

ERGEBNISSE DER
ALLGEMEINEN PATHOLOGIE
UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
DES MENSCHEN UND DER TIERE

HERAUSGEGEBEN VON

O. LUBARSCH
IN BERLIN

R. VON OSTERTAG
IN STUTTGART

W. FREI
IN ZÜRICH

ZWEIUNDZWANZIGSTER JAHRGANG: I. ABTEILUNG.

BEARBEITET VON

EUGEN KIRCH, WÜRZBURG, A. SCHULTZ, KIEL,
CURT KRAUSE, BERLIN, OSKAR SEIFRIED, GIESSEN,
A. POSSELT, INNSBRUCK, W. H. STEFKO, MOSKAU.

MIT 61 ABBILDUNGEN IM TEXT



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH

1927

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN MÜNCHEN 27

Grundriss der pathologischen Anatomie

Von

Professor Dr. **Gotthold Herxheimer**

Prosektor am Städt. Krankenhaus zu Wiesbaden

Neunzehnte Auflage des Schmausschen Grundrisses der pathologischen Anatomie

Allgemeiner Teil

Mit 266 zum grossen Teil farbigen Abbildungen

XII, 312 Seiten. 1927. RM. 28.20

Aus dem Inhalt: **Allgemeiner Teil.** Einleitung (Allgemeine Pathologie der Zelle). Allgemeine pathologische Anatomie der Gewebe. I. Veränderungen der Gewebe unter Auftreten von örtlichen Kreislaufstörungen. II. Veränderungen der Gewebe unter Auftreten von ihren Stoffwechsel beeinflussenden Vorgängen. III. Veränderungen der Gewebe unter Auftreten von mit Zellneubildung verknüpften Reaktionen. IV. Störungen der Gewebe durch geschwulstmässiges Wachstum (Geschwülste). V. Störungen der Gewebe während der Entwicklung. Krankheitsursachen. VI. Äussere Krankheitsursachen (ausser Parasiten) und ihre Wirkungen. VII. Parasiten. VIII. Innere Krankheitsursachen: Disposition. Immunität. Vererbung. IX. Gestörte Organfunktion als Krankheitsbedingung für den Gesamtorganismus.

Spezieller Teil erscheint im Herbst 1927

Wachstum und Altern

Zur Physiologie und Pathologie der postfötalen Entwicklung

Von

Dr. **Robert Rössle**

Professor in Basel

IV, 352 Seiten. 1923. RM. 10.50

Aus dem Inhalt: **Erster, physiologischer Teil.** I. Einleitung. Umfang und Geschichte der Altersforschung. II. Das natürliche Wachstum. III. Das natürliche Altern. **Zweiter, pathologischer Teil.** I. Abschnitt: Pathologie des Wachstums. I. Einleitung. II. Die krankhaften Störungen des Wachstums. A. Allgemeine Pathologie des Wachstums. B. Spezielle Pathologie des Wachstums. C. Krankhafte Verstärkungen des Wachstums. II. Abschnitt: Pathologie des Alterns. I. Einleitung. II. Disharmonischer Entwicklungsverlauf durch rückständige Reifungen. III. Disharmonische Entwicklung durch verfrühte Reifungen. IV. Die Frage des verlangsamten Alterns und die Langlebigkeit. V. Verjüngung. VI. Schluss.

**ERGEBNISSE DER
ALLGEMEINEN PATHOLOGIE
UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
DES MENSCHEN UND DER TIERE**

ZWEIUNDZWANZIGSTER JAHRGANG
ERSTE ABTEILUNG

ERGEBNISSE DER
ALLGEMEINEN PATHOLOGIE
UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
DES MENSCHEN UND DER TIERE

HERAUSGEGEBEN VON

O. LUBARSCH
IN BERLIN

R. VON OSTERTAG
IN STUTTGART

W. FREI
IN ZÜRICH

ZWEIUNDZWANZIGSTER JAHRGANG: I. ABTEILUNG.

BEARBEITET VON

EUGEN KIRCH, WÜRZBURG, A. SCHULTZ, KIEL,
CURT KRAUSE, BERLIN, OSKAR SEIFRIED, GIESSEN,
A. POSSELT, INNSBRUCK, W. H. STEFKO, MOSKAU.

MIT 61 ABBILDUNGEN IM TEXT



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH 1927

ISBN 978-3-662-31708-2 ISBN 978-3-662-32534-6 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-32534-6

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

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Pathologie des Herzens. I. Teil. Von Prof. Dr. Eugen Kirch, Würzburg	1
Einleitung	1
I. Entwicklungsgeschichtliche, normal-anatomische und physiologische Vor- bemerkungen	2
II. Entartungen, Stoffwechselstörungen, Pigmente des Herzmuskels	36
III. Entzündungen des Herzmuskels	65
IV. Spezifische Granulationsgewebsbildungen und Parasiten des Herzens	94
V. Geschwülste des Herzens	115
Anhang: Leukämische Einlagerungen im Herzen	131
VI. Herzverletzungen einschliesslich der Fremdkörper im Herzen	133
VII. Lageveränderungen des Herzens	169
VIII. Herzbeutel	175
 Pathologie der Gefässe. Von A. Schultz, Kiel	 207
I. Anomalien	207
Anhang: Aorta angusta (Hypoplasien)	220
II. Entzündungen der Gefässe und Gefässwandschädigungen bei Infektions- krankheiten und Intoxikationen.	224
1. Periarteriitis nodosa	229
2. Fleckfieber	236
3. Gefässveränderungen bei sonstigen Infektionskrankheiten und bei chroni- scher Sepsis. (Mykotische Aneurysmen)	240
III. Syphilis und Tuberkulose	252
IV. Arteriosklerose	266
a) Arteriosklerose der Arterien des grossen Kreislaufs	266
b) Pulmonalsklerose.	308
c) Arteriolsklerose	314
d) Verkalkungsprozesse der Gefässwand	327
e) Experimentelle Arteriosklerose	337
 Pathologie der Blutgefässe der Tiere. Von Dr. Curt Krause, Berlin	 350
I. Vorbemerkung.	350
II. Normale Anatomie und Histologie	351
III. Variationen und Bildungsanomalien	365
IV. Thrombose und Embolie	368
V. Rupturen und Aneurysmen.	377
VI. Ektasien, Varizen, Neoplasmen	389
VII. Metamorphosen, Sklerosen, Entzündungen	392
a) Regressive Metamorphosen	395
b) Metaplasien	405
c) Intimaverdickungen	406
d) Fettinfiltrationen	411
e) Begriff: Arteriosklerose	414
f) Graviditäts- und Ovarialsklerose	418
g) Entzündungen	420

	Seite
Die wichtigsten Krankheiten des Kaninchens. Mit besonderer Berücksichtigung der Infektions- und Invasionskrankheiten. Von Privatdozent Dr. Oskar Seifried, Giessen	432
Einleitung	432
I. Infektionskrankheiten	433
A. Seuchen bakteriellen Ursprungs	433
Pseudotuberkulose (Nagerpseudotuberkulose).	445
Der Pseudotuberkulose ähnliche und verwandte Krankheiten	445
a) Vincenzische Krankheit	445
b) Pest	446
c) Tularämie	446
Tuberkulose	448
Rhinitis contagiosa (Brustseuche)	451
Anhang: Ansteckende Lungenbrustfellentzündung	458
Staupe	459
Septikämische Erkrankungen	460
a) Hämorrhagische Septikämie.	460
b) Streptokokkenseptikämie	466
c) Septikämien anderen Ursprungs.	468
Pyämien und Eiterungen	470
Malignes Ödem	474
Costridium cuniculi	475
Experimentell übertragbare Keratokonjunktivitis	475
Ansteckende diphtheroide Darmentzündung	476
Nekrobazillöse	479
Kaninchen-Spirochätose	483
Vorkommen von apathogenen Spirochäten beim Kaninchen	494
Anhang: Aktinomykose, Strahlenpilzerkrankung	496
Saccharomyzeten im Darne	497
B. Durch filtrierbares Virus verursachte Seuchen	497
Myxomatöse Krankheit	497
Maul- und Klauenseuche	498
Filtrierbares Virus bei gesunden Kaninchen	499
C. Durch Fadenpilze hervorgerufene Krankheiten	500
Aspergillöse, Schimmelpilzerkrankung	500
Favus, Erbgrind	503
Herpes tonsurans (Glatzflechte)	506
D. Protozoen und die durch sie verursachten Infektionskrankheiten	508
Entamoeben	508
Flagellaten	508
Leishmaniose (kala-azarähnliche Erkrankung)	508
Trypanosomen	508
Kaninchenkokzidiose	509
Anhang: Die durch Kokzidien verursachte Nasenentzündung	517
Meningo-Enzephalitis bei Kokzidiose	519
Toxoplasmose	520
Anaplasmenartige Gebilde bei normalen Kaninchen	523
Enzootische Enzephalomyelitis	524
II. Invasionskrankheiten	533
A. Entozoen und die durch sie hervorgerufenen Krankheiten	533
Distomatose (Leberegelkrankheit)	533
Sonstige Distomen in der Leber	537
Bandwürmer und Bandwurmseuche	537
Bandwurmfinnen	538
Zystizerkose (Cysticercus pisiformis)	538
Coenurosis	542
Coenurus serialis	542
Coenurus cerebralis	545
Echinokokkosis	546
Nemathelminthes (Rundwürmer)	547

Inhaltsverzeichnis.

VII

	Seite
Filariidae (Fadenwürmer)	548
Trichotrachelidae (Haarwürmer)	549
Strongylidae	550
Magenwurmseuche	550
Lungenwurmseuche	552
Ascaridae	556
Acanthozephal. Kratzer	557
B. Ektozoen und die durch sie hervorgerufenen Krankheiten	557
Ixodinae und Argasinae (Zecken)	557
Trombididae (Laufmilben)	558
Gamasidae (Käfermilben)	559
Sarcoptidae und die durch sie hervorgerufenen Räudeformen	560
a) Sarkoptesräude	561
Dermatoryktesräude	563
b) Dermatokoptesräude	564
c) Dermatophagusräude	567
Demodicidae	569
Akarusräude	569
Linguatulidae (Zungenwürmer, Wurmspinnen)	570
Aphaniptera (Flöhe)	571
Anoplura (Läuse)	572
III. Tumoren. Geschwülste	572
IV. Vergiftungen	575
V. Sporadische Krankheiten	576
A. Krankheiten der Haut und der Haare	576
B. Krankheiten der Mundhöhle, der Zähne und der Kiefer	577
C. Krankheiten der Verdauungsorgane	580
D. Krankheiten der Atmungsorgane	582
E. Erkrankungen der Schilddrüse	583
F. Erkrankungen des Herzens	583
G. Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane	584
H. Erkrankungen des Zentralnervensystems	585
J. Krankheiten der Augenlider und der Augen	587
Anhang: Stoffwechselkrankheiten	589
Beziehungen zwischen Leber, Gallenwegen und Infektionskrankheiten. Von Adolf Posselt, Innsbruck. (Fortsetzung aus Jahrgang XIX. I)	590
Einleitung	590
Cholangitis und Cholezystitis bei und nach Paratyphus	591
Cholangitis und Cholezystitis bei Paratyphus A.	617
Allgemeine Übersicht über die Gallenwege-Blasenerkrankungen bei Paratyphus	619
Primäre Cholangitis und Cholezystitis paratyphosa	620
Experimentelle Erzeugung von Cholezystitis mit Paratyphusbazillen	622
Cholangitis und Cholezystitis infolge Bacterium coli-Wirkung	624
Cholangitis und Cholezystitis durch Parakolibazilleninfektion.	648
Anhang: Cholangitis und Cholezystitis durch Bacterium enteritidis Gärtner	650
Cholangitis und Cholezystitis bei Dysenterie	651
Geschichte und Kasuistik der Cholangitis und Cholezystitis bei Ruhr.	654
Übersicht über die Eigenbeobachtungen	660
Vergesellschaftung von dysenterischer Gallenblasenentzündung mit Zwölffingerdarmgeschwüren	662
Dysenteriebazillenbefunde in Gallenblase und Leber	663
Dysenteriebazillenbefunde in den Gallenwegen und der Gallenblase; Cholezystitis auf spez. dysent.-bazill. Basis.	669
Dysenteriebazillenbefunde in der Galle der Gallenblase	669
Beziehungen der Cholerainfektion zu den Gallenwegen (Cholangitis und Cholezystitis)	670
Studien über die Paravariation bei Menschen unter Einfluss der Unterernährung. Von Professor W. H. Stefko, Moskau.	687
A. Der Einfluss der Unterernährung auf das Wachstum der Kinder und die anatomischen Veränderungen beim Hunger	687

	Seite
1. Eigene Untersuchungen. Der Einfluss der Unterernährung auf das Wachstum	688
2. Das Gewicht des Körpers beim Hungern	693
3. Das Gewicht und der Wuchs beim Hungern. Erklärungsversuche ihres Ablaufes und ihrer Geschlechts- und Rassenunterschiede	702
4. Die Abweichungen im Entwicklungsverlauf beim Hungern im Zusammenhang mit den Änderungen in den endokrinen Drüsen.	714
5. Wachstumsrückgang	717
B. Veränderungen des Wachstums, Variationskurven bei den Kindern der Gegenwart	720
C. Die Herzveränderungen beim Hungern im Zusammenhang mit seinen konditionellen Besonderheiten als eines Organs	727
1. Konstitutions- und Konditionsbegriffe. Wachstum des Herzens unter normalen Bedingungen	727
2. Eigene Untersuchungen des Herzgewichtes beim Hungern	729
3. Über Wachstumsveränderung des Herzens im Zusammenhang mit den konstitutionellen Änderungen bei Unterernährung	732
4. Das Herz und die endokrinen Drüsen	735
5. Die mikroskopische Untersuchung des Herzens beim Hungern. Schlüsse .	738
D. Der Einfluss des Hungerns auf Blut und blutbildende Organe	739
1. Die mikroskopische Untersuchung des Knochenmarks während des Hungerns	740
a) Lymphoidelemente	740
b) Die Zellen des gekörnten polynukleären Typus (Granulozyten)	740
2. Die Untersuchung der Leber während der frühen Kinderzeit	743
3. Das Blutbild	747
4. Die hämorrhagischen Diathesen.	753
5. Die jetzigen Kinderanämien	756
E. Die Veränderungen im Knochensystem der Früchte während der Schwangerschaft	760
F. Materialien zur Kraniologie der jetzigen grossrussischen Bevölkerung	768
G. Der Einfluss der Unterernährung auf die Form und Struktur der Wirbel . .	782
H. Veränderungen der Geschlechtsdrüsen bei Unterernährung mit nachfolgenden konstitutionellen Anomalien.	789
1. Männliche Geschlechtsdrüsen	789
2. Weibliche Geschlechtsdrüsen	791
I. Über den Einfluss mancher biologischer Änderungen im endokrinen System der Eltern auf das entsprechende System der Neugeborenen	794

Pathologie des Herzens.

I. Teil.

Von

Prof. Dr. **Eugen Kirch**,

Prosektor am Pathologischen Institut in Würzburg.
(Vorstand: Geheimer Hofrat Prof. M. B. Schmidt.)

Einleitung.

Über die „Pathologie des Herzens“ hat Ch. Thorel-Nürnberg bereits mehrfach in früheren Jahrgängen dieser „Ergebnisse“ sehr ausführlich berichtet, und zwar

1. 1903 im 9. Jahrgang, 1. Teil, S. 559—935,
2. 1907 im 11. Jahrgang, 2. Teil, S. 194—457,
3. 1910 im 14. Jahrgang, 2. Teil, S. 133—711,
4. 1915 im 17. Jahrgang, 2. Teil, S. 90—718.

Als Fortsetzung dieser Thorelschen Berichte sind die nachfolgenden Ausführungen beabsichtigt. In ihnen ist das einschlägige Schrifttum seit 1914 (etwa seit Kriegsbeginn) verarbeitet, wobei ich eine Erfassung möglichst aller in Betracht kommenden Arbeiten angestrebt habe, auch der ausländischen, soweit das unter den Kriegs- und Nachkriegsverhältnissen überhaupt durchführbar war. Einige einleitende entwicklungs-geschichtliche, normal-anatomische und physiologische Vorbemerkungen sollen das Verständnis der weiteren Darstellung erleichtern; in diesem Abschnitt ist jedoch nur dasjenige des einschlägigen Schrifttums berücksichtigt worden, was mir für den Leserkreis dieser „Ergebnisse“ besonders wesentlich und beachtenswert erschien.

Der vorliegende 1. Teil meines Berichtes über die Herzpathologie schliesst mit dem Schrifttum vom 1. Januar 1926 ab. Er umfasst folgende 8 Abschnitte:

- I. Entwicklungsgeschichtliche, normal-anatomische und physiologische Vorbemerkungen.
- II. Entartungen, Stoffwechselstörungen, Pigmente des Herzens.
- III. Entzündungen des Herzmuskels.
- IV. Spezifische Granulationsgewebsbildungen und Parasiten des Herzens.
- V. Geschwülste des Herzens.
Anhang: Leukämische Einlagerungen im Herzen.

- VI. Herzverletzungen einschliesslich der Fremdkörper im Herzen.
 VII. Lageveränderungen des Herzens.
 VIII. Herzbeutel.

Der 2. Teil, der die übrigen Abschnitte der Herzpathologie bringen soll, wird später erscheinen.

I. Entwicklungsgeschichtliche, normal-anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Schrifttum.

1. *Ackerknecht, Eberhard*, Die Papillarmuskeln des Herzens. Untersuchungen an Karnivorenherzen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1918. S. 63. — 2. *Derselbe*, Die Papillarmuskeln des Herzens. Eine anatomisch-physiologische Betrachtung über den Segelklappenmechanismus. Wien. tierärztl. Monatschr. Jg. 6. H. 10/11. 1919. — 3. *Derselbe*, Vergleichendes über die Lokalisation der Segelklappenveränderungen im Herzen unserer Haustiere. Virchows Arch. Bd. 240. H. 1. S. 87. 1922. — 4. *Derselbe*, Kreislauforgane. In Bd. 4 von *E. Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Berlin, R. Schoetz 1925. — 5. *Aschoff, Ludwig*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie: Herz und Herzbeutel. Bd. 2. S. 1. 6. Aufl. Jena, G. Fischer 1923. — 6. *Asher, Leon*, Über die chemischen Vorgänge bei den antagonistischen Nervenwirkungen. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 193. S. 84. 1922. — 7. *Derselbe*, Studien über antagonistische Nerven. Prüfung der angeblichen Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. (Nach gemeinschaftlichen Versuchen mit *J. Aelin*, *M. Erb* und *N. Scheinfinkel*). Zeitschr. f. Biol. Bd. 78. S. 297. 1923. — 8. *Derselbe*, Über die chemischen Wirkungen der Herznervenreizung. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 210. S. 689. 1925. — 9. *Aizler, Edgar* und *Erich Müller*, Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 207. S. 1. 1925. — 10. *Bencke, R.*, Über Herzbildung und Herzmissbildung als Funktionen primärer Blutstromformen. Ein Beitrag zur Entwicklungsmechanik. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 67. S. 1. 1920. — 11. *Bohnenkamp, Helmuth*, Über das Zusammenwirken von Organen durch humorale Übertragung. Bemerkungen zu den Versuchen von *O. Loewi* nach gemeinsamen Untersuchungen mit Herrn *H. E. Scheyer*. Klin. Wochenschr., Jg. 3. Nr. 2. S. 61. 1924. — 12. *Bräucker*, Die Nerven des Thymus. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 69. 1923. — 13. *Brinkman, R. u. E. van Dam*, Die chemische Übertragbarkeit der Nervenreizwirkung. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 196. S. 66. 1922. — 14. *Derselbe* und *J. v. d. Velde*, Humorale Übertragung der Vaguswirkung beim Kaninchen. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 207. S. 488. 1925. — 15. *Crainicianu, Al.*, Anatomische Studien über die Koronararterien und experimentelle Untersuchungen über ihre Durchgängigkeit. Virchows Arch. Bd. 238. S. 1. 1922. — 16. *Dogiel, J.*, Die Anordnung und Funktion der Nervenzellen des Herzens des Menschen und der Tiere und ihre Verbindungen mit den sympathischen, den zerebralen und spinalen Nerven. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 155. S. 351. 1914. — 17. *Duschl, L.*, Über die humorale Beeinflussung der Herzaktion im Warmblüterorganismus nach Versuchen an parabiosierten Ratten, an Katzen und Kaninchen. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 41. S. 1268. — 18. *Derselbe*, Über die humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. Med.-naturwissenschaftl. Verein Tübingen, 26. 11. 1923. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 2. S. 61 u. Klin. Wochenschr. Jg. 3. Nr. 9. S. 382. 1924. — 19. *Derselbe*, Über die humorale Beeinflussung der Herzaktion im Warmblüterorganismus nach Versuchen an Einzeltieren. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 38. S. 268. 1923. — 20. *Derselbe* und *F. Windholz*, Über die humorale Beeinflussung der Herzaktion im Warmblüterorganismus nach Versuchen an parabiosierten Ratten. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 38. S. 261. 1923. — 21. *v. Ebner, Viktor*, Über die Glanzstreifen (Kittlinien) der Herzmuskelfasern. Verhandl. d. anat. Ges. Innsbruck, 1914. — 22. *Derselbe*, Über den feineren Bau der Herzmuskelfasern mit besonderer Rücksicht auf die Glanzstreifen. I. u. II. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Wien, mathem.-naturw. Klasse, Abt. III. S. 129. 1920. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 13. S. 183. 1921. — 23. *Eckstein, A.*, Die Totenstarre des Herzens. Sitzung d. Freiburger med. Ges., 20. 1. 1920. Dtsche. med. Wochenschr. 1920. S. 448. — 24. *Derselbe*, Die

Totenstarre des Herzens. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 181. S. 184. 1920. — 25. *Ekman, G.*, Experimentelle Beiträge zur Entwicklung des Bombinatorherzens. Finska vet. soc. förhandlingar. Bd. 63. 1921. Zit. nach *Ph. Stöhr*, jun. (92). — 26. *Derselbe*, Über Explantation von Herzanlagen der Amphibien. Ann. soc. zool.-bot. Fennika. Tome 2. Helsingfors 1924. Zit. nach *Phil. Stöhr*, jun. (92, 93). — 27. *Derselbe*, Neue experimentelle Beiträge zur frühesten Entwicklung des Amphibienherzens. Soc. scienc. Fennika commentationes biologicae. Tome 1. p. 9. Helsingfors 1924. Zit. nach *Phil. Stöhr*, jun. (92, 93). — 28. *Enderlen* und *H. Bohnenkamp*, Über das Fehlen der Übertragbarkeit der Herznervenwirkung bei Gefäßparabiose an Hunden. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 41. S. 723. 1924. — 29. *Gerlach, Werner*, Postmortale Form- und Lageveränderungen, mit besonderer Berücksichtigung der Totenstarre. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. von Lubarsch-Ostertag. Jg. 20. Abt. 2. S. 259. 1923. — 30. *Glaser, F.*, Verlauf der extrakardialen Nerven. In: Die Lebensnerven von *L. R. Müller*. S. 150. Berlin, J. Springer 1924. — 31. *Derselbe*, Intrakardialer Nervenapparat. In: Die Lebensnerven von *L. R. Müller*. S. 154. Berlin, J. Springer 1924. — 32. *Glaser, W.*, Der intramurale Nervenapparat des Herzens. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117. S. 26. 1915. — 33. *Haberlandt, L.*, Über Gefrierversuche am Herzen und Magen des Frosches. Wissenschaftl. Ges. d. Ärzte in Innsbruck, 31. 10. 1919. Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 16. — 34. *Derselbe*, Gefrierversuche am Froschherzen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 71. S. 35. 1920. — 35. *Derselbe*, Über Trennung der intrakardialen Vagusfunktion von der motorischen Leistung des Froschherzens. Versuche über Totenstarre des Herzens. Zeitschr. f. Biol. Bd. 73. 1921. — 36. *Derselbe*, Über Vagusausschaltung am Froschherzen und ihre Bedeutung für die Lehre vom Herzschlag. Wissenschaftl.-ärztl. Ges. in Innsbruck, 11. 2. 1921. Wien. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 36. — 37. *Derselbe*, Über Vagusausschaltung am Froschherzen und ihre Bedeutung für die Lehre vom Herzschlag. Med. Klinik. Bd. 17. S. 958. 1921. — 38. *Derselbe*, Ein direkter Nachweis der muskulären Erregungsleitung im Wirbeltierherzen. Med. Klinik. Bd. 18. Nr. 9. S. 278. 1922. — 39. *Derselbe*, Ein direkter Nachweis der muskulären Erregungsleitung im Wirbeltierherzen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 76. S. 49. 1922. — 40. *Derselbe*, Ein direkter Nachweis der myogenen Reizbildung im Wirbeltierherzen. Klin. Wochenschr. 1923. Jg. 2. Nr. 2. S. 81. — 41. *Derselbe*, Ein direkter Nachweis der myogenen Reizbildung im Wirbeltierherzen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 79. S. 307. 1923. — 42. *Derselbe*, Über das Wesen des Herzschlages. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 49. S. 404. 1923. — 43. *Derselbe*, Versuche mit langer Überlebensdauer nach Abklemmung der Froschherzspitze. Zeitschr. f. Biol. Bd. 82. S. 161. 1924. — 44. *Hamburger, H. J.*, Über eine neue Form von Zusammenwirkung zwischen Organen. Klin. Wochenschr. Jg. 2. Nr. 28. S. 1297. 1923. — 45. *Heitler, M.*, Der Bau der Innenfläche der rechten Herzkammer beim Menschen. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 8. S. 225. — 46. *Hubert, Georg*, Das Reizleitungssystem des Herzens. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 18. S. 517 u. Nr. 19. S. 547. — 47. *Jordan, H. E.*, Intercalated discs in voluntary striped muscle. Anat. record. Vol. 16. 1919. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 13. S. 184. 1921. — 48. *Jordan, H. E.*, The comparative histology of the leg and wing muscle of the wasp, with special reference of the phenomenon of stirpe reversal during contraction and to the genetic relation between contraction bands and intercalated discs. Americ. journ. of anat. Vol. 27. 1920. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 13. S. 185. 1921. — 49. *Derselbe* and *J. B. Banks*, A study of the intercalated discs of the heart of the beef. Americ. journ. of anat. 1917. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 13. S. 185. 1921. — 50. *Kaempffer*, Über die mutmassliche Zahl, Lage und Beschaffenheit der intrakardialen Hemmungszentren unter Berücksichtigung der neurogenen und der myogenen Lehre von der Herztätigkeit. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 9. S. 177 u. 189. 1917. — 51. *Kirch, Eugen*, Anatomische Untersuchungen über Grösse und Gestalt des normalen und pathologisch veränderten menschlichen Herzens. Sitzungsber. d. physikal.-med. Ges. zu Würzburg. Jg. 1920. S. 41. — 52. *Derselbe*, Über gesetzmässige Verschiebungen der inneren Grössenverhältnisse des normalen und pathologisch veränderten menschlichen Herzens. (Habilitationsschrift 1919.) Zeitschr. f. ang. Anat. u. Konstitutionslehre. Bd. 7. H. 5/6. S. 235. 1921. — 53. *Derselbe*, Die Entstehungsweise der rechtsseitigen Herzdilatation. Zentralbl. f. Pathol., Sonderband zu Bd. 33 (*M. B. Schmidt*-Festschrift). S. 126. 1923. — 54. *Koch, Walter*, Der funktionelle Bau des menschlichen Herzens. Berlin u. Wien, Urban u. Schwarzenberg 1922. — 55. *Krontowski*, Pathologisch-physiologische Beobachtungen über Herzexplantate. Arch. f. exp. Zellforsch. Bd. 1. H. 1. 1925. — 56. *Loewi, O.*, Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. I. Mitt. Pflügers Arch. f. Physiol.

Bd. 189. S. 239. 1921. — 57. *Derselbe*, Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. II. Mitt. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 193. S. 201. 1922. — 58. *Derselbe*, Weitere Untersuchungen über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkungen. Klin. Wochenschr. Jg. 1. Nr. 1. 1922. — 59. *Derselbe*, Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. III. Mitt. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 203. S. 408. 1924. — 60. *Derselbe*, Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. IV. Mitt. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 204. S. 165. 1924. — 61. *Derselbe*, Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. V. Mitt. Die Übertragbarkeit der negativ chronotropen Vaguswirkung. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 204. S. 629. 1924. — 62. *Derselbe* und *E. Navratil*, Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. VI. Mitt. Der Angriffspunkt des Atropins. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 206. S. 123. 1924. — 63. *Dieselben*, Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. VII. Mitt. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 206. 1924. — 64. *Marcus, H.*, Über die Struktur quergestreifter Muskeln und ihre Veränderung bei der Verkürzung. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. Jg. 1919. München, J. F. Bergmann 1920. — 65. *Derselbe*, Über den feineren Bau quergestreifter Muskeln. Arch. f. Zellforsch. Bd. 15. 1921. — 66. *Martin, Alfred*, Wiederbelebung des Herzens im Tierexperiment, 1722. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 17. S. 121. 1925. — 67. *Moharrem, J.*, Über den Verlauf des Nervus depressor beim Menschen. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 17. Nr. 3. S. 33. 1925. — 68. *Mönckeberg, J. G.*, Das spezifische Muskelsystem im menschlichen Herzen. Ergebn. v. Lubarsch-Ostertag. Jg. 19. Abt. 2. S. 327. 1921. — 69. *Derselbe*, Die Erkrankungen des Myokards und des spezifischen Muskelsystems. Handb. d. spez. pathol. Anat. v. Henke-Lubarsch. Bd. 2. S. 290. Berlin, J. Springer 1924. — 69a. *Nakayama, Kimio*, Studien über antagonistische Nerven. Fortgesetzte Prüfung der hormonalen Übertragung der Herznervenwirkung. Zeitschr. f. Biol. Bd. 82. S. 581. 1925. — 70. *Naumann, Ernst*, Untersuchungen über den Gang der Totenstarre. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 169. S. 517. 1917. — 71. *Oberhelman, H. A.* und *G. R. Le Count*, Variations in the anastomosis of the coronary arteries and their sequences. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82. p. 1321. 1924. Zit. nach *Spalteholz* (80). — 72. *Oberzimmer, J.* und *L. Wacker*, Postmortale Säurebildung und Totenstarre im Herzmuskel menschlicher Leichen und ihre Beziehungen zur Leistungsfähigkeit des Herzens unmittelbar vor dem Tode. Virchows Arch. Bd. 236. S. 225. 1922. — 73. *Perman, Einar*, Anatomische Untersuchungen über die Herznerven bei den höheren Säugetieren und beim Menschen. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 71. S. 382. 1924. — 74. *Sato, Shiro*, Über die Berücksichtigung zugehöriger Atrioventrikularklappen und der Pars membranacea unter Berücksichtigung zugehöriger Herzmissbildungen. Anat. Hefte. Bd. 50. H. 151. S. 195. 1914. — 75. *Scheyer, H. E.*, Zur Frage der humoralen Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. Inaug.-Diss. Heidelberg 1923. — 76. *Schiefferdecker, P.*, Untersuchungen des menschlichen Herzens in verschiedenen Lebensaltern in bezug auf die Grössenverhältnisse der Fasern und Kerne. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 165. S. 499. 1916. — 77. *Schübel, Konrad* und *Philipp Stöhr jun.*, Ein Beitrag zur Pharmakologie transplantierte Amphibienherzen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 104. S. 87. 1924. — 78. *Schweizer, P.* und *Ujii*, Zur makroskopischen Anatomie des Herzmuskels. Schweiz. med. Wochenschr. 1923. Nr. 4, 5 u. 6. — 79. *Smith, Fred M.*, Concerning the anatomy of the coronary arteries. Americ. journ. of the med. sciences. New. series. Vol. 156. p. 706. 1918. Zit. nach *Spalteholz* (80). — 80. *Spalteholz, Werner*, Die Arterien der Herzwand. Anat. Untersuchungen an Menschen- und Tierherzen. Leipzig, S. Hirzel 1924. — 81. *Spitzer, Alexander*, Über die Ursachen und den Mechanismus der Zweiteilung des Wirbeltierherzens. I. Teil. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 45. 1919. — 82. *Derselbe*, Über die Ursachen und den Mechanismus der Zweiteilung des Wirbeltierherzens. II. Teil: Die doppelte Septierung des arteriellen Herzschenkels und deren sekundäre Vereinfachung. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 47. 1921. — 83. *Derselbe*, Phylogenese der Herzseptierung und ihre Bedeutung für die Erklärung der Herzmissbildungen. Ges. d. Ärzte in Wien, 14. 10. 1921. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 43. S. 1406. — 84. *Derselbe*, Über den Bauplan des normalen und missbildeten Herzens. Versuche einer phylogenetischen Theorie. Virchows Arch. Bd. 243. S. 81. 1923. — 85. *Stöhr, jun., Philipp*, Demonstration explantierter und transplantierte Herzen von Amphibienembryonen. Med. Ges. Freiburg i. Br., 29. 5. 1923. Med. Klinik. Jg. 19. Nr. 30. S. 1069. 1923. — 86. *Derselbe*, Experimentelle Studien an embryonalen Amphibienherzen. I. Über Explantation embryonaler Amphibienherzen. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 102. 1924. — 87. *Der-*

selbe, Experimentelle Studien an embryonalen Amphibienherzen. II. Über Transplantation embryonaler Amphibienherzen. Arch. f. Entwicklunsmech. Bd. 103. S. 555. 1924. — 88. *Derselbe*, Über Explantation und Transplantation embryonaler Amphibienherzen. Die Naturwissenschaften. Jg. 12. H. 18. S. 337. 1924. — 89. *Derselbe*, Experimentelle Beobachtungen zur Herzentwicklung bei Amphibien. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 42. S. 1444. — 90. *Derselbe*, Über Transplantation embryonaler Amphibienherzen. Verhandl. d. anat. Ges. Halle. Bd. 58. S. 80. 1924. — 91. *Derselbe*, Über Explantation und Transplantation embryonaler Amphibienherzen. Physikal.-med. Ges. zu Würzburg, 21. 2. 1924. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 9. S. 286. — 92. *Derselbe*, Über den formgestaltenden Einfluss des Blutstroms. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. Med. Bd. 22. Leipzig, C. Kabitzsch 1925. — 93. *Derselbe*, Experimentelle Studien an embryonalen Amphibienherzen. III. Über die Entstehung der Herzform. Arch. f. Entwicklunsmech. Bd. 106. S. 409. 1925. — 94. *Derselbe*, Experimentelle Beobachtungen zur Herzentwicklung. Physikal.-med. Ges. zu Würzburg, 19. 2. 1925. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 12. S. 500. — 95. *Derselbe*, Über das embryonale Herz. Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 21. S. 1004. — 96. *Derselbe*, Zur Entstehung der Herzform. Verhandl. d. anat. Ges. in Wien. Bd. 60. S. 105. 1925. — 97. *Stübler, Eberhard*, Zur Frage der Kittlinien und der Fragmentation der Herzmuskelfasern. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1917. — 98. *Thorel, Ch.*, Anatomie des Herzens. In: Pathologie der Kreislauforgane des Menschen. Ergebn. v. Lubarsch-Ostertag. Jg. 17. Tl. 2. S. 90. 1915. — 99. *Derselbe*, Physiologie des Herzens. In: Pathologie der Kreislauforgane des Menschen. Ergebn. v. Lubarsch-Ostertag. Jg. 17. Tl. 2. S. 184. 1915. — 100. *Volkhardt, Th.*, Über den Eintritt der Totenstarre am menschlichen Herzen. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 62. S. 473. 1916. — 101. *Wacker, L.*, Zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens unmittelbar vor dem Tode durch Feststellung der Menge der postmortal gebildeten Säure. Berl. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 50. S. 1465. — 102. *Winterstein, Hans*, Über Wiederbelebung bei Herzstillstand. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 5. S. 153. — 103. *Wolkhoff, Kapitoline*, Über die histologische Struktur der Koronararterien des menschlichen Herzens. Virchows Arch. Bd. 241. S. 42. 1923. — 104. *Worobiew*, Die Nerven des menschlichen und tierischen Herzens. Vortr. auf der Sondersitzung der Berl. med. Ges. vom 5. 8. 1925. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 33. S. 1400.

Unsere Kenntnisse über **Entwicklungsgeschichte und Entwicklungsphysiologie des Herzens** haben in den letzten Jahren wertvolle Bereicherungen erfahren.

Nachdem es schon im Jahre 1912 Braus und ebenso Burrows gelungen war, bei jungen Amphibienlarven pulsierende Herzen mehrere Wochen lang in Lymphe bzw. Serumnährböden schlagend zu erhalten — vgl. hierüber Thorels letzten Bericht (99, S. 214) — sind neuerdings wesentliche Fortschritte erzielt worden durch die Arbeiten von Ekman (25, 26, 27) und Philipp Stöhr jun. (85, 86) über Explantation des embryonalen Amphibienherzens, noch mehr aber durch die bedeutsamen Versuche des letztgenannten Forschers (Stöhr jun. [87—96]) über Transplantation solcher Herzen, die damit zum ersten Male geglückt ist und zu höchst bemerkenswerten Feststellungen geführt hat, namentlich bezüglich der vorher unbekanntenen Bedingungen, die in den Gestaltungsvorgang des embryonalen Herzens bestimmend eingreifen.

Was zunächst die Explantation des Herzens anlangt, so konnte Ekman (25, 26, 27) zeigen, dass die noch scheinbar undifferenzierte, nur aus einem Zellhaufen bestehende Herzanlage von Amphibien im Stadium der Medullarplatte unter gewissen Bedingungen fähig ist, ausserhalb des Organismus (in Lockescher Lösung) sich zu einem schlauchförmigen Rohr zu entwickeln, unter Bildung der vier Abschnitte Sinus, Atrium, Ventrikel und Bulbus, und hierbei regelmässige Pulsationen zu bekommen, die vorher nicht vorhanden waren. Das mit einer Ekto-

dermhülle umschlossene, dem Embryo entnommene Explantat besteht nach einigen Tagen aus einer glashellen Ektodermkugel, einem pulsierenden Herzen und weiteren Entomesodermzellen. Das schlagende Herz drängt die mitexplantierten Leber- und Dotterzellen ohne weiteres bei Seite, es ernährt sich auf deren Kosten und geht auch von allen Zellarten erst zuletzt zugrunde, zeigt also eine weit überlegene Lebenskraft. Ekman erblickt in diesen Ergebnissen einen von der Einwirkung des übrigen Körpers unabhängigen Entwicklungsvorgang, zumal es ihm neuerdings gelungen ist (26), ohne schützende Ektodermhülle aus undifferenziertem Material in der Kultur einen Haufen pulsierender Herzzellen zu erhalten; er schreibt somit der Herzanlage die Fähigkeit zur Selbstdifferenzierung zu. Dass diese Auffassung jedoch nicht in vollem Masse zutrifft, ergibt sich aus den nunmehr zu besprechenden Untersuchungen Stöhrs.

Stöhr jun. hat zunächst die Ekmanschen Explantationsversuche in 70 Fällen bestätigen und erweitern können (86). Am geeignetsten dazu erwies sich *Bombinator pachypus*, doch dienten ihm als weitere Versuchstiere auch *Triton cristatus* und *taeniatus* sowie *Rana esculenta*. Es hat sich nun ergeben, dass die Aussicht, ein möglichst vollkommenes Herz zu erhalten, um so grösser wird, je mehr von der Umgebung der Herzanlage mitexplantiert wird. Das Herz wächst grossenteils auf Kosten des mitexplantierten Entomesodermhaufens. Wenn sich im allgemeinen auch Herzen mit sämtlichen Abschnitten im Explantat erzielen lassen, so kommt bemerkenswerterweise doch niemals die für Amphibienembryonen typische Herzform zustande. Es sind immer gestaltliche Abweichungen von der Norm vorhanden, die nach einem Zuwenig oder Zuviel in der Bildung eines Herzabschnittes hinneigen; häufig lassen sich die typischen Krümmungen des Herzrohres schwer oder garnicht erkennen, öfters fehlen sogar ganze Abschnitte. Allen explantierten Herzgebilden in gestaltlicher Hinsicht gemeinsam ist lediglich eine gewisse Neigung zur Krümmung des Herzrohres, vor allem im Sinusteil. Ja selbst in ganz winzigen Herzbruchstücken ist diese Krümmungsneigung zu beobachten. Der Puls, der 3—4 Wochen erhalten bleiben kann, setzt stets zuerst am Sinus deutlich ein und beeinflusst von hier aus die übrigen Herzabschnitte. Sein Rhythmus ist fast immer regelmässig, wenn auch die Pulszahl in den verschiedenen Fällen wechseln kann; nur in 5 von 70 explantierten Fällen hat Stöhr Arrhythmien gesehen; zwei davon waren vorübergehender Art, während in den anderen drei Fällen Überleitungsstörungen vorlagen, derart dass jeder Herzabschnitt seinen eigenen Rhythmus zeigte. Bei Erwärmung nimmt die Pulszahl zu, bei Abkühlung verringert sie sich. Dies hat sich auch in neueren Beobachtungen Krontowskis (55) an Herzexplantaten bestätigt; die unterste Temperaturgrenze, bei welcher die Herzstückchen überhaupt noch Kontraktionen zeigen, liegt nach dem letztgenannten Forscher bei 22°. Im allgemeinen aber schlagen explantierte Herzen langsamer als die der gleichartigen Kontrollarven, was darauf hinweist, dass auch Einflüsse vom Gesamtorganismus auf die Pulsfolge wirksam sind, möglicherweise nervöser Art. Die explantierten Herzen sind sicher nervenlos, und so müssen hier chemische oder thermische Reize unmittelbar auf das Protoplasma der Herzmuskelzellen einwirken, um durch vermehrten oder verringerten Stoffwechsel-

umsatz eine Steigerung oder Verminderung der Pulszahl zu erzielen. Es muss noch erwähnt werden, dass im Explantat auch Perikard und Endokard gebildet werden, während in dem mitexplantierten Entomesodermhaufen Leber, Gallenblase, Ductus choledochus und Darm ausgebildet werden.

Aus diesen Explantationsversuchen Stöhrs hat sich, wie wir gesehen haben, ergeben, dass in der Anlagemasse des Herzens selbst die Fähigkeit liegt, eine gewisse Krümmung im Bau der Herzform hervorzurufen, dass jedoch diese Krümmung stets eine unvollkommene ist. Um nun eine typische Krümmung zur Entwicklung kommen zu lassen, müssen daher auch noch Einflüsse von der unmittelbaren Umgebung des Herzens oder von dem Gesamtorganismus aus eingreifen. Zur Feststellung dieser Einflüsse hat Stöhr jun. den Weg der Transplantation beschritten (87—96), und zwar wiederum hauptsächlich an Bombinator pachypus, z. T. auch an *Rana esculenta*. Es ist ihm für die Embryonen dieser beiden Amphibien der wichtige Nachweis geglückt, dass im Stadium der beginnenden Schwanzknospe die Herzanlage an eine beliebige Stelle des gleichen oder eines anderen Tieres transplantiert und zur Weiterentwicklung gebracht werden kann. So haben sich Tiere mit zwei schlagenden Herzen bis zur Metamorphose aufziehen lassen. Das Transplantat, das neben der Herzanlage aus angrenzenden Entomesodermzellen besteht, wölbt sich anfangs bruchsackartig vor, wird aber allmählich mehr ins Innere des Wirtstieres hineingezogen. Bemerkenswerterweise stellt sich in der Folgezeit fast stets eine mehr oder weniger bedeutende Asymmetrie an derartigen Larven ein, und zwar wird diejenige Seite, auf welche die Herzanlage eingepflanzt wurde, im allgemeinen schwächer entwickelt. Diese Ungleichheit beider Körperhälften macht sich manchmal schon am sechsten Tage nach der Operation bemerkbar und kann dann 3—4 Wochen lang, gelegentlich noch länger, sehr deutlich in Erscheinung treten. Bleiben die Tiere noch einige Wochen weiterhin am Leben, etwa bis zum Beginn der Metamorphose, so wird der Grössenunterschied beider Körperhälften allmählich in der Hauptsache ausgeglichen. Der Grund für diese Asymmetrie liegt, wie sich aus verschiedenen Vergleichsversuchen ergibt, mit ziemlicher Sicherheit ganz allein in der implantierten Herzanlage; durch das pulsierende Herz, das infolge seiner rhythmischen Zusammenziehungen allen anderen Geweben des wachsenden Organismus an Lebenskraft überlegen ist, wie wir ja auch schon bei den Explantationsversuchen gesehen haben, wird eben alles umgebende Gewebe verdrängt und an Wachstum und Regeneration verhindert. Das seitlich implantierte Herz wird meist mit zunehmendem Alter des Tieres nach der Körpermittellinie hin verlagert, wahrscheinlich durch Zug der Darmschlingen, an denen es für gewöhnlich befestigt ist. Larven mit implantierter Herzanlage, also mit zwei Herzen, bleiben anfänglich in der Gesamtentwicklung hinter gleichaltrigen Vergleichstieren zurück, doch kann der Grössenunterschied in einigen Wochen wieder völlig ausgeglichen werden.

Von besonderem Interesse ist es, wie bei einer Larve mit zwei Herzen das eingepflanzte Herz sich zu dem anderen Herzen und zu dem Kreislauf des Wirtstieres verhält. Stöhr jun. stellte nun fest, dass jedes der beiden Herzen unter allen Umständen seinen ganz bestimmten

Eigenrhythmus beibehält, sich also nicht im mindesten darum kümmert, was das andere tut. Bei steigender Pulszahl des Wirtsherzens, z. B. auf Erwärmung des Wassers hin, nimmt jedoch auch diejenige des implantierten Herzens in gleichem Masse zu und verringert sich wieder im selben Verhältnis. Das implantierte Herz kann auch Anschluss an den Kreislauf des Wirtstieres gewinnen und diesen beeinflussen. Der Anschluss kann ein doppelter, am arteriellen und venösen Teile zugleich sein; er kann aber auch nur einfach sein, so dass das implantierte Herz wie ein Anhängsel in den Kreislauf eingeschaltet ist. Die beiden Herzen treten sich sehr bald gewissermassen als Feinde gegenüber, um den Kampf um den Blutstrom zu beginnen. Gelingt es beiden, eine genügende Blutmenge zu erhalten, so können sie weiterbestehen und sich gleichmässig entwickeln. Meist erhält das Wirtsherz infolge seiner günstigeren Bedingungen das Übergewicht über das Implantat; der Weiterentwicklung des letzteren wird damit Einhalt geboten, es bekommt immer weniger Blut zur Fortbewegung und verodet schliesslich. Gelegentlich kann sich aber auch das implantierte Herz als das stärkere erweisen, es schwillt mächtig an, arbeitet mit bedeutender Kraft und übertrifft bald an Grösse das infolge der geringeren Blutmenge immer heller und durchsichtiger werdende Wirtsherz; schliesslich kann sogar das Herz des Wirtstieres völlig leer schlagen. Gleichzeitig damit stellt sich eine starke Pigmentverringernug im Perikard des Wirtstierherzens ein und eine dunkle Pigmentierung im Perikard des Implantates.

Wie bei der Explantation zeigt auch bei der Transplantation das Herz niemals eine typische Form, und häufig fehlen ein oder mehrere Abschnitte. Es können jedoch auch alle vier Abschnitte ausgebildet und die Klappen angelegt werden. Aus den mitimplantierten Entomesodermzellen können sich ferner noch Leber, Pankreas und Gallenblase bilden, so dass das Tier diese Organe gleichfalls doppelt aufweist. Implantatzellen und Dotterzellen des Wirtstieres bilden gemeinsam einen einheitlichen durchgängigen Darm, wobei jedoch der Situs desselben stark verändert wird. Bei Implantationen auf den Kopf kann der Organismus Darmzellen zur Bildung der Mundhöhle verwenden, die aber ihre Eigenform beibehalten. Das Kopfskelett ist in diesem Falle völlig verändert und asymmetrisch, wie denn überhaupt die weitaus grössten Veränderungen in der Umgebung gerade durch eine Transplantation auf den Kopf hervorgerufen werden.

An Hand dieser wichtigen Untersuchungen hat sich Stöhr dann die Frage vorgelegt: Welche Bedingungen bestimmen den Gestaltungsvorgang des embryonalen Amphibienherzens, bzw. zu welchem Zeitpunkt der Entwicklung sind diese wirksam?

Solche formbildenden Bedingungen können erstens einmal in der Herzanlage selbst liegen, doch sind damit sicher nicht alle Bedingungen erschöpft, und die von Ekman (25, 26, 27) angenommene, von uns schon oben erwähnte Selbstdifferenzierung des Herzens kann in Anbetracht der atypischen Form der explantierten und transplantierten Herzen nicht restlos zutreffen, wengleich dem Herzen ohne Zweifel ein erhebliches Selbstdifferenzierungsvermögen zukommt.

Von Bedeutung muss zweitens der Blutstrom sein; das auf ein Wirtstier implantierte Herz gedeiht, wie wir sahen, ja nur dann, wenn

es Anschluss an den Blutstrom gewinnt. Den formgestaltenden Einfluss des Blutstroms und besonders seiner Wirbelbildungen hat auch R. Beneke (10) erkannt und gewürdigt; wenn er jedoch dabei in klarer Weise die bestimmte Behauptung aufgestellt hat, dass „alle Formen des Gefäßsystems einschliesslich des Herzens, die normalen wie die pathologischen Funktionen dieser Blutströmung“ sind, so dürfte diese Anschauung gerade in Hinsicht auf die Untersuchungen Ekmans und Stöhrs nunmehr als etwas zu weitgehend bezeichnet werden müssen; denn es hat sich dabei gezeigt, dass einerseits bei Amphibienlarven, denen die Herzanlage entfernt worden ist, dennoch die Ausbildung eines peripheren Kreislaufapparates in gewöhnlicher Weise eintritt, und dass andererseits auch die Herzanlage selbst zur Gestaltung eines gekrümmten Herzschlauches mit seinen vier Abschnitten eines beständigen Blutstromes in keiner Weise bedarf, wie es ja am deutlichsten aus den Explantationsversuchen ersichtlich ist. Ebenso ist die vielfach verbreitete Ansicht, dass das muskulöse Trabekelwerk des Herzens gleichsam einer unterminierenden Wühlarbeit des Blutstromes seine Entstehung verdanke, in dieser Fassung sicher nicht mehr haltbar; denn Stöhr fand bei mikroskopischer Vergleichung der Kammern blutleer gewachsener Herzen mit denen normaler Herzen keinen greifbaren Unterschied zwischen beiden. Es muss also dem Teil der Herzanlage, welcher sich zur Kammer entwickelt, schon die Fähigkeit innewohnen, ein Trabekelwerk zu formen, ohne dass es hierzu der mechanischen Einwirkung eines Blutstromes bedürfte. Insgesamt darf also die Bedeutung des Blutstromes für die Formgestaltung zwar keineswegs geleast, aber auch nicht überschätzt werden.

Ein formgestaltender Einfluss auf das Herz ist drittens in der Umgebung der Herzanlage zu erblicken. In diesem Sinne ist vor allem folgende Feststellung Stöhrs beweisend: Wenn einem Embryo im Stadium der Medullarplatte oder auch noch der halboffenen Medullarrinne die Herzanlage entnommen, um 180° gedreht und am gleichen Orte wieder eingepflanzt wird, so entwickelt sich daraus ein Herz, welches das Blut in normaler Richtung treibt, gleich als ob gar nicht gedreht worden wäre; es wird also in diesem frühen Entwicklungsstadium die Herzanlage durch die Umgebung in der Weise verändert, dass der venöse Abschnitt in den arteriellen verwandelt wird und umgekehrt; wird dieser Drehungsversuch um 180° erst in späteren Entwicklungsstadien ausgeführt, so behält das Herz seine ursprüngliche Schlagrichtung bei, die Form kann jetzt nicht mehr durch die Umgebung beeinflusst werden, und die Tiere gehen sämtlich an Ödem zugrunde.

Inwieweit auch noch die Leber einen formgestaltenden Einfluss auf die Herzanlage auszuüben vermag, konnte noch nicht sicher festgestellt werden.

Insgesamt ergibt sich somit neben einem erheblichen Selbst-differenzierungsvermögen der Herzanlage doch auch eine recht weitgehende Abhängigkeit ihrer Entwicklung von verschiedenen im Körper vorhandenen Einflüssen.

Dass diese formgestaltenden Einflüsse in der Hauptsache in der Umgebung der Herzanlage ihren Sitz haben, geht schliesslich noch daraus hervor, dass regelrechte Vertauschungen zweier Herzanlagen

zwischen zwei gleichalten Embryonen normal funktionierende und fast völlig normal gestaltete Herzen liefern. Nach neueren Untersuchungen von Stöhr (93) ist es schliesslich auch möglich, aus einer in der Medianlinie halbierten Herzanlage ein ganzes, voll funktionierendes Herz zu erhalten.

Unter den neueren Herzarbeiten, die sich mit vergleichend-entwicklungsgeschichtlichen Fragen befasst haben, verdienen auch die des Wiener Anatomen Spitzer (81—84) eine besondere Hervorhebung. Spitzer hat die Entstehung der Zweiteilung des Herzens durch Scheidewandbildung zu erklären versucht, und der Leitgedanke seiner neuen Lehre ist der, dass in der Phylogenie die Septierung im Herzen als eine mechanische Folge der durch die Lungenatmung bedingten Drehung des ursprünglich einfachen Herzschlauches anzusehen ist. Die Zweiteilung des Herzens beginnt in der höheren Tierwelt mit dem Auftreten der Lungenatmung, und auch die weitere Ausbildung und Vervollkommnung beider geht hier einander parallel. Die Fische haben noch ein einfaches, rein venöses Herz, ohne Längsscheidewand. Die Lungenfische zeigen dann die erste, noch unvollkommene Septumbildung im Vorhofsbereich. Die Amphibien besitzen bereits zwei gesonderte Vorhöfe, aber nur eine Kammer, in welcher das Blut gemischt wird und so in den gemeinsamen Truncus arteriosus communis abfließt. Bei den Reptilien beginnt die Septierung auch im Kammerbereich und wird noch innerhalb derselben Klasse, bei den Krokodilen, durchgeführt; trotzdem vermischen sich bei ihnen aber die beiden Blutarten noch durch besondere Einrichtungen, nämlich durch das Foramen Panizzae und durch die sog. dorsale Anastomose der beiden Aortenwurzeln. Erst bei den Vögeln und Säugern ist die Scheidung beider Kreisläufe, des Lungen- und des Körperkreislaufes, vollendet. Insgesamt ist also die Lungenatmung im wesentlichen die primäre Einrichtung, und durch diese wird die Scheidewandbildung des Herzens erst nachträglich hervorgerufen. Die Ziele der Lungenatmung sind einerseits Gleichstellung beider Kreisläufe durch Schaffung gesonderter Pumpwerke und andererseits Trennung beider Blutarten, und das Mittel dazu ist eben die Septierung des Herzens. Neben der Ausbildung der Scheidewände in den Herzabschnitten muss eine Umschaltung am arteriellen Ende stattfinden, da sonst zwei ganz getrennte Kreisläufe entstehen würden. Es ist daher eine Drehung am arteriellen Herzende erforderlich, damit das venöse Blut des rechten Ventrikels frei von bereits arterialisierendem in die Lunge geführt wird. Dieser Drehung entspricht eine Gegendrehung im Kavasystem. Im einzelnen sind folgende Vorgänge zum Zustandekommen der Herzseptierung erforderlich und, wie Spitzer ausführlich darlegt, auch tatsächlich mechanisch verwirklicht: Beginn der Septenbildung in der Peripherie, Heranrücken derselben an das Herz und Übergreifen auf dieses von beiden Enden her, schraubige Anlage am arteriellen Ende, Gegendrehung der Anlage am venösen Ende, Beschränkung der letzteren auf das Gebiet des Kavavorhofes, primäre Hinter- und sekundäre Nebeneinanderschaltung der Vorhöfe wie auch der Kammern, primäre Lage des Lungenvenengebietes proximal vom Kavagebiet, Bildung einer scharf geknickten Ventrikelschleife, Ausbildung eines Querseptums in der Ebene

der Knickungsfalte, endlich sekundäre Umbildung zu einem Längseptum durch Drehung der Septumebene in die Lichtungslängsachse der Knickungsschenkel.

Von den reichlichen Ergebnissen vergleichend-anatomischer Untersuchungen Spitzers kann hier nur einiges wenige wiedergegeben werden. Bei den Reptilien trennt das Septum aortico-pulmonale den Lungen vom Körperkreislauf, das Septum aorticum dagegen den arteriellen vom venösen Blutstrom, indem es sich bei den höchststehenden Reptilien unten in das dort vollkommene Kammerseptum fortsetzt. Bei den Warmblütern befindet sich nun das einzige Septum oben zwischen Aorta und Pulmonalis (wie das Septum aortico-pulmonale), und nach unten zu geht es in die Kammerscheidewand über (wie das Septum aorticum der Krokodile). Dieses einzige Septum der Warmblüter verhält sich daher so, als wäre es aus der Verschmelzung der beiden Reptiliensepten hervorgegangen und Spitzer bezeichnet es deshalb zum Unterschied von den „primären Septen“ der Reptilien als „sekundäres Septum aortico-pulmonale“.

Von den beiden Aufgaben der Herzseptierung, nämlich der dynamischen und der chemischen Trennung beider Kreisläufe, wird die erste vom Septum aortico-pulmonale, die zweite vom Septum aorticum übernommen. Die enge Verquickung dieser beiden Aufgaben miteinander bringt es mit sich, dass keines der beiden Septen ohne Mithilfe des anderen seine Aufgabe erfüllen kann. Dieses Zusammenwirken ist jedoch nur auf den gleichnamigen Seiten beider Septen möglich. Nur die linkskammerige Aorta kann also arterielles Blut dem Körper, nur die Pulmonalis venöses Blut der Lunge zuführen. Die zwischen beiden Septen gelegene rechtskammerige Aorta befindet sich hingegen auf der linken Seite des Septum aortico-pulmonale und auf der rechten Seite des Septum aorticum, also auf ungleichnamigen Seiten beider Septen. Hier werden somit nicht zusammengehörige Funktionen miteinander verbunden, und es wird zwischen den beiden Septen in der rechtskammerigen Aorta ein schädlicher Raum geschaffen, ein Gebiet der gegenseitigen Störung beider Aufgaben, wodurch beide Pumpwerke seitlich verbunden und beide Blutarten vermischt werden, so dass Kraft und Inhalt für den zugehörigen Kreislauf verloren gehen. Erst mit der Ausschaltung dieses schädlichen Zwischenraumes durch Verschmelzung beider Septen fallen die gleichartigen Gebiete zusammen, und es kann das nun sekundär einfache Septum die beiden Aufgaben vereinigen und voll erfüllen. Die Bildung wie auch die Ausschaltung dieses Zwischengebietes mit allen ihren Einzelheiten und Durchgangsstationen werden auf mechanischem Wege erreicht.

Bemerkenswert ist die Angabe Spitzers, dass auch das menschliche Herz noch spärliche Überbleibsel einer rechtskammerigen Aorta besitzt. Die rinnenförmige Nische an der Basis des Ausströmungsteils der rechten Kammer nennt er die „Aortenrinne“, ihren medialsten, besonders beim Neugeborenen kuppelartig vertieften Teil den „Aortenkonus der rechten Kammer“.

Die in einem späteren Abschnitt dieses Berichtes noch zu besprechenden Herzmissbildungen werden uns Gelegenheit geben, auf die wichtigen Untersuchungen und Deutungen Spitzers nochmals einzugehen.

Über die Entwicklung der Atrioventrikularklappen verdanken wir wertvolle Aufschlüsse der durch Aschoff veranlassten Arbeit des Japaners Shiro Sato (74), die übrigens auch noch mancherlei andere Fragen der gesamten Herzentwicklung behandelt und somit wesentlich mehr bringt, als ihr Titel erwarten lässt. Sie gründet sich auf Untersuchungen an Kaninchenembryonen, deren Herzentwicklung im grossen und ganzen derjenigen des Menschen gleichen soll.

Sato stimmt zunächst der Angabe des amerikanischen Forschers Mall (1912) bei, wonach die Endokardwülste, aus denen sich später die Atrioventrikularklappen entwickeln, rechts und links aus je einer vierteiligen Anlage hervorgehen, nämlich beiderseits aus zwei medialen und zwei lateralen Endokardkissen. Diese Trennung konnte von Sato allerdings nur rechterseits sichergestellt werden, während sie ihm linkerseits weniger ausgesprochen erschien. Durch diese beiderseits vierteiligen Anlagen wird nun nach Satos Befunden neues Licht auf die Bildung der venösen Klappen geworfen. Linkerseits entsteht nämlich durch Verschmelzung der beiden medialen Anlagen das mediale Mitralsegel (vorn-medial), durch Verschmelzung der lateralen Anlagen das laterale Mitralsegel (hinten-lateral); rechterseits vereinigen sich dagegen die beiden vorderen Anlagen miteinander und bilden das vordere Trikuspidalsegel, während aus den beiden hinteren Anlagen das hintere laterale und das hintere mediale Trikuspidalsegel hervorgeht. Wenn Sato empfiehlt, diese Benennungen für die verschiedenen Segel anstatt anderer, z. T. irreführender Bezeichnungen anzuwenden, so kann ich dem für die drei Trikuspidalsegel durchaus beipflichten; allerdings ist für das hintere mediale Trikuspidalsegel vielfach auch die Bezeichnung „Scheidewandsegel“ berechtigt und durchaus üblich, wie denn auch in den Arbeiten von E. Ackerknecht (1—4) über das tierische Herz, und in meinen eigenen Abhandlungen (siehe z. B. 52) über das menschliche Herz die Benennung „Scheidewandsegel“ oder „septales Segel“ durchweg beibehalten ist. Für die beiden Mitralsegel scheinen mir die Bezeichnungen eines „vorderen“ und eines „hinteren“ Segels aber so verbreitet und auch zweckmässig zu sein, dass ich hierfür dem Satoschen Vorschlag, von medialem und lateralem Segel zu sprechen, nicht recht beipflichten möchte.

Jedem der vier Endokardkissen beiderseits entspricht nun nach Sato auch je eine besondere Papillarmuskelgruppe. Linkerseits verschmelzen dann die Papillarmuskeln des vorderen medialen und des vorderen lateralen Endokardkissens zur sog. vorderen Papillarmuskelgruppe, während die Papillarmuskeln des hinteren medialen und hinteren lateralen Endokardkissens sich zur hinteren Papillarmuskelgruppe vereinigen. Die Verschmelzungen der Papillarmuskeln linkerseits finden somit ausgesprochen gekreuzt zu den vorher erwähnten Verschmelzungen der Endokardkissen statt. Diese Tatsache kann indes nicht wundernehmen, denn die gekreuzte Verschmelzung gewährleistet auch die funktionell beste Einstellung des Klappenapparates. Nach meinen eigenen Erfahrungen (E. Kirch [52, S. 298]) stellt im späteren Leben der hintere Papillarmuskel auch wirklich eine noch gut erkennbare Gruppe von 2—3 oder noch mehr Einzelteilen dar, die durch mehr oder weniger deutliche Querbalken miteinander verbunden sind, oft aber auch der

ganzen Länge nach breit zusammenhängen. Der vordere Papillarmuskel erscheint demgegenüber aber im allgemeinen ziemlich einheitlich gebaut und läuft vielfach lediglich in eine einzige Spitze oben aus; hier tritt also eine Papillarmuskel-, „Gruppe“ meist nicht mehr hervor. Ausserdem fand ich gelegentlich auch einen „akzessorischen“ Papillarmuskel links, der für gewöhnlich in der seitlichen Kante zwischen vorderem und hinterem Papillarmuskel sitzt und eine höher gelegene Ursprungsstelle zeigt als jene.

Bezüglich der rechtsseitigen Papillarmuskeln besteht eine grössere Mannigfaltigkeit im Bau als links und auch eine noch grössere Uneinheitlichkeit in der Benennung der einzelnen Gebilde¹. Am beständigsten und kräftigsten ist derjenige Papillarmuskel, den ich (53, S. 138) in Übereinstimmung mit J. Tandler (1913) als „vorderen“ bezeichnet habe. W. Koch (54) nennt ihn den „vorderen äusseren“ Papillarmuskel und E. Ackerknecht (1, 2), dessen eingehende Untersuchungen sich auf das Karnivorenherz erstrecken, den „kranialen Papillarmuskel“. Sato spricht hier dagegen von „lateral-vorderem“ Papillarmuskel und setzt ihn damit in Gegensatz zum „medial-vorderen“; letzteren habe ich ebenso wie Tandler, W. Koch u. a. kurz den „medialen“ Papillarmuskel oder den Lancisischen Muskel genannt, während Ackerknecht ihn als „subarteriellen“ Papillarmuskel bezeichnet; er entspringt gleich unterhalb der Crista supraventricularis, ist aber in der Regel auffallend kurz und unbedeutend. Sato unterscheidet dann noch zwei weitere Papillarmuskeln und empfiehlt dafür die Namen eines „medial-hinteren“ und eines „lateral-hinteren“ Papillarmuskels. Der erstere dieser beiden ist von mir (wie von Tandler) lediglich als „hinterer“ Papillarmuskel bezeichnet worden, von Ackerknecht als „rechter kaudaler“; ich fand dieses Gebilde nahezu regelmässig in der Kante zwischen Scheidewand und hinterer Kammerwand als meist unscheinbares, hochsitzendes nicht immer einheitliches Gebilde, pflichte aber der Angabe Satos bei, dass dieser Papillarmuskel gelegentlich ganz fehlen kann. Die „lateral-hinteren“ Papillarmuskelgruppe Satos ist meist „in noch höherem Grade, als wir es sonst an den Papillarmuskelgruppen zu sehen gewohnt sind, in zahlreiche kleine Zacken gespalten“ (74, S. 228), indes ist nach meinen Befunden eines dieser so kleinen Gebilde häufig etwas grösser und ähnelt dann dem vorgenannten medial-hinteren Papillarmuskel; mit Tandler habe ich diese Gruppe, auf die übrigens W. Koch weniger Gewicht zu legen scheint, als „akzessorische“ Papillarmuskeln bezeichnet.

Bemerkenswert sind nun nach Sato die Verschmelzungsvorgänge zwischen diesen vier Papillarmuskelgebieten; wenn eine Verschmelzung hier überhaupt zustande kommt, so verläuft sie ebenfalls gekreuzt zu der Verschmelzung der Endokardkissen. Es treten nämlich die beiden medialen Papillarmuskeln der rechten Kammer (Lancisischer Muskel und hinterer Papillarmuskel) gelegentlich in engere räumliche Verbindung miteinander und ebenso andererseits auch die beiden lateralen Papillarmuskeln (vorderer und akzessorischer Papillarmuskel). Von wirklichen

¹ Vgl. hierzu die systematischen Untersuchungen Heitlers (45) über den Bau der Innenwand der rechten Herzkammer an mehr als 100 menschlichen Herzen.

Verschmelzungen wie auf der linken Seite kann aber hier kaum die Rede sein. —

Durch diese Befunde Satos wird auch die frühere Feststellung Tawaras verständlich, wonach der linke Schenkel des Reizleitungssystems in einen vorderen und einen hinteren Ast, der rechte Schenkel in einen lateralen und einen rückläufigen medialen Ast zerfällt.

Die Schliessung des Foramen interventriculare findet nach Sato durch Überlagerung desselben seitens der rechten medialen Endokardkissen statt. Die mit dem vorderen medialen Endokardkissen verschmelzenden Bulbuswülste tragen nicht zur Bildung der Pars membranacea bei.

Was den **makroskopischen Aufbau und Verlauf des Herzmuskels** anbetrifft, so findet sich schon bei den älteren Untersuchern hin und wieder, wenn auch nur ganz unbestimmt, die Meinung vertreten, dass der Herzmuskel aus einer einzigen Muskelplatte aufgebaut sei, doch endigten alle angestrebten Versuche, sichere anatomische Grundlagen für eine solche Theorie zu erhalten, mit einem negativen Ergebnis. Es sprachen im Gegenteil die bekannten Untersuchungen von Ludwig (1849) und Krehl (1891) über den Bau des Herzens sowie die Hisschen Arbeiten über die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Herzens (1886) von vornherein zugunsten jener alten Vorstellung. Auch in entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht war mit der Annahme eines Aufbaus des Herzens aus einer winzigen Muskelplatte mancherlei nicht recht vereinbar, so die erst nachträgliche Bildung des Septum ventriculorum. Um so überraschender war es daher, als Mac Callum im Jahre 1897 die Behauptung aufstellte, dass es bei richtiger Technik an embryonalen Schweineherzen gelinge, die Herzmuskulatur in eine einzige Muskelplatte aufzurollen. P. Franklin Mall nahm in den Jahren 1910 und 1911 die Untersuchungen von Mac Callum von neuem auf und zeigte, dass die von dem letztgenannten Forscher erhobenen Befunde an Herzen von Schweineembryonen im allgemeinen auch für das vollentwickelte menschliche Herz zutreffen, dass also alle Muskelbündel des Herzens an Sehnen entspringen und enden und der Herzmuskel somit durchaus einem Skelettmuskel mit Ursprung und Ansatz gleichzusetzen sei.

Neuerdings haben sich nun Schweizer und Ujii (78) im Baseler Institut unter Hedinger der Aufgabe unterzogen, die Arbeiten der ebengenannten amerikanischen Forscher an einer grösseren Anzahl von Menschen- und Schweineherzen nachzuprüfen und unter teilweiser Benützung der von P. Franklin Mall eingeführten Benennungen für einige wichtige Herzmuskelgruppen im Kammerbereich eine genaue Beschreibung ihres Ursprungs, ihres Verlaufs und ihres Ansatzes zu geben. Durch Mazeration der betreffenden Herzen in 3%iger Karbolsäure oder in verdünnten Lösungen von Salpetersäure und Glycerin haben sie die einzelnen Muskelbündel des Herzens, allerdings nicht ohne Mühe und Schwierigkeiten, freipräparieren können und sich dabei zu überzeugen vermocht, dass wenigstens die linke Kammer sich tatsächlich in eine einzige Muskelplatte auflösen lässt. Die beiden Verfasser sind allerdings in der Deutung dieses Befundes sehr vorsichtig und halten es selbst für nicht ganz unmöglich, dass sie in der erhaltenen Muskelplatte

lediglich ein Kunstprodukt herausgezielt haben. Sie legen aber der ganzen Frage, ob sich das Gesamtherz in eine einzige Muskelplatte auflösen lässt, gar nicht jene grundlegende Bedeutung bei, wie es nach den Arbeiten der beiden amerikanischen Forscher den Anschein haben könnte.

Dagegen ziehen sie aus ihren und den amerikanischen Untersuchungen eine andere Schlussfolgerung, die ihnen wichtig und auch für die Physiologie und Pathologie wertvoll erscheint; sie bezieht sich auf die alteingebürgerte Lehre Krehls vom „Triebwerk“ des Herzens. Bekanntlich sollen nach Krehl am Herzen zwei grundsätzlich verschiedene Muskelsysteme zu unterscheiden sein, nämlich solche mit bindegewebigem Ursprung und Ende — innerste und äusserste Faserschicht — und solche ohne Anfang und Ende, d. h. in sich geschlossene Muskelringe — Mittelschicht — sog. Triebwerk. Diese Ansicht kann nach Schweizer und Ujiiie nun nicht mehr aufrecht erhalten werden. Dem Triebwerk von Krehl gebührt nicht mehr die Sonderstellung, die ihm sein Urheber eingeräumt hat, sondern es verhält sich in bezug auf Ursprung und Ende wie irgend ein anderer Herzmuskel, d. h. es entspringt und endet bindegewebig am fibrösen Apparat der Herzbasis; damit aber nähert sich der Herzmuskel, als Ganzes betrachtet, ausserordentlich einem gewöhnlichen Skelettmuskel, und seine grobanatomische Verschiedenheit zeichnet sich nur noch aus durch die ausgedehnte Anastomosenbildung der Muskelbündel untereinander (78, S. 23).

So verlockend es auch wäre, aus diesen neuen anatomischen Befunden des Faserverlaufs der Herzmuskulatur bestimmte Rückschlüsse auf das physiologische und pathologische Verhalten des Myokards machen zu wollen, so gewichtige Bedenken stehen einem derartigen Unterfangen doch von vornherein entgegen. Die von Schweizer und Ujiiie näher beschriebenen und bezeichneten Muskelbündel stehen ja alle durch Faseraustausch mit Nachbarbündeln in enger Beziehung, und so ist die Funktion eines einzelnen Muskelbündels oder die Bedeutung eines solchen für die Gesamttätigkeit des Herzens nicht einfach als der mechanische Ausdruck seiner Verkürzung in der Richtung des Faserverlaufs zu bewerten, sondern vielleicht ebenso gross ist die Rolle, die solch ein sich zusammenziehendes Muskelbündel auf die Tätigkeit anderer Muskelbündel mittels seiner Anastomosen ausübt. Immerhin wird in Zukunft für funktionelle Betrachtungsweise zu beachten sein, dass gewisse Muskelbündel beiden Kammern zugleich angehören, wie beispielsweise der *M. sinospiralis superficialis*, der von seinem Ursprung an den Sehnenringen der venösen Ostien um die rechte Kammer zum linken Herzwirbel und dann an der Innenfläche der linken Kammerwandung zur Herzbasis zurück zieht, während andere Muskelbündel lediglich auf eine einzelne Kammerwand beschränkt bleiben, so der *M. circularis intermedius* des rechten Ventrikels. Ich selbst habe mich allerdings bei meinen bisherigen Herzuntersuchungen nicht davon überzeugen können, dass beispielsweise bei der Hypertrophie der einen Herzkammer auch die zur anderen Kammer hinziehenden Muskelbündel mithypertrophieren; es bleibt vielmehr der zweite Ventrikel selbst bei stärkster Hypertrophie des ersteren dem Gewichte nach völlig unbeeinflusst, solange nicht durch ein längerdauerndes Erlahmen des Herzens wieder besondere Verhältnisse geschaffen

werden. (Näheres hierüber in dem später zu behandelnden Abschnitt über die Herzhypertrophie.) Es zeigen eben beide Kammern, wie auch W. Koch (54) betont, doch eine weitgehende funktionelle Unabhängigkeit voneinander; zum mindesten ist diese grösser, als man früher nach den Untersuchungen von Mac Callum und von Mall allgemein annahm.

Wir kommen damit in das wichtige Gebiet des **funktionellen Herzbau**es. Hier sind vor allem die wertvollen Untersuchungen von Walter Koch (54) über das systolische und diastolische Herz des Menschen hervorzuheben. Dieser Forscher bekam während des Krieges gelegentlich einer Frühsektion (10 Minuten nach dem Tode) ein noch diastolisches Herz zu Gesicht, das in dieser diastolischen Phase abgekipst werden konnte und sich bei schneller Technik noch in systolisch wärmestarrten Zustand überführen liess, so dass ein und dasselbe menschliche Herz, wohl zum erstenmal, im diastolischen und systolischen Zustande in seiner äusseren Form aufgehoben werden konnte. Während das so gewonnene diastolische Herz einen an der Spitze sanft abgerundeten Sack darstellt und seine einzelnen Abschnitte nur sehr wenig hervortreten lässt, nimmt das systolische Herz mehr tropfen- oder birnenförmige Gestalt an, nach der Spitze zu sich schnell verjüngend, und die einzelnen Herzabschnitte heben sich deutlicher voneinander ab. Dabei führt die Systole zu einer gewissen Verkürzung des Längendurchmessers und zu einer erheblichen Verkürzung des Breitendurchmessers, dagegen zu einer Zunahme des Tiefendurchmessers. Gleichzeitig kommt es bei der Systole zu einer Verdrehung der einzelnen Herzteile gegeneinander. Beim diastolischen Herzen nimmt nämlich vorne der rechte Ventrikel etwa $\frac{2}{3}$, der linke etwa $\frac{1}{3}$ der Schaufläche ein, und auf der Rückseite ist das Verhältnis ungefähr umgekehrt; beim systolischen Herzen ist aber das Verhältnis in dem Sinne abgeändert, dass die Kammern sich etwa zu gleichen Teilen an der Schaufläche beteiligen oder doch der rechten vorne und der linken hinten nur ein geringgradiges Übergewicht zukommt. An dem Verlauf der grossen Herzgefässe äussert sich die Verdrehung in besonders auffälliger Weise, insofern als diese Gefässe beim diastolischen Herzen einen fast gestreckten Verlauf, beim systolischen dagegen eine deutliche S-förmige Krümmung erkennen lassen. Der grösste Umfang beider Kammern übertrifft beim diastolischen Herzen um 3,7 cm denjenigen des systolischen Herzens.

Auch am Herzinnern machen sich nach den W. Kochschen Untersuchungen gestaltliche Veränderungen unter dem Einflusse der Systole bemerkbar. Die Kammerscheidewand zeigt eine deutliche Dickenzunahme und eine gewisse Streckung in ihrem Verlauf. Weiter fällt auf, dass am diastolischen Herzen das Septum die Herzkammern in ziemlich gleichgrosse Teile teilt, und dass man nicht den Eindruck hat, als wenn es mit seiner Muskelmasse einem der beiden Ventrikel mehr zuzurechnen wäre. Wenn ein solcher Eindruck überhaupt bestände, so würde er eher zugunsten des rechten Ventrikels ausfallen, dessen Spitzenmaschenwerk aufs innigste, besonders auch durch das Moderatorband, mit dem Septum verbunden ist. Ganz anders ist der Eindruck am systolischen Herzen. Hier geht die dicke Kammerscheidewand im gesamten Spitzenteil des Herzens so breit in die Aussenwand des linken Ventrikels über, dass das Septum und die Aussenwand des linken Ventrikels ein Herz

für sich zu bilden scheinen, dem die rechte Kammer gewissermassen nur als Anhängsel angelagert ist. Ferner zeigen die Papillarmuskeln bei der Systole eine Verdickung und Verkürzung; gleichzeitig rücken sie mehr gegen das Septum zu, also ins Innere der Kammer hinein.

Grösse und Gestalt des menschlichen Herzens und deren funktionelle Bedeutung habe ich in einer Reihe eigener Arbeiten zu klären angestrebt, von denen hier vorläufig nur diejenigen Ergebnisse eine Besprechung finden sollen, die sich auf das normale Herz in verschiedenen Alterstufen erstrecken (E. Kirch [51, 52, 53]). Die Kenntnis dieser Herznorm wird zum Verständnis der später zu behandelnden Veränderungen des Herzens bei Atrophie, Hypertrophie und Dilatation nötig sein.

Von verschiedenen Seiten sind schon früher Länge, Breite und Dicke des Gesamtherzens, Dicke der Wandung an den mannigfachsten Stellen, Höhe der Ventrikel und der Vorhöfe usw. bestimmt worden. Derartige Messungsergebnisse, die bei H. Vierordt (anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen, 3. Aufl., G. Fischer, Jena, 1906) tabellarisch zusammengestellt und auch in der neueren Monographie J. Tandlers (1913) über die „Anatomie des Herzens“ wiedergegeben sind, beziehen sich aber fast nur auf die äussere Grösse und Form des Herzens, sowie vom Herzinnern höchstens noch auf die vier grossen Ostien, während sonstige Herzinnenmessungen, insbesondere unter Berücksichtigung der Papillarmuskelverhältnisse, bis vor kurzem vollkommen fehlten. Offenbar haben die grossen Schwierigkeiten dieser Methode (ausserordentlich wechselnder Bau der Herzinnenwand, verschiedener Kontraktionszustand bzw. Einfluss der Totenstarre, Fehlen bestimmter fester Punkte für die Messungen usw.) frühere Untersucher stets abgeschreckt. Ich habe nun eine Methode der linearen Herzmessung ausgearbeitet, die sich trotz mancherlei berechtigter grundsätzlicher Bedenken gegen ihre Anwendung, doch bei systematischer Durchführung namentlich an den Herzinnenwänden als brauchbar erwiesen und sich mir auch in der Folgezeit bewährt hat. Ihre Einzelheiten sind aus meiner Habilitationsschrift (52) zu ersehen, ihre wesentlichsten Ergebnisse für das normale Herz¹ seien im folgenden wiedergegeben.

Ein Altersherz entspricht durchaus nicht etwa einer vergrösserten Photographie eines Neugeborenenherzens, vielmehr verhalten sich die verschiedenen Abschnitte des Herzens physiologischerweise während des Lebensablaufs ganz verschiedenartig. Einzelne Abschnitte zeigen sehr frühzeitig einsetzende Rückgangerscheinungen, andere vergrössern sich demgegenüber ununterbrochen bis ins höchste Alter hinein.

Zu den letztgenannten Herzteilen, die also eine beständige Grössenzunahme erfahren, gehören zunächst einmal die Vorhöfe. So haben sich für die normale Lichtungsweite des rechten Vorhofs als Durchschnittswerte aus dem männlichen Untersuchungsmaterial ergeben: 49 mm beim Neugeborenen, 114,4 mm für das Alter von 21—30 Jahren und 153 mm für das Alter von 81—90 Jahren. Die entsprechenden Durchschnitts-

¹ Untersucht wurden seinerzeit 57 Normalherzen im Alter von 0—90 Jahren, doch hat sich mittlerweile deren Zahl erheblich vergrössert.

zahlen für die linke Vorhofsweite lauten: 43,7 mm (0 Jahre), 95,8 mm (21—30 Jahre) und 131 mm (81—90 Jahre). Bei graphischer Darstellung der Mittelwerte für die verschiedenen Jahrzehnte ergibt sich ein fast geradliniger Anstieg der Kurven beider Vorhofsweiten. Dabei ist, übrigens auch in sämtlichen Einzelfällen, die rechte Vorhofsweite stets etwas grösser als die linke, was aber natürlich nicht ohne weiteres auf ein grösseres Fassungsvermögen des rechten Vorhofs schliessen lässt.

In ganz gleicher Weise werden auch die vier grossen Herzostien sämtlich im Laufe des Lebens langsam, aber stetig grösser. Das äussert sich einmal in einer Weitenzunahme des Klappenringes (wenngleich hier grössere Schwankungen zu beobachten sind), dann aber auch in einer dementsprechenden Längenzunahme der Segel und Taschenklappen. Beachtenswert ist dabei, dass das Pulmonalostium in den ersten 4 Lebensjahrzehnten durchschnittlich weiter als das Aortenostium ist, und dass es um das 40. Lebensjahr herum von diesem überholt wird und in der Regel dann kleiner bleibt. Diese Feststellung steht in völliger Übereinstimmung mit den Befunden älterer Untersucher (Bizot [1837], Merbach [1844] sowie mit denen von F. W. Beneke [1879, 1881]), die allerdings 1—2 cm oberhalb des Klappenrandes erhoben wurden. Die beiden venösen Ostien halten dagegen bei ihrer steten Weitenzunahme während des Lebensablaufs im wesentlichen gleichen Schritt miteinander; die im früheren Schrifttum angegebenen Zahlenwerte für die Weite der Atrioventrikularostien müssen auf Grund meiner eigenen Untersuchungen als entschieden zu gross gegenüber der Norm bezeichnet werden, sie stammen auch nicht von Normalherzen her, sondern von beliebigen wahllos untersuchten Herzen.

Eine gewisse Grössenzunahme bis ins höchste Alter hinein zeigen auch die unmittelbar an die grossen Ostien anstossenden Teile beider Kammern. Es ergibt sich das erstens einmal aus einer messbaren Zunahme der oberen Ventrikelweite beiderseits, zweitens aber auch aus der deutlich nachweisbaren beständigen Längenzunahme des obersten Stückes der Kammercheidewand, das sich zwischen dem Conus pulmonalis und dem Conus aorticus befindet. So beträgt die Länge des Conus pulmonalis (zwischen Crista supraventricularis und dem oberen Pulmonalklappenrand) beim Neugeborenen etwa 10 mm, im 3. Lebensjahrzehnt 25 mm und im höchsten Lebensalter 35 mm.

Gegenüber der bisher besprochenen Grössenzunahme der Vorhöfe, der Ostien und der anschliessenden Kammerteile zeigen nun andere Herzabschnitte sehr früh einsetzende und sehr starke Rückgangerscheinungen, und zwar vor allem die Spitzenteile der linken Kammer. Dadurch kommt es einerseits zu einer Verengerung des Spitzenraumes, andererseits zu einer Verkürzung desselben und somit gewissermassen zu einem „Herabrutschen“ der Papillarmuskeln. Diese Spitzenteile zeigen schon in der Kindheit und Jugend eine geringere Wachstumsenergie gegenüber den oberen Kammerwandabschnitten. Sie erreichen im 3. Jahrzehnt den Höhepunkt ihrer Grösse und nehmen von jetzt an bereits deutlich wieder ab, um schliesslich wohl absolut kleiner zu sein als bei dem insgesamt ja sehr viel kleineren Neugeborenenherzen. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse in den Spitzenteilen der rechten Kammer (53),

doch lassen die viel stärkeren individuellen Schwankungen im Bau der rechten Kammer die Befunde nicht so eindeutig erscheinen.

Die mittleren Abschnitte beider Kammern zeigen verhältnismässig wenig Grössenveränderungen beim Erwachsenen, und es verlaufen die Kurven für die mittlere Ventrikelweite beiderseits vom Ende des 2. Lebensjahrzehnts an etwa horizontal.

Insgesamt wird also das menschliche Herz mit fortschreitendem Lebensalter in den oberen Abschnitten, nämlich in Vorhöfen, Ostien und angrenzenden Kammerteilen immer weiter, während die mittleren Kammerteile unverändert bleiben und die untersten Abschnitte sich mehr und mehr verengern, die Spitze sich also zunehmend verjüngt.

Mit diesen physiologischen Grössenveränderungen hängt auch eine gesetzmässige Formveränderung des Conus pulmonalis während des Lebensablaufs zusammen. Dieses Endstück der Ausflussbahn des rechten Ventrikels hat in der Jugend die Form eines oben abgestumpften Kegels. Mit fortschreitendem Lebensalter aber nimmt es infolge des steten Weiterwerdens des Pulmonalostiums allmählich Zylindergestalt an und schliesslich im allerhöchsten Lebensalter unter Umständen sogar die Form eines umgekehrten, unten abgestumpften Kegels. Dass dabei auch eine zunehmende Verlängerung des Conus pulmonalis eintritt, wurde bereits erwähnt.

Besondere Beachtung habe ich bei meinen Messungen auch den Längenverhältnissen von Ein- und Ausflussbahnen beider Kammern geschenkt. Diese Unterscheidung in eine Ein- und Ausflussbahn, die sich mir, wie ich gleich vorweg nehmen will, nicht nur für das normale Herz, sondern auch für das krankhaft veränderte als äusserst nutzbringend erwiesen hat, wurde wenigstens für den rechten Ventrikel erstmalig von Krehl in seiner vielgenannten Abhandlung über Füllung und Entleerung des Herzens (1891) hervorgehoben. J. Tandler (1913) hat sie für beide Ventrikel in seiner Monographie über die „Anatomie des Herzens“ durchgeführt. Aschoff gebührt aber das Verdienst, schon seit vielen Jahren in seinem Lehrbuch der Pathologie auf diese morphologische und funktionelle Scheidung von Ein- und Ausflussbahn hingewiesen zu haben (vgl. 5, S. 5) und auch in unserem Institut hat mein hochverehrter Lehrer und Chef M. B. Schmidt seit langem immer wieder die gleiche Ansicht vertreten, freilich ohne sie schriftlich festzulegen. Neuerdings hat Aschoffs Schüler Walter Koch (54) in seiner Monographie über den funktionellen Bau des menschlichen Herzens weitere Belege für die Verschiedenartigkeit dieser beiden Strombahngebiete beigebracht. Da aber im sonstigen Schrifttum der Herzpathologie und in den Lehrbüchern kaum etwas darüber zu finden ist, so möchte ich auch an dieser Stelle darauf hinweisen, dass in Zukunft bei morphologischen und funktionellen Herzuntersuchungen die getrennte Betrachtungsweise von Ein- und Ausflussbahn mir mehr als bisher erforderlich erscheint, und dass sie meines Erachtens auch geeignet ist, noch mancherlei strittige Fragen, namentlich auf dem Gebiete der Herzklappenfehler, zu klären.

Für die linke Kammer reicht die Einflussbahn bekanntlich vom Mitralostium bis zur Ventrikelspitze und die Ausflussbahn von der Ventrikelspitze bis zum Aortenostium. Ebenso erstreckt sich in der

rechten Kammer die Einflussbahn vom Trikuspidalostium bis zur Ventrikelspitze, die Ausflussbahn wieder von letzterer bis zum Pulmonalostium. Bildet man nun das Verhältnis von Einflussbahnlänge zu Ausflussbahnlänge — von mir kurz als „Strombahnindex“ bezeichnet —, so ergibt sich die auffallende Tatsache, dass bei Normalherzen die beiden Strombahnindizes im allgemeinen nur wenig Schwankungen aufweisen, während bei krankhaft veränderten Herzen diagnostisch wichtige Abweichungen auftreten, die früher so gut wie gar keine Beachtung erfahren haben. Der linksseitige Strombahnindex beträgt bis zum 3. Lebensjahrzehnt im Durchschnitt 0,82 und schwankt höchstens zwischen 0,79 und 0,86. Von da an aber zeigt er ein ständiges Kleinerwerden geringen Grades, bis zu etwa 0,73 herab. Der rechtsseitige Strombahnindex weist etwas grössere Schwankungen auf; durchschnittlich aber beträgt er in den ersten 3 Jahrzehnten etwa 0,65 bis 0,67, um von da ab gleichfalls stetig abzufallen, auf ungefähr 0,60. Diese Abnahme beider Strombahnindizes ist im wesentlichen der Ausdruck dafür, dass das Endstück beider Ausflussbahnen, nämlich der Conus pulmonalis und der weniger gut abgrenzbare Conus aorticus, besonders stark fortgesetzt weiterwachsen, so dass die Länge beider Einflussbahnen im Verhältnis zu derjenigen der Ausflussbahn zurückbleibt; das Aortenostium rückt also immer weiter über das Mitralostium empor und ebenso das Pulmonalostium über das Trikuspidalostium. Infolge der vorherbesprochenen frühzeitigen Verkleinerung der Spitzenabschnitte beider Ventrikel zeigen aber Ein- und auch Ausflussbahn beiderseits keine bis ins höchste Alter hinein andauernde absolute Längenzunahme, vielmehr erreichen sie um das 35. Lebensjahr herum ihre grösste Höhe und gehen von da ab langsam ein wenig wieder zurück.

Über den **histologischen Aufbau der Herzmuskelfasern** gehen, wie kürzlich Mönckeberg im Handbuch von Henke-Lubarsch (69, S. 299) dargelegt hat, die Ansichten der verschiedenen Autoren bis in die neueste Zeit noch auseinander. Dies gilt besonders für die in ihrer Deutung so viel umstrittenen Kittlinien des Herzens (auch Querlinien oder Schaltstücke oder Glanzstreifen genannt). Über diese Kittlinien hat sich Thorel in seinem letzten Bericht eingehend verbreitet (98, S. 98—106) und er ist dort unter kritischer Würdigung der bis dahin vorgelegenen Untersuchungen und der z. T. recht auseinanderweichenden Anschauungen der verschiedenen Forscher zu dem Ergebnis gelangt, „dass wir für die Auffassung der Querlinien als Zellgrenzen noch weitere Beweise verlangen müssen; andererseits haben aber auch“, so fährt er fort, „die bisherigen Untersuchungen keine Einigung gebracht, als was wir dann sonst die Kittlinien der Herzmuskelfasern zu betrachten haben, so dass ihre Bedeutung und vor allem die Streitfrage, ob wir es bei ihnen mit intravital vorgebildeten Elementen oder erst in der Agone entstandenen Strukturen zu tun haben, nach wie vor unentschieden bleibt“.

Während also Thorel die Deutung der Kittlinien als Zellgrenzen nicht etwa grundsätzlich ablehnt, sondern lediglich als nicht genügend bewiesen ansieht, ist diese schon von Eberth begründete Anschauung in den letzten Jahren anscheinend gar nicht mehr vertreten worden,

obwohl mehrere neue einschlägige Arbeiten vorliegen. Aber auch die früher viel verbreitete Lehre von der postmortalen bzw. agonalen Entstehung der Kittlinien hat wohl keinen neuen Verfechter mehr gefunden, und selbst der Altmeister der Herzhistologie v. Ebner (21, 22) hat jetzt seine frühere Ansicht völlig aufgegeben, wonach die Glanzstreifen lediglich agonal auftretende Verdichtungsknoten und Verdichtungsscheiben sein sollten; er betont nunmehr ausdrücklich, dass diese Gebilde sich unabhängig von der Todesursache und fast unabhängig von den krankhaften Veränderungen der Fasern nachweisen lassen. In dieser Hinsicht sind die auf Aschoffs Veranlassung hin ausgeführten Untersuchungen E. Stübblers (97) wertvoll, die geradezu gegen ein Zustandekommen nach dem Tode sprechen und auch ein solches im Todeskampfe recht unwahrscheinlich machen.

Stübler ging dabei in der Weise vor, dass er bei acht Leichen bereits 20—30 Minuten nach eingetretenem Tode Stücke aus dem vorderen Papillarmuskel der linken Kammer sorgfältigst entnahm, dann aber das Herz in der nicht seziierten Leiche belies und erst nach Eintritt der Totenstarre den hinteren Papillarmuskel desselben Ventrikels zur Vergleichsuntersuchung verwandte. Dabei ergab sich in allen Fällen, dass die Kittlinien schon vor der Totenstarre in gleich schöner Weise vorhanden waren wie nach dieser. Weiterhin konnte Stübler an Herzen von frisch geschlachteten zweijährigen Rindern die Kittlinien ebenfalls nachweisen, auch ohne dass eine etwa schädigende Formalinhärtung des Materials vorgenommen worden war. Dabei liess sich zwischen dem Herzen eines verbluteten Tieres und dem eines nicht verbluteten Tieres kein wesentlicher Unterschied feststellen. Diese Befunde an ganz frisch untersuchten Rinderherzen, die einer eigentlichen Agone nicht ausgesetzt waren, sprechen mehr für ein ständiges Bestehen der Kittlinien zu Lebzeiten bei völliger Gesundheit als für ein Entstehen derselben erst im Todeskampfe.

Für die Beurteilung der Kittlinien ist es von Wichtigkeit, dass diese nach Angabe wohl aller Untersucher nicht schon von Geburt an vorhanden sind. Nur die amerikanischen Forscher Jordan und Steele hatten 1912 angegeben, dass diese Schaltstücke auch im embryonalen Herzen zu finden wären und zugleich mit dem Auftreten der Querstreifung sichtbar würden. Neuerdings hat sich Jordan wiederum in einigen Arbeiten (47, 48, 49) mit den Kittlinien, ihrer Entstehung und ihrem Vorkommen befasst und auf Grund gemeinsamer Untersuchungen mit Banks (49) an Rinderherzen behauptet, dass die Schaltstücke hier bereits im zweiten Fötalmonat als Verdickungen zu erkennen seien. Bestätigungen dieser Angaben von seiten anderer Untersucher sind mir nicht bekannt geworden, und in eigenen systematischen Untersuchungen an Neugeborenenherzen habe ich ebenfalls in der Regel die Kittlinien völlig vermisst. Wenn also die Kittlinien gleich nach der Geburt so gut wie nie gefunden werden, während sie andererseits im Alter ein gehäuftes Auftreten zeigen, so spricht diese Tatsache nicht allein zuungunsten der alten Auffassung der Kittlinien als Zellgrenzen, sondern auch gegen die Heidenhainsche Theorie (1902), wonach diese Gebilde dem Längenwachstum dienende Schaltstücke, also Wachstumszentren („Interkalarstreifen“) darstellen sollen.

So dürfte insgesamt nach unseren heutigen Kenntnissen die Ansicht v. Ebners (21) am meisten Wahrscheinlichkeit für sich haben, wonach die sog. Kittlinien anzusprechen sind als „besonders differenzierte kontraktionsfähige Abschnitte der Muskelfasern, die im Laufe des extrauterinen Lebens als funktionelle Anpassung und individuell wechselnd sich ausbilden“. In ähnlicher Weise hält Aschoff (5, S. 6) die Kittlinien für mechanisch bedingte Verdichtungsstreifen; er fasst sie kurzweg als Abnutzungs- und Alterserscheinungen auf. Diese Vorstellung ist aber, wie gesagt, noch keineswegs allgemein angenommen worden.

Bei Untersuchungen über den feineren Bau der quergestreiften Muskulatur vermittelt Photographie mit ultraviolettem Licht hat Marcus (64, 65) auch den Herzmuskel eingehend berücksichtigt. Nach seinen Befunden ist jede Myofibrille des menschlichen Herzens von einer Hülle umgeben, die einerseits die Fibrille vom Sarkoplasma scheidet, und an die andererseits die Querverspannungen der Grundmembran ansetzen. In der Längsrichtung ist die Fibrille undifferenziert, und die ganze Querstreifung ist also durch Querfaserzüge, Sarkoplasmakörner und Auflagerungen ausserhalb der Fibrille hervorgerufen.

Über die Fasern und Kerne des Herzmuskels, insbesondere über ihre Grössenverhältnisse in den verschiedenen Altersstufen, liegen neuere Untersuchungen von Schiefferdecker (76) vor, die an 18 möglichst normalen menschlichen Herzen im Alter von 1—77 Jahren ausgeführt worden sind. Die ungefähr normale Durchschnittsgrösse des Faserquerschnitts bei den Herzen von jungen erwachsenen Deutschen beläuft sich nach Schiefferdecker auf 261 μ ; sie nimmt aber mit dem Alter zu. Bei einem Neger und einem Chinesen hat er um 40—70% grössere Querschnitte gefunden; daraus schliesst er auf einen primitiveren Bau des Herzens, also auf eine anthropologisch tiefere Stufe. Die Zahl der Kerne zeigt während der Entwicklung vom jungen Kinde bis zum Erwachsenen im Verhältnis zu den Fasern eine Abnahme. Die Querschnitte der Kerne werden bei der kindlichen Entwicklung zwar immer grösser, jedoch nicht in demselben Grade und derselben Geschwindigkeit wie die Querschnitte der Fasern. Die Länge der Kerne, die bei den Skelettmuskeln durchaus beständig ist, zeigt dagegen beim Herzen grosse Schwankungen von Fall zu Fall; im einzelnen nimmt sie aber während der Entwicklung des Herzens nicht zu. Die Gesamtgrösse des Kernes erreicht beim menschlichen Herzen schon im 10. Lebensjahr ihren Höhepunkt und ändert sich von da an nicht mehr. Schiefferdecker unterscheidet Menschenrassen mit grossen und solche mit kleinen Kernen im Herzmuskel und fasst die Grosskernigkeit ebenfalls als ein Zeichen tieferer Entwicklungsstufe auf. Bei grosskernigen Menschen soll ein Versagen des Herzens nach stärkeren Anstrengungen leichter eintreten als bei kleinkernigen.

Unsere normal-anatomischen Kenntnisse über die **Gefässe der Herzwand**, insbesondere über die Arterien, haben neuerdings einige Bereicherung erfahren. Zunächst ist hier zu gedenken der ausgedehnten anatomischen und experimentellen Forschungen von Crainicianu (15) an Säugetierherzen und 200 menschlichen Herzen verschiedener Altersstufen.

Bezüglich der Lichtung der Kranzarterien fand Crainicianu bei 100 Normalherzen, dass 61 mal die linke Kranzarterie weiter war als die rechte, dass nur 15 mal umgekehrt die rechte die linke übertraf, und dass 24 mal beide gleich waren; das spricht, in Übereinstimmung mit den Angaben eines Teils der früheren Untersucher, für ein gewisses Übergewicht der linken Koronararterie. Beide Arterien zeigen nach seinen Befunden grosse Schwankungen in Verlauf und Verzweigung. Die linke Kranzarterie teilt sich nach einem verhältnismässig kurzen Stamm auf, und zwar meist in drei Äste; Crainicianu beobachtete nämlich ausser den beiden allgemein bekannten Ästen, dem Ramus circumflexus und Ramus descendens, in nicht weniger als 60% der Fälle einen dritten Ast, der zwischen den beiden anderen winklig abgeht, im allgemeinen nur ein wenig kleiner ist und die Vorderwand des linken Ventrikels bedeckt. Der Autor bezeichnet diesen Ast als „Arteria diagonalis“ und hält ihr Vorkommen für den Normalzustand. In 2% der Fälle kann sogar noch ein vierter Ast der linken Kranzarterie vorhanden sein, doch hat dieser nur geringe Bedeutung. Die rechte Koronararterie verläuft in der Regel (in 90% der Fälle) durch den Sulcus coronarius, dann durch den Sulcus interventricularis posterior und endet auf der hinteren Seite der linken Kammer. Nur in 10% der Fälle erschöpft sie sich auf der hinteren Seite des rechten Ventrikels.

Die Blutversorgung des Keith-Flackschen Knotens geschieht nach Crainicianu in 68% der Gesamtfälle durch die rechte Kranzarterie, in 25% durch die linke und in 7% durch beide. Bei Versorgung durch die rechte Koronararterie spielt ein dicker absteigender Stamm eine besondere Rolle, die Arteria auricularia anterior oder Hauptarterie des Vorhofs. Da sie stets Äste zum genannten Knoten abgibt oder darin endigt, schlägt Crainicianu dafür den Namen „Versorgungsarterie des Keith-Flackschen Knotens“ vor. Die Blutversorgung des Aschoff-Tawaraschen Knotens geht in 90% auf die rechte und in 10% auf die linke Kranzarterie zurück.

Auch mit der alten Streitfrage des Vorkommens oder Fehlens von Anastomosen bei den Koronararterien hat sich Crainicianu befasst, vornehmlich an Hand einfacher Röntgenbilder von Säugetierherzen nach vorausgegangener Einspritzung von Teichmannscher Masse oder von Mennigemassen in die Gefässe. Über seine Befunde hierbei äussert er sich recht vorsichtig, hält aber im ganzen mit Jamin und Merkel (1907) die Anastomosen für selten. Verhältnismässig reichlich sollen sie nur in der Kammerscheidewand und nächst dem in den Papillarmuskeln des rechten Ventrikels sein; demgegenüber soll der vordere Papillarmuskel der linken Kammer nur eine Endarterienversorgung haben.

Diese Angaben Crainicianus bezüglich der Anastomosen stehen in einem entschiedenen Gegensatz zu früheren Untersuchungsbefunden von Spalteholz (1907 und 1909), die dieser in einer kürzlich erschienenen Monographie (80) nochmals ausführlich dargelegt und begründet hat, und zwar an Hand von ausgezeichneten Abbildungen durchsichtig gemachter Injektionspräparate tierischer und menschlicher Herzen. Spalteholz kommt dabei zu der wichtigen Feststellung, dass die Koronararterien keine Endarterien im Sinne Cohnheims sind; sie anastomosieren vielmehr nahe der Oberfläche an den meisten Abschnitten reich-

lich miteinander, an den grossen Gefässen auch mit deren *Vasa vasorum*. Diese oberflächlichen, annähernd flächenhaft ausgebreiteten Anastomosennetze, die beim neugeborenen Menschen deutlicher sind als beim Erwachsenen, sind sehr dicht und weichen in der Weite ihrer Maschen an verschiedenen Stellen nicht auffällig voneinander ab. Man kann an ihnen gröbere, aus dickeren Gefässen bestehende, sog. primäre Netze unterscheiden und feinere, aus dünneren Gefässen gebildete, sog. sekundäre Netze, die in den Maschen der ersteren liegen. Während die dicken und mitteldicken Arterienäste der Herzkammern keine gleichmässige Beziehung zur Richtung der Muskelbündel zeigen, verlaufen die feinen und feinsten Äste stets entweder parallel mit den Muskelfasern oder senkrecht dazu. Die Dicke der linken Kammerwand bringt es mit sich, dass von dem oberflächlichen Gefässnetz noch zahlreiche Äste in die Tiefe der Muskulatur eindringen, bis unter das Endokard, wo sie mannigfache Verbindungen miteinander eingehen. An sehr dünnen Herzwandstellen, besonders an den Vorhöfen, ist im allgemeinen nur ein einzelnes flächenhaftes arterielles Netz mit unregelmässig geformten Maschen vorhanden. Dieses Netzwerk ist am linken Vorhof wesentlich besser ausgebildet als am rechten. In die Kammerscheidewand hinein ziehen zahlreiche Äste von den in der vorderen und hinteren Längsfurche verlaufenden Arterien, und zwar verzweigen sich die vorderen Äste in den vorderen zwei Dritteln, die hinteren in dem hinteren Drittel des Septums. Die Ausbreitung dieser Äste der Kammerscheidewand geschieht flächenhaft in der mittleren Muskelschicht, unabhängig vom Verlauf der Muskelzüge, aber wiederum sind sie durch Anastomosen untereinander verbunden. An der Vorhofsscheidewand sind die Arterienverhältnisse sehr wechselnd, Anastomosen konnten hier von Spalteholz nur vereinzelt beobachtet werden. Auch für die meisten Teile des Reizleitungssystems beim Menschen ist die Herkunft der Arterien beträchtlichen Schwankungen unterworfen; über etwaige Anastomosenbildungen der Arterien des Reizleitungssystems hat sich nichts Sicheres feststellen lassen.

Insgesamt dürften die Befunde von Spalteholz bezüglich der Anastomosenfrage mehr Beweiskraft besitzen als die vorgenannten Untersuchungsergebnisse Crainicianus. Zur Lösung dieser Frage ist eben das von dem letztgenannten Forscher angewandte Verfahren der einfachen Röntgenphotographie nicht besonders geeignet, wie auch Spalteholz dargelegt hat; wenn sie dabei überhaupt angewandt werden soll, dann müssen im allgemeinen wenigstens stereoskopische Aufnahmen angefertigt werden. Spalteholz hält daher durchaus an seiner Ansicht fest und sieht sich darin durch die Abbildungen, die Crainicianu seiner Arbeit beigegeben hat, nur noch bestärkt. W. Koch (54) hat denn auch auf Grund von Injektionen mit dem Spalteholz'schen Verfahren die vielfachen Anastomosen zwischen beiden Kranzarterien bestätigen können; besonders oft fand er solche zwischen den Vorhofsästen der rechten Koronararterie, welche die Vena cava superior umgreifen, und zwischen den beiden medialen Vorhofsästen der rechten und linken Kranzarterie, ferner zwischen den Gefässästen beider Koronararterien für den Conus pulmonalis und den zirkumflexen Ästen derselben an der Hinterseite der Kranzfurche.

Stereoskopische Röntgenphotographien sind nun von Fr. M. Smith (79) an 30 Hunde- und 20 Menschenherzen nach Einspritzung einer Bariummasse angewandt und vergleichsweise untersucht worden. Der Autor fand beim Menschen einen grösseren Gefässreichtum des Herzens als beim Hund; bei beiden sollen aber tatsächlich viele feine Anastomosen vorhanden sein, indes nur gelegentlich solche von einiger Grösse. Somit kommt Smith den Angaben von Spalteholz schon wesentlich näher. Auch Oberhelman und Le Count (71) wandten zur Prüfung der Anastomosenfrage stereoskopische Röntgenphotographien an, und sie konnten für einen Teil ihrer Fälle (5 von 26), bei denen Herzmuskel- und Gefässerkrankungen fehlten, das Vorhandensein von Anastomosen mit Sicherheit dadurch beweisen, dass sie das ganze Arteriensystem des Herzens von einer einzigen Kranzarterie aus zu füllen und dabei ein stärkeres Anastomosennetz sichtbar zu machen vermochten. Aus ihren sonstigen Befunden folgern Oberhelman und Le Count, dass die Anastomosen der Koronararterien schon normalerweise sehr stark schwanken, noch stärker aber bei erkrankten Herzen, in denen bei langsamem Verschluss eine ausgleichende Verstärkung der Anastomosen eintreten könne.

Nach alledem kann meines Erachtens das beständige Vorkommen reichlicher Anastomosen zwischen beiden Kranzarterien als gesichert betrachtet werden, während gegenteilige Befunde hauptsächlich in Unzulänglichkeiten der angewandten Untersuchungsverfahren ihre Erklärung finden dürften.

Der histologische Bau der Kranzarterien des menschlichen Herzens ist kürzlich von Wolkhoff (103) einer näheren Prüfung unterzogen worden, und zwar an Hand von neun Herzen aus einem Lebensalter von acht Monaten bis zu 50 Jahren. Bezüglich der Adventitia ergab sich dabei, dass diese aus bindegewebigen und elastischen Fasern besteht und keine besonderen Altersveränderungen erkennen lässt. Die Media zeigt im wesentlichen den gleichen Aufbau wie die anderen Arterien vom muskulären Typus, nur finden sich auch an den feinsten Muskelästen noch reichliche ringförmige elastische Fasern, in der linken Kranzarterie noch mehr als in der rechten. Mit fortschreitendem Lebensalter wird die Media dicker, und es nimmt die Menge der elastischen Fasern erheblich zu. An der Intima fällt besonders die deutliche Verdickung auf, die hier schon im frühesten Kindesalter (im 1. Lebensjahre) beginnt, allmählich vorwärtsschreitet und sich nach und nach von den Hauptstämmen auf ihre Äste bis in die feinsten Verzweigungen hinein erstreckt. Dem Grade ihrer Entwicklung nach übertrifft die Altersverdickung der Intima an den Kranzarterien diejenigen der übrigen Körperarterien.

Über die Venen des Herzens liegen gleichfalls von Crainicianu (15) einige neuere Untersuchungen vor. Daraus ergibt sich, dass der Sinus coronarius nur eine kleine Rolle in dem Venenkreislauf des Herzens spielt, gegenüber dem System der Venae Thebesii. Letztere, die unmittelbar von den Kapillargeweben des Myo- und Endokards kommen und sich teils nach aussen in die kleinen oberflächlichen Venen, teils unmittelbar in die Herzhöhlen öffnen, würden sehr wahrscheinlich eine ersetzende Rolle im Falle einer Verengerung der Kranzarterien spielen können.

Auch die schwierigen Verhältnisse des **Nervenapparates des Herzens** haben in der neueren Zeit einige anatomische und insbesondere histologische Bearbeitung gefunden. Wenn Thorel in seinem letzten Bericht (98, S. 153) feststellen konnte, „dass gerade in den letzten Jahren unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete auch manche wertvolle Erweiterung erfahren haben“, so macht sich seitdem ein weiteres Fortschreiten in erfreulichem Masse bemerkbar. Namentlich hat man jetzt mehr und mehr auch das menschliche Herz auf seinen Nervenapparat hin untersucht, während man sich früher mehr mit den entsprechenden tierischen Verhältnissen befasst hat.

Eine grössere Abhandlung vergleichend-anatomischer Art zwischen den tierischen und menschlichen Verhältnissen der Herznerven ist in der jüngsten Zeit von Perman (73) aus dem Stockholmer Pathologischen Institut erschienen; sie baut sich auf eine kritische Verarbeitung des einschlägigen Schrifttums sowie auf eigene Untersuchungen an verschiedenen höheren Säugetieren und am Menschen auf. Von weiteren Forschern, die sich mit den Herznerven bei Mensch und Säugetier beschäftigt haben, sind hier zu nennen: Dogiel (16), W. Glaser (32), F. Glaser (30, 31), W. Koch (54), Bräucker (12), Moharrem (67), Worobiew (104).

Wenden wir uns zunächst den extrakardialen Herznerven zu, so unterscheiden wir hier bekanntlich einerseits hemmende Fasern, die dem Herzen durch eine Anzahl von Vagusästen, den sog. Herzvagi, zugeführt werden, und andererseits Beschleunigungsnerven des Herzens, die *Nervi accelerantes*, die dem Sympathikus angehören. Die Herzvagi, die sich beiderseits meist aus drei vom Hauptstamm des Vagus und seinen Ästen sich abzweigenden Faserbündeln zusammensetzen, enthalten nach F. Glaser (30) etwa zu 70–80% marklose Fasern; die übrigen Fasern sind von dünnen, nur vereinzelt von dickeren Markscheiden umhüllt. Die marklosen sympathischen Nerven, die zum menschlichen Herzen ziehen, zeigen nach den Untersuchungen Permans im Verlauf von Fall zu Fall starke Schwankungen. Sie gehen auch vielfach Verbindungen miteinander ein, und es können sich zuweilen alle auf einer Seite entspringenden Nerven zu einem Stamm vereinigen. Daher hält es Perman in der Regel auch nicht für möglich, die von den verschiedenen Herzganglien kommenden Nerven einzeln zum Herzen zu verfolgen. Dass zwischen Vagus und Sympathikus, bzw. zwischen deren Ästen beiderseits vielfache Verbindungen bestehen, ist von mehreren neueren Forschern auf Grund sorgfältigster Untersuchungen bestätigt worden, so von Perman (73), Bräucker (12), Moharrem (67).

Von den beiden Faserarten gemeinsam werden auch die beiden extrakardialen Plexus gebildet; es wiegen indes beim Plexus *cardiacus superficialis*, der sich zwischen Lungenarterie und Aorta ausbreitet, nach F. Glaser (30) Zweige des linken Vagus vor, und beim Plexus *cardiacus profundus*, der zwischen Aorta und Lungenvenen liegt, Verzweigungen des rechtsseitigen Vagus. Einen *Ramus cardiacus Ansaey hypoglossi* hat Perman im Gegensatz zu einigen anderen Untersuchern nicht beobachtet, ebensowenig einen Verbindungszweig zwischen dem *Nervus phrenicus* und dem *Nervus cardiacus superior*.

Ob es beim Menschen einen selbständig verlaufenden Nervus depressor wie bei Tieren, namentlich bei Kaninchen gibt, darüber ist oft gestritten worden, ohne dass es zu einer einheitlichen Anschauung gekommen ist. Die bekannteren anatomischen Lehrbücher äussern sich z. T. über diesen Nerven, dessen Reizung Erniedrigung des Blutdrucks herbeiführt, überhaupt nicht oder nehmen offenbar an, dass ihm beim Menschen keine selbständige Bedeutung zukommt; die depressorischen Fasern sollen dann im Vagus verlaufen, ohne sich je von ihm zu trennen. Ein anderer Teil der Anatomen hat zwar einen selbständigen Nervus depressor beim Menschen anerkannt, aber durchaus nichts Einheitliches darunter verstanden, sondern alle möglichen Nerven mit diesem Namen belegt, angefangen von den sympathischen Fasern bis zu den verschiedenartigsten Vagusästen.

Mit der Frage des Nervus depressor beim Menschen hat sich nun auch Perman (73) sowie auf Rössles Veranlassung kürzlich Moharrem (67) befasst. Letzterer schliesst aus einer kritischen Durchsicht des bisherigen Schrifttums, dass, wenn beim Menschen überhaupt ein selbständiger, dem „Depressor“ des Kaninchens entsprechender Nerv vorkommt, dafür nach Ansicht der Mehrzahl der massgebenden Untersucher der Ramus cardiacus superior nervi vagi anzusehen ist. Bei sorgfältigster Präparierung an 67 Sektionen hat Moharrem diesen Nerv ausnahmslos feststellen können, und zwar bei beiden Geschlechtern auf beiden Seiten des Halses. Der Nerv geht — innerhalb kleiner Schwankungen — in Höhe des oberen Schilddrüsenpols, nicht weit unterhalb des Nervus laryngeus superior beiderseits symmetrisch vom Stamme des Vagus als kleines Ästchen ab und verläuft an dessen medialer Seite zunächst in seiner Nähe, längs der Art. carotis communis, dann sich immer mehr medialwärts vom Vagusstamm abwendend, zur oberen Brustöffnung. Während dieses Verlaufes konnte Moharrem zahlreiche Anastomosen zu sympathischen Fasern verschiedener Art (z. B. Plexus caroticus, Nervus cardiacus superior) feststellen. Ausser diesem Ursprung aus dem Vagus soll nach einigen Angaben des Schrifttums (z. B. Kreidmann [1878]) auch noch eine sog. zweite Wurzel des Nervus depressor vorkommen, die aus dem Nervus laryngeus superior stammt. Viti (1884) hat sogar diese zweite Wurzel für die wichtigste gehalten und sie angeblich unter 100 Leichen 78mal beiderseits gefunden. Demgegenüber hat Moharrem (67) sie nur einige wenige Male beobachten können. Dass der Depressor nach kurzem Verlauf sich gleich wieder mit dem Vagusstamm vereinigt — was Kreidmann geradezu für die Regel hält — hat er nur zweimal gesehen. Im Gegensatz zu Moharrem ist Perman nicht zu einer bestimmten Vorstellung dessen gekommen, was man beim Menschen als Nervus depressor bezeichnen soll, und auch seine eigenen Untersuchungen haben keine Einheitlichkeit ergeben. In einer grossen Anzahl der Fälle fand er einen vom Nervus laryngeus superior entspringenden Zweig, der sich nach kurzem Verlauf mit dem Nervus cardiacus superior vereinte. Inwieweit er den Ramus cardiacus superior nervi vagi, den Moharrem mit der Mehrzahl früherer Untersucher als den Depressor des Menschen bezeichnet hat, bei seinen anatomischen Präparationen nachweisen konnte, ist aus seinen Angaben leider nicht recht ersichtlich.

Bezüglich des weiteren Verlaufs der Herznerven unterscheidet Perman (73) sowohl bei den untersuchten Säugetieren als auch beim Menschen zwei grosse Gruppen. Die erste Gruppe umfasst diejenigen Nerven, welche vor dem Sinus transversus an den grossen Arterien entlang zu den vorderen Kammerwänden verlaufen, in die zweite Gruppe gehören dann diejenigen, welche hinter diesem Sinus zu den Vorhöfen und den rückwärtigen Kammerwänden gehen. Beim Menschen wird die seitliche Wand der linken Kammer von den Nerven der ersten Gruppe versorgt, bei den untersuchten Säugetieren von den Nerven der zweiten Gruppe; nur beim Kaninchen ist dieses Verhalten weniger deutlich.

Den Nerven der zweiten Gruppe, die also rückwärts vom Sinus transversus zum Herzen verlaufen, ist im bisherigen Schrifttum wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Zu ihnen gehört auch ein bisher beim Menschen kaum einmal beobachteter kräftiger Nervenstamm, der von links her kommt und durch die Marshallsche Perikardialfalte gegen den linken Vorhof zu verläuft; letztere findet sich zwischen Aorta und linkem Vorhof und ist beim Menschen deutlich ausgebildet. Nach den Befunden Perman (73) ist dieser Nerv indes beim Menschen und auch bei den meisten Säugetieren mit Regelmässigkeit zu finden. Beim Fötus ist er ebenfalls stets leicht nachzuweisen. Oft lässt er sich bis auf die rückwärtige Wand der linken Kammer verfolgen. Er ist beim Menschen bedeutend schwächer als bei den Säugetieren. Meist stellt er sich nur als ein einzelner Nerv dar; zuweilen können es aber auch zwei oder drei sein.

Während bei den Säugetieren rückwärts vom Aortenbogen stets nur ganz vereinzelt Nerven vorhanden sind, haben sich beim Menschen an entsprechender Stelle sowohl von der rechten als auch von der linken Seite kommende Nerven feststellen lassen. Ein weiterer Unterschied zwischen Säugetier und Mensch besteht nach Perman darin, dass bei mehreren Säugetieren die Vagi etwa am unteren Rand des Lungenhilus Zweige abgeben, die zu den Vorhöfen verlaufen, während entsprechende Nervenfasern beim Menschen sich nicht haben nachweisen lassen.

Was die Ausbreitung der intrakardialen Nerven anlangt, so erfolgt diese bei den Säugetieren, wie schon lange bekannt ist, vorwiegend unter dem Epikard in Form der sog. „Subepikardialgeflechte“. Dass dies nun beim Menschen in gleicher Weise der Fall ist, hat wohl als erster W. Glaser (32) in seinen von L. R. Müller veranlassten Untersuchungen nachweisen können. W. Glaser fand hier eine reichliche Ansammlung von Nervenfasern mit Endapparaten und Ganglienzellen. Auch Perman (73) hat über der ganzen Oberfläche des Herzens subepikardiale Nerven festgestellt, von denen aus feine Zweige in das Myokard eindringen. Ein Teil dieser Nervenfasern begleitet die gröberen Äste der Kranzarterien, die meisten Nerven verlaufen jedoch unabhängig davon. Nach Perman weist die linke Kammer bedeutend mehr Nerven auf als die rechte. W. Glaser beschreibt besonders reichliche Nervenfasern und Gruppen von Ganglienzellen in der Vorhofscheidewand; markhaltige Fasern sollen hier zu den Ganglien hinführen, marklose von diesen weg. Ausser in der Vorhofscheidewand hat W. Glaser lediglich noch unter dem Epikard markhaltige Nervenfasern feststellen können. In allen

übrigen Herzteilen ist ihm dies nicht gelungen. Die Nerven des Myokards sind also sehr wahrscheinlich grösstenteils marklos. Unter dem Endokard findet sich nach W. Glaser gleichfalls ein grösseres Nervengeflecht, das „Subendokardialgeflecht“, von wo aus dünne Fasern mit besonders dicken und zahlreichen Anschwellungen ins Endokard selbst eindringen. Eine derartige Verdickung findet sich auch in der Regel am Ende der Faser. Die beiden Blätter des Perikards enthalten gleichfalls fein verzweigte Nervenfasern, nach den Feststellungen W. Glasers indes weniger reichlich als die Herzmuskulatur; zudem ist beim Menschen ihre Menge spärlicher als beispielsweise beim Meerschweinchen.

Über den Befund von Ganglienzellen im Herzbereich besteht bei den bisherigen Untersuchern noch keine rechte Übereinstimmung, doch scheinen die Verhältnisse hier ähnlich wie bei den Säugetieren, aber etwas anders als beim Frosch zu liegen (Perman). Nach F. Glaser (31) kommen beim Menschen ganz regelmässig einzelne oder gruppenförmig angeordnete Ganglienzellen in der Vorhofsscheidewand vor, namentlich in der Nähe der Einmündungsstelle der Vena coronaria; sie besitzen nach seinen Befunden einen längeren Fortsatz (Achsenzylinder), der sich einem Nervenbündel anschliesst, und ausserdem mehrere zarte, kurze Dendriten, die teils ringsherum vom Zellkörper entspringen, teils nach einer einzelnen Richtung hin reichlicher entwickelt sind. W. Koch (54) hat gleichfalls in der Vorhofsscheidewand reichliche Ganglienzellen feststellen können, besonders wiederum im Einmündungsgebiet der Vena coronaria, dann aber auch im Mündungsgebiet der beiden Venae cavae. Perman (73) hat dagegen derartige Befunde anscheinend nicht erheben können; er konnte im Myokard überhaupt keine Ganglienzellen nachweisen, sondern nur dicht unterhalb des Epikards. Auf Grund seiner eigenen Untersuchungen sowie derjenigen von His (1891) und Fahr (1910) teilt Perman die Ganglienzellen des menschlichen Herzens in zwei Gruppen ein: Die eine Gruppe liegt an der Basis der Aorta und der Arteria pulmonalis sowie am oberen Teil der vorderen Kammerwände; die andere Gruppe befindet sich an den rückwärtigen Wänden der Vorhöfe und an den angrenzenden Gebieten der hinteren Kammerwände. Die erstere Gruppe gehört zu den Nerven, die nach vorne zu vom Sinus transversus verlaufen und hauptsächlich die vorderen Kammerwände innervieren, die letztere Gruppe dagegen zu den Nerven, die rückwärts von diesem Sinus sich befinden und die Vorhöfe sowie den grössten Teil der hinteren Kammerwände versorgen. Im Subepikardialgewebe des Menschen hat auch Worobiew (104) Ganglienzellen herauspräparieren können, und zwar insgesamt sechs Ganglienzellfelder, die das Herz mantelförmig umgeben und miteinander zahlreiche Anastomosen bilden. In den beiden Perikardblättern sind nach F. Glaser (31) Ganglienzellen nicht nachzuweisen.

In Bestätigung einer früheren Angabe von Fahr (1910) hat auch W. Koch beobachtet, dass das Herz von Erwachsenen nicht soviel Ganglienzellen aufweist wie das kindliche Herz und erst recht nicht wie das fötale Herz. Je jünger das Herz ist, desto reichlicher ist also anscheinend der Gehalt an Ganglienzellen. Auch fand er am kindlichen Herzen die Ganglienzellen mehr verstreut und einzeln liegend, am Herzen der Erwachsenen dagegen mehr in grösseren Haufen angeordnet.

Aus dem Gebiete der Physiologie der Hernerven sei hier lediglich die neuerdings aufgetauchte und lebhaft bearbeitete Streitfrage einer humoralen Übertragbarkeit der Herznervenwirkung kurz besprochen. In einer Reihe aufsehenerregender Mitteilungen ist zunächst O. Loewi (56—63) in Graz dafür eingetreten, dass es spezifische chemische Vagus- und Sympathikusstoffe gibt, deren Auftreten im Blut unmittelbar durch die Nervenreizung veranlasst wird, und die nun ihrerseits erst die Ursache dessen sind, was im Anschluss an die Nervenreizung wahrgenommen wird. Loewi hatte nämlich zunächst folgende bemerkenswerte Beobachtung machen können: Wenn er den Nervus vagus eines isolierten, mit Salzlösung beschickten Froschherzens einige Zeit sehr stark bis zum Stillstand reizte und dann den Inhalt dieses Herzens entfernte und in ein anderes, ebenfalls isoliertes Froschherz hineinbrachte, so war eine Verlangsamung der Bewegungen dieses zweiten Herzens die häufige Folge. Versuche mit dem Nervus sympathicus führten zu einer entsprechenden Beschleunigung der Herztätigkeit. Die herzhemmenden bzw. herzfördernden Stoffe waren also bei Kaltblütern imstande, ein zweites Herz in demselben Sinne zu beeinflussen, wie er der Nervenreizung entsprach. Bei dem weiteren Ausbau dieser fein angelegten Versuche sah sich Loewi in seiner Auffassung immer mehr bestärkt. Der Herzinhalt erwies sich schon nach einer Vagusreizung von der Dauer nur einer Minute als wirksam. Ausser der negativ inotropen Vaguswirkung liess sich auch die chrono- und dromotrope Vaguswirkung feststellen.

Es kann nicht wundernehmen, dass diese neue Lehre viel Staub aufgewirbelt und zu Nachprüfungen und weiteren Versuchen Anlass gegeben hat. R. Brinkman und E. van Dam (13) sowie Hamburger (44) bestätigten die Loewischen Angaben. Hamburger weist darauf hin, dass es nunmehr drei Arten von Zusammenwirkung zwischen den einzelnen Organen gibt, nämlich erstens die sehr schnelle Reaktion vermittelt des Zentralnervensystems, zweitens die langsame Übertragung von Hormonen durch den Blutstrom und drittens die humorale Übertragung von Nervenreizen, wobei die Geschwindigkeit etwa in der Mitte zwischen den beiden anderen Arten liegt. Der Autor hält es für sehr wahrscheinlich, dass schliesslich die drei Formen in ihrem Wesen auf eine einzige Form zurückgeführt werden können. Auch E. Atzler und E. Müller (9) kamen zu den gleichen Versuchsergebnissen wie Loewi; sie stellten daraufhin die Hypothese auf, dass die fraglichen Stoffe durch ihre H- bzw. OH-Ionen wirken. Ferner hat Duschl (17, 18, 19) die Befunde Loewis bestätigen können, z. T. in gemeinsamen Untersuchungen mit Windholz (20); er konnte sie auf Warmblüter ausdehnen, und zwar auf Katzen, Kaninchen und parabiosierte Ratten. Ebenso arbeiteten R. Brinkman und van der Velde (14) an Kaninchen, und sie glauben auf Grund ihrer Befunde, an der humoralen Übertragbarkeit der direkten und reflektorischen Vagusreizung nicht mehr zweifeln zu können.

Demgegenüber sind einige andere Forscher auf Grund ihrer Untersuchungen zu völliger Ablehnung der neuen Lehre gekommen, so L. Asher (6, 7, 8) und sein Schüler Nakayama (69a), Scheyer (75), Bohnenkamp (11), Enderlen und Bohnenkamp (28). Die beiden letzt-

genannten Forscher stützen sich dabei auf durchaus eindeutige Untersuchungen an Hunden mit Gefäßparabiose. Der Berner Physiologe Asher, der schon einige Jahre vor Loewi sich mit gleichartigen Untersuchungen wie dieser befasst hat, weist auf die bestehende Unsicherheit der methodologischen und technischen Grundlagen des vorliegenden Problems hin. Scheyer und Bohnenkamp haben in keinem ihrer Fälle eine humorale Übertragbarkeit der Vaguswirkung feststellen können, während ihre Akzeleranserfolge sich anscheinend etwas günstiger gestalteten. Bohnenkamp vermutet, dass es sich hier in Wirklichkeit um nur unspezifische Stoffe handelt; ob dabei etwa an Cholin und Kalium zu denken ist, wie es Asher tut, wie aber durch Loewi schon von vornherein bestritten worden ist, lässt er dahingestellt sein.

Insgesamt besteht somit noch eine grosse Uneinigkeit in den einschlägigen Untersuchungsbefunden der verschiedenen Forscher und in deren Deutung, und es ist eine weitere breite Nachprüfung der so wichtigen und beachtenswerten Frage zu verlangen.

Hier sei noch erwähnt, dass es nach Kaempffer (50) für die verschiedenen Arten der Vagushemmung höchstwahrscheinlich verschiedene Zentren gibt. Diese liegen räumlich voneinander getrennt, und zwar befindet sich dasjenige für die chronotrope Hemmung im Venensinus bzw. im Sinusknoten in der Nähe der grossen Hohlvenen, dasjenige für die dromotrope Hemmung in den Atrioventrikularganglien bzw. im Aschoff-Tawaraschen Knoten und in seiner Fortsetzung. Dasjenige für die bathmo-inotrope Hemmung liegt nicht an einem umschriebenen Ort, sondern innerhalb der peri- und intramuskulären Nervenplexus über das ganze Herz verstreut; es besteht nicht aus einem einzigen Zentrum, sondern aus vielen Einzelzentren, die in ihrer Gesamtheit ein Hemmungszentrum ausmachen, und zu denen auch die dem Vagus zugehörigen Ganglienzellen der oberflächlichen Nervenplexus zu rechnen sind.

Die Besprechung des Nervenapparates leitet uns über zu dem spezifischen Muskelsystem im menschlichen Herzen. Hierüber ist erst vor wenigen Jahren eine ausführliche Abhandlung aus der berufenen Feder J. G. Mönckebergs (68) im 19. Jahrgang der vorliegenden „Ergebnisse“ erschienen; Entwicklungsgeschichte, normale Anatomie und Physiologie dieses Muskelsystems haben dort eine erschöpfende Darstellung gefunden (S. 330—459). Ebenso hat sich damit Walter Koch eingehend befasst, und zwar in seiner 1922 erschienenen Monographie über den funktionellen Bau des menschlichen Herzens (54). Es kann daher an dieser Stelle von einer weiteren Besprechung abgesehen werden; die spätere Bearbeitung der Reizleitungsstörungen wird Gelegenheit zur Einflechtung dessen geben, was etwa noch an Anatomischem und Physiologischem aus den neuesten einschlägigen Arbeiten sich ergibt.

Die Entstehung des Reizes für die rhythmischen Kontraktionen des Herzens ist eine alte und viel erörterte wissenschaftliche Streitfrage, die allerdings für die Pathologie von mehr untergeordneter Bedeutung ist. In der Hauptsache stehen sich bekanntlich zwei Anschauungen entgegen, nämlich erstens die myogene Theorie, welche

die Fähigkeit der Reizerzeugung in die Muskulatur selbst hinein verlegt, und zweitens die neurogene Theorie, nach der die Muskulatur venösen Einflüssen bei der Reizbildung untersteht. Thorel hat in seinem letzten Bericht (99, S. 213—226) sich sehr eingehend mit der kritischen Würdigung dieser beiden Auffassungen beschäftigt und kommt zu dem Schluss: „Es ergibt sich aus der Gegenüberstellung dieser beiden Theorien, dass weder die myogene vollkommen abgetan, noch die neurogene endgültig bewiesen ist“ (S. 226). Auch Mönckeberg (68), der im Jahre 1921 in diesen „Ergebnissen“ die Gründe für und wider jede der beiden uns hier beschäftigenden Theorien dargelegt hat, hält die Streitfrage noch für offen und legt sich in keinem bestimmten Sinne fest. Weder Thorel noch Mönckeberg erblicken aber auch in der im Jahre 1912 von Hering ausgesprochenen Auffassung einer „neuromyogenen Herztätigkeit“, die gewissermassen eine Vereinigung der beiden früheren Theorien bedeutet, und die auch von Dogiel (16) vertreten worden ist, eine endgültige Lösung der Frage. Im Rahmen eines Übersichtsberichts über das Reizleitungssystem des Herzens glaubte G. Hubert (46) im Jahre 1920 sich dahingehend äussern zu können, dass heute allgemein die myogene Theorie herrscht. Dabei beruft er sich vor allem auf die schon oft angeführten Tatsachen, dass ein frisch aus dem Körper herausgenommenes und somit vom Nervensystem gelöstes Herz noch in derselben Weise wie vorher rhythmisch weiterschlägt, und ferner dass das Wirbeltierherz im embryonalen Zustand in einer Zeit zu schlagen beginnt, in der noch keine Nerven ins Herz eingewachsen sind. „Mit der Ablehnung der neurogenen Theorie“, so fügt er hinzu, „soll aber keineswegs gesagt sein, dass nervöse Einflüsse für den Herzrhythmus belanglos seien. Im Gegenteil, der Rhythmus untersteht weitgehend der regulatorischen Tätigkeit des Nervensystems“.

Untersuchungen und Beobachtungen einiger Forscher der letzten Jahre scheinen hier nun weitere Klärung gebracht zu haben und zwar zugunsten der myogenen Theorie in dem eben angedeuteten, u. a. auch von Hubert (46) vertretenen Sinne. Aus den vorher beschriebenen Explanationsversuchen von Ekman (25, 26, 27) und Stöhr (85—96) geht mit Sicherheit hervor, dass Nerven zur Auslösung der ersten Kontraktion nicht notwendig sind, während pharmakologische Untersuchungen von Schübel und Stöhr (77) bei transplantierten Herzen zwecks Prüfung auf etwaige Anwesenheit von Nerven noch kein eindeutiges Ergebnis hatten. Lassen schon diese Befunde sich nicht recht mit der neurogenen Theorie in Einklang bringen, so glaubt Haberlandt neuerdings in einer Reihe von Arbeiten (38—43) zum ersten Male den unmittelbaren Beweis für die muskuläre Reizbildung und Reizleitung geliefert zu haben, nachdem er schon vorher (33—37) gezeigt hatte, dass bei Fröschen das Herz durch Gefrierung, durch verschiedene Gifte oder durch sonstige Einwirkungen in Starre versetzt und dabei die gesamte Vagusausbreitung im Herzen dauernd oder vorübergehend ausgeschaltet werden und dennoch das Herz durch Wiedererwärmung zur automatischen Tätigkeit gebracht werden kann. Haberlandt konnte nämlich durch Abklemmen der Spitze eines Froschherzens in situ ein dauerndes Weiterbestehen der Erregungsleitung in die Herzspitze hinein monatelang beobachten, trotzdem bereits 1 Monat nach Belassen der Klemme im Tier die Nerven-

fasern sich als vollkommen degeneriert erwiesen und später gar nicht mehr nachzuweisen waren. Da die physiologischen Eigenschaften des genannten Herzteiles, wie Reizbarkeit, Refraktärphase und motorische Erregungsleitung, unverändert bestehen blieben, so handelt es sich hier um rein muskuläre Erscheinungen, die vom Nervenendnetze des Herzens völlig unabhängig sind. Bei diesen und weiteren gleichartigen Versuchen desselben Forschers liess sich auch eine automatische Reizbildung in den abgeklemmten Herzspitzen durch kurze mechanische oder elektrische Reizungen auslösen. Die Abklemmung dieser Herzspitzen mit verschieden stark ausgeprägter automatischer Reizbildung war vor 10—63 Tagen erfolgt. An 15 Herzspitzen löste mechanische Reizung (z. B. Berühren mit dem Nadelkopf oder kurzer Nadelstich) sowohl in situ als auch am herausgeschnittenen Organ automatische Zusammenziehungen (bis zu 10 Pulsen nach 61 Tagen seit der Abklemmung) aus. Einzelne Induktionsschläge bewirkten an neun Herzspitzen das Auftreten von automatischen Pulsen (bis 27 an der Zahl in einem vor 28 Tagen operierten Fall), während kurze faradische Reizungen in vier Fällen ebenfalls nachträgliche Kontraktionen hervorriefen und in zwei weiteren Fällen den Reiz überdauerndes Wühlen bedingten; letzteres wurde ferner auch an zwei Herzspitzen nach Einwirkung von einzelnen Induktionsschlägen beobachtet. In einer späteren Mitteilung hat Haberlandt (43) bereits über eine mehr als 7 Monate dauernde Abklemmung einer Froschherzspitze berichten können. Eine Nervenregeneration in der abgeklemmten Herzspitze liess sich weder funktionell noch anatomisch beweisen. Trotzdem war in diesen Herzteilen rechtläufige und rückläufige Erregungsleitung automatischer Reizbildung sowie länger dauerndes Wühlen nach elektrischen Reizen festzustellen. Haberlandt zweifelt nun nicht mehr daran, dass durch seine Beobachtungen „die Gaskell-Engelmannsche Muskeltheorie des Herzschlages ihre unmittelbare experimentelle Bestätigung gefunden hat“ (40).

Anschliessend daran sei noch kurz der Wiederbelebung des toten Herzens gedacht. Derartige Beobachtungen sind ja schon seit langem bekannt, und erst kürzlich konnte A. Martin (66) die Aufmerksamkeit der Medizingeschichtler auf einen anscheinend in Vergessenheit geratenen Fall von Wiederbelebung des Herzens bei einem toten Hund aus dem Jahre 1722 lenken, worüber der damalige Danziger Anatom und Chirurg Kulmus in den „Breslauer Sammlungen“ berichtete. Kulmus gibt dort an, dass vom Ductus thoracicus aus eingeblasene Luft ins Herz gelangte und dieses zu Kontraktionen veranlasste; mit Martin wird man es aber für wahrscheinlicher halten können, dass die Luft das vor ihr liegende Blut der grossen Venen ins Herz trieb und dadurch dieses zum Schlagen brachte.

In neuester Zeit hat sich namentlich Winterstein (102) in bemerkenswerten Versuchen mit der Frage der Wiederbelebung des Herzens befasst. Es gelang ihm in vielen Fällen, bei Tieren, die durch Erfrierung, Narkose, Erstickung, Kohlenoxydvergiftung, Gehirnerschütterung getötet wurden, durch herzwärts gerichtete intraarterielle Einspritzung von adrenalinhaltiger Ringerlösung die Herztätigkeit wieder in Gang zu bringen und so eine unter Umständen vollkommene Wiederbelebung des Gesamtorganismus zu erzielen. Bei einzelnen Tieren (namentlich

Kaninchen) liess sich dieser Dauererfolg noch nach 7 Minuten völligen Herzstillstandes erreichen. Ähnliche Beobachtungen hat man in den letzten Jahren ja auch beim Menschen gemacht, wie aus den mehrfachen Berichten der Kliniker über erfolgreiche intrakardiale Adrenalineinspritzungen hervorgeht.

Bei Fröschen hat Haberlandt (35) mittels Durchströmung mit Blutringerlösung eine Wiederbelebung des sogar schon totenstarrten Herzens erzielen können. Bemerkenswerterweise war dabei der Vagus meist nicht mehr elektrisch erregbar, was Haberlandt durch ein früheres Absterben der empfindlichen Vagusfasern erklärt. Auf diese Weise hat sich eine Scheidung zwischen intrakardialer Vagusfunktion und der motorischen Leistung des Froschherzens ermöglichen lassen.

Zum Schluss dieses ersten Abschnittes noch ein paar Worte über die **Totenstarre des Herzens**. Hierüber hat erst in den letzten Jahren W. Gerlach in diesen „Ergebnissen“ (29, S. 273) unter erschöpfender Heranziehung des gesamten einschlägigen Schrifttums berichtet. Dort findet sich auch eine Besprechung der neueren Arbeiten, die sich seit dem letzten Thorelschen Berichte mit der Totenstarre des Herzens befasst haben, sei es in Beobachtungen an menschlichen Leichen, sei es in Tierversuchen (Volkhardt [100], Naumann [70], Eckstein [23, 24], Wacker [101], Oberzimmer und Wacker [72]). An dieser Stelle dürfte es daher genügen, von den Ergebnissen der genannten neueren Untersucher das wesentlichste kurz zusammenzufassen; in Ergänzung der Gerlachschen Darstellung sei dann noch einiges hinzugefügt.

Alle Untersucher sind sich darüber einig, dass das Herz der am frühesten der Starre verfallende Muskel ist (siehe namentlich bei Volkhardt [100] und bei Naumann [70]). Nach den von Volkhardt auf Aschoffs Veranlassung ausgeführten Untersuchungen an 133 menschlichen Leichen ist die Starre des Herzens häufig schon 1—2 Stunden nach Eintritt des Todes völlig ausgesprochen, manchmal sogar bereits $\frac{1}{2}$ Stunde post mortem, besonders bei solchen Menschen, deren gesundes Herz bis zuletzt kräftig gearbeitet hat. Die Starre zeigt eine wechselnde Dauer, ist aber meist nach 24 Stunden wieder verschwunden. Der Herzstillstand beim Tode ist stets ein diastolischer, wohl niemals ein systolischer. Die „primäre Dilatation“, auf die 1903 zuerst Rothberger aufmerksam machte, und die neuerdings namentlich von Eckstein (23, 24) untersucht worden ist, geht der Totenstarre voraus und entsteht schon in der Agone, und zwar infolge eines Sinkens des Herzmuskeltonus. Als „sekundäre Dilatation“ wird demgegenüber die Lösung der Totenstarre aufgefasst. Eine „Starrebereitschaft“ des Herzens hat sich bei Prüfung mit elektrischen Reizen nachweisen lassen (Eckstein); es bleibt dann nämlich das Herz nach der Systole in starrem Zustande kontrahiert. Die Starrebereitschaft der einzelnen Herzteile ist zeitlich verschieden und wechselnd. Der Ablauf der Starre kann nach Eckstein erstens einmal ununterbrochen erfolgen, wobei eine gleichmässig verlaufende Starrekurve sich ergibt, und zweitens treppenförmig, indem plötzlich Gruppen von Herzmuskelfasern von der Starre befallen werden und somit eine mehrgipflig ansteigende Starrekurve entstehen lassen. Meist ist die Herzstarre nur eine unvollständige. Entsprechend dem

raschen Eintritt der Totenstarre des Herzens erfolgt nach L. Wacker (101) bzw. Oberzimmer und Wacker (72) die postmortale Säurebildung im Myokard früher als im Skelettmuskel; sie erreicht bereits nach zwei Stunden ihren Höhepunkt. Diese Säurebildung im Herzmuskel erlaubt nach den beiden letztgenannten Forschern auch Rückschlüsse auf die Leistungsfähigkeit des Herzens unmittelbar vor dem Tode. Sinkt nämlich der Säure-Alkali-Index, der normalerweise sich auf 2—3 beläuft, unter 1 herab, so kann mit Sicherheit auf eine Insuffizienz des betreffenden Ventrikels geschlossen werden; bei stark hypertrophierten Ventrikeln ist in diesen die postmortale Säurebildung sehr hoch, während die braune Atrophie anscheinend keinen Einfluss darauf ausübt.

In einer nach Fertigstellung des Gerlachschen Berichtes erschienenen Arbeit hat Haberlandt (35) am Froschherzen die genannten Befunde über Totenstarre, insbesondere diejenigen von Eckstein, im weitesten Masse bestätigen können.

Mit den Formveränderungen des Herzens infolge der Totenstarre hat sich von neueren Untersuchern namentlich Volkhardt (100) befasst. Nach dessen Befunden verkleinert sich das Herz im queren Durchmesser, es spitzt sich zu, verhärtet sich, besonders an der linken Kammer, und es entleert weitgehend seinen Inhalt. Diese Entleerung geschieht aber bei beiden Kammern, vor allem bei der rechten, nicht so höchstgradig wie bei der Zusammenziehung des lebenden Herzens. Naumann (70) konnte bei Hunden durch Einstechen von Nadeln in Herzspitze und Zwerchfell kurz nach dem Tode nachweisen, dass die Herzspitze infolge der eintretenden Starre nach oben rückt, dann aber bald wieder sich abwärts bewegt, da das Zwerchfell, das der Totenstarre nachträglich gleichfalls verfällt und sich daher kontrahiert, den Herzbeutel samt dem ganzen Herzen nach unten zieht und so die ursprüngliche Bewegungsrichtung der Herznadel überdeckt. Gerlach (29, S. 290) hat diese Beobachtungen beim Menschen nachgeprüft und durchaus bestätigt.

Zur richtigen Beurteilung der Herzverhältnisse bei Sektionen, soweit es sich um normal gebaute Herzen handelt, hat Volkhardt auf Grund der vorliegenden Befunde folgende Regeln aufgestellt: Finden wir ein schlaffes Herz mit leerem linken Ventrikel — Fälle von absolutem Verblutungstod ausgenommen — so können wir daraus schliessen, dass das Herz inzwischen eine Periode der Totenstarre durchgemacht hat. Finden wir dagegen bei einem sonst wohlgebauten Herzen einen weiten, schlaffen oder doch weichen linken Ventrikel, der mit Blutgerinnsel mehr oder weniger angefüllt ist, so dürfen wir annehmen, dass in diesem Falle keine oder nur eine ungenügende Totenstarre eingetreten ist. Die Gründe dafür werden in der Regel in einer schweren akuten Erkrankung des Herzmuskels zu suchen sein. Finden wir endlich eine schlaffe linke Kammer mit flüssigem Inhalt, so wird das Urteil verschieden lauten, je nach der seit dem Tode verflossenen Zeit. Für die ersten 4 Stunden nach dem Tode wird an ein Ausbleiben der Totenstarre aus Mangel an Zeit oder aus pathologischen Gründen gedacht werden müssen. In späteren Zeiten, in denen gewöhnlich die Leichenöffnungen vorgenommen werden, wird man mehr und mehr an eine bereits erfolgte Lösung der Totenstarre bei flüssig gebliebenem Blut zu denken haben; hier liegt das Pathologische nicht im Herzmuskel sondern im Blute.

II. Entartungen, Stoffwechselstörungen, Pigmente des Herzmuskels.

Schrifttum.

1. *Ackerknecht, Eberhard*, Kreislauforgane. Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere von *E. Joest*. Bd. 4. Berlin, R. Schoetz 1925. — 2. *Aschoff, Ludwig*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 6. Aufl. Bd. 2, Kap. I: Herz und Herzbeutel. Jena, G. Fischer 1923. — 3. *Beneke, R.*, Über Herzamyloid. Verein der Ärzte in Halle a. S. 16. 12. 1914. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 15. S. 517. — 4. *Derselbe*, Über lokale Amyloidose des Herzens. Vortrag auf der Hundertjahrfeier Deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig, Sept. 1922. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 33. S. 240. 1923. — 5. *Bergamowitsch*, Two cases of calcification of the heart. Sibirsk Vrach. Tomsk 1915. Zit. nach *Scholz* (85). — 6. *Biedermann*, Über Wesen und Bedeutung der Protoplasmalipoide. Pflügers Arch. Bd. 202. S. 222. 1924. — 7. *Blank, G.*, Über Knollenblätterschwammvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 36. S. 1032. — 8. *Borst, Max*, Pathologisch-anatomische Beobachtungen zur „spanischen Grippe“ 1918. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 48. S. 1342. — 9. *Borchers, Eduard*, Die Rolle der Fettphanerose bei der krankhaften Verfettung der Herzmuskulatur. Virchows Arch. Bd. 218. H. 1. S. 37. 1914. — 10. *Brahn, B.* und *Schmidtman, Martha*, Pigmentstudien. Zur Kenntnis des Melanins und des braunen Abnutzungspigments. Virchows Arch. Bd. 227. H. 2. S. 137. 1920. — 11. *Dieselben*, Zur Pigmentfrage. Virchows Arch. Bd. 239. H. 3. S. 488. 1922. — 12. *Dieselben*, Zur Pigmentfrage. Tagung der norddeutschen Vereinigung der deutschen pathologischen Gesellschaft, Berlin, 10. 6. 1922. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 33. Nr. 7. S. 179. 1922. — 13. *Broecker*, Beitrag zur postdiphtherischen Polyneuritis und Myodegeneratio cordis. Neurol. Zentralbl. Jg. 38. Nr. 4. S. 114. 1919. — 14. *Brüderl, Heinrich*, Beitrag zur Toxikologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Pilzvergiftungen. Inaug.-Diss. München 1915. — 15. *Bubanowić, F.*, Über den Carnosingehalt des normalen und pathologisch veränderten menschlichen Herzmuskels. Biochem. Zeitschr. Bd. 92. H. 3/4. S. 125. 1916. — 16. *Büdingen, Th.*, Ernährungsstörungen des Herzmuskels. Ihre Beziehungen zum Blutzucker und ihre Behandlung mit Traubenzuckerinfusionen. Leipzig, F. C. W. Vogel 1917. — 17. *Derselbe*, Ernährungsstörungen des Herzens (Kardiodystrophien). Ihre Beziehungen zum Kohlenhydratstoffwechsel, insbesondere zur Hypoglykämie und ihre Behandlung mit Traubenzuckerinfusionen. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 10. S. 1 u. 13. 1918. — 18. *Cohn, Ludwig*, Über diffuse subakute Myokarditis. Inaug.-Diss. Heidelberg 1915. — 18a. *Constabel, Fr.*, Über den Kreatingehalt des menschlichen Herzmuskels bei verschiedenen Krankheitszuständen. Biochem. Zeitschr. Bd. 121. S. 152. 1921. — 19. *Domagk, Gerhard*, Die chemische Zusammensetzung des Herzmuskels bei verschiedenen Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 98. S. 171. 1924. — 20. *Emmerich, E.*, Zur pathologischen Anatomie der Maul- und Klauenseuche. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. Bd. 69. S. 103. 1921. — 20a. *Emmerich, E.* und *G. Domagk*, Die chemische Zusammensetzung des Herzmuskels bei verschiedenen Krankheiten. Klin. Wochenschr. 3. Jg. Nr. 2. S. 62. 1924. — 21. *Eyselein, Kurt*, Untersuchungen über den Fettgehalt der Herzmuskulatur. Virchows Arch. Bd. 218. H. 1. S. 30. 1914. — 22. *Fahr, Th.*, Beiträge zur Diphtherie-Frage. Virchows Arch. Bd. 221. H. 1. S. 38. 1916. — 23. *Derselbe*, Vergiftung mit dem Knollenblätterschwamm. Ärztl. Verein in Hamburg, 9. 10. 1917. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 44. S. 1436. — 24. *Fahrig, Carl*, Grippe. Bd. 8 des *v. Schjerningschen* Handbuchs der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18. S. 144. Leipzig, J. A. Barth 1921. — 25. *Fraenkel, Eugen*, Über Knollenblätterschwammvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 42. S. 1193. — 26. *Geipel, P.*, Über Glykogenbefund bei Diabetes. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 35. S. 182. 1924. — 27. *Gey, Rudolf*, Zur pathologischen Anatomie der Leuchtgasvergiftung. Virchows Arch. Bd. 251. S. 95. 1924. — 28. *Glaus, A.* und *R. Fritzsche*, Über den Sektionsbefund bei der gegenwärtigen Grippeepidemie, unter besonderer Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. Jg. 49. Nr. 3. S. 72. 1919. — 29. *Gruber, Georg B.*, Über Herzmuskelentzündung bei der Meningokokkenmeningitis. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 61. S. 236. 1915. — 30. *Gürich*, Herzmuskelveränderungen bei Leuchtgasvergiftung. Münch. med. Wochenschrift 1925. Nr. 51. S. 2194. — 31. *Hanser, Robert*, Über Chromatvergiftungen. Pathol.-anat. Befunde. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 16. S. 365. — 32. *Derselbe*, Knollen-

blätterschwammvergiftungen. Berl. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 13. S. 302. — 33. *Hartwich, Georg*, Experimentelles über Fragmentatio myocardii. Med. Klinik 1923. Nr. 36. S. 1226. — 34. *Heine, J.*, Über einen Fall von hyalin-bindegewebiger Degeneration des Herzens, der Nieren und der Schilddrüse. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 72. S. 590. 1924. — 35. *Herzog, Georg*, Zur pathologisch-anatomischen Kenntnis von Pilzvergiftungen. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 42. S. 1366. — 36. *Derselbe*, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der Pilzvergiftungen. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 21. H. 2. S. 297. 1918. — 37. *Derselbe*, Zur Pathologie der Leuchtgasvergiftung, mit makro- und mikroskopischen Demonstrationen. Med. Ges. zu Leipzig, 11. 11. 1919. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 19. S. 558. — 38. *Derselbe*, Herzmuskeluntersuchungen bei Leuchtgasvergiftungen. Vortrag auf der 88. Versammlung Dtsch. Naturf. u. Ärzte in Innsbruck 1924. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 35. S. 247. 1924. — 39. *Herzheimer, G.*, Über akute gelbe Leberatrophie und verwandte Veränderungen. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 72. S. 56 u. 349. 1924. — 40. *Hinrichsmeyer, Carl*, Über einen Fall von Herzverkalkung bei kongenitaler Isthmusstenose der Aorta. Inaug.-Diss. Marburg 1919. — 41. *Hotzen, Adalbert*, Über Verfettung der quergestreiften Muskulatur, insbesondere bei Diphtherie (sowie über alimentäre Herzverfettung und über Lipofuscin in der Skelettmuskulatur). Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 60. S. 485. 1915. — 42. *Hübschmann, Paul*, Über Myokarditis und andere pathologisch-anatomische Beobachtungen bei Diphtherie. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 3. S. 73. — 43. *Hueck, Werner*, Die pathologische Pigmentierung. Handbuch d. allg. Pathol. von *Krehl* und *Marchand*. Bd. 3. Abt. 2. Kap. VI. S. 298. 1921. — 44. *Joest, Ernst* und *Paul Schieback*, Über Verknöcherung der Wand des rechten Herzvorhofs. Dresdener Tagung mitteldeutscher Pathologen, 11. 5. 1924. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 35. S. 7. 1924. — 45. *Dieselben*, Über Herzwandverknöcherung. Ein Beitrag z. vergl. Pathol. Virchows Arch. Bd. 253. S. 472. 1924. — 46. *Jores, L.*, Postembryonale Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Handbuch der allg. Pathol. u. pathol. Anat. des Kindesalters von *Brüning* und *E. Schwalbe*. Bd. 2. Abt. 2. S. 954. München u. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1921. — 47. *Kann, Gustav*, Ein Fall von isolierter Amyloidose des Herzens. Virchows Arch. Bd. 237. S. 22. 1922. — 48. *Katase, A.*, Experimentelle Verkalkung am gesunden Tier. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 57. S. 516. 1914. — 49. *Kaufmann, Eduard*, Spezielle pathologische Anatomie. 7. u. 8. Aufl. Berlin u. Leipzig, Walter de Gruyter u. Co. 1922. — 50. *Kirch, Eugen*, Über das Zustandekommen der Invasion von Diphtheriebazillen in den menschlichen Organismus bei diphtherischen Affektionen der Luftwege. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33. H. 5/6. S. 229. 1922. — 51. *Kohn, Hans*, Bemerkungen zur Behandlung der Influenzapneumonie. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 8. S. 173. — 52. *Krayn, Martin*, Über Herzmuskelverkalkung. Inaug.-Diss. Heidelberg 1914. — 53. *Kuczynski, Max H.* (z. T. unter Mitarbeit von *Kopylowa, Xenia*), Von den körperlichen Veränderungen bei höchstem Alter. Krankheitsforsch. Bd. 1. H. 2. S. 85. 1925. — 54. *Kutschera, Hans*, Über Melanin und über das braune Abnutzungspigment. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 27. S. 21. 1922. — 55. *Landau, Max*, Beiträge zur Kenntnis der Amyloidose. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges., 17. Tagung München 1914. S. 573. — 56. *Lemke, Rudolf*, Zur Frage der primären, akuten und parenchymatösen Myokarditis. Virchows Arch. Bd. 248. S. 345. 1924. — 57. *Liebmann, Erich*, Ein Fall von Herzmuskelentzündung nach Leuchtgasvergiftung. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 43. S. 1192. — 58. *Lipska-Mlodowska, Stephanie*, Zur Kenntnis des Muskelglykogens und seiner Beziehungen zum Fettgehalt der Muskulatur. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 64. S. 18. 1918. — 59. *Lubarsch, Otto*, Erschöpfungskrankheiten, in v. Schjernings Handbuch der ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18. Bd. 8. S. 66. Leipzig, J. A. Barth 1921. — 59a. *Derselbe*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Unterernährungs- u. Erschöpfungskrankheiten. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 69. S. 242. 1921. — 60. *Derselbe*, Über das sog. Lipofuscin. Virchows Arch. Bd. 239. H. 3. S. 491. 1922. — 61. *Master, A. M.*, Fatty degeneration of the heart. Arch. of intern. med. Vol. 31. Nr. 2. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 16. S. 111. 1924. — 62. *Miller, John W.*, Über die pathologische Anatomie der Knollenblätterschwammvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 49. S. 1164. — 63. *Mönckeberg, J. G.*, Atrophie und Aplasie, in Handbuch d. allg. Pathol. v. *Krehl* u. *Marchand*. Bd. 3. Abt. 1. Kap. II. S. 409. 1915. — 64. *Derselbe*, Die Erkrankungen des Myokards und des spezifischen Muskelsystems. In Henke-Lubarschs Handbuch der spez. path. Anat. Bd. 2. 1924. — 65. *Nako-*

netschnaja, A. K., Zur Kenntnis der Kalkablagerung im Myokard. Sitzung d. russ. pathol. Ges. i. St. Petersburg 1921. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 33. S. 276. 1923. — 66. *Pascual, José Abelló*, Appareil de Golgi du foie et pigment des fibres musculaires cardiaque et lisse. (Der Golgi-Apparat der Leber und das Pigment der Herzmuskelfasern und der glatten Muskeln.) Trav. du lab. de rech. biol. de l'univ. de Madrid. Tome 22. Fasc. 1 u. 2. p. 191. 1924. Ref. im Zentralbl. f. Pathol. Bd. 35. S. 571. 1925. — 67. *Prym, Paul*, Zur pathologischen Anatomie der Pilzvergiftungen. Virchows Arch. Bd. 226. H. 3. S. 229. 1919. — 68. *Derselbe*, Allgemeine Atrophie, Ödemkrankheit und Ruhr. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 22. S. 1. 1919. — 69. *Pupko*, Beiträge zur Kenntnis der Herzmuskelverfettungen. Virchows Arch. Bd. 233. S. 302. 1921. — 70. *Rabl, C. R. H.*, Zum Problem der Verkalkung. Virchows Arch. Bd. 245. S. 542. 1923. — 71. *Reinhardt, Ad.*, Demonstration des Erregers und histologischer Präparate der Weilschen Krankheit. Med. Ges. zu Leipzig, 24. 7. 1917. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 43. S. 1403. — 72. *Ribbert, Hugo*, Lehrbuch der allg. Pathol. u. path. Anat. 6. Aufl. Leipzig, F. C. W. Vogel 1919. — 73. *v. Romberg, Ernst*, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 4. u. 5. Aufl. Stuttgart, Ferd. Enke 1925. — 74. *Ronca*, Herzbefunde bei Maul- und Klauenseuche. La clinica veterinaria Mailand. Jg. 1920. 5/6. (Zit. nach *Schmincke* [81].) — 75. *Salkowski, E.*, Notiz über den Phosphorgehalt des pathologischen Melanins. Virchows Arch. Bd. 240. S. 353. 1923. — 76. *Saltykow, S.*, Über die Entstehung der Myokardfragmentation. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 73. H. 3. S. 477. 1925. — 77. *Schmidt, Martin Benno*, Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen nach Pilzvergiftungen. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. Bd. 3. H. 3/4. S. 146. *Gasser-Festschrift* 1918. — 78. *Derselbe*, Die Verkalkung. In Handbuch der allg. Pathol. v. Krehl-Marchand. Bd. 3. Abt. 2. Kap. IV. S. 215. 1921. — 79. *Schmidtmann, Martha*, Zur Kenntnis des braunen Pigments von Leber und Herz. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. Bd. 3. Festschrift f. *E. Gasser*, 1918. — 80. *Schmincke, Alex.*, Ausgedehnte Herzverkalkung. Demonstration im ärztl. Verein zu München, 11. 5. 1921. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 35. S. 1047. — 81. *Derselbe*, Über die Veränderungen am Herzmuskel und an der Skelettmuskulatur bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche und an der Skelettmuskulatur bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche. Zeitschr. f. Infektionskrankh., paras. Krankheiten u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 21. H. 3. S. 185. 1920. — 82. *Derselbe*, Myokardveränderungen bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche. Demonstration im ärztl. Verein zu München, 11. 5. 1921. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 35. S. 1047. — 83. *Schmorl, G.*, Pathologisch-anatomische Mitteilungen über Befunde bei Grippe. Ges. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden, 18. 1. 1919. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 14. S. 394. — 84. *Schönheimer, Rudolf*, Über die experimentelle Cholesterinrankheit der Kaninchen. Virchows Arch. Bd. 249. S. 1. 1924. — 85. *Scholz, Thomas*, Zur Kenntnis der Herzmuskelverkalkung. Virchows Arch. Bd. 253. S. 551. 1924. — 86. *Derselbe*, Röntgenologische Darstellung von myokardialer Verkalkung intra vitam. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 32. H. 3/4. S. 421. 1924. — 87. *Schöppler, Hermann*, Pathologisch-anatomische und bakteriologische Befunde bei dem sogenannten Morbus Ibericus (1918). Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 32. S. 873. — 88. *Schweizer, E.*, Über spezifische Röntgenschädigungen des Herzmuskels. Strahlentherapie. Bd. 18. S. 812. 1924. — 89. *Sissoew, Th. Th.*, Über Myokardveränderungen bei der „spanischen“ Krankheit. Sitzungen d. russ. path. Ges. in St. Petersburg 1919/20. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 32. S. 529. 1922. — 90. *Stumpf*, Zur Kenntnis der Herzmuskelverkalkung. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 25. S. 801. 1914. — 91. *Stübler, Eberhard*, Zur Frage der Kittlinien und der Fragmentation der Herzmuskelfasern. Inaug.-Diss. Freiburg 1917. — 92. *Stübel, Ada*, Äussert sich die wiederholte intravenöse Zufuhr hypertotonischer Dextroselösung beim Kaninchen in einer chemisch nachweisbaren Zunahme des Herzmuskelglykogens? Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 40. S. 188. 1924. — 93. *Surbek, Kurt*, Über die Verfettung der Skelettmuskulatur. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 19. S. 447. 1916. — 94. *Thorel, Ch.*, Pathologie der Kreislauforgane des Menschen. Ergebn. v. Lubarsch-Ostertag. Jg. 17. Teil 2. 1915. Kapitel: Degenerationen des Herzmuskels. S. 366. — 95. *Töppich, Gerhard*, Zum Verhalten des Myokards bei Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. S. 1179. — 96. *Derselbe*, Beiträge zum Verhalten des Myokards bei Tuberkulose. Virchows Arch. Bd. 249. S. 420. 1924. — 97. *Valdes, A.*, Über den Einfluss der die Glykogenmenge verändernden Faktoren auf das Glykogen des spezifischen Muskelsystems des Herzens. (Estnisch.) Acta et Commentationes Universitatis Dorpatensis. A. 4, 2. Ref. im Zentralbl. f. Pathol.

Bd. 33. S. 436. 1923. — 98. *Vohwinkel, K. H.*, Beitrag zur Histologie des Glykogens im Kaltblüterherzen, insonderheit über sein Mengenverhältnis zum Leberglykogen unter verschiedenen Bedingungen. *Pflügers Arch.* Bd. 203. S. 632. 1924. — 99. *Wegelin, C.*, Pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der Grippe-Epidemie von 1918. *Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte* 1919. Bd. 41. Nr. 3. — 100. *Welsmann, Ludwig*, Vergiftung mit *Amanita phalloides*. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 145. H. 3/4. S. 151. 1924. — 101. *Wortberg, Maria*, Herzverfettung, Ernährung und Krankheit. Tagung westdeutscher Pathologen Bonn, 13. 7. 1924. *Zentralbl. f. Pathol.* Bd. 35. S. 276. 1924.

Unter den Entartungen des Herzmuskels muss an erster Stelle die **trübe Schwellung** genannt werden, wie sie bei allgemeiner Sepsis und bei sonstigen infektiösen sowie bei mancherlei toxischen Zuständen so sehr häufig auftritt. Etwas wesentlich Neues hierüber habe ich im Schrifttum der letzten Jahre nicht finden können. Es sei nur hervorgehoben, dass auch bei der Grippe, wie die jüngsten grossen Epidemien gezeigt haben, eine trübe Schwellung des Myokards ziemlich oft vorkommt (Borst [8], Wegelin [99], Fahr [24] u. a. m.). Kohn (51) stellte einmal bereits 20 Stunden nach Beginn der Grippeerkrankung eine ausserordentlich starke parenchymatöse Entartung des Herzmuskels fest. Vielleicht aber geht diese trübe Schwellung bei Grippe, die wir im Würzburger pathologischen Institut gleichfalls häufig sahen, nicht auf die Influenza als solche, sondern auf die meist dabei vorhandenen Mischinfektionen zurück.

Über die der trüben Schwellung oft nahestehende vakuoläre Entartung des Herzmuskels, die ausser bei venöser Stauung und Lymphstauung auch bei infektiös-toxischen Schädigungen auftritt, sind mir neuere Untersuchungen gleichfalls nicht bekannt geworden.

Dagegen liegen über die sog. **fettige Entartung** des Herzmuskels mancherlei Veröffentlichungen seit dem letzten Bericht Thorels (94) vor. Es ist jedoch, wie weiter unten noch darzulegen sein wird, lange nicht jedes Fett innerhalb der Herzmuskelfasern als degenerativ anzusehen, vielmehr sind hier verschiedene Möglichkeiten der Verfettung gegeben, die alle zu ähnlichen Bildern führen können; man spricht daher am besten kurzweg von einer „Verfettung“ des Myokards. Das Auftreten von Fettgewebe zwischen den Muskelfasern, die sog. *Adipositas cordis*, scheidet dabei natürlich vollkommen aus.

Im ganzen ist die Verfettung der Herzmuskelfasern ja etwas sehr häufiges. Beispielsweise fand Eyselein (21), der auf Veranlassung Schriddes 337 Leichen ohne bestimmte Auswahl auf Myokardverfettung hin histologisch untersuchte, diese in 97 Fällen, also in weit mehr als einem Viertel der Gesamtfälle; dabei war sie aber nur 18mal auch makroskopisch erkennbar gewesen. Pupko (69) stellte die Herzmuskelverfettung sogar in 77 unter 90 Fällen von Erwachsenen fest, d. h. in etwa sechs Siebentel seines Materials (im Institut Lubarschs).

Als Ursachen der Herzmuskelverfettung kommen bekanntlich vor allem verschiedenartige Infektionskrankheiten in Betracht. Sehr häufig führt die Diphtherie zu solchen Verfettungen. Fahr (22) fand unter seinen 144 genau untersuchten Diphtherieherzen 23mal lediglich Verfettungen und 42mal gleichzeitiges Vorkommen von Verfettungen und kleinen entzündlichen Zelleinlagerungen. Eyselein (21) sah unter

25 Diphtherieherzen 13mal deutliche, meist fleckweise auftretende Verfettung; diese war in 9 Fällen äusserst stark und nur in je 2 Fällen mittelstark bzw. schwächer entwickelt. Hübschmann (42), dessen umfangreiches Leipziger Material durch besonders häufige interstitielle Myokarditiden ausgezeichnet war, beobachtete dabei anscheinend weniger oft Verfettungen; diese waren entweder diffus oder auffallend kleinfleckig in allen Herzteilen gleichmässig vorhanden. Von gewissen Schwankungen bei den verschiedenen Diphtherieepidemien abgesehen, glaube ich auf Grund der vorliegenden Angaben im Schrifttum sowie meiner eigenen Erfahrungen annehmen zu können, dass ungefähr die Hälfte aller an Diphtherie gestorbenen Fälle Herzverfettung aufweist. Zuweilen kann diese Verfettung, namentlich bei Spättodesfällen nach Diphtherie, eine ganz hochgradige sein (Broecker [13]).

Auch bei der Tuberkulose ist die Myokardverfettung oft zu finden. Töppich (95, 96) stellte sie in 36% seiner eingehend untersuchten Fälle von Lungentuberkulose fest, und zwar gehörten davon 4% der primären Tuberkulose an, 24% der vorwiegend produktiven Form und 8% der vorwiegend exsudativen Form der chronischen Tuberkulose. Ebenso konnte er bei Meerschweinchen durch künstlich gesetzte Tuberkulose der äusseren Haut und der benachbarten Lymphknoten ständig „eine diffus verbreitete, äusserst starke, feintropfige, fettige Degeneration der Fasern“ des Myokards hervorrufen, ohne sonstige degenerative oder interstitielle Veränderungen. Eyslein (21) wies in 13 von 56 Lungentuberkulosen Fett im Myokard nach, ausserdem in 2 von 7 Fällen akuter Miliartuberkulose.

Etwas weniger häufig ist die Herzmuskelverfettung bei Sepsis festzustellen. Eyslein (21) fand sie 8mal unter 35 Sepsisfällen, darunter 5mal recht stark. Bei eitriger Bauchfellentzündung sah sie dieser Untersucher in 3 von 18 Fällen, bei Scharlach in 3 von 7 Fällen, bei Lungenentzündung in 6 von 35 Fällen. Bei Grippe soll nach Schöppler (87) eine Herzverfettung gleichfalls häufig sein, doch haben Wegelin (99), Glaus und Fritzsche (28), Fahrige (24) und mehrere sonstige spätere Untersucher diesen Befund nur ganz selten erheben können. Gelegentlich können auch alle möglichen anderen Infektionskrankheiten Verfettungen des Herzmuskels im Gefolge haben.

Unter den Vergiftungen, die zu Herzmuskelverfettungen führen, haben im letzten Jahrzehnt die Pilzvergiftungen und vornehmlich diejenigen mit Knollenblätterschwamm, *Amanita phalloides*, eine besondere Rolle gespielt. Schon wenig Stunden nach dem Auftreten der Vergiftungserscheinungen macht sich die Verfettung des Myokards neben derjenigen von Leber, Nieren und Skelettmuskulatur bemerkbar, und sie erreicht rasch hohe bis höchste Grade. Das ergibt sich übereinstimmend aus den Beobachtungen von Brüderl (14), Fahr (23), Herzog (35, 36), John Miller (62), M. B. Schmidt (77), P. Prym (67), Eugen Fraenkel (25), Blank (7), Hanser (32), Welsmann (100) u. a. m. Meist wird diese Verfettung als diffus angegeben, seltener fleck- oder bänderförmig, so in den Fällen Millers und Welsmanns (welch letztere teilweise von mir histologisch untersucht worden waren). M. B. Schmidt sah zum Teil die inneren Myokardschichten gleichmässig stark, die äusseren aber nur fleckweise verfettet, und in ähnlicher Weise beobachtete

J. Miller in den Papillarmuskeln und Trabekeln eine besonders schwere Verfettung. Das rechte Herz kann stärker betroffen sein als das linke (Prym). Vielfach ist bei dieser Verfettung die kontraktile Substanz zerstört (M. B. Schmidt, E. Fraenkel). Herzog (35, 36) sah auch bei einem Fall von Lorchelvergiftung eine hochgradige, gleichmässige Herzmuskelverfettung, wobei es sich um ziemlich grosstropfiges Fett handelte.

Von sonstigen toxisch bedingten Verfettungen des Herzens sind diejenigen bei akuter gelber Leberatrophie, Chloroform- und Phosphorvergiftung bekannt, wie sie neuerdings auch G. Herxheimer (39) in seiner umfangreichen Abhandlung besprochen hat. Unter den Herzmuskelentartungen bei der Leuchtgasvergiftung, denen man erst in den letzten Jahren eine eingehende Beachtung geschenkt hat, kann die meist fleckweise auftretende Verfettung eine besondere Rolle spielen (G. Herzog [37], R. Gey [27]). R. Hanser (31) sah in einigen Sektionsfällen von Chromatvergiftung zum Teil hochgradige Myokardverfettung. Hierhin gehören aber noch eine ganze Reihe anderer Vergiftungen, und bei genauerem Durchsuchen auch des neueren Schrifttums wird man sicher noch mancherlei weitere Beispiele finden.

Bekannt sind weiterhin die Verfettungen des Herzmuskels infolge chronischer Blutkrankheiten, wobei die längerdauernde Verminderung der Sauerstoffzufuhr von besonderer Bedeutung sein soll. Vor allem bei perniziöser Anämie finden sich derartige Verfettungen, meist sogar die höchsten Grade derselben. Aber auch bei chronischer sekundärer Anämie ist sie sehr häufig; so sah sie Eyslein (21) in 13 von 29 Fällen von Anämie nach Krebs irgendwelcher Organe. Meist ist auch eine solche Verfettung bei den verschiedenen Formen der Leukämie vorhanden. Wesentlich Neues über all diese durch mangelhafte Blutbeschaffenheit bedingte Verfettung liegt im Schrifttum der letzten Jahre anscheinend aber nicht vor.

Das gleiche gilt für die in hypertrophisch gewordener Herzmuskulatur nachträglich auftretende Verfettung, die ja bei starken Graden der Hypertrophie kaum einmal fehlt; sie wird hier als Zeichen für das Unvermögen des Herzmuskels angesehen, weiterhin seiner kompensatorischen Aufgabe zu genügen.

Ferner kann eine Verfettung von Herzmuskelfasern rein örtlicher Natur sein, wie das besonders in der Umgebung von Herzschielen oft beobachtet wird. Pupko (69) hat sich neuerdings unter anderem mit dieser Möglichkeit befasst und in 7 von 10 Herzen der Altersstufe von 55—75 Jahren einen derartigen Befund erheben können. Die Ursache solcher Verfettungen erblickt sie in örtlichen Lymphstauungen, zum Teil auch örtlichen Blutstauungen und in unmittelbarer Schädigung der Herzmuskelfasern selbst. Namentlich atrophische, kleine, von Bindegewebszügen unterbrochene Fasern sind dabei fetttropfchenhaltig.

Schliesslich ist die alte Streitfrage, ob es eine rein physiologische, von der Ernährung abhängige Verfettung des Herzmuskels gibt, auch im Zeitabschnitt der vorliegenden Berichterstattung wiederholt erörtert worden. Wie schon früher (1905) Hofbauer, haben jetzt Eyslein (21) und ebenso Pupko (69) durch genaue histologische Untersuchungen an Herzen reifer und unreifer Totgeburten hierüber

Klarheit zu gewinnen versucht. Während aber Hofbauer an 30 gesunden, unter Asphyxie verstorbenen Neugeborenen stets mehr oder minder ausgedehnte feinkörnige Verfettung der Herzmuskulatur fand und auch bei lebenswarm gehärteten Föten aus früheren Entwicklungsmonaten die gleichen Fettbefunde erhob, konnte Eyselein unter 48 Totgeburten aus dem 7 bis 9. Schwangerschaftsmonat lediglich 2mal fleckweise Fett im Myokard nachweisen, und zwar einmal in reichlicher, das andere Mal in nur ganz geringer Menge. Häufiger sind die positiven Fettbefunde Pupkos, doch bleiben auch diese noch weit hinter denjenigen Hofbauers zurück. Pupko fand nämlich bei sorgfältigster Untersuchung 5mal unter 10 Früh- und Totgeburten Fetteinlagerung im Herzmuskel, davon 2mal gering, 3mal stärker. Auch gibt sie an, dass unter 32 weiteren Fällen, die in den Jahren 1919/20 auf Lubarschs Veranlassung in dessen Institut untersucht wurden, nur 9mal mehr oder weniger Fett im Myokard nachgewiesen wurde. Pupko gelangt auf Grund ihrer Befunde zu der Ansicht, „dass die Verfettung fötaler Herzmuskulatur nicht normal ist“, da sie sonst viel regelmässiger gefunden werden müsste, und da pathologische Zustände bei Föten gar nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden könnten.

Ausser Neugeborenen sind aber auch Erwachsene, soweit sie aus voller Gesundheit heraus plötzlich durch Unfall od. dgl. verstorben sind, zur Prüfung auf etwaige physiologische Myokardverfettungen herangezogen worden. Nachdem schon 1913 Wegelin für das Vorkommen solcher physiologischer Verfettungen bei Erwachsenen eingetreten war, hat neuerdings auch Pupko (69) über 3 Fälle dieser Art bei Selbstmördern berichten können; bei dem einen sah sie eine geringe feinkörnige Verfettung einzelner Muskelfasern im Hischen Bündel, im linken Vorhof und in beiden Herzohren, beim zweiten eine ebensolche in den Papillarmuskeln beiderseits, bei dem dritten in sämtlichen Herzteilen. Dabei war in allen 3 Fällen nichts von Fettembolie vorhanden und auch nichts von sonstigen krankhaften Veränderungen (abgesehen von je einem tödlichen Kopfschuss). Pupko hält es daher nicht für unmöglich, dass es sich hier um Vorgänge handelt, die noch innerhalb der Grenzen des Physiologischen liegen. Demgegenüber hat Eyselein (21) bei entsprechender Untersuchung von 11 tödlichen Unglücksfällen niemals Fett im Herzmuskel nachweisen können; allerdings scheint er nicht so zahlreiche Herzabschnitte geprüft zu haben wie Pupko. Eyselein schliesst aus diesen sowie den vorgenannten Untersuchungen an Föten und Neugeborenen, „dass in seltenen Fällen unter scheinbar normalen Verhältnissen sich ein Fettgehalt des Herzmuskels findet“; ob man diese Befunde aber wirklich als physiologische Erscheinung bezeichnen darf, erscheint ihm zum mindesten schwierig entscheidbar zu sein. Maria Wortberg (101) berichtet kürzlich auf Grund von mehr als 3200 Fällen aus dem Schriddeschen Institut in Dortmund, dass die Kurve der mikroskopisch fetthaltigen Herzen gleichsinnig steigt und fällt mit der Kurve der allgemeinen Fetternährung vor, in und nach dem Kriege. Alles in allem spricht demnach mancherlei für das Vorkommen einer physiologischen Herzmuskelverfettung bei Neugeborenen und Erwachsenen, doch ist diese auch heute noch keineswegs gesichert und allgemein anerkannt.

In diesem Zusammenhang verdienen aber besondere Beachtung die wichtigen Untersuchungen von Borchers (9), die auf Lubarschs Veranlassung über den für gewöhnlich nicht nachweisbaren Fettgehalt der Herzmuskelfasern und über die Beziehungen dieses Fettgehaltes zu der krankhaften Verfettung ausgeführt worden sind. Borchers wandte die Methode der Eiweissverdauung, die Noll (Arch. f. Physiol. 1913) mittels Pepsin-Salzsäure an Skelettmuskeln erfolgreich durchgeführt hatte, auf den Herzmuskel an, benutzte aber statt Pepsin-Salzsäure eine 15%ige Salmiaklösung, da dadurch die Zerstörung des Gewebes nicht so rasch und ausgiebig erfolgt und das so verdaute Material sich noch gefrierschneiden lässt. Zur Verarbeitung gelangten verschiedene Abschnitte von insgesamt 25 Herzen, die wahllos von den laufenden Sektionen herrührten. Auf diese Weise gelang es Borchers, je nach der Dauer der Einwirkung des eiweisslösenden Mittels leichte bis schwere Verfettungsbilder an solchen Herzmuskelstückchen zu erzeugen, die vor der Behandlung Fett nicht aufzuweisen hatten. Es wurden zunächst feinste, mit Scharlachrot sich schwach färbende Granula sichtbar, die allmählich deutlicher hervortraten, sich stärker färbten und meist grösser wurden. Dieses Grösserwerden der Tröpfchen war besonders regelmässig dann festzustellen, wenn schon im unbehandelten Schnitt Fett vorhanden war. Umgekehrt proportional der Zunahme der Grösse verhielt sich im allgemeinen die Zahl der innerhalb der Muskelzellen auftretenden Tröpfchen; es erscheint daher die Annahme berechtigt, dass ein Zusammenfliessen kleinster Tröpfchen zu etwas grösseren stattfindet, und zwar infolge des durch die Lösung bewirkten Schwundes der trennenden Zwischensubstanz.

Ähnliche Beobachtungen hat jüngst auch Biedermann (6) machen können; er konnte schon nach kürzerer Andauung der Herzmuskelstückchen ein Zusammenfliessen der staubförmig feinen Tröpfchen zu grösseren Tropfen erreichen und diese mit Hilfe des Polarisationsapparates und der Färbeverfahren als Lipoidtropfen sicherstellen. Als besonders geeignet erwies sich ihm dabei die Andauung durch Trypsin mit nachfolgender Thymolbehandlung in schwach alkalischer Lösung. Surbek (93) hat dagegen die Untersuchung von Noll und Borchers bei Nachprüfungen nicht bestätigen können; es gelang ihm niemals, durch die Verdauungsmethode das schon vorher färberisch nachweisbare Fett zur Vermehrung zu bringen oder dadurch Fett dort darzustellen, wo auch vorher keines festgestellt werden konnte. Er schreibt einer etwaigen intrazellulären Fettphanerose daher zum mindesten keine grössere Bedeutung zu. Weitere Nachprüfungen scheinen bisher nicht vorzuliegen.

Borchers legte sich nun an Hand seiner Untersuchungen die uns hier beschäftigende Frage vor, ob ein gewisser Fettgehalt in der menschlichen Herzmuskulatur physiologisch sei, ob sich also die von ihm durch Eiweissverdauung künstlich hervorgerufene Fettphanerose regelmässig in sämtlichen Herzen nachweisen liesse. Er gelangte jedoch zu einer verneinenden Beantwortung dieser Frage, denn er konnte nur in 17 von seinen 25 Fällen eine zweifellose Fettphanerose feststellen, während in 6 Fällen das Ergebnis sicher negativ und in den beiden übrigen zweifelhaft war. Auch trat bei mehreren Herzen nur in einzelnen Abschnitten des Myokards ein Sichtbarwerden von Fett ein; ob das nun daran liegt, dass hierbei an anderen Stellen des Myokards Fette eben nicht vor-

handen waren oder ob das Verfahren nicht zum restlosen Nachweis derselben ausreicht, muss einstweilen noch dahingestellt bleiben. Irgendwelche Grundkrankheiten, allgemeine Kachexie, Lebensalter usw. des Betreffenden scheinen für das Auftreten der Phanerose nicht von Bedeutung zu sein.

Bezüglich der Anordnung des Fettes entsprach die künstlich erzeugte Fettphanerose ungefähr der sog. Tigerung des Herzmuskels, doch war eine Abhängigkeit der Verfettung von der Gefässverteilung in dem bekannten Ribbertschen Sinne nicht festzustellen, ja sie wird von Borchers sogar für unwahrscheinlich gehalten. In erster Linie war an dieser Fettphanerose das Reizleitungssystem beteiligt, dann „der linke grosse Papillarmuskel“ und schliesslich in etwa gleichem Grade linke Herzwand, rechte Herzwand und „rechter grosser Papillarmuskel“. Insgesamt zeigt die künstliche Fettphanerose mit den zu Lebzeiten zustandekommenden krankhaften Verfettungen des Herzens grosse Ähnlichkeit, und auch die chemische Beschaffenheit — es liegen meist Gemische von Neutralfetten und Fettsäuren oder Phosphatiden vor — ist die gleiche. Borchers gelangt bei seinen Untersuchungen zu dem Schluss, „dass die fleckförmig auftretende fettige Degeneration des Herzens *intra vitam* in der Weise zustande kommt, dass durch irgendwelche Schädlichkeiten zunächst das Sarkoplasma der Herzmuskelfasern zum teilweisen Schwund gebracht wird, wodurch die bereits in ihm in feiner Verteilung enthaltenen Fettsubstanzen konfluieren können und sichtbar werden. Das herdförmige Auftreten der Verfettungsbilder beruht auf der ungleichmässigen Verteilung der Plasmalipoide im normalen Herzmuskel“.

Um festzustellen, ob das durch die Eiweissauflösung zum Erscheinen gebrachte Fett irgendwie abhängig sei von dem Ernährungszustande des Körpers, führte Borchers noch gleichartige Herzuntersuchungen bei gesunden Kaninchen aus, ferner bei Kaninchen, die 8 Tage gehungert hatten, und schliesslich bei solchen, die 14 Tage lang mit Milch und Sahne gemästet waren. Ein wesentlicher Unterschied im Fettgehalt der drei verschiedenen Ernährungszustände war jedoch nicht nachweisbar; es fanden sich immer nur Spuren von Fett oder gar keines. Der Autor schliesst daraus, dass das in der Herzmuskulatur in der Verdauungsmethode sichtbar gemachte Fett kein Nahrungsfett ist, sondern zu den beständigen Zellbestandteilen gehört.

Diese Untersuchungen stehen in einem gewissen Widerspruch mit den früheren tierischen Befunden von Wegelin (1913) und mit neueren Versuchsergebnissen seiner Schülerin Lipska-Mlodowska (58). Wegelin hatte nämlich bei ganz gesunden Schlachttieren und frisch angekauften Laboratoriumstieren einen oft sogar beträchtlichen Fettgehalt der Herzmuskelfasern nachgewiesen und weiterhin beobachtet, dass dieser Fettgehalt bei Verabreichung fettreicher Nahrung noch wesentlich anstieg und sich chemisch als Neutralfett herausstellte, dass er dagegen bei längerem Hungern mehr und mehr zurückging und schliesslich völlig schwand. Ebenso sah Lipska-Mlodowska bei Ratten nach reichlicher Fettfütterung stets ziemlich viel feintropfiges Fett in der Herzmuskulatur auftreten, während im Hungerzustande nur Spuren von Fett im Myokard zu finden waren. Diese Befunde sprechen nach Wegelin für eine „alimentäre Fettinfiltration“ des tierischen Herzmuskels im Sinne einer Auf-

stapelung von Reservestoffen für Zeiten mangelhafter Ernährung, und es ist für Wegelin höchst wahrscheinlich, dass eine reichliche, nicht zu fettarme Ernährung auch beim Menschen eine solche Myokardverfettung bewirken kann.

Der gewisse Widerspruch zwischen diesen Untersuchungsergebnissen von Wegelin und Lipska-Mlodowska einerseits und den vorgenannten Befunden von Borchers andererseits wird nun von Mönckeberg (64, S. 340) mit guten Gründen in der Weise erklärt, dass es sich dabei um zwei grundsätzlich verschiedene Erscheinungen handelt, und dass ausser einem für gewöhnlich nicht sichtbaren, von der Nahrungsaufnahme unabhängigen Fettgehalt der Herzmuskelfasern (Borchers, von Surbek ja allerdings bestritten) auch noch eine „alimentäre Fettinfiltration“ innerhalb der physiologischen Grenzen im Herzmuskel (Wegelin) vorkommt. Beiden Befunden scheint dabei gemeinsam zu sein, dass sie keineswegs beständig bei sämtlichen Menschen bzw. Tieren beobachtet werden, und dass die Grenze zwischen normal und krankhaft kaum mit einiger Sicherheit zu ziehen ist. Wir sind also seit dem letzten Bericht Thorels noch nicht sehr viel weiter gekommen, denn dieser hat die Erörterungen über die funktionelle Bedeutung der Herzverfettung zusammenfassend mit den Worten geschlossen, „dass die ganze Frage augenblicklich gewissermassen auf einem toten Geleise steht und erst genauer beantwortet werden kann, wenn wir die physiologischen Fettinfiltrationen des Herzmuskels von den pathologischen Degenerationszuständen abzugrenzen vermögen“ (94, S. 381). Auf der Grenze zwischen Normalem und Krankhaftem stehen dann im Sinne der Mönckeberg'schen Auffassung die gelegentlichen Befunde von Fettablagerungen in den Herzmuskelfasern bei anscheinend gesunden Leuten, insofern als „die Bedingungen, die das Erscheinen der Plasmalipoide oder das Liegenbleiben des labilen alimentären Fettes herbeiführen, doch nicht den natürlichen Verhältnissen vollkommen zu entsprechen scheinen“ (64, S. 341).

Dass die alimentäre Herzverfettung wirklich schon dicht an der Grenze des Krankhaften liegt, wie Mönckeberg also annimmt, dafür scheinen mir auch die Ergebnisse der Tierversuche von Hotzen (41) aus der Prosektur G. Herxheimers zu sprechen. Hotzen konnte nämlich bei Kaninchen die Wegelinschen Beobachtungen insofern bestätigen, als auch er in dem normalerweise fettfreien Herzen dieser Tiere nach Fettmast regelmässig mehr oder weniger reichlich Fett auftreten sah; er stellte jedoch darüber hinaus bei einem Teil der Versuchstiere an den Herzmuskelfasern (und übrigens auch an Skelettmuskulatur und Zwerchfell) gleichzeitig einen scholligen Zerfall und daneben ausgesprochene Entzündungserscheinungen fest. Diese letzteren Befunde können natürlich nicht mehr als einfache alimentäre Verfettung erklärt werden, und so führt Hotzen sie zurück auf ein „toxisch schädigendes Moment“ infolge der unphysiologisch hochgradigen und einseitigen Ernährung mit Fett. Der Verfasser denkt daher an die Möglichkeit, dass in allen derartigen Fettmastversuchen, die an sich unter natürlicheren, immerhin aber doch nicht unter völlig natürlichen Bedingungen an Ratten usw. ausgeführt werden oder worden sind, neben dem „alimentären“ auch ein „toxischer Faktor“ die Verfettung bedingt. Freilich kann diese Auffassung — ihre Richtigkeit vorausgesetzt — nicht ohne weiteres auf die menschlichen

Verhältnisse übertragen werden, zumal es sich bei den Hotzenschen Versuchen um so grosse Fettmengen handelt, wie sie, auf die Ernährung des Menschen umgerechnet, in Wirklichkeit dabei niemals vorkommen. Indes glaubt Hotzen doch zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass auch beim Menschen „vor allem im Herzen grössere Mengen von Fett nicht als rein alimentär begründet, sondern als Ausdruck einer Schädigung des Herzens nach wie vor aufzufassen“ sind.

Jedenfalls ist sicher nicht alles Fett im Herzmuskel bei reichlicher Fettnahrung auf einfache alimentäre Speicherung zurückzuführen. Schönheimer (84) erzielte nämlich durch Cholesterinölfütterung bei Kaninchen zwar ebenfalls ausgedehnte Herzverfettung, doch erwies diese sich bemerkenswerterweise lediglich als Neutralfetteinlagerung; sie musste also wohl erst sekundär entstanden und die Folge der durch den Fütterungsvorgang hervorgerufenen Schädigungen sein.

Nach Mönckeberg (64, S. 341) wird die an der Grenze des Krankhaften stehende alimentäre Verfettung immer dann in eine wirklich krankhafte Verfettung des Herzmuskels übergehen, wenn es entweder in zu reichlicher Menge den Fasern zugeführt wird (Steatosis saginata), oder wenn das in gewöhnlicher Menge zugeführte Fett aus Sauerstoffmangel nicht verbrannt wird (Steatosis retentiva), oder wenn es deshalb liegen bleibt, weil anderweitige Schädigungen der Fasern die Verbrennung mehr oder weniger hindern (Steatosis regressiva oder degenerativa). Zur krankhaften Verfettung des Herzmuskels kann aber nicht allein das alimentäre Fett führen, sondern auch die Fettphanerose, und zwar in der von Borchers angegebenen, oben schon besprochenen Weise. Diese aus der Phanerose hervorgehende Verfettung einerseits und die eben genannte Steatosis regressiva andererseits entsprechen nach unseren bisherigen Darlegungen wohl der sog. „Fettdegeneration“, gehören also ins Gebiet der Entartungen, wie sie durch infektiöse oder toxische Schädigungen bedingt werden. Dagegen ist die auf Sauerstoffmangel zurückgehende Steatosis retentiva zu den Ernährungsstörungen zu rechnen; kennzeichnend für sie ist besonders die Tigerung des Herzens in schönster Ausbildung, und diese finden wir ja vornehmlich bei den wohl hierhingehörigen chronischen Blutkrankheiten, wie Anämie, Leukämie usw.

Zu den Entartungen des Herzmuskels ist auch die sog. **Myolysis** zu rechnen. Der Begriff der „Myolysis cordis toxica“ ist schon 1903 von Eppinger auf Grund von Untersuchungen an Diphtherieherzen geprägt worden, 1911 dann namentlich von Bürger beibehalten, sonst aber viel bekämpft worden und erst in den letzten Jahren mehr und mehr in den Sprachgebrauch eingedrungen.

Nach Fahr (22) ist diese Myolyse grundsätzlich gleichzusetzen mit dem, was man früher allgemein als hyalin-schollige und zum Teil auch wachsartige Degeneration des Herzmuskels bezeichnete; es ist aber seines Erachtens die Benennung Myolyse entschieden vorzuziehen, „denn das Wesentliche des Prozesses ist in der Tat eine Auflösung des Sarkoplasmas, teils im Anschluss an eine bald mehr schollige, hyaline, bald mehr wachsartige Degeneration, teils in Form einer Lücken- und Vakuolenbildung innerhalb der einzelnen Fibrillen, die schliesslich das Sarkoplasma zur Auflösung bringen und das Sarkolemm als leeren Schlauch zurücklassen

kann“ (22, S. 40). Mit der von Eppinger (1903) gegebenen Erklärung für die Entstehung der Myolyse ist Fahr jedoch nicht einverstanden. Während nämlich Eppinger sich vorstellt, dass innerhalb der Fibrille ein parenchymatöses Ödem entsteht, und dass dieses Ödem zur Auflösung des Sarkoplasmas, zur Myolysis führe, nimmt Fahr lediglich eine degenerative Veränderung am Herzmuskel an, die sich von anderen Entartungsformen, namentlich auch von der eigentlichen wachsartigen Degeneration deutlich unterscheidet, und bei der ein Einschmelzen der Muskulatur besonders in die Augen springt, so dass der Name Myolysis berechtigt erscheint.

Auch in Arbeiten von Hübschmann (42), Hotzen (41), von mir (E. Kirch [50]) und anderen neueren Untersuchern ist die Bezeichnung Myolyse beibehalten worden. Ebenso hat Jores (46, S. 981) sich der Fahr'schen Auffassung angeschlossen, und es hat auch Ribbert (72, S. 340) die Myolyse anerkannt und sie als „eine mehr feinschollige und feinkörnige Zertrümmerung der Muskulatur“ von der mehr grobscholligen wachsartigen Entartung abgegrenzt. Dagegen hat kürzlich Mönckeberg (46, S. 406 und 419) den Begriff der Myolyse und seine Deutung im Sinne Fahr's scharf abgelehnt; seiner Ansicht nach sind beim körnig-scholligen Zerfall der Herzmuskulatur die „Auflösungserscheinungen an den Zerfallsprodukten und deren Resorption zweifellos sekundärer Natur, bedingt durch fermentative Einwirkung auf die toten Teile, wie wir ja stets nach Absterben von Gewebe im lebenden Organismus Kolloquationen auftreten sehen“. Man könnte, so sagt Mönckeberg, ebensogut auch von einer Nephrolyse sprechen, weil es im Anschluss an Koagulationsnekrose in Infarkten zu einer Auflösung der Nierenzellen kommt.

Die hyalin-schollige Entartung oder Myolyse, wenn man diesen Namen beibehalten will, tritt hauptsächlich bei der Diphtherie auf. Aschoff (2, S. 31) schätzt ihre Häufigkeit auf 10—20% aller Diphtheriefälle. Fahr (22) fand sie noch öfter, nämlich in 44 von 144 genau untersuchten Diphtherieherzen. In 12 dieser 44 Fälle war die Diphtherie noch nicht abgelaufen und doch bestand schon eine ausgeprägte Myolyse. 5 Fälle waren nicht mit Diphtherieheilserum behandelt worden. Fahr lehnt daher die frühere Ansicht Bürgers (1911) ab, wonach das Serum selbst für diese Myolyse anzuschuldigen sei. Sicherlich ist diese Veränderung auch durchaus nicht spezifisch für die Diphtherie, vielmehr ist sie bei andersartigen Erkrankungen ebenfalls zu finden. Fahr (22) sah sie beispielsweise auch bei Scharlach und Sepsis. Ausgesprochene hyalin-schollige Entartung kommt ferner bei Maul- und Klauenseuche vor (Emmerich [20], Schmincke [81, 82], Ronca [74], Mönckeberg [64, S. 406] u. a.), sowie bei der künstlichen Infektion mit dem Schizotrypanoma Cruzi (Mönckeberg [ebendort]). Bei Grippe scheinen ebenfalls mehrfach Bilder dieser Art beobachtet zu sein (z. B. von Schmorl [83], Glaus und Fritzsche [28], Sissoew [89]), ebenso bei der Weilschen Krankheit (Reinhardt [71]). Aschoff (2, S. 16) erwähnt auch Typhus, Streptokokken- und Meningokokkenenerkrankungen (vgl. auch G. B. Gruber [29]). Ganz gleiche oder wenigstens ähnliche Erscheinungen sind bei Leuchtgasvergiftung beschrieben worden, so von G. Herzog (37, 38), Liebmann (57), Gey (27), Gürich (30) usw. Hierin dürften vielleicht auch noch einige der als „parenchymatöse Myokarditis“ veröffentlichten

Fälle gehören, so der Fall *Le m k e* (56) und wohl auch der Fall *L. C o h n* (18) mit angeblich primärer hyalin-scholliger Entartung und nachträglicher herdförmiger interstitieller Myokarditis; in beiden Fällen blieb die Ursache der Herzveränderungen ungeklärt. Im nächsten Kapitel der Herzmuskelentzündung werden wir auf diese Fälle nochmals zurückkommen; dort werden ausser der hier behandelten Myolyse auch noch einige sonstige Veränderungen bei Grippe, Maul- und Klauenseuche, Leuchtgasvergiftung usw. ergänzend hinzuzufügen sein.

Hier sei noch der spezifischen Röntgenschädigungen des Herzmuskels gedacht, worüber bis vor kurzem weder pathologisch-anatomisch noch experimentell etwas bekannt war, die aber jetzt zum ersten Male, und zwar von *Schweizer* (88) im Rössleschen Institut beobachtet worden sind. Der Fall betrifft eine 30jährige Frau, die wegen eines Mediastinaltumors mehrfach mit Röntgenstrahlen behandelt worden war; das Ergebnis war eine restlose Umwandlung des Tumors in narbiges Bindegewebe bis zur völligen Unkenntlichkeit der Art der Geschwulst, daneben aber auch eine schwere herdförmige Schädigung der Herzmuskelfasern. Diese bestand zunächst einmal in degenerativer Verfettung, vakuolärer Auflockerung und körnigem Zerfall wie bei den verschiedensten infektiös-toxischen Erkrankungen. Ausserdem aber traten als eigenartige, spezifische Veränderungen auf: Aufteilung der Sarkolemschläuche, scholliger Zerfall des Myoplasmas, ferner Ausstossung des Myoplasmas nach aussen, wofür *Schweizer* die Bezeichnung *Plasmoptyse* vorschlägt, weiterhin Zerfall der Wände der Sarkolemschläuche, starke Kernvermehrung und schliesslich eine eigentümliche Myoplasmaentartung zu prismatischen Schöllchen, die mit embryonalen Entwicklungsformen grosse Ähnlichkeit erkennen liessen. Diese spezifischen Röntgenschädigungen des Herzmuskels verdienen bei etwaigen künftigen Fällen besondere Beachtung und Nachprüfung.

An die Myolysis schliessen wir aus weiter unten ersichtlichen Gründen am besten die **Fragmentatio myocardii an.** Wesen und Entstehung waren in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts viel bearbeitet und viel umstritten worden. Seitdem aber verschwand das Interesse für diese Frage fast ganz, sie schien — wenigstens nach den deutschen Lehrbüchern zu urteilen — allgemein gelöst zu sein, und zwar in dem Sinne, dass die Fragmentation lediglich eine belanglose agonale, möglicherweise auch noch postmortale Veränderung darstelle. Die von mehreren älteren Untersuchern vertretene gegenteilige Anschauung, wonach es sich um eine vitale Erscheinung, um ein anatomisch und klinisch wohlcharakterisiertes Bild handele, wie es etwa *Renaut* 1890 mit seiner „*Myocardite segmentaire*“ ausdrückte, war anscheinend vollständig fallen gelassen worden.

So konnte denn *Thorel* in seinem letzten Bericht (94) keine einzige Arbeit aus den vorhergehenden Jahren mehr auffinden und auch seitdem war die Frage der *Fragmentatio myocardii* jahrelang aus dem Schrifttum verschwunden. Erst 1917 ist sie von *E. Stübler* (91) wieder aufgegriffen worden und ganz neuerdings von *G. Hartwich* (33) und von *Saltykow* (76), und es ist sehr auffallend, dass gerade diese beiden letzten Verfasser wieder zu völlig einander entgegengesetzten Ergebnissen kommen.

G. Hartwich (33) ging bei seinen 1923 veröffentlichten Untersuchungen, die er auf Veranlassung Bendas ausführte, von der Beobachtung einer weitgehenden Ähnlichkeit zwischen der Fragmentatio myocardii und dem histologischen Befund eines von Magensaft angedauten Muskelstückchens aus. Er verfuhr in der Weise, dass er ungeschädigte Herzmuskelstückchen von menschlichen Leichen auf 1—24 Stunden bei Zimmertemperatur oder bei Bruttemperatur in Magensaft einlegte und fortlaufend in verschiedenen Zeitabschnitten untersuchte. Dabei ergab sich im Verlauf der Magensaftverdauung durchweg ein der typischen Fragmentation völlig gleichendes Bild. Aus seinen weiteren Versuchen entnahm der Autor nun, dass es sich dabei um eine Wirkung von Fermenten der Magenwand handelt, während Fermente aus anderen Körperorganen hierzu nicht befähigt sind, und dass diese Wirkung nur in Gegenwart von Säure eintritt, namentlich von Salzsäure. Hartwich hat zwar nicht die Möglichkeit einer intravitalen Abgabe von solchen Magenfermenten in den Kreislauf und damit die zu Lebzeiten erfolgende Entstehung der Fragmentation in seinem Sinne leugnen können, hat aber trotzdem, offenbar unbefriedigt von diesen Ergebnissen, seine Versuche abgebrochen und „sich zu der Ansicht einer postmortalen mechanischen Entstehung der Fragmentation bekehrt“. Er nimmt an, dass die Fragmentatio myocardii auf die mechanische Kraft einer postmortalen Blutdruckerhöhung während der Totenstarre zurückgeführt werden müsse, und dass diese mechanische Kraft gegenüber dem Herzmuskel nur nach unblutigem Tode wirksam sei, da dann die Zusammenwirkung der erstarrenden Gefäße eine erhebliche Blutsäule gegen das gleichfalls erstarrende Herz andrängen könne. Ein bereits geschädigtes Herz soll diesem Blutdruck eher unterliegen, da es weniger kräftig erstarrt und ausserdem weniger widerstandsfähig ist. Eigene Versuche zur Stützung dieser Theorie hat Hartwich nicht ausgeführt; er begnügt sich mit dem Hinweis darauf, dass die bisherigen Angaben des Schrifttums nicht gegen seine Auffassung sprächen.

Während somit die Hartwichtsche Theorie die Fragmentation erst postmortal und zwar durch die Totenstarre entstehen lässt, haben die schon einige Jahre vorher auf Aschoffs Veranlassung ausgeführten Untersuchungen von E. Stübler (91) ein gegenteiliges Ergebnis gezeitigt. Stübler verfügt über 8 Fälle, bei denen 20—30 Minuten nach rasch eingetretenem Tode Stücke aus dem vorderen Papillarmuskel des linken Ventrikels sorgfältigst entnommen wurden; es wurde dann aber das Herz in der nicht seziierten Leiche gelassen und erst nach Eintritt der Totenstarre der hintere Papillarmuskel desselben Ventrikels zur Vergleichsuntersuchung verwendet. Echte Fragmentation fand sich nun in keinem dieser 8 Fälle vor Eintritt der Totenstarre, aber bemerkenswerterweise auch nicht nach Ablauf der Totenstarre; es bestand höchstens eine ohne weiteres als Kunstprodukt zu erkennende Zerreißung. Diese negativen Befunde sprechen dafür, dass die Totenstarre auf die Entstehung der Fragmentation keinen Einfluss ausübt, die Fragmentation also wohl schon vor dem Tode zustande kommt; freilich ist damit noch nicht entschieden, ob sie erst in der Agone oder schon früher zu Lebzeiten sich ausbildet. Weitere Untersuchungen Stüblers an Herzen frisch geschlachteter junger Rinder weisen darauf hin, dass auch ein Zusammenhang zwischen

Todesart und Fragmentation zum mindesten sehr unwahrscheinlich ist; er konnte die Angabe von Streckeisen (1899), dass beim Verblutungstod die Fragmentation ein besonders häufiger Befund sei, beim Kinderherzen nicht bestätigen.

Die Auffassung einer Entstehung der Fragmentation schon zu Lebzeiten hat nun eine ganz wesentliche Stütze erfahren durch die erst eben (1925) erschienenen Untersuchungen Saltykows (76). Hier handelt es sich um wertvolle histologische Befunde an menschlichem Sektionsmaterial, die wie in einem Experiment die Entstehung der Fragmentation beim Menschen unmittelbar vor Augen führt.

Saltykow seziierte nämlich drei Kinder, die infolge einer Nahrungsmittelvergiftung durch den *Bacillus Proteus vulgaris* nach 4—6 Stunden gestorben waren, sowie die einen Monat später an den Folgen der Vergiftung ebenfalls verstorbene Mutter dieser Kinder. Bei der Sektion der Kinder fiel nun unter anderem auf, dass die Herzmuskulatur, namentlich die Papillarmuskeln des linken Ventrikels, eine ziemlich grobe Marmorierung in Form blasser bis gelblicher Bezirke auf blassrotem Grund zeigten. Mikroskopisch lag im Bereich der hellen Herde eine hochgradige Fragmentation und fettige Entartung sowie eine ausgesprochene Leukozytenauswanderung vor, während die dunkleren Abschnitte davon frei waren. Bei der Sektion der Mutter trat wiederum makroskopisch die gleiche Fleckung zutage und mikroskopisch liessen sich anscheinend spätere Stadien der herdförmigen Fragmentation und der sonstigen Vorgänge feststellen. Das kleintropfige Fett, das früher offenbar reichlicher vorhanden war, lag jetzt nach Erholung der Zellen nur noch um die Kerne herum; die Querstreifung war sehr mangelhaft vorhanden und fehlte vielfach sogar gänzlich. Statt der allerersten Anfänge der Entzündung, wie sie bei den Früh Todesfällen der Kinder hervorgetreten waren, fand sich hier eine bedeutende Neubildung von Bindegewebe, welches bald kleinere Felder bildete, bald sich bemerkenswerterweise diffus zwischen die Fasern und Bruchstücke ausbreitete. Es war dies teils ein faserreiches, festeres Gewebe, teils ein lockeres, jüngerer Gewebe mit ziemlich zahlreichen Lymphozyten, Plasmazellen und Fibroblasten. Dadurch waren die einzelnen Fragmente vielfach hochgradig gegeneinander verschoben und aus der ursprünglichen Lage verdrängt. Man hatte den Eindruck, dass nach dem Zustandekommen der Fragmentation die Fasern, die ausserhalb der Fragmentationsherde lagen, sich längere Zeit hindurch zusammengezogen und so die Bruchstücke beständig hin und her geschoben hatten. Stellenweise waren die vom Bindegewebe umschlossenen Fragmente besonders dick und mit sehr grossen Kernen ausgestattet; sie waren offenbar hypertrophiert. Alle diese Bilder liessen sich kaum anders erklären als dadurch, dass auch in diesem Falle die Myokardveränderungen durch dieselbe Intoxikation bedingt wurden, und dass sowohl die Myokarditis als auch die Fragmentatio myocardii schon seit einem Monat bestanden. Beide hatten sich nebeneinander entwickelt und waren nicht nur ursächlich, sondern auch räumlich innig verbunden, wobei einzelne Bruchstücke bereits einen Anlauf zur Hypertrophie genommen hatten.

Durch diese wichtige Beobachtung Saltykows wird der einzige ernstliche Einwand gegen die vitale Entstehung der Fragmentation ent-

kräftet, nämlich das bisher immer wieder betonte Fehlen von Reaktionserscheinungen im Bereich der Bruchstücke, und darin liegt seine unverkennbar grosse Bedeutung. Dass es sich dabei keineswegs um eine äusserst seltene oder gar vereinzelte Beobachtung handelt, davon konnte sich Saltykow in einem anderen Falle überzeugen, und zwar bei akuter diffuser Myokarditis. Auch dabei bestand eine herdweise, besonders stark ausgesprochene Fragmentation der hochgradig verfetteten Muskelfasern, und auch hier drangen die zelligen Einlagerungen überall zwischen die Muskelbruchstücke vor und schoben sie auseinander. Zweifellos liegt hier ebenfalls eine Entstehung der Fragmentation schon zu Lebzeiten vor.

Diese Feststellungen Saltykows, die durch mehrere, allerdings nicht ganz überzeugende Abbildungen belegt sind, dürften nach zweifacher Richtung hin bedeutungsvoll sein; erstens einmal scheinen sie zu beweisen, dass eine Fragmentatio myocardii schon beträchtliche Zeit vor dem Tode entstehen kann, und zweitens, dass sie sehr wohl mit dem Leben vereinbar ist; sie widerlegen also den alten, durch v. Zenker (1890) und andere Autoren erhobenen Einwand, dass die fragmentierten Muskelfasern nicht funktionstüchtig seien. Die vorher geschilderten Versuche Hartwichs (33) sprechen ja, wie wir sahen, auch keineswegs gegen die Möglichkeit eines vitalen Entstehens der Fragmentation, und seine Lehre von der „postmortalen Blutdrucksteigerung“ als Ursache der Fragmentierung ist doch vorerst lediglich Theorie. Damit soll natürlich nicht gesagt werden, dass jede Fragmentation schon zu Lebzeiten und unabhängig vom Todeskampfe entstehen muss; auch Saltykow hütet sich vor dieser Verallgemeinerung und gibt mit Recht zu, dass eine Fragmentierung „bei akuten tödlichen Erkrankungen wenige Tage vor dem Tode zustandekommen“ kann, dass sie aber „natürlich auch ganz kurz vor dem Tode, auch wohl in der Agone“ aufzutreten vermag. Grundsätzlich müssen wir daher von jetzt ab, entgegen den bisher herrschenden Anschauungen, als neuerdings gesichert die Möglichkeit vitaler Entstehung der Fragmentatio myocardii annehmen. Weitere Untersuchungen werden die nicht leichte Entscheidung zu erbringen haben, ob diese vitale oder die agonale Entstehung in Wirklichkeit die häufigere ist.

Nunmehr muss man meines Erachtens auch die Fragmentation zu den Entartungsvorgängen des Herzmuskels zählen, während sie bisher immer nur mehr anhangsweise im Anschluss an die Myokarddegenerationen besprochen wurde. In dem Falle der älteren Proteusvergiftung von Saltykow könnte man auch von einer subchronischen fragmentären Myokarditis reden, im Gegensatz zu der von Renaut seinerzeit vorgeschlagenen ähnlichen Bezeichnung für sämtliche Fälle der Fragmentation.

Dass die Fragmentation im frühen Kindesalter nur selten vorkommt, ist immer wieder von neuem festgestellt worden. Jores (46, S.983) hat neuerdings in seinem Handbuchbeitrag zu Brüning-Schwalbe angegeben, dass er bei systematischer Durchsichtung von 32 Herzen aus dem ersten und zweiten Lebensjahre 5mal (= 15,6%) eine Fragmentation fand und von 7 Herzen des zweiten bis sechsten Lebensjahres einmal (= 14,6%).

Wir haben bisher immer nur von Fragmentation gesprochen, doch hat man bekanntlich vielfach noch davon eine Segmentation unterschieden, wobei die einzelnen Bruchlinien jeweils den Kittlinien entsprechen, während bei der eigentlichen Fragmentation die Querrisse unabhängig von den Kittlinien auftreten, also zwischen diesen liegen. Saltykow konnte nun unter seinen beiden kindlichen Fällen im einen lediglich echte Fragmentation, im anderen ganz vorwiegend Segmentation nachweisen, obwohl ursächlich und im übrigen auch histologisch beide Fälle übereinstimmten. Auf Grund dieser und anderer Beobachtungen glaubt er, dass ein grundsätzlicher Unterschied zwischen beiden Formen nicht besteht, zumal es sich ja bei den Querlinien wahrscheinlich gar nicht um eine Kittsubstanz an der Grenze zweier Zellen handelt. Er schlägt daher vor, wieder zu der ursprünglichen einheitlichen Bezeichnung als „Fragmentation“ zurückzukehren und diese für den gesamten Vorgang anzuwenden.

Teils als nachträgliche Veränderung von entarteten Herzmuskelgebieten, teils als Stoffwechselstörungen sonstiger Art muss die **Herzmuskelverkalkung** aufgefasst werden. Diese gilt als ein seltenes Vorkommnis und die Zahl der einschlägigen Beobachtungen im bisherigen Schrifttum ist eine ziemlich geringe. Scholz (85) hat jedoch durch jahrelang betriebene röntgenologische Untersuchungen am Leichenmaterial des Montefiore Home in New York noch manche Fälle mit Kalkherden im Herzmuskel auffinden können, die sonst bei der üblichen Sektionsschnittführung übersehen worden wären. So dürfte ihr Vorkommen etwas häufiger sein als allgemein stets angenommen wurde.

Wie immer bei Verkalkungsvorgängen im menschlichen Körper lassen sich auch bei der Herzmuskelverkalkung zwei ganz verschiedene Arten auseinander halten, nämlich erstens die sog. dystrophische Verkalkung, die bei unverändertem Kalkstoffwechsel aus örtlichen Gewebstörungen hervorgeht, und zweitens die Kalkmetastase, die infolge Störungen des allgemeinen Kalkstoffwechsels in physiologisch hierzu besonders veranlagten Organen eintritt.

Wir besprechen zunächst die häufigere und besser geklärte erste Art, die sog. dystrophische Verkalkung des Herzens. Alle Untersucher sind sich darüber einig, dass diese nur in abgestorbenen oder sehr stark geschädigten Gewebsteilen des Myokards stattfindet; das bestätigen auch wieder die hierhingehörigen Beobachtungen der letzten Jahre, so je ein Fall von Hinrichsmeyer (40), Schmincke (80), Nakonetschnaja (65) und Scholz (85). Ausserdem sollen dem letztgenannten Verfasser zufolge noch zwei weitere Fälle von Herzmuskelverkalkung durch Bergamowitsch (5) beschrieben worden sein, über die ich jedoch nirgends im Schrifttum nähere Angaben finden konnte. Scholz (85) hat unter möglichst weitgehender Heranziehung der einschlägigen Fälle des Schrifttums (etwa bis Kriegsbeginn) eine Einteilung nach Art und Entstehung der dem Verkalkungsvorgang zugrunde liegenden Herzmuskelschädigungen gegeben. Wenn er dabei in seiner ersten Gruppe von „Myokarditis“ spricht, aber damit in der Hauptsache fettige und sonstige Entartungen des Herzmuskels meint, und wenn er dann weiterhin in der dritten Gruppe die „Sepsis“ als Ursache der Verkalkung

bezeichnet, so scheint mir zwischen diesen beiden Gruppen kein wesentlicher Unterschied vorhanden zu sein, wie auch aus der Beschreibung der darin aufgeführten Einzelfälle hervorgeht. Man wird am besten hier wohl einheitlich von bakteriell oder toxisch bedingten Degenerationen bzw. Nekrosen des Herzmuskels sprechen und in diese Gruppe die Mehrzahl der bisherigen Beobachtungen einreihen. Eine zweite Möglichkeit wäre dann die örtliche Nekrose des Herzmuskels, insbesondere auf dem Boden einer schweren Koronarsklerose, also der Herzinfarkt bzw. die später sich daraus entwickelnde Schwielenbildung. Drittens käme noch das unmittelbare Übergreifen einer perikardialen Verkalkung auf das angrenzende Myokard in Betracht, wobei nur in den durch Druckatrophie geschädigten Muskelfasern der Kalkniederschlag eintritt. Schliesslich liesse sich noch anhangsweise eine Mischform von dystrophischer und metastatischer Verkalkung anfügen.

Die eigene Beobachtung von Scholz (85), die seiner Arbeit zugrunde liegt — vgl. hierzu auch seine klinisch-röntgenologische Darstellung (86) — betrifft einen 74jährigen Mann mit „topfartiger“ Verkalkung der unteren Hälfte der linken Kammer, bedingt durch eine hochgradige atherosklerotische Verengung der Kranzadern. Auch der Fall Nakonetschnaja (65), bei dem es sich um eine 50jährige Frau mit einer vorwiegend in der rechten Ventrikelwand gelegenen Verkalkung handelt, sowie der Fall Schmincke (80), eine 78jährige Frau betreffend, gehen auf schwere Koronarsklerose zurück. Alle diese drei Fälle sind also in die zweite Gruppe unserer obigen Einteilung einzureihen. Dagegen dürfte der Fall Hinrichsmeyer (40) in die erste Gruppe gehören, da dieser Untersucher hier als Ursache der Verkalkung an toxisch-infektiöse Schädigungen des Myokards denkt, wahrscheinlich bedingt durch wiederholt aufgetretene Anginen. Es handelt sich in diesem Fall um eine ungewöhnlich hochgradige Verkalkung im Bereiche des linken Herzens bei einem 32jährigen Mann mit angeborener Stenose am Isthmus der Aorta; es war sowohl der linke Vorhof befallen, und zwar in Form herdweiser Kalkauskleidung des Endokards, als auch die linke Kammer, wo sich mehrere Kalkeinlagerungen bis Halbkirschgrösse im Myokard fanden. Histologisch waren in diesen Myokardherden Nekrosen nachzuweisen, die noch über die Verkalkung hinausgingen und von Hinrichsmeyer (40) als die Grundlage des Verkalkungsvorganges angesprochen wurden, und zwar in dem oben angedeuteten Sinne einer infektiös-toxischen Schädigung.

Die gleichen dystrophischen Herzmuskelverkalkungen kommen übrigens gelegentlich bei Haustieren vor; hier entwickeln sie sich verhältnismässig häufig auf dem Boden schwerer Herzmuskelschädigungen infolge von Maul- und Klauenseuche. Emmerich (20) und Ronca (74) haben über derartige Beobachtungen berichtet; weitere Fälle von hiergehörigen Herzmuskelverkalkungen bei Haustieren, zum Teil auch unklarer Art, finden sich bei E. Ackerknecht (1, S. 413) zusammengestellt.

Was nun die Kalkmetastase im Herzmuskel anlangt, so kann diese, wie bereits durch die bekannte Beobachtung M. B. Schmidts (1913) sichergestellt war, auch ohne Knochenerkrankung erfolgen, während der meist gleichzeitig vorhandenen Nephritis eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Kalkablagerung zukommt. Diese Auffassung erhielt eine

neue Stütze durch eine kurz nach Abschluss des letzten Thorelschen Berichtes erschienene Arbeit von Stumpf (90) aus dem Breslauer Pathologischen Institut. Es handelt sich auch hier um einen Fall von ausgedehnter Herzmuskelverkalkung bei Schrumpfnieren ohne Vorhandensein einer knochenzerstörenden Krankheit, und zwar bei einem 27jährigen Mann; dabei liess sich an sonstigen Organen (Nieren, Lungen, Magen usw.), im Gegensatz zu anderen Fällen, keine Kalkablagerung feststellen. Die Herzmuskelverkalkung in diesem Stumpfschen Falle, die übrigens makroskopisch nicht bemerkbar gewesen war, sondern erst mikroskopisch entdeckt wurde, zeigte eine wechselnde, aber insgesamt grosse Ausdehnung. Vielfach war eine Gruppe dicht beieinander liegender Fasern verkalkt, während an anderen Stellen teils stark verkalkte, teils nur feinkörnig bestreute, teils völlig kalkfreie Fasern vorhanden waren.

Ins Gebiet der Kalkmetastasen rechnet auch Krayn (52) seinen Fall von Herzmuskelverkalkung bei einer 54jährigen Frau mit chronischer Mitralendokarditis, starker Hypertrophie und Dilatation des Herzens sowie mit Schrumpfnieren, aber anscheinend wiederum ohne irgendeine Knochenzerstörung und auch ohne Verkalkung in sonstigen Organen. Die Verkalkung trat hier in Form stecknadelkopfgrosser Herde auf, die über beide Kammerwände verstreut waren.

Sehr wichtig, aber noch nicht einheitlich entschieden ist die Frage, ob auch völlig gesunde Herzmuskelfasern der metastatischen Verkalkung anheimfallen können, wie das für andere Kalkablagerungsstätten (Magen, Lungen, Nieren) sichergestellt ist. Stumpf (90) hat hierfür keine Beweise aus seinen histologischen Befunden entnehmen können, vielmehr deutete mancherlei darauf hin, dass stets eine Schädigung der Fasern vorausgehen müsse. Er fand nämlich vielfach Kalk und Fett im Inneren der nämlichen Muskelfasern und gewann daraus den Eindruck, „dass sich der Kalk auf das mit Fett beladene Protoplasma niedergeschlagen hat“. In ähnlicher Weise nimmt auch Scholz (85) an, dass die metastatische Verkalkung des Myokards stets eine Entartung desselben zur Voraussetzung habe; für eine metastatische Kalkablagerung im Endokard hält er allerdings eine vorausgehende Schädigung nicht für nötig. Krayn (52) wies gleichfalls stellenweise eine Verfettung von Herzmuskelfasern nach und zwar von verkalkten wie von unverkalkten; über etwaige ursächliche Beziehungen zwischen beiden Vorgängen äussert er sich indes nicht.

Gegen diese von Stumpf, Scholz und anderen vertretene Ansicht hat nun M. B. Schmidt (78) kürzlich von neuem Bedenken geäussert. Er weist vor allem darauf hin, dass es äusserst schwierig zu entscheiden ist, ob der nach der Entkalkung hervortretende Entartungszustand der Herzmuskelfasern wirklich schon vorher vorhanden war oder sich erst gleichzeitig mit der Verkalkung bzw. in deren Gefolge ausgebildet hat. Nach vorsichtiger Abwägung der für und wider eine vorausgegangene Myokardschädigung sprechenden Befunde neigt er doch mehr der Ansicht zu, dass die Kalkmetastase auch in völlig gesunden Herzmuskelfasern möglich ist.

Diese Auffassung dürfte nun eine wesentliche Stütze erfahren haben durch Tierversuche von Katase (48) und von Rabl (70), die beide künstlich neben anderen Organverkalkungen auch Herzmuskelver-

kalkungen hervorrufen konnten, ohne zuvor irgendwie den Herzmuskel zu schädigen.

Katase gelang es bei gesunden Kaninchen und Meerschweinchen durch vermehrte Kalkzufuhr Verkalkungen an fast allen Geweben und Organen ohne Schädigung derselben zu erzielen, und zwar in gleicher Weise unabhängig von der Art der Kalksalze (lösliche wie unlösliche) und von der Art ihrer Verabreichung (subkutan wie intraperitoneal und intravenös). Dabei trat auch im ganz gesunden Herzmuskel durch den gesteigerten Kalkgehalt des Blutes eine Verkalkung auf, zuerst in den Herzmuskelfasern, dann auch im umgebenden Zwischengewebe. Die Papillarmuskeln der linken Kammer erwiesen sich als besonders hiervon betroffen.

Rabl ging etwas anders vor. Er fütterte weisse Mäuse abwechselnd immer zwei Tage mit einer sauren und zwei Tage mit einer alkalischen Nahrung und fügte ständig diesem Futter reichlich Kalk hinzu. Die so behandelten Tiere zeigten dann regelmässig das Bild der Kalkmetastasen. Auch hierbei trat im Herzen Kalk auf, und zwar anfangs wieder innerhalb der einzelnen Muskelfasern, später auch im Zwischengewebe unter Auseinanderdrängung der Muskelfasern. Fremdkörperriesenzellen wurden dabei nicht beobachtet. Die Kerne der verkalkten Fasern waren zunächst noch deutlich und ungeschwächt färbbar und der Kalk lag verstreut im Protoplasma. Dass die betreffenden Muskelfasern wirklich noch ganz ungeschädigt waren, ergab sich namentlich aus folgendem Versuch: Es wurde einigen Meerschweinchen ein Seidenkatheter durch die Speiseröhre in den Magen eingeführt und durch diesen die von Rabl gewählte saure Nahrung eingespritzt; darnach wurde intraperitoneal sekundäres Natriumphosphat gegeben, und schon nach $1\frac{1}{2}$ Stunden waren in einzelnen kleinen Herden des Herzens die genannten Veränderungen zu erkennen.

Gerade die letztgenannte Beobachtung Rabls scheint mir nun der bisher beste Beweis dafür zu sein, dass eine Verkalkung völlig gesunder Herzmuskelfasern bei der Kalkmetastase sehr wohl möglich ist. Wenn demgegenüber in einigen früheren Fällen (so auch in dem Stumpfschen Falle) gewisse Schädigungen der Herzmuskelfasern vorausgegangen sein sollen, so liessen sich diese Befunde ja auch durch die Annahme eines zufälligen Zusammentreffens oder einer gleichzeitigen dystrophischen und metastatischen Verkalkung zwanglos erklären.

Bei beiden Formen der Herzverkalkung ist eine deutliche Bevorzugung der linken Kammerwand immer wieder von neuem beobachtet worden, so ja auch in besonders ausgeprägtem Masse im Falle Hinrichsmeyer (40). Der Fall Nakonetschnaja (65) zeigte dagegen eine vorwiegende Beteiligung der rechten Kammerwand; dieser Fall ist übrigens noch dadurch bemerkenswert, dass sich hier neben dem Kalk auch reichliche Eisenablagerungen befanden, wie das bekanntlich auch sonst schon unter den verschiedensten Verhältnissen beobachtet worden ist. Das Auftreten einer Verkalkung im linken Vorhof hat der Fall Hinrichsmeyer mit einer früheren Beobachtung von Lazarus und Davidsohn (1906) gemein, und Scholz (85) vermutet, dass gerade der linke Vorhof günstigere Bedingungen für die Verkalkung und besonders für die Kalkmetastase bietet als die übrigen Herzhöhlen,

Anschliessend an die Verkalkung sei noch kurz der **Verknöcherung** der Herzwand gedacht. Diese gehört beim Menschen mit zu den seltensten Befunden, wenn man von dem gelegentlichen Auftreten von Verknöcherungen in verkalkten Herzschielen u. dgl. absieht (vgl. hierzu die Abb. 13 und 14 auf S. 400 und 401 bei Mönckeberg [64]). Anscheinend ist erst ein einziger menschlicher Fall echter Verknöcherung in der Herzwand beobachtet worden, nämlich von Topham im Jahre 1906. Dagegen kommt bei den Haustieren und namentlich beim Pferde eine Verknöcherung im Myokard häufiger vor, und zwar an der Wand des rechten Vorhofes, worauf Joest und Schieback (44, 45) neuerdings hingewiesen haben. Nach ihren Untersuchungen an 4 eigenen Fällen (neben 19 Fällen des Schrifttums) treten anfangs dabei nur getrennte verknöcherte Herde auf; bei voller Ausprägung der Veränderung ist aber fast die gesamte Vorkammerwand und vor allem das Herzohr in eine harte starre Masse verwandelt. Es handelt sich hier um eine echte Ossifikation im Zwischengewebe mit Atrophie der angrenzenden Muskelfasern, wobei der entstandene Knochen im allgemeinen als etwas Dauerndes auftritt; eine einfache Verkalkung des Gewebes konnte nirgends nachgewiesen werden. Joest und Schieback sind geneigt, die Verknöcherung als Ergebnis einer im späteren Leben erworbenen chronischen Entzündung, einer Myocarditis ossificans, aufzufassen, hauptsächlich ausgelöst durch eine Dehnung der rechten Vorhofswand infolge von Blutdruckschwankungen und Kreislaufstörungen, wie sie gerade bei Zugpferden häufig vorkommen. Daneben denken sie aber auch an eine gewisse Veranlagung zur Verknöcherung beim Pferde, das einen besonders lebhaften Kalkstoffwechsel aufweist.

Während eine Mitbeteiligung des Herzens, insbesondere seiner kleineren Gefässe, an allgemeiner Amyloidartung gar nicht so selten vorkommt — wie wir namentlich seit den Untersuchungen Hübschmanns (1907) wissen — und im vorliegenden Bericht einer besonderen Besprechung nicht mehr bedarf, liegen über die **lokale Amyloidose des Herzens** erst spärliche und hauptsächlich neuere Beobachtungen vor. R. Beneke gebührt zweifellos das Verdienst, das weitaus grösste Material dieser so seltenen Erkrankung beigetragen und eingehend untersucht zu haben. Nachdem er bereits 1908 gemeinsam mit Bönning einen derartigen Fall genau beschrieben hatte (Zieglers Beitr. Bd. 44) konnte er 1915 im Hallenser Ärzteverein weitere Fälle vorzeigen (3) und 1922 auf der Leipziger Naturforscher- und Ärztetagung in einem zusammenfassenden Vortrag hierüber sich bereits auf insgesamt 7 eigene Fälle stützen (4). Etwa gleichzeitig damit erschien noch die Mitteilung eines weiteren Falles von Kann (47) aus dem Schmorl'schen Institut. Hierzu kommt noch — abgesehen von den älteren Fällen von Wild (1886) und Steinhaus (1902) — ein von Landau beschriebener Fall (55), der offenbar erst gleich nach Abschluss des letzten Thorelschen Berichtes bekannt geworden ist.

Auf Grund des bisherigen Gesamtmaterials lässt sich nunmehr eine Reihe von Besonderheiten des lokalen Herzamyloids feststellen. Zunächst einmal ist charakteristisch, dass dabei das Parenchym von Milz, Leber, Nieren usw. in der Regel frei von Amyloid ist, wenn auch die Arteriolen

hier schwer betroffen sein können. Landau (55) fand für seinen Fall nur Spuren von Amyloid in der Milz im Sinne einer beginnenden Sago-milz und ausserdem ganz geringes Amyloid im Pankreas, dagegen nicht in weiteren Organen. Wild (1886) und Steinhaus (1902) hatten in ihren Fällen gleichfalls Milz, Leber und Nieren als frei befunden, während der Magendarmkanal sich amyloidhaltig erwiesen hatte. Kann (47) konnte in keinem anderen Organ Amyloid feststellen; es lag hier eine ausschliessliche Herzamyloidose vor. Während somit die bei der allgemeinen Amyloiderkrankung betroffenen Organe in den Fällen von lokalem Herzamyloid meist frei bleiben, findet sich hier, also etwas weiterhin Bemerkenswertes, oft noch eine gleichzeitige Amyloidablagerung an ganz ungewöhnlichen Stellen, so nach Beneke (4) in der Zunge — was übrigens auch Wild schon für seinen Fall beobachtet hatte —, ferner im Fettgewebe, in den Speicheldrüsen usw.; dort liegt das Amyloid in mehr oder weniger reichlicher Menge im Stroma. Besonders auffallend ist aber der von Beneke in seinem letzten Fall erhobene wichtige Befund einer hochgradigen Amyloidose der Sehnenscheiden und Gelenkscheiden sowie der Gelenkknorpel, ein Vorkommen, auf das man früher offenbar gar nicht geachtet hatte. Ferner ist nach Beneke typisch für die lokale Herzamyloidose, dass die Amyloidablagerung auch auf die angrenzenden grossen Gefässe übergreift, und zwar auf die grossen Venen des Körperkreislaufes und die Lungenarterien, während die Aorta nur geringe und die Lungenvenen etwas reichlichere Mitbeteiligung zeigen, was auch Landau (55) und Kann (47) beobachteten; dabei ist die Ablagerung im wesentlichen auf die Media beschränkt; Intima ist selten, Adventitia noch seltener befallen. Ein gewisser Unterschied von den gewöhnlichen Amyloidfällen liegt auch noch darin, dass hier die Amyloidablagerung histologisch in eigentümlich scholliger Form auftritt, und zwar auch im Bereich der mittleren und kleineren Gefässe. Schliesslich ist besonders beachtenswert, dass die für die allgemeine Amyloidose ursächlich in Betracht kommenden langdauernden Infektionen oder sonstigen Grundkrankheiten hier stets vermisst werden.

Auf Grund all dieser Besonderheiten nimmt Beneke (4) nunmehr eine „konstitutionelle Allgemeinerkrankung sui generis“ als wesentlich für den eigenartigen Zustand an. Ganz besonders der erwähnte Befund einer gleichzeitigen Amyloidose der Sehnenscheiden, Gelenkscheiden und Gelenkknorpel veranlasst ihn zu der Auffassung, dass keine Erkrankung des Gefässystems vorliegt, sondern eine allgemeine Stoffwechselkrankheit, etwa nach Art der Alkaptonurie (Knorpelochronose). Dabei soll es durch eine im Überschuss gebildete Säure (möglicherweise Chondroitinschwefelsäure) zum Niederschlag kolloidaler Eiweisskörper, d. h. zur Amyloidbildung, an besonders disponierten (säurebildenden) Stellen des Körpers kommen, ganz ähnlich den Kalkniederschlägen, die Beneke schon früher dieser Amyloidform an die Seite gestellt hat. In diesem Sinne spricht auch die eigenartige Lokalisation in Körpervenien, Herz und Lungenarterien, die an eine Beziehung zum Kohlensäuregehalt des Blutes denken lässt. Die Ursache der lokalen Herzamyloidose ist aber noch völlig unklar.

Was nun das mikroskopische Bild der Amyloidose am Herzen anlangt, so handelt es sich, abgesehen von dem Gefässwandamyloid,

teilweise um scharf begrenzte eckige Ballen frei im Bindegewebe, teilweise aber sind die Massen den Muskelfasern unmittelbar scheibenartig angelagert. Bindegewebe und Muskulatur gehen auf diese Weise allmählich zugrunde, meist durch Druckatrophie, zum Teil auch durch Entartungen. Ein Eindringen von Amyloid in die Muskelfasern selbst ist nur gelegentlich beobachtet worden (Beneke und Bönning 1908). Auch im Innern von Lymphgefäßen des Herzens kann Amyloid auftreten; so sah Kann die Lymphgefäße an den Ansatzstellen der Herzklappen prall gefüllt mit amyloiden Massen, ähnlich den seinerzeit (1904) von M. B. Schmidt beschriebenen amyloidgefüllten Lymphgefäßnetzen in Herzklappen und Sehnenfäden.

Ausser dem Amyloid ist manchmal auch noch andersartiges Hyalin vorhanden (Wild, Steinhaus, Beneke), jedoch nicht regelmässig (Kann). Daneben kommt unter Umständen auch beträchtliches Ödem des Herzens vor (Landau, Kann), ja es kann die ödematöse Durchtränkung geradezu die Hauptveränderung darstellen, hinter der das Amyloid zurücktritt (Landau). Bezüglich der Verteilung des Amyloids auf die einzelnen Herzabschnitte bestehen vielfach keine Unterschiede. In anderen Fällen, z. B. bei Landau, sind die peripheren Gebiete des Herzmuskels, also die nahe dem Epikard gelegenen, stärker betroffen als die Papillarmuskeln und die sonstigen inneren Teile. Im Falle Kann war auch das Reizleitungssystem in genau dem gleichen hohen Grade erkrankt wie das übrige Herz, während in den sonstigen Fällen ein Übergreifen der Amyloidose auf das Hische Bündel gar nicht oder doch nur in geringem Umfange stattfand.

Das makroskopische Bild der lokalen Herzamyloidose ist demgegenüber wenig charakteristisch. Verhältnismässig am leichtesten ist die Diagnose bei der Sektion dann zu stellen, wenn, wie in den meisten Fällen von Beneke sowie denjenigen von Wild und Steinhaus, feine glasige Körnelungen des Vorhofendokards bestehen, bedingt durch schollige bis knötchenartige Ablagerungen amyloider Massen in und unter diesem. Auch das Epikard kann solche glasige Körner aufweisen, die teilweise sogar recht dicht stehen (Wild, Steinhaus). Im Falle Landau fehlten derartige Knötchen, dagegen fiel das Herz hier durch seine eigentümliche Starre und seinen trockenen Glanz auf. Im Falle Kann wurden aber alle diese kennzeichnenden Merkmale vermisst, und es war die Diagnose einer Amyloidose makroskopisch gar nicht vermutet, geschweige denn erkannt worden. Eine Hypertrophie des gesamten Herzens kann dabei bestehen (z. B. im Falle Kann), sie ist aber nach Beneke durchaus nicht die Regel.

Noch viel schwieriger ist die klinische Diagnose, ja sie ist bisher wohl noch niemals gestellt worden. Gesetzmässige Erscheinungen fehlen eben, und die meist vorhandenen Stauungssymptome, die offenbar der Ausdruck erschwerter Diastole sind, kommen ja bei verschiedenen anderen Herzveränderungen in gleicher Weise und sehr viel häufiger vor. In mehreren der Fälle Benekes war zu Lebzeiten obliterierende Perikarditis, einmal auch eine Mitralstenose irrtümlich angenommen worden; andere seiner Fälle verliefen völlig erscheinungslos. Ob etwa Reizleitungsstörungen im Falle Kann bestanden hatten, ist leider aus der Krankengeschichte nicht ersichtlich; dies ist indes anzunehmen, da hier das

spezifische Muskelsystem durch die starke Ummauerung mit amyloiden Massen dem völligen Schwund anheimgefallen war. Regelmässig soll es sich bei der Herzamyloidose nach den Beobachtungen Benekes um ältere Leute handeln; auch der Fall Kann betrifft einen 77jährigen Mann, der Fall Landau einen allerdings erst 36jährigen Mann.

Gewisse Ähnlichkeit mit dem eben besprochenen Amyloid hat die hyalin-bindegewebige Entartung des Herzens, wie sie Heine (34) in einem Falle (aus dem Schmorlschen Institut) beobachtet und beschrieben hat. Dass es in einem irgendwie krankhaft veränderten Herzen zu einer hyalinen Umwandlung des Bindegewebes kommt, ist ja an sich nichts Besonderes; das Eigenartige des vorliegenden Falles, bei dem es sich um einen 70jährigen Mann handelt, liegt jedoch einmal in der ungewöhnlichen Ausdehnung und Schwere dieses Vorganges und dann in dem gleichzeitigen und gleichartigen Mitbetroffensein von Nieren und Schilddrüse. Hierbei lag in allen Abschnitten des sehr vergrößerten, 810 g schweren Herzens eine ganz ausserordentlich starke Verbreiterung sowohl des interstitiellen als auch des interfaszikulären Bindegewebes vor, das durch seine fast völlige Kernlosigkeit und sein etwas glasiges Aussehen durchaus den Eindruck eines hyalin gequollenen Gewebes machte. Trotz sehr eingehender histologischer Untersuchung konnte Heine nicht zu einer sicheren Entscheidung kommen, ob es sich um ein Hyalin handelt, das dem „achromatischen Amyloid“ gleichzustellen ist, oder um ein primär entstandenes Hyalin; er neigt indes der letzteren Ansicht zu und spricht das Ganze als „Krankheit sui generis“ an, die in den genannten Organveränderungen von Herz, Nieren, Schilddrüse einen einheitlichen Ausdruck findet.

Hier sei auch die **Glykogenablagerung** im Herzmuskel besprochen, obwohl diese mehr in das Gebiet der physiologischen Stoffwechselfvorgänge als der Stoffwechselstörungen gehört.

Besonders eingehend hat sich neuerdings Lipska-Mlodowska (58) auf Wegelins Veranlassung mit dem Herzmuskelglykogen am menschlichen und tierischen Material befasst. Bei Ratten fand sie nur einen äusserst geringen Glykogengehalt im Myokard, meist nur Spuren davon, während sie bei Kaninchen zum Teil recht ansehnliche Glykogenmengen nachweisen konnte. Diese Befunde stehen im Einklang mit der früheren Angabe Arnolds (1909), dass bei den verschiedenen Tierarten auch die Glykogenspeicherung im Herzmuskel eine recht verschiedene ist. Für das menschliche Herz stellte Lipska-Mlodowska, in Übereinstimmung mit den Erfahrungen früherer Untersucher, einen sehr wechselnden Glykogengehalt fest. Ferner zeigte sich, dass weder bei menschlichen noch bei tierischen Herzen die Glykogenmengen den der zugehörigen Skelettmuskulatur parallel gehen, vielmehr bestanden zwischen beiden im Einzelfall oft recht beträchtliche Unterschiede, namentlich bei dem menschlichen Material. Auch zwischen dem Leberglykogen einerseits und dem Herzglykogen andererseits sind nach den histologischen Untersuchungen Vohwinkels (98) an Kaltblütern keinerlei gesetzmässige Beziehungen vorhanden. Während nämlich dabei der Glykogengehalt der Leber im Sommer am niedrigsten, im Herbst und Winter am höchsten ist, hat sich der Glykogenbestand des Herzens im

wesentlichen als stets gleichbleibend erwiesen; ausserdem hat sich durch starke Erwärmung der Kaltblüter wohl ihre Leber glykogenarm oder sogar glykogenfrei machen lassen, aber nicht ihr Myokard.

Lipska-Mlodowska hat dann auch noch einige Tierversuche ausgeführt, um die Beziehungen des Glykogengehaltes zur Art der Ernährung zu prüfen. Während sich dabei für die Skelettmuskulatur von Ratten feststellen liess, dass eine kohlehydratreiche Nahrung zu einem ziemlich bedeutenden, manchmal sogar reichlichen Glykogengehalt führt, gelang dies dagegen nicht für den Herzmuskel der Ratten; trotz reichlicher Kohlehydratzufuhr wurde bei den Ratten nur wenig vermehrte Glykogenanhäufung im Vergleich mit den Tieren mit gemischter Kost erzielt. Es scheint also das Myokard bei den Ratten auf eine sehr geringe Glykogenmenge eingestellt zu sein, woran auch ein reichliches Angebot von Kohlehydraten im Blut nichts zu ändern vermag. Im Hungerzustand scheinen freilich auch diese geringen Glykogenmengen im Herzmuskel zu schwinden. Beim Kaninchen führt dagegen, wie sich weiterhin aus den Versuchen ergab, eine kohlehydratreiche Nahrung zu einer ganz beträchtlichen Glykogenanreicherung im Myokard, so dass sich letzteres in dieser Beziehung ebenso verhält wie die Skelettmuskulatur. Einen gewissen Gegensatz zu diesen letztgenannten Beobachtungen bilden die (durch Berblinger veranlassten) Kaninchenversuche von Ada Stübel (92), in denen es durch intravenöse Einspritzungen hochkonzentrierter Dextroselösungen nicht gelang, eine chemisch und mikroskopisch feststellbare Glykogenzunahme im Myokard (und ebenso in Skelettmuskel und Leber) zu erzielen; es wurde gelegentlich sogar ein höherer Glykogengehalt gerade beim unbehandelten Kaninchen gefunden.

Ausser den soeben besprochenen Versuchen einer künstlichen Steigerung des Glykogengehaltes im Herzen sind umgekehrt auch solche einer Verminderung desselben ausgeführt worden. Es wurde oben bereits erwähnt, dass Lipska-Mlodowska (58) durch Hungern einen völligen Schwund des Glykogenvorrates in Leber, Skelettmuskulatur und auch Myokard bei Ratten feststellen konnte. Valdes (97), der insonderheit das spezifische Muskelsystem des Herzens berücksichtigte, fand bei Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen eine nur geringe Abnahme des Glykogens im Hungerzustande, dagegen eine starke Verminderung bei Überhitzung, während bei Kaltblütern Vohwinkel (98), wie schon kurz angegeben, keine Glykogenverarmung durch starke Erwärmung erblicken konnte. Wir sehen also auch in dieser Hinsicht ein ganz verschiedenes Verhalten der verschiedenen Tierarten.

Wichtig ist noch die schon früher namentlich von Berblinger (1912) erörterte Frage nach den Beziehungen zwischen Glykogengehalt und Fettgehalt des Herzens. Nach den Untersuchungen von Lipska-Mlodowska können dieselben Fasern sowohl Fett als auch Glykogen speichern; beide schliessen sich also keineswegs aus, und es verhalten sich die Muskelfasern (des Skeletts wie auch des Herzens) gegenüber Fett und Glykogen ganz wie andere Körperzellen, denn auch Leberzellen, Knorpelzellen usw. vermögen ja gleichzeitig beide Substanzen als Vorratsstoffe aufzuspeichern.

Was den Ort der Glykogenablagerung im Herzmuskel anlangt, so ist das besonders häufige Betroffensein des Reizleitungssystems seit

langem bekannt. Geipel (26), der sich mit dem Glykogenbefund beim Diabetes mellitus befasst hat und unter 9 untersuchten Fällen 6mal das Myokard beteiligt sah, einmal sogar in ganz hohem Masse, fand das Atrioventrikulärbündel teils isoliert glykogenhaltig, teils neben einer fleckigen ungleichmässigen Verteilung in der Kammermuskulatur mitbetroffen, teils aber völlig frei davon. Hochgradige Beteiligung weisen nach Geipel (26) und ebenso nach Valdes (97) mitunter die Vorhöfe und Herzohren auf, worauf ja schon Berblinger (1912) hingewiesen hatte. Weiterhin sind glykogenreiche Herzmuskelfasern nach Valdes zuweilen auch zu finden in den Spitzen der Ventrikel, in den Trabekeln und Papillarmuskeln sowie in myokarditischen Schwielen, was der Verfasser auf verminderte Aktivität der Muskelfasern zurückführt.

Büdingen (16, 17) sieht das Glykogen als wesentliche Kraftquelle für die Herzmuskelarbeit an; er schliesst das aus der Tatsache, dass das isolierte Herz nach Zusatz von Glukose zur Durchspülungsflüssigkeit kräftigere Zusammenziehungen ausführt und nach vorherigem völligen Stillstand wieder zu schlagen beginnt, und dass bei gesteigerter Herztätigkeit ein erhöhter Zuckerverbrauch erfolgt. Auf dieser Überlegung hat er auch eine eigene Behandlungsmethode mit intravenösen Traubenzuckereinspritzungen für diejenigen Ernährungsstörungen des Herzmuskels („Kardiodystrophien“) aufgebaut, die entweder durch Hypoglykämie oder durch ungenügenden Glykogengehalt des Herzmuskels bedingt sind. Durch den negativen Ausfall der oben erwähnten Tierversuche von Ada Stübel (92) erscheint es jedoch fraglich, ob die Deutung zutreffend ist, welche Büdingen seinem Behandlungsverfahren der Kardiodystrophien gegeben hat. Allerdings handelt es sich ja in den Stübelschen Versuchen um gesunde Herzen, während Büdingens Behandlungsweise sich auf kranke Herzen bezieht; eine einheitliche pathologisch-anatomische Grundlage seines klinischen Begriffes „Kardiodystrophie“ gibt es aber nicht, und die Aschoffsche Bezeichnung Kardiodystrophie (2, S. 12) erstreckt sich auf die Gesamtheit der verschiedenen Stoffwechselstörungen des Herzmuskels. So ist die Frage, ob überhaupt durch intravenöse Zuckergaben solche hypoglykämischen und ähnlichen Kardiodystrophien im Sinne Büdingens gebessert werden können, vorläufig nicht durch Tierversuche, sondern lediglich durch die klinische Erfahrung zu beantworten. Diese aber hat, wie E. v. Romberg (73, S. 198 und 243) neuerdings angibt, zu einer Ablehnung des von Büdingen geschilderten Krankheitsbildes und zu einer Nichtbestätigung seiner Blutbefunde geführt.

Im Zusammenhang mit den Stoffwechselstörungen soll auch das **Abnutzungspigment** des Herzmuskels besprochen werden. Das Auftreten des Pigmentes findet sich ja in typischer Weise bei der braunen Atrophie des Herzens (Atrophia fusca). Soweit die neueren Untersuchungen hierüber sich auf die durch die Atrophie bedingten Form- und Grössenveränderungen des Herzens erstrecken, sollen sie in einem späteren Kapitel behandelt werden. Hier seien nur die mit der Pigmentablagerung zusammenhängenden Fragen erörtert. Von vornherein muss aber betont werden, worauf auch Mönckeberg (63, S. 478) hinweist, dass Atrophie und Pigmentierung des Herzens zwar in der Regel zusammen auftreten,

aber doch zwei getrennte Vorgänge sind, die sich nicht gegenseitig bedingen; es kommen Pigmentierungen ohne alle nachweisbare Atrophie vor und andererseits Atrophie ohne alle Spur von Pigment (sog. einfache Atrophie nach Mönckeberg).

Wenngleich das Auftreten des die braune Atrophie kennzeichnenden Pigmentes in erster Linie als eine Altersveränderung anzusehen ist, so sind doch die Anfänge dazu schon recht frühzeitig festzustellen. Ich habe bei einer ganzen Anzahl von Herzen an sich gesunder Leute, die alle durch Unglücksfall, Selbstmord od. dgl. sehr rasch verstorben waren, das Myokard eingehend auf derartige Pigmentablagerungen hin untersucht und diese bei keinem einzigen jenseits des 20. Lebensjahres vermisst; nach meinen Erfahrungen beginnt also durchaus regelmässig das Auftreten der braunen Pigmentkörnchen in den Herzmuskelfasern schon im jugendlichen Alter, also lange vor dem Einsetzen der atrophischen Vorgänge. Aber auch bei Kindern, zum Teil schon in den ersten Lebensjahren, sah ich mehrfach sichere Anfänge davon. Ebenso gibt Master (61) an, dass er bei zwei gesunden Kindern im Alter von 8 und 15 Jahren bereits braune Atrophie des Herzens hat nachweisen können, und Pascual (66) sah sie schon bei sechsjährigen Kindern. Hotzen (41), der 48 Herzen eingehend untersuchte, will sogar vom Ende des ersten Lebensjahres ab das Pigment stets gefunden haben! Nach meinen eigenen Beobachtungen ist diese Angabe indes zu weit gegangen. Stärkere Grade kommen physiologischerweise aber nur in späteren Lebensabschnitten vor. Es kann jedoch selbst im höchsten Alter der Pigmentgehalt noch in mässigen Grenzen bleiben, wie beispielsweise bei einem mindestens 109jährigen, vielleicht sogar 118jährigen Mann, über dessen Sektion Kuczynski (53) eingehend berichtet hat.

Eine frühzeitige und vermehrte Pigmentablagerung im Herzen kann bekanntlich durch Krankheiten verschiedener Art bedingt sein, denen sämtlich eine fortschreitende Kachexie gemeinsam ist. So fand neuerdings Töppich (95, 96) in 95% seiner Fälle von Lungentuberkulose (jenseits des 20. Lebensjahres) reichliche Pigmentablagerung. Auch bei der auf Erschöpfung und Unterernährung beruhenden Ödemkrankheit, wie sie während des Krieges öfters gehäuft beobachtet wurde, ist von Lubarsch (59 und 59a) und Prym (68) und allen sonstigen Untersuchern übereinstimmend ein starker Gehalt der Herzmuskulatur an Abnutzungspigment festgestellt worden. Das gleiche gilt für die mit erheblicher Abmagerung einhergehende Krebskrankheit, chronische Ruhr u. dgl. mehr.

Über Wesen und Entstehung des braunen Pigmentes im Herzen (und ebenso in der Leber und sonstigen Organen) herrscht noch keine Einstimmigkeit. Die Hauptstreitfrage ist die, ob das Pigment von Fettstoffen abstammt und demgemäss seine alte Bezeichnung „Lipofuscin“ mit Recht trägt. W. Hueck (43) ist neuerdings wieder dafür eingetreten und führt als beweisend für die lipogene Natur des Lipofuscins an, dass dieses, im Gegensatz zum Melanin, salpetersaures Silber nicht reduziert, ferner dass es schwerer bleichbar ist als Melanin, und weiterhin, dass es bei Behandlung mit Fettlösungsmitteln abblasst. Lubarsch (60), der schon seit langem dafür die Benennung „braunes Abnutzungspigment“ vorgeschlagen hat, ist diesen Angaben Huecks kürzlich entgegen ge-

treten; er hat in eigenen Untersuchungen die angeblichen Unterschiede zwischen dem sog. Lipofuscin und dem Melanin nicht bestätigen können, er fasst beide als einheitlich auf und bezeichnet sie gemeinsam als „Melaningruppe“ oder „Abbaupigmente“.

Zugunsten dieser Wesensgleichheit sprechen vor allem die Untersuchungen von B. Brahn und Martha Schmidtman (10, 11, 12). Nachdem M. Schmidtman (79) bereits 1918 nachgewiesen hatte, dass das braune Abnutzungspigment des Herzens nur eine ganz lockere Verbindung mit dem anhaftenden Fett besitzt, und dass dieser Fettgehalt stark wechselt und von dem jeweiligen Ernährungszustand abhängt, ist sie dann auf Grund gemeinsamer Untersuchungen mit Brahn (10, 11, 12) dafür eingetreten, dass dieses Abnutzungspigment im Herzen (und ebenso in der Leber) anatomisch und auch chemisch mit dem Melanin durchaus übereinstimmt und insbesondere auch 0,5% Phosphorsäure wie das Melanin enthält. Allerdings konnte Salkowski (75) im Abnutzungspigment eines untersuchten Herzens keine Phosphorsäure feststellen, wohl aber im Abnutzungspigment mehrerer Lebern. Brahn und Schmidtman halten auf Grund ihrer Befunde das sog. Lipofuscin keinesfalls für ein Abbauprodukt der Fette, und sie sprechen jetzt von einem „Abnutzungsmelanin“ mit lockerer Beimengung von Fett.

Zu ganz ähnlicher Auffassung wie Lubarsch, Brahn und Schmidtman gelangte anscheinend unabhängig davon auch Kutschera (54) durch seine Untersuchungen. Er nimmt im sog. Lipofuscin und ebenso im Melanin je einen „Pigmentkern“ an und hält diese beiden Pigmentkerne für „wahrscheinlich chemisch identisch oder zum mindesten nahe verwandt“ miteinander. Alle das Melanin kennzeichnenden Reaktionen hat er auch an den Pigmentkernen beider Pigmentarten nachweisen können; ein Unterschied liegt lediglich in der Reaktionsgeschwindigkeit, insofern als die Reaktionen am Melanin schnell, am Lipofuscin dagegen langsam und träge eintreten. Zu diesem Pigmentkern kommt auch nach Kutschera bei beiden Pigmentarten noch eine „Lipoidkomponente“, welche nur die typischen Fettreaktionen gibt, an Menge erheblich wechseln kann und an dem sog. Lipofuscin in festerer und dauerhafterer Verbindung sich findet als an dem Melanin. Diese Verbindung kann seiner Ansicht nach nur eine physikalische sein. Kutschera schlägt für das Lipofuscin oder braune Abnutzungspigment nunmehr die Bezeichnung „Lipomelanin“ vor, eine meines Erachtens leicht irreführende Benennung, die auch von Lubarsch (60) abgelehnt worden ist.

Wenn wir diese kurzen Angaben über die Natur des Abnutzungspigmentes des Herzens — noch näher darauf einzugehen, würde uns hier wohl zu weit führen — insgesamt überblicken, so finden wir trotz reichlicher Untersuchungen hierüber zwar noch keine Einigung, doch mehren sich die Beweisgründe, die gegen die Abstammung des sog. Lipofuscins von Fettstoffen und für seine Übereinstimmung mit dem Melanin sprechen, wie es Lubarsch und seine Schule vertritt. Pascual (66) hat neuerdings angenommen, dass das Abnutzungspigment aus den Eiweissprodukten der Muskelfasern durch Einwirkung eines spezifischen Fermentes, einer „Pigmentase“, entsteht.

Ausser dem Abnutzungspigment kann noch ein andersartiges Pigment im Myokard auftreten, nämlich **Hämosiderin**, und zwar in den

Herzmuskelfasern und im Zwischengewebe bei allgemeiner Hämochromatose. Eine derartige Mitbeteiligung des Herzens an der Hämochromatose ist nach meinen Erfahrungen gar nicht so selten; ich habe sie in mehreren eigenen Sektionsfällen nachweisen können, z. T. sogar in ausgesprochenem Masse. E. Kaufmann (49, S. 38 und 726) gibt dieses Vorkommen gleichfalls an; im ganzen ist es aber in Lehrbüchern und einschlägigem Schrifttum verhältnismässig selten erwähnt.

Dem vorliegenden Abschnitt der Stoffwechselstörungen seien anhangsweise noch einige Bemerkungen über die chemische Zusammensetzung des Herzmuskels bei verschiedenen Krankheiten angefügt. Hierüber lagen bis vor kurzem erst wenige Angaben im Schrifttum vor. G. Domagk (19) bzw. E. Emmerich und G. Domagk (20a) haben nun neuerdings eingehende Untersuchungen dieser Art angestellt, und zwar bestimmten sie jeweils das koagulable Eiweiss, den Reststickstoff, den Fettgehalt, die Trockensubstanz und das im Herzmuskel enthaltene Wasser. Sie fanden eine starke Vermehrung der absoluten Menge des koagulablen Eiweisses bei Hypertrophie und eine entsprechende Verminderung bei Atrophie des Herzens. Der Stickstoff des koagulablen Eiweisses war prozentual vermehrt bei ausgesprochener trüber Schwellung, dagegen verringert bei Schwielen und Nekrosen im Myokard. Eine Erhöhung des Reststickstoffes im Herzmuskel fand sich unter verschiedenen Verhältnissen, so bei tuberkulöser Knochenkaries, bei Diabetes, bei frischen Einschmelzungsherden im Myokard, bei Nierenerkrankungen mit gleichzeitiger Schädigung von Glomeruli und Gefässen, vor allem bei akuter gelber Leberatrophie. Erhöhter Fettgehalt konnte bei Anämie und älteren Aorteninsuffizienzen festgestellt werden. Der Wassergehalt erwies sich in typischer Weise erhöht bei atrophischen Herzen, besonders bei Tuberkulosefällen mit Hypoplasie des Herzens und der Gefässe. Diese Erhöhung des Wassergehaltes und die gleichzeitige Herabsetzung des koagulablen Eiweisses erscheint bei atrophischen Säuglingen besonders bemerkenswert und ist nach Domagk als Todesursache mitzubersichtigen. Für die Trockensubstanz war eine geringe Erhöhung der Werte bei Diabetes zu beobachten, was vielleicht auf die Glykogenablagerung zu beziehen wäre.

Erwähnt seien noch Untersuchungen über den Karnosin- und den Kreatin-gehalt des Herzmuskels. Das Karnosin wurde von Bubanović (15) auf 0,25% festgestellt; der Herzmuskel enthält also davon fast ebensoviel wie die Skelettmuskulatur. Bei Hypertrophie und Atrophie des Herzmuskels tritt eine wesentliche Änderung nicht ein. Der Kreatin-gehalt des Herzmuskels ist von Constabel (18a) in 38 Fällen geprüft worden. Es ergab sich bei normaler Herzmuskelbeschaffenheit sowie bei nephrogener Herzhypertrophie ein Kreatin-gehalt von 1,7—1,8 mg pro g Muskelsubstanz. Niedrige Kreatinwerte bis herab zu 0,6 mg fanden sich hauptsächlich bei Herzmuskelverfettung und bei Kachexie. Bei einer tuberkulösen Pneumonie sowie bei zwei Puerperalsepsisfällen zeigten sich die höchsten Werte, nämlich 1,88 mg. Bei zwei Fällen von Aorteninsuffizienz mit Hypertrophie des linken Ventrikels ergaben die Kreatinwerte für den linken Ventrikel deutlich höhere Werte als für den rechten.

III. Entzündungen des Herzmuskels.

Schrifttum.

1. *Ackerknecht, Eberhard*, Kreislauforgane in spezieller pathologischer Anatomie der Haustiere von *E. Joest*. Bd. 4. Berlin, R. Schoetz 1925. — 2. *Aschoff, Ludwig*, Diskussionsbemerkung zu *Fahr* (30), S. 163. — 3. *Derselbe*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 6. Aufl. Jena, G. Fischer 1923. Bd. 2. Kp. 1: Herz und Herzbeutel. — 4. *Baumgartner, Hans*, Über spezifische diffuse produktive Myokarditis. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 18. S. 91. 1916. — 5. *Baurmann, Max*, Beitrag zur Frage der Myokardkrankungen bei Struma nodosa. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 12. S. 263. 1920. — 6. *Bernheim-Karrer, J.*, Ekzemtod und Myokarditis. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35. H. 2. S. 120. 1923. — 7. *Derselbe*, Ekzemtod und Myokarditis. Schweiz. med. Wochenschr. 1922. S. 1273. — 8. *Blühdorn, K.*, Zur Klinik der primären Herzdilatation im frühen Kindesalter (Myocarditis interstitialis). Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 29. S. 193. 1925. — 9. *Brazzola, F.*, Contributo allo studio delle miocarditi nelle infezioni acute. Accad. scienze Bologna. Vol. 16. 1914. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 7. S. 34. 1915. — 10. *Ceelen, W.*, Über Status thymicolymphaticus. Vereinigte ärztl. Gesellschaften zu Berlin, 31. 5. 1916. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 25. S. 905. — 11. *Derselbe*, Histologische Befunde bei Fleckfieber. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 20. S. 530. — 12. *Derselbe*, Über Herzvergrößerung im frühen Kindesalter. Vortr. in der Berl. med. Ges., 4. 2. 1920. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 8. S. 222. — 13. *Derselbe*, Über Herzvergrößerungen im frühen Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 9. S. 197. — 14. *Derselbe*, Pathologische Anatomie der inneren Organe bei Fleckfieber. v. Schjernings Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18. Bd. 8. S. 127. 1921. — 15. *Derselbe*, Diskussionsbemerkung zu *Fahr* (30). S. 163. — 16. *Christeller, E.*, Diskussionsbemerkung zu *Eisenhardt* (22). — 17. *Cloes, Rudolf*, Über schwerste chronische Myokarditis bei Influenza. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1919. — 18. *Cohn, Ludwig*, Über diffuse subakute Myokarditis. Inaug.-Diss. Heidelberg 1915. — 19. *Coombs, Carey F.*, Rheumatic heart disease. Bristol, John Wright a. Sons 1924. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 10. S. 397. — 20. *Denzer, B. S.*, Rheumatic heart disease in children under two years of age. The Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82. Nr. 16. 1924. Ref. in Zentralbl. f. Pathol. Bd. 35. S. 188. 1924. — 21. *Eisenhardt, W.*, Bericht über eine kleine Trichinoseepidemie. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 50. S. 1406. — 22. *Derselbe*, Fälle von Trichinose. Demonstration im Verein f. wissenschaftl. Heilkunde Königsherg i. Pr., 25. 3. 1918. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 31. S. 869. — 23. *Emmerich, E.*, Zur pathologischen Anatomie der Maul- und Klauenseuche. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 69. S. 103. 1921. — 24. *Fahr, Th.*, Herztodesfälle nach abgelaufenen Lokalprozessen. Ärztl. Verein in Hamburg, 23. 3. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 15. S. 517. — 25. *Derselbe*, Beiträge zur Diphtherie-Frage. Virchows Arch. Bd. 221. H. 1. S. 38. 1916. — 26. *Derselbe*, Über Influenza. Vortr. im ärztl. Verein zu Hamburg, 10. 12. 1918. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 11. S. 129. 1919. — 27. *Derselbe*, Beiträge zur Frage der Herz- und Gelenkveränderungen bei Gelenkrheumatismus und Scharlach. Virchows Arch. Bd. 232. S. 134. 1921. — 28. *Derselbe*, Histologische Befunde am Kropfherzen. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 27. S. 1. 1916. — 29. *Derselbe*, Kropfherzen. Demonstration im ärztl. Verein zu Hamburg, 5. 10. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 42. S. 1436. — 30. *Derselbe*, Zur Frage des Kropfherzens und der Herzveränderungen bei Status thymicolymphaticus. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges., Jena, 18. Tagung, 1921. S. 159. — 31. *Derselbe*, Herzuntersuchungen an 17 Fällen von Morbus Basedowii und 7 Fällen von Struma mit Herztörungen. Vortrag im ärztl. Verein zu Hamburg, 29. 6. 1920. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 12. S. 283. 1920. — 32. *Derselbe* und *J. Kuhle*, Zur Frage des Kropfherzens und der Herzveränderungen bei Status thymicolymphaticus. Virchows Arch. Bd. 233. S. 286. 1921. — 33. *Derselbe*, Diskussionsbemerkung zu *Wätjen* (119. S. 228). — 34. *Derselbe*, Zur Frage des Status thymicolymphaticus. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 32. S. 505. 1922. — 35. *Faulkner, James M.* und *Paul D. White*, The incidence of rheumatic fever, chorea and rheumatic heart disease. The Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 83. No. 6. 1924. Ref. im Zentralbl. f. Pathol. Bd. 35. S. 289. 1924. — 36. *Fiebach, Reiner*, Über isolierte diffuse akute interstitielle Myokarditis. Virchows Arch. Bd. 233. S. 57. 1921. — 37. *Fraenkel, Eugen*, Dis-

kussionsbemerkung zu *Tilp* (116). S. 474. — 38. *Frenzel, Richard*, Über die Regeneration des Herzmuskels bei diphtherischer Myokarditis. Inaug.-Diss. Leipzig 1915. — 39. *Friederica, L. S.* und *Paul Möller*, Ein Fall von auf das Septum ventriculorum lokalisierter Myokarditis mit eigentümlichen Abnormitäten im Elektrokardiogramm. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 126. S. 246. 1918. — 40. *Gengenbach, Alfred*, Über rheumatische Pankarditis. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 36. S. 244. 1925. — 41. *Gey, Rudolf*, Zur pathologischen Anatomie der Leuchtgasvergiftung. Virchows Arch. Bd. 251. S. 95. 1924. — 42. *Ghon, A.*, Ein Fall von hämorrhagischer Septikämie durch Meningococcus Weichselbaum ohne Meningitis. Verein Deutscher Ärzte in Prag, 12. 5. 1916. Münch. med. Wochenschrift 1916. Nr. 26. S. 944. — 43. *v. Gierke, E.*, Über granulierend-produktive Myokarditis mit Regeneration von Herzmuskelfasern. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 69. S. 72. 1921. — 44. *Derselbe*, Diskussionsbemerkung zu *Wätjen* (119). S. 227. — 45. *Gruber, Georg B.*, Über Herzmuskelentzündung bei der Meningokokkenmeningitis. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 61. S. 236. 1915. — 46. *Derselbe*, Über die Meningokokken und die Meningokokkenerkrankungen. Bibliothek von *Coler-v. Schjerning*. Bd. 40. Berlin, A. Hirschwald 1918. — 47. *Derselbe*, Über die Beteiligung des Herzens und der Gefäße an der menschlichen Trichinose. Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankh. Bd. 17. S. 319, 347, 359, 381 u. 399. 1925. — 48. *Derselbe*, Über Trichinellen und Trichinose. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 29. S. 1193. — 49. *Gürich*, Herzmuskelveränderungen bei Leuchtgasvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 51. S. 2194. — 50. *Hafner, A.*, Über akute, diffuse, interstitielle Myokarditis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138. H. 3/4. 1922. — 51. *Herzog, Georg*, Zur Pathologie des Fleckfiebers. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 29. Nr. 4. S. 97. 1918. — 52. *Derselbe*, Zur Pathologie der Leuchtgasvergiftung, mit makro- und mikroskopischen Demonstrationen. Med. Ges. zu Leipzig, 11. 11. 1919. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 19. S. 558. — 53. *Derselbe*, Herzmuskeluntersuchungen bei Leuchtgasvergiftungen. Vortrag auf der 88. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte in Innsbruck 1924. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 35. S. 247. 1924. — 54. *Hübschmann, Paul*, Über Myokarditis und andere pathologisch-anatomische Beobachtungen bei Diphtherie. Münch. med. Wochenschr. 1917. No. 3. S. 73. — 55. *Huzella, Th.*, Über histologische Befunde bei Rheumatismus und Chorea. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges., 17. Tagung, München 1914. S. 470. — 56. *Huzella, Th.*, Diskussionsbemerkung zu *Wätjen* (119). S. 228. — 57. *Jacki, Elisabeth*, Über rheumatische Knötchen in der Galea aponeurotica und ihre histologische Übereinstimmung mit den *Aschoffs*chen Myokardknötchen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 22. S. 82. 1919/20. — 58. *Jaffé, Rudolf*, Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. II. Mikroskopische Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Diagnosestellung. Med. Klinik. 1918. Nr. 22. S. 540. — 59. *Derselbe*, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über das Diphtherieherz, mit besonderer Berücksichtigung des Tierexperimentes. Arbeiten a. d. Inst. f. experim. Therapie u. dem Georg Speyer-Haus z. Frankfurt a. M. 1920. H. 11. — 60. *Kaufmann, Eduard*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 7. u. 8. Aufl. Berlin u. Leipzig, W. de Gruyter u. Co. 1922. — 61. *Kermenli, Assim*, La régénération des fibres musculaires dans les myocarditis. Thèse de Genève. 1920. — 62. *Kirch, Eugen*, Über das Zustandekommen der Invasion von Diphtheriebazillen in den menschlichen Organismus bei diphtherischen Affektionen der Luftwege. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33. H. 5/6. S. 229. 1922. — 63. *Derselbe*, Über das Zustandekommen der Invasion von Diphtheriebazillen in den menschlichen Organismus bei diphtherischen Affektionen der Luftwege. Vortrag auf der Tagung Deutscher Naturforscher u. Ärzte in Leipzig 1922. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 33. S. 233. 1923. — 64. *Knack*, Myokarditis nach Dysenterie. Demonstration im ärztl. Verein zu Hamburg, 13. 4. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 19. S. 656. — 65. *Koch, W.* und *J. W. Wätjen*, Über Sektionsbefunde bei Pocken. Freiburger med. Ges., 23. 7. 1918. Dtsche. med. Wochenschr. 1918. Nr. 49. S. 1375. — 66. *Koopmann, Hans*, Die pathologische Anatomie der Influenza 1918/19. Virchows Arch. Bd. 228. S. 319. 1920. — 67. *Kratzeisen, Ernst*, Allgemeine Herzvergrößerung nach Diphtherie. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 12. Nr. 15. S. 185. 1920. — 68. *Kuczynski, M.*, Diskussionsbemerkung zu *Wätjen* (119), S. 227. — 69. *Derselbe* und *Wolff*, Beitrag zur Pathologie der experimentellen Streptokokkeninfektion der Maus (Milz, Leber, Herz). Verhandl. d. Deutschen pathol. Ges. 18. Tagung. S. 47. Jena 1921. — 70. *Langmann, A. G.*, Myocarditis in cases of endocarditis. Proc. of the New York pathol. soc. (U. S. A.). N. S. Vol. 17. Nr. 1—5, 1917. Zit. nach *Mönckeberg* (81). — 71. *Lemke, Rudolf*, Zur Frage der primären akuten und parenchymatösen Myokarditis. Virchows Arch.

- Bd. 248. S. 345. 1924. — 72. *Liëbmann, Erich*, Untersuchungen über die Herzmuskulatur bei Infektionskrankheiten. I. Mitt.: Zur Frage der eosinophilen Myokarditis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117. H. 4/5. S. 438. — 73. *Derselbe*, Untersuchungen über die Herzmuskulatur bei Infektionskrankh. II. Mitt.: Über Veränderungen der Herzmuskulatur bei kruppöser Pneumonie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 118. H. 2. S. 190. 1915. — 74. *Derselbe*, Ein Fall von Herzmuskelentzündung nach Leuchtgasvergiftung. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 43. S. 1192. — 75. *Löwenthal*, Der sog. Status thymicolymphaticus als selbständige Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93. S. 1. 1920. — 76. *Loth, Mathilde*, The heart in diphtheria. Arch. of intern. med. Vol. 31. Nr. 5. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 16. S. 192. 1924. — 77. *Lubarsch, O.*, Diskussionsbemerkung zu *Wätjen* (119), S. 227. — 78. *Lüscher, Walther*, Über Myocarditis uraemica. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 26. H. 2. S. 293. — 79. *Maase, C.* und *Hermann Zondek*, Bemerkenswerte Befunde bei Trichinose. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 30. S. 968. — 80. *Merkel, H.*, Zur pathologischen Anatomie des Typhus im Feldheer (auf Grund von 352 Sektionsbefunden). Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 49. S. 1416. — 81. *Mönckeberg, J. G.*, Die Erkrankungen des Myokards und des spezifischen Muskelsystems. In Henke-Lubarschs Handbuch der speziellen pathol. Anatomie. Bd. 2. 1924. — 82. *Nujum, Frank.*, Eosinophilans Myokarditis in diphtheria. Journ. of the Americ. med. assoc Vol. 73. Nr. 26. p. 1925. 1919. Ref. in Schweiz. med. Wochenschrift 1921. Nr. 20. S. 478. — 83. *Oberndorfer, S.*, Herzhypertrophien im frühen Kindesalter. Münch. Ges. f. Kinderheilk., 27. 2. 1914. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13. S. 357. 1915. — 84. *Pal, J.*, Akute, isolierte, interstitielle Herzmuskelentzündung. Wien. med. Wochenschr. 1916. Nr. 26. — 85. v. *Podmaniczky, T.*, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik des rheumatischen Herzblocks. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 81. H. 1. 1915. — 86. *Prym, Paul*, Über Trichinose beim Menschen. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 34. S. 89. 1923. — 87. *Rieder, Hans*, Über Rundzelleninfiltrate im Myokard bei Status thymicolymphaticus. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 97. S. 9. 1922. — 88. *Riesenfeld, Arthur*, Über primäre Herzhypertrophie im frühen Kindesalter und ihre Beziehung zum Status thymicolymphaticus. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 86. S. 419. 1917. — 89. *Rohmer, Paul*, Der Diphtherieherztod. Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 44. S. 1058. — 90. *Derselbe*, Neuere Forschungen über den Diphtherieherztod. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 9. S. 13. 1917. — 91. v. *Romberg, Ernst*, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 4. u. 5. Aufl. 1925. Stuttgart, F. Enke. — 92. *Ronca*, Herzbefunde bei Maul- und Klauenseuche. La clinica veterinaria. Mailand. Jg. 1920. H. 5/6. Zit. nach *Schmincke* (100). — 93. *Rosenbaum, Harold A.*, Das Herz beim Scharlach. Arch. of internal med. Vol. 26. No. 4. Ref. in Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 13. S. 28. 1921. — 94. *Saltykow, S.*, Über spezifische produktive Myokarditis. Verhandl. d. Deutschen pathol. Ges. 17. Tagung. S. 321. München 1914. — 95. *Schilling, Fr.*, 2 Fälle von akuter idiopathischer Myokarditis mit zahlreichen Riesenzellen. Verhandl. d. Deutschen pathol. Ges. S. 227. Jena 1921. — 96. *Schmincke, Alex.*, Schwielenbildung im Herzfleisch. Demonstration in der Münch. Ges. f. Kinderheilkunde. 17. 1. 1919; Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 16. Ref. Nr. 3. S. 142. 1919. — 97. *Derselbe*, Isolierte, akute, diffuse, interstitielle Myokarditis. Demonstration im ärztl. Verein zu München, 11. 5. 1921. Dtsche. med. Wochenschr. 1921. Nr. 35. S. 1047. — 98. *Derselbe*, Diskussionsbemerkungen zu *Wätjen* (119, S. 228). — 99. *Derselbe*, Myokardveränderungen bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche. Demonstration im ärztl. Verein zu München, 11. 5. 1921. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 35. S. 1047. — 100. *Derselbe*, Über die Veränderungen am Herzmuskel und an der Skelettmuskulatur bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hygiene d. Haustiere. Bd. 21. H. 3. S. 185. 1920. — 101. *Schmorl, G.*, Diskussionsbemerkung zu *Tilp* (116, S. 474). — 102. *Derselbe*, Pathologisch-anatomische Mitteilungen über Befunde bei Grippe. Ges. f. Natur- u. Heilk. z. Dresden, 18. 1. 1919. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 14. S. 394. — 103. *Schwensen, Carl*, Klinische Beobachtungen betr. Herzleiden bei Diphtherie. Kopenhagen 1921. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 13. S. 141. 1921. — 104. *Simmonds, M.*, Über Myocarditis trichinosa. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 30. Nr. 1. S. 1. 1919. — 105. *Derselbe*, Über Myocarditis trichinosa. Vortrag im ärztl. Verein in Hamburg, 31. 4. 1918. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 21. S. 576. — 106. *Sissoew, Th. Th.*, Über Myokardveränderungen bei der „spanischen“ Krankheit. Sitzungen d. russ. Path. Ges. in St. Petersburg 1919/20. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 32. S. 529. 1922. — 107. *Stäubli, Carl*, Bemerkenswerte Be-

funde bei Trichinose. Bemerkungen zu *Maase* und *Zondek* (79). Münch. med. Wochenschrift 1917. Nr. 35. S. 1138. — 108. *Stahr, H.*, Status thymicolymphaticus. Ärztl. Verein zu Danzig, 27. 1. 1921. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 13. S. 405. — 109. *Stallkamp, K.*, Thymotoxischer Herztod eines 10 Wochen alten Kindes. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 38. S. 1724. — 110. *Stegemann, A.*, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Myokards und der Herzganglien beim Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 80. S. 491. 1914/15. — 111. *Stoeckenius*, Diskussionsbemerkung zu *Fahr* (30, S. 163). — 112. *Stolz, Ernst*, Über die Ätiologie und die Folgen der isolierten diffusen interstitiellen Myokarditis. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 15. S. 183. 1923. — 113. *Strassmann, G.*, Ausgedehnte Blutung in die Herzmuskulatur bei einem Fall von Leuchtgasvergiftung. Wien. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 40. — 114. *Strauss, Hans*, Über Trichinose. Berl. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 6. S. 121. — 115. *Thorel, Ch.*, Pathologie der Kreislauforgane. Kap. VI: Myokarditis. In den Ergebn. v. Lubarsch-Ostertag, 17. Jg., 2. Teil. S. 394. 1915. — 116. *Tilp, A.*, Nodi rheumatici galeae aponeuroticae. Verhandl. d. Deutschen pathol. Ges., 17. Tagung, München 1914. S. 469. — 117. *Versé, Max*, Ungewöhnlich stark ausgedehntes Herz im gefüllten Zustand. Demonstration in der med. Ges. zu Leipzig, 21. 11. 1916. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 6. S. 190. — 118. *Vischer, Mattheus*, Beiträge zur Myokarditis im Kindesalter, besonders zur isolierten akuten Myokarditis und zur Frage der Myokarditis bei Status thymicolymphaticus. Abhandl. a. d. Kinderheilk. u. ihren Grenzgeb., Beihefte z. Jahrb. f. Kinderheilk. 1924. H. 2. — 119. *Wätjen, J. W.*, Ein besonderer Fall rheumatischer Myokarditis. Verhandl. d. Deutschen pathol. Ges. S. 223. Jena 1921. — 120. *Whitman, R. C.* und *A. C. Eastlake*, Myocarditis rheumatica. Arch. of internal med. Bd. 26. Nr. 5. Ref. in Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 13. S. 11. 1921. — 121. *Wiener, Emmerich*, Über Malaria tropica. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 38. S. 1195. — 122. *Wulffius, G.*, Ein Beitrag zur Frage der lokalen Eosinophilie bei diphtherischer Myokarditis. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 16. S. 58. 1915. — 123. *Zondek, H.*, Herzbefunde bei Leuchtgasvergifteten. Ein Beitrag zur Lehre von der Organdisposition des Herzens. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 25. — 124. *Derselbe*, Herzbefunde bei Leuchtgasvergiftung. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 9. S. 411.

Wenn der pathologische Anatom schlechtweg von Myokarditis spricht, so meint er damit in der Regel die **interstitielle nichteitrig**e Form derselben. Diese soll uns hier zunächst und hauptsächlich beschäftigen. Man betrachtet sie am besten von ätiologischen Gesichtspunkten aus, zumal hier verschiedene Ursachen vielfach auch zu verschiedenen Bildern führen.

Die bei weitem meisten Fälle von interstitieller Myokarditis sind infektiös-toxisch bedingt. Wir kennen bereits eine ganze Reihe von Infektionskrankheiten, in deren Verlauf oder Gefolge eine solche Herzmuskelentzündung mehr oder weniger häufig auftritt.

In erster Linie ist hier die **Diphtherie** zu nennen. v. Romberg (91, S. 548) gibt die klinische Häufigkeit einer Myokarditis bei Diphtherie auf etwa 10—20% aller Fälle an und befindet sich dabei in Übereinstimmung mit Schwensen (103), der bei 568 Diphtheriekranken in 17,25% die klinischen Zeichen einer akuten Myokarditis fand. Schwensen weist aber darauf hin, dass die prozentuale Häufigkeit der Myokarditis mit dem Grade der Diphtherie entschieden ansteigt; für seine 180 Kranken mit sehr schwerer Diphtherie ergab sich ein Hundertsatz von sogar 75,42; soweit die Fälle tödlich endeten, konnte die Myokarditis durchweg auch histologisch bestätigt werden. Ähnlich lauten die Angaben von Wulffius (122), die besonders dadurch wertvoll sind, dass sie sich auf ein recht umfangreiches Sektionsmaterial erstrecken. Wulffius fand nämlich unter 1120 an Diphtherie verstorbenen Kindern (des Morosowschen Kinderspitals in Moskau) 207 mal eine Myokarditis,

d. h. in 18,8% der Fälle; klinisch war diese Diagnose etwas häufiger gestellt worden, nämlich in 248 Fällen (22,5%), doch hatte nur in 172 dieser Fälle (15,6%) der Sektionsbefund sich damit gedeckt. Fahr (25) sah unter 144 histologisch untersuchten Diphtherieherzen sogar 60 mal Zelleinlagerungen im Zwischengewebe. Zweifellos aber unterliegt die Häufigkeit der Herzmuskelentzündung bei verschiedenen Diphtherieepidemien grossen Schwankungen. So hat Hübschmann (54) unter fast 400 Sektionsfällen der Leipziger Diphtherieepidemie während der ersten Kriegsjahre in nicht weniger als 93 Fällen, d. h. in etwa einem Viertel der Gesamtfälle, eine interstitielle Myokarditis nachweisen können, ja es war noch eine deutliche Zunahme dieser Herzscheidigungen mit fortschreitender Epidemie zu verzeichnen. Demgegenüber hat beispielsweise Kretz (Wien. klin. Wochenschr. 1894) bei einer Wiener Epidemie aus dem Jahre 1894 nur in 3 von 200 Fällen diesen Befund erheben können, und auch wir konnten für das ziemlich grosse Würzburger Diphtheriematerial der Kriegs- und Nachkriegsjahre nur in seltenen Fällen myokarditische Veränderungen feststellen, höhere Grade derselben sogar nur vereinzelt; ebenso beobachtete Mathilde Loth (76) eine echte Myokarditis bei ihren Diphtheriefällen nur „äusserst selten“. Möglicherweise besteht auch eine verschiedene Disposition der beiden Geschlechter für die diphtherischen Herzveränderungen. Hübschmann (54) sah nämlich ein ganz auffallendes Überwiegen des weiblichen Geschlechtes; unter seinem Material kamen prozentweise auf die Todesfälle beim männlichen Geschlechte 19 Herzfälle, beim weiblichen dagegen 30.

Histologisch liegen bei der hier in Rede stehenden interstitiellen Myokarditis die bekannten Zelleinlagerungen vor, deren Ausbreitung eine verschiedene ist. Zwischen Fällen, in denen alle Teile des Herzens in gleicher Weise stark entzündlich durchsetzt sind, und solchen in denen nur kleine Herdchen bestehen, kommen alle Übergänge vor. Ist die Zelleinlagerung eine geringere, so findet sie sich nach Hübschmann (54) vorwiegend in den subendokardialen Schichten und in den Papillarmuskeln der Kammern. Der Zellart nach treten neben Leuko- und Lymphozyten auch Plasmazellen auf, worauf Hübschmann besonderes Gewicht legt. In den Fällen verschiedener anderer Untersucher spielten dagegen die Eosinophilen eine beherrschende und kennzeichnende Rolle bei der diphtherischen Myokarditis. So fand Wulffius (122) in 22 seiner 42 untersuchten Fällen dieser Art eosinophile Leukozyten in den myokarditischen Einlagerungen, darunter 5 mal in „grosser“ und ebenso oft in „enormer“ Menge, während er solche bei 9 Fällen von Herzmuskelentzündung anderer Natur nicht nachweisen konnte. Dabei liessen sich weder Beziehungen dieser örtlichen Eosinophilie zu klinischen Besonderheiten der diphtherischen Erkrankungen feststellen, d. h. zu deren Schwere, zur Menge des einverleibten Serums, zur Serumkrankheit und zu den überstandenen Anaphylaxieerscheinungen nach Wiedereinspritzung, noch zu Art, Schwere und Ausbreitung der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Herzmuskel und zu Blutungen. Das Auftreten dieser Eosinophilen wurde erst vom 7. Krankheitstage ab beobachtet; es geschah offenbar durch Auswanderung aus den Gefässen. Auch Lubarsch (77) sah unter den von Heller in Kiel hinterlassenen Präparaten von Myokarditis bei Diphtherie häufig Eosinophile, z. T.

untermischt mit Charcot-Leydenschen Kristallen. Nujum (82) fand in 7 von 39 Diphtheriefällen eine „eosinophile Myokarditis“, vermisste diese aber stets bei anderen Infektionskrankheiten. Ebenso beobachtete E. Liebmann (72) eine starke Vermehrung und stellenweise sogar ein Überwiegen der eosinophilen Leukozyten bei einem Diphtherieherzen (ein 12jähriges, am 16. Krankheitstage verstorbenes Mädchen betreffend), so dass er gleichfalls von einer „eosinophilen Myokarditis“ spricht. Dieser Befund veranlasste Liebmann zu weiteren Untersuchungen hierüber, doch konnte er nur in einem Drittel seiner Fälle Eosinophile finden und auch diese lediglich in äusserst spärlicher Zahl; eine spezifische Bedeutung der Eosinophilen bei diphtherischer Myokarditis war also hieraus in keiner Weise ersichtlich. Auf Grund eigener Untersuchungen kann ich hier in ungefährer Übereinstimmung mit Liebmann hinzufügen, dass ich ebenfalls wiederholt Eosinophile bei Myokarditis nach Diphtherie gesehen habe, jedoch stets nur in geringer und wenig auffallender Menge.

Neben den entzündlichen Zelleinlagerungen im Zwischengewebe finden sich beim Diphtherieherzen meist aber auch mehr oder weniger schwere Veränderungen an den Muskelfasern, wie sie früher von Virchow und jetzt noch von Aschoff und einigen anderen Forschern als parenchymatöse Entzündung, von der Mehrzahl der Pathologen indes als einfache Degenerationen aufgefasst werden. Trübe Schwellung, Verfettung und vor allem hyalinscholliger Zerfall, der sich im wesentlichen mit der Myolysis Eppingers (1903) deckt, kommen hier in Betracht (vgl. hierzu das vorige Kapitel der Entartungen des Herzmuskels). So ist nach den Erfahrungen Hübschmanns (54) die interstitielle Myokarditis bei Diphtherie „wohl stets mit Verfettungen oder anderen degenerativen Vorgängen vergesellschaftet“. Demgegenüber stellte Fahr (25) unter seinen 144 Diphtheriefällen zwar 42 mal das Zusammenreffen kleiner interstitieller Entzündungsherde mit Verfettungen fest, jedoch 18 mal ausschliesslich „kleine, interstitiell angeordnete Rundzelleninfiltrate“, also ohne Degenerationen, ausserdem sah er 23 mal lediglich Verfettungen und 44 mal eine Myolyse. Fahr schliesst aus seinen Untersuchungen, dass bei der „reinen, unkomplizierten Diphtherie dreierlei prinzipiell verschiedene Veränderungen am Herzen“ auftreten können, nämlich Verfettung, Myolyse und interstitielle Entzündung.

Damit kommen wir zu der vielerörterten Frage, ob bei der Diphtherie die degenerativen Herzmuskelveränderungen einerseits und die interstitielle Myokarditis andererseits in irgendeinem Zusammenhang oder Abhängigkeitsverhältnis zueinander stehen. Mönckeberg (81, S. 413 und folgende) hat neuerdings als Antwort darauf seine früher schon wiederholt geäusserte Ansicht dahingehend zusammengefasst, „dass sich aus den primären Parenchymveränderungen bei der Diphtherie bei längerer Dauer der Krankheit eine echte Myokarditis entwickeln kann“, und dass „die gleichzeitig mit dem körnig-scholligen Zerfall beobachteten interstitiellen Veränderungen zweifellos sekundärer Natur und nichts anderes als der Ausdruck der Gewebsreaktion auf die Parenchymläsion sind“. Den gleichen Standpunkt haben, wie Mönckeberg (ebendort) ausführlich darlegt, eine grosse Anzahl anderer Forscher vertreten, und in Übereinstimmung damit hat R. Jaffé (59) durch

histologische Untersuchungen an 123 Herzen von Meerschweinchen, die an experimenteller Diphtherie zugrunde gegangen waren, die Vorstellung gewonnen, dass die parenchymatösen Veränderungen als unmittelbare Schädigung der Muskelfasern durch das Diphtherietoxin, die interstitiellen Veränderungen aber als ein sekundärer Vorgang im Anschluss an die ersten aufzufassen sind. Es ist ja auch eine hinlänglich bekannte Tatsache, dass die degenerativen Muskelveränderungen gleich in den ersten Krankheitstagen auftreten, die entzündlichen Erscheinungen im Zwischengewebe aber fast immer erst nach mehreren Tagen.

Dennoch aber ist diese Mönckebergsche Anschauung noch nicht von allen Untersuchern geteilt worden. So äussert sich v. Romberg (91, S. 546) noch kürzlich folgendermassen darüber: „Die zellige Infiltration und die parenchymatösen Degenerationen entwickeln sich fast unabhängig voneinander. Man findet z. B. bei der Diphtherie in einem Falle eine starke Infiltration ohne nennenswerte parenchymatöse Veränderungen, in einem anderen ausgebreiteten Faseruntergang ohne Infiltration. Es sind koordinierte Störungen“. Dass es tatsächlich bei Diphtherieherzen Fälle reiner interstitieller Entzündung ohne Degeneration gibt, ist schon von verschiedenen Untersuchern beobachtet und sogar von Mönckeberg (81, S. 423) zugegeben worden. Es ergibt sich das auch aus den vorher erwähnten Befunden Fahrs (25); wengleich dieser Verfasser insgesamt das wesentliche, wenigstens für das Zustandekommen der Herzschwäche, ebenfalls in den Herzmuskelentartungen und insbesondere in der Myolyse erblickt, so hält er doch, wie schon oben betont wurde, die Myolyse, die Verfettung und die interstitielle Entzündung für drei grundsätzlich verschiedene und unabhängig voneinander auftretende Vorgänge und nähert sich somit dem v. Rombergschen Standpunkt. Wenn aber Fahr zur Erklärung der drei verschiedenen Herzveränderungen auch entsprechend verschiedenartige Giftstoffe für die Diphtherie annimmt, so liegt dazu nach Hübschmann (54) kein Anlass vor; seines Erachtens ist vielmehr die verschiedene individuelle Disposition das wesentliche.

Wenn wir die Gesamtheit der im bisherigen Schrifttum vorliegenden Anschauungen über diese Frage kritisch überblicken, so dürfte wohl soviel feststehen, dass die parenchymatösen Entartungen und namentlich der hyalin-schollige Zerfall nachträglich infolge dadurch freiwerdender Giftstoffe auch zu interstitiellen Entzündungserscheinungen führen können und es tatsächlich auch wohl häufig tun. Sicher aber lassen sich nicht sämtliche Fälle von interstitieller Entzündung des Herzmuskels so erklären; vielmehr wird in gewissen, wengleich vielleicht seltenen Fällen durch das Diphtherietoxin auch das Zwischengewebe unmittelbar gereizt, und dieses antwortet nun mit entzündlichen Veränderungen, gleichgültig ob Entartungserscheinungen vorhanden sind oder nicht. Das erst spätere Auftreten solcher Entzündungen kann meines Erachtens nicht unbedingt gegen ihre selbständige Natur sprechen; Muskelgewebe und Bindegewebe können ja vielleicht zeitlich verschieden auf dieselbe toxische Schädigung reagieren. Gleiche Auffassung hat auch Rohmer (89) vertreten, indem er sich folgendermassen äussert: „Die interstitiellen Wucherungen sind meistens sekundär, können aber wohl auch primär auftreten. Alle diese Prozesse sind unmittelbar auf die

Einwirkung des Diphtheriegiftes auf das Herz zurückzuführen, welches dadurch in seiner Funktion sehr erheblich beeinträchtigt wird“.

Dass gerade das Herz durch die diphtherischen Erkrankungen der Luftwege so auffallend häufig und stark geschädigt werden kann, dass man also kurzweg von einem „toxischen Diphtherieherzen“ überhaupt sprechen kann, dürfte durch neuere eigene Untersuchungen bakteriologischer Art dem Verständnis näher gerückt sein (E. Kirch [62, 63]). Ich hatte mich nämlich mit der Klärung derjenigen Bedingungen befasst, unter denen das Eindringen von Diphtheriebazillen in den menschlichen Körper und ihre Verbreitung darin zustande kommt, und hatte dabei auch die bis dahin völlig unbekannte Tatsache feststellen können, dass, solange bei Diphtheriekranken die Löfflerkeime noch im Blute kreisen, unter allen Organen gerade der Herzmuskel davon bei weitem am meisten heimgesucht zu sein scheint. Insgesamt prüfte ich von 32 Diphtherieleichen bis zu 30 verschiedene Körperstellen (innere Organe und Flüssigkeiten) durch Züchtungsverfahren auf etwaigen Gehalt an Diphtheriebazillen und vermisste diese dann auch in keinem einzigen der 11 im frischen Stadium der Erkrankung verstorbenen Fälle; je einmal fand ich sie ausserdem bei heilender Diphtherie und bei einem Diphtheriebazillenausscheider nach anscheinend restloser Heilung. Bei all diesen Fällen mit nachgewiesenen Löfflerkeimen im Körper, fernab vom Ort der Erkrankung selbst, hatten sich diese gerade aus dem Myokard züchten lassen, und in 3 dieser Fälle sogar ausschliesslich aus dem Herzmuskel. Nur in einem einzigen Falle blieb die Myokarduntersuchung negativ; es handelt sich dabei um ein 7 Monate altes Kind, das am dritten Krankheitstage mit einer Diphtherie des Larynx und der Epiglottis sowie einem Krupp der Trachea starb und bei der Sektion lediglich aus dem Herzblut Diphtheriebazillen gewinnen ließ; vielleicht waren hier die Diphtheriekeime noch nicht reichlich genug ins Körperinnere gelangt, um auch schon im Myokard oder in anderen Organen nachweisbar zu sein. Hinter dieser auffällig hohen Prozentzahl positiver Befunde von Diphtheriebazillen im Myokard blieben die übrigen Körperorgane und auch die verschiedenen Körperflüssigkeiten wesentlich zurück. Fünfmal wurden Diphtheriekeime in den Nieren festgestellt, viermal in Milz, je dreimal in Herzblut, Leber und Galle. Vereinzelt fanden sie sich auch im Urin, in der Flüssigkeit der Bauchhöhle, sowie in derjenigen der Brusthöhle, ferner im Pankreas, Thymus und Mesenterialdrüsen.

Diese erstaunliche Häufigkeit der Löfflerkeime im Herzmuskel, auf die anscheinend noch keiner der früheren Untersucher geachtet hat, kann unmöglich nur rein zufälliger Natur sein, vielmehr scheinen die Diphtheriebazillen im Myokard besonders günstige Entwicklungsbedingungen zu finden. Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels bestätigte zwar das Vorhandensein von Diphtheriebazillen, wengleich oft nur in spärlicher Menge, in allen darauf hin untersuchten Schnitten von solchen Fällen, bei denen auch kulturell Diphtheriekeime nachgewiesen worden waren, sie ergab jedoch weiterhin, dass sich der Bazillenbefund einerseits und die histologischen Veränderungen am Myokard andererseits durchaus nicht immer decken. Herzen mit deutlicher Verfettung, mit Myolyse oder mit entzündlichen interstitiellen Herden fanden sich vielfach unter den Fällen ohne nachgewiesene Bazillen-

einschwemmung ins Blut — allerdings waren es schon abheilende Fälle, bei denen also die Bazillämie wohl wieder rückgebildet war —, und andererseits waren mehrere Herzen mit kulturell festgestellten Diphtheriebazillen histologisch als nahezu oder ganz unverändert zu bezeichnen. Auch konnte ich bei Bakterienfärbungen der Schnittpräparate keine eindeutigen örtlichen Zusammenhänge der Bazillen mit feinen Gewebsveränderungen der Muskulatur oder des Zwischengewebes erkennen. Es ist daher anzunehmen, dass im Myokard nicht die hier an Ort und Stelle vorhandenen Diphtheriekeime selbst, sondern die im Organismus kreisenden Toxine für die geweblichen Veränderungen des Herzens anzuschuldigen sind, d. h. die bisherige Lehre vom toxischen Diphtherieherzen besteht trotz der nunmehr sichergestellten Einschwemmung der Diphtheriebazillen ins Blut und besonders ins Myokard völlig zu recht. Ich halte es jedoch für durchaus möglich, dass die im Herzmuskel besonders reichlich gedeihenden Diphtheriekeime hier an Ort und Stelle auch zu einer gegenüber den anderen Organen entsprechend gesteigerten Entwicklung und Wirksamkeit von Diphtherietoxinen führen und dadurch vielleicht das starke Gefährdetsein gerade des Myokards bei der Diphtherie der Atmungswege und so auch die hier in Rede stehende interstitielle Myokarditis ganz allgemein erklären.

Der Ausgang der Herzveränderung und der dadurch bedingten Herzschwäche bei Diphtherie ist in vielen Fällen der Tod. Geringere Grade von degenerativen und interstitiell-entzündlichen Veränderungen können sich wohl zurückbilden, stärkere Grade führen aber zum allmählichen Ersatz der zerfallenen Muskelfasern durch Narbengewebe und zum Übergang der akuten interstitiellen Myokarditis in die chronische schwierige Form. Dass es dabei auch zu einer gewissen Regeneration von Herzmuskelfasern kommen kann, ist schon von Heller (1912 und 1914) bei Myokarditis nach Diphtherie beschrieben worden. Frenzel (38) hat an Hand von 7 eingehend untersuchten Fällen aus dem Leipziger Pathologischen Institut die Hellerschen Befunde bestätigen können; auch er sah Vermehrung von erhalten gebliebenen Muskelfasern durch Längsspaltung, ferner Regeneration durch Kernvermehrung und Längenwachstum der Fasern sowie Regeneration aus freien myogenen Spindelzellen. Nach Frenzel gehört wohl auch die als Knospung aufzufassende Riesenzellbildung hierher, während Heller dies ablehnte. In ähnlicher Weise hat Kermenli (61) bei Myokarditiden neben einer durch Amitose zustandekommenden Vermehrung der Muskelkerne auch eine Neubildung junger Muskelfasern beobachtet, die an ihrer etwas unregelmässigen Form, an ihrer Zartheit, an dem Fehlen der Querstreifung, an ihrem jungen und bläschenförmigen Kern und namentlich an ihrem reichlichen Sarkoplasma kenntlich sein und aus einer Teilung der alten Fasern hervorgehen sollen.

Ein besonderer, früher angeblich noch nicht beschriebener Folgezustand des Diphtherieherzens ist von Hübschmann (54) beobachtet und als Herzzirrhose bezeichnet worden. Es handelt sich dabei um Herzen mit derbem, zuweilen knorpelhartem Myokard und histologisch um eine diffuse Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und sämtlicher Gitterfasern. Da diese Bindegewebsvermehrung dem ganzen Bilde nach nicht das Endergebnis einer Granulationsgewebsbildung sein

kann, so denkt Hübschmann vor allem an die mechanische Wirkung der Herzdehnung, deren Einfluss sich in ähnlicher Weise geltend machen könnte, wie die Dehnung der Gewebe bei chronischen Stauungen. Einen solchen Fall von Herzzirrhose nach überstandener Diphtherie (bei einem fast 2jährigen Kinde) hat auch Schmincke (96) mitgeteilt, während Kratzeisen (67) für einen ähnlich gelegenen Fall die Bezeichnung „Fibrosis cordis“ vorschlägt; diese letztgenannte Beobachtung ist dadurch bemerkenswert, dass das bei der Sektion eines 61jährigen Mannes gewonnene Herz ausser der fibrösen Gewebsvermehrung der Interstitien noch eine starke Hypertrophie der übrigen Herzmuskulatur zeigte, soweit diese nicht zugrunde gegangen war, und dass die als ursächlich angeschuldigte Diphtherie bereits im 6. Lebensjahr aufgetreten war. Weitere derartige Fälle chronischer Herzmuskelerkrankungen nach Diphtherie sind gewiss auch von anderen Pathologen schon beobachtet worden, doch wissen wir leider, wie auch Rohmer (90) bedauernd feststellt, noch recht wenig über die Häufigkeit dieses ungünstigen Ausgangs und seine Bedeutung für die spätere Leistungsfähigkeit des Herzens; einstweilen darf man aber wohl annehmen, dass solche Fälle insgesamt ziemlich selten sind gegenüber der völligen Wiederherstellung bei der grossen Zahl der überlebenden Fälle. Gewissermassen als Übergangsstadium einer akuten interstitiellen Herzmuskelentzündung zu den eben besprochenen chronischen Folgezuständen sei hier noch ein von Versé (117) vorgezeigter Fall erwähnt, bei dem am 17. Tage nach Beginn der Diphtherie das hochgradig dilatierte Herz histologisch „eine abklingende Myocarditis interstitialis mit streifigen jungen Bindegewebsnarben und spärliche Verfettung ganz vereinzelter Muskelfasern“ festgestellt wurde.

Dass die Myokarditis nach Diphtherie zu Herzschwäche und Stauungserscheinungen führen kann, gelegentlich auch zur Bildung wandständiger Thromben im dilatierten Ventrikel, ist hinlänglich bekannt. Hübschmann (54) sah solche Herzthromben in 15 seiner fast 400 Diphtheriefälle. In 3 dieser Fälle war es zur Embolie in die Gehirnarterien und dadurch zu umfangreichen frischen Hirnerweichungen gekommen. Ähnliche Beobachtungen hat Fahr (24) machen können.

Nächst der Diphtherie ist namentlich der **Typhus abdominalis** immer wieder als Ursache der interstitiellen Myokarditis angesprochen worden. Es geht das wohl vor allem zurück auf die bekannten Untersuchungen v. Rombergs aus dem Jahre 1892; bei 11 Typhuserzen hatte dieser Untersucher nämlich zweimal starke, dreimal mässige und einmal geringe interstitielle Veränderungen gefunden. Spätere Untersucher haben dann aber viel weniger häufig solche Herzmuskelentzündungen nachweisen können, so dass Aschoff und Tawara (1906) die Vorstellung gewannen, dass in gewissen Epidemien das Herzmuskelbindegewebe vom Typhusgift stärker betroffen wird, in anderen völlig verschont bleibt.

Neuerdings hat nun Mönckeberg (81, S. 429) mitgeteilt, dass er seit Jahren bei jeder anfallenden Typhusektion das Herz genau untersucht hat, insbesondere auch auf Veränderungen im Atrioventrikularsystem, dass er aber in keinem Falle auch nur annähernd gleichschwere und ausgebreitete Schädigungen feststellen konnte wie in den ebenfalls

stets ausgiebig untersuchten Diphtherieherzen. Er kann sich, wie er ausdrücklich betont, „nicht erinnern, irgend jemals bei Typhus intensivere Reaktionserscheinungen seitens des Interstitiums gefunden zu haben“.

Sonstige pathologisch-anatomische Untersuchungen über Typhus-myokarditis habe ich im neueren Schrifttum nicht auffinden können, obwohl doch gerade die Kriegszeit reichlich Gelegenheit zu Typhussektionen gegeben hat. Beispielsweise erwähnt auch Merkel (80) bei Beschreibung der Herzbefunde seiner 352 Typhussektionen nichts von einer Myokarditis; er spricht lediglich von schlaffem, brüchigem, trüb oder fleckig degeneriertem Myokard.

In Übereinstimmung mit Mönckeberg (81, S. 429) bin ich daher der Ansicht, dass die myokarditischen Veränderungen bei Typhus abdominalis bei weitem nicht so häufig sind, wie man aus den älteren Angaben entnehmen dürfte. v. Romberg selbst bezeichnet sie jetzt sogar als „recht selten“ (91, S. 552), Aschoff (3, S. 32) als „relativ selten“, während die meisten Lehrbücher der Jetztzeit lediglich auf die häufigen degenerativen Veränderungen des Herzmuskels bei Typhus hinweisen. Wenn noch neuerdings beispielsweise Lüscher (78) bezüglich der Häufigkeit die typhöse Myokarditis auf die gleiche Stufe mit der diphtherischen stellt, so ist das nunmehr entschieden als irrtümlich zurückzuweisen.

Das Auftreten einer Herzmuskelentzündung bei Typhus erfolgt nach von Romberg erst 1—2 Wochen nach völliger Entfieberung, nur gelegentlich in unmittelbarem Anschluss an die Fieberzeit; sie heilt in 2—3 Monaten scheinbar ohne Hinterlassung dauernder Folgen, und nur ganz vereinzelt scheint sie in chronische Myokarditis überzugehen oder zum Tode zu führen. Aus dem späten Beginn dieser Myokarditis kann man nach Mönckeberg (81, S. 427) „mit Wahrscheinlichkeit entnehmen, dass auch beim Typhuserzen die entzündlichen Erscheinungen sich erst sekundär an die parenchymatösen Degenerationen anschliessen“.

Noch seltener führt die **Influenza** zu einer Myokarditis. Die grosse Grippeepidemie von 1918 und ihr stellenweise neues Aufflackern in den folgenden Jahren hat ja reichlich Gelegenheit auch zu Herzuntersuchungen gegeben, und da hat sich denn gezeigt, dass wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle degenerative Veränderungen am Herzmuskel sich finden, aber nur ganz ausnahmsweise einmal entzündliche Vorgänge, und zwar diese besonders in den Spätstadien der Erkrankung.

Als erster hat anscheinend Schmorl (102) Beobachtungen der letzteren Art machen können. Er fand bei der Sektion eines Mannes, der 6 Wochen nach einer mittelschweren Grippeerkrankung ohne Pneumonie Herzbeschwerden bekommen hatte und 4 Wochen später unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche gestorben war, eine reine interstitielle Myokarditis in Form reichlicher herdförmiger Rundzeleinsparungen zwischen den entweder unveränderten oder doch nur wenig verfetteten Muskelfasern. In eine zweite Gruppe von Grippemyokarditis reiht Schmorl 4 weitere Fälle ein, bei denen sich die Entzündungsvorgänge an eine primäre Erkrankung der Muskelfasern, namentlich im Sinne eines ausserordentlich ausgedehnten scholligen Zerfalls, sekundär angeschlossen hatten. Die Veränderungen an Myokard und seinem

Zwischengewebe — in letzterem spielten wieder Plasmazellen eine besondere Rolle — waren über das ganze Herz ausgebreitet und hatten teilweise auch das Reizleitungssystem ergriffen; dadurch erklärt sich wohl auch der plötzliche Tod in dreien dieser Fälle. Die Grippeerkrankung war in allen 4 Fällen nur mittelschwer gewesen und in 3 davon ohne Lungenentzündung einhergegangen. Der tödliche Ausgang trat etwa nach 4—5 Wochen ein, bei einem der 4 Fälle indes erst später, und hierbei war es dann bereits zur Ausbildung zahlreicher feinsten, kernarmer Schwielen im Myokard gekommen, namentlich in den Trabekeln und Papillarmuskeln; es waren dies offenbar die Reste der bei den anderen Fällen gesehenen zelligen Entzündungsherde muskulären Ursprungs. Schmorl betont ausdrücklich, dass er eine so ausgedehnte und hochgradige Myokarderkrankung noch bei keiner anderen Infektionskrankheit gesehen hat, insbesondere auch nicht bei der Diphtherie. Einen ganz ähnlichen Fall hat Cloes (17) bei Bernh. Fischer beobachten können, der einen 18jährigen Mann mit ebenfalls unkompliziert verlaufener Grippe betrifft. Auch hier war eine hochgradige und ausgedehnte Erkrankung beider Kammern vorhanden, in Form schwerster Verfettung der Muskelfasern mit zahlreich dazwischen gelagerten entzündlichen Zellherden, die bereits alle Übergänge bis zur schwieligen Umwandlung zeigten. Als die Anfänge einer solchen Grippemyokarditis sind wohl die von Sissoew (106) beschriebenen Bilder anzusehen; neben stark ausgesprochener Verfettung, körnigem Zerfall und wachstümlicher Entartung der Muskelfasern bestanden hier nämlich ödematöse Durchtränkung und geringe entzündliche Lymphozyteneinlagerungen im Zwischengewebe.

Bei Durchsicht der zahlreichen Berichte über pathologisch-anatomische Befunde bei der Grippe wird man sicher noch weitere Fälle nach der von Schmorl und Cloes mitgeteilten Art finden, doch handelt es sich insgesamt zweifellos um verhältnismässig seltene Vorkommnisse. Beispielsweise konnte auch Fahr (26) unter seinen 246 Grippesektionen nur einmal eine Myokarditis beobachten, und der eben erwähnte Fall Cloes (17) war ebenfalls der einzige unter 260 Fällen des Frankfurter Institutes. Koopmann (66) erwähnt noch kurz 7 Fälle von interstitieller Herzmuskelentzündung, die er unter 342 Grippesektionen der Barmbecker Prosektur feststellen konnte, und zwar war die Myokarditis um so ausgeprägter, je schwerer der septische Allgemeinzustand war; nähere Angaben macht er nicht darüber.

Vielleicht ist auch die von Schmincke (97, 98) gemachte Beobachtung hier einzureihen, die eine 26jährige Frau mit überstandener Grippepneumonie und nachträglicher akuter diffuser interstitieller Myokarditis betrifft. Mikroskopisch fanden sich dabei „weitgehende fettige und hyalinschollige Entartung der Muskelfasern, dichte lympho- und leukozytäre Infiltration des Interstitiums, Nekrosen und massenhaft Riesenzellen, die sich aus noch erhaltenen Muskelfasern in der Peripherie der Nekroseherde entwickelten“. Möglicherweise gehören hierhin auch die von Schilling (95, Fall 1) und Hafner (50) beschriebenen Fälle, wenn auch die Verfasser selbst die Ursache ihrer Fälle als durchaus ungeklärt angeben; bei beiden war jedoch, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, eine Grippe mehrere Wochen vorher beobachtet worden; die Veränderungen an den Herzmuskelfasern traten in diesen

beiden Fällen allerdings wesentlich zurück, gegenüber den mächtigen Einlagerungen im Zwischengewebe.

Ferner ist hier die **Pneumonie** als Ursache einer Myokarditis zu nennen. So fand Liebmann (73) bei 2 unter 11 eingehend untersuchten Fällen von kruppöser Pneumonie entzündliche Veränderungen der Herzmuskulatur in Form interstitieller Rundzellenanhäufungen, die sich besonders reichlich rings um die Gefäße anordneten. In einem dritten Falle wurden ebenfalls entzündliche Vorgänge im Myokard festgestellt; jedoch bestand daneben eine ausgeprägte frische Endokarditis, die auch während des Lebens das Krankheitsbild beherrscht hatte. Da nur in einem dieser 3 Fälle ein Zusammenhang mit degenerativen Vorgängen der Muskelfasern festgestellt werden konnte, scheint hier im allgemeinen die Entzündung das Primäre oder wenigstens etwas Selbständiges zu sein. Die myokarditischen Herde, die wegen ihrer geringen Ausdehnung keinerlei klinische Erscheinungen hervorgerufen hatten, sind von Liebmann auf die durch die kruppöse Pneumonie bedingten Herzschädigungen zurückgeführt worden. Derartige Befunde, wie sie von ihm am 8. bzw. 9. und 13. Krankheitstage erhoben wurden, dürften aber offenbar selten sein, was auch Mönckeberg (81, S. 443) betont. Langmann (70) fand jedenfalls in 5 Fällen allgemeiner Pneumokokkeninfektion mit Endokarditis „ausser einer oder zwei Ansammlungen von Lymphozyten“ keine Veränderungen im Myokard.

Eine weitere Ursache der interstitiellen Herzmuskelentzündung ist in der **Meningokokken-Meningitis** zu erblicken. Hierauf hat G. B. Gruber (45, 46) vor einigen Jahren die Aufmerksamkeit gelenkt, während vorher lediglich Westenhöffer (1906 und 1907) in seinen Berichten über die pathologisch-anatomischen Ergebnisse der oberschlesischen Genickstarreepidemie von 1905 ein derartiges Vorkommen erwähnt hatte, und zwar hatte letzterer in 3 von 14 darauf hin untersuchten Fällen eine interstitielle Myokarditis festgestellt, die ihm indes einen eitrigen Eindruck erweckt hatte. Diese Angaben Westenhöffers scheinen aber nicht die nötige Beachtung gefunden zu haben, und so ist in den meisten früheren Lehrbüchern und einschlägigen Abhandlungen sowie auch in dem letzten ausgezeichneten Bericht Thorels (115) über die Herzpathologie nichts über die Myokarditis bei Meningokokkenerkrankungen erwähnt.

G. B. Gruber (45) hat nun 14 Herzen von Meningokokken-Meningitikern histologisch untersucht und dabei nicht weniger als achtmal das zweifellos ausgeprägte Bild einer interstitiellen Myokarditis nachweisen können, wie auch aus seinen schönen Abbildungen überzeugend hervorgeht, während in einigen weiteren der übrigen 6 Fälle nur geringere Zeichen von Entzündung am Aussen- und Innenrande des Herzmuskels auffindbar waren. Ganz frei von feststellbaren Entzündungserscheinungen war nur ein einziger Fall. Die Ansicht Westenhöffers, dass nur die überstürzt verlaufenden Meningokokkenkrankheitsfälle sich durch die Herzmuskelentzündung auszeichnen, hat sich durch Grubers Befunde nicht bestätigen lassen. Auch hat sich dabei eine bestimmte Vorliebe der Lage der Entzündungsherde im Herzfleisch für besondere Bezirke nicht ermitteln lassen.

Hinsichtlich der Zellformen waren die Fälle Grubers nicht einheitlich. Während bei den akutesten und akuten Formen lediglich

Leukozyten zwischen den Muskelfasern eingestreut waren, zeigten einige andere, offenbar mehr subakute Fälle eine reichlichere Beteiligung oder ein völliges Vorherrschen von kleinen Rundzellen. Nennenswerte Reaktionen seitens des vorhandenen interstitiellen Gewebes selbst wurden indes nicht beobachtet. Die entzündlichen Zelleinlagerungen erwiesen sich als sehr locker, durchaus nicht so umschrieben, dass man den Eindruck beginnender Abszessbildung haben konnte, wie es Westenhöffer angab. Manchmal mussten erst zahlreiche Schnitte durchsucht werden, bis man auf eine einwandfreie Stelle stiess, die sich als entzündlich infiltriert entpuppte. Solche Stellen fand Gruber namentlich auch in der Umgebung kleiner Blutungen des Herzmuskels, die mitunter schon mit blossem Auge erkennbar waren.

Bemerkenswert ist nun, dass sich neben diesen entzündlichen Zelleinlagerungen nur verhältnismässig geringe degenerative Erscheinungen an den Herzmuskelfasern feststellen liessen, und dass diese da, wo sie einmal auftraten, besonders in Form wachsartiger Entartung, durchaus nicht etwa mit den entzündlichen Herden räumlich zusammenfielen. Mehrfach waren die myokarditischen Veränderungen sogar ohne alle Herzmuskelentartungen vorhanden. Gruber schliesst daraus wohl mit Recht, dass beide Vorgänge in keinem ursächlichen Verhältnis zueinander stehen, dass sie sich vielmehr ziemlich unabhängig voneinander entwickeln, wenngleich sie wohl beide durch dasselbe schädigende Toxin hervorgerufen werden.

Der Nachweis der Erreger, der Meningokokken, in den myokarditischen Herden ist Gruber ebensowenig gelungen, wie vor ihm Westenhöffer. Dagegen konnte Ghon (42) kurz darauf bei einem 9jährigen Mädchen mit hämorrhagischer Meningokokkenseptikämie, die ohne Meningitis einherging und schon nach 10stündiger Krankheitsdauer tödlich endete, im Herzen histologisch entzündliche Zelleinlagerungen und darin reichliche Meningokokken feststellen.

Verhältnismässig recht häufig ist der Befund einer interstitiellen Herzmuskelentzündung bei der **Trichinose**, obgleich letztere an sich bei Menschen ja nur ziemlich selten vorkommt. Diese „Myocarditis trichinosa“, wie sie kurzweg von Simmonds (104, 105) genannt worden ist, wurde bereits 1897 von Graham erstmalig erkannt, später namentlich von Stäubli (1909) bearbeitet, und sie hat in den letzten Jahren zweifellos eine wachsende Bedeutung gewonnen. Simmonds (104, 105), Eisenhardt (21), P. Prym (86), Strauss (114) haben derartige Fälle mitgeteilt, ganz kürzlich auch G. B. Gruber (47, 48), letzterer namentlich im Rahmen einer ausführlichen Abhandlung über die Beteiligung des Herzens und der Gefässe an der menschlichen Trichinose. Auch Stäubli (107) hat neuerdings wieder, veranlasst durch das Fehlen einschlägiger Angaben in den von Maase und Zondek (79) veröffentlichten Fällen, auf die grosse Bedeutung der Herzmuskelentzündung bei der menschlichen Trichinose hingewiesen.

Wesentlich für diese Art der Myokarditis ist das auffallend reichliche Vorhandensein bzw. das Vorherrschen von eosinophilen Leukozyten in den entzündlichen Zelleinlagerungen, so dass schon Stäubli (1909) geradezu von einer „eosinophilen Myokarditis“ gesprochen hatte. Diese Eigentümlichkeit trat auch in mehreren neueren Fällen hervor,

so im Fall 1 von G. B. Gruber (47), ferner in einem von Proskauer seziierten und von Strauss (114) mitgeteilten Fall und ebenso in dem klinisch von Eisenhardt (21, 22) beobachteten und pathologisch-anatomisch von Christeller (16) untersuchten Fall, bei dem die Myokarditis sogar für den Eintritt des Todes verantwortlich gemacht worden ist. Simmonds (104, 105) sah in seinem Falle neben Eosinophilen auch reichliche Plasmazellen, hauptsächlich aber Lymphozyten. Prym (86) stellt ausser Verfettung eine „ausgedehnte Myokarditis mit Leukozyteninfiltration“ fest, konnte aber leider aus äusseren Gründen eine eingehendere Untersuchung nicht vornehmen. Im zweiten Falle G. B. Grubers (47) fand sich lediglich „eine geringe, lymphozytäre, herdförmige Myokarditis“ ohne besonderen Gehalt an Eosinophilen. In allen diesen Fällen hatte eine 4—8wöchige Krankheitsdauer vorgelegen. Nach Gruber (47) ist die Herzmuskelentzündung am stärksten in der 5. und 6. Woche. Das ist auch der Zeitpunkt der grössten Trichinosesterblichkeit, wie schon aus den Beobachtungen von Kratz (1866) hervorgeht. In späteren Wochen sind eosinophile Zellen als Teilnehmer an den entzündlichen Zelleinlagerungen nicht mehr gesehen worden; dann herrschen die Lymphozyten vor. Ein eigentliches Granulationsgewebe am Orte der entzündlichen Zellherde im Herzmuskel kommt nach Gruber, der gerade die spätest seziierten Fälle beobachtet hat, nicht vor, vielmehr scheint es so zu sein, dass die zelligen Herde „aufgesaugt“ werden und die auseinandergedrängte Herzmuskulatur sich wieder zusammenschliesst; das Ergebnis ist also wohl eine „Heilung usque ad integrum“.

Dass neben der Myokarditis schwere fettige Entartungen des Herzmuskels auftreten, wie sie namentlich Prym (86) sah, ist sowohl nach den Angaben des Schrifttums wie auch nach den Erfahrungen Grubers eine sehr grosse Seltenheit. Man darf meines Erachtens daraus wohl schliessen, dass die Myocarditis trichinosa wirklich einen primären Vorgang darstellt und sich nicht etwa erst nachträglich an degenerative Veränderungen der Herzmuskelfasern anschliesst.

Wichtig ist noch, ob die Myokarditis durch die Trichinen selbst oder nur durch ihre Giftstoffe bedingt ist. Diese Frage kann jetzt im letzteren Sinne als entschieden gelten, eine Ansicht, die bereits Stäubli im Jahre 1909 vertreten hatte. Es scheint wohl öfter vorzukommen, dass Jungtrichinellen den Herzmuskel durchirren, doch siedeln sie sich dort nicht an, da offenbar die Bedingungen für die Wurmernährungen nicht die besten sind, und so verlassen sie den Herzmuskel wieder, der dann schon in der 2. Woche nach der Infektion auf den Reiz der trichinösen Stoffwechselprodukte hin sich entzündlich verändert.

Die klinischerseits bei der Trichinose wiederholt festgestellten Erscheinungen einer beträchtlichen Kreislaufschwäche und einer erheblichen Blutdrucksenkung (Maase und Zondek [79], Simmonds [104, 105] u. a.) finden durch die trichinöse Myokarditis mindestens teilweise eine ungezwungene Erklärung.

Auch beim **Fleckfieber** sind am Herzen Veränderungen im Sinne einer interstitiellen Myokarditis beschrieben worden. R. Jaffé (58) fand in nicht weniger als 20 von 26 Fleckfieberfällen Zelleinlagerungen im Zwischengewebe des Herzmuskels, doch waren diese nur in fast

der Hälfte der gesamten Beobachtungen (nämlich in 12 Fällen) als charakteristisch zu bezeichnen, insofern als sie hier in mehr oder weniger deutlicher Knötchenform rings um die Gefässe lagen; in den übrigen Fällen waren lediglich verstreute Herdchen aus Lymphozyten, Leukozyten und meist reichlichen Plasmazellen vorhanden, die indes fast stets auch mit einigen adventitiellen Zellen untermischt waren. Jaffé weist darauf hin, dass diese Veränderungen mitunter ausserordentlich ausgedehnt sind, so dass man von einer diffusen interstitiellen Myokarditis sprechen kann und daran denken muss, dass in solchen Fällen der Tod, der ja klinisch meist ein Herztod ist, durch diese Myokarditis unmittelbar bedingt ist. Auch Gg. Herzog (51) hat beim Fleckfieber gewisse ähnliche Herzveränderungen wahrgenommen, und zwar sogar in allen seinen 12 Fällen. Nach seinen Beobachtungen entwickeln sich um die kleinsten Herzgefässe herum „aus Zellen mit länglichen, häufig gebogenen Kernen bestehende Herdchen, die in etwas späteren Stadien sehr zahlreich und umfangreich sind und stellenweise sich mehr diffus zwischen den Muskelfasern verbreiten“. Wesentlich zurückhaltender äussert sich darüber Ceelen (14). Er bezeichnet zwar ebenfalls „interstitielle umschriebene und diffuse Zellinfiltrate aus Lymphozyten, Leukozyten und Plasmazellen in der Muskulatur des Herzens“ als „ziemlich häufig“, doch erscheint es ihm zweifelhaft, ob diese Veränderungen immer mit dem Fleckfieber in Zusammenhang gebracht werden dürfen. Die typischen Zellknötchen um die kleinen Arterien herum konnte Ceelen gleichfalls im Herzen nachweisen (11), sie sind aber nach seinen späteren Angaben (14) durchaus unbeständig und oft nur in sehr spärlicher Zahl vorhanden. Aschoff (3, S. 33) spricht hier kurzweg von „spezifischen Entzündungen des Herzfleisches durch das Fleckfiebergift“.

Als sicher spezifische Form unter den infektiös-toxisch bedingten Herzmuskelentzündungen ist aber die wichtige und ziemlich häufige **Myocarditis rheumatica** anzusehen. Seit Aschoff im Jahre 1904 erstmalig die später nach ihm benannten Knötchen im Herzmuskel von Gelenkrheumatikern beschrieben hat, sind diese von allen möglichen Untersuchern so oft bei Polyarthritiden rheumatica beobachtet worden, bei Herzmuskelentzündungen anderer Natur dagegen immer wieder vermisst worden, dass heute wohl kein Zweifel mehr an der Spezifität dieser kleinen rheumatischen Herzgranulome bestehen kann. In diesem Sinne haben sich von neueren Autoren geäussert: Tilp (116), Huzella (55), Eugen Fränkel (37), Langmann (70), Jacki (57), Fahr (27), Wätjen (119), Gengenbach (40) u. a. mehr. Gegenteilige Anschauungen sind in den letzten Jahren wohl auch gar nicht mehr laut geworden. Auch Mönckeberg (81, S. 440) hat seine früheren Bedenken gegen die spezifische Natur der rheumatischen Knötchen zuletzt fallen lassen und möchte nunmehr „bei dem Befunde typischer Knötchen im Myokard ohne anamnestische Angabe über überstandene rheumatische Infektion auf eine solche aus dem histologischen Befunde schliessen“. Im gleichen Sinne spricht es auch, wenn Fahr (27) kürzlich die Wesensgleichheit dieser Knötchen im Herzen mit denjenigen in der Synovialis und dem periartikulären Bindegewebe von rheumatischen Gelenken nachweisen konnte; allerdings spielen bei den letzteren die exsudativen Vorgänge eine grössere Rolle, und es fehlen hier die Riesenzellen, die

für die Herzknötchen so kennzeichnend sind, und auf die wir weiter unten noch zurückkommen werden.

Übereinstimmend mit den älteren Angaben haben auch alle neueren Untersucher feststellen können, dass diese Knötchen in der Regel nur submiliare Grösse haben und mit blossem Auge nicht erkennbar sind, dass sie ferner namentlich in unmittelbarer Nachbarschaft kleiner oder mittelgrosser Gefässe liegen, und dass sie in der Hauptsache aus grossen Zellen bindegewebiger Herkunft aufgebaut sind und durch beigemischte riesenzellartige, grosskernige Zellen ähnlich den Sternberg'schen Riesenzellen ein eigenartiges Gepräge erhalten.

Für diese Riesenzellen war schon früher gelegentlich an eine Abstammung von Muskelzellen gedacht worden, in bestimmter Form (und zwar im Sinne einer Einschmelzung geschädigter Muskelzellen) ist diese Anschauung aber erst von Huzella übernommen (55) und auf Grund fortgesetzter Untersuchungen (56) auch später beibehalten worden. Er sucht die myogene Natur derartiger Zellbildungen dadurch zu stützen, dass diese sich mit van Gieson gelb färben, oft ohne scharfe Grenze in die Muskulatur übergehen und ausschliesslich in Herz- und Körpermuskulatur zu finden sein sollen. Dieser Ansicht scheinen sich Whitman und Eastlake (120) für einzelne Fälle angeschlossen zu haben. Auch Jacki (57) nimmt für einen kleinen Teil der Riesenzellen eine Abstammung von Muskelfasern an und begründet das mit dem Fehlen derselben in den rheumatischen Knötchen der Galea aponeurotica, die nach den Untersuchungen von Tilp (116) und Jacki (57) mit den Herzknötchen wesensgleich sind. Daneben aber hat Jacki noch eine zweite Art von Riesenzellen gesehen und nun auch in den Knötchen der Galea aponeurotica nachweisen können; diese sollen nicht myogenen Ursprungs sein, sondern „mit grösster Wahrscheinlichkeit durch Verschmelzung der als Polyblasten bezeichneten grosszelligen Elemente zustande gekommen“ sein. Tilp (116) und Langmann (70) haben die muskuläre Entstehung der Riesenzellen völlig abgelehnt und niemals Übergänge zwischen diesen und den Muskelzellen nachweisen können.

Zur gleichen ablehnenden Ansicht sind auf Grund bemerkenswerter Beobachtungen auch Wätjen (119) und Gengenbach (40) gekommen. Beide konnten nämlich die spezifischen Knötchen nicht allein im Myokard, sondern auch an solchen Stellen des Herzens und der abgehenden grossen Arterien feststellen, wo gar keine Muskelzellen vorhanden sind. So fand Wätjen bei einer 50jährigen Frau typische Knötchen (ausser in Myo- und auch Endokard) im epikardialen Bindegewebe der Pulmonalis, und Gengenbach sah in 2 Fällen, einen 19jährigen Mann und eine 25jährige Frau betreffend, die Knötchen auch in beiden Perikardblättern, in sämtlichen Herzklappen und im adventitiellen Gewebe der grossen Schlagadern. Zwar spricht sich Gengenbach nicht klar darüber aus, ob auch wirklich Riesenzellen in diesen an ungewöhnlichen Stellen gelegenen Knötchen aufgetreten waren, doch ist das auf Grund seiner weiteren Schlussfolgerungen anzunehmen; Tatsache aber ist jedenfalls, dass Wätjen in seinem Falle einwandfreie Riesenzellen im epikardialen Bindegewebe der Pulmonalis nachgewiesen hat. Derartige Befunde lassen sich wohl kaum durch die myogene Natur der Riesen-

zellen erklären. Gengenbach scheint dagegen ihre Entstehung aus gewucherten und ausgewanderten Lymphgefässendothelien anzunehmen.

Aus den bisher vorliegenden Gesamtuntersuchungen über die Entstehung der Riesenzellen in den rheumatischen Knötchen dürfte somit sicher sein, dass zum mindesten nicht sämtliche von Muskelzellen abstammen können; ob aber nicht etwa ein kleiner Teil doch myogener Herkunft ist, wie es auch Jacki (57) vertreten hat, ist vorläufig noch nicht erwiesen. Grundsätzlich wäre das jedenfalls denkbar, zumal auch für die tuberkulösen, syphilitischen und sonstigen spezifischen Myokarditiden eine Abstammung der dabei oft massenhaft vorhandenen Riesenzellen von Muskelfasern jetzt wohl allgemein anerkannt wird (vgl. hierzu das nächste Kapitel der spezifischen Granulationsgewebsbildungen).

Ausser den bisher genannten grossen Zellen bindegewebiger Natur und den umstrittenen Riesenzellen enthalten die Knötchen vielfach auch noch mehr oder weniger reichliche Leukozyten, Lymphozyten und Plasmazellen, zuweilen auch noch massenhafte Eosinophile, wie im Falle Wätjens (119). Die Eosinophilen kommen aber auch bei andersartigen Herzmuskelentzündungen vor, namentlich im Gefolge der Diphtherie und der Trichinose, und so sind sie, wie auch Lubarsch betont (77), differentialdiagnostisch hier nicht zu verwerten. Wätjen (119) glaubte allerdings aus dem Vorherrschen von eosinophil-leukozytären Zellen in seinem Falle auf eine ganz besonders virulente Form der rheumatischen Infektion des Herzmuskels schliessen zu können, während Kuczynski (68) diese Auffassung ablehnt und den genannten Befund mehr im Sinne einer besonderen Immunitätslage deutet.

Bei der immer wieder gesehenen engen Beziehung der rheumatischen Herzknoten zu den Gefässen kann es nicht überraschen, dass Wätjen (119) in seinem schon erwähnten Falle auch ausgedehnte spezifische Gefässwandveränderungen feststellen konnte, die ihn von einer Endo-, Meso- und Periarteriitis nodosa rheumatica des Herzens sprechen lassen. Hier wie auch in einem ähnlich gelagerten Falle Geipels (1907) fehlten die gleichen Veränderungen an anderen Organen. Durch solche Wandveränderungen können dann die Gefässlichtungen allmählich verengt und verlegt werden, so dass es zu Herzmuskelnekrosen mit nachfolgender Schwielenbildung kommt. Fahr (33, 27) weist auf Grund systematischer Untersuchungen an 32 Herzen von Polyarthritikern darauf hin, dass ausser den spezifischen Gefässwandveränderungen auch solche unspezifischer Art häufig in grosser Ausdehnung vorkommen, namentlich perivaskuläres Ödem und degenerative Veränderungen der Gefässwände, und zwar an Arterien sowohl wie an Venen. Seines Erachtens kommt diesen verschiedenen Gefässveränderungen eine sehr grosse Bedeutung für den Eintritt der Herzinsuffizienz bei der rheumatischen Myokarditis zu.

Die rheumatische Herzmuskelentzündung kann ebenso wie die ursächlich andersartigen Formen wieder im Laufe der Zeit zur Schwielenbildung führen. Bei etwaiger Lagerung solcher Schwielen in der Kammercheidewand sind mehrfach Reizleitungsstörungen beobachtet worden (v. Podmaniczky [85], Fridericia und Möller [39]).

Bezüglich der Häufigkeit der rheumatischen Myokarditis sei noch hervorgehoben, dass nach Faulkner und White (35) ausgesprochene

geographische Verschiedenheiten bestehen. Nach ihren Erhebungen macht diese Myokarditis in Südafrika gegen 5% aller inneren Krankheitsfälle aus, in Glasgow fast ebenso viel, während sie in manchen amerikanischen Gegenden in weniger als 1% der entsprechenden Fälle vorkommt. In den ersten Lebensjahren ist sie begreiflicherweise recht selten; Denzer (20) beschreibt einen solchen Fall mit typischen Aschoff-Geipelschen Knötchen bei einem 23 Monate alten Kinde.

Den Abschluss unserer Besprechung der rheumatischen Myokarditis möge ein Hinweis auf die kürzlich erschienene umfangreiche Monographie über die rheumatischen Herzkrankheiten von C. F. Coombs (19) bilden, die auch die pathologische Anatomie und Histologie der Myokarditis behandelt, aber mir leider nicht im Urtext zugänglich war.

Anschliessend an die rheumatische Myokarditis muss auch der experimentellen Streptokokkenmyokarditis gedacht werden, wie sie namentlich durch Kuczynski und Wolff (69) erzeugt wurde. Diese beiden Verfasser gingen in der Weise vor, dass sie die Mäuse zunächst mit intravenösen Einspritzungen von nicht-infektiösen grünwachsenden Streptokokken vorbehandelten und dann diesen Tieren virulente hämolytische Streptokokken wiederholt in die Bauchhöhle einverleibten. Dies führte zu verschiedenen histologischen Veränderungen, namentlich zu einer Pankarditis. Die dabei auftretende streifenförmige oder knötchenförmige interstitielle Myokarditis hielt sich etwa in der Mitte zwischen eitriger und chronisch proliferierender Entzündung, zeigte nirgends Abszedierung und wies neben recht reichlichen Leukozyten vorwiegend gewucherte adventitiell-histioide Zellen auf. In späteren Stadien herrschten mehr epitheloide, fibroblastenartige Zellformen vor. Kuczynski und Wolff deuten diese Reaktionen als Folge örtlicher Ansiedlung und örtlichen Abbaues der virulenten Streptokokken in den Gefässen, wo sie in der Regel nur durch Züchtungsverfahren nachweisbar waren. Insgesamt liessen diese Herzveränderungen beim Versuchstier weitgehende Ähnlichkeit mit den menschlichen Verhältnissen erkennen.

Völlig gleiche histologische Herzbefunde wie bei der Myocarditis rheumatica sind auch bei der Sydenhamschen Chorea gefunden worden, die ja mit dem Gelenkrheumatismus in engem Zusammenhang stehen soll. Huzella (55) hat einen derartigen Fall eingehend untersucht, wobei noch eine Endokarditis bestand, aber in der Vorgeschichte keinerlei Anhaltspunkte für eine Polyarthrits rheumatica vorlagen. Bei Fällen andersartiger Chorea konnte Huzella die Knötchen dagegen nicht nachweisen (56). Er schliesst daraus, „dass die Chorea nicht in jedem Falle ein rheumatisches Äquivalent ist“.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch die Herzmuskelentzündung bei **Scharlach**, namentlich in differential-diagnostischer Hinsicht gegenüber der eben behandelten rheumatischen Herzmuskelentzündung. Schmorl (101) hat nämlich im Jahre 1914 angegeben, dass er bei einem 2jährigen Kinde mit Scharlachmyokarditis typische „noduli rheumatici“ gefunden habe, ohne dass anamnestisch etwas von Gelenkrheumatismus bekannt war, und diese Beobachtung musste, trotz früherer negativer Befunde von Aschoff und Tawara (1906) sowie von E. Fraenkel (1911), zu erneuter Nachforschung der wichtigen Frage auffordern.

Fahr (27) hat derartige Untersuchungen in 9 Scharlachfällen ausgeführt, deren Krankheitsdauer zwischen 3 und 28 Tagen schwankte, und bei denen viermal klinisch so erhebliche Herzbeschwerden beobachtet wurden, dass schon zu Lebzeiten die Diagnose auf Myokarditis gestellt war. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war zunächst einmal, dass tatsächlich auch beim Scharlach knötchenförmige Granulome um die Herzgefässe herum feststellbar sind, wobei die Zellwucherung ihren Ausgang von den adventitiellen Zellen nimmt; andererseits aber bestehen so wesentliche Unterschiede zwischen diesen und den rheumatischen Knötchen, dass eine Wesensgleichheit beider nicht angenommen werden darf. Es sind nämlich die Scharlachknötchen durchschnittlich sehr viel kleiner als diejenigen beim Rheumatismus; es fehlen ihnen ferner die grossen riesenzellartigen Gebilde, die den rheumatischen Knötchen ein so eigenartiges Gepräge verleihen; weiterhin ist die Pyroninreaktion der Zellen beim Scharlach oft nur angedeutet, niemals aber so stark, wie in den Aschoffschen Knötchen; schliesslich finden sich bei der Scharlachmyokarditis im Gegensatz zur rheumatischen noch knötchenförmige Endothelwucherungen am Endokard, die vorher anscheinend noch nicht beobachtet worden waren. Letztere sah Fahr bei 4 von den 9 Fällen in ausgeprägter Weise, in 3 Fällen waren sie nur geringfügig, in den beiden übrigen fehlten sie gänzlich, doch wies auch hier die Verbreiterung bzw. Verdickung des Endokards auf eine Endothelschädigung hin. Ob diese Endothelwucherungen am Endokard etwas für Scharlach Eigentümliches sind oder auch bei Myokarditiden anderer Herkunft vorkommen, müsste erst noch geprüft werden. Insgesamt aber haben diese Befunde Fahrs von neuem den Nachweis erbracht, dass die rheumatischen Knötchen etwas spezifisches darstellen, und dass die Scharlachknötchen grundsätzlich davon zu trennen sind und, von atypischen Fällen abgesehen, auch wohl stets davon unterschieden werden können.

Stegemann (110), dessen Untersuchungen über das Scharlachherz schon auf das Jahr 1914 zurückgehen und sich auf die grosse Zahl von 49 Fällen erstrecken, macht in seiner Arbeit keinerlei Angaben über die Knötchenbildungen im Myokard und die Endothelwucherungen am Endokard. Er spricht nur von interstitiellen Rundzelleneinlagerungen in der Herzwand, die bei kurzdauerndem, schwer toxischem Scharlach fehlten, dagegen stets bei längerer Krankheitsdauer vorhanden und hier mit trüber Schwellung, Verfettung und Nekrose des Herzmuskels verbunden waren. Ausserdem fand er aber — und darauf legt er besonderes Gewicht — auch stets Veränderungen an den Herzganglien, nämlich schon vom 1. Krankheitstage an Einlagerungen von Rundzellen, deren Stärke von der Schwere und der Dauer der Krankheit abhängig war, weiterhin Verfettung und Nekrose der Nervenzellen vom Beginn der Krankheit an und schliesslich eine auffallende Abnahme der Menge und Grösse der Nisslkörperchen in den Früh-todesfällen im Gegensatz zu den Spät-todesfällen. Am Reizleitungssystem war eine besondere Wirkung des Scharlachtoxins nicht festzustellen.

Was die Häufigkeit der Herzmuskelentzündung nach Scharlach anlangt, so bezeichnet v. Romberg (91, S. 553) sie als „recht selten“. Rosenbaum (93) beobachtete bei 106 von insgesamt 1770 Scharlachkranken irgendwelche klinischen Erscheinungen seitens des Herzens;

dabei soll es sich 12mal um einen alten Herzfehler gehandelt haben, sonst meist um eine Myokarditis.

Wir kennen noch eine ganze Reihe anderer Infektionskrankheiten, bei denen gelegentlich eine akute interstitielle Myokarditis beobachtet worden ist. So sah Knack (64) eine solche Herzmuskelentzündung nach Dysenterie, ohne sich in dem vorliegenden kurzen Bericht über die Zusammenhänge zwischen beiden Leiden näher zu äussern. Es handelt sich zudem um eine rein klinische Beobachtung, die einen 20jährigen Soldaten betrifft; die myokarditischen Erscheinungen traten wenige Wochen nach einer Y-Ruhr auf.

Auch Keuchhusten ist gelegentlich als Ursache einer Myokarditis angegeben worden. Oberndorfer (83) sah einen derartigen Fall bei einem 7 Monate alten Mädchen, wobei es bemerkenswerterweise auch zu einer erheblichen Herzhypertrophie gekommen war, wie sie bei einer Myokarditis Erwachsener kaum beobachtet wird. Einen weiteren Fall von Herzmuskelentzündung nach Pertussis hat M. Vischer (118, S. 46) mitgeteilt.

Unter Berufung auf Wätjen¹ erwähnt Aschoff (3, S. 33) noch die Pocken als gelegentliche Ursache einer Myokarditis, und auch nach Kaufmann (60, S. 1623) kommen dabei „oft degenerativ-entzündliche Prozesse am Myokard“ vor. Wiener (121) gibt das gleiche für *Malaria tropica* an; ein Teil der Fälle soll hier parenchymatöse Entartung des Herzmuskels aufweisen, ein anderer Teil aber akute interstitielle Entzündung, die dann in vorgerückteren Malariafällen in die entsprechende chronische Form übergehen soll. v. Romberg (91, S. 554) sah einmal eine Myokarditis anscheinend nach Tetanus auftreten.

Hier sei auch noch der Myokarditis bei **Maul- und Klauenseuche** gedacht. Die bei dieser verbreiteten Aphthenseuche der Haustiere auftretenden Herzmuskelveränderungen sind zwar schon des längeren erkannt worden (z. B. von Joest im Jahre 1911 und Mönckeberg 1912) doch ist ihre Häufigkeit, Schwere und Bedeutsamkeit eigentlich erst in den letzten Jahren richtig gewürdigt worden, und so wird man in Zukunft bei etwaigen menschlichen Todesfällen infolge von Maul- und Klauenseuche ebenfalls dem Myokard besondere Aufmerksamkeit schenken müssen und vermutlich dann ähnliche Beobachtungen machen können². Eine ganze Reihe von Veterinärpathologen haben sich mit einschlägigen Untersuchungen befasst, bezüglich deren Einzelheiten ich auf die kürzlich erschienene ausführliche Darstellung von E. Ackerknecht (1, S. 437) verweise. Von Humanpathologen haben namentlich Emmerich (23) und Schmincke (99, 100) gleichzeitig und unabhängig voneinander wichtige Befunde an Herzen von Rindern, Kälbern und Schweinen erheben können.

¹ Wätjen hat (laut brieflicher Mitteilung an mich) derartige Myokarditisfälle bei Pocken wohl beobachtet, aber nicht veröffentlicht; in dem kurzen Bericht über seine Vorweisung von Pockenorganen in der Freiburger med. Gesellschaft (gemeinsam mit Koch [65]) ist nichts darüber angegeben.

² Ob die einschlägigen Befunde des Italieners Brazzola (9) sich etwa auf menschliche oder nur auf tierische Herzen erstrecken, vermag ich leider an Hand des mir vorliegenden kurzen Referates nicht zu entscheiden.

Bei denjenigen Tieren, die schon einige Stunden nach den ersten Krankheitserscheinungen zugrunde gehen, noch ehe es zu Haut- und Schleimhautveränderungen gekommen ist, findet sich nach Emmerich (23) in den meisten Fällen lediglich eine ausgedehnte trübe Schwellung und hyaline Entartung der Herzmuskelfasern; es herrschen hier also degenerative Vorgänge vor, und eigentliche Entzündungserscheinungen treten ganz in den Hintergrund. Demgegenüber zeigt das Herz von solchen Tieren, bei denen es zu dem ausgesprochenen Bild der Maul- und Klauenseuche gekommen ist, einen ganz anderen Befund, nämlich ausser Zerfallerscheinungen und scholligen Kalkablagerungen in den Muskelfasern stets auch hochgradig entzündliche Vorgänge im Zwischengewebe. Es handelt sich dabei aber nicht um einfache entzündliche Zelleinlagerungen, sondern um die Entwicklung eines sehr zellreichen Granulationsgewebes, in welchem sich reichlich Fibroblasten, Lymphozyten, Leukozyten und namentlich Plasmazellen finden. Dieses Granulationsgewebe umschnürt oft die Muskulatur und bringt sie seinerseits wieder zu Entartungen, so dass man zuweilen noch Reste von Muskelzellen im entzündlichen Gewebe liegen sieht. Bei ausgewachsenen Tieren ist das Bild schwerster granulierender Myokarditis besonders ausgeprägt vorhanden.

Mit diesen Befunden Emmerichs stimmen diejenigen von Schmincke (99, 100) weitgehend überein. Auch dieser Forscher sah neben schwerer fettiger und hyalin-scholliger Entartung der Herzmuskelfasern regelmässig eine fleckig zur Entwicklung gekommene, ausgebreitete, akute Myokarditis, ähnlich derjenigen bei Diphtherie des Menschen. Unter den Zelleinlagerungen fanden sich auch Eosinophile und zwar dort, wo ein stärkerer hyalin-scholliger Zerfall der Fasern statthatte. Die Fasern des Reizleitungssystems zeigten teilweise die gleichen Veränderungen. Verkalkungen beobachtete Schmincke dagegen nicht.

Italienischerseits hat kürzlich noch Ronca (92) über Befunde an Herzmuskeln von Rindern und Kälbern berichtet, die an bösartiger Maul- und Klauenseuche verendet waren. Er stellte ebenfalls trübe Schwellung, hyaline Entartung, Koagulationsnekrose und interstitielle Zelleinlagerungen fest, ausserdem aber auch Verkalkungen der nekrotischen Fasern.

Diese Feststellungen, die sich auch mit denen der bei Ackerknecht (1) angeführten Veterinärpathologen im wesentlichen decken, erklären ohne weiteres den häufigen Befund einer Herzerweiterung bei Maul- und Klauenseuche und stempeln, wie Schmincke betont, den oft so plötzlichen „apoplektiformen Tod der Tiere zum Herztod“.

Die Frage ob hier die Myokarditis etwas Primäres und Selbständiges ist oder erst nachträglich durch die Degenerationserscheinungen der Muskulatur bedingt wird, hat vorläufig noch keine einheitliche Beantwortung gefunden. Mönckeberg (81, S. 425) hat sich entschieden in letzterem Sinne geäußert, und auch Ackerknecht scheint eher diese Ansicht zu vertreten; jedenfalls legt er auf die Entartungsvorgänge das Hauptgewicht. Ronca (92) fasst dagegen die interstitielle Myokarditis, zum Teil wenigstens, als das Primäre auf. Joest hat schon 1911 die Veränderungen an Muskelfasern und am Zwischengewebe als gleichzeitig entstanden angesprochen, und Schmincke (100) hat ihm neuer-

dings beigestimmt, indem er ebenfalls glaubt, „dass bei hohem Virulenzgrad des Virus Parenchym und Bindegewebe in gleicher Weise geschädigt wird und auf die Schädigung in der ihm adäquaten Form reagiert“. Auch Emmerich (23) neigt mehr der Vorstellung zu, dass beides getrennte Vorgänge sind, die nicht in notwendiger Abhängigkeit voneinander stehen. Diese Auffassung hat auch meines Erachtens die grössere Wahrscheinlichkeit für sich, namentlich im Hinblick auf die Hochgradigkeit und das Fortschreiten der granulierenden Myokarditis bei Spättodesfällen ausgewachsener Tiere.

Ähnliche Veränderungen wie bei der Maul- und Klauenseuche sah Mönckeberg (81, S. 426) auch in Herzen von Hunden, die künstlich mit dem Schizotrypanoma Cruzi infiziert worden waren. Nur waren hierbei die zelligen Herde noch reichlicher und die Erscheinungen des scholligen Zerfalls und der Verfettung noch ausgedehnter; auch war das spezifische Muskelsystem in sehr viel stärkerer Masse als bei der Maul- und Klauenseuche mitergriffen.

Während bei sämtlichen bisher besprochenen Formen von interstitieller Myokarditis infektiös-toxische Ursachen zugrunde liegen, hat man in den letzten Jahren eine zweite Möglichkeit mehr und mehr kennen gelernt, nämlich die rein toxische Myokarditis, die also ohne alle Vermittlung irgendwelcher Lebewesen, lediglich durch chemische Einwirkungen zustande kommt. Mit Lüscher (78) kann man dabei wieder zwischen Vergiftungen durch exogene und solche durch endogene Stoffe unterscheiden.

Zu den ersteren gehört vor allem die **Leuchtgasvergiftung**, die, wie wir jetzt wissen, ausser dem Hirn gerade das Herz häufig aufs schwerste schädigt. Zondek (123, 124) ist wohl der erste gewesen, der sich mit den Kreislaufveränderungen bei Leuchtgasvergiftung des näheren befasst hat. Durch Beobachtungen am Krankenbett stellte er dabei namentlich eine vorübergehende Blutdrucksenkung, eine Störung der Herzschlagfolge und eine Herzerweiterung fest (123) und konnte dann diese auch künstlich bei Kaninchen erzeugen, indes nicht bei Katzen (124). Kurz darauf sind dann auch eine Reihe pathologisch-anatomischer Untersuchungen darüber veröffentlicht worden, so von Liebmann (74), G. Herzog (52, 53), Gey (41), Gürich (49). Während nun Herzog, dessen Material zuletzt (53) auf 16 Fälle angestiegen war, als Ursache der Erweiterung lediglich Veränderungen an den Muskelfasern selbst feststellen konnte, nämlich hyalin-schollige Entartung, fleckweise auch Verfettung, vor allem aber kleine und grössere Nekroseherde mit späterer Organisation derselben durch einsprossendes Gefäss- und Bindegewebe, haben die anderen genannten Untersucher daneben auch sichere myokarditische Veränderungen nachweisen können, zum Teil sogar von erheblicher Stärke. Liebmann (74) sah im Interstitium zwischen den entarteten Muskelfasern „ausserordentlich zahlreiche Ansammlungen von neutrophilen Leukozyten und Rundzellen“. Meist lagen derartige Herde dicht unter dem Epikard, und nirgends durchsetzten sie die ganze Wanddicke. Stellenweise gesellten sich noch kleine Blutungen hinzu. Am stärksten waren all diese Veränderungen in der linken Kammer, besonders im Spitzenbereich.

Gey (41), der 19 Fälle aus dem Schmorl'schen Institut untersuchte, weist namentlich auf die auffallend häufig, nämlich in fast 50% der Beobachtungen festgestellten Blutungen in den Papillarmuskelspitzen des linken Ventrikels hin, wo sie dicht unter dem Endokard oder innerhalb der Muskulatur sich fanden und mit Entzündungserscheinungen im Zwischengewebe aufs engste verknüpft waren. Letztere äusserten sich in der Einlagerung von reichlichen gelapptkernigen Leukozyten und von Lymphozyten um die Gefässe herum, von wo aus sie zum Teil zwischen die Muskelfasern vorgedrungen waren. Da Gey jedoch in 2 Fällen hochgradigste Entzündung (neben Degenerationen und Nekrosen) in den Papillarmuskelspitzen auch ohne gleichzeitige Blutungen sah, so ergibt sich daraus sowie aus der erwähnten Beobachtung Liebmanns (74), dass das Kohlenoxydblut auch ohne Blutaustritt schädigend und entzündungserregend auf das Myokard einwirken kann. Entzündungsherde in den anderen Kammerabschnitten vermochte Gey nicht festzustellen, aber auch nicht mit Sicherheit auszuschliessen, da, wie er selbst zugibt, bei der oft nur geringen Ausdehnung solcher Herde wohl noch umfangreichere Untersuchungen hätten vorgenommen werden müssen. Die Blutungen werden von Gey wohl mit Recht auf Diapedese zurückgeführt, denn er konnte ebenso wie die sonstigen Untersucher niemals Schädigungen der Herzgefässwände nachweisen, im Gegensatz zu den durch hyaline Quellung und Kalkeinlagerungen gekennzeichneten Hirngefässwänden; die Lage der Blutungen gerade in den Papillarmuskelspitzen weist aber ausserdem noch auf mechanische Reize hin.

Gestützt auf 3 einschlägige Fälle aus dem Material Eugen Fraenkels hat Gürich (49) die hier kurz geschilderten Angaben der eben genannten Untersucher bestätigen können; er fand gleichfalls im Myokard hämorrhagische Nekroseherde und an deren Randzonen wieder allmählich zunehmende entzündliche Vorgänge, namentlich Ausschwitzungen von gelapptkernigen Leukozyten; das vorwiegende Betroffensein gerade der Papillarmuskeln des linken Ventrikels war auch in seinen Fällen ersichtlich, so dass Gürich hier von einer „topischen Organdisposition“ zu Schädigungen bei Leuchtgasvergiftungen spricht. Bezüglich der Entstehungsweise dieser Herzveränderungen ist Gürich zu der Ansicht gekommen, „dass es sich hier um eine direkte Zellschädigung durch das auf dem Blutwege herangebrachte Gift handelt, und dass die Blutungen und die entzündlichen Prozesse sekundärer, die letzteren schon reparativer Natur sind“. Über den möglichen Ausgang dieser Herzveränderungen bei Lebenbleiben der Erkrankten liegen anscheinend noch keine Erfahrungen vor, doch dürften narbige Umwandlungen, vielleicht auch Kalkeinlagerungen in die nekrotischen Bezirke zu erwarten sein.

Erwähnt sei noch, dass auch Strassmann (113) in einem Fall von Leuchtgasvergiftung neben ausgedehnten Blutungen unter dem Epikard und im Myokard bei histologischer Untersuchung gleichfalls interstitielle entzündliche Veränderungen fand.

Durch die hier wiedergegebenen Untersuchungsergebnisse ist somit sichergestellt, dass es bei der Leuchtgasvergiftung verhältnismässig häufig zu myokarditischen Veränderungen kommt, die allerdings wohl erst nachträglich sich den vorausgehenden Entartungs- und Zerfalls-

erscheinungen hinzugesellen. Gegenüber dieser durch exogene Giftstoffe bedingten Myokarditis ist nun eine solche durch endogene Giftstoffe noch nicht einwandfrei bewiesen. Wohl der einzige, der bisher diese Möglichkeit erwogen hat und sie auch verwirklicht gesehen haben will, ist Lüscher (78). Er denkt dabei in erster Linie an Harnstoffvergiftung, an **Urämie** und spricht seinen (unter Hedingers Leitung bearbeiteten) Fall auch kurzweg als „Myocarditis uraemica“ an. Es handelt sich um einen 47jährigen Mann mit älterer Nephritis (grosser weisser Niere mit frischen interstitiellen Zelleinlagerungen) sowie klinisch mit auffallend starker Harnstoffretention und urämischen Erscheinungen; dabei bot das Herz das Bild einer akuten diffusen interstitiellen hämorrhagischen Myokarditis und einer geringen Perikarditis, ohne dass Bakterien hier nachgewiesen werden konnten oder eine sonstige Ursache ausser der Urämie auffindbar gewesen wäre. Wenn Lüscher für seinen Fall auch selbst zugibt, dass „einige Punkte in seinen Deduktionen etwas hypothetisch“ sind, zumal er die Ursache der vorliegenden Nephritis nicht klarzustellen vermochte, so fordert die Beobachtung doch zu weiteren Untersuchungen auf. Grundsätzlich wäre jedenfalls die Möglichkeit der Entstehung einer Myokarditis auf urämischer Grundlage wohl nicht zu leugnen. Ich habe allerdings in zahlreichen Herzuntersuchungen bei Urämie bisher noch niemals etwas derartiges gesehen.

Zu den durch endogene Giftstoffe hervorgerufenen interstitiellen Myokarditiden muss man wohl auch die von Fahr in einigen neueren Arbeiten (28—32) beschriebenen Herzveränderungen in gewissen Fällen von **Kropf** und von **Status thymicolymphaticus** rechnen.

Was zunächst das Kropfherz, und zwar lediglich die thyreotoxisch, nicht die mechanisch bedingte Form desselben anlangt, so konnte Fahr in seiner letzten Arbeit gemeinsam mit Kuhle (32) bereits über 18 Basedowfälle und 9 Fälle von diffuser Kolloidstruma berichten; in all diesen Herzen ausser einem nur unzureichend untersuchten Fall konnte Fahr teils degenerative, teils entzündliche Veränderungen feststellen, wobei die letzteren sich äusserten in leichten Fibroblastenwucherungen und Rundzelleneinlagerungen von sehr wechselnder, oft nur sehr geringer Stärke im Zwischengewebe und um die Gefässe herum. Diese Myokarditis führt Fahr zurück auf ein vom Kropf ausgehendes, im Körper kreisendes Toxin, das die Herzmuskulatur auch ohne Vermittlung des Nervenwegs angreifen kann, eine Auffassung, der auch Ceelen (15) auf Grund eigener Beobachtungen sich angeschlossen hat. Wenn demgegenüber Baurmann (5) bei 27 Sektionsfällen von Struma nodosa nur dreimal zellige Einlagerungen und Ödem im Myokard fand, so ist das lediglich ein neuer Beweis dafür, dass sich die Struma nodosa eben anders verhält als die Struma Basedowii (Aschoff [2]), und dass durchaus nicht jedes Herz bei einem Kropf auch den Namen „Kropfherz“ verdient.

Ähnliche Veränderungen wie beim Kropfherzen sah Fahr (30, 32) auch beim Status thymicolymphaticus, aber nicht so häufig, nämlich nur dreimal bei 6 untersuchten Fällen. Auch hier waren neben degenerativen Myokardveränderungen wieder entzündliches Ödem und Zelleinlagerungen von wechselnder Stärke vorhanden, darunter stellenweise Eosinophile. Zu diesen Befunden passen recht gut die Beobachtungen Ceelens (10, 12, 13), die er schon vorher bei mehreren im Alter von

4—18 Monaten verstorbenen Kindern mit Status thymicolymphaticus erheben konnte. Klinisch waren diese Fälle durch einen plötzlichen Krankheitsbeginn aus scheinbar voller Gesundheit heraus mit raschem tödlichen Ende unter dem Bilde einer primären Herzhypertrophie und -Dilatation ausgezeichnet (Riesenfeld [88]). Die von Ceelen ausgeführte histologische Untersuchung des Myokards ergab zahlreiche kleine Häufchen von lediglich lymphozytären Zelleinlagerungen zwischen verfetteten und atrophischen Muskelfasern. Während aber Ceelen sich über die Entstehung dieser Herde sehr zurückhaltend äussert und eine echte Entzündung ausdrücklich als unwahrscheinlich bezeichnet, fasst Fahr sie als entzündliche Veränderungen infolge toxischer Vorgänge auf und sieht gleichzeitig darin eine neue Stütze für die Anschauung, dass der Status thymicolymphaticus nicht einheitlich ist und nur ein Symptom darstellt, und zwar das „Symptom einer Stoffwechselstörung, einer Intoxikation, die verschiedener Herkunft sein kann“, wobei in der Hauptsache endogene Ursachen in Betracht kommen, seien diese nun enteral oder endokrin bedingt. Zugunsten der Auffassung einer entzündlichen Entstehung der Zelleinlagerungen im Myokard bei Status thymicolymphaticus spricht nach Fahr (84) der von ihm in einem neueren Falle erhobene Befund von ziemlich viel eosinophilen Leukozyten und der von Löwenthal (75) festgestellte Gehalt der Herde an Plasmazellen. Ähnliche Beobachtungen hat Rieder (87) aus dem Wegelinischen Institut in Bern beschreiben können, und zwar bei 7 von 9 Fällen mit Herzhypertrophie und Status thymicolymphaticus im Kindesalter. Die mikroskopische Untersuchung förderte bei diesen 7 Fällen kleinzellige Einlagerungen im Myokard zutage, welche vorwiegend aus Lymphozyten, daneben aber auch aus Plasmazellen, eosinophilen und neutrophilen Leukozyten bestanden. Dabei fanden sich alle Übergänge von vereinzelt bis zu sehr zahlreichen und ausgedehnten Zelleinlagerungen, ohne dass damit der Grad der Herzhypertrophie gleichen Schritt hielt. Wie Fahr ist auch Rieder der Ansicht, dass diese Zelleinlagerungen im Myokard rein entzündlicher Natur sind und nicht nur eine Teilerscheinung eines allgemeinen Lymphatismus darstellen; er ist geneigt, sie „als variables Teilsymptom der exsudativen Diathese“ anzusprechen. Weitere Fälle hierhingehöriger Art sind von Stallkamp (109), Stoeckenius (111), Stahr (108) u. a. mitgeteilt worden, und ich habe ebenfalls solche gesehen, konnte mich aber noch nicht mit Sicherheit von ihrer entzündlichen Natur überzeugen.

Die eben erwähnte Auffassung Rieders, dass die Zelleinlagerungen im Herzmuskel bei Status thymicolymphaticus eine echte Entzündung, und zwar ein „variables Teilsymptom der exsudativen Diathese“ darstellen, leitet über zu den Fällen von interstitieller Myokarditis bei Ekzemtod. In den letzten Jahren haben Bernheim-Karrer (6, 7) und Blühdorn (8) derartige Fälle aus dem Kindesalter beobachtet, doch war dabei auch noch ein Status thymicolymphaticus vorhanden. Letztere hält Blühdorn für das eigentlich Wesentliche, während Bernheim-Karrer die Ursache der Myokarditis in der festgestellten Allgemeininfektion mit Staphylo- bzw. Streptokokken erblickt.

In neuester Zeit hat M. Vischer (118) auf Anregung Hedingers das bisherige Schrifttum über die Myokarditis im Kindesalter ausführ-

lich zusammengestellt und dabei besonders die Frage des Status thymico-lymphaticus und des Ekzemtodes berücksichtigt. Er hat dann weiterhin das Baseler Sektionsmaterial nach dieser Richtung hin eingehend untersucht und statistisch verarbeitet. Dabei ergaben sich im Laufe von 6 Jahren unter 793 Sektionen von Neugeborenen, Kindern und Jugendlichen bis zu 15 Jahren 27mal Zelleinlagerungen im Zwischengewebe des Herzfleisches; 32mal wurde Status thymicolymphaticus festgestellt; Myokarditis in Verbindung mit Status thymicolymphaticus kam bemerkenswerterweise nur 4mal vor, 2mal mit „Status lymphaticus“; in allen übrigen Fällen waren mikroskopisch keine derartigen Herzveränderungen nachweisbar. Auf Grund dieser Untersuchungen lehnt M. Vischer die Annahme ab, dass die Myokarditis die Folge des Status thymicolymphaticus sei, und er nimmt für die beschriebenen Fälle lediglich ein zufälliges Zusammentreffen an.

Nach alledem ist die Auffassung Fahrs, dass der Status thymicolymphaticus zu einer toxisch bedingten interstitiellen Myokarditis führen kann, zwar sehr beachtenswert, aber durchaus noch nicht mit Sicherheit erwiesen; es dürften weitere Untersuchungen über diese Frage erforderlich sein.

Ausser den bisher behandelten beiden Gruppen der interstitiellen Myokarditis, nämlich der infektiös-toxischen einerseits und der rein toxischen andererseits, gibt es aber noch eine dritte Gruppe, für die weder eine vorausgegangene Infektion, noch irgendeine Vergiftung sich hat nachweisen lassen, die vielmehr gerade durch die noch völlig unbekanntete Entstehungsursache gekennzeichnet ist. Man hat daher hier von einer **idiopathischen Myokarditis** gesprochen, doch verbirgt sich natürlich hinter diesem Begriff lediglich unsere Unkenntnis über ihre Ätiologie. Nach dem Vorschlage Sellentins (1904) wird vielfach für diese Form auch die Bezeichnung „isolierte Myokarditis“ angewandt, obwohl sich die beiden Begriffe nicht ganz decken; die letztere Benennung soll nur ausdrücken, dass die hierbei besonders ausgedehnte Myokardveränderung den einzigen oder wenigstens den wichtigsten Sektionsbefund des betreffenden Falles darstellt.

Diese isolierte diffuse interstitielle Myokarditis ist nun zweifellos recht selten. Immerhin finden sich auch im neueren Schrifttum mehrere einschlägige Beobachtungen, so bei Cohn (18), Pal (84), Schilling (95, 2 Fälle), v. Gierke (43, 44), Fiebach (36, 2 Fälle), Schmincke (97, 98), Hafner (50), Stolz (112) und M. Vischer (118, 5 Fälle). Auch der von Saltykow (94) und später ausführlich von Baumgartner (4) mitgeteilte Fall von „spezifischer produktiver Myokarditis“ kann vielleicht hierhin gerechnet werden, doch sei dieserhalb auf das spätere Kapitel der spezifischen Granulationsgewebsbildungen verwiesen.

In all diesen Fällen hat sich wieder eine mehr oder weniger starke Erweiterung der Herzhöhlen, sowie ein blasses, trübes und meist fleckig graugelbliches Aussehen des Myokards feststellen lassen, während Endo- und Perikard vollkommen unverändert oder höchstens nachträglich in Mitleidenschaft gezogen sind (letzteres z. B. in den Fällen Schillings [95] und v. Gierkes [43]). Histologisch findet sich in den akuten Fällen eine oft hochgradige Durchsetzung des Herzmuskels mit einem zell-

reichen entzündlichen Gewebe, und zwar werden darin gefunden: Lymphozyten, Plasmazellen, polymorphkernige Leukozyten, Eosinophile, Mastzellen, Klasmatozyten, Fibroblasten, epitheloide Zellen, grosse Phagozyten, Myozyten und Riesenzellen. Wenn auch die Menge der einzelnen Zellarten recht wechselnd ist, so überwiegen meist doch die Lymphozyten, während die polymorphkernigen Leukozyten zurücktreten und nach Schilling sogar höchst selten sind. Hafner (50) sah die Eosinophilen besonders reichlich, Fiebach (36) die Mastzellen, Schilling (95) die Plasmazellen. Massenhafte Riesenzellen fanden Saltykow-Baumgartner (94 bzw. 4), Schmincke (97, 98), Schilling (95), v. Gierke (43, 44), Hafner (50); alle diese Verfasser leiten die Riesenzellen von Herzmuskelfasern ab (näheres hierüber siehe unten bei den spezifischen Granulationsgewebsbildungen). Auch nekrotische Bezirke sind mehrfach gefunden worden, so von Schmincke (97), Hafner (50), Schilling (95), v. Gierke (43) und besonders ausgedehnt von Saltykow-Baumgartner (94 bzw. 4). Der Fall 2 von Fiebach (36) stellt ein nicht mehr ganz akutes Stadium dar, der Fall Cohn (18) ist als subakut zu bezeichnen, die Fälle v. Gierke und Saltykow-Baumgartner als mehr chronisch-granulierend. v. Gierke sah dabei ziemlich ausgedehnte Regeneration von Muskelfasern.

Gegenüber den hochgradigen Veränderungen im Zwischengewebe treten die vielfach nur geringfügigen Entartungserscheinungen an den Muskelfasern erheblich zurück, vielleicht mit Ausnahme des Falles Cohn (18), bei dem, wie wir schon im vorigen Kapitel sahen, ein ausgedehnter hyalin-scholliger Zerfall bestand. „Die Inkonstanz der Beteiligung des Parenchyms weist auf die interstitiellen Veränderungen als das Wesentliche hin“, sagt Kaufmann (60, S. 49), und auch Mönckeburg (81, S. 435), der doch sonst gerade die parenchymatösen Degenerationen als das Primäre bei der interstitiellen Myokarditis stets anzunehmen geneigt ist, pflichtet der Kaufmannschen Ansicht bei, hält hier also die Entartungserscheinungen an den Herzmuskelfasern für etwas nachträglich Hinzugekommenes. Cohn (18) dagegen beharrt auch für diese Myokarditisform bei der Anschauung einer primären Parenchymschädigung, die hier allerdings wie bereits erwähnt, besonders stark und ausgedehnt war.

Bezüglich der Entstehungsursache ist auch von den neueren Untersuchern wiederum in erster Linie Lues (v. Gierke [43]) und Tuberkulose (Saltykow-Baumgartner [94, 4]) in Erwägung gezogen worden, doch hat sich diese Vermutung nicht stützen lassen. Überhaupt ist wieder in sämtlichen Fällen jegliche bakteriologische Untersuchung ergebnislos verlaufen. Dennoch besteht wohl bei allen Autoren die einstimmige Anschauung, dass die isolierte diffuse interstitielle Myokarditis eine infektiöse Erkrankung darstellt. Nach Kaufmann (60, S. 49) handelt es sich dabei am wahrscheinlichsten um „toxische Wirkung von Bakterienprodukten“. Strittig ist auch noch, ob das Leiden etwa eine „Krankheit sui generis“ darstellt, bedingt durch einen einheitlichen, noch unbekanntem Erreger, oder ob es durch mehrere, ganz verschiedenartige Kleinlebewesen hervorgerufen werden kann. Zur ersteren Ansicht neigt v. Gierke auf Grund seines Falles (worauf bei der späteren Besprechung der syphilitischen Herzerkrankungen noch näher einzugehen

sein wird). Die zweite Annahme, also die einer Vielheit von Erregern, wird neuerdings wieder durch Fiebach vertreten. Bei dieser Auffassung würde besonders beachtenswert die Tatsache sein, dass in einigen (aber durchaus nicht in allen) der dem ganzen Bild nach hierhingehörigen Fälle irgendeine Infektionskrankheit als vorausgegangen festgestellt werden konnte, allerdings ohne nachweisbaren Zusammenhang mit dem Herzleiden. Auffallend ist hierbei die Häufigkeit einer vorherigen Grippe, wie wir das oben schon für die Fälle Schmincke (97), Hafner (50) und Schilling (95, Fall 1) besprochen haben. Auch im Fall 2 von Fiebach (36) waren aus dem Eiter eines Gehörgangfurunkels wahrscheinliche Influenzabazillen klinischerseits gefunden worden. Im Falle Stolz (112) war ein leichter Gelenkrheumatismus vorausgegangen.

Diese letztgenannte Beobachtung erscheint mir insofern bemerkenswert, als Aschoff und Tawara schon 1904 an die Möglichkeit dachten, dass manche Fälle von isolierter diffuser Myokarditis ebenfalls auf eine Infektion mit rheumatischem Virus zurückzuführen seien. Tatsächlich konnte auch Wätjen (119) in seinem bereits erwähnten Falle eine Mischform von typischer rheumatischer Knötchenmyokarditis mit einer schweren diffusen interstitiellen Myokarditis beobachten, wobei die entzündlichen Zelleinlagerungen fast ausschliesslich aus eosinophilen Leukozyten bestanden, zwischen denen frei im Gewebe noch Charcot-Leydensche Kristalle zu finden waren. In dem genannten Falle von Stolz (112) ist von etwa gleichzeitig vorhandenen rheumatischen Knötchen indes nichts vermerkt.

Ausser den verschiedenen nichteitrigen Formen der interstitiellen Myokarditis gibt es auch noch eine **eitrige Myokarditis**, die am häufigsten bei der Endocarditis ulcerosa auftritt und sich in mehrfachen kleinen Abszessen äussert. Beispielsweise sah Langmann (70) in 3 unter 7 Fällen von Staphylokokkenendokarditis miliare Abszesse im Herzmuskel. M. Vischer (118, S. 41) erwähnt 5 Fälle von Myokardabszessen ohne ulzeröse Endokarditis, die, soweit sie bakteriologisch untersucht wurden, ebenfalls durch Staphylokokken bedingt waren. Solche Eiterherde finden sich meist besonders in der Wandung des Conus pulmonalis sowie in den linksseitigen Papillarmuskeln¹. Es können aber auch gerade die Lieblingsstellen verschont bleiben. So hat Mönckeberg (81, S. 451) mehrfach solitäre Eiterherde zwischen Aorta und Pulmonalis gefunden, die bis an das Endokard unterhalb des Aortenostiums vorgedrungen waren. Im übrigen scheint das neuere Schrifttum keine wesentlich neuen Angaben über die eitrige Herzmuskelentzündung zu enthalten, und so sei hier auf die ausführliche Darstellung derselben durch Mönckeberg (81, S. 448) in Henke-Lubarschs Handbuch verwiesen.

Der hier eingehend besprochenen interstitiellen Myokarditis ist vielfach eine **parenchymatöse Myokarditis** gegenüber gestellt worden.

¹ Bei den Haustieren sollen dagegen die embolischen Eiterherde am häufigsten in der Kammerscheidewand liegen (Ackerknecht [1, S. 450]). Daneben kommen aber, besonders beim Rind, oft auch noch traumatische eitrige Myokarditiden vor, die für gewöhnlich durch spitze Fremdkörper vom Magen aus unter Durchbohrung von Zwerchfell und Herzbeutel veranlasst werden und namentlich in der Herzspitze auftreten.

Bekanntlich ist nun die parenchymatöse Entzündung (nicht nur des Herzmuskels, sondern ganz allgemein) recht strittig, und sie wird nur von dem kleineren Teil der Pathologen anerkannt, deren Hauptvertreter wohl Aschoff ist. Doch auch von der grossen Zahl derer, die das reine Vorkommen einer solchen ablehnen, dürften manche der Anschauung Lubarschs zuzustimmen geneigt sein, wonach die Entzündung aus alterativen, exsudativen und proliferativen Vorgängen besteht; und aus dieser Vorstellung heraus könnte man dann auch Fälle mit entschiedenem Vorherrschen der alterativen und entsprechendem Zurücktreten der anderen Vorgänge als echte Entzündung gelten lassen. So ist es auch wohl zu verstehen, wenn einige Autoren z. B. Kaufmann (60) und Ackerknecht (1) von einer „vorwiegend“ degenerativen oder parenchymatösen Myokarditis sprechen und sie in Gegensatz setzen zur vorwiegend interstitiellen Myokarditis. In mehreren Arbeiten über die Herzmuskelentzündung, namentlich über diejenige bei Diphtherie, ist aber noch kurzweg von „parenchymatöser Myokarditis“ die Rede, bzw. von einem gleichzeitigen Vorhandensein von parenchymatöser und interstitieller Myokarditis.

Unter der Bezeichnung einer „primären akuten und parenchymatösen Myokarditis“ hat neuerdings R. Lemke (71) einen hierhingehörigen eigenartigen Fall ausführlich veröffentlicht.

Es handelt sich um eine 71jährige Frau, die nur kurz in klinischer Beobachtung stand und unklare Krankheitserscheinungen zeigte. Bei der Sektion war, abgesehen von bronchopneumonischen Herden, einer frischen Milzschwellung und einem Erweichungs-herd im rechten Thalamus opticus, lediglich am Herzen ein krankhafter Befund zu erheben, nämlich ein auffallend scheckig gesprenkeltes Aussehen der Herzmuskulatur, besonders deutlich dicht unter dem Endokard. Mikroskopisch fanden sich über das ganze Gebiet des Myokards verteilt schwerste, oft bis zur völligen Auflösung fortgeschrittene Zerfallsvorgänge des Herzmuskels, ferner stellenweise im Zwischengewebe zellige Einlagerungen, die zuweilen in der Umgebung der Gefässe stärkere Grade annahmen, indem sich hier den exsudativen Zellgebilden auch produktive beigesellten. An den Kranzarterien und ihren Ästen waren nur geringgradige atherosklerotische Veränderungen nachzuweisen.

Lemke lehnt für diesen Fall die etwaige Annahme einfacher Entartungen ab, er denkt vielmehr an eine echte und schwere „parenchymatöse Entzündung, die neben stärksten alterativen Prozessen doch auch deutliche produktive und exsudative Veränderungen erkennen lässt“. Diese Myokarditis war scheinbar primär, da sich ein sicherer Ausgangspunkt nicht ermitteln liess. Vielleicht kommt die als Nebenbefund erhobene Bronchopneumonie in Frage, wahrscheinlich aber handelt es sich nach Ansicht Lemkes um einen jener Fälle selbständig erscheinender Myokarditiden, die ihren primären Ausgangspunkt völlig im unklaren lassen.

IV. Spezifische Granulationsgewebsbildungen und Parasiten des Herzens.

Schrifttum.

1. *Ackerknecht, Eberhard*, Kapitel „Kreislauforgane“ in *E. Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 4. Berlin, Rich. Schoetz 1925. — 2. *Aschoff, Ludwig*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 2, Herz und Herzbeutel. 6. Aufl. Jena, G. Fischer 1923. — 3. *Baumgartner, Hans*, Über spezifische diffuse produktive Myokarditis. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 18. S. 91. 1916. — 4. *Benvenuti, E.*,

- Il cuore nei tubercolosi e tubercolo del miocardio. Rif. med. 1921. Nr. 24. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 13. S. 237. 1921. — 5. *Binder, A.*, Tumorartige Tuberkulose des Herzens. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 12. Nr. 1. S. 2. 1920. — 6. *Brooks*, Das Herz bei der Syphilis. Americ. Journ. of the med. sciences. Oct. 1913. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 6. S. 212. 1914. — 7. *Cesa-Bianchi, D.*, Sulla miocardite sifilitica acquisita a tipo interstiziale. Clinica med. italiana. 1914. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 7. S. 34. 1914. — 7a. *Dévé, F. et Jirou*, Cyste hydatique du coeur compliqué d'échinococcose secondaire du péricarde. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tome 17. p. 58. 1920. Zit. nach *Sauerbruch* (43a). — 8. *Dressler, Wilhelm*, Zur Kenntnis der Tuberkulose der Herzklappen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 26. S. 401. 1922. — 9. *Derselbe*, Ein Fall von knotiger Myokarditis bei kongenitaler Syphilis. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 27. S. 56. 1922. — 10. *Galland, R.*, A propos d'un cas de sclérose pulmonaire interstitielle totale d'origine tuberculeuse. Thèse de Lausanne. 1920. — 11. *Geering, Werner*, Ein Beitrag zur geschwulstmässigen Aktinomykose des Herzens. Inaug.-Diss. Zürich 1921/22. — 12. *v. Gierke, E.*, Über granulierend-produktive Myokarditis mit Regeneration von Herzmuskelfasern. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 69. S. 72. 1921. — 13. *Derselbe*, Diskussionsbemerkung zu *Schilling* (44, S. 234). — 14. *Grumbach, Arthur*, Experimentelle Studien über die Ätiologie des Lymphogranuloms. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 31. S. 530. 1925. — 15. *Harbitz, Francis*, Gummöse hjertes-syfilis. Norsk. magazin f. laegevidenskaben. 1914. p. 1312. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 8. S. 189. 1915. — 16. *Holterdorf, A.*, Herzsyphilis mit *Adams-Stokes*-schem Symptomenkomplex, ausgezeichnet durch tausend von epileptiformen Anfällen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 47. S. 1651. — 17. *Hurley, Thos. D.*, An unique lesion of the heart in systemic blastomycosis. Journ. of med. research. Vol. 33. No. 3. Jan. 1916. — 18. *Kach, Friedrich*, Isolierte Herzmuskeltuberkulose. Demonstration im ärztl. Verein Hamburg, 6. 11. 1917. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 48. S. 1564. — 19. *Derselbe*, Zur Kenntnis der Herzmuskeltuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 87. S. 438. 1919. — 20. *Kaufmann, Eduard*, Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie. 7. u. 8. Aufl. Berlin u. Leipzig, W. de Gruyter u. Co. 1922. — 21. *Kirch, Eugen*, Über tuberkulöse Leberzirrhose, tuberkulöse Schrumpfnieren und analoge Folgeerscheinungen granulierender tuberkulöser Entzündung in Pankreas und Mundspeicheldrüsen. Virchows Arch. Bd. 219. S. 129. 1918. — 22. *Kolaczek*, Über aktinomykotische metastatische Allgemeininfektion. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 93. S. 136. 1914. — 22a. *Lechnir, Josef*, Über einen Fall von Echinokokkus des Herzens. Inaug.-Diss. Leipzig 1922. — 23. *Lenoble, Myocardite bacillaire avec crises de tachycardie paroxystique* (inoculation positive au cobaye). Arch. mal. coeur. Vol. 15. p. 15. 1922. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 14. S. 248. 1922. — 24. *Letulle et Hufnagel*, L'actinomycose du coeur. Bull. de l'acad. de méd. 1919. No. 29. Ref. im Zentralbl. f. Pathol. Bd. 31. S. 211. 1920/21. — 25. *Luce, H.*, Zur Diagnostik der Herzsyphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. H. 3. S. 64. — 26. *Derselbe*, Zur Diagnose der Syphilis des Herzens. Riv. med. de Hamburgo. Jg. 4. Nr. 8. S. 237. 1923. (Spanisch). Ref. im Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 11. S. 157. 1924. — 27. *Lüscher, Walther*, Über Myocarditis tuberculosa. Schweiz. med. Wochenschr. 1921. Nr. 50. S. 1158. — 28. *Maresch, Rudolf*, Über Tuberkulose des Herzens. Wien. med. Wochenschr. 1920. Nr. 45. S. 1873. — 29. *Massini, R.*, Über tuberkulöse Myokarditis. Schweiz. med. Wochenschr. 1921. Nr. 50. S. 1156. — 30. *Meyer et Oberling*, Myocardite tuberculeuse avec syndrome d'Adams-Stokes. Société de méd. du Bas-Rhin, 29. 4. 1922. Presse méd. Tome 30. p. 506. 1922. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 14. S. 247. 1922. — 31. *Mönckeberg, J. G.*, Zur Einteilung und Anatomie des *Adams-Stokes*-schen Symptomenkomplexes. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 63. S. 77. 1917. — 32. *Derselbe*, Die Erkrankungen des Myokards und des spezifischen Muskelsystems. Henke-Lubarschs Handbuch. Bd. 2. S. 290. J. Springer, Berlin 1924. — 33. *Oddo, C. et Ch. Mattei*, La syphilis secondaire du coeur. Bull. de l'acad. de méd. 1920. No. 13. Ref. im Zentralbl. f. Pathol. Bd. 31. S. 543. 1920/21. — 34. *Paetzold, Paul*, Ein Fall von generalisierter Aktinomykose beim Menschen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 16. S. 415. 1915. — 35. *Paltauf, Richard* und *G. Scherber*, Ein Fall von Mycosis fungoides mit Erkrankung von Nerven und mit Lokalisation in den inneren Organen. Virchows Arch. Bd. 222. S. 9. 1916. — 36. *Paltauf, Richard*, Lokalisation der Mycosis fungoides in inneren Organen. Demonstration in der Ges. d. Ärzte Wiens, 3. 3. 1916. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 15. S. 540. — 37. *Ralph, Major, H.*,

Stokes-Adams disease due to gumma of the heart. Arch. of internal med. Vol. 31. No. 6. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 16. S. 193. 1924. — 38. *Reim*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Herzmuskeltuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 24. S. 654. — 39. *Reinhardt, Ad.*, Myocarditis gummosa. Demonstration in der med. Ges. zu Leipzig, 10. 7. 1917. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 45. S. 1467. — 40. *Reist, Alfred*, Über chronische Thyreoiditis. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 28. S. 140. 1922. — 41. *v. Romberg, Ernst*, Über die inneren Erkrankungen bei Syphilis, besonders über Aortitis syphilitica. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 45. S. 1266. — 42. *Rosenfeld, Fritz*, Über syphilitische Myokarditis. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 21. S. 1044. — 43. *Saltykow*, Über spezifische produktive Myokarditis. Verhandlungen d. Deutschen pathol. Ges., 17. Tagung. München, März 1914. S. 321. — 43a. *Sauerbruch, Ferdinand*, Die Chirurgie der Brustorgane. Bd. 2. J. Springer, Berlin 1925. — 44. *Schilling, Fr.*, Zwei Fälle von akuter, idiopathischer Myokarditis mit zahlreichen Riesenzellen. Verhandl. d. Deutschen pathol. Ges., 18. Tagung, Jena, April 1921. S. 227. — 45. *Schlagenhauser, Friedrich*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Granulomatosis des Magen-Darmtrakts (Typus *Palttauf-Sternberg*). Virchows Arch. Bd. 227. S. 74. 1920. — 46. *Schmincke, A.*, Diskussionsbemerkung zu *Schilling* (44, S. 235). — 47. *Sumbal, Jav.*, Luetische Herzerkrankung (Überleitungsstörung). Sbornik lékařský. Jg. 24. Teil 1. S. 363. 1923 (tschechisch). Ref. im Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 14. S. 99. 1924. — 48. *Takata, F.*, Beiträge zur Pathologie der syphilitischen Myokarditiden. Virchows Arch. Bd. 228. S. 426. 1920. — 49. *Thorel, Ch.*, Pathologie der Kreislauforgane des Menschen. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. Jg. 17. Abt. 2. 1915. Kap.: Syphilis u. Tuberkulose. S. 668. — 50. *Versé, M.*, Über einen Fall von generalisierter Blastomykose beim Menschen. Verhandl. d. Deutschen pathol. Ges., 17. Tagung, München 1914. S. 275. — 51. *Weill et Dufour*, Abscess tuberculeux du myocarde chez un enfant de 2 ans. Société méd. hôp., Lyon, 21. 2. 1922. Presse méd. Tome 30. p. 198. 1922. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 14. S. 246. 1922. — 52. *Weiss, Edward*, Tuberculosis of the heart. Arch. of internal med. Vol. 29. p. 1. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 14. S. 259. 1922. — 53. *Werthemann, A.*, Über die Generalisation der Aktinomykose. Virchows Arch. Bd. 256. S. 719. 1925. — 54. *Wittgenstein, Annelise* und *Friedrich Brodnitz*, Zur Häufigkeit der syphilitischen Herz- und Gefässerkrankungen. (Statistische Erhebungen aus den Jahren 1911—1923.) Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 39. S. 1351.

Spezifische Granulationsgewebsbildungen der verschiedensten Art sind im Bereich des Herzens keineswegs häufig anzutreffen, jedenfalls sehr viel seltener als in Lungen, Milz, Leber, Nieren und anderen Organen. In Betracht kommen in erster Linie Tuberkulose und Syphilis, dann aber gelegentlich auch Aktinomykose, Lymphogranulomatose, Mycosis fungoides, Blastomykose u. dgl. mehr.

Wenn wir uns zunächst der **Tuberkulose** zuwenden, so müssen wir dabei zwischen den akuten und chronischen Formen unterscheiden. Die ersteren treten als frische miliare Tuberkel in Erscheinung, die teils im Endokard von den Herzhöhlen aus entstehen, teils in den subendokardialen Schichten und im Myokard sich entwickeln und zwar hämatogen von den Ästen der Koronararterien aus. Dass die akuten Miliartuberkel der letztgenannten Art als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose ziemlich häufig zu finden sind, namentlich bei mikroskopischer Untersuchung, davon habe ich mich in Bestätigung der Angaben Thorels (49) und anderer neuerer Untersucher öfters überzeugen können. Auch W. Dressler (8) stellte in einem genau untersuchten Falle von allgemeiner Miliartuberkulose, die von einer Tuberkulose der Herzklappen ausging, im Myokard bei mikroskopischer Untersuchung „ziemlich viele miliare Tuberkel mit typischen Langhansschen Riesenzellen“ fest.

Im Gegensatz zu diesen so häufigen akuten Miliartuberkeln sind die chronischen Formen der Herzmuskeltuberkulose auch heute noch als recht selten zu bezeichnen¹. Hierhin gehören zunächst einmal die Fälle mit grossen käsigen Solitärtuberkeln, wie sie schon früher hin und wieder beobachtet wurden und in der neueren Zeit durch Reim (38), Binder (5, Fall 1), Maresch (28; Fall 1) und Benvenuti (4) beschrieben worden sind. In all diesen Fällen war der Solitärtuberkel geschwulstartig und von beträchtlicher Grösse, er erreichte im Falle Maresch fast Hühnereigrösse und im Falle Binder sogar Gänseeigrösse. Diese beiden letztgenannten Fälle sind auch dadurch bemerkenswert, dass die Solitärtuberkel in den Herzohren gelegen waren, und zwar bei Maresch rechts und bei Binder links; die Lichtung des betreffenden Herzohrs war dadurch völlig verschwunden. Im Falle Maresch hatte das Gebilde noch auf die Vorderwand der oberen Hohlvene übergreifen und hier zu käsigen Einlagerungen geführt; im Falle Binder hatte sich der Solitärtuberkel zwischen die grossen Arterien hinein bis hinauf zum Lungenhilus entwickelt. Nimmt man zu diesen beiden Fällen noch die ganz ähnliche Beobachtung E. Kaufmanns hinzu, die in der neuesten Auflage seines Lehrbuches (20, S. 62) kurz angeführt ist (allerdings schon auf das Jahr 1897 zurückgeht) und einen gänseeigrossen Konglomerat-tuberkel in der Wand des rechten Vorhofs bei einer 70jährigen Frau betrifft, so ergibt sich die auffallende Tatsache, dass die allergrössten Solitärtuberkel des Herzens nicht in der Kammerwand, sondern in der Vorhofswand gelegen sind und hier ganz besonders im Bereich der Herzohren. Der walnussgrosse Solitärtuberkel des Falls Reim (38) befand sich im linken Ventrikel, im Falle Benvenuti (4) lag das Gebilde (dessen Grösse im Referat nicht angegeben ist) im rechten Ventrikel.

Ferner gehören zu den chronischen Formen die multiplen grossknotigen Tuberkel, die sich im wesentlichen ja nur der Grösse und Zahl nach von den eben besprochenen Solitärtuberkeln unterscheiden. Binder hat auch einen Fall dieser Art beobachtet (5, Fall 2); es fanden sich hier mehrere, zum Teil schon verkalkte Knoten im Vorhof und Ventrikel rechts, ganz besonders aber wieder im Bereich des Herzohrs. Ähnlich, nur noch viel hochgradiger, waren die Veränderungen im rechten Vorhof und rechten Ventrikel eines von Kach (19 und 18) mitgeteilten Falles. Gleichzeitig enthielt hier der linke Ventrikel einen kirschgrossen Knoten und der linke Vorhof einen ebensolchen von halber Walnussgrösse. Die gewaltige Ausdehnung der Tuberkulose über grosse Teile namentlich des rechtseitigen Herzens, wie sie Kach feststellte, soll von keinem der früher veröffentlichten Fälle erreicht worden sein. Es sei aber hier daran erinnert, dass nach dem letzten Bericht Thorels (49) von englischer Seite (Bahr und Low, 1912) ein Fall beschrieben worden ist, bei dem fast das gesamte Myokard des linken Ventrikels, in geringerem Grade auch der übrigen Herzabschnitte in eine gleichmässige

¹ In vergleichend pathologisch-anatomischer Hinsicht dürfte es hier beachtenswert sein, dass nach Ackerknechts ausführlicher Abhandlung (1, S. 460) die chronischen Formen der Herzmuskeltuberkulose auch schon bei den verschiedensten Haustieren beobachtet worden sind, und dass dabei auffallenderweise das Pferd, das an sich nur wenig zu tuberkulösen Erkrankungen neigt, garnicht so selten gerade eine Herzmuskeltuberkulose aufweist.

Käsemasse verwandelt war. Weitere Fälle solcher diffuser Herzwandverkäsungen habe ich seitdem in der Literatur nicht finden können.

Dass es sich in all den Fällen von solitären und multiplen Käseknoten wirklich um Tuberkulose und nicht etwa um Lues handelt, ist nicht immer einwandfrei entschieden und lässt sich auch nicht stets entscheiden. Der Nachweis von Tuberkelbazillen ist in einigen Fällen geglückt, z. B. bei Binder (5), in anderen aber war alles eifrige Suchen danach vergeblich, so z. B. in den Fällen Kach (18, 19) und Reim (38). In Fällen der letzteren Art spricht zugunsten einer Tuberkulose das gleichzeitige Vorhandensein eindeutiger tuberkulöser Veränderungen in Lungen, Knochen, Lymphdrüsen oder sonstigen Organen, während für Lues nirgends Anhaltspunkte im Organismus zu finden sind, oft auch das Bestehen einer sicher tuberkulösen Perikarditis, weiterhin das histologische Bild der betreffenden Knoten, namentlich das Auftreten miliärer und submiliärer Knötchen am Rande der grossen Herde, der Mangel an Bindegewebsbildung und an Gefässen, das Fehlen der für Syphilis typischen Gefässveränderungen, das Vorhandensein zahlreicher Epitheloidzellen, während der Reichtum an Riesenzellen vom Langhansschen Typ bei Lues ebenfalls vorkommen kann und daher weniger beweisend ist. Im Falle Kach (18 und 19) versagten aber auch diese differentialdiagnostischen Anhaltspunkte zum Teil, namentlich war sonst nirgends im Organismus etwas von Tuberkulose nachweisbar; der Autor nimmt daher eine primäre und isolierte Tuberkulose des Myokards an mit nachträglichem Übergreifen aufs Perikard, und denkt an die Möglichkeit einer Infektion mit *Typus bovinus*, da es sich um eine Metzgersfrau handelt.

Die Entstehung der solitären und multiplen grossknotigen Myokardtuberkel ist nicht einheitlich; sie geschieht teils metastatisch auf dem Blutwege oder auch auf dem Lymphwege, teils durch unmittelbares Übergreifen von benachbarten Lymphknoten auf Herzbeutel und Herz. Die letztere Entstehungsweise — nach Mönckeberg (32, S. 460) und Kaufmann (20, S. 62) die weitaus häufigste — trifft beispielsweise für den Fall 1 von Binder zu, wo als Ausgangspunkt eine verkäste Lungenhilusdrüse am linken Unterlappenbronchus festgestellt werden konnte. Die gleiche Entstehungsweise findet sich auch in zwei Beobachtungen von Edward Weiss (52), über die mir nur ein kurzes Referat zugänglich war; in beiden Fällen hatte eine tuberkulöse Erkrankung von Lymphknoten auf Herzbeutel bzw. Herzmuskulatur übergegriffen. Wahrscheinlich erklärt sich so auch das Zustandekommen gerade der grossen Vorhofstuberkel, da ja die Vorhöfe ganz in der Nähe der mediastinalen Lymphdrüsen gelegen sind. Wenn früher vielfach angegeben worden ist, dass das rechte Herz häufiger als das linke Herz tuberkulös erkrankt, so trifft das auch für die hier angeführten neueren Fälle zu, denn in allen ausser dem ersten Fall von Binder (5) und demjenigen von Reim (38) war das rechte Herz der Sitz der Tuberkel.

Bemerkenswert dürfte noch sein, dass die klinischen Erscheinungen, auch der ausserordentlich grossen Tuberkel, oft sehr gering sind und in keinem Verhältnis zum anatomischen Bilde stehen, ja vielfach sogar völlig fehlen, wie im Falle Reim (38). Im Falle Kach (18 und 19) war die betreffende Frau trotz der so sehr ausgedehnten Tuberkulose

des rechten Herzens noch lange beschwerdefrei geblieben, und sie hatte noch bis 6 Wochen vor ihrem Tode schwere Arbeit verrichtet; erst dann waren klinische Erscheinungen im Sinne einer Myokarditis aufgetreten. Wenn demgegenüber beispielsweise im Falle 1 von Binder starke Insuffizienzerscheinungen des Herzens aufgetreten sind, so liegt das an einer erheblichen Erschwerung der Kreislaufverhältnisse, die einerseits durch die vollständige Obliteratio pericardii, andererseits und hauptsächlich durch die feste Verwachsung der Pulmonalarterie und der Aorta mit dem grossen Konglomerattuberkel bedingt sind. Eine Unterbrechung im Verlauf des Reizleitungssystems durch tuberkulöse Knoten und dementsprechende Symptome kommen nach Mönckebergs Angaben (32, S. 461) auf Grund der vorliegenden Gesamtliteratur nur ganz ausnahmsweise vor.

Ferner gehört hierhin der tuberkulöse Abszess im Myokard, der offenbar besonders selten ist. Die neuere französische Literatur weist einen derartigen Fall auf, der von Weill und Dufour (51) demonstriert worden ist und mir nur in einem kurzen Referat vorliegt. Es handelt sich um ein 2jähriges Mädchen mit plötzlichem Tode im Verlaufe einer Grippepneumonie. Bei der Sektion fand sich im Myokard des rechten Ventrikels nahe der Spitze ein kleiner tuberkulöser Abszess, dessen spezifische Natur durch Tierversuch bestätigt wurde. Ob eine Mischinfektion mit eitererregenden Bakterien vorlag, ist leider nicht ersichtlich. Im sonstigen Organismus konnten eigentümlicherweise nirgends tuberkulöse Veränderungen gefunden werden.

Eine weitere Form chronischer Herztuberkulose ist die Myocarditis tuberculosa. Es handelt sich hier um sehr seltene Fälle von mehr oder weniger diffusen entzündlichen Myokardveränderungen, die hauptsächlich durch das Vorhandensein zahlreicher Riesenzellen und Nekrosebezirke als spezifisch gekennzeichnet sind. Wir kommen damit in ein differentialdiagnostisch stark umstrittenes Gebiet, denn die Entscheidung, ob Tuberkulose oder Syphilis, ja überhaupt eine dieser beiden Ursachen vorliegt, ist im Einzelfall ausserordentlich schwierig und vielfach garnicht möglich, und die verschiedenen Untersucher sind hierüber auch zu recht auseinanderweichenden Befunden und Anschauungen gekommen. Eine sichere Entscheidung ist eben nur dann möglich, wenn Tuberkelbazillen bzw. Spirochäten haben nachgewiesen werden können.

Hierhingehörige Fälle mit positivem Tuberkelbazillenbefund liegen in der Literatur früherer Jahre in geringerer Zahl bereits vor; es sei dieserhalb auf die neueren Abhandlungen von Mönckeberg (32, S. 459—461) und von Baumgartner (3) verwiesen, wo über diese Fälle berichtet wird. Dagegen müssen drei weitere Beobachtungen hier kurz besprochen werden, die aus den letzten Jahren stammen, und von denen eine durch Massini (29) und zwei durch Lüscher (27) beschrieben worden sind. In den beiden Fällen Lüschers handelt es sich um einen 39jährigen Mann bzw. um eine 45jährige Frau. Im ersten Fall fand sich eine diffuse produktive Myokarditis mit massenhaften Riesenzellen und stellenweise mit riesenzellenhaltigen Knötchen, die zentrale Nekrose aufwiesen; mittels des Antiforminverfahrens konnten vereinzelte Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Im zweiten Falle lag eine „vorwiegend chronisch fibroblastische Entzündungsform“ ohne wesentliche

entzündliche Zelleinlagerung vor, wobei der Verdacht einer spezifischen Natur zunächst gar nicht aufkommen konnte; da aber auch das makroskopische Bild „in keiner Weise dem einer gewöhnlichen Myocarditis chronica fibrosa entsprach und in anderen Organen zum Teil noch bestehende, zum Teil auf vernarbte tuberkulöse Prozesse zurückzuführende Veränderungen nachgewiesen werden konnten“, wurden mit Stückchen dieses Herzens Tierversuche auf Tuberkulose angestellt, und diese fielen tatsächlich positiv aus. Ganz ähnlich liegt der Fall Massinis (29): Bei einer 68jährigen Frau wurde gleichfalls eine anscheinend unspezifische chronisch-fibröse Myokarditis gefunden, und obwohl weder zu Lebzeiten noch bei der Sektion tuberkulöse Zeichen irgendeines Organs nachweisbar waren, konnte durch Tierversuch und Kulturverfahren das Vorhandensein von Tuberkelbazillen und zwar des Typus humanus in den myokarditischen Schwielen sichergestellt werden.

Diese beiden letztgenannten Fälle, deren überraschender Tuberkelbazillenbefund ja wohl einwandfrei zu sein scheint, lassen daran denken, dass auch eine völlig unspezifisch aussehende chronische Herzmuskelentzündung durch Tuberkelbazillen hervorgerufen sein könnte. Es scheint mir indes auch noch eine andere Deutung möglich und von vornherein wahrscheinlicher zu sein; es könnte nämlich ursprünglich recht wohl ein spezifisch-tuberkulöses Granulationsgewebe mit den histologischen Zeichen eines solchen vorgelegen haben, das aber dann später mit zunehmender Vernarbung mehr und mehr seine spezifischen Merkmale verloren hat und schliesslich sogar durchaus unspezifisch erscheint. Es würde sich damit um einen Endzustand handeln, was ich vor einigen Jahren als „granulierende tuberkulöse Entzündung“ für die drüsigen Organe beschrieben habe (Kirch [21]). Die granulierende tuberkulöse Entzündung vermag, wie ich damals zeigen konnte, zur tuberkulösen Leberzirrhose zu führen, ferner zu tuberkulösen Schrumpfnieren, weiterhin zu entsprechenden Folgeerscheinungen in Pankreas und Mundspeicheldrüsen; sie entspricht durchaus der subakuten bis chronischen tuberkulösen Entzündung seröser Häute und ähnelt letzten Endes dem Fungus der Gelenke. In Bestätigung dieser meiner Untersuchung hat dann neuerdings Galland (10) eine ausgedehnte granulierende tuberkulöse Entzündung auch für die Lunge beschrieben, und Reist (40) hat diesen Begriff auf Grund von Untersuchungen über die chronische Thyreoiditis auch auf die Schilddrüse ausgedehnt. Es ist daher anzunehmen, dass gelegentlich im Herzmuskel ebenfalls eine solche granulierende tuberkulöse Entzündung vorkommt, und in der Tat konnte Galland in seinem eben erwähnten Falle von granulierender tuberkulöser Entzündung der Lunge (10) die Anfänge des gleichen Vorgangs auch im Myokard feststellen. Als Endergebnis derselben dürften dann Bilder zu erwarten sein, wie sie in der eben angedeuteten Weise Massini und Lüscher mitgeteilt haben. Vielleicht würden die beiden Autoren bei noch ausgedehnterer histologischer Untersuchung schliesslich doch einmal Reste der spezifisch tuberkulösen Zeichen gefunden haben, und das würde dann zugunsten meiner Anschauung sprechen. Jedenfalls scheint mir die andere schon vielfach vertretene Annahme, nämlich die Entstehung völlig unspezifischen Gewebes durch Tuberkelbazilleneinwirkung, noch keineswegs bewiesen und auch recht fraglich zu sein.

In das Gebiet der tuberkulösen Myokarditis gehört weiterhin aus der französischen Literatur ein von Lenoble (23) mitgeteilter Fall, sowie anscheinend ein ebensolcher von Meyer und Oberling (30). Bei Lenoble handelt es sich um einen 46jährigen Kranken mit ausgedehnter Lungentuberkulose und Myokarditis, welche letztere zu klinisch beobachteten Anfällen von atrioventrikulärer paroxysmaler Tachykardie geführt hatte. Dass die Myokarditis wirklich tuberkulöser Natur war, konnte durch positiven Ausfall eines Meerschweinchenversuches sichergestellt werden. Der Fall Meyer und Oberling betrifft eine 46jährige Frau mit Adams-Stokesschen Anfällen; die Sektion ergab eine „tuberkulöse Myokarditis bei Bronchial- und Mesenterialdrüsentuberkulose“, doch geht aus dem mir vorliegenden kurzen Referat leider nicht hervor, wie diese myokarditischen Veränderungen histologisch aussahen, und ob darin nach Tuberkelbazillen gesucht worden ist.

In einer zweiten Gruppe von Fällen ist der Nachweis von Tuberkelbazillen indes nicht geglückt, ebensowenig aber auch derjenige von Spirochäten. Hier muss also die Frage der Ätiologie offen bleiben, und sie kann nur vermutungsweise auf Grund histologischer Erwägungen beantwortet werden. Saltykow (43) macht daher den Vorschlag, alle derartigen Fälle unter der gemeinsamen Bezeichnung spezifische produktive Myokarditis zusammenzufassen. Er konnte auf der Münchner Tagung der Deutschen Patholog. Gesellschaft 1914 ein solches Herz vorzeigen, das eine 28jährige, scheinbar aus voller Gesundheit heraus plötzlich gestorbene Frau betraf. Die ganze Herzmuskulatur war übersät mit verschiedenen grossen, blassgelblichen, strukturlosen und unscharf begrenzten Herden von wenigen Millimetern bis zu 3 cm im Durchmesser; sie waren besonders zahlreich im linken Ventrikel und flossen an dessen Basis zu einer fast diffusen Masse zusammen. Histologisch lag ein Granulationsgewebe mit zahlreichen Riesenzellen und nekrotischen Bezirken von wechselnder Grösse vor; wenn auch trotz ausgiebigster bakterioskopischer Untersuchung weder Tuberkelbazillen, noch Muchsche Granula, noch Syphilisspirochäten nachgewiesen werden konnten, neigt Saltykow doch der Auffassung zu, dass es sich eher um eine tuberkulöse als um eine luetische Erkrankung handelt.

Baumgartner (3) hat dann diesen Fall Saltykows ausführlicher bearbeitet und im Anschluss daran die meisten (nicht sämtliche, wie B. glaubt) in der Literatur als spezifisch beschriebenen Fälle von diffuser produktiver Myokarditis zusammengestellt und nach ihrer Ätiologie gesichtet. Er kommt dabei zu einer Einteilung der diffusen spezifischen Myokarderkrankungen in vier Gruppen, je nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Nekrosen und Riesenzellen. Die erste Gruppe umfasst die Formen ohne Nekrose und ohne Riesenzellen; die hierhin gehörigen Fälle wurden von ihren Bearbeitern teils als tuberkulös, teils als syphilitisch aufgefasst, doch konnte in keinem der Fälle die Diagnose mit positivem bakterioskopischen Befund belegt werden. In der zweiten Gruppe finden sich die Fälle von spezifischer Myokarditis mit Nekrose, aber ohne Riesenzellen; hier sind von den betreffenden Autoren teils Tuberkelbazillen nachgewiesen worden (Fall Bahr, Cambard und Low, 1912 und Fall Mendez 1895), teils Syphilisspirochäten (Fall Buschke und Bernhard Fischer 1906; auch die von Baumgartner offenbar

übersehenen Fälle von Simmonds 1906, Werlich 1913, Warthin und Snyder 1912 würden hierhin gehören); in den übrigen Fällen aber war alles Suchen nach Erregern ergebnislos verlaufen. In die dritte Gruppe reiht Baumgartner die Fälle ohne Nekrose, aber mit Riesenzellen ein und in die vierte Gruppe solche mit Nekrose und mit Riesenzellen; in keinem einzigen Fall dieser beiden Gruppen war ein positiver bakteriologischer Befund zu erheben gewesen, so dass die Ätiologie nicht sicher festgestellt werden konnte. Der Saltykow-Baumgartnersche Fall würde nach dieser Einteilung in die vierte Gruppe hineingehören; in ursächlicher Hinsicht war bei ihm, wie schon vorher erwähnt, eine völlige Sicherheit nicht zu gewinnen, doch sollen die bisher wohl einzig dastehende Menge von Riesenzellen — bei schwacher Vergrößerung liessen sich bis zu 70 in einem Gesichtsfeld nachweisen — sowie der Langhanssche Typus dieser Riesenzellen eher für eine Tuberkulose sprechen. In die vierte Gruppe müsste man dann auch den erst später veröffentlichten, von uns schon besprochenen Fall 1 von Lüscher (27) einreihen, der damit der erste Fall dieser Gruppe mit positivem Tuberkelbazillenbefund wäre, während der ebenfalls sicher tuberkulöse Fall 2 dieses Autors zu den Fällen der ersten Gruppe Baumgartners gerechnet werden müsste. Auf weitere Fälle der letzten Jahre werden wir bei Besprechung der Herzsyphilis zurückkommen.

Zur tuberkulösen Myokarditis, allerdings wohl ebenfalls ohne erbrachten Nachweis von Tuberkelbazillen, muss auch der zweite Fall von Maresch (28) gerechnet werden. Hier handelt es sich um einen 33jährigen Mann mit schwieriger Tuberkulose beider Lungenoberlappen und mit Verkäsung von peribronchialen und anderen Lymphdrüsengruppen. Das Myokard des ganzen linken Ventrikels, ferner des Septum ventriculorum und schliesslich auch des rechten Ventrikels im Bereich eines schmalen Streifens seiner Vorderwand war fast gleichmässig von fleckigen und streifigen Einlagerungen durchsetzt, die sich schon dem freien Auge teilweise als Anhäufungen vorspringender Knötchen darboten. Mikroskopisch „erwies sich das Infiltrat als tuberkulöses Granulationsgewebe, das vielfach verschieden grosse Bezirke teils schlecht, teils gar nicht mehr färbbares Myokardgewebes umschloss“. Diese tuberkulöse Myokarditis entsprach dem Versorgungsgebiet der linken Kranzarterie, war also zweifellos hämatogen-metastatisch entstanden.

Wenn wir sämtliche bisher beschriebenen Beobachtungen von spezifischer diffuser Myokarditis überblicken, so ist demnach nur in einem ziemlich kleinen Teil der Fälle durch bakteriellen Nachweis ein tuberkulöser Charakter sichergestellt, in einem noch kleineren Teil eine syphilitische Natur; in einem weiteren Teil der Fälle darf eine der beiden Ursachen auf Grund des Gesamtbildes als sehr wahrscheinlich angenommen werden; es bleibt aber dann immer noch ein grosser Restteil völlig ungeklärter Fälle übrig, und für diese ist die Saltykowsche Bezeichnung einer spezifischen produktiven Myokarditis vorerst die beste, da sie alle Möglichkeiten offen lässt. Wichtig ist dabei, dass das histologische Bild einer tuberkulösen Myokarditis einerseits und einer luetischen andererseits keinerlei grundsätzliche Verschiedenheiten zu zeigen braucht.

Damit sind wir schon ganz von selbst in die Besprechung der **Herz-Syphilis** hineingekommen, und wir wollen uns nunmehr mit den verschiedenen Formen derselben noch etwas näher befassen.

Was zunächst die Häufigkeit syphilitischer Herzveränderungen anlangt, so sind genauere Angaben hierüber vorläufig nicht möglich, da man ja dieluetische Natur der betreffenden Veränderungen vielfach nur vermuten oder höchstens als wahrscheinlich hinstellen, indes nur in den wenigsten Fällen mit völliger Sicherheit nachweisen kann. Aber auch dann, wenn man die Grenzen dessen, was man noch als Herzlues auffasst, recht weit zieht, ist diese spezifische Herzerkrankung insgesamt ziemlich selten. Wenn jedoch Mracek im Jahre 1893 angegeben hat, dass die Syphilis des Herzens noch seltener als die Tuberkulose des Herzens sei, so kann man dem wohl nur unter der Voraussetzung beistimmen, dass man bei der Tuberkulose auch die verhältnismässig häufige Mitbeteiligung des Herzens an der akuten allgemeinen Miliartuberkulose mitrechnet. Berücksichtigt man dagegen nur die chronischen, mehr ausgedehnten Formen der Herztuberkulose, so dürfte meines Erachtens doch die Lues des Herzens, selbst bei Heranziehung der nur einigermaßen gesicherten Fälle, entschieden öfter vorkommen als die Tuberkulose. Stockmann konnte auch bereits 1904 nicht weniger als 76 Fälle von Gummiknoten im Herzfleisch Erwachsener zusammenstellen, unter denen bei 53 fast sicher ein syphilitischer Ursprung angenommen werden durfte. Auch scheint es mir für die Häufigkeit der Herzlues bezeichnend zu sein, wenn Benda allein acht einschlägige Fälle im Laufe der Zeit bis zu Kriegsbeginn beobachten konnte, wie sich aus der genannten Stockmannschen Abhandlung sowie einer neueren Arbeit von Takata (48) aus Bendas Institut ergibt; demgegenüber dürfte aber kaum eine derartig grosse Zahl entsprechender Tuberkulosefälle irgendeinem einzelnen Obduzenten zu Gesicht gekommen sein, und es gibt auch Maresch (28) an, dass die beiden besprochenen Fälle von Herztuberkulose die einzigen seien, die er unter der grossen Zahl von 16 000 Obduktionen gesehen habe.

Gegenüber der Seltenheit pathologisch-anatomisch festgestellter Fälle von syphilitischen Herzmuskelerkrankungen weisen nun die klinischen Angaben auf ein verhältnismässig häufigeres Vorkommen derselben hin. So fanden Wittgenstein und Brodnitz (54) durch statistische Erhebungen aus der Berliner med. Klinik Goldscheiders (unter 40 553 Gesamtkranken der Jahre 1911 bis 1923) insgesamt 614 Fälle vonluetischen Herz- und Gefässerkrankungen überhaupt und darunter nicht weniger als 29 Fälle mit syphilitischen Herzmuskelerkrankungen, d. h. 4,56%, was ungefähr übereinstimmt mit einer früheren Goldscheiderschen Statistik (1912), nämlich mit 4 von 97 Fällen, also mit 4,12%. Romberg (41) hat derartige Fälle sogar mit 20,5% seines 200 Patienten zählenden Gesamtmaterials syphilitischer Herz- und Gefässkrankheiten angegeben, d. h. das 4—5fache von Wittgenstein und Brodnitz. Schon diese grossen Zahlenunterschiede deuten darauf hin, dass der Kreis dessen, was klinisch alsluetische Herzmuskelerkrankung aufgefasst wird, von den verschiedenen Untersuchern anscheinend sehr verschieden weit gezogen wird. Dazu kommt noch, dass ausser entzündlichen Herzmuskelerkrankungen auch die garnicht seltenen degenerativen Vorgänge am Myokard klinischerseits mithinzugerechnet werden, während diese

pathologisch-anatomisch als durchaus unspezifisch und keineswegs als eine Form der Herzlues angesehen werden dürfen. So ist denn der Unterschied in den Angaben über die Häufigkeit der syphilitischen Herzmuskelerkrankungen nur ein scheinbarer, und die besprochene Seltenheitluetischer Myokardveränderungen bleibt zurecht bestehen.

Bei den durch erworbene Syphilis hervorgerufenen Herzveränderungen unterscheiden wir zwei Formen, die allerdings nicht immer ganz scharf auseinander zu halten sind, und die gelegentlich auch gemeinsam auftreten können. Es ist dies erstens die mehr umschriebene Gummabildung, die unter Umständen auch als gummöse Myokarditis bezeichnet werden kann, und zweitens die mehr diffus auftretende einfache, schwierige Myokarditis. Wir wenden uns zunächst der ersteren Form zu, die auch die häufigere und besser geklärte ist.

Gummabildungen im Herzmuskel sind seit dem letzten Bericht Thorels (49) mehrfach pathologisch-anatomisch beobachtet und mitgeteilt worden, so in je einem Fall von Fr. Harbitz (15), Holterdorf (16), Cesa Bianchi (7), Reinhardt (39), Mönckeberg (31), Sumbal (47), sowie in vier Fällen von Takata (48). Ferner weist die amerikanische Literatur fünf Fälle von Herzgummata auf, die durch Brooks (6) beobachtet, aber mir nicht näher bekannt geworden sind. Das gleiche gilt für einen von Major Ralph (37) beschriebenen Fall. Als unsicher kommen noch einzelne lediglich klinisch beobachtete, pathologisch-anatomisch nicht untersuchte Fälle hinzu; als Beispiel dieser Art sei der klinisch sehr interessante Fall Luce (25 und 26) erwähnt: Bei einer 36jährigen Frau mit positiver Wassermann-Reaktion und luesverdächtiger Anamnese wurde eine Gummabildung im Septum ventriculorum mit Perforation des letzteren angenommen; die Patientin starb ganz plötzlich während einer spezifischen Kur, kam aber leider nicht zur Sektion.

Am häufigsten sitzen die Gummiknoten im linken Ventrikel, und hier ist im Einzelfall auch ihre Zahl am grössten; in zweiter Linie scheint die Kammerscheidewand ein Lieblingssitz der Gummata zu sein. Diese Tatsache ergibt sich aus der Gesamtheit des vorliegenden Schrifttums, sie tritt auch in den neueren Beobachtungen wiederum hervor. In den Fällen 1 und 3 von Takata (48), sowie denjenigen von Cesa Bianchi (7) und Reinhardt (39) war lediglich der linke Ventrikel betroffen, in den Fällen 2 und 4 von Takata sassen die gummösen Herde in beiden Ventrikeln, im Falle Harbitz (15) ebenfalls in beiden Ventrikeln sowie noch im rechten Vorhof, in den Fällen von Holterdorf (16), Mönckeberg (31), Sumbal (47) und Ralph (37) in der Kammerscheidewand, und zwar im Bereich des Reizleitungssystems, was sich auch schon klinisch durch entsprechende Erscheinungen geltend gemacht hatte. Die Grösse der Gummata schwankt auch in diesen neueren Fällen; meist werden die Knoten als etwa erbsengross angegeben, zum Teil aber auch deutlich grösser, z. B. als kirschgross im Falle 4 von Takata. Was das Aussehen der Gummata anlangt, so sind sie zum Teil weich und schleimgewebsartig, z. B. in den Fällen Cesa Bianchi und Harbitz. In anderen Fällen liegen käsig-fibröse Knoten vor, die dementsprechend fester sind und gelbweiss marmoriert erscheinen, wie beispielsweise in den Fällen Takatas. Im Falle Mönckeberg handelt es sich um ein älteres Narbengewebe, das früher offenbar grössere Ausdehnung

besass und durch allmähliche Schrumpfung sich auf die jetzige Kirschkerngrösse verkleinert hat, möglicherweise infolge der durchgeführten antiluetischen Behandlung.

Von allen diesen Fällen ist lediglich im Falle des Italieners Cesa Bianchi (7), wobei es sich um einen 39jährigen Mann mit syphilitischer Infektion vor 15 Jahren handelt, ein positiver Spirochätenbefund erhoben worden und damit die luetische Natur einwandfrei sichergetellt. Dieser Nachweis ist insofern besonders bemerkenswert, als sonst kaum einmal bei erworbener Herzsyphilis das Auffinden der Erreger geglückt ist; wenigstens scheint die deutsche Literatur keine einschlägigen Angaben zu enthalten, während bei angeborener Syphilis des Herzens schon mehrfach Spirochäten festgestellt werden konnten (Simmonds 1906, Buschke und B. Fischer 1906, Warthin und Snyder 1912, Werlich 1913). Aber trotz des fehlenden Spirochätennachweises darf man wohl auch die anderen genannten Fälle der letzten Jahre auf Grund des Gesamtbildes als luetisch auffassen: In den Fällen Holterdorf und Sumbal war nämlich übereinstimmend die Syphilis durch die Vorgeschichte, durch positive Wassermannreaktion im Patientenblut und durch den Leichenbefund einer Mesoarthritis luetica sichergestellt, während tuberkulöse Veränderungen im Organismus fehlten; ebenso war im Falle Mönckebergs die syphilitische Infektion der 52jährigen Kranken klinisch bekannt gewesen und schon zu Lebzeiten ein Gumma im Reizleitungssystem angenommen worden, womit auch der Sektionsbefund übereinstimmte. Im Falle Harbitz war eine syphilitische Infektion des 38jährigen Mannes vor 23 Jahren erfolgt, und bei der Sektion ergab sich noch gummöses Gewebe in der Vena cava superior mit vollständigem Verschluss derselben sowie im Oberlappen der linken Lunge. Bei Reinhardt's Fall waren mehrere syphilitische Veränderungen vorhanden (Mesoarthritis, narbige Abglättung des Zungengrundes, strahlige Narbe und Gummaresten in der Leber und deutliche Narbe des früheren Primäraffektes in der hinteren oberen Vaginalwand), während Tuberkelbazillen in den Herzknoten sowie irgendwelche tuberkulöse Herde im Körper nicht feststellbar waren. In den Fällen 1, 2 und 3 von Takata fanden sich typische syphilitische Veränderungen an den Gefässen im Bereich der Myokardknoten, dagegen ebenfalls keine Tuberkelbazillen; nur der vierte Fall Takatas erscheint weniger einwandfrei, da hier charakteristische Gefässveränderungen vermisst wurden, doch hält der Verfasser auch diesen Fall für wahrscheinlich luetisch, und zwar „auf Grund des Fehlens von Tuberkelbazillen, des Vorkommens reichlicher Plasmazellen und der im Verhältnis zur Ausdehnung des Granulationsherdes sehr kleinen nekrotischen Partie, der intensiven Bindegewebswucherung und des Umstandes, dass in anderen Organen keine Tuberkulose festgestellt werden konnte“. Wenn schliesslich noch Fr. Rosenfeld (42) einen klinisch beobachteten und von Walz-Stuttgart seziierten Fall, der eine 27jährige Frau mit vorher festgestellter Lues betrifft, als „syphilitische Myokarditis“ mitteilt, so scheint mir diese Bezeichnung auf Grund der von ihm gegebenen Beschreibung wenig treffend zu sein. Erstens einmal sass die als erweichtes Gumma angesprochene Zerfallshöhle gar nicht im Myokard, sondern ging vom Anfangsteil der Aorta aus, stand mit dieser durch eine zehnpfennigstückgrosse Geschwürsöffnung in Verbindung und

hatte sich als „walnussgrosser Abszess zwischen Pulmonalis und Aorta nach rechts hin“ entwickelt; zweitens liessen sich in diesem Gebilde Stäbchen und Kokken nachweisen, aber keine Spirochäten, und somit dürfte auch keine einfache Erweichung, sondern höchstens eine durch Mischinfektion bedingte eitrige Schmelzung eines Gummas vorliegen, falls es sich überhaupt um ein Gumma handelt. Die gleichzeitig noch festgestellte fettige Degeneration des Herzmuskels verdient natürlich erst recht nicht die Bezeichnung einer syphilitischen Myokarditis.

Histologisch konnte Takata im Innern der Granulationsherde bei allen vier Fällen Nekrosen und Riesenzellen nachweisen; desgleichen Harbitz (15) in seinem Falle. Diese Fälle würden also in die vierte Gruppe der oben besprochenen Einteilung von Baumgartner (3) einzureihen sein. Holterdorfs Fall, der von Schröder sezirt und untersucht wurde, enthielt ausgedehnte Nekrosen, aber keine Riesenzellen (Gruppe 2 Baumgartners). Umgekehrt wies Cesa Bianchi Fall Riesenzellen, aber keine Nekrosen auf (Gruppe 3 Baumgartners). Mönckeberg fand in seinem Falle weder Riesenzellen noch deutliche Nekrosen (Gruppe 1 nach Baumgartner). Reinhardt erwähnt nichts von Riesenzellen oder Nekrosen, er macht leider in dem kurzen Bericht seiner damaligen Demonstration überhaupt keine näheren Angaben über die histologischen Befunde und beschränkt sich auf die Feststellung von „typischem gummosem Gewebe in den Herzmuskelherden“. In den Fällen 1 und 4 von Takata waren die nekrotischen Herde sehr klein und stellten eine strukturlose, von Fibrinnetzen durchzogene Detritusmasse dar; in seinen Fällen 2 und 3 waren die nekrotischen Herde dagegen sehr gross und enthielten ausser Detritusmasse noch ursprüngliches Gewebe, nämlich Reste von Muskelfasern. Auf dieses Vorkommen der Muskelfasern in nekrotischen Herden legt der Autor besonderes Gewicht und sieht darin, in Übereinstimmung mit Baumgarten (1900) und mit Lubarsch, ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal der Syphilis gegenüber der Tuberkulose. An der Peripherie der nekrotischen Herde stellte Takata Zellanhäufungen fest und in diesen ausser Rundzellen bemerkenswerterweise auch Plasmazellen in grossen Mengen; ebenso fand Cesa Bianchi zahlreiche Plasmazellen, namentlich um die Gefässe herum, vielfach auch dort, wo der Herzmuskel makroskopisch unverändert erschien. Da ja erfahrungsgemäss Plasmazellen gerade bei syphilitischen Entzündungen irgendwelcher Lokalisation besonders zahlreich auftreten, so wird man auch im Herzen diesen Befund in Zukunft als ein Hilfsmittel zur Diagnosestellung syphilitischer Veränderungen in etwa mitverwerten können. Als weiterhin charakteristisch für die Gummien bezeichnet Takata, wie schon früher Baumgarten (1900), die mächtige Entwicklung von Bindegewebe in der Umgebung der Infiltrationsherde, wie sie auch in seinen Fällen 2, 3 und 4 hervortrat; wenn demgegenüber in seinem ersten Fall das Bindegewebe noch zellreich war und fast ausschliesslich aus spindel- bis eiförmigen Fibroblasten bestand, so ist das seiner Ansicht nach darauf zurückzuführen, dass hier das Gumma noch nicht vollständig ausgebildet war.

Das schon in früheren Fällen von Gummabildung im Herzen vielfach aufgefallene Vorhandensein von reichlichen, manchmal sogar massenhaften Riesenzellen, ist auch im vorliegenden neuen Material bestätigt

worden. Speziell in seinem Fall 4 fand sie Takata in sehr grosser Menge, teilweise von ausgesprochen Langhansschem Typus. Auf die viel erörterte Frage der Herkunft dieser Riesenzellen werden wir weiter unten noch zurückkommen.

Bezüglich der diagnostisch noch wichtigen Gefässveränderungen innerhalb der gummösen Herde schliesst sich Takata denjenigen Forschern an (z. B. Eugen Fraenkel und Benda), welche die syphilitischen Veränderungen sowohl an den Arterien als auch an den Venen gefunden haben; er entnimmt aber aus seinen Untersuchungen ein Überwiegen der Venenveränderungen. In seinen Fällen 2 und 3 sah er ausgesprochene Arterien- und Venenveränderungen, im Falle 1 lediglich solche an den Venen und im Fall 4, wie schon oben erwähnt, keine bemerkenswerten Gefässveränderungen. Dabei handelt es sich an den Arterien um Endarteriitis und Periarteriitis, an den Venen um Endophlebitis sowie Infiltration und Verödung der Venenwände. Brooks (6), Harbitz (15) und Cesa Bianchi (7) fanden gleichfalls spezifische Veränderungen an den kleinen Arterien im Sinne einer Endarteriitis obliterans. Ferner beobachtete Brooks (6) einmal eine akute Periarteriitis im gesamten Myokard. Auch echte Gummibildung kann an den Herzgefässen vorkommen; beispielsweise wiesen Oddo und Mathei (33) in einem Fall frische Gummata an der linken Koronararterie nach.

Die zweite Form von erworbener Syphilis des Herzens, die mehr diffus auftretende einfache schwielige Myokarditis, ist mehrfach angezweifelt worden, jedenfalls aber in ihrer Natur noch viel weniger gesichert als die eben besprochene Gummabildung. Für diese diffuse schwielige Myokarditis steht der Nachweis von Spirochäten noch aus, aber es fehlt hier ausserdem das spezifische käsig-gummöse Granulationsgewebe; es liegt also lediglich eine ganz uncharakteristische entzündlich-fibröse Wucherung vor. Daher kann der luetische Ursprung dieser Herzveränderung nicht als sicher, sondern höchstens als wahrscheinlich hingestellt werden. Zu dieser Ansicht kommt auch Takata auf Grund eines hierhin gehörigen Falles (48, Fall 5) und vergleichender histologischer Untersuchungen mit gummöser Myokarditis und mit schwieliger Myokarditis anderen Ursprungs. Dieser einschlägige Fall Takatas betrifft eine 64jährige Frau mit ausgehneter Schwielenbildung in beiden Kammern, namentlich aber im linken, und mit hochgradiger Koronarsklerose, jedoch ohne irgendwelche syphilitische Zeichen in anderen Organen. Wenn der Autor aber trotzdem hier eine syphilitische Ursache der fibrösen Myokarditis als wahrscheinlich annimmt, so stützt er sich dabei auf zwei Eigentümlichkeiten des histologischen Bildes, die er ganz allgemein als kennzeichnend für die syphilitische fibröse Myokarditis ansieht, nämlich erstens Gefässveränderungen wie bei Gummabildungen (Endarteriitis, Periarteriitis, Endophlebitis und Verödung der Venenwände) und zweitens umschriebene Rundzelleneinlagerungen mit wiederum sehr zahlreichen Plasmazellen. Auf diese beiden Merkmale wird man also in Zukunft bei den seltenen Fällen hierhergehöriger Art zu achten haben, und es wäre eine Nachprüfung erwünscht, ob diese wirklich bei andersartigen, also sicher nichtsyphilitischen Herzveränderungen stets fehlen.

Vielleicht gehört in das Gebiet erworbener Syphilis des Herzens auch der eine oder andere der noch ungeklärten Fälle, die, wie wir schon sahen, Saltykow (43) vorläufig mit dem unverbindlichen Ausdruck „spezifische produktive Myokarditis“ bezeichnet. Möglichweise, wenn auch nicht gerade wahrscheinlich, ist weiterhin der durch E. v. Gierke (12) eingehend untersuchte und beschriebene Fall von „granulierend-produktiver Myokarditis“ hierherzurechnen und als syphilitisch zu bezeichnen.

Es handelt sich in diesem v. Gierkeschen Falle um eine 25jährige, anscheinend luesfreie Frau, die plötzlich ohne erkennbare Ursache gestorben war und bei der Sektion ausser Herzerweiterung und akuten Stauungserscheinungen ausgedehnte subendokardiale Herzschielen in beiden Ventrikeln und deren Scheidewand zeigte; die Schielen drangen zapfenartig noch verschieden weit ins Myokard ein und waren dabei von einem knotigen Granulationssaum umgeben. Histologisch wies das Granulationsgewebe nur spärliche neutrophile und eosinophile Leukozyten auf, aber viel Plasmazellen und reichliche Riesenzellen, dazu eine sehr geringe Neigung zur Nekrose (so dass dieser Fall der vorherbesprochenen vierten Gruppe von spezifischer produktiver Myokarditis im Sinne Baumgartners [3] einzureihen sein würde). Spirochäten konnten nicht nachgewiesen werden, ebensowenig Tuberkelbazillen. Auch waren syphilitische Gefässveränderungen darin nicht feststellbar. Wassermannreaktion und Sachs-Georgische Reaktion mit dem Leichenblut fielen negativ aus.

Somit hat v. Gierke, der zunächst bei der Sektion selbst „mit ziemlicher Sicherheit die anatomische Diagnose auf syphilitische Myokarditis stellen zu können“ glaubte, diese ursprüngliche Annahme durch die nähere Untersuchung nicht stützen können, und die Entstehungsursache dieses Falles ist unklar geblieben, wie schon früher bei so vielen anderen Beobachtungen. Für eine Tuberkulose sprach gar nichts, eine Lues wäre wohl schon eher annehmbar, doch könnte hier — und ebenso in anderen ähnlich gelagerten Fällen — auch eine Krankheit *sui generis* mit noch unbekannter Ursache vorliegen, die möglicherweise mit Syphilis vergesellschaftet sein könnte. v. Gierke weist in diesem Sinne auf die Lymphogranulomatose hin, die anfangs für Tuberkulose gehalten wurde, jetzt aber wohl allgemein als selbständige, nur oft mit Tuberkulose zusammen vorkommende Erkrankung gilt. Diese Erfahrung mahnt zweifellos zur Vorsicht bei der Einreihung von ursächlich nicht einwandfrei geklärten Erkrankungen.

Nicht minder selten als bei der bisher besprochenen erworbenen Lues kommen spezifische Herzveränderungen bei angeborener Lues vor. Auch hier kann man eine gummöse Myokarditis einerseits und eine einfache schwielige Myokarditis andererseits unterscheiden; es ist jedoch von diesen beiden Formen die zweite die ungleich häufigere. Man findet also bei angeborener Lues des Herzens meist nur uncharakteristische interstitielle Entzündungserscheinungen, die entweder diffus oder als umschriebene fibröse Herde auftreten. Letztere sollen, ebenso wie bei erworbener Syphilis, die Wandung des linken Ventrikels bevorzugen.

Ein Fall dieser Art ist neuerdings von W. Dressler (9) beschrieben worden, einen 4 Monate alten Knaben betreffend. Die Sektion ergab

unter anderem ausser einer syphilitischen Osteoperiostitis einen kirschkerngrossen, grauweissen, unscharf begrenzten Knoten im Herzfleisch des linken Ventrikels unterhalb des Annulus fibrosus. Histologisch erwies sich dieser Knoten als eine einfache herdförmige interstitielle Myokarditis, verbunden mit einer mächtigen hyperplastischen Wucherung des überziehenden Wandendokards. Obwohl Riesenzellen und Nekrosen darin nicht nachgewiesen werden konnten und ebensowenig Spirochäten — im Gegensatz zu dem positiven Spirochätenbefund einiger einschlägiger Fälle früherer Untersucher — sieht Dressler die vorliegende Entzündung doch als eine spezifische Myokarditis auf angeboren-luetischer Grundlage an. Zugunsten dieser Annahme spricht auch der Befund endo- und periarteritischer Gefässveränderungen in der Umgebung des Knotens, die offenbar gleichfalls syphilitischer Natur waren. Erwähnt sei noch, dass in diesem Fall klinische Erscheinungen nicht bestanden hatten; der Tod war infolge eines akuten Darmkatarrhs und einer doppelseitigen frischen Bronchopneumonie eingetreten.

Im Anschluss an die Besprechung der Herzsypilis muss noch ein kurzes Wort über die Entstehung der dabei auftretenden, oft so sehr zahlreichen Riesenzellen gesagt werden. Diese Frage ist im Schrifttum viel erörtert worden, und immer mehr Untersucher haben sich zu der Ansicht bekannt, dass die Riesenzellen sich aus Herzmuskelfasern entwickeln. Diese myogene Natur der Riesenzellen, die, insbesondere bei vermutlich luetischer Myokarditis, schon früher von Busse (1903), Berblinger (1910) u. a. angenommen worden ist, wird auch neuerdings wieder durch mehrere Untersucher bestätigt, so durch Saltykow (43), Baumgartner (3), Takata (48) und von Gierke (12 und 13). Zugunsten dieser Auffassung wird von den Autoren namentlich betont, dass die Riesenzellen in ihrer Form jeweils den benachbarten Muskelfasern entsprechen und auffallend gleichgerichtet mit den Muskelfasern verlaufen, dass sie gleiches färberisches Verhalten besitzen und ebenso pigmenthaltig sind wie jene; den Pigmentgehalt hat Saltykow durch die Ziehl-Neelsenschen Tuberkelbazillenfärbung in beiden Zellarten besonders deutlich sichtbar machen können. v. Gierke hat vielfach auch unmittelbare Übergänge von Herzmuskelfasern zu Riesenzellen gesehen. Auch Schilling (44) tritt bei seinen zwei Fällen „akuter idiopathischer Myokarditis“, für die er allerdings eine spezifische Ätiologie trotz ganz ähnlichen histologischen Aussehens nicht annimmt, aufs bestimmteste für die Abstammung der Riesenzellen von den Herzmuskelfasern ein. Schmincke (46) schliesst sich dieser Anschauung auf Grund einer eigenen, ähnlichen Beobachtung an. Nach alledem darf man heute somit den myogenen Ursprung von Riesenzellen bei Myokarditis, namentlich bei vermutlich syphilitischer Myokarditis als gesichert annehmen, um so mehr als ausserhalb des Myokards keine solchen Zellen anzutreffen sind. Ob aber für alle hierbei beobachteten Riesenzellen diese Entstehung zutrifft, ist vorläufig noch eine offene Frage; Schilling (44) denkt an die Möglichkeit, dass sich auch noch einzelne Zellen endothelialer Herkunft zu einer Art Fremdkörperriesenzellen entwickeln können, die mit dem Aufräumen nekrotischen Muskelgewebes beschäftigt sind und damit auch myogene Pigmentkörner in sich aufzunehmen vermögen.

Wohl noch seltener als die Tuberkulose und die Lues ist die **Aktinomykose** des Herzens. Diese entsteht wieder entweder durch unmittelbares Übergreifen eines aktinomykotischen Nachbarherdes auf Herzbeutel und Herz oder durch hämatogene Metastasenbildung, insbesondere bei der sog. „generalisierten Aktinomykose“. Die bisher erst spärlich bekannt gewordenen Fälle generalisierter Aktinomykose erklären sich in der Weise, dass strahlenpilzhaltiges Granulationsgewebe irgendwo in den Kreislauf einbricht und zu einer allgemeinen Pilzaussaat im Körper führt; dabei kann dieser Einbruch in eine grössere oder mittlere Körpervene hinein erfolgen (z. B. in den früheren Fällen von Abée [1897], Richter [1901], Pollak [1909] und in der kürzlichen Beobachtung von Werthemann [53, Fall 2]) oder auch in eine Lungenvene (wie neuerdings in einem Falle von Kolaczek [22]), oder schliesslich auch in eine Herzhöhle hinein, wenn bereits eine namentlich von den Lungen her fortgeleitete Aktinomykose die Herzwand völlig durchwachsen hat. Für die letztere Entstehungsart bringt Paetzold (34), der sich mit diesen Fragen eingehend befasst und das frühere Schrifttum einer kritischen Würdigung unterzogen hat, ein besonders schönes und einwandfrei geklärtes Beispiel (aus dem Schmorlschen Institut), und erst vor kurzem teilt auch Werthemann (53, Fall 1) eine ganz ähnliche einschlägige Beobachtung (aus dem Rössleschen Institut) mit.

Im Falle Paetzold (34) handelt es sich um einen 12jährigen Jungen mit primärer Aktinomykose der rechten Lunge, mit hochgradiger fibröser Schrumpfung und Abszedierung derselben. Die aktinomykotischen Granulationen hatten auf den Herzbeutel kontinuierlich übergreifen und hier zu einer fibrösen aktinomykotischen Perikarditis geführt, sie hatten weiterhin das Myokard beider Vorhöfe durchdrungen und in deren Höhlen hinein frei pendelnde, polypöse Wucherungen gebildet, die teils subendokardial lagen, teils das Endokard durchbrochen hatten. Von diesen Granulationsmassen aus, in denen mikroskopisch zahlreiche Pilzdrusen und junge Kolonien nachgewiesen werden konnten, waren dann pilzhaltige Teilchen vom Blutstrom losgespült und in fast sämtliche Organe des Körpers geschwemmt worden, wo die Aussaat reichlich aufging. So waren bemerkenswerterweise auch neue Herde im Myokard entstanden, nunmehr hämatogen-metastatisch im Gegensatz zu den schon vorher befallenen Vorhöfen, und diese Tochterherde lagen hauptsächlich in der Muskulatur des linken Ventrikels und der Kammerscheidewand; sie traten als verschieden grosse, gelbliche, z. T. zentral erweichte und verflüssigte, drusenhaltige Knoten zutage. Schliesslich war durch Erschöpfung des Herzens wie des gesamten Kräftezustandes der tödliche Ausgang erfolgt.

Der Fall Werthemann (53, Fall I) betrifft einen 36jährigen Mann mit einer linksseitigen Lungenaktinomykose, die auf Brustfell und Mittelfell übergriff, dann ebenso auf den Herzbeutel und hier zu einer schwierigen aktinomykotischen Perikarditis führte. Von da aus kam es zu einem Einwachsen der aktinomykotischen Gewebsmassen in die Herzwandung und zu Durchbrüchen derselben gleichzeitig in rechten und linken Vorhof und damit zur allgemeinen Aussaat. Dabei entwickelten sich Metastasen in Lungen, Milz, Nieren, Darm, Hirn, Unterhautzellgewebe und auch Herz, und zwar hier in Form zahlreicher kleiner bis erbsengrosser Abszesse.

Ausser einer primären Aktinomykose in den Lungen kann aber auch eine solche im Bereich der Halsorgane durch das Mediastinum hindurch Anlass zu einem Mitergriffensein von Herzbeutel und Herz geben. Diese Möglichkeit, auf die auch E. Kaufmann (20, S. 13) hinweist, sehen wir in einem neueren Fall des französischen Schrifttums verwirklicht. Letulle und Hufnagel (24) berichten nämlich über einen Fall von Aktinomykose der Speiseröhre bei einem 34jährigen Mann, wobei die Krankheit auf das Mediastinum und weiterhin auf das Herz übergreifen und hier zu einer „aktinomykotischen Pankarditis“

geführt hatte; die ganze Herzwand zeigte ausgedehnte „fibro-kaseöse hyperplastische Neubildung“ mit eitrigen Erweichungsherden; daneben bestand frische Peri- und Endokarditis — ob gleichfalls spezifischer Natur, ist aus dem mir vorliegenden Referat leider nicht zu ersehen.

Schliesslich kann auch von der äusseren Haut des Brustbereiches eine Aktinomykose von Herzbeutel und Herz ausgehen. So ist im Falle Geering (11), eine 56jährige, von Helly sezierte Frau betreffend, als höchst wahrscheinlich anzunehmen, dass die Strahlenpilze durch die Brusthaut im vierten Zwischenrippenraum rechterseits eingedrungen waren, ohne hier eine örtliche Erkrankung hervorzurufen, dass sie dann weiterhin auf die rechte Pleura und das Perikard zu gewandert waren und hier zu einer spezifischen Entzündung geführt hatten; die Pilze waren dann von der mit Verwachsungen einhergehenden aktinomykotischen Perikarditis aus auch in die Vorderwand der rechten Herzkammer eingedrungen, hatten hier geschwulstartige Wucherungen („Aktinomykome“) hervorgerufen und waren sogar bis zum Endokard vorgewuchert, wo es schliesslich zu einem Einbruch von Aktinomyzeskeimen ins Blut und damit zu massenhaften Lungenmetastasen von Hanfkorngrosse kam, während die Organe des grossen Kreislaufes frei blieben.

Sauerbruch (43a, S. 261) erwähnt noch kurz ohne nähere Angaben eine eigene Beobachtung von ausgedehnter fistulöser Strahlenpilzerkrankung des Brustkorbs bei einem 14jährigen Knaben; bei der Sektion fanden sich „knollige entzündliche Geschwulstmassen, die den Beutel und die Basis des Herzens umgriffen hatten“.

Aus dem Gesagten ergibt sich bereits ganz allgemein, dass ausser der Entstehungsweise auch die Form der Herzaktinomykose recht verschieden sein kann. Nach Geering (11) lassen sich folgende sechs Formen unterscheiden:

1. die perikardiale Aktinomykose, die für gewöhnlich zur Überleitungsaktinomykose des Herzens führt;
2. die diffuse Myocarditis actinomycotica kleinerer oder grösserer Herzmuskelteile;
3. die Endocarditis actinomycotica, die ebenso wie die eben genannte Myokarditis durch Überleitung oder durch hämatogene Einschleppung bedingt sein kann;
4. der umschriebene aktinomykotische Abszess der Herzwand;
5. die geschwulstmässige Form, das Aktinomykom, und endlich
6. die miliare Aktinomykose des Herzens.

Insgesamt lässt sich die Herzaktinomykose pathologisch-anatomisch und auch klinisch durchaus vergleichen mit dem Entstehen von schwerer Tuberkulose und Syphilis des Herzmuskels einerseits und Herzgeschwülsten andererseits.

Hier ist auch noch an die **Rotzerkrankung** des Herzens, an den *Malleus myocardii* zu denken. Die durch den Rotzbazillus hervorgerufenen Abszesse und Granulationsgewebsbildungen, können sich ja auch in allen möglichen inneren Organen und so auch im Herzmuskel entwickeln, und tatsächlich sind bei Pferden schon einige Fälle dieser Art beschrieben worden (vgl. Ackerknecht [1, S. 462]). Für den

Menschen hat schon im Jahre 1886 Neumann (nach Ackerknecht) eine spezifische Myokarditis bei Rotz beobachtet. Während der vergangenen Kriegsjahre sind nun zwar mehrfach Fälle von Rotzerkrankung beim Menschen festgestellt worden, und auch in unserem Institut kam ein derartiger Fall zur Sektion (41-jähriger Pferdepfleger, Inst. Sekt. Nr. 16/1916, Obduzent: Geheimrat M. B. Schmidt); jedoch ist mir in keinem einzigen dieser Fälle eine Mitbeteiligung des Herzens bekannt geworden.

Zu den spezifischen Granulationsgewebsbildungen müssen wir auch die **Lymphogranulomatose** (Hodgkinsche Krankheit) rechnen, die ja nach der Auffassung der meisten heutigen Autoren auf eine Infektion mit einem einheitlichen und ganz bestimmten Erreger zurückgeht, der noch nicht sicher bekannt ist, wengleich neuere Untersuchungen hierüber, namentlich diejenigen von Grumbach (14) aus dem Askanazy'schen Institut, zu höchst beachtenswerten Ergebnissen geführt haben. Die lymphogranulomatösen Wucherungen bleiben keineswegs auf die lymphatischen Apparate beschränkt; sie dringen vielmehr häufig in alle möglichen anderen Organe ein, teils kontinuierlich, teils metastatisch, und sie können so durchaus den Eindruck echter Geschwülste erwecken, wofür wir bei uns im Würzburger Institut mancherlei lehrreiche Beispiele sahen.

So wird es verständlich, dass auch das Herz von der Lymphogranulomatose betroffen sein kann, doch scheint gerade ein derartiges Vorkommnis erst vereinzelt beobachtet zu sein. Schlagenhauer (45) hat einen solchen Fall neuerdings mitgeteilt. Es handelt sich dabei um einen 44-jährigen Mann mit dem an sich schon etwas ungewöhnlichen Sitz der Lymphogranulomatose in Magen, Duodenum, Dünndarm und Mesenterialdrüsen sowie in beiden Lungen, und zwar hier in Form miliarer Knötchen. Gleichzeitig war auch das Myokard betroffen; dieses zeigte nämlich eine gelbliche Farbe und ein scheckiges Aussehen, bedingt durch weissliche Herdchen, die durch das Epikard durchschimmerten. Das histologische Bild dieses Herzmuskels erwies sich nach Schlagenhauer als „ungemein charakteristisch“: „in jedem Schnitt finden sich im Bindegewebe mitten im sonst normalen Muskel gelegene Zellherde, die aus Haufen grosser chromatinreicher, oft mehrkerniger Zellen bestehen“.

Auch die **Mycosis fungoides** gehört zu den spezifisch-entzündlichen Granulomen, wengleich wir den Erreger derselben ebenfalls nicht sicher kennen. Mehrere einschlägige Beobachtungen aus den letzten Jahren haben bewiesen, dass diese Erkrankung, die gewöhnlich in der Haut ihre ersten Erscheinungen zeigt, gelegentlich auch auf die inneren Organe sich ausbreiten kann und so zu einer Allgemeinerkrankung des Organismus wird. Es ist daher zu erwarten, dass auch das Herz von einer Mycosis fungoides betroffen werden kann, und tatsächlich hat R. Paltauf im Jahre 1916 einen solchen Fall in der Gesellschaft der Ärzte Wiens vorgezeigt (36) und gemeinsam mit Scherber (35) ausführlich beschrieben.

Es handelt sich dabei um eine 60jährige Frau mit ausgedehnter Mycosis fungoides in Haut, Lungen, Magen, Uterus, Harnblase, mehreren Nerven, sowie im Bereich des Herzens. Es war nämlich das Epikard an der Basis der Pulmonalarterie, ferner an der vorderen Wand des rechten Ventrikels und schliesslich am linken Ventrikel entsprechend dem Beginn des Sulcus longitudinalis etwas gerötet und zum Teil auch gräulich infiltriert. Gleichzeitig enthielt das Myokard eine knotenförmige Einlagerung von grauer bis grauweisslicher Farbe und 1—1,5 cm Durchmesser. Histologisch bestanden diese Infiltrate am Epikard und im Herzmuskel, ebenso wie diejenigen der anderen genannten inneren Organe, aus typischem mykosiden Granulationsgewebe; dieses folgte nicht allein den grösseren Bindegewebszügen, sondern schob sich auch zwischen die Muskelzellen ein und drängte diese auseinander, hatte sie aber nirgends zum Verschwinden gebracht.

Hier muss noch die **Blastomykose** erwähnt werden. Diese durch pathogene Spross- oder Hefepilze (Blastomyzeten) hervorgerufene, meist in der Haut auftretende chronische Krankheit, die bei Tieren häufiger, beim Menschen aber nur selten vorkommt, kann auch in den verschiedensten inneren Organen zu metastatischen tumorähnlichen Granulationsherden führen. So kann es im Herzen ebenfalls zu einer Blastomykose kommen, aber naturgemäss im ganzen nur recht selten. Wahrscheinlich gehört der von Versé (50) auf der Münchener Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1914 demonstrierte Fall von „generalisierter Blastomykose beim Menschen“ hierher. Versé fand nämlich hierbei ausser in der Leber, die am stärksten befallen war und als Ausgangsorgan angesprochen wurde im Sinne einer primären Cholangitis blastomycotica ulcerosa, zahlreiche weitere, mehr oder weniger umfangreiche Herde in der Haut, die sicher erst sekundär entstanden sein sollen, desgleichen solche „in der Milz, den Nieren, überhaupt in allen Organen“; es dürfte also wohl auch das Myokard betroffen gewesen sein, wenngleich es von dem Verfasser in der kurzen Mitteilung nicht eigens angegeben ist. Fraglich erscheint es mir dagegen, ob der von Hurley (17) ganz kurz als „Unikum“ mitgeteilte Fall von Herzblastomykose, der einen 61jährigen Mann mit einer von der Brusthaut in den Herzbeutel hineinführenden Fistel betrifft, wirklich so aufgefasst werden darf. Das von Hurley geschilderte histologische Bild entspricht nämlich durchaus dem einer Tuberkulose, und so liegt der Verdacht nahe, dass es sich um eine tuberkulöse Perikarditis mit Übergreifen auf das Myokard handelt, die vielleicht von einer tuberkulösen Rippenkaries ausgegangen ist; die angeblichen Blastomyzeten, deren Hefenatur keineswegs sichergestellt erscheint, könnten dann auf irgendeiner nachträglichen Verunreinigung beruhen, möglicherweise auch durch eine Verwechslung mit anderen Gebilden zu erklären sein.

Histologisch bestehen nach der übereinstimmenden Angabe aller Untersucher (ausser Hurley) die blastomykotischen Herde sämtlich aus reinen Hefewucherungen, und lediglich in deren Randgebieten kommt es stellenweise zur Ausbildung eines Granulationsgewebes, das reichlich Riesenzellen und Eosinophile enthält, nur sehr geringe Neigung zu Bindegewebsneubildung erkennen lässt und insgesamt ein durchaus

unspezifisches Bild darbietet. Es stellt somit die Blastomykose des Herzens gewissermassen ein Mittelding dar zwischen den mit spezifischer Granulationsgewebsbildung einhergehenden Krankheiten einerseits und den ohne spezifische Gewebsreaktion auftretenden tierischen Parasiten im Herzen andererseits.

Wenn wir zum Schluss der tierischen **Parasiten** des Herzens im letztgenannten Sinne gedenken, so ist darüber nicht viel Neues zu sagen.

Hierhin gehören vor allem die Echinokokken, deren Vorhandensein im Herzen entschieden zu den Seltenheiten zählt. Immerhin hat Lechnir (22a) bis zum Jahre 1922 insgesamt 72 Fälle zusammenstellen können, von denen er allerdings 10, die sämtlich dem älteren Schrifttum entstammen, als zweifelhaft bezeichnet. Bei 53 der Fälle handelt es sich um einen primären Echinokokkus im Herzen, bei 2 weiteren mit grösster Wahrscheinlichkeit um primäre Herzbeutelechinokokken; in den übrigen Fällen hatte der betreffende Echinokokkus von Nachbarorganen des Herzens auf dieses übergegriffen. Lechnir berichtet dann noch über einen neuen, von Marchand beobachteten Fall von gut gänse-eigrossem, abgestorbenem, von einer Kalkschale umgebenem Echinokokkus einer 65jährigen Frau, der seinen Ausgangspunkt allem Anschein nach von der Vorderwand des Conus pulmonalis genommen hatte. Der Echinokokkus hatte hier die Lichtung des Conus pulmonalis spaltförmig eingeengt und dadurch zu starken Stauungserscheinungen geführt; weiterhin war er in die Herzbeutelhöhle eingebrochen und hatte sich unter Verwachsung mit dem äusseren Perikardblatt innerhalb der Herzbeutelhöhle noch vergrössert. Dieser von Lechnir beschriebene Echinokokkus gehört mit zu den grössten der bisher beobachteten Herzechinokokken. Zu einer Verschleppung von Tochterblasen in andere Organe hinein war es hier nicht gekommen.

Im französischen Schrifttum findet sich noch ein von Dévé und Jirou (7a) beobachteter Fall von Echinokokkuserkrankung des Herzens und Herzbeutels, worüber ich bei Sauerbruch (43a, S. 261) folgende Angaben finde:

Ein Zuavenrekruit, der mehrere Monate vorher vorübergehend unpässlich gewesen war, stirbt unter dem Bilde der Erstickung. Bei der Autopsie fanden sich 10 Echinokokkusblasen in der linken Herzkammerwand, an den Herzohren und im Herzbeutel. Die erste hatte sich im Herzmuskel entwickelt und in das Perikard geöffnet. Eine Zyste des linken Herzohres wies eine 5 mm grosse frische Öffnung in das Herzzinnere auf. Eine Herzbeutelblase war früher in die Aortenwand durchgebrochen. Es bestand völlige Perikardverödung. Im übrigen Körper fanden sich keine Echinokokkenherde. Die Verfasser nehmen an, dass der Kranke durch das Platzen der ersten Blase in den Herzbeutel hinein überempfindlich geworden war. Der Tod trat ein als Folge anaphylaktischer Vergiftung, als das Blut plötzlich von der Herzohrzyste aus mit Echinokokkenflüssigkeit überschwemmt wurde.

Über die Zystizerken im Herzen sind mir einschlägige Arbeiten seit dem letzten Bericht Thorels (49) nicht bekannt geworden, nur erwähnt Mönckeberg (32, S. 499) ein Präparat der Bonner Sammlung, das in ziemlich erheblicher Anzahl Zystizerken bis Kirschkerngrosse in allen Herzabschnitten aufweist, und zwar subendokardial, subepikardial und intramuskulär.

Nach Aschoff (2, S. 41) soll auch das Pentastomum denticolatum im Herzen vorkommen können. Bezüglich der Trichinose sei auf den Abschnitt über die Myokarditis verwiesen.

V. Geschwülste des Herzens.

Schrifttum.

1. *Ackerknecht, Eberhard*, Kap.: Kreislauforgane. In: Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere von *Ernst Joest*. Bd. 4. S. 317. Berlin, R. Schoetz, 1925.
- 2. *Ambrosius, Kurt Albrecht*, Myxoma cordis. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1919.
- 3. *Amersbach* und *Handorn*, Ein Fall von solitärem Rhabdomyom des Herzens vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 25. S. 124. 1921. — 4. *Aschoff, Ludwig*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 6. Aufl. Bd. 2. Jena, G. Fischer 1923. — 5. *Bardenheuer, F. H.*, Zur Kenntnis der Metastasierung bösartiger Geschwülste im Herzen. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 34. S. 337. 1924. — 6. *Berblinger, W.*, Tuberöse Hirnsklerose und Rhabdomyome des Herzens. Med. Ges. zu Jena, 20. 6. 1923. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 31. S. 1035.
- 7. *Bergstrand, H.*, Beitrag zur Pathologie der primären Endokardtumoren. Virchows Arch. Bd. 224. H. 3. S. 225. 1917. — 8. *Csemez, H.*, Szokaslan nagyságá szioipitrarsörénydaganat. (Eine ungewöhnlich grosse Geschwulst der Herzscheidewand.) Magyar Orvosi Arch. Vol. 15. No. 5. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 17. S. 304. 1925.
- 9. *Emmerich*, Primäres Herzarkom. Demonstration in der Med. Ges. zu Kiel, 30. 6. 1921. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 31. S. 999. — 10. *Fabris, Angiolo*, Fibro-angio-myxomatöse Neubildung des menschlichen Herzens. Virchows Arch. Bd. 241. S. 59. 1923. — 11. *Frank, M.*, Zur Frage der Varixbildung im rechten Vorhof. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 31. S. 205. 1920. — 12. *Gödel, Alfred*, Zur Kenntnis der primären Herzgeschwülste. Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 14. S. 99. 1922. — 13. *Göttel, L.*, Ein Fall von primärem Herztumor. Dtsche. med. Wochenschr. 1919. Nr. 34. S. 937.
- 14. *Goldstein, Hyman J.*, Tumors of the heart. With a report of ten cases of cardiac tumor. New York med. journ. Vol. 115. No. 2 a. 3. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankheiten. Bd. 14. S. 174. 1922. — 15. *Hanser, Robert*, Nieren- u. Herzgeschwülste bei tuberöser Hirnsklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 12. S. 278. — 16. *Herzheimer, Gotthold*, Schmauss' Grundriss der pathologischen Anatomie. 13. u. 14. Aufl. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1919. — 17. *Hieronymi, E.*, Über kongenitale Rhabdomyome des Herzens. Verein f. wissenschaft. Heilkunde zu Königsberg i. Pr., 6. 12. 1920. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 13. S. 282. 1921. — 18. *Hieronymi, E.* und *R. Kukla*, Ein Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Rhabdomyome des Herzens. Virchows Arch. Bd. 232. S. 459. 1921. — 19. *Hisinger-Jägerskiöld*, Ein Beitrag zur Frage der kongenitalen Herzrhabdomyome. Finska läkaresällskapets handlingar. Juni 1916. Ref. im Zentralbl. f. Pathol. Bd. 27. S. 508. 1916. — 20. *Husten, Karl*, Über Tumoren und Pseudotumoren des Endokards. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 71. S. 132. 1923. — 21. *Jaffé, R. Hermann*, Das Myxom des Herzens, Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 64. H. 3. S. 533. 1918. — 22. *Jellinek, Paula*, 2 Fälle von Myxom des Herzens. Inaug.-Diss. Heidelberg 1918. — 23. *Joest, E.*, Rhabdomyome beim Schwein. Tierärztl. Arch. d. Tschechoslow. Republik. Jg. 3. Wiss. Abt. 1923. Zit. nach *E. Ackerknecht* (1). — 24. *Kaufmann, Eduard*, Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie. 7. u. 8. Aufl. Berlin u. Leipzig, Walter de Gruyter u. Co. 1922. — 25. *Kirch-Hertel, Maria-Pia*, Tuberöse Hirnsklerose mit verschiedenartigen Missbildungen und Geschwülsten. Zentralbl. f. Pathol. Sonderband zu Bd. 33 (*M. B. Schmidt-Festschrift*). S. 65. 1923. — 26. *Kohlenberger, Ferdinand*, Ein Fall von primärem Spindelzellensarkom des Herzens. Inaug.-Diss. Bonn 1922. — 27. *Louria, A.* Polypoid myxoma of the heart. Studies from the department of pathology of the college of physicians and surgeons. N. J. Vol. 17. 1920. Zit. nach *Husten* (20). — 28. *Mandelstamm, Moritz*, Über primäre Neubildungen des Herzens. Virchows Arch. Bd. 245. S. 43. 1923. — 28a. *Mittasch*, Demonstration makroskopischer und mikroskopischer Präparate von Organveränderungen bei tuberöser Hirnsklerose. Ges. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden, 6. 2. 1922. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 15. S. 571. — 29. *Mönckeberg, J. G.*, Multiple Rhabdomyome des Herzens. Demonstration auf der 33. Versammlung der rhein.-westfäl. Ges. f. inn. Med., Nerven- u. Kinderheilkunde am 17. 5. 1914 zu Bonn. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 42. S. 2108. — 30. *Derselbe*, Die Erkrankungen des

Myokards und des spezifischen Muskelsystems. Kap. VII: Geschwülste usw. in Henke-Lubarschs Handbuch. Bd. 2. S. 482. 1924. — 31. *Nauwerck, C.*, Varizen des Herzens. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 32. S. 113. 1921. — 31a. *Nowicki, W.*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der primären Herzgeschwülste, nebst einigen klinischen Bemerkungen. Prace Zakładów anatomji patologicznej uniwersytetów Polskich. Tome 1. Zeszyt 3 i 4. p. 444. 1925. — 32. *Omodei-Zorini, A.*, Sopra un caso di rhabdomyoma del cuore. Giornale di biologia e medicina sperimentale. Vol. 1. p. 1. 1923. Ref. im Zentralbl. f. Pathol. Bd. 34. S. 350. 1924; vgl. auch Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 15. S. 190. 1923. — 33. *Pommer, G.*, Primäre Herzgeschwulst. Wissensch. Ärzteges. in Innsbruck. Wien. klin. Wochenschr. 1922. Nr. 38/39 u. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 33. S. 420. 1923. — 34. *Rehder, Heinrich*, Ein Beitrag zur Kenntnis der sog. Rhabdomyome des Herzens. Virchows Arch. Bd. 217. S. 174. 1914. — 35. *Ribbert, Hugo*, Die Rhabdomyome des Herzens bei tuberöser Hirnsklerose. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 26. S. 241. 1915. — 36. *Derselbe*, Die Erkrankungen des Endokards. Kap. D: Die Endokardtumoren. In Henke-Lubarschs Handbuch. Bd. 2. S. 276. Berlin, Julius Springer 1924. — 37. *Derselbe*, Lehrbuch der allg. Pathol. und der pathol. Anatomie. 6. Aufl. Leipzig, F. C. W. Vogel 1919. — 38. *Röse, Fritz*, Primäre maligne Tumoren des Herzens. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1920. Ref. im Zentralbl. f. Pathol. Bd. 33. S. 54. 1922. — 39. *Rösler, Otto A.*, Vier seltene Herzbefunde (Fall IV: Krebsmetastase im Septum ventriculorum). Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 16. S. 261. 1924. — 40. *Schmincke, Alex.*, Kongenitale Herzhypertrophie, bedingt durch diffuse Rhabdomyombildung. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 70. S. 513. 1922. — 41. *Staffel, Erich*, Beiträge zur Kenntnis der sog. Endokardtumoren. Inaug.-Diss. Jena 1919. — 42. *Steinbiss, W.*, Zur Kenntnis der Rhabdomyome des Herzens und ihrer Beziehungen zur tuberösen Hirnsklerose. Virchows Arch. Bd. 243. S. 22. 1923. — 43. *Thorel, Ch.*, Pathologie der Kreislauforgane. Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag, 17. Jg. Bd. 2. 1915. Kap.: Geschwülste des Herzens. S. 677. — 43a. *Uehlinger, Erwin*, Über einen Fall von diffusem Rhabdomyom des Herzens. Virchows Arch. Bd. 258. S. 719. 1925. — 44. *Weltmann, O.*, Klinischer Beitrag zur Kasuistik primärer Herztumoren. Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 25. — 45. *Zurhelle, Emil*, Über ein aussergewöhnlich grosses persistierendes Blutknötchen an der Trikuspidalklappe eines Erwachsenen, mit Bemerkungen über die Genese der sog. polypösen Klappenmyxome. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 20. S. 319. 1917.

Primärgeschwülste des Herzens sind im ganzen selten. Sie haben auch kaum einmal klinische Bedeutung, dagegen mancherlei pathologisch-anatomisches Interesse.

Unter den gutartigen Primärgeschwülsten sind hier in erster Linie die Rhabdomyome zu besprechen, welche gewissermassen die spezifische Geschwulstform des Myokards darstellen. Wenn die Rhabdomyome des Herzens immer als ungemein selten gegolten haben, so scheint diese Meinung nach den neueren Erfahrungen doch einer gewissen Einschränkung zu bedürfen. Die Literatur seit dem letzten Bericht Thorels (43) enthält eine ganze Anzahl einschlägiger Fälle, allein nicht weniger als sechs eigene Beobachtungen von Steinbiss (42) und drei ebensolche von Mittasch (28a), ferner je einen Fall von Mönckeburg (29), Rehder (34), Ribbert (35), Hisinger-Jägerskiöld (19), Amersbach und Handorn (3), Schmincke (40), Berblinger (6), Omodei-Zorini (32), Uehlinger (43a). Bis zum Jahre 1923 konnte Steinbiss (42) bereits 30 Fälle aus dem Schrifttum zusammenstellen, und er ist mit guten Gründen der Ansicht, dass nur ein kleiner Teil der tatsächlich vorkommenden Rhabdomyome des Herzens zum Nachweis gelangt. Es findet sich eben diese Geschwulstart ganz besonders im Verein mit der tuberösen Hirnsklerose, also namentlich bei Idioten und Epileptikern, und diese kommen meist gar nicht zur Sektion oder wenigstens nicht durch Berufspathologen. Steinbiss, der 10 Jahre lang in

der Anstalt für Epileptische in Bethel bei Bielefeld sämtliche Sektionen ausführte, konnte dabei nicht weniger als 21 Fälle der sonst als so selten geltenden tuberösen Hirnsklerose feststellen und darunter auch die genannten sechs Fälle von Rhabdomyomen des Herzens. Zuweilen mögen auch einschlägige Fälle verkannt werden; so fand Steinbiss in der alten Sammlung seiner damaligen Prosektur ein als Myxom des Herzens bezeichnetes Präparat, das von einem 2¹/₂jährigen, an Diphtherie verstorbenen Kinde stammte und sich ihm als typisches Rhabdomyom erwies. Insgesamt dürften also die Rhabdomyome des menschlichen Herzens häufiger sein als man bisher stets annahm. Daß auch bei Tieren solche Herz-Rhabdomyome vorkommen können, ist neuerdings erstmalig durch Hieronymi und Kukla (18 und 17) bewiesen worden; diese fanden nämlich zahlreiche kleinere und größere Rhabdomyomknoten in beiden Herzkammerwandungen sowie im Ventrikelseptum bei einem ¹/₄jährigen Schwein. Kurz darauf konnte Joest (23) einen ganz ähnlichen Befund bei einem ⁵/₄jährigen Schwein erheben.

Das schon erwähnte häufige Zusammentreffen der Rhabdomyome des Herzens mit der tuberösen Hirnsklerose ist sehr auffallend. Einerseits weist ein Teil der Fälle von tuberöser Hirnsklerose gleichzeitig auch Rhabdomyome des Herzens auf, wie wir das beispielsweise bei Steinbiss (42) in den sechs seiner 21 Fälle von tuberöser Hirnsklerose sehen, und andererseits zeigt die grösste Mehrzahl der Fälle von Herzrhabdomyomen zugleich auch eine tuberöse Hirnsklerose. Nach Steinbiss kommen auf die insgesamt 30 bis dahin veröffentlichten Fälle von Rhabdomyomen des Herzens nicht weniger als 22 mit tuberöser Sklerose. Zieht man in Betracht, dass bei einem Teil der Beobachtungen das Gehirn entweder nicht untersucht oder nur einer makroskopischen Besichtigung unterzogen wurde, so verschieben sich die Verhältnisse noch mehr zugunsten der tuberösen Hirnsklerose. Es kommt somit das Rhabdomyom des Herzens nur ganz ausnahmsweise ohne gleichzeitige tuberöse Hirnsklerose vor, und solche Ausnahmefälle liegen, wie Amersbach und Handorn (3) an Hand der bisherigen Literaturangaben betonen, besonders dann vor, wenn das Rhabdomyom in der Einzahl auftritt, während die multiplen Rhabdomyome, wie sie eben im Herzen die Regel darstellen, auch für gewöhnlich mit Entwicklungsstörungen allgemeiner Natur einhergehen, also mit tuberöser Hirnsklerose, mit Mischgeschwülsten der Nieren, mit Hauttumoren usw. Von den neueren Fällen bilden diejenigen von Hisinger-Jägerskiöld (19) und von Amersbach und Handorn (3) Beispiele für das solitäre Rhabdomyom des Herzens ohne gleichzeitige Hirnsklerose u. dgl.; im ersten Fall handelt es sich um einen gut hühnereigrossen Geschwulstknoten im Spitzenteil beider Ventrikel samt der Kammerscheidewand, im zweiten Fall um ein walnussgrosses Gebilde in der Vorderwand des linken Ventrikels, mit Übergreifen auf das linke Herzohr.

Die multiplen Rhabdomyome können bezüglich ihrer Grösse von Fall zu Fall wechseln. Im Falle Omodei-Zorini (32) zeigte der umfangreichste der Knoten einen Durchmesser von 2,5 cm, im Falle Berblinger (6) erreichten die Gebilde Haselnussgrösse, im Falle Ribbert (35) Kirsch kerngrösse, im Falle Mönckeberg (29) Linsengrösse, in anderen Fällen, z. B. in den Fällen II und III von Steinbiss (42), waren sie

nur stecknadelkopfgross und dabei in grossen Massen vorhanden. Ribbert (35) fand ausser den mit blossen Auge erkennbaren Knoten in sehr grosser Zahl noch gleichartige Knötchen von nur mikroskopischer Kleinheit, desgleichen Omodei-Zorini (32). Solche winzigen Herde, deren gelegentliches Vorkommen im Herzen von Neugeborenen auch Rehder (34) und ebenso Schmincke (40) nachweisen konnten, bilden gewissermassen den geringsten Grad der Rhabdomyombildung; demgegenüber wird der höchste Grad der Ausdehnung nach in einer diffusen Rhabdomyombildung des gesamten Herzens zu erblicken sein. Schmincke (40) sah bei einem Neugeborenen einen Fall der letztgenannten Art, der das makroskopische Bild einer kongenitalen Herzhypertrophie bot (Herz mehr als doppeltfaustgross, 46 g wiegend, proportional gebaut). Diese Beobachtung hat grundsätzliche Bedeutung dadurch, dass sie zum ersten Male das von Virchow schon behauptete, von späteren Autoren aber angezweifelte Vorkommen diffuser Rhabdomyombildung des Herzens beweist. Leider hatte in diesem Falle das Gehirn wegen Leichenfäulnis nicht näher untersucht werden können; an den übrigen Organen waren keine besonderen Veränderungen vorhanden.

Eine ähnliche, wenn auch nicht ganz so diffuse Rhabdomyombildung (ohne gleichzeitige tuberöse Hirnsklerose) findet sich in dem kürzlich von Uehlinger (43a) mitgeteilten Fall, der einen 20jährigen, an Tetanus traumaticus verstorbenen Mann betrifft. Hier bestanden sehr zahlreiche und unscharf begrenzte Geschwülste im Kammerbereich; Trabekel, Papillarmuskel und Kammerscheidewand waren nahezu vollständig in Geschwulstmassen aufgegangen; dagegen waren die Vorhöfe frei von Rhabdomyombildung, abgesehen von einem kleinen Knötchen der rechten Seitenwand nahe dem Trikuspidalansatz.

Was die Lage der Rhabdomyome des Herzens anbetrifft, so kommen sie ausser im Myokard auch im Endo- und Epikard vor. Im Fall III von Steinbiss (42) waren sie lediglich im Endokard zu finden, und zwar im Bereich beider Ventrikel, im Falle VI desselben Verfassers nur im sulzig umgewandelten Epikard. Im Falle Mönckebergs (29) lagen sie sämtlich subendokardial und wölbten sich in die Herzhöhlen hinein vor. Herzkammern und deren Scheidewand sind viel häufiger betroffen als die Vorhöfe; im Falle V von Steinbiss war aber einzig und allein das rechte Herzohr befallen, und zwar enthielt dieses merkwürdigerweise zwei kleinerbsengrosse, gestielte Knoten, die makroskopisch durchaus wie organisierte Thromben aussahen, mikroskopisch sich aber als sichere Rhabdomyome erwiesen. Ein ähnlich polypenartiger, pendelnder Knoten war auch im rechten Ventrikel des Falles I von Steinbiss vorhanden; er zeigte eine Grösse von etwa 1 cm im Durchmesser, hing zwischen den Sehnenfäden der Trikuspidalis, ging aber vom Myokard aus und war mit einer durch Endokard bedeckten Bindegewebshülle überzogen.

Die histologischen Befunde in den neueren Fällen von Herzhypertrophie entsprechen im wesentlichen dem seit Seifferts Untersuchungen (1900) bekannten und später mehrfach bestätigten Bild. Es handelt sich demnach um ein embryonales Myokardgewebe, dessen Haupteigentümlichkeiten die röhrenförmigen und spinnenartigen Zellgebilde mit typischer Querstreifung darstellen. Der hohe Glykogen-

gehalt der Rhabdomyome ist auch in den Fällen der letzten Jahre wieder hervorgetreten (z. B. bei Mönckeberg [29], Rehder [34], Amersbach und Handorn [3], Steinbiss [42], Mittasch [28a], Uehlinger [43a] usw.); in anderen Fällen aber war Glykogen nicht nachweisbar (z. B. bei Berblinger [6]). Das häufige Vorkommen von Verfettungen der Geschwulstelemente ist gleichfalls bestätigt worden, so von Amersbach und Handorn (3), Steinbiss (42), Mittasch (28a) u. a.

Was die viel erörterte Frage nach Wesen und Entstehung der Rhabdomyome des Herzens anlangt, so hat sich Ribbert (35) noch im Jahre 1915, in Anlehnung an seine bekannte Lehre von der Geschwulstentstehung im allgemeinen, dahingehend ausgesprochen, dass es sich hier „nicht um liegengebliebene Bezirke embryonaler Muskelbündelabschnitte handeln kann, sondern um selbständige Sprossen, die gleichsam seitlich aus ihnen herauswachsen, dann aber, als aus dem Zusammenhang ausgeschaltete Elemente, ihre normale Weiterentwicklung einstellen“. Demgegenüber ist es jedoch bei dem fast gesetzmässigen Zusammentreffen der Herzhabdomyome mit tuberöser Hirnsklerose und Hirnventrikelgeschwülste, ferner mit Mischgeschwülsten der Nieren, mit Adenomata sebacea der äusseren Haut sowie mit mancherlei anderen Neubildungen und auch Missbildungen nicht recht verständlich, warum Ribbert und einige ältere Untersucher sich so sehr bemühen, die Rhabdomyome zu örtlich wirksamen Wachstumsstörungen in Beziehung zu setzen. Diese würden nämlich eine derartige Häufung von Zufälligkeiten innerhalb der verschiedensten Organe während der Entwicklungszeit voraussetzen, dass das Zusammentreffen all der genannten Gebilde in Herz, Hirn, Niere und Haut usw. sicherlich bei weitem nicht so häufig wiederkehren dürfte, wie es in Wirklichkeit der Fall ist. Man muss daher allgemeinere Gesichtspunkte für die Entstehung all dieser Gebilde und so auch der Herzhabdomyome annehmen. In diesem Sinne ist eine von Steinbiss (42) gegebene Erklärung recht einleuchtend. Er denkt nämlich bei all diesen Gebilden an Überschussbildungen, an ein Zuviel in der Herzanlage, in der Gehirnanlage, in der Nierenanlage usw.; dieser Überschuss bleibt dann liegen und findet für den schliesslichen Aufbau des betreffenden Organes keine Verwendung. Steinbiss fasst somit die Rhabdomyome des Herzens als Teilerscheinungen einer allgemeinen Entwicklungsstörung auf, die in einer abnormen Keimbesechaffenheit begründet ist und nichts mit den durch mechanische Entwicklungsstörung bedingten Keimversprengungen im Sinne Ribberts zu tun hat.

Zu dieser Auffassung passt auch recht gut der seltene Befund einer echten diffusen Pankreashyperplasie, den ich in einem von mir 1922 seziierten und von M. P. Kirch-Hertel (25) veröffentlichten Falle von tuberöser Hirnsklerose mit mehrfachen Missbildungen und Neubildungen feststellen konnte. Hier liegt in der Bauchspeicheldrüse also eine zweifellose Überschussbildung vor, und in gleicher Weise kann man noch eine ebenfalls vorhandene echte Nebelunge deuten, wenn man sich auf den Boden der beispielsweise von Bert und B. Fischer (1911) vertretenen „Exzesstheorie“ im Sinne einer dritten Lungenbildung stellt; allerdings spricht für die Nebelunge meines Falles die grössere Wahrscheinlichkeit zugunsten der „Fraktionstheorie“, die eine allmähliche Abschnürung und Selbständigwerdung von Teilen einer ursprünglich

normal angelegten Lunge annimmt. Jedenfalls ergibt sich schon aus diesem eigenen Fall, dass die Auffassung R. Hansers (15), der zufolge „das Krankheitsbild der tuberösen Hirnsklerose auf eine mit Geschwulstbildung verbundene Entwicklungshemmung zurückzuführen ist“, doch zu eng gefasst ist, und dass man besser den allgemeineren Ausdruck „Entwicklungsstörung“ anwenden soll. Dieser Begriff würde dann auch die „Überschussbildungen“ im Sinne von Steinbiss umfassen, aber ausserdem auch noch Hemmungsbildungen, Spaltbildungen und dergleichen mehr als ebenfalls möglich mit einschliessen.

Hält somit Steinbiss die Rhabdomyome nicht mehr für eigentliche, echte Geschwülste, sondern für Gewebsmissbildungen, so ist das ein Gedanke, der schon einige Jahre vorher durch Rehder (34) geäussert wurde. Dieser Autor, der seine Untersuchungen bei Lubarsch ausführte und dabei bemerkenswerterweise auch unmittelbare Übergänge zwischen dem auf embryonaler Stufe stehen gebliebenen Myokard einerseits und dem fertigen Myokard andererseits feststellte, fasst seine Ansicht dahin zusammen, „dass die Rhabdomyome des Herzens einfache embryonale Gewebsmissbildungen sind, deren unabhängiges Wachstum und vollständige Ausbildung bereits in der Embryonalzeit ihren Abschluss erreichen“. Dieser Vorstellung hat sich Mönckeberg (30) angeschlossen, namentlich im Hinblick auf den erwähnten Fall diffuser Rhabdomyombildung Schminckes (40). Steinbiss geht zwar nicht so weit wie Rehder, der jedes Wachstum bereits mit der Geburt als beendet ansieht, aber er glaubt doch, dass der Stillstand „schon sehr bald“ eintritt.

Die Auffassung der Herzhabdomyome als Gewebsmissbildungen findet wertvolle Stützen in den Untersuchungen von Steinbiss über das spätere Schicksal dieser Gebilde, wozu er an Hand seiner sechs Fälle, des bisher wohl grössten Materials eines Einzelbeobachters, besonders berufen war. Es zeigte sich zunächst, dass die Rhabdomyomzellen bezüglich ihrer Form dauernd den embryonalen Typus beibehalten, dass sie aber hinsichtlich ihrer Grösse über das gewöhnliche Mass sehr weit hinausgehen können. Es besteht also einerseits eine Hemmung in bezug auf die Entwicklungsstufe, andererseits aber eine Hypertrophie einzelner spezifischer Elemente. Damit stimmt ein von Omodei-Zorini (32) gleichzeitig und unabhängig von Steinbiss erhobener Befund überein. Nach diesem italienischen Autor verhält sich nämlich der mittlere Durchschnitt der atypischen Fasern zu demjenigen der normalen wie 16:1, die mittlere Zahl der Myofibrillen einer atypischen Faser zu derjenigen einer normalen wie 3:1; somit sind im Rhabdomyom die Muskelfasern vergrössert durch das Sarkolemm und die Kerne, ohne entsprechende Vergrösserung der kontraktilen Substanz. Mit dieser Hypertrophie gehen nach Steinbiss die Zellen „über die indifferente Matrix in der Gewebsreife hinaus“, und darin sieht er den springenden Punkt für die Auffassung des Wesens der Rhabdomyome. Die Zellen enthalten „gemäss dieser Gewebsreife potentiell gar nicht die Fähigkeit zu einem Wachstum über ein bestimmtes Mass hinaus, und das unterscheidet sie von versprengten indifferenten Keimbezirken mit viel weitgehenderer prospektiver Potenz“.

Infolge dieser Unfähigkeit zu blastomatösem Weiterwachstum erklärt es sich auch, dass nach den Befunden von Steinbiss in späteren

Stadien nur regressive Veränderungen an den Rhabdomyomen zu beobachten sind. Diese machen sich geltend in einem langsam verlaufenden Schwund der Muskelzellen und in einem dadurch bedingten Ersatz durch Bindegewebe. Schliesslich können lediglich Schwielen mit mehr oder weniger bedeutenden Resten von Rhabdomyomelementen übrigbleiben, wie beispielsweise im Fall 4 von Steinbiss, wo makroskopisch durchaus das Bild einfacher bindegewebiger Schwielen entzündlichen oder arteriosklerotischen Ursprungs mit ihrer weisslichen Farbe und derben Beschaffenheit vorlag. Als regressive Veränderung ist auch die von Rehder (34) in einem seiner Knoten festgestellte Kalkablagerung anzusprechen. Niemals aber hat Steinbiss Vorgänge beobachtet, die im Sinne eines fortschreitenden Wachstums gedeutet werden könnten, und vereinzelt von ihm wie von früheren Untersuchern (Abrikosoff 1909 und Bundschuh 1912) nachgewiesene Kernteilungsfiguren sind seines Erachtens den auch normalerweise vorkommenden Kernvermehrungen an quergestreiften Muskelfasern gleichzusetzen; sie führen nicht zu einer Zellteilung und somit auch nicht zur Zellvermehrung.

Alles in allem ist somit die aus den Arbeiten von Rehder und von Steinbiss sich ergebende Auffassung wohlbegründet, dass die Rhabdomyome des Herzens keine echten Geschwülste sondern Gewebsmisbildungen darstellen.

In früheren Jahren ist vielfach der Gedanke erwogen worden, dass die Rhabdomyome möglicherweise vom Reizleitungssystem abstammen könnten, wobei man sich vor allem auf die grosse morphologische Ähnlichkeit mancher Rhabdomyomzellen mit den Purkinjeschen Fasern, sowie auf den hohen Glykogengehalt beider stützte. Diese Annahme lag besonders dann nahe, wenn, wie in einem Falle v. Mittasch (28a) die Geschwülste sich in der unteren Hälfte des Vorhofsseptums fanden, oder wenn, wie im Falle Amersbach und Handorn (3), der Tumor gerade in der Kammerscheidewand gelegen war und bis an das Endokard heranreichte. Amersbach und Handorn konnten jedoch auch bei eingehender Untersuchung nirgends einen räumlichen Zusammenhang ihres Rhabdomyoms mit dem Reizleitungssystem nachweisen, und so neigen auch sie zu einer Ablehnung dieser Anschauung. Uehlinger (43a) hat ebenfalls keine engeren Beziehungen zwischen dem Reizleitungssystem und den nahegelegenen Rhabdomyommassen feststellen können. Die sonstigen neueren einschlägigen Arbeiten haben sich mit dieser Frage gar nicht mehr befasst.

Klinisch sind die Rhabdomyome des Herzens wohl noch niemals erkannt worden, und sie haben auch nur in einem Teil der Fälle zu Erscheinungen geführt. So hatte im Falle Rehders (34) bei dem es sich um ein neugeborenes, ausgetragenes Kind handelte, ein besonders grosser Knoten zu hochgradiger Verengerung der Art. Pulmonalis und dadurch gleich nach der Geburt zum tödlichen Ausgang geführt. Im Falle Schminckes (40) war das betreffende Kind ebenfalls sofort nach der Geburt einer Herzlähmung erlegen, desgleichen am siebenten Tag nach der Geburt das Neugeborene des Falles Amersbach und Handorn (3). An den meisten Fällen war klinisch eben lediglich die so häufig vorhandene tuberöse Hirnsklerose in Erscheinung getreten, und zwar als Idiotie oder Epilepsie (wie bei Steinbiss [42]), als Diplegie

(Berblinger [6]) oder dergleichen. Die übrigen Fälle stellten überraschende Zufallsbefunde bei der Sektion dar. Die meisten Träger der Rhabdomyome sterben, wie auch die neueren Fälle zeigen, schon im frühen Lebensalter; der Fall Uehlingers (43a) betrifft aber einen 20jährigen Mann, und das Material von Steinbiss weist ebenfalls zwei Fälle von Erwachsenen auf, die ein Alter von 21, bzw. sogar von 35 Jahren erreichten. Soweit mir bekannt ist, stellen diese Beobachtungen die Höchstzahl der bisher erreichten Lebensjahre solcher Patienten dar. Die schon früher betonte Erfahrungstatsache, dass die Rhabdomyome des Herzens beim männlichen Geschlecht ungleich häufiger vorkommen als beim weiblichen, bestätigt sich auch bei dem neu vorliegenden Material. Unter den 14 Fällen der letzten Jahre finde ich nur einmal das weibliche Geschlecht betroffen (Fall IV von Steinbiss); viermal fehlen die Angaben; in allen anderen Fällen handelt es sich um männliche Kranke.

Ausser den Rhabdomyomen werden gutartige Herzgeschwülste nur ganz vereinzelt beobachtet, wenn wir hier vorläufig von den etwas häufigeren und in ihrer Deutung so stark umstrittenen Endokardgewächsen absehen. Gelegentlich kommen Lipome im Herzen vor, namentlich subendokardial und subepikardial. Auch der schon erwähnte eigene Fall von tuberöser Hirnsklerose (M. P. Kirch-Hertel [25]), der einen bereits 67jährigen Mann betraf, enthielt zwei derartige Gebilde, nämlich ein etwa bohngrosses Lipom unter dem linksseitigen Endokard der Kammerscheidewand und ein etwa zehnpfennigstückgrosses Lipom unter dem Epikard an der Hinterseite des rechten Vorhofs; sonstige Herzgeschwülste, also auch Rhabdomyome, fehlten hier dagegen. Einen gutartigen Herztumor ganz ungewöhnlicher Art konnte G. Pommer (33) neuerdings beobachten. Bei einer 51jährigen Frau fand sich nämlich eine umfangreiche Geschwulst, die an Grösse das Herz noch übertraf, subepikardial am rechten Ventrikel gelegen; sie hatte das rechte Herzohr verdrängt und ragte bis über die Aortenwurzel hinaus. Pommer bezeichnet das Gebilde dem histologischen Bild nach als „Angio-Fibro-Leiomyoma teleangiectaticum et cavernosum et ossificatum haematodes“.

Wesentlich grösseres Interesse und entsprechend reichlichere Bearbeitung haben aber auch im Zeitraum der vorliegenden Berichterstattung wieder die sog. Tumoren und Pseudotumoren des Endokards gefunden, die entweder vom Wandendokard oder von den Klappen ausgehen und von jeher zum Teil als Myxome, Fibrome oder dergleichen, zum Teil als weitgehend organisierte Thromben von den betreffenden Untersuchern gedeutet worden sind. Thorel hat sich in seinem letzten Bericht (43) wiederum entschieden gegen die echte Geschwulstnatur dieser Gebilde ausgesprochen und sie als Endergebnisse organisierter Thrombenbildungen aufgefasst; er fand unter den in der Literatur vorliegenden Fällen keinen einzigen, der mit zwingender Notwendigkeit die Geschwulstnatur dieser Gebilde beweisen könnte.

In den letzten Jahren sind nun wieder mehrere einschlägige Fälle beobachtet und beschrieben worden, so von Bergstrand (7), R. H. Jaffé (21), Ambrosius (2), Weltmann (44), Staffel (41), Louria (27),

Jellinek (22), A. Gödel (12), Fabris (10), Csemez (8), Nowicki (31a), Husten (20). Fast alle diese Autoren haben auch zu der grundsätzlichen Frage nach Wesen und Entstehung dieser Gebilde Stellung genommen, am eingehendsten wohl Husten, der die umfangreiche Literatur darüber bis zum Jahre 1922 kritisch verarbeitet hat. Man sieht aber aus der Gesamtheit der neueren Arbeiten, dass der Streit der Meinungen noch dauernd anhält, und dass die obengenannte Ablehnung der Geschwulstnatur dieser Gebilde durch Thorel keineswegs allgemein geteilt wird, ja es ist bei den neueren Fällen die Annahme einer echten Geschwulst sogar häufiger zu finden als die eines organisierten Thrombus.

So fasst Bergstrand (7) das von ihm eingehend beschriebene Gebilde, welches bei einer 25jährigen Frau den linken Vorhof fast ausfüllte, vom Septum atriorum ausging und blumenkohlartigen Bau zeigte, als eine echte, angeborene Geschwulst auf, und zwar als ein Myxom. In gleichem Sinne äussert sich Ambrosius (2) für seine drei untersuchten Fälle aus dem B. Fischerschen Institut; hierbei handelt es sich um grosse gestielte Bildungen im rechten Vorhof eines 54jährigen Mannes und im linken Vorhof einer 45jährigen bzw. einer 44jährigen Frau. Ebenso spricht Paula Jellinek (22) ihre beiden Fälle als Myxome an, ausgehend vom Endokard des linken Vorhofes nahe dem Foramen ovale bei einem 78jährigen bzw. 43jährigen Mann. Desgleichen tritt Nowicki (31a), unter Betonung der differential-diagnostischen Schwierigkeiten, für die echte Geschwulstnatur seines zweiten und dritten Falles ein, und zwar fasst er den hühnereigrossen Tumor der vorderen oberen Innenwand des linken Vorhofs bei einer 29jährigen Frau sowie den walnussgrossen, vom Rande des Foramen ovale linkerseits ausgehenden Polypen einer 62jährigen Frau als sichere Myxome auf. In einer weiteren Beobachtung von Nowicki (31a, Fall 1), eine 70jährige Frau betreffend, lag ein bindegewebiges, mit einfacher Endothelschicht bedecktes, 1,6 cm hohes Papillom des Septum membranaceum im linken Ventrikel vor, das nach Ansicht des Autors gleichfalls als eine von vornherein selbständige Neubildung anzusprechen ist. R. H. Jaffé (21) deutet das umfangreiche zottige Gebilde, das er im linken Vorhof eines 35jährigen Mannes feststellte, gleichfalls als ein echtes Blastom, wofür ganz besonders der blumenkohlartige Bau sprechen soll; er hält alle derartigen Gebilde indes nicht für Myxome, namentlich in Anbetracht des meist negativen Ausfalls der Schleimreaktionen, sondern für weiche Fibrome mit ödematöser Durchtränkung. Staffel (41), der sechs verschiedenartige Fälle bei Rössle in Jena untersuchte, spricht drei derselben ebenfalls als echte, angeborene Geschwülste an; zwei von diesen dreien hält er für Hämangiomyxome, nämlich einen 8 mm langen Polypen der Innenwand des rechten Vorhofs bei einem 36jährigen Mann (Fall 1) und ein haselnussgrosses, höckeriges Gebilde der Mitralklappe bei einem 39jährigen Mann. Der dritte der Geschwulstfälle, ein 4 mm langer Polyp im Conus pulmonalis bei einem 64jährigen Mann, wird von ihm als Hämangiom bezeichnet, in welchem sich übrigens bemerkenswerterweise noch ein miliärer Tuberkel gebildet hatte. Ein angiomatöser Anteil spielt auch im Falle Fabris (10) eine Rolle; F. spricht hier von einem Fibroangiomyxom, und zwar hatte sich dieses bis zu Kleinpflaumengrösse im linken Vorhof des sonst gesunden Herzens eines 48jährigen Mannes

entwickelt. Ein gleiches Fibroangiomyxom soll der Beobachtung von Csemez (8) zugrunde liegen; es ging polypenartig aus dem unteren Drittel der Vorhofscheidewand hervor, füllte den rechten Vorhof aus und drang durch das rechte venöse Ostium in die rechte Kammer ein.

Diesen ziemlich zahlreichen, als echte Geschwülste gedeuteten Fällen stehen nur wenige der neueren Literatur gegenüber, in denen die Anschauung eines weitgehend organisierten Thrombus vertreten ist. So fasst Staffel (41, Fall 3) die erbsengrosse gewächsartige Auflagerung, die er auf dem vorderen Trikuspidalsegel eines 20jährigen Mannes mit chronischer Trikuspidal-, Mitral- und Aortenendokarditis fand, wohl mit Recht als organisierte Thrombenmassen auf. Ebenso hält A. Gödel (12) einen 10 cm langen und 4 cm dicken, myxomartig aussehenden Polypen, der sich im linken Vorhof eines 60jährigen Mannes als zufälliger Obduktionsbefund ergab, für das Endergebnis einer Thrombenorganisation. Zu derselben Annahme kommt Husten (20) für das von ihm untersuchte, offenbar ganz ähnlich beschaffene Gebilde, das den rechten Vorhof eines 24jährigen Mannes fast ausfüllte und der seitlichen Vorhofsinnenwandung zwischen Vena cava superior und Vena cava inferior fest anhaftete.

Auf Grund kritischer Sichtung aller bisher veröffentlichten Fälle sog. Endokardtumoren kommt Husten weiterhin zu der Ansicht, dass wohl alle diese Gebilde keine echten Geschwülste, sondern lediglich organisierte Thromben darstellen. Er stützt sich dabei vor allem auf folgende Feststellungen und Überlegungen: Der linke Vorhof, der ganz vorwiegend Sitz der in Rede stehenden Endokardtumoren ist und bisher 71 Fälle aufweist gegenüber nur 9 Fällen des rechten Vorhofs und je 3 Fällen der beiden Ventrikel, hat wieder drei Lieblingsstellen für den Ansatz dieser Gebilde, nämlich erstens das Septum atriorum und hier speziell die Umrandung des Foramen ovale — nicht weniger als 45 der 71 Fälle nehmen von hier ihren Ausgang — zweitens die Mündungsgegend der Pulmonalvenen (5 Fälle) und drittens das linke Herzohr (4 Fälle); die übrigen 17 Fälle müssen wegen ungenauer Angaben der betreffenden Verfasser für diese Berechnung ausscheiden. Husten hat nun diese Endokardtumoren des linken Vorhofes auf Grund der in der Literatur gegebenen Einzelbeschreibungen eingeteilt einmal in solche, die als sicher organisierte Thromben bezeichnet werden können, dann in zweifelhafte Bildungen und schliesslich in solche, die an sich durchaus den Eindruck von echten Myxomen oder dergleichen machen. Bemerkenswerterweise steht nun die Häufigkeit des Vorkommens dieser drei Arten von Gebilden für jede der drei vorher genannten Lieblingsitze in einem etwa gleichbleibenden Verhältnis zueinander. Diese auffallende Übereinstimmung hinsichtlich Häufigkeit und Ansatzstelle spricht nach Husten zugunsten einer einheitlichen Auffassung sämtlicher hierhin gehörigen Gebilde. Sein eigener (schon oben erwähnter) Fall erwies sich als organisierter Thrombus; die gleiche Auffassung erscheint für sehr viele der Beobachtungen anderer Autoren erwiesen, während er bei keinem einzigen der bisherigen Fälle mit zwingender Notwendigkeit ein echtes Blastom annehmen zu können glaubt. So kommt er zu der nämlichen Ansicht wie Thorel, indem auch er die sämtlichen Endokardtumoren als Endergebnisse weitgehender Thrombenorganisation anspricht.

Im schroffen Gegensatz hierzu steht die Ansicht Ribberts, wie er sie kurz in seinem Lehrbuch (37) und mit ausführlicher Begründung in dem erst nach seinem Tode erschienenen Handbuch von Henke-Lubarsch (36) darlegt. Ribbert lehnt nämlich die Deutung der fraglichen Endokardbildungen als organisierte Thromben völlig ab und hält sie sämtlich für echte Geschwülste und speziell für Myxome. In diesem Sinne spricht seines Erachtens bezüglich der Tumoren des Wandendokards zunächst einmal ihre oft beträchtliche Grösse während die einwandfreien und typisch gebauten Thromben von Polypenform in der Regel wesentlich kleiner sind. Ferner soll der lappige oder zottige oder auch beerenförmige Bau auf echte Geschwülste hinweisen, da bei der Organisation von Thromben niemals eine Lappung oder gar eine tiefgehende Einschnürung zustande kommen könnte. Die angeblichen thrombotischen Reste, die von den Gegnern der Ribbertschen Anschauung immer wieder ins Feld geführt werden, hält er auf Grund ihres histologischen Bildes lediglich für umgewandelte Blutungen, für zusammengesinterte und sonstwie veränderte rote Blutkörperchen. So erklären sich auch die vielen Eisenpigmentablagerungen als einfache Spätfolgen der fortgesetzten Zerrungen und Quetschungen der Polypen durch den Blutstrom, ohne dass vorher etwas von thrombotischem Material vorhanden gewesen sein muss. Diese Befunde widersprechen also durchaus nicht dem Geschwulstcharakter, der doch andererseits nach Ribbert gewöhnlich in grösseren und kleineren Abschnitten oder fast überall voll ausgeprägt ist. Des weiteren ist es auffallend, dass man niemals Frühstadien der vermeintlichen Thrombusorganisation findet, etwa in der Weise, dass lediglich der Stiel oder ein Teil des Thrombus entsprechend umgewandelt wäre; es sind eben immer nur entweder typische Thromben oder so gut wie ganz aus Gewebe bestehende Polypen beschrieben worden. Eine Ableitung aus Thromben wird dadurch recht unwahrscheinlich. Ein gewichtiger Gegengrund gegen die Thrombennatur der fraglichen Gebilde ergab sich für Ribbert schliesslich noch durch vergleichende histologische Untersuchung eines Falles, bei dem nun wirklich einmal die Organisation eines gestielten Thrombus unzweifelhaft vor sich gegangen war. Für diesen, in der Spitze des linken Ventrikels gefundenen Thrombus zeigte sich nämlich, dass die Organisation etwa nicht gleichmässig in den Thrombus hinein erfolgt war, sondern dass sie eine ihn allseitig einhüllende, oberflächlich glatte, dünne Schicht um ihn herum gebildet hatte. Diese Hülle war aber schon so faserig und wenig zellreich, dass man nicht den Eindruck hatte, als würde von ihr aus noch eine weitere, nach innen fortschreitende Organisation ausgegangen sein, und die Hauptmasse des Gebildes hatte noch das ursprüngliche Bild eines weissen Thrombus bewahrt.

Aus all diesen Gründen hält Ribbert an seiner früheren Auffassung der Endokardtumoren als echter Geschwulstbildungen fest. Er tut das aber nicht allein für die häufigeren Neubildungen des Wandendokards, sondern auch für die selteneren der Herzklappen. Für diese belegt er ebenfalls seine Anschauung mit mehrfachen Beweisgründen. Erstens spricht gegen die Thrombennatur dieser Klappentumoren die Tatsache, dass es polypöse, rundliche Thromben der in Betracht kommen-

den Grösse bei der Endocarditis verrucosa garnicht gibt, und die umfangreicheren mykotisch-thrombotischen Auflagerungen bei der Endocarditis polyposa kommen differential-diagnostisch hierbei eben nicht in Frage. Zweitens hält Ribbert das Klappenendokard für kaum befähigt, so grosse thrombotische Massen überhaupt völlig zu organisieren. Drittens würde ein solcher Vorgang bei grösseren Thromben auch nur als Hüllenbildung um den nicht beteiligten Kern herum erfolgen, wie wir das soeben besprochen haben. Viertens würde das durch die Organisation neugebildete Gewebe wie bei den Endokarditiden sehr bald sich narbig umwandeln und zu schrumpfen beginnen, nicht aber wie bei den in Rede stehenden Tumoren als ausgeprägtes Gewebe bestehen bleiben. Fünftens spricht nach Ribbert das histologische Bild durchaus für ein vollentwickeltes Gewebe mit selbständigem Wucherungscharakter, und nichts in seiner Zusammensetzung deutet auf eine etwaige Entstehung aus vorherigen Thrombenmassen hin. Unter diesen Umständen findet es Ribbert geradezu „merkwürdig, dass man überhaupt auf den Gedanken kommen konnte, die soliden Tumoren der Klappen seien aus Thromben hervorgegangen“ (36, S. 281).

So steht auch heute noch mit teilweise guten Gründen Ansicht gegen Ansicht: auf der einen Seite finden wir Verfasser, wie Thorel, Husten usw., welche die sog. Endokardtumoren sämtlich für organisierte Thromben halten, auf der anderen Seite Ribbert und mehrere andere, die für die echte Geschwulstnatur dieser Gebilde eintreten. Wenn wir den schwierigen Versuch unternehmen, uns eine eigene Anschauung hierüber zu bilden, so möchte ich meinen, dass beide Richtungen in gewisser Hinsicht berechtigt sind, insofern als die fraglichen Neubildungen wohl gar nicht einheitlich sind, sondern eben teils durch Thrombenorganisation entstehen, teils aber von vornherein wirkliche Geschwülste darstellen. Dass durch weitgehende Organisation polypenartiger Thromben sich das Bild eines sog. Endokardtumors entwickeln kann, wird heute von fast allen Untersuchern zugegeben, und auch Ribbert scheint das nicht grundsätzlich zu bestreiten. Das ganze Problem spitzt sich also im wesentlichen auf die Frage zu: gibt es überhaupt Myxome oder ähnliche echte Geschwülste am Endokard? Und diese Frage scheint mir eine bejahende Antwort zu verdienen. Meines Erachtens wäre es nicht recht einzusehen, warum gutartige Binde substanzgeschwülste, die ja überall im Organismus auftreten können, gelegentlich nicht auch einmal an der Herzinnenhaut vorkommen sollen, und ganz besonders die Myxome, für die doch das embryonale Schleimgewebe des Endokards einen geeigneten Mutterboden abgibt. Zugunsten dieser Auffassung möchte ich auch auf das Vorkommen einwandfreier Sarkome am Endokard hinweisen; wenn aber bösartige Binde substanzgeschwülste hier gelegentlich auftreten und als solche auf Grund ihres histologischen Baus und ihres infiltrierenden Wachstums nicht angezweifelt werden können, so müssen mit Fug und Recht auch entsprechende gutartige Bildungen sich hier entwickeln können. Dass aber auch die sämtlichen Sarkome ebenfalls aus früheren Thrombenmassen hervorgehen sollten, müsste doch zum mindesten als höchst unwahrscheinlich bezeichnet werden. So bin ich doch davon überzeugt, dass ein Teil der sog. Endokardtumoren echte Geschwülste darstellt, und diese Auffassung finde ich auch bei Aschoff (4, S. 41) und bei

G. Herxheimer (16, S. 419) vertreten. (Es sei hier darauf hingewiesen, dass E. Ackerknecht [1] auch bei Haustieren das Vorkommen echter Geschwülste am Endokard für sicher hält, und dass er hierbei speziell die Myxome als durchaus nicht selten [1, S. 466] bezeichnet.) Es kann aber im Einzelfalle die Unterscheidung von organisierten Thromben ungemein schwierig sein, und es steht vorläufig noch dahin, welche der beiden Entstehungsmöglichkeiten in Wirklichkeit die häufigste ist. Herxheimer (16) hält die echte Geschwulstnatur für die seltenere dieser beiden Möglichkeiten.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Zurhelle (45), in Anlehnung an Wegelins (1912) Anschauungen, für die polypösen Endokardtumoren der Klappen an die Möglichkeit denkt, dass diese sich von erhalten gebliebenen Blutzysten ableiten könnten, indem der blutige Inhalt gerinnt und durch Organisation weitgehend verändert wird. Zurhelle stützt sich hierbei auf die Beobachtung einer bohnergrossen Blutzyste auf dem Scheidewandsegel der Trikuspidalis eines 41 jährigen Mannes; diese Blutzyste erinnerte durch ihren Sitz, ihre polypöse Form und ihre glatte Oberfläche durchaus an die Klappentumoren, und es war auch zunächst bei der Sektion an ein Fibromyxom gedacht worden. Die Entstehungsmöglichkeit von sog. Klappentumoren aus früheren Blutknötchen im Sinne Zurhelles kann meines Erachtens grundsätzlich nicht geleugnet werden, sie trifft aber höchstens nur für einzelne, nicht für sämtliche Fälle zu.

Im Anschluss an die Tumoren der Herzklappen sei auch noch kurz der sog. „Lambischen Exkreszenzen“ (1856) gedacht, die als kleine, zottige, kammartige oder quastenförmige Gebilde an den Schliessungsrändern der Taschenklappen vorkommen, angeblich aber auch einzeln an den anderen Klappen, ja sogar am Wandendokard von Vorhöfen und Ventrikeln. Einen Fall dieser letztgenannten Art, aus der Sammlung des Göttinger pathologischen Instituts stammend, hat Husten (20) in seiner Arbeit über die Endokardtumoren kurz beschrieben; es handelt sich dabei um ein kirschkerngrosses, aus zahlreichen glasigen Fäden bestehendes Gebilde auf dem unveränderten Wandendokard des rechten Ventrikels eines Erwachsenen. Ob derartige Bildungen aber wirklich etwas Gleichartiges wie die typischen Lambischen Exkreszenzen der Taschenklappen sind, bleibe dahingestellt. Nach übereinstimmender Auffassung der neueren Autoren sind die Lambischen Exkreszenzen keine echten Geschwülste, vielmehr sind sie nach Ribbert (36, S. 255) „entweder als das Resultat der Organisation eines Thrombus oder einer Aufquellung und Wucherung der subendothelialen Schicht anzusehen“. Zweifellos sind sie sehr viel häufiger als man nach den Literaturangaben meinen könnte; besonders an den Noduli Arrantii der Aortenklappen habe auch ich sie doch recht oft gesehen.

Seltener als die bisher besprochenen typischen Fälle von Endokardtumoren (Tumoren im weitesten Sinn des Wortes) sind die schon kurz erwähnten Sarkome des Endokards. Indessen liegen auch darüber mehrere neue Beobachtungen vor, so je ein Fall von L. Göttel (13), Röse (38), Emmerich (9), A. Gödel (12, Fall 1), Goldstein (14, Fall 1), Kohlenberger (26) und Mandelstamm (28). Wie die gut-

artigen Endokardtumoren nehmen auch diese Sarkome ganz allgemein ihren Ausgang entweder vom Wandendokard oder, was wieder verhältnismässig seltener vorkommt, von den Herzklappen. Diese letztere Möglichkeit ist in der von Mandelstamm (28) beschriebenen Beobachtung verwirklicht. Es handelt sich dabei um ein Spindelzellsarkom der Pulmonalklappen bei einem 58jährigen Mann, und zwar fand sich auf der linken hinteren Klappe ein walnussgrosser in die Muskulatur eindringender Knoten und an Stelle der rechten hinteren eine hühnereigrosse, ins Innere der Pulmonalarterie hineinreichende Geschwulstmasse, während die vordere Klappe nur leicht verdickt und geschrumpft war. Die vom Wandendokard aus sich entwickelnden Sarkome bevorzugen deutlich den rechten Vorhof, im Gegensatz zu dem besonders im linken Vorhof auftretenden gutartigen Endokardgeschwülsten. In Übereinstimmung mit den letzteren haben aber auch die Sarkome ihre Ansatzstelle meist am Septum atriorum und vielfach übrigens ebenfalls polypöse Form. Wir sehen diese Eigentümlichkeiten aufs neue an den Fällen von L. Göttel (13), A. Gödel (12, Fall 1) und Röse (38). Im Falle Göttels liegt ein Rundzellensarkom von 7 cm Durchmesser vor, bei Gödel ein teleangiektatisches Spindelzellsarkom von Doppeltfaustgrösse bei einem 44jährigen Mann und im Falle Röse ein grösstenteils rundzelliges, zum Teil aber auch polymorphzelliges Sarkom bei einer 65jährigen Frau, das fast den ganzen rechten Vorhof ausfüllte und nach Ansicht des Autors wahrscheinlich aus einer Myxomanlage hervorgegangen ist. Gegenüber diesen im rechten Vorhof gelegenen Sarkomen nimmt das orangegrosse polypöse Spindelzellsarkom einer 30jährigen Frau im Falle Nowicki (31a, Fall 4) seinen Ausgang vom linken Vorhof, und zwar höchstwahrscheinlich vom Rande des Foramen ovale; die Bösartigkeit der Geschwulst fand hier ihren besonderen Ausdruck in der Durchwachsung der Vorhofswandung. Der Fall Emmerich (9) betrifft ein kleinzelliges Rundzellensarkom des rechten Ventrikels, wo es im oberen Teil die Muskulatur zerstört und auf die Kammercheidewand übergegriffen hatte. Der Fall Goldstein (14, Fall 1) war mir leider nicht im Urtext zugänglich. In dem von Kohlenberger (26) auf Veranlassung P. Pryms bearbeiteten Fall handelt es sich um ein sehr ausgedehntes Spindelzellsarkom fast aller Herzabschnitte mit Freibleiben der Herzklappen bei einem 26jährigen Manne; als Ausgangspunkt darf hier die Herzkammercheidewand angesehen werden, wo die Geschwulst das ursprüngliche Gewebe geradezu völlig ersetzt und trotzdem nicht wesentlich schädigend auf das Reizleitungssystem gewirkt hatte, denn es waren keinerlei klinische Erscheinungen dieser Art beobachtet worden; bemerkenswert ist in diesem Falle weiterhin, dass die geringen Überreste der Herzmuskulatur trotz schwerer Schädigung noch so lange Zeit genügend funktionsfähig geblieben waren.

Man sollte erwarten, dass solche bösartigen Geschwülste der Herzinnenwand zu besonders häufigen und zahlreichen Metastasen auf dem Blutwege führten, doch sind solche nur in wenigen Fällen angegeben. Emmerich (9) fand Metastasen in den mediastinalen Lymphknoten und im Zwerchfell, Gödel (12) reichliche Metastasen in Lunge und Gehirn, Kohlenberger (26) in den Nieren.

Weniger selten als die bisher besprochenen bösartigen Primärgeschwülste des Herzens sind die sog. **Sekundärgeschwülste**, die entweder durch unmittelbares Übergreifen bösartiger Gewächse von der Nachbarschaft her auf Herzbeutel und Herz zustandekommen, oder von entfernten Geschwülsten aus durch Verschleppung auf dem Blutwege als Metastasen im Herzen sich entwickeln. Fälle der ersteren Art sind sicher schon jedem nur einigermaßen erfahrenen Obduzenten zu Gesicht gekommen. Dabei ist das rechte Herz häufiger betroffen als das linke. Als besonders schönes Beispiel dafür möchte ich hier einen im Würzburger Institut vor einigen Jahren beobachteten Fall kurz angeben: Bei einem 9¹/₂-jährigen Mädchen (I. S. 375/16, Obduzent: Geh. Rat Prof. M. B. Schmidt) hatte ein mediastinales Lymphosarkom auf das rechte Herz übergegriffen und die Wandungen der rechten Kammer und des rechten Vorhofs mit Ausnahme des Herzohrs sowie die angrenzenden Teile von Vena cava superior und Arteria pulmonalis mit dicken Tumormassen durchsetzt; die entsprechenden Herzhöhlen und Gefässlichtungen waren dadurch deutlich verengt. In ganz ähnlicher Weise hatte in einem Falle Kaufmanns (24, S. 64) ein Lymphosarkom des Mediastinums bei einem 19jährigen Mann auf den linken Ventrikel übergegriffen und dadurch dessen Wand auf 3 cm verdickt.

Die zweite Art sekundärer Herzgeschwülste, die Metastasenbildung, kommt in erster Linie bei Karzinomen und Sarkomen, aber auch bei anderen bösartigen Gewächsen vor. Die statistischen Angaben früherer Zeit sprechen teils für eine grössere Häufigkeit der Herzmetastasen bei Karzinomen, teils für eine solche bei Sarkomen. In letzterem Sinne hat sich neuerdings auch Bardenheuer (5) geäußert. Rechnet man aber auch die gar nicht so seltenen Fälle von Carcinosis pericardii hinzu, so dürften wohl insgesamt die Krebsmetastasen im Herzen etwas häufiger sein. Bezüglich der Häufigkeit der metastatischen Herzgeschwülste überhaupt gibt Bardenheuer (5) an, dass im pathologischen Institut des Krankenhauses München rechts der Isar von 1905—1923 ein Sektionsmaterial von 1275 bösartigen Neubildungen beobachtet wurde und darunter keine einzige primäre Herzgeschwulst, dagegen 30 Fälle sekundärer Tumorbildung, von denen allerdings nur acht das Myokard selbst betrafen.

Dass das rechte Herz viel häufiger von der Metastasenbildung betroffen wird als das linke, darin stimmen fast alle Autoren überein. Andererseits sahen wir im Würzburger Institut auch mehrere Fälle, bei denen lediglich das linke Herz von Metastasen befallen war, während gerade das rechte Herz davon frei war. Hierhin gehört beispielsweise ein Fall von Rundzellensarkom der rechten Schulter bei einem 40jährigen Soldaten mit mehrfachen Metastasen in den verschiedensten Organen, darunter auch in der Muskulatur des linken Ventrikels und des Septum ventriculorum bei Freibleiben des rechten Herzens (I. S. 752/18, Obduzent: Prof. Leupold). Ferner zeigte ein Fall von Melanosarkom der linken Ferse bei einem 69jährigen Manne (I. S. 194/13) und ebenso ein Fall von Chorionepitheliom des Uterus bei einer 43jährigen Frau (I. S. 225/15) je eine einzelne Metastase von Kirschgrösse bzw. Haselnussgrösse im linken Ventrikel; der rechte Ventrikel war aber auch hier frei von Metastasen, wohingegen solche sich in den sonstigen inneren Organen sehr zahlreich entwickelt hatten.

Während somit in diesen genannten und überhaupt wohl in allen Fällen von Geschwulstmetastasenbildung im Herzen sich gleichzeitig auch in anderen Organen Metastasen befinden, berichtet Bardenheuer (5) über einen Fall, der hiervon eine bemerkenswerte Ausnahme macht, wie sie hier anscheinend zum ersten Male in einwandfreier Weise festgestellt wird.

Bei einer 77jährigen Frau, die unter den klinischen Erscheinungen einer Insuffizienz und Dilatation des Herzens gestorben war, ergab die Sektion ein primäres Rundzellensarkom des Dünndarms mit Metastasenbildung einzig und allein im Myokard, und zwar in ungeheurer Ausdehnung, ausgehend vom rechten Ventrikel. Im rechten Vorhof fanden sich noch 6 bis haselnussgrosse kugelige Geschwulstthromben, die mit dem Blutstrom nicht mehr in die Kammer hinein und weiter in die Lungen hatten befördert werden können, weil infolge des raschen Wachstums der Metastasen das Trikuspidalostium stark eingeengt und selbst für viel kleinere Kugelthromben undurchgängig geworden war.

An weiteren Arbeiten über metastatische Herzgeschwülste sind aus der neueren Zeit hier noch folgende kurz zu erwähnen: H. Goldstein (14) berichtet über sieben Fälle von Sarkommetastasen und zwei Fälle von Karzinommetastasen im Herzen. Rösler (39, Fall 4) beschreibt einen Fall von Krebsmetastasen im rechten Herzohr und im Septum ventriculorum nach primärem Wangenkarzinom bei einem 47jährigen Mann; der Fall ist insofern bemerkenswert, als klinisch festgestellte Reizleitungsstörungen bereits vier Monate vor dem tödlichen Ausgang auf den metastatischen Knoten in der Kammerscheidewand hingewiesen hatten. Endlich berichtet auch Mönckeberg (30) über einige einschlägige Fälle aus der Sammlung des Bonner Institutes.

Im Anschluss an die Herzgeschwülste sei noch der **Varizen des Herzens** gedacht, die in ihrem Aussehen meist eine gewisse Ähnlichkeit mit Tumoren haben. Nach einer Zusammenstellung von Husten (20) aus dem Jahre 1923 sind insgesamt erst 31 Fälle beschrieben worden. Es dürfte aber ihr Vorkommen nicht so ganz selten sein, hat doch Nauwerck (31) allein nicht weniger als 10 Beobachtungen dieser Art im Laufe der Jahre sammeln können. Auf den Zeitabschnitt der vorliegenden Berichterstattung entfallen zwei Fälle von Staffel (41, Fall 5 und 6), je ein Fall von M. Frank (11) und E. Kaufmann (24, S. 116, Fall 3), sowie drei Fälle von Nauwerck (31).

Der bei weitem häufigste Fundort derartiger Herzvarizen ist der Umkreis der Fossa ovalis an der Vorhofsscheidewand, und zwar ganz besonders rechterseits. Nicht weniger als 23 der 31 Fälle nach der Zusammenstellung Hustens (20) betreffen die Umrandung der Fossa ovalis im rechten Vorhof, zwei weitere die entsprechende Gegend im linken Vorhof. Zu den 23 Fällen des rechten Vorhofs gehört auch der kirsch kerngrosse Varix einer 70jährigen Frau im Falle von Frank (11), ferner der 7:5:3 mm grosse Varixknoten einer 64jährigen Frau im Falle 5 von Staffel (41), weiterhin der bohnen-grosse, mit einem geschichteten Thrombus ausgefüllte Varix von Kaufmann (24) und endlich der zweite der neueren Fälle von Nauwerck (31), wobei es sich um vier gut stecknadelkopfgrosse Varizen eines zehn Wochen alten Knaben handelt.

Im Ventrikelbereich ist eine Varizenbildung bis vor kurzem anscheinend nur einmal beobachtet worden, und zwar durch Geipel (1905)

am vorderen Papillarmuskel des rechten Ventrikels. Nauwerck (31) hat nun zwei neue Fälle hinzugefügt. Der eine davon (Fall I) betrifft eine 33jährige Frau mit vier stecknadelkopfgrossen Varizen am vorderen Papillarmuskel rechterseits, nahe den Sehnenfäden; im anderen Fall (III) fanden sich bei einem Soldaten zwei Varizen von fast Erbsengrösse bzw. Stecknadelkopfgrosse am hinteren Papillarmuskel linkerseits, und gleichzeitig schimmerten hier noch mehrere Venenerweiterungen des Myokards durch das Endokard des rechten Ventrikels hindurch.

An den Klappen sind früher zweimal Varizen gesehen worden, nämlich an der vorderen Pulmonalklappe von Zahn (1889) und am vorderen Trikuspidalsegel von Escher (1905). Hierzu kommt nun noch ein Fall von Staffel (41, Fall 6), wobei es sich um ein stecknadelkopfgrosses Gebilde am vorderen Trikuspidalsegel einer 36jährigen Frau handelt.

Was die Entstehung der Herzvarizen anlangt, so geht aus der erwähnten Beobachtung von typischen Herzvarizen bei einem erst zehn Wochen alten Knaben durch Nauwerck (31, Fall 2) erstmalig hervor, dass diese Gebilde angeboren sein können. Vielleicht ist eine Anlage dazu aber schon immer angeboren vorhanden, wenngleich die meisten Herzvarizen erst bei Leuten jenseits des 50. Lebensjahres entdeckt worden sind. Mit Nauwerck wird man als wichtigste Bedingung für das Zustandekommen der Herzvarizen eine Hypoplasie der betreffenden Venenwand annehmen; wo solche schwachwandige Venen oberflächlich gelegen sind und auf der einen, endokardwärts befindlichen Seite des festen muskulären Rückhalts entbehren, kann es dann zur Varizenbildung kommen. Das trifft für die Ventrikelvarizen und noch deutlicher für die Vorhofvarizen zu. Letztere leiten sich nämlich von den Venae minimae Thebesii ab, die in den rechten Vorhof, seltener auch in den linken einmünden und am hinteren Umfang des Foramen ovale einen oberflächlichen, subendokardialen Verlauf zeigen. Möglicherweise spielen für diese Vorhofvarizen auch noch andere Verhältnisse eine Rolle mit, auf die Frank (11) hinweist, nämlich eine angeborene Verengung der Venenmündungen, der sinusartige und winklige Verlauf dieser Venen und der ständige Kontraktionswechsel des Herzens. Für die Varizen der an sich ja gefässlosen Klappen muss natürlich zuvor eine abnorme Vaskularisation bzw. eine Störung in der Rückbildung des fötalen Gefässapparates der Klappe angenommen werden; Abflussbehinderung im weiteren Verlauf der Vene und oberflächlicher Verlauf derselben in der Klappe müsste dann wohl wieder hinzukommen. Allgemeine Kreislaufstörungen sind für das Entstehen von Herzvarizen wahrscheinlich nicht von erheblicher Bedeutung, denn sonst müssten sich solche Bildungen bei den so häufigen chronischen Herzmuskelschwächen viel öfter finden.

A n h a n g.

Leukämische Einlagerungen im Herzen.

Schrifttum.

1. *Ackerknecht, Eberhard*, Kreislauforgane. In E. Joests Spezielle pathol. Anat. d. Haustiere. Bd. 4. Berlin, Rich. Schoetz 1925. — 2. *Mieremet, C. W. G.*, Ein

klinisch unter dem Bilde eines malignen Tumors verlaufender Fall von myeloischem Chlorom. Virchows Arch. Bd. 215. S. 353. 1914. — 3. *Reim*, Ein seltener Herzbefund bei lymphatischer Leukämie. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 18. S. 475. — 4. *Zurhelle, Emil*, Über Hauterscheinungen bei Erkrankungen des myeloischen Systems (myelogene Leukämie der Haut [diffuse und umschriebene Myelose], Chlorome und Myelose). Dermatol. Zeitschr. Bd. 37. H. 1/2. S. 1. 1922.

Bei Leukämien können unter Umständen auch im Herzen leukämische Einlagerungen auftreten, und zwar bei den myeloischen wie auch bei den lymphatischen, bei den akuten wie bei den chronischen Formen. Meist handelt es sich dabei um diffuse Infiltrate oder um kleine knötchenförmige Herde, so dass ein der Myokarditis makro- und mikroskopisch ähnliches Bild entsteht. Ich sah dies beispielsweise bei myeloischer Leukämie einer 42jährigen Frau (I. S. 131/1918) und bei akuter lymphatischer Leukämie eines 9jährigen Knaben (I. S. 264/25); beidemale war namentlich die Vorhofsmuskulatur samt dem zugehörigen subepikardialen Fettgewebe betroffen. In seltenen Fällen aber kann es durch massige leukämische Infiltration zu grossknotigen, geschwulstartigen Bildungen kommen, besonders bei der lymphatischen Form.

Reim (3) hat einen Fall der letzten Art aus dem Breslauer Institut eingehend beschrieben. Es handelt sich dabei um eine akute Lymphoblastenleukämie bei einem 37jährigen Mann. Das 575 g schwere Herz zeigte hier eine ausgedehnte „leukämische Tumorbildung“ in Myokard und Endokard, teils in Form umschriebener Knoten, teils in Form unscharf begrenzter streifiger Einlagerungen. Sämtliche Herzabschnitte waren betroffen, am stärksten aber der rechte Vorhof; hier war die blassgraue Muskulatur nur noch stellenweise sichtbar, und die Innenfläche wies reichliche linsengrosse, halbkugelige Vorbuckelungen auf. Die Trikuspidalsegel waren zu starren, knolligen Massen aufgetrieben, Pulmonal- und Mitralklappen waren teilweise ebenfalls geschwulstartig verdickt, und nur die Aortenklappen waren ganz frei. Bei den Ventrikelwandungen waren die Spitzenteile von den geschwulstähnlichen Herden bevorzugt. Mikroskopisch wurden alle Infiltrate übereinstimmend als lymphatisch-leukämisch, bzw. lymphoblastisch-leukämisch festgestellt, und es fanden sich auch in den makroskopisch intakt erscheinenden Partien ausgedehnte streifige Einlagerungen gleicher Art. Den Herzmuskelfasern gegenüber verhielten sich die Infiltrate nach Reims Angaben ganz ähnlich wie bösartige Geschwülste; die Muskelfasern gingen nämlich nicht allein durch Druckatrophie zugrunde, sondern sie wurden vielfach auch durch die Lymphoblasten direkt angegriffen und aufgelöst.

Auch das myeloische Chlorom kann derartige Bilder im Herzen hervorrufen, wie durch eine Beobachtung von Mieremet (2) bewiesen wird. Der klinisch unter dem Bild eines bösartigen Gewächses verlaufende Fall, der einen 15jährigen Jungen mit eigenartiger Krankengeschichte betrifft, zeigte bei der Sektion des Herzens mehrere bis pflaumengrosse Knoten von ausgesprochen grüner Farbe in der Vorderwand des linken und der Hinterwand des rechten Ventrikels. Ähnliche Knoten fanden sich in Haut, Mediastinum, Nieren, Milz, Knochenmark. Mikroskopisch erwiesen sich diese sämtlich als leukämische Infiltrate, deren Zellen Mieremet als Myelozyten deutet, allerdings leider ohne eine Oxydase-reaktion oder eine andere spezifische Färbung ausgeführt zu haben. Auch die genannten Herzknoten waren aus derartigen Zellen aufgebaut,

und zwischen diesen fanden sich im Inneren der Herde noch erhaltene Muskelfasern. Fernab von den Knoten waren noch kleinere Zellinfiltrate in geringem Grade zwischen den Bündeln des Herzfleisches angehäuft. Es möge hier nicht unerwähnt bleiben, dass Mieremet für seinen Fall auf Grund klinischen Berichts zunächst eine myeloische Chloropseudo-leukämie für den grössten Teil der 14monatigen Krankheitsdauer angenommen hat; erst später, in den letzten Wochen vor dem tödlichen Ausgang, soll sich die Pseudoleukämie in eine echte Leukämie umgewandelt haben.

Viel Ähnlichkeit mit dieser Beobachtung Mieremets in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht hat ein von P. Prym sezierter Fall, der von Zurhelle (4) im Rahmen einer von anderen Gesichtspunkten ausgehenden Arbeit veröffentlicht worden ist und einen 20jährigen Mann betrifft. Zurhelle spricht hier von einer „myeloiden sub-leukämischen Chloroleukämie mit nur angedeutetem Chloromcharakter“. Das Herz enthielt dabei mehrere, bis kleinwalnussgrosse, feste Knoten; einer davon lag in Erbsengrösse unter dem Endokard des rechten Ventrikels und ragte pilzförmig zwischen zwei Sehnenfäden der Trikuspidalis hervor, während ein anderer Knoten in Kirschkerngrosse an der Vorhofventrikelgrenze linkerseits sass und einen ausgesprochen gelbgrünen Farbton hatte, der allerdings bald wieder abblasste. Diese geschwulstartigen Einlagerungen im Myokard bestanden mikroskopisch ausschliesslich aus myeloischen Zellelementen mit positiver Oxydase-reaktion.

Schliesslich sei hier noch betont, dass nach Ackerknecht (1, S. 373, 424 und 526) auch bei den Haustieren leukämische Einlagerungen in Myo- und Endokard vorkommen können, zwar nur ziemlich selten, aber anscheinend insgesamt doch noch etwas häufiger als beim Menschen. Namentlich die bei Hühnern gar nicht seltene aleukämische Myelose soll zu kleinen bis erbsengrossen, gelblichen geschwulstartigen Knoten führen, die an der Herzoberfläche besonders dicht stehen. Im übrigen sei hier auf die von Ackerknecht angeführten Einzelfälle der neueren Literatur verwiesen.

VI. Herzverletzungen einschliesslich der Fremdkörper im Herzen.

Schrifttum.

1. *Ach*, Schussverletzung des Herzens. Ärztl. Verein zu München, 14. 1. 1914. Berl. med. Wochenschr. 1914. Nr. 7. S. 334. — 2. *v. Albertini, A.*, Die Zerrungsruptur des Herzens und ihr Mechanismus. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 27. S. 385. 1922. — 3. *Anders*, Über Fliegerverletzungen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 114. S. 717. 1919. — 4. *Aschoff, Ludwig*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 6. Aufl. Bd. 2. Herz und Herzbeutel. Jena, G. Fischer 1923. — 5. *Barilari, M.*, Über einen Fall von Lungen-Herzsteckschuss mit beginnender Einheilung des Projektils. Inaug.-Diss. Heidelberg 1915. — 6. *Barret, G.*, Geschoss frei im rechten Ventrikel. Journ. de radiol. et d'électrol. 1916. No. 1. p. 37. Zit. nach *R. Kienböck* (99). — 7. *Bastanier*, Ein Fall von Perforation der Speiseröhre und des Herzens durch einen verschluckten Fremdkörper. Virchows Arch. Bd. 226. S. 269. 1919. — 8. *Baumbach*, Ein Fall von Herznaht mit glücklichem Ausgang. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 8. — 9. *v. Baumgarten, P.*, Kriegspathologische Mitteilungen. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 7. S. 175. — 10. *Beaussénat, Maurice*, Zwei Demonstrationen in der Pariser Akademie

der Wissenschaften. 1915 u. 1916. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 908. — 11. *Becher, E.*, Zur Kasuistik der Herzsteckschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 429. — 12. *Beck, O.*, Grantsplittersteckschuss in der Wand des linken Ventrikels. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 22. S. 595. — 13. *Beckmann, Theodor*, Über Fliegerverletzungen. Inaug.-Diss. Rostock 1920. Ungedruckt; zit. nach *Pol* (128). — 14. *Beitzke, H.*, Diskussionsbemerkung zu *G. B. Gruber* (65); ebendort S. 39. — 15. *Benassi, Giorgio*, Duplice ferita da coltello del cuore. (Doppelte Messerstichwunde am Herzen.) Arch. di antropol. crim. psichiatri. e med. legale. Vol. 44. H. 2. p. 152. 1924. Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 30. S. 320. 1925. — 16. *Berblinger, W.*, Diskussionsbemerkung zu *G. B. Gruber* (65); ebendort S. 40. — 17. *Derselbe*, Rupturen der Brustorgane als Folge stumpfer Gewalteinwirkung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. 52. H. 2. 1916. — 18. *Bethge*, Zwei geheilte Herzschussverletzungen. Demonstration im ärztl. Verein zu Frankfurt a. M., 2. 3. 1914. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 23. S. 1094. — 19. *Betke*, Zwei operierte Herzschussverletzungen. Ärztl. Verein in Frankfurt a. M., 9. 3. 1914. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 16. S. 899. — 20. *Borst, Max*, Pathologisch-anatomische Erfahrungen über Kriegsverletzungen. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1917. Nr. 735. — 21. *Derselbe*, Einwirkung der Schussverwundung und sonstiger Kriegsbeschädigungen auf die einzelnen Körpergewebe. Kap. II: Im Lehrbuch der Kriegschirurgie von *A. Borchard* und *V. Schmieden*. Leipzig, Joh. Ambrosius Barth 1917. — 22. *Breslauer, Franz*, Verletzung des Herzens mit Hämoperikard. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. Bd. 41. H. 3/4. 1917. — 23. *Bucky*, Die Röntgensekundärstrahlenblende als Hilfsmittel für die Lokalisation von Geschossen, demonstriert an zwei Herzschüssen. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 51. S. 1940. — 24. *Burckhardt, Hans* und *Felix Landois*, Die Brustverletzungen im Kriege. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 10. S. 467. 1918. (S. 495: Herzverletzungen.) — 25. *Burian, Frant*, Zwei operierte Herzverletzungen. (Tschechisch.) Casopis lékaruv ceskych. Jg. 61. Nr. 26. S. 585. 1922. Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 21. S. 425. 1923. — 26. *Candido, G.*, Eine seltene Herzverletzung. (Italienisch.) Policlinico, sez. prat. 1921. No. 5. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 13. S. 232. 1921. — 27. *Carlesi, A.*, Permanenza di scheggia metallica nello spessore del miocardio (Parete ventricolare sinistra, regione del apice). Riv. crit. di clin. med. Vol. 21. No. 7. Ref. i. Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 12. S. 152. 1920. — 28. *Cavarzerani, Antonio*, Un caso di ritenzione di pallottola di fucile nel cuore. (Ein Fall von Gewehrsteckschuss im Herzen.) Giorn. di med. milit. Jg. 70. H. 9. S. 430. 1922. Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 21. S. 425. 1923. — 29. *Czarnocki, W.*, Pravazspritzenansatz im linken Ventrikel. Polska gazeta lekarska. Jg. 1. Nr. 36. S. 708. 1922. (Polnisch.) Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 21. S. 48. 1923. — 30. *Davenport, George L.*, Suture of wound of the heart ligating the interventricular branch of the left coronary artery and vein. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82. No. 23. p. 1840. 1924. Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 30. S. 101. 1925. — 31. *Debeyre und Lorgnier*, Späte Wanderung eines Infanteriegeschosses aus der Hohlvene in das Herz. Journ. de radiol. et d'électrol. 1918. 66. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 11. S. 33. 1919. — 32. *Deneke*, Verstopfung der Art. axillaris dextra durch Infanteriegeschoss. Demonstration im Allgem. Krankenhaus St. Georg, Hamburg. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 24. S. 170. 1916. — 33. *Dieckmann, Ernst*, Über traumatische Herzklappeninsuffizienz. Inaug.-Diss. Greifswald 1918. — 34. *Dieterich, W.*, Ein Fall von Herzwandschuss. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 1484. — 35. *Diellein*, Herzstich. Demonstration im allg. ärztl. Verein zu Köln, 7. 3. 1921. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 829. — 36. *Dietrich, A.*, Herzmuskelschädigungen durch mittelbare Verletzungen im Kriege. Virchows. Arch. Bd. 237. S. 373. 1922. — 37. *Dobijowa, Zofja*, Une aiguille de couture dans le ventricule droit du coeur. Travaux des instituts d'anatomie pathologique des universités de Pologne. Lwów. 1925. p. 400. — 38. *Dominicus, Fritz*, Über Herzschüsse, mit besonderer Berücksichtigung der Verschleppung der Geschosse. Inaug.-Diss. München 1917. — 39. *Doughty, J. F.*, Traumatic rupture of the pericardium with resulting dextrocardie complicated by rupture of the diaphragm and liver. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81. No. 21. p. 1784. 1923. Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 26. S. 109. 1924. — 40. *Dshanelidse, I. J.*, 25 Jahre chirurgischer Behandlung der Herzverletzungen. (Russisch.) Verhandl. d. russ. Chirurg.-Pirogoff-Ges. Leningrad, 6. 12. 1924. Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 31. S. 745. 1925. — 41. *Engel, Károly*, Ein Fall von einer durch Brustschuss verursachten Insuffizienz der Aortenklappen. Orvosi Hetilap. Vol. 15. 1916. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh.

- Bd. 8. S. 103. 1916. — 42. *Engel, Rudolf*, Ein Fall von Stichverletzung des Herzens. Münch. med. Wochenschr. 1923. S. 812. — 43. *Etienne-Martin*, Mort brusque au cours de la convalescence d'une plaie non pénétrante du coeur. Ann. de méd. lég. Jg. 3. Nr. 2. S. 59. 1923. Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 25. S. 99. 1924. — 44. *Ewojan, S.*, Zur Frage der Fremdkörper im Herzlumen. (Russisch.) Nowy Chirurgitscheski Archiv. Vol. 5. H. 1. p. 31. 1924. Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 31. S. 374. 1925. — 45. *Fielitz*, Gewehrkuugel in der Herzwand. Demonstration im Verein d. Ärzte in Halle, 20. 10. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 1691. — 46. *Finckh, E.*, Die Röntgendiagnose von Steckschüssen des Herzens. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 98. S. 484. 1916. — 47. *Finsterer, H.*, Herznaht, Projektil im linken Ventrikel. Ges. d. Ärzte Wiens, 13. 3. 1914. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 37. S. 1751 u. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 13. S. 736. — 48. *Franzenheim*, Diskussionsbemerkung zu *Dietlein* (35). — 49. *Freud*, Ein Fall von geheiltem Herzsteckschuss. Demonstration in der Berl. med. Ges., 8. 7. 1925. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 29. S. 1224. — 50. *Freund, L.*, Schussverletzung der rechten Schulter. Demonstration in der K. K. Ges. d. Ärzte zu Wien, 18. 12. 1914. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 56. — 51. *Freund, Leopold*, Steckschuss im Herzen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 23. S. 341. 1915/16. — 52. *Freund, Richard* und *Carl Caspersohn*, Schrapnellkuugel in der rechten Herzkammer. Operative Entfernung. Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 1199. — 53. *Frist, Joachim*, Über einen Fall von Herznaht. Med. Klinik. 1915. Nr. 40. S. 1105. — 54. *Froloff, W.*, Ein Fall von penetrierender Schnittwunde des Herzens. Nowy Chirurgitscheski Archiv. Vol. 4. H. 2. p. 296. 1924. (Russisch.) Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 30. S. 480. 1925. — 55. *Fuchs*, Herzschussverletzung. Demonstration im ärztl. Verein in Hamburg, 5. 4. 1921. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 501. — 56. *Fuhrmann, E.* und *Kautzky-Bey*, Fall von Steckschuss in der Herzwand. Demonstration in der K. K. Ges. d. Ärzte in Wien, 28. 1. 1916. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 359. — 56a. *Gaisböck, Felix*, Bruststeckschüsse mit Schädigung des Herzens und deren Verlauf. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 51. S. 1610. — 57. *Genzel, Alfred*, Die Herzrupturen und ihre Ursachen, insbesondere die Berstungsruptur des Herzens infolge Lungenschuss. Inaug.-Diss. Rostock 1920. Ungedruckt; zit. nach *Pol* (128). — 58. *Geringer, Johann*, Über Stichverletzungen des Herzens mit besonderer Berücksichtigung von Handlungsfähigkeit nach erhaltener tödlicher Verletzung. Beitr. z. gerichtl. Med. Bd. 3. S. 1. 1919. — 59. *Giercke, Hans Walter*, Die Kriegsverletzungen des Herzens. Veröffentl. a. d. Kriegs- u. Konstitutionspathol. Bd. 2. H. 5. Jena, Gustav Fischer 1920/21. — 60. *v. Gierke, E.*, Diskussionsbemerkungen zu *G. B. Gruber* (65); ebendort S. 40. — 61. *Glaser, Franz* und *Karl Kaestle*, Ein französisches Infanteriegeschoss im Herzen eines Kriegsverwundeten. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 725. — 62. *Glass, E.*, Steckschuss im Herzen. Ges. d. Ärzte Wiens, 28. 1. 1916. Wien. klin. Wochenschr. 1916. S. 176. — 63. *Gödel, A.*, Fremdkörper(Nadel)-Einheilung im Herzen. Demonstration im Verein der Ärzte in Steiermark, 10. 6. 1921. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 31. S. 1003. — 64. *Groll, Hermann*, Direkte Kriegserkrankungen durch größere physikalische Einwirkungen. v. Schjernings Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18. Bd. 8. S. 506. 1921. — 65. *Gruber, Georg B.*, Über Verletzungen bei Sturz aus grosser Höhe (Fliegerverletzungen). Kriegspathologische Tagung in Berlin, April 1916. Beiheft zu Bd. 27 d. Zentralbl. f. Pathol. S. 34. — 66. *Derselbe*, Herzschussverletzungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 35. S. 966. — 67. *Derselbe*, Herz mit schwerer transperikardialer Schussverletzung. Demonstration im ärztl. Kreisverein Mainz, 14. 11. 1920. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 29. — 68. *Derselbe*, Über transperikardiale Herzverletzungen durch Schusswirkung. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 1. H. 2. S. 100. 1922. — 69. *Haecker, R.*, Herznaht im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 795. — 70. *Haenisch*, Granatsplitter im linken Ventrikel. Demonstration im ärztl. Verein in Hamburg, 3. 11. 1914. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 17. S. 515. — 71. *Hagen-Torn, J.*, Zur Diagnose der Steckschüsse des Herzens und die Wahl der Operationsmethode. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 120. H. 3. S. 647. 1922. — 72. *Haim, Emil*, Über eine mit Erfolg operierte schwere Herz- und Lungenverletzung. Med. Klinik. 1924. Nr. 26. S. 899. — 73. *Heidler, Hans H.*, Ein Fall von Sprengungsruptur des rechten Herzventrikels durch Pufferverletzung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 111. H. 4. S. 1058. 1919. — 74. *Heller, R.*, Infanteriegeschoss in der Herzmuskulatur. Med. Klinik. 1916. Nr. 1. S. 15. — 75. *Henes*, Schussverletzung der Cava inferior und Geschoss-embolie. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 2. S. 46. — 76. *Herzog, Georg*, Bajonettstichverletzung des Herzens. Demonstration in der med. Ges. zu Leipzig, 18. 5. 1915.

- Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 1019. — 77. *Herzog, Georg*, Diskussionsbemerkung zu *G. B. Gruber* (65); ebendort S. 40. — 78. *Hesse, Erich*, Beiträge zur Frage der Herzverletzungen unter Zugrundelegung eines Materials von 48 operierten Fällen des Obuchow-Krankenhauses in St. Petersburg. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 182. S. 1. 1923. — 79. *Hesse, M. J.*, Die histologischen Vorgänge in den Narben nach Herzverletzungen. Festsitzung der med. Gesellschaften St. Petersburgs und der Moskauer patholog. Ges. zur Feier des 100. Geburtstages *Rudolf Virchows*, 13.—15. 10. 1921 in St. Petersburg. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 47. S. 1538. — 80. *Hesse, Margarete* und *Erich Hesse*, Über die histologischen Veränderungen des menschlichen Herzens nach Verletzungen desselben. *Virchows Arch.* Bd. 252. S. 275. 1924. — 81. *Hiess, V.*, Ein Herzwandsteckschuss. *Wien. klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 23. S. 715. Vgl. auch Demonstration in der K. K. Ges. d. Ärzte zu Wien, 11. 2. 1916. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 432. — 82. *Hirsch, K.*, Ein Fall von embolischer Projektilversehlung in den rechten Herzvorhof mit Einbohrung in die Herzwand. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 27. S. 733. — 83. *v. Hofmann, Eduard*, Stichverletzung des Herzens. Demonstration in der Ges. d. Ärzte zu Wien, 6. 6. 1919. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 26. S. 734. — 84. *Derselbe*, Zur Chirurgie der Herzverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 156. S. 175. 1920. — 85. *Hofmann, Hans*, Ein Fall von Herzruptur. Dtsch. med. Wochenschrift 1920. Nr. 41. S. 1140. — 86. *Hueter, C.*, Traumatische Zerreißung des Herzbeutels. Demonstration im Altonaer ärztl. Verein, 23. 5. 1917. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 48. S. 1563. — 87. *Huismans, L.*, Ein Fall von schwerem perforierendem Herzschuss. (Tod nach 6 Monaten.) Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 993. — 88. *Jaffé, A. Rudolf*, Embolische Verschleppung eines Infanteriegeschosses in die rechte Herzkammer nach Beckensteckschuss. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 893. — 89. *Jaffé, Rudolf*, Sprengung des linken Herzens durch Pufferverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 23. S. 742. — 90. *Jenckel*, Steckschuss des Herzens, zweimalige Operation, Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 1243. — 91. *Jiráské, J. E.*, Zwei pulsierende Steckschüsse. *Časopis lékařův českých.* Vol. 56. p. 413. 1917. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 10. S. 35. 1918. — 92. *Jurasz, A. T.*, Blutender Herzschuss durch Naht- und Muskelimplantation geheilt. Münch. med. Wochenschr. 1914. S. 1827. — 93. *Kalefeld*, Schrapnellkugel im Herzmuskel. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 4. S. 108. — 94. *Kaunitz*, Verletzung des linken Herzventrikels durch eine Schrapnellkugel ohne Verletzung des Herzbeutels. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1916. Nr. 12. S. 226. — 95. *Kehl, Hermann*, Über den Flieger Tod. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 34. S. 1123. — 96. *Kenneweg, Johannes*, Zur Frage der traumatischen Herzkappenruptur. *Virchows Arch.* Bd. 232. S. 440. 1921. — 97. *Kiderlin, Eduard*, Über embolische Projektilversehlung. Inaug.-Diss. München 1916. — 98. *Kienböck, Robert*, Anatomische Orientierung im Röntgenbild des normalen Herzens. Herzsteckschüsse. Beiblatt zu den Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. Nr. 1. 1917. — 99. *Derselbe*, Geschosse im Herzen bei Soldaten (Lokalisation, Bewegungserscheinungen, Schicksal: Einheilung, embolische Verschleppung). Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 124. S. 419. 1918. — 100. *Kirschner*, Über operative Behandlung von Herzsteckschüssen und herznahen Steckschüssen. Verein f. wissenschaftl. Heilkunde zu Königsberg i. Pr., 27. 1. 1919. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 17. S. 403. — 101. *Kleberger, Kurt*, Fernwirkungen mechanischer Gewalten im Körper. *Virchows Arch.* Bd. 228. S. 1. 1920. — 102. *Klose, Heinrich* und *Hans Strauss*, Beiträge zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. I. Die eitrige Perikarditis und die Erfolge ihrer chirurgischen Behandlung. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 119. H. 3. S. 467. 1922. — 103. *Klose, Heinrich*, Beiträge zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. II. Die Schussverletzungen des Herzens. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 124. H. 2. S. 210. — 104. *Derselbe*, Über die Regeneration des Herzmuskels in Wunden. *Bruns Beitr. zur klin. Chirurg.* Bd. 121. H. 1. S. 220. 1920. — 105. *Derselbe*, Beiträge zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. III. Wie sollen Herzwunden genäht werden? Untersuchungen zur Regeneration des menschlichen Herzmuskels. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 126. S. 604. 1923. — 106. *Koch*, Über Herzsteckschüsse. *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 123. S. 266. 1921. — 107. *Koch, C. F.*, Beitrag zur Kenntnis der Ruptura cordis traumatica. Holländische Inaug.-Diss. 1922. Ref. im Zentralbl. f. Pathol. Bd. 32. S. 639. 1922. — 108. *Koetzle*, Herzblock und Herzschuss. Münch. med. Wochenschr. 1914. S. 2064. — 109. *Kukula*, Beitrag zur Kasuistik und operativen Behandlung der Herzsteckschüsse. *Med. Klinik.* 13. Jg. Nr. 34. S. 907. 1917. — 110. *Lauche, Arnold*, Eine traumatische Fensterung des vorderen Trikuspidalsegels nebst Bemerkungen zur Histologie der ge-

- fensterten Semilunarklappen. *Virchows Arch.* Bd. 241. S. 16. 1923. — 111. *Ledoux-Lebard, R.*, Schrapnellkugel im rechten Herzohr. *Journ. de radiol. et d'électrol.* 1916. No. 1. p. 35. Zit. nach *R. Kienböck* (99). — 112. *Lion, Babette*, Über Schussverletzungen des Herzens. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1915. — 113. *Marx*, Fliegerverletzungen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1914. Nr. 2. S. 53. — 114. *Merkel, Hermann*, Die Schuss- usw. Verletzungen der Brustorgane. v. Schjernings Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18. Bd. 8. S. 427. 1921. (S. 463: Schuss- und Stichverletzungen des Herzens, Herzbeutels sowie der grossen Gefässe.) — 115. *Meyer, Ernst Christoph*, Ein Fall von traumatischer Aortenklappenzerreissung. *Med. Klinik.* 1920. Nr. 20. S. 525. — 116. *Meyer-Pantin*, Zur Frage der Einheilung von Nadeln im Herzen. *Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol.* Bd. 24. S. 466. 1921. — 117. *Mintz, W.*, Schussverletzung des *Histawaraschen* Bündels. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1921. H. 7. S. 180. — 118. *Moure, Paul et R. Soupault*, Fall von Herzverletzung. *Presse méd.* 1921. No. 10; vgl. *Münch. med. Wochenschr.* 1921. S. 382. — 119. *Mühsam, Richard*, Vorstellung eines Mannes mit Herzschuss. *Berl. med. Ges., Sitzung v. 3. 11. 1915.* *Münch. med. Wochenschr.* 1915. S. 1578. — 120. *Müller, Christoph*, Ein Beitrag zur Herzchirurgie. *Münch. med. Wochenschr.* 1916. S. 472. — 121. *Müller, Theodor*, Zur operativen Behandlung der Herzschüsse. *Münch. med. Wochenschr.* 1914. S. 1679. — 122. *Niklas*, Diskussionsbemerkung zu *Fielitz* (45). — 123. *Nippe*, Bajonettstichverletzung des Herzens. *Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med.* 1922. H. 6. — 124. *Otto, Ferdinand*, Messerstichverletzung des Herzens durch Naht geheilt. *Münch. med. Wochenschr.* 1925. Nr. 9. S. 348. — 125. *Pal*, Traumatische Aorteninsuffizienz und vorübergehende Aortendehnung nach Schussverletzung. *Demonstration in der Ges. d. Ärzte zu Wien*, 18. 12. 1914. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. S. 56. — 126. *Pick, Friedel*, Herzsteckschuss mit Polyzythämie. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. S. 1296. — 127. *Pokorny, E.*, Über frische Schussverletzungen des Herzens im Kriege. *Wien. med. Wochenschr.* 1917. Nr. 8. S. 403. — 128. *Pol*, Zur Frage der Aorten- und Herzruptur infolge traumatischer oder spontaner Innendrucksteigerung ohne vorherige krankhafte Veränderung der Rissstellen. *Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre.* Bd. 6. S. 182. 1920. — 129. *Ponzio, M.*, Proiettile pervenuto per via venosa e libero nel ventricolo destro del cuore. *Riforma medica.* 19. ottobre 1918. Nr. 12. Ref. im *Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte.* Jg. 49. S. 1282. 1919. — 130. *Ranzi*, Ein Fall von Herzverletzung. *Demonstration in der Ges. d. Ärzte zu Wien*, 11. 12. 1914. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. S. 24. — 131. *Rehn, Eduard*, Zur Chirurgie des Herzbeutels, des Herzens und des grossen Gefässstammes im Felde. *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 106. S. 634. 1917. — 132. *Rehn, L.*, Kriegererfahrungen eines beratenden Chirurgen. *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 96. S. 116. 1915. — 133. *Reinhardt, Ad.*, Demonstration anatomischer Präparate von Fliegerverletzungen. *Med. Ges. zu Leipzig*, 9. 5. 1916. *Münch. med. Wochenschr.* 1916. Nr. 22. S. 798. — 134. *Richter*, Drei Herzmuskelsteckschüsse. *Diskussionsbemerkung im ärztl. Kreisverein Mainz*, 15. 11. 1921. *Münch. med. Wochenschr.* 1922. Nr. 4. S. 139. — 135. *Rössle, R.*, Demonstration zweier Fälle von traumatischer Herzruptur. *Med. Ges. zu Jena.* 19. 1. 1921. *Münch. med. Wochenschr.* 1921. Nr. 13. S. 406. — 136. *Roth, H.*, Über transperikardiale Herzverletzungen. *Virchows Arch.* Bd. 233. S. 309. 1921. — 137. *Rothfuchs*, Fall von geheiletem Herzschuss. *Ärztl. Verein Hamburg*, 4. 1. 1916. *Münch. med. Wochenschrift* 1916. S. 93. — 138. *Derselbe*, Schussverletzung des Herzens (Selbstmordversuch). *Ärztl. Verein Hamburg*, 26. 1. 1915. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 24. S. 723. — 139. *Derselbe*, Naht einer Herztichwunde. *Demonstration im ärztl. Verein Hamburg*, 21. 3. 1916. *Münch. med. Wochenschr.* 1916. S. 572. — 140. *Rusca*, Über Herzsteckschüsse an Hand von zwei operierten Fällen. *Wien. klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 23. S. 710. — 141. *Frh. v. Sacken, Wolfgang*, Stichverletzung des Herzens. *Demonstration in der Ges. d. Ärzte zu Wien*, 25. 1. 1918. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. S. 253. — 142. *Derselbe*, Zur primären Operation von Herzverletzungen. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 31. S. 126. 1918/19. — 143. *Sauerbruch, Ferdinand*, Referat über Brustschüsse. *Kriegschirurgentagung Brüssel*, 7. 4. 1915. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. S. 603. — 144. *Derselbe*, Die Chirurgie der Brustorgane. Bd. 2. *Berlin, Julius Springer* 1925. — 145. *Schäfer, Arthur*, Beitrag zur Frage der konservativen oder operativen Behandlung von Herzwunden. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 19. S. 647. — 146. *Schmidt*, Aorteninsuffizienz nach Herzschuss. *Verein dtsch. Ärzte in Prag, Mai* 1914. *Münch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 47. S. 2284. — 147. *Schmidt, M. B.*, Diskussionsbemerkung zu *G. B. Gruber* (65); ebendort S. 40. — 148. *Schneider, Walter*, Über chronische Herzsteckschüsse auf Grund von 4 mit Erfolg operierten Fällen.

Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 153. H. 3/4. S. 263. 1920. — 149. *Schönbauer, Leopold*, Über einen täuschenden Befund bei einer Stichverletzung des Herzens. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 130. S. 621. 1924. — 150. *Schöne, Georg*, Herznaht. Demonstration im wissenschaftl. Verein d. Ärzte zu Stettin, 6. 10. 1925. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 45. S. 1947. — 151. *Schöppler*, Über den Fliegertod. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1915. S. 265. — 152. *Schütt, Walther*, Über einen Fall von traumatischer Herzruptur nach Brustquetschung. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 31. S. 169. 1920. — 153. *Schütze, J.*, Demonstration eines Verwundeten, welcher ein Geschoss im Herzen trägt. Kriegsärztl. Abend zu Berlin, 14. 12. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 1. S. 17. — 154. *Derselbe*, Zwei Fälle von Granatsplitter im Herzen. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 17. S. 516. — 155. *Derselbe*, Über einen Fall von Infanteriegeschoss im Herzen. Demonstration in der Berl. med. Ges., 19. 2. 1919. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 12. S. 285. — 156. *Specht*, Granatsplitter im linken Ventrikel nach Verletzung der Vena femoralis. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 892. — 157. *Ssissojew, F. F.*, Zur Frage der Narbenstruktur an der Stelle der Herzverwundung. Sitzungen der pathol. Ges. in St. Petersburg 1913. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 25. S. 284. 1914. — 158. *Strassmann, Georg*, Schwere Schussverletzung des Herzens. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 31. S. 857. — 159. *Sudeck*, Herzsteckschuss. Demonstration im ärztl. Verein Hamburg, 21. 10. 1919. Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 1303. — 160. *Sussini, Miguel*, Revolverkugel in der rechten Herzwand, Extraduktion, Heilung. Prensa méd. argentina. Jg. 10. Nr. 23. S. 594. 1924. (Spanisch.) Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 27. S. 294. 1924. — 161. *Szabó, Incze*, Infanterieprojektil in der Wandung des rechten Herzens. Orvosi Hetilap. Vo. 24. 1916. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 8. S. 132. 1916. — 162. *Tecon*, Balle dans le myocarde bien tolérée pendant 26 mois. Bull. et mém. de la soc. méd. des hóp. de Paris, 28. 4. 1922. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 14. S. 248. 1922. — 163. *Thorel, Ch.*, Pathologie der Kreislauforgane des Menschen. Ergebnisse v. Lubarsch-Ostertag. 17. Jg., Teil 2. 1915. Kap. XI: Traumatische Herzkrankungen, S. 636. — 163a. *Tittel, Kurt*, Über traumatische Herzrupturen. Ein kasuistischer Beitrag. Inaug.-Diss. Berlin 1916. — 164. *Urbach, Josef*, Die Verletzungen des Herzens durch stumpfe Gewalt. Wien u. Leipzig, Fr. Deuticke 1922. — 165. *Vorschütz*, Geheilte Fall von Schussverletzung des rechten Ventrikels. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 127. S. 636. 1914. — 166. *Wilms*, Über Herzschüsse. Naturhistorisch-med. Verein zu Heidelberg, 18. 5. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 1054. — 167. *Zehbe*, Über Herz-Gefäss-Schüsse. Mar.-Laz. Hamburg, Sitzung d. San.-Off., 30. 7. 1915. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1915. Nr. 19/20. S. 347. — 168. *v. Zeszchwitz*, Herzwandsteckschuss. Demonstration im ärztl. Verein zu München, 22. 11. 1916. Münch. med. Wochenschrift 1917. S. 325.

Während der letzte Bericht Thorels (163), der Vorkriegszeit entsprechend, nur wenig über Schuss-, Stich- oder sonstige Verletzungen des Herzens bringen konnte, müssen diese in der vorliegenden Abhandlung, die ungefähr mit Kriegsbeginn, einen ungleich breiteren Raum einnehmen.

Von der grossen Häufigkeit der Herzverletzungen im Kriege kann man sich ein ungefähres Bild machen, wenn man bedenkt, dass die Treffoberfläche des Herzens einschliesslich der grossen Gefässe auf etwa $\frac{1}{4}$ des gesamten Thorax geschätzt worden ist. Ein beträchtlicher Teil dieser Herz- und Gefässverletzungen endet jedoch sofort auf dem Schlachtfelde oder wenigstens auf dem ersten Verbandsplatze tödlich. Nach neueren Angaben (z. B. von Lion [112]) sollen etwa 30% der Herzverletzten gleich nach der Verletzung sterben, bevor ärztliche Hilfe zur Stelle ist. Es sind daher nur ziemlich wenige der vielen Herzverletzten in Feld- und Kriegslazarette gelangt und noch weniger in die Heimatlazarette. So gibt E. Hesse (78) an, dass er während des letzten Krieges als Divisionschirurg auf einem Hauptverbandsplatze unter 10 000 Verwundeten lediglich zwei Fälle von Herzschussverletzungen feststellen konnte, die den Hauptverbandsplatz lebend erreichten. Ebenso wie

der Chirurg hat der pathologische Anatom nur einen kleinen Teil der einschlägigen Fälle zur genaueren Untersuchung bekommen. Immerhin konnte beispielsweise H. Merkel (114) unter seinen rund 4000 Sektionen der Festungsprosektur Metz und der Armeeprosektur A.-A.C. nicht weniger als 64 Fälle von Schussverletzungen des Herzens und Herzbeutels feststellen, d. h. 16,4% seiner insgesamt 388 Brustverletzungen überhaupt. 58 von diesen 64 Fällen waren Herzverletzungen, die übrigen 6 reine Perikardverletzungen.

Ein etwa ebensogrosses Material von Kriegsverletzungen des Herzens hat H. W. Giercke (59) untersucht und bearbeiten können, und zwar handelt es sich dabei um insgesamt 68 Präparate der kriegspathologischen Sammlung der Berliner Kaiser Wilhelms-Akademie, die von den verschiedensten Pathologen auf den verschiedensten Kriegsschauplätzen gewonnen worden waren. Ausser diesen beiden grösseren Arbeiten von Merkel und von Giercke sind aber in den letzten Jahren noch eine stattliche Anzahl weiterer Abhandlungen und kasuistischer Mitteilungen über traumatische Erkrankungen und speziell Kriegsverletzungen des Herzens erschienen. Wenn H. Klose (103) in seiner von vorwiegend klinischen Gesichtspunkten aus geschriebenen Arbeit insgesamt 56 Schussverletzungen des Herzens bis zum Jahre 1923 aus der Literatur zusammengetragen hat, so ist diese Zahl keineswegs erschöpfend, ganz abgesehen davon, dass Klose bei Abfassung seiner Zusammenstellung die beiden genannten grösseren Abhandlungen von Merkel und von Giercke noch nicht kannte. Insgesamt beläuft sich die Zahl der veröffentlichten Fälle von Herzverletzungen irgendwelcher Art seit Beginn des letzten Krieges doch auf mehrere Hundert.

Besprechen wir zunächst die **Schussverletzungen** des Herzens, die ja unter der Gesamtheit der Herzverletzungen an Zahl obenan stehen, so können wir dabei, wie auch bei den übrigen Organen, einerseits die unmittelbar durchbohrenden und andererseits die mittelbaren Schussverletzungen unterscheiden. Die Fälle der ersteren Gruppe sind häufiger und auch leichter verständlich, sie seien daher zuerst behandelt.

Die verschiedenen Herzabschnitte sind bei den **unmittelbar durchbohrenden Schussverletzungen** in verschieden starker Weise beteiligt, doch gehen die Ansichten der einzelnen Untersucher hierüber auseinander. Während nach Klose (103) das linke Herz mit 62,5% der gesamten Herzschussverletzungen etwas häufiger betroffen sein soll als das rechte, entfallen nach H. W. Giercke (59) und anderen Autoren umgekehrt die meisten Schussverletzungen auf den rechten Ventrikel. Diese Erfahrungstatsache erklärt Giercke durch die topographischen Verhältnisse im Thorax, und zwar in folgender Weise: Da fast die ganze Vorderfläche des Herzens durch den rechten Ventrikel gebildet wird und dieser daher ohne Durchbohrung anderer Organe am leichtesten zu erreichen ist, so ist es einleuchtend, dass er bei Schussverletzungen des Herzens am häufigsten betroffen ist. Nächst dem weist der linke Ventrikel die grösste Zahl von Verletzungen auf, der, wenn man von Geschossen absieht, die zunächst den rechten Ventrikel durchbohrt haben, durch die von links kommenden Geschosse in erster Linie gefährdet und in dem allerdings

nur schmalen Anteil, welcher der vorderen Brustwand mit anliegt, nicht durch das Brustbein gedeckt ist. Allerdings ist er sonst nur durch die linke Lunge hindurch zu erreichen. Die nicht ganz seltene, aber doch auch nicht zu häufige Beteiligung des rechten Vorhofs erklärt sich wohl daraus, dass er einerseits der vorderen Brustwand auf eine grössere Strecke unmittelbar anliegt, während er andererseits zu einem grossen Teil durch das Sternum bedeckt und geschützt ist. Am seltensten findet man Verletzungen des linken Vorhofes, der ja ganz hinter dem Herzen liegt und nur nach Durchbohrung anderer Herzabschnitte oder bei den selteneren Herzverletzungen vom Rücken her zu erreichen ist, wo wiederum die Wirbelsäule mit den Seitenfortsätzen und den hier ansetzenden Rippen einen verhältnismässig guten Schutz bietet.

Mit H. Merkel (114) und ebenso H. W. Giercke (59) teilen wir die direkten penetrierenden Herzverletzungen in drei Unterarten ein: 1. in Streifschüsse, 2. in Steckschüsse und 3. in Durchschüsse.

Bei den Streifschüssen des Herzens, evtl. auch Rinnen- oder Furchenschüsse genannt, können natürlich alle Grade vorkommen, von einfacher leichter Streifung der Aussenwand bis zur schweren Aufreissung der Wandung in ganzer Dicke, was praktisch einer Perforation gleichkommt. Solche perforierenden Wandverletzungen sind bei dem dünnwandigen rechten Ventrikel die gewöhnliche Folge der Streifschüsse, während der verhältnismässig dickwandige linke Ventrikel glücklicherweise bei weitem nicht immer völlig eröffnet wird. Bei mehr oberflächlich bleibenden Streifschüssen kommt es im allgemeinen auch nicht zu einem grösseren Bluterguss in den Herzbeutel hinein, falls nicht gerade, wie es beispielsweise v. Sacken (142, Fall 9) einmal sah, eine Koronararterie mitverletzt ist, und es ist eine Ausheilung eventuell mit umschriebener Herzbeutelverwachsung leicht möglich, vorausgesetzt, dass keine wesentliche eitrige Infektion erfolgt.

Derartige Fälle von Streifschüssen ohne Eröffnung der Herzhöhlen sind neuerdings beschrieben worden durch P. v. Baumgarten (9), Dominicus (38, Fall 8), Frangenheim (48), v. Sacken (142, Fall 9 und 15), Burckhardt und Landois (24, Fall 15 und 18). Auch der rein klinisch beobachtete Fall Breslauer's (22) ist wohl hierhin zu rechnen, sowie möglicherweise die klinisch-röntgenologisch gut durchsuchten Fälle 2, 3 und 4 von Gaisböck (56a). Dagegen berichten Chr. Müller (120), Rothfuchs (138), Haecker (69), Merkel (114, S. 464), Ed. Rehn (131, Fall 3) über je einen Streifschuss mit Eröffnung des linken Ventrikels. Das Material H. W. Gierckes (59) umfasst zehn weitere Fälle. Wahrscheinlich gehören zu dieser Gruppe auch die von Wilms (166) und Rothfuchs (137) nur ganz kurz mitgeteilten und in ihren Einzelheiten leider nicht bekannt gewordenen Beobachtungen.

Im ganzen sind die Streifschüsse des Herzens, die für gewöhnlich harmloser sind als die übrigen Arten von Herzschussverletzungen, nicht gerade häufig. An den Vorhöfen kommen sie noch viel seltener als an den Kammern vor, was in Anbetracht der geschützteren Lage, der Dünnwandigkeit und der Wandnachgiebigkeit der Vorhöfe begreiflich ist. Es zeigt jedoch der Fall Rothfuchs (138), dass auch an den Vorhöfen oberflächliche Streifschüsse ohne Höhleneröffnung vorkommen; in diesem Fall lag ein ungewöhnlich ausgedehnter, nämlich zeigefinger-

langer Streifschuss vor, der an der Hinterwand des linken Ventrikels und linken Vorhofs sich befand und die Herzkammer an einer kleinen Stelle eröffnet hatte. Wenn wir vorher sahen, dass ganz allgemein die Schussverletzungen häufiger den rechten Ventrikel betreffen als den linken, so ist das für die hier in Rede stehenden Streifschüsse gerade umgekehrt; denn diese kommen ganz vorzugsweise am linken Ventrikel vor. Giercke erklärt das in einleuchtender Weise folgendermassen: Streifschüsse des rechten Herzens kommen wegen der Vorlagerung des Sternums von vornherein seltener in Frage, ferner ist der rechte Ventrikel nachgiebiger als der linke und weicht daher leicht aus, und schliesslich bietet die viel dickere Wand des linken Ventrikels mehr Gelegenheit für eigentliche Rinnen- und Furchenschüsse als der dünne rechte Ventrikel. So kommt es, dass in nicht weniger als 8 von den 10 Gierckeschen Fällen mit Streifschüssen lediglich die linke Kammer betroffen ist, während die rechte nur einmal und zwar bei gleichzeitiger Beteiligung der linken von einem Geschoss gestreift wurde. Auch bei den sonstigen im Schrifttum veröffentlichten Fällen von Streifschüssen handelt es sich fast ausnahmslos um den linken Ventrikel.

In weit grösserer Zahl als die Streifschüsse sind die Steckschüsse des Herzens beschrieben worden, bei denen also das Geschoss im Herzbereich liegen geblieben ist. Diese sind ja auch in mannigfacher Hinsicht von grossem Interesse, namentlich aber für Kliniker und Röntgenologen, und unsere Kenntnisse hierüber sind auch erst in der Röntgenära erheblich geworden, ganz besonders aber in den letzten Jahren durch den Krieg wesentlich gewachsen.

Nach der Lagerung des Geschosses unterscheiden wir dabei mit Giercke zweckdienlich vier Arten von Steckschüssen, nämlich:

1. solche, die dem Herzbeutel aussen anliegen und in irgendeiner Form auf das Herz eingewirkt haben,
2. solche, die in die Herzbeutelhöhle, aber nicht ins Herz eingedrungen sind,
3. solche, die in den Herzmuskelwandungen stecken geblieben sind, und
4. solche, die frei in den Herzhöhlen liegen geblieben sind.

Anhangsweise könnte man dann noch die beiden Möglichkeiten hinzurechnen, dass erstens einmal ein im Herzen steckengebliebenes Geschoss nachträglich mit dem Blutstrom peripherwärts verschleppt wird, und zweitens, dass umgekehrt ein extrakardiales Geschoss embolisch ins Herz hinein gelangt, wobei also eigentlich ein Steckschuss des Herzens nicht vorliegt.

Von den genannten vier Arten echter Steckschüsse handelt es sich bei den an erster Stelle stehenden mehr um Fernwirkungen; wir werden sie daher auch bei den indirekten Herzschiessverletzungen weiter unten besprechen. Die unter zweitens genannten Steckschüsse, die also allein oder doch wenigstens ganz vorwiegend den Herzbeutel betreffen, werden in dem späteren Kapitel des Herzbeutels bzw. dessen Verletzungen mitbehandelt. Mit den beiden weiteren Arten, die auch entschieden die häufigsten sind und die eigentlichen Steckschüsse des Herzens darstellen, befassen wir uns nunmehr.

Hinsichtlich der Geschossart liegen in den weitaus meisten Fällen von Herzsteckschüssen irgendwelche Granatsplitter vor, deren Grösse und Form dann natürlich stark schwanken kann. Nicht selten sind aber auch Schrapnellkugeln beobachtet worden, die ja infolge ihrer plumpen Form und der meist nicht sonderlich grossen Durchschlagskraft nur ziemlich wenig ins Körpergewebe einzudringen pflegen. In einigen Fällen aber hat es sich auch um Infanteriegeschosse gehandelt. Dazu kommen noch die kleinkalibrigen Revolvergeschosse, die namentlich bei Selbstmördern eine Rolle spielen. Mitunter sind gleichzeitig mehrere Geschosse im Herzen festgestellt worden. So fand Kukula (109) in einem Falle (Nr. 4) zwei räumlich getrennte Granatsplitter, Merkel erwähnt einen ähnlichen Fall (114, S. 465 unten), desgleichen Sauerbruch (143), und H. W. Giercke sah einmal (59, S. 35, Kat.-Nr. 4434) sogar acht kleine Granatsplittersteckschüsse im Herzen, die bemerkenswerterweise alle durch ein Einschussloch eingedrungen waren.

Was wir oben ganz allgemein über die Verteilung der Schussverletzungen auf die einzelnen Herzabschnitte angeben haben, trifft für die Steckschüsse in besonders deutlicher Weise zu. Hier ist also der rechte Ventrikel unverkennbar am häufigsten betroffen. Unter den insgesamt 19 Fällen von Steckschüssen des Gierckeschen Materials zeigen acht einen Geschossitz im Bereich des rechten Ventrikels und fünf im Bereich des linken, während sich die übrigen sechs Fälle auf kombinierte Verletzungen mehrerer Herzabschnitte, auf den rechten Vorhof und die Wurzeln der grossen Gefässe etwa gleichmässig verteilen.

Was zunächst die intramuskulären Steckschüsse anlangt, so ist die Zahl der einschlägigen Beobachtungen eine recht grosse. Wir finden solche mitgeteilt von Theodor Müller (121), L. Freund (50, 51), Glaser und Kaestle (61), Zehbe (167, Fall 1 und 2), Sauerbruch (143), W. Dieterich (34), Mühsam (119), Fielitz (45), Niklas (122), Ruska (140), M. Borst (21), Barilari (5), Schütze (154, Fall 2; 153, 155), Hiess (81), Fuhrmann und Kautsky-Bey (56), Finckh (46, Fall 2 und 3), Heller (74), Glass (62), Szabó (161), Carlesi (27), Jiráske (91), Kukula (109, 5 Fälle), Kalefeld (93), Dominicus (38, Fall 9—13), F. Pick (126), Jenckel (90), Beck (12), Sudeck (159), W. Schneider (148), Fuchs (55), Kirschner (100), Burckhardt und Landois (24, Fall 30), Richter (134), Tecon (162), Cavarzerani (28), Hagen-Torn (71), Sussini (160), Mintz (117), H. Merkel (114) u. a. Wahrscheinlich gehört auch der nicht ganz klare Fall 1 von Koch (106) hierher; das gleiche gilt wohl auch für die beiden Fälle von Bucky (23). Besonders eingehend hat sich H. W. Giercke (59) darüber verbreitet, sowie von vorwiegend klinisch-röntgenologischen Gesichtspunkten aus R. Kienböck (98, 99).

Nicht alle die als intramuskulär bezeichneten Steckschüsse sind autoptisch (durch Operation oder Sektion) sichergestellt, vielmehr ist in einem grossen Teil der Fälle die Lokalisationsdiagnose lediglich röntgenologisch möglich gewesen. Auf Grund oft wiederholter Durchleuchtungen in verschiedenen Richtungen hat man aus dem Verhalten des betreffenden Geschosses zur Herzaktion meist Schlüsse auf seinen Sitz ziehen können, oft sogar mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit. Es hat sich nun ergeben, dass die weitaus meisten intramuskulären

Steckschüsse in den vorderen oder seitlichen Wandabschnitten der Ventrikel sitzen, weniger häufig in deren Hinterwand, wie beispielsweise im Falle Jenckel (90). In vereinzeltten Fällen sind andere Geschosslokalisationen gefunden worden, so in der Vorhofsscheidewand im Falle Barilari (5), im muskulären Teil der Kammerscheidewand im Falle Fuhrmann und Kautsky-Bey (56), und in zwei Fällen von Merkel (114, S. 464), ferner im Vorhofseptum in einem anderen Falle Merckels (ebendort), weiterhin in der Wandung des rechten Vorhofs in den Fällen Hagen-Torn (71) sowie Glaser und Kaestle (61). Zuweilen ragen auch noch Teile des betreffenden Geschosses über das Myokard etwas hinaus, einerseits in die Herzhöhle hinein, so in den beiden Fällen von Szabó (161), andererseits in den Perikardialraum hinein, wie beispielsweise im Falle 2 von L. Freund (51).

In weniger grosser Zahl als wir es eben bei den intramuskulären Steckschüssen gesehen haben, sind Steckschüsse in den freien Herzhöhlen bekannt geworden. Es ist ja auch ein eigenartiges Spiel des Zufalls, dass die betreffenden Geschosse gerade im Innern einer der beiden Kammern oder eines der beiden Vorhöfe ihre Bewegung beenden und hier frei liegen bleiben. Hierhin gehören unter anderem je ein Fall von Finsterer (47), Lion (112), Schütze (154, Fall 1), Rusca (140), Haenisch (70), v. Zezschwitz (168), Barret (6), Ledoux-Lebard (111), Becher (11), Finckh (46, Fall 1), Koch (106, Fall 2) und zwei Fälle des französischen Autors Beaussénat (10). Weitaus am häufigsten war das Geschoss zwar im rechten Ventrikel gelegen, doch bildet anscheinend das rechte Herzohr ebenfalls einen nicht seltenen Sitz gerade für freie Geschosse. In dem Falle Ledoux-Lebard (111) führte eine Schrapnellkugel dauernd im rechten Herzohr wirbelnde Bewegungen mit dem Blutstrom aus. Merkel (114) sah mehrere ähnliche Fälle; in einem Teil derselben war das Geschoss von thrombotischem Material umgeben und so an der Wand befestigt, und es war von hier aus mitunter sogar zu Lungeninfarkten gekommen. Auch von den in den Kammern anfangs freibeweglichen Geschossen sind mehrere nachträglich, wie die oft wiederholte Röntgendurchleuchtung ergab, der Innenwandung anhaftend geworden, sei es dadurch, dass sie sich in den Trabekeln allmählich verfangen hatten, oder dadurch, dass sie thrombotisch mit der Wand verklebt und später verwachsen waren; das gilt beispielsweise für die von Finsterer (47), Schütze (154, Fall 1) und von Becher (11) beschriebenen Fälle.

Hier muss noch der schon erwähnten beiden Möglichkeiten embolischer Verschleppung von Geschossen gedacht werden, nämlich erstens von Herzhöhlen aus in die Peripherie des Kreislaufs und zweitens umgekehrt von peripheren Gefässen in die Herzhöhlen hinein.

Über schöne Beispiele der ersteren Art, also Geschossverschleppung von den Herzhöhlen aus in periphere Gefässe hinein, berichtet Dominicus (38) in seiner Dissertation, die sich auf sehr interessante Sektionspräparate von Borst stützt. In einem Falle (II) war ein Schrapnellkugelsteckschuss vom linken Vorhof aus auf dem Blutwege in die Aorta und dann in die linke Arteria iliaca gelangt und hier liegen geblieben. In einem anderen Falle (III) war ein Minensplitter vom Conus pulmonalis des rechten Ventrikels aus in die rechtsseitige Pulmonal-

arterie verschleppt worden. Ein weiterer Fall (IV) war ganz ähnlich gelagert; auch hier war vom rechten Ventrikel aus ein Granatsplitter embolisch in einen Lungenarterienast geraten, und zwar hier linkerseits. Schliesslich erwähnt Dominicus noch einen vierten Fall Borsts, der schon vorher von Kiderlin (97) ausführlich bearbeitet worden war; dabei war ein Granatsplitter vom linken Ventrikel aus in die Aorta gelangt und gleich unterhalb ihrer Teilungsstelle in der linken Arteria iliaca communis stecken geblieben. Auch Merkel (114, S. 472) sah zwei Fälle dieser Art, nämlich erstens die Verschleppung eines Bombensplitters vom rechten Vorhof her in einen Pulmonalarterienast des linken Unterlappens und zweitens die Verschleppung eines Handgranatensplitters in einen Lungenarterienast des rechten Unterlappens, wobei allerdings nicht sicher zu unterscheiden war, ob der Splitter aus dem verletzten rechten Vorhof oder der ebenfalls verletzten Lebervene herstammte.

Ein besonders bemerkenswerter Fall dieser Art embolischer Geschossverschleppung ist von Büdinger und Robinsohn in Wien beobachtet und von Kienböck (99) im Rahmen seiner übrigen Fälle eingehend beschrieben worden (Fall 4): Bei einem 22jährigen Infanteristen war ein Gewehrgeschoss anfangs in der unteren Hinterwand des linken Ventrikels stecken geblieben, ohne ernsthaftige Störungen hervorzurufen. Sieben Wochen nach der Verletzung brach unter plötzlich einsetzenden Erscheinungen von Kollaps und heftigen Schmerzen das Geschoss ins Innere des linken Ventrikels durch und wurde von hier aus embolisch in die rechte Arteria subclavia verschleppt, wo es rechtzeitig erkannt und durch Operation beseitigt wurde. Ganz ähnlich scheint auch ein von Deneke (32) mitgeteilter Fall zu sein, wobei ein Infanteriegeschoss 14 Tage nach der betreffenden Verletzung in der Arteria axillaris dextra gefunden und operativ entfernt wurde; wie Kienböck (99) annimmt, handelt es sich in diesem Denekeschen Fall ursprünglich um ein Eindringen des Geschosses ins Herz mit Freiwerden in der Herzhöhle und nachträglicher embolischer Verschleppung in die Arterie.

Die embolische Verschleppung von peripheren Gefässen aus ins Herz hinein ist gleichfalls in mehreren Fällen einwandfrei beobachtet worden. R. Freund und Caspersohn (52) berichten über eine operativ aus dem rechten Ventrikel entfernte Schrapnellkugel, die von der Cava inferior aus dorthin gelangt war. Die gleiche Verschleppung einer Schrapnellkugel von der Vena cava inferior ins rechte Herz hinein nimmt Freud (49) für einen Fall an, bei dem er das Geschoss 10 Jahre später, trotz Fehlens erheblicher Beschwerden, aus dem rechten Ventrikel entfernte. In einem von A. R. Jaffé (88) mitgeteilten Sektionsfalle hatte ein Infanteriegeschoss die hintere Wand der Vena cava inferior durchschlagen und war mit dem Blutstrom in die rechte Kammer verschleppt worden, wo es unter der Trikuspidalklappe hängen geblieben war, und zwar anscheinend sogar drei Wochen lang. Ähnlich liegt ein von Debeyre und Lorgnier (31) mitgeteilter Fall: Hier wurde ein Infanteriegeschoss röntgenologisch zunächst vor der Lendenwirbelsäule festgestellt, 10 Tage später dagegen nicht mehr an dieser Stelle, sondern im Inneren des rechten Ventrikels, wo es sich lebhaft bewegte, und nach dem sechs Tage später erfolgten Tode auch durch Sektion gefunden

wurde. Bemerkenswert ist dabei, dass der Verletzte von dieser Spätwanderung des Geschosses aus der unteren Hohlvene in das Herz hinein nichts verspürt und auch nachträglich nicht über irgendwelche Beschwerden zu klagen hatte. Specht (156) stellte als zufälligen Sektionsbefund fest, dass ein mandelgrosser Granatsplitter nach einer Verletzung der Vena femoralis mit dem Blutstrom in den rechten Vorhof und von hier durch das weit offene Foramen ovale in das linke Herz gelangt war, wo es unter dem hinteren Mitralsegel liegen blieb und mit der Wand verklebte. Im Falle Hirsch (82) geschah die Geschossverschleppung aus der Vena jugularis interna durch die Cava superior in den rechten Vorhof, wo eine beträchtliche Einbohrung in die Herzwand entstand, und zwar an der Mündung der Vena magna cordis, so dass es zu Stauungsblutungen im Bereich dieser Vene und auch in den Herzbeutel hinein kam; die Embolie war anscheinend fünf Stunden vor dem Tode eingetreten. Hierhin gehört wahrscheinlich auch der Fall des italienischen Autors Ponzio (129), worüber mir leider nur ein allzu kurzes Referat vorliegt. Über zwei weitere Fälle berichtet H. W. Giercke (59): in dem einen (Kat.-Nr. 484) war ein Infanteriegeschoss in die Vena cava inferior eingedrungen und dann in die rechte Kammer verschleppt worden, wo es freibeweglich dicht unterhalb des hinteren Mitralsegels liegen blieb; im zweiten Falle (Kat.-Nr. 1662) war ein kleiner Minensplitter zuerst in die Vena cava inferior und nachträglich mit dem Blutstrom in den rechten Ventrikel hinein geraten und an der Basis des grossen vorderen Papillarmuskels, im Trabekelwerk locker eingebohrt, bei der Sektion gefunden worden. Giercke weist auf Grund dieser beiden Beobachtungen sowie der früheren Fälle aus dem Schrifttum darauf hin, dass bei solchen embolischen Geschossverschleppungen ins Herz hinein das Geschoss in der Regel durch seine Schwere an die tiefste Stelle sich senkt, d. h. meist auf die Hinterwand des rechten Ventrikels unterhalb des hinteren Trikuspidalsegels, namentlich dann, wenn es sich um bettlägerige Kranke handelt.

Schliesslich sei hier noch eine dritte Möglichkeit embolischer Geschossverschleppung erwähnt, die aber eigentlich keine neue Form, sondern lediglich einen Kombinationsfall der beiden erstgenannten Möglichkeiten darstellt. Hierfür bietet der Fall Henes (75) ein schönes Beispiel. Bei einem 31jährigen Landsturmmann hatte ein Granatsplitter die rechte Brustseite und die rechte Lunge durchschlagen, war dann mit verminderter Kraft in die Cava inferior eingedrungen, vom Blutstrom ergriffen und über das rechte Herz in die rechte Lungenarterie verschleppt worden, wo er schliesslich unweit der ursprünglichen Einbruchsstelle in der Lunge landete und die Gefässwand bis zum äussersten dehnte; der Tod war sieben Stunden nach der Verwundung eingetreten.

Im Anschluss an die Steckschüsse des Herzens sei noch darauf hingewiesen, dass gelegentlich auf ganz gleiche Weise auch andere Fremdkörper ins Herz gelangen können und teils im Myokard, teils in den freien Höhlen stecken bleiben. Für letzteren Fall bietet die in der russischen Literatur kürzlich von Ewojan (44) mitgeteilte Beobachtung ein typisches Beispiel. Hier war ein 2 cm langer abgesprungener Eisensplitter in die Brustwand eines 22jährigen Mannes eingedrungen und, wie die Operation ergab, im linken Herzohr stecken geblieben; die

Verletzung, die nur zu einer geringen Herzbeutelblutung geführt hatte, kam zur Heilung. Natürlich ist auch bei derartigen Fremdkörpern die Möglichkeit zu embolischer Weiterverschleppung gegeben. (Bezüglich weiterer Fremdkörper im Herzen siehe unten bei den Verletzungen durch Nadelstiche.)

Wesentlich ernster und folgenschwerer als die Steckschüsse und erst recht als die Streifschüsse sind die nunmehr zu besprechenden Durchschüsse des Herzens. Das hängt einmal damit zusammen, dass hier ja nicht nur eine, sondern mindestens zwei Verletzungen des äusseren Herzmuskelmantels bestehen, wodurch schon an und für sich die Prognose um 50% sich ungünstiger stellt. Es liegt das aber weiter auch daran, dass wir bei Durchschüssen im allgemeinen mit grösserer Durchschlagskraft des Geschosses und mit den meist grösseren Verhältnissen des Ausschusses gegenüber dem Einschuss selbst im Herzbereich zu rechnen haben. So sah ich bei der Sektion eines 38jährigen Selbstmörders, der sich mit einem kleinkalibrigen Revolver die linke Herzkammer durchschossen hatte (Inst. Sekt. 216/1918), dass der Einschuss in der Herzvorderwand kaum linsengross, der Ausschuss in der Herzhinterwand dagegen pfennigstückgross war und stark zerfetzte Ränder zeigte. Erschwerend für die Herzdurchschüsse kommt weiter in Betracht, dass hierbei öfters mehrere Herzhöhlen gleichzeitig zerstört werden.

Streng genommen gehören zu den Durchschüssen auch diejenigen Fälle, bei denen das Geschoss nach Durchbohrung der nächstgelegenen Herzwand, evtl. auch noch der Kammerscheidewand, in der anderen Wand stecken geblieben ist. Derartige Fälle, die wir vorher schon schlechtweg zu den Wandsteckschüssen gerechnet haben, sind beobachtet worden von Sauerbruch (143), Hiess (81), Kalefeld (93), Kienböck (99, Fall 1), W. Schneider (148, Fall 1), Merkel (114, S. 464), Mintz (117). Etwas ähnliches liegt vor, wenn das Geschoss erst durch eine Höhle und das Septum hindurch gedrungen ist und in der zweiten Höhle liegen blieb, so im Falle Candido (26). Die nächste Stufe des Durchschusses bilden dann jene Fälle, bei denen das Herz in beiden Wandungen völlig durchbohrt ist, das Geschoss jedoch in Herznähe liegen geblieben ist, z. B. die Fälle Koetzle (108) und Jurasz (92). Den höchsten Grad stellen endlich diejenigen Durchschüsse dar, bei denen das Geschoss den Körper bereits wieder verlassen hat.

Wie Giercke an Hand seines grossen Materials nachweist, sind die Durchschüsse durch die Kammern noch viel verhängnisvoller als diejenigen durch die Vorhöfe. Während nämlich bei den reinen Ventrikelschüssen unter seinen Fällen der Tod durchweg sofort oder innerhalb weniger Stunden eintrat, betrug die Krankheitsdauer bei den Vorhofsverletzten fast ausnahmslos mehrere Tage. Auch war bei den Vorhofsdurchschüssen die Blutung durchweg geringer als bei den Kammerdurchschüssen, was auf den geringeren Blutdruck in den Vorhöfen zurückzuführen ist. Schliesslich pflegen die Vorhofsverletzungen bei glatten Durchschüssen mehr schlitzförmig zu sein und zeigen nicht die oft ausgedehnten Zerreibungen und Ausbröckelungen wie die der Kammermuskulatur. Schwerwiegend sind auch alle Durchschüsse durch die Ventrikelbasis, da hier die Gefahr einer Mitverletzung von grossen Kranzarterien und von Herzklappen besteht. Ein isolierter Durchschuss

des linken Vorhofs ohne Mitverletzung anderer Herzabschnitte ist noch nicht beobachtet worden und kann nach Giercke aus topographischen Gründen auch wohl überhaupt nicht vorkommen.

Das reichhaltige Material Merkels (114) weist ebenfalls eine ganze Reihe von Durchschüssen des Herzens auf. Von Interesse ist davon ein Fall einer am Verwundungstage tödlich endenden Handgranatenverletzung (S. 466), bei dem auf der einen Seite ein einfacher Einschuss durch Herzbeutel und Herz bestand, während auf der gegenüberliegenden Seite ein doppelter Ausschuss durch beide sich vorfand; hier muss es sich offenbar um zwei anfangs zusammengehaltene und in der Kammerlichtung getrennte Splitter oder aber um die abweichende Bahn eines mitfliegenden Knochensplitters gehandelt haben. Dass nämlich in der Tat durch Granatsplitter auch Knochensplitter, insbesondere von den Rippen, mitfortgerissen werden können, davon konnte sich Merkel in zwei weiteren Fällen von Herzdurchschüssen überzeugen (ebendort). Weitere Fälle von Durchschüssen des Herzens sind mitgeteilt worden von Huismans (87) — auf diesen hochinteressanten Fall werden wir noch zurückkommen — ferner von Vorschütz (165), Ach (1), Pokorny (127), Schaefer (145), Bethge (18), Betke (19, Fall 2), Schmidt (146), Burckhardt und Landois (24, Fall 12, 13, 14, 16, 17), v. Sacken (142, Fall 11) u. a.

Ein Teil der Herzdurchschüsse — und das sind die besonders verhängnisvollen — muss als Explosionsschüsse aufgefasst werden, die durch hydrodynamische Sprengwirkung ausgezeichnet sind. Unter dem Merkelschen Material ist die weitüberwiegende Mehrzahl der durchbohrenden Herzdurchschüsse zu diesen Explosionsschüssen zu rechnen. Dabei war es zu vollständigen oder unvollständigen Berstungsrissen in den verschiedensten Herzabschnitten gekommen, ja es waren sogar ganze Teile der Herzmuskulatur aus dem Zusammenhang gerissen und in die Pleurahöhlen hinein geschleudert worden. Solche Explosionsschüsse kommen dann zustande, wenn das betreffende Geschoss das Herz im gefüllten Zustande, also in der Diastole, trifft, und zwar dadurch, dass sich die lebendige Kraft des rasanten Geschosses auf den flüssigen Herzhalt überträgt und so eine Sprengwirkung zur Folge hat. Als typisches Beispiel einer hochgradigen Explosionsschussverletzung des Herzens sei ein von Strassmann sezierter Fall angegeben (158), wobei es sich um einen Brustdurchschuss von hinten nach vorn handelte und das Herz folgenden Befund ergab:

Das Herz war derart zerrissen, dass die einzelnen Abschnitte sich nur noch mit Mühe unterscheiden liessen. Die Hinterwand des Herzens war im allgemeinen erhalten und zeigte nur einige grössere zerfetzte Wunden, die von der Aussenfläche bis ins Innere sich erstreckten. Die Vorderwand des Herzens war etwa in ihrer Mitte in zwei Teile zerrissen, von denen der untere Teil nur noch mit der Hinterwand zusammenhing. Der obere Teil der Vorderwand war als zweizipfliger Lappen mit zerfetzten Rändern zu erkennen. Die Einrisse zu beiden Seiten des Lappens erstreckten sich beiderseits bis in die Vorhöfe hinein. Die Herzscheidewand war sowohl zwischen den Kammern als auch zwischen den Vorhöfen zerrissen; die Herzmuskulatur sowohl der linken wie der rechten Hälfte zeigte an mehreren Stellen Einrisse, ebenso die der Mitral- und Trikuspidalklappen. Die Klappen der Aorta und Pulmonalis waren unversehrt.

Merkel beobachtete mehrfach bei den hierhergehörigen Durchschüssen durch Herzkammerteile und Septum gleichzeitig in den Vorhöfen unvollständige oder vollständige Berstungsrisse, die an der typischen

Stelle oberhalb der Atrioventrikularsegel entstanden waren, woraus geschlossen werden darf, dass der Durchschuss durch das Herz während des Offenseins des Klappenringes, also während der Diastole oder am Beginn der Systole erfolgt sein musste.

Als Explosionsschüsse tritt namentlich ein grosser Teil der Nahschüsse in Erscheinung, bei denen es sich ja vorwiegend um Gewehr- oder Revolvergeschosse (speziell bei Selbstmördern) handelt. Die Schwere der Herzverletzungen durch Nahschüsse beruht auf der grossen Durchschlagkraft des Geschosses, auf dem Mitgerissenwerden von Gewebsteilen aus dem Schusskanal und auf den hier besonders starken Sprengwirkungen, namentlich wieder in der Diastole und zu Beginn der Systole; dazu gesellen sich meist noch Splitterungen des knöchernen Brustkorbs als erschwerend hinzu. So finden wir hierbei ausgedehnte Kammerzerreissungen. Bei Nahschüssen durch die Vorhöfe können nach Giercke (59, S. 47) besonders das rechte Herzohr und die benachbarten Vorhofswandungen abgerissen werden. In einzelnen Fällen von Nahschüssen zeigt sich eine derartige Zerfetzung und Zermalmung fast des gesamten Herzens, dass keine Höhle uneröffnet bleibt und das gesamte Herzgewebe aus dem Verbandsgerisse gerissen wird, ähnlich wie in dem vorher beschriebenen Strassmannschen Fall (158).

Neben diesen schweren allgemeinen Zertrümmerungen gibt es aber nach Giercke auch Nahdurchschüsse von anderer Art. Als etwas sehr Auffallendes fand er dabei verhältnismässig sehr grosse Einschüsse, die bei weitem die Geschossgrösse übertrafen, und dann eigentümlicherweise einen sehr viel kleineren Ausschuss, also umgekehrte Verhältnisse als wir sie sonst zu sehen gewohnt sind. Dem grossen Einschuss entsprechend waren auch die Zerstörungen im Innern des Herzens beträchtlich; sie waren bei Ventrikeldurchschüssen vorwiegend am Septum vorhanden. Mit diesen schweren Anfangszerstörungen scheint aber das Geschoss eine gewisse Hemmung seiner Explosionswirkung erfahren zu haben, und so erklärt sich der zunächst überraschende Befund eines immerhin noch beträchtlichen, aber im Vergleich zum umfangreichen Einschuss doch viel kleineren Ausschusses. Ausserdem machen sich bei derartigen Schussverletzungen noch Berstungsrisse der Ventrikelwände, namentlich vorn und hinten in der Nähe der Scheidewand, bemerkbar, die von innen nach aussen zu entstanden sind und dem Einschuss näher zu liegen pflegen als dem Ausschuss. Diese besondere Verletzungsform scheint nach den Gierckeschen Erfahrungen für einen Teil der Nahschüsse typisch zu sein, und sie verdient gerade wegen ihrer gerichtsärztlichen Bedeutung weitere Beachtung und Nachprüfung.

An Hand der hier soeben geschilderten penetrierenden Schussverletzungen des Herzens verschiedenster Art haben sich nun mancherlei neue Erfahrungen über die Bedeutung der Herzschussverletzungen für das Herz selbst und für den Gesamtorganismus ergeben. Das wichtigste ist zunächst die Feststellung, dass die Schussverletzungen des Herzens in einem geringeren Prozentsatz tödlich sind, als man bisher allgemein angenommen hatte. Freilich führt eine gewisse Anzahl von Herzschüssen zum sofortigen oder doch sehr raschen Tod. Es sind das in erster Linie die an sich ja schon stets schwereren Durchschüsse und speziell Explosionsschüsse des Herzens, namentlich dann, wenn es

dabei zu erheblichen Blutungen aus der Herzwunde in Pleurahöhlen oder Perikardraum mit sog. „Herztamponade“ kommt. Ferner trifft das für solche Fälle zu, bei denen ausser dem Herzen noch sonstige lebenswichtige Organe mitbetroffen sind, so Lungen, Rückenmark, Magendarmkanal usw.; die topographischen Verhältnisse bringen es ja mit sich, dass reine Herzschüsse ohne alle Mitverletzung anderer Organe ziemlich selten sein müssen, abgesehen von den vom vorderen Mediastinum her eindringenden Steckschüssen. Wenn jedoch der betreffende Verwundete erst einmal die direkte Wirkung der Verletzung überlebt hat, so gestaltet sich der weitere Verlauf überraschend oft günstig, sogar bei Durchschüssen. Es sind eine ganze Anzahl von Herzschüssen bekannt geworden, bei denen die Verletzung ganz von selbst, also ohne operativen Eingriff, heilte und der Betreffende völlig oder doch nahezu beschwerdefrei blieb bzw. wurde, so in den von Glass (62), Heller (74), Fuhrman und Kautsky-Bey (56), Haenisch (70), Tecon (162), Glaser und Kaestle (61) beschriebenen Fällen. Ebenso gibt Aschoff (4, S. 40) an, dass ihm mehrere Fälle bekannt geworden sind, wo das Herz nach Eindringen von Minensplittern mit vielfacher Zerstreuung der Teilstücke und Einheilung in die Kammermuskulatur lange Zeit keine Störungen aufwies. In dem von Fr. Pick (126) veröffentlichten Falle, einen 22jährigen Soldaten betreffend, bestand ein Schrapnellkugelsteckschuss in der Vorderwand des rechten Ventrikels volle $2\frac{1}{4}$ Jahre, ohne dem Träger überhaupt bekannt gewesen zu sein und ohne ernste Funktionsstörungen hervorgerufen zu haben; erst dann wurde die Kugel gelegentlich einer Röntgendurchleuchtung entdeckt. (In diesem Falle bestand noch eine Polyzythämie, ohne erkennbaren ursächlichen Zusammenhang mit dem Herzsteckschuss.) Auch in den Fällen Zehbe (167), Carlesi (27), Schütze (155) u. a. handelt es sich um Zufallsbefunde bei späteren Röntgenuntersuchungen. In den beiden von Koch (106) beschriebenen Fällen waren die Betreffenden, beide ohne Kenntnis ihrer Herzsteckschüsse, nun schon 5 bzw. 6 volle Jahre frei von nennenswerten Beschwerden und keineswegs in ihrer Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt. Besonders auffallend ist aber der Fall Huismans (87); hier lag ein schwerer Herzdurchschuss mit glatter Durchbohrung der rechten Kammer, des rechten Vorhofs und der Aorta vor, und trotzdem lebte der Patient noch volle 6 Monate ohne chirurgischen Eingriff im Brustbereich, ja er überstand sogar noch die Operation einer gangränösen Appendicitis in Chloroformnarkose, bis er schliesslich unter schweren Dekompensationserscheinungen starb. Alle derartigen Beobachtungen beweisen also, wie verhältnismässig günstig die Voraussage der Herzschussverletzungen ist, falls nicht gerade ernste, rasch tödliche Verwicklungen vorliegen, und wie weitgehend hier der Organismus seine Heilkraft selbständig entfalten kann.

Immerhin ist aber die Möglichkeit mehr oder weniger gefahrvoller Folgeerscheinungen der Herzschussverletzungen nicht zu unterschätzen, wie sie denn auch zwingenden Anlass zu operativen Eingriffen geben können. Hier ist zunächst die Blutung bzw. die Verblutung zu nennen. Sehen wir von den zahlreichen Fällen ab, bei denen starke Blutungen durch Mitverletzung der aus dem Herzen abgehenden grossen Gefässe sowie der Lungengefässe hervorgerufen sind, so kann auch die

Herzverletzung als solche, namentlich diejenige des linken Ventrikels, zu einem erheblichen Hämoperikard mit schliesslicher Herztamponade führen, ja sogar noch längere Zeit nach der Verletzung. Da aber bei den hier in Frage kommenden Fällen der Herzbeutel im allgemeinen ebenfalls durchbohrt ist, so füllt sich fast ausnahmslos auch die Pleurahöhle, und zwar vorwiegend die linke, durch den Herzbeuteldefekt hindurch mit dem aus dem Herzen stammenden Blut. Giercke (59, S. 73) fand unter den 8 Fällen seines Materials, bei denen Verblutung vorlag und eine Mitbeteiligung der Lungen auszuschliessen war, fünfmal Blutmengen von 1—2 l in den Pleurahöhlen (viermal in der linken, einmal in der rechten); in seinen übrigen 3 Fällen beschränkte sich die tödliche Blutung im wesentlichen auf den Herzbeutel, so dass für diese die Annahme einer Herztamponade als Todesursache einwandfrei ist. Dieser Befund, der auf den ersten Blick im Widerspruch mit der Durchbohrung des Herzbeutels zu stehen scheint, findet seine Erklärung im allgemeinen in einem nachträglichen, mehr oder weniger vollständigen Verschluss der Perikardwunde. Das wird um so eher möglich sein, je später die Blutung auftritt. Besonders klar zeigt das einer der Gierckeschen Fälle (Kat.-Nr. 5834), bei dem es zunächst zu primärer Heilung der Perikard- und Myokardwunde kam und die tödliche Blutung erst zwei Monate nach der Verletzung aus einem Herzwandaneurysma in den völlig geschlossenen Herzbeutel erfolgte. Auch kann der Verschluss des Perikards dadurch eintreten, dass ein schräg verlaufender spaltförmiger Schusskanal in ihm besteht, der sich ventilartig durch den wachsenden Druck der Herzbeutelblutung schliesst, wie gleichfalls ein Gierckescher Fall zeigt. In anderen Fällen können nachträgliche Verschiebungen der einzelnen Schichten des Perikards oder des mediastinalen Zell- und Fettgewebes gegeneinander ähnlich wirken, so dass hier ebenfalls langsam die Herztamponade eintritt. Auch Merkel (114, S. 468) verfügt über eine Beobachtung von tödlicher Herztamponade, die indes erst wirksam wurde, sobald sich die anfänglich noch durchgängige, in die Pleurahöhle führende Herzbeutelwunde durch Verklebung geschlossen hatte. Mit Giercke darf man aber annehmen, dass auch bei Bestehenbleiben einer offenen Verbindung zwischen der Herzbeutel-schussöffnung und dem Pleuraraum schliesslich in einem grösseren Prozentsatz der Fälle die Herztamponade doch erfolgt, da eben bei zunehmender Schwächung der Herztätigkeit infolge des Blutverlustes der Druck allmählich nachlässt und dann nicht mehr ausreicht, um das Blut durch die Perikardwunde zu entleeren. Glücklicherweise aber bleibt in sehr vielen Fällen die Blutung in den Herzbeutel doch ziemlich gering, so dass es nicht zur Gefahr der Herztamponade kommt. Wenigstens leichte Grade einer Blutung erfolgen ja fast immer bei Herzschiessen. Merkel stellte unter seinen 58 Fällen von Herzschiessen nicht weniger als 32 mal ein Hämoperikard und ausserdem 24 mal ein Hämoperikard im Verein mit einem Hämothorax fest, wobei letzterer 15 mal links, 4 mal rechts und 5 mal doppelseitig gelegen war. Nach Merkel (114, S. 467) bleibt bei penetrierenden Herzschiessen das Hämoperikard fast nur dann aus, wenn bei kleinen Schusslöchern die nach der Verletzung eintretenden fibrinöse Entzündung in der Umgebung der Wunde zu rascher Verklebung führt.

An dieser Stelle sei noch der in der Literatur vielfach erörterten Frage gedacht, in welcher Herzphase die Blutung aus dem Herzen erfolgt. Hierauf ist für die Schussverletzungen und ebenso für die weiter unten zu besprechenden Stichverletzungen des Herzens eine einheitliche Antwort nicht zu geben, wie dies auch Merkel betont hat. Klinischerseits ist verhältnismässig häufig nach der Herzbeutelöffnung bei jeder Systole ein Blutstrahl aus der Ventrikelwunde beobachtet worden, so von Ranzi (130, vgl. auch 142, Fall 14), v. Sacken (142, Fall 11), Frist (53), v. Hofmann (84, Fall 3), Schäfer (145, Fall 2) usw. In anderen Fällen wurde aber einwandfrei eine diastolische Blutung gesehen, beispielsweise in einem weiteren Falle Schäfers (145, Fall 1). Auch E. Hesse (78) sah 3 mal systolische und 2 mal diastolische Blutungen. Zuweilen war auch die Wunde durch einen frischen Thrombus verschlossen, z. B. in den Fällen v. Hofmann (84, Fall 7), Jurasz (92) und Betke (19, Fall 1), so dass keinerlei Blutung bestand. Die Verhältnisse liegen also von Fall zu Fall verschieden.

Nächst der Blutung stellt die Infektion die grösste Gefahr dar. In erster Linie kommen hier wieder die eitererregenden Mikroorganismen in Betracht, und diese können primär, d. h. gemeinsam mit dem Geschoss oder mit sonstigen miteingedrungenen Fremdkörpern, in den Schusskanal hineingelangen oder erst sekundär, und zwar von aussen her oder aus mitverletztem Lungengewebe oder dergleichen. Dass aber in der Tat ganz keimfrei bleibende und reaktionslos verheilende Herzschussverletzungen vorkommen, ergibt sich aus mannigfachen Beobachtungen speziell der Kriegsjahre (Giercke [59], Fr. Pick [126], Finckh [46, Fall 3], L. Freund [50] u. a.). Nicht selten aber kommt es zu eitrigen Infektionen im Myokard, namentlich bei Steckschüssen, in Form von Fremdkörperabszessen (so angeblich im Falle Dieterich [34], wenngleich hier merkwürdigerweise keinerlei Perikarditis bestand, ferner im Falle Beck [12]). Ganz besonders häufig jedoch entstehen entzündliche Erscheinungen am Perikard, denn die Herzbeutelblätter scheinen sehr empfänglich für Infektionen zu sein, obwohl es auch sichere Fälle von Schussverletzung des Herzbeutels ohne alle Entzündungserscheinungen desselben gibt, wie namentlich H. Klose und H. Strauss (102) zeigen konnten. Geringe nichteitrig-perikarditische Veränderungen, die auf die Umgebung der Schussöffnungen beschränkt bleiben, haben natürlich keinerlei Bedeutung und sind wohl auch im Sinne einfach reaktiver Vorgänge anzusprechen. Dagegen stellt eine fibrinöse oder gar eitrig-fibrinöse bis rein eitrig-perikarditis, die meist rasch diffus wird, eine etwas ernstere und oft beobachtete Begleiterscheinung dar. Während nach Merkel die Artillerieschussverletzungen entschieden häufiger zu den verschiedenen Formen der Perikarditis führen als Schüsse mit Handfeuerwaffen, hat Giercke keinerlei Unterschiede gesehen. Die so auftretenden Ergüsse sind nach Merkel mitunter von ausserordentlicher Grösse. Er sah bei einem 25 Tage nach der Verletzung gestorbenen Soldaten (114, S. 469) ein hämorrhagisch-eitriges Exsudat von 750 ccm (bei gleichzeitiger Mediastinalphlegmone und einer hämorrhagisch-fibrinösen Pleuritis beiderseits von je 800 ccm), und als Ursache dieser schweren Erscheinungen konnte erst bei der Durchleuchtung ein winziger Granatsplitter in der muskulären Vorderwand des Conus pulmonalis

nachgewiesen werden. Bei gleichzeitigem Vorhandensein von Fäulnisbakterien kann es natürlich auch zu jauchiger Perikarditis kommen, wie beispielsweise im Falle 2 von E. Rehn (131) und im Falle Beck (12). Dieser letztere Fall bietet zudem noch ein typisches Beispiel dafür, dass es von einer solchen Perikarditis aus auch zu Allgemeininfektionen kommen kann; es bestand hier nämlich in den ersten 24 Stunden, nach einem intramuskulären Granatsplittersteckschuss im linken Ventrikel eine vollkommene Symptomlosigkeit, und trotzdem kam es fünf Tage später zum tödlichen Ausgang durch jauchige Perikarditis und allgemeine Sepsis. Derartige eitrig-jauchige Perikarditiden bilden sich, worauf Borst (20, 21) besonders hinweist, namentlich bei Mitverletzung der Luftwege und der oberen Verdauungswege, und es kann dabei auch ein Pneumoperikard entstehen. Da sich bei den mit dem Leben davorkommenden Kranken aus allen Formen der akuten Perikarditis ebenso wie aus einem Hämoperikard in der Regel feste Verwachsungen zwischen beiden Perikardblättern entwickeln, so wird dadurch verständlich, warum die bei weitem meisten Fälle später eine mehr oder weniger vollständige Concretio pericardii aufweisen, wie aus den einschlägigen Veröffentlichungen immer wieder ersichtlich ist.

Am Endokard bildet sich eine gleichzeitige Entzündung im allgemeinen nicht aus, vielmehr zeigt diese selbst bei durchbohrenden Schussverletzungen nur auffallend geringe Reaktionserscheinungen. Auch thrombotische Abscheidungen an den Verletzungsstellen der Herzinnenwand oder der Herzklappen können bemerkenswerterweise völlig ausbleiben. Nach Borst (20, 21) scheint hierbei die Infektion eine grosse Rolle zu spielen, denn er sah ausgedehntere Thrombenbildung lediglich bei ausgesprochen infizierten Schüssen. Bei nicht infizierten Wandsteckschüssen zeigt das zugehörige Endokard meist ebenfalls keinerlei Veränderungen. Das gleiche gilt für diejenigen Höhlensteckschüsse, bei denen sich das Geschoss zwischen den Klappensegeln und der Wandung oder im Bereich der Taschenklappen verfangen hat, wie beispielsweise in den Fällen von A. R. Jaffé (88) und Specht (156). Gelegentlich können jedoch selbst bei leichteren Herzverletzungen blande Thromben im Herzinnern auftreten und unter Umständen durch embolische Verschleppung sogar lebensgefährlich werden, wie wir das in einem von P. v. Baumgarten (9) unter seinem Tübinger Material beobachteten Fall verwirklicht sehen. Hierbei hatte nämlich ein Vollmantelgeschoss den Herzbeutel und das Herz an der Herzspitze gestreift ohne eine Höhle zu eröffnen; der Streifwunde entsprechend hatte sich dann im linken Ventrikel ein etwa kastaniengrosser Parietalthrombus ausgebildet, und von diesem aus war es durch Loslösung und Verschleppung kleiner Teile zur Embolie in die linke Arteria fossae Sylvii gekommen und so zur tödlichen Hirnerweichung. Dieser Fall zeigt gleichzeitig, dass selbst die an sich ziemlich harmlosen oberflächlichen Streifschüsse des Herzens auch ohne nennenswerte Blutung, ohne eitrige Infektion und ohne wesentliche Mitverletzung anderer Organe doch unter Umständen zum Tode führen können.

Zu den Folgeerscheinungen der verschiedenen Arten von Herzschussverletzungen gehört nicht selten eine traumatische Mitbeteiligung der Herzklappen. Es kann das erstens in der Weise

geschehen, dass durch den Schuss die Klappen unmittelbar mitbetroffen und mehr oder weniger zerstört werden, wie wir es für das vordere Mitralsegel und eine Aortenklappe in einem Falle (Kat.-Nr. 5834) des Gierckeschen Materials sehen. Zweitens können die Papillarmuskeln quer durchschossen werden, wodurch sofort eine Klappeninsuffizienz eintreten muss. Eine quere Durchtrennung der Sehnenfäden, die ja ebenso wirken würde wie die Papillarmuskeldurchtrennung, scheint dagegen kaum einmal beobachtet zu sein. Wenn wir die neuere Literatur durchsuchen, so finden wir eine Reihe von Fällen, in denen klinischerseits eine Klappeninsuffizienz als Folge der Schussverletzung bereits innerhalb der ersten Wochen festgestellt worden ist, so eine Mitralsuffizienz in den Fällen von Finsterer (47), v. Zezschwitz (168), Hiess (81), sowie im Falle 1 von Kienböck (99), und ebenso eine Aorteninsuffizienz in den Fällen von Schmidt (146), Pal (125) und K. Engel (41). Für eine frühere Klappenentzündung bestanden hier keinerlei Anhaltspunkte. Dagegen führt Finckh (46, Fall 1) eine klinisch festgestellte Mitralsuffizienz nicht auf eine Verletzung des Mitralsegels durch einen hier anhaftenden Granatsplitter zurück, sondern hält sie für etwas Älteres und Selbständiges. Eine Insuffizienz der rechtsseitigen Herzklappen scheint noch nicht bemerkt worden zu sein; vielleicht sind diese klinisch auch nicht genügend in den Kreis der diagnostischen Erwägung gezogen worden. Hier muss aber der schon früher genannte höchst eigenartige Fall Huismans (87) erwähnt werden. Bei diesem handelte es sich um eine schwere Durchschussverletzung des Herzens von vorn links nach hinten rechts; klinisch war hier nach sehr eingehenden Untersuchungen und Überlegungen eine „supravalvuläre Pulmonalstenose“ angenommen worden; als sechs Monate nach der Verletzung der tödliche Ausgang an schweren Dekompensationserscheinungen erfolgte, deckte die Sektion beträchtliche traumatische Veränderungen an rechter Kammer, rechtem Vorhof und an Aorta auf; der Schusskanal verlief vom Conus pulmonalis durch das Septum ventriculorum, über die rechte vordere Aortentasche in Aorta hinein, durch Rückseite der Aorta unter der hinteren Aortentasche wieder heraus, in den rechten Vorhof hinein und an seiner Rückwand direkt über dem Eintritt der Vena cava inferior wieder heraus. Der Autor bespricht auch die Mechanik der Tätigkeit dieses verletzten Herzens und rechtfertigt seine Annahme einer supravalvulären Pulmonalstenose, die in Wirklichkeit also nicht bestand.

Auch Reizleitungsstörungen können gelegentlich nach Schussverletzungen zur Beobachtung kommen. In besonders schöner Weise zeigt das der Fall Koetzle (108). Hier handelt es sich um einen Herzdurchschuss mit einem 9 mm Revolvergeschoss (bei Selbstmordversuch), wobei es offenbar zu einer Durchbohrung der Kammerscheidewand in der Nähe des Hisschen Bündels gekommen war. Das Geschoss selbst blieb extramural an der Hinterwand des rechten Vorhofs stecken und heilte hier ein; eine Operation wurde nicht ausgeführt. Im Laufe eines Jahres bildete sich ein vollständiger Herzblock aus, als dessen Ursache eine Unterbrechung des Hisschen Bündels durch Narbengewebe im Septum angenommen werden muss. Nach Ansicht von Koetzle ist dieser noch aus der Vorkriegszeit stammende Fall anscheinend der erste von Reizleitungsstörung traumatischen Ursprungs, doch sind seitdem, namentlich

durch die zahlreichen Kriegsverletzungen des Herzens, noch weitere Fälle hinzugekommen. So gehört auch der von Mintz (117) beobachtete Fall hierhin. Dabei handelt es sich um eine Schussverletzung eines 16jährigen Jungen, wobei die von vorne kommende Kugel erst den Conus pulmonalis durchbohrt hatte, dann die Pars membranacea septi ventriculorum samt dem His-Tawaraschen Hauptbündel, weiterhin die Mitralklappe und schliesslich war sie in der Hinterwand des linken Ventrikels stecken geblieben, in der Nähe der Atrioventrikulargrenze; bei der 2¹/₂ Monate nach der Verletzung erfolgten röntgenologischen Untersuchung ergab sich, dass die schwere Herzverletzung von selbst und ohne subjektive Beschwerden verheilt war, dass aber ein Herzblock sich ausgebildet hatte. Ein gleichzeitig festgestelltes Geräusch über der Mitrals, dem Mintz selbst anscheinend keine besondere Beachtung schenkte, dürfte wohl wieder, wie in den weiter oben angeführten Fällen, im Sinne einer posttraumatischen Mitralsuffizienz zu deuten sein. Im Anschluss an derartige Beobachtungen von Reizleitungsstörungen sei noch erwähnt, dass Giercke in einigen seiner Fälle von Kriegsverletzungen des Herzens an die Möglichkeit denkt, dass die Durchbohrung des Reizleitungssystems den plötzlichen tödlichen Ausgang mitverschuldet hat (z. B. bei Präparat Kat.-Nr. 4434, S. 39 oben).

Während in sämtlichen bisher besprochenen Fällen ausser dem Herzen gleichzeitig auch der Herzbeutel mitverletzt war, beansprucht nunmehr das seltene Vorkommen von penetrierenden Schussverletzungen des Herzens bei unversehrt bleibendem oder wenigstens nicht durchbohrtem oder sonstwie nennenswert verletztem Herzbeutel ein ganz besonderes Interesse. Derartige Verletzungen bezeichnet man mit G. B. Gruber (66, 67, 68) als transperikardiale Herzschussverletzungen. Sie sind speziell den Gerichtsärzten schon seit langem bekannt, und Thorel konnte in seinem letzten Bericht (163, S. 642) bereits eine ganze Anzahl von Fällen aus der Friedenszeit zusammenstellen. Im Krieg sind sie mehrfach einwandfrei beobachtet worden, zunächst wohl in einem Fall von M. Borst (20, 21), weiterhin in drei Fällen von G. B. Gruber (66, 67, 68), der sie dann eingehend von seinem Schüler Roth (136) beschreiben liess, ferner in je einem Fall von Kaunitz (94) und von Giercke (59, S. 43, Kat.-Nr. 4591) und schliesslich in drei Fällen von Merkel (114, S. 470). Sämtlichen Fällen gemeinsam ist, dass der Herzbeutel vollkommen unverletzt war, ausser in zwei der Fälle von Gruber-Roth (136); hier war nämlich im Fall 1 der Herzbeutel an der betreffenden Stelle leicht blutunterlaufen und in seiner Innenauskleidung „etwas lädiert“, in Fall 2 in einem Umfang von lediglich 1 qmm schräg durchlöchert und in etwas grösserer Ausdehnung blutunterlaufen. Trotzdem bestand in allen Fällen eine Schussverletzung des Herzens, und zwar teils in Form von Streifschüssen oder Furchenschüssen (bei Roth [136, Fall 1], Merkel [114, Fall 3], Giercke [59] und Kaunitz [94]), teils in Form von tiefergehenden Verletzungen mit Eröffnung der betreffenden Herzkammer (bei Merkel [114, Fall 1 und 2], Gruber-Roth [136, Fall 2], Borst [20, 21]). Im letztgenannten Falle Borst war sogar ein vollkommener Durchschuss des linken Herzens vorhanden, und dennoch lag das betreffende Revolvergeschoss vor dem unverletzten Herzbeutel.

Hinsichtlich der Erklärung für den Mechanismus solcher merkwürdigen Fälle von transperikardialer Herzschussverletzung weist Merkel (114) mit Recht darauf hin, dass hier eine Einheitlichkeit nicht vorliegt, dass vielmehr drei verschiedene Entstehungsweisen vorkommen. Erstens einmal ist es nämlich möglich, dass das Geschoss samt dem handschuhförmig vorgestülpten Herzbeutel die Herzwandung durchbohrt hat und evtl. bis ins Innere des Ventrikels vorgedrungen ist, dann aber infolge der weitergehenden Herzaktion wieder mit dem Herzbeutel zurückgeschlüpft ist. Es ist das eine Auffassung, die auch Borst (20, 21) für seinen Fall angenommen hat, und womit er auch die Durchbohrung der zweiten Herzwand noch erklärt wissen wollte. Borst sieht darin einen Beweis für die grosse Elastizität der Herzbeutelmembran, und spätere histologische Untersuchungen von Roth (136) haben dies insofern bestätigt, als letztgenannter Autor im Perikard eine sehr fein organisierte, aber ausserordentlich reichliche Einwebung von elastischem Gewebe feststellen konnte. Dennoch hält Merkel es für ausgeschlossen, dass das Geschoss bei einer solchen transperikardialen Durchbohrung einer Ventrikelwand weiter als bis ins Innere der Kammer einzudringen und gar noch die andere Wandung dieser Kammer völlig zu durchbohren vermag; seines Erachtens handelt es sich bei der zweiten Öffnung an der hinteren Kammerwand zweifellos um eine hydrodynamische Berstung.

In einer zweiten Gruppe von transperikardialen Herzverletzungen liegt nach Merkel weniger das Bild des Schusskanals vor als vielmehr dasjenige kleiner Berstungsrisse. Hierbei bestanden zunächst wohl nur unvollständige Risse mit blutig durchtränkten Rändern, und erst allmählich vergrösserten sich diese dann zu perforierenden Wunden, besonders in den diastolischen Phasen. Hierhin gehören namentlich jene Fälle, bei denen die Folgen einer Herzperforation nicht sofort nach der Schussverletzung, sondern gegebenenfalls erst nach Tagen aufgetreten sind, z. B. der schon ältere Fall Robič (1912), bei dem sich die Herz-tamponade erst am sechsten Tage einstellte. Vielleicht ist hierhin auch der eine oder andere Fall von transperikardialem Streifschuss des Herzens zu zählen, beispielsweise die Fälle 2 und 3 von Gruber-Roth (68, 136); Roth deutet hier die Wundverhältnisse „als Effekt einer Kompression des momentan inkompressiblen Organes, so dass die Rissbildung von innen heraus erfolgte“ und breit in den Herzbeutel hineinführte.

Eine dritte Gruppe der unter der Bezeichnung transperikardialer Schussverletzung gehenden Fälle umfasst solche, bei denen ohne Herzbeutelwunde, aber zum Teil auch ohne penetrierende Brustwandwunde eine Herzverletzung eingetreten ist. Hier weist die Herzverletzung nun schon gar keine Ähnlichkeit mehr mit einem Schusskanal auf, sondern zeigt weitgehendste Übereinstimmung mit den traumatischen subkutanen Zerreissungen nach Hufschlag oder dergleichen. Merkel deutet diese Fälle als richtige Prellschussverletzungen. Ich glaube jedoch, dass diese Bezeichnung nur für einen Teil der Fälle zutrifft, insofern als man diese dritte Gruppe weiterfassen sollte. Meines Erachtens ist das wesentliche dieser Gruppe im Gegensatz zu den beiden vorigen darin zu sehen, dass hier das Geschoss den Herzbeutel überhaupt nicht berührt hat, mag dieses nun lediglich gegen die Thoraxwand angeprellt sein (Prellschussverletzung) oder weiter seitlich vom Herzbeutel die Brustorgane

durchbohrt haben. Es handelt sich hier nur um Fernwirkungen des Schusses auf das Herz in dem Sinne, dass dieses durch Druckänderungen oder Zerrungen oder dergleichen im Thoraxinnern bei unversehrt bleibendem Herzbeutel irgendwie zerrissen wird. In dieser Weise liesse sich vielleicht auch der erwähnte zweite Fall Gruber-Roth beurteilen.

Mit dieser dritten Gruppe sind wir in unseren Besprechungen ganz von selbst bereits in das Gebiet der **mittelbaren Schussverletzungen des Herzens** gekommen, die wir den bisher behandelten direkten, penetrierenden Schussverletzungen gegenüberstellen. Hierhin gehören also zunächst einmal die eben genannten Prellschüsse des Brustbeins. Eine derartige Beobachtung findet sich auch unter dem reichhaltigen Material Merckels (114, S. 475); hier hatte eine umschriebene Prellschussverletzung durch Leuchtpistole zur subkutanen Herzerreissung geführt. Ebenso beschreibt Kleberger (101), der an Hand der kriegspathologischen Sammlung der Berliner Kaiser Wilhelms-Akademie die Fernwirkungen mechanischer Gewalten im Körper prüfte, einen einschlägigen Fall (Pr. Nr. 2364): bei einer Brustkorbquetschung durch Handgranatenverletzung war es zu ausgedehnten Zerreißungen an Papillarmuskeln und Trabekeln des rechten Ventrikels gekommen. Auch reine Herzbeutelzerreißungen ohne gleichzeitige Herzzrupturen kommen bei Prellschüssen vor, so in einem Falle von L. Rehn (132). Ferner sind in dieses Gebiet einzureihen gewisse Durchschüsse der Lungen, wobei die lebendige Kraft des vorbeirasenden Geschosses auf Herz und Herzbeutel übertragen wird; das gilt besonders für Nahschüsse mit explosionsartiger Wirkung.

Ein bemerkenswertes Beispiel dieser Verletzungsart bildet ein von A. Genzel (57) beschriebener Fall, über den auch Pol in seiner Arbeit (128) etwas eingehender berichtet. Es handelt sich hier um eine sofort tödliche Nahschussverletzung der linken Brustseite mit starker Explosionswirkung, bei einem 18jährigen Waffenmeistergesellen; trotz unverletztem Herzbeutel war es hier zu einer Zerreißung des Anfangsteils der Arteria pulmonalis gekommen, ferner zu einer Fortsetzung dieses Risses auf den rechten Ventrikel, auf die Kammerscheidewand und den angrenzenden Teil der linken Kammer. Wohl mit Recht erklärt Pol diese Zerreißung von Pulmonalarterie und Myokard mit der Fortleitung der lebendigen Kraft der Pulvergase, in geringem Grade vielleicht auch des Geschosses, auf die Blutflüssigkeit. Kleberger (101) berichtet ebenfalls über eine explosiv wirkende Nahschussverletzung der linken Lunge mit Herzmuskelzerreißungen bei völlig unversehrtem Herzbeutel; hier handelt es sich um oberflächliche Rissbildungen und Blutungen im Myokard der linken Kammer (Pr. Nr. 4591). A. Dietrich (36), der mehrere weitere Fälle mittelbarer Herzschißsverletzungen beschrieben hat, sah darunter auch einen Fall, bei dem sogar ein Granatschiß des Bauches, der nicht einmal die Brusthöhle berührte, durch Fortleitung der Gewaltwirkung zu Herzmuskelschädigungen bei unversehrtem Herzbeutel geführt hatte.

Ausser den einfachen Herzmuskelzerreißungen durch Berstung und Zerrung kommen auch noch andere Herzmuskelschädigungen durch mittelbare Verletzungen vor, nämlich umschriebene Nekrosen, Er-

weichungen und Blutungen. Für deren Entstehung schuldigt A. Dietrich (36) nicht so sehr die mechanische Wirkung der Erschütterungswelle an, vielmehr stellt er „die Einwirkung auf das Gefässnervensystem und die dadurch bedingte krampfartige Kontraktion und Dilatation, eine Gefässkrise“, in den Vordergrund. Bei dieser Auffassung stützt er sich auch auf die tierexperimentellen Erfahrungen von Külbs (1909) über Herzscheidungen durch stumpfe Gewalt. Hierhin gehört ein Fall Klebergers (101, Pr. Nr. 5327): Bei einem Granatsplitterdurchschuss durch die linke Lunge ohne Herzbeutelverletzung hatte sich eine gut walnussgrosse hämorrhagische Infarzierung der Muskulatur des linken Ventrikels ausgebildet, die bis auf 2 mm an dessen Höhle heranreichte. Dass es bei derartigen Erweichungen und Blutungen im Herzmuskel nachträglich auch zum Durchbruch einer Herzhöhle in den unversehrten Herzbeutel hinein kommen kann, ist leicht verständlich, und wir sehen das auch im Falle 2 von Dietrich (36) verwirklicht. Sein Fall 3 zeigt, dass solche Erweichungen und Blutungen nicht allein in den Herzaussenwänden, sondern auch in der Kammerscheidewand entstehen und so unter Umständen zum Adams-Stockesschen Symptomenkomplex zu führen vermögen. Ein vierter Fall Dietrichs veranschaulicht die späteren Folgeerscheinungen solcher Herzmuskelveränderungen, nämlich die Bildung eines Aneurysmas von 3 cm Durchmesser an der Vorderseite des rechten Ventrikels nach Prellschuss des Brustbeins an entsprechender Stelle, wiederum ohne Herzbeutelverletzung; offenbar war dieses Aneurysma durch schwierige Umwandlung nekrotischer Muskelteile und nachträgliche Ausbuchtung dieses Bezirkes allmählich entstanden; diese an sich günstige Folge der Herzverletzung war dennoch für den tödlichen Verlauf der Verwundung von Bedeutung gewesen, und zwar durch Thrombenbildung im Aneurysma mit anschließender Lungenembolie und deren Folgeerscheinungen.

Auch Herzklappenzerreissungen können als mittelbaren Folgen benachbarter Schussverletzungen auftreten. So beschreibt Dieckmann (33) einen allerdings nur klinisch beobachteten Fall von Mitralinsuffizienz nach Brustschuss aus ziemlicher Nähe bei einem jungen, vorher gesunden Soldaten; der Verfasser nimmt hier eine Rissbildung an einer Mitralklappe mit nachträglicher Narbenschumpfung an und sieht die Ursache dafür wieder in einer „Kompression des intrakardialen Blutes durch die Wucht des Geschosses“.

Wenden wir uns nunmehr den **Stichverletzungen des Herzens** zu, so sind diese ebenfalls begreiflicher Weise durch die Kriegsverhältnisse sehr viel häufiger als früher beobachtet worden, sie bleiben jedoch an Zahl hinter den Schussverletzungen des Herzens wesentlich zurück. An Instrumenten kommen hierfür in Betracht: Messer, Degen, Bajonett, Dolch, Stilet, Stemmeisen (v. Sacken [141]), Nagel (Davenport [30]), Meissel (Schöne [150]) oder dergleichen. Alle dadurch hervorgerufenen Wunden haben ein charakteristisches Aussehen, nämlich sie sind glattrandig und klaffen verhältnismässig wenig, ausser in jenen Fällen, in denen ein schartiges Instrument benutzt worden ist oder in denen durch sog. „Abdrehen“ des Stichinstrumentes beim Herausziehen eine zweite, schnittartige Wunde hinzukommt, die meist dem Einstichkanal

winklig aufgesetzt ist. Wie H. W. Giercke (59) auf Grund seines eigenen Materials besonders betont, ist die Form aller durch schneidende Instrumente verursachten Herzverletzungen am ausgesprochensten in den serösen Blättern des Herzüberzuges zu sehen, vor allem am parietalen Herzbeutelblatt. In diesen straffen Häuten pflegen sich die Umrisse des schneidenden Instrumentes scharf wiederzuspiegeln, selbstverständlich allerdings nur dann, wenn es sich um eine rein stechende, nicht um eine mehr schneidende Verletzung handelt.

Die bei weitem häufigsten Stichverletzungen des Herzens betreffen die Kammern. Während nun, wie wir sahen, die Schussverletzungen vorwiegend am rechten Ventrikel vorkommen, soll nach H. W. Giercke (59, S. 65) bei den Stichverletzungen umgekehrt der linke Ventrikel entschieden häufiger betroffen sein. Der linke Ventrikel ist eben von vorne her — und von vorne her kommen ja die Stichverletzungen des Herzens für gewöhnlich — am wenigstens geschützt, während der rechte Ventrikel und ebenso der rechte Vorhof durch das Sternum in der Hauptsache bedeckt sind; die stehenden Instrumente vermögen aber meist nicht wie Geschosse den Knochen, sondern höchstens den Knorpel zu überwinden. Diesen Angaben H. W. Gierckes stehen aber andere gewichtige Erfahrungen gegenüber. Geringer (58) fand nämlich unter insgesamt 72 Herzstichverletzungen, die er 1919 aus dem Wiener gerichtlich-medizinischen Institut zusammenstellte, eine grössere Häufigkeit der rechten Kammer; nicht weniger als 32mal war die rechte Kammer betroffen, nur 22mal die linke und 18mal beide. Auch die in den letzten Jahren veröffentlichten Einzelbeobachtungen enthalten verhältnismässig mehr Stichverletzungen des rechten Ventrikels, so in den Fällen von Baumbach (8), Ranzi (130), Rothfuchs (139), Dietlein (35), R. Engel (42), Schönbauer (149), Froloff (54), Davenport (30), Otto (124). Demgegenüber sind Stichverletzungen des linken Ventrikels beschrieben worden durch Schaefer (145), G. Herzog (76, Fall 2), Haim (72), Burian (25, Fall 2) und Schöne (150). Von den neun Stichverletzungen der v. Eiselbergschen Klinik in Wien, über die v. Sacken (142, vgl. auch 141) berichtet hat, betrafen vier den linken Ventrikel, drei den rechten Ventrikel und einer (Fall 12) bemerkenswerterweise das linke Herzohr. Unter sechs Herzstichverletzungen von E. v. Hofmann (84, vgl. auch 83) aus der Hoheneggschen Klinik in Wien handelte es sich zweimal um die linke Kammer (Fall 2 und 3), zweimal um die rechte Kammer (Fall 1 und 9), einmal um den rechten Vorhof (Fall 5) und einmal um eine gleichzeitige Verletzung von linkem Ventrikel und rechtem Vorhof (Fall 8). In Fall 1 von G. Herzog (76) und im Falle Nippe (123) sind beide Herzkammern einschliesslich des Ventrikelseptums durchstochen gewesen. In dem Falle der französischen Verfasser Moure und Soupault (118) und ebenso im Falle Frist (53) ist die Lage der Stichverletzung nicht bekannt geworden.

Ein ungewöhnlich grosses klinisches Material von Herzstichverletzungen aus einem und demselben Krankenhause (Obuchow-Krankenhaus in St. Petersburg) hat neuerdings E. Hesse (78) mitgeteilt. Er berichtet nämlich über 48 Fälle von Herzverletzungen aus den Jahren 1903—1921, und darunter befinden sich nicht weniger als 44 Stichverletzungen; die restlichen vier Fälle sind Schussverletzungen. Leider

hat Hesse bei seinen weiteren Erörterungen die vier Schussfälle nicht von den 44 Stichfällen getrennt, so dass seine Angaben nicht ganz ausschliesslich für die Stichverletzungen gelten. Unter diesen 48 Fällen von Herzverletzungen, die übrigens sämtlich operativ angegangen worden waren, betrafen 26 den linken Ventrikel (53,1⁰/₀), 14 den rechten Ventrikel (29,2⁰/₀), 3 den linken Vorhof (6,2⁰/₀), 4 den rechten Vorhof (8,3⁰/₀); in 1 Fall waren beide Ventrikel zugleich verletzt (2,1⁰/₀). Das Material Hesses zeigt also, in Übereinstimmung mit den obigen Angaben Gierckes, ein beträchtliches Überwiegen der Verletzungen des linken Ventrikels. Alles in allem scheinen demnach doch die Stichverletzungen des linken Ventrikels häufiger zu sein als die des rechten, jedoch wohl nur in sehr geringem, kaum nennenswertem Grade. Das bestätigt sich auch in einer kürzlich erschienenen vorwiegend chirurgischen Arbeit von Dshanelidse (40), der aus der gesamten Weltliteratur die Herzverletzungen zusammenstellte und den linken Ventrikel 167 mal, den rechten 153 mal stichverletzt fand, ferner den linken Vorhof 18 mal und den rechten Vorhof 25 mal.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dringen die Stichverletzungen bis in die Herzhöhle hinein. E. Hesse (78) sah unter seinen 48 Fällen nur 3, bei denen lediglich das Myokard verletzt war. In vier seiner Fälle handelte es sich um sog. perforierende Herzverletzungen, die sowohl die Vorder- als auch die Hinterfläche des Herzens durchbohrten. Unter den 79 Fällen Geringers (58) fanden sich ebenfalls 22 derartige perforierende Verletzungen. In 20 derselben war gleichzeitig die Kammercheidewand mitbetroffen. In 10 weiteren Fällen Hesses (78) war bei nur einfacher Verletzung einer der beiden Kammern das Septum ebenfalls mitverletzt. Gelegentlich liegen auch mehrfache Stiche in demselben Herzen vor, so in 3 Fällen Hesses (78) je 2—3, im Falle Benassi (15) sowie in 2 Fällen Geringers (58) je 2 und in einem seiner Fälle 3; eine zweifache Stichverletzung des Herzens bestand auch in dem von Ranzi (130) demonstrierten Falle. H. W. Gierckes Material weist sogar ein Herz mit 5 Bajonettstichen auf, von denen nicht weniger als 4 tödlich sein mussten, und auch Geringer sah ein Herz mit 5 Stichen.

Wie bei den Schussverletzungen des Herzens besteht auch bei den Stichverletzungen die grösste Gefahr in der Behinderung der Herztätigkeit durch Verblutung. Letztere kann gelegentlich nach aussen erfolgen; meist aber handelt es sich um innere Verblutung, namentlich in Pleuraräume und Herzbeutel hinein. Im allgemeinen führen die Stichverletzungen des Herzens rascher zum Verblutungstod als viele der Herzschüsse, da die unregelmässig zerrissenen Schusswunden wesentlich mehr zu Verklebungen und zu thrombotischem Verschluss neigen, als die glatten Stichwunden, soweit nicht Grösse und Lage der letzteren eine besondere Rolle spielen. Dass aber unter Umständen sogar schwere Stichverletzungen mit Durchbohrung mehrerer Herzwände rasch verkleben und tödliche Blutungen hintanhaltend können, beweist der schon kurz erwähnte Fall 1 von Georg Herzog (76). Hier war durch Stich mit einem russischen Bajonett vom Rücken her der linke Ventrikel, der hintere Papillarmuskel, die Kammercheidewand und die Vorderwand des rechten Ventrikels durchbohrt worden, und trotzdem lebte der Betreffende ohne operativen Eingriff noch volle neun Tage, da, wie die

spätere Sektion ergab, die Umgebung der Einstichöffnung im linken Ventrikel mit dem Herzbeutel fest verklebt war und so einen grösseren Blutaustritt verhindert hatte. Dass dieser Fall schliesslich dennoch einen tödlichen Ausgang nahm, lag an einer akuten Herztamponade infolge frischer Eröffnung der zunächst gleichfalls verklebten Wunde in der Vorderwand der rechten Kammer.

Eine geringe Blutung in den Herzbeutel hinein fehlt wohl kaum einmal bei einer Stichverletzung des Herzens, wenn nicht gerade eine Verödung des Herzbeutels besteht. Aber auch stärkere Blutungsgrade sind noch häufig. Geringer (58) fand in 29 Fällen eine Blutmenge bis zu 200 ccm im Herzbeutel, in 22 weiteren Fällen bis zu 375 ccm, in 6 Fällen bis zu 400 ccm und in 4 Fällen sogar noch darüber hinaus bis zu 550 ccm oder sogar mehr. Dabei ist aber eine Herztamponade (auch Herzdruck genannt) nach Geringer nur in den seltenen hochgradigen Fällen festzustellen. Auch nach den Erfahrungen von E. Hesse (78) wird die Herztamponade erst bei einer Blutmenge von mehr als 400 ccm im Herzbeutel beobachtet und zwar zunächst an den Vorhöfen. Immerhin konnte E. Hesse diesen Herzdruck in 18 von seinen 48 Fällen feststellen (37,5%). In 4 seiner Fälle war der Herzdruck so stark ausgeprägt, dass die Herztätigkeit völlig stillstand und erst nach erfolgter Perikardiotomie und Entleerung der Herzbeutelhöhle wieder einsetzte. v. Hofmann (84) sah die Herztamponade in 4 von seinen 8 Fällen mit Herzverletzungen (6 Stich- und 2 Schussverletzungen). Auch in den Fällen von Rothfuchs (139), Ranzi (130), Schaefer (145), Schöne (150) u. a. bestand eine lebensbedrohende Herztamponade, die Anlass zu sofortiger Operation gab.

Ein besonders hochgradiges Hämoperikard mit Herztamponade nach einer oberflächlichen Stichverletzung der Herzspitze sah Etienne-Martin (43); hier hatte sich im Anschluss an die Verletzung eine örtliche Myokarderweichung mit kleiner Aneurysmabildung entwickelt, das nach drei Wochen zur Zerreißung und zu einem Bluterguss von nicht weniger als 1500 g in den Herzbeutel hinein geführt hatte.

Auch bei den operierten Fällen von Herzstichverletzungen spielt der Verblutungstod noch die Hauptrolle unter den Todesursachen. Von den 15 operierten Fällen des v. Sackenschen Materials, das allerdings ausser 9 Stichverletzungen auch noch 6 Schussverletzungen umfasst, zeigten 6 (40%) schwerste Anämie bis zum völligen Ausgeblutetsein; 5 davon (33,3%) gingen an der Verblutung zugrunde. Von den 48 Herzverletzten E. Hesse (78) starben insgesamt 33 und davon nicht weniger als 22 (66,6%) an akuter Anämie. Die starke Blutung ist allerdings häufig nicht auf die Herzverletzung als solche zurückzuführen, sondern auf gleichzeitige Mitverletzung anderer Organe, namentlich der Lungen. Geringer (58) fand 44mal die Lungen mitverletzt, und zwar 34mal die linke, 9mal die rechte und 1mal beide Lungen. E. Hesse (78) stellte 10mal ein Mitbetroffensein der linken Lunge fest, 3mal der rechten, 1mal beider, ferner 5mal des Zwerchfells, 2mal des Darms, 3mal der Leber, 3mal der Arteria mammaria und 1mal der Arteria pericardiophrenica. Diese so häufige Mitverletzung anderer Organe bei Herzstichverletzungen, ganz besonders der linken Lunge, ergibt sich auch aus der übrigen Kasuistik der letzten Jahre, speziell des Krieges und ist ja topo-

graphisch leicht verständlich, wie dies auch für die Schussverletzungen bereits betont wurde.

Als weitere Gefahr kommt hier ebenso wie bei den Schussverletzungen die eitrige Infektion in Betracht. Hesse fand sie als Todesursache in 9 seiner 33 tödlich verlaufenden Fälle (27,5⁰/₀); 5 mal war es eine eitrige Pleuritis, 2 mal eine eitrige Perikarditis und 2 mal eine eitrige Pleuritis und Perikarditis zugleich. Geringere, nicht tödliche Grade einer eitrigten Perikarditis finden wir im Schrifttum der Herzstichverletzungen recht häufig angegeben. Andererseits aber können die Stichverletzungen gelegentlich ebenfalls völlig keimfrei bleiben und reaktionslos heilen. Dass mitunter trotz der in Heilung begriffenen Herzverletzung eine hinzutretende Pneumonie Todesursache wird, kann nicht sonderlich wundernehmen, so in je einem Falle von E. Hesse (78) und von Rothfuchs (139).

Auch bei den Stichverletzungen kann es wieder zu unmittelbaren Zerstörungen der Herzklappen bzw. ihrer Sehnenfäden oder ihrer Papillarmuskeln kommen. Geringer (58) sah 4 mal die Mitralis verletzt, 3 mal die Trikuspidalis und 1 mal diese beiden gleichzeitig. Die Betroffenen hatten fast alle nur noch wenige Minuten ihre Verletzung überlebt. Im Falle Schönbauers (149) lag eine direkte Verletzung zweier Pulmonalklappen vor, die zur Thrombose und zur tödlichen Embolie führte. Dass aber auch gelegentlich eine durchstochene Klappe noch mit dem Weiterleben vereinbar ist, beweist der Fall Lauches (110), bei dem das vordere Trikuspidalsegel durch einen Messerstich durchlöchert war und der 26jährige Träger erst 1¹/₄ Jahre später an schwerer Herzinsuffizienz mit Stauungsorganen und Ödemen zugrunde ging. Ebenso kann das Reizleitungssystem durch den Stich zerstört werden. Geringer fand unter seinen 30 Fällen mit Verletzung der Kammercheidewand, namentlich im oberen und mittleren Drittel derselben, 19 Fälle, die sehr rasch ohne Handlungsfähigkeit des Verwundeten zum Tode führten; man muss dem Autor wohl beipflichten, wenn er für diesen fast sofort tödlichen Ausgang eine Verletzung des Hischen Bündels anscheint.

Gelegentlich kann auch eine embolische Verschleppung der Thrombenmassen aus dem Wundkanal Todesursache eines Herzstiches werden. Sauerbruch (144, S. 226) beobachtete dies bei einem Studenten, der mit einem Florett eine durchbohrende Verletzung der linken Herzkammer erhielt und am neunten Tage eine Embolie in die linke Arteria carotis bis zur Arteria fossae Sylvii mit nachfolgender Hirnerweichung bekam, die tags darauf zum Tode führte.

Im Anschluss an die Stichverletzungen des Herzens sei noch das Eindringen von Nadeln ins Herz besprochen. Dabei ist zu unterscheiden einerseits zwischen solchen Nadeln, die bald nach der Herzverletzung zum Tode führen oder einen operativen Eingriff erforderlich machen, und andererseits solchen, die ohne wesentliche Beeinträchtigung der Gesundheit des Trägers in der Herzwand einheilen und später bei Sektionen gefunden werden. Fälle beider Art sind schon vielfach beobachtet und beschrieben worden; Meyer-Pantin (116) konnte bis zu Kriegsbeginn insgesamt 22 Fälle aus der Literatur sammeln, und zwar 12 der ersten und 10 der zweiten Form. Zu diesen fügt er noch einen

weiteren Fall aus der Borrmannschen Prosektur hinzu, wobei es sich um einen Zufallsbefund im hinteren Papillarmuskel des linken Ventrikels bei der Sektion eines 45jährigen Mannes handelt; wann die 4,3 cm lange Nadel dorthin gelangt war, blieb leider unbekannt. Einen ähnlichen, gleichfalls unerwarteten Sektionsbefund hat kurz darauf A. Gödel (63) mitgeteilt; die 6 cm lange Nadel wurde hier bei einer 53jährigen Frau in der Hinterwand des linken Ventrikels gefunden; wie nachträglich festgestellt werden konnte, hatte die betreffende Frau 15 Jahre vorher in melancholischem Zustande sich selbst die Nadelverletzung in selbstmörderischer Absicht beigebracht.

In diesen beiden Fällen von Meyer-Pantin und Gödel war die Nadel von der äusseren Haut her ins Herz hineingelangt. Dasselbe traf auch für einen neuerdings von Burian (25, Fall 1) beschriebenen Fall zu, wo ein 11jähriges Mädchen sich unbeabsichtigt eine Nadel ins rechte Herz hineinstiess und kurz darauf erfolgreich operiert wurde. Dieser Eintrittsweg ist aber nicht der allein mögliche, vielmehr gelangen auch ziemlich häufig die Nadeln vom Verdauungstraktus und ganz besonders von der Speiseröhre aus ins Herz. Ein Beispiel dafür bietet aus der Literatur der letzten Jahre ein von Bastanier (7) sezierter und veröffentlichter Fall; allerdings ging dabei die vom Ösophagus aus eingetretene Herzverletzung nicht von einer Nadel, sondern von einer 27 mm langen, feinen und zugespitzten Fischgräte, wahrscheinlich einer Lachsgräte, aus. Diese hatte sich in die Hinterwand des linken Vorhofs eingespiesst und hier zu einer eitrig-gangränösen Entzündung und weiterhin zu einer allgemeinen Pyämie und damit rasch zum tödlichen Ausgang geführt. Thrombotische Massen an der Durchbohrungsstelle des Herzens hatten hier einen Blutaustritt in den Herzbeutel verhindert. Ein dritter Weg für das Eindringen von Nadeln oder ähnlichen Fremdkörpern ins Herz ist in den unteren Luftwegen zu erblicken, doch ist das nur äusserst selten der Fall, und im neueren Schrifttum habe ich keinerlei Beobachtungen dieser Art finden können. Schliesslich ist noch eine vierte Möglichkeit gegeben, nämlich das Eindringen der Nadel an einer beliebigen Körperstelle in eine grosse Vene und die embolische Verschleppung von hier aus mit dem Blutstrom ins rechte Herz hinein. Einen wahrscheinlich so zu erklärenden Fall hat kürzlich Dobijowa (37) beschrieben; die Nadel hatte sich dabei im Laufe der Zeit teilweise in die Muskulatur der rechten Kammerwandung hineingespiesst.

Die im Herzen eingeheilten Nadeln finden sich in den weitaus meisten Fällen in der Wandung des linken Ventrikels; es gilt das für die beiden genannten Fälle von Meyer-Pantin und Gödel und ferner für 5 von denjenigen 8 Fällen der älteren Literatur, bei denen überhaupt die genauere Lage angegeben ist. Da nun die nur kurze Zeit im Herzen verweilten Nadeln eine grosse Mannigfaltigkeit ihrer Lage aufweisen, so möchte ich daraus schliessen, dass die in den linken Ventrikel eingedrungenen Nadeln eine sehr viel günstigere Aussicht auf Einheilung haben als diejenigen der übrigen Herzabschnitte; in Anbetracht der Dickwandigkeit des linken Ventrikels ist das ja auch verständlich. Dabei wird die Nadel in der Regel rostig, wohl infolge der Gewebsflüssigkeit und des Blutsauerstoffs, und rings herum entwickelt sich allmählich ein schwieriges Bindegewebe, so auch in den Fällen von Meyer-Pantin,

Gödel und Dobijowa. Epi- und Endokard können an den entsprechenden Stellen ebenfalls Schwielen aufweisen.

Hier sei auch noch der wohl einzigartige Fall Czarnocki (29) erwähnt, bei dem ein 5 cm langer nadelartiger Draht teilweise in der Wandung des linken Ventrikels eingeheilt war, teilweise aber frei in die Höhle hineinragte. Der Verfasser vermutet, dass der Draht bei einer intrakardialen Adrenalineinspritzung infolge Schwächezustandes nach der Operation aus der Kanüle nicht entfernt und bei der Einspritzung in das Herz hineingepresst wurde.

Wir wenden uns nunmehr zu den **Herzverletzungen durch Einwirkung größerer physikalischer Gewalten**. Dazu gehörten in erster Linie die schon seit langem bekannten Pufferverletzungen, die infolge von Quetschung des Brustkorbs durch die Puffer von Eisenbahnwagen entstehen. Fälle dieser Art sind in den letzten Jahren mitgeteilt worden durch Rudolf Jaffé (89), Heidler (73), Berblinger (16 und 17, Fall 3), H. Hofmann (85), Schütt (152). In ähnlicher Weise können Herzverletzungen durch Überfahren werden zustande kommen, so in den Fällen von Berblinger (17, Fall 2), Hueter (86), E. v. Giercke (60), Doughty (39). Das gleiche gilt für die Zusammenpressung des Brustkorbs infolge von Verschüttungen, wie sie im Kriege besonders häufig vorkamen und beispielsweise durch H. W. Giercke (59, Kat.-Nr. 2443 und 2445) des näheren beschrieben worden sind. Auch einseitige Brustquetschungen können ursächlich in Betracht kommen, so durch Hufschlag (H. W. Giercke [59, Kat.-Nr. 3492], Kleberger [101, Pr. Nr. 3492 und 3493], Merkel [114, S. 475]), durch Anprallen eines Holzstückes (Rössle [135, Fall 2]), oder von Teilen eines explodierenden Benzinmotors gegen die Brust (Reinhardt [133, Fall 5]), durch schweren Fall auf die Brust (Kenneweg [96], Tittel [163a]) und dergleichen mehr. Weiterhin gehören in dieses Gebiet die Herzverletzungen nach Sturz des Körpers aus mehr oder weniger grosser Höhe, z. B. Sturz von einem Wagen auf den hartgefrorenen Boden, wie im Falle E. Chr. Meyer (115), ferner Fall aus dem dritten bzw. vierten Stockwerk, wie bei v. Albertini (2) und Berblinger (17, Fall 1); auch eine Beobachtung Rössles (135, Fall 1) betrifft eine Herzverletzung durch Sturz, ohne dass nähere Angaben darüber vorliegen; schliesslich sind die in den letzten Jahren sehr zahlreich beschriebenen Herzverletzungen bei Fliegerabsturz hierher zu rechnen, so in einem Falle von Marx (113), der schon zu Friedenszeiten und wohl auch als erster die Fliegerverletzungen überhaupt bearbeitet hat, ferner in den Fällen von Schöppler (151), G. B. Gruber (65), Beitzke (14), G. Herzog (77), Reinhardt (133), Kehl (95), H. W. Giercke (59), Anders (3), Beckmann (13), Groll (64).

All diese gröberen physikalischen Einwirkungen führen aber nur in einem kleineren Teil der Fälle wirklich zu Herzverletzungen. Urbach (164) fand unter 1000 Fällen von tödlichen Brustquetschungen, die im Wiener gerichtlich-medizinischen Institut von 1879—1912 zur Sektion gelangten, insgesamt 185 mal Herzverletzungen, also nur in 18,5% des Materials. Selbst bei schweren Brustquetschungen, Brusterschütterungen und dergleichen bleibt das gesunde Herz des Erwachsenen verhältnis-

mässig oft unversehrt, noch häufiger das kindliche Herz. Auch die Versuche C. F. Kochs (107) zur künstlichen Erzeugung von Zerreißungen am toten Herzen führten zwar zum Ziele, bewiesen aber die auffallend grosse Widerstandsfähigkeit des nicht krankhaft veränderten Herzens gegenüber solchen Gewalteinwirkungen.

Die so auf verschiedene Weise zustandekommenden Herzverletzungen betreffen, wie schon 1903 durch Revenstorff festgestellt wurde und im Kriege bestätigt werden konnte, häufiger die rechte als die linke Herzhälfte; nach einer neueren Statistik von C. F. Koch (107) entfallen 60% aller Fälle auf das rechte Herz. Linkerseits ist der Vorhof öfter betroffen als die Kammer, oft sind aber beide Herzhälften gleichzeitig verletzt. Ausser dem Sitz und der Längenausdehnung der Herzrisse zeigt auch deren Tiefe grosse Verschiedenheiten von Fall zu Fall. Zuweilen weist das Herz nur äussere Verletzungen auf, also solche in Epikard und vielleicht etwas auf Myokard übergreifend. In anderen Fällen geht die Verletzung durch die ganze Wanddicke hindurch, so dass man von einer „kompletten Herzruptur“ spricht; durch mehrere solcher durchgehender Risse kann sogar eine Zertrümmerung des Gesamtherzens in viele Einzelteile erfolgen. Schliesslich gibt es verhältnismässig häufig noch Fälle, bei denen das Herz lediglich in seinem Inneren irgendwie gerissen ist, während sein äusserer Herzmuskelmantel völlig unversehrt ist. Verletzungen dieser letzteren Art sind namentlich durch H. W. Giercke (59) an Hand mehrerer Fälle beschrieben worden. Die hier auftretenden Endokardrisse zeigen gewisse Lieblingsstellen, so an den Ansatzstellen der Mitral- und Trikuspidalklappen (Marx [113], Berblinger [17], H. W. Giercke [59], Schütt [152]), von wo aus sie vielfach noch auf die entsprechenden Vorhöfe übergreifen, und ferner an den Semilunarklappen, meist in Form von Einrissen senkrecht zu den freien Rändern (E. Chr. Meyer [115], Kenneweg [96], v. Albertini [2], Berblinger [17], H. W. Giercke [59]). Dabei kann es, falls die Verletzung nicht rasch tödlich verläuft, im Laufe der Zeit zur Ausbildung einer auch klinisch erkennbaren Herzklappeninsuffizienz kommen, wie beispielsweise in den Fällen E. Chr. Meyer (115) und Kenneweg (96); in beiden Fällen handelt es sich um eine derartige traumatische Aorteninsuffizienz, und zwar waren im Falle Meyer die Einrisse an bereits entzündlich veränderten Aortenklappen entstanden, im Falle Kenneweg dagegen an vorher nicht erkrankten Klappen, die indes als Ausdruck einer angeborenen Störung nur in der Zweizahl vorhanden waren. Ein weiterer Liebessitz für innere Herzerreißungen sind die Papillarmuskeln, worauf früher anscheinend zu wenig geachtet wurde. Dabei können die Papillarmuskeln an ihrer Ursprungsstelle oder aber mehr nach ihrer Spitze zu völlig abreißen, während Zerreißungen ihrer Sehnenfäden bei grober Gewalteinwirkung nach den Erfahrungen H. W. Gierckes (59, S. 75) nicht vorkommen. Seltener zeigen die Papillarmuskeln lediglich oberflächliche Einrisse. Wir sehen derartige Papillarmuskelerreißungen in mehreren Fällen H. W. Gierckes (59), ferner bei Berblinger (17), Schöppler (151), Hueter (36), R. Jaffé (89), Schütt (152). Ebenso konnte ich selbst bei der Sektion eines abgestürzten Fliegers von 22 Jahren (Inst. Sekt. 315/17) eine Zerreißung sämtlicher Papillarmuskeln des linken Ventrikels feststellen; die Herzklappen

waren nicht verletzt, dagegen zeigte hier gleichzeitig die rechte Kammer zwei durch die ganze Wanddicke hindurchgehende Risse, von denen der eine noch auf den linken Ventrikel übergriff; auch war der Herzbeutel ausgedehnt zerrissen. In diesem Falle waren also, wie in den meisten Fällen, die Papillarmuskeln lediglich in der einen Herzhälfte gerissen, während die der anderen Kammer erhalten geblieben waren. In seltenen Fällen aber (z. B. bei Schöppler [151]) finden sich an sämtlichen Papillarmuskeln des Herzens Risse. Ausserdem können solche inneren Herzerreissungen die Trabekel betreffen, ferner alle möglichen sonstigen Stellen der Vorhofs- und Kammerwände und schliesslich auch Vorhofs- und Kammerscheidewand, wo sie gelegentlich noch mit Zerreiungen im Bereich des Reizleitungssystems einhergehen, z. B. im Fall 2 von Rössle (135) und in einem Falle Klebergers (101, Pr. Nr. 3492/93).

Gleichzeitig mit den Herzerreissungen, zuweilen auch ohne diese, kommt es vielfach infolge grober physikalischer Gewalteinwirkung auch zu entsprechenden Rissbildungen im Anfangsteil der grossen Arterien, also der Aorta und der Pulmonalis. Teils reissen diese noch mitsamt den zugehörigen Semilunarklappen ab oder wenigsten ein (z. B. in den Fällen Hofmann [85] und Schütt [152]), teils aber ohne diese, und zwar dicht oder doch nur wenig oberhalb derselben (z. B. bei Herzog [77]), hin und wieder auch erst in weiterer Entfernung vom Herzen, wie in einigen Fällen H. W. Gierckes (59). Es gibt sogar Fälle, namentlich bei Fliegerabsturz, in denen sowohl die Aorta als auch die Pulmonalarterie quer durchreisst und gleichzeitig noch die Vorhöfe von den Kammern losgerissen werden, so dass die beiden Ventrikel jede Verbindung mit den grossen Gefässen verloren haben, dabei ihrerseits aber möglicherweise wohl erhalten sind; das Material H. W. Gierckes (59) enthält ein schönes Beispiel dieser Verletzungsart (Kat.-Nr. 2303).

Auch der Herzbeutel ist bei den durch grobe Gewalteinwirkungen hervorgerufenen Herzverletzungen sehr häufig — nach Urbach (164) in etwa der Hälfte der Fälle — mitbetroffen, doch kann er selbst bei erheblichen Rissbildungen am Herzen völlig unversehrt bleiben, wie beispielsweise in mehreren Fällen Gierckes (59). In anderen Fällen aber ist der Herzbeutel stark zerrissen, während die Herzverletzung doch nur gering ist (z. B. bei Hueter [86]), möglicherweise sogar ganz fehlt (Anders [3], Doughty [39]), jedenfalls aber gegenüber der schweren Herzbeutelverletzung gar nicht hervortritt. Besonders bemerkenswert ist hier der eigenartige Fall Kat.-Nr. 2445 von Giercke: Bei einem Soldaten, der durch einen einstürzenden Unterstand sechs Stunden lang verschüttet war und 2½ Tage später unter den Zeichen der Herzschwäche starb, ergab die Sektion einen 13 cm langen Riss im Herzbeutel links bei unverletztem Herz, doch war der linke Ventrikel in den Herzbeutelriss hernienartig fest eingeklemmt, wobei sich eine deutliche Schnürfurche zwischen beiden Kammern ausgebildet hatte, offenbar war hier durch den dauernden Druck bei der Verschüttung das Herz nach links beiseitegedrängt und in den Herzbeutelriss hineingeklemmt worden.

Die Entstehungsweise der Herzerreissungen durch grobe Gewalteinwirkungen ist ziemlich umstritten, sie ist aber auch sicher nicht einheitlich. In der Literatur werden im allgemeinen dreierlei Formen unterschieden: 1. die Quetschungsruptur, die durch eine von aussen

einwirkende heftige Zusammenpressung des Brustkorbes bzw. durch die dabei meist zustandekommenden Knochenbrüche entsteht, und die ihren höchsten Grad in der völligen Zermalmung des Herzens erreicht; 2. die Platzruptur oder Sprengungsruptur, die durch die Steigerung des Innendruckes infolge der äusseren Zusammenpressung bedingt ist; 3. die Zerrungsruptur, bei der das Herz durch die einwirkende Gewalt aus seiner Lage verdrängt und so stark gezerzt wird, dass es an der Stelle der grössten Zerrung einreiss. Welche dieser drei Arten von Herzerreissungen im Einzelfall vorliegt, ist nicht immer sicher zu entscheiden, und nicht selten ist ein und derselbe Fall von verschiedenen Autoren ganz verschieden gedeutet worden. Daher ist vorläufig auch noch nicht zu entscheiden, welche Zerreißungsart verhältnismässig am häufigsten vorkommt. Beitzke (14) scheint das Hauptgewicht auf die Quetschungsruptur zu legen, und auch H. W. Giercke (59) erkennt diese für einige seiner Fälle an. R. Jaffé (89), E. v. Gierke (60), Berblinger (16, 17), Reinhardt (133), Heidler (73), Hofmann (85) sprechen ihre Fälle als Platzruptur an, die für gewöhnlich in der Prä systole infolge hydrodynamischer Sprengwirkung erfolgt. Auch der oben erwähnte eigene Sektionsfall eines abgestürzten Fliegers (Inst.-S. 315/17) müsste meines Erachtens als Berstungsruptur aufgefasst werden. Gegenüber diesen beiden Arten von Herzerreissung ist die Zerrungsruptur in der früheren Literatur anscheinend zu wenig gewürdigt worden, und erst neuerdings hat man die grosse Bedeutung erkannt, die ihr namentlich bei Flieger- und sonstigen Sturzverletzungen zukommt. Dabei steht nämlich, wenn der freifallende Körper mit einer bestimmten Wucht auf den Boden aufschlägt, das Skelett und alles, was mit diesem festverbunden ist, plötzlich still, während alle Organe, die an ihm aufgehängt sind, z. B. auch das Herz und die grossen Gefässe, in derselben Richtung noch etwas weitergeschleudert werden, und zwar entsprechend der Dehnbarkeit ihres Aufhängeapparates und entsprechend ihrem Gewichte; so kommt es zu Zerrungen an Herz und grossen Gefässen und bei deren genügender Stärke zu Zerreißungen, unter Umständen sogar zu dem schon vorher erwähnten völligen Abriss des Herzens von seinem Aufhängeapparat. Letzteres ist nach H. W. Giercke (59) als eine typische Form der Fliegerverletzungen anzusprechen. Daneben soll aber noch eine zweite Form typischer Herzverletzungen nach Fliegerabsturz vorkommen, die nicht auf die kinetische Energie des Gesamtherzens, sondern nur auf diejenige der in ihm und den grossen Gefässen enthaltenen Blutsäule zurückgeht; es soll also die nach dem Auffallen des Körpers noch weitergehende Fortbewegung des Blutes zu Zerreißungen an Herz und seinen Klappen sowie an den grossen Gefässen, namentlich an der Aorta führen. Auf der kriegspathologischen Tagung in Berlin hat sich G. B. Gruber (65) für diese Erklärungsweise der Entstehung gewisser Herz- und Gefässzerreißungen bei Sturz aus grosser Höhe eingesetzt. Dieser Ansicht pflichtete damals M. B. Schmidt (147) bei, der bereits 1902 das Zustandekommen der Aorten- und Herzklappenzerreißungen bei Sturz ohne Knochenverletzungen auf die kinetische Energie des Blutes zurückgeführt hatte, falls der Sturz zu demjenigen Zeitpunkt der Herztätigkeit erfolgt, in dem gerade die Aorta prall gefüllt ist und die Klappen geschlossen sind. Gegen diese Ansicht, die schon auf der genannten kriegspatholo-

gischen Tagung nicht unwidersprochen blieb (Beitzke [14], E. v. Gierke [60]), hat später H. W. Giercke (59) einige Bedenken geäußert; vor allem weist er darauf hin, dass manchmal die Schwere der Klappenzerreissungen nicht ohne weiteres mit der Gewalteinwirkung durch die fortgeschleuderte, nur ziemlich kleine Blutsäule in Einklang zu bringen sei. Er zieht daher für diese Fälle eine andere Erklärung in Betracht, nämlich die Möglichkeit, dass eine gleichzeitig einwirkende, quetschende Gewalt die Aorta und Pulmonalis im Bereiche ihrer Kreuzungsstelle betrifft, und dass dann durch Zuquetschen der Abflusswege und Druck auf die unnachgiebige, durch die Klappen nach rückwärts abgesperrte Blutsäule eine Sprengung der Klappen erfolgt. Obgleich ich diese H. W. Gierckesche Erklärungsweise gewisser Fälle keineswegs bestreiten möchte, so glaube ich andererseits doch, dass auch die kinetische Energie des Blutes nicht vernachlässigt werden darf und wenigstens eine unterstützende Rolle dabei mitspielt.

Wenn somit die hydrodynamische Wirkung der weiter fallenden Blutsäule als Ursache von Herz-Gefässzerreissungen noch nicht allgemein anerkannt wird, so kann demgegenüber die kinetische Energie des Gesamtherzens und die durch ihr Fortwirken bedingte Zerrungsruptur nicht mehr in Zweifel gezogen werden. Das bestätigen auch die Erfahrungen Grolls (64) und weiterhin die lehrreichen Einzelbeobachtungen, über die v. Albertini (2) und Schütt (152) berichtet haben. Dabei ist der Fall Schütt insofern besonders bemerkenswert, als er sich hier nicht, wie in den meisten einschlägigen Fällen, um einen Sturz aus grosser Höhe handelt, sondern um einen von vorne kommenden gewaltigen Stoss gegen den Oberkörper durch ein Lastauto. Die Richtung, in der das Herz aus seiner Lage verdrängt wird, kann eben recht verschieden sein; sie muss nicht stets von oben nach unten verlaufen wie bei dem bisher besprochenen Weiterfallen des Herzens nach freiem Fall mit plötzlichem Aufschlagen, sie kann sich auch von vorne nach hinten erstrecken, z. B. bei Stoss gegen die Brust mit ruckartigem Anhalten der Bewegung des Körpers, so dass auch hier das freihängende Herz „weiterfliegt“, und zwar nunmehr natürlich in wagerechter Richtung. Besonders kennzeichnend für die durch das Weiterfallen des Herzens zustande kommende Zerrungsruptur soll es nach v. Albertini (2) sein, dass der Abriss der Kammern unmittelbar unterhalb der Semilunarklappen erfolgt; hier sind eben die elastischen Fasern am wenigsten reichlich vorhanden und somit Rissbildungen bei Überdehnungen am leichtesten möglich.

Den Abschluss dieses Kapitels der Herzverletzungen mögen noch einige Angaben über die **Heilungsvorgänge** und die Vernarbung der verschiedenartigen Herzwunden bilden. Hierüber liegen aus früheren Jahren bereits mancherlei Arbeiten vor, die sich teils auf Tierversuche, teils auf menschliches Beobachtungsmaterial stützten, soweit die betreffenden Herzverletzten keine Eiterung des Wundgebietes zeigten und erst nach Tagen, Wochen, Monaten oder gar Jahren verstarben. In den letzten Jahren sind die feineren Heilungsvorgänge der Herzwunden merkwürdigerweise nur verhältnismässig wenig Gegenstand der Bearbeitung gewesen, obwohl doch hierzu durch die Kriegsverletzungen

besonders reichlich Gelegenheit gewesen wäre. Soweit mir bekannt geworden ist, haben sich vorwiegend russische Autoren mit diesen Fragen befasst, nämlich Ssissojew (157), M. J. Hesse (79), Margarete und Erich Hesse (80); von deutschen Untersuchern ist hier H. Klose (104, 105) und Lauche (110) zu nennen.

M. J. Hesse (79) untersuchte sechs menschliche Fälle von genähten Herzverletzungen, die innerhalb weniger Stunden bis mehrerer Tage tödlich endeten. Es ergab sich, dass sich der Wundkanal anfangs mit Blutmassen ausfüllt, denen sich rasch Fibrin und reichliche polymorphkernige Leukozyten hinzugesellen. Diese letztere Feststellung ist insofern beachtenswert, als nach älteren Angaben Cevidallis (1908) die Leukozyten hier völlig fehlen sollen. „Je später der Tod eintrat“, so sagt Hesse weiterhin, „um so weniger zahlreich waren die Leukozyten, und an ihre Stelle traten die Polyblasten; auch vereinzelte Plasmazellen wurden beobachtet. Allmählich beginnt die Proliferation der Fibroblasten. Die Polyblasten phagozytieren das tote Gewebe, während die Fibroblasten die Fibrillen spinnen.“ In einem 11 Tage nach der Verletzung verstorbenen Falle Hesses war das Muskelgewebe im Bereich der Wunde vollkommen verschwunden und die Narbe bestand aus lockerem Granulationsgewebe. Der Autor kommt, in Übereinstimmung mit früheren Untersuchern, zu dem Schluss, dass bei Herzverletzungen die Heilung durch eine Bindegewebsnarbe zustande kommt; eine Regeneration des Herzmuskels findet nicht statt, und schwache dahinzielende Versuche bleiben ergebnislos.

Zu den gleichen Feststellungen gelangten auch Margarete und Erich Hesse (80), die sieben menschliche Herzen (aus Petersburger Krankenhäusern) bis zu 11 Tagen nach der Verletzung untersuchen konnten. Sie betonen weiterhin, dass die Herznarbe sich verhältnismässig langsam bildet und ihren Ausgang vom Epikard und den intermuskulären Septen nimmt. Eine Regeneration des Herzmuskels spielt auch nach ihren Befunden keine Rolle. Das Auftreten der Myozyten, jener eigenartigen Granulationszellen, die nur im Herzmuskel vorkommen und von diesen abstammen sollen, könnte zwar als ein Regenerationsversuch angesehen werden, zumal sie meist an den Stellen anzutreffen sind, wo die Muskelfasern entweder zerfallen oder aber in fibröses Gewebe übergehen; es spricht jedoch der Befund von Myozyten auch an Herzmuskelnstellen fernab von der Verletzung, wo keinerlei sonstige Veränderungen wahrnehmbar sind, mehr dafür, dass diese Zellen auch unter mehr oder weniger normalen Verhältnissen vorkommen. H. Klose (105), der die Wundverhältnisse des Herzens bei einem 18 Tage nach der Stichverletzung Verstorbenen eingehend histologisch prüfte, lehnt eine Neubildung von Muskelfasern gleichfalls ab, hat aber auch Myozyten nicht nachweisen können.

Über je einen erst nach Jahren histologisch untersuchten Fall menschlicher Herzverletzung berichten Lauche (110) und Ssissojew (157). Ersterer fand $1\frac{1}{4}$ Jahr nach einer Stichverletzung eine reaktionslos verheilte Wunde in Endo- und Myokard mit strichförmiger Pigmentierung in der Umgebung angestochener Gefässe. Ssissojew (157) konnte die Narbe einer Messerstichverletzung des rechten Herzens nach erst $3\frac{2}{3}$ Jahren untersuchen. Als wichtigste Befunde gibt er dabei das Vor-

handensein von Myozyten und von reichlich neugebildeten elastischen Fasern im Bindegewebe an. Auch dieser Autor sieht den Hauptausgangspunkt für die Entwicklung des Bindegewebs im Epikard, während das elastische Gewebe vorwiegend aus dem Endokard hervorgegangen sein soll, zum Teil aber auch aus der Umgebung der Gefässe und aus dem Epikard.

Einschlägige Tierversuche sind neuerdings von H. Klose (104) ausgeführt worden, und zwar an jungen Hunden. Sie führten zu ganz denselben Ergebnissen wie die Beobachtungen am Menschen; auch hier entstand also niemals ein wahres Regenerat, sondern stets nur ein narbiges Flickgewebe. Muskelknospen oder irgendwelche regenerativen Vorgänge an den Muskelfasern hat Klose ebensowenig wie frühere Untersucher nachweisen können.

Alles in allem wird somit das Vorkommen einer Regeneration des Herzmuskels nach gewaltsamer Durchtrennung seines Zusammenhangs (Stich, Schuss usw.) wohl von sämtlichen Untersuchern abgelehnt, während bei erhaltenem Zusammenhang der Herzmuskelfasern (namentlich bei Myokarditis nach Diphtherie) eine gewisse Regenerationsfähigkeit seit Heller (1912) mehr und mehr Anerkennung gefunden hat, wie wir im Abschnitt der Herzmuskelentzündung schon besprochen haben.

VII. Lageveränderungen des Herzens.

Schrifttum.

1. *Baer, G.*, Beiträge zur Klinik des künstlichen Pneumothorax bei der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 29. 1918. — 2. *Brugi, A.*, Lu di on caso di destrocardia. Pens. med. Vol. 12. No. 2. 1923. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankheiten. Bd. 15. S. 148. 1923. — 3. *Carnot et Friedel*, Dextrocardie par mégacolon. Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit. Tome 10. No. 10. 1920. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 12. S. 315. 1920. — 3a. *Doughty, J. F.*, Traumatic rupture of the pericardium with resulting dextrocardie complicated by rupture of the diaphragm and liver. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81. No. 21. p. 1784. 1923. Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 26. S. 109. 1924. — 4. *Giercke, Hans Walther*, Die Kriegsverletzungen des Herzens. Veröffentl. a. d. Kriegs- u. Konstitutionspathol. Bd. 2. H. 5. Jena, Gustav Fischer 1920/21. — 5. *Gordon, W.*, The importance of posture in the physical examination of the heart. New York med. journ. Vol. 65. Nr. 2. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 14. S. 118. 1922. — 6. *Gräff, Siegfried*, Über den Situs von Herz und grossen Gefässen bei einseitiger Druckerhöhung im Pleuraraum. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 33. H. 1. 1921. — 7. *Groedel, Franz. M.*, Die Röntgenuntersuchung des Herzens. Lehrbuch und Atlas der Röntgendiagnostik in der inn. Med. München, J. F. Lehmann 1924. — 8. *Hecht, Paul*, Über erworbene Dextrocardie bei chronischer Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 53. H. 2/3. 1923. — 9. *Hesselgren*, Ein Fall von angeborenem Herzfehler mit abnormer Herzbeweglichkeit. Hygiea. Bd. 81. H. 14. 1920. — 10. *Koch, Walter*, Thoraxschnitte von Erkrankungen der Brustorgane. (Ein Atlas.) Berlin, Julius Springer 1924. — 11. *Lange, R. und H. Feldmann*, Herzgrössenverhältnisse gesunder und kranker Säuglinge bei Röntgendurchleuchtung. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 21. S. 458. 1921. — 12. *Merkel, Hermann*, Die Schuss- usw. Verletzungen der Brustorgane. v. Schjerrings Handbuch der ärztl. Erfahrungen im Weltkriege 1914/18. Bd. 8. S. 427 (bzw. S. 463: Schuss- und Stichverletzungen des Herzens, Herzbeutels sowie der grossen Gefässe). 1921. — 13. *Meyer, Erna*, Die Thoraxform bei Skoliosen und Kyphoskoliosen und ihr Einfluss auf die Brustorgane. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 64. H. 1. S. 127. 1917. — 14. *Papillon et Flipo*, Dextrocardie acquise par lésion pleuropulmonaire droite. Presse méd. Tome 28. No. 73. p. 716. 1920. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 12. S. 286. 1920. — 15. *Penzias*, Über Herzbedrängung

durch Nachbarorgane, besonders bei Relaxatio und Hernia diaphragmatica. Vortrag im Garnisonsspital No. 20 in Kassa, 3. 11. 1917. Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 11. S. 58. 1919. — 16. *Pewny, Rudolf*, Fall von Cor mobile. Militärärztl.-wissenschaftlicher Verein des Militärkommandos Pozsony, 6. 12. 1917. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 11. S. 58. 1919. — 16a. *Roemheld* und *Ehmann*, Zwerchfellhernie nach Lungensteckschuss. Betrachtungen über Herzverdrängung und Herzbeengung. Med. Klinik. 1917. Nr. 12. — 17. *v. Romberg, Ernst*, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe. 4. u. 5. Aufl. Stuttgart, F. Enke. — 18. *Rumpf, Th.*, Röntgenuntersuchungen bei abnorm beweglichem Herzen (Wanderherz). Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129. H. 2. 1919. — 19. *Schüssler, O.*, Über Dextrokardie, verbunden mit einer Überzahl von Wirbeln und Rippen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 24. S. 657. — 20. *Schütze, J.*, Röntgenbeobachtungen bei extraperikardialen Verwachsungen (Mediastino-Perikarditis). Berl. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 58. — 21. *Sieber, E.*, Sind Beschwerden beim Cor mobile begründet? V. Kongress tschechischer Naturforscher u. Ärzte in Prag 1914. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 6. S. 463. 1914. — 22. *Thorel, Ch.*, Pathologie der Kreislauforgane des Menschen. Ergebnisse v. Lubarsch-Ostertag. Jg. 17. Teil 2. 1915. Kap. XV: Lageveränderungen des Herzens. S. 693. — 23. *v. Zezschwitz, Peter*, Die Drehung des Herzens bei Zwerchfellhochstand. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 33. S. 1214 u. Nr. 51. S. 1758.

Dass das Herz schon normalerweise eine gewisse, wenn auch nicht gerade grosse Bewegungsfreiheit besitzt, ist eine altbekannte Tatsache, über die sich auch Thorel in seinem letzten Bericht (22) des längeren verbreitet hat. Neuere klinisch-röntgenologische Untersuchungen haben dies wiederum bestätigt, wie beispielsweise diejenigen von Gordon (5), der an Hand sehr anschaulicher schematischer Zeichnungen die physiologischen Lageveränderungen des Herzens besprochen und namentlich auf die ziemlich grossen Unterschiede hingewiesen hat, die sich für das Herz einerseits im Stehen und andererseits im Liegen ergeben. Nach Sieber (21) ist, in Übereinstimmung mit den Angaben früherer Autoren (siehe Thorel [22, S. 695]) die Beweglichkeit des Herzens bei Frauen häufiger als bei Männern und durchschnittlich auch in höherem Masse nachweisbar als bei jenen, besonders nach mehreren vorausgegangenen Geburten. Ebenso ist bei Neurasthenikern die Herzbeweglichkeit ohne erkennbaren Grund öfters etwas vermehrt (v. Romberg [17, S. 25 und 544]).

In ziemlich seltenen Fällen kann aber die Bewegungsfreiheit des Herzens weit über die Norm hinaus gesteigert sein, und die stärksten Grade dieser Lageveränderlichkeit haben zu dem Begriff des „Wanderherzens“, Cor mobile, geführt. Hierüber liegen neuere klinische Beobachtungen von Sieber (21), Th. Rumpf (18), Pewny (16), Hesselgren (9) vor. Die Verschieblichkeitsbreite nach rechts und links betrug in drei Beobachtungen Rumpfs $5\frac{1}{2}$, 6 und $8\frac{1}{2}$ cm. In dem von Hesselgren mitgeteilten Falle, der einen 4jährigen Knaben mit angeborenem Herzfehler betrifft, war die freie Beweglichkeit des Herzens sogar so gross, dass dieses zu verschiedenen Zeiten entweder ganz links oder ganz rechts oder in der Mitte festgestellt werden konnte. Über die Ursache eines derartigen Wanderherzens weist das neuere Schrifttum anscheinend keine pathologisch-anatomischen Untersuchungen auf. Rumpf (18) sieht in der übergrossen Beweglichkeit des Herzens einen der Enteroptose des Bauches verwandten Vorgang der Brusteingeweide, der sowohl bei sonst normalem Herzbefund als auch bei den verschiedensten Herzkrankungen vorkommen kann; man spricht gelegentlich ja auch von

„Kardiopiose“. Von Bedeutung sind dabei seiner Ansicht nach eine Erschlaffung des Aufhängeapparates von Herz, grossen Gefässen und Herzbeutel, sowie eine Erschlaffung des letzteren. Wenn Pewny (16) seinen Fall, bei dem es sich um einen 21jährigen Mann handelt, mit dem herabgeminderten Tonus der Muskulatur der Neurastheniker erklärt, so kann diese Ansicht zwar auf manche, aber wohl nicht auf alle Fälle ausgedehnt werden. Lange und Feldmann (11) fanden mehrfach schon bei Säuglingen eine auffallende Beweglichkeit des Herzens.

Während in den eben genannten Fällen das Herz infolge seiner erheblichen Verschieblichkeit nur zeitweise eine veränderte Lage aufweist, ist eine andere, und zwar grössere Gruppe dadurch ausgezeichnet, dass sich dabei das Herz dauernd an ungewöhnlicher Stelle befindet und hier oft sogar eine gegen die Norm verminderte Bewegungsfreiheit besitzt. Hierhin gehören erstens einmal die Fälle von angeborener Herzverlagerung, wie wir sie als sog. *Ectopia cordis* verschiedener Art, ferner beim *Situs inversus*, bei isolierter Dextrokardie, bei abnormer Sinistrokardie und dergleichen als Ausdruck oder Folgeerscheinung einer Missbildung kennen; diese Fälle werden später im Abschnitt der Missbildungen besprochen werden und können daher hier ausser acht gelassen werden. Hier wollen wir uns nur mit einer zweiten Möglichkeit, mit den erworbenen Lageveränderungen des Herzens beschäftigen, die auch viel häufiger und von grösserem praktischen Interesse sind.

Am auffallendsten ist die erworbene Verschiebung des Herzens nach rechts. Diese kann zustande kommen durch Schrumpfungsvorgänge in der chronisch-entzündlich veränderten rechtsseitigen Lunge oder in rechtsseitigen pleuritischen Schwarten und durch die damit verbundene Hineinziehung des Mittelfells samt dem Herzen in die kranke Brustkorbhälfte. Wir sehen das in den beiden Fällen von Schüssler (19) und Brugi (2) bei je einem Mädchen von 11 und 16 Jahren im Anschluss an eine vor 2 bzw. 13 Jahren überstandene Pleuropneumonie rechtsseits. Hecht (8) und ebenso Papillon und Flipo (14) berichten über derartige erworbene Dextrokardien infolge tuberkulöser Schrumpfungsvorgänge; in zwei der fünf aus dem Kindesalter stammenden Fälle der beiden letztgenannten französischen Autoren soll sogar eine nur auf die rechte Lungenspitze beschränkte chronische Tuberkulose genügt haben, um die Verziehung des Gesamtherzens nach rechts ohne gleichzeitige merkliche Achsendrehung hervorzurufen.

Es kann aber ein ursprünglich normal gelegenes Herz auch noch auf andere Weise nach rechts hin verlagert werden, nämlich durch Verdrängung von links her zur gesunden rechten Seite hin, namentlich bei grossen Flüssigkeitsergüssen (Exsudaten und Transsudaten) sowie bei erheblichen Gasansammlungen (Pneumothorax) in der linken Brusthöhle. Hierüber liegen neuerdings wertvolle Untersuchungen von S. Gräff (6) und in besonders ausführlicher Weise von Walter Koch (10) an solchen Leichen vor, die vor der Eröffnung intravenöse Formoleinspritzungen erhalten hatten, und deren ganzer Brustkorb nach erfolgter Härtung in Frontalschnitte zerlegt worden war. Was zunächst die Pleuraergüsse anlangt, so konnten beide Autoren dabei so hohe Grade einer Rechtsverschiebung des Herzens feststellen, dass mehr als die Hälfte des Herzens rechts von der Körpermittellinie zu liegen kommt. Gleichzeitig aber verlagert sich

dabei das Herz durch die linksseitige Flüssigkeitsansammlung auch nach vorne zu, es wird also gegen die Brustwand angedrängt, und ausserdem zeigt es eine Drehung um eine von der Abgangsstelle der grossen Arterien zur Eintrittsstelle der Cava inferior verlaufende Achse und zwar derart, dass die linke Kammer von links hinten mehr oder weniger deutlich nach rechts vorn zu liegen kommt. Hand in Hand damit geht nach Gräff eine gewisse Abknickung und Abdrosselung von Aorta und Pulmonalarterie, die er indes für ziemlich belanglos hält, und auch Koch hat, wenigstens an der Arteria pulmonalis, keine wesentlichen Verengerungen so entstehen sehen. Ernster sind nach Gräff diejenigen Fälle zu bewerten, bei denen ausser dem Erguss auch eine ältere Schwartenbildung in der linken Pleurahöhle besteht und zu säbelscheidenförmigen Einengungen von Aorta und Pulmonalis führt. Beim linksseitigen Pneumothorax wird nach W. Koch das Herz zwar gleichfalls stark nach rechts verdrängt, jedoch nicht, wie bei den Flüssigkeitsansammlungen nach vorne zu dichter an die Brustwand angelagert, sondern eher von dieser abgedrängt, so dass es nur in spärlichem Ausmasse der vorderen Brustwand anliegt. Dieser Unterschied beruht darauf, dass die Ergüsse sich hauptsächlich nach hinten und unten zu ansammeln und so die Lunge auf der Flüssigkeit schwimmt, während beim Pneumothorax die Luft sich oben und vorne befindet und gewissermassen auf der Lunge schwimmt; so bedrängt die Luft besonders das vordere Mediastinum und schiebt sich zwischen vorderer Brustwand und Herz tief ein. Damit hängt es auch zusammen, dass beim Pneumothorax eine allerdings nur geringe Drehung des Herzens in umgekehrtem Sinne als bei den Flüssigkeitsansammlungen erfolgt. Im ganzen hält Koch die Druckwirkung auf Herz und Mittelfell beim Pneumothorax für grösser als beim Erguss; umgekehrt soll die Druckwirkung auf das Zwerchfell beim Erguss beträchtlicher sein.

In ähnlicher Weise kann eine Verschiebung des Herzens nach rechts hervorgerufen werden durch eine Ausfüllung der linken Brusthälfte mit irgendwelchen Bauchorganen, wie es bei einer Hernia oder einer Eventratio bzw. Relaxatio diaphragmatica der Fall ist (Roemheld und Ehmann [16a], Penzias [15]). Ich sah das vor kurzem bei der Sektion eines 39jährigen Mannes (Inst. Sekt. 220/24) mit angeborenem Fehlen der linken Zwerchfellhälfte; der mächtig geblähte Magen, die Milz, die Bauchspeicheldrüse und grosse Teile des Dickdarms waren dadurch in den linken Pleuraraum eingetreten und hatten die linke Lunge nach hinten oben und das Herz deutlich nach rechts verdrängt. Hierhin gehört auch der eigenartige Fall von Carnot und Friedel (3), wo bei einem 55jährigen Mann das hochgradig vergrösserte und stark gasgefüllte Colon descendens die linke Zwerchfellhälfte bis zur dritten Rippe empordrängt und dadurch das gesamte Herz weit nach rechts verschoben hatte; bei der operativen Entfernung dieses „Megaaerocolon“, das sich in den letzten 5—10 Jahren allmählich gebildet haben soll, erfolgte ein so heftiges Rückschnellen des Herzens in seine normale Lage, dass die dabei entstehenden Kreislaufstörungen tagsdrauf den Tod verursachten.

Eine erworbene Verlagerung des Herzens kann weiterhin nach links erfolgen, und zwar so weit, dass der rechte Herzrand nicht mehr

die rechte Wirbelsäulenkante überragt. Dies geschieht, entsprechend der eben geschilderten Rechtsverschiebung, wieder durch Hineinziehung des Herzens in die linke Thoraxhälfte bei starken Schrumpfungsvorgängen in dieser oder durch Verdrängung infolge rechtsseitiger Ergüsse, Luftansammlungen oder dergleichen. Bei Flüssigkeitsansammlungen in der rechten Pleurahöhle, die nach W. Kochs Erfahrungen (10, S. 369) etwas häufiger als die linksseitigen sind, erfolgt nach den Befunden Gräffs (6) ausser der Verschiebung des Herzens aber keine gleichzeitige Drehung desselben wie bei dem von links her wirksamen Druck; dagegen tritt hier eine unter Umständen erhebliche Zusammenpressung der Venae cavae ein, ja es kann am Zwerchfelldurchtritt der Cava inferior sogar zu einer starken Abknickung mit völligem Verschluss derselben und so möglicherweise zu plötzlichem Tode kommen. Gräff hält daher den Einfluss eines rechtsseitigen Ergusses auf Herz und grosse Gefässe für weit ernster als den eines linksseitigen Ergusses. W. Koch (10) pflichtet zwar dieser letzten Anschauung bei, ist jedoch in mehreren Einzelheiten zu etwas anderen Untersuchungsergebnissen als Gräff gekommen. So fand er nicht nur bei den linksseitigen Ergüssen (wie Gräff), sondern auch bei solchen der rechten Seite und dadurch bedingter Linksverlagerung des Herzens eine deutliche Drehung desselben um seine Achse, insofern als rechter Vorhof und rechte Kammer breit an das Brustbein angedrängt werden und die linke Kammer notgedrungen eine Drehung nach rückwärts durchmacht. Weiterhin sah er bei rechtsseitigem Erguss, dass der Flüssigkeitsdruck von hinten her unmittelbar auf die Wand des rechten Vorhofs sich geltend macht, indem der Vorhof von hinten nach vorne an Tiefe abnimmt und, da auch der seitliche Druck stark in Erscheinung tritt, in eine lang ausgezogene Form übergeht. Die von Gräff beschriebene erhebliche Zusammenpressung und Abknickung der Venae cavae kam Koch selbst bei sehr grossen Ergüssen nicht zu Gesicht, höchstens eine leichte allgemeine Verengerung und geringfügige Abplattung. Beim rechtsseitigen Pneumothorax entsprechen die Verhältnisse wieder denen bei linksseitigem Pneumothorax, und es ist auch hier der Druck stärker als bei Ergüssen. Dass gerade der rechtsseitige Pneumothorax besonders schwer auf Herz und grosse Gefässe drückt, ergibt sich auch aus seiner Schilderung der klinischen Erscheinungen durch Baer (1). Die leichte Drehung des Gesamtherzens tritt nach Koch hier ebenfalls hervor, wiederum aber in entgegengesetztem Sinne als bei den Ergüssen.

Ferner kann auch eine erworbene Verschiebung des Herzens nach oben erfolgen, und zwar durch ungenügende Entfaltung der Lungen bei sehr heruntergekommenen oder lange bettlägerigen Kranken (v. Romberg [17, S. 538]), vor allem aber durch Zwerchfelldurchstand infolge von Magenpneumatose, Meteorismus, Fettleibigkeit, Aszites, grossen Geschwülsten der Bauchhöhle, Schwangerschaft oder dergleichen. Beides kann auch zusammen wirken, z. B. beim Typhus abdominalis (v. Romberg ebendort). Bei dieser Verlagerung des Herzens nach oben, die klinisch als sog. „gastro-kardialer Symptomenkomplex“ in Erscheinung tritt, kommt es meist gleichzeitig zu einer Drehung des Herzens mit seiner Längsachse nach links oben, also zu einer Art Querstellung und ferner zu vermehrter Anlagerung an die vordere Brustwand, d. h. zu

einer Verschiebung nach vorne, wie durch seitliche Röntgendurchleuchtung sowohl beim Lebenden als auch bei der Leiche festzustellen ist. v. Zezschwitz (23) hat in Leichenuntersuchungen die Drehung des Herzens um seine Quer- und Längsachse bei Zwerchfellhochstand einer näheren Prüfung unterzogen; bezüglich der Befunde muss auf seine nur leider schwer verständliche Abhandlung verwiesen werden. Die Verlagerung des Herzens nach oben samt seiner Querstellung und breiten Berührung mit dem Zwerchfell macht sich auch in allen Fällen von Skoliose und Kyphoskoliose bemerkbar, da hier der Brustkorb regelmässig im Vergleich zur Bauchhöhle zu kurz geworden ist; dazu kommt, je nach der Form der Wirbelsäulenverkrümmung, noch eine mehr oder weniger deutliche seitliche Verschiebung des Herzens. Erna Meyer (13) hat sich in neueren Untersuchungen mit diesen Verhältnissen eingehend befasst; mit Recht aber weist sie darauf hin, dass diese Lageveränderungen des Herzens bei den Kyphoskolistikern weit weniger wichtig sind als seine dabei stets auftretenden Grössen- und Funktionsänderungen.

Ein Herabrücken des Herzens nach unten ist namentlich beim Lungenemphysem in beschränktem Masse nachweisbar. Dabei handelt es sich nach Fr. M. Groedel (7, S. 401) um „ein Tiefertreten und eine Medianstellung des Herzens im Thorax und eine Streckung des Gefässbandes“, während nach den reichen Erfahrungen v. Rombergs (17, S. 543) ein einfacher Tiefstand des Gesamtherzens, niemals aber ein Heranrücken der Herzspitze an die Mittellinie vorliegt.

Schliesslich kann das Herz auch weiter nach hinten zu verlagert werden, so dass es dichter an die Wirbelsäule herantritt. Diese Lageveränderung, die lediglich geringe Grade erreicht und auch röntgenologisch nur schwierig zu beurteilen ist, lässt sich zurückführen auf Verdrängungen durch Geschwulstbildungen und andere raumbeengende Prozesse im vorderen Mediastinum oder auf Schrumpfungen extraperikardialer Verwachsungen im hinteren Mediastinum (J. Schütze [20]). Dass das gleiche auch beim Pneumothorax in etwa der Fall ist (W. Koch [10]), wurde oben schon hervorgehoben.

Ausser den bisher besprochenen Lageveränderungen des Gesamtherzens einschliesslich des Herzbeutels kommen gelegentlich auch Lageverschiebungen des Herzens allein ohne solche des Herzbeutels vor, und zwar als Folge heftiger Gewalteinwirkungen von aussen, und dadurch hervorgerufener Perikardzerreissungen. So kann namentlich bei Nahschüssen und stumpfen Brustverletzungen der Herzbeutel einreissen und nunmehr das an sich unversehrte Herz völlig oder teilweise in die linke Brusthöhle hinausschlüpfen, wie es Merkel (12) mehrfach sah. H. W. Giercke (4) berichtet über einen besonders merkwürdigen Fall dieser Art (Kat.-Nr. 2445): Bei einem Soldaten, der durch einen einstürzenden Unterstand sechs Stunden lang verschüttet war und 2¹/₂ Tage später unter den Zeichen der Herzschwäche starb, ergab die Sektion einen 13 cm langen Riss im Herzbeutel linkerseits bei unverletztem Herz, doch war der linke Ventrikel nach links verlagert und in den Herzbeutelriss hernienartig fest eingeklemmt, wobei sich eine deutliche Schnürfurche zwischen beiden Kammern ausgebildet hatte. Gewisse Ähnlichkeiten damit bietet die eigenartige Beobachtung Doughtys (3a): Eine 35 jährige

Frau wurde von einem Auto überfahren und bekam dadurch einen langen Riss im Herzbeutel rechterseits, durch welchen das an sich unverletzte Herz nach rechts hin ausschlüpfte, in die rechte Pleurahöhle hinein, so dass bis zu dem mehrere Tage später erfolgten Tode das Bild einer ausgesprochenen Dextrokardie bestand. Praktische Bedeutung haben aber all diese durch Verletzungen hervorgerufenen Lageveränderungen des Herzens allein nicht, da die Schwere der Verletzungen für gewöhnlich rasch zum Tode führt.

VIII. Herzbeutel.

Schrifttum.

1. *Adlersberg, D.*, Intra vitam diagnostizierte Pericarditis epistenocardica. Demonstration in der Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. Wien. med. Wochenschrift 1922. Nr. 6. — 2. *Albrecht*, Ein Fall von operierter Perikarditis. Demonstration in der Ges. d. Ärzte Wiens, 12. 12. 1919. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 3. S. 87. — 3. *Aschoff, Ludwig*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Herz und Herzbeutel. 6. Aufl. Bd. 2. Jena, G. Fischer 1923. — 4. *Derselbe* und *W. Koch*, Skorbut. Eine pathologisch-anatomische Studie. Veröffentl. aus der Kriegs- u. Konstitutionspathol. H. 1. Jena, G. Fischer 1919. — 5. *Attinger*, Über eigenartige Dämpfungsverhältnisse bei Pericarditis exsudativa. Schweiz. med. Wochenschr. 1922. Nr. 18. — 6. *Beck, O.*, Granatsplittersteckschuss in der Wand des linken Ventrikels. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 22. S. 595. — 7. *Blechnann, G.*, Les épanchements du péricarde. Thèse de Paris 1913. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 6. S. 26. 1914. — 8. *Boidin*, Péricardite putride. Presse méd. Tome 64. 1916. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankheiten. Bd. 9. S. 27. 1917. — 9. *Canavan, Myrtille M.*, An adult heart with a deficient pericardium. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82. No. 9. 1924. Ref. im Zentralbl. f. Pathol. Bd. 34. S. 647. — 10. *Case, J. T.*, Pericarditis calculosa. Journ. of the Americ. med. assoc. Chicago 1923. No. 4. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1923. S. 960 u. Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 16. S. 225. 1924. — 11. *Cassaët, E.*, La péricardite postérieure. Paris, Musson et Cie., 1914. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 6. S. 344. 1914. — 12. *Ceelen, W.*, Über eine primäre Geschwulstbildung des Perikards. Hufelandische Ges., Berlin, 22. 6. 1922. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 36. S. 1810. — 13. *Christ, Anton*, Die Bedeutung der Perikarditis im Greisenalter. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 29. S. 47. 1923. — 14. *Ciepanowski*, Infanteriegeschoss im Herzbeutel. Kriegsärztlicher Abend in Kassa am 30. 8. 1915. Ref. im Zentralblatt f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 7. S. 376. 1915. — 15. *Cottin et Gautier*, A propos d'un cas de péricardite purulente guérie par la ponction épigastrique. Arch. des maladies du coeur. Tome 16. p. 651. 1923. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 16. S. 58. 1924. — 16. *Denecke, Gerhard*, Die Bedeutung des Perikards für den Mechanismus der Herzbewegung und deren spezielle Störung bei Pericarditis obliterans. Med. Klinik. 1920. Nr. 25. S. 657. — 16a. *Dévé, F. et Jirou*, Cyste hydatique du coeur compliqué d'échinococcose secondaire du péricarde. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tome 17. p. 58. 1920. — 17. *Dominicus, Fritz*, Über Herzschüsse, mit besonderer Berücksichtigung der Verschleppung der Geschosse. Inaug.-Diss. München 1917. — 18. *Elias*, Zum perikardialen Stauungstypus. Verhandl. d. 36. Kongresses d. dtsh. Ges. f. inn. Med. in Bad Kissingen, 21.—24. 4. 1924. Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 16. S. 170. 1924. — 19. *Exner, Alfred*, Zwei operierte Steckschüsse im vorderen Mediastinum. Ges. d. Ärzte Wiens, 12. 5. 1916. Wien. klin. Wochenschr. 1916. S. 663 u. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 25. S. 907. — 20. *Felix, Willy*, Herzbeutel und Herzfähigkeit. Versuch künstlich gesetzte Herzfehler chirurgisch zu beeinflussen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 190. S. 178. 1925. — 21. *Fielitz*, Schrapnellkugel oberhalb des Herzens. Demonstration im Verein d. Ärzte in Halle, 20. 10. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 1691. — 22. *Finckh, E.*, Die Röntgendiagnose von Steckschüssen des Herzens. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 98. S. 484. 1916. — 23. *Flörcken, H.*, Perikarditis nach Lungenschüssen. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 32. S. 979. — 24. *Gaisböck, Felix*, Bruststeckschüsse mit Schädigung des Herzens und deren Verlauf. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 51. S. 1610. — 25. *Geering, Werner*,

Ein Beitrag zur geschwulstmässigen Aktinomykose des Herzens. Inaug.-Diss. Zürich 1921/22. — 26. *Gengenbach, Alfred*, Über rheumatische Pankarditis. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 36. S. 244. 1925. — 27. *Geringer, Johann*, Über Stichverletzungen des Herzens mit besonderer Berücksichtigung von Handlungsfähigkeit nach erhaltener tödlicher Verletzung. Beitr. z. gerichtl. Med. Bd. 8. S. 1. 1919. — 28. *Grigsby, Guy P.*, Extraction of a bullet from the pericardium, with case report. Internat. Journ. of Surg. Vol. 35. No. 7. p. 235. 1922. Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 21. S. 48. 1923. — 28a. *Grubauer, Fred.*, Zur Diagnose der Strahlenpilze und der Strahlenpilzkrankheit. Virchows Arch. Bd. 256. S. 434. 1925. — 29. *Hartwich, Adolf*, Statistische Mitteilungen über Miliartuberkulose. Virchows Arch. Bd. 237. S. 196. 1922. — 30. *Heimberger, H.*, Über Panzerherz. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 32. S. 82. 1924. — 31. *Hesse, Erich*, Beiträge zur Frage der Herzverletzungen unter Zugrundelegung eines Materials von 48 operierten Fällen des Obuchow-Krankenhauses in St. Petersburg. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 182. S. 1. 1923. — 32. *Herzog, Georg*, Experimentelle Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. (Habilitationsschrift.) Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 61. H. 2 u. 3. 1915. — 33. *Derselbe*, Scheidenförmiges, in den Herzbeutel geplatzt Aneurysma der Aorta ascendens. Med. Ges. zu Leipzig, 18. 5. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 30. S. 1019. — 34. *Derselbe* und *Felix Marchand*, Ein reines lymphozytäres Exsudat bei beginnender, nicht tuberkulöser Perikarditis. Verhandlungsber. d. dtsh. pathol. Ges., 18. Tagung, Jena, April 1921. S. 318. — 35. *Dieselben*, Wucherung und Desquamation der Deckzellen bei fibrinöser (urämischer) Perikarditis. Verhandlungsber. d. dtsh. pathol. Ges., 18. Tagung, Jena, April 1921. S. 319. — 36. *Hift, R.* und *L. Brüll*, Über eine endemisch auftretende hämorrhagische Erkrankung des Herzbeutels. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 25. — 36a. *Hilse, A.*, Kardio-perikardiale Verwachsungen bei eitriger Herzbeutelentzündung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 176. S. 1. 1922. — 37. *Himmel*, Herzschuss. Kriegsärztlicher Abend der Statthalterei Sternberg, 12. 11. 1915. Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 8. S. 82. 1916. — 38. *v. Hofmann, Eduard*, Zur Chirurgie der Herzverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 156. S. 175. 1920. — 39. *Holst, Peter H.*, Adhärentes Perikardium. Norsk. med. Magas. f. laegevidenskaben. No. 10. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 586. — 40. *Hurley, Thos.*, An unique lesion of the heart in systemic blastomycosis. Journ. of med. research. Vol. 33. No. 3. Jan. 1916. — 41. *Ishisaki, S.*, Experimentelles Studium über die sog. epikardialen Sehnenflecke. Virchows Arch. Bd. 244. S. 214. 1923. — 42. *Jaffé, R.*, *Hermann* und *Hermann Sternberg*, Kriegspathologische Erfahrungen. Virchows Arch. Bd. 231. S. 346. 1921. — 43. *Jarisch, Adolf*, Eine papilläre Neubildung am Herzen. Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 11. Nr. 8. S. 85. 1919. — 44. *Jenkel*, Schuss in den Herzbeutel. Med. Klinik. 1915. Nr. 3. S. 68 (vgl. auch Vortragsbericht Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 17. S. 514). — 45. *Jores, L.*, Postembryonale Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Handb. d. allg. Pathol. u. d. pathol. Anat. d. Kindesalters. Bd. 2. Abt. 2. S. 954. 1921. — 46. *Kaufmann, Eduard*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 7. u. 8. Aufl. Bd. 1. Berlin u. Leipzig, Walter de Gruyter u. Cie. 1922. — 47. *Kienböck, Robert*, Geschosse im Herzen von Soldaten (Lokalisation, Bewegungserscheinungen, Schicksal: Einheilung, embolische Verschleppung). Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 124. S. 419. 1918. — 48. *Kirch, Eugen*, Die Veränderungen der Herzproportionen bei rechtsseitiger Herzhypertrophie. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 35. S. 305. 1924. — 49. *Derselbe*, Das Verhalten von Herz und Kreislauf bei rechtsseitiger („pulmonaler“) Herzhypertrophie. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. Med. Bd. 22. H. 3. Leipzig, C. Kabitzsch 1925. — 50. *Klason, T.*, Pericarditis calcuosa und Herzverkalkungen. Acta radiologica. 1921. H. 2. S. 20. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 14. S. 89. 1922. — 51. *Klinkert, D.*, Pericarditis als complicatie van chronisch nierlyden. Med. tijdschr. voor geneesk. Vol. 2. p. 3. 1914. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 6. S. 401. 1914. — 52. *Klose, H.*, Die reine Synechie und der plastische Ersatz des Herzbeutels. I. Chirurg.-experimenteller Teil. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 117. S. 138. 1921. — 53. *Derselbe*, Die reine Synechie und der plastische Ersatz des Herzbeutels. II. Patholog.-anatomischer Teil. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 119. S. 455. 1922. — 54. *Klose, Heinrich* und *Hans Strauss*, Beiträge zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. I. Die eitrige Perikarditis und die Erfolge ihrer chirurgischen Behandlung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 119. H. 3. S. 467. 1922. — 55. *Kotschetoff, F. G.*, Ein Fall von operativer Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Perikard. (Russisch.) Medizinskoje Obosrenje Nishnewo Powolshja. Jg. 3. Nr. 1/2. S. 90. 1924. Ref. im Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. 30. S. 625. 1925. — 56. *Kraus, Fr.*, Über

- Kriegsherzen. Berliner vereinigte ärztliche Gesellschaften, 23. 3. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 18. S. 622. — 57. *Kreuter*, Steckschuss im Herzbeutel. Demonstration im ärztlichen Verein Nürnberg, 16. 9. 1925. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 45. S. 1947. — 58. *Krumbein, C.*, Über die Natur der Deckzellen der serösen Häute, untersucht an Hand eines primären Pleurakarzinoms. Virchows Arch. Bd. 249. S. 400. 1924. — 59. *Lang, Franz Josef*, Zur Kenntnis der angeborenen Herzbeuteldefekte. Virchows Arch. Bd. 230. S. 608. 1921. — 60. *Lauche, A.*, Zystenbildung auf der Oberfläche des Herzens nach Perikarditis. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 30. S. 321. 1919/20. — 61. *Lauer, Waldemar*, Zur Kasuistik der angeborenen Perikard-Divertikel. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 36. Nr. 13. S. 353. 1925. — 61a. *Lechnir, Josef*, Über einen Fall von Echinokokkus des Herzens. Inaug.-Diss. Leipzig 1922. — 62. *Lenk, R.*, Röntgenbilder von einem Kranken mit Panzerherz. Demonstration in der Ges. d. Ärzte in Wien, 26. 6. 1925. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 37. S. 1582. — 63. *Letulle et Hufnagel*, L'actinomycose du coeur. Bull. de l'acad. de méd. 1919. No. 29. Ref. im Zentralbl. f. Pathol. Bd. 31. S. 211. 1920/21. — 64. *Lindau, Arvid*, Aortitis gonorrhoeica ulcerosa. Acta pathologica et microbiologica Scandinavia. Vol. 1. H. 3. 1924. Ref. im Zentralbl. f. Pathol. Bd. 36. S. 270. 1925. — 65. *Löwenberg, Richard Detlev*, Ein Beitrag zur Klinik des Herzinfarktes und der Perikarditis epistencardiaca. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142. S. 189. 1923. — 66. *Lossen, Heinz und Hermann Kahl*, Ein Fall von Panzerherz. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 51. Nr. 47. S. 2585. 1924. — 67. *Marchand, Felix*, Die Veränderungen der peritonealen Deckzellen nach Einführung kleiner Fremdkörper. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 69. S. 1. 1921. (*Bostroem-Festschrift*). — 68. *Mathias*, Über eine Tracheobronchialzyste im Perikard. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges., 19. Tagung, S. 306. Göttingen 1923. — 69. *Mayer, Arthur*, Über einen Fall von Pneumoperikard und ausgedehnter schweriger Mediastino-Perikarditis bei gleichzeitigem Pneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 92. S. 236. 1921. — 70. *Merkel, Hermann*, Die Schuss- usw. Verletzungen der Brustorgane. v. Schjernings Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18. Bd. 8. S. 427. 1921 (bzw. S. 463: Schuss- und Stichverletzungen des Herzens, Herzbeutels sowie der grossen Gefässe). — 71. *Mönckeberg, J. G.*, Die Missbildungen des Herzens. Handbuch d. spez. pathol. Anat. u. Histol. v. Henke u. Lubarsch. Bd. 2. S. 1. Berlin, Julius Springer 1924. — 72. *Derselbe*, Die Erkrankungen des Herzbeutels. Handbuch d. spez. pathol. Anat. u. Histol. v. Henke u. Lubarsch. Bd. 2. S. 556. 1924. — 73. *Müller, Ernst Friedrich*, Perikarditische Verkalkungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 25. S. 231. 1917/18. — 74. *Müller, Leo und Wilhelm Neumann*, Geschosse im Herzbeutel. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 9. S. 334. — 75. *Müller, Wilhelm*, Granatverletzung des Herzbeutels. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 103. S. 772. 1916. — 76. *Nordmann, Martin*, Zwei Fälle grosser Diapedesisblutungen mit Durchbruch in den Herzbeutel und tödlichem Ausgang. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 147. S. 100. 1925. — 77. *Nossen, H.*, Tod unter dem Bilde der Lungenembolie durch Zyste im Perikard. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 28. S. 1150. — 78. *Paetzold, Paul*, Ein Fall von generalisierter Aktinomykose beim Menschen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 16. S. 415. 1915. — 79. *Picard, H.*, Die Bedeutung des Perikards für den Mechanismus der Herzbewegung und deren spezielle Störung bei Pericarditis obliterans. Med. Klinik. 1920. Nr. 9. — 80. *Polacco*, Fall isolierter Perikardverletzung. Wissenschaftl. Ver. d. Militär-Ärzte v. Sarajevo. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. Bd. 7. S. 143. 1914. — 81. *Pritchard, J. S.*, Some interesting cases of calcareous degeneration found in the thorax. Arch. of internal med. Vol. 32. No. 2. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Bd. 16. S. 89. 1924. — 81a. *Prym, Paul*, Über Trichinose beim Menschen. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 34. S. 89. 1923/24. — 82. *Rehn, Eduard*, Zur Chirurgie des Herzbeutels, des Herzens und des grossen Gefässstammes im Felde. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 106. S. 634. 1917. — 83. *Rehn, L.*, Die perikardialen Verwachsungen im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 68. S. 179. 1920. — 84. *Derselbe*, Über perikardiale Verwachsungen. Med. Klinik. Bd. 16. S. 999. 1920. — 85. *Reichmann, W.*, Granatsplitter im Herzen. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 29. S. 873. — 86. *Reuter, E.*, Herzbeutelverwachsung im frühen Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 21. H. 4. S. 350. 1921. — 87. *Rindfleisch, W.*, Infarkt-Perikarditis und Aneurysma cordis. Münch. med. Wochenschrift. 1924. Nr. 49. S. 1719. — 88. *v. Romberg, Ernst*, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe. 4. u. 5. Aufl. Stuttgart, F. Enke 1925. — 89. *Rösler, Otto Alfred*, Das Pneumopyoperikardium. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 25. S. 442. 1917/18. — 90. *Roth, H.*, Über transperikardiale Herzverletzungen. Virchows

Arch. Bd. 233. S. 309. 1921. — 91. *Sacconaghi, G. L.*, Die klinische Diagnose der Herzbeutelverwachsungen (Fibrosia cordis). Leipzig, C. Kabitzsch 1923. — 92. *Frh. v. Sacken, Wolfgang*, Zur primären Operation von Herzverletzungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 31. S. 126. 1918/19. — 93. *Salmony, Leonie*, Durchbruch eines Magengeschwürs in die linke Herzkammer. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 32. S. 225. 1921/22. — 94. *Schirmer, Oskar*, Über Perikard-Divertikel. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 34. S. 61. 1923. — 95. *Schneider, Walter*, Über chronische Herzsteckschüsse auf Grund von 4 mit Erfolg operierten Fällen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 153. — 96. *Schöppler, H.*, Eitrige Perikarditis nach Durchwanderung von *Friedländerschen* Pneumobazillen durch den Herzbeutel. Ärztl. Rundschau. 1917. Nr. 16. — 98. *Schütz*, Jahresbericht 1914/15 des Untersuchungsamtes für ansteckende Krankheiten im Regierungsbezirk Königsberg. Hyg. Rundschau. Bd. 25. S. 537. 1915. — 99. *Seidler, Erich*, Über Perikarddivertikel. Wien. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 29. S. 592. — 100. *Shigeru, Nishio*, Experimentelle Studien über plastische Operationen am Herzbeutel. (Japanisch.) Nihonn-Gekwa-Gakkai-Zasshi. Bd. 24. H. 12. 1924. Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 30. S. 625. 1925. — 101. *Simmonds*, Panzerherz. Demonstration im ärztl. Verein in Hamburg, 4. 12. 1917. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1649. — 102. *Stolte*, Über Herzbeutelverwachsungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 89. S. 359. 1919. — 103. *Strebel, Richard*, Cardiolyse bei Herzbeutelerschussverletzung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 122. S. 500. 1923. — 104. *Thorel, Ch.*, Pathologie der Kreislauforgane. Ergebnisse v. Lubarsch-Ostertag. Jg. 17. Abt. 2. 1915. Kap. Herzbeutel, S. 699. — 105. *Traugott, Karl*, Zur Diagnose der Herzbeutelergüsse. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 35. S. 1010. — 105a. *Uhles*, Über einen Fall von Aortenruptur mit Blutung in die Perikardhöhle. Med. Klinik. Bd. 20. S. 49. 1924. — 106. *Ungar, R.*, Zur Lehre vom Hydroperikard. Zentralbl. f. inn. Med. 1918. Nr. 44. — 107. *Volhard und Schmieden*, Über Erkennung und Behandlung der Umklammerung des Herzens durch schwierige Perikarditis. Klin. Wochenschr. Jg. 2. Nr. 1. S. 5. 1923. — 108. *Wätjen, J. W.*, Ein besonderer Fall rheumatischer Myokarditis. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges., 18. Tagung. Jena, 1921. S. 223. — 109. *Weil, Alfred*, Panzerherz und *Picksche* Leberzirrhose. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 23. S. 489. 1915/16. — 110. *Werthemann, A.*, Über die Generalisation der Aktinomykose. Virchows Arch. Bd. 256. S. 719. 1925. — 111. *Williamson*, Pericard with effusion. Ref. im Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. inn. Med. 1920. S. 290. Zit. nach *Klose* und *Strauss* (54). — 112. *Winogradoff, W.* und *S. Steinberg*, Zur Klinik der Pneumoperikarditis. Wratschelnoje Djelo. Jg. 7. Nr. 3. S. 115. 1924. Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 28. S. 426. 1924. — 113. *Wolff, Werner*, Über tuberkulöse Perikarditis. Beitr. z. Klinik d. Tuberkul. Bd. 30. S. 131. 1914. — 114. *Wrede*, Schrapnellkugel aus dem vorderen Mediastinum entfernt. Demonstration in der naturwissenschaftl. med. Ges. zu Jena, 11. 2. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 14. S. 478. — 115. *Zehbe, Max*, Ein Fall von Panzerherz. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 30. S. 32. 1923. — 116. *Zislin und Coul-land*, Extraction d'une balle de carabine encystée dans la paroi antérieure du péricarde. Société des chirurgiens de Paris, 20. 3. 1914. Presse méd. Tome 27. p. 259. Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 6. S. 365. 1914.

Für den Herzbeutel seien wiederum kurz einige **normal-anatomische und physiologische** Bemerkungen vorangeschickt.

Der alte Streit über die Natur der Deckzellen des Perikards hat auch in den letzten Jahren fortgedauert. Grundsätzlich handelt es sich ja darum, ob die Deckzellen aller serösen Häute überhaupt den Bindegewebszellen zuzurechnen oder als Epithelien aufzufassen sind. Auf der einen Seite hat F. Marchand (67) seine schon früher ausgesprochene Ansicht von neuem betont und begründet, dass jedenfalls am Netz die Deckzellen den faserbildenden Bindegewebszellen gleichwertig sind und in Bindegewebsbildner sich umwandeln können; sie sind nach ihm „modifizierte Mesenchym- oder Bindegewebszellen, die ursprünglich in epithelialer Form, aber doch auch als faserbildende Zellen auftreten, wovon man sich mit voller Sicherheit bei der Einheilung von Fremdkörpern

überzeugen kann“. Marchands Schüler G. Herzog (32) ist bei seinen ausgedehnten Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern zur gleichen Feststellung gelangt. Bei Einheilung von Schwammstückchen in die Bauchhöhle sah er die Deckzellen in grosser Zahl von ihrer Unterlage sich abheben und in die Fremdkörper eindringen, wobei sie sich weiter vermehren können; sie beteiligen sich rege an der Bildung fibrillären Bindegewebes und sind dann nicht mehr von den zahlreichen Fibroblasten anderer Herkunft zu unterscheiden. Auf der anderen Seite hat aber auch Mönckeberg (72) an seiner früheren Anschauung festgehalten, dass die Deckzellen epithelialer Natur sind. Seines Erachtens sprechen für die Sonderstellung der Serosadeckzellen erstens einmal entwicklungsgeschichtliche Überlegungen, zweitens der ganze Bau dieser Zellen, namentlich ihr Härchensaum, von dessen Vorhandensein sich Mönckeberg gleich anderen Untersuchern überzeugen konnte, und drittens das verschiedene Verhalten der Deckzellen und der Bindegewebszellen bei entzündlichen Vorgängen, nämlich die ausgesprochene Neigung der Deckzellen, auf neu geschaffenen Oberflächen sich fortzubewegen und sie in zusammenhängender Lage zu bedecken, ferner die Bildung von drüsenähnlichen Bildungen seitens der Deckzellen, weiterhin das frühere Auftreten von Teilungerscheinungen an den Deckzellen und das Ausbleiben von Verwachsungen bei Unversehrtheit des Epithelüberzuges. Krumbein (58), ein Schüler Mönckebergs, hat kürzlich die nämliche Auffassung vertreten und vor allem darauf hingewiesen, dass die Deckzellen der serösen Häute auf physiologische Reize hin mannigfache Epitheldifferenzierungen anzunehmen vermögen im Sinne von Plattenepithelien, Hornperlen, Flimmerepithelien, Zylinderepithelien, von drüsenartigen Zysten und von Becherzellen mit Schleimbildung, und dass die Deckzellen sich dadurch als echte Epithelien erweisen. Insgesamt steht somit auch hier wieder mit guten Gründen Ansicht gegen Ansicht, und die Entscheidung ist erst von weiteren Untersuchungen zu erhoffen.

Die elastischen Fasern des normalen Herzbeutels sind neuerdings von Roth (90) auf Veranlassung G. B. Grubers näher untersucht worden. Ihre allmähliche Entwicklung während der Kindheit hat sich genau verfolgen lassen, bis sich schliesslich beim Erwachsenen innen eine aus sehr feinen Parallelfasern bestehende elastische Schicht und aussen eine von kräftigen, scharf ausgezogenen elastischen Faserzügen gebildete Schicht findet, die beide zwischen sich eine Lage lockeren, gefässreichen Bindegewebes mit zahlreichen elastischen Fasern erfassen, welche letztere rechtwinklig zur inneren und äusseren elastischen Schicht verlaufen. Unmittelbar unter den Deckzellen findet sich noch eine dünne Schicht von kernarmem Bindegewebe. Mit fortschreitendem Lebensalter verdickt sich diese subepitheliale Bindegewebslage, und die übrige Dreischichtung des Perikards tritt deutlicher hervor, wobei die mittlere, vorwiegend bindegewebig-kollagene Schicht senkrecht zu den anderen Schichten verläuft. So zeigt das Perikard nach Roth eine sehr fein organisierte, aber ausserordentlich reichliche Einwebung von elastischem Gewebe.

Schliesslich sei hier noch der schönen Tierversuche Kloses (52, 53) über den plastischen Ersatz des Herzbeutels gedacht. Er konnte nämlich den Nachweis erbringen, dass der Herzbeutel gesunder Hunde

sich autoplastisch durch Fett, Faszie, Peritoneum und Netz mit anatomisch und funktionell vollwertigem Erfolge ersetzen lässt. Am zweckmässigsten erwies sich der Herzbeutelersatz durch Fettgewebe. Dabei bildet sich eine neue fibröse Schicht im Fettgewebe und darüber wieder eine Lage von Deckzellen durch Regeneration der Deckzellen von den stehengebliebenen Perikardteilen aus. In einem 1 $\frac{1}{2}$ Jahre nach der Überpflanzung gewonnenen Präparate war schliesslich das gesamte Gewebe vollkommen gleich dem des normalen Herzbeutels. An diesem Präparat, das einen prächtig gelungenen, fast fettplastischen Ersatz des Herzbeutels darstellte, erinnerte nur eine etwa dreimarkstückgrosse, durch stärkere Fettanhäufung auffallende Stelle, die der Mitte des grossen Implantates entsprach, an den ehemaligen Pfröpfung. Auch mikroskopisch war hier kaum noch ein Gewebsunterschied gegenüber dem Perikardstumpf zu erkennen. Als besonders günstige Bedingungen für die ideale Einheilung sieht Klose hier die sofortige Funktion und die ernährenden Eigenschaften des Liquor pericardii an. Die Ergebnisse dieser Tierversuche decken sich übrigens im wesentlichen mit denjenigen, die von dem japanischen Forscher Shigeru (100) vor kurzem mitgeteilt worden sind.

Mit der physiologischen Bedeutung des Herzbeutels für die Herzstätigkeit hat sich die wissenschaftliche Forschung nur selten beschäftigt. Neuere experimentelle Untersuchungen hierüber von W. Felix (20) aus der Sauerbruchschen Klinik sind daher zu begrüssen. Felix kommt dabei im wesentlichen zur Feststellung folgender vorwiegend mechanischer Bedeutung des Perikards. Der Herzbeutel trennt das Herz von den übrigen Organen und umgibt es mit einer Gleitfläche. Ferner hält er vermöge seiner festen Verbindungen einerseits mit dem Zwerchfell und andererseits mit den grossen Gefässen an seiner Umschlagstelle unter Mithilfe des beiderseitigen Lungenzuges das Herz in einer bei normalen Verhältnissen bestimmten, nur in engen Grenzen veränderlichen Lage. Eine rein mechanische Aufgabe erfüllt das Perikard für den rechten Ventrikel; es erlaubt diesem nämlich nicht, sich so zu füllen, wie dessen eigene Wandstärke und deren Nachgiebigkeit es gestatten würden. Es unterstützt somit die schwache Muskulatur der rechten Kammer. Die bisher fragliche Rolle des Herzbeutels bei der Regelung der Herzschlagfolge trifft nach den Ergebnissen der Felixschen Untersuchungen an Hunden sicher nicht für das äussere Perikardblatt zu; dagegen besteht sie vielleicht für das Epikard, wenngleich sie sich nicht sicher hat feststellen lassen. Weiterhin hat Felix nachweisen können, dass künstlich gesetzte Verengerungen des Herzbeutels über einem gesunden Herzen die Tätigkeit des letzteren vermindern; der Ausschlag der Herzbewegungen verkleinert sich dabei, und die Höhe des Karotidrucks sinkt.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Sacconaghi (91) eine wichtige Aufgabe des Herzbeutels in seiner Fähigkeit zur Bildung eines für die Herzbewegung vorteilhaften Hydropericardium ex vacuo erblickt.

Die Besprechung der Pathologie des Herzbeutels möge mit den im ganzen recht seltenen **Entwicklungsstörungen** beginnen.

Hier kommen in erster Linie angeborene Defekte des Herzbeutels in Betracht. Den wenigen Fällen früherer Jahre haben sich inzwischen

vereinzelte neue Beobachtungen angereicht. So gibt Fr. J. Lang (59) die ausführliche Beschreibung eines derartigen Defektes, den er zufällig bei der Sektion eines an chronischer Dysenterie verstorbenen russischen Kriegsgefangenen entdeckte. Ferner konnte M. M. Canavan (9) einen ebensolchen Zufallsbefund bei der Autopsie eines 56jährigen Tabikers erheben. Höchstwahrscheinlich gehört als weiteres Beispiel hierhin ein von Mönckeberg beobachteter und in seinem Kapitel der Herzmissbildungen in Henke-Lubarsch (71, S. 21) kurz beschriebener Fall, der einen 39jährigen Mann betrifft; dieser letztere Herzbeuteldefekt ist indes nicht mit völliger Sicherheit als kongenital zu deuten, da sich neben frischen tödlichen Verletzungen auch Überbleibsel eines früheren schweren Unfalls nachweisen liessen. Dagegen sind zwei andere von Mönckeberg erwähnte Fälle aus der Sammlung des Tübinger pathologischen Instituts, von einem drei Wochen alten Kind sowie von einem Neugeborenen stammend, weitere typische Beispiele dieser Missbildung.

Betrachtet man diese neuen Fälle zusammen mit den früheren, so ergibt sich etwas ganz Gesetzmässiges: Ein vollkommener Defekt des Herzbeutels scheint niemals vorzukommen — die angebliche völlige Aplasie in den alten Fällen von Baillie (1793) und von Lawson Tait (1869) wird mit Recht von neueren Autoren als allzu unsicher abgelehnt —, vielmehr ist immer die rechtsseitige Herzbeutelhälfte noch erhalten und vorne am Sternum angeheftet und lediglich die linksseitige Hälfte ist defekt, und zwar fehlt diese entweder völlig oder sie ist auf mehr oder weniger grosse Reste beschränkt. Es ist also die rechte Pleurahöhle gegen einen gemeinsamen linken Pleuro-Perikardialraum abgeschlossen. Charakteristisch ist ferner, was Risel (1912) bereits erkannte und neuerdings Fr. J. Lang (59) besonders hervorhebt, der abnorme Verlauf des linken Nervus phrenicus, entsprechend der mangelhaften oder fehlenden linken Pleuroperikardialfalte, in welche dieser Nerv normalerweise ja eingebettet ist; während nämlich bei einem Herzbeuteldefekt der rechte Nervus phrenicus durchaus normal verläuft, ist der linke in der Regel etwas nach rechts hinter das Sternum abgewichen und auf die Zwerchfellmitte zu gerichtet, um dann ziemlich spitzwinklig nach links umzubiegen und sich in der rechten Kante des Herzbeutelrestes von vorn nach hinten aufzusplintern, also nicht wie normalerweise mehr von rückwärts nach vorne zu. In dem drei Jahre später beschriebenen Fall von M. M. Canavan (9) ist diesem abnormen Verlauf des linken Phrenikus leider keine Beachtung geschenkt worden. Häufig sind weiterhin, so auch in dem Langschen Fall (59), Verwachsungen zwischen Herz und linker Lunge verzeichnet, die ihrer ganzen Lage nach aber nicht etwa Reste des Perikards, sondern entzündliche Stränge darstellen, also erst nachträglich entstanden sind.

Die umstrittene Entstehung der angeborenen Herzbeuteldefekte findet durch die Arbeit von Fr. J. Lang (59) eine neue Erklärung, die besonders wertvoll insofern ist, als sie erstmalig auf entwicklungsgeschichtliche Überlegungen an Hand der Darstellungen Hochstetters (1906) zurückgeht. Bisher standen sich im wesentlichen zwei Ansichten über das Zustandekommen dieser Entwicklungsstörung gegenüber: auf der einen Seite die Anschauung von Perna (1910) und von Plaut (1913), wonach durch eine vorzeitige Entwicklungsstörung bzw. Atrophie des linken

Ductus Cuvieri das Auswachsen der linken Pleuroperikardialfalte verhindert werden soll, und auf der anderen Seite die Auffassung Risels (1912), der zufolge Störungen in der Zölobildung überhaupt als Ursache in Betracht kommen. Lang lässt diese letztere Ansicht Risels für dessen mit Zwerchfeldefekten und noch anderen Missbildungen einhergehenden Fall wohl gelten, bezweifelt aber die Berechtigung zu einer Verallgemeinerung dieser Lehre. Auch gegen die Pernasche Theorie, die auf den ersten Blick viel Bestechendes hat und die auch neuerdings wieder von Canavan (9) vertreten wird, erhebt er gewichtige Einwände. So kommt Lang zu einer neuen Auffassung, und zwar nimmt er als Grundursache eine Verspätung der Verschmelzungsvorgänge im Bereiche der Pleuroperikardialfalten an. „Diese Erklärung rechnet nicht mit einem örtlichen Moment, sondern nimmt einen Standpunkt ein, der auch für andere Leibeshöhlen Anwendung finden kann, indem sie sich nicht an einen Vorgang klammert, der erstens an sich unbewiesen ist und zweitens nur innerhalb der linken Pleuroperikardialfalte vorkommen kann, nämlich an die vorzeitige Atrophie des linken Ductus Cuvieri. Die Fälle von Risel, bei denen ausser am Perikard auch am Septum transversum Hemmungsbildungen vorhanden waren, fordern ja ebenfalls ein allen diesen Missbildungen gemeinsames Erklärungsmoment“. Weitere Untersuchungen werden zeigen müssen, inwieweit diese Erklärung für sämtliche Fälle anwendbar ist und auch alle Hemmungen in der Trennung anderer Leibeshöhlen unserem Verständnisse näher bringen wird. Ferner würde dann noch zu klären sein, wodurch diese Verspätung bzw. die Verhinderung der Verschmelzungsprozesse nun ihrerseits wieder verschuldet ist.

Zu den Entwicklungsstörungen des Herzbeutels gehören in zweiter Linie Divertikelbildungen am Perikard, jedoch nur gewisse Fälle dieser Art, denn diese Divertikelbildungen sind, wie wir gleich sehen werden, ihrer Entstehung nach durchaus nicht einheitlich zu beurteilen. Im ganzen sind Perikarddivertikel äusserst seltene Vorkommnisse; beispielsweise hat sie Thorel in seinen sonst so erschöpfenden Berichten gar nicht erwähnt. Rohn hat aber bereits im Jahre 1903 vier eigene Fälle mitteilen können (Prager med. Wochenschr. 28. Jahrg., 1903, Nr. 36, S. 461) und dabei die ältere Literatur ausführlich besprochen.

Neuerdings sind nun drei einschlägige Arbeiten mit weiteren Fällen bekannt geworden, nämlich von E. Seidler (99), Schirmer (94) und zuletzt von W. Lauer (61). Die Schirmersche Arbeit, die 1923 unter Hedingers Leitung im Züricher pathologischen Institut ausgeführt wurde, stellt die 15 bis dahin veröffentlichten Fälle von Perikarddivertikel tabellarisch zusammen und fügt eine eigene Beobachtung als 16. hinzu. Auf Grund dieser gesamten Fälle lassen sich pathogenetisch drei verschiedene Arten von Perikarddivertikeln voneinander abgrenzen. Die erste Möglichkeit ist die, dass es sich um herniöse Ausbuchtungen des serösen Blattes des Perikards durch Lücken in der bindegewebigen Schicht hindurch handelt; die Wand der Divertikel besteht dann durchweg lediglich aus der Serosa, es liegen also Pulsionsdivertikel vor, die durch einen erhöhten intraperikardialen Druck — stets bestanden entweder stark hypertrophische Herzen oder grosse seröse Ergüsse — zustande gekommen sind; hierhin gehört die bisher weitaus grösste Anzahl der beobachteten Fälle und aus dem neueren Schrifttum auch der Fall Seidler (99),

bei dem bemerkenswerterweise bereits klinisch durch die Röntgendurchleuchtung die etwa hühnereigrosse Ausbuchtung des Herzbeutels nach rechts hin wahrgenommen, wenngleich nicht richtig gedeutet worden war. Die zweite wesentlich seltenere Möglichkeit der Entstehung ist die, dass an der Spitze des Divertikels ein grösserer Fettgewebsklumpen oder dergleichen sitzt, durch dessen Zug eine Art Traktionsdivertikel zustande gekommen ist, wobei jedoch das Divertikel ebenfalls nur aus Serosa besteht, die durch einen Spalt im fibrösen Blatt hernienartig nach aussen gezogen ist. Die dritte Möglichkeit ist dagegen dadurch gekennzeichnet, dass hier die Wand des Divertikels in ihrem Bau völlig dem des übrigen Perikards gleicht, dass es sich also um eine Ausbuchtung der gesamten Herzbeutelwandung handeln muss; ein erhöhter Innendruck im Herzbeutel fehlt hier völlig, desgleichen jegliche Verwachsung seiner Aussenfläche mit der Umgebung; hier scheint demnach eine angeborene Missbildung vorzuliegen. Für diese dritte Möglichkeit bietet der Fall Schirmer (94) ein schönes Beispiel; es bestanden dort sogar zwei derartige Divertikel, die rechts hinten im Perikard im Verlauf des rechten Nervus phrenicus gelegen waren und eine Länge von 25 bzw. 8 mm aufwiesen.

Zu dieser dritten Gruppe, also zu den angeborenen Missbildungen scheint mir auch der neueste und somit 17. Fall zu gehören, der von W. Lauer (61) veröffentlicht ist. Das bei der Sektion eines 30jährigen Geisteskranken überraschend gefundene Divertikel sass in der Gegend des rechten Herzohres, war 8 cm lang, 4 cm breit, hatte die ungefähre Form eines Meckelschen Divertikels und eine Eingangsöffnung von 3 cm im Durchmesser. Für eine Entstehung des Divertikels durch intraperikardiale Drucksteigerung bestanden keinerlei Anhaltspunkte. Lauer deutet seinen Fall zwar als kongenitale Bildung, rechnet ihn dann aber mit nicht ganz klarer Begründung den Traktionsdivertikeln zu. Leider fehlen auch hier histologische Untersuchungen über den Aufbau der Divertikelwand.

Den Perikardmissbildungen möchte ich schliesslich noch den bisher einzigartigen Befund einer Tracheobronchialzyste im Herzbeutel anreihen, die Mathias (68) im Jahre 1923 auf der 19. Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft in Göttingen vorzeigte. Diese Zyste, die einen überraschenden Sektionsbefund bei einer 51jährigen Frau darstellte, entsprach etwa der halben Herzgrösse; sie war kugelig, durch hämorrhagische Flüssigkeit prall gespannt und sass in der rechten Perikardhälfte nahe dem rechten Vorhof. Auf Grund des histologischen Nachweises von durchweg flimmerndem Zylinderepithel, von stellenweise subepithelialen Schleimdrüsen des Trachealdrüsentyps, hier und da auch von Knorpelplatten zwischen epithelialer Oberfläche und fibröser Tiefenschicht führt Mathias das Gebilde auf Absprengung einer Gewebsplatte des Bronchialbaums zurück; er konnte keinerlei Anhaltspunkte dafür finden, dass diese dünnwandige Zyste lediglich als Teil eines Teratomes anzusehen sei. Dieser eigenartige Fall ist neuerdings auch von klinischen Gesichtspunkten aus veröffentlicht worden, und zwar durch H. Nossen (77). Danach war die betreffende Patientin sechs Tage nach einer traumatischen Schenkelhalsfraktur — sie war von einem Auto angefahren worden — plötzlich und unvermutet unter den Erschei-

nungen einer Lungenembolie gestorben; die Sektion ergab eine ziemlich frische, durch den Unfall bedingte Blutung in die früher symptomlos gebliebene Zyste hinein wodurch diese grösser und schwerer geworden war und so auf den rechten Ventrikel und die Pulmonalis gedrückt hatte. Daher wird auch die Frage eines ursächlichen Zusammenhanges des Todes mit dem vorausgegangenen Unfall bejaht.

Ungleich häufiger und wichtiger als die bisher besprochenen Missbildungen des Herzbeutels sind die verschiedenen Formen der **Perikarditis**.

Ihre ungefähre Häufigkeit ergibt sich aus einer Arbeit Blechmanns (7), wonach unter 4892 Sektionen des Londoner St. Bartholomews' Hospital aus den Jahren 1894—1909 insgesamt 133 mal, d. h. in 2,72% der Fälle, eine Herzbeutelentzündung mit Erguss festgestellt worden ist. Diese Zahl muss sich aber noch wesentlich erhöhen, wenn die trockenen Perikarditiden mitgerechnet werden und ebenso auch die Herzbeutelverwachsungen, die aus der nicht akut tödlichen Perikarditis für gewöhnlich hervorgehen; die Herzbeutelverwachsungen, auf die wir weiter unten noch zurückkommen werden, sollen nach ausgedehnten Untersuchungen des italienischen Klinikers Sacconaghi (91) allein bei etwa 4—5% aller Sektionsfälle vorkommen.

Etwas umstritten ist vorläufig noch die Häufigkeit der Perikarditis im Kindesalter. Schon Bauer hatte 1876 (in Ziemssens Handbuch) die Ansicht geäußert, dass die Herzbeutelentzündung im frühen Kindesalter deutlich seltener als beim Erwachsenen vorkommt, und neuerdings hat auch Jores (45, S. 954) diese Auffassung wieder vertreten. Demgegenüber hat Blechmann (7) gerade das verhältnismässig häufige Auftreten der Herzbeutelentzündung bei Kindern betont. Er konnte feststellen, dass unter 495 Fällen von exsudativer Perikarditis, die von 1894—1909 in sechs gemischten Krankenhäusern zur Beobachtung gelangten, nicht weniger als 224, d. h. 45% der Fälle, Personen unter 15 Jahren betrafen, und in 60% von diesen handelte es sich um Kinder unter 5 Jahren. Auch bei Säuglingen ist die Perikarditis nach Blechmann durchaus nicht selten; es sollen sogar 12% aller Herzbeutelentzündungen schon im Laufe des ersten Lebensjahres zur Beobachtung gelangen. Zu diesen Angaben passt es recht gut, wenn Stolte (102), L. Rehn (83), H. Klose (52) und andere betonen, dass die Herzbeutelverwachsungen besonders häufig bereits im Kindesalter auftreten.

Wenig Übereinstimmung unter den verschiedenen Autoren herrschte bis vor kurzem auch über das Vorkommen der Perikarditis im Greisenalter. Teils wurde sie als seltener, teils als häufiger bezeichnet. Es ist daher zu begrüssen, dass Christ (13) diese Streitfrage auf Veranlassung Hedingers an dem umfangreichen Material des Baseler pathologischen Instituts einer eingehenden Prüfung unterzogen hat. Er fand für den Zeitraum 1907—1921 unter 3000 Greisensektionen (mit dem 60. Lebensjahre beginnend) nicht weniger als 196 Fälle mit irgendwelchen entzündlichen Herzbeutelveränderungen, und zwar 77 mal unter 1205 männlichen Personen (6,4%) und 119 mal unter 1795 weiblichen (6,6%). Demnach ist die Perikarditis auch im Greisenalter eine verhältnismässig häufige Erkrankung. Wenn diese Feststellung streng genommen auch

nur das Baseler Material betrifft, so dürfte sie doch, von gewissen örtlichen Schwankungsmöglichkeiten abgesehen, allgemeine Gültigkeit beanspruchen. In Übereinstimmung damit steht auch die Angabe Saccagnhis (91), dass die Herzbeutelverwachsungen bei alten Leuten keineswegs seltener als bei jungen sind. Eine andere Frage ist die, ob auch das akute Auftreten einer Herzbeutelentzündung sich im Alter ändert, sei es im Sinne einer Zunahme oder etwa einer Abnahme, und das scheint noch unentschieden zu sein.

Bzüglich der Ursachen der Perikarditis kommt ganz allgemein dem Gelenkrheumatismus die grösste Bedeutung zu, doch ist die rheumatische Perikarditis, wie auch Mönckeberg (72) kürzlich betont hat, entschieden seltener als die rheumatische Myokarditis und erst recht seltener als die rheumatische Endokarditis. Wenn dem letzten Bericht Thorels (104) zufolge die zahlenmässigen Angaben der verschiedenen Autoren über die Häufigkeit der rheumatischen Ätiologie der Herzbeutelentzündung weit auseinander gehen, nämlich zwischen 3 und 30% schwanken, so hängt das wohl mit dem ungleichen Lebensalter der betreffenden Kranken zusammen, denn die Entstehungsursachen der Herzbeutelentzündung haben in den verschiedenen Altersstufen auch eine recht verschiedene Bedeutung. Im jugendlichen Alter spielt hier der Gelenkrheumatismus eine besonders grosse Rolle, mit fortschreitendem Lebensalter aber treten statt dessen andere Ursachen mehr in den Vordergrund, vor allem die Tuberkulose. Damit stimmt auch die Angabe von Christ (13) überein, dass unter seinen 196 Fällen von Perikarditis im Greisenalter nicht weniger als 69mal eine Tuberkulose vorlag, während alle anderen Ursachen weit dahinter zurückblieben und kaum ein sicher rheumatogener Fall sich darunter befand; allerdings mögen unter seinen 79 Fällen von alter fibröser Perikarditis noch einige rheumatischen Ursprungs sein.

Ausser dem Gelenkrheumatismus und der Tuberkulose kommt noch eine Reihe verschiedenartiger akuter Infektionen als Ursache der Perikarditis in Betracht. Teils handelt es sich dabei um Metastasen auf dem Blutwege, z. B. bei Pneumonie, Sepsis usw., teils um Fortleitung von der Nachbarschaft her, und zwar unmittelbar oder aber vermittelt der Lymphbahnen, z. B. nach infizierten Lungenschüssen (Flörcken [23]), bei Pleuritis usw. Christ (13) fand derartige Herzbeutelentzündungen in 32 von seinen 196 Fällen (9 mal auf hämatogenem Wege entstanden, 23 mal von der Nachbarschaft her fortgeleitet). Am häufigsten, nämlich 15 mal, war auch in seinem Material eine Pneumonie, oft verbunden mit einer Pleuritis, der primäre Entzündungsherd; als Erreger liessen sich dabei meist Pneumokokken nachweisen. Andere Ursachen einer Herzbeutelentzündung, die naturgemäss im fortgeschrittenen Alter selten sind, bei jungen Leuten aber häufiger vorkommen, wie Masern, Scharlach, Typhus, liessen sich unter den Greisenperikarditiden von Christ auch dementsprechend nicht feststellen.

Von besonderem Interesse ist stets die Entstehung abakterieller Herzbeutelentzündungen gewesen. Hierhin gehört erstens einmal die ziemlich häufige Pericarditis uraemica, die seit Bantis eingehenden Untersuchungen (1888, 1894 und 1895) als rein toxische Erkrankung weitgehend anerkannt ist (vgl. hierzu auch Klinkert [51]). Nach

Kaufmann (46) fragt es sich allerdings noch, ob nicht doch irgendwelche Mikroorganismen auf Grund einer besonderen Empfänglichkeit des Perikard hier von Bedeutung sind, und auch Aschoff (3, S. 46) äussert sich ganz ähnlich. Christ (13) fand die Pericarditis uraemica unter seinen 196 Fällen von Herzbeutelentzündung jenseits des 60. Lebensjahres 5 mal, und zwar je 2 mal bei genuiner und sekundärer und 1 mal bei arteriosklerotischer Schrumpfniere. In allen fünf Fällen lag eine fibrinöse Perikarditis vor, einmal mit gleichzeitigem serösen Erguss; Bakterien konnten dabei nie nachgewiesen werden.

Zweitens ist zu den nichtinfektiösen Formen zu rechnen die sog. Pericarditis epistenocardiaca, die von M. Sternberg 1910 in klinischer Hinsicht ausführlich beschrieben und als „akute meist fieberhaft verlaufende Perikarditis nach einem stenokardischen Anfall“ erklärt worden ist. Sie entwickelt sich über ausgedehnten, unmittelbar bis zum Epikard hinreichenden myomalazischen Herden und stellt eine einfach reaktive, aseptische Entzündung dar. Obwohl diese Entstehungsart der Perikarditis Pathologen und Klinikern wohlbekannt ist, scheint sich doch die etwas umständliche Bezeichnung einer Perikarditis epistenocardiaca namentlich bei den Pathologen nicht recht eingebürgert zu haben, und es ist der kürzlich von Löwenberg (65) und ebenso von W. Rindfleisch (87) gemachte Vorschlag sehr zu begrüßen, diese Benennung fallen zu lassen und einfacher und treffender von „Infarktperikarditis“ zu sprechen; denn der Infarkt im Myokard ist doch die anatomische Vorbedingung für die Entzündung der überziehenden serösen Haut, während die Stenokardie zwar ein ständiges und klinisch sehr wichtiges Symptom darstellt, jedoch in ähnlicher Form und sogar viel häufiger unter ganz anderen Verhältnissen ebenfalls vorkommt. Die Infarktperikarditis geht also letzten Endes zurück auf eine Kranzaderverstopfung durch Atherosklerose, Thrombose oder Embolie, nur selten durch syphilitische Prozesse. Letzteres trifft z. B. in den beiden Fällen von Adlersberg (1) zu. Weitere klinisch erkannte und durch Sektion bestätigte Fälle sind neuerdings von Löwenberg (65) und Rindfleisch (87) beschrieben worden. Dem Obduzenten kommen sie aber zweifellos recht häufig zu Gesicht, und so sah auch Christ (13) 6 solche Fälle unter seinen 196 Greisenperikarditiden; in pathologisch-anatomischer Hinsicht handelt es sich dabei, wie in der Regel bei dieser Entstehungsart, um sterile fibrinöse Entzündungen, doch bestand in einem der Christ'schen Fälle gleichzeitig ein seröser Erguss.

Noch eine dritte Form von Herzbeutelentzündung ist für gewöhnlich abakteriell, nämlich die Tumorperikarditis, wie sie im Verlaufe der sehr seltenen primären Geschwulstbildungen des Herzbeutels vorkommen kann, wie sie namentlich aber bei metastatischen oder von der Nachbarschaft fortgeleiteten Karzinomen, evtl. auch Sarkomen oder dergleichen ohne die Mitwirkung von Mikroorganismen in Erscheinung tritt. Derartige Fälle, bei denen es sich meist um hämorrhagisch-fibrinöse Ergüsse handelt, werden ja nicht so ganz selten beobachtet. Hierhin gehört auch der von Christ kurz erwähnte ungewöhnliche Fall von Perikarditis infolge multipler Myelome bei einem 79jährigen Manne; leider macht der Autor keinerlei nähere Angaben darüber.

Von den verschiedenen anatomischen Formen der Perikarditis, die ja im wesentlichen durch das Fehlen oder Vorhandensein eines Ergusses und durch die Art des letzteren bestimmt werden, sei zunächst einiges Neue über die Pericarditis serosa und fibrinosa (sicca), bzw. serofibrinosa (exsudativa) besprochen.

Während das Exsudat der fertigen Herzbeutelentzündung in zelliger Hinsicht hauptsächlich Leukozyten und mässig viel abgeschilferte Deckzellen aufweist, kann das Bild im ersten Beginn hiervon wesentlich abweichen, wie aus Untersuchungen von G. Herzog und F. Marchand (34, 35) hervorgeht. Diese beiden Autoren fanden in einem Falle von ganz frischer fibrinöser, durch Urämie bedingter Perikarditis eines 26jährigen Mannes an der sonst scharf abgegrenzten Oberfläche der Serosa zwischen den fibrinösen Auflagerungen stellenweise sehr reichliche, an anderen Stellen spärlichere gewucherte Deckzellen von teils länglicher, teils spindelförmiger, teils rundlicher Gestalt mit einfachem, länglichrundem Kern. Vielfach waren diese Zellen in den Maschen des Fibrins angehäuft. Dagegen fehlten den Auflagerungen die sonstigen Leuko- und Lymphozyten so gut wie ganz. In der Serosa war an den etwas erweiterten Gefässen eine Vermehrung der Wandzellen und eine geringe Anhäufung lymphozytärer Zellen zu erkennen. Das Bild dieses Frühfalles war also beherrscht von der Wucherung und Abschilferung der Deckzellen. In einem zweiten Falle von Herzog und Marchand, bei dem es sich um eine ganz frische Perikarditis ohne Fibrinauflagerungen, aber mit geringem trüb-serösen Exsudat bei einem 47jährigen Manne mit akuter Encephalitis epidemica handelte, ergab die mikroskopische Untersuchung, dass die kleinen, etwas krümeligen Flöckchen des Ergusses polymorphkernige Leukozyten vollständig vermissen liessen, dass sie dagegen aus runden, meist einkernigen Zellen bestanden, die nicht etwa Abkömmlinge der Deckzellen, sondern sichere Lymphozyten darstellten. Es konnten auch einige gleichartige Lymphozyten in ihrem Durchtritt durch den vollständig erhaltenen, zum Teil stark gequollenen Deckzellenbelag des Epikards beobachtet werden. In diesem Falle von beginnender Perikarditis war also, obwohl eine tuberkulöse Form nicht vorlag, ein rein lymphozytärer Erguss vorhanden.

Beachtenswerte neuere Untersuchungen liegen auch über die fibrinöse und serofibrinöse Perikarditis rheumatischen Ursprungs vor. Nachdem schon Coombs im Jahre 1911 darauf hingewiesen hatte, dass bei rheumatischer Herzbeutelentzündung gelegentlich im Perikard ebenfalls Zellherde rings um die Gefässe herum sich finden können, die dem Aschoffschen rheumatischen Knötchen im Myokard durchaus entsprechen, hat Wätjen (108) auf der Jenenser Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft über einen Fall berichten können, bei dem diese Knötchen ausser im Herzmuskel gleichzeitig im epikardialen Bindegewebe und im Endokard vorhanden waren, so dass von einer rheumatischen Perikarditis gesprochen werden durfte. Zwei ähnliche Fälle sind von Lubarsch beobachtet und von Mönckeberg (72, S. 581) beschrieben und abgebildet worden. Zwei weitere Sektionsfälle (aus dem Institut Rössles), durch Gengenbach (26) veröffentlicht, gehen noch über die genannten Befunde am Perikard hinaus, insofern als hier die Knötchen in sehr grosser Zahl über beide Herzbeutelblätter aus-

gebreitet waren. Auf die grundsätzliche Bedeutung all dieser Beobachtungen für die Entstehung der in den Knötchen vorhandenen Riesenzellen habe ich bei Besprechung der rheumatischen Herzmuskelentzündung bereits hingewiesen.

Eine recht seltene Folgeerscheinung fibrinöser Perikarditis wurde von Lauche (60) beschrieben. Dieser fand bei einer 59jährigen Frau nach Lösung des mit dem Herzen in ganzer Ausdehnung verwachsenen Herzbeutels zahlreiche bis erbsengrosse, dünnwandige Zysten mit klarem wässerigen Inhalt, die an der Aussenwand des (infolge Mitralstenose hypertrophischen) rechten Ventrikels, vereinzelt auch des linken Ventrikels, gelegen waren und teilweise durch einen engen Kanal miteinander in Verbindung standen. Einige der Zysten sasssen mit schmaler Basis der Herzaussenwand auf und hingen tropfenartig herab, nur durch feine Fasern an der Unterlage befestigt. Das Innere der Zysten war vielfach von feinen leistenartigen Vorsprüngen durchzogen. Histologisch ergab sich, dass die Hohlräume mit einschichtigem, epithelartigem Belag ausgekleidet waren, und dass die Wandung im übrigen aus ziemlich derbfaserigem Bindegewebe bestand. Wohl mit Recht nimmt Lauche an, dass die Zysten aus den im Anschluss an fibrinöse Perikarditiden ja öfter entstehenden endothelbekleideten Räumen und drüsenartigen Spalten hervorgegangen sind; dafür sprechen die erwähnten leistenartigen Vorsprünge an der Innenwand, die Auskleidung mit gleichen, fast kubischen Deckzellen und die der Wand dicht anliegenden Lymphozytenhaufen als letzter Rest der Entzündung. Die Ausbildung so auffälliger Zysten scheint bisher noch nicht beobachtet zu sein.

Eine weitere Form, die eitrige Perikarditis, die meist durch pyogene Staphylo-, Strepto- oder Pneumokokken bedingt wird, gelegentlich auch durch Gonokokken (Lindau [64]), Friedländersche Pneumobazillen (Schöppler [96]), Paratyphusbazillen (Schütz [98]) oder andere Mikroorganismen, ist etwas seltener als die serofibrinöse. Bezüglich ihrer Häufigkeit geben neuerdings H. Klose und H. Strauss (54) unter ausführlicher Heranziehung der Literatur an, dass etwa 1 solcher Fall auf 6000 klinische Krankheitsfälle kommt. Innerhalb der ersten 5 Lebensjahre ist sie nach Angabe dieser beiden Autoren recht selten; im jugendlichen und mittleren Alter, und zwar etwa vom 6. bis zum 25. Lebensjahre, tritt dann eine starke Häufung ein; die Altersstufen darüber hinaus zeigen wieder eine geringere Beteiligung. Das männliche Geschlecht ist sehr viel häufiger von der eitrigen Perikarditis betroffen als das weibliche; hierin stimmen wohl alle Autoren überein. Klose und Strauss fanden unter 77 Fällen des Schrifttums 59 männliche und 18 weibliche Kranke, das bedeutet ein Verhältnis wie 3,3:1. Betrachtet man lediglich die Kranken über 14 Jahre, so steigt das Verhältnis auf 5:1 an, während es bei Kindern unter 14 Jahren nur 2:1 beträgt; das spricht für die wichtige Rolle der beruflichen Exposition.

Die Entstehung einer Pericarditis purulenta kann zunächst einmal durch Verletzungen erfolgen, durch Schuss oder Stich mit nachfolgender Infektion mit eitererregenden Mikroorganismen von aussen her, wie es ja im Kriege so häufig beobachtet worden ist. Es muss aber dabei betont werden, dass durchaus nicht alle Schussverletzungen zu einer solchen eitrigen Perikarditis führen. Klose und Strauss (54) führen einige

Fälle an, in denen es zu reaktionsloser Heilung von Perikardverletzungen gekommen war; in anderen von ihnen angegebenen Fällen trat die eitrige Perikarditis erst lange Zeit nach der Verletzung auf, so dass hier eine nachträgliche Infektion nach Schaffung eines Locus minoris resistentiae wohl angenommen werden muss.

Viel wichtiger als diese auf Verletzungen zurückgehende eitrige Perikarditis ist aber ihre Entstehung im Anschluss an andere Erkrankungen; dies kann hämatogen geschehen oder lymphogen oder am häufigsten durch Fortleitung von der Umgebung her. Nach der Statistik von Klose und Strauss (54) stehen hier Lymphwege und unmittelbare Fortleitung von Lunge und Pleura her bei weitem oben an, nämlich bei 36 von 66 Fällen mit bekannt gewordener Entstehungsweise. Des weiteren weist die Zusammenstellung von Klose und Strauss Beispiele auf für eine Fortleitung von Eiterherden in Myokard, in Mediastinum, Lymphdrüsen, Ösophagus, Sternum, Wirbelsäule, von subphrenischen Abszessen, Magengeschwüren usw. Hämatogene Infektion lag in 17 der 66 Fälle vor; meist dürfte dann die eitrige Perikarditis eine Teilerscheinung allgemeiner Pyämie oder Septikopyämie darstellen.

Für gewöhnlich ist die eitrige Entzündung des Herzbeutels eine diffuse, seltener eine von vornherein abgekapselte im Bereich kleiner Perikardialabschnitte. Dabei muss die Entzündung nicht von Anfang an eitrig sein, vielmehr tritt häufig zunächst eine einfache seröse oder serofibrinöse Entzündung auf, die dann allmählich oder rasch eitrig wird. Schliesslich kann es zu ganz umfangreichen Eiteransammlungen im Herzbeutel kommen, zum Pyoperikard. Nach Klose und Strauss soll der eitrige Erguss unter Umständen sogar 2—3 Liter betragen; sie selbst fanden einmal 1700 ccm. Merkel (70, S. 469) stellte bei der Sektion eines Soldaten, der 4—5 Wochen nach vollkommen geheiltem Panaritium unter den Zeichen schwerster Herzschwäche verstarb, eine metastatische eitrig-fibrinöse Perikarditis von 2000 ccm fest. Cottin und Gautier (15) konnten neuerdings in einem Fall von eitriger, durch Pneumokokken verursachter Perikarditis bei einem 6 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben durch fünfmalige Punktion innerhalb von drei Wochen insgesamt 1655 ccm Eiter entleeren; der Fall gelangte übrigens dabei zur Heilung.

Viel erörtert wurde schon seit langem die Frage: wie verteilen sich solche grossen Ergüsse im Herzbeutel, und wie liegt das Herz in ihnen? Während man früher vielfach annahm, dass das Herz im Exsudat unter sinke, ist man heute im allgemeinen der Ansicht, dass das Herz auf dem Erguss schwimmt, d. h. auch beim liegenden Kranken der Brustwand nahe ist. Dieser Standpunkt wird auch von Cassaët (11) vertreten, der deshalb auch ganz allgemein von einer „Pericardite postérieure“ spricht, und neuerdings von Klose und Strauss (54) in ihrer inhaltsreichen Arbeit, wobei sie sich auf die älteren Untersuchungen von Schaposchnikoff (1897), Aporti und Figaroli (1900) u. a. stützen, sowie auf neuere Befunde von Williamson (111). Das nach vorne gelegene Herz lässt demnach den Ergüssen nur Raum in den seitlichen und hinteren Herzbeutelabschnitten. Da die Dehnbarkeit des Herzbeutels auf der rechten Seite viel geringer ist als links, so breiten sich die Exsudate zunächst nach links aus, erst viel später auch nach rechts. Unter dem Druck dieses Ergusses tritt auf der linken Seite oft ein erheblicher Zwerch-

felltiefstand ein, während dieser selbst bei grösseren Ergüssen rechts nur sehr gering ist. Von den Lungen wird zunächst lediglich die linke dabei entsprechend zurückgedrängt, erst bei weiterwachsendem Erguss in geringerem Grade auch die rechte. Wie Attinger (5) an Hand eines Falles zeigt, kann durch einen ganz hochgradigen Erguss schliesslich aber auch die rechte Lunge vollständig zusammengedrückt werden. Der pralle Herzbeutel kann dann unmittelbar der hinteren Brustwand anliegen.

Eine Abart der eitrigen Herzbeutelentzündung ist die jauchige bzw. jauchig-eitrig Perikarditis, die durch Fäulnisbakterien hervorgerufen ist und durch Übergreifen gangränöser Prozesse auf den Herzbeutel zustande kommt. Sie wird verhältnismässig am häufigsten nach Schuss-, Stich- oder sonstigen Verletzungen des Herzbeutels beobachtet, so z. B. in dem von O. Beck (6) veröffentlichten Fall. Ohne äusseres Trauma ist ihr Vorkommen aber ziemlich selten. Boidin (8) sah einen derartigen Fall von eitrig-jauchiger Perikarditis, als dessen Ursache ein kleiner, oberflächlich gelegener Lungengangränherd, der auf den Herzbeutel übergegriffen hatte, durch die Sektion festgestellt werden konnte. Es sei hier noch ein ganz ähnlicher Fall kurz mitgeteilt, den ich kürzlich im Würzburger pathologischen Institut sezieren konnte.

Bei der Obduktion eines 73jährigen Mannes (H. F., Inst. Sekt. Nr. 239/25) fand sich in der Lingula des rechten Lungenoberlappens eine chronische interstitielle Pneumonie mit mehreren eingelagerten älteren jauchigen Abszessen. Die überziehende Pleura war mit dem benachbarten Herzbeutel breit und schwielig verwachsen. Einer der Abszesse hatte diese Verwachsung in linsengrosser Ausdehnung perforiert und war in den rechten oberen Herzbeutelabschnitt eingebrochen. So war es zu einer eitrig-jauchigen Perikarditis gekommen. Beim Anschneiden des prall gefüllten Herzbeutels entleerte sich unter starkem Druck graugelbe, schmierige, dickeitrig Flüssigkeit von sehr üblem Geruch, im ganzen über 300 ccm. Zur Gasbildung war es anscheinend nicht gekommen. Die Herzspitze war in fast handtellergrosser Ausdehnung mit dem parietalen Perikard verwachsen, und zwar vorn mehr als hinten. Die Verwachsungen waren sehr fest und nur mühsam mit stumpfer Gewalt löslich. Ebenso zeigten die allerobersten Herzbeutelabschnitte, also in der Gegend der grossen Gefässabgänge, feste Adhäsionen. Demgegenüber waren die mittleren Herzabschnitte ringsherum frei und von der beschriebenen eitrig-jauchigen Flüssigkeit umgeben. Das Epikard war hier schmierig grau bis grau-grünlich verfärbt und unregelmässig gebirgig verdickt und darüber noch mit dicken flächenhaften grau-grünen, schmierig-fibrinösen Membranen bedeckt. Das ganze Herz schien etwas vergrössert; nach Eröffnung desselben ergab sich eine deutliche Hypertrophie des rechten Ventrikels, besonders stark des Conus pulmonalis ohne Dilatation. Der linke Ventrikel war von mittlerer Dicke und Weite, der Klappenapparat erwies sich als unversehrt. Die Organe des grossen Kreislaufs zeigten chronische venöse Stauung. In der linken Niere fand sich noch eine ältere Abszesshöhle, in welcher bakteriologisch Pneumokokken in Reinkultur nachgewiesen werden konnten, so dass dieser Abszess als Metastase der Lungenabszesse aufgefasst werden konnte. Im übrigen bestand noch eine ältere Enteritis follicularis im Dünndarm und eine frische nekrotisierende Kolitis.

Manchmal kommt es bei derartigen Fällen von eitrig-jauchiger Perikarditis auch zu einer durch die Fäulnisbakterien hervorgerufenen Gasbildung und damit zu einem Pyopneumoperikard. Das traf allerdings für den von mir sezieren und soeben mitgeteilten Fall nicht zu. Ausser durch Gasbildung kann aber auch durch Eindringen von Luft aus der Aussenwelt oder aus einem dem Herz benachbarten Hohlorgan (Lungen, Magen, Speiseröhre) in den Herzbeutel hinein ein Pyopneumoperikard entstehen. Es führt jedoch nicht jede Ansammlung von Luft im Herzbeutel auch zu einer eitrigen Entzündung, vielmehr

tritt öfters eine andersartige (fibrinöse, serofibrinöse oder hämorrhagische) Pneumoperikarditis auf, vereinzelt wohl auch ein reines Pneumoperikard. Im Anschluss an eine Schuss-, Stich- oder sonstige Verletzung sind während des Krieges solche Fälle öfters beobachtet worden. Winogradoff und Steinberg (112) sahen zweimal eine Pneumoperikarditis nach Punktion des Herzbeutels und einmal nach Durchbruch einer benachbarten Lungenkaverne auftreten. Rösler (89) beschrieb ein Pyopneumoperikard nach Durchbruch eines vereiterten Traktionsdivertikels der Speiseröhre. A. Mayer (69) veröffentlichte den eigenartigen, vorher wohl noch niemals beobachteten Fall, dass zu einer käsig-tuberkulösen Perikarditis mit ausgedehnten äusseren Verwachsungen ein Pneumoperikard infolge Durchbruchs eines Pneumothorax sich hinzugesellte; viel Luft und wenig blutige Flüssigkeit bildeten bei der Sektion den Inhalt dieses Herzbeutels.

Als weitere Form ist hier die hämorrhagische Perikarditis zu nennen, wenngleich diese eigentlich keine besondere Form für sich darstellt, sondern lediglich eine starke Steigerung der auch bei den beiden vorhergehenden Formen meist schon in geringerem Grade vorkommenden Blutbeimengungen zu den Ergüssen. Das kann auch bei der durch Urämie bedingten Perikarditis in ausgeprägtem Masse der Fall sein; so sah ich erst kürzlich bei der Sektion einer 62jährigen Frau mit sekundärer Schrumpfniere (Inst. Sekt. 218/25) einen ausgesprochen blutig-fibrinösen Erguss von 100 ccm im Herzbeutel, ohne dass eine andere Ursache für diesen hämorrhagischen Charakter gefunden werden konnte; bakteriologisch erwies sich dieser Erguss wiederum als keimfrei. Die durch bösartige Geschwülste hervorgerufenen Herzbeutelentzündungen sind bekanntlich besonders häufig hämorrhagischer Natur. Das gleiche trifft für die meisten der nach Herz- und Herzbeutelverletzungen auftretenden Perikarditiden zu. Eine ursächlich nicht geklärte, eigenartige Form von endemisch auftretender hämorrhagischer Perikarditis ist von Hift und Brüll (36) beschrieben worden; diese betraf nicht weniger als 320 von 6300 Gefangenen eines sibirischen Lagers, doch machte der sehr rasche und leichte Verlauf nur bei 28 derselben eine Krankenhausbehandlung erforderlich; 6 gingen an der Krankheit zugrunde. Ein Zusammenhang des Leidens mit Skorbut wird von den beiden Autoren als möglich angegeben, war jedoch auch durch den Leichenbefund nicht zu beweisen.

Hämorrhagischen Charakter finden wir auch verhältnismässig häufig bei tuberkulösen Perikarditiden. Wie bei allen serösen Häuten muss man ja auch am Herzbeutel bei den durch den Tuberkelbazillus hervorgerufenen Veränderungen unterscheiden zwischen einfacher Tuberkulose einerseits und tuberkulöser Entzündung mit Fibrinbildung andererseits. Die erstere Form ist meist eine Teilerscheinung allgemeiner akuter Miliartuberkulose. Hartwich (29), der 200 Fälle von allgemeiner Miliartuberkulose aus dem Hamburger pathologischen Institut bei E. Fraenkel statistisch verarbeitete, fand das Perikard in 6,5% der Fälle mitbeteiligt, während vergleichsweise die Meningen in 66,5%, die Pleuren in 35% und das Peritoneum in 14,5% ebenso betroffen waren. Bei derartigen Angaben ist aber zu bedenken, dass manche Fälle von Miliartuberkulose des Herzbeutels der Beobachtung

leicht entgehen, wenn man nicht danach eigens sucht; denn die Verteilung der Tuberkel ist keine gleichmässige, das parietale Perikardblatt häufiger und reichlicher betroffen als das viszerale, und die Umschlagstellen in den oberen Perikardialabschnitten scheinen besondere Lieblingsstellen der Tuberkel zu sein. Auf diese letztere Erscheinung weist auch Mönckeberg (72) neuerdings hin, und es entspricht nach ihm in solchen Fällen der Sektionsbefund an den Umschlagstellen des Perikards durchaus demjenigen der isolierten Tuberkulose des Bauchfells in Cavum rectouterinum oder recto-vesicale.

Die tuberkulöse Entzündung des Perikards kann bekanntlich unter den mannigfachsten anatomischen Bildern auftreten. In frischeren Fällen überwiegt die fibrinöse bzw. die serofibrinöse Entzündung. So fand sie W. Wolff (113), der 21 durch Simmonds gesammelte Fälle von tuberkulöser Perikarditis untersuchte, in nicht weniger als 20 Fällen; nur in einem einzigen Fall lag eine rein seröse Entzündung vor. Über einen etwaigen hämorrhagischen Charakter des perikarditischen Exsudats gibt Wolff merkwürdigerweise nichts an, doch ist ein solcher zweifellos keineswegs selten. Der Erguss kann hier wieder ausserordentlich reichlich sein, nach Mönckeberg (72) bis zu 2 Liter. Zwischen den fibrinösen Auflagerungen hatten sich in 14 von den 21 Fällen Wolffs schon mit unbewaffnetem Auge Tuberkel erkennen lassen. In den übrigen wurden diese erst mikroskopisch entdeckt, und stets liessen sich Tuberkelbazillen nachweisen. Die Tuberkel sassen in weitaus der grössten Mehrzahl der Wolffschen Fälle oberhalb der elastischen Membran, nur einige Male unterhalb derselben, ins epikardiale Fett vordringend. Letzteres ist nach meinen Erfahrungen aber gar nicht so selten; ich fand die Tuberkel mehrfach auch mitten in dickem subepikardialen Fettgewebe eingeschlossen, ja sogar unter dem Fettgewebe dem Myokard dicht aufgelagert oder in dieses oberflächlich hineinreichend. In älteren Fällen von tuberkulöser Perikarditis finden wir wiederum Verwachsungen beider Herzbeutelblätter, oft mit schwartigen Verdickungen oder mit käsigen Einlagerungen oder auch mit Verkalkungen. Solche mit schwierigen Verwachsungen einhergehende tuberkulöse Perikarditiden können auch bereits im frühen Kindesalter auftreten (Reuter [86], Picard [79] u. a.).

Eine besondere Rolle spielt die tuberkulöse Perikarditis im Greisenalter. Ist schon ganz allgemein die tuberkulöse Perikarditis viel häufiger als der Kliniker anzunehmen geneigt ist, so gilt dies in gesteigertem Masse für Leute jenseits des 60. Lebensjahres. Wir sahen schon vorher, dass Christ (13) diese Ätiologie in nicht weniger als 69 von 196 Fällen nachweisen konnte. Von 16 genau bekannten Fällen W. Wolffs (113) — für seine übrigen 5 Fälle war das Alter der betreffenden nicht mehr feststellbar — stammten 8 von Leuten über 60 Jahren und ebenfalls 8 von solchen unter 60 Jahren. Ausser diesem verhältnismässig häufigen Vorkommen hat die tuberkulöse Perikarditis im Greisenalter aber noch dadurch eine Bedeutung, dass sie scheinbar isoliert in einem sonst tuberkulosefrei befundenen Organismus auftreten kann. Es ist mehrfach die Frage erörtert worden, ob dann diese Pericarditis tuberculosa wirklich als primär und selbständig aufgefasst werden darf. So ist auch Christ geneigt, hier von einer primären Tuberkulose zu sprechen, wobei er

sich auf einige eigene Beobachtungen stützt. Da aber ein vorausgegangener kleiner tuberkulöser Herd in Lungen, Knochen oder dergleichen bei der Sektion leicht entgehen kann, so wird man mit der etwaigen Annahme einer primären tuberkulösen Herzbeutelentzündung zu mindesten sehr zurückhaltend sein müssen, zumal die Entstehung einer solchen Primärtuberkulose schwierig zu erklären wäre. Wie dem aber auch sei, Tatsache ist jedenfalls, dass die tuberkulöse Perikarditis gerade im Greisenalter der Hauptausdruck der Tuberkulose ist; alte Schwielen in den Lungenspitzen oder dergleichen fallen demgegenüber nur wenig ins Gewicht. Das ergibt sich besonders deutlich aus den Befunden von Wolff, denn in 3 von seinen 8 Fällen über 60 Jahre hatte sich keine andere tuberkulöse Erkrankung im Körper nachweisen lassen, und in 4 weiteren Fällen waren lediglich alte Schwielen in den Lungenspitzen auffindbar gewesen. Demgegenüber zeigten die Wolffschen Kranken unter 60 Jahren alle mehr oder weniger ausgedehnte tuberkulöse Erkrankungen sonstiger Organe. Dabei konnte meist eine Tuberkulose der Lungen, der Pleuren oder der Hilusdrüsen als mutmasslicher Ausgangspunkt der tuberkulösen Perikarditis angesehen werden. Warum nun gerade der Herzbeutel ein Lieblingssitz der Tuberkulose bei älteren Leuten ist, hat sich bisher nicht klären lassen.

Im Gegensatz zu der sehr häufigen tuberkulösen Perikarditis ist die syphilitische Perikarditis sehr selten. Wir haben bei Besprechung der Syphilis des Herzens bereits gesehen, dass bei der als solche so schwierig zu erkennenden gummösen Myokarditis meist auch eine adhäsive Perikarditis sich ausbildet, und man könnte dann auch letztere als spezifisch auffassen. Indessen wird man streng genommen wohl nur dann von syphilitischer Perikarditis sprechen dürfen, wenn auch wirklich spezifisch-gummöse Zeichen zwischen den Verwachsungen beider Herzbeutelblätter bestehen. Derartige Fälle scheinen aber in den letzten Jahren nicht veröffentlicht zu sein.

Dagegen sind einzelne Beobachtungen von der an sich ebenfalls seltenen aktinomykotischen Perikarditis bekannt geworden. Diese erklären sich für gewöhnlich durch ein unmittelbares Übergreifen eines aktinomykotischen Lungenherdes auf den Herzbeutel, wie in den Fällen von P. Paetzold (78) und A. Werthemann (110, Fall 1), gelegentlich auch durch Fortleitung einer primären Ösophagusaktinomykose auf dem Wege des Mediastinums, wie das Beispiel von Letulle und Hufnagel (63) aus der neueren französischen Literatur beweist, schliesslich auch durch ein Eindringen von Strahlenpilzen von der äusseren Haut im Brustbereich her, wie anscheinend im Falle Geering (25), wobei aber eine örtliche Erkrankung in Cutis oder Subcutis sich nicht gebildet hatte. In derartigen Fällen kommt es dann zu ausgedehnten schwieligen Verwachsungen zwischen beiden Herzbeutelblättern. Eine solche chronisch-fibröse Perikarditis aktinomykotischer Natur bei einem 71 jährigen Mann erwähnt auch Christ (13) ganz kurz, ohne näher darauf einzugehen. Bezüglich der Einzelheiten der vier vorher genannten Fälle sei auf das Kapitel der spezifischen Granulationsgewebsbildungen verwiesen, wo sie bereits besprochen sind.

Eine Sonderstellung nimmt der eigenartige Fall Grubauers (28a) ein, der eine frische Perikarditis aktinomykotischer Natur ohne Drusen-

und Granulationsgewebsbildung darstellt. Es handelt sich um ein 17jähriges Mädchen mit einer durch Strahlenpilze bedingten Septikopyämie, ausgehend von einem Empyem des Wurmfortsatzes; letzteres hatte auf das Pfortadersystem übergegriffen und zu Abszessen in der Leber und weiterhin in den Lungen und den regionären Lymphdrüsen geführt, sowie zu Pleuraempyem und zu Herzbeutelentzündung mit trüber, flockenführender Flüssigkeit. In diesem entzündlichen Herzbeutelerguss war es nur zur Bildung verzweigter Pilzfäden gekommen, die sich in Reinkultur gewinnen liessen, während in den Organabszessen überall Drusen nachgewiesen werden konnten. Der Fall hat grundsätzliche Bedeutung, insofern als er lehrt, dass derselbe Pilz unter verschiedenen Bedingungen mit oder ohne Drusen wachsen kann, und dass ferner die angeblich beim Aktinomyzes fehlende, dagegen den Streptothrix kennzeichnende Luftsporenbildung unter Umständen auch beim Aktinomyzes auftreten kann.

Einen Fall von Perikarditis blastomycotica will Hurley (40) neuerdings beobachtet haben, doch ist, wie ich in dem Abschnitt der spezifischen Granulationsgewebsbildungen des Herzens bereits angegeben und begründet habe, dieser Fall keineswegs eindeutig sichergestellt.

Eine etwas ausführlichere Besprechung erfordern noch die Herzbeutelverwachsungen, die in mehr oder minder grosser Ausdehnung aus den verschiedensten Formen der Perikarditis einschliesslich der eitrigen (Hilse [36a]) für gewöhnliche hervorgehen, soweit diese nicht in kurzer Zeit tödlich verlaufen. Dass diese Herzbeutelverwachsungen nach Sacconaghi (91) in 4—5% aller Sektionsfälle vorkommen sollen, erwähnte ich oben bereits. Damit stimmt auch eine statistische Angabe von Holst (39) gut überein, wonach unter 1586 Sektionen des Reichshospitals zu Christiania aus den Jahren 1902—1909 insgesamt 61 Fälle von vollständiger oder unvollständiger Verwachsung zwischen den Perikardblättern sich fanden, d. h. ebenfalls in etwa 4% der Fälle; übrigens waren die meisten von diesen Holstschen Fällen Überbleibsel abgelaufener tuberkulöser Herzbeutelentzündungen. Wenn R. H. Jaffé und H. Sternberg (42) bei ihrer 3½jährigen kriegspathologischen Tätigkeit am Garnisonsspital Nr. 1 in Wien unter 4500 Sektionen nicht mehr als 14mal Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel feststellen konnten, so erklärt sich diese auffallend niedrige Anzahl wohl mit der Eigenart des Soldatenmaterials, das im wesentlichen nur verhältnismässig gesunde Männer zwischen 19 und 52 Jahren betraf.

Die Herzbeutelverwachsung hat nun eine besonders eingehende und zudem eigenartige Bearbeitung durch G. L. Sacconaghi (91) gefunden. Gestützt auf 21 klinisch sehr gut beobachtete und später durch Obduktion bestätigte Fälle hat dieser italienische Verfasser in einer grösseren Monographie sich zwar hauptsächlich in klinischer Hinsicht mit der Herzbeutelverwachsung beschäftigt, doch geht er ganz von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus und kommt dabei zu neuartigen Feststellungen und Anschauungen, die Beachtung verdienen. Allerdings hat er bei seiner bis ins kleinste ausgearbeiteten Nomengebung geradezu eine Unzahl neuer und sehr umständlicher Fremdwörter gebildet, welche die Beschäftigung mit seiner so gedankenreichen und anregenden Arbeit sehr erschweren, und die mir zudem grossenteils

durchaus unnötig und entbehrlich erscheinen. Schon für den Begriff der Herzbeutelverwachsung schlägt er eine neue Bezeichnung vor, nämlich „Fibrechia cordis“ (von fibra, die Faser und ἔχω, ich halte). Diese erklärt er dann als denjenigen Zustand, „bei dem das Herz statt frei in der Perikardialhöhle zu liegen, auf seiner ganzen äusseren Oberfläche oder nur einem Teil davon in verschiedenartiger Weise von pathologischem faserigen Bindegewebe gehalten wird“. Je nach der Art der Verwachsung unterscheidet Sacconaghi drei pathologisch-anatomisch und klinisch verschiedene Formen der Fibrechie: 1. die kardioperikardiale Synechie oder innere Verwachsung, 2. die Periechie des Herzens und 3. die perikardiale Prosechie oder äussere Verwachsung.

Unter „kardioperikardialer Synechie“ (von σύν-έχω, ich halte zusammen) versteht er die einfache Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter, wobei also nur eine ganz dünne Schicht von neuem Gewebe sich zwischen beide Blätter einlagert. Diese Synechie, die vollständig oder teilweise, ausgedehnt oder umschrieben sein kann, ist entweder der Ausgang einer echten (d. h. inneren) exsudativen Perikarditis oder aber das Ergebnis einer von Anfang an schleichend synechialen Perikarditis. Tritt sie nur in Form von einzelnen faden- oder bandartigen Strängen zwischen beiden Blättern auf, so spricht der Autor von einer „Kolligatur“ oder „Syndesis“ (von σύν δεσις, Mitverbindung).

Demgegenüber ist die „Periechie“ des Herzens (von περι-έχω, ich umfange) gekennzeichnet durch das Auftreten einer das ganze Herz oder einen grossen Teil davon umhüllenden Schicht von beträchtlicher Dicke (bis zu 2 cm) und Widerstandsfähigkeit. Diese Mantelschicht kann entweder derb-schwielig oder verkäst oder verkalkt sein und unter Umständen auch Verknorpelungen oder Verknöcherungen aufweisen. Theoretisch ist es möglich, dass sie lediglich am inneren Herzbeutelblatt vorkommt, also ohne alle Synechie oder wenigstens beinahe ohne eine solche („asynechiale Epikardialperiechie“); auch kann in seltenen Fällen lediglich das äussere Herzbeutelblatt von einer derartigen Verdickung ohne oder fast ohne gleichzeitige Synechie betroffen sein („asynechiale Antikardialperiechie“); praktisch ist jedoch die Periechie meist, vielleicht sogar immer, mit Verwachsungen zwischen beiden Blättern vergesellschaftet, so dass für gewöhnlich eine „Periechialsynechie“ oder „Synechialperiechie“ vorliegt. Daraus ergibt sich schon, dass eine scharfe Grenze zwischen einfacher und periechialer Synechie nicht besteht.

Die dritte Art der Fibrechie, die perikardiale Prosechie (von προς-έχομαι, ich hefte mich an) oder äussere Verwachsung, die auch als „Prophyse“ (von προσ-φύομαι, ich wachse an) bezeichnet werden kann, ist die Verwachsung der Herzbeutelaussenfläche mit der Nachbarschaft, also mit der vorderen Brustwand, mit der Wirbelsäule, mit dem Zwerchfell, mit den Lungen oder dergleichen. Dementsprechend gibt es eine vordere Prosechie, eine median-hintere, eine diaphragmatische, eine links-pulmonale, eine rechts-pulmonale usw. Die vordere Prosechie nach Sacconaghi würde dann das sein, was von früheren Verfassern bereits als Accretio oder Anwachsung des Herzbeutels bezeichnet worden ist. Wie die Periechie, so kommt auch die Prosechie in der Regel nicht für sich allein vor, sondern wieder in Verbindung mit der Synechie; sie stellt hierbei nur einen nachträglich hinzugekommenen Vorgang dar.

Auch bei der Prosechie haben die betreffenden Verwachsungen unter Umständen nur die Form von Strängen und Bändern, und dafür schlägt der Autor die Benennung „Adligatur“ oder „Prosdesis“ (von *προσδέω*, ich binde an) vor.

Diese drei Formen der Herzbeutelverwachsung oder Fibrechia cordis führen nun noch Sacconaghi zu zwei von ihm besonders betonten Folgeerscheinungen, die für das klinische Bild massgebend sind. Diese beiden Folgeerscheinungen sind die „Kardiopexie“ und die „Kardiokatechie“. Unter der Kardiopexie (von *πήγνυμι*, ich befestige) versteht er die durch die synechialen oder die periechialen oder die prosechialen Verwachsungen bedingte Unverschieblichkeit des Herzens in situ. Die Kardiokatechie (von *κατέχω*, ich halte zurück, ich hemme) bedeutet die Beeinträchtigung der rhythmischen Herzbewegungen infolge der Verwachsungen. Diese Beeinträchtigung wird sich besonders dann bemerkbar machen, wenn gleichzeitig noch irgendwelche mit Verhärtungen und Schrumpfungen einhergehende Lungen- und Pleuraerkrankungen bestehen; denn dabei können die Lungen nicht, wie es normalerweise in etwa der Fall ist, die einzelnen Herzkontraktionen mitmachen („Asynchoresis“, von *συνχωρέω*, ich folge nach, ich gehe mit). Diese Hemmung der Herzbewegungen infolge der Asynchoresis und Synechie wird von Sacconaghi als „synechio-asynchoresische Kardiokatechie“ bezeichnet. Ausserdem gibt es eine „periechiale Kardiokatechie“; sie besteht darin, dass die das Herz umklammernde dicke Schicht eine nur mühevoll und sehr wenig ausgiebige Tätigkeit des Herzens zulässt und das allgemeine Gleichgewicht des Kreislaufes stört. Eine dritte Art von Katechie nämlich die durch die Prosechie bedingte Hemmung, ist eine ziemlich geringe; der Autor nennt sie daher „Subkatechie“ oder genauer „synechio-prosechiale Kardiosubkatechie“. Es wirkt insbesondere die vordere Prosechie hemmend auf die Drehung der vorderen Herzwand und die links-subkardiale Prosechie auf das Vortreten der Herzspitze.

Hinsichtlich der Einwirkung der Herzbeutelverwachsungen auf die Herzgrösse, worüber ja von den verschiedenen Autoren ausserordentlich schwankende und widersprechende Angaben gemacht werden, trifft Sacconaghi wieder eine strenge Scheidung in seine drei genannten Formen von Fibrechie. Die einfache Synechie bedingt nach ihm keine Veränderung der Herzgrössenverhältnisse, dagegen soll bei hinzutretender Asynchoresis eine gewisse Herzvergrösserung eintreten. Diese letztere Angabe dürfte wohl berechtigt sein, doch hat meines Erachtens dann die Herzvergrösserung kaum mehr etwas mit den Herzbeutelverwachsungen als solchen zu tun, vielmehr scheint sie mir die unmittelbare Folge der durch die Lungen- und Pleuraerkrankungen verursachten Erschwerung des kleinen Kreislaufes zu sein, also in das Gebiet der von mir so genannten „pulmonalen Herzhypertrophie“ (E. Kirch [48, 49]) zu gehören. Bei der Periechie macht sich nach Sacconaghi im allgemeinen keine oder nur mässige Herzvergrösserung geltend; evtl. kann aber auch ein im Wachstumsalter von Periechie betroffenes Herz in seinem Weiterwachstum behindert werden, also verhältnismässig zu klein werden. Die Prosechie soll im Verein mit der Synechie zu einer allerdings nur unbedeutenden Herzhypertrophie führen. Bei der grossen Verworrenheit der bisherigen Literaturangaben über die Herzgrösse bei Herzbeutelverwachsungen

wäre zu begrüssen, wenn diese Angaben des Autors durch einwandfreie Methoden einmal nachgeprüft werden, insbesondere durch genaue Gewichtsbestimmungen nach W. Müller (1883).

Nach alledem bieten die Untersuchungen und Anschauungen Sacconaghis über die Herzbeutelverwachsungen, von denen hier lediglich das für den Pathologen Wissenswerte wiedergegeben worden ist, manche wichtige Fortschritte und weitere Anregungen und ihr Wert wird daher auch dann bestehen bleiben, wenn, wie zu erwarten ist, ein grosser Teil der schwierigen und entbehrlichen Fremdwörter sich nicht einbürgert. Die von ihm gegebene Einteilung in die geschilderten drei verschiedenen Formen hat rein sachlich offenbar doch manches für sich.

Volhard (107) lehnt die vielfach übliche Einteilung in innere und äussere Herzbeutelverwachsungen ab und schlägt dafür mit Rücksicht auf die klinischen Erscheinungen vor, zwei Spielarten der schwierigen Perikarditis zu unterscheiden, je nachdem die äusseren Verwachsungen des verödeten Herzbeutels mit der Brustwand oder die Schrumpfung des schwielig verdickten Herzbeutels das Krankheitsbild beherrschen. Der Unterschied besteht darin, dass in dem einen Falle, in dem die mediastinale Verlötung des Herzens mit der Brustwand überwiegt, dem Herzen bei der Systole eine Mehrarbeit erwächst, denn es muss bei jeder Zusammenziehung den Widerstand der verhältnismässig starren Brustwand, die es nach links und einwärts zieht, überwinden. In dem anderen Fall, in dem die schwierige Umklammerung des Herzens vorherrscht, ist die Erschwerung der Diastole die Hauptsache.

Dass ausgedehnte feste Verwachsungen beider Herzbeutelblätter, gleichgültig ob sie aus einfacher oder spezifischer Perikarditis hervorgegangen sind, nicht so ganz selten zu schweren Kreislaufstörungen, und zwar zu chronischen venösen Stauungen im grossen Kreislauf führen können, insbesondere zum Bilde der Pickschen „perikarditischen Pseudo-leberzirrhose“, ist schon seit langem bekannt und auch durch neuere Beobachtungen und Untersuchungen bestätigt worden (Weil [109], Stolte [102], Picard [79], Denecke [16], L. Rehn [83, 84], Reuter [86], Elias [18], Sacconaghi [91] u. a.). Die Entstehung dieses klinischen Krankheitsbildes, das von hochgradigem Aszites ohne sonstige Stauungserscheinungen beherrscht wird, ist aber immer noch strittig. Nach älteren experimentellen Untersuchungen von Hess (1902) sowie von Flesch und Schlossberger (1906) kommen die mächtigen Stauungen in der Leber durch die Einschnürung der Vena cava inferior infolge der perikardialen Verwachsungen und der narbigen Schrumpfungen derselben zustande. Neuerdings hat Elias (18) die Frage dadurch zu klären versucht, dass er bei Leichen die Hohlvenen und die Herzbeutelhöhle mit Hyrtlscher Masse ausgoss und dann die Veränderungen teils durch unmittelbare Freilegung, teils in Querschnitten der Gefrierleiche prüfte; er stellte dabei eine knebelartige Einstülpung des Perikards in die Cava inferior dicht stromabwärts der Einmündung der Lebervenen fest und führt darauf die meist vorherrschende schwere Stauung in der Leber zurück. Picard (79) sieht die wichtigste Ursache der Stauungserscheinungen in der Aufhebung der Funktion des Herzbeutels als Gleitorgan; durch die Verwachsungen soll besonders die Systole der linken Herzhälfte behindert werden, die für den grossen Kreislauf die treibende

Kraft darstellt, und ganz besonders und zuerst soll sich diese Kreislaufstörung in dem dynamisch ungünstigsten Gebiet des Darm-Leberkreislaufs mit seinen zwei hintereinander geschalteten Kapillarsystemen bemerkbar machen. Gegenüber diesen genannten Anschauungen ist E. v. Romberg (88, S. 155) der Ansicht, dass die Leberstauung zwar durch die Herzbeutelverwachsungen begünstigt wird, doch nicht lediglich die einfache Folge derselben sein kann, dass vielmehr in Anbetracht der Eigenart des ganzen Krankheitsbildes noch etwas selbständiges im Leberbereich hinzukommen muss. v. Romberg lehnt daher auch die Volhard'sche Ansicht (107) ab, dass die so oft hierbei beobachtete Zuckergussleber nur die Folge des chronischen Aszites sei. In diesem Zusammenhang darf wohl an die schon früher vielfach vertretene entzündliche Theorie im Sinne einer Polyserositis mit Zuckergussleber erinnert werden. Reuter (86) vermisst auf Grund eigener sowie der im Schrifttum verzeichneten Beobachtungen eine einheitliche, allgemeingültige Ursache für die hier in Rede stehenden Leberstauungserscheinungen. Es dürften also noch weitere Untersuchungen hierüber erforderlich sein.

Es sei hier noch erwähnt, dass es bei Bestehen fester innerer und äusserer Herzbeutelverwachsungen im Zwerchfellbereich vereinzelt beobachtet worden ist, dass ein zufällig gleichzeitig vorhandenes Magengeschwür nach Verlötung mit der Zwerchfellunterseite allmählich die gesamte Dicke der Verwachsungsschicht zerstört hat und so schliesslich in eine Herzhöhle eingebrochen ist. Ein derartiger Fall, der sechste des bisherigen Schrifttums, ist in den letzten Jahren aus dem Schmorl'schen Institut durch Salmony (93) veröffentlicht worden; der Tod war hier unter reichlichem Bluterbrechen erfolgt, während vorher nie irgendwelche klinische Erscheinungen hervorgetreten waren. Gewisse Ähnlichkeit damit hat ein von mir kürzlich sezierter Fall unseres Instituts (Inst. Sekt. 220/1924). Dabei handelte es sich um ein angeborenes Fehlen der linken Zwerchfellhälfte bei einem 39jährigen Mann, mit Verkürzung der Speiseröhre und Verlagerung des Magens in die linke Pleurahöhle; an der kleinen Kurvatur im präpylorischen Magenteil fand sich nun ein fünfmarkstückgrosses chronisches Geschwür, das der Aussenseite der fest miteinander verwachsenen Herzbeutelblätter aufgelötet war und teilweise in diese eindrang, ohne dass aber bis zum Eintritt des Todes bereits ein völliger Einbruch in die linke Herzkammer erfolgt wäre.

Eine kurze Besprechung erfordern als besondere Unterform der Herzbeutelverwachsungen noch die perikarditischen Verkalkungen, deren höchsten Grad das sog. Panzerherz (Pericarditis calculosa) darstellt. Solche Fälle, die nach Sacconaghi (91) zu den „Periechien“ gehören, sind ja ziemlich selten, aber sie haben durch ihre röntgenologische Erkennbarkeit neuerdings eine wachsende Beachtung bei den Klinikern gefunden. Eine Reihe einschlägiger Beobachtungen sind teils von pathologisch-anatomischer, teils von klinischer Seite in den letzten Jahren mitgeteilt worden, so von I. T. Case (10), Weil (109), Simmonds (101) und seinem Schüler E. F. Müller (73, 8 Sektionsfälle!), ferner von Klason (50), Zehbe (115), Pritchard (81), Lossen und Kahl (66), Heimberger (30), R. Lenk (62) u. a. Nach den Untersuchungen E. F. Müllers (73) bevorzugen die Verkalkungen deutlich die Aussen- und Vorderseite des rechten Ventrikels; hier war in allen seinen acht Fällen der stärkste

Grad der Verkalkung vorhanden, und in vier dieser Fälle bestand die Verkalkung ausschliesslich an dieser Stelle. Die linke Kammer soll nur in vorgeschrittenen Fällen mitbetroffen sein. Die Vorhöfe scheinen den Literaturangaben nach wechselndes Verhalten zu zeigen. So waren in dem von Heimberger (30) beschriebenen Fall lediglich beide Vorhöfe ergriffen, während umgekehrt im Falle Weil (109) gerade die Vorhöfe frei und nur beide Kammern betroffen waren. Im Falle Lossen und Kahl (66) umfasste die Verkalkung sämtliche Herzteile einschliesslich der grossen Venenmündungen. In ursächlicher Hinsicht spielt bei den Herzbeutelverkalkungen die Tuberkulose die erste Rolle, doch muss sie nicht in allen Fällen vorliegen. E. F. Müller (73) schreibt auch dem Schottmüllerschen Streptococcus viridans eine gewisse Bedeutung zu; dieser hatte sich in einem seiner acht Fälle nachweisen lassen. Klinische Erscheinungen sind, wie von allen Verfassern übereinstimmend angegeben wird, selbst bei ausgedehnten Kalkablagerungen im Perikard nur auffallend gering vorhanden, ja sie fehlen häufig sogar völlig. Es liegt das wohl daran, dass die Beweglichkeit des Herzens verhältnismässig gut erhalten bleibt, da zwischen Kalkhülle und Herzoberfläche für gewöhnlich lockeres Bindegewebe eingeschaltet ist und die Kapsel oft nach Art eines Schuppenpanzers aus einzelnen Teilen sich aufbaut.

Im Anschluss an die Perikarditis muss noch auf die epikardialen Sehnenflecke eingegangen werden. In früheren Jahren ist die Frage ja viel erörtert worden, ob diese Sehnenflecken durch einfache Reibung, also mechanisch, entstehen oder entzündlichen Ursprungs sind im Sinne einer umschriebenen fibrösen Perikarditis; besonders ausführlich haben Herxheimer (1902/1903) und Tsunoda (1909) hierzu Stellung genommen. Die heute wohl allgemein vertretene Ansicht ist die, dass beide Entstehungsarten möglich sind, dass jedoch die mechanische Genese in den bei weitem meisten Fällen zutrifft. Solche epikardialen Sehnenflecken kommen ausserordentlich häufig vor, nach Kaufmann (46) in etwa 80% aller Sektionsfälle. Dass sie wirklich infolge einfacher Reibung der beiden Herzbeutelblätter, durch Druck von Nachbarorganen entstehen können, ergibt sich nun auch aus neueren tierexperimentellen Untersuchungen, die Ishisaki (41) im pathologischen Institut in Osaka ausführte, und deren Ergebnisse um so wertvoller sind, als sie sich im wesentlichen mit Tsunodas Feststellungen decken, der bis dahin als einziger die Frage experimentell in Angriff genommen hatte.

Ishisaki ging in der Weise vor, dass er bei 35 Meerschweinchen rings um den Thorax herum einen beengenden Gipsverband anlegte und nach 2 bzw. 4, 6, 8 und 10 Wochen später erfolgten Tötung die Herzbeutelverhältnisse eingehend makro- und mikroskopisch untersuchte. Die Ergebnisse werden recht eindeutig. Es stellte sich nämlich infolge des Gipsverbandes rasch eine Umformung des Thorax ein, derart dass sich das Brustbein samt den angrenzenden Rippenknorpeln nach einwärts stülpte und so zu einer dauernden, mechanischen Reibung der beiden Herzbeutelblätter Anlass gab. Die fast ständige Folge dieser Reibung war eine mehr oder weniger deutliche Fleckbildung am Herzen, die stets am Epikard und in etwa $\frac{2}{3}$ der Fälle gleichzeitig noch am äusseren Herzbeutelblatt gelegen war. Am Epikard war die vordere Fläche der rechten

Kammer und zwar der Conus pulmonalis von der Fleckbildung bevorzugt und am Herzbeutel die entsprechende gegenüberliegende Stelle. Das Aussehen der Flecke schwankte zwischen leichter Trübung und deutlicher grauweisser Verdickung, die manchmal sogar pilzförmig vorragte. Ihre Oberfläche war im allgemeinen glatt, teilweise aber rau und gerunzelt. In Übereinstimmung mit den menschlichen Sehnenflecken handelte es sich mikroskopisch in den weitaus meisten Fällen um Bindegewebswucherung an Epikard und Herzbeutel, doch war gelegentlich auch einwandfrei eine entzündlich-fibrinöse Ausschüttung vorhanden, die teils in reiner Form, teils im Anschluss an eine bereits erfolgte Bindegewebswucherung auftrat. Die Bindegewebswucherung ihrerseits erwies sich stets als Folge gestörter Regeneration der mechanisch abgestossenen Epithelien und somit als Folge der dauernden Reibung. So kommt Ishisaki auf Grund seiner Tierversuche gleichfalls zu dem Schluss, dass die epikardialen Sehnenflecke des Menschen in der Regel rein mechanisch bedingt sind, dass sie aber in seltenen Fällen auch auf dem Umweg über eine umschriebene fibrinöse Perikarditis auftreten können. Diese zweite und sehr viel seltenere Möglichkeit führt Ishisaki — und das ist das Neue an seinen Untersuchungsergebnissen — aber gleichfalls auf die mechanischen Reize zurück. Letzten Endes sind also nach seinen Feststellungen sämtliche Sehnenflecken mechanischer Natur.

Die Ansammlung grösserer Flüssigkeitsmengen im Herzbeutel haben wir bei der Perikarditis schon teilweise kennen gelernt. Das Pyoperikard und das Pyopneumoperikard (einschliesslich des sonstigen Pneumoperikards) sind dort schon besprochen worden. Dagegen müssen wir hier noch kurz auf das Hydroperikard und das Hämoperikard eingehen, soweit diese beiden Zustände nicht entzündlicher Natur sind, also nicht einer serösen bzw. serofibrinösen oder einer hämorrhagischen Perikarditis zugehören.

Das **Hydroperikard**, das eine Vermehrung der schon physiologischerweise vorhandenen klaren serösen Flüssigkeit darstellt und unter Umständen bis zu 2 Litern betragen kann, geht auf die verschiedenartigsten Ursachen zurück, wie sie auch an anderen Körperstellen eine Ansammlung wässriger Flüssigkeit veranlassen können. Meist handelt es sich um eine Teilerscheinung allgemeiner Gewebs- und Höhlenhydropsbildung infolge von Herzerkrankungen, Nierenleiden oder gewissen Stoffwechselstörungen wie Ödemkrankheit und Skorbut. Aschoff (3, S.49) spricht hier von „dyshämischem oder dyskrasischem Hydroperikard“. Bei der Ödemkrankheit, wie sie namentlich bei unseren russischen Kriegsgefangenen so häufig beobachtet wurde, ist allerdings das Hydroperikard meist weniger ausgebildet als der Hydrothorax und erst recht als der Aszites. Demgegenüber steht beim Skorbut nach Aschoff und Koch (4, S. 17) gerade das Hydroperikard ganz im Vordergrund der Hydropsbildung. Hier kann die Flüssigkeitsmenge bis zu 600 ccm betragen; sie ist, wie Aschoff und Koch gegenüber früheren Schriftstellern betonen, für gewöhnlich durchaus nicht blutuntermengt, vielmehr ist gerade das Freibleiben der Transsudate von sichtbaren Blutbeimischungen ihnen besonders aufgefallen. Als Ursache hierfür kommt nach Aschoff und Koch neben der allgemeinen Stoffwechselstörung wohl auch der

hochgradige Schwund des Fettgewebes in den besonders kachektischen Fällen in Betracht; dann liegt also ein Hydrops ex vacuo vor. Es findet sich jedoch die skorbutische Höhlenwassersucht auch bei Skorbutikern mit glänzend entwickeltem Fettpolster.

Ferner kann ein Hydroperikard auch rein örtlich bedingt sein, also ohne sonstige Ödeme auftreten. Abgesehen von dem sog. „reaktiven Hydroperikard“ Aschoffs (3, S. 49), d. h. den Folgen einer serösen Perikarditis bei nicht genügend resorbiertem Flüssigkeitserguss, gehören hierhin die nach Ungar (106) nicht so ganz seltenen Fälle von Hydroperikard auf Grund örtlicher Kreislaufstörungen, die eine Stauung in den Venen und Lymphbahnen des Herzens und des Herzbeutels im Gefolge haben. Der Entstehung dieses Hydroperikards soll eine grössere Flüssigkeitsaufnahme vorangehen, während die Menge des ausgeschiedenen Harns verhältnismässig dahinter zurück bleibt.

Das **Hämoperikard** (oder Hämato-perikard) ist nur selten Teilerscheinung einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese (z. B. bei Leukämie, Hämophilie usw.), meist hat es dagegen rein örtliche Ursachen, indem eine akute, oft sogar plötzliche Blutung in den Herzbeutel hinein erfolgt, entweder von den Herzhöhlen aus oder aus den Kranzarterien oder aus dem intraperikardialen Teil der grossen Gefässe. Hierhin gehören die während des Krieges so zahlreich beobachteten Fälle von Schuss- und Stich- und sonstigen Verletzungen des Herzens, bei denen wenigstens ein geringgradiges Hämoperikard so gut wie nie fehlt; im Abschnitt der Herzverletzungen haben wir darüber schon gesprochen, so dass hier nicht weiter darauf eingegangen zu werden braucht. Neben den Verletzungen kommen auch spontane Herz- und Gefässzerreissungen als Ursache eines akuten Blutergusses in den Herzbeutel vor, namentlich vom Anfangsteil der Aorta aus und ganz besonders bei Meso-aortitis luetica. Das ist, wenn wir von den massenhaften Kriegsverletzungen des Herzens absehen, ganz allgemein wohl die häufigste Entstehungsart des Hämoperikards. Als Beispiele dieser Art sei auf die von G. Herzog (33), K. Traugott (105) und Uhles (105a) mitgeteilten Beobachtungen verwiesen. Ausnahmsweise kann ein Hämoperikard auch auf rein örtliche Diapedeseblutungen zurückgehen, wie Nordmann (76) an zwei Sektionsfällen zu zeigen versucht. Es handelt sich dabei erstens um ein dissezierendes Mediahämatom der Aorta bei unversehrter Innenwand und bei Durchbruch in den Herzbeutel (200 ccm Blut), eine 49jährige Frau betreffend, und zweitens um eine Herzbeutelblutung von 430 ccm aus einem hämorrhagisch infarzierten Gebiet der linken Kammerwandung, bei wohl erhaltenem Endokard. Schliesslich sei noch daran erinnert, dass das Bild eines Hämoperikards auch durch die nichteitrige hämorrhagische Herzbeutelentzündung hervorgerufen sein kann.

Dass die rasch auftretende Blutung ins Perikard hinein die grosse Gefahr einer Herztamponade (auch „Herzdruck“ genannt) und damit des tödlichen Ausgangs mit sich bringt, ist seit langem bekannt. Die Kriegserfahrungen haben das zwar von neuem aufs reichlichste bestätigt, sie haben aber auch gezeigt, dass die Herztamponade doch vielfach erst bei grösseren Blutmengen eintritt als man früher im allgemeinen annahm. E. Hesse (31) beobachtete den Herzdruck erst bei einem Hämoperikard von mehr als 400 ccm, und zwar zunächst an den Vorhöfen. Geringer (27)

fand unter 72 akut tödlich verlaufenen Fällen von Stichverletzungen des Herzens in 29 Fällen eine Blutmenge bis zu 200 ccm im Herzbeutel, in 22 weiteren Fällen bis zu 375 ccm, in 6 Fällen bis zu 400 ccm und in 4 Fällen noch darüber hinaus, bis zu 550 ccm oder sogar mehr; dabei war aber eine wirkliche Herztamponade nur in den seltenen hochgradigen Fällen festzustellen.

Wenn vorher bei Besprechung des Pyoperikards betont wurde, dass das Herz in den grossen Ergüssen für gewöhnlich schwimmt und somit der vorderen Brustwand eng anliegt, so trifft das natürlich für das Hydro- und Hämoperikard in gleicher Weise zu.

Wenden wir uns nunmehr den **Herzbeutelverletzungen** zu, so stehen der Häufigkeit nach, ebenso wie beim Herzen, die Schussverletzungen des Herzbeutels oben an. Wir haben schon vorher bei der Besprechung der Schussverletzungen des Herzens gesehen, dass der Herzbeutel dabei in der Regel mitbetroffen ist, abgesehen von den seltenen Fällen von sog. transperikardialer Schussverletzung des Herzens und von den ihnen nahestehenden Fällen von transperikardialer Herzverletzung durch Schussfernwirkung. Bei Durchschüssen des Herzens ist dann in der Regel auch der Herzbeutel zweimal durchbohrt, bei Herzsteckschüssen nur einmal und bei Streifschüssen des Herzens teils einmal, teils zweimal. Dasselbe gilt entsprechend auch für die seltenen Fälle, in denen der Schusskanal durch die im Herzbeutel gelegenen grossen Gefässe, nicht aber durch das Herz selbst geht. So sah Merkel (70) unter seinen 64 Fällen von Schussverletzungen im Herzbereich einen derartigen Fall von intraperikardialer Verletzung der Arteria pulmonalis ohne gleichzeitiges Mitbetroffensein des Herzens, und Reichmann (85) beobachtete einen Granatsplittersteckschuss der Arteria pulmonalis, der anfänglich für einen Lungensteckschuss gehalten worden war und erst $1\frac{3}{4}$ Jahre später vor dem Röntgenshirm richtig erkannt wurde. Die möglichen Folgeerscheinungen all dieser intraperikardialen Gefäss- und Herzschüsse für den Herzbeutel, nämlich die Herztamponade, die fibrinöse oder eitrige Perikarditis usw., wurden bereits entsprechend hervorgehoben.

Einer besonderen Besprechung bedürfen dagegen an dieser Stelle noch die isolierten Schussverletzungen des Herzbeutels bei gar nicht oder doch nicht nennenswert mitverletztem Herzen. Das Vorkommen derartiger Verletzungen wurde früher stark angezweifelt, ist aber nunmehr durch den Krieg einwandfrei erwiesen. Während Thorel in seinem so erschöpfenden Bericht aus der Friedenszeit (104) noch keinen einzigen Fall anführen konnte, liegen seitdem eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, so von Jenckel (44), Zislin und Coulland (116), Ciepanowski (14), Himmel (37), W. Schneider (95, Fall 1 und 2), Albrecht (2), L. Müller und Neumann (74, 2 Fälle), Kienböck (47, Fall 5 und 6), W. Müller (75), Dominicus (17, Fall 6, 7 und 13), E. Rehn (82, Fall 1 und 2), Grigsby (28), Kotschetoff (55), Strebel (103), Kreuter (57).

Dabei handelt es sich meist um Steckschüsse im Perikard. Der Geschossart nach sind es zum Teil Schrapnellkugeln, so im Fall 5 von Kienböck, im Fall 6 von Dominicus und im Fall 2 von L. Müller und Neumann, z. T. Infanteriegeschosse, so in Fall 6 von Kienböck, Fall 4 von W. Schneider und Fall 1 von L. Müller und Neumann,

ferner in den Fällen Jenckel, Zislin und Coulland, Ciepanowski, Himmel, z. T. Revolverkugeln, z. B. bei Kotschetoff und Grigsby; in der Mehrzahl der Fälle aus der Kriegszeit liegen aber Granatsplitter vor oder die ihnen verwandten Minensplitter (W. Schneider, Fall 3) oder dergleichen. Bemerkenswerterweise fand sich in dem von W. Müller erfolgreich operierten Falle im Herzbeutel ein Granatsprengstück von nicht weniger als 240 g Gewicht. Soweit die betreffenden Geschosse durch Operation oder Sektion in ihrer Lagerung genau festgestellt werden konnten, steckten sie z. T. im äusseren Herzbeutelblatt, z. B. im Fall 2 von E. Rehn und in den Fällen 7 und 13 von Dominicus sowie im Falle Kotschetoff, z. T. lagen sie frei in der Herzbeutelhöhle, so bei W. Müller und bei Grigsby; meist aber waren die betreffenden Geschosse in entzündlichen Herzbeutelverwachsungen eingebettet. Eine eitrige Infektion des Perikards scheint aber dabei verhältnismässig selten vorzukommen. Zwar entwickelte sich im Falle Albrecht eine eitrige Perikarditis und im Falle 2 von Rehn eine solche von jauchiger Beschaffenheit, doch ergaben mehrere andere Fälle keinerlei Anhaltspunkte für eine derartige Entwicklung, so die beiden klinisch beobachteten Fälle von Kienböck; ebenso die von L. Müller und Neumann, die drei Sektionsfälle von Dominicus und derjenige von Strebel. Dass es dagegen häufig zu feinen fibrinösen Ausschwitzungen und zu Blutungen in den Herzbeutel kommt, ist ja durch den Fremdkörperreiz bzw. durch die Verletzung als solche erklärlich. Ein derartiger Herzbeutelinhalt kann sich dann bei bakteriologischer Prüfung als völlig keimfrei erweisen, wie z. B. im Falle Jenckel.

Eine Mitverletzung des Herzens hat sich vielfach mit Sicherheit ausschliessen lassen, unter anderem auch in dem genannten W. Müller'schen Falle (75) mit dem mächtigen Granatsprengstücke. In einigen sonstigen Fällen war durch das betreffende Geschoss noch das angrenzende Epi- und Myokard oberflächlich und leicht mitverletzt worden, wie beispielsweise im Falle 13 von Dominicus (17) der linke Ventrikel und im Falle 2 von Rehn (82) der rechte Ventrikel. Im letztgenannten Falle hatte sich bei der operativen Freilegung 20 Stunden nach der Schussverletzung eine Blutung aus der kleinen Myokardwunde nicht feststellen lassen.

Wenn schon die Schussverletzungen des Herzens selbst, wie wir in einem früheren Kapitel sahen, gar nicht so selten spontan verheilen und dabei nur wenig und gar keine Beschwerden verursachen, so gilt das in noch vermehrtem Masse für diejenigen des Herzbeutels. Fast übereinstimmend wird von den betreffenden Autoren über fehlende oder doch nur geringfügige klinische Erscheinungen berichtet. Selbst das mächtige Granatsprengstück des Falles W. Müller (75) rief in den 12 Stunden bis zu seiner Entfernung keine besonderen Herzstörungen hervor; es bestand lediglich eine gewisse Zyanose im grossen Kreislauf infolge des Fremdkörperdruckes auf das rechte Herz. In einigen Fällen, so in den beiden Beobachtungen von L. Müller und Neumann (74) wurde das im Herzbeutel steckende Geschoss nur ganz zufällig bei der Röntgenuntersuchung entdeckt, und zwar erst $\frac{3}{4}$ Jahre bzw. 4 Wochen nach der Verletzung. Im Falle 6 von Dominicus (17) stellte das Geschoss

einen überraschenden Zufallsbefund bei der Sektion dar; der Zeitpunkt dieses Schusses war nicht mehr festzustellen.

Den eigentlichen Steckschüssen des Herzbeutels nahestehend sind diejenigen Fälle, in denen das Geschoss dicht an der Aussenseite des Perikards liegen geblieben ist und so den Herzbeutel garnicht eröffnet hat. Wrede (114), Kraus (56), Fielitz (21), Finckh (22, Fall 4), Exner (19, 3 Fälle), Gaisböck (24, Fall 1 und 5), Kienböck (47, Fall 7 und 8), W. Schneider (95, Fall 4) haben derartige Fälle beschrieben, und auch Merkels (70) reichhaltiges Material enthält drei einschlägige Beobachtungen. Vermutlich dürften aber weit mehr Fälle dieser Art im Kriege festgestellt worden sein, sie sind wohl auch nicht sämtlich veröffentlicht worden. Das Herzbeutelinnere und erst recht das Herz selbst sind dabei in der Regel nicht sonderlich in Mitleidenschaft gezogen. Gelegentlich kann sich jedoch auch bei unverletztem Herzbeutel eine Perikarditis ausbilden, die durch unmittelbares Übergreifen von der Geschossgegend aus oder aber auf dem Lymphwege zustande kommt; so fand Merkel (70) in einem seiner drei Sektionsfälle am fünften Tage nach der Schussverletzung eine umschriebene fibrinöse Perikarditis und in einem anderen am 17. Tage eine ausgedehnte Herzbeutelentzündung mit 500 ccm fibrinös-hämorrhagischem Erguss. Wenn die von dem Steckschuss Betroffenen mit dem Leben davon kommen, so verwächst das Geschoss allmählich durch schwieliges Narbengewebe mit der Herzbeutelaussenwand, wozu sich dann vielfach noch innere Herzbeutelverwachsungen hinzugesellen. In einigen der Fälle kam es dann durch dauernden Druck des Geschosses bzw. seines Narbengewebes auf den Nervus vagus zu den klinischen Erscheinungen einer Vagusreizung, so bei Kraus (56) und bei Kienböck (47, Fall 7). Im Falle Wrede (114), wo es sich um eine im vorderen Mediastinum dicht vor dem Herzbeutel steckengebliebene Schrapnellkugel handelte, wurde diese nach 4 Monaten operativ entfernt; sie war dabei von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, die im Innern einen weisslichen Belag von kohlen saurem Kalk aufwies. Im Fall 4 von W. Schneider (95) war das betreffende Infanteriegeschoss bei der nach 13 Monaten erfolgten Operation noch von dicken braunroten Blutgerinnseln umgeben.

Ausser den Steckschüssen im Herzbeutel kommen auch isolierte Durchschüsse und Streifschüsse hier vor, bei denen also das Herz gleichfalls gar nicht oder doch nur kaum mitverletzt wird. Ein solcher Fall ist von E. Rehn (82, Fall 1) klinisch beobachtet und mitgeteilt worden. Das betreffende Geschoss war unmittelbar über der linken Brustwarze eingedrungen, hatte den linken Herzbeutelrand mitverletzt und war dann in der linken Lunge stecken geblieben. Bemerkenswerterweise entwickelte sich hier wiederum nichts von einer Perikarditis, es kam vielmehr rasch zu einer spontanen und anscheinend ganz aseptischen Verheilung ohne weitere Beschwerden. Derartige Fälle dürften während des Krieges noch öfters vorgekommen sein, doch wird eben eine solche isolierte Herzbeutelverletzung nicht leicht klinisch erkannt.

Auch Stichverletzungen des Herzbeutels ohne gleichzeitige Herzverletzung sind im Kriege beobachtet worden, wenn auch nur recht selten. So sah Polacco (80) eine 10 cm lange schlitzförmige Verletzung

des Herzbeutels durch Bajonnetstich bei einem Soldaten, mit schwerster Herztamponade nach 16 Stunden. Hierhin gehört ferner ein operativ geheilter Fall des v. Hofmannschen Materials (38, Fall 6) aus der Klinik Hocheneggs in Wien. Zu den Stichverletzungen kann man auch das Einstossen von Nadeln in den Herzbeutel rechnen. v. Sacken (92) berichtet über einen derartigen Operationsbefund bei einem 18jährigen Mann, der in selbstmörderischer Absicht eine sehr lange Nähnadel sich in den Herzbeutel eingestossen hatte, ohne aber gleichzeitig das Herz zu treffen; auch hier waren perikardiale Entzündungserscheinungen ausgeblieben.

Bezüglich der Herzbeutelverletzungen durch Einwirkung grober physikalischer Gewalt sei auf das Kapitel der Herzverletzungen verwiesen, wo auch der einschlägigen Herzbeutelverletzungen bereits Erwähnung getan wurde.

Primärgewächse des Perikards sind bekanntlich höchst selten. Ich habe im Schrifttum seit dem letzten Bericht Thorels nur einen einzigen einschlägigen Fall gefunden, nämlich einen von Ceelen (12) in der Hufeland-Gesellschaft in Berlin vorgezeigten „Endothelkrebs“ des Herzbeutels bei einem 22jährigen Mädchen, das lange Zeit an Herzbeschwerden gelitten hatte und schliesslich wegen des Verdachts eines Mediastinalgewächses operiert worden war. Mönckeberg (72) macht darüber nähere Angaben, die ihm von Herrn Geh.-Rat Lubarsch mitgeteilt worden waren.

Bei der Sektion (Sekt.-Nr. 1185/1921) wurde folgender Befund erhoben: mannskopf-grosse Ausdehnung des schwielig verdickten Herzbeutels mit $1\frac{1}{2}$ Liter blutig gefärbter trüber Flüssigkeit; im hinteren abhängigen Teil fast reines Blut. Nahtstellen an der linken hinteren Wand des Herzbeutels; fibrinöse Beläge auf dem schwielig verdickten Peri- und Epikard; starke narbenartige Einziehung des schwielig entzündeten Epikards; etwa enteneigrosse, mit viel Fibrinmassen bedeckte, weiche, zum Teil zerfallene Knoten in der Gegend beider Herzohren.

Die mikroskopische Untersuchung ergab sowohl in den schwielig verdickten, wie besonders in den enteneigrossen Erhebungen der Herzohren, dass das verdickte und entzündete Bindegewebe in bald breiteren, bald schmälere Spalten zahlreiche, oft mehrfach geschichtete Platten und Züge typisch epithelialer Zellen von polyedrischer, kubischer, gelegentlich auch niedrig-zylindrischer Gestalt enthielten, mit zum Teil stark gefärbten bläschenförmigen Kernen und mehr oder weniger starken Lipoidablagerungen im Zellleib. Die Übereinstimmung mit den Deckzellen des Epikards war im allgemeinen eine vollständige. Da auch die genaue grob-anatomische wie mikroskopische Untersuchung nirgends ein anderes epitheliales Gewächs ergab, von dem die Herzbeutelveränderung eine Metastase hätte sein können, so konnte darüber, dass es sich um einen diffusen infiltrierten primären Krebs des Herzbeutels handelte, nicht gezweifelt werden.

Dieser Ceelensche Fall zeigt somit eine weitgehende Ähnlichkeit mit je einer von Broadbent (Transact. of the pathol. soc. of London, Vol. 33, 1882) und von Dietrich (1914) beschriebenen Beobachtung. Da sich nirgends in diesen aus wuchernden Deckzellen aufgebauten Geschwülsten Interzellulärsubstanzen haben nachweisen lassen, so sieht Mönckeberg (72) darin einen neuen Beweis für die von ihm verfochtene epitheliale Natur der serösen Deckzellen.

Im Gegensatz zum Falle Ceelens ist die „papilläre Neubildung“, die Jarisch (43) an der Spitze des linken Ventrikels eines 11jährigen Knaben fand, sicher keine echte Geschwulst, sondern, wie der Autor selbst mit guten Gründen darlegt, das Endergebnis der Organisation

einer fibrinösen Auflagerung, die sich offenbar im Verlaufe einer Perikarditis gebildet hatte. Das Gebilde hatte eine Flächenausdehnung von etwa 2 cm im Durchmesser und eine Höhe von ungefähr 1 cm; es war weich, gelbweiss und hatte hinsichtlich Gestalt und Anordnung der einzelnen Lappen eine weitgehende Ähnlichkeit mit einer pflanzlichen Blüte. Bemerkenswerterweise sah Jarisch vier weitere Fälle, die alle Übergänge zeigten zwischen dem eben genannten auffällig gestalteten papillären Auswuchs des Epikards einerseits und jenen an der gleichen Stelle sitzenden Sehnenflecken andererseits, die als Reste abgelaufener Perikarditiden erkennbar sind und häufig zottige Oberfläche besitzen.

Erwähnt sei hier noch ein Fall von multiplen Myelomen des Herzbeutels bei einem 79jährigen Manne, den Christ (13) unter seinem grossen Material von Perikarditis im Greisenalter fand, leider ohne nähere Angaben darüber zu machen.

Von der Nachbarschaft her fortgeleitete oder metastasierte bösartige Geschwülste kommen schon häufiger zur Beobachtung, namentlich in Form der bereits erwähnten Pericarditis carcinomatosa bzw. sarcomatosa. Irgend etwas Neues hierüber scheint in den letzten Jahren nicht veröffentlicht worden zu sein; im übrigen sei auf den Abschnitt der Herzgeschwülste verwiesen.

Über den Befund tierischer **Parasiten** im Herzbeutel, der ja nur sehr selten zu erheben ist, sind mir aus dem neueren Schrifttum nur wenig Angaben bekannt geworden. In Betracht kommen vor allem Echinokokken. Lechnir (61a), der bis zum Jahre 1922 insgesamt 72 Fälle von Echinokokken des Herzens aus der Literatur zusammenstellte, führt dabei auch zwei ältere Fälle von primärem Herzbeutelechinokokkus an. Er hat dann noch einen neuen, von Marchand seziierten Fall mitgeteilt, über den wir schon vorher bei Besprechung der Herzparasiten das wesentlichste gesagt haben; dieser Fall verdient aber auch an dieser Stelle Erwähnung, da der gänseeigrosse Echinokokkus in die Herzbeutelhöhle eingebrochen war und sich in dieser weiter ausgebreitet hatte, unter Verwachsung mit dem äusseren Perikardblatt. Auch bei dem oben bereits näher angegebenen Fall Dévé und Jirou (16a) war es zu einem Einbruch von Echinokokken in die Herzbeutelhöhle im Anschluss an das Platzen einer im Myokard gelegenen Echinokokkusblase gekommen; eine völlige Verödung des Herzbeutels war die Folge.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass P. Prym (81a) bei menschlicher Trichinose lebende Trichinellen in der serösen Flüssigkeit des Herzbeutels nachweisen konnte. Der Autor nimmt an, dass die Trichinellen vom benachbarten Herzmuskel aus durch aktive Wanderung in den Herzbeutel hineingelangt sind.

Pathologie der Blutgefäße.

Von

A. Schultz, Kiel.

I. Anomalien.

Schrifttum.

1. *Alexandrowsky*, Stenose des Ductus arteriosus Botalli mit allgemeiner angeborener Wassersucht. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 34a. 3. Folge. H. 1. 1916. — 2. *Askanaazy, M.*, Extrait de la Revue médicale de la Suisse romande. 38. Jg. Nr. 11. November 1918. — 3. *Bahn, K.*, Über isolierte Dextrokardie mit Isthmusstenose der Aorta und Endokarditis lenta. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 146. 1925. — 4. *Bartel, J.*, Bemerkungen zum Vortrage Schuberts „Über Atherosklerose“. Wien. klin. Wochenschr. 1924. Nr. 31. S. 753. — 5. *Bauer, K. H.*, Über Identität und Wesen der sog. Osteopsathyrosis idiopathica und Osteogenesis imperfecta. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 160. S. 289. 1920. — 6. *Bauer, J.*, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1924. III. Aufl. — 7. *Baumeister*, Der offene Ductus Botalli. Inaug.-Diss. Strassburg 1917/1918. — 8. *Bäumler, Ch.*, Ein Fall von offen gebliebenem Ductus arteriosus Botalli in 18jähriger Beobachtung. Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. 1919. Nr. 10. — 9. *Benda, C.*, Venen. In Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Hist. Berlin 1924. — 10. *Beneke, R.*, Kongenitale Isthmusstenose der Aorta. Mitteldeutsche Pathologentagung April 1922 in Dresden; Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33. S. 64. 1922. — 11. *Derselbe*, Isthmusstenose der Aorta. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 11. S. 413. — 12. *Berblinger, W.*, Missbildungen des Herzens und der grossen Gefäße. Brüning und Schwalbes Handb. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Kindesalters. Bd. 2 II. 1921. — 13. *Bergmann, H.*, Angeborene Atresie des Isthmus aortae kombiniert mit Mitralstenose bei einem 5½-jährigen Kinde. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 67. S. 44. 1919. — 14. *Beyerlein, K.*, Die persistierende Vena cava superior sinistra als Abflussrohr für das Koronarvenenblut. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 15. H. 3. 1914. — 15. *Binswanger, O.*, Ein weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hirnarterien. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 29. Nr. 22. S. 601. 1918. — 16. *Binswanger* und *Schaxel*, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 58. S. 141. 1917. — 17. *Borst, M.*, Pathologisch-anatomische Erfahrungen über Kriegsverletzungen. Samml. klin. Vortr. Neue Folge Nr. 735. Chirurg. Nr. 201. 1917. — 18. *Brock, W.*, Drei neue Fälle von persistierender Arteria stapedia beim Menschen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 56. H. 9/10. S. 683. 1922. — 19. *Buschendorff, Carla*, Beitrag zur Kenntnis der Persistenz eines doppelten Aortenbogens und seine klinische Bedeutung. Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. 1917. Nr. 15. S. 156. u. Inaug.-Diss. Heidelberg 1917. — 20. *Busse, O.*, Aneurysmen und Bildungsfehler der Arteria communicans anterior. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229. S. 178. 1920. u. 86. Versamml. Dtsch. Naturf. u. Ärzte. Nauheim 1920. — 21. *Chiari, H.*, Partieller Defekt des intraabdominellen Teiles der Vena umbilicalis mit Varixbildung bei einem neugeborenen Kinde. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 26. 1915. — 22. *Christeller, E.*, Funktionelles und Anatomisches bei der angeborenen Verengung und dem angeborenen Verschluss der Lungenarterie, insbesondere über die arteriellen Kollateralbahnen bei diesen Zuständen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 223. S. 40. 1917. — 23. *Christeller, E.* und *Focsa, P.*, Über eine Strangbildung im Aortenlumen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z.

- allg. Pathol. Bd. 73. S. 173. 1925. — 24. *Constantinescu, C. D. et V. Danulescu*, La persistance simple du canal artérielle. Presse méd. Année 29. 1921. Nr. 13. p. 124. — 25. *Deneke, Th.*, Zur Klinik der Isthmusstenose der Aorta. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 254. S. 336. 1925. — 26. *Doering, H.*, Angeborener Defekt der rechten Lungenarterie. Studien zur Pathologie der Entwickl. Bd. 2. H. 1. 1914. — 27. *Feriz, H.*, Über akzessorische, aus der Arteria pulmonalis communis entspringende Kranzarterien. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 29. H. 3. 1923. — 28. *Fife, C. D.*, Absence of the Common Carotid. Anat. record. Vol. 22. p. 115. 1921. — 29. *Forschbach, J. und M. Koloczek*, Zur Symptomatologie des offenen Ductus Botalli. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 46. S. 1617. — 30. *Friederichs, P.*, Eine seltene Anomalie des Venensystems. Sog. doppelte Vena cava superior. Inaug.-Diss. Bonn 1920. — 31. *Frölicher, H.*, Beiträge zur Histologie und Pathologie des Ductus arteriosus Botalli. Inaug.-Diss. Zürich 1917. — 32. *Ganter, R.*, Über Aortenumfang und Herzgewicht nach den Sektionsergebnissen bei Epileptischen und Schwachsinnigen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 232. S. 160. 1921. — 33. *Ghon, A.*, Ein Beitrag zu den Anomalien der Pulmonalvenen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 62. 1916. — 34. *Gibson, A.*, Note on a persistent left duct of Cuvier. Anat. record. Vol. 20. p. 421. 1921. — 35. *Griffith, T. W.*, Two cases of patency of the Ductus arteriosus. Quart. Journ. of med. Vol. 8. H. 31. p. 132. 1915. — 36. *Haffert, A.*, Über einen Fall von Persistenz der Arteria omphalo-mesenterica. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. Bd. 4. H. 5/6. S. 292. 1919. — 37. *Hammerschlag, E.*, Ein Fall von wahrem Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 258. S. 1. 1925. — 38. *v. Hansemann*, Über die Hypoplasie des Herzens und der Gefäße. Med. Klinik. 1919. Nr. 3. — 39. *Hart, C.*, Über die totale Obliteration des Aortenisthmus. Med. Klinik. 1920. Nr. 52. S. 1337. — 40. *v. Herrenschwand, F.*, Angeborene beiderseitige gleichgerichtete Optiko-Ziliarvenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 56. S. 504. 1916. — 41. *Hülse, W.*, Beitrag zur Kenntnis der totalen Persistenz des Truncus arteriosus communis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 225. S. 16. 1918. — 42. *Huntington*, The morphology of the pulmonary artery in the mammalia. The anatomical record. Vol. 17. Nr. 4. p. 165. 1919. — 43. *Jaffé, K.*, Fall von Missbildung des Herzens und der Gefäße. Inaug.-Diss. Leipzig 1921 u. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 60. H. 1/2. 1921. — 44. *Jaffé, R. H. und H. Sternberg*, Über die physiologischen Schwankungen des Aortenumfanges. Med. Klinik. 1919. Nr. 51. — 45. *Jores, L.*, Arterien. In Henke-Lubarsch. Handb. spez. pathol. Anat. u. Hist. Berlin 1924. — 46. *Kaufmann, Luise*, Zur Frage der Aorta angusta. Jena 1919. — 47. *Klemke, W.*, Ein klassischer Fall von totaler Persistenz des Truncus arteriosus communis. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 36. S. 307. 1925. — 48. *Kiyokawa, W.*, Anomalie der linken Kranzarterie des Herzens und ihre Folgen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 242. S. 14. 1923. — 49. *Kobelt, H.*, Ein Fall von Verdoppelung der Arteriae iliacae communes und des untersten Teiles der Aorta abdominalis. Schweiz. med. Wochenschr. 1922. Nr. 10. S. 252. — 50. *Koloczek, M.*, Über zwei Fälle von offenem Ductus arteriosus Botalli. Inaug.-Diss. Breslau 1916. — 51. *Kowalski, W.*, Über Thrombose des Ductus arteriosus bei Neugeborenen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 233. S. 191. — 52. *Kranz, H.*, Über einen Fall von Pulmonalaneurysmen. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 6. S. 232. — 53. *Kusumi, Kentaro*, Zwei Fälle von vollständigem Fehlen der linken Nabelarterie. Inaug.-Diss. München 1916. — 54. *Letterer, E.*, Kongenitaler Defekt des Aortenbogens. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Sonderbd. zu Bd. 33. 1923. (Festschr. f. M. B. Schmidt). S. 155. — 55. *Lieck, E.*, Überzählige Gefäße als Ursache der Hydronephrose. Dtsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 134. H. 3—4. 1920. — 56. *Lommel, F.*, Über angeborene Verengung und Verschlussung des Aortenisthmus. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 6. S. 190. — 57. *Derselbe*, Über Stenose des Aortenisthmus. Med. Klinik. 1919. S. 892. — 58. *Lowrey, L. G.*, Anomaly in the circle of Willis, due to absence of the right internal carotid artery. Anat. record. Vol. 10. p. 221. 1916. — 59. *Lund, R. und Munck, W.*, Ein Fall von abnormem Verlauf der A. pulmonalis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 238. S. 153. 1922. — 60. *Melodysta, T.*, Zur Kasuistik des rechtsverlaufenden Aortenbogens beim Menschen. Inaug.-Diss. Basel 1917. — 61. *Meyer, O.*, Komplette kongenitale Stenose des Aortenisthmus. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 37. S. 1580 (Wiss. Ver. d. Ärzte Stettin). — 62. *Michaelsohn, A.*, Einmündung aller Lungenvenen in die persistierende Vena cava superior sinistra und Cor biloculare bei einem 21jährigen Manne. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 23. S. 222. 1920. — 63. *Moench, G. L.*, Aneurysmal dilatation of pulmonary artery with patent ductus

arteriosus. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82. Nr. 21. 1924. — 64. *Mönckeberg, J. G.*, Das Gefäßsystem und seine Erkrankungen. Im Handb. d. ärztl. Erf. im Weltkriege 1914/1918. Bd. 8. Leipzig 1921. — 65. *Derselbe*, Die Missbildungen des Herzens. In Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Hist. Berlin 1924. — 66. *Morton, R.*, Displacement of the aortic arch. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 9. Nr. 6. p. 96. 1916. — 67. *Mouton, Ch.*, Über Anomalien der Arteria subclavia dextra und ihre Folgezustände (Dysphagia lusoria). Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 115. S. 365. — 68. *Orliansky, A.*, L'hypoplasie des artères cérébrales. Thèse Genève. 1919. — 69. *Plaut, A.*, Versorgung des Herzens durch nur eine Kranzarterie. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 27. 1922. — 70. *Pol*, Isthmusatresie der Aorta und Dextrokardie (Dextroversio cordis). Rekurrierende Endokarditis. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Würzburg 1925. 20. Tagung. — 71. *Reinhardt, A.*, Ausbildung eines Kollateralkreislaufes zwischen Pfortader und Vena cava inferior durch Persistenz der stark erweiterten Vena umbilicalis. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 17. H. 1/3. 1915. — 72. *Rösch*, Abnormer Ursprung der Arteria subclavia dextra. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 11. S. 413. (Ver. d. Ärzte, Halle.) — 73. *Roese, Adele*, Aortenruptur bei Isthmusstenose. Inaug.-Diss. München 1917. — 74. *Rössle, R.*, Bedeutung und Ergebnisse der Kriegspathologie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. X. 1919. Januarheft. — 75. *Schattmann, P.*, Über Aneurysmenbildung am Ductus arteriosus Botalli. Inaug.-Diss. Breslau 1919. — 76. *Schilling, Fr.*, Ein Fall von hochgradiger Hypoplasie der Nierenanlage eines Neugeborenen, verbunden mit anderen Missbildungen. Virchows Arch. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 232. S. 176. 1921. — 77. *Schittenhelm, A.*, Beobachtungen über den offenen Ductus arteriosus Botalli. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 42. S. 1157. — 78. *Schlesinger, B.*, Beiträge zu den Lage- und Bildungsanomalien der Niere, des weiblichen Genitales und der Vena renalis sinistra. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 248. 1924. — 79. *Schleussing, J.*, Über normale und pathologische Mündungsverhältnisse der Lungenvenen und ihre Entwicklung. Inaug.-Diss. Leipzig 1923 und Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 31. 1925. — 80. *Scley, J.*, Abnormer Ursprung der rechten Kranzarterie aus der Pulmonalis bei einem 61jährigen Mann. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 32. 1925. — 81. *Secher, K.*, Über Aplasia renis und Venae cardinales persistentes. Berlin. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 19. S. 487. — 82. *Staemmler, M.*, Über Arterienveränderungen im retinierten Hoden. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 245. 1923. S. 304. u. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 19. Tagung. Göttingen 1923. — 83. *Stepp und Weber*, Zur Klinik des persistierenden Ductus Botalli. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 49. — 84. *Strauss, H.*, Aorta angusta und Kriegsdienst. Med. Klinik. 1916. Nr. 16. S. 416. — 85. *Derselbe*, Zur Pathologie der engen Aorta sowie der traumatischen und durch Überanstrengung entstandenen Herzmuskelerkrankungen. Charité-Annalen 1916. Bd. 29. — 86. *Taglicht, F.*, Zahlreiche Missbildungen bei einer totgeborenen Frucht. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229. S. 303. 1921. — 87. *Tréfousse, H.*, Über Verdoppelung der Vena cava superior. Inaug.-Diss. Frankfurt 1920. — 88. *Weigner*, Eine sehr seltene Gefäßanomalie: Obliteratio der Art. anonyma, der Art. carotis communis und der Art. subclavia; persistierende Vena cava sup. sinistra. Arch. f. Anat. u. Phys. Jg. 1915. Anat. Abt. Suppl.-Band. — 89. *Wellin, J. E.*, A case of persistent left supracardinal vein with two left spermatic veins. Anat. record. Vol. 20. 1920. — 90. *Wilkens, G. D.*, Ein Fall von multiplen Pulmonalisaneurysmen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 38. S. 1. 1918. — 91. *Woodland, W. N. T.*, Note on the persistence of the umbilical Arteries as blindly-ending Trunks of uniform Diameter in the Indian domestic goat. Journ. of anat. Vol. 54. 1920.

Einleitend sei auf die zusammenfassenden Darstellungen in den von Mönckeberg, Jores und Benda bearbeiteten Kapiteln des Handbuchs von Henke-Lubarsch verwiesen, ferner auf den eine reichhaltige, durch eigene Beobachtung ergänzte Kasuistik enthaltenden Abschnitt von Berblinger im Handbuch von Brüning-Schwalbe¹.

¹ Unter den im folgenden näher zu erörternden Einzelarbeiten betrifft ein Teil Anomalien der grossen Gefässe, deren Zugehörigkeit zu den primären Missbildungen des Gefässapparates zweifelhaft erscheinen kann, die vielmehr im engen Zusammenhang mit Missbildungen des Herzens stehen. Letztere sollen von anderer Seite in diesen „Ergebnissen“ eine Bearbeitung erfahren; es liegt daher auf der Hand, dass einzelne Arbeiten an beiden Stellen Erwähnung finden werden.

Von Missbildungen der grossen Gefässstämme sollen zunächst hier besprochen werden zwei Fälle von totaler Persistenz des Truncus arteriosus communis. Bemerkenswert für beide ist das relativ hohe Alter: 18 Jahre im Falle von Hülse, 26 Jahre in demjenigen von Klemke. Bei ersterem war die Art. pulmonalis völlig defekt, es fehlten sowohl Stamm wie Äste. Beiden Ventrikeln gemeinsam ist ein Truncus arteriosus von grosser Weite. Die Versorgung der Lunge mit arteriellem Blut geschieht durch zwei auffallend dünnwandige Bronchialarterien, die infolge zahlreicher Anastomosen einen förmlichen Plexus bilden. Der Ductus Botalli fehlt. Die Bronchialarterien gehen von einer tiefer gelegenen Stelle der Arterie ab, als der Einmündung des Ductus Botalli entsprechen würde. Das Fehlen der Pulmonalarterien führt Hülse auf eine frühzeitige Verödung der 6. Aortenbögen zurück und sieht diese Entwicklungsstörung als primär an; von ihr abhängig ist das Bestehenbleiben des Trunkus. Als einfache Hemmungsmissbildung erklärt Klemke seinen Fall. Ebenso wie bei Hülse besteht hier ein Defekt im Ventrikelseptum, über welchem der gemeinsame Truncus reitet. Alle übrigen Gefässe sind normal angelegt. Die Seltenheit der Missbildung erhellt daraus, dass beide Verfasser unter den bisher veröffentlichten Fällen bei kritischer Sichtung nur 6 als hierher gehörig gelten lassen wollen.

Über Missbildungen im weiteren Verlauf der Aorta liegen verschiedene Mitteilungen vor. Karla Buschendorff beschreibt einen Fall von Persistenz eines doppelten Aortenbogens bei einem 40 Tage alten Kinde. Die Aorta teilt sich genau vor der Mitte der Trachea in einen rechten und linken Ast, aus denen je eine Carotis communis und eine Subclavia entspringt. Der Ductus Botalli mündet in den linken Aortenbogen über der Subclavia. Die beiden Aortenbögen vereinigen sich wieder hinter dem Ösophagus in der Mittellinie, somit gleichsam einen „Aortenring“ bildend, der Luft- und Speiseröhre umschliesst und beide stenosiert. Die an sich mit dem Fortbestehen des Lebens durchaus zu vereinbarende Missbildung führte auf diese Weise schliesslich doch zum Tode, der unter Erscheinungen der in- und expiratorischen Dyspnoe erfolgte. Entwicklungsgeschichtlich ist der Fall so zu erklären, dass die beiden Aorten sich zwar im Anfangsteil zu einem Truncus vereinigt haben, ebenso auch die absteigenden Aorten, der distale Teil des rechten 4. Aortenbogens jedoch nicht verödet ist. Es handelt sich somit um ein Stehenbleiben im Entwicklungsstadium des 2. Embryonalmonats. Verf. zählt in der Literatur 14 bisher veröffentlichte Fälle.

Kasuistische Beiträge zur Persistenz des rechten Aortenbogens finden wir bei Melodysta und Fife. Letzterer sah diese Missbildung als Nebenbefund bei einem Neger von 35—40 Jahre. Wie gewöhnlich entspringt auch in diesem Falle die linke Art. carotis comm. aus der Aorta asc. dicht über dem Bulbus. Dann folgen als weitere Äste die Art. carotis dextra ext. und int., schliesslich die rechte Art. subclavia. Die linke Art. subclavia entspringt aus dem bulbusartig erweiterten Abschnitt der Aorta desc., der mit der Pulmonalis durch Reste des Ductus Botalli in Verbindung steht. Bemerkenswert ist noch ein Persistieren der linken Vena cava superior, sowie einige weitere akzidentelle Missbildungen. Auch im Falle von Jaffé handelt es sich um einen

rechten Aortenbogen bei Herzmissbildung (Erhaltenbleiben des Ostium primum). Das 22 jährige Mädchen zeigte ausserdem noch verschiedene Anomalien der Venen (vgl. später).

Hier anschliessend sei eine seltene Beobachtung über Strangbildung im Aortenlumen von Christeller und Focsa erwähnt, die als Nebenbefund bei einer 29 jährigen Frau neben schweren Missbildungen am Urogenitalapparat festgestellt wurde. Ein 13 mm langer, 2 mm breiter Strang durchquert senkrecht von oben nach unten das Aortenlumen im Arcus dicht vor der Abgangsstelle der Anonyma, mikroskopisch in der Hauptsache aus elastischen Fasern und verhältnismässig spärlichen Muskelfasern bestehend. Bezüglich der Erklärung schliessen sich die Verff. Lucksch an, der früher eine ganz entsprechende Beobachtung machen konnte. Danach handelt es sich bei der Strangbildung um ein teilweises Persistieren des Septums der miteinander verschmelzenden Anfangsteile der 4. Kiemenbogenarterien (Henle).

Auf Entwicklungsstörungen der 4. und 5. linken Kiemenbogenarterie ist das bisher nur 9mal (Herxheimer 1910) mitgeteilte Fehlen des Aortenbogens zurückzuführen. Berblinger beobachtete diese Missbildung an einem 38 cm langen weiblichen Fötus. Vom Anfangsteil der Aorta gehen Anonyma, Carotis und Subclavia sinistra ab, der stark erweiterte gefaltete Ductus Botalli setzt sich in die Aorta desc. fort. Im Aortenostium befinden sich zwei bewegliche Klappen. Das Foramen ovale ist offen. Gleichzeitig bestand eine Atresie des Ösophagus in Höhe der Bifurkation und Verbindung der Trachea mit dem unteren Ösophagusabschnitt. Über einen weiteren Fall berichtet Letterer¹. Er betrifft einen 4 Tage alten Neugeborenen, bei dem der Aortenbogen völlig fehlt. Die Verbindung der Aorta desc. mit dem Herzen wird ebenfalls durch den weit offenen Ductus Botalli hergestellt. Die Aorta asc. teilt sich nur in die für die obere Körperhälfte nötigen Arterien auf. Es besteht ein Kammerseptumdefekt. Die teratogenetische Determinationsperiode wird von Letterer in die Zeit zwischen 3. und 5. Embryonalwoche verlegt. Die Entstehung in beiden Fällen ist so zu denken, dass der Aortenbogen der aus der linken 4. Kiemenbogenarterie entsteht, entweder gar nicht angelegt wurde oder bei der Zurückbildung der anderen nur vorübergehend bestehenden Kiemenbogenarterie ebenfalls wieder zurückgebildet wurde. Dass Kinder, die mit dieser Missbildung zur Welt kommen, lebensfähig sein können, beweist der Fall Bergmanns, bei dem es sich um ein 5½ Jahre altes Kind handelt. Der Tod war hier weniger durch die Aortenanomalie als durch eine chronisch rekurrierende und stenosierende Mitralendokarditis verursacht worden. Es hatten klinisch eine aussergewöhnlich starke Zyanose, ferner Trommelschlägelfinger und -zehen vorgelegen. Der Puls war klein; die Arme fühlten sich stets kühler an als die Beine. — Einen Fall von Verlagerung des Aortenbogens beschreibt Morton².

Für das Verständnis der Missbildungen im Bereich der Art. pulmonalis von Wichtigkeit sind Embryonalstudien an der Katze von

¹ Einen vollkommen mit der von Letterer mitgeteilten Beobachtung übereinstimmenden Fall sah Ref. kürzlich im Kieler Institut; er betraf ebenfalls einen wenige Tage alten Neugeborenen.

² Nähere Angaben waren dem Ref. nicht zugänglich.

Huntington, aus denen sich ergibt, dass die Pulmonalarterien nicht Auswüchse der ventralen Segmente der beiden 6. Aortenbögen sind, sondern sich aus einer Zahl von Haus aus unabhängiger Gefässanlagen (postbranchialer Pulmonalplexus) entwickeln, welche sekundär mit den 6. Aortenbögen in Verbindung treten. So lassen sich ausser gewissen Missbildungen der Pulmonalis Anastomosen zwischen Bronchial- und Pulmonalarterien sowie intrapulmonäre Gefässverbindungen nach Ansicht des Verfassers erklären.

Aplasie der rechten Lungenarterie bei einem 8 Monate alten Kinde beschreibt Döring. Die rechte Lunge wird von einem dünnen, arteriellen Strange von der Art. anonyma aus versorgt. Der Ductus Botalli war offen. — Um abnormen Verlauf der Art. pulmonalis handelt es sich in dem Falle von Lund und Munk bei einem 5 Monate alten Kind. Ursprung und Stamm der Arterie entsprechen den gewöhnlichen Verhältnissen. Der Ductus Botalli wird vor der Teilung abgegeben. Dann biegt der Stamm nach rechts ab. Der linke Hauptast verläuft hinter der Trachea und drückt diese zusammen (stridoröse Atmung verursachend), liegt vor dem Ösophagus und der Aorta desc. Eine Erklärung der sehr seltenen¹ Missbildung finden die Verff. in der Annahme, dass entweder der linke Zweig der Pulmonalis nicht vom 6. linken Aortenbogen, sondern vom 6. rechten zusammen mit dem rechten Hauptast abgegeben wurde oder dass der linke Zweig vom 5. linken anstatt vom 6. linken Bogen abstammt. Der Tod des Kindes erfolgte unter Erstickungserscheinungen.

Eine eingehende Besprechung der möglichen Kompensationen an Hand der Kasuistik bei Verengerungen und Verschluss der Pulmonalarterie findet sich bei Christeller. In einem eigenen Falle von vollständiger Atresie der Pulmonalis bei einem 2jährigen Knaben wurde die ausreichende Versorgung der Lunge mit arteriellem Blut durch eine aus der vorderen Aortenwand entspringende mächtig erweiterte Ösophagealarterie gewährleistet, während die untere ebenso wie die eigentlichen Bronchialarterien nicht erweitert sind.

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigt sich mit Stenosen bzw. Atresien im Bereich des Isthmus aortae. Totale Verödung bestand im Falle Hart, einen 41jährigen starken Säufer betreffend. Das Herz war doppelt faustgross, die Pars asc. aortae ballonartig aufgetrieben; auch die Abgangstellen der grossen Arterien waren erweitert. Distal von dem Verschluss erweiterte sich die Aorta kuppelförmig zu normalem Lumen. Es bestand eine verruköse Endokarditis der Aortenklappen und Mesaortitis luica, was die ausserordentliche Auftreibung der Pars asc. um so verständlicher erscheinen lässt. Auch in dem von Pol und Bahn beschriebenen Falle (40jähr. Mann) lag vollständige Atresie des Isthmus vor, ebenso wie auch hier die in der Literatur oft erwähnte Verbindung mit Endokarditis bestand (verruköse E. der Aorten-

¹ Die Meinung der Verff., dass ihr Fall einzig in der Literatur dastehe, trifft nicht zu. Doehle hat im Jahre 1892 am Kieler Institut eine in jeder Beziehung (auch im klinischen Verhalten) übereinstimmende Beobachtung an einem 7 Monate alten Kinde machen können und über diese in den „Mitteilungen d. Vereins Schleswig-Holsteinischer Ärzte“, Neue Folge, Jahrg. VI, Nr. 1, Juli 1897 berichtet. Eine ausführliche Darstellung des gleichen Falles ist in der Dissertation von Laval (Kiel 1901) niedergelegt worden.

klappen, rekurrierende ulzeröse E. der Mitralis). Besonders erwähnenswert ist die vorhandene Dextrokardie oder Dextroversio cordis (Palt auf). Im Falle von Hart hatte sich ein ausgedehnter Kollateralkreislauf ausgebildet unter besonderer Beteiligung der Aa. mammae, epigastricae und intercostales, wozu im Falle P o l s noch die Aa. transversae colli, ihre Anastomosen mit den Ramei cutanei der Aa. intercostales, endlich die Aa. circumflexae scapulae aus den Aa. axillares hinzutreten.

Eine für einen dünnen Bleistift durchgängige Stenose des Isthmus unterhalb des Ansatzes der Lig. Botalli bei einem 28jähr. Manne beobachtete Beneke. Wiederum bestand Endokarditis der Mitralis. Die Aa. epigastricae superiores anastomosieren durch breite Äste mit den inferiores. Die Aorta asc. ist dickwandig, die Äste des Arcus sind stark entwickelt; die Aorta desc. ist besonders zart. Die Stelle unterhalb der Stenose ist etwas eingerissen und aneurysmatisch ausgebuchtet; hier sitzen starke, traubige thrombotische Exkreszenzen, die als die eigentliche Quelle der bestehenden Viridanssepsis anzusehen sind. Bemerkenswerte Schlüsse auf die Entstehungsgeschichte der Isthmusstenose zieht Beneke aus dem gleichzeitigen Vorhandensein einer stark ausgeprägten angeborenen Trichterbrust. Letztere kommt zustande durch Anpressen der Füße des Fötus an die Brustwand. Der sich verteilende diffuse Druck wird für die gesamten unteren mediastinalen Gefäße eine Kreislaufstörung darstellen mit der Wirkung, dass nunmehr das vom Herzen ausgeworfene Blut durch den Aortenstamm und den Ductus Botalli nach dem Kopfe zu ausweicht. Hierdurch erfährt das Gebiet des Arcus mit seinen Gefäßen eine bedeutende Überfüllung, hypertrophiert, während die Aorta desc. verhältnismässig klein bleibt.

Dass es in manchen Fällen gelingt, die Diagnose der Isthmusstenose klinisch am Lebenden zu stellen, zeigen die Mitteilungen von Bahn, Lommel und Deneke. Wichtige Hinweise bestehen in den lebhaft pulsierenden Anhäufungen von Arterienverzweigungen im Epigastrium und am Rücken, die fast den Eindruck eines Aneurysma cirsoides erwecken bzw. als arterielles Caput medusae bezeichnet werden könnten (Lommel). Deneke schliesst aus der Tatsache, dass in der rechten Art. brachialis der Blutdruck 185—220 mm Hg beträgt, am linken Arm mit den gewöhnlichen Methoden eine Blutdruckmessung überhaupt nicht möglich ist, dass die Stenose — was ausserordentlich selten vorkommt — oberhalb der linken Subklavia liegen muss. Röntgenologisch liess sich feststellen, dass die Aorta in der Gegend des Arcus unterbrochen ist. Ebenso wie Beneke zieht Lommel in Betracht, dass für die Entstehung der Isthmusstenose eine vorhandene stark ausgeprägte angeborene Trichterbrust von Bedeutung ist. —

Bekannt ist die Tatsache, dass die Isthmusstenose an sich kein Hindernis bedeutet, dass ihr Träger ein höheres Lebensalter erreicht und zu beträchtlichen körperlichen Leistungen befähigt ist. Neben der Gefahr der Endokarditis besteht jedoch stets die der Aortenruptur infolge der stets vorhandenen Druckerhöhung im Anfangsteil der Aorta. Kommt eine plötzliche weitere Drucksteigerung hinzu, so kann es leicht zum Einreissen der Wandschichten und Ausbildung eines Aneurysma dissecans kommen, wie eine Beobachtung Borsts (von Roese näher beschrieben, von Aschoff und Oppenheim ebenfalls angeführt) unter

seinem Kriegsmaterial beweist. Ein Soldat wird bei einer Granatexplosion niedergeworfen ohne verwundet zu sein, rafft sich wieder auf und läuft seiner Kolonne nach. 18 Stunden darauf erfolgt plötzlicher Tod. Die Sektion deckt ein frisch entstandenes Aneurysma dissecans der Aorta asc. mit Durchbruch nach dem Herzbeutel auf, und einen völligen Verschluss des Isthmus aortae.

Schliesslich werden stets wieder Fälle mitgeteilt, in denen die Isthmusstenose der Aorta während eines langen Lebens überhaupt zu keinerlei Störungen Veranlassung gab und mit der Todesursache in keinem näheren Zusammenhang steht. Das gilt für die Beobachtung von O. Meyer, die eine 60jähr. Frau betrifft. Der Tod erfolgte an Apoplexie. Der Aortenbogen zeigte eine geringe Erweiterung ohne nennenswerte Arteriosklerose; der linke Herzventrikel war hypertrophisch. An der Bildung des Kollateralkreislaufes waren wiederum die Aa. mammae int., zwei starke aus der Subclavia abgehende Äste, ferner die vier oberen Interkostalarterienpaare beteiligt.

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigt sich mit abnormen Zuständen des Ductus Botalli. Dass solche bereits im Fötalleben eine Rolle spielen können, zeigt der Fall Alexandrowskys. Hier bestand eine ausgesprochene Stenose des Ductus arteriosus, als deren Folge nach Ansicht des Verf. ein Hydrops foetus universalis mit Hydramnion und Ödem der Plazenta anzusehen ist. Im Vordergrund stand ein sehr starkes Lungenödem, wie es bisher noch nicht beschrieben ist. Dieses wird als seröse Transsudation infolge Hyperämie der Lungengefäße aufgefasst, während der Hydrops des übrigen Körpers infolge der venösen Stauung entstanden sein musste. Auffallend ist die Tatsache, dass der rechte Ventrikel weder Hypertrophie noch Erweiterung zeigte.

Als Folgeerscheinung abnormer Kürze des Ductus (nur 4,5 mm lang) sieht Kowalski eine Thrombose desselben in den ersten Lebenstagen an, die durch Hirn- und Nierenembolie am 11. Tage zum Tode führte. Als begünstigender Umstand ist von wesentlicher Bedeutung eine gleichzeitig bestehende Isthmusstenose. Wie solche Thrombenbildungen zustande kommen können, erhellt aus den lehrreichen Untersuchungen Frölichers, der in mehreren Fällen Einrisse in der Wand des Ductus mit beginnender Thrombose beobachtete. Bei der Entstehung der Intimarisse spielen wohl traumatische Einwirkungen eine Rolle (in einem Falle waren bei dem Neugeborenen Schultzesche Schwingungen gemacht worden); aber auch die physiologischen mechanischen Schädigungen, die in Form von Zerrungen und Dehnungen beim Verschluss des Ductus diesen im Moment der beginnenden Lungenatmung treffen, scheinen ursächlich in Frage zu kommen. Die genauere histologische Untersuchung ergab dabei, dass nicht immer der Einriss primär in der Intima erfolgt, sondern vielmehr intramurale Hämatome sekundär nach dem Lumen durchbrechen können. In einem Falle musste der Bluterguss bereits während des intrauterinen Lebens erfolgt sein, wie aus der Anwesenheit von Hämosiderinpigment einwandfrei hervorgeht.

Dass ein Offenbleiben des Ductus arteriosus, vorausgesetzt, dass nicht anderweitige Bildungsfehler des Herzens bestehen, mit langer Lebensdauer vereinbar ist, zeigt der Fall Bäumlers. Die klinische Diagnose wurde bei der 18jähr. Patientin gestellt. 18 Jahre später

starb sie an einer Lungentuberkulose. Bei der Sektion fand sich ein trichterförmig von der Aorta abgehender, gut durchgängiger, 0,5 cm langer Ductus, welcher mit einem schmalen umgeschlagenen Rand in die Pulmonalis einmündet. Das rechte Herz war erweitert, das Foramen ovale geschlossen.

Ähnlich wie die Isthmusstenose stellt auch der offenbleibende Ductus einen Vorzugsort für das Haften von im Blute kreisenden Keimen dar. So berichtet Hammerschlag über ein mykotisches Aneurysma des Ductus Botalli bei einer 51jährigen Frau mit ulzeröser Endokarditis der Mitralis. Der Aneurysmasack hatte aufgeschnitten eine Breite von $3\frac{3}{4}$ cm; die Breite der Öffnung in die Pulmonalis war 3 cm breit. Auf der Innenseite des Sackes fanden sich Auflagerungen von Fibrin, Leukozyten und Kokken mit beginnender Organisation. Jedoch kann es auch spontan zu Aneurysmenbildungen kommen, wie die Beobachtung Schottmanns an einem 2 Monate alten Knaben lehrt, bei dem eine spindelförmige Anschwellung des Ductus bestand von 12 mm Länge und 8 mm Durchmesser. Aus der Literatur werden 28 Fälle dieser Art angeführt.

Ein schon früher wiederholt festgestelltes Vorkommnis ist die Ausbildung einer aneurysmatischen Ausweitung der Arteria pulmonalis, die als unmittelbare Auswirkung des durch den offenen Ductus sich fortplantzenden Aortendrucks aufzufassen ist. Dass es in solchen Fällen sogar zur Ruptur der Pulmonalis kommen kann, zeigt die Mitteilung von Moench, eine 29jährige Frau betreffend. Der Tod erfolgte plötzlich durch Tamponade des Herzbeutels infolge Hämoperikard. Der Ductus Botalli war hier bequem für den Zeigefinger durchgängig. Abgesehen von einer mässigen Sklerose zeigten sich in der Pulmonalis keine Wandveränderungen, insbesondere keine syphilitischen.

Vorwiegend klinischen Betrachtungen gewidmet sind die Arbeiten von Koloczek, Forschbach und Koloczek, Stepp und Weber und Schittenhelm. Aus ihnen erhellt, dass die Diagnose des offenen Ductus Botalli sehr wohl schon während des Lebens zu stellen ist. Charakteristisch ist vor allem das laute systolische Geräusch über der Pulmonalis, das nach den Beobachtungen von Forschbach und Koloczek beträchtlich leiser wird bzw. ganz verschwindet, wenn man den Patienten tief und lang ausgedehnt inspirieren lässt oder den Valsalvaschen Versuch anstellt. Zur Erklärung dieser Erscheinung wird die Abnahme des Blutzustromes zur Lungenarterie herangezogen. Charakteristisch ist ferner eine Erweiterung des linken oberen Herzrandes im Röntgenbild (Stepp und Weber). Schittenhelm weist auf die bisher stets vernachlässigte Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels hin, die dadurch zustande kommt, dass dem linken Herzen durch die Lungenvenen ein die normale Blutmenge weit überschreitendes Mass zur Bewältigung zugeführt wird. Aus einem röntgenologisch nachweisbaren Aneurysma der Pulmonalis schliesst Kranz auf einen offenen Ductus Botalli. Nur dem Namen nach seien schliesslich noch die Arbeiten von Griffith und Constantinescu und Danulescu angeführt. Lediglich der klinischen Symptomatik und Diagnosenstellung gewidmet ist auch die Dissertation von Baumeister (3 Fälle).

Besonders hervorgehoben sei das Vorkommen eines offenen Ductus Botalli bei Mutter und Tochter.

Eine recht seltene Missbildung ist die Verbindung der Lungenvenen mit dem Körpervenen-system an Stelle der Einmündung in den linken Vorhof. Drei Beobachtungen dieser Art liegen vor. Im Falle Michaelsohns (21 jähr. Mann mit zerebraler Kinderlähmung und Epilepsie) bestand gleichzeitig Situs inversus und schwere Herzmissbildung (Cor. biloculare). Die beiderseitigen Lungenvenen vereinigen sich hinter dem linken Hauptbronchus zu einer grossen Vene von etwa Aortenstärke, welche in die persistierende Ven. cava inf. sin. einmündet. Die Ven. cava infer. verläuft links von der Aorta desc. und mündet in den linken Teil des Vorhofs. In den rechten oberen Vorhofsteil mündet eine weite Lebervene ein. Ghon seziierte ein 15 Tage altes Kind, dessen linker Vorhof und Ventrikel erheblich kleiner als das rechte Herz waren. Die Lungenvenen verliessen kaudal von den Lungenarterien den Lungenhilus und vereinigten sich jederseits zu einem Ast, beide Äste wiederum zu einem Hauptvenenstamm, der einen inneren Umfang von 1 cm aufwies und vollkommen isoliert hinter dem Herzen und vor dem Ösophagus und der Aorta zum Zwerchfell und dieses hindurch neben der Vena cava infer. zur Leber zog. Hier mündete er schliesslich in den offenen Ductus venosus Arantii und mit diesem in den linken Pfortaderast. Ähnliche Verhältnisse liegen bei dem Falle Schleussings vor, der einen 2 Monate alten Knaben betrifft. Auch hier fällt Hyperplasie des rechten, Hypoplasie des linken Herzens auf, das abgesehen von einem offenen Foramen ovale sonst frei von Missbildungen ist. Die vereinigten Lungenvenen münden hier in die Vena anonyma sin. Eine Erklärung der bemerkenswerten Missbildung sucht Verf. in folgenden Erwähnungen. Unbestritten besteht zwischen Lungenvenen und Sinus venosus auch bei den Säugern ein enger Zusammenhang. Zweifelhaft ist nur, ob die Lungenvenenanlage nur eine Aussprossung vom Herzen her ist (Fedorow 1909), oder ob ein indifferenter Kapillarplexus im Lungengebiet besteht, der mit dem Herzen späterhin in Verbindung tritt oder ob eine doppelte Anlage vorhanden ist (Flint 1907). Missbildungen im Gebiet der Lungenvenenmündung entstehen entweder durch mangelhafte Ausbildung der normalen Verbindung mit dem Herzen, wobei die sonst obliterierende Anastomose die Abfuhr des Blutes übernimmt, oder aber die starke Anastomose ist das Primäre und die mangelhafte Beanspruchung des normalen Abflusses in das Herz bedingt dessen Rückbildung.

Unter den Anomalien im Gebiet der Kranzarterien nimmt eine Beobachtung von Plaut insofern eine Sonderstellung ein, als sie nach Ansicht des Verf. einzig in der Literatur dasteht. Als Nebenfund fand sich bei einem 37 jährigen Manne mit Endocarditis lenta Fehlen der rechten Coronaria, ein Befund der durchaus nicht so selten erscheinen mag, wenn man nicht die Erfüllung der von Hyrtl aufgestellten Forderung verlangt, dass das ganze Herz Stromgebiet einer Kranzarterie ist, und dass kein Gefäss vorhanden ist, das durch seine Verlaufsrichtung anzeigt, dass es eigentlich zu einem anderen Gefässgebiet gehört und nur an falscher Stelle entspringt. — Ursprung einer Kranzarterie aus der Pulmonalis ist früher wiederholt beobachtet

worden, gehört jedoch immerhin zu den seltenen Missbildungen. Ihre Ursache ist in einer fehlerhaften Anlage der Endothelknospe zu suchen, aus der sich die Kranzarterie entwickelt, vor der Teilung des Truncus arteriosus. Eigenartig ist das unterschiedliche Verhalten des Herzens hierbei, wie 2 lehrreiche Mitteilungen zeigen. Im Falle Kiyokawas fanden sich bei einem 4 Monate alten Säugling, der bei der Geburt vollkommen gesund war, im Versorgungsgebiet der aus dem linken Sinus Valsalvae der Pulmonalis abgehenden linken Coronararterie myomalazische Veränderungen, die als Todesursache anzusprechen waren. Andererseits beobachtete Scley die gleiche Anomalie bei einem 61jähr. Manne als Nebenbefund, dessen Herz trotz der Versorgung gewisser Abschnitte mit vorwiegend venösem Blut keinerlei Schädigung des Myokards aufwies. — Das Vorkommen akzessorischer Kranzarterien aus dem Stamm der Pulmonalis entspringend ist nach Feriz entgegen der herrschenden Ansicht gar nicht so selten (5 Fälle aus dem Amsterdamer path. Institut). Mehr oder weniger erscheinen diese Gefäße als Vasa vasorum, treten aber in ihren Gebieten für den Coronarkreislauf ein und verdienen daher die Bezeichnung echter, überzähliger Kranzarterien. Sie versorgen namentlich die äusseren Lagen der Art. pulmonalis und das angrenzende subepikardiale Fettgewebe und treten in der Einzahl oder zu mehreren auf. Gelegentlich können sie thrombosieren; dann erscheinen sie makroskopisch als kleine, blind endigende Grübchen dicht oberhalb der Klappen.

Eine Anzahl von Arbeiten befasst sich mit Anomalien der Nabelgefäße. In 3 Fällen betreffen solche die Nabelarterie. Fast immer handelt es sich dabei um gleichzeitiges Vorhandensein zahlreicher anderer Missbildungen bei Neugeborenen. Im Falle Taglichts fehlte die linke Nabelarterie. Die einzige vorhandene entsprang aus der rechten Art. iliaca externa. Kusumi beschreibt ebenfalls zwei Fälle von vollständigem Fehlen der linken Nabelarterien. Schilling beobachtete nur eine Nabelarterie, die direkt von der Aorta abging. Neben anderen Missbildungen bestand hochgradige Hypoplasie der Nierenanlage. Persistenz der Nabelarterien in Form blindendigender Gefässstämme sah Woodland bei einer Ziege. In dem Falle Hafferls persistierte die Art. omphalo-mesenterica.

Zwei lehrreiche Beobachtungen liegen über Missbildungen der Nabelvene vor. Chiari beschreibt einen gut entwickelten 47 cm langen männlichen Neugeborenen, bei dem der intraabdominelle Teil der Vena umbilicalis teilweise fehlt. Die Einmündung in den linken Ast der Pfortader findet sich an gewöhnlicher Stelle. Die Nabelvene ist hier jedoch sehr eng und endigt vorn blind. Am freien Ende sitzt eine kugelige blauviolette geschwulstähnliche Masse von etwa 1 cm Durchmesser, die sich mikroskopisch als Varixknoten darstellt. Nach Verlassen des Nabelstrangs mündet die Nabelvene gradenwegs in die rechte Vena epigastrica inferior profunda. Eine Verbindung der erhaltenen stark erweiterten Nabelvene mit dem letztgenannten Gefäss bestand auch im Falle von Reinhardt bei einer 50jähr. Frau. Hier war somit eine breite Verbindung zwischen Pfortader und Körpervensystem geschaffen. Pfortader und Milzvene waren ebenfalls sehr weit; die letztere zeigte eine variköse Erweiterung. Als Ursache der Wachs-

tumsstörung ist eine vorzeitige Verödung des Ductus venosus Arantii anzusehen, vielleicht hervorgerufen durch einen fötalen Entzündungsprozess. In allen Fällen dieser Art (4 sind bisher in der Literatur niedergelegt) bestand eine angeborene Unterentwicklung der Leber. Die Nabelvene war bereits intrauterin mit der Vena epigastrica in Verbindung getreten. Postuterin wächst die Leber zwar entsprechend mit, bleibt aber hypoplastisch, da eine dauernde Ableitung des Pfortaderblutes durch den Kollateralweg zur Epigastrika die Hypoplasie sehr begünstigt. Durch chronische Stauungszustände entwickelt sich sekundär eine Zirrhose, die ihrerseits wieder nach Ansicht des Verf. rückwirkend eine vikariierende Hyperplasie der Milz zur Folge hat.

Anomalien der Aorta abdominalis und der grossen Gefäße des Arcus sind in folgenden Mitteilungen behandelt. Kobel sah Verdoppelung der Art. iliaca und des untersten Aortenabschnittes bei gleichzeitiger schwerer Arteriosklerose. 5 cm oberhalb der Teilungsstelle geht ein Gefäss ab, das sich bald in 2 Äste teilt. Der rechte Ast verläuft hinter der rechten A. iliaca communis mit dieser parallel, der linke Ast windet sich spiralförmig um die linke A. iliaca com. herum. Beide Äste münden in Höhe des Lig. Pouparti wieder in die A. iliaca der betreffenden Seite ein. Jedenfalls geht von diesen Gefässen eine Art. hypogastrica ab, während von den Hauptgefässen kein entsprechendes Gefäss entspringt. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die Vermutung, dass kein Aneurysma dissecans vorliegt, sondern echte Verdoppelung. Entstehungsgeschichtlich ist die Anomalie auf eine Persistenz der paarigen Anlage der Aorta im abdominalen Teil zurückzuführen.

Einen klinischen Beitrag zur Dysphagia lusoria liefert Mouton. In dem von ihm beschriebenen Falle bestanden dyspnoische Beschwerden, die ein chirurgisches Eingreifen notwendig machten. Hierbei zeigte sich, dass etwa 4 cm unterhalb des Jugulums quer über die Trachea von links nach rechts eine etwa daumendicke Arterie verlief. Es handelt sich um die rechte Art. subclavia, die als letzter Ast aus dem Aortenbogen entspringt. Auch im Falle von Rösch, einen 66 jähr. Mann betreffend, handelt es sich um einen abnormen Ursprung der A. subclavia dextra, die 1 cm unterhalb der Subclavia sin. abgeht und steil aufwärts hinter dem Ösophagus nach der rechten Halsseite zieht, im Anfangsteil eine Erweiterung auf 5,2 cm zeigend. Rösch schliesst sich der Erklärung Woods aus dem Jahre 1859 an: in der Norm erhält sich die 4. rechte Kiemenbogenarterie nur in ihrem Anfangstück bis zum Anfang der Subclavia dextra; sie verödet in ihrem dorsalen Teil. Bei der fraglichen Abnormität dagegen obliteriert die 4. rechte Kiemenbogenarterie von der Abgangsstelle der Carotis com. ab bis zur Austrittsstelle der Subclavia dextra. Der dorsale Teil der Kiemenbogenarterie bleibt offen und wird durch Umkehr des Blutstromes zum Anfangstück der Subclavia dextra. Entwicklungsmechanisch könnte man sich die Entstehungsursache der Missbildung so vorstellen, dass der Kopf des Embryo nicht nur gegen den Rumpf gebeugt, sondern zugleich nach links geneigt und so imstande ist, auf die rechten Kiemenbögen einen entwicklungshemmenden Druck auszuüben. Dieser Druck könnte aber auch durch die nicht nur nach vorn, sondern gleichzeitig nach rechts heraushängende Herzanlage bedingt sein.

Ein Arteriengebiet, in dem ungemein häufig Varietäten und gröbere Bildungsfehler angetroffen werden, ist der *Circulus Willisii*. In dem Falle (75 jährige Frau), den Lowrey mitteilt, waren die Abweichungen dadurch bedingt, dass die *Carotis int.* der rechten Seite in Höhe des harten Gaumens blind endigt. Der *Canalis caroticus* ist rechts überhaupt nicht vorhanden. Die *A. basilaris* teilt sich in 2 ungleiche Äste. Von der stärkeren *A. basilaris dextra* geht nach vorn der *Ramus communicans dexter* ab, biegt nach lateral um und bildet die *A. cerebri media dextra*. Beide *Aa. cerebri ant.* entspringen aus der *Carotis interna sin.* Die Ursache der Missbildung ist möglicherweise in einer Wachstumsheftung des 3. Aortenbogens und der aus ihm entstehenden Gefäße zu suchen.

Mehrere Fälle von tödlichen Blutungen aus einem rupturierten Aneurysma der *A. communicans ant.* waren für Busse die Veranlassung, in 400 Sektionsfällen auf Bildungsfehler der betr. Arterie zu achten. Hierbei stellte sich das bemerkenswerte Ergebnis heraus, dass in 39 Fällen (10%) Aneurysmen gefunden wurden. Weiterhin liessen sich 112mal einfache Varietäten, 76mal kompliziertere Geflechte nachweisen. Nur in 173 Fällen (43,25%) war die *A. communicans ant.* einigermassen so ausgebildet, wie sie die anatomischen Lehrbücher als normal hinstellen. Die Varietäten bestehen in Verdopplungen und Anastomosengebilden. Vielfach sieht man im Innern Stränge als Reste mangelhaft verschmolzene Arterienrohre, die sich an der Aussenseite durch kleine Grübchen bemerkbar machen. Die aneurysmatischen Ausbuchtungen kommen vor, ohne dass einschmelzende Prozesse eine Rolle spielen.

Wichtig für die Kenntnis der Entstehungsursache der Hydro-nephrose ist das Vorhandensein von überzähligen Nierenarterien. So sah Lieck anlässlich eines chirurgischen Eingriffs, wie eine stricknadeldicke straff gespannte Nebenarterie quer über das Nierenbecken verlief und in diesem eine tiefe Schnürfurche erzeugte. Besonders bei einseitiger Hydro-nephrose im jugendlichen Alter muss stets an eine solche Entstehungsmöglichkeit gedacht werden. — Von entwicklungsgeschichtlichem Interesse ist die von Brock in 3 Fällen (4 sind bisher bekannt gewesen) festgestellte Persistenz der *A. stapedia*, die aus der *Carotis* entspringt und über das Promontorium hinweg zwischen den Steigbügel-schenkeln hindurch zum Fallopischen Kanal zieht. Während sie bei einer grossen Anzahl von Säugern postembryonal bestehen bleibt, bildet sie sich beim menschlichen Embryo von 70 mm Länge zurück.

Kurz hingewiesen sei auf einige Arbeiten, die Missbildungen der Venen betreffen. In dem oben bereits erwähnten Falle von Jaffé war ein Erhaltenbleiben beider primitiven Jugularvene zu verzeichnen. An Stelle der unteren Hohlvene bleibt der kaudale Abschnitt der rechten und die linke Kardinalvene samt dem linken *Ductus Cuvieri* bestehen. Die gleiche Missbildung der unteren Hohlvene bestand auch in dem von Secher mitgeteilten Falle, ein 1½ jähriges Mädchen betreffend, das ausserdem eine Aplasie der linken Niere und des linken Harnleiters und eine asymmetrische Ausbildung der Geschlechtsorgane aufwies.

Sogenannte doppelte *Vena cava superior* beobachtete Fife in seinem besprochenen Falle, Tréfousse in 2 Fällen. Die Persistenz der linken oberen Hohlvene ist keine besonders seltene Missbildung. Friederichs stellt 45 Fälle aus der Literatur zusammen und fügt einen

eigenen hinzu, der ein erwachsenes Individuum unbekanntem Alters betrifft. Wie stets in solchen Fällen mündet auch hier die linke Cava sup. in den mächtig erweiterten Sinus coronarius. Oberhalb der Einmündungen der Ven. azygos und hemiazygos bestand eine der Ven. anonyma sin. entsprechende dünne Queranastomose beider Hohlvenen. Möglicherweise war hier eine besonders grosse Thymusdrüse der Grund dafür, dass sich die Queranastomose ungenügend entwickelt und somit zur Persistenz der linken Cava sup. Veranlassung gegeben hatte¹. Auch im Falle Beyerleins (1¹/₄jähriger Knabe) persistiert die linke obere Hohlvene, die hinter dem Herzen neben dem linken Vorhof zum Vorschein kommt. Das Endstück hat sie mit der Ven. magna cordis gemeinsam; jedoch ist das Ostium verödet. Infolgedessen kann auch das Venenblut des Herzmuskels sich nicht in den rechten Vorhof ergiessen, sondern fliesst rückläufig durch die linke obere Hohlvene nach der offenen Ven. anonyma sin. Erhaltenbleiben der linken oberen Kardinalvene beschreibt Wellin, des linken Ductus Cuvieri Gibson.

Nur dem Namen nach angeführt seien hier ferner die Arbeiten von v. Herrenschanz (angeborene beiderseitige gleichgerichtete Optiko-Ziliarvenen) und von Schlesinger (Bildungsanomalien der Ven. renalis sin.).

Anhang.

Aorta angusta. (Hypoplasien.)

Das überreiche Sektionsmaterial der Kriegsjahre, das ja zu einem grossen Teil kräftige, gesunde Individuen betraf, die durch Schussverletzungen oder sonstige Kriegseinflüsse plötzlich oder innerhalb kurzer Zeit zugrunde gingen, gab dem Pathologen Gelegenheit, auch am Gefässsystem Untersuchungen über die „Norm“ anzustellen und Durchschnittswerte zu ermitteln, die eine neuerliche Überprüfung der so oft erörterten Frage der Aorta angusta möglich machten. An erster Stelle sei hier die Monographie von Luise Kaufmann genannt, der ein Material von 685 Sektionsfällen aus dem Freiburger Institut zugrunde liegt. Die Messungen der Aorten beziehen sich auf das Alter von 18 bis 50 Jahren (einen Zeitraum, der in 8 Altersklassen eingeteilt wird), und wurden jedesmal an der Wurzel, an der Brust- und Bauch-aorta vorgenommen. Aus den tabellarischen Zusammenstellungen ergibt sich zunächst, dass der Körpergrösse kein wesentlicher Einfluss auf den Aortenumfang beizumessen ist. Nach einem besonderen Verfahren, das die Zahl der gemessenen Einzelwerte für eine bestimmte Altersklasse berücksichtigt, werden alsdann „Mittelwerte“ aufgestellt, die eine Trennung der Fälle mit „engen“, „normalen“ und „weiten“ Aortenumfängen ermöglichen. Das so getrennte Material wird in einzelne Gruppen eingeteilt, die sich beziehen auf: 1. Schussverletzungen [a) alte, b) frische], 2. Phthise, 3. verschiedene Krankheiten, 4. Fälle von Status thymicolymphaticus und lymphaticus. Eine Zusammenfassung aus sämtlichen Untersuchungen ergibt, dass an der Leiche gefundene Enge der Aorta vorkommt, „1. bei Individuen, die vorher gesund waren und so kräftig,

¹ Im Falle Weigners persistierte ebenfalls die linke obere Hohlvene. Daneben bestand eine Verödung der A. anonyma, der Carotis comm. und der A. subclavia.

dass sie den Strapazen eines Feldzuges ohne weiteres gewachsen waren, bis sie aus mehr oder weniger schweren, akut verlaufenen Verletzungen oder einer chronischen, durch sie hervorgerufenen Infektion erlagen; 2. in Fällen von Phthise; 3. bei den verschiedensten Krankheiten. Weiter zeigte sich, dass im Verhalten des Herzens keine Gesetzmässigkeit vorliegt; insbesondere konnte in keinem Falle der Beweis erbracht werden, dass das Herz infolge der „engen Aorta“ hypertrophisch war. Unterentwicklung der Geschlechtsorgane, die allerdings nur aus dem Verhalten des Hodengewichts gefolgert wurde, kommt vor, ist aber durchaus nicht die Regel. Das Verhalten der Nebennieren schwankt in den weitesten Grenzen. Hypoplastische Konstitution konnte nur in einem ganz geringen Prozentsatz festgestellt werden. Beim sogenannten Status thymicolymphaticus kommen weit mehr normale als enge Aorten vor. Schliesslich kommt Aorta angusta in allen untersuchten Altersklassen vor und sind abnorm weite Aorten nicht viel seltener als abnorm enge. Dies dürfte genügen, um der „Aorta angusta“ als Krankheitsbegriff, als Konstitutionsanomalie eng geknüpft an einen Habitus degenerativus im Sinne Bauers und Bartels, an einen Status thymicolymphaticus, wie Wiesel, Hart v. Neusser glauben, den Boden zu entziehen.“ Allerdings wird die Einschränkung gemacht, dass zur Beurteilung des Verhaltens z. B. beim Status thymicolymphaticus und beim Habitus degenerativus das vorliegende Soldatenmaterial aus nabeliegenden Gründen keine hinreichende Zahl von Fällen enthielt.

Strauss fasst die „Aorta angusta“ als den Ausdruck einer partiellen Entwicklungshemmung auf, neben der man oft noch andere gleichwertige Erscheinungen minderwertiger Konstitution beobachten kann: wie sehr blasse Haut (enge Hautgefässe?), feminine Fettverteilung und Behaarung, eunuchoiden Hochwuchs, Genu valgum, Pes planus, hypoplastische Genitalien.

Mit Recht macht L. Kaufmann kritische Einwände gegen die Art, wie die Diagnose „enge Aorta“ von vielen Untersuchern gestellt wird. Das gilt insbesondere für einige Fälle von Strauss, für die nachgewiesen wird, dass die angegebenen Messungen kaum von den normalen Mittelwerten abweichen. Damit sind natürlich auch die von Strauss gezogenen Folgerungen hinfällig (Erklärung einer hochgradigen Herzhypertrophie bei einem Sportsmann, von Herzinsuffizienz und Mitralstenose in zwei anderen Fällen). Das gleiche gilt für einen Fall von Askanazy, einen 28jährigen Mann betreffend, bei dem „l'hypoplasie du système artériel“ für die Ausbildung einer vorzeitigen Arteriosklerose als begünstigendes Moment angesehen wird.

An einem Material von 326 Fällen hat Roessle die Weite des Aortenrohres an verschiedenen Stellen untersucht und Vergleiche mit derjenigen der Pulmonalis angestellt. Aus der graphischen Darstellung erhellt, dass erst allmählich die Aortenweite über den Klappen das Mass der Pulmonalis erreicht. Die Kreuzung der Kurven erfolgt etwa um das 50. Lebensjahr herum. Somit zeigt sich also, dass die Pulmonalis eine geringere Alterserweiterung erfährt als die Aorta. Zu ganz übereinstimmenden Ergebnissen kommen auch Jaffé und Sternberg bei ihrem 756 Soldatensektionen zählenden Material. Verhältnismässig am stärksten erweitert sich die Aorta abdominalis. Ständige Beziehungen

zwischen Gefässweite und Körpergrösse liessen sich auch an diesem Material nicht auffinden. Eine geringe Erweiterung der Aorta findet sich bei Herzhypertrophie; sie beträgt 2,5—5,7% der Durchschnittsweite. Dass der Befund einer „engen Aorta“ eine pathologische Bedeutung habe, stellen auch Jaffé und Sternberg in Abrede. Sie glauben vielmehr, dass diese Enge nur eine scheinbare ist, bedingt durch die grössere Elastizität des Gefässes. Immerhin wird die Möglichkeit eines Krankheitsbildes einer „Aorta angusta“ offen gelassen.

Schliesslich hat Mönckeberg unter Zugrundelegung von 210 Fällen Masse an der Aorten- und Pulmonalarterienwurzel aufgenommen und dabei für die erstere etwas höhere Werte erhalten als die genannten Autoren, was sich ohne Schwierigkeiten aus der Art des Materials erklärt (vorwiegend garnisondienstfähige Leute). Die höchsten Werte in allen Altersklassen überschreiten die höchsten Werte der anderen Autoren stark, so dass die Variationsbreite wesentlich grösser wird. Aus den verschiedensten Statistiken stellten Mönckeberg rund 2000 Fälle zusammen, aus deren Messungen sich ergibt, dass die Pulmonalis während des militärdienstpflichtigen Alters sich allmählich von durchschnittlich 6,53 cm auf 7,24 cm, also um 10,9% erweitert, dass die Weite der Aortenwurzel während des genannten Zeitraumes von 5,75 cm bis 6,98 cm, also um 21,4% die der Aorta thoracica in der Mitte ihres absteigenden Teiles von 4,05 cm bis 4,97 cm, also um 22,7%, die der Aorta thoracica dicht über dem Zwerchfell von 4,045 cm bis 4,875 cm, also um 20,5%, die der Aorta abdominalis dicht unterhalb der Nierenarterien von 3,12 cm bis 3,88 cm, also um 24,4% und die der Aorta abdominalis dicht über der Teilungsstelle von 2,88 cm bis 3,76 cm, also um 30,6% zunimmt.

Ein wesentlich anderes Material, nämlich die Sektionsergebnisse bei Epileptischen und Schwachsinnigen liegt den Untersuchungen von Ganter zugrunde. Er beurteilt die Weite der Aorta nach einem „Aortenquotienten“, der sich aus dem Verhältnis Herzgewicht: Aortenumfang ergibt. Ein Quotient unter 3 spricht für eine im Verhältnis zum Herzen zu weite, ein Quotient über 4 für eine zu enge Aorta. In ganz jugendlichem Alter kommt nur der Quotient 2 vor, d. h. die Aorta ist hier verhältnismässig weit. Eine zu enge Aorta kann durch Herzhypertrophie bedingt, aber auch angeboren sein. Der Aortenumfang nimmt mit der Zeit immer mehr zu, er bleibt bei Frauen hinter dem von Männern zurück. Zwischen Körperlänge, Körpergewicht und Herzgewicht lassen sich keine bestimmten Beziehungen feststellen. Unter 240 Fällen fanden sich nur 7 mit angeborener Enge. Beim Vergleich mit den Tabellen von L. Kaufmann zeigt sich, wenn man die Umrechnung vornimmt, für die engen Aorten gute Übereinstimmung mit Ausnahme von 3 Fällen.

v. Hansemann hat darauf hingewiesen, dass ausser der Engigkeit der Aorta auch anderweitige Hypoplasien des Gefässsystems und des Herzens vorkommen können. Er stellt dafür eine gemeinsame Gruppe infantilistischer Erscheinungen auf, die das gesamte Gefässsystem oder einzelne Abschnitte desselben, gleichzeitig das Herz oder auch das Herz allein betreffen können. Für gewöhnlich handelt es sich um eine Verringerung aller Bestandteile der Gefässe, jedoch kommt es auch vor, dass die elastischen Fasern allein mangelhaft entwickelt sind.

Hiermit im Zusammenhang stehen sonst schwer zu erklärende Aneurysmenbildungen (Sinus Valsalvae, kleine Hirnarterien). Diese Unterentwicklung der elastischen Fasern ist zu vergleichen mit derjenigen anderer Organe (in Lunge und Bronchien, vielleicht auch Ösophagus und Darm). Als Beispiele dafür, dass ein einzelnes Gefäß hypoplastisch angelegt sein kann, führt v. Hansemann einen Fall an, in dem eine sehr kleine Milz als Folgeerscheinung einer sehr engen Milzarterie aufzufassen ist.

In ähnlicher Weise hat Staemmler eine Unterentwicklung der A. spermatica als Ursache des Kryptorchismus und der hierbei stets vorhandenen Unterentwicklung des Hodens verantwortlich gemacht. Es besteht ein Missverhältnis zwischen dem retinierten Hoden und seiner Gefäßversorgung, das sich in einer Atrophie der Keimdrüse nach der Reifezeit und in einer Degeneration der kleinen Arterienäste äussert. Diese verfallen einer frühzeitig einsetzenden Arteriolosklerose, ähnlich derjenigen in den kleinen Milz- und Nierenarterien (hyaline Umwandlung und Verfettung der Gefässwand). Bei anderen Hodenveränderungen wie hochgradiger Atrophie, chronischer Entzündung, sowie bei allgemeiner schwerer Arteriosklerose vermisste Staemmler die für den Leistenhoden charakteristischen Arteriolenveränderungen.

Ebenso wie v. Hansemann beschreiben auch Orliansky, und Binswanger und Schaxel eine Hypoplasie der Hirnarterien, die sich nach Angabe der beiden letzteren Verfasser vor allem in einer mangelhaften Anlage der elastischen Bestandteile äussert. Aber auch die Muskelbündel der Media sind geringer an Zahl und Umfang. Der Nachweis der Gefässhypoplasie ist für den Psychiater besonders deswegen von Bedeutung, als er den Hinweis auf einen konstitutionellen Faktor bei der Ausbildung von Geistesstörungen darstellt. So fanden sich hypoplastische Gefässe erstens bei ausgeprägten Entwicklungsstörungen des Gehirns (klinisch Idiotie und Epilepsie), zweitens bei jugendlichen „nervös konstituierten“ Individuen, bei denen sich akute, delirante und tödlich verlaufende Krankheitsprozesse nach psychischen und körperlichen Schädigungen entwickelt hatten, ferner bei jugendlichen Paralytikern und schliesslich in gewissen Fällen von präseniler Demenz. Von besonderer Wichtigkeit erscheinen die von Binswanger in einer zweiten Abhandlung dargestellten Beziehungen zwischen der Hypoplasie der Hirnarterien und der vorzeitigen, jugendlichen und familiären Arteriosklerose derselben. Dass eine solche sich auf dem Boden der Hypoplasie entwickeln kann, wird an der Hand eines charakteristischen Falles (38 jähriger Mann mit tödlicher Blutung in der Brücke) nachgewiesen. Die mangelhafte Anlage der Gefässe zeigte sich wiederum in der auffallenden Dünnhheit aller Schichten; die *Elastica interna* war gelegentlich unterbrochen, schlecht färbbar; die Muskelfasern der Media waren spärlich und wechselnd stark ausgebildet. Die arteriosklerotischen Veränderungen zeigten keine Besonderheiten. Hingegen fand sich noch eine eigenartige „akute Erkrankung“, nämlich herdweise Wucherung fibroblastenähnlicher Kerne ohne wesentliche Bindegewebsneubildung in der Media. Ohne dass eine nähere Erklärung für diese Veränderungen gegeben werden kann, muss man doch wohl annehmen, dass sie entzündlicher Natur ist.

Hinweise auf den Zusammenhang zwischen juveniler Arteriosklerose und „Arterienenge“ bei Status thymicolymphaticus finden wir auch bei

Bartel. Ferner hat K. H. Bauer bereits bei einem 7 Monat alten Fötus mit Osteogenesis imperfecta eine typische Arteriosklerose der Gefäße in der strumösen Schilddrüse nachgewiesen, die er auf eine ganz allgemeine mangelhafte Anlage der kleinen Arterien bezieht. Diese fasst er gleich der fehlerhaften Bildung des Knochensystems, als ein „Vitium primae formationis des ganzen Mesenchyms“ auf.

Auch für gewisse Aneurysmenbildungen der Lungenarterien ist offensichtlich eine angeborene Schwäche der Gefäßwand verantwortlich zu machen. Wilkens beschreibt multiple Pulmonalisaneurysmen, die sich als perlschnurartige Bildungen an den grösseren Ästen zeigten, bei einem 23jährigen Mädchen. Anzeichen für einen allgemein hypoplastischen Habitus waren auch in diesem Falle vorhanden (graziler Körperbau, Hypoplasie des Uterus, Mangel der Schamhaare).

II. Entzündungen der Gefäße und Gefäßwandschädigungen bei Infektionskrankheiten und Intoxikationen.

Schrifttum.

1. *Albrecht, H.*, Pathologisch-anatomische Befunde beim Fleckfieber. Das Österreich. Sanitätswesen. Jg. 27. Nr. 36/38. 1915. — 2. *Aschoff, L.*, Über anatomische Befunde bei Fleckfieber. Med. Klinik. 1915. Nr. 25. S. 798. — 3. *Baehr*, Periarteriitis nodosa. Proc. of the New York pathol. soc. Okt.—Dez. 1919. p. 131. — 4. *Baló, J.*, Periarteriitis nodosa beim Hunde und vergleichende Untersuchungen über diese Erkrankung beim Menschen und Hunde. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 248. S. 337. 1924. — 5. *Bauer, E.*, Weitere Untersuchungen über die Histologie des Flecktyphus. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 34. Feldärztl. Beil. S. 1243. — 5a. *Derselbe*, Zur Anatomie und Histologie des Flecktyphus. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 15. Feldärztl. Beil. S. 541. — 6. *Benda, C.*, Mikroskopisch-pathologische Befunde im Gehirn eines Fleckfieberfalles. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1915. Nr. 15. — 7. *Derselbe*, Zur Histologie der petechialen Exantheme. Kriegspathol. Tagung d. Dtsch. pathol. Ges. April 1916 in Berlin. S. 43. — 8. *Derselbe*, Zur Histologie der petechialen Exantheme. Kriegspathol. Tagung in Berlin 1916. — 9. *Derselbe*, Mikroskopische Befunde in der Haut bei petechialer Meningokokkenmeningitis. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 17. — 10. *Beneke, R.*, Isthmusstenose der Aorta. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 11. S. 413. — 11. *Derselbe*, Ein eigenartiger Fall von schwieriger Periarteriitis. Bericht über die Tagung Mitteldtsch. Pathol. am 11. Mai 1924 in Dresden. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 35. S. 5. 1924. — 12. *Derselbe*, Ein eigentümlicher Fall schwieriger Aortitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 254. S. 723. 1925. — 13. *Benjamin, J.* und *G. S. Lachmann*, A case of mycotic aneurysm of the gluteal artery. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82. Nr. 23. 1924. — 14. *Berger, W.*, Über Aneurysmen der Hirnarterien unter besonderer Berücksichtigung der Ätiologie, mit kasuistischen Beiträgen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 245. 1923. — 15. *Borst, M.*, Pathologisch-anatomische Beobachtungen zur „spanischen Grippe“ 1918. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 48. S. 1342. — 16. *Boss, W.*, Beitrag zur Frage der embolischen Aneurysmen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 117. S. 492. 1921. — 17. *Brasser, A.*, Zur Frage der Periarteriitis nodosa. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 33. S. 1126. — 18. *Bretschneider, H.*, Mykotische Auflagerungen in einem Aneurysma arteriovenosum indirectum bei Endocarditis lenta. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 29. H. 3. 1923. — 19. *Brinkmann*, Zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 19. S. 703. — 20. *Brogstetter, A. M.* und *H. Wodarz*, Nierenveränderungen bei Bleivergiftung und Gicht. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139. H. 3/4. 1922. — 21. *Busse, O.*, Zur pathologischen Anatomie der Grippe. Wien. med. Wochenschr. 1919. Nr. 5. S. 119. — 22. *Bykova, O. P.*, Zur pathologischen Histologie des Flecktyphus. Sitzungsber. d. russ. pathol. Ges. St. Petersburg 1919/1920. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 32. S. 531. 1922. — 23. *Cameron* und *Laidlow*, A case of periarteriitis nodosa. Guy's hosp. reports. Vol. 54 der 3. Serie. p. 159. 1918. — 24. *Carling*

and *Braxton Hicks*, A case of periarteriitis nodosa. *Lancet*. Vol. 204. Nr. 5303. 19. 5. 1923. — 25. *v. Chiari*, Die Veränderungen der Bindehaut des Auges bei Fleckfieber. *Wien klin. Wochenschr.* 1917. Nr. 47. — 26. *Ceelen, W.*, Histologische Befunde bei Fleckfieber. *Berlin klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 21. S. 530. — 26a. *Derselbe*, Über die mikroskopische Pathologie des Fleckfiebers bei *Munk*, *Klin. Studien beim Fleckfieber*. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 82. S. 91. 1916. — 27. *Derselbe*, Projektion von Präparaten bei Fleckfieber. *Kriegspathol. Tagung*. Berlin S. 44. 1916. — 27a. *Derselbe*, Die pathologische Anatomie des Fleckfiebers. *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 19. I. S. 312. 1919. — 28. *Derselbe*, Pathologische Anatomie der inneren Organe bei Fleckfieber. *Handb. d. ärztl. Erfahr. im Weltkriege 1914/1918*. Bd. 8. *Pathol. Anat.* S. 127. — 29. *Dawydowskie, J. W.*, Pathologische Anatomie und Pathologie des Fleckfiebers. *Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 20. 2. Abt. 2. T. S. 571. 1924. — 30. *Dietrich, A.*, Über die Reaktionsfähigkeit des Körpers bei septischen Erkrankungen usw. 37. *Kongr. d. Ges. f. inn. Med. in Wiesbaden 1925*. — 31. *Doerr, R.* und *L. Kirchner*, Beitrag zur Diagnose der Fleckfieberinfektion beim Meerschweinchen. *Med. Klinik*. 1919. Nr. 36. — 32. *Düntzer, Emilie*, Über einen Fall von Aortitis ulcerosa mit Bildung eines mykotischen Aneurysmas. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 241. S. 25. 1923. — 33. *Edens, E.*, Neuere Arbeiten aus dem Gebiete der Herz- und Gefäßkrankheiten. *Periarteriitis nodosa*. *Med. Klinik*. 1923. S. 1205. — 34. *Fahr, Th.*, Zur Frage der Polymyositis. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis*. Bd. 130. S. 1. 1921. — 35. *Derselbe*, Diskuss.-Bemerk. zu Vortrag *Wätjen*: Ein besonderer Fall rheumatischer Myokarditis. *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.* 18. *Tagung*. Jena 1921. — 36. *Derselbe*, Über die Beziehungen von Arteriosklerose, Hypertonie und Herzhypertrophie. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 239. H. 1. 1922. — 37. *Derselbe*, Über atypische Befunde aus den Kapiteln des Morbus Brightii nebst anhangswweisen Bemerkungen zur Hypertoniefrage. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 248. S. 323. 1924. — 38. *Fishberg, A. M.*, Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 240. S. 483. 1923. — 39. *Fraenkel, Eugen*, Über Fleckfieberroseola. *Münch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 2. — 40. *Derselbe*, Zur Fleckfieberdiagnose. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 24. S. 805. — 41. *Derselbe*, Papulo-nekrotisches Exanthem bei Fleckfieber. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1916. Nr. 18. S. 659. — 42. *Derselbe*, Periarteriitis nodosa. *Münch. med. Wochenschr.* 1917. S. 1538. — 43. *Derselbe*, Über Fleckfieberroseola. *Münch. med. Wochenschr.* 1917. Nr. 40. S. 1289. — 44. *Derselbe*, Über petechiale Hauterkrankungen bei epidemischer Genickstarre. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 63. 1917 u. *Diskuss. zu Bendas Vortrag auf der Kriegspathol. Tagung 1916*. Berlin. — 45. *Derselbe*, Demonstration über Fleckfieber. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1917. Nr. 27. — 46. *Derselbe*, Die Haut bei Fleckfiebererkrankung. *Handb. d. ärztl. Erfahr. im Weltkriege 1914/1918*. Bd. 8. *Pathol. Anat.* S. 117. 1921. — 47. *Derselbe*, Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. *Münch. med. Wochenschr.* 1921. Nr. 31. S. 969. — 48. *Derselbe*, Über die blutgefäßsschädigende Wirkung des Grippeerregers. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Sonderband zu Bd. 33. 1923. (*Festschr. f. M. B. Schmidt*) S. 104. — 49. *Fraenkel, Eugen* und *F. Wohlwill*, Periarteriitis nodosa. *Berlin klin. Wochenschr.* 1917. S. 1166 u. 1918. S. 24. — 50. *Gerlach, W.*, Wiederholte Perforation eines mykotischen Aneurysma der Bauchaorta ins Duodenum. *Münch. med. Wochenschr.* 1921. Nr. 16. S. 502 (*Med. Ges. Jena*). — 51. *Derselbe*, Über Periarteriitis nodosa. *Klin. Wochenschr.* 1922. Nr. 10. S. 467. — 52. *Derselbe*, Studien über hyperergische Entzündungen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 247. S. 294. 1923. — 53. *Derselbe*, Über Beziehungen der Entzündung zum anaphylaktischen Zustand. *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.* 19. *Tagung*. Göttingen 1923. S. 318. — 54. *Derselbe*, *Diskuss.-Bemerk. zu Vortrag Gruber*: Zur pathologischen Anatomie der Periarteriitis nodosa. *Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges.* 19. *Tagung*. Göttingen 1923. — 55. *Gieseler, W.*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa mit besonderer Berücksichtigung des Nervenbildes. *Inaug.-Diss.* Hamburg 1919. — 56. *Gräff, S.*, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Pathogenese des Typhus abdominalis (*Eberth*). *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 125 u. 126. 1918. — 57. *Gruber, G. B.*, Histologische Beobachtungen an Fleckfieberorganen. *Dtsch. militärärztl. Zeitschr.* 1916. S. 399. — 58. *Derselbe*, Über die Pathologie der Periarteriitis nodosa (*Kussmaul-Maier*). *Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh.* Bd. 9. S. 45. 1917. — 59. *Derselbe*, Zur pathologischen Anatomie der Periarteriitis nodosa. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 245. S. 123. 1923 u. *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.* 19. *Tagung*. Göttingen 1923. — 60. *Derselbe*, Periarteriitis nodosa. *Klin. Wochenschr.* 1925. Nr. 41. S. 1972. — 61. *Derselbe*,

Zur Frage der Periarteriitis nodosa, mit besonderer Berücksichtigung der Gallenblasen- und Nierenbeteiligung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 258. S. 441. 1925. — 62. *Grzywo-Dabrowski, W.*, Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Fleckfiebers. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 225. S. 299. 1918. — 63. *Günther*, Periarteriitis nodosa. Med. Ges. zu Leipzig am 8. I. 1924. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 8. S. 218. — 64. *Guldner, E.*, Zwei neue Beobachtungen von Periarteriitis nodosa beim Menschen und beim Hausrinde. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 219. 1915. — 65. *Hach, J. W.*, Beiträge zur experimentellen Pathologie des Fleckfiebers. 2. Über pathologisch-histologische Veränderungen in den Organen des Fleckfiebermeerschweinchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 256. S. 495. 1925. — 66. *Hammerschlag, E.*, Ein Fall von wahrem Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 258. S. 1. 1925. — 67. *Harbitz, F.*, Unknown Forms of Arteriitis with special reference to their relation to Syphilitic arteriitis and Periarteriitis nodosa. Americ. Journ. of the med. sciences. Nr. 2. February 1922. — 68. *Derselbe*, Periarteriitis nodosa. Norsk. magaz. f. laegevidenskaben 1917. Nr. 9. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 40 u. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 29. S. 206. 1918. — 69. *Harris, W. H.* und *A. V. Friedrichs*, Periarteriitis nodosa with a Classification of the Pathologie. Journ. of med. research. Vol. 43. Nr. 3. p. 285. 1922. — 70. *Dieselben*, The experimental production of periarteriitis nodosa in the rabbit with a consideration of the specific causal excitant. Journ. of exp. med. Vol. 35. Nr. 2 p. 219. 1. 8. 1922. — 71. *Hartwich, A.* Über histologische Befunde bei subkutanen medikamentösen Injektionen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 240. S. 249. 1923. — 72. *Harzer*, Periarteriitis nodosa beim Schwein. Inaug.-Diss. Dresden-Leipzig 1921. — *v. Haun, F.*, Pathohistologische und experimentelle Untersuchungen über Periarteriitis nodosa. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 227. S. 90. 1920. — 74. *Herzog, Gg.*, Zur Pathologie des Fleckfiebers. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 29. S. 97. 1918. — 75. *Derselbe*, Über die Bedeutung der Gefäßwandzellen in der Pathologie. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 15/16. — 67. *Hess, L.*, Periarteriitische Schrumpfnieren. Med. Klinik. 1924. Nr. 15. S. 480. — 77. *Holtermann, C.*, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Periarteriitis nodosa. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 72. S. 344. 1924. — 78. *Hoogland, H. J. M.*, Periarteriitis nodosa beim Rind und Schwein. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 53. S. 61. 1925. — 79. *Hornowski, J.*, Sur un cas de perivasculide noueuse. Travaux des Instituts d'anatomie pathol. des universités de Pologne. Tom. 1. p. 18. 1924. — 80. *Derselbe*, Über Perivasculitis nodosa (Polnisch). Prace Zakładów Anatomji Patolog. Univers. Polsk. Vol. 1. p. 9. 1924. — 81. *Jaffé, R.*, Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. Med. Klinik. 1918. Nr. 9, 22, 23, 49. — 82. *Jaffé, R. H.* und *H. Sternberg*, Kriegspathologische Erfahrungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 231. S. 346. 1921. — 83. *Jannsen*, Zur Klinik der intrarenalen Aneurysmen. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 10. S. 130. 1922. — 84. *Joest, E.* und *J. Harzer*, Über Periarteriitis nodosa beim Schwein. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 69. S. 85. 1921. — 85. *Keegan, J. J.*, Primary vascular nephritis or renal periarteriitis nodosa. Arch. of internal. med. Vol. 36. p. 189. 1925. — 86. *Kellner, C.*, Mykotisch-embolisches Aneurysma der Aorta ascendens mit Ruptur. Inaug.-Diss. Jena 1920. — 87. *Klotz, O.*, Periarteriitis nodosa. Journ. of med. research. Vol. 37. Nr. 1. 1917. — 88. *Kolin, L.*, Zur Kenntnis der Anatomie und Therapie des Aneurysmas der Art. mesenterica superior. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 123. S. 684. 1923. — 89. *Kopp*, Ein klinisch-diagnostischer Fall von Periarteriitis nodosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. S. 1239. — 90. *v. Koós, A.*, Aneurysmen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 83. 1916. — 91. *Kroetz*, Zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135. S. 311. 1921. — 92. *Kuczynski, M. H.*, Weitere histologisch-bakteriologische Befunde beim Fleckfieber. Zweite Mitteilung. Die Bedeutung der Rickettsia Prowazeki für die Entstehung des Gefäßknötchens. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 30. Nr. 2. S. 25. 1919/1920. — 93. *Derselbe*, Diskuss.-Bemerk. zu Vortrag *Wätjen*: Ein besonderer Fall rheumatischer Myokarditis. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 18. Tagung. Jena 1921. — 94. *Derselbe*, Über histologisch-bakteriologische Befunde beim Fleckfieber. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 29. S. 279. 1918. — 95. *Kuczynski, M. H.* und *R. Jaffé*, Weitere histologisch-bakteriologische Befunde beim Fleckfieber. Der Nachweis der Rickettsia Prowazeki im Gefäßknötchen beim Menschen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 30. Nr. 9. S. 193. 1919/1920. — *Kuczynski, M. H.*, und *E. K. Wolff*, Untersuchungen über die experimentelle Streptokokkeninfektion der Maus. Ein Beitrag zum Problem der Viridanssepsis. Berlin.

- klin. Wochenschr. 1920. Nr. 33 u. 34. — 97. *Dieselben*, Streptokokkenstudien. IV. Mitteilung. Zur Analyse chronisch-septischer Zustände (Sepsis lenta). Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 29. S. 794. — 98. *Kyrle J.* und *Morawetz, G.*, Zur Histologie des Fleckfieberexanthems usw. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 47. — 99. *Dieselben*, Über ungewöhnliche, bisher nicht beschriebene Hautveränderungen bei einem Falle von Fleckfieber. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 123. S. 145. — 100. *Dieselben*, Weitere Beiträge zur Frage der „papulonekrotischen Umwandlung“ des Fleckfieberexanthems. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 14. — 101. *Lamb, A. R.*, Periarteriitis nodosa. Arch. of internat. med. Vol. 14. p. 481. 1914. — 102. *Lemke*, Ein Beitrag zur Frage der Periarteriitis nodosa. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 240. S. 30. 1923. — 103. *Dieselbe*, Arterienveränderungen bei Infektionskrankheiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 243. 1923. — 104. *Dieselbe*, Ein weiterer Beitrag zur Frage der Periarteriitis nodosa (ein intra vitam diagnostizierter Fall mit Überimpfungsversuchen auf Meerschweinchen). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 245. S. 322. 1923. — 105. *Licen*, Zur Histopathologie des Nervensystems beim Fleckfieber. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 53. H. 3/4. S. 199. 1920. — 106. *Lindau, A.*, Aortitis gonorrhoeica ulcerosa. Acta pathol. et microbiol. scandinav. Vol. 1. H. 3. 1924. — 107. *Löwenberg, W.*, Beitrag zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Med. Klinik. 1923. Nr. 7. S. 217. — 108. *Löwenhardt, F.*, Zur Klinik des Hirnarterienaneurysmas. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 14. S. 439. — 109. *Lubarsch, O.*, Einiges zur pathologischen Anatomie und Histologie der Endocarditis lenta. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 246. 1923. — 110. *Lublin, A.*, Embolisch-infektiöses Aneurysma einer Koronararterie. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1920. Nr. 14. — 111. *Manges and Baehr*, Periarteriitis nodosa. Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. 162. Nr. 2. August 1921. Ref. Kongr. Zentralbl. 1922. S. 284. — 112. *Merke, F.*, Ein Fall von akuter Endaortitis mit Bildung von zwei Aneurysmen und Ruptur der Aorta. Schweiz. med. Wochenschr. 1920. H. 7. — 113. *Mertens, E.*, Über Periarteriitis nodosa mit Massenblutungen im Nierenlager. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 37. S. 1841. — 114. *Meyer, O.*, Über das Vorkommen und die Bedeutung entzündlicher Gefäßveränderungen in den Nieren mit besonderer Berücksichtigung der Glomerulitis, der sekundären und genuinen Schrumpfnieren. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 19. Tagung. Göttingen 1923. — 115. *Dieselbe*, Diskuss.-Bemerk. zu Vortrag *Gruber*: Zur pathologischen Anatomie der Periarteriitis nodosa. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 19. Tagung. Göttingen 1923. — 116. *Meyer, P.S.*, Über die klinische Erkenntnis der Periarteriitis nodosa und ihre pathologisch-anatomischen Grundlagen. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 19. S. 473. — 117. *Morgenstern*, Pathologisch-anatomische Veränderungen im Nervensystem bei Fleckfieber. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 238. H. 2. 1922. — 118. *Moses*, Über Periarteriitis nodosa mit Bekanntgabe eines Falles. Inaug.-Diss. München 1920. — 119. *Nauwerck*, Demonstration mikroskopischer Präparate über Flecktyphus. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 33. S. 1197. — 120. *Nicol, K.*, Pathologisch-anatomische Studien bei Fleckfieber. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 65. S. 120. 1919. — 121. *Nieberle*, Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa bei Tieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 256. S. 131. 1925. — 122. *Oberndorfer, S.*, Über die pathologische Anatomie der influenzaartigen Epidemie im Juli 1918. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 30. — 123. *Oeller*, Über die Bedeutung der Zellfunktion bei Immunitätsvorgängen. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 41. — 124. *Dieselbe*, Experimentelle Studien zur pathologischen Physiologie des Mesenchyms und seiner StoffwechsellLeistungen bei Infektionen. Krankheitsforschung. Bd. 1. S. 28. 1925. — 125. *Oetiker, L.*, Über akute Aortitis, besonders als Komplikation der chronischen Erkrankungen der Aorta. Schweiz. med. Wochenschr. 1924. Nr. 20 u. 21. S. 459. — 126. *Ophüls, W.*, Periarteriitis acuta nodosa. Arch. of internat. med. Vol. 32. p. 870. 1923. — 127. *Oppenheim, F.*, Gibt es eine Spontanruptur der gesunden Aorta und wie kommt sie zustande? Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 45. S. 1234. — 128. *Dieselbe*, Über die Milzinfarkte bei Typhus abdominalis und ihre Pathogenese. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 31. Nr. 12. S. 313. 1921. — 129. *Otani, Sadao*, Zur Frage nach dem Wesen der sog. Periarteriitis nodosa. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 30. S. 208. 1924. — 130. *Otto, R.* und *Dietrich*, Beiträge zur experimentellen Fleckfieberinfektion des Meerschweinchen. Zentallbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 82. H. 5. 1918. — 131. *Pickert-Menke, Hedwig*, Über einen Fall von Periarteriitis nodosa. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 23. S. 313. 1920. — 132. *v. Pier*, Über ein mykotisches Aneurysma der Aorta abdominalis. Inaug.-Diss. Köln 1920. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol.

- Anat. Bd. 32. S. 365. 1922. — 133. *Pol*, Embolisches infektiöses Aneurysma der A. cerebri post. dextr. bei „Endocarditis lenta“. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 11. S. 417. (Naturf. u. med. Ges. Rostock.) — 134. *Reinhardt, A.*, Über Venenveränderungen und Blutungen im Unterhautfettgewebe bei Fleckfieber. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 28. Nr. 23. S. 593. 1917. — 135. *Sacki, F.*, Zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Med. Klinik. 1924. Nr. 2. S. 44. — 136. *Schmincke, A.*, Histopathologischer Befund in Roseolen der Haut bei Wolhynischem Fieber. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 29. S. 961. — 137. *Derselbe*, Über Neuritis bei Periarteriitis nodosa. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 18. Tagung. 1921. S. 287. — 138. *Schmorl, G.*, Diskuss.-Bemerk. zu Vortrag *Gruber*: Zur pathologischen Anatomie der Periarteriitis nodosa. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 19. Tagung. Göttingen 1923. — 139. *Schultze, W. H.*, Diskuss.-Bemerk. zu Vortrag *Gruber*: Zur pathologischen Anatomie der Periarteriitis nodosa. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 19. Tagung. Göttingen 1923. — 140. *Segre, R. und Kellner, E.*, Über die sog. ödematöse Durchtränkung der Arterienwand. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 32. S. 561. 1922. — 141. *Siegmund, H.*, Untersuchungen über Immunität und Entzündung. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 19. Tagung. Göttingen 1923. — 142. *Derselbe*, Gefäßveränderungen bei chronischer Streptokokkensepsis (Sepsis lenta). Vereinigung westdeutscher Pathologen. Tagung am 13. 7. 1924. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 35. S. 276. 1924. — 143. *Derselbe*, Zur Pathologie der chronischen Streptokokkensepsis. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 16. S. 639. — 144. *Derselbe*, Über einige Reaktionen der Gefäßwände und des Endokards bei experimentellen und menschlichen Allgemeininfektionen. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 20. Tagung. Würzburg 1925. — 145. *Silberberg, M. und Lublin, A.*, Pathologie und Klinik der Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 252. S. 240. 1924. — 146. *Spielmeier*, Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 47. H. 1/3. S. 1. 1919. — 147. *v. Spindler*, Zur Kasuistik der Periarteriitis nodosa. Med. Klinik. 1924. Nr. 42. — 148. *Spiro, P.*, Zur Kenntnis des Wesens der Periarteriitis nodosa. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 227. S. 1. 1920. — 149. *Stämmler, M.*, Über fibröse Entartung der Arterienmuskulatur. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 34. Nr. 7. S. 169. 1923. — 150. *Sternberg, C.*, Diskussion zu Vortrag von *Wiesel und Löwy*: Zur Pathologie der Lungengefäße. Wien. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 24. S. 297; Nr. 25. S. 310. — 151. *Sternberg, C.*, Tödliche Lungenblutung infolge Periarteriitis nodosa. Wien. klin. Wochenschr. 1925. Nr. 26. — 152. *Stoerk, O. und E. Epstein*, Über Gefäßveränderungen bei Grippe. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 45. S. 1086. — 153. *Dieselben*, Über arterielle Gefäßveränderungen bei Grippe. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 23. S. 163. 1920. — 154. *Stübler, E.*, Primäre akute Aortitis ulcerosa. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 232. S. 126. 1921. — 155. *Tenschert, O.*, Ein Fall von Periarteriitis nodosa. Wien. med. Wochenschr. 1923. Nr. 48. S. 2153. — 156. *Thinnes, P.*, Periarteriitis nodosa bei einem Säugling. Frankfurt. Zeitschr. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 30. 1924. — 157. *Tschamer, F.*, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 23. S. 344. 1920. — 158. *Versé, M.*, Periarteriitis nodosa. Sitzung d. med. Ges. zu Leipzig am 11. 7. 1917. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1468. — 159. *Derselbe*, Diskuss.-Bemerk. zu Vortrag *Gruber*: Zur pathologischen Anatomie der Periarteriitis nodosa. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 19. Tagung. Göttingen 1923. — 160. *Wail, S. S.*, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Blutgefäße beim Typhus recurrens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 240. S. 261. 1923. — 161. *Walter, H.*, Beitrag zur Histopathogenese der Periarteriitis nodosa. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 25. S. 306. 1921. — 162. *Walz, K.*, Aneurysma arterio-venosum mit mykotischen Auflagerungen bei Endocarditis lenta. Dienstbeschädigung. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 6. H. 4. 1925. — 163. *Wätjen, J. W.*, Ein besonderer Fall rheumatischer Myokarditis. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 18. Tagung. Jena 1921. — 164. *Weigeldt*, Periarteriitis nodosa. Med. Ges. zu Leipzig, Sitzung vom 8. 1. 1924. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. S. 324 u. Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 218. — 165. *Wesemann, Fr.*, Ein Fall von Arteriitis nodosa. Inaug.-Diss. Köln 1921. — 166. *Wiesel, J. und Löwy, R.*, Die Erkrankung der peripheren Gefäße bei akuter und chronischer Kreislaufinsuffizienz. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 45. S. 1083. — 167. *Dieselben*, Studien zur Pathologie des Kreislaufs. I. Mitteilung: Die Erkrankungen der peripheren Arterien im Verlaufe der akuten und chronischen Kreislaufschwäche. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 1. S. 197. 1920. — 168. *Dieselben*, Zur Pathologie der

Lungengefäße. Wien. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 24. S. 259. — 169. *Wildhagen, K.*, Aneurysma des Hauptstammes der Arteria pulmonalis. Norsk magaz. f. laegevidenskaben. Vol. 81. 1920. Zit. nach Kongr. Zentralbl. f. d. ges. Med. Bd. 13. S. 569. 1920. — 170. *Wohlwill, F.*, Periarteriitis nodosa. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1649 u. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. S. 366. — 171. *Derselbe*, Über die nur mikroskopisch erkennbare Form der Periarteriitis nodosa. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 246. S. 377. 1923. — 173. *Wolff, E.*, Histologische Veränderung der Venen nach intravenöser Sublimateinspritzung. Med. Klinik. 1920. Nr. 31. S. 806.

Die Beteiligung der Blutgefäße bei örtlichen Entzündungsvorgängen ist bekanntlich eine so bedeutsame, dass eine Besprechung derselben einer Aufrollung des gesamten Entzündungsproblems gleichkommen würde¹. Nur von jenen Prozessen soll im folgenden die Rede sein, bei denen die Gefäßwand selbst Sitz der Entzündung ist oder rein alterative Veränderungen erleidet infolge infektiös-toxischer und toxischer Einwirkungen. Von selbst ergibt sich, dass — soweit nicht entzündliche Vorgänge sekundär von aussen auf die Gefäßwand übergreifen — hier solche Schädlichkeiten ursächlich in Frage kommen, die im Blute kreisen und, sei es unmittelbar vom Lumen aus, sei es auf dem Wege der Vasa vasorum in der Gefäßwand zum Haften kommen. Es sind also in erster Linie bakterielle Allgemeininfektionen, die eine so ausgesprochene Beteiligung des Gefäßapparates nach sich ziehen können, dass in gewissen Fällen der Ablauf des gesamten Krankheitsgeschehens vorherrschend von ihr bestimmt wird. Unter den Erkrankungen dieser Art seien besonders hervorgehoben die Periarteriitis nodosa, das Fleckfieber, ferner die sogenannte Sepsis lenta.

1. Periarteriitis nodosa.

Eine beträchtliche Zahl kasuistischer Mitteilungen (etwa 60), über Periarteriitis nodosa (P. n.) liegt aus den letzten 10 Jahren vor, ein Beweis dafür, wie gross das Interesse ist, das man dieser recht seltenen Erkrankung entgegenbringt. Die gehäuften Mitteilungen von Einzelfällen sind wohl kaum auf eine Zunahme der P. n. zurückzuführen, als vielmehr darauf, dass bessere Kenntnis und grössere Aufmerksamkeit zur Feststellung einer grösseren Zahl von Krankheitsfällen geführt haben, als dies früher geschehen ist. Drei grössere Übersichtsreferate, z. T. mit genauerer Besprechung der Kasuistik, liegen allein von G. B. Gruber vor, auf die hier nachdrücklich verwiesen sei. Zahlreichen Einzelarbeiten ist eine eingehendere Literaturbesprechung beigegeben. Im wesentlichen den trefflichen Darstellungen Grubers folgend soll hier über den augenblicklichen Stand der Frage der P. n. berichtet werden. Wenn auch von einer restlosen Klärung des gesamten Krankheitsbildes heute noch keine Rede sein kann, so muss doch gesagt werden, dass unsere Kenntnisse von der Symptomatologie, Entstehungsweise und Ursache der P. n. eine wesentliche Vertiefung erfahren haben.

Was zunächst die morphologischen Veränderungen der Gefäßwand und die Art ihrer Entstehung anlangt, so sind sich fast alle neueren

¹ Die Bedeutung, die den Gefäßwandzellen bei Entzündungsvorgängen zukommt, hat Herzog in seinem Referat eingehend gewürdigt.

Untersucher darin einig, dass primär die äusseren Wandschichten (Media und Adventitia) von dem schädigenden Agens betroffen werden. Wie Versé und Gruber jedoch mit Recht hervorheben, kommt es in Anbetracht des bunten Wechsels der histologischen Bilder nicht so sehr darauf an, welche Schicht der Gefässwand jeweils als Sitz der Erkrankung zu bezeichnen ist. Die verschieden starke Beteiligung ist abhängig einmal von der Virulenz des Erregers, zweitens von der Reaktionsfähigkeit des betreffenden Organismus. Je nachdem werden entweder alterative Wucherungsvorgänge (Medianekrose) oder proliferative (reaktive Zellwucherung der Adventitia) das Bild beherrschen. Gruber fügt hinzu, dass auch das Kaliber des erkrankten Gefässes von ausschlaggebender Bedeutung sein wird, ob in dem einen Falle (bei kleinen Arterien) die Schädigung mehr subintimal und mediär vom Lumen her zur Auswirkung kommt, oder (den grösseren Arterien) durch die Vasa vasorum von aussen zugeführt wird, so dass vor allem die Grenzschicht von Adventitia und Media und die äusseren Mediaschichten betroffen sind. Die Richtigkeit dieser Anschauung ist gerade durch in den letzten Jahren sich häufende Beobachtungen von solchen Fällen bewiesen worden, bei denen die Erkrankung vornehmlich an den kleineren (jedoch noch eine Muskularis aufweisenden) Arterien lokalisiert und makroskopisch nur bei genauestem Zusehen zu erkennen war (Fishberg, Gruber). Auch Fälle, bei denen nur mikroskopisch die Diagnose zu stellen war, sind in grösserer Zahl bekannt geworden (Wohlwill, Otani, Brinkmann, Gerlach, P. S. Meyer, Lemke, Jannsen, Mertens, Brassler, Thienes, Hess, v. Spindler). Bei aller Buntheit der histologischen Einzelheiten, stösst man beim Vergleich der verschiedenen Fälle doch immer wieder auf die altbekannten Bilder, die uns von früheren Beobachtern her geläufig sind: hyalin verquollen aussehende, sektoren- oder ringförmige Medianekrosen mit Zerstörung der *Elastica interna* und der Muskelzellen, leukozytäre Infiltrate, die sich von der Media-Adventitiagrenze her in dem nekrotischen Bezirk bis an die Intima heranschieben, Durchsetzung von einem Maschenwerk feiner Fibrinfäden. Kein Zweifel kann heute mehr darüber bestehen, dass die P. n. einen echten Entzündungsvorgang darstellt. Für gewöhnlich ist die Media-Schädigung nur von kurzer Ausdehnung; dann kommt beim Hinzutreten der noch zu schildernden sekundären, reaktiven Gewebswucherungen und sonstigen Veränderungen der diskontinuierlich-knötchenförmige Charakter der Gefässerkrankung in reinster Form zum Ausdruck. Aber auch auf längere Gefässstrecken sich hinziehende, mehr walzenförmige Wandverdickungen sind beobachtet worden (von Klotz, Brassler beim Menschen, von Joest und Harzer beim Schwein). Sehr wichtig ist nun der Hinweis Grubers, dass die reaktiven Veränderungen der Intima und Adventitia über den primären Mediaherd hinausgreifen, so dass der mikroskopische Untersucher Gefahr läuft, Täuschungen ausgesetzt zu sein, wenn er nicht die mittleren Abschnitte eines Knötchens vor sich hat oder Serienschritte untersucht. Er sieht dann scheinbar reine Adventitia- und Intimaveränderungen vor sich, nicht aber die Hauptsache: die Medianekrose. Diejenigen Veränderungen, die sich an das erste alterativ-exsudative Stadium der Gefässwandentzündung anschliessen und eigentlich erst zur Knötchenbildung führen, bestehen im Auftreten von Fibroblasten,

Lymphozyten, Plasmazellen¹, die in Form einer granulomartigen Gewebswucherung oft in weitem Ausmass das Gefäss umgeben und gegen die geschädigte Mediastelle vorwachsen, um die Ausflickung des Schadens zu bewerkstelligen. Dass dieses vordringende Granulationsgewebe auch zur Ausbildung der oft sehr beträchtlichen subintimalen Gewebswucherungen führt, wird von zahlreichen Untersuchern behauptet. Gruber hingegen vertritt die Anschauung, dass eine solche „Intimaverdickung“ in manchem Fall als einfache Ausgleichsbestrebung anzusehen sei, die den Zweck verfolgt, die durch den Mediaschaden geschwächte Gefässwand zu verstärken; die Wucherung gehe dann aus von den Endothelzellen selbst bzw. dem zarten subintimalen Bindegewebe. Jedenfalls lässt sich feststellen, dass auf das erste Stadium der akuten exsudativen Entzündung das zweite Stadium der Reparation folgt, das bis zur vollständigen histologischen Ausheilung, d. h. zur Vernarbung führt. Wichtig ist jedoch die Tatsache, dass, während an einigen Orten diese örtliche Abheilung vor sich geht, an anderen Stellen von frischem die akuten Erscheinungen einsetzen, wie von zahlreichen Untersuchern übereinstimmend angegeben wird.

Die Endzustände des Gefässwandprozesses können sich in mannigfacher Form zeigen. Zunächst kann es infolge der subintimalen Gewebswucherung zur Einengung, ja zur vollständigen Verlegung des Lumens kommen mit nachträglicher Rekanalisierung. Ein solcher Gefässverschluss kann aber auch durch sekundäre Thrombenbildung und deren Folgezustände verursacht sein. Nach Gerlach kann die Thrombose so entstehen, dass die fibrinöse Exsudation bis zum Lumen vordringt und sich auf der Intima selbst Fibrin abscheidet. Ist das erkrankte Gefäss überhaupt noch für den Blutstrom durchgängig, so kann es unter dem Einfluss der funktionellen Beanspruchung zur Neubildung elastischer Fasern kommen, wie die Beobachtungen von Gruber und Wohlwill zeigen. Nieberle beschreibt beim Schwein sogar Ausdifferenzierung muskulärer Bestandteile in dem subintimalen Narbengewebe. Vielfach muss jedoch das neugebildete, schwierig-fibröse Ersatzgewebe als minderwertig angesehen werden, so dass es den Einwirkungen des Blutdrucks auf die Dauer nicht standhält. Auf diese Weise kommt es zu Einrissen der Gefässwand, intramuralen Hämatomen und schliesslich zur Bildung von Aneurysmen, die ihrerseits wieder zerreißen und zu schweren, ja tödlichen Verblutungen führen können. Gerade die multiplen Aneurysmen gehören ja zu dem sinnfälligsten Merkmal der Erkrankung und haben in erster Linie zu der Namengebung Periarteriitis nodosa Veranlassung gegeben.

War soeben von der örtlichen Ausheilung der P. n. die Rede, so muss man sich natürlich klar darüber sein, dass in solchen Fällen zwar der Gefässschaden geheilt sein kann, für das betreffende Organ jedoch durch die Einengung oder den völligen Verschluss des Lumens die schwersten Nachteile in Form ischämischer Ernährungsstörungen entstehen. Hieraus erklären sich die meisten Organveränderungen zwanglos. Unter diesen seien an erster Stelle die Schädigungen der Niere

¹ Von einigen Untersuchern (Ophüls, Otani, Pickert-Menke) sind auch reichlich eosinophile Leukozyten gefunden worden.

genannt. Gruber hat in seiner letzten Arbeit gerade dieser allerregelmässigsten Begleiterscheinung der P. n. eine besonders eingehende Darstellung gewidmet. Unter 109 aus der gesamten Literatur zusammengestellten Fällen fand Gruber 80, bei denen eine Beteiligung der Nieren vermerkt worden ist. Eine bestimmte für P. n. charakteristische Nierenerkrankung gibt es nicht. Die mannigfachen klinisch und pathologisch-anatomisch zur Geltung kommenden Nierenschäden kann man in zwei hauptsächliche Gruppen einteilen: 1. solche, die als Folgen der Kreislaufstörung aufzufassen sind und 2. solche, die unmittelbar durch eine der Gefässerkrankung übergeordnete ursächliche Schädlichkeit, d. h. infektiös-toxisch bedingt sind. Zur ersteren Gruppe gehören die bis zur typischen keilförmigen Infarktbildung sich steigernden Parenchymschädigungen, die so häufig zur Beobachtung gekommen sind. Aus den neueren Mitteilungen seien hier nach Gruber genannt die Fälle von Lamb, Versé, Fraenkel-Wohlwill-Gieseler, Cameron und Laidlow, Spiro (1), Pickert-Menke, Moses-Kroetz-Schmincke, Tschammer, Baehr und Manges, P. S. Meyer, Gerlach-Brinkmann, Lemke (2), Harris, und Friedrich, Wohlwill (3), Sacki (1 und 2), Hess, v. Spindler, Thinnes, Silberberg und Lublin, Keegan, Gruber (2), bei denen sämtlich Infarktnieren sich vorfanden. In einer Reihe anderer Fälle fanden sich zur zweiten Gruppe zu zählende Glomerulonephritiden [Lamb (1), Guldner, Lemke (3), Mertens, Fishberg, Wohlwill (2), Brasser, Otani (1)] bzw. sekundäre Schrumpfnieren [Otani (3)]. Ferner werden erwähnt, interstitielle Nephritis und Degenerationen an den Nierenepithelien, die möglicherweise jedoch, wie Gruber hervorhebt, als ischämische Ernährungsstörungen aufzufassen sind. Bemerkenswert sei noch, dass in dem gut durchuntersuchten Falle von Brasser sich die P. n. lediglich in der Niere vorfand. Im allgemeinen ist nach Gruber davor zu warnen, eine einseitige Beteiligung der Nieren anzunehmen, bevor nicht eine eingehende mikroskopische Untersuchung der anderen Organe stattgefunden hat.

Nächst der Niere ist das Herz bzw. die Kranzarterien häufig Sitz der Erkrankung. Hier tritt die P. n. oft in so sinnfälliger Weise durch Knötchenbildung hervor, dass die makroskopische Diagnose ermöglicht wird, wie das bei den Beobachtungen von Pickert-Menke, Spiro, Harbitz, Hornowski, Gerlach, E. Fraenkel, Lemke und Nieberle der Fall war. Folgen der Kreislaufsbehinderung können sich ebenso wie in den Nieren auch am Myokard bemerkbar machen in Form von ischämischen Erweichungen und späterhin Schwielenbildung (Wohlwill u. a.).

Entsprechend den am Kranken so oft zu beobachtenden Erscheinungen von Polyneuritis haben die peripheren Nerven das besondere Augenmerk der Pathologen herausgefordert. Eine Reihe von exakt durchgeführten Untersuchungen liegen hierüber vor. Von vornherein sei festgestellt, dass die Veränderungen an den Gefäßen der Nerven in einem sehr wechselnden Verhältnis zu der Parenchymschädigung stehen, so dass man gezwungen ist, ähnlich wie bei der Niere anzunehmen, dass durch eine übergeordnete Schädlichkeit die Nervenschädigung unabhängig von der Gefässschädigung zustandekommen kann. Insbesondere hat Wohlwill auf Grund eigener Beobachtungen auf

dieses gegensätzliche Verhalten aufmerksam gemacht. In dem einen Fall (53jährige Frau) fand er ausgedehnte Prozesse an den Arterien der Nerven, während das nervöse Parenchym nur wenig geschädigt war. In dem gemeinsam mit Fränkel untersuchten Fall zeigte sich hingegen schwerste Degeneration der Nervenfasern bei Freibleiben der Gefässe. Schmincke hält die Abhängigkeit der Nervenveränderungen von der Gefässerkrankung ebenfalls für unwahrscheinlich. Bemerkenswert, weil vereinzelt dastehend, ist sein Befund von offensichtlich neugebildeten Nervenfasern, den er an Bielschowsky-Präparaten erheben konnte¹. Adventitielle Infiltrate an kleineren Gefässen (wie Holtermann) ohne Degenerationserscheinungen der Nervenfasern verzeichnet v. Spindler. Ausgedehnten Markzerfall (Marchi-Stadium) und gleichzeitige schwere Gefässerkrankung hingegen beobachtete P. S. Meyer, ebenso Otani.

Vielfach beobachtet ist eine Beteiligung der Leber, wie auch in den älteren Arbeiten hervorgehoben wird. Angaben über Erkrankung der Gallenblase finden sich jedoch gehäuft erst in den Mitteilungen der letzten Jahre. Gruber, der über zwei eigene Fälle verfügt, hat diesem Vorkommnis besondere Beachtung geschenkt und stellt aus der gesamten Literatur 12 Fälle zusammen. 9 von ihnen fallen in den Zeitraum der letzten 10 Jahre [Klotz, Wesemann, Walter, Lemke, H. Müller-Jannsen, H. Müller, Keegan, Gruber (I und II)]. Auffallend ist, dass in Grubers zweitem Falle nur der Ramus cysticus der Leberarterie, nicht aber deren intrahepatische Äste periarteriitische Veränderungen zeigte. Die klinischen Erscheinungen waren meist derart unbestimmt, dass an eine Erkrankung der Gallenblase nicht gedacht wurde. Dass auch alle klinischen Anzeichen fehlen können, zeigt Grubers erste Beobachtung an einem 14jährigen Knaben.

Sehr wesentlich, weil ebenfalls dem Verständnis häufiger klinischer Symptome dienend, ist die Erkrankung der Darmgefässe. Abdomineller Druckschmerz, Diarrhöen, Erbrechen, blutige Stühle, evtl. Perforationsperitonitis finden hierdurch ihre Erklärung, worauf P. S. Meyer besonders hinweist. Infarktartige Herde, Nekrosen, Geschwürbildungen werden von Spiro, Walter, Versé, P. S. Meyer, Hornowski erwähnt. Harbitz beschreibt eine ausgedehnte nekrotisierende hämorrhagische Kolitis. Vielfach wird hervorgehoben, dass die gleichen Gefässveränderungen wie in der Darmwand sich auch an den Mesenterialgefässen vorfinden. Seltener beteiligt ist das Pankreas, in welchem Löwenberg ein hühnereigrosses ins Duodenum perforiertes und zu tödlicher Blutung führendes Aneurysma fand.

Von anderen gelegentlich erkrankt gefundenen Organen seien erwähnt die quergestreifte Muskulatur (Wohlwill u. a.) (klinisch Polymyositis!). Die Nebennieren, Hoden, die äussere Haut (v. Haun), die Lunge. Hier sei besonders der bemerkenswerte Fall von Sternberg erwähnt, der eine isolierte typische P. n. der mittleren und kleineren Lungenarterienäste aufwies. Neben verödender Endarteriitis fanden sich zahlreiche Aneurysmen und Gefässzerreissungen, so dass es zu einer ausgedehnten blutigen Infarzierung des linken Unterlappens und zur tödlichen Verblutung in die Pleurahöhle gekommen war. Sehr selten

¹ Den Standpunkt von Wohlwill und Schmincke teilt auch Holtermann, da er schwere Nervenschädigung bei unbedeutenden Gefässveränderungen beobachtete.

ist eine Beteiligung der kleinen Arterien des Gehirns, wie sie Wohlwill beschrieben hat.

Die gelegentliche Miterkrankung der Venen, die nicht so selten zu beobachten ist (Lemke, Wohlwill, Gruber, v. Hann, Sacki, Ophüls, Klotz, Hornowski), bedarf noch kurz einer besonderen Besprechung. Keinesfalls ist es angängig, um ihretwillen die Bezeichnung Periarteriitis nodosa fallen zu lassen und dafür den Namen „Perivasculitis nodosa“ zu setzen, wie Hornowski vorschlägt. Die Venenbeteiligung ist im wesentlichen als eine sekundäre aufzufassen, wenn nämlich die periarteriellen Entzündungsherde auf die Venen der Nachbarschaft gelegentlich übergreifen. Es können dann wohl entzündliche Infiltrate der Wand auftreten, aber nicht die charakteristische Nekrose der Media. Nur Walter sagt ausdrücklich, dass in seinem Falle die Venen in der gleichen Weise wie die Arterien erkrankt seien, nur nicht in so grosser Zahl.

Wie vereinzelt schon früher (Lüpke, Jaeger), so finden sich auch unter den hier zu besprechenden Arbeiten wiederum solche, die Beobachtungen über P. n. bei Tieren enthalten. Baló seziierte einen 4jährigen Foxterrier mit den klinischen Anzeichen der Gastroenteritis und Nephritis. Am Herzen fanden sich neben einer Endokarditis für P. n. charakteristische Veränderungen der Kranzarterien (knotige, schon makroskopisch sichtbare Verdickungen), während andere Organe zwar die Zeichen einer Sepsis boten, aber frei von P. n. waren.

Guldner beobachtete einen Fall von P. n. beim Kalb, Hoogland zwei Fälle beim ausgewachsenen Rind. Auch bei Schweinen kommt die Krankheit scheinbar nicht so selten vor, wie die Mitteilungen von Nieberle, Joest und Harzer, Harzer und Hoogland zeigen. Im Falle Nieberles war lediglich das Herz betroffen, in dem einen Falle von Joest und Harzer ausserdem noch die Gefässe der Nieren, des Mesenteriums, der Milz, der Ovarien und die A. uterina. In keinem der genannten Fälle war ätiologisch über die Erkrankung etwas Bestimmtes auszusagen.

Die Frage der Ursachen der P. n. hat ebenso wie früher auch alle neueren Untersucher aufs lebhafteste beschäftigt. Insofern ist ein gewisser Fortschritt in der Klärung dieses strittigsten Punktes erzielt worden, als sich die grosse Mehrzahl aller Untersucher dahin ausgesprochen hat, dass kein spezifischer Erreger ursächlich in Frage kommt. Das Vorhandensein eines solchen zu beweisen, hat es nicht an Versuchen gefehlt. In dieser Hinsicht waren insbesondere diejenigen Fälle zu verwerten, bei denen die P. n. intra vitam diagnostiziert wurde. So hat v. Hann Material aus den Knoten der Haut auf Meerschweinchen verimpft und in mehreren Tierpassagen auf Gefässveränderungen geachtet. Seine als spezifisch angesehenen Befunde haben durch O. Meyer, Lemke, Schultze, Gruber, Otani eine scharfe Kritik erfahren in dem Sinne, dass die erzielten Gefässknötchen bei den Versuchstieren nach Einspritzung aller möglichen Stoffe vorkämen, ja sogar bei den normalen Vergleichstieren zu finden seien. Nicht viel anders ist es den Übertragungsversuchen auf Kaninchen von Harris und Friedrichs ergangen (ausführliche Wiedergaben siehe bei Gruber), deren Deutung ebenfalls von den meisten Forschern eine Ablehnung erfahren hat.

Gruber bemerkt dazu, dass schon die parenterale Einverleibung menschlicher Eiweissstoffe genügt, um beim Versuchstier ansehnliche Veränderungen am Gefässapparat zu erzeugen. Bei Überimpfungsversuchen, die von Gerlach, Sacki, Otani, Lemke angestellt wurden, konnte niemals P. n. bei den Versuchstieren erzeugt werden. Zum Teil fielen die Versuche in jeder Beziehung negativ aus. Dass überhaupt eine infektiös-toxische Schädlichkeit als Ursache für die P. n. in Frage kommt, darüber sind sich alle neueren Untersucher einig. Welcher Art der Erreger im Einzelfalle ist, darüber lassen sich bei zahlreichen Beobachtungen wenigstens gewisse Vermutungen anstellen mit dem Endresultat, dass offenbar die verschiedensten Krankheitserreger unter gewissen Bedingungen gelegentlich einmal P. n. hervorrufen können. Schien nach den spärlichen älteren Untersuchungen neben Streptokokken auch den Staphylokokken (Oberndorfer) eine besondere Rolle zuzufallen, so sprechen die bakteriologischen Untersuchungsergebnisse der letzten Jahre ganz vorwiegend für eine ursächliche Bedeutung der Streptokokken (Gruber, Walter, Lamb, Ophüls, Baehr und Manges, Sternberg). Lues, die als spezifische Ätiologie früher mehrere Verteidiger fand, liegt anamnestisch oder durch eine positive Wa. R. nachgewiesen, in verschiedenen Fällen vor (Schmincke, Weigeldt, Hess, Spiro, Sacki, Silberberg und Lublin, Klotz, Cameron und Laidlow). Niemals konnten Spirochäten nachgewiesen werden, noch war der histologische Befund für Lues charakteristisch. Trotzdem wird letztere von manchen Forschern in den Ursachenkreis mit hineinbezogen. Schmorl hebt die auffällige Tatsache hervor, dass im Anschluss an die Dresdener Pockenepidemie 1919/20 zwei Fälle von P. n. zur Sektion kamen bei Personen, die kurz vorher Pocken überstanden hatten, und denkt an ursächliche Beziehungen.

Bereits in seinem ersten Bericht 1917 ist Gruber nachdrücklich dafür eingetreten, dass die P. n. durch verschiedene abgemilderte Virusarten erzeugt werden könne. Späterhin hat Gruber auf Grund eigener Beobachtungen und in Anlehnung an die Arbeiten von Kuczynski, Siegmund und Gerlach über die Reaktionsformen des Gefässapparates bei verschiedenen Immunitätslagen seinen Standpunkt dahin präzisiert, dass eine besondere Reaktionsbereitschaft des Organismus, eine „allergische Lage“ Vorbedingung für die Entstehung der P. n. sei, „welche wahrscheinlich durch eine vorausgegangene erste Etappe der für die Vielheit der Periarteriitisfälle nicht spezifischen infektiösen Reizwirkung geschaffen wurde“. Ausdrückliche Hinweise auf die P. n. gibt Siegmund selbst anlässlich seiner Studien über die Gefässveränderungen bei der chronischen Streptokokkensepsis, die im folgenden Abschnitt näher zu besprechen sein werden. Fussend auf diesen Untersuchungsergebnissen bringt auch Dietrich die P. n. mit einer gesteigerten Empfindlichkeit der Gefässwand gegenüber septischen Infektionen in Zusammenhang, in der jedoch die Wandzerstörung in nicht so akuter Weise wie bei den „mykotischen Aneurysmen“ erfolgt.

Schliesslich ist auch das Moment der Konstitution zu Erklärungsversuchen der P. n. herangezogen worden (Günther, Gieseler, Brasser). In diesem Zusammenhang verdient auch die merkwürdige Tatsache

erwähnt zu werden, dass ganz überwiegend männliche Individuen befallen sind. Das Alter spielt keine wesentliche Rolle; 5, 11, 14 Jahre bis hinauf zu 60 Jahren und darüber werden angegeben. Besonders hervorgehoben sei der Fall Thinnes, der einen 9 Monate alten Säugling betrifft. Die Mehrzahl der Kranken steht im mittleren Lebensalter von 30—40 Jahren.

Die reiche Kasuistik, die uns die letzten Jahre auf dem Gebiet der P. n. beschert haben, hat naturgemäss dazu beigetragen, dass der Blick des Klinikers für die überaus verwickelte Symptomatologie sich mehr und mehr geschärft hat und somit in einer Reihe von Fällen, durch Probelaparotomien, die Diagnosenstellung intra vitam ermöglicht wurde (Klotz, Lemke, Lamb, Ophüls, v. Hann, Weigeldt, Baehr und Manges). Auf verschiedene klinische Anzeichen wurde bei Besprechung der einzelnen Organveränderungen hingewiesen. Aus der wechselnden Beteiligung der Organe an dem charakteristischen Gefässprozess und dem mehrfach hervorgehobenem Umstände, dass eine übergeordnete septische Allgemeininfektion unmittelbar zur Auswirkung kommt, erklärt sich zur Genüge das unbestimmte klinische Krankheitsbild. Trotz alledem lässt sich ein gewisser, oft wiederkehrender Symptomenkomplex heraus-schälen, der von P. S. Meyer in der Trias zusammen gefasst wird: 1. chlorotischer Marasmus (Kussmaul) 2. polyneuritische und polymyositische Symptome in verschiedener Stärke, 3. Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals (abdominaler Druckschmerz, Diarrhöe, Erbrechen, Blutstühle, evtl. Perforationsperitonitis). Gruber fügt hinzu, dass man auch der Nierenbeteiligung besondere Aufmerksamkeit widmen solle und schliesslich das „oft gegebene Missverhältnis der subfebrilen Körperwärme zu dem beschleunigten und zunächst kleinen Puls“ nicht unbeachtet lassen darf. Die Krankheitsdauer ist auch auf Grund der neueren Beobachtungen eine relativ kurze. Sie schwankt zwischen 6 Tagen (Fishberg) und 1½ Jahren (Spiro).

Zum Schluss sei bemerkt, dass alle Versuche einer Namensänderung fehlgeschlagen sind und mit gutem Recht auch weiterhin die altbewährte von Kussmaul und Maier geprägte Bezeichnung „Periarteriitis nodosa“ beibehalten werden sollte.

2. Fleckfieber.

Die Verhältnisse der Kriegsjahre brachten es mit sich, dass über Klinik, pathologische Anatomie und Ursachen des Fleckfiebers eine fast unübersehbare Literatur entstand. Da es sich, wie erwähnt, um eine Erkrankung mit vorwiegender Beteiligung des Gefässsystems handelt, ist hier der Ort zu einer ausführlichen Besprechung derjenigen Arbeiten gegeben, die sich mit morphologischen Veränderungen der Gefässwand beschäftigen. Ausführliche Darstellungen der gesamten Pathologie des Fleckfiebers und vollständige Literaturangaben finden sich im Jahrgang XIX und XX dieser „Ergebnisse“ bei Ceelen und Dawydowski.

Grundlegend für unsere heutigen Anschauungen über das morphologische Geschehen beim Fleckfieber sind die in zahlreichen Arbeiten niedergelegten Forschungsergebnisse Eugen Fraenkels geworden, die sich insbesondere auf die pathologische Anatomie der Fleckfieber-

roseola beziehen. Schon vor dem Kriege konnte Fränkel an herausgeschnittenen Hautstücken von lebenden Kranken feststellen, dass es sich bei den der Roseola zugrunde liegenden Gewebsveränderungen um eine eigentümliche Erkrankung der feineren Hautarterien handelt, die sich „einmal als hyaline Umwandlung und Nekrose der innersten Wandschichten und andererseits als proliferativer, sich hauptsächlich in der Adventitia abspielender, zu umschriebener Knötchenbildung führender Vorgang präsentiert und Veränderungen setzt, die am ehesten mit den von der sogenannten Periarteriitis nodosa her bekannten verglichen werden kann“. Diese Veränderungen sind so charakteristisch für Fleckfieber, dass hierdurch dem Pathologen die Möglichkeit geboten ist, an Probeausschnitten die Differentialdiagnose gegenüber Typhus abdominalis zu stellen. Keineswegs sind alle Gefässe im Bereich einer Roseola betroffen, sondern die Erkrankung beschränkt sich auf ein bis höchstens drei Gefässe, die bald nahe der Oberfläche, bald mehr in der Tiefe nahe der Subkutis, in seltenen Fällen in dieser selbst gelegen sind und das Zentrum der Roseola versorgen. Die Gefässerkrankung stellt den primären Vorgang bei der Entstehung der Roseola dar und ist entweder auf die Intima beschränkt, wie das am häufigsten der Fall ist, oder greift auf die Media über, so dass, wenn diese nur aus einer Muskellage besteht, die Gefässwand in ihrer ganzen Dicke ergriffen sein kann. Andernfalls ist nur die der Intima anliegende Muskelschicht bei etwas stärkeren Arterien befallen. Nie pflegt nach den Untersuchungen E. Fraenkels das erkrankte Gefäss in seinem ganzen Umfang geschädigt zu sein, sondern nur in Form sektorenartiger Abschnitte. Im Bereich solcher besteht eine starke Quellung der Gefässwand, so dass knopfartige Vorsprünge nach dem Lumen hin entstehen, das bis auf einen schmalen Spalt verengt sein kann. Ist das Endothel ausschliesslich beteiligt, so kann es sich von der Unterlage vollständig loslösen und als feinkörnige oder hyaline Masse das Lumen völlig ausfüllen, in die nur vereinzelte, geschwollene, spindelige Kerne eingestreut sind. Die Zellanhäufungen um die erkrankten Arterienästchen erstrecken sich nicht auf die ganze Länge des Gefässes, sondern treten zusammenhangslos herdförmig auf, teils nur den halben, teils den ganzen Umfang einnehmend und somit kugelige oder spindelige Auftreibungen bildend. Die Zellen, aus denen die perivaskulären Infiltrate bestehen, sieht Fraenkel als Abkömmlinge adventitieller und periadventitieller Bindegewebszellen an. Andere Zellen erwecken den Eindruck von Lymphozyten, sind jedoch grösser als diese. Polynukleäre neutrophile Leukozyten hat Fraenkel nie gesehen, wohl aber Mastzellen. Im Gegensatz hierzu sahen Aschoff, Bauer, Benda, Ceelen und Jaffé neben Lymphozyten auch Leukozyten. Bezüglich der Beobachtung von Benda, der zahlreiche eosinophile Zellen in den Infiltraten fand, werden von Fraenkel Zweifel darüber geäussert, ob überhaupt eine echte Fleckfieberroseola vorlag. Jedenfalls vertritt Fraenkel die Behauptung, dass polymorphkernige Leukozyten keine notwendigen und regelmässigen Bestandteile der perivaskulären Knötchen darstellen. Bauer, Herzog und Jaffé begegneten auch Plasmazellen in den Knötchen. Eine ungewöhnliche Abart des Roseolenausschlags, nämlich eine „papulo-nekrotische Umwandlung“ beschreiben Kyrle und Morawetz. Eine Erklärung dieses abweichenden Verhaltens ist darin

gegeben, dass nicht wie sonst bei der Roseola nur ein oder ganz wenige Gefäße erkrankt sind, sondern überhaupt kaum ein unverändertes Gefäß zu sehen ist. Es finden sich reichlich Wandnekrosen und Bildung kugeliger, in das Lumen vorspringender hyaliner Thromben. Vereinzelt steht die Beobachtung von Reinhardt über Veränderung der Venen im subkutanen Fettgewebe da. Während Fraenkel abgesehen von kleinen, halbmondförmigen hyalinen Thromben die Venen stets normal fand, beschreibt Reinhardt bei einem Fall, der am 22. Tage starb und bei dem noch Reste des Exanthems bestanden, in kleinen Venenästchen und Kapillaren Schwellung, blasiges Aufgequollensein, Kernpyknose, Nekrose und Abstossung der Intimazellen an kleineren Abschnitten der Wand, auch geringe Nekrose der letzteren. Um solche kleine nekrotischen Bezirke hatte sich eine leukozytäre Infiltration ausgebildet. Stellenweise fanden sich in den geschädigten Venen Fibrin-Leukozytenthromben und hyaline Thromben. Entsprechend den Arterienveränderungen lag also eine knötchenförmige Phlebitis kleiner und kleinster Venen vor.

Die leichte Gewinnbarkeit von Untersuchungsmaterial ermöglichte es fortlaufend den Werdegang und das weitere Schicksal der Arterienveränderungen in den Roseolen zu verfolgen. Solche Untersuchungen sind von verschiedener Seite ausgeführt worden. Kyrle und Morawetz fanden bei einer erst eintägigen Roseole bereits typische Infiltrate um die erkrankten Gefäße. Die späteren Stadien, vor allem auch nach Verschwinden des Ausschlags — das jedoch durch Anlegen einer Staubinde wieder sichtbar gemacht werden kann — haben E. Fraenkel und R. Jaffé studiert und festgestellt, dass noch am 77. Krankheitstage Knötchen nachweisbar sind (Jaffé). Allmählich erfuhr dieses jedoch eine bindegewebige Umwandlung. Schon bei einer vom 15. fieberfreien Tage stammenden Roseole weisen die Zellen der periarteriellen Knötchen ein deutlich spindeliges Aussehen auf, wie es jugendlichen Bindegewebszellen zukommt. Bauer beschreibt als Endstadium der Gefäßveränderung eine „Endarteriitis productiva seu obliterans“, eine Beobachtung, von der Fraenkel meint, dass es noch weiterer Untersuchungen bedürfe, bevor sie Anspruch auf allgemeine Gültigkeit erheben könne. Nach Dawydowski kommt es bei Zerstörung der Mediaelemente nach Resorption des Detritus zu einer partiellen Hyalinose des Gefäßes. Auch aneurysmatische Ausbuchtungen sind möglich, selbst wenn die *Elastica interna* unversehrt blieb. Letztere dehnt sich nur aus und biegt sich nach aussen vor.

Gefäßveränderungen, wie sie innerhalb der Hautroseolen angetroffen werden, finden sich — worauf ebenfalls E. Fraenkel zuerst aufmerksam gemacht hat — in ganz ähnlicher Weise auch in den meisten inneren Organen, ganz besonders ausgeprägt im Zentralnervensystem und hier wiederum in bestimmten Teilen, so vornehmlich am Boden des IV. Ventrikels, in der Brücke und der *Medulla oblongata*. Der Gefäßprozess — betroffen sind die präkapillaren Arterien und die Kapillaren — beginnt nach Ceelen mit alternativen Veränderungen der Intimazellen, „die sich in einer Quellung, Desquamation, Verfettung oder einem völligen Absterben der Endothelien mit eventueller hyaliner Thrombenbildung im Gefäßlumen manifestieren“. Nach den Angaben Spielmeyers

sind Nekrosen der Gefäßwand nicht zu sehen. An die endovaskuläre Gewebsalteration, die von den meisten Untersuchern als das Primäre angesehen wird, (Bauer, Kuczynski¹, Herzog u. a.) schliesst sich die perivaskuläre Gewebswucherung an, die hier ebenfalls in ausgesprochener Knötchenform, d. h. also diskontinuierlich erfolgt. Die die Knötchen zusammensetzenden Bestandteile sind verschiedener Herkunft. Es handelt sich hier weniger um mesenchymale Zellen, sondern, wie Spielmeier u. a. betonen, in erster Linie um Gliazellen². Zwischen ihnen liegen häufig auch Leukozyten und Lymphozyten. Daneben sieht man ausserhalb der Knötchen als Ausdruck der Allgemeinschädigung anzusprechende perivaskuläre Einlagerungen (Rundzellen, Plasmazellen, pigmentführende Zellen), so dass Bilder entstehen, die denen bei Paralyse nicht unähnlich sind (Ceelen, Grzywo-Dabrowski). Die charakteristischen Herdbildungen, die stets enge Beziehungen zu den Gefässen zeigen, wurden auch in den Hirnhäuten, ferner im Herzen, Magen, Darm, Schilddrüsen, Pankreas, Lunge, Skelett- und Zwerchfellmuskulatur, im Hoden, im Corpus cavernosum des Penis, in der Blasenwand, in den Nebennieren, im Nervus ischiadicus gefunden. Herzog hebt hervor, dass im Gegensatz zur Haut in den inneren Organen nur selten Arterien betroffen sind, die eine Media erkennen lassen, sondern meist die Präkapillaren.

An der einen Tatsache ist jedenfalls unbedingt festzuhalten: „Das Fleckfieber ist eine Erkrankung des Gefässsystems“ (Dawydowski). Zwei Kategorien von Gewebsveränderungen setzen das anatomische Bild zusammen: 1. die Abschuppungs-Wucherungsvorgänge, die Prozesse der Hyper- und Metaplasie, 2. die destruktiv thrombotischen Prozesse (Dawydowski). Je nach der Virulenz des Erregers bzw. der Reaktionsfähigkeit des Kranken werden das eine Mal die Wucherungs-, das andere Mal die Zerfallsvorgänge im Vordergrund stehen. Bei genauer Analyse lassen sich nach Dawydowsky die Gefässveränderungen in folgendes Schema einreihen:

I. Gruppe: Es herrschen primäre Zerstörungen und Thrombose vor. Hierher gehören

1. die Endovasculitis verrucosa, bei der es sich um wandständige Fibrinthromben mit Beimengung nekrotischer Endothelien handelt;
2. die destruktive Thrombovaskulitis;
3. Herdnekrosen der Media.

Die II. Gruppe weist eine gleichmässige Verbindung der destruktiv-thrombotischen und proliferativen Richtung der Gewebsveränderungen auf. Sie umfasst

1. die destruktiv-proliferative Thrombovaskulitis,
2. den Typus der Periarteriitis nodosa, der sich auf die muskulären Zweige beschränkt³.

¹ Kuczynski konnte bei einem Fall, in dem am 11. Krankheitstage der Tod eintrat und 1½ Stunden p. m. sezirt wurde, in Leukozyten und Endothelzellen von Gehirngefässen Rickettsien nachweisen, nachdem er zuvor den gleichen Befund beim fleckfieberinfizierten Meerschweinchen erhoben hatte.

² Von Morgenstern ist daher vorgeschlagen worden, das Krankheitsbild als Glio-Granulomatosis perivascularis polioencephalitica exanthematica zu bezeichnen.

³ Ebenso wie Fraenkel betont auch Dawydowski, dass das typische Gesamtbild der Periarteriitis nodosa, das insbesondere durch Aneurysmenbildung schon makroskopisch kenntlich gewesen wäre, niemals gesehen worden ist.

In der III. Gruppe haben wir vorherrschend Wucherungsvorgänge vor uns:

1. proliferative Endovaskulitis,
2. proliferative Perivaskulitis,
3. die Kombination beider.

In der weitaus grösseren Zahl der Fleckfieberfälle liegt wie Dawydowski hervorhebt, eine Kombination aller erwähnten Möglichkeiten vor, so dass die in der zweiten Gruppe gekennzeichneten Veränderungen der wirklichen Lage der Dinge entsprechen.

Dawydowski macht weiterhin noch nähere Angaben darüber, im Bereich welcher Krankheitstage und welcher Organe sich die einzelnen Typen der Gefässaffektionen vorfinden.

Nähere Angaben über Fleckfieber-Veränderungen in der Aorta finden sich bei Herzog und Dawydowski. Beide betonen, dass eine gewisse Ähnlichkeit der Bilder mit denen bei einer frischen Mesaortitis und Periaortitis luica unverkennbar ist. Bei 10 untersuchten Fällen traf Dawydowski die spezifischen Veränderungen jedesmal an. In der Hälfte der Fälle wurden auch Würzchenthromben in der Intima beobachtet, also eine Endaortitis verrucosa, jedoch niemals in der Form grösserer, scharf umschriebener Herde; vielmehr lagen die einzelnen Würzchen weit auseinander zerstreut. Die Möglichkeit von Daueränderungen im Sinne narbiger Herde der Media mit Schwund der elastischen Elemente wie bei der luischen Mesaortitis muss theoretisch zugegeben werden, wenn auch Beobachtungen über derartige Vorgänge bisher nicht vorliegen.

Kurz bemerkt sei noch, dass sich durch Blutübertragung von fleckfieberkranken Menschen auf Meerschweinchen bei diesen Tieren Gefässveränderungen erzeugen lassen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit denen menschlicher Organe aufweisen. Solche Versuche sind von Kuczynski, Hach, Bauer, Otto und Dietrich, Doerr und Kirchner angestellt worden. Stärke und Anzahl der erzeugten Herde sind nach Hach allerdings bedeutend geringer als beim Menschen. Besonders hervortretend ist auch hier die Beteiligung des Zentralnervensystems, namentlich des Hirnstammes. Es treten nekrotische Herde mit Endothelwucherungen und Lymphoidzelleninfiltration in der Wand der Präkapillaren auf, Veränderungen, die ihren Höhepunkt gegen den 7. Tag erreichen. Dass Kuczynski in den zerfallenden Endothelzellen das Eindringen von Rickettsien (meist in der Einzahl, sehr selten zwei) feststellen konnte, wurde bereits erwähnt.

3. Gefässveränderungen bei sonstigen Infektionskrankheiten und bei chronischer Sepsis. (Mykotische Aneurysmen.)

Anschliessend an die Besprechung des Fleckfiebers sei über Gefässveränderungen berichtet, die sich bei anderweitigen mit Exanthem verbundenen Allgemeininfektionen finden. Benda zeigte, dass bei petechialer Meningokokken-Sepsis sich in den Effloreszenzen der Haut eine Erkrankung kleiner Arterienäste findet, die mit derjenigen bei Fleckfieber eine gewisse Ähnlichkeit aufweist. In 3 untersuchten Fällen fand er jedesmal Entzündungsherde, die sich um die Blutgefässverzweigungen des Korium gruppieren und vorwiegend aus Leukozyten zusammengesetzt sind. Die Arterien selbst zeigten Infiltrate der Wand und Thrombosen.

In einem Falle fanden sich grosse Mengen von Meningokokken innerhalb der Gefässe, z. T. eingeschlossen in Zellen. An der von Fraenkel zuerst behaupteten Spezifität der Fleckfieberveränderungen hält jedoch auch Benda fest. Fraenkel hat dann später selbst Befunde erheben können, die mit denen von Benda übereinstimmen. Als wichtigen neuen Befund stellte Fraenkel in dem einen Falle engbegrenzte Nekrosen bei Fehlen entzündlicher Veränderungen fest. In 2 weiteren Fällen fand sich ausser der Nekrose zellige Exsudation zwischen Media und Adventitia und über diese hinausreichend an einem grösseren Arterienästchen in den tiefsten Schichten der Subkutis. Im Gegensatz zum Fleckfieber sind bei der Meningokokken-Sepsis die Gefässveränderungen sehr wechselnd. Arterionekrosen gehören jedoch zu den grossen Seltenheiten. Letztere fehlen vollständig, wie Schmincke nachwies, in den Roseolen des Fünftagefiebers („Wolhynischen Fiebers“). Es handelt sich hier lediglich um stark erweiterte Arteriolen mit perivaskulären lympho- und leukozytären Infiltraten. Vereinzelt Leukozyten findet man auch auf der Durchwanderung durch die Gefässwand. Das perivaskuläre Gewebe ist ödematös und enthält gequollene Fibroblasten. Toxische Schädigungen und die Folgen einer beträchtlichen Lipämie (hervorgerufen durch den Zerfall roter Blutkörperchen) führen nach Wail beim Typhus recurrens zu einer starken Fettinfiltration der Gefässendothelien, besonders im Gehirn, in Leber und Nieren. Entzündliche Reaktionen der Gefässwand fehlen vollständig.

Wiederum ganz anders stellten sich Gefässveränderungen dar, die Oppenheim in den Trabekelvenen der Milz beim Typhus abdominalis nachwies und als Ursache der Infarkte der Typhusmilz hingestellt. Die kleinen Venen des der Nekrose benachbarten Milzgewebes zeigen sehr häufig kleine Knötchen der Wand, die vom Endothel überzogen sind und geradezu an das Aussehen eines Tumoreinbruchs erinnern. Die Knötchen bestehen aus gewucherten Endothelzellen und zeigen gelegentlich im Zentrum Nekrose. Sie können wie „Intimapolypen“ weit ins Lumen hineinragen und dieses vollkommen verlegen. Die gleichen Bilder sind früher schon von Mallory im Jahre 1898 gesehen, aber falsch gedeutet worden. Mit Gräff nimmt jedoch auch Oppenheim an, dass nicht alle Typhusnekrosen im Darm, in den Lymphknoten, in der Milz usw. auf solche Gefässverschlüsse zurückzuführen sind, wie Mallory behauptet hatte. Die Befunde Oppenheims sind später durch Siegmund bestätigt worden, der Knötchenbildung auch ohne Zusammenhang mit Infarkten in den Milzvenen fand.

Ebenso wie bei den eben genannten ausgesprochenen Kriegsseuchen wurde auch bei der Auswertung des überreichen Sektionsmaterials der verschiedenen Grippe-Epidemien der letzten Jahre von mehreren Untersuchern besonders auf Veränderungen des Gefässsystems geachtet, zumal klinische Beobachtungen auf solche eindringlich hindeuteten. (Wenckebach, Pal u. a.) Oberndorfer wies auf eine schwere Gefässwankerkrankung hin, die er in 2 rapid verlaufenen Fällen an den Hauptästen der Pulmonalis fand. Es bestand eine schwere mykotische Arteriitis mit leukozytärer Durchsetzung der ganzen Wand, besonders der innersten Schichten und fibrinösen Auflagerungen auf der z. T. nekrotischen Intima bei massenhafter Anwesenheit von Streptokokken. Während Oberndorfer

geneigt ist, an eine primäre Gefässerkrankung zu denken, glauben Borst und auch Busse, dass es sich bei der Einschmelzung von Gefässen in der Lunge um ein Übergreifen eitriger Entzündungsprozesse von den Septen aus handelt. Vom Lungenhilus oder der Pleura aus können eitrig-phlegmonöse Prozesse offenbar auch auf die Adventitia der Aorta übergreifen und hier sekundär zu schweren Wandveränderungen mit der Zeit führen. Eine einzig dastehende Beobachtung dieser Art verdanken wir Beneke, der eine schwierige Umwandlung der Aortenwand bei einer 41jährigen Frau feststellte, die vor 5 Jahren eine Grippe durchgemacht hatte. Die schwierige verdickte Adventitia ist stärker als Media und Intima zusammen. Letztere zeigt ausgedehnte sklerotische Platten, die vielfach verkalkt sind. Die Media ist kernarm, die elastischen Fasern sind verringert, die Muskulatur ist nekrotisch oder atrophisch. Die gleichen Veränderungen finden sich auch in den Anfangsteilen der grossen Gefässe am Arcus. Syphilis als Ursache, an die man in Anbetracht der schwierigen Periaortitis und der Medianekrosen denken könnte, wird von Beneke entschieden abgelehnt.

Ganz anders zu beurteilen sind Gefässveränderungen bei Grippe, die nicht durch Fortleitung eines lokalen Entzündungsprozesses, sondern durch die Einwirkung im Blute kreisender Toxine entstanden sind und in erster Linie die peripheren Arterien betreffen. Untersuchungen dieser Art sind von Stoerk und Epstein an einem möglichst frisch (4—5 Std. p. m.) gewonnenen Material von jugendlichen Individuen, bei denen die Vorgeschichte keine Anhaltspunkte für die Annahme überstandener Infektionskrankheiten bot, angestellt worden, und zwar vor allem an Arterien mittelstarken Kalibers (A. carotis, brachialis, radialis, mesenterica sup., lienalis, renalis, femoralis und Coronararterien). Die Veränderungen, die sich fanden, waren nicht entzündlicher, sondern degenerativer Art und lösten ihrerseits wieder reparative und ausgleichende Gewebswucherungen auf. Hervorgehoben werden von destruktiven Prozessen: Verfettung des Endothels, Zerreibungen der *Elastica interna* mit Kalkeinlagerungen, Läsionen der Muskularis in Form einfacher Nekrose. Dem stehen gegenüber die den Schaden ausgleichenden bindegewebigen Neubildungen, besonders in den subintimalen Schichten. Narbenbildungen in der geschädigten Muskularis scheinen hingegen nicht vorzukommen. Hier findet vielmehr eine Regeneration der Muskelzellen statt. Als Ursache der Gefässwandschädigung werden die im Blut kreisenden Grippe-Toxine angenommen. Beim Nachlassen der Festigkeit führt alsdann die mechanische Beanspruchung zum Einreißen der elastischen Lamellen. Dass es sich um arteriosklerotische Veränderungen handelt, an die zweifellos gewisse Anklänge vorhanden sind, wird durch das jugendliche Alter der Personen unwahrscheinlich gemacht. Eine andere Frage ist die, ob sich auf dem Boden der geschilderten Veränderungen im späteren Leben eine Arteriosklerose entwickelt. Diese Frage wird zunächst offen gelassen. Dass jedenfalls die akute Gefässerkrankung im klinischen Ablauf der Grippe von Bedeutung ist und die oft zu beobachtenden schweren Kreislaufstörungen zu erklären vermag, darf als feststehend angenommen werden. Aber auch schwere lokale Kreislaufstörungen, die unter Umständen den tödlichen Ausgang der Krankheit bedingen können, finden in solchen Gefässwandprozessen

ihre Erklärung, wie eine bemerkenswerte Beobachtung von E. Fraenkel beweist. Bei einer 33jähr. Frau, die an Grippe erkrankte, stellte sich nach anfänglicher Besserung im Anschluss an eine vorzeitige Entbindung erneute Verschlimmerung ein. Die Pat. wurde bewusstlos und starb im Koma. Bei der Sektion fand sich als Todesursache frische Nekrose beider Nebennieren, die aller Wahrscheinlichkeit nach auf schwere nekrotisierende Veränderungen der Wandung verschiedener Arterienäste zurückzuführen ist. Auch hier war es zur Zusammenhangsunterbrechung der elastischen Bestandteile gekommen, an einer Stelle auch zur verödenden Endarteriitis. Fraenkel weist besonders darauf hin, dass es sich keineswegs etwa um für Grippe spezifische Veränderungen handelt und stellt eine frappante Übereinstimmung mit den oben erwähnten Gefässnekrosen bei epidemischer Genickstarre fest.

Der unspezifische Charakter der von Stoerk und Epstein bei Grippe gefundenen Gefässalterationen erhellt auch deutlich aus den eingehenden Untersuchungen, die Wiesel und Löwy an den peripheren Arterien solcher Individuen angestellt haben, bei denen während des Lebens eine *akute oder chronische Kreislaufschwäche* beobachtet worden war. Mit grosser Regelmässigkeit fanden sich hierbei in erster Linie die Muskularis betreffende degenerative Veränderungen. Einem ersten Stadium der herdförmigen ödematösen Durchtränkung der Media folgt ein zweites, das Bilder der Auseinanderdrängung der Muskelfasern mit eigentümlicher „Verwerfung“ derselben zeigt. Unter Kernveränderungen kommt es schliesslich zur Ausbildung von Nekroseherden mit nachfolgender Verkalkung. Auch Ausheilungsstadien, d. h. Narbenbildung in der Media konnte festgestellt werden. Es handelt sich um Fälle, bei denen eine Diphtherie oder Pneumonie vorangegangen war oder endokardiale Vitien, chronische Myokarditis, Nephritiden, Schrumpfnieren bestanden. Die toxisch-infektiösen Schädlichkeiten, welche die rein degenerativen Veränderungen der Media bewirkt hatten, waren offenbar durch die Vasa vasorum der Gefässwand zugeführt worden. Zum mindesten bei der chronischen Kreislaufschwäche ist nach Wiesel und Löwy die beschriebene Gefässerkrankung als integrierender Bestandteil anzusehen. Sie fand sich mitunter in solchen Fällen, bei denen in vivo alle Anzeichen der Herzinsuffizienz vorhanden waren, der Herzmuskel bei der Sektion sich jedoch als völlig intakt erwies. Die Untersuchungen wurden später auch auf die Lungengefässe ausgedehnt und an diesen ganz ähnliche Veränderungen wie an den peripheren Arterien festgestellt. Auch hier waren *akute Infektionskrankheiten* wie Pneumonie, Grippe, Endokarditis, Typhus, Meningitis vorangegangen und bestanden die Symptome kardialer oder renaler Kreislaufstörungen, namentlich Dyspnoe und Zyanose.

In der Aussprache zu dem Vortrag von Wiesel und Löwy haben Sternberg und auch H. Albrecht den Einwand erhoben, dass in der Beurteilung der ödematösen Durchtränkung der Media, als einer ungemein häufigen Erscheinung, grosse Vorsicht geboten sei. Auf Veranlassung von Sternberg haben dann Segre und Kellner an einem grösseren Material auf dieses „Ödem“ der Media gefahndet und solches unter 63 wahllos herausgegriffenen Fällen 53mal festgestellt. Die Muskelbündel stehen mehr oder weniger voneinander ab; die Zwischenräume sind

von einer homogenen oder feinkörnigen Substanz ausgefüllt, die eine gewisse Neigung zeigt sich mit Hämalaun zu tingieren. Die Muskelfasern sind etwas zusammengezogen, sonst unverändert. Aus einer tabellarischen Zusammenstellung ergibt sich, dass ein Zusammenhang mit bestimmten Krankheiten nicht besteht, jedoch das höhere Lebensalter anscheinend bevorzugt ist. Wenn auch aus Untersuchungen an den lebensfrisch fixierten Arterien von Schlachttieren sich keine bestimmten Anhaltspunkte für postmortale Veränderungen ergeben, so ist doch als sicher anzunehmen, dass es sich nicht um eine wesentliche intravital entstandene Gefässerkrankung handelt. Vielleicht spielt eine Auspressung von Blutplasma durch agonale Gefäßkontraktionen eine Rolle¹.

Ähnliche Befunde wie sie Wiesel auch schon in früheren Arbeiten niedergelegt hat, konnte Lemke an den peripheren Arterien solcher Individuen erheben, die an Infektionskrankheiten zugrundegegangen waren und in jugendlichem Alter standen, so dass arteriosklerotische Veränderungen im allgemeinen auszuschliessen waren. Unter 5 Typhusfällen fanden sich 2 mal gar keine, einmal schwerere Medieveränderungen, d. h. neben atrophischer Verschmälerung auch kleinere umschriebene Nekrosen der Muskelfasern, in einigen Fällen auch Unterbrechungen und krümeliger Zerfall der *Elastica interna*. Auch bei Diphtherie und Grippe zeigten in je einem Fall namentlich die Coronararterien ähnliche Veränderungen. In manchen Fällen von Infektionskrankheiten fehlten Gefässwandschädigungen ganz oder waren so gering, dass sie als zweifelhaft angesehen werden mussten. Andererseits fanden sich geringfügigere Mediaschädigungen bei nicht an Infektionskrankheiten Verstorbenen. Eine besondere Bedeutung im Sinne Wiesels kann Lemke den gefundenen Gefässwandschädigungen jedoch nicht zuerkennen und teilt somit den früher bereits von Scharpff vertretenen, einschränkenden Standpunkt.

In anderer Beziehung haben die Untersuchungsergebnisse von Wiesel und Löwy durch Stämmler eine Kritik erfahren. Bei systematischen Untersuchungen, welche die Entwicklung der Arterien des muskulären Typs im postfötalen Leben zum Ziele hatten, stellte Stämmler fest, dass mit dem 2. Jahrzehnt beginnend eine Vermehrung des Bindegewebes und der elastischen Fasern in der Media auftritt, die im 4. Jahrzehnt in den Nierenarterien bereits erhebliche Grade erreichen kann, im 6. Jahrzehnt zu einem ständigen Befunde an Milz- und Nierenarterien wird, an der Art. cubitalis jedoch nur in vereinzelten Fällen auftritt. Handelt es sich im Anfang nur um eine Vermehrung des Bindegewebes, so kommt später ein Untergang muskulärer Elemente hinzu, so dass eine regelrechte Schwielenbildung, vergleichbar der Myokardfibrose des Herzens, zustandekommt. Die Bilder, die Wiesel und Löwy beschreiben, hält Stämmler für nichts anderes, als Anfangsstadien dieser Mediafibrose, ist aber der Meinung, dass sie mit Infektionskrankheit nichts zu tun haben, vielmehr auf physikalisch-mechanische Schädigungen

¹ Ref. möchte hierzu bemerken, dass der häufige Befund von „Ödem“ der Media wohl zweifellos mit der mukoiden Beschaffenheit der Bindegewebsgrundsubstanz der Arterienwand (Björling, Schultz, Solowjew) im Zusammenhang steht. Hieraus erklärt sich eine besonders leichte Quellbarkeit, die auch nach Ansicht des Ref. im wesentlichen agonal oder postmortal in Erscheinung treten dürfte.

durch Überanspruchung zurückzuführen sind. Sie sind die Ursache der Alterserweiterung und Schlängelung der Gefäße und gehören ins Gebiet der Arteriosklerose im Sinne Marchands und Huecks. Auch scheint die fibröse Entartung der Media nach Staemmler für gewöhnlich nicht zu allgemeinen Kreislaufstörungen zu führen, da sie nur begrenzte Gefäßstrecken betrifft und nicht in die Peripherie weiter fortschreitet.

Besondere Beachtung ist in letzter Zeit den Gefäßveränderungen bei septischen Allgemeininfektionen zugewandt worden. Die grundlegenden Untersuchungen von Krczynski und Wolff über die Steigerung der Abwehrleistungen des Organismus bei wiederholten experimentellen Streptokokkeninfektionen, als deren Folge Mutationsformen der Erreger sich ergeben, die gerade bei chronischen Endokard-Gefäßwandentzündungen des Menschen häufig gefunden werden, legten den Gedanken nahe, den Beziehungen zwischen gesteigerter Abwehrleistung und Gefäßveränderungen nachzugehen. Es ist das grosse Verdienst Siegmunds, zur Klärung dieses wichtigen Problems wesentlich beigetragen zu haben. Als charakteristisches, örtliches Reaktionsprodukt bei bakteriellen Allgemeininfektionen konnten wandständige Fibrinknötchen in den verschiedensten Gefäßgebieten nachgewiesen werden, am leichtesten in den kleinen Lebervenen bei protahiert verlaufenden Kolibazilleninfektionen des Kaninchens und Meerschweinchens, aber auch bei solchen durch Typhusbazillen und Staphylokokken, bei der Maus auch durch Pneumokokken. Siegmund vergleicht diese Knötchenbildungen unmittelbar mit denen, die Oppenheim in den Milzvenen beim Typhus abdominalis nachwies (vgl. oben). Das weitere Schicksal solcher Knötchen besteht darin, dass sie von Fibroblasten durchwachsen und so in lockere, ödematöse, gefässlose Intimagramme umgewandelt werden, die späterhin nach Schrumpfung und Hyalinisierung bei hinzutretender Lipoidinfiltration von arteriosklerotischen Intimaverdickungen kaum zu unterscheiden sind. Solche Knötchen wurden ausser in der Leber, auch in den trabekulären Milzvenen, in den Lungengefässen und namentlich am Endokard gefunden. Dass gerade die Lungengefässe mit lebhaften Zellneubildungs- und Abschuppungsvorgängen auf die parenterale Einverleibung aller möglichen körperfremden Eiweissstoffe reagieren, geht auch aus den Untersuchungen Öllers (Einspritzung von Hühnerblutkörperchen bei Meerschweinchen) hervor. Der Bildung der Fibrinknötchen gehen nach Siegmund besonders an den Lungengefässen gut zu beobachtende Endothelwucherungen voraus, aus denen sich einzelne Zellen loslösen, abrunden und zu Monozyten mit phagozytären Fähigkeiten werden.

Die Ergebnisse seiner experimentellen Forschungen fand Siegmund bestätigt durch Beobachtungen an menschlichem Untersuchungsmaterial. So sah er regelmässig bei Staphylokokkeninfektionen typische „Fibrinknötchen“ in den Lungenvenen, deren Entwicklung an die gelungene Keimvernichtung geknüpft ist. Behalten jedoch die Keime die Oberhand, so kann es zu schweren nekrotisierenden Prozessen kommen, die auf die Gefässwand und deren weitere Umgebung übergreifen und zur Bildung miliarer Lungenabszesse führen, die mit Thromboembolien nichts zu tun haben. Neben dem hauptsächlich beteiligten Endokard fanden sich bei chronischer Staphylo-

und Streptokokkensepsis auch an der Aortenintima makroskopisch häufig gar nicht erkennbare Knötchenbildungen. Einen besonders häufigen Fundort stellen ferner die kleinen Hautgefässe dar, die namentlich im Bereich der Ohrklappen Intimknötchen in Form von niedrigen Wärtchen, Zapfen und Beeten erkennen lassen. Auf die Bedeutung der sich loslösenden Endothelzellen, insbesondere bei der sogenannten Lentasepsis für die ganze Monozytenfrage kann hier nur ganz kurz hingewiesen werden (vgl. hierzu die Arbeiten von Hess, Schittenhelm u. a.). Schliesslich sind Zell- und Fibrinwärtchen von Siegmund noch in den Gefässen des Gehirns und der Niere gefunden worden, namentlich bei Staphylokokkeninfektionen. Diese knötchenförmigen Gefässwandveränderungen sind der Ausdruck gesteigerter resorptiver Leistungen des Mesenchyms im hoch immunisierten Organismus, in welchem eben nicht nur das Retikuloendothel¹ der Milz, Leber usw. an den Aufsaugungsprozessen beteiligt ist, sondern auch Gefässgebiete, die im allgemeinen resorptiv nicht tätig sind. Die Art der Gefässwandreaktionen kennzeichnet die „Immunitätslage“ d. h. das Verhältnis zwischen dem durchseuchten Organismus und parasitierenden Keimen“ (Siegmund).

Die wichtigen Aufschlüsse, die sich aus den genannten Forschungsergebnissen für das Verständnis der verschiedenen Endokarditisformen ergeben haben, sollen an dieser Stelle nicht näher erörtert werden. Ganz die gleichen Verhältnisse liegen jedoch für die primäre Aortitis vor, die auch unabhängig von einer Endokarditis als selbständige Erkrankung vorkommen kann (vgl. oben). Fast immer liegt in solchen Fällen eine chronische Streptokokkensepsis (Sepsis lenta) vor. Unter 165 Fällen von chronischer Streptokokkensepsis aus den Jahren 1918—1924 sah Siegmund dreimal eine selbständige ulzeröse Aortitis, zwölfmal zum Teil multiple metastatische Ulzerationen der Aortenwand. Einer dieser Fälle ist von Düntzer näher beschrieben worden. Er betrifft einen 65jährigen Mann. In der mässig arteriosklerotisch veränderten Aorta findet sich eine aneurysmatische Erweiterung vom 6. Brustwirbel an abwärts bis zum Beginn der Bauchaorta mit einem grössten Umfang von 9 cm. In einer zackigen Linie hört die Aortenwand plötzlich auf. Das Gefässrohr wird von einem schwierigen Gewebe gebildet, das sich auf die Adventitia fortsetzt und mit der Wirbelsäule fest verwachsen ist. An der unteren Abrissstelle liegt in der Media ein Abszess, der massenhaft Streptokokken enthält. Der ganze Prozess ist als mykotisches Aneurysma aufzufassen. Die Keimansiedlung erfolgte wahrscheinlich primär auf der Innenfläche der Aorta. Der Nierenbefund entsprach vollkommen dem bei Lentasepsis. Ähnliche Verhältnisse lagen in dem Falle von Stübler vor, der bei einer 37jährigen Frau oberhalb der Klappen in der Aorta ein unscharf begrenztes für einen Finger durchgängiges Loch in der Gefässwand fand, durch welches eine tödliche Verblutung in den Herzbeutel stattgefunden hatte. In der Aorta asc. liessen sich noch 3 weitere etwa markstückgrosse Defekte nachweisen, deren Ränder unterwühlt waren. Auch diese Defekte durchsetzten alle Wandschichten,

¹ Wenngleich es sich auch hier z. T. um Uferzellen der Gefässbahn handelt, so soll im Rahmen dieses Berichts die Frage des „retikuloendothelialen Systems“ nicht zur Erörterung gelangen.

hatten aber nicht zur Perforation geführt. Die starke leukozytäre Infiltration der Randgebiete besagt, dass es sich um eitrige Einschmelzung, Abszessbildung der Media handelt. Auch hier lag offenbar eine primäre Ansiedlung von Keimen im Endothel vor, wie der Befund von Pneumokokken in einem Endotheldefekt am Isthmus beweist.

Die Frage, ob die eitrige Einschmelzung der Aortenwand durch direkte Keimansiedlung in der Intima oder durch die Einschwemmung durch die Vasa vasorum oder durch Haftenbleiben eines infizierten Embolus zustande kam, ist dann schwer zu entscheiden, wenn lediglich vorgeschrittene Veränderungen, d. h. also ausgebildete Aneurysmen vorliegen. Befindet sich die Wandveränderung dicht über den Klappen, so ist ausserdem noch eine unmittelbare Kontaktinfektion in Betracht zu ziehen. Lubarsch möchte in seinen 2 Fällen jedoch eine solche ausschliessen. Obwohl eine Endokarditis nicht vorlag, nahmen Gerlach und v. Pier eine embolisch-mykotische Entstehung des Aneurysmas der Bauchaorta in ihren Fällen an. Bei Gerlach handelt es sich um ein 20 jähriges Mädchen, bei dem nach zweimaliger Hämatemese der Tod eintrat. Als Quelle der Blutung fand sich bei der Sektion ein sackförmiges Aneurysma der Bauchaorta, das mit dem Duodenum verbacken und in dieses durchgebrochen war. Vorangegangene häufige Anginen, in deren Gefolge auch Gelenkentzündungen auftraten, werden als Infektionsquelle angesehen. Auch im Falle v. Piers lag eine Sepsis mit Gelenkentzündung am Fuss vor. An der Bauchaorta fand sich ein faustgrosser Sack, gebildet von lockeren Fibrinschichten und um ihn eine Höhle, die bis in den M. psoas reicht und mit Blut gefüllt war. Der Sack kommunizierte durch ein kleines Loch mit der Aorta, in dessen Umgebung die Intima einen feinen Belag zeigte. Eine zweite Öffnung etwas höher in der Aorta führte in einen bohnergrossen aus geschichteten Fibrinmassen gebildeten Sack. Während Gerlach Endaortitis ulcerosa annimmt, glaubt v. Pier, dass in seinem Falle die Einschmelzung der Aortenwand von der Adventitia aus erfolgte, mithin ein Arrosionsaneurysma vorlag¹. Eine eitrige Zystitis und Pyelitis war der Ausgangspunkt für eine akute verruköse Aortitis der Aorta ascendens und abdominalis im Falle von Merke. Auch hier hatten sich Aneurysmen gebildet, von denen eines (unmittelbar über der Bifurkation) durchgebrochen war. Mitteilung über fünf eigene Fälle von akuter Aortitis und eine Zusammenstellung von 85 Fällen aus der Literatur finden wir bei Oetiker. Als leitender Gesichtspunkt diente dieser Arbeit der Zusammenhang der Aortitis mit chronischen Erkrankungen der Aorta. So fanden sich als prädisponierende Momente für eine metastatische Lokalisation von Entzündungsprozessen: Arteriosklerose, Intimaverfettung, Aortitis fibrosa, sehr enge Aorta, offener Ductus Botalli, Aneurysmen, starke Inanspruchnahme bei Hypertonie in Kombination mit chronischer Nephritis. Die Infektion kann erfolgen: per continuitatem (25 Fälle), per contagionem (12 Fälle), hämatogen (47 Fälle), und zwar entweder unmittelbar vom Lumen aus oder durch die Vasa

¹ C. Kellner fand in seinem Falle von embolischem Aneurysma der Aorta ascendens Bakterienansammlungen hauptsächlich in der stark zerstörten Media. Da die Intima und die äusseren Schichten der Adventitia nur wenig verändert waren, nimmt Kellner an, dass die Wanderkrankung von der Vasa vasorum ihren Ausgang nahm.

vasorum. In der Frage der Lokalisation endoaortitischer Veränderungen haben schon früher verschiedene Forscher, so besonders Orth den Standpunkt vertreten, dass gerade an solchen Stellen thrombotische Wäzchen sich etablieren, die einem ungewöhnlichen Anprall des Blutes und abnormem Druck ausgesetzt sind. Solche mechanische Einflüsse sind auch von neueren Untersuchern hervorgehoben worden, wie z. B. von Merke (s. o.) und von Oppenheim, der daumenbreit über den endokarditisch veränderten Aortenklappen an der Aorta thrombotische Exkreszenzen fand, unter denen die Gefässwand eingeschmolzen und perforiert war. Diese Stelle entspricht einer solchen mit besonderer mechanischen Beanspruchung, an der auch sonst Aortenzerreissungen vorzukommen pflegen. Die Bedeutung mechanischer Einflüsse infolge veränderter Blutströmung (Wirbelbildung hinter einer Stenose) geht auch aus der bereits zitierten Beobachtung Benekes hervor (s. unter Anomalien), der starke thrombotische Auflagerungen und beginnende Aneurysmbildung der Aorta in der spindelförmigen Erweiterung hinter der Isthmusstenose sah.

Auch Gonokokken können ebenso wie eine Endokarditis gelegentlich ulzeröse Aortitis hervorrufen. Im Falle Lindaus (38 jähr. Frau) bestand dicht über den chronisch entzündlich veränderten Klappen ein walnussgrosses Aneurysma der Aorta, aus dessen thrombotischen Auflagerungen der kulturelle Nachweis von Gonokokken gelang. Die direkte Keimansiedelung auf der Intima wird hier ebenfalls mit der veränderten Blutströmung oberhalb der defekten Klappen in Zusammenhang gebracht.

Weit häufiger als in der Aorta kommt es in entfernteren Arteriengebieten zur embolischen bzw. metastatischen Keimverschleppung und -ansiedlung, fast regelmässig mit dem Effekt der Aneurysmbildung. Die Häufigkeit derartiger mykotischer Aneurysmen ist von früheren Untersuchern zweifellos unterschätzt worden aus dem einfachen Grunde, weil das periphere Gefässsystem nicht mit genügender Sorgfalt untersucht wurde. Siegmund berichtet, dass am Kölner Material (siehe oben) derartige Aneurysmen in 21% aller Fälle von chronischer Streptokokkensepsis gefunden wurden. Lubarsch verzeichnet unter 137 Endokarditisfällen 14 Fälle = 10,2%, Jaffé und Sternberg beobachteten die gleiche Häufigkeit, d. h. bei 138 Fällen von Endokarditis 15mal embolisch-mykotische Aneurysmen. Die verschiedensten Gefässgebiete können daran beteiligt sein. Gewöhnlich findet man bei genauem Zusehen die mykotischen Aneurysmen in der Mehrzahl, d. h. gleichzeitig in verschiedenen Arteriengebieten (Siegmund zählte in einem Falle 38 Stück). Auch die verschiedensten Entwicklungsstadien lassen sich an ein und demselben Falle häufig nebeneinander nachweisen. Nicht selten begegnet man Ausheilungsstadien, die mit der zweifellos stattfindenden Autosterilisation der Emboli im Zusammenhang stehen, gelegentlich, ohne dass Aneurysmbildung zustande gekommen war. Solche abgeheilten nekrotisierenden Arterienveränderungen sind oft schwer vom einfachen atheromatösen Prozessen zu unterscheiden (Siegmund).

Die Frage nach der Entstehung der mykotischen Aneurysmen, ob vom Lumen aus (Benda 1902) oder durch die Vasa vasorum (Eppinger) ist auch nach dem heutigen Stande der Forschung in dem Sinne zu entscheiden, dass beide Möglichkeiten vorkommen,

wie Thorel (1910) früher schon betont hat. Allerdings kommt nach Siegmund für die überwiegende Zahl aller mykotischen Aneurysmen eine Entstehung vom Lumen aus in Betracht nach Lokalisation eines mitunter sehr kleinen Bakterienpfropfens oder bakterienhaltigen Blutpfropfes. Auch Lubarsch ist der Ansicht, dass die Einpressung der mit den Thromben verschleppten Spaltpilze in die Innenwand die hauptsächlichste Rolle spielt. Die Möglichkeit des anderen Entstehungsmodus auf dem Wege der Vasa vasorum sucht Lemke durch die genaue Untersuchung eines embolischen Hirnarterienaneurysmas an der Hand von Serienschnitten zu beweisen.

Ebenso wie früher nehmen auch in den neueren Zusammenstellungen der Zahl nach die Aneurysmen der Hirnarterien den breitesten Raum ein (Lubarsch, Sternberg, Jaffé). Jedoch weist Siegmund darauf hin, dass die Bevorzugung der Hirnarterien eine nur scheinbare ist, weil hier die Aneurysmen am wenigsten leicht zu übersehen sind und infolge der eingetretenen Verwicklungen (Blutungen usw.) am meisten die Aufmerksamkeit auf sich lenken. Nicht selten werden solche Aneurysmen infolge Ruptur zur unmittelbaren Todesursache bei Kranken mit Endokarditis. Ihr häufigster Sitz ist in der A. cerebri media. Nach der Statistik von Berger beträgt der Anteil der embolischen Aneurysmen an der Gesamtzahl aller Hirnarterienaneurysmen 15%. Unter 7 Fällen, die Löwenhardt beschreibt, fanden sich 5 embolische Aneurysmen, die sämtlich die A. cerebri media betrafen und deren klinische Diagnose durch Blutbeimengungen zum Liquor ermöglicht wurde. Je nach dem Sitz können die klinischen Anzeichen recht verschieden sein. Ein von Pol beschriebenes erbsengrosses Aneurysma der rechten A. cerebri post. hatte eine rechtsseitige Okulomotoriuslähmung und linksseitige Hemiplegie durch Druck auf den rechten Hirnschenkelfuss zur Folge.

Verhältnismässig häufig beobachtet sind auch von neueren Untersuchern embolische Aneurysmen der Mesenterialarterien und anderer Arterien der Baueingeweide. Siegmund sah solche oft zu mehreren in den Gefässen der Darmwand, der Milz, des Pankreas. Solche Aneurysmen können der klinischen Diagnosenstellung oft grosse Schwierigkeiten bereiten, erhebliche Grösse erreichen und zu Verwechslungen mit Tumoren Veranlassung geben (Kolin). Sehr viel seltener — Lubarsch bezweifelt überhaupt ihre embolisch-mykotische Entstehungsweise — sind die mykotischen Aneurysmen der Coronararterien (Siegmund, Lublin). Niemals will Siegmund sie in den kleinen Ästen der Lungenarterien gesehen haben. Im Stamm derselben und den grösseren Ästen kommen hingegen mykotische Aneurysmen, wie scheint, nicht so besonders selten vor. Lubarsch und Wildhagen berichten über je einen Fall. Wildhagen sah ein taubeneigrosses Aneurysma 1 cm oberhalb der Klappen, ein zweites bei demselben Falle in einer Arterie des linken Unterlappens. Eine Endokarditis bestand nur an den Klappen des linken Herzens. Somit konnte die Affektion der Pulmonalis nur durch unmittelbare Keimansiedlung auf der Intima erfolgt sein, da auch die Vasa vasorum frei waren. Streptokokken liessen sich im Blute nachweisen. Der Fall von Hammerschlag, bei dem ein mykotisches Aneurysma des Ductus Botalli vorlag, wurde bereits erwähnt. Man wird hier geneigt sein, die Entstehung mit der veränderten

Blutströmung in Zusammenhang zu bringen, ähnlich wie bei der Isthmusstenose.

Hier anschliessend seien zwei gleichliegende Fälle erwähnt, in denen sich mykotische Exkreszenzen in einem Aneurysma arterio-venosum fanden (Walz, Bretschneider). Beide Male handelt es sich um alte Schussverletzungen des Beines. In beiden Fällen bestand eine ulzeröse Endokarditis der Aortenklappen. Auf die abnormen Strömungsverhältnisse in dem arterio-venösen Aneurysma als pathogenetisch wichtiges Moment wird ausdrücklich hingewiesen.

Bekanntlich können jedoch auch in den unveränderten Extremitätenarterien gar nicht selten embolische Aneurysmen nachgewiesen werden. Mit Recht macht Siegmund darauf aufmerksam, dass man ihnen viel öfter begegnen würde, wenn bei der Sektion von Endokarditisfällen die peripheren Arterien genauer nachgesehen würden. Dass sie unbeachtet bleiben, liegt z. T. auch daran, dass solche Aneurysmen klinisch keine Erscheinungen zu machen brauchen. Sie können jedoch mitunter erhebliche Grösse erreichen (Benjamin und Lachmann) und infolge Ruptur zu ausgedehnten Blutungen in die Weichteile führen (Boss).

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass mykotische Aneurysmen im Kindesalter zwar an sich selten sind, prozentual unter den hier überhaupt vorkommenden Aneurysmen jedoch einen breiten Raum einnehmen, wie von Koós an der Hand einer weit zurückreichenden sorgfältigen Zusammenstellung aus der Literatur zeigt. Er selbst fügt eine eigene, allerdings nur klinische Beobachtung hinzu, die einen 9jährigen Knaben mit Endokarditis betrifft, bei welchem sich unterhalb des Lig. Poupart eine walnussgrosse pulsierende Anschwellung ausbildete.

Unter den entzündlichen Veränderungen der Gefässwand verdienen noch besondere Erwähnung nekrotisierende Prozesse an den Arteriolen der Niere¹ mit leukozytärer Infiltration der Wandung und des periadventitiellen Gewebes. Veränderungen dieser Art werden von Fahr als charakteristisch für die sog. „maligne Nierensklerose“ bezeichnet. O. Meyer konnte die Befunde von Fahr in 19 eigenen Fällen bestätigen. Stets finden sich dabei gleichzeitig entzündliche Veränderungen an den Glomerulis. Ursächlich kommen nach Fahr sowohl bakterielle wie chemische Gifte in Frage (Lues, Gelenkrheumatismus, Blei) O. Meyer fügt hinzu, dass auch andere Infektionskrankheiten dabei eine Rolle spielen können, insbesondere septische Anginen und andere Streptokokkeninfektionen. In einem seiner Fälle spielte offenbar Gicht ursächlich eine Rolle. Auch von Brogsitter und Wodarz ist an der Hand von 14 einschlägigen Fällen der Nachweis erbracht worden, dass bei der chronischen Bleivergiftung und bei Gicht die Nierengefäße gleichförmig verändert sind, indem entzündliche und degenerative Prozesse gleichzeitig an den kleineren Arterien sich abspielen. Bei Glomerulonephritis sind entzündliche Gefässveränderungen leichteren Grades an den Nierenarteriolen auch von Löhlein beobachtet worden. Schwere nekrotisierende Entzündung der Gefässwand, verbunden mit sekundärer Thrombose und Infarktbildung an etwas grösseren Nierenarterien be-

¹ Vgl. hierzu Kapitel: Arteriosklerose.

schreibt Lemke und macht dafür im Blut kreisende Streptokokken verantwortlich. O. Meyer und Lemke weisen auf die besondere Disposition der Nierengefäße für entzündliche Erkrankungen hin. Das zeigt sich auch deutlich bei der Periarteriitis nodosa. Überhaupt ist zuzugeben, wie auch Fahr und Siegmund neben den soeben genannten Autoren hervorheben, dass diese nekrotisierend-entzündlichen Gefässprozesse in den Nieren grosse Ähnlichkeit mit der P. n. besitzen. Siegmund erblickt in den Äusserungen solcher Gefässerkrankungen nichts anderes als den Erfolg eines bestimmten Infektionsverhältnisses, „dessen Wesen in einer Überempfindlichkeit des Organismus gegen die Keime bzw. deren Giftstoffe liegt, so dass die Gefässveränderungen im Sinne einer hyperergischen Reaktion zu bewerten sind“ (s. o. unter P. n.). An dieser Stelle sei auch der experimentellen Untersuchungen von Gerlach gedacht, der bei künstlich hervorgerufener lokaler hyperergischer Entzündung ähnliche nekrotisierende Gefässveränderungen beschreibt.

Im Anschluss an die Mitteilung eines Falles von Polymyositis, bei denen sich end- und mesarteriitische Prozesse und Medianekrose fanden, und denen er eine rheumatische Ätiologie zugrunde legt, sieht sich Fahr veranlasst, im Hinblick auf die Gefässveränderungen bei maligner Nierensklerose und ähnliche Gefässerkrankungen, die man bei Polyarthritiden findet, und unter Einbeziehung der Periarteriitis nodosa von nekrotisierender Arteriitis resp. Arterioliitis als Gruppenbezeichnung zu sprechen. Im Rahmen dieser Zusammenfassung wäre demnach die P. n. nur als besondere Erscheinungsform, charakterisiert durch die bekannten Merkmale, aufzufassen. Hier sei darauf hingewiesen, dass ausser der von Fahr beschriebenen unspezifischen rheumatischen Gefässerkrankung auch die typischen Aschoffschen Knötchen in der Gefässwand selbst unter Beteiligung aller Wandschichten vorkommen können. Solche Beobachtungen sind äusserst selten.

Ausser Geipel (1907) hat neuerdings Wätjen in einem Falle von rheumatischer Pankarditis eine solche „Arteriitis nodosa rheumatica“ beschrieben. Das Lumen der Gefäße war teils thrombosiert, teils durch Organisationsvorgänge obliteriert; auch hier ist eine gewisse Übereinstimmung mit der Periarteriitis nodosa unverkennbar. Kuczynski bemerkt in der Aussprache zu Wätjens Vortrag, dass er ähnliche Gefässveränderungen am Herzen bei experimentellen Streptokokkeninfektionen gesehen hat.

Anhangsweise seien zum Schluss zwei Arbeiten erwähnt, die Gefässwandveränderungen bei therapeutischen Massnahmen betreffen. Hartwich konnte durch histologische Untersuchung von Hautstellen, an denen Arzneieinspritzungen gemacht worden waren, feststellen, dass nach Kampfeinspritzungen unter die Haut schwere Gefässschädigungen in Form von Wandnekrosen vorkommen.

Absichtlich herbeigeführte, schwere Gefässveränderungen kommen bei der von Linser angegebenen Varizenbehandlung durch intravenöse Sublimatinspritzung zustande. Wolff hat die Histologie der hierbei auftretenden Schädigungen der Venenwand im Experiment an Kaninchen studiert. Bei Einverleibung von 1 ccm einer 1% Sublimatlösung, die von den Tieren gut vertragen wird, trat eine Nekrose der

Intima und der inneren Mediaschichten und eine entzündliche Infiltration der ganzen Venenwand auf, die Bildung eines von Anfang an sehr fest haftenden Thrombus zur Folge hatte.

III. Syphilis und Tuberkulose.

Schrifttum.

1. *Bartel, J.*, Über Mesaortitis und Körperkonstitution. *Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl.* Bd. 6. 1920. — 2. *Benda, C.*, Zur Pathologie der Venen. *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.* 19. Tagung. Göttingen 1923. S. 319. — 3. *Derselbe*, Venen. In *Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Hist.* Berlin 1924. — 4. *Benthaus, A.*, Über Herzveränderungen und Aortitis bei den metaluetischen Erkrankungen des Nervensystems insbesondere bei Paralyse. *Festschr. z. Feier d. 10jährigen Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Köln.* Bonn 1915. S. 52. — 5. *Ekehorn, Gösta*, Die syphilitische Vasculitis der Nabelgefäße beim Neugeborenen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 242. S. 93. 1923. — 6. *Fahr, Th.*, Zur Frage der extrakardialen Blutbewegung. *Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh.* Bd. 10. H. 3. 1918. — 7. *Förster, K. Ph.*, Ein Fall von Thrombophlebitis syphilitica. *Inaug.-Diss.* Bonn 1916. — 8. *Freund, Lucie*, Ein Beitrag zur Gefäßsyphilis des Gehirns. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 232. S. 203. 1921. — 9. *Frisch, F.*, Nervenlues und Aortitis luetica. *Klin. Wochenschr.* 1923. Nr. 30. S. 1401. — 10. *Glans, A.*, Isolierte Miliartuberkulose der Leber bei Tuberkulose des Pankreas und der Vena lienalis. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1919. Nr. 23. — 11. *Gruber, G. B.*, Zum Kapitel der luischen Aortenerkrankungen und des plötzlich eingetretenen Todes. *Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh.* 1919. H. 15. — 12. *Halbron, P. et J. Paraf*, Recherches sur la pathogénie des phlébites survenant au cours de la tuberculose pulmonaire. *Ann. de méd.* Tome. 7. Nr. 4. 1920. — 13. *Hart, C.*, Über Phlebitis hepatica syphilitica. (Zugleich ein Beitrag zur Frage des Salvarsantodes.) *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 237. 1922. — 14. *Hartwich, A.*, Statistische Mitteilungen über Miliartuberkulose. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 237. S. 196. 1922. — 15. *Hauptmann*, Spirochäten und Hirnrindengefäße bei Paralyse. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 57. S. 122. 1920. — 16. *Hilsnitz, F.*, Beitrag zur Pathologie der Endophlebitis hepatica obliterans. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 36. S. 101. 1925. — 17. *v. Hinüber, U.*, Statistik und Kasuistik der Gefäßtuberkulose. *Inaug.-Diss.* Berlin 1921. — 18. *Hölscher, E.*, Die luetische Erkrankung der Halsgefäße. *Inaug.-Diss.* Bonn 1915. — 19. *Jaffé, R.*, Angiomatosis hepatis beim Menschen. *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.* 19. Tagung. Göttingen 1923. S. 202. — 20. *Jahnel, F.*, Über einige Beziehungen der Spirochäten zu dem paralytischen Krankheitsvorgang. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 42. S. 21. 1918. — 21. *Derselbe*, Über das Vorkommen von Spirochäten in der Aorta bei progressiver Paralyse. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 60. S. 360. 1920. — 22. *Jakob, A.*, Über die Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 54. S. 39. 1920. — 23. *Joest*, Diskuss.-Bemerk. zu dem Vortrag von *Jaffé* über „Angiomatosis hepatis beim Menschen“. *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.* Göttingen 1923. — 24. *v. Korczynski, L.*, Syphilitische Aortenerkrankungen. *Wien. klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 44. — 25. *Kornitzer, E.*, Aortenruptur auf tuberkulöser Grundlage. *Med. Klinik.* 1920. Nr. 14. — 26. *Kraft, E.*, Über die Endophlebitis hepatica obliterans. *Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol.* Bd. 29. H. 1/2. 1923. — 27. *Krause, K.*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis und zur Klinik der Geistesstörungen bei syphilitischen Hirnerkrankungen. *Jena* 1915. — 28. *Krüger, Emilie*, Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Aortitis luetica. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 79. Nr. 39. S. 1141. 1924. — 29. *Kühnel, L.* und *A. Priesel*, Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der sog. obliterierenden Endophlebitis der Lebervenen. *Med. Klinik.* 1921. Nr. 5. — 30. *Liebering*, Über Aortentuberkulose. *Inaug.-Diss.* Köln 1921. — 31. *Meyer, Oskar*, Zur Kenntnis der Endophlebitis hepatica obliterans. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 225. S. 213. 1918. — 32. *Mittasch, G.*, Über Leberblutungen bei Lungentuberkulose. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 228. S. 476. 1920. — 33. *Mönckeberg, J. G.*, Das Gefäßsystem und seine Erkrankungen. Im *Handb. d. ärztl. Erf. im Weltkriege 1914/1918.* Bd. 8. Leipzig 1921. — 34. *Nishikawa, Y.*, Über die Obliteration der Stammlebervenen und des hepatischen Hohlvenenabschnittes. *Mitt. a. d. med. Fäk. d. Kais. Univ. Tokyo.* Bd. 20. S. 151. 1918.

- 35. *Nöthen, F. J.*, Ein bemerkenswerter Fall von Arrosionsaneurysma der Femoralis auf tuberkulöser Grundlage. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 24. S. 654. 1921. — 36. *Oberndorfer, S.*, Pathologisch-anatomische Erfahrungen über innere Krankheiten im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 1154. — 37. *Pagel, W.*, Über Beteiligung des Zwölffingerdarms am Sekundärstadium der Tuberkulose. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 33. 1925. — 38. *Peltason*, Über multiple Leberblutungen bei Miliartuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 230. S. 230. 1921. — 39. *Pinks, J. Fr.*, Ein Fall von sackförmigem Aortenaneurysma bei Aortenstenose am Isthmus. Inaug.-Diss. Leipzig 1917. — 40. *Pirilä, P.*, Zur Kenntnis desluetischen Primäraffekts usw. Arb. a. d. path. Inst. Helsingfors 1919. — 41. *Derselbe*, Über frühluetische Erkrankung des Zentralnervensystems. Arb. a. d. path. Inst. Helsingfors 1919. — 42. *Romberg, E.*, Über die inneren Erkrankungen bei Syphilis, besonders über Aortitis syphilitica. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 45. S. 1266. — 43. *Schmidt, M.*, Beitrag zur Kasuistik der Lebervenenthrombose (Endophlebitis hepatica). Inaug.-Diss. München 1918. — 44. *Schmorl, G.*, Diskuss.-Bemerk. zu dem Vortrage von *Jaffé* über „Angiomatosis hepatis beim Menschen.“ Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Göttingen 1923. — 45. *Schnyder, K.*, Arrosion der Aorta durch tuberkulösen Senkungsabszess. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte Nr. 20. S. 655. 1918. — 46. *Schoenlank*, Ein Fall von Peliosis hepatis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 222. S. 358. 1916. — 47. *Schröder, H.*, Die anatomischen Grundlagen des Kranzgefäßverschlusses. Vereinig. westdtsh. Pathol. Tagung in Düsseldorf. 2. 3. 1924. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 34. S. 534. 1924. — 48. *Sioli*, Über Spirochäten bei Endarteriitis syphilitica des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 66. S. 318. 1922. — 49. *Stämmler, M.*, Beiträge zur Kasuistik der Syphilis des Zentralnervensystems. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 136. H. 5 u. 6. 1921. — 50. *Stadler, E.*, Über Isthmusstenose der Aorta bei syphilitischer Aortenerkrankung. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1921. Nr. 24. — 51. *Steib, L.*, Überluetischen Verschluss der Vena cava superior. Inaug.-Diss. Frankfurt 1920. — 52. *Stokes*, Generalized teleangiectasia in association with syphilis, with the pathological picture of peripheral vascular sclerosis. Americ. Journ. of the med. sciences. May 1915. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 27. 1916. S. 140. — 53. *Takahashi, A.*, Über Endarteriitis luetic congenita der Hirngefäße bei Kindern. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 232. S. 95. 1921. — 54. *Thoenes, F.*, Über Aortitis luetic neonatorum. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33. S. 113. 1922. — 55. *Töppich, G.*, Über nichtthrombotischen Verschluss der grossen Gefässstien des Aortenbogens, insbesondere des Ostium der Carotis communis sinistra. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 25. S. 236. 1921. u. Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 19. S. 440. — 56. *Turnbull, H. M.*, Alterations in arterial structure, and their relation to syphilis. Quart. Journ. of med. Vol. 8. Nr. 31. S. 201. 1915. — 57. *Witte*, Über Gefäßveränderungen bei Paralytikern. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 74. S. 326. 1925. — 58. *von Zalka, E.*, Zwei Fälle von tuberkulöser Aortenperforation. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 251. S. 685. 1924. — 59. *Zeidler, Maria*, Über kongenital-luetische Veränderungen der grossen Arterien. Inaug.-Diss. Kiel 1922.

Unter den syphilitischen Erkrankungen des Gefässsystems steht der Häufigkeit nach die Mesaortitis luica (Doehle-Heller) an erster Stelle. Die Kenntnis der für sie charakteristischen makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen der Aortenwand ist seit langem Allgemeingut aller Ärzte geworden, so dass Erörterungen allgemeiner Natur sich an dieser Stelle erübrigen. Als gesichert darf auch angesehen werden, dass die Mesaortitis ebenso wie die Paralyse eine echte „Spirochätose“ darstellt, d. h. durch den Syphiliserreger selbst, nicht nur durch dessen Toxine hervorgerufen wird. Daran ändert nichts die Tatsache, dass nach wie vor der Befund von Spirochäten in den mesaortitischen Herden nur in seltenen Fällen gelingt (vgl. Thorel 1915, S. 293). Neuerdings ist es Jähnel wiederum geglückt, mittels der Silberimprägnation in der Aortenwand eines Paralytikers bei Mesaortitis nur leichten Grades zahlreiche einwandfreie Spirochäten darzustellen.

Über das zahlenmässige Vorkommen der Aortenlues liegen auch aus den letzten 10 Jahren eine ganze Reihe von Statistiken auf Grund klinischer und pathologischer Beobachtungen vor. Das Ergebnis solcher Erhebungen richtet sich, worauf frühere Untersucher, insbesondere Gruber bereits hingewiesen haben, ganz nach dem zugrundeliegenden Material und zeigt demnach recht erhebliche Abweichungen. Von besonderem Interesse sind in dieser Beziehung auch die Erfahrungen der Kriegspathologie. Mönckeberg hat diese zusammengefasst und teilt seine eigenen Beobachtungen mit. Unter den 246 Fällen seines Düsseldorfer Materials, das vorwiegend felddiensttaugliche Soldaten mit einem Durchschnittsalter von 28,7 Jahren betraf, sah er keinen einzigen Fall von Mesaortitis, unter 406 Strassburger Fällen (Durchschnittsalter 32,2 Jahre; noch eine Anzahl Felddiensttauglicher) 6 Fälle = 1,5% und unter 510 Fällen der letzten Kriegsjahre (fast nur garnisondiensttaugliche) 12 Fälle = 2,4%. Aus diesen Zahlen geht hervor, dass die Häufigkeit der Mesaortitis mit der Verschlechterung des obduzierten Menschenmaterials zunimmt. Besonders beleuchtet wird diese Tatsache dadurch, dass unter den 236 Fällen der Zivilbevölkerung im militärdienstpflichtigen Alter (also in Fällen für jeden Kriegsdienst Untauglicher!) 8 Fälle von Mesaortitis = 3,4% zur Beobachtung kamen. Gleiche Schlüsse lassen sich ziehen, wenn man die Statistiken von Oberndorfer und Gruber einander gegenüberstellt. Der weit höhere Prozentsatz bei dem Material Grubers (16 Fälle von Mesaortitis unter rund 770 Soldatensektionen) erklärt sich daraus, dass dieses sich ebenfalls vorwiegend aus nichtfelddienstfähigen Leuten zusammensetzt. Oberndorfer ist geneigt, die geringe Häufigkeit der Aortenlues bei Kriegsteilnehmern damit zu erklären, dass diese sich offenbar so rasch entwickelt, dass man die nach den Friedenserfahrungen am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr anzutreffende Erkrankung bei Leuten unter 40 Jahren eben noch nicht zu sehen bekommt. Gruber hingegen legt grösseren Wert auf die „gute Durchmischung der Soldaten“, die sich aus Stadt- und Landbevölkerung rekrutieren, als auf das relativ niedrige Lebensalter. Die Bevölkerung der grossen Städte stellt für sich ständig ein ganz erhebliches Kontingent bei der Aortenlues. — Einen verhältnismässig hohen Prozentsatz errechnen Jaffé und Sternberg aus ihrem Kriegsmaterial: 3,1% aller Fälle bei 4500 Sektionen.

Über das Lebensalter der von Mesaortitis luica befallenen Individuen haben jedenfalls die Erfahrungen der Kriegszeit weitere Aufschlüsse gebracht. Das Auftreten der Krankheit unterhalb der Altersgrenze von 35—40 Jahren muss zu den Seltenheiten gezählt werden. Mönckeberg sah Aortenlues je 2mal bei 26jährigen und 29jährigen Männern, einmal bei einem 30jährigen. Nach einer Zusammenstellung von 138 Sektionsfällen mit Mesaortitis des Hamburger Hafenkrankenhauses aus den Jahren 1919—1923 vom E. Krüger entfallen auf das 3. Dezennium 8, auf das vierte 24, auf das fünfte 50, auf das sechste 37, auf das siebente 15 und das achte Dezennium 2 Fälle. Auch aus dieser Statistik geht somit hervor, dass wir der Aortenlues am häufigsten bei Personen zwischen 40 und 60 Jahren begegnen.

Wie oft die Syphilis überhaupt zu Mesaortitis führt, geht aus den umfangreichen Untersuchungen Rombergs hervor, der unter 1485

syphilitisch Infizierten 198mal eine spezifische Aortenerkrankung feststellen konnte. Der Anteil der Mesaortitis an der viszeralen Lues in diesen Fällen betrug 70,9%. An den Fällen von organischen Herz- und Aortenerkrankungen ist sie mit 15,5% beteiligt. Dieser Prozentsatz erhöht sich auf 26,2% bei 80 gleichartigen Fällen aus der Privatpraxis. Dass die Häufigkeit der Aortitis verschieden ist, je nach der Art des Krankenmaterials, ist ja eine altbekannte Erfahrung und wurde bereits soeben hervorgehoben. Auch v. Korczynski betont, dass die Fälle von Aortenlues sich überwiegend aus der Stadtbevölkerung rekrutieren. Er hat ferner Erhebungen über den Zeitpunkt der syphilitischen Infektion angestellt. Danach kann man als Mittel einen Zeitraum von 15—30 Jahren annehmen, der dazu gehört die Aortenlues klinisch in Erscheinung treten zu lassen. Jedoch kommen auch wesentlich kürzere Zeitangaben vor; in einem Falle lag der Primäraffekt erst 3 Jahre zurück.

Von besonderem Interesse ist die Frage, ob eine bestimmte Körperkonstitution bei den Individuen vorliegt, die an Mesaortitis erkranken. Auf Grund der Erfahrungen von 46 Obduktionsfällen glaubt Bartel, dass solche Individuen der Gruppe der „Lymphatiker“ zum wenigsten nahestehen, da er in 16 Fällen lymphatische Hyperplasien feststellen konnte. In Übereinstimmung hiermit beobachtet man öfter an ihnen die Anzeichen der „Cholesterindiathese“ (Gallensteine), ferner ein Verhalten der tuberkulösen Infektion gegenüber wie es ebenfalls für Lymphatiker charakteristisch ist. In diesem Zusammenhang seien auch die Beziehungen zwischen Nervenlues und Mesaortitis luica erörtert, wie sie von Frisch neuerdings festgestellt wurden. Er beobachtete unter 115 Fällen von Nervenlues 45 mal Komplikationen von seiten der Aorta gleich 39%. Bei den Paralysefällen war die Beteiligung der Aorta in 29%, bei der Tabes in 48%, bei der Lues cerebrospinalis in 35% festzustellen. Jedoch waren bis auf 2 alle Kranken frei von subjektiven Beschwerden. Es zeigt sich somit, dass die Mesaortitis bei Personen mit Nervenlues lange nicht so gefährlich und lebensbedrohend ist wie die reine Form. Es besteht also ein Antagonismus zwischen der ektodermalen Nervenlues und der mesodermalen Aortenlues. Das Problem, das sich aus diesen Tatsachen ergibt, besteht darin: gibt es einen vom Krankheitsträger her konstitutionell beeinflussten „Tropismus“ der Spirochäten für ein bestimmtes Keimblatt bei herabgesetzter Virulenz derselben für die anderen Keimblätter? Dass überhaupt eine Miterkrankung der Aorta bei Nervenlues ein ungemein häufiges Vorkommnis ist (s. a. Beneke), entspricht einer allgemeinen Sektionserfahrung. Die Prozentzahlen, die Frisch angibt erscheinen niedrig gegenüber denen von Witte, der bei einem Material von 599 Paralysefällen die Aorta in fast 80% erkrankt fand. Recht bemerkenswert erscheint dabei die Tatsache, dass unter 14 Fällen von jugendlicher Paralyse zwischen 18 und 29 Jahren nur einmal Mesaortitis bestand. Ebenso wie Frisch fand auch Benth aus nach klinischen Feststellungen für die Beteiligung des Herzens und der Aorta bei Tabes und Lues cerebrospinalis höhere Zahlen als für die Paralyse.

Über die histologischen Veränderungen der Aorta bei Syphilis liegen neue Ergebnisse nicht vor; wohl aber hat die Frage, warum ganz bestimmte Lokalisationen angetroffen werden, immer wieder das

Interesse der Untersucher geweckt. Bekanntlich lässt sich an geeigneten Fällen nachweisen, dass die Anfangsveränderungen bei Aortenlues mit grosser Regelmässigkeit im Bereich der Klappenansätze zu finden sind. Beneke glaubt, indem er von den hier sich findenden funktionellen Strukturen der Aortenwand (Arkadenschicht) ausgeht, dass infolge der Eigenart der mechanischen Beanspruchung auf Zerrung durch die hier besonders starken Pulserschütterungen kräftigere Lymphbewegungen in den Wandschichten erzeugt werden, denen die Spirochäten folgen. Ist die Infektion erst einmal zur Entfaltung gekommen, so kann sie sich in unregelmässiger Weise ausbreiten. Immerhin lassen sich auch jetzt noch Beziehungen zu der Lymphströmung feststellen. So kann man das Freibleiben der grossen Äste am Arcus dadurch erklären, dass die an den Abgangsstellen besonders stark sich auswirkenden Pulsstösse infolge der vermehrten Lymphströmung zwar zu einer starken Erkrankung der Abgangsstellen selbst führen, die Spirochäten aber von den Ästen ferngehalten werden. Ähnlich wie die Kranzostien können auch die Abgänge der grossen Arcusgefässe vollkommen verschlossen werden, wie auch neue Beobachtungen wieder gezeigt haben. Töppich sah diesen Zustand an der linken Carotis bei einer 53jährigen Frau mit Aortitis luica. Die Abgangsstelle war nur mehr durch eine leichte trichterförmige Einziehung angedeutet. Die Carotis selbst zeigte im weiteren Verlauf normales Kaliber und glatte Intima. Der fast membranartige Verschluss beschränkte sich nur auf die Abgangsstellen. Hochgradige Stenosen der Ostien der Anonyma, Carotis sin. und Subclavia sah Töppich in zwei weiteren Fällen. Histologisch fanden sich zirkulär narbig-schrumpfende Zerstörungsprozesse der Media mit kompensatorischer Verdickung der Intima, so dass die Ostien gleichsam wie durch eine Irisblende verschlossen bzw. verengt wurden. Im Falle Fahrs (52jährige Frau) war der Verschluss beider Carotiden und beider Subclaviae durch Thromben zustande gekommen, die teilweise rekanalisiert waren. Auf dem Boden der syphilitischen Mesarteriitis hatten sich je ein Aneurysma in der Aorta ascendens und der Anonyma entwickelt. Auffallenderweise bestanden keine Anzeichen ungenügender Blutversorgung der Arme; nur fehlte der Radialis- und der Carotidenpuls. Zeigt also schon dieser Fall, dass ausnahmsweise eben doch die entzündliche Gefässerkrankung auf die grossen Gefässstämme am Arcus übergreifen kann, so wird in der Dissertation von Hölscher der Nachweis geführt, dass bei stark ausgeprägter Aortenlues die Halsgefässe sogar mit einer gewissen Regelmässigkeit miterkrankt sind. Am stärksten befallen ist stets die Anonyma; ja diese kann sogar mitunter tiefgreifender verändert sein als die Aorta selbst. Die Mesarteriitis reicht hier gelegentlich so weit hinauf, dass auch die Subclavia und Carotis dextra noch mit ergriffen sind. In drei seiner Fälle beschreibt Hölscher Aneurysmen der Halsgefässe; zweimal waren sie sogar mehrfach vorhanden.

Weit wichtiger und häufiger in Erscheinung tretend ist die Verengung und der Verschluss der Coronarostien durch den mesaortitischen Entzündungs- und späteren Schrumpfungsprozess. Schridde hat in neuerer Zeit den feineren geweblichen Veränderungen beim Kranzarterienverschluss besondere Beachtung zugewandt und 15 Fälle mitgeteilt, bei denen der Tod plötzlich erfolgt war. Neben dem Verschluss durch

narbige Prozesse beschreibt er in 4 Fällen einen solchen durch sekundär entstandene sklerotische Wülste der Aorta („Aortenwulst-Verschluss“). In 4 weiteren Fällen war die Stenosierung der Kranzarterie durch eine syphilitische Erkrankung ihrer eigenen Wand zustande gekommen und lag 5—15 mm vom Ostium entfernt. Besonders bemerkenswert ist, dass in einem dieser Fälle nur die Kranzarterie befallen war, während in den anderen gleichzeitig Mesaortitis bestand. Das Lebensalter schwankte bei den mitgeteilten 15 Fällen zwischen 34 und 59 Jahren. Auch v. K o r c z y n s k i hatluetische Erkrankung der Kranzarterien wiederholt beobachtet. Nach anfänglicher kleinzelliger Infiltration und Verdickung der Gefässwand tritt später eine fibröse Verödung derselben und Einengung des Lumens auf. Thrombenbildung kann gleichzeitig dabei stattfinden. Die Häufigkeit des bei Mesaortitis vorkommenden Kranzarterienverschlusses in plötzlichen Todesfällen haben Herxheimer, Dietrich, Prym, Wätjen in der Aussprache zu Schriddes Vortrag bestätigt. Den syphilitisch bedingten Verschlüssen gegenüber spielt die so vielfach diagnostizierte Embolie der Coronarien eine ganz untergeordnete Rolle (Dietrich). Auffallend ist, wie Prym hervorhebt, dass in derartigen Fällen von plötzlichem Tod der Herzmuskel häufig keine deutlichen histologischen Veränderungen zeigt.

Zu den grossen Seltenheiten muss das Vorkommen einer durch Mesaortitis syphilitica verursachten Isthmusstenose der Aorta gezählt werden, wie sie von Stadler und Pinks beschrieben worden ist. In dem einen Falle (61jähr. Mann) bestand ein grosses sackförmiges Aneurysma der aufsteigenden Aorta. Die Stelle des Isthmus hinter dem Abgang der linken Subclavia war nur mehr für einen Bleistift durchgängig, nach dem histologischen Befund in derbes Bindegewebe umgewandelt, während oberhalb und unterhalb der Stenose die Aortenwand in charakteristischer Weise syphilitisch verändert war. Für das Verständnis derartiger Verengerungen ist wichtig, dass sie an der Stelle der Richtungsänderung der Aorta liegen. Bedingungen für ihr Zustandekommen sind erhebliche Erweiterungen der Aorta ascendens und des Arcus, besonders im Bereich der Konkavität, ferner hochbogige Form der Aorta. Kommt demnach die Verengung des Lumens zunächst rein mechanisch zustande, so kann sie später durch narbig-schrumpfende und arteriosklerotische Prozesse noch verstärkt werden.

Schliesslich sei noch kurz auf die Frage eingegangen, ob spezifische Veränderungen der Aorta bei angeborenen syphilitischen Neugeborenen vorkommen. In seinem letzten Bericht kommt Thorel auf Grund der Untersuchungen von Scharpff zu einem ablehnenden Standpunkt, indem er die von Rach und Wiesner und anderen Autoren beschriebenen zelligen Infiltrate an der Media-Adventitiagrenze als nicht beweisend ansieht, da sie auch bei nicht syphilitischen Neugeborenen vorkommen und möglicherweise nichts anderes als Bildungszellen der Gefässwand darstellen. Demgegenüber halten Thoenes und Maria Zeidler daran fest, dass es eine Aortitis luica congenita gibt. Ersterer konnte in einem Teil seiner Fälle die gleichen Befunde feststellen wie die früheren Untersucher, beobachtete jedoch in einem Falle bemerkenswerte Veränderungen, wie sie bisher nicht bekannt gewesen sind. Bei einem 44 cm langen, 2 Tage alten, syphilitischen Neugeborenen war die ganze Aorten-

media von Epitheloidzellen, Lymphozyten und Leukozyten durchsetzt; die elastischen Lamellen waren zarter als sonst und zeigten Lückenbildungen, ebenso die *Elastica interna*. Die Intima war in ein regellos ins Lumen hineinwucherndes Gewebe von grossem Zellreichtum verwandelt, in dem neben Lymphozyten und Epitheloidzellen sich auch zahlreiche Riesenzellen vom Langhansschen Typ fanden. Auch M. Zeidler legt Wert auf die Feststellung, dass neben dem grösstenteils aus Fibroblasten bestehenden Infiltrate der Adventitia und Media zellige und bindegewebige Hyperplasie der Intima besteht. Hiermit scheint also der endgültige Beweis erbracht zu sein, dass für Lues spezifische Aortenveränderungen beim Neugeborenen vorkommen können. Ob diese mit der Mesaortitis des späteren Lebensalters vergleichbar sind, erscheint zum mindesten zweifelhaft. Wichtig erscheint die Feststellung von Thoenes, dass bei der Beurteilung von bindegewebigen Herden in der Media, wie sie von Wiesner als gummöse Narben beschrieben worden sind, grosse Vorsicht geboten ist, da bei genauerem Zusehen sich fast stets herausstellt, dass solche Herde mit den Obliterationsvorgängen am Ductus Botalli im Zusammenhang stehen.

Hier anschliessend sei erwähnt, dass eine Beteiligung der Aorta an syphilitischen Entzündungsprozessen beim Neugeborenen auch in Fällen von Vaskulitis der Nabelarterien beobachtet worden ist. Ekehorn beschreibt Periaortitis der Bauchaorta mit degenerativen Prozessen der Media, eine Erkrankung, die kontinuierlich von dem „kaudalen Arterienbogen“ (*A. iliaca communis* und *interna* und Nabelarterie) auf die Aorta übergreift. Während die syphilitische Vaskulitis der Gefässe in der Nabelschnur rein exsudativ bleibt, kommt es innerhalb des Körpers an den genannten Arterien zu einer granulierenden produktiven Entzündung, die an die *Vasa vasorum* gebunden, im wesentlichen auf die Adventitia und das periadventitielle Bindegewebe beschränkt bleibt, nur wenig auf die Media übergreift. Indessen kommt es hier unter Degeneration und Regeneration zu einem völligen Umbau, wobei diffuse und knotenförmige Neubildungen von oft minderwertiger Muskulatur zustande kommen können. Auch Gefässrupturen, andererseits Narbenbildungen wurden beobachtet.

Grosse Beachtung ist in den letzten Jahren den syphilitisch bedingten Gefässprozessen an den Hirnarterien und den Gefässen der Hirnhäute entgegengebracht worden, wie zahlreiche Arbeiten auf diesem Gebiete bekunden. Das gilt insbesondere für die von Alzheimer und Nissl zuerst beschriebene sog. „Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefässe“, die ausdrücklich von den beiden Verfassern als nicht entzündliche Gefässerkrankung bezeichnet wurde. Dieser Auffassung stimmt auch Jakob zu, der an der Hand eines grossen Materials über klinische und anatomische Einzelheiten berichtet. Er hebt jedoch die innige Verwandtschaft der nicht entzündlichen und entzündlichen Formen der Syphilis des Zentralnervensystems hervor, indem er auf seltene Krankheitsfälle hinweist, die Kombinationen der Endarteriitis mit geringgradigen infiltrativen Vorgängen an den Rindenskapillaren und somit Beziehungen zur Paralyse erkennen lassen. Von grosser Wichtigkeit, besonders die Abgrenzung gegenüber der Paralyse betreffend, ist der stets negative Spirochätenbefund bei der Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrinden-

gefäße. Jakob ist daher der Meinung, dass letztere durch reine Toxinwirkung entstehen müsse und setzt sie in Parallele zu rein proliferativen Zuständen, wie er sie in ganz ähnlicher Weise bei experimenteller endolumbaler und intrazerebraler Neosalvarsaneinspritzung an den kleinen Hirngefäßen bei Affen beobachtet hat. Sehr eingehend schildert Jakob die histologischen Einzelheiten bei den endarteriitischen Prozessen seiner Fälle. Die Endothelzellen erscheinen gross und chromatinreich. Die Grenzen zwischen den einzelnen Wandschichten verwischen sich infolge Vermehrung der sie bildenden Zellen. Infiltratzellen fehlen vollständig. Die elastischen Fasern vermehren sich ebenfalls unter Wucherung und Aufsplitterung. Es kommt schliesslich zu einer fast angiomartigen Gefässvermehrung teils durch Gefässsprossung (Seitenkapillaren), teils durch Brückenbildung der wuchernden Endothelzellen unter Neubildung elastischer Strukturen. Eine obliterierende Endarteriitis der pialen Gefäße bei Meningitis luica kann gleichzeitig zu Verödungsprozessen der Hirnrinde führen¹. Oder es entstehen Erweichungsherde durch die nicht seltene Verbindung mit Arteriosklerose. Auch in dem von Lucie Freund beschriebenen Falle eines 39 jähr. Tabikers bestand Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrinden- und Pialgefäße, teilweise bis zur Verödung führend, so dass sekundäre Erweichungsherde im Fussteile der Brücke zustande kamen. Es verbanden sich also die Bilder der von Heubner und der von Nissl und Alzheimer beschriebenen Gefässveränderungen. Daneben fand sich auch noch Aneurysmenbildung an grösseren Arterien infolge Erkrankung der Media. Während L. Freund ebenso wie Jakob keine Spirochäten in den endarteriitisch veränderten Gefässen der Hirnrinde feststellen konnte, sind solche von Sioli in allen untersuchten Teilen des Hirnmantels mit deutlich nachweisbaren Beziehungen zu den Gefässen gefunden worden. Bemerkenswert erscheint, dass es sich in diesem Falle klinisch um eine Paralyse handelte und histologisch neben den reinen Bildern der Endarteriitis stellenweise auch geringfügige plasmazelluläre Infiltrate vorhanden waren. Ein Herd mit reichlich Spirochäten lag auch an der Wand der endarteriitisch erkrankten A. basilaris. Dieser Befund ist nicht ungewöhnlich; denn in den pialen Gefässen sind bei der Heubnerschen Endarteriitis von zahlreichen Untersuchern Spirochäten gefunden worden. Diese dringen nach einer früher schon von Benda und Strassmann, neuerdings von Pirilä geäusserten Ansicht von der Adventitia aus mit den Vasa vasorum in die Arterien ein und breiten sich auf dem Wege der Lymphbahnen in der Adventitia weiter aus. Das Auftreten ausgesprochen entzündlicher Erscheinungen scheint an die Gegenwart von Spirochäten gebunden zu sein, während diese bei überwiegend produktiver sog. Endarteriitis vielfach vermisst werden.

Wie ungemein rasch eine syphilitische Meningitis und Endarteriitis sich entwickeln kann, zeigt eine Beobachtung Staemmlers, bei der die syphilitische Infektion wenige Monate zurücklag. Bei einem zweiten Falle des gleichen Verfassers hingegen führte erst 18 Jahre nach der Infektion eine Endarteriitis der pialen Arterien des Rückenmarks zu einer ausgedehnten Erweichung desselben.

¹ K. Krause tritt ebenfalls der Behauptung entgegen, dass bei der syphilitischen Gefässerkrankung im Unterschied zur Arteriosklerose Degenerationen nicht vorkämen.

Auch bei der angeborenen Lues kommt bekanntlich die obliterierende Endarteriitis der Hirngefäße vor. Takahashi beschreibt einen solchen Fall bei einem 1¹/₄jährigen Kinde. Die basalen Arterien sehen aus wie gekochte Makkaroni und liessen zum Teil überhaupt kein Lumen mehr erkennen. Als einzelne Typen von Veränderungen, die in ihrer Reihenfolge wohl zugleich dem zeitlichen Ablauf des Prozesses entsprechen, zählt Takahashi auf: 1. Endothelwucherung mit Thrombose und ganz leichter Rundzelleninfiltration in der Adventitia und in der gewucherten Intima, 2. fibröse Umwandlungen der gewucherten Endothellage, bedeutende Rundzelleninfiltration in der Media und besonders in der Adventitia (subakute Panarteriitis), 3. Granulationsgewebe mit Gefäßneubildung (chronische Panarteriitis), 4. narbige Schrumpfung der Arterienwand mit perivaskulären Rundzelleninfiltraten, 5. hyaline Degeneration der ganzen Gefäßwand. Die vollständige Verödung, namentlich der Aa. cerebri med. brachte es mit sich, dass auch in diesem Falle ausgedehnte Erweichungsherde im Gehirn entstanden waren.

Dass die blosse Anwesenheit von Spirochäten hingegen keineswegs zu Reaktionen der Gefäßwand zu führen braucht, zeigen die lehrreichen Untersuchungen Jahnels bei Paralyse. Aus der Infektiosität des Paralytikerblutes war ohne weiteres der Schluss zu ziehen, dass eine Einwanderung von Spirochäten aus der Hirnsubstanz in die Blutbahn erfolgen musste. Tatsächlich findet man auch, dass in den Herden der „bienenschwarmartigen Kolonien“ die Gefäßwände vollständig von Spirochäten durchwachsen sind. Infolge ihrer aktiven Beweglichkeit durchdringen diese allmählich die Gefäßwand, ohne sie zu zerstören. Nach Janel und Hauptmann ist anzunehmen, dass hierbei sowohl Auswanderung wie auch Rückwanderung ins Gehirn eine Rolle spielen.

In der Reihe der an dieser Stelle zu besprechenden Gefäßveränderungen sei auch die sog. Endophlebitis hepatica obliterans angeführt, da sowohl nach älteren wie neueren Untersuchungen eine syphilitische Ätiologie für diese seltene Gefässerkrankung sicherlich in vielen Fällen in Frage kommt¹ (Chiari, Schmincke, Hübschmann, O. Meyer, Kraft). Dem ganzen Krankheitsbilde muss eine gewisse Selbständigkeit zuerkannt werden. Trotzdem ist die klinische Diagnose niemals gestellt worden, da andere Lebererkrankungen, insbesondere die Leberzirrhose (Störungen des Pfortaderkreislaufes, Aszites!) die gleichen Erscheinungen hervorrufen können (Kühnel und Priesel, Nishikawa) und bei der grossen Seltenheit der Endophlebitis hepatica diese von dem Kliniker kaum in Betracht gezogen wird. So ist der Befund bei der Obduktion immer ein überraschender gewesen. Pathologisch-anatomisch findet sich ein Verschluss der Lebervenenäste an der Einmündungsstelle in die untere Hohlvene durch meist ältere Thromben, die sich für gewöhnlich im Zustande vorgeschrittener Organisation mit Rekanalisation befinden. Diese Thrombenbildung kann sich einerseits auf den hepären Hohlvenenabschnitt fortsetzen und hier

¹ Im ganzen dürften bisher 46 Fälle bekannt geworden sein. Zu den nach M. Schmidt und Nishikawa bis zum Jahre 1918 mitgeteilten 30 Fällen fügt letzterer allein 10 neue hinzu. Die Arbeit Nishikawas enthält sehr sorgfältig ausgearbeitete Tabellen, aus denen sämtliche wichtige Angaben über die bisher veröffentlichten und die eigenen 10 Fälle leicht zu ersehen sind.

ebenfalls zu mehr oder weniger vollständiger Verlegung des Lumens führen, andererseits auf die rückwärts gelegenen intrahepatischen Lebervenenäste übergreifen und durch akute Verlegung derselben zur unmittelbaren Todesursache werden (Kraft). Auch der Stamm und die intrahepatischen Verzweigungen der Pfortader können von der Thrombosierung betroffen werden (O. Meyer). Die Folgen der Verödung einzelner Lebervenen sind hochgradige Stauungserscheinungen mit Atrophie innerhalb der betreffenden Leberabschnitte. Hand in Hand hiermit gehen regenerativ-hyperplastische Prozesse des Lebergewebes, die nach den Beobachtungen von Nishikawa nicht so selten, ähnlich wie bei der Leberzirrhose zu Entwicklung eines Leberkrebses führen. Oft findet sich erhebliche Vergrößerung des Lobus caudatus (Nishikawa, Hilsnitz), nach der Ansicht Nagayos weniger als Ausdruck der ausgleichenden Hyperplasie für das zugrunde gegangene Lebergewebe, sondern vielmehr, weil hier kollaterale Abflussbahnen reichlich zur Ausbildung gelangen.

Von jeher im Brennpunkt des Interesses hat die Frage gestanden, wie die Thrombenbildung zustande kommt und in welchem Verhältnis sie zu gewissen Intimaveränderungen der Lebervenen steht. Solche finden sich nämlich in Form von beetartigen Verdickungen, die namentlich bei zirkulärer Ausbreitung zur Einengung des Lumens führen und von den älteren Beobachtern meist für organisierte wandständige Thromben gehalten wurden. In der Tat ist Thrombenbildung im engsten Zusammenhang mit diesen Intimaverdickungen häufig zu beobachten. O. Meyer und Kraft konnten jedoch den Nachweis erbringen, dass letztere in den mittelgrossen Lebervenen auch unabhängig von Thrombose vorkommen und diese offenbar einen sekundären Vorgang darstellt. Die Thrombenbildung setzt ein, wenn die Venensklerose auf die Einmündungsstellen der Lebervenen in die Cava übergreift; denn hier liegen besonders günstige Bedingungen für die Entstehung von Thromben infolge Schwankungen des Blutdrucks und der Strömungsgeschwindigkeit, wie kaum an einer anderen Stelle des Venensystems vor (O. Meyer).

Die syphilitische Ätiologie, die zuerst Chiari, später Schmincke und Huebschmann hervorgehoben haben, ist auch von neueren Untersuchern wenigstens für einen Teil der Fälle als wahrscheinlich angesehen worden (O. Meyer, Kraft, Nishikawa). Ausser sonstigen klinischen und pathologisch-anatomischen Hinweisen auf eine vorhandeneluetische Infektion ist besonders der früher schon von Huebschmann erhobene Befund miliarer Granulome in der Leber von Bedeutung. O. Meyer und Hilsnitz beschreiben gleichartige Bildungen. Hart beobachtete submiliare und miliare Gummen angrenzend an die Sublobular- und Zentralvenen in einem Falle von Salvarsantod. In den kleinsten Lebervenen bestand eine entzündliche Wanderkrankung mit nachfolgender Thrombose. Die als Monorezidiv oder eine Art Herxheimerscher Reaktion aufgefasste Lebererkrankung ist zwar mit der sog. Endophlebitis obliterans nicht identisch, zeigt aber gewisse Beziehungen zu ihr und stützt die Auffassung, dass zum mindesten für einen Teil der Fälle wohl Syphilis ursächlich in Frage kommt. In diesem Sinne zu verwerthen ist nach O. Meyer auch die grosse Ähnlichkeit, die zwischen den Intimaverdickungen der Lebervenen

und denjenigen bei der primären Pfortadersklerose besteht. Simmonds hat bekanntlich für letztere ebenfalls einen syphilitischen Ursprung als sehr wahrscheinlich hingestellt. Beziehungen zur Pfortadersklerose sind zweifellos gegeben, indem Kombinationen mit der Lebervenenklerose und offensichtlich direkte Übergänge zwischen beiden Erkrankungen vorkommen.

Eine Anzahl der neueren Untersucher drücken sich hinsichtlich der Ätiologie der Endophlebitis hepatica obliterans sehr vorsichtig aus und sind der Meinung, dass diese nicht als einheitlich anzusehen ist. Als befriedigendsten Erklärungsversuch sieht Nishikawa die Kretzschme mechanische Theorie (Defektheilung der mechanisch geschädigten Proximalendstücke der Lebervenen durch luxurierende Vernarbung mit Thrombenbildung) an. In wechselnder Verbindung müssen sich jedoch Thrombose begünstigende Einflüsse allgemeiner und lokaler Natur (Leisten- und Klappenbildungen der Cavawand, zentrale Zirkulationshindernisse, von den Nachbarorganen fortgeleitete Entzündungen, Infektionskrankheiten, Syphilis, Veränderungen der Blutbeschaffenheit) hinzugesellen. Obwohl unter seinen 10 eigenen Fällen 4mal Anhaltspunkte für eine Syphilisinfektion vorhanden waren, möchte Nishikawa doch die Entstehung einer selbständigen syphilitisch-endophlebitischen Venenverödung im Sinne Chiaris zu den grössten Seltenheiten zählen. Angeborenen Anomalien im Bereich der Lebervenenmündungen möchte auch Kraft eine ursächliche Bedeutung in gewissen Fällen nicht absprechen. Kühnel und Priesel erörtern die Möglichkeit einer fötalen Entzündung.

Abgesehen von der Pfortader und den Lebervenen kommen syphilitische Erkrankungen der Venen nur selten vor. In früheren Arbeiten ist von E. Hoffmann, Friboes u. a. eine Phlebitis syphilitica der peripheren Venen in der Sekundärperiode beschrieben worden (vgl. Thorel 1915). Ein hierher gehöriger klinisch beobachteter Fall wird in der Dissertation von Förster mitgeteilt. — Verschluss der oberen Hohlvene durch syphilitisches Granulationsgewebe mit multiplen Gummiknoten sah Steib bei einer 51jähr. Frau.

Schliesslich sei erwähnt, dass generalisierte Teleangiektasien aufluetischer Basis entstehen können, wie Stokes berichtet. Diese hatten sich innerhalb 5 Jahren entwickelt und zeigten sich in Form von Flecken, Punkten und diffusen Erythemen. Mikroskopisch fand sich eine für Lues charakteristische Periarteriitis und Endarteriitis obliterans.

Tuberkulöse Erkrankungen der Gefässwände haben von jeher besonderes Interesse im Zusammenhang mit der Frage der Entstehung der Miliartuberkulose beansprucht. Wie aus zahlreichen früheren Untersuchungen seit den Arbeiten Weigerts bekannt ist, sind es in zahlreichen Fällen verkäsende Intimatuberkel der Venen, die zum unmittelbaren Ausbruch einer Miliartuberkulose führen. Im Handbuche von Henke-Lubarsch geht Benda unter Hinweis auf die klassischen Schilderungen Weigerts und Mügges auf die histologischen Einzelheiten und die Entstehungsgeschichte der Venentuberkel ausführlich ein. Er unterscheidet vier Hauptformen: submiliare, graue Intimatuberkel, miliare bis hanfkorngrosse verkäste Intimatuberkel, polypöse Tuberkel und obturierende tuberkulöse Thrombophlebitis. Nach der von Benda schon früher vertretenen Auffassung von der Entstehung sämtlicher Formen

der Thromboendophlebitis müssen als Bedingung ihrer Entstehung im Blute schon kreisende Tuberkelbazillen vorhanden gewesen sein. Dass die histologischen Veränderungen der tuberkulösen Phlebitis jedoch nicht immer in der Ausbildung eines spezifischen Granulationsgewebes zu bestehen brauchen, betonen neuerdings auch Halbron und Paraf, die die Entstehung der Gefässerkrankung mit einem akuten Aufflackern des tuberkulösen Prozesses in Zusammenhang bringen und als beweisend hierfür die Tatsache anführen, dass man in dieser Zeit positive Impfresultate bei Verimpfung von Blut und Urin erhält.

Bei weitem am häufigsten finden sich Venentuberkel in den Lungenvenen, wie auch aus den neueren Statistiken v. Hinübers (Berlin-Moabit) und Hartwigs (Hamburg-Eppendorf) hervorgeht. Ersterer fand unter 79 Fällen von Miliartuberkulose 40 mal Gefässherde in den Lungenvenen, 1 mal in der Vena cava. Hartwig stellte fest, dass unter 200 Fällen von Miliartuberkulose 122 mal die Lungenvenen, 2 mal die Ven. suprarenalis und je einmal die untere Hohlvene, die Ven. azygos und die Ven. spermatica Gefäss tuberkel enthielten. Benda betont ausdrücklich, dass trotz des häufigen Betroffenseins der Lungenvenen dieses nicht etwa von dem Bestehen einer Lungentuberkulose abhängig ist und dass Fälle beobachtet wurden, in denen überhaupt keine oder eine ganz obsoleete Lungenphthise vorlagen. Besteht andererseits eine tuberkulöse Lungenkrankung, so findet man in der Regel die Venentuberkel in den am wenigsten betroffenen Lungenabschnitten. Unter den 79 Fällen v. Hinübers bestand eine tuberkulöse Periangitis, von der aus der Einbruch in die Lungenvene erfolgte, nur einmal; in 4 Fällen bestanden periangitische und endangitische Prozesse nebeneinander. Erfolgt der tuberkulöse Einbruch im Gebiet der Pfortader, so kann es zu einer isolierten Miliartuberkulose der Leber kommen, wie die Beobachtung von Glaus zeigt. Bei einem 80 jähr. Mann hatte eine chronische käsige Tuberkulose des Pankreas auf die Ven. lienalis Übergreifen und in dieser eine tuberkulöse Thrombophlebitis erzeugt. Bemerkenswert ist, dass die Leber hier gleichsam wie ein Filter offenbar die meisten Bazillen abgefangen hatte.

An den Arterien kommen tuberkulöse Wanderkrankungen in der Regel nur durch Übergreifen von der Nachbarschaft her zustande. Dringt der Zerstörungsprozess bis zum Lumen vor, so wird ebenfalls Miliartuberkulose die Folge sein. Am häufigsten scheint die Aorta betroffen zu sein. Im ganzen genommen ist dieses Vorkommen immerhin als recht selten zu bezeichnen. Zu den 7 ihm aus der Literatur bekannten Fällen fügt Benda zwei neue hinzu. In dem ersten Falle bestand eine geringe chronische Lungentuberkulose. Die Bauchaorta zeigte in Höhe des Abgangs der grossen Baucharterien eine kirschgrosse sackförmige Erweiterung, an die sich eine apfelgrosse, sekundäre Ausstülpung anschloss. Die Aortenwand ist am Eingang zum Aneurysma von einem teilweise verkästen Granulationsgewebe durchwuchert, das wahrscheinlich von einem verkästen Lymphknoten ausgeht. Der Aneurysmasack ist ausgefüllt von z. T. verkästen Thrombusmassen, welche mit dem Lumen in Verbindung stehen und eine Miliartuberkulose verursacht hatten. Auch Konitzer sah Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die Aorta von verkästen Lymphknoten (Hilusdrüsen) aus. Bei nur

kleiner Einbruchsstelle war die Adventitia in grosser Ausdehnung durch tuberkulöses Granulationsgewebe von der Media getrennt worden, was eine Medianekrose und weiterhin eine Ruptur der inneren Wandschichten zwei Finger breit über den Klappen zur Folge hatte. Das Blut hatte sich in die verkästen Massen zwischen Media und Adventitia weit hineingewühlt; eine Verblutung in das hintere Mediastinum war jedoch durch das tuberkulöse Granulationsgewebe verhindert worden.

Eine andere Ursache der Aortentuberkulose ist durch das Übergreifen von prävertebralen Senkungsabszessen bei Wirbelkaries gegeben. Auch hier kommt es oft zur Ausbildung eines Aneurysmas. In dieser Beziehung gleichen sich der zweite Fall Bendas und der Fall von Schnyder. Benda legt grossen Wert auf die auch in anderen Fällen besonders hervorgehobene Nekrose der Media, die durch tuberkulöse Verödung der Vasa vasorum zustande kommt und allein die Aneurysmenbildung bzw. wie bei Konitzers Falle die Zerreissung erklärt; denn die intakten elastischen Lamellen grösserer Gefässe setzen dem tuberkulösen Zerstörungsprozess einen fast unüberwindlichen Widerstand entgegen. v. Zalka nimmt an, dass in seinem Falle eine Sekundärinfektion des prävertebralen Abszesses mit Eiterkokken den Einbruch in die Aorta herbeigeführt oder wenigstens begünstigt hat. — Im Falle Schnyders war zugleich auch der Ösophagus angenagt und in diesen eine tödliche Verblutung aus der Aorta erfolgt. — Ebenso wie Benda nimmt auch v. Zalka an, dass in seinem zweiten Falle von einer tuberkulösen Perikarditis ausgehend ein Verschluss der Vasa vasorum Medianekrose und Aneurysmenbildung verursacht hatte. Durch Ruptur der Wandschichten musste 6 Wochen vor dem Tode die Bildung des Aneurysmas eingeleitet worden sein, das schliesslich in den Herzbeutel perforierte¹.

Seltener als in der Aorta kommen tuberkulöse Wanderkrankungen an den peripheren Arterien zur Beobachtung. Im Falle Nöthen bestand eine solche an der A. femoralis; sie war offensichtlich auf embolischem Wege durch die Vasa vasorum zustande gekommen und hatte zur Bildung eines Arrosionsaneurysmas geführt, das durch Ruptur plötzlichen Verblutungstod herbeigeführt hatte. Bei der 68jährigen Frau lag ausserdem eine alte Lungentuberkulose und verkäsende Mediastinaldrüsentuberkulose vor, von der aus Metastasenbildungen in verschiedenen Organen zustande gekommen waren.

Auch an den kleinen Arterien kommt eine tuberkulöse Entzündung vor, die bekanntermassen besonders in Milz und Nieren durch Gefässverschlüsse zu Infarktbildung führt. Hierher gehört eine seltene Beobachtung Pagels, der in einem Falle von akuter Miliartuberkulose bei einem 62jährigen Manne multiple hämorrhagisch verschorfte Schleimhautdefekte im Anfangsteil des Duodenums sah, denen eine nekrotisierende und hyperplastische spezifische Arteriitis zugrunde lag. Gleichzeitig bestanden tuberkulöse Infarkte auf gleichartigen Gefässveränderungen beruhend in Milz, Leber und Lunge.

Wenn auch keine eigentliche tuberkulöse Wanderkrankung darstellend, zeigt die sog. Peliosis hepatis doch unverkennbare Beziehungen zur Tuberkulose. Es handelt sich bei diesem eigentümlichen

¹ Die Dissertation von Liebering „Über Aortentuberkulose“ (Köln 1921) war dem Ref. leider nicht zugänglich.

Krankheitsbilde makroskopisch um das Auftreten zahlreicher, etwa 1 mm grosser Blutherde in der Leber, die nach Mittasch sich mikroskopisch grösstenteils als endothelbekleidete mit den Vv. sublobulares zusammenhängende Gefässräume darstellen, von Schönlanck hingegen als Blutungen aufgefasst werden, die mit kleinen Ästen der Zentralvene, nach Peltason auch mit den Sublobularvenen in Zusammenhang stehen. Daneben finden sich diffus verbreitet eigentümliche Degenerationsherde im Leberparenchym oder starke Abplattung der Leberzellbalken. Die Leberkapillaren sind durch hyaline und fibrinöse Thromben verschlossen. In allen Fällen bestand eine Lungentuberkulose. Über die Entstehung gehen die Anschauungen der einzelnen Autoren weit auseinander. Schönlanck hält die Blutherde für agonal entstanden durch Verlangsamung des Blutstromes und die Einwirkung zellschädigender Fermente in den Leberkapillaren, worauf die überaus schnelle postmortale Zerstörung der Blutkörperchen in den Kapillaren hinweist. Die Leberdegeneration ist als Folge der Thrombenbildung in den Kapillaren aufzufassen. Umgekehrt hält Mittasch die Schädigung des Leberparenchyms für primär, die Kapillarerweiterung und Thrombenbildung für sekundär. Begünstigt werden letztere durch plötzliche Druckschwankungen bei Hustenstössen wie auch Peltason glaubt. Beziehungen zu Tuberkeln in der Leber sind niemals festzustellen gewesen, wohl aber scheinen Toxine des Tuberkelbazillus direkt oder indirekt durch Leberschädigung eine Rolle bei der Entstehung der Gefässveränderungen zu spielen.

Ein der Peliosis hepatis sehr ähnliches Krankheitsbild hat Jaffé unter der Bezeichnung „Angiomatosis hepatis“ in drei Fällen beschrieben. Auch hier lag jedesmal eine tuberkulöse Erkrankung (in zwei Fällen Knochentuberkulose) vor. Jaffé ist jedoch geneigt, in erster Linie an eine angeborene Gewebsmisbildung zu denken (zumal in dem einen Falle auch anderweitige multiple Angiome bestanden) und hält die Veränderung für identisch mit der Angiomatose der Rinderleber, mit der nach Joest in der Tat eine auffallende Übereinstimmung besteht. Allerdings müssen noch unterstützende Gelegenheitsursachen, besonders Stauung hinzutreten, wenn die Erweiterung der Kapillaren zustandekommen soll. Da es sich keineswegs um echte Geschwulstbildung handelt, sollte man nach Jaffé besser von „diffuser Kapillarektasie“ reden. Man wird Schmorl beipflichten müssen, wenn er in der Aussprache zu Jaffés Vortrag die Übereinstimmung mit dem Bilde der Peliosis hepatis bei Tuberkulose hervorhebt.

Im Anschluss an die syphilitischen und tuberkulösen Gefässveränderungen sei eine Mitteilung Bendas über lepröse Phlebitis besprochen. Hiernach besteht das Wesen dieser Gefässerkrankung in einer Panphlebitis, bei der ähnlich wie bei der Syphilis am meisten Adventitia und Intima beteiligt sind, die Infiltration der Media mehr in den Hintergrund tritt. Abgesehen von dem Vorhandensein von typischen „Leprazellen“ besteht jedoch gegenüber der Syphilis noch darin ein Unterschied, dass die adventitiellen Infiltrate auffallend scharf gegen das umgebende Gewebe abgegrenzt sind (vgl. die sehr eindrucksvolle Abbildung im Handbuche von Henke-Lubarsch), so dass makroskopisch eine gewisse Ähnlichkeit mit Geschwulstknoten entsteht. Die kapselartige Zusammendrängung der Adventitiallamellen um das Infiltrat spricht

dafür, dass sich dieses zunächst ausschliesslich in den Lymphspalten der Venenwand ausbreitet. In der Intima bleibt das Infiltrat unter Erhaltung des Endothels auf erstere beschränkt. Das Lumen wird dabei spaltförmig verengt, ohne dass Thrombose hinzutritt. Leprabazillen finden sich in den Infiltraten und selbst in den Endothelzellen. Man darf hieraus jedoch nicht, wie Phillipsson den Schluss ziehen, dass dieser Befund ein Kennzeichen für die metastatische Entstehung der Venenlepromie darstellt, sondern muss nach Benda vielmehr umgekehrt annehmen, dass dieses Vordringen der Bazillen bis in die Endothelzellen selbst zur Quelle der Metastasenbildung werden kann.

IV. Arteriosklerose.

a) Arteriosklerose der Arterien des grossen Kreislaufs.

Schrifttum.

1. *Abe, T.*, Die Arteriosklerose der Schilddrüsenarterien und ihr Zusammenhang mit der allgemeinen Arteriosklerose des Körpers. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 22. H. 2. 1919. — 2. *Allbutt, Sir Clifford*, Diseases of the arteries, including angina pectoris. Macmillan. London 1915. — 3. *Derselbe*, Zit. nach *Kretz*. Lancet. 5. 5. 1923. S. 883. — 4. *Anitschkow, N.*, Über die Ablagerung der Lipoide in der Zwischensubstanz Charkow. med. Zeitschr. 1916 (russisch). — 5. *Derselbe*, Pathologie der Arterienwand. Vortrag a. d. 15. Chirurg.-Kongr. Petersburg 1922. — 6. *Derselbe*, Genese der Arteriosklerose. Vortrag gehalten auf der Tagung Petersburger und Moskauer Pathol.-Ges. Okt. 1921. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33. Nr. 24. S. 649. 1923. — 7. *Derselbe*, Zur Ätiologie der Atherosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 249. 1924. — 8. *Derselbe*, Arteriosklerose. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 28. S. 1. 1925. — 9. *d'Antona, F.*, Contributo allo studio della parete arteriosa in condizioni normali e patologiche. Arch. per le scienze med. Vol. 37. Nr. 6. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 26. S. 245. 1915. — 10. *Aschoff, L.*, Die plötzlichen Todesfälle vom Standpunkt der Dienstbeschädigung. Milit.-ärztl. Sachverst.-Tätigkeit Bd. 2. S. 297. Jena 1917. — 11. *Derselbe*, Vorträge über Pathologie. Jena 1925. — 12. *Derselbe*, Über die Arteriosklerose. In „Stoffwechselkrankheiten“. S. Karger. Berlin 1926. — 13. *Askanazy, M.*, Diskuss.-Bemerk. zum Vortrag *Lubarsch* auf der Kriegspathologischen Tagung. Berlin 1916. — 14. *Baumgärtner, H.*, Über die regressiven Veränderungen der Arteria centralis retinae bei Arteriosklerose. Inaug.-Diss. München 1914. — 15. *Becker, F.*, Ein Fall von schwerer arteriosklerotischer Veränderung der beiderseitigen Zentralarterien und ihrer retinalen Äste mit atheromatöser Entartung der Intimawucherungen in der linksseitigen Zentralarterie bei einem 38 Jahre alten Manne. Inaug.-Diss. Jena 1919 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 62. S. 99. 1919. — 16. *Benda, C.*, Über einen Fall von schwerer infantiler Koronararteriensklerose als Todesursache. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 254. S. 600. 1925. — 17. *Beneke, R.*, Über die spezifischen Gefässerkrankungen bei Syphilis und bei Nikotinvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 51. S. 1463. — 18. *Derselbe*, Die Atherosklerose der Carotis communis und ihre Bedeutung für das Verständnis der Blutsäulenformen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 28. H. 3. 1922. — 19. *Binswanger*, Ein weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hirnarterien. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 29. S. 601. 1918. — 20. *Busch, M.*, Das Verhalten der Aorta bei Krebsträgern. Ein Beitrag zur Frage: Arteriosklerose und Konstitution. Bericht über die 2. Tagung d. südwestd. Patholog. April 1924 in Mannheim. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 34. S. 614. 1924. — 21. *Crainiciann, A.*, Anatomische Studien über die Koronararterien und experimentelle Untersuchungen über ihre Durchlässigkeit. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 238. S. 1. 1922. — 22. *Cramer, H.*, Beiträge zur Atherosklerosefrage mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Tuberkulose und Arteriosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 230. S. 46. 1921. — 23. *Curschmann, H.*, Neuere Anschauungen über Entstehung, Vorbeugung und Behandlung der Arteriosklerose. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Bd. 6. H. 5. 1920. — 24. *Ehrmann, R.* Über familiäre Arteriosklerose

- speziell der Aorta. Med. Klinik. 1922. Nr. 45. — 25. *Erdheim*, Über die Folgen gesteigerten Hirndrucks. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 1919. — 26. *Ernst, P.*, Über eine funktionelle Struktur der Aortenwand. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 63. S. 141. 1916. — 27. *Fahr, Th.*, Diskuss.-Bemerk. zu *Lubarsch* Vortrag auf der Kriegspathol. Tagung 1916. — 28. *Finkelburg, R.*, Über die Bedeutung nervöser Herz-Gefäßstörungen für die Entstehung der Atherosklerose. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 50. S. 1414. — 29. *Derselbe*, Zur Frage der Arteriosklerose nach Unfällen. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1919. Nr. 6 u. 7. — 30. *Finkelstein*, Schrumpfniere und Arteriosklerose bei einem 11jährl. Knaben. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 27. S. 1284. (Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Berlin.) — 31. *Fischer, B.*, Über die Pathogenese der Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 3. S. 61. — 32. *Fraenkel, Eugen*, Über Trauma und Arteriosklerose. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 46. S. 1268. — 33. *di Francesko, S.*, Bau der Arteria ovarica bei Eierstockgeschwülsten. Arch. f. Gynäkol. Bd. 122. H. 1 u. 2. 1924. — 34. *Froboese, C.*, Über Intimaverfettung und Sklerathese der Aorta. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 31. H. 9. S. 225. 1921. — 35. *Derselbe*, Zur Ätiologie der Arteriosklerose. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 34. — 36. *Geigel, R.*, Die Schlingelung der Arterien. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 18. — 37. *Gilbert*, Über Sklerosen, Thrombosen und Aneurysmen der Zentralgefäße (mit besonderer Berücksichtigung der Gefäßwandentartung). Arch. f. Augenheilk. Bd. 77. H. 2. S. 131. 1914. — 38. *Gruber, Gg. B.*, Ein Beitrag zur konstitutionellen Seite der Arteriosklerosefrage. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1924. H. 7/8. — 39. *Gruber, G. B.* und *H. F. Lanz*, Ischämische Herzmuskelnekrose bei einem Epileptiker nach Tod im Anfall. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 61. H. 1. — 40. *Grünberg, F. W.*, Über die Kontraktilität der Arterien des Menschen im Zusammenhang mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen ihrer Wandungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 256. S. 551. 1925. — 41. *Hedinger, E.*, Arteriosklerose. Rektoratsrede. B. Schwabe 1917. — 42. *Hesse, M.*, Statistik der Atherosklerose. Zit. *Anitschkow* (nach Manuskript). — 43. *Hueck, W.*, Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 19. S. 535, Nr. 20. S. 573, Nr. 21. S. 606. — 44. *Derselbe*, Über das Mesenchym. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 66. S. 330. 1920. — 45. *Jaffé, R. H.*, und *H. Sternberg*, Kriegspathologische Erfahrungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 231. S. 346. 1921. — 46. *Jakob, A.*, Über die Arteriosklerose des Nervensystems. Med. Klinik. 1919. Nr. 32. — 47. *Jamison, S. Ch.* und *G. H. Hauser*, Angina pectoris in a youth of eighteen. The Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 85. Nr. 18. 1925. — 48. *Jores, L.*, Postembryonale Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Handb. d. allg. Pathol. u. d. pathol. Anat. d. Kindesalters von Brüning-Schwabe. Bd. 2. II. Abt. 1921. — 49. *Derselbe*, Die Entwicklung der Lehre von der Arteriosklerose seit Virchow. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 235. S. 262. 1921. — 50. *Derselbe*, Arterien. In Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. Berlin 1924. — 51. *Kämmerer, H.* und *E. Molitor*, Blutdruckstudien an Feldsoldaten. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 26. S. 849. — 52. *Kazda, F.*, Zur Lokalisation von Gefässerkrankungen an den unteren Extremitäten. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 38. H. 1. 1924. — 53. *Kiesewetter*, Atherosklerose der Kranzarterien des Herzens als Todesursache bei Kriegsteilnehmern. Inaug.-Diss. Berlin 1919. — 54. *Kohlhaas*, Vorzeitige Arterienveränderungen beim Feldheer. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 37. S. 1214. — 55. *Kraus*, Das klinische Bild der Arteriosklerose usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. S. 1093. — 56. *Kretz, J.*, Über Veränderungen an den Koronararterien und ihre klinische Bedeutung, mit besonderer Berücksichtigung der Koronararteriosklerose. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 9. S. 419. 1925. — 57. *Krisch, Hanna*, Beitrag zur Histologie und Bedeutung der Virchowschen „fettigen Usur“ der Aorta. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 230. S. 191. 1921. — 58. *Kuczynski, M. H.*, Steppe und Mensch. Kirgisische Reiseeindrücke und Betrachtungen über Leben, Kultur und Krankheit in ihren Zusammenhängen. Leipzig 1924. — 59. *Kuczynski, M. H.* und *X. Kopylowa*, Von den körperlichen Veränderungen bei höchstem Alter. Krankheitsforschung, Bd. 1. H. 2. S. 85. 1925. — 60. *Kusnetzowsky, N. J.*, Über die Arteriosklerose verschiedener Abschnitte des Gefäßsystems. Sitzungsber. d. russ. pathol. Ges. Petersburg 1919/1920. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 32. S. 534. 1922. — 61. *Derselbe*, Arteriosklerose der Koronararterien des Herzens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 245. S. 55. 1923. — 62. *Kutschera-Aichbergen, H.*, Über Nebennierenlipide und über Gefäßlipide. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 20. Tagung. Würzburg 1925. — 63. *Derselbe*, Über die Lipide in der atherosklerotischen

Gefäßswand. *Klin. Wochenschr.* 1925. Nr. 14. S. 645. — 64. *Derselbe*, Beitrag zur Morphologie der Lipoide. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 256. 1925. — 65. *Lange, F.*, Studien zur Pathologie der Arterien, insbesondere zur Lehre von der Arteriosklerose. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 248. S. 463. — 66. *Lauda, E.*, Physiologische Druckschädigungen und Arteriosklerose der Duralgefäße. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 68. S. 180. 1921. — 67. *des Ligneris, M.*, Intimal keloid-like Thickening of the femoral and external iliac artery, and its Relation to Arteriosklerosis. *Heart.* Vol. 6. Nr. 4. p. 249. 1917. — 68. *Lochoff, D. D.*, Die Arteriosklerose der Nierenarterien und ihr Verhalten zur Atherosklerose zentraler Arterien. *Verhandl. Petersburger u. Moskauer Pathol. Ges.* Petersburg 1921. *Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 33. S. 649. 1923. — 69. *Lubarsch, O.*, Über Arteriosklerose bei Jugendlichen und besonders Kriegsteilnehmern. *Kriegspathologische Tagung der dtsh. pathol. Ges.* 1916 in Berlin. S. 55. — 70. *Derselbe*, Wesen, Entstehung und Ursache der Schlagadererkrankung. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1920. Nr. 1. S. 27. (*Berliner Ges. f. pathol. Anat. u. vergl. Pathol.*) — 71. *Meyer, O.*, Zur Kenntnis der juvenilen Arteriosklerose. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1918. Nr. 50. — 72. *Moissejeff, E. A.*, Die Vasa nutritia der Aorta bei Atheromatose und Syphilis. *Altruss. Pathol.-Kongr. in Petersburg.* September 1923. *Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 35. S. 76. 1924. — 73. *Derselbe*, Altes und Neues in der Lehre von der Atherosklerose. *Altruss. Pathol.-Kongr. in Petersburg.* September 1923. *Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 35. S. 76. 1924. — 74. *Mönckeberg, J. G.*, Anatomische Veränderungen am Kreislaufsystem bei Kriegsteilnehmern. *Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh.* Jg. 7. H. 21/22. S. 336. 1915. — 75. *Derselbe*, Über die Arteriosklerose der Kombattanten (nach Obduktionsbefunden). *Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh.* Jg. 7. S. 7. 1915. — 76. *Derselbe*, Pathologisch-anatomische Beobachtungen aus Reservelazaretten. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 2. (Feldärztl. Beilage). — 77. *Derselbe*, Zur Frage der Arteriosklerose im militärfähigen Alter. *Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh.* Jg. 8. H. 1/2. S. 2. 1916. — 78. *Derselbe*, Zur Frage der Atherosklerose im militärdienstpflichtigen Alter. *Münch. med. Wochenschr.* 1916. S. 641. — 79. *Derselbe*, Das Gefäßsystem und seine Erkrankungen. *Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg.* *Pathol. Anat.* 1921. S. 8. — 80. *Derselbe*, Arteriosklerose. Referat, erstattet auf der Tagung der südwestdeutschen Pathologen zu Mannheim am 26. u. 27. 4. 1924. *Klin. Wochenschr.* 1924. Nr. 33 u. 34. — 81. *Mortenstein, M. A.*, Is arteriosclerosis a hereditary constitutional disease? *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 85. Nr. 22. 1925. — 82. *Nakonetschny, A.*, Vergleichende Untersuchungen über die Struktur einiger Arterien in kontrahiertem und ausgedehntem Zustande. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 243. 1923. — 83. *Oberhelman, H. A.*, und *H. R. Le Connt*, Variations in the Anastomosis of the coronary Arteries and their Sequences. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 82. p. 1321. 1924. (zit. nach *Spalteholz*). — 84. *Oberndorfer, S.*, Pathologisch-anatomische Erfahrungen über innere Krankheiten im Felde. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. S. 1154. — 85. *Derselbe*, Die anatomischen Grundlagen der Angina pectoris. *Münch. med. Wochenschr.* 1925. Nr. 36. — 86. *Ophüls, W.*, Arteriosclerosis and cardiovascular diseases. Their relation to infectious diseases. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 76. Nr. 11. 1921. *Zit. nach Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 32. S. 402. 1922. — 87. *Orliansky, A.*, La sclérose des artères coronaires en Suisse. *Rev. méd. de la Suisse romande.* 1919. — 88. *Ormos, P.*, Histologische Untersuchung der sympathischen Ganglien von Kranken mit Angina pectoris. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1924. Nr. 48. — 89. *Petersen*, Über den Bau der Aortenwand. *Münch. med. Wochenschr.* 1924. Nr. 32. S. 1115. (Physik.-med. Ges. Würzburg.) — 90. *Petroff, J. R.*, Über die Vitalfärbung der Gefäßwandungen. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 71. S. 115. 1922. — 91. *Rach*, Juvenile Arteriosklerose. *Klin. Wochenschr.* 1924. Nr. 5. S. 206. (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien.) — 92. *Ranke, O.*, Über die Änderung des elastischen Widerstandes der Aortenintima und ihre Folgen für die Entstehung der Atheromatose. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 71. S. 78. 1923. — 93. *Derselbe*, Über die mechanischen Leistungen der Aortenwand. *Münch. med. Wochenschr.* 1924. Nr. 49. S. 1725. — 94. *Derselbe*, Zur Frage der elastischen Systeme, besonders der der Aortenwand. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 73. S. 638. 1925. — 95. *Ribbert, H.*, Die Arteriosklerose. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 35. — 96. *Reichardt*, Die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. 1916. — 97. *Retterer, E.*, Structure et origine des athéromes. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Tom. 78. p. 581. 1915. — 98. *Reuterwall, O. P.*, Über die Elastizität der Gefäßwände

und die Methoden ihrer näheren Prüfung. Stockholm 1921. Suppl.-Bd. 2 der Acta medica scandinav. 1921. — 99. *Derselbe*, Zur Frage der Arterienelastizität. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 239. S. 363. 1922. — 100. *Romberg, E.*, Beobachtungen über Herz- und Gefäßkrankheiten während der Kriegszeit. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 673. — 101. *Rössle, R.*, Wachstum und Altern. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 18. II. Abt. S. 677. 1917. — 102. *Derselbe*, Bedeutung der Ergebnisse der Kriegspathologie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Bd. 10. Januarheft 1919. — 103. *Saalfeld, E.*, Zur pathologischen Anatomie der Haut im Alter mit Berücksichtigung der Arterienveränderungen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 132. 1921. — 104. *Saltykow, S.*, Jugendliche und beginnende Atherosklerose. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1915. Nr. 34 u. 35. — 105. *Derselbe*, Beginn und Häufigkeit der Atherosklerose. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 21. Tagung. Freiburg 1926. S. 398. — 106. *Sato, T.*, Einfluss der Nerven auf das Wachstum der Arterien. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 254. S. 150. 1925. — 107. *Schade, H.*, Die physikalische Chemie in der Inneren Medizin. III. Aufl. Dresden u. Leipzig 1923. — 108. *Schilling, Fr.*, Histogenese und Histomechanik der Arterienwand. Bericht über die 2. Tagung der südwestdeutschen Pathol. April 1924 in Mannheim. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 34. S. 615. 1924. — 109. *Schmidt, M.B.*, Über die Schlängelung der Arteria temporalis. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 30. Nr. 3. S. 49. 1919. — 110. *Schmidtmann, Martha*, Das Vorkommen der Arteriosklerose bei Jugendlichen und seine Bedeutung für die Ätiologie des Leidens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 255. 1925. — 111. *Schmincke, A.*, Über traumatische Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 29. S. 1228. (Med. Naturw. Ver. Tübingen.) — 112. *Derselbe*, Beitrag zur traumatischen Ätiologie der Arteriosklerose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 149. H. 3—6. 1925. — 113. *Schubert, F.*, Über Atherosklerose. Wien. klin. Wochenschr. 1924. Nr. 31. S. 751. — 114. *Schultz, Arthur*, Über die Chromotropie des Gefäßbindegewebes in ihrer physiologischen und pathologischen Bedeutung, insbesondere ihre Beziehung zur Arteriosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 239. S. 415. 1922. — 115. *Derselbe*, Über die chromotrope Eigenschaft des Gefäßbindegewebes. Tagung dtsh. Naturf. u. Ärzte Leipzig 1922. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33. S. 235. 1923. — 116. *Derselbe*, Eine Methode des mikrochemischen Cholesterinnachweises am Gewebsschnitt. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 35. S. 314. 1924. — 117. *Derselbe*, Über Cholesterinesterverfettung. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 20. Tagung. Würzburg 1925. — 118. *Derselbe*, Weitere Untersuchungen über die Cholesterinsteatose des Knorpels. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 21. Tagung. Freiburg 1926. S. 205. — 119. *Schultz, A.* und *G. Löhr*, Zur Frage der Spezifität der mikrochemischen Cholesterinreaktion mit Eisessigschwefelsäure. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 36. S. 529. 1925. — 120. *Schwarz*, Changes in the uterine vessels during pregnancy. Americ. Journ. of Obstetr. a. Gynecol. Vol. 6. Nr. 2. 1923. — 121. *Spalteholz, W.*, Die Arterien der Herz wand. Anatomische Untersuchungen des Menschen- und Tierherzens. Leipzig 1924. — 122. *Sternberg, C.*, Über die elastischen Fasern. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 254. S. 656. 1925. — 123. *Staeemler, M.*, Die Bedeutung des sympathischen Nervensystems für die Entstehung der Arteriosklerose. Tagung dtsh. Naturf. u. Ärzte Leipzig 1922. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33. S. 235. 1923. — 124. *Derselbe*, Die Bedeutung des sympathischen Nervensystems für die Entstehung der Arteriosklerose. Therapie d. Gegenw. Jg. 63. H. 10. S. 364. 1922. — 125. *Derselbe*, Zur Pathologie des sympathischen Nervensystems; im besonderen: Über seine Bedeutung für die Entstehung der Arteriosklerose. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 71. S. 388. 1923. — 126. *Derselbe*, Zur pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 13. S. 603. — 127. *Ssolowjew, A.*, Über die Zwischensubstanz der Blutgefäßwand. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 241. 1923. — 128. *Derselbe*, Über das Vorkommen von Mastzellen in der Aortenintima. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 243. 1923. — 129. *Derselbe*, Über das Verhalten der Zwischensubstanz der Arterienwand bei Atherosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 250. S. 359. 1924. — 130. *Derselbe*, Über Eisenablagerung in der Aortenwand bei Atherosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 256. S. 780. 1925. — 131. *Theilhaber, A.* und *H. Rieger*, Zur Lehre von dem Gewebsschutz. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 13. S. 368. — 132. *Thill, O.*, Über anämische Erweichung des Rückenmarkes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 253. S. 108. 1924. — 133. *Thoma, R.*, Über die Strömung des Blutes in der Gefäßbahn und die Spannung der Gefäßwand.

Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 66. S. 92, 259, 377. 1920. — 134. *Derselbe*, Über die Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 11. S. 321. — 135. *Derselbe*, Über die Intima der Arterien. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 230. S. 1. 1921. — 136. *Derselbe*, Die mittlere Durchflussmenge der Arterien des Menschen als Funktion des Gefäßradius. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 189. 1921 u. Bd. 194. 1922. — 137. *Derselbe*, Über die Elastizität der Arterien und die Angiomalazie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 236. S. 243. 1922. — 138. *Derselbe*, Über die Angiomalazie. Eine Erwiderung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 243. S. 14. 1923. — 139. *Derselbe*, Über die Genese und die Lokalisationen der Arteriosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 245. S. 78. 1923. — 140. *Tretjakoff*, Über das chondroide Gewebe im Herzen des Menschen. Russ. Arch. f. Anat., Histol. Embryol. Bd. 1. H. 2. 1926 (russisch). Zit. nach *Ssolowjew*. — 141. *Wassiljew*, Über die Ablagerung von Fettsubstanzen und Eisenverbindungen in der Milzkapsel und den Trabekeln. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 247. S. 640. 1924. — 142. *Watanabe, S.*, Über die Arteriosklerose der Hautgefäße. Schweiz. med. Wochenschr. 1921. H. 34. — 143. *Wenckebach*, Über Herzerkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Verhandl. d. ausserordentl. Tagung d. dtsh. Kongr. f. inn. Med. in Warschau 1916. — 144. *Wermber, F.*, Über den Umbau der Uterusgefäße in verschiedenen Monaten der Schwangerschaft erst- und mehrgebärender Frauen unter Berücksichtigung des Verhaltens der Zwischensubstanz der Arterienwände. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 257. S. 249. 1925. — 145. *Westenhöfer*, Demonstration zur Lokalisation der Intimaverfettung der Aorta und ihrer Äste. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 24. S. 759. (Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Berlin.) — 146. *Derselbe*, Über die Lokalisation und phylogenetische Grundlage der Verfettungen und Sklerosen der Aorta und ihrer Äste. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 16. S. 515. — 147. *Derselbe*, Das Lipoidrelief der Wirbelsäule in der Intima der Aorta. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 16. S. 696. (Berlin. med. Ges. 19. 3. 1924.) — 148. *Winkler, A.*, Die Schlingelung der Arterien. (Bemerkungen zu der Arbeit von R. Geigel in Nr. 18, 1923 d. Wochenschr.) Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 31. — 149. *Wolkoff, Kapitoline*, Über die histologische Struktur der Koronararterien des Menschenherzens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 241. S. 42. 1923. — 150. *Yamagiwa, K.* und *Nakajima, J.*, Japan. pathol. Ges. 1918. S. 222. — 151. *Zinserling, W. D.*, Atherosklerose bei Kindern. Verhandl. d. Tagung d. Petersburger u. Moskauer pathol. Ges. in Petersburg. Okt. 1921. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33. S. 649. 1924. — 152. *Derselbe*, Pathologische Anatomie und Ätiologie der Atherosklerose usw. Festschr. für Prof. *A. Netschajeff*. Bd. 2. Petrograd 1922 (russisch). — 153. *Derselbe*, Über die Anfangsstadien der experimentellen Cholesterinesterverfettung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 71. S. 292. 1923. — 154. *Derselbe*, Untersuchungen über Atherosklerose. I. Über die Aortaverfettung bei Kindern. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 255. 1925. — 155. *Derselbe*, Untersuchungen über die Atherosklerose. II. Über die Verfettung der Thromben des Herzens und der Aorta. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 258. S. 165. 1925.

Wenigen Gebieten der Pathologie dürfte von jeher ein so grosses Interesse von seiten der Kliniker und pathologischen Anatomen entgegengebracht worden sein wie der Arteriosklerose. Die fast unübersehbare Zahl von Arbeiten¹ auch aus den letzten Jahren sind der beste Beweis dafür, wieviele Fragen auf diesem Gebiete noch der Lösung harren. Was die Abgrenzung des Krankheitsbegriffes anlangt, so scheint heute insofern Einigkeit unter allen neueren Autoren zu bestehen, als die von Jores gegebene Definition, in der Arteriosklerose einen „komplexen Vorgang“ zu erblicken, in dem Degenerationen und regenerativ-kompensatorische Hyperplasien der Gefässwand miteinander vereinigt sind, wohl allgemeine Anerkennung gefunden hat. So klar und einfach diese Fassung der pathologisch-anatomischen Begriffsbestimmung sein mag, so gross werden die Schwierigkeiten, wenn

¹ Zusammenfassende Darstellungen aus den letzten Jahren finden sich bei Jores, Ribbert, B. Fischer, Romberg, Hueck, Mönckeberg, Anitschkow, Munk.

es gilt, im Einzelfalle bestimmte Gefässveränderungen in den Formenkreis der Arteriosklerose einzuordnen. Grosse Meinungsverschiedenheiten bestehen auch hinsichtlich der Beziehungen der beiden den komplexen Vorgang bildenden Komponenten zueinander sowie ihrer ursächlichen Bedingtheiten überhaupt. Bevor über das Wesen des ganzen Krankheitsprozesses zusammenfassend berichtet werden soll, erscheint es angebracht, auf die degenerativen und hyperplastischen Prozesse im einzelnen näher einzugehen, die schliesslich zum „Umbau“ der Gefässwand — Jores schlägt hierfür die Bezeichnung „Metallaxie“ vor — im Sinne der Arteriosklerose führen.

Unter den verschiedenen Entartungsvorgängen, die bei der Arteriosklerose eine Rolle spielen, ist als wichtigster die sog. „fettige Degeneration“ zu bezeichnen. Woher stammen die Fettstoffe, und auf welchem Wege dringen sie in die Gefässwand ein? An welche Gewebsbestandteile sind sie gebunden, welches ist ihr weiteres Schicksal? Aus welchen Ursachen häufen sich Lipoide in der Gefässwand an? Wie sind sie chemisch geartet?

Unzweifelhaft steht fest, dass die in der Intima und auch häufig in der Media auftretenden Fettstoffe vom Lumen her mit dem ernährenden Plasmastrome in die Gefässwand eindringen, also aus dem Blute stammen, nicht in der Gefässwand aus Bestandteilen derselben entstehen. Das geht einmal aus den Erfahrungen des Tierversuchs (Erzeugung von Arteriosklerose durch Lipoidämie), andererseits aus den Feststellungen hervor, die gerade durch neuere Arbeiten über die Ernährung der Gefässwand, den Übertritt im Blute kolloidal gelöster Stoffe und die feinere Struktur der Gefässwand gewonnen worden sind. Eine Durchlässigkeit der Endothelschicht entsteht nach Lange aus dem Vorhandensein der früher schon von A. K. Åberg, Arnold u. a. nachgewiesenen „Stomata“ oder „Stigmata“ (Lücken in den Kittlinien der Endothelien). Andererseits kann auch angenommen werden, dass durch die Endothelzellen selbst ein Austausch von Flüssigkeit zwischen Arterienlichtung und -wand erfolgt. Vasa propria finden sich nur in der Adventitia der grösseren Arterien, und nur in der Aorta und der A. iliaca communis reichen sie in das äussere Drittel der Media hinein. Ein weiteres Vordringen ist lediglich unter pathologischen Verhältnissen (bei Intimaverdickungen) festzustellen (Lange). Präformierte Lymphgefässe sind bisher in der Intima und Media nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden. Der „Saftstrom“ zirkuliert in „Saftspalten“, die wir uns nach Hueck als sehr veränderliche Gebilde vorzustellen haben. Die Bindesubstanz der Gefässe stellt einen aus protoplasmatischer Substanz bestehenden synzytialen Schwamm oder ein Netz dar, dessen Poren oder Maschen sehr eng sein können bis zum gänzlichen Verschwinden (Hueck). Dann fehlen die „Saftspalten“. Ihr Vorhandensein und ihre Weite wird vom Spannungszustand des Netzes abhängig sein. Dass tatsächlich eine Saftbewegung von der Intima zur Adventitia hin stattfindet, erhellt aus den Untersuchungen Solowjews über Abwanderung von in der Intima abgelagertem Hämosiderinpigment durch die ganze Arterienwand hindurch. Auf den Abtransport von Lipoidsubstanzen aus den inneren Wandschichten kann man schliessen aus dem Vorhandensein fetthaltiger Adventitialzellen entlang den Vasa vasorum (Wolkoff). Lange konnte

zeigen, dass in die unterbundene Kaninchenaorta eingebrachte Tusche innerhalb 6 Stunden sämtliche Schichten der Wandung bis zur Adventitia durchdringt. Für ein Eindringen von Blutplasma in die Intima auch unter normalen Umständen — nicht ein „Einpressen“ bei erhöhtem Blutdruck — sprechen in überzeugender Weise die Untersuchungen Petroffs über die Möglichkeit einer Vitalfärbung der Gefäßwand mit Trypanblau und Lithionkarmin. Es zeigte sich nämlich, dass die inneren und äusseren Schichten der Media den Farbstoff annehmen, während die mittlere Schicht frei blieb. Die Färbung war zustande gekommen durch „einfache Adsorption der kolloidalen Teilchen der betreffenden Farbstoffe durch die Oberfläche der (elastischen) Fasern“. Es war somit der Schluss erlaubt, „dass die im Blutplasma suspendierten Substanzen direkt in die inneren Schichten der Gefäßwand eindringen können“. In anderer Weise, nämlich auf Grund der Betrachtung pathologischer Zustände der Gefäße (Aneurysma dissecans, Periarteriitis nodosa, Syphilis und Tuberkulose der Arterien) kommt Lange zu dem Ergebnis, dass physiologischerweise für die Arterienwand zwei Ernährungsquellen, eine äussere und eine innere, wirksam sind. Das gilt auch für solche Arterien, die keine Vasa vasorum besitzen. Hier ist anzunehmen, dass die umgebende Gewebsflüssigkeit in die Arterienwand eindringt und die Ernährung derselben bewerkstelligt. Wird jedoch im Tierversuch ein Gefäss durch sorgfältige Umscheidung von der Nachbarschaft vollkommen isoliert, so bleiben dennoch Media und Intima erhalten, da sie vom Lumen her ausreichend ernährt werden (Lange).

Aus dem bisher Gesagten geht also deutlich hervor, dass im Blutplasma kolloidal gelöste Fettstoffe ohne weiteres mit diesem in die Gefäßwand vom Lumen her eindringen können, ja dass sie physiologischerweise ständig mit der Nährflüssigkeit durch das Gewebe hindurch diffundieren werden, allerdings in einer Weise, die für gewöhnlich ein morphologisches Sichtbarwerden ausschliesst. ·

Folgende Möglichkeiten für das sichtbare Auftreten von Fett in der Gefäßwand wird man theoretisch zugeben müssen: Die mit der Ernährungsflüssigkeit dem Gefässgewebe angebotenen Lipide könnten Mengen- und Wesensveränderungen erfahren. Es besteht, wie z. B. im Tierversuch, ein Überangebot an Lipiden infolge Vermehrung der in Frage kommenden Stoffen im Blute (Hypercholesterinämie). Oder die Besonderheit der Lipide, ihr physikalisch-chemischer Zustand, abhängig von der gesamten chemischen Beschaffenheit des Blutes überhaupt, macht sie geeignet, in der Gefäßwand zur Ausfällung zu gelangen. Ferner kann es bei „normalem Angebot“ von Lipiden trotzdem zu „Niederschlägen“ derselben kommen, weil in der Gefäßwand selbst Veränderungen physikalischer und chemischer Natur vorliegen, die einem ungehinderten Passieren der Blutlipide im Wege stehen. Oder man muss an eine vermehrte „Einpressung“ von Blutplasma bei erhöhtem Blutdruck denken.

Ganz allgemein lässt sich sagen: Die Verfettung der Gefäßwand ist in jedem Falle als Ausdruck einer „Ernährungsstörung“ anzusehen (Marchand, Hueck u. a.). Eine wichtige Aufgabe des pathologischen Anatomen wird es somit sein, an der Hand morphologischer Kriterien diejenigen Gewebsveränderungen zu ermitteln,

die im ersten Beginn der Verfettung vorliegen bzw. ihr vorausgehen.

Schon früher ist von Vertretern der Aschoffschen Schule (Voigts, Torhorst, Hallenberger), ferner von Saltykow, Stumpf, in neuerer Zeit von Hueck, d'Antona u. a. auf eine eigentümliche Veränderung der Gefässgrundsubstanz hingewiesen worden, die als „schleimige Degeneration“ bezeichnet worden ist. Diese sollte die Vorstufe weiterer Degenerationsprozesse darstellen. Es handelt sich hierbei um Quellungs- und Auflockerungsvorgänge der faserigen Substanz und das gleichzeitige Auftreten eines „schleimähnlichen“ Körpers, der seinem färberischen Verhalten nach Verwandtschaft mit echtem Muzin zu haben scheint, ohne dass jedoch eine genaue Identifizierung bisher möglich gewesen wäre. Hueck ist geneigt, diese „Zerfaserung“ und „Quellung“ des Bindegewebes als den Ausdruck einer „chemischen und physikalischen Desorganisation der bindegewebigen Grundsubstanz“ anzusehen, welcher Substanz er eine „für die mechanische, chemische und sogar nervöse Funktion des Bindegewebes ganz ausserordentlich wichtige Bedeutung“ beimisst.

Von verschiedener Seite ist in neuester Zeit dieser „Grundsubstanz“ oder „Zwischensubstanz“ des Gefässbindegewebes Beachtung entgegengebracht worden, nachdem auffallenderweise die wichtigen Ergebnisse Björlings¹ zehn Jahre lang völlig unbeachtet geblieben waren.

Björling fand in der Intima und Media aller grösseren Blutgefässe bei Färbung mit Unnas polychromem Methylenblau und nachfolgender Differenzierung in Anilinöl-Alaun-Gemisch ein ausgesprochen metachromatisch rot sich färbendes Gewebe, das er als „mukoides Gewebe“ bezeichnet. Es enthält „sich schlängelnde, feinste, oft unterbrochene, zuweilen hier und da punktförmig angeschwollene netz- oder filzartig angeordnete Fädchen auf homogenem Boden“, „wie Fädchen in der Baumwolle“. Dieses Gewebe ist nach Björling von dem kollagenen Bindegewebe deutlich zu unterscheiden und stellt nicht etwa eine Vorstufe des letzteren dar, besitzt vielmehr grosse Ähnlichkeit mit dem hyalinen Gewebe. Bei Arteriosklerose ist das „mukoide Gewebe“ vermehrt; das Verhältnis der Grundsubstanz zu den Fibrillen ändert sich zugunsten der ersteren.

Später hat Schultz zeigen können, dass sich die „Grundsubstanz“ in elektiver Weise durch metachromatische Färbung mittels Kresylviolett zur Darstellung bringen lässt². Die „chromotrope“ Grundsubstanz findet sich in allen grösseren Gefässen des Menschen und der Wirbeltiere, ist jedoch in den Arterien weit stärker ausgeprägt als in den Venen. Die Intensität der metachromatischen Rotfärbung ist in den inneren Schichten der Gefässwand (in der Media sind die elastischen Lamellen von dem „mukoiden“ Gewebe dicht umsäumt) erheblich grösser als in den äusseren und nimmt im allgemeinen mit dem Alter zu. Bei älteren Individuen zeigt sich das „mukoide“ oder „chromotrope“ Gewebe auch an Masse vermehrt. Eine besondere Rolle spielt es in den pathologischen Intimaverdickungen, die in der Hauptsache aus ihm bestehen. Schultz nimmt an, und zwar auf Grund des färbe-

¹ Björling, Über mukoides Gewebe. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 205, S. 71. 1911.

² Färben der Schnitte (am besten Gefrierschnitte) etwa 15 Minuten in 5%iger wässriger Lösung von Kresylechtviolett R extra. Differenzieren in stark verdünnter Essigsäure, bis keine Farbwolken mehr abgegeben werden, Einschluss in Lävulosisirup. Die Präparate sind jahrelang haltbar.

rischen Verhaltens, das mit dem des Schleimes, der Grundsubstanz, der Kornea und des Knorpels übereinstimmt — auch Tretjakoff spricht bei den Herzklappen, die hierin mit den Gefäßen übereinstimmen, von „chondroidem Gewebe“ —, dass das „chromotrope“ Gewebe ebenfalls ein Mukoid enthält, dem als wichtiger Anteil vielleicht eine Chondroitinschwefelsäure angehört. Letztere ist auch früher schon von Chemikern in der Aorta nachgewiesen worden (C. Mörner, Levene und López-Suárez¹), so dass man geradezu von einem physiologischen „Artenamyloid“ gesprochen hat (Krawkow, Neuberg). Gleichzeitig und vollkommen unabhängig von Schultz ist Ssolowjew mit etwas abgeänderter Methode (C-Methode von Bloch) zu Ergebnissen gelangt, die in fast allen Einzelheiten mit denen von Schultz übereinstimmen².

Weiterhin spricht Beneke von einer eigentümlich verquollenen, an Amyloid erinnernden Grundmasse, welche in jeder Arterie durch ihre Metachromasie bei Färbung mit alkalischem Methylenblau auffällt und „ganz vorwiegend sich den elastischen Faserlagen unmittelbar anzulegen pflegt“.

Nachdem früher bereits Aschoff und seine Schüler behauptet hatten, dass nicht die faserigen Bestandteile der Gefäßwand, sondern deren „Kittsubstanz“ verfette, haben neuerdings insbesondere Anitschkow, Schultz und Ssolowjew mit Nachdruck hervorgehoben, dass sehr wahrscheinlich die ersten Anfänge der Verfettung in der „Zwischensubstanz“ zu suchen sind. Bemerkenswert erscheint dabei die Feststellung, dass keineswegs regelmässig jene Vorgänge der „Auflockerung“ und „Quellung“ (Aschoff), der „Saftstauung“ (Hueck) anzutreffen sind, vielmehr die morphologisch unveränderte mukoide Grundsubstanz in Form feinsten Tröpfchen oder diffus von Lipoidsubstanz durchtränkt ist. In Anbetracht des physiologischen „schleimähnlichen“ Charakters der Grundsubstanz kann also in solchen Fällen von einer „schleimigen Degeneration“ keine Rede sein, und man wird gut tun, diesen Ausdruck überhaupt ganz fallen zu lassen (Schultz). Man kann wohl sagen, dass die Gefäßgrundsubstanz vermöge ihres mukoiden Charakters von Natur aus eine gewisse „Fettaffinität“ besitzt (Schultz, Ssolowjew, Anitschkow³). Die „chemische und

¹ Zit. nach Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie. München und Wiesbaden 1922.

² Ssolowjew bringt weiterhin das Auftreten von Mastzellen mit der Chromotropie der Grundsubstanz in Zusammenhang und erklärt die metachromatische Färbung der Granula ebenfalls durch deren Gehalt an Chondroitinschwefelsäure. Nur hat sich Ssolowjew nicht davon überzeugen können, dass das mukoide Gewebe speziell mit der Neubildung elastischer Fasern etwas zu tun habe, während Werbter an der Hand von Untersuchungen über den Umbau der Uterusgefäße in der Schwangerschaft die Annahme von Schultz bestätigt, dass das Auftreten von Metachromasie mit der Bildung elastischen Gewebes in Zusammenhang steht.

³ Auch andere Gewebe mit einer chemisch offenbar ähnlich gearteten Grundsubstanz zeigen, namentlich im Alter, aber auch bei experimenteller Lipocholesterinämie (Versé), die Neigung, cholesterinhaltige Lipide zurückzuhalten, wie die Kornea (Arcus lipoides) (Versé) und der Knorpel. Im Bereich der basophilen Zellhöfe zeigt letzterer, wie Schultz kürzlich zeigte, etwa vom 10. Lebensjahre an regelmässig Cholesterin-niederschläge. Bürger hat solche durch Diffusion ernährte Gewebe, wie Gefäßwand, Kornea, Knorpel usw. als „bradytroph“ bezeichnet und macht ganz allgemein die Trägheit der sich hier abspielenden Stoffwechselfvorgänge dafür verantwortlich, dass es ebenso wie zu Kalk- auch zu Cholesterinablagerungen kommt. (Vgl. Bürger und

physikalische Desorganisation“ der bindegewebigen Grundsubstanz, die Hueck als Vorbedingung der Verfettung ansieht, wird jedenfalls nach dem Stand unserer heutigen Kenntnisse zunächst noch eine hypothetische Forderung bleiben.

Aus diesen Feststellungen ergibt sich, dass der Begriff der „fettigen Degeneration“ einer gewissen Einschränkung bedarf in dem Sinne, dass zum mindesten primär eine „Degeneration“ nicht vorzuliegen braucht, ja vielleicht überhaupt nur in Ausnahmefällen vorhanden ist (Anitschkow). Sie dürfte sich vielmehr im allgemeinen erst sekundär entwickeln, nachdem so viel Lipoide im Gewebe sich angehäuft haben, dass unter fortschreitender Ernährungsstörung schliesslich Zerfall und Schwund aller Bestandteile eintritt (Ribbert). Nach dieser Vorstellung wäre das eigentliche Wesen des Verfettungsvorganges der Gefässwand in einer Infiltration bzw. Imbibition mit Lipoidsubstanzen zu sehen (Aschoff, Ribbert, Anitschkow).

Anitschkow, ebenso Tawara und Benda heben hervor, dass scheinbar nicht immer die Lipoidablagerung in der Zwischensubstanz beginnt, sondern mitunter primär die Intimazellen verfetten. So hat auch Kube¹ neuerdings zeigen können, dass bei ganz kleinen Kindern in den Anfangsstadien der Intimaverfettung Lipoidablagerungen nur in Zellen, nicht in der Grundsubstanz zu finden waren. Allerdings muss man hierbei bedenken, dass die Lipoidmengen in der Zwischensubstanz so gering sein können, dass sie sich dem morphologischen Nachweis entziehen. Es läge dann eben doch — wie das im allgemeinen der Fall ist — eine sekundäre Verfettung der Intimazellen vor. Untersuchungen von Pentmann² haben gezeigt, dass unter gewissen Bedingungen (Autolyse) der Lipoidnachweis in der Zwischensubstanz schliesslich doch noch ermöglicht wird. Ref. hat die Beobachtung gemacht, dass bei negativer Sudanfärbung sich gelegentlich auf mikrochemischem Wege noch Cholesterin in der Zwischensubstanz feststellen liess. Hueck meint, dass es nach den Vorstellungen, die er über den Bau der Gefässwand entwickelt hat, ziemlich gleichgültig ist (und auch nach den mikroskopischen Bildern zu entscheiden oft gar nicht möglich ist), ob man den Beginn der Verfettung in die Zellen oder die Grundsubstanz verlegt. „Beide verfetten gleichzeitig, denn beide sind gleiches Material: eine der Verfettung unterliegende lebende Substanz.“ Auch die von Ribbert in den Vordergrund gestellte Fettansammlung in den „Lymphspalten“ liesse sich hiermit zwanglos erklären, allerdings mit der Richtigstellung, dass man nach Hueck von „Saftspalten“ oder besser noch von intraprotoplasmatischen „Vakuolen“ zu sprechen hätte. Auch wird, wie Hueck weiter betont, dabei zu beachten sein, dass nicht alle Fetttropfen frei in den Spalten liegen, sondern ein Teil von ihnen das angrenzende Protoplasma in den Randteilen der Spalten erfüllt. In diesen zeigt sich dann auch die bekannte „Zellvermehrung“. Diejenigen Intimazellen, die Lipoidsubstanzen durch Phagozytose aufnehmen, vergleicht Anitschkow unmittelbar mit den „Xanthomzellen“ und

Schlomka, Beiträge zur physiologischen Chemie des Alterns der Gewebe. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 55. 1927. S. 287.

¹ Zit. nach Anitschkow.

² Zit. nach Anitschkow.

bezeichnet sie auch als Cholesterinesterphagozyten (zugehörig zu der grossen Makrophagengruppe).

Es kommen nun zweifellos Lipoidablagerungen in der Aorta vor, bei denen, abgesehen von einer geringfügigen Zellvermehrung und einer „Auflockerung“ des ganzen Gewebes, keine weiteren Veränderungen festzustellen sind. Es handelt sich hier um jene flach erhabenen flecken- und streifenförmigen, „wachstropfenartigen“ Fetteinlagerungen in der Aortenintima, die schon im Säuglingsalter (hier besonders an der Aortenwurzel) auftreten können, sich aber vom Beginn des Pubertätsalters an regelmässig finden und hauptsächlich an der Hinterwand der Brustaorta zwischen den Abgangsstellen der Interkostalarterien und an deren unterem Rande lokalisiert sind. Sie können später an Zahl und Ausdehnung zunehmen und zu netzartigen Figuren zusammenfliessen, auch auf die Bauchaorta übergreifen. Aschoff spricht von einer „Säuglings“- und einer „Pubertäts-Atheromatose“. Die Aorta ist im übrigen unverändert, zeigt insbesondere keine Ektasie und kein Nachlassen ihrer elastischen Eigenschaften¹. Virchow hat bereits den Standpunkt vertreten, dass diese „Intimaverfettungen“, die er auch als „fettige Usur“ bezeichnete, von der Arteriosklerose abzutrennen seien. Bis in die neueste Zeit hinein ist der Streit um diese grundsätzlich wichtige Frage nicht zur Ruhe gekommen. Denn, wenn auch nach der Joreschen Definition die Herde nicht als arteriosklerotisch zu bezeichnen sind, solange hyperplastische Vorgänge fehlen, so handelt es sich doch darum, ob sie das Anfangsstadium der Arteriosklerose oder einen selbständigen Prozess darstellen. Eine eingehende Besprechung an der Hand des Schrifttums erscheint daher erforderlich.

Ribbert, der „strenge unterscheidet zwischen einfachen Intimaverfettungen und den durch Bindegewebsneubildung ausgezeichneten und mit Lipoidablagerung einhergehenden Verdickungen der Intima“, ist der Meinung, dass das Prominieren der Flecke hauptsächlich durch die Masse der Lipoide, nicht aber oder doch nicht nennenswert durch eine Zunahme des Gewebes bewirkt wird. Hieraus ergibt sich, dass die Fleckenbildung anders zu bewerten ist, als die bindegewebigen Plaques mit ihren Fetteinlagerungen in der Tiefe. Ribbert folgert weiter aus der Tatsache, dass die Verfettung der Intima vom Kindesalter an in grundsätzlich der gleichen Form angetroffen wird, man daran denken müsse, ob sie nicht eine physiologische Erscheinung darstellt; denn „was sich bei jedem Individuum findet, kann nicht wohl pathologisch sein“.

In sehr entschiedener Weise tritt auch Froboese dafür ein, dass die „Intimaverfettung“ nichts mit der Arteriosklerose zu tun habe. Das ergibt sich seiner Ansicht nach — und darin stimmt ihm Mönckeberg zu — schon aus der verschiedenen Lokalisation,

¹ Da diese Fleckenbildungen makroskopisch mitunter nicht besonders deutlich hervortreten, hat Ribbert empfohlen, die ganze Aorta einer Sudanfärbung zu unterwerfen, welche die gesamten oberflächlich gelegenen Lipoidablagerungen nunmehr makroskopisch deutlich erkennen lässt und auch an solchen Stellen aufdeckt, die ungefärbt scheinbar fettfrei waren. Die verwandte Sudanlösung muss stark verdünnt sein (etwa eine Messerspitze auf einen Liter Flüssigkeit). Ein ähnliches Verfahren gibt auch Benda an.

indem bei ersterer die Flecken zwischen den Abgängen der Interkostalararterien ihren Sitz haben, die letztere hingegen durch Intimabuckel charakterisiert ist, die im Zentrum die Abgangsstelle einer Interkostalarterie erkennen lassen. Froboese betont ferner, dass es sich bei der Intimaverfettung um einen reinen Infiltrationsprozess handelt, der so gut wie gar keine produktiven Veränderungen nach sich zieht, auch nicht zur Degeneration bzw. zum Zerfall des Gewebes führt. Daher sei es auch nicht berechtigt, hier von „Atheromatose“ zu sprechen.

Auch Hueck, Kaufmann, Askanazy, Orliansky, Westenhöfer, Fahr, Cramer, Lange wollen die Intimaverfettung von der Arteriosklerose abgetrennt wissen¹. Fahr hebt hervor, dass bei jugendlichen Tuberkulösen die gelben Flecken häufiger zu finden sind als Arteriosklerose bei den älteren Tuberkulösen (was von Lubarsch allerdings bestritten wird). Lange hat die gleiche Beobachtung wie Fahr ganz allgemein bei Frauen gemacht. Somit sind also zweifellos die Intimaverfettungen der Rückbildung fähig, ein weiteres Fortschreiten und ein Übergang in Arteriosklerose braucht nicht stattzufinden. Aschoff gibt das für die „Säuglingsatheromatose“ unbedingt zu und hält auch noch im späteren Jugendalter die Rückbildung für möglich, nicht aber in der Seneszenzperiode.

Aschoff, Jores, Lubarsch, Anitschkow, Benda, B. Fischer, Saltykow, Zinserling vertreten im Gegensatz zu den oben genannten Autoren die Anschauung, dass die Intimaflecken den Anfang oder wenigstens ein Vorstadium der Arteriosklerose darstellen, mithin nicht von ihr abzutrennen sind. Die Rückbildungsfähigkeit ändert hieran nichts, beweist nach Jores, Saltykow u. a. höchstens, dass Arteriosklerose unter Umständen heilbar ist. Lubarsch hebt im Gegensatz zu Froboese hervor, dass die Fettflecken die gleiche Lokalisation wie die Intimaplatten bei der ausgebildeten Arteriosklerose besitzen, und meint, dass man nur selten wirklich „reine Verfettung“ beobachten kann. Selbst im Säuglingsalter sind es nach Lubarsch eigentlich nur die mikroskopisch nachweisbaren Verfettungen, die noch keine hyperplastischen Vorgänge erkennen lassen. Wir sehen somit, dass das Vorkommen „reiner Verfettungen“ zwar allgemein zugegeben wird, ihre Beziehungen zur Arteriosklerose jedoch noch durchaus strittig sind. Hiermit wird eine der Grundfragen des ganzen Arterioskleroseproblems berührt. Um sie beantworten zu können, ist es notwendig die Ursache der Verfettung und der hyperplastischen Vorgänge einerseits, ihr gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis andererseits klarzustellen.

¹ Für Abtrennung der „fettigen Usur“ der Aorta von der Arteriosklerose tritt auch Hanna Krisch, eine Schülerin von Grawitz, ein. Die Heilbarkeit erklärt sich daraus, dass ein Gewebsabbau unter Bildung von Zellen entsteht, der sich jedoch in einen Wiederaufbau umkehren kann durch Rückverwandlung der Zellen in Grundsubstanz (Grawitz, Busse). Der Schwund der elastischen Fasern erklärt sich dadurch, dass diese teils durch direkte protoplasmatische Umwandlung, teils durch Chromatinanreicherung und Abschmelzung von Kernen abgebaut werden. Die fibrilläre Grundsubstanz schwindet, weil sie zum Aufbau des Protoplasmas und der Fetttropfen der Körnchenzellen beiträgt. Schliesslich kann sie unter fettiger Degeneration nekrobiotisch zerfallen. Die Verfettung wird damit erklärt, dass das Fett intrazellulär entsteht, wie es auch Grawitz in der Plasmakultur beobachtete.

Die Ergebnisse der Tierversuche (vergl. hierzu das Kapitel: Experimentelle Arteriosklerose) legen es nahe, auch beim Menschen Erhöhungen des Cholesterinspiegels im Blute als Ursache von Gefäßverfettungen anzusprechen. Denn trotz eines sehr guten Regulationsmechanismus sind die Werte des Blutcholesterins gewissen Schwankungen unterworfen und können, namentlich bei Erkrankung derjenigen Organe, die das Cholesterin auszuschliessen vermögen (insbesondere der Leber) dauernde Erhöhungen zustande kommen (Anitschkow, Sokoloff). Zu vorübergehendem Anstieg der Cholesterinwerte im Serum kommt es in bestimmten Lebensperioden. Damit erklärt Aschoff das Auftreten von Lipoidflecken im Säuglingsalter (Säuglingsatheromatose). Noch mehr weisen nach Aschoff einige Organveränderungen bei eintretender Geschlechtsreife, wie Lipoidspeicherung der Keimdrüse, Veränderungen an der Nebenniere, auf Umstimmungen des Cholesterinesterstoffwechsels hin, die wiederum die sehr häufig zu beobachtende Fleckenbildung in dieser Zeitspanne des Lebens verständlich machen (Pubertätsatheromatose). Weiterhin ist hier die von Aschoff und anderen Pathologen festgestellte Abnahme der Atheromatose während des Krieges und in der Nachkriegszeit anzuführen, die mit lipoidarmer Ernährung im Zusammenhang steht.

Bentle (zit. nach Mönckeberg) untersuchte das Gefäßsystem eines 66jährigen Patienten, dem grosse Mengen in Alkohol gelösten Cholesterins intravenös eingespritzt worden waren, und fand eine Lipoidfleckung, wie man sie sonst nur bei ganz jugendlichen Individuen zu sehen gewohnt ist.

Nach M. Schmidmann finden sich bei plötzlich verstorbenen, vorher nicht krank gewesen Kindern die gelben Flecken der Aorta und Mitralis sehr viel seltener als bei an Krankheiten verstorbenen Kindern. Eine besondere Rolle scheinen tuberkulöse und andere Darmkrankheiten zu spielen, so dass es naheliegt, die hierdurch bedingten Ernährungsstörungen, die sich auch auf den Cholesterinstoffwechsel beziehen dürften, zur Erklärung der Fleckenbildung heranzuziehen. Bemerkenswert erscheint ferner, dass, wie Friedrich gezeigt hat, eine ausgesprochene Lipoidfleckung gleichzeitig mit Xanthombildung auftreten kann. Erfahrungsgemäss zeigen solche Individuen eine konstitutionell bedingte konstante Hypercholesterinämie (Kirch u. a.).

Aber auch vorübergehender Anstieg der Cholesterinwerte im Blute wird sicherlich für die Entstehung von „Fettflecken“ verantwortlich gemacht werden können (Anitschkow), wobei ausdrücklich hervorgehoben sei, dass diese vorübergehende Lipidämie nicht in der dem Tode unmittelbar vorangegangenen Zeit stattgefunden zu haben braucht. Denn wir wissen aus Untersuchungen an Cholesterintieren (Versé u. a.), dass die Fleckenbildung der Intima erst geraume Zeit nach Aussetzen der vermehrten Cholesterinzufuhr zum Schwinden kommt. Vorübergehende Änderungen der Lebensweise (Sokoloff) und Krankheiten, insbesondere Infektionskrankheiten, führen auch beim Menschen zu gelegentlichen Erhöhungen des Cholesterinspiegels im Blute. Selbstverständlich werden sich mit der Dauer dieser Zustände und der Häufigkeit ihrer Wiederholungen die Folgeerscheinungen in verstärktem Masse bemerkbar machen. Es wird somit nach Anitschkow die Bedeutung des „Zeitfaktors“ nicht zu unterschätzen sein.

Mit Sicherheit können wir also sagen, dass zum mindesten einen wichtigen ursächlichen Faktor bei der Entstehung der Intimaverfettung Störungen des Cholesterinstoffwechsels darstellen (Jores, Aschoff, Anitschkow u. a.).

Weiterhin sind für die Bildung und insbesondere die Lokalisation der Lipoidflecke nach dem übereinstimmenden Urteil fast aller Autoren funktionell-mechanische Momente von Bedeutung. Es sind nämlich Stellen besonderer funktioneller Beanspruchung, die in erster Linie zur Verfettung neigen. In sehr anschaulicher Weise hat Ranke dargetan, wie man sich die Einwirkung mechanischer Faktoren vorstellen kann: Massgebend ist die Dehnung der Aorta in der Längsrichtung, die namentlich bei erhöhtem Blutdruck mit jeder Pulsweite stattfindet. In den vorderen und seitlichen Abschnitten können alle Schichten der Gefäßwand dieser Schubwirkung ungehindert nachgeben. An den Stellen jedoch, wo die Aorta an die hintere Bauchwand befestigt ist — besonders an den Abgängen der Interkostalarterien —, werden die äusseren Wandschichten einer Dehnung entgegenwirken, und hierdurch kommt es zu einer mechanischen Lockerung des Gewebes an der Intima-Mediagrenze. Das hat wiederum eine vermehrte Infiltration mit Blutplasma zur Folge. Die mit dem Plasma eindringenden Fettstoffe werden alsdann, wie auch Aschoff schon früher betont hat, in der Tiefe vor dem „elastischen Grenzstreifen“ gewissermassen abfiltriert. In ähnlicher Weise bringt auch Westenhöfer die Lokalisation der Intimaverfettung mit besonderen mechanischen Beeinflussungen in Zusammenhang, die durch das Anliegen der Aorta an den Wirbelkörpern bedingt sind; er spricht von einem „Lipoid-Relief der Wirbelsäule“. Durch Lockerung der physikalischen Strukturen infolge besonderer mechanischer Beanspruchung kommt es also zu „stärkerer Lymphbildung“ (Anitschkow) und vor allem Stauung des Lymphstromes, der die Arterienwand ernährt. Hueck spricht von „Saftstauung“. R. Beneke glaubt, dass mit einer solchen „Ruhigstellung“ der Lymphströmung eine CO₂-Überlastung verbunden sein muss, die ihrerseits Verfettung der betreffenden Gewebe zur Folge hat. Auch F. Lange schreibt einer „leichten Vermehrung und Verlangsamung der Gewebsflüssigkeit“ die Hauptrolle bei der Entstehung der Lipoidflecke zu. Als Ursache dieses „peristatischen“ Zustandes sieht er eine sehr geringe, nicht messbare Erweiterung der Arterie, hervorgerufen durch einen „sehr schwachen Reizungszustand des Nervensystems“¹.

Hueck glaubt ebenfalls, dass die Stellen starker mechanischer Abnutzung am ehesten und leichtesten verfetten, hält es aber für ebenso sicher, dass hier der Prozess unter Umständen keine besondere Neigung zum Fortschreiten besitzt. Es wird zwar frühzeitig zu geringen Fettablagerungen kommen, aber ihre Neigung zu weiterem Fortschreiten ist gering, weil gerade die starken Massenverschiebungen zwischen den einzelnen Gewebssystemen der Gefäßwand einer allzu langen Dauer der „Saftstauung“ entgegenwirken. So kann „mechanische Abnutzung“, die schlagwortartig so gern für die Ursache der Arteriosklerose in Anspruch genommen wird, nach Hueck geradezu den Ausbruch der „wirklichen Krankheit Arteriosklerose“ verhindern.

Für die Bedeutung mechanischer Faktoren bei der Entstehung und Lokalisation der Fettflecken sprechen auch die Ergebnisse des Tierversuches (Cholesterinfütterung, Vitalfärbung)².

¹ Nicht zustimmen wird man Lange können, wenn er jeden Zusammenhang zwischen Arterienverfettung und Krankheit, erhöhtem Blutdruck und Lipämie als unerwiesen ansieht.

² Vgl. hierzu das Kapitel „Experimentelle Arteriosklerose“.

Wichtige Fortschritte in der Kenntnis der chemischen Natur der in der Gefäßwand abgelagerten Lipide verdanken wir den Untersuchungen von Kutschera-Aichbergen. Hatten zwar schon Aschoff, Anitschkow u. a. betont, dass es sich bei den Fettablagerungen der Arterienwand um komplizierte Lipoidgemische mit nur vorwiegender Beteiligung des Cholesterins handelt, so konnte Kutschera-Aichbergen zeigen, dass auch der lipide ätherlösliche Phosphor in den atherosklerotisch veränderten Gefäßgeweben gegenüber den unveränderten Gefäßabschnitten sehr beträchtlich vermehrt ist. Die ätherlöslichen Phosphatide sind in den atheromatösen Partien auch verhältnismässig in stärkerem Grade vermehrt als die Gesamtheit der ätherlöslichen Lipide. Es liegt somit eine gewisse Einseitigkeit darin, wenn bei der Atherosklerose immer nur von einer Störung des Cholesterinstoffwechsels die Rede ist, während in Wirklichkeit der gesamte Lipoidumsatz in der Gefäßwand eine Änderung erfährt. Diese Tatsache kann nicht verwunderlich erscheinen, seit wir aus zahlreichen chemischen Untersuchungen wissen, dass auch im Blute gleichzeitig mit dem Cholesterin auch die übrigen Lipoidfraktionen ansteigen (Wacker und Hueck u. a.). Auch der Ausfall der mikrochemischen Cholesterinreaktion nach Schultz spricht dafür, dass ebenso wie bei anderen „Cholesterinsteatosen“ auch bei den Lipoidablagerungen der Gefäßwand Phosphatide mitbeteiligt sind.

Neben der Verfettung spielen bei der Arteriosklerose im engeren Sinne, d. h. dem typischen „nodösen Intimaleiden“, andere Formen der Gewebsdegeneration eine nur untergeordnete Rolle. Es sind das die sekundär an die Verfettung sich anschliessenden und auch primär vorkommenden Verkalkungen und die hyaline Entartung des fibrösen Gewebes der Intimaplaques¹.

Wir können somit übergehen zur Besprechung der zweiten Komponente des „komplexen Vorgangs“, der das Wesen des arteriosklerotischen Prozesses ausmacht, den hyperplastischen Vorgängen. Dass für ihre Ausbildung in erster Linie funktionell-mechanische Einflüsse massgebend sind, kann keinem Zweifel unterliegen. Es handelt sich teilweise um Anpassungsvorgänge, die eng mit dem allgemeinen Wachstum des Körpers verbunden sind und demnach physiologischerweise im Laufe des Lebens auftreten, wie schon früher von Thoma, Jores, Aschoff u. a. behauptet wurde.

In treffender Weise vergleicht Mönckeberg das Verhalten der Gefäßwandung mit dem des Herzens: „Wie sich die Masse des Myokards in den einzelnen Abschnitten der geleisteten Arbeit direkt anpasst, und wie auch eine verschiedene Arbeitsleistung zu verschiedenen Strukturen der Herzwandung führt . . . , so sehen wir auch entwicklungsmechanische Verhältnisse den Aufbau und die Masse der Gewebs Elemente in der Gefäßwand bedingen und konstatieren eine Abhängigkeit der lokalen Struktur von der lokalen Inanspruchnahme.“ Beide Organe — Herz und Gefäßsystem — werden ferner in weitestem Masse gegenseitig ihren Ausbildungszustand beeinflussen und durch Anpassungsvorgänge einander das Gleichgewicht zu halten suchen. Das gilt schon für die embryonale Entwicklungsperiode, wie Schilling gezeigt hat. Solange zwischen dem dünnen Myoepikardmantel und dem Endothelrohr des Herzens ein mit Flüssigkeit gefüllter Raum besteht, werden die Arterien des Embryo nicht anders beansprucht wie späterhin die Kapillaren. Daher gleicht der Bau der Aorta zu dieser Zeit dem einer Kapillare. Die erste Anlage der Mediamuskulatur tritt auf, wenn sich der Blutdruck erhöht. Elastische Fasern bilden

¹ Die „Arteriosklerose“, ebenso die Verkalkungsprozesse werden in besonderen Kapiteln abgehandelt.

sich, wenn rhythmische Blutdruckschwankungen durch Kontraktionen des Herzens einsetzen. Das kollagene Gewebe regelt die Beziehungen der Arterien zur Nachbarschaft und der einzelnen Wandschichten untereinander gegenüber mehr oder weniger wechselnden Zugwirkungen.

Nach Thoma beruht die Eigenschaft der Anpassungsfähigkeit der Gefässwand auf dem besonderen Charakter des sie zusammensetzenden Gewebes, das als „Gefässgewebe“ schlechthin bezeichnet und als ein Derivat des Parablasten aufgefasst wird. Es unterscheidet sich von allen anderen Geweben des menschlichen Körpers durch die Eigenschaft, nach dem ersten histomechanischen Gesetze zu reagieren auf Änderungen der Geschwindigkeit der Randzonen des Blutstromes.

Als Ausgangsmaterial für die Bindegewebigen, elastischen und muskulösen Elemente sieht Thoma letzten Endes die endotheliale Auskleidung des Gefässrohres an. Die Materialspannungen bestimmen den Aufbau der Gefässwand, ihr Dickenwachstum ist von ihnen abhängig (Thomas ursprünglich zweites, jetzt drittes histomechanisches Gesetz der Blutbahn). Sind die Materialspannungen gering, so geht aus dem Endothel ein Bindegewebe hervor, das entsprechend den mechanischen Anforderungen Maschenstruktur besitzt und sich nur wenig von dem übrigen Bindegewebe des Körpers unterscheidet. Bei höheren Materialspannungen erzeugt das Endothel elastische und muskulöse Formbestandteile. Aus diesen Grundeigenschaften der Intima leitet Thoma die nach der Geburt auftretende Bindegewebsneubildung in der Intima der Nabelblutbahn ab, für die er bekanntlich in einer grossen Reihe früherer Veröffentlichungen den Verschluss des Ductus Botalli und der Nabelarterien verantwortlich gemacht hat. Hierdurch wird die in der Zeiteinheit durch die Aorta descendens und die Aa. iliacae comm. strömende Blutmenge erheblich herabgesetzt, weil die peripheren Gefässgebiete zunächst keine grösseren Blutmengen als zuvor erhalten. Da die nach der Abnabelung in der Aorta und den Aa. iliacae durch Stromverlangsamung eintretende tonische Verengung dieser Arterien zur Behebung der Stromverlangsamung nicht ausreichend ist, löst diese nach dem ersten histomechanischen Gesetze eine Gewebsneubildung in der Intima aus, die zur Verengung der Gefässlichtung beiträgt.

Tritt eine Erweiterung des Gefässlumens nach dem ersten histomechanischen Gesetz ein, so erhöht sich die Wandspannung, die abhängig ist von dem Durchmesser der Lichtung und vom Blutdruck. Das Produkt aus dem halben Durchmesser \times Blutdruck entspricht der Ringspannung, die Hälfte dieses Produktes der Längsspannung. Im feineren Bau der Arterien spiegelt sich das Verhältnis zwischen Materialspannung und Wandspannung wieder. Infolge allmählicher Zunahme des Druckes in den Kapillaren und damit erhöhter Materialspannung in ihrer Wand wird die Kapillarneubildung ausgelöst (IV. [ursprünglich III.] histomechanisches Gesetz).

Das strömende Blut erzeugt nach Thoma stärkere Längsspannungen nur an den Stellen, wo Verzweigungen und Krümmungen vorliegen, während bei geradem Verlauf vorwiegend Ringspannungen zustande kommen. Daher verlaufen die Muskelfasern der Media in zirkulärer Richtung. Nur infolge Adhäsion an der Gefässwand übt der Blutstrom auch eine gewisse Zugwirkung aus, die in der longitudinalen Faserung der Intima und der lamellosen Schichtung der Blutsäule zum Ausdruck gelangt. An den Verzweigungs- und Krümmungsstellen treten infolge der vermehrten Längsspannung nach dem II. histomechanischen Gesetz vorwiegend muskulöse, weniger elastische, schleifenartig angeordnete Gewebszüge („Stamm“, „Zweigschleife“) auf, oder es tritt ein Längswachstum ein, bis die freien Längsspannungen verschwinden bzw. gebunden werden. So erklärt sich die Schlingelung der Arterien unter normalen und pathologischen Umständen¹.

¹ Auch nach Geigel reibt das Blut nicht direkt an der Gefässwand (am Endothel), sondern an der alleräussersten molekular feinen Blutschicht, die der Wand durch Adhäsion anhaftet. So entstehen beim Vorbeiströmen Schubspannungen, welche die Wand

Auf die Einwände, welche gegen die von Thoma in ähnlicher Weise bereits seit Jahrzehnten verfochtene Theorie über das postembryonale Gefäßwachstum und besonders die Intimaverdickung der Aorta im Bereich der Nabelblutbahn in früherer Zeit von Fuchs, Jores u. a. vorgebracht worden sind, soll hier nicht näher eingegangen werden. Jores hat (im Handbuch von Henke-Lubarsch) erneut zu Thomas Anschauungen Stellung genommen und als sehr wahrscheinlich hingestellt, dass die Wachstumsvorgänge der Intima, die im Laufe des Lebens besonders an der Aorta festzustellen sind, „vom Blutstrom und hydrodynamischen Gesetzen, unter denen die Zirkulation steht, abhängig sind“. Jedoch dürfte es schwer erweislich sein, „ob Stromverlangsamung oder Spannungszustände der Gefäßwand dasjenige Moment darstellen, welches das Intimawachstum auslöst“.

Ist es schon als sehr unwahrscheinlich anzusehen, dass eine einmalige Beeinflussung des Blutumlaufs, wie sie der Wegfall des Plazentarkreislaufs darstellt, durch Jahre hindurch sich hinziehende Wachstumsvorgänge auslöst, so wird man als gewichtigsten Einwand gegen Thoma die Tatsache anführen müssen, dass die Beschränkung des Intimawachstums auf die Nabelblutbahn gar nicht besteht.

Nach Jores stehen die mit einer gewissen Regelmässigkeit auftretenden und somit als „normal“ zu bezeichnenden hyperplastischen Intimaverdickungen der Aorta an der Grenze des Pathologischen; sie können allmählich in pathologische Verdickungen übergehen. Im gleichen Sinne zu verwerthen ist die Tatsache, dass die hyperplastische Schicht im embryonalen Leben nicht schon wenigstens angelegt ist, und dass sie im Gefäßsystem bei Tieren überhaupt fehlt. Namentlich letzterer Umstand lässt daran denken, dass beim Menschen für das erste Auftreten der hyperplastischen Intimaschicht in der Aorta doch pathologische Schädigungen in Betracht kommen, die allerdings als mit unserem kulturellen Leben eng verknüpft jedes Individuum in annähernd gleicher Weise treffen (Jores). Gegenüber Aschoffs Einteilung der postnatalen Gefässentwicklung in drei Wachstumsperioden erhebt Jores den Einwand, dass es nicht angängig sei, „eine physiologische Abnutzung des Gefäßrohres, die über das gewöhnliche Altern der Gewebe hinausgeht und frühzeitig beginnt“ anzunehmen. Das geht schon daraus hervor, dass die Dickenzunahme der Gefäßwand mit dem Alter nicht parallel geht, und dass die Gefäßwand auch im höheren Lebensalter noch die Fähigkeit zur Neubildung elastischen Gewebes besitzt. Es ist nach Jores auch sehr unwahrscheinlich, „dass

in der Richtung der Längsachse zu dehnen bestrebt sind. Dieser Längsdehnung widersetzen sich die allmählich an Stärke abnehmenden elastischen Kräfte. Ist seitliche Verschiebungsmöglichkeit vorhanden, so wird die Dehnung in Form einer Schlingelung zum Ausdruck kommen. Also nicht der Druck im Gefäßrohr, sondern das Druckgefälle ist massgebend für den Grad der Dehnung bzw. Schlingelung. Diesen Ausführungen Geigels gegenüber hat Winkler betont, dass die Schubspannungen nicht allein ausschlaggebend sind, sondern auch die Widerstandsmomente der inneren Reibung Berücksichtigung finden müssen. Die innere Reibung tritt als Widerstand und Gegendruck auf, gegen den sich der Druck auch axial richten muss. Hierdurch wird eine Dehnung des Gefäßes sowohl im Quer- wie im Längsdurchmesser verursacht. Die Auswirkung des Druckes nach allen Seiten und seine Richtung gegen den Gegendruck der inneren Reibung ist das wesentlichste Moment und die ausschlaggebende Ursache der Schlingelung der Arterien.

die Arterienwand in bezug auf Widerstandsfähigkeit gegenüber physiologischen Einflüssen und in bezug auf ihre Fähigkeit zur Regeneration und Hyperplasie eine Ausnahmestellung gegenüber anderen Geweben und Organen haben sollte.“

Eine besondere Form von Intimaverdickungen stellen die von Virchow, Litten, Saltykow schon früher erwähnten, jedoch von Ernst in neuerer Zeit erst genauer untersuchten sog. Quer- oder Wellenlinien der Aorta dar. Sie finden sich namentlich im kindlichen Alter und bestehen in leistenförmig vorspringenden, querverlaufenden Erhabenheiten, die sich in der hinteren Mittellinie meist auf einen schmalen bandförmigen Bezirk der Aorta von 4—12 mm Breite und wechselnder Länge beschränken. Sie sind von weisser sehniger oder milchweisser Farbe und scharf abgegrenzt. Ihre Anordnung ist nicht ganz parallel zueinander; die einzelnen Linien überschneiden sich vielmehr und bilden Winkel, so dass Zickzackfiguren entstehen. Schon aus der Form und Anordnung der Linien folgerte Ernst, dass es sich nicht um zufällige Strukturen handeln könne. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass die Wellenlinien aus elastischen Fasern bestehen und der sog. hyperplastischen Schicht der Intima angehören. Die vorspringenden Leisten zeigen einen ziemlich komplizierten Bau, indem sich die drei Fasersysteme in aufeinander senkrecht stehender Richtung durchkreuzen. Ernst nimmt an, dass es sich um trajektorielle Strukturen handelt. Da sie aus elastischem Gewebe bestehen, dienen sie zur Erhöhung der Elastizität der Arterienwand, die dann erforderlich ist, wenn der Blutdruck ansteigt. Die funktionelle Bedeutung der „Wellenlinien“ besteht somit in einem Schutz gegen zirkuläre Überdehnung.

Aus der Vorgeschichte der von Ernst untersuchten Fälle haben sich keine Anhaltspunkte dafür ergeben, dass pathologische Blutdruckerhöhungen zur Ausbildung der genannten Strukturen geführt hatten. Daraus ist der Schluss zu ziehen, dass es sich um zweckmässige Bildungen handelt, „die das Gleichgewicht zwischen Struktur und Betätigung wieder herstellen und gelegentlichen Mehrleistungen (Reserveleistung) zu genügen vermögen“. Das Schwinden der Querlinien etwa um das 5.—7. Lebensjahr oder mit eintretender Pubertät erklärt sich daraus, dass sie in den Perioden der Streckung infolge Dehnung verstreichen.

Die grosse Bedeutung der Ernstschen Untersuchungen liegt, wie Mönckeberg hervorhebt, darin, dass die trajektorialen Strukturen umschriebene hyperplastische Bildungen der Intima darstellen, die nicht auf der Grundlage der Vererbung, sondern als Folge funktioneller Anforderungen entstanden sind. Es liegt nahe, entsprechende Erklärungsversuche auch auf die kompensatorisch-hyperplastischen Intimaverdickungen anzuwenden, die uns unter pathologischen Verhältnissen bei der Arteriosklerose begegnen.

Ganz anders hat Ribbert die Ernstschen Wellenlinien gedeutet. Er ist der Meinung, dass wir es hier „mit zu reichlich angelegtem Intimagewebe zu tun haben, das durch die pulsierende Bewegung der Gefässwand und des Blutes wellenförmig angeordnet wird, und in dem sich dabei die elastischen Bestandteile ‚funktionell‘ anordnen“. Die oft schon frühzeitig auftretenden arteriosklerotischen Intimaverdickungen hält Ribbert für histogenetisch gleichartige Bildungen: „überschüssig gebildetes Gewebe, also Entwicklungsanomalien“; sie sind also angeboren angelegt. Erhöhte funktionelle Beanspruchung kann nach Ribbert ihre Entstehung nicht erklären, da unter diesen Umständen höchstens diffuse, aber keine umschriebenen Intimaverdickungen sich ausbilden könnten. Nur örtliche Bedingungen dürfen als massgebend angesehen werden.

Den Behauptungen Ribberts sind verschiedene gewichtige Bedenken entgegenzuhalten. Aus den Untersuchungen Thomas und zahlreicher anderer Autoren über die normale Struktur der Gefäßwand geht klar hervor, dass deren mechanische Beanspruchung an verschiedenen Stellen eine durchaus verschiedene ist. Es ist ohne weiteres einzusehen, dass Weite und Verlaufsrichtung der Gefäßwand, Abgabe von Seitenästen, Art des Nachbargewebes örtliche Faktoren darstellen, die sehr wohl eine umschriebene kompensatorische Hyperplasie erklärlich machen. Weiterhin werden wir Mönckeberg beipflichten müssen, wenn er gegen Ribberts Theorie einwendet, dass ein dauernd bestehender und funktionierender Überschuss an Anlagematerial nicht gut vorstellbar ist, denn „die Masse richtet sich nach dem Bedarf, das Angebot passt sich der Nachfrage direkt an“. Vorausgesetzt, es wäre tatsächlich eine Vermehrung von Anlagematerial vorhanden, so wird sich durch Atrophie desselben alsbald wieder ein Gleichgewichtszustand herstellen, falls nicht durch erhöhte Anforderung dieses Material tatsächlich benötigt und auf diese Weise der Ausgleich geschaffen wird.

Auf Grund seiner Erfahrungen im Tierversuch (vgl. später) kommt Lange zu der Annahme, dass die Intimahyperplasie Folge einer vermehrten und verlangsamten Durchströmung der Arterienwand mit Ernährungsflüssigkeit ist, die wiederum durch Reizung der Gefäßnerven bedingt wird. Der Intimahyperplasie geht dabei eine Erweiterung des Arterienrohres voraus. Damit verwirft Lange ausdrücklich alle teleologischen „Erklärungen“, insbesondere die Lehre von der „funktionellen Anpassung“ und nähert sich dem Standpunkt Thomas bezüglich der „Betonung der Mediavorgänge gegenüber den Intimaprozessen.“

Nach Thomas von jeher verfochtener Theorie werden die Wachstumsvorgänge in der Intima (und damit die arteriosklerotischen Veränderungen überhaupt) bedingt durch die „Angiomalazie“. Letztere kommt in einer messbaren Herabsetzung der Elastizität der Gefäßwand zum Ausdruck und verdankt allgemeinen Stoffwechselstörungen ihre Entstehung. Als Folge der Malazie und der mit ihr verbundenen Herabsetzung des Tonus der Gefäßwand kommt es zur Dehnung des Gefäßrohres an den malazisch veränderten Stellen und zur lokalen Kreislaufstörung, indem eine Verzögerung der Randzone des Blutstromes auftritt, die nach dem I. histomechanischen Gesetz der Blutbahn notwendigerweise Intimaverdickung an der betreffenden Stelle bewirkt. Massgebend für die Art des neugebildeten Intimagewebes ist die durch den Blutdruck erzeugte Materials Spannung. Ist letztere gering, so wird einfaches Bindegewebe entwickelt, während bei hoher Materials Spannung von vornherein die Intimahyperplasie reich an elastischen und muskulösen Elementen ist (vgl. o.).

Bekanntlich hat Thoma sich bemüht, durch Dehnungsversuche an Leichenarterien deren Elastizität zu messen und dadurch den Nachweis zu erbringen, dass der Begriff der Angiomalazie zu Recht besteht. Hatten diese Versuche bereits früher durch Strassburger (1907) eine sehr herbe Kritik erfahren, so ist neuerdings Reuterwall auf Grund eigener Elastizitätsmessungen zu einem ablehnenden Standpunkte gegenüber Thomas Methodik und Schlussfolgerungen gelangt.

Reuterwall bemängelt, dass Thoma die Arterien nicht bei Körpertemperatur und bei zu geringer Längsspannung untersucht habe. Sein Haupteinwand besteht jedoch darin, dass man bei Dehnungsversuchen durch Druck im Lumen nicht schon die erste Dehnung verwerten darf. Entgegen der Behauptung Thomas, dass die Arterien des Menschen längere Zeit nach dem Tode noch erregbar seien, und dass der postmortale Tonus noch mehrere Tage bestehe, gibt Reuterwall an, dass die Arterien schon zur

Zeit der Sektion unerregbar sind, und dass sie weiterhin in keiner stärkeren postmortalen Kontraktion angetroffen werden, sondern meistens schlaff erscheinen. Aus dem Verhalten der ersten Dehnung nach dem Tode kann man unmöglich Schlüsse auf die Bedeutung der glatten Gefäßmuskulatur für die Gesamtelastizität der Gefäßwand im Leben ziehen. Durch wiederholte Dehnungen werden erregbar erschlaffte oder unerregbare Gefässe annäherungsweise akkommodiert. Der Einfluss der glatten Muskulatur wird durch die Dehnung mehr und mehr ausgeschaltet, und an ihre Stelle tritt das elastische und kollagene Gewebe als Belastungsträger. Im akkommodierten Zustand tritt somit nach Ausschaltung der „aktiv-kontraktile“ die Elastizität der „passiv-elastischen Komponente“ der Gefäßwand in Erscheinung, wenn auch mehr oder weniger von der glatten Muskulatur gestört. Auf diese Art gewonnene Elastizitätsbestimmungen sind natürlich nicht auf die Verhältnisse im Leben übertragbar, denn die mechanischen Eigenschaften der Muskulatur haben für die Gesamtelastizität der lebenden Arterie grosse Bedeutung. Je mehr die Arterie von dem Zustande der Akkommodation entfernt ist, um so mehr werden für die Gesamtelastizität die elastischen Eigenschaften der glatten Muskulatur hervortreten, deren Tonus während des Lebens naturgemäss von ausschlaggebender Bedeutung ist. Auf diesen Tonus jedoch aus Dehnungen von Leichengefässen irgendwelche Schlüsse zu ziehen, ist unmöglich. Die elastischen und kontraktile Eigenschaften der glatten Muskulatur sind nicht gut voneinander zu trennen. Man kann gewissermassen sagen, dass die Muskulatur aktiv ihre Elastizität zu ändern vermag und somit die Gewinnung vergleichsberechtigter Elastizitätsmessungen an erregbaren, im Tonus befindlichen Arterien zur Unmöglichkeit wird, wenn man sie nicht wenigstens annäherungsweise akkommodiert.

Wenn man sich die Frage vorlegt: welches ist die gewissen Bedingungen am besten angepasste Elastizität der Gefässe? — so wird man nach Reuterwall grossen Schwierigkeiten begegnen. Denn „je nach den Umständen wird eine eintretende Elastizitätsverminderung oder Elastizitätserhöhung nützlich oder schädlich sein können“. Den Beweis zu liefern, dass eine Arterie in elastischer Hinsicht unzulänglich ist, ist ausserordentlich schwer. Jedenfalls wird man aus geringer Elastizität nicht einfach auf Angiomalazie¹ schliessen dürfen. Dazu liegen die Verhältnisse viel zu verwickelt.

In Anbetracht der Wichtigkeit, die alle Untersuchungen über die mechanischen Leistungen für das Verständnis arteriosklerotischer Veränderungen, insbesondere der hyperplastischen Vorgänge besitzen, sei an dieser Stelle näher auf die diesbezüglichen Arbeiten Rankes² eingegangen, die sich auf die Aorta beziehen.

Unter Anlehnung an Methoden, wie sie in der technischen Mechanik üblich sind, benutzt Ranke nicht das sogenannte absolute oder physikalische Masssystem und die entsprechenden Definitionen der Physik, sondern das technische Masssystem und setzt an Stelle des in wechselndem Sinne angewandten Wortes „Elastizität“ folgende Begriffe: 1. Dehnung = Längenzunahme: ursprüngliche Länge. 2. Elastischer Widerstand oder Elastizitätsmodul = Mass des Widerstandes, den das Material einer praktisch allerdings nicht ausführbaren Verdoppelung seiner Länge durch Zug entgegensetzen

¹ Bekanntlich hat Thoma eine wesentliche Stütze seiner Lehre von der Angiomalazie darin erblickt, dass bei Paraffininjektionen die Gefässlichtung auch dann eine zylindrische Form erkennen liess, wenn die Intima ungleichmässig verdickt war. Hatte bereits Klotz diese Versuchsergebnisse nicht bestätigen können, so hat neuerdings O. Ranke mittels zweckmässig abgeänderter Injektionstechnik den Nachweis erbracht, dass Thomas Befunde auf unrichtiger Versuchsanordnung beruhen. Sie sind vielleicht so zu erklären, dass dem beim Erkalten sich zusammenziehenden Paraffin die normalen Wandstellen der Aorta folgten, während die sklerotischen zurückblieben und auf diese Weise der Ausguss des Lumens einen von Buckeln freien Zylinder bildete. Mit dieser Feststellung Rankes ist naturgemäss der ganzen Arteriosklerosetheorie Thomas eine der Hauptstützen entzogen und die Lehre von der Angiomalazie hinfällig.

² Die letzte Arbeit Rankes (Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 75, 1926) konnte leider keine Berücksichtigung mehr finden.

würde. 3. Dehnbarkeit = reziproker Wert des elastischen Widerstandes. 4. Dehnungsausmass = Ausmass der Dehnung bis an die Grenze der leichteren Dehnbarkeit, womit der bis dahin steigende elastische Widerstand konstant wird. 5. Bezogene Spannung = Kraft, die auf die Flächeneinheit des Ausgangsquerschnittes des Materials als Zug wirkt. 6. Elastische Vollkommenheit = Fähigkeit eines Körpers, Formänderungsarbeit in umgekehrter Weise aufzuspeichern und vollständig wieder in Form von mechanischer Energie zurückzugeben (vollkommene Elastizität¹).

Wichtig für das Verständnis der elastischen Eigenschaften der Aorta ist nach Ranke der Aufbau und die Anordnung ihrer faserigen Bestandteile. Die elastischen Membranen sind zwar nicht homogen, bestehen aber aus einem sehr festgefügt Material im Gegensatz zu den kollagenen Bindegewebsfasern, die aus vielen feinsten Einzel Fasern zusammengewebt sind. Zur Verstärkung der elastischen Membranen dienen ihnen dicht aufliegende gewellte elastische Fasern und Fäserchen, die angeordnet sind wie die Brettchen eines Parkettfußbodens. Viel geringer ist die Menge des Bindegewebes, das in Form kurzwellig gewundener korkzieherartiger Faserbündel vorhanden ist. Das Verhältnis von elastischer Membran zur Bindegewebsfaser kann man mit dem von Draht zu einem Drahtseil vergleichen. Es kommt auf die Anordnung an. So erklärt sich beim Draht und bei der elastischen Membran die hohe Biegesteifigkeit, umgekehrt beim Drahtseil und der Bindegewebsfaser die sehr geringe. Als die wesentlichen Träger der „Elastizität“ der Aorta sind die elastischen Membranen und Fasern anzusehen¹. Aber nicht ihre Zahl ist massgebend, sondern ihre Wellung, die sich funktionell den Windungen einer Spiralfeder vergleichen lässt. Entgegen der üblichen Anschauung besitzt nach Ranke die elastische Substanz als solche einen hohen elastischen Widerstand; sie ist somit nicht mit dem Gummi, sondern mit dem Stahl auf eine Stufe zu stellen². Das Dehnungsausmass einer jugendlichen Aorta ist bei verhältnismässig geringem elastischem Widerstand gross und schwankt zwischen 30 und 140%. Demgegenüber besitzt die alterserweiterte Aorta ein geringes Dehnungsausmass und einen hohen elastischen Widerstand.

¹ Vgl. hierzu auch den Versuch Petersens, den Bau der Aortenwand aus mechanischen Betrachtungen heraus zu verstehen (Konstruktionsanalyse). Man darf hiernach die Aorta nicht als ein rein „elastisches“ Gefäss auffassen, sondern muss berücksichtigen, dass sie sogar sehr viel Muskulatur besitzt. Ihre Aufgabe ist die eines Windkessels oder besser die eines zweiten Ballons eines Gebläses. Sie dient somit als Speicher für Menge und lebendige Kraft des vom Herzen ausgeworfenen Blutes. Die Herzarbeit wird also als Formänderungsarbeit in der Wand gespeichert. Mit Hilfe der glatten Muskulatur wird ein elastisch formänderndes System von zwei Freiheitsgraden aufgebaut. Die Ableitung dieser Vorstellungen geschieht an der Hand physikalisch-mathematischer Formeln. Ranke hat dagegen eingewandt, dass Petersens Annahme von der unabhängigen Veränderlichkeit des Elastizitätsmoduls der glatten Muskulatur unnötig ist, und sich dabei auf Hueck bezogen, nach dessen Vorstellungen die mechanische Anordnung von elastischen Fasern und glatter Muskulatur eine Durchflechtung ohne direkte Verbindung der einzelnen Elemente ist. Danach werden die Muskelfasern auf Druck und Biegung, aber nicht auf Zug beansprucht.

² Nachtrag bei der Korrektur: Neueste Untersuchungen von H. Petersen, E. Redenz und E. Wöhlisch und Du Mesnil De Rochemont (Ziegl. Beitr. Bd. 76, 1927) scheinen allerdings den einwandfreien Beweis zu erbringen, dass diese Auffassung Rankes unhaltbar ist. Insbesondere zeigte die Untersuchung mit dem Mikromanipulator, dass die elastische Faser in hohem Masse dehnbar und in ihrem Verhalten dem vulkanisierten Kautschuk vergleichbar ist. Vgl. hierzu auch die neuesten Ausführungen Benninghoffs (Med. Ges. Kiel, Januar 1927).

Dass arteriosklerotische Arterien ihre Elastizität verloren haben und sich im Zustand der Dehnung befinden, würde nach den Vorstellungen Rankes ohne weiteres aus der Verlaufsform der elastischen Fasern im histologischen Präparat hervorgehen¹. Es treten hier die gleichen Strukturen zutage, wie man sie erhält, wenn jugendliche Arterien unter Druck fixiert werden. Vergleichende Untersuchungen dieser Art sind von Nakonetschny angestellt worden. Es zeigte sich, dass tatsächlich die elastischen Fasern und Lamellen im gedehnten Zustand ihre Wellung verlieren und lineäres Aussehen gewinnen. Auch bei der Media-Verkalkung beobachtet man gestreckten Verlauf der *Elastica interna*, da hier offenbar durch die Verkalkung gewissermassen eine Fixierung in gedehntem Zustand stattgefunden hat.

Um der Überdehnung entgegenzuwirken, kommt es nicht nur in der Aorta, sondern auch in den peripheren Arterien vom muskulären Typus zur Ausbildung von Intimaverdickungen, die in letzteren vorwiegend aus elastischem Gewebe bestehen. Diese seit langem namentlich aus den Untersuchungen von Jores bekannten elastisch-hyperplastischen Intimaverdickungen sind nicht als arteriosklerotisch zu bezeichnen, sondern lediglich als der Ausdruck funktioneller Anpassung aufzufassen. So sehen wir sie namentlich dann auftreten, wenn der Blutdruck erhöht ist, selbst wenn dies nur vorübergehend der Fall war. Hueck behauptet, dass „es eine auch nur einige Wochen bestehende Hypertonie ohne diese Gefässveränderungen nicht gibt“.

Hatte man früher angenommen, dass die Neubildung elastischen Gewebes in der Intima sich in der Weise vollzieht, dass neue Blätter aus der ursprünglichen Lamelle durch Abspaltung entstehen (Jores), so dürften wohl heute die Anschauungen, die Hueck über die Entstehung des Mesenchyms und speziell der elastischen Strukturen der Intima entwickelt hat, allgemeine Anerkennung gefunden haben. Danach erfolgt die Neubildung von Fibrillen aus anfänglich indifferenten Verdichtungen der Grundsubstanz durch nachträgliche Imprägnation mit Elastin. Die Bilder der „Abspaltung“ werden dadurch vorgetäuscht, dass die neugebildeten Fasern aus funktionell-mechanischen Gründen Anschluss an die vorher bestehenden Lamellen gewinnen.

In bestimmten Gefässgebieten entwickeln sich im Verlaufe des Lebens elastisch-hyperplastische Intimaverdickungen mit solcher Regelmässigkeit, dass man sie gewissermassen als „physiologisch“ bezeichnen kann. Das gilt namentlich für die Niere, wie schon aus älteren Untersuchungen von Friedemann und Jores bekannt ist. Späterhin hat Oppenheim noch einmal sehr eingehend sich mit dem histologischen Bau der Arterien in der wachsenden und alternden Niere befasst und festgestellt, dass die elastische Intimahyperplasie in der Niere eines jeden Menschen, ja in ihren Anfängen schon beim Säugling zu finden ist². Auch Oppenheim unterscheidet streng von ihr die richtige Atherosklerose, von der erst dann die Rede sein kann, wenn durch Einlagerung von kollagenem Gewebe Intimapolster entstehen und Verfettung auftritt.

¹ Daher erscheint es Ranke durchaus gerechtfertigt, die Bezeichnung „elastisches“ Gewebe beizubehalten und nicht, wie Sternberg will, von „gelbem Bindegewebe“ zu reden.

² Diffuse Intimaverdickung mit geringer Verfettung fand auch Lochoff regelmässig in den grösseren Nierenarterien bei Leichen im Alter über 14 Jahren.

Neuerdings hat K. Wolkoff gezeigt, dass auch an den Coronararterien des Herzens Intimaverdickungen regelmässig vorkommen und schärfer ausgeprägt sind, als in allen anderen Arterienbezirken.

In den Hauptstäben zeigt hier die Intima bereits im jugendlichen Alter, etwa vom 30. Lebensjahre an, einen recht komplizierten Aufbau, indem man drei Schichten, die sämtlich erst im postembryonalen Leben entstanden sind, unterscheiden kann: 1. eine elastisch-muskulöse, 2. eine elastisch-hyperplastische und 3. eine bindegewebige Schicht. Die beiden erstgenannten Schichten sind in der linken Coronararterie stets viel stärker ausgebildet als in der rechten. Die Intima kann eine solche Dickenzunahme erfahren, dass sie um ein Mehrfaches breiter erscheint als die Media. Wolkoff nimmt an, dass die schon früh beginnende Intimaverdickung der Coronaria wichtig ist für das Verständnis pathologischer Veränderungen, die ja bekanntlich gerade in diesem Gefässgebiet so ausserordentlich häufig und frühzeitig zu beobachten sind.

Wenn nun auch das Vorkommen von Hyperplasien des elastischen Gewebes in der Gefässintima als gesicherte Tatsache anzusehen ist, so ist andererseits nicht zu verkennen, dass die mikroskopischen Bilder unserer gewöhnlichen Schnittpräparate (namentlich Querschnittsbilder) leicht zu Täuschungen Anlass geben können. Darauf hat Kuczynski kürzlich in überzeugender Weise hingewiesen anlässlich seiner Untersuchungen über körperliche Veränderungen bei höchstem Lebensalter.

In den Organarterien eines mutmasslich 118 Jahre alten Individuums fand sich teilweise eine „einheitliche“ *Elastica interna*, teilweise jedoch eine scheinbare Vervielfältigung derselben, d. h. „stärkere, miteinander verflochtene Membranen“. Die eingehende mikroskopische Analyse (Untersuchung von Serienschnitten, binokulare Betrachtung) ergab jedoch, dass es sich hier um „pseudohypertrophische Zustände“ einer sehr stark geknitterten elastischen Grenzmembran handelt, welche durch die Schnittebene mehrfach getroffen war. Das offenbart sich namentlich an den Umbiegungsstellen der *Aa. arcuatae* und *ascendentes* der Niere beim Vergleich der konvexen und der konkaven Seite, indem letztere „ein System von Lamellen“, erstere „eine einheitliche Membran“ aufwies.

Zwei Faktoren muss man nach Kuczynski zur Erklärung dieser Bildungen berücksichtigen: 1. die elastische Überdehnung der *Elastica interna*, 2. die Verkürzung des Gefässes. Bei der Altersatrophie der Organe werden sich beide Faktoren vereinen und somit den Effekt besonders eindrucksvoll gestalten. Als Arteriosklerose sind natürlich ebenso wie die elastisch-hyperplastischen Intimaverdickungen auch diese Pseudohypertrophien nicht zu bezeichnen. Kuczynski spricht von „fast reiner funktioneller Abnutzung“, das ganze Gefässsystem ist im wesentlichen alt, gewissermassen überreif.

Hatten wir im vorangehenden das Wesen des Verfettungsprozesses einerseits, das Wesen der hyperplastischen Vorgänge andererseits an der Hand neuerer Forschungsergebnisse erörtert, so gelangen wir nunmehr erst, um mit Jores zu reden, an den Kernpunkt des Arterioskleroseproblems, wenn wir die gegenseitigen Beziehungen der lipoiden Degeneration und der Hyperplasien der Intima festzustellen suchen. Mit dieser Frage sind alle Erörterungen über die Entstehung und Ursache der Arteriosklerose aufs engste verknüpft.

Wichtig ist zunächst einmal die gesicherte Tatsache, dass beide Komponenten des „komplexen Vorganges“ für sich allein in „reiner Form“ vorkommen können, wie namentlich Mönckeberg und Hueck ausdrücklich hervorgehoben haben, und dass dieses Vorkommen keineswegs so selten ist, dass man es praktisch vernachlässigen kann. Mönckeberg hat bezüglich der „reinen“ Intimahyperplasie auf das Beispiel der *Mesaortitis luica* hingewiesen, der „schwierigen Sklerose“ der Aorta, die von Marchand so bezeichnet wurde, weil eben hier die für die Atherosklerose charakteristischen regressiven Prozesse im allgemeinen

fehlen. In mehrfacher Hinsicht ist dieses Beispiel lehrreich, da es einmal Rückschlüsse auf die Entstehung des kompensatorisch-hyperplastischen Anteils der Arteriosklerose gestattet und zweitens nicht selten durch Hinzutritt von Verfettung das Bild der „sekundären, auf die Mes-aortitis aufgepfropften echten Arteriosklerose“ entstehen kann. Die Lokalisation der schwierigen Intimaverdickungen über den Stellen der Media, die durch den syphilitischen Entzündungsprozess geschädigt sind, spricht durchaus dafür, dass es sich hier um Anpassungen an funktionell-mechanische Einflüsse handelt.

Wenn nun bei der Aortenlues die Intimaverdickung das Primäre, die Verfettung das Sekundäre ist, so liegt die Frage nahe, ob nicht auch bei den in anderer Weise entstandenen — jedoch ebenfalls funktionell-mechanisch bedingten — Intimahyperplasien die Lipoid-einlagerung erst später hinzutritt und somit das Bild der Arteriosklerose entsteht. Diese Vermutung gewinnt dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass gerade in den arteriosklerotischen Intimabuckeln jene mukoide Grundsubstanz (Schultz, Ssolowjew) in grossen Mengen vorhanden ist, von der man annehmen muss, dass sie einen ausgesprochenen „Lipoidfänger“ darstellt. Mönckeberg meint daher, dass man eher berechtigt sei, die umschriebenen, noch von Verfettung freien Intimahyperplasien als Anfangsstadien der Arteriosklerose zu bezeichnen, als die sog. „Lipoidflecke“ der nicht verdickten Intima.

Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Thoma, wenn er die degenerativen Ablagerungen als Begleiterscheinungen der Angiomalazie ansieht, abhängig von den Materialspannungen und der besonderen Stoffwechselstörung, die der Malazie zugrunde liegt. Sie sind für ihn gewissermassen etwas Nebensächliches, weshalb ihm auch die Bezeichnung „Atherosklerose“ unpassend erscheint, da sie zu sehr die degenerativen Prozesse betont. Keinesfalls darf man nach Thoma die letzteren als Ursache der Gewebsneubildung in der Gefässwand auffassen.

Auch nach Hueck fallen zwar die Intimaverdickungen besonders gern der fettigen Degeneration anheim; es muss das jedoch keineswegs regelmässig der Fall sein.

Solche „reinen“ Hyperplasien wird man nach Hueck als funktionelle Anpassungen von der Arteriosklerose abtrennen müssen, allerdings mit der Einschränkung, dass „nur der Zustand einer allgemeinen Hyperplasie als funktionelle Anpassung im strengen Sinne zu deuten ist, während die Formen, bei denen nur ein Gewebe hyperplastisch ist, auf der Grenze zur Arteriosklerose stehen und vielleicht die Bezeichnung „Präsklerose“ verdienen.“

Am Beispiel der streifenförmig auftretenden Atherosklerose der Carotis communis versucht R. Beneke die Grundsätze klarzulegen, nach denen einerseits Intimahyperplasie, andererseits Verfettung und schliesslich die Kombination beider Vorgänge zustandekommt. Wenn er dabei mechanischen Einflüssen ursächlich die wichtigste Rolle zuschreibt, so unterscheidet er doch streng zwischen anhaltenden Druck- und jäh verklingenden Stoss-Wirkungen. Während erstere Schädigungen und Schwund zur Folge haben, erzeugen letztere Neubildungen.

Im Gegensatz zu Thoma sieht demnach Beneke jede bindegewebige und elastische Hyperplasie an der Gefässwand als den Erfolg einer Zerrung an, im speziellen Beispiel des „Karotisstreifens“ einer Zerrung infolge des Rückstosses, der durch mechanische Behinderung von der Teilungsstelle ausgeht. Die mit der Intimaverdickung in der Regel kombinierte Verfettung würde hingegen auf eine gewisse Ruhigstellung der Saftströmung (gefolgt von CO₂-Überlastung) hindeuten und somit in einem gewissen Gegensatz zu der Zerrung stehen. Daher ist man genötigt, für die „Atherosklerose“ eine

„Kombination mehrerer an der gleichen Gewebsstelle zusammentreffender verschiedener mechanischer Komponenten, nämlich einer einseitigen Zerrung und einer allseitigen Spannungs(Druck-)zunahme“ voraussetzen. Beneke glaubt, zu dem Schluss berechtigt zu sein, dass man je nachdem, ob eine Sklerose vorherrscht oder Verfettung, ätiologisch ein Überwiegen zerrender bzw. ruhig spannender Kräfte an der betreffenden Stelle annehmen muss, wobei allerdings die Tatsache zu berücksichtigen bleibt, dass Sklerosen wegen ihrer ungünstigen Kreislaufverhältnisse an sich schon zur Verfettung neigen.

Auch Aschoff stellt mechanische Einflüsse in den Vordergrund, wenn er „besonders zerrende und scherende Kräfte“ als die Ursache einer „Lockerung der Strukturen“ ansieht, die den ganzen arteriosklerotischen Prozess einleitet. Schubspannungen werden namentlich dann sich geltend machen, wenn beim alternden Gefäß durch Einbau von Bindegewebe in der Intima deren elastischer Widerstand im Verhältnis zu dem der Media erhöht ist. Dann kommt es an der Intima-Mediagrenze zu dauernder Schädigung einzelner Fasern, die wiederum vermehrte lokale Bindegewebswucherung nach sich zieht. Ebenfalls die Lockerung und Quellung der Kittsubstanz ist es, die den Vorgang der Verfettung bedingt; sie führt zur vermehrten Imbibition mit Plasma, das in mehr oder weniger reichlicher Masse zur Ausfällung gelangende lipoider Substanzen mit sich führt¹. Demnach stehen also Intimahyperplasie und Verfettung nach Aschoff in keinem unmittelbarem Abhängigkeitsverhältnis, sie sind vielmehr auf die gleiche (letzten Endes mechanisch bedingte) Gewebsveränderung zurückzuführen.

Sich vornehmlich auf die Ergebnisse des Tierexperimentes stützend, hält Anitschkow die Lipoidinfiltration der Gefäßwand für den ausschlaggebenden Vorgang bei der Entstehung der Arteriosklerose. Die Intimahyperplasie ist eine sekundäre reaktive Erscheinung². Störungen des allgemeinen Cholesterinstoffwechsels stellen nach Anitschkow den ursächlich wichtigsten Faktor dar, neben dem „Altersabnutzung“, Blutdruckerhöhung, infektiös-toxische Momente lediglich die Rolle „prädisponierender Faktoren“ spielen. So erweitert Anitschkow zwar seine „Infiltrationstheorie“ zur „Kombinationstheorie“, aber das Cholesterin bleibt für ihn die eigentliche „materia peccans“. Diesem Standpunkt nähert sich zweifellos Jores, wenn er wenigstens für die umschriebenen Intimaverdickungen die Möglichkeit zulässt, dass sie „eine Folge stärkerer Lipoideinlagerungen“ sind. Zum mindesten muss man nach Jores zugeben, dass die Lipoidablagerung reaktive Wucherungen des Bindegewebes der Intima auslöst. Jores macht also hinsichtlich der Entstehung einen Unterschied zwischen den diffusen Intimahyperplasien (vgl. oben) und den umschriebenen Buckelbildungen mit lipoider Degeneration, hält jedoch eine Einteilung der Arteriosklerose in zwei Formen: eine hyperplastische und eine degenerative für noch nicht spruchreif.

Immerhin wird man in Anbetracht des sehr wechselnden Verhältnisses von sklerosierenden und atheromatösen Prozessen eine hierauf gegründete

¹ Vgl. hierzu die oben erwähnten Untersuchungen Rankes, eines Schülers von Aschoff.

² Allerdings sieht sich Anitschkow genötigt, neben der „primären“ Lipoidablagerung in der chromotropen Grundsubstanz der Gefäßwand noch eine „sekundäre“ Fettinfiltration in den neugebildeten fibrösen Platten über den Atheromherden anzuerkennen, die hier in dem hyalin entarteten kollagenen Gewebe erfolgt. Sie ist von Bedeutung für die Entstehung der atheromatösen Geschwüre.

Einteilung in verschiedene Formen gelten lassen. So hat Anitschkow je nach dem Ausbildungsgrade der beiden Anteile sogar drei Gruppen aufgestellt: 1. fortschreitende, 2. stationäre, 3. regressive Typen. Überwiegen bei der ersten Gruppe die infiltrativen Prozesse, so halten sie sich bei der zweiten die Wage. Die sehr starken Intimaverdickungen mit geringer Verfettung bei der dritten Gruppe sucht Anitschkow als „Ausheilungsstadien“ zu deuten. Auch hier wiederum sich auf die Erfahrungen bei der alimentären Kaninchenatherosklerose berufend (vgl. später), glaubt er, dass die Fettablagerungen eine Rückbildung erfahren können, und „dass die Wucherung des fibrösen Gewebes als eine Art Reparation zu betrachten ist.“ Tatsächlich haben ja auch die Untersuchungen von Wolkoff und Moissejeff gezeigt, dass ein Abtransport von Lipoidsubstanzen in den Lymphbahnen längs der Vasa vasorum oder auf dem Wege neugebildeter Blut- und Lymphgefäße vor sich gehen kann. Wir werden somit also nicht nur für die „reinen“ Lipoidflecke der Intima, sondern auch für ausgesprochene atherosklerotische Herde die Möglichkeit zugeben müssen, dass sie der Rückbildung und einer gewissen „Ausheilung“ fähig sind.

Diese Feststellung ist auch deswegen von Wichtigkeit, weil neuerdings von Hueck der fortschreitende Charakter der Gefäßveränderung als ausschlaggebend für die Begriffsbestimmung „Arteriosklerose“ bezeichnet worden ist. Jores hat gegen diese Einschränkung den Einwand erhoben, dass der fortschreitende Charakter für eine bestimmte Erkrankung nur dann als hervorzuhobendes Merkmal geltend gemacht werden könne, wenn er ihr ständig zukommt, wie etwa dem Karzinom. Wie Hueck betont aber auch Aschoff, dass für die „eigentliche Atherosklerose“ die Progressivität charakteristisch ist. Die auf Abnutzung durch physikalische Inanspruchnahme berufende Altersveränderung der Intima ist es, die nach Aschoff eine Rückbildung der Herde unmöglich macht, sie vielmehr weiterwachsen lässt.

Aus den sich vielfach widersprechenden Anschauungen über die kausale Genese der zur Arteriosklerose führenden degenerativen und hyperplastischen Vorgänge geht jedenfalls mit Sicherheit hervor, dass sowohl funktionell-mechanische Momente wie die Beschaffenheit des Blutplasmas von Bedeutung sind. Während früher — insbesondere durch Thoma — physikalische Faktoren einseitig in den Vordergrund gestellt worden sind, sehen wir neuerdings — in ausgesprochenster Weise bei Anitschkow — das Bestreben, chemischen Besonderheiten des Plasmas bzw. Störungen des Cholesterinstoffwechsels eine ausschlaggebende Rolle bei der Arterioskleroseentstehung zuzuschreiben. In der einen wie der anderen Richtung haben die Anhänger der verschiedenen Theorien Beweise für die Richtigkeit ihrer Auffassung beibringen können, und so dürfte Aschoff recht haben, wenn er sagt, dass „die Wahrheit in der Mitte“ liegt. Physikalische und chemische Faktoren verbinden sich in wechselndem Masse (Aschoff, Jores, Hueck, Anitschkow), wobei stets zu berücksichtigen bleibt, dass die „Grundsubstanz“ der Gefäßwand namentlich im Bereich der Intimaverdickungen vermöge ihrer mukoiden Beschaffenheit von Natur aus zur Lipoidablagerung veranlagt ist (Schultz, Ssolowjes, Anitschkow). Je nach dem Vorherrschen des einen oder anderen Faktors wird der Charakter der erzeugten Atherosklerose ein verschiedener sein. Handelt es sich im wesentlichen nur um eine Vermehrung der Plasmalipide, so kommt es zum Bilde der „Atheromatose“ (Aschoff). Für die

Entstehung „der eigentlichen Arteriosklerose“ werden jedoch nach dem Urteil der meisten Untersucher funktionell-mechanische Momente den Ausschlag geben, indem es an den besonders beanspruchten Stellen zur Entwicklung kompensatorisch-hyperplastischer Intimaverdickungen kommt. Diese erfüllen ihren Zweck jedoch nur unvollkommen, da sie infolge ihres gesamten Gewebscharakters die Lipoidablagerung begünstigen (Hueck, Mönckeburg, Beneke u. a.). So kommt es also gerade an den herdförmigen Intimaverdickungen zur „Dekompensation“ (Aschoff). Massgebend für die Art und Ausdehnung der hier sich bildenden Atheromherde wird wiederum die chemische Blutbeschaffenheit sein, wobei es — wie besonders Aschoff betont hat — nicht allein auf den Lipoidgehalt, sondern auch auf die Höhe des Kalkspiegels und die gesamten kolloidchemischen Verhältnisse ankommt¹.

Zur Ergänzung des über die Pathogenese der Arteriosklerose bisher Gesagten seien im folgenden noch einige Ergebnisse mitgeteilt, welche die Erforschung besonderer ursächlicher Einflüsse betreffen.

Die so wichtigen funktionell-mechanischen Einflüsse sind naturgemäss in erster Linie bedingt durch Abweichungen des Blutdrucks, wobei weniger eine konstante Erhöhung desselben als vielmehr Blutdruckschwankungen wirksam sind. Da nun die gesamte Regelung des Blutdrucks eine Funktion der Gefässnerven ist, so werden wir ohne weiteres Hueck recht geben müssen, wenn er betont, dass alle „ursächlichen“ Faktoren bei der Arteriosklerose letzten Endes von der Arbeit der Vasomotoren abhängig sind. So hat, wie bereits erwähnt, Lange in nervalen Tonusänderungen der Gefässwand und einem durch sie hervorgerufenen „peristatischen Zustand“ des die Gefässwand ernährenden Plasmastromes die gemeinsame Ursache für Verfettung und hyperplastische Vorgänge erblickt.

Eine anatomische Grundlage für nervöse Störungen, die Arteriosklerose zur Folge haben, sieht Staemmler in Veränderungen der sympathischen Ganglien. Sie bestehen in einer Atrophie mit Bindegewebsentwicklung vermutlich entzündlichen Ursprungs, die der Stärke der Arterienerkrankung etwa parallel geht. Als Endstadium entsteht ein zirrhoseähnlicher Zustand. Die Nervenzellen zeigen Degenerationserscheinungen bis zum völligen Untergang. Ursächlich kommen für die entzündlichen Prozesse in den Ganglien nach Staemmler hauptsächlich Strepto- und Staphylokokkenerkrankungen in Frage, ferner Pneumonie, Typhus, Encephalitis epidemica und Genickstarre. Die Folge der Veränderungen in den Ganglien sind Funktionsstörungen der Vasomotoren, teils auf Reizung, teils auf Lähmung beruhend, die ihrerseits wieder Schwankungen des Blutdrucks herbeiführen. Wenn Staemmler meint, dass den degenerativen und produktiven Veränderungen der Intima dabei vielleicht eine Alteration der Media vorausgeht, so nähert er sich hiermit zweifellos dem Standpunkt Thomas. Der naheliegende Einwand, den man gegen Staemmlers Deutung der Veränderungen in den sympathischen Ganglien erheben könnte, dass nämlich letztere eine Folge

¹ Berücksichtigen wir, dass auch die zur Verfettung und Hyperplasie führenden Strukturveränderungen der Gefässwand letzten Endes Zustandsänderungen der Gewebskolloide darstellen, so werden wir Schade, Anitschkow u. a. zustimmen müssen, wenn sie die ganze Arteriosklerosefrage als „kolloidchemisches Problem“ bezeichnen.

der Arteriosklerose sind, wird damit widerlegt, dass arteriosklerotische Gefäßveränderungen in den Ganglien fehlen¹.

Auch für die Arteriosklerose bestimmter Gefäßgebiete hat man primäre Veränderungen in den entsprechenden sympathischen Ganglien verantwortlich zu machen versucht. So beschreibt Ormos chronisch-degenerative Veränderungen der sympathischen Halsganglien in drei Fällen von Angina pectoris als Ursache der Coronarsklerose.

Von jeher ist man geneigt gewesen, die Arteriosklerose als eine Alters- und Abnutzungs Krankheit aufzufassen. Hueck hat sich gegen die schlagwortartige Anwendung des wenig besagenden Begriffes „Abnutzung“ gewandt und lässt ihn nur insoweit gelten, als mit ihm zum Ausdruck gebracht werden soll, dass der arteriosklerotische Prozess etwas mit dem „Altern“ der Gewebe zu tun hat. In diesem Sinne hat sich auch Rössle ausgesprochen. Gerade an den Stützsubstanzen lassen sich ja gewisse „Alterserscheinungen“ in weiter Verbreitung auch ausserhalb des Gefäßsystems nachweisen. So haben Aschoff, Versé, Schultz u. a. namentlich auf das Beispiel des Knorpels (faserig-schleimige Entartung, Cholesterininfiltration), der Kornea (Arcus senilis), der Nierenpapille (Kalkfettinfarkt) hingewiesen, die in vieler Beziehung bei alten Leuten sich ähnlich wie die Arterienwand verhalten. Aschoff spricht auch bei jenen Geweben von „Atherosklerose“. Auch am Trommelfell ist ein „Arcus senilis“ zu beobachten (Berberich). Ferner zeigt das elastische Gewebe im Alter Änderungen seiner Färbbarkeit, die von Unna bekanntlich als Umwandlung des Elastins in Elazin, von Hueck als „Umimprägnierung“ gedeutet wurde². Inwieweit allerdings Funktionsänderungen der elastischen Fasern und Lamellen im Sinne des Elastizitätsverlustes gerade hiermit im Zusammenhang stehen, lässt sich schwer sagen. Dass der „Abnutzungsprozess“ gerade am Gefäßsystem so besonders stark hervortritt, hängt nach Aschoff damit zusammen, dass letzteres, wie kein anderes Organ mechanisch in Anspruch genommen wird³.

Unzweifelhaft kann jedoch das „Altern“ allein nicht die „Ursache“ der Arteriosklerose sein. Das beweist einmal das Vorkommen von Arteriosklerose bei Jugendlichen, andererseits die Tatsache, dass nicht so selten selbst im höchsten Lebensalter die Gefäßintima fast völlig glatt angetroffen wird (Kuczynski). Zu der „Altersdisposition“ müssen andere Faktoren hinzutreten, die z. T. sicherlich in Einflüssen der

¹ Die experimentelle Erzeugung von Arteriosklerose beim Tier durch Bakterien-einspritzungen ist Staemmler nicht geglückt. Bei Kombination mit Adrenalininjektionen konnten nur die bekannten Medianekrosen beobachtet werden. Indessen fanden sich auch hier mit Bindegewebsvermehrung einhergehende degenerative Veränderungen der sympathischen Ganglien.

² In sehr eindrucksvoller Weise kommt die Neigung des Elastins, sich mit basischen Farbstoffen zu färben, bei der vom Ref. angegebenen, oben bereits ausführlich geschilderten Färbung mit Kresylviolett zur Geltung.

³ Theilhaber und Rieger führen die Bevorzugung des höheren Lebensalters bei der Arteriosklerose auf die weitgehende Verminderung des „Gewebschutzes“ zurück. Als solchen fassen sie das Vorhandensein einer Rundzelleninfiltration in der Intima und Adventitia der Gefäße Jugendlicher auf. Auch im interstitiellen Gewebe der Muskularis sollen sich Lymphozyten und Bindegewebszellen in reichlicher Zahl finden, während sie bei alten Leuten fehlen.

ganzen Lebensweise, namentlich der Ernährung zu suchen sind. Aschoff hat nachdrücklich gerade auf diesen Punkt hingewiesen, ebenso Kuczynski auf Grund seiner Beobachtungen an den Nomadenvölkern der kirgisischen Steppe, die man in Anbetracht eines täglichen Fleischgenusses von 4—5 Pfund (bis zu 20 Pfund) als übertriebene Fleischesser bezeichnen kann. Neben Fettsucht, Obstipation und Dyspepsie ist frühzeitige Arteriosklerose als Folge dieser Lebensgewohnheiten die Regel.

Unter den ursächlichen Faktoren sind ferner infektiös-toxische Momente für die Entstehung der Arteriosklerose verantwortlich gemacht worden¹. Anitschkow warnt vor dem immer wieder begangenen Fehler, Infektionskrankheiten aus dem Grunde in ursächliche Beziehung mit Arteriosklerose zu bringen, weil man ihr häufig bei solchen Individuen begegnet, die an Infektionskrankheiten verstorben sind. Um die ätiologische Bedeutung der letzteren sicherzustellen, wären nach Anitschkow umfassende statistische Erhebungen notwendig, aus denen hervorgeht, was für Krankheiten überhaupt während des ganzen Lebens durchgemacht worden sind. Die übersichtlichsten Verhältnisse in dieser Beziehung finden sich naturgemäss im Kindesalter. Daher sind auch von Saltykow, M. Schmidtman, Zinserling, Kube², Troitzkaja-Andreeva³ umfangreiche Untersuchungen an Kinderaorten (sowie am Mitralsegel) angestellt worden, die in ihren Ergebnissen allerdings nicht übereinstimmen. In 302 Sektionsfällen, die Kinder von 1—15 Jahren betrafen, hat Zinserling in 95,5% Intimaverfettung der Aorta gefunden und dabei keinen Zusammenhang mit Infektionskrankheiten feststellen können. Zu dem gleichen Ergebnis gelangen Kube und Troitzkaja-Andreeva. Auch Jores bezweifelt einen solchen Zusammenhang und hält gerade das Kindermaterial für nicht geeignet zur Entscheidung dieser Frage, weil Infektionskrankheiten im Kindesalter die Mehrzahl aller Todesfälle bedingen; er erhebt ausserdem das allgemeine Bedenken gegen ihre ursächliche Bedeutung, dass die Entstehung einer Arteriosklerose durch akute und durch länger bestehende, aber immerhin vorübergehende Schädigungen nicht gut denkbar ist, sondern deren chronische oder dauernde Einwirkung gefordert werden muss³. Ähnliche Bedenken äussert Saltykow, der jedoch chronischen oder wiederholt durchgemachten Erkrankungen eine gewisse Bedeutung nicht absprechen möchte. In bestimmterer Form hat sich M. Schmidtman dafür aus-

¹ Dass unter dem Einfluss akuter Infektionen Änderungen im funktionellen Verhalten der Arterien eintreten, zeigen die Versuche Grünbergs, der mittels der Gefässstreifenmethode von Frey-Meyer Fehlen der Reaktionsfähigkeit auf Adrenalin feststellen konnte, ohne dass anatomische Veränderungen nachweisbar waren.

² Zit. nach Anitschkow.

³ Wie bereits in einem der vorangehenden Kapitel eingehend besprochen wurde, haben Stoerk und Epstein bei Fällen von Grippe Gefässveränderungen destruktiver Art, namentlich der Muskularis, beschrieben, die von sekundärer subendothelialer Bindegewebswucherung gefolgt waren. Der Gedanke liegt nahe, dass durch nachträgliche Verfettung der Intimaverdickungen Veränderungen zustandekommen, die als arteriosklerotische bezeichnet werden müssten. Inwieweit dies der Fall ist, konnten die Verfasser nicht entscheiden, da ihr Material sich aus frischen Grippefällen zusammensetzte. Die Möglichkeit, dass im Anschluss an Grippe sich eine Arteriosklerose der peripheren Gefässe entwickelt, wird jedoch zugegeben. Wiesel und Loewy betonen jedoch ausdrücklich, dass die von ihnen beschriebenen, durch toxisch-infektiöse Einflüsse entstandenen degenerativen Gefässveränderungen nichts mit Arteriosklerose zu tun haben.

gesprochen, dass im jugendlichen Alter chronische Infektionen, namentlich wenn es sich um länger dauernde septische Prozesse und chronische Darmerkrankungen handelt, eine Rolle bei der Entstehung arteriosklerotischer Veränderungen spielen. Ganz allgemein lehnt Lange einen Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Infektionskrankheiten ab, ebenso Ribbert. Im gegenteiligen Sinne äussert sich B. Fischer, indem er sich namentlich auf die bereits länger zurückliegenden Untersuchungen Fabers (1912) und die neueren Mönckeberts bezieht. Letzterer weist anlässlich seiner Studien über die frühzeitig auftretende isolierte Coronarsklerose darauf hin, dass sich häufig ursächliche Beziehungen zu chronischen, zum Tode führenden Leiden infektiöser Natur feststellen lassen. Dabei ist Mönckebert geneigt, die reinen Intimaverfettungen eher mit akuten Todesursachen in Zusammenhang zu bringen, worin ihm Saltykow neuerdings entschieden widersprochen hat, indem er auch diese Veränderungen, die er nicht von der Arteriosklerose abtrennt, der Einwirkung chronischer oder wiederholt durchgemachter Erkrankungen zuschreibt.

An einem Material von 500 Sektionsfällen hat Ophüls nachzuweisen versucht, wie bedeutsam die Angabe vorangegangener Infektionskrankheiten in der Anamnese bezüglich des Vorhandenseins von Arteriosklerose ist. Fehlten erstere in der Vorgeschichte, so wurde dementsprechend auch bei der Sektion die Arteriosklerose vermisst.

Immer wieder lebhaft erörtert worden ist die Frage, inwieweit die Tuberkulose eine ursächliche Rolle bei der Arteriosklerose spielt. Bekanntlich haben früher insbesondere Faber und Saltykow der Tuberkulose eine grosse Bedeutung zugesprochen. Cramer hat unter Verwertung von 3578 Sektionsprotokollen an dieser Anschauung Kritik geübt und kommt ebenso wie früher Bartel (1913) und Askanazy (1907) zu einem ablehnenden Standpunkt. Dabei muss man allerdings in Betracht ziehen, dass Cramer die „Verfettungen“ nicht zur Arteriosklerose zählt und geneigt ist, ihnen überhaupt eine Sonderstellung einzuräumen, d. h. sie auch nicht als Anfangs- oder Vorstadien der Arteriosklerose aufzufassen. Verfettungen kommen nach Cramer allerdings bei Tuberkulose häufiger vor als beim Gesamtmaterial. Die eigentlichen atherosklerotischen Veränderungen hingegen setzen bei Tuberkulose später und langsamer ein, um erst im höchsten Alter gleiche Grade wie bei den übrigen Fällen zu erreichen. Man könnte sich dieses Verhalten vielleicht so erklären, dass in dem schwächlichen und schonungsbedürftigen Organismus die funktionell-mechanischen, in der Hauptsache die Arteriosklerose bedingenden Faktoren verhältnismässig spät erst zur Einwirkung gelangen, während frühzeitig die toxisch-infektiösen Einflüsse Verfettung zustande kommen lassen (Cramer). In gleicher Weise hat Ophüls beobachtet, dass Arteriosklerose in Fällen von chronischer Lungentuberkulose selten ist, wie es überhaupt einer allgemeinen Sektionserfahrung entsprechen dürfte, dass man bei Tuberkulösen besonders zarte Arterienwandungen mit glatter Intima antrifft, die zwar Verfettung, aber keine Buckelbildung aufweist. Gegenüber Fahr (unter dessen Leitung die Arbeit Cramers entstanden ist) hat Lubarsch allerdings betont, er könne dem nicht beistimmen, dass bei älteren (etwa über 45 Jahre alten) chronisch Tuberkulösen die Arteriosklerose geringfügiger sei als beim Gesamtmaterial. Es unterliegt wohl

keinem Zweifel, dass der Widerspruch in den einzelnen Anschauungen darauf zurückzuführen ist, dass die Intimaverfettungen in ihrer Stellung zur Arteriosklerose verschieden beurteilt werden. Wenn demnach Saltykow in seinen neuesten Untersuchungen wiederum feststellt, dass die Tuberkulösen in jeder Altersklasse eine stärkere Neigung zur Arteriosklerose als das Gesamtmaterial aufweisen, so erklärt sich das aus seiner ausdrücklich hervorgehobenen Auffassung der gelben Intimaflecken als Anfangsstadien der Arteriosklerose, die in diesem Sinne bei Kindern schon in den ersten Lebensmonaten vorkommt und nach dem 8. Lebensjahre bei jedem Menschen vorhanden ist. Wie Saltykow möchte auch M. Schmidtman der chronischen Tuberkulose eine ursächliche Bedeutung bei der Entstehung der Arteriosklerose Jugendlicher einräumen, besonders der Darmtuberkulose. Allerdings ist hierbei zu erwägen, ob nicht die Darmveränderung als solche infolge der sie begleitenden allgemeinen Ernährungsstörung das ausschlaggebende Moment darstellt, da auch anderweite chronische Darmveränderungen gleiche Befunde am Gefäßsystem erkennen lassen (Schmidtman).

In welcher Weise infektiös-toxische Einwirkungen bei der Entwicklung der Arteriosklerose sich geltend machen, ist schwer zu sagen. Es wäre denkbar, dass unmittelbare Schädigungen der Gefäßwand zur „physikalisch-chemischen Desorganisation“ der Grundsubstanz führten. Andererseits wird man chemische und kolloidchemische Veränderungen des Blutplasmas in Betracht ziehen müssen, insbesondere auch Änderungen des Lipoidgehaltes. Weiterhin ist zu berücksichtigen, dass die Vasomotoren und somit die gesamten Blutdruckverhältnisse durch Bakterientoxine beeinflusst werden. Staemmler glaubt, wie erwähnt, gewisse Veränderungen der sympathischen Ganglien bei Arteriosklerose auf Schädigungen durch Infektionskrankheiten zurückführen zu können.

Unter den nicht infektiösen Giftstoffen, die einen Einfluss auf die Entstehung der Arteriosklerose haben sollen, hat das Nikotin stets eine besondere Rolle gespielt. Thorel hat in seinem letzten Bericht (1915) mit Recht hervorgehoben, dass sich der ursächliche Zusammenhang zwischen Nikotinmissbrauch und Arteriosklerose im Einzelfalle wird schwer beweisen lassen, da zuviele anderweitige Schädlichkeiten mit in Betracht gezogen werden müssen. Wir sehen uns hier vor die gleichen Schwierigkeiten gestellt, wie sie auch bei Beurteilung der ätiologischen Bedeutung der Infektionskrankheiten bestehen. Immerhin wird man geneigt sein, starkes Rauchen als Ursache einer Arteriosklerose namentlich dann gelten zu lassen, wenn letztere verhältnismässig jugendliche Individuen in besonders starkem Grade befällt. So hat Beneke drei Fälle mitgeteilt, die Soldaten im Alter von 42, 44 und 48 Jahren betrafen. Bei allen bestanden starke herdförmige Intimaverdickungen, insbesondere hochgradige Verfettung in den Kranzarterien mit Stenosierung. Aus der Anamnese ergab sich, dass schwerer Nikotinmissbrauch vorlag, während Alkoholismus und Lues nicht in Frage kamen. Die Nikotinwirkung kommt nach Beneke durch direkten Angriff zustande, wobei die Media geschädigt und hierdurch die Lymphströmung in der Gefäßwand gehemmt wird. Daraus erklärt sich die starke Verfettung. Aber auch die Mitwirkung der gifterregten Gefäßzentren in der Medulla oblongata, die von Einfluss auf die Höhe des Blutdrucks sind, wird man

in Betracht ziehen müssen. Ferner wird man an unmittelbare Einwirkung des Nikotins auf die Lungengefäße denken müssen, wenn in dem einen Falle von Krutzsch eine ausgesprochene Sklerose der Pulmonalarterien bei einem 26jährigen sehr starken Zigarettenraucher sich entwickelt hatte. Das Inhalieren des Tabakrauches, das von Zigarettenrauchern ja gewohnheitsmässig ausgeübt wird, ist wegen der hierdurch geschaffenen ausserordentlichen Resorptionsmöglichkeit zweifellos besonders schädlich.

Wiederholt ist in letzter Zeit die Bedeutung der Konstitution für das ganze Arterioskleroseproblem gewürdigt worden. Von gewissem Wert in dieser Beziehung sind klinische Untersuchungen mit Obduktionsbefunden, die sich auf mehrere Mitglieder ein und derselben Familie, wenn möglich verschiedener Generationen beziehen. Einen lehrreichen Beitrag hierzu verdanken wir Gg. B. Gruber:

Ein Vater und drei seiner Kinder litten, wie autoptisch festgestellt wurde, an schwerer Arteriosklerose bestimmter Gefässgebiete (Coronar- und Hirnarterien), so dass man an eine endogen bedingte Bereitschaft dieser Gefäße für Sklerose denken muss, zumal auch andere konstitutionelle Besonderheiten in der gleichen Familie gehäuft festzustellen waren, wie Gallensteine und Fettsucht.

Ein weiteres Beispiel (allerdings nur auf klinischer Beobachtung beruhend) hat Ehrmann mitgeteilt, das insofern besonders interessant ist, als es die verhältnismässige Belanglosigkeit exogener Einflüsse beweist.

Es handelt sich um zwei Brüder, die unter erheblich abweichenden äusseren Lebensbedingungen standen. Der eine lebte zurückgezogen ohne körperliche Anstrengungen; für den anderen kamen erhebliche körperliche Strapazen, üppige Lebensweise mit beträchtlichem Alkoholkonsum in Betracht. Anfang der 40er Jahre machten sich bei beiden Beschwerden von seiten des Zirkulationsapparates bemerkbar. Im Alter von 50 bzw. 53 Jahren konnte röntgenologisch bei beiden eine erhebliche Arteriosklerose der Aorta festgestellt werden.

Ferner hat Mortenstein für die Bedeutung des konstitutionellen Faktors bei der Arteriosklerose die Tatsache angeführt, dass gleichzeitig mit ihr Anomalien des Harnsäurestoffwechsels nachweisbar sind.

Unter 300 Fällen von Arteriosklerose zeigten fast alle (92%) einen Harnsäuregehalt von über 3,5 mg, während sich bei 200 gesunden weiblichen Personen als Durchschnittswert 3,1 mg fanden. 88 unter ihnen zeigten eine Erhöhung über 3,5 mg, und von diesen machten über die Hälfte Angaben über Vorkommen von Arteriosklerose in der Familie. Andererseits zeigte sich, dass unter 200 Fällen mit einem Harnsäurewert von weniger als 3 mg nur 12mal eine familiäre Häufung von Arteriosklerose bestand. Individuen mit niedrigen Harnsäurewerten gehören dem asthenischen Typus an, solche mit hohen Werten sind meist fettleibig und weisen in der Regel Anzeichen für Arteriosklerose auf. Mortenstein schliesst aus den erhöhten Harnsäurewerten auf Störungen des Eiweissstoffwechsels.

Wie ausführlich erörtert, macht Anitschkow Störungen des Cholesterinstoffwechsels für die Entstehung der Arteriosklerose verantwortlich und betont ausdrücklich, dass hierbei das konstitutionelle Moment eine grosse Rolle spielt. Allerdings werden erst umfangreiche Funktionsprüfungen die Richtigkeit dieser Annahme für den Menschen beweisen müssen¹.

¹ Dass bei Tieren (Kaninchen und Hunden) individuelle Schwankungen im Eliminierungsvermögen des Cholesterins vorkommen, ist hingegen durch das Ergebnis zahlreicher Versuche sichergestellt.

Auch eine im Bau der Gefässwandung sich geltend machende Minderwertigkeit der Arterien soll nahe Beziehungen zur Arteriosklerose haben. Binswanger und Schaxel haben konstitutionell bedingte hypoplastische Zustände der Hirnarterien (siehe S. 223) beschrieben, auf deren Boden sich offensichtlich eine vorzeitige juvenile und familiäre Arteriosklerose entwickelt hatte. Solche Arterien zeichnen sich durch auffallende Dünnhheit aller Schichten, spärliche Entwicklung, Unterbrechungen und schlechte Färbbarkeit der elastischen Fasern aus. Ähnliche Befunde, nämlich verschieden grosse Risse in der *Elastica interna* mit Überlagerungen durch bindegewebige Intimaverdickungen, konnte M. B. Schmidt an den stark geschlängelten Temporalarterien von Personen erheben, die kaum das 20. Lebensjahr überschritten hatten. Auch Schmidt nimmt eine besondere konstitutionelle Veranlagung an, glaubt aber nicht an Zusammenhänge mit frühzeitiger allgemeiner Arteriosklerose.

Schliesslich hat Busch an der Hand eines grösseren Materials die Beziehungen zwischen Karzinomerkrankung und Arteriosklerose festgestellt und dabei ein deutliches Überschieszen der Kurve der Intimaverfettung und der leichten Sklerosen bei den Karzinomfällen über die der Gesamtfälle beobachtet, während die Kurve der schweren Sklerosen beim Karzinom etwas zurückbleibt. Da ein grosser Teil der Krebskranken gänzlich frei von arteriosklerotischen Veränderungen bleibt, erscheint nach Busch der Schluss berechtigt, dass das Karzinom keinen wesentlichen Einfluss auf die Entwicklung der Arteriosklerose besitzt, vielmehr konstitutionelle Momente bei ätiologischen Betrachtungen in den Vordergrund gestellt werden müssen.

Geht man von der Tatsache aus, dass die Arteriosklerose eine ausgesprochene Erkrankung des höheren Lebensalters ist, so ergibt sich ohne weiteres, dass in pathogenetischer und ätiologischer Beziehung solche Fälle von besonderem Interesse sind, in denen Jugendliche von dem Leiden betroffen werden. Gerade über die Anfangsstadien der Arteriosklerose werden uns Sektionen jugendlicher Personen wichtige Aufschlüsse geben, namentlich wenn gewisse Erkrankungen wie schwere, zum Tode führende Infektionen ausgeschlossen werden können. Ein äusserst wertvolles Material in dieser Hinsicht hat uns der Krieg an die Hand gegeben. Hier war noch die besondere Fragestellung gegeben, ob den mit dem Kriegsdienst verbundenen körperlichen und seelischen Strapazen ein Einfluss auf die Entwicklung der Arteriosklerose zuzuschreiben war.

Eine zusammenfassende Darstellung der am Kriegssektionsmaterial gesammelten Erfahrungen, die zum grossen Teil auf eigener Beobachtung beruht, findet sich bei Mönckeberg. Hiernach bestätigt sich die Anschauung, dass atherosklerotische Veränderungen am Gefässsystem frühzeitig auftreten und mit fortschreitendem Alter ständig an Häufigkeit zunehmen. Die Prozentzahlen der Gesamtmaterials steigen dabei von rund 30% am Ende des zweiten Dezenniums auf 47% während des dritten, auf 63% während des vierten und auf 77% während des fünften und der ersten Hälfte des sechsten Dezenniums. Wenn Kohlhaas zu noch höheren Prozentzahlen gelangt (100% bereits am Ende des vierten Lebensjahrzehnts), so ist dabei zu berücksichtigen, dass er auch die

geringsten Fleckenbildungen in der Aorta mit in seine Zusammenstellung aufgenommen hat, während Mönckeberg die „streifigen Intimaverfettungen“ ausser acht liess, da sie seiner Meinung nach „möglicherweise akut entstanden sind und mit den zum Tode führenden Leiden in Zusammenhang zu bringen waren.“

Wenn man aus den genannten hohen Zahlen den Schluss ziehen wollte, dass bei Kriegsteilnehmern die Arteriosklerose besonders frühzeitig und häufig auftrat, so ist das nicht angängig, da Mönckeberg zeigen konnte, dass bei der im gleichen Alter stehenden Heimatsbevölkerung sich annähernd dieselben Prozentsätze ergaben (es handelte sich ebenfalls um Personen, die während des Krieges zur Obduktion kamen). Für die Männer stellte sich hierbei sogar ein Plus von 0,4%, für die Frauen allerdings ein Minus von 5% heraus, was jedoch mit der längst bekannten Tatsache übereinstimmt, dass die Atherosklerose im allgemeinen bei Frauen später und seltener auftritt als bei Männern.

Mönckeberg, Kiesewetter, Rössle, Orliansky haben übereinstimmend angegeben, dass der obere Abschnitt des Ramus descendens der linken Kranzarterie einen besonders auffallenden Lieblingort für die frühzeitig einsetzende Atherosklerose darstellt, der bereits Veränderungen zu einer Zeit erkennen lässt, wo die bekannten Bevorzugungsstellen der Aorta noch frei sind. Die arteriosklerotischen Erscheinungen in der Kranzarterie bestehen nach Mönckeberg in scharf umschriebenen, leicht hervorragenden, trüb-weissgelblichen Flecken von 1—2 mm Durchmesser; sie stellen gelegentlich bis in die Mitte des VI. Dezenniums die einzige arteriosklerotische Veränderung am Gefässsystem dar. Bemerkenswert erscheint die Tatsache, dass bei dem von Mönckeberg gesammelten Material das Verhältnis von primärer Aortensklerose zu primärer Coronarsklerose bei den Angehörigen der verschiedenen Nationen wechselt. Die Russen und namentlich die Rumänen zeigten prozentual viel häufiger isolierte Aortenveränderungen als die Deutschen. Unter 100 Kriegssektionsfällen fand Kiesewetter 27 mal Angaben über mehr oder weniger schwere Coronarsklerose. In Rössles Zusammenstellung steigt ihre Häufigkeit von 10,6% im Alter von 15—20 Jahren auf 50% im Alter von 45 bis 50 Jahren.

Aus den Mönckebergschen Tabellen geht ferner hervor, dass mit zunehmendem Alter auch mehr und mehr die schweren Grade der Gefässerkrankung überwiegen. Während für die Jahresklassen 17—35 unter 192 Arteriosklerosefällen 127 zu den leichten, 65 zu den schweren zu zählen waren, verschob sich das Verhältnis für die Jahresklassen 36—54 unter 138 Fällen auf 49 : 89. Unterschiede ergeben sich ferner, wenn man gesondert das Material betrachtet, das die Frontsoldaten, die in der Etappe Diensttuenden und die Kriegsdienstuntauglichen betrifft. Hierbei zeigt sich, dass die Atherosklerose bei den von der Front kommenden Verwundeten, die alsbald ihren Verletzungen erlagen, geringer entwickelt war als bei den nicht Felddienstfähigen und die ungünstigsten Verhältnisse sich bei den gänzlich Untauglichen in der Heimat fanden. Es liegt nach Mönckeberg nahe, daran zu denken, dass die zur Felddienstuntauglichkeit führenden „chronisch konsumierenden Krankheiten“ auch die Ursache der frühzeitigen Atherosklerose darstellen. Unter jenen nehmen naturgemäss chronische Infektionskrankheiten die erste Stelle ein (vgl. oben).

Die wichtige Frage, inwieweit der Kriegsdienst für die vorzeitige Entstehung einer Arteriosklerose verantwortlich zu machen ist, hat eine

verschiedene Antwort erfahren. Wenn auch in weitaus den meisten Fällen eine Kriegsdienstbeschädigung abzulehnen ist (Oberndorfer), so wird man im Hinblick auf die von Mönckeberg, Kiese-wetter, Weinert, O. Meyer mitgeteilten Fälle die Möglichkeit, dass eine solche vorliegt, doch zugeben müssen. In diesem Sinne spricht vor allem die Tatsache, dass atherosklerotische Veränderungen an der linken Kranzarterie bei Kriegsteilnehmern häufiger zur Beobachtung kamen als bei den Daheimgebliebenen und bei Männern insgesamt häufiger sind als bei Frauen, was wohl zweifellos mit einer stärkeren Beanspruchung des linken Ventrikels in Zusammenhang zu bringen ist (Mönckeberg). Von ausschlaggebender Bedeutung wird im Einzelfalle natürlich die Feststellung sein, dass vor Antritt des Kriegsdienstes eine Arteriosklerose nicht bestanden hatte.

Neben den mit vermehrter Herzarbeit und vorübergehender Blutdruckerhöhung verknüpften körperlichen Strapazen spielen sicherlich auch seelische Erregungen mit nervös bedingten Tonusänderungen der Gefäße unter den Kriegseinflüssen ursächlich eine Rolle bei der Entstehung einer vorzeitigen Arteriosklerose (Aschoff, Kohlhaas u. a.). Kohlhaas hat ausserdem noch den gerade im Felde vielfach ausgeübten Tabakmissbrauch geltend gemacht (vgl. auch die Angaben Benekes). Kämmerer und Molitor konnten nachweisen, dass namentlich unter den jugendlichen Frontkämpfern sehr häufig Blutdrucksteigerungen bzw. labiles Verhalten des Blutdruckes zu beobachten ist, das auf latente nervöse Erregungszustände zurückzuführen ist, bei dem aber scheinbar auch leichte verschleppte Infektionen eine Rolle spielen.

Wenn somit die Anfänge der Arteriosklerose zweifellos häufig schon im jugendlichen Alter feststellen lassen, so ist hier doch selten bereits das Leiden voll ausgeprägt. Schwere, zum Tode führende Coronarsklerose bei Jugendlichen sahen Benda und Jannison und Hauser.

Im Falle Bendas handelte es sich um ein 13jähriges Mädchen mit geringer Atherosklerose der Aorta und der grossen Arterien. Hingegen waren die Coronararterien sehr schwer befallen, der Ramus descendens der linken Kranzarterie obliteriert. Der Herzmuskel zeigte Infarkte, Schwielen und Aneurysmabildung. Der Tod war durch Herzruptur herbeigeführt worden. Bemerkenswert erscheint der Befund arteriosklerotischer Schrumpfnieren. Benda erwähnt, dass er in seiner Sammlung ferner Präparate stark ausgeprägter Arteriosklerose bei einem 8jährigen, einem 13jährigen und einem 15jährigen Kinde besitze. Seine jüngste Beobachtung betrifft ein Kind von 1½ Jahren.

Jannison und Hauser teilen einen Fall von plötzlichem Tod bei einem 18jährigen kräftigen Jüngling mit, der 9 Tage nach einem appendizitischen Anfall unter den Erscheinungen der Angina pectoris erkrankte. Die schwere Coronarsklerose hatte zu einem thrombotischen Verschluss der rechten Kranzarterie geführt. Auch in anderen Gefässgebieten bestanden schwere Intimaveränderungen, teilweise mit Verödung des Lumens. Die Annahme der Autoren, dass die rezidivierende Appendizitis als Ursache der vorzeitigen Arteriosklerose in Betracht komme, hat nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Ebenso wie im Falle von Benda bestanden auch in den von O. Meyer, Finkelstein, Froboese, Rach mitgeteilten Fällen juveniler Arteriosklerose Schrumpfnieren (es handelte sich um 11—20 jährige Individuen). Finkelstein hebt hervor, dass bei 18 aus der Literatur bekannten Fällen 13 mal Nierenschrumpfung angegeben wird. Es liegt nahe, der mit letzterer verknüpften Blutdrucksteigerung und Stoffwechselstörung ursächlich besonderen Wert beizumessen. O. Meyer ist jedoch geneigt, eine primäre Blutdruckerhöhung anzunehmen, während Mönckeberg im Hinblick auf den gleichen Fall das Moment der mehrfachen chronischen Infektionen (Malaria, Pyelonephritis) in den Vordergrund stellen möchte. Im Falle Finkelsteins, der hochgradige Schrumpf-

nieren und Herzhypertrophie aufwies, war die Arteriosklerose auf Aorta und Kranzarterien beschränkt. Die Fälle von O. Meyer und Rach zeigen auch Beteiligung der Hirnarterien; es war hier zu Hirnblutung gekommen.

Wurden bei den vorangehenden Erörterungen vorwiegend die Verhältnisse an der Aorta berücksichtigt, so soll im folgenden die Arteriosklerose bestimmter Gefäßgebiete näher behandelt werden. Hierbei werden sich weitere Aufschlüsse über Ätiologie und Pathogenese ergeben.

Erwähnt wurde bereits, dass schon bei Jugendlichen auffallend häufig die Anfänge einer Coronarsklerose und gelegentlich sogar vorgeschrittene Stadien derselben sich finden. Anknüpfend an die Untersuchungen von K. Wolkoff (vgl. oben) über die progressive Verdickung der Intima, welche, in den Hauptstämmen der Kranzarterien beginnend, mit fortschreitendem Alter sich auf die grösseren und kleineren Verzweigungen fortsetzt, hat Kusnetzowsky eingehende Studien über die Entwicklung der Coronarsklerose angestellt. Es ergab sich hierbei, dass der Charakter der arteriosklerotischen Veränderungen innerhalb des Kranzarteriensystems nicht in allen Abschnitten der gleiche ist. Für die Hauptstämme gilt, dass sie die gleichen Veränderungen wie die Aorta und andere grössere Gefässe erfahren, d. h. es bilden sich beetförmige Verdickungen mit Verfettung und sekundärer Kalkablagerung. Letztere kann jedoch, ebenso wie z. B. in der Aorta (M. B. Schmidt), auch unabhängig von Verfettung auftreten. Wichtig erscheint die Feststellung, dass die Stärke und die Häufigkeit der arteriosklerotischen Veränderungen mit dem Kaliber der weiteren Aufzweigungen abnimmt. In den kleineren Ästen treten im wesentlichen nur hyperplastische Intimaverdickungen auf, und zwar am häufigsten im Bereich der Papillarmuskeln. Bekannt ist die Tatsache, dass die Atherosklerose in der linken Coronaria und ihren Ästen häufig stärker ausgeprägt ist als in der rechten (vgl. oben). Wenn auch die Ausbildung der Sklerose in den Kranzarterien in der Mehrzahl der Fälle derjenigen in der Aorta parallel geht, so zeigen doch die von Mönckeberg, Benda, Kieseewetter u. a. mitgeteilten Beobachtungen, dass eine erhebliche Unstimmigkeit hinsichtlich des Grades bestehen kann, und dass vor allem, wie erwähnt, die Coronarsklerose nicht selten vor der Aortensklerose in Erscheinung tritt.

Können wir zwar in einer besonderen Beanspruchung des Herzmuskels, namentlich des linken Ventrikels, einen Umstand erblicken, der ursächlich bei dem Zustandekommen der Coronarsklerose eine Rolle spielt, so hat insbesondere Oberndorfer unter Zugrundelegung seines Materials von Angina-pectoris-Fällen auf die Bedeutung von Gefässspasmen hingewiesen. Letztere sind wahrscheinlich nervös bedingt und können theoretisch von den Ganglienapparaten des Herzens selbst, dann aber auch von den Gefässzentren im zentralen und vor allem parazentralen Nervensystem (Sympathikus) ausgelöst werden. So sahen Gruber und Lanz ischämische Herzmuskelnekrose bei einem Epileptiker, die nur durch einen im Anfall zustande gekommenen Gefässspasmus zu erklären war. Auf die Bedeutung der sympathischen Ganglien weisen die bereits erwähnten Untersuchungen von Staemmler

und Ormos hin. Immerhin werden wir bekennen müssen, dass unsere Kenntnisse über den Mechanismus solcher Krampfstände der Gefäße noch sehr unvollkommen sind. Auch in anderen Gefäßgebieten spielen sie ja zweifellos eine grosse Rolle und sind wie beim Herzmuskel von ischämischen Nekrosen gefolgt (Raynaudsche Gangrän, Ulcus rotundum des Magens). Sicherlich werden mit der Häufung der Spasmen in den Gefässen allmählich schwere Veränderungen im Sinne der Arteriosklerose auftreten, die als nicht primär anzusehen sind. So kann man also sagen, dass die Coronarsklerose nicht die Ursache der Angina pectoris bzw. der ihr zugrunde liegenden Herzmuskelschädigung ist, sondern vielmehr die Folge einer krampfauflösenden Noxe, die durch die eintretende spastische Gefässperre gleichzeitig auch zur Ernährungsstörung des Myokards führt (Oberndorfer)¹. Offenbar sind es die Abgangsgebiete der beiden Coronarien, an denen die Schädlichkeit in erster Linie angreift. Auf Grund dieser Annahme erklärt es sich, warum man bei kurzer Dauer des Angina pectoris-Leidens immer wieder gelegentlich noch gut durchgängige, wenig oder gar nicht arteriosklerotisch veränderte Gefäße findet (Kretz, Clifford, Albut), während die ausgesprochen chronischen Fälle, wenn sie in vorgerücktem Alter zur Sektion kommen, fast ausnahmslos schwere Grade von Coronarsklerose aufweisen (Oberndorfer). So betont auch J. Kretz das häufige Missverhältnis zwischen den anatomischen Veränderungen an den Kranzarterien und den Funktionsstörungen des Herzmuskels und schliesst daraus, dass wir weder imstande sind, die Coronarsklerose klinisch zu erkennen, noch deren Bedeutung für die Herztätigkeit richtig einzuschätzen vermögen. Sehr häufig werden der Arteriosklerose der Kranzarterien klinische Symptome zugeschrieben, die in gleicher Weise auch bei anderen Herzerkrankungen vorkommen oder überhaupt nichts mit ihr zu tun haben.

Unter 16 Fällen schwerster Sklerose der Kranzarterien mit Einengung des Lumens fand Kretz 6 Individuen, die nachweislich keinerlei Störungen der Herzfunktion zeigten hatten. Bei 6 Fällen war die Vorgeschichte unbestimmt; nur bei 4 Fällen bestand eine „kardiale Insuffizienz“.

Der von zahlreichen Forschern immer wieder hervorgehobene Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und besonderer Beanspruchung eines Organs (Romberg, Marchand u. a.) tritt in deutlicher Weise oft an den Extremitätenarterien zutage. Kazda ist der Frage nachgegangen, warum in der überwiegenden Zahl von Spontangangrän der unteren Extremitäten das linke Bein betroffen ist. Handelt es sich dabei um embolische Gefässverschlüsse, so mag eine Erklärung darin zu suchen sein, dass der mehr gestreckte Abgangswinkel der linken A. iliaca das Einfahren eines Embolus begünstigt. Wenn die Gangrän jedoch lediglich durch arteriosklerotische Gefässverschlüsse zustandekommt, müssen andere Gründe massgebend sein. Auf Grund eines Materials von 82 Fällen, bei denen sich die Häufigkeitsziffern von links : rechts wie 3 : 2 verhielten, kommt Kazda zu der Ansicht, dass

¹ Dass es sich bei den Kranzarterien zwar nicht um Endarterien im Cohnheim'schen Sinne, aber um terminale Gefäße vom physiologischen Standpunkte aus handelt, geht aus den neuerlichen Füllungsversuchen von Spalteholz, Oberhelman und Lc Couet, sowie den Durchströmungsversuchen von Crainicianu hervor.

die je nach der beruflichen Tätigkeit bevorzugte Beanspruchung des einen oder anderen Beines eine bedeutsame Rolle spielt.

Die Rechtshänder benützen bei der Arbeit in gebückter Stellung ihr linkes Bein als Arbeitsbein. „Standbein“ und „Arbeitsbein“ sind jedoch durchaus nicht identisch. Auch das „Spielbein“ kann das schwerer arbeitende sein, z. B. beim Schaufeln, bei der Feldarbeit. Das Arbeitsbein ist hier das der Arbeitshand ungleichnamige. Bei schwerer Arbeit und aufrechtem Stand ist das Standbein das Arbeitsbein. Beim Gehen belastet der Rechtshänder mehr sein linkes Bein. Kazda hebt allerdings hervor, dass die Mehrbelastung eines Beines nur „als adjuvierender bzw. konkurrierender Faktor“ im ganzen Komplex der Entstehungs- und Lokalisationsursachen anzusehen ist.

Der Unterschied in der Ausbildung arteriosklerotischer Veränderungen tritt (wie in dem bekannten klassischen Fall Marchands) mitunter dann besonders deutlich hervor, wenn die eine Extremität einen dauernden Nichtgebrauch erfahren hatte. So berichtet des Ligneris, dass eine von ihm in 33% aller Fälle beobachtete, mitunter sehr stark ausgeprägte bandförmige Intimaverdickung an der Rückwand der A. femoralis sich nur links fand bei einem Individuum, dessen rechtes Hüftgelenk versteift war.

Unter denjenigen Gefäßgebieten, die selbst bei schwerer allgemeiner Arteriosklerose in oft auffallender Weise verschont bleiben, nehmen die Arterien der Haut die erste Stelle ein. So konnte Watanabe unter 104 Sektionsfällen, bei denen anderweitige Arteriosklerose bestand, eine solche der Hautarterien nur 14mal nachweisen. Die Veränderungen bestanden in Intimaverdickung, Faserneubildung, Aufsplitterung oder Verkalkung der *Elastica interna* und waren vorwiegend in der Subkutis lokalisiert. Viel seltener findet sich Arteriosklerose in den Arterien der Kutis-Subkutis-Grenze, und die Gefäße der Kutis selbst werden fast immer frei gefunden. In Übereinstimmung mit Watanabe fand auch Saalfeld am häufigsten sklerotische Veränderungen in den Arterien der Haut des Fussrückens. Allerdings traf Saalfeld die Arteriosklerose hauptsächlich in den tiefen Schichten der Kutis an. Bezüglich der Schwere der Veränderungen bestand dabei kein Parallismus mit der Arteriosklerose der inneren Organe. Dass gerade die Haut des Fussrückens eine bevorzugte Stellung einnimmt, steht unmittelbar mit der Tatsache in Zusammenhang, dass die arteriosklerotische Gangrän ihren Liebingsitz am Fuss hat.

Beziehungen zwischen Entwicklung einer Arteriosklerose und mechanischer Einflüsse, wie sie durch die unmittelbare Nachbarschaft der Arterien gegeben sind, hat Lauda für die Duralgefäße festgestellt. Die halbseitige Einbettung in den Schädelknochen bringt es mit sich, dass, wie Bonnet schon früher nachgewiesen hatte, bereits für die unveränderten Aa. meningeae gewisse Besonderheiten im geweblichen Aufbau bestehen. Es verschmächtigt sich nämlich die Arterienwand nach Eintritt in den knöchernen Schädel im Sinne einer Abnahme der elastischen Elemente und der Muskulatur. Zuerst schwindet die *Elastica externa* stellenweise an der Knochenseite, während sie an der Duralseite erhalten bleibt. Die arteriosklerotischen Veränderungen sind gesetzmässig stets an der Knochenseite am stärksten ausgeprägt oder allein vorhanden, d. h. an der Stelle des Dekubitaldrucks. Neben Intimaverdickungen finden sich degenerative Veränderungen der Media, die schliesslich zu einem bindegewebigen Ersatz der zugrundegegangenen

Muskularis führen. Wie Erdheim gezeigt hat, machen sich, unabhängig vom Alter, ähnliche Druckschäden der Duralarterien bei gesteigertem Hirndruck geltend, die vielleicht einer Ausheilung fähig sind.

Für die Arteriosklerose des Zentralnervensystems ist, wie Jakob wieder neuerdings hervorgehoben hat, bemerkenswert, dass die Beteiligung des Rückenmarkes gegenüber dem Gehirn stark in den Hintergrund tritt. Das geringere Befallensein des Rückenmarkes erklärt sich vielleicht aus der eigenen Gefäßversorgung. Nach Adamkiewicz kommt hierfür neben den Interkostalararterien ein Ast der linken A. hypogastrica als A. magna spinalis in Frage. Nur ausnahmsweise tritt die Arteriosklerose des Rückenmarkes als isolierte Erkrankung in Erscheinung. Einen solchen Fall hat Thill beschrieben, eine 67jährige Frau betreffend, bei der es zu Erweichungen im Lendenmark gekommen war.

Die arteriosklerotischen Erkrankungen des Gehirns teilt Jakob je nach der Lokalisation in zwei Gruppen ein: 1. solche mit vornehmlicher Beteiligung des Hirnstammes und der basalen Stammganglien, 2. solche, bei denen Hemisphärenmark und Rinde betroffen sind. Die erste Gruppe entspricht der schweren Form Jacobsohns und ist durch gröbere hämorrhagische Erweichungen infolge Gefäßzerreißung ausgezeichnet. Ziemlich häufig ist sie begleitet von Pachymeningitis haemorrhagica. Bei der zweiten Gruppe handelt es sich um weniger auffällige, kleinere Verödungsherde, der auch klinisch weniger schwere Symptome entsprechen: leichte Form („nervöse Form“ Windscheids).

Dass schwere arteriosklerotische Veränderungen der Zentralarterie der Netzhaut schon im jugendlichen Alter vorkommen können, zeigt der Fall Beckers, der einen 38jährigen Mann betrifft. Die atheromatöse Intimaverdickung führte hier einen so plötzlichen Verschluss der Zentralarterie herbei, dass klinisch und ophthalmoskopisch in erster Linie an Embolie gedacht werden musste. Gilbert beschreibt eingehend die in Intimaverfettung und Elastikadegeneration bestehenden arteriosklerotischen Wandveränderungen der retinalen Gefäße, die durchaus denjenigen anderer Arteriengebiete entsprechen¹.

Schon früheren Untersuchern (Jores u. a.) ist die Tatsache aufgefallen, dass die Arterien der Schilddrüse in besonderem Masse zu degenerativen Veränderungen neigen. Jores hat diese von der eigentlichen Arteriosklerose abtrennen wollen, indem er einen engen Zusammenhang mit den kolloiden, hyalinen und fibrösen Entartungen annimmt, die sich in Strumen so häufig feststellen lassen, und besonderen Wert legt auf das Vorhandensein entzündlicher Prozesse in der Adventitia. Abe, der an einem grösseren Material des Basler Instituts systematisch die Schilddrüsenarterien untersucht hat, konnte im wesentlichen die Befunde von Jores bestätigen, hält aber die Gefäßveränderungen für echt arteriosklerotische, da er keineswegs regelmässig degenerative Prozesse der Schilddrüse gleichzeitig fand. Ebenso wie Hedinger ist Abe geneigt, das häufige Vorkommen von Arteriosklerose in den Schilddrüsenarterien auf die Einwirkung mechanischer Einflüsse zurückzuführen.

¹ Vgl. hierzu auch die Dissertation von H. Baumgärtner: Über die regressiven Veränderungen der Arteria centralis retinae bei Arteriosklerose. München 1914.

Zu berücksichtigen ist dabei, dass das untersuchte Material fast ausnahmslos strumöse Schilddrüsen betrifft. Solche sind zweifellos starken Grösseschwankungen und vor allem „enormen Blutdruck- und Blutmengenschwankungen“ ausgesetzt, so dass die Arterien einer ungewöhnlich grossen mechanischen Beanspruchung unterliegen, die bezeichnenderweise sich ganz besonders an der *Elastica interna* in degenerativen Veränderungen geltend macht. Das vorzugsweise Befallen sein der Kapselarterien spricht ebenfalls im Sinne der mechanischen Theorie und gegen die Bedeutung toxischer Momente. Dafür, dass evtl. primäre Gefässveränderungen zu den Knotenbildungen in ätiologischer Beziehung stehen, ergeben sich keine Anhaltspunkte. Wie A b e selbst hervorhebt, ist für die Bewertung seiner Befunde die Tatsache vielleicht nicht belanglos, dass bei seinem Material allgemeine schwere Arteriosklerose relativ häufig zu beobachten ist.

Eine Sonderstellung nehmen die früher bereits von Westphalen, Szasz-Schwarz, Pankow und Sohma beschriebenen sklerotischen Veränderungen der Uterus- und Ovarialgefässe ein, die unter den Bezeichnungen „Menstruations-, Graviditäts- und Ovulationsklerose“ (Pankow) bekannt sind. Sie werden mit der während der Geschlechts-tätigkeit wechselnden Beanspruchung der Gefässe bzw. mit Rückbildungsvorgängen am Uterus und Ovarien in Zusammenhang gebracht. Es findet dabei ein vollständiger Umbau der Gefässwand statt, der letzterer ein Aussehen verleiht, als seien mehrere Gefässrohre ineinandergeschachtelt. Dieser Eindruck kommt dadurch zustande, dass in der wuchernden Intima sich eine neue Muskellage bildet, während die ursprüngliche Muskularis eine Rückbildung erfährt. Nach W e r m b t e r handelt es sich beim Umbau der uterinen Gefässe nach Schwangerschaften primär um eine Aufquellung bzw. Degeneration der Media, zu deren Ausgleich die Intima (buckelförmig oder diffus) hypertrophiert unter Neubildung elastischen Gewebes, das in einer mukoiden Grundsubstanz entsteht. Später schiebt sich dann Bindegewebe von innen und von aussen in die geschädigte Media hinein, das sich metachromatisch färbt, und in welchen sich ebenfalls elastische Fasern neu bilden. Etwa nach 5 Geburten entsteht auch perivaskulär in einer mukoiden Grundsubstanz elastisches Gewebe. W e r m b t e r bestätigt hiermit die von S c h u l t z behaupteten Beziehungen zwischen mukoidem Gewebe und Neubildung elastischer Fasern (vgl. S. 274). Das ursprünglich elastische Gewebe wird nach H u e c k unter Schrumpfung auf einen kleinen Raum zusammengedrängt und verschmilzt mit dem in der schwindenden Media neu entstehenden, mit minderwertigem Elastin imprägnierten Bindegewebe zu einem wechselnd breiten „elastoiden“ homogenen Bande, an dessen Aussenseite noch Muskulatur vorhanden sein kann (ähnlich äussert sich auch S c h w a r z). Diese elastoid-fibroide Schicht besitzt nicht nur abweichende färberische Eigenschaften, sondern zerfällt auch in Schollen und Klumpen. Im höheren Alter kann sie weitgehend resorbiert werden.

Den soeben besprochenen Gefässprozessen ähneln Veränderungen der *A. ovarica*, welche di Francesco bei Ovarialgewächsen beobachtete. Es handelt sich hierbei um die Entwicklung plumper elastischer Gewebsmassen zwischen den Muskelfasern unabhängig vom Alter oder durchgemachten Schwangerschaften. Gleichzeitig verdickt sich die Intima unter Aufsplitterung der *Elastica interna* und Bindegewebsvermehrung. Am

auffallendsten waren die genannten Veränderungen bei malignen Kystomen, weniger ausgesprochen bei Dermoiden, Retentions- und Tubo-Ovarialzysten.

Welch grosse Rolle die Arteriosklerose unter den verschiedenen Todesursachen spielt, zeigen einige neuere statistische Arbeiten.

M. Hesse hat auf Veranlassung von Anitschkow diesbezügliche Ermittlungen am Petersburger Material angestellt und dabei gefunden, dass unter 618 Sektionsfällen von Personen über 50 Jahre Arteriosklerose 132mal als Todesursache in Betracht kam, während Krebs in 177, Infektionskrankheiten in 118 Fällen den Tod verursacht hatten. Noch ungünstiger gestalten sich die Ergebnisse von Jaffé und Sternberg, denen ein Material von 500 Sektionen während der Kriegszeit zugrundeliegt. In 88 Fällen bestand schwere, meist plötzlich zum Tode führende Arteriosklerose, wobei zu bemerken ist, dass über 70% dieser Personen im militärpflichtigen Alter (19—52 Jahre) standen. Ja, einmal waren die Betroffenen sogar erst 24, 25 und 29 Jahre alt. Unter den einzelnen Gefässgebieten spielen die Kranzarterien, die 33mal betroffen waren, die Hauptrolle. In 20 Fällen lag isolierte Coronarsklerose vor. Schubert stellt an einem Gesamtmaterial von über 1000 Sektionsfällen in 40% arteriosklerotische Gefässprozesse fest. Unter diesen wird die Arteriosklerose mit ihren direkten Folgen in 36% zur Todeskrankheit. Greift man nur die letzten Lebensjahrzehnte heraus, so steigt die Erkrankungs-ziffer auf 88%. Von Bedeutung ist die Lokalisation der Arteriosklerose: während die periphere Arteriosklerose in 50% zum Tode führt, ist dies bei der zentralen Arteriosklerose nur in 14% der Fall. Die bekannte Tatsache, dass Arteriosklerose bei Männern häufiger ist als bei Frauen, kann auch Schubert bestätigen.

Von grosser Bedeutung für die ärztliche Gutachtertätigkeit ist die Frage nach dem Zusammenhang von Arteriosklerose und Unfall. Mit wenigen Ausnahmen haben neuere Autoren einen ablehnenden Standpunkt eingenommen, soweit die Entstehung einer allgemeinen Arteriosklerose in Betracht kommt. In dem gesamten Schrifttum ist kein Fall beschrieben worden, der den ursächlichen Zusammenhang mit einem Trauma in überzeugender Weise dargetan hätte. Finkelnburg, der ähnlich wie früher bereits Thiem u. a. theoretisch zwar die Möglichkeit zugibt, dass auf dem Boden traumatisch ausgelöster nervöser Herz-Gefässstörungen sich eine vorzeitige Arteriosklerose entwickeln kann, betont ausdrücklich, dass der Beweis dafür bisher niemals geliefert worden sei. Um einen solchen zu führen, müssen nach Finkelnburg folgende Voraussetzungen erfüllt sein: 1. Der Unfallkranke darf vor und kurz nach dem Unfall keine Anzeichen von Arteriosklerose geboten haben. 2. Die Krankheit muss sich innerhalb von 1—2 Jahren gleichsam unter den Augen des Arztes entwickeln. 3. Anderweitige Ursachen, wie Alkoholismus, Lues, Diabetes, Nephritis müssen ausgeschlossen sein¹. Ebensovienig wie für mechanische Gewalteinwirkungen ist für chemische Vergiftungen, Verbrennungen, Starkstromverletzungen, akute oder chronische infektiöse Prozesse im Anschluss an Traumen erwiesen worden,

¹ Finkelnburg selbst hat an einem Material von 180 Unfallkranken, die jahrelang an ausgesprochenen nervösen kardio-vaskulären Störungen litten, in keinem Falle frühzeitige oder aussergewöhnlich schnelle Entwicklung von Arteriosklerose gesehen.

dass sie Arteriosklerose verursachen können (Finkelburg). Ähnlich lautet das Urteil Reichardts, wenn er auch zugibt, dass ein Trauma schwere lokal begrenzte Gefässschädigungen wie Aneurysmenbildung, umschriebene Verfettung und Nekrose nach sich ziehen kann. In den wenigen Fällen, in denen es anscheinend zur Sklerose eines ganzen Gefässgebietes gekommen ist, handelt es sich nach Reichardt um schwere Organschädigungen, bei denen die Arteriosklerose grösstenteils wohl als sekundärer Vorgang aufzufassen ist.

Auch E. Fraenkel hat mit grosser Bestimmtheit den ursächlichen Zusammenhang zwischen allgemeiner Arteriosklerose und einem vorangegangenen Trauma verneint und seine bereits früher geäusserte Meinung wiederholt, dass er auch „die Entstehung einer Sklerose der Hirnarterien nach Kopftraumen für durchaus unbewiesen halte“. Selbst der Frage, dass eine bereits bestehende Hirnarteriosklerose durch ein Trauma eine Verschlimmerung erfahren könnte, steht er skeptisch gegenüber. Andererseits hat E. Fraenkel an einem überaus lehrreichen Beispiel gezeigt, dass durch unmittelbare Gewalteinwirkung umschriebene arteriosklerotische Gefässveränderungen hervorgerufen werden können.

Ein 29jähriger Kriegsteilnehmer hatte 1½ Jahre vor seinem Tode einen Steckschuss in der Wirbelsäule erhalten. Bei der Sektion fanden sich ausschliesslich in der Bauchorta unterhalb der Nierenarterien „weissliche sklerotische Buckel, sowohl entsprechend den Abgangsstellen der Lendenarterien, als auch zwischen diesen, und ganz vereinzelt, unregelmässig gestaltete, quergestellte Kalkplättchen“. Die histologische Untersuchung erbrachte den Beweis, dass es sich um echte arteriosklerotische Veränderungen handelte, d. h. um typische elastisch-bindegewebige Intimahyperplasie mit deutlicher Aufsplitterung der dicken elastischen Grenzmembran. An einigen aufeinander folgenden Schnitten fiel zudem eine eigenartige Mediaveränderung auf, indem die sonst parallel gerichteten elastischen Membranen an einer bestimmten Stelle keilförmig konvergierten. An der Adventitia, insbesondere den Vasa vasorum, fanden sich keinerlei pathologische Veränderungen.

Mit Rücksicht darauf, dass die Aortensklerose genau im Bereich der Verletzung der Wirbelsäule lokalisiert ist, bejaht Fraenkel den ursächlichen Zusammenhang, den er sich so vorstellt, dass es nicht zu einer eigentlichen Verletzung der Aortenwand gekommen ist, sondern nur zu einer „gewissermassen molekularen Erschütterung, unter deren Einfluss eine Art Dissoziation der elastisch-muskulösen Mediaschichten“ entstanden war. Man kann also im vorliegenden Falle mit Fraenkel berechtigtermassen von einer „traumatischen Aortensklerose“ sprechen.

Eine weitere Beobachtung über umschriebene Arteriosklerose im unmittelbaren Wirkungsbereich einer äusseren Gewalteinwirkung hat Schmincke mitgeteilt:

Ein 45jähriger Fuhrmann, der früher nie ernstlich krank war, erhielt einen heftigen Stoss in die Herzgegend mit einer Wagendeichsel. Neben starken Brust- und Rückenschmerzen stellten sich nach dem Unfall dauernd zunehmende Herzbeschwerden ein, so dass Patient kaum noch gehen konnte. Ungefähr 6 Monate später erfolgte der Tod plötzlich unter den Erscheinungen der akuten Herzinsuffizienz. Bei der Sektion fand sich eine schwere Sklerose der Kranzarterien, deren Äste vielfach durch Thromben verschlossen waren, und als Folge davon ausgedehnte Schwielen- und Aneurysmabildung des Myokards. Ausserdem bestand eine auf die absteigende Brustorta beschränkte knotige Intimaverdickung mit Kalk- und Fetteinlagerungen und atheromatösen Geschwüren. Abgesehen von kleinsten gelblichen Flecken oberhalb der Klappen waren die übrigen Abschnitte der Aorta unversehrt, ebenso die grossen Arterien. Nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung handelte es sich um eine Arteriosklerose.

Lues war mit Sicherheit auszuschliessen. Anhaltspunkte für grobmechanische Einwirkungen wie Zerreibungen, Texturverwerfung, Narbenbildung ergaben sich nicht.

Den höchst auffälligen Befund einer auf kleine Gefässbezirke beschränkten Arteriosklerose, die im Wirkungsbereich und in unmittelbarer Zeitfolge nach einem Trauma zur Entwicklung kam, wird man mit Schmincke ohne Bedenken zu diesem in ätiologische Beziehung setzen können. Wie Fraenkel glaubt auch Schmincke, dass die den Körper durchquerenden Stosswellen zu einer molekularen Geweberschütterung, einer „Schädigung im Gewebzusammenhang“ geführt hatten, auf deren Boden sich die Arteriosklerose entwickelte. (Über die Frage der Arteriosklerose als Kriegsdienstbeschädigung vgl. S. 300.)

b) Pulmonalsklerose.

Schrifttum.

1. *Arrilaga*, La Arteritis pulmonar. Buenos Aires 1925. — 2. *Eppinger*, H. und *R. Wagner*, Zur Pathologie der Lunge. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 1. S. 83. 1920. — 3. *Frey*, W., Über primäre Sklerose der Pulmonalarterien. Klin. Wochenschr. 2. Jg. Nr. 13. S. 616. 1923. — 4. *Gamna*, Sul l'arteriosclerosi pulmonare. Pathologica. Vol. 13. Nr. 299. 1921. — 5. *Grafe*, Zur Kenntnis der Pulmonalsklerose. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 44. S. 1352. (Naturf. u. Med. Ges. Rostock.) — 6. *Hart*, C., Über die isolierte Sklerose der Pulmonalarterien. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 12. S. 304. — 7. *Krutzsch*, G., Über rechtsseitige Herzhypertrophie durch Einengung des Gesamtquerschnitts der kleineren und kleinsten Lungenarterien. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 23. S. 247. 1920. — 8. *Lang*, G., Zur Frage der Thrombarteriolitis pulmonum. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 143. H. 5 u. 6. S. 359. 1924. — 9. *zur Linden*, W., Isolierte Pulmonalsklerose im jüngsten Kindesalter. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 252. S. 229. 1924. — 10. *Ljungdahl*, M., Untersuchungen über die Arteriosklerose des kleinen Kreislaufs. Wiesbaden 1915. — 11. *Mattirole*, Über primäre Sklerose der Pulmonalarterie. Arch. scienc. med. Turin. Bd. 44. 1921. Ref. Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. 1922. S. 215. — 12. *Mobitz*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142. H. 1/2. 1923. — 13. *Oberndorfer*, S., Pulmonalsklerose. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 37/38. S. 1780. (Ärztlicher Verein München.) — 14. *Wätjen*, J. W., Isolierte Sklerose der Pulmonalarterie im jüngsten Kindesalter. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 22. — 15. *Der selbe*, Zur Kenntnis der Pulmonalsklerose im Säuglingsalter. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Freiburg 1926. 21. Tagung. S. 259.

Eine Sonderstellung im Formenkreis der Arteriosklerose nimmt die Sklerose der Pulmonalarterien ein. Dass sie bereits im frühesten Kindesalter vorkommen kann, zeigen die Mitteilungen Wätjens und Zur Lindens. In den zwei Fällen liegen angeborene Anomalien des Herzens bzw. der grossen Gefässe, die zu einer Drucküberlastung im kleinen Kreislauf führten, der Pulmonalsklerose ursächlich zugrunde.

Im Fall I handelt es sich um ein 11monatiges Kind von schwächlicher Konstitution, das unter zunehmender Herzvergrößerung und Zyanose innerhalb 8 Wochen starb. Bei der Sektion fand sich ein mächtig entwickelter rechter Ventrikel und stark erweiterter rechter Vorhof. Der Stamm der Pulmonalis ist an Umfang weit stärker als die Aorta. Der linke Ventrikel ist dementsprechend weit geringer entwickelt als der rechte, seine Wandstärke nur 4 mm gegen 7 mm rechts. Der linke Vorhof ist sehr eng; in ihm münden nicht, wie gewöhnlich, zwei, sondern mehrere auffallend dünne Pulmonalvenen ein. Das Foramen ovale ist weit offen. Der Ductus Botalli ist für eine dünne Sonde durchgängig. An Stamm und Hauptästen der Pulmonalis findet sich keine Fleckenbildung der Intima. Die mittleren und kleineren Verzweigungen fallen jedoch durch ihre Weite auf. Mikroskopisch fällt die kräftige Entwicklung der muskulären und elastischen Elemente der Media auf. Einzelne Äste besitzen sinusartige Ausbuchtungen,

an deren Abgangsstelle die Intima polsterartig verdickt und stark verfettet ist. Als Ursache der Pulmonalsklerose sieht Wätjen die angeborene Enge der Pulmonalvenen an, die infolge Behinderung des Rückflusses den rechten Ventrikel zu vermehrter Arbeitsleistung veranlasste und dadurch zu Blutdrucksteigerung innerhalb des kleinen Kreislaufs führte.

Im Fall II lagen eine wahre Transposition der grossen Gefässe, offenes Foramen ovale, ein Vorhofsseptum- und Ventrikelseptumdefekt bei einem 6 Monate alten Mädchen vor, das unter Erscheinungen der Zyanose und erschwerten Atmung nach achttägigem Kranksein plötzlich verstarb. Der linke Ventrikel ist mehr als doppelt so gross als der rechte; die aus ihm entspringende Pulmonalis ist erheblich stärker entwickelt als die Aorta, im Anfangsteil fast aneurysmatisch erweitert. Die grösseren und mittleren Äste der Pulmonalarterie erscheinen auffallend weit. Mikroskopisch finden sich das Gefässlumen einengende Intimaverdickungen mit reichlicher Verfettung ganz vorzugsweise an den kleinsten Verzweigungen der Pulmonalis.

Die Ursache für die Entstehung der Pulmonalsklerose ist auch in diesem Falle in einer funktionell-mechanischen Überlastung des kleinen Kreislaufs zu suchen. Der linke Ventrikel musste unter hohem Druck sein Blut austreiben, da er gleichzeitig durch den engen Ventrikelseptumdefekt auch dem grossen Kreislauf arterialisiertes Blut zuzuführen hatte.

Eine eingehende monographische Darstellung des gesamten Gebietes der Pulmonalsklerose an der Hand eines umfangreichen eigenen Materials verdanken wir Ljungdahl. Von besonderem Wert erscheinen seine Untersuchungen über die Frage, wie weit es eine „senile“ Sklerose der Lungenschlagader gibt. Bekanntlich besteht ja häufig ein sehr auffälliger Unterschied in dem Befallensein der Gefässe des kleinen und grossen Kreislaufs bei allgemeiner Arteriosklerose der letzteren. Wie auch Posselt und andere frühere Untersucher festgestellt hatten, betreffen die meisten bisher mitgeteilten Fälle von Pulmonalsklerose Individuen im jüngeren und mittleren Lebensalter, bei denen anderweitige Arteriosklerose vermisst wurde. Ljungdahl untersuchte in 52 Fällen bei Personen über 50 Jahren das Pulmonalarteriensystem auf arteriosklerotische Veränderungen und wählte das Material so aus, dass alle Faktoren, die für die Entstehung einer Pulmonalsklerose irgendwie in Frage kamen (wie Herzfehler, chronische Lungenkrankheiten, Nephritis, Syphilis) ausgeschlossen werden konnten. Das Ergebnis lässt sich dahin zusammenfassen, dass es eine „senile Pulmonalsklerose“ gibt, die niemals isoliert, sondern stets gleichzeitig mit Arteriosklerose des Aortensystems vorkommt, dass sie nach dem 70. Jahre „eine fast konstante Erscheinung“ darstellt. Allerdings sind die Veränderungen meist sehr geringfügig, sie bestehen in Verdickungen der Intima mit fettiger Entartung (entsprechen also ganz derjenigen der Aorta) und finden sich in den Hauptästen und deren ersten Verzweigungen am deutlichsten ausgesprochen. Eppinger und Wagner konnten diese Angaben bestätigen.

Unter denjenigen Krankheiten, die Pulmonalsklerose zur Folge haben, spielen Erkrankungen des Herzens eine grosse Rolle. Ljungdahl hat für diese seit langem bekannte Tatsache zahlreiche neue Beispiele aus eigener Beobachtung beigebracht und kommt zu dem Schluss, dass in allen denjenigen Fällen, in denen Störungen des Lungenkreislaufs im Sinne der ausgesprochenen Stauung und Blutdrucksteigerung durch eine zyanotische Induration, rechtsseitige Herzhypertrophie usw. zum Ausdruck kommen, sich auch stets eine mehr oder weniger stark entwickelte Sklerose der Pulmonalarterien nachweisen lässt.

Zwischen Schwere der Zirkulationsstörung — wofür die Hochgradigkeit der rechtsseitigen Herzhypertrophie einen gewissen Anhalt gibt — und Stärke der Pulmonalsklerose bestehen jedoch keine gesetzmässigen Beziehungen. Naturgemäss spielen unter den Herzkrankheiten die Klappenfehler des linken Herzens, insbesondere die Mitralstenose, praktisch die wichtigste Rolle, aber auch Verwachsungen des Herzbeutels und Veränderungen des Myokards können bekanntlich zu Stauung im Lungenkreislauf führen. Bezüglich der Art und Lokalisation der arteriosklerotischen Veränderungen lässt sich eine weitgehende Übereinstimmung mit der senilen Pulmonalsklerose feststellen, nur dass erstere quantitativ ungleich stärker ausgebildet sind (Ljungdahl).

Zu den von Posselt gesammelten 15 Fällen von Pulmonalsklerose bei offenem Ductus arteriosus Botalli fügt Ljungdahl einen weiteren hinzu, der eine 27 jährige Frau betrifft. Die Sklerose war hier hauptsächlich in der nächsten Umgebung der Einmündungsstelle lokalisiert.

Weiterhin kann Pulmonalsklerose durch Erkrankungen der Lunge bedingt sein, unter denen wiederum das Emphysem eine besondere Bedeutung beansprucht. Im Gegensatz zu den senilen und durch Herzfehler verursachten Veränderungen sehen wir hier die kleinen und kleinsten Äste betroffen (Münzer, Ljungdahl, Oberndorfer). Nach Münzer ist das „wirkliche rarefizierende Emphysem der Lunge anatomisch nichts anderes als Pulmonal-Kapillarsklerose und Schwund des Kapillarsystems des kleinen Kreislaufs mit sekundärem Schwunde des Lungengewebes und Hypertrophie des rechten Ventrikels“. Als Ursache der „Kapillarsklerose“ sollen nach Münzer akute Infektionskrankheiten, andererseits Gicht in Frage kommen. Im Gegensatz hierzu ist stets von allen älteren und neueren Autoren die Pulmonalsklerose als sekundäre Veränderung aufgefasst worden. Der früher von W. Fischer geäusserten Meinung, dass letztere einen konstanten Befund beim Emphysem darstelle, kann Ljungdahl auf Grund seiner eigenen Beobachtungen nicht beistimmen. Unter seinen 21 Emphysemfällen zeigten nur 13 sichere arteriosklerotische Veränderungen, während 8 normales Verhalten der Lungenarterie erkennen liessen. Abgesehen von den Fällen, in denen das Emphysem zu Störungen im Lungenkreislauf geführt hatte, bestanden keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Emphysematikern und anderen alten Individuen.

Auch andere Ursachen der Stauung im kleinen Kreislauf, verbunden mit Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels haben Pulmonalsklerose zur Folge, so z. B. Kyphoskoliose, bei der Ljungdahl unter 5 Fällen 4 mal die typischen Veränderungen der Gefässwand fand. Die Verbildung des Thorax wirkt hier in ähnlicher Weise wie ein Herzfehler. Hingegen scheint die Lungentuberkulose im allgemeinen nicht zu nennenswerter Sklerose der Pulmonalis zu führen.

Schwere sklerotische Veränderungen der kleineren und mittelgrossen Äste mit ausgedehnten Kalkeinlagerungen an der Intima-Mediagrenze fand Ljungdahl in einem Falle von chronischer Bronchitis und Peribronchitis, bei dem es zu einer beträchtlichen Induration der Lunge durch Vermehrung des peribronchialen Bindegewebes gekommen war und chronisch entzündliche Veränderungen offensichtlich auch in

der Adventia der Lungengefäße bestanden. Man kann wohl annehmen, dass die zur Sklerose führende Funktionsstörung des Lungenkreislaufs durch die Immobilisierung der Gefässwand hervorgerufen war.

Zwischen Nephritis und Pulmonalsklerose lassen sich nach Ljungdahl keine unmittelbaren Beziehungen feststellen. Letztere tritt erst dann auf, wenn die Insuffizienz der linken Herzkammer zu einer erheblichen Überlastung des kleinen Kreislaufs führt. Ebensovienig liess sich feststellen, dass Diabetes und Alkoholismus ätiologisch bei der Entstehung der Pulmonalsklerose eine Rolle spielen.

In auffallender Weise haben sich in den letzten Jahren die Mitteilungen über die sog. „primäre“, „genuine“ oder „isolierte“ Sklerose der Pulmonalarterie gehäuft, d. h. also solcher Fälle, bei denen eine bestimmte Ursache nicht erkennbar war, und bei denen eine Sklerose der Arterien des grossen Kreislaufs vermisst wurde. In der überwiegenden Zahl handelt es sich hierbei um Personen jugendlichen oder höchstens mittleren Alters. Die wenigen Fälle, die im vorgerückten Alter standen, möchte Hart als besondere Gruppe abtrennen; sie sind am ehesten einer Erklärung zugänglich, da man annehmen kann, dass im Laufe eines langen Lebens „vielerlei Schädigungen“, insbesondere Lungenerkrankungen, einmalige oder chronisch einwirkende Traumen des Brustkorbs in ihrer Entstehung eine Rolle spielen. Anders verhält es sich mit der zweiten Gruppe, bei der jugendliche Individuen mit belangloser Vorgeschichte von dem Leiden betroffen werden, dessen klinische Diagnosenstellung ausserordentlich schwer, ja nach Mattirole unmöglich ist. Sich bis zur Insuffizienz steigende Herzbeschwerden, Atemnot, Blausucht, Trommelschlegelfinger, Polyglobulie (Frey), Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, kleiner, aber stark beschleunigter Puls, diffuse Bronchitis (Mobitz) stellen Symptome dar, die während des Lebens beobachtet wurden, und deren Deutung sich fast stets in der Richtung bewegt, dass in erster Linie an einen Klappenfehler, insbesondere einen Mitralfehler gedacht wurde, zumal gerade über dem Mitralostium häufig Geräusche zu hören sind. Die Sektion deckt alsdann eine hochgradige Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens auf (bei kleinem unveränderten linkem Ventrikel und unveränderten Klappen) und eine schon mitunter makroskopisch sichtbare Wandverdickung der kleinen Pulmonalisäste, deren Lumen stark verengt erscheint. Ausser den Erscheinungen der allgemeinen venösen Stauung ist der Obduktionsbefund im übrigen meist negativ. Die Bevorzugung des jugendlichen Lebensalters ist in die Augen springend. Unter den bis 1923 bekannten 17 Fällen der Literatur waren beim Tode nach Mobitz zwischen 20 und 30 Jahren alt 8, zwischen 30 und 40: 5, über 40 Jahre alt nur 4. Das weibliche Geschlecht überwog mit 10:7 Fällen das männliche.

Bei der Seltenheit des Krankheitsbildes seien im folgenden die neuerdings veröffentlichten Fälle kurz wiedergeben¹.

Über zwei Fälle berichtet Hart. Im ersten handelt es sich um eine 30jährige Frau mit belangloser Vorgeschichte, die mit Erscheinungen hochgradiger Zyanose und Atemnot moribund eingeliefert wurde. Die Sektion ergab eine beträchtliche Hypertrophie und

¹ Nur über die Beobachtungen von G a m n a (2 Fälle) und Mattirole fehlen nähere Angaben, da dem Ref. die Originalarbeiten nicht zugänglich waren.

Dilatation des rechten Ventrikels, neben dem der linke wie ein Anhängsel des rechten wirkt. Der Hauptstamm der Pulmonalis ist abnorm weit, fast doppelt so weit wie die Aorta. Die Intima zeigt zahlreiche gelbweissliche Plaques und einzelne Kalkplatten. Auch in den weiteren Aufzweigungen finden sich reichliche Intimaflcken. Im rechten Hauptast findet sich ein flacher wandständiger Thrombus.

Harts zweiter Fall betrifft eine 25jährige Frau, die seit einem halben Jahre über zunehmende Herzbeschwerden klagte, und bei der Ödem der Knöchelgegend, Zyanose, starke Füllung der Jugularvenen, kleiner schneller Puls, Geräusche über Herzspitze und Pulmonalis festgestellt wurden. Bei der Sektion fand sich wiederum starke Vergrößerung des rechten Herzens bei völlig unveränderten Klappen und unveränderter Lunge. Die Pulmonalis ist von gewöhnlicher Weite; nur die Intima der kleineren Äste zeigt Fleckenbildung, während die Aortenintima frei davon ist.

Während Hart für den ersten Fall keine andere Erklärungsmöglichkeit findet, als die von Mönckeberg für ähnliche Fälle in Erwägung gezogene „angeborene Alteration der Lungengefäßwände“, die auch bei normaler Beanspruchung zur vorzeitigen Überdehnung und reparatorischen Intimawucherung führt, hält er es beim zweiten Fall für nicht ausgeschlossen, dass eine angeborene ungewöhnliche Enge der Pulmonalvenen (wie in Wätjens 2. Fall) die Sklerose der Lungenschlagader und die rechtsseitige Herzhypertrophie bedingt habe. Damit würde sich auch das offensichtliche Missverhältnis zwischen der verhältnismässig geringen Pulmonalsklerose und der sehr erheblichen Hypertrophie des rechten Ventrikels erklären. Erstere würde also evtl. überhaupt gar nicht als „primär“ aufzufassen sein.

Ljungdahl, der bis zum Jahre 1915 13 Fälle aus der Literatur zusammenstellt, verfügt selbst über eine eigene Beobachtung, bei der es sich um eine 36 jährige Frau handelt.

Aus der klinischen Vorgeschichte erscheint neben der seit einem Jahre bestehenden geringfügigen Zyanose und Kurzatmigkeit der sehr erhebliche Aszites bemerkenswert (dieser bestand auch in den Fällen von Gama und Mobitz). Bei der Sektion fand sich starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und eine sehr auffallende Sklerose der Pulmonalarterie, bestehend in enormer diffuser und auch zirkumskripter Intimaverdickung vor allem der Hauptäste, deren Lumen dadurch stark eingengt wurde. Weiter entfernt vom Lungenhilus waren die Arterienverzweigungen zartwandig. Die Stämme der Pulmonalvenen erschienen auffallend eng, ebenso die Aorta, die oberhalb der Klappen einen Umfang von 5,5, in der Mitte der Pars abdominalis von 2,5 cm besass, während die Pulmonalis an der Wurzel 8 cm mass. Ausserdem bestand eine ausgesprochene Stauungsleber. Mikroskopisch erwies sich die verdickte Intima der grösseren Pulmonalarterien als im wesentlichen aus fibrösem Gewebe bestehend mit geringen gross-tropfigen Fetteinlagerungen. In den kleineren Ästen lag das Endothel unmittelbar der *Elastica interna* auf.

Im Gegensatz zu Wätjen und Hart ist Ljungdahl (ebenso wie vor ihm Rössle) geneigt, die auch in seinem Fall bestehende Enge der Pulmonalvenen ebenso wie die Unterentwicklung der linken Kammer und die enge Aorta als Folgezustand der Pulmonalarterienverengung anzusehen. Letztere als angeboren zu betrachten erscheint Ljungdahl die plausibelste Erklärungsmöglichkeit. Man könnte sich dann vorstellen, dass schon die physiologische Dickenzunahme der Intima die von den Hilusstämmen abgehenden Äste so verenge, dass hierdurch ein Kreislaufhindernis entstände, was im *Circulus vitiosus* Drucksteigerung und weitere Intimaverdickung zur Folge haben könnte. Die schwierige Sklerose der Pulmonalis im vorliegenden Falle legt natürlich den Gedanken nahe, ob es sich nicht um eine syphilitische Gefässerkrankung

handeln könne. Nach dem mikroskopischen Befunde ist jedoch eine solche wohl mit Sicherheit auszuschliessen.

Weitere zwei Fälle hat Krutzsch mitgeteilt.

Fall I betrifft einen 26 Jahre alten Mann, der bei der Sektion eine erhebliche Hypertrophie und Erweiterung der rechten Herzkammer zeigte (Wandstärke 12 mm gegen 11 mm links). Umfang der Pulmonalis 8 cm, der Aorta 6,5 cm. Die Intima der Pulmonalis ist in Stamm und Hauptästen nur wenig verändert, lässt jedoch in den Ästen zweiter und dritter Ordnung reichliche Platten von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse erkennen. Auf der Schnittfläche klaffen die verengten Lumina der in ihrer Wandung verdickten Arterienäste stark.

Der zweite Fall (23jähriger Mann) zeigt einen ganz ähnlichen Befund. Das Missverhältnis zwischen rechter und linker Kammer ist jedoch noch viel stärker ausgeprägt. Letztere erscheint wie ein Anhängsel des rechten Ventrikels (Wandstärke rechts 2 cm, links 1 cm).

Mikroskopisch fand sich in beiden Fällen eine vorwiegend bindegewebige, nur wenig Fetteinlagerungen enthaltende Intimaverdickung, die am stärksten in den kleinsten Ästen ausgesprochen war. Ab und zu waren die Verdickungen zellreicher, gelegentlich auch hyalin.

Krutzsch meint, dass im zweiten Falle vielleicht übermässiges Zigarettenrauchen mit Inhalieren des Rauches (täglich bis zu 25 Stück) als Ursache der Pulmonalsklerose anzusehen ist.

Im Falle von Mobitz handelt es sich um eine 40jährige Frau, die seit dem 17. Lebensjahre an Anfällen von Asthma bronchiale litt, jedoch bis 1½ Jahre vor dem Tode voll leistungsfähig war. Seit dieser Zeit setzten zunehmende Blausucht, Herzklopfen und Atembeschwerden ein; es traten Knöchelödeme und Aszites auf. Der Tod erfolgte plötzlich.

Bei der Sektion fand sich der rechte Ventrikel verdickt und erweitert; seine Wandstärke betrug 12 mm gegen 10 mm des linken. Umfang der Pulmonalis 10 cm, der Aorta 7,5 cm. In den grösseren Ästen waren deutliche Plaques zu erkennen. In den Lungen bestanden ein mässiges Emphysem, chronische Bronchitis und bronchopneumonische Herde. Die Abdominalorgane wiesen Anzeichen hochgradiger Stauung auf. Mikroskopisch fand sich starke Verengung der kleinen und kleinsten Lungenarterienäste durch Intimawucherung.

Über die grösste Zahl von eigenen Beobachtungen verfügen H. Eppinger und R. Wagner. Bei ihren 5 Fällen handelt es sich um 3 Männer im Alter von 33, 47 und 50 Jahren und 2 Frauen im Alter von 37 und 54 Jahren. Krankheitserscheinungen und Obduktionsbefund ähnelten sich in hohem Grade. Kurzatmigkeit, Zyanose, Herzbeschwerden beherrschten das klinische Bild. Der Tod erfolgte plötzlich. Bei der Sektion fanden sich rechtsseitige Herzhypertrophie, Einengung der kleinen und kleinsten Lungenarterienäste durch Intimawucherung (sog. „Endarteriitis obliterans“), Stauungsorgane. Die grösseren Äste der Pulmonalis waren unbeteiligt.

Fassen wir das Ergebnis aller Einzelbeobachtungen zusammen, so ergibt sich ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild. Völlig unklar bleibt jedoch — darüber sind sich alle Untersucher einig — die Ursache der Pulmonalsklerose, die ganz vorwiegend die kleinen und kleinsten Arterienäste¹ betrifft und dadurch zu einer erheblichen Einengung des Gesamtquerschnittes der Lungengefässe führt. Dass es sich in den angeführten Fällen um echte arteriosklerotische Veränderungen handelt, scheint keinem Zweifel zu unterliegen. Nur Eppinger

¹ In dieser Hinsicht nimmt allerdings der Fall Ljungdahl eine Sonderstellung ein, indem hier die grossen Äste sklerotisch verändert sind.

und Wagner äussern sich vorsichtig darüber, ob die von ihnen beschriebenen Veränderungen wirklich zur Arteriosklerose zu rechnen sind. Lang ist der Ansicht, dass sie ebenso wie bei einer von ihm selbst gemachten Beobachtung in das Gebiet der entzündlichen Gefässveränderungen fallen.

Es handelt sich in Langs Fall um eine 45jährige Frau, die vor 15 Jahren eine akute rheumatische Polyarthritits, vor 5 Jahren „Nierenentzündung“ und vor 2 Jahren Fleckfieber durchgemacht hat. Erst wenige Monate vor dem Tode traten Ödeme, Aszites, Dyspnoe und Zyanose auf. Der Tod erfolgte unter Erscheinungen hochgradiger Herzinsuffizienz. Die klinische Diagnose lautete Pulmonalsklerose. Die Sektion deckte eine erhebliche Hypertrophie des rechten Ventrikels und eine bedeutende Erweiterung der Lungenarterie auf, ferner Stauungsorgane. Besonders hervorgehoben werden ferner eine chronische Bronchitis und geringgradiges Emphysem der Lungen. Mikroskopisch zeigten sich die Lungenarteriolen von 1 mm Durchmesser an abwärts verdickt. Alle drei Wandschichten, besonders die Muskularis, waren hyalin bzw. nekrotisch. Die elastischen Lamellen waren teilweise aufgesplittert. Es bestand kleinzellige Infiltration, besonders der Adventitia. Frische und ältere, teilweise organisierte Thromben führten vielfach zur vollkommenen Verlegung des Lumens.

Lang nimmt an, dass die Nekrose der Gefässwand den primären Vorgang darstellt, kleinzellige Infiltration, Thrombose sekundär hinzutreten. Es handelt sich demnach um eine Thrombarteriolitis. (Tschistowitsch und Borst haben sich bei Begutachtung der Präparate in dem gleichen Sinne geäußert.) Dass die weiteren Folgen der erheblichen Einengung des Gesamtquerschnitts der Lungenarterien durch die Thrombosierung die gleichen sind wie bei der Pulmonalsklerose, ist ohne weiteres verständlich. Über die Ursachen der entzündlichen Gefässveränderungen lässt sich ebensowenig etwas aussagen wie über diejenige der Sklerose. Lang hält es für unwahrscheinlich, dass die Fleckfiebererkrankung im vorliegenden Falle eine Rolle spielt.

Man wird Lang zustimmen müssen, wenn er die Möglichkeit betont, dass vielleicht manche der typischen Fälle von sog. isolierter primärer Pulmonalsklerose bei jugendlichen Individuen auf dem Boden einer schleichend verlaufenden Arteriolitis entstehen. Ist einmal die Lumenverengung kleinster Äste durch entzündliche Wandveränderung und Thrombenbildung¹ vorhanden, so wird sich bei längerem Fortbestand des Lebens infolge der Druckerhöhung in der Lungenarterie sicherlich sekundär eine Arteriosklerose ausbilden, die zu einer weiteren Einengung führt. Sind schliesslich die entzündlichen Veränderungen abgeklungen, so bleibt das Bild der reinen Sklerose übrig. Das Zustandekommen primärer entzündlicher Gefässveränderungen bietet zweifellos dem Verständnis geringere Schwierigkeiten als die Entstehung einer primären Sklerose. Die einseitige Auffassung Arrilagas von der Syphilis als Ursache der Pulmonalsklerose dürfte allerdings kaum zu Recht bestehen. Weiteren Untersuchungen wird eine Klärung des für die ganze Arteriosklerosefrage wichtigen Problems vorbehalten sein.

c) Arteriolsklerose.

Schrifttum.

1. *Anderson, H. C.*, The relation of blood pressure to the amount of renal tissue. *The Journ. of exp. Med.* Vol. 39. Nr. 5. 1924. — 2. *Baer, H.*, Apoplexie und Hypertonie.

¹ Thrombenbildung bei Pulmonalsklerose erwähnt auch Grafe.

- Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 30. S. 128. 1924. — 3. *Beckmann, K.*, Über die Beziehungen zwischen Blutdruck, Kapillardruck und Nierenveränderungen im Tierexperiment. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 149. S. 177. 1925. — 4. *Brogssitter*, Zur Anatomie der Splanchnikusgefäße beim Hochdruck. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 31. — 5. *Busch, G.*, Zur Kenntnis der Arteriolenveränderungen bei Glomerulonephritis. Inaug.-Diss. Marburg 1921. — 6. *Durig, A.*, Der arterielle Hochdruck. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 35. Kongr. in Wien 1923. S. 124. — 7. *Eppinger*, Die hepatolienalen Erkrankungen. Berlin 1920. — 8. *Fahr, Th.*, Über maligne Nierensklerose (Kombinationsform). Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 27. Nr. 21. S. 481. 1916. — 9. *Derselbe*, Die Ursachen der Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie, insbesondere bei Morbus Brightii. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 8 u. 9. — 10. *Derselbe*, Kurze Bemerkungen zur Frage der malignen Nierensklerose. Erwiderung auf den Aufsatz von M. Löhlein in Bd. 28. Nr. 9 des Zentralblattes. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 28. Nr. 16/17. S. 408. 1917. — 11. *Derselbe*, Ergebnisse aus der Pathologie der Gefäßsysteme mit besonderer Berücksichtigung der Arteriolen. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalm. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 5. H. 1. — 12. *Derselbe*, Über Nephrosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 226. H. 2. 1919. — 13. *Derselbe*, Kurze Beiträge zur Frage der Nephrosklerose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134. H. 5 u. 6. 1920. — 14. *Derselbe*, Kurzer Beitrag zur Frage der Hypertonie. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 27. — 15. *Derselbe*, Pathologische Anatomie des Morbus Brightii. Henke-Lubarsch, Handb. d. pathol. Anat. Bd. 6. 1. T. S. 422. Berlin 1925. — 16. *Fankhauser*, Zu herdförmiger Rindenverödung führende hyaline Degeneration der Gefäße bei progressiver Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 37. S. 489. 1917. — 17. *Feitis, H.*, Über multiple Nekrosen in der Milz (Fleckmilz). Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 68. S. 297. 1921. — 18. *Fischer, Hermann*, Beiträge zur Frage der hyalinen Degeneration der kleinen Milzgefäße. Inaug.-Diss. München 1919 (ungedruckt). — 19. *Frey, W.*, Arteriosklerose. Med. Klinik. 1922. Nr. 16. — 20. *Fürstchen*, Inaug.-Diss. (ungedruckt). Zit. nach Roth. — 21. *Groll, H.* und *F. Krampf*, Involutionsvorgänge an den Milzfollikeln. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 31. Nr. 6. 1920. — 22. *Harpuder, K.*, Arteriosklerose, Schrumpfniere und Blutdruck. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129. H. 1 u. 2. 1919. — 23. *Hecht*, Statistisches über die Ursachen der Herzhypertrophie. Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankh. Bd. 10. Nr. 15, 16, 17. 1918. — 24. *Herxheimer, G.*, Über das Verhalten der kleinen Gefäße der Milz. Berlin. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 4. — 25. *Derselbe*, Nierenstudien I. Über die genuine arteriosklerotische Schrumpfniere. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 64. S. 297. 1918. — 26. *Derselbe*, Zur Frage der Arteriolosklerose. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Sonderband zu Bd. 33. 1923. Festschrift für M. B. Schmidt. — 27. *Derselbe*, Über Arteriolonekrose der Nieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 251. S. 709. 1924. — 28. *Derselbe*, Über die Entzündung und die Arteriolosklerose der Niere. Bericht über die Tagung westd. Patholog. am 28. Juni 1925 in Köln. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 36. S. 561. 1925. — 29. *Hoppe-Seyler, G.*, Pankreasveränderungen bei Arteriosklerose. Bericht über die 2. Tagung der südwestdtsch. Patholog. April 1924 in Mannheim. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 34. S. 615. 1924. — 30. *Hoppe-Seyler, G., K. Heesch*, und *H. Waller*, Über die chemische Zusammensetzung des Pankreas bei Krankheiten und ihre Beziehung zum anatomischen und klinischen Bilde. II. Pankreaserkrankungen mit Diabetes. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 146. H. 3 u. 4. 1925. — 31. *Jacob, F. M.*, Hyaline Degeneration of Arteries. From the pathological laboratories University of Pittsburgh. 1916 u. Journ. of med. research. Vol. 35. Nr. 2. Nov. 1916. — 32. *Jaffé*, The vascular changes of the kidney in hypertension. Americ. Journ. of the med. scienc. Vol. 169. p. 88. 1925. — 23. *Jores, L.*, Warum schreiben wir der Sklerose der Nierenarteriolen eine Bedeutung für das Zustandekommen gewisser Formen von Schrumpfnieren zu. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 223. H. 2. 1917. — 34. *Kahler, H.*, Die Blutdrucksteigerung, ihre Entstehung und ihr Mechanismus. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 25. S. 265. 1924. — 35. *Klinkert, D.*, Die Pathogenese der sog. primären Hypertonie. Berlin. klin. Wochenschr. 1919. S. 745. Nr. 32. — 36. *Klotz, O.*, Chronic interstitial Nephritis and Arteriosclerosis. Americ. Journ. of the med. sciences. Nr. 6. p. 827. 1915. — 37. *Kylin, E.*, Klinische und experimentelle Studien über die Hypertoniekrankheiten. Stockholm 1923 bei Isaac Marcus. — 38. *Derselbe*, Über die essentielle Hypertonie als Teilsymptom einer funktionellen Krankheit. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 45. S. 2064. — 39. *Löhlein, M.*, Zur Pathogenese der vaskulären Schrumpfniere. Med. Klinik. 1916. Nr. 28. S. 741. — 40. *Derselbe*, Zur vaskulären

Nierensklerose. Med. Klinik. 1916. Nr. 33. S. 872. — 41. *Derselbe*, Über Schrumpfnieren. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 63. S. 570. 1917. — 42. *Derselbe*, Erwiderung auf Th. Fahr's Aufsatz: „Über maligne Nierensklerose“ in Bd. 27. Nr. 21 des Zentralblattes. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 28. Nr. 9. 1917. — 43. *Malten, H.*, Über Arteriosklerose und präsklerotische Hypertonie. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 17. S. 530. — 44. *Matsuno, Gengo*, Über Wandveränderungen der kleinen Milzarterien. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 240. S. 69. 1922. — v. *Monakow, P.*, Blutdrucksteigerung und Niere. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133. 1920. — 46. *Munk, Fritz*, Pathologie und Klinik der Nephrosen, Nephritiden und Schrumpfnieren. Berlin und Wien 1918. — 47. *Derselbe*, Die Hypertonie als Krankheitsbegriff („genuine Hypertonie“). Berlin. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 51. — 48. *Derselbe*, Über Arteriosklerose, Arteriolosklerose und genuine Hypertonie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 22. 1922. — 49. *Müller, Otfried u. G. Hübener*, Über Hypertonie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 149. H. 1 u. 2. 1925. — 50. *Münzer, E.*, Gefäßsklerosen. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 2. 1920. — 51. *Derselbe*, Gefäßsklerosen und der arterielle Hochdruck. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1924. Nr. 8—11. — 52. *Nakometschny, Agrippine*, Über die pathologischen Arterienveränderungen in der Milz. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 245. 1923. — 53. *Oppenheim, Fr.*, Über den histologischen Bau der Arterien in der wachsenden und alternden Niere. Inaug.-Diss. München 1917 und Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 21. 1918. — 54. *Pal, J.*, Über Herzhypertrophie und Hypertonie. Med. Klinik. 1919. S. 662. u. Wien. Arch. f. inn. Med. 1920. — 55. *Derselbe*, Arterieller Hochdruck. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 25. S. 1151. — 56. *Derselbe*, Hypertonische Einstellung der glatten Muskulatur als Krankheitsursache. Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 42. S. 1993. — 57. *Petroff, J. R.*, Zur Färbung der Hyalinsubstanz mit einigen kolloidalen Vitalfarbstoffen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 252. S. 550. 1924. — 58. *Pribram, H. und O. Klein*, Über den Cholesteringehalt des Bluterserums bei arteriosklerotischem Hochdruck. Med. Klinik. 1924. Nr. 17. — 59. *Ribbert, H.*, Über die Schrumpfniere. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 222. H. 3. 1916. — 60. *Riebold, G.*, Dauernde erhebliche Blutdrucksteigerung als Frühsymptom einer Gehirnarteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 43. S. 1390. — 61. *Rigo, A.*, Untersuchungen über die postmortale Durchströmungskapazität des Nierenblutgefäßsystems bei verschiedenen Erkrankungen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 31. S. 1. 1925. — 62. *Romberg, E.*, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 3. Aufl. Stuttgart 1921. — 63. *Derselbe*, Über Nephritis. Med. Klinik 1922. Nr. 3. S. 67. — 64. *Derselbe*, Die Entwicklung der Lehre von der Hypertonie. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 49. S. 1710. — 65. *Rosenberg, M.*, Über die wechselseitige Beeinflussung von Blut- und Harnzucker durch Phlorizin bei Zucker- und Nierenkranke. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 8. S. 342. — 66. *Rosenthal, K. O.*, Zur Frage der benignen und malignen Arteriolosklerose der Nieren. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133. H. 3 u. 4. — 67. *Rosin, H.*, Über den jetzigen Stand der Lehre von der Hypertonie. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 39 u. 40. S. 1165. — 68. *Roth, W.*, Arteriolosklerose. Ref., erstattet auf der 2. Tagung der südwestdtsh. Pathol. April 1924 in Mannheim. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 34. S. 613. 1924. u. Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 1. S. 30. — 69. *Schenk und Töppich*, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der essentiellen Hypertonie. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 46. — 70. *Schlayer*, Über die Frühdiagnose der Schrumpfniere. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 14. S. 373. — 71. *Derselbe*, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 14. S. 703. (Sitzungsber. d. Berlin. Urolog.-Ges.) — 72. *Seyfarth, C.*, Neue Beiträge zur Kenntnis der Langerhansschen Inseln im menschlichen Pankreas und ihrer Beziehung zum Diabetes mellitus. Jena 1920. — 73. *Sioli*, Gehirn bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. Nr. 36. — 74. *Stern, M.*, Über einen besonders akut verlaufenen Fall von Arteriolonekrose der Nieren mit dem makroskopischen Bilde der „grossen bunten Niere“. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 251. S. 718. 1924. — 75. *Volhard, F.*, Der arterielle Hochdruck. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 35. Kongr. in Wien 1923. S. 134. — 76. *Wallgren*, Die Arterien der Niere und der Blutdruck. Acta med. scandinav. Vol. 56. — 77. *Weiss, F.*, Über konstitutionelle familiäre Hypertonie. Med. Klinik. 1925. Nr. 28. — 78. *Westphal*, Diskuss.-Bemerk. zum Vortrag von M. Schmidtman: Cholesterin und Blutdruck. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 20. Tagung. Würzburg 1925. S. 158.

Zahlreiche Arbeiten der letzten Zeit beschäftigen sich — namentlich im Zusammenhang mit der Hypertoniefrage — mit degenerativen Veränderungen der kleinsten Organarterien, die unter dem Bilde der hyalinen Entartung auftreten und heute allgemein als Arteriolo-sklerose (F. v. Müller) bezeichnet werden. Ihre Zugehörigkeit zum Formenkreis der Arteriosklerose (als Sammelbegriff im Sinne Huecks) wird von den meisten Autoren zugegeben, dabei jedoch der selbständige Charakter der Gefässerkrankung stets ausdrücklich hervorgehoben (Hueck, Herxheimer, Jores, Anitschkow u. a.). Die Selbständigkeit des Prozesses kommt auch darin zum Ausdruck, dass die Beziehungen zur Arteriosklerose der grösseren Gefässe (wie im einzelnen noch zu erörtern ist) durchaus wechselnde sind.

Über die Pathogenese der hyalinen Degeneration der Arteriolen hat Hueck eine Darstellung gegeben, die vielseitige Anerkennung gefunden hat. Ihr liegen Untersuchungen namentlich auch am frischen unfixierten Material zugrunde. Der Bildung des „Hyalins“ geht danach eine Auflockerung des synzytialen Netzes der Gefässwand (vgl. oben) voraus, wobei reichlich „Saftspalten“ auftreten. Auch der feste Zusammenhalt der Endothelien lockert sich, so dass Blutflüssigkeit in die Gefässwand eintreten kann. Die Hyalinbildung tritt offenbar zuerst in den Saftspalten auf und verdankt einer „Saftstauung“ ihre Entstehung. Bei seiner Entstehung durchläuft das Hyalin verschiedene Phasen, indem es zunächst eine flüssig-weiche Masse bildet, die alsbald zu der Grundsubstanz in Beziehung tritt und mit dieser zu einer homogenen Materie verquillt, die nunmehr feste Konsistenz annimmt. Es handelt sich also nicht etwa um ein rein mechanisches Hineinpressen von Bestandteilen des Plasmas in die Gefässwand, vielmehr sind chemische und fermentative Prozesse im Spiele. Während Herxheimer meint, dass es die Media ist, die unter Verlust der Kerne und Aufquellung eine hyaline Umwandlung erfährt, glaubt Hueck, dass die Hyalinbildung subendothelial beginnt und nach aussen weitergreift, wobei die *Elastica interna* und die Muskelfasern atrophisch werden oder auch in den hyalinen Massen aufgehen. Nakonetschny beschreibt ebenfalls als Anfangsstadium hyaline Ablagerungen innerhalb der *Elastica interna*, durch welche letztere nach aussen verdrängt wird, bis sie unter Fragmentierung schliesslich schwindet. Ebenso wird auch die Media nach aussen gedrängt und zur Druckatrophie gebracht.

Über die chemische Natur des Hyalins wissen wir bis jetzt so gut wie nichts. Unter Huecks Leitung von H. Fischer ausgeführte Untersuchungen (Anwendung von Fibrinfärbungen) ergaben keine eindeutigen Resultate.

Die Neigung, hyalin zu entarten, ist bei den Arteriolen der einzelnen Organe durchaus verschieden. Bei weitem am häufigsten begegnen wir der Hyalinose bei den kleinen Milzarterien, mit der eine grössere Reihe neuerer Arbeiten sich beschäftigt. An einem grösseren Material (1140 Fälle) konnte Herxheimer folgende Häufigkeitsziffern feststellen (siehe Seite 318):

Alter	Hyaline Degeneration der Milzarteriolen in % der Fälle
Von 1—10 Jahren	15
„ 10—20 „	42
„ 20—30 „	43
„ 30—40 „	52
„ 40—50 „	66
„ 50—60 „	80
„ 60—70 „	75
„ 70—80 „	88
über 80 Jahre	92

Während im Kindesalter die geringgradigen Prozesse überwiegen, herrschen bereits vom 20. Lebensjahre an die mittelschweren und hochgradigen Degenerationen vor. Vom 20.—40. Lebensjahre findet man die Gefässveränderung schon in der Hälfte aller Sektionsfälle. Daraus geht ohne weiteres hervor, dass bestimmte Krankheiten ursächlich nicht in Frage kommen. Weder akute noch chronische Infektionen scheinen nach Herxheimer irgendeinen Einfluss auszuüben, ebenso wenig Tumoren oder Stoffwechselkrankheiten. Der Ansicht Eppingers, dass die Arteriolenkrankung für die „Perniziosamilz“ charakteristisch sei, ist von Matsuno und Herxheimer entschieden widersprochen worden. Nur die Fälle von besonders hochgradiger Atherosklerose der grösseren Gefässe ergeben im Vergleich zum Gesamtmaterial der betreffenden Lebensalter etwas höhere Prozentzahlen und weisen auch im allgemeinen schwerere Veränderungen auf. Im übrigen ist jedoch hervorzuheben, dass gleichzeitige allgemeine Arteriosklerose und solche der grösseren Milzarterien keineswegs die Regel bilden. Bei Hypertonie konnte Herxheimer die Hyalinose der Milzarterien zwar regelmässig beobachten; er betont jedoch ausdrücklich, dass man letztere bei Beurteilung der Hypertoniefrage nicht berücksichtigen dürfe, dass vielmehr wohl die eigenartigen Gefäss- und Kapillarverhältnisse in der Milz selbst und die hierdurch bedingten Besonderheiten der funktionellen Beanspruchung eine Rolle spielen.

Hueck hat eingehend dargelegt, wie man sich die Einwirkung mechanischer (von allgemeiner Blutdrucksteigerung unabhängiger) Einflüsse auf Grund der besonderen Kreislaufverhältnisse in der Milz vorstellen kann. Es erkranken nämlich diejenigen Arterienabschnitte, die in dem weichen Parenchym gelegen sind, und die bei der ausserordentlich wechselnden Blutfüllung der Milzsinus häufig in der Richtung auf das harte Widerlager der Trabekel „gestaucht“ werden. Hierbei kommt es zur „Saftstauung“, die wiederum Hyalinablagerung zur unmittelbaren Folge hat (vgl. S. 279). Gewisse Beziehungen scheinen nach Groll und Krampf auch zwischen den Rückbildungsvorgängen an den Lymphknötchen und der Hyalinose der Knötchenarterien zu bestehen, und zwar in dem Sinne, dass für letztere die Rückbildung der Keimzentren vielleicht eine ursächliche Bedeutung besitzt.

Die Beobachtungen Herxheimers haben — insbesondere was die grosse Häufigkeit der Arteriolenveränderungen in der Milz betrifft —

von seiten verschiedener Untersucher volle Bestätigung gefunden (Nakonechny, Jacob u. a.). Matsuno fand in seinem Gesamtmaterial sogar in 75% die kleinen Milzarterien verändert, betont jedoch, dass es sich in einem Teil seiner Fälle um echt arteriosklerotische Prozesse handelt, d. h. um Verdickungen der Intima mit meist nur geringer Verfettung. Auch die Hyalinsubstanz wird häufig verfettet angetroffen, wengleich im allgemeinen weniger stark als in den Nierenarteriolen.

In Parallele zu der Durchtränkung mit cholesterinhaltigen Lipoiden (vgl. hierzu auch die Dissertation von Fürstchen) kann man die supravitalen Färbungen des Hyalins in den Milzarterien setzen, die Petroff bei Durchspülung der Milz mit Trypanblau erhielt.

Wengleich durch die hyaline Verquellung der Gefässwand mitunter das Lumen der kleinen Milzarterien erheblich eingeengt wird, so scheint dieser Vorgang im allgemeinen doch keine weiteren Folgen für das Organ nach sich zu ziehen. Nur Feitis beschreibt ausgedehnte Nekrosen der Milz in zwei Fällen von chronischer Nephritis mit Hypertonie, bei denen die Arteriolenveränderungen sehr weit vorgeschritten waren und zur Bildung hyaliner Thromben geführt hatten.

Im Gegensatz zu der Bedeutungslosigkeit der hyalinen Degeneration der Milzarteriolen ist die Arteriosklerose der Nieren von schweren Folgen für das Organ selbst und den gesamten Organismus begleitet. Das seit den klassischen Untersuchungen von Jores allgemein bekannte anatomische Bild ähnelt durchaus dem der hyalinen Milzarterien mit dem Unterschiede, dass sekundäre Lipoidablagerungen fast regelmässig hinzutreten und die hyaline Verquellung nicht selten so hohe Grade erreicht, dass das Lumen vollkommen verschlossen erscheint. Die Gefässveränderung beginnt nach Roth u. a. in den A. interlobulares und schreitet erst allmählich auf die Vasa afferentia fort. Diese Anfangsstadien, die Herxheimer als „Arteriosklerosis renum“ bezeichnet, bleiben verständlicherweise zunächst ohne Einfluss auf das Nierenparenchym (Aschoffs „präzirrhotisches Stadium“); erst später kommt es zum Untergang zunächst der Glomeruli, dann der zugehörigen Kanälchen, also zum Bilde der Nephrocirrhosis arteriosklerotica. Gegenüber Ribbert, der die vasculäre Entstehung der „genuinen Schrumpfnieren“ in Abrede stellt, hat Jores neuerdings wieder betont, dass auch ohne völligen Verschluss der Arteriolen Verödung der Glomeruli und Atrophie der Harnkanälchen zustande kommen kann¹.

Die Häufigkeit der Nierenarteriosklerose ist — wenn man ihre Folgezustände und das klinische Bild zunächst ausser acht lässt — eine recht erhebliche. Nach den statistischen Untersuchungen von Herxheimer und Hecht fand sie sich bei einem Material von etwas mehr als 5000 Fällen insgesamt 154 mal, d. h. in etwa 3% aller Sektionen. Die Bevorzugung des höheren Lebensalters ist dabei deutlich hervortretend. Aus der Zusammenstellung der Fälle von Fahr und der von Rosenthal ergibt sich nach Herxheimer, dass nur 16 Individuen ein Lebensalter von weniger als 40 Jahren aufwiesen, 119 hingegen im

¹ Vorläufig nicht näher begründete Zweifel an der fast allgemein anerkannten Lehre von der genuinen Schrumpfniere als Folge der Arteriosklerose hat Hueck zum Ausdruck gebracht.

Alter zwischen 40 und 90 Jahren standen. Von grosser Wichtigkeit ist jedoch die namentlich von Fahr und Herxheimer hervorgehobene Tatsache, dass die klinisch besonders schwer und schnell verlaufenden Fälle vorzugsweise dem mittleren Alter zugehören.

Unterschiede im klinischen Verlauf und den pathologisch-anatomischen Veränderungen veranlassten Fahr, eine Trennung in „benigne“ und „maligne Nephrosklerosen“ vorzunehmen. Während die letzteren vorwiegend das mittlere Lebensalter betreffen, findet sich die gutartige Form in der Hauptsache bei alten Leuten. Neben „reinen“ Formen kommen auch Grenz- und Übergangsfälle vor, welche die nach Fahr grundsätzlich verschiedenen Bilder in weniger deutlicher Weise zeigen. Handelt es sich bei der benignen Sklerose primär um rein arteriosklerotische Gefässveränderungen, so sind bei der malignen Sklerose „entzündliche Veränderungen in Form einer Endarteriitis und Periarteriitis“, ferner Gefässwandnekrosen mit im Spiele (Fahr).

Obwohl es auch bei der „benignen“ Form zur ausgesprochenen Schrumpfniere kommt, können klinische Nierensymptome fehlen. Fahr spricht in solchen Fällen von einem Stadium der Kompensation, womit zum Ausdruck gebracht sein soll, dass die als Ausgleichsvorgang anzusehende Erhöhung des Blutdruckes eine hinreichende Nierenfunktion gewährleistet. Solche Personen sterben nicht an der Nierenerkrankung, sondern zumeist an der Insuffizienz des stark hypertrophierten Herzens oder an Gehirnblutungen¹. Zu einer Dekompensation kann es aber bei der benignen Sklerose kommen, wenn sich allmählich ein „Missverhältnis zwischen dem Strömungshindernis in der Niere und der gesteigerten Herzstätigkeit“ herausbildet, wenn sich eine „Schlackenstauung“ einstellt und die Stoffwechselschlacken in der arteriosklerotisch veränderten und somit „empfindlich gewordenen“ Niere als entzündungserregendes Agens wirken. Hierbei kommt es alsdann zu entzündlichen Glomerulusveränderungen, klinisch zur Niereninsuffizienz. Neben dieser kardial bedingten Dekompensation kann es auch zur renal bedingten kommen, wenn eine entsprechend ausgedehnte Glomerulusverödung auf arteriosklerotischem Boden sich ausbildet (Fahr).

Bei der malignen Nierensklerose (der sog. genuinen Schrumpfniere) handelt es sich nun nach Fahr um Arteriolenveränderungen, die nicht als gewöhnliche Arteriosklerose aufzufassen sind, die vielmehr spezifisch toxische Entzündung hervorruhenden Schädlichkeiten ihre Entstehung verdanken. Solche Gefässgifte sind in erster Linie das Blei, ferner die Toxine des Erregers der Syphilis und des Gelenkrheumatismus (Fahr). Die Gefässveränderungen bestehen in Wandnekrosen, einer mitunter sehr deutlich hervortretenden Endarteriitis productiva und einer Periarteriitis, die gelegentlich zur richtigen Granulombildung führt (vgl. hierzu Kapitel „Entzündung“). Unter 40 typischen Fällen von maligner Sklerose fand Fahr folgende Verteilung auf die verschiedenen Lebensalter:

Unter 30 Jahren	= 1 (2,5%)
31—40 Jahre	= 10 (25,0%)
41—50 „	= 13 (32,5%)
51—60 „	= 13 (32,5%)
61—70 „	= 3 (7,5%)
über 70 Jahre	= 0

Summe 40.

Von „maligner Sklerose“ spricht Fahr deshalb, weil der Verlauf dieser Fälle rascher und stürmischer ist als bei der benignen Form. Von vornherein finden sich schwere degenerative und auch entzündliche Veränderungen an den Glomerulis²,

¹ Apoplexie als Todesursache findet sich bei Nierenarteriosklerose unter 100 Fällen Fahrs und Rosenthals 20mal, unter 60 Fällen Herxheimers sogar 24mal.

² Romberg hält nach einer brieflichen Mitteilung an Fahr auch bei der benignen Sklerose „das Mitwirken äusserst chronischer entzündlicher Vorgänge an den Glomerulis für wahrscheinlich“.

so dass auch nach dem klinischen Verlauf die Abgrenzung gegen die chronische dekompensierte Glomerulonephritis mitunter schwierig ist. Dass naturgemäss auch pathologisch-anatomisch die Einreihung dieser Fälle nicht leicht ist, beweist am besten Fahr's eigene, früher vertretene Auffassung solcher Nierenerkrankungen als „Kombinationsformen“.

Gegen die Unterscheidung zweier grundsätzlich verschiedener Formen der arteriosklerotischen Nierenerkrankungen sind von verschiedenen Autoren Einwände erhoben worden. Während Schlayer der Auffassung Fahr's zustimmt, hält Rosenthal es für nicht berechtigt, klinisch zwei getrennte Formen zu unterscheiden, und äussert auch Zweifel darüber, ob sie eine pathologisch-anatomische Trennung vornehmen lässt. Löhlein, Herxheimer, Jores, Aschoff, Munk halten Fahr gegenüber daran fest, dass die von ihm beschriebenen schweren Arteriolenveränderungen nur weiter vorgeschrittene Stadien der gewöhnlichen Arteriolenekrose darstellen, mit dieser wesensverwandt sind. Das kommt auch in Löhleins Nomenklatur zum Ausdruck, wenn er von einer benignen Nephrocirrhosis arteriosclerotica „lenta“ spricht und dieser die klinisch maligne „progressa“ gegenüberstellt, die er mit Fahr's „maligner Nierensklerose“ gleichstellt. Nicht eine grundsätzliche Verschiedenheit der ursächlichen Entstehung, sondern lediglich das „Tempo“ des arteriosklerotischen Prozesses ist nach Löhlein für die ganze Verlaufsart ausschlaggebend. Aus der „präsklerotischen“ benignen Form wird in dem Augenblick, in dem die Arteriolenekrose voll entwickelt ist, die maligne Form. Mit Recht hat Fahr hiergegen den Einwand erhoben: die Tatsache sei zum mindesten befremdend, dass dann die „beginnenden“ Formen dem höheren, die „vorgeschrittenen“ Formen einem jüngeren Lebensalter angehören. Einen gewissen Kompromiss stellt die neuerdings von Herxheimer vertretene Auffassung dar, dass die „Arteriolenekrose“, auf die Fahr entscheidenden Wert legt, sich auf die Arteriolenekrose aufpropft, indem eine neue Intoxikation bzw. Infektion die bereits schwer geschädigten Arteriolen und Glomerulusschlingen durch Giftbindung zum raschen Absterben bringt.

Stern hat eine Beobachtung aus dem Herxheimerschen Institut mitgeteilt, die diese Ansicht rechtfertigen könnte. Bei dem 55jährigen Manne bestand nämlich gleichzeitig eine Arteriolenekrose des Pankreas. In einem weiteren Fall konnte Herxheimer den gleichen Befund erheben. Die Struktur der Gefässwand bei der Arteriolenekrose schildert Herxheimer als nicht so homogen wie bei der hyalinen Entartung. Bei Weigert'scher Fibrinfärbung namentlich treten fädige und balkige Massen hervor, die mit Kerntümmern bestäubt sind. Die Sudanfärbung fällt nicht so massiv aus wie gewöhnlich; die feine Verteilung der sudanophilen Stoffe lässt vielmehr auf einen Fettzerfall schliessen. Bemerkenswert erscheint ferner die Weite des Lumens, da offenbar die nekrotische Gefässwand dem Blutdruck nachgibt. Dass es sich um einen akuten Prozess handelt, ist nach Herxheimer mit Sicherheit anzunehmen.

Veränderungen der Nierenarteriolen, die den bisher besprochenen gelegentlich sehr ähnlich sein können, finden sich auch bei den chronischen Stadien der Glomerulonephritis. Entscheidend für die Beurteilung, ob in solchen Fällen tatsächlich die entzündlichen Glomerulusveränderungen den primären Vorgang darstellen, ist nach Fahr die Schwere derselben, da leichte Grade auch bei der malignen Sklerose vorkommen. Nach den Untersuchungen von Jores, Löhlein, Fahr und Herxheimer handelt es sich sowohl um hyperplastische Intimaverdickungen wie um regressive Veränderungen, bestehend in hyaliner Entartung, Lipoideinlagerung und Nekrosen. Mit Ausnahme

Volhards wird von allen Autoren die Ansicht vertreten, dass diese Gefässveränderungen sekundärer Natur sind. Neben funktionell-mechanischen Momenten (Blutdrucksteigerung) spielen nach Löhlein und Fahr toxische Einflüsse eine Rolle. Es besteht jedoch kein Parallelismus zwischen der Schwere und Dauer der Glomerulonephritis einerseits und der Arteriolenkrankung andererseits¹. Es muss daher auf die Art des Giftes ankommen (Fahr).

Die Tatsache, das ausnahmslos in allen Fällen, in denen eine Arteriosklerose der Nieren gefunden wurde, Hypertrophie des linken Herzventrikels² und arterieller Hochdruck bestanden, hat zu einer bis heute nicht zur Ruhe gekommenen Erörterung über die Frage nach dem gegenseitigen Ursachenverhältnis von Blutdrucksteigerung und Arteriosklerose überhaupt geführt³. Die Beantwortung gestaltet sich dadurch so ausserordentlich schwierig, weil umgekehrt auch die Fälle, bei denen klinisch dauernde Hypertonie bestand, mit grosser Regelmässigkeit Veränderungen der Nierenarteriolen zeigen⁴.

Umstritten ist dabei die wichtige Frage, ob auch andere Organe als die Niere gleichzeitig Arteriosklerose erkennen lassen. Jores, Löhlein, Hueck, Münzer, Munk haben sie in bejahendem Sinne beantwortet, wengleich dabei hervorgehoben wurde, dass keineswegs alle Organe in gleichmässiger Weise beteiligt sind. Demgegenüber haben Fahr und Herxheimer mit Nachdruck hervorgehoben, dass von einer irgendwie besonders hervortretenden Arteriosklerose des Gesamtorganismus keine Rede sein kann (dass die Milz hierbei ausser Betracht zu lassen ist, versteht sich nach dem oben Gesagten von selbst). Herxheimer fand bei Durchmusterung eines Materials von mehr als 200 Fällen Arteriolenveränderungen „mit einer gewissen Regelmässigkeit“ nur im Pankreas, in der Leber, im Gehirn und in der Retina (worauf auch Ueber hinweist)⁵. Auch im Darm kann man gelegentlich geringe Arteriosklerose beobachten, andeutungsweise auch in der Haut. Die Sonderstellung des Pankreas hebt ausser Herxheimer auch Fahr hervor. Wenn somit also zwar auch andere Organe an der Arteriosklerose teilhaben, so bleibt doch zu berücksichtigen, dass hier die Veränderungen quantitativ weit hinter denen der Niere zurückstehen und in vielen Fällen überhaupt nicht nachweisbar sind. Diese Tatsache kennzeichnet also zur Genüge die Sonderstellung der

¹ Vgl. hierzu auch die unter Löhleins Leitung angefertigte Dissertation von Grete Busch.

² Nach den statistischen Untersuchungen Hechts nehmen unter den Ursachen der Herzhypertrophie die Nierenarteriolenaffektionen mit über 50% die erste Rolle ein.

³ Es ist unmöglich, im Rahmen dieses Berichtes eine auch nur einigermaßen erschöpfende Darstellung der gesamten Hypertoniefrage zu bringen. Es sei daher auf die eingehenden Referate von Durig, Volhard, Munk, Fahr, Kahler, Pal, Rosin verwiesen.

⁴ Nach Wallgreen können solche allerdings in gewissen Fällen fehlen. Auch Baer, der 112 Fälle von Apoplexie untersuchte, vermisste trotz vorhandener Hypertonie in 11 Fällen die Arteriosklerose, in 12 Fällen die Herzhypertrophie und schliesst daraus, dass beide nicht die Ursache der Hypertonie sein können, sondern vielmehr als deren Folgeerscheinungen anzusehen sind.

⁵ Genaue Angaben siehe bei Hecht.

Niere. Fahr und Herxheimer haben hieraus den Schluss gezogen, dass die Arteriosklerose der Niere zum mindesten in gewissen Fällen primär, die Hypertonie sekundär entsteht, da andernfalls nicht einzusehen wäre, warum gerade nur die Niere betroffen ist. Der Einwand, dass die Einengung der Strombahn in dem relativ kleinen Gefäßgebiet der Niere keinen hinreichenden Widerstand darstelle, um die Blutdruckerhöhung zu erklären, wird von Fahr mit dem Hinweis widerlegt, dass die Niere ein „lebenswichtiges Ausscheidungsorgan“ darstelle, „das in bestimmtem Masse durchblutet werden muss, wenn das Leben erhalten bleiben soll“. Verlieren die Nierengefäße an Wegsamkeit, so kann der Organismus diesen Mangel nur durch Blutdrucksteigerung ausgleichen¹.

Rigo hat durch Bestimmung der Durchströmungskapazität den Grad der Strombehinderung bei Nierenerkrankungen festzustellen versucht und dabei für die Arteriosklerose und Arteriosklerose zwar ungleiche, im Durchschnitt jedoch stark erniedrigte Werte gefunden ($4\frac{1}{2}$ —48 ccm gegenüber normal 90—200 ccm in 5 Minuten bei einem Druck von $3\frac{1}{2}$ mm Hg).

Unter den Klinikern haben Romberg und seine Schule, ebenso O. Müller ebenfalls ausdrücklich anerkannt, dass zum mindesten in gewissen Fällen die Arteriolenkrankung als primär anzusehen sei². Romberg stützt sich dabei auf seine Erfahrung, dass er keinen ausreichend untersuchten Fall von Hochdruck ohne Nierenerkrankung gesehen habe. Im Gegensatz zu F. v. Müller meint Romberg, dass man berechtigt sei, bei jedem Kranken, der eine dauernde Blutdrucksteigerung über 160 mm Hg aufweise, beinahe mit Sicherheit eine Schrumpfniere anzunehmen. Wie Rombergs Schüler Harpuder näher ausführt, ist es nicht die Arteriosklerose allein, die zur Hypertonie führt, sondern die von ihr verursachte Nierenschädigung (vgl. oben). O. Müller hat in Gemeinschaft mit Fahrion die Durchuntersuchung des Tübinger Materials fortgesetzt und gefunden, dass die Zahl der klinisch nachweisbaren Nierenschädigungen mit steigendem Blutdruck zunimmt, ohne dass sich allerdings etwas darüber aussagen liesse, welcher Vorgang der primäre ist. Trotzdem nimmt O. Müller an, dass es „unzweifelhaft rein exogen entstandene Hypertensionen, besonders solche, welche als Folgeerscheinung einer im Laufe des Lebens erworbenen Nieren- oder einer allgemeinen Arteriolenläsion auftreten“, gibt.

Im Gegensatz zu Fahr und Herxheimer steht Löhlein auf dem Standpunkt, dass die Hypertonie die Ursache der Arteriolenveränderung ist, die mit der „frühsklerotischen“ Erkrankung beginnend in gerader Linie schliesslich zur „malignen Sklerose“ und zur Urämie führt. Die Mehrzahl der Forscher, namentlich Kliniker, vertreten eine ähnliche Auffassung.

¹ Anderson ist es nicht gelungen, durch Entfernung oder Zerstörung von 70% des gesamten Nierengewebes beim Kaninchen Hypertonie zu erzeugen. Solche Versuche sind jedoch nicht geeignet, die Bedeutung der Niere für die Entstehung des arteriellen Hochdrucks nachzuweisen, da unversehrtes Nierengewebe übrigbleibt, das sich den veränderten Bedingungen anzupassen vermag.

² In schärfster Form ist Klinkert dafür eingetreten, dass die Sklerose der kleinsten Nierengefäße das Primäre darstellt, die Hypertonie dagegen sekundär ist. Das familiäre Vorkommen lässt nach Klinkert daran denken, dass vielleicht eine erbliche Minderwertigkeit des ganzen Gefässsystems oder gewisser Teile als Ursache der Arteriosklerose anzusehen ist.

Hueck ist der Meinung, dass sich in jedem Falle von auch nur wenige Monate bestehender Hypertonie bei geeigneter Untersuchungstechnik eine hyaline Degeneration der Nierenarteriolen nachweisen lässt, betont aber mit Nachdruck, dass diese unmöglich die Ursache der Hypertonie sein kann. Dagegen spricht einmal das häufig zu beobachtende Missverhältnis zwischen Schwere der anatomischen Veränderung einerseits, Dauer und Höhe des Blutdruckes andererseits. Dann aber ist zu bedenken, dass die Hyalinablagerungen im Anfang weder eine Verhärtung der Gefäßwand noch eine Einengung des Lumens bewirken¹, somit also eine Kreislaufbehinderung zunächst gar nicht besteht (vgl. hierzu auch v. Monakow). Diese tritt später freilich auf, wenn das Lumen mehr oder weniger vollkommen verschlossen ist, wodurch wiederum mit wachsendem Widerstand der Blutdruck weiter erhöht wird. Es stellt sich somit eine Art *Circulus vitiosus* ein. In dieser bedingten Form haben auch andere Anhänger der Lehre von der primären Hypertonie die Bedeutung der Arteriolenveränderung für die Entwicklung der dauernden Blutdruckerhöhung anerkannt (Münzer, Pal u. a.). Die Hypertonie, die im Anfang häufig nur eine vorübergehende ist, wird gewissermassen durch die Arteriosklerose fixiert. Malten spricht von einem zweiten Stadium der gemischten funktionell-organischen Hypertonie.

Einen besonderen Standpunkt nimmt Munk ein, indem er zwar „die Blutdrucksteigerung als das primäre Moment in dem Komplex der Erscheinungen“ ansieht und daher von einer primären, „genuinen Hypertonie“ spricht, andererseits jedoch zur Erklärung der Widerstandserhöhung in den kleinen Gefäßen und Kapillaren eine anatomisch nicht nachweisbare „Alteration“ der Gefäßzellen (nicht eine „Kontraktion“) annimmt.

Übereinstimmend geht die Meinung aller Autoren dahin, dass der arterielle Hochdruck auf einer Zunahme der Widerstände in den kleinen Gefäßen beruhe (nach Kylin auch der Kapillaren)². Dass diese Widerstände primär nicht immer auf einer anatomischen Gefäßveränderung beruhen, sondern (in der Regel sogar) funktionell bedingt sind, ist nach der Ansicht zahlreicher neuerer Forscher als höchstwahrscheinlich anzunehmen. Der aus solchen abnormen Funktionszuständen sich ergebende Hochdruck ist als „essentielle Hypertonie“ bezeichnet worden. Sie ist durch nervöse Momente bedingt, mithin als Angioneurose, Vasoneurose (O. Müller), vegetative Neurose (Kylin) aufzufassen. Volhard, Hueck, Kylin u. a. sprechen von „Gefäßspasmen“ oder „Krampfzuständen“.

Pal hebt dagegen ausdrücklich hervor, dass nicht der Krampf, sondern die tonische Einstellung der Arterienmuskulatur ausschlaggebend ist. Die Hypertonie der Gefäßwand ist als selbständige Erkrankung aufzufassen, ihre gewöhnliche (jedoch nicht

¹ Löhlein sah in Fällen von sog. „blander Hypertonie“ sogar hochgradige Dilatation der Vasa afferentia bei mehr oder weniger deutlicher sklerotischer Beschaffenheit der gedehnten Gefäßwandung.

² Jaffé (*Americ. Journ. of the med. sciences*. Vol. 169, p. 88. 1925) hält Spasmen in den Glomerulusschlingen für das Primäre in 5 Fällen von frühzeitiger Hypertonie. Die hyaline und lipoide Degeneration der Arteriolen soll sich erst im Anschluss an die Sklerose der Glomerulusschlingen entwickeln.

obligatorische) Folge ist die Hypertension, d. h. die Erhöhung des Blutdrucks. Hypertonie und Hypertension bedeuten also nicht das gleiche. Im Anfang des Leidens tritt nach Pal die Blutdrucksteigerung nur anfallsweise auf (Gefässkrisen). Anatomische Veränderungen der Arteriolen treten in der Regel erst dann auf, wenn die Hypertension zum Dauerzustand wird.

Als Ursachen der „essentiellen Hypertonie“ kommen sicherlich eine ganze Reihe von Faktoren in Frage. Als solche führt Kahler auf: primäre und reflektorische Reizung des Vasomotorenzentrums¹, pressorische Substanzen, die als Produkt des Stoffwechsels entstehen, Störungen der inneren Sekretion, psychische Erregungen.

Die Bedeutung der Hypercholesterinämie, die in vielen Fällen von Hypertonie nachweisbar ist, besteht nach den Untersuchungen von M. Schmidtman und Westphal offenbar darin, dass das Cholesterin die Wirkungsweise gefässkontrahierender Stoffe, wie z. B. die des Adrenalins, erhöht.

Nach Pribram und Klein findet sich vermehrter Cholesteringehalt des Blutes in Fällen von benigner Nierensklerose bei sehr alten Leuten, ferner bei starken Blutdruckschwankungen; besonders hoch wurde er bei maligner Nierensklerose mit Zeichen schwerer Niereninsuffizienz befunden. Bei Hinzukommen kardialer Ödeme und Kachexie schwindet die Hypercholesterinämie.

Von mehreren Forschern, so von Müller und Hübener, Weiss, Kahler, Klinkert, Herxheimer, Schenk und Töppich u. a., ist das konstitutionelle Moment bei einer Reihe von Hypertoniefällen besonders betont worden. In diesem Sinne zu verwerthen ist vor allem das gehäufte Vorkommen der Krankheit in der gleichen Familie, ferner das Vorkommen anderer Zeichen von konstitutioneller Abartung. Kylin meint, dass bei Personen „mit einem überreizbaren Nervensystem“ normalstarke Reizungen, die auch wohl bei Gesunden eine gewisse Erhöhung des Blutdrucks auslösen, eine abnorm grosse Steigerung desselben herbeiführen.

Wie bereits erwähnt, hat sich die früher von Gull und Sutton, später von Jores, Munk, Münzer, Hueck, Löhlein u. a. ausgesprochene Meinung, dass die Arteriolosklerose der Milz und Niere regelmässig mit einer solchen anderer Organe vergesellschaftet sei, als nicht zutreffend erwiesen. Am häufigsten beteiligt sich das Pankreas an der Arteriolenveränderung. Hecht fand unter 87 Fällen 59 mit schwerer Arteriolosklerose nur in den Nieren, 28mal einigermassen ausgeprägte gleichzeitig in anderen Organen, wobei das Pankreas in 20 Fällen mit betroffen war. Unter 60 weiteren Fällen seines Institutes sah Herxheimer 8mal die Pankreasarteriolen besonders stark miterkrankt. In dem 135 Fälle umfassenden Material Fahrs waren neben den Nierenarteriolen diejenigen des Pankreas 54mal deutlich, 13mal in starkem Masse verändert. Ebenso wie bei der Niere, stellen sich auch beim Pankreas nachteilige Folgen für das Organparenchym ein, die auch klinisch mitunter deutlich in Erscheinung treten. So haben Münzer und Hirsch, F. v. Müller, Fahr, Herxheimer, Munk, Hoppe-

¹ Nach Riebold kann eine isolierte Arteriosklerose der Hirnarterien zu einer solchen Reizung des Vasomotorenzentrums führen und diese sogar ein Frühsymptom der arteriosklerotischen Hirnerkrankung darstellen, wie der Autor auf Grund klinischer Beobachtungen und eines zur Sektion gekommenen Falles anzunehmen geneigt ist. Es hatte 10 Jahre lang ein Blutdruck von 240 mm Hg bestanden. Mit Ausnahme der basalen Hirnarterien sollen das ganze übrige Gefässsystem, ebenso die Niere, intakt gewesen sein.

Seyler darauf hingewiesen, dass die in Fällen von Hypertonie zu beobachtende Hyperglykämie und mitunter ein echter Diabetes mellitus (Herxheimer) auf einen durch Arteriosklerose bedingten Funktionsausfall der Langerhansschen Inseln zu beziehen sind. An diesen tritt dann auch die anatomische Läsion des Drüsenparenchyms, bestehend in Schrumpfung und Bindegewebsvermehrung, am deutlichsten hervor (Herxheimer, Hoppe-Seyler, Fahr, Seyfarth). Aber auch die übrigen Drüsenanteile erleiden Veränderungen, so dass man von einer Zirrhose des ganzen Organs sprechen kann.

Die von Herxheimer beschriebenen Fälle von echtem Diabetes bei Hypertonie bestätigen die Behauptung von Fahr und Rosenberg, dass die Glykosurie nur solange besteht, als die Nierenfunktion keine erheblichen Störungen erleidet.

In einem der Fälle übertraf die Arteriolenveränderung im Pankreas diejenige der Niere an Schwere; es war hier zu regelrechten Nekrosen der Gefäßwand gekommen. Ähnliche Veränderungen schwersten Grades lagen in einem von Herxheimer angeführten Fall von Engel (ungedruckte Inaug.-Diss. aus dem Frankfurter Institut) vor, in dem es sogar infolge Thrombenbildung der etwas grösseren Arterien zu Nekrosen im Pankreas gekommen war (vergleichbar mit der „Fleckmilz“ von Feitis).

Mit Rücksicht darauf, dass das Gefässgebiet des Splanchnikus bei der Blutverteilung im Körper eine grosse Rolle spielt und von manchen Autoren wie F. v. Müller Funktionsstörungen der Kleinarterien gerade dieses Gebietes als wichtig für die Entstehung des arteriellen Hochdruckes bezeichnet wurden, erscheinen Feststellungen über das Vorkommen von Arteriosklerose der Mesenterial- und Darmgefäße bedeutungsvoll. Fahr hat bei seinen systematischen Untersuchungen auch hierauf sein besonderes Augenmerk gerichtet und unter 54 Fällen von Hypertonie mit Arteriosklerose der Nieren 19mal positive Befunde an den Darmarteriolen erheben können. Die Veränderungen waren jedoch sehr geringfügig und betrafen nur einen Teil der Gefäße. Übereinstimmende Ergebnisse verzeichnet Brogsitter anlässlich seiner Untersuchungen über das Verhalten der Mesenterialarterien bei Hypertension. Wenn sich auch vereinzelt ziemlich schwere Wandveränderungen (neben völlig unveränderten Gefässen) fanden, so zeigten doch Vergleichsuntersuchungen an blutdrucknormalen Individuen, dass hier ganz ähnliche Befunde zu erheben sind. Mithin kann von einem Abhängigkeitsverhältnis zwischen Dauer und Höhe des Blutdrucks und den Wandveränderungen der Mesenterialarterien keine Rede sein.

Bekanntlich geht ein nicht unbeträchtlicher Teil der Hypertoniker an Apoplexie zugrunde (wie erwähnt, fand sich in 100 Fällen von arteriosklerotischer Nierenveränderung bei dem Material Fahrs und Rosenthals in 20% Apoplexie als Todesursache). Für das Zustandekommen der Hirnblutungen spielen sicherlich die schon von Jores hervorgehobenen, in Intimaverdickung, Verfettung und hyaliner Umwandlung bestehenden Veränderungen der kleinen Arterien des Gehirns eine Rolle. Das geht auch aus den neuerlichen Untersuchungen von Hilde Lindemann hervor, die in Fällen von arteriosklerotischer Schrumpfnieren jene Gefässalteration am Rande der Blutungen besonders stark

hervortretend fand. Stärkere Arteriosklerose der grösseren Hirnarterien kann dabei, namentlich bei jüngeren Individuen fehlen. Man wird jedoch Roth zustimmen, wenn er dem erhöhten Blutdruck eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Hirnblutungen zuschreibt, die zweifellos auch dann zustande kommen können, wenn die Arteriolen des Gehirns nur unwesentliche Veränderungen zeigen.

Über offensichtlich ganz akut auftretende Arterioneekrose als Ursache von Hirnblutungen (hervorgerufen vielleicht durch im Blute kreisende Toxine bei chronischen Nierenaffektionen) berichtet Rosenblatt.

Einige Gefäßgebiete beteiligen sich an der arteriolosklerotischen Gefässerkrankung in ganz besonders geringfügigem Grade. Dazu gehören diejenigen der Haut (vgl. hierzu die bereits erwähnten Untersuchungen Watanabes und Saalfelds) und des Fettgewebes. Fahr fand bei seinem Material von 53 Fällen ersteres 3mal, letzteres 5mal in geringer Weise betroffen. Das gleiche gilt für die quergestreifte Muskulatur.

d) Verkalkungsprozesse der Gefäßwand.

Schrifttum.

1. *Boden, E.*, Über den Nachweis von Kalkeinlagerungen in der Aorta bei der Durchleuchtung. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 45. S. 1451. — 2. *Christeller, E.*, Über Ruptur der Milzarterienäste bei Pfortaderstauung. Tagung der Abt. für allg. Pathol. und pathol. Anat. der Jahrhundertfeier dtsch. Naturf. u. Ärzte in Leipzig. 17.—24. 9. 1922. Bericht im Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33. H. 9. S. 239. 1923. — 3. *Christeller, E.* und *M. Puskeppellies*, Die periarteriellen Eisen- und Kalkinkrustationen in der Milz. Virchows Arch. Bd. 250. S. 107. 1924. — 4. *Dürck, H.*, Pathologische Anatomie der Malaria. 86. Versamml. Dtsch. Naturf. u. Ärzte. Nauheim 1920. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 31. S. 172. 1920. — 5. *Derselbe*, Über die Verkalkung von Hirngefäßen bei der akuten Encephalitis lethargica. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 72. S. 175. 1921. u. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 18. Tagung. Jena 1921. — 6. *Faber, Arne*, „Die Mediaverkalkung.“ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 251. S. 137. 1924. — 7. *Freudenberg* und *György*, Kalkbindung durch tierische Gewebe. Biochem. Zeitschr. Bd. 110. H. 5/6. 1920 u. Bd. 115. H. 1/2. 1921. — 8. *Gamna, C.*, Contributo alla conoscenza delle splenomegalie croniche primitive Splenogranulomatosi siderotica. Haematologica, Arch. ital. di Ematol. e Sierol. Vol. 4. p. 129. 1923. — 9. *Gey, R.*, Zur pathologischen Anatomie der Leuchtgasvergiftung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 251. S. 95. 1924. — 10. *Glaus, A.*, Über multiples Myelozytom mit eigenartigen, z. T. kristallähnlichen Einlagerungen, kombiniert mit Elastolyse und ausgedehnter Amyloidose und Verkalkung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 223. S. 301. 1917. — 11. *Herzog, Gg.*, Zur Pathologie der Leuchtgasvergiftung mit makro- und mikroskopischen Demonstrationen. Med. Ges. Leipzig. 11. 11. 1919. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 19. S. 558. — 12. *Derselbe*, Diskuss.-Bemerk. zu Vortrag *Dürck*: „Pathologische Anatomie der Malaria.“ Versamml. deutscher Naturf. u. Ärzte Nauheim 1920. 86. Tagung. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 31. S. 173. 1921. — 13. *Hesse, M.*, Vergleichend-histologische Untersuchungen über die Mediaverkalkung der Arterien. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 249. S. 437. 1924. — 14. *Huyssen, Ch. A.*, Untersuchungen zur Frage des Zusammenhanges der Rippenknorpel- u. Gefäßverkalkungen im Sinne der Arteriosklerose. Schweiz. med. Wochenschr. 1924. Nr. 44 u. 45. — 15. *Jaffé, R.*, Über einen Fall von Arterioneekrose bei einem Neugeborenen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 15. 1914. — 16. *Katase, A.*, Experimentelle Verkalkung am gesunden Tiere. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 57. 1914. — 17. *Klinge, F.*, Über die Entstehung der „periarteriellen Eisen- u. Kalkinkrustationen in der Milz.“ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 255. 1925. — 18. *Klotz, O.*, Fracture of Arteries. Journ. of med. research. Vol. 34. Nr. 3. p. 495. 1916. — 19. *Kodama, M.*, Über den Fettgehalt des Globus pallidus (das „Pallidumfett“). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 102. S. 236. 1926.

- 20. *Köhler*, Arterienverkalkung im ersten Lebensjahr. 14. Tagung der Dtsch. Röntgengesellschaft München. 1923. Ref. Klin. Wochenschr. 1923. S. 1190. — 21. *Kraus, E. J.*, Über ein bisher unbekanntes eisenhaltiges Pigment in der menschlichen Milz. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 70. S. 234. 1922. — 22. *Kusnetzowsky*, Verteilung von pathologischen Veränderungen im Arteriensystem. Inaug.-Diss. Petersburg 1920. — 23. *Lange, F.*, Studien zur Pathologie der Arterien, insbesondere zur Lehre von der Arteriosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 248. S. 463. 1924. — 24. *Lotzmann, L. A.*, Zur Ausbreitung und Charakteristik pathologischer Veränderungen im Arteriensystem (Arterien des Beckens und des Oberschenkels). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 256. S. 117. 1925. — 25. *Lubarsch, O.*, Diskuss.-Bemerk. zu Vortrag *Dürck*: Über eine eigentümliche Verkalkung von Hirngefäßen. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 18. Tagung. Jena 1921. — 26. *Meyer, O.*, Diskuss.-Bemerk. zu Vortrag *Christeller*: Über Ruptur der Milzarterienäste bei Pfortaderstauung. Tagung dtsh. Naturf. u. Ärzte. Leipzig 1922. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33. S. 240. 1923. — 27. *Mönckeberg, J. G.*, Über Arterienverkalkung. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 13. S. 365. — 28. *Müller, H.*, Über Mediaverkalkung und Kalkgicht. Bericht über die Tagung der Vereinigung westdtsh. Pathol. am 13. 7. 1924 in Bonn. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 35. S. 278. 1924. — 29. *Ostertag*, Über die an besondere Lokalisation gebundenen Konkrementablagerungen des Gehirns. Dtsch. Naturforsch. u. Ärztagung Leipzig 1922. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33. S. 226. 1922/1923. — 30. *van der Perk, S. A.*, Ontleedkundig en Proefondevindelijk onderzoek over Veranderingen aan het elastisch Weefsel in het Begin stadium van Arteriosklerose. Utrecht 1922. — 31. *Rabl, C. R. H.*, Zum Problem der Verkalkung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 245. S. 542. 1923. — 32. *Derselbe*, Kalkmetastase (Kalkgicht), Gefäßverkalkung und Nierenfunktion. Klin. Wochenschr. 1923. S. 202. — 33. *Rosenblatt*, Über einen Fall von Leuchtgasvergiftung mit scheinbarer Verkalkung der Pallidumgefäße. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 84. S. 276. 1925. — 34. *Ruge, H.*, Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der symmetrischen Linsenkernerweichung bei CO-Vergiftung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 64. S. 150. 1921. — 35. *Schmidt, M. B.*, Die Verkalkung. In Krehl-Marchand, Handb. d. allgem. Pathol. Bd. 3. II. S. 215. 1921. — 36. *Schmincke, A.*, Encephalitis interstitialis *Virchow* mit Gliose und Verkalkung. Zugleich ein Beitrag zur Verkalkung intrazerebraler Gefäße. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 60. S. 290. 1920. — 37. *Schnabel*, Zur Ätiologie und Histogenese der Verkalkung der kleinen Hirngefäße. Tagung dtsh. Naturf. u. Ärzte Leipzig 1922. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33. S. 226. 1923. — 38. *Schröder, P.*, Über Kolloidentartung im Gehirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 68. S. 136. 1921. — 39. *Schulze, F.*, Skelettveränderungen als Ursache von Verkalkungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 36. H. 2/3. 1923. — 40. *Schuppisser, H.*, Über Eiseninkrustation der Bindegewebssubstanzen bei Hämochromatose und bei lokalen Blutungen. Virchows Arch. Bd. 239. S. 320. 1922. — 41. *Siegmund, H.*, Diskuss.-Bemerk. zu Vortrag *Dürck*: Über eine eigentümliche Verkalkung von Hirngefäßen. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 18. Tagung. Jena 1921. — 42. *Derselbe*, Demonstration ungewöhnlicher Eisenablagerungen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33. S. 207. 1922/1923. — 43. *Derselbe*, Diskuss.-Bemerk. zu Vortrag *Christeller*: Über Ruptur der Milzarterienäste bei Pfortaderstauung. Tagung dtsh. Naturf. u. Ärzte Leipzig 1922. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33. S. 240. 1923. — 44. *Spatz, H.*, Zur Anatomie der Zentren des Streifenhügels. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 45. S. 1441. — 45. *Derselbe*, Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 77. S. 261. 1922. — 46. *Staemmler, M.*, Beitrag zur Kenntnis der Verkalkungen im Gehirn. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 71. S. 503. 1913. u. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Göttingen 1923. 19. Tagung. — 47. *Sternberg, C.*, Diskuss.-Bemerk. zu *Christeller*. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33. S. 240. 1923. — 48. *Surbeck, K.*, Über einen Fall von kongenitaler Verkalkung mit vorwiegender Beteiligung der Arterien. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 28. Nr. 2. S. 25. 1917. — 49. *Verocay, J.*, Arterienverkalkung bei angeborener Lues. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 24. S. 109. 1920. — 50. *Wohlwill, F.*, Diskuss.-Bemerk. zu Vortrag *Dürck*: Über eine eigentümliche Verkalkung von Hirngefäßen. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 18. Tagung. Jena 1921. — 51. *Weimann*, Über einen eigenartigen Verkalkungsprozess des Gehirns. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 50. H. 4. S. 202. 1921. — 52. *Derselbe*, Zur Kenntnis

der Verkalkung intrazerebraler Gefäße. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 76. S. 533. 1922.

Die Kalkeinlagerungen in der Intima atherosklerotischer Gefäße wurden bisher nach der von Aschoff, Klotz u. a. begründeten Theorie so erklärt, dass im Bereiche der Atheromherde die bei Spaltung der Cholesterinester frei werdenden Fettsäuren durch Bindung von Kalziumionen zunächst Kalkseifen und später Phosphate und Karbonate entstehen lassen. M. B. Schmidt hat jedoch durch ergänzende Salzsäure- und Ätheralkoholbehandlung der nach Fischler und v. Kóssa gefärbten Schnitte zeigen können, dass Kalkseifen nicht in den Mengen vorhanden sind, die man erwarten müsste, wenn sie die Grundlage des ganzen Verkalkungsprozesses darstellen sollen. Vielmehr werden offensichtlich zum Teil die Phosphate gleich als solche abgelagert. Das ist namentlich innerhalb der hyalin entarteten Bezirke der verdickten Intima der Fall, wo man häufig keine nennenswerte Verfettung neben der Verkalkung beobachten kann¹.

Ein vielumstrittenes Gebiet bezüglich ihrer Entstehung und Zugehörigkeit zur Arteriosklerose stellt noch heute die „Mediaverkalkung“ dar. Für ihre Sonderstellung ist bekanntlich Mönckeberg 1903 erstmalig eingetreten. Er hat dann in neuerer Zeit mehrfach diese Forderung mit Nachdruck wiederholt und hierin namentlich von seinen Jores' Unterstützung gefunden. Auch Anitschkow und Hueck sind für die Selbständigkeit des Gefäßleidens eingetreten. In der Begründung seiner Auffassung beruft sich Mönckeberg mit Recht namentlich auf die Fälle, bei denen es sich um die sog. „reine Mediaverkalkung“ handelt, d. h. bei denen die Intima nicht gleichzeitig mitverändert ist. Andererseits muss es als unwahrscheinlich angesehen werden, dass bei der Atherosklerose, die als „typischer Abnutzungsprozess des elastischen Innenrohres“ zu bezeichnen ist, die Arterien des muskulären Typus auch noch auf andere Art auf die gleiche Schädigung reagieren sollen. Demgegenüber haben B. Fischer, Aschoff und Faber ausdrücklich betont, dass die Mediaverkalkung nichts anderes sei als die Atherosklerose der peripheren Gefäße, die sich hier entsprechend dem veränderten Bau der Gefäßwand in anderen Formen abspielt als in der Aorta, jedoch den gleichen ursächlichen Einflüssen ihre Entstehung verdankt. Diese Auffassung hat scheinbar eine gute Stütze in der zuerst von Ribbert entdeckten, später von Faber eingehend studierten Tatsache gefunden, dass auch in der Aortenmedia sehr häufig Verkalkungen vorkommen, die jedoch im wesentlichen nur mit der Kóssa'schen Lapis-Licht-Reaktion zur Darstellung gebracht werden können. Namentlich sind es die Beckenarterien, die nach Faber oft schon im jugendlichen Alter Verkalkungsvorgänge der elastischen Mediabestandteile aufweisen. In der Aortenmedia sind vom 20. Lebensjahre an die Kalkablagerungen fast regelmässig anzutreffen. Jedoch hat bereits Ribbert hervorgehoben, dass bestimmte Beziehungen zur Arteriosklerose nicht bestehen. Wenn auch zuzugeben ist, dass, wie Faber und namentlich

¹ Die mit Atheromatose verknüpften Kalkeinlagerungen in der Aortenintima sind für den Kliniker, wie Boden u. a. gezeigt haben, wichtig, infolge der Möglichkeit, sie röntgenologisch nachzuweisen, womit ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel gegenüber der Aortenlues gegeben ist.

Hueck betonen, die Verkalkung bei manchen chronischen Leiden (Tuberkulose, Geschwulstkachexie, Nephritis) besonders hochgradig ist (was von Lange allerdings ausdrücklich bestritten wird), so wird man doch Jores zustimmen müssen, wenn er im Gegensatz zur Mediaverkalkung der peripheren Arterien bei der Aorta von einer „regelmässigen Kalkeinlagerung“ spricht. Faber meint, dass zwischen der Blutdruckhöhe in den einzelnen Arteriengebieten einerseits, der Anzahl und Stärke der elastischen Fasern und der Häufigkeit der Mediaverkalkung andererseits ein gerades Verhältnis bestehe. Demnach sei die zentrale Mediaverkalkung häufiger als die periphere. Erhöht sich der Blutdruck, so kommt es nach Faber nicht nur zur Intimaverdickung und Atheromatose, sondern auch zur starken Mediaverkalkung. Andererseits kann letztere auch bei niedrigem Blutdruck auftreten, wenn chronische Infektionen wie Tuberkulose vorliegen. Faber schliesst daraus, dass die Degenerationsprozesse in der Intima und in der Media eines Wesens sind und mit derselben Häufigkeit auftreten¹. B. Fischer hat aus den Faberschen Befunden den Schluss gezogen, dass die Verkalkung der Media den primären Vorgang darstelle, die Verfettung der hyperplastisch gewordenen elastisch-muskulösen Intimaschicht erst später einsetze.

Man wird gewisse Bedenken gegen die von Faber und B. Fischer aufgestellten Behauptungen nicht unterdrücken können. Vor allem ist zu berücksichtigen, dass die histologischen Einzelheiten bei der Mediaverkalkung der menschlichen Aorta und derjenigen der peripheren Gefäße doch wesentlich voneinander abweichen: auf der einen Seite eine nur mit besonderer Methode darstellbare, die gesamte Gewebsstruktur fast völlig unberührt lassende, vornehmlich an das elastische Gewebe (die Muskulatur wird von Faber ausdrücklich als unverändert beschrieben) gebundene Kalkablagerung, auf der anderen Seite schwerste Destruktion fast der ganzen Gefässwand, die unter weitgehendem Schwund der Muskularis in ein vollkommen starres Rohr verwandelt wird. Daran ändert nichts die früher bereits von Huebschmann, neuerdings von Faber, Hueck, A. Schultz, Lange und M. Hesse hervorgehobene Tatsache, dass die Verkalkung der peripheren Arterien nicht, wie Mönckeb erg gemeint hatte, von vornherein die Muskelfasern betrifft, sondern ebenso wie in der Aorta mit einer Einlagerung feinsten Kalkkörnchen in der Grundsubstanz der die Muskelfasern umspinnenden elastischen Bestandteile und deren nächster Umgebung beginnt, ohne dass Verfettung vorausgeht. Die Bindegewebsgrundsubstanz zwischen den Muskelfasern zeigt nach Hueck und Lange ähnlich wie bei der Verfettung Anzeichen von „Saftstauung“. Verlangsamung des Saftstromes, verbunden mit CO₂-Abgabe (Hofmeister) mögen wesentlich zur Abscheidung des vorher gelösten Kalkes im Sinne der „dystrophischen

¹ Die Untersuchungsergebnisse Fabers haben nach seiner eigenen Angabe eine weitgehende Bestätigung durch van der Perk gefunden, dessen in holländischer Sprache erschienene Abhandlung dem Ref. nicht zugänglich war. In Anbetracht der grossen Bedeutung, die den von Faber festgestellten Befunden zukommt, ist es verwunderlich, dass seine Arbeiten zwar viel zitiert worden sind, in Deutschland jedoch noch keine eingehende Nachprüfung erhalten haben. Den Wunsch nach einer solchen hat Faber selbst eindringlich geäussert.

Verkalkung“ beitragen. Nach M. B. Schmidt ist anzunehmen, dass der homogene Charakter der elastischen Fasern eine „fast physiologische Disposition“ zur Kalkablagerung mit sich bringt. Schultz, Ssolowjew, M. Hesse betonen, dass die mukoide Beschaffenheit der Grundsubstanz des Gefäßbindegewebes, die derjenigen des Knorpels offenbar in vieler Beziehung nahesteht (vgl. S. 274), ebenso wie bei letzterem eine ausgesprochene Neigung zur Ausfällung von Kalksalzen bedingt. Erst später wird auch die Muskulatur der Media mit in den Verkalkungsprozess einbezogen. Somit ist also der von Mönckeberg und B. Fischer herangezogene Vergleich mit den auf Nekrose der Muskularis beruhenden experimentellen Verkalkungen der Media nach Adrenalineinspritzung nicht zutreffend. Unwahrscheinlich ist auch, dass die von Wiesner, Wiesel und Löwy, Stoerk und Epstein bei Infektionskrankheiten beobachteten degenerativen Prozesse der Gefäßmuskulatur bei der Verkalkung der peripheren Arterien eine Rolle spielen. Hueck hält das zwar nicht für ausgeschlossen, betont aber, dass in der Regel sicherlich die Mediaverkalkung eine ganz andere Entstehungsweise besitzt.

Wir werden aber Hueck durchaus beipflichten müssen, wenn er im Gegensatz zu Mönckeberg in der so häufig zu beobachtenden sog. „isolierten Verkalkung der *Elastica interna*“ einen der „Mediaverkalkung“ vollkommen entsprechenden Vorgang erblickt¹. Für beide gilt, dass die verkalkenden Gewebe in stark gedehntem Zustande gleichsam fixiert werden. Insbesondere kommt, wie Hueck gezeigt hat, eine Überdehnung in der Längsrichtung in Frage. Hueck ist geneigt, die durch die wechselnden Längsspannungen bedingten mechanischen Anforderungen in erster Linie für die Entstehung der *Elastica interna*- und Mediaverkalkung verantwortlich zu machen, wozu allerdings noch bestimmte Stoffwechselstörungen hinzutreten müssen².

Der Einfluss allgemeiner Stoffwechselstörungen ist daraus ersichtlich, dass in Fällen von stark hervortretender Mediaverkalkung auch die Atheromherde der Intima eine ausgesprochene Neigung zur Kalkablagerung besitzen (Lotzmann). Aus der Tatsache, dass Kalkherde offenbar der Rückbildung fähig sind (Hueck, M. Hesse) lässt sich weiterhin schliessen, dass solche Störungen des Kalkstoffwechsels offenbar vorübergehender Natur sein können und nicht immer, wie Mönckeberg meint, das Gefäßleiden einen fortschreitenden Charakter zu besitzen braucht. Die Resorptionsvorgänge finden ihren morphologischen Ausdruck in Zellansammlungen und Bindegewebsbildung in der Nachbarschaft der Kalkablagerungen. Während in tierischen Aorten nach M. Hesse derartige Vorgänge häufig zu beobachten sind, spielen

¹ Auch M. Hesse, die sehr eingehende Studien über die Verkalkungsprozesse an menschlichen und tierischen Gefässen angestellt hat, hebt die morphologische Übereinstimmung in der Pathogenese der Verkalkung der *Elastica interna* und der Mediaverkalkung in ihren Anfangsstadien hervor. Ganz analoge Prozesse spielen sich in der Media tierischer Aorten ab (Rind, Kaninchen). Lotzmann hat die Verkalkung der *Elastica interna* am häufigsten beobachtet und den Eindruck gewonnen, als ginge sie zeitlich der Mediaverkalkung voran.

² Wenn Hueck somit also für die Mediaverkalkung auch andere Entstehungsbedingungen als für die Atheromatose annimmt, so sieht er hierin doch keinen Grund, die „Mediaverkalkung“ aus dem ganzen Formenkreis der Arteriosklerose auszuschliessen.

sie beim Menschen offensichtlich nur eine geringe Rolle. Bekannt ist die Tatsache, dass die Kalkspangen teilweise sekundär verknöchern können. Klotz beobachtete in mehreren Fällen an der *A. tibialis post* und der *A. poplitea* regelrechte Frakturen der ringförmigen Kalkspangen, an deren Bruchstellen ein kallusartiges Granulationsgewebe mit osteoiden Bälkchen zur Entwicklung kam.

Ferner zeigen die Untersuchungen von Huyssen, dass Stoffwechselstörungen allgemeiner Natur bei den Verkalkungsvorgängen in der Gefässwand eine Rolle spielen; denn er konnte zeigen, dass zwischen verkalkender Atherosklerose der Arterien innerer Organe (insbesondere der Coronararterien) und der vorzeitigen Verkalkung der Rippenknorpel ein gewisser Parallelismus besteht. Wie Faber und Hueck, fand auch Huyssen den Kalkgehalt der Gefäße (unabhängig vom Zustand derselben) besonders hoch bei zehrenden Krankheiten.

Bezüglich der Ausbreitung der Verkalkung auf die einzelnen Gefässgebiete hat Lotzmann¹ neuerdings Untersuchungen angestellt mit dem Ergebnis, dass weder in den ganz grossen noch in den kleinen Arterien ausgesprochene Verkalkungsprozesse vorkommen, sondern vornehmlich in den mittleren, in der Muskulatur gelegenen Ästen. Die bedeutendsten Kalkmengen fanden sich in der *A. femoralis*, *A. profunda* und *circumflexa femoris* und *A. glutaea sup.* Hingegen fand Lotzmann im Gegensatz zu Faber die grossen Beckenarterien weit schwächer oder überhaupt nicht verkalkt. Lange hebt hervor, dass gegenüber den Arterien der oberen Extremitäten ganz ausgesprochen diejenigen der unteren Extremitäten bei der Mediaverkalkung bevorzugt sind. Geschlechtsunterschiede bestehen nach Lange und Lotzmann insofern, als im Durchschnitt bei Männern die Verkalkung etwas häufiger und stärker ist als bei Frauen.

In sehr auffälliger Weise treten Störungen des allgemeinen Kalkstoffwechsels als Ursache von Gefässverkalkungen in solchen Fällen zutage, in denen „Kalkmetastase“ oder „Kalkgicht“ vorliegt. Mit letzterer Bezeichnung hat M. B. Schmidt zum Ausdruck bringen wollen, dass es sich hier ähnlich wie bei den Uratabscheidungen der echten Harnsäuregicht um Abscheidungen von Kalksalzen in „gewissen gesunden, physiologisch dafür disponierten Organen“ handelt. Dabei braucht der Kalk nicht, wie in den klassischen Fällen Virchows, aus zerstörten Teilen des Skeletts herzustammen, also keine eigentliche „Metastase“ in den charakteristischerweise verkalkenden Organen (Lunge, Magenschleimhaut, Blutgefäße, Niere) vorzuliegen. Eine Nierenstörung für sich allein kann zu den gleichen Zuständen führen, ohne dass der Kalkspiegel des Blutes durch vermehrte exogene oder endogene Zufuhr eine Hebung erfährt. M. B. Schmidt denkt in erster Linie an Verminderung des Eiweissbestandes im Blutserum, wodurch die Löslichkeitsbedingungen des Blutkalkes verschlechtert werden.

Über einen als „Kalkgicht“ im Sinne M. B. Schmidts aufgefassten Fall von hochgradiger Verkalkung der *A. femoralis* berichtet H. Müller.

Bei einem 20jährigen Mann war vor 7 Jahren eine Amputation des rechten Oberschenkels wegen tuberkulöser Osteomyelitis vorgenommen worden. Seit Jahren bestand eine eiterige Pyelozystitis. Bei der Sektion fanden sich eine linksseitige Pyonephrose, eine Amyloidshrumpfniere rechts, ausserdem Milz- und Leberamyloid. Die Intima

¹ Vgl. hierzu die ebenfalls aus dem Institut von Anitschkow stammende Inaug.-Dissertation von Kusnetzowsky, Petersburg 1920.

der Aa. femorales und ihrer Äste zeigte bereits makroskopisch scharfkantige, gegen das Lumen vorspringende Leisten, denen mikroskopisch zirkulär angeordnete, der *Elastica interna* sich anlegende Kalkplatten entsprachen. Auch die *Media* war hochgradig verkalkt. Geringfügige Verkalkungen fanden sich in der *Intima* und *Media* der Aorta, im Myokard und im Stroma der rechten Niere.

H. Müller ist geneigt, keine scharfe Grenze zu ziehen zwischen dem mitgeteilten Fall und der Mediaverkalkung überhaupt, da bei dieser der dystrophische Charakter der Verkalkung keineswegs bewiesen ist. Der Unterschied liegt alsdann nur in den Mengenverhältnissen und der Zeitdauer der Entstehung. Die „Kalkgicht“ könnte man gewissermassen als die akute Form, die gewöhnliche Mediaverkalkung als die chronische Form der gleichen Stoffwechselstörung auffassen (H. Müller).

Die röntgenologisch nachweisbare, schwere Verkalkung vieler Arterien bei einem 16jährigen Mädchen mit chronischer, 1½ Jahre bestehender Osteomyelitis des Oberschenkels erklärt F. Schulze sich in der Weise, dass zur Beschaffung des bei der Heilung der Osteomyelitis benötigten Kalkes eine Mobilisierung des Reservalkales in anderen Knochen erfolgt war und damit der Kalkreichtum des Blutes sich vermehrte. Demnach hat man im Skelett „nicht bloss den starren Stützapparat, sondern das Kalkorgan“ zu erblicken. Kommt es zu länger dauernden Störungen des Knochenumbaus, so kann offenbar hierdurch der Kalkgehalt des Blutes wesentlich beeinflusst werden und als Folge Verkalkung der Arterienwandungen auftreten, wenn die Ausscheidungsorgane versagen.

Ganz besondere Verhältnisse liegen in dem Falle von Glaus vor. Hier hatte sich bei multiplem Myelom eine ausgedehnte Ablagerung von Amyloid in der *Intima* und *Media* besonders der Mesenterialgefässe ausgebildet, das sekundär verkalkt war.

Dass bereits beim Neugeborenen bzw. intrauterin hochgradige Verkalkung des ganzen Arteriensystems und anderer Organe vorkommen kann, zeigt die Beobachtung Surbecks.

Es handelte sich um einen Neugeborenen, der am 3. Tage an intrauteriner Diplokokkeninfektion verstarb. Verkalkt waren die Aorta in ganzer Ausdehnung, ihre direkten Äste, die grösseren Eingeweide- und Extremitätenarterien, die Coronarien, ferner die Pulmonalis bis in die kleineren Äste. Nach dem mikroskopischen Befund lag eine Verkalkung der *Media* vor mit Bildung von Granulations- und Bindegewebe in der Umgebung der Kalkherde. Auch bestand stellenweise kompensatorische Intimaverdickung und chronisch-entzündliche Infiltration der *Adventitia*. Der ganze Befund erinnerte an die Bilder bei der experimentellen Adrenalinsklerose.

Surbeck nimmt „Kalkgicht“ an, die sich auf dem Boden einer entzündlichen Nierenerkrankung entwickelt hat. Ähnliche Verhältnisse liegen in einem von R. Jaffé mitgeteilten Falle vor, einen 2 Tage alten Knaben betreffend. Es handelt sich ebenfalls um Veränderungen, die mit Arterionekrose nach Adrenalineinspritzung Ähnlichkeit besitzen. Die Verkalkungen hatten sich hier auf dem Boden von Nekrosen in der inneren Hälfte der *Media* der Pulmonalis entwickelt. Als einzige sonstige Veränderung, die ursächlich vielleicht von Bedeutung war, kam Hydramnion in Frage.

Nicht ganz eindeutige Verhältnisse liegen bei dem Fall von Verocay vor, der ein 5¾ Monate altes Mädchen mit angeborener Lues betrifft. Mit Ausnahme der Hirnarterien bestanden hier hochgradige Verkalkungen insbesondere der Extremitäten- und Eingeweidearterien, während Aorta und Pulmonalis nur in geringfügiger Weise beteiligt waren.

Aus Änderungen der Färbbarkeit und Zerfallserscheinungen schliesst Verocay auf eine primäre Schädigung der elastischen Elemente durch das Syphilisgift. Auf dem Boden dieser langsam sich vollziehenden Nekrose kam es zu einer weitgehenden (dystro-

phischen) Verkalkung der Media bei den Arterien vom elastischen Typus. Unabhängig hiervon entstand aber auch eine Mediaverkalkung der peripheren Arterien auf Grund regressiver Veränderungen der Muskularis. Verwickelt werden die Verhältnisse dadurch, dass gleichzeitig noch eine Quecksilbereinwirkung mit im Spiele ist, die für das Zustandekommen der hochgradigen Verkalkung sicherlich von grosser Bedeutung ist.

Unter den Verkalkungsprozessen der Gefässwand nehmen diejenigen der kleinen Hirngefäße eine Sonderstellung ein. Eine grössere Anzahl neuerer Arbeiten beschäftigt sich mit ihnen, nachdem früher besonders Flechsig und Wollenberg bereits nachdrücklich auf diese Kalkablagerungen aufmerksam gemacht hatten. Obwohl zweifellos Zusammenhänge mit Abbauvorgängen im Gehirn bestehen, so zeigen andererseits die Untersuchungen von Spatz, Lubarsch, Ostertag u. a., dass auch bei völlig intaktem Zentralnervensystem und unabhängig vom Alter¹ der betreffenden Individuen Gefässverkalkungen vorkommen können. Bemerkenswert erscheint die Bevorzugung ganz bestimmter Hirnpartien, von denen wir wissen, dass sie auch in funktioneller und biochemischer Beziehung Zusammenhänge aufweisen (Dürck, Spatz). In erster Linie sind hier die Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems zu nennen, unter denen wiederum neben dem Nucleus dentatus der Globus pallidus einen besonderen Lieblingssitz darstellt. Der „spezifische Chemismus“ (C. und O. Vogt) dieses Kerngebietes wie auch anderer zu dem genannten System gehörigen Kerne kommt auch in ihrem von Lubarsch und Spatz zuerst beschriebenen physiologischen Eisengehalt zum Ausdruck. Hiermit steht es vielleicht im Zusammenhang, dass auch das Vorkommen von Kalk (bzw. „Pseudokalk“) in den Gefässwandungen jener Hirnpartien stets mit dem von Eisen vergesellschaftet ist. Beteiligt an den Kalkablagerungen sind hauptsächlich die mittleren und kleineren Arterien, vielfach jedoch auch die Präkapillaren und Kapillaren (Dürck, Spatz, Weimann u. a.). Aber auch in der Wandung der Venen sind Kalkablagerungen beschrieben worden (Weimann, Stämmeler u. a.). Färberisch zeichnen sich die in allen Fällen zunächst als echte Verkalkung imponierenden Ablagerungen durch ausgesprochene Affinität zum Hämatoxylin und anderen basischen Farbstoffen aus. Beim näheren Zusehen zeigt sich jedoch, dass die gefärbten Massen, wie Spatz und Weimann gezeigt haben, nur selten echtem Kalk entsprechen, weshalb man besser von „Pseudokalk“ (Spatz) sprechen sollte. Kalkreaktionen wie die von Kóssa und Röhl angegebenen, ferner die Gipsreaktion und Oxalsäurereaktion zeigen nämlich in der Regel ein negatives Ergebnis². Hingegen konnte Weimann mittels der von Stölzner angegebenen Methode nachweisen, dass eine scheinbar früher verkalkt gewesene organische

¹ Lubarsch hat Verkalkungen von Arterien und Kapillaren bereits im Säuglingsalter beobachtet. Ostertag fand Konkrementablagerungen in der Gefässwand bei 100 untersuchten Gehirnen von Geisteskranken und -gesunden in 72%. Unter einem Material von 147 Fällen im Alter von über 10 Jahren sah Kodama in 74% „Pseudokalk“ in den Hirngefässen, und zwar in 23% viel und sehr viel, bei 20 Fällen im Alter von 1—10 Jahren hingegen nur einmal und bei 33 Föten und Säuglingen überhaupt keine Konkrementbildung.

² Rosenblatt denkt an die Möglichkeit, dass es sich um Magnesiumverbindungen handeln könnte. In Stämmelers Falle liess sich kohlensaurer Kalk nachweisen.

Grundsubstanz vorliegt, die zwar eine amorphe homogene Beschaffenheit besitzt, nach den Untersuchungen von Spatz jedoch keine der für Hyalin, Kolloid und Amyloid charakteristischen Reaktionen erkennen lässt. Immerhin scheint die Grundlage für die ganze in Frage stehende Gefässveränderung einen ähnlichen Prozess darzustellen, wie wir ihn als sog. „Kolloidentartung“ durch die Untersuchungen von Alzheimer, Schröder u. a. kennen gelernt haben. Siegmund glaubt, dass das verkalkende „Kolloid“ wohl Abbauvorgängen an den Markscheiden seine Entstehung verdankt. Sicherlich haben wir es nicht mit Degenerationsprodukten der Gefässwand selbst zu tun. Die Herkunft der abgelagerten Massen aus dem Blutserum wird man aber immerhin in Erwägung ziehen müssen. Nach Weimann häufen sich die aus dem Gehirn stammenden eiweisshaltigen Abbauprodukte in den perivaskulären Lymphbahnen an und wirken hier als Kalkfänger, wobei die Verlangsamung des Lymphstromes und verminderte CO_2 -Bildung eine unterstützende Rolle spielen. Von Weimann, Stämmler u. a. wird als Lieblingssitz der Kalkablagerungen der Virchow-Robinsche Raum bezeichnet. Nach Dürck beginnt jedoch der Prozess mit feinen körnigen Einlagerungen zwischen den Muskelzellen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Kokkenanhäufungen besitzen. Später konfluieren die Körner zu Leisten, Bändern und Ringen, bis schliesslich zusammenhängende Röhren gebildet werden. Die Muskelkerne bleiben dabei oft überraschend lange gut erhalten, ebenso die elastischen Bestandteile. Eine zweite konzentrische Röhre kann sich dann durch Kalkablagerungen im Adventitialraum ausbilden. Die Verkalkung der Kapillaren beginnt damit, dass kleine Kugeln perlschnurartig an ihrer Aussenseite sich aufreihen (Spatz). Wichtig ist die Tatsache, dass auch frei im Gewebe mitunter an geschichtete Sandkörner der Plexus erinnernde, nur gelegentlich zu Gefässen in Beziehung stehende Konkrementbildungen vorkommen.

Die vielfach deutlich in Erscheinung tretenden Verödungsprozesse im nervösen Parenchym werden von fast sämtlichen Autoren nicht als Folge, sondern als Ursache der Gefässverkalkungen angesehen. In den Fällen mit stark ausgesprochenen Gefässveränderungen treten auch klinisch Anzeichen einer Gehirnerkrankung hervor. Die verschiedensten Gehirnleiden können mit Gefässverkalkungen einhergehen, so die Encephalitis lethargica (Dürck, Siegmund), Encephalitis interstitialis (Virchow, Schmincke), Malaria (Dürck), auf Entwicklungshemmung beruhende und auch im späteren Alter auftretende Demenz (Weimann), durch Alkohol verursachte Gehirnschädigungen (Stämmler).

Dass die Kalkinkrustationen der Hirngefässe in verhältnismässig kurzer Zeit sich ausbilden können, zeigen die zahlreich zur Beobachtung gekommenen Fälle von Leuchtgasvergiftung, bei denen wiederum ganz vorwiegend der Globus pallidus betroffen ist (G. Herzog, Ruge, Wohlwill, Gey, Rosenblatt u. a.).

Interessant sind die Versuche Schnabels, aus denen hervorgeht, dass die verkalkende organische Substanz der Hirngefässe in der Tat eine grosse Affinität zum Kalzium besitzt. Entkalkt man nämlich die betreffenden Hirnteile und legt sie darauf in Kalksalzlösungen oder in normales Blutserum, so tritt erneut elektive Speicherung von Kalziumphosphat an den gleichen Stellen wie vorher auf. Dieses Verfahren lässt sich sogar mehrfach wiederholen.

Eigenartige Kalk- und Eisenablagerungen, die nahe Beziehungen zur Gefäßwand aufweisen, sind auch in der Milz beschrieben worden. Christeller und Puskepellies beobachteten in vergrößerten Milzen bei Stauungserscheinungen im Pfortadersystem schon makroskopisch gelegentlich erkennbare rötlichgelbliche verästelte Konkrementablagerungen in den Trabekeln. Mikroskopisch zeigten sich in den Arterien unmittelbar dem Lumen anliegend schollige, frakturierte Massen, die offenbar aus den elastischen Fasern entstanden waren und Kalk- und Eisenreaktion gaben. Gleichartige Ablagerungen fanden sich auch in der Umgebung der Arterien mit Anzeichen reaktiver Entzündung (Gamna spricht von „Splenogranulomatosi siderotica“). Ganz ähnliche Veränderungen sind auch von anderen Beobachtern mitgeteilt worden, so von Eppinger und Siegmund bei hämolytischem Ikterus, von O. Meyer und Siegmund bei Morbus Banti, von Schuppisser bei Lymphogranulomatose. Auch in schrumpfenden Infarkten kommen die gleichen Ablagerungen vor, worauf Lubarsch schon in der Aussprache zum Vortrag von Christeller hinwies (Klinge, Siegmund). Übereinstimmend wird angegeben, dass die eigenartigen Inkrustationen in erster Linie an das elastische Gewebe gebunden sind. Auch hier scheint es sich, ähnlich wie bei den Gehirngefäßen, nicht immer um echten Kalk zu handeln. So konnte Schuppisser in seinem Falle Kalk chemisch nicht nachweisen.

Über die chemische Besonderheit der Eisenablagerungen sind von Kraus und Schuppisser nähere Untersuchungen angestellt worden mit dem Ergebnis, dass es sich um Eisenoxydhydrat und Eisenphosphat handelt. Diese Eisenpigmente reagieren rasch und intensiv auf Schwefelammonium und Ferrozyankali + Salzsäure und sind nach Siegmund durch tiefe Schwarzfärbung mit essigsäurem Hämatoxylin ausgezeichnet. Sicherlich spielen Blutungen beim Zustandekommen der eigentümlichen Gefäßveränderungen eine Rolle. Christeller ist geneigt, den erhöhten Druck im Pfortadersystem als ausschlaggebend anzusehen und hält die degenerativen Prozesse in der Gefäßwand für primär. Sekundär kommt es zu Gefäßrupturen und Blutungen, schliesslich auch zu indurativen Vorgängen. Demgegenüber hat Klinge behauptet, dass die Narbenbildungen, innerhalb deren die Kalk-Eiseninkrustationen sich finden, auf die Schrumpfung infarktartiger Herde zurückzuführen seien¹.

Versuche, an bestimmten isolierten Geweben und auch im lebenden Organismus experimentell Verkalkungen zu erzeugen, sind bereits früher vielfach angestellt worden (v. Pfaundler, Hofmeister und Tanaka u. a.). Katase gelang es, durch wiederholte Injektion grösserer Dosen von Kalksalzlösungen (Chlorid, Karbonat, Phosphat)

¹ Die Annahme, dass Stauung und Blutungen die in Frage stehenden Veränderungen am elastischen Gewebe nicht nur der Gefäßwand selbst, sondern auch des Stützgewebes hervorrufen können, wird gestützt durch die Tatsache, dass auch in der Lunge bei Stauungsinduration ganz entsprechende Veränderungen wie in der Milz zur Beobachtung gekommen sind. Kockel hat bereits 1899 derartige Fälle beschrieben. Ref. konnte vor kurzem ebenfalls bei hochgradiger Induration der Lunge eine sehr auffällige Kalk-Eisenimprägnation der elastischen Fasern der kleinen Arterien und des stark verbreiterten interstitiellen Gewebes beobachten. Vielfach waren die elastischen Fasern frakturiert, die Bruchstücke von Riesenzellen phagozytiert, ähnlich wie es Siegmund auch in der Milz feststellen konnte. Lubarsch hat sie auch im Gehirn und Eierstock gefunden.

bei gleichzeitiger Nierenschädigung bei Tieren einen Zustand zu schaffen, der mit der menschlichen Kalkmetastase grosse Ähnlichkeit aufwies. Am Gefässsystem konnte hierbei eine Verkalkung fast der gesamten Aortenmedia erzeugt werden, während die Intima, die *Elastica interna* und die *Adventitia* frei blieben. Wie bei der menschlichen Gefässverkalkung zeigten sich auch im Tierversuch die ersten körnigen Niederschläge vorzugsweise an die elastischen Fasern gebunden. Neuerdings ist es C. Rabl gelungen, durch abwechselnde Überfütterung mit Säure und Alkali bei gleichzeitigem Kalküberschuss in der Nahrung das Bild der Kalkmetastase bei Mäusen künstlich hervorzurufen. Das Gefässsystem zeigte sich dabei weitgehend beteiligt, indem Kalkablagerungen wandständig im Lumen und in sämtlichen Wandschichten in der Aorta und in den grösseren Arterien des Körperkreislaufs, aber auch in den Lungenvenen beobachtet werden konnten. Diese Lokalisation hängt zweifellos mit der CO_2 -Armut des Blutes in den bezeichneten Gefässgebieten zusammen, dessen Kalklöslichkeit daher verhältnismässig gering ist. Rabl legt im Gegensatz zu Freudenberg und György entscheidenden Wert auf die Änderung der Wasserstoffionenkonzentration im ganzen Organismus, die durch Nierenstörungen bedingt sein kann, in seinen Tierversuchen durch abnorm hohe Säure- bzw. Alkalizufuhr hervorgerufen war, so dass eine Regulation durch die an sich gesunde Niere nicht mehr ermöglicht werden konnte.

e) Experimentelle Arteriosklerose.

Schrifttum.

1. *Anitschkow, N.*, Über die experimentelle Atherosklerose der Aorta beim Meer-schweinchen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 70. S. 265. 1922. — 2. *Derselbe*, Einige Ergebnisse der experimentellen Atheroskleroseforschung. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 20. Tagung. Würzburg 1925. — 3. *Chalatow, S. S.*, Die anisotrope Verfettung im Lichte der Pathologie des Stoffwechsels. Jena 1922. — 4. *Chuma, M.*, Über Organveränderungen nach Lanolinfütterung beim Kaninchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 242. S. 275. 1923. — 5. *Deicke, O.*, Beobachtungen an Kaninchen mit künstlicher Cholesterinzufuhr. Krankheitsforschung. Bd. 3. S. 399. 1926. — 6. *van Eweyk, C.* u. *Schmidtman, M.*, Zur Methodik der Blutdruckmessungen beim Kaninchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 236. 1922. — 7. *Hackel, W. M.*, Zur Frage der experimentellen Atherosklerose. Allruss. Pathol.-Kongr. in Petersburg. Sept. 1923. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 35. S. 76. 1924. — 8. *Hesse, Margarete*, Vergleichend-histologische Untersuchungen über die Media-Verkalkung der Arterien. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 249. S. 437. 1924. — 9. *Hueck, W.*, Referat über den Cholesterinstoffwechsel. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 20. Tagung. Würzburg 1925. — 10. *Kawamura, R.*, Japan. pathol. Ges. 1917. — 11. *Klotz, O.*, Vascular changes following intravenous injections of fat and Cholesterin. Journal. of med. research. Vol. 33. Nr. 2. p. 157. 1915. — 12. *Knack, A. V.*, Über Cholesterinsklerose. Virchows Arch. Bd. 220. S. 36. 1915. — 13. *Kon, Y.* und *Yamada, H.*, Alimentäre Atherosklerose. Japan. pathol. Ges. 1916. S. 98. 1916. — 14. *Krylow, D.*, L'artériosclerose expérimentelle. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 79. 1916. — 15. *Löwe*, Über kurzfristige Erzeugung exp. Arterienveränderungen. 32. Kongr. f. inn. Med. April 1920. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 22. — 16. *Löwenthal, K.*, Cholesterinfütterung bei der Maus. Verh. d. Dtsch. path. Ges. 20. Tag. Würzburg 1925. — 17. *Derselbe*, Zur Ätiologie der Arteriosklerose. Therap. d. Gegenw. Sept. 1925. — 17a. *Derselbe*, Die exper. Atherosklerose bei Omnioosen. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 33. S. 145. 1926. — 17b. *Derselbe*, Neuere Probleme der experimentellen Arterioskleroseforschung. Med. Klin. Nr. 20. 1926. — 18. *Mc Means* and *Klotz*, Superficial fatty streaks of arteries: an experimentell study. Journ. of med. research. Vol. 34. Nr. 1. 1916. — 19. *Murata* und *Kataoka, Sh.*, Experimentelle Atherosklerose und Schilddrüsenfütterung. Japan. pathol. Ges. 1918. — 20. *Murata*, Japan. pathol. Ges.

1920. S. 105. — 21. *Mjassnikoff, A.*, Klinische Beobachtungen über Cholesterinämie bei Arteriosklerose. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 102. 1925. H. 1. — 22. *Derselbe*, Über alimentäre Beeinflussung der Cholesterinämie beim Menschen. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 103. 1926. — 23. *Newburgh, L. H.* und *Clarkson, S.*, Erzeugung der Arteriosklerose bei Kaninchen durch tierproteinreiche Nahrung. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1922. Nr. 14. — 24. *Dieselben*, The production of atherosclerosis in rabbits by feeding diets rich in meat. *Arch. of internat. med.* Vol. 31. Nr. 5. p. 653. 1923. — 25. *Okuneff, N.*, Zur Frage nach dem funktionellen Zustand der Nn. depressores bei experimentellen Aorta-Veränderungen. *Zeitschr. f. d. ges. experim. Med.* Bd. 47. S. 119. 1925. — 26. *Polletini, D. Br.*, Sulle alterazioni delle pareti vascolari prodotte dall' adrenalina sia per iniezione in circolo sia per contatto. *Arch. per le science med.* Vol. 43. p. 63. 1920. Zit. nach Kongresszentralbl. f. d. ges. inn. Med. Bd. 13. S. 569. 1920. — 27. *Rohrschneider, W.*, Beitrag zur Kenntnis der experimentellen Hypercholesterinämie des Kaninchens. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 256. S. 139. 1925. — 28. *Schilling, Fr.*, Experimentelle Erzeugung von Intimahyperplasien. *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.* 20. Tagung. Würzburg 1925. — 29. *Schmidtmann, Martha*, Experimentelle Studien zur Pathogenese der Arteriosklerose. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 237. S. 1. 1922. — 30. *Dieselbe*, Cholesterin und Blutdruck. *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.* 20. Tagung. Würzburg 1925. — 31. *Schönheimer, R.*, Experimentelle Venenatherosklerose. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 251. S. 732. 1924. — 32. *Derselbe*, Über die experimentelle Cholesterin-krankheit der Kaninchen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 249. S. 1. 1924. — 33. *Ssokoloff, N. A.*, Experimentelle Untersuchungen über die Hypercholesterinämie. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 245. S. 203. 1923. — 34. *Thölldte, M.*, Hypercholesterinämie, Blutdruck und Gefässveränderungen im Tierversuch. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 77. S. 61. 1927. — 35. *Tsunoda, T.* und *N. Umehara*, Japan. *pathol. Ges.* 1915. S. 62. — 36. *Versé, M.*, Über die experimentelle Lipo-Cholesterinämie. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 63. S. 789. 1917. — 37. *Derselbe*, Über einige Organveränderungen bei der experimentellen Lipo-Cholesterinämie. *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.* 19. Tagung. Göttingen 1923. — 38. *Derselbe*, Zur Frage der experimentellen Atherosklerose. Bericht über die 2. Tagung der südwestdtsh. *Pathol.* April 1924 in Mannheim. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 34. S. 614. 1924. — 39. *Derselbe*, Referat über den Cholesterinstoffwechsel (morphologischer Teil). *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.* 20. Tagung. Würzburg 1925. — 40. *Derselbe*, Zur Frage der experimentellen Atherosklerose. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1925. Nr. 2. — 41. *Versé* und *W. Rohrschneider*, Über die Entstehung des Arcus lipoides corneae im Tierversuch und beim Menschen. *Klin. Wochenschr.* 1924. Nr. 34. S. 1528. — 42. *Zinserling* und *Krinitzky*, Zur Frage der experimentellen Atherosklerose. Vortrag gehalten auf dem I. Allruss. *Pathol.-Kongr.* Sept. 1923.

Die schon zur Zeit des letzten Thorelschen Berichtes (diese Ergebnisse 1915) in vollem Fluss befindlichen Versuche, im Tierversuch Arteriosklerose zu erzeugen, sind in neuerer Zeit in grosser Zahl fortgesetzt worden, so dass hierdurch unsere Kenntnis über das Wesen des arteriosklerotischen Prozesses überhaupt — wie bereits mehrfach erwähnt — in vielen Punkten eine wesentliche Vertiefung erfahren hat.

Wie B. Fischer bereits früher und auch neuerdings wieder scharf betont hat, müssen wir zwei Haupttypen von Arterienveränderungen bei Tieren (in erster Linie kommt hier das Kaninchen in Frage) unterscheiden: 1. den durch toxische Gefässschädigung hervorgerufenen, unter dem Bilde der „Arterionekrose“ sich darstellenden „Adrenalin-typus“ und 2. den durch alimentäre Einflüsse bedingten, durch Atherombildung in der Intima gekennzeichneten „Cholesterintypus“.

Bekanntlich war es Josué als erstem geglückt, durch wiederholte Adrenalineinspritzungen bei Kaninchen Nekrosen und sekundäre Verkalkungen in der Aortenmedia hervorzurufen, die zu Unrecht mit der menschlichen Arteriosklerose identifiziert wurden. Die gleichen Veränderungen konnten auch durch Einverleibung anderer toxisch wirken-

der Substanzen erzielt werden wie Digitalispräparate, Secale cornutum, Physostigmin, Phlorizin, Oxalsäure, Kalomel, Milchsäure¹, Tabakrauch usw. In akuter Weise lassen sich Medianekrosen nach Löwe durch intravenöse Einspritzungen von ganz geringen Mengen (20 mg) Chlor-Sauerstoff erzeugen, ebenso auch durch andere chlortragende Substanzen und Oxydationsmittel. Wie schon aus früheren Untersuchungen von Lubarsch-Steinbiss, Ignatowsky u. a. hervorging, kann man ferner durch Verfütterung eiweissreicher tierischer Kost an Kaninchen Gefässveränderungen vom Adrenalintypus hervorrufen, bei Milderung der Stoffwechselstörung durch Hinzufügung von Salat oder Rüben zum Futter aber von Cholesterintypus (Steinbiss). Newburgh und Clarkson gelang Erzeugung des Adrenalintypus innerhalb einiger Monate durch Verabreichung eines Futters, das zu 27% bzw. 36% animalisches Protein enthielt. Nach Murata tritt auch nach Verfütterung von Schilddrüsensubstanzen Medianekrose auf, wobei vermutlich deren Abbauprodukte eine toxische Wirkung entfalten.

Die Wirkungsweise des Adrenalins hat Lange neuerdings eingehend analysiert und dabei gezeigt, dass es sich bei den Medianekrosen nicht um eine direkte Schädigung der glatten Muskulatur handeln kann, sondern das Adrenalin lediglich durch Reizung des Sympathikus auf die Gefässwand einwirkt. Von grossem Einfluss ist dabei die Stärke des Reizes. Es führen nämlich schwächere Reize zu einer Erregung, stärkere (bzw. wiederholte schwächere Reize) zu einer Lähmung der Konstriktoren. Nur wenn letzteres der Fall ist, also im Stadium der Dilatation, treten nach Lange die Nekrosen in der Media auf, die offenbar bedingt sind durch eine in Ödem und Blutungen in der Adventitia zum Ausdruck kommende Verlangsamung bzw. Aufhebung der Blutströmung in den Vasa nutritia. In ganz entsprechender Weise wirken lokale elektrische Reizungen der Gefässwand. Auch hierbei tritt Medianekrose erst im Stadium der Erweiterung auf. Die Adrenalinwirkung lässt sich ebenfalls lokal beschränken, indem man auf die freigelegte Karotis Adrenalin aufträufelt. Bei genügend starker Einwirkung kommt es schliesslich zur dauernden Lähmung der Konstriktoren (Lange). Nach Poletтини lassen sich in derselben Weise Medianekrosen mit gelegentlicher Ruptur der Gefässwand auch an der Karotis und Femoralis des Hundes erzeugen.

Auf die wichtige Tatsache, dass ganz die gleichen Gefässveränderungen wie bei Adrenalinwirkung auch spontan bei Kaninchen vorkommen, wurde oben bereits hingewiesen, ebenso auf die Untersuchungen von M. Hesse, aus denen hervorgeht, dass der Verkalkung nicht immer Nekrose der Media vorausgeht.

In weitgehendem Masse mit der menschlichen Atherosklerose vergleichbar sind die bei gewissen Tieren (in erster Linie wiederum bei Kaninchen) durch Verfütterung cholesterinreicher Nahrung leicht hervorzurufenden Gefässveränderungen: die sog. alimentäre Atherosklerose². Cholesterin für sich allein ist dabei weit weniger wirksam

¹ Hackel konnte allerdings bei Nachprüfung der Ergebnisse von Osw. Loeb mittels Milchsäurefütterung niemals Arterienveränderungen erzielen.

² Wird den Tieren ein Cholesterin-Ölgemisch in die Blutadern eingespritzt, so kommt es nach Klotz im wesentlichen zu Embolien in den Lungenkapillaren, in geringem Masse auch in den Kapillaren von Herz, Leber, Milz, Nieren. Indem sich die Endothelien reichlich mit Fett beladen, kommt es unter lebhaften zelligen Reaktionserscheinungen am Ort der Embolie zum Bilde einer Thrombangitis obliterans. Die grossen Arterien zeigen

als Cholesterin-Ölmischungen. Nur durch diese Kombination gelingt es leicht, eine dauernde Lipämie (oder besser Lipocholesterinämie) zu erzeugen (Versé), von der die Entstehung der Arterienveränderungen abhängig ist. Das zugeführte Fett dient dem Cholesterin als Lösungsmittel, erleichtert seine Aufnahme im Darm und hält es im Blute zurück, wobei es teilweise wohl auch zur Veresterung des Cholesterins verwandt wird (Versé). „Die Fette bahnen dem Cholesterin den Weg“ (Hoppe-Seyler). Das Eintreten der Lipämie zeigt sich an einer deutlichen milchigen Trübung des Blutplasmas (Laktämie) mitunter schon in den ersten Wochen der Fütterung (nach Thölldte durchschnittlich etwa am 45. Versuchstage). Allmählich steigen die Cholesterinwerte des Serums ganz gewaltig an (nach den Untersuchungen Rohrschneiders bis aufs Fünfzigfache!), um späterhin (nach Thölldte etwa vom 145. Tage an) wieder abzusinken. Die zugeführten Mengen brauchen dabei nur verhältnismässig geringe zu sein (etwa 0,5 g Cholesterin pro die), wenn gleichzeitig irgendein pflanzliches Öl verfüttert wird. Makroskopisch sichtbare Intimaveränderungen können bei dieser Art der Fütterung bereits nach 4 Wochen auftreten (Schönheimer, Anitschkow, Chaladow).

Bemerkenswert erscheint dabei die zuerst von Anitschkow und Versé beobachtete Tatsache, dass bezüglich des Zeitpunktes, zu dem die Veränderungen auftreten, bei den einzelnen Tieren trotz gleicher Bedingungen starke individuelle Schwankungen vorkommen. Auch der Stärkegrad der erzeugten Hypercholesterinämie schwankt selbst bei Tieren desselben Wurfs in weitem Masse (Rohrschneider, Ssokoloff). Deicke stellt sogar entsprechend der Art und Weise, wie die Tiere auf enterale Cholesterinzufuhr reagieren, drei Gruppen auf, denen allen zwar gemeinsam ist, dass Cholesteatose der Organe und Atheromatose der Gefäße auftritt. Unterschiede bestehen jedoch hinsichtlich der Cholesterinwerte im Serum und auch des Blutdrucks (vgl. später). Bei einer Gruppe von Kaninchen fehlte die Hypercholesterinämie überhaupt, wodurch die von Hueck zuerst geäußerte Ansicht gestützt wird, dass Cholesteatose und Hypercholesterinämie zwei verschiedene, nicht unbedingt voneinander abhängige Erscheinungen darstellen.

Bei blosser Ölfütterung lässt sich Fettinfiltration der Gefässwand — und zwar innerhalb weniger Tage — dann erwirken, wenn die Tiere gleichzeitig anämisiert werden (Reineck, zit. nach Versé). Die Blutentziehung als solche führt nämlich zu einer wesentlichen Erhöhung der Cholesterinwerte im Serum, indem die Nebennieren ihr Cholesterin ausschütten. Diesem Umstand allein ist es nach Versé zu verdanken, dass das verfütterte Neutralfett in die Gefässwand eindringt und hier festgehalten wird.

Auch Naturprodukte, die reichlich Cholesterin enthalten, können bei lange Zeit fortgesetzter Verabreichung die gleiche Wirkung wie Cholesterinöl entfalten: Eidotter, Milch, Lanolin, Leberpulver (Anitschkow, Zinserling und Krinitzky, Murata und Kalaoka, Kon und Yamada, Chuma, Knack, Wolkoff, Schmidtman).

keinerlei Veränderungen. Auch Deicke konnte selbst bei wiederholter intravenöser Einspritzung von Cholesterin (in wässriger und ölgiger Suspension) keine Gefässveränderungen im Sinne der Atherosklerose erzielen, trotzdem es ihm gelang, wenigstens vorübergehend Hypercholesterinämie zu erzeugen.

Das Auftreten von Lipämie und der durch sie bedingten Organveränderungen wird begünstigt durch gleichzeitige Vergiftung (z. B. mit Arsen, Phosphor, Diphtherietoxin), wie aus den Versuchen von Ssokoloff, Kawamura und Chalatow hervorgeht. Es werden hierbei offenbar diejenigen Organe geschädigt, die der Ausscheidung des Cholesterins dienen.

Ferner ist ein Einfluss der Drüsen mit innerer Sekretion unverkennbar. So tritt die alimentäre Atherosklerose bei kastrierten Tieren sehr viel stärker auf (Kastrationsatheromatose). Sie wird jedoch gänzlich verhindert durch gleichzeitige Verabfolgung von Schilddrüsen-substanz (Murata und Kataoka, Chuma).

Wird reines Cholesterin neben dem gewöhnlichen Grünfutter verabreicht, so können selbst grosse Mengen unter Umständen ohne Wirkung bleiben. Knack verfütterte 382,5 g Cholesterin innerhalb von 85 Tagen (4,5 g pro die!), ohne dass Atherosklerose auftrat. Setzt man jedoch, wie Versé dies getan hat, die Fütterung lange genug fort (567 Tage lang 0,6 g Cholesterin pro die!), so lassen sich auch auf diese Weise Gefässveränderungen erzeugen.

Nicht ohne Einfluss ist zweifellos auch die Art der Fütterung. Bringt man den Tieren, wie das fast allgemein üblich ist, das Cholesterinölgemisch mittels Schlundsonde bei, so ist hierin ein die Atherosklerose begünstigender Faktor zu erblicken (Blutdrucksteigerung infolge Erregung der Tiere, Infektionen nach Verletzungen)¹. Keinesfalls darf man jedoch diesen Faktoren eine ausschlaggebende Bedeutung beimessen.

Auch bei sehr geringfügiger Cholesterinzufuhr gelingt es, Atherosklerose zu erzeugen, wenn man die Versuche über genügend lange Zeit ausdehnt. So konnte Anitschkow wengleich nicht hochgradige, so doch deutliche Arterienveränderungen bei Kaninchen beobachten, die er 2½ Jahre lang mit verdünnter Milch und etwas Eidotter ernährt hatte. Der Cholesteringehalt des Blutes erfuhr hierbei keine merkliche Erhöhung.

Ausser beim Kaninchen lässt sich auch beim Meerschweinchen, wie Anitschkow gezeigt hat, alimentäre Atherosklerose hervorrufen. Dieses Versuchtstier gehört ebenfalls zu den Herbivoren, deren Eignetheit für die in Frage stehenden Versuche mit den besonderen Verhältnissen ihres ganzen Lipoidstoffwechsels in Zusammenhang steht. Für den Organismus dieser Tiere bedeutet stärkere Lipoidzufuhr eine unnatürliche Ernährung. Sie resorbieren die Lipoide langsam und vermögen sie nur unvollkommen auszuschleiden (Versé, Anitschkow, Ssokoloff, Löwenthal u. a.). Auf diese Weise kommt es zur „Cholesterinstauung“, als deren Folge die zellulären Lipoidspeicherungen (Cholesteatose) in zahlreichen Organen (Leber, Milz, Knochenmark usw.) und die Ablagerung in gewissen Stützsubstanzen anzusehen ist.

Ausser in der Gefässwand kommt es nämlich auch in der Hornhaut zu Lipoidablagerungen, die bereits mit blossen Auge erkennbar sind und ihrer ganzen Erscheinungsform nach (auch in den histologischen Einzelheiten) vollkommen dem Arcus lipoides des menschlichen Auges gleichen (Versé, Chuma). Ferner kommt es im Knorpel der Ver-

¹ Ref. hat mittels der von Rohrschneider angegebenen Fütterungsmethode (Einspritzen des erstarrten Cholesterinölgemisches in die Mundhöhle) selbst nach 6 Monaten noch keine makroskopischen Aortenveränderungen beobachten können.

suchstiere, wie Schultz gezeigt hat, zu vermehrten Cholesterinablagerungen in den Kapseln und Zellhöfen der Knorpelzellen. Es sind mithin die gleichen Lichtungsorte wie beim Menschen, die eine besondere Neigung zeigen, sich mit cholesterinhaltigen Lipoiden zu durchtränken, wenn ein gewisses Überangebot in dem ernährenden Plasma vorhanden ist. Ohne weiteres drängt sich auch hier wie bei den Verkalkungsprozessen der Vergleich mit der Harnsäuregicht auf, so dass man das gesamte Zustandsbild, das die Versuchstiere bieten, und das spontan auch beim Menschen vorkommt, als „Cholesteringicht“ (Versé) bezeichnen könnte.

Den Herbivoren gegenüber verhalten sich die Omivoren (Maus, Ratte) und Karnivoren (Hund, Katze) durchaus abweichend. Sie resorbieren das ihnen mit der Nahrung angebotene Cholesterin rasch, scheiden es aber auch schnell wieder aus, wobei zweifellos der Leber als Ausscheidungsorgan die Hauptrolle zufällt. Wesentlich erleichtert wird auch hier die Aufnahme des Cholesterins, wenn es in Öl gelöst ist oder gleichzeitig mit Fett verfüttert wird. Die Hypercholesterinämie, die sich durch enterogene Cholesterinzufuhr — bei Hunden nach Ssokoloff durchaus nicht regelmässig — erreichen lässt, ist meist nur gering. Sie tritt rasch auf, verschwindet aber auch ebenso schnell wieder und lässt sich selbst bei konstanter Cholesterinfütterung nicht dauernd erhalten (Hueck). Allerdings können gewisse Eingriffe, wie Unterbindung des Ductus choledochus, die Entstehung einer Lipoidämie begünstigen (Anitschkow, Ssokoloff). In gleicher Weise wirksam ist die Kastration der Tiere, die wie erwähnt auch bei Herbivoren die Laktämie fördert. Ferner lässt sich nach Bang durch gleichzeitige Fett- und Eiweisszufuhr Dauer und Stärke der Lipämie steigern¹.

Durch Kombination der beiden letztgenannten Hilfsfaktoren ist es Löwenthal gelungen, auch bei weissen Mäusen typische atheromatöse Platten in der Aorta zu erzeugen. Kawamura ist dies bei Hunden nur dann geglückt, wenn er die mit Cholesterin gefütterten Tiere gleichzeitig mit Phosphor vergiftete. Hingegen konnte Anitschkow beim Hund durch Zufuhr grosser Cholesterinölmengen bei gleichzeitiger Choledochusunterbindung und Milz- und Ovarienxstirpation zwar Hypercholesterinämie und Ablagerungen in verschiedenen Organen, aber keine Atheromatose der Aorta hervorrufen.

Das histologische Bild der Gefässveränderungen bei alimentärer Atherosklerose ist seit den grundlegenden Versuchen von Anitschkow und Wacker und Hueck bekannt. Während die Endothelzellen selbst meist frei von Verfettung bleiben, häufen sich Lipoidmassen zunächst in der mukoiden Zwischensubstanz der Intima an (Anitschkow). Erst später erfolgt ein Einwandern rundlicher Zellen (Histiozyten), die phagozytär Fettsubstanzen aufnehmen und hierdurch das Aussehen typischer „Xanthomzellen“ gewinnen. Sie tragen wesentlich zur Bildung der schon makroskopisch erkennbaren, an den Rändern oft pilzartig

¹ Die besonders schweren Cholesteatosen der Organe und Gefäße, die M. Schmidtman und Deicke nach Verfütterung von getrockneter Pferdeleber bei Kaninchen hervorrufen konnten, sind vermutlich ebenfalls auf die gleichzeitige Zufuhr von Cholesterin und Eiweiss zurückzuführen.

überhängenden Plaques bei (Versé) und können auch unter Detritusbildung zerfallen. Da es ferner jedoch subendothelial zur Neubildung kollagener und elastischer Fasern kommt, so entsteht in der Tat ein Bild, das unverkennbare Ähnlichkeit mit den Intimabuckeln bei der menschlichen Arteriosklerose besitzt. Auch in der Media zeigt sich in den inneren Schichten die Grundsubstanz mit Lipoiden durchtränkt. Weiterhin kommt es nach Versé zu Fettanhäufungen in den Muskelzellen, die schliesslich unter Schrumpfung der Kerne zugrundegehen können. In der Adventitia bilden sich förmliche Xanthome, indem die Adventitialzellen zahlreicher kleiner sich neubildender Gefässe zu cholesterinspeichernden Schaumzellen sich umwandeln (Versé). Veränderungen dieser Art finden sich bei den Versuchstieren hauptsächlich in der Aorta und in den grossen Arcusgefässen, ferner in der A. pulmonalis (Versé, Schönheimer). Hingegen zeigen die grösseren Gefässe der Bauchorgane und die Aa. iliacae meist nur sehr geringfügige Lipoidablagerungen (Versé).

Gelegentlich können die Intimaverdickungen in der Aorta bei sehr langer Fütterungsdauer gewaltige Grade erreichen, ja die Media um ein Mehrfaches an Stärke übertreffen, wie Chuma das bei Kaninchen sah, die fast 2 Jahre lang täglich mit 6 g Lanolin gefüttert wurden. Derselbe Autor beschreibt auch Kalkablagerungen in der bindegewebig verdickten Intima und metaplastische Umwandlung in Knorpelgewebe.

Unter den kleineren Organarterien sind gewisse Gefässgebiete vorzugsweise befallen. Wie Versé gezeigt hat, handelt es sich hier namentlich um bestimmte muskuläre Organe, die ständig betätigt werden, wie Herz und Zunge. Die Coronarien sind sogar in einem hohen Prozentsatz und meist in schwerster Weise verändert (Versé, Schönheimer). Regelmässig beteiligt sind auch die kleinen Milzarterien, die oft schon sehr früh Intimaverfettung aufweisen (Schönheimer). Der Häufigkeit nach folgen alsdann die Arteriolen des Darmes, der Leber und der Nieren (Versé, Hueck). Als Folge der subendothelialen Fettablagerungen kann es nach Versé zu Gefässverschlüssen und ischämischen Nekrosen kommen.

Das Venensystem zeigt im allgemeinen bei den cholesterinspeicherten Tieren keine Verfettungserscheinungen. Nur Schönheimer beobachtete Schaumzellen unter dem Endothel der Lungenvene sowie Endothelverfettung, hyaline und fettige Entartung der Intima der Vena cava inf. bei einigen Kaninchen mit langer Fütterungsdauer und gleichzeitiger Schwangerschaft. Neuerdings berichtet auch Thölldte über Atherosklerose der Venen bei Cholesterintieren.

Dass die Entstehung der Atheromherde bei der alimentären Atherosklerose der Kaninchen als eine unmittelbare Folge der Lipoidämie¹ anzusehen ist, steht ausser allem Zweifel. Wissen wir doch, dass die inneren Gefässwandschichten vom Lumen aus durch einen per diffusionem eindringenden Plasmastrom ernährt werden, der die Lipoide mit sich führt (vgl. S. 271). Diese gelangen, wie Anitschkow insbesondere betont hat, zuerst in der Grundsubstanz zum Niederschlag und werden erst sekundär von Histiozyten phagozytär aufgenommen.

¹ Nach neuesten Untersuchungen von Deicke braucht diese Lipoidämie allerdings nicht immer in Form einer nachweisbaren „Hypercholesterinämie“ in Erscheinung zu treten.

Somit ist die Verfettung als Infiltrationsprozess gekennzeichnet (Anitschkow). Die Neubildung faseriger Bestandteile ist als sekundärer ausgleichender Vorgang aufzufassen.

Für die Ausbildung der umschriebenen Herde kann aber der Lipoidgehalt des Serums allein nicht massgebend sein. Die Lokalisation an bestimmten Stellen der Aorta, ferner das fast ausschliessliche Befallensein des arteriellen Systems sprechen dafür, dass mechanische Momente mit im Spiele sind, unter denen wiederum dem Blutdruck die wichtigste Rolle zugeschrieben werden muss. Die Anordnung der verfetteten Intimaherde in der Aorta ist eine durchaus typische. Sie lässt sich namentlich durch Totalfärbung mit Sudan eindrucksvoll zur Darstellung bringen und ist nach Anitschkow dadurch charakterisiert, dass sich oberhalb der rechten und linken Aortenklappe Intimaverfettungen ausbilden, ferner ein deutlich hervortretender Herd im Arcus unterhalb des Abgangs der Anonyma. In der absteigenden Brustaorta und der Bauchorta sind die Atheromherde stets unterhalb der Abgangsstellen der Seitenäste gelegen; sie können mit der Zeit Streifenform annehmen und zusammenhängende Systeme bilden. Im grossen und ganzen entstehen also Bilder, wie wir sie bei der menschlichen Atheromatose zu sehen gewohnt sind. Die Abhängigkeit der Lokalisation von mechanischen Einflüssen tritt offensichtlich zutage¹. Die begünstigende Einwirkung erhöhten Blutdrucks geht aus Versuchen von Hueck hervor, der die Atheromatose weit über das ganze Arteriensystem sich ausbreiten sah, wenn durch wiederholte Adrenalingaben der Blutdruck angestiegen war.

Nun bestehen aber zwischen Hypercholesterinämie und Blutdruck offenbar bestimmte Beziehungen. Mittels besonderer, gemeinsam mit van Eweyk ausgearbeiteter Methodik der Blutdruckmessung konnte M. Schmidtman nämlich zeigen, dass die Blutdruckkurven der mit Cholesterin (bzw. Leberpulver) gefütterten Kaninchen einen typischen Verlauf nehmen: allmähliches Ansteigen bis zu 120—140 mm Hg, wochen- und monatelanges Anhalten auf der gleichen Höhe, danach Absinken bis zu subnormalen Werten, während der Cholesteringehalt des Serums zunächst hoch blieb. In der Zeit des hohen Blutdruckes sprechen die Tiere auf Adrenalin mit besonders starker Reaktion an, woraus M. Schmidtman den Schluss zieht, dass die kolloidalen Eigenschaften des Cholesterins durch Änderung der physikalischen Blutbeschaffenheit ganz allgemein dazu angetan sind, die Wirkung blutdruckerhöhender Substanzen zu verstärken. Da nun bei denjenigen Tieren, die die höchsten Blutdruckwerte aufweisen, auch die stärksten Gefässveränderungen auftreten, glaubte M. Schmidtman, der Blutdruckerhöhung für die Entstehung der Fütterungsatheromatose einen massgebenden Einfluss zuschreiben zu müssen. Diese Behauptung hat insofern eine gewisse Einschränkung erfahren, als neuerdings unter M. Schmidtmans Leitung an grossem

¹ Auch die bei Vitalfärbung mit Trypanblau auftretende Imbibition der Aortenwand (Petroff) zeigt bei geeigneter Versuchstechnik (Injektion des Farbstoffs in eine Darmschlinge, Untersuchung nach wenigen Stunden) eine fleckförmige Anordnung, die derjenigen der Verfettung entspricht (Okuneff, zit. nach Anitschkow, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1925).

Tiermaterial angestellte Versuche von Deicke (vgl. S. 340) erwiesen haben, dass auch ohne Blutdrucksteigerung Atherosklerose bei den Versuchstieren auftritt. Allerdings zeigen nach Deicke nur solche Tiere schwere Veränderungen der Aorta, die während der Fütterung längere Zeit hindurch eine deutliche Blutdruckerhöhung durchgemacht hatten. Demgegenüber hat Thölldte jedoch an der Hand sehr sorgfältiger Blutdruckmessungen bei 9—10 Monate lang mit Cholesterinöl gefütterten Kaninchen den Nachweis erbringen können, dass selbst schwerste Atherosklerose entsteht, wenn der Blutdruck niemals die physiologische Schwankungsbreite überschreitet. Ganz ähnliche Beobachtungen hat auch Anitschkow mitgeteilt. Demnach lässt sich sagen, dass die Blutdruckerhöhung sicherlich keine notwendige Voraussetzung für die Entstehung der Fütterungsatheromatose darstellt. Ihre Bedeutung als unterstützender Faktor wird damit keineswegs in Abrede gestellt (Versé, Anitschkow, Thölldte).

Wichtig erscheint noch die Frage, ob die atherosklerotischen Gefässveränderungen einer Ausheilung fähig sind. Nach Versé ist mit Sicherheit anzunehmen, dass bei lange Zeit fortgesetzter Fütterung trotz besserer Ausscheidung des Cholesterins und stark herabgesetzter Lipämie die Atheromatose weiter zunimmt, solange mit der Nahrung Cholesterin zugeführt wird. Unterbricht man jedoch die Cholesterinölfütterung und kehrt zur normalen Kost zurück, so treten gewisse Rückbildungserscheinungen an den Atheromherden auf, die in Schwund der Fettmassen und Ersatz durch faseriges Bindegewebe bestehen (Versé, Anitschkow, Krylow). Als besonders charakteristisch für das Eintreten eines stationären Ausheilungsstadiums sieht Versé die Neubildung von glatten Muskelzellen in den innersten Schichten der Intima an.

Für die wichtige Frage der Beziehungen zwischen Lipoidablagerung und Intimaverdickung, die ja eine der Kernfragen des ganzen Arterioskleroseproblems darstellt, musste es von besonderem Interesse sein, festzustellen, wie experimentell hervorgerufene Intimahyperplasien bei cholesteringespeicherten Tieren sich verhalten. Die Möglichkeit, künstlich bei den Versuchstieren Intimahyperplasien hervorzurufen, ist in verschiedener Weise gegeben. Insbesondere hat Lange sich eingehend mit Studien dieser Art befasst. Die von ihm angewandten Methoden bestanden in Umscheidung der Arterien mit Wachs, Quetschung der Arterien (früher bereits von E. Ziegler, Malkoff und Hill angewandt), ferner Ätzung der Arterien und schliesslich in den bekannten Adrenalineinspritzungen. Lange ist geneigt, die auf so mannigfache Art erzeugten Intimahyperplasien (auch die bei Cholesterinfütterung entstandenen) als Folge der Erweiterung einer Arterie aufzufassen, die wiederum durch Nervenreizung entstanden ist. Die Nervenreizung führt aber auch zu einer Verlangsamung der Strömung in der Gefässwand, als deren unmittelbare Folge die Intimahyperplasie und auch die Verfettung anzusehen ist. Von Wichtigkeit ist nach Lange, dass die Media, wenigstens zum grössten Teil, unversehrt ist. Demgegenüber betont Schilling, dass er bei Abpräparieren der äusseren Wandschichten trotz Erweiterung der Arterien keine Intimahyperplasie auftreten sah, wenn nicht auch die äusseren Schichten

der Media mit abgezogen wurden. Somit kann entgegen Lange die infolge veränderter Innervation auftretende Erweiterung allein nicht die Ursache der Intimahyperplasie sein. Schilling glaubt, die Intimahyperplasie in erster Linie als funktionell bedingtes Anpassungswachstum auffassen zu müssen, als ausgleichender Vorgang, der die Schädigung der Gefäßwand ausgleichen soll. Als morphologischen Ausdruck einer solchen kann man wohl sicher die von Schilling häufig beobachteten Zerreibungen der *Elastica interna* ansprechen. Auch anderweitige Schädigungen der Gefäßwand sind geeignet, Intimahyperplasie hervorzurufen, wie z. B. Abglühen der äusseren Wandschichten (Ssolowjew¹, zit. nach Anitschkow).

Das histologische Bild der neugebildeten Intimaschichten ist nach Schilling charakterisiert durch das Auftreten reichlicher elastischer und nur spärlicher kollagener Fasern, in deren Maschenwerk zahlreiche Kerne liegen. Erst in späteren Stadien tritt deren Natur als Muskelkerne deutlich zutage. Nach 3 $\frac{1}{2}$ monatlicher Versuchsdauer sah Schilling Neubildung einer *Elastica interna* unter dem Endothel.

Werden nun die in der genannten Weise behandelten Tiere für längere Zeit mit Cholesterinöl gefüttert bzw. wurden Tiere verwandt, die schon vorher unter Cholesterinfütterung standen, so lässt sich nach Anitschkow und Ssolowjew zeigen, dass die primär verdickten Intimaabschnitte einer sekundären Verfettung anheimfallen. Anitschkow sah das insbesondere an den Rändern der „Adrenalinplatten“. Voraussetzung für die Lipoidablagerung scheint allerdings zu sein, dass die Intimahyperplasien ein gewisses Alter erreicht haben oder auch die Hypercholesterinämie genügend hohe Grade erreicht (Anitschkow). Denn Schilling vermisste selbst nach 3 $\frac{1}{2}$ monatlicher Versuchsdauer jegliche Verfettung, was er damit erklärt, dass in dem zellreichen neugebildeten Intimagewebe offenbar eine sehr lebhaftige Saftströmung besteht, die naturgemäss einem Ausfallen der Lipoide hindernd im Wege steht.

Lassen sich nun aus den Ergebnissen der experimentellen Arterioskleroseforschung irgenwelche Schlüsse ziehen, die geeignet sind, auch die formale und ursächliche Entstehung der menschlichen Arteriosklerose unserem Verständnis näher zu bringen? Übereinstimmend wird diese Frage von allen Forschern bejaht, freilich mit mehr oder weniger grossen Einschränkungen.

Was zunächst die Veränderungen vom „Adrenalintypus“ anlangt, so ist von Anfang an mit Recht ihre Gleichstellung mit der eigentlichen Arteriosklerose verneint worden. Mönckeberg ist allerdings der Meinung, dass die Medianekrose der Versuchstiere, an die sich Verkalkung anschliesst, weitgehend dem Bilde der menschlichen „Mediaverkalkung“ makroskopisch wie mikroskopisch entspräche. Er geht dabei allerdings wohl von der durch neuere Untersuchungen (Hueck, Hesse, Schultz u. a.) widerlegten Auffassung aus, dass die Mediaverkalkung der menschlichen Arterien auf einer dystrophischen Verkalkung der Muskelzellen beruht. Berücksichtigt man jedoch die Untersuchungsergebnisse von M. Hesse, denen zufolge die Verkalkungsprozesse bei den Adrenalintieren auch an den elastischen Gebilden der Media einsetzen können, so wird eine gewisse Übereinstimmung mit den Ver-

¹ Eine eingehende Berücksichtigung der diesbezüglichen Studien Ssolowjews (Virch. Arch. Bd. 259, 1926) konnte leider nicht mehr erfolgen.

hältnissen bei menschlichen Arterien nicht in Abrede gestellt werden können.

In weit höherem Masse interessiert uns die alimentäre Atherosklerose bei den mit cholesterinreicher Kost ernährten Tieren, die Veränderungen vom „Cholesterintypus“. Wichtig erscheint hier zunächst einmal die Entscheidung, ob denn tatsächlich in rein morphologischer Beziehung die atherosklerotischen Veränderungen der Versuchstiere der typischen menschlichen Arteriosklerose gleichen. Lubarsch, Froboese u. a. haben das verneint. Froboese betont jedoch, dass weitgehende Übereinstimmung mit der „Intimaverfettung“ beim Menschen besteht, die allerdings mit der Arteriosklerose seiner Meinung nach nichts zu tun hat. Es wird hiermit also das bereits eingehend erörterte Problem berührt, ob die Lipoidflecken das Anfangsstadium der Arteriosklerose oder eine Erkrankung sui generis darstellen. Gehen wir jedoch streng von der Joresschen Definition aus, die in der Arteriosklerose einen „komplexen Vorgang“ mit einer degenerativen und einer hyperplastischen Komponente erblickt, so müssen wir zweifellos auch den Veränderungen der Kaninchenaorta die Bezeichnung „Arteriosklerose“ (Atherosklerose) zubilligen. Allerdings sind beim Vergleich mit dem voll ausgebildeten „nodösen Intimaleiden“ des Menschen makroskopisch und mikroskopisch doch erhebliche Unterschiede festzustellen, die vor allem in dem reichlichen Auftreten von Schaumzellen und dem Zurücktreten von Faserneubildungsprozessen bestehen. Versé hat diese Eigentümlichkeit der Atheromherde mit dem schnellen „Tempo“ der Veränderung und dem grossen Angebot an Cholesterin in Zusammenhang gebracht und hervorgehoben, dass ähnliche Verhältnisse auch bei menschlicher Dauer-Hypercholesterinämie („familiärer Xanthomatosis“) vorkommen.

Der gewichtigste Einwand, der gegen eine unmittelbare Anwendung der Versuchsergebnisse auf die Arteriosklerose des Menschen erhoben werden kann, besteht darin, dass bei letzterem niemals auch nur annähernd so hohe Anstiege der Cholesterinwerte im Serum zu verzeichnen sind, wie sie willkürlich beim Kaninchen herbeigeführt werden (Hueck), wenigstens wenn man die Verhältniszahlen miteinander vergleicht. Allerdings kommen, wie Versé betont, die absoluten Zahlen der erreichbaren Höchstwerte mit etwa 2,5% einander gleich. Vor allem aber heben die Anhänger der „Cholesterinätiologie“ (Anitschkow, Versé u. a.) hervor, dass beim Kaninchen die ausgesprochene Hypercholesterinämie gar nicht unbedingt nötig ist, um Arterienveränderungen zu erzeugen, wie aus den erwähnten Versuchen von Anitschkow mit jahrelanger Milchfütterung hervorgeht. Der „Zeitfaktor“ spielt eine grosse Rolle.

Gegen die Bedenken Huecks, dass es für den Menschen überhaupt noch nicht erwiesen sei, ob die Lipoidämie der Arteriosklerotiker der Wandverfettung vorausgeht, wird man anführen müssen, dass eine Reihe neuerer Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie doch in dem Sinne sprechen, dass Menge und Charakter der Lipoidablagerungen weitgehend von exogen oder endogen bedingten Schwankungen der Cholesterinwerte des Serums abhängig sind (Aschoff, Kuczynski, Versé, Anitschkow u. a.).

Fraglich bleibt nur, ob tatsächlich, wie das beim Kaninchen offensichtlich der Fall ist, auch beim Menschen das Cholesterin die eigentliche „materia peccans“ (Anitschkow) darstellt, d. h. unter den

ursächlichen Einflüssen die Störung des Cholesterinstoffwechsels die erste Stelle einnimmt. Bei Beurteilung dieser Frage ist vor allem zu beachten, dass wesentliche Unterschiede zwischen dem Kaninchenorganismus und dem des Menschen bezüglich des gesamten Fettstoffwechsels bestehen. Der Mensch gleicht in seinem Verhalten dem Cholesterin gegenüber den Omni- und Carnivoren unter den Tieren (vgl. o.), d. h. er verfügt über einen ausgezeichneten Regulationsmechanismus, den das herbivore Kaninchen nicht besitzt. So konnte Ssokoloff bei mehrmaliger Cholesterinölaufuhr niemals bei verschiedenen Versuchspersonen Erhöhung der Cholesterinwerte im Serum erreichen. Auch im Tierversuch ist es — abgesehen von einigen wenigen komplizierten Versuchen Löwenthals und Kawamuras — bisher nicht gelungen, bei Omnivoren bzw. Carnivoren Atherosklerose zu erzeugen. Ja selbst nur geringe und schnell vorübergehende Hypercholesterinämie liess sich erst nach Vornahme schwerwiegender Eingriffe erzielen (Anitschkow, Ssokoloff), welche in der Hauptsache bezweckten, die Leber — das wichtigste Cholesterin-Ausscheidungsorgan — zu schädigen. Der Gedanke liegt nahe, dass auch beim Menschen Funktionsstörungen der Leber zu einer Zurückhaltung des Nahrungscholesterins führen (Anitschkow). In der Tat haben Versuche von Ssokoloff und Mjassnikow gezeigt, dass bei Kranken mit Lebercirrhose und anderen Lebererkrankungen nach Cholesterindarreichung ein deutliches Ansteigen der Cholesterinwerte im Serum stattfindet. Man könnte sich wohl vorstellen, dass bei genügend langer Dauer eine infolge Störungen der Cholesterinausscheidung entstehende, kaum merkliche Lipoidämie Verfettungen der Gefässwand herbeiführt. Dass aber hierdurch die typische Arteriosklerose entsteht, ist zum mindesten höchst ungewiss, jedenfalls bis jetzt noch nicht bewiesen.

Wir stehen eben trotz aller Fortschritte der letzten Jahre (vgl. hierzu die eingehenden Referate von Thannhauser, Hueck und Versé auf der Pathologentagung 1925) bzgl. unserer Kenntnis des sogen. Cholesterinstoffwechsels noch in den Anfängen und müssen Anitschkow Recht geben, wenn er die bisher gerade im Zusammenhang mit der Arteriosklerosefrage angestellten Untersuchungen am Menschen für ganz unzulänglich hält. Hier sind Cholesterinbestimmungen des Serums nur dann von Wert, wenn sie nicht bloss gelegentlich, sondern wiederholt vorgenommen werden — und zwar unter genauer Beachtung der mit der Nahrung zugeführten Cholesterinmengen —, und wenn Obduktionsbefunde vorliegen.

Schliesslich beweist aber bei ausgebildeter Arteriosklerose das Fehlen der Hypercholesterinämie insofern nicht viel, als man sich vorstellen kann, dass sie früher einmal vorhanden war und später wieder verschwunden ist (Anitschkow). Der Tierversuch lehrt nämlich, dass nach Aussetzen der Cholesterinfütterung die atherosklerotischen Herde keineswegs schwinden, sondern sich fibrös umzuwandeln beginnen. Anitschkow ist geneigt, gerade dieses Stadium der experimentellen Arteriosklerose mit den so häufig beim Menschen zu beobachtenden fibrös-hyalinen Intimabuckeln mit nur wenig Verfettung in Beziehung zu bringen.

Bei aller Anerkennung der Ergebnisse, welche die Studien über alimentäre Atherosklerose gezeitigt haben, wird man deren Bedeutung für das Verständnis der menschlichen Arteriosklerose nicht überschätzen dürfen. Weitgehend gefördert worden ist vor allem unsere Kenntnis von den Verfettungsvorgängen in der Gefäßwand. Ihre Entstehung durch Ausfällung der in gelöstem Zustande vom Lumen her eindringenden Plasmalipoide sowie die Abhängigkeit ihrer Lokalisation von mechanischen Momenten dürfen auf Grund der Tierversuche als gesicherte Tatsache hingestellt werden. Keinesfalls bewiesen ist jedoch bisher, dass auch beim Menschen ein Überangebot dieser Lipide, eine „Cholesterinstauung“, als Hauptursache zur typischen Arteriosklerose führt. Dann müsste man folgerichtig bei solchen Individuen, die eine konstitutionelle Hypercholesterinämie und die Anzeichen einer Cholesterindiathese bzw. einer „Cholesteringicht“ im Sinne Versés aufweisen, auch besonders hohe Grade von Arteriosklerose erwarten dürfen, was nicht den Tatsachen entspricht. Verfettung der Gefäßwand ist nicht gleichbedeutend mit Arteriosklerose. Wie Mönckeberg mit Recht hervorhebt, muss man beiden Anteilen des „komplexen Vorganges“ eine weitgehende Selbständigkeit zuerkennen. Wir haben keine Beweise dafür, dass die Intimaverdickungen über den Atheromherden als Folgeerscheinung der letzteren aufzufassen sind. Im Gegenteil spricht mancherlei dafür, dass die Dinge gerade umgekehrt liegen (vgl. S. 289).

Vor allem müssen wir uns bei Beurteilung der Tierversuche stets vor Augen halten, dass die angewandte Ernährungsweise für den Herbivoren in jedem Falle eine absolut unphysiologische gewesen ist, ja einen schweren Eingriff in seinen gesamten Stoffwechsel bedeutete. Hier wird das Cholesterin in der Tat zur „Materia peccans“. Nichts aber hindert uns anzunehmen, dass beim Menschen auch ohne jede „Cholesterinstauung“ Arteriosklerose entsteht. Die lokale Gewebsveränderung ist sehr wahrscheinlich in vielen Fällen für sich allein massgebend dafür, dass die in „normaler“ Weise mit dem ernährenden Plasma sich darbietenden Lipide von der Grundsubstanz abgefangen werden. Die zahlreichen hier in Frage kommenden und bereits eingehend besprochenen Faktoren, die auch Anitschkow als „prädisponierende Faktoren“ in seiner „Kombinationstheorie“ anerkennt, aber doch in ihrer Bedeutung hinter das Cholesterin zurückstellt, verdienen diese Zurücksetzung offenbar nicht. Einstweilen sind wir allerdings noch weit davon entfernt, uns über ihre Wirkungsweise klare Vorstellungen zu machen. Da es eine der voll ausgebildeten menschlichen Arteriosklerose völlig entsprechende Gefässerkrankung bei Tieren eigentlich nicht gibt, erscheint es zum mindesten zweifelhaft, ob der Tierversuch überhaupt geeignet ist, uns weitere Aufschlüsse über die Entstehung dieses gerade für den Menschen charakteristischen Leidens zu geben.

Pathologie der Blutgefässe der Tiere.

Von

Dr. Curt Krause

Privatdozent und Oberassistent am Institute.

Inhaltsübersicht.

	Seite
I. Vorbemerkungen	350
II. Normale Anatomie und Histologie	351
III. Variationen und Bildungsanomalien	365
IV. Thrombose und Embolie	368
V. Rupturen und Aneurysmen	377
VI. Ektasien, Varizen, Neoplasmen	389
VII. a) Regressive Metamorphosen	395
b) Metaplasien	405
c) Intimaverdickungen	406
d) Fettinfiltrationen	411
e) Begriff: Arteriosklerose	414
f) Graviditäts- und Ovarialsklerose	418
g) Entzündungen	420

I. Vorbemerkungen.

Der vorliegende Bericht soll an die von Rievel im 17. Jahrgang, Abt. II dieses Werkes S. 1—90 gegebene Übersicht: „Pathologie der Kreislauforgane bei Tieren“ anschliessen. Eine Abweichung von dieser besteht zunächst insofern, als nur, wie die Überschrift schon erkennen lässt, die Gefässveränderungen, dagegen nicht die Erkrankungen des Herzbeutels und des Herzens zur Besprechung gelangen. Neu aufgenommen wurde eine Bibliographie der Schriften aus dem Gebiete der normalen Anatomie und Histologie der Blutgefässe, die ich gerade für das Kapitel: „Gefässveränderungen“ für wichtig und notwendig erachte. Die Stoffeinteilung und die Form der Literaturzusammenstellung haben ebenfalls eine Änderung erfahren müssen, die vornehmlich auf eine grössere Genauigkeit und Klarheit abzielt. Als untere Zeitgrenze für die Neuaufstellung der Literatur habe ich das Jahr 1914 gewählt, da die Arbeit Rievels 1915 erschien und aller Wahrscheinlichkeit nach noch vor Beginn des Weltkrieges im Jahre 1914 abgeschlossen worden ist. Sollten auch die Literaturzusammenstellungen Rievels unvollständig sein, so liegt es mir doch nicht, an den Darstellungen des verdienstvollen Verfassers durch Nachträge zu ergänzen. Die obere Zeitgrenze bildet der Ausgang des Jahres 1926. Leider befindet sich unter den Dissertationen eine grössere Zahl, die z. Zt. noch nicht im Druck als Original oder Auszug erschienen ist (mit einem * gekennzeichnet). Es

sind fast ausnahmslos Arbeiten aus dem Gebiete der normalen Anatomie und Histologie der Blutgefäße, die in dieser Abhandlung inhaltlich nicht berücksichtigt werden konnten. Fernerhin war eine Reihe von Veröffentlichungen der ausländischen Literatur aus den Kriegsjahren nicht zugänglich (*). Auch in diesem Falle handelt es sich vorwiegend um Arbeiten aus der normalen Anatomie. Experimentelle Untersuchungen wurden nur soweit berücksichtigt, als sie zur Erklärung der Entstehungsweise gewisser Veränderungen dienen können; die experimentelle Pathologie der Blutgefäße ist ein Kapitel für sich.

II. Normale Anatomie und Histologie.

Schrifttum.

Ahlborn, E. (1920), Über den histologischen Bau der Arteria uterina media des Rindes und deren Veränderungen während und nach der Gravidität. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover. — *Anders, C.* (1921), Untersuchungen über den mikroskopischen Bau der Aorta, Arteria pulmonalis, Vena cava cranialis und caudalis und der Venae pulmonales des Rindes und Kalbes an ihren Austrittsstellen aus dem Herzen und ihrem Übergang in die Herzwand. Vet. med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Ambrus, M.* (1923), A marha néhány főbb arteriáinak méretei. (Über die Werte einiger Arterienstämme des Rindes.) Közlemények az összehasonlító ect. Vol. 7/8. p. 164—176. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 41. S. 394. — *Apitz, G.* (1920), Über rythmische Kontraktionen an überlebenden Arterien. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 85, S. 256—270. — *Aschenbrenner, E.* (1923), Die kranialen Hohlvenen des Kaninchens. Vet.-med. Inaug.-Diss. Budapest. — *Baldwin, F.* (1920), Notes on the branches of the aorta (arcus aortae) and the subelavian artery of the rabbit. Anat. record. Vol. 19. p. 173—185. — *Bauer, J.* (1924), Messungen über einige grössere Arterien des Schweines. Vet.-med. Inaug. Diss. Budapest. — *Baum, H.* (1916/17), Können Lymphgefäße direkt in das Venensystem einmünden? Anat. Anz. Bd. 49. S. 407—414. — *Bette, A.* (1924), Über den histologischen Bau der Arterien in der Brust- und Bauchhöhle der Katze. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover. — **Beutler, O.* (1926), Das Verhalten der Arteria spermatica interna im Hoden der Haussäugetiere (Rind, Schaf, Pferd, Schwein, Hund und Katze). Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover. — *Blum, E.* (1919), Die Querschnittsbeziehungen zwischen Stamm und Ästen im Arteriensystem. Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 175. S. 1—19. — *Blume, F.* (1925), Vergleichende anatomische Untersuchungen über die Arterien der Hintergliedmassen von Meerschweinchen und Kaninchen. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover. — *Bobke, A.* (1921), Untersuchungen über den histologischen Bau des Wurzelgebietes der grossen Herzgefäße beim Pferde. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — **Bory, A.* (1918), Aorta descendens des Kaninchens. Vet.-med. Inaug.-Diss. Budapest. — *Broman, J.* (1918), Über die Vasa vitellina beim Pferde. Anat. Anz. Bd. 51. S. 465—480. — *Bruni, A.* (1925), Osservazioni e considerazioni sui vasi del corpo luteo di „Bos taurus“. La Clinica veterinaria. Jg. 48. p. 223—226. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1926. Nr. 11. — *Brunot, F.* (1926), On the vas spirale in the adult pig. Anat. record. Vol. 33. p. 121—135. — *Dankwardt, L.* (1924), Der histologische Aufbau der Lungengefäße bei Rind und Hund. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin. — *Das, B.* (1921/22), On truncated umbilical arteries in some indian mammals. Journ. of anat. Vol. 56. p. 325—332. — *Dowgjallo, N.* (1926), Materialien zur Frage der Gefässinnervation. I. Mitt. Innervation der Blutgefäße der Bauchhöhle bei Katzen. Anat. Anz. Bd. 61. S. 466—479. — *Fleming, R.* (1926), The origin of the vertebral and external carotid arteries in birds. Anat. record. Vol. 33. p. 183—198. — *Fölster, W.* (1919), Über den mikroskopischen Bau der Blutgefäße in der Bauchhöhle des Hundes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover. — *Gelderens, Chr. van* (1925), Die Morphologie der Sinus durae matris. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 75. S. 525—596. — *Glättli, H.* (1924), Anatomie des Venensystems des Kuheuters. Vet.-med. Inaug.-Diss. Zürich. — *Groag, D.* (1925), Adatok a ló aortájának és néhány főbb arteriájának méreteihez. Közlemények az összehasonlító életés kórtan köréből. Vol. 18. p. 93—98. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschrift. Jg. 41. S. 619. — *Gulyás, K.* (1924), Adatok a sertések néhány főbb arteriájának bőségéről (Über die Weite einiger Hauptarterienstämme des Schweines.) Vet.-med.

Inaug.-Diss. Budapest. — *Gulyás, K.* und *J. Bauer* (1924), Adatok a sertések néhány főbb arteriájának bőségéről. (Über die Weite einiger Hauptarterienstämme des Schweines.) Közlemények az összehasonlító. Vol. 17. p. 103—110. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 40. S. 762—763. — *Harcz, J.* (1925), A ló aortájának és néhány főbb arteriájának méretei. Közlemények az összehasonlító. Vol. 19. p. 13—19. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschrift. Jg. 42. S. 576. — *Herther, A.* (1921), Die fötalen Kreislauforgane des neugeborenen Hundes und ihre Veränderungen nach der Geburt. Vet.-med. Inaug.-Diss. Wien. Ref. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1924. Nr. 117. S. 359—360. — *Hofmann, L. v.* (1914), Die Entwicklung der Kopfarterien bei *Sus scrofa domesticus*. Morphol. Jahrb. Bd. 48. S. 645—671. — *Holczmann, St.* (1918), Teilung der Arteria brachiocephalica (s. anonyma) und der Art. subclavia sinistra beim Kaninchen. Vet.-med. Inaug.-Diss. Budapest. — *Huntington, G.* (1919), The morphology of the pulmonary artery in the mammalia. Anat. record. Vol. 17. p. 165. — *Huntington, G.* and *Ch. Clure* (1920), The development of the veins in the domestic cat (*Felis domestica*), with special reference, 1. to the share taken by the supracardinal veins in the development of the post cava and azygos veins and, 2. to the interpretation of the variant conditions of the post cava and its tributaries, as found in the adult. Anat. record. Vol. 20. p. 1—31. — *Jenke, W.* (1919), Die Gehirnarterien des Pferdes, Hundes, Rindes und Schweines, verglichen mit denen des Menschen. Vet.-med. Inaug.-Diss. Dresden. — *Jordan, H.* (1923), The significance of the blood vessels within the enamel organ of the molar teeth of the albino rat. Anat. record. Vol. 25. p. 291—300. — *Kádár, K.* (1925), Über die Massverhältnisse der Aorta beim Rind. Vet.-med. Inaug.-Diss. Budapest. — *Kattauer, J.* (1925), Die Massverhältnisse der Aorta descendens und deren Äste beim Schafe. Vet.-med. Inaug.-Diss. Budapest. — *Keckeisen, K.* (1922), Über Quellungserscheinungen an Blutgefäßen. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin. — *Kersting, H.* (1923), Herz, Arterien des Thorax und der Vorderextremität von *Cavia cobaya*. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover. — *Krasa, F.* (1917/18), Zur Anatomie der Arterien des Fusses bei den Sohlengängern. Anat. Anz. Bd. 50. S. 252—256. — *Krassnig, M.* (1913), Von der Arteria vertebralis thoracica der Säuger und Vögel. Anat. Hefte. Bd. 49. S. 253. — *Kuhn, A.* (1921), Vergleichend-histologische Untersuchungen über Struktur und Grössenverhältnisse von Blutkapillaren bei Hund und Ziege. Vet.-med. Inaug.-Diss. Bern. — *Landa, R.* (1922), Über den physiologischen Verschluss und die Degenerationsformen der Genitalgefäße weiblicher Tiere. Deutschösterreich. tierärztl. Wochenschr. Jg. 4. S. 5—6. — *Lee, F.* (1922), On the lymphatic vessels in the wall of the thoracic aorta of the cat. Anat. record. Vol. 23. p. 343—350. — *Lewis, F.* (1922), On the influence of symmetry in development, with special reference to the aortic arches of the sheep. Harvard medical school. Ref. Anat. record. Vol. 23. p. 26. — *Liebscher, W.* (1910), Der histologische Bau der Aorta und der Hohlvene des Rindes mit besonderer Beachtung der eigenartigen, von den bisherigen Beschreibungen abweichenden Befunde in der Aortenwand, sowie unter Berücksichtigung der analogen Verhältnisse bei Pferd und Schwein. Vet.-med. Inaug.-Diss. Wien. — *Ludwig, H.* (1926), Über die Bauverschiedenheit der Lungengefäße gegenüber den Gefäßen des grossen Kreislaufes, dargetan durch Untersuchungen bei Pferd und Schwein. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin. — *Luther, E.* (1925), Vergleichende anatomische Untersuchungen über die Aorta abdominalis und ihre Verzweigungen beim Meerschweinchen und Kaninchen. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover. — *Mamm, A.* (1914), Considérations et recherches sur l'artère perforante du tarse de quelques mammifères. Monitore zool. ital. Vol. 25. — *Derselbe* (1914), Considérations sur la morphologie des artères vertébrale et occipitale chez quelques mammifères. Arch. ital. di anat. e di embriol. Vol. 12. — *Melka, J.* (1926), Beitrag zur Kenntnis der Morphologie und Obliteration des Ductus arteriosus Botalli. Anat. Anz. Bd. 61. S. 348—361. — *Meyer, A.* (1914), Retrogressive changes in the fetal vessels and the suspensory ligament of the liver. Americ. journ. of anat. Vol. 16. p. 477. — *Mobilio, C.* (1916), Valvole parietali della rena cava posteriore ed ossiali dei suoi rami affluenti negli Equidi. Monitore zool. ital. Jg. 27. p. 85. — *Naglieri, J.* (1914), Sulla circolazione arteriosa della gluandole salivari nei solipedi domestici. Arch. scient. di med. vet. p. 27. — *Naglieri, Fr.* (1921), Osservazioni sulla costituzione e sulla struttura dell'arterie ombelicali nei mammiferi domestici. Ricerche anatomiche. Arch. ital. di anat. e di embriol. Vol. 19. p. 59—78. — *Nelson, B.* (1922), The number of glomeruli in the kidney of the adult rabbit. Anat. record. Vol. 23. p. 355—361. — *Neubert, K.* (1922), Der Übergang der arteriellen in die venösen Blutbahnen bei der Milz. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 66. S. 424—451. — *Perényi, L.* (1918), Die kaudale Hohlvene des Kaninchens. Vet.-med. Inaug.-Diss. Budapest. — *Pfuhl, W.* (1921),

Über die Form und die Gefäßbeziehungen der Leberläppchen beim Schwein. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 62. S. 153—170. — *Pohle, C.* (1920), Das Venensystem des Hundes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Dresden. — *Reuterwall, O.* (1922), Zur Frage der Arterienelastizität. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 239. S. 363 bis 381. — **Riggert, F.* (1922), Über den mikroskopischen Bau der Blutgefäße der Knochenfische. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover. — *Ruedi, M.* (1922), Topographie, Bau und Funktion der Arteria carotis interna des Pferdes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Zürich. — **Sabin, F.* (1917), Origin and development of the primitive vessels of the chick and the pig. Contr. to embryol. Carnegie Inst. of Washington. Pub. Nr. 226. — *Schauder, W.* (1917), Über den intraabdominalen Abschnitt der Vasa omphalomesenterica des Pferdes. Anat. Anz. Bd. 50. S. 289. — *Schick, H.* (1921), Der mikroskopische Bau des Ursprungs- bzw. Mündungsgebietes der grossen Herzgefäße beim Schwein und bei der Ziege. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Schönfeldt, O.* (1925), Die Histologie der arteriellen Gefäße in den Ovarien von Rindern in den verschiedenen Lebensaltern. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin. — *Schumacher, S. v.* (1916), Über eigentümliche Verhältnisse an den Venen der Ohrmuschel eines neugeborenen Nilpferdes. Anat. Anz. Bd. 49. S. 72. — **Siebrecht, H.* (1925), Mikroskopische Untersuchungen über den Bau der Blutgefäße beim Haushuhn. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover. — *Ssolowjew, A.* (1923), Über die Zwischensubstanz der Blutgefäßwand. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 241. S. 1—16. — **Ssoschestwensky, N.* (1923), Zur Methodik der Untersuchung der physiologischen Eigenschaften der Blutgefäße und des Einflusses chemischer Stoffe und Gifte auf diese. (Russisch.) Arb. a. d. Staatsinstitut f. experimentelle Veterinärwissenschaft. Bd. 1. H. 1. S. 1—5. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. S. 469. — *Stoss, A.* (1918), Die Vaskularisation des hyalinen Knorpels. Anat. Anz. Bd. 51. S. 29—32. — *Strahl, H.* (1917), Ein Corpus cavernosum uteri. Anat. Anz. Bd. 50. S. 65—70. — *Strubelt, H.* (1924), Anatomische Untersuchungen über den Verschluss und die Rückbildung des Ductus Botalli bei Kälbern und Rindern. Zugleich ein Beitrag zur Frage der funktionellen Entstehung der Arteriosklerose. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin. — **Tauscher, W.* (1923), Über Besonderheiten an den Arterien der Ligamenta lata weiblicher Haustiere. Vet.-med. Inaug.-Diss. Wien. — *Vischia, Q.* (1926), Beitrag zum Studium der Arteriae coronariae cordis. Anat. Anz. Bd. 61. S. 487—491. — *Warneke, W.* (1924), Anatomische Untersuchungen über den Verschluss und die Rückbildung der Nabelgefäße. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 51. S. 525—529. — *Wesely, E.* (1925), Der Truncus brachiocephalicus communis und dessen Äste beim Schaf. Vet.-med. Inaug.-Diss. Budapest. — *Wolkoff, K.* (1924), Über die Altersveränderungen der Arterien bei Tieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 252. S. 208—228. — **Zavrnik, Fr.* (1914), Beiträge zum histologischen Bau der Pferdeaorta. Vet.-med. Inaug.-Diss. Wien. — *Zien, O.* (1921), Histologische Untersuchungen über das Ursprungsgebiet der grossen Herzgefäße bei Carnivoren. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Zietzschmann, O.* (1917), Die Zirkulationsverhältnisse des Euters einer Kuh. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 25. S. 362—365 u. 371—375. — *Derselbe* (1922), Die Arteria carotis interna des Pferdes und die Frage der Regulation ihrer pulsatorischen Schwankungen. Schweiz. Arch. f. Tierheilkd. Bd. 64. S. 507—515. — *Zimmermann, K.* (1923), Der feinere Bau der Blutkapillaren. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 68. S. 29—109. — *Zimmermann, A.* (1925), Arterienmessungen bei Huftieren. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Jg. 41. S. 614.

In dem verflossenen Jahrzehnt hat sich das Interesse auf dem Gebiete der normalen Blutgefäß-Anatomie und Histologie besonders den Kleintieren, und zwar dem Kaninchen und Meerschweinchen als Studienobjekten bevorzugt zugewendet. Die Budapester und Hannoversche Schule nehmen an den diesbezüglichen Arbeiten besonders regen Anteil. Da hier Vorarbeiten so gut wie gar nicht existierten, befassen sich die einschlägigen Untersuchungen zunächst mit den topographischen Verhältnissen, für deren Erörterung hier kein Raum ist. Ich verweise auf die Budapester Dissertationen von Aschenbrenner (1923), Bory (1918), Holczmann (1918), Lászlo (1920), Perényi (1918) und die Hannoverschen Dissertationen Blume (1925), Kersting (1923), Luther (1925), ferner auf die Arbeiten von Baldwin (1920). Weitere ana-

tomisch-topographische Arbeiten an anderen Tieren sind aus dem Literaturverzeichnis ersichtlich. Hervorgehoben zu werden verdient eine Arbeit von Jenke, welche die Gehirnarterien des Pferdes, Hundes, Rindes und Schweines mit denjenigen des Menschen vergleicht, und die Dissertation Pohles, der das Venensystem des Hundes einer mehr statistischen Bearbeitung unterzog und auf die Klappen besonders achtete, über welche bislang noch keine sicheren Angaben bestanden. Das von Bardeleben für den Menschen aufgestellte Gesetz, dass der Abstand der einzelnen Venenklappen voneinander das Ein-, Zwei-, Drei- bis Vielfache von einer bestimmten Grundentfernung beträgt, die in geradem Verhältnis zur Länge der betreffenden Extremität steht, liess sich beim Hunde nicht herausfinden. Klappenzahl und -Anordnung schwanken beim Hunde sehr stark, selbst in ein- und derselben Vene. Vergleichend anatomisch ist bemerkenswert, dass beim Hunde die Klappen der Netzvenen mit zunehmendem Alter etwa vom 6.—8. Jahre ab schlussunfähig werden, aber nur im Gebiete der V. gastroepiploica dextra et sinistra, nicht der V. lienalis. Beim Menschen zeigen sich die Netz- und Magenvenen etwa vom 20. Jahre an schlussunfähig, wie Hochstetter (1887) festgestellt hat. (Bedeutung für Netzunterbindungen und Resektionen!). Eine Studie von Glättli befasst sich eingehend mit der Anatomie des Venensystems des Kuheuters, die Abhandlung Zietzschmanns mit der Topographie aller Gefäße des Euters einer 8jährigen Simmenthaler Kuh mit mittelmässiger Milchergiebigkeit. Damit ist eine wichtige Lücke in der Gefässanatomie ausgefüllt worden.

Auf die eingehende Studie van Gelderens über die Morphologie der Sinus durae matris unter weitgehender Berücksichtigung der embryologischen und stammesgeschichtlichen Entwicklung sowie der vergleichenden Angiologie sei besonders hingewiesen. Hinsichtlich der Lymphgefäße in der Aorta liegt eine Untersuchung von Lee an der Aorta thoracica der Katze vor, wonach eigentliche anastomosierende Lymphgefäße in der Adventitia und ausgedehnte Lymphkapillaren auf der Grenze von Media und Adventitia zu finden sind. Baum hat erneut die Frage geprüft, ob Lymphgefäße geradenwegs in das Venensystem einmünden können. Nachdem bereits in zwei früheren Veröffentlichungen auf diese Möglichkeit hingewiesen worden war, konnte jetzt erneut dargetan werden, dass in $\frac{1}{4}$ — $\frac{2}{3}$ aller Fälle von ausserhalb der Brust- und Bauchhöhle, also in grösserer Entfernung von dem Ductus thoracicus gelegenen Organen Lymphgefäße direkt zu diesem und damit unmittelbar zum Venensystem unter Ausschaltung der Lymphknotenpassage führen. Bevorzugt sind dabei Organe der inneren Sekretion (Schilddrüse, Hoden) ausserdem die Nieren. Für die Verbreitung von Infektionserregern im Organismus dürfte diese Feststellung von ebenso grosser Bedeutung sein wie für die Physiologie der Hormone.

Die Zimmermannsche Schule in Budapest griff ein noch ziemlich brachliegendes Untersuchungsgebiet auf in Gestalt der Messungen der Weite und Wanddicke von Arterien des Schweines, Schafes, Rindes und Pferdes. (Armbrust, Bauer, Gulýas, Groag, Harcz, Kadár, Kattauer, Zimmermann.) Die Untersuchungen wurden an etwa je 100 Tieren vorgenommen mit insgesamt über 8000 Messungen. An den längs aufgeschnittenen lebenswarm präparierten Arterien wurde der

innere Umfang und daraus mittels der Ludolf'schen Zahl der Durchmesser ermittelt; die Wanddicke wurde am histologischen Präparat festgestellt. Die derart gewonnenen Daten wurden nach Tierart, Rasse, Alter, Geschlecht, Körpergrösse, Körperlänge, Körper- und Schlachtgewicht geordnet und in 30 Tabellen zusammengestellt. Zimmermann gibt in einer Übersichtstabelle die Durchschnitts-, Höchst- und Mindestwerte von Durchmesser, Umfang und Wanddicke wieder. Ich verweise auf diese Tabelle in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift. Jahrgang 41. S. 614. Hervorzuheben ist vielleicht, dass beim Pferde die Arterienmasse bis zum 15. Lebensjahr zunehmen. Die Gefässweite ist bei den Kaltblütlern am grössten, bei den Gebirgrassen am kleinsten. Noch weit unter diesen stehen die Masse beim Esel. Die auf 100 kg Körpergewicht umgerechneten Arterienmasse sind diesem umgekehrt proportional. Bei Stuten sind die Arterienmasse wiederum durchweg kleiner als bei Hengsten und Wallachen; eine Ausnahme bilden bemerkenswerterweise die Landrassen. Der Innenumfang der Arteriae abdominalis zeigt nach der Geburt eine relative, derjenige der Aorta hypogastricae eine absolute Abnahme. Bei den Schweinen erwies sich die Weite der Arterien des Ebers durchaus grösser als die der Kastrate, ausgenommen die Arteria mesenterica cran., was auf die starke Fettablagerung der Kastrierten zurückgeführt wird. Auch gegenüber den Sauen scheinen die Arterien des Ebers weiter zu sein. Die Fleischschweine englischer Rasse (Yorkshire und Berkshire) besitzen weitere Arterien als die ungarischen Mangalica Schweine. Beim Rinde wurden entsprechende Verhältnisse festgestellt, indem die Arterien der Bullen weiter als diejenigen der Ochsen und Kühe gefunden wurden. Die Gefässweite wächst im ganzen bis zum 10. Lebensjahr, am stärksten bis zum 2. Jahr. Das ist in Hinblick auf die von Krause festgestellte Regelmässigkeit der Mediaverkalkung vom 4. Lebensjahre ab und die frühzeitigen Intimaverdickungen beachtenswert. Das Zunehmen der Weite ist bis zum Schlachtgewicht von 240 kg stärker als bei noch höheren Gewichten. Einige Massangaben über die Aorta uterina media bringt Ahlborn bei Rindern verschiedenen Alters. Während bei einer virgo die Länge 15 cm und die Stärke 1½ mm betragen, findet bei jeder Trächtigkeit ein Ausbau des Gefässes statt, dem bei Einsetzen der Sterilität sogleich ein Abbau folgt. Bei einer 7jährigen Kuh im 6. Monat der Trächtigkeit waren die Masse auf 59 cm und 7½ mm gestiegen.

Die hier mehr in Betracht kommende Histologie der Gefässe ist weiter ausgebaut worden, teils in Sonderarbeiten, teils in ergänzenden Untersuchungen zu Arbeiten auf den Gebieten der Gefässpathologie. Als einen häufig wiederkehrenden Mangel möchte ich hervorheben, dass bei der Beschreibung der Befunde selten das Alter des Tieres angegeben wird, von dem das Untersuchungsmaterial stammt. Nur junge Tiere im Alter der Geschlechtsreife können grundlegende normale Befunde liefern. Im späteren Alter machen sich teilweise sehr früh Intimaverdickungen, Umformungen des Gefässtyps und Degenerationen bemerkbar. Da es sich dabei meistens um gleitende Übergänge handelt, ist natürlich die Grenze zwischen normal und pathologisch nicht immer leicht zu ziehen. Weiterhin möchte ich die immer noch gebräuchlichen

Universaluntersuchungen besonders bei den Promotionsarbeiten hervorheben. Vergleiche sind doch dann nur aussichtsreich und berechtigt, wenn die zu vergleichenden Gegenstände möglichst lückenlos bekannt sind. Man begnüge sich doch endlich einmal mit grundlegenden, abschliessenden Untersuchungen an einem Objekt. Auch die noch so kleine Materie ist, sobald sie wirklich erschöpfend untersucht wird, tausendmal mehr wert als ein Sammelsurium von Bruchstücken. Die wissenschaftliche Arbeit wächst nicht durch die Fülle und den Umfang, sondern durch den Wert der Untersuchungen im Kleinen.

Foelster befasste sich mit dem mikroskopischen Bau der Blutgefäße in der Bauchhöhle des Hundes. Nur in der Aorta konnte eine Längsfaserschicht nachgewiesen werden, die in ihrer Dicke sehr wechselt. An der ventralen Wand ist sie stellenweise überhaupt nicht zu erkennen. An den Abgangsstellen der Seitenäste nimmt sie zuweilen $\frac{1}{4}$ der gesamten Wand ein. Foelster hält diese Verdickungen für normale Zustände. Das ist zweifellos nicht ohne weiteres zutreffend; eine physiologische Intimaverdickung ist an diesen Stellen zwar vorhanden. Diese entwickelt sich jedoch vielerorts im Laufe der Jahre zu einer ausgesprochen pathologischen mit mehr oder weniger starker Fettinfiltration (siehe S. 406). Die Scheidelinie liegt ungefähr zwischen dem 6. und 8. Lebensjahre nach meinen Beobachtungen. Foelster hebt übrigens den reichen Gehalt jener verdickten Längsfaserschicht an Bindegewebe ausdrücklich hervor. Nach Altersstufen ist das unbezeichnete Material übrigens nicht geordnet. Die T. elast. int. konnte überall deutlich nachgewiesen werden. Die Aorta des Hundes verkörpert im Gegensatz zu derjenigen des Pferdes und Rindes den elastischen Typ. Die T. elast. ext. fehlt; in den Arterien des Kopfes, Halses, der Schulter- und Beckengliedmasse und des Beckens ist sie bekanntlich vertreten. Unter den Venen verfügt nur die Hohlvene über keine Membr. elast. int.

Ein Vergleich zu diesen Befunden mit denjenigen in der Brust- und Bauchhöhle der Katze ist durch die Untersuchungen Bettés gegeben. Das Alter des Tieres findet keine Erwähnung und Berücksichtigung. Die Aorta und die Arterien der Brusthöhle zeigen wie beim Hunde den elastischen Typ. Die Arterien der Bauchhöhle, abgesehen von der Aorta abdominalis, ebenfalls wie beim Hunde den muskulösen. Die Elastica int. fehlt dem Arcus aortae, dem Stamm der A. pulmonalis, der A. thoracalis und dem Anfangsteil der Bauchaorta. Eine Längsfaserschicht in der Intima ist sehr schlecht entwickelt und nur in den grössten Arterien vom elastischen Typ.

Die histologischen Untersuchungen von Zien über das Ursprungsgebiet der grossen Herzgefäße bei Karnivoren verdient besondere Beachtung im Hinblick auf die gerade hier sehr häufig lokalisierten Veränderungen. Die Dicke der Media nimmt nach dem Faserring zu erheblich ab, bei der Katze auf etwa ein Drittel. Die Intimadiecke ist bei Aorta und Pulmonalis des Hundes und der Katze nahezu gleich, der bindegewebige Charakter im Gegensatz zum Rinde vorherrschend.

Wolkoff untersuchte u. a. die Koronararterien, die Aorta, Karotis und Femoralis verschieden alter Hunde. Schon beim $3\frac{1}{2}$ Monate alten Hunde war stellenweise eine Anlage einer elastisch-muskulösen Fasernetzschicht zu beobachten, eine grössere Ausbildung zeigte sich jedoch

erst bei einem 12jährigen Hunde. In den kleineren Ästen der Kranzarterien wurde übrigens die Ausbildung der elastisch-muskulösen Schicht gänzlich vermisst (vgl. Intimaverdickungen S. 406). Bei zwei neugeborenen Welfen war in der Aorta descendens diese Schicht nur in einem beschränkten Teil des Umfanges vorhanden, sonst die Tunica elast. int. noch ungespalten. Bei Tieren bis zum Alter von 2 Jahren nahm die Dicke der elastisch-muskulösen Schicht, namentlich in der Brustaorta kräftig zu. In der Aortenintima eines 12- und eines 16jährigen Hundes hatte sich stellenweise eine bindegewebige Schicht über der weniger gut entwickelten elastisch-muskulösen Schicht hinzugefunden. Die Untersuchungsergebnisse decken sich mit den Beobachtungen von Krause über den Intimabau der Aorta des Hundes (vgl. S. 358). Für die Katze fand Wolkoff fast die gleichen Verhältnisse, nur dass die Ausbildung einer elastisch-muskulösen Schicht in Karotis und Femoralis gänzlich fehlte, wie dies auch Bette festgestellt hatte.

Vom Pferde gibt Rüedi eine Darstellung der histologischen Verhältnisse der Carotis interna. Die untersuchten 14 Fälle lassen wiederum eine Altersberücksichtigung vermissen. Die Längsfaserschicht zeigte kein regelmässiges Bild; teilweise erreichte sie eine Dicke bis zu $\frac{1}{3}$ der Adventitia unter Aufspaltung der Tunica elast. int. in eine Hauptlamelle und eine oder mehrere Sekundärlamellen. An allen Stellen, wo das Gefäss eine Biegung macht, zeigte sich eine einseitige Wandverdickung und zwar an der konvexen Seite; die Muskelzüge der Media verliefen nicht nur zirkulär, sondern auch schräg und longitudinal. Eingehende Beschreibungen der Natur der Verdickungen fehlen. Die Wolkoffschen Untersuchungen an den Kranzarterien und der Aorta von Pferden im Alter von 1, 9 und 18 Jahren und einem 2 Monate alten Fötus ergaben schon bei diesem den Beginn der Ausbildung einer elastisch-muskulären Schicht in den Kranzarterien und deren Ästen mittleren Kalibers ebenso, mit besonderer Stärke sogar, in der Aorta ascendens und descendens. In der Bauchaorta war die Lamina elastica interna noch ungespalten. Bei dem einjährigen Füllen war zu der stärker entwickelten elastisch-muskulösen Schicht noch eine subendotheliale bindegewebige Schicht getreten. Auch diese Angaben decken sich vollauf mit denjenigen Krauses.

Hinsichtlich des Rindes gibt Anders eine Beschreibung des histologischen Baues der Gefässe an den Austrittsstellen aus dem Herzen. Aorta und Pulmonalis zeigten einen sehr ähnlichen Aufbau, übrigens auch bei Schwein und Ziege (Schick), nur dass in der Pulmonalis das elastische Gewebe nicht so zahlreich wie in der Aorta vertreten ist. Die vorwiegend aus elastischen Fasern bestehende Intima verjüngt sich beim Rinde nach dem Faserring zu und wird als ganz dünne Schicht den Faserring überziehend zum intimaseitigen Blatt der Semilunarklappen. Die intimaseitigen Schichten der Media der Aorta erstrecken sich bis zum Faserring, die adventitiaseitigen endigen früher; bei der Pulmonalis ist es dagegen umgekehrt, die Media umfasst teilweise den Faserring.

Neben den Ausführungen von Zinserling und Krinitzky über den normalen Bau der Aorta von Kühen (3 Tiere mit unbekanntem Alter!) ist wiederum die gleiche Arbeit von Wolkoff zu nennen, die

sich u. a. mit den Kranzarterien, der Aorta und der Karotis von Kühen mit einem Alter von 1, 5, 7 und 16 Jahren sowie eines 7 Monate alten Fötus befasst. Die linke Kranzarterie des letzteren wies bereits eine Aufspaltung der M. elast. int. auf mit Einstreuung vereinzelter glatter Muskelfasern; bei der rechten Kranzarterie waren im ganzen diese Erscheinungen viel schwächer ausgeprägt. Vom 5.—7. Lebensjahre an stellte Wolkoff nach innen zu von der elastisch-muskulösen Schicht eine bindegewebige Schicht stellenweise fest, welche feine, zirkuläre, elastische Fasern und „zahlreiche Zellen“ (?) enthielt. In kleinen Ästen blieb auch im höchsten Alter die Aufspaltung der M. elast. int. ganz aus oder war nur andeutungsweise auf vereinzelt Stellen beschränkt. Bei der 16 Jahre alten Kuh waren keine namhaften Unterschiede gegenüber dem 5jährigen Stadium festzustellen (!). In der Aorta fand Wolkoff beim 7 Monate alten Fötus im Bereich der Aorta ascendens und descendens eine gut entwickelte elastisch-muskulöse Schicht, in der Bauch-aorta bestand dagegen noch eine ungeteilte M. elast. int. Beim 5jährigen Tier war die elastisch-muskulöse Schicht überall entwickelt und dazu von einer bindegewebigen Schicht bedeckt. In der Karotis liess sich beim Fötus noch keine Aufspaltung der M. elast. int. nachweisen, wohl aber beim 5jährigen Rinde, wenn auch in sehr geringem Grade. Die Ausführungen von Wolkoff entsprechen wiederum den Angaben von Krause und den früheren Feststellungen von Liebscher (1910).

Krause stellte den Entwicklungsgang der Aortenintima für Pferd, Rind und Hund in der Weise dar, dass in einem gewissen embryonalen Alter in ganzer Gefässlänge eine geschlossene M. elast. int. als membranartige innere Mediabegrenzung zu finden ist, der die Endothelschicht unmittelbar aufsitzt. Schon früh bei Pferd und Rind, wesentlich später dagegen beim Hunde gibt in der Aorta descendens und ascendens die M. elast. int. in der von Hueck beschriebenen Form neue elastische Lamellen oder, besser gesagt, Netze ab, die ihrerseits neue produzieren können. Die ältesten mediawärts gelegenen Fasernetze werden mit dem Wachstum — man vergleiche damit die Arterienmessungen der Budapester Schule — infolge der mit dem Flächenwachstum verbundenen Zunahme der Längs- und Zirkulärspannung weitmaschiger, und die innere Lamellenbegrenzung der Media wird dadurch immer unkenntlicher. In der Aorta thoracalis ist dieses Stadium, welches also durch die Ausbildung einer elastisch-muskulösen Fasernetzschicht charakterisiert ist, beim Pferde und Rinde mit Beginn des extrauterinen Lebens schon gut entwickelt, wogegen beim Hunde zu dieser Zeit erst Ansätze an vereinzelt Stellen zu finden sind. Der Vorgang schreitet mit zunehmendem Alter fort und erstreckt sich auch auf die Bauch-aorta. Die Spannungszustände an den elastischen Grundnetzen kommen namentlich beim Rinde in Gestalt von Rissen zum Ausdruck, auf die Krause zum ersten Male aufmerksam machte. Sie beginnen beim 2jährigen Tiere. Die elastisch-muskulöse Fasernetzschicht ist beim Pferde in der ganzen Aorta etwa mit dem 4. Lebensjahr, beim Rinde mit dem 2., und beim Hunde mit dem 6.—8. Jahre voll entwickelt. Es müssen jedoch nach dieser Richtung noch viel mehr Spezialuntersuchungen unter genauer Berücksichtigung des Alters, der Rasse, der Grösse usw. vorgenommen werden, um diese Altersentwicklung der Intima, die natürlich

für die Auffassung über die Senilitäterscheinungen und für die vergleichende Pathologie von grösster Bedeutung sind, richtig kennenzulernen. Dazu genügt nicht die Untersuchung, z. B. von 3 oder 4 gesunden Hunden an einigen Gefässsegmenten, sondern nur ein auserlesenes, umfangreiches Material kann durch intensive Kleinarbeit zu voll befriedigenden Resultaten führen. Zur Zeit der fertigen Entwicklung der elastisch-muskulösen Fasernetzschicht beginnt sich unter dem Endothel beim Pferde und Rinde eine bindegewebige Schicht anzulegen. Die Entwicklung verläuft zentripetal, beginnt also an der Bauchaorta. Wolkoff macht über den Ablauf leider keine Angaben. Während Krause eine reguläre physiologische Bindegewebsschicht beim Hunde vermisste, fand Wolkoff sie stellenweise bei einem 12- und 16jährigen Hunde in der Bauchaorta vor. Hier beginnen freilich die Schwierigkeiten in der Abgrenzung zur pathologischen bindegewebigen Intimaverdickung. Indessen lehren die Verhältnisse am Pferde und Rinde, insbesondere auch an anderen Arterien als Kranzarterien, Femoralis usw., dass wir eine bindegewebige Schicht als unentbehrlichen Bestandteil der Intima anzusehen haben, die allerdings von sehr verschiedener Dicke und Flächenausdehnung sein kann, und aus der sich sehr leicht die pathologische Intimaverdickung wie beim Menschen entwickeln kann. Beim Hunde ist sie zweifellos in der Aorta normalerweise so gut wie nicht vorhanden. Ein Vergleich mit dem Menschen zeigt im übrigen, dass weder die elastisch-muskulöse noch die hyperplastische Schicht der menschlichen Intima beim Tier anzutreffen sind. Die elastisch-muskulöse Fasernetzschicht der tierischen Arterien — eine Bezeichnung, die Krause einführte, um den Unterschied etwas zum Ausdruck zu bringen — stellt eine Kombination jener beiden Schichten dar. Für den Ausfall pathologischer Intimaprozesse ist diese Tatsache von grösster Wichtigkeit.

Die von Kranefoed angestellten Untersuchungen über den Bau der normalen Ziegenaorta berücksichtigen nur die Stelle vor dem Hallerschen Dreifuss an 10 Ziegen mit einem Alter von 10 Tagen bis 8 Jahren. Wesentliche Unterschiede gegenüber dem Rinde liegen nicht vor.

Wolkoff verdanken wir noch ergänzende histologische Untersuchungen an der Aorta, Karotis, Femoralis und den Kranzarterien von weissen Mäusen, Ratten, Kaninchen, Katzen und Affen (Pavian) verschiedenen Alters. Die Verhältnisse bei Katze und Pavian glichen sehr denjenigen beim Hunde. Die Neigung der Entwicklung der elastisch-muskulösen Fasernetzschicht ist jedoch viel geringer ausgeprägt; in der Bauchaorta kommt es nur zu einer Aufteilung der M. elast. int. in 2 Lamellen. Interessant ist, dass bei einem 12jährigen Tiere der histologische Bau gegenüber demjenigen jüngerer Tiere nicht verändert war. Beim 3jährigen Kaninchen fand Wolkoff nur in der Brustorta, sowie an der Mündung und den Verzweigungsstellen der linken Kranzarterie die Spaltung der M. elast. int. und die Anlage einer elastisch-muskulösen Schicht. Bei Ratten und Mäusen fehlte selbst diese. In einer Arbeit über die Atherosklerose beim Papagei gibt Wolkoff einige Einzelheiten über die normale Struktur der Aorta. Der Bau entspricht im grossen und ganzen demjenigen der Säugetiere, Bildung einer elastisch-muskulösen Längsschicht in der Aorta ascendens und descendens und

A. brachiocephalica. Im absteigenden Teil der Brust- und Bauchorta ist die elastisch-muskulöse Schicht kaum angedeutet.

Von anderen histologischen Arbeiten sei zunächst der Dissertationen von Ludwig und Dankwardt gedacht, welche sich mit den Bauverschiedenheiten der Lungengefäße des Pferdes, Rindes, Schweines und Hundes gegenüber den Gefäßen des grossen Kreislaufs befassen. Die Untersuchungen berücksichtigen in erster Linie die Media; Altersunterschiede werden nicht erwähnt. Verteilung des elastischen Gewebes, sowie Stärkeverhältnis zwischen Media und Adventitia sind bei allen vier Tiergattungen die gleichen. Lediglich beim Rinde sind grössere Schwankungen in der Verteilung und Lagerung der elastischen Fasern der Media zu verzeichnen. Erst wenn sich der Durchmesser der Gefäße beim Rinde auf 5 mm verringert hat, beginnt eine M. elast. int. und ext. Die elastischen Fasern der Media werden vom Bindegewebe begleitet. Vom Pferde ist die Mannigfaltigkeit in der Anordnung der Media-Muskelfasern hervorzuheben, ähnlich gestalten sich die Verhältnisse beim Hunde und Schweine. Bei letzteren soll auf der Grenze von Media und Intima eine bindegewebige Längsschicht liegen, der teilweise Längsmuskelfasern beigemischt sind. Beim Hunde ist die M. elast. int. bei Arterien und Venen nicht entwickelt. Charakteristisch für die Lungenarterien soll die Anordnung der Mediamuskulatur sein, für die Lungenvenen das Vorhandensein zweier gesonderter Schichten, was meines Erachtens jedoch nicht zutreffen dürfte.

Auf den eigentümlichen Bau der Venen am Rande des Ohres eines neugeborenen Nilpferdes macht v. Schumacher aufmerksam. Die Wand zeigt abwechselnd ganz dünne, venenartige Bezirke und dann wiederum mächtige arterienähnliche Wandverdickungen. Anscheinend handelt es sich um Regulationsvorrichtungen zur Vermeidung von Blutstauungen.

Weiterhin sind vor allem hervorzuheben die wertvollen Untersuchungen von Neubert über den Übergang der arteriellen Blutbahnen in die venösen in der Milz. Sie wurden an Katzen-, Schweine- und Hundemilzen nach vorausgegangener Durchspülung angestellt und führten zu dem übereinstimmenden Ergebnis, dass ein direkter Übergang der Arterienkapillaren in die venösen Bahnen nicht besteht. Neubert unterscheidet zwischen zwei Gruppen. Bei der einen besitzt das Pulparetikulum eine beträchtliche Ausdehnung, wogegen die Venenkapillaren nur in geringer Zahl vorhanden sind und überdies keine Anastomosen bilden. Hierhin gehören Katze, Schwein, Rind, Schaf und Pferd. Bei Katze und Schwein wurde der Auslauf des arteriellen Gefäßsystems in durchbrochen gebauten Endkapillaren in das Pulparetikulum hinein nachgewiesen. Für die Ableitung des Blutes sorgen besondere Einrichtungen, die Venenwurzeln, welche gewissermassen Ausstülpungen der Sinuswandungen darstellen. Die zahlreichen Lücken in letzteren unterstützen diesen Vorgang. Bei der zweiten Gruppe, zu der Hunde, Nagetiere, Affe und Mensch zählen, ist das Retikulum gegenüber dem kapillaren Venennetz stark verringert. Beim Hunde endigen die arteriellen Bahnen kurz hinter den Kapillarlüsen mit keulenförmigen Endkapillaren, durch deren Endothel hindurch das Blut in das Retikulum gelangt. Entsprechend der starken Ausbreitung der Venenkapillaren

fehlen Venenwurzeln. Überdies bestehen in jenen zahlreiche endotheliale Lücken, und durch viele Anastomosen werden sie zu einem viel verzweigten Netz vereint. Es ist bezeichnend, dass bei den grossen Übereinstimmungen im mikroskopischen Bau der Milz zwischen Hund und Mensch auch analoge pathologische Prozesse zur Beobachtung kommen, die den Milzen anderer Tiere abgehen. Es sei insbesondere der hyalinen Degeneration der kleinen Milzarterien und der morphologisch übereinstimmenden Fettinfiltrationsvorgänge (Krause) gedacht (siehe Kapitel VII).

Über die Struktur und Grössenverhältnisse der Blutkapillaren ist bei Hund und Ziege durch die Untersuchungen von Kuhn einiges bekannt geworden. Die Weite ist der Grösse der roten Blutkörperchen proportional. Beim Hunde messen diese z. B. durchschnittlich $7,3 \mu$, bei der Ziege $4,1 \mu$; die häufigsten Kapillardurchmesser betragen $7-12 \mu$, bzw. $4-7 \mu$. Sie sind $1-3 \mu$ grösser als die passierenden Erythrozyten, eine Ausnahme macht nur das Kapillarsystem des Herzmuskels. Die grössten Kapillaren enthält die Leber (6 bzw. $3,5 \mu$ bis 18 bzw. 11μ), dann folgen Hoden, Niere, Milz, Magen und Herz, letzteres mit 4μ , bzw. 3μ bis 10 bzw. 8μ . Bei den kleineren und mittelgrossen Kapillaren sind Stomata seltener vorhanden als bei den kleinsten, hin und wieder dagegen perikapilläre Lymphräume. Die grösseren und grössten Kapillaren besitzen unter der Endothelschicht ein homogenes Häutchen, und erst auf dieses folgt der bei dieser Grösse immer vorhandene perikapilläre Lymphraum. Als spezifische Eigentümlichkeiten fand Kuhn an den aus den Interlobularvenen der Hundeleber hervorgehenden Kapillaren sinusartig erweiterte Anfangsstücke (vgl. Milz!). Ähnliche Bildungen fanden sich auch bei ihrer Einmündung in die Zentralvenen. An den Kapillaren der Herzmuskulatur des Hundes glaubt Kuhn höchstens $1,5 \mu$ weite Anastomosen gesehen zu haben, denen er mehr die Bedeutung eines Stützapparates als einer Blutbahn beimisst. Auffallend war der geringe Befund von weissen Blutkörperchen in den Kapillaren.

Beiträge zu dem feineren Bau der Blutkapillaren liefert in einer längeren Abhandlung K. Zimmermann. Aus der Fülle der Beobachtungen erwähne ich als Wichtigstes das Vorkommen von Fortsätzen, sog. Basalfansen, an den Endothelzellen, die in das umgebende Bindegewebe eindringen. Der Autor glaubt, in dieser innigen Beziehung zwischen Endothelzelle und Bindegewebe ein Zeichen der näheren Verwandtschaft der Endothelien mit den Bindegewebszellen erkennen zu können. Das Diplosoma der Endothelzellen wurde immer gefunden und zwar meist in der Nähe der Zellmitte, nur in dem venösen Milzsinus liegt es regelmässig unter dem Kern der Endothelzelle. An den Endothelzellen der Arterien scheint eine besondere Hafteinrichtung, basaler Kitt, vorhanden zu sein, der zur Befestigung an den elastischen Fasern dient. An den Kapillaren und kleinen Venen fehlt er. Die v. Kupfferschen Sternzellen wurden eingehend bei Mensch, Rhesusaffen und Hund untersucht. Nach Zimmermann handelt es sich um lumenseitig anliegende „Endozyten“. Wie die Verbindung mit dem Kapillar-Endothelrohr erfolgt, lässt er noch offen; entweder handelt es sich um ein reguläres Synzytium, oder dem synzytialen Endothelrohr sind die Endozyten sozusagen angekittet, oder Endothelien und Endozyten sind distinkt gebaut, wobei

unter Umständen letztere sich zwischen die ersteren einschieben. Zimmermann sucht weiterhin den Nachweis zu erbringen, dass nicht nur bei den Amphibien sondern auch den Vertebraten die Blutkapillaren von einer besonderen Zellart umspinnen werden („Perizyten“), welche sowohl nach den Arterien als den Venen zu durch Zwischenformen allmählich in deren glatte Muskelfasern übergehen.

Die Form und Gefäßbeziehungen der Leberläppchen wurden von Pfuhl beim Schwein erneut an Rekonstruktionspräparaten durchforscht. Bei mehr als der Hälfte aller Leberläppchen vereinigen sich die Zentralvenen zu kleinen Venenstämmen von 60—250 μ Durchmesser, die nicht sublobulär gelegen sind. Sie erreichen zwischen oder durch Läppchen vom Kiernanschen Typus hindurch die Sammelvene. Name und Begriff: „Vena sublobularis“ hält Pfuhl für verwirrend, da eben nicht alle Zentralvenen in basale Sublobularvenen einmünden. Pfuhl unterscheidet zwischen Zentralvenen, Schaltvenen und Sammelvenen. Letztere nehmen teils Zentralvenen, teils Schaltvenen auf. Die Endäste der Pfortader gelangen an der Austrittsstelle der Zentralvenen entgegengesetzten Stelle an die Läppchen. Eine „Basis“ fand Pfuhl nur bei einem kleinen Teil der Läppchen und nur bei denjenigen, welche einer entsprechend grossen Lebervene (Sammelvenen über 250 μ) anliegen.

Bruni machte auf die Hyperplasie der Muskulatur der kleinen Gefäße am Corpus luteum mit nachfolgender mehr oder weniger starker Lumenverengung aufmerksam. Diese Hyperplasie soll beim Corpus luteum trächtiger Tiere und dem Corpus luteum persistens unfruchtbarer Kühe während der Dauer der Trächtigkeit und Unfruchtbarkeit fehlen. Die Rückbildung der Luteinzellen wird als unmittelbare Folge der fortschreitenden Veränderungen der Gefäße betrachtet. Bei zahlreichen Messungen der beim Corpus luteum in Frage kommenden Gefäße wurde als Dickenindex der Gefäße folgende Formel gefunden:

$$\frac{\text{Dicke der Muskulatur mal } 100}{\text{Durchmesser des Lumens}}$$

Die Zwischensubstanz der Blutgefässwand wurde von Ssolowjew bei Mensch und Tier mit neueren Methoden histologisch untersucht, im speziellen an der Aorta von: Pferd, Hund, Katze, Kaninchen, grauer Maus, Gans, Frosch und Zander, beim Menschen auch an anderen Arterien und Venen. Die chromotrope Substanz war bei allen genannten Tieren in der Wand der Aorta wie beim Menschen nachzuweisen und zwar in Verbindung mit dem elastischen und dem kollagenen Gewebe. In Spezialuntersuchungen an der Aorta des Menschen und des Pferdes konnte die Ansicht Björblings, dass die von ihm mit dem Namen „mukoides Gewebe“ belegte Zwischensubstanz fibrilläre Struktur besitze, widerlegt werden. Die chromotrope Substanz ist völlig homogen und gallertig; in ihr ist nach der Auffassung von Ssolowjew die Chondroitinschwefelsäure lokalisiert. Mit zunehmendem Alter wächst auch die Menge der Zwischensubstanz, die im übrigen beim Menschen bereits im fötalen Leben vorhanden ist. Ssolowjew glaubt, dass die Verdickung der Blutgefässwand mit höherem Alter durch die Vermehrung gerade der chromotropen Substanz bedingt sei. Eine Bestätigung am Tier fanden diese Untersuchungsergebnisse durch Wolkoff (siehe S. 414).

Da die Frage der Arterienelastizität eine wichtige Rolle bei dem Arterioskleroseproblem spielt, so sei auch der Ausführungen von Reuterwall gedacht. Für blossgelegte überlebende Arterien der Schlacht-tiere liegen die Verhältnisse so, dass wenige Minuten nach Freilegung einer Arterie eine Kontraktion einsetzt, die auf die mechanische und thermische Reizung während der Präparation zurückzuführen ist. Wird die Arterie danach bei Körpertemperatur aufbewahrt, so erschlafft die glatte Muskulatur, und die Arterie erweitert sich. Bei Zimmertemperatur oder niederer Temperatur bleibt die Kontraktion oft tagelang kräftig bestehen, und erst später tritt allmählich die Erschlaffung ein. Bei Körpertemperatur erlischt die Erregbarkeit in etwa 12, spätestens in 24 Stunden, bei niederen Temperaturen in spätestens 14 Tagen. Reuterwall ist im übrigen ein Gegner der Thomaschen Lehre von der Angiomalazie. Aus den Dehnungen an leichten Gefässen liesse sich kein Schluss vorläufig auf den Tonus der glatten Muskulatur zu Lebzeiten ziehen.

Über die Veränderungen der fötalen Kreislauforgane liegt eine Dissertation von Herther vor, die sich mit den Verhältnissen nach der Geburt beim Hunde befasst. Der Verschluss des D. Botalli erfolgt wie beim Menschen. Die subendotheliale Bindegewebswucherung beginnt erst in der zweiten Lebenswoche deutlich zu werden, nimmt dann allerdings in wenigen Tagen erheblich zu. Der Verschluss erfolgt immer früher am pulmonalen und mittleren Teil als an der Aortaseite, welche mehrere Wochen hindurch offen bleibt. Die Retraktion der Aa. umbil. beginnt beim Hunde am 18.—20. Tage nach der Geburt und ist im Alter von 4—5 Wochen bis an den Blasenscheitel beendet. Die Retraktion der V. umbil. soll innerhalb des periartiellen Gewebes erfolgen und am 12.—14. Tage nach der Geburt beendet sein. Der Zeitpunkt des Verschlusses des Ductus venosus Arantii ist sehr ungleich, an der Vena portae jedoch mit 4—5 Wochen beendet. Der Verschluss der Nabelblasengefässe entspricht zeitlich und morphologisch demjenigen der Nabelvene. Das gegen die Gekröswurzel ziehende Gefäss besitzt eine dünne aber deutliche Tunica elast. int. wie bei Arterien, das andere dagegen nicht. Unter Berücksichtigung der entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse gelang der Nachweis, dass das eine Gefäss als A. omphalomesenterica, das andere als Vena omphalomesenterica anzusprechen ist; es gibt also nicht zwei Dottervenen.

Ähnliche Untersuchungen für die postfötale Rückbildung der Nabelgefässe des Kalbes liegen von Warneke vor. Der Verschluss der Arterien erfolgt durch Organisation des im Stumpfe sitzenden „Thrombus“(?). Das neugebildete Bindegewebe schrumpft aber bald durch Druckatrophie, während in der Media die Innenzone hyalin-schollig degeneriert, und die Aussenzone bei gut erhaltener Ringmuskulatur die Kontraktion beschleunigt. Diese Muskelfasern erhalten sich bis zu 3 Jahren. In der hyalinen Innenzone kommt es bald zu herdförmiger Verkalkung, die sogar makroskopisch an u. U. stecknadelkopfgrossen Einlagerungen erkennbar wird. Bei der Vene ist keine Intimawucherung und Thrombusorganisation vorhanden; sie kollabieren einfach, die Muskelfasern der Gefässwand zerfallen und werden durch Bindegewebe verdrängt. Zu der gleichen Feststellung war vor Warneke übrigens Meyer gekommen,

der die physiologisch-regressiven Veränderungen der fötalen Gefäße des Rindes, Schafes, Hundes und der Katze untersuchte. Meyer betont, wie später auch Herther, dass das Lig. susp. und rotundum der Leber beim Hunde und Schafe nur fötal nachweisbar ist. Die Venae omphalomesentericae bleiben ungewöhnlich lange Zeit nach der Geburt erhalten, besonders bei der Katze und treten, ausgenommen Hund und Schaf, in Beziehung zum peripheren Venensystem. Der degenerative Schwund der Umbilikalvenen schreitet zentripetal regelmässig fort; eine Lumenpersistenz besteht nicht. Warneke weist auch auf die Verwendbarkeit der Rückbildungsvorgänge für die Altersbestimmung der Kälber hin. Mit 8—10 Tagen nach der Geburt ist die im Anschluss an die Zerreissung der Nabelarterien eintretende blutige Durchtränkung der Blasenbänder aufgehoben. Die Nabelvene hat mit 8—9 Wochen nur noch die Dicke eines Strohhalmes. Die histologischen Rückbildungen sind zeitlich nicht eingestuft.

Strubelt untersuchte den Verschluss und die Rückbildung des Ductus Botalli an Rindern von 2 Tagen bis 8 Jahren. Im ganzen wurden 16 Ductus Botalli verschieden alter Tiere geprüft und zwar an je drei verschiedenen Segmenten. Nach 8—10 Tagen ist der etwa 5 mm weite Gang geschlossen und nach einem Dreivierteljahr endgültig zu einem fibrösen Strange umgeformt. Ursprünglich gehört der Ductus den Gefässen mit muskulösem Typ an. Der Verschluss beginnt mit einer Wucherung der muskulösen Bestandteile der Intima und Media; sie durchdringen die streckenweise zugrundegehende *Elastica interna* und füllen die Intima auf. Fettinfiltrationen in zugrundegehenden Muskelfasern der Media war bis zur 4. Woche, von dann ab jedoch nicht mehr zu beobachten. Kalkablagerungen konnte Strubelt im Gegensatz zu den Beobachtungen am Menschen in keinem Alter finden; ich bemerke jedoch dazu, dass Strubelt nicht mit Silbernitrat auf Kalk untersucht hat. Wenn der Autor einen Vergleich mit den Befunden Fabers anstrebt, so sollte man erwarten, dass er sich auch der gleichen Untersuchungstechnik bedient. Die einfache Hämotoxylin-Eosinfärbung ist natürlich zum Kalknachweis völlig unzureichend. Im übrigen ist es eine schon von Skarokadomsky und später von Krause festgestellte Tatsache, dass die Narbe des Ductus Botalli in der Aorta sehr früh mit starken Kalkplättchen durchsetzt ist (vgl. auch Warneke!). Ungefähr 3 Wochen nach der Geburt werden die muskulösen Elemente in der Intimawucherung mehr und mehr zu Gunsten der elastischen Fasern verdrängt. Mit einem Dreivierteljahr ist das Lumen vollständig verschwunden, die *Elastica interna* zeigt keinen geschlossenen deutlichen Verlauf mehr, die kollagenen Fasern nehmen zu. Mit 1½ Jahren ist die *Elastica interna* nur noch in Spuren vorhanden, in der Intimawucherung und in der Media mehren sich die Erscheinungen der hyalinen Degeneration, die *Vasa vasorum* schwinden. Das Bild bei 4—9jährigen Tieren ist ungefähr ebenso. Strubelt erörtert weiterhin die Beziehung der Veränderungen beim Verschluss des Ductus Botalli zur Arteriosklerose und beruft sich dabei besonders auf Faber. Er stellt die Prozesse nicht auf gleiche Stufe mit der Arteriosklerose des Menschen und glaubt sich darin in Gegensatz zu Faber zu befinden. Meines Erachtens erörtert Faber nur die Frage, ob mechanische Einwirkung überhaupt Verkalkung

und Fetttropfenanhäufung ergeben kann (S. 111), und verwendet als Beleg hierfür u. a. auch die Verhältnisse am Ductus Botalli. Faber spricht im „Resumé“ auf S. 118 nur davon, dass dabei der Verkalkungsprozess und die Fetttropfenanhäufung den entsprechenden Vorgängen bei der Arteriosklerose gleichen. Ob dieses zutrifft oder nicht, sei dahingestellt; wenigstens ist aber damit noch nicht gesagt, dass Ductus Botalli-Verschluss und Arteriosklerose gleichartige Prozesse seien, wie Strubelt es Faber unterstellt. Nachdem Melka neuerdings schon im embryonalen Leben Intimawülste im Ductus Botalli des Menschen vorfand, wird es lehrreich sein, nach entsprechenden Erscheinungen beim Tiere zu fahnden.

In diesem Zusammenhang sei schliesslich auch der Untersuchungen von Landa über den physiologischen Verschluss und die Degenerationsformen der Genitalgefässe weiblicher Tiere gedacht. Es wurden die gleichen Verschlussvorrichtungen in Gestalt von subintimalen Längsmuskelfasergruppen vorgefunden, die Stravinski und Bucara an den Nabel- und Uterusgefässen des Menschen nachgewiesen hatten. Diese Verschlussmuskulatur tritt bei Deziduaten und Indeziduaten auf und zwar nach Eintritt der Geschlechtsreife. Brunst, Trächtigkeit, Involution sind ohne Einfluss. Landa fand auch, dass bei Retentio secundinarum und Genitalblutungen die Längsmuskelfasern niemals in Kontraktion anzutreffen sind, und schliesst daraus auf eine mangelhafte Funktion derselben als Ursache der Retention.

III. Variationen und Bildungsanomalien.

Schrifttum.

- Awtokratow, D.* (1926), Variationen der Verzweigung der Oberschenkelarterie (A. femoralis) beim Pferde. *Anat. Anz.* Bd. 61. S. 34—39. — **Baldwin, F.* (1919), Variations in the carotid arteries of the rabbit. *Anat. record.* Vol. 16. p. 309. — *Bory, G.* (1917), Az arteria thoracica externa rendellenes eredése kutyában. *Állat. Lapok.* p. 323—324. — *Derselbe* (1921), Arteriovenöse Anastomose beim Kaninchen. *Állatorvosi Lapok.* Nr. 19/20. Ref. *Berl. tierärztl. Wochenschr.* Jg. 37. S. 126. — *Bremer, J.* (1915), The origin of the renal artery in mammals and its anomalies. *Americ. journ. of anat.* Vol. 18. p. 179. — *Bressou, C.* (1919), Présence d'une jugulaire antérieure chez le cheval, accompagnée d'une anastomose anévrysmale jugulo-carotidienne. *Bull. de la soc. centr. méd. vét.* p. 147—154 (2 Abbildg.). — *Brieg, A.* (1918), Patologisk-anatomiske Meddelelser. III. Hjerte med. Kommunikation mellem de to Hjertekamre gennem. Hjerte arterierne ved Forbindelse mellem højre Hjertekammer og et bristet Aneurysme i dettes Vaeg; samtidig Foramen ovale persistens. *Maanedskr. f. Dyrl.* Vol. 30. p. 37—38. — **Cooper, A.* (1919), A case of the inferior vena cava uniting with the azygos vein in the dog. *Anat. record.* Vol. 17. p. 299. — *Drahn, F.* (1924), Varietät der Arteria bronchooesophagea beim Pferd. *Anat. Anz.* Bd. 58. S. 173—174. — *Gorton, B.* (1923), Unusual arrangement of large arteries of horse's head. *The veterin. journ.* Vol. 79. p. 53—54. — *Grant, S.* (1917), A persistent superior vena cava sinistra in the cat transmitting coronary blood. *Anat. record.* Vol. 13. p. 45. — *Hobmaier, M.* (1925), Allgemeine Hydropsie eines Kalbes infolge von Persistenz eines Ductus arteriosus. *Estnische tierärztl. Rundschau.* Jg. 1. S. 111—117. — **Hunt, H.* (1919), Variability in the common carotid arteries of the domestic cat. *Anat. record.* Vol. 15. p. 217. — **Derselbe* (1919), The variations of the inferior thyroid vein of the domestic cat. *Anat. record.* Vol. 16. p. 41 (7 Abbildg.). — **Derselbe* (1919), Vascular abnormalities in a domestic cat. *Anat. record.* Vol. 16. p. 87. — **Mannu, A.* (1914), Variations de l'artère vertébrale chez l'homme et chez les mammifères. *Arch. ital. di anat. e di embriol.* Vol. 13. — *Marcenac et Gadion* (1925), Coronarite chronique (angine de poitrine) chez un vieux mulet. *Bull. de la soc. de centr. méd. vét.* Tome 78. p. 77—80. — **Metcalf, H. and K. Metcalf* (1918), Persistence of the posterior cardinal veins in a adult cat. *Anat. record.* Vol. 14. p. 123. — **Miller, N.*

and *J. Godfrey* (1917), A note on the anastomosis of arteries and veins in a cat. *Anat. record.* Vol. 13. p. 177. — **Naglieri, J.* (1915), Su di una rara varietà di origine dell'arteria otturatrice in un equus asinus. *Modern. Zoiatro.* p. 7. — *Reid, Ch.* (1922), Abnormal left coronary artery of ox heart communicating directly with the cavity of the left ventricle near the apex. *Journ. of anat.* Vol. 57. Zit. nach *Schauder*. — *Richter, H.* (1918), Abnormer Verlauf der Arteria fascialis in der Bahn der Arteria masseterica bei einem Maultier. *Berl. tierärztl. Wochenschr.* Jg. 34. S. 255 (1 Textabb.). — *Schauder, W.* (1924), Bisher unbekannte Missbildung der Arteria coronaria sinistra des Rindes. *Anat. Anz.* Bd. 58. S. 540—552. — *Thieke, A.* (1916), Seltene Abweichung in der arteriellen Versorgung des Hinterfusses bei einem Pferde. *Berl. tierärztl. Wochenschrift.* Jg. 32. S. 4—6. — *Urbain, G.* (1918), Anomalie, constatée du vivant du sujet, de l'artère carotide primitive chez un cheval. *Rec. de méd. vét.* Tome 94. p. 26—27. — **Wilder, J.* (1919), An abnormality in the postal circulation of the cat. *Anat. record.* Vol. 16. p. 79.

Von den Arbeiten über Gefässanomalien waren die ausländischen, soweit sie in die Kriegsjahre fallen, noch nicht einzusehen. Nach den Überschriften zu urteilen, sind besonders bei der Katze solche Veränderungen beobachtet worden (Hunt, Wilder, Metcalf, Miller und Godfrey). Von Fehlbildungen wird auffallenderweise so gut wie nichts berichtet. Anomalien in der Anordnung und Verteilung der Blutgefäße sind dagegen öfter gesehen worden. Richter fand bei einem Maultier, dass die A. fascialis in die Oberfläche des Masseter eingedrückt, parallel zum ventralen Unterkieferrande bis zum oralen Rande des Masseter lief, um sich dort wie gewöhnlich zu verzweigen. In diesem Falle war also an der üblichen Stelle der Puls nicht zu fühlen. Auf eine ähnliche ungewöhnliche Lage der Carotis externa und Maxillaris externa stiess Gorton bei zwei alten Anatomiepferden. Awtokratow berichtet über Variationen der A. saphena, tibialis ant. und post. an einem Pferde, bei welchem die A. saphena nicht nur in die A. recurrens tibialis verschwand, sondern schliesslich die beiden Aa. metatarsae lateral. superf. bildete, die in die Zehenarterie mündeten. Bory beobachtete bei einem Kaninchen, dass das Mittelstück der A. saphena sich nicht entwickelt hatte, und dass der Gefässtyp ein rein tibialer geworden war. In dem von Thieke mitgeteilten Falle bildete bei einem Anatomiepferde die an der A. tib. ant. abgehende A. tarsea perf. keine Aa. metatarsae prof. sondern nur zwei kleine Gabeläste, von denen der eine mit dem beckenwärts konvexen Bogen der A. saphena, der andere mit einem Parallelast der A. saphena anastomosierte, der aus ihr im Bereich der Rinne des dicken Hufbeinbeugers hervorging. Aus der Verzweigungsstelle entstand ein kurzer dünner Stamm, der in seinem Verlauf der A. metatarsae prof. lat. in der ihrem oberen Abschnitte entsprach. Die A. tib. ant. erschöpfte sich in Bildung der A. tarsea lat. Bremer, der an verschiedenen Säugetieren die Entstehung der Nierenarterie und deren Anomalien untersuchte, fand dass diese von Gefässen abhängen, die im Embryo zugegen sind, bevor die Aorta und deren Äste mesodermale Wandungen besitzen (10—15 mm lange Embryonen). Verspätet auftretende Äste kommen nicht vor. Einzelne Anomalien entstehen durch Persistenz des frühesten Nierengefässsystems. Drahm fand eine Bildungsanomalie der A. bronchooesophagea bei einem Pferde. Zwischen 9. und 10. Rippe entsprang aus der linken Seitenwand der Aorta eine A. oesophagea accessoria, die bei ihrem Ursprung erweitert war und mit dem dorsalen Vagusast bis zum Zwerchfell lief. Die 6. linke und rechte A. intercostalis hatte einen

etwa 2,5 cm langen gemeinsamen Stamm, der kurz nach dem Ursprung aus der Aorta eine A. bronch. von 0,4 cm Durchmesser und eine unvollständige, federkielstarke A. oesophagea abgab. Diese wurde zur vorderen zuführenden Arterie des subpleuralen Gefässnetzes der rechten Lunge.

Eine bemerkenswerte Anomalie der linken Kranzarterie eines 3-jährigen gesunden Ochsens, beschreibt Reid. Die Arterie war auf Mittelfingerstärke erweitert, und der Ramus descendens sin. hatte nahe der Spitze des linken Ventrikels eine 6–7 cm grosse zystische Erweiterung, die durch eine 1,5 cm weite Öffnung mit klappenähnlicher Struktur unmittelbar mit der Herzkammer in Verbindung stand. Diese Öffnung besass einen 1,5 cm grossen fibrösen Innenring und einen 3,5 cm weiten äusseren Ring, und zwischen beiden spannten sich mit Endothel bekleidete Häutchen aus, die durch 6–7 fibröse Bänder verstärkt wurden. Einen ähnlichen aber noch verwickelteren Fall beschreibt Schauder von der Coronaria sin. eines 6–7-jährigen gutgenährten Zugochsen. Der Ursprung an der Aorta zeigte eine 3–4fache Weite, 42 : 40 mm (normal 8–14 mm). Dann wies der stark erweiterte (25 : 30 mm) Ramus descendens sin. eine bogenförmige, kranial und rechts gerichtete scharfe Abbiegung auf, die in eine im Septum gelegene sackartige Erweiterung von 75 : 38 bzw. 42 mm Höchstausdehnung überging. Das Septum war teilweise bis auf 4,8 cm (normal 3,8) verdickt, die Gefässwand innerhalb der Erweiterung teilweise bis auf 4,5 mm verdickt und mit Knorpel einlagerungen versehen. Zwischen rechter Kammer und sackförmiger Erweiterung lag teilweise nur das Endokard. Thrombose bestand nicht. Klinische Wirkungen waren dem Verfasser nicht bekannt geworden. Verdoppelung der Koronararterien bei einem 19-jährigen Maulesel erwähnen Marcenac und Gadiou.

Über eine klinisch festgestellte Anomalie der Karotis bei einem 14-jährigen Pferde berichtet Urbain. Der Truncus brachiocephalicus hatte sich in die linke Jugularrinne fortgesetzt und nahm hier die Stelle der Karotis ein. In der mittleren Halsgegend zog er sich auf die untere Fläche der Luftröhre, und teilte sich hier in linke und rechte Karotis. Die letztere ging von dort unmittelbar unter die Haut bei zweifacher Dicke an der Luftröhre entlang, schräg von links oben nach rechts unten, um dann in der Halsrinne entlang zu laufen. Von einer Anomalie der linken Jugularis und Karotis mit arterio-venöser Anastomose bei einem alten Anatomiepferde berichtet Bressou. In der Jugularrinne verliefen 2 Jugularvenen, die einesteils nahe dem Ursprung, anderenteils in der Gegend der Schilddrüse durch einen Querast anastomosierten. Hier entsprang nämlich aus der Karotis eine voluminöse A. thyreoidea accessoria, die sich kurz nach ihrem Ursprung in 3–4 Äste gabelte. Von diesen lösten sich zwei in ein knäuelartig gewundenes Kapillarnetz auf, das mit der akzessorischen Vene in Verbindung getreten war. Diese nahm ihren Ursprung mit einem Hauptast aus der V. glossofacialis einige Zentimeter, bevor diese in die V. jugularis eintritt, und einem kleinen oberflächlichen Ast aus der Gegend des Schlundkopfes und der Zunge.

Grant fand bei einer jungen gesunden Katze, dass die V. cava cranialis links an der Teilung in die beiden Jugularvenen einen rück-

wärts zum Herzen verlaufenden Ast abgab, der die Vene des Herzens aufnahm. Die Vena cordis magna öffnete sich nicht in den rechten Vorhof, sondern lief links von der V. cava caudalis in die Höhe und in die akzessorische Vene hinein. Eine Anastomose zwischen A. femoralis und V. ischiadica sah Bory bei einem Kaninchen.

Erhaltenbleiben des Ductus arteriosus bei einem 6 Monate alten Kalbe mit anschliessender Hydropsie, Hydrämie, Blutungen in Schleimhäute, Muskeln und unter den Serosen beobachtete Hobmaier. Das Tier verendete nach 6tägiger Krankheitsdauer. In der A. pulmonalis lag die ohrförmige, 4 cm lange und 2 cm breite Öffnung unmittelbar unter der Teilungsstelle. Von der Öffnung aus gelangte man nach aufwärts in den Bruststamm der Aorta nach abwärts in den Truncus brachiocephalicus und die Aorta. Die der Öffnung gegenüber liegende Aortenwand war sehr dünn. Am oberen Rande der Öffnung sassen zwei kleine warzenförmige Rauigkeiten. Der Anfangsteil der A. pulmonalis war 4 mm, der der Aorta 3 mm dick.

IV. Thrombose und Embolie.

Schrifttum.

Adersen, V. (1919), Bacterium viscosum equi som Sygdomsaarsag hos Føl og Plagge. Mitteilungen aus dem Serumlaboratorium Kopenhagen. H. 63. Maanedsskr. for Dyrlaeger. Vol. 31. — *Bach, E.* (1924), Seltene Fälle aus der Praxis. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 66. S. 278—682. — *Bouchet et Cavel* (1920), Thrombose de l'aorte. Bull. de la soc. méd. vét. Tome 73. p. 49—50. — *Burde, P.* (1920), Ein Fall von Tuberkulose mit ausgedehnter Thrombosierung bei einem Pferde. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover. — *Christiansen, M.* (1921), Embolische Nekrosen im Gehirn bei der Nekrobazilliose der Kälber. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 22. S. 270—277. — *Cocu* (1914), Embolies intestinales consécutives à une thrombose vermineuse de l'artère mésentérique. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Tome 68. p. 442—444. — *Derselbe* (1914), Note à propos d'un cas de coliques thrombo-emboliques. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Tome 68. p. 461—466. — *Coquot, A. et Ch. Leblois* (1920), Un cas de thrombose artérielle chez le chien. Recueil de méd. vét. Tome 96. p. 129—133. — *Döderlein* (1917), Aus der Praxis. Münch. tierärztl. Wochenschrift. Jg. 68. S. 839—840. — *Dornis* (1917), Thrombose und Embolie zahlreicher Äste der hinteren Aorta bei einem Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Jg. 29. S. 113—115. — *Erhardt* (1915), Thrombose der Bauchaorta. Münch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 65. S. 663. — *Eriksson, K.* (1921), Dödligt förlöpande luftembolism, framkallad genom luftinfusion i lakterande juver hos sto. Svenska Veterinärtidskrift. Jg. 26. p. 55—60. — *Fülleborn, F.* (1925), Über die Durchlässigkeit der Blutkapillaren für Nematodenlarven bzw. für unbewegliche Körper von ähnlicher Dicke, sowie über den Transport solcher Gebilde durch das Flimmerepithel der Luftwege. Beiheft 3 z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 29. (Mit Literatur.) — *Derselbe* (1926), Über den Infektionsweg bei Askaris. Beihefte z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 30. Nr. 1. S. 84—86. — *Geuer* (1921), Pyoseptikämie nach einer eitrigen Arteriitis der vorderen Gekrösarterie. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 37. S. 52. — *Gier, C. de* (1920), Eenige Mededeelingen uit de Practijk. Veroudered wormaneurysma van 19 K. G. Tijdschr. v. Diergeneesk. Vol. 47. p. 321—323. — **Gratia* (1922), Une particularité anatomique des artères iliaques créant pour ces vaisseaux un lieu d'élection de thrombose chez le cheval. Ann. de Bruxelles de méd. vét. p. 457. — *Grawert* (1920), Über einen Fall von embolischer Thrombose der Lungenarterien in puerperio. Berl. tierärztl. Wochenschr. S. 188—189. — *Groodt, J.* (1916), A case of thrombosis. Journ. of the Americ. vet.-med. assoc. Vol. 49. p. 259. — *Habersang* (1919), Intermittierendes Hinken bei einem Pferd infolge Erkrankung der Arteria iliaca externa sinistra. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. Bd. 30. S. 373—375. — *Hansen, H.* (1924/25), Halsaarefistel. Maanedsskr. for Dyrlaeger. Vol. 36. p. 318. — *Hellner, C.* (1923), Zwei Fälle von Thrombose beim Pferde. Berl. tierärztl. Wochenschrift. Jg. 39. S. 38—39. — *Hobmaier, M.* (1925), Die Entwicklung von Ascaris megalos-

cephala des Pferdes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 52. S. 192—198. — *Hüttig* (1924), Über Schmerzäusserungen im Verlaufe der Thrombosis aortae abdominalis equi. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 40. S. 597—598. — *Huguenin, B.* (1916), Embolien in einem Ast der linken Arteria pulmonalis beim Huhn. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 58. S. 240. — *Derselbe* (1916), Embolie in der Lungenarterie, roter Lungeninfarkt, Hund. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 58. S. 242—243 u. S. 249—254. — *Derselbe* (1916), Embolien in den intrahepatischen Verzweigungen der Vena portarum, atrophischer Leberinfarkt. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 58. S. 241. — *Käppel* (1918), Dämpfungkeit der Pferde, veranlasst durch embolische Verstopfungen der Arteria pulmonalis. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 34. S. 413—414. — *Körner, R.* (1922), Aus der Praxis. Blutungen und Embolie. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 38. S. 441—442. — *Kränzle* (1914), Kurze Mitteilungen aus der Praxis. Münch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 65. S. 393—395. — *Lerche* (1920), Ein Fall von Thrombose der Schenkelarterien beim Pferde. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 36. S. 311. — *Lorscheid* (1917), Dämpfungkeit bei einem Pferde, hervorgerufen durch Thrombose der Verzweigungen der Arteria pulmonalis in der rechten Lunge. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 33. S. 315. — *Magnusson, H.* (1920), Fortgesetzte Untersuchungen über die Fohlenlähme. (Schwedisch.) Übersetzt: Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 28. S. 143—148. — *Mettam, A* and *J. Craig*, (1916), Thrombosis of pulmonary arteries and nekrosis of extremities in a bullock. Journ. of comp. pathol. a. bacteriol. Vol. 29. p. 116—126. — *Middeldorf, R.* (1919), GehirneMBOLIE eines an Endocarditis verrucosa chronica erkrankten Pferdes. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 35. p. 111—113. — *Morel* (1914), Prix Paugoné (obstruction de la veine cave postérieure). Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Tome 68. p. 279. — *Nielsen, D.* and *B. Corneliussen* (1914), Thrombose i den bageste Storpulsaare. Maanedsskr. for Dyrlaeger. Vol. 26. p. 67—69. — *Nussbag, W.* und *A. Maas* (1923), Über die eitrig-Entzündung der Drosselvene. Tierärztl. Rundschau. Bd. 29. S. 545—550. — *Pomayer, C.* (1919), Die Gebärparese beim Rind. Berlin: Richard Schoetz. — *Quentin* (1918), Note sur un cas de thrombose de l'aorte postérieure chez une jument. Recueil de méd. vét. Tome 94. p. 414—415. — *Rasberger, G.* (1924), Über Nabeldiphtherie und fibrinöse Gerinnungen bei Vögeln. Vet.-med. Inaug.-Diss. München. — *Raschke, O.* (1918), Beitrag zur Thrombose der Milzvene beim Rinde. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. 29. S. 15—17. — *Rinses, J.* (1918), Een eigenaardig geval van sclerostomiasis by een veulen. Tijdschr. voor diergeneesk. Vol. 45. p. 368—370. — *Derselbe* (1919), Thrombose der Vena porta bij het paard, veroorzaakt door Sklerostomum-Larven. Tijdschr. v. diergeneesk. Vol. 46. p. 611—614. — *Ris, H.* (1924), Untersuchungen über Erkrankungen des arteriellen Gefässsystems des Pferdes. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 66. S. 1—14, 35—47. — *Römer, L.* (1918), Thrombose der hinteren Aorta und ihrer Äste. Dtsch. tierärztl. Wochenschrift. Jg. 26. S. 269—271. — *Derselbe* (1918), Thrombose der hinteren Aorta und ihrer Äste. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Jg. 30. S. 356—358. — *Sahlstedt, A.* (1921), Några reflexioner med. anledning av laborator K. J. Erikssons artikel om ett fall av dödligt förlöpande luftembolism hos sto. Svenska Veterinärtidskr. Jg. 26. p. 125—129. — *Scherg* (1916), Fistel der Drosselvene. Münch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 67. S. 86—87. — *Schreiber* (1918), Thrombose der rechten Arteria axillaris bei einem Reitpferd. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 34. S. 204. — *Selmer, J.* (1922/23), Trombose i venstre Forbens Stampulsaare. Maanedsskr. f. Dyrlaeger. Vol. 34. p. 316—318. — *Smit, H.* (1920), Een vaatbewoner van varkens. Nederland.-Ind. Blaaden voor Diergeneesk. Deel 32, S. 21—24. — *Derselbe* (1922), Parasitologische Studien in Niederländisch-Indien. 6. Ein Gefässbewohner des Schweines. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 30. S. 510. — *Smith, F.* (1925), Obliterating Arteritis of the Horse. The veterinar. record. Vol. 5. p. 102—104. — *Sosna* (1916), Ein Fall von Thrombose beider Schenkelarterien beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Jg. 28. S. 168—169. — *Spiegel, A.* (1923), Omphalophlebitis und Polyarthritits bei Schaflämmern, verursacht durch Rotlaufbakterien. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 24. S. 252—257. — *Stockelmann, A.* (1926), Untersuchungen über die Bedeutung und die Gefahren der intravenösen Luftinjektion beim Rind. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover. — *Tabors* (1917), Schleimig-eitrig-Entzündung mit folgender Thrombophlebitis der Karotis und Jugularis sowie Cerebralmeningitis. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Jg. 29. S. 215—216. — *Train* (1923), Über die eitrig-Entzündung der Drosselvene. Tierärztl. Rundschau. Jg. 29. S. 609. — *Unglert, R.* (1919), Luftembolie und endovenöse Infusion. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 27. S. 134. — *Weber, E.* (1923), Drei Fälle von Thrombenbildung nach Retentio secundinarum beim Rind. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 39. S. 174—175.

— *Wermuth, H.* (1922), Ein Beitrag zur Lehre der Komplikationen der Gastritis traumatica beim Rinde. Vet.-med. Inaug.-Diss. Bern. — *Wyssmann, E.* (1915), Über einen Fall von tödlicher Lungenblutung bei einer mit Thrombose der Lungenarterie behafteten Kuh. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 57. S. 89—91. — *Zschiesche, M.* (1924), Verblutung in die Bauchhöhle infolge Ruptur eines pararenalen Hämatoms durch Sklerostomeninvasion. Tierärztl. Rundschau. Jg. 30. S. 18—20. — *P. P.* (1915), Thrombose der vorderen Aorta bei einem Pferde. Münch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 66. S. 170. Statistischer Veterinärber. d. bay. Armee. — *P. P.* (1921, 1922, 1923), Krankheiten der Zirkulationsorgane. Statistischer Veterinärber. üb. d. Reichswehr f. d. Berichtsjahr 1920. S. 71—75. 1921. S. 66—67. 1923. S. 49—50. Berlin.

Das Kapitel: Thrombose und Embolie empfängt fast ausschliesslich nur kasuistische Ergänzungen aus der Berichtszeit. Fragen, die zugleich die allgemeine Pathologie betreffen, wie den mikroskopischen Aufbau, Organisation, Anlage des Thrombus usw. werden kaum berührt. Thrombose und Embolie wird in den wenigsten Fällen exakt auseinandergehalten, die Ursache der Thrombose bleibt leider allzu oft ungeklärt. Die klinischen Gesichtspunkte sind merklich vorherrschend, und unter einem klinischen Begriff wie: „Intermittierendes Hinken“, „Thrombose der hinteren Aorta“, „Thrombose der Schenkelarterie“ laufen pathogenetisch verschiedene Prozesse.

An Zahl obenan stehen in der Kasuistik der Thrombose die Fälle beim Pferd mit Thrombose der A. ileo-caeco-colica bzw. A. mesenterica cranialis sowie der metastatischen Wurmaneurysmen in Ästen der vorderen Gekröswurzel, in der Bauchaorta und in den Nierenarterien. Ich verweise auf das Kapitel: Wurmaneurysma auf Seite 385. Die Pathogenese dieser Thrombosen, die zu über 90% bei den Pferden gefunden werden, erklärt sich ohne weiteres aus der Entstehung des Wurmaneurysmas. Da jedoch die Frage immer noch nicht restlos geklärt ist, ob die Parasiten vom Gefässlumen aus aktiv die Intima anbohren (*Ris, Stenström, Adelman*) oder auf dem Wege über die Vasa vasorum durch die Gefässwand zum Lumen gelangen (*Sticker*), so ist natürlich das Moment des Fibrinniederschlages in den inneren Zusammenhängen auch noch nicht feststehend.

Von diesem typischen Wurmaneurysma aus kann sich der Prozess der Thrombose über die Aorta unmittelbar anschliessen und meist kaudal als reguläre Thrombose ohne Parasiten erstrecken. Andererseits kann der Wurmbefall in der Aorta so hochgradig sein, dass sich der gleiche Prozess wie in der vorderen Gekröswurzel auch an der Aorta abspielt, nur dass die Aneurysmabildung seltener und örtlich beschränkt einsetzt. Solche meist tödlich verlaufenden Fälle sind wiederholt mitgeteilt worden (*Stenstroem, Werk, Pröscholdt, Ris*). Die anatomische Unterscheidung beider Vorgänge ist ohne weiteres durch die Beschaffenheit der Intima gegeben. Die Gegenwart der Würmer ist wenig massgebend, da diese sowieso bald zugrunde gehen können.

Auf die Unterscheidung beider Formen von Thrombose wird wenig geachtet. *Ris* führt die Thrombose des Aortenendes und ihrer Verzweigungen auf den gleichen parasitären Vorgang zurück. Er fand stets eine Erweiterung des Lumens, sowie stark zerklüftete Intimawucherungen mit Hohlräumen, in denen Parasitenreste lagen. Auch in den anliegenden Thrombenmassen wurden Strongylidenlarven oder deren Häute gefunden. Was die erstgenannten Thromboseformen

betrifft, so beschreibt Dornis einen Fall, bei dem zwischen erster und zweiter Gekröswurzel ein Thrombus sass, der Ausläufer in Milz-, Magen-, Nieren- und Darmarterien hatte. Am dritten Dreifuss ging abermals ein Thrombus ab mit Fortsätzen in beide Schenkel- und Beckenarterien. Auch die von Römer beobachteten Fälle mit unmittelbar hinter der Abgangsstelle der Nierenarterien beginnenden Thrombose, die teilweise weit in die Arterien der Hintergliedmassen herabreichte, gehört wohl hierher. Ob in dem von Bouchet und Cavel mitgeteilten Falle bei einem einjährigen Fohlen, die Thrombose der Brusttaorta mit der Sklerostomiasis oder einem an der Basis der Zwerchfellpfeiler gefundenen 20×10 cm grossen Abszess (Omphalophlebitis?) zusammenhängt, ist nicht klar.

Über Thrombosen in den Ästen der Pulmonalis bei Balineesischen Schweinen infolge Parasitismus der „*Filaria Helemansi*“ einer der *F. immitis* sehr ähnlichen neuen Filarienart, macht Smit aufmerksam. Der Parasit wurde nur in den Lungengefässen gefunden; meistens waren gleichzeitig die Bronchien mit *Strongylus apri* und *paradoxus* befallen. Die Tiere zeigten klinisch keine Krankheitserscheinungen. Auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen waren gering, die Thrombusbildung ging von der Gefässwandentzündung aus und schloss die Würmer in sich ein.

Unter den einfachen Thrombosen ist eine von Coquet und Leblois beschriebene recht seltene Thrombose der *Aa. iliaca* bei einem 11jährigen Bernhardiner-Bastard zu nennen. Die Entstehung ist unbekannt geblieben. Die Veränderung lag auf Grund klinischer Beobachtungen einen Monat zurück. Parasiten scheidet als Ursache aus. Es ist unter Umständen an die von Strauch und Krause beschriebenen Intimaveränderungen (Ringbildung durch Ruptur der *Membrana elast. int.*) zu denken. Verfasser glauben an eine marantische Thrombose an einem durch Prostata-Abszess geschaffenen *locus minoris resistentiae*. Kränzle fand eine Thrombose der linken Beckenarterie bei einer Kuh am 14. Tage nach der Geburt. Die Nachgeburt war ordnungsgemäss abgenommen worden und das Allgemeinbefinden vor der Thrombose nicht gestört. Wyssmann beschreibt eine Thrombose der Lungenarterie mit tödlicher Lungenblutung bei einer 5jährigen Kuh. Der obturierende Thrombus sass kaudal der Stelle, wo der Hauptast in die rechte Lunge abzweigt. Gleichzeitig bestand eine embolisch-eitrige Pneumonie. Die Kuh hatte zwei Jahre vorher eine traumatische Gastritis und Pleuritis überstanden, aus welcher Zeit nach Ansicht des Verfassers der Thrombus sich langsam entwickelt hatte (?). Die *Haemoptoë* wird auf Blutstauung zurückgeführt. Lorscheid sah eine 10 cm lange und 1—2 cm dicke Thrombose des Hauptastes der *A. pulmonalis* bei einem schwerdämpfigen, 16jährigen Pferde. Die Intima zeigte Rauigkeiten und Fältelungen. Der von Mettam und Craig mitgeteilte Fall der Thrombose der Lungenarterie eines 2jährigen Hundes nebst Thrombose und Nekrose am Schwanz und beiden Ohren ist in seiner Ursache und Entwicklung ebenfalls völlig dunkel. Hier waren in der Lunge alle Übergänge von beginnender Thrombose bis zur organisierten Verödung zu finden, wie auch der klinische Verlauf kein akuter sondern ein allmählich gesteigerter war. Auch in den Ohren waren die Thromben organisiert und z. B. vaskularisiert.

Hinsichtlich der Thrombose der Schenkelarterien und des Aortenendes hatte ich oben bereits auf die von Ris näher untersuchten ursächlichen Beziehungen zur Sklerostomen-Ansiedlung hingewiesen. Daneben gibt es bestimmt eine auf embolischer Grundlage ohne Parasiten entstandene Form, wobei einerseits die Emboli aus einem Wurmaneurysma der vorderen Gekröswurzel bzw. Aorta andererseits aus nicht parasitären Thromben der Aorta oder des Herzens (s. Middeldorf!) ihren Ursprung nehmen. Aber selbst für diese Form ist die Annahme einer reinen Verschleppung und Anschleuderung für die Erklärung der Anlage des Thrombus meines Erachtens nicht ausreichend. Es fragt sich, welche Vorbedingungen an der Lieblingsstelle, der Aortengabelung, für die Thrombenbildung vorhanden sind. Hier versagen noch die Untersuchungen. Gratia spricht von Faltenbildungen an der Innenfläche. Bei meinen Untersuchungen über Arteriosklerose habe ich an der bezeichneten Stelle eine schwere Intimaverdickung und heftige Fettinfiltration in Intima und Media bei älteren Pferden immer gefunden, die so stark meistens ist, dass man sie schon makroskopisch an einer eigentümlichen Gelbfärbung erkennen kann. Die Intima weist hier auch Runzeln und Napfbildungen auf, die vielleicht für die Thrombusansiedlung bedeutsam sein können. Auch subendotheliale und endotheliale, ausgesprochen zelluläre Verfettungen wurden an dieser Stelle öfters gefunden. Die Erscheinungen machen es andererseits in Verbindung mit der neuerdings von Ris bestätigten Tatsache, dass vorwiegend alte Pferde erkranken, wahrscheinlich, dass auch genuine Thrombosen an diesem Orte und dazu ohne jeden parasitären Einfluss entstehen können. Das ebenso wichtige, wie interessante Kapitel bedarf noch einer eingehenden Bearbeitung.

Wenn ich ganz kurz noch für die klinisch wichtige Thrombose des Aortaendes und der Verzweigungen eine Einteilung entwerfen darf, so liesse sich etwa folgendermassen trennen:

- I. Genuine Thrombose des Aortenendes bzw. der Äste,
 - a) einfache, b) parasitär-spezifische.
- II. Fortgeleitete Thrombose.
- III. Embolische Thrombose,
 - a) durch einfache Emboli, b) durch parasitenhaltige Emboli.

Die Kasuistik lässt eine Einordnung der Fälle in diesem oder ähnlichem Sinne vermissen. Eine Vorstellung von dem Umfang solcher Thrombosen liefern die Erhebungen von Ris aus den Akten der Pferde-Versicherungsgenossenschaft Zürich aus den Jahren 1914—1924, wonach 0,1% aller versicherten und 1,5% der entschädigten Pferde an dieser Krankheit litten. Aus dem Veterinärbericht der Reichswehr aus den Jahren 1921, 1922 und 1923 kann man etwa 0,02% errechnen, wobei man die Güte des Pferdmaterials nicht übersehen darf.

Zu den nicht näher pathogenetisch festgelegten Fällen von „Thrombose der Schenkelarterien“ gehören diejenigen von Bach, Erhardt, Groodt, Lerche, Smith, Quentin und Sosna. Soweit das Alter der Pferde vermerkt ist handelt es sich stets um alte Tiere (13, 16, 20, 23jährig). In dem vom Habersang mitgeteiltem Falle (9jähriges Pferd) lag die Thrombose nach rektaler Untersuchung in der linken A. iliaca ext., wo eine 4 cm lange, spindelförmige Auftreibung zu fühlen war. Hüttig gibt ebenfalls nur den klinischen Befund und verweist auf das Vorkommen von Schmerzäusserungen.

Thrombose im Bereich der vorderen Aorta und ihrer Verzweigungen wird ohne Autorangabe bei einer 8jährigen Stute vermerkt, wobei zwischen Erstausbruch klinischer Symptome und der Notschlachtung 16 Tage lagen. Selmer sah Thrombose der linken A. axillaris mit 5 cm langen Ausläufern in die A. subscapularis und 20 cm langem Ausläufer in die A. brachialis bei einem 5jährigen Pferde. Die Krankheitsdauer betrug 3 Wochen. Anatomische Beschreibungen fehlen. Der von Schreiber mitgeteilte Fall, enthält nur den klinischen Befund ohne Altersangabe. Einen Fall bei einem 6jährigen Reitpferde beschreiben Nielsen und Coneliussen. Auffallend ist im Vergleich zur Thrombose der hinteren Aorta das jüngere Alter der Pferde.

Eine 12 cm lange Thrombose des Stammes der vorderen Hohlvene, 6 cm oberhalb der Venenöffnung beginnend, im Gefolge einer traumatischen Gastritis mit Abszessbildung an der Haube beschreibt Wermuth unter kasuistischem Hinweis auf die Bedeutung solcher am Herzen und den Gefässstämmen sich abspielenden Thrombose als Nachkrankheit der Gastritis traumatica beim Rinde. Die Erkrankung dauerte bis zur Notschlachtung 8 Tage. Fälle von Thrombophlebitis der Jugularis nach Aderlässen, die von Kurpfuschern fehlerhaft vorgenommen waren, enthalten die Mitteilungen von Döderlein, Hansen, Scherg. Eine 10 cm lange jauchige Thrombose der linken Vena femoralis bei Metritis einer Kuh führt Weber an; das Fleisch erwies sich bei der bakteriologischen Fleischschau keimfrei. Den seltenen Fall einer hochgradigen Thrombophlebitis der linken Jugularis bis zur Vorkammer mit Übergreifen der Entzündung auf die Karotis und anschliessende Thrombose derselben sowie die Maxillaris ext. und int. und der Gehirnarterien bei einer 6jährigen Stute 14 Tage nach einer Gebärmutterentzündung beschreibt Tabor. Zwei Fälle primärer Thrombose der Milzvene bei Schlachtrindern beschreibt Raschke. Während in dem einen Falle eine Peritonitis nach Pansenstich bei der Fleischschau gefunden wurde, die Raschke allerdings nicht als Ursache der Thrombose anerkennt, war das Tier im zweiten Falle völlig gesund. Beidemal war die Milz durch Stauung um das Doppelte vergrössert und 4mal so schwer als normal. Die Entstehung der Thrombose ist ungeklärt. Chaussé (vgl. Morel) findet, dass beim Rinde die Thrombose der hinteren Hohlvene meistens durch eitrige Entzündung der Gallengänge bzw. intrahepatische Abszesse verursacht wird, selten durch Fremdkörper aus den Vormägen. Beim Pferde sah Rinses 2 Fälle von Thrombose der Pfortader mit Ausläufern in die kleinsten intrahepatischen Verzweigungen infolge Sklerostomen-Ansiedelung. Die Larven waren in den Thromben reichlich zugegen. In dem einen Falle bestand zugleich eine Thrombose der Schenkelarterien und ein grosses Wurmaneurysma; bei dem anderen war das Wurmaneurysma nicht besonders gross, dagegen litt das Pferd an infektiöser Anämie, und die Pfortaderthrombose hatte auch eine nichtparasitäre Milzvenenthrombose zur Folge.

Was die Veränderungen des Thrombus anbetrifft, so ist zunächst an die Fälle von Infektion mit Eitererregern zu denken, wie sie vor allem bei der eitrigen Thrombophlebitis vorkommen (vgl. Nusslag, Train). Indessen sind diese Komplikationen hinlänglich bekannt. Neu ist der Nachweis der Vereiterung des Thrombus der vorderen Gekrös-

wurzel besonders bei älteren Fohlen durch den Erreger der Pyoseptikämie der Fohlen, *B. (viscosum) pyosepticum equi* (Adersen, Magnusson) und durch *B. paratyph. B. (Lütje)* (s. S. 388). Auf solche Vereiterungen machen auf Grund anatomischer Befunde Geuer und Gier aufmerksam. Magnusson fand unter 314 kranken Fohlen 236 mal = 75,2% infektiöse Fohlenlähme und 19 mal = 6,1% Wurmaneurysmen mit infizierten Thromben, wobei das *B. viscosum* der Erreger war. Christiansen weist auf die häufige Infektion thrombosierter Gefäße bei der Nekrobazilliose mit dem Nekrosebazillus am Primärherd und nachfolgender Embolie der Lungen und Leber aber auch des Gehirns hin. Das Vorkommen solcher embolischer Nekrosebazillioseherde im Gehirn von Kälbern, die bislang noch unbekannt waren, belief sich auf 11%. Infektion des Thrombus in der entzündeten Nabelvene bei Lämmern wenige Tage nach der Geburt und anschließende infektiöse Polyarthritiden durch Rotlaufbakterien beobachtete Spiegl. Sie war bislang nur einmal in der Literatur festgestellt worden. Die Erreger lagen im histologischen Schnitt nur im Thrombus nicht in der Gefäßwand. Über sonstige Veränderungen des Thrombus namentlich die Rückbildung, Zersplitterung und Resorption ist nichts bekannt geworden. Wir wissen nur aus den Statistischen Veterinärberichten des Reichsheeres, dass klinische Fälle von Thrombosen der Schenkelarterien gelegentlich in Heilung übergegangen sind, und dass die daran erkrankten Pferde wiederum in Dienst gestellt wurden. In diesen Fällen handelt es sich zweifellos um Embolie und nicht um Thrombose, wobei die Emboli durch Blutstrom und Bewegung zertrümmert und schliesslich aufgelöst werden bis auf kleine Splitter, die in kleinsten Arterienästen klinisch reaktionslos liegen bleiben.

Die wichtigste Folgekrankheit des Wurmaneurysmas, die embolisch-thrombotische Kolik, ist von Folmer einer eingehenden klinischen und anatomischen Betrachtung unterzogen worden. Folmer fand, dass diese Kolikform am meisten bei älteren, über 10 Jahre alten Pferden vorkommt. Vergleicht man hiermit die Fälle von Thrombose der hinteren Aorta und ihrer Äste, so lässt sich sagen, dass bei älteren Pferden, vielleicht als Ausdruck der Rückbildung (Austrocknung) des Thrombus eine besondere Neigung zur Absplitterung von Emboli aus dem Thrombus der vorderen Gekröswurzel besteht. Die Dauer der Kolik, also die Zeit ungefähr von Beginn der Embolie bis zur Entwicklung der tödlichen Thrombose in den 15 Fällen Folmers, schwankte zwischen 3 Stunden und 10 Tagen; die Durchschnittsdauer betrug 24 Stunden. Die meisten zugehörigen Wurmaneurysmen enthielten Würmer bis zu 14 Stück.

Von Embolien auf anderer Grundlage sind folgende Fälle aus der Berichtszeit zu nennen: Hellner fand bei einem 6jährigen Pferde eine Thrombose der *A. fossa Sylvii* und ihrer Verzweigungen. Die Krankheitsdauer betrug 14 Tage; Ursache der Embolie ist unbekannt. Embolie der Gehirnarterien (Sitz nicht genau vermerkt) infolge einer chronischen Endokarditis der Mitrals und Sehnenfäden des linken Ventrikels beschreibt Middeldorf. Das 18 Jahre alte Pferd hatte 6 Monate vorher eine schwere Brustseuche überstanden, die der Verfasser als Urheber der Endokarditis betrachtet. Gleichzeitig bestand Thrombose der Schenkelarterien, die Middeldorf ebenfalls auf Embolie endokarditischer Auflagerungen zurückführt. Käppel befasst sich mit der durch Em-

bolie der Lungenarterien bedingten Dämpfigkeit der Pferde. Sie entsteht vorwiegend infolge Venenthrombose. Von 38 Fällen konnte Verfasser 24 mal die Thrombose ermitteln, die sich immer auf Venen der Nachhand erstreckte und zwar waren am meisten betroffen die Venae pudendae ext. (14 mal), darunter 11 mal die Schlauchvenen, die V. femoralis 5 mal, die V. cruralis 3 mal, die V. saphena 3 mal, die V. tibialis ant. 2 mal, die V. interossea plant. int. 2 mal, V. digitalis 1 mal und ebenso eine Sprunggelenkvene 1 mal. Die Prädisposition der Schlauchvenen sieht Käppel in dem geringen Seitendruck begründet. Eine Embolie eines Astes der linken A. pulmonalis und im Conus pulmonalis ohne Infarktbildung bei einem plötzlich gestorbenen 3 Jahre alten Huhne anschliessend an eine Entzündung der rechten Atrioventrikularklappen sah Huguenin, ein zweifellos sehr seltener Fall. Derselbe Autor beschreibt Embolien in den intrahepatischen Verzweigungen der V. portae bei einem Pferde mit einer Thrombose der Pfortader (Ursache ist nicht bekannt), weiterhin Embolie der Lungenarterie mit zahlreichen hämorrhagischen Lungen-Infarkten bei einem 4-jährigen Hunde mit Thrombose der V. jugularis. Der Grund für die Thrombusbildung ist ebenfalls nicht bekannt; es wird ein Zusammenhang mit der Thymuspersistenz vermutet, welche das Zurückfliessen des Blutes erschwerte. Eine Thrombo-Embolie der Lungenarterie einer Kuh (22×12 mm) vor der Teilungsstelle im Anschluss an eine Thrombose der Plazentarvenen teilt Grauert mit. Der Tod trat plötzlich ein. Den nicht alltäglichen Fall einer tödlichen Embolie der Lungenarterie bei einem Pferde mit primärer Tuberkulose der Milz und Milzvenenthrombose infolge Durchbruchs des tuberkulösen Herdes beschreibt Burde.

Die viel umstrittene Frage der Luftembolie gab Unglert Veranlassung, Versuche an 3 gesunden Schlachtpferden anzustellen. Die Kanülen wurden kranial- oder kardialwärts in die rechte und linke V. jugularis eingeführt und beim ersten Pferde mit einer Fahrradhandluftpumpe, bei den beiden anderen Pferden mit einer grossen Autoluftpumpe unfiltrierte Luft in die Jugularis „bis zur Ermüdung des Operateurs“ eingepumpt. Die Tiere reagierten nicht im geringsten auf die Insufflation. Das gurgelnde Geräusch beim Einblasen war auf Entfernung hörbar, und die Vene schliesslich taudick aufgebläht. Verfasser hält auf Grund dieser Versuche das Vorkommen eines Todes durch Luftembolie nach intravenösen Injektionen für ausgeschlossen. Demgegenüber betont Körner, dass die Luftembolie in der Veterinärmedizin häufiger vorkomme, als meistens angenommen wird. Die Versuche durch Luft einblasen Pferde zu töten, hält Körner in Übereinstimmung mit Richter nicht für beweisend, da es lediglich auf die plötzliche Aufnahme ankomme. Körner führt zum Beleg seiner Auffassung 3 Fälle seiner Praxis an, in denen nach Abszesspaltung oder Aderlass plötzlich der Tod durch Luftembolie eingetreten war; der Nachweis der Luft im Herzen wird allerdings verschwiegen. Der von Eriksson beschriebene Fall ist nicht geklärt. Es handelt sich um eine wenige Stunden nach Geburt eines reifen aber toten Fohlens an Geburtsrehe erkrankte 12-jährige Stute, bei der 5 Minuten nach Beginn einer Luftinfusion in das milchende Euter der Tod durch Luftembolie der rechten Herzkammer eintrat. Verfasser nimmt drei Möglichkeiten für das Eindringen der Luft an: 1. Venenverletzung, 2. Absorption durch das Euter und 3. Aufnahme durch Lymph-

bahnen. Sahlstedt hält die beiden letzten Wege für unwahrscheinlich. Vom Euter könnten in 5 Minuten nur 45 ccm Luft aufgenommen werden, die für eine tödliche Luftembolie beim Pferde nicht ausreichen. Ein Versuch Erikssons durch das nicht laktierende Euter einer 23 jährigen Stute Luft einzublasen gelang nicht; nur so viel, als die Zisterne fassen kann, wurde aufgenommen. Pomayer, der sich mit der Pathologie und Therapie der Gebärpause eingehend beschäftigt hat, stellte ebenfalls eine Reihe von Versuchen über das Eindringen von Luft in die Blutbahn an. Es wurde durch Hohnadel und Rückschlagventil mit einem 130 ccm haltendem Gummiballon unter mässigem Druck zentripetal Luft in die Jugularis eingeblasen.

Eine Kuh erhielt 6 Tage post partum 13 l Luft; nach 6 $\frac{1}{2}$ l begann die Atmung heftiger zu werden, nach 13 l stürzte das Tier zusammen. Die Milz war zur Hälfte mit Luft durchsetzt. Eine Schlachtkuh mit Lungenemphysem erhielt 4 l Luft. Nach 10 Minuten erhöhte Atmung, stärkerer Husten; nach weiteren 10 Minuten Tötung. Kein Befund. Eine Kuh erhielt 1440 ccm Luft ohne Störung, nach 15 Minuten weitere 700 ccm Luft ebenfalls ohne Störung. Bei einer Kuh mit eitriger Polyarthrits wirkten 600 ccm Luft 14 Tage vor der Geburt verabfolgt, direkt ermunternd. Bei Pferden ergaben sich folgende Versuchsergebnisse: Ein altes Pferd, das gerade 12 km Marsch zurückgelegt hatte, erhielt 4 l Luft, nach 5 Minuten legte es sich langsam auf die Seite; Tötung. Ein 10jähriger Wallach mit hochgradigem Lungenemphysem erhielt 390 ccm Luft, nach 4 Stunden 4 l Luft, worauf er mehrmals mit dem Kopfe schüttelte. Nach 10 Minuten gesteigerte Atmung, jeder Herzton mit Rauschen verbunden, aber keine Erscheinungen der Schwäche. Ein 20jähriges Pferd mit starker Mediaverkalkung der Aorta (!) erhielt 2 l Luft, nach 5 Minuten keine Spur mehr eines Geräusches zu hören. Keinerlei Störung des Befindens. Ein 25jähriges Schlachtpferd mit schürfendem, rauhem zweiten Herzton erhielt 2 l Luft ohne Störung; ein hochgradig dämpfiges, 15jähriges, fettes Pferd erhielt 250 ccm Luft ohne Störung, ein 25jähriges Pferd mit schwerem rechtsseitigem Klappenfehler (!) erhielt 650 ccm Luft ohne Störung, ebenso ein 26jähriges gesundes Schlachtpferd, das 20 Minuten später munter galoppierte. Die Fälle sind durchweg durch die jeweiligen Schlachtbefunde kurz nach dem Versuch kontrolliert.

Alle Versuche haben ergeben, dass $\frac{1}{2}$ —1 l Luft bei Rind und Pferd ohne Vorsicht mit Druck intravenös gegeben absolut unschädlich sind. Die Einspritzung wirkt im Gegenteil zuweilen erfrischend auf das Tier. Herz- und Gefäßveränderungen sind ohne Einfluss.

Embolie von Würmern bzw. Wurmlarven ist in erster Linie beim Pferde im Verlaufe schwerer Invasionen von *Sklerostomum bidentatum* beobachtet worden. Einen klassischen Fall dieser Art führt Zschesche an, wo sich bei einem 1 $\frac{1}{4}$ jährigen Stutfohlen mehrere hämorrhagische Infarkte durch Strongyliden-Embolie in beiden Nieren gebildet hatten. Von diesen war ein Infarkt zu einem Hämatom angewachsen, welches geplatzt war und zur Verblutung in die Bauchhöhle geführt hatte. Zwei ähnliche Fälle beschreibt Rinses (vgl. S. 429), bei denen ebenfalls die lebenden Wurmlarven den Infarkten entnommen werden konnten. In den meisten Fällen handelt es sich allerdings nicht um eine regelrechte Wurmembolie, sondern um eine Vermischung der Emboli mit Thrombusteilen aus dem Wurmaneurysma der vorderen Gekröswurzel. Es entstehen dann die Infarkte in den Nieren durch embolische Thrombose und Wurmembolie (vgl. oben). Eine besondere Wurmembolie stellt der von Gellmann beschriebene Fall einer Verschleppung eines ausgewachsenen Askariden in die obere Partie des Schultergelenks eines Pferdes dar, wo der Wurm die Gefäßwand durchbohrt und ein Hämatom verursacht hatte (vgl. S. 382). Indessen ist hier der belebte Embolus

nicht von einer Stelle fortgetragen worden, die als intravaskulärer Grundstock dient, wie bei der Embolie von *Sklerostomum bidentatum*-Larven. Die Askariden stehen auch, im ausgewachsenen Zustande wenigstens, in keiner inneren Beziehung zum Gefässsystem. Wenn man also korrekt sein will, wird man diese Fälle, in denen Würmer ohne biologische Notwendigkeit in Blutgefässe von aussen eindringen und dadurch an irgend eine Stelle des Organismus einzeln verschleppt werden, als spezielle Embolie bezeichnen. Anders steht es mit denjenigen Würmern, die zu ihrer biologischen Entwicklung die Blutkreislaufpassage direkt notwendig haben. Gerade diese Wurmverbreitung in der Blutbahn ist in den letzten Jahren mit besonderem Eifer studiert worden. Die Grundlage bilden die experimentellen Arbeiten von Fülleborn. Eine Erörterung der ganzen biologischen Vorgänge gehört natürlich nicht hierher, da nur genuine Gefässveränderungen zur Diskussion stehen. Immerhin möchte ich kurz auf das Verhalten der Kapillaren bei dieser Embolie eingehen. Fülleborn fand, dass sich die Kapillaren des grossen Kreislaufs unter dem Einfluss embolisch in sie geratener Nematodenlarven so stark erweitern imstande sind, dass selbst etwa $20\ \mu$ dicke Larven und dazu in hohem Prozentsatz durchschlüpfen können. Das Gleiche gilt auch für lebloses Material dieser Grösse. Dickere Gebilde, wie die $30\ \mu$ grossen Körnchen von Samen *Lycopodii* scheinen das nicht mehr zu können. Die Kapillaren der Lunge dagegen werden von totem Material nicht durchlaufen, während lebende Larven durch ihre aktiven Bewegungen unterstützt, entweder hindurch kommen (kleinerer Teil), oder durch die zartwandigen Alveolen durchbrechen und sich vom Alveolarlumen aus wiederum rasch in die venösen Blutbahnen einbohren („normaler“ Weg). Für die Verteilung der verschleppten Würmer ist die Feststellung Fülleborns bedeutsam, dass eine 0,2—0,3 mm breite Randzone im strömenden Blute von Larven freibleibt, und dass infolge der Larvenansammlung im Axenstrom durch eine mehr spitzwinklige oder mehr rechtwinklige Arterienverzweigung eine Entmischung des Blutes hinsichtlich des Larvengehaltes eintreten kann. Als Rückstände der Wanderung durch die präkapillaren und kapillaren Gefässe finden sich beim Pferd im Pankreas und in der Submukosa des Magens, ferner in der Subserosa des Kolons und Zäkums (*Coru*) verkalkende Wandentzündungen. Man findet dann an den genannten Stellen zahlreiche kalkharte Gefässstränge in grosser Ausdehnung.

V. Rupturen und Aneurysmen.

Schrifttum.

- Adersen, V.* (1919), *Bacterium viscosum equi* som Sygdomsaarsag hos Føl og Plagge. *Maanedsskr. for Dyrlaeger*. Vol. 31. S. 145—161. — *Ball, V., Auger, L. et Ch. Lombard* (1924), Hémorrhagie cérébrale intrahémispherique. *Rev. génér. méd. vét.* Tome 33. p. 243—247. — *Beller, K.* (1924), Zur Frage der Herz- und Aortenruptur infolge Innendrucksteigerung ohne vorherige krankhafte Veränderung der Rissstelle. *Dtsch. tierärztl. Wochenschr.* Jg. 32. S. 575—578. — *Bichlmaier, H.* (1916), Kurze Mitteilungen aus der Praxis. *Münch. tierärztl. Wochenschr.* Jg. 67. S. 221—223. — *Bongert, J. und R. Hock* (1924), Aorten-Würmer. *Zeitsch. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere.* Bd. 20. S. 117—126. — *Bouchet* (1921), Anévrisme vermineux des ponlains. *Bull. de la soc. centr. de méd. vét.* p. 188—190. — *Bouin* (1919), Volumineux anévrisme de l'artère grande mésentérique. *Bull. soc.*

de la centr. méd. vét. Tome 72. p. 93—95. — *Bru, P.* (1925), L'hémothorax par spirocercose aortique chez le chien. Rev. vétér. Tome 77. p. 26—32. — *Chambers, F.* (1915), Rupture of anterior vena cava. Americ. vet. review. Vol. 47. p. 80. — *Commès et Devanelle* (1917), Onchocercose aortique des bovidés, du Haut Sénégal Niger. Pathol. exotique. Ref. Rec. de méd. vét. Tome 94. p. 85. — *Douma, Sj.* (1917), Über einige Fälle von Sklerostomiasis bei Füllen und Pferden. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 33. S. 208—210. — *Derselbe* (1917), Bijdrage tot de kennis van de sklerostomiasis bij het paard. Tijdschr. v. Diergeneeskd. Jg. 44. p. 249—260. — *Derselbe* (1917), Über einige Fälle von Sklerostomiasis bei Füllen und Pferden. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 33. S. 208—210. — *Dorotte* (1921), Anévrisme de la région de la croupe chez une vache. Recueil de méd. vét. Tome 97. p. 206—207. — *Dross* (1917), Ruptur der Aorta infolge Leberzirrhose. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 33. S. 197. — *Feberwee, A.* (1916), Een geval van haemoptoë. Tijdschr. v. Diergeneeskd. Vol. 43. p. 526—529. — *Folger, A.* (1925), Aortaruptura hos grise. Maanedsskr. for Dyrlaeger. Vol. 37. p. 312 bis 314. — *Fohner, C.* (1913), Beitrag zur Kenntnis der klinischen Bedeutung des Aneurysma verminosum equi. Vet.-med. Inaug.-Diss. Bern. — *Fröhner* (1913), Tödliche Lähmung der Hinterhand infolge eines Aortenaneurysmas mit Embolie sämtlicher Becken- und Darmarterien und Muskelfarkten. Monatsh. f. prakt. Tierheilkunde. Bd. 27. S. 105—106. — *Gellmann, K.* (1925), Ascaris egy haematomában. Allatorvosi Lapok. Jg. 48. p. 26. — *Geuer* (1921), Pyo-Septikämie nach einer eitrigen Arteriitis der vorderen Gekrösarterie. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 37. S. 52. — *Gier, C. de* (1920), Eenige mededeelingen uit de practijk. Veronderd wormaneurysma van 19 K. G. Tijdschr. v. Diergeneeskd. Vol. 47. p. 321—323. — *Hall, M.* (1923), Internal parasites of dogs and cats in the United States and treatments for removing these parasites. Journ. of the Americ. vet.-med. assoc. Vol. 63. p. 11—51. — *Hall, M. and J. Shillinger* (1923), Some attempts to control strongyles in aneurisms by means of intravenous injections of drugs. Journ. of the Americ. vet.-med. assoc. Vol. 62. p. 353—356. — **Haythorn, S. R., Pittsbourgh, M. D. and A. H. Ryan* (1917), Aortic aneurysms in dogs with the report of six cases. Journ. of med. research. Vol. 35. p. 411. — *Heizmann, E.* (1919), Beitrag zur Kastration der Pferde vermittels des Emaskulators. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin u. Monatsh. f. prakt. Tierheilkunde. Bd. 29. S. 193—227. — *Hobmaier, M.* (1925), Mitteilungen aus dem tierpathologischen Institut der Universität Tartu-Dorpat. Estnische tierärztl. Rundschau. Jg. 1. S. 111—117. — *Derselbe* (1925), Über die Entstehung des Aneurysma verminosum equi. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 28. S. 165—178. — *Hostis, L.* (1924), Rupture de la veine mammaire gauche chez une vache. Recueil de méd. vét. Tome 100. p. 333. — *Hudson, R.* (1925), Aneurism of the plantar artery. The veterin. journ. Vol. 81. p. 143—144. — *Hughes, W.* (1923), A case of aortic aneurism in the horse. The veterin. journ. Vol. 79. p. 236. — *Huguenin, B.* (1916), Ruptur der Aorta und Blutung in das Mediastinum infolge eines Lymphosarkoms der Thoraxlymphdrüsen. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 58. S. 247. — *Iliesco, Gh.* (1923), Hémorrhagies multiples cutanées, souscutanées et intra-musculaires chez le cheval, produites par une infestation en masse de la filaire hémorrhagique. Arch. de vét. Jg. 17. p. 116—119. — *Kaupf, B.* (1915), Two cases of rupture of the pulmonary artery in horse. Americ. vet. review. Vol. 47. p. 353—355. — *Kjos-Hanssen, J.* (1925), Tilfaelder af spontan aorta-ruptur hos 8—12 uger gamle smågriser. Maanedsskr. for Dyrlaeger. Vol. 37. p. 310—312. — *Knuth, P. und P. du Toit* (1921), Tropenkrankheiten der Haustiere. Handb. der Tropenkrankheiten von Mense. Bd. 6. Aufl. 2. — *Lebasque, J.* (1924), Rupture de l'aorte postérieure d'un chien consécutive à la spirocercose. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Tome 77. p. 122—123. — *Lütje* (1923), Eitrigre Einschmelzung des Aneurysma verminosum durch Paratyphusbakterien. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 31. Nr. 23. S. 269—271. — *Derselbe*, (1924) Kurzer Überblick über das bis zum 15. September 1923 im staatlichen Institut zur Erforschung von Fohlenkrankheiten in Stade geprüfte Gesamtmaterial auf dem Gebiete der Aufzuchtkrankheiten des Pferdes. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 32. S. 25—32, 41—43. — *Magnusson, H.* (1920), Fortgesetzte Untersuchungen über die Fohlenlähme. (Schwedisch.) Übersetzung in: Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 28, S. 143—148. — *Meyer, Fr.* (1923), Aus der Praxis. Schussverletzung beim Hund. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 31. S. 390. — *Mieckley, E.* (1915), Über das Wurmaneurysma der Fohlen. Zeitschr. f. Gestüttskunde. Jg. 10. S. 35—37. — *Mörckeberg, A.* (1918), Intermittierende Halthed, fremkaldt ved. Aneurysma aortae. Maanedsskr. for Dyrlaeger. Vol. 29. p. 561—567. — *Neumann, G.* (1914), Parasites et maladies parasitaires du chien et du chat. Paris, Asselin et Houzeau. — *Neven* (1915),

Ein Fall von Verblutung in den Magen. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Jg. 27. S. 176—177. — *Nicolau, G.* (1921), Anévrisme du boulet chez la vache. Arch. vétér. p. 227. Ref. Rev. génér. Tome 32. p. 75. — *Nielsen, D.* (1922), Meddelelser om hærens heste. 1. Ruptur af bageste storpulsaare. Maanedsskr. for Dyrlaeger. Vol. 34. p. 112. — *Perrot, G.* (1924), Anévrisme artério-veineux de la région du canon chez la vache. Recueil de méd. vét. Tome 100. p. 400—401. — *Derselbe* (1917), Mort subite par hémorragie interne d'origine anévrismale, chez une vache. Recueil de méd. vét. Tome 93. p. 277—278. — *Pons, M.* (1923), Hématome epiploïque enkysté d'origine splénique. Rev. vét. Tome 75. p. 351—360. — *Pröscholdt, O.* (1924), Die Sklerostomiasis der Fohlen und Versuche zur Bekämpfung derselben unter Zuhilfenahme von Aricyl. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 32. S. 778 bis 783. — *Pruneau* (1914), Rupture mortelle de l'artère grande mésentérique imputable à l'athéromasie. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Tome 68. p. 371—375. — *Rinses, J.* (1918), Een eigenaardig geval van sclerostomiasis bij een veulen. Tijdschr. v. Diergeneeskd. Vol. 45. p. 368—370. — *Ronca, V.* (1916), Aneurismi epatici nella cirrosi distomatosa. Clin. veterinaria. p. 641—650. — *Schmitt, L.* (1915), Kurze Mitteilungen aus der Praxis. Münch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 66. S. 104—106. — *Sigling, P.* (1925), Ruptura vasorum. Tijdschr. v. Diergeneeskd. Vol. 52. p. 546. — *Steffani, F.* (1917), Arterienzerreissung bei Pferden. Veterinärber. f. Sachsen. Jg. 60, S. 72. — *Stenström, O.* (1918), Om aneurysma verminosum från patologisk-anatomisk och histogenetisk synpunkt. Skand. vet. tidskr. Vol. 8. p. 193—228. — **Tirumurti* (1915), Perforation of the aorta by spiroptera sanguinolenta in a hound. The vet. journ. Vol. 22. p. 387. — *Vogt* (1919), Aneurysma eines Verbindungsastes der volaren Metakarpalarterien. Berl. tierärztl. Wochenschr. S. 368. — *Werk* (1922), Blutiger Stuhl und seine Bedeutung für die intravitale Feststellung des Wurmaneurysmas. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 30. S. 57 bis 59. — *Wilson, H.* (1926), An unusual and fatal haemorrhage. The veter. journ. Vol. 82. p. 593. — *Wobst* (1913), Wurmaneurysma. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1913. — *Wolf, A.* (1916), Het wormaneurisma bij het veulen. Tijdschr. v. Diergeneeskd. Vol. 42. p. 263—275. — *Wulfsberg* (1922), Spontane Aortenruptur bei einem Pferde. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover. — *Wysmann, E.* (1915), Über einen Fall von tödlicher Lungenblutung bei einer mit Thrombose der Lungenarterie behafteten Kuh. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 57. S. 89—91.

Die traumatischen Rupturen von Blutgefässen besitzen vorwiegend klinisches Interesse (*Wilson, Hostes, Körner, Meyer*). Über Rupturen im Gefolge von Schussverletzungen wird eigentümlicherweise, abgesehen von *Meyer*, nichts berichtet. Die wissenschaftliche Ausnützung des im Kriege überreichlich zur Verfügung gewesenen Materials ist leider auch nach dieser Richtung hin sehr gering. *Heizmann* beschäftigte sich mit den bei der Kastration der Hengste mittelst des Emaskulators hervorgerufenen Quetschungen der Samenstrangarterie und -vene. Es wurden 2 Emaskulatoren übereinander angelegt, und die untere Quetschwunde makro- und mikroskopisch untersucht. Der Verschluss der Samenarterie wird durch einfache Aneinanderpressung der Gefässwände erzielt, wobei die Intima aufgerollt und zerfetzt wird, ferner durch abgerissene Mediafetzen und bei Abreissen der Media an der Quetschstelle auch durch die zusammengepresste Intima allein. Unterstützt wird der Verschluss durch die Retraktion der Arterie. Die Samenvene wird durch Aneinanderdrücken der Wandungen geschlossen; gleichzeitig wird das Lumen durch die eintretende Blutleere verkleinert. Der an die Quetschung sich anschliessende Verschlussprozess, auf den es ja für die Beurteilung der Nachblutungen usw. gerade ankommt, blieb noch unberücksichtigt.

Über die recht häufigen spontanen Rupturen liegen wieder einige kasuistische Mitteilungen vor. Obenan stehen die bekannten Aortenrupturen unmittelbar über dem Herzen mit Bluterguss in den Herzbeutel. *Steffani* beschreibt die drei ersten Fälle aus seiner 37 jährigen

Praxis; die Pferde waren 6, 7 und 13 Jahre alt, Degenerationen der Wand bestanden nicht. Steffani glaubt an Beziehungen zu der Zuckerrüftung. Kaupp sah einen Fall bei einem 16jährigen gut genährten Arbeitspferde. Der $1\frac{1}{2}$ Zoll lange Riss war dicht an den Semilunarklappen. Der zweite Fall betraf eine 7jährige gut genährte Stute, die stark arbeiten musste und leicht ermüdbar war. Der $1\frac{1}{4}$ Zoll grosse Riss sass an gleicher Stelle und zeigte hier eine „atheromatöse“ Beschaffenheit der Wand. Gleichzeitig bestand eine chronische Bronchitis, die als primäre Ursache mit Recht angeführt wird. In dem von Droos beschriebenen Falle handelt es sich um ein 15jähriges Pferd mit einer starken Leberzirrhose; der 6 cm lange Aortenriss sass 1 cm oberhalb des Klappenrandes in der unveränderten Wand. Wulfsberg untersuchte eine spontane Aortenruptur bei einem Militärreitpferd. Hier bestand eine Myocarditis chronica fibrosa und eine „Nephritis parenchymatosa et catarrhalis“; der Riss an der kranio-dextralen Wandseite, etwa 1 cm oberhalb der Klappenränder war dreieckig mit 3 cm breiter Basis und 1 cm Höhe. Neben dem rechten Winkel der Rupturstelle befand sich eine pfenniggrosse Intimaverdickung von 1—2 mm Dicke, 5 cm oberhalb der Abgangsstelle der Aorta ascendens eine ähnliche von Talergrösse. Wulfsberg hält die Verdickung für arteriosklerotisch (bindegewebige Verdickung mit Kalkablagerung und Fettinfiltration um die Kalkherde) und bringt diese Veränderung in ursächliche Verbindung mit der Zerreiung. In der Gefässwand war sonst keine Veränderung histologisch nachzuweisen. Die äussere Ursache der Ruptur blieb unbekannt (verfangen?). Aortenrupturen an gleicher Stelle beschreibt Kjos-Hanssen (Norwegen) bei vier 8—12 Wochen alten Ferkeln im Laufe von zwei Monaten in einem Bestande von 100 Schweinen. Die Risslinie verlief fast ganz zirkulär auf der Mitte zwischen Teilungsstelle der Aorta und Semilunarklappen quer durch Intima und Media; in der Adventitia befand sich nur eine kleine Öffnung. Innere und äussere Ursachen waren nicht zu finden; Erbllichkeit war auszuschliessen (unzweckmässige Fütterung?). Folger beschreibt zwei analoge Fälle von 2 Ferkeln im Alter von 2—3 Monaten. Auch hier waren histologisch keine Wandveränderungen zu finden.

Unter den Wandrupturen an anderer Stelle beschreibt Nielsen die plötzliche Verblutung eines 13jährigen Reitpferdes in die Bauchhöhle infolge eines 4 cm langen Längsrisses in der Bauchorta unmittelbar hinter dem Zwerchfell. Sigeling sah eine Verblutung innerhalb weniger Minuten unmittelbar nach einem Hürdensprung bei einem 13jährigen englischen Reitpferde infolge Gefässzerreiung am ersten Dreifuss. Goldberg beschreibt als Todesfall infolge Arteriosklerose eine Ruptur der Koronararterie zwischen rechtem Herzrohr und Hohlvene bei einem alten Versuchspferde für chirurgische Übungen, das nach Verabfolgung weniger Chloroformtropfen zwecks Narkose plötzlich starb. Die Aorta im Ursprung der Kranzarterien und diese selbst zeigten eine heftige Mediaverkalkung, daneben bestanden Nephrolithiasis beider Nieren (Kalkstoffwechsel!) und Wurmaneurysmen. Hier liegt also zweifellos ein Zusammentreffen mehrerer Momente als Ursache der Ruptur vor. In dem von Hobmaier beschriebenen Falle einer inneren Verblutung nach Zerreiung kleiner Gefässe des Mesokolons hatte der Hengst (Alter?) beim Ziehen

einer schweren Last plötzlich Schmerzen im Hinterleibe gezeigt und war bald darauf gestorben. Bei der Sektion fanden sich keinerlei parasitäre Veränderungen, weder an den Darmgefäßen noch im Darm selbst; im Gekröse der Flexura diaphragmatica des Colon dorsale fand sich ein Bluterguss, der auf Grund histologischer Untersuchungen auf Rupturen der kleineren Mesokolongefäße zurückgeführt wurde. In der Intima der dortigen kleinen Arterien war wie üblich die asteroide Entartung anzutreffen (s. S. 397). Der statistische Veterinärbericht der Reichswehr aus den Jahren 1921, 1922, 1923 enthält nur kurze Hinweise auf beobachtete Rupturen mit tödlichem Ausgang an Lebervenen, rechter Darmbeinarterie, Milzgefäßen, Becken- und Halsgefäßen, Aorta und Hohlvene, Kranzarterie. In einem Fall trat nach kräftigem Ausschlagen eine Ruptur der Art. iliaca ext., in einem anderen nach Sturz beim Hindernisreiten eine Ruptur der Aorta und des 5. Lendenwirbels ein. Auch eine Verblutung in den Amnionsack nach Ruptur der Nabelvene dicht am Nabelring (2 cm langer Querriss) kam zur Beobachtung.

Die in der Berichtszeit beobachteten Fälle von spontaner Aortenruptur zeigen unzweifelhaft, dass sie unabhängig vom Alter des Tieres vorwiegend bei Pferden und mit Vorliebe an gleicher Stelle bei plötzlich gesteigertem Blutdruck auftreten, der durch Organerkrankungen, nervöse, mechanisch-physikalische Einflüsse, Arzneimittel oder Kombinationen solcher bedingt sein kann. Bei Fleischfressern scheinen die Rupturen der rechten Vorkammern zu überwiegen (vgl. den klassischen Fall von Beller). Die Bedeutung etwaiger Veränderungen der Wand an der Rissstelle ist immer noch nicht restlos geklärt. Es fallen in die Berichtszeit die speziellen Untersuchungen über die normale Histologie des Ursprungsgebietes der grossen Herzgefäße bei Hund und Katze (Zien), beim Rinde (Anders) sowie Schwein und Ziege (Schick) (s. S. 357), die die bekannte Verdünnung der Wand dartun, aber natürlich keine Erklärung und Auskunft über physiologische und pathologische Prozesse geben, die sich dort im Laufe des Lebens abspielen. Bedeutsamer, wenn auch für die vorliegenden Fälle nicht anwendbar sind die Feststellungen von Zinserling und Krinitzky über die ausgiebigen Fettinfiltrationsvorgänge an der Ansatzstelle der Aorta beim Rinde. Indessen liegen die Rissstellen beim Pferde eine Wenigkeit höher, so dass also Schlussfolgerungen aus jenen Untersuchungen nicht gezogen werden können. Aus der Kasuistik ist im übrigen in den seltensten Fällen ein Zusammenhang zwischen offensichtlicher Wandveränderung und Ruptur gegeben. Der von Wulfsberg angeführte Fall lässt einen solchen auch nicht mit Sicherheit meines Erachtens erkennen, denn an der Media und Adventitia lagen überhaupt keine Veränderungen vor, und die bindegewebigen Intimaverdickungen hätten eher schützen können als den Eintritt des Risses befördern. Es wird zweckmässig sein, die Ursprungsgebiete der Aorta zuerst einmal beim Pferde einer systematischen Untersuchung im Hinblick auf prädestinierende Wandveränderungen zu untersuchen, eine dankenswerte Aufgabe, die manche Feststellung auch für andere Fragen der Gefässpathologie bringen dürfte.

Der nicht häufige Fall einer Hämoptoë bei einem gesunden Pferde infolge starker Überanstrengung wird von Körner erwähnt. Der Blutverlust betrug etwa 8—9 l; am Tage nach der ersten Blutung trat noch

eine kleine Nachblutung auf, dann erholte sich in 14 Tagen das Pferd und erreichte ein hohes Alter. Eine tödliche Hämoptoë nach Thrombose der Lungenarterie sah Wyssmann bei einer Kuh (s. S.: 371). Eine innere Verblutung in die Bauchhöhle infolge Leberzerreissung beschreibt ebenfalls Körner. Das Interessante an diesem Falle war, dass das Pferd nach dem Sturz von einer Böschung einen 4 stündigen Weg noch zurücklegte, am folgenden Tage vollständig erblindete und erst am 3. Tage ziemlich plötzlich starb. Bei der Beschreibung von Pons von zwei Netzhämatomen, handelt es sich primär um eine reguläre Milzruptur bei zwei Hunden, die erst nach mehrwöchiger Krankheitsdauer zum Tode führte. Die Tiere waren 8 und 11jährig und zeigten die diesem Alter entsprechende knotige folliculäre Hyperplasie, die häufig mit ausgedehnten Blutungen einhergeht, sodass der Eindruck von Milzhämatomen erweckt wird.

Eine andere Reihe von Gefässzerreissungen geht auf sekundäre Schädigungen der Wand zurück, wie sie durch Übergreifen benachbarter, krankhafter Prozesse bedingt werden. So berichtet Bichlmaier von der Verblutung einer 4jährigen Kuh 15 Tage post partum durch die Vagina. In der Tiefe einer 12 cm langen, oberflächlich gut verheilten Risswunde nach einer Schweregeburt war eine Eiterung zurückgeblieben, die ein grösseres Blutgefäss annagte und eine plötzliche Blutung verursachte. Vielleicht hatte die von Schmitt bei einer Kuh 21 Tage nach der erstmaligen Geburt beobachtete Verblutung aus einem 10 cm von Scheideneingang entfernten taubeneigrossen Loch der rechten Scheidenwand eine entsprechende Ursache. In dem von Chambers mitgeteilten Falle war bei einer 4jährigen Hündin ein 1,5 cm grosser Riss in der vorderen Hohlvene 3 cm oberhalb ihres Ursprungs durch Druck eines Ösophagusabszesses eingetreten. Einen bemerkenswerten Fall von Aortenruptur infolge Vordringens eines Lymphosarkoms in die Gefässwand bis zur Intima beschreibt Huguenin von einem 13jährigen Pferde; der längs gestellte Riss von 5 mm Länge sass 6 cm oberhalb der linksseitigen Semilunarklappen. In dem von Neven angeführten seltenen Falle einer Verblutung in den Magen bei einem Pferde hatte anfänglich eine abszedierende Phlegmone der linken Halsseite vorgelegen, die scheinbar geheilt war. Acht Tage nach der Abszessöffnung trat aus der kleinen Wunde eine Blutung ein, die sich in drei Tagen wiederholte, aber immer wieder leicht zum Stehen gebracht werden konnte. Bei der Sektion zeigte sich, dass die linke Karotis durch Wandnekrose auf Bleistiftstärke und an der gleichen Stelle der Schlund in Markstückgrösse durchbrochen waren. Die von Ball nebst Mitarbeitern beschriebene intrahemisphäre Gehirnblutung bei einem 5 Monate alten staupekranken Hunde wurde auf eine entzündliche Schädigung einer Gehirnarterie zurückgeführt; Belege fehlen jedoch dafür. Über Aortaruptur bei einem Hunde durch Aortatuberkulose siehe S. 420.

Unter den Gefässrupturen unmittelbar verminösen Ursprungs kennen wir solche, die bei unveränderter Gefässwand durch Bohrung des Parasiten entstehen, und solche im Verlaufe einer durch die Gegenwart des Wurmes verursachten Gefässwandentzündung. Gellmann fand bei einem Pferde ein Hämatom an der oberen Partie des Schultergelenks, welches durch die Bohrung eines 24 cm langen Askariden verursacht

worden war. Iliesco beschreibt einen charakteristischen Fall von multiplen, nussgrossen Blutungen in Haut, Unterhaut und intermuskulärem Bindegewebe der Oberflächenmuskulatur bei einem 9jährigen Pferde. Die Erkrankung hatte sich im Laufe eines Monats entwickelt und führte zur Notschlachtung. In den Blutknoten sassen 1—6 Fadenwürmer, die von Ciurea als „*Filaria haemorrhagica*, Raillet 1885“ bestimmt wurden. Die Länge der Männchen betrug 26—27 mm, die der Weibchen 50—57 mm. Histologische Untersuchungen wurden nicht vorgenommen. Eine eigenartige zur Notschlachtung führende Hämoptoe bei einer Kuh beschreibt Feberwee. Die Blutung ging von einer kastaniengrossen Kaverne aus, die aus einem Echinokokkus entstanden war und mit einem starken Ast der A. pulmonalis in Verbindung stand. Die Kuh war nicht tuberkulös. In der Umgebung der Kaverne fanden sich mehrere kleine Echinokokken. Von der namentlich in den wärmeren Ländern häufig vorkommenden Gefässruptur auf der Basis einer Spirozerkose (*Spirocercasanguinolenta*, Rud. 1819) beim Hunde liegen wiederum zwei Mitteilungen vor. In dem von Lebasque in Syrien beobachteten Falle, bei dem klinisch auch die für die Erkrankung recht charakteristische Schwäche der Nachhand nicht fehlte, enthielt die Brustpartie der Aorta 7 Knoten bis zum Zwerchfell, meist bis zur Grösse einer Bohne. Ein haselnussgrosser Knoten hatte die Blutung in die Brusthöhle verursacht. Jeder Knoten enthielt einen erwachsenen Parasiten. Ösophagus und Magen waren parasitenfrei. Bru beobachtete in der Gegend von Toulouse drei Fälle, von denen einer auch einen Knoten an der Karotis aufwies; sonst sassen sie an der Brustaorta. Ein Fall enthielt zugleich Knoten im Ösophagus. Die Öffnungen, durch welche die Blutungen in die Brusthöhle erfolgt waren, betrug 1—2 mm. Der Tod trat erst im Verlauf von 3—5 Tagen in allen drei Fällen ein. Hinsichtlich der histologischen Befunde weist Bru auf die Untersuchungen von Petit (1907) hin. Der von Tirumurti beschriebene Fall einer Aortenruptur durch Spirozerken-Knoten bei einem Hunde war mir in der Literatur nicht zugänglich. Über eine Gefässruptur im Gefolge einer ungewöhnlich schweren Invasion mit Sklerost. bident. bei einem Fohlen berichtet Rinses. Die Rupturstelle wurde allerdings nicht ermittelt (s. S. 429).

Gefässrupturen auf der Grundlage von unspezifischen Aneurysmen sind sehr selten. Perrot beobachtete eine Verblutung nach Ruptur eines Aneurysmas der rechten Nierenarterien bei einer alten Kuh mit chronischer Pyelonephritis.

Die Hauptrolle spielen die Rupturen der durch die Invasion von Sklerost. bident. bedingten Aneurysmen der Aorta der A. ileo-caeco-colica, oder anderer Aorten zweige. Werk beschreibt die Ruptur eines mannskopfgrossen Wurmaneurysmas der vorderen Gekröswurzel eines 4jährigen Pferdes. Das Aneurysma war mit der Wirbelsäule und der magenähnlichen Erweiterung des Grimmdarmes fest verbunden und an der der rechten Niere zugekehrten Fläche durchlöchert. Klinisch gingen dem Tode Kolikerscheinungen nach einer Wagenfahrt voraus. Der Patient hatte sich mehrmals kräftig zu Boden geworfen und gewälzt und war dann rasch verendet. Die Wanddicke im Bereich der Bruchstelle betrug 0,5—1,2 cm. Interessant ist noch, dass die Verwachsung mit der magenähnlichen Erweiterung zu blutigen Abgängen im Kot am 6. Tage vor

dem Tode geführt hatte. Werk erinnert in dieser Hinsicht an die Alten, die solchen Blutbeimengungen im Kot diagnostische Bedeutung für das Wurmaneurysma immer geschenkt hatten. Wie häufig solche in der Literatur wahrscheinlich nur zu einem ganz geringen Prozentsatz vermerkten Wurmaneurysma-Rupturen auftreten können, zeigt die ausführliche Beschreibung von Pröscholdt, der sie unter 25 an Sklerostomiasis verendeten Fohlen 17 mal beobachten konnte. Die Aneurysmen hatten in allen diesen Todesfällen meist eine Mannskopfgroße erreicht. Entsprechende Angaben liegen von Douma an Hand von zwei Fällen bei Fohlen vor, ferner von Folmer, der 6 Fälle beschreibt, von denen zwei die Ruptur an einem Wurmaneurysma der A. renalis dextra aufwiesen. Ich möchte die Ansicht von Folmer unterstreichen, dass die Rupturen nicht so selten sind, wie es nach den zweifellos spärlichen Literaturangaben den Anschein haben könnte, und dass vor allem Fohlen unter einem Jahr an dieser Schädigung zugrunde gehen. Während bei den Rupturfällen älterer Pferde der plötzlich gesteigerte Blutdruck, Bewegung, Sturz, Ausschlagen usw. die Hauptrolle spielen, ist bei den jungen Fohlen die Ursache unmittelbar in der akuten und ungewöhnlich starken Invasion mit Sklerost. bident. und in der frischen hochgradigen Wandentzündung zu suchen.

Unter den mit Aneurysma bezeichneten Gefäßveränderungen ist häufig nur der klinische Befund angeführt; überdies scheint die Aneurysma-Natur nicht immer klar erwiesen zu sein. So beschreibt Nicolau ein Aneurysma der A. digitalis communis einer 7 jährigen Kuh, Hudson ein solches der A. plantaris ebenfalls bei einer Kuh, Vogt ein Aneurysma eines Verbindungsastes der volaren Metakarpal-Arterien bei einem 13 jährigen Pferde, das seit Jahren im schweren Zuge gearbeitet hatte und nach einem besonders anstrengenden Wege lahmte. Der Autor folgert, dass das schon vor der Lahmheit vorhanden gewesene, aber während der Arbeit besonders prall gefüllte Aneurysma durch Reibung an der Beugesehne eine Sehnenentzündung und Lahmheit verursacht habe. In dem von Dorotte beschriebenen Falle sass das 25—30 cm lange und gänseeistärke Aneurysma in der Gegend der Kruppe einer Kuh. Das Aneurysma verschwand und kehrte nach einiger Zeit immer wieder. Perrot gibt ebenfalls nur den klinischen Befund eines Aneurysmas am vorderen äusseren Metatarsusrande, wobei eine Verbindung mit der stark erweiterten Metatarsusvene bestand. Den aussergewöhnlich seltenen Fall eines Aortenaneurysmas von Orangeröße dicht am Herzen mit Druck auf den Nervus vagus bei einem 14 jährigen Wagenpferde beschreibt Hughes. Das Tier erkrankte plötzlich an Atemnot, nachdem es sieben Jahre lang immer gesund gewesen war. Dann trat Besserung ein, darauf abermals Atemnot; plötzlich Kehlkopfkrampf und Tod, bevor die Tracheotomie möglich war. Leider ist die Beschreibung und Untersuchung des Falles recht unvollständig. Fox gibt eine tabellarische Zusammenstellung der bei wildlebenden Säugern und Vögeln gefundenen Aneurysmen. Das Verhältnis bei beiden ist ungefähr 2:1. Bei Spatzen und Gänsen wurden je zwei Fälle, bei Papageien und Falken je 1 Fall beobachtet. Der Sitz ist der gleiche wie bei den Intimaverdickungen, nämlich der Aortenansatz, ferner der Anfang der Subklavikulargefäße. Ein schöner Fall hochgradigen

Aneurysmas der Brusttaorta bei einem Paradoxus Leukomystax mit kanalisierter Thrombose wird abgebildet. (Parasitärer Ursprung.)

Den Übergang zu dem klassischen Wurmaneurysma der vorderen Gekröswurzel des Pferdes bildet ein von Bongert und Hock an der Brusttaorta eines Wasserbüffels (Kerabau) des Berliner zoologischen Gartens gefundenes Aneurysma. Es bestand in diesem Falle eine zylindrische bzw. spindelige 17 cm lange Erweiterung unter Verhärtung und dreifacher Verdickung der Media auf entzündlicher Basis, die durch die Ansiedelung der von Carougeau und Marolet (1903) als „Filaria Blini“, von Raillet (1903) als „Filaria Pöeli B. Vryburg“ bezeichneten Fadenwürmer an der Intima bedingt ist. In der Media waren die elastischen Fasern durch Bindegewebe fast völlig verdrängt, das reich vaskularisiert war bei ausgiebiger kleinzelliger perivaskulärer Infiltration. Über die Intimaveränderungen s. S. 408. Die Erkrankung ist bei Büffeln sehr häufig gefunden worden, von Ford (1902) z. B. zu $\frac{3}{5}$ bei den im Schlachthaus zu Selanger (Westküste der Halbinsel Malakka) geschlachteten Büffeln. Auf das Vorkommen von Aneurysmen in der A. spermatica bei der Filariose der Kamele machen Knuth und Du Toit aufmerksam.

Das Aneurysma verminosum der Pferde schliesst trotz der vielen Untersuchungen darüber immer noch eine Reihe von Problemen in sich. Die klinische Seite, die von Folmer namentlich im Hinblick auf das Auftreten der embolisch-thrombotischen Koliken einer Betrachtung unterzogen und von Werk hinsichtlich der Bedeutung des Vorkommens von Blut im Kot ergänzt worden ist, hat im Rahmen dieser Arbeit keine Bedeutung. Die praktisch bedeutsamste Förderung hat sie in der Neuzeit sicherlich durch die einfachen und guten Anreicherungsverfahren zur Feststellung der Wurmeier im Kot, wie sie von Fülleborn zuerst angewendet und dann namentlich von der Nöllerschen Schule systematisch ausgearbeitet worden sind.

Die epidemiologische Seite ist insofern von der Neuzeit berührt worden, als die Überschwemmungsjahre nach dem Kriege eine starke Zunahme der Sklerostomiasis im ganzen brachten. Statistische Erhebungen fehlen noch zur Zeit darüber, da die bakteriellen Krankheiten unverdient stärker in den Vordergrund geschoben wurden, andererseits gerade bei der Bekämpfung des Sklerostomiasis die Therapie vor Aufgaben gestellt war, denen sie auch nur entfernt nicht gerecht werden konnte. Miekley spricht von 7% jährlichen Verlusten unter den Fohlen an Stellen, wo die Wurmbrut zu Hause ist. Das ist zweifelsohne, wie der Autor sich selbst ausdrückt, gelind gerechnet. Es gibt Orte, an denen die Aufzucht von Fohlen durch die Erkrankung völlig stillgelegt worden ist. Bouchet spricht von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{6}$ Todesfällen. Auch die Ausführungen von Pröcholdt lassen erkennen, wie stark die Verluste sein können.

Die parasitologische Bedeutung des Wurmaneurysmas deckt sich zum Teil mit der Klinik und Epidemiologie. Anderenteils berührt sie eng die Entstehungsweise, die ja auch heute noch nicht vollständig geklärt ist. Warum die Parasiten sich mit Vorliebe den Stamm der vorderen Gekröswurzel zur Ansiedelung aussuchen, und wie sie dorthin gelangen, ist immer noch problematisch. Hobmaier hat die Feststellungen darüber

durch Experimente an kleinen Versuchstieren zu fördern versucht. Der Übertritt der Larven in den Organismus erfolgt bei Maus, Meerschweinchen und Kaninchen trotz ganz verschiedener Dünndarmlängen genau wie beim Pferde durch die Blinddarmwand. Die Larve tastet dort die Schleimhaut ruhelos ab, wie auf der Suche nach einem geeigneten Angriffspunkt. Dann treten drei kugelige helle Blasen ballonförmig aus, um sich sofort wieder zurückzuziehen, vorzustülpen, wieder zurückzuziehen, usw. Mit dem Ausstülpen wird gleichzeitig dicht hinter dem Kopfe, mit der Öffnung diesem zugewendet ein hufeisenförmiges Gebilde sichtbar. Schon einen Tag nach der Aufnahme durch den Wirt hat ein grosser Teil der Larven die Schleimhaut des Blinddarmes durchlaufen, und ist in der Submukosa, Muskularis und Subserosa, im Gekröse und in den benachbarten Lymphknoten anzutreffen. In den Lymphknoten gehen die Larven sehr rasch zugrunde. In Blutkapillaren konnte Hobmaier bisher noch keine Larven finden. Weiterhin beobachtete Hobmaier zur Zeit der Wurminvasion und zwar nur in dieser Zeit unmittelbar dem wandständigen Thrombus der *A. ileo-caeco-colica* gegenüber in den Klappen-Taschen der Pfortader sehr feine rundliche, grauweisse bis schwarze, nicht verstreichbare Erhebungen, die sich histologisch vorwiegend als ringförmige, mitunter auch streifige Pigmentablagerungen mit spärlicher Bindegewebswucherung erwiesen. Hobmaier hält diese Läsionen für Bohrstellen und folgert aus Form, Lage, Zahl im Vergleich zu derjenigen der Larven am Aneurysma, dass die Larven, soweit sie mit dem Pfortaderblut in die Nachbarschaft der *A. mesent. cran.* herangetragen werden, dort die Venenwand durchbohren und mit den *Vasa vasorum* in jene hineingelangen. Auch der Nachweis zahlreicher älterer Nematodenknötchen in dieser Gegend hält der Autor für einen weiteren Beweis der Richtigkeit seiner neuen Lehre. Man wird erst eine Nachuntersuchung von anderer Seite abwarten müssen, bevor zu dieser Theorie richtig Stellung genommen werden kann. Ich glaube indessen, dass die typischen Fälle mit Massenbefall, bei denen die Intima der Aorta bis zum Herzen in den Zustand der fibrinösen Endarteriitis bei Gegenwart zahlreicher Parasiten versetzt ist, durch diese Theorie viel schlechter erklärt werden, als durch die bislang gültige Auffassung, welche die Parasiten aktiv von der Intima aus oder auf dem Wege der *Vasa vasorum* in die Aortenwand eindringen liess. Man denke ferner an die zwar seltenen Fälle, wo das Wurmaneurysma nicht an der üblichen Stelle sitzt. Ich erinnere ferner an die Untersuchungen von Ris, Stenström, ebenso an den Hinweis von Folmer, dass kurz nach dem Tode die Parasiten mit dem Kopf der Intima fest anhaftend angetroffen werden. Schliesslich ist auch an die Histogenese gerade der metastatischen Wurmaneurysmen zu denken. Im übrigen bin ich der Auffassung, dass sich das Problem über den Einwanderungsmodus der Parasiten und damit der Histogenese des Aneurysmas anatomisch bzw. histologisch lösen lässt, sobald eine grosse Zahl von sehr jungen Fohlen systematisch mit entsprechender Sorgfalt seziert, und das geeignete Material mikroskopisch sorgsam untersucht wird. Die Schwierigkeit liegt vor allem in der Beschaffung der wichtigen Frühfälle. Hier kann nur ein systematisches Sammeln helfen. Ein passender, aber kostspieliger Weg wäre auch, zur richtigen Jahreszeit auf stark verseuchte Weiden gesunde Fohlen zu bringen und so

experimentell die Frage zu klären. Ob der Versuch am kleinen Versuchstier, den Hobmaier empfiehlt, zum Ziele führen kann, erscheint mir mehr als zweifelhaft, da die Parasiten in diesen Tieren keine geeigneten Lebensbedingungen finden und viel zu rasch zugrunde gehen, wie es übrigens Hobmaier selbst feststellen konnte.

Die pathologisch-anatomische Seite des Wurmaneurysmas hat vornehmlich eine kasuistische Bereicherung erfahren, die in dem Vermerk besonders grosser Formen, besonderer generalisierter Formen oder besonderer Lokalisationen gipfelt. So beschreibt Bouin ein 50 cm im Durchmesser betragendes Aneurysma der vorderen Gekröswurzel bei einem sehr alten Maultier (Marokko). Der Eigentümer hatte 4 Jahre hindurch eine ständige Zunahme des Bauchumfanges beobachten können, bis es 1 Jahr vor dem Tode wenig oder gar nicht mehr zum Dienst herangezogen werden konnte. Die Wanddicke betrug 3—10 cm. Stellenweise bestand Fluktuation (Vereiterung?). Histologische und bakteriologische Untersuchungen fehlen. Parasiten waren, wie in der Regel bei alten Fällen, nicht mehr zugegen. Fröhner hatte eine 8jährige Stute in Behandlung, die plötzlich an Lähmung der Hinterhand erkrankte und an Herzlähmung starb. In diesem Falle sass das Wurmaneurysma 20 cm vor dem Abgang der vorderen Gekröswurzel in der Bauchorta, die Lähmung ergab sich aus der embolischen Thrombose sämtlicher Becken- und Darmbeinarterien sowie frischen Infarkten in Lenden-, Becken- und Oberschenkelmuskulatur. Der Fall ist leider anatomisch und mikroskopisch ungenügend ausgewertet. Auf die Beobachtung Folmers von zwei Wurmaneurysmen an der A. renalis dextra bei 2 Fohlen und gleichzeitigem Wurmaneurysma der vorderen Gekröswurzel wurde bereits hingewiesen. Mönckeberg fand bei einem 4jährigen Pferde mit den klinischen Symptomen des intermittierenden Hinkens ein 31 cm im Umfang messendes Aneurysma der Brustorta 10 cm hinter dem Abgang des Tr. brachioceph. Stenström, der 15 Wurmaneurysmen genau untersuchte (gute Abbildung eines Bauchortastückes mit fibrinösen Belegen) füllte einen Teil der unmittelbar nach dem Tode entnommenen Aneurysmen mit körperwarmer Ringerscher Lösung unter Druck bis zu 250 Hg mm auf, wodurch sich der Durchmesser durchschnittlich verdoppelte. In diesem, den natürlichen Verhältnissen entsprechenden ausgedehnten Zustande fixierte Stenström die Präparate zur histologischen Untersuchung. Seine Feststellung, die mit 3 guten Mikrophotographien belegt sind, gipfelt darin, dass der Prozess durch die von der Intima aus vordringenden Parasiten mit einer Endoarteriitis eingeleitet ist, wie dies namentlich die Verhältnisse in den Aortaästen (A. jejunalis, A. hepatica) lehren. Stenström lehnt die Stickersche Theorie vom Eindringen der Parasiten auf dem Wege über die Vasa vasorum ab, namentlich deswegen, weil die Veränderungen der Innenzone der Gefässwand viel stärker und früher als in der Adventitia und Media ersichtlich sind. Der gleichen Ansicht ist Ris, der acht Wurmaneurysmen des Pferdes histologisch untersuchte. Auch Ris fand, dass die Intima die stärksten Veränderungen in Gestalt von bindegewebigen Verdickungen, Intimaleisten, Substanzverlusten, Hohlraumbildung mit Parasiten, zelliger Infiltration, Kalkablagerungen, Aufspaltung oder Zerstückelung der Membr. elast. int. aufweist. Die Media ist stark binde-

gewebig verdickt und unter der Intima mit Leuko- und Lymphozyten erfüllt, die Muskelfasern teils zerrissen, teils nekrotisch. Thrombosierte Gefäße wurden nur bei den hochgradigen Veränderungen des umliegenden Gewebes in der Wand angetroffen. In der Adventitia konnten vollständige Thrombosen der Ernährungsgefäße nicht beobachtet werden, sondern nur einzelne Intimaschädigungen und kleinere Thromben. Manchmal ist die Media stark hypertrophisch.

Durch die Untersuchung von Adersen und Magnusson sowie Lütje sind die Vereiterungen der Wurmaneurysmen geklärt worden, wie sie z. B. von Gier (19 kg schweres Aneurysma eines 1½jährigen Hengstes) und Geuer (6 Monate altes Fohlen) gefunden und klinisch sowie anatomisch beschrieben worden sind. Während Adersen und Magnusson das *Bacterium pyosepticum equi* als Erreger fanden, welches bei Fohlen zu schweren Pyoseptikämien innerhalb der ersten Lebenswoche häufig Anlass gibt (s. S. 430), konnte Lütje feststellen, dass gelegentlich auch Paratyphusbakterien zu einer eitrigen Einschmelzung der Wurmaneurysmen führen können. Lütje beschreibt zwei solcher Fälle näher. In dem einen handelte es sich um ein 1jähriges Stutfüllen aus einem Bestande, in welchem einige Zeit vorher Paratyphusabort festgestellt worden war. Die Erkrankung verlief sehr stürmisch und bei der Sektion fand sich ausser einem leichten hyperplastischen Milztumor ein auffallend grosses ($25 \times 16 \times 2\frac{1}{2}$ cm) Aneurysma der A. ileo-caeco-colica mit bis erbsengrossen Abszessen in der Wand und einer dickbreiigen rötlich-grauen Füllung, aus der Reinkulturen von Paratyphus B. üppig aufgingen. Ob Kulturen auch aus anderen Organen angelegt wurden, wird leider nicht angegeben. Lütje nimmt an, dass die Einschmelzung schon einige Zeit bestanden habe, dass avirulente Bakterien mit der Wurmbrot in die vordere Gekröswurzel verschleppt wurden, dort allmählich Veränderungen verursachten und später eine Pyoseptikämie hervorriefen. Der zweite Fall betraf eine 2jährige Stute, einen alten Kümmerer. Ausser dem doppelhühnereigrossen, erweichten Aneurysma der A. ileo-caeco-colica bestand kanalisierte Thrombose aller abgehenden Blind- und Grimmdarmarterien ohne Erweichung, ferner der Bauch-aorta, der Milz- und Nierenarterien, sowie beider Schenkelarterien. Im Schenkelkanal erweiterten sich letztere zu hühnereigrossen Ausbuchtungen, die inmitten eines gänseeigrossen Abszesses gelegen waren. Lütje nimmt auch hier den oben genannten Infektionsweg an, den übrigens vor ihm schon Magnusson für die Infektion mit *Bacterium viscosum* aufgestellt hatte. Im zweiten Falle wurde aus sämtlichen Organen, der Gekröswurzel und den Abszessen im Schenkelkanal Paratyphus B. in Reinkultur gewonnen. Zum Unterschied von der häufigeren Infektion mit *Bacterium viscosum equi* wird die gleichfalls unter dem Bilde der Fohlenlähme ablaufende Erkrankung, die von der Infektion des Wurmaneurysmas ausgeht, erst bei über 3 Monate alten Fohlen beobachtet, da eben zur Entwicklung der parasitären Gefässwandveränderungen eine Inkubationszeit notwendig ist, während bei der gewöhnlichen Fohlenseptikämie in der Regel die Infektion als Nabelinfektion kurz nach der Geburt einsetzt.

VI. Ektasien, Varizen, Neubildungen.

Schrifttum.

Bambacher (1917), Ein Fall von Varix der Sporader. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Jg. 29. S. 211—212. — *Bösch, W. van den* (1921), Varicosis. Tijdschr. v. Diergeneeskd. Vol. 48. p. 221. — *Bouchet* (1924), Angiomes de la vessie chez un chien, de 3 ans. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Tome 77. p. 155—157. — *Brieg, A.* (1918/19), En Varice, der kommunicerede med en Arterie i Yveret hos en Ko. Maanedskr. f. Dyrlaeger. Vol. 30. p. 91—92. — *Deiner, F.* (1923), Über ein primäres Angiosarkom in der Leber eines Schweines. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover. — *Dückerhoff* (1917), Ein Angio-Fibrom in der Scheide als Ursache chronischer Rossigkeit. Zeitschr. f. Veterinärkunde. S. 228—229. — *Fischer, G.* (1923), Untersuchungen über die Angiomatose der Leber des Rindes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Giessen. — *Giovanoli, G.* (1914), Blutgefäßgeschwülste bei den Rindern. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 56. S. 516—517. — *Joest, E.* (1917), Über eine zugleich mit multiplen Gallengangskystadenomen, einem Leberzellenadenom und multiplen Kavernomen behaftete Katzenleber. Bericht Tierärztl. Hochschule Dresden 1915/16. N. F. Bd. 10/11. S. 145—150. — *Derselbe* (1917), Multiple Hämangioendotheliome der Haut beim Schwein. Bericht Tierärztl. Hochschule Dresden 1915/16. N. F. Bd. 10 u. 11. S. 144—145. — *Jöhnik, M.* (1926), Angiosarkom beim Rind Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 42. S. 73. — *Kretschmer, O.* and *A. Starry* (1923), Pulmonary varicose veins due to an anomalous artery. The anat. record. Vol. 25. p. 19—21. — *Magnusson, H.* (1919), Ett fall av åderbräck i ytterörats vener hos en ko. Svensk. vet. tidskr. Jg. 24. p. 75. (Mit 1 Abbildung.) — *Morel* (1914), Mélanose et sarcomes mélaniques. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Tome 68. p. 413—416. — *Petit, G.* (1914), Les sarcomes mélaniques des muscles, du coeur et des vaisseaux. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Tome 68. p. 398—413. — *Petit, P.* (1917), Le cancer du corps thyroïde. Recueil de méd. vét. Tome 93. p. 165—179. — *Piot-Bey* (1917), Énorme dilatation artério-veineuse coccygienne chez le boeuf. Recueil de méd. vét. Tome 93. p. 30—32. — *Schräpe* (1921), Ein Fall von fleckiger Kapillarektasie beim Schwein. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 37. S. 77. — *Stietz* (1914), Angiom des Gehirnanhangs beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Bd. 26. S. 464—466. — *Zschocke, A.* (1917), Angeborene Blutzysten an der Leber von Kälbern. Vet.-Ber. Sachsen. Jg. 16. S. 152. — *Zwijnenberg, H.* (1921), Varicosis. Tijdschr. v. Diergeneeskd. Vol. 48. p. 49—51.

Der Varix, Blutaderknoten, hat bisher mehr klinische als pathologisch-anatomische Beachtung in der Veterinärmedizin gefunden. In der Schwesterwissenschaft ist es übrigens nicht viel anders (Benda). *Bambacher* beschreibt einen solchen, $\frac{1}{2}$ kg schweren, operativ entfernten Varix der linken Sporader beim Pferde. Über einen übrigens nicht seltenen, nach *Kaufmann* zu den Phlebektasien zu zählenden Varix serpentiformis am linken Ohr einer 10jährigen Kuh berichtet *Magnusson* (gute Abb.) Das linke Ohr war doppelt so gross wie das rechte; die Veränderung hatte sich innerhalb von 7 Jahren allmählich zu dem genannten Umfange entwickelt. *Kretschmer* und *Starry* fanden bei einem 2jährigen Tb.-Versuchshunde eine Phlebektasie der Venae pulmonalis am kaudalen Ende eines Lungenflügels als Folge einer Anomalie im Verlauf der tributären Arterien. Drei Fälle von Phlebektasien und Varizen beschreibt *Zwijnenberg* in der Scheidewand, Blasenwand und im Rektum bei 2, 5 und 6jährigen Kaltblutstuten. Die Veränderung wird auf Zuchtfehler zurückgeführt, wofür auch *Bösch* stimmt. Spezialuntersuchungen wurden im übrigen bei keinem Fall der Berichtszeit vorgenommen; über die Histologie lässt sich somit nichts aussagen.

Die Abgrenzung der Angiome von den Ektasien einerseits und den echten Geschwülsten andererseits bereitet hinlänglich bekannte Schwierigkeiten. Eine noch immer nicht geklärte Sonderstellung nehmen

dabei die mit „Leberangiom“, „Kavernom“ oder „Fleckiger Kapillarektasie“ bezeichneten Veränderungen ein. Joest zählt sie zu den Hamartien; die Anlage sei angeboren und entwickle sich postfötal unter bestimmten physikalischen Einflüssen (Druck) zu der typischen Veränderung. Eine nachträgliche Vermehrung der Gefäße findet nicht statt. Dadurch ist die Abgrenzung zu den Autblastomen genügend gekennzeichnet. Ein spezielles Interesse für die Erklärung der Pathogenese und Ätiologie erfahren seit jeher die Fälle von fleckiger Kapillarektasie bei Tieren, die nicht dazu prädestiniert sind. So fand Joest bei einer gut genährten, etwa 1 Jahr alten, weiblichen Katze eine Leber, die mit punkt- bis linsengrossen Kapillarektasieherden übersät war und daneben noch multiple Gallengangszystadenome und ein Leberzelladenom aufwies. Schrape beschreibt einen Fall bei einem Schweine, der allerdings nicht histologisch untersucht wurde. Betroffen war nur die Zwerchfellfläche. Die Beobachtungen zeigen wiederum, dass der immer angeführte besonders starke Druck der grossen Vormägen des Rindes auf die Hohlvene als Erklärung für die Bildung der fleckigen Kapillarektasie (Strohsche Theorie) allein nicht ausreicht. Übrigens bin ich öfters auch an der Leber des Huhnes Veränderungen begegnet, die makro- wie mikroskopisch durchaus der fleckigen Kapillarektasie des Rindes gleichen. Das ganze Problem hat in allerjüngster Zeit Fischer noch einmal aufgegriffen. Das Untersuchungsmaterial von 1500 Tieren setzte sich aus 615 Rindern, 454 Kälbern, 361 Schweinen, 37 Schafen, 10 Pferden und 23 Rehen zusammen. Die Veränderung wurde nur bei Rindern und zwar 49 über 1½ Jahre alten Tieren gefunden. Das stimmt zu den früheren Feststellungen und Erfahrungen, wonach Kälber nur in den seltensten Fällen die Anomalie aufweisen. Fischer fand, dass die Zahl der Fälle bei dem Höhenvieh (Stallfütterung!) diejenigen beim Niederungsvieh (Weidegang!) weit übertreffen (11, 18% zu 5,05%). Die Strohsche Angabe, dass der linke Leberlappen bevorzugt sei, wurde bestätigt. Die Pathogenese stellt Fischer auf Grund seiner histologischen Untersuchungen so dar, dass primär Leberzellen und Leberzellbalken degenerieren, und diesem Untergang der Leberzellen folgt die Erweiterung unmittelbar nach. Er begründet diese Auffassung mit „verschiedener Färbbarkeit der Leberzellen“ und Zeichen „körnigen und scholligen Zerfalls des Protoplasmas und Veränderungen im Zellkern“. Das ist alles, was über die angebliche Degeneration zu erfahren ist. Der ganze Beweis steht also mehr als auf schwachen Füßen. So kann ich Fischer auch nicht zustimmen, wenn er behauptet, dass die Basis der von Schmieden und Joest aufgebauten Theorie in den letzten Jahren stark erschüttert worden sei. Wir sind heute so weit in den Kenntnissen über die Entstehung der fleckigen Kapillarektasie vorgedrungen, dass wir die Geschwulsttheorie, die Theorie der einfach angeborenen Missbildung, die einfache Drucktheorie (Stroh) ohne weiteres als abgetan betrachten können, von den sonstigen älteren völlig haltlosen Theorien nicht zu sprechen. Andererseits ist durch die Strohschen und Fischerschen Untersuchungen zweifellos der Einfluss des Blutdruckes dargetan. Es handelt sich jetzt darum, zu zeigen, ob das Primäre in Anomalien der Kapillarbildung oder in den Leberzellbalken zu suchen ist und zwar in letzterem Falle, ob in einer angeborenen

Strukturanomalie bzw. Strukturunvollkommenheit oder in einer erworbenen Schädigung derselben und in welcher. Durch die Fischerschen Untersuchungen, so wertvoll sie sonst sind, dürften diese Fragen bestimmt nicht entschieden worden sein. Serienschnitte und Rekonstruktionspräparate müssten auch einmal verwendet werden.

Einen eigenartigen Grenzfall beschreibt Piot-Bey von einer 6 jährigen Kuh, bei der kurz hinter dem Schwanzansatz eine Anschwellung bis auf eine Entfernung von 12 cm von der Spitze bestand, wo eine hühnereigrosse Geschwulst sass. Ein Injektionspräparat zeigte, dass die *A. coczygea* auf 20 mm Durchmesser gleichmässig erweitert war und sich im Bereich der knotigen Anschwellung in zwei Äste teilte, von denen der eine sich zu einem sehr dünnwandigen Gefässknäuel umformte, aus dem zwei Venen hervorgingen. Der Vorbericht ist leider unzureichend.

Unter den echten Geschwülsten ist zu nennen der von Joest beschriebene seltene Fall multipler, durchschnittlich linsengrosser Hämangi endotheliome in der Kutis an der Schenkelinnenfläche eines Schlacht Schweines. Die von Bouchet angeführte Beobachtung einer Verblutung in die Harnblase bei einem 3 jährigen Hunde im Gefolge zahlreicher, teilweise ulzerierter Angiome in der Harnblasenschleimhaut entbehrt histologischer Angaben. Nicht anders ist es mit dem von Dückershoff beschriebenen Angiofibrom in der Scheide einer 8 jährigen Stute, die an chronischer Rossigkeit litt. Die 320 g schwere Geschwulst war dreifach gestielt und hing nach Ruptur eines dieser Stiele leicht blutend zur Scheide heraus. Die Geschwulst zeigte auf den Querschnitten ein lockeres Bindegewebsstroma, in das zahllose dünnwandige Blutgefässe und Bluträume eingestreut lagen. Das von Jöhnik gefundene menschenkopfgrosse Angiosarkom von etwa 10 kg aus der Gegend des linken Eierstocks einer klinisch für trächtig gehaltenen Wesermarschkuh wurde als solches im Rievelschen Institute histologisch festgestellt. Deiner untersuchte ein isoliertes Angiosarkom eines gesunden 1¹/₄ jährigen Schweines (Borg). Die Geschwulst sass kleinhandflächengross an der Leberpforte durch Bindegewebe von der Leberoberfläche getrennt. Histologisch war der ungewöhnlich starke Gehalt des Zwischengewebes an eosinophilen Leukozyten neben Lymphozyten und neutrophilen Leukozyten auffallend. Die Bluträume zeigten teils einen einfachen Endothelbelag, teils einen Belag mit kubischen oder zylindrischen Zellformen, teils waren sie von solchen Zellen ganz ausgefüllt. Nach der Beschreibung dürfte die Bezeichnung Angiosarkom in der Leber nicht gerechtfertigt sein; die Entstehungsweise ist unklar. Stietz beschreibt ein 3,5 × 4,5 cm grosses, 35 g schweres Angiom des Hirnanhangs bei einem 21 jährigen Pferde, das in der Leistungsfähigkeit nachgelassen hatte, dann ganz unförmig dick wurde und schliesslich an einer akuten Gehirnhautentzündung erkrankte. Die Sektion ergab ausser der letzteren und dem Hirnanhangsgewächs nur eine starke Verkleinerung der Eierstöcke. Giovanoli führt aus der italienischen Literatur eine Beobachtung von Zanoletti über ein apfelgrosses Angiom in der Schwanzmitte einer Kuh an. Die Geschwulst hatte sich in 2 Monaten aus einer kleinen Anschwellung entwickelt. Ein anderer von Selan bereits im Jahre 1906 publizierter Fall betraf ein apfelgrosses gestieltes, pulsierendes „Angiom“,

dicht hinter dem Schulterblatt einer 9jährigen Kuh. Die Geschwulst war in zwei Jahren zu der genannten Grösse aus einer haselnussgrossen Anschwellung angewachsen, verkleinerte sich immer am Ende der Trächtigkeit und erreichte nach dem Kalben die frühere Ausdehnung. Nach operativer Entfernung erfolgte rasche Heilung. Die Natur eines echten Angioms scheint nach den Ausführungen Giovanolis nicht sichergestellt zu sein; die Veränderung sieht eher nach einem verzweigten Aneurysma aus.

Den interessanten Fall einer Melanose und Melanosarkomatose der Aorta eines Pferdes beschreiben Petit und Morel. Es fanden sich reguläre Metastasen aus der generalisierten Tumorbildung in der Media und im adventitiellen Gewebe der Verzweigungen der hinteren Aorta, hier ausserdem zahlreiche melanotische Pigmentflecke auf sämtlichen Ästen.

Von bösartigen Neubildungen ist nur ein Krebs der Schilddrüse bei einem Hunde von Petit beschrieben worden, der in die Vena thyreoidea einbrach und sie stark erweiterte, aber sonst unverändert liess. Die bekannte Duplizität der Fälle spielte Petit noch einen gleichen Fall zu, der nicht abgebildet und nur kurz erwähnt wird.

VII. Metamorphosen, Sklerosen, Entzündungen.

Schrifttum.

- Adersen, V.* (1920), Untersuchungen über die Fohlenlähme. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 31. S. 502—545. — *Ahlborn, E.* (1920), Über den histologischen Bau der Arteria uterina media des Rindes und deren Veränderungen während und nach der Gravidität. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover. — *Aladschemow, B.* (1922), Pathologisch-anatomische Organveränderungen bei Pferden, die zur Immunserumgewinnung gedient hatten. Med. Inaug.-Diss. Marburg. — *Baló, J.* (1924), Periarteritis nodosa beim Hunde und vergleichende Untersuchungen über diese Erkrankung beim Menschen und Hunde. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 248. S. 337—344. — *Bernard et Salomon* (1905), Tuberculose expérimentale du coeur et de l'aorte. Rev. de méd. vét. Tome 25. p. 49. — *Bollinger, O.* (1869), Über eigentümliche Körperchen in den feinen Arterien des Intestinaltraktus bei Pferden. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 47. S. 89—95. — *Bongert, J.* und *R. Hock* (1924), Aorten-Würmer. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten, parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 26. S. 117—126. — *Bouchet et Cavel* (1920), Aortite de nature indéterminée, chez un poulain. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. p. 534—537. — *Bru, P.* (1925), L'hémithorax par spirocercose aortique chez le chien. Rev. vétér. Tome 77. p. 26—32. — *Bunge, P.* (1916), Tuberculosis of the heart. Americ. vet. review. Vol. 48. N. F. Bd. 1. S. 64. — *Burde, P.* (1920), Ein Fall von Tuberkulose mit ausgedehnter Thrombosierung bei einem Pferde. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover. — *Charmoy* (1917), Sur la lymphangite épizootique. Recueil de méd. vét. Tome 93. p. 179—196. — *Cocu* (1920), Omphaloplébite traumatique. — Mort éloignée. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Tome 73. p. 525—529. — *Constantinescu, G.* (1921), Beiträge zur Frage der Sterilitätsursachen bei den Stuten, mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Veränderungen des Uterus. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin. — *Demeter, H.* (1913), Über Verkalkungen im Endokard und an den Arterien bei Haustieren. Vet.-med. Inaug.-Diss. München. — *Dross* (1917), Verknocherungen in der Wand der Aorta. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 33. S. 474. — *Faber, A.* (1913), Die Arteriosklerose, ihre pathologische Anatomie, ihre Pathogenese und Ätiologie. Kopenhagen. — *Fox, H.* (1920), Arteriosklerosis in wild animals. Americ. journ. of med. sciences. Vol. 159. p. 821—825. — *Derselbe* (1923), Disease in captive wild mammals and birds. Philadelphia, Chicago, London: I. B. Lippincott Company. — *Fröhner* (1916), Amyloidleber beim Pferd mit Leberruptur und innerer Verblutung. Monatsh. f. prakt. Tierheilkunde. Bd. 27. S. 104—105. — *Gagne* (1914), Endocardite d'origine tuberculeux chez le cheval. Rev. vétér. Jg. 39. p. 681—682. — *Gallina, L.*

- (1925), Contributo allo studio delle modificazioni che si presentano durante la gestazione nelle vacche a carico delle arterie uterine. Clin. veterin. Jg. 48. p. 420—433. — *Giovanoli, G.* (1923), Der Nabelstrang und die krankhaften Veränderungen seiner Bestandteile. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 65. S. 348—352. — *Goldberg, S. A.* (1926), Arteriosklerosis in domestic animals. Journ. of the Americ. vet. med. assoc. Vol. 69. p. 31—47. (Mit Tafeln.) — *Gratia, G.* (1922), Une particularité anatomique des artères iliaques, créant pour ces vaisseaux, un lieu d'élection de thrombose chez le cheval. Annal de méd. vét. S. 457. — *Grube* (1926), Verknöcherung der Aorta eines Pferdes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover. — *Guldner, E.* (1915), Zwei neue Beobachtungen von Periarteriitis nodosa beim Menschen und beim Hausrinde. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 219. S. 366—376. — *Hamoir* (1922), Calcification des parois vasculaires chez le boeuf. Bull. acad. de méd. de Belgique. Ref. Recueil de méd. vét. Tome 98. p. 298. — *Harris, W. H. and A. Friedrichs* (1922), The experimental production of periarteriitis nodosa in the rabbit with a consideration of the spezifische causal excitant. Journ. of exp. med. Vol. 35. p. 219. — *Harzer, J.* (1921), Pathologisch-anatomische Untersuchungen über einen Fall von Periarteriitis nodosa beim Schweine. Vet.-med. Inaug. Diss. Dresden. — *Hesse, M.* (1924), Vergleichend-histologische Untersuchungen über die Mediaverkalkung der Arterien. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 249. S. 437—470. — *Hilker, F.* (1922), Histologische Untersuchungen von eigenartigen Veränderungen beim Hundetyphus. Vet. med. Inaug.-Diss. Hannover. — *Hirsch, C.* (1925), Zur vergleichenden Pathologie der Gefässerkrankungen. Klin. Wochenschr. Jg. 4. S. 1586—1587. — *Hobmaier, M.* (1922), Über die Angermünder Fohlenseuche. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 38. S. 181—184. — *Hoogland, H.* (1925), Periarteriitis nodosa beim Rind und beim Schwein. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 53. S. 61. — *Hornowski, J.* (1914), Untersuchungen über Atherosklerosis (Atherosclerosis art. pulm., Atherosklerosis beim Pferd und beim Rind, Veränderungen in Arterien von Kaninchen, hervorgerufen durch Transplantation von Nebennieren). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 215. S. 880—309. — *Hugel, Th.* (1924), Über die Sklerose der Uterusgefäße trächtig gewesener Rinder. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin. — *Hyhlik, H.* (1924), Zur Anatomie des Typhus canum. Prag. tierärztl. Arch., Teil A, Jg. 4. S. 1—20. — *Jármai, K.* (1922), Kalkige Endokarditis beim Pferd. Allatorvosi Lapok. Nr. 1/2. S. 3. — *Joest, E.* (1914), Über eine Arteriitis chronica obliterans (Periarteriitis nodosa?) beim Schwein. Bericht d. Tierärztl. Hochschule Dresden. N. F. Bd. 8. S. 102—106. — *Derselbe* (1925), Zur histologischen Diagnose der Lungenseuche. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 28. S. 72—74. — *Joest, E. und J. Harzer* (1921), Über Periarteriitis nodosa beim Schwein. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 69. S. 85—102. — *Kikuchi, K.* (1923), On the hyalin degeneration of the small vessels of the kidneys of the domestic animals. Bull. imp. college of agricult. Morioka, Japan. Nr. 4 (ohne Seitenangabe). — *Derselbe* (1925), On the deposition of calcium granules in organ arteries of the horse. The Journ. of the centr. veterin. assoc. (Japanisch.) Vol. 31. H. 6. — *Klee* (1916), Krankheits- und Zerlegungsbericht über einen Fall von Tuberkulose des Pferdes. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Jg. 28. S. 13—16. — *Krafft, H.* (1924), Histologische Untersuchungen über die Involution des normalen Uterus des Rindes mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Kramell* (1916), Zwei interessante Fälle von Thrombosen beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Jg. 28. S. 169—170. — *Kranefoed, B.* (1921), Ein Fall von Arteriosklerose bei einer Ziege. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover. — *Krause, C.* (1922), Zur Frage der Arteriosklerose bei Pferd, Rind und Hund. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin u. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 71. S. 121—178. — *Derselbe* (1922), Über pathologische Veränderungen in der Arteria pulmonalis des Hundes, insbesondere bei Stuttgarter Hundeseuche. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 23. S. 104—139. — *Derselbe* (1923), Über hyaline und amyloide Degeneration in der Milz des Hundes. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 29. S. 357—375. — *Derselbe* (1923), Histologische Untersuchungen über die Fettstoffablagerungen in der Milz des Hundes. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 71. S. 263—291. — *Landa, R.* (1922), Über den physiologischen Verschluss und die Degenerationsformen der Genitalgefäße weiblicher Tiere. Deutschösterreich. tierärztl. Wochenschr. Jg. 4. S. 5—6. — *Lansing, W.* (1925), Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die sog. Graviditätsklerose der Uterusgefäße beim Schwein. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Ledoux* (1925), Sur un cas de spirocerose canine. Rev. vét. Tome 77. p. 155—157. — *Lesbasque* (1924), Rupture de l'aorte postérieure d'un chien consécutive à la spirocerose. Bull.

de la soc. centr. de méd. vét. Tome 77. p. 122—123. — *Löwenthal, K.* (1926), Die experimentelle Atherosklerose bei Omnivoren. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 34. H. 2. S. 145—174. — *Lukeš, J.* (1924), Sur la présence de spirochètes chez les chiens atteints de gastro-entérite et sur le rôle pathogène possible de ces micro-organismes. Ann. de l'inst. Pasteur. Tome 38. p. 523—528. — *Derselbe* (1926), Spirochaetosis melaenogenes canum. (Stuttgarter Hundeseuche). Prag. Arch. f. Tiermed. Bd. 6. S. 233—250. — *Marcenac et Gadiou* (1925), Coronarite chronique (angine de poitrine) chez un vieux mulet. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Tome 78. p. 77—80. — *Matthiesen und Glässer* (1926), Über bemerkenswerte Befunde an Herz und Gefäßen bei der chronischen ansteckenden Blutarmut des Pferdes. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 34. Nr. 6. S. 95—96. — *Mettam, A.* (1915), Arteriosclerosis in a dog. Journ. of comp. pathol. Vol. 28. p. 43 bis 49. (5 Fig.) — *Derselbe* (1915), A case of lymphosarcoma in the horse: arteriosclerotic changes in heart and lungs. Journ. of comp. pathol. a. therap. Vol. 28. p. 36—43. (7 Fig.) — *Morel, Th.* (1919), Tuberculose ombilicale primitive du veau. 13 observations nouvelles. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Vol. 72. p. 450—468. — *Nieberle, C.* (1914/15), Untersuchungen über die Schweinetuberculose und ihre Bedeutung für die Fleischhygiene. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustier. Bd. 16. S. 56—80. — *Derselbe* (1923), Zur pathologischen Anatomie, Pathogenese und Differentialdiagnose der Lungenseuche. Tierärztl. Rundschau. 29. Jg. S. 167—171. — *Derselbe* (1924), Über die histologische Diagnose der Lungenseuche und die Bedeutung der sog. parabronchitischen Herde. Tierärztl. Rundschau. Jg. 30. S. 479—483. — *Derselbe* (1925), Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa bei Tieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 256. S. 131—138. — *Derselbe* (1925), Pathologisch-anatomische Mitteilungen (I.). Tierärztl. Rundschau. Jg. 31. S. 401—408. — *Derselbe* (1926), Studien zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der akuten Miliartuberculose. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten, parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 29. S. 265—317. — *Nusshag, W.* und *A. Maas* (1923), Über die eitrige Entzündung der Drosselvene. Tierärztl. Rundschau. Jg. 29. S. 545—550. — *Otani, S.* (1924), Zur Frage nach dem Wesen der sog. Periarteriitis nodosa. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 30. S. 208. — *Petit, G. et R. Germain* (1913), La tuberculose spontanée de l'aorte chez le chien, étude anatomique et pathogénique. Arch. de méd. expériment. et d'anat. pathol. p. 496. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 24. S. 988—989. — *Dieselben* (1913), Pathogénie de la tuberculose aortique du chien. Rev. pathol. comp. p. 17. — *Dieselben* (1911), Plusieurs faits de tuberculose de l'aorte chez le chien. Bull. de la soc. d'étude scient. sur la tubercul. p. 21. Ref. Zeitschr. f. Tuberkul. 1911. S. 596. — *Pfenninger, W.* (1918), Zwei Fälle von Miliartuberculose beim Pferd. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 60, S. 164—169. — *Pruneau* (1914), Rupture mortelle de l'artère grande mésentérique imputable à l'athéromasie. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Tome 68. p. 371—375. — *Raschke, O.* (1918), Allgemeine, ausgedehnte Arteriosklerose beim Rinde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 26. S. 435 bis 438. — *Rautmann, H.* (1915), Endoaortitis tuberculosa petrificans beim Pferde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 31. S. 473—474. — *Ravenna, E.* (1920), Endocardite destra e arterite della polmonare nel carbonchio sintomatico. La clin. veter. p. 1—46. — *Rinses, J.* (1918), Een eigenaardig geval van sclerostomiasis bij een veulen. Tijdschr. v. Diergeneesk. Vol. 45. p. 368—370. — *Ris, H.* (1924), Untersuchungen über Erkrankungen des arteriellen Gefäßsystems des Pferdes. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 66. S. 1—14, 35—47. — *Rubino, M.* (1923), A case of true ossification of the aorta in a bovine. Journ. of the Americ. vet. med. assoc. Vol. 62. p. 70—72. (1 Fig. im Text.) — *Sachweh* (1921), Zur Viskosus-Infektion der neugeborenen Fohlen. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 37. S. 457—459. — *Sachweh, P.* und *A. Reinstorf* (1923), Neue Beiträge zur Sepsis der Ferkel infolge Infektion der Nabelgefäße. Tierärztl. Rundschau. Jg. 29, S. 209 bis 213. — *Schramek, J.* (1925), Über eine disseminierte Erkrankung der Pleura costalis beim Hunde. Vet.-med. Inaug.-Diss. Wien. — *Schönfeldt, O.* (1925), Die Histologie der arteriellen Gefäße in den Ovarien von Rindern in den verschiedenen Lebensaltern. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin. — *Seifried, O.* (1926), Die pathologische Anatomie und Histologie der Lungenseuche des Rindes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 29. S. 143—160, 195—233. 316—332. Bd. 30. S. 137 bis 172. — *Seltenreich* (1915), Arteriitis petrificans. Mitt. d. Vereins bad. Tierärzte. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 32. S. 282. — *Smith, R.* (1926), Amyloid disease of the liver. The veter. record. Vol. 6. p. 207. — *Sommer, A.* (1916), Phlebitis som Folgesygdom efter Injektion of Salvarsan. Maanedsskr. f. Dyrlaeger. Vol. 28. p. 106. — *Spiegl, A.* (1921), Histologische Untersuchungen über Endokarditis beim Hunde

nebst einem Anhang über einige seltenere Veränderungen des Herzens und der grossen Gefässe. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 231. S. 224—274. — *Sokoloff, N.* (1923), Experimentelle Untersuchungen über die Hypercholesterinämie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 245. S. 203—218. — *Stewart, G.* (1925), Arteriosclerosis in a dog. Ref. The veterin. record. Vol. 5. p. 1055. — *Stöckli* (1922), Stenose der Aorta infolge Arteriitis chronica des vorderen Endes beim Pferd. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 64. S. 87—90. — *Strauch, C.* (1916), Zur Kenntnis der spontanen Arterienveränderungen beim Hunde mit besonderer Berücksichtigung der Arteriosklerose. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 61. S. 532—550. — *Train* (1923), Über die eitrige Entzündung der Drosselvene. Tierärztl. Rundschau. Jg. 29. S. 609. — *Wolkoff, K.* (1925), Über die Atherosklerose beim Papagei. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 256. S. 751—759. — *Ziegler, M.* (1921), Histologische Untersuchungen über die Lungenseuche des Rindes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 22. S. 37—75, 128—150, 189—237. — *Zinserling, W.* und *J. Krinitzky* (1924), Zur vergleichenden Pathologie der Arterien. Pathologische Veränderungen der Aorta bei Kühen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 252. S. 177—196. — *Zschokke, A.* (1918), Verkalkung der hinteren Aorta bei einer Kuh. Ber. Vet. Jg. 63. Sachsen. S. 181.

a) Regressive Metamorphosen.

Genuine hyaline Degeneration der kleinen Milzarterie ist zum ersten Male von Krause und zwar bei Hunden festgestellt und näher untersucht worden. An einem Material von 78 Tieren verschiedenen Alters (Tabelle) fand Krause, dass etwa vom 5. Lebensjahr ab regelmässig an den Zentralarterien der Milzknötchen zwischen Endothel und Membr. elast. int. eine hyaline Degeneration beginnt, die nach den grösseren intratrabekulären Arterien mit zunehmendem Alter fortschreitet. Hülsenarterien und Kapillaren bleiben verschont. Ebenso die grossen Balkenarterien. Der Prozess setzt gleichzeitig an allen Zentralarterien ein und dringt von der Intima nach der Media zu allmählich vor. Durch die hyaline Verdickung der Intima, die ziemlich rasch ganz erheblichen Umfang annehmen kann, werden die Gefässlichtungen stark verengt, andererseits die Mediabestandteile mitsamt der Membr. elast. int. nach aussen gedrängt. Zuweilen breitet sich der Prozess von vornherein auf die Media mit aus, wo ihm die Muskelfasern und elastischen Fasern wohl ziemlich gleichzeitig verfallen. In der äussersten Peripherie bleibt im übrigen ein an Dichte zunehmender Ring von elastischen Fasern stehen. Aufteilung der elastischen Membranen oder Neubildung elastischer Fasern fehlen. Ausserdem wächst der Gehalt der Media und namentlich der Adventitia an kollagenen Fasern, eine Erscheinung, die jedoch der allgemeinen Zunahme kollagener Substanzen in der Milz bei Alterwerden der Hunde parallel geht. Mit der hyalinen Degeneration ist regelmässig eine Fettinfiltration vergesellschaftet, die von der isolierten feinkörnigen Fettstoffablagerung in der Membr. elast. int. über die Fettinfiltration auch der Mediafasern bis zur grosstropfigen, atheromartigen Verfettung der hyalinen Intimabuckel wachsen kann. Kalkablagerungen kommen nur ganz ausnahmsweise vor; Zusammenhänge mit dem Amyloid bestehen nicht. Das histologische Bild deckt sich demnach im ganzen vollkommen mit demjenigen in der Milz des Hundes. Eine kleine Abweichung könnte vielleicht darin erblickt werden, dass die Veränderung auch bei jüngeren Individuen ab 10. Lebensjahr vorkommt, während sie beim Hunde immer eine Alterserscheinung darstellt. Allein ein dem Verhältnis beim Hunde entsprechender Prozentsatz an Milzarteriolen-

veränderungen ist ja auch erst etwa mit 40 Jahren beim Menschen festzustellen. Die Verhältnisse sind ungefähr die gleichen wie bei der Arteriosklerose, indem sich die Entwicklungsmöglichkeiten zu diesen Prozessen eben beim Hunde auf eine viel kleinere Spanne von Lebensjahren als beim Menschen zusammendrängen. Der Umstand, dass die Veränderung beim Hunde durchaus als Alters- und Abnutzungserscheinung charakterisiert ist und unabhängig von bestimmten Erkrankungen auftritt, wird für die Beurteilung des entsprechenden Vorgangs beim Menschen von Bedeutung sein. Es ist auch beachtenswert, dass erst unlängst Neubert den gleichen Milzkapillarenbau bei Mensch und Hund nachweisen konnte. Bekanntlich zeigen die anders gebauten Milzen von Pferd, Rind, Schwein und Ziege nicht die genannten Veränderungen. Bezeichnend für die Pathogenese ist zweifellos auch die Tatsache, dass die Veränderung beim Hunde ungefähr um dieselbe Zeit zur Anlage kommt, in welcher die Intimaverdickungen an der Aorta beginnen. So, wie Herxheimer jedoch nachweisen konnte, dass Arteriosklerose und hyaline Degeneration der Milzarteriolen unabhängig voneinander auftreten können, ist auch beim Hunde diese zu Zeiten zu beobachten, in denen die der Arteriosklerose ähnlichen Prozesse an der Aorta noch nicht offenbar geworden sind. Man sollte jedoch die lokalen, organ-anatomischen und physiologischen Unterschiede nicht zu gering einschätzen. Darum habe ich mich auch nicht dazu entschliessen können, einen so strengen Trennungstrieb zwischen beiden Prozessen zu ziehen, wie es z. B. Herxheimer tut. Einige Beziehungen sowohl morphologischer wie physiologischer Natur sind ganz gewiss vorhanden.

Kikuchi hat nun noch über eine hyaline Degeneration der kleinen im periarteriellen Gewebe der interlobularen Arterien und Venen der Niere gelegenen Arteriolen bei Pferd, Rind, Schwein, Ziege und Hund berichtet. Beim Fötus und Neugeborenen besteht dieses Gewebe aus feinfaserigem Bindegewebe, mit höherem Alter nimmt es jedoch an Menge und Festigkeit zu. Die hyaline Degeneration spielt sich an diesem kollagenen Gewebe ab und zwar einesteils zuerst an der Adventitia, anderenteils in der Media. Die Intima ist niemals verändert. Fettinfiltration oder amyloide Entartung kommt auch nicht vor. Bei van Gieson-Färbung nimmt die hyaline Substanz eine Rotfärbung an, während bekanntlich bei der hyalinen Degeneration der Milzarteriolen eine Gelbfärbung zu beobachten ist. Kikuchi fand beim Pferde und Rind den Beginn der Degeneration schon im 5. Lebensmonat. Beziehungen zu Geschlecht, Erkrankung, Organveränderungen bestehen angeblich nicht. Kikuchi führt die Veränderung auf mangelhafte Ernährung der Gefäßwände zurück. Er sah die Anomalie zu 90% beim Pferde und 88,6% beim Rinde. Mir ist vorläufig dieser häufige Befund noch unverständlich; ich habe wenigstens bei meinen zahlreichen Beobachtungen gerade im Hinblick auf das Vorkommen sklerotischer Prozesse in den Nierenarterien des Hundes eine solche Häufigkeit niemals feststellen können. Die Angaben Kikuchis bedürfen jedenfalls baldiger Nachprüfung. Hinsichtlich der amyloiden Degeneration von Gefäßen, einer sehr seltenen Veränderung der Blutgefäße bei Tieren, liegt eine Mitteilung von Krause vor, der den ersten Fall von Amyloid der Milzarterien beim Hunde und zwar bei einem 8jährigen Box mit schwerer

lymphatischer Leukämie und entsprechendem Milztumor (2300 g) beschrieb. Interessant ist an diesem Fall noch die Kombination von hyaliner und amyloider Degeneration der kleinen Milzarterien, wobei letztere sich allerdings auch auf grössere Gefässe erstreckte und überdies in der Adventitia ihren Ausgang nahm. Ich möchte noch hervorheben, dass alle Untersuchungen über einen Übergang der hyalinen Degeneration in den Milzarteriolen des Hundes zu einer amyloiden negativ ausgefallen sind. Lubarsch konnte bekanntlich im Experiment mittels Terpentinöleitungen bei Hunden eine amyloide Degeneration mit hyalinen Zwischenstufen an den kleinen Milzarterien beobachten. In dem seltenen, von Nieberle beschriebenen Falle einer lokalen Amyloidosis der Nasenscheidewand eines Pferdes fanden sich bei der histologischen Untersuchung starke amyloide Entartungen der Arterien, namentlich der kleineren Arterien neben dem sonstigen Niederschlag in dem Bindegewebe der Propria mucosae. Die Jodreaktion war nicht so deutlich wie die Metachromasie bei Methylviolett färbung. Im übrigen gehört die amyloide Entartung überhaupt zu den Seltenheiten unter den Organveränderungen der Tiere. Aus der Berichtszeit ist nur eine Angabe von Schroeder über ein genuines Amyloid der Leber, Milz und Nieren mit unbekannter Ursache zu finden sowie ein Untersuchungsergebnis von Aladschenow an 16 Serumpferden, bei denen nur 6mal Amyloid angetroffen wurde und zwar 6mal in der Milz um die Follikel und 2mal gleichzeitig in der Leber. Das Alter und die immunisierende Behandlung erwiesen sich ohne bestimmten Einfluss. Die amyloide Entartung kann sich sowohl nach reiner Bakterienkultur-Vorbehandlung als auch bei reiner Toxinbehandlung entwickeln, aber ohne Regelmässigkeit.

Auf eine bemerkenswerte Beobachtung, die bereits Bollinger, 1869, mit gewohnter Genauigkeit in Virchows Archiv beschrieb, ist erneut aufmerksam gemacht worden, meistens ohne Kenntnisse der Bollingerschen Befunde. Es handelt sich um sternförmige, an kristallinische Produkte erinnernde Gebilde in der Intima der kleinen Arterien des Pferdes. Bollinger hatte bereits feststellen können, dass sie nur in den Arterien und zwar in den kleinen arteriellen Gefässen der Submukosa des Blinddarmes, Kolons, seltener des Ileums und Magens, aber auch im Rektum, in Leber, Niere, Milz und Lunge vorkommen. 1921 machte Constantinescu auf die Körperchen erneut in der Intima der Uterusarterien alter Pferde aufmerksam. Entstehungsweise und Ursache blieben aber ungeklärt. Constantinescu sah wie Bollinger, dass die Intimagebilde sich mit Hämatoxylin stark blau-violett färben und auf Kalk-, Hyalin-, Amyloid- und Schleimfärbungen nicht reagieren. Hobmaier stiess auf die gleichen Veränderungen in den Arterien der Blinddarmwand bei der Untersuchung eines Fohlens mit starker Invasion von *Sclerostomum tetracanthum*. Hobmaier nimmt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Wurmerkrankung und Intimadegeneration an (Toxinwirkung oder Trauma durch Bohrungen). Neu ist der Hinweis, dass die Gebilde mit saurem Methylgrün eine deutliche Chromatinreaktion geben. Auch Hobmaier konnte anorganische Substanzen an ihnen histochemisch nicht nachweisen und glaubt, dass sie aus Intimazellkernen hervorgingen, die anfänglich stärker färbbar sind, sich dann verdicken, aufquellen und Fortsätze mit endständigen Knöpfen treiben.

Hobmaier fand die Gebilde übrigens hin und wieder auch in der Media, wobei die Umgebung durch Kernlosigkeit oder abnorme Kernanordnungen auffiel. Bereits vor Constantinescu und Hobmaier hatte Kikuchi eingehende Untersuchungen in Japan angestellt und veröffentlicht, deren Ergebnisse erst unlängst der Autor gelegentlich seines Studienaufenthaltes mir liebenswürdigerweise übermittelte. Kikuchi untersuchte aufs eingehendste das Gefäßsystem der Pferde an einem Material von 60—70 Tieren verschiedenen Alters. Bei Föten wurden die Veränderungen noch nicht gefunden, wohl aber schon beim einjährigen Fohlen. Mit zunehmendem Alter breiten sie sich immer mehr aus. Zuerst und am stärksten sind die präkapillaren Darmarterien betroffen, es folgen die kleinen und kleinsten Arterien der Milz und des Gehirnes, dann des Magens, der Nieren, Leber (sehr geringgradig), der Lunge, der Schilddrüse, Nebenniere, des Herzens und Knochenmarks¹. Niemals verändert ist die Intima der kleinen Arterien der Skelettmuskulatur. Die Lokalisation betrifft immer nur die Intima und am stärksten die unter dem Endothel gelegenen Abschnitte. Die Körperchen sind bei Zusatz von Säuren löslich (von Bollinger ausdrücklich verneint), dagegen unlöslich in Alkalien, Äther und Alkohol (von Bollinger ebenfalls schon beobachtet); bei Verwendung von Schwefelsäure bilden sich typische Gipskristalle (von Bollinger nicht gefunden), bei Silbernitratreaktionen tritt starke schwarzbraune Verfärbung ein (auch schon von Bollinger gesehen). Der Lichtbrechungsindex beträgt 1,59 bis 1,63. Aus Intimaabstrichen, eine neue Technik, die Kikuchi gute Dienste leistete, wurden Extrakte hergestellt und an diesen Magnesium analytisch nachgewiesen. Im ganzen ergibt sich nach dem chemischen und optischen Verhalten auf Grund der Mitteilung von Kikuchi eine komplexe Verbindung von Magnesium, Kalzium und Phosphorsäure. Somit würde es sich doch um Kalkablagerungen handeln. Es fragt sich meines Erachtens nur, in welcher Form organische Substanzen an diese Kalkbestandteile gekuppelt sind. Dass solche organischen Verbindungen bestehen, konnte schon auf Grund der Bollingerschen Untersuchungen nicht zweifelhaft sein. Die von Hobmaier angenommenen Beziehungen zum Zellkern sind auch nach meinen Beobachtungen recht naheliegend. Kikuchi macht leider keine Angaben über die morphologische Entwicklung der Gebilde. Die Ursache der asteroiden Entartung der Intima, wie ich die Veränderung bezeichnet wissen möchte, ist ungeklärt. Eine ursächliche Beziehung zu Nierenerkrankung, Osteomalazie, Hungerzuständen, infektiöser Anämie, Wurmerkrankung, fokalen Entzündungen usw. kommt nach Kikuchi nicht in Frage; er betrachtet sie sogar als eine halb physiologische Erscheinung. Soweit, glaube ich, darf man in der Beurteilung nicht gehen. Die von Hobmaier anerkannte ursächliche Beziehung zu den parasitären Darmerkrankungen dürfte nach den bisherigen Feststellungen allerdings nicht zu Recht bestehen. Im übrigen hat Bollinger einen solchen Zusammenhang, wie ihm von Hobmaier unterstellt wird, niemals behauptet. Bollinger hat nur die Frage erörtert, ob die Körperchen etwa Sklerostomum-Entwicklungsstufen sein könnten, und hat diese Frage wohlweislich verneint. Im ganzen sind wir also von einer Klärung weit entfernt. Über

¹ Nach meinen Beobachtungen auch in der Subkutis.

eine pathologische Bedeutung der asteroiden Entartung ist bisher noch nichts bekannt geworden (Thrombose?, Ruptur?).

An dieser Stelle sei auch der sogenannten „körnigen Degeneration“ der elastischen Fasern gedacht, die Kranefoed in seiner Beschreibung eines Falles von „Arteriosklerose bei einer Ziege (vgl. unten) als einen charakteristischen Mediabefund an einer von Mediaverkalkung freien Stelle der Bauchaorta anführt. Zusammenhänge mit Fett- oder Kalkablagerungen werden verneint. Es handelt sich um die bekannten, in der Gefässwand der Tiere allerdings bisher noch nicht beobachteten „Desimprägnationen“ des elastischen Gewebes.

Unter den regressiven Metamorphosen, die sich an den Blutgefässwänden der Tiere spontan abspielen können, steht natürlich an erster Stelle die Verkalkung. Während man in den Zeiten etwa vor der Jahrhundertwende und auch noch in den anschliessenden beiden Jahrzehnten Verkalkungen in den Stammarterien als eine Seltenheit hinstellte, oder nur von ihrem gelegentlichen Vorkommen bei alten Tieren Kenntnis hatte, ist durch die systematischen Untersuchungen der Neuzeit, insbesondere diejenigen von Krause, dargetan worden, dass Kalkablagerungen, sei es makroskopisch oder mikroskopisch, mit grosser Regelmässigkeit bei bestimmten Tieren beobachtet werden können. Die Verhältnisse liegen bei den Tieren, wie nicht anders zu erwarten, insofern etwas anders als beim Menschen, als wir es dort teils mit Omnivoren, teils Herbivoren, teils Karnivoren zu tun haben, von denen namentlich die ersteren überdies den Vorzug geniessen, schon nach kurzer, aber fetter Lebenszeit in den Kochtopf zu gelangen. Ich will damit nur sagen, dass die Tiere hinsichtlich der Frage der Gefässverkalkung entsprechend dem verschiedenen Nahrungsstoffwechsel, der verschiedenen Lebensdauer und Haltung getrennt zu behandeln sind. Man sollte darum auch im Sprachgebrauch davon abgehen, die Verkalkung beim Menschen schlechthin mit derjenigen bei „Tieren“ in Vergleich zu setzen, sondern nur einen Vergleich mit einzelnen Tierarten benutzen.

Die bisherigen Beobachtungen haben ergeben, dass hinsichtlich der Mediaverkalkung die grösste anatomische und histologische Übereinstimmung mit dem Menschen beim Rinde besteht. (Faber, Krause, Hesse, Hamoir, Zinserling und Krinitzky). Das Hessesche Untersuchungsmaterial ist leider nach Alter, Geschlecht, Schlachtbefund usw. nicht geordnet. Zur Zeit fehlen auch noch, wie ich besonders hervorheben möchte, Untersuchungen an peripheren Arterien, die an Genauigkeit mit denjenigen an der Aorta auch nur annähernd auf gleiche Stufe zu stellen wären. An der Aorta des Rindes sind die Mediakalkablagerungen vom 3.—4. Lebensjahre ab ein regelmässiger Befund, und zwar beginnen sie in den kaudalen Abschnitten der Bauchaorta und dehnen sich von dort ab langsam bis zur Abgangsstelle des 4. Paares der Interkostalarterien in allerschwersten Formen, sonst bis zur Abgangsstelle des 5. und 6. Paares (Zinserling und Krinitzky) aus. Die Prozesse sind so regelmässig, dass man von ihnen auf das Alter des Tieres schliessen kann. Unter den sonstigen Widerkäuern besteht ein quantitativ und qualitativ völlig analoger Prozess nicht und kann wahrscheinlich auch nicht zur Beobachtung kommen, weil die Tiere in jungen Jahren (1—3 jährlig) zur Schlachtung kommen. (Vgl. Zinserling, Unter-

suchungen an 75 jungen Schafen negativ.) Ich habe indessen während des Winters 1919/20, als im Berliner Schlachthofe aussergewöhnlich viele Ziegen geschlachtet wurden, doch bei grossrassigen, älteren Tieren eine entsprechende Veränderung makroskopisch gefunden. (Abb. Zieglers Beiträge.) Auf die morphologischen Unterschiede komme ich unten noch zu sprechen. Einen Einzelfall von plattenförmiger Verkalkung der Bauchaorta bei einer 10jährigen Saanen-Ziege beschreibt auch Kranefoed, der bei 10 weiteren Ziegen mit einem Alter von 10 Tagen bis 8 Jahren nach analogen Veränderungen makroskopisch vergeblich gesucht hat. Dieses Untersuchungsmaterial ist natürlich viel zu klein, um irgend ein Urteil über das Vorkommen der Mediaverkalkungen fällen zu können; ich habe seinerzeit bei über 100 Stück (gute Schlachtziegen) die Aorta abgesucht und nur bei 3 Tieren eines Transportes die Verkalkung angetroffen. Ich bin indessen überzeugt, dass sich bei systematischer histologischer Untersuchung eine bessere zahlenmässige Angleichung zwischen den Mediaverkalkungen des Rindes und der übrigen Widerkauer finden liesse.

Nächst dem Rinde zeigt das Pferd die grösste Regelmässigkeit bezüglich der Aortenverkalkung (Krause). Sie tritt jedoch erheblich später in Erscheinung, etwa mit dem 14.—16. Jahre und beginnt überdies in der Brustaorta unter zentrifugaler Ausbreitung, mithin im Vergleich zum Rinde gerade an der entgegengesetzten Stelle. Zum Teil erklärt sich dieser seltsam anmutende Gegensatz daraus, dass der Anfangsteil der Aorta des Rindes eine ganz spezifische Wandstruktur zeigt (Krause). Eine Erkrankung der Bauchaorta kommt beim Pferde in einer dem Rinde entsprechenden Form nicht vor.

Einen noch geringeren Prozentsatz an Arterienverkalkungen liefert der Hund. Die Fälle kommen stets nur vereinzelt vor. Selbst bei den ältesten Hunden hat Krause histologisch (Kossa-Reaktion) eine Intima- oder Mediaverkalkung wie beim Pferde, Rinde und der Ziege nicht, geschweige denn mit gleicher Regelmässigkeit nachweisen können. Diese Feststellungen entsprechen den früheren Untersuchungen von Hornowski, Köllisch und Strauch. Köllisch fand unter 100 Hunden mit einem Alter von 7—20 Jahren nur 2 Fälle. 11 Katzen in einem Alter von 1—2 Jahren und 9 Katzen mit einem Alter von 2—3 Jahren waren nach Strauchs Untersuchungen ohne Befund.

Auch beim Schwein gibt es nach den bisherigen Beobachtungen, wie kaum anders zu erwarten, keine regelmässigen Kalkablagerungen in der Aorta. (Vgl. Skarokadomsky mit 41 negativen Untersuchungen.) In den Berichtsjahren seit 1915 ist kein einziger Fall vermerkt. Spontane Mediaverkalkung bei vier alten Kaninchen beschreibt neuerdings Hesse. Auf eine von Fox gegebene tabellarische Übersicht über Fälle bei wildlebenden Säugetieren und Vögeln sei besonders hingewiesen. (S. unten.)

Bezüglich der Verteilung der Kalkablagerungen in Blutgefässsystem ist Abschliessendes noch nicht zu sagen, da, wie erwähnt, noch nicht alle Gefässgebiete daraufhin untersucht worden sind. Wenn man sich dabei einmal auf die Fleischschau berufen darf, der solche Veränderungen ja auf die Dauer nicht entgangen sein können, dürfte tatsächlich auf jeden Fall die Aorta an erster, vielleicht sogar an alleiniger

Stelle stehen, von Einzelfällen natürlich abgesehen, die jedoch in das Gebiet der Kalkmetastasen usw. gehören. Die dem Menschen charakteristische Mediaverkalkung der peripheren Arterien ist, wie ich ausdrücklich hervorheben möchte, bei Tieren an gleicher Stelle nicht gefunden worden.

Wenn wir in Hinblick auf die vielfach festzustellenden falschen Diagnosen und Bezeichnungen die gesamten morphologisch schärfer umgrenzten Verkalkungen, die überhaupt an den Blutgefässen der Tiere zu Gesicht kommen, in ein morphologisches System zu bringen versuchen, so dürften sich folgende Formen und Gruppen ergeben:

1. Makroskopisch nicht in Erscheinung tretende Kalkablagerungen;
2. feinsplitterige, reibeisenähnliche Ablagerungen;
3. rundliche oder viereckige plättchenförmige, pflasterartig aneinandergeriehete Ablagerungen;
4. rundliche, knötchenartige Bildungen;
5. buckelförmige, pilzartige, knospenartige Vorsprünge, korallenstockartige Hervorragungen;
6. Kalkspangen und Kalkrippen.

Diesen Formen sind nun schon nach Sitz, Häufigkeit des Auftretens und Bevorzugung bestimmter Tierarten und eines bestimmten Alters gegliedert. Die nur histologisch nachweisbaren Kalkablagerungen sind in der Regel die Vorläufer der allgemeinen, regelmässigen Mediaverkalkung. Als solche sind sie dem Pferde und Rinde zu eigen. Wir kennen nach meinen Beobachtungen zwei Formen: Eine feinkörnige Ablagerung, lediglich an den elastischen Fasern, die am reinsten in dem äusseren Drittel der Brustaorta bei Pferd und Rind auftritt, und eine mehr pulverstaubartige in der Zwischensubstanz des inneren Mediadrittels oder der Mediamitte, weniger der Aussenzone, ebenfalls charakteristisch für Pferd und Rind, und zwar vorwiegend für die hintere Brustaorta und die ganze Bauchaorta. Hesse, der seine Beobachtungen nur am Rinde machte, betont, dass die Mediaverkalkung stets mit der Zwischensubstanz beginne. Das ist m. E. insofern nicht ganz zutreffend, als es auf die Örtlichkeit (Wandstruktur) ankommt. Ich habe, wie bemerkt, isolierte Verkalkung der elastischen Fasern in der Media des Aortenansatzes als erstes Stadium angetroffen, in den hinteren Abschnitten kommt der andere Typ mehr zur Geltung. Die Frage, ob tatsächlich der Kalk dabei in der Faser oder auf der Faser — dann doch in der Zwischensubstanz — liegt, habe ich offen gelassen. Tatsache ist wenigstens, dass genau wie beim Menschen die elastischen Fasern in den Kalkherden, wenn auch deformiert, nachweisbar sind, und dass anfänglich die Kontraktionsfähigkeit noch nicht aufgehoben ist, was vielleicht eher für eine hüllenartige Umlagerung als Einlagerung spricht. Eigentümlich ist zweifellos die grosse Seltenheit einer isolierten Verkalkung der Membr. elast. int. Dieser Unterschied im Vergleich zum Menschen ist besonders auffallend, und auch Hesse macht auf ihn beim Rinde aufmerksam. Im Rahmen der entzündlichen Intimaveränderungen der A. pulmonalis bei der Stuttgarter Hundeseuche bin ich ihr allerdings hin und wieder begegnet. Andererseits ist nicht zu verkennen, dass Untersuchungen an den peripheren Arterien, wo doch gerade beim Menschen diese Form der Verkalkung recht häufig ist, noch fehlen. Von der Bindung des

Kalkes durch Fettinfiltrationsherde der Intima-Verdickungen ist so viel zu sagen, dass wir einen der Atherosklerose des Menschen entsprechenden Verkalkungsgrad bei den Tieren nicht kennen. Das ist insofern nicht weiter verwunderlich, als ja auch die atheromatöse Grundlage so gut wie fehlt. Verkalkungen auf der Basis fettinfiltrierter Intimaverdickungen zählen bei den Tieren zu den grössten Seltenheiten. Meistens finden sich nur an den Randbezirken pulverstaubfeine Kalkniederschläge. Dass der Kalk nicht primär in Muskelfasern abgelagert wird, darin stimmen Krause und Hesse und die Angaben älterer Autoren überein. Nach Hesse handelt es sich um einen infiltrativen Prozess in der Zwischensubstanz; ich möchte den Vorgang mehr als einen Niederschlag oder eine Bindung durch biochemisch veränderte Gewebe betrachten. Eine Änderung des Kalkspiegels im Blute ist keine Vorbedingung für diese Fälle, wie nach der Hesseschen Bezeichnung sich unter Umständen vermuten liesse. Wenn Zinserling und Krinitzky behaupten, dass die Ablagerung der Ca.-Salze nach meiner Darstellung ein sekundärer Vorgang sei, so ist diese völlig missverstanden worden. Ich habe den Hauptverkalkungsmodus ausdrücklich der primären Verkalkung des elastischen Gewebes zuerkannt; daneben gibt es, wie ich auch heute noch überzeugt bin, eine Verkalkung, die in ihrer Histogenese ungefähr auf gleicher Stufe mit der experimentellen Verkalkung bei Adrenalinsklerose zu stellen ist, wo also eine Medianekrose der Verkalkung vorangeht. Sie findet sich am deutlichsten im Anfangsteil der Aorta des Pferdes ferner bei der Mediaverkalkung der Ziege und, wie Hesse feststellte, des Kaninchens. Da Zinserling und Krinitzky sich nur mit den Vorgängen an der Kuhaorta beschäftigt haben, so konnten sie natürlich diese Verkalkungsform nicht zu Gesicht bekommen. Im übrigen hat tatsächlich Zinserling in einer früheren Veröffentlichung auf eine solche Medianekrose mit anschliessender Mediaverkalkung beim Pferde selbst hingewiesen, wobei er sie auf Ernährungsstörung durch Veränderungen an den Vasa vasorum zurückführt. Im übrigen habe ich die Auffassung vertreten, dass der Verkalkung wahrscheinlich eine Schädigung vorausgeht, über die mikroskopisch zur Zeit noch keine genaue Vorstellung zu gewinnen ist. Eine notwendige Fettinfiltrationsvorstufe für die Kalkablagerung besteht auch beim Tier nicht.

Die feinsplittrigen Ablagerungen der zweiten Formgruppe entsprechen in der Regel Intima-Verkalkungen (vgl. Demeter, Pfenninger), die jedoch isoliert selten beobachtet worden sind.

Die plättchenförmigen Verkalkungen sind in klassischer Form in der Media der Bauchaorta beim Rinde vorhanden. Sie kommen noch vor bei der Ziege (Krause, Kranefeld) und beim Kaninchen (Hesse). Es erübrigt sich jede morphologische Beschreibung, da diese Veränderung genügend bekannt und von Mönckeberg, Faber, Jores, Benda, Krause, Hesse, Hamoir, Hübschmann, Zinserling und Krinitzky übereinstimmend dargestellt worden ist. Als neu hervorgehoben zu werden verdienen die Rückbildungsvorgänge, Metaplasien, Fragmentierungen mit nachfolgender bindegewebiger Kallusbildung zwischen den Bruchstücken und um sie herum, auf welche Hesse besonders aufmerksam macht. Sie sollen gleichzeitig bei stationären und progre-

dienten Prozessen vorkommen können. Eine Untersuchung wäre noch hinsichtlich des Einflusses des Geschlechtes erwünscht, der beim Menschen in der Richtung sich kund tut, dass die Mediaverkalkung vorwiegend bei Männern auftritt (Faber). (Stärkere Betätigung der Gliedmassen?) Wie weit die den Tieren anscheinend fehlende Mediaverkalkung der peripheren Arterien des Menschen mit dem aufrechten Gange in Zusammenhang steht, ist ebenfalls noch problematisch.

Bei der Ziege und dem Kaninchen liegen die Verhältnisse insofern makroskopisch schon etwas anders, als eine grössere Neigung zur Bildung ausgedehnter Kalkplatten besteht. Die pflastersteinähnliche Anordnung und die Näpfchenbildung treten zurück. Für die Entstehung ist bemerkenswert, dass Hesse eine Verkalkung der Muskelfasern beim Kaninchen als Anfangerscheinung nicht auszuschliessen vermag. Das Gleiche kann ich von der Ziege sagen. Die Verhältnisse erinnern, wie Hesse mit Recht betont, und wie ich oben bereits erwähnte, nahe an die experimentellen Adrenalinsklerosen. Auf das Vorkommen einer Mediaverkalkung in der hinteren Hohlvene des Rindes macht Krause aufmerksam, ein übrigens noch völlig unaufgeschlossenes Arbeitsgebiet.

Diesen Verkalkungsformen vom Typ der echten Mediaverkalkung des Menschen kommt eine in dem Aortenansatz beim Pferde anzutreffende Form anatomisch recht nahe. In der dicken Wand sind jedoch oft mehrere Schichten übereinander betroffen und so, dass der Prozess mehr herdförmig angeordnet ist und nicht den ganzen Umkreis der Wand innerhalb ein und derselben Schicht erfasst. Makroskopisch sieht man von der Intima aus wenig (Wellenbildung, Einsenkungen) oder gar nichts. Dagegen kann die Verkalkung von der Adventitia aus bequem gefühlt und im ganzen an der grösseren Starre der Wand und natürlich auf Querschnitten erkannt werden.

Die rundlichen, knötchenähnlichen Kalkablagerungen sind der vorderen Aortahälfte des Pferdes, vor allem dem Arcus aortae eigentümlich, kommen aber auch beim Rinde vor. Die buckelartigen, recht charakteristischen Veränderungen der Gruppe 5 mit bizarren Formen finden sich namentlich im Anfangsteil der Aorta des Pferdes und Hundes nahe dem Ursprung ebenso in der A. pulmonalis des Hundes und gelegentlich auch des Pferdes. Die Gruppe 6 mit den Kalkrippen und Spangen ist für den Hund charakteristisch und kommt ferner gelegentlich bei der Ziege und dem Kaninchen vor.

Diesen verschiedenen Formen und Verteilungen auf die einzelnen Tiergruppen liegt nun auch eine verschiedene Entstehungsweise und Ursache zugrunde. Nur die Gruppen 1 und 2 schliessen den Prototyp der Mediaverkalkung mit allen dem Menschen entsprechenden Merkmalen in sich. Bei der Gruppe 3 liegt in einem Teil der Fälle die gleiche Entwicklungsart im ganzen vor. Es ist auch eine Mediaverkalkung aber von der Histogenese, dass eine Schädigung von Muskelfaserbezirken mit Kalkablagerung in nekrobiotischen Herden besteht. Völlig bewiesen ist diese Auffassung noch nicht, wie ich betonen möchte. Man schliesst aus der Form und insbesondere dem Fehlen der Schichtung der Ausläufer mit verkalkten elastischen Fasern. Eine andere Untergruppe ist durch nekrobiotische Vorgänge und ursächlich durch die Gegenwart von Tuberkelbazillen oder Murchsen Granulis charakterisiert.

Diese Untergruppe enthält jedoch die Herde mehr in der Innenzone der Media, an der Grenze von Media und Adventitia und u. U. auch in der Intima (vgl. Demeter, Rautmann, Pfenninger). (S. S. 420.)

Die 5. Gruppe hat mit der spezifischen Mediaverkalkung ebenfalls nichts zu tun, sie enthält vorwiegend lokale Entzündungsherde der Intima und organisierte thrombotische Auflagerungen, die verkalken. Beim Pferde spielen ehemalige parasitäre (Strongyliden) Intimaverdickungen die Hauptrolle. Seltsam bleibt jedoch die Beschränkung des Vorkommens auf alte Tiere (Zufallsbefunde) [vgl. Dross, 18jähr. Pferd]. Beim Hunde ist die Genese nicht allgemein geklärt und auch verschieden. Ein Teil gehört zu den Schlussstadien der entzündlichen Prozesse bei der Stuttgarter Hundeseuche, eine andere zu verkalkten bindegewebigen Vorwucherungen einer zirkumskripten Mesarteriitis, so namentlich die über den halbmondförmigen Klappen gelegenen Formen, deren Ätiologie noch unbekannt ist (Strauch, Krause, Spiegel). Das Alter ist in diesem Falle nicht entscheidend. In der Regel sind es Zufallsbefunde bei der Sektion. Vielleicht gehören auch diese Formen zu abgeheilten Prozessen einer ehemaligen Hundetyphuserkrankung.

Die 6. Gruppe kann man wiederum zur Mediaverkalkung zählen. Indessen besteht schon darin eine Abweichung von der klassischen Form, dass ein grosser Teil dieser Spangen, nämlich derjenige in der Sinus valsalvae und unmittelbar darüber bereits bei ganz jungen, einige Monate alten Hunden vorkommt, also bestimmt keine Alterserscheinung im gewöhnlichen Sinne darstellt. Ich hatte übrigens unlängst Gelegenheit, eine gleiche Veränderung bei zwei 1 1/2 jährigen Silberfüchsen einer Farm feststellen zu können. Die Histogenese bedarf noch einer Klärung. Wahrscheinlich stehen sie in naher Beziehung zu den an diesen Stellen recht früh vorhandenen starken Fettinfiltrationen (Krause). Die grossen Kalkrippen in der Aorta beobachtet man gelegentlich bei sehr alten Hunden. Es sieht anatomisch so aus, als wenn an diesen Stellen das Gefäss zirkulär zerrissen und durch die Einlagerung verkittet sei. Nicht selten findet man ähnliche Spangen auch an den Abgangsstellen von Seitenzweigen sowohl der Aorta als auch der peripheren Arterien mithin an Stellen der ehemaligen physiologischen Intimaverdickungen. Indessen fehlen auch für diese Läsionen noch systematische Untersuchungen.

In diesen Rahmen ziemlich streng lokalisierter Verkalkungen sind diejenigen nicht einzufügen, die durch eine mehr oder weniger hochgradige Generalisation charakterisiert sind oder unabhängig vom Alter des Tieres auftreten. Wir finden sie in der Literatur meistens unter der Bezeichnung „Arteriosklerose“ fälschlicherweise untergebracht. Hierher gehört z. B. der Fall, den Seltenreich beschreibt; die hintere Aorta und ihre Äste waren schon bei einem 1 1/4 jährigen Farren in starre Kalkröhren verwandelt. Histologische, klinische und ätiologische Untersuchungen fehlen. Mettam untersuchte eine ausgedehnte „Arteriosklerose“ eines Terriers, bei dem die Aorta und die Aa. renales selbst bis in die kleinsten Verzweigungen in den Nieren stark verkalkt waren. Der Prozess nahm seinen Ausgang in den innersten Mediaschichten und schritt nach der Adventitia fort. In älteren Stadien waren in der Umgebung der Kalkherde Leukozyten zugegen. Mettam denkt an Tuberkulose, die jedoch bestimmt auszuschliessen ist (keine Tb.-Organveränderungen).

Der von dem gleichen Autor beschriebene Fall eines Lymphosarkoms der Milz bei einem 8jährigen Pferde zeigte zugleich hochgradige Verkalkungen in den Alveolarwänden der Lunge, in der Wand der Pulmonalisäste, der Venen sowie im Endokard. Weiterhin scheint mir in diese Gruppe von Systemerkrankungen der von Raschke angegebene Befund bei einer 8jährigen kachektischen Kuh mit mittelgradiger Organtuberkulose zu gehören. Die gesamte Aorta ascendens und descendens, sowie die Bauchwandarterien zeigten ausgedehnte Verkalkungen. Raschke spricht ebenfalls von einer Arteriosklerose, wozu allerdings einige Intimaverdickungen verleiten konnten. Bemerkenswert ist auch noch aus der Reihe von Fällen, die Goldberg als Arteriosklerose beschreibt, der Fall 1. Hier waren bei einer 4jährigen Stute, die 7 Tage nach einer Widerristfisteloperation plötzlich verendete, die Äste der Brachialarterien bis zu den Aa. digitales, die Thoracica in 30 cm Länge, die Intima der Pulmonalarterie, der Truncus brachiocephalicus sowie die linke Brachialarterie ganz stark verkalkt; Strongylyden und Wurmaneurysmen waren nicht zugegen. Fall 5 stellt die Verkalkung der ganzen Aorta bis zu den Iliacae ebenso der A. pulmonalis bei einer 4^{1/2}jährigen Kuh mit generalisierter Tuberkulose dar. Wenn in allen diesen Fällen eine genaue histologische Untersuchung des ganzen Gefäßsystems vorgenommen worden wäre, hätte sich die Generalisation der Kalkablagerungen wahrscheinlich noch stärker erwiesen. Die besondere Neigung zu hochgradiger und frühzeitiger Mediaverkalkung bei Tuberkulose ist überhaupt auffallend; Krause weist an Hand seiner Tabelle nachdrücklich darauf hin. In dem von Pfenninger angeführten Fall von Miliartuberkulose eines 5jährigen Wallachs bestand ebenfalls „Arteriosklerose“, d. h. Mediaverkalkung der Aorta, Axillaris, Koronararterien und Pulmonalis. Jármai beobachtete bei einem 4jährigen Pferde, das langsam dahinsiechte, nach der Schlachtung chronische Nierenentzündung mit Zystenbildung, Verkalkung der Bauchmuskulatur, kalkige Endokarditis an Septum und Seitenwänden des Herzens und starke Verkalkung der Intima der Lungenarterie.

Ich glaube, dass in allen diesen Fällen weitgehende Übereinstimmung mit den ziemlich seltenen Befunden besonders starker und diffuser Verkalkung beim Menschen besteht. Hinsichtlich der Entstehungsweise können wir uns meines Erachtens voll und ganz den Ausführungen M. B. Schmidts im Handbuch der allgemeinen Pathologie von Krehl-Marchand anschließen, wonach bei den Untersuchungen pathologischer Verkalkung zwischen zwei Hauptgruppen zu trennen ist: 1. Verkalkungen, welche bei unverändertem Kalkstoffwechsel aus lokalen Gewebsstörungen hervorgehen (vgl. die sechs oben genannten Gruppen) und 2. solche, welche infolge Störung des Kalkstoffwechsels in gesunde Gewebe erfolgen. In die zweite Gruppe hätten wir die letztgenannten Fälle einzuordnen. Mit Arteriosklerose haben sie nicht das Geringste zu tun.

b) Metaplasien.

In naher örtlicher Beziehung zu den Mediaverkalkungen und sonstigen Verkalkungen stehen die Metaplasien. In der Humanmedizin ist mehrfach auf die Entstehung von Knochengewebe in Kalkherden der Media hingewiesen worden. Hesse konnte bei schweren progressiven Mediaverkalkungen des Rindes „Bildungsstätten chondroiden Gewebes“

besonders zwischen zwei massiven Kalkherden nachweisen. Über eine echte Verknöcherung der Aorta eines Pferdes unbekanntes Alters berichtet Grube an Hand zweier Präparate, die aus der Nähe der vorderen Gekröswurzel und aus der Strecke zwischen Zwerchfell und Herz stammen. Der normale Bau der Aorta war an den erkrankten Teilen vollkommen aufgehoben, Muskulatur und elastische Fasern in der 2–3 cm dicken Media nicht mehr nachzuweisen. In den innersten Mediaschichten, die sich von der Intima scharf absetzten, fanden sich parallel verlaufende Knochenlamellen, die sich konzentrisch um rundliche bis ovale 20–50 μ weite Hohlräume (Haverssche Kanälchen) aufbauten. In diesen lagen vielfach rote Blutkörperchen, Fettzellen, Erythroblasten, Riesenzellen, Mastzellen und Hämosiderin. In den mittleren Mediaabschnitten fielen 1–2 mm grosse Hohlräume auf, die durch Knochenbrücken voneinander getrennt waren. An den Wandungen lagerten viele Fettzellen ferner Osteoblasten, Megakaryozyten, Leukozytenvorstufen und kernhaltige rote Blutkörperchen. An diese schloss sich eine andere von 30–40 μ Dicke an, welche entsprechend der innersten gebaut war. Die Intima war erheblich bindegewebig verdickt. Von entzündlichen Erscheinungen wird nicht gesprochen. Im zweiten Präparat waren die Knocheninseln kleiner und in ein faserreiches Bindegewebe eingebettet. Ätiologisch ist der Fall im übrigen unklar. Wahrscheinlich handelt es sich um Metaplasien im Anschluss an eine schwere Entzündung der Media. Solche Verknöcherungen werden übrigens bei Pferden im Gefolge des Wurmaneurysmas und in seiner Nähe gar nicht selten beobachtet. Meistens liegen aussergewöhnlich grosse Aneurysmen vor. Ein von Rubino mitgeteilter Fall von echter Aortenverknöcherung bei einem 7 jährigen Rind mit guter Kondition aber leichter Ermüdbarkeit zeigte, dass auch noch andere Ursachen zugrunde liegen können. Die Mediaverknöcherung, deren Struktur durchaus dem Knochenbau mit Aussen-, Innenlamellen und Spongiosa glich, erstreckte sich über die ganze Brust- und Bauchorta und den Tr. brachiocephalicus. Spiegl berichtet über Knorpelbildung in der Aorta eines alten Jagdhundes, und zwar in vier kleinen, rundlichen Intimaerhebungen etwa 4 cm oberhalb der Semilunarklappen. Die histologische Untersuchung zeigte übrigens, dass die Metaplasie in Bindegewebsherden der Media sass, durch welche die Intima vorgewölbt wurde. Ich habe bei der Besprechung der Verkalkungsformen darauf hingewiesen, dass am gleichen Orte häufig bei alten Hunden mes- und endarteriitische verkalkte Erhebungen zu finden sind, worum es sich in dem Spieglschen Falle wohl auch handeln dürfte. Knorpelbildung in arteriosklerotischen Intimaverdickungen eines Papageies erwähnt Wolkoff.

c) Intimaverdickungen.

Eine besondere Beachtung im Hinblick auf die Frage des Vorkommens einer echten Arteriosklerose bei Tieren beanspruchen die Intimaverdickungen. Man geht bei ihrer Betrachtung am zweckmässigsten von der normalen Histologie der Intima aus, die leider in der Gewebelehre viel zu wenig gewürdigt wird, und verfolgt die Umformungen, Ausgestaltungen oder Ausreifungen im Laufe des Lebens (vgl. S. 355 ff.). Der Aufbau ist tatsächlich grundsätzlich bei allen Tieren, auch den Vögeln, in der Aorta derselbe. Aus der Membr. elast. int. entwickelt sich durch

Aufspaltung oder Absplitterung neuer elastischer Fasernetze und durch Einrücken glatter Muskelfasern eine elastisch muskulöse Fasernetzschicht, über der sich eine bindegewebige Schicht aufbauen kann. Am regelmässigsten und stärksten erfolgt diese Intimazusammensetzung in den konvexen Abschnitten der Abgangsstellen aller Seitenzweige und zwar bei allen Tieren. An der Aortenfläche wechseln die Verhältnisse nach Tierart, Alter und Abschnitt graduell und auch strukturell, d. h., die elastisch-muskulöse Schicht kann stellenweise fehlen, die bindegewebige Schicht sogar gänzlich. Wodurch die örtlichen Schwankungen bedingt sind, diese Frage ist trotz mancher Untersuchungen immer noch ungenügend geklärt. Es reicht nicht aus, übereinstimmende Segmente aus der Aorta altersverschiedener, gesunder Tiere zu untersuchen, sondern man muss sich auf kleinere Bezirke einstellen und den gesamten Umfang unter Beachtung der örtlichen anatomischen und physiologischen Einflüsse prüfen. Besonders beim Rinde sind ganz eigenartige Übergänge von der nur aus einer bindegewebigen Schicht zusammengesetzten Intima bis zu der aus elastisch-muskulöser und bindegewebiger Schicht aufgebauten Intima der Bauchaorta auf ein und derselben Zirkumferenz und unter Umständen mehrmals vorhanden, wofür vorläufig noch keine ausreichenden Erklärungen zur Verfügung stehen. Serienschnitte fehlen auch noch. Dabei ist eine genaue Kenntnis dieser Strukturen für die Unterscheidung der physiologischen von der pathologischen Intimaverdickung von grösster Wichtigkeit.

Wo sind die Grenzen zwischen beiden zu ziehen? Wenn man das Augenmerk einmal nicht auf die umschriebenen, die sich von vornherein als pathologisch darstellen, sondern auf die diffusen Intimaverdickungen lenkt, so wird man ohne weiteres zugeben, dass gleitende Übergänge bestehen. Wolkoff steckt die Grenzen weiter als Krause, indem er jene Wachstumsvorgänge in der Intima der Bauchaorta des Rindes als physiologische Alterserscheinung anspricht, die Krause schon den pathologischen Intimaverdickungen bei Pferd und Rind anreihet. Ich habe mich dazu veranlasst gesehen, besonders mit Rücksicht auf das frühzeitige Vorkommen typischer pathologischer Vorgänge der Media und Intimagrenze sowie die auffallenden Varianten im histologischen Bau dieser Intimazubildungen. Ich gebe zu, dass physiologische und pathologische Prozesse eng in einander greifen. *Denominatio fit a potiori!* Bei Tieren, die nicht wie das Rind von Mediaverkalkungen so frühzeitig oder überhaupt nicht betroffen werden, treten die pathologischen Intimaverdickungen übrigens vorwiegend in umschriebener Form in Erscheinung (Hund, Papageien).

Am zweckmässigsten lassen sich nach den bisherigen Untersuchungen vom morphologischen Standpunkte umschriebene und diffuse Intimaverdickungen unterscheiden und pathogenetisch folgende Formen: 1. reparatorische, 2. entzündliche, 3. kompensatorische und 4. solche zusammengesetzten Ursprungs. Die Gruppe 1 ist zuerst von Strauch in der Femoralis des Hundes unabhängig vom Alter im Gefolge von Rissen der Tunica elast. int. beobachtet worden und fand in den Untersuchungen von Krause eine Bestätigung. Makroskopisch ist das Bild ausserordentlich charakteristisch durch die vertieften Querlinien und Ringbildungen. Ob es sich hier um halbphysiologische

Dehnungen beim Längenwachstum oder etwas anderes handelt, steht nicht fest. Der histologische Unterschied gegenüber solchen Wachstums- und Spannungsrupturen in der Bauchortenintima des Rindes ist allerdings recht auffallend. In diese Gruppe können auch die Narbenbildungen anschliessend an Intimadefekte, Usuren usw. gerechnet werden, die jedoch nur einen unbedeutenden Raum einnehmen und überdies den entzündlichen Prozessen nahestehen. Bei diesen ist zu trennen zwischen solchen, die von dem Lumen aus und denen, die von der Media und Adventitia aus ihren Ursprung nehmen, also unmittelbaren und fortgeleiteten Entzündungen. Zu ersteren zählen vor allem die parasitären Entzündungen der Intima des Pferdes. Ein klassisches Beispiel dieser Schädigungen bietet der von Werk beschriebene Fall einer schwersten Sklerostomeninvasion bei einem 4-jährigen Pferde. Fibringerinnsel mit Würmern bedeckten die entzündete Intima bis zu den Nierenarterien. Ebenso fanden sich über dem Aortenansatz zwei Herde gleicher Art. Auch die von Pröscholdt (s. S. 379) beschriebenen Fälle sind hier anzureihen. Alle diese Veränderungen mehr akuter Natur sind insofern besonders beachtenswert, weil sie uns das Vorkommen der an gleicher Stelle gelegenen, aber stark rückgebildeten Herde bei alten Pferden erklären können (vgl. Gruppe 5, S. 401). Hierher dürfte auch der von Ris beschriebene lehrreiche Fall zu zählen sein. Klinisch bestand bei dem 7-jährigen Pferde intermittierendes Hinken, wobei allerdings die bekannten Anfälle schon nach kürzester Bewegung einsetzten. Die Sektion ergab eine schwere stenosierende Mes- und Endarteriitis (bis 11 mm Dicke) im Bereich der ganzen hinteren Aorta und des Anfangsteiles ihrer Äste, ganz besonders des Gebietes von dem 8. Zwischenrippenarterienpaar bis zum Zwerchfell. Die Verengerung betrug etwa 1 cm für das Lumen. Die Intima zeigte anfänglich zottenförmige, dicht beisammenstehende Erhöhungen, weiterhin ovale Erhabenheiten und dann 1—2 mm hohe, dicht beieinander laufende, geschlängelte Längsleisten. Kurz vor dem Zwerchfell fanden sich ausserdem zwei mit Fibringerinnseln bedeckte Erosionen, in denen 2 Sklerostomumlarven lagen. Histologisch bestanden die Intimaverdickungen aus einem reich vaskularisierten Bindegewebe. Spezialfärbungen auf elastische Fasern oder Fett fehlen. Das Wurmaneurysma der vorderen Gekröswurzel war besonders gross. Im Verein mit dem direkten Nachweis der Wurmlarven lässt der ganze Befund auf den Ausgang einer parasitären Endarteriitis schliessen. Bei Ris läuft er unter der Bezeichnung: „Arteriosklerose“. In diese Erkrankungsgruppe fügt sich auch zwanglos die von Combes und Devanelle beschriebene Entzündung der Aorta durch *Onchocerca armillata*, die zu 70% bei Rindern in Indien, Sumatra, Indo-China und Ägypten gefunden wird und durch gelbbraune Bohrgänge in und unter der Intima sowie Knoten mit gelblich-grünlichem, käsigem Inhalt gekennzeichnet ist. Die Media wird in den Prozess bald hineingezogen. Anscheinend erfolgt überhaupt die Invasion auf dem Wege über die Vasa vasorum. Diesem Prozess nahe verwandt sind diejenigen, welche durch eine Filarienart (*Filaria Poeli* B. Vryburg, Railliet 1903) bei Büffeln verursacht werden. Einen neuen Fall zu den bereits mehrfach beschriebenen fügen Bongert und Hock. Es handelt sich um einen Kerabau des Berliner Zoologischen Gartens, der in der Brustorta, dem typischen Sitz, eine 17 cm lange

spindlige Erweiterung nebst Mediaentzündung und mehreren parasitären knotigen und daneben unspezifischen sekundären entzündlichen Intimaverdickungen aufwies. Die Knoten von 7 mm Höhe und 12 cm Breite bestanden aus organisierten thrombotischen Auflagerungen, die in die becherförmig vertiefte Wand etwas eingelassen waren. Am Rande des Bechers waren die Parasiten mit dem Kopfende befestigt. Zwei grosse Würmer massen 105×2 mm. Eosinophile Leukozyten fehlten in den Intimaverdickungen.

Die Eндarteriitis bei der Stuttgarter Hundeseuche, der von Krause beschriebene Fall einer kanalisierten linearen Eндarteriitis der Arteria pulmonalis eines Hundes und die von Ravenna untersuchten entzündlichen Intimaverdickungen im Anfangsteil der Arteria pulmonalis und bei Rauschbrand sind ebenfalls an dieser Stelle zu nennen. Letztere stehen schon in naher Beziehung zu den von der Media fortgeleiteten entzündlichen Intimaverdickungen mit askadenförmigem Einschiessen des Bindegewebes. Aus der Berichtszeit sind hier zu nennen: Die tuberkulöse Intimaverdickung (Demeter), der von Spiegl beschriebene Fall einer zirkumskripten Entzündung der Media der A. pulmonalis eines alten Jagdhundes, unklarer Ätiologie, wobei es 6 cm oberhalb der halbmondförmigen Klappen zu höckrigen Herden von Mohn- bis Hanfkorngrösse gekommen war. Ferner ist zu erwähnen der von Stöckli beschriebene Fall einer 30 cm langen, an der Abgangsstelle des Tr. brachiocephalicus beginnenden Stenose der vorderen Aorta eines unter dem klinischen Bilde der Thrombose der Schenkelarterien erkrankten und geschlachteten Pferdes. Die Wanddicke betrug zum Teil 3 cm. Das Lumen entsprach demjenigen der Bauchaorta. Histologisch wurde durch Frei eine chronische Entzündung der Media und Intima festgestellt. Die Ursache blieb unbekannt.

Die kompensatorischen Intimaverdickungen finden wir erstens in den Fällen von schweren Mediaverkalkungen. Nicht, dass sie dabei eine ständige Begleiterscheinung wären; im Gegenteil! Die Verhältnisse liegen genau wie beim Menschen. Eine charakteristische Form kommt ihnen nicht zu. Zu dieser Gruppe zählen weiter die Intimaverdickungen an den Abgangsstellen der Gefässseitenäste. Das histologische Bild ist stets das gleiche: Breite, an elastischen Fasernetzen reiche, elastisch-muskulöse Fasernetzschicht und darüber die Bindegewebsschicht, in der meistens junge elastische Fasern reichlich zugegen sind. Die Dicke nimmt im ganzen mit dem Alter zu. Das wichtigste Kontingent stellen schliesslich die Altersintimaverdickungen der Gefässfläche. In reinsten Form finden sie sich bei alten Hunden, zunächst in der Bauchaorta (vom 8. Jahre), bald aber auch in dem Aortenanfang und schliesslich auch in der Brustaorta, ferner in der Arteria pulmonalis des Hundes (Krause). Es sind stets weissliche, gurkenkernähnliche, leistenförmige Erhebungen, die in der Brust- und Bauchaorta die Längsstrecken zwischen den Abgangsstellen der Seitenäste und das Territorium um den 2. und 3. Dreifuss bevorzugen. Vielfach vereinigen sie sich zu weisslichen häutigen Innenauskleidungen. Die histologischen Bilder sind bei den Tierarten nicht einheitlich, ohne dass dafür eine Erklärung aus den normalen Bauverschiedenheiten immer ausreichen könnte. Wir finden beim Hunde Intimabuckel über einer wenig oder gar nicht hyperplastischen T. elast.

int. aus reinem Bindegewebe und andererseits eine Aufteilung der elastischen Fasernetze, wobei die innere Grenzlamelle der verdickten elastisch-muskulösen Schicht neue Lamellen und Fasern ihrerseits abgibt, so dass die Verdickung mehrfach geschichtet erscheint. Neubildung elastischer Fasern in der bindegewebigen Schicht kommt reichlich vor. Die Beteiligung der muskulösen Bestandteile bei allen diesen Bildungen ist sehr verschieden, das Bindegewebe hat jedoch in der Regel die Oberhand. Beim Rinde und Pferde sind die umschriebenen Intimaverdickungen makroskopisch nicht im entferntesten so typisch entwickelt wie beim Hunde und auch viel unregelmässiger und isolierter angeordnet. Die diffusen sind häufig an der Runzelung der Intima kenntlich. Sie stellen eigentlich nichts anderes als eine starke Verdickung der physiologischen Intima dar, unterscheiden sich aber von dieser meistens durch eine aussergewöhnlich breite bindegewebige Schicht auf der nur ganz geringgradig entwickelten elastisch-muskulösen Schicht und häufig durch subendotheliale membranähnliche Verdichtung neuer elastischer Fasern. Prinzipiell ist das histologische Bild übereinstimmend: Vermehrung der elastischen Fasernetze und Aufschichtung einer Bindegewebsschicht, oder auch Aufteilung der Membr. elast. int. in eine mediaseitige und subendotheliale Grenzlamelle mit dazwischen liegendem Bindegewebe, wechselndem Gehalt an zarten elastischen Fasern und Einstreuung verschiedener Muskelfasern, oder schliesslich Aufteilung der Intima in eine typisch elastisch-muskulöse Fasernetzschicht und Bindegewebsschicht und dazu abermalige Neubildung elastischer Fasernetze zwischen der vorgebildeten Bindegewebsschicht und dem innersten elastischen Fasernetz. Im allgemeinen sind die Abstufungen in der Zubildung des elastischen Gewebes beim Pferd und Hunde einfacher als beim Rinde; die dicke Bindegewebsschicht ist dort vorherrschend.

Zu den Intimaverdickungen zusammengesetzten Ursprungs möchte ich vor allem den von Wolkoff beschriebenen Fall einer Arteriosklerose bei einem Papagei rechnen. Es handelt sich um einen 30 cm langen, weiblichen *Psittacus erithacus*, der in der Aorta und der A. brachiocephalica die für Papageien ausserordentlich charakteristischen und den Arteriosklerose-Plaques des Menschen sehr ähnlichen Intimaverdickungen von Sandkorn- bis 5 mm-Grösse aufwies. Der Fall ist insofern ein Spezialfall, als das Tier 3 Jahre lang fast täglich mit Eidotter gefüttert worden war und nach Ansicht von Wolkoff sozusagen experimentell eine Atherosklerose erworben hatte. So kam es zum Ausfall aussergewöhnlich reichlicher Cholesterinkristalle in den Verdickungen, die natürlich nicht ohne Einfluss auf die Entwicklung derselben zum mindesten ihre Grösse, Konsistenz und Farbe bleiben konnten. Von einer einfachen, ausgleichenden Intimaverdickung kann hier natürlich keine Rede mehr sein. Indessen scheinen nach den bisherigen Beobachtungen die Verhältnisse beim Papagei immer ähnlich zu liegen. Die Verdickungen sind im Vergleich zur Lumenweite so gross und so umschrieben, dass andere Momente noch eine Rolle spielen müssen, wie sie von der Arteriosklerose bekannt sind, nämlich die Lipoidinfiltration.

Bevor ich diese streife, sei noch einer Gruppe von Verdickungen gedacht, die mangels ausreichender Untersuchungen oder Beschreibungen als unklar bezeichnet werden müssen. Ich rechne hierzu die Verände-

rungen bei der infektiösen Anämie der Pferde, die Matthiesen und Glässer in mehr als der Hälfte aller Fälle im Anfangsteil der Aorta unter Umständen bis über die Narbe des Ductus Botalli hinaus und einmal auch im Anfang der Arteria pulmonalis fanden. Es sind dicht an dicht längsgestellte, glatte, blassgelbe, derbe Intimaherde. Histologische Untersuchungen fehlen noch. Schon darum halte ich es für gewagt, eine pathognostische Bedeutung den Verdickungen beizumessen, wie es die Autoren tun. Unklar ist auch die Entstehung und mikroskopische Beschaffenheit der von Raschke in seiner Beschreibung einer ausgedehnten „Arteriosklerose“ beim Rinde erwähnten Herde in der Wand der A. ulnaris, basalen Hirnarterien, A. facialis und Arterien der Hintergliedmassen. Der Verfasser spricht von einer chronischen Endarteriitis. Da eine schwere Arterienverkalkung vorlag, so dürften Beziehungen zu dieser wahrscheinlich sein. Darüber konnte eben nur die histologische Untersuchung Auskunft geben. Auch die von Charmoy in zwei Fällen von Lymphangitis epizootica beobachteten endarteriitischen Plaques bleiben mangels ausreichender Beschreibung ungeklärt.

d) Fettinfiltrationen.

Zu den spontanen Intimaverdickungen stehen in naher Beziehung die Fettstoffablagerungen in der Intima. Auf den Nachweis der Fettinfiltration in den Blutgefässwänden ist gerade in der Berichtszeit grösster Wert gelegt worden. Die Untersuchung der chemischen Natur der Fettsubstanzen lässt noch manches zu wünschen übrig, weshalb die vergleichende Pathologie auf Schwierigkeiten stösst. Wir können beim Menschen trennen zwischen Fettablagerungen in einer unveränderten und denjenigen in einer pathologisch verdickten Intima (Aschoff); bei den Tieren ist nach den neueren Untersuchungen eine solche Einteilung ebenfalls angängig und zweckmässig. Krause wies zum ersten Male auf das Vorkommen von 1—2 mm langen und bis $\frac{1}{2}$ mm breiten, zarten, gelblichen Längsstrichelungen am oberen Rande der Sinus valsalvae und in den dicht über diesen gelegenen Wandabschnitten der A. pulmonalis von Hunden hin. Beziehungen zum höheren Alter oder besonderen Erkrankungen waren dabei nicht nachzuweisen. Histologisch waren die Herde durch ausgiebige Fettablagerungen zwischen den innersten elastischen Längsfasernetzen und dem Endothel charakterisiert. Media und Adventitia waren unverändert. Untersuchungen über die Lichtbrechung der Fette wurden nicht angestellt. Von der Aorta des Rindes sind durch die Untersuchungen von Zinserling und Krinitzky isolierte Intimaverfettungen bekannt geworden. Die Autoren bedienen sich zum Nachweis derselben der Ganzfärbung mit Sudan III. Sie sprechen auch von kleinen gelb oder orange gefärbten Flecken, die nicht über die Oberfläche hervortreten. Man wird durch solche Angaben leicht verleitet sein, an analoge Verfärbungen wie bei der menschlichen Aorta zu denken. Davon kann jedoch nicht die Rede sein. Die atheromatösen Flecke in der Aorta von Jugendlichen gibt es bei unseren Haustieren, wie ich ausdrücklich betonen möchte, nicht. Man darf auch nicht übersehen, dass sich an den Geweben der Schlachttiere nach der Herausnahme Verfärbungen abspielen, die unter Umständen zu Täuschungen Anlass geben können. Fettreiche Intimaverdickungen, die zu den

grössten Seltenheiten bei den Tieren zählen, sind allerdings durch ihre Gelbfärbung auffallend (s. unten). Die Lokalisation der von Zinserling und Krinitzky makroskopisch nachgewiesenen streifen-, bogen- und punktförmigen Fettinfiltrationsherde war folgende: Endokard unterhalb der Aortenklappen, Klappenwinkel, obere Grenzlinie der Sinus (vgl. oben), seltener die Abgangsstelle des Truncus brachiocephalicus, Narbe des Ductus Botalli, Abgangsstellen der Seitenäste an der Hinterwand der absteigenden Aorta, manchmal der Abstand zwischen diesen Stellen, unterer Teil der Bauchaorta, jedoch hier mit Verstreuung weniger scharf umgrenzter und schwächer gefärbter Flecke über den ganzen Gefässumfang. Bei Licht betrachtet sind das alles letzten Endes nur Bestätigungen anderer, früherer histologischer Feststellungen. Dabei möchte ich hervorheben, dass das Material der genannten Untersucher nach Tieralter und Schlachtbefund nicht geordnet ist. Sie sprechen summarisch nur davon, dass die Tiere meist gesund und durchschnittlich 6-jährig waren, manche jünger, manche älter. Bei den kurzlebigen Haustieren kommt es jedoch auch auf geringe Altersunterschiede an. Im übrigen finden wir mit 6 Jahren regelmässig schon die schönsten Mediaverkalkungen und Intimaverdickungen. Ich habe mich seinerzeit bemüht, auch bei ganz jungen, von jeder Mediaverkalkung oder Intimaverdickung nachweislich noch freien Rindern Fettinfiltrationen nachzuweisen. Wenn diese Untersuchungen auch keineswegs als ausreichend bezeichnet werden können, so steht immerhin doch fest, dass tatsächlich schon beim zwei-jährigen Rinde in dem unteren Abschnitt der Bauchaorta lineare Fettinfiltrationen entlang der Membr. elast. int. zu verzeichnen waren. Beim Hunde kommen solche Fettinfiltrationen nicht vor, beim Pferde bedarf es, ebenso wie bei allen anderen dafür in Frage kommenden Tieren, noch entsprechender Untersuchungen. Über die Natur der Fette vermerken Zinserling und Krinitzky, dass anisotrope Substanzen meistens nicht darunter waren.

Von den Fettinfiltrationen der verdickten Intima geben die letztgenannten Forscher an, dass bei ihren Rindern und bei Ganzfärbung nur in der Hälfte aller untersuchten Fälle (7) eine geringfügige Verfettung, dagegen ausgeprägte Grade „verhältnismässig selten“ vorkamen. Das stimmt durchaus zu den Angaben aller früheren Untersucher. Immerhin ergibt die mikroskopische Betrachtung zunächst ziemlich regelmässig Fettablagerungen am Grunde der Intimaverdickungen an den Abgangsstellen der Seitenäste der Aorta bei allen Haustieren, ferner in den diffusen und nodösen Intimaverdickungen des Rindes und Pferdes, weniger des Hundes, insbesondere in der Bauchaorta, völlig unabhängig von Mediaverkalkungen. Eine Prädilektionsstelle für das Pferd ist die Stelle kurz vor und an der Gabelung des Aortenendes, wo man häufig die Fettinfiltration schon an der Wandfarbe erkennen kann, auf die übrigens auch von französischer Seite in Hinblick auf die dort häufige Thrombose aufmerksam gemacht wurde (Gratia). Der Sitz der Fettinfiltration im Gewebe ist immer der gleiche, nämlich die Basis der Verdickungen und das Gewebe entlang der elastischen Fasernetze. Intrazelluläre Fettinfiltrationen sind äusserst selten (Krause, Zinserling und Krinitzky). In den Intimaverdickungen des Hundes, die makroskopisch, abgesehen von der Farbe und Konsistenz, an die Arteriosklerose des

Menschen am meisten erinnern, sind die Fettinfiltrationen auffallend gering. Anscheinend gibt das strafffaserige Gewebe der Verdickungen den Infiltrationsvorgängen wenig Raum. Ich hatte auch darauf hingewiesen, dass in diesen Intimaverdickungen des Hundes die Beteiligung der elastischen Fasern vor dem Bindegewebe stark zurücktritt. Dass auch beim Hunde an sich solche Gefässverfettungen ausgiebig und regelmässig vorkommen können, zeigen die oben besprochenen Veränderungen an den Arteriolen der Milz. Organstrukturunterschiede dürften eine wichtige Rolle spielen. Die höchsten Grade genuiner Fettinfiltration finden wir an den Intimabuckeln der Papageien. Wolkoff hat einen Fall beschrieben, den er wegen der vorausgegangenen drei Jahre anhaltenden Eidotterfütterung zu den experimentellen zählt. Hier kam es zu einem starken Ausfall von Fett und Cholesterinkristallen, während doppelt lichtbrechende Cholesterinestertröpfchen wenig zugegen waren; sie lagen auffallenderweise unter dem Endothel und gern intrazellulär. Ich habe solche fettreichen Intimaverdickungen bei Papageien auch öfters beobachtet, allerdings nicht mit dem hohen Gehalt an Cholesterinkristallen. Von sonstigen besonders hochgradigen Intimaverdickungen mit Atheromcharakter gibt es bei Tieren nur Sonderfälle. Die in der Literatur beschriebenen sind allerdings häufig mangels mikroskopischer Untersuchungen als solche nicht anzusprechen. Wenn ich diese Fälle einmal kurz zusammenstellen darf, so ist als erster Gulyas (1905) zu nennen, der von „atheromatösen flachen Geschwüren“ in der Bauchaorta dicht an dem Zwerchfell einer 8jährigen Kuh spricht. Histologische Angaben fehlen. Ball (1907) veröffentlichte zwei Fälle von Thrombose der hinteren Aorta „au niveau d'un vaste placard athéromateux“. Die von Morel und Vieillard als „lésion classiques de l'athérome“ an der Gabelung der vorderen und hinteren Aorta und in den Koronararterien eines Pferdes mit generalisierter Tuberkulose bezeichneten Intimaverdickungen wurden im Pasteurschen Institut als „Endartériite et endocardite calcificant à forme nodulaire“ bestimmt. Ähnlich steht es um die „Athéromasie“ Pruneaus. Von den hier genannten Fällen ist zweifellos der echte Atheromcharakter in keiner Weise ermittelt. Vielleicht liegt er in dem von Stewart angegebenen Falle einer Arteriosklerose bei einem Hunde vor, wo an der Öffnung der hinteren Koronararterie gelbe Plaques gefunden wurden, die die Öffnung verschlossen. Auch die Aorta ascendens und descendens soll diese Plaques enthalten haben. Aus der kurzen Beschreibung lässt sich leider kein sicheres Urteil gewinnen. Zinserling und Krinitzky fanden unter den 65 untersuchten Kuhaorten einmal eine 3 qcm grosse, feste, weissliche (!) Intimaverdickung seitlich von der Abgangsstelle der A. mesent. cran., wobei histologisch eine starke Ablagerung anisotroper Fettsubstanzen nachzuweisen war. Krause sah eine starke Intimaverdickung an der Abgangsstelle der Nierenarterie bei einem Pferde mit hochgradigster Verfettung wie bei den atheromatösen Plaques des Menschen. Dann ist der schon erwähnte Fall von Wolkoff beim Papagei zu nennen und schliesslich der von Fox beschriebene und abgebildete Fall von „Arteriosklerosis and Atheroma“ in der Brustaorta eines Schakals (*Canis aureus*), der allerdings wohl die schwerste Veränderung darstellen dürfte, die bisher überhaupt zu Gesicht gekommen ist. Alles

in allem lässt sich sagen, dass atheroskleroseähnliche Intimaverdickungen bei Säugetieren vorkommen, aber nur höchst selten; bei Papageien scheinen sie häufiger zu sein. Über die Fettnatur lässt sich Abschliessendes noch nicht sagen; es scheinen die für die Atherosklerose des Menschen als charakteristisch angesehenen Substanzen gegenüber den Neutralfetten völlig in den Hintergrund zu treten.

Über die Fettinfiltration der entzündlichen Intimaverdickungen ist nicht viel zu sagen. Sie sind nicht weniger regelmässig als die oben genannten. Ob Unterschiede in der Natur der Fettstoffe bestehen, ist unbekannt. Vorläufig entscheidet nur die Struktur der Verdickung und die Form der Ablagerung, die vorwiegend auf der Grenze des Entzündungsherdens lokalisiert ist.

Fettinfiltrationen der Media sind unregelmässige Begleiterscheinungen der Intima- und Mediaveränderungen. Krause beschreibt starke Fettablagerungen in der Media bei den entzündlichen Pulmonalisveränderungen der Stuttgarter Hundeseuche, wobei die Fettstoffe vorwiegend in den Muskelfasern sich fanden. In dem Aortenabschnitt dicht vor der Beckengabelung ist beim Pferde eine interessante, bei älteren Pferden recht beträchtliche Fettinfiltration des Zwischengewebes und der elastischen Fasern zu beobachten. Die schwere Mediaverkalkung, besonders der vorderen Aorta ist regelmässig mit mehr oder weniger starker Fettinfiltration im Bereich der Kalkherde, beim Pferde aber auch im elastischen Zwischengewebe der ganzen Wand begleitet. Wolkoff beschreibt Fettinfiltrationen in der Zwischensubstanz der Mediaschicht unter den Plaques bei der Papagei-Atheromatose. Vorstufe der Mediaverkalkung ist die Fettinfiltration nicht.

Isolierte Fettinfiltrationen der Membr. elast. int. ist häufiger als ihre Verkalkung. Sie wurde teils unter den Intimaverdickungen in den Frühstadien bei Pferd, Rind und Hund, teils bei den Arteriolenveränderungen in der Milz des Hundes beobachtet.

e) Begriff: Arteriosklerose.

Nach der Besprechung der bisher genannten pathologischen Einzelvorgänge an den Blutgefässen der Tiere ist die Antwort auf die schwierige und oft gestellte Frage etwas erleichtert, ob es eine Arteriosklerose bei Tieren gibt. Wenn man sich nach den in der Literatur unter diesem Namen veröffentlichten Fällen richten wollte, erschien die Frage fast überflüssig; so häufig ist er zu lesen. Wie jedoch öfters betont wurde, haben diese Fälle mit der echten Arteriosklerose meistens gar nichts zu tun. Ich möchte auch zugunsten der Autoren annehmen, dass nicht immer eine solche Identität durch die Bezeichnung zum Ausdruck gebracht werden sollte, wie dies z. B. bei Kranefoed geschieht. Mit dem Namen verknüpft sich meistens ein allgemein gehaltener pathologisch-physiologischer und klinischer Begriff insbesondere in dem ausländischen Sprachgebrauch, der sich an die „sklerosis“ klammert, weniger ein bestimmter morphologischer und histogenetischer, wie es verlangt wird. Doch vor einer Erörterung über die Zweckmässigkeit der üblichen Bezeichnung steht die obige grundlegende Frage: Gibt es überhaupt eine Arteriosklerose bei Tieren? Zweckmässigerweise sollte die Frage

in dieser Fassung überhaupt nicht gestellt werden. Es wäre besser, von der Atherosklerose (Marchand) auszugehen, um irrtümlichen Begriffsauslegungen zu begegnen. Wenn ich in erster Linie der von Aschoff in seinen „Vorträgen über Pathologie“ gegebenen Darstellung folgen darf, so müsste die erste Teilfrage lauten: Gibt es eine jugendliche Atheromatose der Aorta bei Tieren? Das ist im allgemeinen zu verneinen (siehe S. 411). Was wir antreffen, sind gelegentliche, geringgradige Ablagerungen von Neutralfetten an der Intimagrenze der Abgangsstellen einiger Aortaseitenzweige und in der Bauchortenintima des Rindes, weniger oder gar nicht der übrigen Tiere. Von einer morphologischen und histochemischen Übereinstimmung kann keine Rede sein. Jene typischen Fettstreifen der menschlichen Aorta namentlich am Rücken der Brustorta gibt es bei jungen Tieren nicht, kommen aber auch sonst überhaupt nicht vor. Die zweite Unterfrage würde die sein, ob wenigstens eine Atheromatose der „senilen“ Aorta vorkommt. Darauf muss man auf Grund der neueren Untersuchungen bejahend antworten, allerdings mit vielen Einschränkungen und Vorbehalten. Der von Wolkoff beschriebene Fall beim Papagei ist, wie es der Verfasser auch tut, entschieden als eine echte Atheromatose zu beurteilen. Der Umstand, dass eine anhaltende Eidotterfütterung vorausging, ist eigentlich keine Beeinträchtigung, sondern eher eine Bestätigung. Schliesslich ist nun einmal diese Fütterung bei dem in der Gefangenschaft gehaltenen Papagei etwas durchaus Natürliches und zeigt in dem Ausfall der Aortenveränderung eklatant die Wichtigkeit der Nahrung für jenen. Im übrigen bestand keine Cholesterinsteatose in den anderen Organen, was eher gegen einen experimentellen Atheromatosecharakter spricht. Was sonst an atheromähnlichen Veränderungen bekannt geworden ist (siehe S. 413), verschwindet jedoch vor diesem Fall vollkommen. Der von Fox beschriebene Fall gehört vielleicht hierher; leider fehlen mikroskopische Untersuchungen. Eine Atherosklerose mit den charakteristischen gelblichen Platten entlang der ganzen Aorta, der spezifischen Gegenwart von Cholesterinestern in diesen, der atheromatösen Geschwürbildung, der Verbreitung in den Kranzarterien des Herzens, den schweren klinischen Symptomen und dem hohen Prozentsatz an Todesfällen im Gefolge der Veränderungen, eine solche Atherosklerose ist unter den Säugetieren allerdings nicht bekannt geworden.

Immerhin ist von Bedeutung, dass es nach dem übereinstimmenden Urteil der neueren Untersuchungen unabhängig von der Mediaverkalkung eine selbständige Intimaverdickung überhaupt gibt, die mit Fettinfiltration, in geringem Grade sogar Ablagerungen doppelt lichtbrechender Fettsubstanzen vergesellschaftet und in der histologischen Entwicklung der des Menschen soweit konform ist, als die natürlichen Unterschiede in der Wandstruktur eine Analogie überhaupt möglich machen können. In dem erbrachten Nachweis selbständiger Intimaverdickungen und selbständiger Intimaverfettungen einerseits und in der Abtrennung der Mediaverkalkung andererseits sind die Parallelen zwischen menschlicher und tierischer Atherosklerose erheblich genähert worden. Das ist zweifellos ein wissenschaftlicher Gewinn der Neuzeit. Der Hauptunterschied bleibt die seit jeher betonte geringe Fettinfiltration und die noch geringgradigere Infiltration mit den für die Atherosklerose

gerade als charakteristisch betrachteten anisotropen Fettsubstanzen. Nichts zeichnet diesen Unterschied vielleicht treffender als eben die Tatsache, dass die Fettinfiltration der jugendlichen, unveränderten Aorta des Tieres so gut wie gar nicht in Erscheinung tritt, kein Wunder, dass auch diejenige der alternden Aorta wenig zu finden ist. Das sind Unterschiede, die sich ohne weiteres als Stoffwechselverschiedenheiten und Tierklassenverschiedenheiten dokumentieren. Ich erinnere an die Versuche Sokoloffs über die Hypercholesterinämie an Kaninchen, Hunden und Menschen, die solche Verschiedenheit bei dem Cholesterinstoffwechsel bezeugen. Andererseits ergeben sich in diesem Lichte Rückschlüsse von den Verhältnissen beim Tier auf diejenigen beim Menschen. Es hat den Anschein, als ob auf die primäre Fettinfiltration im Sinne Aschoffs wohl ein zu grosser Wert gelegt worden ist. Ich glaube, dass dies auch zu einem guten Teil die experimentelle Atherosklerose lehrt. Denn dort sind der Ausbildung der Verdickungen, den Skleroseanteilen, Grenzen gesteckt. Die Anlage der Verdickungen steht nach den Beobachtungen beim Tier namentlich dem Hunde anfänglich in keinem zwangläufigen Zusammenhang mit Lipoidablagerungen. Die Ausbildung zu atherosklerotischen Verdickungen, zu deren Farbe, Konsistenz und zur Ulzeration ist allerdings ohne sie nicht möglich. Darum beim Menschen die klassischen atheromatösen Plaques und beim Tier meistens einfache bindegewebige Verdickungen. Die Atherosklerosefrage spitzt sich so auf Grund der Beobachtungen genuiner Veränderungen am Tier in erster Linie auf eine Lipoidstoffwechselfrage und überhaupt eine Stoffwechselfrage zu.

Wie diese Intimaverdickungen zustande kommen, ist durch die Verhältnisse am Tier insofern dargetan, als bei ihm das Alter eine unzweideutige entscheidende Rolle spielt. Für eine Beschleunigung durch Aufzehrkrankheiten usw. (infektiöse Anämie?, Tuberkulose?) liegt kein Beweis vor. Zu solchen Feststellungen ist indessen das bisherige Untersuchungsmaterial noch lange nicht ausreichend; die Frage muss also vorläufig offen gelassen werden. Soweit sich die Verhältnisse an Rindern übersehen lassen, die ja zu einem grossen Prozentsatz tuberkulös sind, hat die Tuberkulose auf die Entwicklung atherosklerotischer Intimaverdickungen keinen Einfluss, sondern nur auf die der Mediaverkalkung, welche durch sie nicht unerheblich beschleunigt und verstärkt wird (Faber, Krause). Der Einfluss der Fettstoffe auf die Verdickungen zeigt sich anscheinend weniger in einem produktiven Reiz als in einer Auflockerung, welche die Intimabuckel namentlich am kontrahierten Gefäss stark gegen das Lumen vorbeult und bis zu einem gewissen Grade mehr scheinbar als effektiv vergrössert. Es dürfte sogar, glaube ich, durch die Gegenwart der Fettsubstanzen die Schicht zwischen diesen und dem Lumen im Gegenteil eher geschwächt als verdickt werden. Die Annahme der ausgleichenden Natur der Verdickungen ist naheliegend, aber nicht bewiesen. Dass für einen entzündlichen Ursprung keine Anhaltspunkte bestehen, brauche ich nicht zu betonen. Hier müssen demnach weitere Untersuchungen einsetzen, am zweiten Teil der Atherosklerosefrage, nämlich der Frage nach der Entstehungsweise der Verdickungen insbesondere dem Einfluss bestimmter Krankheiten bei den Tieren.

Dieses Problem steht wiederum in naher Beziehung zu der wichtigen dritten Komponente, dem Einfluss der Wandstruktur. Man könnte vielleicht die Frage hier aufwerfen, ob es bei Tieren eine echte Arteriosklerose gäbe, wenn sie die gleiche Aortenstruktur wie der Mensch hätten. Ich glaube, dass wir dieses unbedingt verneinen können. Denn die typischen atherosklerotischen Platten entstehen noch lange nicht durch die blosse Verdickung; es muss immer die Ablagerung der Fettsubstanzen hinzukommen, die eben den Tieren meistens abgeht. Von diesem Gesichtspunkte einmal betrachtet zeigt sich tatsächlich die Bedeutung der Wandstruktur für den Ausfall der arteriosklerotischen Verdickungen nicht so gross, wie es meistens angenommen wird. Natürlich kann eine Gleichheit nicht erreicht werden. Anders stellen sich die Dinge dar, wenn zu entscheiden ist, ob durch die abweichende Intimastruktur bei den Tieren die Abnutzung der Gefässwand bzw. der Intima hinten angehalten wird, und ob durch sie die Möglichkeit der Fettinfiltration überhaupt erschwert oder gar verhindert wird. Ohne diese wichtigen Fragen verneinen zu können, wird man doch besser tun, vorläufig die Antwort so lange in der Schwebe zu lassen, bis dieses ganze Gebiet bei den Tieren genauer durchforscht ist.

Die passende Bezeichnung für die Veränderungen an den Gefässen der Tiere zu finden, bereitet grosse Schwierigkeiten. Ich schlug seinerzeit vor, von einer senilen, diffusen oder nodösen Aortensklerose zu sprechen, oder einer Degeneratio aortae skleroticans, muss jedoch Zinserling und Krinitzky beipflichten, dass diese Namen nicht passend sind. Diese Verfasser empfehlen lediglich von Intimaverfettungen und Mediaverkalkungen zu sprechen und die Bezeichnung „Arteriosklerose“ oder „Atherosklerose“ zu vermeiden. Gegen diese Einteilung lässt sich zweifellos nichts einwenden. Man könnte auch der Humanmedizin empfehlen, den Ausdruck Arteriosklerose zugunsten der Bezeichnung, die Marchand vorschlug, „Atherosklerose“ endgültig fallen zu lassen. Dann könnte man den Namen Arteriosklerose mehr verallgemeinern, ihn seiner im Laufe der Zeit angehängten spezifischen, pathologisch-anatomischen, histologischen und physiologischen Begriffe entkleiden und ihn dann dadurch der Veterinärmedizin besser zugänglich machen. Allerdings würde diese Änderung wahrscheinlich darauf hinauslaufen, dass die mühselig angestrebte Trennung von Mediaverkalkung und Intimaverdickung bzw. Intimaverfettung in jenem Sammelbegriff aufginge. Das wäre auch verfehlt. So dürfte es vorläufig am zweckmässigsten sein, ähnlich wie Zinserling und Krinitzky vorschlagen, die Bezeichnung Arteriosklerose ganz zu vermeiden und von Mediaverkalkung, Intimaverkalkung, Intimaverdickung, Intimaverfettung und atheromatösen Intimaverdickungen zu sprechen. Dann können meines Erachtens Verwechslungen nicht vorkommen.

Der Vollständigkeit halber seien anhangsweise aus der Zusammenstellung von Fox über die „Arteriosklerosis“ bei wildlebenden Säugetieren und Vögeln einige Daten herausgegriffen.

Fox spricht von „Degenerative arteritis or arteriosclerosis“ und kombiniert damit Mediaverkalkung, echte arteriosklerotische und auch entzündliche Intimaverdickungen. 5464 Sektionen wurden vorgenommen, unter denen 86 Fälle von „Arteriosklerose“ sich befanden (1,5%). Nach der Tabelle des Lehrbuches zu urteilen, muss sich die Ziffer der Untersuchungen und Befunde im Laufe der Zeit noch erhöht haben. Laut dortiger

Tabelle standen 101 Fälle zur Verfügung, die sich mit 35 auf die Säugetiere und 66 auf die Vögel verteilten. Interessant ist die weitere Gruppierung. Unter den Säugetieren waren die Primates mit 3 Fällen vertreten, darunter eine isolierte Koronararteriosklerose, Karnivoren mit 16 (darunter 5 parasitären Ursprungs und eine reguläre Mediaverkalkung), Ungulata mit 13, Marsupialia mit 3 Fällen. Bei den Vögeln ergab sich folgende Verteilung: Passeres 3, Picariae 2, Psittaci 13, Striges 3, Accipitres 13, Galli und Steganopodes je 5, Herodiones 1, Palamedes 1, Anseres 11, Struthiones 7, Alectorides 2 Fälle. Beachtenswert ist, dass bei den Klassen Rodentia und Lemures die von Fox mit Arteriosklerose bezeichneten Veränderungen nicht gefunden wurden trotz zahlreicher Untersuchungen. Die karnivoren Vögel ergaben die Höchstzahl an Arteriosklerosefällen. Allgemeine sichere Schlüsse lassen sich natürlich aus den Zahlen nicht ziehen, da eine wissenschaftlich exakte Kennzeichnung der Veränderungen fehlt, und manches mit aufgenommen worden ist, das tatsächlich mit Arteriosklerose auch nicht das mindeste gemein hat. Immerhin sind die bei den Vögeln angegebenen Ziffern deshalb brauchbar, weil spezifische Entzündungen und dgl. mit grösster Wahrscheinlichkeit von vornherein ausgeschlossen werden können.

f) Trächtigkeits- und Ovulationssklerose.

Neuerdings haben auch die Veränderungen der Uterusgefäße und der Arterien der Ovarien im Gefolge der Trächtigkeit bzw. Ovulation Beachtung gefunden. Constantinescu streift nur die Sklerose der Gefäße im Uterus alter Pferde und spricht von Wandverdickungen und bindegewebigen Entartungen. Ahlborns Untersuchungen nehmen auf die A. uterina media Bezug. Die vor der ersten Trächtigkeit erst in Bildung befindliche Längsfaserschicht der Intima verdickt sich während der Schwangerschaft erheblich, um mit Einsetzen der Sterilität fast völlig wieder zu verschwinden. Im Verlaufe der folgenden Trächtigkeitjahre erfährt das Gefäß eine ständige Zunahme der elastischen Fasernetze in allen Wandschichten, besonders deutlich in der inneren Adventitiaschicht und in der Intima unter völliger Verdrängung der Muskelfasern. Das Bindegewebe erlangt nur in der Adventitia und Media eine Vermehrung, in der Intima dagegen eine Verminderung. Es handelt sich also um Hyperplasien des elastischen Gewebes wie beim Menschen. In dem Landaschen Referat fehlen leider Einzelheiten. Der Autor kombiniert puerperale und senile Involution des Uterus und findet, dass dabei von dem Endothel nach der Adventitia eine durch hyaline und schleimige Entartung oder Atrophie der Muskelemente gekennzeichnete Degeneration abläuft, welche zuerst an den an der Aussenseite der Intima gelegenen Verschlussmuskelstreifen angreift. In anderen Fällen kann die Degeneration in umgekehrter Richtung von der Adventitia nach der Intima ablaufen und eine röhrenförmige hyaline Entartung einzelner Wandschichten verursachen. Diese Form hält Landa für pathologisch im Gegensatz zu der physiologischen puerperalen und Alters-Rückbildung. Die, wie gesagt, noch recht unklaren Untersuchungsergebnisse finden eine Erklärung in der Arbeit von Krafft, der gelegentlich der histologischen Untersuchung über die Involution des normalen Uterus des Rindes den Veränderungen der Gefäße besondere Beachtung schenkte. Die Befunde wurden an zwei jugendlichen geschlechtsreifen und acht puerperalen Uteris (8 Stunden, 5, 8, 15, 19, 29, 46 Tage post partum) und zwei ruhenden Uteris (11 Monate und 12 Monate post partum) gewonnen und zeigten, dass kurze Zeit post partum eine bindegewebig-elastische Intimaverdickung im ganzen Umfang des Gefässes oder

auch nur stellenweise an den Gefässen des Stratum vasculare und in Arterien und Venen der Karunkeln, weniger der Zervix und der übrigen Teile der Uteruswand eintritt. Die Wucherung des elastischen Gewebes führt zuweilen zu einer membranartigen Verdichtung unter dem Endothel. Kurz vor und während der Geburt finden sich Überdehnungen der Tunica elast. int. mit Schlitzfenstern, die sich jedoch im Puerperium schliessen, wie überhaupt die Lagerung der elastischen Bestandteile eine dichtere wird. Dieser Zustand bleibt im ruhenden Uterus bestehen. Ausschliesslich mit den Blutgefässveränderungen im Gefolge der Gravidität befassten sich Hugel beim Rinde und Lansing beim Schwein. Hugel verwendete gesunde Uteri von Kühen, die 1—8mal geboren hatten. Im Prinzip handelt es sich bei der von Hugel in Analogie zu den Veränderungen beim Menschen als Graviditätssklerose bezeichneten Veränderung um eine starke Hyperplasie des elastischen Gewebes, die mit hyaliner Entartung des interstitiellen Bindegewebes, sekundärer Atrophie der Mediamuskelfasern und einer Wucherung der Intima einhergeht. Eine primäre degenerative Fettinfiltration der Mediamuskulatur wurde im Widerspruch zu den Feststellungen Pankows am Menschen nicht festgestellt. Im einzelnen sei noch folgendes hervorgehoben: Starke Vermehrung der Blutgefässe im Stratum vasculare und namentlich in den tieferen Schichten der Uterusschleimhaut bei erheblicher Wandverdickung als Zeichen ehemaliger Trächtigkeit, an den Gefässen des Str. vasculare viel gleichmässiger Veränderung als an denjenigen der Schleimhaut, und zwar in Gestalt einer Verdickung der Tunica elast. int., die sehr selten in zwei Lamellen aufgespalten ist, Kräftigung der Media, scharfe Absetzung der mit elastischen Fasernetzen angereicherten Adventitia; bei den Arterien der Schleimhaut: Intimaverdickungen zuweilen mit Anlage einer elastischen Faserschicht unter dem Endothel und Auftreten neuer Muskelfasern, Aufspaltung der Tunica elast. int., Atrophie der Mediamuskulatur, starke Verbreiterung des adventitiellen elastischen Gewebes, unter Umständen Verödung des Gefässes durch die Intimawucherung. Bezüglich der beobachteten Anlage eines neuen aus der Intimaverdickung hervorgehenden Gefässrohres möchte ich bemerken, dass die von Hugel beschriebene Entwicklung einer neuen Tunica elast. int. unter dem Endothel durchaus den Feststellungen an den diffusen wie nodösen Intimaverdickungen in der Aorta des Rindes entspricht (s. oben). Hinsichtlich der gerade für die Graviditätssklerose charakteristischen schichtweise erfolgenden Zubildungs- und Rückbildungsprozesse in der Media und Adventitia während und nach der Trächtigkeit reichen die Untersuchungen von Hugel und auch von Lansing noch nicht aus, da die Zeitspanne zwischen den Bildungsphasen bzw. diese selbst nicht berücksichtigt wurden. Landa hat darauf geachtet, aber wiederum nicht genügendes Einzelmaterial mehrerer Fälle einer Tierart herbeigebracht. Auf die fehlenden Vergleichsuntersuchungen alter, nicht trächtig gewesener Kühe zwecks Trennung der Graviditätssklerose von einer Alterssklerose macht Hugel selbst aufmerksam. Auf solche Kontrollen wird man allerdings verzichten müssen. Beim Schweine fand Lansing die gleichen Gefässveränderungen wie Hugel am Rind nur in geringerer Stärke. Die Untersuchungen wurden an 14 trächtig gewesenen Schweinen bis zu einem Alter von 3 Jahren angestellt. Wie oft die Tiere trächtig gewesen sind, wird nicht bekannt gegeben.

An den Ovarialgefäßen von Rindern verschiedenen Alters konnte Schönfeldt die gleichen Befunde wie Hugel und Lansing an den Uterusgefäßen erheben. Sie decken sich auch mit denjenigen von Sohma an den menschlichen Ovarialgefäßen.

g) Entzündungen.

Das in der Human-Medizin so wichtige Kapitel der spezifischen Gefässentzündungen war bislang in der Veterinär-Medizin sehr wenig bekannt. Auf das Vorkommen von spontaner Tuberkulose der Aorta machten Petit und Germain im Jahre 1911 als erste am Hunde aufmerksam. Ich führe ausnahmsweise Arbeiten vor 1915 an, da diese wichtigen Feststellungen in dem Rievelschen Bericht nicht berücksichtigt worden sind. Unter 100 Fällen von allgemeiner Tuberkulose befanden sich 4 mit Tuberkulose der Aorta. Die anliegenden Lymphknoten waren aufs schwerste erkrankt. Entgegen den Erfahrungen bei der experimentell durch intrakardiale Infektion erzeugten Tuberkulose des Herzens und der Aorta, bei der sich die Tuberkel dicht unter dem Endothel entwickeln, beginnt die spontane Aortentuberkulose des Hundes an den Vasa vasorum auf der Basis einer Bakterienembolie mit nachfolgender Thrombose. In allen Fällen waren die Aorten von einer tuberkulösen, geschwulstartigen, käsig-fibrösen Masse vollständig umschlossen, einmal an der Stelle, wo die Aorta mit der Wirbelsäule in Verbindung tritt, in 7 cm Länge bis zu den Nierenarterien hinunter, ein andermal 5 cm vor dem Zwerchfell und im dritten Falle am Aortenursprung und -Bogen zugleich mit einer Tuberkulose des Herzbeutels, Herzmuskels und des Endokards der Vorhöfe. Die tuberkulösen Prozesse wölbten buckelartig die verdickte Intima vor oder brachen durch sie unter Geschwürsbildung hindurch. In dem erstgenannten Falle war sogar die Aorta $\frac{1}{2}$ cm unterhalb der A. coeliaca auf einer Breite von 4 cm durch das vordringende tuberkulöse Gewebe quer durchrissen. An der Vena cava kam es ebenfalls zu einem tuberkulösen Einbruch jedoch ohne Neigung zur Geschwürsbildung.

Zwei Fälle von Aortentuberkulose des Pferdes und Rindes beschreibt auch Demeter. Die Untersuchungen sind insofern besonders bemerkenswert, als hier mit einem Material gearbeitet wurde, das sonst schlechthin als Mediaverkalkung bezeichnet wird. Beim Rinde mit generalisierter Organtuberkulose bestanden entlang der ganzen Aorta vom Ursprung bis zu den Beckenarterien kalkig-fibröse Einlagerungen oder Kalkplättchen in der Intima bis zu Linsengröße oder kalkig-höckerige Einlagerungen, die der Innenfläche ein reibeisenähnliches Aussehen verliehen. Analoge Veränderungen lagen übrigens auch im Endokard der linken Herzkammer vor. Histologisch zeigte sich, dass die Kalkherde meist in der Media bisweilen dicht unter der Intima lagen, eine rundliche oder ovale bis längsstreifige Gestalt besaßen und keine Struktur, auch keine Zellinfiltration oder Riesenzellen erkennen ließen. Mit den gebräuchlichen Färbungen konnten Bazillen nicht nachgewiesen werden, wohl aber mit der Much-Gram-Methode viele Muchsche Granula. Tierversuche wurden nicht angestellt. In dem Aorten-Tuberkulose-Fall des Pferdes wurde eine auffallend starke und dichte Inkrustation mit leistenähnlichen Vorsprüngen gefunden, die aus kleinsten bis hirsekorngrossen Kalkherdchen zusammengesetzt waren. Die Leisten hatten einen Längsverlauf und sprangen bis

zu $\frac{1}{2}$ cm ins Lumen vor. Mikroskopisch handelte es sich um meist rundlich geformte, von Bindegewebe umzogene Intimaherde, wobei die Intima um das Zwei- bis Dreifache rein bindegewebig verdickt war. Auch hier fehlten Riesenzellen oder Epitheloidzellen und Lymphozyten. Histologische Untersuchungen am entkalkten Präparat sind nicht angestellt worden, ebensowenig Impfversuche. Der bakteriologische Befund nach der Antiforminanreicherung ergab nur Muchsche Granula; die Czaplowski-Färbung blieb negativ. Mit der Pikrinmethode und Kombination mit dem Jod-Osmium-Verfahren wurden im ganzen drei Tuberkelbazillen nachgewiesen. Den Untersuchungen haften natürlich mancherlei Mängel an. Vor allem ist jedoch zu erwägen, ob nicht im Verlauf der vorliegenden generalisierten Tuberkulose Tuberkelbazillen durch eine präexistierende Mediaverkalkung und die Intimaherde gebunden worden sind. Solche Affinitäten sind ja experimentell am Meerschweinchen mit Kalk- und Kieselstaubinhalationen dargetan worden. An dem Vorbestand der Mediaverkalkungen ist bei dem Alter der Tiere nicht zu zweifeln. Demeter glaubt auf die tuberkulöse Natur besonders auch auf Grund der zirkumskripten, knötchenförmigen Gestalt der Herde schließen zu können, die zweifellos im Gegensatz zu der flachen, plättchenförmigen Mediaverkalkung steht. Wesentlich bedeutungsvoller scheint mir jedoch die Feststellung zu sein, dass die Herde vornehmlich in der inneren Mediaseite und Intima im Aortenanfang ausgestreut waren. Denn diese Stellen sind im allgemeinen nicht die Lieblingssitze der einfachen regressiven Prozesse wenigstens im Anfangsteil der Aorta. Die gleiche Lokalisation fand sich auch in dem von Rautmann beschriebenen Falle bei einem 10jährigen Pferde, das ohne vorherige offensichtliche Erkrankung plötzlich verendete. Das Hauptleiden war eine schwere Tuberkulose beider Nieren, der rechten Nierenlymphknoten und der mesenterialen Lymphknoten. Unter den Gefäßen wurden am Truncus brachiocephalicus, an dem Aortenbogen, der Brust- und Bauchorta gleichnamige Vorgänge ermittelt, die makroskopisch dem von Demeter angegebenen reibeisenähnlichen oder borkigen Aussehen entsprachen. Die Intimabuckel lagen in der Bauchorta an den Abgangsstellen der Lumbalarterien. Die Intima war Hauptträger der Kalkherde. Über tuberkulöses Gewebe im Bereich der Herde wird nichts berichtet, anscheinend sind auch keine histologischen Untersuchungen an entkalkten Präparaten vorgenommen worden. In Zukunft werden vor allem die Gefäßtuberkulosefälle eine bevorzugte Beachtung verdienen, in denen das Tier noch jung ist, und die üblichen Altersmediaerscheinungen ausgeschlossen werden können. Dann wird sich auch besser ein Einblick in die Histogenese ermöglichen lassen, über die bislang beim Rinde und Pferde nichts bekannt ist. Der von Klee mitgeteilte Kriegsfall eines 8jährigen Pferdes mit generalisierter Tuberkulose genügt schon solchen Ansprüchen eher, bringt aber nur die makroskopische Notiz, dass die vom Herzen abgehenden Gefäßstämme auf ihrer Innenhaut fleckweise, in Längsstreifen angeordnete, sich körnig anfühlende, gelbliche feste Massen aufwies. Hier lag übrigens eine Infektion mit Typus humanus vor. Auch der von Gagne vermerkte Fall einer tuberkulösen Endokarditis bei einer 10jährigen Stute, die sich in den Aortenanfang hinein erstreckte, ist nicht näher untersucht worden. Aorta und Pulmonalis waren von tuber-

kulösem Gewebe umhüllt, so wie auch die Pleura tuberkulös entzündet war. Der Tod des Tieres wurde übrigens durch eine Zerreißung des linken Herzohres verursacht. Unter den von Pfenninger beschriebenen zwei Fällen von Miliartuberkulose beim Pferd befindet sich einer (8jährige Stute), bei dem die Intima der „Hauptarterien“ verkalkte Auflagerungen enthielt, die sich histologisch als Tuberkelbazillen-reiche nekrobiotische Herde der Media mit zahlreichen Rundzellen herausstellten. Eine Typenbestimmung fehlt.

Mit den Gefäßstuberkeln in den Organen bei akuter Miliartuberkulose von Schweinen beschäftigte sich Nieberle. Nachdem der Autor in früheren Untersuchungen festgestellt hatte, dass es bei der Miliartuberkulose zu Einbrüchen in offene Blutgefäße weder in der Lunge noch den Lymphknoten des Schweines kommt, hatten die abermaligen Nachforschungen entgegengesetzte Resultate, denen ich auf Grund eigener Beobachtungen voll beipflichten kann. Die Verhältnisse entsprechen insofern denjenigen beim Menschen, als sich auch zwischen Intimatuberkeln, die durch hämatogene Verschleppung von Bazillen direkt in die Intima entstanden sind, und einer Periangitis tuberculosa unterscheiden lässt, die durch Übergreifen tuberkulöser Prozesse aus der Nachbarschaft entsteht und zu einer Endangitis tub. führt. Grosse Intimatuberkel der Lungenvene im Sinne Weigerts kommen nicht vor. Die Beziehungen der Gefäßstuberkel zur Miliartuberkulose sind wie beim Menschen derart, dass sie Ursache oder Folge der Miliartuberkulose sein können. Auffallend ist jedoch der geringe Bakteriengehalt und der sehr geringe Anteil exsudativer Entzündungserscheinungen im Bau der Gefäßstuberkel; der Nachweis von Tuberkelbazillen gelingt nur ausnahmsweise. Nieberle erblickt darin mit Recht einen grundsätzlichen Unterschied zu den Verhältnissen beim Menschen. Den Gefäßstuberkeln kann darum nur eine sehr beschränkte Bedeutung für das Zustandekommen einer akuten Miliartuberkulose beim Schweine beigegeben werden; sie sind keine Bazillenausschwemmungsbezirke. Mit dem Begriff Miliartuberkulose ist eben beim Schweine ein anderes klinisches, histologisches und bakteriologisches Bild verknüpft als beim Menschen. Man kann auch gar nicht von einer akuten Miliartuberkulose sprechen; der ganze Charakter ist mehr ein subakuter oder chronischer. Die Miliartuberkulose wird ja auch als Zufallsbefund bei bestgenährten Schlachtschweinen angetroffen.

Über den nicht alltäglichen Fall einer obturierenden tuberkulösen Endophlebitis der Nabelvene bei einem sehr gut genährten 4 Wochen alten Kalbe berichtet ebenfalls Nieberle. Das käsig-kalkige Granulationsgewebe des Stumpfes ging am Peritoneum direkt in eine flächenhafte, subseröse Schicht gleicher Beschaffenheit über. Der Befund an Riesenzellen war besonders reichlich, derjenige an Tuberkelbazillen dagegen gering. Morel hat im übrigen schon früher der Nabeltuberkulose der Kälber besonderes Interesse gewidmet. Im ganzen standen 20 im Laufe der Jahre gesammelte Beobachtungen zur Untersuchung, von denen nur 1 Fall eine tuberkulöse Thrombophlebitis der Nabelvene aufwies; in allen anderen Fällen war die Nabelvene immer unberührt. Der Prozess beginnt mit einer kleinen Ulzeration (14mal) oder einer tuberkelhaltigen Gewebsneubildung am Nabelstumpf, setzt sich durch die Haut und Unterhaut unmittelbar in die Bauchhöhle hin fort und

verbreitet sich dort entlang der Nabelarterien zur Blase und über die Lymphbahnen zur Leber. Die Infektion erfolgt durch tuberkelbazillenhaltige Streu. Burde beschreibt eine schwere Tuberkulose beim Pferde, die wie meistens in der Milz ihren Primärsitz hatte und dort zu einer Arrosion und geschwürigen Wandtuberkulose einer Milzvene durch einen doppelt mannsfaustgrossen käsig-erweichten Herd führte mit anschliessender Thrombose dieses Gefässes und Lungenembolie.

Zu den spezifischen Entzündungen möchte ich auch die Veränderungen an der Arteria pulmonalis und der Aorta bei der Stuttgarter Hundeseuche rechnen. Krause machte zum ersten Male auf diesen Befund aufmerksam; Hyhlik, Lukeš und Schramek bestätigten ihn in eigenen Untersuchungen. Es handelt sich um herdförmige Veränderungen, die mit Vorliebe im Anfangsteil der Pulmonalis dicht über den Semilunarklappen, aber auch bis einige Zentimeter oberhalb der Bifurkation, ferner im Endokard des linken Vorhofes nach meinen Beobachtungen ihren Sitz haben. Dass sie auch im Anfang der Aorta vorhanden sind, wie Hyhlik angibt, habe ich bisher noch nicht bestätigen können. Es kommen dort wiederholt auch gleichzeitig mit der Stuttgarter Hundeseuche verkalkte Hervorragungen vor; ich habe jedoch eine Identität dieser mit denjenigen an der Pulmonalis und am linken Vorhofe noch nicht herausfinden können. Bei ihnen handelt es sich um rundliche, längsovale oder leistenartige, blassgelbliche bis rötliche Erhabenheiten der Innenfläche bis zu Linsengrösse, deren Oberfläche etwas stumpf, rauh oder gar zerklüftet, zum Teil auch mit Fibringerinnseln bedeckt ist. Histologisch sind starke Leukozytenansammlungen in der Intima sowie nekrobiotischer Zerfall derselben festzustellen, und vielfach greifen die Prozesse etwas auf die Media über, deren Muskelfasern vielfach das seltene Bild starker Fettinfiltration erkennen lassen. Fernerhin kommt es zu Kalkablagerungen auch Hämosiderinniederschlägen in den elastischen Membranen der Intima und in den Zerfallsherden, während die akutentzündlichen Erscheinungen mehr und mehr verschwinden. So kommen bei chronischem Verlauf der Erkrankung kalkhaltige Erhebungen an der Pulmonalisinnenfläche zu Gesicht ähnlich denjenigen, die im Aortenansatz alter Hunde und Pferde öfters zu finden sind. Krause bezeichnete die Läsion als eine zirkumskripte nekrotisierende Endarteriitis. Nach der Darstellung von Hilker an Hand von 3 Fällen würde die innere und mittlere Schicht der Media der eigentliche Sitz der Veränderungen sein, und diese mit lymphozytären Infiltrationen beginnen. Es scheint, dass Hilker sehr alte chronische Fälle zur Untersuchung bekommen hat, bei denen unter Umständen die Intimaveränderungen schon abgeheilt gewesen sind. Darauf lassen auch die Angaben über starke Kalkablagerungen in zwei der Fälle schliessen. Allerdings ist allgemein die frühe Neigung der Veränderungen bei der Stuttgarter Hundeseuche zur Kalkablagerung sehr auffallend (Beziehung zu den Nierenveränderungen?).

In meiner ersten Veröffentlichung vermied ich es, die Veränderungen an der A. pulmonalis als spezifisch für Stuttgarter Hundeseuche mit Sicherheit anzusprechen. Die Zahl der untersuchten Fälle hat sich inzwischen vervielfacht, und so kann ich mit grösserer Gewissheit feststellen, dass bisher an der Spezifität und der diagnostischen Bedeutung

nicht zu zweifeln gewesen ist, zumal bei denjenigen Erkrankungen, die nach dem ganzen klinischen und anatomischen Bilde der Stuttgarter Hundeseuche am nächsten kommen, der Weilschen Krankheit und der von Okell, Pugh und Dalling (1925) beschriebenen Leptospiral jaundice bisher ähnliche Befunde nicht bekannt geworden sind. Auch die übrigen Untersucher haben die Veränderungen bei anderen Erkrankungen des Hundes nicht gefunden. Freilich haftet den Prozessen der eine schwere Mangel hinsichtlich ihrer Spezifität an, dass die Erregerfrage noch nicht einwandfrei geklärt ist. Die Lukešsche Auffassung über die Erregernatur der von ihm gefundenen Spirochaeta melaenogenes hat tatsächlich noch keine allseitige Anerkennung gefunden. Die Gründe dafür darzulegen, gehört nicht hierher. Wichtiger für unsere Betrachtung ist, dass Lukeš unter 22 Fällen 17mal die genannte Spirochäte in der Niere, 17mal in der Leber, 6mal in der Milz, 3mal im Pankreas und 6mal auch in den Gefäßveränderungen fand. Ich habe mich bisher ohne Erfolg bemüht, in den Veränderungen der Pulmonalis Spirochäten nach der Levaditi-Methode im Schnittpräparat nachzuweisen, möchte jedoch betonen, dass aus Zeitmangel nur Stichproben vorgenommen werden konnten. Bezüglich der Häufigkeit der Gefäßläsionen steht fest, dass sie nur in einem gewissen Prozentsatz aller Fälle zugegen sind, und zwar nicht in den perakuten und akuten, sondern den bekanntlich besonders typischen subakuten und chronischen Fällen. Hyhlik fand sie in 6 unter 36 Fällen. Nach meinen Untersuchungen kommt jedoch ein viel höherer Prozentsatz heraus. Es hat keinen Zweck, zur Zeit mit Zahlen aufzuwarten, da es eben in Anbetracht der Unsicherheit der Ätiologie eine Reihe von Fällen gibt, für welche die Diagnose: „Stuttgarter Hundeseuche“ ebensowenig auf Grund des klinischen als des anatomischen Befundes sicherzustellen ist. Im Pathologischen Institut in Berlin sind in den letzten Jahren nur in einem verschwindend kleinen Teil Fälle zur Sektion gelangt, die klinisch das typische Krankheitsbild zeigten und pathologisch-anatomisch die Gefäßläsion vermissen liessen. Nicht selten sind dann an Stelle der A. pulmonalis-Veränderungen gleichnamige an der Innenfläche des linken Vorhofs, nach Hyhlik auch am Aortenansatz zugegen. Die biologischen Bedingungen für das Zustandekommen der Veränderung, ob Giftwirkung oder unmittelbare Erregerwirkung sind im übrigen vorläufig noch hypothetisch. Wichtig ist noch die diagnostische Bedeutung der Form. Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass bei sehr chronischem Verlauf, wie er recht häufig ist, die entzündlichen Herde in kalkige Leisten, Knötchen und vielgestaltige Auswüchse umgeformt werden, die in ihrer Form mit denjenigen, die man bei alten Hunden über dem Aortenansatz findet, durchaus verwandt, aber nur vielleicht gleich sind. Es gibt anscheinend Schlussstadien, in denen die Formen ihre Spezifität durch Heilungsvorgänge verlieren. Darum legte ich den grössten Wert von Anfang an auf die Lokalisation in der A. pulmonalis, wo solche ursächlich ungeklärten Altersanomalien wie am Aortenansatz tatsächlich nicht vorkommen. Entsprechende Verhältnisse sind beim Menschen meines Wissens nicht bekannt geworden. Gewisse Ähnlichkeit könnte höchstens mit der Aortitis lueticum bestehen.

Die Gefäßveränderungen bei der Lungenseuche des Rindes stellen den Übergang zu den unspezifischen Entzündungen dar. Sie

sind ein Glied in der Kette der zusammengesetzten Lungenseuche-prozesse und gehören darum mehr in eine Beschreibung dieser letzteren hinein. Wenn ich sie herausgreife, so geschieht es nur zur Vervollständigung des Gesamtbildes über die Gefässentzündungen. Nachdem Csokor (1898) und Meyer (1909) auf die produktive Meso- und Periarteriitis der kleinsten Lungengefäße in dem interlobulären Gewebe aufmerksam gemacht hatten, die Meyer als spezifisch für Lungenseuche bezeichnete, brachte die neuere Zeit mit ihren stärkeren Lungenseuchezügen in den Nachkriegsjahren (1920—1925) eine Reihe ausgezeichneter Untersuchungen, welche gerade auf die Gefässveränderungen als diagnostisches Hilfsmittel besonders Bezug nahmen. An der Spitze stehen die anatomisch-histologischen Arbeiten von Ziegler, Nieberle und Seifried, von denen Ziegler zuerst die Veränderungen als „perivaskuläre Organisationsherde“ in Anlehnung an frühere unveröffentlichte Voruntersuchungen Joests beschrieb. Das Wesentliche besteht darin, dass in den kleinsten präkapillaren Verzweigungen der A. bronchialis im interlobulären und peribronchiolären Gewebe, die nach Ziegler im Gegensatz zu den Pulmonalarterien- und Venenästen nicht mit perivaskulären Lymphräumen ausgestattet sind und darum von der Thrombose und Nekrose verschont bleiben, eine Entzündung abläuft, die anfänglich durch eine Ansammlung von Lymphozyten, Leukozyten und Histiozyten im adventitiellen Gewebe bzw. der unmittelbaren Umgebung bei wenig oder gar nicht verändertem endotheliale Belage charakterisiert ist. Allmählich schieben sich die Entzündungszellen nach der Peripherie vor und formieren sich an einer unveränderlichen Zone mantelartig unter engstem Zusammenschluss. Dabei gehen die meisten Zellen nach und nach zugrunde. Der ganze Vorgang führt zu einem sehr charakteristischen histologischen Bilde, das auch schon makroskopisch dem Kenner sichtbar ist, und für welches Ziegler den Namen: „Perivaskulärer Kerntrümmerwall“ prägte. Der Gehalt dieses Walles an Leukozyten ist nach Ziegler, wie die Oxydasereaktion zeigt, recht erheblich. Während der Ansammlung der genannten Zellen treten aus dem zentralen Gefäss neue Zellen der chronischen Entzündung aus, die sich zunächst mehr am Endothel und in der Media aufhalten. So entsteht ein konzentrisch geschichtetes Bild: Endothelrohr — Entzündungszellkranz verschiedener Dichte — zellarme, helle Zone — Kerntrümmerzone. Mit der Ausbildung des Kerntrümmerwalls hat übrigens der gesamte perivaskuläre Entzündungskomplex seinen endgültigen Umfang erreicht. Der weitere Gang ist der, dass die Strecke zwischen Gefäss- und Kerntrümmerzone mit Granulationsgewebe ausgefüllt wird, in welchem sich häufig neue Lymphkapillaren einfinden. Ziegler glaubt auch, dass von diesen Gefässherden die Organisation des interlobulären Gewebes ausginge und legte ihnen daher den Namen „perivaskuläre Organisationsherde“ bei. Ziegler, Joest und Nieberle sprachen diesen Herden diagnostische Bedeutung für Lungenseuche zu. Indessen haben die neuesten Untersuchungen von Seifried gelehrt, dass sie erstens sowohl in den frühesten als auch in den Endstadien fehlen und auch bei Wild- und Rinderseuche vorkommen. Wir können diese Auffassung nur vollauf bestätigen, auch ihr Vorkommen bei Wild- und Rinderseuche, wie ein einwandfreier Fall von Ostpreussen lehrt, der Ende des Jahres 1926 im Pathologischen

Institute zur Untersuchung kam. Ich habe im übrigen, nebenbei bemerkt, stets die gleiche Ansicht in den pathologisch-histologischen Kursen vertreten. Wenn man sich die ganze Natur dieser Herde vergegenwärtigt, so wird man nämlich auch aus rein theoretischen Erwägungen zu diesem Ergebnis kommen müssen. Es handelt sich doch offenbar um einen entzündlichen Abwehrvorgang von seiten der allein noch reaktionsfähig gebliebenen Bronchialarterienäste gegenüber den Entzündungs- und Nekroseprozessen im interlobulären bzw. peribronchiolären Gewebe oder, vielleicht besser gesagt, gegenüber dem Lungenseuchevirus, das eben unzweifelhaft in dem lymphreichen interstitiellen Gewebe die eigentliche Wohn- und Wachstumsstätte findet. Darum ja auch das ganz analoge Entzündungsbild auf der Grenze von Lobulus und Interstitium! Die Entzündungserscheinungen können logischerweise erst dann einsetzen, wenn der Erreger im Interstitium sich manifestiert hat. Andererseits sind solche subakuten, entzündlichen Prozesse stets reversibel, da dies in der entzündlichen Natur an sich begründet liegt. Ziegler erklärte die Organisationsherde noch für unabänderlich, Seifried zeigte dagegen ihre Rückbildungsfähigkeit. Bei solch ausgesprochen entzündlichen Charakter der Erscheinung muss man es eigentlich bedauern, dass in den neueren Bezeichnungen dieser in keiner Weise zum Ausdruck kommt, wie es z. B. bei der alten Csokorschen Bezeichnung geschah. Joest meint, es sei keine richtige Periarteriitis und Mesarteriitis, ohne diese Ablehnung zu begründen¹. Die Herde gar als „Joest-Zieglersche Organisationsherde“ anzusprechen, wie es häufig zu lesen und zu hören ist, ist zweifellos in jeder Weise unberechtigt und, ich muss sagen auch nicht gerade geschmackvoll. Wenn Joest und Ziegler, wie ersterer erklärt, von den Arbeiten Csokors und K. F. Meyers zur Zeit der Ausführung ihrer Untersuchungen keine Kenntnis hatten, so sind prioritätsrechtlich die beiden Veröffentlichungen doch bindend, und K. F. Meyer ist als derjenige anzusprechen, der zuerst auf die diagnostische Bedeutung der Gefäßveränderungen für die Lungenseuche hingewiesen hat. Das Verdienst Zieglers, ihre Histogenese wie die der ganzen Lungenseuche eingehend dargelegt zu haben, wird durch dieses Zugeständnis in keiner Weise geschmälert.

Die Kenntnisse über das Vorkommen und die Pathologie der Periarteriitis nodosa bei Tieren sind durch die Beschreibung acht weiterer Fälle bereichert worden. Diese verteilen sich wie folgt: I. Organe (Nieren, Herz, Milz, Magen, Mesenterium, Eierstöcke und Eileiter mit Mesovarium und Mesosalpinx, Uterus) eines 12 Monate alten Schweines, das 3 Wochen lang bis zur Schlachtung Krankheitssymptome, wie Futterversagen und Lähmung, gezeigt hatte. Einzelner Fall. Der Schlachtbefund ergab: Diphtheroide Entzündung des Darmes und Schlundes, Thrombose der A. uterina media, Embolien in Lunge und Niere; ätiologisch nicht geklärt. II. Nieren eines etwa 2jährigen Schlachtschweines. Klinisch ohne Befund. Schlachtbefund: Chronische Arteriitis und Periarteriitis sämtlicher Äste der Aa. renales, fibrinöse Peritonitis und Perikarditis, akuter Darmkatarrh, hochgradige Wässerigkeit des Fleisches.

¹ Richtig ist, dass an den dünnen Wänden der präkapillaren Arterien die Gefäßwandentzündung als solche schlecht zum Ausdruck kommt, namentlich auf den Querschnittsbildern.

Einzelner Fall des Bestandes (Joest und Harzer). III. Teile des Herzens und der Skelettmuskulatur eines 4 Wochen alten verendeten Kalbes. Vorbericht fehlt. Angeblich noch in anderen Organen Knoten. Zerlegungsbefund, Todesursache nicht bekannt (Guldner). IV. 4-jähriger männlicher Foxterrier, Vorbericht fehlt; Sektionsbefund: „Akute Gastritis, Nephritis parenchymatosa, Arteriitis nodosa arteriarum cordis, Haemorrhagiae pulmonum, Endocarditis valvulae bicuspidalis chronica.“ Ätiologische Diagnose nicht gestellt (Baló). V. Herz eines etwa 9 Monate alten gesunden Schlachtschweines. Zufallsbefund (Nieberle). VI. Nieren eines gesunden Schlachtschweines. Vorbericht nicht angegeben. VII. Organe eines klinisch gesunden Rindes. Vorbericht und Alter nicht bekannt. Schlachtbefund: In sämtlichen Organen und der Skelettmuskulatur „kleine, graue Herde“. Nur Hirnarterien und funktionelle Lungenarterien nicht spezifisch verändert. VIII. Stücke aus der Oberflächmuskulatur eines gesunden Schlachtrindes. Alter und Vorbericht nicht vermerkt. Schlachtbefund bis auf die Muskelveränderungen negativ (Hoogland).

Wenn wir die Summe aus den Untersuchungsergebnissen der Autoren ziehen, so ergibt sich zunächst die Feststellung, dass die Ursache der Erkrankung auch beim Tier noch in völliges Dunkel gehüllt ist. Der in der ersten Zeit ihres Bekanntwerdens in der Humanmedizin viel erörterte ätiologische Zusammenhang mit der Syphilis ist durch die Feststellung der analogen Erkrankung bei Tieren, die nicht für Lues spontan empfänglich sind, endgültig als erledigt zu betrachten. Die Untersuchungen auf Spirochäten (Baló, Hoogland, Joest und Harzer) sind im übrigen stets negativ ausgefallen. Die anfänglich auf Grund der Mitteilungen von Lüpke vertretene Auffassung, dass eine Infektionskrankheit vorliege, dürfte durch die neuen acht Zufallsbefunde, die alle Einzelbeobachtungen sind, ebenfalls als unzutreffend zurückgestellt werden können (vgl. Nieberle), zumal die experimentelle Übertragung auf Meerschweinchen oder Kaninchen, wie sie durch die Mitteilung von v. Hann, Harris-Friedrichs und Gerlach-Roessle als gelungen angesehen werden konnte, nach den Nachprüfungen von Otani tatsächlich nicht möglich ist. Hoogland empfiehlt für solche Übertragungsversuche als geeigneteres Versuchstier das Kalb, Baló den Hund, weil bei den kleinen Versuchstieren eine spontane Periarteriitis nodosa nicht vorkommt. Dass die Veränderungen bzw. der Infektionsstoff an gewisse geographische Bezirke geknüpft seien, wie Joest zur Erwägung stellte, kann durch die neuere Kasuistik ebenfalls für widerlegt gelten.

Von allen Untersuchern ist die Gleichheit der Veränderung mit der des Menschen hervorgehoben worden. In diesem Punkte herrscht also völlige Einigkeit. Während die ursprünglichen negativen Befunde ziemlich junge Stadien aufwiesen, ist jetzt eine grössere und geschlossenerere Untersuchungsreihe zur Hand, die den Vergleich mit den Befunden am Menschen erleichtert. Der Ausgangspunkt der Anomalie ist allerdings nicht als restlos geklärt zu betrachten. Die überwiegende Mehrheit plädiert für die Adventitia, zum mindesten die äussere Mediaschicht. Nur Nieberle lehnt diese adventitielle Genese strikt ab und verlegt den Ausgang der Läsionen in die Media. Wichtig für den Beweis der Analogie zu den Veränderungen am Menschen ist vor allem die Feststellung, dass

die Media doch erhebliche Veränderungen in Gestalt des entzündlichen Ödems oder gar der Nekrose zu Zeiten aufweisen kann, in denen die entzündlichen Vorgänge an der Adventitia noch sehr gering sind, und die Intima natürlich ganz intakt ist. Der Fall Nieberles bezeugt dies besonders deutlich. Entgegen den ersten Feststellungen über die Histogenese der Periarteriitis nodosa bei Tieren von Jäger (Axis-Hirsche) ist nach übereinstimmendem Urteil der Untersucher die Intima nur sekundär beteiligt. Nieberle geht sogar soweit, die Intimawucherung in Analogie zu den Verschlussprozessen am Ductus Botalli zu bringen und sie für einen hyperplastischen Prozess zu halten. Ich glaube, dass ihm in dieser Auffassung nicht viele folgen werden. Der entzündliche Charakter der Periarteriitis nodosa kommt in den neueren Untersuchungen in allen Abstufungen von der fibrinösen und leukozytären Peri- und Paraarteriitis (in dem von Baló beschriebenen recht akuten Falle) bis zu dem reinen ausgereiften Granulationsgewebs- bzw. Narbenstadium mit nur noch geringen Anteilen an Emigrationszellen zum Ausdruck. In der Mehrzahl der Fälle kommen anscheinend die Schlussstadien zu Gesicht, da die klinischen Reaktionen eigentümlicherweise sehr gering sind. Fehlen von Aneurysmen kann auch kein zwingendes Unterscheidungsmerkmal zwischen Tier und Mensch bei der Erkrankung sein, da Joest und Nieberle auf solche Aneurysmen auch am Tier aufmerksam machen konnten. Zweifellos sind sie seltener als beim Menschen. Hervorheben möchte ich noch einen von Hoogland mitgeteilten Fall beim Rinde, bei welchem alle Arterien mit Ausnahme der Gehirnarterien und Pulmonalarterien verändert waren. Gleiche Mitteilungen liegen beim Menschen vor. Hoogland weist dabei darauf hin, dass diese Verteilung: Erkrankung der Arteria bronchialis samt ihrer feinsten Äste, der Vasa vasorum, und völlige Unversehrtheit der Lungenarterie gegen die Theorie von der Entstehung und Verbreitung auf dem Wege der Vasa vasorum spricht.

Von sonstigen Entzündungen an Arterien ist ein von Marcenac und Gadiou mitgeteilter Fall einer chronischen stenosierenden Entzündung der Koronararterien bei einem 19 Jahre alten Maulesel anzuführen. Histologische Untersuchungen fehlen. Gleichzeitig bestand eine angeborene Verdoppelung der Koronararterien und Venen. Die entzündliche Natur muss stark angezweifelt werden; wahrscheinlich handelt es sich um eine Wandhypertrophie. Die von Bouchet und Cavel beschriebene „Aortite“ bei einem 19 Jahre alten Fohlen, das plötzlich, ohne jemals vorher krank gewesen zu sein, starb, wird von den Autoren selbst als unbekannter Natur vermerkt. Parasiten waren nicht zu finden. Der von Spiegl angeführte Fall einer umschriebenen Mesaortitis eines alten Hundes ist ebenfalls ätiologisch nicht geklärt; vielleicht handelt es sich um abgeheilte Stuttgarter Hundeseuche. Der Sektionsbefund fehlt. Auch über die von Hornowsky erwähnte Mesarteriitis acuta bei Schweinen mit Herdnekrosen an der Intima und thrombotischen Auflagerungen ist ätiologisch nichts festgestellt. Dass die von Krause beschriebenen Veränderungen bei Stuttgarter Hundeseuchen an der A. pulmonalis sich zu einer Periarteriitis erweitern können, ist schon oben erwähnt worden. Hilker sah in seinen 3 Fällen die Prozesse von vornherein im oberen Mediadrittel mit Lymphozytenansammlungen beginnen.

Der gleiche Befund konnte eigentümlicherweise auch bei spontanem oder experimentellem Rauschbrand in der Arteria pulmonalis des Rindes erhoben werden. Der Charakter der Entzündung ist hier jedoch akut und exsudativ-leukozytär (Ravenna). Die im Gefolge der Strongyloideninvasion und Filiariosis beobachteten Entzündungen wurden im Kapitel: Wurmaneurysmen bereits behandelt; ebenso die Gefässentzündungen bei Hunden im Gefolge der Invasion von Spirocera sanguinolenta (Lesbarques, Bru) und diejenige bei Rindern durch Onchocerca armillata (Commes und Devanelle). Eines Sklerostomiasisfalles sei jedoch an dieser Stelle besonders gedacht, nämlich des von Rinses beschriebenen. Es handelt sich dabei um ein in der Agonie geschlachtetes, hochgradig anämisches Fohlen, das intra vitam an einer intermittierenden Hämaturie litt. Die Lungen waren gesund, die Aorta enthielt im Bulbus zwei akut endarteriitische thrombotische Herde bei Gegenwart von Wurmlarven; handbreit über den Klappen bis hinunter zu den Nierenarterien war die Innenfläche mit frischen, wurmhaltigen Fibrinmassen belegt. Die A. ileo-caeco-colica war aneurysmatisch, und in Nieren, Leber, Milz fanden sich embolische Infarkte, die vielfach noch lebende Wurmlarven enthielten. Einen analogen Fall konnte ich unlängst bei einem 2-jährigen Fohlen sehen. In einem zweiten Falle fand Rinses die gleiche Endarteriitis und Wurmabszesse in den Nieren, dagegen in der Milz und Leber bereits verkalkende Knoten. Diese Fälle verdienen auch insofern eine bevorzugte Beachtung, als sie uns verständlich machen können, dass bei einer geringgradigeren Ausdehnung und im Falle der dann ohne weiteres möglich werdenden Heilung Intimaherde zurückbleiben, wie wir sie bei älteren Pferden als Zufallsbefunde an der Aorteninnenfläche antreffen können, ohne dass in diesem verkalkten Narbenstadium durch die histologische Untersuchung über ihre Entstehung noch näheres ermittelt werden könnte (vgl. S. 401).

Ein Sonderabschnitt in der Reihe der Gefässentzündung, und zwar von grösserer praktischer Bedeutung sind die Entzündungen der Jugularvenen. Nusslag und Maas haben dieser Veränderung, welche in der älteren Zeit bei den häufig durch Pfuscher ausgeführten, beliebten Aderlässen recht oft vorkam, ein Sonderkapitel gewidmet, in welchem auch die in der Literatur niedergelegten Fälle beim Pferde Erwähnung gefunden haben. Die Autoren stehen auf dem Standpunkt, dass die Thrombophlebitis nicht mit einem infizierten Thrombus an der verletzten Veneninnenfläche, sondern mit einer Entzündung in dem lockeren Gewebe beginnt, welches die Drosselvenen umschliesst. Das würde auch die nicht allzu seltenen Fälle erklären, wo es um die Vene herum zur Abszessbildung kommt, ohne dass der Durchfluss in der Vene irgendwie gestört wäre. Dass übrigens immer noch solche Erkrankungen vorkommen, die durch fehlerhaft von Kurpfuschern ausgeführte Aderlässe verursacht werden, lehren die Ausführungen von Döderlein, Hansen, Scherg (s. S. 373). Sommer beschreibt einen Fall einer Entzündung der linken Jugularis einer 4-jährigen Stute, die auf das 2 Monate vorher gelegentlich einer Brustseucheerkrankung applizierte Neosalvarsan (4,5 g) zurückgeführt wird. Dabei zeigten sich die klinischen Erscheinungen der Phlebitis erst 8 Tage vor dem Tode. Bei der Sektion fand sich eine Verdickung der Jugularis auf 8 cm und nicht organisiertes Fibrin-

gerinnsel in ihr. Während des Krieges wurden im übrigen diese thromboisierenden Entzündungen der Drosselvene im Gefolge der Salvarsaninjektion sehr häufig beobachtet (vgl. Kramell). Auch bei der intravenösen Verabfolgung von Chloralhydrat zur Narkose der Pferde sind bei widersetzigen Tieren, bei denen die Einspritzung nur mit den grössten Schwierigkeiten glückte (Panjepferde!), Entzündungen der Drosselvene durch vorbeigelaufene Einspritzungsflüssigkeit hervorgerufen worden. Ich verweise im übrigen auf das Kapitel: „Thrombose“, wo die Fälle von Thrombophlebitis kurz besprochen worden sind.

Eine grössere Beachtung verdienen noch die Nabelvenenentzündungen, die gerade in dem letzten Jahrzehnt mit seinem besonderen Interesse für die Aufzuchtkrankheiten und den Bemühungen um die Erhaltung der Jungtiere eine grosse Rolle spielen. Indessen fallen sie im ganzen mehr in das Gebiet der Bakteriologie und Hygiene als dasjenige der pathologischen Anatomie und Histologie. Denn der weitaus grösste Teil der Nabelinfektionen verläuft ohne namhafte anatomische Veränderungen an den Nabelgefässen. Ausserdem besteht kein Zweifel, dass die Entzündung der Nabelvenen von dem Komplex der Nabelentzündung überhaupt, demnach auch der Entzündung der Nabelarterien und des Nabelringes nicht zu trennen ist. Über die Bedeutung der Nabelvene als extrauteriner Infektionspforte und -Strasse herrschen noch recht unklare Vorstellungen. Beachtenswert nach dieser Richtung sind die oben angeführten Untersuchungen von Morel über die Nabelstrang-Tuberkulose (s. S. 422). Unter 20 Fällen war nur einmal die Nabelvene mit betroffen. Hier dürfte also vorwiegend der Infektionsweg über die Lymphgefässe im perivaskulären Gewebe verlaufen. Diesen Beobachtungen entsprechen diejenigen von Giovanoli über Nabelabszessbildung bei Kälbern. Giovanoli fand, dass sich zuweilen die Nabelvene gegen die Pfortader vollständig abschliesst, die äussere Öffnung verwächst, und der Nabel scheint abgeheilt zu sein, während sich tatsächlich in der Tiefe unter dem Bauchfell ein Abszess langsam entwickelt, der den Nabelring vorbeult. Auf diese Weise entstehen von der eitrigen Nabelvenenentzündung ausgehende Eiteransammlungen und Nabelabszesse, die oft 8–10 Monate in der Bauchhöhle zurückgehalten werden. Eine Pyämie wurde niemals angetroffen; lokale Behandlung beseitigt in Kürze das Leiden. Dass beim Fohlen die Infektion anders ablaufen kann, lehrt der von Cocu erörterte und von Bouchet beschriebene Fall. Ein Fohlen hatte sich am 15. Tage nach der Geburt den Nabelstumpf abgerissen. Nach kurzer Wundbehandlung schien die Wunde geheilt zu sein, als nach 6 Monaten eine heftige Allgemeinerkrankung zum Tode führte. Bei der Sektion fand man eine eitrig Bauchfellentzündung, die durch einen aufgegangenen, infolge der früheren eitrigen Thrombophlebitis entstandenen Leberabszess verursacht worden war.

Eine erhöhte Bedeutung haben in neuerer Zeit die Nabelgefässentzündungen gelegentlich der Untersuchungen über die Fohlenlähme gewonnen. Aus den grundlegenden Arbeiten von Adersen geht hervor, dass bei der Streptokokkenpyämie, die ungefähr der Hälfte aller Erkrankungen an Fohlenlähme als Ursache zugrundeliegt, regelmässig ein Abszess am Nabel unter dem Bauchfell zu finden ist, in den die Nabelgefässe münden. Die Gefässe, entweder die Nabelvene allein, eine oder

beide Nabelarterien oder alle drei, sind erweitert, mit Eiter oft hoch hinauf bis an die Leber bzw. Aorta gefüllt, die Wandungen verdickt und entzündlich infiltriert. Bei der durch *Bact. viscosum* bedingten bazillären Pyoseptikämie werden im Bereiche des Nabels meistens keine pathologischen Veränderungen angetroffen, oder sie beschränken sich darauf, dass eine oder beide Nabelarterien in geringer Ausdehnung verdickt sind und Blutungen in der Adventitia, Zellinfiltrate in der Wand und Bakterien längs der Innenseite und in den Thromben enthalten. Auch mit der Infektion durch Koli-, Paratyphus- und Rotlaufbakterien gehen regelrechte Nabelgefässentzündungen meistens nicht einher. Im ganzen bedarf dieses praktisch recht wichtige Gebiet noch grösserer anatomischer und mikroskopischer Untersuchungen, um die Entstehungsweise zu klären. Durch die normale Histologie ist bereits etwas vorgearbeitet (s. S. 363).

Alles in allem ergibt sich unzweifelhaft im Laufe des verflossenen Jahrzehnts gerade auf dem früher mehr als stiefmütterlich behandelten Gebiete der pathologischen Anatomie und Histologie der Blutgefässe der Tiere ein erfreulicher Fortschritt überdies zu einer Zeit, welche wie kaum eine frühere mit den grössten zeitgeschichtlichen und wirtschaftlichen Hindernissen zu kämpfen gehabt hat. Es hat sich vor allem auch herausgestellt, dass die pathologische Anatomie und Histologie der Blutgefässe praktischen Bedürfnissen zu genügen vermag. Andererseits fällt ihr zur wissenschaftlichen Erklärung vieler Erkrankungen eine grosse Bedeutung zu. Vorläufig befinden wir uns erst im Anfang ihrer Erforschung, und so ist zu erwarten, dass in der nahen Zukunft manche wertvolle Erkenntnis der Aufarbeitung entspringt.

Die wichtigsten Krankheiten des Kaninchens.

Mit besonderer Berücksichtigung der Infektions- und Invasionskrankheiten.

Von

Privatdozent Dr. **Oskar Seifried**,

Abteilungsvorsteher am Veterinärhygienischen- und Tierseuchen-Institut der Landes-
Universität Giessen.

Mit 54 Abbildungen im Text.

Einleitung.

Für denjenigen, der sich des Kaninchens als Versuchstier bedient — auf welchen Gebieten der experimentellen Forschung dies auch immer sei — ist es ein unbedingtes Erfordernis, sich mit den bei diesem Tiere natürlich vorkommenden Krankheiten vertraut zu machen, wenn er nicht unter Umständen folgenschweren Irrtümern in der Bewertung seiner Versuchsergebnisse zum Opfer fallen will. Die im Zusammenhange mit der experimentellen Enzephalitis- und Herpesforschung gewonnenen Erfahrungen über das Vorkommen bisher unbekannter oder unbeachteter spontaner Erkrankungen beim Kaninchen, die ihrem Wesen nach geeignet sind, die klaren Zusammenhänge zwischen Ursache und Wirkung im Versuche völlig zu verschleiern, zeigen — um nur ein Beispiel anzuführen — welche Fallstricke uns von der Natur in dieser Richtung gelegt worden sind. Sie rücken erneut die Notwendigkeit der Kenntnis der Spontanerkrankungen unserer Versuchstiere in den Vordergrund.

Es gibt zwar über Kaninchenkrankheiten bereits einige ganz kurze Schriften; sie sind aber zum Teil veraltet, nach Form und Inhalt für Laien und Züchter bestimmt und nicht geeignet, dem Wissenschaftler das für ihn Wissenswerte nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse zu übermitteln. Sich die gewünschte Auskunft erst durch das Studium der umfangreichen, sehr zerstreuten und oft nicht zugänglichen Literatur zu verschaffen, ist viel zu mühsam und zeitraubend. Es mangelt somit ohne Zweifel an einer zusammenfassenden, hauptsächlich den Zwecken des Wissenschaftlers und Experimentators Rechnung tragenden Darstellung des Gegenstandes. Ich habe mich deshalb auf Anregung des

leider so früh verstorbenen Mitherausgebers der „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie“, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Joest der Mühe unterzogen, die Kaninchenkrankheiten für diese Zeitschrift hauptsächlich nach der ätiologischen, pathologisch-anatomischen und diagnostischen Seite zu bearbeiten. Soweit es in dem vorgeschriebenen Rahmen zulässig war, hat — um auch Anhaltspunkte für die klinische Diagnose und die Therapie zu geben — die Aufnahme der klinischen Symptome sowie etwaiger therapeutischer Massnahmen, besonders soweit es sich um Schutz- und Heilimpfungen handelt, bei den wichtigsten Krankheiten kurz Platz gefunden.

Ich habe mich bemüht, die Literatur — auch die ausländische — soweit sie mir zugänglich war, weitestgehend zu berücksichtigen und zu sichten. Gleichwohl erhebt die Arbeit nicht den Anspruch auf unbedingte Vollständigkeit. Dies trifft im besonderen für die sporadischen Krankheiten zu. Bei ihnen, denen im Verhältnis zu den Infektions- und Invasionskrankheiten nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt, musste die Besprechung auf die allerwichtigsten beschränkt und konnten auch diese nur kurz oder andeutungsweise behandelt werden. Die Missbildungen sind übergangen worden.

Um die Arbeit ausser dem Leserkreis der „Ergebnisse“ auch noch weiteren Kreisen zugänglich zu machen, hat sich die Verlagsbuchhandlung von J. F. Bergmann, München in dankenswerter Weise bereit erklärt, gleichzeitig eine Sonderausgabe im Buchhandel erscheinen zu lassen. Möge sie den beabsichtigten Zweck, ein Nachschlagebuch auf dem Gebiete der Kaninchenkrankheiten zu sein, erfüllen und vor allem auch zu deren weiterem Studium anregen.

I. Infektionskrankheiten.

A. Seuchen bakteriellen Ursprungs.

Pseudotuberkulose.

Syn. Pseudotuberculosis rodentium. Nagertuberkulose. Bacillus pseudotuberculosis rodentium Pfeiffer, Streptobacillus pseudotuberculosis rodentium Dor.

Unter der Pseudotuberkulose der Nagetiere ist eine weitverbreitete, bei Kaninchen (zahmen und wilden), Hasen und anderen Nagetieren vorkommende Infektionskrankheit zu verstehen, die durch den Bacillus pseudotuberculosis rodentium Pfeiffer (Streptobacillus pseudotuberculosis rodentium Dor) hervorgerufen wird. Dieser unterscheidet sich in einer Reihe von Eigenschaften von dem Tuberkelbazillus. Auch die durch ihn bedingten pathologisch-anatomischen Veränderungen besitzen nur makroskopisch eine gewisse Ähnlichkeit mit der Tuberkulose. Histologisch sind sie jedoch von dieser verschieden. Die in der Literatur unter der Bezeichnung „Pseudotuberkulose“ beschriebenen Fälle sind nicht einheitlicher Natur, denn es sind diesem Begriff fälschlicherweise auch andere, mit Knötchenbildung einhergehende Krankheiten bakterieller, ja selbst zooparasitärer Natur zugezählt worden (Vincenzi, Galli-Valerio u. a.). Da dadurch zu Verwechslungen Anlass gegeben

ist, wäre es zweckmässig, diese Bezeichnung entweder ganz fallen zu lassen oder sie lediglich für die durch den oben genannten Bazillus hervorgerufene Krankheit zu gebrauchen.

Geschichtliches. Die ersten Aufzeichnungen über die Pseudotuberkulose stammen von Malassez und Vignal (1883), die unter der Bezeichnung „Tuberculose zoogléique“ einen durch Mikrokokken erzeugten Krankheitsprozess beschrieben, der durch Verimpfung eines käsigen Knotens aus der Subkutis eines an tuberkulöser Meningitis gestorbenen Kindes bei Meerschweinchen tuberkuloseähnliche Knötchen (Tuberculose zoogléique) erzeugte. 1885 fand Eberth bei der Untersuchung eines abgemagerten Kaninchens in den Knötchen der inneren Organe ein Stäbchen, das er als Bazillus der Pseudotuberkulose des Kaninchens bezeichnete. Eberth erbrachte weiterhin den Nachweis, dass der Erreger der „Tuberculose zoogléique“ mit dem der bazillären Pseudotuberkulose des Kaninchens und Meerschweinchens übereinstimmt. Er nahm an, dass Malassez und Vignal einer Täuschung unterlegen sind, indem sie die ungleich gefärbten Bazillenmassen für Kokkenhaufen betrachtet haben. Dor (1888) sowie Charrin und Roger (1888) beobachteten ebenfalls Pseudotuberkulose bei Kaninchen und Meerschweinchen. Pfeiffer (1889) züchtete den *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* aus Meerschweinchen, die mit Material von einem rotzverdächtigen Pferde geimpft worden waren. Die Verimpfung von Reinkulturen dieses Bazillus an Nagetiere vermochte wiederum Pseudotuberkulose hervorzurufen. Die Arbeit von Pfeiffer enthält eine erschöpfende Darstellung der morphologischen und biologischen Eigenschaften des Pseudotuberkulosebazillus und muss als grundlegend angesehen werden. Nocard (1889) gewann den Erreger der „Tuberculose zoogléique“ aus dem Auswurf einer tuberkuloseverdächtigen Kuh und stellte bereits durch vergleichende Untersuchungen fest, dass die von Charrin und Roger sowie von Dor erhobenen Befunde den seinigen und denjenigen von Malassez und Vignal gleichen. Weitere Beobachtungen über das spontane oder epidemische Auftreten der Pseudotuberkulose bei Kaninchen und Meerschweinchen sowie Untersuchungen über die Morphologie und Biologie des Erregers und die durch ihn hervorgerufenen Veränderungen stammen von Zagari (1889), Nocard (1889), Grancher und Ledoux-Lebard (1889/90), Parietti (1890), Preisz (1894), Tartakowsky (1896), Delbanco (1896), Apostolopoulos (1896), Bonome (1897), Ledoux-Lebard (1897), Lucet (1898), Cipollina (1900), Oppermann (1905), Ströse (1905) (wilde Kaninchen), De Blasi (1908), Noon (1909), Albrecht (1911). Beiträge zur Kenntnis der Pseudotuberkulose und ihren Beziehungen zu verwandten Krankheiten (Tuberkulose, Rotz, Pest, Paratyphus) lieferten fernerhin, zum Teil unter Heranziehung der serologischen Methoden, Saisawa (1913), Twort und Craig (1913), Messerschmidt und Keller (1914), Weltmann und Fischer (1914), Zlatogoroff (1914), Galli-Valerio (1915), Roemisch (1919), Hempel (1919), Klein (1921), Bachmann (1922), Galli-Valerio (1925) u. a.

Wie bereits von Poppe erwähnt wird, sind in der Literatur einige weitere Fälle angeführt, bei denen der Nachweis des Pseudotuberkulosebazillus durch Impfung erbracht wurde und bei denen nicht zu entscheiden ist, ob die Pseudotuberkulosebazillen im Ausgangsmaterial enthalten, oder ob die betreffenden Versuchstiere an spontane Pseudotuberkulose erkrankt waren (Courmont [1897], Bettencourt [1898], Courment und Nicolas [1898], Gallavieille [1898]). Bei diesen Fällen handelte es sich um vom Menschen, vom Rind und von der Katze stammendes Ausgangsmaterial, das an Meerschweinchen verimpft wurde.

Ausser beim Kaninchen und Meerschweinchen wurde die *Pseudotuberculosis rodentium* in zahlreichen Fällen bei Hasen (Mégnin und Mosny, Olt-Ströse, Basset, Oppermann, Galli-Valerio und vielen anderen) beobachtet. Auch über das spontane Auftreten der Pseudotuberkulose bei anderen Tieren liegen Mitteilungen vor, so von Nocard und Masselin, die im Sputum einer tuberkuloseverdächtigen Kuh nicht säurefeste, bei Meerschweinchen Pseudotuberkulose hervorrufende Stäbchen feststellen konnten. Ein weiterer Fall vom Rinde ist von Mazzini beschrieben. Bei der Ziege wurde der Pseudotuberkulose-

bazillus von Czaplewski, bei der Katze von Cagnetto sowie von Chierici, beim Wasserschwein von Oppermann, beim Geflügel von Nocard, Woronoff und Sineff sowie von Muir nachgewiesen.

Auch beim Menschen sind einige Erkrankungsfälle bekannt geworden, ohne dass jedoch in allen Fällen ihre Zugehörigkeit zur Pseudotuberculosis rodentium einwandfrei als erwiesen gelten dürfte.

Ätiologie. Der *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* ist in so verschiedenartigem Material nachgewiesen worden, dass mit seiner ausserordentlich starken Verbreitung zu rechnen ist. Mit grosser Wahrscheinlichkeit stellt er einen weit verbreiteten Saprophyten dar, der nur unter bestimmten, nicht näher bekannten Bedingungen, pathogene Eigenschaften annimmt. Für das saprophytische Vorkommen spricht nicht nur sein Nachweis in der Erde (Grancher und Ledoux-Lebard), in Wasser und Staub (Chantemesse), in Futtermitteln (Lignières), in der Kanaljauche (Klein), sowie in der Milch (Parietti, Klein), sondern auch die wiederholt ermittelte Tatsache, dass man Versuchstiere (Kaninchen und Meerschweinchen) an Pseudotuberkulose erkranken sah nach Einverleibung von Material, das gar nicht aus Produkten dieser Krankheit stammte. Auch die Erfahrungstatsache, dass der Pseudotuberkulosebazillus ausserhalb des Tierkörpers sehr lange lebensfähig bleiben kann, ist mit der Annahme seines saprophytischen Vorkommens durchaus vereinbar.

Was die **Morphologie** des *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* im einzelnen betrifft, so stellt er ein kurzes, plumpes, an den Ecken abgerundetes und daher kokkenähnliches Stäbchen von 1—2 μ Länge dar, über dessen Eigenbewegung widersprechende Ansichten bestehen. Während der Bazillus von der Mehrzahl der Autoren für unbeweglich gehalten wird, wollen Nocard und Parietti Beweglichkeit festgestellt haben. Dementsprechend müsste er mit Geisseln ausgestattet sein. Solche sind auch von Klein nachgewiesen worden, der sie bei Anwendung von van Ermengens Silbermethode in Form von zwei endständigen Spiralen gesehen haben will. Von Byloff wurde nur eine polständige Geissel festgestellt und Plasaj und Pribram fanden Geisseln ebenfalls nur in der Einzahl, die aber nicht polare, sondern extrapolare Lage hatten. Nach diesen Angaben scheint es demnach ausser Zweifel zu stehen, dass es unter den Repräsentanten des *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* Stämme gibt, denen Begeisselung und Eigenbewegung zukommt. Sporenbildung wird nicht beobachtet. Dagegen besitzt der Bazillus, besonders in Bouillonkulturen, die ausgesprochene Neigung, in Ketten und Gruppen sich anzuordnen. Diese Eigenschaft veranlasste Dor, die Bezeichnung „Streptobacillus pseudotuberculosis“ vorzuschlagen.

Färbung. Der Bazillus färbt sich leicht mit den gewöhnlichen wässrigen Anilinfarbstoffen, besonders mit alkalischem Methylenblau und Gentianaviolett; der Gramfärbung gegenüber verhält er sich negativ. Eine besondere Eigentümlichkeit in seinem färberischen Verhalten (Anilinfarbstoffen gegenüber) besteht darin, dass die Bazillenleiber häufig eine ungleichmässige Färbung annehmen und dadurch unter Umständen zu Verwechslungen mit bipolar gefärbten oviden Stäbchen Anlass geben können. Diese Eigentümlichkeit sowie die Fähigkeit, Farbstoffe leicht wieder abzugeben, tritt besonders deutlich in Gewebsschnitten hervor. Es gelingt deshalb sehr schwer und nur in ganz jungen Herden, ihn im Schnittpräparat zu veranschaulichen. Darauf hat bereits Nocard, Preisz sowie Bonome hingewiesen, der eine auffallende Veränderung des Pseudotuberkulosebazillus nicht nur in seiner Form, sondern auch in seinem Verhalten zu Farbstoffen festgestellt hat, sobald die Bazillen mit tierischen Geweben in Berührung treten.

Die Züchtung des Pseudotuberkulosebacillus rodentium gelingt leicht auf fast allen gebräuchlichen Nährböden unter aeroben und anaeroben Verhältnissen, sowohl bei Zimmertemperatur (von + 5° C. an) als auch bei Brutwärme. Auf Agar bildet der Bazillus bereits nach 24 Stunden üppige, an *Bacterium coli* erinnernde Kolonien von grauweisser, etwas irisierender Farbe, die bei Weiterzüchtung auf Agar einen dicken, saftigen Rasen mit teils schleimiger Konsistenz und einem grauweissen, ins gelbliche spielenden Farbenton

darstellen. Die Kultur ist durch ihren unangenehmen Geruch besonders gekennzeichnet (Parietti, Preisz). Auf Zucker und glyzerinhaltigen Nährmedien findet ein besonders üppiges Wachstum statt. Zusatz von Kochsalz zum Agar führt zur Bildung von verzweigten und geschlängelten Involutionsformen (Rosenfeld, Skschivan).

In Bouillon geht das Wachstum im allgemeinen etwas langsamer vor sich, so dass eine gleichmässige Trübung meistens nicht eintritt. Bei Brutschranktemperatur bilden sich nach zwei Tagen an der Wand und am Boden des Röhrchens haftende Schlieren, die sich bei längerem Stehen unter zunehmender Klärung der Flüssigkeit zu Boden setzen. Wie auf Gelatineplatten, so beobachtet man auch in Bouillonkulturen Kristallbildung, die beim Aufschütteln leicht zu erkennen ist. Den Angaben über die Kristallbildung stehen auch widersprechende Ansichten entgegen. In älteren Bouillonkulturen wird eine dünne, faltige und bröckelige Oberflächenhaut beobachtet, die aber bald zu Boden sinkt.

Im Gelatinestich ist deutliches Wachstum in Form eines grauweissen Schleiers zu erkennen, der sich allmählich verdickt, am Rande aber regelmässige Einzelkolonien hervortreten lässt. Oberflächenwachstum wird erst sehr spät in Gestalt einer dicken Scheibe beobachtet. Auf Gelatineplatten entstehen wasserhelle, scharf abgegrenzte Tiefenkolonien, die später grauweisse bis dunkle Farbe annehmen und um das dunkle Zentrum mit einem konzentrischen Ring versehen sind. Die auf Gelatineplatten entstehenden Oberflächenkolonien zeigen rascheres Wachstum, nach kurzer Zeit eine unregelmässige Form und im Zentrum eine eigentümlich marmorierete „Wachstumscheibe“, die von feinen Kristallausscheidungen aus der Gelatine umgeben ist.

Auf erstarrtem Serum wächst der Pseudotuberkulosebazillus in Form isolierter, fast wasserheller Kolonien von leicht opaleszierender Farbe. Erstarrtes Rinderblutserum sowie menschliches Serum aus Aszitesflüssigkeit bilden weniger günstige Nährmedien als Hammelserum. Rübenbrei, Kleister, neutraler Brotbrei sind nach Pfeiffer zur Züchtung ungeeignet. Dagegen findet nach Nocard, Pfeiffer, Zagari auf Kartoffeln nach einigen Tagen, nach Preisz schon nach 24 Stunden, Wachstum in Form eines gelblich-gelbbraunen Belages statt, der eine gewisse Ähnlichkeit mit Rotzbazillenkulturen erkennen lässt. Auch in Milch gedeiht der Bazillus, ohne sie in ihrer Farbe, ihrer Reaktion oder ihren sonstigen Eigenschaften zu verändern.

Indol wird nicht gebildet, Vergärung zuckerhaltiger Nährböden nicht beobachtet.

Bemerkenswert ist, dass Roemisch bei der Pseudotuberkulose des Kaninchens sowohl aus dem Ausgangsmaterial als auch aus solchem von künstlich infizierten Tieren zwei Arten von Pseudotuberkelbazillen mit morphologischen und biologischen Unterschieden ermitteln konnte, die erst auf Grund der vergleichenden serologischen Differenzierung als Variationen ein und desselben Ausgangsstammes festgestellt werden konnten. Auch innerhalb ein und derselben Spezies soll es nach Roemisch Stämme geben, die zwar biologisch völlig übereinstimmende Merkmale, serologisch jedoch Verschiedenheiten aufweisen. Auch Kakehi hat drei verschiedene Wachstumstypen auf Agar festgestellt, die jedoch ebenfalls als Varietäten eines und desselben Stammes zu betrachten sind. Als Spielarten des Pfeifferschen Pseudotuberkelbazillus müssen ferner die von Don Zello aus verkästen Lungenherden eines wilden Kaninchens und die von Diena aus einem Falle von spontaner Pseudotuberkulose beim Kaninchen gezüchteten Bazillen angesehen werden.

In diesem Zusammenhange verdient noch besonders hervorgehoben zu werden, dass der Pseudotuberkulosebazillus einerseits dem Rotzbazillus (Pseudorotzbazillus Pfeiffer), andererseits morphologisch und kulturell dem Pestbazillus nahesteht (Galli-Valerio, Zlatogoroff, Saisawa, Messerschmidt und Keller). Saisawa und Rowland gehen sogar so weit, für die Nagerpseudotuberkulosebazillen die Bezeichnung „Pseudopestbazillen“ vorzuschlagen (s. später). Andererseits hat Klein bei einer Meerschweinchenpseudotuberkuloseenzootie ein Stäbchen ermittelt (Bact. pseudotuberc. var. coloniensis), das serologisch dem Paratyphus-B-Bakterium sehr nahe steht, morpho-

logisch und kulturell aber ein Zwischenglied zwischen diesem und dem *Bact. pseudotuberculosis rodentium* darstellt. Er glaubt daraus schliessen zu können, dass das *Bact. pseudotuberculosis rod.* der Paratyphusgruppe zuzuzählen ist. Dies ist von Hempel nicht bestätigt worden. (Dass durch Paratyphusbakterien bei Meerschweinchen pseudotuberkuloseähnliche Erkrankungen hervorgerufen werden können, ist von zahlreichen Untersuchern beschrieben (Klein, Th. Smith, van Ermengem, Durham, O'Brien, Petrie, Dieterlen, Eckersdorff, Böhm e, Uhlenhuth und Hübener, Kirch). Nachdem Glässer die Anschauung vertritt, es gäbe nur einen *Bacillus pseudotuberculosis*, der in mehreren Spielarten auftritt, müssen schliesslich noch die Untersuchungsergebnisse von Dunkel angeführt werden, dem es durch eingehende morphologische, biologische und serologische Studien gelungen ist, eine nahe Verwandtschaft des *Bacillus pseudotuberculosis ovis* mit dem *Bacillus pyogenes bovis* nachzuweisen.

Die Widerstandsfähigkeit des *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* gegen höhere Wärmegrade ist gering. Einstündiges Erhitzen auf 60° C. beraubt ihn seiner Virulenz; nach zwei- und mehrstündiger Einwirkung einer solchen Temperatur ist auch seine Entwicklungsfähigkeit völlig gehemmt. Nach den Untersuchungen von Messerschmidt und Keller wird der *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* Pfeiffer sowohl durch Antiformin als auch durch Hitze von 66° C. früher abgetötet als Tuberkelbazillen. Beide Verfahren sind deshalb geeignet, die letzteren aus Bakteriengemischen lebensfähig zu isolieren. Niedere Temperaturen beeinträchtigen weder die Virulenz noch die Entwicklungsfähigkeit des Pseudotuberkulosebazillus. So kann er ausserhalb des Tierkörpers bei niederen Temperaturen in Knötchen und anderen Krankheitsprodukten ohne Zugabe von Nährstoffen ausserordentlich lange lebensfähig bleiben. Auf künstlichen Nährmedien (Gelatinekulturen), die 7 Stunden bei einer Temperatur von —9° C. gehalten wurden, konnte Pfeiffer weder eine Beeinflussung der Virulenz noch der Entwicklungsfähigkeit beobachten. Der Eintrocknung gegenüber besitzt der *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* eine weit geringere Widerstandsfähigkeit. Nach 48stündigem Aufenthalt im Exsikkator haben die an Seidenfäden angetrockneten Keime ihre Entwicklungsfähigkeit vollkommen eingebüsst. Auch gegenüber der Einwirkung des Sonnenlichtes ist das Bakterium wenig widerstandsfähig.

Die natürliche Ansteckung erfolgt mit grosser Wahrscheinlichkeit auf dem Wege des Verdauungsschlauchs. Diese Annahme erhält durch die Beobachtung, dass bei der spontanen Pseudotuberkulose die Veränderungen häufig auf die Bauchhöhlenorgane beschränkt bleiben, und dass die durch künstliche Fütterung infizierten Versuchstiere viel schneller und unter weit schwereren Darmveränderungen eingehen als die auf anderem Wege infizierten, eine wesentliche Stütze. Ströse nimmt nach den von ihm erhobenen Ermittlungen bei der Pseudotuberkulose der Hasen auch eine gelegentliche Übertragung auf dem Atmungswege an. Mit Rücksicht auf das äusserst seltene Betroffensein der Lungen bei den der spontanen Krankheit erlegenen Tieren (Delbanco u. a.) besitzt aber dieser Infektionsweg nur eine geringe Wahrscheinlichkeit. Oppermann zieht schliesslich bei weiblichen Feldhasen auch eine Infektion auf dem Begattungswege in den Bereich der Möglichkeit. Als Hauptinfektionsquelle dürfte die Aufnahme des Erregers vom Boden aus oder mit dem Futter zu gelten haben (Ramon u. a.). Auch die Untersuchungen von Delbanco sprechen in diesem Sinne. Nach neueren Untersuchungen von Olt¹⁾ können auch die Ton-

¹⁾ Nach einer von Herrn Geheimrat Olt mir freundlichst zur Verfügung gestellten Notiz sind beim Hasen (*Lepus europaeus*) die Tonsillen sehr oft Eintrittspforten für Infektionen. Die Tonsillen liegen basal in einem Abstände von 14 mm im Rachengrunde

sillen Eintrittspforten für die Erreger abgeben. Da die erkrankten Tiere Bazillenausscheider darstellen (mit dem Kote), so ist für die Stallinsassen durch Aufnahme von beschmutztem Futter und beschmutzter Streu leicht Gelegenheit zu Infektionen und damit zur Weiterverbreitung der Krankheit gegeben. Es ist anzunehmen, dass für die Übertragung der Krankheit in Kaninchenstallungen auch Zwischenträger eine Rolle spielen. Wie leicht eine Ansteckung empfänglicher Tiere erfolgen kann, beweist die Beobachtung Oppermanns, der, nachdem ein Wasser-schwein an Pseudotuberkulose verendet war, kurz darauf in dem benachbarten Käfige ein Meerschweinchen an derselben Krankheit eingehen sah.

Über Spontanübertragungen der Pseudotuberkulose auf andere Tierarten als auf Nager liegen in der Literatur beweiskräftige Angaben nicht vor. Was die Übertragbarkeit auf den Menschen anbetrifft, so zeigt der u. a. von Albrecht beschriebene, zweifellos einwandfreie Fall von menschlicher Pseudotuberkulose, dass eine Infektion unter Umständen durch pseudotuberkulosekranke Katzen vermittelt werden kann.

Künstliche Infektion. Die Pseudotuberkulose des Kaninchens lässt sich auf dem Wege der subkutanen, intraperitonealen, intramuskulären, intravenösen (Ramon)

in der Höhe des Vorderrandes der Epiglottis und begrenzen eine halbkreisförmige, nahezu 3 mm tiefe enge Tasche, in die sich das geschichtete Plattenepithel des Rachens auf einem Papillarkörper fortsetzt. Im Grunde der Tasche schiebt sich noch eine grössere Papille gegen den Spalt so vor, dass dieser wieder halbkreisförmige Ausbreitung gewinnt. Das Epithelpflaster der Tonsillartasche ist von geringer Mächtigkeit und von engstehenden abgerundeten Papillen bis fast zur Oberfläche ausgestattet. Diese bauen sich aus Kapillarranken, Bindegewebsspindeln und Lymphozyten auf. Das fibrilläre Bindegewebe des Rachenraumes fehlt hier vollständig; die Grenze dieser Einrichtung ist am Rande des halbkreisförmigen Spaltes auf der Aussenseite scharf ausgeprägt. Innerhalb des Bogens setzt sich der lediglich aus Kapillaren, lymphatischem Gewebe und spärlichen Bindegewebszellen bestehende Papillarkörper auf die Oberfläche einer kegelförmigen, 2 mm breiten Erhebung fort. In der Tiefe geht der Papillarkörper unmittelbar in eine Schicht kapillarreichen lymphatischen Gewebes über, das keinerlei follikelartige Anordnung und keine Keimzentren aufweist. Die Dicke der mit lymphatischem Gewebe ausgestatteten Schicht beträgt durchschnittlich 1 mm; im Grunde der Tasche ist sie dünn. Die äussere Begrenzung ist durch die alveolären Tonsillardrüsenpakete gegeben; an einigen Stellen liegen Züge fibrillären Bindegewebes. Im Grunde der Tasche befinden sich meist Spuren der pflanzlichen Nahrung frei oder auch eingespiest. Von zelligen Elementen liegen hier abgestossene Epithelien und ausgewanderte meist einkernige Leukozyten neben Lymphozyten. Bei der Infektion an Nagertuberkulose — Pseudotuberculosis rodentium — dringen die Keime in die oberflächlichen Kapillaren der Tonsillarpapillen ein und vermehren sich hier derart, dass die erweiterten Kapillarlumina durch Bakterien vollständig verlegt werden. Hieran schliesst sich Gewebsmortifikation ohne nennenswerte Emigration von Leukozyten. Manchmal verkäst eine Tonsille in ganzer Ausdehnung, indes die andere sich noch im Anfangsstadium der Infektion befinden kann. Aus dem Tonsillar-grüben gelangen die Keime ständig in die Rachenhöhle, und zwar in Unsummen, sofern bereits käsige Massen losgestossen werden. In solchen Fällen ist eine regelmässige Aussaat der Krankheitserreger für den übrigen Digestionsapparat gegeben. Die Folgen pflegen sich unter solchen Umständen in starker Duodentitis catarrhalis mit Epithelverlusten und Schleimansammlung zu zeigen, wobei manchmal kleine Blutungen in der Darmschleimhaut ablaufen. Der Prozess kann sich bis hinunter in das Kolon ausbreiten und die Serosa in Mitleidenschaft ziehen. Anschliessend stellen sich dann Hyperplasie der Lymphknoten mit Nekrosen ein. An verendeten Hasen findet man dann noch Verklebung des Kolons mit der Serosa der Bauchdecke durch einen tauähnlich feinen Fibrinbelag. Durch die Ansiedelung der Keime in den Kapillaren der Tonsillen gelangen die Pilze schon frühzeitig in die Blutbahn; bei tödlichem Ausgang sind sie am Schlusse hier immer zugegen. Die Aussaaten des Herzblutes bei eingegangenen Tieren sind daher für die Diagnose von Wichtigkeit.

Impfung, sowie durch Verfütterung von Kulturen und Organmaterial auf Kaninchen, Hasen, Meerschweinchen, weisse und graue Mäuse (Feldmäuse sind weniger empfänglich), weisse Ratten und Hamster übertragen.

Subkutan geimpfte Kaninchen erliegen der Infektion erst nach etwa 20—25 Tagen, auch nach intraperitonealer Impfung sowie nach intramuskulärer Infektion erkranken und verenden die Versuchstiere erst nach verhältnismässig langer Zeit. Die Fütterungsinfektion bei Kaninchen nimmt bereits schon nach 7—10 Tagen einen tödlichen Verlauf. Am sichersten und zuverlässigsten führt die intravenöse Impfung zum Ziele, nach der die Tiere schon in wenigen Tagen, spätestens aber am 7. Tage nach der Impfung eingehen. Beim Kaninchen gelingt die Infektion weiterhin auch durch Einverleibung infektiösen Materials in die vordere Augenkammer. Deyl sah im Anschluss daran akute Iritis mit Exsudat- und Pseudomembranbildung, Panophthalmie, sowie allgemeine Metastasenbildung mit den üblichen Veränderungen der inneren Organe eintreten. Auch Apostolopoulos vermochte durch Injektion von Pseudotuberkulosebazillen in die vordere Augenkammer bei Kaninchen pseudotuberkulöse Veränderungen in den inneren Organen hervorzurufen. Bei Meerschweinchen tritt der Tod bei subkutaner Impfung nach 5—6—14 Tagen, nach Infektion durch Fütterung bereits nach 7—8 Tagen ein. Bei intraperitoneal geimpften männlichen Meerschweinchen sieht man eine Periorchitis zur Entstehung kommen (Strauss'sches Phänomen). Graue Hausmäuse verenden nach subkutaner Impfung innerhalb 15—20 Tagen. Ausser entzündlicher Schwellung, Eiterbildung und Phlegmone an der Impfstelle werden Verkäsung der regionären Lymphknoten sowie in den inneren Organen, besonders in Leber und Milz, metastatische Granulationsgeschwülste beobachtet, die als griesskorngrosse, gelbliche Herde mit käsigem Zerfall in die Erscheinung treten. Fütterungsinfektion ruft bei Mäusen den Tod in kürzerer Zeit, meist schon innerhalb von 3—4 Tagen herbei. Weisse Mäuse zeigen eine noch grössere Empfänglichkeit als graue, sie erkranken bei allen Einverleibungsarten bereits nach wesentlich kürzerer Zeit. Auch Ratten lassen sich auf den angegebenen Wegen infizieren. Sie verenden innerhalb der für Mäuse angegebenen Zeiten. Die bei den genannten Tieren erzeugte Impfkrankeheit stimmt klinisch und pathologisch-anatomisch völlig mit der natürlichen Krankheit überein.

Die Besonderheit des Pseudotuberkulosebazillus in **pathogenetischer Hinsicht** besteht darin, dass er im allgemeinen nur für die Nagetiere eine krankmachende Wirkung besitzt. In dieser Eigenschaft unterscheidet er sich zwar wesentlich vom Tuberkelbazillus. Er lässt aber darin eine gewisse Übereinstimmung mit dem Rotzbazillus erkennen, worauf bereits Pfeiffer hingewiesen hat.

Andere Tierarten, so Pferd, Esel, Ziege, Hund, Igel, Fledermaus, Feldmäuse und Geflügel sind in der Regel nicht empfänglich, sie zeigen höchstens vorübergehende, örtliche Erscheinungen, die in kurzer Zeit zu verschwinden pflegen. Es scheint indessen auch Ausnahmen hiervon zu geben, denn nach den Angaben in der Literatur sind verschiedentlich Stämme des *Bac. pseudotuberculosis* rod. ermittelt worden, die für Tauben (De Blasi), für Singvögel (Muir), für Hunde (Parietti), ja sogar für Affen (Klein) eine ausgesprochene Pathogenität besaßen.

Krankheitserscheinungen. Beim Kaninchen treten diese nach den ziemlich übereinstimmenden Beobachtungen der Autoren sowohl bei der spontanen als auch bei der experimentell hervorgerufenen Krankheit wenig hervor. Delbanco weist sogar auf eine auffallende „Symptomenarmut“ bei geimpften Tieren hin. Nur Ramon hat bei einer Meerschweinchenepizootie wahrnehmbare Krankheitserscheinungen beobachtet, die er in mehrere klinische Formen einteilt. Wie fast sämtliche ältere Beobachtungen, so stehen auch neuere Beobachtungen von Roemisch mit denjenigen von Ramon in Widerspruch. Auffallende Krankheitserscheinungen werden jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle vermisst.

Die Tiere zeigen höchstens herabgesetzte Fresslust, magern bei längerer Krankheitsdauer nicht selten bis zum Skelett ab und gehen an allgemeiner Kachexie zugrunde. Nach den Angaben von Ledoux-Lebard, Saisawa, Weltmann und Fischer, Messerschmidt und Keller trifft dies sowohl für Kaninchen als auch für Meerschweinchen zu.



Abb. 1. Pseudotuberkulose. Blinddarm (umgestülpt). Die stark verdickte Schleimhaut ist mit dicht aneinander liegenden, senfkorngrossen, verkästen Knötchen bedeckt. (Nach einem Präparat aus der Sammlung Olt, Giessen.)

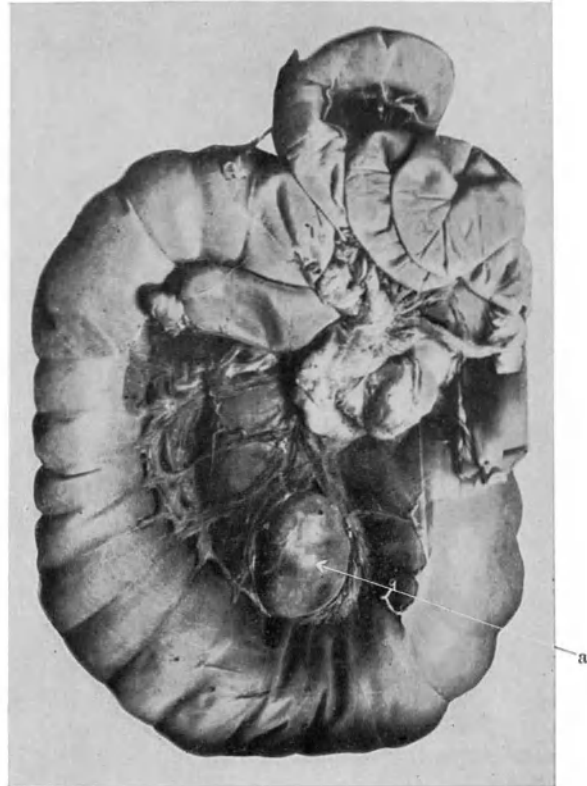


Abb. 2. Pseudotuberkulose. Dickdarmabschnitt mit stark vergrössertem und mit Knötchen besetztem mesenterialem Lymphknoten (a). (Nach einem Präparat aus der Sammlung Olt, Giessen.)

Pathologische Anatomie. Bei den an Pseudotuberkulose verendeten Kaninchen kann ein Sektionsbefund erhoben werden, der ausserordentlich stark an Tuberkulose erinnert. Wie bei dieser, so ist auch bei der Pseudotuberkulose das Auftreten von zahlreichen Knötchen in den inneren Organen charakteristisch. Die Knötchen besitzen die Grösse eines Hirsekornes bis zu der einer Erbse, trübe, hellgraue bis gelbliche Farbe und eine dünne, durchscheinende Randzone. Bisweilen kommt es auch zur Konfluenz nebeneinanderliegender Knötchen, so dass eigentümliche traubenförmige Herde entstehen. Es werden auch solche beobachtet, die von einer Kapsel umgeben sind. Diese enthalten im Zentrum meist eine

flüssige, rahmige oder eiterige Masse, um die herum trockener Käsebrei und nekrotisches Gewebe ringförmig sich anlegt.

Entsprechend der vorwiegend intestinalen Infektion treten die Knötchen hauptsächlich am Darmkanal hervor. Sie finden sich unter der stark blutgefüllten Serosa, durch die sie deutlich hindurchschimmern, fast in allen Darmabschnitten in grosser Zahl. In der Darmschleimhaut sieht man sie hauptsächlich in die Lymphknötchen eingelagert. Bei einer Nagertuberkuloseepizootie in der Umgebung von Giessen, von der sowohl Hauskaninchen als auch Hasen betroffen waren, hat Olt (s. Olt-Ströse) besonders schwere Veränderungen am Blinddarm feststellen können. Er fand ihn häufig in ein daumendickes, starres Rohr umgewandelt und seine verdickte Schleimhaut bedeckt mit dicht aneinanderliegenden senfkorngrossen, verkästen Knötchen, die am Übergange in den Grimmdarm

gegen die unversehrte Schleimhaut scharf abgegrenzt waren (s. Abb. 1). Olt ist der Ansicht, dass die Infektionspforte in fast allen Fällen an der

Hüftblinddarmöffnung gelegen ist, wo durch das Vorhandensein dicht nebeneinander gelegener kegelförmiger Lymphfollikel, über denen die

Drüenschläuche sinuös ausgebreitet sind, ein günstiger Ort für die Ansiedlung der Bazillen gegeben ist. Knötchenbildung im Fundus der

Magenschleimhaut,

wie sie bei der Pseudotuberkulose des Hasen bisweilen beobachtet wird, ist beim Kaninchen nicht beschrieben.

Von der Darmschleimhaut aus gelangen die Erreger auf dem Wege der oft strangartig verdickten Lymphgefässe nicht nur in die mesenterialen Lymphknoten (besonders des Dickdarms), die stark vergrössert und mit Knötchen und verkästen Herden durchsetzt sind (s. Abb. 2), sondern auch in die übrigen Organe, so besonders in Leber und Milz. Diese Organe sind oft Sitz von Hunderten von Knötchen, die sich hauptsächlich in der mehrfach vergrösserten Milz von dem noch erhaltenen, höher geröteten Parenchym scharf abheben (s. Abb. 3 u. 4). Nach den übereinstimmenden Angaben der Verfasser sind bei der spontanen Pseudotuberkulose des Kaninchens die Nieren und die Brustorgane in der Mehrzahl der Fälle frei von Veränderungen. Wenn solche vorhanden sind, dann enthalten die Lungen meistens miliare bis steck-



Abb. 3. Pseudotuberkulose. Zahlreiche pseudotuberkulöse Knötchen in der Leber. (Nach einem Präparat aus der Sammlung Olt, Giessen.)

nadelkopfgrosse Knötchen in spärlicher Zahl; bisweilen bestehen auch kleine lobuläre Pneumonien und Pleuritis. Auch auf den Pleurablättern können sich Knötchen befinden (Delbanco). Beim Hasen wurden von Ströse auch Knötchen in der Luftröhre und daran anschliessende Ausbreitung des Prozesses in die Lungen beobachtet (Möglichkeit einer aërogenen Infektion). Nach den Beobachtungen von Oppermann



Abb. 4. Pseudotuberkulose. Zahlreiche zum Teil verkäste Knötchen in der stark vergrösserten Milz. (Nach einem Präparat aus der Sammlung Olt, Giessen.)

ist bisweilen auch die Schleimhaut der Vagina und des Uterus von Knötchen besetzt. Möglicherweise handelt es sich hierbei um primäre, durch den Begattungsakt übertragene Infektionen (Oppermann), unter Umständen aber auch um sekundär entstandene metastatische Prozesse in diesen Organen. Endlich können mitunter auch die Lymphknoten des Rumpfes und der Extremitäten befallen sein und dieselben Veränderungen zeigen wie die Lymphknoten im Mesenterium.

Histologisch bestehen die Knötchen vorwiegend aus einer Anhäufung von lymphoiden, weniger aus polymukleären Gebilden. Am Anfang der Knötchenbildung will Delbanco auch epithelioiden Zellen gesehen haben. Diese treten jedoch keineswegs in den Vordergrund, sondern beschränken sich in ihrem Auftreten auf die zentrale Zone. An der Peripherie der Knötchen herrscht Granulationsgewebe und Bindegewebe, diese zum Teil ringförmig umgebend, vor. Dazwischen finden sich bisweilen Rundzellen eingestreut. Das Zentrum der Knötchen ist frei von Gefässen und neigt noch weit rascher zum Zerfall als bei der Tuberkulose. Dieser Zerfall geht in Form der Koagulationsnekrose vor sich, wobei die Zellen vom Zentrum aus peripher fortschreitend, wohl infolge einer gesteigerten proteolytischen Tätigkeit der Zellen sehr rasch der Zerstörung anheimfallen. Beim Kernzerfall ist als besonders auffallend hervorzuheben, dass die chromatische Substanz noch lange ihre Färbbarkeit beibehält und in feinen Tröpfchen und Stäubchen sowie vielgestaltigen Kerntrümmerformen hervortritt (Olt). In dieser Richtung besitzt das pseudotuberkulöse Knötchen weitestgehende Ähnlichkeit mit dem Rotzknötchen. Verkalkung wird nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren in den pseudotuberkulösen Knötchen — im Gegensatz zur Tuberkulose — nicht beobachtet; nur nach Delbanco soll solche schon in 14 Tage alten Knötchen vorkommen. Die Angaben über das Auftreten von Riesenzellen widersprechen sich. Im allgemeinen sind sie im pseudotuberkulösen Knötchen nicht nachweisbar (Preisz, Pfeiffer, Delbanco u. a.). Immerhin ist es mit Rücksicht auf die Unterscheidung von der Tuberkulose beachtenswert, dass von Apostolopoulos sowie von Malassez und Vignal in der Leber und Milz von an Pseudotuberkulose verendeten Meerschweinchen sowie von Woronoff und Sineff in den Leberknötchen eines spontan verendeten Huhnes und in den Organen von künstlich damit infizierten Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen Riesenzellen vom Langhans-Typus in grosser Zahl festgestellt wurden.

In der Umgebung der Knötchen lässt sich je nach der Grösse eine mehr oder weniger ausgeprägte Druckatrophie der Parenchymzellen, in der Milz bisweilen eine auffallende Hyperplasie der Pulpa und der Föllikel nachweisen (Olt, Roemisch). Die histologische Untersuchung der Skelettmuskulatur ergibt nach Messerschmidt

und Keller eine ausgesprochene Myositis mit herdförmigen, aus lymphozytären und leukozytären Elementen bestehenden Infiltrationen, Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, Kernzerfall und Koagulationsnekrose.

Der Nachweis der Pseudotuberkelbazillen in Schnittpräparaten gelingt bei akut verendeten Tieren, bei denen die makroskopischen Veränderungen oft nicht so typisch ausgeprägt sind, verhältnismässig leicht. Auch in dem flüssigen Inhalt der Knötchen lassen sich die Bazillen, meist haufenförmig angeordnet, in der Regel nachweisen. In chronischen Fällen dagegen, hauptsächlich in den käsig-nekrotischen Bezirken (in der Leber und Milz) sind die Erreger meistens nicht oder nur ganz vereinzelt auffindbar, obwohl das Material noch seine volle Virulenz besitzt (Pfeiffer, Nocard, Preisz, Delbanco, Bonome, Roemisch). Dies ist auf die bereits erwähnte Tatsache zurückzuführen, dass der Pseudotuberkulosebazillus besonders bei langsamem Verlauf der Erkrankung seines Aufnahmevermögens für Anilinfarbstoffe — ähnlich wie der Rotzbazillus — völlig verlustig gehen kann. Unter Umständen können in chronischen Fällen auch Kulturversuche negativ verlaufen.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose der Kaninchenpseudotuberkulose begegnet im allgemeinen keinen Schwierigkeiten, weil ihr Erreger auf Grund seiner wohl charakterisierten morphologischen und kulturellen Eigenschaften leicht vom Tuberkelbazillus und dem ihm naheverwandten Rotzbazillus unterschieden werden kann. Nach Saisawa ist ausserdem die Prüfung des durch aktive Immunisierung zu erzielenden Impfschutzes gegenüber einer vollvirulenten, einwandfreien Pseudotuberkulosekultur heranzuziehen.

Bei negativem Bakterienbefund (eingebüsst Färbbarkeit) führt der Tierversuch (Impfung eines Kaninchens oder eines Meerschweinchens) zum Ziele. Wesentlich schwieriger gestaltet sich die Unterscheidung der pseudotuberkulösen Knötchen von der Tuberkulose (spontane Tuberkulose spielt zwar eine untergeordnete Rolle beim Kaninchen), von denen sie makroskopisch nicht zu unterscheiden sind, zumal sie die Verkäsung als gemeinsames Merkmal besitzen. Als unterschiedlich von dem tuberkulösen Granulom müssen aber bei dem pseudotuberkulösen die rasche Entwicklung, die sofortige Verkäsung und die fehlende Verkalkung hervorgehoben werden. Ausserdem tritt bei der Pseudotuberkulose der exsudative Charakter des Prozesses weit mehr hervor als der proliferative, was sich dadurch zu erkennen gibt, dass frühzeitig nekrobiotische Vorgänge eingeleitet werden. Weiterhin sind im Pseudotuberkel im Gegensatz zum echten tuberkulösen Knötchen die Epithelioidzellen entweder spärlich oder werden völlig vermisst und endlich sind Langhanssche Riesenzellen im Pseudotuberkel im allgemeinen nicht nachweisbar. Wenn auch nicht immer, so wird doch in der Mehrzahl der Fälle durch die histologische Untersuchung eine Unterscheidung zwischen pseudotuberkulösen und tuberkulösen Knötchen möglich sein (Messerschmidt und Keller u. a.). Weit grössere differentialdiagnostische Schwierigkeiten als die Tuberkulose bereitet der **Pestbazillus** und die durch ihn beim Kaninchen erzeugten Veränderungen. Für die diagnostischen Tierversuche bei der Pest werden zwar in der Regel hauptsächlich Meerschweinchen und Ratten verwendet, die eine grössere Empfänglichkeit für die Pestbazillen besitzen als das Kaninchen. Immerhin stellen aber auch Kaninchen (nach Kollé besonders junge) für die Pestinfektion empfängliche Versuchstiere dar, die sowohl nach subkutaner als auch nach kutaner Infektion einer Pestseptikämie mit der Bildung von Bubonen und daran anschliessender Entstehung von Knötchen in den inneren Organen (ähnlich denjenigen bei der Pseudotuberkulose) erliegen. Auch mit Rücksicht darauf, dass **Pest** — wenn zwar auch selten — beim Kaninchen und Hasen als spontane Krankheit zur Beobachtung kommt (England und Indien), ist bei der experimentellen Pestdiagnose Vorsicht am Platze, weil immerhin Verwechslungen vorkommen können. Dies umso mehr als nach Zlatogoroff sowie nach Messerschmidt und Keller der *Bacillus pseudotuberculosis*

rodentium und der Pestbazillus so weitgehende Ähnlichkeit besitzen, dass sie morphologisch und kulturell mit Sicherheit kaum voneinander zu unterscheiden sind. Zur Identifizierung von aus fraglichem Material herausgezüchteten Bakterienstämmen hat deshalb Zlatogoroff die Agglutinationsprobe herangezogen. Nach seinen Untersuchungen sollen jedoch auch die Nagerpseudotuberkulosebazillen von Pestserum beeinflusst werden. Auch Mc Coy gibt an, dass Pseudotuberkulosebazillen durch Pestserum agglutiniert werden. Diese Beobachtungen sind von Swellengrebel und Hoesen sowie von Messerschmidt und Keller nicht bestätigt worden. Die Differenzierung der beiden Bakterienarten soll dagegen nach Zlatogoroff mit Hilfe der Präzipitinreaktion, der Immunisierung mit Pestserum und der kreuzweisen Immunisierung sicher möglich sein. Nach den Untersuchungen von Mc Conkey sind aber auch diese Angaben nicht durchaus zutreffend, denn nach seinen Untersuchungen gibt Pestserum sowohl mit Filtraten von Pestkulturen als auch mit solchen von Pseudotuberkulosebazillen Präzipitate, wie auch umgekehrt Pseudotuberkulose-Immuneserum auf die Filtrate beider Bazillenarten eine präzipitierende Wirkung ausübt. Dagegen gelang es Mc Conkey bei Meerschweinchen und Ratten durch Vorbehandlung mit Pseudotuberkulosebazillen und deren Filtraten eine Immunität gegen Pest zu erzeugen, die sich in einigen Fällen nach 6 Monaten noch wirksam erwies. Mc Conkey hat weiterhin vergleichende Untersuchungen an 11 Peststämmen und 7 Stämmen des *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* angestellt. Kulturell unterschieden sich die beiden Arten durch das mehr schleimige Wachstum der Pestbazillen auf Agar und durch die Blaufärbung der Lackmusmolke durch den *Bacillus pseudotuberculosis rodentium*. Nach Vourloud können Pseudotuberkulosebazillen und Pestbazillen durch ihr verschiedenes Wachstum auf Drigalski-Platten unterschieden werden. Während der Pseudotuberkulosebazillus darauf in farblosen Kolonien wächst und den Nährboden allmählich bläulich verfärbt, bildet der Pestbazillus rote Kolonien mit einer allmählichen Rotfärbung des Nährbodens. Neuerdings sind von Colas-Belcour weitere Versuche zur Differenzierung der beiden Bakterienarten angestellt worden, indem er ihr Wachstum und Säuerungsvermögen auf Glycerin-Lackmusagar vergleichend untersuchte. Er fand dabei, dass Pseudotuberkulosestämmen, die auf Glycerinnährböden ein üppiges Wachstum zeigten, eine Rotfärbung des Nährbodens hervorriefen, während die Peststämmen eine derartige Wirkung nicht auszuüben vermochten. Weitere Differenzierungsversuche auf Zuckernährböden sind von Petrie und Macalister, von Swellengrebel und Hoesen, sowie von Otten ausgeführt worden. Nach den Erfahrungen der indischen Kommission (s. Dieudonné und Otto) lässt sich der Pseudotuberkulosebazillus am besten durch den Tierversuch an weissen Ratten differenzieren.

Um noch kurz die histologischen Unterschiede zwischen den durch den Pseudotuberkulosebazillus und den durch den Pestbazillus in den inneren Organen erzeugten Veränderungen zu erwähnen, so ist hervorzuheben, dass die letzteren im wesentlichen aus einer Anhäufung polymorphkerniger Leukozyten bestehen, die zentral am dichtesten liegen und im Gegensatz zur Pseudotuberkulose nur geringgradigen Kernzerfall aufweisen (Messerschmidt und Keller).

Eine geringere Bedeutung in differentialdiagnostischer Hinsicht kommt der von Vincenzi beschriebenen, durch einen von dem Pseudotuberkulosebazillus in einigen Punkten abweichenden Bazillus hervorgerufenen **pseudotuberkuloseähnlichen Erkrankung** beim Kaninchen zu (s. dort), weiterhin der von Francis u. a. beschriebenen pestähnlichen **Tularämie** des Kaninchens (Kaninchenfieber, Zeckenfieber) (s. dort), und dem **Paratyphus**, der nach den spärlichen Angaben in der Literatur zu schliessen, als spontane Krankheit bei den Leporiden (besonders bei zahmen Kaninchen) selten auftritt.

Endlich kommen differentialdiagnostisch noch in Betracht: pyämische Zustände sowie die hauptsächlich in der Leber lokalisierten Produkte abgestorbener *Cysticercus pisiformis*-Finnen und anderer Parasiten. In beiden Fällen stösst bei näherer Untersuchung

die Erkennung und Abtrennung von der Pseudotuberkulose auf keinerlei Schwierigkeiten.

Immunitätsverhältnisse. Von einer Reihe von Forschern ist die Feststellung gemacht worden, dass das Serum von an spontaner Pseudotuberkulose erkrankten oder auf künstlichem Wege immunisierten Tieren agglutinierende Eigenschaften besitzt. Gleichwohl haben diese Feststellungen für die praktische Diagnose Verwendung nicht gefunden, weil die agglutinierenden Eigenschaften nicht spezifisch sind, und weil die Krankheit infolge ihrer „Symptomenarmut“ klinisch sehr schwer festzustellen ist.

Dass dem Serum pseudotuberkulöser Kaninchen agglutinierende Eigenschaften zukommen, hat zuerst Ledoux-Lebard nachgewiesen. Später hat de Blasi durch vergleichende Untersuchungen den Nachweis erbracht, dass das Pseudotuberkuloseserum eine beschränkte Anzahl agglutinierender Rezeptoren auch mit dem Pseudopestbazillus Galli-Valerios und dem *Bacillus opale agiaceus Vincenzis* (s. S. 445) gemeinsam hat. Noon konnte durch Einverleibung lebender oder durch Hitze abgetöteter Pseudotuberkulosebazillen sowie mit Vakzine eine aktive Immunität gegen Pseudotuberkulose erzeugen, die er auf den Gehalt des Blutes an Opsoninen zurückführte. Auch Saisawa vermochte eine aktive Immunität gegen eine nachfolgende Infektion mit lebender Bakterienkultur zu erzeugen. (Dessy verneint eine solche Möglichkeit.) Dagegen hatte — entgegen den Versuchen von Roemisch (Agglutination und Castellani'scher Versuch) — die Anwendung der Agglutination, Präzipitation, Komplementbindung sowie des Pfeifferschen Versuchs unsichere Ergebnisse, so dass diese Reaktionen zur Identifizierung einzelner Stämme nicht geeignet erscheinen. Die Versuche von Mc Conkey mit der Präzipitation und diejenigen von Weltmann und Fischer mit der Agglutination und Komplementbindung sprechen in demselben Sinne. Dagegen sollen nach Zlatogoroff die Präzipitation sowie die Immunisierung spezifische Ergebnisse haben. Der letzteren Angabe steht aber diejenige von Mc Conkey gegenüber, dem es gelang, mit Pseudotuberkulosebazillen bei Meerschweinchen und Ratten eine aktive Immunität auch gegen Pest zu erzeugen.

Während nach den Untersuchungen von Zlatogoroff und Mc Coy auch das Pestserum auf die Pseudotuberkulosebazillen eine agglutinierende Wirkung ausübt, fanden Swellengrebel und Hoesen, Messerschmidt und Keller sowie Weltmann und Fischer, dass Immunsera von Pest, Ruhr, Typhus und Paratyphus spezifische Agglutinine für den Pseudotuberkulosebazillus nicht enthielten. Zur Feststellung der Pseudotuberkulose wurde von Bachmann auch die Intrakutanmethode verwendet.

Der Pseudotuberkulose ähnliche und verwandte Krankheiten.

a) Pseudotuberkuloseähnliche Krankheit Vincenzis.

Im Jahre 1890 hat Vincenzi eine pathologisch-anatomisch mit der Pseudotuberkulose vollkommen übereinstimmende Krankheit beschrieben, die aber auf Grund einer Reihe vom *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* abweichenden Eigenschaften ihres Erregers von dieser abgetrennt werden muss.

Der von Vincenzi (1890 und 1909) als Erreger dieser Krankheit nachgewiesene *Bacillus opale agiaceus* besitzt morphologisch zahlreiche Ähnlichkeiten mit dem Pfeifferschen Pseudotuberkulosebazillus. Er stellt ebenfalls ein Kurzstäbchen mit abgerundeten Ecken und Neigung zur Verbandbildung dar, dem eine Eigenbewegung nicht zukommt. Plasaj und Pribram gelang es jedoch in gleicher Weise wie beim *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* das Vorhandensein einer extrapolarständigen Geißel nachzuweisen. Das Stäbchen bildet keine Sporen. Seine **Züchtung** gelingt leicht auf allen gebräuchlichen Nährmedien. Vom Pseudotuberkulosebazillus unterscheidet er sich jedoch vor allem dadurch,

dass er schon bei 0°C. gedeiht, während die niedrigste Wachstumstemperatur für den Pfeifferschen Bazillus bei 5°C. liegt. Im besonderen weicht der *Bacillus opale agliaceus* noch durch den ausgesprochen bläulichen, glänzenden Farbenton seiner Kolonien auf Gelatineplatten, sein feuchtes Wachstum, weiterhin durch den knoblauchartigen Geruch der Agar- und Gelatinekulturen und seine für Kaninchen und Meerschweinchen im Vergleich zum Pseudotuberkulosebazillus bedeutend höhere Virulenz, erheblich von diesem ab.

Die Krankheit lässt sich durch Verfütterung des Erregers in typischer Weise (pseudotuberkuloseähnliche Veränderungen) erzeugen. (Er soll ausserdem die Fähigkeit besitzen, bei Fröschen nach intraperitonealer Einverleibung multiple Knötchenbildung in Leber und Milz hervorzurufen.) Die intestinale Infektion wird von Vincenzi als der natürliche Ansteckungsweg angesehen.

Auf Grund der angegebenen Merkmale gelingt es leicht, den *Bacillus opale agliaceus* vom *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* und die durch die beiden Bazillen hervorgerufenen Krankheiten voneinander abzutrennen.

b) Pest.

Als weitere mit der Pseudotuberkulose nahe verwandte Krankheit ist die durch den menschlichen Pestbazillus hervorgerufene Pest anzuführen, die hinsichtlich der morphologischen und biologischen Eigenschaften ihres Erregers und unter Umständen auch der pathologisch-anatomischen Veränderungen weitestgehende Ähnlichkeit mit der Pseudotuberkulose besitzt (Zlatogoroff, Messerschmidt und Keller). Spontane Pestinfektionen kommen zwar bekanntlich hauptsächlich bei Ratten vor, immerhin liegen aber auch über ihr spontanes Auftreten bei in Gefangenschaft gehaltenen Leporiden (in Indien und England) vereinzelte Mitteilungen in der Literatur vor. Über die Differentialdiagnose zwischen Pseudotuberkulose und Pest siehe bei Pseudotuberkulose.

c) Tularämie.

Endlich ist in diesem Zusammenhange noch eine pestähnliche Krankheit, die

Tularämie (Kaninchenfieber, Zeckenfieber) zu erwähnen. Mit dieser Krankheit, die von Mc Coy und Chapin 1912 unter Nagern (Erdhörnchen) in Kalifornien (Tulare) festgestellt wurde, fand Francis wilde, auf den Märkten in Washington feilgehaltene Kaninchen behaftet. Der Erreger der Krankheit, das nach der Landschaft Tulare benannte *Bacterium tularense* ist ein kleines, kurzes, gramnegatives Stäbchen, das lediglich auf Eidotternährboden gedeiht.

Nach Francis erfolgt die natürliche Infektion durch Vermittlung der Kaninchenlaus (*Haemodipsus ventricosus*) und einer Zecke (*Dermacentor andersoni*, Stiles). In solchen, im Freien gesammelten Zecken ist Parker der Nachweis des Bakteriums gelungen. Nach Massgabe von Laboratoriumsversuchen sind die Bakterien in den Zecken bis zu 200 Tagen, in der freien Natur mindestens bis zu 8 Monaten lebens- und infektionsfähig. Infizierte unreife Zecken übertragen die Infektion auch auf die nächstfolgende Generation.

Ausser Nagetieren sind noch Affen für die Infektion empfänglich. Wiederholt wurden auch Übertragungen auf den Menschen beobachtet (Laboratoriumsinfektionen). Sie kommen entweder durch Wunden

an den Fingern beim Hantieren mit kranken und verendeten Tieren oder durch Vermittlung von Stechfliegen (*Chrysops discalis*, *Stomoxys calcitrans*) zustande.

Im Serum von tularämiekranken Tieren und Menschen treten nach Francis spezifische Agglutinine auf. Auch die Komplementbindung soll für die Erkennung der Krankheit günstige Ergebnisse liefern. Das Überstehen der Krankheit verleiht gegen eine Pestinfektion keinen Schutz.

Schrifttum.

- Albrecht*, Wien. klin. Wochenschr. 1910. S. 991. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenkunde u. Infektionskrankh., Abt. I. Ref. Bd. 48. S. 201. 1911. — *Apostolopoulos*, Baumgartens Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol. Bd. 2. S. 198. 1896. — *Basset*, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Tome 84. p. 334. 1907. — *Bettencourt*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Ref. Bd. 24. S. 84. 1898. — *Bonome*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 5. S. 819. 1897. — *Byloff*, zit. nach *Plasaj* und *Pribram*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankheiten, Abt. I, Orig. Bd. 85. Beiheft S. 116 u. 117. — *Cagnetto*, Sperimentale. 1905. Ann. de l'inst. Pasteur. Jg. 19. p. 449. 1905. — *Chantemesse*, Ann. de l'inst. Pasteur. Jg. 1. p. 97. 1887. — *Charrin* et *Roger*, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tome 106. 1888. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1888. — *Cipollina*, Ann. d'ig. speriment. Vol. 10. p. 1. 1900. — *Chierici*, Jahresber. d. Vet.-Med. v. Ellenberger-Schütz. Jg. 27. S. 78. — *Chrétien*, Hyg. de la viande et du lait. Tome 6. p. 432. 1912. — *Colas-Bélcour*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 94. p. 238. 1926. — *Courmont*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1897. p. 970. — *Courmont* et *Nicolas*, Arch. d. parasitol. Tome 1. p. 122. 1898. — *Czaplewski*, zit. nach *Poppe*, in Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. Bd. 5. 1913. — *De Blasi*, Ann. d'ig. speriment. Vol. 18. p. 611. 1908. — *Delbanco*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 20. S. 477. 1896. — *Deyl*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 3. S. 732. 1896. — *Diena*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankheiten, Abt. I. Bd. 43. S. 60. 1909. — *Dieudonné* und *Otto*, in Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle, Kraus u. Uhlenhuth. Bd. 4. 1927. 3. Aufl. — *Donzello*, Baumgartens Jahresber. Bd. 21. S. 570. 1905. — *Dunkel*, Inaug.-Diss. Giessen 1908. — *Dor*, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tome 106. p. 1027. 1888. — *Eberth*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 100. 1885. Bd. 103. 1886. Fortschr. d. Med. Bd. 3. 1885. — *Francis*, Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 48. p. 1243. 1925. Vol. 78. p. 1015. 1922. — *Derselbe*, Public health reports. Vol. 36. p. 1431. 1921. — *Francis* and *Lake*, Public health reports. Vol. 36. p. 1747. 1921. Vol. 37. p. 96, 83. 1922. — *Francis* and *Mayne*, Public health reports. Vol. 36. p. 1738. 1921. — *Gallavieille*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1898. p. 492 et 1005. — *Galli-Valerio*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 33. 1903. Bd. 75. S. 47. Bd. 94. S. 62. 1925. — *Glässer*, Arch. f. Tierheilk. Bd. 35. S. 471 u. 582. 1909. — *Grancher* et *Ledoux-Lebard* (1889/90), Arch. de méd. expérim. 1889. Nr. 2. 1890. Nr. 5. — *Klein*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I, Orig. Bd. 86. S. 564. — *Ledoux-Lebard*, Ann. de l'inst. Pasteur. Tome 11. p. 909. 1897. — *Lignières*, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1898. p. 193. — *Lucet*, Arch. de parasitol. Tome 1. p. 100. 1898. — *Malassez* et *Vignal*, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1883 et 1884. Ref. Fortschr. d. Med. Bd. 2. 1884. — *Mazzini*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1898. S. 104 (Ref.). — *Mc Conkey*, Journ. of hyg. 1913. Plague-Supp. 2. p. 387. — *Mc Coy*, Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 57. p. 1268. 1911. — *Mc Coy* and *Chapin*, Journ. of infect. dis. Vol. 10. p. 61. 1912. — *Dieselben*, Public health and Marine-hosp. Service of the U.-S. Public health bull. 1912. Nr. 53. — *Mégnin* et *Mosny*, Semaine méd. 1891. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Bd. 10. S. 775. 1891. — *Messerschmidt* und *Keller*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 77. S. 289. 1914. — *Muir*, Baumgartens Jahresber. Bd. 14. S. 544. 1898. — *Nocard*, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1885. p. 207. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1889. p. 608. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1893. p. 116. Ann. de l'inst. Pasteur. Tome 10. p. 609. 1896. — *Nocard* et *Masselin*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1889. p. 177.

— *Noon*, Journ. of hyg. Vol. 9. p. 181. 1909. — *Olt-Ströse*, Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung. Neudamm 1914. — *Oppermann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1905. S. 45. — *Parietti*, Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Ref. Bd. 8. S. 577. 1890. — *Parker*, Public health reports. Vol. 39. p. 1057. 1924. — *Petrie and Macalister*, Reports to the Local Gouvernement Bord. 1911. Zit. nach *Dieudonné* und *Otto*. — *Pfeiffer*, Über die bazilläre Pseudotuberkulose bei Nagetieren. Leipzig 1889. — *Plasaj und Pribram*, Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenkunde u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 85. Beiheft S. 116/117. — *Poppe*, in Kolle-Wassermanns Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. Bd. 5. 1913. — *Preis*, Ann. de l'inst. Pasteur. 1894. Nr. 4. — *Ramon*, Ann. de l'inst. Pasteur. Tome 28. 1914. — *Roemisch*, Inaug.-Diss. Berlin 1919. — *Rosenfeld*, Zit. nach *Poppe* in Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. 5. 1913. — *Saisawa*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 73. S. 401. 1913. — *Skschivan*, Zit. nach *Poppe* in Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. 5. 1913. — *Ströse*, Dtsch. Jägerzeitung. Neudamm 1905. Nr. 26 u. 27. — *Swellengrebel und Hoesen*, Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I., Orig., Bd. 75. S. 456. 1915. — *Tartakowsky*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 5. S. 685. 1898. — *Twort und Craig*, Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 68. — *Weltmann und Fischer*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 78. S. 447. 1914. — *Woronoff und Sineff*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 8. S. 622. 1897. — *Vincenzi*, Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankheiten, Abt. I, Orig., Bd. 44. S. 391. 1907. Bd. 50. S. 2. 1909. Giorn. dell' acad. di med. Torino. 1890. Nr. 6. — *Vourloud*, Zit. nach *Dieudonné* und *Otto*, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle, Kraus u. Uhlenhuth. Bd. 4. 1913. — *Zagari*, Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Ref. Bd. 8. S. 208. 1890. — *Zlatogoroff*, Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 37. S. 345. 1904.

Tuberkulose.

Gegenüber der Pseudotuberkulose tritt die echte Tuberkulose beim Kaninchen an Bedeutung weit zurück, weil sie ein verhältnismässig seltenes Vorkommnis darstellt. Immerhin sind in der Literatur mehrere Fälle von spontaner Kaninchentuberkulose bekannt geworden, deren wesentliche Kenntnis für denjenigen, der sich dieses Versuchstieres für diagnostische Tuberkuloseimpfungen oder für experimentelle Tuberkuloseuntersuchungen bedient, von Wichtigkeit ist, weil er sonst unter Umständen folgenschweren Irrtümern in der Bewertung von Versuchsergebnissen zum Opfer fallen kann. Da das Kaninchen für experimentelle Infektionen mit Tuberkelbazillen, im besonderen mit dem Typus bovinus und gallinaceus ein sehr empfängliches Versuchstier darstellt, so steht zu erwarten, dass auch unter natürlichen Verhältnissen eine Ansteckung leicht erfolgen kann, wenn nur immer Gelegenheit dazu gegeben ist.

So berichtet beispielsweise bereits König im Jahre 1895 über die Übertragung der Tuberkulose von einer Kuh auf ein in demselben Stall untergebrachtes Kaninchen.

Besondere Beachtung verdient die Mitteilung von Rothe, der unter dem zu Versuchszwecken gehaltenen Kaninchenbestande einer Lungenheilstätte zahlreiche Erkrankungs- und Todesfälle auftreten sah, die — wie eingehende Untersuchungen im Institut für Infektionskrankheiten in Berlin ergeben haben — auf eine Infektion mit Tuberkelbazillen boviner Herkunft zurückzuführen waren. Die Quelle der Infektion konnte nicht ermittelt werden.

Ein weiterer Fall von durch den Typus bovinus hervorgerufener Tuberkulose beim Kaninchen ist von Raymond mitgeteilt worden.

Dass Infektionen unter natürlichen Verhältnissen auch durch Geflügeltuberkelbazillen zustande kommen können, beweisen die von Cobbett beschriebenen Erkrankungsfälle bei zwei Kaninchen, die in einem mit tuberkulösen Hühnern besetzten Stall untergebracht waren und gemeinsam mit diesen frassen. Die Zugehörigkeit der in den tuberkulösen Veränderungen der inneren Organe und der Gelenke nachgewiesenen Tuberkel-

bazillen zum Typus gallinaceus konnte auch hier einwandfrei durch die Kultur und den Tierversuch erbracht werden.

Weitere Mitteilungen über spontane Kaninentuberkulose liegen vor von Quérin sowie von Chrétien in Frankreich, von Bang in Dänemark sowie vom pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden. In diesem wurden in den Jahren 1896—1913 von 129 seziierten Kaninchen 4 = 3,1% mit Tuberkulose behaftet gefunden.

Auch Sustmann berichtet über nicht allzu seltenes Auftreten spontaner Tuberkulose bei Kaninchen, ohne jedoch — ebenso wie die vorher genannten — nähere Angaben über die Infektionsquelle und die dabei beteiligte Standortsspielart des Tuberkelbazillus zu machen. Es erscheint fraglich, ob Sustmann in allen Fällen echte Tuberkulose vorgelegen hat.

Endlich sind noch die Beobachtungen von Coulaud und in deren Bestätigung diejenigen von Valtis zu nennen, die darauf hinweisen, dass von mit Tuberkulose infizierten Elterntieren eine Übertragung auf ihre mit ihnen zusammenlebenden Jungen stattfinden kann (s. später).

Ätiologie. Die spontane Tuberkulose des Kaninchens wird nach den angeführten Mitteilungen wohl hauptsächlich durch den Typus bovinus hervorgerufen. Infektionen mit dem Typus gallinaceus scheinen eine geringere Rolle zu spielen. Wenn schliesslich Infektionen mit dem Typus humanus nicht oder nur ganz selten sich ereignen, so ist dies einerseits in der geringeren Empfänglichkeit des Kaninchens für menschliche Tuberkelbazillen überhaupt, andererseits wahrscheinlich in einer mangelnden Gelegenheit zur Ansteckung durch den Menschen begründet.

Über die Art und Weise der **natürlichen Ansteckung** gehen die Ansichten auseinander. Rothe nimmt an, dass sie in der Mehrzahl der Fälle auf dem Inhalationsweg erfolgt. Dafür spricht die Tatsache, dass es ihm fast ausnahmslos gelang, durch Zusammensetzen von gesunden mit kranken Tieren in engen Käfigen eine Infektion zu erzielen, während dagegen das bloss Verbringen von gesunden Tieren in vorher mit kranken besetzte Käfige in der Regel erfolglos blieb. Für die mehrmals beobachtete Übertragung der Tuberkulose von infizierten Elterntieren auf ihre Jungen vermuten Coulaud sowie Valtis eine Ansteckung auf intestinalem Wege. Während jener annimmt, dass eine solche durch die Muttermilch zustande kommt, stützt sich dieser auf den gelungenen Nachweis von Tuberkelbazillen in den mesenterialen Lymphknoten von jungen Kaninchen, die mehrere Wochen mit ihrer (mit bovinen Tuberkelbazillen) infizierten Mutter zusammen gewesen waren. Auf Grund des Ausfalles experimenteller Untersuchungen darf im allgemeinen angenommen werden, dass das Kaninchen für eine Infektion auf dem Inhalationswege empfänglicher ist, als für eine solche auf intestinalem Wege.

Künstlich lässt sich die spontane Kaninentuberkulose auf den verschiedenen Infektionswegen auf Kaninchen und Meerschweinchen, beim Vorliegen des Typus gallinaceus auch auf Geflügel, unter Entstehung der typischen Veränderungen übertragen. Die Impftiere erliegen der Infektion, je nach Impfmodus und Impfmaterial in der Regel nach 14—30, seltener nach mehr Tagen.

Die bei spontan oder künstlich mit Tuberkulose infizierten Kaninchen auftretenden **Krankheitserscheinungen** sind wenig charakteristisch. Je nach dem Vorherrschen von Lungen- oder Darmerkrankungen tritt entweder eine mehr und mehr zunehmende, mit Husten verbundene Dyspnoë oder ein mehr oder minder heftiger Durchfall in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Bei Gelenkerkrankungen (Cobbett) wird auch Lahm-

gehen beobachtet. Im übrigen sind die Tiere apathisch, zeigen geringe Fresslust, magera bei langsamem Verlaufe mehr und mehr ab und gehen zugrunde.



Abb. 5. Tuberkulose der Lungen beim Kaninchen. (Infektion mit bovinen Tuberkelbazillen.)



Abb. 6. Tuberkulose des Darmes. Knötchen und Geschwüre in der Schleimhaut.

Pathologische Anatomie. In der Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle sind die schweren Veränderungen in der Brusthöhle und besonders in den Lungen hervorgehoben. Ihrem Grade nach zeigen

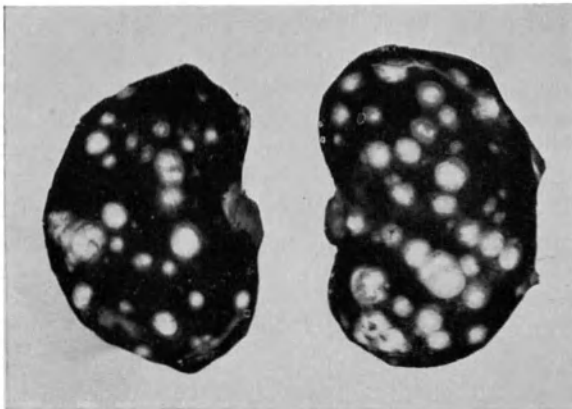


Abb. 7. Tuberkulose der Nieren. (Infektion mit bovinen Tuberkelbazillen.)

sie sich in wechselnden Bildern, bald in Form von miliaren Herden und grösseren Nekrosen, bald in Form von käsiger Pneumonie, von der weite Teile des Lungengewebes in Mitleidenschaft gezogen werden. Die mediastinalen und bronchialen Lymphknoten sind in der Regel vergrössert und meistens verkäst. Auch auf den serösen Häuten, besonders auf der Pleura und dem Perikard befinden sich zum Teil verkäste Knötchen

in verschiedener Grösse. In der Wand des Darmes (sowohl des Dün- als auch des Dickdarmes) sind in den meisten Fällen ebenfalls Knötchen festzustellen, besonders häufig in der Ileozökalgegend und im Blinddarm. Sie besitzen Linsen-, Erbsen- und selbst Walnussgrösse.

Auf der Schleimhautseite des Darmes entsprechen ihnen häufig Ulzerationen. Entsprechend diesen Darmveränderungen sind auch die mesenterialen Lymphknoten vergrößert und mit Käseherden versehen. In der Mehrzahl der Fälle enthalten auch Leber, Milz und Nieren Knötchen von verschiedener Grösse, teils auf der Oberfläche, teils im Parenchym. Tuberkulose des Peritoneums wird seltener beobachtet. In einem Falle von durch Geflügeltuberkelbazillen verursachter Tuberkulose beim Kaninchen hat Cobbett eine ausgesprochene Gelenktuberkulose mit Schwellung der zugehörigen Lymphknoten, aber ohne Ergriffensein der inneren Organe beobachtet (s. Abb. 5, 6, 7).

Diagnose. Wie in Ausstrichen und Schnitten aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen der inneren Organe und der Gelenke, so lassen sich auch in den Ausscheidungen (Nasensekret, Urin, Kot) Tuberkelbazillen nachweisen. Welche Art von Standortsspielart des Tuberkelbazillus im Einzelfalle vorliegt, muss durch den Kulturversuch und den Tierversuch entschieden werden.

Das gelegentliche spontane Vorkommen der Tuberkulose beim Kaninchen mahnt jedenfalls bei der Beurteilung von Versuchsergebnissen zu grosser Vorsicht, umsomehr als die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei spontaner und experimenteller Tuberkulose weitestgehende Ähnlichkeit besitzen, im besonderen wenn Infektionen auf dem Fütterungs- oder Atmungswege vorliegen. Bei den übrigen Einverleibungsarten lassen die Veränderungen an der Impfstelle (knotige Verdickung, Geschwürs- und Abszessbildung mit Absonderung käsiger und eiteriger Massen, Anschwellung, Verkäsung und Vereiterung der benachbarten Lymphknoten) noch am ehesten eine Unterscheidung zwischen experimentell und spontan entstandener Tuberkulose zu.

Schrifttum.

Alexander, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 60. S. 467. 1908. — *Bang*, Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Pathol. 1890. S. 353. — *Chrétien*, L'hyg. de la viande et du lait. Tome 6. p. 432. 1912. — *Cobbett*, Journ. of comp. pathol. a. therapeut. Vol. 26. p. 33. 1913. — *Coulaud*, Ann. de l'inst. Pasteur. Tome 38. p. 581. 1924. — *Klimmer*, In Handbuch der Tuberkulose. Leipzig: A. Barth 1923. — *König*, Sächsischer Jahresber. 1895. S. 109. — *Quérin*, L'hyg. de la viande et du lait. Tome 2. p. 7. 1908. — *Raymond*, L'hyg. de la viande et du lait. Tome 6. p. 432. 1912. — *Rothe*, Dtsch. med. Wochenschr. 1912. S. 642. — *Derselbe*, Veröffentlich. der Robert-Koch-Stiftung zur Bekämpfung der Tuberkulose. Bd. 1. H. 4. S. 1. 1913. — *Valtis*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 91. p. 853. 1924.

Ansteckende Nasenentzündung der Kaninchen. Rhinitis contagiosa cuniculorum.

Syn. Influenzaartige Kaninchenseuche; Infektiöser oder bösartiger Schnupfen; bösartiges Schnupfenfieber; bösartiges Katarrhalfieber der Kaninchen; Kaninchen-Septikämie; Brustseuche; Kaninchenstaupe; Rhinitis purulenta; Snuffles (engl.).

Diese unter den genannten Bezeichnungen laufende Krankheitsform ist eine weit verbreitete, gewöhnlich enzootisch auftretende, ihrem

Wesen nach polybakterielle Erkrankung der Luftwege und der sonstigen Atmungsorgane, die neben der Kokzidiose als eine der gefürchtetsten Kaninchenseuchen angesehen werden muss.

Geschichtliches. Die Krankheit ist schon seit langer Zeit unter dem Namen des „böartigen Schnupfens“ bekannt und zum Teil der Kokzidienrhinitis zugerechnet worden. Die Untersuchungen von Beck, Kraus, Eberth und Mandry, Roger und Weil, Volk, Kasperek, Selter, Davis, Miller, Webster, Smith, Tanaka, Jacobsohn und Koref u. a. haben aber dargetan, dass der grösste Teil der mit diesem oder ähnlichen Namen bezeichneten Krankheiten bakterieller Natur ist. Klinisch und anatomisch durchaus ähnliche Leiden wurden von Südmersen, Laven, Raebiger, Grosso, Sustmann u. a. beschrieben, als deren Erreger aber besondere Bakterien nachgewiesen. Trotzdem scheint es aber einem Zweifel nicht zu unterliegen, dass alle diese Krankheiten keine selbständigen Leiden darstellen, sondern dass sie dem Krankheitsbild des ansteckenden bakteriellen Schnupfens zuzuzählen sind. Die im Verlaufe der Krankheit sich einstellenden Lungenentzündungen und andere Leiden müssen nach Ansicht der Untersucher als Verwicklungen der Krankheit angesehen werden. Zum Unterschiede von einem nicht ansteckenden Erkältungsschnupfen, von der Kokzidienrhinitis sowie mit Rücksicht auf das häufige Ergriffensein der Lungen schlägt Raebiger vor, die durch Bakterien hervorgerufene Krankheit als „Brustseuche der Kaninchen“ zu bezeichnen.

Nach den **epidemiologischen Beobachtungen** von Webster an dem Kaninchenvorrat des Rockefellerinstituts ist die Häufigkeit des Kaninchenschnupfens von Monat zu Monat grossen Schwankungen unterworfen. Sie beträgt im Sommer nur 20%, steigt dann im September und Oktober schnell auf 50—60%, sinkt langsam und steigt dann im März und April wieder auf 50% an, um daraufhin auf 20% abzusinken. Das ganze Jahr über werden zahlreiche Verwicklungen der Krankheit beobachtet, auf die später näher eingegangen werden soll. Beachtenswert ist weiterhin, dass nach den Untersuchungen von Webster *Bacterium lepi-septicum* und *Bacillus bronchosepticus* nicht nur im Nasensekret von mit Schnupfen behafteten Kaninchen, sondern auch in demjenigen von ganz gesunden Tieren angetroffen wird. Daneben finden sich in einem kleineren Prozentsatz in der Nasenflora des Kaninchens auch noch *Micrococcus catarrhalis*, Staphylokokken, Streptokokken und verschiedene andere Bakterien, die später das Krankheitsbild komplizieren können. Dem Auftreten des Schnupfens pflegt nach Websters Beobachtungen das vorwiegende Erscheinen des *Bacterium lepi-septicum* im Nasenschleim voraufzugehen. Je nach der Empfänglichkeit kommt es nun entweder zum Ausbruch der Krankheit, oder die Tiere werden zu Bazillenträgern und Bazillenausscheidern, ohne selbst zu erkranken. Die Untersuchungen von Miller und Noble zeigen, dass Temperaturwechsel sowohl aus der Kälte in die Wärme als auch umgekehrt, das Angehen einer künstlichen nasalen Infektion mit dem Erreger des Kaninchenschnupfens begünstigen. Es ist sehr wahrscheinlich — und diese Beobachtung spricht dafür — dass solche Temperatureinflüsse auch für das Zustandekommen der natürlichen Infektion eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Ätiologie. Als Erreger des ansteckenden Schnupfens kommt für einen Teil der Fälle ein sehr kleines, schlankes, unbewegliches Stäbchen in Betracht. Es ist gramnegativ, bildet keine Sporen und besitzt nach den übereinstimmenden Angaben der Untersucher grosse Ähnlichkeit mit dem Influenzabazillus.

Auf Gelatineplatten entstehen nach 48 Stunden kleine feingekörnte Kolonien, mit scharfem, nach Kraus gezähneltem Rande. Auf Agar entwickelt sich ein üppiger, grau-

weisslicher Belag. Milch wird nicht zur Gerinnung gebracht, Indolbildung findet nicht oder nur schwach statt. Die von Beck, Kraus, Volk, Kasperek, Kurita u. a. beschriebenen Bakterien lassen zwar alle gewisse Unterschiede erkennen; sie sind jedoch keineswegs so weitgehend, dass sie dazu berechtigen, den durch sie hervorgerufenen Krankheiten eine Sonderstellung einzuräumen. Es ist vielmehr mit grösserer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die gefundenen Bakterien verschiedene Abarten einer und derselben Bakterienart darstellen.

Hierher gehört wahrscheinlich auch der von Davis bei einer Kaninchenseuche als Erreger subkutaner Abszesse (Komplikation, s. später) gefundene Bazillus, der ebenfalls grosse Ähnlichkeit mit dem Influenzabazillus besitzt, von diesem aber doch in wesentlichen Merkmalen sich unterscheidet. Auch Manninger gelang es, aus dem Eiter im subkutanen Bindegewebe von Kaninchen einen den Erregern des ansteckenden Nasenkatarrhs sowie der Lungenbrustfellentzündung des Kaninchens ähnlichen Bazillus zu züchten, der dem von Schimmelbusch und Mühsam beschriebenen sog. Kanincheneiterbazillus am nächsten steht.

Ausser diesen, dem Influenzabazillus ähnlichen Bakterien, fand Südmersen bei der als Brustseuche der Kaninchen bezeichneten Krankheit einen der Koligruppe angehörigen Bazillus, der mit dem von Kraus gefundenen wenigstens in den Haupt-eigenschaften übereinstimmt.

Der von Koppányi gefundene *Pyobacillus capsulatus cuniculi* sowie das von Laven beschriebene Bakterium unterscheiden sich in einigen Punkten von den bisher genannten. Grosso glaubt jedoch, dass auch der Lavensehe Bazillus mit dem Beck-schen *Bacillus pneumonicus* übereinstimmt. Dieselbe Ansicht auch hinsichtlich des *Pyobacillus capsulatus* vertreten Jacobsohn und Koref.

Den bisher genannten Befunden stehen diejenigen von Raebiger, Grosso, Behrens, Selter, Bull, Sustmann, de Kruif, Webster, Ferry, Tanaka u. a. gegenüber. Nach deren Untersuchungen ist als Erreger der Krankheit ein feines, ovoides Bakterium (*Bac. cuniculisepticus*, s. *cuniculicida*, *Bact. lepisepticum* u. a.) anzusehen, das nach seinem morphologischen und biologischen Verhalten in die Gruppe der hämorrhagischen Septikämie einzureihen ist.

Die Rhinitis und die Lungenveränderungen stellen demnach häufig nur eine bestimmte Form von bakteriellen Septikämien (besonders der sog. hämorrhagischen Septikämie) dar. Nach Ansicht Liegnières ist auch die durch den *Bacillus pneumonicus* Beck hervorgerufene Krankheit als die Lungenform einer Pasteurellose anzusehen.

Mc Cartney fand im Nasensekret von mit Schnupfen behafteten Kaninchen *Staphylococcus albus*, *B. bronchosepticus*, *B. lepisepticum*, *Micrococcus catarrhalis* u. a. Von Webster sowie von Tanaka wurde bei Kaninchen mit Schnupfen als vorwiegender Mikroorganismus, *B. lepisepticum*, bisweilen vergesellschaftet mit *B. bronchosepticus* angetroffen. Im Gegensatz dazu fanden Bull und Mc Kee fast immer den *Bacillus bronchosepticus* und nur in wenigen Fällen gleichzeitig *Bacterium lepisepticum*. Wie von de Kruif, so will auch Webster bei vielen Stämmen des *Bact. lepisepticum* Mutationen beobachtet haben. Er unterscheidet einen Typus D und einen Typus G. Beide Typen unterscheiden sich durch eine ungleiche Virulenz und eine Reihe sonstiger Eigenschaften.

Hierher gehört weiterhin die von Ferry, Hoskins und Detroit und von Mc Gowan in Kaninchenzuchten beobachtete Schnüffelkrankheit, die durch Nasenausfluss, Niesen, Reiben der Schnauze gekennzeichnet und bald durch den *Bac. bronchisepticus*, bald durch das *Bact. leporisepticum* verursacht wird. Auch die von Lucet beschriebene septische Krankheit (Kaninchendrose) muss dem Krankheits-

bild des ansteckenden bakteriellen Schnupfens zugerechnet werden. Aus den fibrinösen Belägen auf der Pleura und dem Perikard hat endlich Baudet einen Bakterienstamm ermittelt, der bei intrathorakaler Verimpfung das Krankheitsbild des ansteckenden Schnupfens (Lungen-Brustfellentzündung) hervorrief.

Die **natürliche Ansteckung** kommt wohl in der Mehrzahl der Fälle durch Einatmung von Nasensekretteilchen zustande, die von kranken Tieren beim Ausprusten verstäubt und von gesunden Kaninchen entweder unmittelbar oder mit dem Staub eingeatmet werden. Besonders bei der chronischen Form bleibt oft eine langdauernde Rhinitis mit beständigem Niesen zurück. Solche Tiere bilden einen ständigen Ansteckungsherd (Baudet, 1923) für ihre Umgebung. Weiterhin spielen eine wichtige Rolle für die Verbreitung der Seuche das mit Nasensekret von kranken Tieren beschmutzte Futter sowie die damit verunreinigte Streu. Auch durch die Hände des Wärters und durch Gegenstände wie Futternäpfe, Tränkgeschirre und dergleichen kann eine Infektion vermittelt werden. Ausserdem wird man nach den Feststellungen von Webster sowie von Miller und Noble für die Entstehung der Krankheit auch Erkältungsursachen beschuldigen müssen, durch die für die schon normalerweise in der Nasenschleimhaut vorhandenen Bakterien (*B. lepi-septicum*, *B. broncho-septicus*) ein *Locus minoris resistentiae* geschaffen wird. Auch eine Infektion vom Darne aus muss in Betracht gezogen werden. Veranlagend für eine solche wirken nach den von Olt bei der hämorrhagischen Septikämie der Hasen gemachten Erfahrungen zufälliges Befallensein mit Trichocephalen.

Die **künstliche Übertragung** der Krankheit gelingt nach den übereinstimmenden Mitteilungen der Untersucher leicht mit Material, das von erkrankten oder verendeten Tieren gewonnen wird. Die Krankheit durch Einverleibung von Reinkulturen der verschiedenen Krankheits-erreger in typischer Weise zu erzeugen, gelingt dagegen schwer oder überhaupt nicht (Raebiger, Grosso, Mc Cartney u. a.). Demgegenüber wollen Kurita, Kraus u. a. mit Reinkulturen des von ihnen festgestellten Bakteriums bei intraperitonealer, intravenöser, intratrachealer und selbst bei nasaler Einverleibung ein Krankheitsbild erzeugt haben, das dem bei der natürlichen Krankheit beobachteten völlig gleicht. Auch Webster hat nach intranasaler, intravenöser, intratestikulärer und subkutaner Infektion von Kulturen des *B. lepi-septicum* Schnupfen mit Pneumonie und allgemeiner Infektion hervorrufen können. (Laven konnte sogar bei einem Kaninchen eine Fütterungsinfektion mit Reinkulturen des von ihm ermittelten Bazillus erzielen.)

Klinische Symptome. Nach einer Inkubation, die sich nach Baudet auf 3—5 Tage, nach anderen Forschern auf 8—14 Tage, ja sogar auf 4 und 6 Wochen belaufen kann, beobachtet man an den Tieren neben Mattigkeit und Fressunlust starkes Nässen um die Nasenlöcher und häufiges Niesen. Anfangs ist der Nasenausfluss spärlich, wässrig oder dickschleimig, später wird er reichlicher und nimmt eiterige Beschaffenheit an. Die Tiere reiben die Nase wiederholt heftig mit den Vorderläufen und niesen häufig, wobei eiterige Massen aus den Nasenhöhlen ausgeschleudert werden. Auch Lidbindehautkatarrh ist vorhanden. In der Folgezeit werden Atemnot und Husten und im weiteren Verlauf Kräfteverfall und Abmagerung, bisweilen auch Abszessbildung in der Subkutis beobachtet. Der Verlauf der Krankheit kann ein akuter, subakuter oder chronischer sein. Fast alle akuten Fälle führen zum Tode; aber auch bei der subakuten und chronischen Form

werden vollständige Heilungen selten beobachtet. Häufig werden Krankheitserscheinungen völlig vermisst.

Entstehungsweise. Die Krankheitserreger erzeugen zunächst eine heftige Entzündung der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen sowie der tieferen Luftwege und der Lungen. Da die anatomischen Verhältnisse beim Kaninchen einem Eindringen von Krankheitserregern von der Nasenhöhle aus in das Mittelohr besonders günstig scheinen, so kommt es ausserdem zur Entstehung von Mittelohreiterungen und Gehirnabszessen (Smith und Webster, Grosso u. a.). (Nach Smith und Webster gelingt es auch künstlich durch Einführen des *Bacterium lepticum* in die Nasenhöhle bei Kaninchen eitrige Otitis media zu erzeugen.) Der Erreger gelangt aber auch in den Blutstrom (Webster u. a.) und führt so zur Septikämie, zur Entzündung der serösen Aus-



Abb. 8. Rhinitis contagiosa. Lidabszess.



Abb. 9. Rhinitis contagiosa. Lidabszess.

kleidung der Körperhöhlen und zur Entstehung von Abszessen in den verschiedensten Körpergegenden.

Pathologische Anatomie. In allen Fällen findet man bei den der Krankheit erlegenen Tieren eine mehr oder weniger hochgradige Entzündung der Nasen- und Rachenschleimhaut. Diese ist stark gerötet, geschwollen und in der Mehrzahl der Fälle mit Eitermassen bedeckt. Bei der subakuten und chronischen Form werden stets die Schleimhäute der Nebenhöhlen in den entzündlichen Prozess mit einbezogen (Beck, Kraus, Raebiger, Mc Cartney und Olitzky, Baudet u. a.). Sie zeigen dieselben Veränderungen wie diejenigen in der Rachen- und Nasenschleimhaut. Nicht selten enthalten auch die Bronchien eiteriges Exsudat. Je nach dem Verlauf der Krankheit treten auch in der Brusthöhle entzündliche Veränderungen in die Erscheinung. Sie bestehen in einer fibrinösen Pleuritis und Perikarditis mit reichlicher Ansammlung von

seröser Flüssigkeit in den Pleurahöhlen. Mitunter wird auch eiteriges Exsudat in der Brusthöhle, seltener sogar Pyothorax (Grosso u. a.) angetroffen. Die Lungen befinden sich im Zustande hochgradiger Hyperämie. Neben bronchopneumonischen Herden und Abszessen verschiedenen Umfangs lassen sich nicht selten als Folgen der Flüssigkeits- und Eiteransammlung (in vereinzelt Fällen auch infolge umfangreicher Brustwandabszesse (Kurita, eigene Beobachtungen) Kompressionsatelektasen erkennen. Auch in der Bauchhöhle sind in seltenen Fällen Veränderungen in Form von serösen, serofibrinösen und eiterigen Peritonitiden nachweisbar. Leber und Nieren zeigen oft parenchymatöse Trübung. Die Milz ist selten vergrößert; nur in ganz stürmischen, septikämisch verlaufenden Fällen ist sie vergrößert und geschwollen und auf den serösen Häuten finden sich Petechien. Nicht selten sind auch Darmentzündung sowie Petechien auf der Darmserosa nachweisbar.



Abb. 10. Rhinitis contagiosa. Im Verlaufe der Krankheit entstandener, faustgrosser subkutaner Abszess am Halse und an der Vorderbrust.



Abb. 11. Rhinitis contagiosa. Borkenartige Auflagerungen und brombeerartige Wucherungsprozesse am Eingang und in der Umgebung der Nasenöffnungen.

Neben den genannten zum reinen Bilde des ansteckenden bakteriellen Schnupfens gehörigen Veränderungen kommen noch andere zur Beobachtung, die im Verlaufe der Krankheit als **Komplikationen** sich einstellen können. Hier sind vor allem eiterige Mittelohrentzündungen (Grosso, Smith und Webster u. a.) und im Anschluss daran, durch unmittelbare Fortleitung des Prozesses auf die Felsenbeine, die Hirnhaut und das Gehirn, Hirnhautentzündungen (Webster), Subdural- und Hirnabszesse (Barrat, Grosso) zu nennen (s. auch Ohrräude).

Weiterhin finden sich nach den Angaben der meisten Untersucher hauptsächlich in chronischen Fällen subkutane, abgekapselte Abszesse in verschiedenor Grösse und an den verschiedensten Körperabschnitten (Kurita, Grosso, Raebiger, Baudet, Webster, Tanaka u. a., eigene Beobachtungen). Diese Abszesse besitzen oft eine erhebliche Grösse. Häufig haben sie ihren Sitz im Bereiche des Kopfes (an der Nase, den Augenlidern, am Halse) und an anderen Körperstellen (s. Abb. 8, 9, 10). Auch Brustwandabszesse, die sich sowohl in die Pleura-

höhlen als auch in die Subkutis hinein erstrecken können, werden angegriffen (Kurita u. a., eigene Beobachtung). In chronischen Fällen endlich, bei denen nur die Erscheinungen des Schnupfens bestehen, kann es infolge des ständigen entzündlichen Reizes am Eingang der Nasenöffnungen und an den Unterlippen zu Schleimhautdefekten, borkenartigen Auflagerungen und bei längerem Bestehen zu polypösen, brombeerartigen Wucherungsprozessen kommen (eigene Beobachtung, s. Abb. 11).

In den genannten pathologisch-anatomischen Veränderungen sowie im Blute der verendeten Tiere lassen sich die Erreger in grosser Zahl nachweisen.

Diagnose. Der in mannigfachen Krankheitsbildern auftretende ansteckende Schnupfen ist durch die angeführten pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Regel hinreichend gekennzeichnet. Fälle, die lediglich in einer Rhinitis bestehen, können zu Verwechslungen mit der Kokzidienrhinitis (s. S. 517) sowie mit dem Speichelfluss der Kaninchen (s. S. 577) Veranlassung geben. Die Kokzidienrhinitis lässt sich aber durch den Nachweis von Kokzidien im Nasenausfluss ohne weiteres von der ansteckenden Nasenentzündung abtrennen. Der Speichelfluss, eine vesikuläre Mundentzündung unterscheidet sich von der Rhinitis contagiosa durch das Fehlen des Nasenausflusses, von pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Brusthöhle und durch das Auftreten von Knötchen und Bläschen an den Lippen.

Schutzimpfung. Nach den Untersuchungen von Raebiger und Grosso ist es gelungen, durch intravenöse Impfung von Ziegen mit mässigen Kulturmengen des *Bacillus pneumonicus*, ein Serum mit schützenden Eigenschaften zu gewinnen. Über seine Brauchbarkeit in der Praxis gehen die Meinungen auseinander. Nach den Mitteilungen von Grosso u. a. hat es die daran geknüpften Hoffnungen nicht erfüllt. Von Tanaka angestellte Versuche, ein aktives Immunisierungsverfahren auszuarbeiten, sind negativ ausgefallen. Dagegen scheint das Überstehen der Krankheit eine wenn auch geringe Immunität zu hinterlassen. Bazillenträger und -Ausscheider sind mit Hilfe der Agglutination zu erfassen.

Schrifttum.

- Baudet*, Tijdschr. v. diergeneesk. Vol. 50. p. 769. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. Bd. 40. 1924. S. 456. — *Bull and Mc Kee*, Americ. Journ. of Hyg. Vol. 5. p. 530. 1925. — *Cameron and Eleanor Williams*, Journ. of pathol. a. bacteriol. Vol. 29. p. 185. 1926. — *Beck*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 15. S. 363. 1893. — *Behrens*, Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover 1913. — *Mc Cartney*, Journ. of exp. Med. Vol. 38. p. 591. 1923. — *Davis*, Journ. of infect. dis. Vol. 12. p. 42. 1913. — *Eberth u. Mandry*, Fortschr. d. Med. Bd. 8. S. 14. — *Ferry*, Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankheiten, Abt. I. Ref. Bd. 59. S. 368. 1914. — *Ferry, Hoskins, Detroit, Gowan*, Zit. nach Hutyra-Marek. 6. Aufl. Bd. 1. 1922. — *Grosso, G.*, Zeitschr. f. Infektionskrankheiten, parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 8. S. 438. 1910. — *Hardenbergh*, Journ. of the Americ. vet. med. assoc. Vol. 64. p. 193. 1923. — *Jacobsohn und Koref*, Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 100. S. 353. 1926. — *Kasperek*, Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. 1902. S. 333. — *Kirstein*, Mitt. d. Dtsch. landwirtsch. Ges. 1911. S. 5. — *Koppányi*, Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 11. S. 429. 1907. — *Kraus, R.*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 24. S. 396. 1897. — *De Kruif*, Journ. of exp. med. Vol. 33. p. 773. 1921; Vol. 35. p. 561, 621. 1922. — *Kurita, Sh.*, Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 49. S. 508. 1909. — *Laven, A.*, Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 54. S. 97. 1910. — *Lignières*, Bull. de méd. vét. 1900. Bull. de la soc. vét. 1898, 1900. — *Lucet*, Ann. de l'inst. Pasteur. 1892. — *Manninger*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Bd. 32.

1924. Ref. S. 289. — *Miller and Noble*, Journ. of exp. med. Vol. 24. p. 223. 1916. — *Olt-Ströse*, Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung. Neudamm 1914. — *Raebiger*, Tierärztl. Rundschau. Jg. 18. S. 503. 1912. — *Derselbe*, Bericht des bakteriologischen Institutes Halle 1907—1910. — *Derselbe*, Der Kaninchenzüchter. Jg. 14. 1908. S. 946. — *Schimmelbusch und Mühsam*, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 52. S. 576. — *Schwer*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 33. S. 41. 1903. — *Selter*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 41. S. 432. 1906. — *Smith and Webster*, Journ. of exp. med. Vol. 41. p. 275. 1925. — *Südmersen*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 38. S. 343. 1905. — *Sustmann*, Münch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 66. S. 41. 1905. — *Derselbe*, Kaninchenseuchen. Leipzig: Michaelis 1919. Tierärztl. Rundschau. 1912. S. 432. — *Tanaka*, Journ. of infect. dis. Vol. 38. p. 421, 389, 409. 1926. Vol. 39. S. 337. — *Tartakowsky, M. G.*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 25. S. 81. 1899. — *Volk*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 31. S. 177. 1902. — *Webster*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Vol. 22. p. 139. 1924. Journ. of exp. med. Vol. 39. p. 837, 843, 857. 1924. Vol. 40. p. 109, 117. 1925. Vol. 41. p. 245. Vol. 42. p. 571. Vol. 43. p. 555. 1926. Vol. 43. p. 573. Vol. 44. p. 343. 359. 1926. Journ. of gen. physiol. Vol. 7. p. 513. 1925.

Anhang.

Infektiöse Pleuropneumonie.

Über eine mit dem ansteckenden Schnupfen ätiologisch und pathologisch-anatomisch viele Ähnlichkeiten aufweisende Pleuropneumonie berichtet *Glaue*. Sie wurde von ihm als eine verheerende Laboratoriums-seuche beobachtet, der zuweilen bis zu 75% der erkrankten Tiere zum Opfer fielen.

Ätiologie. In den pathologisch-anatomischen Veränderungen im Bereiche der Brust- und Bauchhöhle findet sich nach *Glaue* regelmässig ein charakteristisches Stäbchen von 0,2—0,6 μ Länge und 0,15—0,25 μ Breite. Die kleinsten Formen lassen sich von Kokken nicht unterscheiden. Häufig hängen zwei Stäbchen zusammen; längere Fadenverbände werden nicht gebildet. Das Bakterium ist im Gegensatz zu dem von *Gowan* bei der Staupe („Distemper“) beschriebenen unbegeißelt und bildet keine Sporen.

Mit den gewöhnlichen basischen Anilinfarbstoffen ist es leicht färbbar. Die Farbstoffaufnahme ist indessen bisweilen ungleichmässig; es bleiben häufig verschiedene Stellen des Stäbchens ungefärbt. Nicht selten wird Polfärbung beobachtet, so dass eine ausserordentliche Ähnlichkeit mit den Bakterien der hämorrhagischen Septikämie zustande kommt. Der Gramfärbung gegenüber verhält sich das Bakterium negativ.

Seine künstliche Züchtung gelingt besonders leicht auf gewöhnlichem, schwach alkalischem Fleischagar, aber auch auf anderen Nährmedien. Schon nach 6stündiger Bebrütung bei 37°C. erscheinen auf ersterem nadelspitzgrosse Kolonien von bläulicher, opaleszierender Farbe, die eine Grösse bis zu 2 mm Durchmesser erreichen können. Die Kulturen besitzen die Eigentümlichkeit, schon nach 24 Stunden ein eigentümliches Austrocknen zu zeigen, das von *Glaue* geradezu als differentialdiagnostisches Merkmal herangezogen wird. Diese Eigentümlichkeit wurde von *Jacobsohn* und *Koref* bestätigt.

Pathogenität. Selbst bei einer Verdünnung bis zu einer Million ist das Bakterium bei intravenöser, subkutaner oder intraperitonealer Einverleibung bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen pathogen. Der Sektionsbefund bei den so verendeten Tieren deckt sich im allgemeinen völlig mit demjenigen, wie er bei den der spontanen Krankheit erlegenen Tieren erhoben wird. Auch Ratten, Tauben und Hühnern gegenüber besitzt das Bakterium eine pathogene Wirkung, die auf stark toxische Eigenschaften zurückzuführen ist.

Pathologisch-anatomisch findet sich bei den der Seuche erlegenen Tieren auf der Lunge und dem Perikard ein dicker, grauer bis gelblich-

weisser, schaumiger Belag, der sich in grossen Fetzen abziehen lässt. In den Lungen lassen sich häufig pneumonische Veränderungen nachweisen. An den übrigen Organen sind auffallende Veränderungen nicht feststellbar, abgesehen von grösseren oder geringeren Mengen von Exsudat in Brust- und Bauchhöhle. Ausfluss aus der Nase ist im Gegensatz zu der Rhinitis contagiosa nicht nachweisbar.

Nach den **Immunisierungsversuchen** von Glaue enthält das Serum immunisierter Tiere Schutzstoffe gegen eine nachfolgende Infektion mit dem als Erreger angesprochenen Stäbchen. Auf Grund dieser Beobachtung hält Glaue eine Bekämpfung der Pleuropneumonie durch eine prophylaktische Impfung für aussichtsreich.

Das von Glaue als Erreger der genannten Pleuropneumonie beschuldigte Bakterium zeigt eine Reihe von Berührungspunkten mit dem von Laven beschriebenen Bazillus (s. unter Pyämien). Einige Abweichungen von diesem, so das üppige Wachstum auf Agar, die starke Bildung von Indol und von Säure aus Zucker, ferner die hohe Widerstandsfähigkeit gegen höhere Wärmegrade, endlich die verschiedene pathogene Wirkung (Hühner, Tauben), die Bildung von Toxinen, einige Verschiedenheiten im morphologischen Verhalten (ungleichmässige Färbung) rechtfertigen nach Glaue die Annahme, dass hier eine besondere Mikroorganismenart vorliegt. Ob diese Anschauung zutrifft und ob die Berechtigung besteht, die von Glaue beschriebene Pleuropneumonie von der Rhinitis contagiosa abzutrennen, müssen weitere Erfahrungen lehren.

Schrifttum.

Glaue, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 60. S. 176. 1911.

Staupe (Distemper).

Unter der Bezeichnung Staupe („Distemper“) beschreibt Gowan (Edinburgh) eine seuchenhaft auftretende Erkrankung der oberen Luftwege und der Lungen bei Kaninchen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit dem ansteckenden Schnupfen besitzt. Es wurden indessen von ihr ausser Kaninchen auch Affen, Frettchen, Ziegen, Meerschweinchen und besonders Katzen und Hunde heimgesucht.

Ätiologisch wird für diese Krankheit ein im Nasenschleim nachweisbarer Mikroorganismus beschuldigt. Dieser stellt ein kurzes, gramnegatives, nicht sporenbildendes Stäbchen dar, das in Bouillon zu Ketten auswächst, während es im Gewebe mehr den Charakter von Kokken annimmt. Im hängenden Tropfen zeigt es geringe Eigenbeweglichkeit; bei Anwendung geeigneter Färbemethoden gelingt es ausserdem, Geisseln zur Darstellung zu bringen.

Durch Verimpfung von Reinkulturen des Erregers auf die Nasenschleimhaut von Kaninchen und anderen Tieren lässt sich die Krankheit unter Entstehung der typischen, entzündlichen Veränderungen im Bereiche der oberen Luftwege und der Lungen in charakteristischer Weise erzeugen.

Schrifttum.

Mc Gowan, Journ. of pathol. a. bacteriol. Vol. 15. p. 372. 1911. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Ref. Bd. 51. S. 427. 1912.

Septikämische Erkrankungen.

a) Hämorrhagische Septikämie.

Bei den in der Literatur mehrfach und unter den verschiedensten Namen beschriebenen septikämischen Erkrankungen des Kaninchens handelt es sich bei einem grossen Teil der Fälle um solche, die klinisch und pathologisch-anatomisch weitestgehende Ähnlichkeit mit der septikämischen Form des ansteckenden Schnupfens (Brustseuche) besitzen. Sofern bipolare Bakterien ursächlich in Betracht kommen, müssen die beiden Krankheiten mit grosser Wahrscheinlichkeit als gleich angesehen werden. Eine Berechtigung, sie voneinander abzutrennen und als selbständige Krankheiten zu betrachten, liegt in diesem Falle nicht vor. Ein Teil der von Smith, Thoinot und Masselin, Lucet, Lignières, Selter, Raebiger, Grosso, Behrens, Sustmann, de Kruif, Ferry und Mitarbeiter, Webster, Mc Cartney, Tanaka u. a. beobachteten, durch Bazillen aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie hervorgerufenen Septikämien unterscheidet sich sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch in keiner Weise von dem ansteckenden bakteriellen Schnupfen, so dass sie zum Teil von den Autoren selbst diesem Krankheitskomplex zugezählt werden. Eine Berechtigung dafür liegt insofern vor, als bei jenen Septikämien die Miterkrankung der oberen Luftwege (Nasenausfluss, Niesen) sowie der Lungen und der Pleura (Pleuro-Pneumonie) bisweilen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen kann (Lignières und zahlreiche andere). Lignières ist sogar der Meinung, dass Beck in dem von ihm als Erreger der Rhinitis contagiosa beschriebenen *Bacillus cuculi pneumonicus* einen Septikämieerreger und in der Krankheit die Lungenform einer Pasteurellose vor sich gehabt hat. Wahrscheinlich muss auch die von Sachetto und Savini beschriebene Kaninchen-seuche der hämorrhagischen Septikämie zugerechnet werden.

Sie ist in den Kaninchenbeständen sehr stark verbreitet. Klee fand $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ aller von ihm seziierten Kaninchen, Sustmann 10% seines Untersuchungsmaterials mit der hämorrhagischen Septikämie behaftet.

Geschichtliches. Die Kaninchenseptikämie ist schon seit langer Zeit bekannt. Ihr Studium wurde eingeleitet durch Versuche von Cozo und Feltz (1886), die mit fauligem organischem Material bei Kaninchen eine perakute Erkrankung erzeugen konnten, die sich mit dem Blut der erkrankten Tiere auf weitere übertragen liess. In Anlehnung an diese Versuche ist es dann auch Davaine und später Koch und Gaffky gelungen, die Krankheit durch subkutane Einspritzungen von faulenden Flüssigkeiten, faulender Pökellage, unreinem Flusswasser bei Kaninchen zu erzeugen. Nach solcher Einverleibung verenden die Tiere in 16—20 Stunden unter raschem Abfall der Körpertemperatur, Durchfall und Konvulsionen. Der Obduktionsbefund entspricht völlig demjenigen bei der spontanen Krankheit.

Nachdem in der Folgezeit bei anderen Tieren die Beobachtungen über ähnliche Krankheiten (Geflügelcholera, Wild- und Rinderseuche, Schweineseuche), bei denen im Blute oder in den Krankheitsprodukten den Erregern der Kaninchenseptikämie ähnliche ovoide, bipolare Bakterien gefunden wurden, sich mehrten, ist wiederholt die Frage aufgeworfen worden, ob es sich hierbei möglicherweise um dieselben Krankheiten handle. Obwohl in der pathogenen Wirkung der einzelnen Krankheitserreger sich Verschiedenheiten ergaben, so ist bereits damals von verschiedenen Untersuchern eine solche Gleichheit vermutet und von Hueppe (1886) überzeugt ausgesprochen worden. Nach den Arbeiten von Smith, Thoinot und Masselin, Lucet, Lignières und nach den zahlreichen neueren Beobachtungen über das spontane Vorkommen der durch bipolare Bakterien verursachten Kaninchenseptikämie, scheint es einem Zweifel nicht zu unterliegen, dass

wir es hier mit einer Krankheit zu tun haben, die den genannten Krankheiten bei den anderen Tierarten durchaus an die Seite zu stellen ist. Alle diese Krankheiten sind bekanntlich unter dem Sammelnamen der „Septicaemia haemorrhagica“ zusammengefasst worden. Mit Rücksicht darauf, dass es beim Kaninchen auch Septikämien mit hämorrhagischem Charakter gibt, die sich auf anderer ätiologischer Grundlage entwickelt haben, erscheint es — worauf Hutyra hinweist — fraglich, ob die Bezeichnung glücklich gewählt ist. Jedenfalls müssen diese auf anderer Ätiologie beruhenden Septikämien streng von der in Rede stehenden Gruppe abgetrennt werden. Die hämorrhagische Septikämie wird ausser beim Kaninchen auch beim Hasen beobachtet (Olt-Stroese).

Ätiologie. Der Erreger der Kaninchenseptikämie, der unter den verschiedensten Bezeichnungen (*Bacillus cuniculisepticus*, s. *cuniculicida*, *Bac. leporisepticus*, *Bac. lepisept.* u. a.) beschrieben ist, stellt ein kleines unbewegliches, ovoides Stäbchen dar, das in der Mitte etwas eingeschnürt ist und daher achterförmige Gestalt aufweist.

Mit den Anilinfarbstoffen färbt es sich bipolar; der Gramfärbung gegenüber verhält es sich negativ. Wachstum erfolgt auf Gelatine ohne Verflüssigung, Agar und Blutserum, wo es feine, dichte, mattweise oder durchsichtige Rasen bildet. Auch in Bouillon wird lebhaftes Wachstum unter gleichmässiger Trübung beobachtet. Milch wird nicht zur Gerinnung gebracht; Indolbildung findet nicht statt. Von De Kruif und Webster konnten in Kulturen des Septikämiebazillus 2 Typen nachgewiesen werden. Der eine wuchs diffus auf Serum und in gewöhnlicher Bouillon, bildete auf Serumagar ziemlich undurchsichtige, fluoreszierende Kolonien und war hochvirulent für Kaninchen (Typ D). Der andere wuchs in flüssigen Nährböden flockig, bildete durchscheinende, wenig fluoreszierende Kolonien und besass für Kaninchen eine sehr geringe Pathogenität (Typ G). Morphologisch und im chemischen Verhalten waren Unterschiede nicht nachweisbar. Bei der Weiterimpfung auf künstlichen Nährböden behielten die Typen dauernd ihre Eigentümlichkeiten bei. Agglutinatorisch verhielten sie sich identisch mit dem geringen Unterschied, dass der diffus wachsende Typus schwerer agglutinierbar war. Mit dem avirulenten Typus liessen sich Kaninchen leicht gegen den virulenten immunisieren. De Kruif konnte weiterhin feststellen, dass bei fortgesetzter Überimpfung von Typus D die Mutante G auftritt. Gleichzeitig wird eine Abnahme der Virulenz beobachtet. Eine Steigerung der Virulenz wird durch die Tierpassage erreicht (was ja bereits den früheren Untersuchern bekannt war), ohne dass jedoch dieser Typus sein bröckeliges Wachstum einbüsst. Um die weitere Erforschung der Biologie des *Bacterium lepisepticum* hat sich in neuerer Zeit besonders Webster verdient gemacht. Auf Einzelheiten kann hier nicht näher eingegangen werden. Die Erreger der hämorrhagischen Septikämie bilden sowohl in der Kultur als auch im Organismus ein ausserordentlich heftig wirkendes Toxin.

Resistenz. Nach den Untersuchungen von Behrens wird der Infektionserreger durch eine $\frac{1}{2}\%$ ige Lysollösung nach 15 Minuten dauernder Einwirkung nicht, durch eine 1% ige 10 Minuten lang einwirkende Lysollösung nicht völlig abgetötet. Dagegen kann er durch eine 3% ige Lösung bei 5 Minuten dauernder Einwirkung völlig unschädlich gemacht werden. Durch 1% ige Sublimatlösung wird er innerhalb von 3 Minuten zerstört.

Die natürliche Ansteckung kommt nach der übereinstimmenden Ansicht der Untersucher sowohl auf dem Atmungswege als auch auf dem Wege des Verdauungskanals zustande. Die letztere Annahme, die durch eine Reihe von praktischen Erfahrungen gestützt wird, steht zwar in scharfem Widerspruch mit den fast regelmässig erfolglos verlaufenden Versuchen, die Krankheit künstlich auf dem Fütterungswege zu erzeugen. In der Regel scheint die Infektion vom Boden oder von infizierter Streu aus sowie durch infiziertes Futter zu erfolgen und so auf den genannten Wegen von Tier zu Tier übertragen zu werden. Diese Art der Infektion ist umso wahrscheinlicher, als ja bereits frühere und auch neuere Untersuchungen über die Kaninchenseptikämie darauf hindeuten, dass die ovoiden Septikämiebakterien in der freien Natur

weit verbreitet sind, sich in organischen Substanzen ansiedeln und auch ausserhalb des Tierkörpers virulent erhalten können.

Nachdem jedoch von Fiocca, Webster, Mc Cartney u. a. der Nachweis erbracht worden ist, dass ovoide Gürtelbakterien in den Atmungs- und Verdauungswegen von ganz gesunden Kaninchen und anderen Tieren saprophytisch vorkommen und nachdem weiterhin bekannt ist, dass solch saprophytische Arten durch geeignete Tierpassagen in ihrer Virulenz eine ganz erhebliche Steigerung erleiden können, lässt sich wohl die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass die Entstehung der Seuche nicht selten auf ovoide Bakterien zurückzuführen ist, die vorher im Körper gesunder Tiere ein saprophytisches Dasein gefristet haben. Entsprechend den bei den Bakterien aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie sowohl in Kulturen als auch bei künstlichen Passageimpfungen häufig beobachteten Virulenzschwankungen, ist es durchaus denkbar, dass solche Virulenzunterschiede auch bei zeitweise saprophytisch vegetierenden Septikämiebakterien vorkommen. Unter dieser Annahme, die in dem wiederholt gelungenen Nachweis stark virulenter Stämme im Körper von ganz gesunden Tieren eine wesentliche Stütze erhält, muss damit gerechnet werden, dass solch saprophytische Bakterien unter bestimmten Umständen plötzlich pathogene Eigenschaften erlangen und auch den gesunden Organismus angreifen können. Viel häufiger werden aber die saprophytischen Bakterien dadurch zu Krankheitserregern, dass der Organismus der Wirtstiere durch äussere oder innere Einflüsse in seiner natürlichen Widerstandskraft geschwächt wird, oder dass durch bestimmte Schädigungen der Haut und der Schleimhäute die Vorbedingungen für das Zustandekommen einer Infektion geschaffen werden. In dieser Richtung scheinen nach den Angaben verschiedener Verfasser physikalische Einflüsse, wie Erkältung durch plötzlichen Temperaturwechsel, Erhitzung und Durchnässung, Eisenbahntransporte in engen Käfigen, Hungern, schlechter Ernährungszustand, ferner Erkältungsschnupfen, Katarrhe der Luftwege und des Darmes und andere Ursachen mehr veranlagende Einflüsse abzugeben. Nach den Beobachtungen von Olt bei der Septikämie der Hasen werden durch das Befallensein mit Trichocephalen besonders häufig Eintrittspforten für die Erreger der hämorrhagischen Septikämie vom Darne aus geschaffen. Diese Verhältnisse können ohne weiteres auch auf das Kaninchen übertragen werden. Für die Verbreitung der Krankheit spielen auch Zwischenträger (Personen und Gegenstände) sowie Dauerausscheider eine Rolle. Da die Erreger der hämorrhagischen Septikämie bei den verschiedenen Haustieren lediglich Standortspielarten einer und derselben Bakterienart darstellen, so können unter Umständen Seuchenausbrüche bei anderen Tiergattungen eine Infektionsquelle auch für Kaninchen darstellen. So berichtet beispielsweise Lignières von Spontanübertragungen der Schafseptikämie auf Kaninchen, die mit kranken Schafen im Stalle zusammen gehalten wurden. Nach Massgabe von praktischen Erfahrungen und besonders von künstlichen Übertragungsversuchen, können Kaninchen unter Umständen auch durch die Erreger der Geflügelcholera, der Wild- und Rinderseuche sowie der Schweineseuche angesteckt werden. Das plötzliche Verschwinden der Seuche lässt sich dadurch erklären, dass die Bakterien der hämor-

rhagischen Septikämie aus unbekanntⁿ Ursachen ihrer Virulenz verlustig gehen und dass sie durch die Einwirkung von Sonnenlicht, Hitze und Austrocknung rasch abgetötet werden.

Die **künstliche Infektion** bei Kaninchen gelingt am sichersten und schnellsten durch intravenöse Einverleibung des Ansteckungsstoffes.

Aber auch die kutane und subkutane Infektion führt in gleicher Weise zum Ziele. Bei diesen Arten der künstlichen Infektion treten die ersten Krankheitserscheinungen oft schon nach wenigen Stunden in die Erscheinung. Sie bestehen in fieberhafter Erhöhung der Körpertemperatur, Mattigkeit und Abgeschlagenheit, herabgesetzter Fresslust, anfangs verringerter, später beschleunigter Atemfrequenz, unwillkürlichem Harnabgang und krampfhaften Zuckungen. Pathologisch-anatomisch werden bei diesen Einverleibungsarten die reinsten Formen der hämorrhagischen Septikämie beobachtet. [Akute Schwellung der Lymphknoten und der Milz, Hyperämie und Ödem der Lungen, hämorrhagische Tracheitis, häufig Darmkatarrh, Petechien auf den serösen Häuten, auf der Schleimhaut der Luftwege und des Verdauungskanals. Nicht selten werden ferner fibrinöse, serofibrinöse, ja selbst eiterige Entzündung der serösen Häute (Pleura, Brustfell, Perikard) sowie Pneumonien beobachtet].

Nach subkutaner und kutaner Impfung entsteht häufig an der Impfstelle und in deren unmittelbarer Umgebung eine schmerzhaft^e, warm sich anfühlende ödematöse Schwellung, in deren Bereiche bei der Sektion Blutungen festgestellt werden können.

Auch nach intrapleuraler und intraperitonealer Infektion bei Verwendung sehr virulenten Materials kann der Tod schon nach wenigen Stunden erfolgen. Neben allgemeinen hämorrhagisch-septischen Erscheinungen treten hierbei blutig-seröse, fibrinöse und fibrinös-eiterige Exsudate in den betreffenden Körperhöhlen, zum Teil mit fadenziehender Beschaffenheit in den Vordergrund. Versuche von Raccuglia, die Krankheit auf dem Inhalationswege zu erzeugen, führten zu einer perakuten Allgemeininfektion. Dieser Infektionsmodus ist jedoch ebenso wie die intratracheale Infektion nicht regelmässig erfolgreich. Webster ist auch die intranasale Infektion (mit *B. leipsepticum*) gelungen (Schnupfen, Pneumonie, Allgemeininfektion). Fütterungsversuche verlaufen häufig negativ. Diese eigentümliche Tatsache steht im Gegensatz zu den praktischen Erfahrungen, die dafür sprechen, dass die Spontaninfektion häufig auf intestinalem Wege erfolgt.

Nicht nur die Erreger der Kaninchenseptikämie, sondern auch die hämorrhagischen Septikämieerreger der übrigen Haustiere besitzen für das Kaninchen (aber auch für Meerschweinchen und Mäuse) eine stark pathogene Wirkung. Dagegen sind andere Tiere für den Erreger der Kaninchenseptikämie wenig empfänglich. Immerhin ist es unter anderem beispielsweise bereits Gaffky, Kitt sowie Behrens gelungen, Tauben und Hühner mit dem Infektionserreger der Kaninchenseptikämie tödlich zu infizieren. Bei angemessener Versuchsanordnung, im besonderen bei intravenöser Einverleibung von Kulturen, gelingt dies unter Umständen auch bei Säugetieren.

Bei der künstlichen Einverleibung von Bakterien aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie hat sich ganz allgemein gezeigt, dass ihre pathogene Wirkung nicht konstant, sondern dass ihre Virulenz bei allen Varietäten, ja sogar bei einzelnen Stämmen recht bedeutenden Schwankungen unterworfen ist. Besonders hervorgehoben zu werden verdient die wiederholt nachgewiesene Tatsache, dass sich die Virulenz durch Passageimpfungen (bei Kaninchen und noch mehr bei Meerschweinchen) ganz erheblich steigern lässt. Darauf haben bereits Coze und Feltz sowie Davaine aufmerksam gemacht. Sie stellten fest, dass das Blut septisch infizierter Tiere bei der Weiterimpfung durch eine Reihe von Tieren an Infektiosität zunimmt. Auch Lignières, der sich eingehend mit der künstlichen Virulenzsteigerung befasst hat,

gelangte zu ähnlichen Ergebnissen. Er konnte durch Meerschweinchenpassagen die Virulenz sämtlicher Vertreter aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie derart steigern, dass sie auch sonst unempfindliche Tiere krank zu machen vermögen. Immerhin bewahren sie ihre ursprünglichen Rasseeigentümlichkeiten insofern bei, als sie ihre grösste pathogene Wirkung immer bei denjenigen Tieren entfalten, die sie auch unter natürlichen Verhältnissen krank zu machen pflegen.

Klinische Symptome. Sie gestalten sich verschiedenartig, je nachdem die Seuche einen akuten oder chronischen Verlauf nimmt. Die **akute Form** ist besonders gekennzeichnet durch ihr plötzliches, unvermitteltes Auftreten und ihren überaus raschen Verlauf. Neben den Erscheinungen allgemeiner Schwäche und Mattigkeit machen sich solche sowohl im Bereiche des Atmungs- als auch des Verdauungsapparates bemerkbar. Sie bestehen nicht selten in einem mehr oder weniger ausgesprochenen Katarrh der oberen Luftwege (Schnupfen, Niesen, feuchte Nase), erschwertem Atmen, vermindertem Appetit und Durchfall. Die Temperatur ist meistens fieberhaft erhöht und beträgt 39,2° C. und darüber. Der Tod erfolgt häufig schon nach 24 Stunden oder wenigen Tagen unter Krämpfen.

Bei der **chronischen Form** sind die Krankheitserscheinungen oft weniger ausgesprochen. Sie äussern sich in einem matten, unlustigen Wesen, einem glanzlosen, struppigen Fell und mehr und mehr zunehmender Abmagerung und Anämie. Gleichzeitig können auch hier die oben beschriebenen Erscheinungen im Bereiche der Luftwege, des Atmungsapparates und des Verdauungsschlauchs beobachtet werden. Die Temperatur ist in solchen Fällen selten erhöht. Je nach dem Grade der auftretenden Veränderungen zeigen sich eiterig-seröser Nasenausfluss, Konjunktivitis, Atembeschwerden infolge schwerer Lungenveränderungen und ein intermittierender Durchfall. Gelenkschwellungen und damit verbundene Bewegungsstörungen kommen beim Kaninchen seltener zur Beobachtung. Die Tiere gehen oft erst nach mehreren Monaten an den Folgen der Anämie und allgemeiner Abmagerung zugrunde.

Pathologische Anatomie. Bei Tieren, die der akuten Form der Seuche erliegen, lässt sich bei der Obduktion das Bild der Septikämie am reinsten nachweisen. Wie bei den verschiedenen Arten der künstlichen Ansteckung, so bekunden die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie auch unter natürlichen Verhältnissen eine besondere Affinität, einerseits für die Serosen und Schleimhäute, andererseits für das Lungengewebe. Dementsprechend kann fast ausnahmslos eine mehr oder weniger heftige, meist hämorrhagische Entzündung der Schleimhäute der oberen Luftwege, besonders des Larynx und der Trachea beobachtet werden. Hin und wieder sind die genannten Schleimhäute ausserdem mit zahlreichen flohstichartigen Blutungen, seltener mit grösseren Blutflecken, besetzt. Solche punktförmigen Blutungen werden auch in der Lungenserosa sowie den übrigen serösen Häuten der Brust- und Bauchhöhle (Epikard, Darm, Peritoneum) angetroffen.

Die Lungen befinden sich im Zustande hochgradiger Hyperämie mit mehr oder weniger ausgeprägtem Ödem. In nicht allzu stürmisch verlaufenden Fällen findet man ziemlich häufig eine fibrinöse, sero-fibrinöse, seltener eiterige Pleuritis mit gleichzeitigem Ergreifensein des Perikards und des Brustfells. Die Pleuritis kann entweder für sich allein bestehen oder mit dem Auftreten von kleineren oder grösseren, dunkelbraunroten Verdichtungsherden in den Lungen, ja selbst kruppösen oder hämorrhagisch-kruppösen Pneumonien vergesellschaftet sein. Bei ausgesprochen chronischem Verlauf kommt es in den Lungen infolge der toxischen Wirkung des Erregers nicht selten zur Bildung von kleinen nekrotischen Herden, die zu grösseren, trockenen, käsigen Massen konfluieren können.

Bei einem grossen Teil der Fälle wird ferner eine katarrhalische oder hämorrhagische Gastroenteritis beobachtet. Bisweilen können im Darms unter der Serosa und auf der Schleimhaut punktförmige Blutungen nachgewiesen werden. Die Gastro-

enteritis führt nicht selten zu einer Peritonitis, die unter Umständen leicht der Beobachtung entgehen kann. Sie äussert sich in leichter Verklebung der Darmschlingen untereinander und mit dem Peritoneum, und in einem feinen tauähnlichen oder hauchartigen Fibrinbelag an den genannten Stellen. Von den übrigen Organen lassen Milz und Lymphknoten häufig entzündliche Schwellung und Hyperämie erkennen. Leber und Nieren zeigen in der Regel normales Aussehen. Mitunter sollen an ihnen degenerative Veränderungen in die Erscheinung treten. Ausserdem kann es in der Leber bei ausgesprochen chronischem Verlaufe, ähnlich wie bei der Geflügelcholera, auch zur Entstehung kleiner miliärer Nekroseherde kommen (Bakterienanhäufungen in den Leberkapillaren mit anschliessender Nekrose der benachbarten Leberzellen). Ödeme an den verschiedensten Körpergegenden kommen bei der spontanen Krankheit seltener vor als bei der künstlich erzeugten. Dagegen sieht man bei wenig empfänglichen Tieren mitunter an den verschiedensten Körperstellen, ja sogar in den inneren Organen eiterige Abszesse zur Entstehung kommen. Es verdient noch besondere Beachtung, dass bei der hämorrhagischen Septikämie des Kaninchens entzündliche Prozesse (Abszesse, entzündliche Granulome) auch im Mittelohr und Zentralnervensystem sich lokalisieren können (Grosso, Bull, Webster, Tiefenbach).

Diagnose. Da es auch Septikämien anderen Ursprungs sowie polybakterielle Erkrankungen der oberen Luftwege und der Atmungsorgane gibt, die klinisch und pathologisch-anatomisch weitgehende Ähnlichkeit mit der hämorrhagischen Septikämie besitzen, so muss die Diagnose dieser Seuche durch den Nachweis der bipolaren Bakterien gestützt werden. Die ovoiden Septikämiebakterien lassen sich in den perakuten und akuten Krankheitsfällen in der Regel in grossen Mengen sowohl im Blute als auch in den kranken Organen sowie in den Exsudaten der serösen Höhlen nachweisen. Immerhin gibt es auch Fälle, besonders solche mit chronischem Verlauf, bei denen ihr Nachweis in den kranken Geweben (Nekroseherden) und Exsudaten nicht oder nur schwer gelingt. Andererseits muss für die Diagnose der Umstand in Betracht gezogen werden, dass bipolare Septikämiebakterien auch im gesunden Kaninchenkörper vorkommen, und dass sie sich im Verlaufe von anderen Krankheiten oder nachträglich im Organismus ansiedeln können. Durch diese Tatsache erfährt die diagnostische Bedeutung des Nachweises bipolarer, ovoider Bakterien eine ganz wesentliche Einschränkung. Wenn sie in Verbindung mit den geschilderten pathologisch-anatomischen Veränderungen im Blute, in den inneren Organen und in den entzündlichen Krankheitsprodukten zahlreich angetroffen werden, so können Zweifel über ihre ursächliche Bedeutung nicht bestehen. Bei wenig charakteristischen Veränderungen, spärlichem Nachweis von bipolaren Bakterien und gleichzeitiger Anwesenheit von anderen Bakterien dagegen (Streptokokken, Kolibakterien u. a.) ist Vorsicht am Platze und es darf die Möglichkeit nicht ausser acht gelassen werden, dass primär andere Ursachen vorliegen und die bipolaren Bakterien nur eine sekundäre, untergeordnete Rolle spielen.

In ganz zweifelhaften Fällen führt unter Umständen die Impfung eines Kaninchens oder eines Meerschweinchens mit Blut oder Organemulsion rasch zum Ziele.

Immunität und Immunisierung. Die Versuche von Behrens, mit thermisch abgetöteten oder abgeschwächten Bakterienkulturen des Erregers eine aktive Immunität zu erzeugen, haben zu einem Erfolge nicht geführt. Dagegen will es Kirstein gelungen sein, einen auf nicht näher bezeichnete Weise hergestellten Bakterienimpfstoff zu gewinnen („Kunikulin“), der nach einmaliger subkutaner Einverleibung (2—3 ccm) eine 3—6 Monate dauernde Immunität erzeugen soll!! Weitere Erfahrungen oder Bestätigungen dieser Angaben liegen bis jetzt nicht vor. Auch Jármai berichtet über eine Schutz-

impfung gegen Kaninchenseptikämie. Durch Vorbehandlung von Kaninchen mit künstlichen Agressinen sowie durch intravenöse Impfung von Ziegen mit mässigen Kultur-mengen des Erregers haben Behrens und Raebiger Sera mit gewissen schützenden Eigenschaften hergestellt. Selter berichtet über zufriedenstellende Erfolge bei Anwendung von Schweineseucheserum. Die Werturteile über solche Schutzimpfungen gehen noch sehr auseinander. Nach den Erfahrungen von Grosso u. a. hat sich das von Raebiger hergestellte Serum in der Praxis nicht bewährt.

Aus diesem Grunde kommt **prophylaktischen Massnahmen** für die Bekämpfung der Kaninchenseptikämie nach wie vor eine Hauptrolle zu.

Schrifttum.

Beck, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 15. S. 363. 1893. — *Behrens*, Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover 1913. — *Bull*, Journ. of exp. med. Vol. 25. — *Mc Cartney*, Journ. of exp. med. Vol. 38. p. 591. 1923. — *Coze et Feltz*, Recherches sur la présence des infusoires dans les malad. inf. Strassbourg 1875. — *Davaïne*, Bull. de l'acad. de méd. 1872 et 1873. — *Eberth* und *Mandry*, Fortschr. d. Med. Bd. 8. 1890. — *Eberth* und *Schimmelbusch*, Fortschr. d. Med. 1888. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1889. — *Ferry*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Ref. Bd. 59. S. 368. 1914. — *Fiocca*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 11. 1892. — *Gaffky*, Mitt. d. kais. Gesundheitsamtes. Bd. 1. 1881. — *Grosso*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 8. S. 438. 1910. — *Hueppe*, Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 753. — *Hutyra*, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. 2. Aufl. Bd. 6. 1913. — *Jármay*, Allat. Lapok. 1918. p. 157. — *Kirstein*, Mitt. d. dtsh. Landwirtschafts-Ges. 1911. S. 5. — *Koch, R.*, Untersuchungen über die Wundinfektionskrankheiten. Leipzig 1878. — *Derselbe*, Mitt. d. kais. Gesundheitsamtes. Bd. 1. 1882. — *De Kruif*, Journ. of exp. med. Vol. 33. p. 773. 1921. Vol. 35. p. 561, 621. 1922. Journ. of gen. physiol. Vol. 4. p. 395. 1922. — *Laven*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankheiten, Abt. I, Orig., Bd. 54. S. 97. 1910. — *Levêbure et Gautier*, Recueil de méd. vét. 1881. — *Lignières*, Bull. de méd. vét. 1900. Bull. de la soc. vét. 1898, 1900. — *Lucet*, Ann. de l'inst. Pasteur. 1898. — *Olt-Stroese*, Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung. Neudamm 1914. — *Raccuglia*, Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol. a. d. pathol.-anat. Inst. Tübingen. Bd. 1. 1892. — *Raebiger*, Tierärztl. Rundschau. Jg. 18. S. 503. 1912. — *Sacchetto e Savini*, Boll. dell' istit. sieroterap. Milanese. Vol. 2. p. 217. 1922. — *Selter*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 41. S. 432. 1906. — *Smith*, Journ. of comp. med. a. surg. Vol. 8. 1887. — *Sustmann*, Münch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 66. S. 41. 1915. — *Derselbe*, Kaninchenseuchen. Leipzig: Michaelis. Tierärztl. Rundschau. Bd. 21. S. 21. — *Tanaka*, Journ. of infect. dis. Vol. 38. p. 389, 409, 421. 1926. — *Thoinot et Masselin*, Précis de microbiol. 1. édition. 1889. — *Tiefenbach* und *Lewy*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 71. — *Webster*, Journ. of exp. med. Vol. 39. p. 837, 843, 857. 1924. Vol. 40. p. 109, 117. Vol. 41. p. 275. 1925. Vol. 42. p. 571. Vol. 43. p. 555, 573. Vol. 44. p. 343, 359. 1926. — *Derselbe*, Journ. of gen. physiol. Vol. 7. p. 513. 1925.

b) Streptokokkenseptikämie.

Neben den durch bipolare Bakterien aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie hervorgerufenen Septikämien kommen auch solche zur Beobachtung, die durch Streptokokken verursacht werden. Diese spielen beim Kaninchen eine weit geringere Rolle als jene oben genannten. Immerhin berichtet Hülpfers über ein enzootisches Auftreten der Seuche, bei dem sämtliche Tiere in zwei Kaninchenbeständen innerhalb von 14 Tagen dahingerafft wurden. In einem dritten Bestande fiel der Seuche nur ein kleiner Teil der erkrankten Tiere zum Opfer. Auch Horne in Christiania hat die Seuche in einem Bestande von 150 Tieren beobachtet. Hier ging sie jedoch nur mit einer verhältnismässig geringen Zahl von Verlusten einher. Mit grosser Wahrscheinlichkeit muss auch die von Lafranchi beschriebene Diplokokkenseuche der Nagetiere hierher gerechnet werden.

Ätiologie. Im Blut- und Bauchhöhlenexsudat der der Krankheit erlegenen Tiere werden Streptokokken in grösserer und geringerer Zahl ermittelt, die zum Teil in Diplokokkenform, zum Teil in kurzen oder längeren Ketten sich darstellen und nach Horne in der Grösse nicht oder nur wenig von den gewöhnlichen Druse- und Mastitis-Streptokokken sich unterscheiden. Sie sind nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren grampositiv.

Ihre **Züchtung** gelingt leicht auf den gewöhnlichen Nährmedien. Nach Horne gedeihen sie am besten in gewöhnlicher Peptonbouillon; Zusatz von Serum zur Bouillon soll einen nennenswerten Einfluss auf das Wachstum nicht ausüben. In dieser bilden sie bereits nach 24 Stunden einen feinen, flockigen oder körnigen Niederschlag am Boden und an den Seiten des Glases, während die Bouillon nur eine unbedeutende Trübung erfährt. Der Niederschlag lässt sich in mehrere Tage alten Kulturen leicht aufschütten. Wachstum erfolgt weiterhin auch auf Glycerinbouillon, Pferdeserum; auch in der Stiechkultur entwickeln sich üppige Kolonien. Während die von Hülphers gefundenen Streptokokken auch in Gelatine gedeihen, wird bei denjenigen von Horne auf diesem Nährboden Wachstum vermisst. Milch wird schon in wenigen Tagen zur Gerinnung gebracht. Nach Hülphers werden Laktose, Raffinose, Mannit und Adonit unter Bildung von Säure vergoren. Eine hämolytische Wirkung kommt den Streptokokken — wenigstens in der Kultur — nicht zu.

Widerstandsfähigkeit. Nach den Untersuchungen von Horne werden die Streptokokken durch Eintrocknung im Blut und Organsaft und Aufbewahrung bei Zimmertemperatur während der Dauer von 15—22 Tagen ihrer Virulenz Kaninchen gegenüber nicht beraubt. Dagegen erwies sich der in derselben Weise behandelte, 40 Tage lang bei Zimmertemperatur aufbewahrte Ansteckungsstoff völlig avirulent. Mit von an Streptokokkenseptikämie verendeten Kaninchen stammendem Organmaterial, das 18 Tage lang der Fäulnis ausgesetzt war, liess sich die Krankheit bei Kaninchen auf subkutanem Wege nicht mehr erzeugen. Es muss jedoch als fraglich bezeichnet werden, ob unter natürlichen Verhältnissen die Fäulnis nach solcher Zeit eine sicher abtötende Wirkung besitzt.

Über die Art und Weise der **natürlichen Ansteckung** sind sichere Tatsachen nicht bekannt. In den von Horne beobachteten Fällen ist die Krankheit ausgebrochen, nachdem ein neugekauftes Tier dem Bestande einverleibt worden war. Neugeborene Tiere sind für die Krankheit nicht oder wenig empfänglich.

Künstliche Ansteckung. Die Krankheit lässt sich durch subkutane und intravenöse Einverleibung von Blut und Organteilen von den der spontanen Krankheit erlegenen Tieren sowie mit Reinkulturen der daraus gezüchteten Streptokokken bei Kaninchen, Meerschweinchen, weissen Mäusen, Ratten und Tauben in typischer Weise erzeugen. Die künstliche Ansteckung bei diesen Tieren gelingt nach Horne auch auf dem Fütterungswege. Hühner verhalten sich dem Ansteckungsstoff gegenüber refraktär.

Das klinische Bild bei den experimentell erkrankten Tieren kennzeichnet sich durch Mattigkeit, Abgestumpftheit, Depression und herabgesetzte Fresslust; charakteristische Krankheitserscheinungen werden indessen vermisst. Der Tod erfolgt nach verschieden langer Zeit; bei Kaninchen in der Regel nach 24—48 Stunden. Die auf dem Fütterungswege infizierten Tiere bleiben nach Horne länger am Leben als die nach subkutaner oder intravenöser Impfung erkrankten. Die von Wissokowitsch u. a. angestellten experimentellen Untersuchungen über den Verlauf der Streptokokkensepsis beim Kaninchen haben ergeben, dass dieser ausserordentlich stark von individuellen Schwankungen abhängig ist. Ein Teil der infizierten Tiere stirbt nach Reichstein akut, wobei die Zahl der Keime im Blute mehr oder weniger regelmässig ansteigt, ein anderer Teil der Tiere kann sich der Keime vorübergehend erwehren und unterliegt dann einer chronischen Infektion, während der im strömenden Blute nur wenig oder gar keine Keime nachweisbar sind.

Der Obduktionsbefund bei den der künstlichen Infektion erlegenen Tieren deckt sich mit demjenigen, der bei der spontanen Krankheit erhoben wird.

Die **Krankheitserscheinungen** bei der spontanen Streptokokkensepsis des Kaninchens bestehen in Mattigkeit, Benommenheit und Depression, herabgesetzter Fresslust, beschleunigter Atmung und Fieber. Die erkrankten Tiere zeigen im allgemeinen wenig ausgesprochene Symptome.

Pathologische Anatomie. An den abgehäuteten Kadavern können in der Regel an der Unterseite des Halses im Verlaufe der Trachea und des Schlundes, an der Vorderbrust, an den Schultern und an anderen Körperstellen blutigseröse Ergüsse und ödematöse, gallertige Anschwellungen beobachtet werden. Als besonders auffallender und charakteristischer Befund lassen sich am eröffneten Kadaver in den serösen Höhlen, so in der Brust- und Bauchhöhle, besonders aber im Herzbeutel, grössere oder geringere Mengen einer klaren, blutig-serösen Flüssigkeit nachweisen. Nicht selten ist der Austritt blutiger Flüssigkeit auch in der Nasenhöhle am toten Tiere zu erkennen. Die Lungen sind hyperämisch und ödematös, ohne dass es jedoch zur Entstehung bronchopneumonischer Herde kommt. Milz- und Lymphknoten zeigen in der Mehrzahl der Fälle eine ausgesprochene Schwellung. Ausserdem besteht in der Regel eine hämorrhagische Enteritis.

Die parenchymatösen Organe bieten, abgesehen von degenerativen Erscheinungen, Veränderungen besonderer Art nicht dar. Das Vorhandensein von Petechien auf den serösen Häuten gehört zu den Seltenheiten.

Die **Diagnose** der Streptokokkensepsis gründet sich neben den beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen auf den Nachweis der Streptokokken, der in Ausstrichen aus Blut und Organen sowie in Schnittpräparaten und durch die Kultur leicht zu erbringen ist.

Immunität und Immunisierung. Nach den allerdings wenig umfangreichen Untersuchungen von Horne gelingt es durch wiederholte Einverleibung von auf thermischem Wege abgetöteten Streptokokkenkulturen, Kaninchen gegen eine Neuinfektion mit virulenten Streptokokken zu schützen. Versuche mit von so immunisierten Tieren gewonnenem Serum, Kaninchen eine passive Immunität zu verleihen, haben indessen zu weniger günstigen Ergebnissen geführt.

Schrifttum.

Catterina, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 34. S. 108. 1903. — *Horne*, Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 17. S. 49. 1913. — *Hülphers*, Svenska veterinärtidskrift 1912. S. 396. Ref. Ellenberg-Schütz' Jahresber. Jg. 31 u. 32. S. 99. 1912. — *Pawlowsky*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 33. S. 261, 1900. — *Reichstein*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I, Orig., Bd. 73. S. 211. 1914. — *Weil*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 68. S. 346, 1911. — *Wysokowitsch*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 1. 1886.

c) Septikämien anderen Ursprungs.

Septikämie (Eberth und Mandry) 1890. Diese durch den *Bacillus cuniculicida mobilis* verursachte Krankheit ist zum Teil der Rhinitis contagiosa, zum Teil der hämorrhagischen Septikämie zugezählt worden. Nach den Angaben von Catterina soll sie völlig mit den von Smith sowie von Thoinot und Masselin beschriebenen, durch Bakterien vom Charakter der Geflügelcholera-bakterien hervorgerufenen hämorrhagischen Septikämien übereinstimmen. Im Gegensatz zu dieser Anschauung steht diejenige von Lignières. Er zweifelt zwar nicht

daran, dass es sich hier um eine Septikämie handelt, hält es aber nicht für zulässig, sie in die Gruppe der hämorrhagischen Septikämie einzureihen. Auf Grund von bestimmten biologischen Merkmalen des Erregers, die von denjenigen der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie abweichen, so der Beweglichkeit, der Fähigkeit auf Kartoffeln zu wachsen, Milch zu koagulieren und Indol zu bilden, glaubt Lignières, die hier vorliegende Septikämie von der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie abtrennen zu sollen. Im übrigen stimmt aber der *Bacillus cuniculida mobilis* in einer Reihe von anderen Eigenschaften mit den Erregern der hämorrhagischen Septikämie ziemlich weitgehend überein.

Septische Krankheit der Kaninchen (Lucet) 1892. Diese auch als Kaninchendrusse bezeichnete Krankheit äussert sich in phlegmonöser Anschwellung des Kehlgangs und der Kehlkopfgegend, Nasenausfluss (s. infektiöse Rhinitis), Atembeschwerden und Abmagerung. Bei der Obduktion findet sich eine eiterige Entzündung der Subkutis mit regionärem, entzündlichem Ödem, hochgradige akute Milzschwellung, Darmentzündung und seröses Exsudat in der Brust- und Bauchhöhle. Auch diese Krankheit will Lignières von der Pasteurellose (hämorrhag. Septikämie) abgetrennt wissen, weil der Erreger, ein kleiner Bazillus (*Bac. sept. cuniculi*) beweglich ist. Auch Lucet selbst hält sie für unterschiedlich von der hämorrhagischen Septikämie, die er drei Jahre vorher (1889) beobachtet und deren Erreger er als ein Bakterium von denselben Eigenschaften wie diejenigen der Geflügelcholera beschrieben hat (s. hämorrhagische Septikämie).

Kokkenseptikämie (Catterina) 1903.

Als Erreger dieser Septikämie ist nach Catterina ein Mikrokokkus (*Micrococcus agilis albus*) anzusehen.

Seine Färbbarkeit gelingt leicht mit den gewöhnlichen Methoden; der Gramfärbung gegenüber verhält er sich negativ. Fast regelmässig tritt er als Einzelkokkus, seltener in Diplokokkenform auf. Er zeigt lebhaftige Beweglichkeit und besitzt um seinen zentralen, stark gefärbten Teil eine membranartige, schwächer gefärbte Umhüllung, der sich peripherisch ein farbloser Hof anschliesst. Der Mikrokokkus ist besonders dadurch ausgezeichnet, dass er zwei an entgegengesetzten Stellen ansetzende Wimpern trägt, die von Catterina als protoplasmaartige Fortsätze angesprochen werden. Ähnliche Mikroorganismen sind in der Literatur von Cohen, Löffler und Menge beschrieben.

Wachstum auf künstlichen Nährböden. Sowohl im Gelatinestich als auch auf Agar gehen kleine, auf der Oberfläche runde oder unregelmässig gestaltete, mehr oder weniger erhabene Kolonien von ausgesprochen weisslicher Farbe auf, von deren Peripherie aus zahlreiche kurze Fädchen peripherisch ausstrahlen. In der Gelatine tritt keine Verflüssigung ein.

Der Mikrokokkus gedeiht auch in Blutserum mit oder ohne Glycerinzusatz sowie in Milch, ohne dass diese verändert wird. Indol wird nicht gebildet.

Durch subkutane Verimpfung von Reinkulturen gelingt es, die Krankheit auf Kaninchen zu übertragen. Die so geimpften Tiere verenden innerhalb 48 Stunden und zeigen pathologisch-anatomisch dieselben Veränderungen wie die der spontanen Krankheit erlegenen Tiere. In gleicher Weise können auch Meerschweinchen und Mäuse tödlich infiziert werden. Hühner verhalten sich refraktär.

Mit 15 Tage alten Kulturfiltraten (Chamberlandfilter) will es Catterina gelungen sein, Kaninchen einen gewissen Schutz gegenüber dem virulenten *Micrococcus agilis albus* zu verleihen.

Neue Kaninchensepsis (Saceghem) 1922.

Zu den bisher genannten Septikämien fügt Saceghem eine weitere neue hinzu, die er in Ruanda (Viktoria-Nianza-See) beobachtet hat.

Als Erreger wird ein kleiner, gramnegativer, eiförmiger Kokkobazillus angesprochen, der im Blute und in den Organen der erkrankten und der Krankheit erlegenen Tiere enthalten ist. Bisweilen nimmt er auch Diplokokkenform an.

Wachstum. Auf gewöhnlichem Agar bildet er einen dichten Rasen. Er gedeiht auch auf Kartoffeln und in Bouillon, in der er ein sehr zartes Wachstum zeigt. Auf Endoagar bildet er gefärbte Kolonien. Gelatine wird nicht verflüssigt, Traubenzucker nicht vergoren und Milch erst nach mehreren Wochen koaguliert. Die subkutane Einverleibung von 1 cem Kultur tötet Kaninchen innerhalb 48 Stunden.

Bei der Obduktion sowohl der künstlichen als auch der natürlichen Infektion erlegenen Tiere lassen sich alle Zeichen der Septikämie feststellen. Histologisch und in Ausstrichpräparaten können die Erreger sowohl in den Organen als auch im Blute in grossen Mengen nachgewiesen werden.

Schrifttum.

Catterina, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 34. S. 108. 1903. — *Eberth* und *Mandry*, Fortschr. d. Med. Bd. 8. 1890. — *Lucet*, Ann. de l'inst. Pasteur. 1892. — *van Saceghem*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 86. p. 281. 1922.

Pyämien und Eiterungen.

Das Vorkommen einer kontagiösen, durch einen kleinen Mikrokokkus hervorgerufenen Pyämie beim Kaninchen ist bereits 1881 von Semmer bei Gelegenheit von an Kaninchen ausgeführten Impfungen mit auf 55° C. erwärmtem Milzbrandblut beobachtet worden. Über eine in neuerer Zeit in einem grösseren Kaninchenbestande aufgetretene, sehr bösartig verlaufende **Pyämie** berichtet Koppányi.

Ätiologie. Als Erreger wird ein polymorpher, bald in Kokken- und Diplokokken-, bald in Kurzstäbchenform auftretender, bisweilen Ketten bildender, unbeweglicher Bazillus beschuldigt, der von einer deutlichen Kapsel umgeben ist (Pyobacillus capsulatus cuniculi).

Seine **Züchtung** gelingt leicht auf 3%igem Glycerinagar und besonders auf Blutserum und Blutserumagar. Auf diesen Nährböden bilden sich bereits nach 12stündiger Bebrütung bei 37° C. grauweisse, transparente, nicht irisierende Kolonien von Nadelstichgrösse, die nach 24 Stunden stecknadelkopfgross werden und wassertropfenähnliches Aussehen besitzen können. Die später konfluierenden Kolonien sind von zäher, klebriger Beschaffenheit.

Auch in mit Glycerin oder Serum versetzter Bouillon findet unter schwacher Trübung lebhaftes Wachstum statt. Später setzt sich unter mässiger Aufklärung ein auffallend zähschleimiges Sediment zu Boden.

Gas und Indol werden nicht gebildet; Milch wird nicht zur Gerinnung gebracht.

Resistenz. Äusseren Einflüssen gegenüber (Eintrocknung, Sonnenlicht, Erwärmung) ist der Bazillus wenig widerstandsfähig. Er wird schon nach wenigen Tagen abgetötet. Auch durch Desinfektionsmittel wird er rasch vernichtet (0,2%ige Karbolsäurelösung in 10 Minuten; Sublimatlösung 1 : 30 000 sowie 0,2%ige Kreolinlösung in 1 Minute; 0,1%ige Kupfersulfatlösung in 2 Minuten; 0,1%ige Eisensulfatlösung in 5 Minuten; Formalinlösung 1 : 15 000 in 2 Minuten.

Der Bazillus bildet in Bouillonkulturen Toxine, die aber nur bei Meerschweinchen und Mäusen eine schwache Giftwirkung ausüben.

Die **künstliche Übertragung** der Krankheit auf Kaninchen gelingt durch Einverleibung überaus kleiner Kulturmengen auf intrathorakalem, intrapektoralem, intraperitonealem, subkutanem, intravenösem, intratrachealem Wege, weiterhin durch Aufträufelung des Infektionsmaterials

auf die unverletzte Nasenschleimhaut, durch Einbringen in die vordere Augenkammer sowie durch Inhalation verstäubten Kulturmateri- als. Auf intestinalem Wege dagegen kann die Krankheit künstlich nicht erzeugt werden. Auf den oben angegebenen Infektionswegen infizierte Tiere verenden in der Regel nach 2—16 Tagen unter denselben Erscheinungen wie bei der spontanen Krankheit. Auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen stimmen mit jener völlig überein. In gleichem Masse wie Kaninchen sind auch noch Meerschweinchen und Mäuse für die Infektion empfänglich. Sie verenden nach subkutaner, intraperitonealer und intrapleuraler Infektion innerhalb der beim Kaninchen angegebenen Zeiten.

Über den **natürlichen Infektionsweg** liegen Angaben nicht vor.

Krankheitserscheinungen. Nach einer Inkubationszeit von wenigen Tagen sitzen die infizierten Tiere meist zusammengekauert an einer Stelle und zeigen als erste Krankheitserscheinungen ängstlichen Blick, gesträubte Haare sowie beschleunigte und erschwerte Atmung. Die innere Körpertemperatur steigt bis auf 40,5—41,5° C. an, um bald unter die Norm herabzusinken. Bisweilen wird serös-eiteriger Nasenausfluss, Niesen, in mehr chronischen Fällen das Auftreten von bis faustgrossen Abszessen an den verschiedensten Körperstellen beobachtet. Der Tod erfolgt unter dyspnoischen Erscheinungen.

Pathologische Anatomie. Bei den der natürlichen als auch der künstlichen Infektion erlegenen Tieren lässt sich als hervorstechendster Befund eine fibrinös-eiterige Pleuritis und Perikarditis feststellen. Die Pleura visceralis und parietalis ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit 1—5 mm dicken, grauweissen, leicht abziehbaren, zerreisslichen Pseudomembranen bedeckt. Sowohl im Herzbeutel als auch in den Pleurahöhlen befinden sich grössere oder geringere Mengen eines grauroten, sero-fibrinösen Exsudats. Das Lungengewebe ist hyperämisch und enthält bisweilen kleine Blutungen; die Bronchien sind mit katarrhalischem Exsudat angefüllt, besonders wenn die Infektion von den Luftwegen aus erfolgt ist. Auch peribronchiale katarrhalische Lungenentzündung kann entstehen. Die mediastinalen Lymphknoten sind zum Teil wesentlich vergrössert und enthalten graugelbe, trockene, bröckelige, seltener rahmartige Massen. Die Organe der Bauchhöhle lassen nennenswerte Veränderungen nicht erkennen. Nur Leber und Milz zeigen deutliche Blutüberfüllung. In chronischen Fällen sind im Unterhautbindegewebe Abszesse verschiedener Grösse (bis zu Faustgrösse) mit eiterigem Inhalt feststellbar.

Diagnose. Durch den Nachweis des Kapselbakteriums kann die Krankheit leicht von ähnlichen, dem Symptomenkomplex der Rhinitis contagiosa zugezählten Krankheiten unterschieden werden. Der Erreger ist hauptsächlich im Pleuraexsudat in grosser Zahl nachweisbar; sein Vorkommen im Blute und in den inneren Organen ist dagegen spärlich.

Immunitätsverhältnisse. Durch intravenöse Einverleibung steigender Dosen von Bouillonkulturen des Erregers gelingt es zwar bei Kaninchen, eine kurzfristige Immunität gegenüber späteren tödlichen Infektionsdosen zu verleihen. Es ist indessen nachteilig, dass die Vorbehandlung die Entstehung von subkutanen Abszessen im Gefolge hat. Das Blutserum von erkrankten und immunisierten Tieren besitzt agglutinierende Eigenschaften nur in geringem Masse; auch kommt ihm nur eine schwache und unsichere Schutzwirkung zu.

*

*

*

Ähnlich verlaufende, zum Teil mit fibrinös-eiteriger Pleuritis, Peritonitis und Eiterungsprozessen an den verschiedensten Körperstellen einhergehende Pyämien sind später von Laven und Cominotti beschrieben, als deren Erreger aber von dem *Pyobacillus capsulatus* unterschiedliche Bakterien nachgewiesen worden.

Das Lavensche Bakterium, das im Pleuraeiter sowie im Herzblut enthalten ist, stellt ebenfalls ein kleines, kokkenartiges, kurzes und plumpes, bisweilen einzelne Fäden bildendes Stäbchen mit abgerundeten Ecken dar, das die Farbe ungleichmässig aufnimmt und eine gewisse Ähnlichkeit mit den Erregern der hämorrhagischen Septikämie, manchmal auch mit dem Rotzbazillus besitzt. Grosso ist der Ansicht, dass das Lavensche Bakterium dasselbe ist wie der *Bacillus pneumonicus* Beck (s. Rhinitis contagiosa). Eigenbewegung, Geisseln und Sporen sind nicht vorhanden. Das Bakterium besitzt nur eine geringe Widerstandsfähigkeit. Es ist auf den gebräuchlichen Nährböden bei 37° C. leicht züchtbar in Form von tautropfenartigen Kolonien von schleimiger Beschaffenheit, mit der Neigung zusammenzufließen und auf einigen Nährböden einen ins bräunliche gehenden Farbenton anzunehmen.

Bei intraperitonealer, intrapleuraler und subkutaner Einverleibung ist das Bakterium stark pathogen für Kaninchen und Meerschweinchen. Während nach den ersteren Einverleibungsarten fibrinös-eiterige Pleuritiden und Peritonitiden zur Entstehung kommen, hat die subkutane Verabreichung des Erregers hauptsächlich die Bildung von Abszessen und Phlegmonen im Gefolge. Auch die Fütterungsinfektion ist erfolgreich. Dagegen gelingt es nicht, die Krankheit mit Bakterienaufschwemmungen auf intranasalem Wege zu erzeugen.

Was die Frage des natürlichen Infektionsweges anbetrifft, so neigt Laven zu der Ansicht, dass das Bakterium als harmloser Saprophyt im Munde des Kaninchens lebt, um erst unter bestimmten Bedingungen pathogene Eigenschaften zu erlangen. Der tatsächlich gelungene Nachweis im Mund- und Rachenschleim von zwei gesunden Tieren bedeutet für diese Annahme eine wesentliche Stütze.

Jacobsohn und Koref wollen die hier aufgeführten Pyämien als eine besondere Form der Rhinitis contagiosa betrachtet wissen.

* * *

Ausser den hier angeführten Pyämien werden **Eiterungsprozesse** beim Kaninchen an den verschiedensten Körperstellen (Subkutis, Nasen- und Nebenhöhlen, Mittelohr, Gehirn, innere Organe) beobachtet im Verlaufe und als Komplikation der Rhinitis contagiosa, der hämorrhagischen Septikämie, der Nekrobazillose u. a. (s. dort). Von zahlreichen anderen, in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über Eiterungen und ihre Erreger sollen hier nur die allerwichtigsten Erwähnung finden.

Aus Abszessen bei Kaninchen züchteten Schimmelbusch und Mühsam ein zartes, kurzes, gramnegatives Stäbchen, das auf Agar und Bouillon leicht züchtbar ist.

In Bouillon bildet es einen zähen Bodensatz ohne Trübung der überstehenden Flüssigkeit. Der Austrocknung gegenüber ist das Stäbchen wenig widerstandsfähig. 1/2stündige Erhitzung auf 52° C. tötet es ab; auch in alten Bouillonkulturen geht es seiner Virulenz verlustig. Nach subkutaner Verimpfung an Stellen mit lockerer Subkutis entstehen beim Kaninchen Abszesse mit gelblich-weissem, zähem Eiter, in dem die Stäbchen allerdings nur in geringer Zahl nachzuweisen sind. Bei der Einverleibung an Stellen mit strafferer Unterhaut nimmt die Impfkrankeheit einen chronischen, nicht selten tödlichen Verlauf. Bei der Obduktion der abgemagerten Tiere lassen sich in der Regel eiterige Entzündung der serösen Häute, Abszesse in der Leber, Hämorrhagien in den Lungen und bisweilen Pneumonien feststellen. Die Versuche Lexers, mit dem beschriebenen Bakterium bei Kaninchen eine der menschlichen Osteomyelitis ähnliche Erkrankung zu erzeugen, schlugen fehl. Nur bei direkter Einverleibung der Bakterien in das Knochenmark traten scharf begrenzte Eiterungen auf.

Manninger gelang es, ein dem Schimmelbusch- und Mühsamschen Bakterium sehr nahestehendes Stäbchen aus zähem, teigähnlichem Eiter im subkutanen Bindegewebe von Kaninchen zu züchten. Es besitzt (nach Manninger) auch eine gewisse Ähnlichkeit mit den Erregern des Rhinitis contagiosa (Brustseuche) und der ansteckenden Lungenbrustfellentzündung. Das Stäbchen ist 0,6—1,0 μ lang, unbeweglich, gramnegativ und beginnt sich in Agar und in Bouillon erst bei 37° C. zu entwickeln. Seine Widerstandsfähigkeit ist ausserordentlich gering.

In stinkendem Eiter eines spontan verendeten Kaninchens fand Fuchs ein grosses, unbewegliches, nicht sporenbildendes Stäbchen, das er mit der Bezeichnung „Bacillus pyogenes anaerobicus“ belegte. Einverleibung in grösseren Mengen vermochte wiederum stinkende Eiterung hervorzurufen.

Weiterhin isolierte Davis aus spontanen subkutanen Abszessen einen pleomorphen, zur Fadenbildung neigenden Bazillus, der alle Kochschen Bedingungen erfüllt. Er besitzt in morphologischer und kultureller Hinsicht weitestgehende Ähnlichkeit mit Bazillen, wie sie auch bei der Rhinitis contagiosa gefunden werden (s. dort). Agglutinine im Serum infizierter Tiere können nicht nachgewiesen werden.

Auch Jakob berichtet bei Kaninchen über das Auftreten von Abszessen, die hauptsächlich auf die Kopfgegend (Backengegend, unterer Lidrand) beschränkt waren und wahrscheinlich mit dem Abzahnen im Zusammenhange standen. Der Abszessinhalt stellte in der Regel eine dickliche, rahm- oder pastenähnliche Masse von gelber bis gelbroter Farbe dar. In dem meist geruchlosen Eiter wurden in allen Fällen Staphylokokken nachgewiesen.

Durch Staphylokokken hervorgerufene Abszesse bei Kaninchen hat auch Verfasser einigemal beobachtet. Besonders bei Hasen und wilden Kaninchen ist eine durch den Staphylococcus pyogenes albus verursachte Infektionskrankheit bekannt, die sowohl sporadisch als auch in seuchenhafter Verbreitung auftritt und durch Eiterungsprozesse in der Unterhaut, der Muskulatur, den regionären Lymphknoten und in den inneren Organen gekennzeichnet ist (Olt-Ströse; Bürgi). Nach den Untersuchungen von Wolff scheint das Blut der Leporiden kein oder nur ein geringes bakterizides Vermögen gegenüber Staphylokokken zu besitzen. Experimentell kann das Kaninchen leicht mit Staphylokokken infiziert werden.

Von Sustmann wird beim Kaninchen dem „eiterigen Kieferkatarrh“ eine besondere Bedeutung zugemessen. Dieser Eiterungsprozess, der von Verletzungen durch Einspiessen von Fremdkörpern zwischen Zahnfleisch und Zähnen seinen Ausgang nehmen soll, ist gekennzeichnet durch eine eiterige Alveolarperiostitis, die mit einer an die Aktinomykose erinnernden Auftreibung im Bereiche des Kiefers einhergeht. Durch Fortleitung des Prozesses können Eiteransammlungen im Tränenkanal, in der Augenhöhle sowie Abszessbildungen im Bereiche des Unterkiefers, am Kehlgange und in der Ohrspeicheldrüsengegend zur Entstehung kommen (s. Abb. 53, 54). Der Eiter ist zäh, von gelblich-weisser Farbe und soll die Eitererreger in Reinkultur enthalten.

Nähere Angaben über die Erreger selbst fehlen. Bei einigen vom Verfasser selbst beobachteten Fällen konnten Staphylokokken nachgewiesen werden.

In vier Fällen von spontan aufgetretenen Abszessen beim Kaninchen ist endlich von Tanaka der *Bacillus lepisepticus* ermittelt worden. Bei zwei Fällen handelte es sich um gleichzeitig mit Schnupfen behaftete, bei den anderen beiden um völlig gesunde Tiere. Das Serum der an den Abszessen erkrankten Tiere enthielt geringe Mengen von Agglutininen. Es gelang auch im Experiment Abszesse hervorzurufen. Zu den Eiterungen im weiteren Sinne ist schliesslich noch die Aktinomykose (s. S. 496) zu zählen, die beim Kaninchen allerdings nur verhältnismässig selten vorkommt.

Schrifttum.

Bürgi, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 39. S. 559. 1905. — *Cominotti*, Clin. vet. 1921. p. 45. — *Davis*, Journ. of infect. dis. Vol. 12. p. 42. — *Fuchs*, Zit. nach *Glage* in Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. 6. 1913. — *Jakob*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1915. S. 484. — *Koppányi*, Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 10. S. 429. 1906. — *Lamière*, Journ. d. sciences méd. de Lille. Tome 8. 1890. p. 481, 511, 529, 557. — *Laven*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Orig. Bd. 54. S. 97. 1910. — *Manninger*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1918. S. 289. — *Olt-Ströse*, Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung. Neudamm 1914. — *Schimmelbusch* und *Mühsam*, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 52. S. 576. — *Semmer*, Zentralbl. f. d. med. Wiss. Bd. 41. S. 737. 1881. — *Shin Maie*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 97. S. 99. 1923. — *Sustmann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921. S. 247. — *Tanaka*, Journ. of infect. dis. Vol. 38. p. 389. 1926. — *Wolff*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie. Bd. 45. S. 515. 1926.

Malignes Ödem.

Einwandfreie, den modernen Ansprüchen der Anaerobenbakteriologie in allen Teilen genügende Feststellungen über das spontane Vorkommen von Gasödeminfektionen beim Kaninchen habe ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht auffinden können.

Spontanes Auftreten von malignem Ödem will Petri bei hochtragenden und im Puerperium befindlichen Kaninchenweibchen beobachtet haben. Bei der Sektion der spontan verendeten Tiere fanden sich starke Rötung, serös-ödematöse Durchtränkung der Uterusadnexe und deren Umgebung, geringe peritonitische und pleuritische Ergüsse sowie kleine Hämorrhagien. In den pathologisch-anatomischen Veränderungen ermittelte Petri einen kettenbildenden, auf Gelatine (bei Zimmertemperatur) und auf Kartoffeln und Möhrenscheiben (bei 17—38° C.) züchtbaren Bazillus, den er mit dem Bazillus des malignen Ödems von Koch identifiziert.

Subkutane Einspritzungen von Reinkulturen dieses Bazillus sollen bei Kaninchen, Meerschweinchen, Hausmäusen, Feldmäusen und Ratten fast regelmässig Ödem und den Tod im Gefolge gehabt haben. Aus dem kurz vor dem Tode von Kaninchen und Mäusen entnommenen Blute gelang es, den Bazillus in Reinkultur zu züchten und damit weitere Infektionen durchzuführen.

Im Hinblick auf die unter aëroben Verhältnissen und auf gewöhnlichen Nährböden gelungene Züchtbarkeit des Bazillus ist die Wahrscheinlichkeit gering, dass es sich hier wirklich um eine echte Gasödeminfektion mit dem Bazillus des malignen Ödems gehandelt hat.

Schrifttum.

Carl, In Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. 4. 1912. — *Petri*, Zentralbl. f. d. med. Wiss. Nr. 47 u. 48. Ref. Ellenberger-Schütz' Jahresbericht. Jg. 4. S. 53.

Clostridium cuniculi.

Aus einem gangränösen Lungenherd bei einem Kaninchen züchtete Galli einen streng anaeroben Bazillus von 3—15 μ Länge und 0,8—1,2 μ Breite. Der Bazillus ist unbeweglich, gramresistent, bildet zentrale Sporen und wächst unter Gasentwicklung. Er besitzt ausserdem einen fauligen Geruch; Gelatine wird von ihm nicht verflüssigt, Indolbildung findet nicht statt. Der Bazillus ist für Kaninchen (und andere Laboratoriumstiere) pathogen.

Schrifttum.

Galli, G., Boll. dell' istit. sieroterap. Vol. 3. p. 331. 1924.

Experimentell übertragbare Keratokonjunktivitis.

Mit Rücksicht darauf, dass das Auge des Kaninchens bekanntlich einen ausserordentlich geeigneten Impfort (okuläre, korneale Infektion) für die Erreger einer Reihe von übertragbaren Krankheiten darstellt und für deren experimentelle Erforschung, zum Teil auch für deren Diagnose (Lyssa, Variola, Spirochätose, Herpes und Encephalitis lethargica, Bornasche Krankheit, Encéphalite enzootique du cheval u. a.) eine wichtige Rolle spielt, gewinnt das Vorkommen von spontanen, experimentell übertragbaren Kerato-Konjunktividen beim Kaninchen eine erhöhte Bedeutung.

Ausser denjenigen Konjunktividen wie sie im Verlaufe der Rhinitis contagiosa, (Brustseuche, infektiösem Schnupfen, der Kokzidienrhinitis), der Kaninchenseptikämie u. a. (s. dort) nicht selten beobachtet werden, berichtet Rose über andere spontane Keratokonjunktividen bakterieller Natur, die ihm bei Gelegenheit von experimentellen Enzephalitis- und Vakzineuntersuchungen begegnet sind.

Ätiologisch sind solche Keratokonjunktividen zweifellos nicht einheitlicher Natur. So hat Rose aus drei Fällen gramnegative Stäbchen ermittelt, die sich ihrem morphologischen, kulturellen sowie tierpathogenen Verhalten nach bereits in drei verschiedene Gruppen einteilen lassen. Einer dieser Bakterienstämme ist durch ausgesprochen koliähnliche Eigenschaften ausgezeichnet. Auch Kooy hat in den Produkten einer mit Herpesvirus experimentell erzeugten Keratitis beim Kaninchen in 22 von 25 Fällen einen Mikroben nachgewiesen, der mit den von Rose beschriebenen in vielen Eigenschaften übereinstimmt. Bei experimentell hervorgerufenen enzephalitischen Augenaffektionen haben weiterhin Levaditi, Harvier und Nicolau grampositive Kokken und gramnegative Stäbchen gleichzeitig mit Eiterzellen auftreten sehen. Über die Pathogenität dieser Keime geben die Forscher allerdings keinen Aufschluss. Dagegen ist es Salmann gelungen, aus dem Blute von Herpeskaninchen Mikroben mit einer ausgesprochenen Pathogenität für das Kaninchenauge zu isolieren. Da alle diese Keime mit dem Erreger der experimentell zu erzeugenden Impfkrankheiten nicht im Zusammenhange stehen (Rose hat dies durch Prüfung der Immunität nachgewiesen), so scheint es einem Zweifel nicht zu unterliegen, dass hier selbständige Spontaninfektionen vorliegen (besonders in den von Rose beobachteten Fällen, die vor längerer Zeit erfolglos mit Enzephalitismaterial geimpft waren). Andererseits wird in vielen anderen Fällen die Möglichkeit von

Sekundärinfektionen im Anschluss an korneale und intraokuläre Impfungen (Kooy, Levaditi, Harvier und Nicolau) mit kaninchenpathogenen Mikroorganismen nicht in Abrede gestellt werden können. Nach den eigenen Erfahrungen des Verfassers bei experimentellen Untersuchungen über die Bornasche Krankheit der Pferde können im Anschluss an korneale und intraokuläre Impfungen auch bei primärer Verunreinigung des Impfmaterials schwere Keratokonjunktivitiden zur Entstehung kommen.

Über die **natürliche Übertragung** der in Rede stehenden spontanen Keratokonjunktivitis sind bestimmte Tatsachen nicht bekannt.

Künstliche Übertragung. Rose ist es gelungen, die von ihm beobachtete Keratokonjunktivitis sowohl durch korneale Verimpfung des Bindehautsekrets als auch mit Reinkulturen der isolierten Bakterienstämme (die ihre Pathogenität in vitro lange Zeit ohne Abschwächung beibehielten) auf Kaninchen unter Entstehung der typischen Veränderungen in Passagen mit einer Inkubation von wenigen Stunden bis zu vier Tagen zu übertragen. Erwähnenswert ist weiterhin, dass sich nach subduraler Verimpfung der von Rose isolierten Bakterienstämme zum Teil Abszesse, zum Teil meningitische und enzephalitische Erscheinungen, letztere mit ausgesprochenen Gefässinfiltraten hervorrufen lassen.

Die bei der von Rose beschriebenen Keratokonjunktivitis auftretenden **Veränderungen** beschränken sich sowohl bei den spontanen als auch bei den künstlich erzeugten Fällen zum Teil auf geringgradige Trübungen und Infiltrationen (im Verlaufe der Impfstriche) in der Kornea sowie auf geringgradige entzündliche Reizzustände an der Konjunktiva. In anderen Fällen werden ausgesprochene, mit Ödemen einhergehende Bindehautentzündungen (an Nickhaut und Konjunktiven), teilweise mit schweren Eiterungen sowie starke Korneatrübungen, die einen dichten Pannus hinterlassen, beobachtet. Zwischen diesen beiden Extremen kommen zahlreiche Übergangsformen in den verschiedensten Abstufungen vor. Die Veränderungen, besonders wenn es sich um solche eiteriger Natur handelt, besitzen ausserdem die Neigung, auf die unmittelbare Umgebung des Auges übergreifen und Lidabszesse, Hauteiterungen und Phlegmonen hervorzurufen.

Der Umstand, dass die beschriebene Keratokonjunktivitis weitgehende Ähnlichkeit mit der kornealen Herpes- und Enzephalitisinfektion besitzt, lässt bei der Beurteilung fraglicher, experimentell erzeugter Keratokonjunktivitiden überhaupt grosse Vorsicht angezeigt sein.

In den Fällen von Rose ist auf Grund des negativen Ausfalles der Immunitätsprüfung der Nachweis erbracht worden, dass nicht das Herpes- bzw. Enzephalitisvirus, sondern Bakterien die primäre Ursache gebildet haben.

Schrifttum.

Rose, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 101. S. 327. 1924. Dort auch weitere Literatur.

Ansteckende diphtheroide Darmentzündung.

(Bazillus der Darmdiphtherie der Kaninchen [Ribbert]).

Als ansteckende diphtheroide Darmentzündung wird eine infektiöse, durch ein spezifisches Bakterium hervorgerufene Erkrankung

angesehen, die durch diphtheroide Veränderungen des Darmes, nekrotische Herde in den Darmlymphknoten sowie in den Parenchymen der Leber, Milz und Nieren gekennzeichnet ist.

Geschichtliches. Die Krankheit wurde bereits von Ribbert (1889) in klassischer Weise beschrieben. Eine ätiologisch und pathologisch-anatomisch durchaus ähnliche Erkrankung ist dann 1919 in Hammoer in einem Kaninchenbestand beobachtet und von Sarnowski als „Neue Infektionskrankheit der Kaninchen“ beschrieben worden. Sarnowski scheint die Ribbertsche Arbeit entgangen zu sein. Zweifellos handelt es sich hier um die gleichen Krankheiten. Abgesehen von den von Roth mit dem Ribbertschen Darmdiphtheriebakterium angestellten experimentellen Infektionsversuchen liegen weitere Mitteilungen über diese Krankheit von anderer Seite in der Literatur bis jetzt nicht vor.

Ätiologie. Der Erreger der Krankheit ist ein im Herzblut sowie in Leber, Milz, Darmlymphknoten und Kot nachweisbares, 1,5—2,0 μ langes, 0,8—1,0 μ kurzes, plumpes Stäbchen mit abgerundeten Ecken, das mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen leicht färbbar ist. Der Gramfärbung gegenüber verhält es sich negativ bis gramlabil. In künstlich längere Zeit fortgezüchteten Kulturen nimmt es mehr und mehr rundlich-ovale Form und bipolare Färbung an.

Züchtung. Das Bakterium gedeiht leicht auf allen gebräuchlichen Nährböden. Auf Schrägagar tritt es bereits nach 24 Stunden in Form von kaum sichtbaren bis mohnkorngrossen, durchsichtigen bis weisslichen Kolonien in die Erscheinung, die im durchfallenden Licht völlig farblos sind. Ältere Kulturen können einen etwas bräunlichen Farbenton annehmen. Auf Bouillon zeigt sich bereits nach 24 Stunden ein feines, grauweisses Häutchen an der Oberfläche, nach wenigen Tagen entsteht ein geringer Bodensatz. Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf Kartoffeln findet langsames Wachstum in Form eines flachen, weisslichen Belages statt.

Drigalski- und Endoagar werden nicht verfärbt, Milch- und Traubenzuckerbouillon nicht vergoren. Barsiekow-Milchzucker zeigt am 4. Tage eine ganz schwach rötliche, Barsiekow-Traubenzucker bereits nach 20 Stunden eine himbeerrote, milchig getrübbte Farbe. Neutralrotagar wird nicht verändert, Milch gerinnt nicht. In Gelatine tritt Verflüssigung nicht ein. Auch nach dem serologischen Verhalten steht das Bakterium der Koli-Typhusgruppe nicht nahe.

Pathogenität. Das Bakterium ist bei subkutaner, intraperitonealer, intravenöser, intratrachealer Einverleibung sowie auf intestinale Wege für Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse pathogen. Die Tiere erliegen der Infektion in der Regel nach 3—8, seltener nach 14 Tagen.

Weiterhin gelingt es nach Ribbert, eine tödliche Infektion bei Kaninchen zu erzielen nach Einbringen von Kulturemulsionen des Erregers in die Mundhöhle. Auf Grund der Tatsache, dass in solchen Fällen regelmässig eine Schwellung der Lymphknoten am Halse auftritt, und dass die Bakterien in den Taschen und in dem Gewebe der veränderten und mit Pfröpfen versehenen Tonsillen nachweisbar sind, glaubt Ribbert berechtigt zu sein, ein Eindringen der Erreger durch die Tonsillen anzunehmen. Sie stellen aber jedenfalls nicht die einzige Eintrittspforte dar, denn nach den experimentellen Untersuchungen von Ribbert kann eine Infektion auch durch die übrige Mund- und Zungenschleimhaut zustande kommen, wenn sich dort Verletzungen befinden. Roth ist die Infektion mit Kulturmaterial des Erregers von der intakten Nasenschleimhaut, ja sogar von der intakten äusseren Haut aus gelungen. Auch durch Einträufeln von Kulturmaterial in den Konjunktivalsack hat Braunschweig Tiere infizieren können.

Für das Zustandekommen der **natürlichen Infektion** dürfte mit grosser Wahrscheinlichkeit dem Eindringen des Erregers durch die Ton-

sillen und auf dem Wege des Verdauungsapparates die hauptsächlichste Rolle zukommen.

Sowohl die bei der spontanen als auch bei der künstlich erzeugten Krankheit auftretenden **klinischen Erscheinungen** sind wenig charakteristisch. Die Tiere verweigern wenige Tage nach Ausbruch der Krankheit die Futtermittel, sitzen mit gesträubtem, glanzlosem Haarkleide, trübem Blick und herabhängenden Ohren zusammengedrückt in einer Ecke des Stalles, zeigen geringe Temperaturerhöhungen und verenden schon nach wenigen Tagen. Nach Ribbert wird bei trächtigen Tieren Abortus beobachtet.

Die Sterblichkeitsziffer ist eine ziemlich hohe.

Pathologische Anatomie. Bei den an der Krankheit verendeten Tieren finden sich in der Bauchhöhle, seltener in der Brusthöhle geringe Mengen einer rötlichgelben, klaren, bisweilen auch trüben, mit Fibrinflocken vermischten Flüssigkeit. Bauchfell und Darmschlingen sind regelmässig mit Fibrinfäden und Fetzen, die sich leicht abziehen lassen, bedeckt. Bisweilen besitzen die Fibrinbeläge grössere Ausdehnung, sodass die Darmschlingen mehr oder weniger feste Verklebungen zeigen. Bemerkenswert sind vor allem die Veränderungen der Darmschleimhaut, im besonderen der unteren Dünndarmabschnitte. Sie bestehen in der Hauptsache in fleckiger Rötung und einem gelblichgrauen, pseudomembranösen, mit Rissen versehenen, schwer abhebbaren Belag, der dem Darmrohr eine gewisse Starrheit verleiht. Ausserdem enthält die Dünndarmschleimhaut kleine, grauweisse, trübe Knötchen, die über die Oberfläche hervorragen und scharf gegen die Umgebung abgesetzt sind. Durch Zusammenfliessen benachbarter Knötchen können auch grössere Herde zustande kommen. Die Veränderungen an den genannten Darmabschnitten besitzen bisweilen grosse Ähnlichkeit mit denjenigen bei der Schweinepest sowie mit diphtherischen Prozessen beim Menschen. In den übrigen Teilen des Magen- und Darmkanals können in der Regel auffallende Veränderungen nicht festgestellt werden, abgesehen vom Mesenterium, in dem bisweilen die Lymphgefässe in den Prozess einbezogen werden können. Mitunter erkrankt auch der Dickdarm (Ribbert).

Die Milz ist in der Regel stark vergrössert und enthält multiple mohn-, hanfkorngrosse, trübe, grauweisse, hellgraue, zum Teil konfluierende Knötchen, die über die Oberfläche des Organs hervorragen und ihm ein höckeriges Aussehen verleihen. Auf der Schnittfläche handelt es sich um scharf gegen die Umgebung abgesetzte, zum Teil zusammenfliessende Herde mit trockenem, weisslichgrauem Inhalt.

Dieselben herdförmigen Veränderungen finden sich ebenfalls multipel in der Leber und in den Nieren; in der ersteren häufig im Zentrum der Läppchen, in der letzteren hauptsächlich in der Nierenrinde, ausserdem ganz besonders ausgeprägt in den stark vergrösserten, mesenterialen Lymphknoten. Die übrigen Organe, im besonderen diejenigen der Brusthöhle, weisen nennenswerte Veränderungen nicht auf. Nach Ribbert werden solche ebenfalls in Form von Knötchen noch am ehesten bei experimenteller trachealer Infektion beobachtet.

Histologisch handelt es sich bei den beschriebenen Herdchen um unregelmässige Rundzelleninfiltrate, deren Zellen ausgesprochene Zerfallserscheinungen sowohl in Form der Karyolysis als auch der Karyorhexis aufweisen und die ihre Färbbarkeit im allgemeinen fast völlig eingebüsst haben. Sie stellen demnach ausgesprochene Nekroseherde dar. Die in der Nachbarschaft der Nekroseherde gelegenen Zellen zeigen nach Ribbert ebenfalls degenerative Veränderungen. Nach den Angaben von Ribbert sind die Erreger in Schnittpräparaten besonders schön darstellbar.

Histologische Schnitte durch die veränderten Darmteile lassen im Bereiche der Serosa und Muskularis Veränderungen nicht erkennen. Dagegen ist die Submukosa, besonders in ihren oberen Schichten, stark mit Rundzellen durchsetzt, die bisweilen häufchenförmig beisammen liegen. Die der Schleimhaut aufliegende Pseudomembran geht ohne scharfe Grenze in diese über; ihre obersten Schichten zeigen ebenfalls hochgradigen nekrotischen Kernzerfall. Auch in der Darmwand, sogar in den Lymphgefäßen der Serosa, lassen sich nach Ribbert die Erreger in grossen Massen im Schnittpräparat nachweisen.

Diagnose. Da diphtheroide Darmentzündungen auch im Zusammenhange mit anderen Krankheiten auftreten können, so muss die Diagnose der hier vorliegenden Krankheit durch den Nachweis der spezifischen Bakterien sowie der Nekroseherde in Milz, Leber, Nieren und Lymphknoten gesichert werden.

Schrifttum.

Ribbert, Dtsch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 8. S. 141. — *Roth*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 4. S. 151. 1888. — *v. Sarnowski*, Inaug.-Diss. Hannover 1919.

Nekrobazillöse.

Syn. Streptotrichose. Schmorl'sche Krankheit.

Die Nekrobazillöse ist eine meist enzootisch auftretende, äusserst kontagiöse und sehr bösartige Krankheit. Sie ist gekennzeichnet durch das Auftreten einer fortschreitenden Nekrose der Mundschleimhaut und der Kieferknochen, der Schleimhaut der Backen, der Zunge, der äusseren Haut im Bereiche des Kehlgangs, des Halses, der Vorderbrust, seltener der Lungen und anderer Organe. Die Krankheit besitzt ursächlich und pathologisch-anatomisch weitestgehende Ähnlichkeit mit der von Löffler 1884 zuerst näher erforschten Kälberdiphtherie.

Geschichtliches. Im Jahre 1891 wurde von Schmorl bei einer mörderischen, in der Hauptsache durch eine an der Lippe beginnende und von da aus rasch sich ausbreitende Nekrose des subkutanen Gewebes gekennzeichnete Infektionskrankheit als Erreger ein Fadenbakterium ermittelt, das er der Klasse der Leptothricheen oder Cladotrichieen zählte und mit der Bezeichnung *Streptothrix cuniculi* belegte. Bereits im Jahre 1884 hatte Löffler als Erreger der Kälberdiphtherie ein ähnliches fadenförmiges Bakterium (*Bacillus diphtheriae vitulor.*) beschrieben, das er auch bei Kaninchen auftreten sah, denen er syphilitisches Material in das Auge eingimpft hatte. Spätere umfassende Untersuchungen von Bang, Jensen, Ernst u. a. haben dann einwandfrei ergeben, dass sowohl der Löfflersche Kälberdiphtheriebazillus als auch *Streptothrix cuniculi* als dem Nekrosebazillus gleich anzusehen sind, der ausserordentlich weit verbreitet ist und dem in der Tierpathologie für eine Reihe von Prozessen eine bedeutende Rolle zukommt. Um die Erforschung der morphologischen und biologischen Eigenschaften des Nekrosebazillus haben sich besonders Schmorl, Bang, Jensen, Kitt, Ernst, Sames, Basset, Césari u. a. verdient gemacht. Weitere Beiträge zur Kenntnis der Nekrobazillöse beim Kaninchen lieferten Bongert, Sustumann u. a.

Von Beattie wurde eine mit der Nekrobazillöse durchaus übereinstimmende Krankheit bei Kaninchen beschrieben, die durch ein aërob wachsendes, bewegliches, sonst aber in vielen seiner morphologischen Merkmale mit dem Nekrosebazillus übereinstimmendes Bakterium hervorgerufen worden war. Hülpfers berichtet ebenfalls über Lebernekrosen beim Kaninchen, als deren Erreger gramfeste, bewegliche, aërobe, vom Nekrosebazillus unterschiedliche Bakterien ermittelt wurden.

Vorkommen. Die Krankheit besitzt keine weite Verbreitung. Wenn sie jedoch einmal in einem Bestande zum Ausbruch gekommen ist, nimmt sie meist enzootischen Charakter und einen ausserordentlichen bösartigen Verlauf an.

Im übrigen ist aber der Nekrosebazillus unter den Haustieren sehr verbreitet. Nach den Untersuchungen von Bang, Jensen ist sogar damit zu rechnen, dass er als regelmässiger Bewohner des Darmkanals bei Tieren auftritt und durch den Kot verbreitet wird. Ausser beim Kaninchen wird er beim Kalb als Erreger der Kälberdiphtherie, die mit der Nekrosebazillose des Kaninchens in allen Teilen übereinstimmt, beobachtet und weiterhin kommt ihm noch eine primäre oder sekundäre Rolle bei einer ganzen Reihe von Krankheitsprozessen unter unseren Haustieren zu. Auch beim Wilde kommt er vor (Olt).

Ätiologie. Der Nekrosebazillus (*Streptothrix cuniculi*, *Streptothrix necrophora*, *Actinomyces cuniculi*, *Actinomyces necrophorus*, *Bac. necrophorus* u. a.) gehört zu den Fadenbakterien; er besitzt die ausgesprochene Neigung zu Fäden auszuwachsen.

In älteren Herden findet man ihn zum Teil in Form von dünnen, kurzen Stäbchen, die sich ausserordentlich schwer färben lassen. In frischeren Fällen lässt er dagegen längere, gestreckt oder wellig verlaufende Fäden erkennen, die nicht selten eine Länge bis zu 80 und 100 μ erreichen. Die Dicke der Stäbchen beträgt etwa 0,6—1,75 μ . Schmorl hat ausserdem noch mikrokokkenähnliche Formen angetroffen; es ist aber fraglich, ob es sich bei diesen wirklich um Entwicklungsstadien des Nekrosebazillus gehandelt hat. Nach Schmorls und Ernsts Untersuchungen sollen die längeren Fäden an einem Ende eine Verdickung aufweisen und echte Verzweigungen besitzen (Involutionenformen?). Diese Beobachtungen sind von Jensen nicht bestätigt worden. Sowohl die aus Ausgangsmaterial als auch aus Kulturen stammenden Bazillen und Fäden lassen in ungefärbtem und gefärbtem Zustande bald ein homogenes Aussehen in ihrem Innern erkennen, bald zeigen sie in regelmässigen Abständen kokkenähnliche oder zylindrische, sporoiden Gebilde und Lücken zwischen den einzelnen Stäbchen. Auch Stäbchen mit feiner Granulierung und körnigem Protoplasma werden beobachtet.

Gewöhnliche wässrige Farblösungen nimmt der Nekrosebazillus nur schwach und ungleichmässig auf. Dagegen färbt er sich sehr gut mit Löfflers Methylenblau, Karbolfuchsin und Karbolthionin. Der Gramfärbung gegenüber verhält er sich negativ. Besonders schön lassen sich die Bazillen auch in Gewebeschnitten darstellen, in denen sie eine charakteristische Lagerung aufweisen (s. Histologie). Eine spezielle Färbung im Schnitt hat Jensen angegeben: Die Gewebstücke werden in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet (nach Ernst genügt auch 4%ige Formalinlösung), ausgewaschen und in Alkohol nachgehärtet. Die Schnitte werden einige Minuten in Toluidin-Safranin gefärbt und dann entwässert durch eine konzentrierte, alkoholische Safraninlösung, entfärbt in Fluoreszin-Nelkenöl; weiterhin werden sie in Nelkenöl, Alkohol und zur Gegenfärbung in wässriger Methylgrünlösung gebracht, durch Alkohol und Xylol gezogen und mit Balsam eingedeckt. Die Nekrosebazillen färben sich bei dieser Färbemethode scharf rot, während das übrige Gewebe grüne Farbe annimmt. Die Färbung soll spezifisch sein.

Was die Beweglichkeit anbetrifft, so will Schmorl bei kürzeren Stäbchen Eigenbewegung gesehen haben. Die übrigen Untersucher halten aber eine solche nicht für erwiesen. Es sind auch Geissel- und Sporenbildung bis jetzt nicht festgestellt worden.

Züchtung. Der Nekrosebazillus ist ein obligater Anaerobier; er gedeiht nur bei einer Temperatur von 36—40° C. Gewöhnliche Nährböden (Bouillon, Agar, Gelatine) sind seinem Wachstum nicht zuträglich. Dagegen findet er günstige Wachstumsbedingungen auf erstarrtem Blutserum oder auf einem Gemisch, das mit Serum und den gewöhnlichen Nährböden hergestellt wird (Schmorl, Bang, Stribolt). Auf den von Schmorl nach Blüchers Methode hergestellten Blutserumagarplatten gingen bereits nach 48 Stunden kleine, runde, mattweisse, mit dem blossen Auge eben noch sichtbare Kolonien auf, an denen strahlenförmig angeordnete Ausläufer und eine Zusammensetzung aus faserigen, filzigen Massen zu erkennen war. In hochgeschichtetem Serumagar beobachtet man nach 2—3 Tagen bei Zimmertemperatur kleine buschige Kolonien, die allmählich einen Durchschnitt von 2—3 mm annehmen und bei schwacher Vergrösserung ein völlig verfilztes und faseriges Äusseres zeigen. In Stichkulturen entsteht in der Tiefe ein grauweisser Impffaden, der sich aus kleinen Kolonien zusammensetzt, von deren Oberfläche feinste, stachelförmig angeordnete Ausläufer in den Nährboden hineinwachsen. In den Kulturen, denen ein an Käse oder Leim erinnernder Geruch anhaftet, kommt es

zur Entwicklung von Gasbläschen. In Bouillon mit Serumzusatz entsteht ein flockiger Bodensatz, während dagegen die überstehende Flüssigkeit klar bleibt. Nach Schmorls Beschreibungen werden auch Trübungen beobachtet, die er als eine Koagulation von Eiweissstoffen zu deuten geneigt ist. Der Bazillus gedeiht weiterhin in Milch (unter Gerinnung), im Harn, in Martin-Bouillon und in eiweisshaltigen Substraten, in denen er stark stinkende Gase entwickelt, über deren Zusammensetzung Näheres nicht bekannt ist. Der Bazillus bildet in den Kulturen Indol, aber keinen Schwefelwasserstoff.

Über das Auftreten von Toxinen fehlen bis jetzt sichere Tatsachen. Nach den Angaben von Jensen ist es Bahr nicht gelungen, solche nachzuweisen. Dagegen scheinen nach den Untersuchungen von Christiansen (s. Jensen) nekroseerzeugende Endotoxine vorzukommen. Césari will ein Toxin ermittelt haben, das nach subkutaner Einspritzung lediglich lokale Veränderungen, nach intravenöser und intraperitonealer Einverleibung allgemeine Erscheinungen und den Tod hervorruft. Dem Nekrosebazillus kommt eine erhebliche Widerstandsfähigkeit zu. Kurze Erhitzung auf 95° C. vermag ihn nicht mit Sicherheit abzutöten; in eingetrocknetem Zustand soll er sich über 18 Wochen lebend und virulent erhalten können.

Die **natürliche Ansteckung** kommt mit grosser Wahrscheinlichkeit durch Aufnahme des im Futter enthaltenen Ansteckungsstoffes per os zustande, wobei Schleimhautverletzungen, oberflächliche Abschürfungen, wie sie durch harte Futterteile leicht entstehen, die Eintrittspforte für die Nekrosebazillen darstellen. Möglicherweise spielt auch der Zahnwechsel für das Zustandekommen der Infektion eine Rolle. Die Beobachtungen von Bongert zeigen indessen, dass eine Ansteckung auch ohne das Vorhandensein von Wunden im Bereiche des Mundes zustande kommen kann. Er sah in einem gesunden Kaninchenbestande die Nekrobazilliose auftreten, nachdem der Wärter, der vorher mit Material von multipler Lebernekrose beim Rinde zu tun hatte, den Tieren Futter vorgelegt hatte, ohne seine Hände zu desinfizieren. Es kommt demnach eine Verschleppung der Krankheit auch durch Zwischenträger und mit von anderen Tieren stammendem Material in Betracht. Eine unmittelbare Übertragung von Tier zu Tier wird dagegen von Schmorl auf Grund von Laboratoriumsversuchen in Abrede gestellt.

Künstliche Übertragung. Es gelingt ausserordentlich leicht, Kaninchen und weisse Mäuse durch subkutane, intramuskuläre, intravenöse und intraperitoneale Einverleibung von Nekrosebazillen tödlich zu infizieren. Beim Kaninchen entwickelt sich im Anschluss an die subkutane Impfung eine fortschreitende Gewebsnekrose, die — ebenso wie die übrigen Veränderungen — mit denjenigen bei der spontanen Krankheit vollkommen übereinstimmt und in 8—14, nach Basset in 15—20 Tagen, zum Tode führt. Bei Verimpfung unter die Ohrmuschelhaut soll nach Basset eine Pleuropneumonie entstehen können. Während die kutane Impfung versagt, gelingt es nach Schmorl auch durch Fütterung (infiziertes Heu) eine Infektion zu erzielen. Meerschweinchen sind verhältnismässig wenig empfänglich (Schmorl und zahlreiche andere). Nach Césari siedeln sich bei diesem Tier die Bazillen nach intravenöser bzw. intraperitonealer Einverleibung fast nur in der Leber an und verursachen dort nur mässige Veränderungen.

Hühner, Tauben, Ratten und Katzen verhalten sich im allgemeinen refraktär. Auch Schweine, Schafe und Rinder reagieren meist nur mit lokalen Veränderungen.

Für den Menschen kommen dem Bazillus nach Schmorl pathogene Eigenschaften nicht zu.

Symptome. Zu Beginn der Erkrankung werden Störungen des Allgemeinbefindens nicht wahrgenommen. An der Unterlippe und auch an den Backen ist jedoch bald dunkelrote Verfärbung und eine ziemlich beträchtliche schmerzhaft Anschwellung feststellbar, die sich in wenigen Tagen auch auf die untere Fläche des Mundbodens und den vorderen Teil des Halses ausdehnt und bis zum Brusteingang fortschreitet. Vom 5. Tag an treten auch Störungen allgemeiner Art hervor, in Form von herabgesetzter Fresslust, wahrscheinlich infolge Unvermögens zu kauen oder abzuschlucken, von Mattigkeit und ausserordentlich tragem Benehmen, von Speichelfluss und wässerigem Ausfluss aus der Nase. Seltener werden Anschwellungen auch an anderen Körperstellen (Panophthalmie sowie Durchfall) beobachtet. Gegen Ende der Krankheit ist die Atmung beschleunigt und oberflächlich, die Temperatur um 1—1,5° C erhöht und schliesslich verenden die Tiere nach einer Krankheitsdauer von 12—16 Tagen unter dyspnoischen Erscheinungen und hochgradiger Abmagerung.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen beschränken sich in der Hauptsache auf die Mundschleimhaut, die Kieferknochen und auf die Haut des Halses und bestehen im wesentlichen in einer schweren Nekrose, von der zum Teil auch die Muskulatur des Halses in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Unterlippe ist in eine gelbweisse, derbe, speckigglänzende Masse verwandelt, die stellenweise bis an den Knochen heranreicht. In gleicher Weise ist das subkutane Gewebe des Mundbodens sowie im Bereiche des Halses verändert. Die Halslymphknoten sind stark geschwollen, graurot verfärbt; sie lassen auf der Schnittfläche nicht selten kleinere, käsige Einlagerungen erkennen. Von dem nekrotisierenden Prozess am Halse werden auch die Gefässe, im besonderen die Venen betroffen. Man beobachtet eine ausgesprochene Thrombophlebitis und im Anschluss daran in den Lungen auf embolischem Wege nekrotisierende Prozesse, die zum Teil mit Pneumonie, Pleuritis und Perikarditis vergesellschaftet sind und in der Mehrzahl der Fälle die unmittelbare Todesursache darstellen.

In seltenen Fällen sind nach Schmorl käsige Knötchen auch in der Muskulatur des Gesichtes, des Auges, ja sogar durch Fortschreiten des Prozesses auf den N. opticus und auf die Gehirnbasis eine Basilar-meningitis nachweisbar. Selten werden auch durch Nekrosebazillen hervorgerufene subkutane Abszesse mit käsigem und schmierigem Inhalt beobachtet (Schmorl, Leclainche und Vallée). Schmorl beschreibt einen Fall, bei dem ein solcher Abszess in die Bauchhöhle durchgebrochen war und dort zu schweren Veränderungen am Darm und an anderen Organen geführt hatte. Im allgemeinen werden jedoch Veränderungen in der Bauchhöhle vermisst. Im besonderen bietet die Milz ein völlig normales Aussehen. Sustumann berichtet dagegen über schwere, durch den Nekrosebazillus verursachte Veränderungen des Dünndarms beim Kaninchen, bei gleichzeitigem Vorhandensein von linsengrossen, weisslichen Herden in Milz und Nieren.

In histologischen Schnitten ist als besonders charakteristisch die eigentümliche Lagerung der Nekrosebazillen an der Grenze zwischen lebendem und nekrotischem Gewebe hervorzuheben. Dort werden sie in grossen Mengen und in dicken, radiär angeordneten Büscheln angetroffen, die ihre Fäden senkrecht in das gesunde Gewebe hineinsenden. Dieses versucht, sich durch einen dichten Leukozytenwall gegen das weitere Vordringen der Nekrosebazillen zu schützen. Diese Anordnungsweise zeigt, dass die Bazillen die Gewebe durchwachsen und durch ihre Toxine abtöten. Innerhalb der nekrotischen Herde gehen auch die Bazillen selbst zugrunde. Im Zentrum von nekrotischen Herden sind höchstens noch vereinzelte kurze Formen des Nekrosebazillus und Zelltrümmer erkennbar (Bang).

Die **Diagnose** der Krankheit stösst auf keine Schwierigkeiten. Es verdient jedoch darauf hingewiesen zu werden, dass die Bazillen im Blut nicht nachweisbar sind.

Zur Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit empfiehlt es sich, die gesunden Tiere von den kranken abzusondern und eine gründliche Desinfektion der Stallungen und Käfige vorzunehmen.

Immunitätsverhältnisse: Beobachtungen über eine natürlich erworbene Immunität liegen in der Literatur nicht vor.

Nach den Untersuchungen von Bahr (s. Jensen) gelingt es durch geeignete Vorbehandlung von Ziegen (intravenöse und subkutane Einspritzungen mit Reinkulturen) und Meerschweinchen (intraperitoneale Einspritzung von Kulturen) ein Serum mit schützenden Eigenschaften zu gewinnen. Auch Basset hat durch fortgesetzte Impfungen an einem Pferde ein Serum hergestellt, das die Nekrosebazillen zu agglutinieren und Meerschweinchen nach subkutaner oder intraperitonealer Einverleibung einen sicheren Schutz gegenüber einer tödlichen Gabe zu verleihen imstande ist. Versuche, ein Immunserum von Kaninchen zu gewinnen, schlugen fehl.

Schrifttum.

Bang, Maanedskr. f. dyrlaeger. Vol. 2. 1890. Vol. 4. 1892. — *Basset*, Recueil de méd. vét. 1908. S. 345. Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I. Ref. Bd. 43. S. 739. 1909. — *Beattie*, Journ. of pathol. a. bacteriol. Vol. 18. p. 34. — *Bongert*, Bakteriologische Diagnostik. 5. Aufl. Berlin: Schoetz 1919. — *Césari*, Ann. de l'inst. Pasteur. Tome 26. p. 802. 1912. Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Ref. Bd. 56. S. 698. 1913. — *Ernst*, Monatsh. f. Tierheilkunde. Bd. 14. S. 193. 1901. — *Franke*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1899. S. 299. — *Hülphers*, Ref. Ellenberger-Schütz' Jahresber. Jg. 31. S. 146. 1912. — *Jensen*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 1. Abt. 1. 1897; in Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. 6. 1913. — *Kitt*, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. Wien 1908. — *Löffler*, Mitt. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 2. 1884. — *Olt*, Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung. Neudamm 1914. — *Schmorl*, Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 17. S. 375. 1891. — *Sustmann*, Münch. tierärztl. Wochenschr. 1916. S. 121.

Kaninchen-Spirochätose. Spirochaetosis cuniculi.

Syn. Venerische Kaninchenspirochätose, Genitalspirochätose, Lues cuniculi, Paralues, Pseudosyphilis, Kaninchen-Treponemose, Hasenvenerie, Hasensyphilis, rabbit natural syphilis.

Als Kaninchenspirochätose wird eine bei Kaninchen spontan vorkommende, infektiöse und chronisch verlaufende Geschlechtskrankheit bezeichnet, die durch eine feine zarte Spirochäte hervorgerufen wird und durch entzündliche, ulzerierende Veränderungen am Geschlechtsapparat charakterisiert ist. Im zweiten Stadium der Krankheit werden ulzerierende und papulöse Veränderungen auch an anderen Körperstellen, so besonders im Bereiche des Kopfes und Angesichts beobachtet.

Geschichtliches. Das Vorkommen der Syphilis bei Feldhasen ist ein alter Jägerglaube, der sich weit in das vergangene Jahrhundert hinein verfolgen lässt. Allerdings sind die früheren, unter dem Namen Hasenvenerie oder Hasensyphilis erschienenen Veröffentlichungen nicht einheitlicher Natur. Aus ihrem Studium gewinnt man vielmehr den Eindruck, dass Krankheiten bakteriellen Ursprungs, so die Pseudotuberkulose und Nekrobazilliose als Kaninchensyphilis angesehen wurden. In diesem Sinne müssen auch die Beschreibungen in den bekannten Lehrbüchern sowie die von Bollinger 1874 und von Maier 1903 beschriebene Seuche der Feldhasen, die durch eine starke Vergrößerung der Hoden und durch ulzerative Prozesse im Gebiete der Haut des Genitalapparates gekennzeichnet war, gedeutet werden.

Erst im Jahre 1912 berichtet Ross über Spirochätenbefunde im Blut von spontan erkrankten Kaninchen, die sowohl an den Genitalien als auch an Mund und After Geschwürsbildungen zeigten. Diese Beobachtungen sind in den folgenden Jahren von Bayon, Arzt, Arzt und Kerl, Schereschewski und Worms, Jakobsthal, Klarenbeek, Neumann, Levaditi und Mitarbeitern, Noguchi, Lersey und Kuczynski, Kolle, Ruppert und Möbus, Adachi, Warthin, Scott, Buffington und Wanstrom, Sustmann und anderen bestätigt worden, wobei diese Forscher es allerdings unentschieden lassen, ob die gefundene Spirochäte als gleich mit der *Spirochaeta pallida* des Menschen anzusehen sei, oder ob es sich um eine von dieser verschiedene Spirochätenart handle. Kolle, Ruppert und Möbus will es an Hand eines umfangreichen Materials gelungen sein, auf experimentellem Wege den sicheren Beweis dafür zu erbringen, dass es sich bei dem Erreger der spontanen Kaninchenspirochätose um eine von der *Spirochaeta pallida* verschiedene Spirochätenart handelt. Diese Autoren haben ausserdem nachweisen können, dass die klinischen Erscheinungen, die Primäraffekte sowie der Verlauf der beiden Krankheiten Verschiedenheiten aufweisen.

Vorkommen und Verbreitung. Die spontane Kaninchenspirochätose ist nach den bis jetzt vorliegenden Mitteilungen in Deutschland, England, Holland, Frankreich, Rumänien, Russland sowie in den Vereinigten Staaten und in Japan verbreitet. In Deutschland wurde sie in Wien, Innsbruck, Frankfurt a. M., Berlin, Hamburg, Blindham, München, Dresden, Leipzig, Marburg, Breslau festgestellt. Es darf mit Sicherheit angenommen werden, dass sie auch sonst eine weite Verbreitung erlangt hat. Dies geht bereits daraus hervor, dass beispielsweise Arzt und Kerl von 853 untersuchten Kaninchen in der Umgebung Wiens allein 26,9%, Lersey und Kuczynski auf einer Grossfarm bei Berlin von 450 Zuchttieren 90% als infiziert feststellen konnten, und dass Kolle, Ruppert und Möbus von einer auffallenden Verbreitung der Seuche in der Umgebung Frankfurts sprechen. Auch Uhlenhuth fand die Krankheit in 30% aller angekauften und aus eigener Zucht stammenden Tiere verbreitet. Nach den Angaben von Seitz, Klarenbeek und Worms dürften aber diese Zahlen im allgemeinen wesentlich niedriger liegen. Dem Laien und Kaninchenzüchter ist die Krankheit unter dem Namen „Überhitzung“ geläufig, worunter eine durch zu häufige Ausübung des Geschlechtsaktes hervorgerufene Entzündung des Genitalapparates verstanden sein soll.

Ätiologie. Der Erreger der Kaninchenspirochätose ist eine sehr feine und zarte Spirochäte, die hauptsächlich in den Veränderungen des Genitalapparates, aber auch in den im 2. Stadium der Krankheit auftretenden Papeln und Geschwüren an Augen, Nase und After, nach Ruppert sogar in ulzerierenden Prozessen am Nasenseptum und an den Nasenwänden gefunden wird. Die *Spirochaeta cuniculi* ist eine der *Spirochaeta pallida* sehr nahestehende Spirochäte von im Mittel etwa 8—13 μ Länge. Auf Grund von Messungen an 1000 *Spirochaeta cuniculi*-Exemplaren kommen Warthin und Mitarbeiter zu folgenden Zahlen: Länge 10—12 μ , Windungszahl 8—9, Windungslänge 1,0—1,2 μ , Windungstiefe 0,6—0,8 μ , Breite 0,2 μ , Längenvariation von 6—21 μ , Windungsvariation von 6—17. Nach Ruppert ist der einzellige Organismus stark flexibel; er bewegt sich ausser in schrauben- und korkzieherartigen Windungen auch durch weit ausholende peitschende Bewegungen, wobei die enggewundene Spirale fast unverändert bleibt. Ob ein Periplast vorhanden ist, hat bis jetzt nicht entschieden werden können. Querteilungen sind von Bayon, Kolle, Ruppert und Möbus sowie von M. Zuelzer beobachtet worden. Im Dunkelfeld ist nach der

übereinstimmenden Ansicht der Untersucher eine Unterscheidung der *Spirochaeta cuniculi* von der *Spirochaeta pallida* nicht möglich. Dagegen sollen nach Kolle, Ruppert und Möbus bei der von Becker angegebenen Methode der Spirochätenfärbung einige Unterschiede sich nachweisen lassen, die aber ebenso, wie die von Warthin, Scott, Buffington und Wanstrom (bei der Warthin-Starry-Silbermethode) angegebenen sowie von Seitz u. a. beobachteten, nicht so ständig sind, dass sie eine sichere Unterscheidung ermöglichen. Die von der Mehrzahl der Autoren erhobenen morphologischen und färberischen Befunde lassen im grossen und ganzen ein übereinstimmendes Verhalten der *Spirochaeta cuniculi* mit der *Spirochaeta pallida* erkennen. Die in färberischer Hinsicht festgestellten Unterschiede sind geringgradig und zum

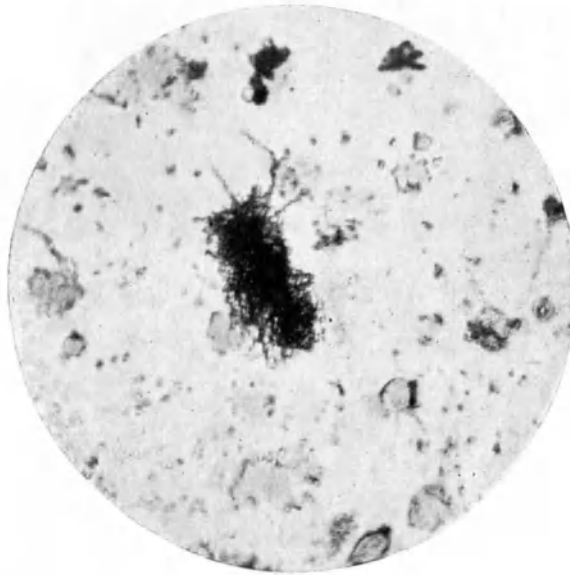


Abb. 12. Spirochätose. Spirochätenknäuel aus Material von Kaninchenspirochätose.
(Nach Jahnel, München.)

Teil sich widersprechend. Zweckmässige Färbemethoden für die Spirochäten sind: Das Tuscheverfahren von Burri, die Fontanasche Ver Silberungsmethode, die Giemsa färbung und die von Becker angegebene Methode. Bisweilen gelingt es sogar, die Spirochäten in Ausstrichen von infektiösem Material mit gewöhnlichem Karbolfuchsin in charakteristischer Weise sichtbar zu machen. Dies trifft besonders für Ausstriche zu, die aus der zwischen Vorhaut und Penis sezernierten Flüssigkeit hergestellt werden. Für Färbungen in Schnittpräparaten wird die von Jahnel angegebene Methode mit Pyridin, Urannitrat und Silbernitrat empfohlen (s. Abb. 12).

Züchtung. Die von einer Reihe von Forschern angestellten Versuche zum Zwecke der Züchtung der *Spirochaeta cuniculi* haben zu einem negativen Ergebnis geführt (Jakobsthal, Schereschewski und Worms, Noguchi, Worms). Seitz will es gelungen sein, eine starke Anreicherung und eine Übertragung und Vermehrung in gallertigem

Pferdeserum in der zweiten Generation bei aërober und anaërober Bebrütung mit einem Zusatz wachstumsfördernder Keime erzielt zu haben.

Natürliche Infektion. Wie von verschiedenen Untersuchern (Scherschewski, Lersey, Dosquet und Kuczynski, Klarenbeek, Worms, Adachi, Klauder, Noguchi, Levaditi, Marie und Isaicu, Warthin und Mitarbeitern, Seitz, Mulzer, Worms u. a.) einwandfrei nachgewiesen werden konnte, erfolgt die natürliche Ansteckung in der Hauptsache durch den Begattungsakt, und zwar mit einer in weiten Grenzen schwankenden Inkubationsfrist. Da die Spirochäten in den infizierten Geschlechtsteilen monatelang lebensfähig bleiben, bilden einmal infizierte Tiere eine ständige Infektionsgefahr für ihre Umgebung. Ein infizierter Kaninchenbock kann alle von ihm gedeckten Weibchen anstecken, und umgekehrt ein Weibchen alle Böcke, die mit ihm in geschlechtliche Berührung kommen. Bei dieser natürlichen Infektionsmethode kann nach den Beobachtungen von Worms durch die Zahl der Passagen die Virulenz einzelner Stämme so gesteigert werden, dass zuweilen 100% der Tiere auf diese Weise erkranken. Dabei scheinen Schädigungen (entzündliche Prozesse und Verletzungen) an den Genitalien die Infektion zu begünstigen. Nach Klarenbeek darf jedoch der Koitus nicht als der alleinige Vermittler der Krankheitsübertragung angesehen werden, da nach seinen Beobachtungen noch nicht geschlechtsreife Tiere ebenfalls erkranken können. Ausserdem kann die Ansteckung auch bei Tieren und durch Tiere desselben Geschlechts erfolgen, vorausgesetzt, dass eine genügend lange Kohabitation stattgefunden hat. Auch die Beobachtungen Neumanns sprechen für die Möglichkeit einer extragenitalen Infektion. In demselben Sinne ist die von Worms beobachtete Übertragung einer Lippenaffektion von einer kranken Häsin auf einen gesunden Bock, die in getrennten, nebeneinander stehenden Käfigen untergebracht waren, zu deuten. Weiterhin hat Worms auch durch Verbringen von durchaus gesunden Kaninchen in Käfige, die kurz zuvor mit kranken Tieren besetzt waren, eine Infektion erzielen können. Endlich muss aus den histologischen Untersuchungen von Levaditi, Marie und Isaicu geschlossen werden, dass durch das Freiwerden der Cuniculi-Spirochäten aus den Haarfollikeln der erkrankten Körperstellen, zu Neuinfektionen auf demselben Wege Gelegenheit gegeben ist.

Die Krankheit ist nicht selten auch latent vorhanden und es bedarf nur bestimmter äusserer Anlässe (Traumen, Skarifikation), um sie zum Ausbruch kommen zu lassen (Klarenbeek, Warthin und Mitarbeiter, Levaditi und Mitarbeiter).

Während Lersey und Kuczynski, Uhlenhuth sowie Sustmann der Ansicht sind, dass die bei der Kaninchenspirochätose entstehenden Veränderungen an den Genitalien die Kopulation in der Weise beeinflussen können, dass die Zucht dadurch nicht unerheblich geschädigt würde, haben Klarenbeek, Worms, Chodziesner, Levaditi, Seitz u. a. festgestellt, dass die Genitalveränderungen weder auf die Paarung, noch auf die Fruchtbarkeit (Sterilität, Verwerfen) der männlichen und weiblichen Tiere von nachteiligem Einfluss seien. Selbst schwer und chronisch erkrankte Muttertiere mit ebenfalls erkrankten Rammlern gepaart, können nach Klarenbeek völlig gesunde Junge werfen, die aber später sowohl spontan, als auch künstlich infiziert werden

können. Die Jungen infizierter Elterntiere sind spontanen und künstlichen Infektionen gegenüber nicht immun. Ebensowenig verleiht das Überstehen der Krankheit eine Immunität, denn von selbst genesene Tiere, bei denen längere Zeit Spirochäten nicht mehr nachgewiesen werden können, lassen sich spontan oder künstlich von neuem anstecken.

Künstliche Infektion. Auch bei der künstlichen Infektion ist die Inkubation je nach Impfmodus und Impfort weiten Schwankungen unterworfen. Inkubationsfristen von 2—4—5 Wochen werden angegeben von Bayon, Arzt und Kerl, Jacobsthal, Schereschewski und Worms, Klarenbeek, Warthin und Mitarbeitern, Adachi, Danilo und Stroe, Seitz. Die kürzeste Inkubationsfrist wird beobachtet bei Skarifikationsimpfung in der Perinealgegend. In der Literatur ist von Fällen berichtet, in denen die Krankheit ausnahmsweise schon nach 5 und 11 Tagen zum Ausbruch kam. Nach Impfung der Rückenhaut können zwei Monate, nach Impfung in das obere Augenlid 5 bis 8 Wochen bis zum Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen vergehen. Kolle, Ruppert und Möbus sowie Noguchi berichten über noch längere Inkubationsfristen (20—72 Tage, 20—80 Tage, 61—123 Tage). Nach den Untersuchungen von Warthin und Mitarbeitern sieht man auch durch einfache Einimpfung des infektiösen Materials ohne Skarifikation eine wesentliche Verlängerung der Inkubationszeit eintreten.

Künstlich kann die Spirochätose in verschiedener Form von Kaninchen zu Kaninchen übertragen werden. Eine solche Übertragung gelingt am leichtesten durch Einreibung von Spirochäten oder von spirochätenhaltigem Material in die Haut des Geschlechtsapparates, die zweckmässigerweise vorher leicht mit Glaspapier gereizt wird. So infizierte Tiere erkranken nach Ruppert in 82—100% aller Fälle nach einer Inkubationsfrist von 20—72 Tagen in typischer Weise.

Auch durch Einimpfung infektiöser Hautstückchen unter die Skrotalhaut von Kaninchenhoden (Klarenbeek, Schereschewski und Worms) (entsprechend der bei der Fortzüchtung der auf das Kaninchen übertragenen menschlichen Syphilis geübten Technik) sowie durch intratestikuläre Impfung, bisweilen sogar durch Einreiben von infektiösem Material in die skarifizierte Skrotalhaut gelingt die Übertragung. Diese Befunde stehen jedoch vereinzelt da. Bei dieser Art der Überimpfung können auch nach den Untersuchungen von Kolle, Ruppert und Möbus sowie denjenigen von Klarenbeek charakteristische Primäraffekte mit indurierten Rändern, wie solche an dieser Stelle nach Verimpfung von menschlichem Syphilismaterial entstehen, nicht erzeugt werden. Die Veränderungen bestehen vielmehr neben einer geringgradigen Infiltration der Skrotalhaut in einer leichten und feinen Schuppenbildung und schuppenförmiger Abblätterung der Epidermis des Skrotums. Im Anschluss daran können sich bisweilen kleine, mit Krusten bedeckte, unspezifisch aussehende Ulzera entwickeln.

Bei der intraskrotalen und intratestikulären Einverleibung der Spirochaeta cuniculi gelingt es ausserdem nicht, eine spezifische Orchitis hervorzurufen, wie dies bei Verimpfung von menschlichem Syphilismaterial der Fall ist (Jakobsthal, Noguchi, Uhlenhuth, Mulzer, Danila und Stroe, Adachi u. a.). Demnach hat es

den Anschein, als ob die *Spirochaeta cuniculi* eine geringere Affinität zu Skrotalhaut und Hoden besitze, wie die *Spirochaeta pallida hominis*.

Weiterhin gelingt die Übertragung durch Einreiben spirochätenhaltigen Materials in die skarifizierte Rückenhaut und in die Haut der Augenbrauengegend sowie durch intrapalpebrale Injektionen mit infektiösem Material. Die dabei entstehenden entzündlichen Veränderungen, ulzerativen und krustösen Prozesse verlaufen ausgesprochen chronisch und erstrecken sich über eine Zeitdauer von mehreren Wochen. Spontane Abheilung ohne Narbenbildung wird beobachtet.

Die von Jacobsthal, Kolle, Ruppert und Möbus, Worms, Noguchi, Uhlenhuth u. a. angestellten Versuche, die Krankheit durch Skarifikationsimpfung der Kornea oder durch Impfung in die vordere Augenkammer auf Kaninchen zu übertragen, haben sämtliche zu einem negativen Ergebnis geführt. Nach Klarenbeek verursacht die intraokuläre Impfung (Einbringen kleiner, spirochätenhaltiger Gewebspartikelchen in die vordere Augenkammer) nach Heilung der akuten reaktiven Erscheinungen nach ungefähr 40 Tagen (maximal 90 Tagen) eine geringgradige Keratitis. Vielfach lassen sich im oberflächlichen Abschabsel der Kornea sowie der Conjunctiva scleralis Spirochäten nachweisen. Bisweilen bleibt nach intraokulärer Impfung die Impferkeratitis aus, und es entsteht nur eine konjunktivale Wucherung, in der ebenfalls Spirochäten nachgewiesen werden können. Die Impferkeratitis kann ausserdem von Geschwürbildungen im Bereiche der Augenlider begleitet sein, ja, es kann sogar nach dieser Art der Einverleibung eine Generalisation der Krankheit auftreten. Im letzteren Falle können zahlreiche Ulzerationen im Bereiche der ganzen Haut, vornehmlich im Bereiche der Kopfhaut, in der Nasengegend, zwischen den Augen, an den Augenlidern und an der Ohrbasis beobachtet werden.

Intravenöse Injektionen mit Blut von lokal oder generalisiert erkrankten Tieren, ebenso wie solche mit Gewebsemulsionen von spezifischen, nachweislich zahlreiche Spirochäten enthaltenden, konjunktivalen Wucherungen bleiben nach Klarenbeek ohne Erfolg. In dem Blut und in den inneren Organen künstlich infizierter Kaninchen können nach Klarenbeek Spirochäten nicht nachgewiesen werden.

Übertragung auf den Menschen und auf andere Tiere. Die Versuche von Levaditi und Nicolau sowie von Danila und Stroe zeigen, dass die *Spirochaeta cuniculi* eine Pathogenität für den Menschen nicht besitzt. Über Spontanübertragungen von spirochätenkranken Kaninchen auf andere Tierarten ist bis jetzt in der Literatur nichts berichtet. Künstliche Übertragungen auf andere Tiere, so besonders auf Affen, sind dagegen im Zusammenhang mit der Identitätsfrage der *Spirochaeta cuniculi* mit der *Spirochaeta pallida* von mehreren Forschern versucht worden, bis jetzt ohne Erfolg. Der von Ross angeführte Fall einer gelungenen Übertragung auf einen Affen kann als beweiskräftig ebenfalls nicht angesehen werden. Die weiteren, von Arzt und Kerl, Schereschewski, Klarenbeek, Noguchi, Levaditi und Mitarbeitern ausgeführten Übertragungsversuche auf Affen sind sämtlich negativ verlaufen. Da sich Affen mit der *Spirochaeta pallida* erfolgreich infizieren lassen (Uhlenhuth, Noguchi u. a.), ist die Nicht-

empfänglichkeit dieser Tiere gegenüber der *Spirochaeta cuniculi* differentialdiagnostisch bedeutungsvoll.

Desgleichen haben Übertragungsversuche auf Hunde, Katzen, Meerschweinchen, Ratten und weisse Mäuse (durch Einreiben



Abb. 13. Spirochätose. Ulzera an der Haut des Skrotums. (Nach Jahnel, München.)



Abb. 14. Spirochätose. Hochgradige Veränderungen am Penis und Skrotum beim Kaninchenbock. Ödematöse Schwellung des Präputiums mit Paraphimose. An der Peniswurzel von Borken und Krusten bedeckte Stellen. Hodensäcke mit zahlreichen kleinen Effloreszenzen und Krusten bedeckt. (Nach Arzt, aus Zuelzer: Handbuch d. pathogenen Protozoen von Prowazek-Nöller. Leipzig 1925.)

infektiösen Materials nach Skarifikation und durch Implantation kleiner infektiöser Gewebepartikel) zu einem

völlig negativen Ergebnis geführt. Bei weissen Ratten will es Seitz gelungen sein, nach intrakutaner Verimpfung stark spirochätenhaltigen



Abb. 15. Spirochätose. Veränderungen an der Vulva. (Nach Jahnel, München.)



Abb. 16. Spirochätose. Papeln und Ulzera am medialen Augenwinkel. (Nach Jahnel, München.)

Materials in die Schwanzwurzel nach zweimonatiger Inkubationsfrist eine positive Infektion zu erzielen.

Pathologische Anatomie. Die bei der Kaninchenspirochätose auftretenden Veränderungen beschränken sich häufig auf den Geschlechts-

apparat und dessen unmittelbare Umgebung (I. Stadium). Daneben werden aber auch nicht selten Veränderungen an Augen, Mund, Ohrbasis, Gesicht, Mammae und After beobachtet, die auf eine Allgemeinerkrankung des Organismus mit Generalisation des Virus zurückgeführt werden müssen (II. Stadium). Von einer Reihe von Autoren wird eine echte Generalisation bei der Kaninchen-Spirochätose bestritten. Sie betrachten die Sekundärererscheinungen als Superinfektionen. Diese Ansicht erhält eine Stütze dadurch, dass Spirochäten in der Blutbahn und in den inneren Organen (Milz, Leber, Lymphknoten, Gehirn) nicht oder nur selten angetroffen werden. Die Untersuchungen von Arzt und Kerl, Frei und

Worms zeigen aber einwandfrei, dass eine Allgemeininfektion vom Blutwege aus durchaus möglich ist. Sie braucht jedoch nicht regelmässig beim Vorhandensein einer lokalen Affektion aufzutreten.

Im ersteren Falle findet man das äussere Geschlechtsteil und dessen haarlose Umgebung sowohl bei weiblichen als auch bei männlichen Tieren im Zustande einer mehr oder weniger hochgradigen Entzündung. Das ganze Gebiet des Genitalapparates ist ödematös geschwollen, so dass es etwas hervorragt. Bisweilen ist auch die Vulva-, Vaginal- und Penisschleimhaut stark entzündet, von hochroter Farbe und ebenfalls mehr oder weniger stark geschwollen. Regelmässig ist aber die Gewebsinfiltration im Verhältnis zu derjenigen, die an dieser Stelle bei der *Spirochaeta pallida*-Infektion vorkommt, verhältnismässig geringgradig. Fast in der Regel verläuft die Entzündung ohne Eiterbildung. Eine solche ist nur in vereinzelt Fällen von Klarenbeek beobachtet worden. Die Veränderungen können zu Beginn der Krank-



Abb. 17. Spirochätose. Geschwürige Veränderungen im Bereiche der Augenlider mit umschriebenem Haarausfall.
(Nach Jahnel, München.)

heit so wenig hervortreten, dass sie leicht übersehen werden. Später treten aber an den genannten Stellen Knötchen, kleine Effloreszenzen und oberflächliche Geschwüre auf, die zwar in der Regel ebenfalls klein sind und Stecknadelkopfgrosse, seltener Linsen- bis Erbsengrosse besitzen mit der besonderen Eigenschaft, leicht zu bluten und zusammenzufließen. Diese Geschwüre fallen mehr ins Auge, zumal sie nicht selten mit eiter- oder smegmaartigen, pseudomembranösen Belägen versehen sind. Später trocknen diese Geschwüre ein und man sieht kleine Schuppen sich bilden, die leicht abblättern. Auch in diesem Stadium sind die so veränderten Geschlechtsteile und deren kahle Umgebung geschwollen, gerötet und heben sich von dem gesunden, mit langen Haaren versehenen

umgebenden Gewebe deutlich ab. Bei weiblichen Tieren kann sich der Prozess in die Tiefe der Vulva in Form eines Katarrhs mit mehr oder weniger deutlicher Knötchen- und Geschwürsbildung fortsetzen. In solchen Fällen gelingt es, die Spirochäten im Vaginalsehlim nachzuweisen (Abb. 13, 14, 15).

Eine Schwellung der benachbarten Lymphknoten wird selten beobachtet. Eine solche konnte nur von Arzt und Kerl sowie von Frei an den Leistenlymphknoten nachgewiesen werden. Dass diese tatsächlich auf Spirochäten zurückzuführen war, wurde von Frei durch den Tierversuch erhärtet.

Bei Kaninchen, bei denen es zu einer Generalisierung des Virus und infolgedessen zu einer Allgemeinerkrankung kommt, werden Veränderungen im ganzen Bereiche der äusseren Haut beobachtet. Als besondere Lieblingsstellen für diese sekundär entstandenen Veränderungen müssen After, Schnauze und Angesichtsgegend (Nasenöffnungen, Augensiderränder, Kopf- und Augenbogenhaut, Ohrbasis) angesehen werden; nicht selten sieht man solche aber auch an der Rückenhaut und im Bereiche der Extremitäten in die Erscheinung treten. Diese Veränderungen bestehen in Papelbildung und flachen, linsen-erbsengrossen Erosionen und Ulzerationen. Die letzteren gehen zum Teil ineinander über und können auf diese Weise eine grössere, bis zu zehnpfennigstückgrosse Ausdehnung erreichen. Die Hautulzera an den genannten Körperstellen besitzen alle dieselbe Beschaffenheit; sie ragen etwas über das normale Hautniveau hervor und zeigen an ihren Rändern einen mehr oder weniger roten Wall. Häufig sind die Geschwüre mit grauen Krusten bedeckt; später nehmen sie eine mehr flache Beschaffenheit an. Im Bereiche der Ulzera sind in der Regel die Haare ausgefallen, so dass ein scharfer Übergang vom gesunden zum kranken Gewebe festzustellen ist. Von Klarenbeek wurde beobachtet, dass an lange bestehenden Geschwüren lange Haare sich entwickeln, die sehr schnell wachsen und oft über das andere, kurzhaarige Hautniveau hervorragen (Abb. 16, 17, 18).

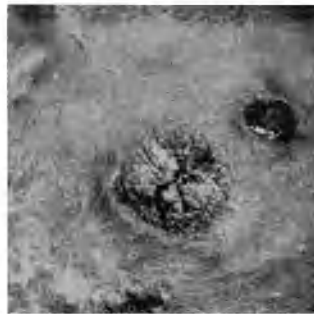


Abb. 18. Spirochätose. Auf dem Wege der Generalisation entstandene Geschwüre an der Rückenhaut. (Aus Klarenbeek: Zentralbl. f. Bakteriologie usw. I. Abt., Orig. Bd. 87, Jena 1922.)

Histologie. Untersuchungen über die Histologie der Kaninchenspirochätose liegen vor von Jakobsthal, Marie und Isaicu, Briese, Adachi, Noguchi, Levaditi, Warthin und Mitarbeitern. Übereinstimmend wird von ihnen die Oberflächlichkeit des Prozesses und das Fehlen einer perivaskulären Infiltration hervorgehoben. Die lokalen Veränderungen zeigen im allgemeinen das Bild von chronischen, infektiösen Granulomen, mit zum Teil papillomatösem oder kondylomatösem Charakter (Warthin und Mitarbeiter). In den Frühstadien finden sich in den oberen Teilen der Mukosa oder des Koriums aus Lymphozyten, Polynukleären, seltener auch Eosinophilen bestehende Infiltrate. Oberhalb dieser Zone zeigt das Epithel eine Verdickung und ebenfalls eine mehr oder weniger starke leukozytäre Einlagerung. An den meist hyperämischen Blutgefässen ist eine vaskuläre Infiltration wie bei den durch die Spirochaeta pallida verursachten Veränderungen nicht nachweisbar. Im Epithelbereich findet sich die Spirochaeta cuniculi in grossen Mengen.

In chronischen Stadien ist die polynukleäre Infiltration weit weniger stark ausgeprägt; dagegen werden Fibroblasten und Plasmazellen in den Papillen und zwischen diesen Verhornung des Epithels angetroffen. Die Blutgefäße sind meist verödet und verdickt. In abgeheilten Bezirken besteht die einzige Veränderung im Auftreten einer schmalen Zone von Narbengewebe unter dem Epithel.

Die von Levaditi, Marie und Isaicu angestellten histologischen Untersuchungen der inneren Organe haben spezifische Veränderungen nicht ergeben. Vor allem werden in diesen Spirochäten vermisst. Was die Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks anbetrifft, so konnten von Neuburger Veränderungen nicht festgestellt werden. Dagegen fand Briese im Gehirn eines an spontaner Spirochätose erkrankten Kaninchens Veränderungen, die mit denjenigen bei der Paralyse weitestgehende Ähnlichkeit besitzen.

Welche Ursachen letzten Endes für den häufig tödlichen Ausgang verantwortlich gemacht werden müssen, lässt sich auf Grund der pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen nicht mit Sicherheit entscheiden. Es darf aber als erwiesen gelten, dass die geschwürigen Veränderungen im Bereiche des Geschlechtsapparates sowie die übrigen ulzerativen Hautveränderungen nicht selten die Eintrittspforte für sekundäre Erreger darstellen, die in vielen Fällen den tödlichen Ausgang herbeiführen. Andererseits ist es aber eine Erfahrungstatsache, dass chronisch erkrankte Tiere oft erst nach 1—1½ Jahren verenden, ohne dass ausser einer starken Abmagerung irgendwelche pathologisch-anatomischen Abweichungen festgestellt werden können. Im besonderen sind in solchen Fällen Spirochäten im Gehirn und in anderen inneren Organen nicht nachweisbar.

Diagnose und Differentialdiagnose. Da bei Kaninchen nicht selten Bisswunden und sonstige Verletzungen, die mit Entzündung und Geschwürsbildung einhergehen (Phimosen, Ulzera), am Genitalapparat in der Analgegend und an sonstigen Körperstellen (Ekzeme, chronische Reizzustände) vorkommen, die weitestgehende Ähnlichkeit mit den hier beschriebenen besitzen können, so ist für die endgültige Diagnose der mikroskopische Nachweis der Spirochäten erforderlich. Dieser gelingt am leichtesten mit Hilfe des Dunkelfeldes und der schon vorn angegebenen Färbemethoden. Die Spirochäten finden sich überall in den beschriebenen Veränderungen, auch in den sekundär entstandenen und im besonderen in der aus den entzündlichen Veränderungen und Geschwüren austretenden serösen Flüssigkeit. Differentialdiagnostisch muss von der spontanen Kaninchen-Spirochätose die vom Menschen auf das Kaninchen übertragene echte menschliche Syphilis unterschieden werden. Eine Unterscheidung der Spirochaeta cuniculi von der Spirochaeta pallida ist aber mit Hilfe der gebräuchlichen Färbemethoden nicht möglich. Auch die Wassermannsche Reaktion ist zum Zwecke der Differenzierung ungeeignet, da diese Methode nach dem Urteil der Mehrzahl der Untersucher unspezifische Ergebnisse liefert. Nach den Untersuchungen von Sato soll neben der Sachs-Georgi-Reaktion mit aktivem Serum die modifizierte Trübungsreaktion nach Meinicke eine für die serologische Diagnose der spontanen Kaninchenspirochätose brauchbare Reaktion darstellen. Aber auch diese Reaktionen haben nach neueren Erfahrungen Fehlergebnisse.

Auch die Krankheitsbilder bei den beiden Krankheiten besitzen weitgehende Ähnlichkeit. (Die von Kolle, Ruppert und Möbus beschriebene grössere Schmerzhaftigkeit der bei der Kaninchenspirochätose

auftretenden Geschwüre ist von Worms und Seitz nicht bestätigt worden.)

Dagegen tritt nach Kolle, Ruppert und Möbus die Verschiedenheit der spontanen Kaninchenspirochätose und der vom Menschen auf das Kaninchen übertragenen Syphilis sicher zutage, wenn man die bei den Krankheiten auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen miteinander vergleicht. Nach den Angaben dieser Forscher treten bei der spontanen Kaninchenspirochätose niemals die typischen harten Schanker mit solch derben Infiltraten auf, die bei der Übertragung der im Kaninchen fortgezüchteten menschlichen Syphilis beobachtet werden. Die nach experimenteller Infektion auftretenden Primäraffekte sind bei der spontanen Kaninchenspirochätose viel kleiner, weniger saftreich und viel weicher als die nach Verimpfung menschlichen Syphilismaterials bei Kaninchen erzeugten Primärsklerosen (Kolle, Ruppert und Möbus, Noguchi). In histologischer Hinsicht kann auch das Fehlen der vaskulären Infiltrate bei der Kaninchenspirochätose als Unterscheidungsmerkmal herangezogen werden. Von Kolle, Ruppert und Möbus ist durch kreuzweise ausgeführte Impfungen nachgewiesen worden, dass Kaninchen, die mit menschlicher Syphilis infiziert waren, mit *Spirochaeta cuniculi* und solche, die mit *Spirochaeta cuniculi* infiziert waren, mit *Spirochaeta pallida* in 80—85% infiziert werden konnten, und zwar unter Entstehung der für jede Spirochätenart charakteristischen Primäraffekte. Bei entsprechenden Vergleichsversuchen mit dem gleichen Material bei denselben Stämmen blieb die Infektion dagegen aus (Kolle, Ruppert und Möbus). Schereschewski und Worms sowie Klarenbeek u. a. sprechen sich gegen die Möglichkeit einer derartigen Unterscheidung der beiden Spirochäten aus.

Von besonderem differentialdiagnostischem Wert scheint das von Kolle und seinen Mitarbeitern gefundene verschiedene chemotherapeutische Verhalten der beiden Spirochäten dem Silbersalvarsan gegenüber zu sein. Zur Unterscheidung wird nach Kolle und Ritz in der Weise vorgegangen, dass die zu untersuchenden Tiere mit 4, 5 oder 6 mg Silbersalvarsan pro Kilogramm Körpergewicht in Abständen von 8 Tagen behandelt werden. Sind die Spirochäten nach 2 und 3 Tagen noch beweglich, so sind sie die Erreger der spontanen Kaninchenspirochätose. Sind sie aber 48—72 Stunden nach 5 mg Silbersalvarsan unbeweglich und verschwunden, so handelt es sich um eine Infektion mit *Spirochaeta pallida* (s. auch Worms).

Weiterhin ist zur Unterscheidung der Umstand herangezogen worden, dass die spontane Kaninchenspirochätose selten zur Generalisation führt, während dies bei der experimentellen Kaninchensyphilis fast durchweg zutrifft und dass es durch Verimpfung der *Spirochaeta cuniculi* im Gegensatz zur *Spirochaeta pallida* schwer gelingt, eine typische Keratitis zu erzeugen.

Endlich wird von Worms noch das voneinander abweichende serologische Verhalten der beiden Infektionen — seltene positive Meinicke-Trübungsreaktion bei Kaninchenspirochätose — als Unterscheidungsmerkmal angeführt.

Das Vorkommen von apathogenen Spirochäten beim Kaninchen.

Für die richtige Deutung von Spirochätenfunden beim Kaninchen von ganz besonderer Wichtigkeit ist die Feststellung Neumanns, dass sowohl im Dung der Kaninchenställe als auch bei klinisch völlig gesund erscheinenden weiblichen Tieren saprophytisch in der Vagina lebende refringensähnliche Spirochäten vorkommen. Derselbe Untersucher konnte — ebenso wie M. Zuelzer — auch im Wasser, an Wasserleitungshähnen und Aussugsbecken Spirochäten vom Pallidatypus nachweisen. Weiterhin ist es ihm gelungen, den experimentellen Beweis zu erbringen, dass es eine Spirochäte vom Typus der *Spirochaeta pallida* gibt, die nicht durch Ansteckung von Tier zu Tier übertragen wird, sondern die sich spontan in Wunden des Kaninchens saprophytisch ansiedeln kann. Wenn auch hier die Möglichkeit einer latenten Infektion mit der *Spirochaeta pallida* nicht ausgeschaltet werden kann, so sind diese Feststellungen in verschiedener Richtung recht beachtenswert. Da Wunden (Bisswunden, Verletzungen beim Koitus, Abschürfungen, Scheuerwunden infolge Kratzens in der Analgegend bei Wurminvasionen) im Bereiche der Geschlechtsteile beim Kaninchen nicht zu den Seltenheiten gehören, so ist die Möglichkeit einer Infektion durch diese Eintrittspforten mit Spirochäten ausserordentlich gross, zumal die Aftergeschlechtsgegend mit dem Erdboden oder der verunreinigten Streu dauernd in engster Berührung sich befindet. Diese Tatsache mahnt jedenfalls bei der Deutung von Spirochätenfunden vom Pallidatyp in Ulzeration, besonders am Genitale, zu grosser Vorsicht, weil auch bei der spontanen Kaninchenspirochätose Verletzungen die Vorbedingungen für eine Infektion zu sein scheinen.

Andererseits ist durch die Arbeiten von Schereschewski, Mayer und M. Zuelzer dargetan, dass die Spirochäten überhaupt durch eine ausserordentliche morphologische Veränderlichkeit, durch zahlreiche Übergangsformen von einem zum anderen Typus und durch eine grosse Anpassungsfähigkeit ausgezeichnet sind. Wenn es auch zwar noch keineswegs als erwiesen gelten darf, dass saprophytische Spirochäten unter günstigen Bedingungen zu parasitischen sich weiterentwickeln können, so muss eine solche Möglichkeit doch in Betracht gezogen werden. Sie würde zwanglos die von Neumann angemerkte Tatsache erklären, dass Kaninchen spontan an Spirochätose erkranken können, ohne mit infizierten Tieren in Berührung gekommen zu sein.

Chemotherapie. Zur Behandlung der spontanen Kaninchenspirochätose werden mit Erfolg verwendet: Silbersalvarsan in der Menge von 0,04—0,06 g pro Kilogramm Körpergewicht; 0,25—0,35 g Neosalvarsan, das in 1,5 ccm destilliertem Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung gelöst und am besten intramuskulär verabreicht wird. Schon nach 24 Stunden sollen die Spirochäten fast vollständig verschwinden; Heilung erfolgt in etwa 14 Tagen. Auch örtliche Bepinselungen der erkrankten Stellen mit Olivenöl, wässriger Creolinlösung u. a. besitzen bei wiederholter Anwendung eine heilende Wirkung.

Schrifttum.

- Adachi, J.*, Acta dermatol. Bd. 2. H. 3. S. 294—297. 1924. — *Arzt und Kerl*, Wien. klin. Wochenschr. Bd. 27. Nr. 29. S. 1053. 1914. — *Dieselben*, Dermatol. Zeitschrift. Bd. 29. H. 2. S. 65. 1920. — *Dieselben*, Dermatol. Wochenschr. Bd. 71. S. 1047. 1920. — *Bayon*, Brit. med. journ. 1913. S. 1159. — *Bertarelli*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 41. H. 3. S. 320. 1906. Bd. 43. H. 2. S. 167. 1907. H. 3. S. 238. 1907. — *Becker*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 10. — *Bollinger*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 59. Zit. in Kolle, Ruppert

- u. Möbus, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 135. 1921. — *Briese, M.*, Bull. de l'assoc. des psych. roumains. Jg. 5. p. 28. 1923. — *Chodziesner*, zit. nach *M. Zuelzer*, Anhang d. Handbuch der pathogenen Protozoen v. Prowazek-Nöllner. Leipzig: Barth 1925. — *Danila, P. et A. Stroe*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 77. p. 167. 1914. Tome 88. p. 892. 1923. — *Doflein*, Lehrbuch der Protozoenkunde. 2. Aufl. Jena 1909. S. 313. — *Frei*, Klin. Wochenschr. 1923. S. 1263. — *Derselbe*, Arch. f. Dermatol. Bd. 144. S. 365. 1923. — *Derselbe*, Schles. dermatol. Ges. Breslau. Bd. 28. I. 1922. Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 4. H. 6. S. 324. 1922. — *Derselbe*, Hundertjahrfeier deutscher Naturforscher u. Ärzte 21. 4. 1922. Ref. in Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 7. H. 3/4. S. 162. 1923. — *Derselbe*, Schles. dermatol. Ges. Breslau. 14. II. 25. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 17. H. 5/6 S. 273. 1925. — *Friedberger-Pfeiffer*, Gotschlich: Spirochätosen. Bd. 2. S. 949. 1919. — *Frei und Trost*, Schles. dermatol. Ges. Breslau 8. 7. 1922. Ref. in Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 6. H. 5/6. S. 227. — *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Seuchenlehre. 1924. — *Hutyra und Marek*, Lehrbuch der speziellen Pathologie u. Therapie der Haustiere. Bd. 1. S. 1027. 1922. — *Jahnel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Bd. 29. — *Derselbe*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 73. H. 1/3. — *Derselbe*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 135. S. 232. 1921. — *Jahnel und E. Illert*, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 37/38. S. 1731. — *Jakobsthal*, Dermatol. Wochenschr. 1920. Nr. 71. S. 56. — *Klarenbeek*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 87. S. 203. 1921. — *Derselbe*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922. Nr. 2. S. 290. — *Derselbe*, Ann. de l'inst. Pasteur. Tome 37. S. 886. 1923. — *Derselbe*, Zeitschr. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 88. S. 73. 1922. Bd. 87. S. 203. 1921. Bd. 86. S. 472. 1921. — *Derselbe*, Tijdschr. v. diergeneesk. Vol. 13. 1921. — *Klauder*, Proc. of the pathol. soc. of Philadelphia. Vol. 25. p. 39. 1923. — *Kolle und Ritz*, Dermatol. Zeitschr. Bd. 27. S. 319. 1919. — *Kolle und Ruppert*, Med. Klinik. Bd. 18. Nr. 20. S. 620. 1922. — *Kolle, Ruppert und Möbus*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 135. S. 260. 1921. — *Kolle-Wassermann*, 2. Aufl. Bd. 7. S. 723. Jena 1912. — *Knorr*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 87. S. 7—8. 1922. — *Lersey, Dosquet und Kuczynski*, Berl. klin. Wochenschrift 1921. S. 546. — *Lersey und Kuczynski*, Berl. klin. Wochenschr. 1921. S. 664. — *Levaditi et Banu*, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. 1920. p. 1021. — *Levaditi, Marie et Isaicu*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 85. p. 51, 342. 1921. — *Levaditi, Marie et Nicolau*, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tome 172. Nr. 24. p. 1542. 1921. — *Levaditi et Marie*, Ann. de l'inst. Pasteur. Tome 37. p. 189. 1923. — *Dieselben*, Arch. de neurol. Tome 42. Nr. 1. p. 1. 1923. — *Levaditi, Nicolau und Navarro*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Ref. Bd. 81. S. 276. 1926 (Presse méd. 1925. p. 893). — *Manteufel und Beger*, Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 50. S. 269. 1924. — *Meier*, Dermatol. Zeitschr. Bd. 10. 1903. — *Mucha*, Inaug.-Diss. Wien 1911. — *Mulzer*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Ref. Bd. 54. S. 547. 1912. — *Derselbe*, 13. Kongr. d. dtsch. dermatol. Ges. München 1923. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 145. S. 243. 1920. — *Neumann*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 90. S. 100. 1923. — *Derselbe*, Klin. Wochenschr. 1923. S. 256. — *Derselbe*, Dissertations-Auszug. Dresden 1922. Hygienisches Institut der Tierärztlichen Hochschule. — *Derselbe*, Klin. Wochenschr. Bd. 2. S. 836. 1923. — *Noguchi*, Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77. p. 2052. 1921. — *Derselbe*, Journ. of exp. med. Vol. 32. Nr. 3. p. 391. — *Derselbe*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 66. S. 517. 1918. Zeitschr. f. d. ges. Hyg. Bd. 1. S. 220. 1922. — *Olt-Ströse*, Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung. Neudamm 1914. — *Ross*, Brit. med. journ. 1912. p. 1651. Vol. 41. 1914. 1923. — *Ruppert*, Berl. tierärztl. Wochenschr. Bd. 42. S. 493. 1921. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 36. 1921. — *Sato*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 100. 1923. Bd. 101. 1924. — *Schereschewski*, Berl. klin. Wochenschr. Bd. 48. S. 1142. 1920. — *Derselbe*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 47. H. 1. 1918. — *Derselbe*, Verhandl. d. Berl. dermatol. Ges., Sitz. vom 13. 12. 1921. — *Schereschewski und Worms*, Berl. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 44. S. 1305. — *Dieselben*, Dermatol. Zeitschr. Bd. 33. S. 10. 1921. — *Dieselben*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 7. S. 176. — *Dieselben*, Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskrankh. Bd. 4. S. 445. 1922. — *Seitz*, Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 30. S. 1012. — *Sustmann*,

Die Kaninchenzucht. Bd. 15. Sachsen-Anhalt 1919. — *Derselbe*, Berl. tierärztl. Wochenschrift Bd. 27. Nr. 11. 1919. — *Uhlenhuth*, Med. Klinik 1922. Nr. 38, 39, 40. S. 1210, 1246, 1273. — *Uhlenhuth* und *Mulzer*, Arb. a. d. Reichsgesundheitsamt. Bd. 44. H. 3. 1913. — *Dieselben*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I. Orig. Bd. 64. S. 165. 1912. — *Uhlenhuth* und *Zuelzer*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 85. S. 141. 1921. — *Warthin*, *Scott*, *Buffington*, *Wandstrom*, Journ. of infect. dis. Vol. 32. Nr. 5. p. 315. 1923. — *Wassermann* und *Ficker*, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 22. S. 110. — *Worms*, Arb. a. d. Reichsgesundheitsamt 1926. S. 527—582. — *Derselbe*, Berl. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 5. S. 103. — *Derselbe*, Klin. Wochenschr. Bd. 2. Nr. 18. S. 836. 1923. — *Derselbe*, Med. Klinik 1923. Nr. 40. — *Derselbe*, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten. Bd. 9. H. 6/7. S. 273. 1923. — *Derselbe*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 99. H. 1/3. S. 313. 1923. — *Derselbe*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankheiten, Abt. I, Orig. Bd. 93. S. 188. 1924. — *Derselbe*, Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 51. S. 428. 1925. — *Zuelzer*, Anhang zum Handbuch der pathogenen Protozoen von Prowazek-Nöller. Leipzig: Barth 1925.

Anhang.

Aktinomykose. Strahlenpilzerkrankung.

Erkrankungen an Aktinomykose sind bei Kaninchen, besonders bei zahmen, überaus selten, wahrscheinlich weil ihnen durch ihre Haltung in Käfigen nur zufällig Gelegenheit zur Aufnahme des Pilzes gegeben ist.

Sustmann berichtet über das Auftreten der Aktinomykose in einem Bestande von sieben Jungtieren (Riesenscheckenkaninchen). Sechs von diesen Tieren zeigten eigentümliche Auftreibungen und Beulen, zum Teil mit Fistelöffnungen und Eiterabfluss, besonders im Bereiche des Kopfes, aber auch am Halse und an anderen Körperstellen. Die nähere Untersuchung des Kopfes eines Tieres ergab das Vorhandensein einer Kieferaktinomykose mit ganz beträchtlicher Auftreibung des rechten Unterkiefers, so dass dieser das Dreifache seines normalen Umfanges angenommen hatte. In der Gegend des Gefäßausschnittes des Unterkiefers war eine linsengrosse Fistelöffnung mit zackigen Rändern festzustellen, deren Umgebung mit weisslichen, griesigen Massen bedeckt war. Durch Druck auf die ziemlich derbe Auftreibung konnten ebensolche Massen, untermischt mit einer milchigen Flüssigkeit und kleinen, gelblichen Körnchen aus der Öffnung ausgepresst werden. Der Prozess, der mit stielartigen, granulösen und fungösen Wucherungen einherging, erstreckte sich nicht nur auf den Unterkieferknochen, sondern auch auf die Zahnalveolen. Die in diesen enthaltenen Eitermassen und Zerfallsprodukte besaßen die bereits oben geschilderte Beschaffenheit.

Mikroskopisch wurden typische Aktinomyzes-Pilzrasen nachgewiesen.

Was die **Art und Weise der Infektion** in den vorliegenden Fällen anbetrifft, so sollen die üblichen Getreidegrannen dafür nicht in Frage kommen. Es wird vielmehr die Verfütterung von hartem Waldheu damit in Zusammenhang gebracht, das gleichzeitig auch als Einstreu verwendet wurde. Einen ähnlichen Fall von Unterkieferaktinomykose mit starker Auftreibung und schwammiger, spongiöser Beschaffenheit der Knochensubstanz teilt Sandig mit. Aktinomyzesdrüsen wurden ebenfalls nachgewiesen.

Bei der grossen Seltenheit des Vorkommens der Aktinomykose kommt ihr beim Kaninchen eine untergeordnete Rolle zu.

Schrifttum.

Sandig, Tierärztl. Rundschau 1924. S. 65. — *Sustmann*, Tierärztl. Rundschau 1913. S. 135.

Saccharomyces guttulatus Robin.

Galli-Valerio berichtet über das Auftreten von Meteorismus bei mehreren Kaninchen mit daran anschliessenden Todesfällen. Er bringt die Krankheit mit Saccharomyceten (*Saccharomyces guttulatus*) in Zusammenhang, die im Darm in ausserordentlich grosser Zahl zugegen waren.

Mit Wasser versetzter und in einer verschlossenen Flasche aufbewahrter Kot solcher Kaninchen führte zu einer derartigen Gasentwicklung, dass der Pfropf abgehoben wurde und es zum Überschäumen der Flüssigkeit kam.

In der Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges der Blastomyzeten mit dem bei Kaninchen beobachteten Meteorismus wird Galli-Valerio durch einen von Versé beschriebenen, ebenfalls durch Blastomyzeten verursachten Fall von Magenruptur beim Menschen bestärkt.

Schrifttum.

Galli-Valerio, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1919. H. 7/8. — *Dieselben*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. Bd. 94. S. 61. 1925.

B. Durch filtrierbares Virus verursachte Seuchen.

Myxomatöse Krankheit.

Unter diesem Namen haben Sanarelli in Montevideo und Splendore in St. Paolo (Brasilien) eine seuchenhaft auftretende Laboratoriumskrankheit bei Kaninchen beschrieben. Sie wurde auch von Kraus in Südamerika beobachtet. Über ihr Vorkommen in Deutschland liegen in der Literatur bis jetzt Mitteilungen nicht vor.

Ätiologie. Sanarelli gibt an, dass der dieser Krankheit zugrundeliegende Erreger den ultravisiblen Virusarten angehöre. Während die von Splendore angestellten Filtrationsversuche unter Zuhilfenahme von Chamberlandfiltern zu einem negativen Ergebnis geführt haben, ist Moses die Feststellung gelungen, dass das Virus zwar Berkefeld-Filter durchläuft, von Chamberland-Filtern dagegen zurückgehalten wird. Der Erreger der myxomatösen Krankheit gehört demnach zu den ultravisiblen filtrierbaren Virusarten. Dafür sprechen auch die Befunde Splendores, der bei seinen Untersuchungen feststellen konnte, dass in nach Giemsa gefärbten Präparaten eine Reihe von myxomatösen Zellen aus den pathologischen Veränderungen spezifische Einschlüsse behergte, die sehr an die Chlamydozoen des Trachoms erinnerten, wie sie von Halberstädter und Prowazek beschrieben wurden. Einigemal konnten dieselben Körperchen auch in Leukozyten nachgewiesen werden. Die Elementarkörperchen sind sehr fein, staubförmig.

Widerstandsfähigkeit des Virus. Während nach Splendore die Virulenz des Ansteckungsstoffes nach mehrtägigem Aufenthalt im Eisschrank völlig erhalten bleibt, genügt bereit ein einstündiger Aufenthalt im Brutschrank bei 50° C., um das Virus zu zerstören. Dagegen ist es ziemlich widerstandsfähig gegenüber der Einwirkung von 3%iger Borsäure, 2%iger Phenylsäure, 1%iger Sublimatlösung, 5%igem Formalin und 2%iger Lösung von übermangansaurem Kali.

Beobachtungen über eine **natürliche Infektion** bei dieser Krankheit liegen nicht vor. Durch Verbringen von gesunden Tieren in infizierte Käfige hat Splendore eine Infektion nicht erzielen können. Dagegen ist ihm die experimentelle Übertragung der Krankheit auf Kaninchen

in einwandfreier Weise gelungen, so dass über die Infektiosität Zweifel nicht bestehen.

Die **künstliche Infektion** gelingt leicht unter Verwendung verschiedenen Materials aus den bei der Krankheit auftretenden pathologischen Veränderungen, so des ödematösen Gewebes, des Augensekretes, des Blutes, des Lymphfollikelsaftes, der Leber und der Neubildungsmassen. Es genügt bereits, die Konjunktiva mit einem Stückchen myxomatösen Gewebes leicht einzureiben, um schon nach 4—5 Tagen die Krankheit in ihrem charakteristischen Verlauf auftreten zu sehen. Bei intraperitonealer und subkutaner Einverleibung des Virus wird nach Splendore eine Verlängerung der Inkubationszeit beobachtet; bei dieser Art der Einverleibung treten die ersten Anzeichen der Krankheit erst nach 8 bis 10 Tagen hervor. Die Krankheit selbst nimmt aber einen rascheren Verlauf und führt bereits 2—4 Tage nach Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen zum Tode.

Übertragungsversuche auf Hunde, Katzen und Meerschweinchen, Mäuse, Vögel und Affen blieben ohne Erfolg.

Erscheinungen und pathologisch-anatomische Veränderungen. Die Erscheinungen an den erkrankten Tieren bestehen in der Hauptsache in einer schweren eitrigen Blepharokonjunktivitis und in hochgradigen ödematösen Anschwellungen im Bereiche des Kopfes, besonders der Augenlider, der Nase und der Lippen. Auch in der Umgebung des Afters und im Bereiche der Öffnungen der Harn- und Geschlechtsorgane können ähnliche ödematöse Anschwellungen beobachtet werden. Die von der Krankheit befallenen Tiere magern rasch ab und verenden bereits am 4. oder 5. Tage der Krankheit. Bei der Sektion finden sich in den verschiedensten Körpergegenden in der Subkutis multiple, tumorartige Erhebungen von gelatinösem Aussehen. Die benachbarten Lymphknoten sind stark vergrößert, die Milz ist geschwollen, und in vielen Fällen kann ausserdem eine Orchitis nachgewiesen werden. Ausser den oben beschriebenen Ödemen im Bereiche des Angesichts und der Aftergeschlechtsgegend können an den übrigen Organen auffallende Veränderungen nicht festgestellt werden. Nach den histologischen Untersuchungen Splendores soll es sich bei den pathologisch-anatomischen Veränderungen, im besonderen der subkutan gelegenen geschwulstartigen Erhebungen um Neubildungen myxomatöser Natur handeln. Diese eigenartige Tatsache hat zu der Bezeichnung „myxomatöse Krankheit“ geführt.

Schrifttum.

Hutyra und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haut. Bd. I, Infektionskrankheiten. 1922. — *Kraus*, Seuchenbekämpfung. Jg. 3. H. 2. 1926. — *Splendore*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 48. H. 3. S. 300. 1909. — *Sanarelli*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 23. S. 865. 1898. Bull. de l'inst. Pasteur 1912.

Maul- und Klauenseuche. Aphantoseuche.

Über das spontane Auftreten der Maul- und Klauenseuche beim Kaninchen liegen nur vereinzelte Mitteilungen vor.

So berichtet *Becker*, dass zwar im allgemeinen eine Übertragung der Krankheit von grösseren Haustieren auf Kaninchen nicht stattfindet. In seltenen Fällen würde jedoch, besonders bei jungen Tieren nach dem Genuss von Milch maul- und klauenseucheinfä-

zierter Kühe und Ziegen eine Erkrankung der Mundschleimhaut in Form von Bläschenbildung beobachtet. Eine andere Beobachtung ist von Schmidt mitgeteilt worden. Er will die Seuche bei Kaninchen gesehen haben, die in einem mit maul- und klauen-seuchekranken Rindvieh besetzten Stall frei umherliefen. Die Erkrankung äusserte sich ebenfalls in der Bildung von Bläschen auf der Mundschleimhaut, die sich in Geschwüre umwandelten und wieder abheilten. Mehrere Kaninchen sollen der Krankheit zum Opfer gefallen sein.

Wenn diese beiden Beobachtungen auch keineswegs Anspruch auf Untrüglichkeit erheben können, weil sie des unbedingt zu fordernden experimentellen Beweises entbehren, so scheinen sie doch der Erwähnung wert, besonders mit Rücksicht auf die neueren Ergebnisse der experimentellen Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf das Kaninchen.

Nachdem die Untersuchungen von Hobmaier und besonders diejenigen von Gins und Fortner im Gegensatz zu zahlreichen früheren dargetan haben, dass das Maul- und Klauenseuchevirus experimentell auf die Lippenschleimhaut von Kaninchen unter Entwicklung typischer Bläschen übertragen, in Passagen auf diesem Tier weitergeführt und im Blute nachgewiesen werden kann, muss auch eine spontane Übertragung der Seuche auf Kaninchen mehr wie bisher in den Bereich der Möglichkeit gezogen werden.

Schrifttum.

Becker, Der Kaninchenzüchter 1911. S. 69. — *Schmidt*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 20. S. 331. 1894.

Ein filtrierbares Virus bei gesunden Kaninchen.

Gelegentlich der intratestikulären Einverleibung von Blut und Gelenkflüssigkeit von Polyarthritiskranken auf Kaninchen und Weiterimpfung in Passagen von Hoden zu Hoden (Kaninchen) wurde von Miller, Andrewes und Swift ein filtrierbares Virus mit ganz bestimmten Eigenschaften ermittelt. Dasselbe Virus wurde aber auch gewonnen von Kaninchen, die mit Blut normaler Kaninchen intratestikulär geimpft und bei denen in kurzen Abständen Passagen von Hoden zu Hoden hergestellt worden waren. Auffallend war, dass das Virus in allen Versuchsreihen erst von der 4. Generation ab nachgewiesen werden konnte.

Es darf aus diesen Versuchen mit grosser Wahrscheinlichkeit der Schluss gezogen werden, dass das Virus latent im Kaninchenkörper vorkommt und erst nach Einverleibung gewisser Substanzen (Gelenkflüssigkeit, Blut) aktiviert wird. Die Versuche von Rivers und Tillet sprechen in demselben Sinne.

Über den Verlauf von Spontaninfektionen liegen bis jetzt Angaben nicht vor.

Eigenschaften des Virus. Nach den Angaben der genannten Forscher rief das Virus bei Kaninchen nach intratestikulärer Verimpfung eine akute Orchitis hervor, die in Passagen beliebig weiter geführt werden konnte. Intradermale Einspritzung des Virus liess in 3—6 Tagen ein erhabenes Erythem entstehen; die intrathorakale Einverleibung führte dagegen zu fibrinöser Perikarditis und Myokarditis. In den Krankheitsherden fanden sich eosinophile Zelleinschlusskörperchen.

Intrakutane oder intratestikuläre Impfung verlieh Kaninchen einen sicheren Schutz gegen eine nach 2 Wochen erneut vorge-

nommene intrakutane Infektion. Das Serum dieser Tiere hatte ausserdem die Eigenschaft gewonnen, das Virus *in vitro* zu neutralisieren, während dagegen das Serum von Polyarthritiskranken (auf das Virus) eine neutralisierende Wirkung nicht besass. Demnach scheint das Virus in ätiologischer Hinsicht nicht im Zusammenhange mit der Polyarthritus zu stehen. Dagegen ergaben gekreuzte Immunisierungsversuche eine Identität des Virus mit einem von Rivers und Tillet bei ihren Varizellenuntersuchungen gefundenen, beim Kaninchen ebenfalls spontan vorkommenden Virus.

Resistenz des Virus. Das Virus hielt sich in 50%igem Glycerin wenigstens 8 Tage, eingetrocknet in gefrorenem Zustande wahrscheinlich 10 Wochen lang.

Die vorstehenden Befunde lassen bei Infektionsversuchen bei Kaninchen mit unbekanntem Virusarten grosse Vorsicht angezeigt sein.

Schrifttum.

Andrewes, C. H. and C. Philip Miller, Journ. of exp. Med. Vol. 40. p. 789. 1924. — *Miller, C. Philip, Andrewes, C. H. and Homer F. Swift*, Journ. of exp. med. Vol. 40. p. 773. 1924. — *Rivers, Th. and Tillet, W. S.*, Journ. of exp. Med. Vol. 38. p. 673. 1923. Vol. 39. p. 777. 1924. Vol. 40. p. 281 1924.

C. Durch Fadenpilze hervorgerufene Krankheiten.

Aspergillose. Schimmelpilzkrankung.

Syn. Lungenmykose, Pneumomycosis aspergillina,
Pseudotuberculosis aspergillina.

Obwohl Schimmelpilzinfektionen der Lungen bei einer Reihe von Haustieren, so besonders beim Geflügel ein häufiges Vorkommnis darstellen, werden solche beim Kaninchen verhältnismässig selten angetroffen. Es sind auch nur wenige Fälle von Pneumomykosen beim Kaninchen in der Literatur verzeichnet. Aus diesen geht hervor, dass auch die beim Kaninchen vorkommende Schimmelpilzinfektion eine mit schweren, tuberkuloseähnlichen Veränderungen der Lungen einhergehende Erkrankung darstellt. (Die grosse Ähnlichkeit mit der Tuberkulose hat auch zu der Bezeichnung „Pseudotuberculosis aspergillina“ Veranlassung gegeben.)

Über ein enzootisches Auftreten der Aspergillose, wie es beispielsweise beim Geflügel beobachtet wird, liegen Mitteilungen beim Kaninchen nicht vor. Hier handelt es sich vielmehr lediglich um sporadische Fälle.

Ätiologie. Als pathogener Schimmelpilz beim Kaninchen kommt ausschliesslich *Aspergillus fumigatus* in Betracht; andere Pilzarten sind bisher nicht beobachtet worden.

Sämtliche *Aspergillus*arten besitzen die Eigenschaft, ein farbloses Myzelium zu bilden, aus dem unverzweigte, mit einer kolbigen Anschwellung, dem Fruchtköpfchen (*Kolumella*) versehene Fruchtträger hervorgehen. Diese tragen kurze, ebenfalls unverzweigte, dicht nebeneinandersitzende und radiär gerichtete Fortsätze, die Sterigmen, auf denen durch Abschnürung eine einfache Reihe von runden, glatten, etwa 3μ grossen Sporen (Konidien) entstehen. Diese Sporen lassen am leichtesten bei Körpertemperatur wiederum Myzelien hervorsprossen (s. Abb. 19).

Die **künstliche Züchtung** der Aspergillazeen gelingt leicht auf den gebräuchlichen Nährmedien, besonders auf solchen, denen Blut zugesetzt ist. Die günstigsten Wachstumsbedingungen sind für sie gegeben, wenn sie bei Körpertemperatur (37° C.) gehalten werden. Unter dieser Voraussetzung werden bereits nach 12—24 Stunden weissliche Rasen von Pfennigstückgrösse gebildet, die in der Mitte leicht grünliche Verfärbung zeigen. Schon nach wenigen Tagen ist der ganze Nährboden mit einem niedrigen Schimmelpilzrasen bedeckt, der zunächst grünliche, später bräunliche und blau- bis grauschwarze Färbung zeigt. Unter dem Mikroskop lassen Zupfpräparate aus solchen Rasen neben den Myzelfäden zahlreiche Sporen und konidienhaltige Fruchtköpfchen erkennen (s. Abb. 19).

Die **natürliche Ansteckung** kommt dadurch zustande, dass Schimmelpilzsporen, die im Futterstaub und in der Stallluft vorhanden sind, entweder durch Einatmen oder durch Aspiration bei der Aufnahme von schimmelpilzhaltigem Futter in die Atemwege und in die Lungen gelangen, wo sie auskeimen, Myzelien treiben und zu Schimmelpilzen heranwachsen. Unter Umständen kann eine Infektion auch auf dem Fütterungswege zustande kommen, und endlich besteht noch die Möglichkeit, dass die Pilze auf embolischem Wege in die Lungen gelangen. Da Schimmelpilzsporen von Kaninchen in feuchten, dumpfen, schlecht gelüfteten Ställen und durch schimmeliges Futter zweifellos häufig aufgenommen werden, ohne dass eine Erkrankung zustande kommt, so ist es sehr wohl denkbar, dass sie in den Luftwegen ein saprophytisches Dasein führen können, um erst durch prädisponierende Momente, so bei Erkältungen, Katarrhen der Luftwege oder allgemein schwächenden Krankheiten pathogene Wirkung zu erlangen.



Abb. 19. *Aspergillus fumigatus* (Zupfpräparat).

Die **künstliche Übertragung** durch intravenöse Einverleibung von Aufschwemmungen von Schimmelpilzsporen ist Grohé, Cohnheim und Grawitz, Koch und Gaffky u. a. bei Kaninchen (Schütz u. a. beim Geflügel) gelungen. Die hierbei entstehenden Veränderungen zeigen ebenfalls grosse Ähnlichkeit mit denjenigen bei der Tuberkulose.

Pathologische Anatomie. Die unter der Einwirkung der Schimmelpilze und ihrer Toxine entstehenden Veränderungen sind gekennzeichnet durch das Vorhandensein zahlreicher, subpleural gelegener, über die Oberfläche beider Lungen verstreuter Knötchen, die Stecknadelkopfgrösse und grauweisse bis gelblichweisse Farbe besitzen. In anderen Fällen sind die Knötchen grösser und zeigen mehr den Charakter von Herden, die an vielen Stellen zusammenfliessen und in geringem Grade über die Oberfläche hervorragen. Zwischen den ziemlich derben und festen Knötchen und Herden sind Inseln von normalem, unverändertem, rosarotem Lungengewebe sowie hepatisierte Teile sichtbar. Die auf der Schnittfläche

hervortretenden Veränderungen entsprechen völlig den eben beschriebenen. Sie beschränken sich in der Regel auf die Lungen (s. Abb. 20 u. 21). In seltenen Fällen können ähnliche Knötchen — oder geschwürsähnliche Veränderungen — vielleicht auch auf der Schleimhaut der Bronchien und der Trachea angetroffen werden. An den übrigen Organen dagegen sind Veränderungen irgendwelcher Art nicht feststellbar.

Die beschriebenen Knötchen und Herde, die in makroskopischer Hinsicht lebhaft an tuberkulöse Veränderungen erinnern, zeigen **histologisch** einen von diesen deutlich abweichenden Bau. Was die kleineren Knötchen anbetrifft, so bestehen sie nach Höppli in der Hauptsache aus einer Anhäufung von polynukleären Leukozyten, zwischen und in denen zerfallende und zum Teil phagozytierte Pilzhyphen angetroffen werden. In grösseren Herden treten die Polynukleären und Pseudoeosinophilen mehr in den Hintergrund, während dagegen Bindegewebs- und Epithelioidzellen die Hauptmasse der Herde darstellen. Dazwischen finden sich bald mehr oder weniger zahlreich Riesenzellen, deren Kerne sowohl zentral als auch peripherisch und palisadenförmig nach dem Typus der Langhansschen Riesenzellen angeordnet sind. Plasmazellen, die nach Joest und Zumppe in den Aktinomyzesknötchen vom Rind in grosser Zahl anwesend sind, sind hier nicht

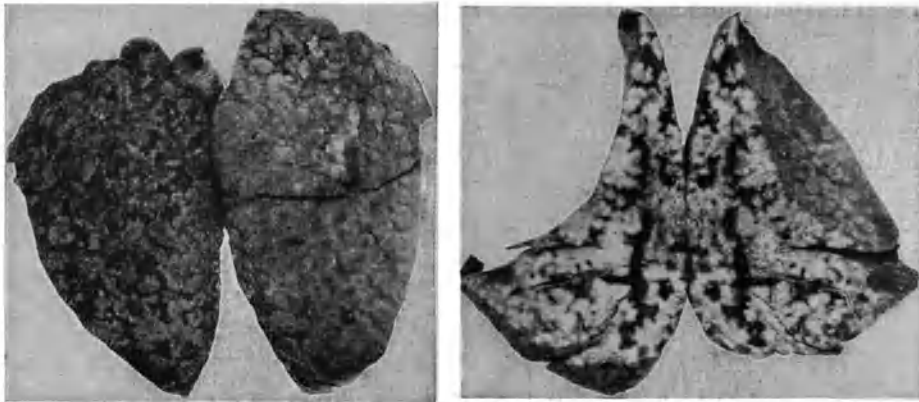


Abb. 20 u. 21. Pneumomycosis aspergillina beim Kaninchen. Lungenveränderungen. (Aus Schöppler, Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt., Orig., Bd. 82. Jena 1919.)

vorhanden. Kollagene und elastische Fasern befinden sich in der Hauptsache nur im Bereiche der gewucherten Bindegewebszellen.

Wenn auch die genannten Zellen eine bestimmte Anordnung nicht immer erkennen lassen, so trifft es doch im allgemeinen zu, dass die Bindegewebszellen und Leukozyten peripherisch, die Epithelioid- und Riesenzellen mehr zentral gelegen sind. Das Zentrum der Herde wird oft von einer kernlosen Masse eingenommen, in der Ansammlungen und Reste von Pilzfäden, zum Teil mit zugespitztem, zum Teil mit kolbig aufgetriebenem Ende zu erkennen sind. Letztere werden häufig in Epithelioid- und Riesenzellen eingeschlossen angetroffen. Diese scheinen bei der Phagozytose und Zerstörung der Myzelfäden eine besondere Rolle zu spielen. (Von anderer Seite wird ihnen, da auch bei ihrem Fehlen starker Zerfall und teilweise Zerstörung der Filamente beobachtet wird, weniger Bedeutung zugemessen (Obici). Schöppler betrachtet sie als Konglutinations- und Fremdkörper-Riesenzellen, Abb. 22.)

Kleine, innerhalb der Knötchen und Herde gelegene Gefässe sind meist durch thrombotische Massen verschlossen. Entsprechend gelegene Bronchialäste enthalten geronnene Massen und desquamierte Epithelien.

An älteren Herden machen sich regressive Veränderungen in Form von Verfettung und Nekrose bemerkbar, denen sich als Endstadium eine allmählich vom Rande der Knötchen nach dem Zentrum zu fortschreitende bindegewebige Umwandlung anschliesst. Die ganze Entwicklung der Herde (sowie das Auftreten von Eosinophilen und Pseudo-

eosinophilen) unterscheidet sich weitgehend von der Tuberkulose und kann gegenüber dieser differentialdiagnostisch herangezogen werden.

In der Umgebung dieser Knötchen und herdförmigen Veränderungen findet sich in histologischen Schnitten entweder normales Lungengewebe oder das Bild einer Desquamativ-Pneumonie. An diesen pneumonischen Stellen lassen sich Pilzfäden sowohl in den Alveolen als auch im übrigen Gewebe nachweisen, in letzterem hauptsächlich in vielkernige Riesenzellen eingeschlossen.

Von geringen Abweichungen abgesehen, stimmen die histologischen Lungenveränderungen im allgemeinen mit denjenigen bei der Aspergillose anderer Tierarten überein.

Diagnose. Die Feststellung der Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle nur post mortem möglich. Um eine sichere Unterscheidung gegenüber anderen Prozessen vornehmen zu können, empfiehlt es sich, die histologische Untersuchung von veränderten Lungenteilen durchzuführen. Da es auch Fälle gibt, bei denen die Pilze auf diesem Wege nicht einwandfrei nachgewiesen werden können (Fehlen der Fruktifikationsorgane), genügt diese oft nicht allein; es ist deshalb zweckmässig, von vornherein auch Kulturen anzulegen. Endlich liefert die Untersuchung von ungefärbten Zupfpräparaten unter Zusatz von 50%igem Alkohol und einigen Tropfen Ammoniak günstige Ergebnisse.

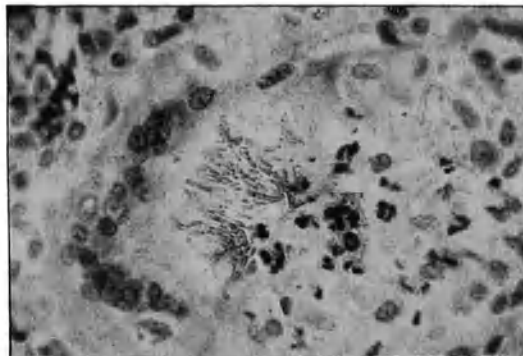


Abb. 22. Pneumomycosis aspergillina beim Kaninchen. Histologischer Schnitt durch ein Aspergillusknötchen. Im Zentrum Riesenzellen und Reste von Pilzfäden. (Aus Höppli, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 24. 1923.)

Schrifttum.

Höppli, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 24. S. 39. 1923. — Schöppler, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 82. S. 559. 1919.

Favus. Erbgrind.

Syn. Wabengrind; Dermatomycosis achorina; Tinea favosa.

Der Favus ist eine beim Kaninchen und den übrigen Haussäugetieren nicht besonders häufig vorkommende, durch einen besonderen Pilz hervorgerufene, infektiöse Hautkrankheit, die durch das Auftreten von scheibenförmigen, dicken, in der Mitte vertieften und daher schüssel- oder schildförmigen Borken von schwefelgelber bis weissgelber Farbe gekennzeichnet ist.

Geschichtliches. Die Entdeckung des Favuspilzes beim Menschen fällt bereits in das Jahr 1839. Sie ist das Verdienst von Schönlein. Später ist der Pilz von Remak (1845) mit dem jetzt allgemein gebräuchlichen Namen Achorion Schönleini belegt worden. Man hat ihn zuerst als dem Trichophyton tonsurans gleich gehalten und erst später als eine von diesem verschiedene Pilzart erkannt.

Ätiologie. Die Favuskrankheit beim Kaninchen wird gewöhnlich durch Achorion Schönleini, weniger durch die verschiedenen Abarten

des Favuspilzes verursacht. Der Pilz ist in den schildförmigen Hautauflagerungen enthalten, und zwar in Form von homogenen oder leicht gekörnten, wellig verlaufenden Hyphen, die bisweilen dichotomisch verzweigt sind und eine Dicke von 3—5 μ besitzen. Die Fadenstücke zeigen an ihren Enden und teilweise auch in ihrem Verlaufe keulen- oder kolbenförmige, nicht selten knorrig aussehende Verdickungen. Die doppelt konturierten 3—6 μ grossen Sporen besitzen die Form einer Kugel, eines Eies, Biskuits und häufig diejenige eines Rechteckes.

Die **künstliche Züchtung** gelingt auf allen geeigneten Nährböden, so auf Gelatine, Kartoffeln, 20%igem Fleischpeptonagar, Traubenzuckeragar u. a. Das Temperatur-optimum liegt bei 30° C. Der Pilz bildet von der meist grauweissen oder verschiedenartig gefärbten und gewulsteten Rasenperipherie ausgehende, moosartige Ausläufer und neigt zum Tiefenwachstum. Je nach Alter und Beschaffenheit des Nährbodens besitzen die Favuskulturen eine den Trichophytiepilzen ähnliche Vielgestaltigkeit, zu denen sie im übrigen nahe verwandtschaftliche Beziehungen unterhalten. Der Achorionpilz weist durch Anpassung an die verschiedenen Haustierarten eine Reihe von mit bestimmten morphologischen, kulturellen und pathogenen Eigenschaften ausgestattete Abarten auf, die aber durch fortgesetzten Durchgang durch andere Hautarten wieder in die ursprüngliche Form übergeführt werden können.

Was die **Pathogenität** des Kaninchenfavus anbetrifft, so gelingt die Übertragung auf dieselbe Tiergattung am leichtesten. Aber auch andere Tiergattungen und der Mensch können gegebenenfalls durch das Kaninchen angesteckt werden, wie auch umgekehrt die Möglichkeit einer Ansteckung des Kaninchens durch andere favusranke Tiere besteht. So ist beispielsweise der Kaninchenfavus von Saint-Cyr auf den Menschen, der Hundefavus von Sabrazès auf Kaninchen mit Erfolg übertragen worden. Nach Felten entwickelt sich nach intravenöser Einverleibung einer Reinkultur des Favuspilzes beim Kaninchen eine mykotische Lungenentzündung.

Die **natürliche Übertragung** erfolgt mit grosser Wahrscheinlichkeit durch unmittelbare oder mittelbare Berührung. Die Gefahr der Verschleppung durch kranke Tiere oder durch Gegenstände, die mit diesen in Berührung gekommen waren, ist eine ausserordentlich grosse. Nach den in der Literatur niedergelegten Erkrankungsfällen scheinen junge Tiere für eine Favusinfektion besonders veranlagt zu sein. Auch die infolge eines schlechten Ernährungszustandes eingetretene Lockerung der Haut soll die Entstehung der Krankheit begünstigen.

Der **Verlauf der Krankheit** ist in der Regel durchaus gutartig; die häufig von selbst erfolgende Abheilung kann durch geeignete Behandlung (s. später) beschleunigt werden. Ein Todesfall infolge Verlegung der Mastdarmöffnung durch eine Favusborke ist von Mégnin verzeichnet.

Entstehungsweise und Befund am lebenden und toten Tiere.

Die primäre Ansiedelung des Favuspilzes erfolgt in der Regel im Haarbalgtrichter, von wo aus er sowohl in das Innere des Haarbalges als auch in den extrafollikulären Teil des Haares weiterwuchert und dabei auch zwischen die Zellen der Epidermis (Hornschicht) flächenförmig eindringt. Ob er auch die Malpighische Schicht und die Subkutis durchdringen kann, ist nicht erwiesen. In den Haaren befindet sich der Sitz der Pilze hauptsächlich zwischen Haaroberhäutchen und Haarrinde, sowie in dieser selbst. Die Pilzwucherung kann sogar bis in die innere Wurzelscheide reichen; die Haarzwiebel wird jedoch nur selten und ausnahmsweise befallen (Unna, Mibelli, Wälsch, Jarisch).

Auf dem Boden dieser so beginnenden Pilzwucherungen kommt es allmählich zur Bildung kleiner, gelber bis schwefelgelber Pünktchen, die nach und nach zu linsengrossen und noch grösseren, bis pfennigstückgrossen, erhabenen und scheibenförmigen, im Zentrum vertieften und am Rande wulstig erhabenen Borken (Skutula) heranwachsen. Der Grund für diese zentrale Vertiefung liegt nach Unna in den im Zentrum ungünstigen Ernährungsbedingungen, während die Entwicklung des Pilzlagers in den Randteilen viel lebhafter vor sich geht.

Beim Kaninchen sind diese Skutula, zuweilen mit mittelständigem Haarbüschel, in der Regel gut entwickelt; sie haben ihren Sitz in der Hauptsache im Bereiche des Kopfes (Angesicht, Augenbrauen, Grund der Ohren, s. Abb. 23), sowie an den Pfoten. Auch an anderen Stellen des Körpers (Brust, Rücken) kann es vielleicht infolge Kratzens (es besteht bisweilen leichter Juckreiz) mit den infizierten Pfoten (Sustmann) zur Entstehung solcher Veränderungen kommen. Bei den von Saint-Cyr beobachteten Fällen waren Favusherde nahezu über den ganzen Körper verteilt nachzuweisen, die teils in Form von gelben, trockenen Platten, teils von grösseren Komplexen sich vorfanden. Neben den typischen Skutula sind in manchen Fällen auch nur flachkugelige und bröckelige, mörtelähnliche, zerklüftete und rissige Borken von grauweisser bis gelblichweisser Farbe und weisslichem, staubförmigem Inhalt (Sporen) anzutreffen. Besonders an den stärker behaarten Körperteilen pflegt die Schildbildung auszubleiben. (Schlegel hat bei Feldhasen ebenfalls das Vorkommen von Favusborken und in einem Falle dadurch eine eiterig-gangränöse Zerstörung des Auges beobachtet.)



Abb. 23. Favus beim Kaninchen. Typische Favusschildchen an der rechten Ohrmuschel, Borken an den Lidern des rechten Auges und am rechten inneren Nasenflügel. (Aus Hutyra-Marek, Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. 3, Jena 1922.)

Die Skutula und Krusten lassen sich von ihrer Unterlage verhältnismässig leicht abheben. Sie zeigen auf der Schnittfläche häufig eine schwefelgelbe Farbe. Der darunter liegende Papillarkörper ist leicht vertieft, nass und mehr oder weniger stark gerötet. Die erkrankte Haut und besonders die Borkenmasse verbreitet einen eigentümlichen Geruch nach Schimmel oder Mäuseharn. Heilung erfolgt durch Epithelneubildung nach dem Abstossen der Krusten. An der Stelle der so entstehenden Narben bleibt das Haarwachstum aus.

Histologisch bestehen die Skutula fast aus Reinkulturen des Achorion Schönleinii, wobei die Pilzelemente eine bestimmte Anordnung in der Art erkennen lassen,

dass das Zentrum im wesentlichen von Konidienhaufen eingenommen wird, während sich an der Peripherie nur Hyphen befinden, die wurzelähnlich in die Tiefe vordringen. Zwischen den Pilzelementen befindet sich ein aus Exsudat und Zellresten bestehender Detritus. Die Skutula sind stets von einem Leukozytenwall umgeben, über den hinaus die Pilze in der Regel nicht vordringen. Im Papillarkörper und im subpapillären Bindegewebe (im Bereiche dieser Skutula) zeigen die Gefässe starke Erweiterung und perivaskuläre Infiltration. Viel stärker als die entzündliche Reaktion tritt aber die toxische Einwirkung des Achorion auf die Epithelzellen und das Bindegewebe in die Erscheinung, die sich in Auflösung der Zellen und Fasern äussert und zur Entstehung von Narben Veranlassung gibt (Jesionek).

Die **Diagnose** des Favus gründet sich vor allem auf den Nachweis der schüsselförmigen Borken (Skutula) und der sie zusammensetzenden Pilzmassen und Pilzfäden. Letzterer ist durch mikroskopische oder histologische Untersuchung verhältnismässig leicht zu erbringen.

Die **Therapie** besteht in der Absonderung der gesunden von den kranken Tieren, gründlicher Desinfektion der Stallungen und Behandlung der erkrankten Tiere mit pilztötenden Mitteln (Salizylsalbe, Jodtinktur, Perubalsam, Sublimatspiritus, Helmreichsche Salbe, Formalinpaste u. a. m.) nach Entfernung und vorheriger Erweichung der Borken.

Schrifttum.

Felten, Favus bei Tieren usw. Inaug.-Diss. Hannover 1912. — *Frank*, Wochenschrift f. Tierheilk. Nr. 36. 1891. — *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Organkrankheiten. Bd. 1. 1922. — *Gunst*, Ellenberger-Schütz' Jahresber. Jg. 35 u. 36. 1917. — *Heller*, Vergleichende Pathologie der Haut. Berlin 1910. — *Hieronymi*, In Joests Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Bd. 3. Berlin 1924. — *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena 1920. — *Jarisch*, Hautkrankheiten. 1900. — *Jesionek*, Biologie der gesunden und kranken Haut. Leipzig 1910. — *Kitt*, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. Wien 1908. — *Mégnin*, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1880. — *Mégnin* et *Heim*, Soc. de biol. 1894. — *Sabrazès*, Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1893. — *Saint-Cyr*, Journ. de méd. vét. de Lyon 1868/69. — *Derselbe*, Ann. de méd. vét. 1868. — *Derselbe*, Recueil de méd. 1869, 1881. — *Derselbe*, Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1869. — *Schindelka*, Hautkrankheiten bei Haustieren. Wien u. Leipzig 1908 (Lit.). — *Schlegel*, Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 16. S. 308. 1912. — *Sustmann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1918. S. 295. — *Unna*, Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894. — *Wälsch*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Orig. Bd. 18. S. 138. 1895. Bd. 23. 1898.

Herpes tonsurans. Glatzflechte.

Syn. Dermatomycosis tonsurans, Trichophytia, Ringflechte, Borkenflechte.

Die Glatzflechte ist eine durch einen Pilz, das Trichophyton tonsurans verursachte infektiöse Hauterkrankung, die durch Haar- ausfall und Bildung von rundlichen, kahlen Stellen gekennzeichnet ist.

Die Krankheit kommt beim Kaninchen sehr selten vor.

Ätiologie. Die Trichophytiepilze bilden 1—4 μ dicke, längliche, gestreckt oder wellig verlaufende Myzelfäden oder Hyphen, die bald gegliedert, bald ungegliedert verlaufen und gabelförmige Verzweigungen aufweisen. Aus den Hyphen gehen durch Abschnürung kleine, kugelige bis längsovale, stark lichtbrechende Sporen oder Konidien hervor, die entweder in Ketten angeordnet oder unregelmässig zerstreut in grossen Mengen vorkommen. Der Pilz bildet hauptsächlich in den Haarbälgen und im Haar dichte Myzelien. Er dringt auch in die Haarwurzel ein und ruft in den Haarfollikeln Entzündungszustände hervor, die zur Lockerung und zum Ausfallen der Haare führen.

Die **künstliche Züchtung** des Pilzes gelingt auf kohlehydratreichen und eiweissarmen Nährstoffen, sowohl bei Zimmer- als auch bei Körpertemperatur. Das Temperatur-optimum liegt bei 33° C. Er wächst in Form von weissen, oft radiär gefalteten, sternförmigen, samtartigen, flaumigen Rasen oder von filzigen, hautartigen, gelblichen oder rötlichen Belägen. Die Kulturen zeigen oft grosse Ähnlichkeit mit denjenigen des Favus und ausserdem einen weitgehenden Pleomorphismus sowie grosse Variabilität in ihrem Aussehen.

Die **natürliche Ansteckung** geschieht sowohl durch unmittelbare Berührung als auch durch Vermittelung von Zwischenträgern (Streu, Wände des Stalles und dgl.). Auch **künstlich** lässt sich die Glatzflechte der verschiedenen Haustiere auf Kaninchen und Meerschweinchen übertragen.

Befund. Am häufigsten befällt die Glatzflechte den Kopf, Hals und die Extremitäten, sie kann sich aber auch auf die übrigen Teile des Körpers ausdehnen. Bei längerer Dauer der Krankheit findet man über die ganze Haut zerstreut scharf begrenzte, haarlose Stellen von zum Teil rundlicher, zum Teil länglich-ovaler Form von 1—2 cm Durchmesser. Nicht selten verläuft die Glatzflechte lediglich unter dem Bilde der Alopezie; häufig gehen aber entzündliche Veränderungen an der Haut mit dem Haarausfall einher. Man findet dann die haarlosen Stellen mit Schuppen und Krusten bedeckt, unter denen die geschwollenen Haarfollikel als hirsekorn-grosse Knötchen von stark roter Farbe hervortreten. Bisweilen zeigen die Veränderungen auch mehr papulösen Charakter. In diesem Stadium können sich auch sekundäre Eiterungen einstellen. In ganz alten Fällen ist die Haut dagegen völlig glatt und nur mit kleierartigen Auflagerungen versehen.

Diagnose. Zum mikroskopischen Nachweis werden an den erkrankten Körperteilen die Epidermisschuppen mit dem scharfen Löffel abgetragen, oder die Haare am Rande der kahlen Stellen vorsichtig ausgezogen und zur Aufweichung einer Behandlung mit Kalilauge unterworfen. Unter Umständen ist es notwendig, das Untersuchungsmaterial vorher in Alkohol, Chloroform oder Äther zu entfetten. Bei negativem Ausfall der Untersuchung der Borken und Haare empfiehlt sich nach Tröster die Exzision kleiner Hautstücke, in denen die Haarbälge mit Sporen angefüllt sind. Bei hochgradiger Vereiterung der Follikel gelingt der Nachweis der Pilze schwer oder überhaupt nicht. Beim Menschen wird in solchen Fällen die kutane Trichophytieprobe (ähnlich wie die Tuberkulinprobe) auf der Haut angewendet (Quaddelbildung).

Endlich geben die pilzbefallenen Haare auch noch eine makroskopische Reaktion: Wenn man sie mit Chloroform behandelt, und dieses dann verdunsten lässt, so werden sie kreideweiss. Bei nachheriger Befeuchtung mit Öl erlangen sie jedoch ihre ursprüngliche Farbe wieder (Dyce, Duckworth und Behrend).

Prophylaxe und Therapie. Wie bei Favus.

Schrifttum.

Braun-Becker, Kaninchenkrankheiten. Leipzig 1919. — *Fröhner-Zwick*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haut. 1922. — *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haut. Bd. 3. 1922. — *Kitt*, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. 1908. — *Schindelka*, Hautkrankheiten bei Haustieren. Wien u. Leipzig. 1908. — *Sustmann*, Kaninchenseuchen. Leipzig: Michaelis. — *Zürn*, Kaninchenkrankheiten. 1894.

D. Protozoen und die durch sie verursachten Infektionskrankheiten.

Entamoeba cuniculi (Brug).

In den Jahren 1918 und 1919 fand Brug im Kote des Kaninchens (*Lepus cuniculus*) Amöbenzysten. Bis jetzt sind nur diese bekannt. Sie messen 8,8—18,4 μ , im Durchschnitt 12—15 μ , besitzen 8 Kerne, keine Vakuolen und keine Einschlüsse und sind durch eine deutliche „doppelt-konturierte“ Membran ausgezeichnet. (Echte Entamöben wurden auch im Blinddarm von Feldhasen gefunden [Rudowsky und Böhm]).

Schrifttum.

Brug, S. L., Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch Ind. 1918. Zit. nach *Nöller*, Die wichtigsten parasitischen Protozoen des Menschen und der Tiere. I. Teil. Berlin 1922. — *Wirth, Böhm und Rudowsky*, Wien. tierärztl. Monatsschr. Jg. 10. H. 3. 1923. — *Prowazek-Nöller*, Handb. d. pathogenen Protozoen. Leipzig 1921.

Flagellaten.

Von den Flagellaten wird beim Kaninchen die mit einem Saugnapf ausgestattete *Lambliia intestinalis* (*Megastoma entericum*, *Ceremonas intestinalis*) angetroffen. Sie bewohnt in der Regel den Magen und Dünndarm und kann unter Umständen zu tödlich verlaufenden Magen- und Darmentzündungen Veranlassung geben (*Sartirana*, *Perroncito*). Sie soll sich aber auch bei entzündlichen Darmerkrankungen anderen Ursprungs stark vermehren, so dass der Beweis für ihre pathogene Bedeutung im Einzelfalle schwer zu erbringen ist.

Schrifttum.

Galli-Valerio, Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Orig., Bd. 94. 1925. — *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl. Bd. 2. 1922. — *Prowazek-Nöller*, Handb. d. pathogenen Protozoen, Leipzig 1921.

Leishmaniose (kala-azarähnliche Erkrankung).

Bei einer unter ähnlichen Erscheinungen wie diejenigen der menschlichen Kala-Azar verlaufenden Krankheit beim Kaninchen hat *Splendore* ein neues Protozoon nachgewiesen, das grosse Ähnlichkeit mit *Leishmania tropica* besitzt. Der Parasit wird hauptsächlich in der Leber der erkrankten Tiere beobachtet, er ist für Kaninchen stark pathogen.

Schrifttum.

Splendore, Bull. de la soc. de pathol. exot. Tome 2. 1909.

Trypanosoma cuniculi.

Dem beim Kaninchen bisweilen anzutreffenden *Trypanosoma cuniculi* kommt in der Regel eine pathogene Bedeutung nicht zu. Es besitzt weitestgehende Ähnlichkeit mit den bei anderen Nagern vorkommenden apathogenen Trypanosomenarten und kann morphologisch von diesen nicht mit Sicherheit unterschieden werden. In der Literatur sind noch verschiedene Formen beschrieben, die sich hauptsächlich durch ihre Grösse voneinander unterscheiden.

Mittlere Länge etwa 15 μ (ohne Geissel), Breite 2—3 μ . Lanzettförmige Gestalt, Hinterende gleicht einem schnabelähnlichen Fortsatz.

Die Geißel besitzt etwa dieselbe Länge wie der Zelleib und nimmt ihren Ursprung am Hinterende des Parasiten neben dem quergestellten Blepharoplasten; sie verläuft am Rande der undulierenden Membran nach dem Vorderende, wo sie frei endigt. Der ziemlich grosse ovale Kern liegt in der vorderen Körperhälfte. Das Entoplasma ist feinkörnig. Die Vermehrung geschieht durch Längsteilung (auch Teilung unter Rosettenbildung in zahlreiche Individuen) sowie durch Knospung.

Von Cazalbou ist beim Kaninchen ein Trypanosoma gigas (80 μ lang) beschrieben worden. In dem von ihm gegebenen Überblick über die bis jetzt beim Kaninchen gefundenen Trypanosomen befinden sich auch Hinweise auf solche, die mit einer gewissen pathogenen Eigenschaft ausgestattet waren.

Schrifttum.

Cazalbou, Recueil de méd. vét. Tome 90. p. 155. 1913. — *Doflein*, Lehrbuch der Protozoenkrankheiten. 4. Aufl. 1916. — *Fiebiger*, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. 1923. — *Laveran et Mesnil*, Trypanosomes et trypanosomiasés. Paris 1912.

Kaninchenkokzidiose (*Coccidiosis cuniculi*).

Unter allen Kaninchenkrankheiten gilt die Kokzidiose als eine der verbreitetsten und gefährlichsten Seuchen. Sie kommt hauptsächlich in Form der Darm- und Leberkokzidiose, die häufig miteinander vergesellschaftet sind, vor und führt in vielen Kaninchenzuchten alljährlich zu akut und chronisch verlaufenden Massenerkrankungen, denen in der Hauptsache die jungen Tiere, aber auch viele ältere zum Opfer fallen. Nach den Beobachtungen von Sustmann entfallen von den Verlusten an Kaninchenseuchen 85% auf die Kokzidiose.

Ätiologie. Alle Formen der Kokzidiose beim Kaninchen werden durch das *Coccidium oviforme s. cuniculi* (*Eimeria Stiedae*) verursacht, dessen eirunde Oozysten in zwei verschiedenen Grössen vorkommen (genaue Grössenverhältnisse s. später).

Entwicklungsgang. Die mit der Nahrung und dem Trinkwasser aufgenommenen Oozysten verlieren im Darm des befallenen Wirtstieres ihre Schale infolge Auflösung durch den Pankreassaft. Dadurch werden die in ihnen enthaltenen Sporozysten frei und dringen kraft ihrer aktiven Bewegungsfähigkeit in die Epithelzellen der Darmzotten ein, um dort eine Umwandlung in etwas grössere Gebilde, die sogenannten Schizonten durchzumachen. Diese bringen auf dem Wege der ungeschlechtlichen Vermehrung (Schizogonie, Agamogonie) viele spindelförmige, ebenfalls aktiv bewegliche sogen. Merozoiten hervor, die dadurch, dass die von ihnen befallenen Epithelien unter ihrer Einwirkung zugrunde gehen, frei werden und Gelegenheit finden, sich in neuen, bisher freien Epithelzellen anzusiedeln, wo sie ebenfalls wieder zu Schizonten heranwachsen. Dieser Vorgang wiederholt sich vielmals in rascher Reihenfolge, so dass in kürzester Zeit sämtliche Drüsenepithelien im Bereiche des betroffenen Darmabschnittes befallen werden. Nach und nach erschöpft sich aber die Vermehrung der Parasiten durch Schizogonie, und aus den in die Epithelzellen eingedrungenen Merozoiten entwickeln sich nicht mehr neue Schizonten, sondern zwei voneinander verschiedene Geschlechtsformen des Parasiten, die sog. Makro- und Mikrogameten. Die letzteren schwärmen in das Darmlumen aus und befruchten dort die ebenfalls freigewordenen Makrogameten. Durch diese Art der Vermehrung, der sog. Sporogonie oder Gamogonie entstehen wiederum Oozysten, die sich meist in grosser Menge in den Drüsenlichtungen, im Darminhalte und den Knoten in der Leber als ovoiden Gebilde mit doppelt konturierter Schale und ziemlich stark lichtbrechendem, kugelig zusammengezogenem, granuliertem, kernhaltigem Protoplasma vorfinden. Nach Ablauf dieser endogenen Entwicklung gelangen die Oozysten mit

dem Kot des Wirtstieres ins Freie, wo unter günstigen Bedingungen (Wärme, Feuchtigkeit, Licht und Sauerstoff) innerhalb der Oozysten die Bildung von Sporoblasten, Sporozysten und Sporozoiten vor sich geht. Mit dieser exogenen Entwicklung, die meist nur wenige Tage in Anspruch nimmt, findet der Kreislauf der Entwicklung seinen Abschluss (Abb. 24).

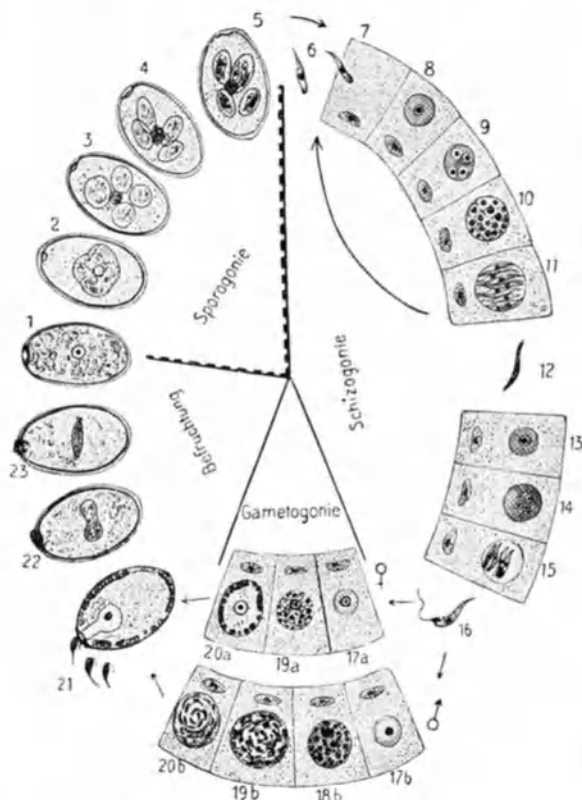


Abb. 24. Entwicklungskreis der Kokzidien.

1. Unreife Oozyste; 2., 3., 4. Entstehung von 4 Sporoblasten nebst Restkörpern in der Oozyste; 5. Entstehung von 2 Sporozoiten in jedem Sporoblasten; 6. Sporozoit auf dem Wege zur Darmschleimhautzelle. 7. Darmschleimhautzelle mit Zellkern, in die ein Sporozoit im Begriffe ist einzudringen; 8—11. Heranwachsen des eingedrungenen Sporozoiten zum Schizonten und Bildung von Merozoiten; 12. Freigewordener Merozoit; 13—15. Letztes Schizontenstadium, aus welchem je 4 Merozoiten sich entwickeln, die nach Eindringen in neue Zellen entweder zu weiblichen oder zu männlichen Formen heranwachsen; 16. Freigewordener Merozoit; 17a, 19a, 20a. Entwicklung der Makrogameten; 17b, 18b, 19b, 20b. Entwicklung der Mikrogameten; 21. Befruchtung eines Makrogameten durch Mikrogameten; 22, 23. Entwicklung des befruchteten Makrogameten zur Oozyste. (Nach Reich, Arch. f. Protistenkunde, Bd. 28, verkleinert.)

Die Oozysten des beim Kaninchen schmarotzenden *Coccidium oviforme* s. *cuniculi* (*Eimeria Stiedae*) stellen eirunde, am Pole etwas abgeflachte Gebilde dar, die mit einer verhältnismässig dicken, doppelt konturierten, für Farbstoffe undurchlässigen Schale versehen sind und verschiedene Grösse besitzen (s. Abb. 25). Die im Durchschnitt etwa 16—25 μ lange, 14—18 μ breite kleinere Form (auch *Coccidium perforans* genannt) kommt hauptsächlich im Darmlumen vor, während dagegen die grössere, etwa 30—49 μ lange und 22—28 μ breite Form in der Regel in den Gallengängen nachgewiesen wird. Die Grössenverhältnisse sind ausserordentlich grossen Schwankungen unterworfen. Ausser diesen beiden Formen ist neuerdings von Pérard (1925) eine neue, *Eimeria magna* n. sp., beschrieben worden. Die von Rudowsky und Böhm bei zwei

Wildkaninchen beobachteten Kokzidien weichen völlig von *Eimeria Stiedae* ab und sind vielleicht eine Spielart von *E. falciformis*.

Die natürliche Ansteckung erfolgt durch das mit oozystenhaltigem Kote kranker Tiere beschmutzte Trinkwasser und Futter. Die Infektion

wird besonders begünstigt durch Verabreichung stark wasserhaltigen Grünfutters; ausserdem wirken schwächende Einflüsse (schlechte Ernährung, Bahntransporte, plötzlicher Temperatur- und Futterwechsel) besonders disponierend für die Entstehung der Krankheit. Eine besonders hohe Empfänglichkeit zeigen junge Tiere; diese sieht man vorwiegend an der Kokzidiose erkranken, während dagegen die älteren, unter denselben Bedingungen gehaltenen Tiere weniger leicht infiziert werden und auch gewöhnlich krankhafte Erscheinungen nicht darbieten.

Die Einschleppung der Seuche in gesunde Bestände geschieht nicht nur durch klinisch kranke Tiere, sondern — was besonders beachtenswert ist — nicht selten auch durch sogenannte Kokzidienträger, die selbst nicht krank erscheinen, aber infiziert sind und Kokzidien mit dem Kote ausscheiden.

Nach Rudowsky soll die Wanderratte, bei der neben *Eimeria falciformis* auch *Eimeria Stiedae* vorkommt, als Überträgerin der Kokzidiose auf das Kaninchen eine wichtige Rolle spielen. (Die künstliche Übertragbarkeit der Rattenkokzidiose auf das Kaninchen ist einwandfrei erwiesen.)

Die Krankheit ist in hohem Masse ansteckend und rafft meist ganze Zuchten und Laboratoriumsbestände in kürzester Zeit dahin. Eine unmittelbare Übertragung der Krankheit von Tier zu Tier kommt nach Zichlin nicht vor.

Künstliche Übertragungsversuche mit Oozysten von Kaninchen haben bei Kaninchen, Kücken und jungen Tauben zu einem positiven Ergebnis geführt. Nach den Versuchen Eckardts treten die ersten Krankheitserscheinungen bei Kücken schon 3—6 Tage nach der Infektion in die Erscheinung.

Da die Kokzidien unter natürlichen Verhältnissen per os aufgenommen werden, so befallen sie als Epithelschmarotzer in erster Linie den Darm, wo sie mehr oder weniger schwere Veränderungen hervorrufen. Ausser den Darmepithelien bevorzugen die Kokzidien beim Kaninchen auch noch die Epithelien der intrahepatischen Gallengänge, wo unter ihrer Einwirkung umfangreiche chronische Veränderungen zustande kommen. Die Kaninchenkokzidiose tritt demnach sowohl in Form der Darm- als auch der Gallengangskokzidiose in die Erscheinung. Häufig sind beide miteinander vergesellschaftet. Seltener trifft es zu, dass gleichzeitig auch noch Nasenkokzidiose (*Rhinitis coccidiosa*) vorhanden ist (s. später).

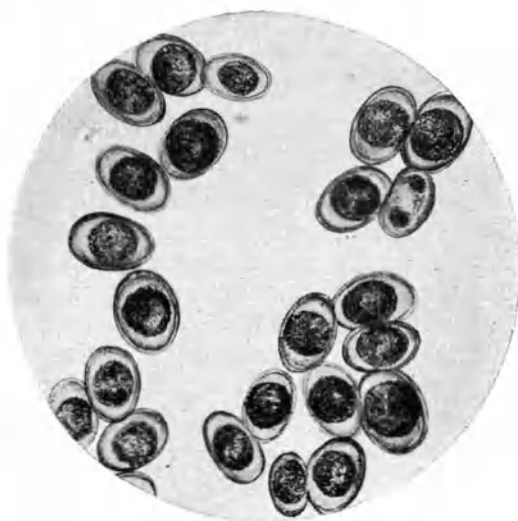


Abb. 25. Oozysten von *Coccidium euni coli*.

Klinische Erscheinungen.

Die Ansiedelung der Parasiten im Darne führt nicht nur zu einem schweren, unstillbaren Durchfall (der bei der Leberkokzidiose fehlt), sondern sie zieht auch, besonders bei chronischem Verlauf Allgemeinerscheinungen, wie Anämie, Abmagerung und Erschöpfung nach sich. Sowohl bei Darm- als auch bei Leberkokzidiose ist der Leib entweder infolge von Aszites oder starker Vergrößerung der Leber mehr oder weniger stark aufgetrieben. Häufig wird Speichelfluss, Ausfluss aus der Nase und wiederholtes Niesen beobachtet. Auch die Lidschleimhäute können entzündet und die Lider durch Schleim verklebt sein. Der oftmals gelungene Nachweis der Kokzidien im Nasen- und Augenschleim hat dazu geführt, den Begriff der Kokzidienrhinitis aufzustellen.

Die Sterblichkeitsziffer ist eine ausserordentlich hohe; 90 bis 100% der mit Kokzidiose behafteten Jungtiere fallen der Krankheit zum Opfer.

Pathologische Anatomie.

a) Darmkokzidiose.

Makroskopisches. Die Veränderungen am Darne, der ausserordentlich starken Meteorismus zeigt, beschränken sich in der Regel auf den Dünndarm, bisweilen sogar nur auf das obere Duodenum. Sie bestehen im wesentlichen entweder in einem akuten, desquamativen oder schleimigen Katarrh mit deutlicher Rötung und Schwellung der Schleimhaut oder in einem ausgesprochen chronischen Katarrh mit starker Schleimhautverdickung, zähem, rötlichem Schleimbelag, seltener in hämorrhagischer Entzündung. Im Gegensatz zu anderen Tierarten ist beim Kaninchen der Befall der Darmschleimhaut meist ein diffuser. Herdförmige Veränderungen werden seltener angetroffen. Ausser den genannten katarrhalischen Erscheinungen am Darm sieht man in vielen Fällen auch pseudomembranöse Entzündungszustände auftreten. Hierbei und in solchen Fällen, in denen die Darmschleimhaut schwere diphtheroide, nekrotisierende und geschwürige Prozesse aufweist, spielen mit grosser Wahrscheinlichkeit sekundäre bakterielle Infektionen eine Rolle.

Histologisches. In histologischen Schnittpräparaten findet man die Epithelien sowohl der Darmzotten als auch der Darmeigendrüsen mit Kokzidien dicht besetzt. Sie liegen neben den zur Seite gedrängten Kernen der betroffenen Zellen und füllen deren Protoplasma nahezu völlig aus. Die Kokzidien sind rund oder ovoid, fein granuliert und besitzen keine Hülle. Durch die enorme, immer mehr zunehmende Grösse der Parasiten gehen die Zellen allmählich zugrunde. Sie werden mitsamt den freiwerdenden Parasiten in das Darmlumen oder die Drüsenschläuche abgestossen. Dort werden ausserdem auch noch freie Oozysten und andere Entwicklungsformen angetroffen. Die Zotten selbst sind in geringem Grade verlängert und zeigen eine leukozytäre Infiltration der Propria mucosa.

b) Gallengangskokzidiose.

Neben der Erkrankung des Darmes spielt bei der Kaninchenkokzidiose diejenige der Leber infolge ihres ausgesprochen chronischen Verlaufes eine grosse Rolle. Sie ist meist die notwendige Folge der vorausgegangenen Infektion des Darmes mit Kokzidien. Gewöhnlich wird das Mitergriffensein der Leber als Leberkokzidiose (*Coccidiosis hepatis*) bezeichnet; in Wirklichkeit handelt es sich jedoch um eine Erkrankung der intrahepatischen Gallengänge, so dass es sich empfiehlt,

dafür die zutreffendere Bezeichnung „Gallengangskokzidiose“ zu gebrauchen (Joest).

Entstehungsweise. Die Infektion der Gallenwege kommt dadurch zustande, dass die sogenannten Dauerformen der Kokzidien (Oozysten) mit der Nahrung oder dem Trinkwasser aufgenommen werden und in den Dünndarm gelangen. Dort werden durch Auflösung der Oozystenschale die in ihr enthaltenen Sporozoiten frei und gelangen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf dem Wege des Ductus choledochus in das Gallengangssystem der Leber. In den Gallengängen selbst besiedeln sie die Epithelien und beginnen dort ihr Zerstörungswerk.

Es steht bis jetzt noch nicht einwandfrei fest, in welcher Weise das Aufwärtswandern der Parasiten im Ductus choledochus und in den Gallengängen vor sich geht. Mit grosser Wahrscheinlichkeit geschieht dies dadurch, dass die Sporozoiten eine aktive Bewegungsfähigkeit besitzen. Eine weitere Möglichkeit wäre die eines fortgesetzten Weiterwanderns der Infektion von Epithelzelle zu Epithelzelle in proximaler Richtung während der zunächst ungeschlechtlichen Vermehrung der Parasiten (Schizogonie), bei der aktiv bewegliche Merozoiten gebildet werden. Die dritte Möglichkeit endlich, dass Sporozoiten oder Merozoiten vom Darmepithel aus in die Schleimhaut eindringen und mit dem Pfortaderblut der Leber zugeführt werden, ist mit Rücksicht darauf, dass die Leberkokzidiose des Kaninchens eine „Gallengangskokzidiose“ darstellt, von vornherein wenig wahrscheinlich.

Die in den Epithelien der Gallengänge eingedrungenen Kokzidien vermehren sich zunächst durch Schizogonie, später auch noch durch Sporogonie (Gamogonie). Die letztere Entwicklungsform beobachtet man hauptsächlich in den makroskopisch sichtbaren, herdförmigen Veränderungen der Gallengänge. Die neben der Sporogonie meist noch längere Zeit sich fortsetzende Schizogonie führt immer wieder zur Infektion der an die Stelle von zugrunde gegangenen Epithelien tretenden neugebildeten Epithelien sowie der neugebildeten Gallengänge. Diesem doppelten Vermehrungsvorgange ist es zuzuschreiben, dass die Gallengangskokzidiose in der Regel durch solch schwere chronische Veränderungen ausgezeichnet ist, wie dies beim Kaninchen zutrifft. Wahrscheinlich ist aber die längere Zeit andauernde Sporogonie (Gamogonie) in erster Linie für die Entstehung der schweren Gallengangsveränderungen verantwortlich zu machen.

Makroskopisches. Die Leber der mit Gallengangskokzidiose behafteten Kaninchen ist in den meisten Fällen etwas vergrössert und zeigt an ihrer Oberfläche grauweissliche bis graugelbliche Herde, die in der Mehrzahl auftreten und die Grösse eines Hirsekornes bis zu der einer Linse, ja sogar einer Haselnuss besitzen. Die Herde sind von glatter Serosa überzogen und treten nur wenig über die Oberfläche hervor. Bisweilen sind sie anscheinend regellos über die ganze Leberoberfläche verteilt, häufiger lassen sie jedoch eine ganz bestimmte Anordnung in der Art erkennen, dass sie reihenförmig nebeneinander liegen. In vielen Fällen sieht man solche reihenförmig angeordnete Herde zusammenfliessen, so dass kurze, gangartige Stränge unter der Leberkapsel sichtbar werden. Die Herde besitzen eine weichere Konsistenz als die des umgebenden Leberparenchyms (s. Abb. 26).

Auf Durchschnitten durch so veränderte Lebern kann man feststellen, dass die beschriebenen Herde in den oben genannten Grössen sowohl unmittelbar unter der Leberkapsel als auch zerstreut im Lebergewebe liegen und dass sie mit einer festen Bindegewebswand versehene

Gänge und Höhlen darstellen, die mit einer grauweißen bis graugelben, schmierigen, dickrahmigen, eiterähnlichen oder käseartigen Masse angefüllt sind. Durch die umgebende Bindegewebskapsel werden die, Abszessen oder erweichten tuberkulösen Veränderungen zum Verwechseln ähnelnden Herde, scharf gegen das umgebende Lebergewebe abgegrenzt. Dieselben eiterähnlichen Massen finden sich nach Felsenthal und Stamm häufig auch in den grossen Gallengängen und sogar in der Gallenblase.

Histologische Schnitte durch ausgesprochene Kokzidienknoten ergeben überaus charakteristische Bilder. Sie zeigen, dass es sich bei den genannten Knoten und gangartigen Strängen unter der Leberserosa um örtlich erweiterte Gallengänge handelt, deren Wand durch eine eigenartige Wucherung sowohl des Epithels als auch der bindegewebigen



Abb. 26. Gallengangskokzidose beim Kaninchien. Leber mit multiplen „Kokzidienknoten“ in natürlicher Größe. (Aus Joest, Handbuch d. spez. pathol. Anat. d. Haustiere. Bd. 2, Berlin 1921.)

Teile mehr oder weniger stark verdickt ist. Die epithelialen Wucherungen führen zur Entstehung von papillären Vorsprüngen, die in zum Teil weitverzweigten Verästelungen in das Lumen der Gallengänge von allen Seiten hineinragen oder dieses in Form von Scheidewänden durchziehen, so dass mehrkammerige Räume entstehen. Durch diese papillären Vorsprünge erhalten die Kokzidienknoten ein dem Cystadenoma papilliferum durchaus ähnliches Aussehen, als welches sie früher auch angesehen wurden (Schweizer, Joest, Abb. 27 und 28).

Das Bindegewebe der Gallengangswand, aus dem der Grundstock der papillären Vorsprünge gebildet wird, lässt einen ziemlich dichten fibrillären Bau und in der Regel eine bald mehr, bald weniger starke Infiltration erkennen. In der Wand und ihrer Umgebung können nach Heindl Riesenzellen vorkommen. Dagegen bildet das Vorhandensein von eosinophilen Zellen unter den infiltrierenden Bestandteilen eine Seltenheit (Heindl). In sämtlichen Epithelzellen der Kokzidienknoten, im besonderen derjenigen, die die papillären Wucherungen bekleiden, lassen sich mit grosser Regelmässigkeit Kokzidien nachweisen, und zwar entweder in Gestalt von Schizonten oder von Makro- oder Mikrogametozyten (den Vorstufen der Makro- und Mikrogameten). Bei jüngeren Knoten sind

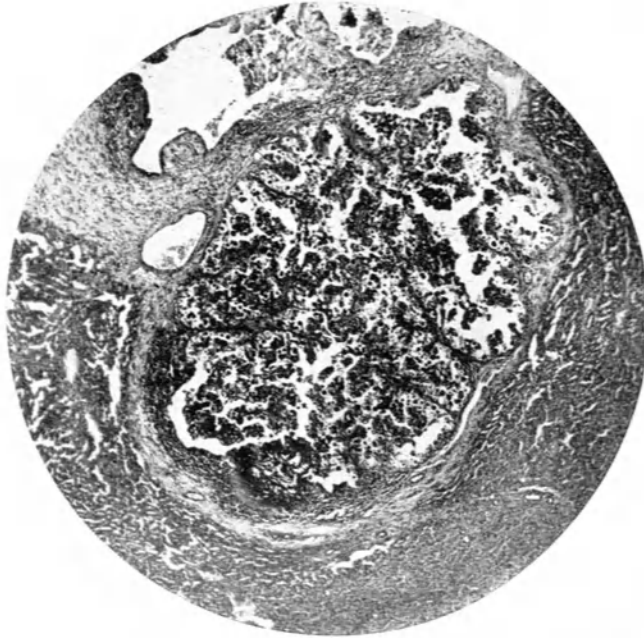


Abb. 27. Gallengangskokzidiose beim Kaninchen. Schnitt durch einen örtlich erweiterten Gallengang (Kokzidiennoten) mit bindegewebig verdickter Wand und papillären Wucherungen der Gallengangswand. Der Inhalt der Gallengangslichtung besteht aus Oozysten und jüngeren Entwicklungsstadien von *Eimeria stiedae*.

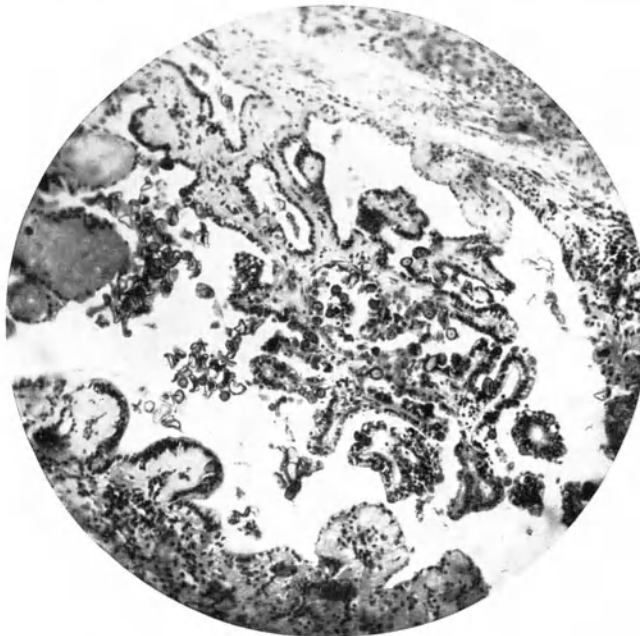


Abb. 28. Gallengangskokzidiose beim Kaninchen. Lumen eines erweiterten Gallenganges mit papillären Wucherungen der Wand. In und außerhalb der Epithelien zahlreiche Entwicklungsstadien, hauptsächlich Makrogameten und Oozysten.

die Schizonten, bei älteren die Gametozyten in der Überzahl. Sie treten innerhalb der Zellen gewöhnlich in der Einzahl, seltener in der Mehrzahl auf und zwar in Form von verhältnismässig grossen, kugeligen und ovoiden, fein oder grobgranulierten, mit undeutlichem bläschenförmigem Kern ausgestatteten, membranlosen Gebilden. Sie liegen im Zytoplasma der stark vergrösserten Zellen über dem Kern, der basalwärts verdrängt ist.

An den so befallenen Epithelzellen machen sich im Laufe der Zeit entweder infolge der immer mehr zunehmenden Grösse der Parasiten selbst oder der von ihnen gebildeten Stoffwechselprodukte Zerfallserscheinungen an den Kernen bemerkbar (Pyknose und Karyorrhesis). Auch das Zytoplasma und die Zellmembran verfallen dem Untergang. Auf diese Weise wird der von ihr eingeschlossene Parasit frei. Es kommt auch vor, dass die befallenen Epithelzellen abgestossen werden und dann zerfallen. Daneben wird stellenweise auch eine Nekrose der Epithelien beobachtet.

Die auf diese Weise frei gewordenen Gametozyten wandeln sich nun nach stattgefundener Befruchtung in Sporonten und Oozysten um, die die Kokzidienknoten in Massen ausfüllen und unter dem Mikroskop im ungefärbten Präparat schon deutlich hervortreten. Sie bilden neben Schizonten, freien Gametozyten und zerfallenden Epithelien den Hauptanteil des käsigen oder eiterähnlichen Inhalts der Kokzidienknoten. Im Verhältnis zu den Oozysten werden die Mikrogameten, Sporozoiten und Merozoiten sehr viel spärlicher angetroffen. Eiterzellen kommen im Inhalt der Kokzidienknoten nicht vor.

Die infolge der Parasiteninvasion abgestossenen und zugrunde gegangenen Epithelien der Gallengangswände werden in der Regel rasch wieder durch neugebildete ersetzt. Diese Epithelregeneration geht besonders in jüngeren Kokzidienknoten über das gewöhnliche Mass weit hinaus, so dass stellenweise kugelförmige Epithelhyperplasien entstehen. In älteren Knoten dagegen ist dies nicht der Fall. In diesen werden vielmehr die untergegangenen Epithelien nicht mehr ersetzt, so dass oft umfangreiche Epitheldefekte entstehen. Die in den jüngeren Knoten neugebildeten Epithelien werden innerhalb kurzer Zeit ebenfalls wieder von Kokzidien befallen dadurch, dass Merozoiten in diese eindringen, um sich innerhalb der Zellen zu Gametozyten umzuwandeln und sich zu Sporonten und Oozysten heranzubilden.

Von den Gallengängen aus gelangen die letzteren durch den Ductus choledochus in den Darm und von diesem mit dem Kot ins Freie, wo sie wieder zur Infektion neuer Tiere Veranlassung geben können.

Zusammenfassend handelt es sich bei der Gallengangskokzidiose um eine in der Regel chronische Cholangitis mit Erweiterung der betroffenen Abschnitte und charakteristischen Wucherungsvorgängen an der erkrankten Gallengangswand. Wenn die Erkrankung einen chronischen Verlauf nimmt, so wird sekundär auch noch das Leberparenchym in Mitleidenschaft gezogen dadurch, dass die Bindegewebsneubildung im Bereiche der chronisch entzündeten Gallengangswände auch auf das benachbarte Interstitium übergreift. Auf diese Weise entsteht bisweilen eine oft erhebliche Vermehrung des interlobulären, besonders des periportalen Bindegewebes, d. h. mit anderen Worten eine chronische interstitielle Hepatitis.

Obwohl es nach den Untersuchungen von Heindl hierbei zur Ausbildung einer echten Zirrhose nicht kommt, so wird doch in dem neugebildeten interlobulären Bindegewebe eine Neubildung von Gallenkanälchen beobachtet, die mit hohem Zylinderepithel ausgestattet sind und das Aussehen von Drüsenquerschnitten besitzen. Auch die Epithelien dieser neugebildeten Gallengänge werden von Parasiten befallen und erleiden dieselben Veränderungen wie die oben beschriebenen. Mit der Dilatation der betroffenen Gallengänge und der Bindegewebsneubildung in deren Wand und im interlobulären Gewebe geht natürlicherweise eine Druckatrophie des benachbarten Leberparenchyms Hand in Hand.

Mit dem Aufhören der Schizogonie kann es in seltenen Fällen zu einer Rückbildung der Kokzidienknoten und zu einer Heilung der Krank-

heit kommen. Nach dem Verschwinden der hüllenlosen Parasiten enthält der die Knoten ausfüllende Detritus nur noch beschaltete und degenerative Parasitenformen. Während der Inhalt der Knoten sich mehr und mehr eindickt und sogar verkalken kann, wandelt sich ihre Wand in ein dickschieliges Narbengewebe um, das mehr oder weniger breite Züge auch zwischen die benachbarten Läppchen hineinsendet. Zum Schluss enthalten so veränderte Knoten überhaupt keine Parasiten mehr. Nach Heindl kann ein solcher Heilungsvorgang auch durch eine Nekrose des Epithels und des angrenzenden Bindegewebes der Gallengangswand angebahnt werden. In diesen Fällen entwickelt sich von den erhaltenen Wandbestandteilen aus Granulationsgewebe, das nach dem Lumen zu in die nekrotische Masse hinein- und vordringt und schliesslich eine vollständige Obliteration des erkrankten Gallengangsabschnittes herbeiführt.

Diagnose. Da die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Kokzidiose sowohl im Darm als auch in der Leber überaus vielgestaltig sind, so empfiehlt es sich durch die histologische Untersuchung dieser Teile oder den mikroskopischen Nachweis der Kokzidien im Einzelfalle die Diagnose zu sichern. Für den mikroskopischen Nachweis der Kokzidien ist es zweckmässig, sich der Kochsalzanreicherungs-methode zu bedienen, die nach den Untersuchungen von Fülleborn, Nöller und Otten sowie Hobmaier auch für den Kokzidiennachweis, besonders im Kot überaus günstige Ergebnisse liefert. Erwähnt soll noch werden, dass Patterson mit der Komplementbindungsmethode bei Verwendung von Kochsalzextrakten aus kokzidienhaltigen Lebern zur Erkennung der Kokzidiose während des Lebens günstige Ergebnisse erzielt hat.

Anhang.

Die durch Kokzidien verursachte Nasenentzündung (Rhinitis coccidiosa).

Die Rhinitis coccidiosa ist in vielen Fällen mit der Darm- und Leberkokzidiose vergesellschaftet. Nicht selten soll sie als selbständige Krankheit auftreten, die enzootischen Charakter besitzt und durch eine hochgradige Entzündung der Schleimhaut der Nase und der Lider, seltener der Kopfhöhlen gekennzeichnet ist.

Geschichtliches. Früher wurden alle enzootischen Nasenentzündungen, die beim Kaninchen vorkommen, unter der Bezeichnung „bösaertiger Schnupfen“ zusammengefasst, ohne Rücksicht auf die Ätiologie dieser Krankheiten. Später, nachdem Zürn auf die durch Kokzidien verursachte Nasenentzündung hingewiesen hatte, wurden alle infektiösen Nasenentzündungen dieser zugezählt. Diese Zuzählung geschah aber zu Unrecht, denn es ist durch die neueren Forschungen erwiesen worden, dass der grösste Teil aller infektiösen Rhinitiden beim Kaninchen bakterieller Natur ist. Trotzdem spielt die Kokzidienrhinitis eine nicht untergeordnete Rolle.

Ätiologie und Pathogenese. Wie die Darm- und Leberkokzidiose, so wird auch die durch Kokzidien verursachte Rhinitis durch das *Coccidium oviforme* s. *cuniculi* (*Eimeria Stiedae*) hervorgerufen. In der Hauptsache findet man in der Nasenhöhle die auch als *Coccidium perforans* bezeichnete kleinere Form des *Coccidium oviforme*. In neuerer Zeit wird in Abrede gestellt, dass die Kokzidien an der Entzündung der Nasenschleimhaut ursächlich beteiligt sind. Der Kokzidienbefund wird vielmehr lediglich auf eine Verschmutzung von aussen her zurück-

geführt. (Diese Ansicht dürfte aber jedenfalls nicht zutreffen.) Die Einwanderung der Kokzidien in die Nasenhöhle erfolgt mit grosser Wahrscheinlichkeit durch beim Niesen und Ausprusten verspritzte Nasensekrettröpfchen kranker Tiere. Ausserdem können bei der Aufnahme von mit Kokzidien verunreinigtem Futter die Parasiten in die Nasenhöhle gelangen. Feuchtigkeit der Aufbewahrungsräume, besonders der Streuscheit, scheint auch hier dem Zustandekommen und Umsichgreifen der Krankheit weitgehend Vorschub zu leisten. Wie bei der Darm- und Leberkokzidiose zeigen die jungen Tiere eine ganz besondere Empfänglichkeit; während diese hauptsächlich daran erkranken, kommen Erkrankungen bei älteren Tieren sehr viel seltener oder gar nicht zur Beobachtung.

Klinische Erscheinungen. Sie besitzen grosse Ähnlichkeit mit denjenigen bei der durch Bakterien verursachten ansteckenden Rhinitis (s. dort). Zunächst zeigt sich um die Nasenlöcher geringes Nässen, aus dem sich in kürzester Zeit ein geringgradiger, schleimiger Nasenausfluss entwickelt. Gleichzeitig beobachtet man häufiges, oft andauerndes Niesen und Ausprusten.

Auch Greifbewegungen mit den Vorderpfoten nach der Nase werden nicht selten wahrgenommen. Das Allgemeinbefinden der Tiere ist anfänglich keineswegs gestört; die Tiere sind zu Beginn der Krankheit munter und zeigen gute Fresslust. Aber schon nach wenigen Tagen fangen sie an zu trauern, verlieren den Appetit oder verweigern die Nahrungsaufnahme ganz. Als Ausdruck des Schmerzes knirschen sie häufig mit den Zähnen. Mit zunehmender Erkrankung wird auch der Nasenausfluss reichlicher, er ist nicht mehr klar und schleimig, sondern zeigt eiterige Beschaffenheit.

In vielen Fällen bleibt die Erkrankung nicht allein auf die Nasenhöhle beschränkt, sondern sie greift auch auf die Lidbindehaut und die Mundhöhle über, an denen ebenfalls katarrhalische und eiterige Entzündungsvorgänge sich abspielen. In selteneren Fällen kann es endlich auch zur Miterkrankung des Mittelohres kommen. Eine solche zeigt sich durch schiefe Kopfhaltung, Taumeln, Rollbewegungen und Krämpfe bei Einwirkung äusserer Reize an. Gegen Ende der Krankheit wird, wenn dies nicht von vornherein der Fall ist, auch der Darm mit-ergriffen (durch Abschlucken schleimig-eiteriger Massen aus der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle). Es entsteht ein schwerer unstillbarer Durchfall, der, verbunden mit allgemeinem Kräfteverfall, in kürzester Zeit den Tod der befallenen Tiere zur Folge hat.

Pathologische Anatomie. Bei der Sektion findet man die Schleimhaut der Nasenhöhle, in fortgeschritteneren Fällen auch die der Mund- und Rachenhöhle hochgradig gerötet, bei chronischem Verlauf auch geschwollen und mit umfangreichen, schleimig-eiterigen Massen, die oft die ganze Nasenhöhle und den Rachenraum ausfüllen, belegt.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose Kokzidienrhinitis wird durch den mikroskopischen Nachweis der Kokzidien in dem eiterig-schleimigen Sekret der Nase und der Augen gesichert. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal von der bakteriellen Rhinitis (Brustseuche) ist durch die zu Beginn der Krankheit nur geringgradige Störung des Allgemeinbefindens, den geringen Temperaturanstieg sowie durch das Fehlen von Lungenentzündungen gegeben. Beim Speichelfluss, der beim Kaninchen ebenfalls als selbständige Krankheit auftreten kann, entleert sich ein schaumiger Speichel nur aus dem Munde. Kokzidien sind nicht nachweisbar. Auch findet man an den Lippen und zum Teil auf der Mundschleimhaut kleine, weissliche Knötchen und Bläschen, die übrigen Schleimhäute, besonders die Nasenschleimhaut zeigen aber

hierbei keine Veränderungen. Bei der Ohrräude, die in letzter Linie differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen ist, fehlen katarrhalische und eiterige Entzündungen an den Kopfschleimhäuten vollständig. Sie kann auch durch den Nachweis der Milben, in den übrigens sehr charakteristischen Veränderungen des Gehörganges leicht von der Kokzidienrhinitis unterschieden werden (s. bei Ohrräude).

Meningo-Encephalomyelitis bei Kokzidiose.

Bekanntlich beobachtet man bei mit Darmkokzidiose behafteten jungen Kaninchen neben den allgemeinen Krankheitssymptomen nicht selten konvulsive und paralytische Erscheinungen. Nach Galli-Valerio soll die **Obduktion** solcher Kaninchen neben dem Vorliegen einer starken Darminfektion mit *Eimeria Stiedae* Hyperämie und Ödem der Meningen sowie des Gehirns und Rückenmarks ergeben. Kulturell und in Schnitten können nach Galli-Valerio Keime nicht ermittelt werden.

Histologisch ist die Pia nach Galli-Valerio mit Rundzellen infiltriert. Im Gehirn und Rückenmark sind die Gefäße stark erweitert, mit roten Blutkörperchen angefüllt und zum Teil von Rundzelleninfiltrationen umgeben. Daneben finden sich stets auch noch kleine Hämorrhagien. Die Veränderungen sind in den Vorderhörnern des Rückenmarks offenbar am stärksten ausgeprägt, sie sollen sehr an diejenigen bei der Hundestaupe und bei der Poliomyelitis infectiosa acuta erinnern.

Die **Ursachen** dieser Meningo-Encephalomyelitis führt Galli-Valerio auf die Einwirkung der den Kokzidien zukommenden toxischen Eigenschaften zurück. Solange nicht umfassende Nachprüfungen dieser Untersuchungsergebnisse vorliegen, werden sie mit Vorsicht aufzunehmen sein. Bis jetzt ist jedenfalls von einer toxischen Wirkung der Kokzidien nichts bekannt, sie müsste sonst auch bei der Leberkokzidiose zum Ausdruck kommen. Die Entzündung des Gehirns und seiner Häute könnte höchstens in der Weise erklärt werden, dass durch die Veränderungen der Darmschleimhaut dort befindlichen bakteriellen Toxinen oder Bakterien selbst der Eintritt in die Blutbahn eröffnet wird (Reichenow).

Prophylaxe und Therapie der Kokzidiose. Durch die Kenntnis der natürlichen Infektionsquellen sind die vorbeugenden Massnahmen bereits vorgeschrieben. In erster Linie ist zu verhindern, dass Futter, das reichlich Kokzidienzysten enthält, verabreicht wird. Die Aufnahme von geringen Mengen wird in der Regel ohne Schaden vertragen. Weiterhin müsste der Tilgung von Ratten in Kaninchenstallungen grössere Beachtung geschenkt werden wie bisher. Beim Ausbruche der Krankheit in einem Bestande haben sich als weitere Massnahmen zweckentsprechend erwiesen: Absonderung der kranken Tiere, gründliche Reinigung des Stalles und der Stallgeräte, Futterwechsel (Übergang zur Trockenfütterung) (Reichenow).

Sämtliche Versuche, die Krankheit mit Arzneimitteln zu heilen, haben bis jetzt zu praktisch brauchbaren Ergebnissen nicht geführt.

Schrifttum.

- Augwin*, The vet. rec. Vol. 20. p. 248. 1908. — *Altara*, Nuova veterin. 1924. S. 144. — *Brault et Loeper*, Journ. de physiol. et de pathol. gén. Tome 6. p. 821. 1907. — *Brügge und Heinke*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921. Jg. 29. S. 41. — *Délamare*, Bull. de la soc. de pathol. exot. Tome 18. p. 633. 1925. — *Engel*, Tierärztl. Rundschau. Jg. 25. S. 225. 1919. — *Felsenthal und Stamm*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u.

Physiol. Bd. 132. S. 36. 1893. — *Flad*, Inaug.-Diss. Giessen 1920. — *Freytag*, Sächs. Vet.-Ber. 1920. S. 65. — *Fülleborn*, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 24. S. 174. 1920. — *Galli-Valerio*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 76. S. 511. 1915. — *Grosse*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921. S. 414. — *Guillebeau*, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 58. S. 596. 1926. — *Hadley*, Arch. f. Protistenkunde. Bd. 23. S. 7. 1911. — *Hardenbergh*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I. Ref. Bd. 77. S. 474. 1924. — *Hartmann*, Praktikum der Protozoologie. 2. Aufl. Jena 1911. — *Heindl*, Inaug.-Diss. Bern 1910. — *Johne*, Sächs. Vet.-Ber. 1881. S. 60. — *Kaup*, Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 56. p. 194. 1920. — *Kitt*, Dtsch. landwirtschaftl. Presse 1917. S. 25. — *Königs*, Der Kaninchenzüchter. Jg. 27. S. 801. — *Labbé*, Arch. de zool. exp. et gén. Tome 4. Sér. 3. p. 517. 1896. — *Lucet*, Cpt. rend. de l'acad. des sciences, Paris. Tome 157. p. 1091. 1913. — *Derselbe*, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Tome 67. p. 446. 1913. — *Martou*, Rev. vét. 1909. p. 201. — *Metzner*, Arch. f. Protistenkunde. Bd. 2. S. 13. 1903. — *Nieschulz*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923. S. 245. — *Noeller* und *Otten*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921. S. 481. — *Ottolenghi* und *Pabis*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 69. S. 538. 1913. — *Patterson*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Ref. Bd. 77. S. 288. 1924. Brit. Journ. of exp. pathol. Vol. 4. p. 1. 1923. — *Panizza*, Clin. veterin. rez. prat. settim. 1910. p. 81. — *Pérard*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Bd. 79. S. 172. 1925. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tome 178. p. 2131. 1924. — *Derselbe*, Ibidem. Ref. Bd. 82. S. 123. 1926. Ann. de l'inst. Pasteur. Tome 39. p. 952. 1925. — *Derselbe*, Ibidem. Ref. Bd. 80. S. 225. 1925/26. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tome 179. p. 1436. 1924. — *Pfeiffer*, Die Kokzidienkrankheit der Kaninchen. Berlin: Hirschwald 1892. — *Raebiger*, Zeitschrift f. Ziegenzucht 1920. S. 261. — *Derselbe*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1918. S. 379. — *Raebiger* und *Spiegl*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1919. S. 270. — *Dieselben*, Kaninchenzucht Sachsen-Anhalt. 1919. S. 20. — *Railliet* et *Lucet*, Bull. de la soc. zool. franç. Tome 16. p. 246. 1891. — *Rautmann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Bd. 23. S. 193. 1915. — *Reich*, Arch. f. Protistenkunde. Bd. 28. S. 1. 1913. — *Reichenow*, In Prowazek-Nöller, Handbuch der pathologischen Protozoen. Leipzig 1921. — *Remy*, Ann. de méd. vét. Tome 39. p. 465. 1890. — *Reuter*, Geflügelbörse 1919. S. 795. — *Rudowsky*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 87. S. 427. 1922. — *Saul*, Ibidem. Abt. I, Orig., Bd. 88. S. 548. 1922. — *Simond*, Ann. de l'inst. Pasteur. Tome 5. p. 545. 1897. — *Schlegel*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 20. S. 310. 1920. — *Smith*, Journ. of med. research. Vol. 23. p. 407. 1910. — *Seebandt*, Inaug.-Diss. Hannover 1920. — *Sustmann*, Tierärztl. Rundschau 1912. S. 432. 1919. S. 225. — *Derselbe*, Münch. tierärztl. Wochenschr. 1914. S. 1001. — *Derselbe*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921. S. 248. — *Derselbe*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 375. — *Derselbe*, Der Kaninchenzüchter 1918. S. 370. Ref. Tierärztl. Rundschau 1918. — *Tyzzler*, Journ. of med. research. Vol. 7. H. 3. 1902. — *v. Wasielewsky*, Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. Leipzig 1904. — *Wiedemann*, Münch. tierärztl. Wochenschr. 1916. S. 872. — *Zürn*, Die kugel- und eiförmigen Psorospermien als Ursache von Krankheiten bei Haustieren. Leipzig 1878. — *Derselbe*, Vortrag f. Tierärzte 1878. I. 2.

Toxoplasmose.

Die Toxoplasmose ist eine, namentlich in tropischen und subtropischen Ländern bei Kaninchen und anderen Säugetieren sowie bei Vögeln beobachtete Infektionskrankheit, die durch Toxoplasmen hervorgerufen wird. Sie spielt in manchen Ländern, so in Brasilien eine bedeutende Rolle und bildet für die Kaninchenbestände eine Gefahr wie die Kokzidiose oder die Rhinitis contagiosa (Kraus).

Geschichtliches. Im Jahre 1908 wurde von Splendore eine ansteckende Krankheit bei Kaninchen in Brasilien beschrieben, bei der ätiologisch eigenartige Parasiten nachgewiesen werden konnten. In demselben Jahre wurden von Nicolle und Mancaeu (1908) beim *Ctenodactylus gondii*, einem Nagetier in Tunis, ähnliche Parasiten gefunden und mit dem Namen *Toxoplasma gondii* belegt. In den folgenden Jahren ist die Krank-

heit beim Kaninchen von verschiedenen Autoren beobachtet und beschrieben worden. (Carini 1909, Bourret 1911, Saceghem 1916, Kraus 1926 u. a.)

Vorkommen. Toxoplasmose beim Kaninchen wurde bis jetzt festgestellt in Brasilien, Argentinien, in Senegal und im Kongostaat. Über ihr Auftreten bei Kaninchen in Deutschland liegen Mitteilungen nicht vor, obwohl sie hier bei Vögeln (Mayer, Nöller) wiederholt beobachtet wurde. In England ist sie bei wildlebenden Nagern (1914) festgestellt worden.

Ätiologie. *Toxoplasma cuniculi* (Splendore) besitzt die grösste Ähnlichkeit mit *Toxoplasma gondii*. Es weist eine Länge von 5—9 μ und eine Breite von 2—4 μ auf. Die bei den übrigen Tieren nachgewiesenen Toxoplasmenformen zeigen, was ihre Grösse und ihre morphologischen Merkmale anbetrifft, solch weitgehende Ähnlichkeiten, dass ihre Unterscheidung nicht möglich ist. Ob es sich bei diesen verschiedenen Formen um verschiedene Arten oder nur um Spielarten einer Art handelt, müssen weitere Forschungen ergeben.

Die Toxoplasmen leben frei oder in bestimmten Zellen der befallenen Tiere. Nach den Untersuchungen von Laveran kommt ihnen in frischem Zustande eine geringe Eigenbewegung zu, die sie befähigt, in die Zellen einzudringen. Von diesen werden besonders die Monozyten und polynukleären Leukozyten, dann aber auch Bindegewebszellen und Zellen epithelialer Herkunft (Endothelzellen, Parenchymzellen) befallen. Die intrazellulären Formen sind in der Regel etwas kleiner als die freien; im übrigen besitzen sie aber beide gemeinsame Eigenschaften. Sie sind rundlich oder länglich, im freien Zustand häufig bogen- oder halbmondförmig. Das eine Ende ist spitz, während das andere mehr abgerundet erscheint. Diesem genähert liegt auch in der Regel der runde, kompakte Kern, in dem selten das Kernkörperchen deutlich zu sehen ist. Neben den Einzelformen kommen auch zusammengeballte Gruppen von 2, 4, 8 und noch mehr Parasiten vor (schizogonisches Stadium). Der Durchmesser einer solchen Gruppe, die von manchen Autoren als „enzystierte Formen“ aufgefasst werden, kann bis zu 25 μ betragen. In den Zellen liegen die Parasiten im Protoplasma, wo sie ebenfalls sowohl in der Einzahl als auch gruppenweise angetroffen werden.

Bei Anwendung der Giemsa-Färbung färbt sich der Kern der Toxoplasmen rot, während ihr Plasma blaue Farbe (bisweilen mit Chromatinpartikelchen) annimmt.

Die Vermehrung der Toxoplasmen geschieht sowohl durch einfache Längsteilung (Zweiteilung) als auch durch Schizogonie. Letztere soll nach Chatton und Blanc hauptsächlich in den fixen Zellen der inneren Organe, erstere besonders in den beweglichen Blutzellen angetroffen werden.

Die **künstliche Züchtung** der Toxoplasmen ist bis jetzt trotz mehrfacher Versuche nicht gelungen.

Widerstandsfähigkeit. Nach den Angaben von Nicolle und Conor sollen die Toxoplasmen im Kadaver rasch zugrunde gehen. Mesnil und Sarrailhé konnten dagegen mit der Peritonealflüssigkeit einer infizierten Maus noch 30 und 50 Stunden nach ihrem Tode eine Infektion erzielen. Zweistündiges Erwärmen auf 48,5° C. tötet die Parasiten sicher ab. Bei Einwirkung von destilliertem Wasser während der Dauer von 15' werden sie ebenfalls abgetötet, während sie dagegen bei Einwirkung artfremden Serums ihre Virulenz

nicht verlieren. In Verdünnungen bis 1:100 000 erweisen sich die Parasiten noch als infektiös.

Natürliche Ansteckung. Über die Art und Weise der natürlichen Übertragung sind bis jetzt sichere Tatsachen nicht bekannt. Es wird allgemein angenommen, dass Insekten (*Stomoxys*-Arten) dabei eine Rolle spielen. Auch Zecken sind als Vermittler der Infektion beschuldigt worden. Neuere Beobachtungen von Kraus in Sao Paulo sprechen gegen die Übertragung durch fliegende Insekten; sie weisen vielmehr auf die Möglichkeit hin, dass Hautparasiten der Tauben, unter denen die *Toxoplasma* weit verbreitet ist, als Überträger der Krankheit in Betracht kommen.

Die **künstliche Übertragung** gelingt sowohl durch subkutane, intravenöse und intraperitoneale Impfung mit Verreibungen der parasitenhaltigen Organe, sowie der meist reichlich vorhandenen Peritonealflüssigkeit an *Toxoplasma* erkrankter und verendeter Kaninchen. Mesnil und Sarrailhé haben experimentell den Nachweis erbracht, dass sie auch durch die gesunde, intakte Schleimhaut (Mundschleimhaut, Konjunktiva und Vaginalschleimhaut) eindringen können. Durch die äussere Haut vermögen die Parasiten dagegen nicht einzudringen. Carini und Maciel ist bei der Taube auch eine Fütterungsinfektion gelungen. Möglicherweise spielt diese unter natürlichen Verhältnissen eine Rolle.

Für die **künstliche Infektion** ist noch die Tatsache beachtenswert, dass sich nicht alle Tierarten, u. a. auch solche, die für eine natürliche Infektion empfänglich sind, anstecken lassen. Ausserdem hängt der Erfolg der künstlichen Übertragung bisweilen sehr von der Art und Weise der Einverleibung des Impfmateri als ab. So gelingt beispielsweise die Übertragung des *Toxoplasma cuniculi* wohl auf Tauben, nicht aber auf Meeresschweinchen, weisse Ratten und Hunde (Carini). Was den Einfluss der Art und Weise der Impfung auf das Haften der Infektion anbelangt, so haben Laveran und Marullaz festgestellt, dass Kaninchen und Mäuse durch intravenöse Einverleibung des *Toxoplasma gondii* viel leichter infiziert werden können als durch intraperitoneale.

Beim Kaninchen nimmt die Krankheit nach der intravenösen Infektion einen sehr akuten Verlauf. Die Tiere zeigen Appetitmangel, blasser Verfärbung der Schleimhäute, Abmagerung und gegen das Ende der Krankheit Lähmungen der Hinterhand. Epidemiologisch beachtenswert ist die von Chatton und Blanc festgestellte Tatsache, dass die Erkrankung hauptsächlich an die kalte Jahreszeit und zwar an die Monate Oktober bis Februar gebunden ist.

Pathologische Anatomie. Die an *Toxoplasma* verendeten Kaninchen zeigen in der Regel eine auffallende Abmagerung. In der Bauchhöhle findet sich meist eine grössere Menge seröser Flüssigkeit. Von den inneren Organen zeigen Leber, Milz und Darm die hauptsächlichsten Veränderungen. Die Leber ist meist erheblich geschwollen, von normaler Konsistenz. Bisweilen findet man ihre Oberfläche mit kleinen, weisslichen Knötchen bedeckt, die weitgehende Ähnlichkeit mit Miliartuberkulose besitzen. Bei älteren Kaninchen werden jedoch diese miliaren Herdchen häufig vermisst (Laveran und Marullaz); die Leber besitzt dann ein marmoriertes Aussehen. Die Milz befindet sich im Zustande hochgradiger Schwellung, sie kann um das Mehrfache vergrössert sein und eine weiche, ja sogar breiige Konsistenz aufweisen. Die Darmwand ist stark hyperämisch, die Gefässe sind gefüllt und die verdickte Schleimhaut ist häufig mit linsengrossen Geschwüren bedeckt, in denen die Parasiten in grosser Zahl nachgewiesen werden können. Auch die Gekröselymphknoten befinden sich im Zustande starker Hyperämie und Schwellung. Nieren und Pankreas lassen, abgesehen von mehr oder

weniger stark ausgeprägtem Blutreichtum, abnorme Veränderungen nicht erkennen.

Auch in der Brusthöhle wird häufig ein blutig-seröses Exsudat angetroffen. In den blutreichen Lungen befinden sich bisweilen bronchopneumonische Herde und dieselben miliaren Knötchen wie in der Leber. Auch Knochenmark und Zentralnervensystem sollen bisweilen in Mitleidenschaft gezogen sein.

Nach den von Laveran und Nattau-Larrier sowie von Walzberg (beim Zeisig) vorliegenden **histologischen Untersuchungen** der veränderten Organe handelt es sich bei den Leberknötchen um nekrotische Zellherde im Bereiche von thrombosierten Kapillaren. Später beobachtet man eine Ansammlung von eosinophilen Leukozyten sowie das Auftreten fibrösen Gewebes im Zentrum der Herde. Im übrigen zeigen Leber und Milz starken Blutreichtum. Die Parenchymzellen und besonders die mononukleären Leukozyten dieser Organe beherbergen die Toxoplasmen in grosser Zahl. Im Darm sind nach Walzberg die Lymphspalten der Tunica propria, der Submukosa, der Muskularis und der Subserosa mit Toxoplasmen angefüllt. Auch in den Lungen, deren Kapillaren häufig thrombosiert sind, sollen sie in grossen Mengen enthalten sein.

Nach Arantes sind auch die Neurogliazellen sowie die Muskelfasern Sitz von zum Teil zahlreichen, in Nestern liegenden Parasiten; diese Befunde konnten von Walzberg bei mit Toxoplasmose behafteten Zeisigen in Deutschland nicht bestätigt werden.

Diagnose. Sie kann durch den Nachweis der charakteristischen Toxoplasmen, die in den genannten Organen und ausserdem in den Lymphknoten, Nieren und Knochenmark, im Herzblut (in geringer Zahl) und mit Leichtigkeit in Ausstrich-, Schnitt- und Abklatschpräparaten auffindbar sind, mit Sicherheit gestellt werden. Bei Abstrichen aus der Darmschleimhaut können sich unter Umständen Verwechslungen mit Kokzidienmerozoiten ergeben.

Schrifttum.

Bourret, Bull. de la soc. de pathol. exot. Tome 4. p. 373. 1911. — *Carini*, Bull. de la soc. de pathol. exot. Tome 2. p. 465. 1909. — *Derselbe*, Bull. de la soc. de pathol. exot. Tome 4. p. 518. 1911. — *Carini et Maciel*, Bull. de la soc. de pathol. exoth. Tome 6. p. 681. 1913. Tome 7. p. 112. 1914. — *Chatton et Blanc*, Arch. de l'inst. Pasteur de Tunis. Tome 10. p. 1 et 281. 1917/18. — *Doflein*, Lehrbuch der Protozoenkunde. 4. Aufl. Jena 1916. — *Knuth und du Toit*, Tropenkrankheiten der Haustiere. Leipzig 1921. — *Kraus*, Seuchenbekämpfung. Jg 3, S. 150. 1926. — *Laveran*, Bull. de la soc. de pathol. exot. Tome 6, p. 294. 1913. — *Derselbe*, Bull. de la soc. de pathol. exot. Tome 8, p. 58. 1915. — *Laveran et Marullaz*, Bull. de la soc. de pathol. exot. Tome 6, p. 249. 1913. — *Dieselben*, Bull. de la soc. de pathol. exot. Tome 6, p. 460. 1913. — *Laveran et Nattau-Larrier*, Bull. de la soc. de pathol. exot. Tome 6, p. 158. 1913. — *Mesnil et Sarrailhé*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 74, p. 325. 1913. — *Nicolle et Conor*, Arch. de l'inst. Pasteur Tunis. p. 106. — *Dieselben*, Bull. de la soc. de pathol. exot. Tome 6, p. 160. 1913. — *Nicolle et Manceaux*, Arch. de l'inst. Pasteur Tunis. Tome 2, p. 97. 1908. — *Nöller*, in *Prowazek-Nöller*, Handbuch der pathog. Protozoen. Bd. 2, S. 907. 1920. — *Saceghem*, Bull. de la soc. de pathol. exot. Tome 9, p. 432. 1916. — *Splendore*, Bull. de la soc. de pathol. exot. Tome 2, p. 462. 1909. — *Derselbe*, Revista da soc. Scient. de Sao Paulo. Vol. 3, Nr. 10—12. 1908. — *Walzberg*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 25, S. 19. 1923.

Anaplasmenartige Gebilde bei normalen Kaninchen.

Anaplasmenartige Randkörperchen in den roten Blutzellen von gesunden Kaninchen und Meerschweinchen sind von Tibadi in Sardinien, sowie von Laveran und Franchini in Frankreich ermittelt worden. Sie besitzen in morphologischer und färberischer Hinsicht weitest-

gehende Ähnlichkeit mit dem *Anaplasma marginale* von Theiler. Solche Gebilde stellen auch bei anderen Nagetieren (Ratten und Mäusen) einen ausserordentlich häufigen Befund dar (Bruce und seine Mitarbeiter, Jowett, Koidzumi, Laveran und Franchini u. a.).

Sie wurden von Joest und Jähnichen auch bei an Osteomalazie, von Schaaf bei an infektiöser und sekundärer Anämie leidenden Pferden angetroffen.

Sämtliche Untersucher sind sich darüber einig, dass diese Gebilde mit echten Anaplasmen und mit der Anaplasmosose nichts zu tun haben. Wenn es sich hierbei überhaupt um belebte Gebilde handelt — was bis jetzt keineswegs erwiesen ist — so kommt ihnen beim Kaninchen eine pathogene Bedeutung jedenfalls nicht zu.

Experimentell ist es gelungen, bei Kaninchen durch Einspritzung von destilliertem Wasser ähnliche Gebilde zu erzeugen.

Nach fast allgemein geteilter Ansicht sind die genannten anaplasmenartigen Gebilde den zuerst von Howell (1890) bei Katzen und später von Jolly (1905) bei anderen Tieren und besonders bei Embryonen gefundenen, jetzt als Howell-Jollysche Körperchen bekannten, gleichzustellen.

Schrifttum.

Howell, Journ. of morphol. Vol. 4. 1890. — *Jolly*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1905, p. 528 et 593. — *Joest und Jähnichen*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1914, S. 149. — *Jowett*, Journ. of comp. pathol. a. therapeut. Tome 24, p. 40. 1911. — *Koidzumi*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Orig. Bd. 65, S. 337. 1912. — *Knuth und du Toit*, Tropenkrankheiten der Haustiere. Leipzig 1921. — *Laveran et Franchini*, Bull. de la soc. de pathol. exot. 1914, p. 580. — *Schaaf*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 51, S. 512. 1924. — *Tibadi*, Pathologica 1914, p. 261.

Enzootische Enzephalomyelitis.

(Ansteckende Gehirn- und Rückenmarksentzündung).

Die hier in Rede stehende Enzephalitis ist eine enzootisch auftretende, früher wohl schon beobachtete, ansteckende Erkrankung des Zentralnervensystems des Kaninchens, auf die man aber erst in den letzten Jahren durch die experimentelle Enzephalitis-, Herpes- und Poliomyelitis-Forschung erneut aufmerksam wurde und die in diesem Zusammenhang eine ganz besondere Bedeutung erlangt hat.

Die ersten Beobachtungen über diese Krankheit sind bereits im Jahre 1917 von Bull aus London mitgeteilt worden. Dieser Mitteilung schliessen sich an diejenigen von Oliver in San Francisco im Jahre 1922, von Twort und Archer in England im gleichen Jahre, von Bonfiglio in Rom im Jahre 1923/24 und von Mc Cartney in Nordamerika. Weiterhin wurde die Krankheit beobachtet und näher studiert von Wright und Craighead (im Zusammenhang mit Versuchen, die Poliomyelitis epidemica mit Hilfe von Flöhen auf Kaninchen zu übertragen), von Levaditi und seinen Mitarbeitern in Frankreich (1923), sodann von Doerr und Zdansky in der Schweiz und von Jahnelt und Illert, Pette, Plaut und Mulzer u. a. in Deutschland.

Wenn demnach die Krankheit in verschiedenen Gegenden des In- und Auslandes vorkommt, so scheint sie doch keineswegs die Verbreitung zu besitzen, die ihr von manchen Forschern zugesprochen wird. Sie müsste sonst an den Stellen, an denen besonders ausgedehnt über experimentelle Enzephalitis gearbeitet wird, auf Grund der zahlreichen histologischen

Untersuchungen von Kaninchengehirnen bereits viel früher und wiederholt festgestellt worden sein. Dies ist aber nicht der Fall, denn in Paris, Basel und in Stockholm ist sie jahrelang nicht beobachtet worden. Auch Spielmeier, Nissl, Kling und seine Mitarbeiter, die Hunderte von Kaninchengehirnen histologisch untersucht haben, sind niemals auf spontane Enzephalitiden gestossen. In gleicher Weise konnte Verfasser, der im Zusammenhang mit den gemeinsam mit Zwick und Witte ausgeführten experimentellen Arbeiten über die Bornasche Krankheit des Pferdes mehrere Hunderte von Kaninchengehirnen histologisch untersucht hat, niemals Spontanenzephalitiden auffinden. Es muss allerdings zugegeben und in Rechnung gezogen werden, dass die Spontanenzephalitis häufig einen latenten Verlauf nehmen kann, der eine Erkennung *intra vitam* auf Grund des klinischen Befundes nicht gestattet. Aus diesem Grunde ist es nicht ausgeschlossen, dass systematisch durchgeführte Untersuchungen des Liquors (an dem bestimmte, wenn auch nicht konstante Veränderungen vorkommen) in zahlreichen und grösseren Kaninchenzuchten verschiedener Gegenden doch eine weitere Verbreitung ergeben möchten.

In Tierbeständen, in denen die Seuche einmal Eingang gefunden hat, scheint sie nur einen kleineren Prozentsatz der Tiere zu befallen. So fand sie Oliver in San Francisco bei 20% seiner Tiere, Bonfiglio in Rom bei 25 unter 79 und Pette bei 5 unter 120 Tieren. Auch bei den von Jahnel und Illert sowie denjenigen von Plaut und Mulzer beobachteten Erkrankungen handelt es sich nur um vereinzelte Fälle während einer Beobachtungszeit von mehreren Jahren.

Ätiologie. Bis jetzt ist es noch nicht einwandfrei erwiesen, welcher Art das dieser Krankheit zugrunde liegende infektiöse Agens ist. Wright und Craighead ist es zuerst gelungen, in den bei der spontanen Enzephalitis im Gehirn und in den Nieren auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen parasitäre Gebilde darzustellen, die sie für ein Protozoon (Mikrosporid) oder die Entwicklungsform eines solchen halten. Diese Gebilde sind später von Doerr und Zdansky, Levaditi und seinen Mitarbeitern, Bonfiglio sowie von Cowdry, Goodpasture, Verratti, Sala und da Fano ebenfalls beobachtet und näher beschrieben worden. Der mit der Bezeichnung „**Encephalitozon cuniculi**“ belegte Mikroorganismus, der von Levaditi und seinen Mitarbeitern als Erreger der Kaninchenenzephalitis angesehen wird, findet sich nach Wright und Craighead, Levaditi, Doerr und Zdansky besonders im Bereich der subkortikalen Knötchen im Gehirn, in der Nähe von Epithelioid- und Riesenzellen (s. Abb. 29). Er ist häufig in grösserer Zahl in zystenartige Hohlräume eingeschlossen, die zwar scharf begrenzt sind, eine eigentliche Wand aber nicht erkennen lassen. Daneben wird er auch eingeschlossen in Makrophagen und zum Teil auch isoliert angetroffen.

Über die Grösse der Parasiten gehen die Angaben auseinander. Ihre Länge bewegt sich zwischen 1—4 μ ; ihre Breite beläuft sich nach Levaditi auf 1—1,5 μ . Im übrigen besitzen sie eine länglich-ovale, birnen-, sichel- oder kahnförmige Gestalt mit runden oder konischen Ecken und scharfer, glatter, membranartiger Begrenzung.

Was ihre Färbbarkeit anbetrifft, so sind sie in Hämatoxylinpräparaten entweder gar nicht sichtbar oder sie treten nur als blassblaue, bisweilen auch stärker lichtbrechende Gebilde hervor. Löfflers Methylenblau nehmen sie dagegen leicht an und färben sich damit nicht nur scharf, sondern gewähren auch einen Einblick in ihre innere Struktur

(Kern und Membran). Zur Darstellung in Schnittpräparaten eignet sich am besten eine Färbung mit Karbolfuchsin und Methylenblau (Vorfärbung mit vierfach verdünntem Karbolfuchsin, Beizung und Entfärbung mit unverdünntem Formalin, Gegenfärbung mit Methylenblau). Die Mikroorganismen färben sich hierbei rot bis violett, die Zellkerne blau. Im allgemeinen scheinen die Mikroorganismen nicht streng azidophil zu sein, denn bei Vorfärbung mit einem basischen Farbstoff wird auch dieser festgehalten. Bei der Färbung nach Mann, die sich ebenfalls gut eignet, treten die Parasiten als rote, bei der Färbung nach Giemsa als blaugrüne Gebilde hervor. Der Gramfärbung gegenüber verhalten sie sich grampositiv bis gramnegativ.

Ausser im Gehirn finden sich die Parasiten auch in den Knötchen der Nierenrinde innerhalb von Epithelien oder frei in den Harnkanälchen und sogar im Harne.

Wenn es auch nach dem Aussehen und der Färbbarkeit der genannten Parasiten sowie ihrem hauptsächlichlichen Vorkommen im Bereiche der

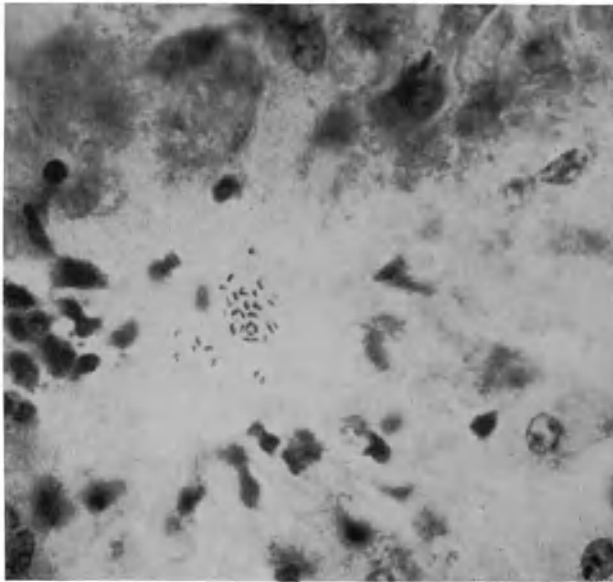


Abb. 29. Enzootische Enzephalitis beim Kaninchen. Histologischer Schnitt durch ein entzündliches Granulom im Gehirn. Im nekrotischen Zentrum zahlreiche Exemplare des „Encephalitozoon cuniculi“. (Nach Pette, Hamburg.)

pathologisch-anatomischen Veränderungen viel für sich hat, sie als Erreger der Krankheit anzusprechen, so steht der endgültige Beweis für ihre ursächliche Bedeutung bis jetzt noch aus. Es ist auch eine auffällige Tatsache, dass die Parasiten bei weitem nicht in allen Fällen angetroffen werden. Indessen lässt sich dieser Umstand auch nicht als Beweis gegen ihre Erregernatur anführen, denn, da bis jetzt über den Entwicklungsgang der Parasiten so gut wie nichts bekannt ist, wissen wir nicht, ob alle ihre Entwicklungsstadien sichtbar gemacht werden können.

Züchtung. Versuche, den Erreger auf künstlichen Nährböden zu züchten, sind bis jetzt negativ verlaufen. Nach Levaditi, Nicolau und Schoen sollen sich nach Einsaat von mikrosporidienhaltigen Gehirnteilen in Spezialnährböden (deren Zusammensetzung leider nicht angegeben ist) die Sporen scheinbar vermehrt haben.

Glyzerinresistenz. Nach den Angaben von Doerr und Zdansky darf es als sicher erwiesen gelten, dass die beschriebenen Parasiten, in Hirnsubstanz eingeschlossen, monatelang der Einwirkung von Glyzerin widerstehen können.

Es wird eine im Interesse der gesamten Enzephalitisforschung liegende Aufgabe der nächsten Zeit sein, das Wesen der spontanen Kaninchenzephalitis weiter zu erforschen und einer völligen Klarstellung zuzuführen.

In **epidemiologischer Hinsicht** verdient erwähnt zu werden, dass Pette die Krankheit nur während der Frühjahrsmonate beobachtet hat. Jahnelt und Illert begegneten ihren Fällen im September. Leider liegen in den Arbeiten der übrigen Forscher Angaben über die Zeit des hauptsächlichsten Auftretens der Krankheit nicht vor, so dass bestimmte Anhaltspunkte in der Richtung der Epidemiologie nicht gewonnen werden können.

Die Ansichten über den **natürlichen Infektionsmodus** gehen dahin (Levaditi und seine Mitarbeiter), dass die Erreger mit dem Harn in die Aussenwelt gelangen, dort das Futter befeuchten und mit diesem — also auf intestinalem Wege — auf andere Kaninchen übertragen werden können. Diese Annahme der Verbreitung durch den Harn ist durchaus einleuchtend, nachdem es Levaditi und seinen Mitarbeitern gelungen ist, die Mikrosporidien in den Nieren und im Urinsediment nachzuweisen. Eine Kontaktinfektion scheint nach Pette nicht in Frage zu kommen. Es ist aber die Möglichkeit in Betracht gezogen worden, dass die Erreger häufig latent im Gehirn saprophytieren können und erst bei Einwirkung besonderer Reize aktiviert werden. (In diesem Sinne müssen auch die Jahnelt-Illertschen Fälle verwertet werden, bei denen erst nach Zuführung grösserer Mengen von Proteinstoffen die Enzephalitis zur Entwicklung kam.)

Die **künstliche Übertragung** auf Kaninchen gelingt nach intrazerebraler Einverleibung von Harnsediment oder Rückenmarksemulsion von kranken Kaninchen (Wright und Craighead). Durch Verimpfung von Hirnsubstanz bzw. Liquor auf andere Kaninchen konnte auch Pette auf intratestikulärem Wege bei diesen wiederum pathologische Veränderungen im Liquor hervorrufen und den Prozess in Passagen unter Entstehung eines typischen und charakteristischen Krankheitsbildes weiterführen. Ausserdem ist es Levaditi und seinen Mitarbeitern gelungen, durch intraperitoneale Verimpfung von mikrosporidienhaltigem Kaninchengehirn die Krankheit auf Mäuse zu übertragen. Sie vermochten nach 2 Wochen im Peritonealexsudat der Mäuse, in den Zellen des Peritoneums sowie in den Kupfferschen Sternzellen der Leber die Mikrosporidien wiederum nachzuweisen. Nachdem aber bei einem nicht unbeträchtlichen Prozentsatz von unvorbehandelten Mäusen sich ebenfalls mikrosporidienhaltige Zysten von ganz ähnlichem Aussehen wie diejenigen bei der Kaninchenzephalitis vorfinden (Cowdry und Nicholson, Levaditi und seine Mitarbeiter) dürfte diesen Übertragungsversuchen auf Mäuse eine Bedeutung nicht zukommen.

In **klinischer Hinsicht** ist die spontane, ebenso wie die experimentell erzeugte Kaninchenzephalitis eine Krankheit, die in einem grossen Teil der Fälle einen durchaus latenten Verlauf nimmt. Auf der anderen Seite werden aber Fälle beobachtet, die ausgesprochen chronisch und schleichend verlaufen, zunächst aber mit Symptomen einhergehen, die ebenfalls nicht im geringsten den Verdacht auf eine Erkrankung des Zentralnervensystems hervorrufen. So finden sich Tiere, bei denen nur subnormale Temperaturen, Haarausfall, katarrhalische Erscheinungen sich vorfinden, Symptome, die auch im Zusammenhang mit anderen Krankheiten vorkommen können. Nur bei einem verhältnismässig kleinen Prozentsatz treten besonders gegen Ende der Krankheit zerebrale Erscheinungen hervor, und zwar in Form allgemeiner Trägheit, Fressunlust, fortdauernder Schläfrigkeit, Tremor des Kopfes, Zittern, Krämpfen und schlaffen Paresen, die mehr oder weniger ausgesprochen und sowohl allgemein als auch lokalisiert sein können.

Während die Mehrzahl der Autoren von einem chronischen, gutartigen, nicht zum Tode führenden **Verlauf der Krankheit** berichtet, sprechen Wright und Craighead von einem akuten, mit hoher Sterblichkeitsziffer, und Twort und Archer geben an, dass ihre Tiere meist unter den Erscheinungen der Urämie verendeten.

Aus diesen Angaben geht hervor, dass sowohl die klinischen Symptome als auch der Krankheitsverlauf so wenig charakteristisch sind, dass ständige Anhaltspunkte für eine sichere klinische Diagnose nicht gewonnen werden können. Dagegen wird eine Erkennung der Spontanenzephalitis häufig ermöglicht durch die Plautsche Methode der Liquoruntersuchung (Subokzipitalstich). Im Liquor von an Spontanenzephalitis erkrankten Kaninchen findet sich nämlich nach den Untersuchungen von Twort, Bonfiglio, Jahnel und Illert sowie von Pette eine auffallende Pleozytose und Globulinvermehrung. Da aber auch diese Liquorveränderungen, wie Jahnel und Illert gezeigt haben, ausserordentlich grossen Schwankungen unterworfen sind, so besitzen auch sie für die Diagnose *intra vitam* nur bedingten Wert.

So stellte sich u. a. heraus, dass monatelang unter Liquorkontrolle gestandene Tiere mit stets negativem Befund plötzlich Liquorveränderungen aufwiesen, ohne dass sie in der Zwischenzeit mit enzephalitiskranken Stallgenossen in nähere Berührung gekommen waren. Auch wurden Tiere beobachtet, die stets einen normalen Liquorbefund gezeigt hatten, bei denen aber die histologische Untersuchung des Gehirns trotzdem das Vorhandensein entzündlicher Veränderungen ergab.

Ein solches Verhalten des Liquors ist durchaus nicht verwunderlich, wenn man berücksichtigt, dass eine entzündliche Zellvermehrung in diesem doch nur als Ausdruck einer Meningitis angesehen werden kann. Wenn zwar diese Meningitis in einer grossen Zahl der Fälle einen regelmässigen Begleitbefund bei der Spontanenzephalitis darstellt, so kann sie zweifellos — worauf beispielsweise Mac Cartney hinweist — bisweilen auch fehlen. Beim Vorliegen eines rein enzephalitischen Prozesses ohne Ergriffensein der Meningen darf aber eine Liquorveränderung im Sinne einer Lymphozytose nicht erwartet werden. (Das Fehlen von meningitischen und dementsprechend von entzündlichen Liquorveränderungen wird übrigens sowohl bei der epidemischen Enzephalitis des Menschen (Stern) als auch bei der Bornaschen Krankheit des Pferdes (eigene Beobachtungen) nicht selten beobachtet.

Auch die Untersuchung des Liquors enzephalitiskranker Kaninchen in anderer Richtung (Gesamteiweissgehalt, Globulinwerte, kolloidchemisches Verhalten, Zuckergehalt u. a.) ergibt keinerlei konstante oder typische Werte, im Gegenteil ziemliche Unregelmässigkeiten, so dass es bis jetzt nicht gelungen ist, ein für die spontane Kaninchenenzephalitis auch nur einigermaßen charakteristisches Liquorsyndrom aufzufinden. Auf Grund eines negativen Liquorbefundes darf demnach das Vorliegen der Spontanenzephalitis keineswegs ausgeschlossen werden. Ihr Nichtvorliegen kann höchstens vermutet werden, wenn in dem betreffenden Bestande Spontaninfektionen bisher nicht vorgekommen sind.

Im übrigen erweisen sich auch gelegentliche Temperatursteigerungen sowie das Auftreten einer Blutleukozytose als inkonstant und diagnostisch nicht verwertbar (Jahnel und Illert).

Um nach Möglichkeit zu vermeiden, dass bereits spontan hirnkranke Kaninchen zu Enzephalitisversuchen herangezogen werden, ist

es aber trotzdem ratsam, den Liquor der Tiere vor Einstellung in den Versuch fortlaufend zu kontrollieren.

Pathologisch-histologisch lassen sich im Gehirn und Rückenmark entzündliche Veränderungen nachweisen, die in allen Fällen ziemlich gleichartig sind und sich nur in ihrer Stärke voneinander unterscheiden. Sie bestehen in der Mehrzahl der Fälle in meningealen Infiltraten von vorwiegend lymphozytärem Charakter, die sich bald mehr, bald weniger diffus über das ganze Gehirn verteilt vorfinden. Die Gehirn-, weniger die Rückenmarksgefäße zeigen von Fall zu Fall in wechselnder Intensität adventitielle und zum Teil auch perivaskuläre Rundzelleninfiltrate, durch die das Bild einer regelrechten Einscheidung der Gefäße hervorgerufen wird (s. Abb. 30, 31). Auch bei diesen vaskulären und perivaskulären Infiltraten beherrschen mononukleäre Elemente völlig das Bild. Dem Charakter der zugrunde liegenden Enzephalitis nach besteht hier eine völlige Übereinstimmung mit der epidemischen Enzephalitis und der Bornaschen Krankheit, wenn auch



Abb. 30. Enzootische Enzephalitis beim Kaninchen. Histologischer Schnitt durch das Gehirn (Übersichtsbild). Vaskuläre und perivaskuläre Infiltrate. Entzündliche Granulome. (Nach Pettc, Hamburg.)

die topischen Verhältnisse der Entzündung von jenen in manchem abweichen. So sollen nach Oliver die entzündlichen Veränderungen in der Hirnrinde besonders stark ausgeprägt sein und nach dem Hirnstamm zu allmählich abnehmen.

Es ist — was nebenbei erwähnt sein soll — bei der spontanen Kaninchenenzephalitis eine auffallende Beobachtung, dass die entzündlichen Veränderungen im Gehirn sehr stark sein können in Fällen, bei denen die klinischen Erscheinungen ganz zurücktreten. Entzündliche Veränderungen im Gehirn und klinische Hirnbefunde zeigen keinerlei Parallelismus. Im Gegenteil ist die klinische Reaktionsfähigkeit im Verhältnis zur pathologisch-histologischen Grundlage eine oft auffallend geringe.

Die pathologisch-histologischen Veränderungen beschränken sich nun nicht auf das Gefäßsystem allein. Einen besonders charakteristischen Befund bilden neben den Gefäßveränderungen kleine eigentümliche Knötchen, die hauptsächlich in der Rinde und im subkortikalen Mark sowohl in den vorderen als auch in den hinteren Abschnitten verstreut

auftreten und die bei Toluidinbehandlung bereits mit blossem Auge erkennbar werden. Histologisch handelt es sich bei diesen Knötchen um entzündliche Granulome, die einen typischen Zellaufbau erkennen lassen. Sie liegen stets in unmittelbarer Nähe von kleinsten Gefässen, so dass bestimmte Beziehungen zwischen ihnen und dem Gefässsystem zu bestehen scheinen. Die feinere Struktur der Granulome lässt einen peripherischen Ring aus Lymphozyten erkennen, auf die nach innen eine Zone von gleichförmigen, grossen, epithelioiden Zellen folgt, die nach Ansicht von Veratti und Sala sowie von Stern vorzugsweise aus wuchernden Gefässwandzellen hervorgegangen sind (s. Abb. 31). Wenn der Prozess längere Zeit besteht, kommt es nicht selten zur Ent-

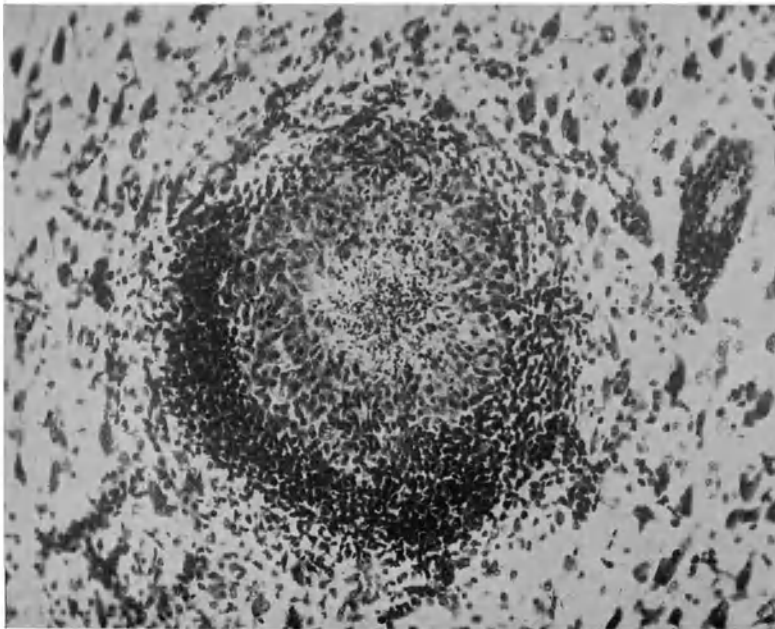


Abb. 31. Enzootische Enzephalitis beim Kaninchen. Histologischer Schnitt durch ein entzündliches Granulom im Gehirn mit peripherischem Lymphozytenwall und nach innen anschliessender Epithelioidzellenzone. (Nach Pette, Hamburg.)

stehung von zentralen Nekrosen (s. Abb. 32). Die Trennung der einzelnen Gewebsbestandteile lässt sich nicht in allen Fällen in solch strenger Weise durchführen. Im einzelnen Falle werden Granulome in den verschiedensten Entwicklungsstadien angetroffen, von beginnenden Zellanhäufungen bis zu den im Zentrum nekrotischen Herden. In unmittelbarer Nachbarschaft dieser eigentümlichen Granulome, die allem Anschein nach mesodermaler Herkunft sind, lassen sich häufig auch noch Veränderungen des ektodermalen Gewebes sowohl reaktiver als auch degenerativer Art feststellen. In diesen Granulomen werden auch die oben beschriebenen Parasiten (*Encephalitozoon cuniculi*) am häufigsten angetroffen (s. Abb. 29). Seltener kommen sie auch frei ausserhalb der Granulome vor.

Ähnliche Veränderungen wie die beschriebenen finden sich ausser im Gehirn hauptsächlich auch in der Leber und in den Nieren, besonders

in der Nierenrinde, wo sie zwischen den abführenden Tubuli gelegen sind (Wright und Craighead, Pette, T wort u. a.). Auch bei diesen handelt es sich um herdförmige und streifenförmige Zellansammlungen lymphozytären Charakters. In denjenigen der Nieren sind von Wright und Craighead u. a. ebenfalls die Parasiten in den Epithelien und Harnkanälchen nachgewiesen worden. In den übrigen Organen der Brust- und Bauchhöhle ist der Nachweis der Granulome bis jetzt nicht gelungen.

Die beschriebenen Granulome kommen nun keineswegs in allen Fällen von Spontanenzephalitis vor. Sie werden im Gegenteil nur in einem verhältnismässig kleinen Prozentsatz angetroffen. Es ist deshalb

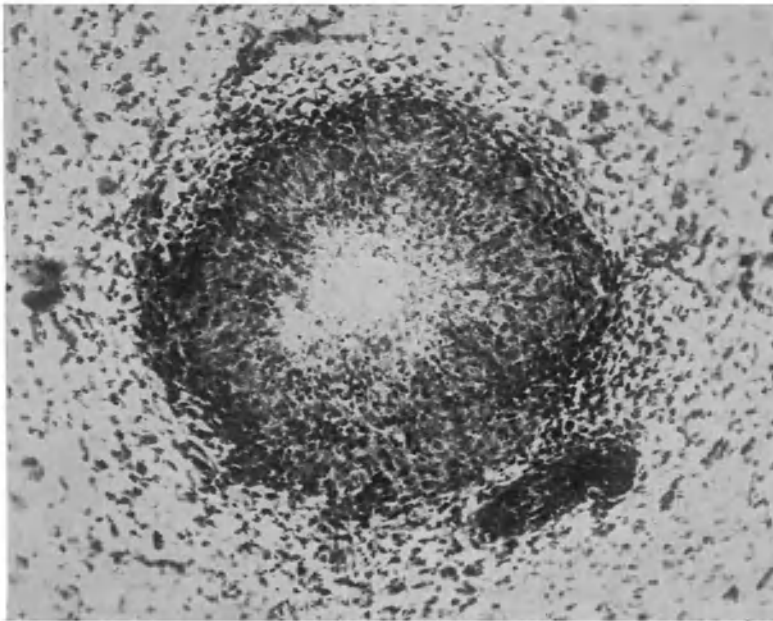


Abb. 32. Enzootische Enzephalitis beim Kaninchen. Histologischer Schnitt durch ein entzündliches Granulom im Gehirn. Peripherischer Lymphozytenwall, nach innen anschliessende Epithelioidzellenzone. Zentrale Nekrose. (Nach Pette, Hamburg.)

vorläufig nicht möglich, auf ihnen eine Abgrenzung gegenüber etwaigen anderen Enzephalitisformen beim Kaninchen aufzubauen. Wenn auch auf Grund des jeweiligen Vorhandenseins oder Fehlens der beschriebenen Veränderungen sowie gewisser klinischer Unterschiede und des Verlaufs der Krankheit die Möglichkeit nahe gelegt wird, dass es sich hierbei vielleicht um ursächlich und anatomisch verschiedene Spontanenzephalitiden handelt, so liegen doch bis jetzt zwingende Gründe für eine solche Annahme nicht vor. Solange nicht durch weitere umfassende Untersuchungen über die Spontanenzephalitis sichere Anhaltspunkte für das Vorkommen verschiedener Hirnentzündungen beim Kaninchen gewonnen werden können, ist es viel naheliegender, eine ursächlich einheitliche Erkrankung anzunehmen, die wir nur in verschiedenen Stadien oder Abarten auftreten sehen.

Dadurch wird jedoch nichts an der Tatsache geändert, dass die Spontanenzephalitis bis jetzt nicht in allen Fällen mit Sicherheit von Enzephalitiden anderer Ursachen unterschieden werden kann, im besonderen von solchen experimenteller Natur. (Es sei denn, dass die letzteren durch besondere spezifische Veränderungen ausgezeichnet sind, wie z. B. die Bornasche Krankheit durch Ganglienzelleinschlüsse, durch die die Spezifität der erzeugten Impfkrankheit beim Kaninchen einwandfrei erwiesen ist.) Da in allen anderen Fällen, bei denen solche spezifische und pathognomonische Veränderungen vermisst werden, nicht die Möglichkeit besteht, die spontane Kaninchenenzephalitis im Einzelfalle mit Sicherheit auszuschliessen, so kann diese unter Umständen für die experimentelle Bearbeitung der verschiedensten Fragestellungen (Übertragung menschlicher und tierischer Infektionskrankheiten, experimentelle Vergiftungen u. a.) eine nicht zu unterschätzende Fehlerquelle abgeben.

Verwandtschaftliche Beziehungen der Kaninchenenzephalitis zu anderen Enzephalitiden.

Ähnliche Gebilde, wie das „Enzephalitozoon cuniculi“ haben F. H. Lewy und Kantorowicz auch bei der nervösen Hundestaupe beobachtet und beschrieben. Neuerdings wird sogar auch die Tollwut zu dieser Erregergruppe, den Mikrosporidien („Encephalitozoon rabiei, Glugea lyssae“) gerechnet (Manouélian und Viala, Levaditi, Nicolau und Schoen). Ein abschliessendes Urteil über diese Befunde kann aber erst auf Grund umfangreicher Nachprüfungen gefällt werden. Was die Zusammenhänge mit der Encephalitis lethargica des Menschen anbetrifft, so nehmen verschiedene Autoren an, dass die Spontanenzephalitis beim Kaninchen und die durch das Klingsche und Thalheimersche Enzephalitisvirus erzeugten Enzephalitiden dieselbe Krankheit darstellen. Auf diese und andere noch im Flusse befindlichen und durchaus ungeklärten Fragen, die mitten in das zur Zeit aktuelle Gebiet der menschlichen Enzephalitis- und Herpesforschung hineinführen, kann in diesem Rahmen nicht näher eingegangen werden.

Schrifttum.

- Bender*, Zentralbl. f. d. ges. Hyg. Bd. 12, S. 627. 1926. — *Bonfiglio*, Journ. of policlinico 1923/24. Boll. d. R. accad. med. di Roma 1850. — *Derselbe*, Estr. dal. Policlinico. 1923. — *Bull*, Journ. of exp. med. Vol. 25, p. 557. 1924. — *Mc Cartney*, Journ. of exp. med. Vol. 39, I. — *Cowdry and Nicholson*, Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82, p. 545. 1924. — *Doerr und Zdansky*, Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 14, S. 349. — *Doerr*, Ref. auf der 11. Tagung der Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie in Frankfurt. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 97, Heft 4/7. 1926. — *Goodpasture*, Journ. of infect. dis. Vol. 34, p. 428. 1924. — *Hoff*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 44, H. 3/4. — *Joest*, Klin. Wochenschr. Jg. 5, Nr. 6. 1926. — *Jahnel und Illert*, Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 37/38. 1923. Jg. 2, Nr. 14. 1923. Jg. 3, Nr. 18. 1924. — *Jahnel*, Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. Jg. 27, Nr. 45. 1925. — *Derselbe*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 1 e, H. 1/2. 1925. — *Levaditi et Nicolau*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 89, p. 775. — *Levaditi, Nicolau et Schoen*, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tome 177, Nr. 20, p. 985. — *Dieselben*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 89, p. 984; Tome 89, p. 1157. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tome 178, p. 256. 1924. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 90. — *Dieselben*, Bull. de l'inst. Pasteur. Tome 19. 1921. — *Dieselben*, Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82, p. 545. 1924. — *Manouélian et Viala*, Ann. de l'inst. Pasteur. Tome 38,

Nr. 3, p. 258. 1924. — *Misch*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 172, S. 158. — *Oliver*, Journ. of infect. dis. Vol. 30, p. 91. 1922. — *Pette*, Ärztl. Verein. Hamburg, Sitzungsber. vom 9. 12. 1924. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. Bd. 11, H. 5/6. 1925. — *Derselbe*, 20. Jahresvers. nordd. Psychiater. Kiel 25. 10. 1924. Zentralbl. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. Bd. 11, H. 5/6, S. 345. 1925. — *Derselbe*, Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 27. 1925 — *Derselbe*, Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 6. 1925. — *Derselbe*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 89. 1926. — *Derselbe*, Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 25. 1925. — *Plaut*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 66. 1921. — *Plaut, Mulzer und Neuburger*, Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 51, 1923, Nr. 47. — *Schuster*, Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 12. 1925. — *Smith and Florence*, Journ. of exp. med. Vol. 41, p. 25. 1925. — *Stern*, Ref. auf der 11. Tagung der Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie in Frankfurt. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Bd. 97, Beiheft S. 94. 1926. — *Twort*, The veterinary journ. Vol. 78, p. 367. 1922. — *Twort and Archer*, The veterinary journ. Vol. 78, p. 367. 1922. — *Veratti e Sala*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Hyg. Bd. 9, S. 33 u. 244. 1924. — *Wright and Craighead*, Journ. of exp. med. Vol. 36, p. 135. — *Zwick und Seifried*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 9. 1925. — *Zwick, Seifried und Witte*, Zeitschr. f. Infektionskh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haust. Bd. 30, S. 42. 1926.

II. Invasionskrankheiten.

A. Entozoen und die durch sie hervorgerufenen Krankheiten.

Leberegelkrankheit (Distomatose).

Nach den früheren Mitteilungen von Francesco Redi, Cini und Railliet sowie neueren von De Does, Sohns, Szinitzin, Braun, Zürn u. a. kommt die unter den Haustieren sehr verbreitete Distomatose auch bei Kaninchen (und besonders bei Feldhasen) vor. In Gegenden, in denen die Krankheit unter den grösseren Haustieren gehäuft auftritt, sollen nach Szinitzin auch Massenerkrankungen bei Kaninchen beobachtet werden.

Mit dem **Vorkommen** der Distomatose ist überall zu rechnen, besonders aber in feuchten und sumpfigen Gegenden mit Ausnahme von an der Meeresküste liegenden Weiden, deren salzhaltiges Wasser gewisse Entwicklungsformen der Distomen abzutöten pflegt. Die Verbreitung der Leberegel deckt sich im allgemeinen mit dem Vorkommen einer gewissen Schneckenart (*Limnaea truncatula*), die der Leberegelbrut als Zwischenwirt dient und nur in feuchten und sumpfigen Gegenden lebt. Aus diesem Grunde erlangt die Krankheit in nassen Jahrgängen eine weit stärkere Verbreitung als in trockenen. Ausser *Limnaea truncatula* kommen auch noch andere Schnecken als Zwischenwirte in Frage, so *Limnaea peregra* (Leuckart), *Limnaea stagnalis*, *Limnaea palustris* (Nöller und Sprehn).

Ätiologie. Die Leberegel gehören zu der Familie der Trematoden (Plattwürmer); sie besitzen eine längliche Form, am Vorderende zwei Saugnäpfe und sind zwitnergeschlechtig. Die beim Kaninchen auftretende Krankheit wird hauptsächlich durch das *Distomum hepaticum* (*Fasciola hepatica*) hervorgerufen. Das Auftreten des *Distomum lanceolatum* (*Fasciola lanceolata*, *Dicrocoelium lanceolatum*, s. *denticulatum*) muss ausserdem in Betracht gezogen werden.

Was die Grössenverhältnisse anbetrifft, so ist das *Distomum hepaticum* 20—30 mm lang und 8—13 mm breit, von blattförmiger Gestalt, mit rückwärts gerichteten Stacheln. (Nach Sohns soll es beim Kaninchen in kleinerer Form vorkommen. Das grösste Exemplar war 20×4 mm. Die Eier sind bräunlich oder grünlich gelb, oval, 130—140 μ lang, 70—90 μ breit und an einem Pole mit einem kleinen Deckel versehen.)

Distomum lanceolatum ist dagegen nur 8—10 mm lang und 1,5—2,5 mm breit, schlank und lanzettförmig; seine schwarzbraunen, ebenfalls mit einem Deckel aufspringenden Eier besitzen eine Länge von 37—40 μ und eine Breite von 22—30 μ .

Der **Entwicklungsgang** des *Distomum hepaticum* ist kurz folgender (s. Abb. 33):

1. Ei (im Endwirt in grosser Zahl abgelegt und mit dem Kot ins Freie entleert).
 2. Miracidium (bewimperte freilebende Larve, die in einen geeigneten Zwischenwirt (am besten die Süsswasserschnecke *Limnaeus trunculatus*) gelangt, dort ihr Wimperkleid abwirft und dann
 3. eine Sporozyste (darmloser Keimschlauch) darstellt, aus deren Keimballen in 2—4 Wochen
 4. Redien, d. h. mit Darm versehene Zwischenformen hervorgehen.
- Aus diesen bilden sich im Verlaufe von weiteren 4—6 Wochen
5. kaulquappenähnliche Zerkarien, die bereits mit zwei Saugnäpfen, einem verzweigten Darm und einem langen Ruderschwanz ausgestattet sind. Nach Verlassen

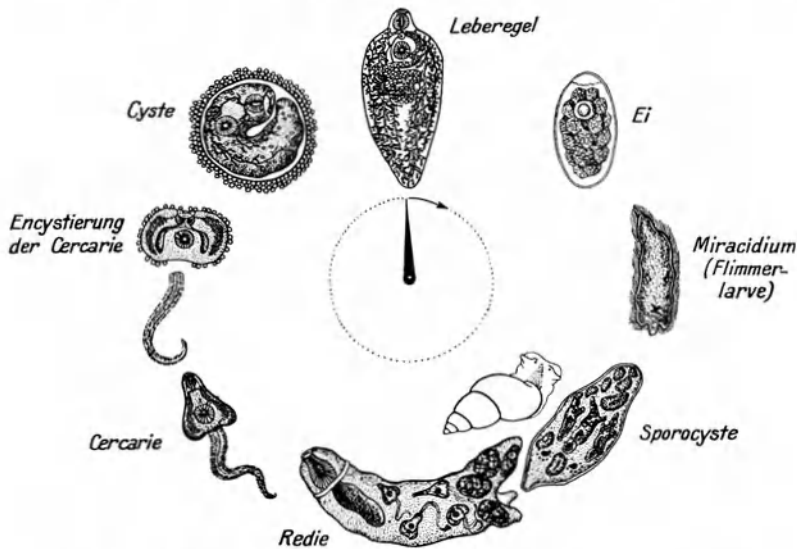


Abb. 33. Schema des Entwicklungskreislaufes des Leberegels. (Nach Nöller, Berlin.)

der Redie und der Zwischenwirtschnecke schwimmen sie entweder frei im Wasser oder heften sich an feuchte Gegenstände (Blätter, Grashalme usw.), wo sie sich

6. zu sandkörnerähnlichen Zysten verwandeln. Diese werden mit dem Wasser oder Futter von einem geeigneten Wirtstier aufgenommen, in dem die Entwicklung
7. zum geschlechtsreifen Leberegel stattfindet.

Aus einem Ei geht stets eine Vielheit von Leberegeln hervor. Die von einem einzelnen Leberegel während seiner Lebensdauer abgelegte Zahl von Eiern beläuft sich nach Leuckart auf viele Tausende. Der Entwicklungsgang von *Distomum lanceolatum* ist noch nicht ganz geklärt.

Widerstandsfähigkeit. Die Distomeneier können ihre Keimfähigkeit in der freien Natur von einem Jahr zum anderen behalten, weil sie durch den sie beherbergenden Dünger, Mist und Kot gegen zu starke Kälteeinwirkungen und zu starkes Austrocknen geschützt sind. Letztere Einwirkung sowie Fäulnis töten sie in wenigen Tagen ab. Die eingekapselten Zerkarien sind gegen Kälte widerstandsfähiger. Sie vertragen eine Temperatur von 4—6° Kälte und bleiben mehrere Wochen, ja sogar Monate, an feuchten Orten entwicklungsfähig. Vollständige Austrocknung tötet sie dagegen in kürzester Zeit. Nach

Ercolani und Perroncito sind Kochsalzlösungen für Embryonen und Zerkarien stark giftig. Durch eine 2%ige Lösung werden sie in 5', durch eine 1%ige in 20—35' und durch eine ¼%ige in 20' getötet. Noch giftiger wirkt der gelöschte Kalk; nach den Untersuchungen von Railliet, Moussu und Henry sollen Mirazidien selbst in 5%igen Lösungen, nach denjenigen von Marek in Kalkwasser augenblicklich abgetötet werden (Hutyra und Marek).

Natürliche Ansteckung. Da Kaninchen in den seltensten Fällen ein freier Auslauf gewährt wird, so sind die Möglichkeiten der Weideinfektion gering. Es darf daher angenommen werden, dass in der Mehrzahl der Fälle die Infektion im Stalle erfolgt, wo sie gewöhnlich durch Verfütterung von zerkarienhaltigem Grünfutter, unter Umständen auch durch frisches, von sumpfigen und moorigen Wiesen gewonnenes Heu vermittelt wird. In normalen Jahrgängen ist für die Ansteckung nur solches Grünfutter gefährlich, das von nassen, sumpfigen Wiesen und der Umgebung von langsam fließenden und stagnierenden Gewässern stammt. In feuchten Jahrgängen dagegen wird nicht nur die Ansteckungsfähigkeit solcher Wiesen erhöht, sondern es werden auch noch bisher verschonte Gebiete angesteckt dadurch, dass mit dem Regen- und Überschwemmungswasser Distomeneier, Zerkarien sowie Limnäen dorthin verschleppt werden.

Was die Jahreszeit anbetrifft, in der die Verhältnisse für eine Infektion am günstigsten liegen, so entwickeln sich in normalen Jahren aus den den Winter überdauernden oder durch den im Frühjahr erfolgten Weidegang anderer Distomenträger (Rinder, Schafe, Hasen) verstreuten Eier erst etwa zwischen Juli und August ansteckungsfähige Zerkarien, deren Entwicklung aber bei Trockenheit grosse Störungen erfährt. Erst bei reichlichen Niederschlägen in der Herbstzeit sind die günstigsten Bedingungen für die Entwicklung der Distomenbrut und damit auch für die Infektion durch Vermittlung des Grünfutters gegeben. In sehr nassen Jahren befinden sich aber bereits im Juni eingekapselte Zerkarien in grossen Mengen an den Wiesengräsern und Pflanzen.

Künstliche Ansteckung und Pathogenese. Aus den künstlichen Infektionsversuchen, die von Szinitzin an Kaninchen angestellt wurden, geht hervor, dass die mit der Nahrung aufgenommenen eingekapselten Zerkarien im Darm von ihrer Hülle befreit werden und aktiv die Darmwand durchbohren. In der Bauchhöhle kriechen sie zunächst auf den verschiedenen Organen 4—14 Tage lang umher, wobei sie sich aus den oberflächlich liegenden Blutkapillaren der Organe ernähren. Vom 4. Tage an sammeln sie sich nach und nach auf der Oberfläche der Leber an, bohren sich in diese ein und dringen in die Gallengänge vor. 14 Tage nach der Fütterung sind sämtliche Zerkarien aus der Bauchhöhle verschwunden. In den ersten 4 Tagen wurden nie junge Distomen in der Leber angetroffen, sondern nur in der Bauchhöhle, ähnlich wie bei den von Sohns beschriebenen spontanen Fällen von Distomatose bei Kaninchen und Meerschweinchen. Aus dieser Tatsache lässt sich auch der Befund Leuckarts erklären, dem es nicht gelang, die Distomenbrut in der Leber kurz nach der Verfütterung nachzuweisen.

Über die **Entstehungsweise** der Distomatose sind die Meinungen geteilt. Auf Grund des Ausfalls der künstlichen Infektionsversuche scheint die Berechtigung vorzuliegen, auch unter natürlichen Verhältnissen einen solchen Infektionsweg — wenigstens beim Kaninchen — anzunehmen. Die nachher zu beschreibenden pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der spontanen Kaninchendistomatose sprechen für diese Annahme. Im Gegensatz dazu steht die allgemein verbreitete Ansicht, dass das

Eindringen der jungen Parasiten in die intrahepatischen Gallengänge in der Hauptsache auf dem Wege des Ductus choledochus erfolgt. Wie bereits von Joest erwähnt wird, bilden die neuen Versuche von Ciurea für diese Auffassung eine ganz wesentliche Stütze.

Ciurea konnte bei seinen Fütterungsversuchen mit Zysten von mehreren Distomidenformen (*Opisthorchis felinus* u. a.) feststellen, dass Larven dieser Distomen bereits 3 Stunden nach der Fütterung in der Gallenblase der Versuchstiere anzutreffen waren, von wo aus sie ihre Wanderungen nach den intrahepatischen Gallengängen begannen, in denen sie nach kurzer Zeit (bei *Clonorchis sinensis* schon in 12 Tagen) zu geschlechtsreifen Parasiten heranwachsen.

Die Tatsache des schnellen Hineingelagens der Parasiten in die Gallenblase lässt sich nicht anders erklären als durch Einwanderung auf dem Wege des Ductus choledochus. Eine weitere Möglichkeit der Infektion ist die, dass die jungen Parasiten beim Einbohren in die Darmwand in kleine Venen gelangen und mit dem Pfortaderblut der Leber zugetragen werden. Dieser Weg hat am meisten für sich und ist wohl auch am besten begründet (Lutz, Compes).

Welche der drei genannten Möglichkeiten unter natürlichen Bedingungen nun auch die am meisten zutreffende sei, wichtig ist jedenfalls zu wissen, dass die Distomatose des Kaninchens in einer besonderen Form sich darbietet, die bis zu einem gewissen Grade von der Distomatose der übrigen Haustiere abweicht.

Pathologisch-anatomischer Befund. Nach Braun-Becker beobachtet man bei an Distomatose verendeten Kaninchen Abmagerung, Bauch- und Brusthöhlen-Wassersucht, bisweilen auch ödematöse Anschwellungen und ikterische Verfärbung der Schleimhäute sowie Hepatitis, Veränderungen, wie sie auch bei der Distomatose der übrigen Haustiere vorkommen. Auch nach den Angaben von Sohns besteht meistens, besonders wenn die Tiere zu Beginn der Krankheit verendet oder getötet worden waren, eine mehr oder weniger ausgebreitete Hepatitis. Die Leberoberfläche sieht bisweilen aus, als ob sie mit Exsudatflocken bedeckt wäre. Bei näherem Zusehen und besonders unter dem Mikroskop stellen sich diese jedoch als junge Distomen von 1—3 mm Länge und etwa $\frac{1}{2}$ mm Breite heraus. Wenn sich im Leberparenchym selbst Distomen angesiedelt haben, so sind es ebenfalls immer diese kleinen Formen.

Neben den Leberveränderungen finden sich beim Kaninchen ausgesprochene Blutaustritte in der Brust- und Bauchhöhle sowie in der Subkutis, die sich vom Kinn bis zur Schambeinfuge erstrecken können. In der Kutis können ausserdem Bohrgänge von einer Länge bis zu 6—7 cm festgestellt werden. Sie sind gekennzeichnet durch eine Reihe von Blutungen, die an ihren Enden stets Distomen beherbergen. Auch im Bindegewebe, im Bereiche der Wirbelsäule werden Distomen angetroffen.

Die Lungen sind häufig der Sitz von erbsengrossen, mit Luft oder Blut gefüllten Höhlen, in denen der Nachweis der Distomen nur in den seltensten Fällen gelingt. Sohns führt dies als Beweis dafür an, wie schnell die Parasiten ihren Platz wechseln können. Die in den Lungen gegrabenen Bohrgänge setzen sich nicht selten auf den Thorax, zwischen die Interkostalräume fort, wo ihre Spur in der Regel verloren geht. Die

beim Kaninchen im Verlauf der Distomatose beobachteten Lähmungserscheinungen deuten darauf hin, dass die jungen Distomen, wie beim Meerschweinchen, möglicherweise auch in das Zentralnervensystem (Gehirn und Rückenmark) verschleppt werden.

Die **Diagnose** muss durch den Nachweis der Parasiteneier im Kot oder der Parasiten selbst gesichert werden.

Sonstige Distomen in der Leber.

Ausser dem Leberegel (*Fasciola hepatica*) wird in der Kaninchenleber auch noch das Vorkommen von *Opisthorchus felineus* (*Distomum felineum*) beobachtet.

Als Zwischenwirte für *Distomum felineum* kommen nach den Untersuchungen von Ciurea eine Reihe von Süßwasserfischen in Betracht (Karpfen, Schleie, Barbe, Blei, Blicke, Plötze, Aland und Rotauge). Von diesen spielen Aland und Schleie als Vermittler der Infektion die Hauptrolle. Die 26—30 μ langen Eier sind am einen Pol mit einem Deckel, am anderen mit einem kleinen Vorsprunge versehen.

Nach Guerrini sind die durch *Opisthorchus felineus* hervorgerufenen Veränderungen beim Kaninchen durch eine ausgesprochene Cholangitis und Pericholangitis gekennzeichnet. Bei starker Invasion werden Erweiterung der Gallengänge sowie chronische interstitielle Hepatitis beobachtet.

Nach den von Ciurea an Hunden und Katzen angestellten Fütterungsversuchen sollen die Larven bereits von der 3. Stunde an in der Gallenblase nachzuweisen sein. In dieser sollen sie sich nach 10 Stunden massenhaft ansammeln und von dort aus in die Gallengänge der Leber einwandern.

Aus den überaus spärlichen Angaben in der Literatur darf der Schluss gezogen werden, dass der *Opisthorchus*-Infektion beim Kaninchen eine untergeordnete Bedeutung zukommt.

Schrifttum.

Braun-Becker, Kaninchenkrankheiten. Leipzig: Michaelis 1919. — *Ciurea*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 18. S. 301, 345. 1917. — *Fiebiger*, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. 1923. — *Fröhner-Zwick*, Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere. 1922. — *Guerrini*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 14. S. 262. 1913. — *Hutyra* und *Marek*, Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. 2. 1922. — *Joest*, Handb. der spez. Patholog. Anat. der Haustiere. Bd. 2. 1921. — *Nöller*, Die Leberfäule (Leberegelkrankheit) unserer Haustiere. Jena: G. Fischer 1925. — *Sohns*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1916. S. 130. — *Stiles* und *Hassal*, Veterinary magaz. Bd. 1. S. 736. 1894. — *Szinitzin*, Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 74. S. 280. — *Zürn*, Die Krankheiten des Kaninchens. Leipzig 1894.

Bandwürmer und Bandwurmseuche.

Bandwürmer werden beim Kaninchen nicht so häufig angetroffen wie beim Hasen. Bisweilen können sie jedoch — besonders wenn sie in grösserer Zahl im Darmkanal auftreten — auch beim Kaninchen zu seuchenhaften Erkrankungen und gehäuften Todesfällen Veranlassung geben.

Ätiologie. An anoplocephalen Tänien kommen vor:

Cittotaenia goezei (*Ctenotaenia pectinata*). 40—80 cm lang, ziemlich grosser Kopf.

Cittotaenia leuckarti. Bis 80 cm lang. Breiter Hals, kleiner Kopf.

Ein neuer Bandwurm beim Kaninchen, *Cittotaenia mosaica*, ist von Hall in Amerika beschrieben (1909).

Andrya cuniculi (*Taenia rhopalocephala*), 60—180 cm lang, 8 mm breit. Dünner Hals, kleiner Kopf. Geschlechtsöffnung etwas hinter der Mitte des Seitenrandes.

Andrya wimerosa (*Anoplocephala wimerosa*), kaum 1 cm lang, 1,5 mm breit, kein Hals, dicker Kopf. Besitzt ungefähr 10 Glieder, die an ihrem hinteren Rande mit Fransen versehen sind. Geschlechtsöffnungen befinden sich seitlich. Sie münden am hinteren Winkel aus.

Erscheinungen und pathologisch-anatomische Veränderungen. Die bei der Bandwurmseuche durch die genannten Tänien hervorgerufenen Veränderungen bestehen in akuten und chronischen Darmkatarrhen, schweren Entzündungszuständen und Verstopfungen (durch Verlegung der Darmpassage). Bisweilen finden sich auch Tänien in der Bauchhöhle, ohne dass Perforationsstellen nachzuweisen wären (Railliet). In anderen Fällen kommen aber im Anschluss an die Durchbohrung der Darmwandungen auch Peritonitiden zur Beobachtung. Nicht selten werden im Zusammenhange mit der Bandwurmseuche bei den damit behafteten Tieren epileptische und epileptiforme Krämpfe beobachtet. Die im Verlaufe der Krankheit immer mehr zunehmende Anämie und Kachexie, nicht selten vergesellschaftet mit allgemeiner Hydrämie führen in der Mehrzahl der Fälle zum Tode.

Die **Diagnose** muss durch den Nachweis von Tänienproglottiden im Kote, am besten aber durch die Obduktion eines verendeten Tieres, gesichert werden.

Schrifttum.

Böhm, In *Stang-Wirth*, Tierheilk. u. Tierzucht. Lieferung 6. S. 101. 1926. — *Braun-Becker*, Kaninchenkrankheiten 1919. — *Fiebiger*, Die tierischen Parasiten. Wien 1922. — *Hall*, Proc. U. S. nat. mus. 34; Ref. in Exp. Stat. rec. Vol. 11. p. 84. — *Hutyra-Marek*, Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere. 1922. 6. Aufl. — *Lucet*, Rec. d. méd. vét. 1897. — *Neumann*, Maladies parasitaires. 1892. — *Railliet*, Zool. méd. 1895.

Bandwurmfinnen.

Zystizerkose (*Cysticercus pisiformis*).

Die Zystizerkose des Kaninchens wird durch den *Cysticercus pisiformis*, der Finne der *Taenia serrata* des Hundes, hervorgerufen. Das Vorkommen dieses Blasenwurmes wird sowohl bei Feldhasen als auch bei in grösseren Zuchten und Laboratorien gehaltenen Kaninchen häufig beobachtet. Er ruft bei diesen Tieren in der Regel eine schwere, meist tödlich endigende Krankheit hervor, die dadurch, dass sie in den meisten Fällen gehäuft auftritt, oft ein seuchenähnliches Massensterben junger Hasen und Kaninchen zur Folge hat.

Entstehungsweise. Der *Cysticercus pisiformis* gelangt dadurch in den Körper des Wirtstieres, dass der beschaltete Embryo, die sogenannte

Onkosphära mit der Nahrung aufgenommen und vom Darm aus durch das Pfortaderblut der Leber zugeführt wird, in deren Kapillaren er stecken bleibt. Die auf diese Weise in die Leber eingeschwemmten nicht-hepatophilen Onkosphären bleiben nun nicht an der Stelle, an der sie sich in der Leber festgesetzt hatten, liegen, um dort die Umwandlung in den Blasenwurm (*Cysticercus pisiformis*) durchzumachen, sie suchen vielmehr — während bereits die Zystizerkusbildung beginnt — durch aktive Wanderung im Leberparenchym unter die Leberkapsel zu gelangen. Das subseröse Gewebe und zwar nicht nur dasjenige der Leber, sondern auch dasjenige benachbarter Organe, im besonderen des Netzes, des Mesenteriums, seltener des Bauchfells und des subpleuralen Gewebes, stellt nämlich die Lieblingssitze der Onkosphären dar, offenbar weil ihnen dort die günstigsten Bedingungen für ihre Weiterentwicklung geboten werden. Wenn es den Onkosphären gelingt, auf ihrer Wanderung im Leberparenchym die Leberkapsel zu erreichen, so siedeln sie sich teils unter dieser an, teils durchbohren sie diese, um frei in der Peritonealhöhle aufzutreten oder in das subseröse Gewebe des Netzes, Mesenteriums und Bauchfells einzudringen und dort sich anzusiedeln. Ein anderer Teil der Onkosphären geht aber, nachdem er kürzere oder längere Zeit vergebens das Lebergewebe durchwandert und dort örtliche Zerstörungen in Form von Bohrgängen hervorgerufen hat, zugrunde, ohne dass es zu völliger Ausbildung der Blasen kommt. Diese können innerhalb des Lebergewebes höchstens Hirsekorn- bis Hanfkorngrosse erreichen.

Die von Leuckart angestellten Fütterungsversuche gewähren einen besonders schönen Einblick in die **Entwicklungsverhältnisse des Parasiten** innerhalb des Kaninchenkörpers. Sie sollen deshalb kurz hier Erwähnung finden.

Nach diesen Versuchen können bereits 24 Stunden nach der Fütterung die Onkosphären der *Taenia serrata* im Pfortaderblut der Kaninchen nachgewiesen werden. Am 4. Tage nach der Fütterung treten die länglichen, in der Entwicklung befindlichen jungen Parasiten, die in zystenähnlichen Höhlen und Gängen gelegen sind, in der Leber als multiple, submiliare, punktförmige, weisse Knötchen hervor. Diese vergrössern sich rasch, besitzen am 7. Tage bereits einen Durchmesser von 1 mm und geben der Leber ein der Miliartuberkulose durchaus ähnliches Aussehen.

Schon 15 Tage nach der Fütterung werden neben diesen Knötchen an der Leberoberfläche zahlreiche, subserös gelegene, 4—5 mm lange und $\frac{1}{3}$ mm breite, geschlängelte, weissliche „Striemen“ sichtbar, die den jungen Zystizerkus als höchstens $1\frac{1}{2}$ mm langen Parasiten enthalten. Ein Teil dieser „Striemen“, die nichts anderes darstellen als Bohrgänge, endigt mit einer Durchbrechung der Leberserosa. Die Parasiten erreichen demnach schon nach der 3. Woche die Leberoberfläche.

26 Tage nach der Fütterung sind nach Leuckart die Bohrgänge in der Leber nicht nur weiter und länger, sondern die Mehrzahl von ihnen ist nach der Leberoberfläche zu durchgebrochen. Die Bohrgänge sind dann meist leer; einzelne der jungen Zystizerken werden beim Ausschlüpfen aus den Bohrgängen angetroffen, der grössere Teil lässt sich dagegen in Form von langgestreckten, 2—5 mm grossen Gebilden ohne Saugnäpfe und ohne Haken frei in der Peritonealhöhle nachweisen.

32 Tage nach der Fütterung sind die Bohrgänge in der Leber grösstenteils entleert, farblos und narbig zusammengezogen. Die in der Bauchhöhle sich befindlichen Zystizerken stellen bereits 6—8 mm grosse, langgestreckte, flaschenförmige Gebilde mit vollständig entwickeltem Kopf dar.

42 Tage nach der Fütterung werden sie mit vollständig ausgebildetem Kopf im Netz angetroffen, wo sie 75 Tage nach der Fütterung als fast haselnussgrosse Blasen in die Erscheinung treten.

Pathologische Anatomie. Bei fortgeschrittener Zystizerkose kann in der Bauchhöhle ein sehr charakteristischer Befund erhoben werden. Unter der Leberserosa, im Netz (s. Abb. 34, 36), in seltenen Fällen auch am Mesenterium, am Peritoneum und in den Lungen, ausnahmsweise im Gehirn, findet man multiple, erbsen- bis haselnussgrosse, längliche, meist flaschenförmige, selten kugelige, 6—13 mm lange und 4—6 mm breite, in traubigen Konglomeraten angeordnete Blasen, die nicht selten, sowohl am ventralen Leberrand als auch besonders im Netz mit kurzen Stielen versehen sind. Nach vorsichtiger Entfernung der dünnen peritonealen Umhüllung kommt der eigentliche Zystizerkus als zartwandige, glashelle, mit einer klaren Flüssigkeit schlaif gefüllte Blase zum Vor-



Abb. 34. Multiples Auftreten des *Cysticercus pisiformis* im Netz eines Kaninchens.

schein, an deren Innenseite der etwa hirsekorn-grosse, eingestülpte, dünnhalsige und weisslich aussehende Skolex erkennbar ist. Dieser lässt sich bei Anwendung von Druck leicht ausstülpen. Er besitzt einen Hakenkranz vom Aussehen desjenigen der *Taenia serrata* (s. Abb. 35).

Die Blasenwand des *Cysticercus pisiformis* zeigt nach Joest im allgemeinen denselben Aufbau wie diejenige des *Cysticercus tenuicollis* und des unilokulären *Echinokokkus*. Sie besteht demnach aus zwei Schichten: einer äusseren, lamellär geschichteten, chitinartigen, stark ausgebildeten Kutikula und einer inneren Keim- oder Parenchymschicht. Diese unterscheidet sich von derjenigen des *Echinokokkus* dadurch, dass sie stets einen Skolex, aber auch nur einen einzigen hervorbringt.

Auch die Kapsel (Wirtskapsel, „Balg“) des *Cysticercus pisiformis*, die zum grössten Teil vom subserösen Gewebe gebildet wird, verhält sich nach Joest im allgemeinen ebenfalls wie diejenige des *Echinococcus unilocularis*. Sie besteht auch hier aus drei Schichten (innere Fibroblasten- und Riesenzellenschicht, intermediäre Rundzellschicht und

äußere Bindegewebsschicht), die sämtliche in regelloser, oft gruppenweiser Verteilung eosinophile Leukozyten enthalten. Zwischen dieser Kapsel und der Blasenwand der Finne befindet sich — ebenso wie bei der Echinokokkenblase — ein schmaler Spalt, der sogenannte „perizystäre Lymphraum“, in dem eine geringe Menge seröser Flüssigkeit enthalten ist.

Bei starker Invasion führt die Erkrankung infolge der durch die jungen Parasiten im Lebergewebe hervorgerufenen Veränderungen (Blutungen, narbenartige Zustände) sowie der im Anschluss an die Einwanderung der Parasiten in die Bauchhöhle entstandenen peritonitischen Erscheinungen zum Tode der befallenen Tiere. Sterben die infizierten Tiere aber nicht, so kommt es zur Entwicklung mehr oder weniger zahlreicher ausgebildeter Finnen an den beschriebenen Stel-

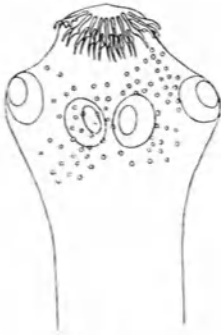


Abb. 35. Kopf von *Cysticercus pisiformis*. (Aus Olt-Ströse, Wildkrankheiten. Neudamm 1914.)



Abb. 36. Leber mit *Cysticercus pisiformis*. (Nach einem Präparat aus der Sammlung Olt, Giessen.)

len, die ihrerseits höchstens durch ihren Grössenumfang auf die benachbarten Organe eine schädigende Wirkung auszuüben vermögen. Die durch die unter der Leberserosa sitzenden Blasen bedingten Veränderungen bestehen lediglich in lokalen, muldenförmigen Vertiefungen und Eindrücken der Leberoberfläche (Druckatrophie). Daneben finden sich bei der ausgebildeten Zystizerkose im Leberparenchym noch die Spuren der früheren Bohrgänge der Zystizerken und ausserdem lassen sich bisweilen an der Leberkapsel (neben den ausgebildeten Blasenwürmern) auch noch Rückstände der ehemaligen Durchbruchstellen erkennen.

An den gestielten Zystizerkusblasen kommt es nach Joest infolge Stieldrehung bisweilen zu hochgradiger Stauungshyperämie mit Nekrose des Parasiten und hämorrhagischer Veränderung der ganzen Blase, wodurch diese ein hämatomähnliches Aussehen gewinnt. Eine Eigenart des Eindringens des *Cysticercus pisiformis* ist aber besonders die, dass die Parasiten häufig absterben und dann zur Bildung von hanfkorn- bis erbsen-

grossen und noch grösseren käsig oder käsig-kalkigen, von Serosa und einer Bindegewebskapsel überzogenen Herden, nicht nur an der Leberoberfläche, sondern auch an den genannten übrigen Organen Veranlassung geben. Einen solchen käsigen Herd von über Walnussgrösse konnte Verfasser vor kurzem unter der der Leber zugewandten Serosa des Magens bei einem mit hochgradiger Zystizerkose behafteten Kaninchen feststellen.

Solche Herde werden leicht für Prozesse anderer Natur gehalten, im besonderen besteht die Möglichkeit zur Verwechslung mit der Pseudotuberkulose. Früher sprach man in solchen Fällen von „Zestodentuberkulose“.

Schrifttum.

Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1915. — *Fiebiger*, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. Wien u. Leipzig 1923. — *Joest*, Handbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Bd. 2. 1921. — *Derselbe*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 2. S. 10. 1906. — *Joest* und *Felber*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 4. S. 413. 1908. — *Kitt*, Spez. pathol. Anatomie der Haustiere. Bd. 2. 1924. — *Leuckart*, Die Blasenbandwürmer und ihre Entwicklung. Giessen 1856. Die Parasiten des Menschen. Leipzig 1879—1886. — *Schöppler*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 82. S. 468. 1919.

Coenurosis.

Coenurus serialis.

Der *Coenurus serialis* ist beim Kaninchen und Hasen in Frankreich und in Italien ziemlich weit verbreitet. In Deutschland scheint er dagegen seltener vorzukommen. Es ist aber anzunehmen, dass, nachdem die Kaninchenzucht in der Nachkriegszeit eine weite Verbreitung gefunden hat, in Zukunft häufiger wie bisher mit seinem Vorkommen auch in Deutschland zu rechnen ist.

Geschichtliches. Zum ersten Male wurde der *Coenurus serialis* des Kaninchens im Jahre 1828 von Blainville in Frankreich beobachtet. Später ist sein Vorkommen wiederholt in Frankreich und Italien beschrieben worden (Galli-Valerio, Lucet, Henry u. a.), und in neuerer Zeit wurde er von M. Ziegler auch in Deutschland in einem Kaninchenbestande festgestellt.

Der *Coenurus serialis* unterscheidet sich dadurch vom *Coenurus cerebralis*, dass er — abgesehen von seinem Auftreten bei anderen Zwischenwirten — 3—4mal grössere Skolezes besitzt, die meist eine reihenweise oder serienweise (daher die Bezeichnung „serialis“) Anordnung an der Innenseite der Blasenwand erkennen lassen. Beim *Coenurus cerebralis* sind dagegen die kleineren Kopfanlagen entweder einzeln oder nur in kleineren, unregelmässigen Gruppen, an der inneren Blasenwand verteilt, vorhanden.

Perroncito, der den *Coenurus serialis* in Italien festgestellt hat, die von Blainville beschriebene reihenförmige Anordnung der Skolezes aber nicht nachweisen konnte, hält diesen Blasenwurm mit dem *Coenurus cerebralis* gleich. Es gelang ihm allerdings nicht, durch Verfütterung von Proglottiden der *Taenia serialis* an ein Lamm und an Kaninchen den *Coenurus serialis* zu erzeugen. An dem Unterschiede der beiden *Coenurus*blasen und Bandwürmer (*Taenia serialis* — *Multizeps* Goeze — unterscheidet sich im wesentlichen nur durch die grösseren Skolezes von *Taenia coenurus*) wird nach wie vor festgehalten.

Im besonderen sind die Onkosphären der *Taenia serialis* noch dadurch ausgezeichnet, dass sie im Gegensatz zu denjenigen von *Taenia cerebralis* keine Neurophilie, sondern eine ausgesprochene Vorliebe für das intermuskuläre und subseröse Bindegewebe besitzen. Dort setzen sie sich fest und entwickeln sich zu Blasenwürmern von Haselnuss- bis Hühnereigrösse.

Das Eindringen der Parasiten in den Organismus geschieht in der Weise, dass mit der Nahrung oder dem Trinkwasser Eier der *Taenia serialis*, die im Darne des Hundes schmarotzt, in den Magen und Darm des Zwischenwirtstieres gelangen. Dort werden die Wurmembryonen (Onkosphären) frei, bohren sich in die Darmwand ein und kommen auf diese Weise auch in kleine venöse Gefässe (Pfortaderäste). Mit dem Lungenvenenblut werden sie dem linken Herzen und damit dem arteriellen Blutkreislauf zugetragen, auf welchem Wege sie rein mechanisch ihren Lieblingsstellen zugeführt werden. Es ist anzunehmen, dass die Onkosphären mit dem Blutstrom ausser an diese auch in andere Organe gelangen und dort zurückgehalten werden. Allem nach gehen sie aber dort zugrunde, weil sie an jenen Stellen nicht den geeigneten Boden zu ihrer Entwicklung finden.

Dagegen wandeln sich die in das intermuskuläre und subseröse Bindegewebe gelangten Onkosphären in wenigen Wochen zu mehr oder weniger grossen Blasenwürmern um.

Der allgemeine Gesundheitszustand der mit *Coenurus serialis* behafteten Tiere ist in der Regel nicht gestört.

Auch die Untersuchung des Blutes von an *Coenurus serialis* leidenden Kaninchen ergibt keine Abweichungen von der Norm; im besonderen keine Vermehrung der eosinophilen Leukozyten (Ziegler).

Pathologisch-anatomisch finden sich die Blasenwürmer zahlreich an den verschiedensten Körperstellen in Form von prall gefüllten, derben Zysten, die etwa Walnuss- bis Hühnereigrösse besitzen. Sie liegen bald einzeln, bald dicht beisammen an der unteren Seite des Halses, im Bereiche sowohl der Vorder- als auch der Hinterextremitäten und auch an anderen Stellen der Körper- und Bauchmuskulatur, wo sie die Haut, die über den Knoten leicht verschiebbar ist, stark vorwölben (s. Abb. 37).

An den abgezogenen Tieren lässt sich feststellen, dass die Zysten mehr oder weniger über die Oberfläche der Muskulatur hervorragen.



Abb 37. *Coenurus serialis* beim Kaninchen. *Coenurus*blase auf der kaudalen Fläche des Vorarms nach Entfernung von Haut, Hautmuskel und Bindegewebskapsel der *Coenurus*blase. Reihenförmige Anordnung der Skolezes. (Nach M. Ziegler, Zeitschr. f. Infektionskrankheiten, parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 24, Berlin 1923.)

Dies trifft besonders an den Stellen zu, an denen sie sich im Bindegewebe unter den Hautmuskeln oder den oberflächlichen Körpermuskeln entwickeln. Auf diese Weise wird häufig der Eindruck erweckt, als hätten sie sich in der Subkutis entwickelt; da aber die Zysten von der Basis bis ungefähr zur Mitte herauf mit dünnen Muskelschichten bedeckt sind (Ziegler), ist deutlich erkennbar, dass die Entwicklung zwischen den Muskeln, die stark auseinander geschoben werden, stattfindet. An anderen Stellen liegen die Zysten tiefer in der Muskulatur; überall treten sie aber zwischen den auseinandergedrängten Muskelteilen zu einem grösseren oder kleineren Teil an die Oberfläche. Nach Ziegler werden solche Zysten in beträchtlicher Grösse auch im subperitonealen Gewebe, den Muskeln aufgelagert, angetroffen. Henry fand bei einem Kaninchen ein kindskopfgrosses Exemplar von *Coenurus serialis* in der Lumbalgegend, durch das eine starke Vergrösserung des Abdomens bedingt und Trächtigkeit vorgetäuscht wurde.

Die übrigen Organe der Brust- und Bauchhöhle sind völlig frei von Veränderungen.

Die Zysten besitzen eine länglich-ovale Form und lassen sich verhältnismässig leicht von der umgebenden Muskulatur loslösen. Nach Durchtrennung der äusseren bindegewebigen Zystenwand, der sog. Wirtskapsel, tritt die eigentliche, nicht sehr prall gefüllte Wurmblase, die dem *Coenurus cerebralis* sehr ähnelt, hervor. Sie liegt völlig frei in der Wirtskapsel, deren innere Wand ebenso wie die Oberfläche der Blase eine glatte und feuchte Beschaffenheit aufweist. Die Wand der Blase selbst, die sehr dünn und leicht einreissbar ist, lässt die Skolezes, die in Reihen hintereinander und nebeneinander in Form von parallel und konvergierend verlaufenden Streifen angeordnet sind, meist deutlich erkennen. Ihr Auftreten beschränkt sich in der Regel auf das obere Drittel des Blasenumfangs. Je nach der Länge enthält ein solcher Streifen 30—50 Skolezes hintereinander in der Längsrichtung, während in der Breite nur 2—5 nebeneinander liegen. Wenn auch die überwiegende Mehrzahl der Blasen diese streifenförmige Anordnung der Skolezes in deutlicher Weise zeigt, so kommt es bisweilen vor, dass diese weniger auffallend hervortritt und die Anordnung wie beim *Coenurus cerebralis* mehr haufen- oder gruppenförmigen Charakter besitzt (Perroncito).

Die Skolezes sind mit einem dünnen Hals versehen. Sie besitzen einen deutlichen Hakenkranz mit etwa 26—32 Haken und ausserdem vier deutlich sichtbare Saugnäpfe. Was die Parasitenblase anbetrifft, so enthält diese eine klare helle Flüssigkeit. Zur Bildung von Tochterblasen an ihr scheint es nicht gerade selten zu kommen (Railliet, Ziegler). Diese entstehen z. T. in beträchtlicher Zahl an der Aussen- seite der Mutterblasen, besitzen Erbsen- bis Bohnengrösse und lassen ebenfalls bereits Skolezes erkennen. (Die Tochterblasenbildung, die beim *Coenurus cerebralis* nicht beobachtet wird, ist diesem gegenüber von Railliet als weiteres Unterscheidungsmerkmal herangezogen worden.)

Histologisch besteht die Wirtskapsel aus einer dünnen Schicht wellig verlaufender Bindegewebsfibrillen; zwischen ihnen und den Bindegewebskernen finden sich in spärlicher Zahl eosinophile Zellen in unregelmässiger, zum Teil gruppenförmiger Verteilung. Zwischen der Wirtskapsel und der Parasitenmembran ist nach den Untersuchungen

von Ziegler ein schmaler Spalt vorhanden, den Joest erstmalig auch bei den Echinokokken beobachtet und als perizystären Lymphraum bezeichnet hat. An der in der Nachbarschaft der Blasen gelegenen Muskulatur lassen sich ausser einer geringen Druckatrophie der unmittelbar anliegenden Muskelfasern wesentliche Veränderungen nicht feststellen.

Von Ziegler mit Blasenwürmern (von *Coenurus serialis*) bei zwei 7 Wochen alten Hunden angestellte Fütterungsversuche ergaben bereits nach 4 Wochen das Vorhandensein von zahlreichen Bandwürmern im ganzen Dünndarm. Sie besaßen eine Länge von 70—100 cm. Da die Proglottiden dieser Bandwürmer reife Eier noch nicht enthielten, blieb ein von Ziegler damit angestellter Fütterungsversuch ohne Ergebnis.

Nach den von Henry und Ciuca bei Kaninchen angestellten Fütterungsversuchen mit Eiern der *Taenia serialis* siedeln sich die Finnen nicht nur in der Körpermuskulatur, sondern auch im Herzmuskel an. Schon im Beginn ihrer Entwicklung bringen sie ein Toxin hervor, das auf das umgebende Gewebe eine nekrotisierende Wirkung ausübt. Auch Fernwirkungen dieses Toxins sollen beobachtet werden. Sie äussern sich in einem allgemeinen Ödem des subkutanen und subserösen Bindegewebes.

Antikörper gegen die Zystenflüssigkeit (komplementbindende, anaphylaktische sowie Präzipitine) treten meist 19—25 Tage nach der Infektion auf, ausnahmsweise sind sie schon am 9. Tage p. i. nachweisbar. Bei Tieren, die keine Parasiten mehr beherbergen, findet sich bisweilen ebenfalls ein antikörperreiches Serum. Hierbei handelt es sich um abgeheilte Fälle. Die Antikörper können auch ganz fehlen.

Coenurus cerebralis.

Coenurus cerebralis, die Finne der im Darm des Hundes (vor allem der Schäferhunde) schmarotzenden *Taenia coenurus* (*Multiceps multiceps*) wird beim Kaninchen nur ganz ausnahmsweise angetroffen (s. Hutyra und Marek). Der gewöhnliche Sitz der Coenurusblasen (Quesen) ist das Gehirn, seltener das Rückenmark. Die **Einwanderung** dorthin geschieht auf dem Blutwege, und zwar in derselben Weise wie beim *Coenurus serialis*. Es finden indessen in der Regel nur die ins Zentralnervensystem gelangten Onkosphären der *Taenia coenurus* einen günstigen Boden für ihre Entwicklung. Die in anderen Organen abgelagerten gehen ausnahmslos zugrunde. Im Gegensatz zu denjenigen der *Taenia serrata* sind diese hier demnach ausgesprochen neurophil (Joest).

Pathologische Anatomie. Die in die Hirnhäute oder ins Gehirn gelangten Onkosphären können vor ihrer Entwicklung zum Blasenwurm noch aktiv wandern und dabei Bohrgänge sowie lokale entzündliche Veränderungen (zum Teil eitriger Natur) verursachen. Der ausgebildete *Coenurus* stellt Blasen von verschiedener Grösse dar, die mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllt sind und an der Innenfläche ihrer durchsichtigen Wand die hirsekorngrossen, in unregelmässigen Gruppen gelagerten Skolezes beherbergen. Je nach Grösse und Sitz der Blasen im Gehirn bedingen sie entsprechende Druckatrophien der umgebenden Hirnsubstanz, die sich klinisch in vielseitigen zerebralen Störungen äussern können. Byerley entfernte aus der Orbitalhöhle eines Kaninchens eine Zyste, die er als Coenurusblase bestimmte. Er nimmt an, dass die Infektion durch einen im Gehöft gehaltenen Hund vermittelt wurde.

Die Coenurusblasen können auch absterben und verkalken. Sie treten dann als käsig-kalkige, mörtelartige, weissliche oder grauweissliche Herde in die Erscheinung.

Schrifttum.

Byerley, The vet. rec. Vol. 18. p. 234, 243. 1905. — *Braun-Becker*, Kaninchenkrankheiten. Leipzig 1919. — *Fiebiger*, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. Wien u. Leipzig 1923. — *Gedoelst*, Synopsis de Parasitologie de l'homme et des animaux domest. Liem. Brouxelles 1911. — *Henry et Ciuca*, Ann. de l'inst. Pasteur 1916. p. 365. — *Henry*, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1909. p. 297. — *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie d. Haust. Jena 1922. 6. Aufl. — *Joest*, Handb. der Spez. Pathologischen Anatomie d. Haust. Bd. 2. Berlin 1921. — *Lucet*, Rec. de méd. vét. 1897. p. 633. — *Neumann*, Traité des maladies parasitaires et microbiennes des animaux domestiques. Paris 1892. — *Raillet*, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1889. — *Ziegler*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 24. S. 140. 1923. — *Zürn*, Die tierischen Parasiten auf und in dem Körper unserer Haussäugetiere. Weimar 1882. S. 139. — *Derselbe*, Kaninchenkrankheiten 1894.

Echinokokkenkrankheit (Echinokokkosis).

Echinokokkose beim Kaninchen wird nach den Angaben von Braun, Fiebiger und Zürn ebenfalls beobachtet. Ihr Vorkommen gehört jedoch ebenso wie dasjenige des *Coenurus cerebralis* zu den grössten Seltenheiten.

Die Echinokokkose wird durch die Finnen (Blasenwürmer) der *Taenia echinococcus* hervorgerufen. Dieser 3—4gliederige Bandwurm lebt im Darne des Hundes. Seine mit dem Kote dieses Wirtstieres abgehenden reifen Glieder enthalten die entwicklungsfähigen beschalteten Onkosphären (Embryonen oder Eier).

Die **Invasion von Kaninchen** wird durch Futter oder Trinkwasser vermittelt, das mit solchen Proglottiden oder Onkosphären verunreinigt ist. (Zur Aufnahme proglottiden- oder embryonenhaltigen Futters oder Trinkwassers wird bei Kaninchen, die in grösseren Züchtereien oder Laboratorien gehalten werden, im allgemeinen selten Gelegenheit gegeben sein.)

Pathogenese. Nach Auflösung der die Onkosphären umgebenden Schale im Magen oder im Dünndarm, bohren sich diese aktiv unter Benutzung ihrer Haken in die Darmschleimhaut ein, gelangen in kleine Kapillaren und Venen und werden mit dem Pfortaderblut zunächst der Leber zugetragen, in deren Kapillaren sie zum grössten Teil stecken bleiben. Ein Teil der Onkosphären passiert jedoch die Pfortaderkapillaren und gelangt durch das rechte Herz in die Lungen; selten werden Onkosphären in den grossen Blutkreislauf verschleppt und in andere Organe (Gehirn) getragen.

Pathologische Anatomie. Leber und Lungen bieten den Onkosphären die günstigsten Bedingungen zu ihrer Weiterentwicklung. (Eine Wanderung in diesen Organen vor der Entwicklung wird nicht beobachtet.) Dort wandeln sie sich — wie aus den von Dévé und Leuckart an Schweinen ausgeführten Fütterungsversuchen hervorgeht — in 4 Wochen zu miliaren Knötchen, in 8 Wochen bereits zu Bläschen und nach etwa 20 Wochen zu haselnussgrossen, immer grösser werdenden Blasen um. Die Wand dieser Blasen ist verhältnismässig zart und besteht aus 2 Schichten: einer äusseren lamellär gebauten Chitinschicht und einer inneren Keim- oder Parenchymschicht. Die ganze Blase ist von einer vom Wirtstier gebildeten Kapsel (Wirtskapsel) umgeben. Zwischen dieser

und der Blasenwand befindet sich der perizystäre Lymphraum. Die in den Blasen enthaltene Flüssigkeit ist wasserklar oder etwas gelblich. Innerhalb der Blase erzeugt die Parenchymschicht in vielen Fällen (nicht immer) Brutkapseln und Kopfanlagen (sterile und fertile Zysten). Ausserdem entstehen zwischen den Schichten der Kutikula aus abgesprengten Teilen der Parenchymschicht Tochter- und sogar Enkelblasen, die sich entweder nach aussen (in den perizystären Lymphraum) oder nach innen (in die Blasen oder Zysten) hinein entwickeln, sich ganz von der Mutterblase loslösen können und denselben Bau zeigen wie die Mutterblasen. (Näheres darüber s. Joest, Handbuch der pathol. Anatomie der Haustiere 1921.)

Die in der Leber und in den Lungen lokalisierten Echinokokkenblasen wölben meist die Oberfläche dieser Organe buckelig vor. Sie verursachen Störungen allgemeiner Art erst dann, wenn sie in diesen Organen in beträchtlicher Zahl auftreten und einerseits eine starke Abnahme der sie enthaltenden Organparenchyme, andererseits durch ihre Grösse Druckerscheinungen auf die benachbarten Organe im Gefolge haben.

Die durch sie bedingten Störungen bestehen in Ikterus durch Kompression von Gallengängen, in Aszites durch Druck auf Hohlvene und Pfortader, in erschwertem Atmen, in Verdauungsstörungen infolge von Acholie und daran anschliessender Abmagerung.

Ausser in den genannten Organen kommen Echinokokkenblasen in anderen Organen, so beispielsweise im Gehirn, höchst selten zur Beobachtung.

Durch intrazerebrale Injektionen von Onkosphären in einen Seitenventrikel konnte Dévé beim Kaninchen Echinokokkenblasen zur Entwicklung bringen, die auf den dritten Ventrikel, auf das Infundibulum und durch den Hypophysenschicht auf das Innere des Hinterlappens übergriffen hatten.

Die **klinische Diagnose** der Echinokokkenkrankheit beim Menschen und bei Tieren mit Hilfe der Präzipitation und der Komplementbindung hat sich als nicht absolut zuverlässig erwiesen.

Der **mikroskopische Nachweis** der charakteristischen Echinokokken-Skolezes am toten Tier sichert die Diagnose in allen Fällen.

Schrifttum.

Braun-Becker, Kaninchenkrankheiten. Leipzig 1919. — *Dévé*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Ref. Bd. 74. S. 534. 1923. — *Fiebiger*, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. 1923. — *Fröhner-Zwick*, Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere 1922. — *Hutyra* und *Marek*, Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere 1922. — *Joest*, Handb. d. spez. pathol. Anatomie d. Haustiere. Bd. 2. 1921. — *Joest* und *Felber*, Ztschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 4. S. 413. 1908. — *Pfeiler*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 11. S. 70. 1912. — *Zürn*, Kaninchenkrankheiten 1894.

Nemathelminthes (Rundwürmer).

Aus der Gattung Strongyloides kommt beim Kaninchen im Darne Strongyloides longus (Grassi und Segré) vor. Wie alle Angiostomiden zeichnet sich die Gattung Strongyloides durch zwei Entwicklungsformen aus, nämlich eine parasitierende, hermaphroditische und eine im Freien lebende, getrennt geschlechtliche Form.

Parasitische Form, bis zu 6 mm lang. Sehr dünner Körper, weiblicher Habitus. Vorderende etwas verschmälert; Hinterende in eine kurze Schwanzspitze auslaufend. Oberfläche quergestreift. Ösophagus lang ($\frac{1}{5}$ der Körperlänge); Vulva im hinteren Körperdrittel, von Papillen umgeben. Eier 40 μ lang, 20 μ breit.

Nach Grassi und Gonder ist die **Entwicklung** besonders bei niedriger Wintertemperatur eine direkte, d. h. die aus den Eiern entschlüpften Larven wachsen direkt zur Filariidenform heran; während der Sommertemperatur tritt dagegen in der Regel die zweigeschlechtige Rhabditisgeneration auf.

Die **Ansteckung** geschieht entweder mit der Nahrungsaufnahme oder durch Eindringen der Larven in die unversehrte Haut, wie dies Gonder experimentell festgestellt hat. Auch die Untersuchungen und Experimente von Leichtenstern und Fülleborn sprechen für den letzteren Infektionsmodus. Die Larven gelangen dann auf dem Blutwege in die Lungen und von da über die Bronchien und den Pharynx in den Ösophagus und in den Magen und Darm.

Beim Kaninchen kommt *Strongyloides longus* eine grosse pathogene Bedeutung nicht zu. Massenbefall kann aber bisweilen zu schweren Darmkatarrhen mit anschliessender Anämie und Kachexie Veranlassung geben. Auch können durch das Eindringen der Larven in die Haut Ausschläge entstehen.

Schrifttum.

Fiebiger, Die tierischen Parasiten. 1923. — *Fülleborn*, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1914. — *Gonder*, Arb. a. d. Reichsgesundheitsamte Berlin. Bd. 25. S. 485. 1907. — *Leichtenstern*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. Bd. 25. S. 226. 1899. — *Reisinger*, Wien. tierärztl. Monatsschr. 1915.

Filariidae (Fadenwürmer).

Physocephalus sexalatus (Spiroptera sexal).

Als Hauptwirtstier dieses Parasiten ist das Haus- und Wildschwein sowie der Esel und das Dromedar zu betrachten. Neuerdings ist er jedoch von Hobmaier auch beim Feldhasen gefunden worden. Da die von Hobmaier bei Kaninchen angestellten Fütterungsversuche zu einem positiven Ergebnis geführt haben, muss auch das Kaninchen als geeignetes Wirtstier für diesen Parasiten bezeichnet werden. Mit dessen spontanem Auftreten in diesem Wirtstier ist deshalb zu rechnen.

Physocephalus sexalatus (σ^7 6—9, ♀ 13—19 mm lang, Zwirnsfadendicke) lebt als Imago teilweise in die Magenschleimhaut eingebohrt. Auch im Anfangsteil des Dünndarms soll er auftreten können. Die Eier werden in embryoniertem Zustande abgelegt.

Über den **Entwicklungsgang** dieses Parasiten war bis vor kurzem noch nichts Näheres bekannt. Erst neuere Untersuchungen von Hobmaier haben ergeben, dass sich die Entwicklung der invasionsfähigen Larven nicht direkt, sondern in einem Zwischenwirt, nämlich einem Käfer (*Geotropus stercorarius*) vollzieht.

Durch Austrocknung werden die Larven schnell zerstört; in feuchter Umgebung und besonders im Wasser sind die reifen Embryonen dagegen befähigt, monatelang auszudauern.

Natürliche Ansteckung. Die reifen Larven gelangen meistens durch Aufnahme des sie enthaltenden Zwischenwirtes in den Körper der Endwirtstiere. Unter günstigen Bedingungen (Feuchtigkeit) vermag aber die Larve den Tod ihres Zwischenwirtes wochenlang zu überdauern und ist imstande, durch direkte Aufnahme mit dem Futter oder Trinkwasser

eine Infektion bei geeigneten Endwirtstieren herbeizuführen. Endlich können die Larven auch von sogenannten Gelegenheitswirten (falschen Wirten) aufgenommen werden. In diesen unterbleibt ihre Weiterentwicklung; sie können sich aber lebensfähig erhalten und unter Umständen ebenfalls zur Infektion von echten Wirtstieren Veranlassung geben.

Die **Dauer der Entwicklung** vom Tage der Invasion an bis zur Geschlechtsreife und Eiablage beträgt beim Kaninchen 10—12 Wochen. Nicht alle Larven entwickeln sich jedoch zu geschlechtsreifen Würmern. Solche, die in andere Organe sich verirren (s. später), bleiben von der Weiterentwicklung ausgeschlossen, trotzdem sie sich noch längere Zeit am Leben erhalten.

Wie bei anderen Endwirten, so bewirken die Physocephali auch beim Kaninchen lokale und allgemeine **Krankheitserscheinungen**. Während die Primärläsionen im allgemeinen gut vertragen werden, ändert sich das Wohlbefinden der Tiere, sobald die Imagines herangereift sind. Das Körpergewicht fällt in kurzer Zeit erheblich, die Fresslust lässt mehr und mehr nach und schliesslich gehen die Tiere an Kachexie zugrunde. Bei geringgradigem Befall kann der Verlauf auch ein milderer sein.

Pathologisch-anatomisch verursachen die Embryonen auf der Magenschleimhaut des Kaninchens zunächst kleine, unregelmässig begrenzte Blutungsflecken, besonders in der Fundusgegend. Der Sitz der Embryonen selbst ist die Grenzschicht der Mukosa, die Submukosa, seltener die Subserosa. Sie können auch die Magenwand durchbohren, um sich in der Leber, im Zwerchfell, ja sogar in den Lungen festzusetzen. Überall wo die Würmer sich ansiedeln, entstehen kleine, runde, durchscheinende, mit dem blossen Auge deutlich sichtbare (Nematoden-) Knötchen. Diese lokalen Veränderungen treten aber erst mit der Geschlechtsreife der Würmer auf. Im übrigen enthält der Magen fadenziehenden Schleim und den grössten Teil der Würmer.

Histologisch entsprechen die Veränderungen der Magenschleimhaut dem Bilde einer schweren verschorfenden Gastritis. In allen Wand-schichten der Schleimhaut, besonders aber in der Submukosa finden sich zahlreiche Wurmzysten und Wurmknötchen, die zum Teil einen Embryo enthalten, zum Teil aber verödet und mit Granulationsgewebe ausgefüllt sind. Die Drüsenschläuche sind teilweise rückgebildet und das Bindegewebe zwischen ihnen ist gewuchert.

Die **Diagnose** kann gegebenenfalls durch den Nachweis der Eier im Kote mit Hilfe der üblichen Methoden und Anreicherungsverfahren gesichert werden. Die Eier besitzen grosse Ähnlichkeit mit denjenigen von *Arduenna strongylina*.

Schrifttum.

Foster, M., U. S. Departement of Agricult. Bull. Vol. 158. p. 1. — *Hobmaier, M.*, Münch. tierärztl. Wochenschr. 1924. S. 1094. — *Derselbe*, Münch. tierärztl. Wochenschr. 1925. S. 361 ff.

Trichotrachelidae (Haarwürmer).

Trichocephaliasis. (Peitschenwürmer im Darm).

Der beim Kaninchen vorkommende *Trichocephalus unguiculatus* ist — wie die übrigen Trichocephaliden — dadurch ausgezeichnet, dass er einen fadendünnen, sehr feinen Vorderleib besitzt, während da-

gegen der hintere Teil des Körpers walzenförmig verdickt ist. Die weiblichen Exemplare können in der Form mit einer Hitzpeitsche verglichen werden; die Männchen weichen von dieser Form insofern ab, als ihr Hinterende spiralenförmig aufgerollt und mit einer Bursa ausgestattet ist (s. Abb. 38).



Abb. 38. Trichocephalen beim Kaninchen.

Aus den Eiern, die Zitronenform besitzen, entwickelt sich im Freien nach Monaten ein Embryo. Die **Infektion** erfolgt durch Aufnahme embryonenhaltiger Eier mit den Nahrungsmitteln oder mit dem Trinkwasser. Im Verdauungskanal schlüpfen die Embryonen aus und entwickeln sich dort innerhalb kurzer Zeit zu geschlechtsreifen Peitschenwürmern.

Beim Kaninchen besiedeln die Parasiten mit grosser Vorliebe den Blinddarm, wo sie mit dem Kopfende der Schleimhaut fest anhaften, ohne dort — wenn sie in geringer Zahl vorhanden sind — nennenswerte Störungen hervorzurufen. Ein massenhaftes Befallensein führt aber nicht selten

zur Entstehung eines mehr oder minder schweren Katarrhs der Schleimhaut (Typhlitis). Ausserdem sollen die Trichocephalen, wenn sie in grosser Zahl auftreten, eine toxische Wirkung ausüben und zu schweren anämischen Zuständen der befallenen Tiere Veranlassung geben.

Schrifttum.

Fiebiger, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere sowie der Menschen. Wien und Leipzig 1923. — *Joest*, Handbuch der Pathologischen Anatomie d. Haust. Bd. 2. 1922. — *Kitt*, Spez. Pathologische Anatomie d. Haust. Bd. 2. 1923.

Strongylidae.

Strongylidiasis. Magenwurmseuche.

Im Magen der Kaninchen, noch häufiger aber in demjenigen der Feldhasen, werden bisweilen blutsaugende Strongylisten in grosser Zahl angetroffen. Sie geben in nicht seltenen Fällen die Ursache für seuchenhaft auftretende Erkrankungsfälle mit tödlichem Ausgang ab.

Geschichtliches. Moniez hatte bereits im Jahre 1880 in der Mukosa des Magens bei Hasen und Kaninchen einen Nematoden gefunden, den er als Spiroptera beschrieb. Er hat sich aber durch das Auffinden geschlechtsreifer Exemplare überzeugen können, dass er es mit einer Strongylusart zu tun hatte.

Ätiologie. Die Magenwurmseuche wird hervorgerufen durch:

1. *Strongylus strigosus* (*Graphidium strigosum*).

♂ 8—16 mm; ♀ 11—20 mm lang. Blutroter, fadenförmiger Körper. Mund nackt. ♀ Bursa quastenförmig, leicht zweilappig (s. Abb. 39). Hinterrippen entspringen von einem langen gemeinsamen Stamme; sie sind in zwei Äste geteilt, von denen der innere zwei längere Papillen, der äussere nur eine besitzt. Spikula 1—2 mm lang, mit den zer-schlitzten Enden konvergierend.

♀ Schwanzende konisch, stumpfe Spitze. Vulva von einem dicken Fortsatz bedeckt. Körper verjüngt sich an dieser Stelle unvermittelt. Ablage der Eier im Zustande der Furchung.

2. *Trichostrongylus retortaeformis* (wahrscheinlich identisch mit *Strongylus instabilis*, *gracilis* und *Strongylus colubriformis*).

♂ 4—5 mm lang. Bursa zweilappig, ziemlich breit, Mittellappen undeutlich. Zwei kurze gewundene, löffelförmige Spikula mit kahn- oder schuhförmigem Beistück (Abb. 40).
♀ 4,5—6,5 mm; Vulva etwa in der Körpermitte, längsgestellt. Eier elliptisch: $80 \times 45 \mu$.

Vorkommen: Hauptsächlich Nordafrika, Frankreich, Ägypten.

3. *Trichostrongylus probolorus* und *vitrinus* (selten).

Vorkommen: Ägypten, Nordamerika.

Die **Infektion** wird mit grosser Wahrscheinlichkeit durch das Trinkwasser vermittelt, in dem aus den elliptischen, 106μ langen, zur Zeit der Ablage gefurchten Eiern rhabditisartige Embryonen ausschlüpfen.

Pathologische Anatomie. Die der Seuche erlegenen Tiere sind auffallend abgemagert. Ausserdem zeigen sie hochgradige Anämie, Hydrämie und Bauchwassersucht. Im Magen und im oberen Duodenum finden sich massenhaft haarfeine, blutige Strongyliden, die zum Teil so

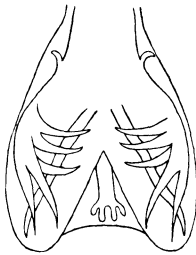


Abb. 39. Bursa von *Strongylus strigosus*. (Nach von Linstow: Aus Olt-Ströse, Wildkrankheiten. Neudamm 1914.)



Abb. 40. Bursa von *Strongylus retortaeformis*. (Nach von Linstow: Aus Olt-Ströse, Wildkrankheiten. Neudamm 1914.)

dicht sitzen können, dass auf 1 qcm der Magenschleimhaut 6 und noch mehr Exemplare sich angesaugt haben (Schlegel). Die Saugstellen erscheinen als punkt-grosse, blutige Erosionen, um die herum die durch entzündliche Schwellung verdickte Magenschleimhaut blutigrot bis schwarzrot verfärbt ist. In schwereren Fällen kann sogar (nach in der Literatur niedergelegten Beobachtungen) eine siebartige Durchlöcherung der Magenschleimhaut durch die daran sich festsaugenden Parasiten zustande kommen.

An den übrigen Abschnitten des Darmkanals, ebenso wie an den anderen Organen der Brust- und Bauchhöhle, werden ausser den oben genannten Veränderungen solche anderer Art nicht wahrgenommen.

Die **Todesursache** ist entweder auf die durch die Parasiten hervorgerufenen kachektischen und anämischen Zustände oder auf eine im Anschluss an die Perforation der Magenschleimhaut entstandene Peritonitis zurückzuführen. Auch von den Parasiten ausgehende toxische Einwirkungen spielen für die gehäuften Todesfälle eine Rolle. Endlich wird auch durch die mechanischen Läsionen der Darmschleimhaut sekundären bakteriellen Infektionen Tür und Tor geöffnet.

Die **Diagnose** der Krankheit während des Lebens stützt sich auf den Nachweis der Wurmeier im Kote mit Hilfe einer der gebräuchlichen Anreicherungsverfahren.

Schrifttum.

Casparius, Jahrb. des Instituts f. Jagdk. Bd. 1. S. 178. — *Fiebiger*, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere sowie des Menschen. 2. Aufl. 1923. — *Hutyra*

und *Marek*, Spez. Pathologie und Therapie d. Haust. Bd. 2. 6. Aufl. 1922. — *Kitt*, Spez. Pathologische Anatomie d. Haust. 1923. — *Looss*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 39. S. 409. 1905. — *Moniez*, Ellenberger-Schutz, Jahrb. Jg. 9. S. 83. 1899. — *Schlegel*, Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 18. S. 380/381. 1915.

Lungenstrongylose.

Syn. Lungenwürmerkrankheit, Lungenwurmkrankheit, Lungenwurmseuche.

Das Auftreten von Lungenwürmern aus der Familie der Strongyliden stellt bei unseren Haustieren ein überaus häufiges Vorkommnis dar. Da die durch diese Parasiten hervorgerufenen Erkrankungen meist seuchenhaften, epizootischen Charakter annehmen und in einem grossen Teil der Fälle den Tod der Wirtstiere herbeiführen, so ist der durch sie verursachte wirtschaftliche Schaden oft ein ganz bedeutender. Auch unter dem Wildstande treten bisweilen ähnliche Massenerkrankungen auf und richten nicht selten beträchtliche Verheerungen an. So werden gerade auch unter Hasenbeständen in manchen Gegenden alljährlich



Abb. 41. Bursa von *Strongylus commutatus*. (Nach von Linstow: Aus Olt-Ströse, Wildkrankheiten. Neudamm 1914.)



Abb. 42. Bursa von *Strongylus rufescens*. (Nach von Linstow: Aus Olt-Ströse, Wildkrankheiten, Neudamm 1914.)

erhebliche Verluste beobachtet. Aber auch bei wilden und zahmen, in Zuchten und Laboratorien gehaltenen Kaninchen sieht man in reichen Jahrgängen zur Zeit der Grünfütterung gehäufte Erkrankungs- und Todesfälle infolge Strongylideninvasion auftreten.

Ätiologie. Der bei Feldhasen und Kaninchen vorkommende *Strongylus* (*Synthetocaulus*) *commutatus* besitzt einen haarförmig dünnen, infolge Durchscheinens des braunen Darmkanals, braun-gefärbten Körper mit abgerundetem, abgeplattetem Vorderende und nacktem Munde.

Länge: ♂ 18—30 mm, ♀ 28—50 mm.

♂ Bursa sehr klein und abgerundet (s. Abb. 41). Hinterrippen vereinigen sich in einem breiten Stamme. Spikula dick und breit. Anfangsteil marmoriert. Jedes Spikulum besteht aus einer Mittelrippe, von der zwei im Winkel zueinander stehende Seitenlamellen ausgehen. Diese sind mit quergestellten Chitinborsten ausgestattet. Ausserdem Vorhandensein von akzessorischen Chitinstücken in Form von sichelförmigen Gebilden.

♀ Schwanzende mit stumpfer Spitze; Vulva dicht vor dem After. Ablage der Eier im Zustande der Furchung. Embryonen ohne Schwanzstachel, mit geradem, spiessartigem Schwanzfortsatz (Fiebiger).

Nach den Angaben Mareks soll beim Kaninchen ausser *Strongylus commutatus* auch noch *Strongylus rufescens* (*Synthetocaulus rufescens*) (s. Abb. 42) vorkommen. Eine grössere Bedeutung kommt diesem Parasiten jedoch nicht zu. Er soll übrigens nach Müller und Richter mit *Strongylus commutatus* identisch sein.

Entwicklungsgang und Pathogenese der Lungenwürmer im allgemeinen.

Die in den offenen Luftwegen sich befindlichen geschlechtsreifen Würmer sowie deren Eier und Embryonen werden teilweise durch den Husten der Wohntiere ausgestossen, teilweise werden sie aber mit dem Sputum abgeschluckt und gelangen durch den Darmkanal mit dem Kot ins Freie. Da bis jetzt alle Versuche, die darauf abzielten, die Strongylidenembryonen von einem Tier auf das andere direkt zu übertragen (Leuckart, Schlegel, Jeanmaire, Schöttler, Knuth, Ströse u. a.) zu einem positiven Ergebnis nicht geführt haben, wird man zu der Annahme gezwungen, dass die auf obige Weise ins Freie gelangten Embryonen dort eine Weiterentwicklung durchmachen. Ob diese in einem Zwischenwirt erfolgt (Schnecken, Regenwürmer, Insekten) oder ob eine direkte Entwicklung durch eine freilebende Generation stattfindet, ist bis jetzt nicht sicher entschieden.

(Von v. Linden und Zenneck angestellte Züchtungsversuche in sterilisierter, mit Grassamen bestellter Erde, die für die letztere Möglichkeit sprechen, sind von Richters nicht bestätigt worden.) Wie dem auch sei, so ist jedenfalls sicher, dass die Embryonen ihre Invasionsfähigkeit erst nach Ablauf dieser, ausserhalb des Wirtstieres erfolgenden Entwicklung erlangen.

Es ist nicht sehr wahrscheinlich, dass die sich so entwickelnden Larven, die mit dem Futter oder dem Trinkwasser von den Wirtstieren aufgenommen werden, eine selbsttätige Wanderung in die Rachenhöhle und in die Luftwege antreten, wie dies früher angenommen wurde. Auch die früher geltende Ansicht (Zürn, Spinola, Csokor), die Wurmbrut könne beim Einatmen des eingetrockneten und durch die Tiere nachträglich aufgewühlten Schlammes von Pfützen und Sümpfen unmittelbar in die Luftwege gelangen, hat wenig für sich, besonders im Hinblick auf das Kaninchen, bei dem eine solche Möglichkeit häufig überhaupt nicht gegeben ist.

Die Beobachtung von Joest über das Auftreten zahlreicher Wurmknötchen in der Darmschleimhaut bei einer durch *Strongylus micrurus* verursachtenENZootie bei Rindern, diejenige von Neuveu-Lemaire über die intrauterine Strongylideninvasion zweier Lämmer, weiterhin die Untersuchungen von Nieberle und Martin über die Pathogenese der Lungenstrongylose des Schafes sprechen vielmehr dafür, dass die Larven vom Darne des Wirtstieres aus auf dem Blutwege (Pfortaderkreislauf) in die Lungen gelangen. Die Tatsache, dass v. Linden kleine Wurmlarven kurz nach ihrer Einwanderung auch im Herzblut, in der Leber und in den geschwollenen Lymphknoten nachweisen konnte, muss ebenfalls in obigem Sinne gedeutet werden. Ausserdem legt ja die Entwicklungsgeschichte von *Ascaris* für diejenige der Strongyliden einen Analogieschluss nahe.

In den Lungen werden die Larven im respiratorischen Kapillarnetz abgefangen, aus dem sie schnellstens auswandern, um in den durch sie erzeugten roten Knötchen ihre Weiterentwicklung (vielleicht bis zur Geschlechtsreife) durchzumachen (Nieberle). Von hier aus beginnen sie dann zu wandern, mit dem Endziel, die Bronchien zu erreichen. Gelingt ihnen dies nicht (bei einem Teil ist dies immer der Fall), so werden

sie — nahezu auf dem Stadium der geschlechtlichen Ausbildung angelangt — im Lungenparenchym oder unter der Pleura abgekapselt, wo sie, wie das sie umgebende Gewebe, allmählich der Nekrose anheimfallen (Wurmknotten).

Die im Bronchiallumen angekommenen Larven dagegen wachsen dort vollends zu geschlechtsreifen Würmern heran. Nach erfolgter Begattung schreitet das Weibchen zur Ablage der Eier, die in der Hauptsache in den Alveolen vor sich geht. Die aus den Eiern freiwerdenden Embryonen führen nun nicht nur zur Erweiterung der Alveolen, sondern auch zu Wucherungsvorgängen des Alveolarepithels und zur Bildung von makroskopisch sichtbaren lobulären Herden und Knötchen. Später entwickeln sich die verschiedenen Stadien der Lungenentzündung mit Ergriffensein einzelner Läppchen oder ganzer Lappen. Andererseits entstehen durch die starke Anhäufung der geschlechtsreifen Würmer in den Bronchien schwere Bronchitiden und Bronchiektasien. Die massenhafte Anhäufung der Strongyloiden in grösseren Bronchialästen kann deren völlige Verstopfung sowie den unmittelbaren Tod durch Erstickung im Gefolge haben. Mit der aktiven und passiven (Hustenstösse) Auswanderung der Embryonen aus den Brutherden und Bronchien (die geschlechtsreifen Würmer verschwinden allmählich auch) ist schliesslich der Kreislauf der Entwicklung beendet.

Die **Widerstandsfähigkeit** der Wurmbrut ist unmittelbar nach dem Freiwerden der Embryonen aus den Eiern am geringsten, sie gehen unter der Einwirkung der Fäulnis und Trockenheit schnell zugrunde. In Wasser und im Kote können sie sich dagegen wochenlang lebend erhalten. Noch grössere Widerstandsfähigkeit erlangen aber die Larven nach den Häutungen. Diese bleiben im Wasser monatelang und selbst nach längerer Zeit dauernder Eintrocknung lebensfähig.

Antiparasitären Stoffen gegenüber besitzen sowohl die Larven als auch die geschlechtsreifen Würmer nur eine sehr geringe Resistenz.

Natürliche Ansteckung. Bei grösseren Haustieren geschieht diese in der Mehrzahl der Fälle auf verseuchten Weiden durch Aufnahme der an den Gräsern haftenden und im Wasser sich befindlichen Larven. Da diese für die Entwicklung eines gewissen Feuchtigkeitsgrades bedürfen, so sind nasse Jahre mit viel Regenfall besonders gefährlich für das Auftreten der Seuche. Aber auch sumpfige, moorige und Überschwemmungswiesen bieten günstige Bedingungen für die Entwicklung der Wurmbrut. Da letztere der Austrocknung lange Zeit zu widerstehen vermag, so kann die Krankheit in verseuchten Gegenden nach mehrjähriger Trockenheit zwar vorübergehend aufhören, um bei Wiedereintritt nasser Jahre erneut aufzutreten. Neben der Weideinfektion werden gelegentlich auch Stallinfektionen beobachtet. Bei Kaninchen kommen nur diese in Betracht, weil wir bei ihnen — abgesehen von einem meist engbegrenzten Auslauf — einen eigentlichen Weidegang nicht kennen. Die Infektion wird in diesem Falle durch Grünfutter vermittelt, das von bereits verseuchten oder von solchen Wiesen stammt, die mit wurmbruthaltigem Kot (Schafe, Wild und andere Wurmträger) gedüngt wurden. Ausserdem besteht die Möglichkeit, dass die Embryonen selbst im Stallboden oder in der Einstreu eine Entwicklung durchmachen und dort wieder neue Tiere infizieren können. Endlich ist auch daran zu denken, dass von infizierten Wiesen stammendes Trockenfutter zu Stallinfektionen Veranlassung geben kann.

Eine unmittelbare Ansteckung von Tier zu Tier findet nicht statt. Trotzdem bilden kranke Tiere eine ständige Infektionsgefahr für ihre Stallgenossen, weil die mit dem Auswurf und dem Kote in die Aussenwelt beförderten Embryonen unter Umständen schon nach kurzer Zeit infektionsfähig werden können.

Die günstigste Zeit der Wurmbrutaufnahme fällt auf das Frühjahr, zu Beginn der Grünfütterung. Aber auch im Sommer und noch im Spätherbst, besonders in regnerischen Jahren, besteht die Möglichkeit der Ansteckung durch infiziertes Futter oder Wasser. Nach Docter sollen sich Feldhasen hauptsächlich im Herbst infizieren.

Die **Krankheitserscheinungen** bei der Lungenstrongylose des Kaninchens sind ganz von dem Grade der Erkrankung abhängig. In einer Reihe von Fällen treten Merkmale, die auf das Vorhandensein von Lungenwürmern hinweisen, überhaupt nicht in die Erscheinung, und häufig wird die Seuche erst bei Gelegenheit der Sektion zufällig als Begleitbefund festgestellt. Bei ganz hochgradigen und fortgeschrittenen Erkrankungen werden jedoch auffallendes öfteres Niesen und Husten, dünnflüssiger, schleimiger Ausfluss aus den Nasenöffnungen, erschwertes Atmen, rauhes und struppiges Fell sowie Erscheinungen allgemeiner Schwäche und zunehmender Abmagerung beobachtet.

Der **Verlauf der Krankheit** kann ein akuter oder chronischer, auf längere Zeit sich erstreckender sein. Dies hängt wesentlich von dem Grade des Befalls, d. h. der Menge der aufgenommenen Embryonen und der natürlichen Widerstandskraft der befallenen Tiere ab. Durch die bisweilen eintretende Abkapselung von Wurmherden (Bildung von Wurmknötchen) in den Lungen kann die Krankheit wesentlich verlängert, unter Umständen sogar zum Stillstand und zur Ausheilung gebracht werden. Dies gehört aber nicht zu den häufigsten Vorkommnissen; die Sterblichkeitsziffer ist vielmehr im allgemeinen eine ziemlich hohe. Junge und schlecht genährte Tiere erliegen der Krankheit schneller als ältere, in gutem Ernährungszustand stehende Kaninchen.

Pathologische Anatomie. Bei Hasen und Kaninchen, die einer fortgeschrittenen Strongylideninvasion erlegen sind, findet man stets auf der fallende Veränderungen an den Brustorganen. Beide Lungen sind in Regel mangelhaft zurückgesunken und häufig ist die Pleura pulmonalis mit einem mehr oder weniger stark ausgeprägten Fibrinbelag versehen, der sich in hochgradigen Fällen mitunter in Fetzen abheben lässt und stellenweise zu leichten Verklebungen mit der Pleura costalis Veranlassung gibt. Die Farbe der Lungen ist dunkelbraunrot. Ihre Konsistenz ist zum grössten Teil fest und derb (hepatisiert), auf der Schnittfläche ebenfalls von dunkelroter Farbe. In anderen Fällen ist die Lunge von multiplen, rundlichen Herdchen und Knötchen durchsetzt, die ebenfalls derbe Beschaffenheit und ein glasiges Aussehen zeigen. Beim Einschneiden in solche Herde tritt oft eine gelb-käsige Masse hervor. Auch eiterige und nekrotisierende Veränderungen des Lungengewebes sollen vorkommen (Olt, Sustmann). Bronchien, Trachea und Kehlkopf sind in der Regel der Sitz ausserordentlich zahlreicher Würmer, die oft geradezu damit vollgestopft sind. Die Schleimhaut dieser Organe befindet sich im Zustande starker Rötung und Schwellung. Sie ist ausserdem häufig mit zahlreichen, feinsten Blutungen versehen. Die übrigen Körperorgane lassen auffallende Veränderungen nicht erkennen.

Histologischer Befund. In histologischen Schnitten werden die Embryonen sowohl frei im Alveolarlumen als auch in weiter oben gelegenen Abschnitten des Bronchialbaumes angetroffen. Zum Teil befinden sie sich in verschiedenen Stadien der Furchung, zum Teil können sich daraus bereits kleine, eingingelte Würmer entwickelt haben. Bei geringgradigem Befall der Lungen sind die Veränderungen des Lungen-

parenchyms meist unwesentlich und häufig findet man die die Wurmbrut einschliessenden Alveolen völlig unverändert. In anderen Fällen sind aber die Alveolen mit Leukozyten und desquamierten Epithelien mehr oder weniger stark angefüllt und es treten an den betreffenden Stellen die Erscheinungen der Wurmpneumonie (*Pneumonia verminosa*) bald in einzelnen Läppchen, bald in ganzen Lappen in den verschiedenen Stadien hervor. Bei frischen Invasionen ist nach Olt die Lunge beim Hasen (demnach wohl auch beim Kaninchen) Sitz feinsten Blutungen, die histologisch Ansammlungen von Erythrozyten oder deren Zerfallsprodukte in einer Alveolengruppe darstellen. Die durch den Zerfall entstehenden braunen Pigmente werden von Zellen mit grossem Plasmaleib aufgenommen. Olt ist geneigt, diese Blutungen mit der hämatogenen Zufuhr der Embryonen in Zusammenhang zu bringen und in ihnen die Folgen der Wanderung der Parasiten nach den Alveolarlumina zu erblicken. Bisweilen kommen auch Bilder einer mehr chronischen Pneumonie zur Beobachtung. Die in der Regel bestehende mehr oder weniger hochgradige Bronchitis kann gelegentlich mit Schleimhautwucherungen vergesellschaftet sein, die ihrerseits wieder zur Entstehung von Stenosen und damit von abgekapselten, zum Teil verkalkenden Wurmherden führen.

Sekundär hinzutretende bakterielle Infektionen können eiterige und auch nekrotisierende Prozesse hervorrufen, die, mit Pleuritis vergesellschaftet, den tödlichen Ausgang beschleunigen helfen.

Die **Diagnose** muss entweder durch den Nachweis der Eier und Embryonen im Lungenauswurf und im Kot, am besten aber durch die Obduktion eines Tieres erhärtet werden.

Schrifttum.

Braun, Inaug.-Diss. Giessen 1910. — *Csokor*, Gerichtl. Tierheilk. 1889. S. 489. — *Docter*, Inaug.-Diss. Leipzig 1907 (Lit.). — *Fiebiger*, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere usw. Wien-Leipzig 1923. — *Fröhner-Zwick*, Lehrb. der spez. Pathol. u. Therap. d. Haust. Bd. 1. 1922. — *Hutyra* und *Marek*, Spez. Pathol. u. Therap. d. Haust. Bd. 2. 1922. — *Jeanmaire*, Inaug.-Diss. Giessen 1900. — *Joest*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 4. S. 201. 1908. — *Krieger*, Inaug.-Diss. Giessen 1913. — *Leuckart*, Parasiten des Menschen. 2. Aufl. Bd. 1. — *v. Linden* und *Zenneck*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1913. Zentralbl. f. Bakteriol. Parasitenkh. u. Infektionskh. Abt. I, Orig. Bd. 76. S. 147. 1915. — *Neveu-Lemaire*, Parasitologie des animaux dom. Paris 1912. — *Nieberle* und *Martin*, In Joests Handb. der Spez. Pathol. Anat. d. Haust. Bd. 3. 1924. — *Olt*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 73. — *Olt* und *Ströse*, Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung. Neudamm 1914. — *Richters*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 13. S. 251. 1913. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1920. S. 456. — *Sustmann*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1918. S. 283. Kaninchenseuchen. Leipzig: A. Michaelis. — *Schlegel*, Arch. f. wiss. u. praktische Tierheilk. Bd. 25. 1899. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 19. 1918. Bd. 20. 1920. Bd. 22. 1921. — *Schöttler*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 577 (Lit.). — *Ströse*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1891. S. 316. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1892. S. 614. Dtsch. Zeitschr. f. Tierm. 1892. — *Spinola*, Spez. Pathol. 1863. — *Zürn*, Tierische Parasiten 1882, S. 264.

Ascaridae (Spulwürmer).

Oxyuren (Pfriemenschwänze).

Von der Gattung *Oxyuris* wird *Oxyuris ambigua* im Blinddarm und im Dickdarm beim Kaninchen angetroffen.

♂ 3,5 mm; ♀ 8—12 mm lang. Weiss, mit einer Seitenmembran. Spikulum mit etwas gebogener Spitze. Ablage der Eier vor Beginn der Embryonalentwicklung.

Entwicklung und Ansteckung. Aus den in den hinteren Darmabschnitten oder im Freien frei werdenden Eiern entwickeln sich Larven, die mit dem Futter oder dem Trinkwasser aufgenommen werden, in den Blinddarm und Dickdarm gelangen, wo sie zu geschlechtsreifen Würmern heranwachsen.

Embryonierte Eier können in der Aussenwelt mehrere Monate lebensfähig bleiben.

Die beim Kaninchen hauptsächlich im Blinddarm parasitierenden Oxyuren können unter Umständen Ursache einer heftigen Blinddarm-entzündung werden.

(Perroncito fand in einem solchen Falle neben geschlechtsreifen Würmern auch zahlreiche Larven. Er schliesst daraus, dass die Parasiten sich innerhalb des Wirtstieres vermehren und entwickeln können, ohne ins Freie zu gelangen.)

Schrifttum.

Fiébiger, Die tierischen Parasiten usw. Wien u. Leipzig. 1923. — *Fröhner-Zwick*, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therap. d. Haust. 1922. — *Fülleborn*, Klin. Wochenschr. Jg. 1. S. 270 u. 984. 1922. — *Hobmaier*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 52. 1925. — *Hutyra* und *Marek*, Spez. Pathol. u. Therap. d. Haust. 1922. — *Kitt*, Spez. patol. Anat. d. Haust. Enke 1923. — *Schimmelpfennig*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 29. 1903.

Acanthocephali. Kratzer.

Echinorynchus cuniculi. Das Vorkommen von Kratzern im Dünndarm von Kaninchen wurde von Bellingham festgestellt. Sie bilden aber einen äusserst seltenen Befund. Dadurch, dass sie sich tief in die Schleimhaut des Darmes einbohren, können sie zu Darmkatarrhen und Darmentzündungen Veranlassung geben.

Schrifttum.

Zürn, Kaninchenkrankheiten 1894.

B. Ektozoen und die durch sie hervorgerufenen Krankheiten.

Ixodinae und Argasinae (Zecken).

Die Zecken sind obligate Hautparasiten, die mit ihrem Rüssel die Haut ihrer Wirtstiere durchbohren und dort Blut saugen. Nach der auf dem Wirtstiere erfolgenden Befruchtung lässt sich das trüchtige Zeckenweibchen zu Boden fallen, um seine Eier (1500—3000) abzulegen. Aus diesen schlüpfen nach etwa 15—20 Tagen die mit 3 Beinpaaren versehenen Larven aus, die sich nach der ersten Häutung zu achtbeinigen Nymphen entwickeln. In diesem Stadium gelangen sie auf den Körper ihrer Wirtstiere, wo sie zu geschlechtsreifen, voll entwickelten Zecken heranreifen.

Die meisten Zeckenarten beschränken sich auf tropische Klimata. Beim Kaninchen in unseren Breiten kommt ihnen eine untergeordnete Bedeutung zu.

Aus der Gruppe der Ixodinae sind zu nennen:

1. *Ixodes ricinus* (Holzbock, Hundszecke). ♂ 1,2—2 mm, ♀ 4,0 mm, vollgesogen bis 12 mm lang und 6—7 mm breit. Nach *Zürn* werden beim Kaninchen häufiger die

sechsbeinigen Larven als die reife Zeckenform angetroffen. Aber auch die Larven sitzen auf der Haut der Kaninchen vermöge ihres mit Haken und Zähnen besetzten Rüssels fest, so dass sie gewaltsam nicht entfernt werden können, ohne dass der Rüssel in der Wunde zurückbleibt.

2. **Rhipicephalus Evertsi** (in Süd- und Ostafrika verbreitet, wo hauptsächlich Rinder, aber auch alle anderen vierfüssigen Haustiere befallen werden.)

Aus der Gruppe der **Argasinae** kommt nach Kraus den bei Tauben parasitierenden Argasarten (*Argas reflexus*, *Argas persicus*) für die Übertragung der Toxoplasmose auf Kaninchen möglicherweise eine Rolle zu.

Eindeutige Beobachtungen über das Vorkommen von Argasarten beim Kaninchen liegen aber nicht vor.

Dermacentor-Arten beim Kaninchen sollen nach Francis in Kalifornien vorkommen und für die Übertragung der Tularämie eine Rolle spielen (s. S. 446).

Die Zecken werden in Kaninchenstallungen mit Laub, Gras und dergleichen eingeschleppt. Wenn Kaninchen nur von vereinzelt Zecken befallen werden, so werden wesentliche Störungen durch sie nicht veranlasst. Bei Massenbefall kann es aber nicht nur zu Hautentzündungen, sondern infolge des grossen Blutverlustes zu allgemeinen Schwächezuständen kommen.

Schrifttum.

Fiebiger, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere 1923. — *Knuth und du Toit*, Tropenkrankheiten der Haustiere 1921 (in Mense, Handb. d. Tropenkrankh.). — *Olt-Ströse*, Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung. 1914. — *Schindelka*, Hautkrankheiten bei Haustieren. 1908. — *Zürn*, Die Krankheiten der Kaninchen 1894.

Trombidiidae (Laufmilben).

Die bekannteste in unseren Gegenden (aber auch in Tirol, in der Schweiz und in Italien) vorkommenden Laufmilbenart ist das **Trombidium holosericeum**, eine lebhaft rot gefärbte, trapezförmige, weichhäutige und vollständig behaarte Milbe, die mit Stielaugen versehen ist und acht Beinpaare besitzt. Ihr Körper ist vorne breiter als hinten. Während diese Milbe im Frühjahr und im Sommer auf Wiesen freilebend anzutreffen ist, stellt ihre Larvenform, die sogenannte **Herbstgrasmilbe** (*Leptus autumnalis*) einen bisweilen auf der Haut von Kaninchen und anderen Säugetieren lebenden Schmarotzer dar.

Diese im Gegensatz zu der geschlechtsreifen Form sechsbeinige Larve ist durch eine gelbrote Farbe und einen rundlichen bis länglichen, etwa 0,5 mm langen Körper gekennzeichnet, der vorn auf der Oberseite mit einem leicht behaarten Schild und hinten mit Querstreifen und vereinzelt Haaren ausgestattet ist. Die beiden Augen sind sitzend, nicht gestielt.

Das **Auftreten** von *Leptus autumnalis* wird besonders gegen Ende des Sommers und im Herbst beobachtet. Die Larve lebt während dieser Zeit auf Gräsern, Getreide, Holunder-, Stachelbeer- und Johannisbeersträuchern sowie an Stellen niederen Pflanzenwuchses. White fand sie häufig auf Kaninchen in den Dünen von Hampshire. Da Kaninchen in der Regel freien Auslauf nicht geniessen, so werden sie in den seltensten Fällen im Freien von den Milben befallen. Die Parasiten gelangen vielmehr im Stalle von dem vorgelegten Futter aus auf den Körper der Kaninchen, wo sie bei stärkerem Befall durch ihren Stich und einen ihnen innewohnenden Giftstoff nicht nur zu heftigem Juckreiz, sondern

auch zur Entstehung von pustulösen Hautausschlägen Veranlassung geben können. Diese treten besonders am Kopfe, im Bereiche der Lippen, an den Augenlidern, an den Ohren, an Unterbrust, Unterbauch, an der Innenfläche der Extremitäten sowie an den Genitalien auf. Sie bestehen zunächst in hanfkorngrossen Blutungen und Punkten, aus denen sich bald kleine Knötchen und Pusteln entwickeln, an und in denen die Parasiten in der Regel in mehreren Exemplaren zu finden sind. Später entstehen an der Stelle der Knötchen und Pusteln bis markstückgrosse, zum Teil hyperämische und empfindliche Stellen, an denen die Haare in grösserem oder kleinerem Umfange ausfallen. Auch geschwürige Veränderungen können an den genannten Stellen entstehen. (Früher sprach man in solchen Fällen auch von *Acariasis autumnalis*). Der Ausschlag kann mehrere Wochen andauern.

Er lässt sich künstlich auch durch einfaches Zerreiben der Parasiten auf der Haut hervorrufen.

Von Cobbold wurde Übertragung der Milben vom Kaninchen auf den Menschen beobachtet.

Cheyletiella parasitivorax Mégn. (*Cheyletus paras.*).

kommt als weiterer Vertreter der Familie Trombidiidae bisweilen beim Kaninchen als Pelzschmarotzer vor.

Das Männchen besitzt eine Länge von 260 μ , das Weibchen eine solche von 400 μ . Der Körper ist sechseckig und von graugelber Farbe. Von den vier Beinpaaren sind die beiden vorderen kürzer als die beiden hinteren. Die Tarsen enden in ein gekrümmtes Blatt ohne Krallen.

Dieser Schmarotzer erweist sich nach Mégnin seinem Wirtstier nützlich dadurch, dass er auf einen, ebenfalls im Pelz und auf der Haut des Kaninchens oft in grosser Zahl vorkommenden anderen Schmarotzer, den **Listrophorus gibbus Pag.**, Jagd macht.

Dessen Merkmale: ♂ 480, ♀ 500 μ lang. Das Hinterende des Männchens ist mit einem abgeplatteten und gespalteten Fortsatz ausgestattet.

Gamasidae (Käfermilben).

Aus der Familie Gamasidae (Käfermilben) wird als weiterer Pelzschmarotzer beim Kaninchen beobachtet:

Leignathus suffuscus (Raill.). Bei beiden Geschlechtern sind die Kieferfühler zweifingerig und unbewaffnet.

Nach Zürn sollen gelegentlich auch Vogelmilben **Dermanyssus avium** auf Kaninchen sich ansiedeln, um dort Blut zu saugen. Ihr Vorkommen beim Kaninchen gehört aber zu den grössten Seltenheiten.

Cheyletiella parasit., *Listrophorus gibbus* und *Leignathus suff.* rufen lediglich Juckgefühl und bisweilen Hautrötungen hervor, ohne eigentliche Räude zu veranlassen. Immerhin entstehen aber unter ihrer Einwirkung bisweilen Hautveränderungen und bei flüchtigen mikroskopischen Untersuchungen sind unter Umständen Verwechslungen mit Räudemilben möglich (Gmeiner).

Schrifttum.

Fiébigér, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. Wien u. Leipzig 1923. — *Fröhner-Zwick*, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therap. d. Haut. 1922. — *Galli-Valerio*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Ref. Bd. 56. S. 129.

1913 (Lit.) — *Dieselben*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Orig. Bd. 72. S. 488. 1914. — *Dieselben*, Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk., u. Infektionskrankh., Abt. I. Orig. Bd. 79. S. 46. 1917. — *Giovanoli*, Schweiz. Arch. Bd. 58, 1916. — *Hutyra* und *Marek*, Spez. Pathol. u. Therap. d. Haustiere 1922. — *Koegel*, Das Ungeziefer. Enke Stuttgart 1925. — *Liebert*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1909. S. 501. — *Mégnin*, Ann. scienc. nat. 1876. — *Olt-Ströse*, Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung 1914. — *Roth*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 32. 1906.

Sarcoptidae und die durch sie hervorgerufenen Räudeformen.

Den durch Sarcoptidae beim Kaninchen hervorgerufenen Räudeformen kommt, da sie häufig seuchenhaft auftreten und einen tödlichen Verlauf nehmen, eine nicht geringe wirtschaftliche Bedeutung zu.

Allgemeine Morphologie und Biologie der Räudemilben. Die zur Gattung der Arachnoidea und Ordnung der Akarina gehörigen Räudemilben (Sarcoptidae) sind kleine, bisweilen mit dem blossen Auge, besser mit der Lupe oder dem Mikroskop sichtbare, 0,2—0,8 mm grosse, rundliche bis ovale Gliedertiere. Im Jugendstadium besitzen sie 3, im erwachsenen Zustande 4 Paare fünfgliederiger Beine, die mit Saug- und Haft-scheiben sowie mit Borsten und Krallen versehen sind. Kopf, Thorax und Abdomen stellen ein ungeteiltes, zusammenhängendes Ganzes dar. Der Kopf ist mit Fresswerkzeugen in Form von säge-, scheren- und borstenartigen Kiefern ausgestattet. An der Aussenseite des Parasiten befinden sich Haare, Borsten, Dornen und Stacheln. Die Männchen sind kleiner als die Weibchen.

Die Entwicklungsdauer der von den Weibchen abgelegten Eier bis zu geschlechtsreifen Milben ist ganz von der Milbengattung, dann aber auch von dem Aufenthaltsort der Eier (Haut oder getrennt vom Körper) abhängig.

Nach neueren Untersuchungen von Nöller und Shilston sollen die Larven bereits nach 2—3 Tagen ausschlüpfen und nach weiteren 2 Tagen zu achtbeinigen Nymphen heranwachsen, die nach weiteren 3—4 Tagen Geschlechtsreife erlangen. Unter günstigen Bedingungen kann die ganze Entwicklung in 10 Tagen beendet sein. Ein einziges Milbenpaar ist imstande, in einem Zeitraum von 90 Tagen $1\frac{1}{2}$ Millionen Milben hervorzubringen. Die Weibchen sterben am Tierkörper 3—6 Wochen nach der Eiablage; die Männchen werden dagegen 5—6 Wochen alt.

Die Lebensdauer der Milben ausserhalb des Tierkörpers ist bei den einzelnen Milbengattungen verschieden. Ausserdem spielen Temperatur und Feuchtigkeitsgrad der Umgebung eine Rolle. Dermatokoptesmilben sind widerstandsfähiger als Sarkoptesmilben.

Von der Haut des Kaninchens abgefallene Sarkoptesmilben bleiben bei Zimmertemperatur höchstens 4 Tage, bei 0° C. ebensolange und bei —7° C. etwa 8 Stunden lebensfähig. In feuchter Umgebung dagegen können sie sich bei 16—25° C. bis zu einer Dauer von 6 Tagen am Leben erhalten. Ein Stall, in dem räudekranke Tiere sich befunden haben, bleibt demnach höchstens eine Woche ansteckungsfähig.

Ausserhalb des Kaninchenkörpers sich befindliche Dermatokoptesmilben bleiben bei 16—25° C. höchstens 9 Tage, bei 0° C. ebensolange, bei —5° C. nur 18 Stunden, bei —10° C. nur noch 5 Stunden lebens- und fortpflanzungsfähig. In feuchter Umgebung bzw. in Wasser vermögen sie sich unter günstigen Bedingungen und bei Temperaturen von 16—25° C. bis zu 11 Tagen am Leben zu erhalten. Auf diese Zeitdauer beläuft sich auch die Ansteckungsfähigkeit von Stallungen, die mit ohrräudekranken Kaninchen besetzt waren. Der den Dermatokoptesmilben zuträglichste Wärmegrad bewegt sich zwischen 18 und 35° C. Niedrigere und höhere Temperaturen sind geeignet, sie zu zerstören. Heisses Wasser übt allerdings nur dann einen sicher abtötenden Einfluss aus, wenn es eine Temperatur von 85—100° C. besitzt.

Die Züchtung der Räudemilben gelingt bis jetzt nur durch Anlegen der Milben an den lebenden Tierkörper. (Rasierte Rücken- und Meerschweinchen, Kaninchen, Schafen und anderen Tieren.)

Man unterscheidet beim Kaninchen ebenso wie bei den anderen Haustieren:

- a) Die Sarkoptesräude
- b) Die Dermatokoptesräude,
- c) Die Dermatophagusräude.

a) Sarkoptesräude.

Diese in der Hauptsache durch *Notoëdres cuniculi* (*Sarcoptes minor*) hervorgerufene Räude kommt sehr häufig und bisweilen seuchen-

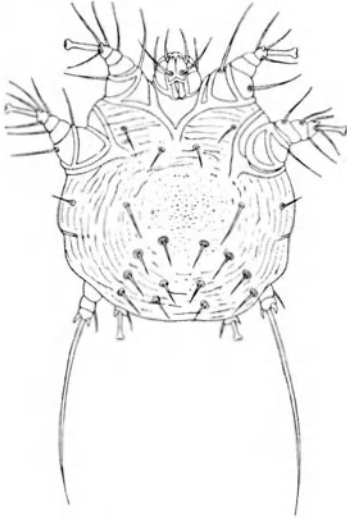


Abb. 43. *Sarcoptes minor cuniculi*.
Männchen. Rücken.

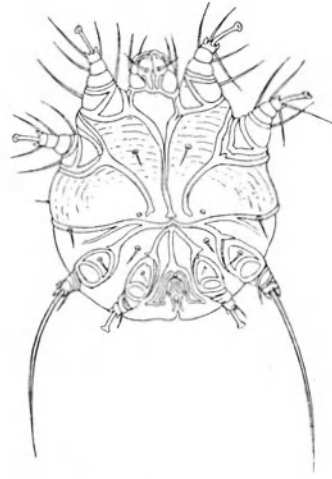


Abb. 44. *Sarcoptes minor cuniculi*.
Männchen. Bauchseite.



Abb. 45. *Sarcoptes minor cuniculi*.
Weibchen. Rücken.
(Aus Gmeiner, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 32. 1906.)

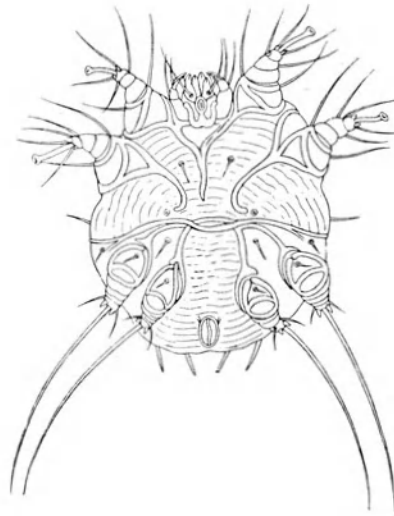


Abb. 46. *Sarcoptes minor cuniculi*.
Weibchen. Bauchseite.

artig vor; sie wird — da in der Hauptsache der Kopf von ihr befallen wird — auch als Kopfräude bezeichnet.

Geschichtliches. Zum ersten Male wird über Sarkoptesmilben beim Kaninchen von Gohier berichtet. Seine Entdeckung dieser Räumilben fällt bereits in das Jahr

1813. Eine nähere Beschreibung dieser Milben (die Gohier von den Räudemilben des Pferdes nicht unterschiedlich fand) sowie der durch sie hervorgerufenen Räudeform gibt Huzard im Jahre 1820. Erst mehrere Jahrzehnte später haben Gerlach und Fürstenberg weitere Beiträge zur Kenntnis der Sarkoptesräude beim Kaninchen geliefert. Letzterer hebt auch bereits die Unterschiede hervor, die zwischen der Sarkoptesräude der Katze und derjenigen des Kaninchens bestehen. Um die weitere Erforschung der Morphologie und Biologie der Sarkoptesmilben sowie der durch sie hervorgerufenen Räude haben sich in der Folgezeit besonders Neumann, Mégnin, Zürn, Galli-Valerio u. a. verdient gemacht.

Biologie des Krankheitserregers. Notoëdres cuniculi (*Sarcoptes cuniculi*, *Sarcoptes minor*, *Sarcoptes minor* var. *cuniculi*) wird in der tierärztlichen Literatur Deutschlands allgemein als *Sarcoptes minor* bezeichnet.

♂ 142—155 μ lang, 120—125 μ breit,
♀ 215—235 μ lang, 160—175 μ breit.

Körper im Umriss rundlich, von weissegelblicher Farbe, mit einem Stich ins bräunliche; mit unbewaffnetem Auge höchstens isoliert und auf schwarzer Unterlage zu erkennen. Schulterstacheln, Hüftdorne, 12 Rückendorne vorhanden; Rücken ohne oder nur mit stumpfen Schuppen versehen.

Analöffnung dorsal, dem Hinterrande des Abdomens genähert. Tracheen und Stigmen fehlen, ebenso Augen (s. Abb. 43—46).

Übertragung. Die Sarkoptesräude wird von kranken Tieren verhältnismässig leicht und schnell auf gesunde übertragen. Gesunde Tiere in einen Stall verbracht, in dem kurz vorher verräudete sich befanden, erkranken prompt. Im besonderen werden junge Tiere befallen, die fast ohne Ausnahme nach kurzer Zeit unter zunehmender Abmagerung verenden. Aber auch erwachsene Tiere erliegen häufig der Krankheit.

Die von Gmeiner angestellten Übertragungsversuche auf Pferde, Wiederkäuer, Hunde und Katzen haben sämtliche zu einem negativen Ergebnis geführt. Dagegen soll *Sarcoptes minor cuniculi* nach Gerlach und Gmeiner beim Menschen mit Juckgefühl verbundene Hautaffektionen in Form von punktförmigen Rötungen und Krustenbildungen hervorrufen können, die aber bereits in wenigen Tagen ohne therapeutischen Eingriff abheilen.

Klinische Symptome und pathologisch-anatomischer Befund. Bei der Sarkoptesräude wird in der Hauptsache die Haut des Kopfes, im besonderen die Lippen, der Nasenrücken, die Stirn, der Grund der Ohren und namentlich die Umgebung der Augen in Mitleidenschaft gezogen. Im Anfangsstadium der Erkrankung bemerkt man an den jeweilig affizierten Stellen des Kopfes nach Gmeiner zunächst punktförmige Rötungen, Ausfallen der Haare und Schuppenbildung, alles Veränderungen, die unter der bohrenden und grabenden Einwirkung der Milben zur Entstehung kommen. Das hierbei sich bildende Exsudat, das durch den mechanischen Reiz sich ständig vermehrt, führt in der Folgezeit zu einer Verklebung der immer stärker werdenden Epidermisschuppen. Diese bilden anfänglich nur geringe Auflagerungen, nach und nach wachsen sie aber zu gelblichgrauen, fettig sich anfühlenden Krustenmassen heran, die die Dicke von 1 cm und darüber erreichen können, mit den umgebenden Haaren verkleben und über alle Teile des Kopfes allmählich sich ausbreiten. Am Grunde dieser Auflagerungen, die besonders am Nasenrücken sowie an Ober- und Unterlippe als starre Anhänge auftreten, ist die Haut oft rinnenförmig vertieft und hochgradig gerötet. Namentlich ist es aber die Umgebung der Augen, die fast in allen Fällen von bereits ausgebreiteter Räude von solchen Veränderungen betroffen

wird. Man findet häufig beide Augenlider kranzartig, ring- oder brillenförmig von bis zu $\frac{1}{2}$ cm dicken, gelbgrauen Schuppen umrahmt, die sich scharf von der haarbesetzten Umgebung abheben. Solche Bilder sind überaus charakteristisch und müssen ohne weiteres den Verdacht auf Räude hinlenken.

Die Veränderungen können sich vom Kopfe aus auch auf den Nacken, auf die Haut der Vorder- und Hintergliedmassen, ja sogar auf den ganzen Körper ausdehnen. Dies gehört aber nach Gmeiner selbst in vorgeschrittenen Fällen zu den grössten Seltenheiten.

Der Juckreiz bei der Sarkoptesräude des Kaninchens ist ein verhältnismässig geringer. Die Tiere gehen aber im Verlaufe der Krankheit in der Ernährung zurück, werden unlustig und matt und gehen bei grösserer Ausbreitung in vielen Fällen zugrunde.

Die Milben werden in, auf und unter den schuppen- und borkenartigen Krusten in grosser Zahl angetroffen. Nach Gmeiner besitzt die Sarkoptesräude der Kaninchen, sowohl nach ihrem klinischen Verlauf als auch nach den Veränderungen auf der Haut, die grösste Ähnlichkeit mit der Dermatoryktesräude, der Fussräude des Geflügels.

* * *

Neben *Sarcoptes minor* wird beim Kaninchen auch noch ***Sarcoptes squamiferus*** (*Sarcoptes praecox*, *Sarcoptes scabiei* var. *cuniculi*) angetroffen, und zwar hauptsächlich in Frankreich und in Italien. Bei uns in Deutschland kommt er nach Gmeiner selten vor.

Sarcoptes squamiferus unterscheidet sich von *Sarcoptes minor* besonders durch seine Grösse. Er ist fast noch einmal so gross wie jener.

♂ 230—250 μ lang, 170—180 μ breit,
♀ 410—440 μ lang, 320—340 μ breit.

Weitere Unterschiede sind nach Gmeiner folgende:

Analöffnung terminal, Rückenschuppen zahlreich, spitz, ebenso lang wie breit. Hüftdornen am Grunde breit und mässig zugespitzt.

Diese Räudeform soll wesentlich gefährlicher und ansteckender sein als die durch *Sarcoptes minor* veranlasste. Während die letztere sich fast ausschliesslich am Kopfe lokalisiert, tritt diese auch an den Extremitäten und am ganzen Körper auf, wo sie mit mehr oder weniger schweren, borkenartigen Hautveränderungen einhergeht.

* * *

Bei jungen Kaninchen, die gemeinsam mit an Fussräude behafteten Hühnern gehalten wurden, hat Bardelli neuerdings auch eine durch **Dermatoryktes-Milben** verursachte Räude beobachtet.

Dermatoryctes mutans (*Sarcoptes mutans*, *Cnemidocoptes mutans*) ist folgendermassen gekennzeichnet:

♂ 190—200 μ , ♀ 410—440 μ Länge.

Plumper, schildkrötenähnlicher Körper mit 8 stummelförmigen Beinen und stumpfem, kegelförmigem Kopf. Das Weibchen besitzt an der Rückenseite in der Mitte geränderte Vertiefungen. An seinen stummelförmigen Beinen befinden sich je zwei Krallen, im Gegensatz zum Männchen, bei dem die Beine mit gestielten Haftscheiben versehen sind.

Bei den von Bardelli beschriebenen Fällen von Dermatoryktesräude bei Kaninchen traten Abschilferungsherde auf, die sich innerhalb von 8 Tagen auf den ganzen Körper mit Ausnahme der Extremitäten und des Kopfes ausbreiteten. Daneben fanden sich dicht nebeneinanderliegende weisse Flecke, in denen zahlreiche Milben enthalten waren.

Die Haare waren glanzlos und struppig, ausserdem bestand ausgesprochener Juckreiz. Das Allgemeinbefinden der Tiere war wenig beeinflusst; sie konnten im Gegenteil schnell geheilt werden.

b) Dermatokoptesräude.

Die Dermatokoptesräude tritt beim Kaninchen in der Hauptsache in Form der Ohrräude auf, die ebenso wie die Sarkoptesräude in Kaninchenbeständen seuchenhafte Verbreitung gewinnt und nicht selten das Bestehen ganzer Zuchten in Frage stellen kann.

Geschichtliches. Die Entdeckung der Ohrräude beim Kaninchen ist ein Verdienst des Franzosen Delafond. Sie fällt in das Jahr 1858. Von ihm sind bereits Übertragungsversuche auf andere Kaninchen angestellt worden. In der Folgezeit haben sich in Frankreich Mégnin, deutscherseits besonders Gerlach, Zürn, Möller, Hosäus, Kaepfel,

Laveran u. a. um die Erforschung der Ohrräude der Kaninchen, besonders nach der Seite der Ätiologie und pathologischen Anatomie verdient gemacht. Die Ergebnisse ihrer Untersuchungen stimmen alle darin überein, dass sie Dermatocoptes (Psoroptes) für den Erreger der Ohrräude halten. Auch über die Gefährlichkeit der Ohrräude durch Fortschreiten des Prozesses auf den Gehörgang und die Felsenbeine sind sich diese Forscher einig. Im Gegensatz zu der Ansicht von Neumann, Möller und Mégnin steht die Feststellung von Zürn, dass bei Kaninchen in der Tiefe der Ohrmuschel und im äusseren Gehörgange ausser Dermatocoptes auch noch Dermatophagusmilben sich vorfinden. Ausser Zürn hat nur Schlampp (zit. nach Gmeiner) Dermatophagusmilben bei der Ohrräude angetroffen. Gmeiner, der sich besonders eingehend mit der Räude des Kaninchens befasst hat, steht auf dem Standpunkt,

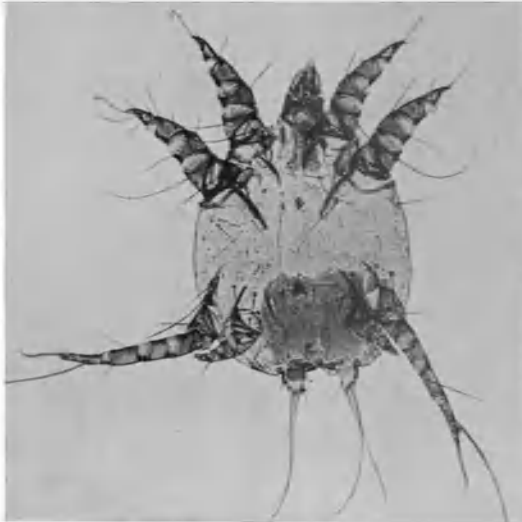


Abb. 47. Dermatocoptes-Milbe.
Männchen-Bauchseite. (Aus der Sammlung d. Med.
Vet.-Klinik, Giessen.)

dass das Vorkommen von Dermatophagus bei der Ohrräude zu den grössten Seltenheiten gehöre.

Biologie von Dermatocoptes cuniculi (syn. Psoroptes cuniculi, Dermatodectes cuniculi, Psoroptes communis var. cuniculi, Psoroptes longirostris var. cuniculi).

♂ 580—680 μ lang, 370—450 μ breit,
♀ 760—860 μ lang, 450—580 μ breit.

Der Körper besitzt eine eiförmige, gewölbte, beim Männchen mehr rundliche Form. Die Farbe ist ausgesprochen gelbbraun. Die Milben sind schon mit unbewaffnetem Auge sehr leicht zu erkennen.

Rücken schwach gepanzert, mit zwei grossen Schulterborsten besetzt. Beim Weibchen befinden sich am Hinterleib beiderseits von der Analöffnung noch je drei Hinterrandborsten, ausserdem am Hinterrande des Abdomen die Kopulationsöffnung. Beim Männchen sind neben der terminal gelegenen Analöffnung Haftnäpfe (sog. Analnäpfe) gelegen, die bei der Begattung eine Rolle spielen (Abb. 47 u. 48).

Übertragbarkeit (natürliche Ansteckung). Die Dermatocoptesräude ist auf Kaninchen leicht übertragbar. Stallungen, die von ohrräudekranken Kaninchen besetzt waren, können nach den Unter-

suchungen von Gmeiner ihre Ansteckungsfähigkeit bis zu 11 Tagen behalten.

Was die Übertragbarkeit auf andere Tierarten anbetrifft, so haben Mathieu u. a. durch Aufsetzen der Milben auf die Haut des Pferdes Knötchen entstehen sehen, die Ähnlichkeit mit der Dermatokoptes-räude des Pferdes besaßen. Zu einer Weiterentwicklung dieser Veränderungen kam es aber nicht. Cagny will auch Spontanerkrankungen bei Pferden beobachtet haben in Stallungen, in denen ohrräudekranke Kaninchen untergebracht, oder in denen Geschirrtteile mit diesen in Berührung gekommen waren. Diese Beobachtungen entbehren aber der Beweiskraft. Die Mehrzahl aller Untersucher, von denen Übertragungsversuche vorgenommen wurden, hat vielmehr feststellen können, dass *Dermatocoptes cuniculi* eine Ansteckungsfähigkeit für andere Tierarten nicht besitzt. Sie vermag höchstens geringgradige, mit Juckreiz verbundene Reizerscheinungen auf der Haut hervorzurufen, ohne zur Entstehung eines ausgesprochenen Räudeausschlages Veranlassung zu geben.

Nach Jakob scheint eine Übertragung der Dermatokoptes-räude des Kaninchens auf den Menschen hin und wieder vorgekommen zu sein.

Klinischer und pathologisch - anatomischer Befund. Als Lieblingssitz der Dermatokoptesmilben ist der Grund der Ohren anzusehen, besonders die Vertiefung der Ohrmuschel über dem äusseren Gehörgange und zwischen den Kammfalten an der inneren Ohrmuschelfläche (Möller). Die ersten Veränderungen, die durch den Stich der Parasiten verursacht werden, bestehen in kleineren Knötchen, die auf der Ohrhaut blässrötlich aussehen und sich allmählich zu Bläschen mit seröser, serös-eiteriger oder eiteriger Flüssigkeit umwandeln. Gmeiner bezeichnet daher das Anfangsstadium der Ohrräude als ein papulo-vesikuläres. Bereits in den allerersten Stadien besteht heftiger Juckreiz; die Tiere schütteln häufig mit dem Kopfe, werfen die Ohren von hinten nach vorn und kratzen sich zum Teil mit den Hinterextremitäten an den Ohrmuscheln.

In der Folgezeit kommt es zum Zusammenfliessen einzelner Bläschen und so zur Bildung grosser Blasen, die durch einen roten Saum von der Umgebung abgegrenzt sind und durch Eintrocknen ein höckeriges und warziges Aussehen gewinnen. Die so entstehenden Krustenmassen, die durch den fortwährenden Reiz der Haut von seiten der Milben eine

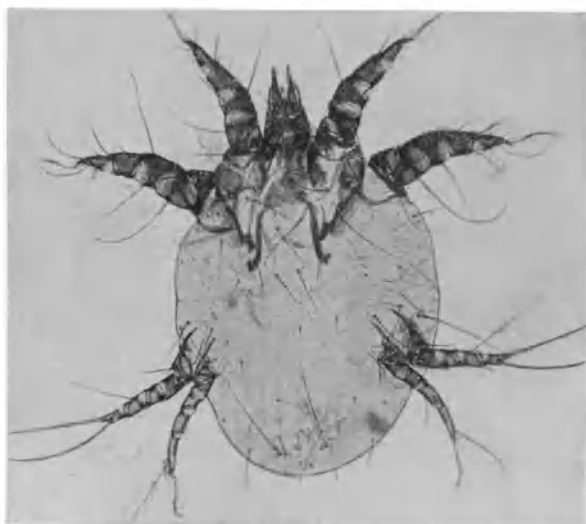


Abb. 48. Dermatokoptes-Milbe. Weibchen-Bauchseite. (Aus der Sammlung der Med. Vet.-Klinik, Giessen.)

Die so entstehenden Krustenmassen, die durch den fortwährenden Reiz der Haut von seiten der Milben eine

ständige Vermehrung erfahren, wachsen zu dickeren und grösseren Borken heran und füllen schliesslich in Gestalt von geschichteten, blätterteigähnlichen, pulverigen, gelbbraunen bis braunen zerklüfteten Massen die ganze Ohrmuschel aus, so dass sie völlig starr und steif ist (s. Abb. 49). Die Haut des ganzen Ohres ist ausserdem bedeutend verdickt, im Zustande hochgradiger Schwellung und Rötung. Nach Entfernung der Krusten zeigt sich die Haut ihrer Epidermis beraubt und mehr oder weniger stark ulzeriert. In der Regel bleibt der Krankheitsprozess nicht auf die Ohrmuschel beschränkt, sondern setzt sich auf den äusseren Gehörgang fort, der dann meist von einer gelben, fötiden, schmierigen, bisweilen auch mehr trockenen Masse angefüllt ist.

In einer grossen Zahl der Fälle schreitet der Prozess weiter in das Innere des Ohres fort auf das Mittelohr, die Felsenbeine, ja sogar auf die Meningen und das Gehirn, schwere Entzündungszustände dieser Teile veranlassend. Nach eigenen Beobachtungen kann eine solche Miterkrankung des Mittelohres bereits in den allerersten Stadien der Krankheit eintreten. Sie äussert sich in einer ausgesprochenen Schiefhaltung des Kopfes, beim Gehen in Taumeln, Roll- und Wälzbewegungen, Krampfanfällen, Zwangsbewegungen und Schlafsucht.



Abb. 49. Ohräude beim Kaninchen. Gehörgang u. Ohrmuschel mit bröckeligen, blätterteigähnlichen Massen angefüllt.

Gewöhnlich sind die Ohrmuscheln und deren tiefere Teile der ausschliessliche Sitz der Dermatokoptesmilben. Dieser Beobachtung, die von einer Reihe von Untersuchern besonders betont wird, stehen aber solche gegenüber, nach denen die Dermatokoptesmilben auch an anderen Körperstellen sich lokalisieren können. So berichten Zürn und Schindelka über eine durch zur Gattung *Dermatokoptes* gehörige Milbe hervorgerufene Räude, die besonders an der Haut des Nasenrückens hervortritt und

an diesen Teilen zur Entstehung schwerer Nekrosen führt (s. Abb. 50). Jowett sah Dermatokoptesräude auch an den Backen, in der Schultergegend und an der Brustwand; Jakob in seltenen Fällen auch in der Umgebung der Ohren. Auch Gmeiner sah bei einem ohräudekranken Kaninchenbock nicht nur den Nacken, einen Teil des Halses und Rückens von der Dermatokoptesräude befallen, sondern auch die Haut zwischen den Zehen. Galli-Valerio konnte bei einem Kaninchen mit Ohräude auch Läsionen an der Nase und an den Lippen feststellen; er betrachtet deshalb die Dermatokoptesmilben nicht nur als „Agens der Ohräude, sondern auch der Hauträude“. Ausserdem beobachtete Galli-Valerio Ohräude in Verbindung mit einer Räude der Lippen und Zehen, bei der sich neben *Sarcoptes minor* auch noch *Dermatokoptes* vorfand. Eine ähnliche Beobachtung liegt von Raitsits vor. Dabei muss allerdings in Betracht gezogen werden, dass die Dermatokoptesmilben entweder aus der Ohrmuschel ausgewandert oder durch Kratzen

mit den Pfoten auf diese übertragen worden sind (Railliet). Jedenfalls dürfte ein solcher Übergang der Dermatokoptesräude auf die übrigen Körperteile zu den Seltenheiten gehören.

Schindelka hat bei Feldhasen auf dem Rücken ebensfalls eine Psoroptesräude beobachtet.

c) Dermatophagusräude.

Zürn hat in der Tiefe der Ohrmuschel und im äusseren Gehörgange bei Kaninchen auch Dermatophagusmilben angetroffen, die genau dieselben Erscheinungen hervorriefen, wie sie gewöhnlich bei der durch Dermatokoptes hervorgerufenen Ohrräude beobachtet werden. Der von

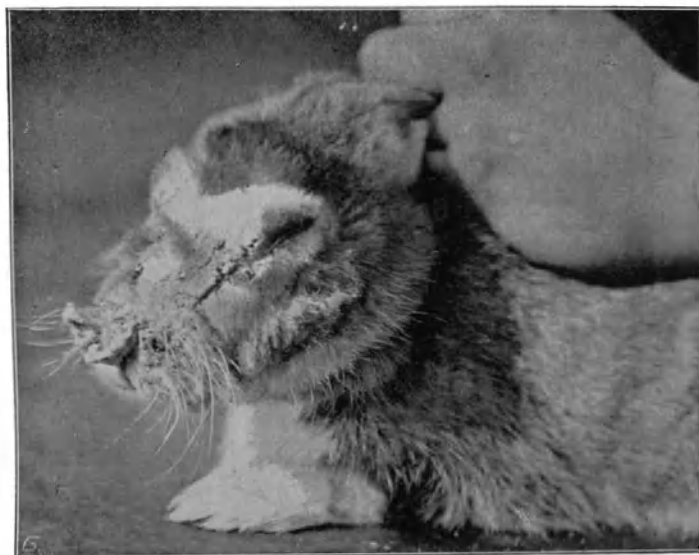


Abb. 50. Dermatokoptesräude beim Kaninchen am Kopfe. (Aus Schindelka, Hautkrankheiten bei Haustieren in Bayer-Fröhner, Handbuch d. tierärztl. Chirurg. u. Geburtshilfe. Wien u. Leipzig. 1908.)

ihm beschriebene *Dermatophagus cuniculi* soll nicht so gross sein wie *Dermatophagus communis*, aber grösser als *Dermatophagus canis*.

Grössenverhältnisse von *Dermatophagus cuniculi*:

♂ 0,31—0,34 mm lang, 0,26—0,28 mm breit,
 ♀ 0,4—0,43 mm lang, 0,27—0,30 mm breit.

Ausser Zürn ist auch noch von Schlamp (zit. nach Gmeiner) *Dermatophagus* bei Ohrräude nachgewiesen worden. Die Mehrzahl der Autoren spricht sich gegen sein Vorkommen aus. Aus den spärlichen Beobachtungen geht jedenfalls hervor, dass *Dermatophagus* im Ohre des Kaninchens zu den grössten Seltenheiten gehört (Gmeiner).

Allgemeine Diagnose der Räude. Obwohl das seuchenhafte Auftreten, die herdförmige Entstehung, die rasche Ausbreitung der Hautaffektion, der häufig vorhandene Juckreiz sowie endlich die besondere Art der Lokalisation (Kopfräude, Ohrräude) bereits hinreichende Anhaltspunkte für das Vorliegen der Räudekrankheit abgeben, so muss doch als das

einzig sichere diagnostische Mittel der makroskopische und mikroskopische Nachweis der Milben und damit der jeweilig vorliegenden Räudeform bezeichnet werden. Bei der Ohrräude kann dieser in der Regel bereits mit unbewaffnetem Auge erbracht werden. Am besten wird in der Weise vorgegangen, dass das möglichst tiefgehende, blutige Abgeschabsel der Entzündungsprodukte auf einer Glasplatte, Uhrschale oder schwarzem Papier vorsichtig erwärmt wird. Auf diese Weise werden die Milben am besten als lebhaft bewegliche Pünktchen sichtbar. Zur mikroskopischen Untersuchung abgeschabter Borken empfiehlt sich die Erweichung und Aufhellung in 10⁰/₀iger Kalilauge.

Therapie. Unter den Antiparasitika nimmt die Gruppe der ätherischen Öle die erste Stelle ein. Bei der Kopf- und bei der Ohrräude eignet sich am besten das ätherische Oleum Carvi, dem in Salbenform (5⁰/₀ig, Gmeiner) angewendet, als billiges, reizloses, völlig sicher und rasch wirkendes Räudemittel vor vielen anderen der Vorzug zu geben ist. Auch die Einreibung von Schwefelsalbe oder Perubalsam ist geeignet. Bei der Ohrräude empfiehlt sich seine Anwendung 10⁰/₀ig, vermischt mit Oleum amygdalarum zur Behandlung der tieferen Teile des Ohres. Auch Kreolin- oder Kresolsalbe sowie Kreolin- oder Karbolglyzerin werden empfohlen.

Schrifttum.

- Bardelli*, Clin. vet. 1921. p. 19. — *Berdel*, Inaug.-Diss. Berlin 1920. — *Cagny*, Recueil de méd. vét. 1878. p. 685. — *Catala*, Journ. of Americ. vet. med. assoc. Vol. 50. p. 230. — *Cranston Low*, Journ. of pathol. a. bacteriol. Vol. 15. p. 333. 1911. — *Dela-fond*, Recueil de méd. vét. 1859. p. 74. — *Duckelt*, Journ. of Americ. vet. med. assoc. Vol. 48. p. 726. — *Ernst*, Münch. tierärztl. Wochenschr. 1919. S. 113. — *Fiebiger*, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. Wien u. Leipzig 1923. — *Derselbe*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 14. S. 341. 1914. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1917. S. 433. — *Fröhner und Zwick*, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therap. der Haust. 1922. 9. Aufl. — *Fürstenberg*, Die Krätzmilben der Menschen und Tiere 1861. — *Galli-Valerio*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 76. S. 517. 1915. — *Dieselben*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 79. S. 46. 1917. — *Gerlach*, Krätze und Räude. Berlin 1857. Lehrb. d. allg. Therap. der Haust. 1868. S. 577. — *Gmeiner*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1903. Nr. 8. S. 69. — *Derselbe*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 32. S. 170. 1906 (Lit.). — *Gohier*, Mémoires et observations sur la cnirurgie et la méd. vét. Tome 2. Lyon 1816. — *Gregoire*, Journ. de méd. vét. Tom. 67. p. 398. — *Hosäus*, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1875. S. 38. — *Hutyra und Marek*, Spez. Pathol. u. Therapie d. Haust. 1922. 6. Aufl. — *Huzard*, Nosographie vet. 1820. S. 110. — *Jakob*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1915. S. 483. — *Joest*, Handb. der Spez. Pathol. Anat. d. Haust. 1925. — *Jowett*, Journ. of comp. path. and therap. 1911. p. 134. — *Kaepfel*, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1892. S. 24. — *Kitt*, Pathol. Anatomie d. Haust. Bd. 1. 5. Aufl. 1921. — *Laveran*, Cpt. rend. hebdom. des séances et mém. de la soc. de biol. Tom. 4. 1892. — *Lipschütz*, Wien. klin. Wochenschr. 1920. S. 426. — *Löhlein*, Arch. f. vergl. Ophthalmol. 1910. S. 189. — *Mathieu*, Recueil de méd. vét. 1876. p. 979. — *Megnin*, Les parasites et les maladies parasitaires chez l'homme, les animaux domest. 1880. — *Miller*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 39. S. 475. 1913. — *Möller*, Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1874. S. 337. — *Neumann*, Revue vét. 1892. p. 141. Traité de malad. parasit. non microbiennes des animaux domest. 1892. — *Nöller*, Zeitschr. f. Veterinärkunde. 1917. S. 481. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1920. S. 25. — *Olt-Ströse*, Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung. Neudamm 1914. — *Railliet*, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1917. p. 436. — *Raitsits*, Allatorvosi Lapok. Budapest 1917. S. 335. — *Schindelka*, Hautkrankheiten bei Haust. 1908. — *Schlampp*, Zit. nach *Gmeiner*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1903. S. 69. — *Shilston*, Journ. of comp. pathol. and therap. Vol. 29. p. 290. 1916. — *Sustmann*, Kaninchenseuchen. Leipzig: Michaelis. — *Zürn*, Dtsch. Zeitschr. f. Tiermediz. 1875. S. 278. — *Derselbe*, Die tierischen Parasiten auf und in dem Körper unserer Haussäugetiere 1882. — *Derselbe*, Tierische Parasiten. 1882. S. 3. — *Derselbe*, Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1874. S. 277.

Demodicidae.

Akarusräude. Acariasis.

Syn. Akarusausschlag, Demodexräude, Demodicosis, Haarsackmilbenausschlag.

Nach den in der Literatur überaus spärlich vorliegenden Mitteilungen über das Vorkommen der Akarusräude beim Kaninchen, scheint dieser Räudeform in Kaninchenbeständen eine grössere Bedeutung nicht zuzukommen. Pfeiffer berichtet über ihr Auftreten bei Kaninchen in China.

Ätiologie. *Demodex folliculorum cuniculi* (Pfeiffer) soll wesentlich kleiner sein als *Demodex folliculorum canis*. (Genau Angaben über die Grössenverhältnisse fehlen.) Die Haarsackmilbe gehört zur Ordnung Akarina der Klasse Arachnoidea, Familie Demodicidae. Sie besitzt einen wurmförmigen, lanzettförmigen, lorbeerähnlichen Körper, am Thorax dicht hintereinander sitzende, dreigliederige, stummelförmige Beine und ein länglich-kegelförmiges, quergestreiftes Abdomen. Der Kopf besteht aus einem häutigen Lappen (Epistom), griffelförmigen Mandibeln, einander genäherten Maxillen und dreigliederigen, vorstreckbaren Maxillarpalpen. Das Männchen ist kleiner als das Weibchen; die Eier sind spindelförmig und dünnchalig.

Die aus den Eiern ausschlüpfenden Larven ähneln den Milben; sie besitzen indessen noch unentwickelte Mundteile und sechs höckerförmige Fusspaare. Nach zweimaliger Häutung erlangen die bereits mit acht gegliederten Füssen und entwickelten Mundwerkzeugen versehenen Nymphen allmählich die Geschlechtsreife.

Die Widerstandsfähigkeit der Milben ist bei feuchter und kühler Temperatur eine ziemlich hohe (12—25 Tage); in trockener Luft, bei Hitze über 41° C. und bei Winterkälte gehen sie schon nach wenigen Tagen zugrunde. Durch chemische Mittel werden sie schnell und ziemlich sicher abgetötet.

Die **natürliche Ansteckung** geschieht wohl auch beim Kaninchen meist durch unmittelbare Berührung. Mit grosser Wahrscheinlichkeit wird sie aber auch durch Gegenstände vermittelt, die mit kranken Tieren in Berührung gekommen waren. Über die Übertragbarkeit der Akarusräude der verschiedenen Haustiere auf das Kaninchen (und umgekehrt) liegen Beobachtungen nicht vor.

Befund. Bei den von Pfeiffer beobachteten Fällen handelt es sich ausschliesslich um die squamöse Form der Akarusräude. Die Veränderungen beginnen hauptsächlich in der Umgebung der Augen und sind gekennzeichnet durch kahle Stellen und starke Abschuppung. Der Prozess kann sich weiter auch auf die innere Fläche der Ohrmuschel und die übrigen Teile des Kopfes ausbreiten. Es entstehen Falten mit Verdickung der Haut und Borkenbildung, ähnlich wie bei der squamösen Form der Akarusräude des Hundes. Der ganze Prozess geht mit auffallend starker Eiterbildung einher und zeichnet sich im besonderen durch schliessliche völlige Zerstörung der Augenlider, sowie grösserer Teile der Ohrmuscheln und der Kopfhaut aus. Weiterhin werden wie bei der Ohrräude heftige Entzündungen des mittleren und inneren Ohres und im Anschluss daran tödliche Hirnhautentzündungen beobachtet. Die Bindehäute sind häufig durch Eitermassen verklebt; die Augen selbst bleiben aber bis auf eine leichte Keratitis verschont.

Die **Diagnose** und Unterscheidung der Akarusräude von anderen Hautkrankheiten und Eiterungsprozessen an der Haut stützt sich auf den mikroskopischen Nachweis der Haarsackmilben.

Schrifttum.

Fiebiger, Die tierischen Parasiten d. Haus- u. Nutztiere. 1923. 2. Aufl. — *Fröhner-Zwick*, Spez. Pathol. u. Therap. d. Haust. 1922. 9. Aufl. — *Gmeiner*, Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 13. 1909. — *Hutyra-Marek*, Spez. Pathol. u. Therap. d. Haust. 1922. 6. Aufl. — *Pfeiffer*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1903. S. 155.

Linguatulida (Zungenwürmer, Wurmspinnen).

Pentastomum denticulatum.

(*Linguatula denticulata*, *Linguatula serrata*).

Die Linguatuliden, die bekanntlich zur Gruppe der Arachnoideen gehören, besitzen ihrer Gestalt nach so grosse Ähnlichkeit mit Würmern, dass man sie lange Zeit für solche gehalten und diesen zugerechnet hat. In Anpassung an ihre rein entozoische Lebensweise haben sie die Form der Arthropoden fast völlig verloren und dafür einen wurmförmig gestreckten, geringelten Körper mit zwei Paaren Klammerhaken zu beiden Seiten des kieferlosen Mundes angenommen.

Beim Kaninchen wird bisweilen das Vorkommen von *Pentastomum denticulatum* — der Jugendform von *Linguatula rhinaria*, einer in der Nasenhöhle des Hundes parasitierenden Wurmspinne — beobachtet.

Pentastomum denticulatum besitzt etwa eine Länge von 4—6 und eine Breite von 1,5 mm. Der Körper ist lanzettförmig, weisslich durchscheinend; er besitzt 80 bis 90 Ringe mit Stigmen in der Mitte und am hinteren Rande zahlreiche nach rückwärts gerichtete Dornen. Der elliptische Mund ist mit den vier charakteristischen Klammerhaken versehen. Der Genitalapparat ist nur angedeutet.

Entwicklungsgang des Parasiten und natürliche Infektion. Etwa 6 Monate nach der Kopulation, die schon erfolgt, ehe das Weibchen seine volle Reife erlangt hat, beginnt die Ablage der 0,09 mm langen und 0,07 mm breiten Eier, in deren Innerem bereits die fertige Larve sichtbar ist. Nach Leuckart enthält ein einziges Weibchen bis zu 500 000 Eier. Diese gelangen mit dem Nasenschleim der Wirtstiere (Hund) in das Freie, wo sie wochenlang am Leben bleiben können.

Werden solche Eier mit dem Futter oder Trinkwasser von Kaninchen und anderen Pflanzenfressern, die die Rolle eines Zwischenwirtes spielen, aufgenommen, so werden in deren Magen die Embryonen durch Verdauung der Eischalen frei. Die freigewordenen Larven, die einen eiförmigen Körper mit einem schwanzartigen Ende besitzen, durchbohren die Magenwand und dringen auf diesem Wege in die Gekröslymphknoten, in die Leber und Lunge vor. Dort kapseln sie sich ein und wachsen dann nach oftmaliger Häutung zur Jugendform (Nymphen) heran, die den erwachsenen Parasiten in ihrem Aussehen ähnelt. Nach Durchbohrung des Darmes bis zur Erreichung dieses Entwicklungsstadiums vergehen etwa 7 Monate.

Diese Jugendformen bleiben nun nicht in den genannten Organen liegen, sondern suchen die Lungen und damit die Luftröhre zu erreichen, um auf diesem Wege in die Aussenwelt zu gelangen. Werden sie dort

wieder von Hunden oder anderen Wirtstieren aufgeschnüffelt, so entwickeln sie sich in diesen zu geschlechtsreifen Tieren und der Kreislauf des Entwicklungsganges beginnt von neuem. Der ganze Entwicklungszyklus vom Ei bis zur Larve, Nymphe und zum geschlechtsreifen Parasiten erstreckt sich etwa auf die Zeitdauer von einem Jahr.

Die durch *Pentastomum denticulatum* in den Lymphknoten und der Leber des Kaninchens verursachten **örtlichen Schädigungen** bleiben im allgemeinen ohne grosse Bedeutung. Dagegen vermögen die in die Lungen, Bronchien und in die Luftröhre gelangten Exemplare ernstliche, bisweilen zum Tode führende Entzündungszustände hervorzurufen. (Nach mündlicher Mitteilung hat Olt bei einem Hasen eine durch *Pentastomum denticulatum* verursachte nekrotisierende Bronchopneumonie beobachtet.)

Ausserdem ist den in die Bronchien und die Luftröhre gelangten Jugendformen auch die Möglichkeit gegeben, die Nasenhöhle zu besiedeln und dort selbst in den Zwischenwirten zu geschlechtsreifen Parasiten heranzuwachsen.

Schrifttum.

Fiebiger, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere 1923. — *Koegel*, Das Ungeziefer. Stuttgart: Enke 1925.

Aphaniptera. Flöhe.

Aus der Ordnung Aphaniptera (Flöhe) sind zu nennen:

1. ***Pulex irritans***. ♂ 1,5—3 mm, ♀ 2—4 mm lang. Kastanienbraun.
2. ***Ctenocephalus (Pulex serraticeps)***. ♂ 2 mm, ♀ 3 mm lang, mit hellrotbraunem Körper, Kopf oben abgerundet, am unteren Rande beiderseits mit einem Kamm von 7—9 Stacheln; ebensolche Kämme dorsal am Hinterrande des Prothorax.
3. ***Ctenocephalus gonocephalus (Pulex leporis)***. ♂ 1,6 mm, ♀ 2,0 mm lang, gelbbraun. Kopf oben stumpfwinklig, unten und zu beiden Seiten mit einem Kamm von 5—6 Stacheln. Prothorax mit sehr langen Borsten.
4. ***Sarcopsylla penetrans (Dermatophyllus penetrans)*, der Sandfloh**. Imm lang; kleiner, seitlich zusammengedrückter Körper von rotbrauner Farbe. Stirnfläche spitz. Grosser platter Anhang an der Seite des Thorax. Grosse Dornen an den Endgliedern der Hinterbeine. Kommt in Amerika und Afrika sowohl beim Menschen als auch bei den Haustieren vor.

Die Flöhe, die sich sonst ausserhalb des tierischen Körpers, im Staub, in den Ritzen des Bodens und in der Einstreu aufhalten, besiedeln nicht gerade häufig auch Kaninchen und im besonderen junge, schlecht genährte Tiere. Wenn sie massenhaft vorhanden sind, verursachen sie infolge ihrer Stiche in die Haut und einer in diese abgesetzten reizenden Flüssigkeit lebhaften Juckreiz, und können unter Umständen durch das Kratzen, in Verbindung mit sekundären bakteriellen Infektionen zur Entstehung von Hautentzündungen und Ekzemen Veranlassung geben.

Schrifttum.

Fiebiger, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. 1923. 2. Aufl. — *Hutyra-Marek*, Spez. Pathol. u. Therap. d. Haustiere. 1922. 6. Aufl. — *Kitt*, Allgemeine Pathologie f. Tierärzte. 1921. — *Nöller*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1919. S. 559. — *Sustmann*, Tierärztl. Rundschau 1913. Nr. 19. S. 219. — *Wolffhügel*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 8. S. 218 u. 354. 1910.

Anoplura (Läuse).

Läuse kommen beim Kaninchen selten vor. In der Hauptsache werden solche nur bei schlecht genährten, verwahrlosten Tieren, bei diesen mitunter in grösserer Zahl beobachtet.

Beim Kaninchen schmarotzt lediglich **Haematopinus ventricosus**. Länge 1,2—1,5 mm, Kopf breiter als lang.

Die Läuse bewohnen die Hautoberfläche. Dementsprechend werden die kleinen, birnförmigen, mit einem Deckel versehenen Eier (Nisse) vom Weibchen auf der Haut, und zwar am unteren Teil des Haarschafts abgelegt und dort festgeklebt. Die Läuse nähren sich vom Blute, indem sie die Haut anstechen und daran saugen. Bei mässigem Befallensein sind — abgesehen von dem Juckreiz und der ständigen Belästigung — erhebliche Nachteile für die Wirtstiere nicht verbunden. Bei gehäuftem Auftreten dagegen können durch den ständigen Juckreiz und das dadurch bedingte andauernde Kratzen und Scheuern knötchen- und pustelförmige Hautentzündungen und Ekzeme mit Borkenbildung hervorgerufen werden.

Schrifttum.

Fiébigér, Die tierischen Parasiten d. Haus- u. Nutztiere 1923. — *Schindelka*, Hautkrankheiten bei Haust. 1908. — *Sustmann*, Tierärztl. Rundschau 1913. S. 219. — *Zürn*, Die Krankheiten der Kaninchen 1894.

III. Tumoren. Geschwülste.

Die Beobachtungen über das spontane Auftreten von Geschwülsten beim Kaninchen sind verhältnismässig spärlich. Dies hängt damit zusammen, dass man den spontanen Geschwülsten dieses Versuchstieres überhaupt erst seit Beginn der Periode der experimentellen Geschwulstforschung grössere Beachtung schenkt und besonders damit, dass sowohl die zum Zwecke der Fell- und Fleischgewinnung gezüchteten als auch in wissenschaftlichen Laboratorien als Versuchstiere gehaltenen Kaninchen in der Regel ein hohes Alter — das auch beim Kaninchen für die Entstehung von Geschwülsten einen prädisponierenden Faktor darstellt — nicht erreichen. Immerhin ist aber in den letzten 25 Jahren eine ganze Anzahl von spontanen Kaninchengewächsen sowohl aus der Gruppe der Binde substanz- und Epithelgeschwülste als auch aus derjenigen der Mischgeschwülste bekannt geworden. Deren nähere Betrachtung lässt ohne weiteres den Schluss zu, dass man auch beim Kaninchen mit dem Vorkommen nicht nur derselben, sondern auch mit den nämlichen Eigenschaften ausgestatteten Gewächsen zu rechnen hat wie bei den übrigen Säugetieren und dem Menschen.

Von den bis jetzt beobachteten Tumoren sind aus der Gruppe der **Binde substanzgeschwülste** zunächst anzuführen: **Sarkome**.

Ein wahrscheinlich von den Mesenteriallymphknoten ausgegangenes Sarkom in der Bauchhöhle eines Kaninchens hat Marchand gesehen.

Über ein weiteres grosszelliges Sarkom am rechten Unterkiefer mit Metastasenbildung in Milz, Leber und Nieren berichtet Schultze.

Eine umfangreiche Sarkomgeschwulst am Ellenbogenhöcker eines belgischen Riesenrammlers hat Becker beobachtet und ein polymorphkerniges Sarkom mit Riesenzellbildungen, von dem fast alle inneren

Organe durchsetzt waren, ist von Wallner beschrieben. Der Primärtumor konnte nicht ermittelt werden. Der Fall Wallners verdient besonders deshalb Beachtung, weil es sich hier um eine transplantable Geschwulst handelte. Er konnte durch intravenöse Einverleibung einer Sarkomzellenaufschwemmung auf ein gesundes junges Tier übertragen werden. Auch Schultze gelang in seinem Falle die Transplantation auf 3 Kaninchen durch Verbringen von Tumorstückchen unter die Nackenhaut. Bei einem der drei Tiere entwickelte sich eine pflaumengrosse Geschwulst mit Metastasenbildung in den regionären Lymphknoten und in den Nieren. Auch mit den Lymphknotenmetastasen war die Weiterverimpfung erfolgreich, besonders wenn die Konjunktiva oder die vordere Augenkammer als Ort der Implantation gewählt wurde (in 80—100%). Während bei einem Teil der Tiere eine Art Heilung eintrat, entstanden bei einem anderen Teil der Geschwulsträger Metastasen, besonders in den Nieren. Die von Happe mit demselben Material fortgesetzten Übertragungsversuche führten zu ähnlichen Ergebnissen.

Weitere transplantable Kaninchensarkome haben in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht ermittelt werden können.

Ausser Sarkomen sind beobachtet worden: **Myxomatöse Bildungen** von Sanarelli, Splendore u. a. (s. myxomatöse Krankheit, S. 497), **Lipome** von Lehmann im Rückenmark und von Reuter beim Feldhasen, weiterhin ein **Angiosarkom** des Netzes (peritheliales Sarkom) mit ausgedehnten Metastasenbildungen in Lungen, Zwerchfell, Milz, Leber, Nieren, Uterus und mesenterialen Lymphknoten von Baumgarten sowie ein **generalisiertes Lymphosarkom** von Aberatury und Dessy. Über multiple **melanoplastische Sarkome** (Lungen, Leber, Nieren, Hoden, Muskulatur, Lymphknoten) berichtet Sustmann und Myome im Uterus hat Stilling (s. Beitzke) nachgewiesen.

Verhältnismässig häufiger sind die Beobachtungen über das Vorkommen **epithelialer Gewächse**. Von diesen sind, als beim Kaninchen noch am häufigsten vorkommend, hauptsächlich die Drüsenepithelgeschwülste des Uterus hervorzuheben, deren nähere Kenntnis beim Kaninchen hauptsächlich den Untersuchungen Stillings zu verdanken ist. Schon früher ist von Pierre Marie und Aubertin ein Fall von **Uteruskarzinom** [„Epithelioma cylindrique metatypique“ (in den beiden Uterushörnern)], das in Form von knolligen Geschwulstknoten deren Lumen völlig verschloss, mitgeteilt worden und auch Katase demonstrierte in der japanischen pathologischen Gesellschaft zu Tokio ein **Adenokarzinom** des Uterus bei einem Kaninchen. Eine ebensolche Beobachtung (Adenom) liegt von Wagner vor. Die weitaus meisten Beobachtungen stammen aber von Stilling, der **Adenome** und **Adenokarzinome** im Uterus zahlenmässig 25mal festgestellt hat. Eine scharfe Grenze zwischen den beiden Gewächsarten lässt sich nach seinen Beobachtungen nicht ziehen, es finden sich vielmehr alle Übergänge von deutlich begrenzten Adenomen bis zu schrankenlos die Nachbarschaft durchwachsenden, destruierenden Karzinomen (darunter auch solide und skirrhöse Karzinome). Die wenigsten der beobachteten Tumoren verhalten sich histologisch wie Adenome; die Mehrzahl muss den Karzinomen zugerechnet werden. Als ihr Ausgangspunkt ist nach Stilling die dem Mesometrium entgegengesetzte Seite der Uteruswand, manchmal

auch Teile der Vorder- und Hinterwand anzusehen. Die Geschwülste nehmen ihren Anfang von Drüsengruppen im Bereiche von Schleimhautfalten. Stilling spricht sich entschieden für eine familiäre Veranlagung aus, da die meisten der mit Gewächsen behafteten Tiere denselben Wurfen entstammten. Er hat ferner die Erfahrung gemacht, dass die Neubildungen sich in verhältnismässig kurzer Zeit zu beträchtlicher Grösse entwickeln können (1 Jahr). Diese Kaninchenadenome sind auf andere Tiere nicht transplantierbar, dagegen können sie auf den Träger der Geschwulst selbst durch subkutane, intraperitoneale und intralienale Implantation mit Erfolg übertragen werden.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit hat auch Lambert Lack, der glaubte, experimentell ein Uteruskarzinom mit Metastasen bei einem Kaninchen erzeugt zu haben, eine spontane Geschwulst vor sich gehabt.

Seltener als im Uterus ist das Vorkommen primärer Karzinome in anderen Organen. Von Niessen beschreibt einen (von Baumgarten sowie von Schütz) histologisch als **Adenokarzinom der Leber** bezeichnetes Gewächs, der möglicherweise von den Gallengängen seinen Ausgang genommen, auf die Lymphknoten übergreifen und in den Nieren, auf der Darmserosa und besonders im Mesenterium Metastasen gesetzt hat. Nach einer Mitteilung von Lubarsch sowie Braun-Becker sollen beim Kaninchen auch **Mammakrebse** vorkommen.

Karzinome in der Nähe der Kardialia und in der Lunge hat Schmorl beobachtet. Krebsartige Bildungen auf der Magenschleimhaut eines Kaninchens werden auch von Braun-Becker erwähnt, ohne dass aber die Tumoren näher differenziert wurden.

Von Brown, Pearce und van Allen liegt neuerdings eine ausführliche Mitteilung über eine bösartige, epitheliale, überpflanzbare Geschwulst nebst bemerkenswerten Beobachtungen und Versuchen vor.

Was schliesslich die Gruppe der **Mischgeschwülste** anbetrifft, so sind hier zu nennen: die zu den **embryonalen Adenosarkomen** zu zählenden Tumoren der Nieren, wie sie zuerst von Lubarsch und später von Nürnberger, Stilling, sowie von Bell und Henrici in zusammen 5 Fällen beschrieben wurden. Zum Schlusse ist noch ein von Shima im Kaninchenhirn beobachtetes **Teratom** zu erwähnen.

Um Fehlergebnisse nach Möglichkeit zu vermeiden, müssen die hier mitgeteilten Befunde von Spontantumoren bei der experimentellen Geschwulstforschung, soweit sie am Kaninchen getätigt wird, in Rücksicht gezogen werden.

Schrifttum.

- Baumgarten*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 17. S. 769. 1906. — *Bell* und *Henrici*, Journ. of the Americ. med. assoc. 1915. — *Brown*, *Pearce* und *van Allen*, Journ. of exp. Med. Vol. 37, 1923; Vol. 38, 1923; Vol. 40, 1924. — *Fölger*, Lubarsch-Ostertags Ergebn. Jg. 18. Abt. II, 1917. — *Happe*, 39. Versamml. d. ophthalm. Ges. 1913. — *Lehmann*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1890. S. 317. — *Lubarsch*, Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anatom. Bd. 16. S. 342. 1905. — *Derselbe*, Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 6. S. 958. 1901. — *Marie* und *Aubertin*, Assoc. franc. p. l'étude du cancer 1911. p. 253. — *von Niessen*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1913. S. 637. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 24. 1926. — *Nürnberger*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 52. 1912. — *Reuter*, Tierärztl. Rundsch. Bd. 28. S. 69. 1922. — *Schultze*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Jg. 16. 1913. — *Shima*, Ellenberg-Schütz, Jahresber. Bd. 30. S. 162. 1910. — *Stilling* (*Beitzke*)

Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 214. S. 358. 1913. — *Sustmann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922. S. 402. — *Wagner*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 16. S. 131. 1905. — *Wallner*, Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 18. S.215.1921.

IV. Vergiftungen.

Sie kommen sehr selten vor, weil den in Zuchten und Laboratorien gehaltenen Tieren im allgemeinen Gelegenheit zur Aufnahme von Giftstoffen nicht gegeben ist. Am ehesten noch können sich Vergiftungen beim Kaninchen durch **pflanzliche Giftstoffe** ereignen, die mit dem Futter verabreicht werden.

Unter diesen ist hauptsächlich die **Mutterkornvergiftung** zu nennen, über die von *Sustmann* verschiedene Beobachtungen vorliegen.

Das Mutterkorn (*Secale cornutum*) stellt die Dauerform eines Kornpilzes (*Claviceps purpurea*) dar, der auf Roggen, seltener auf anderen Getreidearten und auf Gräsern parasitiert. Er stellt walzenförmige, dreikantige, 2—4 cm lange und bis zu $\frac{1}{2}$ cm dicke, schwarzviolette, innen weisse Gebilde dar, die in gewissen Jahrgängen besonders gehäuft auftritt und in getrocknetem Zustande eine derbe Konsistenz besitzt. Auf die wirksamen Bestandteile des Mutterkorns soll hier nicht eingegangen werden.

Die Krankheitserscheinungen bestehen in schwerer Gangrän und Mumifikation der extremitalen Körperteile, namentlich der Zehenenden (mit Verlust der Krallen), aber auch der Ohrspitzen. Im weiteren Verlaufe wird Abfallen der Zehenstummel sowie Benagen dieser Teile (Juckreiz) beobachtet. Gleichzeitig sieht man die Tiere lahm gehen; auch Speichelfluss, Erbrechen, Durchfall, Taumeln, Zittern und Krämpfe können sich einstellen.

Die Krankheit verläuft im allgemeinen langsam und führt nach etwa 14 Tagen zum Tode. Bei der **Obduktion** können im Magen- und Darmkanal meistens entzündliche Veränderungen nachgewiesen werden.

In den von *Sustmann* beobachteten Fällen traten die Vergiftungen im Anschluss an die Verfütterung von Roggen, hauptsächlich bei Jungtieren auf. *Secale cornutum* wurde im Futter nachgewiesen. Nach Vornahme eines Futterwechsels wurden weitere Erkrankungsfälle nicht mehr beobachtet.

Von Vergiftungen mit **mineralischen Giften** sind beschrieben: die **Phosphorvergiftung** und die **Vergiftung durch Chilisalpeter**. Mit deren Vorkommen ist in solchen Beständen zu rechnen, in denen die Tiere freien Auslauf genießen.

Bei der Phosphorvergiftung sind die klinischen Symptome (Traurigkeit, Mattigkeit, Schlagsucht, Schmerzhaftigkeit) wenig kennzeichnend. Bei der Sektion ist am Inhalt des Magens und des Darmkanals der charakteristische Phosphorgeruch, Entwölkung von Dämpfen mit Leuchten im Dunkeln festzustellen. Die Magen- und Darmschleimhaut ist geschwollen, ödematös gerötet und mit Blutungen besetzt. Auch Epitheldefekte infolge Verätzung werden beobachtet. Blutungen können auch in anderen Organen (am Herzen) nachweisbar sein.

Bei der Salpetervergiftung lässt sich am toten Tiere eine schwere Gastroenteritis und Nephritis feststellen.

Schrifttum.

Becker, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 25. S. 212. 1899. — *Braun-Becker*, Kaninchenkrankheiten. Leipzig: Poppe 1919. — *Fröhner*, Lehrb. d. Toxikologie f. Tierärzte. Stuttgart: Enke 1919. — *Raebiger*, Jäger-Zeitg. Bd. 61. Nr. 9. S. 129. — *Sustmann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923. S. 463.

V. Sporadische Krankheiten.

A. Erkrankungen der Haut und der Haare.

Gegenüber den durch tierische oder pflanzliche Parasiten verursachten Hauterkrankungen treten die nicht ansteckenden, auf äusseren oder inneren Ursachen beruhenden, in den Hintergrund.



Abb. 51. Folgezustand nach Bissverletzungen an den Ohren.

Am häufigsten werden Bisswunden beobachtet, die die Tiere sich gegenseitig beibringen. Sie werden an allen Stellen des Körpers, ganz besonders aber an den Extremitäten, an den Ohren und bei männlichen Tieren am Skrotum getroffen. Die Verletzungen sind oft so tiefgehend, dass sie an den Extremitäten bis auf den Knochen reichen, und dass die Hoden bisweilen freigelegt werden (eigene Beobachtungen). Im Anschluss an solche Wunden, wie sie auch noch durch andere traumatische Einwirkungen entstehen können, entwickeln sich nicht selten langwierige **Eiterungen, Geschwüre, Abszesse und Pyämien.**

Wenn Heilung erfolgt, so geschieht dies meist unter deutlicher Narbenbildung. An den Ohren ist dies von Nachteil, weil dadurch die Vornahme von intravenösen Einspritzungen behindert, wenn nicht gar unmöglich gemacht wird (s. Abb. 51).

Hautentzündungen verschiedenen Grades (Hyperämie, Ödem, eiterige, blutige, nekrotisierende Hautentzündung, Pustel- und Abszessbildung) und Ekzeme können zustande kommen durch mechanische Einwirkungen (Staub, Schmutz, Reiben, Kratzen, Scheuern) sowie durch chemische und thermische Einflüsse.

Zu erwähnen sind ferner die **wunden Läufe**, die ursächlich auf unsaubere, feuchte Stallungen, schlechte, rauhe und nasse Beschaffenheit des Stromaterials bei gleichzeitigem Mangel an Auslauf zurückzuführen sind.

Die Erscheinungen bestehen im Ausfallen der Haare an der Unterseite der Läufe, in mehr oder weniger hochgradigen Entzündungszuständen und Ulzerationen im Bereiche

der Sohlen- und Ballenhaut, infolge deren die Tiere hochgradig lahm gehen. Die kranken Läufe werden in der Regel weit unter den Leib gezogen, sodass die Tiere nahezu eine hundesitzige Stellung einnehmen.

Haarwechselstörungen. Der in der Regel im Frühjahr und im Herbst erfolgende Haarwechsel ist ein physiologischer Vorgang, bei dem das alte Haarkleid abgeworfen und durch ein neues ersetzt wird. Es ist beachtenswert, dass in trockenen und warmen Sommermonaten der Haarwechsel bisweilen frühzeitiger und schneller erfolgt, besonders bei Tieren, die viel freien Auslauf genießen. Da die Tiere während dieser Zeit gegen Erkältungen und andere Krankheiten weit anfälliger sind als sonst, so ist es ratsam, sie warm zu halten, vor Kälte und Nässe zu schützen, reichlich und gut zu ernähren und ihnen eine sorgfältige Wartung und Pflege angedeihen zu lassen.

Eine Verzögerung des Haarwechsels wird bisweilen bei alten, schlecht genährten Tieren beobachtet.

Haarausfall ausserhalb des Haarwechsels muss den Verdacht stets auf parasitäre Hauterkrankungen hinlenken (s. S. 500, 557). Es soll zwar beim Kaninchen umschriebene und allgemeine Alopezie auch infolge von Ernährungsstörungen (Trophoneurosen) und Blutarmut beobachtet werden. Sie ist aber verhältnismässig selten.

Schrifttum.

Braun-Becker, Kaninchenkrankheiten. Leipzig: Poppe 1919. — *Sustmann*, Tierärztl. Rundsch. 1912. Nr. 17. S. 179. — *Zürn*, Kaninchenkrankheiten. Leipzig 1894.

B. Krankheiten der Mundhöhle, der Zähne und der Kiefer.

Stomatitis vesiculosa (Speichelfluss).

Die unter der Bezeichnung „Speichelfluss“ bekannte, als selbständiges Leiden sporadisch auftretende Krankheit, soll nach Sustmann teilweise seuchenähnlichen Charakter besitzen und in einzelnen Beständen nicht selten zu Massenerkrankungen Veranlassung geben. Sie befällt hauptsächlich Kaninchen hochgezüchteter Rassen und unter diesen besonders die jüngeren Tiere, bei denen die Sterblichkeitsziffer bis zu 50% betragen kann.

Ätiologie. Für die Entstehung dieser Krankheit werden verschiedene Umstände verantwortlich gemacht. In der Mehrzahl der Fälle soll ihr Auftreten mit Futterschädlichkeiten im Zusammenhange stehen. Im besonderen sollen nasse, verdorbene, faule, mit Schimmel- und Rostpilzen befallene Futtermittel, schlechte und unreine Einstreu (altes Kistenstroh) und gewisse Giftpflanzen in ursächlicher Hinsicht eine Rolle spielen. Auch mechanische, im Anschluss an die Aufnahme von harten, stechenden und ätzenden Futterstoffen (Getreidegrannen, Fichtennadeln, Disteln, hartem Heu usw.) entstandene Reize und Verletzungen sind imstande, das Krankheitsbild des „Speichelflusses“ herbeizuführen. Im Hinblick auf das bisweilen seuchenhafte Auftreten der Krankheit erscheint es nicht ausgeschlossen, dass hierbei ein infektiöses Agens primär oder sekundär mit im Spiele ist. Es muss auch daran gedacht werden, dass hier ursächlich unter Umständen ein Pockenvirus in Frage kommt.

Die **Krankheitsercheinungen** beginnen mit Teilnahmslosigkeit, verminderter oder ganz aufgehobener Fresslust und mit allmählich immer mehr zunehmendem Speichelfluss. Das Fell wird nach und nach glanzlos und struppig. Der reichlich aus der Mundspalte fließende, zum Teil übelriechende, meist klare und schaumige Speichel bedeckt die Lippenränder, die Schnauze sowie die Haare im Bereiche des Kehlgangs, der Unterbrust und der Vorderpfoten, sodass diese Partien dauernd feucht und die Haare in geringerem oder grösserem Umfange verklebt erscheinen (s. Abb. 52). (Die auf diese Weise entstehende „feuchte Nase“ wird auch beim ansteckenden Schnupfen und bei der Kokzidien-Rhinitis beobachtet). Im späteren Verlaufe der Krankheit tritt Durchfall ein, der im Zusammenhange mit dem Aufhören der Futterraufnahme, allgemeiner Entkräftung

und zum Teil hochgradiger Abmagerung den Tod der Tiere im Gefolge haben kann. Bei gutartigem Verlaufe tritt bereits nach wenigen Tagen Heilung ein.



Abb. 52. Speichelfluss beim Kaninchen.

Pathologisch-anatomisch ist die Krankheit gekennzeichnet durch das Vorhandensein kleiner, weisslicher, meist runder, stecknadelkopfgrosser Knötchen und Bläschen an den Rändern der Lippen, der Spitze und den Seitenflächen der Zunge sowie im Bereiche der übrigen Mundschleimhaut. Daneben kommen Erosionen und Epitheldefekte von unregelmässiger Form und Grösse zu Gesicht, die zum Teil mit einem grauweissen Schorfe bedeckt, zum Teil mit weissem Grunde versehen sind. In anderen Fällen können die Veränderungen in der Mundhöhle lediglich auf eine leichte Rötung der Mund- und

Rachenschleimhaut oder auf das Vorhandensein von in die Schleimhaut eingespiesssten Grannen und Distelstacheln sich beschränken. An den Speicheldrüsen sind Veränderungen im allgemeinen nicht feststellbar.

Auch die übrige Sektion ergibt ausser einem bisweilen vorhandenen Katarrh der Schleimhaut des Darmes und einem nicht selten hochgradigen Aszites keine Besonderheiten.

Die **Behandlung** besteht in der Abstellung der Krankheitsursachen, d. h. in einem frühzeitigen Futterwechsel, einer Massnahme, durch die die Krankheit meist in günstigem Sinne zu beeinflussen ist.

Verlängerung der Schneidezähne.

Eine solche wird bei Kaninchen, besonders bei älteren nicht selten beobachtet. Owen (zit. nach Kitt) hat Fälle mitgeteilt, bei denen durch Abbrechen eines Inzisivus dessen Antagonist — weil er nicht in Reibung kam — so anwuchs, dass er im Bogen in den Gaumen eindrang. Es sind sogar Fälle bekannt, bei denen die Verlängerung eines Zahnes im Kreise erfolgte, so dass die umgebogene Spitze in die Alveole eindrang. Solche Bildungen kommen unter natürlichen Verhältnissen durch ungleichmässige Abnutzung der Zähne und durch infolgedessen eintretende Abweichungen in der Kieferstellung zustande. Goubeaux (zit. nach Kitt) bezieht sie auf eine Deviation des Oberkiefers und Claude Bernard beschuldigt dafür motorische Kaumuskelähmungen (wie sie nach Durch-

schneidung des fünften Nerven auftreten), die ebenfalls eine Abweichung des Kieferschlusses im Gefolge haben.

Solche verlängerte Schneidezähne können die Nahrungsaufnahme nicht nur erschweren, sondern sogar unmöglich machen.

Weiterhin sind zu nennen **Zahnkaries** und eiterige **Alveolarperiostitis**. Diese ist im besonderen noch dadurch ausgezeichnet, dass der Prozess die Neigung besitzt, auf den Tränenkanal, die Orbita und die Kieferknochen fortzuschreiten. Auf diese Weise kommen Veränderungen



Abb. 53. Folgezustand nach eiteriger Alveolarperiostitis. Großer Abszess im Bereiche des Unterkiefers mit teilweiser Zerstörung der Unterkieferäste.

zustande, wie sie von Sustmann unter der Bezeichnung

Eiteriger Kieferkatarrh

beschrieben worden sind. Verfasser hatte ebenfalls Gelegenheit, solche Fälle zu verfolgen und pathologisch-anatomisch zu untersuchen. Die Krankheit kommt mit grosser Wahrscheinlichkeit durch Verletzungen zustande, wie sie durch hartes Futter oder durch Einspiessen von Fremdkörpern zwischen Zahnfleisch und Zähnen nicht selten entstehen.

Die **Erscheinungen** treten zunächst wenig hervor; am ehesten wird noch Tränenfluss oder auch starker Speichelfluss beobachtet (eigene Beobachtung). Später lassen sich aber durch Betasten an den Kiefern zum Teil umfangreiche, harte, bisweilen auch fluktuierende Auftreibungen feststellen, die zunächst den Verdacht auf Aktinomykose hinlenken (s. Abb. 53).

Bei näherer **pathologisch-anatomischer Untersuchung** ergibt sich dann, dass diese Auftreibungen Eiteransammlungen mit Einschmelzung

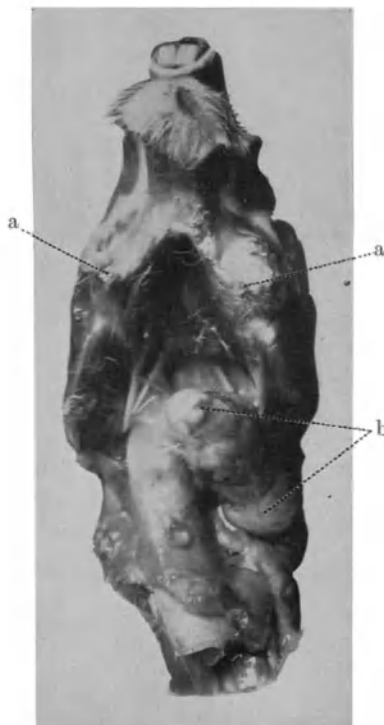


Abb. 54. Eiterige Alveolarperiostitis. Knotige Vorwölbungen an den Unterkieferästen mit Einschmelzung der Knochensubstanz (a). Vergrößerung und Vereiterung der regionären Lymphknoten (b).

der Knochensubstanz darstellen und mit den Zahnalveolen in unmittelbarer Verbindung stehen. Beim Sitz der primären Veränderungen im Oberkiefer werden häufig Tränenkanal und Orbita in Mitleidenschaft gezogen; geht der Prozess dagegen vom Unterkiefer aus, so werden nicht nur grössere Teile der Unterkieferäste eiterig eingeschmolzen, sondern es können auch zum Teil umfangreiche Vorwölbungen an den Unterkieferknochen entstehen (s. Abb. 54), die entweder von dünnen Knochenlamellen oder nur vom Periost umgeben sind und zähe, gelblich-weiße, pastenähnliche Eitermassen enthalten. Gleichzeitig werden auch umfangreiche Abszessbildungen im Bereiche des Kehlganges (s. Abb. 54) und der Ohrspeicheldrüsengegend, sowie Schwellungen und Eiterbildungen in den benachbarten Lymphknoten beobachtet.

Hierher gehören auch die von Jakob beobachteten, mit dem Abzahn im Zusammenhange stehenden Abszessbildungen im Bereiche des Auges und der Kiefer.

Endlich ist noch die **Kieferaktinomykose** zu nennen, die aber beim Kaninchen verhältnismässig selten vorkommt (s. S. 496).

Schrifttum.

Alezais, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Paris 1907. Ellenberger-Schütz, Jahresber. Bd. 27. S. 228. 1908. — *Hutyra* und *Marek*, Spez. Pathol. u. Therap. d. Haust. Bd. 2. 6. Aufl. Jena 1922. — *Kitt*, Lehrb. d. pathol. Anat. d. Haust. Bd. 1. 1921. Stuttgart: Enke. — *Sandig*, Tierärztl. Rundsch. 1924. S. 65. — *Sustmann*, Tierärztl. Rundschau. 1913. S. 135. — *Derselbe*, Tierärztl. Rundsch. 1913. S. 81. — *Derselbe*, Tierärztl. Rundschau. 1915. S. 101. — *Derselbe*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921. S. 249. — *Derselbe*, Erfahrungen über Kaninchenseuchen. Leipzig: Alfred Michaelis.

C. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Tympanitis (Trommelsucht, Blähsucht, Aufblähung).

Sie ist die Folge von Diätfehlern und kommt häufig zur Entstehung nach zu reichlicher Verfütterung von frischem Klee, von nassem Gras, von erhitztem und in Gärung übergegangenem Futter. Schlecht ventilierte, dumpfe und feuchte Stallluft sowie zu frühes Absetzen der Jungen leisten der Entstehung der Krankheit Vorschub. Auch die Kokzidiose kann ursächlich eine Rolle spielen (s. dort).

Die Krankheit äussert sich in einer ausserordentlich starken Auftreibung des Leibes (Trommelschall), grosser Aufregtheit und Erstickungsanfällen infolge Gasentwicklung im Magen. Sie führt besonders bei jungen Tieren, die mit Vorliebe befallen werden, häufig innerhalb weniger Stunden zum Tode.

Bei der **Obduktion** ergeben sich als **Todesursache** Ruptur der äusserst erweichten Magenwand, abnormer Druck des gasgeblähten Magens auf die grossen Gefässe des Hinterleibes und dadurch bedingte Kreislaufstörungen, Druck auf das Zwerchfell, Raumbeengung in der Brusthöhle und als unmittelbare Folge davon Atmungsstörungen und Erstickung.

Obstipation (Kotanschoppung, Verstopfung) entwickelt sich im Dickdarm nach fortgesetzter reichlicher oder ausschliesslicher Trockenfütterung, besonders mit trockener Kleie oder anderen schwer verdaulichen, wasserarmen und erschlaffenden Futterstoffen. Sie kann auch sekundär entstehen bei chronischem Darmkatarrh, beim Vorhandensein von Hindernissen in der Darmpassage (Darmsteine, Futterballen, Invagination, Volvulus) sowie bei Erkrankungen des Mastdarms und des Afters.

Die **Krankheitserscheinungen** bestehen im Anfang in verzögertem Kotabsatz, starkem und wiederholtem Drängen auf den Kot und später in vollkommenem Aufhören des Kotabsatzes. Das Allgemeinbefinden ist wesentlich gestört, Fresslust und Munterkeit lassen nach. Der Dickdarm, der beim Kaninchen der Palpation durch die dünnen Bauchdecken hindurch leicht zugänglich ist, ist mit festen, trockenen Kotmassen meist in seiner ganzen Ausdehnung angefüllt. Die Palpation ist schmerzhaft. Wenn nicht rechtzeitige Hilfe eintritt (Verabreichung von Abführmitteln, Klistieren, Diätwechsel, Grünfütterung) gehen die Tiere häufig zugrunde.

Bei der **Obduktion** findet man nicht selten eine Erweiterung und Entzündung der betroffenen Darmabschnitte und unter Umständen geschwürige Veränderungen infolge Drucknekrose (eigene Beobachtung) der bisweilen geschwollenen Schleimhaut.

Magen- und Darmkatarrhe und Magen- und Darmentzündungen als Folge von Erkältungen und Fütterungsfehlern spielen beim Kaninchen eine weit geringere Rolle als die durch Parasiten verursachten. Besonders veranlagt dazu sind Jungtiere.

Beim Vorhandensein solcher Gastroenteritiden ist stets das Allgemeinbefinden der Tiere gestört. Die Futtermittelaufnahme ist vermindert und die Tiere zeigen ein mattes und träges Benehmen. Es besteht Durchfall. Der Kot wird häufig und reichlich abgesetzt, er ist dünnbreiig, stinkend. After und Blume sind damit beschmutzt. Später wechseln Durchfall und Verstopfung miteinander ab. Bei längerer Dauer magern die Tiere ab und gehen an Entkräftung zugrunde.

Pathologisch-anatomisch lassen sich alle Stadien der Gastroenteritis vom einfachen Katarrh bis zur hämorrhagischen und kruppösen Entzündung feststellen (eigene Beobachtung). Der Darminhalt ist dünnflüssig, grünlich-gelb, braunrot oder ausgesprochen blutig. Es kann sogar Peritonitis (Verklebung der Darmschlingen mit Netz, Gekröse und Bauchfell) beobachtet werden.

Fremdkörper, besonders Haarballen im Magen können nicht selten festgestellt werden.

Weiterhin ist noch zu erwähnen das Vorkommen von **Bauchhöhlenwassersucht** (Aszites) als Folge von Kreislaufstörungen, von Herz-, Lungen-, Leber- und Nierenerkrankungen sowie als Teilerscheinung allgemeiner Wassersucht.

Mastdarmvorfälle sind nicht seltene Vorkommnisse.

Leberzirrhose, zum Teil grobhöckeriger Natur, ist in einigen Fällen von Beitzke sowie von Bartel festgestellt worden. Anhaltspunkte für deren Entstehung konnten nicht gewonnen werden.

Chronische interstitielle Leberentzündungen werden hauptsächlich bei parasitären Erkrankungen, so bei Kokzidiose, Distomatose u. a. beobachtet (s. dort).

Über die in der Leber vorkommenden **Parasiten** (Kokzidien, Toxoplasmen, *Cysticercus pisiformis*, *Distomum hepaticum*, *Opisthorchis felinus* u. a.) siehe unter diesen Krankheiten. Von **Geschwülsten** ist ein primäres Leberkarzinom mit Metastasenbildung in anderen Organen von von Nissen beschrieben worden (s. unter Tumoren).

Schrifttum.

Beitzke, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 65. S. 432. 1917. — *Braun-Becker*, Kaninchenkrankheiten. Leipzig: Poppe 1919. — *Faverolles*, Progrès vét. 1910. S. 77. — *Hutyra* und *Marek*, Lehrb. d. spez. Pathol.

u. Therap. d. Haust. Bd. 2. S. 223. 1922. — *Kessler*, Tierwelt 1918. — *Panicki*, II nuovo Ercol. 1904. p. 293. — *Stähli*, Tierwelt 1918. — *Zürn*, Kaninchenkrankheiten. Leipzig 1894.

D. Krankheiten der Atmungsorgane.

Katarrh der oberen Luftwege. Erkältungsschnupfen.

Ausser den auf bakterieller oder parasitärer Grundlage beruhenden ansteckenden Katarrhen (Rhinitis contagiosa im weiteren Sinne) werden beim Kaninchen auch noch einfache, nicht infektiöse Nasenkatarrhe beobachtet, bei denen nicht selten die Schleimhaut der Kopfhöhle, diejenige der Mund- und Rachenhöhle, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien, in seltenen Fällen auch die Lungen in Mitleidenschaft gezogen werden. Auch die Lidbindehäute sind meist ergriffen. Für solche Katarrhe besonders empfänglich sind junge Tiere. Im Gegensatz zu den infektiösen Erkrankungen werden immer nur einzelne Tiere befallen.

Die häufigste Ursache bilden Erkältungen infolge zugiger und feuchter Stallungen. Auch die Einatmung reizender Stoffe (Staub, Rauch u. a.) kann die Entstehung von Katarrhen im Gefolge haben.

Die **Erscheinungen** bei den erkrankten Tieren sind dieselben wie beim ansteckenden bakteriellen Schnupfen. Neben Mattigkeit und Fressunlust beobachtet man starkes Nässen um die Nasenlöcher und häufiges Niesen. Anfangs ist der Nasenausfluss spärlich, so dass er nicht in die Augen fällt, von wässriger Beschaffenheit, später wird er dickschleimig und kann er sogar eiterige Beschaffenheit annehmen. Im letzteren Falle sind die Nasenlöcher häufig mit eiterigen, zum Teil krustösen, fest angetrockneten Massen bedeckt. Das Allgemeinbefinden ist im Gegensatz zu den infektiösen Rhinitiden wenig gestört. Selten ist die innere Körpertemperatur erhöht. Die Heilung erfolgt in der Regel ohne Behandlung.

Beim Übergreifen der Entzündung auf den Kehlkopf und auf die Luftröhre wird Husten, beschleunigtes und erschwertes Atmen und bisweilen Atemnot beobachtet.

In verhältnismässig seltenen Fällen treten im Anschluss an die bronchitischen Erscheinungen auch solche einer **Bronchopneumonie** auf. In der Regel sind jedoch die beim Kaninchen auftretenden katarrhalischen Bronchopneumonien oder kruppösen, mit Pleuritis verbundenen Pneumonien bakteriellen oder parasitären Ursprungs. Man sieht sie im Verlauf der Rhinitis contagiosa, bei der Septikämie und bei einer Reihe anderer Erkrankungen auftreten.

Die **pathologisch-anatomischen Veränderungen** decken sich völlig mit denjenigen bei den infektiösen Rhinitiden und Lungenbrustfellentzündungen, so dass sie hier im einzelnen nicht wiederholt zu werden brauchen (s. S. 451, 458).

Im allgemeinen nehmen die auf Erkältungsursachen beruhenden Entzündungen der oberen Luftwege einen günstigen Verlauf, wenn nicht Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien und Lungen mitergriffen werden. Häufig begünstigen sie aber die Entstehung bakterieller Erkrankungen dadurch, dass den in der Nasenschleimhaut und in den tieferen Luftwegen saprophytisch lebenden Mikroben, Schimmelpilzsporen u. a. der Eintritt in den Körper erleichtert wird. Wie experimentell nachgewiesen ist, spielen beispielsweise für die Entstehung der Rhinitis contagiosa Erkältungen eine wesentliche Rolle.

Fremdkörperpneumonien (Aspirationspneumonien, Schluck- und Eingusspneumonien) kommen beim Kaninchen eine untergeordnete Bedeutung zu.

Von **Parasiten**, die in den Luftwegen vorkommen und dort zu Veränderungen führen, sind hauptsächlich zu nennen: Distomen, *Cysticercus pisiformis*, Echinokokken, Strongyloiden und Zungenwürmer.

Schrifttum.

Barrat, Rev. vét. 1908. S. 147. — *Braun-Becker*, Kaninchenkrankheiten. Leipzig: Poppe 1919. — *Kirstein*, Mitt. d. dtsh. Landwirtsch. Ges. 1911. S. 5. — *Nardos*, Allatorsi Lapok 1909. S. 105. — *Raebiger*, Tierärztl. Rundsch. 1912. S. 503. — *Sustmann*, Münch. tierärztl. Wochenschr. 1905. S. 41. — *Derselbe*, Tierärztl. Rundsch. 1912. Nr. 38. S. 432. — *Zürn*, Kaninchenkrankheiten. Leipzig 1894.

E. Erkrankungen der Schilddrüse.

Struma fibrosa. Kropf.

Eine umfangreiche Struma fibrosa von gleichmässig derber Konsistenz, glatter Oberfläche und der Grösse einer Mannsfaust wurde von Jakob bei einem zweijährigen Kaninchen beobachtet. Ihr Vorkommen wird auch von Braun-Becker erwähnt.

Behandlung mit 2 $\frac{1}{2}$ iger Jodsalbe.

Schrifttum.

Braun-Becker, Kaninchenkrankheiten. Leipzig: F. Poppe 1919. — *Jakob*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1915. S. 484.

F. Krankheiten des Herzens.

Myokarditis.

Selbständige Herz- und Herzmuskelerkrankungen spielen beim Kaninchen eine untergeordnete Rolle. Dagegen werden im Anschluss an die verschiedensten Infektionskrankheiten sowie nach Miller auch bei anscheinend ganz gesunden erwachsenen Kaninchen nicht selten Myokardveränderungen beobachtet (von Miller bei 20 von 34 anscheinend normalen Tieren). Histologisch bestehen diese Veränderungen aus Zellanhäufungen im Myokard, die entweder in überwiegender Zahl aus Lymphozyten oder Endothelien, neben vereinzelt polymorphkernigen Eosinophilen, Plasmazellen und Fibroblasten zusammengesetzt sind. Die Herde liegen meist zwischen den Muskelfasern der Kammerwände und Papillarmuskeln, bisweilen auch unter dem Endokard und Epikard. Nach Miller sind in ihnen Mikroorganismen oder Zelleinschlüsse nicht nachzuweisen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit sind aber diese Veränderungen auch bei äusserlich gesunden Tieren als Folgen von überstandenen Infektionen, möglicherweise mit noch unbekanntem Krankheitserregern aufzufassen. Die Verschiedenheit der auftretenden histologischen Bilder spricht jedenfalls für eine Mehrheit von Ursachen.

Bei Verimpfung von Material von an akuter Polyarthritiden leidenden Menschen auf Kaninchen und Meerschweinchen sah Miller ähnliche Veränderungen auftreten. Mit Rücksicht auf die obengenannten Befunde mahnen aber solche und ähnliche Versuchsergebnisse hinsichtlich ihrer Deutung zu grosser Vorsicht.

Schrifttum.

Braun-Becker, Kaninchenkrankheiten. Leipzig: Poppe 1919. — *Miller, Philip C.*, Journ. of exp. med. Vol. 40. p. 525. 1924. — *Derselbe*, Journ. of exp. med. Vol. 40. p. 543. 1924.

G. Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane.**Nieren- und Blasenkrankungen.**

Selbständige **Nierenentzündungen** sind beim Kaninchen schon wiederholt beobachtet worden. Sie stellen jedoch verhältnismässig seltene Vorkommnisse dar. Viel häufiger sieht man entzündliche Veränderungen in den Nieren auftreten als Begleiterscheinungen von akuten und chronischen Infektionskrankheiten sowie von Vergiftungen. Über den anatomischen Charakter solcher Nephritiden sind in der Literatur nähere Angaben nicht enthalten.

Weiterhin kommen vor: **Nierenzysten, Pyelonephritis**, als Folge von Verlegungen der Harnleiter durch Harnsteine (eigene Beobachtungen), **Steinbildungen im Nierenbecken** mit anschliessender Atrophie des Nierengewebes, metastatische **Geschwülste** (s. unter Tumoren), **Wandnieren**.

Blasenentzündungen treten ebenfalls nicht besonders häufig auf. Oftmals sind jedoch **Blasensteine** festgestellt worden.

Für die Untersuchung des **Harns** sind die Untersuchungen von Helmholz und Francis Millikin beachtenswert.

Diese Autoren untersuchten den Harn von 63 Kaninchen bakteriologisch unter allen Kautelen und fanden ihn in 43 Fällen steril. In 16 Fällen konnten Kolibakterien (12mal in Reinkultur und 4mal neben anderen Bakterien), in 4 Fällen Streptokokken oder Staphylokokken ermittelt werden; 11 der 43 sterilen Urine enthielten Eiweiss, Zylinder und Blutkörperchen. Diese Ergebnisse mahnen zur Vorsicht bei der diagnostischen Bewertung von Harnuntersuchungen.

Unter den Ursachen des beim Kaninchen bisweilen beobachteten **Blutharnens** wird von Braun-Becker massenhafter Kokzidienbefall der Harnblasen- und Harnleiterschleimhaut angegeben. Ausserdem können dafür auch auf anderer Grundlage beruhende entzündliche Veränderungen, auch Verletzungen der Nieren, der Harnleiter und der Blase in Betracht kommen.

Erkrankungen der Geschlechtsorgane.

Von den Erkrankungen am äusseren Genitale ist vor allem die

Scham- und Vorhautentzündung

zu nennen.

Das Vorkommen von entzündlichen Veränderungen am Penis, an der Vorhaut und an der Scham gehört beim Kaninchen nicht zu den Seltenheiten. Es handelt sich dabei um entzündliche Zustände im Gefolge von Epitheldefekten, die mit Bläschen-, Eiterpustel- und Schorfbildung einhergehen, ja sogar bei längerem Bestehen zu polypösen, brombeerähnlichen Wucherungen (an Scham, Vorhaut und After) führen können. Nach den von Mucha in mehreren Fällen einer balanitisartigen Erkrankung vorgenommenen histologischen Untersuchungen handelt es sich hierbei um entzündliche, zum Teil mit Epithelnekrose einhergehende Prozesse am inneren und äusseren Blatt des Präputiums.

Die **kulturelle Untersuchung** solcher Balanitiden ergibt nach Mucha das Vorhandensein eines nicht einheitlichen Gemenges aërober Staphylokokken, anaërober Kokken sowie anderer Keime. Die mit den isolierten Mikroorganismen angestellten Übertragungsversuche führten sämtlich zu einem negativen Ergebnis. Auch beim ansteckenden Schamkatarrh konnten von Sustmann spezifische Keime nicht ermittelt werden. Auf Grund dieser Versuchsergebnisse erscheint es gerechtfertigt, die gefundenen Mikroorganismen als apathogen und als Saprophyten anzusehen, die primär mit der Erkrankung nicht im Zusammenhange stehen, sondern höchstens sekundär das Krankheitsbild verwickeln. Beim Kaninchen ist es sehr naheliegend, die Ursachen für solche Entzündungszustände in äusseren mechanischen und traumatischen Einwirkungen, wie sie im Bereiche des Genitale beim Begattungsakt sowie durch Bisse und Kratzverletzungen, durch Scheuern in der Aftergeschlechtsgegend bei Wurmkrankheiten und anderes mehr zustandekommen, zu suchen.

An den inneren Geschlechtsorganen werden beobachtet beim weiblichen Kaninchen: **Kolpituden** und **Metritiden**, hauptsächlich im Anschluss an Geburten (s. auch S. 474), **Prolapse der Vagina und des Uterus**, **Uterusgeschwülste** (s. unter Tumoren), **Zysten im Eierstock**.

Ein Fall von **Eklampsia puerperalis** ist von Lindner beschrieben.

An der **Milchdrüse**, besonders an der laktierenden kommen vor: **Entzündliche Zustände** mit Verhärtungen und Knotenbildungen im Drüsengewebe, **Abszesse** und **Geschwüre** sowie **Neubildungen** (Fibrome, Karzinome, s. unter Tumoren).

Schwere nekrotisierende Prozesse an den Hoden sind vom Verfasser im Anschluss an tiefgehende Bissverletzungen an dieser Stelle beobachtet worden.

Schrifttum.

Braun-Becker, Kaninchenkrankheiten. Leipzig 1919. — *Helmholz* und *Millikin*, Journ. of laborat. a. clin. med. Vol. 7. p. 589. 1922. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Hyg. Bd. 2. S. 336. 1923. — *Klimmer*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 25. S. 336. 1899. — *Lindner*, Wochenschr. f. Tierheilk. Bd. 47. S. 354. 1903. — *Mucha*, Österr. Wochenschr. f. Tierheilk. Jg. 36. Nr. 47. S. 477. 1911. — *Ranvier*, Rec. de méd. vét. 1911. S. 13. — *Sustmann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921. Nr. 20. — *Zürn*, Kaninchenkrankh. Leipzig 1894.

H. Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Gehirnhyperämie (Blutüberfüllung des Gehirns, Gehirnkongestion).

Sie wird beobachtet bei gut ernährten Tieren in heissen und dunstigen Stallungen, bei heftigen geschlechtlichen Aufregungen und besonders in der heissen Jahreszeit bei längeren Bahntransporten in engen Käfigen (Hitzschlag). Verfasser hatte selbst Gelegenheit, die Gehirne von mehreren an Hitzschlag verendeten Kaninchen zu untersuchen.

Die Erscheinungen bestehen in Erregungszuständen, Bewusstseinsstörungen, Schwindel, Taumeln, Zuckungen und Krämpfen.

Pathologisch-anatomisch findet sich eine starke Blutfülle der Hirn- und Hirnhautgefässe, bisweilen kleine Blutungen und Ödeme der Hirnhaut und des Gehirns.

In manchen Fällen sind histologisch geringgradige meningitische Reizzustände festzustellen.

Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. Subduralabszesse. Gehirnabszesse.

Ausser der enzootischen Enzephalomyelitis (s. S. 524) ist noch eine Reihe von auf anderer Ursache beruhenden entzündlichen Zuständen im Gehirn des Kaninchens bekannt. So hat Galli-Valerio bei mit Darmkokzidiose behafteten jungen Kaninchen eine Enzephalomyelitis festgestellt, die er auf eine „toxische“ Wirkung der Kokzidien zurückführt (s. S. 519). Gehirnabszesse kommen vor im Verlaufe der Rhinitis contagiosa und der hämorrhagischen Septikämie. Besonders aber im Gefolge von Mittelohreiterungen, wie sie bei der Ohrräude, der infektiösen Rhinitis, der Kokzidienrhinitis u. a. aufzutreten pflegen, werden intrakranielle Folgeerkrankungen in Form von **Meningitiden, Enzephalitiden, Subdural- und Gehirnabszessen** verhältnismässig häufig angetroffen. Selten sind solche Fälle einer näheren histologischen Untersuchung unterworfen worden. Besondere Beachtung verdient deshalb ein von Grünberg auch in histologischer Hinsicht völlig geklärter Fall eines im Anschluss an eine Mittelohrentzündung (unbekannter Ätiologie) entstandenen Subduralabszesses, zumal da er hinsichtlich der Pathogenese otogener intrakranieller Entzündungen beim Kaninchen wertvolle, bisher nicht bekannte Tatsachen vermittelt.

Nach der histologischen Untersuchung handelt es sich um eine Otitis media chronica mit anschliessendem Labyrintheinbruch und Entstehung einer Labyrinthitis purulenta. Die weitere Untersuchung ergab einen Einbruch der Labyrintheiterung in den inneren Gehörgang. Wenn nun eine Labyrintheiterung durch den inneren Gehörgang sich zentralwärts weiter ausbreitet, so ist fast ausnahmslos eine diffuse Hirnhautentzündung die Folge, weil der Weg, den die Entzündung einschlägt, in der Regel entlang den Nervenverzweigungen in den weiten Subarachnoidalraum im Grunde des inneren Gehörgangs führt (labyrinthogene Gehörgangsgrundabszesse). Von hier aus sind die Bedingungen für die Entstehung einer diffusen Leptomeningitis am günstigsten. In dem Falle von Grünberg war es jedoch dazu nicht gekommen. An Stelle davon hatte sich ein subduraler Abszess ausgebildet, und zwar dadurch, dass sich die Eiterung nicht nur auf dem gewöhnlichen, anatomisch vorgebildeten Wege ausbreitete, sondern dass sie sich unter Einschmelzung des den inneren Gehörgang von der Basalwindung der Schnecke trennenden Knochenwand einen neuen, direkt in den Subduralraum führenden Weg bahnte. Ein solcher Überleitungsweg der Entzündung auf neugeschaffenen Bahnen gehört zu den grössten Seltenheiten. Ein ähnlicher Fall eines Subduralabszesses wurde von Biach und Bauer beschrieben, ohne dass aber eine genaue histologische Untersuchung vorgenommen wurde.

Aus dem Grünbergschen Fall ist für das Zustandekommen otogener intrakranieller Entzündungsprozesse weiterhin zu entnehmen, dass subdurale Eiterungen völlig abgekapselt werden können und dass, trotz Mitergriffenseins der Leptomeningen im Bereiche von Subduralabszessen es nicht zur Entstehung von diffusen Leptomeningitiden zu kommen braucht. Ausserdem stellt dieser Fall einen Beweis dafür dar, dass entzündliche Veränderungen der weichen Hirnhäute eine Enzephalitis der angrenzenden Hirnschichten im Gefolge haben (die perivaskuläre Infiltration liess sich ziemlich weit in die Hirnsubstanz hinein verfolgen)

und endlich, dass Hirnabszesse durch Periphlebitis eines Piagefässes zustande kommen können.

Die in dem Grünberg'schen Falle während des Lebens bestandenen Gleichgewichtsstörungen sind auf die Erkrankung des Labyrinths und nicht auf den Subduralabszess zurückzuführen.

Geschwülste des Zentralnervensystems s. unter Tumoren.

Schrifttum.

Biach und *Bauer*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 43. H. 6. — *Grünberg*, Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 21. (Sonderabdruck).

J. Krankheiten der Augenlider und der Augen.

Ihnen kommt beim Kaninchen eine allzu grosse Bedeutung nicht zu.

Am häufigsten werden die **Entzündungen der Bindehaut** beobachtet, die in verschiedenen Formen (vorwiegend als katarrhalische und eiterige, seltener als kruppöse und diphtherische Entzündungen) in die Erscheinung treten. Ihre Entstehung ist auf chemische, thermische oder traumatische Ursachen zurückzuführen. Vor allem kommen in Betracht: Verletzungen durch gegenseitiges Kratzen, Beissen und Schlagen, Eindringen von Fremdkörpern (Staub, Futterteilen, Getreidegrannen, Insekten), ferner Erkältungen, Einwirkung von dumpfer, ammoniakalischer Stallluft, Rauch, ätzenden Stoffen und andere mehr. Namentlich sieht man aber auch im Verlaufe von Infektions- und Invasionskrankheiten Bindehautentzündungen auftreten. Es sei hier u. a. nur auf die Rhinitis contagiosa, die Septikämie, die Nekrobazillose, die eiterige Alveolarperiostitis, auf die Spirochätose (Augenliderränder) und auf die Kokzidiose hingewiesen. Auch selbständige Bindehautentzündungen bakterieller Natur sind bekannt (s. S. 475).

Die **Erscheinungen** bestehen hauptsächlich in Rötung und Schwellung der Augenlider und der Augenschleimhaut; ausserdem macht sich Lichtscheue und Schmerzhaftigkeit sowie je nach dem Grade der Entzündung wässeriger, serös-schleimiger oder eiteriger Augenausfluss bemerkbar. In letzterem Falle kommt es nicht nur zu Verklebungen der Augenlider, sondern bei reichlicher Absonderung wird auch die Umgebung des Auges beschmutzt und es können Ekzeme im Bereiche und in der Umgebung der äusseren Augenlider mit umschriebenem Haar ausfall zur Entstehung kommen. In schwereren Fällen kann sogar Schorfbildung, Auftreten von pseudomembranösen Belägen, unter Umständen sogar Entstehung von Nekrosen beobachtet werden.

In diesem Zusammenhange darf erwähnt werden, dass bei neugeborenen Tieren die Augenlider häufig durch die Absonderung von Sekretmassen so fest verschlossen sind, dass die sonst von selbst erfolgende Öffnung nicht nur gehindert, sondern durch eintretende Verwachsungen sogar unmöglich gemacht wird.

Die Entzündung der Lidbindehaut greift bisweilen auch auf das **äussere Augenlid** über. Meistens sind aber die dort beobachteten entzündlichen Veränderungen auf äussere Verletzungen (Wunden) zurückzuführen. Geschwürige Veränderungen im Bereiche des äusseren Augenlides, besonders am inneren Augenwinkel und am Augenbogen treten im Verlaufe der Spirochätose (s. dort) häufig auf. Schwere Veränderungen an den äusseren Augenlidern in Form einer übermässigen Hyper-

keratose werden bei der Sarkoptesräude, andere bei Favus und Herpes tonsurans beobachtet. Auch Abszessbildungen an den Augenlidern gehören nicht zu den Seltenheiten. Diese können auf Verletzungen beruhen oder im Gefolge von Infektionskrankheiten (ansteckende Keratokonjunktivitis, Rhinitis contagiosa) sich einstellen (eigene Beobachtung).

Neubildungen an den Augenlidern und an den Konjunktiven gehören beim Kaninchen zu den Seltenheiten.

Erkrankungen der Kornea kommen vor in Form von Verletzungen und von mehr oder weniger heftigen Hornhautentzündungen, die zum Teil lediglich durch umschriebene oder diffuse, rauchfarbene oder weissliche Korneatrübungen, zum Teil durch eiterige Entzündungszustände gekennzeichnet sind. Auch Hornhautgeschwüre und Hornhautabszesse sind in der Literatur beschrieben. Als Ursachen für die Hornhautentzündungen kommen im allgemeinen dieselben Einwirkungen in Betracht wie für die Entstehung der Bindehautentzündungen. Nicht selten entsteht eine Keratitis im Anschluss an eine Konjunktivitis durch unmittelbares Übergreifen des entzündlichen Prozesses und durch den ständigen Reiz des abfliessenden Sekretes. In vielen Fällen sind infektiöse, bakterielle Ursachen primär oder sekundär im Spiele. Solche scheinen auch für das Ulcus corneae eine Rolle zu spielen, denn in einem Falle sind von Meissner Bakterien aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie darin ermittelt worden. Im Anschluss an Hornhautentzündungen kann Geschwürsbildung mit nekrotischem Zerfall, Durchbrechung der Hornhaut und Panophthalmitis zustande kommen (eigene Beobachtung).

Innere Augenentzündungen sind seltenere Vorkommnisse. Es sind jedoch Veränderungen der Regenbogenhaut sowie Trübungen der Linse (grauer Star) mehrmals beobachtet worden. Sowohl zentrale als auch Schichtstare kommen spontan vor. (Jess, mündl. Mitteilung.) Mayerhausen hat in einer Familie von 8 albinotischen Kaninchen sowohl in der vorderen als auch in der hinteren Linsenkapsel Trübungen von Stecknadelkopfgrosse bis zu einer das ganze Pupillargebiet durchziehenden Ausdehnung gesehen, die er auf eine Persistenz der embryonalen, gefässhaltigen Linsenkapsel zurückführt und ebenso wie den Pigmentmangel als eine embryonale Nutritionsstörung bei den Albinos zu erklären sucht.

von Hippel beschreibt einen Ringwulst in der Kaninchenlinse.

Weiterhin sind mehrere Fälle von Glaukom (Hydrophthalmus) beim Kaninchen mit Exkavation der Papille mitgeteilt worden. Im Anschluss an Ulcus corneae mit Perforation sowie im Verlaufe von bakteriellen Infektionen kann es zur vollständigen Zerstörung des Auges kommen (Veränderungen an den Augenmuskeln und am Nervus opticus durch den Nekrosebazillus).

Durch **Parasiten** verursachte Veränderungen im Bereiche der Augenhöhle sind seltener. Von Byerley wurde darin eine Zyste von *Coenurus cerebralis* festgestellt und entfernt.

Neubildungen im Bereiche der Orbita, die durch ihre Grösse und Lage eine schädliche Wirkung auf den Augapfel ausüben können, spielen keine Rolle.

Schrifttum.

Arisawa, Arch. f. vergl. Ophthalmol. Bd. 4. S. 305. 1914. — *Derselbe*, Arch. f. vergl. Ophthalmol. Bd. 4. S. 314. 1914. — *Braun-Becker*, Kaninchenkrankheiten. Leipzig: Michaelis 1919. — *Byerley*, The vet. rec. Vol. 15. p. 234. 1905. — *v. Hippel*, Anat. Anzeiger. Bd. 27. S. 334. 1905. — *Löhlein*, Arch. f. Ophthalmol. Bd. 1. S. 189. 1910. — *Mayerhausen*, Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. Jg. 2. S. 80. 1884. — *Mayr*, In Stang-Wirth (Augenkrankh.) 1926. Liefg. 5. — *Meissner*, Arch. f. Ophthalmol. Bd. 3. S. 11. 1913. — *Möller*, Augenheilk. f. Tierärzte. 1910. 4. Aufl. (Stuttgart: Enke). — *Pichler*, Arch. f. Ophthalmol. Bd. 1. S. 175. 1910. — *Sustmann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921. S. 249. — *Zürn*, Kaninchenkrankheiten. Leipzig 1894.

Anhang.

Von den **Stoffwechselkrankheiten** ist das Vorkommen der **Rhachitis** zu erwähnen.

Eine **beriberiähnliche Erkrankung** lässt sich beim Kaninchen experimentell durch Reisfütterung erzeugen.

Beziehungen zwischen Leber, Gallenwegen und Infektionskrankheiten.

Von

A. Posselt, Innsbruck.

(Fortsetzung aus Jahrgang XIX. I.)

Einleitung.

Der lange Zeitraum seit unserer letzten Mitteilung erheischt einige einleitende Worte.

Im Verlauf der letzten Jahre hat sich bei dem abzuhandelnden Thema eine äusserst wichtige Umgestaltung in der Weise ergeben, dass in der Häufigkeitsskala der Galleninfekte das Bacterium coli seine vorherrschende erste Stelle an die Kokkeninfektion abtreten musste.

Die Wichtigkeit der typhoiden Gruppe in ihrem cholotropen Verhalten wurde durch zahlreiche Veröffentlichungen immer mehr gewürdigt, wobei bei ihr und bei anderen Infekten die angiotropen und die zystotropen Eigenschaften stets grössere Berücksichtigung fanden.

In zahlreichen grösseren Statistiken wurden auch die topischen Verhältnisse der Einwirkung berücksichtigt, sowohl den Schichten der Gallengänge nach, ebenso an der Gallenblase als auch dem Verhalten der pericholangischen Gebiete und den vaskulären Bedingungen.

Der Stoff für vorliegende Fortsetzung wurde so verteilt, dass hier das ins Gebiet der Cholangitis und Cholezystitis (Cholangie im Sinne Naunyns) Einschlägige in erster Linie gebracht wird, die Arbeiten, die jedoch mehr die Beziehungen zur Konkrementbildung und zu parenchymatösen Prozessen behandeln, spätere Einteilung finden.

Um Wiederholungen zu vermeiden, wurden auch die grösseren Statistiken und Untersuchungen an umfangreichem Material in gleicher Weise gegliedert.

Stets wurde einerseits der theoretischen Medizin andererseits der klinischen Praxis Rechnung getragen.

Weil von grundsätzlicher Bedeutung muss vorausgeschickt werden, dass das hier und in den weiteren Fortsetzungen niedergelegte umfangreiche Material der gesamten internationalen medizinischen Literatur die kräftigste Stütze für die Naunynsche Theorie, trotz ihrer heftigen Bekämpfung durch Roovsing, nach den verschiedensten Gesichtspunkten bildet.

Cholangitis und Cholezystitis bei und nach Paratyphus.

Schrifttum.

1. *Anigstein* und *Milinska*, Untersuchungen über die Gelbsucht bakteriellen Ursprungs. Zentralbl. f. Bakteriol. 1924. Abt. 1. Orig.-Bd. 91. S. 383. — 2. *Aoki*, Der Paratyphus (Typus B) als Eitererreger. Zentralbl. f. Bakteriol. 1910. Abt. 1. Orig.-Bd. 33. S. 208. — 3. *Arai, K.*, Experimentelle Studien über die Ausscheidungswege der Paratyphus B-Bazillen im Körper der Organismen. A. Beitr. z. Kenntniss der exper. paratyphösen Cholecystitis. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 90. S. 212. 1923. — 4. *Arnd* und *Good*, Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 33. S. 274. — 5. *Arnsperger*, Jahresbericht der Heidelberger chirurgischen Klinik für 1908. Beitr. z. klin. Chirurg. Suppl. Bd. 64. S. 154. 1909; Suppl. z. Bd. 70. S. 119. 1910. — 6. *Baatz, M.*, Beobachtungen über Paratyphus A. Med. Ges. zu Magdeburg. Sitzung am 12. 10. 1916. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 9. S. 287. — 7. *Bainbridge, F.*, Paratyphoid fever and meat poisoning. The Lancet March. 16. 1912. p. 705. — 8. *Baruch, M.*, Über den Paratyphus B als Erreger pyogener Erkrankungen. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 119. S. 335, 356. 1920. — 9. *Derselbe*, Paratyphus bei *Madelung*, Chirurgie des Abdominaltyphus. II. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 30. S. 386. 1923. — 10. *Barykin*, Russki Wratsch. 1909; s. *Saltykow*. — 11. *Bauer, Richard*, Zur Pathologie und Klinik der Paratyphus B-Infektion. Wien. klin. Wochenschrift 1920. Nr. 27. S. 575. — 12. *Beitzke*, Zur pathologischen Anatomie der Paratyphus B-Erkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 27. S. 633. — 13. *Berg-Libman*, Americ. journ. of med. assoc. Vol. 1. p. 1493. 1902. — 14. *Birney*, Paratyphoid cholezystitis with rep. of a case. New Orleans med. a. surg. journ. Vol. 65. No. 7. 1913. — 15. *Blumenthal, Fr.*, Über das Vorkommen von Typhus- und Paratyphusbazillen bei Erkrankungen der Gallenwege. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 37. S. 1641. Dtsch. med. Wochenschr. 1904. Med. Klinik. 1905. Nr. 48. — 16. *Derselbe*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 88. S. 509. — 17. *Boit, Rauch* und *Stegemann*, Über die Entstehung der Cholangitis und Cholezystitis. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 131. S. 420. 1924. — 18. *Bourdinère*, Les infections paratyphoïdes et leurs localisations viscérales primitives. Gaz. des hôp. 1913. No. 26. — 19. *Brian, O.*, Über Allgemeininfektion durch *Bacterium coli commune* (Colisepsis). Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 106. S. 379. 1912. — 20. *Bumke*, Heilversuch bei Bazillenträgern. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. Bd. 5. S. 87. 1916. — 21. *Derselbe*, Heilveruche an Bazillenträgern mit „starken“ Kolistämmen nach *Nissle*. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. Bd. 8. H. 1 u. 2. S. 137. 1919. — 22. *Derselbe* und *v. Teubern*, Ibid. Bd. 8. S. 93. 1920. — 23. *Bumke*, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 92. S. 500. 1924. — 24. *Derselbe*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 103. S. 551. 1924. — 25. *Derselbe*, Beobachtungen an Bazillenträgern im Kriege. Ibid. Bd. 105. S. 342. 1925. — 26. *Burch, L. E.*, Paratyphoid infection of gallbladder followed by hepatic abscess and amoebic dysentery. South. pract. Nashville. Vol. 34. p. 329. 1912. — 27. *Derselbe*, Suppurative cholecystitis from the paratyphoid bacillus; report of a case. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 65. p. 2235. Chicago 1915. — 28. *Burkhardt*, Zeitschr. f. Pathol. 1912. S. 42. — 29. *Caubert et Guénard*, Un cas d'angio-cholecystite lithiasique à paratyphique A. etc. Gaz. hebdom. de sc. méd. de Bordeaux. Tome 42. p. 191. 1921 (s. Cholec. parat. A). — 30. *Cecil Russel, L.*, Paratyphoid cholecystitis. Proc. of the New York pathol. soc. Vol. 9. H. 7 u. 8. No. 139. 1909/10. Arch. of internal med. 1910. 5. May. Vol. 15. p. 510. — 31. *Derselbe*, Paratyphoid cholecystitis. Med. a. surg. report. Presbyt. hosp. 1912. p. 235. — 32. *Chiari*, Typhus und Paratyphus und ihre Beziehungen zu den Gallenwegen. Zentralbl. f. allg. Pathol. Bd. 18. S. 809. 1907. — 33. *Cushing*, Observations upon the origin of gallbladder infections and upon the experimental formation of gallstones. John Hopkins hosp. Bull. 1899. Nr. 101—102. Ibid. 1900. p. 56. — 34. *Dehler*, Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 16 u. 43. — 35. *Demanche*, L'infection paratyphique des voies biliaires. Étude d'un bacille paratyphique. Thèse de Paris. 1907—1908. No. 326; s. auch *Roger et Demanche* (137 u. 138). — 36. *Dörr*, Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 34. — 37. *Eckersdorff*, Kasuistischer Beitrag zum Vorkommen von Bazillen der Paratyphus (Hogh-Cholera)-Gruppe. Arb. a. d. Inst. f. exp. Therapie in Frankfurt a. M. 1908. H. 4. — 38. *Elkeles*, Über das Kulturbild und die Pathogenität der Paratyphusbazillen. Zentralbl. f. Bakteriol. Abt. 1. Bd. 98. H. 5—6. 1926. — 39. *Evers* und *Mühlens*, Cholelithiasis paratyphosa und Paratyphuserkrankung. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1909. H. 9. — 40. *Forster* und *Kayser*, Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 31. S. 1473. — 41. *For-*

- ster, Über die Beziehungen des Typhus und Paratyphus zu den Gallenwegen. *Ibid.* 1908. S. 4. — 42. *Fraenkel, E., Much und Starke*, Über experimentelle Cholezystitis, zugleich ein Beitrag zur Pathogenität des Bacillus paratyphus B. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* Bd. 69. S. 342. 1911. — 43. *Fraenkel, E.*, Ärztlicher Verein zu Hamburg, 17.10.1911. — 44. *Derselbe*, Über Typhus abdominalis und seine Beziehungen zu den Gallenwegen. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 20. S. 898. — 45. *Fraenkel, Eugen*, Über Paratyphuserkrankungen, besonders des Gallenapparates. *Ärztl. Verein zu Hamburg*, 19. 3. 1918. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 20. S. 523 u. *Berl. klin. Wochenschr.* 1918. Nr. 29. S. 702. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 30. S. 840. — 46. *Derselbe*, *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 36. 1923. — 47. *Freund, H.*, Über den klinischen Verlauf der Infektionen mit Bac. paratyphi B. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 107. H. 4. S. 325. 1912. — 48. *Fürstner, C. M.*, Bjdfrage tot de casuistiek van den paratyphus. *Nederlandsch tijdschr. voor geneesk.* Vol. 2. p. 1077. 1910. — 49. *Gaethgens*, Über die Bedeutung des Vorkommens der Paratyphusbazillen (Typ B). *Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. 25. S. 203. 1907. — 50. *Garnier, M. et J. Reilly*, La rôle des bacilles du groupe typhique dans l'étiologie des icteres infectieux. *Rev. de méd.* Tome 32. p. 129. 1920. — 51. *Gasbarrini*, Sul comportamento del bilinogeno nelle infezione tifoidi e paratifoïdi. *Folia med. Napoli* Vol. 3. p. 545. 1917. — 52. *Gates, Edward A.*, Two cases of infection by the paratyphoid B bacillus. *The Lancet*, London 1907, 1. June. Vol. 8. p. 1571. — 53. *Graichen, Paul*, Paratyphus-sepsis. *Samml. wissenschaftl. Arbeiten* 1913. Nr. 13. S. 1. — 54. *Grisar*, Über zwei in den Jahren 1912 und 1913 in dem Mutterhaus und der Irrenanstalt der Franziskaner zu Waldbreitenbach (Kr. Neuwied) ausgebrochenen Typhus- und Paratyphusepidemien. *Veröffentl. a. d. Geb. d. Medizinalverwalt.* Bd. 3. S. 343. 1914. — 55. *Gross*, Untersuchungen über die Bazillenruhr. *Münch. med. Wochenschr.* 1919. Nr. 24. S. 644. — 56. *Gundermann*, Beitrag zur Bakteriologie und Pathologie der chirurgischen Erkrankungen der Gallenwege. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 37. H. 2. 1924. S. 243. H. 5. S. 585 u. 601. Die Paratyphus B-Cholezystitis. S. 608. — 57. *Guthrie, J. B.*, Paratyphoid cholecystitis with report of a case. *New Orleans med. a. surg. journ.* Vo. 65. No. 9. p. 496. 1912/13. — 58. *Hage*, Paratyphus B und Gallenblasenentzündung. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1919. Nr. 35. S. 971. — 59. *Hamburger und Rosenthal*, Beiträge zur Klinik der Paratyphus B-Infektionen. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 125. S. 415, 425. 1918. — 60. *Harvey*, *Journ. of the roy. army med. corps.* Vol. 13 a. 14. — 61. *Heigel, A.*, Zu den Infektionen mit den Bakterien der Paratyphusgruppe. *Wien. klin. Wochenschr.* 1915. S. 57. — 62. *Herford*, Sektionsbefund bei einem Paratyphusfall. *Zeitschr. f. Medizinalbeamte.* 1909. Nr. 4. — 63. *Hesse*, Chirurgische Komplikationen und Nachkrankheiten nach Fleckfieber, Rückfallfieber und Paratyphus. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 128. H. 4. S. 739. 1924. — 64. *Heyrovsky, J.*, K. k. Ges. der Ärzte in Wien. Sitzung vom 3. 11. 1911. — 65. *Hirsch*, Erkrankungen der Leber- und Gallenwege bei Typhus und Paratyphus. *Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. Dresden* 1901. Referat. — 66. *Hofmann, I.*, *Diss.* Heidelberg 1912. — 67. *Hotchkiss, L. W.*, Suppurative cholecystitis (paratyphoid): Cholecystectomy, colostomy. *Transact. of the New York surg. soc.* 1911. April 12. *Ann. of surg. Philadelphia.* Vol. 54. p. 273. 1911. — 68. *Hübschmann*, *Münch. med. Wochenschr.* 1912. S. 841. *Beitr. z. path. Anat.* 1913. Nr. 156. — 69. *Hunte-müller*, Entzündliche Erkrankungen der Gallenwege vom Standpunkt der Bakteriologie. *Klin. Wochenschr.* 1924. Nr. 9. S. 349. — 70. *Jacob*, Fistule suspubienne consécutive à une cholécystite suppurée posttyphoïdique cholécystectomie; guérison, avec persistance de bacilles paratyphoïdes dans les fèces. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris.* n. s. Tome 39. p. 879. 1913. — 71. *Joachim*, *Wien. klin. Wochenschr.* 1903. S. 988. — 72. *Job, E. et L. Lévy*, Infections des voies biliaires et paratyphus B. *Paris méd.* 1911—12. Nov. 9. No. 50. p. 568. — 73. *Job, E.*, Les infections à paratyphus B. *Étude nosologique et épidémiologique.* *Rev. de méd.* 1913. Nr. 1. — 74. *Irons, E. and E. Jordan*, An infection with the paratyphoid bacillus (B. paratyphosus B.). *Journ. of infect. dis.* Vol. 17. p. 234. 1915. — 75. *Jünger*, Erfahrungen mit der Duodenalsonde. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 149. S. 54. 1925. — 76. *Kaliebe*, Klinische Beobachtungen über Paratyphus A-Erkrankungen im Felde. *Münch. med. Wochenschr.* 1916. Nr. 33. *Feldärztl. Beil.* S. 1202 (530). — 77. *Kayser und Forster* (s. 40). — 78. *Kohn, S.* (s. typh. Cholezystitis, S. 268). — 79. *Krause, Bumke und v. Teubern*, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Typhus- und Paratyphusträger. *Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh.* Bd. 8. H. 1 u. 2. S. 93. 1919. — 80. *Küster*, *Hyg. Rundschau.* 1908. Nr. 7. — 81. *Derselbe und Günzler*, Zur Behandlung der Typhusbazillenausscheider. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*

- Bd. 81. H. 3. S. 447. 1916. — 82. *Kulyosh*, Epidemiologie und Pathologie des Paratyphus B. Beziehungen zu den Gallenwegen und der Leber. Sborn. posv. Metschnikoff St. Petersburg. Bd. 1. S. 56. 1909. — 83. *Lafforgue*, Fièvre typhoïde et bains de rivière. Caducée. Tome 8. 1908. — 84. *Lankhout, J.*, Besmetting met den paratyphus-bacil. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Vol. 1. No. 7. p. 145. 1913. — 85. *Lehmann, Ernst*, Allgemeines über Paratyphus A s. *Lehmann*, Paratyphus A im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 3. S. 47. — 86. *Derselbe*, Über Vordringen des Paratyphus A. Ibid. 1917. Nr. 2. S. 57. — 87. *Derselbe*, Zur Kenntnis des Paratyphus A. I. Geographische Verbreitung und Epidemiologie des Paratyphus A. Zentralbl. f. Bakteriologie. Abt. 1. Orig.-Bd. 78. H. 2. S. 49. 1916. — 88. *Leliwa* und *Schuster*, Instituts-Berichte. Hyg. Rundschau. 1909. — 89. *Lemière et Abrami*, Soc. biol. Tome 63. p. 252. — 90. *Lentz*, Über chronische Typhusbazillenträger. Klin. Jahrbuch. Bd. 14. S. 475. 1905. — 91. *Leopold*, Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 27. S. 1106. — 92. *Levy und Kayser*, Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2434. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 25. S. 255. — 93. *Libman*, Boston med. a. surg. journ. Vol. 146. p. 443. 1902. — 94. *Loele*, Pathologie des Paratyphus. Diese Ergebn. Bd. 18. S. 638. 1915. — 95. *Löwenthal*, Zur Cholecystitis paratyphosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 30. S. 1234. — 96. *Lorey*, Über einen Fall von Cholecystitis paratyphosa. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 1. S. 15. — 97. *Lucksch*, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Paratyphus. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut (Prof. *Chiari*) in Prag. Zentralbl. f. Bakteriologie. Abt. 1. Orig.-Bd. 34. S. 113. 1903. — 98. *Mann und Pette*, Klinische Beobachtungen bei Paratyphus B in einem Marinefeldlazarett. Arch. f. Schiff- u. Tropenhygiene. Bd. 22. Nr. 18. S. 321. 1918. — 99. *Mayer, Otto*, Über Feststellung von Typhusbazillendauerträgern durch Untersuchung des bei Operationen gewonnenen Gallenblaseninhaltes. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 20. S. 1116. — 100. *Derselbe*, Zentralbl. f. Bakteriologie. Abt. 1. f. Bakteriologie. Bd. 53. — 101. *Menetrier, Isch-Wall* und *Surmont*, Un cas de toxo-infection d'origine alimentaire à forme de cholécystite aiguë e causé par le paratyphique A. Bull. de l'acad. de méd. Paris 1922. 3. S. 87, 559. Bull. gén. de thérap. Tome 173. p. 426. 1922. (s. Cholec. parat. A). — 102. *Merkel*, Ärztl. Bezirksverein Erlangen, 28. 10. 1912. Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 208. — 103. *Métin*, Note sur l'élimination des bactéries par le rein et le foie. Ann. de l'inst. Pasteur. 1900. p. 415. — 104. *Meyer, Neilson* und *Fensier*, The mechanism of gallbladder infect. in laborat. animals. Experim. typh., paratyph. carriers. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. Bd. 14. H. 6. 1921. — 105. *Minet*, Complications des paratyphoïdes (2. note). Angiocholécystite mortelle à para B. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 3. S. 39, 864. 1915. — 106. *Derselbe*, Sur les complications des paratyphoïdes. La Presse méd. Tome 29. Nr. 4. p. 25. 1916. — 107. *Morley, J., F. B. Smith, W. Campbell*, A case of acute gangrenous cholecystitis with spreading peritonitis securing in the epidemic of jaundice Gallipoli 1915. Brit. med. journ. 1916. March 25. — 108. *Mosebach*, Über das Vorkommen von Typhusbazillen in von Typhusbazillenträgern benutzten Aborten. Zentralbl. f. Bakteriologie. Orig. Bd. 52. S. 170. 1909. — 109. *Mühlens*, Epidemiol. Bemerkungen über Vorkommen von Paratyphus A im Orient auf dem Balkan. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 42. Feldärztl. Beilage. S. 1496. — 110. *Müller, Ch. H.*, Paratyphoid infections. Lancet. 1917. May 19. — 111. *Münnich*, Die chirurgische Komplikation des Typhus abdominalis. Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg. Bd. 30. Beiheft 1. S. 208. 1926. — 112. *Nauwerk und Flinzer*, Paratyphus und Melaena des Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 23. S. 1217. — 113. *Neander*, 3 Fälle von Cholezystektomie bei Paratyphusbazillose. Svenska läkartidningen. 1925. S. 1249. — 114. *Netter et Ribadeau-Dumas*, Remarques sur la date d'apparition de l'agglutination et sur sa persistance plusieurs années après l'infection; nouveaux cas d'ictère dus à infections paratyphoïdes. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 9. p. 450. 1905. — 115. *Dieselben*, Intervention fréquente du bacille paratyphique A de *Brion* et *Kayser* dans étiologie des ictères fébriles. Soc. biol. séanc. 11. Nov. 1905. — 116. *Dieselben*, Apparition des agglut. spécif. et des agglut. de famille au cours des affections typhiques et paratyphoïdes. Ibid. 25. Nov. 1905. p. 502. — 117. *Netter*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 3. S. 39. S. 568. 1914. — 118. *Neumann, Walther*, Jahresbericht der Heidelberger chirurgischen Klinik für 1912. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 86, Suppl. S. 79. 1913. — 119. *Derselbe*, ebenda für 1913. Ibid. Bd. 94, Suppl. S. 70. 1914. — 120. *Nichols, Henry J.*, Experim. observations on the pathogenesis of gallbladder infections in typhoid, cholera and dysentery. Journ. of exp. med. Vol. 24. p. 497. 1916. — 121. *Nobécourt et Peyre*, Complications

observées au cours des fièvres typhoides et paratyphoides. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 3. S. 40, 152. 1916. — 122. *Nordentoft, Jacob*, Ein Fall von Cholecystitis perforans sine concremento bei einem Paratyphusbazillenträger. Hospitals-tidende, Kopenhagen. Bd. 8. Jg. 59. Reihe 5. Nr. 19. S. 441. 1916. (Dänisch.) Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1917. Nr. 11. S. 219. — 123. *Oettinger*, Inaug.-Diss. Halle 1910. — 124. *Peacocke*, Three cases of paratyphoid fever. Lancet 1911. 15. April. p. 1009. — 125. *Pick*, Über die pathologische Anatomie des Paratyphus abdominalis. Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 28. S. 673, 678. Nr. 29. S. 692. — 126. *Poppert*, Über die Bedeutung der infektiösen Cholangiolitis für die Entstehung der Schmerzrezidive nach der Gallensteinoperation. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 37. — 127. *Posselt*, Atypische Typhusinfektionen usw. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1912. Jg. 16. Abt. 1. Primäre Cholangitis und Cholecystitis paratyphosa. S. 265. — 128. *Derselbe*, Beziehungen zwischen Leber, Gallenwegen und Infektionskrankheiten. Ibid. 1915. Jg. 17. Abt. 2. S. 744. 1919. Jg. 19. Abt. 1. — 129. *Derselbe*, Gallenwege- und Lebererkrankungen auf typhöser und paratyphöser Basis. Wien. med. Wochenschr. 1924. Nr. 40. S. 2078. — 130. *Pratt*, On paratyphoid fever and its complications. Boston med. a. surg. journ. Vol. 6. p. 137. 1903. 5. Febr. — 131. *Þýbram, E. E.*, Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 36. S. 1344. — 132. *Proelscher and Boddy*, Bacteriological studies on paratyphoid A. and paratyphoid B. Arch. of internal med. 1910. March 15. (Literatur über die durch die Paratyphus A- und B-Bazillen bedingten Erkrankungen.) — 133. *Pujol*, Prov. méd. 1913. p. 27 (s. Leberabszess). — 134. *Reibmayr*, Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 669. — 135. *Reitz*, Case report of cholecystitis complicat. paratyphoid fever with subsequent isolat. of bac. paratyph. from the bile. Wisconsin med. journ Milwaukee. Vol. 20. p. 278. 1921—22. — 136. *Rimpau*, Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 41. S. 551. 1912. Denkschr. — 137. *Roger et Demanche*, Sur un cas de cholécystite à bacille paratyphoïde B. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1908. 14. février. Nr. 6. p. 36. — 138. *Dieselben*, Presse méd. 1908. Nr. 15. p. 117; Semaine méd. 1908. Nr. 8. p. 95. — 139. *Rohde, C.*, Zur Pathologie und Chirurgie der Steinkrankheit und der entzündlichen Prozesse der Gallenwege. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 112. S. 707, 1919. — 140. *Russel s. Cecil*. — 141. *Sacquépée*, s. *Demanche* (35) und *Roger et Demanche* (137). — 142. *Derselbe et Fras*, Note sur la pathogénie de l'ictère catarrhal à rôle des bacilles typhiques, paratyphiques et du coli-bacille. Soc. méd. des hôp. de Paris. 1910. Sér. 25. p. 533. Nov. — 143. *Scheel*, Et tilfaelde af infectios icterus. Norsk. magaz. f. laegevidenskaben. Vol. 49. No. 1. p. 249. 1910. — 144. *Schievelbein*, Die Infektion der Gallenblase bei Typhus und Paratyphus und ihr Nachweis durch die Duodenalsondierung. Zentralbl. f. Bakteriolog. Orig. Bd. 83. S. 97. 1919. — 145. *Schmidt*, Zur Kenntnis der Paratyphusbazillosen. Wien. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 49. S. 1297. — 146. *Schmitt, Friedr.*, Typhus und Paratyphus der Gallenblase in chirurgischer Betrachtung. Inaug.-Diss. Würzburg. Sept. 1921. (Maschinenschrift.) — 147. *Schottmüller*, Die typhösen Erkrankungen. Handb. d. inn. Med. von Mohr und Staehelin. Bd. 1. S. 544. Berlin, J. Springer 1911. — 148. *Derselbe*, Besprechung des Vortrages von *E. Fraenkel*, Paratyphuserkrankungen, insbesondere der Gallenwege. Ärztl. Verein Hamburg, 2. 4. 1918. — 149. *Schürer, J.*, Beitrag zur Kenntnis des Paratyphus A. Med. Klinik 1918. Nr. 32. S. 781. — 150. *Sion und Negel (Jassy)*, Zentralbl. f. Bakteriolog. Bd. 32. S. 482 u. 581. 1902. — 151. *Sluka, E. und R. Pollak*, Über verschiedene Formen des Paratyphus B. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 44. S. 1390. — 152. *Springer*, Ein Fund von Bacillus paratyphi Typus A in der Gallenblase, nebst Einwirkung der Bakterien der Typhus-Coligruppe auf verschiedene Zuckerarten. Zentralbl. f. Bakteriolog. Abt. 1. Bd. 60. 1911. S. 2 (s. Cholelith.). — 153. *Stephan, Richard*, Zur Klinik und Pathogenese der Paratyphus B-Infektion. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. Bd. 5. H. 1. 1916. — 154. *Sternberg, Carl*, Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. von *Ziegler-Aschoff*. Bd. 64. H. 2. S. 278, 282. 1918. — 155. *Stintzing*, Paratyphus. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Warschau Mai 1916 (Kriegsseuchen und Kriegskrankheiten). S. 255. — 156. *Strohe, Heinz*, Über perforative Entzündungen der Gallenwege ohne Konkrementbefunde. Inaug.-Diss. Köln 1926. — 157. *Stuber, B.*, Zur Chemotherapie der Typhusbazillenträger. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 8. S. 201. — 158. *Suzuki, Senjiro*, Pathologische Anatomie und bakteriologische Ergebnisse in 69 Obduktionen paratyph. Infektion. Virchows Arch. Bd. 250. S. 685. 1924. — 159. *Tallquist, I. W.* (Helsingfors), Über Paratyphus und Affektion der Gallenwege. Nord. med. Arch. Jg. 1910. Abt. 2. Anhang, Verhandl. des VI. nordischen Kongresses für innere Medizin, Skagen, 28.—30. Juni 1909. S. 398. — 160. *Uhlenhuth und Hübener*,

Infektiöse Darmbakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe, einschliesslich Immunität, Kolle und Wassermann, Handbuch. 2. Aufl. Bd. 3. S. 1005. 1913. — 161. *Voss*, Sur le traitement de port. des bacilles typh.; cholécystéctomie. Acta med. scand. Suppl.-Vol. 7. p. 360. 1924. — 162. *Wagner* und *Emmerich*, Experimenteller Paratyphus (A und B) durch Gallenblaseninfektion. Zentralbl. f. Bakteriol. Orig.-Bd. 79. H. 1. 19. 12. 1916. — 163. *Wagner*, *Albr.*, Beitrag zur Bakteriologie der Gallenwege. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 34. S. 41. 1921. — 164. *Webb-Johnson*, *A. E.*, The surgical complications of typhoid and paratyphoid fevers. Lancet 1917. Dec. 1. — 165. *Derselbe*, Surgical aspect of typhoid and paratyphoid fevers. Oxford med. Public. London 1919. Oxford Univers. press. — 166. *v. Wiesner*, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18. Bd. 8. 1921. — 167. *Willcox*, *W. H.*, The epidemic jaundice of campaigns. Brit. med. journ. 1916. Febr. 26. p. 297. — 168. *Windsor*, The bacteriology of human bile with especial reference to the typhoid carrier problem. Quart. journ. of med. 1910—11. Oxford. Vol. 4. No. 14. p. 113. — 169. *Zacher*, Die Bakterien der Gallenblase in der Leiche. XVI. Internat. med. Kongr. Budapest. Abt. 4. — 170. *Zimmer*, Paratyphöse Cholezystitis. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. Sitzung v. 13. 2. 1908. S. 34. — 171. *Zupnik*, *s. Kohn*, Typhöse Cholezystitis. (268).

Bekanntlich spielt schon nach früheren Untersuchungen die Paratyphusinfektion eine grosse Rolle in der Ätiologie der Fleisch- und Wurstvergiftung und ähnlicher Prozesse, bei denen es auch zumeist zur Entwicklung ausgesprochener Lebererscheinungen (Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Ikterus usw.) kommt.

In gleicher Weise wie bei Typhus können durch paratyphöse Infektionen Cholangitis, Cholezystitis, Cholelithiasis, Hepatitis und ähnliche Prozesse verschiedensten Grades und mannigfacher Kombination resultieren; ja, es wurden auch ebenso primäre paratyphöse Infektionen genannter Art festgestellt.

Um die Analogie zu vervollständigen gibt es auch „Paratyphusbazillenträger“, über welche in letzter Zeit zahlreiche kasuistische Berichte vorliegen.

Bei verschiedenen Fällen von Angiocholitis fanden Joachim (71), Pratt (130), Blumenthal (15), Kayser und Forster (77), Netter (117), „Paratyphusbazillen“ zumeist A, selten B, wofür sie auch in eingehender Weise den kulturellen Nachweis der „Möglichkeit der Gallenwegeinfektion durch die Paratyphusbazillen“ erbrachten. Ganz besonders machte sich im Kriege im Jahre 1915—1916 durch die exotischen Kombattanten von Frankreich her das Auftreten des Paratyphus A bemerkbar, was sich auch im Nachweis zahlreicher Bazillenträger und Affektionen in den Gallenwegen ausdrückte. Dabei überwogen aber im allgemeinen schon damals und später weitaus die Infekte mit Paratyphus B, namentlich in der weiteren Folgezeit.

Bei dem einen Fall von Joachim (71) mit positiver Blutserumagglutination auf Paratyphus (Typ. Seemann) bestand Cholangitis suppurativa, Abscess. hepat. numer., Cholezystitis und Cholelithiasis.

Von Schmidt (145) rührt die Mitteilung einer Beobachtung her, bei der unter dem Bilde einer pyämischen Erkrankung, Schüttelfröste (Hyperpyrexie), Diarrhöen, typhusartigen Stühlen, beträchtlicher Milztumor (keine Roseola) eine schwere Allgemeininfektion bestand, bei der pathologisch-anatomisch eine offenbar rezidivierende Cholezystitis (neben Cholelithiasis) zugrunde lag. Von hier aus hatten die Infektionserreger die Blutbahn erreicht und zu Endokarditis und hämorrhagischer Nephritis geführt. Die aus den endokarditischen Auflagerungen und dem Harnsediment gezüchteten Bakterien verhielten sich morphologisch-kulturell echten Typhusbazillen vollkommen analog, nur auf Grund des Gruberschen Phänomens konnten sie als „Paratyphusbazillen“ erkannt werden.

Wie sich nun später herausstellte, handelte es sich um einen nicht oder nur sehr schwer agglutinablen Stamm (s. Paltauf, Die Agglutination. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann. Bd. 4. 1909). Wie Korte (Ein Beitrag zur Kenntnis des Paratyphus. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 44. S. 248. 1903) mitteilt und Schmidt nach seiner brieflichen Auskunft beobachtete, hat der Bazillus nach Monaten die Fähigkeit gewonnen, vom Typhusimmunserum agglutiniert zu werden wie ein Laboratoriums Stamm, mithin muss der Fall als pyämische Infektion infolge eitrigem, durch Typhusbazillen hervorgerufener Cholezystitis betrachtet werden.

Bei einer komplikatorischen suppurativen Cholezystitis, einen 40jährigen Patienten betreffend, züchteten Sion und Negel (Jassy) (150) *Bacillus paratyphosus B* aus dem Gallenblaseninhalte.

Lucksch (97) teilt während einer grösseren Typhusepidemie in Prag die Sektion eines einschlägigen Falles mit:

25jähriger Mann. Bewusstlosigkeit, Diarrhöen. Einzelne Roseolen. Mässige Milzschwellung. Gruber-Widal 1 : 40 positiv. Sektion: Dünndarmschleimhaut allenthalben blass. Peyersche Plaques nicht geschwollen. Milz leicht geschwollen, dunkelrot, weich. Leber eher etwas kleiner, sehr weich, blass und leicht zerreiblich. In der Gallenblase blasse Galle, erstere nicht weiter verändert.

Züchtung von Paratyphusbazillen B aus der Galle der Gallenblase (Autoagglutination 1 : 1000, positiv und darüber. Typhus nur 1 : 200).

Die blosse Anwesenheit von Paratyphusbazillen in der Gallenblase führt sonach nicht auch schon zur Erkrankung. Die Gallenblase blieb hier ganz unverändert, dagegen fand sich eine schwere Parenchymschädigung.

Von Pratt (130) rührt die Beschreibung dreier Paratyphusfälle mit chirurgischen Komplikationen her.

Die zweite Kranke hatte 4 Jahre vorher „Typhus“ durchgemacht, seit 2 Jahren lebhaft Schmerzen im rechten Hypochondrium.

Es handelte sich um „Paratyphoid B“, aus einer wegen Steinbildung geöffneten Gallenblase mit eitrigem Inhalt isoliert. Die Steinbildung (resp. schon die ursprüngliche Cholezystitis) wird auf die Anwesenheit der Paratyphusbazillen B, die im Zentrum der Konkremeute nachgewiesen wurden, zurückgeführt. Es fanden sich 4 weisse Steine in Nussgrösse, anscheinend bloss aus Cholesterin bestehend. Die gleichen Bazillen fanden sich auch in der Galle. Das Krankenserum agglutinierte sie in einer Verdünnung von 1 : 400; dagegen keine Eberthschen und keine Kolibazillen.

Ähnlich wie für Typhus bringt Fr. Blumenthal (15) für Paratyphus Beispiele primärer Erkrankungen der Gallenwege.

46jährige Frau, seit 3 Jahren Gallenkoliken. An der Strassburger chirurgischen Klinik Operation. 36 Gallensteine. Paratyphus A (Blutserum. Agglut. 200).

Sehr hohe Agglutinationswerte. Aus den Gallensteinen Paratyphus A gezüchtet¹, ebenso den Fäzes. Von Typhus in der Anamnese nichts bekannt.

In einer weiteren Mitteilung (16) (1905) enthält die tabellarische Übersicht folgende Beobachtung:

Frau mit Cholelithiasis, Perihepatitis und Pericholezystitis.

In der Anamnese kein Typhus. Geringer Ikterus.

In der bei der Operation gewonnenen Galle: *B. paratyphi A* in Reinkultur.

Agglutination: *B. typhi* und *paratyphi B* 1 : 50 negativ,

B. paratyphi A 1 : 300 positiv.

Vgl. Kap. Cholelithiasis typhosa und Cholelithiasis paratyphosa.

Lentz (90) berichtet über fünf Paratyphusbazillenträger (3 Frauen, ein Kind, ein Mann). Drei davon entstammten der Tabelle nach aus einer Familie, in deren Nachbarschaft eine Hausepidemie von acht Paratyphusfällen bestand. Die Frau dieser Familie (34jährige Kranke) litt an Gallensteinbeschwerden und zeigte Ausscheidung von Konkrementen.

¹ Vgl. H. Kayser, Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 35. S. 154.

Sie machte die Angabe, dass sich die Erscheinungen, von denen sie früher nichts wusste, erst nach dem überstandenen Typhus einstellten.

Lentz stellte das Agglutinationsphänomen bei chronischen Typhusbazillenträgern monate- und jahrelang nach überstandener Typhus fest. Bei chronischen Paratyphusbazillenträgern konnte er jedoch ein ähnliches Verhalten ihres Blutserums gegenüber Paratyphusbazillen nicht beobachten; bei ihnen klang gewöhnlich alsbald nach erfolgter klinischer Genesung die Widalsche Reaktion gänzlich ab. Auf der Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie in Berlin 1906 erwähnt derselbe Verfasser (Beitr. zur Differentialdiagnose des Paratyphus, Zentralbl. f. Bakt. 1906, 38. Beil., S. 63) nicht weniger als 28 Paratyphusbazillenträger.

Bei einer 71jährigen Frau, die niemals Typhus durchgemacht, fanden Forster und Kayser (40) in der Gallenblase Steine und Paratyphusbazillen B (primär).

Wie schon teilweise berührt, kann nach Netter und Ribadeau-Dumas (114 und 115) dagegen lange Zeit nach überstandener Paratyphusinfektion eine Agglutinationsfähigkeit des Serums bestehen und noch nach sehr langer Zwischenzeit eine retrospektive Diagnose ermöglichen.

Die Autoren führen einige Fälle an: Sie isolierten bei einer Kranken aus den Dejekten nach der Methode von Drigalsky und Conradi einen Paratyphusbazillus (28. März 1903) (Fieber, Continua, mehrfache Intestinalblutungen). Das Blut agglutinierte keine Eberth'schen, dagegen Paratyphusbazillen. Im November und später agglutinierte noch immer das Blut den *Bacillus paratyphi* A (Brion-Kayser) 1 : 40.

Anderer Fall: Vor 6 Jahren überstand eine Frau Continua von langer Dauer mit epigastrischen Schmerzen. Leberschwellung mit schmerzhafter Schwellung der Gallenblase. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Abnormaler Typhus mit Cholezystitis ohne begleitenden Ikterus. Der jetzige Agglutinationsbefund war für Paratyphusbazillen A 1 : 30.

Ein weiterer Fall: Langdauerndes Fieber, anfangs Erbrechen, Obstipation, Schwellung und Empfindlichkeit der Leber. Blutagglutination gegenüber *Bacillus Gärtner* 1 : 100.

Eine in vielfacher Beziehung wichtige Beobachtung bringt Edward A. Gates (52) zur Kenntnis.

Case 1. Continued fever; four relapses; venous thrombosis; acute bronchitis; cholecystitis; lentiginos; agglutination reaction with paratyphoid B-bacillus.

54jährige Frau. Nach einwöchigem Unwohlsein bettlägerig vom 26. Nov. 1906 bis 19. März 1907. Beginn: Kopfschmerz, Epistaxis, Erbrechen, Fieber. Einzelne Roseolen. Milzschwellung, Obstipation. Deutliche Diazoreaktion im Harn. 3. Dez. Agglutination mit Typhus 1 : 40 positiv. Später linksseitige Femoralvenenthrombose. 27. Febr. Serumuntersuchung. Typhus 1 : 100 negativ, ebenso für Paratyphus A, positiv dagegen in $\frac{1}{2}$ Stunde bei Zimmertemperatur für Paratyphus B (Laboratoriumstamm).

5. März Schmerz im oberen Teil des Abdomen und Fiebersteigerung. Dann starke Empfindlichkeit im rechten Hypochondrium. Gallenblasengrund reicht bis in Nabelhöhe. Keine Gelbsucht. Kein Gallenfarbstoff im Urin. Am 5. Tag normale Temperatur. Besserung. 8. und 9. April leichter Rückfall. 3tägige Bettlägerigkeit. Mitte Mai Heilung.

Von grösster Bedeutung ist die Tatsache, dass die 21jährige Tochter der Kranken am 7. Dez. 1906 also gleichzeitig an katarrhischem Ikterus mit leichtem Fieber erkrankte. Die am 6. März noch angestellte Serumagglutination ergab die gleichen Agglutinationsverhältnisse wie bei der Mutter, es handelte sich demnach um eine Erkrankung an Gelbsucht infolge Infektion mit Paratyphus B¹.

Bei drei Fällen von Gaegtens (49) gingen Leberkoliken voraus, weshalb klinisch Gallensteinkrankheit angenommen wurde.

¹ Vgl. Kapitel Ikterus paratyphosus.

Einen weiteren Beweis und Beitrag für die Möglichkeit, dass der *Bacillus paratyphi alcalifaciens* (Paratyphus B) nach Ablauf eines Paratyphus gelegentlich auch in der Gallenblase weiterwuchern und dadurch das betreffende Individuum zu einem chronischen Bazillenträger machen kann, lieferte Lorey (96) aus dem Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus (Abt. Schottmüller).

Ein 22-jähriger Matrose hatte vor 2 Jahren Typhus überstanden. Vor 2 Monaten in Südamerika Ruhr. Auf der Heimreise heftige Kolikanfälle, die der Schiffsarzt als Gallensteinkoliken erklärte. Spitalaufnahme.

Typische Gallensteinkoliken mit Leberschwellung, Ikterus und Fieber. Bakteriologische Stuhluntersuchung ergab den *Bacillus paratyphosus alcalifaciens* (Paratyphus B). Durch das Serum von 2 anderen Paratyphuskranken des entsprechenden Typus B wurde der isolierte Stamm bei einer Verdünnung von 1 : 1000 fast momentan agglutiniert (makro- und mikroskopisch).

Das Serum des Kranken agglutinierte den aus den Fäzes gezüchteten Stamm bis zu einer Verdünnung von 1 : 80 innerhalb einer halben Stunde, einen Typhusstamm bis 1 : 20. Daher Diagnose auf Cholecystitis calculosa paratyphosa gestellt.

Operation (Cholezystektomie). In der Gallenblase eine Spur galliger Flüssigkeit und 4 kaum erbsengrosse Steine. Schleimhaut gerötet, samtartig geschwollen, an einer Stelle erbsengrosses Geschwür.

Aus der Schleimhaut konnten dieselben Paratyphusbazillen gezüchtet werden. Nach der Operation keine Paratyphusbazillen mehr im Stuhle.

Der Typhus vor 2 Jahren war demnach ein Paratyphus und die angebliche Ruhr sieht Lorey als Gastroenteritis paratyphosa durch Autoinfektion von der Gallenblase her an.

Zimmer (170) stellte in der Gesellschaft für innere Medizin in Wien einen Fall von paratyphöser Cholecystitis vor:

Die 27jährige Patientin leidet seit 4 Jahren an Leberkoliken. Seit 1 Jahr Erbrechen, Lebervergrößerung ohne Ikterus. Patientin gab an, Typhus durchgemacht zu haben; auf Erkundigung in dem betreffenden Spital wurde jedoch Typhus verneint, dagegen Lues und Enteritis angegeben.

Die eingehenden wiederholten Stuhluntersuchungen ergaben Paratyphusbazillen vom Typus B (kulturell und serologisch nachgewiesen).

Das Serum der Kranken agglutinierte jedoch weder die eigenen, noch die durch Überimpfung auf Mäuse gezüchteten Bazillen, noch einen fremden Paratyphusstamm. Dasselbe Resultat ergab das Fickersche Paratyphusdiagnostikum.

Mit von Typhuskranken entnommenem Serum liess sich ebenfalls keine Agglutination feststellen, dagegen agglutinierte das von Merck in den Handel gebrachte Typhuserumpapier nach Jakobsthal den betreffenden Paratyphusstamm bis auf 100, ein Trockenparatyphuserum aus dem serologischen Institut in Bern bis auf 160.

Es handelt sich hier um eine Paratyphusträgerin, deren klinischer Befund: Schmerzen, vergrösserte Leber und palpable Gallenblase, häufiges Erbrechen, zeitweises geringes Fieber auf eine Infektion der Gallenblase mit Paratyphusbazillen hinweist.

(Von Interesse wäre die Frage, ob die jetzige Erkrankung mit ihrer früheren Enteritis im Zusammenhange steht.)

Indem bezüglich der Kasuistik über infektiösen Ikterus auf paratyphöser Grundlage, welche Demanche (35) erbrachte, auf den vorhergehenden Abschnitt verwiesen sei, soll hier die Eigenbeobachtung von akuter Angiocholezystitis skizziert werden (35, 137).

25jährige Frau. Eintritt 31. Okt. 1907. Lebhaftige Magenschmerzen vom Epigastrium gegen die Hypochondrien zu ausstrahlend, speziell nach rechts, kontinuierlich, jedoch mit Paroxysmen, welche Krisen mit Erbrechen von Speiseresten und Schleim enden. Appetitlosigkeit, Verstopfung. Hautdecken leicht ikterisch, Gallenfarbstoff im Urin. Stühle hart, jedoch noch gefärbt. Epigastrium empfindlich. Gallenblasendruckschmerz. Leberschwellung. Später Zunahme aller Symptome, lebhaftes Schmerzen, entfärbte Stühle, Diarrhöen, flüssige und übelriechende Stühle. Meteorismus. Im rechten Hypochondrium grosse Geschwulst (5 Querfinger unter den Rippenbogen reichend [Gallen-

blase] innerhalb 2 Tagen entwickelt). Milztumor. Annahme einer eiterigen Cholezystitis. Indikation zum chirurgischen Eingriff, jedoch von der Patientin und ihrem Mann verweigert. Biliöses Erbrechen, schwere Symptome, allmählicher Nachlass. 15. Dez. vollständige Heilung. Bakteriologische Untersuchung: Blutkulturen anfangs negativ. Am 8. Nov. erhält man Kultur von Paratyphusbazillen B, nach Art des Drigalskyschen, derselbe wurde rasch agglutiniert durch das Krankenserum in einer Verdünnung von 1 : 1000. Aus den Gallenwegen konnte er zwar nicht mit absoluter Sicherheit, dagegen aus der Gallenblase kultiviert werden.

Dasselbe Serum agglutinierte drei Stämme von Paratyphusbazillus B in einer Verdünnung von 1 : 500, ohne Wirksamkeit auf Typhusbazillen und Paratyphus A.

3 Kaninchen, welche die Kulturen in die Gallenwege bekamen, zeigten Angiocholitis mit eitriger Cholezystitis. Von 4 Kaninchen, die sie in periphere Venen erhielten, bekam eines kleine miliare Abszessen in der Leber. Von 4 in die Pfortader injizierten zeigte eines ebenfalls miliare Leberabszesse, ein anderes eine intensive eiterige Cholezystitis.

Die Versuche sprechen für den Blutweg der Infektion.

Für die Infektion der Gallenwege kommen beide Paratyphusbazillen A und B in Betracht. Der Typus A ist häufiger die Ursache von Ikterus. Unter 28 Fällen von Ikterus wurde er 24 mal angetroffen, dagegen nur 2 mal der Paratyphusbazillus B und 2 mal der Bazillus Gärtner.

Dagegen findet sich *Bacillus paratyphosus* B viel häufiger in den Gallenwegen, wo er zu Cholezystitis und Cholelithiasis führt (4 mal unter 5 Fällen).

Nauwerk und Flinzer (112) wiesen bei einem Neugeborenen multiple herdförmige Nekrosen des Magens nach mit anschliessender Entzündung und Ulzeration¹ leichter Milzschwellung, Otitis und Cholezystitis, bedingt durch Paratyphus B-Bazillen.

Eckersdorf (37) teilt unter anderem die Untersuchungen bei einer an Gallenkoliken leidenden Patientin mit, deren Serum Paratyphusbazillen bis zu 1 : 320 deutlich agglutinierte. Im Stuhle liessen sich mehrfach Schottmüllersche Bazillen auffinden.

Auch von Herford (62) wurden aus der Galle eines an paratyphöser Infektion Verstorbenen Paratyphusbazillen gezüchtet.

Um einen jugendlichen Paratyphusbazillenträger, der schon in der Kindheit anscheinend eine Reizung des Gallenwegesystems hatte, handelte es sich in einem Falle von Mosebach (108).

15jähriger Knabe. War Dezember 1903 an Paratyphus erkrankt, hat als kleines Kind an Gelbsucht gelitten.

Wurde am 7. März 1904 von der Untersuchungsanstalt Idar als Paratyphus bazillenträger ermittelt. Im Stuhl regelmässig Paratyphusbazillen.

Evers und Mühlens (39) wiesen bei einer Frau, welche wegen schwerer fieberhafter Cholezystitis operiert wurde, aus dem gallig eitrigen Inhalt der viele Steine enthaltenden Gallenblase Paratyphus B-Bazillen in Reinkultur nach.

Sie wurden auch aus dem Stuhl und Urin gezüchtet. Das Serum der Kranken agglutinierte Paratyphus B-Bazillen bis zur Verdünnung 1 : 1200 (vgl. auch Cholelithiasis paratyphosa).

¹ Vgl. Posselt, Enterogene Entstehung von Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Bd. 9. H. 1. 1924. — Derselbe, Über allgemeine Pathologie und speziell klinische Fragen der enterogenen, speziell auf dysenterischer Basis entstandenen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 34. H. 3/4.

Eine Notiz in ausländischer (russischer) schwer zugänglicher Literatur von Kulyosh (82) konnte ich bisher im Original nicht einsehen.

In der nordischen Literatur behandelt T. W. Tallquist (Helsingfors) (159) das Thema:

32jähriger Mann. Hatte früher Abdominaltyphus durchgemacht, erkrankte ohne vorausgehende Prodrome akut mit Schüttelfrost, heftigem Erbrechen, Schmerzen im Bauch und nachfolgenden Diarrhöen. Temperatursteigerung bis 38°.

Nach einigen Tagen Schluchzen. Zeitweise starke Koliken im Epigastrium.

Am 5. Tage empfindliche tumorartige Auftreibung dortselbst, etwas rechts von der Medianlinie, palpirt. Erbrechen. Wegen Kollapsanzeichen Laparotomie. Faustgrosse, stark gespannte Gallenblase. Galle missfarbig, reichliche Flocken und grössere klumpige Gebilde. Bakteriologische Untersuchung (de la Chapelle): Paratyphusbazillen in Reinkultur. Längerer Heilungsverlauf. Genesung. Weder bakteriologische Untersuchung der Fäzes noch Agglutinationsprobe.

Tallquist erwähnt weiter einen Fall von Ikterus katarrhalischer Natur bei vorausgegangener Entero-Dyspepsie mit leichtem Fieber und deutlich positiver Agglutination mit Paratyphus B.

Er hält viele Fälle von Ikterus catarrhalis in der Tat als eine Hepatitis.

In Strassburg, wo die Weilsche Krankheit relativ oft beobachtet wird, gab man an, dass dieselbe besonders Schlächter und Wurstarbeiter heimsucht, was einem Gedanken an die Fleischvergiftungsbakterien nicht widerspricht.

Aoki (2) gibt eine Übersicht über die Literatur des Paratyphus B als Eitererreger.

In der bakteriologischen Anstalt für Unterelsass wurden vom Jahre 1907—09 im ganzen 6 Fälle von Gallenblasenerkrankung beobachtet, bei der die bakteriologische Untersuchung die Anwesenheit von Paratyphusbazillen ergab. Leider werden keine weiteren Angaben gemacht.

Russel L. Cecil¹ (30) konnte bei einer Operation (Cholezystektomie bei Cholezystitis) in dem Inhalt der Gallenblase Paratyphus A-Bazillen nachweisen.

Es handelte sich um eine 25jährige Frau, die weder Typhus noch eine ähnliche oder für Paratyphus sprechende Infektion durchgemacht hat. Seit 2 Jahren akute Cholezystitisanfalle mit Schmerz in der Gallenblasengegend, Erbrechen und Ikterus. Agglutination 1 : 200 Paratyphus A. Steinbefund in der Gallenblase (s. Cholelithiasis).

Aus der klinischen Symptomatologie, die Fürstner (48) gibt, lassen sich Rückschlüsse auf das Bestehen cholezystischer Prozesse ziehen.

Bei Mutter und Sohn mit Paratyphus traten heftige Schmerzen in der Gallenblasengegend auf, die wohl in obigem Sinne auszulegen sind. Der Autor möchte sie vielleicht mit der Ausscheidung der Bakterien durch die Gallengänge in den Darm in Zusammenhang bringen.

Windsor (168) stellte Studien an 89 Gallenblasen von Leichen und 14 von Operationen in bezug auf Bakteriengehalt an. Die Galle war in weniger als $\frac{1}{4}$ der Fälle steril, sonst enthielt sie zumeist B. coli (manchmal Aureus, Albus, Streptokokken). Insgesamt 4 aus der Paratyphus-Typhusgruppe. Bei einer Leiche Paratyphus A ohne Vorgeschichte. Bei den Operierten zweimal Typhusbazillen, einmal Paratyphus A, ebenfalls alle ohne Vorgeschichte.

Mancherlei Interesse bietet die Arbeit von L. W. Hotchkiss (67), in der nachstehende Krankengeschichte erzählt wird.

¹ Nach ihm wäre dieser der 7. Fall dieser Art in der Literatur, was beträchtlich zu niedrig gegriffen ist. Unter 52 Operationen an der Gallenblase wurde das Bacterium coli 16mal, Streptokokken 7mal und je 1 mal der Bacillus pyocyaneus und paratyphi isoliert, in den übrigen Fällen war das Kulturverfahren negativ.

50jähriger Mann (Bellevue Hospital, Aufnahme 31. Okt. 1910). Leichter Alkoholismus. Vor 7 Jahren Blattern. Rheumatisch. Nie Typhus oder anderes Fieber.

3 Wochen vor der Aufnahme begann er an Diarrhöen mit folgendem Schüttelfrost zu leiden (20 Entleerungen, schleimig; am Tage vor Eintritt zum erstenmal Blut). Ähnlicher Anfall vor 3 Jahren.

Ausgedehnte Ulzerationen im Rectum und Flex. sigmoidea. 17. Nov. Anstieg der Temperatur. Schüttelfrost und Schmerzen über der Leber. Wegen Annahme eines Leberabszesses auf die chirurgische Abteilung verlegt.

21. Nov. Operation: Ausgedehnte entzündete Gallenblase, verdickte Wandung, enthält Eiter. Cholezystektomie. Kolostomie.

Aus dem Gallenblaseninhalte züchtete Dr. Ch. Norris Reinkulturen von Paratyphus. Es fand sich eine chronische eitrige Cholezystitis, mit deutlich hämorrhagischer Infiltration der Gallenblasenwand und fast völliger Destruktion der Mukosa. Eine Woche später fanden sich Paratyphusbazillen im Stuhl. Seit 1. Dez. keine solchen mehr.

Hotchkiss Krankheitsfall ist ein Beispiel von Paratyphusträger, bei dem sowohl die Gallenblase als die Eingeweide Orte der Infektion waren.

Unter drei Fällen von typhusartig verlaufenden Paratyphen Peacocks (124) war einer mit Gallensteinen verwickelt. Negative Typhusagglutination, jedoch positive mit einem aus dem Urin eines dieser Kranken gezüchteten Paratyphus A (s. Cholelithiasis).

Aus Schottmüllers (147) Aufsatz über typhöse Erkrankungen sollen einige Aphorismen folgen:

Die Gallenwege stellen auch für die Paratyphusbazillen eine bevorzugte Vegetationsstätte dar.

Sie sind in der Gallenblase anzutreffen, ohne dass Krankheitszeichen auf ihre Ansiedlung hindeuten.

Hinweis auf einen Fall Loreys von Entzündung der Gallenblase.

Dass auch noch andere Erkrankungen der Leber beim Paratyphus vorgekommen sind, ist ihm nicht bekannt geworden.

S. 566. Paratyphus abdominalis A.

Auch Leberschwellung mit leichtem Ikterus ist beobachtet worden.

Wie beim Typhus- und Paratyphusbazillus so führt auch Ansiedlung des Paratyphusbazillus A in der Gallenblase unter Umständen zu einer Cholezystitis (Fall Blumenthal).

Die Beobachtung von Springer (152) von paratyphöser Cholezystitis (Paratyphus A, — Agglutination 1:800) mit Konkrementen, Karzinom an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus wird im Kapitel Cholelithiasis paratyphosa gebracht.

Aus der Klinik von v. Hochenegg (Wien) berichtet J. Heyrovsky (64) drei Fälle von typhöser Cholezystitis, wobei sich in einem Falle Paratyphusbazillen vorfanden.

Unter 120 entzündlich veränderten, bakteriologisch untersuchten Gallenblasen traf O. Brian (19) im Inhalt derselben zweimal Paratyphus A, viermal Paratyphus B, merkwürdigerweise dreimal vergesellschaftet mit B. capsulatus Friedländer.

Zacher (169) glaubt zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass eine nachträgliche Einwanderung von Paratyphusbazillen in die Gallenblase bei der Leiche sicherlich keine Rolle spielt.

Er fand nämlich bei 25 Typhussektionen (die meisten boten klinisch das charakteristische Bild des Typhus abdominalis) in der Gallenblase ausnahmslos nur den Typhusbazillus in Reinkultur.

Klinisch wie Cholezystitis verlief der Fall von Paratyphus, über den Hübschmann (s. Ict. paratyph. Nr. 15) berichtet.

Aus der Gallenblase einer wegen Gallenblasenleidens operierten Person züchtete Rimpau (136) den Erreger Paratyphus A.

Verschiedene einschlägige Befunde erwähnt H. Freund (47) aus der medizinischen Klinik in Heidelberg¹, an welcher in den letzten zwei Jahren 70 Fälle zur Beobachtung kamen, bei denen bakteriologisch und serologisch der *Bacillus paratyphi* als Erreger nachgewiesen wurde.

Komplikationen seitens der Gallenwege wurden in 7 Fällen festgestellt.

Drei Patientinnen von 28, 31 und 54 Jahren, sowie ein Patient von 24 Jahren, die früher nie irgendwelche Symptome von Cholelithiasis usw. gehabt hatten, wurden, nachdem in 3 Fällen ganz leichte gastroenteritische Erscheinungen, in 1 Falle ein leichter Paratyphus abdominalis bestanden hatte, wegen Cholangitis in die Klinik eingewiesen.

Der Befund in den 4 Fällen war der gleiche: grosse, schmerzhaft Leberschwellung mit tastbarer Gallenblase, Milzschwellung; in allen Fällen bestand Ikterus (oder hatte in einem Falle nach Angabe des einweisenden Arztes bestanden). In dem Stuhl reichlich Paratyphusbazillen. Agglutination positiv.

Im Anfang stets Fieber und Leukozytose; in einem Falle bestand mehrtägiges, intermittierendes Fieber, in den anderen Fällen traten nur während erneuter Anfälle Fieber und Fröste auf.

Solche Anfälle kamen 2—5 zur Beobachtung.

In allen Fällen trat völlige Heilung ein, doch blieben die Patientinnen Bazillenträger.

Die Krankheitserscheinungen an den Gallenwegen waren in der ersten und zweiten Woche nach der Paratyphusinfektion aufgetreten. (Zu diesen 4 Beobachtungen kamen noch zwei weitere, bei denen aber die Diagnose Cholangitis nicht ganz sicher zu stellen ist; es bestand Druckempfindlichkeit und Vergrösserung der Leber ohne palpable Gallenblase und ohne eigentliche Schmerzanfälle und starke Urobilinurie ohne Ikterus.)

In diesen Fällen war die Erkrankung der Gallenwege als Folge einer Paratyphusinfektion eingetreten.

Der Verfasser fügt noch drei Fälle hinzu, die den Verlauf bei bestehender Erkrankung der Gallenwege zeigen:

1. Bei einem Mädchen, das früher wegen Cholelithiasis klinisch behandelt wurde, verlief eine Gastroenteritis paratyphosa ohne alle Komplikationen.

2. Eine 39jährige Frau war 1908 wegen Empyem der Gallenblase und Cholelithiasis an der chirurgischen Klinik cholezystektomiert worden.

Im Januar 1910 erkrankte sie allmählich mit Fieber, Kopfschmerzen, wachsendem Krankheitsgefühl; nach einer Woche — bei schon bestehendem Fieber — plötzlich Gallensteinanfall, Frost, Ikterus, Leberschwellung. Operation an der chirurgischen Klinik. Es fand sich ein kleiner Stein im Choledochus; die Galle wurde nach aussen abgeleitet. Da das Fieber als hohe Continua weiterbestand, Bronchitis, Milztumor und Roseolen auftraten, wurde sie als Typhus abdominalis auf die medizinische Klinik verlegt.

In Galle, Blut und Stuhl wurden Paratyphusbazillen gefunden. Das Serum agglutinierte hoch Paratyphus B.

Die Patientin machte einen schweren Paratyphus abdominalis durch, der durch die Laparotomiewunde und ihre Nachbehandlung kompliziert war; trotz zeitweise bestehender Bronchopneumonie trat völlige Heilung ein.

Es handelte sich hier um einen Paratyphus abdominalis, bei dem eine Cholangitis (in diesem Falle Hepatikusstein) mit Austreibung des Steines in den Choledochus hinzutrat.

¹ Auch an dieser Stelle sei der häufigen Frequenz von Gallenwege- und Gallenblasenerkrankungen und korrespondierend des häufigen Vorkommens von Typhus und Paratyphus in Heidelberg gedacht (s. Berichte der chirurgischen und medizinischen Klinik; s. auch weiter unten).

3. Ein 27jähriger Patient, der früher keine Symptome einer Lebererkrankung gehabt hatte, erkrankte an Brechdurchfall mit Fieber; nach einer Woche Ikterus und heftige Schmerzen rechts im Leibe. Bei der Aufnahme grosse, stark schmerzhaft Leber mit auffallend harter, palpabler Gallenblase, Milzschwellung. Es bestand geringes Fieber; der Ikterus war von wechselnder Stärke, aber immer deutlich. Patient hatte dauernd mässige Schmerzen. Bakteriologisch Paratyphus B.

Wegen eines heftigen Schmerzanfalles mit Fieberanstieg wurde er, da die Gallenblasengeschwulst unverändert war, auf die chirurgische Klinik verlegt. Die Laparotomie ergab Karzinom und Steine der Gallenblase mit Metastasen in der Leber. Von einem Eingriff wurde abgesehen, da der Choledochus frei war. Patient wurde später schmerzfrei, der Ikterus ging zurück, ohne jedoch ganz zu schwinden.

Es handelte sich also um eine Cholangitis paratyphosa, und zwar bei choleriformen Paratyphus, bei bestehendem Karzinom der Gallenblase und Cholelithiasis. Praktisch wichtig ist, dass alle diese Patienten als Bazillenausscheider entlassen wurden.

Der neueren amerikanischen Literatur entstammen die Mitteilungen von L. E. Burch (26) und J. B. Guthrie (57).

F. E. Bainbridge (7) erwähnt, dass während 1910—1911 im Naini Tal-Typhusspital unter 157 Rekonvaleszenten von Paratyphus 10 Paratyphusträger (der Stühle) gefunden wurden.

Fast alle in Indien beschriebenen Paratyphus(A)fälle betrafen Männer; hierbei war Cholezystitis oder eine andere infektiöse Erscheinung verhältnismässig selten. Nach Information von Dr. Ledingham handelte es sich einmal um einen Träger von Paratyphus A mit 8—10jähriger Dauer.

Der grösste Teil der chronischen Träger von Paratyphus B waren Weiber, manche von diesen zeigten Gallenblaseninfektionen.

Bourdinière (18) macht auf die Seltenheit der Komplikationen und Gutartigkeit des Verlaufes bei Paratyphus aufmerksam.

In durch Überanstrengung oder frühere Erkrankungen geschwächten Organen kann eine primäre Lokalisation stattfinden.

1. Die erste Beobachtung Bourdinières betrifft eine Paratyphusinfektion bei einer 26jährigen Patientin, deren Anamnese auf vorangegangene Leberkoliken hinwies. In diesem Falle lokalisierte sich die Infektion primär in der Gallenblase und rief eine akute Cholezystitis hervor mit fühlbarer Schwellung und hochgradiger Schmerzhaftigkeit der Gallenblase, sowie kurzdauerndem hohem Fieber bis 40°, welches sich vom Fieber bei der intestinalen Paratyphusinfektion wesentlich unterschied; das Blutserum der Patientin agglutinierte den Paratyphusbazillus B zunächst in einer Verdünnung 1 : 100, bei der Entlassung einer Verdünnung von 1 : 400. Die Erkrankung bildete sich spontan zurück.

2. Die zweite Beobachtung bezieht sich auf eine 33jährige Frau, welche die Symptome eines akuten infektiösen Ikterus mit Angiocholitis, unter anderem hohes Fieber, Pulsbeschleunigung, Milz- und Leberschwellung, sowie Albuminurie aufwies. Erst durch die Agglutinationsreaktion wurde Paratyphus B-Infektion als Ursache des infektiösen Ikterus festgestellt; auch bei dieser Patientin ergab die Anamnese vorausgegangene Leberkoliken. Beide Fälle heilten von selbst. —

Meines Erachtens hätte hier wohl die Annahme viel für sich, dass es sich, besonders im ersten Falle um Paratyphusbazillenträgertum handelt und dass durch besondere Umstände ein akutes Aufflammen der Gallenwegeaffektion zustande kam.

Wie schon bei der typhösen Cholezystitis erwähnt wurde, beobachtet Jacob (70) eine ungemein tief hinabreichende subpubische Fistel nach eitrigem Cholezystitis, die nach einer typhösen Erkrankung auftrat.

Nach Cholezystektomie Heilung.

In den Fäzes gelangten jedoch noch sehr lange Zeit darauf „Paratyphusbazillen“ zur Ausscheidung.

Bei E. Job (72, 73) findet sich (S. 185) in Kürze ein Hinweis auf eine Beobachtung:

Kranker, Paratyphus Oktober-November 1911. Spitalsaufnahme bis März 1912; mit klinischen Zeichen der Cholezystitis; Paratyphus B in Reinkultur in den Stühlen. Schmerzanfälle unter dem rechten Rippenbogen.

Nur indirekt wäre auch ein Fall von Graichen (53) mit Paratyphussepsie hierherzurechnen, bei dem im Darm keine entzündlichen Veränderungen nachgewiesen werden konnten, während Gallenblase, Milz, Herzblut und Darminhalt reichlich Paratyphus B-Bazillen enthielten¹.

J. Lankhout (84) erhielt bei einem Erkrankungsfall, bei dem die klinische Diagnose auf Typhus lautete, negative Widalsche Reaktion. Das Krankenserum gab jedoch eine positive mit Bac. paratyphi B und aus den Stühlen wurden Bazillen, die alle Eigenschaften dieses aufwiesen, gezüchtet.

Im Krankheitsverlauf stellte sich zweimal eine kurzdauernde Infektion der Gallenwege ein. In den Fäzes waren noch nach 14 Monaten die Bazillen nachweisbar und das Serum zeigte noch beträchtliche Agglutinationswerte für Paratyphus B, aus welchem Grunde der Verfasser den serodiagnostischen Methoden eine ganz besondere Bedeutung zuerkennen möchte².

In der Tabelle von Otto Mayer (99) über Untersuchung des Gallenblaseninhaltes zur Feststellung von Typhusbazillen-Dauerträgern (bei Operationen) ist unter Nr. 6 folgender hierhergehöriger Fall angegeben.

33jährige Arbeiterfrau. Galle paratyph., ebenso Stuhl.

Diagnose: Empyem der Gallenblase.

Seit 8 Jahren krank. Aug. 1911 11 Wochen Durchfall und Fieber. Blutuntersuchung 1911 negativ; 8 Wochen vor ihr wurde eine Nachbarin wegen des gleichen Leidens operiert; die Tochter derselben war im August 1911 ebenfalls an Darmkatarrh erkrankt; 15 Tage nach der Operation aus Galle und Stuhl nochmals Paratyphusbazillen gezüchtet, von da ab 6 Stuhl- und 4 Urinuntersuchungen negativ.

In diesem 4. Fall (Nr. 6) ist anzunehmen, dass die Paratyphusinfektion 1 Jahr zurücklag. Die Patientin hatte nämlich 1 Jahr vor der Operation eine schwere 8 Wochen dauernde typhusähnliche Erkrankung durchgemacht. Beschwerden von seiten der Gallenblase bestanden schon 8 Jahre vor der Operation. Es ist also in diesem Falle anzunehmen, dass sich die Paratyphusbazillen in einer für Dauerträgerei sehr geeigneten, schon pathologisch veränderten Gallenblase angesiedelt hatten. Bis zum 15. Tage nach der Operation wurden sowohl im Fistelinhalt wie im Stuhl Paratyphusbazillen nachgewiesen, dann jedoch nicht mehr.

Bei Nr. 25 handelte es sich um eine 27jährige Ackerersfrau mit Cholezystitis und Cholelithiasis. Im Blut 1 : 500 Paratyph. + (Nichte von Nr. 20).

Wie schon im Kapitel über typhöse Cholezystitis erwähnt wurde, scheinen manche Autoren bis in die jüngste Zeit noch immer nur an ein zufälliges Zusammentreffen zu glauben. Gleiches gilt auch für den Paratyphus.

¹ Graichen, Paul, Paratyphussepsie. Samml. wissenschaftl. Arb. 1913. Nr. 13. S. 1. Pathol.-anat. Institut Jena. Besprechung der Literatur über Typhusinfektionen ohne Darmerkrankung und über Paratyphusinfektionen mit atypischen Darmveränderungen.

² In dem Referate in der Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 12. S. 572 (Lit.-Beil.) wird bemerkt, dass bei dieser Paratyphusinfektion, die unter dem Bilde eines Typhus abdominalis mit einer Cholezystitis verlief, weder aus dem klinischen Verlauf noch aus den Agglutinationsproben mit Sicherheit auszumachen ist, ob es sich um eine Infektion mit Typhusbazillen oder mit Paratyphusbazillen B handelt. — Nach den bisherigen Erfahrungen scheinen Paratyphusbazillenträger keine grosse Rolle bei der Verbreitung des Paratyphus zu spielen.

So erwähnt Arnsperger (5), dass in einem Falle von Cholezystitis „Paratyphusbazillen“ bakteriologisch nachgewiesen wurden.

Im Jahresberichte der Heidelberger chirurgischen Klinik für 1911 berichtet W. Neumann (118) kurz über folgende Beobachtungen:

Nr. 2918. Fall von akutem Empyem der Gallenblase bei einer auf Typhus verdächtigen Patientin. Vom Mesorektalschnitt aus Punktion der Gallenblase. Diese ergibt Eiter, darauf Zystostomie. Der Eiter enthält Paratyphusbakterien. Verlegung auf die medizinische Klinik, wo der Heilungsverlauf ungestört vor sich ging. Ektomie, Heilung.

Weiter unter chronischer rezidiver Cholelithiasis und chronischer Cholezystitis:

Bei Fall Nr. 3331 fanden sich als Besonderheit sowohl bei der Zystostomie, wie jetzt bei der Ektomie, Paratyphusbakterien im Gallenblaseninhalte. (Es hatte sich nach der vor längerer Zeit erfolgten Cholezystomie Rezidive gezeigt.) Heilung.

Der gleiche Verfasser W. Neumann (119), welcher im Jahresberichte der Heidelberger chirurgischen Klinik für 1913 bei zwei Fällen typhöser Cholezystitis nur von einer Kombination von Typhusbazillen mit Cholezystitis spricht, erwähnt auch „zwei Fälle von Cholezystektomie kombiniert mit Paratyphus“.

Nr. 3148. Die Frau war mit akuten Erscheinungen einer Cholezystitis erkrankt. Da sich sonst noch allgemeine Darmerscheinungen zeigten, wurde Stuhl und Blut untersucht, und es zeigten sich Paratyphusbazillen und eine starke Agglutination. Da ein grösserer Eingriff bei dem schweren Allgemeinzustande der Frau zu gewagt erschien, wurde zunächst nur ein Einschnitt in den von der durchbrochenen Gallenblase ausgehenden Abszess gemacht. Auch dieser Eiter enthielt Paratyphusbazillen in Reinkultur.

Später, als sich die Fistel nicht schliessen wollte, sogar Symptome eines Choledochusverschlusses hinzukamen, dazu noch Fieber einen eventuell weiter vorhandenen Abszess andeutete, wurde ein zweiter Eingriff gemacht, bei dem die Gallenblase aus den sehr festen Verwachsungen gelöst und abgetragen wurde. Es fand sich ausserdem noch am Leberhilus eine kleine Abszesshöhle, der Eiter enthielt Paratyphusbazillen.

Choledochus drainiert, kein Stein. Besserung. In sehr gutem Zustand entlassen. Es blieb nur eins: die Frau entleerte immer noch Bazillen mit ihrem Stuhl!

Nr. 3311. Die Frau kam unter den Anzeichen einer schweren akuten Cholezystitis herein, gab jedoch an, dass sie sich schon vor dem Auftreten der Schmerzen nicht wohl gefühlt habe. Die Untersuchung des Gallenblaseninhaltes ergab Paratyphusbazillen. Die Blase selbst war schwer verändert und wurde entfernt.

Es entwickelte sich bei der Frau in der Folgezeit ein abnorm schwer verlaufender Paratyphus, dem die Frau auf der medizinischen Klinik in der 11. Woche erlag.

Die Sektion ergab noch verschiedene kleine Paratyphus enthaltende Abszessen im Leberbett; ob von hier aus jedoch die Krankheit immer noch unterhalten wurde, erscheint zweifelhaft.

Cholezystitis und Cholelithiasis bestand bei der Paratyphusträgerin Grisars (54), bei der die Operation erfolglos bezüglich der Bazillenausscheidung blieb.

Bei dieser Dauerausscheiderin wurden in der wegen Gallensteinbeschwerden entfernten Gallenblase Paratyphusbazillen nachgewiesen. Ein Gallenstein zeigte im Inneren eine Reinkultur dieser Bazillen. Trotz der Operation wurden die Bazillen weiter ausgeschieden. —

Der französischen Literatur gehören Mitteilungen von Minet (105) an über tödliche Angiocholezystitis im Verlauf von Paratyphus B. Derselbe Verfasser (106) beschreibt dann später 60 Fälle von Paratyphus bei Soldaten, unter den Verwicklungen kam auch Cholezystitis vor, jedoch weniger häufig wie bei Typhus.

Irons und Jordan (74) bringen eine Beobachtung aus Amerika:

Junger Patient. Erscheinungen akuter Cholezystitis, der sich eine Erkrankung von typhusartigem Charakter anschloss.

Es wurden aus dem Blute *Bac. paratyphi B* gezüchtet.

Im weiteren Verlauf innerhalb $1\frac{1}{4}$ Jahre gelegentlich wiederum cholezystitische Beschwerden. Bei der während eines solchen Anfalles ausgeführten Cholezystotomie fand sich eine Entzündung der Gallenblase ohne Konkreme. Züchtung von Paratyphusbazillen aus der Galle. Drainage. Heilung. Im Stuhle konnten später niemals Paratyphusbazillen nachgewiesen werden.

Die längste Trägerschaft von Paratyphus A ermittelte Lehmann (85) in einer Ulmer Epidemie.

Einen klinischen durch Obduktion erhärteten Erkrankungsfall von Cholecystitis paratyphosa A mit Bakteriämie veröffentlichte Kaliebe (76):

Zuerst Eindruck von Leichtkranken. Durchfall, Leibweh, Milz zu fühlen. Diazo —. Im Blut wurden Para-A-Bazillen nachgewiesen. Agglutination A 1 : 100 ++, B —, Ty —. Mit Abfall von T. und P. am 10. Tag Unruhe, Benommenheit, Erbrechen. Weiter Koma. Exitus.

Aus dem Sektionsbefund: Gallenblase mit dünner, gelbbrauner, eitriger Galle gefüllt. Im unteren Dünndarm reichlich markige Schwellung der Peyerschen Haufen und Solitärfollikel. Keine Geschwüre. Geschwollene Mesenterialdrüsen. Milz gross, weich. Aus dieser und aus der Galle liessen sich Para-A-Bazillen züchten. Thrombose des Hirnsinus und der Piavenen (Konvexität).

Aus cholangitischen Leberabszessen einer an Karzinom der Papilla Vateri verstorbenen Frau züchtete Heigel (61) ein Paratyphus B-ähnliches Stäbchen, das von Paratyphusserum nicht agglutiniert wurde und ausserdem auf Löfflerscher Grünlösung I (mit Traubenzucker) fast gar kein Gas bildete.

Wie Uhlenhut und Hübener (160) anführen, kamen im Institut für Hygiene und Bakteriologie in Strassburg im E. in den Jahren 1907 bis 1909 sechs Fälle von Gallenblasenerkrankungen zur Beobachtung, in denen sich jedesmal Paratyphusbakterien fanden.

In seinem Referat über Paratyphus auf dem Deutschen Kongress für innere Medizin in Warschau erwähnte Stintzing (155) ohne nähere Daten zu bringen, unter den von ihm gesehenen nicht seltenen Komplikationen Cholezystitis, von denen man wohl annehmen kann, dass sie durch Paratyphusbazillen verursacht waren (Rückfälle in 7%).

Über eine Beobachtungsreihe von 10 Fällen von Paratyphus A verfügt Harvey (60). Drei bekamen Rückfälle. In der Rekonvaleszenzzeit stellte sich bei einem Patienten ein Gallensteinkolikalanfall ein, in dessen Verlauf sich die Paratyphus A-Bazillen in Reinkultur im Stuhl fanden.

Eine sehr bemerkenswerte Kasuistik ist bei Küster und Günzler (81) zu verzeichnen.

Unter 3 operativ behandelten Fällen von Typhusbazillenträgern fanden sich 2 mit Paratyphusbazillen, und zwar ein Soldat mit Cholezystitis phlegmonosa subacuta paratyphosa und einem hühnereigrossen Leberabszess mit Paratyphusbazillen und ein anderer mit chronischer rezidiver Cholezystitis und Cholelithiasis paratyphosa (Agglutination 1 : 800 Paratyphus und 1 : 400 Typhus). Eigener aus der Galle gezüchteter Paratyphusstamm 1 : 400.

Aus einem Feldspital der S.W.-Front berichteten Sluka und Pollak (151) über die mannigfachen Erscheinungsformen des Paratyphus B und erwähnen kurz einige zur Obduktion gekommene Fälle.

1. Mit subphrenischem, appendizitischem und perisplenitischem Abszess. Beim zweiten mit einer positiven Widalschen Reaktion (Paratyphus B 1 : 6400) fand sich ein pericholezystitischer Abszess, aus dessen eitrigem Inhalt Paratyphus B-Bazillen gezüchtet werden konnten.

Der Dritte, bei dem Bazillen aus der Galle gezüchtet wurden, war mit eitrigem Pleuritis und vereitertem Lungeninfarkt kompliziert.

Unter den von ihm beobachteten Paratyphus B-Komplikationen führt Stephan (153) ohne nähere Angaben u. a. Cholezystitis, Parotitis, Orchitis an.

Auf dem Mittelmeerkriegsschauplatz sah Willcox (167) viele Erkrankungen an epidemischer Gelbsucht. In zwei letalen Fällen fand sich eine schwere, einmal primäre, das andere Mal wohl mit einer Paratyphusinfektion zusammenhängende Duodenitis mit Cholangitis und fettiger Degeneration des Leberparenchyms, der Nieren und des Myokards.

Blutuntersuchungen waren fast immer negativ, vereinzelt wurden Paratyphusbazillen, meist nur Typus B, isoliert.

Morley, Smith und Campbell (107) beobachteten im Oktober 1915 zahlreiche Fälle infektiösen Ikterus in Gallipoli und unterscheiden:

1. Fieberhafte Gelbsucht mit vergrößerter empfindlicher Leber.
2. Akute Cholezystitis, ohne oder mit erst später auftretendem Ikterus.
3. Gelbsucht mit Cholezystitis acuta.

Ein Zusammenhang dieser Erkrankungen mit Ruhr war nicht zu erweisen. Verschiedene ursächliche Einflüsse mögen vorhanden sein.

In einem Falle von operativ geheilter akuter gangränöser Cholezystitis mit sekundärer Peritonitis wurden aus dem Gallenblaseninhalte der *Staphylococcus pyogenes albus*, der *Micrococcus tetragenus* und in reichlichsten Mengen der *Bacillus paratyphus B* gezüchtet.

Die Blutkultur blieb steril, aus den Fäzes wurde der gleiche Paratyphusbazillus isoliert.

Bei 13 Fällen von Paratyphus A, der bei aus Mazedonien kommenden Truppen auftrat, sah Baatz (6) u. a. einmal Cholezystitis als Komplikation.

Einen Gallenblasendurchbruch bot eine Kranke Nordentofts (122), welche wegen akuter Cholezystitis (paratyphosa B) operiert wurde.

24jährige Frau, machte 1915 Typhus durch. Operation wegen akuter Cholezystitis. Bei der Operation fand sich ein Durchbruch der stark entzündlich veränderten Gallenblase, eine Spur von Konkrementbildung. Im Inhalte der Gallenblase wurden Paratyphus B-Bazillen nachgewiesen. Heilung.

Einen Paratyphus B mit Cholezystitis traf ich bei C. Sternberg (154).

46jährige Frau. Supravaginale Uterusamputation wegen Myom. 21. Febr. Temperaturanstieg und Diarrhöen. 23. Febr. Im Blut Paratyphus B-Bazillen. Hohes Fieber septischen Charakters. Parese der unteren Extremitäten, Krämpfe in den oberen.

26. Febr. Schmerzhaftigkeit unter dem rechten Rippenbogen; in der Gegend der Gallenblase Resistenz tastbar. Verfall. Exitus 2. März 1912.

Obduktion (auszugsweise): Milz auf das Doppelte vergrößert. Gallenblase von gewöhnlicher Grösse, prall, mit eitrigem, von Flocken untermengtem Inhalt gefüllt, in welchem auch einige etwas zähere, aber weisse Teilchen (eingedickter Galle entsprechend) sichtbar sind. Die Schleimhaut der Gallenblase in ihrer ganzen Ausdehnung bis zur Valvula Heisteri verdickt und mit zahlreichen kleinen Geschwürcchen besetzt, an welchen teilweise nekrotische Schorfe haften. Ductus cyst., hepat., choled. ohne Veränderung.

Follikelgeschwüre im Dickdarm, im Querkolon in Gruppen gestellt, Geschwüre mit flachen, unregelmässigen Rändern. Grössere Gruppen in der Flexura lienalis und sigmoidea, ziemlich tiefgreifend, auch sonst im Dickdarm allenthalben kleinere und grössere.

Aus Milz und Galle sowie aus dem eitrigem Thrombus in der Vena iliaca wurden Paratyphus B-Bazillen in Reinkultur gezüchtet.

Eine weitere Beobachtung von eitriger Cholezystitis mit Gallensteinen und Leberabszessen bei Paratyphus A enthält dieselbe Arbeit von C. Sternberg (154).

Die Erkrankung verlief zunächst wie ein Abdominaltyphus (entsprechende Temperaturkurve, Roseolen, Leukopenie usw.).

Nach der Entfieberung Schmerzen im rechten Hypochondrium. Nach längerem fieberlosen Verlauf traten neuerdings Temperatursteigerungen auf und 4 Monate nach Beginn der Erkrankung wurden abermals Paratyphus A-Bazillen im Blute nachgewiesen. Einen Monat später, also nach 5 monatiger Krankheitsdauer, starb Patient.

Bei der Obduktion fand sich eine nahezu vollständige Vereiterung der Gallenblase und eiterige Cholangitis sowie multiple Leberabszesse.

In dem an Stelle der Gallenblase gelegenen Abszess sowie in dem erweiterten Ductus choledochus fanden sich zahlreiche Gallensteine.

In dem Eiter des grossen Abszesses im Gallenblasenbett, in den Leberabszessen, im Inneren der Gallensteine und in der Milz wurden Paratyphus A-Bazillen kulturell nachgewiesen.

Der Darm zeigte nur mehr geringfügige Veränderungen:

Im Ileum flache, grauschwarze pigmentierte Flecken, im Dickdarm stellenweise eine lebhaft injizierte Fläche auf der Höhe der Falten und in deren Umgebung, ferner an verschiedenen Stellen des Darmes, den Follikeln entsprechend, grauschwarze Fleckchen mit rotem Hof, in deren Peripherie und eingesunkenem grauweissem Zentrum.

Unter den chemotherapeutisch behandelten Bazillenträgern Stubers (157) findet sich ein Erkrankungsfall von Paratyphus mit nachfolgender Cholezystitis.

(4. Fall der Tabelle.) Zeit der Infektion: vom 16. Sept. bis 30. Sept. 1916 Paratyphus, vom 6.—10. Okt. 1916 Cholezystitis.

In den Fäzes: Paratyphus B + (1 : 25600). Gruber-Widal: Typhus und Paratyphus B 1 : 320. Vom 28. 12. 1916 bis 11. 1. 1917 3mal 0,2 g lösliches Zystinquecksilber täglich. Bazillenfrei seit 31. 12. 1916.

Ch. H. Müller (110) beschreibt die verschiedenen Formen der Infektion mit Paratyphusbazillen, typhoide, dysenterische, die biliäre (Gelbsucht und Cholezystitis).

Unter 2500 Fällen von Typhus und Paratyphus A und B fand Webb-Johnson (164) verschiedene chirurgische Komplikationen, darunter bei 15 Kranken Cholezystitis, von denen nur einer zur Operation kam.

Mann und Pette (98) erwähnen unter den Verwicklungen von 100 Fällen des Paratyphus B in einem Marinefeldlazarett dreimal Cholezystitis.

Als Dauerausscheider erklärten sie 3 Fälle, bei einem hatte eine leichte Cholezystitis mit Ikterus bestanden, so dass also in diesem Fall hauptsächlich die Gallenblase als Siedelstätte der Erreger anzusehen ist.

Bei Beitzke (12) findet sich nachstehender Krankheitsbericht:

Fall 2. Trainfahrer. Durchfall, Fieber, Diazo—.

Sektion: Geschwüre im unteren Dünndarm und aufsteigendem Dickdarm. Schwere Entzündung der Gekröselymphknoten mit Nekrosen.

Akute Gallenblasenentzündung. Die Gallenblase enthält 10 ccm gelbe, rahmige Flüssigkeit, die Schleimhaut ist gerötet.

Bakteriologische Untersuchung: In der Gallenblase Paratyphus B-Bazillen. Leber: Kleinste nekrotische Herdchen des Parenchyms, von einzelnen Leuko- und Lymphozyten durchsetzt und umgeben.

Pick (125) vermutet, dass die Paratyphusbazillen entsprechend der ausgeprägteren entzündungs- und eitererregenden Eigenschaften etwas häufiger primär eine eitrige Cholezystitis bewirken.

Er fand bei der eitrigen Cholezystitis die Paratyphusbazillen in Nestern extravaskulär in den plump verbreiterten eitrig infiltrierten Falten der Gallenblasenschleimhaut frei im Gewebe.

Im besonderen bringt er folgende Beobachtung:

Sektion: 757/17. 28jähriger Mann mit Paratyphus abdominalis B; intra vitam Nachweis der Paratyphus B-Bazillen im Blute. Tod am 17. Krankheitstag. Akute Enteritis des unteren Dünndarms mit kleinen Blutungen. Kein Vortreten des lymphatischen Apparates. Dickdarmschleimhaut glatt, weder gerötet, noch geschwollen. Nierenabszesse. Eitrige Cholezystitis.

Bakteriologisch: Paratyphus B-Bazillen in Reinkultur (auf Endoplatten) aus Milz, dem Eiter der Gallenblase, dem Eiter der Nierenabszessen.

Histologisch: Nachweis der Paratyphusbazillen in Milz, Mesenterialdrüsen, eitrig entzündeter Schleimhaut der Gallenblase, hier überall in Häufchen; ausserdem in den Blutkapillaren der Leber, diese in kleinen Bezirken vollständig erfüllend.

Hamburger und Rosenthal (59) erwähnen unter den Verwicklungen in einer Paratyphus B-Epidemie zweimal Cholezystitis mit Cholangitis und starker Lebervergrößerung.

Bei einem Kranken mit fieberhaftem Ikterus und Darmkatarrh stellte sich durch die von Fraenkel (45) vorgenommene Obduktion und bakteriologische Untersuchung Bakteriämie und Cholangitis (bzw. Cholezystitis) durch Paratyphus A heraus.

40jähriger Mann. Klinisches Symptomenbild der Enteritis, fieberhafter Ikterus und hämorrhagische Nephritis, ohne dass die exakte Diagnose gestellt wurde. Sektion: 800 ccm betragender trüber Aszites, die Leber hart, ikterisch, zyanotisch, Milz geschwollen. Die Gallenblase enthält trübe Galle, schwappendes Ödem des Colon ascendens. Aus dem Herzblut der Leiche und aus der Gallenblase angelegte Kulturen und Meerschweincheninjektionen ergaben das Bestehen einer Bakteriämie und Bacteriocholia paratyphosa A.

Das Bild der Bakteriocholie, der Cholangitis und Pericholangitis intrahepatica (hämatogenes Eindringen der Keime in den Gallenapparat), der Cholangitis paratyphosa und der Kolitis und der experimentell erzeugten Lebererkrankungen beim Meerschweinchen wird an Hand von Präparaten und Mikrophotogrammen besprochen. Fraenkel fordert auf, in Fällen von fieberhaftem Ikterus durch bakteriologische Blutuntersuchung und Agglutinationsversuche auch klinisch hinter diese Paratyphuskrankheitsbilder zu kommen. (Diskussion Schottmüller, Kach, Lichtwitz, Delbanco und Fraenkel.)

Schottmüller (118) hält den Stamm von Fraenkel für einen echten Paratyphus A-Bazillus, obwohl er durch Immunsorum nicht agglutiniert sei, wie solches bei echten Typhusbazillen auch gelegentlich beobachtet wurde. Die Eigentümlichkeit des Stammes beruhe auf der Affinität zum Gallengangsystem.

Um eine Cholezystitis bei einer Mischinfektion von Ruhr und Paratyphus handelt es sich bei einer Beobachtung von Gross (55), bei der jedoch letzterer für die Entwicklung der Gallenblasenentzündung sicherlich ausschlaggebend war (s. Tab. 610—611).

Eine bemerkenswerte Bereicherung der Kasuistik brachte Hage (58) mit einem Fall von anscheinend primärer Cholezystitis durch Paratyphus B.

41jähriger Mann. 1903 Ruhr. 1910 Malaria. 1912 Rheumatismus. Magenkrämpfe, Erbrechen. Gallenblasengegend Druckempfindlichkeit, Zunahme derselben mit Auftreten von Ikterus. Fieber (40,2). In der dritten Woche Widal negativ. Paratyphus B 1 : 320 —, Paratyphus A negativ. Im Stuhl Paratyphus B-Bazillen reichlich. Blut- und Harnkulturen stets negativ.

Befunde von Gross (55)

Prot. Nr.	Dauer der Erkrankung	Pathol.-anatom. Befund	Bakt. Befund: Darm	Bakt. Befund: Mesent. Lymphknoten
299	Unbekannt	Geschwüre i. Ileum. Ausgedehnte Geschwüre im Kolon. Verschorfende Entzündung im Rektum	Ileum: B. coli und Paratyphus B. Colon desc.: B. coli und Paratyphus B	B. coli und Paratyphus B

5 Monate später Widalreaktion: Typhus negativ. Paratyphus B 1 : 640 +, eigener Stamm 1 : 320 +, Paratyphus A negativ.

Komplementablenkung mit Typhusbazillenauszug negativ, mit Paratyphus B-Bazillenauszug + + +, ebenso mit eigenem Stamm + + +, mit Paratyphus A-Bazillenauszug —.

Es handelt sich also um eine durch Paratyphus B-Bazillen hervorgerufene Erkrankung der Gallenblase, ohne dass eine klinisch wahrnehmbare Darmerkrankung an Paratyphus unmittelbar vorhergegangen war.

Der Krankheitsfall lässt meiner Meinung nach folgende Vermutung gerechtfertigt erscheinen. Die seinerzeitige „Ruhr“ dürfte ein ruhrartig verlaufener Paratyphus gewesen sein, wobei es zu einem Bazillenträgertum gekommen ist, woraus sich auch die anscheinend primäre Cholezystitis ergab. Hierfür spricht auch die im Verlaufe der Erkrankung stark ansteigende Agglutinationskurve. Der Fall verdient auch Interesse wegen der Verwertung der Agglutination und Komplementablenkung für die ätiologische Diagnose.

Unter den Komplikationen des Paratyphus A sah Schürer (149) mehrfach gegen Ende des Fieberstadiums einmal erst zwei Tage nach der Entfieberung eine Cholangitis mit erneutem Temperaturanstieg, äusserst heftigen, ganz akut einsetzenden Schmerzen und starker Leberschwellung.

Reibmayer (134) beobachtete an der österr. S.W.-Front 22 Paratyphus A-Ausscheider.

In bezug auf die Grundlage der Dauerausscheidung betont er, dass die typische Cholezystitis in den ersten 15 Monaten eine geringe Rolle spielt; dagegen waren diffuse subjektive Beschwerden im Oberbauch (Leber) häufig.

Die Cholezystitis sei mehr eine Folge als eine Ursache der Darmausscheidung.

Bei seinen Heilversuchen an Bazillenträgern mit „starken“ Kolistämmen führt Bumke (21) einige einschlägige Beobachtungen an.

in tabellarischer Übersicht.

Bakt. Befund: Leber	Bakt. Befund: Herzblut	Agglutination: Herzblut	Bemerkungen
Paratyphus B ebenso Gallenblase	B. coli	Shiga-Kruse 1 : 400 + Y-Ruhr—Flexner— Ty 1 : 400 + Paratyphus A 1 : 800 + Paratyphus B 1 : 100 +	Bakt. Befund in Milz negativ. Der Paratyphusstamm wird von dem Testserum für Paratyphus B 1 : 8000 stark mit Paratyphus A 1 : 2000 agglutiniert. Im Leichenserum Apparat 1 : 100 +, 1 : 1000 —. Allgemeine Abmagerung, Blutarmut, Bronchitis, Bronchopneumonie, Rippenfellentzündung, Gallenblasenentzündung, Mesenterialdrüsentuberkulose.

Fall 1. 37jähriger Paratyphus B-Ausscheider. Agglutinationstiter des Blutserums: Paratyphus B 1 : 1600, Typhus 1 : 800, Paratyphus A negativ. Als Grundlage der Darmausscheidung kam eine chronische Cholezystitis in Betracht. Gelegentlich Magenschmerzen und Druckempfindlichkeit der Gallenblase.

Kur brachte nur geringfügige Verminderung der Bazillenausscheidung.

Fall 2. 28jähriger Paratyphus B-Dauerausscheider. Agglutination: Paratyphus B 1 : 200, später 1 : 1600. Rezidive. In der Rekonvaleszenz Schmerzen in der 1. Bauchseite. Druckempfindlichkeit des absteigenden Dickdarms. Leber vergrößert. Unterer Milzpol hart fühlbar. Kein therapeutischer Erfolg.

Fall 7. 34jähriger Paratyphus B-Dauerausscheider. Durchfall, hohes Fieber, Leber- und Milzschwellung. Im Blut Paratyphus B-Bazillen.

Serumtiter: Paratyphus B 1 : 100. Typhus und Paratyphus A negativ. Rezidive.

Als Grundlage für die Dauerausscheidung kam ein chronisches Gallenleiden in Betracht. Patient hatte dauernd ein subikterisches Aussehen und zeigte eine Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Januar 1917 typischer Gallensteinanfall, noch im Februar wechselnde Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen.

Paratyphusbazillenausscheidung hört spontan vor der Behandlung auf.

Fall 8. 42jähriger Paratyphus B-Dauerausscheider. Nov. 1914. Magenkatarrh, hinter dem sich vielleicht ein Gallenkolikanfall versteckte. Fieber, Durchfall, Roseolen. Später Leber- und Milzvergrößerung, Druckempfindlichkeit in der Gallenblasen- und Zökalgegend. Nunmehr Diazoreaktion +. Breiige vermehrte Stuhlgänge. Blutserumagglutination: Paratyphus B 1 : 200. Kein Behandlungserfolg.

Fall 9. 36jähriger Paratyphus A-Ausscheider. 2 Blutuntersuchungen negativ. Patientenserum agglutiniert weder Typhus- noch Paratyphus A- oder B-Bazillen. Im Stuhl nach Krankenblatt Paratyphus B-Bazillen. Im Genesungsheim wurden regelmässig Paratyphus A-Bazillen im Stuhl gefunden. Blutserumagglutination Paratyphus A 1 : 800. Klinisch: Vergrößerung der Leber und Druckempfindlichkeit der Gallenblase. Periodische Entleerung der Bazillen.

Bumke und v. Teubern (22) verfügen über eine Beobachtungsreihe von Dauerausscheidern mit hierher gehörigen Befunden.

Zuerst ein Fall von chronischer Paratyphus B-Bazillenausscheidung bei einem Mann mit chronischer Cholezystitis, der nach Behandlung mit einem Kupfer-Eiweisspräparat Leberschmerzen bekam. Bei einem anderen solchen Kranken bestanden anhaltende dumpfe Schmerzen in der Gallenblasengegend, schubweise auftretende, leichte Ikterusercheinungen und chronische Stuhlverstopfung. Besserung durch Kur mit Karlsbadersalz (Typhus und Paratyphus). Ferner wird ein chronischer Dauerausscheider

angeführt, der regelmässig reichlich Paratyphus A-Bazillen im Stuhle ausschied. Als Grundlage dafür kamen neben einer Gallenblasenaffektion ein chronischer Darmkatarrh in Betracht.

Die Bazillenausscheidung wurde durch Behandlung mit Palmitinsäure-Thymolester in keiner Weise beeinflusst.

Hormonalbehandlungsversuche stellten sie bei 2 Dauerausscheidern an, die regelmässig seit längerer Zeit im Stuhl reichlich Paratyphus B-Bazillen ausschieden. Bei beiden sprach das klinische Allgemeinbild für das Bestehen einer chronischen Gallenblasenerkrankung.

Vollkommene Wirkungslosigkeit des Präparates.

In weiterer Ergänzung berichtet Bumke (25) 1925 über obige Kranke. Agglutination Paratyphus B 8000, später 400. Sehr lange bestehende Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend und Bazillenausscheidung. Bei F. 29 beherrscht die Erkrankung der Leber dauernd das Bild des Paratyphus B (höchster Agglutinationstitel 6400).

In der Anamnese von 393 Gallenwege- und Gallenblasenentzündungen fand Rohde (139) 11 mal Typhus und Paratyphus. Er bringt die Krankengeschichten von vier Fällen typhöser Cholezystitis dreimal mit Steinbildung und zweier paratyphöser Cholezystitis, einmal mit, einmal ohne Konkrementbildung.

Letzterer betrifft einen 10jährigen Knaben, der seit einigen Tagen an Durchfällen litt, vor 6 Tagen heftige peritoneale Erscheinungen, die auf eine Appendicitis perforativa deuteten. Bei der Operation fand sich bei grosser Gallenblase eine akute, perforierte Cholezystitis in primär-entzündlichem Anfall ohne Stein, chronische Appendicitis mit Oxyuren und freie, gallig-eitrige Peritonitis. Am Zystikus war ein grosses Divertikel, die Drüsen am Zystikus waren hochgradig geschwollen. Im eitrigen Gallenblaseninhalte und im Eiter der Bauchhöhle fand sich Paratyphus B. Histologisch handelte es sich um tiefgreifende Schleimhautnekrosen und ausgedehnte leukozytäre Infiltration der Wandung, durch die die Muskularis an vielen Stellen völlig zerstört war, also um eine Cholecystitis acuta phlegmonosa ulcerosa recens complicata.

Bei einer Beobachtung R. Bauers (11) führte eine latente chronische Dysenterie zur Infektion durch die Geschwüre mit Paratyphus B und *Streptococcus viridans* (Cholangitis suppurativa).

33jähriger Patient, vor 3 Jahren Malaria, letzter Anfall vor 1 Jahr. Seit 3 Wochen Fieber, Ikterus, Koliken, Schulterschmerz, Leberanschwellung, mässiger Milztumor. Aus Blut Paratyphus B und *Streptococcus viridans* gezüchtet, aus Stuhl und Harn Paratyphus B. Serum agglutiniert Typhus und Paratyphus A 1 : 25—100, Paratyphus B 1 : 1600 kompl., eigenen Paratyphusstamm bis 1 : 800. Diagnose: Allgemeininfektion mit Paratyphus B, Mischinfektion mit *Streptococcus viridans*; präexistierende Cholelithiasis mit Cholezystitis, Cholangitis und Hepatitis paratyphosa, septischer Zustand. Langsamer Rückgang von Fieber und Ikterus. Ende 3. Woche perihepatisches Reiben, daher multiple cholangitische Abszesse diagnostiziert. 4. Woche Blutkultur negativ. 6. Woche fieberfrei, kein Ikterus, täglich 2 bis 4 Diarrhöen, die aller Therapie trotzen. Ödeme, Verfall, Tod.

Sektion bestätigt klinischen Befund, zeigt aber auch eine schwere ulzeröse Kolitis, bedingt durch einen atoxischen Dysenteriestamm (Y 1 : 200 +), Gallenblase stark retrahiert, von Steinen erfüllt und mit der Pars ascendens duodeni verwachsen und kommunizierend. Ulzeröse Cholezystitis, Steineinklemmung kurz vor der Papille. Ausgebreitete safrangelbe, pericholangitische Nekroseherde, besonders im rechten Lappen. Aus Leichenblut nichts gewachsen. Aus Gallenblase und Harn Paratyphus B (1 : 6400), aus dem Darminhalt ein atoxischer Dysenteriestamm (Mannitröter).

Durch Verwachsung der Gallenblase mit dem Duodenum Bildung einer Fistel mit Entleerung des Eiters aus den Gallenwegen, Art Spontanheilung.

Bauer deutet den Zusammenhang in diesem Erkrankungsfall folgendermassen: Bei einem mit Malaria behafteten Individuum besteht eine latente chronische Dysenterie, hervorgerufen durch einen atoxischen Dysenteriestamm. Von diesen Dysenteriegeschwüren dürfte eine Infek-

tion mit Paratyphus- und Streptococcus viridans-Bakterien stattgefunden haben. Die Bakterien gelangen via Ductus thoracicus ins Blut und werden von dort in die Galle abgeschieden. In den Gallenwegen kommt es nun zur Entzündung. Es taucht hier wieder die viel erörterte Frage auf, ob die Gallensteine in solchen Fällen präexistent sind, oder ob die Typhusbazillen in verhältnismässig kurzer Zeit die Bildung der Steine veranlassen können.

In Bauers Fall weise der initial auftretende Ikterus und die Grösse der Steine in der Blase und Ductus choledochus darauf hin, dass die Steine schon vorhanden waren, was auch von den meisten Autoren für ihre Fälle angenommen werde. Es kam zur Cholangitis suppurativa, sekundär zur Pericholangitis und eitrigen Nekrose des umgebenden Leberparenchyms und zur Perihepatitis. Der Choledochusstein hemmte den Abfluss der infizierten Galle, wodurch der Eiter in die feinsten Gallenwege zurückgestaut wurde und schliesslich ins Lebergewebe übertrat. Die Verwachsung der Gallenblase mit dem Duodenum und Bildung einer Fistel brachte jedoch Eiterabfluss und damit Art Selbstheilung. Der geschwächte Organismus erlag schliesslich der latenten Dysenterie. —

Dieser Deutung Bauers kann ich nur teilweise zustimmen. Vor allem kann ich mich mit dem Präexistentsein der Gallensteine nicht befreunden. Nach der ganzen Sachlage handelte es sich wohl um einen Bazillenträger, bei dem sich auf paratyphöser Grundlage seinerzeit Cholezystitis und Cholelithiasis entwickelte.

Der akute Prozess ist als eine „Reinfektion“ mit Paratyphus B und Allgemeininfektion aufzufassen.

Dabei konnte immerhin die Y-Dysenterie schon lange Zeit latent bestanden haben. Im übrigen stimme ich mit dem Verfasser überein. Diese meine Auslegung hat um so mehr für sich, als es sich um ein junges männliches Individuum handelt, bei dem nach allem schon längere Zeit die Gallensteine getragen wurden.

Es würde die Sache also zusammenzufassen sein als:

Cholezystitis, Cholelithiasis paratyphosa inveterata. Reinfectio paratyphosa mit Allgemeininfektion und septischen Zuständen bei einem Bazillenträger. Chronische Y-Dysenterie und Mischinfektion mit Streptococcus viridans, Cholangitis, Pericholangitis und Hepatitis necrotica durch Paratyphus B (infolge Rückstauung durch eingeklemmten Stein).

Immerhin könnte auch eine vollständig neue Infektion mit Paratyphus durch die dysenterischen Geschwüre erfolgt sein, wobei ja die Bevorzugung des Dickdarms bei der paratyphösen Infektion mitgespielt haben mag. Vielmehr hat aber unsere obige Annahme für sich, die eine konzentrische Ursache für das ganze Geschehen gibt.

Aus der Abteilung Küttner führt Baruch (8) einen Krankheitsfall an.

29jährige Frau. Gallenkoliken. Widal Paratyphus B 240.

Bei der Operation Eiter in der Gallenblase, diese stark verdickt, schwer entzündet (einige erbsengrosse Steine) (s. Cholelithiasis paratyph.).

Unter 50 Emphyemen A. Wagners (163) fanden sich vier durch Paratyphusbazillen.

Nach Suzuki (158) ist die Kultur der Paratyphusbazillen aus der Gallenblase für Paratyphus abdominalis B und A so gut wie ausnahmslos positiv.

Makroskopisch ausgesprochene akute evtl. eitrige Cholezystitis war nicht allzuseiten (5:48 bei Paratyphus B); häufiger ist eine nur mikroskopisch feststellbare akute Cholezystitis (8:48 bei Paratyphus B, einmal bei A); am häufigsten ist die Schleimhaut intakt. „An der akuten Entzündung auslösenden Wirkung der Paratyphusbazillen in der Gallenblase lassen seine ausschliesslich an steinfreien Gallenblasen erhobenen Befunde keinen Zweifel.“

Unter dem weiteren Material findet sich auch ein Abszess im Gallenblasenbett bei Cholelithiasis mit Reinkultur von Paratyphus B-Bazillen.

(Die nähere Beschreibung der Befunde s. S. 741—743.)

Bei einem Ruhrfall Suzukis (158) bewirkten die Paratyphus B-Bazillen in dem wohl als Folge einer alten Cholezystitis narbig abgeschnürten Fundus der Gallenblase, also wiederum in einem ganz offenbaren Locus minoris resistentiae, eine eitrige Entzündung. Die Kultur aus dem Eiter wie aus der Milz fiel positiv aus, die der Ruhrbazillen aus dem Darm negativ.

Voss (161) gibt die Beschreibung von vier wegen Gallensteinbeschwerden operierten Fällen, in denen in der entfernten Gallenblase Paratyphusbazillen gefunden wurden; zwei waren vorher Bazillenausscheider. (72 F. der Lit. von operierten Bazillenträgern.)

Bei Paratyphus wurden in der Hälfte, bei Typhus in $\frac{2}{3}$ der Fälle Erfolg erzielt.

An der chirurgischen Klinik Königsberg sahen Boit, Rauch und Stegemann (17) unter 124 Fällen von Paratyphus A bei einer lokalen Epidemie 2mal Cholezystitis mit entsprechender Paratyphus A-Reinkultur. (Bei 2 Frauen.)

Von Rauch wurde an dieser Klinik im Sommer 1922 der Inhalt aller exstirpierten Gallenblasen bakteriologisch untersucht und unter 20 Fällen 1mal Typhus, 1mal Paratyphus B und 2mal Paratyphus A in Reinkultur gefunden. In allen 4 Fällen waren Gallensteine gebildet, mit Sicherheit dies für beide Para A-Fälle anzunehmen (s. Cholelithiasis paratyph. A).

Gundermann (56) verfügt über 8 Beobachtungen von Paratyphus B-Cholezystitis (7 w., 1 m.).

In etwa der Hälfte der Fälle, nach der Widalschen Reaktion zu schliessen, handelte es sich um Dauerausscheider. Kein Fall ist steinfrei (s. Cholelithiasis paratyph.).

Unter seinem reichen Beobachtungsmaterial zählt Leopold (91) 59 Fälle von Typhus, darunter 6 Paratyphen auf.

Der schwedische Autor Neander (113) nahm bei 3 Paratyphusträgern mit Gallenblasenentzündungen (2mal Paratyphusbazillen in der Galle in Reinkultur) die Cholezystektomie vor und erreichte bei zweien Bazillenfremtheit.

Am Rekonvaleszentenheim in Spa sah Bumke (25) 229 Paratyphus A-Bazillenträger, darunter eine Reihe mit cholezystitischen Erscheinungen.

Fall 11. Bauchschmerzen, Durchfall. Aggl. Ty. 200, Paratyphus B negativ. Weitere bakteriologische St.-Untersuchungen ergaben regelmässig Paratyphus A. Spätere Blutuntersuchung: Aggl. Paratyphus A 100, eigener St. 50, Ty. 50, Para B und Dys. negativ. Gallenblasengegend druckempfindlich, Leberrand fühlbar. 16 Duodenogallenuntersuchungen ergaben 3mal inagglut. Para A-Bazillen.

Fall 12. Grippeerscheinungen. Aggl. Ty. 100, Para B 50. Später im Stuhl Para A-Bazillen. Anfälle von Leibschmerzen. Gallenblasengegend druckempfindlich, ebenso Lebertrand, der den Rippenbogen überragt.

F. 13. Leberschwellung, Gallenblasengegend druckempfindlich. Im Stuhl Paratyphus A-Bazillen. Agglutination Typhus, Paratyphus A und B negativ. Dys. Y 200. Später noch periodisch Para A im Stuhl.

Fall 16. Bauchdeckenspannung, Ikterus. St. Para A; Blutaggl. Para A 400.

Fall 18. Hohes Fieber. Im Blut Para A. Leichter Ikterus. Rezidive. Im Stuhl Para A. Lebertrand fühlbar, druckempfindlich. Im Stuhl schubweise Para A-Bazillen. Schmerzen in der rechten Unterleibsgegend.

Fall 19. Durchfall. Agglutination Flexner 1000. Schmerzen in Oberbauchgegend. Bei neuerlichem Temperaturanstieg Schmerzen in Gallenblasengegend. Im Stuhl Para A. Spätere Agglutination: Pa. A 3200, Ty. 800, Pa. B, Dys. Y negativ, Shiga 200. Bazillenausscheidung hält an. Nach 2 Monaten Agglutination: Pa. A 400, Ty. 100, Pa. B 50, Dys. Y 50, Shiga negativ.

In der Duodenalgalle noch mehrere Monate Para A-Bazillen.

Fall 21. Fieber, Allgemeinzustand, Leberschwellung, Druckempfindlichkeit auch in Milzgegend. Gallenblase als runder Tumor fühlbar.

Aggl.: Para A 200, eigener St. 100, Ty. und Para B 50.

Vergrößerte Gallenblase, später druckempfindlich. Stuhl unregelmässig.

Löwenthal (95) bringt die Krankengeschichten zweier wegen paratyphöser Cholezystitis operierten Fälle (Ehepaar).

1. Ehefrau. Erscheinungen von Typhus. Im Stuhl Para B. Gallenblase palpabel, Schmerzanfälle.

Operation: Prall gefüllte Gallenblase, peritonitische Verwachsungen mit Duodenum und Magen; Cholezystotomie.

In der Galle Para B-Bazillen.

2. Mann, erkrankte später. Leberschwellung, Milzschwellung.

Operation: Starke Peritonitis, Adhäsionen am Magen und Duodenum.

Punktion der Gallenblase: Reichlich dickflüssig. Eiter mit Para B-Bazillen. Wandabszess der Gallenblase. 30 Cholesterin pigmentsteine. Cholezystotomie.

Nach Jüngers (75) Erfahrungen können die bakteriologischen Befunde der Galle bei der Duodenalsondierung nur mit Einschränkung bewertet werden. Vor allem zu beachten ist der Nachweis von Coli-, Typhus- und Paratyphusbazillen und *Lambia intestinalis*. Es gelang ihm in 3 Fällen von Paratyphuscholezystitis bzw. Bazillenträgern, die Diagnose der bisher unklaren Erkrankung durch Sondierung zu sichern. —

Nach unserer Eigenkasuistik (129) von paratyphösem Ikterus, bei dem die Diagnose durch Agglutination, einigemal ausserdem durch den Bazillennachweis gemacht wurde, zeigen einige Krankheitsfälle Symptome, die einerseits auf Cholangitis andererseits auf beginnende Cholezystitis hindeuten. Bei allen 7 Beobachtungen trat ein auffälliges Emporschnellen der Agglutinationstiter auf. Einmal handelte es sich um sichere, und 2 mal um verdächtige Paratyphusträgerfälle, 2 mal kamen „primäre“ Fälle vor, darunter der eine mit schweren Rezidiven.

Viermal handelte es sich um Mischinfektion von Typhus und Paratyphus. Zweimal bestand hochgradige eitrige Cholangitis paratyphosa.

Bei einem traf man ausserdem bei der Sektion einen cholangitischen Abszess.

K. J., 35jähriger Soldat. Sommer 1916. Beginn dysenterieartig. Später Schüttelfrost und Erbsenpüree Stühle. Unregelmässiges Fieber. Leberschwellung. Klinisch ein ziemlich unklares Bild: Dysenterie. Rekonvaleszenz mit Ausgang in Typhus, Gastroenteritis mit Leberschwellung ohne Ikterus. Wiederholte Rückfälle.

Dauer über 1 $\frac{1}{2}$ Monaten.

Sektion (u. a.): Chronische Gastroenteritis, eitrige Cholangitis im rechten Leberlappen nach abgelaufenem Typhus (Paratyphus B). Paratyphöser cholangitischer Abszess. Bakteriologischer Befund: Paratyphus B. Agglutination bei 1 : 6400 Grenze noch nicht erreicht.

Unter 14 Beobachtungen von paratyphöser Cholezystitis treffen 9 auf Paratyphus B, einer auf Kombination von Paratyphus A und B mit ungewöhnlich hohen, lange bestehenden Agglutinationstitern, einer auf Paratyphus A.

2 waren klinisch primär. Unter den 3 Sektionen entpuppte sich bei einem anscheinend primären Fall eine chronische cholequisc. Enteritis. Die 3 Bazillenträger (Para B) wiesen besonders hohe Agglutinationsverhältnisse auf. Darunter war ein 35jähr. Mann seit 18 Jahren Träger Agglut. 100, eigener Stamm 320.

6 Kranke hatten eine Mischinfektion von Typhus und Paratyphus. Jeder der Erkrankungsfälle zeichnete sich durch besondere Eigenheiten aus.

Der 1. überstand seiner Zeit Typhus an der Klinik. Hartnäckige, immer wiederkehrende Gallenblasenentzündung, dauernde hohe Paratyphusagglutination. Verdacht auf bazilläre Cholelithiasis. Der 2. hatte einmal ruhrartige Erkrankung, zweimal Typhus (+ Typhusbazillenbefund). Im Stuhl Paratyphus B noch nach $\frac{1}{2}$ Jahr. Gegen Ende des Paratyphus Cholezystitis.

Unsicher ob zu ersterer oder dieser Abteilung zu rechnen sind 2 Fälle unserer 1. Kasuistik (F. 25. Nach 23 Jahren seit Überstehen des Typhus Leberschwellung, nach 25 Cholezystitis. Paratyph. Agglut. 1000. F. 26. 5 Monate nach Typhus Ikterus und Cholezystitis. Vorübergehend Paratyphusbazillen B im Urin.

In der Tat stellte sich auch F. 25 nachträglich als „paratyphöse Cholezystitis“ heraus.

Der 3. Fall hat lehrreiche Beziehungen zu einer Typhusepidemie in einem Dorfe (25 Fälle, darunter 15 Typhus, 4 Paratyphus bakteriologisch festgestellt) bei der Pat. aus Stuhl Paratyphus B. Blutagglutination permanent hoch für Typhus noch nach langer Zeit.

Aus demselben Dorfe mehrere Fälle von Cholezystitis und eine Typhusträgerin mit Leberzirrhose. Fall 4 aus demselben Dorfe. Zwei zeichneten sich durch ganz besonders bemerkenswerte Verhältnisse der biologischen Blutreaktion aus, von denen einer hier gebracht sei: 23jähriges Weib. Vor 5 Jahren Ty. (resp. Paraty?). Seit 3 Jahren Koliken. Jetzt Ikterus mit Gallenblasenschwellung. Aus dem Stuhl massenhaft Paratyphus B-Bazillen gezüchtet. Blutagglutination während des schweren Ikterus Typhus 50—80. Paratyphus —. Nach 9 Monaten (ohne Ikterus) Typhus 500. Paratyphus B 100.

2 Erkrankungsfälle boten die Kombination von Paratyphus mit Dysenterie.

Beim 1., 19jähriger Mann, wurde die klinische Diagnose gestellt: Dysenterieformer. Paratyphus B (Typhus peract.). Dysenterie mit Rezidiven. Cholecystitis subchron. recid. Agglutination Dys. Flexner 300. Paratyphus B 1600.

Sektion: Chronische Dysenterie des Dickdarms, mit Resorption ausgeheilter Typhus abdominalis. Chronische Cholezystitis.

Besondere Beachtung verdient der 2. Fall.

25jähriger Mann. Typhus mit Rezidive und Furunkulosis, bei dem sich typische Cholezystitis mit Rezidiven entwickelte. Im Stuhl sowohl Paratyphus B-Bazillen (Aggl. > 1600), wie ein Monat später Dysenteriebazillen Flexner (für beide höchstgradige Agglutinationstitern).

Völlige Kongruenz bietet nachstehender Fall, der jedoch zur Ausheilung kam.

Fall 100. Klinisch Typhus mit Rückfällen unter cholezystitischen Erscheinungen. Im Stuhl 1 mal Paratyphus B positiv, später Dysenterie. Flexner positiv (Agglutination

über 1000 bei beiden). Blutagglutination Paratyphus B 2000, Dysenterie Flexner 3000. In der Anamnese vor Beginn des Typhus Magen- und Darmkatarrh mit Koliken.

Es handelt sich also um einen mittelschweren Typhus bei Mischinfektion (Paratyphusbazillen und Dysenterie Flexner), wobei ersterer in den Syndromen vollständig vorherrscht. Typhus rückfällig unter cholezystitischen Erscheinungen. Auffallend hohe Agglutinationswerte, während Rezidive mit positivem doppeltem Bazillenbefund. Rascher Agglutinationssturz bei Abklingen der Cholezystitis.

Cholangitis und Cholezystitis bei Paratyphus A.

Schon bei Besprechung des infektiösen Ikterus beim Paratyphus A-Infekt hat der eine oder andere Fall auch z. T. cholangitische Syndrome aufgewiesen.

Joachim (1903). Lüdke (1904). Netter-Ribadeau-Dumas (1905). Sacquépée und Fras (1905). Brion-Kayser.

Paratyphus A — Cholezystitis.

1. Joachim (1903), Wien. klin. Wochenschr. 1903. S. 988. 2. Pratt (1903). 3. Blumenthal (1904 u. 1905), Lit. 4. Demanche (1908, s. Sacquépée, Fall 4. Aggl. Para A 500; Leberschwellung, Cholangitis). 5. Cecil Russel (1909—10), prim. (viele Steine, hohe Agglut.). 6. Kayser und Forster (1905—1908). 7. De Sandro (1910) (s. diese Ergebnisse. Bd. 17. H. 2. S. 744. 1913 [1915], Cholangitis). 8. Proelscher und Boddy (1910), Lit. über die Para A-Komplikationen. 9. Windsor (1910—11), 2 primäre Fälle; 1mal an der Leiche, 1mal Operation. 10. Peacock (1911), typhusartiger Paratyphus mit Gallensteinen. Positive Para A-Agglutination mit Urinstamm von anderen Kranken. 11. Netter, Ribadeau-Dumas (1911, Nov.), 2 Fälle. 12. Springer (1911) (s. Cholelith.). 13. Schottmüller (zit. Blumenthal). 14. Brian (1912 (2mal bei schwerer Cholezystitis). 15. Rimpau (1912) (Cholezyst.-Operation. Im Gallenblaseninhalte Para A). 16. Bainbridge (1912) (Indien). 17. Ledingham (zit. bei vor.) (Para A-Träger, 10jährige Dauer). 18. Netter (1914). 19. Kaliebe (1916) (Para A-Sept. Bakteriämie). 20. Harvey (in Rekonvaleszenz Gallensteinanfall mit Para A im Stuhl). 21. Lehmann (1916). 22. Mühlens (1916). 23. Erdheim und Schopper, Paratyphus A. Virchows Arch. Bd. 222. S. 87. 1916. 24. Webb-Johnson (1917) (15 Cholezyst. Para A und B). 25. Baatz, M., Beobachtungen bei Paratyphus A. Med. Ges. zu Magdeburg, Sitzung 12. Okt. 1916. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 9. S. 287. 26. Sternberg (1818) (im Anschluss an Typhus dann Rezidiv. Gallenstein, Leberabszess). 27. Fraenkel (1918) (Sekt.: Bakteriämie, Cholangitis, Cholezystitis, Para A-Bazillen). 28. Schürer (1918) (Cholangitis, gleich im Anschluss an Typhus heftige Schmerzen und Leberschwellung. Temperaturanstieg). 29. Reibmayer (1918) (22 Para A-Ausscheider, bei einigen Cholezystitis). 30. Šikl, Herm. (1920). 31. Caubert und Guénard (1921) (Angiocholezystitis, Para A mit Konkrementbildung). 32. Menetrier, Isch-Wall, Surmont, Un cas de toxiinfection d'origine aliment. à forme de cholécystite aiguë et causé par le paratyphique A. Bull. de l'acad. de méd. de Paris Tome 87. p. 559. 1922. — 33. Boit, Rauch und Stegemann (1924). 34. Suzuki (1924) (1mal Cholezystitis bei Para A). 35. Bumke (1925), 229 Para A-Träger, darunter eine Reihe mit Cholezystitis, zum Teil mit hoher Agglutination. 36. Posselt (1924 u. diese Ergebnisse).

Aus dem schon unter der Rubrik paratyphöse Cholangitis und Cholezystitis Gebrachten gehen die krankengeschichtlichen, pathologisch-anatomischen und allgemein pathologischen, die bakteriologischen und serologischen Befunde hervor.

Ausser den beim Ikterus erwähnten Cholangitisfällen sind solche zu verzeichnen von Demanche, Sacquépée, de Sandro, Proelscher und Boddy, Fraenkel, Schürer, Šikl, Caubert und Guénard. — Kombination von Cholangitis und Cholezystitis u. a. bei Fraenkel und Caubert-Guénard.

Der ätiologische Zusammenhang wurde entweder durch die Serumagglutination (z. B. Demanche, Saquépée, Blumenthal, Peacock, Netter und Ribadeau-Dumas, Menetrier, Bumke, Posselt) nachgewiesen oder durch die bakteriologische Untersuchung mit positivem Befund von Para A in Galle und Fäzes oder beiden (Joachim, Blumenthal, Cecil Russel, Kayser und Forster, Proelscher und Boddy, Windsor, Netter-Ribadeau, Springer, Brian, Rimpau, Bainbridge, Ledingham, Kaliebe, Harvey, Web-Johnson, Baatz, Sternberg, Fraenkel, Schürer, Reibmayer, Sikl, Caubert und Guénard, Menetrier, Bumke, Posselt).

Bei verschiedenen Beobachtungen wurden die Bazillen aus Blut, Galle und Fäzes gezüchtet, sodann auch wiederholt die positiven serologischen Proben gemacht.

Die Persistenz höherer Agglutinationswerte noch nach langen Zeitintervallen ist für die „ätiologische Diagnose“ besonders wertvoll.

Springer (152) fand bei einer typhösen Erkrankung komplizierte Cholezystitis Paratyphus A im Gallenblaseninhalte.

In dem Falle Rimpau (136) wurde der Erreger Paratyphus A aus der Gallenblase einer wegen Gallenblasenleidens operierten Person gezüchtet.

Harvey (60) sah in der Rekonvaleszenz einen Anfall von Gallensteinikolik mit Auftreten einer Reinkultur von *B. paratyphi* A im Stuhle.

Einigemal stellten Erdheim und Schopper (A 23) bei ihren Kranken mit Paratyphus A starke Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend und Leberschwellung fest. Es handelte sich zumeist um Bazillenträger.

Baatz (6) beschreibt 13 Fälle von Paratyphus A, die bei aus Mazedonien kommenden Truppen auftraten. Komplikationen 1 mal Parotitis, 1 mal Cholezystitis.

2 Todesfälle (1 grosser subphrenischer Abszess und multiple kleine Nierenabszesse, der andere Bronchopneumonie und Darmblutungen).

Sikl¹ stellte bei einem klinisch als fieberhaften Ikterus verlaufenden Falle anatomisch eine akute Cholangitis fest. Aus der Galle wuchs Reinkultur von Paratyphus A-Bazillen. —

Im Kriege trat Paratyphus A gehäuft auf, als die exotischen Truppen Frankreichs ihn an der Westfront einschleppten und andererseits deutsche Truppenabteilungen am Balkan und Orient infiziert wurden.

Wie über die typhöse so bestehen noch vielmehr über die paratyphöse Cholezystitis häufig ganz unrichtige Vorstellungen über die Häufigkeit. Vielfach wird die Erkrankung bloss als Kuriosum betrachtet. Auch in grossen Lehr- und Handbüchern, Monographien begegnen wir nicht selten nur recht unvollständigen Darstellungen, in denen die Bedeutung der Frage nicht gewürdigt wird.

Ganz vernachlässigt wird meist der Paratyphus A.

Noch im Jahre 1917 gibt Hennis² an, in der Literatur nur 2 Fälle von Paratyphus A mit Beziehung zu den Gallenwegen (Blumenthal, Springer) gefunden zu haben (vgl. dagegen obige reiche Sammelforschung).

¹ Sikl, Herm., Bakteriologische Untersuchungen am pathologisch-anatomischen Material von Bazillenruhr. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 90. S. 337, 354. 1920.

² Hennis, Über den Paratyphus A usw. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 84. S. 81, 108. 1917.

Allgemeine Übersicht über die Gallenwege-Blasenerkrankungen bei Paratyphus.

Hinsichtlich der allgemeinen Pathologie, pathologischen Anatomie und Histologie gelten für die Vorgänge in diesem speziellen Gebiete die gleichen Vorbedingungen und Verhältnisse wie bei der typhösen Infektion, auf die hier verwiesen sei.

In der Regel werden bei beiden die in den kleinen Gefässen und Kapillaren der Schleimhaut zirkulierenden Mikroben durch den Zerfall nekrotischen Gewebes frei und gelangen in die Gallenblase, wo sie ihrerseits bei entsprechenden Vorbedingungen ihre weitere Wirksamkeit enthalten.

Da sich die meisten beim Typhus eingehend dargestellten und erörterten Verhältnisse auch auf den Paratyphus beziehen, vielerlei über Paratyphus schon in diesem Kapitel gebracht wurde, erübrigt nur eine übersichtliche Zusammenstellung, bei der wir uns an die gleiche Einteilung halten wollen.

Nach dem zeitlichen Auftreten der Gallenwege- und Gallenblasenprozesse können wir unterscheiden: Vorheriges solches, dem erst lange darnach die klinische Erkrankung der akuten Infektion folgt.

Auftreten im Verlaufe des Paratyphus; Cholangitis und Cholezystitis im Gefolge oder lange Zeit nach diesem, schliesslich Vorkommen einer vollkommen primären Cholezystitis paratyphosa, bei der nie die klinischen Symptome eines typhösen (paratyphösen) Leidens bestanden.

Vor der klinischen Erkrankung an Typhus (Paratyphus) wurde die Gallenblasenaffektion festgestellt von Gaethgens (49) (in 3 Fällen gingen Leberkoliken voraus), Freund (47) (1 Fall früher Cholelithiasis, dann Gastroenteritis paratyphosa, speziell 2. Fall), Otto Mayer (99) (4. Fall Nr. 6: 7 Jahre vor Typhus Gallenblasenschmerzen, 1 Jahr nach Typhus Operation), Neumann (118) (Nr. 3331, Cholezystitisoperation, in der Folgezeit schwerer Paratyphus), Irons und Jordan (74) (anschliessend an Gallenblasenentzündung typhöse Erkrankung), R. Bauer (11) (präexistierende Cholezystitis und Cholelithiasis. Sehr komplizierter Fall, verschiedene Mischinfektionen), Suzuki (158) (Para B und A; 1 kombinierter Ruhrfall), Posselt (129) (s. spez. Eigenkasuistik).

Während des Paratyphus, typhusartigen oder sonstigen akuten Darmerkrankungen infektiösen Charakters, trat die akute Cholangitis und Cholezystitis in folgenden Fällen auf:

Lucksch (97) (mehr parenchymatöse und akute degenerierte Veränderungen). Netter und Ribadeau-Dumas (115) (1. Fall; 2. Fall vor 6 Jahren Continua usw., Leberschwellung und cholezystitische Symptome). Gates (52). Herford (62) (Wochenbett, Darmblutung, Peritonitis). Fürstner (48) (bei Paratyphus der Mutter und des Sohnes). Hotchkiss (67) (am Beginn). Langhout (84) (2mal während Typhusverlaufes). Neumann (118) (1. Fall Typhusverdacht). Derselbe (119) (im Verlauf). Freund (47) (bei 3 Fällen ganz leichte gastroenteritische Erscheinungen). Minet (105) (tödliche Angiocholitis im Verlauf von Paratyphus B; einige Fälle bei Soldaten). Sternberg (154) (1. Sepsis, Blut- und Gallezüchtung positiv Para B). Pick (125) (Para B in Blut, Galle, Milz). Hamburger und Rosenthal (59) (2mal mit Cholangitis und starker Lebervergrößerung.) Posselt, l. c.

Der akuten typhösen oder ähnlichen Erkrankung bald oder nach längerer Zeit nachfolgend:

Pratt (130) (2 Jahre nach Typhus Schmerzanfälle) (Steine). Lentz (90) (1 Jahr nach Typhus). Gaethgens (49) (2 Jahre). Lorey (96) (vor 2 Jahren Typhus, vor

2 Monaten Ruhr, dann Koliken. Autoinfektion). Zimmer (170) (fraglich). Tallquist (159) (Typhus). Freund (47) (es hatte ein leichter Paratyphus bestanden, 1—2 Wochen darnach Cholezystitisauftreten; dann 1 Fall Brechdurchfall [choleriformer Paratyphus], weiter Karzinom und Cholelithiasis). Jacob (70) (subpub. Fistel und eitrige Cholezystitis). Job (73) (nach einigen Monaten). Otto Mayer (99) (nach 1 Jahr). Neumann (118) (Rezidive). Nordentoft (122) (nach 2 Jahren). Stuber (157). Sternberg (154) (Fall nach Paratyphus A). Posselt (129).

Primäre Cholangitis und Cholecystitis paratyphosa.

In einer Anzahl von Mitteilungen sind keinerlei Angaben über Typhus, typhusartige oder sonstige enterische Prozesse enthalten. Es können hierbei immerhin noch ähnliche klinische Affektionen vorgelegen haben, ohne dass anamnestisch etwas gemeldet, dass solche übersehen wurden oder dass ganz uncharakteristische Symptome bestanden. In einigen wird das Fehlen jeglicher solcher vorausgegangener Erkrankung ganz besonders hervorgehoben.

Kasuistik.

Sion und Negel (150). Blumenthal (15) (2 Fälle ohne Angabe, Para A, Steine). Forster und Kayser (40) (ausdrücklich auf das Fehlen hingewiesen, Steine, Para B). Demanche (35) (1 Fall). Nauwerk und Flinzer (112). Eckersdorf (37) (Gallensteine). Gaethgens (49) (3 Fälle Leberkoliken). Evers und Mühlens (39) (fiebrhafte Cholezystitis). Aoki (2). Cecil Russel (30) (ausdrücklich das Fehlen hervorgehoben). Windsor (168) (1mal Paratyphus A, Gallenblasenoperation. Ohne Vorgeschichte).

Bei Graichen (53) ist die primäre Natur insoferne gegeben, als ein negativer Darmbefund erscheint (Paratyphus, Sepsis).

Bei 2 ausdrücklich als primär erklärten Fällen von Bourdinière (18) bestand bei dem einen akute Cholezystitis, bei dem anderen akuter infektiöser Ikterus mit Angiocholitis (Para B).

Der 2. Fall von Küster und Günzler (81) (Cholecystitis phlegmonosa subacuta paratyphosa mit Leberabszess) gehört vermutlich auch hierher.

Willcox (167). Hage (58). Bumke (25). Posselt (l. c.).

Eine recht häufige Erscheinung sind, sowie bei der typhösen Cholezystitis, Rückfälle, und zwar können reine Gallenkolikattacken oder reine Rezidiven der akuten Infektionskrankheit unter dem ausgesprochenen Bild eines Abdominaltyphus, einer typhusartigen Enteritis oder der dysenterie- oder choleriformen Form des Paratyphus erfolgen. Ebenso begegnen wir der Kombination in verschiedener Art.

Der durch verschiedene anderweitige Verwicklungen ausgezeichnete Fall von Gates (52) bot 4 Rückfälle.

Die Beziehungen des Typhus vor 2 Jahren und der den Anfällen vorausgehenden Ruhr im Falle Lorey (96) wurde bereits gedacht. Es hat viel für sich, letzteren als Gastroenteritis paratyphosa bzw. dysenteriformen Paratyphus aufzufassen.

Zimmer (170) fraglicher Fall.

Ferner ist hinzuweisen auf die Kasuistik von Tallquist (159), Hotchkiss (67), Freund (47). — Bei Lankhout (84) stellte sich im Verlaufe eines klinisch wie Typhus verlaufenden Paratyphus zweimal eine kurzdauernde Infektion der Gallenwege ein.

Beim zweiten Krankheitsfall Neumanns (119) (Fall 3331) zeigte sich trotz der Operation Wiederkehr der Gallensymptome (vgl. auch Fall Freund s. u.).

Auch für den Paratyphus gilt die Möglichkeit, dass bei einem Träger mit Cholecystitis (resp. Cholelithiasis), bei dem die Infektion vorher latent blieb, im Anschluss an einen sozusagen als Trauma wirkenden operativen Eingriff sich ein klinischer Paratyphus entwickelt (s. o. Typhus nach Gallenblasenoperationen, s. u.).

Es sei hier an den 2. Fall von Freund (47), eine 39jährige Frau, erinnert, die 2 Jahre vorher wegen Gallenblasenempyem und Cholelithiasis cholezystektomiert wurde. Unter allmählichem Fieber und wachsendem Krankheitsgefühl, plötzlich Gallensteinanfall, Frost, Ikterus, Lebertumor. Bei Operation Choledochusstein, trotzdem weiterhin Kontinua, Bronchitis, Milztumor und Roseola, unter der Typhusdiagnose isoliert.

In Stuhl, Blut, Galle Paratyphusbazillen, hohe Serumagglutination, schwerer Paratyphus abdominalis.

Es fand hier sonach schon eine frühere Operation statt, der restierende [oder mittlerweile entstandene (?)] Choledochusstein bedingte neuerlichen infektiösen Anfall, der z. T. schon zweifellos als Ausdruck des Paratyphus anzusehen war.

Letzterer entwickelte sich in besonders schwerer vollkommen dem Typhus gleichender Weise im Anschluss an die zweite Operation.

Ebenso folgte ein schwerer Paratyphus einem operativen Eingriff (Cholezystektomie) bei einer Frau mit schwerer akuter Cholecystitis, über die Neumann (119) berichtete.

Sie hatte sich schon vor Auftreten der cholezystitischen Schmerzen nicht wohl gefühlt.

Die Untersuchung des Gallenblaseninhaltes ergab Paratyphusbazillen. Blase schwer verändert, Ektomie. Es entwickelte sich in der Folgezeit ein abnorm schwer verlaufender Paratyphus. Exitus in der 11. Woche.

Einigemal wurden auch parenchymatöse Prozesse oder auf solche hindeutende klinische Symptome erwähnt. (Vergrößerung, Schwellung und Druckempfindlichkeit des ganzen Organs.)

Von Lucksch (97) wurde die Leber eher etwas kleiner angetroffen, sie war sehr weich, blass und leicht zerreiblich.

Ein pericholezystitischer Abszess bildete sich in einem Falle Neumanns (118) aus, von einer perforierten Gallenblase ausgehend. — Bei dem pericholezystitischen Abszess, den Sluga und Pollak (151) anführen (mit positiver Agglutination; Bazillenbefund) ist von einer Perforation nichts erwähnt.

Auch hier wurden Mischinfektionen zwischen Typhus und Paratyphus mit verschiedenem Überwiegen des einen oder anderen festgestellt.

Weiterhin sah Brian (19) viermal Paratyphus B, wobei dreimal eine Vergesellschaftung mit *B. capsul.* Friedlaender vorkam; Bauer (11) Mischinfektion mit *Y-Dysenterie* und *Streptococcus viridans*.

Familiäres Vorkommen¹ von paratyphösen Gallenblasenprozessen ergibt sich aus den Mitteilungen von Lentz (90), Gates (52) und Fürstner (48) und Eigenbeobachtungen.

In engem Zusammenhang steht die Frage des Paratyphusbazillenträgertums.

Über die Möglichkeit des Nachweises durch biologische Reaktionen gehen die Ansichten auseinander, während Lentz (90) behauptet, dass bei Paratyphusträgern im Blutserum bald nach klinischer Genesung die Gruber-Widalsche Reaktion abklingt, stellten Netter und Riba-

¹ Familiäres Vorkommen von Gallenblasenprozessen spricht, wie ich in meinen verschiedenen Schriften betonte, viel eher für eine gemeinsame infektiöse Grundursache als eine manchmal wohl vage Disposition.

deau-Dumas (116) noch lange Zeit eine Agglutinationsfähigkeit des Serums fest, wodurch noch nach sehr langem Zeitintervall eine retrospektive Diagnose ermöglicht sei, was ich bei zahlreichen Beobachtungen bestätigen kann.

Die frühere Annahme, dass jeder Bazillenbefund in der Galle schon an und für sich implizite, auch ohne sonstige Symptome eine Erkrankung darstelle, schießt in gleicher Weise über das Ziel wie die entgegengesetzte, der zufolge die Anwesenheit einer Bakterienart in Reinkultur bei ausgesprochener Erkrankung (eitriger Cholangitis, Cholezystitis) nur als förmlich zufälliger Befund registriert wird, wie dies z. B. aus den Notizen Neumanns (l. c.) hervorgeht.

In äusserst seltenen Fällen kann es vorkommen, dass die Gallenblase trotz Reinkulturen von Paratyphusbazillen in ihrem Inhalt vollkommen intakt bleibt, dass dagegen chronische Cholangitis, ja von ihr ausgehend sehr schwere Parenchymprozesse (Entartung, Verfettung, Organverkleinerung und Erweichung, zirrhotische Prozesse verschiedener Art) sich entwickeln können.

Vgl. Fall Lucksch (97).

E. Fraenkels und Muchs (42) Annahme (S. 353), dass „in den nicht zahlreichen, aus der menschlichen Pathologie bekannt gewordenen Fällen von Cholecystitis paratyphosa die Gallenblasen ausnahmslos Gallensteine beherbergt zu haben scheinen“ (weshalb sie auf eine durch die Anwesenheit von Steinen geschaffene Disposition schliessen) ist nicht zutreffend.

Wir können eine ganze Reihe von einfacher Cholecystitis paratyphosa ohne Konkremente anführen:

Sion und Negel (150) (B). Gates (52) (nur klinisch, ohne Operation) (B). Zimmer (170) (B, ebenso; die Autoren lassen diesen eventuell als möglich zu). Demanche (35, 137 u. 138) (B, klinisch). Nauwerk und Flinzer (112) (B, Neugeborener, Sektion). Herford (62) (B, Sektion). Tallquist (159) (B, Operation). Windsor (168) (A, Operation). Hotchkiss (67) (Operation). Heyrovsky (64) (Operation). Brian (19) (Gallenblasenuntersuchung, 2mal A, 4mal B). Freund (47) (4, klinisch). Bourdinière (18) (B, klinisch). Jacob (70) (Operation). Lankhout (84) (B, 2, klinisch). O. Mayer (99) (Operation). Arnsperger (5) (Operation). Neumann (118) (Operation). Derselbe (119) (Operation, 2 Fälle).

Experimentelle Erzeugung von Cholezystitis mit Paratyphusbazillen.

Schon in der Kasuistik wurden die Tierversuche von Demanche (35) erwähnt.

Er erzielte hierbei mit Paratyphusbazillen B, wie er in einer tabellarischen Übersicht zusammenstellt, verschiedene Gallenwegs-, Gallenblasen- und Leberaffektionen. — Bei Einverleibung durch den Ductus choledochus: eitriges Angiocholitis, Cholezystitis und Periangiocholitis. — Darmvenen: akute diffuse Hepatitis, eitriges Cholezystitis. — Periphere Venen: kleine Lebernekrosen, Gallenblasensteine. — Paratyphus A: eitriges Cholezystitis bei Inoculat. in periphere Venen.

Die Versuche sprachen für den Blutweg der Infektionen.

E. Fraenkel und Much (42) konnten ohne jede lokale Einwirkung auf Gallenblase, experimentell durch Bact. paratyphi B eine schwere

eitriges Cholezystitis erzeugen, die sich in nichts von einer beim Menschen spontan auftretenden unterscheidet.

Sie züchteten aus Perityphl.-Abszesseiter einen Bazillus der Paratyphus B-Gruppe, auf dessen Verimpfung Meerschweinchen immer an eitrigem Gallenblasenentzündung erkrankten und starben, wobei der Weg der Infektion gleichgültig war. Ähnlich virulent war derselbe für Kaninchen und Mäuse. Es handelte sich immer um akute eitrig oder blutig-eitriges Entzündung. „Elektive“ Wirkung.

Das biologische Verhalten dieses „Gallenbazillus“ beschrieb in dieser Arbeit S. Starke.

Die beiden Verfasser fanden sodann eine höchst bemerkenswerte Fähigkeit der normalen Gallen positiv zu immunisieren.

Fraenkel (45) gibt einen eingehenden Bericht über den „Gallenbazillus“.

Derselbe gehört in die Gruppe der Paratyphusbazillen, was sowohl aus seinem kulturellen Verhalten, wie aus der Art seiner Begeißelung (peritrich) hervorgeht.

Er verusacht im Körper der gewöhnlichen Laboratoriumstiere eine Cholezystitis, und zwar ganz gleich, ob die Infektion subkutan, intravenös oder durch Verfütterung erfolgt ist. Die Gallenblase zeigt entzündliche Veränderungen ihrer Wand, Schrumpfungen, die zu Perforationsperitonitiden Veranlassung geben können.

Dabei finden sich Nekroseherde in der Leber. Das Bemerkenswerte ist die elektive Wirkung auf die Gallenblase. Ob die Infektion durch den Magen-Darmkanal, wie dies beim Paratyphusbazillus des Menschen angenommen wird, erfolgt, ist sehr fraglich. Wahrscheinlich ist eine Infektion auf dem Wege der Blutbahn oder von der Leber her.

Über die hierbei gefundenen serologischen Verhältnisse berichtete Much.

Tiere, bei denen Aggressin eingespritzt wurde, erlagen nicht der Infektion. Dasselbe leistete normale Galle. Wurde den Tieren vor der Infektion mit dem Gallenbazillus Galle in die Bauchhöhle injiziert, so erkrankten sie nicht.

Diese Immunisierung durch Galle ist ein völliges Novum in der Immunitätswissenschaft.

Schottmüller¹ würdigt die diagnostischen Schwierigkeiten gewisser Paratyphuserkrankungen.

Es komme Fieber bei Kranken mit Leberkrebs vor, bei denen es durch sekundäre Einwanderung der Bakterien zu erklären ist.

Er erwähnt folgenden Fall:

60jähriger Patient erkrankte im Mai 1915 an gastroenteritischen Erscheinungen. Einige Wochen später Schmerzen in der Oberbauchgegend, Schüttelfröste und Fieber. Im Blute, im Urin werden Paratyphus B-Bazillen nachgewiesen. Nach Wochen entfiebert der Patient, erholt sich aber nicht, sondern geht kachektisch zugrunde, nachdem sich an verschiedenen Knochen starke Schmerzen, Druckempfindlichkeit und Anschwellung ausgebildet hatten (spez. zahlreiche Wirbeln, Rippen, am Darmbein).

Diese Erkrankung erweckte den Verdacht auf Karzinose, ausgehend von der Prostata, die erfahrungsgemäss zu solchen Knochenmetastasen Veranlassung gibt. — Bei der Autopsie fand sich in der Tat ein Prostatakarzinom und zahlreiche Metastasen am Skelett, die durch die Übersiedlung von Paratyphusbazillen aus der Gallenblase eitrig eingeschmolzen waren.

Arai (3) gibt über die Methoden der Einführung von Typhus- und Paratyphusbazillen in die Gallenblase von Versuchstieren der Methode von Takaki den Vorzug, wobei im Röhrenknochenmark der Tiere ein Bakteriendepot angelegt wird, von dem aus längere Zeit ständig Bakterien in die Blutbahn übertreten.

¹ Schottmüller, Besprechung des Vortrages von E. Fraenkel, Paratyphuserkrankungen, insbesondere der Gallenwege. Ärtzl. Verein zu Hamburg, 2. 4. 1918.

Überblicken wir das Gesamtmaterial, so zwingt sich der Schluss auf, dass die paratyphöse Infektion sicherlich recht häufig zu Gallenwege- und Gallenblasenprozessen führt. Man muss hierbei in Betracht ziehen, dass der Paratyphus verschiedener bakteriologischer Art ungemein häufig ganz wechselnd und völlig atypisch verläuft, dass sicherlich Infekte mit Umgehung des Darmkanals (primäre, extraintestinale Lokalisationen) und Septikopyämie häufiger vorkommen als man glaubt.

In welchem geringem Prozentsatz der Erkrankungen finden wirklich verlässliche eingehende bakteriologische und serologische Untersuchungen statt. Solche sollten niemals bei jeglichem Gallenwege- oder Leberprozess versäumt werden, auch wenn sich anscheinend kein plausibler Grund für infektiöse Einflüsse vorfindet, geschweige denn, wenn Verdacht auf entzündlicher Grundlage vorliegt.

Die Affinität des Paratyphus zum Gallenblasensystem ist so gross, dass E. Fraenkel und Much geradezu von einer ausgesucht elektiven Wirkung des Bazillus sprechen und bestimmte Affinitäten zwischen Krankheitserregern und ihrer Ansiedelung in gewissen Organen annehmen.

Aber auch bei allen übrigen Gallenwege-Lebererkrankungen tritt uns dieser Zusammenhang immer wieder entgegen, was wir ganz besonders bei der Cholelithiasis sehen werden.

Um so unverständlicher muss es erscheinen, wenn von mancher Seite diese Frage ganz vernachlässigt oder übersehen, ja sogar dieser Zusammenhang geleugnet und bestritten wird.

So gelangt z. B. Kwasniewski¹ zur Ansicht, „dass Paratyphusbazillen als Ursache von Gallenblasenerkrankungen keine Rolle zu spielen scheinen“.

Cholangitis und Cholezystitis infolge *Bacterium coli*-Wirkung.

Schrifttum.

1. *Adolph*, Fall von schwerster Allgemeininfektion bei Cholangitis. Operation. Heilung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 15. S. 457. 1906. — 2. *D'Allocco*, Un caso di colecistiti infettiva suppurativa e angiocolite, con peritonite e pleurite sierofibrinosa da bacterium coli commune, colecistectomia. Guarigione. Rif. med. 1895. No. 53. — 3. *Bacaloglu*, Note complèm. sur un cas d'angiocholite suppurée, ascendante primitive a colibacille. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tome 75. p. 1098. 1900. — 4. *Barbacci*, Lo sperimentale. 1892. — 5. *Bastianelli*, Boll. d. R. accad. med. di Roma. Ann. 17. F. 7. 1890—91. — 6. *Batkowski*, Die eitrige Entzündung der Gallengänge. Inaug.-Diss. Breslau 1889. — 7. *Bauermeister*, Baumgartens Jahresber. Bd. 20. — 8. *Baumgarth, G.*, Cholezystitis mit Nekrose der Mukosa. Inaug.-Diss. Leipzig 1913. — 9. *Bignami*, Sulla etiologia dell' angiocolite suppurativa. Boll. d. R. accad. med. di Roma. Ann. 17. F. 4—5. 1890—91. — 10. *Birch-Hirschfeld*, Zur Beurteilung des *Bacterium coli* commune als Krankheitserreger. Inaug.-Diss. Leipzig 1896. — 11. *Blalock, Alfr.*, A statistical study of eight hundred and eighty-eight cases of biliary tract disease. Bull. of Johns Hopkins hosp. Vol. 35. p. 391. 1925. — 12. *Blumenthal* und *Hamm*, Bakteriologisches und Klinisches über Koli- und Parakoliinfektionen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 17. H. 4. S. 642. 1908. — 13. *Boucharde*, Angiocholite suppurée d'origine microbienne. Bull. de la soc. de chim.-biol. 1890. 27. Déc. p. 742. — 14. *Boudin*, Lyon. méd. 1898. No. 18. — 15. *Brian, O.*, Über Allgemeininfektion durch *Bacterium coli* commune (Kolisepsis). Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 106.

¹ Kwasniewski, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 93. 1921.

S. 379. 1912. — 16. *Canon*, Bakteriologische Untersuchungen bei Sepsis. Dtsch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 43. — 17. *Derselbe*, Über die Frage der hämatogenen Infektion bei Appendicitis und Cholezystitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 95. 1909. — 17a. *Cecil, Russel L.*, Paratyphus cholecystitis. Proc. of the New York pathol. soc. Vol. 9. No. 139. 1909—10. Arch. of internal med. Vol. 5. p. 510. 1910. May 15. — 18. *Charcot*, Leçons sur les maladies du foie, de voies biliaires. Paris 1877. — 19. *Charrin et Roger*, Angiocholites microbiennes expérimentelles. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 43. S. 1, IX, 3. p. 137. 1891. Fév. 21. Sem. méd. 1891. No. 10. p. 71. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 11. S. 119. — 20. *Chauffard*, l. c. — 21. *Conradi und Bierast*, Bact. coli commune als Krankheitserreger. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. 2. Aufl. Bd. 6 (21). S. 483. 1913. — 22. *Cooper, Ashurst*, Trans. coll. phys. Phil. Vol. 29. p. 98. 1907. Americ. journ. of the med. sciences. Vol. 135. p. 541. 1908. — 23. *Courvoisier*, l. c. — 24. *Crowe*, Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie. Tome 18. p. 315. 1908. — 25. *Dauriac*, Les infections biliaires. Thèse de Paris. 1897. — 26. *Deaver*, Americ. journ. of the med. sciences. Vol. 135, p. 37. Sept. 1906 (1908). Ibid. Vol. 136. p. 625. — 27. *Derselbe*, Diseases of the gall-bladder. Internat. clin. Vol. 18. I. p. 89. Philadelphia 1908. — 28. *Derselbe*, Surgery of the bile ducts. Americ. journ. of the med. sciences. 1912. p. 781. — 29. *Dmochowski und Janowski*, Zwei Fälle von eitriger Entzündung der Gallengänge (Angiocholitis suppurativa), hervorgerufen durch das Bacterium coli. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 5. Nr. 4. 1894. — 30. *Dominici, S. A.*, Des angiocholites et cholécystites suppurées. Thèse de Paris. 1894. Nr. 239. — 31. *Donath*, Über fiebererregende Bakterienprodukte. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol. 1894. Nr. 23. — 32. *Dressel und Marchand*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 76. S. 320, 337. 1914. — 33. *Dupré*, Les infections biliaires. Thèse de Paris. 1891. — 34. *Duvergey*, Deux cas d'angio-cholécystites graves non calculeuses. 25. congr. franç. de chirurg. Paris. Oct. 1912. — 35. *Edlefsen*, Lehrbuch der Diagnose innerer Krankheiten. 1890. Abt. 1. — 35a. *Erb, Karl H. und Fritz Barth*, Tryptisches Ferment im Inhalt exstirpiertes Gallenblasen, zugleich ein Beitrag zur Bakteriologie der Galle. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 134. S. 507, 521. 1925. — 36. *Escherich und Pfaundler*, Bacterium coli commune. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. Bd. 2. S. 440. 1903. — 37. *Étienne*, Les infections colibacillaires. Paris, Alcan 1899. — 38. *Fejes*, Bacterium coli commune als Krankheitserreger und als Saprophyt beim Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 35. S. 1606. — 39. *Derselbe*, Über Kolisepsis. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. Bd. 1. H. 3. S. 575. 1913. — 40. *Feldmann, J.*, Beiträge zur Bakteriologie der Gallenblasenentzündungen. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 48. S. 1309. — 41. *Felty und Keefer*, Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 18. 1924. — 42. *Fraenkel, A.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1891. — 43. *Derselbe*, Wien. klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 13. — 44. *Friedemann*, Beitrag zur Behandlung der Cholelithiasis und Cholezystitis. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 62. H. 3. S. 686. 1909. — 45. *Derselbe*, Über Cholezystitis acuta destructiva. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1920. Nr. 4. S. 100. — 46. *Fuchs*, Ein Fall von akuter Cholezystitis und Cholangitis mit Perforation der Gallenblase. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 30. S. 646. — 47. *Fürbringer*, 11. Kongress für innere Medizin. 1892. — 48. *Gessner*, Arch. f. Hyg. Bd. 9. 1889. — 49. *Gilbert*, De la colibacillose. Semaine méd. 1895. Nr. 1. p. 1. — 50. *Derselbe et Dominici*, De l'angiocholite et de la cholécystite colibacillaires. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1894. Jan. 24. p. 38. — 51. *Derselbe et Fournier*, L'union méd. 1896. No. 8. — 52. *Dieselben*, Angiocholite infectieuse oblitérante due au coli-bacille. Trois ans de durée avec accès fébriles fréquentes. Ictère. Gros foie. grosse rate. Soc. de biol. — 53. *Derselbe et Girode*, Contribution de l'étude bactériologique des voies biliaires. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 42. p. 739. 1890. Déc. 27. Semaine méd. 1890. No. 58. — 54. *Dieselben*, Des angiocholites infectieuses ascendantes, suppuratives. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 43. No. 11. S. IX, 3. p. 217. 1891. — 55. *Derselbe et Lippmann*, Bactériologie des cholécystites. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1902. No. 30. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 33. — 56. *Girode*, Infection biliaire, pancréatique et péritonéale par le bactérium coli commune; mécanisme spécial de ces accidents dans le cours d'une cholélithiase. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 4. Sér. 9. p. 5. Paris 1892. Mars. — 57. *Girard-Marchant*, Cholezystitis acuta. Soc. chirurg. de Paris. 1904. — 58. *Goldammer*, Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 55. S. 41. 1907. — 58a. *Gorke*, Mitteil. a. Grenzgeb. 1922. 35. — 59. *Graham, Roscoe R.*, Cholezystitis, etiology etc. Arch. of surg. Vol. 3. No. 1. p. 154. 1921. —

60. *Gruber, Georg*, Über posttraumatische anämische Leberinfarkte mit Kapselruptur bei abszedierender Cholangitis. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 10. S. 442. 1912. — 61. *Guibal*, s. Chol. typh. 199. — 62. *Gundermann*, Beitrag zur Klinik der Cholezystitis und Cholangitis. II. Die Koli-Cholezystitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 37. H. 5. S. 601. 1924. — 63. *Hacker*, The etiology of the gall-bladder diseases. Americ. Journ. of surg. New York 1913. p. 368. — 64. *Hamm*, l. c. — 65. *Hanot*, Arch. génér. de méd. Tome 1. p. 462. 1890. — 66. *Derselbe*, Baumgartens Jahresber. 1893 u. 1894. — 67. *Hedry*, Beitrag zur Bakteriologie der Gallenblase auf Grund von 100 Operationen. Orvosi Hetilap. 1925. Nr. 48. — 67a. *Hoffmann* und *Pesch*, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 49. S. 2345. — 68. *Hofmeister, Fr.*, Über akute infektiöse Cholezystitis (Cholecystitis necroticans). Med. Korresp.-Blatt d. württ. ärztl. Landesvereines. 1904. Nr. 9 u. 10. — 69. *Hoppe-Seyler*, Leberkrankheiten. 2. Aufl. 1912. — 70. *Hugel*, Mikroskopische Perforation der Gallenblase. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 83. S. 623. 1913. — 71. *Huston, Th.* and *W. Thomson*, Lancet 1914. 23. May. — 72. *Jakob*, Über Allgemeininfektion durch *Bacterium coli commune*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97. S. 303. 1909. — 73. *Jakoby*, Baumgartens Jahresber. Bd. 19. — 74. *Janowski*, Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 15. S. 155. 1894. — 75. *Jochmann, Georg*, Diese Ergebnisse Bd. 10. 1904—05. 1906. S. 293. — 76. *Derselbe*, Über die Bakteriämie und die Bedeutung der bakteriologischen Blutuntersuchung für die Praxis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54. S. 408. 1905. — 77. *Derselbe*, Septische Erkrankungen. Kolisepsis nach Infektion der Gallenwege. Handb. f. inn. Med. von Mohr u. Staehelin. Bd. 1. S. 702. 1912. — 78. *Derselbe*, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. S. 170. Berlin, Julius Springer 1914. — 78a. *Johnson, W. O.*, One hundred consecut. cholecystectomies. Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. 170. p. 181. Philadelphia 1925. — 79. *Jones, R. L.* and *T. A. Clinch*, Suppurative cholangitis. Edinb. med. Journ. 1899. p. 363. — 80. *Jordan*, Naturhist. med. Verein Heidelberg, 19. Nov. 1907. — 81. *Josserand et Adenot*, Traitement chirurgical de l'angiocholite infectieuse grave par le cholécystectomie. Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg. 1898. Juli. — 82. *Keen*, Surgic. complic. and sequels of typhoid fever. Philadelphia 1898. — 83. *Kelly*, Infections of the biliary tract. Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. 132. p. 446. 1906. Sept. — 84. *Kemp, R. C.*, Pneumonie und eitrige Bronchitis bei Infektion mit *Bacterium coli*. Boston med. a. surg. Journ. 1911. 30. Nov. p. 819. — 85. *Kentzler*, Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 44. S. 1350. — 86. *Királyfi*, Die bakteriologische und chemische Untersuchung der Galle in vivo. Berl. klin. Wochenschr. No. 42. S. 1985. 1912. — 87. *Klein* und *Pulay*, Zur Ätiologie der Kriegsnephritiden. Wien. med. Wochenschr. 1915. Nr. 44. S. 1634. Ges. d. Ärzte, Sitzung 22. Okt. — 88. *Klein, Stanislaus*, Primäre Cholangitis. Ergebn. d. ges. Med. Bd. 6. H. 3 u. 4. S. 447. 1925. — 89. *Klemens* und *Mahler*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 58. S. 202. 1907. — 90. *Kliewe*, Bakteriologie der Cholezystitis. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 96. H. 2. 1922. — 91. *Koelte*, Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 32. — 92. *Kolle* und *Hetsch*, Experimentelle Bakteriologie. 4. Aufl. Bd. 1. S. 381, 393. 1916. 6. Aufl. Bd. 1. S. 393. 1922. — 93. *v. Kutschka, K. k.* Ges. d. Ärzte in Wien, Sitzung 15. März 1912. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 12. S. 471. — 94. *Lartigau*, The bacillus coli commune in human infection. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 32. — 95. *Laubenheimer*, Zur Ätiologie der Cholezystitis. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 58. H. 1. S. 64. 1907. — 96. *Legendre et Raoult*, Ictère par obstruction et infection second. par le coli-bacille. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1892. Semaine méd. 1892. No. 15. — 97. *Legry*, Thèse de Paris. 1890. — 98. *Lejars*, Cholécystite et angiocholite infectieuses à coli-bacille, sans lithiase. Cholécystotomie. Guérison. Gaz. hebdom. 1897. No. 24. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1897. p. 207. — 99. *Lemierre*, Thèse de Paris. 1904. — 100. *Lenhartz*, Die septischen Erkrankungen. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 3. Abt. 4. 1903. — 101. *Leschke*, Sepsis. Kraus-Brugsch Spezielle Pathologie. Bd. 2. S. 1112. 1918. — 102. *Lesk, R.*, Einiges über Erkrankungen der Gallenwege und Leber. Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch Ind. Bd. 53. H. 3. S. 356. 1913. — 103. *Létienné*, Recherches bactériologiques sur la bile humaine. Arch. de méd. experiment. et d'anat. pathol. Tome 3. 1891. — 104. *Derselbe*, Thèse de Paris. 1891. — 105. *Leva*, Dtsch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 11. — 106. *Levy*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 29. S. 149. 1892. — 107. *Derselbe*, Ibid. Bd. 33. H. 6. 1894. — 108. *Liebermeister*, Zeitschr. f. klin. Med. 1906. H. 3. — 109. *Linn, Th.* und *Schölberg*, s. Ty. 1904. 318. — 110. *Lippmann*, Thèse de Paris. 1904. No. 269. — 110a. *Löwenberg, W.*, Über die pathologische Bakterienansiedlung im Duodenum

- und ihre ursächlichen Faktoren. Klin. Wochenschr. 1926. S. 548. — 111. *Luger*, Ein Fall von Kolisepsis. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien. Sitzung 20. Juni 1912. — 112. *Macaigne*, Le bacterium coli commune. Thèse de Paris. 1892. Soc. d'édit. — 113. *Makai*, Über Frühoperationen an Gallenblasenentzündungen. Virchows Arch. Bd. 213. 1913. — 114. *Malvoz*, Arch. de méd. expér. 1891. No. 5. — 115. *Marchiafava*, Boll. d. R. accad. med. di Roma. 1890—91. — 116. *Mathieu et Malibrán*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1884. — 117. *Mellerio, Alfred*, Über Cholecystitis acutissima infectiosa und ihre chirurgische Behandlung. Inaug.-Diss. Heidelberg 1909. — 118. *Menetrier et Brodin*, Colique hépatique avec septicémie colibacillaire. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Tome 30. Sér. 1. p. 4. Juli 1910. — 119. *Metge*, Über Typhusgallen. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 29. S. 917. — 119a. *Meyer-May*, Peritonitis biliaires sans perforation évidente des voies biliaires. Presse méd. 1924. No. 90. — 120. *Michaux*, Soc. chirurg. 1900. No. 2. — 121. *Monziols et Collignon*, Un cas de colibacillémie consécutif angiocholécystite. Traitement et guérison par un auto-lipo-vaccin. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Tome 36. No. 12. p. 463. 1920. — 121a. *Moynihan*, Some aspects of cholelithiasis. British med. journ. 1925. No. 3348. p. 393. — 122. *Müller*, Pathology of cholecystitis. Brooklyn med. journ. Vol. 19. 1905. — 123. *Müller, O.*, Die Diagnose und Behandlung der dysenterischen Leberabszesse. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. S. 303. 1913. — 124. *Murchison*, Diseases of the liver. London 1888. — 125. *Naunyn*, Strassburger med. Ges., 16. Juni 1891. — 126. *Derselbe*, Die Gallensteinkrankheiten. Verhandl. des 10. Kongresses für innere Medizin 1891. — 127. *Derselbe*, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892. F. C. W. Vogel. — 128. *Derselbe*, Über Cholezystitis und Cholangitis calculosa. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1898. Nr. 18. — 129. *Derselbe*, Über reine Cholangitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 29. H. 4 u. 5. S. 621. 1917. — 130. *Netter*, Progr. méd. 1886. No. 46. — 131. *Derselbe et Martha*, Arch. de phys. norm. et pathol. Paris. Tome 9. p. 7. 1886. — 132. *Derselbe et Ribadeau-Dumas*, l. c. — 133. *Nordmann*, Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1909. S. 153. — 134. *Oddo*, Rev. de méd. 1893. No. 9. — 135. *Oettingen*, Bakteriengehalt der Gallenblase bei Cholelithiasis und Cholezystitis. Inaug.-Diss. Halle 1910. — 136. *Ortner, N.*, Zur Klinik der Cholelithiasis und der Gallenwegeinfektionen. Beitr. z. klin. Med. u. Chir. Wien, Braumüller 1894. S. 101, 104. — 137. *Osler*, Edinburgh med. journ. Vol. 2. p. 432. 1897. — 137a. *Pastia et Twort*, Recherches sur la flore bactérienne de la bile. — 138. *Paus, Nik.*, Nord. med. Ark. Kirurgi. Bd. 45. H. 3. Nr. 7 u. H. 4. Nr. 8. 1912 (1913). — 139. *Pel*, Leberkrankh. 1909. — 139a. *Pesch*, M. m. W. S. 2192. 1926. — 140. *Posselt*, Diese Ergebn. Bd. 17. Abt. 2. S. 748 u. 864. 1915. — 141. *Quénu*, Infection biliaire à colibacille. Semaine méd. 1897. p. 121. — 142. *Quincke* und *Hoppe-Seyler*, Krankheiten der Leber. Nothnagels Spez. Path. u. Ther. Bd. 18. 1899 u. 2. Aufl. s. *Hoppe-Seyler*. — 143. *Rehfuss, Martin E.*, Analysis of diseases of the gallbladder and ducts. Med. clin. of North America. Philadelphia number 1920. Vol. 3. No. 5. p. 1223. — 144. *Remsen, Ch.*, Acute perforative cholecystitis complicated by general peritonitis. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 16. No. 3. p. 386. 1913. — 145. *Renvers*, Zur Pathologie des intermittierenden Gallenfiebers. Charité Ann. Bd. 17. 1892. — 146. *Riedel*, 10. Kongress für innere Medizin. 1891. — 147. *Derselbe*, Erfahrungen über die Gallensteinkrankheit mit und ohne Ikterus. Berlin, Hirschwald 1892. — 148. *Roersch, Ch.*, Drei Fälle von Perforation der Gallenwege mit abnormer Wanderung der Steine. Ann. de la soc. méd.-chirurg. de Liège. 1904. Févr. — 149. *Rohde, C.*, Zur Pathologie und Chirurgie der Steinkrankheit und der entzündlichen Prozesse der Gallenwege. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 112. S. 707. 1919. — 150. *Roth*, Über Cholelithiasis. Virchows Festschr. Berlin, Reimer 1891. — 151. *Rütt*, Dtsch. Ges. f. Chirurg. April 1922. — 152. *Rusu*, Eine Reaktion zur Diagnose der infektiösen Cholangitis. Ges. f. inn. Med. Wien, Sitzung 20. Juni 1912. Wien. med. Wochenschrift 1912. Nr. 41. S. 2700. — 153. *Sacquépée*, l. c. — 154. *Derselbe* und *Fras*, l. c. — 155. *Samele*, Koliseptikämie nach Austerngenuss. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. — 156. *Schelble*, Ein Fall von Leberabszess und diffuser Cholangitis mit zahlreichen Komplikationen durch mehrfache chirurgische Eingriffe geheilt. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 10. S. 434. — 157. *Schmitz*, Intermittierendes Fieber bei Gallensteinen. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 37. — 157a. *Schmitz, Herm.*, Bakteriologische Untersuchung von Harn, Galle und Duodenalsaft. Zentralbl. f. Bakteriol. Orig.-Ed. 98. H. 5/6. S. 407. 1926. — 158. *Seganti*, Colecystotomia esterna per cistoangiocolite da bacterium coli. Clin. chirurg. Milano 1897. Anno 5. No. 2. p. 54. — 159. *Sendler*, Zur Pathologie und Chirurgie der Gallenblase und Leber. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.

Bd. 40. S. 368. 1895. — 159a. *Siegmund*, Intrahepatische Cholangitis. Vereinig. westdeutscher Pathol. Köln, 28. Nov. 1925. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 36. Nr. 22. S. 561 (s. Streptokokkus). 1925. — 160. *Simon*, Seltene Befunde bei Kolisepsis. Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 32. — 161. *Sittmann*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53. S. 323. 1894. — 162. *Stern*, Zur Kenntnis der pathogenen Wirkung des Kolonbazillus beim Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 26. — 163. *Strohe, Heinr.*, Über perforative Entzündungen der Gallenwege ohne Konkrementbefund. Inaug.-Diss. Köln. 1926. — 164. *Tavel-Lanz*, Mitt. aus Kliniken u. med. Instituten der Schweiz. Bd. 1. 1893. — 165. *Thirolloix*, Ictère chronique. Fièvre bioseptique. Angiocholite colibacillaire non suppurée. Cholécystotomie permanente. Amélioration. Zit. bei *Legy*, Thèse de Paris. 1890. — 166. *Toilstegaard, Anton*, Über Duodenalsondierung, besonders bei Erkrankung der Gallenwege. Hospitalstidende 1920. Jg. 63. Nr. 16. S. 421 (dänisch). — 167. *Trautenroth*, Akute infektiöse Cholangitis und Cholezystitis infolge von Gallensteinen usw. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 1. S. 703. — 168. *Uvi*, Über die Schwankungen des Bacterium coli commune in morphologischer und kultureller Beziehung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 33. H. 6. 1894. — 169. *Villard*, L'hydropsie de la vesicule biliaire. Thèse de Paris. 1910. May. — 170. *Vincent*, Contribution à l'étude bact. de l'ictère grave. Semaine méd. 1893. No. 29. Ref. Baumgartens Jahresber. 1893. — 170a. *Wagner, Albr.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 34. S. 41. 1921. — 171. *Waterhouse*, Typh. 497; s. Cholelithiasis. — 172. *Westenhöfer*, Baumgartens Jahresber. Bd. 20. — 173. *Wiens*, Zur Kasuistik der Kolibakteriämie. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 13. S. 962. — 174. *Widal und Lemièrre*, Kolibazillenseptikämie. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1904. — 175. *Williams, Ph. F.*, A bacteriol. study of the human bile. New York med. journ. a. med. record. 1911. May 13. p. 934. Proc. of the pathol. soc. of Philadelphia. Vol. 14. p. 100. 1911. — 175a. *Windsor, T. F.*, The bacteriology of human bile. Quart. journ. of med. Vol. 4. Oxford 1911. — 175b. *Wohl, Michael G.*, Gall bladder disease. New York med. journ. a. med. record. 1915. Sept. 25. — 176. *Wright and Reid*, Transact. of the pathol. soc. of London. 1906. Lancet. 1906. 20. June. — 176a. *Zacher*, Der Bakteriengehalt der Gallenblase in Leichnamen. Budap. Orv. Uisag. 1917. No. 17. — 177. *Zupnik*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. Bd. 49.

Im folgenden sei eine kurze übersichtliche Darstellung über das Vorkommen und die pathogene Bedeutung des Bacterium coli bei Cholangitis und Cholezystitis gebracht.

Die weiteren Kapitel betreffen die durch dasselbe bedingte Cholelithiasis und die Leberabszesse. Natürlich gilt auch hier wiederum dasselbe wie bei auf Typhus- und Paratyphusinfektion beruhenden Prozessen, dass sie sehr häufig ohne scharfe Grenze ineinander übergehen oder einen den anderen bedingte, daher sehr oft vergesellschaftet sind.

Dass man dem Bacterium coli, dem „grossen Parasiten der Gallenwege“, wie es die Franzosen nennen, bei eitrigen und nicht eitrigen Entzündungen dieser Gegenden auf Schritt und Tritt begegnet, darf uns nach dem eingangs dargelegten, nicht wundernehmen. Es würde viel zu weit führen, der gesamten Kasuistik gerecht zu werden. Wir begnügen uns mit der Hervorhebung solcher Arbeiten, in denen grössere Kasuistik und Statistik enthalten ist und solchen, die von allgemein pathologischem oder klinischem Interesse sind.

Das wichtigste Ergebnis aus der Gesamtheit der Mitteilungen seit der Kriegszeit und in der Nachkriegsperiode ist, dass das Bacterium coli in der Häufigkeitsstatistik seinen ersten Platz mit den Kokken teilen oder ihnen vielleicht sogar den Vorrang lassen muss. —

Bouchard (18) erwähnt einen Todesfall, bei dem Hepatitis, wahrscheinlich eitrigere Natur diagnostiziert wurde. Es fand sich schwere eitrigere Angiocholitis durch Bacterium coli bedingt.

Den Sektionsbefund erbrachten Charrin und Brodin (19).

50jähriger Mann. Abt. Bouchard. Gest. Dez. 1890.

Leber durch Pseudoligamente angewachsen am Zwerchfelle und den Gedärmen. Gallenblase ausgedehnt, mit grünlichem flüssigen Eiter gefüllt, in dem *Bacterium coli* in Reinkultur nachweisbar ist.

Diese Verfasser (19) erzeugten mittelst Einspritzungen von Bouillonkulturen des *Bacterium coli commune* (das sie bei einem ähnlichen Fall wie Gilbert und Girode [s. d.] isoliert hatten) in den Gallenwegen von Kaninchen eitrig Gallengangsentzündungen. Bei Verwendung virulenter Kulturen erlagen die Tiere nach 2—3 Tagen, bei durch saprophytisches Wachstum abgeschwächten blieben sie am Leben und wurden nach verschieden langer Zeit getötet. Bei den nach 8 Tagen getöteten Kaninchen war die Gallenblase mit Eiter gefüllt und die Leber mit miliaren Abszessen besät. Mikroskopisch ausgesprochene Pericholangitis. Bei den mit virulenten Kulturen behandelten Tieren waren ausser der Entzündung um die Gallengänge kleine Abszesse in den Läppchen vorhanden. Die eitrig Gallengangsentzündung kann daher vom *Bacterium coli commune* hervorgerufen werden und dessen Verhalten in der Leber ist nicht immer so harmlos, wie im Darm.

Im Falle von Gilbert und Girode (53) handelte es sich um eitrig Cholangitis und Cholezystitis bei Gallensteinen.

Cholezystektomie. Tod. Sektion: Ausgedehnte Gallenblase mit Steinen erfüllt, ebenso die grossen Gallenkanäle. Befund von *Bacterium coli* (s. Cholelithiasis).

In einer weiteren Veröffentlichung geben die Verfasser (54) in Kürze eine Geschichte über Cholangitis und Cholezystitis infolge *Bacterium coli* und anderen Mikroorganismen.

Bignami (9) fand in dem Eiter der in der Leber zerstreuten Abszessen bei Angiocholitis suppurativa einzig das *Bacterium coli*.

Über denselben bakteriologischen Befund bei eitrig Angiocholitis Gallensteinkrankter berichtet Bastianelli (5).

Naunyn (125 und 126) konnte durch Einspritzung von *Bacterium coli communae* in die Gallenblase von Hunden, denen früher der Ductus choledochus unterbunden worden war, Infektion der Gallenwege, einen infektiösen, desquamativen Katarrh derselben und von da Infektion des Blutes experimentell erzielen, welche zum baldigen Tod der Versuchstiere führte. Naunyn erwähnt schon *Bacterium coli* ähnliche Bazillen als möglichen Erreger von Angiocholitis, und zwar bei Gallenstauung.

Derselbe Verfasser (126) vertritt in dieser und späteren Arbeiten die Annahme, dass das *Bacterium coli commune* durch Einwanderung aus dem Darm, Katarrh der Gallenwege bedinge und dadurch die Bildung der Steine begünstige.

Er beschrieb ausführlich 5 Fälle von Empyem der Gallenblase, unter denen er 3mal das *Bacterium coli* in Reinkultur im steril während des Lebens entnommenen mehr oder weniger eitrigen Exsudat der Gallenblase fand.

Durch *Bacterium coli* bedingte schwere Cholezystitiden im Gefolge von Cholelithiasis beobachtete Girode (56).

Berichte über Coli-Angiocholitis finden sich bei Macaigne (112) (*Bacterium coli* in Reinkultur in den Gallenwegen bei mehreren Cholangitis- und Cholezystitisfällen).

Eine Zusammenstellung der Befunde von *Bacterium coli* bei Cholangitis, Cholezystitis und Cholelithiasis nach der Literatur findet sich bei Ortner (136).

Das Vorkommen stellten mehrfach Gilbert und Dominici (50) fest; u. a. einmal gleichzeitig *Bacillus typhi* und *coli*.

Sie konnten in 3 Fällen von Cholezystitis im Eiter der Gallenblase und im Blute der Leiche (allerdings Herzblut) das Darmbakterium nachweisen, darunter auch einmal bereits *intra vitam* durch Leberpunktion.

Die ausführlichste Beschreibung aller einzelnen Fälle der Kasuistik bis 1894 sowohl in klinischer, wie pathologisch-anatomischer und bakteriologischer Beziehung lieferte S. A. Dominici (30).

Hinsichtlich des Standes dieser Frage und der Literatur bis 1894 sei auf diese beiden Werke verwiesen.

Weiteres ist im Abschnitte über Cholelithiasis nachzulesen.

Bisher und im folgenden ist jedoch das Augenmerk auf die nicht kalkulöse Cholangitis und Cholezystitis zu richten, die steinfreie Entzündung des Gallenapparates.

Um zwei Fälle eitrigiger Cholangitis mit sekundären Leberabszessen durch *Bacterium coli* bedingt, handelte es sich in der Mitteilung von Dmochowski und Janowski (29).

1. Kranke mit Schmerzanfällen in der Magengrube und Schultern. Harn gallenfarbstoffhaltig, Leberschwellung, schwacher Ikterus. Unregelmässiges Fieber. Peritonitis-Symptome und Pleuraexsudat. Diagnose: Cholangitis purulenta e lithiasi; Peritonitis acuta circumscripta. Pleuritis serosa duppl. Sektion bestätigt die Diagnose.

Leber 2 mal so gross wie normal, weich, hellgelb, Ränder abgerundet. Gelbgefleckt (hanfkorngross bis haselnussgross). Flecken entsprechen Abszessen. Gallengänge mit Eiter gefüllt. Schleimhaut des Ductus choledochus und hepaticus mit Membranen bedeckt. Im Gallenblasengang eingeklemmter Gallenstein. Ausführliche Beschreibung des mikroskopischen Befundes, der eine nicht stark entwickelte Zirrhose, die anscheinend mit der Gallengangserkrankung in Zusammenhang stand, ergab. Primärer Prozess die Cholangitis purulenta, sekundär die Leberabszesse.

Bakteriologisch: *Bacterium coli commune*.

2. Fall. Klinisch nicht diagnostiziert.

Umfang der Leber $\frac{1}{2}$ vergrössert. Oberfläche glatt. Rand abgerundet. Hellgelbe Fleckchen (Hirse Korn bis klein Haselnuss) entsprechen Abszessen. Zahlreiche mit Eiter erfüllte Gallengänge.

Mikroskopische Untersuchung:

Eitriger Prozess der Gallengänge und auf das Lebergewebe übergreifend. Bakteriologisch: *Bacterium coli commune*. Vornahme von Tierexperimenten.

Indem Uvi (168) über Schwankungen des *Bacterium coli commune* in morphologischer und kultureller Beziehung berichtet, führt er an, eine Spielart dieses aus einer Cholezystitis gezüchtet zu haben, die vom Typhusbazillus kaum zu unterscheiden ist.

Sittmann (161) gibt einzelne Hinweise auf das Thema.

Nach Gilbert¹ (49) spielen *Bacterium coli* und *paracoli* eine ungemein wichtige Rolle in der Ätiologie verschiedener Affektionen, speziell von Ikterus und Cholezystitis.

Einen auch schweren verwickelten Erkrankungsfall, der auf chirurgischem Wege zur Heilung kam, schildert D'Allocco (2).

An eine heftige Kolik schlossen sich an: Fieber, Ikterus, Anschwellung des Leibes, Lebervergrösserung. Ergüsse in das Abdomen und in die Pleura, sowie Milzschwellung. Es wurde die akut entzündete Gallenblase punktiert, wobei sich schmutziggraue Flüssigkeit

¹ Vgl. auch Gilbert, Fournier (51) (s. u.).

entleerte. Es wurde sofort die Gallenblase herausgenommen, worauf dann Heilung eintrat. In allen Flüssigkeiten und Blut fand sich eine Reinkultur von Bacterium coli.

Sendler (159) operierte eine 25jährige Frau wegen eitriger Gallenblasenentzündung, wobei er im Inhalt der Gallenblase Reinkulturen von Bacterium coli fand.

Gilbert und Fournier (51) brachten weitere Kasuistik.

Quénu (141) berichtet im Anschluss an einen von Lejars (ibid. p. 103) mitgeteilten Fall von Cholezystitis infolge von Bacterium coli, über zwei weitere.

Steine fanden sich bei der Laparotomie keine vor.

Heilung nach Fistelanlegung.

Beim 2. Falle Oslers (137) (s. Typh. Cholezystitis), einer 37jährigen Frau traten gegen Ende der 3. Typhuswoche schwerste cholezystitische Erscheinungen mit Gallenblasenruptur auf.

Laparotomie. Kulturen aus dem Gallenblaseninhalte ergaben Kolonbazillen. Tod am 10. Tage nach Operation.

Eine mächtige Förderung unserer Kenntnisse über Erkrankungen der Gallenwege verdanken wir Naunyn (127).

Dieser Autor (128) lässt das Bacterium coli bei der Entstehung von Cholangitis, Cholezystitis und Gallensteinen eine grosse Rolle spielen.

Einen sehr schweren Fall einer Angiocholitis bei einem 61jährigen Mann brachten Jossierand und Adenot (81) durch Cholezystostomie zur Heilung. Als Erreger der eitrigen Gallengangsentzündung wurde Bacterium coli nachgewiesen.

Einen weiteren chirurgischen Bericht gibt Michaux (120).

Durch zirrhotische Prozesse zeichnete sich der Fall von Jones und Clinch (79) aus.

53jähriger Mann. Dementia paralytica. Akute Erkrankung mit unregelmässigem Fieber, Schweissausbrüchen, Gelbsucht, entfärbte Stühle, Bilirubinurie, baldiger Status typhosus. Keine Leberschwellung intra vitam.

Cholangitis suppurativa infolge Bacterium coli-Wirkung.

Neben der akuten Leberveränderung Zirrhose des Organs, die, bei völligem Ausschluss von Alkohol als ursächliches Moment, auf die viele Jahre bestehende Cholangitis zurückzuführen ist. Grosser Stein in der Gallenblase.

Eine Darstellung über Bacterium coli als Krankheitserreger in den Gallenwegen bringen in gedrängter Kürze Escherich und Pfandler (36).

Lenhartz (100) teilte ausführlich 5 Fälle eitriger Gallenblasenentzündung durch Bacterium coli mit.

In der These von Lemièrre (99) wird das Thema an der Hand einiger Fälle in der französischen Literatur behandelt.

Widal, Lemièrre und Brodin (104) liefern die Beschreibung einer chologischen Kolisepsis, die sich durch Auftreten einer schweren Polyneuritis in der Rekonvaleszenz auszeichnete, die ihrerseits wieder bemerkenswerte Befunde zeigte.

Der Fall von Girard-Marchant (57) betrifft ein akutes Empyem der Gallenblase mit Reinkultur von Bacterium coli.

12 Cholezystitisfälle unterzogen Gilbert und Lippmann (55) einer bakteriologischen Untersuchung, wobei sie in 41% Bacillus coli feststellten.

Eine Reihe weiterer Befunde lieferte Lippmann (110).

Bei der Ursache der Cholezystitis und der Cholangitis spielt, wie Roersch (148) darlegt, der Kolibazillus die erste Rolle.

Um gleichzeitiges Vorkommen von Typhusbazillen und *Bacterium coli* handelte es sich bei den von Lynn und Schölberg (109) (s. Typh. Cholezystitis 318) erwähnten operierten Fall schwerster Cholezystitis (40jähriger Mann), bei dem Perforation bevorstand.

Wie ungeheuerere Ausdehnung mitunter hierbei die auftretenden Eiterungen annehmen legt die Beobachtung von Schelble (156) dar.

61jähriger Mann. Mit 25 Jahren Leberschwellung, mit 30 Leberkoliken, vom 50. Jahr ab häufiger. Dez. 1900 Fieber, Schmerzen und Ikterus.

Operation wegen Verdacht auf Cholelithiasis und Cholezystitis. 29. I. 1903. Neuerdings. 26. 2. 1903. Faustgrosse Leberabszesse (1 L.) Im Eiter *Bacterium coli*. Später neuerdings operative Eingriffe (subphrenischer Abszess und Empyem).

Müller (122) gibt an der Hand von Eigenbeobachtungen und einschlägiger Literatur eine Übersicht über die Bakteriologie der Cholezystitis. Von 144 Fällen wurde gefunden: 78mal (i. e. 73%) *Bacterium coli*, 6mal der Typhusbazillus, 4mal Streptokokkus und *Bacterium coli*, 8mal Staphylokokkus und dasselbe, 1mal Streptokokkus allein, 3mal mit anderen Bakterien.

Die zahlreichen Beobachtungen und Krankengeschichten von Kelly (83) (216 Kranke, 70 bakteriologisch untersucht, 32,8% *Bacterium coli*) wurden bereits im Kapitel über „Cholecystitis typhosa“ gebracht.

Auf Grund ihrer Opsoninlehre schlagen Wright und Reid (176) direkt die Behandlung von Cholezystitis mit Kolivakzine vor.

Jochmann (75) hatte jedoch bei einer grossen Reihe von Untersuchungen des Blutes auf *Bacterium coli* bei Cholezystitis und Gallensteinen negative Ergebnisse, ebenso Lenhartz (100), der unter sehr vielen Proben nur 2 positive feststellen konnte. (1 mit vielfachen Leberabszessen und 1 mit Pylephlebitis und Leberabszessen.)

Nach Jochmann ist der Übertritt des *Bacterium coli* ins Blut von den Gallenwegen aus zweifellos selten und in der Regel nur bei ausgebreiteter Eiterung im Lebergebiet zu beobachten. Die Fiebersteigerung bei der Gallensteinkolik und die Schüttelfröste sind sicher in der Regel nicht durch eine Bakteriämie hervorgerufen.

Einen Fall schwerster Allgemeininfektion bei Cholezystitis brachte Adolph (1) durch Operation zur Heilung.

Trotz infektiöser Cholangitis sah die Galle normal aus, enthielt aber sehr viel *Bacterium coli*.

Goldammer (58) fand (S. 65) bei sämtlichen Fällen (von akuter infektiöser Cholezystitis), die bakteriologisch untersucht wurden, im Eiter *Bacterium coli*.

Wenn auch der Infektionsweg in vielen Fällen die Blutbahn ist (verschiedene Kokken, Influenza, Typhusbazilleninfektion), so hält er doch immerhin den Weg von Darm aus durch die Gallengänge als den näher liegenden und entschieden häufigeren. Dem entspricht auch das Überwiegen des *Bacterium coli* unter den Erregern der akuten Cholezystitis.

Ein Fall zeichnete sich durch besonders schwere Abszessbildung aus.

50jährige Frau, seit Jahren Koliken mit Ikterus. Starke Gelbsucht. Lebergend zeigt grosse Resistenz, äusserst druckempfindlich. Somnolenz. Operation:

Grosser intraperitonealer Eiterherd mit stinkendem Inhalt. Gallenblase klein, Schleimhaut gangränös, grün, schmutzig. Anscheinend mit den übrigen Gallenwegen nicht im Zusammenhang. Drainage. Tod. Im Eiter *Bacterium coli*. Sektion: Der Abszess steht mit dem Duodenum in Verbindung. Leber um die Gallenblase herum gangränös, stinkende Abszesse. Steine nicht zu finden.

Laubenheimer (95) konnte bei insgesamt 36 Fällen von Empyem der Gallenblase 18mal das *Bacterium coli commune* in Reinkultur, 4mal zusammen mit Streptokokken, 1mal mit *Bacillus pyocyaneus* züchten. 3mal wurden Streptokokken allein, 1mal mit Staphylokokken beobachtet. In je 2 Fällen konnten Kapselbazillen und in 3 Influenzabazillen nachgewiesen werden, 1mal Typhusbazillen.

Unter den Erregern gebührt nach Laubenheimer sonach dem *Bacterium coli* der erste Platz

Zupnik (177) nahm Agglutinationsprüfungen an dem Serum eines Falles menschlicher Kolisepsis vor.

Unter 18 verschiedenen Stämmen der Typhusgattung Zupniks speziell verschiedenen Fleischvergiftungs- und Epizootienerreger wies das Serum für keinen einzigen auch nur eine Agglutinationseinheit (Ag.-E. entspricht dem positiven Wert von 1 : 40) auf.

Von 24 Kolistämmen hingegen agglutinierte dasselbe 14 und es bewegten sich die Werte zwischen 3 und 100 Agglutinationseinheiten. Weitere Untersuchungen über diesen Fall, bei dem die Sektionsdiagnose lautete: Cholangitis suppurativa, Cholelithiasis. Peritonitis usw. Abszessus pulmonum, wurden von Klemens und Mahler (89) angestellt.

Artspezifischer Titer für *Bacterium coli* 100.

Jordan (80) erwähnt 4 von ihm beobachtete Fälle von Cholecystitis acutissima, bei denen die Galle Kolibazillen und Streptokokken enthielt.

Die Ergebnisse Deavers (26—28) fanden schon im Kapitel typhöse Cholecystitis kurze Anführung.

Bemerkenswerte Befunde konnten Blumenthal und Hamm (12) erheben.

1. Fall. 65jähriger Mann. Ikterus gravis. Choledochusstein. Parakolisepsis. Schüttelfrost. Gelbsucht. Albuminurie. Leukozyten 17000. Venenpunktion. Bakteriologische Blutuntersuchung: Stamm 23.

2. 1. Agglut. Typh., Paratyph. A und B 1 : 50 negativ. Stamm 23 negativ.
5. 1. Agglut. Typh., Paratyph. A und B 1 : 50 negativ. Stamm 23 1 : 300 positiv. Exitus. Sektionsbefund: Cholecystitis chronica purulenta, Cholangitis chronica, Choledochusstein mit Ikterus. Aus Milz, Lunge, Niere und Galle wird Stamm 23 gezüchtet. (Der Ausgangspunkt der Sepsis dürfte in den Leberabszessen gelegen sein.)

4. Fall. Frau. Cholecystitis acuta. Kolibakteriämie. 14 Tage vor Aufnahme Abort. Tags darauf Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend. Nach einiger Zeit, namentlich auf Druck Schmerzen in der Lebergegend. Vor 2 Tagen Herpes labialis. Etwas ikterisch. Leberschwellung, Milz eben palpabel. Gallenblase als feste, rundliche Masse zu fühlen. Urin gallenfarbstoff- und eiweisshaltig. Bakteriologische Blutuntersuchung: *Bacterium coli commune* in Reinkultur.

17. 9. Agglutination des Blutserums: Aus Blut gezüchteter Stamm 1 : 10000 positiv. B. typhi, Paratyph. A und B 1 : 50 negativ. 24. 9. Ikterus fast verschwunden. Entlassung.

Über eine Cholangitis mit schwerer Kolisepsis, Pleuritis und Ausgang in Heilung berichtet Fejes (38, 39) (s. u.).

Bei 101 bakteriologischen Gallenuntersuchungen von Cholecystitis- und Cholelithiasisfällen fand Friedemann (44) 41mal *Bacterium coli*.

Wiens (173) teilt aus der Strümpellschen Klinik in Breslau 6 Fälle von Allgemeininfektion durch das *Bacterium coli* mit.

Unter diesen einen (Fall 2), bei einem 38jährigen Mann mit typhösem Eindruck, Somnolenz, Ikterus. — Annahme von Kolisepsis, ausgehend von einer infektiösen Cholecystitis resp. Cholangitis. (Sektion nicht möglich.)

4. Fall. 55jähriger Mann. Chronische Appendizitis, sekundäre Allgemeininfektion mit *Bacterium coli* durch die Gallenwege, Ikterus.

Wiens vermutet, dass es durch systematische bakteriologische Blutuntersuchungen, möglichst mit verschiedenen Nährböden, bei den von den Gallenwegen und dem Darm ausgehenden fieberhaften Krankheiten wahrscheinlich gelingen wird, die Zahl der Beobachtungen von Kolibakteriämie zu vermehren.

Die z. B. bei Gallensteinikolik häufig negativen bakteriologischen Blutuntersuchungen sind vielleicht, ähnlich wie bei der kruppösen Pneumonie die Folge eines unzweckmässigen Nährbodens, nicht des Fehlens der Bakterien im Blute.

Canon (17) ist der Ansicht, dass die Entstehung der Cholezystitis durch *Bacterium coli* im allgemeinen wohl nur auf dem Darmwege erfolgt, die Infektion durch andere Bakterien, welche nicht im Darm heimisch und nicht darmpathogen sind, hauptsächlich auf dem Blutwege und nur ganz ausnahmsweise durch den Darm. Bei der Typhuscholezystitis kommen wahrscheinlich beide Infektionswege in Betracht, je nachdem mehr der Darm oder das Blut Sitz der Erkrankung ist.

Jakob (72) berichtet über 3 Fälle von Kolisepsis von den Gallenwegen aus.

1. 45jähriger Mann. Mai 1901 wegen Cholezystitis operiert (Anfall mit Ikterus, Leberschwellung, Schüttelfrösten). Später immer wieder neue Anfälle. Januar 1904 neuer Anfall. Ikterus, Schmerzen in der rechten Bauchgegend, Fieber. Leber-Milzvergrößerung.

Sektion: Peritonitis im Bereich der Leberoberfläche. An Stelle der Gallenblase narbige Grube. Ductus choledochus und hepaticus dilatiert. Im Bereiche der Gallengänge diffus über die ganze Leber verteilt zahlreiche bis erbsengrosse Abszesse. Nirgends Steine, Gefässe frei.

Bakteriologischer Befund: Aus dem Herzblut und dem Eiter der Abszesse *Bacterium coli* in Reinkultur gezüchtet.

2. 58jähriger Mann. Cholezystitis, Cholelithiasis, Cholangitis, Thrombosis ven. portae, Bakteriämie, Tod.

1903 wegen subphrenischem Abszess (bei *Ulcus ventriculi*) operiert und geheilt. 1905 Leberabszess und Diabetes. Operation. Im Eiter (Punktion und Operation) *Bacterium coli* in Reinkultur. Heilung. 1906 Pylorusstenose.

Schmerzen in der rechten Seite, Ikterus, Fieber. Leber druckempfindlich, harter Tumor mit unebenem Rand und Oberfläche bis 4 Querfinger über dem Rippenbogen. Blutentnahme: *Bacterium coli*.

Sektion: Schleimhaut der Gallenblase verdickt, wulstig. Der Ductus cysticus stark erweitert, mit Steinen gefüllt, die Gallengänge zahlreich erweitert, besonders im l. Leberlappen reichlich mit Eiter gefüllt. Im linken Ast der Vena portae wandständiger Thrombus.

3. 63jähriger Mann. Cholezystitis, Cholelithiasis, Thrombosis venae portae, Peritonitis fibrinosa, Nephritis parenchymatosa, Bakteriämie, Tod.

Sehr starker Ikterus. An typischer Stelle deutliche Prominenz, Appendixgegend frei. Blutentnahme: Massenhaft *Bacterium coli* in Reinkultur.

Sektion: Ausgedehnte bindegewebige Verwachsungen zwischen Zwerchfell und Leber und dieser mit der Gallenblase. Cholecystitis purulenta, Steine in der Gallenblase und im Ductus choledochus.

Alfred Mellerio (117) bringt eine Reihe von Fällen eigener und fremder Beobachtung (von denen einige nicht veröffentlicht sind) von akutester durch *Bacterium coli* verursachter Cholezystitis zur Kenntnis und bespricht diese besonders vom chirurgischen Standpunkte aus.

Ein Bericht von Nordmann (133) besagt:

70jähriger Mann, seit 2 Tagen Leibschmerzen, speziell rechts, Durchfälle, Bauchdeckenspannung. Operation: Diffuse eitrige Peritonitis. Gallenblase gangränös, per-

foriert. Hepatikustrainage. Koli und Streptokokken. Weichteilphlegmone. Kolisepsis. Tod.

Oettingen (135) erhob, wie schon kurz erwähnt, zweimal den Befund von *Bacterium coli* und einmal den von Koli- und Typhusbazillen.

Die grosse Bedeutung des *Bacterium coli* für die Gallenblasenpathologie würdigen besonders Kolle und Hetsch (1916) (92a) (S. 316). „Während unter normalen Verhältnissen der Inhalt der Gallenblase hauptsächlich wohl wegen der zum Darm hinführenden Strömung meist steril befunden wird, dringen bei Gallenstauung, wie auch experimentell nachgewiesen ist, leicht Bakterien des Darmkanals, in erster Linie Kolibazillen, in die Gallenblase vor. Es kommt hier, anscheinend häufiger als man früher annahm, zu einer längerdauernden Ansiedlung dieser Mikroorganismen, die ja in der Galle einen guten Nährboden finden und infolgedessen zu einem Katarrh.

Die Bedeutung der Kolibakterien für die Entstehung der Gallenblasenkrankheiten wird in letzterer Zeit immer mehr gewürdigt. Man nimmt heute allgemein an, dass der zur Steinbildung führende Katarrh der Gallenblasenschleimhaut in erster Linie durch die Invasion von Kolibazillen bedingt ist“.

Durch die vorausgegangene Angina und den hohen Agglutinationstiter ist der Fall von Fejes (38) ausgezeichnet.

18jähriges Dienstmädchen bekam in Verbindung mit einer Angina eine Kolisepsis, welche durch die bakteriologische Blutuntersuchung festgestellt wurde. Es entwickelte sich Leberschwellung, Schmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend. Eitrige Pleuritis rechts.

Nach Fejes gelangte der Kolibazillus in die Gallenwege, verursachte dort eine Cholangitis und dies war der Grund der Lebervergrösserung; der in den Blutstrom gelangte Kolibazillus verursachte das mit Schüttelfrost einhergehende schwere Krankheitsbild.

Der gezüchtete Bazillus agglutinierte das Krankenserum in einer Verdünnung von 1: 200, Koliimmenserum 1: 500.

Menetrier und Brodin (118) beobachteten Leberkoliken bei einer kolibazillären Septikämie, die nach mehrfacher Hinsicht bemerkenswert ist.

32jährige Frau, Haushälterin, mit Schmerzen in der Lebergegend.

Nach einem schweren Typhus im Alter von 10 Jahren traten zum erstenmal Symptome eines Leberleidens auf, ebenso deutlich mit 25 Jahren. Zu dieser Zeit, Beginn der 3. Schwangerschaft, während 6 Wochen Ruhe, dann fast täglich Leberkoliken von geringem Ikterus begleitet, mehrmaligem Erbrechen, jedoch ohne Fieber. Seitdem alle 2—3 Jahre neue Leberkoliken, am meisten in der Gegend der Gallenblase, nie von Ikterus oder Fieber begleitet. Die letzte in Südamerika, jetzt sehr schwerer Natur.

Diffuse Schmerzen im rechten Hypochondrium, und zwar im oberen Teil, das ganze Abdomen druckempfindlich. Geringer Ikterus. Temperatur 40,2. Lebhaftige Schmerzen. Blutuntersuchung ergab eine Reinkultur von Kolibazillen.

Den Fall bin ich folgendermassen zu erklären geneigt:

Der schwere Abdominaltyphus im 10. Lebensjahr zog eine Cholezystitis nach sich, die schon gleich nach dem Typhus Symptome machte, dann latent blieb und später mit 25 Jahren zu Leberkoliken führt, die durch Schwangerschaft begünstigt wurden. Der *Bacterium coli*-Befund könnte entweder als Misch- oder Sekundärinfektion erklärt werden. Keine seltene Erscheinung ist die, dass die Typhusbazillen vom *Bacterium coli*

überwuchert werden. Andererseits könnte bei Fortbestehen der Typhusbazillen in der Gallenblase, eine sekundäre Einwanderung in diese und den Blutweg stattgehabt haben.

Dieser Fall von Menetrier und Brodin (118) lässt jedoch noch weitere verschiedene Deutung zu.

Entweder war der schwere Typhus im 10. Lebensjahr, nach dem die ersten Zeichen einer Lebererkrankung auftraten, ein wirklicher echter Typhus und die Organaffektion resp. Cholezystitis (Cholangitis) auf typhöser Erkrankung beruhend, wobei sich im weiteren Verlauf eine Überwucherung und schliessliche Verdrängung durch *Bacterium coli* einstellte, oder es handelte sich damals schon um eine unter dem Bilde eines echten Typhus verlaufende Koliinfektion.

Die nach so langem Zwischenraum auftretenden Rückfälle und die Verschlechterung durch Schwangerschaft fallen in das Gebiet der gewöhnlichen Vorkommnisse (vgl. auch die Fälle von O. Brian [15]).

Bei 52 Gallenblasenoperationen fand R. L. Cecil (17a) das *Bacterium coli* 16 mal.

Villard (169) bringt diese Mikroorganismen in Beziehung zur Entwicklung mancher Formen von Hydrops der Gallenblase.

John B. Deavers (26—28) Arbeiten wurden schon im Kapitel typhöser Cholezystitis besprochen. Bei 142 im Jahre 1911 ausgeführten Gallenoperationen fand sich der Mitteilung von 1912 (26) zufolge 34 mal *Bacterium coli*.

Eine grössere Anzahl von Krankengeschichten über pathogene Wirkung des *Bacterium coli* lieferte R. C. Kemp (84), darunter einen Fall von schwerer Cholezystitis.

Wiederholt kamen ausgesprochene Cholangitis und Cholezystitis durch *Bacterium coli* vor, ohne dass es zur Eiterung kam, es kann sich, wie Trautenroth (167) anführt, dieses durch den fäkulenten Geruch und andere Eigenschaften verraten.

Bei 101 Gallen- und 12 Gallensteinproben wies Williams (175) 37 mal Koli keime nach.

Die bakteriologischen Untersuchungen Windsors (175a) erstrecken sich auf 103 Fälle (89 Leichen, 14 Choleth. operat.). In 23 Fällen war der Gallenblaseninhalte keimfrei; in 51 fand sich das *Bacterium coli* in Reinkultur. In 4 *Bacterium coli* mit *Staphyl. pyog. aur.* oder *Bac. pyocyaneus* oder Diplokokken zugleich.

Jochmann (77) zufolge findet man bei Cholelithiasis und Cholezystitis verhältnismässig selten die Bazillen im Blut, dagegen treten bei ausgedehnten Eiterungen im Lebergewebe die Bazillen öfters ins Blut über. Dieselben gehen in der Regel aus von einer Cholezystitis.

(In seinem Lehrbuch fügt der Autor (78) hinzu, dass er bisher in fast allen von ihm beobachteten unkomplizierten Fällen von Gallensteinkolik auf der Höhe des Anfalles niemals Bakteriämie feststellen konnte.)

In zwei Fällen Duvergeys (34) von schwerer Angiocholezystitis trat durch Cholezystektomie (nach Kehr) und Hepatikusdrainage Heilung ein. Der Prozess war durch eine Koliinfektion bedingt und führte zu keiner Steinbildung.

1. Die erste Kranke (1910) hatte febrilen Ikterus.

2. Der 2. Fall cholezystitische Anfälle, schliesslich schmerzhafte Krisen bei Icterus gravis infectiosus. Operation: Okt. 1911. Nach 7 Monaten Heilung. In beiden war das infektiöse Agens der Kolibazillus.

v. Kutscha (93) stellte einen 21jährigen Patienten vor, bei dem infolge einer akuten Cholezystitis (*Bacterium coli*) eine Transfusion von Galle durch die äusserlich unveränderte Gallenblase in die Bauchhöhle erfolgte.

Cholezystektomie. Hepatikusdrainage, Drainage der Bauchhöhle, Heilung (s. gallige Peritonitis ohne Perforation) (s. u.).

Királyfi (86) untersuchte in 69 Fällen die durch das Boldyreffsche Ölprobefrühstück erhaltene Galle bakteriologisch und chemisch (Eiweissreaktion). Die Mehrzahl der Fälle von Cholezystitis liess *Bacterium coli*, einige auch Strepto- und Staphylokokken als ätiologische Bakterien erkennen. Positiver Bakterienbefund und stark positive Eiweissreaktion wird für die Diagnose Cholezystitis benutzt.

Luger (11) besprach eine Kolisepsis, die von den Gallenwegen auszugehen schien, sie verlief atypisch unter dem Bilde eines akuten Gelenksrheumatismus und führte wahrscheinlich sekundär zu Koliurie und Zystopyelitis, Heilung.

Die Diagnose ist durch wiederholte Züchtung aus dem Blute gesichert.

Eine eitrige Cholangitis durch Typhus- und Kolibazillen und einige Fälle von Kolicholangitis erwähnt auch Rusu (152).

Komplizierte Verhältnisse bot der Fall von Gruber (60) dar:

43jähriger Mann mit hochgradigem Icterus, Somnolenz, Fieber, Blutsturz, Singultus.

Klinische Diagnose: Kolisepsis, cholangitische Leberzirrhose, Leberabszess, Icterus gravis, Insuff. cord., Kolizystitis, Pyelitis (Ulcus ventriculi oder duodeni?).

Sektion; Pathologisch-anatomische Diagnose:

Septikopyämie bei subchronischer, abszedierender Cholangitis, ausgehend von chronischer Cholezystitis mit Narben- und Steinbildung. Pylephlebitis mit partieller Thrombose. Anämisch-nekrotische Leberinfarkte mit Blutungen und Kapselriss. Sequestrierung von Blutgerinnsel. Phlebitis einzelner Lebervenenäste mit Wandthrombose. Embolie in der rechten oberen Lungenarterie. Icterus gravis. Bakteriologisch aus Herzblut: Kolibazillen und *Staphylococcus pyogenes aureus*.

Eine recht bemerkenswerte Kasuistik verdanken wir O. Brian (15) aus der medizinischen Klinik in Köln.

1. (2. Fall.) 38jährige Ehefrau. Aufnahme 9. Sept. 1910. Seit Mitte Sept. an Typhus erkrankt, bis 2. Jan. 1911 in Behandlung.

Typhusinfektion war schwer. Bis 6. Nov. Fieberperiode.

Ernährungs- und Kräftezustand sehr zurückgegangen. Vom 15. Okt. an langsames Absinken, am 20. Okt. wieder hohe Febris continua, gleichzeitig mit Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend und deutlich tastbare schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend.

Kein Icterus. Leukozyten 5600. Später langsamer Temperaturabfall. 19. Nov. wieder Fieber, Kopfschmerz, Durchfälle, belegte Zunge.

Bakteriologische Untersuchung: *Bacterium coli commune*. Katheterurin (22. Nov.): *Bacterium coli*. (Am 29. Sept. aus Venenblut Typhusbazillen gezüchtet.) Blut aggluniertere (30. Sept.): Typhusbazillen 1 : 100 deutlich, Paratyphusbazillen 1 : 50 schwach, (21. Nov.): Typhusbazillen 1 : 50 deutlich, 1 : 100 kaum, Paratyphusbazillen überhaupt nicht.

Agglutination auf Kolibakterien wurde nicht angestellt.

Venenblut am 25. Nov. steril, Urin vom 29. Nov. ab nur *Staphylococcus albus*.

Während früher in Stuhlgang und Harn nie Typhusbazillen gefunden wurden, wurden solche am 28. Nov., 3. Dez., 19. Dez. aus den Fäzes gezüchtet, später nicht mehr; aus dem Urin niemals.

Grösste Wahrscheinlichkeit für Erkrankung der Gallenwege am Ende des Typhus.

Annahme, dass das im Darm vorhandene *Bacterium coli* auf diesem vorbereiteten Wege in die Gallenorgane hinaufstieg, dort erst latent wucherte, dann aber nach Aufstehen und Laxans bei dem darniederliegenden Kräftezustand von der geschwächten Stelle aus den Weg zur Blutbahn fand.

2. (3. Fall.) 30jähriges Dienstmädchen. Aufnahme 30. Sept. 1910, geheilt 29. Dez. 1910. 13. Sept. bis 21. Okt. 1910 mittelschwerer Typhus. Dann 16 Tage fieberfrei und langsame Erholung. Kräftezustand schlecht. Nacht vom 6. auf 7. Nov. Temperatur 39,7. Erbrechen, Leibschmerzen. Abdomen weich, druckempfindlich, Leber nicht vergrößert, unempfindlich. Milz (während Typhus deutlich palpabel) nicht fühlbar.

8. Nov. Leichter Ikterus, Temperatur normal. 10. Nov. Ikterus verblasst.

11. Nov. Leichter Schmerz und Druckschmerz in der Lebergegend. 12. Nov. Steiler Temperaturanstieg und bald Abfall, neuer Ikterus, Schmerz in der Lebergegend. Von jetzt ab dauernd ikterisch. 16. Nov. Steiler Temperaturanstieg, nachts gleicher Abfall, wieder Schmerz und Druckempfindlichkeit in der Lebergegend. 17. Nov. Schüttelfrost, heftige Schmerzen daselbst. Erbrechen; ebenso 20. Nov. Von da ab langsamer Rückgang des Ikterus, Besserung, abfallendes intermittierendes Fieber.

25. Nov. Milz palpabel, bildet sich rasch zurück. In der Lebergegend schwindet die Druckempfindlichkeit und Muskelspannung, keine Vergrößerung der Leber und kein Tumor bleibt zurück. 30. Dez. geheilt entlassen.

Bakteriologische Untersuchung: Zur Zeit des Typhus aus Venenblut und Fäzes Typhusbazillen gezüchtet. Serum agglutinierte anfänglich nicht, später Typhusbazillen 1:100. Paratyphus —.

Zur Zeit der steilen Temperaturkurven, nach Eintritt des Ikterus wurde aus dem Venenblut 2mal *Bacterium coli commune* gezüchtet.

Das Serum agglutinierte *Bacterium coli* nicht, weder den Eigenstamm, noch Laboratoriumskulturen. Im Urin kein *Bacterium coli*.

Nach Ablauf des klinischen Typhus im Stuhl und Urin nie mehr Typhusbazillen gefunden.

Verfasser glaubt, dass hier keine Typhuserkrankung der Gallenwege vorliege, sondern eine Koliinfektion dieser und von hier aus eine solche der Blutbahn.

Der 4. Fall, eine Infektion durch *Bacterium paracoli* betreffend, ist in der Rubrik Cholangitis resp. Cholezystitis durch Parakoli besprochen.

Seine auf Strassburger Beobachtungen beruhende Statistik betrifft 120 bakteriologisch untersuchte, entzündlich veränderte Gallenblasen, wobei sich 26 mal *Bact. coli* vorfand, 14 mal in Reinkultur, 12 mal mit anderen Organismen vermischt, ungerechnet 2 koliähnliche Stämme („Parakoli“).

Einer von den Fällen mit chronischer Cholelithiasis und akuter eitriger Verschlimmerung endigte trotz Entfernung der Gallenblase an Sepsis: Im Inhalt der Gallenblase und im Venenblut wurde *Bacterium coli commune* kulturell nachgewiesen.

Aus niederländisch Indien bringt Lesk (102) 3 Fälle von galliger Peritonitis nach rezidivierender Koliicholangitis (geheilt durch Zystikusdrainage), welche er auf enterogen-aszendierendem Weg erklärt wissen will (1. Fall mit Anurie).

In einem Falle O. Müller's (123) ebenfalls aus Ostasien wurde bei einem alten Gallenblasenempyem (Punktion) Koliinfektion festgestellt.

Kolle und Hetsch (92b) weisen, wie erwähnt, dem *Bacterium coli* bei Entstehung von Krankheiten der Gallenblase die allergrösste Bedeutung bei.

Auch die sich an Gallenblasenleiden vielfach anschliessenden Fälle von Ikterus sind in ihrer Mehrzahl auf Koliinfektionen zurückzuführen.

Sie erklären den positiven Ausfall der Gruber-Widalschen Reaktion bei Ikterischen meist wohl durch das Bestehen von Kolibazillose¹.

Naunyn (129) fand *Bacterium coli* in 80% seiner Fälle von Galleninfektion.

In einem Bericht über Frühoperationen von Gallenblasenentzündungen erwähnt Makai (113) 4 Fälle von akuter Cholezystitis, wobei 3mal *Bacterium coli* gefunden wurde. Keine Konkremente.

Akute perforierende Cholezystitis mit allgemeiner Peritonitis stellte sich bei der 1. Kranken Remsens (144) ein.

45jährige Frau, mit heftigen Schmerzen im linken Hypochondrium erkrankt. Erbrechen, Schüttelfrost, Verstopfung, Ikterus. Vor 3 Jahren ähnlicher Anfall. In Gallenblasen- und rechter Unterbauchgegend Resistenz. Bei der Operation entleerte sich grüne Flüssigkeit aus dem Abdomen. Gallenblase teilweise nekrotisch, an einer Stelle durchbrochen, enthält Eiter und viel facettierte Steine. Zystostomie. Drainage. Im Eiter *Bacterium coli*. Heilung.

Hugel (70) operierte einen Fall mit schwerer Infektion des Gallengangsystems mit *Bacterium coli* (1908), es trat Parotitis hinzu. Auch im Parotitiseiter *Bacterium coli*². Tod.

Vom Standpunkte der Entwicklung allgemeiner septischer Prozesse betrachtet u. a. Fejes (39) die durch Gallenstauung ermöglichte ascendierende Gallenwegeinfektion durch das *Bacterium coli*, als deren Folgen der lithogene Katarrh, die kalkulöse Cholangitis in Betracht kommen, im weiteren die verschiedenen Formen der lokalen Gallenapparaterkrankungen als Eintrittspforten der septischen Allgemeininfektionen.

Im Material der Ruhragglutination Dressel und Marchand (32) findet sich ein Fall.

(S. 337.) 4. Pat. Schm. Choledochusstein. Empyem der Gallenblase. Seit 6 Wochen besteht starker Ikterus (Agglutination Flexner und Shiga-Kruse 1 : 200). Operation: *Bacterium coli* aus der Gallenblase isoliert.

Verfasser schreiben: Es besteht hier also die Möglichkeit, dass durch eine Koliinfektion Agglutinine auch für Ruhrbazillen hervorgerufen wurden. Diese Beobachtung scheint ein Fingerzeig zu sein, in den anderen Fällen ebenfalls an eine Gruppenagglutination zu denken³.

Klein und Pulay (87) erwähnen als Nebenbefund, dass sie im Verlaufe einiger Monate bei Kriegsteilnehmern Ikterus beobachteten, welche früher Dysenterie oder Enteritis gehabt hatten, öfter konnte eine Schwellung der Gallenblase getastet werden. Auch diese akute Cholezystitis deuten sie als ein Syndrom der Kolisepsis (s. Cholezystitis bei Dysenterie).

In der Diskussion bemerkt Schiff, dass die Fälle von Ikterus eine unklare Ätiologie hätten. Es ist fraglich, ob sie nicht mit einer Intoxikation (Konserven) oder mit der Typhusimpfung zusammenhängen. Gegenwärtig (Okt. 1915) kommen Ikterusfälle in grösserer Menge zur Beobachtung.

¹ Es kann sich hier um „Mitagglutination“ handeln. Sehr hoher Stand der Typhusagglutinine deutet aber auf diese spez. Infektion hin, die häufiger vorkommt als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist. Es bedarf des ständigen Hinweises auf die von uns aufgestellte Forderung nach der Auswertung der Agglutination für alle in Betracht kommenden Mikroben bis zu ihren „Endgrenzwerten“. Vgl. Posselt, Über die Verwertung biologischer Reaktionen, spez. der Agglutination für die ätiologische Diagnose von Gallenwege- und Lebererkrankungen.

² Vgl. Posselt, Dysenterie. Parotitis bilateralis purulenta. Pneumonia bilat. Heilung. Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 11. (Positiver Bazillenbefund im Parotitiseiter).

³ Vgl. Posselt (l. c.) (s. o.).

Singer bemerkt, dass bei vielen Ikteruserkrankungen anamnestisch eine Paratyphuserkrankung zu erwägen ist, in manchen Fällen ist auch die Agglutination auf Paratyphus positiv.

Ausser zwei typischen pathogenen Kolibazillen traf Feldmann (40) zweimal *Bacterium coli* ähnliche (Parakolibazillen) (s. d.) im Inhalt entzündeter Gallenblasen (die meist wegen Cholelithiasis entfernt wurden.) (Näheres s. Cholelithiasis.) Und zwar wurde aus einem Gallenblaseneiter eine der Koligruppe anzugliedernde Art, von ihm „Parakolibaz. B“ genannt, gezüchtet.

In einem Falle von akut. diphth. Cholezystitis ohne Steinbildung (Perforation) stellte er ein weiteres koliähnliches Stäbchen fest.

Vom Standpunkt der Gallensteinbildung aus erörtert Wohl (175b) sehr eingehend die Frage bezüglich vorliegender und anderer Bakterien.

Rohde (149) traf in 74 Fällen (35,4%) von Gallenblasenerkrankungen *Bacterium coli* und ihm nahestehende Bakterien, also Darmparasiten in der Gallenblase, weshalb er das *Bacterium coli* als den Haupterreger der Cholezystitis anspricht. Mit Aschoff steht er jedoch auf dem Standpunkt, dass der bakteriologische Befund, besonders bei länger bestehender Erkrankung, nicht immer ätiologisch einwandfrei und für die ersten Erreger beweisend ist.

Aus dem Aussehen des Gallenblaseninhaltes kann man niemals einen sicheren Schluss auf seinen Bakteriengehalt, also seine Infektiosität oder Sterilität ziehen.

Nach seinen Ergebnissen ist das *Bacterium coli* meist der Erreger der ersten Entzündung.

Einige Worte widmet Leschke (101) der von den Gallengängen ausgehenden Kolisepsis¹.

Die Kolisepsis nach Infektion der Gallenwege nimmt meist einen schweren Verlauf. Bei der Häufigkeit dieser Erkrankung (Naunyn) muss jedoch das Eintreten einer Kolisepsis als ein glücklicherweise seltenes Vorkommnis bezeichnet werden. Jochmann fand bei fieberhafter Gallenblasenentzündung in vielfältigen Untersuchungen niemals eine Bakteriämie. Häufiger kommt es zu einer Sepsis von einer eitrigen Cholangitis der Leber oder von metacholezystitischem Leberabszess aus. Das Krankheitsbild entwickelt sich dann sehr rasch unter starker Leberschwellung, Ikterus, hohem Fieber mit Schüttelfrösten. Wenn nicht durch eine Operation der primäre Herd in der vereiterten Gallenblase oder einem oder mehreren Leberabszessen beseitigt werden kann, führt diese Form der Kolisepsis meist zum Tode.

Das bösartige Verhalten erklärt sich eben aus der Tiefenwirkung und der dadurch bedingten septischen Komponente. Wie einige Forscher, u. a. Curschmann, hervorheben, können Kolibazillen von den Gallengängen aus, ebenso wie die der Typhusgruppe, Nekrose im Zentrum der Azini hervorrufen.

Rehfuss (143) Untersuchungen an einem reichen Material aus Nordamerika führen zu folgender Häufigkeitsskala der in der Galle vorkommenden Mikroorganismen: *Bacillus coli*, Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken und der *Micrococcus catarrhalis*. Seltener der *Bacillus pyocyaneus*.

¹ Siehe weiter unten.

Über eine Kolibazillensepsis ausgehend von einer Eiterung der Gallenwege berichten Monziols und Collignon (121).

Bei einem Anamiten schloss sich an eine fieberhafte Cholangitis und Cholezystitis eine Koliseptikämie an (Blutkultur-, Koliagglutination im Krankenserum 1:200). Autovakzinetherapie führte innerhalb 5 Tagen zu vollständiger Entfieberung.

In dem Material von Toilstegaard (166) zeigten 10 Fälle von Cholezystitis bei der Duodenalsondierung¹ mehr oder weniger reichlich Leukozyten im Duodenalinhalt, 5 mal fand sich *Bacterium coli* (davon 4 mal gleichzeitig im Gallenblaseninhalt).

Auf Grund der Beobachtung von 350 Gallenblasenkranken kommt Graham-Roscoe (59) zu dem Ergebnis, dass ursächlich meist eine Magen-Darmkanalinfektion durch *Bacterium coli* in Betracht kommt.

Die Erreger werden jedoch, wahrscheinlich infolge Sekretschädigung selten gefunden.

Bei 50 von A. Wagner (170) gebrachten Empyemfällen der Gallenblase fand sich 21 mal *Bacterium coli* allein, einige Male in Mischinfektion.

Metge (119) untersuchte in 188 Fällen operativ gewonnenen Gallenblaseninhalt.

75 mal fanden sich Kolibazillen, 8 mal mit anderen Bakterien vergesellschaftet. Bei 34 Kranken wurden Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken nachgewiesen. 66 Gallenblasen waren steril. Paratyphusbazillen wurden 1 mal, Typhusbazillen 12 mal gefunden (6% der Gesamtfälle). Bei 7 von diesen 13 Patienten konnten nach einigen Monaten bis zu 8 Jahren Nachuntersuchungen des Stuhlganges vorgenommen werden.

Anmerkung. Ein Kranker mit Cholezystostomie hatte noch 8 Jahre später Typhusbazillen im Stuhlgang. Bei einem Kranken waren noch 45 Tage nach der Cholezystektomie Typhusbazillen vorhanden, bei den übrigen 5 war der Stuhl negativ.

Kliewe (90) weist darauf hin, dass bei entzündlichen Prozessen der Gallenwege, insbesondere der Cholezystitis, das *Bacterium coli commune* seltener vorkommt als bisher allgemein angenommen wurde.

Von 150 Fällen fand er *Bacterium coli* in Reinkultur in 11% der Gallenflüssigkeit und 12% in der Blasenwand und in 5% in der Leber.

Nur 1 mal, und zwar in der Gallenblasenwand, wurde *Bacterium coli* in Mischinfektion (mit grampositiven Bazillen) gefunden.

Die Hauptrolle in der Ursache der entzündlichen Prozesse der Gallenwege, insbesondere der Cholezystitis, kommt den Staphylokokken zu (s. Staphylokokken-Cholezystitis).

Die bakteriologischen Untersuchungen Rütts (151) ergeben bei 100 Fällen akuter Cholezystitis in mehr als der Hälfte *Bacterium coli*, 38 mal in Reinkultur, 10% Pneumokokken, 10 Fälle Anaerobier (*Streptokokkus Fraenkel*). Staphylokokken waren selten.

Unter 45 bakteriologisch untersuchten Gallenkranken stellte Gundermann (62) 26 Fälle mit Cholezystitis fest, darunter 9 mit Empyemblasen.

Für das Zustandekommen einer galligen Peritonitis ohne Durchbruch der Gallenwege beschuldigt Meyer-May (119a) in einem Falle Kolibazillose, in einem anderen Typhusinfektion.

Moynihan (121a) konnte durch Untersuchung der Blasenwand bei 100 nicht ausgewählten Fällen von Cholezystitis mit Cholelithiasis in 50% *Bact. coli* nachweisen.

¹ Dem diagnostischen Verfahren der Duodenalsondierung in bezug auf vorliegende Fragen wird später eine gesonderte Besprechung zuteil.

Unter seltenen Befunden bei Kolisepsis führt Simon (160) zwei von den Gallenwegen ausgehend an.

1. 63jährige Frau, Übelkeit, heftiges Erbrechen. Fieberanfälle, während welcher schmerzhafte Hautknoten auftraten. Aus dem Blute Parakolibazillen in Reinkultur gezüchtet, ebenso in den Knoten.

Bei Probelaaparotomie: Pericholezystitis, keine Steine. Sehr dickflüssige trübe Galle. Cholezystektomie. Hepatikustrainage. Nach 2 Tagen fieberfrei.

2. 50jährige Frau, soporös. Vor einigen Jahren soll Gallenblasenentzündung bestanden haben. Vor 14 Tagen Schmerzen im rechten Oberbauch, Gelbfärbung. Lähmung des rechten Armes. Zunehmendes Fieber und Verfall.

Sektion: Starke Cholezystitis und Pericholezystitis. Gallenblase und Choledochus mit Steinen gefüllt. Starke Verwachsungen zwischen grosser Kurvatur und Gallenblase. Fistula gastrovesicalis. Eitrige Cholangitis. Multiple Hirnabszesse. Im Lebereiter: *Bacterium coli* in Reinkultur, in Hirnabszessen *Staphylococcus aureus* und *Bacterium coli*; letzteres im Übergewicht.

Bei der Häufigkeit der Cholezystitis ist die Kolisepsis jedoch ein seltenes Ereignis. Häufiger komme es dazu von einer eitrigen Cholangitis oder einem metacholezystischen Leberabszess aus.

Klein (88) bringt eine etwas zu gekünstelte Einteilung der primären Cholangitiden, die übrigens nichts weniger als scharf abgegrenzt erscheinen.

1. Primäre, idiopathische eitrige Entzündung der Gallenwege (Infekt des gesamten Gallensystems, Naunynsche Cholangie). Am häufigsten *Bact. coli* ätiologisch nach den Untersuchungen Gorkes (Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 35. 1922) und Klein. Oft aber auch die Paratyphusinfektion.

2. Eminent chronischer Verlauf (Diagnose nur durch Untersuchung des Duodenalsaftes möglich, vorwiegend *Bact. coli*).

3. Gruppe plötzlicher Beginn, Milzschmerzhaftigkeit, Vergrösserung und Härte der Leber. In diesem Stadium hypertrophisch megalosplenisch biliäre Leberzirrhose. Eiterbeimengung im Duodenalsaft.

4. Gruppe ganz besonders der von Naunyn als Cholangie bezeichnete.

In der amerikanischen Statistik fand Blalock (11) unter 888 Erkrankungen der Gallenwege (Johns Hopkins Hospital 1889—1924) bei 270 bakteriologischen Untersuchungen 58% positive Resultate vorzüglich bei den Fällen mit Steinen, darunter 49% *Bacterium coli* und 19% *Bacterium typhi*.

Unter 100 Gallenblasenerkrankungen traf Johnson (78a) am häufigsten kulturell *Bacterium coli*.

Bei krankhaft veränderten Gallenblasen in weniger als $\frac{1}{3}$ Mikroorganismen gefunden, wobei *Bact. coli* überwog. Der höchste Prozentsatz in den Gallenblasen mit dem geringsten Gallensalzgehalt.

Bei 50 Beobachtungen, wobei einige allerdings nicht ausgesprochene Cholezystitiden, erhielten Erb und Barth (35a), die das Huntemüllerische Anreicherungsverfahren noch nicht kannten, 14 mal (28%) die Gallenflüssigkeit infiziert.

Es gingen kulturell an: Koli 9 mal (gleich 18%), *Streptococcus viridans* 3 mal (gleich 6%), *Staphylococcus aureus* 1 mal (gleich 2%), Koli *streptococcus viridans* 1 mal (gleich 2%).

Im histologischen Gewebsschnitt der Gallenblasenwand wurden 36 mal (gleich 72%) Bakterien gefunden.

In einer Notiz von Hoffmann und Pesch (67a), welche der Koliagglutination eine praktische Bedeutung für die klinische Diagnose absprachen, werden Untersuchungen von Serenkranker mit chronischer Cholezystitis, die in der Galle *Bacterium coli* beherbergten, erwähnt.

Die diesbezügliche Angabe in der kleinen Tabelle besagt:

Koliinfizierte Cholezystitis: Eigenstamm aus Stuhl 3 +; 4 —
 Laboratoriumsstamm (333) 3 +
 Laboratoriumsstamm (433) 3 +

Diese Verfasser (139a) kommen auf Grund ihrer Untersuchungen (allerdings an dem kleinen Material von nur 50 Fällen) gegenüber der Giessener Schule, die die Staphylokokken (s. d.) an erster Stelle setzt, zum Ergebnis des Überwiegens der Kolonbakterien.

An erster Stelle stellt Hedry (67) „eitererregende Kokken“. Koli fand sich in 24% in den Gallen, in 16% in den Steinen.

Beschreibung der Beobachtung von Strohe (163):

46jähriger Mann, äusserst heftige Koliken, Erbrechen. Leicht ikterisch. Operation: In Netzverwachsungen eingeschlossene grosse Entzündungshöhle mit der perforierten Gallenblase. Schwere ulzeröse phlegmonöse Cholezystitis. Im peritonitischen Exsudat hämolytische Kolibazillen. Heilung.

Zum Schlusse muss auf die vielfachen Mischinfektionen und die häufige Möglichkeit der Überwucherung anderer Mikroben durch *Bacterium coli* gerade auch bei den Gallenwege-Blasenaffektionen hingewiesen werden. Die Duodenalsaftuntersuchungen Löwenbergs (110a) ergeben bei Gastritis anacida im Zusammenhang mit Cholezystitis Koli in 62%, bei normalem HCl-Gehalt und entzündlichen Gallenaffektionen Koli in 19% (s. Enterokokken). An anderer Stelle solche Untersuchungen von Gorke (58a).

Unter unseren Eigenbeobachtungen infektiöser Gallenwege- und Leberprozessen dürfte es sich bei ungefähr 40—50 mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit um *Bacterium coli*-Wirkung oder -Mitwirkung gehandelt haben, wobei in etwa einem Drittel der Verdacht auf Mischinfektion vorlag.

Sie verteilen sich auf 15 Ikterus-, 10 Cholangitis-, 20 Cholezystitis- und Cholelithiasis- und einige Zirrhosefälle.

Als zwei Beispiele möcht eich folgende anführen, bei denen die Cholangitis im Vordergrund stand und einerseits zur Gallenblase, andererseits zum Leberparenchym Beziehungen hatte und die allgemeine Koliinfektion sich wieder zurückbildete.

Fall 30. 43jähriger Arbeiter. Aufnahme 24. April 1908. Austritt 3. Juni 1908; ungeheilt.

Diagnose: Cholangitis infectiosa (prohabilitier *Bacterium coli*) (e cholelithiasi?). Mit 8 Jahren Blattern, mit 20 Jahren Pneumonie. Vor 8 Jahren Erkrankung unter Bauchschmerzen, Erbrechen, Verstopfung, Fieber (Blinddarmentzündung?). Seit 6 Jahren anfallsweise Schmerzen links vom Nabel, nie gegen den Rücken ausstrahlend, mehrmals täglich Erbrechen, nie Ikterus. Seit 1905 auch solche rechts mit Gelbfärbung. Neujahr 1908 gleiche Schmerzen, diesmal auch rechts, manchmal Frösteln. Seit Februar zunehmende Gelbfärbung der Haut und der Augen. Entfärbung der Stühle. Dann Schmerzen in der Gallenblasengegend. Leber gross, derb, gewöhnliche Konfiguration, nicht druckempfindlich. Sehr viel Gallenfarbstoff im Harn. Luesreaktion negativ. Anfangs Mai 11000 Leukozyten, 3. Juni 6800. Hb 78—80%. Koliagglutination 1:60 sehr deutlich positiv, im weiteren Verlauf noch ansteigend (70—80). Typhus- und Paratyphusagglutination negativ.

Fall 31. 33jähriger Postamtsdiener. Mit 21 Jahren beim Militär einige Zeit Fieber mit Diarrhöe und Schwäche, schlechter Appetit. 3 Monate später fieberhafte Gelbsucht. (Wiederholte leichte Schüttelfröste.) 25 Tage im Militärspital Linz behandelt. Im Frühjahr zumeist etwas länger dauernde Stuhlverstopfung. In der Folge Neigung zu Obstipation. Anfangs Februar 1910 Blinddarmentzündung mit hohem Fieber und starken Schmerzen. Mitte März Beschwerden im rechten oberen Quadranten.

Befund 13. April desselben Jahres: Leberschwellung bei leichtem Ikterus, Spur von Druckempfindlichkeit des Organs, unregelmässige Verdauung, Blähungen. Blutserum Spur gelblich.

Blutserumagglutination: Typhus neg. Bact. coli 1:80 +. Diazo +. Urobilinogen deutlich. Auf entsprechende Therapie nach 3—4 Wochen bedeutende Besserung. Diagnose: Cholangitis (Hepatitis incipiens) infectiosa (Bact. coli).

Die vor 12 Jahren durchgemachte Erkrankung mit Fieber und Diarrhöen kann entweder ein wirklicher Abdominaltyphus gewesen sein mit anschliessender typhöser Cholangitis, oder es kann sich um eine unter dem Bilde des Abdominaltyphus verlaufene Koliinfektion gehandelt haben.

Die der jetzigen Erkrankung vorausgegangene Blinddarmentzündung und die nunmehr bestehende Leberinfektion erregen den Verdacht auf Bact. coli-Infektion.

Weitere Beobachtungen speziell über Cholezystitis sind in tabellarischer Übersicht der Kasuistik in unserer mehrfach angeführten Arbeit enthalten.

In der sehr bemerkenswerten Darstellung von Hess (Experimentelle Untersuchungen über Bacterium coli als Eitererreger. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 30. S. 1405) fand diese wichtige Lokalisation keine Erörterung.

Gelegentlich der Auseinandersetzung über die Relationen der entzündlichen Gallenwegeprozesse zum Auftreten von Peritonitis bei Typhus wurden schon vereinzelt Hinweise auf das Verhalten der Bakterien, darunter auch des Bacterium coli gemacht.

Wie schon Escherich und Pfaundler (Bacterium coli commune, Handb. d. path. Mikroorg. von Kolle und Wassermann, Bd. 2. S. 439. 1903) erwähnen, deutet der Nachweis von Bacterium coli bei Peritonitis auf den Darm hin.

Das Bacterium coli spielt nach Heller (Bacterium coli commune bei der entzündlichen Venenthrombose, Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 65. S. 1. 1910) bei entzündlichen Venenthrombosen in der Umgebung des Darmkanals infolge seiner vitalen Eigenschaften, durch seine Protein-substanzen und durch seine Stoffwechselprodukte direkt, resorptiv und metastatisch eine wichtige Rolle.

Die Beziehungen zu Pylephlebitis und Cholangitis-Cholezystitis sind sonach naheliegend.

Wenn auch die Koliagglutination¹ in ihrer Verwertbarkeit und Bedeutung mit der Typhusreaktion gar nicht verglichen werden kann, so darf sie doch unseres Erachtens nicht ganz über Bord geworfen werden, wie sich auch eine Reihe von Autoren für sie bei Organaffektionen und Kolisepsis aussprechen u. a. Zupnik (177), Klemens Mahler (89), Monziols und Collignon (121).

¹ Hoffmann und Pesch (Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 49. S. 2345) sprechen der Koliagglutination eine praktische Bedeutung für die klinische Diagnose ab. Vgl. dagegen: Pesch und Simchowitz, Praktische Bedeutung und theoretische Grundlagen der Koliagglutinations-Reaktionen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 50. H. 3/4. S. 301. 1926. — Nach Hess, Herm. (Beitrag zur Verwertung der Koliagglutination. Zentralbl. f. Bakteriol. Orig.-Bd. 99. S. 19. 1926) ist die Koliagglutination für die klinische Diagnostik verwertbar, wenn man einen bekannten Teststamm, der gegenüber normalem menschlichem Serum ausgewertet ist, zur Diagnose benützt. Die infizierenden Stämme selbst ergeben, infolge ihrer Inagglutinabilität, oder wenn sie heterologe Seren bilden, häufig negative Diagnose.

Indem wir andern Orts eingehend über die Verwertung biologischer Reaktionen für die ätiologische Diagnose von Gallenwege-Lebererkrankungen abhandeln, wollen wir hier nur darauf hinweisen, dass auch bei der Koliagglutination stets die Möglichkeit von Mitagglutination und Bildung von Proagglutinoiden erwogen werden muss, daher die Forderung gerechtfertigt erscheint, stets eine Anzahl von Stämmen bis zu den Endgrenzwerten zu benützen.

Ein weiterer Ausbau der Methoden im Sinne der Sensibilisierung wäre sehr wünschenswert, vielleicht liesse sich das Verfahren von Löhr¹ hier mit Erfolg anwenden.

Weitere ätiologisch-diagnostische, besonders aber spezifisch-therapeutische Fingerzeige bietet die Opsoninlehre von Wright und Reid (176), welche sowie Monziols und Collignon (121) der Behandlung der Cholezystitis mit Kolivakzine bzw. Autovakzine das Wort reden, allerdings liegen hier die Verhältnisse in dieser Beziehung viel schwieriger wie bei der Kolipyelitis, auch sind die Akten über die Opsoninlehre und Kolivakzinebehandlung durchaus noch nicht abgeschlossen.

Auch in dieser Hinsicht eröffnen sich systematischer Duodenalsaftuntersuchung nicht nur ätiologisch-diagnostische Wege, sondern auch der speziellen Therapie durch die Möglichkeit der raschen Beschaffung der pathogenen Keime zur Gewinnung der Vakzine.

Auf Grund der Untersuchungen Golovanoffs² ist die Möglichkeit der Enterovakzination gegen Kolibazilleninfektion näher gerückt, was gerade für die in Rede stehende Infektion von besonderer Bedeutung ist. —

Die Kokken-Cholezystitiden haben im allgemeinen einen eher verlangsamten, häufig milden Verlauf, selbst Staphylokokken und Streptokokkenempyeme haben grosse Neigung zum Übergang in Hydrops cystidis felleae, dagegen zeigen die durch *Bacterium coli* und durch Paratyphus B bedingten Gallenblasenempyeme viel akuteres Verhalten, öfters schwere Rückfälle und führen häufiger zu Verwachsungen mit der Nachbarschaft und letztere auch öfter zu Perforationen.

Solchen begegnet man in der typhoiden Gruppe viel öfters als bei der Kolicholezystitis, was auch für die Fistelbildung gilt.

Über Gallenfisteln infolge Cholezystitis durch *Bacterium coli*-Wirkung berichten: Quénu (141), Deaver (26), Crowe (24), Waterhouse (171), Guibal (61) (Ch. typh. 199), (Cholecystitis typhosa, Streptokokken und *Bacterium coli*), Oettingen (135) (1910).

Vgl. auch Rohde (149) (S. 774).

Eigens hervorgehoben zu werden verdient die *Fistula gastrovesicalis* beim 2. Fall Simons (160) mit starken Verwachsungen zwischen grosser Kurvatur und Gallenblase. — Andererseits ist auch an die Möglichkeit des Gallendurchtrittes ohne Durchbruch

¹ Löhr, Über die Verwendbarkeit von Proteinkörperinjektionen zur Unterstützung der bakteriologischen und serologischen Diagnose typhöser Erkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 17.

² Golovanoff, Rôle de la bile dans l'infection colibacillaire. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 94. No. 4. p. 6. 1926.

(gallige Peritonitis)¹ zu denken, wie u. a. der Fall v. Kutscha (93) zeigt.

Die durch Kolibazillen bedingte Septikämie tritt meist im Anschluss an andere Krankheiten als Sekundärinfektion auf, z. B. bei Typhus, Grippe usw. Die primäre ist verhältnismässig selten. Übrigens können sich vielerlei Kombinationen ergeben².

Sehr widersprechende Angaben über die Häufigkeit der Koli-sepsis mit dem Ausgangspunkt von den Gallenwegen aus sind in der Literatur anzutreffen.

Jochmann (75) und Lenhartz (100) sprechen sich für die ganz besondere Seltenheit aus. Nach Simon (160) ist trotz Häufigkeit der Cholezystitis Kolisepsis selten.

Verschiedene Forscher berichten über Beobachtungen letzterer bei Unversehrtheit der Gallenwege.

Unter 8 Fällen von Kolibazillensepsis, über die Felty und Keefer³ berichten, ging kein einziger von einer Infektion des Gallentraktes aus.

An der Hand unserer Sammelforschung können wir nachstehende chronologische Übersicht über die von den Gallenwegen insbesondere der Cholezystitis ausgehende Kolisepsis geben:

Charrin und Brodin (19), Dominici (30), Dmochowski und Janowski (29), D'Allocco (2), Widal, Lemierre und Brodin (174), Schelble (56) (mehr chronisch), Lenhartz (100), Jochmann (75), Adolph (1), Blumenthal und Hamm (12) (1. Fall Parakolisepsis, 2. Fall Kolisepsis), Fejes (38 und 39) (Angina), Wiens (173) (2. Fall nicht sezirt, doch bakteriologische Untersuchung), Jakob (72) (3 Fälle), Nordmann (133) (Koli und Streptokokken), Menetrier und Brodin (118), Luger (111), Gruber (60) (und Staphylokokken), Brian (15) (2. Fall mit Typh.), Monziols und Collignon (121), Simon (160) (2 Fälle. 1. Parakoli), Posselt (Eigenbeobachtung. 3 Fälle).

Wenn auch der eine oder andere Fall in diesem Zusammenhang nicht ganz einwandfrei ist, so kann doch nicht mehr von einer ungewöhnlichen Seltenheit gesprochen werden.

Wir sind auch überzeugt, dass sich bei systematischem Nachforschen dieser Zusammenhang entschieden häufiger ergeben wird und dass manche Beobachtung sog. kryptogenetischer Septikopyämie infolge Zurücktretens der Lokalerscheinungen hierher zu rechnen wäre.

Bei dieser Gelegenheit muss auch darauf hingewiesen werden, dass mitunter Koli-sepsis mit anderen Ausgangspunkten (z. B. Pyelitis) als sekundäre Metastase auch Gallenblasenprozesse bedingen kann. —

¹ Verfasser wies als erster auf die Wichtigkeit bakterieller Momente (Typhusbazillen, *Bacterium coli*) für die Entstehung der „galligen Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege“ hin. Posselt, Diese Ergebnisse Bd. 19. Abt. 1. S. 514—530. 1919. Vgl. auch Ritter, Gallige Peritonitis ohne Perforation. Arch. f. klin. Chirurg. 1922. S. 118. Costa et Boyer, Présence du bacille typhique dans le péritoine au cours d'une cholécystite typhoïdique non perforante. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 92. No. 2. p. 92. 1925.

² Vgl u. a. die Beobachtung von Menetrier et Brodin (118); s. weiterhin: Figuera, L., Un cas de colibacillémie avec bacille d'Eberth dans le fèces. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 95. No. 23. p. 328. 1926.

³ Felty and Keefer, Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82. p. 1430. 1924. Vgl. auch unten Simon (160).

Bei Kindern und jugendlichen Individuen mit hartnäckigen stets rezidivierenden Nagelvereiterungen trifft man manchmal Verdauungsbeschwerden, leichten Ikterus und Lebersymptome, es sollte hierbei immer in erster Linie an *Bacterium coli*-Wirkung gedacht werden¹.

So berichten u. a. Th. Huston und W. Thomson² über 3 Fälle septischer Onychie, wobei beim zweiten ausserdem Obstipation und Gallenkoliken bestand.

Übrigens scheint auch bei Koliinfektion manchmal vom Haus aus sich schleichend *Hydrops cystidis felleae* zu entwickeln, wie die Beobachtungen von Vaillard (169) und von Trautenroth (167) lehren. — Ein hier anzuführendes Moment wäre das Verhalten der Galle. Diese kann makroskopisch trotz starker Infektion durch *Bacterium coli* unverändert aussehen.

So sah die Galle beim Fall Adolph (1) trotz infektiöser Cholangitis normal aus, enthielt aber äusserst zahlreich *Bacterium coli*.

Dieser Umstand kann zum Übersehen der eigentlichen Grundursache, zu Irrtümern Veranlassung geben und zur Unterschätzung der Häufigkeit führen. In solchen Fällen folgt dann nicht so sehr Pyämie mit den Folgezuständen als Bakteriämie mit Toxinwirkung.

Die im Blut umlaufenden Bakterien können zu sekundären metastatischen Vereiterungen führen, wie u. a. die Beobachtung Hugels (70) dartut, bei der es zu einer eitrigen Parotitis mit *Bacterium coli* im Eiter kam.

Die Koli-Cholangitis neigt zu Übergreifen in die Nachbarschaft und diese pericholangitischen Eiterungen werden verschiedenerseits für die Kolisepsis verantwortlich gemacht.

Die pericholangitischen Reizzustände führen zu Leberanschwellungen, seltener zu Verhärtungen und zu wirklichen zirrhotischen Prozessen [Dmochowski und Janowski (29), Jones und Clinch (79), Gruber (60)]. —

Ausser Charrin und Brodin (19), Naunyn (125 und 126), Dmochowski und Janowski (29) benützten noch eine Reihe anderer Forscher das *Bacterium coli* zur experimentellen Erzeugung von Cholangitis und Cholezystitis, worüber noch im Kapitel Cholelithiasis eingehend berichtet wird.

Auch vorliegende Koliinfektion der Gallenblase bildet einen wichtigen Abschnitt in der Lehre von der steinfreien Entzündung und den Gallenblasenkoliken ohne Konkremente.

Gerade bei dieser Ursache begegnet man am häufigsten der Abdominaltrias: Appendizitis³, Cholezystitis und *Ulcus duodeni*.

Wir dürfen niemals vergessen, dass *Bacterium coli* eigentlich ein dehnbare Sammelbegriff ist, dass ganz besonders bei solchen Infektionen Atypie der Erreger, Mutationen, Mischinfektionen,

¹ Im Ambulatorium der Tuberkulosen-Fürsorge der Bundesbahnen beobachtete ich 2 derartige Fälle.

² Th. Huston und W. Thomson, Der Kolibazillus als Erreger der septischen Onychie. *Lancet* 1914. 23. Mai.

³ s. Pesch 139a) (Bakt.)

Überwucherungen eine bedeutende Rolle spielen, wobei in Zukunft auch die Bakteriophagie¹ mehr gewürdigt werden dürfte.

Aus unserer Sammelforschung ist auch ersichtlich, dass ein nicht zu unterschätzender Prozentsatz der Cholezystitiden auf verschiedenster bakterieller Grundlage *Bacterium coli*-Befund nebenbei aufwiesen oder bei denen an Stelle des ursprünglichen und ursächlichen Mikroorganismus *B. coli* vorgefunden wurde.

Da *B. coli*-Arten unter gewissen Bedingungen Typhus (Paratyphus) und Dysenterie in ihrem klinischen Verlauf nachahmen können², so sind hierbei eingehende serologische Untersuchungen zur Klärung notwendig.

Bei einer chronischen Dysenterie mit chronischer Cholezystitis züchtete z. B. Lorentz (19) aus Galle, Dünn- und Dickdarm nur *Bacterium coli*.

Ja! Klein und Pulay (15) deuten die bei Kriegsteilnehmern, welche früher Dysenterie oder Enteritis gehabt hatten, auftretende akute Cholezystitis als ein Symptom der Kolisepsis.

Auch wir konnten an unserem Beobachtungsmaterial mehrere Male obige Befunde erheben. —

Wenn auch keine fortlaufende Statistik geführt wurde, so kann doch auf Grund der Erinnerung der bakteriologisch untersuchten Fälle der medizinischen und chirurgischen Klinik, bei sonstigen Operationen und in der Privatpraxis, dann bei Sektionen am pathologisch-anatomischen Institut, den Kriegsspitalern und Prosekturen auch am Innsbrucker bzw. Tiroler Material das häufige Vorkommen von *Bacterium coli* festgestellt werden, das jedoch etwas übertroffen wird von den verschiedensten Kokken, Strepto- und Staphylokokken und deren Mischinfektionen.

Wir können in allgemeiner Zusammenfassung sagen, dass die typhöse und paratyphöse Cholangitis und Cholezystitis das bekannteste Paradigma hämatogener Galleninfektionen³ abgibt, die Kolicholezystitis — resp. Cholangitis — dagegen den enterogenen aufsteigenden Infektionsmodus am Gallengangssystem beleuchtet.

Cholangitis und Cholezystitis durch Parakolibazilleninfektion.

Schrifttum.

1. Allen, A., Paracolon infection, with report of three cases. *Americ. Journ. of the med. sciences.* 1903. Jan. Ref. Bd. 35. S. 508. — 2. Berg and Libman, A case of systemic infection by a paracolon bacillus probably secondary to typhoid fever. With the clinical picture of acute cholecystitis. *Surg. sect. of the New York academy of med.*

¹ Vgl. u. a.: Bail, Oskar, Beobachtungen an Kolibakteriophagen. *Med. Klin.* 1923. Nr. 5. S. 144. Zdansky, Bakteriophagentherapie bei Koliinfektion der Harnwege. *Wien. Arch. f. klin. Med.* Bd. 11. S. 533. 1925. — Gratia, André et Doyle, Les effets des inject. de bactériophage dans la septicémie colibacillaire expér. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Tome 93. p. 452. 1925.

² Posselt, Der Dysenterie gleichende Darmerkrankungen auf anderweitiger bakterieller Grundlage.

³ Forster, Dörr, Much, Fraenkel, Chierolanza s. Kapitel Typhöse und paratyphöse Cholezystitis.

Journ. of the Americ. med. assoc. p. 1493. 1902. June 7; s. auch *Libman* (8). — 3. *Blumenthal* und *Hamm*, Bakteriologisches und Klinisches über Koli- und Parakoliinfektion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 17. S. 642. 1908. — 4. *Brian*, Über Allgemeininfektion durch *Bacterium coli commune*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 106. S. 379. 1912. — 5. *Cooper, Ashurst* (s. Ty. 96). — 6. *Étienne*, Forme pyosepticémique du cancer du canal cystique, ictere; obduration du canal cholédoque par un ascaride; cholécystite suppurée paracolibacillaire. Arch. génér. de méd. Tome 2. p. 284. 1896. — 7. *Feldmann, J.*, Beiträge zur Bakteriologie der Gallenblasenentzündung. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 48. S. 1309. — 8. *Libman*, A case of paracolon infection. Journ. of med. research. 1902. June. — 9. *Paladino* bei *Pringsheim*. — 10. *Pansini, Girolamo*, I. Su di un caso di setticemia da para b. coli successiva ed angiocolecistite suppurata. II. Contr. clin. sperim. alla etio-patogenesi della angiocolecistite. Rif. med. 1926. Jg. 42. Nr. 16. S. 363. — 11. *Porak*, Un cas de septicémie à paracolibacille; colique hépatique; obstruction des voies biliaires; pseudoerythème polymorphe; septicémie à paracolibacille. Progr. méd. Tome 28. Sér. 3. p. 3. Paris 1911. — 12. *Springer*, Zentralblatt f. Bakteriol. Orig.-Bd. 1. S. 601. 1911. — 13. *Uhlenhuth* und *Hübener*, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. 3. S. 1024. 1913.

Obwohl die Parakoligruppe noch strittig ist, bzw. sich manches als Paratyphus bzw. atypisches *B. coli* entpuppte, sollen die in der Literatur unter diesem Namen erscheinenden Beobachtungen gesammelt wiedergegeben werden.

Allen (1) beschreibt in allen 3 Fällen negative Widalsche, dagegen positive Reaktion gegen die gezüchteten Bazillen.

Bei einem Falle trat eine „Cholezystitis“ während der Rekonvaleszenz auf. Operation. Aus dem Gallenblaseneiter wird die Parakolikultur isoliert.

Bei den von Ashurst Cooper (5) gesammelten 21 Fällen zeigte einer Parakolonbazillen allein.

Ein Fall von Parakolisepsis mit Icterus gravis, Cholangitis und Cholezystitis chronica purulenta findet sich in der Kasuistik von Blumenthal und Hamm (3).

In das Kapitel der paratyphösen (Parakoli-) Cholangitis wäre auch die Beobachtung von Brian (4) 4. Fall zu rechnen. (S. Ikterus infolge Parakoliwirkung.)

Dem klinischen Bild der schweren Cholezystitis, über welches Berg und Libman¹ (2) berichten, folgte nach der Operation (Tod eine Woche nach dieser) ausgesprochene parenchymatöse Degeneration des Organs selbst. Hier der Fall etwas ausführlicher:

33jähriger Mann. 10 Tage vorher Erbrechen, Übelkeit, Schwäche. Heftige Schmerzen im Epigastrium, Prostration. Während der nächsten 5 Tage kein Fieber. Am 7. Tage plötzlich starke epigastrische Schmerzen von kolikartigem Charakter. Erbrechen, Fieber. Später Charakter von Gallensteinikolik. Leichte Gelbsucht. Härte und Schmerzhaftigkeit im rechten Hypochondrium, woselbst etwa limonengrosse empfindliche Geschwulst zu tasten. Starrheit des Musculus rectus abdominis. Normale Milz, keine Roseolen. Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Leberabszess oder Empyem der Gallenblase. Explor. Inzision. Widal negativ in Verdünnung von 1 : 20. Leukozyten 15000. Laparotomie. 1. Sept. Gallenblase etwas ausgedehnt. Wände nicht sehr verdickt. Keine Steine zu fühlen. Punktion der Gallenblase. Drainage. 6. Sept. Widal negativ. 7. Sept. Apathie, Delirien, Gelbsucht. 8. Sept. Widal 1 : 200 positiv.

Neuerliches Erbrechen. Puls schwächer. Facies hippocratica. Tod. Bakteriologische Untersuchung (Libman): In Gallenblase und Blut Parakolonbazillen. Agglutination: Serum vom 3. Sept. gab eine positive Reaktion mit all den isolierten Bazillen in Verdünnung von 1 : 30 und einen Tag später 1 : 100. Sektion: Leichte Leberschwellung. Deutliche Perihepatitis. Kongestion und parenchymatöse Degeneration. Normale Gallenblasenschleimhaut. Milzschwellung. Nekrotische Stellen in der Pulpa.

¹ Vgl. Libmann (8).

Eine Reihe von bemerkenswerten Befunden bezüglich *Bacterium coli* und verwandter Arten verdanken wir J. Feldmann (7).

Zweimal fanden sich pathogene Kolibazillen, dann wurde aus Gallenblaseneiter ein — betreffend der obligaten Merkmale dem *Bacterium coli* ähnlicher — Bazillus kultiviert, der aber hinsichtlich der sog. fakultativen Merkmale vom typischen Kolibazillus so weit abweicht, dass der fragliche Mikroorganismus als eine zwar der Koligruppe anzugliedernde aber besondere Art zu betrachten wäre, wofür Verfasser die Benennung „Parakolibazillus B“ vorschlägt.

(Sehr ausführliche Schilderung aller kulturellen und sonstigen Eigenschaften.)

Um eine leichte Abart handelte es sich auch im nachstehenden eingehender beschriebenen Krankheitsfalle.

28jähriger Soldat, nach 8tägiger Krankheit mit Appendizitisverdacht eingeliefert. Operation wegen präagonalem Zustand unmöglich.

Sektion: Bauch stark aufgetrieben. In der Bauchhöhle ein halbes Liter trübe, galliggrüne, nicht übelriechende Flüssigkeit mit weisslichgelben Fibrinfetzen gemischt. Reichliche Fibrinauflagerungen an der Oberfläche des rechten Leberlappens. Die Flexura coli dextra mit der Gallenblase fibrinös verklebt. Übt man einen leichten Druck auf letztere aus, so sickert aus derselben gallig gelblichbraune trübe feinflockige Flüssigkeit hervor. In der Gallenblase findet sich etwa 20 ccm Galle von ähnlicher Beschaffenheit (mikroskopisch sehr viele lange Zylinderzellen, wenig Leukozyten, viel gelbliches körniges und kristallinisches (nadelförmiges) Gallenpigment und zahlreiche gramnegative 1—5 μ lange Bazillen). Die innere Fläche der etwas verdickten Blasenwand ist gallig bräunlich verfärbt und zeigt die gewohnte netzförmige Zeichnung; hier und da sieht man auch gallig lichtgelb gefärbte, schwer abziehbare, membranöse Auflagerungen mit gezacktem Rande. Der grösste — heller-grosse — derartige Fleck liegt an der Stelle, wo beim Druck auf die Gallenblase deren Inhalt in die Bauchhöhle hervorsinterte. Hier findet sich nämlich — von der Pseudomembran teilweise verdeckt — eine hanfkorn-grosse Durchbrechung.

In der Nähe letzterer lassen sich auf der mit der Leber verwachsenen Wand der Gallenblase mehrere hanfkorn- bis erbsengrosse, schiefergraue, platte Geschwüre unterscheiden. Leber mittelgross, mässig blutreich. Processus vermiformis nicht verändert.

Genau Beschreibung der bakteriologischen Untersuchungsergebnisse des Gallenblaseninhaltes. Der Erreger der diphtheritischen Gallenblasenentzündung war ein Stäbchen, das sich vom typischen Kolibazillus nur dadurch unterscheidet, dass es Milch nicht zur Gerinnung bringt und in Neutralrot-Agar kein Gas entwickelt.

Von Pansini (10) wird eine Sepsis genau beschrieben, die durch *Bacillus coli* (para), ausgehend von einer eitrigen Gallenblasenentzündung, verursacht war.

57jähriger Mann, vor 34 Jahren kurze Gallenkolik ohne Fieber und ohne Ikterus. Vor 9 Monaten Schüttelfrost, Fieber, sodann solche in Intervallen (Leberpunktionen negatives Ergebnis). Blutuntersuchung: Reinkultur von *Parabacillus coli*. Diagnose: Von Gallenwegen ausgehende Sepsis, durch Obduktion bestätigt. Aus Eiter der Gallenblase, in der ein grosser Cholesterinstein und mehrere kleine, derselbe Bazillus gezüchtet. Die Gallenwege der mit ihm intravenös geimpften Tiere fanden sich stets infiziert.

Anhang.

Cholangitis und Cholezystitis durch *Bacterium enteritidis* Gärtner.

Schrifttum.

1. *Boehm* und *Bitter*, *Bacterium enteritidis* Gärtner als bakteriologischen Befund bei Gallenblasenentzündung. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 27. S. 737. — 2. *Dean*, *Georg*, Suppurative cholecystitis with cholelithiasis in a human „carrier“ of the bacillus

enteritidis Gärtner. Journ. of hyg. Vol. 11. No. 2. p. 259. 1911. — 3. *Demanche*, Thèse de Paris 1907—08 (s. Paratyphus). — 4. *Netter et Ribadeau-Dumas*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 77. p. 450. 1905 (s. Paratyphus). — 5. *Uhlenhut* und *Hübener*, Infektiöse Darmerkrankungen der Paratyphus- und Gärtnergruppe. Kolle u. Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. Bd. 3. S. 1005. 1913.

Auch das den Paratyphusbazillen ganz nahestehende Bacterium enteritidis Gärtner kann zu Cholangitis und Cholezystitis führen.

Die verschiedene Beteiligung der beiden Arten des Paratyphus und Bazillus Gärtner bei Ikterus, Cholangitis und Cholezystitis erörterte, wie oben ersichtlich, *Demanche* (3) (s. Paraty.); er fand bei 2 Ikterusfällen den Bazillus Gärtner.

In dem erwähnten 3. Fall von *Netter* und *Ribadeau-Dumas* (4), dessen Sohn vor drei Jahren Typhus und zur selben Zeit längeres Fieber hatte mit Erbrechen, Verstopfung, Leberschwellung und -Empfindlichkeit, zeigte noch immer (so spät) die Blutagglutination gegenüber Bazillus Gärtner einen Wert von 1:100. Es bestand langdauerndes Fieber, anfangs Erbrechen, Verstopfung, Anschwellung und Empfindlichkeit der Leber.

Es dürfte sich hierbei um eine auf cholangitischer Grundlage entstandene Hepatitis gehandelt haben. — Eine Kranke mit Kontinua und Leberabszesssymptomen (Cholangitis) zeigte hohe Gärtnerwerte.

Georg Dean (2) wies bei einem Falle von eitriger Cholezystitis und Cholelithiasis in der Gallenblase, im Eiter und im Stuhl den Bacillus enteritidis Gärtner nach (subakut verlaufende paratyphusähnliche Erkrankung).

Boehm und *Bitter* (1) bringen die Krankengeschichte und den Operationsbericht über eine durch Bacterium enteritidis Gärtner hervorgerufene Gallenblasenentzündung.

43jährige Frau, seit 14 Tagen Durchfälle, früher nie Typhus oder Darmerkrankungen. Kein Ikterus. Sofortige Operation wegen Verdacht auf schwere Gallenblasenentzündung oder abgekapselte Magenperitonitis. Starke Schwellung des stumpfrandigen rechten Leberlappens. Gallenblase stark gefüllt, hart. Adhäsionen. Durch Punktion schmutziggrüne Galle entleert. Schleimhaut geschwollen. Im Punktat Bacterium enteritidis Gärtner (Gärtner-Serum agglutiniert 20000!, Typhus [2000] 500).

Die Annahme dieser Autoren, dass ihr Fall ein Unikum darstelle, ist also nicht zutreffend, immerhin gehören solche Infektionen der Gallenwege zu den grössten Seltenheiten. —

Schliesslich darf man bei der ursächlichen Erforschung nicht vergessen, dass es geradeso wie eine bloss alimentäre Ausscheidung von Paratyphusbazillen auch eine solche der Gärtnerschen gibt, ohne dass es zu einer wirklichen Erkrankung des Individuums zu kommen braucht¹.

Cholangitis und Cholezystitis bei Dysenterie.

Schrifttum.

1. *Ackermann*, s. *Troell*. — 2. *Albu*, Gehäufte Erkrankungen der Gallenwege während der Kriegszeit. Med. Klinik. 1918. Nr. 22. S. 534. — 3. *Alexander, Alfred*, Die postdys. Magen- u. Darmerkr. Ztschr. f. phys. u. diätet. Ther. Bd. 23. H. 2. S. 45. 1919. — 4. *Bergmann, Willi*, Ein Fall von diffuser Papillomatosis bei Cholangitis

¹ Vgl. u. a.: *Kathe, Hans*, Über das Vorkommen von Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe bei nicht spezifisch Erkrankten. Med. Klinik. 1910. S. 907.

- dysenterica chron. Med. Diss. Frankfurt 1923. (Frankf. med. Diss. im Ausz. Bd. 4. S. 228.) — 5. *Brückner*, Dysenteriebazillen vom Typ. Y im Darm und Leber einer früheren Typhusbazillenträgerin. D. m. W. 1910. Nr. 44. S. 2042. — 5a. *Connal a Smith E. C.*, Journ. of trop. med. 1925. p. 379. — 6. *Dopter*, Anat.-pathol. de la dysenterie bacillaire. Arch. de méd. exp. et de l'anat. pathol. 1907. No. 3. p. 282. — 6a. *Durand et Binet*, Les typhlo-cholécystites chroniques. Presse méd. 1925. No. 18. — 7. *Duval and Basset*, The etiology of the summer diarrheas of infants. Journ. of exp. med. 1903. Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 33. S. 1. 1903; s. auch bei *Lentz*, Handbuch von Kolle-Wassermann; vgl. Dysenterämie. — 8. *Eichmeyer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 106. S. 510. 1910. — 9. *Feldmann*, Privatmitteilung. — 10. *Gross*, Untersuchungen über die Bazillenruhr. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 24. S. 644. — 11. *Grube*, Die interne Behandlung der chronischen Gallenblasenentzündung und des Gallensteinleidens. Med. Klinik. 1918. Nr. 17. S. 413. — 12. *Derselbe*, Über unter dem Bilde der Gallenblasenentzündung verlaufende Fälle von chronischer Appendizitis. Med. Klinik. 1918. Nr. 20. S. 490. — 13. *Klebs*, Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 1. Abt. 1. 1869. — 14. *Kleeefeld*, Über die bei Punktion, Operation und Sektion der Gallenblase konstatierten pathologischen Veränderungen des Inhaltes derselben und die daraus resultierenden diagnostischen Momente. Inaug.-Diss. Strassburg 1894. — 15. *Klein und Pulay*, Wien. med. Wochenschr. 1915. Nr. 44. S. 1634 (s. Kolisepsis). — 16. *Knox und Schorer*, A bact. and clin. study of series of seventy four cases of diarrhoea in children. Johns Hopkins hosp. reports. Vol. 15. 1905. — 16a. *Dieselben*, The relat. of types of diarrhoea in children to strains of b. dysent. Journ. of exp. med. New York. Vol. 8. H. 3. p. 377. 1906. — 16b. *Koopmann und Krüger*, Med. Kl. 1926. S. 1961. — 17. *Kühnemann, Georg*, Neuere klinische Erfahrungen über Ruhr. Dtsch. med. Zeitung. 1904. Nr. 35. S. 377. — 18. *Leopold*, Beobachtungen über 813 Fälle von Gallenblasenerkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 27. S. 1106. — 18a. *Lindquist, S.*, Till fragan om hydrops in hela gallvägssystemet. Upsala läkareförenings förhandl. Vol. 17. p. 271. 1912. — 19. *Lorentz*, Zur Dysenterie der Irrenanstalten. Zentralbl. f. Bakteriologie. Orig.-Bd. 69. S. 113. 1913. — 20. *Mayerhofer und Reuss*, Med. Klinik. 1918. Nr. 4. S. 79. — 21. *Miller*, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 49. S. 1572. — 22. *Morison, Albert*, Typhoid cholecystitis. Brit. med. journ. Vol. 2. p. 1578. 1913. 20. Dec. — 23. *Morley, Smith and Campbell*, A case of acute gangrenous cholecystitis with spreading peritonitis occur. in the epidemie of jaundice Gallipoli 1915. Brit. med. journ. 1916. March 25. — 23a. *Mühlmann*, Arch. f. Hyg. Bd. 69. S. 401. 1909. — 24. *Naunyn*, Über reine Cholangitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 29. H. 4 u. 5. S. 621. 1917. — 24a. *Nichols, Henry J.*, Experim. observ. on the pathogenesis of gallbladder infections in typhoid, cholera and dysentery. Journ. of exp. med. Vol. 24. p. 497. 1916. — 25. *Nobili, Santo*, Ann. universi di med. 1847. p. 349. — 26. *Ogilvie*, Brit. med. journ. Vol. 1. p. 75. 1901. — 27. *Posselt*, Diese Ergebnisse. 1913 (1915). Bd. 17. Abt. 2. Bd. 19. Abt. 1. 1919. — 28. *Derselbe*, Gallenwege- und Lebererkrankungen bei Bazillenruhr. Wien. klin. Wochenschr. 1924. Nr. 39. — 29. *Derselbe*, Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechsel-Krankh. Bd. 9. S. 1. 1924. — 30. *Derselbe*, Arch. f. Verdauungskrankh. Sept. 1924. — 31. *Derselbe*, Komplikationen und Nachkrankheiten der Bazillenruhr (im Druck). — 32. *Roemheld*, Württ. ärztl. Korresp.-Blatt. 1918. — 32a. *Derselbe*, Bakteriämie, Dysenter. — 33. *Röhde, C.*, Zur Path. und Chir. der Steinkrankh. und der entzündl. Prozesse der Gallenwege. Arch. f. klin. Chir. Bd. 112. S. 707, 747. 1919. — 34. *Roussel, Albert*, Acute phlegmonous cholecystitis. Report of a case with gangrenous enteritis. Med. record. Vol. 84. No. 24. p. 1075. 1913. Ref. Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. Bd. 9. S. 702. 1914. — 35. *Schüppel*, Krankheiten der Gallenwege. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie. Bd. 8. H. 1. Abt. 2. S. 39. 1880. — 35a. *Silbergleit*, Typhöse Typhlitis und posttyphöse Cholecystitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 51. S. 1535. — 35b. *Soper, H. W.*, Relationship between disease of the gallbladder and infections in the gastro-intestinal tract. Ann. of clin. med. Vol. 9. No. 5. p. 422. 1925. — 36. *Strauss*, Nachkrankheiten der Ruhr. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechsel-Krankh. Bd. 7. H. 1/2. S. 33. 1921. — 37. *Troell*, Pathologie und Therapie der gutartigen Choledochusstenosen anlässlich eines operierten Falles. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 30. S. 545. 1918. — 38. *Tscherning*, Cholecystitis dysenterica chronica. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 29. S. 1085. — 39. *v. Werdt*, Die pathologische Anatomie der chronischen Ruhr. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 28. H. 3. *Pommer*, Festschrift. S. 400. — 40. *Woodward*, The medic. and surg. history of the war of the rebellion. Washington 1879.

Es hat den Anschein, dass auch Allgemeinerkrankungen und gewisse Komplikationen und Lokalisationen bei Dysenterie doch nicht gar zu selten vorkommen, wie ich mich durch ein grosses Beobachtungsmaterial in dem Kriege überzeugen konnte. Auch Brünauer (Wien. klin. Wochenschrift 1916. Nr. 5. S. 128) scheint dieser Ansicht zuzuneigen.

Ferner machen sich ohne Zweifel auch Beziehungen zwischen der typhösen und dysenterischen Infektion besonders in dem Sinne geltend, dass erstere eine Bevorzugung nicht nur für den Verdauungsschlauch, sondern auch für die Gallenwege schafft. Ausser dieser hat noch die Frage des Dysenteriebazillenträgertums in Hinblick auf das Vorkommen in den Gallenwegen speziell der Blase und die hiermit in Zusammenhang stehenden klinischen Syndrome studiert zu werden.

Meine Erfahrungen sprachen hier im Sinne korrespondierenden Verhaltens wie bei den typhösen Infektionen, wobei jedoch ein weitaus geringerer Prozentsatz und ein zumeist viel früheres Abklingen¹ in Erscheinung tritt. Ausgebreitete Epidemien zeigen hierbei eine gewisse örtliche Bevorzugung und zeitliches Schwanken, wie wir nach unseren Erfahrungen am S.W.-Kriegsschauplatz schliessen konnten.

Über Komplikationen an den Gallenwegen und der Leber bei bazillärer Ruhr ist selbst in den grössten Lehr- und Handbüchern und Monographien so gut wie nichts zu finden.

Auch in den jüngsten Auflagen der Lehrbücher der inneren Medizin (von Mehring, Strümpell, Mohr und Staehelin usw.) wird jeglicher Hinweis auf Leber-Gallenwegeaffektionen bei Bazillenruhr vollständig vermisst, ebenso bei Kraus-Brugsch (s. Jürgens).

Indem an anderen Orten diese negative Seite der in Leber und ausserhalb des Darms stattfindenden Lokalisationen und Komplikationen und Nachkrankheiten an der Hand der internationalen medizinischen Literatur noch kritisch beleuchtet wird, wollen wir uns nur mit einigen Beispielen aus letzterer Zeit begnügen.

Nach Runge² sind Komplikationen seitens der Leber bei Bazillenruhr selten, wenn man von einer Änderung in der Funktion des Organs absieht.

Von Jürgens³ wird die Möglichkeit des Auftretens von Ikterus, Cholangitis oder Cholezystitis bei Ruhr gar nicht ins Auge gefasst.

Ebensowenig erwähnt Reiche⁴ irgendwelche Leber- oder Gallenwegekomplikationen bei Dysenterie, weder bei seinen Eigenbeobachtungen noch aus der kriegsärztlichen Literatur Deutschlands und Österreichs.

Auch in den Lehr- und Handbüchern der pathologischen Anatomie, allgemeinen Pathologie und der Bakteriologie wird man vergebens nach einschlägigen Erörterungen suchen.

¹ Dörr (Über Cholezystitis typhosa. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 35 und Derselbe, Fortwuchern von Typhusbazillen in der Gallenblase. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 39. S. 4, 5) bemerkt, dass wie die Typhusbazillen, so auch Koli- und Paratyphusarten, nicht aber Ruhrstäbchen im Gallenblaseninhalte noch zu einer Zeit wuchern, wo die Keime aus dem Blute und sämtlichen Organen bereits weggeschafft sind (s. Typhusbazillenträger, und Allgemeines und Experimentelles).

² Runge, Bazillenruhr. Menses Handbuch der Tropenkrankheiten. Leipzig 1905. Bd. 2. S. 219.

³ Jürgens, Dysenterie. Spez. Pathol. u. Therapie innerer Krankheiten von Kraus u. Brugsch. Bd. 2. S. 1. 1913.

⁴ Reiche, Bisherige Kriegslehren auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Okt 1915.

Chiari¹ begnügt sich unter blossen Hinweis auf einen Fall von Mayerhofer und Reuss von akuter Cholezystitis mit der Bemerkung: „Die bei Typhus so häufige Erkrankung der Gallenblase scheint bei Ruhr nur ganz selten zu sein, auch von Ikterus ist nur bei schwer septischen Fällen die Rede“.

In einer Abhandlung über die chirurgischen Komplikationen der Kriegsseuchen bringt Klose² nur folgende kurze Notiz im Kleindruck:

„Durch Ruhr ausgelöste Komplikationen von seiten der Gallenwege sind ganz selten“. Mayerhofer und Reuss haben eine akute Cholezystitis bei Ruhr beobachtet. — Das ist alles, was er zu berichten weiss.

In ihrer in Paris preisgekrönten Monographie über dysenterische Lebererkrankungen behaupten Valassopoulo und Pavlos Pétridis³ noch 1924, dass „nur die Amöbendysenterie Leberkomplikationen mache“⁴; eine Behauptung, die stereotyp in der Literatur immer wiederkehrt.

Und doch gibt die systematische Durchforschung der gesamten medizinischen Literatur auch für die Bazillendysenterie eine nicht zu unterschätzende Ausbeute, die ohne Zweifel bei gründlicher Handhabung der ätiologischen Diagnostik und der auf diese gestützte systematischen Durchforschung noch eine viel reichlichere zu werden verspricht.

Geschichte und Kasuistik der Cholangitis und Cholezystitis bei Ruhr.

Geschichte und Kasuistik mögen gemeinsam erledigt werden.

Santo Nobili (25) schon erwähnt schwere cholezystitische Prozesse. Selbst Baudeckenfisteln (äussere Fisteln) der Gallenwege bildeten sich nach ihm bei schweren infektiösen Darmprozessen mit sekundärer Lokalisation in den Gallenwegen, u. a. auch bei Dysenterie aus.

Klebs (13) schreibt: „Bei eitrigen, krupösen, diphtheritischen Entzündungen der Gallenwege, welche besonders nach chronisch-ulzerösen Prozessen des Darms (Dysenterie, Typhus) auftreten, dringt die Entzündung weiter vor. Im ganzen sind diese Zustände selten und es ist oft schwierig, den Zusammenhang mit der Darmaffektion nachzuweisen“.

Die Beschreibung der Galle und der Gallenblase ist in der Kasuistik von Woodward (40) zumeist ganz vernachlässigt, mangelhaft und ungenau. Einige Fälle zeigten dunkle und trübe Galle, erweiterte Gallenblasen.

Schüppel (35) unterscheidet eine Gruppe von Cholezystitiden und Cholangitiden, welche im Verlaufe schwerer typhöser Fieber und anderer akuter Infektionskrankheiten, wie Cholera, Gelbfieber, Pyämie, Puerperalfieber und Dysenterie auftreten, und beschreibt die näheren pathologisch-anatomischen Prozesse.

Kleefeld (14) sieht auf Grund der bei Operationen und Sektionen gewonnenen Erfahrungen als Ursache der Cholezystitis seropurulenta die Infektionen der stagnierenden Galle durch Bazillen an. „Wir unterscheiden eine Cholecystitis seropurulenta calculosa und non-calculosa,

¹ Chiari, Die Ruhr, ihre Komplikationen und Nachkrankheiten in ihren Beziehungen zur Chirurgie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 32. H. 1. 1920.

² Klose, Ergebn. d. Chirurg. Bd. 13. S. 1, 47. 1921.

³ Valassopoulo, A. et Pavlos-Pétridis, Les hépatites dysentériques et leur traitement. Préface de E. Rist. Paris, Masson et Cie. 1924.

⁴ So häufig Leberabszesse, „so selten kommt Cholezystitis bei Amoebiasis“ vor, spez. nach Chatterji, Disc. transact. of the roy. soc. of trop. med. a. hyg. Vol. 19. p. 282. 1926.

letztere eine rein infektiöse von einer Angiocholitis, wie sie häufig im Gefolge des Typhus abdominalis, der Dysenterie, Pyämie und Cholera auftritt, ausgehende Entzündung.“

In einer Statistik der Leberabszesse in Wien erwähnt Kobler¹ vier nach Dysenterie (darunter einmal bei einer tropischen Form) und fügt weiter bei, dass sich zwei Abszesse bei Cholecystitis acuta einstellten, aus welcher Fassung vielleicht vermutet werden könnte, dass auch hier Dysenterie im Spiele war.

Kühnemann (17) fand bei einem schweren Ruhrfall neben ausgebreiteten Zerstörungen an der Dickdarmschleimhaut (von der Afteröffnung an bis über die Mitte des Colon transversum hinaus an Stelle der Schleimhaut eine einzige, mit graugrünlichem Schorf bedeckte Geschwürsfläche, der übrige Dickdarm mit zahlreichen, teils grösseren, teils kleineren follikulären bzw. nodul. Geschwüren bedeckt) ein E-m-pyem der Gallenblase.

Bei Besprechung der pathologisch-anatomischen Befunde bei Bazillenruhr erwähnt Dopter (6) nur kurz, dass sich in der Leber manchmal Cholangitis findet.

Von Eichmeyer (8) wird einiger Fälle aus der Kehrschen Klinik (Halberstadt) gedacht, bei denen eine Cholecystitis sine concremento vorausgegangen war.

In der Leber von an Sommerdiarrhöe verstorbenen Kindern fanden Duval und Basset (7) einmal, Knox und Schorer (16) zweimal Shiga-Kruse-Dysenteriebazillen. (Näheres vgl. Bacteriaemia dysenterica). Aus den Mitteilungen ist nicht ersichtlich, ob tatsächlich klinische Erscheinungen von Cholangitis bestanden, doch ist dies bei dem einen oder anderen zu vermuten.

Mühlmann (23a) gewann den Shiga-Kruse-Bazillus ausser aus Leberabszessen auch zweimal aus der Leber und einmal aus der Leber und Galle derselben. Hier gilt das gleiche (näheres siehe Dysenterieämie).

Brückner (5) gibt nachstehende Beobachtungen wieder:

Anfangs 1908 erkrankte ein junger Mann an klinisch und bakteriologisch sicherem Typhus. Die Mutter 1907 ähnliche Erkrankung (ihr Serum agglutinierte 1 : 200), die Mutter Bazillenträgerin.

Am 5. Sept. 1909 starb die Frau an Sepsis. Bei Sektion im Darm keine Geschwüre, keine Narben. Nur aus den Gallengängen wuchsen typhusverdächtige Kolonien, die das gleiche Verhalten wie am 28. Aug. aus den Fäzes gezüchteten Mikroorganismen zeigten.

Es wurde nun mit sämtlichen in Betracht kommenden Methoden der aus Stuhl und Leber gezüchteten Mikroorganismen mit Bestimmtheit als der His-Russelsche Dysenterie Y-Bazillus identifiziert.

Es entstehen zwei Fragen: 1. Wann waren die Ruhrbazillen in den Stuhl der Frau gelangt und 2. wie in die Leber.

Erste bleibt offen mangels anamnestischer Daten.

Bei zweiter zwei Möglichkeiten, aufsteigender Weg vom Darm oder hämatogen.

Der Verfasser konnte demnach die Spontanheilung einer notorischen Typhusbazillenträgerin feststellen, bei welcher statt der vermuteten Typhusbazillen Dysenterie-Y-Bazillen vorgefunden wurden. (Einmal im Stuhl und nach dem Tode in der Leber.) Es wurde somit hier zum ersten-

¹ Kobler, Zur Ätiologie der Leberabszesse. Virchows Arch. Bd. 163. S. 184. 1901.

mal der Befund von Dysenterie-Y-Bazillen in der Leber gemacht. Nachdem diese nun in den kleineren Lebergängen, nicht aber in der Gallenblase, den Ductus cysticus, choledochus, hepaticus nachweisbar waren, spricht dies für eine Infektion der Leber auf hämatogenem Wege.

In Upsala, wo Ruhr wie überhaupt in Schweden, sehr häufig ist, beobachtete Lindquist (18a) die Entwicklung eines beträchtlichen Hydrops cystid. felleae nach Kolitis, die alle typischen Charaktere der Ruhr trug.

Im südafrikanischen Krieg, in dem Typhus und Ruhr arg wüteten, beobachtete Morison (22) einen in mancher Hinsicht an den von Ogilvie (26) ebendort gesehenen erinnernden Fall, der verschiedene Deutungen zulässt.

Der betreffende Offizier wurde während des Höchststandes der Typhuserkrankungen in Bloemfontain wegen Dysenterie behandelt. 6 Monate später schwere Gallenblasenkoliken (Fieber, vergrösserte Blase deutlich zu fühlen, keine Gelbsucht). Das Blut gab positive Widalsche Reaktion. Später nochmals Anfall (1911) (Blut negativ. Reaktion). Es kann sich hier tatsächlich zuerst um Überstehen einer Dysenterie und dann später eines Typhus¹ mit Cholezystitis gehandelt haben. Dann aber könnte schon die erste Infektion ein dysenterieartig verlaufener Typhus gewesen sein, so dass es sich um ein zweimaliges Überstehen gehandelt hätte (Bazillenträger mit Cholezystitis typhosa).

Weniger wahrscheinlich, immerhin nicht unmöglich könnte zuerst ein dysenterieformer Paratyphus vorgelegen haben, dem ein Abdominaltyphus mit Cholezystitis folgte.

Schliesslich wäre noch daran zu denken, dass ein Paratyphus zuerst ruhrartig und rezidivierend in typhöser Form aufgetreten sei. Hier hätte allerdings der Widal nur als Mitagglutination zu gelten.

Analogien bestehen wohl auch mit dem Falle von Brückner (5), bei welchem ganz gut auch eine Mischinfektion stattgefunden haben konnte, bei der die Dysenterie-Y-Bazillen in jeglicher Richtung die Oberhand behielten und die Typhusbazillen schliesslich nicht mehr nachweisbar waren. Übrigens ist die Frage der Dysenterie-Y-Bazillen durchaus nicht geklärt.

Ob es sich bei der Beobachtung von Roussel Albert (34) einer schweren eitrigen Cholezystitis, um eine wirkliche Dysenterie gehandelt hat, geht aus der mangelhaften pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Beschreibung nicht hervor.

Es wird eine Krankengeschichte eines Falles von akuter phlegmonöser Cholezystitis bei gangränöser Enteritis gebracht. (Es bestand komplizierende Perikarditis und Purpura der Haut.) (Zusammenstellung der Krankengeschichten ähnlicher Fälle aus der Literatur.)

In der Arbeit von Lorentz (19) über Dysenterie in Irrenanstalten findet sich ein einschlägiger Fall:

3. Fall. Diagnose: Dysenterie. Pleuritische Schwartenbildung. Chronische Cholezystitis.

Bakteriologie: Aus Galle und Dünn- und Dickdarnteilen nur Bacterium coli.

So nebenbei erwähnen Klein und Pulay (15), dass die bei Kriegsteilnehmern, welche früher Dysenterie oder Enteritis gehabt hatten, Ikterus beobachteten; öfter konnte eine Schwellung der Gallenblase gefühlt werden.

¹ Im Kriege begegnete man ja auch so häufig dieser Mischinfektion, diesem Zusammentreffen in den verschiedensten Kombinationen.

Diese akute Cholezystitis deuten sie als ein Syndrom der Kolisepsis (s. *B. coli*). —

Ein für die Praxis äusserst wichtiges Kapitel bilden die hierauf verdächtigen Erscheinungen von im Feld und bald nach dem Kriege durchgemachten Erkrankungen. Es sollte viel öfters darnach gefahndet und die angegebenen Syndrome retrospektiv verwertet werden.

So fand u. a. Silbergleit (35a) bei 8 Fällen, die im Feld Leberschwellung und Gallenblasendruckempfindlichkeit hatten, diese vorhanden und ohne Milzschwellung, wobei fünfmal Ruhr und dreimal Typhus bakteriologisch festgestellt wurde. Die Fälle blieben nicht Bazillenträger, sie heilten aus.

Experimentell lässt sich nach Nichols (24a) zeigen, dass die Infektion der Galle bei Typhus, Cholera und Dysenterie von der Leber aus erfolgt, und zwar vornehmlich durch Transport der Erreger von den Pfortaderästen aus. Während bei Typhus von vornherein eine Septikämie besteht, muss für Cholera und Dysenterie eine Septikämie lediglich des portalen Venensystems angenommen werden.

Die in gewissem Umfang vorhandenen antiseptischen Eigenschaften der Galle beruhen auf ihrer Alkalinität.

Naunyn (24) bringt in seiner Abhandlung über reine Cholangitis nachstehende Beobachtung:

Fall 3 (S. 629). 28jähriger Soldat. Als Kind Magenbeschwerden mit Erbrechen. 1907 während aktiver Dienstzeit Ikterus. Lag 8 Monate daheim, seitdem gesund. 4. Nov. 1914 an der Ostfront „Ruhr“. Lange in verschiedenen Lazaretten behandelt und schliesslich am 10. Mai 1915 in Stettin wegen Gallenblaseneiterung operiert. Man fand die Gallenblase mit Umgebung verwachsen und prall mit Eiter gefüllt. Keine Steine. Exstirpation der Gallenblase. 20. März. Granatsplitterverwundung am Kopf. 26. März. Im Lazarettzug plötzlich heftige Kolikschmerzen und Erbrechen. Geringes Fieber (37,5 bis 38°). Schnelle Besserung in der Würzburger med. Klinik. 7. April, heftige Leberkolik, Brechreiz, Meteorismus, Ikterus. Leichter Fieberanstieg (37—37,8°). Blut: 4300 Leukozyten. Stuhl gallig. Leber ganz wenig vergrössert, druckempfindlich. 9. April. Besserung. Schmerzen und Meteorismus wenig, Ikterus im Abklingen. Leukozyten 15000.

Naunyns Erklärung:

Es führt eine nach Ruhr auftretende Verschlimmerung zur eitrigen Cholezystitis und Operation des Gallenblasenempyems; als Zeichen des sekundären Infektes durch Eitererreger stellt sich eine starke Hyperleukozytose ein.

Mehrere Beobachtungen von Cholezystitis bei und nach Ruhr teilt Roemheld (32) mit.

Ein Fall findet von Mayerhofer und Reuss (20) Erwähnung.

33jährige schlecht genährte, schwächliche Frau mit schwerer Shiga-Kruse-Ruhr. Heftige Darm- und schwere Allgemeinerscheinungen. Am 7. Krankheitstage 20 ccm Dysenterie (Shiga-Kruse)-Serum. Ende der 2. Woche Besserung und in der Folgezeit gute Erholung; völliger Rückgang der Darmerscheinungen. In der 4. Woche plötzlich auftretende starke Schmerzen im rechten Hypochondrium. Entsprechend der Gallenblase schmerzhaftes Resistenz und starke Muskelspannung. Die Schmerzen lassen zeitweise beträchtlich nach und treten hernach wieder anfallsweise auf. Nach 5 Tagen Ikterus und acholischer Stuhl. Ausgang in Genesung.

In Ergänzung zu seiner Ansicht über die Druck- und Schnürwirkung des Säbelkuppels fügt Albu (2) bei, dass ein Teil der bei den Feldzugsteilnehmern zur Beobachtung kommenden Cholezystitiden auf die von ihnen überstandene Typhus- oder Ruhrerkrankung zurückzuführen ist, da bekanntlich die Gallenblase der häufigste Ort für die Retention pathogener Darmbakterien ist.

Er setzt hinzu, dass die Cholezystitis anscheinend auch bei der Zivilbevölkerung erheblich an Häufigkeit zugenommen hat¹.

Mehr als die relativen Zahlenverhältnisse beweist das Vorkommen im jugendlichen Alter. Er hat in den beiden letzten Jahren nicht weniger als 17 Fälle von Cholezystitis bei Kranken unter 20 Jahren beobachtet (12 w., 5 m.). Unter den 12 Mädchen befanden sich 4 im Alter unter 15 Jahren, die jüngste Patientin war 9 Jahre alt!

Die Beschaffenheit der Nahrung und ungewöhnliche Zusammensetzung der Kost gibt jetzt häufiger Gelegenheit zu Darmkatarrhen, leistet auch der retrograden Infektion der Gallenwege mit dem *Bacterium coli* Vorschub.

Familiäre oder vererbte Anlage hat sich bei der Kriegscholezystitis nicht nachweisen lassen, was die Annahme eines rein infektiösen Ursprungs zu stützen vermag. Ein weiterer Anhaltspunkt ist die häufige Beobachtung von katarrhalischem Ikterus.

Anlässlich der Besprechung postdysenterischer Magen-Darmstörungen erwähnt Alexander (3), dass im Anschluss an Dünndarmstörungen sekundäre Erkrankungen der Gallenwege auftraten, die äusserst hartnäckig sind, wochen- und monatelang anhalten und die Patienten sehr schmerzen können. Natürlich können — ähnlich wie bei Typhus — die Lebererkrankungen, Leberschwellung und Ikterus ohne primäre Dünndarmerkrankungen durch direkte toxische Infektion entstehen.

Grube (11) hat gute Erfolge bei der Urotropinbehandlung der Gallenblasenentzündungen auf infektiöser Basis gesehen.

Er hat besonders in den beiden Jahren (1916 und 1917) im Reserve-lazarett zu Neuenahr zahlreiche Kriegsteilnehmer mit chronischer Entzündung der Gallenblase nach Infektion vom Darm aus (Ruhr, Typhus, infektiöser Darmkatarrh) behandelt, mehrfach auch darunter aus dem Felde kommende Ärzte, bei denen die Selbstbeobachtungen die eigenen Wahrnehmungen unterstützten. Die Entzündungen der Gallenwege sind nach seinen Erfahrungen der letzten Jahre sowohl bei Kriegsteilnehmern als bei der Zivilbevölkerung häufiger geworden.

Den Erfahrungen Grubes (Neuenahr) (12) zufolge scheint die Kombination von chronischer Appendizitis als Teilerscheinung von infektiöser Erkrankung des Dickdarms und mit Beteiligung der Gallenblase bei Feldzugsteilnehmern recht häufig zu sein, wenigstens hat er dieselbe seit dem Frühjahr 1916 am Reserve-lazarett Neuenahr häufig beobachtet.

Bei den langwierigen Leiden war manchmal die Gallenblase, häufiger als die Darmaffektion im Vordergrund.

Spezieller Fall:

Oberarzt, seit Jahren Schmerzen in der rechten Bauchseite, die nach dem Rücken und der Schulter ausstrahlen. Das Leiden begann mit Darmstörungen, Durchfällen, Tenesmus und Schmerzen. Nach grosser Anstrengung plötzlich heftige Kolik mit nachfolgender Gelbsucht, Fieber 38,8°. Dumpfer Schmerz vorne im rechten Schulterblatt ausstrahlend blieb bestehen. Befund: Leichter Ikterus. Leib etwas aufgetrieben. Druckschmerz in Gallenblasengegend, vergrösserter, schmerzhafter Tumor zu fühlen. Druckschmerz entlang dem aufsteigenden Kolon, bis zum Zökum. Neigung zu Verstopfung,

¹ Über die Zunahme der Gallenwege- und Leberprozesse auf infektiöser Basis, während und nach dem Kriege wird a. O. ausführlich berichtet.

Völle. Abends Fiebersteigerung bis 38,5°. Diät. Neuenahrer Sprudel, Urotropin. 2 heftige Anfälle mit Ikterus, darauf Ausbleiben des Fiebers. Gallenblase nach 7 Wochen nicht mehr fühlbar, nur wenig druckempfindlich, stärkerer Druckschmerz in der Zökalgegend. Stuhl unregelmässig.

Solche Fälle zahlreicher Darmkatarrhe mit Durchfällen waren immer vorausgegangen, zuweilen auch Ruhr oder Typhus. —

Unter 393 an der Frankfurter chirurgischen Klinik in 10 Jahren behandelten Fällen von Gallenwegeentzündungen und Steinkrankheit erwähnt Rohde (33) drei, bei denen ruhrartige Erkrankungen in der Anamnese vorkamen.

In zwei Fällen lag diese Erkrankung zu lange zurück, als dass er sie in sichere ätiologische Beziehung zu der Gallenblasenaffektion hätte bringen können.

Nachstehenden gibt er ausführlicher:

64jähriger Mann, vor 3 Wochen im Anschluss an den Genuss verdorbenen Fleisches Brechdurchfall. 8 Tage später Magenschmerzen, Ikterus und Schüttelfröste. Bei der Aufnahme hohes Fieber, linksseitig Pneumonie, Ikterus, starke Schmerzen und Resistenz in der Gallenblasengegend und grosse Leber.

Bei der Operation fand sich eine grosse, zum Teil mit alten Kalkinkrustationen durchsetzte Blase, die sich im Zustande akuter, nekrotisierender Entzündung befand.

Im eitrigen stinkenden Inhalt zahlreiche Cholesterinpigmentkalksteine. Ferner bestand Cholangitis und Lithiasis choledochi. Trotz Ektomie und Hepatikusdrainage Exitus. — Bei der Autopsie fand sich Pneumonie, Cholangitis purulenta, purulente Leberabszesse und eitrig Peritonitis.

Im Eiter der Leberabszesse wurden Stäbchen nachgewiesen ohne weitere Bezeichnung.

Er nimmt an, dass in diesem Falle durch die infektiöse ruhrartige Darmerkrankung eine latente Panzerblase infolge der Invasion von Bakterien sich verschlimmerte.

Bakteriologisch oder serologisch ist der Fall nicht geklärt.

Bei der Untersuchung von 33 Gallenblasen an Ruhr Verstorbener fand Adelheim¹ 3mal Dysenteriebazillen, ohne diesen Befunden eine prinzipielle Bedeutung zuzumessen.

Strauss (36) sah unter den Nachkrankheiten nur einen einzigen Fall von Cholezystitis.

Tscherning (38) beschreibt einen Krankheitsfall von Cholecystitis dysenterica chronica mit langem Verweilen der Erreger in der Gallenblase.

26jähriger Mann. In Mazedonien 1918 Malaria tert. und später in der Türkei 10tägiger Darmkatarrh mit mehrfach blutig-schleimigen Durchfällen. Im Spital bei erstem Aufenthalt Verdacht auf Ulcus duodeni. Beim zweiten Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend.

Operation: Am Duodenum pericholezystitische Adhäsionen, chronisch entzündete Gallenblase, in welcher Y-Ruhrbazillen festgestellt wurden.

Der Autor weist noch kurz darauf hin, dass in der letzten Zeit mehrfach Kranke (im Augusta-Spital in Berlin) mit cholezystitischen Beschwerden waren, die sichere Ruhr in der Anamnese hatten.

Über einen ganz besonders lehrreichen pathologisch-anatomischen Befund weiss Bergmann (4) zu berichten, der bei einer chronischen Cholezystitis dysenterica die Entwicklung beträchtlicher diffuser Papillomatosis beobachtete.

¹ Adelheim, R., Über den Ruhrbegriff. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. Bd. 7. H. 3 u. 4. S. 212. 1919.

Die Gallenblase war in dem Material v. Werdts (39) fünfmal schwer verändert. — Einmal bestand eine einfache, chronische, katarhalische Entzündung, viermal schwere ulzerierende Form, wovon bei einer Perforation eintrat. Die bakteriologische Untersuchung ergab meist Streptokokken und Kolibakterien, nur einmal wurde auch *B. dysenteriae Flexner* gefunden. —

Indem er nur der Befunde von Gohn und Roman, Goldberg von Dysenteriebazillen in der Galle kurz gedenkt, meint er, dass aller Wahrscheinlichkeit nach hier keine durch die Dysenteriebazillen selbst, sondern durch sie begleitende Erreger hervorgerufene Entzündung vorliege.

Als Komplikation akuter Ruhr führt v. Werdt nur einmal akute Cholezystitis an.

Unter 813 Gallenblasenaffektionen erwähnt Leopold (18) bei 15 Ruhr in der Anamnese.

Durand und Binet (6a) sehen als ätiologisches Moment für chronische Typhlo-Cholezystitis Typhus, Grippe und Dysenterie an.

Von 411 Fällen mit Erkrankungen der Gallenblase, die Soper (35b) entweder autoptisch feststellte, oder bei denen röntgenologisch Gallensteine nachgewiesen waren, fanden sich in 170 Darminfektionen als Ursache.

In 10% Dysenterie, in 15,3% Gastritis anacida, in 17,6% eine purulente Proktosigmoiditis, in 27,7% eine katarhalische oder ulzeröse Kolitis, in 7,1% eine Divertikulitis des Kolon.

Auch postoperative Gallengangsinfektionen werden auf infektiöse Erkrankungen des Magens und Kolon zurückgeführt.

Koopmann und Krüger (16b) notieren 3mal Cholezystitis bei chronischer Ruhr.

(2 klinische Fälle: 56jährige Frau und 18jähriges Mädchen. Positive Widalsche Reaktion. Dys. Y; 1 Sektionsfall).

Connal und Smith (25a) (s. Dysenteriebazillenbefund).

Übersicht über die Eigenbeobachtungen.

Cholangitis.

Bei einem nicht geringen Bruchteil von etwa 50 Fällen von Ikterus während und nach der Ruhr gaben sich mehr oder weniger sichere Anhaltspunkte für das Bestehen einer Cholangitis; das gleiche gilt für die Cholezystitis, bei der auch eine Anzahl Verdachtsmomente für gleichzeitige Cholangitis boten. Auch auf gewisse parenchymatöse Prozesse findet dieses Anwendung, weshalb von einer gesonderten Heraushebung der Cholangitis Abstand genommen wurde. Nähere Erörterungen in einem Bericht über Einzelheiten).

Cholezystitis (40 Fälle).

Unter 40 Fällen von Cholezystitis trafen 5 auf die akute Ruhr, 7 auf die Rekonvaleszenzzeit oder den nächsten Anschluss, die übrigen auf die chronische Form.

I. Akute Ruhr.

Fall 60. Sehr schwere akute Ruhr. Im Stuhl Shiga-Kruse-Bazillen. Am Beginn der 2. Woche rasche Entwicklung der Cholezystitis ohne Ikterus. Hohe Shiga-Kruse-Aggl., rasches Zurückgehen der Cholezystitis.

Fall 75. Beginn schwerster akuter Ruhr mit Gelenkschmerzen und Ikterus. Leb.-int. Bei Sektion chronische Dysenterie des Rektums, akute Dünndarmentzündung.

Ulzeröse Cholezystitis mit zahlreichen perforierten Geschwüren. Peritonitis, Gallenblase mit Duodenum verklebt.

Fall 85. Bei Sektion akute diphtherische Dysenterie des Dickdarmes und untersten Dünndarmes. Akut eitrige Cholezystitis (Shiga-Kruse-Reaktion). Aus Schleim und Galle Dysenteriebazillen (Shiga-Kruse) gezüchtet.

Fall 88. Ulc. Dys. d. abst. Col. und akute Diphtherie. Nachschub im untersten Ileum. Katarrh. Chol.

II. Bei Rekonvaleszenz und subakuter Ruhr.

Fall 63. Stauungsleber, Ulc. duod. und schleichende Cholezystitis.

Fall 66. Vielfache Rezidive mit cholezystitischen Nachschüben. Rheumatismus. Aggl. Flexner 80.

Fall 70. Sektion: Subakute Rektum-Dysenterie. Sepsis. Akute Chol.

Fall 77. St.: Dys. Flex.

Fall 78. Sektion: Eitrige Chol. mit zahlreichen Geschwüren und Blut; Cholangitis mit Gallenstauung bei Askariden im Ductus choledochus und hepaticus. Chronische Lungen- und Darmtuberkulose. Kleine Geschwüre im Dickdarm. — Obige Diagnose schon intra vitam gestellt bei äusserst hoher Dysenterie Flexner-Aggl. 2500!

Fall 91. W. Pat. Klinische Ruhr. Y-Dysenterie-Aggl. 160. Lageveränderung des Duodenum. Polyarthritis als R.-Äquivalent.

III. Chronische Ruhr.

Fall 61. Stat. typh; Hämorrh. Herp. fac., Ikt., Typh.-Aggl. 3—4000. Später nur mehr 160. Sektion: Chronische Dysenterie des Dickdarms, ulzeröse Cholezystitis, hämorrhagische Peritonitis. Milztumor. Sepsis.

Fall 62. 3 Cholezystitisanfalle. Ersten 3. Woche nach Beginn der Ruhr, Dys. Flexner-Aggl. positiv. Nie Ikterus, Rezidiv, Ruhr. Während der Cholezystitisanfalle Steigerung der Aggl. Beim 3. nach 5¹/₂ Monaten Dys. Flex. 400 (darnach immer rasches Absinken).

Fall 64. Chronische rezidive Ruhr mit Leberschwellung und cholezystitischen Anfällen. Kachexie. Noch nach ³/₄ Jahr Shiga-Kruse und Flexner-Aggl. 160; Sektion.

Fall 67. Sektion: Subakute und chronische Ruhr des Dickdarms, chronische Cholezystitis. Intra vitam. Shiga-Kruse 80—100 und Rezidiv.

Fall 68. Chronische Ruhr, Sepsis. St. und Darmschleimhaut. Baz. Dys. Flexner. Galle negativ.

Fall 69. Ähnlicher Befund ohne Sepsis.

Fall 71. Hochgradige Cholezystitis und Fettleber.

Fall 72. Chronische Ruhr mit Magensymptom. Sehr frühes Auftreten und langes Bestehen der Chol. mit akuten Nachschüben, während dann die Flexner-Aggl. zunimmt. Bakteriologische Untersuchung bei Sektion: Im Stuhl, Darmschleimhaut und Galle Dysenteriebazillen Flexner.

Fall 73. Beginn der seinerzeitigen akuten Ruhr mit Rheumatismus. Schwere chronische Ruhr. Sektion: Chronische Dysenterie mit Atrophie der parenchymatösen Organe, spez. Leber.

Cholecystitis chronica und acuta. Negativer bakteriologischer Befund.

Fall 74. 1 Jahr nach akuter Ruhr Chol. mit Ikterus und Rezidiv. Leberschwellung. Aggl. Flexner positiv. Im Stuhl Bacillus dysenteriae Flexner. Operation: Verwachsung zwischen geschrumpfter Gallenblase und Duodenum. Durchbruch der Gallenblase in dieses. Heilung.

Fall 76. 39jähriger Mann mit Pyloruskarzinom und Kolitis. Im Stuhl Flexner-Bazillen (360). Chronische Cholezystitis. Sektion.

Fall 83. Chronische Ruhr und Nephritis, chronische Cholezystitis. Sektion: Aus Stuhl, Blut und Galle Bacillus dysenteriae Shiga-Kruse gezüchtet (200).

Fall 90. Chronische rezid. Ruhr. Akute Attacken mit Enteritis membranacea und Cholezystitis eingeleitet. Noch nach 9 Monaten Flexner-Bazillen im Stuhl und Blutagglutination 500. Bazillen aus dem Stuhl zeigten Agglutination von 1000.

Fall 92. Vor 5 Jahren Ruhr. Vor ³/₄ Jahren Ikterus mit Durchfall. Jetzt wieder Ikterus mit Verstopfung und Cholezystitis. An der Leber Riedelscher Lappen. Leichter Milztumor. Hohe Y-Dysenterie-Agglutination 1300! (Noch 5¹/₂ Jahre nach akuter Ruhr.) Rezidiv. Cholezystitis mit Ikterus.

Fall 93. W. Patient vor 1 Jahr Ruhr. Operation: Cholezystektomie und Appendektomie. Gallenblase intensiv mit Duodenum verwachsen, chronische Cholezystitis.

Fall 94. W. Vor 7 Jahren Leberschwellung, Gallenblasenentzündung und Gelbsucht. Vor 4 Jahren Ruhr. Nun neuerlich Cholezystitis.

Fall 95. Symptome von Ulc. duod. Vor 2 Jahren Ruhr. Operation: Cholezystitis, Pericholezystitis. Verwachsung mit Duodenum. Durchfälle.

Fall 96. Vor 6 $\frac{1}{2}$ Jahren Typhus, $\frac{1}{2}$ Jahr später Ruhr, darnach cholezystitische Erscheinungen. Jetzt klinisch deutliche Zeichen der Chol.

Fall 97. W. Chronische Ruhr. Kruse-Aggl. 320. Chol. mit Ikterus. Erytheme. Leberschwellung. Vor 7 Jahren starben 3 Personen aus dem gleichen Hause an Typhus.

Fall 98. W. Vor 13 Jahren wegen Typhus in Behandlung. Jetzt Chol. mit Magenbeschwerden, ohne Stuhlscheinung. Aggl. Shiga-Kruse 500; Typhus, Paratyphus, Flexner, Y negativ.

Eine eigene Stellung nimmt Beobachtung 100 ein. Klinischer Typhus mit Rückfällen unter cholezystitischen Symptomen. Im Stuhl einmal Paratyphus B. positiv, später Dysenterie Flexner positiv (Agglutination über 1600 bei beiden). Blutagglutination: Paratyphus B 2000, Dysenterie Flexner 3000! In der Vorgeschichte vor Beginn des Typhus Magen- und Darmkatarrh mit Koliken. — Es handelte sich also um einen mittelschweren Typhus bei Mischinfektion von Paratyphusbazillen und Dysenterie Flexner, wobei ersterer in den Syndromen vollständig vorherrscht. Typhus rückfällig unter cholezystitischen Erscheinungen. Auffallend hohe Agglutinationswerte während Rückfälle mit positivem doppeltem Bazillenbefund. Rascher Agglutinationssturz bei Abklingen der Cholezystitis.

Manchmal handelte es sich um Mischinfektionen* und septische Komponente. In dieser Hinsicht ist Beobachtung 61 bemerkenswert, bei der die schwere chronische Ruhr einen völligen Status typhosus, durch die Sepsis bedingt, bot. Die auffallend hohe Typhusagglutination von 3000—4000! liess kein spezifisches typhöses Substrat erkennen. Ein vorübergehendes nichtspezifisches Hinauftreiben des Titers ist unwahrscheinlich (vielleicht occ. Ty-Inf.); der überaus rasche Agglutinationssturz beachtenswert.

Sepsis war auch bei der subakuten R. mit akuter Cholezystitis, Fall 70, im Spiel. Vereinzelt wurden neben den verschiedenen Dysenteriebazillen in Stuhl auffallend reichlich Streptokokken gefunden. — So wie bei unserer Typhus-, Paratyphus-Kasuistik fanden sich auch bei den Dysenteriefällen einigemal Askariden. Diese können auch an ihrem Körper Darmbakterien in die Gallenwege verschleppen und dortselbst auf diesem Wege neben der mechanischen Reizung entzündliche Prozesse bewirken. —

Vergesellschaftung von dysenterischer Gallenblasenentzündung mit Zwölffingerdarmgeschwüren¹.

Fall 48. Ulcus duodeni und Cholezystitis bei subakuter Dickdarmerkrankung. 40jähriger Inf. mit typhischer subakuter bzw. subchronischer Ruhr. Atrophie, Anämie.

Sektion (September 1916): Subakute Dysenterie des Dickdarms. Akuter Milztumor. Ulcus duodeni. Gallenblase sehr stark gefüllt, Schleimhaut verdickt, dünnflüssige Galle.

¹ Posselt: Enterogene Entstehung von Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Verdaungs- u. Stoffwechselkrankh. Bd. 9, H. 1. 1924. — Derselbe: Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 34, H. 3 u. 4. S. 252.

Fall 54. Ulcus duodeni, Cholangitis und Cholezystitis. Hohe Dysenterie-Agglutination ohne Ruhranamnese. Eine Schwester mit gleichem Leiden und positiver Ruhranamnese. 20jährige Köchin. Ende Dezember 1920. Vor 8 Tagen an Magenschmerzen erkrankt, öfters Erbrechen, auch mit Blut. Dann Gelbfärbung. (April 1920 Append.-Operation.) Starker Ikterus, charakteristischer Druckschmerz p.; typisches Röntgenbild. Blutagglutination: Dysenterie Kruse 320.

Fall 55. Ulcus duodeni mit Periduodenitis und Pericholezystitis nach Ruhr. Schwester der vorigen Kranken (2 Jahre nach ihrer Schwester in Behandlung). 24jährige Bauerntochter, Juni 1922. Ähnliche Beschwerden, positive Ruhranamnese. Ruhr Sommer 1918, im Anschluß Magenbeschwerden. Später Teerstühle. Klinische Beobachtung und Röntgenuntersuchung führten zu obiger Diagnose.

Fall 62. Ulcus duodeni mit Periduodenitis adhaesiva, Pericholezystitis, Ikterus, Enterokolitis. Positive Flexneragglutination.

Fall 66. Nach Ruhr Erscheinungen von Cholezystitis, später von Ulcus duodeni.

Fall 71. Ulcus duodeni bei schwerer chronischer Ruhr (seit 3 Jahren). Grippe vor 4 Jahren; chronische Cholezystitis.

Fall 74. Ulcus duodeni im Anschluß an Ruhr, bei Operation ein kall. Ulcus duodeni die Gallenblasenwand, ein zweites in den Pankreaskopf penetrierend.

Eine Reihe von Verwicklungen bestand bei nachstehendem Falle dysenterischer Cholezystitis und Cholelithiasis.

Fall 65. Ulcus duodeni nach akuter Ruhr. Übergang in chronische Ruhr. Cholezystitis. Cholelithiasis. Gonitis. Hohe Shiga-Kruse-Agglutination. 40jähriger Mann. Juni 1917. Im Sommer 1914 Ruhr an der Westfront. Auftreten von Fünffingerdarmgeschwür. Nach mehreren Monaten Gelenkentzündungen, Knie- und Sprunggelenk. Seit Oktober 1915 Gallensteinleiden. Blutagglutination Shiga-Kruse 5000!

Cholezystektomie: In der geschrumpften Gallenblase ein Stein.

Hierher gehören auch drei Beobachtungen, bei denen im Anschluss an eine Gallensteinoperation akute Ruhr auftrat¹ unter diesen sicher die letzte.

Fall 114. 50jährige Patientin, primäre Cholelithiasis. Shiga-Kruse-Agglutination 1280! — postoperative achol. Diarrhöen.

Fall 115. 48jährige Kranke, ähnlicher Fall; Dysenterie Flexner.

Der letzte Fall wurde durch die Nekropsie näher aufgeklärt.

Fall 116. 45jähriger Mann, nach der Cholezystektomie wegen Cholelithiasis Flexner-Dysenterie (im Stuhl Dysenterie Flexner-[Agglutination 6000!]), welcher der Kranke erlag.

Der Befund chronischer Rektaldysenterie beweist, dass es sich um einen alten Prozess handelt, der durch die Bauchoperation aufflammt. (Wahrscheinlich Bazillenträger, chronische Lymphadenitis mesenterica.)

Bemerkenswerterweise betraf die akute Dysenterie in erster Linie und am stärksten das Ileum. (Näheres im Kapitel über dysenterische Cholelithiasis.)

Dysenteriebazillenbefunde in Gallenblase und Leber. (Eigenbeob.)

Es konnten insgesamt 16 sichere Befunde von Dysenteriebazillen in Gallenblase, Gallengängen und Leber und drei verdächtige, nicht vollkommen geklärte erhoben werden.

Bei allen handelte es sich um irgendwelche Störungen an den Gallenwegen oder Leber.

¹ Vgl. Posselt: Arch. f. Verdauungskrankh. I. c.

Cholangitis, zum Teil mit cholezystitischer Reizung, bestand bei vier Flexnerfällen (46—49). Auch bei geringem Lokalbefund deuteten stärkere Verwachsungen bei Fall 46 Flexura hepatica mit Leber, Schwellung der Lymphdrüsen in der Umgebung auf frühere stärkere entzündliche Prozesse. Chronische Dickdarmdysenterie, ausgedehnte Ulzera, akut entzündlicher Dünndarm; Stuhl, Schleimhaut und Galle Bazillus Flexner. — Fall 47. Äusserst schwerer chronischer Ruhrfall mit mehrmaligem Rückfall, braun-atrophische Stauungsleber, Cholangitis. Gallengänge in der Leber erweitert. In Gallenblase zähe, trübe, schleimige Galle. In ihr und Dickdarmschleimhaut und Stuhl gleiche Bazillen. — Fall 48. Ebenfalls schwerer Fall. Mehrfache Verwachsungen der Gallenblase an Flexura hepatica und Magen. Übergreifen des Prozesses auf Ileum. Bazillen aus Stuhl und Galle. — Fall 49. Mit schwerer chronischer Tuberkulose kombiniert und chronische Ruhr. — Beginn. Cholezystitis Stuhl, Darmschleimhaut und Galle positiver Bazillenbefund.

Von den positiven Cholezystitidfällen seien nur zwei speziell hervorgehoben.

Fall 72. Schwere chronische Dysenterie. Flexner Agglutination 300. Magensymptome. Sehr frühes Auftreten und langes Bestehen der Cholezystitis mit akuten Nachschüben. Bei Sektion chronische und akute eitrige Cholezystitis. Stuhl, Darmschleimhaut und Galle Dysenteriebazillen Flexner. — Fall 80. Chronische Dickdarmdysenterie mit akuter Rezidive des Dünndarmes (abgeheilte Typhus). Chronische Cholezystitis. Aus Dünndarminhalt und Schleimhaut Bacillus dysenteriae Flexner gezüchtet. Dickdarm negativ. Galle fraglich.

Unter der Cholelithiasiskasuistik ist der primäre Fall 106 am bemerkenswertesten. Chronische Cholezystitis, Choledochitis mit Steinbildung, dabei Gallenstauungszirrrose. Aus der Galle und den krümmeligen, weichen Niederschlägen um die Konkreme (Vorstufe der Steinbildung) Bacillus dysenteriae Flexner gezüchtet (Agglutination 200). —

Flexnerbefunde zeigten auch parenchymöse Affektionen (Fall 122 und 127), ausserdem noch zwei verdächtige Befunde.

Bei der atrophischen Leberzirrhose (Fall 122) wurden aus Dick- und Dünndarminhalt und Galle der intrahepatischen Gallengänge Flexnerbazillen gezüchtet.

Solche und zugleich Shiga-Kruse bei Fall 127 mit Leberschwellung aus Darmschleimhaut und Leberblut. Der Erkrankungsfall 124 mit Y-Dysenterie und schwerster ikterischer Stauungsleber zeichnet sich durch den Befund reichlichster Proteuskolonien in der Leber aus. (Überwucherungserscheinung, die wir mehrfach bei Ruhr feststellen konnten.)

Vorkommen von Shiga-Krusebazillen wurde bei 2 Cholezystitidfällen festgestellt. Fall 85 bei akuter Ruhr, Fall 83 bei chronischer.

Gemischtes Vorkommen von Flexner- und Shiga-Krusebazillen betrifft den Fall mit Leberschwellung.

Cholecystitis bei und nach Typhus und Ruhr, bzw. Ruhr und Typhus.

Nr.	Alter	Auftreten d. Inf.-Krankh. Dysenterie und Typhus	Auftreten der Cholezystitis	Ikterus	Befund (Leber, Milz usw.)	Temperatur (Fieber)	Agglutination	Sonstige Befunde Sektionsergebnisse	Ausgang
69	19	10. VII. 1916	22. VIII. 1916	13. IX. +	Tympanie, Typh. Bild, L. + Cholecystitis, Pericholecystitis, Appendicitis, Peritonitis, Nephritis	22. VIII. 39	Widal Ty. 1600	Eitrig-jauchige Peritonitis, eitrige Pericholecystitis, Perityphlitis, Appendicitis, Neph. haemorrhag., ausgeheilte Dysenterie, typhöse (?) Cholecystitis.	+
70	40	15. X. 1916	Klinisch negativ	0	Chron. Ruhr, Kachexie. Zum Schluss dann rapider Verfall	subnorm	—	Chron. Dysenterie des Dickdarms mit akuten Rezidiven des Dünndarms, abgeheilte Typhus abd., chron. Cholecystitis. Aus Dünndarmschleimhaut und Inhalt Dysent. Flexner gezüchtet. (Galle und Dickdarm negativ.)	+
71	28	16. VII. 1916. Blutig-schleimige Stühle, Ruhr	9. IX.	+ 12. IX.	Schwerer Abdominaltyph. mit hohem Fieber u. langer Dauer. Subchron. Typhus im Anschluss an Ruhr	Continua	Widal +	Klin. Diagnose: Typhus während der Ruhr rekony. Cholecystitis posttyphosa cum ictero.	Geheilt
72	68	Dysenterie vor 2 Jahren in zehnten in Afrika	11. XI. 1912	—	Cholecystitis, Gallenblasengeschwulst	38,4	Typh. Aggl. 1:80	Cholecystostomie. Mannsfaustgroße Gallenblase. Cholecystitis purulenta.	Geheilt

Cholezystitis bei und nach Ruhr und Paratyphus (spez. chron. Ruhr).

Nr.	Alter	Beginn der Dysenterie-erschein.	Auftreten der Cholezystitis	Ikterus	Befunde (klinische bezügl. der Erkrankung)	Temp.	Aggl.	Sonstige Befunde, Sektionsergebnisse	Ausgang
73	19	1. VIII. 1916. Ruhrsymptome	15. IX. (Appendizitis?) u. Cholezystitis	—	Klin. Typhus 3.—18. Aug.; später wieder ruhrähnliche Stühle, Tympanie, Kln. Diagnose: Dysenterieform. Paratyphus B (Typhus peracut.), Dysenterie mit Rezidiven. Cholezystitis subchronica recidiva	38,5 bis 40,4	Paratyphus B. 1:1600 Dysent. Flexner + 300	Sektionsdiagnose: Chron. Dysenterie des Dickdarms mit Resorption ausgeheilter Typhus abdomin. (Pleuritis) Chron. Cholezystitis.	+ +
74	25	5. VIII. 1916	28. VIII. mit Typhus-Rückfall	—	Stat. typhos. Klinische Diagnose: Typhus (Paratyphus B) mit Rezidive. Dysenterie (Flexner) Mischinfektion. Cholezystitis. Furunkulosis.	—	Stuhl: Paratyph. B. >1:1600 Dysenter. Flexner + > 1600 Paratyph. Blutserum-aggl. pos. ebenso Dysenter. Flexner.	—	Geheilt

Nach Privatmitteilungen verschiedener Militärärzte wurden am S.W.-Kriegsschauplatz trotz des Herrschens mehrfacher Ruhrepidemien nur vereinzelt Fälle von Cholangitis oder Cholezystitis beobachtet.

So berichtete unter anderem Kollege Walko, dass er im Jahre 1915 und 1916 zahlreiche Typhus-, Paratyphus- und Ruhrerkrankungen in seinen Spitälern hatte. Während bei ersteren nicht selten Ikterus und Cholezystitis auftraten, war dieses bei Dysenterie nur in äußerst seltenen Fällen festzustellen.

Viel mehr Material boten die grossen Rekonvaleszentenabteilungen.

Um eine Cholezystitis bei einer Mischinfektion von Ruhr und Paratyphus handelte es sich bei einer Beobachtung von Gross¹ (10), bei der jedoch letzterer für die Entwicklung der Gallenblasenentzündung sichtlich ausschlaggebend war.

Der Fall Bauers² (s. Cholecystitis paratyphosa) betraf eine vorherbestehende paratyphöse Cholezystitis und Cholelithiasis, wobei eine neuerliche Infektion mit Paratyphus B (Allgemeininfektion), Mischinfektion mit *Streptococcus viridans* erfolgte und eine latente chronische Dysenterie.

Meines Erachtens dürfte es sich wohl um einen Paratyphus B-Bazillenträger gehandelt haben, bei dem zusammen mit den Mischinfektionen es zu einer Reinfektion kam.

Diese Deutung hat mehr für sich, als dass es auf Grund der chronischen Dysenterie, durch die Geschwüre derselben zu einer Paratyphus B-Allgemeininfektion gekommen wäre. —

Eine Choledochusstenose bestand bei dem von Ackermann operierten und von Troell (37) beschriebenen Fall (57jähriger Mann), bei dem vor vielen Jahren Typhus bestand. Die Enterokolitis brachte dann eine wesentliche Verschlimmerung des Gallenwegeleidens. — Wegen der schweren parenchymatösen Veränderungen des Organs gehört der Krankheitsfall vor allem in dieses Kapitel (s. u.). —

Nach dem statistischen Häufigkeitsschluss muss man wohl bei Konkurrenz von Typhus und Ruhr bei Cholezystitis im allgemeinen zumeist auf ersteren als Ursache greifen.

Einer Privatmitteilung von Feldmann (Gyula) zufolge (24. 1. 1918) züchtete er aus dem Inhalt einer herausgenommenen Gallenblase Streptokokken mit einem Bazillus zusammen, der kulturell am nächsten mit der Dysenteriegruppe verwandt zu sein scheint, doch vom Shiga-Kruse-, Flexner- und Y-Serum nicht agglutiniert wurde. (Andere Dysenteriesera konnte er sich nicht verschaffen.)

Zu cholezystitischen und pericholezystitischen Prozessen kann es bei Ruhr nicht bloss infolge bakterieller und toxischer Wirkung sondern auch in nicht gar zu seltenen Fällen durch mechanische Verhältnisse infolge lokal peritonitischer Affektionen kommen.

So berichtet z. B. Alexander (3) über einen Krankheitsfall, bei dem zuerst peritonitische Verwachsungen in der Ileozökalgegend auftraten. Es gesellten sich Schmerzen auch in der Lebergegend hinzu mit Ikterus. Patient kam zur Operation. Dieselbe ergab ausgedehnte Verwachsungen zwischen Kolon, Dünndarm und der vergrößerten Gallenblase, wobei ein Strang den Hals derselben stark umschnürt hatte, so dass es zu einer Pericholezystitis gekommen war.

¹ Vgl. Paratyphus-Cholezystitis s. Tabelle.

² Bauer, Richard: Zur Pathologie und Klinik der Paratyphus B-Infektion. Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 27. S. 575.

Nach der Operation schwand der Ikterus, doch hatte der Kranke noch lange unter den Verwachsungen und einer dadurch bedingten und unterhaltenen Verstopfung und spastischen Zuständen zu leiden.

Vgl. unsere Eigenkasuistik bei *Ulcus ventriculi* und *duodeni* auf Ruhrbasis in Ver-gesellschaftung mit Cholezystitis (S. 29 und 30).

Wie die entzündungs- und eitererregende Wirkung der Ruhrbazillen so sind auch die extraintestinalen Manifestationen des Ruhrinfektes, insonderheit die Gallenwege- und Gallenblasenentzündungen in den grössten Hand- und Lehrbüchern, Sammelwerken im grossen und ganzen so gut wie unbekannt geblieben. Es handelt sich demnach bei vorliegendem Kapitel weniger um Ergebnisse als Nova, grundlegend neue Tatsachen, zu denen nicht am wenigsten meine Erfahrungen an den durch die Dysenteriebazillen selbst bewirkten Gallenblasenentzündungen beitragen.

Zuerst sollen an der Hand des vorliegenden Materials einige klinische und allgemein pathologische Befunde gestreift werden.

Indem auf die vorliegende Sammelforschung bezüglich der näheren Verhältnisse in den einzelnen Fällen verwiesen sei, sollen nur gewisse Momente hier kurz in Erinnerung gebracht werden:

Kühne mann (17) schwere Ruhr und schweres Empyem der Gallenblase. Naunyn (24) schwere Gallenblaseneiterung, Annahme sek. Infektion. In der Kasuistik von Grube (11) sehr schwere Cholezystitiden [öftere Kombination mit Appendizitis (3. d.)]. Russel Albert (34) akute phlegmonöse Cholezystitis. Morison (22) komplizierter Fall (siehe Epikrise). Alba (2) Vorkommen bei Kranken im jugendlichen Alter. Lorentz (19) chronische Cholezystitis; Galle *Bact. coli*, ebenso Dünn- und Dickdarm. Klein und Pulay (15) deuten Cholezystitis im Gefolge von Ruhr als Symptom der Kolisepsis. Brückner (5) Dysenterie Y-Bazillen. Lindquist (18a) *Hydrops cystid. felleae*. Mayerhofer und Reuss (20) Shiga-Kruse. Besserung nach Ruhrserum. 4. Woche plötzlich Cholezystitisanfall. Heilung. Alexander (3) Anschluß an Dünndarmstörung. Äusserst hartnäckige, langdauernde, sekundäre Erkrankung der Gallenwege (s. Brauers Hypothese). Bei Eichmayer (8) war eine Cholecystitis sine concremento vorausgegangen.

Unsere Eigenbeobachtungen weisen darauf hin, dass man der Möglichkeit des Auftretens einer vorher latenten Ruhr nach Gallenblasenoperation mehr Beobachtung schenken muss.

Rohde (33) zwei Fälle, bei denen Ruhr sehr lange zurücklag. Dritter Fall. Vor drei Wochen Brechdurchfall. Bei Operation alte Kalkinkrustation, Gallenblase akut nekrotische Entzündung, eitrig stinkender Inhalt. Cholesterinpigmentstein. Cholangitis und Lithiasis choledochus. Im Leberabszess Stäbchen. Durch infektiöse ruhrartige Erkrankung verschlimmerte sich eine latente Panzerblase infolge Eindringen der Bakterien.

Tscherning (38) Cholecystitis dysenteriae chronisch mit langem Verweilen der Erreger Dysenterie Y-Bazillen. Am Duodenum pericholezystitische Adhäsionen.

v. Werdt (39) fünfmal Gallenblasenaffektionen: 1. einfache chronisch katarrhalische Entzündung, vier schwere ulzerative Fälle, darunter einer mit Perforation. Bakteriologisch meist *Streptokokkus* und *B. coli* (sek. Inf. s. Naunyn), einmal Dysenterie Flexner. Bei akuter Ruhr einmal Cholezystitis.

Um Wiederholungen zu vermeiden sei auf die mannigfachen Befunde, Kombinationen, bakteriologischen und serologischen Befunde in Beziehung zu den klinischen Beobachtungen bei unserer reichen Eigenkasuistik hingewiesen, wobei wir schon in gesonderten Mitteilungen

spezielle Fragen besprochen und solche in weiteren näher abzuhandeln sein werden.

Dysenteriebazillenbefunde in den Gallenwegen und der Gallenblase; Cholezystitis auf spez. dysent. baz. Basis.

Indem in unserer Abhandlung über Toxinämie und Dysenterämie bei Bazillenruhr der Gegenstand eingehende Erörterung findet, begnügen wir uns hier mit einigen ganz kurzen Hinweisen.

Hinsichtlich der experimentellen Seite sei bloss an die Mitteilung von Vaillard und Dopter (4 Fälle) und von Pachnio erinnert.

Über Dysenteriebazillenbefund in der Leber, in erster Linie den Gallengängen, in kürze folgende Übersicht:

Fischer (1903) fraglich. Duval und Basset (7) (1903) 1mal Shiga-Kruse. Knox und Schorer (16 und 16a) (1905—1906) 2mal Shiga-Kruse. Dopter (6) (1907) Cholangitis durch Bact. dysent. und ein Abszeß. Mühlmann (23a) (1909) ebenso. Brückner (5) (1910) Y-Bazillen. Gross (10) (1910) 1mal Y, 1mal Flexner.

Posselt (28—31) (1924—1926) 16 sichere, 3 verdächtige Befunde von Dysenteriebazillen in Gallenblase, Gallengängen und Leber. 4 Fälle von Cholangitis mit Flexnerbazillen.

Dysenteriebazillenbefunde in der Galle der Gallenblase.

Mühlmann (23a) einmal aus der Leber und Galle desselben Falles Shiga-Kruse. Quincke und Hoppe-Seyler (1912) (nur allgemein erwähnt). Gildemeister und Baerthlein (1913) Sektion: Dahlem- und Ruhrbazillen in der Gallenblase (8 Stämme wie Y, 2 wie Flexner). Baerthlein und Huwald (1914) Kinderruhr, 2mal Milz und Galle, 1mal Galle. Doppelinfektion: Y-Bazillen und Bazillen, die zu den giftarmen zu rechnen sind. Ruhrsepsis. Weinberger (1915) öfters Ruhrbazillen gefunden in Gallenblasen von Leichen, bei denen sie in den Fäzes fehlten. Reiche (wahrscheinlich). Gohn und Roman (1915 und 1916) zit. 1 Fall von Goldberg bei einem Kind. Flexner. Eigenbeobachtung 66jähriger Mann Y. Besserer (1916) 1mal Pseudoruhrbazillen. Gallenblase. Mayome (1917) Sektionsbefunde. Adelheim (1919) 3 Befunde in der Galle bei Sektionen. Knorr (1921) 7mal Shiga-Kruse aus Galle (nicht sicher ob Literaturbericht gemeint). Tscherning (1922) Cholezystitis dysent. chron. mit langem Verweilen der Erreger, Y-Ruhrbazillen, in der Gallenblase. v. Werdt (19) Flexnerbazillen in Galle bei Cholezystitisfall. Connal und Smith (25a) Dysenteriebazillen. Gallenblase. Allgemeine Blutinfektion. Kolon fast frei. Posselt (1924—1926) 12 Cholezystitisfälle, zumeist Flexner, vereinzelt Shiga und 1 Kombination.

Da die allermeisten der Beobachter nur rein bakteriologische Zwecke im Auge hatten, findet sich nur wenig über Klinik und pathologische Anatomie. Bei vereinzelt kann man vermuten, dass auch cholangitische und cholezystitische Reizerscheinungen oder direkt entzündliche Vorgänge bestanden. Bezüglich ersterer weist ausdrücklich darauf Dopter (6) (1907) hin, welcher auch die bestehende schwere Cholangitis auf die Wirkung der Ruhrbazillen zurückführt (ebenso den Leberabszess).

Bei der Cholezystitis lässt sich aus den Befunden der septischen Fälle von Baerthlein und Huwald hierauf schliessen.

Die unmittelbar ursächliche Bedeutung der Ruhrerreger (Y-Dysenteriebazillen) für das Entstehen der chronischen Cholezystitis würdigt Tscherning (38) und Connal und Smith (25a).

Unsere Eigenbeobachtungen sprechen einwandfrei für die Dysenteriebakterien als Ursache von Cholangitis und Cholezystitis. Näheres hierüber auch hinsichtlich der weiteren Leberprozesse (pericholangitische,

parenchymatöse, Cholelithiasis und Leberabszess) haben wir in unserer ausführlichen Arbeit über Dysenterämie niedergelegt¹.

Zusammenfassend können wir folgendes sagen:

Entgegen der bisherigen Ansicht spielt auch die bazilläre Ruhr eine nicht zu unterschätzende Rolle für die Entstehung von Cholangitis und Cholezystitis, sei es indirekt durch Mischinfektionen oder durch die spezifische Wirkung der Ruhrerreger selbst.

Diese Gallenwege- und Gallenblasenprozesse gehören in der Regel zu den schleichenden, oberflächlichen mit geringer Tendenz zum Übergreifen in die Nachbarschaft und im Gegensatz zur Typhus-Paratyphusgruppe mit wenig Neigung zu Konkrementbildung und Tiefenarrosionen, daher Cholelithiasis und Perforationen selten sind. (Näheres im Kapitel Cholelithiasis, Zirrhose und Leberabszess.)

Adhäsionsbildungen in der Nachbarschaft traten am meisten bei den mit *Ulcus duodeni* vergesellschafteten auf.

Der Zusammenhang der Abdominaltrias: Appendizitis, *Ulcus duodeni* und Cholezystitis auch bei Ruhr wurde schon an anderen Orten eingehend erörtert und genüge hier der Hinweis auf diese.

In Zukunft hat der Ätiologie der Gallenwege- und Lebererkrankungen viel grössere Beachtung geschenkt zu werden, besonders auch nach der Richtung der Bazillenruhr als Ursache (bakteriologische und serologische Untersuchungen).

Beziehungen der Cholerainfektion zu den Gallenwegen (Cholangitis und Cholezystitis.)

Schrifttum.

1. *Baroni, V. et V. Ceaparu*, Elimination des vibrions cholériques introduits dans le sang des lapins adults. Cpt. rend des séances de la soc. de biol. Tome 72. p. 894. 1912. — 2. *Briquet et Mignot*, Paris 1849. — 3. *Brülow, L.*, Zur Frage der Verbreitung von Cholerabazillen im Organismus (auf Grund von Sektionen). Russki Wratsch. 1910. No. 47. — 4. *Budd*, Die Krankheiten der Leber. Deutsch von *Henoch*. 1846. — 5. *Cagnetto*, Il vibrione colerigeno nelle vie biliari dell' uomo. Pathologica riv. quindicin. Genova 1911—12. Vol. 4. p. 46. — 5a. *Ciaccia, Matteo*, Pathologisch-anatomische Beobachtungen über einige Fälle von Cholera asiatica. Zentralbl. f. Bakteriol. Orig.-Bd. 73. S. 161. 1914 (s. Parenchymatöse Prozesse). — 6. *Coulter, J. S.*, A study of the pathology of the gallbladder and biliary passages in cholera. Philippine Journ. of science B. trop. med. Vol. 10. Sect. B. No. 26. p. 385. Manila 1916. — 7. *Courvoisier*, l. c. — 8. *Debove, Achard et Castaigne*, Manuel des maladies du foie et des voies biliaires par *Castaigne et Chiray*. Paris, Mason et Edit. 1910. — 9. *Defressine et Cazeneuve*, Sur la présence du vibrion cholérique dans la vésicule biliaire. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 72. No. 21. p. 933. 1912. — 10. *Demmler*, A propos de l'ictère et des altérations des voies biliaires dans le cholera. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. Tome 3. Sér. 9. p. 679. 1892 Paris. — 11. *Dominici*, Des angiocholites et cholécystites suppurées. Thèse de Paris. 1894. No. 239. p. 28 et 54. — 12. *Doyen*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1884. No. 42; Prog. méd. 1885. No. 27. — 13. *Fischer* bei *Sewastianoff* (60). — 14. *Flu, P. C.*, Onderzoekingen over de agglutinabiliteit van cholera-vibrionen uit de galblaas van choleralijders. Geneesk. tijdschr. voor Nederland. Ind. Afl. 6. Vol. 53. p. 808. Deel 1913. — 15. *Fraenkel, Eugen*, l. c. — 16. *Fraenkel, Simmonds und Deycke*, Cholera-Leichenbefunde. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalt. Bd. 3. (1891—92). 1894. S. 153, 171 (s. 62). — 17. *Fukushima*, Die Erhaltung der Cholera-bazillen in der Gallenblase und morphologische Veränderungen

¹ Posselt: Toxämie und Bakteriämie beim Ruhrinfekt. (Im Drucke.) Gesamtsumme aller positiven Dysenteriebazillenbefunde in Leber und Gallenblase 73.

der Bazillen daselbst, Saikin Gakuzassi 1913. No. 115 (nach *Fukahara*). Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. S. 705. 1914. — 18. *Gabler*, zit. bei *Vel* (s. 68). — 19. *Galliard*, L'ictère et les altérations des voies biliaires dans le choléra. Semaine méd. 1892. 12. Oct. No. 51. Zit. Dtsch. med. Wochenschr. 1892. No. 45. S. 1030. — 20. *Derselbe*, zit. nach *Eichhorst*, Eulenburgs Realenzyklopädie. 4. Aufl. Bd. 3. S. 265. — 21. *Gilbert et Dominici*, De l'angiocholite et de la cholécystite cholérique. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1894. Jan. 13. — 22. *Girode*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1892. Oct. 15. — 23. *Derselbe*, Ibid. 1893. — 24. *Goldbaum*, zit. bei *Eichhorst*, Handbuch der speziellen Pathologie. 6. Aufl. 1909. — 25. *Greig, E. D. W.*, Note on the occurrence of the cholera vibrio in the biliary passages. Lancet. Vol. 2. p. 1423. London 1912. Nov. 23. — 26. *Derselbe*, An investigation of the occurrence of the cholera vibrio in the biliary passages. Indian. journ. of med. research. Vol. 1. No. 1. p. 44. Calcutta 1913. — 27. *Derselbe*, Lesions of the gallbladder and biliary passages in cholera; a bacteriological, histological and experimental study. Indian. journ. of med. research. Vol. 2. p. 18. Calcutta 1914. — 28. *Derselbe*, Further observations on lesions of the biliary passages of rabbits dying after repeated intravenous injections of living vibrios. Ibid. Vol. 3. p. 397. 1915—16. — 29. *Derselbe*, On the production of gallstones rabbits following intravenous inoculations of cholera-like vibrios. Ibid. Vol. 3. p. 259. 1915—16. — 30. *Grigoriev*, zit. bei *Hesse* (30a). — 30a. *Hesse, O.*, Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 35. S. 1612. — 31. *Derselbe*, Beitrag zur Klinik der Cholera asiatica. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. Bd. 2. H. 3. S. 431. 1914. — 32. *Himmelstern* bei *Pirogoff* (51). — 33. *Hoppe-Seyler* (*Quincke* und *Hoppe-Seyler*), Die Krankheiten der Leber. 2. Aufl. 1912. S. 190. — 34. *Hundögger* bei *Kulescha* (40). — 35. *Jegunoff* und *Wereschtschagina* bei *Kulescha* (40). — 36. *Kelsch* und *Vaillard*, Arch. de physiol. norm. et pathol. Tome 5. 1885. — 37. *Kolle* und *Hetsch*, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. Bd. I. S. 278. 1916. — 38. *Kulescha*, Pathologische Anatomie der Cholera; Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege usw. bei Cholera. Russki Wratsch. Vol. 8. No. 44. p. 1481. St. Petersburg 1909. — 39. *Derselbe*, Ein Fall von Cholera asiatica mit vorherrschender Affektion der Leber und Gallenwege. Zentralbl. f. Bakteriol. Orig.-Bd. 50. Abt. 1. H. 4. S. 417. 1909. — 40. *Derselbe*, Affektionen der Gallenblase, der Gallengänge und der Leber bei der Cholera. Klinisches Jahrbuch. Bd. 24. S. 141. 1911. — 41. *Lesage* und *Macaigne*, Des complications de la convalescence du choléra. Arch. génér. de méd. 1895. Jan. — 42. *Lewin*, Gallenwege und Cholera. Russ. med. Kongress St. Petersburg. Jan. 1894. — 43. *Lewine*, Gaz. hebdom. 1892. — 44. *Liebermeister*, l. c. — 45. *Munson*, The Philippine Journ. of science. Vol. 10. No. 1. p. 1. 1915. — 46. *Netschaeff*, Ges. russischer Ärzte. St. Petersburg, 8. 10. 1892. Bolnicz. Gazeta Botkina. 1892. p. 1030. — 47. *Nicati*, Lésions hépatiques et dissolution de hémoglobine chez les cholériques. Semaine méd. 1884. No. 41. — 48. *Nicati* et *Rietsch*, Recherches sur le choléra. Arch. de physiol. norm. et pathol. Paris 1885. — 48a. *Nichols, Henry J.*, Experim. observations on the pathogenesis of gallbladder infections in typhoid, cholera and dysentery. Journ. of exp. med. Bd. 24. p. 497. 1916. — 48b. *Nikolski, D. P.*, Med. Obozr. Vol. 42. p. 205, Moskau 1894. — 49. *Oddo*, Gaz. hebdom. 1892. — 50. *Oppolzer*, Bemerkungen zur Pathologie der Leberentzündung. Prager Vierteljahrsschr. Bd. 1. Jg. 4. S. 110. 1847. — 50a. *Papillon*, Étude des lésions histol. du foie et du rein dans le choléra (épidémie de Beaujon 1892). Lab. d'histol. du coll. de France trav. 1891—93. p. 167. Paris 1895. — 51. *Pirogoff*, Die pathologische Anatomie der Cholera. St. Petersburg. 1849. p. 50 (russisch). — 51a. *Posselt*, Diese Ergebnisse 1915. Jg. 17. II. Abt. 2. 1913. S. 750. — 51b. *Pouchet*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 99. p. 847. 1884. Ibid. Tome 100. p. 220. 1885. — 52. *Pruszyński*, Die Pathogenese der Erkrankungen der Gallenwege und die Indikationen zu deren chirurgischer Behandlung. 13. Versamml. polnischer Chirurgen in Krakau. Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 11. S. 293. — 53. *Quénu* und *Duval*, l. c. — 54. *Raduzky, Bassin* und *Herm. Goldblatt*, Klinische Beobachtungen bei Cholera asiatica. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1911. Nr. 39. S. 417. — 55. *Raptschewsky*, Wratsch. 1886. No. 4. — 56. *Rekowsky*, Arch. des sciences biol. 1892. — 57. *Savtschenko*, Wratsch. 1893. No. 21. — 58. *Schöbl, Otto*, Observations concerning cholera carriers (Cholera-bazillenträger). The Philippine Journ. of science. Vol. 10. Abt. B. No. 1. 1915. — 59. *Derselbe*, Experimental cholera carriers. Journ. of infection. dis. Vol. 18. No. 3. p. 307. 1916. — 59a. *Selinoff*, Leberveränderung bei Cholerainfektion. Archiv biologitscheskich nauk. St. Petersburg. Vol. 12. p. 147. 1905—06. — 60. *Sewastianoff*, Zur Frage des Durchdringungsvermögens der *R. Kochs*chen Cholera-vibrien durch die Darmwand in die Gewebe und Organe.

Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 65. S. 127. 1910. — 61. *Shinichiro Mashimo*, Japan Med. World. Vol. 3. No. 1. p. 10. 1923. — 62. *Simmonds, M.*, Choleraleichenbefund. Dtsch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 41. S. 51 u. 52 (s. 16). — 63. *Tizzoni* und *Cattani*, Untersuchungen über Cholera. Inst. f. allg. Pathol. Bologna. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1886. Nr. 23. S. 769. — 64. *Dieselben*, Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 3. 1888. — 65. *Tschiknawerow*, Über das Vorkommen und Verbleiben der Cholera vibrionen in der Gallenblase. Russki Wratsch. Bd. 9. S. 73. 1910. Ref. Russ. med. Rundschau. Bd. 4. S. 169. 1910. — 66. *Tschudanowsky*, Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 22. S. 261. — 67. *Valk, Wilhelm*, Enkele aantekeningen over de cholera-patienten, behandeld in het stadsverband te Batavia, 1914. Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch Ind. Vol. 55. Lief. 5. 1915. — 68. *Vel*, Gaz. hebdom. 1873. No. 41. — 69. *Violle, Henri*, De la vésicule biliaire envisagée comme lieu d'inoculation. Contribution à l'étude de l'immunité et à la physiologie générale. Ann. de l'inst. Pasteur. Tome 6. p. 381. 1912. — 70. *Vogel, Klaus*, Eine Epidemie von Mischinfektionen der Cholera mit Typhus abdominalis, Paratyphus A, B und Ruhr bei einer deutschen Truppe in der Türkei. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23. 4. Beih. S. 214, 235. 1919. — 71. *Wereschtschagina* bei *Kulescha* (40). — 72. *Zeidler, H. T.*, Cholecystitis acuta purulenta. Russ. chirurg. Arch. Bd. 18. S. 522. 1903. — 73. *Zlatogoroff*, Die Cholera. Spezielle Pathologie von Kraus u. Brugsch. Bd. 2. H. 1. 1913.

Schon alten englischen Autoren fiel während der grossen englischen Choleraepidemie im Jahre 1817 im Gegensatz zu den bekannten farblosen Stühlen die Überfüllung der Galle in den Gallengängen und in der Gallenblase auf. Dasselbe bestätigten Herrmann (1830), Daun, Buchmeister und Noodt (1831). Mitunter wurden Gallenblasen gefunden, die das Doppelte bis Sechsfache des gewöhnlichen Gewichtes zeigten. Zugleich tritt eine Eindickung der Galle in Erscheinung.

Wahrscheinlicherweise besteht ein Zusammenhang bei dem durch schwere Blutungen bemerkenswerten Fall, den schon Budd (4) bringt.

Ein 17 jähriger Mann, welcher an wiederholtem Bluterbrechen gelitten hat, starb darauf an Cholera. Man fand die Schleimhaut der Gallenblase durch zahlreiche Geschwüre zerstört.

Da keinerlei andere Anhaltspunkte gegeben waren, musste man annehmen, dass das gebrochene Blut aus der geschwürigen Gallenblase stammte.

In seiner bekannten Abhandlung über die pathologische Anatomie der Cholera auf Basis der Beobachtungen während der Epidemie im Jahre 1848 erwähnt Pirogoff (51) zweimal diphtheritische Affektionen der Gallenblase, von denen ihm einer von dem Dorpater Professor Himmelstern mitgeteilt wurde.

56jähriger Invalide mit schwerster Cholera algida. Die Erscheinungen des kalten Cholera durchfalles wurden von beständigen Schmerzen in der Leber begleitet. Nach 24 Stunden Anfälle schwächer, die Schmerzen in der Leber blieben bestehen und wurden sogar noch stärker. Peritonitis. Tod am 4. Tage.

Sektion: Frisches, lockeres, plastisches Exsudat klebt die Gedärme zusammen. Der Boden der Gallenblase von einer kleinen Öffnung perforiert und rings um diese Öffnung mit dem Colon transvers. verwachsen. Die innere Fläche der Blase ist dunkelgrau-braun, von verstreuten, unregelmässigen Flecken graubrauner Farbe von Erbsengrösse und darüber bedeckt. Schleimhaut unter ihnen stark hyperämisch und vollständig ihres Epithels beraubt. Die Leber verkleinert, körnig.

Cholera prozesse im Darmkanal. Zotten, einzelne Schleimdrüsen und Peyersche Follikel geschwollen.

Im pathologisch-anatomischen und sogar klinischen Krankheitsbild trat die Erkrankung der Gallenblase, die auch den tödlichen Ausgang herbeiführte, in den Vordergrund.

Vor allem bemerkenswert Verwachsung mit und Durchbruch in das Colon transversum und die Leberverkleinerung (zirrhotischer Prozess) (s. parench. Veränderung).

In einem Referat und kritischen Besprechung der Pirogoffschen Monographie legt Virchow (Schmidts Jahrb. Bd. 73, S. 359. 1852) der Affektion der Gallenblase, die er nur so nebenbei erwähnt, keine weitere Bedeutung bei, indem er sie als Komplikation sowie evtl. solche in den Lungen, Geschlechtsorganen usw. ansieht.

Im Verlauf einer Choleraepidemie in Paris fanden Briquet und Mignot (2) (1849) unter 34 Autopsien fünfmal Cholezystitis, darunter dreimal eitrigen Charakters.

Die Häufigkeit dieses Befundes veranlasste die Verfasser zu folgender Äusserung: „Cette phlegmasie de la membrane interne de la vésicule, que nous mentionnons pour la cinquième fois, s' est offert dans nos autopsies de cholérique trop souvent pour ne point donner à penser à une relation de cause à effet entre les troubles digestifs produits par le cholera et l'inflammation de la poche qui reçoit le produit de la sécrétion biliaire.“

Ähnlich wie bei Typhus kann auch bei Cholera eine Beeinflussung der Gallenwege infolge durch die Infektion bedingter Lymphdrüsen-schwellung eintreten.

Vidal (Bull. et mém. de la soc. de anat. de Paris 1854. p. 245) sah z. B. eine Kompression des Ductus cysticus durch eine derartige intumeszierte Drüse bei Cholera.

In den Berichten über Epidemien der 60er und 70er Jahre werden keinerlei Angaben über Feststellungen von Gallenwege- oder Gallenblasenprozessen gemacht.

Nur Vel (68) führt, wie schon gelegentlich des Ikterus erwähnt wurde, 6 Fälle schmerzhafter Vergrößerung der Leber und Gallenblase, die Gabler beobachtete, an.

Nicati (47) lenkte wieder die Aufmerksamkeit auf die in Choleraleichen öfter anzutreffende Verschlussung der Gallengangöffnung, sowie auf gewisse hiermit in Verbindung stehende Leberveränderungen.

In einem Falle (schwere blutige Stuhlgänge und Epistaxis) fanden sich bei der Nekropsie im Darm keine Spuren von Gallenfarbstoff, dabei ausgebreitete Ekchymosen der Darmschleimhaut, selbst im Magen.

Die Gallenblase war prall gefüllt, enorm gross und enthielt nicht weniger als 130 ccm einer farblosen Flüssigkeit. An der Mündung des Ductus choledochus befand sich ein nur mit Mühe zu überwindendes Hindernis. — Ganz ähnliches zeigte ein zweiter Fall, auch kein Ikterus. Beidesmal war Volumen und Gewicht der Leber höchst auffällig verändert (statt $\frac{1}{28}$ nur $\frac{1}{41}$ des Körpergewichtes). In der Vena cava und der Leber kristallinische Ausscheidungen (Tyrosin?). Verdacht der Todesursache in Aufhebung der Lebertätigkeit, ähnlich wie bei akuter Atrophie des Organs.

Nicati und Rietsch (48) nahmen in drei Fällen von Cholera Gallenblasenuntersuchungen vor, wobei sie bei zwei Cholera-vibrionen in reichlicher Anzahl antrafen. Ein anderesmal enthielten unter fünf Fällen zwei dieselben in der Gallenblase.

Bei Sektionen von Choleraleichen konnte Doyen (12) in der Leber und Niere Cholera-bazillen nachweisen.

Ähnliche Untersuchungen liegen vor von:

Kelsch und Vaillard (36), Rapschewsky (55)

Tizzoni und Cantani (63) fanden in der Mehrzahl der Fälle in der Gallenblase von Choleraleichen Kommabazillen, welche Befunde von denselben (64) später ergänzt wurden.

Vereinzelte Berichte über eitrige Cholangitis und Cholezystitis bei Cholera begegnet man auch in der Folge in der französischen und italienischen Literatur.

Über Ikterus und Veränderungen der Gallenwege bei Cholera morbus teilt Gallaird (19) Beobachtungen aus der Pariser Epidemie (1892) mit.

Unter anderem eitrig Angiocholitis der grossen Gallengänge und eitrig Cholezystitis bei einer 33jährigen, am 18. Krankheitstage verstorbenen Frau (vgl. Ikterus).

Eine kurze Notiz über Hydrops cystidis felleae bei Cholera bringt Simmonds (62) (s. u.).

Während der gleichen Epidemie in Paris stellte Oddo (49) Entzündung der grossen Gallengänge, ebenso Demmler (10) (vgl. Ikterus) fest.

Befunde von Cholangitis und Cholezystitis bei dieser Epidemie von Cholera erhob Girode (22), welcher später (23) behauptete, dass sich nach seinen Untersuchungen in 50% der Fälle der Cholera vibrio in der Gallenblase nachweisen lässt. Unter 28 Choleraleichen wurde er 14mal getroffen, wobei in 12 keinerlei makroskopische Veränderung der Gallenblase bestand.

In der Epidemie von Beaujon 1892 machte Papillon (50a) eingehend histologische Untersuchungen der bei Cholera von Cholangitis ausgehenden Leberveränderungen. — Hochgradige eitrig Cholangitis, zu eitrig Leberentzündung führend, beschrieb Nikolski (48b) in einem Falle der Moskauer Epidemie 1894. (Über beide Arbeiten näheres unter parenchymatösen Veränderungen.)

In der Sammelforschung über Gallenblasenperforationen Courvoisiers (7) kam unter 55 Fällen 49mal Cholelithiasis in Betracht und nur in den übrigen 6 Fällen Infektionskrankheit, und zwar je einmal Typhus, Cholera, Malaria, Gallenfieber und zweimal Sepsis nach der Operation.

Fraenkel, Simmonds und Deycke (16) geben beachtenswerte Befunde an der Gallenblase bei Cholera.

Während der ersten Krankheitstage findet sich in der Regel nur wenig zähe, dunkle Galle, in den folgenden Tagen nimmt die Sekretion zu, die Galle wird dünnflüssiger und oft auch heller, und besonders in der 2. und 3. Woche trifft man zuweilen auch ganz hellgelbe, ausnahmsweise sogar auch wasserklare Galle. Aus der Zusammenstellung genauer Notizen über 127 geht hervor, dass in den ersten 4 Tagen fast immer, d. h. 45 von 49mal dunkle Galle, und zwar in $\frac{3}{5}$ der Fälle in geringer Menge gefunden wurde, dass hingegen vom 5. bis 8. Tage in 37 von 47 Fällen, nach dem 8. Tage in 29 von 31 Fällen die Gallensekretion eine sehr reichliche war.

Erscheinungen von Cholezystitis fanden sie 3mal vor. Die Gallenblasenschleimhaut war geschwollen, lebhaft injiziert und mit kleinen Ekchymosen, einmal sogar mit mehreren kleinen umschriebenen, am Rande sich bereits abhebenden Schorfen besetzt, während der Inhalt der Gallenblase von einer trüben, gelben, schleimigen, von Eiterzügen durchsetzten Flüssigkeit gebildet wurde, in der sich mikroskopisch Eiterzellen und Kokken in grosser Menge nachweisen liessen. Die betreffenden Kranken waren am 7., 12. und 14. Krankheitstage gestorben, ohne an Ikterus gelitten zu haben.

Die Erklärung ist schwierig.

Eine Infektion vom Darm her anzunehmen ist ja die nächstliegende Annahme, obwohl gerade in jenen drei Fällen intensivere Zerstörungen der Darmschleimhaut nicht vorlagen und besonders das Duodenum keine besondere Veränderung zeigte. Eine Stauung in den Gallenwegen hat ebensowenig vorgelegen, denn die ausführenden Kanäle waren trotz lebhafter Füllung doch frei durchgängig. Man muss daher schon annehmen, dass das Cholera Gift hier ausnahmsweise, wie auf der Harnblasen-

und Scheidenschleimhaut, eine so starke Schädigung der epithelialen Auskleidung gesetzt hat, dass eine Ansiedlung eindringender Darmkeime möglich wurde.

Simmonds (62) wies nicht weniger wie zugleich vier Fälle frischer Cholezystitis bei Cholera und überhaupt sehr reichliche Gallensekretion nach.

In gleicher Weise wie Pirogoff (51) (s. o.) beschreibt auch er Geschwürsbildungen und partielle Gangrän der Gallenblasenwand.

In der Folge fand die Frage weitere Bearbeitung durch Rekowsky (56), Savtschenko (57), Galliard (19), Goldbaum (24). Unter den seltenen Todesursachen führt Galliard eitrige Erkrankungen der Gallenwege, Goldbaum Nekrose der Gallenschleimhaut an, als Ausgangspunkt von Peritonitis oder Sepsis.

Gilbert und Dominici (21) erzeugten durch Einspritzung von Choleravibrionen in die Gallenwege schwere Veränderungen der Leber, zahlreiche miliare Abszessen oder ausgebreitete 2—3 cm im Durchmesser haltende, trockene, zentral grünlich verfärbte nekrotische Herde aus Cholangitis, Nekrose der periportal Zone der Läppchen.

Manche experimentelle und klinische Daten finden sich auch bei Dominici (11).

Eine nähere Beschreibung der pathologisch-anatomischen Prozesse bringt er S. 54, wobei er vor allem die durch die Wirkung der Choleravibrionen bedingten eitrigen Gallenwegsprozesse im Auge hat.

Die Beziehungen zwischen Gallenwegen und Cholera erörtert Lewine (73) unter Mitteilung dreier instruktiver Eigenbeobachtungen.

Girode (22) fand, wie schon erwähnt, in 28 Choleraleichen den Kommabazillus zwar 14mal in den Gallenwegen, konnte jedoch allerdings nur einmal eine wirkliche eitrige Entzündung nachweisen; diese Cholangitis und Cholecystitis purulenta erwies sich als sehr schwerer Natur.

Hier die bezüglichen Daten:

Leiche eines 19jährigen Mannes, der 17 Tage nach dem Spitalseintritt an Cholera starb.

Bei der Nekropsie zeigte sich die Leber vergrößert und weich und auf ihrer ganzen Oberfläche von dunklen, scharf begrenzten Flecken von etwa 1 cm im Durchmesser bedeckt. In der Mitte eines jeden solchen Fleckens befand sich ein stark erweiterter Gallengang, aus dem sich ein Tropfen trüber Flüssigkeit ausdrücken liess. Der Prozess breitete sich aber auch auf die grossen Gallengänge aus, die von einer dunklen Zone umringt und von einer gelbgrauen Masse angefüllt waren.

Von derselben Art auch der Inhalt des Ductus hepaticus und choledochus. Die Gallenblase erweitert, die Galle selbst eiterartig. Die Wand der Gallenblase ebenso wie die Wand der grossen Gallengänge verdickt und infiltriert, die Schleimhäute gerötet, uneben, höckerig und überall, soweit man makroskopisch untersuchen konnte, entzündet.

Mikroskopisch in der Galle massenhaft Formelemente, Epithelien, Eiterkörperchen, rote Blutkörperchen.

Bei der bakteriologischen Untersuchung massenhaft Choleravibrionen in der Galle.

Nach Strümpell beobachtet man bei Sektionen von Choleraleichen oft auf entzündlicher Grundlage entstandene Choledochusverengerung.

Lesage und Macaigne (41) halten Störungen im Verlauf der Rekonvaleszenz durch Sekundärinfektionen mit Mikroben bedingt, die u. a. auch in den Gallenwegen einen für ihre Entwicklung geeigneten Locus minoris resistentiae finden.

Aus der Epidemie in Russland anfangs der 90er Jahre weist Netschaeff (46) auf einen ungewöhnlich schweren hierhergehörigen Krankheitsfall hin und auf einige weitere Befunde.

20jähriger Arbeiter (Obuchowspital) mit Symptomen algider Cholera. Nach vier Tagen Besserung, bald jedoch Schmerzen über dem rechten Rippenbogen, woselbst rasch Schwellung und pastöse Konsistenz auftrat. Die Laparotomie zeigte eine Durchbrechung der Gallenblase. Durch die Öffnung sickerte die Galle durch. Nur wenig Eiter. Naht der Blase, Tamponade. Tod nach drei Tagen. Sektion: Nekrotisierung der Gallenblasenschleimhaut, an einer Stelle die ganze Dicke betreffend und daher zum Durchbruch führend.

Zwei Tage später Obduktion eines fast gleichartigen Falles, aber ohne Durchbruch, und zweier weiterer von katarrhalischer Entzündung der Gallenblasenschleimhaut. (Bei einem der letzteren bakteriologisch: *Bacterium coli commune* und *Bacillus pyocyaneus*.)

Savtschenko (57) nahm während der Epidemie in Kiew im Jahre 1892 30 Sektionen vor, wobei er zweimal die Gallenblase von einer schleimigen, speichelähnlichen Flüssigkeit erfüllt antraf, in der weisse Flocken schwammen und welche keine Spur von Gallenpigmenten enthielt.

Zeidler (72) operierte einen Fall von eitriger Cholezystitis bei Cholera.

Die Eiterung entwickelte sich 6 Tage nach Ausbruch der Cholera. Durchbruch der Gallenblase. Operation mit Peritonealdrainage. Bald darauf Tod. —

P. Krause und Th. Rumpf (*Cholera asiatica*, Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten. Ambr. Barth, Leipzig 1905. 2. Bd. S. 293) erwähnen keinerlei Komplikationen von Gallenwege- und Leberkrankheiten bei Cholera.

Pruszyński (52) erklärt, trotz Girodes Befund, eine schwere Cholerainfektion der Gallenwege so selten, dass Lewins Fall einer akuten eitrigen Entzündung der Gallenblase zu den ausserordentlichen Seltenheiten gehört.

In der weiteren Zeit gelangt jedoch Kulescha (38) zu entgegengesetzten Resultaten wie Pruszyński (52).

Er macht in einer vorläufigen Mitteilung auf zwei Tatsachen der pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei Choleraleichen aufmerksam: auf die Veränderungen der Gallenblase und Gallenwege und die des Knochenmarks. In der Galle kommt der *Vibrio* massenhaft vor. Das Verweilen des Cholera-vibrio in den Gallenwegen ruft nicht selten (in 10% der Fälle) hochgradige entzündliche Veränderungen in ihnen hervor, wobei die Erkrankungen der Gallenblase in Form einer akuten hämorrhagischen oder katarrhalischen Cholezystitis weit häufiger zur Beobachtung kommt, als eitrige Entzündungen in den Gallenwegen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle hingegen ist in den Gallenwegen bei der Cholera nur ein katarrhalischer mit Trübung, Eindickung und Verschleimung der Galle einhergehender Zustand festzustellen.

Eine Beschreibung eines bemerkenswerten Falles¹ rührt ebenfalls von Kulescha (38) her.

27jähriger Mann. Durchfall und Erbrechen. Wässerige, reichliche Entleerungen. Geschwür in der Lendengegend. Klinische Diagnose: Gastroenteritis, akute Septikämie. Sektion: Gastroenteritis acuta. Cholangitis purulenta. Endocarditis valv. aort. ulc. verucosa. Abscess. metast. reg. sacral. Peritonitis perfor. Septikopyämie. Aus den

¹ Der Fall datiert aus dem Dezember 1907, als St. Petersburg noch für frei von Cholera gehalten wurde und die Choleraerkrankungen in Russland überhaupt fast gänzlich aufgehört hatten.

Eiterherden der Leber wurden Cholera-bazillen (Agglut.: 1 : 1000—6000 in 1—2 Stunden, 1 : 10 000—15 000 in 24 Stunden) gezüchtet.

Die eitrige Entzündung vorzüglich in den grösseren Gallenwegen. Parenchym stark verändert. (Nekrosen.) Zahlreiche miliare Abszessen.

Kulescha weist auf das entsprechende Verhalten bei Typhus hin.

Nach ihm nistet sich der Cholera-vibrio sehr oft in der Leber und in den Gallenwegen ein. Bei der Sektion ist es sehr leicht, ihn in Reinkultur aus diesem Organ zu erhalten. Dabei bleibt die Galle in akut verlaufenden Fällen vollständig durchsichtig und dunkelbraungrün gefärbt.

In einer ganzen Reihe von Fällen, wo die Krankheit länger andauerte (5—6 Tage) fanden sich in der Gallenblase zweifellose Anzeichen von Cholezystitis vor. Galle von Eiter und ausgeschiedenen Gallenpigmenten getrübt, wobei immer Cholera-vibrien in der Galle zu treffen waren.

Bei 106 Cholera-sektionen (St. Maria Magdalena Krankenhaus zu St. Petersburg) fanden sich Cholera-vibrien nur in der Galle 22 mal, nur in den Gedärmen 31 mal, in der Galle und in den Gedärmen gleichzeitig 27 mal.

In 22 Fällen ergab die bakteriologische Analyse ein negatives Resultat, trotzdem die bakteriologische Cholera-diagnose bei Lebzeiten positiv ausgefallen waren

Folglich konnte der Cholera-vibrio in 49 (d. i. ungefähr 46%) Fällen aus der Galle und in 58 (oder 54%) aus dem Darme ausgeschieden werden.

In seiner späteren Mitteilung kommt Kulescha (40) auf noch nicht veröffentlichte Ergebnisse von Beobachtungen von Jegunoff und Wereschtschagina (Epidemie August-Dezember 1908) zu sprechen.

Unter den Komplikationen, die während der reaktiven Periode entstehen, verdient die Entzündung der Gallenblase und der Gallenwege besondere Beachtung. Jegunoff sah hierbei 13 Cholangitis- und nur 2 Cholezystitisfälle. Er schildert das Krankheitsbild und das Auftreten des Ikterus. Bald herrscht die Angiocholitis, bald die Cholezystitis vor, oft kommen sie gleichzeitig vor. Die Gallenblase kann auch allein ergriffen sein. In solchen Fällen, namentlich bei Urämie und Cholera-typhoid und Fehlen des Ikterus ist sodann die Diagnose ausserordentlich erschwert.

Er selbst führte im Laufe der Cholera-epidemie vom August 1908 bis November 1909 etwa 430 Autopsien von Cholera-leichen aus, wobei er feststellen konnte, dass die Beteiligung der Gallenblase durchaus keine seltene Erscheinung ist. — 42 mal fand er Cholezystitis vor, was beinahe 10% ausmacht. Von den 42 Fällen wurde die Cholezystitis 21 mal im Laufe der ersten Woche nach der Erkrankung, 3 mal bei am zweiten und 2 mal bei am dritten Tage nach der Erkrankung Verstorbenen nachgewiesen. 19 mal fand sich Cholezystitis bei in der zweiten Woche nach der Erkrankung Verstorbenen, 2 mal in der dritten Woche.

Besonders beachtenswert ist eine ganz atypische Erkrankung, sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch, bei der der Darmkanal nur die Erscheinungen eines leichten Katarrhs aufwies, die Gallenblase ausgesprochen eitrige Entzündung zeigte.

Sehr eingehend werden von ihm vier Fälle von Cholangitis beschrieben, und zwar sowohl klinisch, wie pathologisch-anatomisch und histologisch-bakteriologisch.

Unter diesen wurde eine Dauerausscheiderin entdeckt.

Schliesslich führt er eine Beobachtung an, bei der ohne ausgeprägte entzündliche Erscheinungen in den Gallengängen, einzig und allein in diesen Choleravibrien vorgefunden wurden, während der Darm *intra vitam* und bei der Nekropsie keine enthielt.

Eine klinische Beobachtung über diesen Kausalzusammenhang wurde ihm von Hundögger mitgeteilt:

53jähriger Mann. Aufnahme am 2. Tage der Erkrankung mit schwerem Zustand. Nach Einführung von 2 Liter physiologischer Kochsalzlösung in den Blutkreislauf erholte sich der Kranke. 2 Tage später Befund von Choleravibrien im Stuhl. Nach einer Woche, als er fast schon genesen war, stellten sich Schmerzen in der Lebergegend, erhöhte Temperatur ein; Schmerzhaftigkeit dauerte über 2 Wochen. (Temperaturerhöhungen und Gelbsucht.) Bei 6 Stuhluntersuchungen stets positiver Befund von Choleravibrien. Sie verschwanden gleichzeitig mit den krankhaften Erscheinungen in der Leber und der Gelbsucht. Vollständige Heilung.

Die Veränderungen der Gallenwege bilden nach ihm die anatomische Grundlage der Dauerausscheidung von Choleravibrien durch von der Cholera genesenen Personen.

Wie Tschiknawerow (65) hervorhebt, können Choleravibrien unter günstigen Umständen aus den Darm in die Gallenwege des Cholera-kranken eindringen und, ohne irgendwelche Veränderungen in den Geweben hervorzurufen, sich für lange Zeit günstige Verhältnisse für ihre Ansiedlung und Ernährung schaffen.

Die Zahlen, welche L. Brülow (3) erbringt, besagen, dass unter 109 Leichenuntersuchungen in 76% der *Vibrio* in der Galle gefunden wurde.

Nach Sewastianoff (60) wird das Choleramaterial im Verhältnis zu der Anzahl der untersuchten Organe augenscheinlich am häufigsten in der Gallenblase, in den Mesenterialdrüsen und im Blute getroffen.

Er findet im Vorhandensein des Choleravibrio in der Gallenblase und zwar in Reinkultur eine Erklärung derjenigen paradoxen Fälle, in denen Menschen, die von der Cholera genesen sind und sich absolut wohl fühlen, längere Zeit hindurch, und zwar 40 bis 48 Tage, mit ihren Fäzes Cholerabazillen ausscheiden, sowie der Fälle von Rezidiven mit raschem letalen Ausgang nach sichtbarer Besserung.

Sewastianoff ist der Meinung, dass der Choleravibrio dort, wo er mit anderen Mikroben zugegen war, in die Gallenblase aus dem Darm durch den Ductus choledochus und Ductus cysticus hineingelangt ist; dort aber, wo man ihn in Reinkultur antrifft, er wahrscheinlich den deszendierenden Weg, d. h. den durch das Blut genommen habe.

Der Verfasser bringt dann eine Tabelle der Verbreitungsweise der Cholerabazillen nach den Angaben von 14 Verfassern, aus der hervorgeht, dass der Choleravibrio am häufigsten in der Gallenblase angetroffen wird. Er wurde nämlich von Nicati und Rietsch (48), Tizzoni und Cattani (63), Girode (22), Rekowski (56) und Sewastianoff (60) im ganzen 41 mal festgestellt. In der Leber haben folgende Untersucher Cholerabazillen im ganzen 36 mal gefunden: Doyen (12), Rapschewski (55), Girode (22), Fischer (13), Rekowski (56), Sewastianoff (60). (S. unsere Ergänzungen.)

Sodann untersuchte das Verhalten Cagnetto (5).

Bassin Raduzky und Hermann Goldblatt (54) bemerken, dass klinisch wahrnehmbare Verwicklungen von seiten der Leber und Gallenblase bei der asiatischen Cholera selten aufzutreten scheinen¹.

Den diesbezüglichen spärlichen Angaben (Grigorjew [30], Liebermeister [44]) reihen sie zwei Beobachtungen an:

Bei einer der Patientinnen, 38 Jahre alt, die eine sog. Cholera durchmachte und deren Vorgeschichte keine Gallensteinkoliken oder sonstige Beschwerden seitens der Leber aufweist, traten etwa 1 Woche nach Beginn der Erkrankung rasende, mehrmalige Morphiumeinspritzungen erheischende, Schmerzen in der Lebergegend auf. Die objektive Untersuchung ergab: Temperatur-Steigerung (38—38,5°); lokalisierte Druckempfindlichkeit der Leber; deutliche, perkutorische und palpatorische Vergrößerung der unteren Lebergrenze um etwa 4 cm; allmähliches Zurückgehen der Erscheinungen in wenigen Tagen. —

Fernerhin stellten sich bei einem 9jährigen Mädchen, das mit schweren algiden Erscheinungen eingeliefert wurde, nach Abklingen derselben, vorübergehende Schmerzen in der Lebergegend ein, wobei die Leber um etwa 2 cm vergrößert und druckempfindlich war, Temperaturerhöhung jedoch fehlte.

Die Verfasser bemerken folgendes dazu:

In beiden Fällen handelte es sich offenbar um eine, im Anschluss an die Choleraerkrankung entstandene, infektiöse Cholangitis. Während Erkrankungen der Leber und Gallenwege bei Cholera klinisch selten in die Erscheinung treten, stellten sie einen recht häufigen Obduktionsbefund dar. Die Leberzelle als solche besitzt allerdings eine enorme Schutzkraft den vom Darm aus stammenden Infektionsprozessen und im speziellen dem Cholera-toxin gegenüber (Padoa); jedoch in den Gallenwegen, und ganz besonders der Gallenblase, pflegen die Cholera-vibrionen sich mit Vorliebe massenweise anzusiedeln und rufen (in etwa 10%) pathologisch-anatomisch nachweisbare Cholezystitis, verhältnismässig selten Cholangitis hervor.

Girode (22 und 23), Kulescha (40), Tschiknawerow (65).

Debove, Achard und Castaigne (8) kommen bei der Ätiologie der Cholezystitis hierauf zu sprechen (S. 727).

Über die diesbezüglichen Cholera-befunde spricht sich Paul Krause (*Cholera asiatica* im Handb. d. inneren Medizin von Mohr und Staehelin, I. Bd. 1911. S. 325) folgendermassen aus:

Milz in den meisten Fällen unverändert, selten werden einzelne Hämorrhagien darin angetroffen. Sie ist, wie durch Kulturen mikroskopisch nachgewiesen werden kann, frei von Kommabazillen. Ähnlich verhält sich die Leber: in einzelnen Fällen ist eine Cholezystitis konstatiert worden.

Aus unseren Darlegungen erhellt, dass die Autoren im Unrecht sind, die ein völliges Fehlen von Cholera-bazillen in den Gallenwegen und Freibleiben dieser von pathologischen Prozessen annehmen und in diesem Verhalten einen richtigen Unterschied zu dem bei Typhus erblicken. In dieser Richtung schreibt z. B. L. Rogers (*Cholera and its treatment*, Oxford Medical Publications 1911 [*Cholera in India*, p. 65]):

„The absence of infection of the gallbladder and bile ducts by the commabacillus places the disease in quite a different position from that of typhoid in this respect“.

Auch die jüngsten Arbeiten bestätigen immer mehr das Vorkommen und die pathogene Bedeutung der Vibrionen in den Gallenwegen.

¹ Unsere vorliegende Zusammenfassung dagegen beweist, dass schon vor 1911 eine sehr bedeutende Kasuistik vorhanden war.

Allerdings ist die bloße Anwesenheit der Vibrionen in den Gallenwegen jedoch durchaus nicht identisch mit einer Erkrankung. Wirkliche Erkrankungen der Gallengänge, der Gallenblase und des Organs dagegen schienen bei der Cholera, wenigstens den bis vor kurzem geltenden Anschauungen nach, nicht allzu häufig zu sein.

Erst in den letzten Jahren mehren sich einschlägige Nachrichten.

Natürlich lässt sich auch hier in der vorbakteriologischen Zeit keine Entscheidung zwischen tatsächlich primärer Infektion durch das krankmachende Agens und zwischen Sekundärinfektion anderweitigen Charakters treffen.

Es gehen auch hier öfters die Erkrankungen in den verschiedenen Gebieten Hand in Hand oder bedingen sich gegenseitig, daher auch auf die verschiedenen anderen Kapitel zu verweisen ist.

Defressine und Cazeneuve (9) fanden bei drei Fällen von Cholera, die in der kurzen Epidemie in Toulon 1911 starben, in der Gallenblase post mortem Choleavibrionen. Bei einem Falle zeigten sich katarrhalische Veränderungen der Gallenblasenwand. Die Galle war farblos und flockig getrübt. Die bakteriologische Untersuchung der Galle empfiehlt sich zur postmortalen Diagnose der Cholera, da die Bazillen in ihr in Reinkultur vorkommen.

E. D. W. Greig (25) untersuchte die Galle von 271 Cholerafällen in einer Epidemie in Indien im Juli 1912, wobei er den Cholera vibrio in 81 Fällen bakteriologisch nachwies. Die Gallenblase war in 12 dieser pathologisch-anatomisch verändert.

Er gibt eine nähere Beschreibung eines Krankheitsfalles schwerer Cholera, 12 Tage Dauer, Tod an Urämie, bei dem die Gallenblase sehr stark entzündlich affiziert war (Choleracholezystitis) und die Galle eine Reinkultur des Cholera vibrios enthielt; ausserdem Verdichtungen in den Lungen mit Kommabazillenschwärmen. Derselbe Befund bei einer cholera-kranken Frau, die am 3. Tag starb.

Ferner die eines 31jährigen Hindus, bei dem nach Abbindung des Gallenganges wasserklare Galle mit gelblich-eitrigen flottierenden Massen beim Aufschneiden zum Vorschein kam. Die Gallenblasenwand intensiv entzündlich verändert, unter der Schleimhaut eine Schichte von Hämorrhagien.

Cholera vibrien gezüchtet, positive Reaktion mit Serum von 1 : 10 000.

Weiterhin erwähnt er Befunde von Nekrose der Gallenblasenschleimhaut, dann Hämorrhagien, submuköse Infiltrationen; er traf die Cholera vibrien oberflächlich und in der Tiefe der Schleimhaut.

Die chronischen Bazillenträger spielen bei der Epidemiologie und Bekämpfung der Cholera eine grössere Rolle als die akuten. Die Bazillenausscheidung erfolgt häufig intermittierend, ähnlich wie bei den Typhusbazillen. Wo die Gallenblase keine Cholera bazillen enthielt, war der Inhalt gänzlich steril. Die Cholera vibrien finden in der Galle günstige Entwicklungsbedingungen. Greig bestätigt auch die Beobachtungen Ottolenghis über Anreicherung von Cholera vibrien in Gallennährböden.

In weiteren Mitteilungen bringt der Verfasser (26 und 29) wesentliche Erweiterungen seiner Forschungen mit besonderer Berücksichtigung bakteriologischer und pathologisch-anatomischer Details und in Beziehung zur Cholera trägerfrage.

Bei einem Kranken, der 16 Tage an Cholera gelitten hatte und an Niereninsuffizienz zugrunde gegangen war, züchtete Flu (14) aus der Gallenblase Vibrionen mit allen morphologischen und kulturellen Eigenschaften der echten Cholera bazillen.

Sie zeigten keine Agglutination; erst nach 50 Überimpfungen wurde sie erreicht.

Weiterhin bringt O. Hesse (31) folgende Notiz:

„Zwei Kranke bekamen im Nachstadium Ikterus, einer hatte einen mässigen, aber scharf auf die Gallenblasengegend lokalisierten Druckschmerz; ein dritter Patient klagte ante exitum über die gleichen Schmerzen.“

Es entspreche dieses den von Galliard (19) und Grigorjew (30) angegebenen Zahlen.

„Parallel mit der guten Durchblutung aller Organe im Reaktionsstadium kommt es in dieser Zeit auch zu einer reichlichen Gallensekretion“.

Simmonds (62) stellte sie autoptisch fest, zugleich vier Fälle frischer Cholezystitis (s. o.).

Unter den Cholera-Komplikationen erwähnt Zlatogoroff (73) nur den Namen nach: Gelbsucht, Parotitis, Appendizitis, akute gelbe Leberatrophie (einmal), Phlegmone und Periostitis, Angiocholitis und Cholezystitis.

In bezug auf die bei Cholera in der Gallenblase und Gallengängen stattfindenden Veränderungen beschränkt er sich in aller Kürze nur auf die Ausführungen Kuleschas.

Schöbl (58) ist der Ansicht, dass die Infektion der Gallenwege bei Cholera auf direktem Wege vom Darm aus erfolgt, nicht hämatogen.

Es wurden 39 Gallenblasen auf die Anwesenheit von Cholera-vibrionen hin untersucht und 17mal positive Befunde erhoben; in drei von solchen Fällen zeigte die Gallenblase auch makroskopisch pathologische Veränderungen. (Zweimal Hydrops.)

Derselbe Verfasser (59) erzeugte auf experimentellem Wege Cholera-träger.

In einem Bericht über die Cholera-sterblichkeit im Stadtverband von Batavia (Niederl. Indien) gibt Valk (67) an, dass diese im Jahre 1914 auf 40% der eingelieferten, oft sterbenden Kranken gesunken ist.

In der Kasuistik wird besonders der Krankheitsfall eines inländischen Kindes von 6 Jahren besprochen, bei welchem die entzündete, prall mit eitrig-galle gefüllte Gallenblase erfolgreich operiert wurde. Die Galle dieser Cholezystitis cholericus wies Cholera-vibrionen in Reinkultur auf. Heilung.

Coulter (6) berichtet über Beobachtungen von Affektionen der Gallenwege bei einer Cholera-epidemie in Manila (1913—1914).

Bei 305 zur Sektion gekommenen Fällen fanden sich 13mal entzündliche Erscheinungen an der Gallenblase (4%).

Zweimal konnten cholera-ähnliche Vibrionen durch Färbung nachgewiesen werden, die ihren Sitz in der Mukosa und Submukosa hatten. Nach den histologischen Untersuchungen sind die Entzündungserscheinungen nicht sehr schwer, sondern entsprechen einer katarrhalischen Entzündung.

Vogel (70) fand bei der Sektion eines am 19. Krankheitstage verstorbenen Cholera-kranken aus einer hydropischen Gallenblase noch Cholera-vibrionen, nachdem intra vitam die Stuhluntersuchung schon vor 6 Tagen negativ ausgefallen war.

Den Befund von Cholera-vibrionen in der Gallenblase hält er einigermassen für erstaunlich, zumal man im allgemeinen der Ansicht ist, dass Galle die Vibrionen abtötet. Jedoch mag die in der Gallenblase befindliche Flüssigkeit, welche wässrig, dünn und opalisierend war, keine richtige Galle mehr gewesen sein.

In ihrer Monographie über Cholera erwähnen Kraus, Busson und Rumpf (Die Cholera asiatica und die Cholera nostras, Wien A. Hölder, 1914) bloss die Beobachtungen von Greig, sonst finden sich keinerlei Andeutungen über Gallenwege- und Lebererkrankungen.

In der vierten Auflage ihres Lehrbuches weisen Kolle und Hetsch (37) auf Organprozesse bei Cholera hin. Nur bei schwereren und länger dauernden Fällen findet man durch Giftwirkung entstandene parenchymatöse Veränderungen in Nieren und Leber. Die Schleimhaut der Gallenblase ist häufig hyperämisch oder entzündlich verändert infolge der Ansiedelung der Vibrionen (mikrophotographischer Schnitt durch die Wand der Gallenblase mit Choleravibrionen).

Hoppe-Seyler (33) schreibt in der zweiten Auflage seiner Leberkrankheiten (S. 190): „Noch häufiger als beim Typhus ist die eitrige Cholangitis und besonders Cholezystitis bei der Cholera, doch scheint der Kommabazillus häufig einzudringen, ohne Eiterung zu erzeugen“. —

Hierzu möchte ich bemerken, dass eine Häufigkeitsverglei chung bei der Eigenart des geographischen Vorkommens recht schwierig ist, zumal, wenn man die vollständig ungleichen Möglichkeiten exakter pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Diagnosen im Auge hat. So viel lässt sich sagen, dass die in Rede stehenden Affektionen bei Cholera mit der Zunahme fachmännischer Untersuchungen immer häufiger aufgedeckt werden, dass jedoch im grossen und ganzen doch die typhoide Gruppe die Hauptdomäne dieser extraintestinalen Manifestation repräsentiert.

Einige Worte über den Tierversuch¹.

V. Baroni und V. Ceaparu (1) spritzten lebende Choleravibrionen Kaninchen intravenös ein. Die Tiere wurden nach verschiedenen Zeiten getötet und die Organe kulturell untersucht.

Nach Einspritzungen grosser Mengen waren die Vibrionen bereits nach einer halben Stunde in der Appendix und der Gallenblase, nach einer Stunde im Dünndarm nachzuweisen. Sie verbleiben hier bis zum Tode des Tieres. Bei kleineren eben noch tödlichen Gaben sind die Vibrionen zunächst an der gleichen Stelle nachweisbar, verschwinden aber innerhalb 48 Stunden aus Blut, Darm und Gallenblase. Bei Tieren, die nach Injektionen noch kleinerer Dosen überleben, lassen sich späterhin nirgends mehr, auch nicht in Leber und Milz, lebende Vibrionen nachweisen.

Nach Fukushima (17) bleiben in der Gallenblase von Kaninchen die Choleraerreger über 105 Tage am Leben, auch in verschiedenen Varietäten mit wohl erhaltenen biologischen Eigenschaften. In die Blutadern eingespritzt wandern sie nur selten dorthin.

Henri Violle (69) benützte die nach der Impfung abgeschnürte Gallenblase um bei Kaninchen Choleraagglutinine zu erzeugen, indem auf diese Weise die Bakterien den Leukozyten gut zugänglich sind und sich andererseits im Körper nicht ausbreiten können.

Flu (14) nahm bei 18 Choleraleichen während einer Epidemie Untersuchungen des Gallenblaseninhaltes vor. Achtmal züchtete er aus der Galle Choleravibrionen. Bei drei dieser Stämme trat die Agglutination nach einigen Generationen auf, der vierte Fall bekam erst nach monatelangem Kultivieren eine Agglutinationsfähigkeit.

¹ Vgl. Posselt, Diese Ergebn. Bd. 17, 2. Abt. S. 777, 781 und 783. 1915; Bd. 19. 1. Abt. S. 556.

Die Cholera-Vibrionen erhalten sich länger in der Gallenblase als im Darmkanal lebendig. Versuche, die Ursache der verlorengegangenen Agglutination aufzudecken, schlugen fehl.

Bei einem Kranken, der 16 Tage an Cholera gelitten hatte und an Niereninsuffizienz zugrunde gegangen war, wurden aus der Gallenblase Vibrionen mit allen morphologischen und kulturellen Eigenschaften der echten Cholera-Bazillen gezüchtet, die keine Agglutination zeigten; erst nach 50 Überimpfungen wurde sie erreicht.

Die Experimente Nichols (48a) wurden bereits im Kapitel dysenterische Cholezystitis besprochen. Nach ihm erfolgt der Transport der Erreger durch die Pfortaderäste und er nimmt für Cholera und Dysenterie lediglich eine Portalvenen-Septikämie an.

Schöbl (59) erzeugte auf experimentellem Wege Cholera-Träger.

Bei Einspritzung von Cholera-Vibrionen in die Ohrvene von Kaninchen konnte Mashimo Shinichiro (61) dieselben nach zwei Minuten in der Galle nachweisen, in welcher sie noch nach 24 Stunden aufzufinden waren. —

Ein Überblick über diese Literatursammelforschung lehrt, dass entzündliche Gallenwege- und Gallenblasenprozesse bei der Cholera ganz bedeutend häufiger auftreten als man bisher annahm. Verlässliche Häufigkeitsziffern sind schwer aufzustellen. Das Vorkommen hat einerseits den Prozentsatz für die Cholerainfektion und andererseits den Vergleich mit anderen Darminfektionskrankheiten zu berücksichtigen, wobei natürlich die Relationen der durchgeführten Sektionen zu den Gesamterkrankungen, vorgenommenen bakteriologischen Prüfungen usw. im Auge zu behalten sind.

Ausserordentlich verschieden verhalten sich auch die einzelnen Epidemien in bezug auf das Auftreten dieser Verwicklungen, wobei Lebensweise und Ernährungsverhältnisse, verschiedene äussere Bedingungen, geographisches Vorkommen, klimatische Verhältnisse eine Rolle spielen.

Wenn auch öfters die besonders schweren Erkrankungen diese und einschlägige Komplikationen zeigen, so steht doch die Schwere der Gallenwege- und Blasenkrankung durchaus nicht immer in geradem Verhältnis zu der ursprünglichen Erkrankung.

Um nur ein Beispiel herauszugreifen, so bestand bei einer Beobachtung Jegunoffs (bei Kulescha [40]) — eine atypische Erkrankung mit nur leichtem Darmkatarrh — eitrige Gallenblasenentzündung schwerer Art. —

Von den besonderen Formen überwiegen die Cholezystiden. — Im Vordergrund der Erscheinungen bei den Nekropsien diese Lokalisation betreffend stand eitrige Cholangitis bei den Beobachtungen von Galliard (19), Oddo (49), Demmler (10), Girode (2), Dominici (11), Pruszyński (52) (schwere eitrige Angiocholitis, Septikopyämie. Enorm hohe Agglutination der gezüchteten Vibrionen).

Jegunoff (bei Kulescha [40]) 13 Cholangitidfälle.

Einerseits kann die Entzündung bei einfachen katarrhalischen Prozessen ihr Bewenden haben oder zur Bildung sog. weisser Galle, schliesslich zu solcher von Hydrops cystidis felleae führen, andererseits kann es zu tiefgreifender Geschwürsbildung und Durchbrüchen kommen.

Nach Kulescha (38) ruft das Verweilen des Choleravibrio in etwa 10% der Fälle hochgradige entzündliche Veränderungen in den Gallenwegen hervor, hierbei kommt die akute hämorrhagische oder katarrhalische Cholezystitis weit häufiger als eitrige vor.

Bei beiden Formen stellen sich auch Mischinfektionen ein, sicher aber viel seltener als bei anderen Mikroben, äusserst selten werden andere allein gefunden. So z. B. von Netschaeff (46) bei zwei Fällen katarrhalische Entzündung, darunter einmal *B. coli* und *B. pyocyaneus*.

Savtschenko (57) traf zweimal schleimige, speichelähnliche Flüssigkeit, in der keine Spur von Gallenfarbstoff vorhanden (später sog. weisse Galle). Wirklicher Hydrops cystidis felleae bestand bei den Kranken von Simmonds (17), Defressine und Cazeneuve (9) (bei einen Fall katarrhalische Veränderungen der Blasenwand. Die Galle farblos und flockig getrübt), dann Greig (25) (wasserklare Galle mit gelblich eitrigen flottierenden Massen, Gallenblasenwand intensiv entzündlich verändert, unter der Schleimhaut eine Schichte von Hämorrhagien).

Schöbel (58) traf unter 17 positiven Choleravibrionenbefunden in der Gallenblase, diese dreimal auch makroskopisch pathologisch verändert, dabei bestand zweimal Hydrops.

Der Befund Vogels (70) ist besonders bemerkenswert, als er in der hydropischen Gallenblase eines am 19. Krankheitstage verstorbenen Cholerakranken noch Vibrionen traf, obwohl die Stuhluntersuchung schon vor sechs Tagen negativ ausfiel.

Aus den angeführten Versuchen sehen wir, dass es neben reinem Hydrops der Gallenblase, Übergänge und Kombinationen gibt.

Obwohl sich häufig sehr starke Geschwürsbildung bemerkbar macht, kommt es doch verhältnismässig recht selten zu wirklichen Durchbrüchen der Gallenblase.

Solche verzeichnen Pirogoff (51), Courvoisier (7), Netschaeff (46), Zeidler (72).

Schliesslich wäre noch zu bemerken, dass Konkrementbildung, wirkliche Cholelithiasis sich eigentlich nicht oft einstellt, entschieden viel seltener wie bei Typhus und Paratyphus (verschiedener Chemismus, verschiedene Cholesterinverhältnisse verantwortlich zu machen).

Zum Schluss unserer Darlegungen über die Gallengänge-Gallenblasenerkrankungen bei den spezifisch pathogenen Darmbakterien wollen wir die Ergebnisse hier nur ganz im Allgemeinen und in kürzester Form zusammenfassen, da sich diese in ihrer Gänze erst nach Besprechung der Verhältnisse bei den übrigen Prozessen vor allem der Cholelithiasis insgesamt und im Einzelnen überblicken lassen.

In der Wirkung der pathogenen Darmkeime auf das Gallensystem zeigen bestimmte Gruppen mehr eine cholangiotrope, andere ausgesprochene cholezystotrope Eigenschaften. Die ersteren stehen demnach in näherem Verhältnis zu Einwirkungen auf das Gallengewebe und parenchymatösen Prozessen, die letzteren zu Vorgängen in der Gallenblase selbst.

Was die Cholangitis und Cholangiolitis anlangt, so muss bemerkt werden, dass die Durchlässigkeit der Wandungen sowohl der Kapillaren wie der feinsten Gallenwegeverzweigungen unter verschiedenen Ver-

hältnissen der einzelnen Gruppen, ja sogar unter wechselnden Infektionszuständen in der gleichen statthat.

Nicht jede Bakteriocholie führt zu Cholangitis. Höchst wahrscheinlich spielen Stauungen und gewisse Veränderungen der Gallenbeschaffenheit eine Rolle.

Eingehendere Vergleiche sind erst nach Besprechung der weiteren fakultativ enteropathogenen Mikroben möglich.

In der Wirkung der spezifischen Enterobakterien zeigt sich gegenüber den übrigen, namentlich den Kokken ein bemerkenswerter Unterschied.

Die bei der typhoiden Gruppe, Dysenterie und Cholera, haben zumeist chronischen Verlauf mit akuten Nachschüben, seltener schwer akute eitrig-septische Blasenentzündungen, die durch *Bacterium coli* und Paratyphus B bedingten Gallenblasenempyeme weisen häufig einen hochakuten Verlauf auf und grosse Neigung zu Durchbrüchen.

Auch im Auftreten rein katarrhalischer Prozesse und des Hydrops cystidis felleae machen sich gewisse Häufigkeitsunterschiede bemerkbar.

Als primäre extraintestinale Manifestation zeichnet sich bei der Cholezystitis vor allem die typhoide Gruppe aus.

Der dysenterische Infekt führt recht oft zu gleichzeitiger Duodenitis und Ulkusbildung; zeichnet sich weiterhin besonders durch sekundär chronisch-entzündliche Prozesse in der Nachbarschaft Periduodenitis, Perigastritis usw. und durch adhäsive Prozesse aus.

Während die typhoide Gruppe ungemein oft zu Konkrementbildung führt, ist dies nach Dysenterie und Cholera nur vereinzelt der Fall.

Die Verschiedenheiten in den biologischen Eigenschaften, der verschiedene Chemismus, die Wechselbeziehungen zwischen Inhalt und Wandungen und deren verschiedene Beeinflussung durch Bakterien und deren Stoffwechselprodukte bleibt den Erörterungen im Kapitel über Cholelithiasis bei verschiedener bakterieller Einwirkung vorbehalten.

Einen beträchtlichen Unterschied macht es aus, ob eine reine Infektion vorliegt oder ob mehrere spezifische darmpathogene Bakterien, ferner ob Mischinfektionen mit fakultativen, schliesslich mit den gewöhnlichen Eitererregern in Betracht kommen.

Es kommt dabei auf die Kombinationen, die Reihenfolge und Virulenz der Erreger an, so daß dabei die mannigfachsten Möglichkeiten vorhanden sind.

Den Staphylo- und Streptokokkenempyemen z. B. als solchen allein ist in der Regel ein mehr langsamer Verlauf eigen, wobei sie grosse Neigung zum Übergang in „Hydrops“ zeigen (gemilderte Formen); bei Sekundärinfektion mit Hinzutreten zu obigen Prozessen ein rascher, foudroyanter mit baldigem Eintreten schwerer Sepsis.

Die Befunde an der Gallenblase, vor allem der bakteriologischen der verschiedenen Erreger, sind von weittragender allgemein medizinischer Bedeutung, insbesondere für die Seuchenlehre, Hygiene und Verhütung.

Bei vielen Erkrankungsfällen atypischer Art, bei unvollständiger oder uncharakteristischer Entwicklung der pathologischen Vorgänge im Darm, bei deren völliger Ausheilung ohne sichere Rückstände, bei Fehlen jeglicher Darmveränderung, primärer extraintestinaler Lokalisation,

ungeklärter Septikopyämien usw., für den Nachweis von Bazillenträgern als Infektionsquelle (und die dadurch gegebenen Hinweise für Vorbeugungsmassregeln) liegt auf der Hand.

Es eröffnen sich die verschiedensten prophylaktischen und therapeutischen Möglichkeiten. Bei letzteren ist die der viel häufigeren Erhaltung der Gallenblase nicht zu unterschätzen; stellt diese doch ein Organ dar, dessen physiologische Bedeutung immer mehr gewürdigt wird, abgesehen davon, dass dessen Anwesenheit bei manchen weiteren chirurgischen Eingriffen äusserst erwünscht ist.

Von nicht geringerem Werte erweisen sich die Verhältnisse für die Lehre von der Cholelithiasis, welcher ein eigenes umfangreiches Kapitel zu widmen sein wird.

Studien über die Paravariation bei Menschen unter Einfluss der Unterernährung.

Von

Prof. Dr. **W. H. Stefko**, Moskau.

Mit 7 Abbildungen im Text.

A. Der Einfluss der Unterernährung auf das Wachstum der Kinder und die anatomischen Veränderungen beim Hunger.

Wenn wir die verschiedenen Stufen der physischen Entwicklung des Menschen bei guter Ernährung betrachten, können wir vier wichtige Perioden in dem menschlichen Leben unterscheiden: 1. Die Kindheit, welche die Säuglingszeit bis zum Ende des 9. Monats, die Kindheit vom Ende des 9. Monats bis zum Wechseln der Zähne, d. h. bis zum 7. Jahr und die Knabenzeit vom 7. bis zum 15. Jahre einschliesst. 2. Die Jünglingszeit vom 15. Jahre bis zum 22. Jahre. 3. Die reife Zeit vom 22. bis zum 50. Jahre. 4. Das Alter vom 50. Jahre an. Das Eintreten der letzten Periode wird von verschiedenen Forschern verschieden angegeben. Wissenschaftlich wird es als Anfang gewisser Vorgänge mit dem Charakter der Rückbildung bestimmt (Arteriosklerosis, sklerosierende Veränderungen überhaupt, Atrophie usw.). Im Durchschnitt treten sie bei den Männern vom 50. Jahre an, bei Frauen vom 40. Jahre ein. Für unsere Zwecke kommen hauptsächlich die zwei ersten Zeitabschnitte in Betracht, in welchen die Vorgänge der physischen Entwicklung den Höchstgrad der beiden Geschlechter, die Höhe ihrer geistigen und leiblichen Schönheit erreichen.

Nach Stratz kann man 5 Wachstumsstufen annehmen:

1. Die Wachstumsstufe der 1. Fülle, 1. bis 4. Jahr.
2. Die Wachstumsstufe der 1. Streckung, 5. bis 7. Jahr.
3. Wachstumsstufe der 2. Fülle, 8. bis 10. Jahr.
4. Wachstumsstufe der 2. Streckung, 11. bis 15. Jahr.
5. Wachstumsstufe der Reifung, 15. bis 24. Jahr.

Nach den Untersuchungen Langs und Weissenbergs zeigen uns alle diese Wachstumsstufen im allgemeinen ziemlich gut den Prozess des Wachstums. Nur die erste Stufe der Streckung hat sich nach den angeführten Verfassern als scheinbar erwiesen. Auf Grund der vielen Beobachtungen an jüdischen Kindern hielt Weissenberg für möglich,

7 Wachstumsstufen aufzustellen: 1. Stufe der Fülle, 1. bis 3. Jahr. 2. Der 1. scheinbaren Streckung, 4. bis 6. Jahr. 3. Der Verzögerung des Wachstums bei Knaben, 7. bis 11. Jahr, bei Mädchen 7. bis 9. Jahr. 4. Der wirklichen Streckung oder der Reifung bei Knaben, 12. bis 17. Jahr, bei Mädchen 10. bis 14. Jahr. 5. Stufe der Verzögerung des Wachstums bei Jünglingen 18. bis 25. Jahr, bei Mädchen 15. bis 18. Jahr. 6. Des Stillstands des Wachstums und die zweite Stufe der Fülle vom 25. oder vom 18. bis zum 50. Jahr. 7. Stufe des Rückgangs des Wachstums vom 51. bis zum 75. Jahre.

Wenn man diese Angaben betrachtet, so sieht man, dass die erste und zweite Stufe des Lebens den grössten Zuwachs geben. In späteren Jahren ist er nicht gross und nimmt wieder zu bei den Knaben vom 12. Jahr an, indem er den Höhepunkt bei 16 Jahren erreicht. Das Wachstum der Mädchen überholt beim neuen Zuwachs das Wachstum der Knaben um ein Jahr, um in den folgenden Jahren von dem Wachstum der Knaben wieder überholt zu werden.

Der Gang des Wachstums nach dem gegebenen Schema Stratzs und Weissenbergs scheint im allgemeinen für alle europäischen Völker zuzutreffen. Nur die absoluten Zahlen schwanken (wenn man z. B. Russen, Amerikaner, Belgier vergleicht). Ignatiev hat ganz recht, wenn er behauptet, dass jedes Land seine eigene Norm des Wachstums hat, dass jedes Land seinen eigenen Zeitpunkt des Stillstandes im Wachstum hat, weshalb die Rassentafeln des menschlichen Wachstums und des Wachstums der einzelnen Nationalitäten für die Charakteristik der Änderungen der Skelettlänge immer gelten werden. Darum ist jetzt bei den anthropologischen Untersuchungen nicht so die Grösse des untersuchten Materials, als seine Systematik und seine Gleichartigkeit wichtig. Daraus ist zu ersehen, dass für manche aussereuropäische Völker die von Stratz und Weissenberg aufgestellten Gesetze nicht durchwegs gelten, sondern mehr oder weniger grosse Abweichungen aufweisen. So hat Bältz aus seinen Beobachtungen des Stammes Matupi bewiesen, dass bei denselben die Stufe der wirklichen zweiten Streckung schon zwischen 9 und 10 Jahren bei Knaben und zwischen 8 und 9 Jahren bei Mädchen eintritt, d. h. 2 Jahre früher als bei den Europäern. Bei Japanern ist der Zeitpunkt der Streckung nicht klar, aber die Mädchen sind zu dieser Zeit grösser als die Knaben, welche sie am 12. Jahre überholen. Was den Eintritt der geschlechtlichen Reife betrifft, welche bei den europäischen Völkern mit der Periode der zweiten Streckung zusammenfällt, so wechselt derselbe im Zusammenhang mit den klimatischen Bedingungen. So tritt sie im Süden 2 bis 3 Jahre früher, in einzelnen nordischen Ländern entsprechend später ein.

1. Eigene Untersuchungen. Der Einfluss der Unterernährung auf das Wachstum.

Alle von mir untersuchten Kinder gehörten in überwiegender Mehrzahl Bauern aus hungernden Dörfern und die kleinere Zahl mit körperlicher Arbeit beschäftigten Stadtbewohner an. Die allgemeine Zahl der untersuchten Kinder ist 800. In bezug auf Rassen wurde das Material in 4 Gruppen geteilt: 1. Russen, 2. Juden, 3. Krimschaken,

4. Tartaren. Andere Nationalitäten: Karaimen, Griechen, Armenier wurden aus dem bearbeiteten Material ausgeschlossen, da die Zahl der Individuen zu unbedeutend war.

Das erste, was in die Augen fällt, ist der grosse Wuchs der Mädchen vom 6. bis zum 11. Jahre. Nachher verspätet sich das Wachstum bei den Mädchen um 2 Jahre. Während es in der Norm zwischen 11. und 12. Jahre eintritt, findet es beim Hungern nur zwischen 13. und 14. Jahre statt. Im Falle unbedeutenden Hungers (ungenügendes Essen) bleiben die Beziehungen normal, wie das aus der 3. Tabelle zu ersehen ist, und das regelmässige Überholen im Wachstum der Mädchen tritt zwischen 11 und 12 Jahren ein. Der grössere Wuchs der Mädchen währt viel länger als unter normalen Bedingungen.

Der andere seiner Natur nach jedenfalls sehr starke Einfluss ist in dem Charakter der Kurve zu bemerken. Das ist ihre Gebrochenheit und Ungleichmässigkeit des Aufsteigens und die volle Unterbrechung im Aufsteigen der Kurve. Indem sie infolge des Mangels des Zuwachses bei hungernden Knaben in dem Zeitabschnitte zwischen 2 Jahren horizontal läuft, lässt sich zum ersten Male zwischen 8 und 9 Jahren, zum zweiten Male zwischen 12 und 13 Jahren bemerkbar machen. Zwischen 14 und 15 Jahren beobachtet man starke Verzögerung des Wachstums der hungernden Knaben. Was die Mädchen betrifft, so ist der völlige Stillstand des Wachstums auch zwischen 12 und 13 Jahren zu bemerken, nachher aber kommt der energische Zuwachs. In der Periode zwischen 8 und 9 Jahren sieht man bei den Mädchen nur starke Verzögerung des Wachstums.

Man kann diese Tatsachen nicht nur damit erklären, dass gerade diese Änderungen des Wachstums mit den Zeitabschnitten des stärksten Hungerns eintrafen, da aus den anthropometrischen Notizen über die Zeit und den Charakter des Hungerns zu ersehen ist, dass dasselbe für die Kinder aller Alter gleich war, denn sie alle lebten in hungernden Dörfern, aus denen sie nach der Stadt gebracht wurden. Die Gruppe der Kinder, welche durch Hunger weniger gelitten hatten, ist von mir gesondert betrachtet worden. Daraus der Schluss, dass der Einfluss des Hungerns auf das Wachstum im Alter zwischen 12 und 13 Jahren und zwischen 8 und 9 Jahren am verderblichsten ist.

Die Ursache dieser Erscheinung werden wir hier nicht genauer untersuchen. Sie wird wahrscheinlich durch die Störung des Wuchses des Skeletts einerseits und der Funktion der Schilddrüse andererseits bedingt. Die Wirkung dieser tritt besonders scharf in der Periode der geschlechtlichen Reife hervor.

In der Tat erleidet das Knochensystem in verschiedenen Lebensaltern eine Reihe starker anatomischer Änderungen. Durch die Untersuchungen von Kölliker, Schwalbe, Garmaschew, Grecov und anderer ist es festgestellt, dass die Prozesse des Wachstums der Knochen teilweise durch gleichzeitig vor sich gehende Prozesse der Ablagerung und der Absorption des Knochengewebes bedingt sind, teilweise durch andere Vorgänge, welche auf der äusseren wie der inneren Oberfläche des Knochens, aber auch in seiner Tiefe beobachtet werden. In den ersten 4 Monaten des Lebens überwiegen die Prozesse der Ablagerung von seiten des Periostes und die Prozesse der Absorption von seiten

des Marks. Die Untersuchungen von Schwalbe zeigen, dass die Kompakta in bestimmten Lebensaltern, nämlich mit 4 Jahren, dünner als in jüngeren Lebensstufen ist. Die gleichen Ergebnisse hat Schwalbe bekommen, indem er den Umfang des periostalen Knochens bei 4- resp. 3 monatigen Kindern gemessen hat: die geringere Dimension im ersten Falle im Vergleich mit der im zweiten zeigte klar, dass im wachsenden Knochen Prozesse der physiologischen Absorption vor sich gehen. Von dem 9. Monat an bis zum 2. Jahre des Lebens herrschen in dem ganzen Knochen die Vorgänge der Ablagerung vor, und infolgedessen bekommt der Knochen des Kindes von 2 Jahren eine bemerkbare Dichte. Vom 2. Jahre an (besonders bemerkbar beim 4jährigen Kind) war die Ablagerungsweise und die der Absorption im Knochen viel schwächer. Diese Abnahme steht in Zusammenhang mit der Verarmung an Blutgefässen und Knochenmarksbestandteilen. Eine starke Verminderung des Gefässnetzes im Knochen erweist sich zwischen 7 und 10 Jahren. Es scheint verständlich, dass die Ursache der Verzögerung des Wachstums in diesen Jahren bei normaler Entwicklung durch den Umstand bedingt ist. Es ist ganz natürlich, dass, wenn zu diesen physiologischen Prozessen die Störung der Nahrung infolge des Hungerns hinzutritt, die Verzögerung im Wachstum sich desto stärker bemerkbar machen muss. Infolgedessen beobachten wir zwischen 8 und 10 Jahren fast völligen Stillstand des Wachstums.

Vom Alter von 12 bis 13 Jahren bei den Knaben und von 10 Jahren bei den Mädchen beginnt die allgemeine Erhöhung des Strebens zum Wachstum, welches in energischerem Wuchse des Skeletts und der Muskel sich ausdrückt. Gegen das 12. Jahr wird die Resorption der Knochen von der Peripherie an deutlich bemerkbar. Die Nahrung hat sehr grossen Einfluss auf den Umbau des Knochens, auf die seiner Nachgiebigkeit gegenüber verschiedenen Einwirkungen. Seitz weist darauf hin, dass in dieser Zeit des Umbaues der Knochen besonders leicht den äusseren schädlichen Einwirkungen ausgesetzt ist. Die Folgen der ungenügenden Nahrung und die Geltung der mangelnden Tätigkeit blutbildender Organe treten in dieser Periode am stärksten hervor. Die Störung der Nahrung des Knochensystems und bedeutende Änderungen im Blute und blutbildenden Organen üben in dieser Periode des Umbaues schon von selbst eine tiefe hemmende Wirkung aus. Allerdings, wie es zu erwarten ist, wird diese Wirkung am deutlichsten zu der Zeit des stärksten anatomischen Umbaues (12. bis 13. Jahre). Gerade in dieser Zeit der Formbildung des endgültigen Typus des Knochenbaues sind die Folgen der mangelnden Nahrung besonders deutlich zu sehen, indem sie sich in der plötzlichen Stockung des Zuwachses offenbaren. Aus individuellen Beobachtungen ist zu ersehen, dass die Verminderung des Zuwachses bei Knaben wie bei den Mädchen in das 13. Jahr fällt, obgleich im Durchschnitt das eine wie das andere Jahr zu den verschiedenen Phasen des Wachstums gehören. Beim Hungern überholen die Mädchen die Knaben zwischen 13 und 14 Jahren und bleiben bei 15 resp. 16 Jahren höher als die letzteren.

Hier haben wir eine beträchtliche Abweichung von der Norm nicht nur bei den Russen, sondern auch bei anderen Nationalitäten. Als Regel überholen die Mädchen die Knaben zwischen 11 und 12 Jahren

und behalten den grösseren Wuchs bis zum 15. Jahre. Beim Hungern beginnt diese Periode des stärkern Wachstums, welches energischer als bei den Knaben ist, zwischen 13 und 14 Jahren. Eine andere Besonderheit der Kurve des Wachstums beim Hungern (der Russen) ist die, dass vom 6. bis zum 10. Jahre die Mädchen höher als die Knaben sind und von denselben erst zwischen 11 und 12 Jahren überholt werden. Ein sehr ähnliches Bild des Wachsens zeigen die Tartaren der Krim. In der Literatur begegnen wir gar nicht den Angaben über die physische Entwicklung der Tartaren der Krim. Auf diesem Gebiete habe ich bedeutendes Material gesammelt (10 bis 12 Individuen jeden Alters) mit ausführlichen anthropometrischen Angaben. Hier werde ich nur den Wuchs und das Gewicht besprechen. Die Kurve des Wachstums der hungernden Tartaren gleicht sehr der der hungernden russischen Einwohner der Krim. Der Unterschied (kein beträchtlicher) zeigt sich hauptsächlich in den Grössen des Wuchses.

Im Laufe der Kurve bei Tartaren sind auch zwei Verzögerungen im Wachstum anzumerken: die eine zwischen 8 und 9 Jahren, welche mit der der hungernden Russen zusammenfällt, die andere zwischen 11 und 12 Jahren, d. h. auf 1 Jahr früher als bei hungernden russischen Knaben und Mädchen.

Bei den von mir untersuchten Tartaren sind die Mädchen von 8 bis 10 Jahren grösser als die Knaben. Von diesem Alter an beginnen sie im Wuchse gegenüber den Knaben zurückzubleiben und sind beträchtlich niedriger bis zum 14. Jahre. Um das 14. Jahre aber haben die Mädchen wieder grösseren Wuchs als die Knaben. Es ist leicht einzusehen, dass hier die geschlechtlichen Unterschiede im Wuchs völlig umgekehrt sind im Vergleich zu dem, was wir normalerweise bei russischen und anderen europäischen Nationalitäten haben.

Das Hungern bei Russen wie bei Tartaren hat den normalen Verlauf der geschlechtlichen Unterschiede im Wachstum ganz verkehrt und bewirkt, dass vom 10. resp. 11. Jahre an bis zum 14. Jahre die Mädchen im Wuchse hinter den Knaben zurückbleiben.

Bei den hungernden tartarischen Knaben beobachten wir die Verzögerung des Wachstums vom 7. Jahre an bis zum 9. Jahre. Vom 10. Jahre an beginnt der zunehmende Zuwachs bis zum 13. Jahre mit der Unterbrechung zwischen 11 und 12 Jahren (bei den Russen zwischen 12 und 13 Jahren).

Bei hungernden tartarischen Mädchen sind die Stufe der zweiten Fülle und die Stufe der wirklichen oder zweiten Streckung (nach Stratz) nicht scharf gesondert, da die Amplitude des Wachstumschwankens in der einen wie der anderen Stufe ziemlich bedeutend ist. Dennoch fällt bei ihnen im allgemeinen die Stufe der Verzögerung des Wachstums (genauer minderer Grösse des Zuwachses) auf den Zeitabschnitt zwischen 7 und 9 Jahren. Mit 10 resp. 11 Jahren tritt das zunehmende Wachstum ein, welches besonders deutlich vom 12. Jahre an ausgeprägt ist. Zwischen 11 und 12 Jahren die völlige Unterbrechung wie bei den Knaben. Der Unterschied in dem Charakter des Zunehmens im Wachstum bei den Tartaren und den Russen bei gleichen Bedingungen des Hungers ist darin zu sehen, dass während bei den russischen Knaben diese Stufe des energischen Zuwachses auf die Jahre 9 bis 11 fällt und

die Stufe der ausgeprägten Verzögerung des Wuchses zwischen 12 und 15 Jahren liegt, beobachteten wir bei den tartarischen Knaben (der Krim) die Verzögerung des Wachstums vom 7. bis zum 9. Jahre. Das stärkste Zunehmen des Wuchses dauert bis zum 15. Jahre. Nach diesen Angaben nähert sich der Charakter des Wachstums der Krimischen Tartaren mehr zu der Kurve der europäischen Nationalitäten, indem es sich nur um 1 Jahr in Hinsicht des Anfangs resp. des Endes der Stufe der 2. Fülle verspätet (9 bis 11 Jahre statt 8 bis 9 Jahre), und damit wird der Beginn der endgültigen Streckung verschoben. Diese Verschiebung um 1 Jahr wirkt auf die Kurve des Wachstums insofern, als zwischen der Periode der 2. Fülle und der 2. Streckung nicht jene Rückbeziehung, welche wir bei den russischen Kindern beobachten, vorhanden ist. Bei der Beobachtung der Kurve des Wachstums bei hungernden tartarischen und russischen Mädchen machen sich auch Unterschiede bemerkbar. Erstes, während bei den ersteren diese zwei einander folgenden Stufen der Fülle und der erhöhten Streckung ziemlich scharf ausgedrückt sind, ist es nicht der Fall bei den letzteren. Die Stufe der Verzögerung des Wachstums liegt bei den tartarischen Mädchen zwischen 8 und 11 Jahren. Die Zeit der bedeutendsten Verzögerung fällt ebenso wie bei Knaben auf die Zeit zwischen dem 11. und 12. Jahre. Nachher aber beginnt die Periode des bedeutenden Zunehmens in der Grösse des Wuchsunterschiedes je nach den Jahren, welche ihren Höhepunkt zwischen 13 und 14 Jahren erreicht. In dieser Periode überholen die Mädchen die Knaben im Wachstum. Während derselben Zeit (13 bis 14 Jahren) ist der Zuwachs (Unterschied im Wuchse) sehr unbedeutend (1,9 cm). Zwischen 14 und 15 Jahren aber vollzieht sich die umgekehrte Erscheinung, der Zuwachs bei Knaben nimmt zu und diese überholen wieder die Mädchen. Das beschriebene Verhältnis entspricht nicht dem, was wir bei hungernden russischen Knaben haben, wie auch bei den Juden und Krimtschaken. Bei hungernden Russen vollzieht sich das Überholen im Wachstum zwischen 13 und 14 Jahren, aber gegen 15 und sogar 16 Jahre übertreffen die Mädchen, welche in denselben Bedingungen des Hungerns waren, die Knaben im Wuchse bedeutend. Bei normalen Bedingungen dauert bei Russen wie bei anderen europäischen Nationalitäten das stärkste Wachstum und der grösste Zuwachs vom 12. Jahre bis zum 15. Jahre.

Aus den angeführten Angaben ist zu ersehen, dass die geschlechtlichen Unterschiede des Wuchses in der Periode der 2. Streckung bei krimischen Tartaren sehr schwach ausgeprägt sind, was die letzten von den Beziehungen, welche bei den europäischen Völkern vorherrschen, ebenso auch bei den Russen, die in gleichen Bedingungen des Hungerns waren, scharf unterscheidet. Wahrscheinlich steht es im Zusammenhang mit der Rassenverschiedenheit des Wachstums. Vorläufig will ich mich nicht mit der Erklärung der Wachstumserscheinungen vom Standpunkt anatomischer und physiologischer Besonderheiten befassen und gehe zu den Daten des Gewichtes über.

Bei der Beobachtung der (Maxwellschen Typus) Variationskurven, welche von mir für die Kinder der „normalen“ Zeit wie für die hungernden ausgerechnet wurden, fällt in die Augen der Umstand, dass die Verteilung der Wucherungsvarianten jetzt nach einer anderen Art vor sich geht, wobei die mediane und die mittlere arithmetische die

Stellen entsprechend verändert haben. Dies weist darauf hin, dass wir es in der jetzigen Wucherungsveränderung nicht bloss mit dem einfachen Absinken des Wuchses in einzelnen Fällen zu tun haben, sondern mit einer viel verwickelteren und tieferen Erscheinung, nämlich mit der Änderung des normalen Variationsverlaufes, mit anderen Worten, der Änderung des Variationsprozesses des gegebenen Merkmals selbst. In der letzten Erscheinung kann man deutlich die Geschlechtsunterschiede bemerken, welche bei normalem Zustande sich nicht bemerken liessen. Diesen soll man eine grosse biologische Bedeutung zusprechen.

2. Das Gewicht des Körpers beim Hungern.

Neben dem Wuchse ist das Gewicht ein wichtiges Kriterium der physischen Entwicklung. Auf das Gewicht der Neugeborenen wirken bedeutend die soziale Lage, das Geschlecht, die Rasse, die Vererbungsfaktoren, aber auch der Umstand, welche Geburt es der Zahl nach ist (die Erstlinge wiegen weniger als die späteren Kinder). Nach früheren statistischen Angaben (Fehling) hatten das kleinste Gewicht die Neugeborenen der Fabrikarbeiterinnen, nachher kommen die Kinder der Dienstleute, der Ammen und der Bäuerinnen. Nach dem Verluste des Gewichtes in den ersten Tagen nach der Geburt (200 g) beginnt vom 3. bis 4. Tage die Gewichtszunahme, welche bis zur 4. Woche im Durchschnitt 30 g pro Tag gleicht. Die folgenden Wochen nimmt der tägliche Gewichtszuwachs allmählich ab, bis er von der 37. bis 52. Woche nur 10—15 g beträgt. Gegen den 5. Lebensmonat verdoppelt sich gewöhnlich das Gewicht, gegen das Jahresende vergrössert es sich auf das Dreifache. Über den Einfluss der ungenügenden Nahrung und seelischen Aufregung der Mütter auf das Gewicht und die Nahrung der Frucht haben wir sehr wenig Beobachtungen. Birkhoff in seiner Arbeit „Über das Gewicht der Neugeborenen in den Kriegsjahren“ (Inaug.-Diss. 1918) bemerkt, dass während der Kriegszeit das Gewicht gleich nach der Geburt und 9 Tage später bei dem Verlassen der Anstalt sich sehr wenig unterschied. Das Mittelgewicht der Kinder bei der Geburt im Jahre 1915 betrug 3306 g, 1917 3206,99 g bei dem Verlassen der Anstalt im Jahre 1916 3155,91 g, im Jahre 1917 3047,52 g.

Die Verminderung ist unbedeutend, beträgt nur etwas mehr als 100 g. Während des Krieges erreichten nur wenige Kinder das ursprüngliche Gewicht zur Zeit des Verlassens der Anstalt. Während im Jahre 1912 die Zahl solcher Kinder 10% betrug, war sie im Jahre 1917 nur 3,1%. Die Ursache dieser Erscheinung sieht der Verfasser in den Änderungen der Muttermilch hinsichtlich Menge und Zusammensetzung während der Kriegszeit. Ich will diesen Faktor nicht vollständig verneinen, muss aber bemerken, dass die von Momm, Kraemer, Bergmann und anderen während der Kriegszeit gemachten Untersuchungen beweisen, dass die Milch im allgemeinen normal blieb und folgenden Bestand hatte: das spezifische Gewicht 1,0264, Wasser 85,05%, trockene Substanz 12,05%, Fette 3,31%, Stickstoff 2,45%, Eiweiss 1,58%, Asche 0,184%, Zucker 6,131%. Somit scheint es, dass in Deutschland weder die Nahrung zur Kriegszeit noch die anstrengende psychische und physische Arbeit auf den Bestand der Milch wirkten. Es scheint, dass die Defekte

der physischen Entwicklung, gleich den pathologischen Prozessen in verschiedenen Organen und Geweben, sich bei Kindern entwickeln, nachdem sie in der Periode des embryonalen Lebens beim Hungern der Mütter sich verbreitet haben. Sehr lehrreiche Angaben von der Gewichtsänderung der normal geborenen Kinder während des Krieges und der Revolution (bis zum Jahre 1917) finden wir in der Arbeit von Proizky. Auf Grund sehr reichen Materials (mehr als 22 000 Geburten) beweist der Autor, dass der grösste Gewichtsverlust der Neugeborenen bei solchen Müttern zu beobachten war, die vorher keine körperliche Arbeit verrichtet hatten. Die Beobachtungen von Pinard zeigen uns den Einfluss der Arbeit auf das Gewicht des Neugeborenen, je nachdem die Mütter bis zur Entbindung gearbeitet oder einige Zeit früher dieselbe eingestellt haben, sowie die Angaben von Bachimont bewiesen, dass der Unterschied im Gewichte der Frucht bei den Frauen, welche bis zum Ende der Schwangerschaft gearbeitet haben und solchen, die sich vor der Entbindung erholten, für Erstlinge 360 g und für Zweitgeborene 1341 g beträgt. Indem Fr. Troizky diese Angaben in Betracht zieht, glaubt sie, dass der von ihr gefundene Unterschied des Gewichtes der neugeborenen russischen Kinder unbedeutend ist im Vergleich mit den Unterschieden, welche im Leben der schwangeren Frau in bezug auf ihre Nahrung und ihre physische Entwicklung vorkommen. Es scheint, sagt der Autor, dass das Gewicht nicht von der Nahrung der Mütter abhängt; die Frucht bekommt von dem Mutterorganismus alles, was ihr für ihre Entwicklung notwendig ist. Die Daten von Momm, Mössmer, Richter, Lönne und Schmidt, welche beweisen, dass die Nahrung wenig auf die Entwicklung der Frucht einwirkt, sprechen auch dafür.

Dennoch können wir über die Änderungen in dem Organismus der Frucht nicht urteilen, wenn wir bloss das Gewicht ins Auge fassen. Bei verschiedenen mehr oder weniger starken Graden des Hungers ist die Abwesenheit irgendwelcher äusseren Änderungen in der Frucht nur bei oberflächlicher Beobachtung festzustellen. Die experimentellen Untersuchungen von Rudolski zeigen uns, dass mit zunehmendem Hunger der schwangeren Frau auch die Bildung der verschiedenen Teile der Frucht sich verzögert. Diese Verzögerung aber geht nicht in gleicher Weise vor sich. Die Ausarbeitung der festen Stoffe erleidet eine stärkere Störung als die Bildung des Wassers, die Bildung der Fette stärker als die der stickstoffhaltigen Substanzen und des Phosphors usw.

Die von mir gemachten Untersuchungen des Knochen- und Muskelsystems der Frucht beim Hungern der Mütter weisen eine Reihe eigentümlicher Änderungen auf (die Verspätung der Bildung des Muskelsystems usw.), deren Bedeutung im folgenden Entwicklungslaufe sehr gross ist. Hauptsächlich leiden beim Hungern der Mütter die Abkömmlinge des Mesoderms. Alle diese Änderungen sind eigentümlich typische (z. B. in qualitativem Bestande) und lassen sich leicht bei Verbesserung der Nahrung wieder herstellen.

Indem ich diese Daten anführe, will ich sagen, dass es wohl möglich ist, dass trotz des schwachen Einflusses des Hungers auf die Gewichtsgrösse des Neugeborenen, sozusagen auf seine quantitative Seite, auf seine Masse, sein qualitativer Bestand bedeutend geändert wird

(siehe Daten von Rudolski) und derselbe seinerseits auf die Eigenschaft der Gewebe und Organe des Neugeborenen wirkt. Mit anderen Worten aus der Tatsache, dass die ungenügende Nahrung der Bevölkerung sogar ihr Hungern und schwere moralische Stimmung wenig Einfluss auf das Gewicht des Neugeborenen hat, kann man nicht irgendwelche „günstige“ Schlussfolgerungen ziehen. Denn nach chemischen und morphologischen Untersuchungen könnte man vielmehr gerade das Gegenteil behaupten, nämlich über sehr tiefe und verderbliche Folgen der Erscheinungen des jetzigen Lebens auf die Frucht sprechen. Dafür spricht auch die jetzige Kinderklinik.

Alle meine Arbeiten über das Hungern der Kinder kann man in zwei Gruppen der Untersuchungen teilen. In der ersten Gruppe werden die Kinder in der Periode des starken Hungers oder gleich nach dem Hunger, nachdem sie in die Anstalt gebracht wurden, untersucht. Für die zweite Gruppe, deren Untersuchungen uns zeigen sollen, inwiefern bei besseren Bedingungen (hinsichtlich der Ernährung usw.) die Störungen der physischen Entwicklung sich ausgleichen, ist das Material, welches längere Zeitdauer umfassen soll, noch nicht in genügender Fülle gesammelt. Hier wie oben ist das Material nach den Nationalitäten geteilt (Russen, Juden, Tartaren, Krimschaken). Die literarischen Angaben in bezug auf das Gewicht sind ziemlich zahlreich. Hierher gehören die Untersuchungen von Quetelet, Schmidt-Monard, Russow, Roberts, Bowditsch, A. Key, Gundobin, Erissmann u. a.

Aus allen diesen Untersuchungen lassen sich nach Gundobin zwei Grundgesetze der Gewichtszunahme bei Kindern ableiten: In dem allgemeinen Entwicklungslaufe des Kindes macht sich ein Zeitabschnitt der gesteigerten Gewichtszunahme während des ersten Jahres bemerkbar. Nachher nimmt die Energie des Zunehmens allmählich ab und vom 3. bis 4. Jahre an wird der Gewichtszuwachs langsamer. Weiter in der Periode der geschlechtlichen Reifung erhöht sich nochmals die absolute Gewichtszunahme und in den folgenden Jahren bleibt das Gewicht unverändert, wenn man nicht die Ablagerung des Fettes unter die Haut in Betracht zieht (Gundobin). Freilich auf den Wuchs wie auch auf das Gewicht wirkt die Rasse ein. Als Beispiel dafür kann seine Tabelle dienen, wo das Gewicht der Grossrussen aus zentralen Provinzen und das Gewicht der Belgier in gleichen Altern gegeben ist (Quetelet).

Aus dieser Tabelle ist es klar zu sehen, von welcher Wichtigkeit beim Sammeln des anthropometrischen Materials seine genaue Auswahl und Inbetrachtziehen des Qualitäts- und Rassenbestandes ist. Die Mischung des Materials von verschiedenen Rassen soll keinesfalls bei jetzigen anthropometrischen Untersuchungen gestattet werden, wenn man die Mittelgrößen berechnet. Aus den in dieser Tabelle zusammengestellten Angaben ist ersichtlich, dass der jährliche Gewichtsgewinn nicht in jedem Jahre gleich ist und vor der Periode der geschlechtlichen Reifung nicht 2,0 kg übertrifft, aber von dem 15. Jahre an nimmt er beträchtlich zu und erlangt gegen 17 Jahren den Höhepunkt. Bei den Belgiern ist der absolute Gewinn grösser, geht regelmässiger vor sich und tritt früher, schon im 16. Lebensjahre, ein. In späteren Jahren ist der Zuwachs nicht so gross, geht sehr langsam vor sich und bei den 40jährigen übersteigt es nicht 50—100 g, um gegen 40—50 Jahren sich vollständig

einzustellen. Nach dem 50. Jahre beobachtet man die Gewichtsabnahme (Weissenberg). Erissmann hat ausgerechnet, dass zwischen 14 und 18 Jahren der Gewichtszuwachs schneller vor sich geht als die Wachstumszunahme. Von 10—13 Jahren ist er 0,6—0,7 kg gleich und 14—18-jährigen erreicht er 2—2,5 kg, wonach die jährliche Zunahme nachlässt und der Fabrikarbeiter im Gewichte schon sehr wenig zunimmt (150—160 g).

Die Arbeiten von Schwertz zeigen, dass die Mädchen im Alter von 12—14 Jahren schwerer als die Knaben sind, aber vor dieser Zeit und nach 16 Jahren wiegen die Mädchen weniger als die Knaben desselben Jahresalters. Der grösste jährliche Zuwachs fällt für die Knaben auf 15—16 Jahre, für die Mädchen tritt er früher, zwischen 13 und 14 Jahren, ein. Die Zeit zwischen 9 und 12 Jahren wird für beide Geschlechter durch die schwache Gewichtszunahme charakterisiert. Die Grösse dieses Zuwachses hängt in bedeutendem Masse von materiellen Bedingungen der Eltern ab. Bis zum 14. Lebensjahr wiegen die deutschen Knaben verhältnismässig mehr als die Mädchen, aber nach 14 Jahren sind sie leichter. Der grösste Gewichtszuwachs findet in der Periode der geschlechtlichen Reifung statt und fällt mit dem stärksten Wachstum zusammen (zit. nach Ignatiew).

Roberts und Pagliani weisen darauf hin, dass die Kinder der minderbemittelten Klasse in allen Lebensaltern weniger und kleiner im Wuchse sind, obwohl der allgemeine Entwicklungslauf der gleiche bleibt. Im Gegenteil weist Sack daraufhin, dass bei den Kindern der Kaufleute die Periode der energischeren Gewichtszunahme 6 Jahre lang dauert (12—18), bei den Söhnen der Arbeiter und Dienstleute dagegen bloss 4 Jahre. Im ersten Falle beträgt das Höchstmass des Gewichtszuwachses 7 kg, im zweiten 3 kg. Dementiew behauptet, dass sich bei den in der Fabrik arbeitenden Kindern das Gewicht von 10—14 Jahren an langsam vergrössert (1,9 kg) und von 14—18 Jahren rasch zunimmt (4,7 kg). Der Einfluss der Nationalität tritt besonders deutlich in den Untersuchungen von Sack hervor. Er hat festgestellt, dass die jüdischen Kinder bei gleichen Bedingungen des Schullebens in allen Lebensjahren leichter als die Christenkinder sind, wobei die Periode des starken Zuwachses bei ihnen kürzer ist und die allgemeine Zunahme sehr beträchtlich (8 kg).

Weiter muss man bemerken, dass die Vergrösserungen der Dimensionen des Wuchses und des Gewichtes im Laufe des Jahres nicht gleichbleiben, sondern je nach der Jahreszeit schwanken. Schon Buffon bemerkte, dass im Sommer der Wuchs des Körpers und der Umfang der Brust grösser ist als im Winter. Die genaueren Untersuchungen von Hansen, Schmidt, Kamerer und anderen haben bewiesen, dass das Wachstum der deutschen Kinder vom September bis Januar am schwächsten ist, vom Februar bis zu Mitte Juni es mittelgross ist und im Juli und August am stärksten. Auch das Körpergewicht hängt von der Jahreszeit ab. Die stärkste Zunahme des Körpergewichtes ist vom August bis zum Januar zu beobachten. Vom Februar bis Mai bleibt sich das Gewicht fast gleich. Im Juni und Juli ist die Zunahme unbedeutend. Daraus sieht man, dass der Sommer eine starke Zunahme des Wuchses bedingt, die Gewichtszunahme aber unbedeutend bleibt. Im Winter im

Gegenteil ist die Zunahme des Wuchses geringer, die Gewichtszunahme dagegen grösser. In Hinsicht des Gewichtes, ebenso wie früher in Hinsicht des Wuchses ist unser Material nach Nationalitäten geteilt (Russen, Tartaren, Juden, Krimtschaken). Alle Untersuchungen sind in der Krim (vom April bis August) gemacht worden. Die Zahl der Untersuchten beträgt 800 Individuen. Die Altersgruppen waren zu 10 bis 12 Individuen. Kleinere Gruppen wurden nicht in Betracht gezogen. Das allgemeine Ergebnis aller Wägungen der hungernden Kinder der Krim je nach dem Alter von 7 bis zu 15 Jahren ist in Tabellen zusammengestellt (Tab. VI—X).

Das erste, was in diesen Tabellen in die Augen fällt, ist die sehr scharf ausgedrückte Verspätung der hungernden Kinder im Gewichte im Vergleich zu den normalen. Das muss man erstens auf die Rechnung des bedeutenden Gewichtsverlustes in jedem Alter stellen, zweitens auf Rechnung der sehr schwachen Gewichtszunahme in jedem einzelnen Jahre. Aus der Tabelle von Gundobin ist ersichtlich, dass nach der ursprünglichen Verdreifachung des Gewichtes eine zweite Verdoppelung des Gewichtes gegen 6 Jahre eintritt; nachher nimmt das Gewicht in der Periode der geschlechtlichen Reifung noch einmal zu, bei russischen Knaben im 15. Lebensjahr, bei russischen Mädchen gegen 13 Jahre. Die Zunahme geht langsam bis zur Periode der geschlechtlichen Reifung vor sich. Wenn wir annehmen, dass die von uns untersuchten 7-jährigen Kinder (10 Individuen) unter gleichen normalen Bedingungen geboren sind und gegen das Ende des 1. Jahres ihr Gewicht im Durchschnitt etwa 9970 g betragen musste, so wäre dasselbe nach Gundobins Tabelle 19525 g gleich. Im Falle des Hungers aber haben wir 16375 g für Knaben und 16000 g für Mädchen. Folglich erscheint die zweite Verdoppelung des Gewichtes beim Hungern und bei den äusseren und inneren Lebensverhältnissen in Russland zwischen den Jahren 1914 und 1922 stark verschoben (um 3—4 Jahre), sie tritt erst zwischen dem 9. und 10. Jahre für beide Geschlechter ein.

Das Gewicht der Knaben während des Hungers, welches im allgemeinen in jedem Alter völlig gleich war, erwies sich als grösser gegenüber dem der Mädchen. Am meisten nähert sich die Gewichtsgrosse der Mädchen jener der Knaben in der Periode zwischen 11 und 13 Jahren, aber in keinem Alter stimmen diese Grössen überein. Bei beiden Geschlechtern ist der jährliche Unterschied der Gewichtsgrossen beim Hungern sehr wenig ausgeprägt. Jene in bezug auf die jährliche Gewichtszunahme geschlossene Periode, welche uns die oben angeführten Verfasser (Schwarz, Erismann, Dementiew u. a.) zeigen, sehen wir nicht. Es ist bemerkenswert, dass die plötzliche Verminderung der Gewichtszunahme zwischen 12 und 13 Jahren bei hungernden Knaben und Mädchen gerade der am deutlichsten ausgedrückten Gewichtsvergrösserung in dieser Periode bei normalen russischen Kindern entspricht. Der Einfluss der geschlechtlichen Reifung auf das Gewicht des männlichen und weiblichen Organismus der Grossrussen ist bei normalen Nahrungsbedingungen etwas verschieden. Bei den Knaben ist die Gewichtszunahme in der Periode der geschlechtlichen Reifung in höheren Gewichtsgrossen ausgedrückt, aber diese Zunahme geht gleichmässig vor sich. Bei den

Mädchen dagegen zwischen 12 und 13 Jahren tritt plötzlich Gewichtszunahme ein, welche in folgenden Jahren (14, 15) beträchtlich kleiner wird und gegen das 16. Jahr noch mehr fällt.

Indem wir die Kurve des jährlichen Gewichtsunterschiedes betrachten, bemerken wir gleich, dass das Höchstmass der Gewichtszunahme zwischen 11 und 12 Jahren liegt. Zu beiden Seiten dieses Maximums schwankt der jährliche Grössenunterschied des Wuchses. Die Periode der geschlechtlichen Reife bei Knaben weist ziemlich bemerkbare Gewichtszunahme, über 3 kg, auf (zwischen 13 und 14 Jahren). In den nachfolgenden Jahren aber fällt sie plötzlich ab. Bei nicht hungernden Knaben beginnt hingegen vom 13. bis 14. Jahre an eine gleichmässige bedeutendere Gewichtszunahme als in früheren Jahren (bei den Deutschen ist diese Zunahme grösser als bei den Russen). Bei den Hungernden gibt es eine derartige Zunahme nicht. Bei den hungernden Mädchen wird mit dem Eintritt der Geschlechtsreife und mit dem gleichzeitigen Überholen der Knaben im Wuchse die Gewichtszunahme energischer und dauert vom 13. bis zum 16. Jahre (die Gewichtszunahme beträgt 2–4 kg). Somit entspricht das Schema der Gewichtszunahme der Mädchen mehr demselben unter normalen Bedingungen (z. B. nach Daten Dementiew's), als bei den Knaben, in dem es sich jedenfalls von dem letzteren durch absolute Zahlen bedeutend unterscheidet. Bei den Knaben ist die Stabilität der Gewichtsgrösse geringer als bei den Mädchen und dieser Umstand erlaubt keine Gesetzmässigkeit und Periodizität im Laufe der jährlichen Gewichtsunterschiede festzustellen.

Aus individuellen Beobachtungen über das Gewicht der 72 Kinder (ursprünglich 20 Kinder, je 10 in jeder Gruppe) während der Monate Mai, Juni und teilweise Juli ist es ersichtlich, dass die Gewichtszunahme nach dem Hungern während der Anwesenheit in der Anstalt sehr energisch vor sich geht, indem sie von 300 g bis zu 2 kg jeden Monat für die Knaben und von 300 g bis zu 1300 g für die Mädchen schwankt. Dies zeigt uns, dass der Kinderorganismus nach dem Hunger sich energisch den ungeheuren Gewichtsverlust zu ersetzen trachtet. Die Unregelmässigkeit der monatlichen Gewichtszunahme und die grosse Breite des Schwankens der Mittelgrössen zwischen zwei aufeinanderfolgenden Altersgruppen sind besonders scharf bei den Knaben. Die Nahrung der Kinder während dieser Monate war in gewissem Grade genügend (1900–2000 Kalorien). Aus dem jährlichen Gewichtsunterschiede, besonders in der Periode des Eintritts der geschlechtlichen Reife und aus individuellen Beobachtungen sieht man, dass der in der Entwicklung befindliche männliche Organismus bei dem Hungern weniger stabil ist als der weibliche. Dasselbe Bild (geringer Stabilität) tritt auch im Laufe des jährlichen Zuwachses hervor, was aus der graphischen Darstellung besonders deutlich zu sehen ist.

Der Gewichtsverlust der hungernden russischen Kinder im allgemeinen ist sehr bedeutend. Er beträgt von 15,7% bis 24,6% für Knaben und von 14,6% bis 35,4% für Mädchen. Der grösste Gewichtsverlust findet bei beiden Geschlechtern in der Periode der geschlechtlichen Reifezeit statt. Die Mädchen zwischen 12 und 15 Jahren ver-

lieren von 17,9% bis 35,4%, die Knaben in 13—14 Jahren von 20% bis 24% des Gewichtes im Vergleich mit dem Gewicht der russischen Kinder der Vorkriegszeit. Der Gewichtsverlust beim Hunger ist auch bei anderen von mir untersuchten Nationalitäten sehr gross. Bei den Juden und den Krimtschaken schwanken die Prozente des Gewichtsverlustes im Vergleich zur Vorkriegszeit (nach Daten Weissenbergs von 13—24,7 bei den Knaben (Juden und Krimtschaken), von 16,8—29,0 bei den Mädchen. Bei jüdischen Knaben fällt der stärkste Gewichtsverlust mit der Zeit der geschlechtlichen Reifung zusammen (13, 14 und 15 Jahre). Bei jüdischen und krimtschakischen Mädchen sowie bei russischen, führt der Hunger zu einem grösseren Gewichtsverlust als bei den Knaben. Am deutlichsten ist die Gewichtsverminderung bei ihnen gegen das 9. und 10. Jahr. An zweiter Stelle steht das 13. Jahr. Gegen das 14. Jahr sind die Gewichtsverluste geringer. Nach den Untersuchungen Weissenbergs fällt das 9. und 10. Jahr mit der Übergangsperiode zwischen dem Ende der zweiten Stufe der Wachstumsverzögerung und dem Anfange der zweiten Stufe der zunehmenden Streckung zusammen. Der Vergleich der Gewichte der russischen hungernden Knaben mit den der jüdischen ebenso hungernden zeigt, dass die Gewichtsverluste im allgemeinen bei beiden Gruppen gleich sind, wobei sie einige Jahre grösser, an anderen kleiner sind. Am regelmässigsten ist der Ablauf der Gewichtskurve (nach der Gleichmässigkeit der Steigerung) bei den Juden und den Krimtschaken. Die Abweichung von der normalen Kurve ist in ihrem niedrigeren Ablauf (absoluten Zahlen nach) zu sehen. Gleichzeitig bemerken wir die Stockung in der Entwicklung der Mädchen, welche sich in der Aufschiebung der Periode des grösseren Gewichtes der Mädchen im Vergleich mit der der Knaben ausdrückt. Während sie normalerweise im 12. Lebensjahr stattfindet, finden wir beim Hungern das Fehlen des Überholens sogar gegen das 16. Jahr, zu welcher Zeit in unseren Fällen die absoluten Zahlen für beide Geschlechter fast übereinstimmen.

Die Untersuchung des Gewichtes bei krimtschen Tartaren im Kindesalter lehrt uns, dass zwischen 7 $\frac{1}{2}$ —8 Jahren das Gewicht der Mädchen grösser als jenes der Knaben ist, aber vom 10. Jahre an bleibt das Übergewicht auf der Seite der Knaben. Das grössere Gewicht der Knaben dauert bis zum 13. Jahre. Im 14. Jahre überholen die Mädchen die Knaben im Wuchse. Wie gross die Abweichungen der „hungrigen“ Gewichtskurve der Tartaren von der normalen sind, können wir nicht sagen, da es in der Literatur keine Beobachtungen über die physische Entwicklung der krimtschen Tartaren gibt. Unterschiede der Geschlechter sind insoweit vorhanden, als die Gewichtskurve der Knaben infolge ungleichmässiger Zunahme stark gezackt sich auszeichnet, die Gewichtskurve der Mädchen dagegen viel gleichmässiger ist.

Vergleichen wir die Gewichtskurve der russischen Kinder mit denen der tartarischen beim Hungern, so finden wir ziemlich deutliche Unterschiede. Das Gewicht der Mädchen von 10—13 Jahren ist geringer als jenes der Knaben, bei russischen Kindern aller Alter (7—15) dagegen bleibt das Gewicht der Knaben grösser als das der Mädchen. Obwohl die Gewichtskurve der Russen eine starke Verzögerung zwischen zwei benachbarten Altersgruppen zeigt, ist die letztere doch nicht so bedeutend

wie bei den Tartaren und der geschlechtliche Unterschied im Gewichte bei diesen geringer als bei Russen.

Der Gewichtsverlust bei den hungernden Tartaren im Vergleich mit den Russen ist in manchen Jahren höher, in anderen geringer. So haben die tartarischen Knaben in 7, 11, 12, 13 Jahren mehr im Gewichte verloren als die russischen, die tartarischen Mädchen dasselbe in 7, 8, 9 und 13 Jahren. Der Gewichtsverlust bei tartarischen Kindern der Friedenszeit schwankt zwischen 9 und 35% für Knaben und von 8,7–25% für Mädchen und fällt dabei im Gegensatz zu dem, was wir bei Juden und Russen haben, der grösste Prozentsatz des Verlustes, bei den Mädchen auf das Kindesalter (24–25%) und der geringere auf die Zeit der Geschlechtsreife, in welcher aber der Verlust grösser ist als in den vorhergehenden Jahren. Bei Knaben findet der grösste Verlust in dem Präpubertätsalter und in der Reifezeit statt, wie es auch bei anderen Nationalitäten der Fall ist. Diese Abweichung von der Regel bei den tartarischen Mädchen kann wahrscheinlich damit erklärt werden, dass im Kindesalter (7–9 Jahren) die tartarischen Mädchen normalerweise weniger als die russischen wiegen und erst später der allgemeine Gewichtsausgleich kommt. Deswegen finden wir beim Vergleich der Tartaren mit den nicht hungernden Russen einen grösseren Gewichtsverlust als zu erwarten war. Es ist lehrreich anzumerken, dass die grösste Annäherung bis zur völligen Übereinstimmung bei Russen wie bei Tartaren gegen das 12. Jahr zu sehen ist. Bei Juden und Krimtschaken geht diese Erscheinung im 13. Lebensjahre vor sich.

Die Kurve des jährlichen Gewichtsunterschiedes bei hungernden tartarischen Kindern ist von der der Juden und Russen sehr verschieden. Man kann in ihr 4 Perioden der Gewichtszunahme unterscheiden, wobei in der Zeitdauer und der Amplitude jeder Periode sich die Geschlechtsunterschiede deutlich bemerkbar machen.

1. Die Periode des plötzlichen Abnehmens und Fehlen der Zunahme:

Bei Knaben im Alter von 6–8 Jahren;
bei Mädchen im Alter von 7–9 Jahren.

2. Die Periode der Gewichtszunahme:

Bei Knaben im Alter von 8–10 Jahren;
bei Mädchen im Alter von 9–10 Jahren.

3. Die Periode des zweiten Abnehmens des Gewichtes (besonders für Knaben):

Bei Knaben im Alter von 10–12 Jahren;
bei Mädchen im Alter von 10–11 Jahren.

4. Die Periode der erneuerten Zunahme des Gewichtes:

Bei Knaben im Alter von 13 (12) bis 16 (17) Jahren;
bei Mädchen im Alter von 11–14 Jahren.

Aus der Kurve ist ersichtlich, dass die höchst energische Gewichtszunahme bei beiden Geschlechtern mit der geschlechtlichen Reifung beginnt. Wenn bei allen von mir untersuchten Nationalitäten sich der Gewichtsverlust bei den Hungernden dieses Alters als sehr bedeutend erweist, so kann dies nur dadurch erklärt werden, dass die Zunahme beim Hungern beträchtlich geringer ist als unter normalen Umständen.

Sodann zeigt die Betrachtung der Kurve und der oben angeführten Tabelle sehr deutlich, dass die tartarischen Knaben im weniger festen Gleichgewichte sind als die Mädchen. Dies tritt deutlich auch in der Entwicklung der russischen Kinder (in der Zeit des Hungerns) hervor.

Somit bekommt die geringere Festigkeit (im Sinne des Bewahrens gewisser Altersmerkmale, Gewicht, Wuchs) des männlichen Organismus im Vergleich mit dem weiblichen in der Hungerszeit den Charakter eines biologischen Gesetzes, mit anderen Worten, das un stabile Gleichgewicht des männlichen Organismus drückt sich viel schärfer aus als das des weiblichen.

Die geringere biologische Festigkeit der männlichen Individuen ist auch aus der Tabelle der Sterblichkeitszeit zu ersehen. Die beigegefügte Tabelle ist aus Notizen über die Leichen in der Prosektur des Krankenhauses zusammengestellt worden.

Im Laufe der 3 Monate (April, Mai, Juni) verteilen sich die Sterbefälle nach Geschlechtern folgenderweise:

1—4		5—7		8—10		11—15		16—20	
m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
207	178	94	63	179	107	244	116	57	36

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass die Sterblichkeit der Knaben bedeutend höher ist als bei Mädchen und das Verhältnis gleich 8:5 ist.

Zur Zeit des grossen Krieges wurde eine Reihe von Untersuchungen über den Einfluss des Hungerns auf die physische Entwicklung gemacht. Schlesinger hat in der Kriegszeit Wägungen und Messungen des Wuchses an 5000 Schulkindern gemacht. Aus dem Vergleich der erhaltenen Zahlen mit den vieljährigen Daten der Friedenszeit hat er bewiesen, dass die Folgen des Hungerns an den Kindern sich später als an den Erwachsenen zeigen und sich in der Stockung des Wachstums und der Gewichtszunahme und in der Verschlimmerung des allgemeinen konstitutionellen Zustandes ausdrücken. Im Jahre 1917 drückte sich die Wachstumsverzögerung in einer Mittelzahl von 2 cm aus. In den Jahren 1919 und 1920 hat sich das Prozent der in die Schule eintretenden Kinder von niedrigerem Wuchse um das Dreifache vergrößert im Vergleich zur Vorkriegszeit. Im Sommer des Jahres 1916 blieb das Gewicht der Säuglinge und der Schulkinder jüngeren Alters normal, bei älteren Schulkindern und denjenigen der Mittelschule hatte das Gewicht um 1 $\frac{1}{2}$ —2 kg zugenommen. Im dritten Jahre des Krieges hatte sich die Lage um vieles verschlimmert. Der Mangel am Gewichte der Säuglinge betrug nach einigen Monaten nach der Geburt schon $\frac{1}{2}$ kg, der Kinder von 2—3 Jahren bis zu 1 kg, der städtischen Schulkinder 1—2 kg, der Gymnasiasten 2—5 kg. Der oben angeführte Verfasser beobachtete auch die Verspätung der geschlechtlichen Reife, die Verbreitung der Rachitis, der exsudativen Diathese und der Tuberkulose.

In dem Jahresbericht vom April 1920 des internationalen Bundes der Fürsorge für Kinder finden wir folgende Angaben über die Kinderbevölkerung der deutschen Städte:

Das mittlere Gewicht des 10jährigen Kindes 27 kg!
 das mittlere Gewicht des 14jährigen Knaben 39 kg?
 das mittlere Gewicht des 13jährigen Mädchens 35 kg.

Die Zahl der kranken Kinder schwankt in verschiedenen Schulen von 36 bis 51%. Die grösste Verbreitung hat die Tuberkulose. In Leipzig sind etwa 8000, in Köln etwa 10000, in Berlin etwa 30000 tuberkulöse Kinder. Die analogen Beobachtungen waren von Schlossmann u. a. gemacht. Die genauen Angaben kann man in wichtiger Arbeit von Schlossmann (Das Wachstum des Kindes 1926) finden.

Es ist nicht möglich, die Angaben Schlesingers unmittelbar mit unseren zu vergleichen infolge des Einflusses der Rasse auf die Gewichts- und Wuchs-Grösse, was daraus zu ersehen ist, dass die deutschen Kinder nach dem Verluste von 2—3 kg beim Hungern doch grösseres Gewicht als die russischen normalen haben. Wenn wir die Wuchsgrösse der normalen und der hungernden Kinder vergleichen, bekommen wir folgende Verzögerung im Wachstum je nach dem Alter:

Knaben			Mädchen		
von	7 Jahren	6,7 cm	von	7 Jahren	2,9 cm
„	8	6,4	„	8	5,5
„	9	10,3	„	9	4,2
„	10	5,2	„	10	2,5
„	11	5	„	11	0,9
„	12	0,9	„	12	2,4
„	13	6,2	„	13	7,7
„	14	4,4	„	14	3,5
„	15	6,4	„	15	2,5

Wie aus der obigen Tabelle klar hervorgeht, ist die mittlere Wachstumsverzögerung bei den Russen (bei Knaben 5,7, bei Mädchen 3,6 cm) höher als bei den Deutschen, bei welcher letzteren sie im Jahre 1917 2 cm betrug. Die Gewichtsverluste sind auch bedeutend grösser als in Deutschland, bei Knaben von 5—8 kg, bei Mädchen bis 15 kg. Wenn wir in Betracht ziehen, dass die Nahrung solcher Kinder jetzt wie früher noch ungenügend bleibt (schlechter als in Deutschland zur Zeit des grossen Krieges), so müssen wir eine weitere Verzögerung des Wachstums und physischen Entwicklung erwarten, was zur weiteren beträchtlichen Entartung der heranwachsenden Generation führen muss. Der hauptsächlichste Feind wird wahrscheinlich die Tuberkulose sein, da jetzt, wenn man das Sektionsmaterial betrachtet, es keinen einzigen Sektionsfall gibt, welcher nicht deutliche Spuren der Tuberkulose aufweist (meistens mesenteriale Drüsen). Besonders verbreitet ist die Tuberkulose des Darms und die Miliartuberkulose.

3. Das Gewicht und der Wuchs beim Hungern. Erklärungsversuche ihres Ablaufes und ihrer Geschlechts- und Rassenunterschiede.

Das Prozentverhältnis der Körperorgane ist in Hinsicht des Gewichtes je nach dem Alter sehr verschieden. Das eine oder das andere Gewicht ist aus verschiedenen Komponenten zusammengesetzt. E. Bischoff und Bollinger beweisen, dass von der Geburt an bis zum 16. Jahre mit der Gewichtszunahme des Körpers sich das Verhältnisquantum der Muskulatur zum Gesamtgewicht vergrössert. Folglich enthält der Körper des 16jährigen im Prozentverhältnis viel mehr Muskelsubstanz als der Körper des Neugeborenen. Demgemäss (aber etwas weniger) vergrössert sich auch die Verhältnismasse des Skeletts.

Das Gewicht der inneren Organe dagegen vermindert sich in gleichem Verhältnis. Somit ist im 16jährigen Organismus das Gewicht der inneren Organe im Verhältnis geringer als bei dem Neugeborenen, das der Knochen und Muskeln dagegen grösser. Eine grosse Rolle in den Geschlechtsunterschieden der Gewichtskurve spielt die Entwicklung des Unterhautgewebes und die Fettablagerung im Körper überhaupt. Im erwachsenen Organismus hat die Entwicklung der Fettschicht einen grossen Einfluss auf das Körpergewicht.

Vom 7. Jahre an beginnen bei den europäischen Völkern die Geschlechtsunterschiede hervorzutreten. Diese Unterschiede fangen an, sich in der Bildung des Beckens zu zeigen. Das Becken der Mädchen beginnt sich auszubreiten und niedriger zu werden. Damit ist der Anfang jenes Entwicklungsprozesses gegeben, welcher am Schlusse dem weiblichen Körper das typische Aussehen gibt. Die Entwicklung der Beckengegend in die Breite äussert sich stärker bei den Mädchen, indem bei ihnen in der Gesässmuskulgegend eine dickere Fettunterlage als bei den Knaben sich abgelagert. Die äussere Vergrösserung wird grösstenteils durch die Lendengesässfettunterlage, welche den lateralen Teil der Lendengesässgegend einnimmt. Diese Gegend liegt zwar unter der Haut, aber verhältnismässig tiefer unter der Fascia superficialis, welche letztere sie vom Unterhautfett abgrenzt. Ihre anatomischen Beziehungen, ihre Beständigkeit und ihr frühes Auftreten im Embryonalleben erlauben sie als ein wirkliches Organ anzusehen, welches bei Weibern viel mehr als bei den Männern entwickelt ist. Ihre energische Entwicklung bei den ersteren beginnt während der Periode der geschlechtlichen Reifung (11—12 Jahren), in welcher Zeit die ganze Lendengesässgegend die typischen geschlechtlichen Umrisse zu bekommen beginnt. Die starke Entwicklung der Fettunterlage beginnt bei den Mädchen im Durchschnitt vom 11. Jahre an und erreicht den Höchstgrad in der Periode der geschlechtlichen Reifung, an deren Ende der weibliche Körper die vollendete Form mit runderen Umrissen bekommt. Die Untersuchungen Bischoffs über die wechselseitigen Beziehungen der Körperbestandteile können in folgender Tabelle gebracht werden:

	Mann 33 Jahre	Frau 22 Jahre	Mann 16 Jahre	Neugeb.
Das Körpergewicht in Gramm	69 668	65 400	35 544	2989
Das Prozentverhältnis des Skeletts zum Körpergewicht	15,9	15,1	15,6	15,7
Das Prozentverhältnis der Muskel zum Körpergewicht	41,88	35,88	44,2	23,9
Das Prozentverhältnis des Fettes zum Körpergewicht	18,2	28,2	13,9	13,5

In diesem ungleichen vom Alter und Geschlecht abhängigen Verhalten des Körpers spielt der Wassergehalt eine sehr wichtige Rolle, wie im ganzen Körper, so auch in einzelnen Organen. Im Durchschnitt enthält der Körper des Erwachsenen 58,5% Wasser und 41,5% fester Stoffe. Da das Fett nur 30% und die Muskel 76,7% Wasser enthalten, so erweist sich, dass der weibliche Körper, welcher fettreicher ist, entsprechend weniger Wasser enthält als der des Mannes und des Kindes.

Die angeführten Daten erklären uns den Ablauf des Gewichtsverlustes bei Knaben und Mädchen. Bei allen von uns untersuchten Nationalitäten ist der mittlere Gewichtsverlust der Mädchen (in allen Altern) grösser als bei Knaben. Er beträgt:

bei russischen Knaben	20,8%	Mädchen	24,5%
bei krimischen Tartarenknaben	22,1%	„	23,4%
bei jüdischen Knaben	19,6%	„	22,1%
bei krimschakischen Knaben	17,7%	„	22,8%

In den verschiedenen Altern (13 für Russen, 11—12 für Juden, 9—13 für Krimtschaken, 7 und 12—13 für krimtsche Tartaren) ist der Gewichtsverlust der Mädchen stets grösser als der bei Knaben.

Berücksichtigen wir nun, dass das Fettgewebe beim Hungern 90—96% seines Gewichtes verliert, so wird es verständlich, dass der grössere Gewichtsverlust der Mädchen von der mangelhaften Entwicklung und Erschöpfung ihres Fettansatzes abhängt, auf deren Rechnung hauptsächlich die Gewichtszunahme der Mädchen zu setzen ist.

Dies tritt besonders klar in der Reifezeit und in der Periode der Bildung der Geschlechtsunterschiede auf (vom 7. Jahre an). Während die Hormone der weiblichen Geschlechtsdrüse die Entwicklung der Fettunterlage fördern, findet sich in Hungerfällen zur Zeit der Reife nicht das nötige Material für deren Bildung. Der sich bildende und abgelagerte Vorrat des Fettgewebes wird beim Hungern in der Periode der geschlechtlichen Reifung oder nach ihr verbraucht.

Die Unterschiede in quantitativem und qualitativem Bestande je nach dem Alter und dem Geschlechte geben uns die Möglichkeit, noch eine andere Tatsache zu erklären, nämlich die geringere biologische Stabilität des männlichen Organismus im Vergleich zum weiblichen, was aus den oben angeführten Angaben über Wuchs, Gewicht und Sterblichkeit zu ersehen ist.

Da das Prozentverhältnis des Gewichtsverlustes bei hungernden Knaben immer viel höher ist als die Grösse des Fettvorrates, ist dieser Verlust bei den Mädchen in den meisten Fällen (auch im Durchschnitt) geringer und nur in manchen Altern übertrifft er jene (für Russen in 13—15 Jahren). Da wir wissen, dass der Organismus beim Hungern hauptsächlich auf Kosten der Fette, nicht des Eiweisses und der Kohlenhydrate, wie normal, lebt, und dass die Fette beim Hungern dem Organismus nicht nur durch ihr Verbrennen nützlich sind, sondern auch dadurch, dass sie das völliger Verbrennen des Eiweissvorrates befördern und damit völliger den Energievorrat verbrauchen helfen, so müssen wir anerkennen, dass die grössere Stabilität des weiblichen Organismus im Kampfe mit äusserlichen Einflüssen und im allgemeinen Ablaufe der physischen Entwicklung von der mächtigen Entwicklung des Fettgewebes abhängt.

Im männlichen Organismus dagegen übertreffen die Prozente des Gewichtsverlustes dieselben des Fettinhaltes in allen Altern um eine bedeutende Grösse. Darum ist beim Hungern entsprechend dem rascheren Verbrauche des Eiweissvorrates der männliche Organismus früher als der weibliche zum Verbrauche des Eiweisses des eigenen Leibes genötigt. Indem der männliche Organismus sie teilweise (bei unvollständigem Hungern) aus den Zellen des eigenen Körpers aufzehrt und damit die nötigen lebendigen Stoffe verbraucht, kommt er in ein minder festes Gleichgewicht, was die Ursache der geringeren Widerstandsfähigkeit im Vergleich zum weiblichen Organismus im Kampfe mit den äusseren Umständen ist.

Durch seine am eigenen Körper gemachten Untersuchungen während des Jahres 1919 hat Prof. N. Kolzoff sehr bedeutende Unstabilität des Gewichtes bei den damaligen Lebensbedingungen nachgewiesen.

Aus den von ihm zusammengestellten Tabellen seines eigenen Gewichtes (tägliche Wägungen) ist es zu bemerken, dass das Gewicht selten auf gleicher Höhe während einiger Tage bleibt, obwohl Nahrungsbestand und die Zahl der Kalorien dieselben waren. Schwankungen um einige Pfunde in 2—3 Tagen waren eine gewöhnliche Erscheinung. Es genügte ein leises Unwohlsein, besonders aber die Störung des Darmschlauches, sogar ohne Temperaturerhöhung, um das plötzliche Sinken des Gewichtes zu bewirken.

Um den Ablauf der Gewichtskurve bei unstabilem Gleichgewichte der hungernden Knaben klarzustellen, hatte ich eine Gruppe von 20 Kindern verschiedenen Alters ausgewählt (Knaben und Mädchen) und aus ihnen eine stationäre Gruppe in der Kinderanstalt, wo mein anthropologisches Laboratorium sich befindet, gemacht. Im Verlaufe von 4 Monaten wurden diese Kinder täglich morgens (vor der Speisung), manchmal auch abends, gewogen. Täglich wurde die Temperatur gemessen. Ausserdem wurden sie ausführlichen anthropometrischen Messungen unterzogen und fast von allen wurde das Blut untersucht (Zählen, morphologische Untersuchung, Bestimmung der Aschenstoffe und des spezifischen Gewichtes). Die Ergebnisse der letzten Untersuchung werden in einer besonderen Arbeit zusammen mit der allgemeinen Untersuchung des blutbildenden Systems gegeben werden.

Alle Kinder waren unter gleichen Nahrungsbedingungen. Im Mai und Juni bekamen die Kinder die in der Anstalt festgesetzte Ration, welche beträchtlich niedriger als die nötige Norm war und 1800—2000 Kalorien ausmachte. Sechs von diesen 20 Kindern wurden aus verschiedenen Ursachen nicht regelrecht gewogen und darum aus der stationären Gruppe ausgeschlossen. Somit betrug die Zahl der Kinder 14 im Alter von 8—15 Jahren, dabei 8 Knaben und 6 Mädchen. Während der Zeit ihrer Untersuchung zeigten alle Kinder der obigen Gruppe deutliche Unstabilität ihres Gewichtes.

Aus täglichen Wägungen ist ersichtlich, dass der tägliche Gewichtsunterschied in manchen Fällen 1 resp. 1,5 kg erreichen kann. Solche grossen Schwankungen der Gewichtskurve wurden bei 6 (von 8) Knaben und nur bei 2 (von 6) Mädchen nachgewiesen. Ausserdem ist es aus täglichen Beobachtungen klar, dass das Gewicht keinesfalls stationär bleibt oder mehr oder weniger gleichmässig steigt, was wir bei früheren Bedingungen zu beobachten pflegten. Die täglichen Schwankungen, im Durchschnitt 100—200 g, kamen bei unseren Kindern sehr oft vor. Die Temperaturkurve gab gewöhnlich keine besondere Anzeige, indem sie niedrig und beständig blieb, wie wir es im allgemeinen bei den hungernden Kindern beobachteten. Die normalen täglichen Temperaturschwankungen sind von 36, 36,3 bis 36,5, manchmal waren sie noch niedriger. Die physiologische Bedeutung und die Entstehung solcher niedriger Temperaturen ist sehr begreiflich (besonders beim Kinde). Die ungenügende Nahrung und das Streben des Organismus, das Zerfallen der Fette möglichst herabzusetzen, mussten natürlich zur Verzögerung des Verbrennungsprozesses und zum Sinken der Körpertemperatur führen.

Wenn man die Wägungen 3—4 mal im Monat macht, so bekommt man zufällige Zahlen. Wenn man aber in dieser Hinsicht grosses Material hat (400 Kinder) und aus systematischer Beobachtung der oben besprochenen Gruppe die Ursache dieser Zufälligkeit kennt, so ist leicht zu ersehen, dass bei allen Kindern die Gewichtszunahme (sogar die des

Wuchses, wie wir unten sehen werden) sprungweise, unregelmässig vor sich geht, und infolgedessen die wirkliche monatliche Zunahme oft einer unbedeutenden Grösse oder sogar Null gleichkommt. Den plötzlichen Gewichtsverminderungen um $\frac{1}{2}$ kg und mehr ($1-1\frac{1}{2}$) sind meistens, soweit es aus Befragen festgestellt werden konnte, irgendwelche nervöse oder geistige Erregungen oder Verdauungsstörungen des Magendarmschlauch vorausgegangen (Skorbut und Purpura sind sehr verbreitet bei den hungernden Kindern).

Ich führe einige Beispiele an:

Nossikowa (Mädchen) 10 Jahre		Bemerkung:
13.	19 250 g —	Vom 14. an starke Zahnschmerzen.
14.	19,500 g —	Am 14. ist das Blut entnommen.
15.	18 360 g 1140 g	Weinte, hatte Angst, schlief nicht nachts.
16.	18 500 g —	
17.	18 250 g —	
Ossman Nussurla, 14 Jahre		
14.	28 500 g —	Vom 14. an Durchfall erkrankt, mit welchem der Knabe ins Krankenhaus befördert wurde.
15.	27 450 g 1050 g	
16.	27 600 g —	
17.	27 500 g —	
18.	27 150 g —	
19.	27 050 g —	
Gabai		
1.	23 500 g —	Hat am 6. vom Tode der Mutter erfahren. Starke nervöse Erschütterung.
2.	23 600 g —	
3.	23 300 g —	
5.	23 400 g —	
6.	23 500 g —	
9.	22 000 g 1500 g	

Ich führe keine weiteren Beispiele an und will nur bemerken, dass auch andere Einflüsse (Blutentnahme, Aufregung, Schmerzen, Schreck usw.) schon genügen, um ein Absinken der Temperatur zu bewirken. Mitunter erschienen die Änderungen im Ablaufe der Gewichtskurve launenhaft ohne erkennbare äussere Einflüsse.

Die Schwankungen der Gewichtskurve sind im allgemeinen bedeutender bei Knaben als bei Mädchen. Die Amplitude der Schwankungen ist bei jenen grösser als bei diesen. Wir bezeichnen als gross den Unterschied, welcher im Verlauf von 2 benachbarten Tagen 400 g beträgt. Bei Knaben sind die Schwankungen zwischen 450—1500 g bei Mädchen von 400—835 g.

Zum Unterschiede von der Kurve des Erwachsenen (nach Angaben von Kolzoff und Scherwinsky) muss ich auf geringere Wiederherstellungsfähigkeit des Gewichtes bei den Kindern im Vergleiche mit der der Erwachsenen aufmerksam machen. Die Ursache dieser Tatsache glaube ich darin zu sehen, dass erstens unser Material die hungernden, stark erschöpften Kinder zusammenfasst, bei welchen die Regenerationsfähigkeit der Gewebe infolge der grossen Verluste sehr geschwächt war, zweitens, dass die Speisen der Kinder weniger nahrhaft als die Speisen des Prof. Kolzoff waren.

Jetzt entsteht die Frage: Wodurch wird solch rascher Gewichtsverlust und nachher seine Wiederherstellung, welche bei Erwachsenen (nicht hungernden) rascher, bei Kindern (hungernden) langsamer ist, hervorgerufen. Kolzoff begründet dies folgendermassen: Wenn der Gewichtsverlust durch das Verbrennen des Fettvorrates im Organismus verursacht

würde, dann würden jedem Pfunde des Verlustes etwa 3000 Kalorien sich ausdrücken (für Kolzoff in 10000 Kalorien, für Kinder mehr als 10000—11000.) Wenn wir eine „ganz unglaubliche Annahme“ (nach Kolzoff) machen, nämlich annehmen, dass die Muskel ohne Spur von Fett verbrennen, hätten wir selbst dann (1 Pfund der Muskelgewebe 400 Kalorien gleichsetzend) über 1200 für manche von unseren Fällen und mehrere Tausende Kalorien (1700—4200) für den Fall Kolzoff. Ziehen wir in Betracht, dass die vom Verbrennen eigener Gewebe herkommende Energie bedeutend gründlicher verbraucht wird, als die des von aussen eingeführten Fleisches und Fettes, so müsste man für die Erklärung des Gewichtsverlustes infolge von Verbrennung organischer Stoffe die dazwischenliegenden Zahlen nehmen, für Kolzoff 7000 bis 15000 Kalorien in 48 Stunden und 4000—10000 Kalorien für unsere Fälle. Da es keine Temperaturerhöhung gab und der Nahrungsbestand in bezug auf Kalorien mehr oder weniger gleich war, obwohl für Kinder ungenügend, so kann man solche plötzliche Gewichtsschwankungen nicht ausschliesslich durch den Mangel von aussen eingeführter Nahrung erklären. Solche Erwägungen zwingen Kolzoff zum Schlussergebnis, dass die Gewichtsverluste durch Ausscheidung der energiereichen Stoffe aus dem Körper, nämlich des Wassers und der Salze, zu erklären sind.

Trotzdem ich diese Erklärung für richtig halte, glaube ich, dass in unseren Fällen ein Teil des Gewichtsverlustes auf Rechnung der Muskelverbrennung gesetzt werden muss. Die Untersuchung des Blutes beim Hungern weist grosse Schwankungen im Prozentquantum des Wassers und anorganischer Stoffe und ständige Verminderungen der organischen Aschensubstanz in der ersten Periode des Hungerns auf. Später tritt die Verdichtung des Blutes, welche manchmal einen sehr hohen Grad erreicht, auf. Sie wird durch starke Verminderung des Wassers und starke Konzentration der anorganischen Salze charakterisiert. Morphologisch beobachten wir dabei Eretremie und das Erscheinen junger Formen myelopoetischen Systems. Zugleich nimmt die Zähigkeit und die Gerinnfähigkeit des Blutes stark zu. Bei Verbesserung der Nahrung kehrt der Blutbestand zur Norm zurück.

Dieser Prozess aber geht nicht gleichmässig vor sich, wie die wiederholten Versuche es beweisen, sondern sprungweise: die Zahl der Erythrozyten vermindert sich bald, bald vergrössert sie sich, und dasselbe geht mit dem spezifischen Gewichte und der Gerinnfähigkeit des Blutes vor sich. Am stabilsten sind die Formen des myelopoetischen Systems. Diese Schwankungen des Blutbestandes weisen auf die Unstabilität des wässerigen, salzigen und fermentativen Gleichgewichtes des Organismus hin. Wahrscheinlich stehen die Schwankungen des wässerigen Gleichgewichtes im Zusammenhang mit der Konzentration der Salze, um die Isotonie der Lösungen zu behalten. Die Änderungen im Prozesse des Salzwechsels und die Störungen im Verbräuche der nötigen Salze während der Entwicklungszeit treten besonders klar in dem Prozess der Knochenbildung im embryonalen Leben auf, in welcher Zeit die erhöhte Konzentration dieser Salze in Zusammenhang mit der Funktionsstörung der Schilddrüse die Ossifikationsstörungen und die der Knochenverkalkung verursacht (s. meine Arbeit in „Medizinischer Bote der Krim“ 1922, N. 1). Andererseits muss bei dem Gewichtsverluste während des Hungerns, wenn derselbe eine sehr bedeutende Grösse erreicht, eine gewisse Rolle auch der Verbrennung der Muskel zugesprochen werden, welche in viel grösserem Masse verbraucht sein müssen, da sie beim Verbrennen im Vergleich mit dem Fette nur die Hälfte der Wärme geben, um die für den

Organismus nötige Energie aufzubringen. Schon die früheren Forscher¹ hatten durch experimentelles Studium des Hungers bei Tieren gezeigt, dass die degenerativen Veränderungen (besonders die Eiweissdegeneration) sich hauptsächlich in den Muskeln konzentrieren. Bei der Untersuchung der durch Hunger umgekommenen Kinder und Erwachsenen, welche 30—40% des Gewichtes verloren hatten, konnte ich stets die Eiweissdegeneration in dem Muskelsystem, besonders in den Bauchmuskeln und im Herzen, nachweisen. Beim Hungern während der Schwangerschaft ist eine Reihe folgender Abweichungen in dem Muskelsystem der Frucht von dem normalen Entwicklungslauf zu beobachten: 1. Die Stockung in der allgemeinen Entwicklung, 2. degenerative Änderungen und 3. das Sinken der Regenerationsfähigkeit der Muskelzellen in den physiologischen und pathologischen Degenerationszentren der Muskelfaser. Somit ist es unzweifelhaft, dass das Hungern die Degenerationsveränderungen im Muskelsystem, wie in dem vollendeten Bildungsstadium so auch während der Entwicklungszeit, nach sich zieht. Aus der Biologie und Physiologie des Menschen kennen wir eine Reihe von Tatsachen, welche uns bewiesen, dass die Degenerationen manchmal eine sehr nützliche Rolle spielen können (die Degeneration der Gebärmuttermuskel nach der Schwangerschaft, die Entartung oder Verwandlung der Kaulquappe in den Frosch, Degeneration der Muskel des Lachses während der Laichzeit usw.). Daraus kann man schliessen, dass die Zenkerdegeneration in den Muskeln für die Befreiung der Nahrungstoffe, ihre Verbreitung mit Hilfe des Blutes durch den ganzen Organismus und für die Erhaltung der Lebensenergie durch das Verbrennen dienen kann¹. Auf Grund des oben Angeführten halte ich es für möglich folgende Annahme zu machen. Wie der allgemeine bedeutende Gewichtsverlust, so auch einzelne zufällige Gewichtsschwankungen können teilweise von den degenerativen Prozessen in Muskeln und der Verbrennung des damit befreiten Eiweisses abhängen. Dieser Prozess muss besonders in dem männlichen Organismus stattfinden, wo der Fettvorrat spärlicher, als im weiblichen Organismus ist. Die Degenerationserscheinungen beim Hungern sind sehr energisch und gehen bei weitem nicht gleichmässig vor sich. Diesen Charakter des Degenerationsprozesses muss man für den Organismus als sehr nützlich anerkennen, da die bleibenden Zellen die Lebensfunktion zu erfüllen imstande sind und nachher bei Wiederaufnahme der Ernährung als Zentren der Regenerationstätigkeit erscheinen. Die Ursache der Regulationsstörung des Salzwechsels hat man wahrscheinlich in dem anormalen Funktionieren der Drüsen mit innerer Sekretion zu suchen, besonders der Glandula parathyroidea, deren Teilnahme an dem Kalziumwechsel durch eine ganze Reihe von Tierversuchen bewiesen ist. Die wichtigsten Angaben über die Entwicklung der Drüsen mit innerer Sekretion finden wir in Monographien von Rössle (Wachstum und Altern) und Thoma (Für die erste Lebenszeit).

Ich will nur kurz die charakteristischen Änderungen der Thyreoidea, Parathyreoidea und der Thymus schildern. Am charakteristischsten ist es für die Hungerschilddrüse,

¹ Poletaeff hat in weissen Blutkörperchen beim Hungern Eiweisseinschlüsse gefunden. Nussbaum hat beim Hungern von Nemertinen die gleiche Übertragung der Nahrungspartikelchen durch die Phagozyten in verschiedenen Körpergegenden beobachtet.

dass, während sie makroskopisch deutlich vergrössert ist, sie an Gewicht leichter ist als bei normaler Ernährung. Dabei ist die Gewichtsabnahme, wie sie aus der Tabelle zu ersehen ist, eine ziemlich bedeutende.

Hungernde Mädchen			Hungernde Knaben		
Alter (Jahre)	Gewicht der Schilddrüse	Zahl der Abwiegungen	Alter (Jahre)	Gewicht der Schilddrüse	Zahl der Abwiegungen
7	7,3 g	10	7	4,3 g	5
8	7,5 g	5	8	5,0 g	3
11	9,0 g	2	11	6,8 g	3
12	10,3 g	5	12—13	11,0 g	4
14	9,0 g	8	14	6,5 g	6

Das Prozentverhältnis zum Körpergewicht ist 0,026—0,032.

Bei hungernden Erwachsenen von

25—30 Jahren ist das mittlere Gewicht der Schilddrüse 20 g (in einigen Fällen 14—15 g), 30—40 Jahren ist das mittlere Gewicht der Schilddrüse 14,5 g (Männer), 19 g (Frauen), 50—60 Jahren ist das mittlere Gewicht der Schilddrüse 17,0 g (Männer), 21 g (Frauen).

Das normale Gewicht der Schilddrüse nach Parsky ist für:

7jährige	9,0 g,
8 „	9,4 g,
11 „	10,0 g,
12 „	18,3 g,
14 „	20,0 g,
20—25 „	39,4 g,
60—75 „	35,0 g.

Das Hauptsächlichste, was bei mikroskopischer Untersuchung der Schilddrüse eines Verhungerten ins Auge fällt, war die deutlich ausgedrückte Änderung des Kolloids. Der Inhalt der Follikel bestand bald aus dichten Einschlüssen, bald war er von Vakuolen mit ganz klarem Inhalt durchsetzt. Dieser Follikelinhalt war fast immer basophil, anstatt des in der Norm azidophilen. Diese Tatsache hat eine sehr grosse Bedeutung, weil sie beweist, dass beim Hungern eine Änderung der Kolloideigenschaften der Schilddrüse stattfindet. Dies wird von der Gewichtsabnahme begleitet infolge des Ersatzes des Kolloides durch leichtere, die Follikel erfüllende Verbindungen. Hier haben wir es mit der biologischen Thyreoplasie zu tun, welche durch die neuen Lebensbedingungen hervorgerufen wird. Später tritt Atrophie der Follikel der Glandula thyreoidea ein. Die Thymus bildet sich sehr früh zurück. Beim Hungern der Mütter, wie es in einer anderen Arbeit gezeigt worden ist, beginnt ihre Involution schon im embryonalen Leben. Ihr Gewicht beträgt im Alter von 2 Jahren ein Fünftel des Normalgewichtes (4,5—5,0 g, statt 23—25 g bei Norm), im Alter von 7 Jahren ein Viertel (7 : 26,1—27,0) usw., im Alter von 10 Jahren ist die Thymus kaum noch nachzuweisen.

Ich berühre hier nicht den Charakter der histologischen Änderungen — sie zeigen uns das gewöhnliche Bild der zufälligen Involution (mit starker Verminderung der Menge der Hassalschen Körperchen), welche von Hammar wie im Falle des Hungers der Tiere so auch bei chronischer Intoxikation der Kinder beschrieben worden ist.

Glandulae parathyreoideae der Kinder wie der Erwachsenen sind beim Hungern immer bedeutend vergrössert, ihre Länge erreicht 0,5 cm. Schon bei 7jährigen Kindern gelang es immer, in den Drüsen die Follikel mit mehr oder weniger grossem Inhalt der homogenen Kolloiden aufzufinden. Die Gefässe sind stark gefüllt, das Parenchym ist sehr arm an Zellelementen (Haupt- und basophilen Zellen), man beobachtete in einigen Fällen die grosse Zahl der Mastzellen. In anderen Fällen konnte man hydropische Degeneration feststellen.

Indem ich hier mit einigen Worten die untersuchten Änderungen der endokrinen Drüsen bespreche, glaube ich, dass sie uns bedeutend jene abnormen Erscheinungen in der Entwicklung des Menschen erklären können, welche wir beim Hungern beobachten. Es ist höchstwahrscheinlich, dass jene physiologische Athyreosis, welche wir beim Hungern konstatieren, auf die Herabsenkung des Fett-

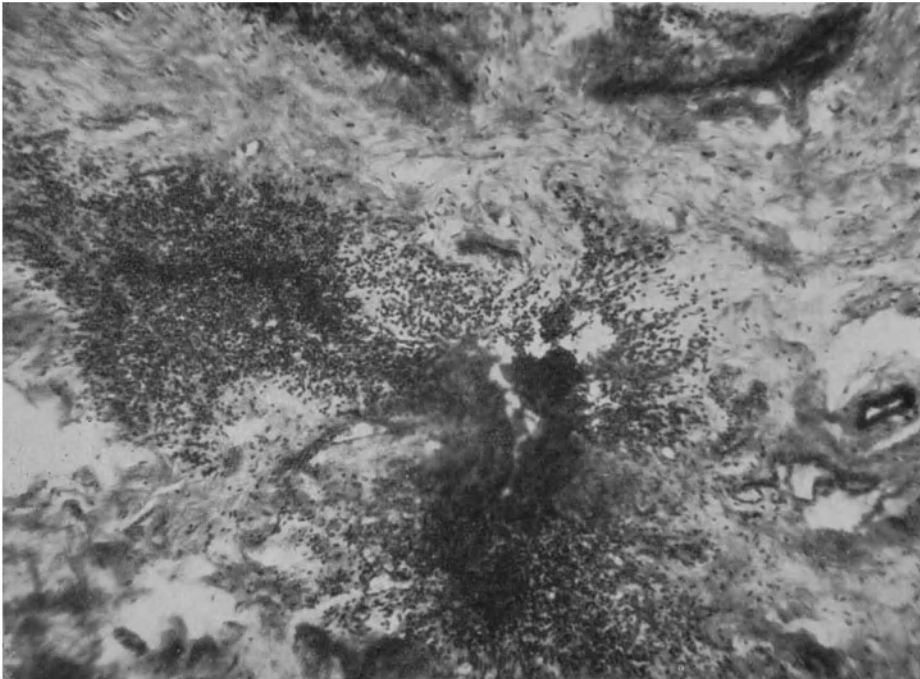


Abb. 1. Bindegewebswucherungen der Thymusdrüse eines 5—6jährigen Knaben (Hungertod). Fast vollständiger Schwund der parenchymatösen Bestandteile. Inselförmige Reste der lymphatischen Teile.

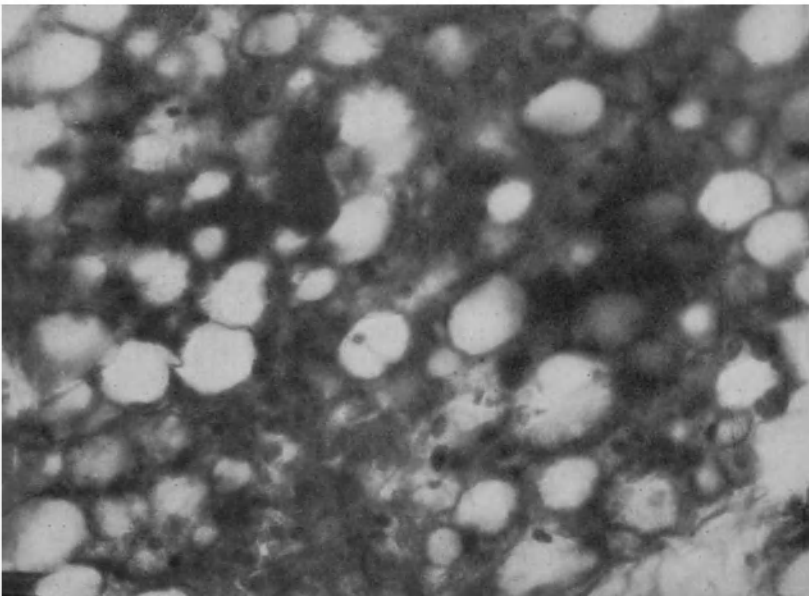


Abb. 2. Epithelkörperchen eines 10jährigen Knaben (chronische Unterernährung). „Hydropische Degeneration.“ Verarmung an spezifischen Zellelementen (nur einzelne rosarote und oxyphile Zellen), Bindegewebswucherung.

und Eiweisswechsels gerichtet ist, auch, wie die Versuche mancher Forscher beweisen, auf die des Salzwechsels (Falta, Tedesco, Ballafio). Da die Untersuchungen Eppingers, Faltas und Rudingers beweisen, dass die Wechselwirkung mit Hilfe des Nervensystems stattfinden kann, so ist es leicht anzunehmen, dass die erhöhte Erregbarkeit und Reizbarkeit des letzteren bei den derzeitigen Lebensbedingungen die Änderungen in den Produkten der inneren Sekretion bewirken, damit den allgemeinen Stoffwechsel im Organismus stören und zugleich die plötzlichen Gewichtsverluste hervorrufen können. Das ist desto leichter anzunehmen, da der Zustand der endokrinen Drüsen (Schilddrüse und Parathyreoidea), wie die mikroskopischen Beobachtungen uns lehren, wechselnd ist und infolgedessen die Hormoneigenschaften veränderlich sind. Die Untersuchungen McCallums und Vogelfins zeigen, dass die Epithelkörperchen den Kalziumsalzwechsel kontrollieren, weswegen ihre Beseitigung rasche Ausscheidung und ungenügende Absorption der Kalziumsalze nach sich zieht. Die Vergrößerung der Parathyreoidea beim Hungern ist eine ziemlich regelmässige Erscheinung, welche als zweckmässig angesehen werden muss, da diese eigentümliche Hypertrophie den vollkommeneren Verbrauch der Salze und ihr Behalten fördert.

Die Änderungen in der Hypophyse bei Hungern waren in meinem Laboratorium von Dr. Sedlezky studiert.

Nach Angaben von Sedlezky auf Hypophysen vom Hungern gestorbenen Kinder, an Hypophysis „überwiegen nicht die azidophilen, sondern die basophilen Zellen und die basophile Granulation, worauf in der Literatur kein Hinweis zu finden ist“.

Zugleich mit der partiellen Entwicklung der Zerstörungsvorgänge an der Hypophyse (im vorderen Lappen) treten die Erscheinungen der gesteigerten Sekretion und die Änderung des Sekrets (basophilie) mit dem Überwiegen der basophilen Zellen.

Die Sektionen der durch Hunger umgekommenen Kinder und Erwachsenen zeigen, dass das völlige Verschwinden des Fettgewebes nicht immer eintritt. In manchen (nicht zahlreichen) Fällen konnte man beobachten, dass trotz des Hungers und des Todes infolge allgemeiner hämorrhagischer Diathese (Purpura haemorrhagica) die Fettschicht der vorderen Bauchwand und das Fettgewebe innerer Organe (App. epiploicae, caps. adiposa) sich erhielten, obgleich sie zum grössten Teil verschleimt wurden, so dass das Fettzellgewebe gallertartig und halbdurchsichtig erschien. Die Ursache ist wahrscheinlich konstitutionell. Diese Erscheinung wird meistens bei Leuten beobachtet, welche zu der Kategorie der Leute „mit grossem Gewichte“ gehören, wie z. B. Bierbrauer und Bäcker (1. und 4. Kategorie nach Meier). Die Gewichtsverluste und andre Hungererscheinungen kommen bei ihnen ohne völlige Erschöpfung der Fettgewebe vor, welche letztere eine schleimige Metamorphose durchmachen. Die Verluste gehen auf Rechnung des Wassers, der Salze, wahrscheinlich auch des Muskeleiweisses, infolge der im Muskelgewebe sich verbreitenden degenerativen Prozesse. Diese Fälle zeigen ein besonders deutliches Bild der Änderungen in der Schilddrüse und im Epithelkörper, das Bild, welches schon oben beschrieben wurde. Die Hungererscheinungen, welche trotz der Anwesenheit des teilweise unbeschädigt bleibenden Fettgewebes fortschreiten, muss man ausschliesslich der Salzwechselstörung und der Verbrennung des Körpereiwisses zusprechen.

Die Schwankungen im Salzwechsel, gleich dem Mineralhunger, wirken schädigend auf die Assimilations- und Dissimilationsprozesse, wodurch sie in bedeutendem Masse zur Erschöpfung des Organismus führen. Die Rolle der Mineralsalze bei dem Nahrungsprozesse kann man mit derselben der Bildung der chemischen Verbindungen vergleichen.

So hat Gustafson gezeigt, dass der Wasserstoff der aromatischen Kohlenhydrate bei gewöhnlichen Bedingungen nur bei der Temperatur 300° durch Brom ersetzt werden kann. Lässt man aber eine unbedeutende Menge von Aluminium-, oder Manganerz-, oder Zinkchlorsäure zusetzen, so entsteht rasch diese Reaktion unter gewöhnlichen Bedingungen.

Die Frage nach dem Zusammenhange zwischen dem Gewichte und der Körperlänge ist noch nicht genügend aufgeklärt. Einige Forscher, wie Beliaeff, Godin, Dementieff glauben, dass das Höchstmass der Gewichtszunahme mit dem des Längenzuwachses zusammenfällt, andere (Axel, Key) meinen, dass die grösste Gewichtszunahme von dem höchsten Längenzuwachs bei Knaben um 1 Jahr (16. Jahr), bei Mädchen um 2 Jahr (14. Jahr) zurückbleibt. Gundobin glaubt, dass das einzige Richtige bloss die Tatsache ist, dass das Verhältnis des Gewichtes zur Körperlänge beständig mit dem Alter zunimmt. So kommen beim Neugeborenen auf 1 cm Länge (bei Knaben 65 g) und (bei Mädchen 64 g), bei den 2jährigen 136—137 g, bei den 15jährigen 265 g.

In Hinsicht auf unsere Versuche über die hungernden Kinder muss ich bemerken, dass das Gewicht keinen genauen Hinweis auf die Wuchsgrösse geben kann. Die hungernden russischen Mädchen, die bis zum 11. Jahre starken Wuchs im Vergleich zu hungernden Knaben hatten, blieben im Gewicht hinter ihnen zurück.

Auf 1 cm der Körperlänge kommt die Gewichtsgösse der hungernden Russen:

Knaben		Mädchen	
7 Jahre	153 g	7 Jahre	144 g
8 „	169 g	8 „	159 g
9 „	167 g	9 „	150 g
10 „	175 g	10 „	163 g
11 „	172 g	11 „	175 g
12 „	192 g	12 „	190 g
13 „	192 g	13 „	191 g
14 „	209 g	14 „	199 g
15 „	207 g	15 „	199 g

Auf 1 cm Länge der hungernden Tartaren kommt:

Knaben		Mädchen	
7 Jahre	143 g	7 Jahre	122 g
8 „	127 g	8 „	167 g
9 „	155 g	9 „	160 g
10 „	204 g	10 „	172 g
11 „	186 g	11 „	165 g
12 „	181 g	12 „	180 g
13 „	193 g	13 „	183 g
14 „	207 g	14 „	218 g
15 „	261 g	15 „	259 g

Auf 1 cm Länge der normalen Kinder (in Europa) kommt (nach Bowditsch):

Knaben		Mädchen	
7 Jahre	207 g	7 Jahre	202 g
8 „	225 g	8 „	220 g
9 „	245 g	9 „	241 g
10 „	273 g	10 „	266 g
11 „	300 g	11 „	292 g
12 „	330 g	12 „	322 g
13 „	364 g	13 „	357 g
14 „	398 g	14 „	392 g
15 „	433 g	15 „	448 g

Auf 1 cm Länge der hungernden Juden kommt:

Knaben		Mädchen	
10 Jahre	164 g	10 Jahre	157 g
11 „	181 g	11 „	173 g
12 „	199 g	12 „	198 g
13 „	200 g	13 „	198 g
14 „	218 g	14 „	234 g

Aus dem Vergleiche der Hungertabelle mit der normalen ist ersichtlich:

1. Eine ungeheure Abnahme der Körpermasse in bezug auf die Wuchseinheit.
2. Unregelmässiger Verlauf dieser Zunahme dem Alter nach, was sich besonders scharf bei den russischen Kindern ausprägt; hier kehrt das Sinken der Gewichtsgrösse im Vergleich mit zwei benachbarten Altern periodisch jedes Jahr nach der Gewichtszunahme wieder. Solcher Periode sind vier in Zahl bei russischen Knaben (von vier Jahren bei 15 Jahren), zwei bei russischen Mädchen, drei bei tartarischen Knaben, zwei bei tartarischen Mädchen.

Bei den jüdischen Kindern geht die Gewichtszunahme in bezug auf die Längeneinheit regelmässig vor sich, nur mit einer Verzögerung zwischen 12 und 13 Jahren bei Knaben wie Mädchen. Hier finden wir keine solche Abweichungen wie bei Russen.

Aus diesen Angaben geht klar die Tatsache hervor, auf welche wir schon oben hingewiesen haben, nämlich die geringere Stabilität des männlichen Organismus beim Hungern im Vergleich zum weiblichen. Wir sehen beständig, dass bei der Ausbildung der konstanten Merkmale der physischen Entwicklung, nämlich des Wuchses und des Gewichtes, der männliche Organismus in weniger stabilem Gleichgewichte als der weibliche sich befindet. Ganz abgesondert in dieser Beziehung steht die jüdische Gruppe, welche trotz der bedeutenden Verluste beim Hungern den allgemeinen Verlauf ihrer physischen Entwicklung behält (abgesehen von der Abweichung in absoluten Zahlen). Die Gleichartigkeit der Bedingungen, bei welchen der Hunger statt hatte, und den gleichen Charakter desselben in Betracht ziehend, glaube ich, dass die allein mögliche Annahme die ist, dass die mehrere tausend Jahre dauernde Geschichte des jüdischen Volkes, voll von allen Übeln, einen stabilen Organismustypus im Kampfe mit äusseren und inneren Bedingungen ausgearbeitet hat.

Die Beobachtungen bei normalen Lebensbedingungen können diesen Schluss nur bekräftigen. So nach Ripley (Über die Anthropologie der Juden, Globus Bd. LXXVI, Nr. 2) von 100 Amerikanern überlebt nicht einmal die Hälfte das 47. Lebensjahr, von den Juden aber deren 71. Von 1000 amerikanischen Kindern sterben bis zum 7. Jahre 453, bei den Juden nur 217. Dabei muss bemerkt werden, dass die Juden in New York sehr arm sind und unter schlechten gesundheitlichen Bedingungen leben. Auf Grund der vielen Untersuchungen (Fischer, Ripley, Boas, Ikow, Elkind u. a.) müssen wir anerkennen, dass die Juden keine Rasse, sondern ein Volk sind. Die unbestreitbare Eigentümlichkeit ihres anthropologischen Typus ist keine Folge der Rassenreinheit, sondern Produkt einer mehrere Generationen währenden, mehr oder weniger absichtlichen „geschlechtlichen Selektion“.

Aus dem oben gegebenen Vergleiche zwischen Wachstum und Gewicht beim Hungern folgt, dass es kein genaues Verhältnis und Zusammenhang zwischen jenem und diesem gibt. Nur in Fällen einer starken Ernährungsstörung, welche durch die Abwesenheit der Gewichtszunahme (oder durch starke Schwankungen) zwischen zwei benachbarten Kindesaltern tritt eine plötzliche Unterbrechung in dem Hinaufsteigen der Wachstumskurve ein.

4. Die Abweichungen im Entwicklungsverlauf beim Hungern im Zusammenhang mit den Änderungen in den endokrinen Drüsen.

Das Stadium der mittleren Wachstumskurven den Jahren nach zeigt uns, wie wir gesehen haben, die Periodizität in dem Zuwachsverlaufe. Diese Erscheinung nötigt uns zur Erklärung der Ursache dieser Periodizität. Beim normalen Entwicklungsverlaufe sind drei Höhepunkte zu bemerken: 1. zwei erste Lebensjahre, 2. das 8. und 9. Jahr, 3. die Reifungszeit. Während dieser Jahre unter dem Einflusse der bestimmten im Körper verborgenen Ursachen weist das Skelett und das ihn bildende Knochengewebe grösseres Wachstum als in vorhergehenden und folgenden Perioden auf. Wenn wir zu unseren Beobachtungen über die hungernden Kinder uns wenden, bemerken wir, dass gerade diesen Perioden des in der Norm stärksten Wachstumes die Perioden der starken Wachstumsverzögerung entsprechen. Somit wirkt das Hungern und die Unterernährung besonders stark auf die Vorrichtungen und die Prozesse, welche einen mächtigen Anstoss zur weiteren Entwicklung geben. Die Ursache der energischen Entwicklung in der 3. Periode, in der der geschlechtlichen Reifung, obwohl in Einzelheiten der biochemische Mechanismus nicht vollkommen aufgeklärt, ist in der formativen Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen zu suchen.

Bei den Änderungen (des Wachstums und anderer Merkmale), die im Körper beim Eintritt der geschlechtlichen Reifung erfolgen, findet auch eine Funktionsstörung aller endokrinen Drüsen und eine neue Orientierung des endokrinen Apparates statt. Die Geschlechtsdrüsen sind Organe, welche kraft ihres Wachstums und biologischer Bedeutung im gewissen Alter nur das ausgearbeitete Gleichgewicht zwischen den endokrinen Drüsen stören. Diese neuen biochemischen Prozesse liegen den anatomischen und physiologischen Änderungen der geschlechtlichen Reifezeit zugrunde. Viele Beobachtungen weisen auf den Zusammenhang zwischen der Schilddrüse und der Entwicklung resp. dem Wachstum in der Reifeperiode hin.

Nach Fischer und Freund vergrössert sich das parenchymatöse Gewebe der Schilddrüse um das Vierfache gegen die Zeit der ersten Menstruation. Es ist ganz klar, dass eine solche Vergrösserung der Schilddrüse das Wachstum und die Verknöcherungsprozesse befördern muss. Die Dysthyreoidose wirkt hemmend nicht nur auf die physische, sondern auch auf die psychische Entwicklung. Einen bedeutenden Einfluss hat die Schilddrüse auf die allgemeine morphologische Entwicklung der Genitalien bei beiden Geschlechtern. Der Eintritt der geschlechtlichen Reife hängt in hohem Masse von dem normalen Wachstum und der normalen Entwicklung der Schilddrüse ab (Herhoge). Bei 12 Fällen von Basedowkrankheit in der geschlechtlichen Reifezeit hat Holmgreen ein sehr energisches Längenwachstum des Skelettes nachgewiesen. Grawitz sah dagegen bei Basedowkrankheit mit Atrophie der Keimdrüse während der Reifezeit eine Wachstumsverzögerung.

Die Zerstörungsvorgänge, welche in der Schilddrüse beim Hungern stattfinden, führen, wie wir oben gesehen haben, eine Änderung in der Beschaffenheit des Kolloids herbei. Diese Änderungen müssen in hohem Masse auf das Wachstum und auf die allgemeine Entwicklung des Individuums wirken, da sie die Wachstumsverzögerung und die Abweichungen im Verknöcherungsprozess hervorrufen. Ferner fällt bei Besichtigung und Messung hungernder Kinder und Sektion der verhungerten Kinder die Häufigkeit des Kryptorchismus auf, der bei russischen Knaben 27,5%, bei jüdischen 13%, bei tartarischen 8—10% erreicht.

Dabei kommt die grösste Zahl der Kryptorchismusfälle bei Russen zwischen 12—13 Jahren, bei Juden und Tartaren zwischen 10—11 Jahren vor. In anderen Altern ist der Kryptorchismus entweder gar nicht zu finden oder nur in einzelnen Fällen.

Die Ursache dieser Verbreitung des Kryptorchismus kann durch keine der bestehenden Hypothesen erklärt werden, da sie alle die Ursache des Kryptorchismus in Entwicklungsstörungen oder in anderen Abweichungen von normalen anatomischen Verhältnissen suchen. Ich will daher weder bei den Theorien über diese Erscheinung noch bei eigenen Forschungen darüber verweilen.

Ein seiner morphologischen und biologischen Bedeutung nach entsprechender Vorgang geht in den Eierstöcken vor sich. Hier findet eine völlige Atrophie der Follikel mit der Atrophie der Eier, ja in manchen Fällen sogar mit deren vollkommener Abwesenheit statt.

Die Eierstöcke selbst nehmen gewöhnlich weder an Gewicht noch an Umfang ab, was durch die mächtige Entwicklung des interstitiellen Gewebes und der protoplasmareichen Zellen mit gut ausgeprägten Kernen zu erklären ist. Über die Änderungen der Eierstöcke beim Hungern wird in meinem Laboratorium eine spezielle Arbeit gemacht¹. Der akzesorische Anteil des weiblichen Genitales bleibt beim Hungern unausgebildet. Besonders starker Atrophie wird die Gebärmutter ausgesetzt. In manchen Fällen gleicht ihr Ausmass bei 12—13 jährigen Mädchen einem Drittel des kleinen Fingers und ihre Muskelwand ist so dünn, dass sie durchsichtig ist. Die äusseren Geschlechtsteile der Knaben bleiben oft unentwickelt, wobei sie dem Alter gar nicht entsprechen. Sodann kann man auf Grund der obigen Angaben den Schluss ziehen, dass das Hungern, ohne sich äusserlich auf den Geschlechtsdrüsen auszudrücken (in bezug auf Umfang und Gewicht), starke Änderungen in ihren Strukturen verursacht. Das Hungern im kindlichen Alter führt zum Untergang der Keimzellen und zur Entfaltung der interstitiellen Zellen in den Geschlechtsdrüsen. Infolgedessen erhält sich der allgemeine Entwicklungsverlauf und die Geschlechtseigenschaften. Bei dem Vergleiche des Wuchses der kryptorchen Knaben mit normalen gleichen Alters ist zu ersehen, dass der Wuchs immer etwas kleiner ist.

Alter	Wuchsgrösse der Kryptorchen (Hungernden)	Wuchsgrösse der Normalen (Hungernden)
8	1117 mm	1125 mm
9	1113 „	1126 „
10	1175 „	1220 „
11	1253 „	1271 „
12	1301 „	1348 „
13	1321 „	1356 „
14	1363 „	1416 „

Die Ursache der Wachstumsverminderung ist wahrscheinlich in der Vermehrung der interstitiellen Zellen samt der Unterleistung der Schilddrüse zu suchen, was nach den uns bekannten Angaben die Wachstumsverzögerung des Skeletts bewirken kann. Es ist bemerkenswert, dass der Wuchs der kryptorchen Knaben in allen Altern denjenigen der Mädchen nachsteht. Dies, wie ich glaube, erklären uns in bedeutendem Masse die Geschlechtsunterschiede im Wachstum beim Hungern. Der Hyperplasieprozess

¹ Virch. Arch. 1924.

des interstitiellen Gewebes im Hoden erhöht die Menge der ins Blut eintretenden Hormone. Da das Eierstocksekret an sich selbst mehr assimilatorische als dissimilatorische Kraft im Vergleich mit dem Hormon der Hoden (Versuche Gambaroffs) hat, so fördert es energischere allgemeine Entwicklung und energischeres Wachstum bei den Mädchen als bei den Knaben.

Diese Erscheinung tritt uns auch bei normaler Entwicklung entgegen, wenn wir bei der Geschlechtsreife der Mädchen einen viel energischeren Zuwachs und eine stärkere Ausbildung der Geschlechtsmerkmale beobachten. Bei bedeutendem Nahrungsmangel fördert das Sekret der Eierstöcke und der Schilddrüse stärkeres Längenwachstum auf Kosten des Breitenwachstums. Bei den Knaben tritt das Geschlechtsdrüsenhormon später in Wirkung als bei den Mädchen. Und darum drückt sich auch die mit dem Eintritt der Pubertätsdrüsentätigkeit zusammenhängende Hypertrophie der Schilddrüse je nach dem Alter aus. Bei den hungernden Mädchen ist das Gewicht der Schilddrüse im 7jährigen Alter 7,3 g, bei Knaben ist es 4,2 g, im 14. Jahre bei den Mädchen 9 g, bei den Knaben 6,5 g. Die angeführten Angaben lassen mich auf den Gedanken kommen, dass die Ursache des grösseren Wachstums der Mädchen beim Hungern im Vergleich mit den Knaben in den eigentümlichen Prozessen in den Eierstöcken, Hoden, Schilddrüse und Thymus, welche wir oben kurz erörtert haben, liegt. Die ungenügende Nahrung freilich setzt schon von selbst die absolute Wuchsgrösse herab. Die Wucherungsprozesse des interstitiellen Hodengewebes erklären uns auch die Störung der Wachstumsperiodizität der Knaben. Nämlich die Periode, welche bei der Norm als die Periode des energischeren Wachstums gilt, erweist sich als die Periode der Wachstumsverzögerung. Diese Verzögerung ist erstens die Folge der Hyperplasie des interstitiellen sekretorischen Hodengewebes, welche ihre normalen physiologischen Grenzen weit überschreitet und darum eine überflüssige Menge des entsprechenden Hormons ins Blut einfliessen lässt, und zweitens als Folge der anatomischen Prozesse im Knochensystem, welche oben besprochen wurden. Aus den Forschungen Sellheims, Tändlers und anderer sind wir schon mit dem hemmenden Einflusse des Hodensekrets auf das Skelettwachstum bekannt.

Es entsteht jetzt die Frage, wie ist die plötzliche Wachstumszunahme bei normalen Bedingungen zwischen dem 8. und 9. Jahre und im Gegensatz dazu die plötzliche Verzögerung während derselben Zeit beim Hungern zu erklären. Von den endokrinen Drüsen ist es besonders der Thymus, welcher in dieser Periode unsere Aufmerksamkeit auf sich zieht.

Nach Waldeyer und Hammar kann man im Leben des Thymus fünf Zeitabschnitte unterscheiden: 1. die Periode von der Geburt an bis zum 10. Jahre, in der der Thymus an parenchymatösem Gewebe reich und zugleich sehr saftreich ist; 2. die Periode, welche der geschlechtlichen Reifezeit entspricht, wenn die Bindegewebsbestandteile schärfer hervortreten und die Rindensubstanz mächtig wuchert; 3. die Periode von 16—20 Jahren wird durch noch stärkere Wucherung des Bindegewebes charakterisiert; 4. die Periode von 40—45 Jahren an, wenn in der Drüse das Fett erscheint, die Grenze zwischen der Rindensubstanz und der Marksubstanz erlischt und die Atrophie im allgemeinen scharf ausgedrückt ist; 5. die Periode der 60er Jahre, in der bei der Norm die Marksubstanz und die sie bildenden Bestandteile kaum zu unterscheiden sind und die Grenze zwischen der Rindensubstanz und Marksubstanz vollständig verschwindet.

Das Alter zwischen 2—4 und 8—9 Jahren, wie es aus den Arbeiten Waldeyers, Hammars und meinen (1916) ersichtlich ist, erscheint als die Zeit, in der die Thymustätigkeit in bezug auf die Regelung der Verkalkungs- und Verknöcherungsprozesse am stärksten ist. Es ist sehr begreiflich, dass während dieses Zeitabschnitts der stärksten Tätigkeit der Drüse die Wachstumsprozesse des Skeletts auch sehr energisch sind. Beim Hungern, wie es von Hammar bei Tieren und von mir beim Menschen bewiesen ist, bildet der Thymus sich sehr rasch zurück, indem er sog. zufällige „Hungerinvolution“ erleidet. In Zusammenhang mit dem allgemeinen Mangel am Nahrungsmaterial und der Atrophie des Thymus, welcher das Skelettwachstum regelt, tritt eine scharfe Wachstumsverzögerung ein.

Bei 7jährigen hungernden Kindern ist das Gewicht des Thymus 5—6mal geringer als gewöhnlich. Somit wird die Unterbrechung zwischen 8 und 9 Jahren ihrem anatomischen Grunde nach durch die frühe Involution des Thymus verursacht.

Gewiss ist durch die verzeichneten endokrinen Drüsen die Liste aller endokrinen Drüsen, welche beim Hungern Änderungen erleiden, nicht erschöpft. Ich berührte hier nur die, welche mit dem Wachstumsprozesse am engsten zusammenhängen. Tiefe Änderungen finden auch in Nebennieren, Pankreas und anderen statt.

Die Anwesenheit der Änderungen im endokrinen Apparate beim Hungern zeigt uns, dass hier die Arbeit der Drüsen mit innerer Sekretion in einer ganz anderen Richtung, welche für den Organismus am zweckmässigsten ist, sich vollzieht. Nur die erste Zeit bekommt man den Eindruck einer Anarchie, welche möglicherweise die Schwankung des Gleichgewichts zwischen den physischen Kräften und zwischen den Hungermerkmalen erzeugt.

5. Der Wachstumsrückgang.

Nach Weissenberg teilt sich die Periode von 25 Jahren bis zum Alter in zwei Abschnitte: die Zeit des Wachstumsstillstandes dauert vom 25. resp. 18. Jahre bis zum 50. Jahre, der Abschnitt des Wachstumsrückgangs vom 51. Jahre bis zum 75. Jahre. In dieser Periode geht die Rückbewegung des Wachstums, welche den entsprechenden Verlauf der numerischen Grössen nur mit dem negativen Zeichen zeigt, vor sich. Im Anfang ist die Verminderung der Körpergrösse sehr unbedeutend, aber nachher nimmt sie zu und erreicht ihren Höhepunkt bei der äussersten Grenze des Alters. Bei periodischen Messungen des Wuchses von mehr als 300 Kindern fand ich bei 13 Kindern die Rückgangerscheinungen. Im Gegensatz zu dem, was wir beim Altersrückgang haben, hat der Wachstumsrückgang hungernder Kinder einen vorübergehenden Charakter und später kann wieder ein Zuwachs stattfinden. Wenn dies aber eintritt, so schreitet das Wiederwachstum langsam mit vielen Stockungen fort. Alle Kinder, welche Wachstumsrückgang zeigten, waren stark vom Hunger erschöpft. Bei vielen waren Skorbuterscheinungen, Purpura einbegriffen (mit schweren Enteritisercheinungen, welche nur bei reichlicher Nahrung der Behandlung wichen), früher oder später eingetreten. Alle Knaben waren Kryptorch. Somit war diese Gruppe von sehr schwacher Gesundheit und im Verlaufe von drei Monaten war ein Viertel von ihnen umgekommen. Das Knochen-system der umgekommenen Kinder wurde von mir untersucht. Die Untersuchung ergab einen Unterschied zwischen dem Wachstumsrückgang im Alter und beim Hungern im Kindesalter.

Im Alter zeigt das histologische Bild des rückgebildeten Knochens eine bedeutende Auflockerung der Knochensubstanz infolge der Nahrungsstörung der Knochen, was durch die Arteriosklerose bedingt ist. Die Knochenkörperchen sind oft ganz verschwunden, auch die Knochenplatten, und darum wird das Cavum ossi viel breiter und die Knochenwände dünner. Das Periost ist stark verdickt. Die Auflösung der Knochensubstanz der Wirbel bedingt die sog. Alterskyphoskoliose. Bei mikroskopischer Untersuchung des Knorpelgewebes der alten Leute beobachten wir das Verschwinden der Knorpelzellen nach ihrer vorhergehenden Degeneration, die Verwandlung in Knochen und Kalkeinlagerungen in der Grundsubstanz. Die Infiltration, wenn man sich so ausdrücken darf, durch die Kalksalze ist besonders für den Kehlknorpel bewiesen. Die Gelenknorpel sind auseinandergesetzt, teilweise in den Knochen verwandelt, teilweise von

Kalk durchsetzt. Infolgedessen verwischen sich die Gelenkränder und bilden sich neue Gelenkoberflächen.

Die Wachstumsverzögerung der Knochen im Zusammenhang mit der allgemeinen Wachstumsstockung im Kindesalter kann von verschiedenen Ursachen herrühren. Sie kann von Chondrodystrophie, Rachitis, Tuberkulose, Eiterosteomyelitis, Knochenoperationen usf. abhängen. In anderen Fällen kann die Teilstörung des Wachstums durch die trophische Verstimmung infolge der ursprünglichen Affektion des Zentralnervensystems (neurotische Atrophie nach Virchow) verursacht werden. Dies ist z. B. bei den angeborenen Defekten der Hirnentwicklung (Porencephalie, Mikrocephalie) beobachtet worden, was von der einseitigen Verkürzung des Wuchses infolge der traumatischen oder entzündlichen Prozesse in den Epiphysen abhängt. Diese neurotischen Atrophien des Knochensystems zeichnen sich dadurch aus, dass das allgemeine Appositionswachstum der Knochen sowohl von seiten periostaler als auch von endochondraler Verknöcherung gestört ist. Infolgedessen verzögert sich nicht nur das Längenwachstum, sondern auch das Breitenwachstum der entsprechenden Knochen. Sie werden dünner, atrophisch und gebrechlich. Wahrscheinlich liegen diesen Prozessen die Funktionsstörungen der vasomotorischen Nerven zugrunde, und als deren Folge entsteht die Störung der Knochenernährung (M. Schmidt).

Beim Wachstumsrückgang hungernder Kinder finden wir dagegen folgendes: An der Grenze zwischen der Epiphyse und der Diaphyse wie auch in der Substanz der letzteren treffen wir Blutungsherde, welche sich leicht auch makroskopisch nachweisen lassen¹. Besonders deutlich lassen sich diese Hämorrhagien in der Wirbelsubstanz und in den Zwischenwirbelscheiben beobachten, wobei die ganze Wirbelfläche von Blutungsherden durchsetzt ist. Bei den Purpurafällen von Kindern in den ersten Lebensmonaten bin ich diesen Änderungen sehr oft begegnet. Die Grenzlinie zwischen der Diaphyse und der Epiphyse der Röhrenknochen ist ziemlich regelmässig. Die Knochenbalken sind stellenweise sehr verdünnt, stellenweise ganz verschwunden. Die Verdünnung der Knochenbalken geht nicht regelmässig, und im Verlaufe einzelner Balken kann man ihren plötzlichen Übergang in eine dünne Lamelle sehen. Die Orte solcher Zerstörung der Knochenbalken sind vom fibrinösen Exsudate ausgefüllt, welches wahrscheinlich durch die porösen Wände der von Blut ausgebreiteten Gefässe durchsickert. Manche Knochenbälkchen wuchern, schmelzen zusammen und bilden die Stellen schlecht färbender amorpher Masse, welche durchwegs von inkrustierten Mineralsalzen durchdrungen ist. Von den Zellelementen fällt in die Augen die Anwesenheit der Osteoklasten und Riesenzellen. Die Gefässe der Marksubstanz sind ausgebreitet und vom Blute, welches in eine homogene Masse verwandelt ist, ausgefüllt. Dieses Bild in bezug auf die Gefässe der inneren Organe ist für die vom Hunger Umgekommenen charakteristisch. Um die Gefässe herum kann man stellenweise das Durchschwitzen des Plasmas infolge der Auflockerung und Porosität der Wände, stellenweise sogar den Ausgang der Erythrozyten beobachten. Die meisten Marksubstanzzellen gehören zu den Myeloblasten und Myelozyten, die Zellen der erythroblastischen Reihe sind sehr selten, Lymphozyten sind vereinzelt. In dem subepiphysären Bereiche ist der Schwund und die Zerstörung der Knochenlamellen am stärksten ausgeprägt. Das Appositionswachstum ist nirgends zu beobachten, überall ist die deutlich ausgeprägte Knochenresorption zu sehen. Auf der Grenze zwischen der Gelenkoberfläche und der Knochensubstanz der Epiphyse begegnet man oft den Gegenden des fibrinösen Exsudats. In dem Knorpelgewebe der Epiphysen sind Nester der Kalkeinlagerung der sie einschliessenden Zellen. Die Knorpelzellen sind gerunzelt, meistens sehr enge, aber stellenweise sind sie polyedrisch mit ungleichmässig sich färbendem Protoplasma. In den Epiphysen selbst trifft man oft die ausgebreiteten Gefässe von amorpher klumpiger Masse erfüllt, welche von Leukozyten durchsetzt und von der Peripherie ab von den abgelösten endothelialen Zellen umgeben ist. Infolge des Druckes der Gefässwand und hauptsächlich wahrscheinlich infolge des Durchtränkens mit dem Blute, welches durch die porösen Wände ausfliesst, treten degenerative Änderungen in den Knorpelzellen ein, die Auflockerung des Knorpels nach sich ziehen. Infolge der Degeneration der Knorpelzellen in den Hämorrhagie- und Exsudationsstellen, welche bis zur Gelenkoberfläche sich verbreiten, stellt der äussere Rand der Epiphyse nicht überall eine glatte Linie dar, sondern stellenweise ist sie ge-

¹ Untersucht wurden Femur, Tibia und die Wirbel. Zeitschr. f. d. ges. Anat. II. Abt., Bd. 9.

schlängelt. An solchen Stellen, welche schon weniger stabil sind, wächst das lockere, faserige Bindegewebe ein.

Das gesamte Bild der Änderungen in den Röhrenknochen bei dem Wachstumsrückgang ist folgendes:

1. Die Anwesenheit der Blutergüsse und Exsudate (fibrinöser Typus im Knochenmark). Besonders typisch für unsere Fälle ist die Anwesenheit dieser Prozesse im Knorpelgewebe der Epiphyse (der unteren Extremitäten).

2. Die Auflockerung (Chondroporosität) und die degenerativen Erscheinungen in Knorpelzellen der Epiphyse infolge der obenbezeichneten Ursachen.

3. Das Hineinwachsen des fibrillären Bindegewebes von der Seite des Perichondrium in die destrukturierten Stellen der Kalkeinlagerungen in dem Epiphysenknorpel.

Der Charakter der oben beschriebenen Änderungen steht am nächsten demselben des Skorbuttypus oder dem Typus der Barlowkrankheit, welche nach den neuesten Untersuchungen Ahrikossows dem Skorbut der Erwachsenen identisch ist. Die von uns beschriebenen Blutergüsse sind nichts anderes als die Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese, welche stets auf der Grundlage des Hungers entsteht.

Die Hauptänderungen unserer Fälle waren in den Knochen der unteren Extremitäten konzentriert, in den Rippenknorpeln bleiben sie unbemerkbar. Unsere Fälle des Rückwachstums unterscheiden sich von den typischen Fällen der Barlowkrankheit, welche von Schmidt, Fränkel, Schödel, Nauwerk u. a. dadurch, dass die schweren Änderungsfälle sich in dem Knorpelgewebe der Epiphyse konzentrieren, dass in die destruktiven Stellen des Knorpels das Bindegewebe hineinwächst und dass die Verkalkungsorte unregelmässig verbreitet sind, was an die Änderungen bei der Chondrodystrophie erinnern lässt. Dieser letzte Prozess ist aller Wahrscheinlichkeit nach die Ursache des Verzögerungs- und Rückwachstums.

Aus den obigen Angaben ist ersichtlich, dass der Wachstumsrückgang hungernder Kinder in bezug auf seine anatomische Grundlage nichts Gemeinsames mit dem im Alter hat.

In der Lebensgeschichte der Menschheit haben wir ein Beispiel, wie infolge der langdauernden ungenügenden Nahrung ein bedeutendes Sinken des Wuchses stattfand. Dieses Beispiel sind die Pygmäen, welche jetzt die Wälder von Ost- und Westafrika und des vorderen und weiteren Indien bewohnen. Ehemals lebten sie in Europa, da ihre Reste in den Pyrenäen nachgewiesen wurden. Hierher gehört auch der Stamm Akka in Zentralafrika. Mc Cay gab uns das Beispiel dessen, wie bei einem kleinen Unterschiede der Stickstoffmenge in der Nahrung zweier Stämme (Behari und Bengali), welche beinahe in gleichen klimatischen und sonstigen Bedingungen leben, ein bedeutender Unterschied in der physischen und geistigen Entwicklung zu bemerken ist.

Die Frage, inwiefern stabil die oben von uns beschriebenen Änderungen in physischer und anatomischer Beziehung sich erweisen werden und wie lange sie in den weiteren Untersuchungen im Laufe der Jahrzehnte entscheiden. Ich habe hier nur die Angaben über den Wuchs, die Zuwachsperioden und das Gewicht angeführt und berühre nicht andere anthropologische Merkmale, welche gleichzeitig mit diesen gesammelt werden und welche den zweiten Teil der Arbeit ausmachen. Ich muss aber hinzufügen, dass auch diese Angaben darauf hinweisen, dass

in dem allgemeinen Entwicklungsverlauf der wachsenden Generation Russlands eine Änderung infolge der Stockung der physischen Entwicklung stattgefunden hatte.

Die Schlüsse.

1. Das Hungern hat grosse Wuchsverminderung der Kinder aller Alter und bei allen untersuchten Nationalitäten verursacht.

2. Die Wachstumszeitabschnitte der russischen Knaben haben ihren normalen Ablauf geändert. Die Änderungen der geschlechtlichen Wachstumsmerkmale bei Tartaren sind geringer als bei Russen. Bei Krimtschaken und Juden war keine Änderung im allgemeinen Entwicklungsverlauf zu bemerken. In dem Wachstums- und Gewichtsverlauf kann man den Rasseneinfluss verzeichnen.

3. Der männliche Organismus ist weniger stabil beim Hungern als der weibliche. Dies drückt sich sowohl in der Unfähigkeit, die festen physischen Merkmale zu behalten, als in dem Kampfe mit äusseren Umständen aus.

4. Der Hauptverlust im Gewichte des weiblichen Organismus geht auf Kosten des Fettgewebes. In dem männlichen Organismus erschöpft sich rasch die Fettunterlage infolge ihrer schwachen Entwicklung, und bald lebt der Organismus auf Kosten der Eiweisse seines eigenen Körpers.

5. In Wachstumserscheinungen beim Hungern wie auch bei normalem Zustande muss eine ungeheuere Bedeutung den endokrinen Drüsen zugeschrieben werden.

6. Wir beobachten beim Hungern eine Reihe Änderungen in den endokrinen Drüsen (pluriglanduläre Insuffizienz). Diese Änderungen in dem endokrinen System aber müssen vom biologischen Standpunkte aus als zweckmässig betrachtet werden.

7. In manchen Fällen beim Hungern wird Wachstumsrückgang beobachtet, dessen Ursachen Zerstörungsvorgänge im Knochen- und Knorpelgewebe der Epiphyse sind.

8. Alle die Angaben zusammen weisen auf die starke Verbreitung pathologischer und pathologisch-physiologischer Prozesse im Kinderorganismus beim Hungern. Als eine der Hauptfolgen des Hungerns erscheinen die Missentwicklungen in den Geschlechtsorganen, welche in naher Zukunft eine zur Fortpflanzung unfähige Generation erzeugen werden.

Diese Zerstörungen bei ihrer allmählichen Entwicklung, bei Abwesenheit der rationellen Ernährung, werden in nächster Zukunft zur physischen Entartung der heranwachsenden Generation Russlands führen.

B. Veränderungen des Wachstums, Variationskurven bei den Kindern der Gegenwart.

Neben den morphologischen verwickelten Vorgängen, die beim Wachstum des Organismus beobachtet werden, spielen Fermente eine grosse Rolle. Dass hierbei neben den Eiweisskörpern die Vitamine (Ergänzungsnährstoffe) eine grosse Rolle spielen, ist genügend bekannt, auch dass verschiedene Vitamine unterschieden werden.

Profuse Diarrhöen sind eine der wichtigsten Erscheinungen bei Fehlen des Vitamins B, sie wurden von uns bei Kindern während der Hungerzeit beobachtet und ergaben eine Sterblichkeitsziffer bis 90%. Bei der Sektion fand sich das Bild von Skorbut und Purpura abdom. Die Therapie bestand in Ernährung mit Eidotter und frischem Gemüse in allmählich zunehmender Menge, hierdurch wurde die Sterblichkeit auf 25—27% herabgedrückt. Die übliche Diät hatte keinen Erfolg; das beweist uns, dass das Fehlen des Vitamins tatsächlich das pathogenetische Moment ist. Bei periodischer Beobachtung solcher Kinder wurde das Rückwachstum nachgewiesen, im Knochensystem fanden sich Veränderungen, die spezifisch sind und an die Barlowsche Krankheit erinnern. Die angeführten kurzen Angaben zeigen, dass die Vitamine A und B eine wichtige Rolle spielen, und zwar nicht nur direkt, sondern sie beeinflussen auch den Stoffwechsel und bewirken eine vollkommene Ausnutzung der Abbauprodukte durch die einzelnen Organe, wie die experimentellen Arbeiten Palladins beweisen. Über die Art der Wirkungsweise der Vitamine wurde von Funk und Abderhalden die Vermutung ausgesprochen, dass sie durch Beeinflussung der endokrinen Drüsen wirken.

Diese Annahmen haben jetzt eine direkte Bestätigung gefunden. Meine Beobachtungen, die ich in den Jahren 1922—1923 bei der kindlichen und erwachsenen hungernden Bevölkerung gemacht und ausgewertet habe, haben sicher den Zusammenhang zwischen dem endokrinen Apparat und der Ernährung festgestellt. Ich habe das Studium so ausgeführt, dass ich sowohl anthropometrische Angaben, Gewicht usw. wie anatomische Veränderungen der Organe berücksichtigt habe. Einer der Hauptfolgerungen der erwähnten Arbeit ist der Satz, dass wir bei Hunger eine Reihe Veränderungen an den endokrinen Drüsen von dem Typus der pluriglandulären Insuffizienz auffinden. Die Darlegung dieser Veränderungen zeigt uns jedoch, dass wir sie beim Menschen als zweckmässig ansehen müssen.

Ich weise darauf hin, dass unter dem Einfluss mangelhafter und nichtrationeller Ernährung (Hunger) die Arbeit einzelner endokriner Drüsen in eine neue Richtung eingestellt wird, was sich in entsprechenden Veränderungen ihrer morphologischen Struktur ausdrückt.

Die Avitaminose bei hungernden Kindern (seltener Erwachsenen) findet ihre Bestätigung in der grossen Verbreitung verschiedener Formen der hämorrhagischen Diathese, die sich bei der Sektion¹ fanden. Das konnte man nicht nur auf Grund des pathologisch-anatomischen Bildes der meist durch profuse Diarrhöen zugrunde gegangenen Kinder feststellen, sondern auch auf Grund von Beobachtungen der im Krankenhaus und Kinderanstalt befindlichen Hungernden. Die Kinder und Erwachsenen konnten im Laufe des Tages bis zu einer halben Flasche Fischtran austrinken. Das Bedürfnis an Gemüse resp. pflanzlicher Kost war so gross, dass ganze Grasflächen quasi abgeweidet wurden, ebenso wurden grüne Blätter von den Bäumen gegessen. Gleich gross war der Hunger nach Salz, das die Kinder mit dem Löffel assen, sie

¹ Nach meinem Sektionsmaterial während der Hungerzeit in der Krim.

benagten sogar Stukkaturen. Diese Feststellungen wurden noch gemacht, als sie schon in verhältnismässig normalen Ernährungsbedingungen (1600—1800 Kal.) waren. Dieses Streben, verschiedene Gruppen von Komplementinen (Vitaminen) aufzunehmen, fiel als eine allgemeine Erscheinung in allen Entwicklungsaltern auf. Der Organismus Erwachsener bedarf besonders des Vitamins A, der der Kinder des Vitamins A, B und der Salze.

Bringt man diese Angaben in Zusammenhang mit den Veränderungen des endokrinen Apparates, so kommen wir zu dem Schluss, dass die Ausarbeitung der Inkrete von der Ernährung abhängig ist. Mit anderen Worten: in der Nahrung müssen bestimmte Stoffe (Komplementine) enthalten sein, die für die Zusammensetzung der Hormone notwendig sind. Urteilt man nach Angaben, die von verschiedenen Autoren durch experimentelle Untersuchungen über den Einfluss einzelner Vitamine (A, B) gewonnen sind, so müssten die Erscheinungen der Wachstumsverzögerung nicht nur unmittelbar auf den Nahrungsmittelmangel zurückgeführt werden, sondern grösstenteils auf Veränderungen in den endokrinen Drüsen, die durch Vitaminmangel hervorgerufen sind. Es scheinen somit die Nahrungsstoffe im Zusammenhang mit den Hormonen selbst zu stehen.

Der Nahrungsmangel kann uns keinesfalls allein die verschiedenen wichtigen Einzelheiten und Besonderheiten der physischen Entwicklung der Kinder, die einem akuten oder chronischen Hunger ausgesetzt waren, erklären. Trotz der Gleichartigkeit des Hungers waren die russischen Kinder im 8.—9. und 12.—13. Lebensjahre verschieden angegriffen. Das steht zweifellos im Zusammenhang mit individuellen Altersbesonderheiten des Organismus, seinen physiologischen und anatomischen Verhältnissen. Besondere Beachtung erfordert hier der endokrine Apparat, was in einer besonderen Arbeit von mir auseinandergesetzt wurde.

Die Änderung des gewöhnlichen Entwicklungslaufes, seine Abweichungen von dem normalen Schema (Stratz, Lange, Weissenberg), die wir bei den von mir beobachteten Kindern von 7 Jahren an festgestellt haben, sind also Folgen der Veränderung des gesamten endokrinen Apparates.

Der Zweck vorliegender Untersuchung ist der Versuch, den Charakter der Wachstumsunterschiede klarzustellen, und zwar in den Lebensaltern, bei denen das vorhandene Zahlenmaterial dies gestattete. Ich gebe hier die Beobachtungsergebnisse wieder, die ich mit Hilfe der Variationsmethoden über Wachstum, Umfang des Kopfes und anatomischen Veränderungen in ihren Zusammenhängen ermittelt habe.

F. Boas hat als erster den Versuch gemacht, den Einfluss der Umgebung auf das Wachstum festzustellen, indem er die Typusveränderungen der in ein anderes Land übersiedelten Bevölkerung (Juden) studierte. Er weist darauf hin, dass trotz mancher Veränderungen die vererbten Familienmerkmale bestehen bleiben und nur der allgemeine Familientypus der im neuen Lande Geborenen sich ändert. Das Mass der Veränderung hängt, nach Boas, davon ab, wie spät das betreffende Merkmal seine Entwicklung vollendet. Die, welche zur Zeit der Geburt bereits entwickelt sind, werden wahrscheinlich wenig durch äussere Ursachen beeinflusst. Als Beispiel kann die Kopfform dienen, die im 2. Jahre bestimmt wird. Das Wachstum des Kopfes aber dauert bei Mädchen bis zum 17., bei Knaben bis zum 19. Jahre. Man könnte meinen, dass die äusseren Faktoren durch ihre längere Dauer stärker die Kopfform beeinflussen. Bei Kindern der nach Amerika ausgewanderten Juden wichen, nach Boas, die Schädelformen durch ihre Enge

von denen der breitköpfigen Eltern ab. Die Erscheinung war um so ausgeprägter, je länger die Eltern in Amerika lebten. Die Kinder der von Sizilien ausgewanderten engköpfigen Typen wiesen dagegen breitere Schädelformen auf, das gleiche traf für die ausgewanderten Schotten zu. Die in Portoriko geborenen Spanier erwiesen sich rundköpfiger als ihre Eltern. Die neuesten mir bekannten Untersuchungen (E. Fischer, 1923) behandeln die Frage, was man über den unmittelbaren Einfluss der Umwelt auf die Kopfform denken kann. Wir dürfen nicht vergessen, dass die zwei Komponenten, die die Schädelform beeinflussen und oft unmöglich getrennt werden können, einerseits die Umgebung, andererseits die Vererbung ist, von denen die erste oft stark zurücktritt.

Die Kriege, die sich auf längere Zeiträume erstrecken und mit ihren Übeln die normalen Lebensbedingungen stören, geben biologische Bedingungen, unter denen der menschliche Organismus die grössten Schwankungen ausführen muss. Zu diesen Ursachen gehören auch Volksaufstände, die oft auch Armut, Hungersnot und Verwüstungen nach sich ziehen. Durch die neuen Bedingungen des Kampfes ums Dasein gehen überaus viele Individuen zugrunde. Bei annähernder Berechnung übersteigt der Bevölkerungsverlust Russlands von 1917—1920 20 Millionen Menschen (Kraft-Korbut). Die Verluste durch Pandemien (Flecktyphus, Tuberkulose usw.) verdoppeln ungefähr diese Zahl. Ein grosser Rückgang der Bevölkerungsziffern liegt auch aus anderen Ländern vor, die Sterblichkeit überwiegt die Zahl der Geburten.

Besonders gross ist die Kindersterblichkeit; chronische Unterernährung und niedrige Temperatur gefährden zuerst den kindlichen Organismus. Durch meine erste Arbeit ist erwiesen, dass der Entwicklungsverlauf der jugendlichen Bevölkerung Russlands durchgehend verändert ist. Ähnliches ist bei Erwachsenen beobachtet (Iwanowsky). Veränderungen des jugendlichen Organismus sind durchweg tiefergreifender als die des erwachsenen, da er einer Umwandlung der Lebenskorrelationen viel eher zugänglich ist.

Das Wachstum ist ein wichtiges Kriterium der physischen Entwicklung. Von das Wachstum beeinflussenden Umständen stehen in erster Linie Ernährung, Rasse und Vererbung. Von diesen geht uns hier die erste an, denn nur durch sie kann der Wuchsrückgang der Bevölkerung vieler Länder Europas während langer Kriege erklärt werden. Lang dauernder Frieden dagegen lässt durch die günstigen sozialen Bedingungen die Wuchszunahme erkennen. In der Mitte des vorigen Jahrhunderts wurde eine Wuchszunahme bei der Bevölkerung der Schweiz, Norwegens, Dänemarks und Badens festgestellt. Bemerkenswerte Angaben über den Einfluss der Kriege auf den Durchschnittswuchs einzelner Nationen finden wir in einer Arbeit Brocas.

Er zeigte, dass das Sinken der Körpergrösse, das bei den Franzosen nach der Revolution und den napoleonischen Kriegen festgestellt wurde, sich bis jetzt nicht ausgeglichen hat. Die Körperlänge der Rekruten im Jahre 1836, die 1816 geboren wurden, betrug 1642 mm, die der Rekruten 1846 1647 mm. Der durchschnittliche Zuwachs ist nach 10 Jahren 10 mm; jedoch hat der durchschnittliche Wuchs der Franzosen 1914 nicht die Höhe der Vorrevolutionszeit, = 1667 mm, erreicht.

Die Wuchsabnahme, die bei der erwachsenen Bevölkerung Russlands bemerkbar wurde, ist für einzelne Nationalitäten verschieden. Für die grossrussische Bevölkerung beträgt der Rückgang bei Männern 47 mm, bei Frauen 35 mm. Für die Kinder der grossrussischen Bevölkerung in der Krim erhielten wir folgende Zahlen:

Knaben:		Mädchen:	
Alter	Wachstumsrückgang	Alter	Wachstumsrückgang
7 Jahre	6,7 cm	7 Jahre	2,9 cm
8 „	6,4 „	8 „	5,5 „
9 „	10,3 „	9 „	4,2 „
10 „	5,2 „	10 „	2,5 „
11 „	5,0 „	11 „	0,9 „
12 „	0,9 „	12 „	2,4 „
13 „	6,2 „	13 „	6,2 „
14 „	4,4 „	14 „	3,5 „
15 „	6,4 „	15 „	2,5 „

Wie aus der Tabelle ersichtlich, beträgt die durchschnittliche Wachstumsverzögerung der russischen Knaben 5,7 cm, die der Mädchen 3,6 cm. Meine Zahlen sind bedeutend höher als die der deutschen Kinder nach dem Kriege, bei denen sie 1917 2 cm betrug.

Aus den angeführten Angaben ist ersichtlich, dass der Weltkrieg, die folgenden Ereignisse und der Hunger stark auf den Wuchs und die allgemeine Entwicklung eingewirkt haben, wie ich schon in anderen Arbeiten gezeigt habe. Bei der während des Krieges geborenen Generation können wir noch stärkere Abweichungen von der Norm erwarten. Die blosse Feststellung der Wuchsabnahme bei der heutigen Bevölkerung ist an sich für das Verständnis der ganzen Grösse des Prozesses unzureichend, denn sie sagt nichts davon aus, in welcher Richtung die Variation des vorhandenen Merkmals sich entwickelt. Um den Charakter der Variationskurve nach dem Alter der Kinder klarzustellen, habe ich mein anthropometrisches Material auf 108–152 Altersgruppen vergrössert und es der statistischen Bearbeitung nach den Grundsätzen der Variationsstatistik unterzogen. Alle Kinder gehörten der grossrussischen Bevölkerung der Stadt Simferopol und den benachbarten Bezirken an. Die Ergebnisse, die die Mittelgrösse „ M “, die mittlere Standarddeviation „ σ “ und den Variationskoeffizienten „ V “ zeigen, sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Wuchs								
Knaben					Mädchen			
Alter	Zahl	M	σ	V	Zahl	M	σ	V
10	58	1213	3,4	3,8 ⁰ / ₀	98	1224	4,4	4,4 ⁰ / ₀
11	143	1276	3,8	2,6 ⁰ / ₀	107	1286	5,4	5,0 ⁰ / ₀
12	101	1338	5,0	5,8 ⁰ / ₀	152	1338	5,7	3,7 ⁰ / ₀
13	117	1349	5,8	4,8 ⁰ / ₀	104	1341	5,8	5,5 ⁰ / ₀
14	93	1421	3,0	3,3 ⁰ / ₀	82	1414	3,4	4,4 ⁰ / ₀
15	64	1442	3,0	4,5 ⁰ / ₀				

Tabelle nach Bondarew 1900.

Wuchs		
Alter	Knaben	Mädchen
10	1272	1250
11	1321	1290
12	1357	1369
13	1418	1423
14	1460	1451
15	1508	1510

Die Tabelle führt zu lehrreichen Schlüssen. Es lässt sich ersehen, dass der „Mittelwuchs“, wie ich es bereits früher festgestellt habe, sowohl bei Knaben wie bei Mädchen in allen Lebensaltern viel geringer ist als der der Kinder in der Vorkriegszeit. Und doch gibt die Zunahme der mittleren Körpergrösse im Verhältnis zur Standarddeviation ($M + \delta$) meistens Werte, die den von Bondarew 1900 ausgerechneten mittleren arithmetrischen Werten nahekommen. Leider hat Bondarew diese Errechnungen nach gewöhnlichen Methoden ausgeführt. Diese Erscheinung beweist, dass trotz starker Wuchsabnahme der gegenwärtigen Kindergeneration der Wuchs der einzelnen Individuen infolge der ansehnlichen Grösse der Standarddeviation nach der positiven Richtung hin doch dem normalen Wuchse der Vorkriegszeit sich nähert. Mit anderen Worten spielt sich die Wachstumsvariation bei den heutigen Kindern zwischen zwei äussersten Grenzen ab, von welchen die positive (höchste) der mittlere Wuchs der normalen Kinder ist und die negative viel niedriger gesunken ist.

Die mittlere Standarddeviation erreicht ihren Höhepunkt bei 12- bis 13-jährigen Knaben und 11- bis 13-jährigen Mädchen. Bei den älteren und jüngeren Kindern ist diese Abweichung „ δ “ geringer. Im allgemeinen ist die Standarddeviation bei den Mädchen etwas grösser als bei den Knaben in allen Lebensaltern. Nach der absoluten Grösse gemessen ist die Wuchsabnahme geringer für Mädchen als für Knaben. Dieses muss darauf zurückgeführt werden, dass eine grössere Anzahl positiver als negativer Variationen der neuen Grösse „ M “ vorhanden ist, die sich der früheren Zentralvariante nähern. Solche Verteilung der Standarddeviation mit starker Zunahme in der Pubertätsperiode beweist zweifellos, dass die Veränderungen an den Geschlechtsdrüsen in Zusammenhang mit dem übrigen endokrinen Apparat sich zu dieser Zeit weniger ständig erweisen. Diese mathematisch festgestellte Tatsache findet ihre volle Bestätigung durch meine anatomischen Untersuchungen der Kinder, die unter Erscheinungen der chronischen Erschöpfung infolge Unterernährung umgekommen sind.

Am stärksten wirkte das Hungern auf 12–13-jährige Kinder. Die grosse Unstabilität des Wuchses zu dieser Zeit ist aus der Grösse der Standarddeviation ersichtlich. Die Grösse des Mittelfehlers, nach der

Formel $M_c = \frac{c}{\sqrt{2n}}$ gerechnet, hat sich als unbedeutend (0,3–0,6) er-

wiesen. Der Variationskoeffizient, welcher das Variationsmerkmal ausdrückt, ist für unsere Kinder von 11–13 Jahren ziemlich gross. Mit anderen Worten: in diesen Lebensaltern haben wir ein geringeres Ausgleichen der Reihe, d. h. grössere Unregelmässigkeit in der Verteilung der Wuchsgrössen.

Diese Angaben sagen noch nichts über den Charakter der Variationskurve des Wuchses und über die Verteilung der Variationen nach den verschiedenen Altern bei beiden Geschlechtern. Es lässt sich nicht immer über die Asymmetrie der Kurve direkt nach der Variationsreihe urteilen, da es nicht möglich ist, die genaue Grenze zwischen den Klassen zu ziehen, was zu scheinbarer Krümmung der Kurve führen kann. Die mittlere kubische Deviation ist, wie bekannt, dem Mass zugrunde gelegt, mit dessen Hilfe der Grad der Kurvenkrümmung der Variationsbreite

zu bestimmen möglich ist. Damit wird zweierlei erreicht: erstens bekommt man noch mehr überwiegende Werte der extremen Variationen, die in bezug auf die Kurvenasymmetrie besondere Wichtigkeit haben; zweitens gibt eine Seite, bei vorhandener Krümmung, für die Variationsbreite grössere Summen der kubischen Potenzen der Variationen als die andere; da aber die kubische Potenz ihr Abweichungszeichen beibehält, so zeigt der Unterschied dieser Zahlen direkt, mit welcher Asymmetrie, positiv oder negativ, wir zu rechnen haben.

Wenn die Kurve symmetrisch ist, so ist die Summe der positiven Abweichungen der der negativen gleich, und da die dritte Potenz die Zeichen behält, wird die Summe aller Abweichungen gleich Null. Im entgegengesetzten Fall ist die Kurve asymmetrisch, positiv oder negativ, je nach dem Vorzeichen. Als Zeichen für die Symmetrie haben wir das Verhältnis der kubischen Deviation zur dritten Potenz der Grunddeviation gebraucht. Dieses Verhältnis hat die mathematische Formel:

$$s = \frac{\sum p a^3}{n} : \sigma^3,$$

wo p = Zahl der Varianten, a = Deviation von M ist. Für den praktischen Zweck wird diese Formel in eine andere verwandelt wo die Grössen einfacher zu bestimmen sind. Anstatt a wird gesetzt a , das die Deviation der Variante vom Ausgangspunkt darstellt und b , das die mittlere Deviation von der bedingten Null angibt. Schalten wir die Umformungen, die die Lehrbücher der Variationsrechnung enthalten, aus, so erhalten wir schliesslich

$$s = \left(\frac{\sum p a^3}{n} - \frac{3 b \sum p a^2}{n} + 2 b \right) : \sigma^3.$$

Die Kurve, in der s den Wert 0,25 bis 0,50 hat, rechnet man zu den mässig schiefen. Ich bearbeitete mein Material in angegebener Weise und fand für s je nach dem Alter der von mir untersuchten Kinder folgende Werte:

s		
Alter	Knaben	Mädchen
10	-0,85	-0,30
11	-0,99	-0,55
12	-0,44	-0,42
13	-0,93	-0,98
14	-0,76	+0,15
15	-0,36	

Aus nebenstehenden Angaben ist ersichtlich, dass infolge der starken Abnahme der Grösse „ M “ die Variationen niedriger sein müssen, da die Werte selbst niedriger sind. Die Tabelle weist auf das Vorhandensein der Asymmetrie in allen Wuchskurven der untersuchten Kinder hin, was sie freilich nicht von den Kindern der Friedenszeit unterscheidet.

Die Besonderheit der Variationskurven der heutigen Kinder wird durch das Vorhandensein der sog. negativen Variation, d. h. der Asymmetrie, auf der Minusseite charakterisiert.

Wenn wir die Grösse „s“ je nach dem Lebensalter bei den Knaben und Mädchen betrachten, sehen wir, dass die Asymmetrie nach der Seite der negativen Variation bei den Knaben viel ausgeprägter ist als bei den Mädchen. Das gilt für jedes Alter. Während bei den Mädchen die Krümmung in allen Altern (das 13. Jahr angenommen) in mässigen Grenzen bleibt, ist sie bei den Knaben sehr scharf und deutlich ausgeprägt.

Fassen wir zusammen, so kommen wir zu dem Schluss, dass das gegenwärtige Zeitalter die Entstellung des normalen Kurvenverlaufes bei den einzelnen Lebensaltern verschieden hervorgerufen hat. Wir begegnen jetzt nicht nur niedrigeren Variationskurven, sondern asymmetrischen nach der Minusseite, d. h. einer verhältnismässig grösseren Menge der Variationen im Vergleich zu denen des entsprechenden Alters zur Friedenszeit. Das Sinken der Werte und der negative Verlauf der Wuchsvariationen (mit Verlängerung der linken Kurvenseite) sind viel schärfer bei den Knaben als bei den Mädchen ausgedrückt, was die geringere Stabilität des männlichen Organismus gegenüber dem weiblichen im Kampfe mit den äusseren Bedingungen erweist.

Die Tatsachen, die dies bestätigen, und die Erklärung dieser Erscheinung sind in meiner ersten dieser Frage gewidmeten Arbeit gegeben.

Als Ursache der Veränderung des Variationslaufes der Körperlänge unserer jetzigen Kinder sind die Veränderungen der endokrinen Wachstumsdrüsen infolge Unterernährung zu betrachten.

Die neuesten experimentellen Untersuchungen von Hart über die Veränderlichkeit der morphologischen Merkmale bei verschiedenen Tieren zeigen, dass diese Merkmale unter dem bedeutenden, fast ausschliesslichem Einfluss der endokrinen Drüsen stehen, die insofern als Bindeglied zwischen der Natur der Aussenwelt und den Bedingungen des inneren Lebens das Bindeglied darstellen.

C. Die Herzensänderungen beim Hungern im Zusammenhang mit seinen konditionellen Besonderheiten als eines Organs.

1. Konstitutions- und Konditionsbegriffe. Wachstum des Herzens unter normalen Bedingungen.

Gleich anderen Organen ist das Herz beim Hungern einer Reihe Änderungen sowohl in bezug auf seinen postembryonalen Entwicklungslauf, als auch in bezug auf seine anatomischen Bestandteile ausgesetzt. Wir müssen anerkennen, dass alle diese Abweichungen einerseits von den veränderten Ernährungszuständen des Herzens als eines Organs herkommen, andererseits davon, dass die Arbeit jedes Organs, welche mit der Arbeit eines anderen Organs und des Organismus im ganzen in Zusammenhang steht, von den Bedingungen abhängig ist, unter welchen der Organismus lebt und welche die äussere Umwelt von ihm verlangt. Die Änderungen des Organismus im ganzen (in seinen Organen,

Gewebe, Wachstumsprozessen usw.) müssen besonders stark auf das Herz einwirken, welches Organ die schwerste Arbeit im Laufe des Lebens erfüllt.

Der Einfluss des Hungers auf den Bau und die Veränderungen in diesem oder jenem Organe bietet nicht nur spezielles Interesse, sondern hat eine viel breitere biologische Bedeutung. Er beweist uns, wie gross und tief der Einfluss der Umwelt auf den Entwicklungsablauf und den Bau des einen oder anderen Organs sein kann. Solche Untersuchungen geben uns die Möglichkeit zu sehen, wie gross in der Entwicklung die Bedeutung der Ernährung ist, setzt sich doch diese Entwicklung, vom anatomischen Standpunkt gesehen, aus der Entwicklung einzelner Organe und Systeme unter dem Einfluss der Anpassung zusammen.

Die Summe der individuellen Besonderheiten des Organismus, welche in dem Momente der Befruchtung sich anlegt, stellt nach Tandler das dar, was man konstitutionelle Besonderheiten, oder kurz Konstitution nennt. Mit anderen Worten, unter Konstitution soll man das unvermeidliche Schicksal des Organismus verstehen: „Die Konstitution ist eine am Individuum selbst unabänderliche, und direkten, auf das Soma desselben einwirkenden Reizen nicht mehr zugänglich, sie ist das somatische Fatum des Individuums“ (Tandler). Das, was am Individuum durch die Umwelt abgeändert werden kann, darf nach Tandler nicht auf seine Konstitution, sondern auf die sogenannte Kondition bezogen werden. Unter Kondition soll man die Summe jener Eigenschaften verstehen, welche unter dem Einflusse der äusseren Bedingungen zur Variation befähigt sind. Diese Veränderungen hängen aber von der Konstitution ab, was in der Veranlagung zu dieser oder jener Zurückwirkung des Organismus auf die Summe oder auf einzelne auf ihn wirkende Bedingungen sich ausdrückt, diese Veränderungen, welche wir in einzelnen Organen, speziell im Herzen, unter dem besprochenen Gesichtspunkte betrachten. Die konstitutionellen Besonderheiten treten beim Hungern in geschlechtlichen Unterschieden während der postembryonalen Entwicklung des Herzens scharf hervor, was zweifellos auf die geschlechtlichen Unterschiede der Konstitution hinweist und die von Tandler gemachte Bestimmung bestätigt.

Die postembryonale Entwicklung des Herzens hinsichtlich des Gewichtes, des Umfangs und anderer Masse wurden von einer Reihe Autoren (Reyd, Bayd, Müller, Benecke, Falk u. a.) studiert. Ich führe einige Angaben aus den Arbeiten Tandlers, Falks und einiger anderen Forscher an.

Aus den Befunden Falks geht hervor, dass das ursprüngliche Herzgewicht gegen den 8. Monat sich verdoppelt. Die Verdreifachung des Gewichtes findet zwischen dem 2. und 3. Jahre statt. Gegen das 5. Jahr vergrössert sich das Herzgewicht um das Fünffache und gegen das 16. Jahr wird es 11mal grösser. Alle Autoren weisen auf die geschlechtlichen Unterschiede während der Entwicklung des Herzens hin. Diese treten fast in allen Lebensaltern auf. Bis zum 11. Jahre, nach Angaben Falks, ist das Herzgewicht der Knaben grösser als dasselbe der Mädchen. Von dieser Zeit an überholt das Herz der Mädchen im Gewichte das der Knaben, aber vom 13.—14. Jahre an ist das Übergewicht wieder auf Seite der Knaben.

Die Wachstumszunahme des Herzens beginnt bei beiden Geschlechtern vom 12. Jahre an, bietet aber in ihrem weiteren Verlaufe geschlechtliche Unterschiede, welche darin bestehen, dass diese Gewichtszunahme bei Knaben längere Zeit dauert. Diesen Entwicklungslauf der geschlechtlichen Unterschiede kann man leicht mit der allgemeinen physischen Entwicklung (Wachstum) in Beziehung bringen. Der Umfang der Muskulatur des Herzens verdoppelt sich nach Benecke gegen das Ende des 2. Jahres. Bis zum 7. Jahre geht das Wachstum energisch vor sich, gegen das 15. Jahr verzögert es sich. Besonders energisch wird die Gewichtszunahme des Herzens nach Benecke während der geschlechtlichen Reifungszeit. Vom 15.—20. Jahre vergrössert sich der Umfang des Herzens auf 100 cm. Dass diese gesteigerte Herzentwicklung mit dem Beginne der Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen in Zusammenhang steht, ist daraus zu ersehen, dass im Falle der Unentwicklung des geschlechtlichen Systems und der Verspätung der geschlechtlichen Reifung diese Zunahme der Wachstumskurve nicht beobachtet wird. Dieser Unterschied

im Wachstum ist aus folgendem zu ersehen: In 7 Fällen der Verspätung der geschlechtlichen Reifung war der Durchschnittsumfang des Herzens 133 cm; in 11 Fällen desselben Alters bei voller Reifezeit war der Durchschnittsumfang des Herzens 179,4 cm. W. Müller meint, dass diese Zunahme der Herzmasse während der Geschlechtsreife eine Folge des allgemeinen Wachstums während dieses Zeitabschnitts ist.

Genauer sind die geschlechtlichen Unterschiede des Herzwachstums in neuester Zeit von Sellheim studiert worden (1913). Die von Sellheim nach Angaben Müllers aufgestellte Wachstumskurve des Herzgewichtes zeigt, dass das Wachstum desselben bei beiden Geschlechtern bis zum 20. Jahre beinahe gleich ist. Von dieser Zeit an wächst das männliche Herz im Durchschnitt bis zum 70. Jahre, nach welcher Zeit es den atrophischen Veränderungen ausgesetzt ist. Im Gegensatz zur männlichen Kurve zeigt die weibliche Wachstumskurve des Herzens eine Stockung im Wachstum vom 20. Jahre an bis zum 40. Jahre. Nach dem 40. Jahre geht das Herzwachstum im gleichen Zeitmass vor sich wie bei den Männern, da das Herz als Organ der Rückbildung von 70 Jahren an verfällt. Das Verhältnis des Herzgewichtes zum Körpergewichte zeigt, dass in diesem Alter bei den Frauen eine plötzliche Stockung im Gewichte zu beobachten ist. Die Ursache dieser Erscheinung meint Sellheim in der Schwangerschaft, in Geburten, Stillen des Kindes usw., welche Prozesse gerade in diese Zeit fallen, sehen zu können.

2. Eigene Untersuchungen des Herzgewichtes beim Hungern.

Meine Untersuchungen des Herzens beim Hungern beziehen sich auf das Wachstum dieses Organs nach den Befunden an männlichen und weiblichen Leichen. Die Technik der Untersuchung (Bearbeitung des Herzens vor dem Abwiegen usw.) war dieselbe wie die von W. Müller und Falk, ich werde sie nicht beschreiben. Die Fälle, bei welchen das Herz sich als pathologisch verändert erwies, wurden nicht in Betracht gezogen. Die Gesamtzahl der untersuchten Herzen verschiedener Alter überstieg 170. Aus dem Zahlenmaterial ist ersichtlich, dass das Hungern stark auf die Herzmasse einwirkt, indem es zu einem sehr bedeutenden Gewichtsverluste führt. Gegen das 16. Jahr vergrössert sich nach Angaben Falks das Herzgewicht um 10—11 mal. Beim Hungern (bei den jetzt 16 jährigen) ist seine Vergrösserung nur $4\frac{1}{2}$ —5 fach. Das Hungern hat stark auf die Dicke der Ventrikel eingewirkt, besonders des rechten, dessen Dicke bei einigen Fällen bis auf 1,5—2,5 mm sank.

Die Betrachtung der Wachstumskurven des Herzens, je nach den Jahren, bei ausgehungerten Kindern und Erwachsenen (Russen) zeigt die Verminderung des Herzgewichtes in allen Altern bei beiden Geschlechtern. In dem Entwicklungslauf des Herzens beim Hungern treten die geschlechtlichen Unterschiede ein, welche scharf von den unter normalen Bedingungen zu beobachtenden abweichen. In der Norm überholt das Herzwachstum der Mädchen das der Knaben zwischen dem 14. und 16. bis 17. Jahre. Zwischen dem 14. und 15. Jahre ist die Gewichtszunahme besonders kräftig. Beim Hungern während der Reifezeit ist diese plötzliche Zunahme nicht zu sehen, die Gewichtszunahme des Herzens geht während dieses Zeitabschnitts bei den Mädchen ebenso langsam wie in den vorhergehenden Jahren vor sich. Vom 7. Jahre an ist beim Hungern das Herzgewicht bei Knaben grösser als bei Mädchen. Seinen Höhepunkt erreicht dieser Unterschied während der Reifungszeit. Zwischen 20 und 23 Jahren ist das weibliche Herzgewicht etwas grösser als das männliche.

Dabei hat sich der normale Typus des Wachstums beim männlichen Geschlecht besser erhalten als bei dem weiblichen. Bei den Mädchen vom 8. bis 13. Jahre gibt es fast keine Gewichtszunahme des Herzens

und in den folgenden Jahren ist diese Zunahme sehr unbedeutend. Bei den männlichen Individuen tritt beim Hungern die Wachstumsstörung am Herzen zwischen dem 12. und 13. Jahre und zwischen dem 17. und 20. Jahre auf, in welcher Zeit das Gewicht der späteren Jahre geringer als in den vorhergehenden ist. Gegen das 30. bis 40. Jahr bei Männern und zwischen dem 20. bis 30. Jahre bei Frauen nähert sich das Herzgewicht der hungernden dem der Norm. Folglich wirkt das Hungern am stärksten auf das Herzgewicht (besonders der Mädchen) in der Kinder- und Jugendzeit, also vom 3. bis 17. bis 20. Jahre. In der Reifezeit, wenn die physische Entwicklung vollendet ist, bewirkt das Hungern nur eine sehr unbedeutende Gewichtsverminderung des Herzens ($2-3\%$), eine Verminderung, die niemals so grosse Zahlen erreicht wie während der Entwicklung.

Wir gehen nun zur Vergleichung der Prozentverluste des Herzgewichtes mit denselben des Körpergewichtes über, was auf einem speziellen Diagramm dargestellt ist. Die Kurve der Prozentverluste des Herzgewichtes je nach den Altern und die Kurve der Prozentverluste des Körpergewichtes der Mädchen fallen nicht zusammen und man kann nicht volle Korrelation zwischen der Gewichtsabnahme des Körpers und der des Herzens feststellen. Gewissermassen kann dieser Parallelismus der beiden Erscheinungen für Mädchen bis zum 14. Jahre als gültig angesehen werden. Von diesem Alter aber verändert sich das Verhältnis in der Beziehung, dass, während die Gewichtsverluste des Herzens stark zunehmen, die Gewichtsverluste des Körpers nicht in so beträchtlichem Masse steigen. Ein anderes Bild tritt uns bei den Kindern entgegen. Hier irgendeinen Zusammenhang zwischen dem Gewichtsverluste des ganzen Körpers und dem des Herzens zu bemerken, gelingt nicht. Die eine und die andere Kurve läuft oft in entgegengesetzter Richtung.

Ein Parallelismus der beiden Erscheinungen besteht für die Mädchen noch bis zum 14. Jahre. Von diesem Alter aber verändert sich das Verhältnis in der Beziehung, dass, während die Gewichtsverluste des Herzens stark zunehmen, die Gewichtsverluste des Körpers nicht in gleichem Masse steigen.

Das Höchstmass des Gewichtsverlustes (des relativen) Herzens bei Männern findet in zwei Altern statt: Zwischen 13 bis 14 Jahren und 20 bis 30 Jahren. Aber diese grössten Verluste sind doch beträchtlich niedriger als dieselben in allen Altern bei weiblichen Individuen. Bei Frauen fällt das Höchstmass des Gewichtsverlustes des Herzens besonders auf ein Alter, nämlich auf das 16. bis 17. Jahr. Zwischen 20 und 30 Jahren wird der relative Gewichtsverlust des Herzens beim Hungern bedeutend kleiner, bei Männern dagegen vergrössert er sich und erreicht seinen zweiten Höhepunkt.

Sehr bemerkenswerte Angaben bekommen wir bei der Betrachtung des Verhältnisses des Herzgewichtes zum Körpergewichtes beim Hungern und bei normalen Verhältnissen. Die Betrachtung der Kurven bei normalen Verhältnissen zeigt uns, dass beim männlichen Geschlecht in allen Altern die Schwankungen im Verhältnis des Herzgewichtes zum

Körpergewichte sehr unbedeutend sind. Man kann am Kurvenlaufe drei kleine Vorsprünge verzeichnen: Der eine bezieht sich auf 11 Jahre, der zweite auf 20 bis 30 Jahre und der dritte auf 50; die zwei letzteren liegen beinahe auf demselben Niveau (0,0057 bis 0,0058). In der weiblichen Kurve haben wir andere Beziehungen. Hier gibt es zwei scharf ausgedrückte Höhepunkte und ein steiles Absinken. Diese Höhepunkte des Höchstmasses des Herzgewichtes im Verhältnis zum Körpergewichte fallen in die Zeit vom 9. bis 16. Jahre. Der Tiefpunkt dieses Verhältnisses ist gegen das 13. Jahr. Die Verhältnisse beim Hungern unterscheiden sich scharf von den unter normalen Bedingungen. Besondere Beachtung verdienen hier die geschlechtlichen Unterschiede, welche besonders deutlich hervortreten. Das Verhältnis des Herzgewichtes zum Körpergewichte bei weiblichen Individuen erweist sich geringer beim Hungern in allen Altern als in der Norm. Der allgemeine Typus der Kurve erhält sich: Der erste Höhepunkt dieses Verhältnisses fällt zusammen mit dem normalen Höhepunkt gegen das 9. Jahr (0,0061 bis 0,0062). Während aber der zweite Höhepunkt normalerweise auf das 16. Jahr fällt, liegt es beim Hungern zwischen dem 20. und 30. Jahre und erreicht dann die höchste Zahl (0,0045).

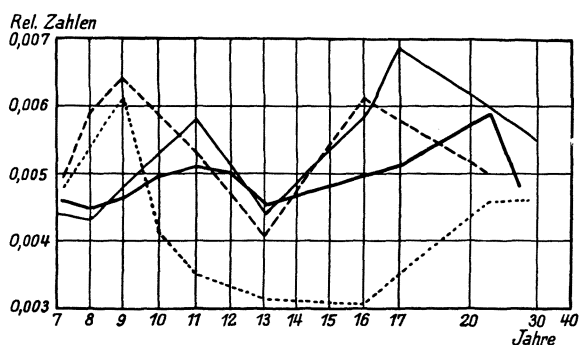


Abb. 3. Relatives Herzgewicht bei Kindern (nach starker Unterernährung).

Das geringste relative Herzgewicht sowohl in der Norm als beim Hungern fällt bei weiblichen Individuen auf das 13. Jahr (Unterschied nur in Zahlen). Später aber treten scharfe Unterschiede hervor, die darin bestehen, dass während in der Norm das relative Herzgewicht immer zunimmt und seinen Höhepunkt gegen das 16. Jahr erreicht, es beim Hungern auf demselben Standpunkt (wie im 13. Jahr) bis zum 16. Jahr (0,0052 bis 0,0051) stehen bleibt.

Ganz andere Beziehungen haben wir bei der Betrachtung der Grössen des Verhältnisses des Herzgewichtes zum Körpergewicht während des Hungerns bei männlichen Individuen je nach den einzelnen Altern. Das relative Herzgewicht der Männer beim Hungern erweist sich grösser als unter normalen Bedingungen.

Bis 10 Jahre ist das relative Herzgewicht der Knaben niedriger als das der Mädchen. In den nachfolgenden Jahren ändert sich dann das Verhältnis in entgegengesetzter Richtung. Der allgemeine Kurventypus ist erhalten geblieben, wie aus dem Diagramm zu sehen ist. Der

erste Höhepunkt des relativen Herzgewichtes fällt zusammen mit dem der Norm (11 Jahre). Die zwei letzteren fallen auf verschiedene Alter.

Hinsichtlich des Herzumfanges habe ich kein genügendes Material, da die Arbeit, welche meinem Assistenten angetragen wurde, nicht ausgeführt werden konnte. Darum bin ich auf einige von mir gemachte Messungen angewiesen.

	Alter	Herzumfang in cm beim Hungern	Norm (nach Tandler)
Männer	{ 15	140	177
	{ 20—25	168	224
Frauen	{ 7	63	77
	{ 15	99	177
	{ 20—25	202	213

Aus diesen Angaben kann man wegen ihrer kleinen Zahl nicht irgendeinen bindenden Schluss ziehen. Sie zeigen nur, dass unter dem Einfluss des Hungers eine Verminderung des Herzumfanges stattfand und dass diese Verminderung in einigen Altern eine bedeutende Grösse erreicht hat (Mädchen 15 Jahre).

3. Über Wachstumsveränderung des Herzens im Zusammenhang mit den konstitutionellen Änderungen bei Unterernährung.

Die bedeutende Umfangsverminderung des Herzens und seiner Masse beim Hungern steht in Zusammenhang mit den allgemeinen, infolge der chronischen Erschöpfung im Körper vor sich gehenden Veränderungen. Zu diesen rechne ich die Verbreitung verschiedener Formen pathologischer Organisationen, worüber ausführlich in meiner anderen Arbeit die Rede war.

Ich verweise hier nur auf das Herz, welches (bei Mädchen) unterwickelt war. Seine Verminderung entsprach nicht immer der der Aorta, und in solchen Fällen hatte es das Ansehen eines Anhängsels an die Aorta (Tropfenherz). Solche tropfenförmige Herzen begegneten mir besonders oft in den letzten Monaten. Bei Männern habe ich es nur 2 mal gefunden.

Das in bezug auf das Herzwachstum während des Hungerns angeführte Material überzeugt uns, dass das Hungern, indem es einer von den mächtigen biologischen, in der Evolution eine grosse Rolle spielenden Faktoren ist, eine Bedingung darstellt, deren Einwirkung diese oder jene spezifische Reaktion seitens einzelner Organe oder Systeme auslöst.

Das Studium dieser Reaktion gibt uns die Möglichkeit, jenen physischen Merkmalen näherzutreten, welche die konstitutionellen Besonderheiten in ihren geschlechtlichen, individuellen und Rassenunterschieden kennzeichnen.

Aus dem oben Angeführten ist es klar, dass im Herzwachstum beim Hungern die geschlechtlichen Unterschiede scharf hervortreten. Diese Unterschiede sind in allen Altern zu beobachten und sind so deutlich und spezifisch, dass wir die obige Bestimmung Tandlers annehmen und sie als den Ausdruck der konstitutionellen Besonderheiten des männlichen und des weiblichen Organismus bezeichnen können.

Nach der Lehre von Martius setzt sich die Konstitution jedes Organismus aus der Summe von Teilkonstitutionen zusammen: Jedes Organ, jedes Gewebe, sogar jede Zelle hat ihre eigene Konstitution. Von diesem Gesichtspunkte in dem Charakter der Herzänderungen beim Hungern, deren Spezifität von den ersten Lebensjahren für jedes Geschlecht uns entgegentritt, kann man das Erscheinen der geschlechtlichen konditionellen Besonderheiten des Organs sehen.

Die vergleichend anatomischen Untersuchungen zeigen uns die Bedeutung verschiedener Bedingungen für die Herzgrösse. Schon Robinson (1748) bemerkte, dass bei den Haustieren das Herz kleiner als bei den wilden ist, was er durch die viel grössere Entwicklung des Muskelsystems bei den zweiten erklärte. Die Bedeutung der Lebensweise für die Grösse des Herzens ist aus der ganzen Reihe zootomischer Befunde zu ersehen. Grober zeigte, dass das Herz der Wildente, welche während des Fluges eine grosse Muskelkraft braucht, ein grösseres Gewicht als das der Hausente hat. Wenn man das Körpergewicht der beiden gleich 1000 setzt, so drückt sich das Verhältnis des Herzgewichtes der ersteren zu demselben der zweiten wie 11,02 : 6,98 aus. Das Verhältnis des Herzgewichtes des Schneehuhns (*Lagopus alpinus*) zum Herzgewicht des Moorhuhns (*Lagopus albus*) ist 16,3 : 11,08 bei demselben Körpergewicht. Die gut fliegenden Vögel und rasch fliehenden Tiere haben grösseres Herzgewicht als die schlecht fliegenden und sich wenig bewegenden Vertreter des Tierreiches.

Somit sind die Muskelarbeit, die Beweglichkeit und Temperatur des Körpers sehr wesentliche Faktoren bei der Herzentwicklung. Dies ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

	Körpergewicht in Gramm	Relatives Herzgewicht in Prozent des Körpergewichtes
Unbewegliche Fischarten	—	6,50
Gutschwimmende Fische	—	2,12
Habicht	1200	8,65
Mäusefalk	125	12,00
Elster	200	9,34
Hausente	1100	6,35
Wildente	1100	8,50
Zahmes Kaninchen	1800	2,78
Wildkaninchen	1600	3,16

(Nach Sellheim.)

Die Fische, deren Wärmeaustausch fast gleich Null ist, sind typische Vertreter jener Gruppe, in welcher die Herzmasse ausschliesslich von der Muskelarbeit abhängt. Das Herzgewicht der Fische mit gut entwickeltem Muskelsystem, dem weiten Schwimmen gut angepasst, ist um 10—20mal grösser als dasselbe an unbeweglichen oder wenig beweglichen Formen.

Der Wärmeverlust durch Strahlung ist desto grösser, je kleiner das Tier ist. Darum ist die gesteigerte Wärmestrahlung der kleinen Tiere mit gesteigertem Stoffwechsel verbunden. Da dieses mit der Herzarbeit in Zusammenhang steht, so ist es natürlich, dass die kleinen Tiere relativ das grössere Herzgewicht haben. Aus dieser Tabelle ist auch ersichtlich, dass mehr bewegliche Tiere (wilde Tiere im Vergleich mit Haustieren) grösseres Herzgewicht haben als die wenig beweglichen. Die angeführten vergleichend anatomischen Daten geben uns in gewissem Masse die Möglichkeit, über die Ursache ihrer konditionellen Besonderheiten zu urteilen, welche wir beim Herzwachstum der männlichen und weiblichen Individuen während des Hungerns beobachten. Tandler hält den Muskeltonus für ein wichtiges konstitutionelles Merkmal. Er unterscheidet drei konstitutionelle Typen: 1. den hypertonen, 2. den normal-tonischen und 3. den hypotonischen. Es ist klar, dass man diese Unterscheidung nicht nur auf physiologische, sondern auch auf pathologische Zustände beziehen kann. In diesem Falle können Hypertonie und Hypotonie die Grade pathologischer Zustände beziehen. In diesem Falle können Hypertonie und Hypotonie die Grade pathologischer Abweichungen erreichen.

Der Muskeltonus desselben Individuums verteilt sich ziemlich gleichmässig auf alle Körpermuskeln. Aber auch in diesem Falle muss man den konstitutionellen Tonus von dem konditionellen unterscheiden. Wie alle konditionellen Besonderheiten hängt auch diese von einer ganzen Reihe äusserer Umstände, wie Nahrung, Krankheit und

endlich Alter und Geschlecht ab. Der Mensch besitzt besseren Tonus in der Jugend als im hohen Alter. Wenn man aber diese Schwankungen konditioneller Natur ausschliesst, so erweist es sich, dass jedes Individuum einen speziellen Tonus hat, welcher, obwohl er in verschiedener Ausprägung vorkommt, doch immer typisch bleibt.

Diese oder jene Konstitutionsbesonderheit im Sinne des Tonus kann nach Tandler auch in den bildenden Künsten nachgewiesen werden. Das Studium der Darstellungen des menschlichen Körpers in der Kunst zeigt uns immer, dass Hypotonie meistens als Ausdruck der weiblichen Konstitution gilt, die Hypertonie dagegen mehr dem Manne eigen ist¹.

Dies findet seine Bestätigung auch in der Entwicklung des männlichen und weiblichen Körpers. Indem die energische Entwicklung der ersteren von der Pubertätszeit beginnend und im Durchschnitt bis zum 18. Jahre sich fortsetzend, in rascher Entwicklung des Muskelsystems hauptsächlich sich ausdrückt, dauert die Zunahme der Körpermasse bei den Mädchen kürzere Zeit (2—2 $\frac{1}{2}$ Jahre), und muss der bedeutende Teil dieser Massenzunahme auf die Rechnung der Zunahme des Fettgewebes gesetzt werden. Der Entwicklungsgrad des letzteren liegt dem verschiedenen Gewichtsverluste beim Hungern der Mädchen und der Knaben zugrunde, was von mir in einer anderen Arbeit gezeigt wurde.

Stärkere Entwicklung im männlichen Organismus des tätigen Gewebes (Muskel) im Vergleiche mit dem wenig tätigen (potentiellen) Fettgewebe ist die Ursache der Tatsache, dass die hypertonische Konstitution mehr dem Manne eigen ist. Gewiss begegnen wir der hypotonischen Konstitution nicht nur bei übermässiger Entwicklung des Fettgewebes. Sie kommt auch in Fällen nicht genügender Entwicklung des Fett- wie Muskelgewebes vor. In dem Kampfe ums Dasein leistet der Mann schwerere Arbeit als die Frau. Diese Arbeit fordert auch grösseren Verbrauch der Muskel- und Nervenenergie. Das Herz, welches von allen Organen die schwerste Arbeit ausführt, muss am besten dieser Arbeit angepasst sein. Darum ist es ganz natürlich, dass seine Masse beim Manne grösser als dieselben der Frau sein müssen¹.

Die schwächere Entwicklung der Herzmuskelmasse der Mädchen im Vergleich mit der der Knaben findet seine Bestätigung in der nachfolgenden Tabelle:

Dicke des Herzmuskels.

In Norm nach Bizot			Beim Hungern (eigene Beobachtungen)		
Alter	Knaben Dicke in cm	Mädchen Dicke in cm	Alter	Knaben Dicke in cm	Mädchen Dicke in cm
Von 1—4 Jahren	2,44	2,28	Von 1—4 Jahren	1,4	1,28
„ 5—9 „	2,89	2,55	„ 5—9 „	1,5	1,00
„ 10—15 „	3,16	2,80	„ 10—15 „	2—2,3	1,30

Die geringere Muskelmasse des Herzens bei den Frauen aller Alter bedingt freilich grössere Verluste im Gewichte und in der Masse des Herzens während des Hungerns. Da die allgemeine Körpermasse des Weibes während des Hungerns mehr verliert als die des Mannes, infolge der stärkeren Entwicklung des Fettzellgewebes bei dem ersteren, so müssen wir meinen, dass die Herzhypoplasie, welche wir bei dem Hungern des Weibes feststellen, in gewissem Grade auch grösserem Verluste seiner Körpermasse entspricht. Die Verminderung des Herzgewichtes kann nicht ausschliesslich durch den Schwund des perikardialen Fettes erklärt werden. Erstens darum, weil seine Menge nicht so gross ist, dass auf seine Rechnung die besprochenen Verluste eingetragen werden könnten; zweitens darum, weil der Schwund des perikardialen Fettes nicht immer beim Hungern vorkommt. In vielen Fällen konnte man in ihm keine Veränderungen verzeichnen, und Fälle, wo kein Fett vorhanden war, sind einzeln. Gewissen Einfluss auf die relative Hypertrophie des Herzens muss dem Nervensystem zugeschrieben werden. Die männlichen Individuen verbrauchen mehr Energie im Kampfe ums Dasein während des Hungerns als die weiblichen, welche letztere kraft ihrer konstitutionellen Besonderheiten mehr passiv sind.

¹ Während der Schwangerschaft ist bei den Frauen das Herz etwas hypertrophiert infolge der geänderten physiologischen Bedingungen.

Somit sind die Ursachen der scharfen geschlechtlichen Unterschiede in der Herzentwicklung beim Hungern auf die konstitutionellen Besonderheiten des männlichen und weiblichen Organismus und auf die konditionellen geschlechtlichen Besonderheiten seines Baues zu beziehen.

4. Das Herz und die endokrinen Drüsen.

Die heutigen endokrinologischen Untersuchungen zeigen die ungeheure Bedeutung der Drüsen mit innerer Sekretion im Konstitutionstypus eines einzelnen Organismus, möglicherweise auch einer ganzen Rasse. Wir sind freilich weit davon entfernt, den Konstitutionstypus von irgendeiner einzigen endokrinen Drüse abhängig zu denken. In der Erzeugung dieser oder jener Konstitution spielt gewiss der ganze endokrine Apparat eine Rolle im Sinne der unfassbaren Zusammenhänge und Besonderheiten seiner harmonischen Arbeit. „... alle Konstitution“, schreibt Hart, „geworden ist unter dem wesentlichen Einfluss der ständig unter äusseren Bewirkungen stehenden endokrinen Systeme.“

Wie es in meiner ersten Arbeit gezeigt worden, kommen die Änderungen in den endokrinen Drüsen in gewisser Reihenfolge vor und die Abweichungen im Wachstum in der allgemeinen physischen Entwicklung sind mit den biologischen Änderungen im ganzen endokrinen System verbunden (Schilddrüse, Parathyr., Nebenniere usw.). Wir können hier über die pluriglanduläre Mangelhaftigkeit sprechen. Im ganzen bietet der Zusammenhang der inneren Sekretion mit den konstitutionellen Besonderheiten des Organismus in dieser Beziehung beim Hungern grosses Interesse. Stiller weist nur kurz auf die Änderungen des endokrinen Apparates bei asthenischer Konstitution hin. Er sagt: „In bezug auf die innere Sekretion bleibt hier noch ein grosses Forschungsgebiet offen.“ Bisher kann man als für die asthenische Konstitution feststehend annehmen, dass die Funktion des chromaffinen Systems bei ihr herabgesetzt ist, was die Atonie der Blutgefässe und die Asthenie des sympathischen Systems bedingt. Sellheim weist auf die Rolle des Geschlechtssystems auf das Herzwachstum (hinsichtlich des Gewichtes) hin. Nach seinen Angaben steht das Herzgewicht in Zusammenhang mit der Funktion der Geschlechtsdrüsen. Die frühzeitige Kastration der Hähne bewirkte in bezug auf das Herz, dass sein relatives wie absolutes Gewicht bedeutend zurückblieb im Vergleich zu dem normalen Wachstum.

Das Studium der Wachstumskurve der männlichen und weiblichen Herzen bei normalen äusseren Bedingungen zeigt, dass der Zeitabschnitt, in welchem meistens die Fortpflanzung stattfindet (20 bis 30 Jahre), sich von anderen Perioden durch die Herzwachstumsverzögerung unterscheidet. Die Ursache dessen ist rein physiologisch. Da während dieser Zeit infolge der Schwangerschaft die Hypertrophie des Herzens zu erwarten ist, verzögert sich das Herzwachstum. Beim Manne, wo solche Überarbeit fehlt, dauert das Herzwachstum ungehindert weiter und erreicht grössere Ausmasse als bei den Frauen.

Die Geschlechtsdrüsen unterliegen beim Hungern sehr bedeutenden Änderungen. Sie sind ausführlich in meinem Laboratorium studiert

worden. Die Untersuchung der Hoden und der Ovarien von Kindern im Alter von 7 bis 16 Jahren, welche durch Hunger umgekommen sind, zeigte völlige Abwesenheit der generativen Bestandteile. Besonders scharf ist dies in Ovarien ausgedrückt. Der folliculäre Apparat des Ovariums von hungernden Mädchen besteht aus spärlichen, weit voneinander liegenden Primordialfollikeln. In manchen Schnitten war kein einziger Follikel zu finden. Vor kurzer Zeit untersuchte ich² die Ovarien hungernder erwachsener Frauen im Alter von 20—30 Jahren. Das Bild ist völlig entsprechend dem beschriebenen. Wir fanden keinen einzigen reifen Follikel. Die mikroskopische Untersuchung liess nur einzelne primordiale Follikel nachweisen. In vielen Fällen waren überhaupt keine Follikel zu finden. In den meisten Fällen konnte man die Karyolisiserscheinungen und Prozesse der regressiven Metamorphose in den übrig gebliebenen primordialen Follikeln beobachten. Die Hauptmasse des Ovarium besteht aus jungem fibroblastischem Gewebe, welches wahrscheinlich aus dem Bindegewebe der Rindenschicht des Eierstockes stammt. Somit kann das allgemeine Bild der Eierstocksveränderungen beim Hungern als Follikelatrophie, welche mit dem Untergang der Geschlechtselemente und ihrem Verdrängen durch das Bindegewebe verbunden ist, bezeichnet werden. Die Corpora lutea fehlen.

Die Entwicklung der interstitiellen Drüsen bei hungernden Mädchen ist stark gehemmt. Ein etwas abweichendes Bild haben wir beim Hungern des erwachsenen Organismus. In erster Reihe erleiden die generativen Bestandteile degenerative Änderungen; Keimeier finden wir nicht mehr. Die Follikel sind leer und haben meistens ihre Form verändert infolge des Druckes seitens des sich entwickelnden fibroblastischen Gewebes, welches sich um manche Follikel in gewöhnliches dichtes Bindegewebe verwandelt. In den Fällen, wo das Lumen der Follikel mehr oder weniger frei blieb, konnte man den Überwucherungsprozess der Zellen von Theca folliculi beobachten.

Dieser Prozess beschränkte sich in manchen Fällen auf geringe Wucherung der Zellen, welche von den Wänden der Theca folliculi vor sich ging; in anderen Fällen erfolgte das Wachstum durch Streckung und die neu erzeugten runden oder ovalen Zellen erfüllten den ganzen Follikel. Diese Zellen färbten sich gewöhnlich schlecht mit Eosin-hämatoxylin-Färbung, bei welcher sie etwas bläulich aussahen oder farblos blieben. Sudanopile Einschlüsse waren bei ihnen nicht zu sehen.

Diesem Bilde begegnen wir nur bis zum 30. Jahre, in späteren Jahren geht der Untergang des Follikels meistens ohne irgendwelche Reaktion seitens der Bestandteile der Theca folliculi vor sich.

Die Untersuchung der männlichen Geschlechtsdrüsen im Kindesalter zeigt uns völlige Abwesenheit der Spermatogenese, die Atrophie der Kanälchen usw. Wenn ein junger Organismus dem Hunger ausgesetzt wird, wurde die Aufnahme der Spermatozoen durch die Sertolizellen und die Verdauung durch letztere festgestellt: Eine bei hungernden Kindern ungeheure Verbreitung des Kryptorchismus trägt viel zu diesen atrophischen Änderungen in bezug auf die Samenkanälchen bei. Im Gegensatz aber zu dem, was wir bei den Mädchen sehen, ist die Entwicklung der Bestandteile der interstitiellen Drüsen beim hungernden Knaben viel stärker ausgesprochen. Dies ist allgemeine Regel und tritt

besonders klar in Fällen von Kryptorchismus hervor, was schon a priori aus früheren Untersuchungen (Ancel und Bouin) zu erwarten wäre. In den Geschlechtsdrüsen der erwachsenen Männer, wie es mir festzustellen gelungen ist, finden wir dieselben Änderungen wie auch in der Entwicklungsperiode. Die Involutionsprozesse in den männlichen Geschlechtsdrüsen sind bedeutend schwächer als in den weiblichen ausgesprochen. Nur in seltenen Fällen erreichen ihre Änderungen den Grad voller Atrophie der Samenkanälchen. Dabei verwandeln sich die Spermatozoiden samt den Epithelzellen durchgehend in einen Zellendetritus und die Kanälchen werden von den bindegewebigen Zügen umwachsen. In den Lumina der Nebenhodenkanälchen konnte man immer doch ganz unbedeutende Mengen Spermatozoiden auffinden. Interstitielle Zellen waren leicht in Form verschieden grosser Anhäufungen nachzuweisen.

Der kurze Bericht über die Änderungen der männlichen und weiblichen Geschlechtsdrüsen beim Hungern führt uns zu dem sehr bemerkenswerten Schluss: Die männlichen Geschlechtsdrüsen zeigen sich ihrem Aufbau nach in verschiedenen Altern viel stabiler als die weiblichen. Dies bezieht sich ebenso auf die generativen Teile der Drüsen (im reifen Alter), als auch auf die interstitiellen endokrinen Teile (in der Entwicklungsperiode). Der interstitielle Teil des Eierstockes ist stabiler und zur selbständigen Entwicklung fähig (beim Hungern) nur im reifen Alter. Das Hungern während und vor der Reifungszeit wirkt hemmend auf die Entwicklung der interstitiellen Zellen. Im männlichen Organismus ist diese hemmende Wirkung auf denselben Apparat viel schwächer und als die Hauptfolge des Hungerns erscheint die Atrophie des generativen Teiles.

Wir wollen jetzt versuchen, das Herzwachstum beim Hungern in Zusammenhang mit den Änderungen der Geschlechtsdrüsen zu betrachten. Die stärkste Wachstumsverzögerung des Herzens bei hungernden Mädchen tritt vom 8. Jahre an ein. Noch schärfer gehen die normale und die Hungerkurve von 14—16 Jahren auseinander, in welcher Zeit die normale Kurve einen plötzlichen Aufstieg macht. Die Entwicklung der Geschlechtsmerkmale im weiblichen Organismus beginnt vom 7.—8. Jahre an, in entsprechenden charakteristischen Erscheinungen während des Entwicklungslaufes sich ausdrückend (Fettablagerung in Gesässgegend usw.). Schon zu dieser Zeit können wir den Beginn der spezifischen Wirkung des Eierstockhormons wahrnehmen. Das Verdrängen der generativen Bestandteile und des endokrinen Gewebes des Eierstocks durch das überwachsende Bindegewebe muss besonders stark auf die Organismusentwicklung gerade um die Zeit der geschlechtlichen Reifung wirken. Zu dieser Zeit, wie wir es aus dem Diagramm sehen, tritt bei den Mädchen besonders deutlich die Verzögerung in der Entwicklung und die Herzhypoplasie hervor. Diese Erscheinung zwingt uns zu der Annahme, dass die Geschlechtshormone für die Entwicklung des Herzens von Bedeutung sind. Es scheint, dass ihnen eine fördernde Wirkung auf dessen Entwicklung zukommt. Diese Annahme findet ihre Bestätigung darin, dass die Untersuchung der Eierstöcke der Hungernden im Alter von 20—30 Jahren zeigt, dass es hier bei vollem Schwunde der Keimzellen (wie im Kindes- und Jugendalter) viel besser entwickelte

Drüsenelemente gibt, welche scheinbar zu dieser Zeit stabiler (beim Hungern) als in früheren Jahren sind. Während dieser Zeit nimmt das Herzgewicht (bei hungernden Frauen) stark zu. Es zeigt sich somit ziemlich deutlicher Parallelismus zwischen dem Herzwachstum und der endokrinen Tätigkeit der Eierstöcke, was seine Bestätigung in morphologischen Besonderheiten der Eierstöcke in verschiedenen Altern beim Hungern findet.

Im männlichen Organismus sind die Änderungen nicht so bedeutend und beschränken sich meistens auf die generativen Elemente. Der endokrine Apparat — die interstitiellen Zellen Leydigs — ist stabiler als der der Eierstöcke. Jene Alter, in welchen nicht wenige Fälle von Hodenatrophie (12—13 Jahre) in Zusammenhang mit Kryptorchismus statthaben, zeichnen sich bei den Knaben durch den grössten Gewichtsverlust des Herzens aus.

Die angeführten Erwägungen lassen uns denken, dass jene scharfen Unterschiede im Herzwachstum, welchen wir beim Hungern begegnen, gewissermassen in Zusammenhang stehen mit der verschiedenen Stärke der Änderungen in den männlichen und weiblichen Geschlechtsdrüsen. Von anderen endokrinen Drüsen sind es die Nebennieren, welche eine Wirkung auf das Gefässsystem überhaupt und beim Hungern besonders ausüben. Ihrer Untersuchung ist eine spezielle Arbeit gewidmet und ich berühre nur die wichtigsten Punkte. Die Nebennieren beim chronischen Hungern erleiden sehr wesentliche Veränderungen. Die hauptsächlichsten sind die Entwicklung von Zerstörungsvorgängen in Marksubstanz, das Verdrängen der spezifischen Zellen (besonders Sympatogenien) und deren Ersatz durch die Fibroblasten. Diese Änderungen in den Nebennieren gehen in gleicher Weise in männlichen wie in weiblichen Individuen vor sich. Die Folge davon ist zweifellos die allgemeine Atonie des Gefässsystems und vielleicht die Hypoplasie des Herzens.

Die allgemeine hypoplastische Entwicklung des Herzens beim Hungern scheint also die Folge der entsprechenden Änderungen in den endokrinen Drüsen, welche das Herzwachstum und den allgemeinen tonischen Zustand des Gefässsystems regulieren, zu sein.

5. Die mikroskopische Untersuchung des Herzens beim Hungern. Schlüsse.

Ich führe nur kurze Befunde dieser Untersuchung an: Das Perikardium war meistens verdünnt, infolge wahrscheinlich des oft vorkommenden Hydroperikardium. Im Myokard waren in den meisten Fällen keine sicheren Veränderungen nachzuweisen. Das hauptsächlichste, was in die Augen fiel, war die Verdünnung der einzelnen Fasern. Die Muskelfasern sind sehr dicht aneinander gelagert. Die Kerne sind vermindert, indem sie das Aussehen sehr dünner, kurzer und gekrümmter stäbchenförmiger Bildungen haben. Meistens sind sie chromatinarm. Bei den 3—4jährigen Kindern, selbst bei 5—7jährigen, konnte man neben den Kernen mit beschriebener Form ovale sogar runde Kerne nachweisen. Dies weist zweifellos auf die Hemmung der Entwicklung hin, da diese Kernform in Muskelzellen des Herzens nur während des embryonalen Lebens oder der ersten Lebensmonate zu finden ist. Die

Gefäße sind durch Blut ausgedehnt. Das Endokardium der kindlichen Herzen ist stark verdünnt. In den Zellen der Herzganglien sind die Änderungen verschieden. Der allgemeine Charakter der Änderungen ist das Schwellen des Protoplasmas und dessen Trübung. Die Zelle selbst ist gerunzelt. Die Färbbarkeit der Kerne ist etwas herabgesetzt. Der Nukleolus ist gewöhnlich nicht deutlich erkennbar. Sehr oft kann man Pyknoserscheinungen beobachten. Das Bild ist das der Zellatrophie.

Die angeführten mikroskopischen Untersuchungen weisen auf die Entwicklung der atrophischen Prozesse im Herzen und auf die Hemmung der Entwicklung einzelner Zellen hin.

Die Ergebnisse dieser Arbeit sind:

1. Während der Hungerperiode hat das Herz bedeutend an Gewicht, an Umfang und an Masse verloren.

2. Dieser Verlust ist grösser in Kindes- und Jünglingszeit als im erwachsenen Zustande.

3. Der Verlust an Gewicht und Umfang beim weiblichen Herzen ist bedeutend grösser als beim männlichen. Besonders scharf tritt das während der Periode der Reifezeit hervor.

4. Die Wachstumsenergie des Herzens ist in verschiedenen Altern verschieden.

5. Die Geschlechtsunterschiede des Herzwachstums sind so scharfe, dass wir sie für einen Ausdruck der konstitutionellen Besonderheiten des männlichen und des weiblichen Organismus halten können.

6. In dem Änderungscharakter des Herzens beim Hungern, dessen Spezifität für jedes Geschlecht von den ersten Lebensjahren hervortritt, kann man den Ausdruck der konditionellen geschlechtlichen Besonderheiten des Herzens als eines Organs sehen.

7. Die Herzhypoplasie und die Atonie des Gefässsystems und des Muskelsystems scheinen in engem Zusammenhang mit den Änderungen, welchen wir in den Geschlechtsdrüsen und Nebennieren begegnen, zu stehen.

8. Die mikroskopischen Untersuchungen weisen auf die Entwicklung der Atrophieprozesse im Herzen hin.

D. Der Einfluss des Hungerns auf Blut und blutbildende Organe.

Die Änderungen des Knochenmarks sind von mir an 50 Fällen der entweder direkt durch Hunger oder durch andere Ursachen (aber auch beim Hungern) Umgekommenen studiert worden (mikroskopisch). Auch in anderen Fällen wurde bei der Sektion das Knochenmark durchgesehen, und es beträgt somit die Gesamtzahl des durchgesehenen Materials 116 Leichen. Das Alter der untersuchten Individuen war 1 bis 63 Jahre. Für die Untersuchung wurde das Knochenmark der Brustknochen und der unteren Extremitäten (Femur) genommen. Untersucht wurden Knochenmarkausstriche und in manchen Fällen auch Schnitte. Färbung nach Giemsa und Pappenheim. Schon bei makroskopischer Beobachtung des Knochenmarks, besonders der Erwachsenen (älteren) konnte man leicht die Veränderungen feststellen.

Diese Änderungen waren folgende: das Knochenmark hatte grellrote Farbe, aber bei näherer Untersuchung stellte es sich heraus, dass es von demselben des Kindes sich leicht unterscheiden lässt dadurch, dass es eine schleimige gallertartige Konsistenz hatte. Solchen äusseren (schleimigen) Charakter beobachtete man gewöhnlich bei Individuen hohen Alters (50 Jahre und mehr). In den Brustknochen war diese Eigenschaft deutlicher ausgesprochen als in Röhrenknochen, wo man manche Besonderheiten, wovon die Rede später sein wird, bemerken konnte.

1. Die mikroskopische Untersuchung des Knochenmarks während des Hungerns.

In dem Charakter des mikroskopischen Knochenmarkbaues beim Hungern kann man nicht immer die Altersunterschiede bemerken, welche in normalem Zustande leicht nachzuweisen sind. Im Knochenmark der hungernden Erwachsenen¹ (18—30 Jahre) findet man gewöhnlich Erythrozyten in ziemlich bedeutender Menge, zwischen welchen viele Chromatineinschlüsse liegen (Körperchen von Howel-Jolly). Viele von ihnen entstehen per diapedesin infolge der Auflockerung der Gefässwände beim Hungern. Die Kapillaren des Knochenmarks sind immer durch das Blut stark ausgedehnt, ihre Wand ist aufgelockert, und um sie herum kann man stets mehr oder weniger grosse Anhäufungen der Erythrozyten, stellenweise sogar fibrinöse Exsudate bemerken. Im Knochenmark der älteren hungernden Leute (40—50—60 Jahre) ist das mikroskopische Bild etwas verschieden. Hier überwiegen bedeutend die Leukozyten. Die Menge der Fetteinschlüsse steht beim Hunger nicht in direkter Beziehung zum Alter, wie wir es in der Norm haben, und nicht selten kann man in dem jungen Knochenmark deutlicheren Spuren von Fettmetamorphose als im älteren begegnen. Das hängt wahrscheinlich von dem Hungercharakter und dem Grade der Hungererschöpfung ab. Jetzt will ich zur Schilderung der einzelnen Klassen der Zellelemente (hämatopoetischen) von dem Knochenmark beim Hungern übergehen, indem ich mit Erwachsenen (von 19 Jahren) beginne.

a) Lymphoidzellen.

Die Lymphoidzellen im Knochenmark von Hungernden kamen nur bei Individuen von 5—8 Jahren vor. Im späteren Alter begegnet man ihnen entweder gar nicht oder nur einzeln. Gewöhnlich haben wir bald grosse, bald kleine Lymphoidzellen gesehen, ohne dass die ersteren oder die letzteren an Zahl überragen.

b) Die Zellen des gekörnten polynukleären Typus (Granulozyten).

Die Zellen dieses Typus sind beim Hungern in allen Lebensjahren weit verbreitet. Ihr Bau weist verschiedene Stadien der Entwicklung des Myeloidgewebes auf. Innerhalb des Kernes kann man manchmal einen oder zwei Nukleolen bemerken. Später vergrössert sich die Protoplasmaschicht um den Kern herum, und die Zelle verändert etwas ihr äusseres Aussehen. Das Protoplasma ist basophil und homogen.

¹ 3—6 Stunden nach dem Tode.

Die andere Gruppe der Myelozyten ist durch die granulierten Formen dargestellt. Genetisch ist diese Form mit der ersteren verbunden. Sorgfältig untersuchte Präparate zeigen uns, dass die Myelozyten mit der eosinophilen und metabasophilen Granulation am meisten verbreitet sind. Bei Zusammenfärbung (mit basischen und sauren Farben) oder bei der Färbung mit dem polychromen Methylenblau nach Unna färben sich die Körner violett, manchmal mit brauner Tönung.

In dem Knochenmark der hungernden Erwachsenen (seltener auch Kindern) beobachtet man oft die Mastleukozyten, manchmal in sehr grosser Menge, welche in zerstreuten Anhäufungen oder einzeln in den Gegenden der Fettmetamorphose des Knochenmarkes zu finden sind.

Die sehr bedeutende Zahl der Mastleukozyten mit typischer γ -Granulation mit dem schlecht sich färbenden, stark gelappten Kerne stellt das typische Bild des Knochenmarks vom hungernden Erwachsenen dar.

Es ist interessant, deshalb bei den heutigen Hypothesen der Histogenese dieser Formelemente zu verweilen. Die Mastleukozyten entsprechen den basophilen Leukozyten der Ehrlichschen Nomenklatur¹. Nach Weidenreich entwickeln sich die Leukozyten aus Zellformen, welche ihrem allgemeinen Aussehen nach zu den Lymphozyten gerechnet werden müssen.

Die ersten Granulationen sind unbedeutend und ungleichmässig verbreitet. Sie liegen dicht an dem Kernrande oder unweit von ihm. Weidenreich schreibt dem Kerne eine grössere Rolle in der Granulabildung zu als den in ihm vorkommenden degenerativen Änderungen. In den vorgeschrittenen Stadien der degenerativen Änderungen treten in dem Protoplasma helle vakuolenartige Stellen auf. Manchmal erscheinen sie schon von den ersten Momenten der Entwicklung an. Was die Natur der Granulation der Mastleukozyten betrifft, hält sie Weidenreich für den Ausdruck der degenerativen Änderungen im Protoplasma mit Beteiligung des Kernes.

Es ist wohl möglich, dass Metschnikoffs Mikrozytase seinen morphologischen Ausdruck in den Granula verschiedener leukozytärer Formen, speziell in der Granulation der Mastleukozyten findet.

Im Gegensatz zu Weidenreich glaubt Pappenheim, dass die Mastleukozyten (welche er mit den Mastzellen identifiziert) sich aus polymorphkernigen Leukozyten entwickeln, und somit wären sie myeloischer Herkunft. Pappenheim meint, dass die Granulationen der Mastleukozyten schleimiger Herkunft sind infolge der schleimigen Degeneration des Protoplasmas selbst. Von allen Leukozyten am reizbarsten in bezug auf Chemotaxis sind nach Pappenheim die Mastleukozyten. Die Anwesenheit der Mastleukozyten in Form bedeutender Anhäufungen in dem Knochenmarke der Hungernden, indem wir hier sehr wenige Lymphozyten und eine grosse Menge Myelozyten haben, spricht vielmehr zugunsten der Meinung Pappenheims über den Ursprung der Mastleukozyten aus den myelogenen Formen. In meinen zahlreichen Präparaten des Knochenmarks von Hungernden konnte ich leicht die Übergangsformen zwischen den Myelozyten und den Mastleukozyten beobachten. Der Änderungsprozess der Myelozyten besteht am Anfange in der Änderung des Kernsubstanzbaues, in der Störung ihrer Färbbarkeit infolge der Auflockerung der Chromatinsubstanz. Der Kern vergrössert sich gewöhnlich in seinem Umfange, seine Umrisse werden ungleichmässig, und die Substanz selbst wird bedeutend lockerer. In ihm erscheint eine Reihe kleiner heller Vakuolen, welche entweder sich gar nicht oder ins Blaue (nach Gies) färben. Zu gleicher Zeit in dem Protoplasma der Myelozyten treten Körnchen verschiedener Grösse, aber im Durchschnitt viel grösser als die gewöhnliche Körnelung der Leukozyten auf. Diese Körnelung liegt neben dem Kerne oder in einiger Entfernung von ihm. Sie wird ungleichmässig verbreitet. Später beginnt die allgemeine Verkleinerung der Zelle. Der Kern wird bedeutend kleiner und blasser, verliert seine Färbbarkeit und wird durch tiefe Furchen eingeschnitten. Die Körnelung nimmt zu und verdichtet sich im Zusammenhang mit der allgemeinen Zellatrophie und bedeckt in manchen Mastleukozyten den Kern. Somit sehen wir beim

¹ Ihr Kern ist zuerst knospenförmig und hat ungleichmässige Umrisse. Später wird der Kern tief eingeschnürt durch tiefe Furchen. Das Zentrosom fehlt. Die Menge, die Grösse und die Form der Granula schwankt stark.

Studium der Knochenmarkpräparate, dass die Grösse der Mastleukozyten wie auch der Grad ihrer Granulationen von dem Grade der Involutionsprozesse bei den Myelozyten (Degenerationsänderungen in den Kernen) abhängt. Als Endergebnis können wir im Knochenmark nach der Karyolyse und Zerstreuung der Granulationen das Zerfallen der Mastleukozyten beobachten.

Goldschmidt hat seinerseits (1904) einen sehr fruchtbaren Gedanken über die Anwesenheit zweier Chromatinsubstanzen ausgesprochen: Trophochromatin, welches die Ernährungsfunktion der Zelle besorgt, und Idiochromatin, welches Vermehrungszwecken dient. Man kann vermuten, dass unter dem Einflusse des Hungerns oder der Intoxikation in erster Linie die Zerstörung des Trophochromatins stattfindet, welches in der Form zerfallener Körner (chemisch veränderter) in das Protoplasma eintritt. Das Idiochromatin als solches besitzt grössere Beständigkeit, geringere Färbefähigkeit und wird durch die Zelle länger zurückgehalten. Infolge des Trophochromatinverlustes verkleinert sich der Kern und nach ihm auch die Zelle selbst der Mastleukozyte. Zuletzt haben sie immer geringere Ausdehnung als die Myelozyten.

Von der morphologischen Beschreibung gehen wir zu einigen physiologischen Angaben, und zwar über die Anwesenheit der Lipase im Knochenmark über. Von den verschiedenen Methoden der Lipasebestimmung, welche ich bei den beschränkten Mitteln unseres Laboratoriums wählen konnte, war die Methode Fiessingers und Ferratas am geeignetsten. Sie besteht in folgendem: Gelbes oder weisses Wachs, welches bei 60—62° schmilzt, wird in eine Petrischale gegossen und erkalten lassen. Das aus der frischen Leiche 1—2 Stunden nach dem Tode ausgezogene Knochenmark wird auf die Oberfläche des erstarrten Wachses gelegt und das Ganze auf 48 Stunden in dem Thermostaten (55—56°) gestellt.

Im Gegensatz zu dem, was wir normalerweise im menschlichen Knochenmark finden, wo die Anwesenheit der Lipase nicht nachzuweisen ist, konnte man beim Hungern besonders beim Erwachsenen die lipolytische Wirkung des Knochenmarks in den ersten 24 Stunden nachweisen. Sie drückt sich während der ersten Stunden in deutlichem Schmelzen des Wachses in einem engen Bezirk um den Knochenmarksausstrich aus und später in Bildung zernagter Bänder, im Auftreten der Furchen und Vertiefungen an der Stelle des Ausstrichs. Wie es zu erwarten war, lässt sich die Anwesenheit der Lipase beim Hungern hauptsächlich bei den Erwachsenen feststellen, bei den Kindern besonders der ersten Lebensjahre ist sie nicht nachzuweisen. Welche von den Zellelementen an diesem Prozesse teilnehmen, oder welche Zellen das lipolytische Ferment ausscheiden, lässt sich nicht mit voller Gewissheit entscheiden. Wie wir oben gesehen haben, wird die lipolytische Funktion den Lymphozyten zugesprochen, aber in dem Knochenmark der Erwachsenen sind in der Norm wie beim Hungern die Lymphozyten zu spärlich, als dass man ihnen eine solche Rolle zuschreiben könnte. Aus den Beobachtungen Flessingers ist uns bekannt, dass die Myelozyten das proteolytische Ferment enthalten. Ausserdem kann man beim Hungern oft im Knochenmark ihren Übergang in Mastleukozyten beobachten. Es fallen grosse Anhäufungen der Mastleukozyten in den Gegenden der Fettmetamorphose des Knochenmarks in die Augen und vielleicht kann man die lipolytische Wirkung im Knochenmark diesen Zellen per exclusionem zusprechen, und könnte meinen, dass die charakteristische Körnelung dieser Formen der Ausdruck ihrer fermentativen Tätigkeit ist.

Die vorgebrachten Angaben haben grosse theoretische Bedeutung. Sie zeigen uns erstens, wie der Organismus seine Stoffvorräte ausnützt und weisen zweitens auf die Unbeständigkeit der Zellformen (in diesem Falle der Blutelemente), in ihrer Abhängigkeit von dem Ernährungsprozesse hin. Das Hungern

befördert die Bildung der Zellen, deren Funktion auf die Ausarbeitung der Fermente für die Ausnutzung der Vorratsstoffe im Organismus gerichtet ist.

V. Schilling unterscheidet:

1. Reifes neutrophiles Mark (viele Übergänge zu jugendlichen und reiferen Neutrophilen).
2. Unreifes neutrophiles Mark (vorherrschend Myelozyten und ausgesprochene Jugendformen, oft fast ohne reifere Elemente).
3. Reiferes Promyelozytenmark (monozytoider, auch azurophil gekörnter Promyelozyten vorherrschend).
4. Unreifes Promyelozytenmark (stark basophile, azurgekörnte, rundkernige Promyelozyten vorherrschend).
5. Myeloblastenmark (überwiegend lymphozytenähnliche Myeloblasten ohne Azurgranulationen).

Wenn wir die von uns beschriebenen Bilder des Knochenmarks während des Hungerns in die Schillingsche Einteilung einordnen wollen, dann zeigt sich, dass das „Hungermark“ dem unreifen Promyelozytenmark (2) und Myelozytenmark (5) sehr nahe steht.

Ausser dem Knochenmark habe ich auch andere blutbereitende Organe, die Leber und die Milz, untersucht.

2. Die Untersuchung der Leber während der frühen Kinderzeit.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber der an Hunger umgekommenen Kinder verschiedenen Alters (von 5 Monaten bis zum 2. Jahr) gab immer dasselbe Bild. Zwischen den meisten degenerativ veränderten Zellen, deren Protoplasma vakuolisiert ist und seine homogene Struktur eingebüsst hat, lässt sich eine grosse Menge diffus verbreiteter Zellen des Hämoplastentypus beobachten, welche wie einzeln, so auch gruppenweise auftreten. Die einzelnen Zellen findet man gewöhnlich zwischen den Läppchen. Dabei steht ihre Menge und Dichte in genauem Verhältnis zu dem Alter; je älter das Kind, desto geringer ihre Menge, und bei den Erwachsenen begegnet man ihnen nur ausnahmsweise.

Die Anhäufungen in Form der Inselchen fremdartigen Gewebes finden wir nur in der Leber der Kinder bis zu 5 Jahren einschliesslich. Diese Anhäufungen der Zellen sind besonders in dem Bindegewebe der zentralen und unteren Venen verbreitet. Topographisch am richtigsten soll man sie als periportale Anhäufungen bezeichnen. Bei dem Studium der sie bildenden Elemente kann man mehrere Zellformen unterscheiden.

1. Zellen mesenchymalen Ursprungs. Diese Zellen haben verschiedenes Aussehen von stark ausgedehnter Form mit engem plattgedrücktem oder ovalem Kerne bis zu grossen runden Zellen mit stark sich färbendem Kerne. Dies sind jene Mesenchymzellen, welche ihre Form und färberische Eigenschaft ändernd, sich zu Hämoplasten zweiter Ordnung differenzieren. Vom heutigen Standpunkte aus müssen diese Zellen sehr wahrscheinlich als Monozyten betrachtet und ihnen ein retikulo-endothelialer Ursprung zugeschrieben (Schilling) werden.

2. Zellen mit viel Protoplasma, in welchem manchmal Körnelung zu beobachten ist. Der Kern ist rund und basophil. Man begegnet oft Mitosen und manchmal zweikernigen Formen (wenn die Protoplasma-Teilung nicht erfolgt ist). Der Grad der Basophilie ist nicht immer der gleiche. Diese Zellen erinnern uns an Wanderzellen.

3. Kernhaltige Erythrozyten (Normoblasten).

4. Endotheliale Zellen mit stark geschwollenem („ödematösem“) Protoplasma. Ihr Kern färbt sich schlecht. Nicht selten kann man Karyolyse beobachten. Diese Zellen gelangen in das umgebende Gewebe oder in die oben beschriebenen Anhäufungen, nachdem sie von den der Degeneration verfallenen Gefässwänden abfallen (wie es von mir in einer anderen Arbeit gezeigt worden ist).

5. Die Zellen des Myelozytentypus mit dem bohnenförmigen Kerne meistens ohne Nukleolen. Protoplasma bald baso- bald amphophil.

Die Menge solcher Anhäufungen wechselt mit dem Alter. Während man ihnen in den ersten Lebensmonaten und bis zu 2 Jahren oft begegnen kann, ist ihre Anwesenheit bei älteren Kindern sehr selten (4—5 Jahre). Andererseits ist die Anwesenheit der besprochenen Formelemente zwischen den Läppchen und zwischen den Leberzellen eine gewöhnliche Erscheinung während des Hungerns nicht bloss bei den Kindern; sie kommt manchmal auch bei Erwachsenen vor (wenn sie hierher durch den Blutstrom hineingetragen werden). Somit sehen wir, dass das Hungern bei den Kindern der ersten Lebensjahre das Wiederaufleben der extramedullaren Blutbildung in manchen Lebergegenden bewirkt. Das zeigt uns, dass während der Entwicklung und des Aufbaus des Organs manche Zellen (in unserem Falle mesenchymale) keinen Anteil an den Differenzierungsprozessen des Organs haben und ihre Eigenschaften, welche unter dem Einflusse gewisser äusserer und innerer Ursachen erweckt werden können, behalten.

Die Anwesenheit der jungen Formelemente, welche in der Leber des Erwachsenen zufällig sind, kann durch das Einschleppen durch das Blut erklärt werden. Der morphologische Bestand des letzteren beim Hungern (siehe unten) ist durch die Mengenzunahme der jungen Formen der Leukozyten charakterisiert.

Die Milzveränderungen beim Hungern, welche wir gleichzeitig studierten, sind sehr lehrreich.

Erstens müssen wir die scharfe Verminderung der Follikelzahl, manchmal sogar ihr völliges Verschwinden notieren. In einigen Fällen in den Präparaten von der Dimension 0,5 cm beträgt ihre Zahl 1—2, in anderen Fällen kann man nur in mehreren solcher Präparate 1—2 Follikel entdecken, und endlich gibt es Fälle, wo sie überhaupt nicht zu finden sind. Der zweite und der dritte Fall sind besonders dem Kindesalter eigen, und zwar besonders dem Alter der ersten Lebensmonate, was als Stockung im allgemeinen Entwicklungslaufe des Organs, als Stockung in der Differenzierung einzelner Organteile angesehen werden mag. Überall in der Milz ist eine bedeutende Hyperämie zu beobachten. Die Gefässe sind stark durch Blut ausgedehnt, an der Peripherie kann man nicht selten den Austritt von Erythrozyten bemerken. Die ganze Masse des Milzgewebes besteht aus einer grossen Menge von Zellelementen, welche gewöhnlich sehr dicht gedrängt sind. Wir finden hier Lymphozyten, Zellen des Myelozytentypus, einkernige Leukozyten, Übergangsformen und — bei den Kindern der ersten Lebensjahre — noch kernhaltige Erythrozyten. In vielen Zellen, besonders den Zellen des Myeloidtypus, kann man degenerative Veränderungen

hauptsächlich am Kerne (Pyknose) beobachten. Die Milzpulpa hat ein gerunzeltes Aussehen, was mit der Dichtheit der sie zusammensetzenden Bestandteile in Zusammenhang steht. Die Trabekel und das retikuläre Gewebe sind deutlich dicker geworden, aber diese Verdickung muss wahrscheinlich auf die Rechnung der Generationsprozesse, welche die Quellung einzelner Zellen und die Auflockerung ihrer Scheidewände verursachten, bezogen werden.

Im Greisenalter (56—60 Jahre) beim Hungern habe ich manchmal hochgradige Milzatrophy gesehen, bei welcher ihr Gewicht auf 22—25 g sank und Knötchen und Pulpa in atrophischem Zustande sich befanden. Es blieben nur stark verdickte Trabekel und retikuläres Gewebe übrig. Die oben besprochenen Änderungen charakterisieren die Unterentwicklung der Milz mit der Entwicklung von Bindegewebsbildungen in ihr.

Die Wägungen der Milz und der Leber der an Hunger Gestorbenen zeigen uns, dass ihre Gewichtszunahme gleich derselben des ganzen Körpers nicht gleichmässig nach dem Alter vor sich geht.

Alter	Beim Hungern Milzgewicht g	Verhältnis des Milzgewichtes zum ganzen Körper ‰	Lebergewicht g	Milz (Gundobin) g	Normales Gewicht der Leber (Kowalski) g	Verhältnis zum Körpergewicht ‰
2 Monate . .	8,0	—	101,0	12,7	187,5	—
4 ¹ / ₂ „ . . .	10,0	—	96,0	13,5	259,0	—
1 Jahr . . .	18,0	—	100,0	25,0	325,0	—
2 Jahre . . .	24,0	—	255,0	32,0	457,5	—
3 „	32,0	—	352,0	42,0	511,5	—
4 „	30,0	—	365,0	—	—	—
5 „	28,0	—	381,0	46,5	655,0	—
6 „	37,5	—	500,0	—	—	—
7 „	48,0	—	530,0	56,0	677,0	—
8 „	40,5	0,25	424,0	—	673,0	4,2
9 „	53,0	—	593,0	65,0	720,0	—
10 „	58,0	0,43	612,5	—	800,0	3,2
11 „	65,0	0,45	564,0	—	855,0	5,8
12 „	83,0	0,26	580,0	80,0	1130,0	3,8
13 „	85,0	—	653,0	—	—	—
14 „	75,5	0,32	623,0	120,0	1200,0	3,1
23 „	109,0	—	914,0	—	—	—
26 „	152,0	—	1045,0	—	—	—
52 „	54,0	—	1345,0	—	—	—

Aus den gebrachten Daten des Milz- und Lebergewichtes ist ersichtlich, dass die absoluten (wie auch die relativen) Grössen ihres Gewichtes in allen Lebensaltern beim Hungern kleiner als in der Norm sind. Eine andere Eigenheit ihres Gewichtes beim Hungern ist die Labilität je nach dem Alter. Es gibt zwei Wachstumsperioden der Milz und der Leber: 1. zwischen 7 und 9 Jahren und 2. zwischen 10 und 14 Jahren (genauer in der Zwischenzeit 10—11 und 13—14 Jahren).

Beachtenswerterweise fällt diese Gewichtsunbeständigkeit der betreffenden Organe mit dem gleichen Zustand des ganzen Organismus des hungernden Kindes zusammen. Nach meinen Angaben wirkt am verderblichsten das Hungern im Alter zwischen 7—9 und 11—14 Jahren

(die Verschiebungen um ein Jahr nach beiden Richtungen sind charakteristisch für einzelne Nationalitäten). Gerade diese Jahre sind in bezug auf das Gewicht, wie es aus der Milz und Lebergewichtskurve zu ersehen ist, die unbeständigsten. Die bedeutende Verarmung des Organismus am Lebergewebe fällt in die Augen bei dem Vergleich der normalen Entwicklung mit den Angaben, welche wir beim Hungern finden. In der Norm verdoppelt sich das ursprüngliche Gewicht gegen den 5. Lebensmonat, es verdreifacht sich bei den 1jährigen, und die Milz des zehnjährigen Kindes ist um das Zehnfache grösser als die des Neugeborenen. Da wir wissen, dass das Durchschnittsgewicht der Milz des Neugeborenen 7,2 g beträgt (Oppenheim), müssen wir gegen den 5. Monat das Gewicht 14,2 g haben. Statt dessen haben wir beim Hungern im Alter von 4½ Monaten 10 g; gegen das Ende des ersten Jahres finden wir beim Hungern statt 21,6 g das Gewicht von 18 g. Die Milz des 16jährigen ist nur achtmal grösser als die der Neugeborenen. Das Lebergewicht des Neugeborenen ist in der Regel 130 g (Kowalsky). Man bezeichnet als Regel, dass das Lebergewicht mit 8—10 Monaten sich verdoppelt und mit 2—3 Jahren sich verdreifacht. Zur Zeit der geschlechtlichen Reifung geht die Gewichtszunahme energisch vor sich. Das relative Lebergewicht beträgt bei dem Neugeborenen 4,33%, bei dem Erwachsenen 2,85%. Im Falle des Hungers tritt die Verdoppelung des Lebergewebes erst mit 2 Jahren ein (bei der Annahme, dass ihr Gewicht bei der Geburt normal war) und seine Verdreifachung erst mit 5 Jahren. Zur Zeit der geschlechtlichen Reifung ist kein gesteigertes gleichmässiges Wachstum des Organs zu notieren. Im Gegenteil kann man während dieser Zeit mindere Stabilität im Organwachstum beobachten, welches letzteres von grossen Gewichtsschwankungen begleitet ist. Aus der Betrachtung der angeführten Angaben ist zu ersehen, dass beim Hungern das relative Lebergewicht (im Verhältnis zum Körpergewicht) bedeutend früher als in der Norm diejenige Grösse, welche dem Erwachsenen eigen ist, erlangt und sogar etwas unter ihr steht.

Die beim Hunger erscheinenden mikroskopischen Änderungen in der Leber, in der Milz, teilweise im Knochenmark und im Blute sind den Veränderungen, welche bei angeborener Ödemkrankheit festgestellt wurden sehr ähnlich.

Zum ersten Male hat Schridde (1910) eine spezielle Form der allgemeinen Fruchtoedemkrankheit festgestellt, welche ohne Nierenerkrankungen und ohne jegliche Abhängigkeit von irgendwelchen mechanischen Momenten im Organismus und in der Sphäre des Fruchtkreislaufes sich entwickelt. Zugleich fehlen die Anzeichen von Syphilis bei Mutter und Frucht, auch kommt ätiologische Bedeutung einer Nephritis der Mutter nicht in Frage. In seinen Untersuchungen der allgemeinen Ödemkrankheit und des Ödems der serösen Höhlen der Neugeborenen bezeichnet Schridde folgende Erscheinungen: Völlige Abwesenheit der Follikel in der Milz, wobei das ganze Gewebe aus Myeloidelementen, hauptsächlich Erythroblasten, bestand; im Blute Anisozytose und Anwesenheit ungeheurer Mengen kernhaltiger Zellen, was an das leukämische Blut erinnerte, aber bei der Untersuchung sich herausstellte, dass ein bedeutender Teil (53%) dieser kernhaltigen Gebilde aus Erythroblasten, Myelozyten und Myeloblasten bestand. In der Leber hat er eine starke Entwicklung des blutbildenden Gewebes, welches hauptsächlich aus Erythroblasten mit Teilungsfiguren und nachher auch Hämosiderose des Organs besteht, festgestellt.

Auf Grund seiner Untersuchungen unterscheidet Schridde eine spezielle Form angeborenen Ödems, welches seiner Meinung nach von einer Anämie der Frucht herrührt.

Reichliche extramedullare Blutbildung und das Blutbild sind sekundäre Erscheinungen der regenerativen und reparatorischen Tätigkeit des blutbildenden Gewebes; das allgemeine Ödem ist für Schridde die Folge des veränderten Blutbestandes und der veränderten Gefässwände. Im Gegensatz zu Schridde glaubt Fischer, dass alle anatomischen Änderungen bei angeborener Ödemkrankheit (welch erstere von beiden Autoren übereinstimmend beschrieben werden) auf die ursprüngliche Reizung des blutbildenden Organs ohne vorhergehende Anämie hinweisen. Der toxische Einfluss geht nach ihm vom Mutterorganismus aus.

Die anderen Untersuchungen in dieser Richtung haben nur kasuistisches Interesse. Hierher gehören die Beschreibungen der einzelnen Fälle von Triepel, Liewek, Nyhoff u. a. Ganz anderer Meinung über die Entstehung der angeborenen Ödemkrankheit ist Prof. Abrikossoff, dessen Untersuchungen uns die vollständige Beleuchtung dieser Frage geben. Indem er auf Grund seines eigenen Materials die von Schridde u. a. beschriebenen anatomischen Änderungen beim angeborenen Ödem bestätigt, kommt Abrikossoff aber zu einem ganz anderen Schlusse.

Die extramedullare Blutbildung und das Blutbild beim angeborenen Ödem seien nichts anderes als der Ausdruck der allgemeinen unvollständigen Fruchtentwicklung. Die Ursache der Anwesenheit des blutbildenden erythroblastischen Gewebes in der Milz, der Leber und den Nieren sei nicht die Neubildung dieses Gewebes, sondern die Hemmung der normalen Reduktion der extramedullären Hämopoese und die Erhaltung des embryonalen Bildes der Blutbereitung. Das lässt sich mit logischer Klarheit nicht nur aus dem allgemeinen anatomischen Bilde schliessen, welch letzteres uns zeigt, dass es in Wirklichkeit keine pathologischen Prozesse gibt, sondern nur eine Stockung in der Entwicklung, aber auch daraus, dass das angeborene, allgemeine Ödem gewöhnlich nur bei den Frühgeborenen, welche für ihr Alter nicht genügend entwickelt sind, vorkommt. Somit liegt dem ganzen Prozesse intrauterine Fruchtkachexie zugrunde, welche in der Entwicklungsverzögerung und dem Ödeme sich ausdrückt und dieses letztere den kachektischen Ödemen zugeschrieben werden muss.

Die Angaben unserer Untersuchungen weisen darauf hin, dass wir bei hungernden Kindern, teilweise auch bei den Erwachsenen dieselben Änderungen in dem blutbereitenden Systeme als in Fällen angeborenen Ödems der Neugeborenen und Früchte haben. Auf Grund unserer Untersuchungen über die physische Entwicklung der hungernden Kinder und der Arbeiten von Prof. Iwanowsky über die erwachsene Bevölkerung bei denselben Bedingungen wissen wir, dass das Hungern eine Reihe regressiver Änderungen (Rückwachstum, destruktive Änderungen in verschiedenen Geweben und Organen, Fehlen des Index Pirquet, Thyreoplasie usw.), welche die Begleiter der Kachexie sind, nach sich zieht.

Infolgedessen scheint es ganz angemessen, den Schluss zu ziehen, dass die kachektischen Prozesse dem angeborenen Ödem wie auch dem Hungerödem zugrunde liegen. Als die Ursache der angeborenen Ödeme können einerseits die Veränderungen der Gefässwände infolge der Ernährungsstörung gelten, andererseits die Abweichung von normalen Verhältnissen zwischen der Zellfunktion und dem Zustande der intrazellulären Flüssigkeit (Fischer).

3. Das Blutbild.

Nachdem wir uns mit den Änderungen des blutbereitenden Systems beim Hungern bekannt gemacht haben, gehen wir zum Studium der morphologischen Veränderungen des Blutes über. Auf Grund der vitalen Beobachtung der Kinder beim Hungern habe ich das ganze Material in zwei Gruppen geteilt: 1. Gruppe mit Blutverdickung und 2. Gruppe mit Blutverdünnung (Ödem). Diese 2 Gruppen wurden von mir festgestellt, nicht nur auf Grund der Blutuntersuchung, sondern auch am Sektionstisch. In ersteren Fällen bekommen wir bei der Sektion sehr

scharf ausgedrückte Trockenheit aller Organe, das Blut ist in hohem Grade verdickt, ziehbar, es fließt beim Aufschneiden der grossen Venen sehr langsam und aus den kleinen Venen fast gar nicht aus. Solche Sektionsfälle wurden nicht selten bei voller Abwesenheit des Blutergusses durchgeführt. Die Leichen sind abgemagert, die Haut gerunzelt und trocken. Zur zweiten Gruppe mit dem verdünnten Blute gehören alle Fälle mit Hungerödem (Hydrothorax, Hydroperikardium und Aszites). Wenn die Ödeme im Leben des Hungernden von kurzer Dauer waren, trat später bei intermittierendem Hunger die Blutverdickung ein. Viele der Repräsentanten der ersten Gruppe waren früher in der zweiten. Die Gruppe der Hungernden (ohne Ödem), bei welchen man von Blutverdickung sprechen kann, ist umfangreicher, zu ihr gehören der grösste Teil der in die Zentralanstalt eintretenden Kinder.

Das erste, was uns in die Augen fällt, ist das, dass während des Hungerns und kurz nach ihm keine Anämie bemerkbar ist. Im Gegenteil tritt in solchen Fällen Polyglobulie ein. Die Hautblässe und der Umstand, dass bei den Hautschnitten das Blut schwer zu bekommen ist, muss auf die Blutverdickung und seine Ansammlung in inneren Organen bezogen werden. Vom biologischen Standpunkt aus muss das als sehr günstiges Moment angesehen werden, da durch die Verzögerung des peripherischen Kreislaufs (bei Kontraktion der Gefässe) die Verminderung der Wärmeabgabe erreicht wird und infolgedessen die Unterdrückung des Stoffwechsels. Die Grösse des Blutgewichtsverlustes bei völligem Hungern ist nach experimentellen Angaben gleich 40% (Albitzky).

Ich habe in 17 Fällen die Bestimmung¹ der Trockensubstanz gemacht (Blut wurde aus der Vene genommen). 11 Fälle beziehen sich auf tartarische Jünglinge von 16 Jahren.

16 Jahre alt:

Erythrozyten	Wasser	Trockensubstanz	Spezifisches Gewicht
6 400 000	73,05	26,95%	1,084

6 Fälle beziehen sich auf 10—12jährige Kinder:

Erythrozyten	Wasser	Trockensubstanz	Spezifisches Gewicht
5 340 000	73,98—72,12	26,02—27,86%	1,098—1,080

Die Menge der Asche (nach Verbrennung bei 250°) —0,788—0,964—1,002%.

Da die Erythrozytenzahl in allen Fällen in dieser Gruppe fast die gleiche war und wir nur die typischsten Fälle ausgewählt haben, so kann das Ergebnis als allgemein gelten, somit hat beim Hungern die allgemeine Menge der Aschensubstanz im Blute zugenommen und das spezifische Gewicht ist höher als in der Norm. Was die Menge der nichtorganischen Substanz betrifft, so ist sie etwas niedriger als in der Norm.

Diese Angaben weisen auf höhere Konzentration der Lösungen im Blute beim Hungern; sie entsteht wahrscheinlich infolge des Ausnutzens der flüssigen Protoplasmateile durch die einzelnen Gewebe des menschlichen Organismus. Der Verbrauch von Salzen in hungerndem Organismus muss besonders bedeutend sein infolge ihrer katalytischen, den

¹ Bestimmung zweimal für jeden Fall.

Fermenten gleichen Wirkung, welche auf die Bildung des lebenden Eiweisses und die Erhaltung der Assimilations-, Disassimilations- und Ansatzprozesse gerichtet ist, welche letztere besonders im wachsenden Organismus energisch verlaufen. Er findet seine Bestätigung im ungeheueren Bedürfnisse nach Salz, welches man bei hungernden Kindern beobachtet hatte. Kochsalz und Kalksalze assen die Kinder geradezu handvoll. Bei Wiederherstellung der Ernährung näherte sich, wie die wiederholten Untersuchungen lehren (nach 1½—2 Monaten), der morphologische Blutbestand dem normalen. Der Gehalt an Erythrozyten sank bis auf 4 200 000—5 000 000 bei den Kindern, bei welchen ihre Zahl 6—8 000 000 betrug. Das Prozent Hb erreichte 60—50. Die Änderungen, welche der Norm sich näherten, gingen wie in der Leukozytenzahl so auch in den Prozentverhältnissen der einzelnen Formen vor sich (s. unten). Soviel es mir bekannt ist, gibt es keine Deutungen in bezug auf den Blutzustand beim Hungern während der Periode seiner Eindickung, darum kann ich keine vergleichende Auslegung anführen. Ein ganz anderes Blutbild haben wir bei Ödemkrankheit. Die Erythrozytenzahl ist in diesen Fällen meistens vermindert, scheinbar infolge der deutlichen Blutverdünnung. Die Widerstandsfähigkeit der Erythrozyten ist normal. Die Menge der trockenen Substanz in 2 Fällen von 12 jährigen Mädchen gleich 16,033—12,025%. Wasser 83,67—87,75. Das spezifische Gewicht 1,040—1,015. Die Aschenmenge nach Verbrennung (bei 250°) 0,5308—0,448. Was die Leukozyten betrifft, so blieb ihre Zahl normal oder war etwas höher oder niedriger. Das Verhältnisgehalt der einzelnen Formen ist nicht scharf verändert. Diese Angaben kommen sehr nahe denen anderer Untersucher, wie aus der nachstehenden Tabelle zu ersehen ist.

Bei der Sektion der Kinder, auch der Erwachsenen, welche in der Periode der Hungerödeme umgekommen sind, ist eine starke Verbreitung der Purpura, besonders Purpura abdominalis Henochs (die Hälfte aller Fälle) und das allgemeine Bild der hämorrhagischen Diathese zu beobachten.

Tabelle 11. Das Blutbild bei Ödemkrankheit (nach Knack, Neumann und anderen Autoren; aus dem Buche von Prof. Luria).

	Ödemkrankheit	
	Normal	nach Maasse und Zandek
Das spezifische Gewicht des Blutes . . .	1,055—1,060	1,040—1,057
Das spezifische Gewicht des Plasmas . .	1,027—1,032	1,019—1,027
Trockene Substanz	21—22%	15—20%
Gehalt des Wassers im Blutserum	—	auf 10% mehr
Gefrierpunkt des Blutes	0,56°	0,54—0,58°
Erythrozyten	5 000 000	2 500 000—6 000 000
Widerstandsfähigkeit der Erythrozyten . .	—	normal
Leukozyten	5 000—8 000	3 000—10 000
Lymphozyten	22—25%	bis 60%
Grosse Mononukleäre	} in Grenzen des Normalen.	
Übergangsformen		
Eosinophilie		

Indem wir die angeführten Angaben zusammennehmen, kommen wir zu dem Schlusse, dass man beim Hungern zwei Blutzustände unterscheiden kann.

1. Blutverdünnung, bei welcher die Menge der Aschensubstanz im Blute vermindert ist. Das spezifische Gewicht ist niedrig. Die Erythrozytenzahl infolge des Überschusses der flüssigen Substanz (Wasser) erweist

sich als vermindert. Der gesamte morphologische Blutbestand ist dem normalen nahe.

2. Blutverdickung, bei welcher die Menge der Aschenstoffe im Blute zugenommen hat. Das spezifische Gewicht ist hoch. Die Erythrozytenzahl infolge des Mangels an flüssigen Plasmateilen erweist sich als vermehrt. Der gesamte morphologische Blutbestand ist stark verändert.

Diese beiden Zustände sind eng miteinander verbunden, und nach der Blutverdünnung (bei Ödem) kann die Verdickung eintreten (11. Hungerphase), was wir oft nach Hungerdiarrhöen bemerken (bei Sektion Purpura abdominalis Henoch oder Morb. Werlh). In anderen, vielleicht von anderen Hungerbedingungen abhängenden Fällen entgeht das Kind der Periode der Bluteindickung, und die allmähliche Erschöpfung führt zur Blutverdickung. Wenn wir zur konstitutionellen Eigenheit der Kinder bei Blutverdünnung und bei Bluteindickung uns wenden, so kann man sehen, dass bei der zweiten Erscheinung die Kinder mehr am Gewichte verloren haben, und bei dem Vergleich des Gewichtes, des Wuchses und Brustumfanges ist ersichtlich, dass der Index Pirquet bei ihnen niedriger ist.

Blutverdickung.

	Mittelgewicht	Index Pirquet
12 jährige Knaben (5)	25,800	43
14 jährige Knaben (5)	30,200	48

Blutverdickung.

	Mittelgewicht	Index Pirquet
12 jährige Knaben (10)	23,850	52
14 jährige Knaben (8)	25,350	51

Die Polyglobulie beim Hungern kann auf keine Art der gleichen Änderungen in der Blutpathologie bezogen werden. Am meisten ist sie dem Typus der Pseudoglobulie ähnlich; der letzteren liegt auch die Störung der Konzentration von flüssigen Blutserumteilen zugrunde. Aber bei Pseudoglobulie beobachten wir gewöhnlich keine Änderungen im gesamten morphologischen Bestande. Von der echten Polyglobulie oder Erythramie unterscheidet sich die Polyglobulie beim Hungern dadurch, dass wir in dem letzten Falle keine Zunahme der gesamten Blutmenge haben, sondern im Gegenteil deren Verminderung. Die Ähnlichkeiten kann man darin sehen, dass in beiden Fällen die jungen Formen des myelopoetischen Systems erscheinen, dass die Aschenmenge zunimmt, und dass das spezifische Gewicht hoch ist. Allein die Erythramie ist bleibend und hat die Neigung zur fortschreitenden Entwicklung. Sie hat wenig Gemeinsames mit gewöhnlichen Erythrozytosen. Infolgedessen glaube ich, dass die Polyglobulie beim Hungern (wie das Anämiebild bei der Blutverdünnung, zum Typus der Pseudoglobulie gehört. Ihr zugrunde liegt die Störung in physiko-chemischen Plasmeeigenschaften unter dem Einflusse des Hungerns (Wasserverarmung). Der Zusammenhang mit jener Regenerationstätigkeit des Knochenmarks, welche wir oben bezeichnet haben, soll nicht sehr enge sein, da die Bildung der jungen Formen des erythropoetischen Systems in den meisten Fällen sehr schwach ausgedrückt ist und manchmal überhaupt ausblieb. Mit anderen Worten, die Regenerationstätigkeit des Knochenmarks hat gar nichts gemein mit der der Erythramie und hört auf bei Wiederherstellung der normalen

physiko-chemischen Verhältnisse zwischen dem Plasma und den Geweben, welche vom Blute umspült werden.

Jetzt kann als festgestellt gelten, dass das Kindesalter beständige Verhältnisse zwischen Lymphozyten und Neutrophilen zeigt. Verhältnisse, welche von denen bei den Erwachsenen sich scharf unterscheiden.

Nach Gundobin und Karnitzky kann man von diesem Gesichtspunkte aus das gesamte Kindesalter in zwei Perioden teilen: 1. Bis zum 4. Jahr, wo die Lymphozyten vorherrschen, und 2. vom 4. Jahr an, wo die absolute und auch die relative Zahl der Neutrophilen allmählich zunimmt. Das Vorherrschen der Lymphozyten ist die Haupt-eigenheit des Blutes in der ersten Periode der Fälle (nach Stratz). Die zweite Eigentümlichkeit ist der vergrösserte Gehalt an weissen Körperchen bei den Kindern bis zu 2 Jahren. Diese Vergrösserung kommt hauptsächlich auf Rechnung der Lymphozyten. Somit vermindert sich mit dem Alter des Kindes die relative und auch die absolute Lymphozytenzahl, die Zahl der Neutrophilen dagegen nimmt zu. Der relative Gehalt der Übergangsformen während aller Alter bleibt ungefähr der gleiche. Nach unseren Feststellungen ist es leicht einzusehen, dass bei Hungernden bis zu 12 Jahren bei der Untersuchung während der Blut-eindickungsperiode die Zahl von Lymphozyten immer grösser als die der Neutrophilen ist, was uns an die normalen Verhältnisse des bedeutend jüngeren Alters (Säuglinge) erinnert. Bei Ödemkrankheit haben wir das Gegenteil davon, nämlich die Prozentverhältnisse zwischen den Lymphozyten und Neutrophilen bleiben für diese Alter normal. Eine zweite Eigenheit der morphologischen Verhältnisse von normalen Formbestandteilen des Blutes ist die starke Änderung der Zahl von Übergangsformen, deren Prozentgehalt ungemein grosse Zahlen erreicht. Der Prozentgehalt der Eosinophilen ist immer niedrig. Die gesamte Leukozytenzahl hat immer bedeutend zugenommen. Wir wollen versuchen, die Ursache dieser Veränderungen im Zusammenhang mit den allgemeinen Organismusveränderungen beim Hungern uns klar zu machen. Nach den Untersuchungen Kahlers ist der vergrösserte Gehalt von einkernigen Elementen (Lymphozyten und einkernigen Leukozyten) und Übergangsformen im Blute charakteristisch für sogenannte hypoplastische Konstitution. Gugenheimer und Neusser meinten, dass die Eosinophilie für diesen Zustand des Organismus charakteristisch sei, aber die Untersuchungen Kahlers, welche an umfangreichem Material ausgeführt wurden, zeigen, dass dies nicht die Regel ist. Die scharf ausgeprägte Leukozytose und besonders das Übergewicht der bestimmten Leukozytenformen muss man als Folge der entsprechenden festen Änderungen in blutbereitenden Organen bei hypoplastischer Konstitution ansehen. Das kann man daraus sehen, dass künstlich erzeugte Leukozytose bei normalen Individuen von der bei hypoplastischer Konstitution hinsichtlich der daran beteiligten Bestandteile sich unterscheidet. Injiziert man 0,1 g Natrii nucleinici normalen Individuen, so erzeugt es bei ihnen nach 24 Stunden eine starke Leukozytose, welche ausschliesslich auf die Rechnung der Mononukleären und Übergangsformen bezogen werden muss. Somit ist der Charakter der Organismusreaktion in der einen oder anderen Wirkung auf sein blut-bereitendes System von seiner anatomischen Eigentümlichkeit abhängig.

Wenn wir uns nun zur physischen Entwicklung der von uns untersuchten Kinder zuwenden, so kann man sehen, dass während des Hungerns grosse Abweichungen in der Entwicklung eintreten, welche von mir ausführlich in meiner anderen Arbeit beschrieben worden sind. Sie charakterisieren sich durch das plötzliche Absinken des Gewichtes von 15,7—35,4%, durch deutlich ausgedrückte Wachstumsverzögerung und durch die absolute Wuchsverminderung auf sehr bedeutende Grössen. Je nach dem Alter haben wir für russische Kinder folgende Zahlen:

Knaben:		Mädchen:	
7 Jahre	6,7 cm	7 Jahre	2,9 cm
8 „	6,4 „	8 „	5,5 „
9 „	10,3 „	9 „	4,2 „
10 „	5,2 „	10 „	2,5 „
11 „	5,0 „	11 „	0,9 „
12 „	0,9 „	12 „	2,4 „
13 „	6,2 „	13 „	7,7 „
14 „	4,4 „	14 „	3,5 „
15 „	6,4 „	15 „	2,5 „

Das Muskelsystem erweist sich bei allen als hypoplastisch, indem es bei manchen ein vollkommen atrophisches Aussehen hat. Bei mikroskopischer Untersuchung (der Leichen der an Hunger Umgekommenen) gelang es immer, die Stellen der Eiweissentartung in einzelnen Muskelgruppen zu entdecken (hauptsächlich Bauchmuskeln). Das Durchbrechen von Zähnen verspätet sich. Oft sind die Erscheinungen von dystrophischem Infantilisimus auf Grund der in der oben angeführten Arbeit beschriebenen Änderungen in den Geschlechtsdrüsen zu beobachten. Die Lymphknoten sind oft hyperplastisch. In der Schilddrüse, der Parathyreoidea und der Thymus beobachtet man destruktive Änderungen. Weit verbreitet sind Gastroenteroptosen. In den meisten inneren Organen resp. in dem Hirne sind atrophische Erscheinungen vorhanden.

Die hier in Kürze angeführten objektiven Daten in bezug auf den physischen Zustand der hungernden Kinder zeigen ganz bestimmt, dass die beschriebenen Änderungen im morphologischen Blutbestande in bezug auf die bedeutende Zunahme der Leukozytenzahl und das Überwiegen der Mononukleären (Lymphozyten) und Übergangsformen ein Ausdruck der hypoplastischen, sogar der atrophischen Konstitution des Organismus ist.

Eine Eigentümlichkeit des morphologischen Blutbildes von den untersuchten Kindern ist die stark ausgeprägte Zunahme der Myelozytenzahl (Myelozytose). Wenn wir aber nach Naegeli und Türk die Mononukleären und Übergangsformen für Myelozytenabkömmlinge und die ersten in erwachsenem Zustande für „rudimentäre“ Zellen halten, dann muss das gesamte Bild bei Hypoplasien und Atrophien auf die Rechnung der Änderungen des normalen Entwicklungslaufes von myelogenen Gebilde bezogen werden. Die letzten Erscheinungen scheinen hauptsächlich in Fällen des Hungerns stattzufinden, wie die Änderungen in blutbereitenden Organen uns zeigen. Der normale Entwicklungslauf der myelogenen Bestandteile ändert sich in der Hinsicht, dass ihre Zahl bedeutend zunimmt und der Ablauf der normalen Entwicklung sich vergrössert.

Das ist keine pathologische Erscheinung, es ist nichts anderes als Anpassung des Organismus an die neuen biologischen Bedingungen, welche durch das Hungern erzeugt werden. Das Blutbild fällt vollständig mit dem anatomischen Bilde der Änderungen im blutbereitenden System beim Hungern zusammen. Alle diese Prozesse scheinen in bedeutendem Masse den Eintritt der

Fermenten zu befördern, deren Tätigkeit auf den Verbrauch der entsprechenden Gewebsvorräte des hungernden Organismus gerichtet ist.

Die Blutsveränderungen, welche unter dem Einflusse verschiedener Ernährungsbedingungen vor sich gehen, wurden beim Menschen von Prof. Mc Cay studiert¹.

Aus seinen Untersuchungen an Bengaliern und anglo-europäischen Bewohnern Bengaliens geht hervor, dass bei ungenügender Eiweissmenge in der Nahrung (besonders des tierischen Eiweisses), bei geringerer Menge des sich assimilierenden Stickstoffes die Zahl der roten und weissen Blutkörperchen zugenommen hat. Das spezifische Gewicht des Blutes bei erwachsenen bengalischen Männern ist 1,057, etwas höher als bei den Europäern (1,054). Dieser Umstand muss der grösseren Menge der Erythrozyten und der stärkeren Konzentration der Salze im Plasma der Bengalier zugesprochen werden. In folgender Tabelle geben wir den Vergleich der Angaben Mc Cays mit den mittel-europäischen und anderen Befunden:

	Europäer	Bengalier Mc Cay	Hungernde russ. Kinder in der Periode der Blutverdichtung	Hungernde bei Ödemkrankheit
Wasser	78,87	79,88	73,98—72,14	83,670—87,975
Asche	21,13	20,12	27,86—26,02	16,033—12,025
Eiweiss	19,17	18,22	—	—
Salze	0,76	1,06	0,79—1,002	0,520— 0,448

Der geringere Gehalt von Proteinstoffen im Blute der Bengalier trotz der grösseren Erythrozytenzahl muss wahrscheinlich als Folge des verminderten Gehaltes an plasmatischem Eiweiss, nicht des Globulins angesehen werden. Die Salzmenge hat im Blute der Bengalier stark abgenommen, wie auch bei unseren hungernden Kindern. In Hinsicht des Blutsalzgehaltes meint Mc Cay, dass, je geringer die Salzkonzentration, desto gesünder der Organismus. Diese Regel kann jedoch, wie es scheint, nicht verallgemeinert werden, da wir in Fällen der Ödemkrankheit eine sehr geringe Salzkonzentration bei der gesamten schwachen Konstitution finden. Der bedeutendste Teil der gesamten Salzzunahme muss auf die Rechnung der Chlorsalze gesetzt werden (Bengalier 0,72—0,75, Europäer 0,55). Die Gerinnbarkeit des Blutes ist stark erhöht ($1\frac{1}{3}$ — $2\frac{1}{4}$ Minuten). Bei den Europäern geht die Blutgerinnung in der Zeit von 4—6 Minuten vor sich. Beim Hungern im Falle der Ödemkrankheit ist die Blutgerinnbarkeit herabgesetzt und findet in der Zeit von 5—7—10 Minuten statt. In Fällen der Blutverdichtung ist sie erhöht und braucht nur $\frac{3}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ Minuten.

Die angeführten Befunde Mc Cays bestätigen vollkommen unsere Schlüsse über den Einfluss des Hungerns auf das Blut und blutbereitende Organe. Ausserdem zeigen sie uns, dass diese Änderungen in bedeutenden Masse dem Stickstoffhunger (Eiweiss hunger) zu verdanken sind. Bei den Rassen, deren Nahrung vegetarianisch und ungenügend ist, haben diese Blutänderungen einen festen Charakter und sind ein anatomisch-physiologisches Merkmal für bestimmte Rassen.

4. Die hämorrhagischen Diathesen.

Zur Ergänzung meiner Untersuchung bleibt mir übrig, noch etwas über pathologische Blutzustände beim Hungern zu sagen. Beim Sezieren und bei der Untersuchung der hungernden Kinder und Erwachsenen

¹ Mc Cay, Standard of the constitutions of the urine and blood and the bearing of the metabolism of Bengali on the problem of nutrition. Scientific Memoirs by officers of Medical and Sanitary Departement of the Gouvernement of India. Calcutta 1908.

konnte ich sehr weitverbreitete Erscheinungen hämorrhagischer Diathese feststellen. Sie ist in vielen Fällen die Ursache des Todes. Die Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese finden mir meistens in verschiedenen Formen der idiopathischen Purpura (Morbus maculosus Werlhofii, Purpura haemorrhagica, Purpura abdominalis Henoch). Oft schlossen sich an sie skorbutische Veränderungen. Die Prozente der Leichen, bei welchen wir die bezeichneten Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese finden, machen 20—22% aus (bei 200 Leichen). Besonders verbreitet erwies sich Purpura abdominalis Hen. mit fast 100% Sterblichkeit. Hier können wir nicht die zahlreichen Arbeiten besprechen, welche der Ätiologie der Purpura gewidmet sind, um so mehr, da die meisten Arbeiten und Theorien ihre Geltung verloren haben (Joes, Niemayer, Kebst, Fraenkel u. a.).

Aber schon ältere Autoren, z. B. Konstantinowitsch, rechnen einige Purpura-fälle zu den Stoffwechselerkrankungen, welche zur Fettentartung der Gefässwände führen. Dabei hält Konstantinowitsch eine besondere Veranlagung oder irgendeine früher erlittene Krankheit für notwendig. Andere Autoren legten grosse Bedeutung dem anormalen Blutbestande bei. Richardson schrieb grosse Bedeutung zu bezüglich der Ursache verschiedener Purpuraformen, der Verdünnung und Verminderung des Salzgehaltes, Besnaude und Hayem der Herabsetzung der Blutgerinnbarkeit, Krilitschewsky der Anwesenheit verschiedener anormaler Stoffe im Blute vom Eiweisscharakter, welche die Kalisalze binden. Denys und Hayem meinten, dass einer von den möglichen Faktoren bezüglich Purpuraätiologie die nichtproportionale Wiedererzeugung der Blutmenge sein könne, und dass die Hebung der Herztätigkeit zusammen mit der Wiederherstellung der veränderten Wände die idioplastische Purpura erzeugt. Ganz besonderer Meinung in bezug auf Purpuraätiologie sind Kahler, Angerer und Döhring, welche sie für den Ausdruck der Intoxikation des Organismus durch die Fermente halten.

Indem ich unsere Angaben mit den Literaturdaten vergleiche, muss ich bemerken, dass bei 31 Fällen, wo auf dem Sektionstisch Purpura in der einen oder anderen Form festgestellt wurde, 19 Fälle mit Blutverdickung und 12 mit Blutverdünnung (Ödemkrankheit) waren. Diese Angaben geben von selbst keinen brauchbaren Fingerzeig. Mehr sagen es uns die Gefässveränderungen.

Schon die makroskopische Untersuchung der Blutergüsse in Schleim und serösen Häuten zeigt uns manche charakteristischen Züge, welche darin bestehen, dass wir keine ununterbrochenen Blutergüsse, die infolge der Gefässzerstörung entstanden, sondern eine scharf ausgeprägte Gefässfüllung bis auf kleinste Verzweigungen vor uns haben, welche durch die Veränderungen der Gefässwände bewirkt ist. Am deutlichsten sind diese Veränderungen im Dickdarm, besonders im Zökum ausgedrückt, seltener in anderen Teilen des Dickdarms. Nicht selten findet man die Hämorrhagien auch in verschiedenen Teilen des parietalen Blattes des Bauchfells. Diese Veränderungen (Blutergüsse) werden sehr oft nicht von entsprechenden Veränderungen in der Haut begleitet. Dabei sind weder in den Schleimhäuten noch in den serösen Häuten Spuren irgendwelcher entzündlichen Prozesse aufzufinden.

Um den Charakter der Gefässveränderungen, welche uns hier die Entscheidung geben sollen, klarzustellen, habe ich die Darmwand (in verschiedenen Teilen) bei Purpura abdominalis, Henoch und Morbus maculosus Werlhofii in Ödemfällen sowie in Fällen der Bluteindickung beim Hungern (im ganzen 12 Fälle: 8 Ödemkranke, 4 Blutverdichtung) untersucht. In beiden Fällen waren die Veränderungen die gleichen. Darum gebe ich das allgemeine Bild dieser Veränderungen. Schon die flüchtige Durchsicht dieser Präparate zeigt die scharfe Vergrößerung des Lumens der kleinen Arterien, Venen und Kapillaren. Meistenteils ist das Lumen von einer homogenen Blutmasse ausgefüllt, in welcher man einzelne Erythrozyten nicht unterscheiden kann. In anderen kleinen Gefässen und Kapillaren der Submukosa scheint die Masse hyalinen Veränderungen zu unterliegen, wobei in dem Gefässlumen sich nichtfärbende Klumpen auftreten, zwischen welchen wahrscheinlich in der gesamten Masse später sich auflösende Grundsubstanz der Zellkörper

bleibt. Die Gefäss- und Kapillarwände sehen gequollen aus, und wahrscheinlich infolge der starken und ungleichmässigen Spannung sind manche von ihnen zusammengedrückt, wodurch die Erscheinungen der Blutstockung noch verstärkt werden. An den endothelialen Gefässzellen kann man den konsequenten Ablauf der degenerativen Veränderungen verfolgen. Die ersten Änderungen bestehen in scharfer Quellung von seiten der Zellen der epithelialen Schicht; infolgedessen nehmen die Zellen die Form einer Blase an mit vollständig durchsichtigem, sich nicht färbendem Protoplasma. Der Kern verfällt bald der Karyolysis. Infolge dieser Änderungen, denen die Ernährungsstörung zugrunde liegt, spalten sich viele Endothelien und geraten in die gesamte Masse des Blutdetritus. In anderen Fällen sieht man, wie die ganze Zellschicht sich ablöst. Starke Änderungen sieht man auch in der Media. Sie bestehen in deutlich ausgeprägter Auflockerung dieser Schicht infolge von Degenerationen und Quellung und Erweiterung des gesamten Gefässes. Die Auflockerung der Wände und ihre Dehnung bewirkt die Störung in der Lage anderer Bestandteile. In den Arterien von etwa 100 μ Durchmesser und in den kleinen Arterien gesellen sich zu den sternförmigen Zellen der äusseren Haut die elastischen Fasern. Diese elastischen Fasern gehen in der Norm in zwei Richtungen: längs und schräg zu der Achse. Bei den beschriebenen Veränderungen der Tunica media bei ihrer Auflockerung verlieren die elastischen Fasern die Regelmässigkeit und Gleichmässigkeit ihrer Lage; sie gehen meistens in quere Richtung über und treten scharf an Stelle der aufgelockerten und fast der Zellen beraubten Media. Sehr oft vereinigen sie sich in starken isolierten Bündeln, in welchen einzelne Fasern infolge der Quellung sehr scharf ausgeprägt sind. Diese elastischen Faserbündel bilden bald knäueförmige Ausstülpungen in das Gefässinnere (wenn sie aus den längsverlaufenden Fasern entstehen), bald beerenförmige Anhäufungen in derselben Richtung. Die äussere Haut ist verdünnt. In den grösseren Arterien sind in ihr die Bindegewebsfasern besser erhalten. Einzelne Fasern sind stellenweise ungleichmässig angeschwollen.

Infolge den bezeichneten Veränderungen ist die Submukosa des Darms etwas verdickt. Die Muskularis weist keine Abweichungen von der Norm auf. Nur in zwei Fällen konnte man in ihr Zerfallsherde finden. In der Mukosa kann man sehr unbedeutende katarrhalische Änderungen in Form überflüssiger Schleimmengen auf der Oberfläche der Zotten und kleiner Infiltrationen aus einzelnen, meistens runden Zellelementen, nachweisen.

Somit sind den stärksten Schädigungen bei Purpura (Purpura abdominalis) die Gefässe ausgesetzt, deren sehr wichtige Änderungen bei allen Organen von mir festgestellt sind (besonders bei dem Darm). Es ist lehrreich zu beobachten, dass diese Gefässveränderungen auch in den Früchten beim Hungern der Mütter entstehen, was von mir in einer anderen Arbeit festgestellt wurde. Jetzt entsteht die Frage, was diesen Änderungen des Gefässsystems zugrunde liegt. Es ist schwer, auf diese Frage mit Bestimmtheit zu antworten. Es ist wahrscheinlich, dass dieser Erscheinung die Störung des Salzwechsels zugrunde liegt. Die Änderungen in der Salzkonzentration des Blutplasmas bewirken die Ernährungsstörungen der Gefässwandungen und deren Degenerationserscheinungen. Die Folge davon ist die Störung der Elastizität der Gefässwände und ihrer kontraktilen Fähigkeit.

Auf Grund des Gesagten kommen wir zum Schlusse, dass der hämorrhagischen Diathese Störungen in dem Blutbestande (salzigem, organischem und fermentativem) beim Hungern zugrunde liegen, deren Folge die Veränderungen in dem Aufbau der Gefässwandungen sind. Das ganze Bild der hämorrhagischen Diathese wird durch die Änderungen der letzteren klargestellt. Diese Veränderungen können beim Hungern Schwangerer auf den Fötus übergehen. Die ursprünglichen Änderungen entwickeln sich wahrscheinlich bei Salzverarmung (bei Ödemkrankheit) aber weitere Blutverdichtung ändert im wesentlichen den Prozess nicht, und die einmal begonnenen Störungen setzen sich unter dem Einflusse neuer Bedingungen fort.

Auf Grund dieser Untersuchung wie auch meiner vorigen Arbeit über die Änderung des Muskel- und Knochensystems komme ich zum

Schlusse, dass das Hungern bei Erwachsenen, wie auch in der Periode der embryonalen Entwicklung (beim Hungern der Mutter) besonders tief auf die Abkömmlinge des mittleren Keimblattes, des Mesoderms (Blut, Gefässsystem, Skelett, Muskelsystem) wirkt.

Indem wir unsere anatomischen Angaben über die Veränderungen des Blutes und der blutbereitenden Organe zusammenfassen, kommen wir zum Schlusse, dass das Hungern eine Reihe Besonderheiten konstitutionellen Charakters zeigt. Mit anderen Worten entstehen beim Hungern (besonders im Kindesalter) Individuen mit neuen konstitutionellen Eigenschaften, mit Veranlagung zu besonderen pathologischen Prozessen (hämorrhagische Diathese) und sogar zu Änderungen der anthropologischen Merkmale.

5. Die jetzigen Kinderanämien.

Die Kinder-, besonders Schulkinderanämie hat zur Zeit eine ungeheure Verbreitung gewonnen. Wie in grossen sowohl auch in Provinzstädten fällt die Vermehrung der Anämien bei den jetzigen Kindern auf. Nach den Angaben des Moskauer prophylaktischen Ambulatoriums drückte sich der Anämiezuwachs von Jahr zu Jahr in folgenden Ziffern aus.

In Prozenten zur gesamten Kinderzahl.

Untersucht 23490 Kinder.

	1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925
Prozent der Anämie . .	9%	11,2%	15,3%	21,9%	36,3%	53,9%	74,0%

Es entsteht natürlich die Frage nach der Entstehungsweise dieser Anämien im Kindesalter. Wir wollen diese Frage vom Gesichtspunkte der Anatomie und Physiologie der blutbildenden Organe und des Einflusses der äusseren Umstände auf diese letzteren versuchen zu erklären.

Das morphologische Blutbild.

Jetzt kann als festgestellt gelten, dass das Kindesalter zwischen den Lymphozyten und Neutrophilen beständige Verhältnisse, welche sich scharf von denen bei den Erwachsenen unterscheiden, aufweist.

Wenn wir uns zu unseren Untersuchungen des Blutes der Kinder bei der Unterernährung wenden, so ist zu sehen, dass die Lymphozytenzahl bis zum 12jährigen Alter bei der Untersuchung während der Periode der Blutverdichtung immer die Zahl der Neutrophilen überwiegt und uns an diejenigen Verhältnisse erinnert, welche in der Norm während früherer Periode (beim Säugling) besteht.

Eine andere Besonderheit in den morphologischen Verhältnissen der normalen Formelemente des Blutes ist die starke Änderung der Zahl der Monozyten und Übergangsformen, deren Prozentsatz ungemein grosse Ziffern in allen Altern erreicht. Der Prozentsatz der Eosinophilen ist immer herabgesetzt.

Die allgemeine Zahl der Leukozyten ist bedeutend vergrössert. Ohne auf die anderen Angaben einzugehen, versuchen wir die Ursache dieser Änderungen des Blutes uns klar zu machen, indem wir sie mit den Änderungen des Organismus beim Hungern zusammenstellen.

Die Blutuntersuchung der anämischen Kinder bei Hb 55—65% im Alter von 12—15 Jahren nach dem Material hauptsächlich des prophylaktischen Ambulatoriums wies auf folgende Besonderheiten hin:

Der durchschnittliche Gehalt an Erythrozyten	3 200 000—4 800 000
„ „ „ „ Leukozyten	7 200—9 000

Die Verteilung der einzelnen Leukozytenformen nach der Klassifikation Schillings kann in folgender Tabelle dargestellt werden:

	M.	„δ“
Basophile	5,1%	2,5
Eosinophile	1,0%	0,3
Myelozyten	2,8%	4,1
Metamyelozyten	4,2%	3,8
Stabkernige	4,0%	6,1
Segmentkernige	43,0%	12,5
Lymphozyten	27,5%	5,1
Monozyten und Übergangsformen	12,4%	4,3

Ausserdem soll man zu den fast beständigen Befunden im Blute sowohl bei Anämien im Schulalter als ohne sie die Anwesenheit der Zellen Türks rechnen. Auch konnten wir in einem Drittel der Fälle die Anwesenheit einer kleinen Zahl von Erythroblasten nachweisen. In allen Anämiefällen kennzeichneten sich die Erythrozyten durch schwache, ungleichmässige Färbbarkeit (Polychromasie) und durch mehr weniger ausgedrückte Poikilozytose.

Granulation Howell-Jolly begegnet man verhältnismässig selten.

Wenden wir uns zur Charakteristik des Schillingschen Blutbildes in unseren Fällen, so kann man leicht folgende Besonderheiten bemerken:

1. Die Anwesenheit der Myelozyten und Metamyelozyten im Schulalter;
2. die Zunahme der basophilen Formen;
3. für das entsprechende Alter starke Zunahme der Monozyten und Übergangsformen;
4. öfteres Auffinden von atypischen Zellen, wie Zellen von Türk, manchmal Plasmazellen;
5. die Zunahme der Leukozyten bis 1,5—2%.

Solche „Monozytose“ des Blutes ist, wie man aus der unbedeutenden Grösse der Standardabweichung ersehen kann, eine ziemlich stabile Erscheinung, welche keine Neigung zur Variationsbreite innerhalb der untersuchten Gruppe der anämischen Kinder zeigt. Dies gibt der „Monozytose“ in diesen Fällen den Charakter eines bestimmten konditionellen Merkmals.

Es sei noch darauf hingewiesen, dass die „Monozytose“ des Blutes auch bei der heutigen Bevölkerung Deutschlands bemerkt wurde (Arneth u. a.). Man hält sie für die Nachwirkung des Krieges und des Hungers, obwohl der nähere Mechanismus der Entstehung dieser Erscheinung nicht

aufgeklärt ist. Solchem Blut wird jetzt eine spezielle Benennung „Kriegsblut“ oder „Hungerblut“ gegeben.

Im Jahre 1924 wurden von mir samt Botschkareff zahlreiche morphologische Untersuchungen der heutigen gesunden Dorfbevölkerung, welche an Malaria nicht krank war, ausgeführt. Es stellte sich heraus, dass fast beständige Fälle nachgewiesen wurden, wo die mononukleären Formen in quantitativer Beziehung die polynukleären neutrophilen Leukozyten überwiegen (von 16,7—42% Mononukleäre bei gleichzeitiger Menge der Leukozyten von $36\frac{2}{3}$ %). Nicht selten konnte man die Anwesenheit auch einzelner Myelozyten nachweisen. Diese neuen normalen Verhältnisse vermindern die Bedeutung der Mononukleose als Hilfsmittel des diagnostischen Merkmals bei Malaria und lassen die Möglichkeit, sie nur mittels periodischer Blutuntersuchungen und in Zusammenhang mit anderen Angaben zu benutzen.

Das oben angeführte Schillingsche Blutbild bei den von mir untersuchten Kindern entspricht vollständig der Knochenmarkstruktur und dem Zustande des retikulo-endothelialen Apparates, welchen wir oben beschrieben haben.

Indem wir das erhaltene Blutbild mit den Strukturbesonderheiten des Knochenmarks zusammenstellen, ist leicht zu sehen, dass zwischen diesen Erscheinungen ein enger Zusammenhang besteht. Der „myelozytische“ und „monozytische“ (oder lymphoide) Zustand des Knochenmarks, welchen wir bei den heutigen Kindern von 5—18 Jahren und später (sogar bei Erwachsenen) feststellen, stimmt fast vollständig mit der Monozytose des Blutes und auch mit der Anwesenheit der Metamyelozyten überein. Die extramedulläre Blutbildung in verschiedenen Teilen des retikulo-endothelialen Apparates (hauptsächlich in der Leber), welche nach unserem Sektionsmaterial bei den Kindern fast während des ganzen Kinderalters (bis 7—8 Jahre) verzeichnet wird, gilt auch als kennzeichnendes Merkmal für die Charakteristik des allgemeinen Zustandes des Blutbildungssystems bei Kindern der Kriegs- und Hungerzeit. Vom Standpunkte Schillings betreffs Monozytengenesse muss das Auftreten der Bezirke extramedullärer Blutbildung mit dem Auftreten dieser Form im Blute zusammenfallen. Besonderes Interesse verdienen auch die Zellen Türks. Diese können sowohl lymphatischen wie myeloischen Ursprungs sein. In den meisten Fällen entstehen diese Zellen aus dem Zwischengewebe der hämatopoetischen Organe. Ihr öfteres Auftreten mit den Myelozyten und Metamyelozyten zusammen spricht eher für ihre myelogene Natur, hinsichtlich der bestehenden Überreizung des Knochenmarks und der Störungen seiner Arbeit.

Fassen wir die angeführten Angaben bezüglich des allgemeinen Zustandes des blutbildenden Systems bei der heutigen Bevölkerung zusammen, so müssen wir sagen, dass unter dem Einflusse der Unterernährung, möglich auch der nervösen und toxischen Einwirkungen (Nerven- und Gefässänderungen), bedeutende Störungen in den Prozessen der Myelo- und Erythropoese, welche konditionellen Charakter haben, vorgegangen sind. Diese Änderungen im Knochenmark, als einem Organ, haben auf den morphologischen Blutbestand eingewirkt. Die Geltung der äusseren Einwirkungen auf den morphologischen Blutbestand ist auch durch Untersuchungen Egorows festgestellt worden. In der eben

erschienenen, sehr anregenden Arbeit Brandts finden wir auf den Angaben hauptsächlich der Entwicklungsmechanik basierte Hinweisen, dass jeder lebende Organismus eine bestimmte Breite bei der Reaktion auf äussere Faktoren besitzt. Wenn die äusseren Einwirkungen die bezeichnete Fähigkeit des beliebigen Organs übertrifft, so beginnen seine Struktur, seine Form usw. sich zu verändern, indem sie sich den äusseren und inneren Bedürfnissen anpassen.

Während des Prozesses dieser Anpassung ist die Entstehung einer ganzen Reihe pathologischer Erscheinungen möglich, denen aber physiologische Erscheinungen, Anpassungserscheinungen zu den neuen Lebensbedingungen zugrunde liegen.

Das Organ, welches das Evolutionsstadium durchmacht, befindet sich natürlich in unstabilem Gleichgewichte und in erhöhter Sensibilität gegen etwaige ungünstige Einflüsse.

Also stellt das blutbildende System der heutigen Schulkinder ein echtes „minderwertiges Organ“ dar, auf welches die Einflüsse des äusseren Mediums besonders stark einwirken.

Darum stellt sich uns die Entstehungsweise der heutigen Anämien in folgender Form dar. Das vorhergegangene Hungern und die übrigen ungünstigen Bedingungen haben starke Änderungen im blutbildenden System hervorgerufen und damit möglicherweise eine neue anatomisch-physiologische Struktur dieses Apparates beim Menschen erzeugt. Die zugenommene Entwicklung des myeloplastischen Gewebes, welches möglicherweise durch fermentative Aufforderung des Organismus hervorgerufen wird, geht wahrscheinlich auf Kosten der erythropoetischen Tätigkeit des Knochenmarks vor sich, was die Unvollständigkeit der Erythropoese und als Folge davon die Anämie nach sich zieht.

Bei weitem nichtimmer befriedigende hygienische Lebensbedingungen der heutigen Schulkinder (Ernährung, Überarbeit, nichtrationelle physische Übungen u. a.), welche bis jetzt bestehen, verbessern die durch vorige Jahre hervorgerufenen konditionellen Änderungen nicht, und in vielen Fällen befördern sie vielmehr noch grössere Änderungen im blutbildenden System, was zu weiterem Fortschritt der Anämie führt. Diese Anämien nehmen einen mehr pathologischen Charakter an, indem sie vom Auftreten der Erythroblasten im Blute, der Granulation in den Erythrozyten usw. begleitet werden, während bei den Anämien ersten Typs (Hungeranämie) Änderungen hauptsächlich nur seitens weissen Blutes vorhanden sind. —

Wie aus den angeführten Angaben russischer Forscher (Kaznelson, Lagodin, Grigorowa usw.) zu ersehen, wird der Höhepunkt der Anämien im Alter von 8—9 und 13—14 Jahren, d. h. im Alter des zunehmenden Skelettumbaues (an der Basis der unteren Extremitäten) und in der Pubertätszeit beobachtet.

Wenn wir auf Grund der von mir in anderen Arbeiten erörterten Angaben in Betracht ziehen, dass in diesem Alter der endokrine Apparat (hauptsächlich die Schilddrüse) besondere Empfindlichkeit gegen äussere Einwirkungen zeigt, so kann man denken, dass der Zustand der endokrinen Drüsen auch auf die blutbildende Tätigkeit des Organismus einwirkt.

Die experimentellen Untersuchungen bestätigen die Möglichkeit solcher Annahme. So erzeugte Mansfeld Polyglobulie, nachdem er den Extrakt der Schilddrüse eingespritzt hatte. Thyreodektomie bewirkte in vielen Fällen toxische Anämie.

Naegeli weist darauf hin, dass der Mangel an Sauerstoff nicht direkt auf das Knochenmark einwirkt, sondern mittels der Schilddrüse die Erythropoese hervorruft. Nach dem letzteren Autor werden die Anämien öfter bei der Störung der Tätigkeit der endokrinen Drüsen beobachtet.

In den Perioden, in denen dem Organismus grosse Bautätigkeit zukommt, fällt besonders die Unvollständigkeit des blutbildenden Systems auf.

E. Die Änderungen im Knochensystem der Früchte während der Schwangerschaft.

Die Frage nach dem Einflusse des Hungerns der Mütter auf die Frucht und auf den Kindesorganismus während der ersten Lebensstage und -monate ist eines der wichtigsten Probleme, welches uns vom Leben gestellt wird.

Die Wichtigkeit dieses Studiums ist angesichts der ungeheueren Bedeutung der Ernährung des Kindes in den ersten Lebensmonaten verständlich, da der nachfolgende Verlauf der typischen Kindesentwicklung in bedeutendem Masse von dem vorhandenen Bestande abhängt.

Mit der Erweiterung unserer Kenntnisse und Vorstellungen über die Ernährung und besonders über die Nährstoffe sind auch unsere Begriffe vom Hungern viel verwickelter geworden. Wir können nämlich ein avitaminöses Hungern bei kaloriennormaler Ernährung beobachten. Oft begegnet die Analyse des Hungercharakters bedeutenden Schwierigkeiten. In unseren Fällen hatten wir das allgemeine Bild des unvollständigen Hungerns, welches oft sehr tief war.

Über die Bedeutung des Hungerns bei der Schwangerschaft und der pathologischen Prozesse im allgemeinen, welche mit Ernährungsstörung zusammenhängen, sind in der Literatur wenige Hinweise zu finden. Wenn es solche gibt, so beziehen sie sich meistens auf das Studium des Einflusses des Ernährungsmangels auf den Schwangerschaftsverlauf, auf den Geburtsverlauf, die Fruchtentwicklung, deren Lebensfähigkeit usf. Meistens sind diese Angaben klinischer Art und für uns ohne Bedeutung. Was die morphologischen Änderungen im Fruchtorganismus beim Hungern der Mütter anbetrifft, so haben wir hier keine Angaben. Beachtenswert sind die experimentellen Untersuchungen über den Einfluss des Eierlegens auf den Organismus der kaltblütigen Tiere.

Jones hat eine Reihe paralleler Versuche über hungernde Schildkröten (Männchen und Weibchen) angestellt. Es stellt sich nach seinen Angaben heraus, dass die Gewichtsverluste und die Lebensdauer beider nicht gleich waren, aber nur in dem Falle, dass die Weibchen, bevor sie dem Hungern ausgesetzt waren, die Eier ablegten. Vor dem Eierlegen gefangen und dem Hungern ausgesetzt, legten die Schildkröten keine Eier mehr, ihr Gewicht nahm rasch ab, und sie starben viel rascher als die Männchen. Die Schild-

kröte, welche die Eier abgelegt hat, verlor während 56 Tagen vollständigen Hungerns 25% ihres ursprünglichen Gewichts; die Weibchen aber, die die Eier nicht abgelegt haben, lebten nur 14–20 Tage. Das Männchen bei vollem Hungern verlor in einer Stunde $\frac{1}{1667}$, das Weibchen (mit Eiern) $\frac{1}{2728} + \frac{1}{3313}$ seines ursprünglichen Gewichts. Die Ursache der grösseren Gewichtsverluste und geringeren Lebensdauer bei den letzteren muss der spezifischen Wirkung der reifen Keimeier auf den Stoffwechsel zugesprochen werden, welche Wirkung auf die Entwicklungserhaltung der Eier gerichtet ist. Die Eier blieben bis zu 24 Tagen in den Eileitern der hungernden Schildkröten, die Zahl der Eier mit Schale schwankte zwischen 3 und 12, ohne Schale gab es viel mehr. Chossat in seiner ersten Arbeit über das Hungern (*Recherches sur l'inanition* 1899) berichtet kurz, dass Frösche trotz vollem Hungern die Keimeier bilden und den Laich abzulegen imstande sind. Der gesamte Gewichtsverlust der nach dem Laichen umgekommenen Tiere war geringer als bei anderen; das durchschnittliche Verhältnis war 0,33 : 0,44 gleich.

Das klassische Beispiel der Entwicklung der Keimdrüsen auf Kosten anderer Gewebe bei mangelhafter Organismusernährung ist der Rheinlachs, bei welchem diese Erscheinung ein biologisches Gesetz darstellt. Miescher beobachtete Rheinlachs, welche von 6–9 und $9\frac{1}{2}$ Monate gehungert haben und dabei eine angehende Zahl Geschlechtszellen in ihren Drüsen bildeten. Die Laichproduktion wurde von einer starken Muskeler schöpfung ohne Zerfall der Muskelfasern begleitet. Kossel, welcher diese Erscheinung genau studierte, hat die Hypothese über die Bildung komplizierter Eiweisskörper aus einfacheren Stoffen (Protaminen) aufgestellt. Nach seinen und J. Bongs Untersuchungen kann man annehmen, dass das Muskeleiweiss (des Lachses) durch die Zwischenstadien des Histons in das Protamin sich verwandelt. Die Protamine aber stellen, nach Kossel, die einfachsten Eiweissstoffe in dem Sinne dar, dass aus ihnen alle übrigen Eiweissstoffe durch das Ansetzen der Seitenketten sich bilden. Der Prozess der Bildung des verwickelten Eiweisskörpers aus den Protaminen beginnt nach der Befruchtung. Wie derselbe vor sich geht, bleibt unbekannt.

Manche Forscher suchten die Energie, welche für die Entwicklung des Embryos nötig ist, auszurechnen. Tangl macht bemerkenswerte Angaben über den Verbrauch der Wärme bei der Entwicklung der Hühnerembryonen (in dem Inkubator). Er betrachtet diese Energie als die Entwicklungsenergie oder ontogenetische Energie. Die Methode, welche er für die Bestimmung der ontogenetischen Energie benutzte, gründet sich auf den Vergleich des Kaloriegehalts der frisch abgelegten Eier mit demselben im Moment, wo das junge Hühnchen aus dem Ei schlüpft. Die Ergebnisse der Untersuchungen zeigen, dass für die Entwicklung eines Grammes des jungen Huhns 658 kleine Kalorien oder für ein Gramm seines trockenen Stoffes 3425 kleine Kalorien verbraucht werden müssen. Farkas führt die entsprechenden Angaben für die Entwicklung des Seidenwurms an. Für die Bildung eines Grammes des Raupenkörpers sind 658 kleine Kalorien notwendig, und für ein Gramm seines trockenen Stoffes werden 3425 kleine Kalorien verbraucht. Nach Hasselbach und Glaser muss die ontogenetische Energie, die Energie der embryonalen Entwicklung, in bedeutendem Masse auf den Prozess der Fettoxydation zurückzuführen sein.

Hinsichtlich des Menschen und der höheren Säugetiere haben wir wenig Beobachtungen. Schröder notiert die Verlangsamung der Bildung des Eiweissstickstoffes bei den sechs von ihm untersuchten Frauen während der Menstruationszeit oder während der ersten Hälfte derselben. Dies soll eine ausgleichende Erscheinung für den Blutverlust darstellen. Während der Schwangerschaft bei den höheren Tieren parallel mit dem Schwellen der Brustdrüsen, mit der Hypertrophie der Muskelschichten des Uterus und mit dem Wachstum des Embryos nimmt auch der Energieverbrauch des Mutterorganismus zu.

Magnus-Levy hat folgende Tabelle des Sauerstoffverbrauchs in verschiedenen Perioden der Schwangerschaft festgestellt.

Ohne Schwangerschaft	302
3. Monat der Schwangerschaft	320
4. „ „ „	325
5. „ „ „	340
6. „ „ „	349
7. „ „ „	348
8. „ „ „	363
9. „ „ „	383

In der ersten Hälfte der Schwangerschaft kann man nach Rubner keinen starken Einfluss auf den Stoffwechsel des Mutterkörpers infolge der kleinen Ausmasse der Frucht bemerken. Nach den neuen Angaben Murlays und Baileys (zit. nach Lusk) über den Stoffwechsel während der Schwangerschaft stellt es sich heraus, dass der verhältnismässige Gehalt des Harnstoffes für die Entwicklung des Embryos infolge des Zerfalls und des Strebens des Organismus, den Stickstoff der Eiweisskörper zu behalten, abnimmt. Infolgedessen nimmt in dem Harn die Menge des anorganischen oxydierten Schwefels auch ab. Diese Angaben bestätigen die Schlüsse der russischen Arbeit von Repreff, welche derselben Frage gewidmet ist. Das Sinken des „Kreatinkoeffizienten“ bei den schwangeren Frauen wird nach einigen Autoren durch die Zunahme des inerten Materials im Mutterorganismus erklärt.

Besonderes Interesse bietet der Versuch, die Struktur des Menschenkeimeies in verschiedenen Entwicklungsphasen aufzuklären. Koffström hat den wahrscheinlichen Bestand des Eies Ende der 16. Woche ausgerechnet, indem er den Bestand der Frucht mit dem des Neugeborenen verglich und gleichzeitig das Behalten und den Verbrauch der Nährstoffe sowohl der Mutter als der sich entwickelnden Frucht ausrechnete.

Die Menge des behaltenen Stoffes innerhalb 16 Wochen			Bestand an 16. Woche
Allgemeines	Mutter	Frucht	
310,05	208,57	101,48	4,280
55,88	34,00	18,00	0,670
34,31	4,20	30,12	0,380
2,44	1,46	0,98	0,026

Das rasche Wachstum der Frucht beginnt in der 29. Woche der Schwangerschaft. Von dieser Zeit an nimmt stark das Aneignen von Kalziumsalzen zu, ihre Ausscheidung aber (in Fäzes) durch den Mutterorganismus nimmt ab.

Der Gehalt einzelner Bestandteile im Menschenembryo.

Zeit der Schwangerschaft. Nummer der Woche	N		P		Ca		Mg	
	Gehalt im Ei	Zunahme in einer Woche	Gehalt im Ei	Zunahme in einer Woche	Gehalt im Ei	Zunahme in einer Woche	Gehalt im Ei	Zunahme
16	4,28	1,13	0,67	0,20	0,38	0,41	0026	0017
20	8,81	1,13	1,47	0,20	2,03	0,41	0095	0017
21	8,81	1,81	1,47	0,25	2,03	0,43	0095	0017
28	23,28	1,81	3,58	0,25	5,39	0,43	0234	0017
29	23,28	6,87	3,58	1,28	5,39	2,09	0234	0064
40	105,76	6,87	18,93	1,28	30,51	2,09	1004	0064

Aus den angeführten Literaturangaben der neuesten Zeit (bis 1922) ist ersichtlich, dass der Mutterorganismus eine bedeutende Energie für die Körperentwicklung der Frucht verbraucht. Bei den Reptilien und den Vögeln wird diese Energie für den Aufbau des Keimeies verbraucht, welches in sich einen ungeheuren Vorrat potentialer Energie trägt. Diese Energie wird ohne Beteiligung des Mutterorganismus ausgenützt. Die Umwandlung dieser potentiellen Energie in kinetische geht unter dem Einfluss der Temperatur vor sich.

Bei den Säugetieren, auch bei dem Menschen, welche isolezitale Eier haben, wirkt der Entwicklungsprozess der Frucht viel mehr auf den Mutterorganismus in bezug auf die vor sich gehenden Metabolieprozesse in allen Perioden der intrauterinen Entwicklung zurück. Das Studium dieser Prozesse zeigt, dass ihre Stärke und sogar ihre Wirkung (in bezug auf Salzwechsel) in verschiedenen Schwangerschaftsperioden schwankt. Diese Erscheinung beweist, dass der Stoffwechsel im Mutterorganismus während der Schwangerschaft vom sich entwickelnden Embryo gewissermassen geregelt wird. Das letztere wirkt auf den Mutterorganismus in dem Sinne, dass es in verschiedenen Entwicklungsperioden diese oder jene für den Aufbau einzelner Körpersysteme nötigen Stoffe behält (Salze, Mg, Ca).

Der Einfluss der Ernährung auf die fortpflanzende Funktion wurde in der Literatur wenig studiert. Die Untersuchungen Zuntz' (1919) zeigen, dass einseitige Ernährung mit Eiweissen und Fetten oder mit Eiweissen und Kohlenhydraten der geschlechtlichen Zeugung sowohl der Männchen als der Weibchen höchstens ungünstig ist. Die Tiere, welche sich schlecht ernähren, werden seltener befruchtet und sind weniger fruchtbar als die, die gut genährt werden. Zuntz und Röse zeigten, dass die an Kalksalzen arme Nahrung auch schlecht auf die fortpflanzende Funktion wirkt.

Den experimentellen Untersuchungen über den Einfluss der Unterernährung auf den Mutterorganismus (Kaninchen und Hund) und die Jungen während der Schwangerschaft ist eine grosse Arbeit von Rudolfsky gewidmet. Es geht aus seinen Untersuchungen hervor, dass, trotzdem die Menge der Nährstoffe sogar für eigenen Gebrauch ungenügend und das Tier auf Kosten seines Körpers zu leben genötigt ist, was mit Zerfallserscheinungen fast in allen Organen und Geweben zusammenhängt, doch in dem Geschlechtssystem die Erscheinungen der deutlich ausgeprägten fortschreitenden Entwicklung des befruchteten Eies möglich sind.

Der Aufbau der Frucht bei unvollständigem Hungern geht wahrscheinlich auf Kosten der Stoffe, die für andere Organe und Gewebe bestimmt sind, teilweise auf Kosten der letzteren vor sich.

Die fruchterzeugende Arbeit beim Hungern äussert sich in bezug auf den Mutterorganismus 1. in der Abnahme der Ausscheidung der stickstoffhaltigen Zerfallsprodukte, dem Zurückhalten der Phosphate, was sich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft besonders deutlich bemerkbar macht, der zunehmenden Absorption der stickstoffhaltigen Stoffe, der Zunahme der Oxydationsprozesse, der ungeheuren Überfülle des absorbierten Sauerstoffs im Vergleich mit dem abgeschiedenen CO₂, 2. in bedeutenderer Erschöpfung des Körpervorrats, was sich darin ausdrückt, dass die Tiere während der zweiten Hälfte der Schwangerschaft sehr mager werden und nach der Geburt grössere Gewichtsverluste als beim Hungern ohne Schwangerschaft aufweisen, oder dass sie bei minderem Gewichts-

verluste mit starken Degenerationserscheinungen der Organe und Gewebe umkommen, 3. in der sehr langsamen Besserung des hungernden Weibchens bei der Fütterung.

Die Dauer der Schwangerschaft der Tiere bleibt beim Hungern meistens normal. Die Fälle vorzeitiger Niederkunft sind sehr selten. Dagegen scheint der Geburtsvorgang beim Hungern bedeutend verlängert zu sein. Der Einfluss des Hungerns auf die Frucht der Tiere äussert sich nach Untersuchungen von Rudolski in verschiedener Weise. Bei den leichten Formen des unvollständigen Hungerns sehen die jungen Tiere äusserlich normal aus. Bei den höheren Graden des unvollständigen Hungerns besaßen die Neugeborenen sehr wenig Lebenskraft. Die Masse der neugeborenen Tiere waren geringer als die der normalen. Dabei waren sie um so geringer, je länger die Mutter gehungert hatte. Dasselbe galt auch vom Gewichte. Mit der Zunahme des Hungerns sinkt die Bildungsintensität der einzelnen Bestandteile der Frucht, nun ist aber dieses Sinken nicht gleich in bezug auf alle Stoffe: die Bildungskraft der festen Stoffe sinkt rascher als die des Wassers, die Erzeugung der Fette mehr als die der stickstoffhaltigen Stoffe und des Phosphors. Der chemische Bestand der jungen Tiere ändert sich nicht nur in absoluter Weise, sondern auch relativ: die Abkömmlinge hungernder Weibchen sind reicher an Wasser und ärmer an festen Stoffen. Unter diesen fällt das geringere Prozent auf die stickstoffhaltigen Stoffe, etwas mehr auf Phosphor und Schwefel und das grösste auf das Fett.

Aus diesen Angaben der experimentellen Untersuchungen ist ersichtlich, dass bei ungenügender Nahrung, welche dem Tierorganismus (wahrscheinlich auch dem menschlichen) zugeführt wird, die nach der Befruchtung eintretenden Entwicklungsvorgänge bis auf die endliche Formenausbildung des neuen Individuums sich fortsetzen. Diese Entwicklung geht gewiss auf Kosten des überflüssigen Verbrauchs des mütterlichen Organismus vor sich, wobei als Material dazu die Degenerationsprodukte, welche in strenger Reihenfolge im Mutterorganismus bei Ernährungsstörung erzeugt werden, dienen.

Man könnte schon a priori vermuten, dass die im Mutterorganismus beim Hungern vor sich gehenden Prozesse, abgesehen von ihrer Regelmässigkeit und ihrem Verlauf in der Richtung nach der besten Ausnützung des vom Mutterorganismus gelieferten Materials, doch auf die biochemischen Prozesse im Embryokörper einerseits und auf die morphologischen Besonderheiten andererseits wirken müssen. Dieser zweiten Frage wurde meine Untersuchung gewidmet; es fanden sich darauf keine Hinweise in der Literatur. Ich lenkte meine Aufmerksamkeit auf die Prozesse der Knochenentwicklung und auf die Besonderheiten des Knochensystems der Embryonen, deren Mütter gehungert hatten.

Als allgemeines Bild in den meisten von uns untersuchten Präparaten aus den Röhrenknochen der Embryonen im Alter von 4—7 Monaten und der Neugeborenen der Mütter, welche in verschiedenen Graden dem Hunger ausgesetzt waren, zeigte sich die starke Erweiterung der Gefässe der Knochen und des Periosts. Die Gefässlumina sind dicht von roten Blutkörperchen, welche vorwiegend in den kolbenförmig erweiterten Endverästelungen der Gefässe gelagert sind, erfüllt. Die Erythrozyten haben gewöhnlich ihre Form eingebüsst, und in manchen Fällen stellen sie eine durchgängig homogene Form dar. Viele von den Erythrozyten, welche die Knochenmarkhöhle erfüllen, sind der Phagozytose ausgesetzt. Das Bild entspricht ganz demjenigen, welches bei den experimentellen Untersuchungen von Soltz beschrieben wurde. Der genannte Untersucher beobachtete immer die Erweiterung der Gefässe des Knochenmarks bei dem Hunger ausgesetzten Tiere, wobei er diese Erscheinung durch den Abfluss des Blutes von der Peripherie an die tief gelegenen Organe und Gewebe erklärte. Ein ähnliches Bild wird in den meisten Organen beim Hungern beobachtet.

Man kann zwei Formen von Veränderungen unterscheiden:

Erster Typus. Der am häufigsten auftretende Typus ist derjenige, bei welchem keine besonders starken Störungen in der Knochenstruktur des Embryos nachzuweisen sind und nur die mikroskopische Untersuchung uns die typischen Abweichungen vom normalen Entwicklungstypus aufdeckt.

Das erste, was uns auffällt, sind die scharf ausgeprägten Änderungen seitens der Knochenbalken in allen Knochenteilen, besonders nahe den Epiphysisgrenzen. Die Bälkchen haben unregelmässige Form mit gezackten Rändern. Sie sind glasdurchsichtig, werden durch basische Farben trüb gefärbt. Dies weist auf die vor sich gehenden Zerstörungen und Resorption der Knochenbalken hin. Während in der Norm solche Erscheinungen in beschränktem Bereiche zu beobachten sind, treten sie in unseren Fällen in der gesamten Diaphyse ein oder besetzen grosse Strecken. Die Epiphysenlinie sieht ganz glatt aus. Eine andere Besonderheit ist die Armut des Knochenmarks an Osteoblasten und Osteoklasten. Der Mangel und sogar das Fehlen dieser Zellen gibt uns keine Möglichkeit, ihre Beteiligung in dem Umbildungsprozesse des Knochengewebes (wie es bei physiologischer Umbildung der Fall wäre) anzunehmen. Wir müssen glauben, dass diese Resorption nicht durch spezifische Bestandteile, sondern womöglich durch die in dem Blutplasma aufgelösten chemischen Stoffe bewirkt wird, oder aber es geht diese Resorption infolge des Mangels an den für den Knochenaufbau nötigen Stoffen vor sich. Dies wird durch das Vorkommen der weit sich erstreckenden Blutergüsse in verschiedenen Diaphysenteilen und an der Grenzlinie der Epiphyse bestätigt. In manchen Fällen bilden die Hämorrhagien grosse Höhlen in den Stellen, wo die Knochenbälkchen vollständig zerstört sind. Die Knorpelzellen der Epiphyse sind abgeflacht, ihr Protoplasma ist körnig. Die Verteilung der Knorpelzellen in den Epiphysen ist eine unregelmässige (Chondroporose). Stellenweise erhält das Knochenmark an der Epiphysisgrenze eine zarte faserige Struktur und dringt in Form zarter Fäden in den Epiphysisknorpel ein.

Das beschriebene Bild kommt, von der pathologisch-anatomischen Seite aus gesehen, demjenigen der Osteogenesis imperfecta mit einigen Merkmalen, welche für Barlow-Krankheit charakteristisch ist, sehr nahe.

Der zweite Typus wurde von mir in einer der ersten dem Studium des Hungerns beim Menschen gewidmeten Arbeiten beschrieben.

In der Hauptmasse der Epiphyse hat der Hyalinknorpel einen gewöhnlichen Charakter, enthält aber isogene Zellen, etwas mehr als in der Norm abgeplattete. Die Mitosenzahl ist unbedeutend. Die Kernsubstanz der Knorpelzellen sieht in vielen Fällen aufgequollen aus, sie färbt sich schlecht. Die Knorpelzellen sind abgeplattet, ihre Schichtenlagerung in den Extremitätenknochen ist stellenweise gestört. Diese Bereiche stellen uns Gruppen von abgeplatteten Zellen dar, welche sich scharf von den normalen unterscheiden. Die unregelmässige Verteilung der Knorpelzellen fällt auf im Sternum und in den Rippen. Im Knorpel der unteren Extremitäten bemerkt man Lockerungen des Knorpelgewebes, ohne dass dabei die Zone des wachsenden Knorpels sich verschmälert. Das Charakteristische für die atrophische Schicht der Knorpelzellen ist, dass die Bezirke der deformierten, gerunzelten Knorpelzellen mit verdickten Zwischenräumen (sklerosierten) ohne jegliche Ordnung gelagert sind, indem sie in verschiedenen Bereichen des Knochens verteilt sind. Die Ursache liegt in pathologischen Änderungen der Knorpelzellen selbst und in dem Vorhandensein einer bedeutenden Zahl kleiner, überall in atrophischen Knorpelfeldern zerstreuten Verkalkungsbezirken. Auf dem Querschnitt bemerkt man an den Knochenbälkchen eine geringe Verdickung. Die Osteoblasten sitzen dicht an den Trabekelrändern; falls sie regelmässig verteilt sind, legen sie sich in zwei Schichten, aber meistens bei deutlicher Ausprägung einer oder zweier Schichten werden noch haufenartige Ansammlungen der Osteoblasten beobachtet.

Die Kerne der Osteoblasten färben sich meist schlecht, bei starker Vergrösserung (Immersion) kann man in ihnen leichte Anquellung des Kernes und ungleichmässige Anhäufung von Chromatinschollen bemerken. Die Entstehung der Osteoblasten aus indifferenten polymorphen Zellen des embryonalen Knochenmarks ist meist im inneren Teile der Diaphyse bemerkbar, stellenweise sieht man die Lakunen Howships. In den Knochen der Embryonen von $3\frac{1}{2}$ —5 Monaten sind diese Bildungen schwach ausgeprägt. Die Zahl der Kerne in den Osteoblasten ist 2—3 gleich, meistens mit ungleicher Färbbarkeit.

In den Gefässen dieselben Erscheinungen. Die Bluterfüllung ist am stärksten in den zentralen Knochenmarksräumen. Im Knochenmark selbst befinden sich Inselchen,

welche ausschliesslich aus Erythrozyten bestehen. Die Zahl der Verknöcherungsstellen ist vermehrt, in dem Querschnitt (horizontalen) sieht man deren zwei und drei. Die Osteoblasten besetzen dicht die Knochenmarksräume, gemischt mit anderen Gebilden des Knochenmarks.

Die obigen Änderungen wurden von mir in verschiedenem Grade in zwei untersuchten Fällen nachgewiesen.

Fassen wir das Ganze zusammen, so bemerken wir, dass die Änderungen in dem Knochensystem der Früchte beim Hungern der Mütter hauptsächlich auf das Knorpelgewebe und auf die allgemeine eigenartige Störung des Verknöcherungsvorgangs sich beziehen. Einerseits tragen diese Änderungen den Charakter der Osteogenesis imperfecta, andererseits denselben der Chondrodystrophie, welche hier als Chondrodystrophia foetalis ex inanitione bezeichnet werden kann.

Die Chondrodystrophie der Menschenembryonen beim Hungern der Mütter muss zur hypoplastischen Form gerechnet werden. Die Lagerung der Knochenplatten aber, ihre Struktur (im Sinne der Dicke) zeigt keinen stark gestörten Typus, wie wir ihm in den scharf ausgeprägten Fällen dieser Erkrankung begegnen. In unseren Fällen der Chondrodystrophie haben wir nur Vergrößerung der allgemeinen Fläche der atrophischen Knorpelzellen, welche nicht gürtelartig, sondern inselartig gelagert sind und nur stellenweise ihre gürtelartige Verteilung behalten. Es gibt keine Vermehrung des Bindegewebes, wodurch die Chondrodystrophie der Frucht beim Hungern der Mutter von der gewöhnlicher Fälle sich unterscheidet. Chondrodystrophia foetalis ex inanitione hat somit manche spezifischen Merkmale, die auf leichtere Änderungsform hinweisen und an die Möglichkeit der Regeneration bei günstigen Bedingungen in der Zukunft denken lassen. Die Frage nach der Ätiologie und den nächsten Ursachen der Chondrodystrophie kann nicht als endgültig geklärt gelten. In neuerer Zeit beschrieb Hedinger (Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre 1920) ähnliche Veränderungen bei den hungernden Kälbern (Amerika). Er hält sie für auf dem Boden der Avitaminose entstandene. Sie stehen der Dyschondroplasia Ollier am nächsten.

Über die Beziehungen dieser Veränderungen zu den endokrinen Drüsen sei folgendes bemerkt.

An Schilddrüse und Nebenniere fanden wir keine Veränderungen, anders verhält es sich dagegen mit der Thymus. Experimentell bei Tieren festgestellt sind die atrophischen Änderungen der Thymus, welche bei chronischer Unterernährung und akutem Hungern genau von Hammar studiert wurden. Wie diese Untersuchungen zeigen, sinkt das Thymusgewicht der Kaninchen in den ersten Tagen des Hungerns auf die Hälfte; nach 9 Tagen des vollständigen Hungerns hat die Thymus nicht mehr als $\frac{1}{9}$ ihres Gewichts. Nach einmonatigem Hungern sinkt das Thymusgewicht bis auf $\frac{1}{30}$ des normalen. Nach den Untersuchungen Jonsons stellt die Thymus nur ein Klümpchen, welches der Drüse ähnlich ist, dar. Noch stärker als das absolute Thymusgewicht sinkt die Menge des Parenchyms, welches nach dem monatigen Hungern nur $\frac{1}{300}$ Teil des Parenchyms des Kontrolltieres beträgt. Daraus ist ersichtlich, dass das Hungern stark auf die Thymus einwirkt und zur vorzeitigen Atrophie führt.

Bei Embryonen von 7—8 Monaten betrug das Thymusgewicht 2—4,2 g (4 Wägungen). Bei Neugeborenen war das Gewicht 5—5,4 g (10 Wägungen). Dieses Gewicht der Neugeborenen ist $2\frac{1}{2}$ mal so klein als das, welches wir nach Hammar bei den Neugeborenen finden müssen, deren Thymusgewicht im Durchschnitt 13,26 g gleich sein sollte.

Die von mir an Embryonen und Neugeborenen ausgeführte Untersuchung der Thymus zeigte folgendes Bild:

Die Grenze zwischen Rindenschicht und Marbsubstanz ist vollständig verwischt. Die Lymphozyten der Rindenschicht dringen in die tieferen Schichten des Markes ein, wo sie um die perivaskulären Räume und innerhalb des interlobulären und subkapsulären Bindegewebes in Gruppen verschiedener Grösse sich ansammeln. Die Retikulumzellen stellen kein zusammenhängendes Netz dar, sondern treten nur in Rinde und Mark als einzelne zerstreute Zellen auf. Das interlobuläre, etwas aufgequollene Bindegewebe ist glänzend, färbt sich schlecht, weist aber stellenweise die Fähigkeit zu fortschreitender Entwicklung auf, indem es in das Drüsenparenchym hineinwuchert. Das Protoplasma der Retikulumzellen ist gerunzelt, ihr Körper ist so verunstaltet, dass keine Spur von der zarten faserigen Struktur des retikulären Gewebes geblieben ist; an Zahl sind sie vermindert, die Färbbarkeit des Protoplasmas ist sehr gering und ungleichmässig (körnig). Der Kern färbt sich entweder gar nicht, oder schimmert in Form einer Bildung mit undeutlichen Konturen und ganz homogenem Inhalte durch.

In den Lymphozyten fehlen Mitosen fast vollständig. In den meisten bemerkt man Degenerationserscheinungen, welche sich in der schlechten Kernfärbbarkeit ausdrücken. In vielen Kernen sieht man sogar völlige Chromatolyse, nach welcher in den Lymphozyten nur eine kleine Menge von Chromatinkörnern mit mehr oder weniger Färbbarkeit übrig bleibt. Das Protoplasma selbst wird wässrig und in manchen Lymphozyten ist es vakuolarisiert. Derartige Veränderungen dagegen konnte ich in den Lymphozyten des Blutes und der blutbildenden Organe nie beobachten.

Die Zahl der Hassalschen Körperchen in allen unseren Präparaten der Embryonen und Neugeborenen von hungernden Müttern war stark abgenommen im Vergleich mit derselben der normalen gleichen Alters. In den meisten Hassalschen Körperchen (in allen Präparaten) kann man infolge der starken Hyalindegeneration der Wände keine Struktur nachweisen. Das ganze Hassalsche Körperchen ist immer homogen durch Eosin gefärbt. In einigen Stellen der Medullarsubstanz kann man Aufquellung der Hassalschen Körperchen bemerken; seine Umrisse werden verwischt, es färbt sich schlecht und verwandelt sich endlich in ein homogenes, helles mikroskopisches Bläschen, welches an Schnitten ein Lumen aufweist, deren Entstehung nur weitere Untersuchung erklären kann.

Fassen wir alle Angaben bezüglich der anatomischen Thymusstruktur bei den Früchten und den Kindern beim Hungern der Mütter zusammen, so weisen alle ganz bestimmt auf einen Rückbildungsvorgang von Thymus hin. Diese sehr frühe Rückbildung besitzt alle Merkmale der sog. zufälligen Involution, welche von Hammar in Fällen experimentellen Hungerns bei den Tieren und bei chronischer Intoxikation der Kinder beschrieben wurde. Das letztere muss in unseren Fällen ausgeschlossen werden.

Es ist lehrreich, die Änderungen in der Thymus mit den Erscheinungen, welchen wir in dem Knochensystem begegnen, zusammenzustellen. Die Untersuchungen Bachs, Kloses, Vogts und meine (1916) haben einen innigen Zusammenhang zwischen den Verknöcherungsvorgängen und der funktionellen Tätigkeit der Thymus festgestellt. Meine Untersuchungen über die morphologischen Änderungen der Erwachsenen beim Hungern zeigen, dass die wichtigsten Änderungen in den endokrinen Drüsen (Gl. thyreoid., Gl. parathyr., Gl. subren.) stattfinden. Diese Änderungen sind so ständig und so eigenartig, dass man auf Grund derselben die pathologisch-anatomische Diagnose beim Hungern stellen kann. Ich

werde hier nicht die Änderungen anderer Organe berühren und will nur auf den Salzgleichgewichtszustand des Organismus hinweisen.

Die von mir ausgeführten Bestimmungen der Aschensubstanz und Salze im Blute während der verschiedenen Hungerperioden und sogar später während der Fütterung beim Menschen (diese Angaben werden später veröffentlicht werden) zeigen die Unstabilität des Salzgleichgewichts beim Menschen während des Hungerns. Die Salzkonzentration (Ca, Mg u. a.) kann steigen und sinken. Während der ersten Hungerperiode, wenn der Gewichtsverlust hauptsächlich auf Kosten der organischen Stoffe geschieht, steigt gewöhnlich die Salzkonzentration im Organismus. In den letzten Perioden werden Gewichtsschwankungen beobachtet, welche hauptsächlich auf Kosten der Salze und des Wassers vor sich gehen. Es ist von mir an den Hunderten von Kindern und Jünglingen in der Zentralkinderanstalt geprüft worden (die Gesamtzahl der untersuchten Kinder betrug 300).

Die Entwicklung der Involutionsprozesse in der Thymus der Embryonen der hungernden Mütter ist wahrscheinlich den Abänderungen im Stoffwechsel zu verdanken. Den Untersuchungen Liesengangs und Schmidts gemäss besteht die Rolle der Thymus in der Hemmung der Säurebildung im Organismus oder in der Neutralisation des Säureüberflusses (Nuklein und Phosphorsäure).

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen.

1. Es gehen im Organismus der Frucht während der Schwangerschaft Prozesse vor sich, die zu eigenartigen Abänderungen im Knochen-system des Embryos, welche denselben 1. der Osteogenesis imperfecta und Barlowkrankheit und 2. des Typus der Chondrodystrophie am nächsten stehen, führen.

2. Unter denselben Bedingungen wird eine sehr frühe Rückbildung des Thymus beobachtet.

3. Die Ursache dieser Erscheinung scheint in der Störung des Salz- und Wassergleichgewichts im Organismus beim Hungern zu liegen, wenn sich die Konzentration der Salzlösungen unstabil und nicht dem Gebrauch der Frucht entsprechend erweist.

F. Materialien zur Kraniologie der jetzigen grossrussischen Bevölkerung.

Während des Lebenslaufes einer einzigen Menschengeneration kann eine Reihe neuer Änderungen in der Schädelform entstehen und es gibt keinen Grund anzunehmen, dass sie schon früher existiert haben und nur kraft der Vererbung hervorgetreten sind.

Virchow.

Das Hungern und die chronische Unterernährung stellen sehr wichtige Faktoren dar, welche zweifellos eine sehr wichtige Rolle für die Entstehung dieser oder jener physischen Besonderheiten im Menschengeschlecht spielen. Weitere Untersuchungen haben festgestellt, dass der Charakter dieser Änderungen in den endokrinen Drüsen hauptsächlich

auf den Mangel an Vitaminen und Salzen zurückzuführen ist. Es wurde somit durch eine lange Untersuchungsreihe festgestellt, dass das endokrine System ein bindendes Glied zwischen der Aussenwelt und der Einwirkung auf den Organismus als Ganzes darstellt. Das Studium der potentiellen Veränderlichkeit des Schädels, welches ein wichtiges und dabei ziemlich konstantes anthropologisches Merkmal ist, hat in dieser Hinsicht ein spezielles Interesse. Zu diesem Zwecke habe ich 106 Schädel (81 ♂, 25 ♀), welche der grossrussischen Bevölkerung Krims gehören, untersucht. Alle Schädel stammen von Individuen, welche chronisch gehungert haben oder sich in dem Zustand der Unterernährung seit etwa 1915 befanden. Die Schädel sind in meinem anatomischen Institute und in der Prosektur bei dem Krankenhause präpariert worden. Zu jeder Leiche, aus welcher der Schädel und das ganze Skelett präpariert wurden, lagen die genauen Angaben über Nationalität, Krankheit, Dauer und Charakter des Hungerns vor. Die meisten Berichte habe ich selbst gesammelt. Das ganze kranio-logische Material stammt von Individuen, welche ausschliesslich infolge Hungererschöpfung starben, wofür der anatomische Befund spricht (hämorrhagische Diathese, Ödemkrankheit). Das Alter der betreffenden Individuen war 18–55 Jahre. Alle Berechnungen sind nach der Methode der Variationsstatistik gemacht. Für den jeweiligen „Reinheits“- und Gleichartigkeitsgrad des Materials spricht immer der Variationskoeffizient.

Schon eine flüchtige Besichtigung der Schädel in den verschiedenen Normen lässt uns die auffallenden Änderungen, besonders bei jungen Individuen, bemerken; diese Änderungen bestehen in deutlich ausgeprägter Verflachung der parietalen Gegend, in der Ausstreckung der Schuppe des Schläfenbeins und höher gelegener Teile nach der *Linea temporalis inferior*, was vielleicht der Wirkung des *Musculus temporalis* auf die aufgelockerte Knochensubstanz des Schädels zugesprochen werden muss. Die Schädelkonturen selbst, besonders in *N. verticalis* und *N. lateralis*, haben ein unebenes, hügeliges Aussehen. In vielen Schädeln kann man leicht die Auflösung der Knochensubstanz beobachten; dieselbe drückt sich darin aus, dass die einzelnen Gegenden der kompakten Substanz die Gleichartigkeit ihrer Beschaffenheit verlieren und gleichsam einschmelzen, wobei sie ein poröses Aussehen bekommen, infolge der starken Verdünnung, die bis zur *Diplogrenze* sich erstreckt. Bei den Kinderschädeln (3–9 Jahre) war die Verdünnung so bedeutend, dass das *Os frontale* und *Os temporale* bis zur Dicke von 2–4 Papierbogen schwanden. In dem orbitalen Teile des Stirnbeins begegnen wir oft der Entwicklung grösserer Höhlen, welche mit dem *Sinus frontalis* in Zusammenhang stehen und grosse Räume einnehmen¹. Viele der Schädel wurden mikroskopisch untersucht (*Os frontale*, *Os parietale*). Diese Untersuchung zeigte eine starke Verdünnung der *Lamina externa* und der *Lamina interna* und in manchen Fällen starke Atrophie der *Diploe*, welche stellenweise vollständig verschwunden war. Am Verlaufe der Knochenlamellen konnte man Abweichungen von der normalen Verteilung und Lockerung der Rindensubstanz (*Osteoporosis*) bemerken. Stellenweise, wie es in Mikrophotographie zu sehen, kann man völlige Auflösung von Knochenlamellen und die Bildung grosser Höhlen feststellen. Es ist das allgemeine Bild der *Osteoporosis crami* und der Umbildung des Knochens.

Soviel über die auffallendsten Veränderungen des Schädels. Die ausführlich mikroskopische Untersuchung und die Beschreibung der Beschaffenheiten der Knochensubstanz wird in einer Arbeit, welche den Skelettänderungen im ganzen gewidmet sein wird, gegeben werden; wenn mir die Lebensbedingungen die Beendigung der Arbeit gestatten werden.

Ich gehe zu den kranio-metrischen Untersuchungen über. Das Ziel derselben war, uns darüber aufzuklären, ob irgendwelche Veränderungen

¹ Manche von diesen Schädeln wurden von mir dem anthropologischen Museum in Moskau übergeben.

am Schädel der jetzigen russischen Bevölkerung eingetreten sind und falls es der Fall ist, den Charakter derselben festzustellen.

Schädeldurchmesser. Kopfindex.

Die vorliegende Tabelle gibt die Mittelwerte der Männerschädel wieder (Alter von 26 Jahren an).

	M	Mo	Mi	σ	V	m
Längsdurchmesser . . .	176	175,8	175,1	5,1	2,8	0,6
Querdurchmesser . . .	149	142,1	140,0	5,9	4,1	—
Höhendurchmesser . . .	115	114,0	111,0	4,2	2,7	0,5

Zwecks Vergleich führe ich die Endergebnisse der Untersuchung von Professor Iwanowsky und Tarenezky über die Grossrussen in den 90er und 1900er Jahren an.

	Summäre Angaben	Schwankungsgrenzen	Nach dem Hunger nach Dr. Iwanowsky		
			♂	♀	
Längsdurchmesser des Kopfes	185	182—188	181	177	180
Querdurchmesser des Kopfes	152	—	145	142	145
Höhendurchmesser des Kopfes	127 ¹	—	—	—	140

Nach Galai.

Vergleichen wir diese Daten, so bemerken wir die volle Analogie mit dem, was wir bei dem Studium des Kopfwachstums während verschiedener Alter finden, nämlich die deutlich ausgeprägte Verminderung des Schädels der Länge nach. Dies tritt besonders deutlich bei den extremen Variationen des Längsdurchmessers hervor, welcher bis zu 14° (in 12 aus 76 Fällen) heruntergeht. Der Querdurchmesser hat keine besondere Änderung erlitten, seine Verminderung weicht in sehr unbedeutendem Masse von der Mittelgrösse ab und tritt nicht aus den Grenzen der individuellen Variationen heraus. Das wird meiner Meinung nach durch die rein mechanische Wirkung des Musculus temporalis bedingt, die zur Ausdehnung der besprochenen Gegend führt und damit auch zur Vergrößerung seines Querdurchmessers. Es ist nicht nur aus der verhältnismässig höheren Grösse des Mittelwertes zu sehen, sondern auch aus der grösseren Variabilität des Querdurchmessers, was in der Grösse $V=4,1$ zum Ausdruck kommt. Die grösste Änderung betrifft, nach meinem ganzen aus 106 Schädeln bestehenden kranio-logischen Material, den Höhendurchmesser, welcher sich bedeutend verkürzt.

Schädeldurchmesser der jetzigen grossrussischen Frauen.

	M	σ	V	m
Längsdurchmesser	170,6	3,7	2,2	0,42
Querdurchmesser	138,0	3,2	2,3	—
Höhendurchmesser	115,0	2,8	2,4	—

Kopfdurchmesser der Grossrussen nach Prof. Iwanowsky normal und nach dem Hunger.

	Summarische Angaben	Grenzschwankungen	Nach dem Hungern nach Prof. Iwanowsky	
Längsdurchmesser . .	177	172—179	174	172
Querdurchmesser . .	148	145—152	142	141
Höhendurchmesser . .	116	—	—	129

Die Untersuchung derselben Durchmesser an Frauenschädeln zeigt im allgemeinen das gleiche Bild, nur die Grenzen der Durchmesser-schwankungen sind enger als bei den Männern; dazu kommt noch eine sehr unbedeutende Änderung in der Längs- und Querrichtung (in Grenzen der festgestellten Variation).

Die sehr kleine absolute Grösse des Höhendurchmessers ist auffallend, wenn man sie mit derselben der Schädel anderer Nationalitäten vergleicht, worüber weiter unten die Rede sein wird. Die Einteilung der Schädel nach dem Längen-Breitenindex ergibt folgendes:

Brachyzephalie	47	} 63
Hyperbrachyzephalie	12	
Ultrabrachyzephalie	4	
Mesozephalie	40	
Dolichocephale	3	
	106	

Gesonderte Bearbeitung der Männer- wie Frauenschädel führt uns zu den folgenden Ergebnissen.

Man sieht aus dieser Tabelle die verschiedenen Variabilitätsmodi der Männer- und Frauenschädel. Während der Index der Männerschädel eine deutliche Neigung zur Variation nach rechts aufweist, zeigt der Index der Frauenschädel Variationsneigung zwar nach derselben Richtung, aber in viel geringerem Grade.

	M	Mi	Mo	σ	V	m
♂	81,0	81,40	81,54	3,58	4,3	0,42
♀	80,8	80,90	79,00	2,90	3,5	0,70

Um über den Asymmetriecharakter der Kurve des Schädelindex eine vollständigere Vorstellung zu gewinnen, habe ich die Reihe auseinandergelegt, indem ich von der Formel $s = \frac{\sum p \alpha^3}{n} : \delta^3$ Gebrauch machte, wie sie von mir in der Arbeit über das Wachstum ausgeführt wurde. Der Symmetrieindex der Variationskurve der Männer- wie Frauenschädel ist beinahe derselbe. Im Männerschädel ist $s = +0,85$, im Frauenschädel $+0,52$. Diese Angaben zeigen sehr deutlich die Asymmetrie der Schädelkurve. Obwohl der Charakter derselben im allgemeinen ziemlich der gleiche ist, weist er aber in Einzelheiten manchen Unterschied auf, nämlich den, dass die Frauenschädel eine geringere

Neigung zur positiven Variabilität als die Männerschädel zeigen, was auch in der Tabelle nachgewiesen werden kann. Nun wollen wir die erhaltenen Befunde mit den Angaben anderer Autoren vergleichen.

Der mittlere Kopfindex für die Grossrussen nach den summarischen Angaben von Prof. Iwanowsky ist 83,39. Die Schwankungen in Grenzen der mittleren Grössen sind 80,97—83,65. Besonderes Interesse bieten uns die Angaben von Prof. Tschepurkowsky, welche sich, wie auch mein Material, auf die grossrussische Bevölkerung derselben Gegend beziehen (Krim). Die Bearbeitung dieses Materials (17), in einer Tabelle dargestellt, gibt folgendes:

M	Mi	Mo	σ	V	m
82,7	83,1	83,18	2,46	2,9	0,6

Diese Angaben weisen auf sehr grosse Gleichartigkeit der Reihe hin mit einer sehr unbedeutenden Standarddeviation und einem eben solchen Variationskoeffizienten. Der Vergleich mit meinen entsprechenden Angaben, welche sich auf die Schädel der Männerbevölkerung derselben Gegend beziehen, zeigen 1. die Verminderung des Kopfindex im Vergleich mit dem der russischen Bevölkerung derselben Gegend, wie auch mit dem der grossrussischen Bevölkerung überhaupt¹. 2. Der Variationskoeffizient und die Standarddeviation haben stark zugenommen, was uns an die grössere Variabilität des heutigen Schädeltypus mindestens bei der von uns untersuchten Gruppe denken lässt. Die letzte Feststellung wird dadurch bestätigt, dass, während der Symmetriezeiger der Variationskurve für unsere Männerschädel + 0,84 gleich ist, der Kopfindex für die Bevölkerung derselben Gegend geringer als + 0,1 ist, was in letzterem Falle auf sehr wenig ausgeprägte Asymmetrie hinweist, während unsere Kurve deutlich asymmetrisch ist.

Die allgemeine, mässige Abweichung der besprochenen Grössen der oftmals variierenden Merkmale spricht dafür, dass die Umbildung des Schädels noch unbedeutend und unstabil ist. Beachten wir die Verminderung aller drei Durchmesser in unseren Schädeln (besonders des Höhendurchmessers), so müssen wir die obige Veränderung des Index in bedeutendem Masse mit der Verminderung des Schädelvolumens in Zusammenhang bringen.

Ich gehe zur Erörterung des Indexes der Höhe-Länge über. Die über diesen Index erhaltenen Angaben zeigen, dass alle von uns untersuchten Schädel chamäzephalischen mit der Indexschwankung von 61,1—66,6 bei den Männerschädeln und von 61,1—68,9 bei den Frauenschädeln gezählt werden müssen, wobei einer hypsizephalisch ist (75,2).

Die hierher bezüglichen Angaben können in folgender Tabelle dargestellt werden:

	M	Mi	Mo	σ	V	m
♂	64,8	65,3	64,8	2,14	3,3	0,20
♀	67,5	68,1	—	4,90	6,3	0,98

Der Höhen-Längenindex ist bei den Grossrussen nach Angaben von Prof. Iwanowsky 70,11 gleich. Die Schwankungen der Mittelgrossen gehen zwischen 67,07 und 41,04 vor sich. Dieser Index ist in unseren Schädeln bei Männern niedriger als bei Frauen, zwischen welchen orto- und hypsizephalische nachgewiesen worden sind. Der Variationskoeffizient und δ ist bei den Frauenschädeln grösser als bei den Männer-
schädeln, was auch die Dimension des Mittelfehlers vergrössert und was wieder für die Ungleichartigkeit der Reihe spricht.

In Südrussland ist die Chamäzephalie die vorherrschende Form, wie aus den früheren Angaben Iwanowskys zu sehen ist.

	Chamäzephalie	Ortozephalie	Hypsizephalie
Nordrussland	74	11	15
Südrussland	81	10	9

Das Niedrigwerden des Schädels ist daraus zu sehen, dass die Chamäzephalen bei unseren männlichen Schädeln 100% betragen, bei den Frauenschädeln 92%, d. h. der Prozentsatz der chamäzephalen übertrifft bei den von mir untersuchten Grossrussen um vieles die früheren Prozentverhältnisse für dieselbe Gruppe.

Aus den gegebenen Befunden lassen sich folgende Schlüsse ziehen: Bei einem unter den ungünstigsten Verhältnissen lebenden Volke (Krim) ändert sich die Hirnschädelkapsel so, dass die Höhe abnimmt, die Länge abnimmt, die Breite geringer abnimmt. Die Änderungen an weiblichen Schädeln sind absolut und verhältnismässig kleiner als die an männlichen. Die Änderung der Indizes (ausser Höhen-Längeindex) ist gering, aber deutlich, ebenso die Verteilung der Typen.

Die Schädelkapazität.

Neben obigen Untersuchungen soll nun eine solche der Kapazität treten. Die von uns ausgeführten Kapazitätsbestimmungen unserer Schädel sind in folgender Tabelle wiedergegeben:

Männerschädel.

Alter	Zahl	Mittlere Kapazität nach Froiep ausgerechnet	Wirkliche Kapazität	Kapazitätstypus nach Birkner
18—20	5	1037	1017	} oligenzephalisch } aienzephalisch
20—30	38	1213	1220	
30—40	27	1390	1358	
40—50	11	1355	1351	

Frauenschädel.

Alter	Zahl	Mittlere Kapazität nach Froiep ausgerechnet	Mittlere ausgemessene Kapazität	Kapazitätstypus nach Birkner
18—20	8	ccm 996	—	} oligenzephalisch } aienzephalisch
20—30	12	1181	1168	
30—40	3	1200	1190	

Nach den oben angeführten Tabellen der Kopfmasse der Grossrussen bei normalen Bedingungen (Iwanowsky, Galai, Worobiew und andere), habe ich die entsprechenden Schädelmasse bestimmt, indem ich die Dicke der Weichteile und die Kopfstellung in Betracht zog. Die Mittelgrössen sind in denselben Tabellen gegeben. Für die Bestimmung der Schädelkapazität benutzte ich dennoch nicht diese Mittelgrösse, sondern die individuellen Angaben (Arbeiten von Galai und Worobiew), welche aber leider nicht von einem Hinweis auf das Alter begleitet werden.

Die nach der Methode Frorieps ausgeführten Bestimmungen haben für die normale Kapazität des Grossrussischen Männerschädels im Durchschnitt 1420,5 (von 1380—1450), des Frauenschädels 1508 gegeben. Die von uns gegebene Zahl für den Grossrussenschädel ist also der durch Messungen in Welkers Tabelle festgestellten Zahl von 1461 ccm sehr nahe.

Die angeführten Angaben zeigen ganz bestimmt, dass bei jetziger russischer Bevölkerung (Grossrussen) eine Verminderung der Schädelkapazität stattgefunden hat, was in vollem Masse der Verminderung seiner Hauptdurchmesser entspricht.

Es ist uns leider fast gar nichts über den normalen Entwicklungsgang der Schädelkapazität bekannt. Nach dem, was wir über das Durchmesserwachstum wissen, kann man glauben, dass die Schädelkapazität ihre endgültige Grösse gegen das 25.—30. Jahr erhält. Ziemlich bedeutende Abweichungen der Kapazitätsgrössen, welche wir an unseren Schädeln finden, darf man meiner Meinung nach nicht ausschliesslich auf Rechnung der Alterszunahme zurückführen, sie sind vielmehr von den ungünstigen Bedingungen, welche vom Anfange des Krieges an auf den Menschenorganismus, besonders auf die Bauernbevölkerung, in verschiedenem Alter einwirkten, verursacht.

Die zehn Jahre dauernde Einwirkung auf den Organismus eines 3—10jährigen Kindes ist selbstverständlich viel wirksamer als dieselbe Einwirkung auf den 20—30jährigen Mann. Unsere Untersuchungen hungernder Kinder bestätigen in vollem Masse diese Annahme. Sie zeigen, dass das Hungern zusammen mit den allgemeinen ungünstigen äusseren Einwirkungen besonders stark im Alter von 8—9 und 12—13 Jahren wirksam ist.

Das Schädelgewicht.

Endlich sind die Angaben über den Schädel durch das Schädelgewicht zu ergänzen. Ich hatte keine vergleichenden Angaben in dieser Beziehung. Nach Krause soll das Gewicht des Menschenschädels zwischen 468 und 1081 g schwanken. Das Mittelgewicht beträgt bei den Männern 731 und bei den Frauen 555 g. Das Gewicht der Unterkiefer 88, bei den Frauen 58 g. Die von mir gewogenen Männerschädel verteilen sich je nach dem Alter und Gewichte folgendermassen:

Alter	20—30	30—40	40—50
Gewicht	489	624	570
	(380—590)	(575—675)	(400—685)
Mittelgewicht des Frauenschädels nach meinem Material:	482 g,		
„ „ Männerschädels „ „ „	561 g.		

Das Gewicht der Unterkiefer beträgt 74 g für Männer und 79 g für Frauen. Im ganzen ist der Gewichtsverlust für Männerschädel 23,1%, für den Frauenschädel 13,1%. Auch hier hat sich die Frau als stabilerer Typus erwiesen. Die Verteilung der Gewichte der untersuchten Schädel nach dem Alter ist auch sehr demonstrativ und spricht für die Meinung, dass die dauernde Wirkung der ungünstigen Bedingungen auf die noch nicht völlig entwickelte, heranwachsende Generation schädlicher ist als auf den reifen vollendeten Organismus. Die Gewichtsabnahme zwischen 40 und 50 Jahren kann leicht durch die atrophischen Prozesse (Osteoporosis) erklärt werden, welche unter ungünstigen Bedingungen früher eintreten.

Der Gesichtsteil des Schädels.

Die Messungen des Gesichtsteiles unserer Schädel der Grossrussen können in folgender Tabelle zusammengefasst werden:

	Männer				Frauen			
	M	σ	V	m	M	σ	V	m
Obergesichtsindex	51,0	2,4	4,1	0,48	51,1	2,2	4,1	0,82
Augenindex	87,8	2,3	2,5	0,3	94,1	3,1	3,2	0,60
Nasenindex	50,2	2,3	4,1	0,2	48,3	2,4	5,0	0,48

Die Verteilung nach den Typen ist folgende:

Nach dem Jochbogenindex.

	Männerschädel	Frauenschädel
Obergesichtsindex:		
(50—54,9) mesene Schädel	82,2%	57,1%
(55—59,9) leptene Schädel	14,4%	30,0%
(45—49,9) euryene Schädel	3,4%	12,9%
Augenindex:		
Mehr als 85 hypsikone Schädel	81,2%	100,0%
(88—84,9) mesokone Schädel	17,7%	—
bis 79 chamäkonche Schädel	1,1%	—
Nasenindex:		
(51—57,9) platyrrhine Schädel	50,6%	50,8%
(47—50,9) mesorrhine Schädel	41,8%	39,0%
bis 46,9 leptorrhine Schädel	6,6%	10,2%

In der russischen anthropologischen Literatur gibt es keine diesbezüglichen Angaben über die grossrussischen Schädel der Vorkriegszeit, so dass es möglich wäre, sie mit den angeführten Befunden zu vergleichen. Der Vergleich aber mit denselben Beziehungen am Lebenden ist kaum mit gewünschter Genauigkeit möglich. Der Vergleich mit den entsprechenden Indizes der aus den Grabhügeln ausgegrabenen Schädel, welche der altrussischen Bevölkerung gehören (Derrig), zeigt uns die starke Zunahme der Mesorrhinie auf Kosten der Leptorrhinie. Das Verhältnis der Platyrrhinie ist dasselbe geblieben. Der Obergesichtsindex ist viel kleiner, als es in summarischen Angaben von Prof. Iwanowsky steht, wo er für die Grossrussen 62,08 (Min. —52,19) betragen soll. Sehr bemerkenswert ist die starke Verbreitung der Hyprikonchie, welche in Frauenschädeln 100% beträgt.

Die Dicke der Gesichtsteile.

Wir haben oben Angaben über die Dicke der weichen Teile über der Schädelkapsel der jetzigen russischen Bevölkerung gegeben. Es bleibt noch übrig, sie durch Daten der Gesichtsteile zu ergänzen. Alle Bestimmungen sind nach der Methode Kollmann ausgeführt. Die Angaben sind russischer Nationalität (wenige davon Ukrainer).

Die Orte, wo die Dicke bestimmt wurde	Hungernde Russen		75 Europäer nach His und Kollmann	Krimische Tataren nach dem Hungern. Eigenes Material	Chinesen nach Birkner
	Männer	Frauen			
Nasenwurzel	2,30	2,00	4,93	3,00	6,60
Mitte der Nasenknochen	2,50	1,00	3,25	4,25	5,43
Nasenspitze	2,17	2,05	2,12	2,25	2,38
Basis des Jochbeinbogens vor dem Ohre	3,80	2,00	6,74	3,25	8,59
Der weiteste Punkt des Jochbogens	2,60	2,50	4,33	2,75	5,77
Der oberste Punkt des Jochbeins .	1,60	1,50	6,63	4,50	10,00
Kinn (nach Tschekanowsky) . . .	4,00	3,00	5,00	7,50	—
Philtrumgegend	4,90	3,50	—	7,00	—

Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass sich besonders stark die weichen Teile in der Gegend des Jochbogens verdünnt haben, wo die Dicke um die Hälfte und noch mehr abgenommen hat. Die anatomische Untersuchung zeigt, dass die Verdünnung mit dem fast vollen Verschwinden der Fettunterlage in dieser Gegend zusammenhängt. Das entsprechende Bild der Rückbildung der weichen Gesichtsteile beobachten wir an den tatarischen Zeichen (Hungernder). Leider habe ich kein normales Material zum Vergleich; ich kann nur meine Befunde mit den Angaben Birkners über die Chinesen zusammenstellen. Auch hier ist zu bemerken, dass die Verdünnung der Weichteile in der Gegend des Jochbogens am stärksten ist. Den zweiten Platz nach dem Grade des Schwundes nimmt die Nasenwurzel ein.

Die möglichen Ursachen der am Schädel und Körperform entstandenen Änderungen.

Alle Angaben, welche wir in dieser Arbeit zusammengestellt haben, lehren uns, dass die äusseren Faktoren (wie die Unterernährung, soziale Kataklysmen usw.), eine sehr wichtige Rolle für anthropologische und anatomische Merkmale spielen. Der Einfluss der äusseren Faktoren ist um so stärker, je jünger der Mensch ist. Wir müssen ohne Zweifel annehmen, dass der kindliche Körper zur Korrektur der negativen Folgen der ungünstigen Wirkung der Umwelt viel geneigter ist als ein Erwachsener. Aber das Material, welches oben vorgestellt ist (siehe die Veränderungen in Schädel), hat uns gezeigt, dass einige Veränderungen (insgesamt Form der Schädel usw.), wahrscheinlich das ganze Leben bestehen bleiben können.

Die Faktoren, die die Änderung hervorbringen, werden zusammengefasst als Periostose und die hier beschriebenen (und früher von anderen

Autoren Fischer, Weidenreich usw.) Modifikationen bei Menschen kann man als Paravariationen betrachten.

Man darf da nicht nur an Klimaverhältnisse und sonstige geographische Faktoren, auch nicht nur an die Ernährungsverhältnisse, sondern muss an alle Einflüsse denken, die das Individuum treffen von der Eifurchung an.

Die von mir oben angegebenen Tatsachen zeigen, dass die Einwirkungen auf die Mutter auch die wachsende Frucht beeinflussen; das können wir erkennen in den Knochenveränderungen, die bei Hungern schwangerer Mütter an den Föten entstehen.

Die „Peristase“ nach E. Fischer umfasst weiter die sozialen Bedingungen, das will sagen, äusserst vielseitige und verschiedenartige aus der sozialen Lage der Individuen entstehende Verhältnisse. Das sind äusserst wechselnde Einflüsse, die zum Teil mit den Ernährungsfaktoren zusammenfallen. Auch die Einflüsse des Nervensystems dürfen dabei nicht übersehen werden.

Von diesem Standpunkte aus ist es sehr möglich, dass ein Teil der Unterschiede kleiner Gruppen (Stämme, geographisch isolierte Gruppen) innerhalb der grösseren Rassen keine echten Rassenunterschiede sind, sondern nur umweltbedingte Änderungen (Paravariationen). Hier setzt zur Zeit aussichtsreichste neuere Forschung ein.

Hier geht uns am meisten der Umstand an, von dem die Änderungen der Schädelform abhängen.

Aus den Literaturangaben sei hier auf die ausgezeichneten Arbeiten von E. Fischer und F. Weidenreich hingewiesen.

Die Ursachen, welche die Änderungen des Schädels hervorgerufen haben, können wir in äussere und innere einteilen. Als äusseren Faktor müssen wir die Ernährung bezeichnen.

Die Bedeutung der Ernährung für die Kopfform ist durch die Versuche von Prof. Tschermak über die Schafe erwiesen worden. Er hat verschiedene Formen der Änderungen der Schädelhöhe und -breite im Zusammenhang mit der Ernährung festgestellt. Darwin berichtet (nach Nathusius), dass der Nahrungsüberfluss während des jugendlichen Alters unmittelbar das Breitwerden und die Verkürzung des Kopfes beim Schwein fördert, und der Mangel an Nahrung das Gegenteil bewirkt. Auf die Formänderungen des Schädels unter dem Einfluss kurz dauernder, neuer Lebensbedingungen weisen Keller, Nering, Wolfram u. a. hin. Fast alle Änderungen, welche man bei Domestikation der Wildtiere beobachtet, müssen wohl in bedeutendem Grade der Änderung der Ernährungsart zugeschrieben werden. Selbstverständlich muss der Einfluss der Ernährung auf den ganzen Organismus einwirken, nicht nur auf den Skeletteil. Dieser Einfluss wird in verschiedenen Altern verschieden sein, und das Verhalten des männlichen und weiblichen Organismus diesem Faktor gegenüber ist auch nicht gleich, was wohl von den im Organismus bestehenden, sexuellen Besonderheiten (Konstitutionen) abhängt.

Die Änderungen im Knochensystem im allgemeinen müssen wir als osteoporotische Form der Rachitis betrachten. Bei seinen Untersuchungen der Wirbelsäule der Menschen während der Kriegs- und Nachkriegszeit habe ich starke Verminderung des Ca-Gehaltes im Knochengewebe und die Veränderung in mechanischen Eigenschaften derselben konstatiert.

Der Kalziumgehalt in Knochenasche der Personen, welche der Unterernährung unterworfen waren, nach Analysen von Dr. Simskaja (am Laboratorium des Prof. Bebeschin in Moskau) betrug 38,1—38,5%, anstatt normal 66%.

In Arbeit von Prof. F. Weidenreich finden wir eine genauere Feststellung, dass gerade die Rachitis die Bildung einer brachycephalen Schädelform auslöst, die sich daher durchaus nicht bloss auf ausgesprochen zergwüchsige Individuen beschränkt, sondern auch auf solche erstreckt, die in bezug auf ihre Körpergrösse in die normale Variations-

breite fallen, spricht namentlich dafür, dass eine abnorme Knochenweichheit während der Hauptwachstumsperiode dem Gehirn seinen modellierenden Einfluss weiter sichert.

Neuerdings hat E. Fischer gezeigt, dass junge Ratten bei künstlich durch Aufzucht mit vitaminloser Nahrung erzeugter „Rachitis“ im Vergleich zur Normalform brachyzephal werden. Nach F. Weidenreich kann von einer äusseren Beeinflussung der Form natürlich hier keine Rede sein, da diese Ratten zugleich auch klein blieben, also Zwergformen darstellen und dadurch ein Zusammenhang zwischen Körpergestalt und Schädelform erwiesen wurde.

Zu den wichtigen Folgen des Hungerns, welche wir bei der russischen Bevölkerung beobachteten, gehört die Verminderung des Wuchses. Die Beobachtungen über das Kopfwachstum zeigen, dass dasselbe nicht in allen Richtungen gleich vor sich geht. Mit der Wachstumszunahme des Körpers wächst der Längsdurchmesser des Schädels energischer als der Querdurchmesser. Nun muss der Schädel mit der Grössenzunahme des Körpers etwas länger werden, sein Längen-Breitenindex kleiner. Nun müssen der Wachstumsstillstand und -rückgang, welche wir bei den Kindern (beim Hungern) in der Periode (12—13 Jahre), wo das Wachstum besonders energisch vor sich gehen muss, beobachten, auf das Wachstum des Schädeldurchmessers und besonders des Längsdurchmessers zurückwirken, was wir bei den heutigen Schädeln der Erwachsenen (hauptsächlich 20—25 Jahr) feststellen.

Eine Neigung zur Brachyzephalie kann man im Kindesalter meines Materials erweisen:

Alter	Eigenes Material		Nach Wasilieff (Vorkriegszeit)	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
7 Jahre	83,2	—	—	—
10 „	83,7	84,1	82,7	82,2
11 „	83,7	83,4	82,8	81,3
12 „	83,5	82,7	82,8	82,2
13 „	82,8	81,2	81,8	—
14 „	82,8	81,2	83,6	—
15 „	82,8	—	82,7	—

Diese Erscheinung wird wahrscheinlich viel schärfer in den nächsten 10—15 Jahren hervortreten. Demnach ist die von uns im Schädel bemerkte Änderung in voller Harmonie mit dem Wachstumsrückgang.

Bei Erwachsenen finden wir keine Vergrösserung des Kopfindex, aber es fällt die starke Verbreitung der Mesozephalie ins Auge (bis 38%, anstatt 17—20% nach Angaben Iwanowsky der Vorkriegszeit).

Der Prozent der Dolichocephalen ist vermindert (3,8%, anstatt 5 nach Iwanowsky).

Die stark ausgesprochene Neigung zur Brachezephalie bei Kindern (besonders im frühen Alter) kann man nach den angeführten experimentellen Angaben mit der Verbreitung der Rachitis in Zusammenhang bringen.

Das Gegenteil davon wäre unerklärlich. Die Ursachen des besonders starken Niedrigwerdens des Schädels bis zu den niedrigsten Stufen der Chamäzephalie sind wahrscheinlich mechanische Faktoren, von welchen der Einfluss der Kaumuskulatur (M. temporalis) auf die aufgelockerte

Knochensubstanz des Schädels besonders hervorgehoben werden muss. Diese Einwirkung der Kaumuskulatur ist nicht nur an der Linea temporalis zu bemerken, sondern macht sich auch an der Form der Orbita und am Jochbein bemerkbar (Musc. masseter). Das letztere hat bei unseren Schädeln nicht eine gleichmässig abgerundete und bauchige Form, sondern eine abgeplattete, viereckige. Die Verminderung des Jochbeinindex und die Neigung zur Dolichoprosopie (wie es aus den Untersuchungen Iwanowskis über die heutige Bevölkerung Russlands ersichtlich ist) muss, wahrscheinlich auch durch die mechanische Einwirkung der Kaumuskulatur, erklärt werden, welche Einwirkung schon von früheren Anatomen, Engels, Langer, Leshaft und anderen, angenommen wurde. Die weite Verbreitung der Hyprikonchie hängt auch wahrscheinlich damit zusammen (100%). Auf die Form der Orbitaöffnung wirkt sehr wesentlich die Senkung des Jochbogens und seines Ansatzes am Maxillare ein. Infolgedessen steigt auch die laterale und die lateral-untere Grenze der Orbita herab, die lateralen Orbitateile werden weiter und runden sich ab, die medialen, an die Nase grenzenden, werden noch enger. Wenn der Längedurchmesser der Orbiten infolge des Hineinrückens des Jochfortsatzes des Oberkiefers in seine vordere Oberfläche sich verkürzt, dann erscheint die Orbitaöffnung nur in allgemeinen Zügen abgerundet, da der innere untere Rand der Orbita nach unten und zugleich etwas nach vorne verlegt wird.

Die genauere Analyse von Weidenreich, wie die Beobachtungen einiger russischer Forscher (Roschdestwensky) haben uns gezeigt, dass die Längenentfaltung des Gehirnschädels zweifellos in Relation zur Körpergrösse steht, da eine allgemeine grössere Längenentwicklung der Wirbelsäule sich auch in einer Zunahme der Schädelbasislänge äussern muss.

Zu den inneren Faktoren, welche die Wachstumsenergie im ganzen und in einzelnen Teilen regeln, muss die innere Sekretion gerechnet werden. In meinen vorigen Arbeiten versuchte ich den Zusammenhang zwischen der Arbeit der endokrinen Drüsen und der Ernährung festzustellen und damit auch den Einfluss der letzteren auf das Wachstum des ganzen Organismus und seine einzelnen Organe vermittelt der endokrinen Drüsen nachzuweisen. Von diesem Gesichtspunkte aus können die Änderungen im Schädel nur als besondere Fälle der Wachstumsänderungen auf Grund jener Änderungen, welche im ganzen endokrinen Apparat vor sich gegangen sind, betrachtet werden.

Zu solchem Schlusse kommt auch Hart auf Grund experimentaler Angaben, indem er sagt: „... die äusseren Einflüsse auf den Organismus, wie sie sich aus den Lebensbedingungen (Ernährung, Klima, Milieu) ergeben, im wesentlichen nur wirksam werden durch die Vermittlung des endokrinen Systems“. Das endokrine System erscheint demnach als Vermittler zwischen der Umwelt und deren Einwirkung auf den Organismus.

Ich werde hier die von mir beschriebenen Änderungen der einzelnen endokrinen Drüsen nicht wiederholen. Sie zu analysieren, hiesse die Wachstumsbesonderheiten, welche wir im ganzen Organismus und in seinen einzelnen Teilen beobachten, erklären.

Die Veränderung in der Schädelkapazität und dem Hirngewicht.

Es entsteht die Frage nach der Bedeutung dieser negativen Schädelvariationen von Durchmesser und Kapazität, welche wir bei heutigen russischen Schädeln festgestellt haben. Wir wissen, daß die Schädelkapazität grossen Schwankungen sowohl im positiven als auch im negativen Sinne unterworfen ist, aber im allgemeinen stehen die Mittelgrößen und das Prozentverhältnis der Schädel von verschiedener Kapazität in direktem Zusammenhange mit dem Grade der Kulturentwicklung der Bevölkerung (Buschan).

Es kann in unserem Falle bezüglich der 106 Schädel keinesfalls die Rede von zufälliger Auslese des Materials sein. Eine langdauernde Kultur, sagt Buschan, erhöht das Hirngewicht und entsprechend auch die Schädelkapazität. Im Gegenteil ruft der Verfall der Kultur die Senkung dieser Größen hervor. Die Untersuchungen Buschans über die Schädelkapazität der heutigen Bevölkerung Ägyptens haben gezeigt, dass dieselbe bei den jetzigen Bewohnern dieses Landes geringer als bei ihren Vorfahren, den Leuten des alten Reiches, ist. Es gelang demselben Autor zu beweisen, dass seit der Steinzeit bis zur heutigen Zeit das Schädelvolumen der Bevölkerung Frankreichs sich vergrößert hat, was wahrscheinlich die Folge der fortschreitenden Kultur ist. Für denselben Zusammenhang zwischen der geistigen Entwicklung und der grösseren Schädelkapazität sprechen auch die Untersuchungen Buschans über die Schädel von geistig hervorragenden Einzelindividuen im Vergleich mit solchen gewöhnlicher Menschen. Somit müssen wir auf Grund unserer Befunde schliessen, dass die Volumenabnahme des Hirnschädels als Folge der allgemeinen Störung des physischen Entwicklungsganges angesehen werden darf und von einem Sinken der intellektuellen Entwicklung begleitet sein wird. Die verschiedenen Kataklysmen in dem ökonomisch-politischen Leben der Völker, welche eine Senkung der Kultur, sogar ihren Verfall bewirken, haben somit eine anatomische Grundlage. Ich führe hier die Tabelle des Hirngewichtes der Kinder und Erwachsenen an, die dem Hunger verfallen und im Jahre 1923 sezirt wurden. Parallel dazu ist das Vergleichsmaterial (nach den Arbeiten Gilchenko, Wolnin) gegeben.

Das Hirngewicht.

Männer						Frauen					
Hungernde				Nicht-hungernde		Hungernde				Nicht-hungernde	
Alter	Zahl der Abwägungen	Hirngewicht	Auf 1 cm des Wuchseses Hirnsubstanz	Hirngewicht	Auf 1 cm des Wuchseses Hirnsubstanz	Alter	Zahl der Abwägungen	Hirngewicht	Auf 1 cm des Wuchseses Hirnsubstanz	Hirngewicht	Auf 1 cm des Wuchseses Hirnsubstanz
2	8	979	—	1000	—	7	3	575	—	868	—
6	3	1088	—	—	—	6	4	1012	—	1140	—
7	3	1197	11,0	1283	11,1	7	5	1177	10,6	1262	11,1
9	5	1197	10,6	1352	11,0	8	4	1102	8,8	1381	11,6
12	4	1275	9,0	1405	10,4	9	3	1180	10,2	1380	11,4
13	5	1295	9,3	—	—	12	3	1235	9,1	1370	10,6
14	10	1360	9,3	1450	9,9	13	4	1280	9,5	—	—
15—18	12	1387	—	1460	—	15—18	2	1131	—	1300	—
48—50	8	1216	7,5	1375	8,3	20—25	5	1132	7,8	—	7,85
50—60	7	1303	8,3	—	8,4						

Der Wuchs ist bei denselben Leichen gemessen, von welchen das Gehirn entnommen ist. Bei den Nicht Hungernden ist der mittlere normale Wuchs für jedes Lebensalter genommen. Das Kontrollmaterial besteht wie das unserige aus Russen.

Ich kann hier nicht auf die genaue Erörterung der Hirnveränderungen beim Hungern eingehen und führe nur allgemeine Bemerkungen an.

Die Verminderung der Gehirnmasse bei den Vertretern der heutigen Generation drückt sich nicht nur in der absoluten Hirngewichtsabnahme aus, sondern auch in der Senkung der Menge der Hirnmasse in bezug auf die Wuchsesinheit im Vergleich mit den Angaben der Vorkriegszeit. Diese Erscheinung ist allen Altersstufen ausschliesslich der Alterszeit gemein. Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass die Menge der Hirnmasse in keinem Alter bei Knaben und Mädchen die frühere normale Grösse erreicht.

Der Gewichtsverlust des Gehirns drückt sich in Prozenten folgendermassen aus:

Knaben:		Mädchen:	
2 Jahren	2,5	6 Jahren	11,2
7 „	6,7	7 „	6,3
9 „	11,1	8 „	13,0
14 „	9,5	9 „	14,5
15—18 „	11,9	12 „	9,8
48—50 „	9,5	20—25 „	23,0

Dabei handelt es sich um Verlust des Körpergewichts von 20 bis 38,5%.

Diese Angaben zeigen uns, dass die Senkung der Schädelkapazität in direktem Zusammenhang mit der Verminderung des Hirngewichtes steht. Die mikroskopische Untersuchung hat eine Reihe eigentümlicher Änderungen in den Nervenzellen der grauen Substanz (Atrophieprozess) nachgewiesen. Das Protoplasma der Nervenzellen färbt sich schlecht, die Kernkonturen in den grossen und kleinen Pyramidenzellen sind nicht immer scharf zu sehen infolge der trüben Quellung des Protoplasmas. Das letztere kommt in den grossen wie in den kleinen Zellen vor. In manchen Zellen, hauptsächlich in grossen und kleinen Pyramiden, gehen die Degenerationsprozesse sehr weit, sie enden mit der vollständigen Zerstörung, welche von Karyorrhesis begleitet wird. Die beschriebenen Degenerationsprozesse in den Nervenzellen sind nicht topographisch in der Hirnrinde beschränkt, sie haben einen diffusen herdartigen Charakter. In der weissen Substanz ist eine Auflockerung der Nervenfasern bemerkbar: dieselbe fällt besonders auf bei der Ödemkrankheit in P, in welchem Falle auch Hirnödem besteht. In solchen Fällen zeigt die weisse Substanz aufgelockerte Nervenfasern von verschiedener Dicke und ungleichmässiger Färbung. Die Änderungen des chemischen Bestandes des Gehirns bei den Hungernden und bei der Ödemkrankheit sind nach Lenz's Untersuchungen¹ folgende: 1. Zunahme des Wassergehaltes (2%) und Verlust der Eiweisse (bis 9%) und

¹ Die Änderungen des chemischen Bestandes des Gehirns bei dem Hungern. Die Sorgen des Studiums und Erziehens der Persönlichkeit. Nr. 4—5. 1922 (russisch).

Lipoide (bis 12%), mit diesen Substanzen schwindet ein Teil des Hirnazotes und Phosphors. 2. Die normalen Verhältnisse zwischen den Eiweissstoffen und Lipoidsubstanzen werden gestört: von den Nukleoproteiden nimmt am raschesten das Neuroglobulin, von den Amino-phosphaten Kefalin ab. 3. Besonders beachtenswert ist der Umstand, dass beim Hungern nicht nur der Hirnstamm und die weisse Gehirns-substanz, sondern auch die graue Rinde der grossen Hemisphären, welche 9,309% seiner Eiweisse, 8,830% Lipoiden, 9,644% des Stickstoffs und 2,103% des Phosphors verliert. 4. Die verhältnismässig kleinen Substanzverluste im Gehirne erklären sich dadurch, dass das Gehirn seiner wichtigsten Bestandteile, Eiweisse und Lipoide, verlustig geht und auch dadurch, dass das Gehirn gegenüber anderen Organen eine grosse Anpassfähigkeit hat, die Schäden zu überstehen und eine besondere Sensibilität gegen die Störung des Blutverlaufs und Ernährung.

Das Studium des Gehirnwachstums bei normalen Bedingungen zeigt, dass die Verdoppelung des absoluten Hirngewichtes gegenüber dem Neugeborenen gegen den 8. Monat des Lebens eintritt; am Ende des ersten Jahres vergrössert sich das Hirngewicht $2\frac{1}{2}$ mal; mit 3 Jahren ist dasselbe 3mal so gross, und während der Pubertätszeit bei den Mädchen 4mal, bei den Knaben $3\frac{1}{2}$ mal. Wenn man das Hirngewicht bei den Neugeborenen zu 389 g annimmt, so sehen wir, dass während der ersten Jahre dasselbe nur $1\frac{1}{2}$ mal so gross geworden ist statt $2\frac{1}{2}$ mal. In 6jährigem Alter erreicht das Hirngewicht der jetzigen Kinder nicht einmal die Gewichtsgrösse der Dreijährigen, zu welcher Zeit es $389 \times 3 = 1167$ g sein sollte; statt dessen haben wir bei den Sechsjährigen 1088 g. Dasselbe Zurückbleiben ist auch während der Pubertätszeit zu notieren. Daraus sieht man, dass die allgemeine Entwicklungshemmung des Gehirns bei der jetzigen Generation sicher und zweifellos festzustellen ist.

Die deutlich feststellbare geringere Schädelkapazität bei der heutigen jungen Generation (18—25 Jahre) steht in vollem Parallelismus mit der Entwicklungsverzögerung des Grosshirns, infolge der Menge der ungünstigen Bedingungen des letzten Jahrzehnts. Darum können wir unsere Zeit als die Zeit nicht nur des physischen, sondern auch des intellektuellen und sittlichen Verfalls ansehen.

G. Der Einfluss der Unterernährung auf die Form und Struktur der Wirbel.

Die Wirbelsäule sowohl bezüglich ihrer Masse als ihrer funktionellen Bedeutung stellt einen sehr wichtigen Teil des Skeletts dar, welches aber bis zum jetzigen Tag wenig studiert wurde.

Bezüglich europäischer Wirbelsäulen sind es die Untersuchungen von Aeby und Anderson und Rosenberg. Am genauesten ist das Rückgrat der Japaner von Hasebe¹ studiert worden.

Zur Erläuterung der rassenanatomischen Strukturbesonderheiten der Wirbelsäule habe ich 38 ganz normale Wirbelsäulen studiert: 28 männliche und 10 weibliche im Alter von 20—42 Jahren. Diese Wirbelsäulen stammten von den von mir seziierten Leichen mit genauen Angaben über das Alter und ihre Herkunft (nach der Krankheitsgeschichte und manchmal nach den Eintrittszeugnissen).

Alle diese bezogen sich auf die Bevölkerung des vormaligen Territoriums der Taurischen Provinz, besonders der Krim. Dieses Material

¹ Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 15. 1912.

bezieht sich auf die Jahre 1922—1923. Das andere Material von 16 Rückgraten bezieht sich auf die Vorkriegszeit. Ihre Herkunft ist mir unbekannt.

Der vordere vertikale Durchmesser.

Der vordere vertikale Durchmesser nach den Abteilungen kann auf Grund der bisherigen Befunde in folgender Tabelle zusammengefasst werden.

	Japaner	Europäer		Aeby	Japaner	Gorilla
	Hasebe ♂ mm	♂ und ♀ mm	♀	♀	Hasebe ♀ mm	Aeby ♂ mm
3—7	68,2	68,4		56, 6	61,7	72
8—19	233,3	243,1		221,9	214,6	181
20—24	132,1	143,6		138,8	125,7	111
3—24	433,6	455,1		419,3	402,0	364

Eigenes Material (1921—23).

Grossrussen ♂ ¹			Grossrussen ♀ ¹		
M.	S.	C.	M.	S.	C.
66	12	17	64	8	12
239	18	8	225	14	7
128	14	9	124	10	8
432	21	5	413	18	45

Anmerkung: Die Zehntel des Millimeters werden nicht angeführt.

Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass die Länge der ganzen Wirbelsäule bei den Russen (grossrussischen Männern) etwas weniger als bei den Europäern beträgt. Bei den russischen Frauen gleicht die allgemeine Rückgratslänge derselben der Europäer. Die Grenzen der individuellen Variation, wie es aus der Grösse des Variationskoeffizienten zu ersehen ist, sind nicht gross.

Indem wir die verschiedenen Abteilungen der Wirbelsäule betrachten, bemerken wir folgendes: Die Brust und Lendenabteilungen der russischen Männer sind kleiner als bei den Europäern; in der Halsabteilung ist dieser Unterschied weniger bedeutend. Dasselbe ist bei den Japanern zu verzeichnen, nur ist hier der Unterschied nicht so gross.

Die Wirbelsäule des heutigen russischen Weibes im Vergleich zu dem europäischen zeichnet sich durch die merklich kleineren Dimensionen der Lendenabteilung aus; die Halsabteilung ist etwas grösser. In dieser Hinsicht gleicht die Wirbelsäule mehr der japanischen als der europäischen. Es ist lehrreich, unsere Angaben mit denen von Soularne, welche auf verschiedene Menschenrassen sich beziehen, zu vergleichen.

Indem er die Länge der Wirbelsäule gleich 100 annimmt, gibt er folgendes Bild der relativen Dimensionen der Rückgratsabteilungen.

Gelbe Rasse		Europäer		Neger		Russen (Grossrussen)	Eigenes Material
♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
18,0	17,6	16,8	16,4	16,6	16,6	16,6	17,2
40,5	40,2	40,0	38,8	40,3	40,1	40,0	40,1
22,6	23,1	23,4	25,1	28,3	25,3	21,0	22,7

¹ Beim mittleren Wachstum: Frauen 1600 S. = 3,5, Männer 1670 S. = 6,8.

Es ist leicht einzusehen, dass die Wirbelsäule der Russen, besonders der Weiber, eine mittlere Stellung zwischen der gelben Rasse und den Europäern einnimmt.

Martin, welcher die Senoi untersuchte, weist darauf hin, dass ihr Brustkorb relativ kürzer als bei den Europäern ist.

Klaatsch hat gezeigt, dass die australische Wirbelsäule im ganzen kürzer als die europäische ist, was besonders in der Lendenabteilung in die Augen fällt. Wetzel bemerkt, dass die Halsabteilung des Rückgrats bezüglich der Masse bei den Europäern schwächer als bei den Australiern und Negern entwickelt ist. Die Lendenabteilung dagegen ist umgekehrt.

Der Längs- und Querdurchmesser der Wirbelöffnung.

Als Regel sind in dem Wirbelsäulekanal drei Stellen mit seitlicher Verengung und zwei Stellen der Verbreiterung zu finden. Die Stellen der Verengung liegen am niederen Teil der Halsabteilung, am niederen Teile der Brustabteilung und an dem oberen Teile der Lendenabteilung.

Der Querdurchmesser erreicht sein Höchstmaass am 10. Wirbel; bis zum 18. Wirbel bleibt er ohne merkliche Änderungen; nachher ist wieder eine kleine Vergrösserung zu beobachten. Bei den Japanern gilt nach Angaben von Hasebe diese Regel auch. Der Unterschied liegt nun in der kleineren Grösse der absoluten Werte. Die Geschlechtsunterschiede sind nur die, dass der Rückgratskanal bei den Weibern in allen Massen kleiner als bei den Männern ist.

Die Vergleichung unserer Angaben mit denen der Europäer und Japaner weist einige Unterschiede auf.

Der Sagittaldiameter des Wirbelsäulekanals.

	Japaner		Europäer		Grossrussen	
	♂	♀	♂	♀	<i>M s × t</i>	<i>δ</i>
3.	13,5	12,7	16,7	15,4	15 × 24	1,5
4.	13,1	12,5	15,9	14,7	15 × 24	1,5
5.	13,3	12,7	15,4	14,9	15 × 23	1,0
6.	13,6	12,8	14,7	13,9	15 × 22	1,8
7.	13,8	12,9	14,7	14,3	15,5 × 22	2,0
8.	14,3	13,3	15,5	15,1	16 × 21	1,3
9.	14,7	13,4	16,8	16,1	17 × 18	2,0
10.	14,7	13,8	17,5	16,4	18 × 17	2,5
11.	14,8	14,0	17,6	16,7	18 × 16	2,8
12.	14,8	14,3	17,7	16,9	17 × 16	3,0
13.	14,8	14,4	17,3	16,8	17 × 17	3,1
14.	14,6	14,4	17,3	17,1	17 × 17	2,3
15.	14,5	13,8	17,3	16,6	17 × 17	2,0
16.	14,2	13,5	17,3	16,7	17 × 16	2,0
17.	14,3	13,6	17,3	16,4	17 × 19	3,0
18.	15,3	14,7	17,6	16,3	20 × 20	2,0
19.	16,7	15,9	18,1	17,8	21 × 23	2,5
20.	16,6	16,0	18,5	18,9	20 × 23	4,0
21.	15,5	15,0	17,9	17,9	18 × 23	3,8
22.	14,9	14,6	16,8	17,4	15 × 22	2,5
23.	16,0	14,8	17,5	17,9	17 × 21	2,0
24.	16,9	15,6	19,1	19,2	18 × 21	2,0

Die ursprünglich weite Öffnung des Rückenmarkkanals wird zu dem 1. Brustwirbel allmählich kleiner und erreicht 12:16 mm (Querdiam. 16). Der Querdurchmesser beginnt sich zu vergrössern von dem 6.—7. Brustwirbel (auf 2—3 mm) ab. Die Querabsätze sind nach aussen aufgeschlagen. Ihre höchste Grösse beträgt 74 mm am 1. Brustwirbel, ihre geringste ist 53 mm am 2.—3. Halswirbel. Im ganzen in bezug auf den Wirbelkanal unterscheidet sich das russische Rückgrat sehr wenig von dem der Europäer, indem es fast gleiche Werte in der Brustabteilung aufweist und nur in der Lenden- und Halsabteilung verschieden ist. Das japanische Rückgrat zeichnet sich durch die kleinsten Masse des Wirbelsäulekanals aus.

Die Änderungen im sagittalen Durchmesser der Wirbel bei den absolut normalen Wirbeln kann in folgender Tabelle zusammengefasst werden.

	Japaner	Europäer		Japaner	Russen		δ
	♂	♂ u. ♀	♀	♀	♂	♀	
3.	13,8	13,0	12,1	12,0	13	12	1,5
4.	13,0	13,3	11,9	12,1	13	13	1,8
5.	13,1	14,3	11,8	12,1	13	13	1,0
6.	13,2	13,3	12,1	12,2	14	13	1,0
7.	14,7	15,0	13,3	13,7	16	14	3,0
8.	17,1	16,6	15,3	15,2	17	15	3,2
9.	18,0	18,0	17,0	16,0	19	16	2,5
10.	18,0	18,0	17,0	16,0	20	15	2,1
11.	19,0	19,0	18,0	17,0	22	16	2,1
12.	19,0	20,0	19,0	18,0	22	18	2,1
13.	20,0	21,0	19,0	18,0	23	20	2,3
14.	20,0	22,0	19,0	18,0	22	20	2,3
15.	21,0	22,0	20,0	19,0	22	21	3,0
16.	21,0	22,0	20,0	19,0	23	21	3,0
17.	22,0	24,0	22,0	20,0	23	22	3,4
18.	24,0	25,0	23,0	22,0	25	24	2,5
19.	26,0	27,0	25,0	24,0	26	27	2,0
20.	27,0	28,0	26,0	25,0	28	28	2,1
21.	28,0	28,0	26,0	25,0	29	28	2,0
22.	27,0	28,0	27,0	25,0	29	28	2,0
23.	25,0	27,0	26,0	23,0	28	27	3,8
24.	23,0	24,0	23,0	21,0	25	25	4,0

Der Unterschied zwischen dem vorderen und dem hinteren Vertikaldurchmesser fällt in die Augen: der hintere vertikale Wirbeldurchmesser überragt den vorderen in allen Abteilungen; der letzte sieht wie abgeplattet aus. Bei den heutigen Grossrussen ist eine Änderung zwischen der Grösse der vorderen und hinteren Durchmesser nachzuweisen, eine Änderung, welche eine grosse mechanische Bedeutung hat.

Normale Wirbelsäule der Russen (Material gesammelt im Jahre 1910 und früher; 16 Wirbelsäulen).

	Vordere vertikale Durchmesser		Hintere vertikale Durchmesser		
	♂+♀	<i>M</i>	δ	<i>M</i>	δ
3—7		68	18	65	14
8—19		241	23	227	21
20—14		140	14	134	16

Die Wirbelsäule der Russen nach Material 1922—1924:

	Vordere vertikale Durchmesser		Hintere vertikale Durchmesser
♂+♀	<i>M</i>	♂	<i>M</i>
3—7	65	3	64
8—19	232	11	227
20—24	126	9	132

Die Vergleichung dieser auf die normalen russischen Wirbelsäulen bezüglichen Befunde (bis 1910) mit denen der jetzigen Zeit (1923—1924) gleichen Alters weist eine sehr bemerkenswerte Erscheinung nach, nämlich die Verkürzung des Rückgrates in allen Abteilungen, wobei der Unterschied zwischen dem vorderen und dem hinteren Wirbeldurchmesser sich



Abb. 4. Wirbelsäule, der 2 männliche Individuen (von 21—23 J.), welche von chron. Unterernährung gestorben waren. Osteoporose, Exostosenbildung und Abplattung einzelner Wirbelkörper.

ungleich je nach der Abteilung verändert hat. Der vordere Durchmesser hat sich in der Brustabteilung mehr verkleinert als der hintere Durchmesser; in der Lendenabteilung dagegen fällt in die Augen die Verkürzung des hinteren Durchmessers; in der Halsabteilung ist die Verminderung beider Durchmesser beinahe die gleiche. Diese Biegung der Wirbelsäule infolge der Vergrößerung der Lendenlordose und der nicht immer gleichmässigen Verkürzung des vorderen und hinteren Durchmessers hat manche anatomische Änderungen in den Brustwirbeln bewirkt; es haben sich (in einigen Fällen) kleine Gelenkflächen in Form von Exostosen an der Medianlinie entwickelt (Abb. 4).

Das Gewicht der männlichen Wirbelsäule nach unserem Material von 1921 bis 1923 beträgt 420 g. Das Gewicht der weiblichen Wirbelsäule 350 g. Das normale Gewicht der Wirbelsäule (Material von 1914) 650 bis 600 g.

Der Verlust des Gewichtes infolge des Hungerns, der nervösen Erschütterungen usf. muss, wie die chemischen Untersuchungen gezeigt haben, der Verarmung des Knochengewebes an anorganischen und organischen Stoffen zugerechnet werden. Die chemischen Analysen, welche von Dr. Simskaja gemacht waren, haben die starke Verminderung der Knochensubstanz der Kalziumsalze gezeigt. Der Kalziumgehalt der Knochenasche der Personen, welche an chronischer Unterernährung gestorben waren, betrug 38,1—38,5% (anstatt ungefähr 66% in Norm).

Wir gehen jetzt zu den Angaben hinsichtlich der Struktur der Wirbel über.

Die Spongiosa der meisten Wirbelkörper ist in der Hauptsache aus vertikalen Plättchen aufgebaut. Diese letzteren sind oft so gelagert, dass sie an die Stelle oder nahe der Stelle des Abgehens der horizontalen Knochenplättchen stossen und in Form von leicht gekrümmten Bogen

nach den untereinander gelagerten Knochenplättchen laufen. Die beiden Plättchensysteme kreuzen sich unter dem rechten Winkel. Stellenweise werden sie von verlängerten Hohlräumen unterbrochen, in welchen die Wirbelnerven liegen. Manchmal nehmen die vertikalen Plättchen radiäre oder zirkuläre Lage oder kreuzen sich ohne besondere Gesetzmässigkeit (Prof. Triepel, Physikalische Anatomie, Wiesbaden 1902).

Die Untersuchung der sagittalen und horizontalen Wirbelschnitte, auch der Röntgenogramme von ihnen, lässt eine Reihe Änderungen in der Wirbelstruktur bemerken. Die Spongiosa hat in allen Wirbeln feinste maschige Struktur mit etwaiger unbedeutender Vergrösserung der Maschen nach der medialen Linie erlangt. Diese feine maschige Struktur ist besonders scharf an den oberen und unteren Winkeln der dorsalen Oberfläche zu bemerken, wo die Maschigkeit fast völlig schwindet. Solches Bild fällt in die Augen besonders in den Brustwirbeln mit dem verkürzten vorderen Vertikaldurchmesser. Die öftere tiefste Struktur der Wirbelspongiosa der vertikalen mit den horizontalen überkreuzenden Plättchen würde auf unseren Wirbelschnitten (1921—1923) völlig verschwinden. Die genauere Untersuchung belehrt uns, dass die vertikalen Plättchen sich dort erhalten, wo eine genügende Dicke der kompakten Substanz (2,5 mm) geblieben ist; in den von uns untersuchten Wirbeln war die letztere sehr dünn und ungleich entwickelt; infolgedessen sind selten in einem Teile vertikale Plättchen vorhanden, im anderen bei starker Verdünnung der unterliegenden Compacta fehlen sie.

An den horizontalen Schnitten fehlt auch die Feinzelligkeit der Struktur mit etwaigen nestartigen Verzweigungen in einzelnen Teilen. Regelmässige gelagerte halbkreisförmige Linien der Plättchen lassen sich in den meisten Fällen nicht nachweisen. Verhältnismässig grössere Zellen kommen hauptsächlich in dem zentralen Wirbelteile und neben der Mittellinie vor. Die Richtungslinien der Querschnitte der Zellen stossen in der Mittellinie unter einem scharfen Winkel.

Das Stadium der mechanischen Eigenschaften der Spongiosa in den von uns untersuchten Wirbeln weist auf eine Änderung in ihnen hin, welche wahrscheinlich im Zusammenhang mit der Änderung des chemischen Bestandes des Knochengewebes und vielleicht dessen Architektur stehen.

Frische Würfel spongiöser Substanz von 10 mm Kante aus einem Lendenwirbel eines erwachsenen Menschen wurden parallel zur Längsachse des Wirbels auf Druck geprüft und zerdrückt durch eine Belastung mit 87,5, 65, 95, 88 kg, also im Mittel durch 83,75 kg. Die auf 1 qmm reduzierte Druckfestigkeit ist 0,8377 kg (Raubert).

Die Zugelastizität der Wirbelspongiosa $\left(E = \frac{Pt}{qh} \right)$ betrug in den aus den Wirbeln parallel der Längsachse ausgesägten Plättchen 1,07—1,16; in den quer zur Achse ausgesägten 0,7—0,85.

Die mittlere Druckfestigkeit 8 mm Plättchens aus den letzten Brustwirbeln und ersten Lendenwirbeln betrug 48,7—53,2 kg. Die mittlere aus einigen Berechnungen gibt 51,2 kg, was auf 1 qmm 0,8 kg ausmacht.

	Brustwirbel		
	1.	6.	10.
30jähriger Mann nach Rauber	450	660	850
22—34jähriger Mann, Russe, 1922—1924 im Durchschnitt (5 Wirbelsäulen)	320	500	620
25jährige Frau nach Rauber	300	360	780

Aus den angeführten Angaben ist zu ersehen, wie stark die mechanischen Beschaffenheiten des Knochengewebes unter dem Einfluss der Unterernährung und vielleicht auch der Nervenerschütterung (Turner) sich verändert haben.

Die Bestätigung dieser Angaben in bezug der Wirbelsäule kann man wohl in anatomischen Untersuchungen von Prof. Dr. Rosenberg sehen (Die verschiedenen Formen des Wirbels beim Menschen, 1920, Bd. 1), welcher auf S. 107 eines Werkes schreibt: „Man darf also nicht die Meinung haben, es befinde sich die Wirbelsäule morphologisch in einem Zustand von Ruhe und Unveränderlichkeit. Die Formverschiedenheiten lassen sich auch bei näherer Betrachtung nicht als regellose, kleine Schwankungen um ein gegebenes Mittel deuten, sondern sie legen die Auffassung sehr nahe, dass der Grund für ihre Anwesenheit in Umformungsprozessen zu suchen sei.“

Diese Änderungen der mechanischen Beschaffenheit und der Architektur des Knochengewebes soll keineswegs zu den pathologischen gerechnet werden. Sie stellen eine ganz normale Erscheinung der „Selbstregulation“ (Roux) des Organismus dar. Diese oder jene Änderung der mechanischen Eigenschaften und Architektur des Knochens steht zweifellos im Zusammenhang mit den Änderungen seines chemischen Bestandes (Verarmung der Kalizalze; dieser letzte aber hängt von der allgemeinen Änderung im ganzen Organismus ab). Es ist klar, dass die mechanische Stütze des Körpers, das Skelett, bei der allgemeinen Verminderung des Organismus sich auch entsprechend der Ansprüche der Umwelt verändern muss.

Wir sollen folglich in bezug auf die Struktur der Wirbelsäule folgendes schliessen (worauf von mir in einer Reihe Arbeiten in bezug auf andere Merkmale hingewiesen wurde), dass der Menschenorganismus niemals im Zustande völligen Stillstandes sich befindet. Er erleidet beständige Änderungen unter dem Einfluss der äusseren Faktoren bald stärker, bald schwächer, je nach der Stärke und der Zeitdauer der Faktoren, welche diese Änderungen hervorrufen.

1. In der Struktur der Wirbelsäule sind manche Rassenunterschiede zu bemerken.

2. Beim Studium dieser letzteren soll man den Einfluss der äusseren Faktoren beachten. Dies ist besonders bei der Untersuchung der mechanischen Beschaffenheiten und der feinen Architektur des Knochengewebes wichtig.

3. Unter dem Einfluss der äusseren Umstände sind in der Wirbelsäule der russischen Bevölkerung manche Änderungen der Architektur, der mechanischen Beschaffenheiten des Knochengewebes, der Korrelation der Masse usf. eingetreten. Diese Änderungen bieten vielleicht Interesse auch für die Pathologie.

H. Veränderungen von Geschlechtsdrüsen bei Unterernährung mit nachfolgenden konstitutionellen Anomalien.

Die exogenen Faktoren spielen eine wichtige Rolle zum Bau der Geschlechtsdrüsen und für die Geschlechtsreifung. Zu diesen Faktoren der Umwelt, die im Leben des Organismus eine so grosse Bedeutung haben, muss man die Unterernährung, die nervösen Störungen und andere ungünstige soziale Einflüsse rechnen.

In neuester sehr anregender Arbeit von H. Stieve finden wir die wichtigsten Angaben über die Geburtenrückgänge zur Nachkriegszeit. Die Ärzte und unter ihnen besonders die Geburtshelfer, wissen ganz genau, dass in sehr vielen Ehen die Kinderlosigkeit und ebenso die Kinderarmut als schweres Unglück empfunden wird, das sie alles andere als gewollt sind, sie wissen ganz genau, dass der Geburtenrückgang, den wir jetzt in Deutschland (wie in Russland), hauptsächlich an der Grosstadtbevölkerung sehen, zum nicht geringen Teil ungewollt und unerwünscht ist. Er ist begründet in der körperlichen Beschaffenheit der Männer und besonders derjenigen der Frauen, die aus angeborenen oder erworbenen Gründen unfruchtbar sind.

Die Abhängigkeit der Keimdrüsen vom Gesamtkörper kommt bei der Ernährung in verschiedener Weise zum Ausdruck. Die Tätigkeit der Hoden und ganz besonders der Eierstöcke wird gehemmt, wenn der Gesamtkörper durch grosse Mengen einverleibter besonders sehr fettreicher Nahrung zu stark mit Fett überladen wird. Sie wird gehemmt oder unterbrochen, wenn lebenswichtige Stoffe, Vitamine in der Nahrung fehlen. Auch wenn die Nahrung lange Zeit hindurch zu gering ist, tritt der gleiche Fall ein. Jedesmal sind die Schädigungen beim weiblichen Tier tiefgreifender und können unter Umständen zu dauernder Unfruchtbarkeit führen; jedesmal halten sie länger an. Bei männlichen Tieren tritt dagegen nach dem Aussetzen der ungeeigneten Nahrung ziemlich rasch meist wieder vollkommene oder wenigstens teilweise Zeugungsfähigkeit ein (Stieve).

Pathologisch-anatomische Untersuchungen haben mir das folgende Bild der Veränderungen an kindlichen Geschlechtsdrüsen bei chronischer Unterernährung gezeigt:

1. Männliche Geschlechtsdrüsen.

In den meisten Fällen kann man an den Hoden Verdickung der Scheidewände infolge Überwucherung des Bindegewebes beobachten. Vom Alter von 10 Jahren an und sogar früher schon sehen wir die Leydigzellen, die schon gut erkennbar sind. Später im reiferen Alter bilden sie bedeutende Anhäufungen. Die mikroskopischen Untersuchungen der Hoden von Kindern, welche lange Zeit gehungert haben und an Unterernährung sterben, zeigten den Untergang des keimhaltigen Teils bei gleichzeitiger Wucherung des Bindegewebes in allen Teilen der Geschlechtsdrüsen.

Die Bildung und Reifung der Geschlechtszellen hört bei Kindern, welche gehungert haben, allmählich auf. Bei 11–12jährigen fanden wir oft nur einzelne Spermatozoen in den Samenkanälchen; die meisten Kanälchen waren aber der Keimzellen vollständig beraubt und befanden

sich im Atrophiezustand. Besondere Aufmerksamkeit verdient die Untersuchung der Geschlechtsdrüsen der geschlechtsreifen Erwachsenen, bei denen Spermatogenese in vollem Gange ist. In den meisten Fällen finden wir hier in Samenkanälchen Spermatozoiden, aber in sehr spärlicher Zahl und nur in einzelnen Kanälchen. In 17 aber von den untersuchten 35 Fällen (im Alter von 16—42 Jahren) haben wir in Samenkanälchen keinen einzigen Spermatozoid gefunden. In einigen Fällen im Alter von 12 und 16 Jahren liess sich ein sehr bemerkenswerter Mechanismus der Zerstörung der Samenzellen feststellen, nämlich die Spermatozoiden wurden durch die Sertolizellen aufgefressen und verdaut. In genaue



Abb. 5. Atrophie der Samenkanälchen und Wucherung des lockeren Bindegewebes im Hoden eines 28jähr. Mannes (chron. Unterernährung. Hungertod).

Beschreibung dieser phagozytären Tätigkeit der Sertolizellen gehe ich hier nicht ein. Bei Erwachsenen von 30 Jahren an und später ist solche phagozytäre Tätigkeit der Sertolizellen nicht bemerkbar.

Ich komme zur weiteren Beschreibung der Hodenveränderungen bei Individuen von 10 Jahren. Hier begegnen wir im allgemeinen ziemlich mannigfaltigen Bildern. Die Lichtungen der Samenkanälchen waren deutlich verengt, ihr Durchmesser betrug 20—40 μ . Die Höhle dieser Kanälchen ist nur von 1—2 Zellreihen erfüllt, die oft von ihrer Unterlage abgehoben sind. Die Zwischenzellen sind überall im Parenchym zu finden, sie liegen meist gruppenweise. Ihre Form ist vielgestaltig, ihre Grösse beträgt 10—13 μ . Die Kerne sind rund oder eiförmig. Die Zellen quollen auf, ihre färberische Fähigkeit änderte sich. Es wurden Nekrobioseerscheinungen und Karyolysis beobachtet. Zugleich

mit der Atrophie der Samenkanälchen geht eine starke Wucherung des Bindegewebes vor sich. Die erste, auffallendste Erscheinung bei mikroskopischer Untersuchung des Hodens der Erwachsenen ist die scharf ausgeprägte Degeneration seitens der Zellen der Samenkanälchen. Die Öffnung der meisten Kanälchen war durch die durchgängig amorphe Masse, die ganz der Zellelemente beraubt ist, ausgefüllt. Die Spermatozoiden sind weder in reifem Zustande noch in verschiedenen Entwicklungsstadien zu finden. Die Wände der Kanälchen bestehen aus einer Reihe langer ausgestreckter Zellen mit etwas homologisiertem Zellleib und sehr schwach ausgeprägtem Kern. In vielen Kanälchen entbehrt die Wandung irgendeiner epithelialen Schicht. Andere Kanälchen wieder stellen einen Zwischenzustand dar, in dem ein Teil der Wandung von absterbendem Epithel bedeckt ist, der andere aber nur aus bindegewebigem Stroma besteht und kein Epithel trägt. In den Hoden der Erwachsenen (30–40 Jahre) bei chronischer Unterernährung finden wir eine sehr starke Wucherung des Bindegewebes, aber nicht in Form einzelner sich locker kreuzender Fasern, sondern einer Masse von Bindegewebssträngen, die fast den ganzen Hoden durchbohren und in Form von Bändern die Samenkanälchen, wo sie sich noch erhalten haben, umgeben.

Fassen wir alles zusammen, so kommen wir zu folgendem Schlusse: Die chronische Unterernährung mit anderen ungünstigen sozialen Einflüssen hat in den meisten Fällen das Aufhören der Spermatogenese zur Folge gehabt.

In Fällen wo das Hungern während des Höhepunktes der Entwicklung eingesetzt hat, versucht der Organismus, sich rasch von den Geschlechtszellen freizumachen, indem er sie durch Phagozytose durch die Sertolizellen vernichtet oder sie einfach in allen Entwicklungsstufen untergehen lässt. Die Samenkanälchen schrumpfen. Das Bindegewebe erleidet eine wahre Reifung, indem es in allen Hodenteilen stark wuchert. Der gewebliche Bau des Bindegewebes ist im Kindes- und jüngeren Lebensalter im Vergleich zum reifen Alter etwas verschieden. Die Leydigzellen sind am dauerhaftesten, sie konnten in allen Fällen nachgewiesen werden. In ihrer Entwicklung kann man zwei Entwicklungsstufen unterscheiden: 1. Bis zum Alter von 12–13 Jahren waren die Zwischenzellen schwach entwickelt, besonders von 9–12 Jahren. 2. Nach 12–13 Jahren traten Anhäufungen dieser Zellen viel stärker auf.

2. Weibliche Geschlechtsdrüsen.

Die Eierstöcke erleiden beim Hungern ebenfalls beträchtliche Veränderungen. Der Verlauf dieser Veränderungen aber unterscheidet sich von denen im männlichen Organismus gleichen Alters. Im wesentlichen sind die im Eierstock sich abspielenden Vorgänge nichts anderes als die Veränderungen des Charakters des Kampfes ums Dasein zwischen den einzelnen Teilen der Geschlechtsdrüsen.

Untersucht man die Eierstöcke der Fröchte aus den letzten Monaten vor der Geburt und der Neugeborenen, so ergibt sich, dass sehr oft in demselben Follikel 3–5 Eizellen sich befinden und dass diese Erscheinung im Laufe der ersten Lebensmonate deutlich zurücktritt. Hansemann hat die Vermutung ausgesprochen, dass diese Tatsache auf den

Kampf ums Dasein zwischen Keimeiern und einzelnen Zellbestandteilen hinweist; als Folge solcher Kämpfe bleibt endlich nur ein einzelnes Keimei zurück. Diesen Vorgang bringt Hansemann in Zusammenhang mit der Follikelatresie und weist darauf hin, dass in der Nähe von gut entwickelten Follikeln wir immer einer Reihe atretischer Follikel, die von den ersteren ausgestossen werden, begegnen.

Auf diese Weise, meint Aschner, kommt es zwischen den Eizellen zum Kampf ums Dasein gleich dem, der zwischen den Einzelwesen vor sich geht. Vom Gesichtspunkt der Entwicklungsmechanik bleibt das sehr bemerkenswerte Schicksal der sekundären Abkömmlinge des Eifollikels ungeklärt, nämlich der interstitiellen Drüsen und des Corpus luteum. Nach Aschner ist der Ursprung beider verschieden. „Erstere sind hervorgegangen aus den im Kampfe unterlegenen, letztere aus den siegreichen, bis zur völligen Reife und zum Platzen gelangten Follikel“.

Wir haben hier ein klassisches Beispiel, wie aus den nach ihrer anatomischen Anlage feste Bestimmung besitzenden Teilen in funktioneller Hinsicht vollkommen abweichende Gebilde entstehen. Entsprechend der grösseren Zahl der zur Reife gelangenden Eier gibt es auch grössere Mengen von Corpora lutea, bei unbedeutender Zahl der zur Reife kommenden Eier finden sich mehr atrophische Follikel.

Hand in Hand mit der Bildung der Follikel geht die Follikelverödung vor sich und infolgedessen auch die zunehmende Bildung der interstitiellen Drüse des Eierstockes. Am stärksten ist deren Entwicklung während der Reifezeit. Vom Augenblick des Eintritts der Ovulation und der Bildung des ersten Corpus luteum tritt die Entwicklung der interstitiellen Drüse zurück und wir finden beim erwachsenen Tier (z. B. Hunde) zugleich mit dem Corpus luteum nur Spuren von interstitiellen Drüsen.

Die grosse Zahl der bei den Säugetieren angelegten Eier ist phylogenetisch zu erklären. Der Kampf ums Dasein zwischen einzelnen Eiern bewirkt, dass die meisten derselben, indem sie besiegt werden, ihre Funktion verändern und entweder in Zellen, welche die Besieger ernähren, oder in Organe der inneren Sekretion, die auf den ganzen Körper Einfluss ausüben, sich verwandeln. Der Kampf dieser Teile und der Austausch der Funktionen nimmt infolge der Bildung des Corpus luteum im Ovarium des Säugetieres ganz eigenartige Formen an. Da das Corpus luteum nur aus dem Epithel eines reifen Follikels sich entwickelt, begegnen wir ihm nur zur Zeit der Geschlechtsreife bis zum Ende der Geschlechtstätigkeit. Während dieser Periode erreicht das Corpus luteum seinen Höhepunkt in funktioneller Beziehung, die interstitielle Drüse dagegen tritt zurück. Dieses Verdrängen der interstitiellen Drüse durch das Corpus luteum geht nicht nur im Einzelleben vor sich, der Ablauf dieses Vorgangs kann auch phylogenetisch verfolgt werden.

Alle Veränderungen, denen wir bei Unterernährung, Hungern und den sie begleitenden ungünstigen Einflüssen begegnen, müssen von diesem Standpunkt aus betrachtet werden, nämlich dem der Anpassung des einzelnen Organs und des Organismus im ganzen zu den neuen Lebensbedingungen.

Die Unterernährung (mit avitaminösen) und vielleicht die nervösen Störungen bei ungünstigen Einflüssen der äusseren Faktoren muss auf

das Leben des Eierstocks in dem Sinne wirken, dass die Vorgänge des Kampfes und des Zusammenhangs zwischen jenen histologischen Elementen gestört werden. Die Untersuchungen der Eierstöcke erwachsener wie jugendlicher weiblicher Wesen (mehr als 120 Untersuchungen) zeigen für jedes Alter gemeinsame Erscheinung, nämlich die Abwesenheit der Keimbestandteile in den Ovarien. Bei dauernder Unterernährung und Hungern in keinem einzigen Fall und bei keinem Alter (von 7—40 J.) haben wir ein reifes Ei im Follikel gefunden. Der folliculäre Eierstockapparat der hungernden Mädchen besteht aus spärlichen, weit voneinander gelagerten primordialen Follikeln. In manchen Schnitten war kein einziger Follikel zu finden. Die Hauptmasse der Eierstöcke besteht aus jungem fibroplastischem Gewebe, das aus dem Bindegewebe der Rindenschichten des Ovariums zu entstehen scheint. Das allgemeine Bild der Eierstocksveränderungen beim Hungern kann gekennzeichnet werden als Follikelatresie, verbunden mit dem Untergang der Geschlechtselemente und ihrem Verdrängen durch das Bindegewebe.

Die Entwicklung der interstitiellen Drüse beim Mädchen bleibt durch das Hungern zurück. Die Zellen der Pubertätsdrüse sind im Eierstockstroma isoliert verteilt, sie sind kleiner als gewöhnlich und bilden zuweilen auch kleine Anhäufungen. In der weit überwiegenden Anzahl der Fälle zeigen uns die Untersuchungen das Bild eines schon vollendeten Vorgangs. Infolgedessen kann der Mechanismus des Untergangs nicht im einzelnen aufgeklärt werden. Nur in einzelnen Fällen, die sich auf das Kindesalter beziehen, konnte man die Degenerationserscheinungen im Kerne des primordialen Follikels wahrnehmen. Diese Veränderungen drücken sich in der starken Lockerung der Kernsubstanz — und was damit zusammenhängt — in der scheinbaren Vergrößerung der Kernaussparung aus. Die Chromatinsubstanz des Kerns besteht aus feinen Körnchen und Schollen; der Zelleib färbt sich ungleichmässig und schwach. Der Follikel selbst ist abgeplattet infolge der Wucherung des ihn umgebenden fibroblastischen Gewebes. Später tritt Verödung des Follikels ein, wobei zunächst die Zellen der Follikelwand in Form einer doppelten geschlossenen Schicht erhalten bleiben. Die nachfolgende Wucherung des Bindegewebes bewirkt die Zerstörung und den Zerfall in einzelne Zellgruppen, die ohne Funktion wechselnd, in die Zellen der interstitiellen Drüse sich verwandeln. Wir finden bei Frauen im Alter von 20—30 Jahren keinen einzigen reifen Follikel. Mikroskopisch liessen sich nur einzelne primordiale Follikel nachweisen. Die Hauptmasse des Eierstocks besteht aus jungem fibroblastischem Gewebe, das wahrscheinlich aus dem Bindegewebe der Rindenschicht des Eierstocks stammt. Das genaue mikroskopische Bild gebe ich hier nicht.

Somit kann das allgemeine Bild der Eierstocksveränderungen, welche wie bei Sektion der Frauen die starke Unterernährung überlebten, als Follikelatrophie, welche mit der Bindegewebswucherung vereinzelt ist.

Die Konstitutionsanomalien nach meinem Ambulatoriummaterial¹ (1926) verteilen sich folgenderweise:

¹ Kinder im Pubertätsalter: Knaben 851, Mädchen 148.

Knaben von 14—18 Jahren (Gesamtzahl 851)		in Proz.
Infantilismus	26	3,1
Status hypoplasticus (mit hypoplastischen äusseren Genitalien) (Kryptorchismus usw.)	77	9,1
Lymphatiker	57	7
Hypoplasie der Hoden	46	5,4
Verzögerung der Pubertät	103	12,1
	309	36,7

Bei Mädchen (148) desselben Alters (14—18) konstatiere ich Infantilismus in 8 Proz., die starke Verzögerung der Pubertätsentwicklung (Menses, Brustdrüsenentwicklung usw. in 21,3 Proz. und allgemeine hypoplastische Entwicklung in 28 Proz.

Wenn wir nur die Anomalien der Konstitution, welche mit Hypoplasie, Entwicklungshemmung usw. der Geschlechtsdrüsen verbunden sind, betrachten, dann können wir feststellen, dass 29 Proz. (etwa $\frac{1}{3}$) unserer Jugend eine Minderwertigkeit der Geschlechtsdrüsen zeigen.

Die Verzögerung der Geschlechtsreife hängt grösstenteils mit allgemeiner Wachstumshemmung usw. zusammen, und diese Fälle kann man zu dystrophischem Infantilismus rechnen. In diesen Fällen haben wir eine Verzögerung der allgemeinen physischen Entwicklung von 2—3 Jahren. Hypoplastische Testikel (in Fällen der Hypoplasie der Geschlechtsdrüsen) der 14—17jährigen Knaben haben ein Aussehen der Testikel 3—6—7jähriger Knaben.

Bei hypoplastischer Konstitution, wie es aus Angaben von Bartel, Hart u. a. und auch aus meinen eigenen Erfahrungen aus Leichenmaterial hervorgeht, zeigt sich eine Bindegewebswucherung im Hoden — eine Fibröse des Hodens („örtliche Zirrhosis“).

Die festgestellten konstitutionellen Anomalien der Mädchen haben ein besonderes Interesse. Sie zeigen unter dem Einfluss sozialer Ungunst das vielfache Auftreten hypoplastischer Formen der Geschlechtsdrüsen in unserer Epoche; wir müssen die Verbreitung eines neuen Konstitutionstypus der Frau erwarten, der als ein leptosomer Typus (mit infantilen, eunuchoiden Eigenschaften) charakterisiert werden kann.

Alle hier beschriebenen Anomalien der Konstitution, welche mit Veränderungen der Struktur der Geschlechtsdrüsen verbunden sind, lehren uns, dass in mauchen Fällen (für $\frac{1}{3}$) die schädigenden Einflüsse der Umwelt auf die Geschlechtsdrüsen sich projizieren. Auf Grund dann sich entwickelnder Prozesse kann nicht nur eine „Minderwertigkeit“ der Geschlechtsapparate entstehen, sondern auch einige konstitutionelle Anomalien können in der Entwicklung des Organismus auftreten.

J. Über den Einfluss mancher biologischer Änderungen im endokrinen System der Eltern auf das entsprechende System der Neugeborenen.

Der Frage nach dem Einflusse der äusseren Faktoren auf die anatomisch-physiologischen Eigenschaften des Menschenorganismus im

Zusammenhang mit den veränderten Lebensbedingungen während des grossen Krieges, der Revolution und der Hungersnot sind in den letzten Jahren in Russland wie im Auslande viele Arbeiten gewidmet.

Die gewonnenen Befunde haben einen grossen Wert für die Biologie und die Pathologie des Menschen, da sie die ungeheure Rolle der äusseren Bedingungen im Laufe der Lebensprozesse im Menschenorganismus und in seinen morphologischen Besonderheiten aufweisen. Eine Änderung der äusseren Bedingungen bei genügend starker Einwirkung bedingt eine Reihe Änderungen im Entwicklungslaufe des Kinderorganismus und mancher morphologischen und physiologischen Besonderheiten der Erwachsenen. Die morphologischen Änderungen in einzelnen Organen und im ganzen Organismus, welche unter dem Einflusse der Unterernährung und anderer Umstände vor sich gegangen sind, erweisen sich grösstenteils als der Ausdruck der im Organismus sich abspielenden Prozesse; mit anderen Worten, die Organe erscheinen als blosser Apparat und Mechanismen, welche ihre Arbeit gemäss dem Organismus zugeführten und von ihm ausgenutzten Material koordinieren.

Nach solcher Weise unter dem Einfluss der äusseren negativen Einwirkungen trägt die ganze Summe der Änderungen einen biologischen Charakter, einen Charakter der Anpassung an die neuen Lebensbedingungen. Nur im Laufe der Zeit können diese Prozesse pathologisches Gepräge und pathologische Bedeutung bekommen.

Eine der Grundfragen der Veränderlichkeit des Tierorganismus unter den verschiedenen äusseren Bedingungen, der Ernährung mit einbegriffen, ist die Frage nach dem Mechanismus der gegebenen Erscheinung, nach den Einrichtungen, welche die Wechselbeziehung zwischen der Umwelt und dem inneren Organismuswesen regulieren.

Durch die klassischen Versuche Gudernatschs sind die ganz verschiedenen biologischen Eigenschaften der Thymus- und Thyreoidea-hormone festgestellt worden. Die Fütterung mit Thymus förderte das Wachstum und hemmte die Metamorphose der Kaulquappe. Die Schilddrüse dagegen beschleunigt die Differenzierung bei völliger Hemmung des Wachstums. Es ist bemerkenswert, dass bei der Fütterung mit Thymus der Wassergehalt im Organismus zunahm (myödematöse Larven).

Es entsteht die Frage, ob wir die Hormonwirkung der einen von den beiden Drüsen als rein spezifisch zu betrachten haben, oder soll sie vielmehr im Zusammenhang mit anderen Drüsen zustande kommen. Die mikroskopischen Untersuchungen der Kaulquappen sprechen für die letzte Annahme, indem sie zeigen, dass bei der Fütterung mit der Kropfdrüse die destruktiven Änderungen im follikulären Apparat der Schilddrüse und in den morphologischen Eigenschaften des Kolloids sich aufweisen. Bezüglich des Einflusses der endokrinen Drüsen auf die Metamorphose bieten besonderes Interesse die wertvollen Untersuchungen von Hart.

Hart hat gezeigt, dass bei Axolotl wie auch bei Kaulquappen die Fütterung mit Schilddrüse sehr schnell vor sich geht und in beliebigem Alter. Es gelingt die Metamorphose bei sehr jungen Axolotlen zu erreichen, was früher grosse Mühe kostete, bei allmählicher Änderung des äusseren Milieu. Am interessantesten bei dieser Metamorphose ist das Verschliessen und völliges Schwinden der Kiemen und die Änderung am Schwanz. Der hautartige Schwanzkamm erleidet eine Rückbildung und der Schwanz verwandelt sich in eine grobe fleischartige Bildung.

Der Kopf wird auch in kurzer Zeit einer bedeutenden Evolution ausgesetzt. Er nimmt eine schuhartige Form an, streckt sich etwas nach vorne und presst sich gleichzeitig zusammen. Später ist Exophthalmus und Prognathie zu bemerken, und es geht eine Pigmentationsänderung vor sich. Diese Erscheinung bezeichnete Hart als Neotenie.

Nachdem die Bedeutung der endokrinen Drüsen für die Veränderlichkeit dieser Amphibiengruppe festgestellt wurde, war es sehr wünschenswert, den Einflussmechanismus rein äusserer Faktoren (Feuchtigkeit usw.) auf die Veränderlichkeit und auf das Erwerben dieser oder jener Strukturbeschaffenheit bei verschiedenen Tieren zu erforschen.

Diese Aufgabe wurde in letzter Zeit von Hart und seinem Schüler Adler erfüllt. Diese Forscher haben in der Frage eine Reihe bemerkenswerter Angaben geliefert. Die Versuche und Beobachtungen Adlers zeigen, dass die Schilddrüse unter dem Einflusse der Aussentemperatur sehr charakteristische Änderungen aufweist.

Dieselben Tiere verschiedenen Bedingungen ausgesetzt, zeigen verschiedene Struktur der Schilddrüse mit vielen kleinen Follikeln, während sein Verwandter, welcher an dem Fusse der Alpen im wärmeren Klima wohnt, eine kleinere Schilddrüse mit kleinen zarten Follikeln hat.

Hält man Mäuse bei Lufttemperatur von 32—40°, so tritt eine starke Rückbildung und Atrophie der Schilddrüse ein. Hält man sie dagegen bei niedriger Temperatur von 5—7°, so erfolgt Hyperplasie des follikulären Apparates.

Zur Zeit des Winterschlafes zeigen sich in der Schilddrüse der Fledermaus stark ausgeprägte Rückbildungen. Das follikuläre Winterepithel ist niedrig, fast platt. Dem Frühjahr zu beginnt die Neubildung der Follikel und das follikuläre Epithel wird zylindrisch. Das Kolloid, wenn man nach seiner Funktionsfähigkeit urteilt, besitzt je nach der Jahreszeit verschiedene biologische Eigenschaften. In neuester geistvoller Arbeit von Stieve haben wir eine Reihe sehr lehrreicher Angaben über den Einfluss der äusseren Faktoren auf die Geschlechtsdrüsen gefunden.

Diese Befunde sprechen bestimmt für die Selbstregulation der Lebensfunktionen des Organismus (Roux) unter dem Einfluss der äusseren Bedingungen. Dieser Prozess der Umwandlung der äusseren Kräfte in die innere kommt zustande vermittelt des endokrinen Systems, welches als Schaltapparat zwischen der äusseren Umwelt und dem inneren Organismuswesen, d. h. seinen biologischen und morphologischen Besonderheiten, erscheint.

Ich erwähne hier nur kurz die sehr interessanten und wertvollen Befunde von Hart und Adler bezüglich der Änderungen der endokrinen Drüsen, welche uns den sehr komplexen Mechanismus der Veränderlichkeit bei effektuellen Einwirkungen zeigen.

Zu einem dieser mächtigen Faktoren, welche von Endokrinologen wenig berührt werden, soll gewiss auch die Ernährung zugerechnet werden, wie es von mir in bezug auf Menschen in einer Reihe Arbeiten gezeigt worden ist.

Die unter dem Einfluss der Unterernährung entstandenen Änderungen können als verschiedene Grade der polyglandulären Unvollständigkeit bezeichnet werden. Zum ersten Male hat auf die Bedeutung der Ernährung der endokrinen Drüsen Moro hingewiesen, indem er die Menge des Adrenalins in den Nebennieren bestimmte. Moro hat gezeigt, dass die Menge des Adrenalins beim Rindvieh während der Blockade Deutschlands sich auf ein Drittel herabgesetzt hat. Dieser Befund wurde später am Berliner pathologischen Institut (Lubarsch) bestätigt.

Der vereinte Einfluss der endokrinen Drüsen des Nervensystems und die Wechselbeziehung zwischen den Organen und den Geweben stellen jenes Prinzip der dreifachen Korrelation nach Bauer dar, durch welche der normale Ablauf der Lebensprozesse im Organismus und seine eventuelle morphologische Konstitution gesichert wird. In besonders inniger Beziehung zu den endokrinen Drüsen steht das sympathische Nervensystem, welches nach den neuesten Untersuchungen von Camus sich ganz unabhängig von dem zentralen Nervensystem entwickelt und einen ganz autonomen (der Genese nach) Apparat darstellt. Indem es besonders intime Berührung mit manchen Drüsen eingeht, bildet es ein ungleichartiges Ganzes (Markschicht der Nebenniere).

Die angeführten Erwägungen stellen uns vor die wichtige Frage, inwieweit die in bestimmten Lebensbedingungen und Umständen bei den Eltern ausgearbeiteten Korrelationsbeziehungen im Organismus von den Nachkommen festgehalten werden.

Bei dem jetzigen Stand unseres Wissens können wir diese Frage im allgemeinen nicht lösen; wir könnten ihr aber näher kommen, wenn es uns gelänge, die Vererbung der unter dem Einfluss der äusseren Umstände abgeänderten endokrinen Formel festzustellen. Mit anderen Worten: wir können annehmen, dass eventuelle Störungen des endokrinen Systems der Eltern (besonders der Mutter) irgendwie und irgendwann sich beim Kinde geltend machen müssen, entweder in der Weise, dass im Kinde Änderungen im endokrinen System derselben Art, wie bei der Mutter, auftreten, oder dass es zu ihnen prädisponiert ist oder endlich, dass diese oder jene Änderung nicht im ganzen System, sondern in seinen einzelnen Gliedern sich zeigen.

Lipschütz beobachtete bei den Nachkommen der thyreodektomierten Ziegen etwaige, gleichwie „kompensatorische“ Vergrößerung der Schilddrüse. Hopkins bezeichnete dabei einige Änderungen seitens der Nebennieren. Tanberg bestätigte nicht die Angaben von Lipschütz.

Die Frage nach der Vererbung der Wechselbeziehungen zwischen den endokrinen Drüsen wird dadurch verwickelt, dass es fraglich ist, in welcher Entwicklungsperiode diese Einflüsse auftreten und inwiefern der Einfluss seitens des endokrinen Systems der Mutter die Grenzen der Fötalperiode überschreitet. Beachten wir die Neigung des Organismus, besonders in der Entwicklungszeit, zur Korrektur der verschiedenen Abweichungen von der Norm, so wird es klar, dass, um die Frage zu beantworten, inwieweit diese oder jene „endokrine Formel“ des Mutterorganismus auf dieselbe der Nachkommen einwirkt, man die verschiedenen Altersgruppen und besonders die Neugeborenen untersuchen muss. Sonst müssen wir Nichtübereinstimmungen bekommen, welche in der Tat bei verschiedenen Forschern zu vermerken sind. Am ausführlichsten und vollständigsten in dieser Beziehung ist die experimentelle Untersuchung von Seitz und Leidenius (1925).

Sie entfernten teilweise die Schilddrüse und Nebennieren bei Kaninchen und liessen nur kleine Teile dieser Organe zurück für die Erhaltung der Lebensprozesse. Die Entfernung der Nebennieren erfolgte zweizeitig mit einer Zwischenzeit von 8 Tagen. Auf solche Weise wurden die Folgen der radikalen Operation nicht untersucht, sondern es wurden künstlich jene Verhältnisse erzeugt, welche am nächsten dem entsprechen, was wir in der Menschenpathologie bei der Hypoplasie der betreffenden Drüsen im Menschen haben. Nach dem Ablauf einer gewissen Zeit wurden die operierten Tiere gepaart. Die

neugeborene Generation wurde am 10.—54. Tage getötet. Die endokrinen Drüsen wurden gewogen und ihre mikroskopische Struktur genau studiert. Dasselbe wurde an Eltern vorgenommen. Die Untersuchung der gebliebenen Teile der endokrinen Drüsen bei diesen letzteren hat gezeigt, dass von den Schilddrüsen nur unwägbare Teile geblieben sind, welche aber mikroskopisch sich als genügend tätig erwiesen. Von den Nebennieren waren die Teile nachwägbare, Regenerationserscheinungen wurden in diesen Teilen nicht nachgewiesen.

Auf Grund dieser Untersuchung stellen Seitz und Leidenius folgenden Satz auf: die endokrinen Drüsen der Eltern wirken bei bestimmten Bedingungen auf das endokrine System der nächsten Generation ein. Es zeigt sich dabei, dass es keineswegs notwendig ist, dass bei den Jungen dieselben Störungen in derselben Drüse wie bei den Eltern sich vorfinden, die können vielmehr in einer anderen endokrinen Drüse sich geltend machen.

Bei einem Kaninchenpaare, bei welchem die Schilddrüse bis auf einen unbedeutenden Rest entfernt wurde, vollzog sich die Empfängnis zweimal: das erstemal am 12. Tage, das zweitemal nach 4 Monaten nach der Operation. Beim Sezieren des Weibchen 6 Wochen nach der Entbindung wurden unbedeutende Reste der Schilddrüse nachgewiesen. Bei den Nachkommen der ersten Generation waren die Änderungen nur in der Hypophyse bemerkbar, deren Gewicht 2—3mal grösser als gewöhnlich war. Das Gewicht wurde relativ genommen, d. h. in bezug auf das Gewicht des ganzen Körpers. Bei den Kontrolltieren war es ziemlich beständig.

Es ist sehr bemerkenswert, dass bei der zweiten Generation von denselben Eltern man keine Abweichungen von der Norm bemerken konnte. Bei den Eltern wies die Struktur und das Gewicht der Hypophyse keine Abweichungen von der Norm auf. Die mikroskopische Untersuchung der Hyperplasie: die Zunahme der grossen Hauptzellen und der eosinophilen Zellen mit sehr starker Färbung. In Bezug auf die Ergebnisse der Entfernung der Nebennieren sind die Angaben von Seitz und Leidenius nicht sehr vollständig. Sie weisen darauf hin, dass bei den Nachkommen solcher Eltern man die Hyperplasie der Thymus und des follikulären Apparates der Milz bemerken konnte. Bezüglich der Nebennieren waren keine bestimmten Änderungen festgestellt.

Mit diesen Angaben von Seitz und Leidenius gehen im wesentlichen unsere Kenntnisse über den Zusammenhang zwischen dem endokrinen System der Eltern und demselben der Nachkommen im Falle seiner Störung bei den ersteren zu Ende.

Nach diesen Erwägungen gehen wir zu unseren eigenen Untersuchungen über. Noch lange vor den Hinweisen von Seitz und Leidenius stiess ich bei meinen Arbeiten über die anatomischen Veränderungen bei Menschenorganismus, welche durch Hungern und andere ungünstigen Lebensbedingungen hervorgerufen wurden, auf solche Änderungen in den endokrinen Drüsen, welche mich vor die Frage nach ihrer Stabilität und ihrer eventuellen Geltung für die Nachkommen gestellt haben.

Im vorigen Kapitel zeigte ich, dass die Untersuchung der Mutter während der Schwangerschaft eine Reihe Störungen in der Entwicklung des Knochensystems der Frucht hervorrufen und auch atrophische Änderungen in der Thymus bedingen konnte.

Von den endokrinen Drüsen besonders empfindlich zu dem Einflusse des äusseren Mediums erwiesen sich nach meinen und meiner Mitarbeiter Untersuchungen die Nebennieren und die Schilddrüse.

Die sukzessive Eigenart der Änderungen der Nebennieren beim Menschen bei der Unterernährung wurde in meinem Laboratorium studiert.

Die unten angeführten Gewichtsangaben zeigen uns, dass das Gewicht der Drüsen beim Hungern etwas grösser als in der Norm ist. Die Ursache dieser Tatsache muss man in den histologischen Änderungen, welche die Nebennieren beim Hungern erleiden, suchen. Dabei treten oft, wie wir es unten sehen werden, Hyperämien der Nebennieren und die Entwicklung und Wucherung in der medillaren Schicht des Bindegewebes ein, welches schwerer als die Zellen der Marksubstanz ist.

Konstitutionstypus	Körpergrösse		Durchschnittsgewicht von Nebennieren in g	Zahl der Fälle	Alter
	M	♂			
Mikrosplanchnikus	167,5	6,2	7,0 (6—8,3)	52	
Megalosplanchnikus	179,5	2,5	8,3 (7,1—10,5)	16	vom
Normotypus + unbestimmbaren T. . .	164,5	4,3	8,0 (7,7—9,3)	48	28.
Hypoplastiker (nach Bartel)	163,5	6,8	4,0 (3,4—5,7)	12	bis 42

Nach Viola. (J. 1924—1925.)

Körpergrösse	Durchschnittsgewicht (und Variationsbreite) der Nebennieren	Zahl der Fälle
158—162 cm	10,01 (7,02—13,18)	14 ♂
170 „	11,14 (7,67—18,57)	16 „
174—176 „	11,48 (8,15—18,23)	12 „
178—182 „	14,8 (9,57—20,2)	9 „

Nach Leupold (1920).

Alter	Durchschnittsgewichte der Nebennieren beim Hungern	Nebennierengewichte in Norm (nach Blumenau 1900)
2.	3,5	2,3
3.	2	2,25
5.	4,25	2,6
6.	4	2,9
7.	5	3,7
8.	4	3,7
9.	4,5	3,7
11.	5	4
12.	6	4
13.	6	4
14.	5	4
20.—30.	8,5	—
30.—50.	9,2	—

In Zusammenhang mit der Dauer und der Art des Hungerns können wir drei Typen der mikroskopischen Änderungen in den Nebennieren unterscheiden.

Der erste Typus der Änderungen gehört zu der akuten Periode des Hungerns, und die mikroskopischen Untersuchungen zeigten, dass sogar bei kleiner Vergrößerung eine geringe Lockerung der Kapsel und Abwesenheit der Fettzellen gut ausgeprägt wird; ausserdem beobachtet man Verdünnung des Markes und deren allmähliche Verdrängung und Ersatz durch Bindegewebe mit Wucherung der Zellen der Zonae reticularis,

welche Inselchen bilden, zwischen denen Reste der Marksubstanz unzusammenhängend in einzelnen Bändern liegen. Pigmentkörner wurden in den Zellen der retikulären Schicht sehr selten gefunden. Die Bindegewebswucherung und das Hineindrängen der Zellen der retikulären Schicht bewirken somit in der Marksubstanz bedeutende Änderungen: erstens Verdrängung der Zellen des Markes, zweitens ihre ordnungslose Verteilung zwischen den fremden Gewebsbildungen.

Bei starker Vergrößerung sehen wir, dass die glomerulöse Schicht der Rindensubstanz aus epithelialen Zellen besteht, in welchen die Säulen der Zylinderzellen nicht überall gleich ausgedrückt werden; einige Zellen sind sehr gequollen, die anderen im Gegenteil haben wenig Protoplasma. Die faszikuläre Schicht ist sehr verdünnt und besteht aus 2—3 Reihen der meistens ausgezogenen Zellen, aus der manche Zellen zu entstehen scheinen. In einzelnen Bezirken der faszikulären Schicht kann man die hellen Zwischenräume bemerken, in welchen stellenweise freie im Zustande des Zerfalls befindliche Kerne sich bemerkbar machen. In den meisten Zellen fehlen irgendwelche Einschlüsse, welche Lezithin enthalten; die Kerne sind klein. Die retikuläre Schicht geht ohne merkliche Grenze in die Medullarsubstanz über, wo sie eine Reihe wuchernder Bezirke bildet. Die Wucherung der bindegewebigen Bänder geht von den Trabekelenden aus.

In der Medullarschicht kann man bemerken, dass die obigen fibrösen Bündel aus jungen bindegewebigen Zellen mit gut ausgeprägten ovalen Kernen bestehen (Fibroblasten).

Die grosse Masse der Markschiebt besteht aus Zellen, welche einen chromatinarmen Kern und schwach entwickeltes Protoplasma besitzen. Diese Zellen, welche ihrem Typus nach zu Pheochromoblasten Polls gehören, unterscheiden sich von den letzteren in unserem Falle durch die schwächere Entwicklung des Protoplasmas. Die Zellform war meist polygonal. Sympathogonien kommen viel seltener als die chromophilen Zellen vor. Der runde Kern wird gut gefärbt; das Protoplasma ist heller als bei den Pheochromoblasten; um den Kern herum ist oft helles ringförmiges Feld zu beobachten. In einigen Zellen vom Neochromoblastentypus kann man Änderungen bemerken; diese bestehen darin, dass der Kern gleichzeitig mit Protoplasma seine Färbbarkeit einbüsst und die Zelle in eine ungefärbte gerunzelte Bildung sich verwandelt. Gewöhnlich aber bestanden die vorläufigen Änderungen in starker Quellung und Gestaltsänderung. Die Wucherung des Bindegewebes geht hauptsächlich von der Mitte der Trabekel in den Falten der Medullarsubstanz. Ausser den besprochenen Änderungen kann man manchmal Blutungen hauptsächlich in der Rindenschicht, selten im Mark begegnen.

Also gehören zum ersten Typus der Nebennierenveränderungen beim Hungern die Veränderungen, welche hauptsächlich während der akuten Hungerperiode beobachtet werden. Das gesamte Bild stellt eine Atrophie des Marks dar; in anderen Fällen beobachtet man nur Blutungen in der Rindensubstanz.

Was die späteren Hungerperioden betrifft, so begegnen wir Kombinationen der schon besprochenen Änderungen und deren weitere Entwicklung; wir können dabei bezeichnen, dass in der zweiten Periode die Kapsel stark verdünnt ist; sie besteht aus einer Reihe gelockerter Fasern. Die subkapsulären Gefässe sind stark ausgedehnt und mit Blut gefüllt; dasselbe ist auch in den Gefässen der Trabekel zu beobachten.

Die Struktur der Zona glomerulosa ist im allgemeinen erhalten, aber in vielen Zellen dieser Schicht werden Degenerationserscheinungen beobachtet, welche in vollem Verluste der färberischen Fähigkeit und Quellung des Protoplasmas bestehen (vakuoläre Degeneration). In manchen Zellen werden Änderungen des Kernes beobachtet: Quellung, Verlust der Konturen und der Färbbarkeit (das Schwinden des Kernes durch Karyolysis). Infolge solcher Veränderungen einzelner Zellen (Atrophie) der Zona glomerulosa kann man in dieser Zone eine Reihe hohler Räume nachweisen. Die Gefässe sind hier stark erweitert und bilden Lakunen, welche von den teilweise erhaltenen, teilweise in eine homogene Masse verwandelten Erythrozyten erfüllt sind.

Zona fasciculata ist stark gelockert, die Ganzheit der Zellbezirke ist vollständig gestört; viele Zellen dieser Schicht erscheinen wie vollständig isoliert und befinden sich im Degenerationszustande, indem ihr Protoplasma geschrumpft und zusammengefallen

und der Kern verändert ist. Überall in solchen Bezirken kann man Blutungen bemerken. Indem diese letzteren als mechanische Schädigungen wirken, bedingen sie Degenerationserscheinungen in den Zellen, welche in Hämorrhagiegegenden gelagert sind.

Die retikuläre Zone ist gar nicht als solche ausgeprägt und besteht aus einer Reihe einzelner Zellen, welche ohne merkliche Grenzen und Ordnung zum Grenzgebiete zwischen der Rinden- und Markschiicht zerstreut sind. Die Zellen der retikulären Schicht sind vakuolarisiert, sie sind gequollen und völlig unfärbbar. Von vielen von ihnen sind nur Kerne geblieben, deren Chromatinsubstanz deutlich loser geworden ist. In vielen Fällen erscheinen die Umrisse des Kerns zerflossen und gehen unmerklich in das umgebende Protoplasma über. Das Schwinden des Kerns geht wie in der ersten Hungerperiode auf dem Wege der Karyolysis vor sich. Manchmal kann man einzelne Zellen der retikulären Schicht, welche in der Markschiicht stecken geblieben sind, bemerken. Es sind wahrscheinlich jene Zellen, die von der ursprünglichen Wucherung der retikulären Schicht geblieben sind (siehe die Beschreibung der ersten Hungerperiode). Es ist interessant, dass man in vielen, meistens isolierten Zellen die Anwesenheit roter Blutkörperchen und Blutdetritus mit Ausfall des Blutpigmentes im Protoplasma nachweisen kann, was auf Resorption der Blutung durch die Zellen der Rindenschicht hinweist.

Die Struktur des Markes ist stark gestört; spezifische Zellen sind sehr wenige, die Substanz ist sehr aufgelockert, es gibt viel Hohlräume und in manchen finden sich Blutanhäufungen. Der Verkleinerung und den Degenerationsprozessen scheinen besonders die Hauptzellen des Markes (die Zellen Cohns) ausgesetzt zu sein. Pheochromoblasten Polls finden sich sehr selten und gewöhnlich gruppenweise, zu 2—3 Zellen. Den Zellen mit schwach ausgeprägtem Protoplasma und rundem, gut färbbarem Kerne (Sympathogonien) begegnet man viel seltener als in der Norm. Sie treten in Gruppen von 5—6 Zellen auf und sind nicht gleichartig verteilt.

Der zweite Änderungstypus beim Hungern wird somit durch Blutungen in allen Zonen der Rindenschicht der Nebennieren charakterisiert. Die Blutungen schwinden aber nach einiger Zeit fast vollständig in der Zona reticularis und sind sehr selten in der Markschiicht. Diese Erscheinung muss man wahrscheinlich der phagozytären Fähigkeit der Zellen der retikulären Zone, welche als Schranke dient, zusprechen. Die Gefäßwände sind aufgelockert. Die Zellen der Zona glomerulosa und reticularis, besonders die letztere, sind einer Degeneration anheimgefallen.

Die Markschiicht ist besonders zerstört, ihre Substanz aufgelockert, die Zahl der Zellen vermindert und in einzelnen Zellen Degenerationserscheinungen nachgewiesen. Diese Tatsache erklärt uns, warum bei den Kranken, deren Hungerzustand als der zweite Änderungstypus der Nebennieren bezeichnet werden kann, alle auf die Verarmung an Adrenalin hinweisende Erscheinungen (Fall des Blutdruckes) vorhanden sind.

Die dritte Periode der Nebennierenveränderungen beim Hungern wird durch völlige Auflockerung der Kapsel charakterisiert. In der Zona glomerulosa sind die Degenerationserscheinungen der Zellen stark ausgeprägt; die Zellen sind durchweg gequollen, nehmen keine Farbe an und viele von ihnen besitzen keinen Kern mehr. Der Kernschwund erfolgt mittels Karyolyse, deren allmählicher Lauf verfolgt werden kann. Solche Zelldegeneration der Rindenschicht beruht wahrscheinlich auf Verarmung an Lipidstoffen. In den interzellulären Räumen und in den Bezirken der degenerierten Zellen kann man eigenartige sehr kleine Zellen mit stark färbbarem Kerne und nicht ausgeprägtem Protoplasma beobachten. Sezaris nennt diese Zellen in Nebennieren Mikrozyten.

Die retikuläre Zone zeigt die gleichen Veränderungen. Die Zona fasciculata zeigt dasselbe Bild wie in zweiter Periode.

Die Markschiicht ist stark verändert. Wir nehmen hier eine schaumige Struktur wahr mit ganz leeren Maschen und auch Strecken von Bindegewebswucherung, die von der Periadventitia der kleinen Gefäße stammt. Die Hauptzellen des Marks, die Zellen Cohns, fehlen fast vollständig. Vereinzelt begegnet man Sympathogonien. Auf manchen Strecken findet man im Gegensatz zu den beiden ersten Perioden Zerfalls- und Degenerationserscheinungen am Zelleib und Kerne bis zum Auftreten richtiger Trümmer.

Die dritte Hungerperiode fällt in den Nebennieren mit den schliesslichen pathologischen Änderungen zusammen, welche durch vakuoläre Degeneration der Zellen fast aller Zonen der Rindenschicht charakterisiert werden: Zerstörung der Markschiicht mit Erscheinung der Karyorrhesis und Zellzerfall.

Zusammenfassend können wir sagen, dass die Veränderungen der Nebennieren beim allmählichen Ablauf der Unterernährung mit Auflocke-

zung der Gefässwände hauptsächlich in der Rindenschicht beginnen, wozu sich später Zerfallerscheinungen im Rindenmark gesellen, wobei die Veränderungen des Marks nicht von dem der Rinde abzuhängen scheinen. Die Veränderungen der Rinde scheinen durch mechanische Wirkung des ausgetretenen Blutes in Form einzelner Blutungen und durch allgemeine Änderungen, welche im Organismus während des Hungers vor sich gegangen sind, bedingt zu sein.

Die nächsten Ursachen der Veränderungen des Markes zu ergründen, ist schwer, es steht aber fest, dass ein bestimmter Teil dieser Änderungen durch die allgemeine Ernährungsstörung hervorgerufen wird. Die Folgen der Veränderung des Markes sind bestimmt Adrenalinmangel. Der letzte Änderungstypus (der dritte) der Nebennieren scheint eine ziemlich stabile Erscheinung zu sein, welche zur weiteren Rückbildung des Marks führt. Eine derartige Hypoplasie des Nebennierenmarks bildet einen sehr häufigen Sektionsbefund. Wir finden sie bei 60—65% unseres seziierten Materials, was meiner Meinung nach bestimmt dafür spricht, dass in den Nebennieren unter dem Einfluss der Unterernährung und anderen ungünstigen Bedingungen stabile regressive Änderungen vor sich gegangen sind.

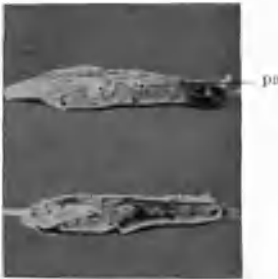


Abb. 6. Das makroskopische Aussehen der Nebennieren bei beschriebenem mikroskopischem Bild. Zirkumskripte Wucherung (pa), periadv. Zellelemente. Medullarsubstanz kaum zu bemerken (wie ein dünnes Papierblatt).

Die Änderungen in der Schilddrüse sind nicht so charakteristisch und scheinen nicht durch Stabilität sich auszuzeichnen. Schon frühere experimentelle Untersuchungen von Tanberg und Missiroli haben auf den Zusammenhang zwischen der Leistung der Schilddrüsen und der Ernährung hingewiesen.

Tanberg hat bei der Untersuchung des Einflusses der ausschliesslichen Fleischnahrung auf die Schilddrüse sehr interessante Angaben bekommen. Bei den Ratten, welche 3 Monate lang ausschliesslich mit Fleisch mit kleinem Zusatz von Heu ernährt wurden, fand er in der Schilddrüse eine starke Entwicklung des Epithels mit Bildung von Ausstülpungen.

Tanberg hält diese Änderung für das Hypertrophiezeichen, durch Arbeit bedingt, und glaubt, dass zwischen der Funktion der Schilddrüse und dem Eiweissumsatz eine gewisse Abhängigkeit besteht.

Missiroli untersuchte die Schilddrüsen bei den Tieren, welche man zuerst hungern liess und nachdem überernährte. Der Autor kam zu folgenden Schlüssen: Nach der Einstellung der Ernährung hörten die Schilddrüsenfollikel auf, das Kolloid auszuschleiden; das letztere sammelt sich in den Follikeln und das Epithel verliert seine Funktionsfähigkeit.

Bei nachfolgender Fütterung der Tiere (Kaninchen) ging die Schilddrüse schon nach 2 Stunden in den Zustand der sekretorischen Hypofunktion über und nach 6 Stunden konnte man schon in den Follikeln Kolloid nachweisen. Das Schwinden des Kolloids aus den Follikeln hält Missiroli nicht für das Zeichen der Aufhörung der Funktion, sondern für die Folge des zugenommenen Anspruchs des Organismus auf diese Stoffe.

Die Untersuchungen der beiden genannten Forscher haben für uns nur sehr bedingte Geltung, da die Methodik der „scharfen“ Versuche an den Tieren, welche man plötzlich bald dem Hunger, bald der Überfütterung aussetzt, sich scharf von denen unterscheiden, was wir bei Menschen bei Lebensumständen haben.

Diese Versuche besagen nur soviel, dass die Leistung und die spezifische Fähigkeit der Schilddrüsen und anderer Organe von der Ernährung abhängig ist.

Bei den gewöhnlichen Lebensbedingungen, wo wir keine plötzlichen Übergänge von der normalen Ernährung und normalen Lebensweise zum vollen Hunger, sondern allmähliche Ernährung in qualitativer und quantitativer Hinsicht vor uns haben, sind die Änderungen in der Schild-

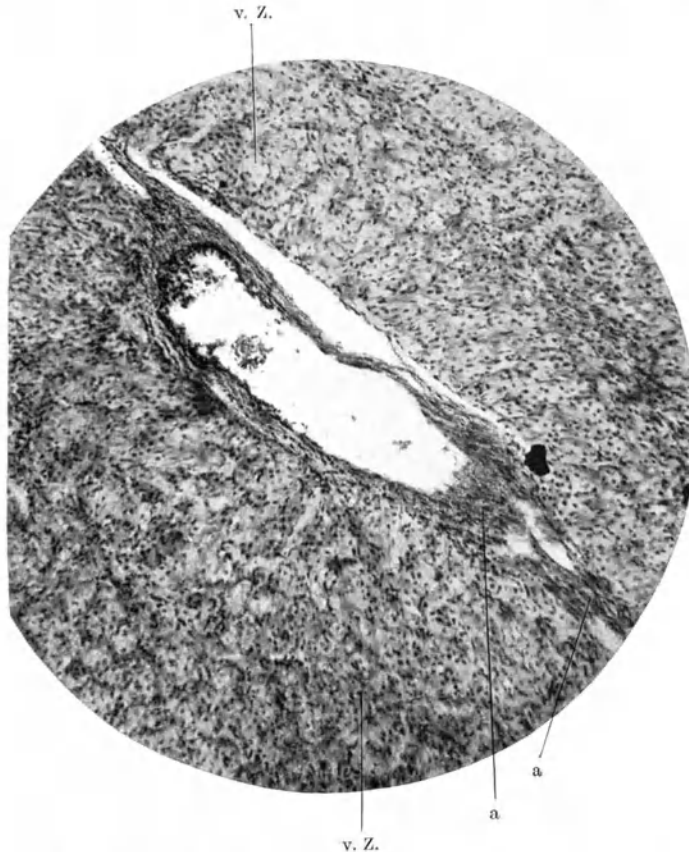


Abb. 7. Das typische mikroskopische Bild der Nebennieren an etwa 65% der Fälle des gegenwärtigen russischen Seziormaterials. Fast vollständiger Schwund der Medullarsubstanz, die Wucherung der periadventitiellen Zellelemente (aa); vakuolisierte Zellen (v. Z.) in Z. reticul. ♂ 32. 1923. (Unterernährung 1919—1923.)

drüse resp. im ganzen Organismus viel verwickelterer Art sowohl in bezug auf ihre Entstehung, wie ihres endgültigen Ausdruckes.

Meine Untersuchungen über die Schilddrüsen bei den Hungernden haben auf eine Reihe Besonderheiten sowohl in bezug auf mikroskopische Struktur, so auch bezüglich des Gewichtes hingewiesen.

Das Gewicht der Schilddrüse beim Menschen während des Hungers erweist sich in allen Altern, sowohl absolut wie relativ, kleiner.

Ich mache die Angaben nur bei Erwachsenen.

Vier hungernde Erwachsene,	20—25 Jahren,	Mittelgewicht der Schilddrüse 20 g (in einigen Fällen bis 9 g, was noch jetzt nicht selten vorkommt)
	30—40 „	14,5 g (Männer) 19,0 g (Frauen)
	50—60 „	17,0 g „ 21,0 g „
Normales Gewicht nach Parsky (Nordrussland)	20—25 „ 60—75 „	39,4 35,0

Diese Gewichtsabnahme, wie aus der Tabelle ersichtlich, ist in einigen Altern sehr gross.

Die Haupterscheinung, welche bei mikroskopischer Untersuchung der Schilddrüsen beim Hungern aufgefallen ist, war die deutliche Änderung der Kolloidbeschaffenheit. Der Follikelinhalt bestand aus festen Einschlüssen oder war bestreut durch Vakuolen hellen Inhalts. Der Follikelinhalt war fast immer basophil statt azidophil, wie in der Norm. Die Follikel selbst waren sehr klein, stellenweise ganz zusammengefallen. Das Epithel der Follikel war abgeplattet und stellenweise desquamiert. Ohne auf die Einzelheiten einzugehen, kann man leicht bemerken, dass bei dem Hungern eine Änderung des Kolloids vor sich geht. Das allgemeine Bild bezeugt, dass wir eine biologische Tyreoaplasi der Schilddrüse vor uns haben, welche durch die neuen Lebensbedingungen des Organismus hervorgerufen ist.

Im Laufe der Zeit bei denselben ungünstigen Bedingungen tritt fast volle Atrophie des follikulären Apparates der Schilddrüse ein.

Indem ich das Studium der Schilddrüse in den Jahren 1924—25 weiter fortsetzte, fand ich auf Grund der 98 Abwägungen bei der jetzigen russischen Bevölkerung, dass ihr Gewicht für Männer im Alter von 23 bis 43 Jahren 21 g beträgt, mit Standarddeviation von dieser Grösse in 5,8; für Frauen im Alter von 32 bis 40 Jahren war das Gewicht 26 g, bei δ gleich 8 g. Hieraus ist zu sehen, dass das Schilddrüsengewicht bis auf den Tag seine frühere Norm 39,4 g nicht erreicht hat.

Es ist höchst bemerkenswert, dass physiologische Hypertrophie der Schilddrüse bei den Schwangeren, nach meinem, freilich nicht grossem Sektionsmaterial, in vielen Fällen sehr schwach ausgedrückt oder gar nicht bemerkbar war. Das Schilddrüsengewicht betrug in 10 Fällen bei Schwangeren, welche von verschiedenen Ursachen umgekommen waren, 29—34, nur in einem Falle war das Gewicht der Drüse 47 g.

Das mikroskopische Bild war ziemlich bunt. In einigen Follikeln hatten wir das deutliche Bild der zunehmenden Tätigkeit in Form der Desquamation der Follikelzellen mit Degenerationserscheinungen in ihnen und mit Ausdehnung der Follikel, welche meistens ein basophiles Kolloid besaßen. Die anderen Follikel zu derselben Zeit blieben sehr klein ohne Spur jeglicher Änderung, welche auf die Hyperfunktion hindeutete.

Somit zeigt das allgemeine Bild der Schilddrüse sowohl auf Grund des früheren Materials, wie des jetzigen, dass ihre Funktion sich noch nicht ausgeglichen hat (soviel der Morphologe urteilen kann) aber die Art der Arbeitsstörung, soviel man auf Grund der morphologischen Untersuchungen urteilen kann, eher einem funktionellen als organischen Charakter, welcher mit anatomischen Änderungen im Organ selbst verbunden ist, besitzt. In den Nebennieren dagegen haben wir tiefere organische Änderungen.

Über die endokrinen Drüsen bei den Neugeborenen nach eigenem Material vom Jahre 1924—25.

Um klar zu machen, ob ein Zusammenhang zwischen dem endokrinen System der Eltern in jenen etwas veränderten Verhältnissen, von welchen oben gesprochen wurde, und der endokrinen Formel (Sternberg) der Kinder, habe ich die Untersuchung der endokrinen Drüsen (Schilddrüse, Hypophyse, Nebenniere) bei den Leichen der Neugeborenen ausgeführt. Zu diesem Zwecke wurden 132 Leichen der Neugeborenen oder totgeborenen (nicht frühgeborenen, auch die letzten 38 Leichen fallen aus) untersucht. Das Gewicht war von 2800 g bis 4500 g.

Jede Leiche wurde vor der Sektion gewogen, dann auch die endokrinen Drüsen, welche später mikroskopischer Untersuchung unterzogen wurden. Das ganze Material bezieht sich grösstenteils auf das Jahr 1924 (Krim), teilweise auf 1925.

Zum Vergleich diente mir sowohl Literaturmaterial als mein eigenes Material, welches für andere Zwecke 70 an der Zahl noch im Jahre 1913 in der Geburtsanstalt gesammelt wurden.

Die gewonnenen Angaben können in folgender Tabelle zusammengefasst werden.

Schilddrüse.

1924—1925	Verhältnis zum Körpergewicht	1914	1915 (nach Parsky)
M. 3,8	1: 700		
0,4			

Nebennieren:

1924—1925	1914	1901
M. 3,8	M. 4,4	4,2
0,4	0,8	
13%—0,14%	1: 600	1: 500
(0,10—0,18%)		

Nach Vierordt beträgt das Prozentgewicht der Nebenniere zum Körpergewicht 0,25—0,31.

Hypophyse:

1924—1925	1901
12 cg	Parsky bei Neugeborenen erster Tage
1: 32,400	10,7 cg
(von 8,7 bis 16)	1: 57000
1: 17,800—1: 44,700	(1: 37000—1: 78000)
6,0027% des ganzen Körpers	

Aus diesen Tabellen, welche aus dem ziemlich zahlreichen Material abgeleitet sind, ist zu ersehen, dass bei den neugeborenen Kindern unserer Zeit Änderungen im Gewichte einiger endokrinen Drüsen vorgekommen sind.

Die Schilddrüse und die Hypophyse der Neugeborenen sowohl absolut wie relativ (zum Körpergewicht) haben in ihrer Masse zugenommen. Die Nebennieren dagegen merklich abgenommen, obwohl diese Gewichtsveränderung nicht so klar als bei den ersten zweien ausgedrückt wird.

Das mikroskopische Bild der Schilddrüse zeigte manchmal noch schwache Differenzierung bei den Neugeborenen. Die Follikel waren klein ohne Kolloid oder mit kleiner Menge hellen, wässrigen wie schaumartigen Kolloids.

Bei den Neugeborenen in der Schilddrüse findet keine aktive Sekretion, sondern nur Epitheldesquamation statt. Überall in dem Follikellumen finden wir viele desquamierte Zellen mit vakuolärer Degeneration. Die bindegewebige Zwischenschicht

bildet ziemlich breite Bänder zwischen den Follikeln; es muss aber betont werden, dass die Bildung des Bindegewebes bei weitem nicht gleichmässig in verschiedenen Teilen der Drüse vor sich geht und es finden sich Bezirke in dem zentralen Teile der Drüse, wo Bindegewebe sehr spärlich ist.

Neben solchen verhältnismässig hoch differenzierten Schilddrüsen bei Neugeborenen trafen wir einige Fälle (mit Gewicht ungefähr 2,21 g), wo die Differenzierung kaum begonnen hatte. In diesem Falle erscheint die Drüse durch dünne Zwischenschichten interstitiellen Gewebes in eine Reihe von Läppchen zerteilt, sie ist ausgedehnt, meistens ovaler Form. Es gibt im Präparate ziemlich viele deutlich begrenzte Follikeln. Die Drüsenzellen in den Läppchen sind kubisch mit ganz durchsichtigem Protoplasma und energisch sich färbendem Kerne. Solche Zellen sind nicht nur an den Wänden der künftigen Follikel, sondern auch in ihrem Lumen zu sehen, wo sie ein wässriges Aussehen zu haben pflegen. In einigen Stellen bilden diese Zellen wie follikuläre Bildungen mit Wucherung, welche nach verschiedenen Richtungen hinlaufen. Solche Zellwucherung ist auch in den Follikeln selbst zu beobachten, wo sie sich ausserhalb der Follikel ausdehnt. Es fällt überhaupt der Reichtum an Zellen, ihre Dichtigkeit und noch unvollkommene differenzierte Verteilung auf.

Wenn auch das morphologische Bild uns keine genauen Hinweise auf die Ursache des grossen Gewichtes der Schilddrüse bei den jetzigen Neugeborenen gibt, so kann man doch daraus schliessen, dass für diese Erscheinung vermutlich die Zunahme des Drüsenparenchyms und die Wucherung der Drüsenbestandteile verantwortlich zu machen ist.

Höchst lehrreich ist die weitere Entwicklung der Schilddrüse in den ersten Tagen und Monaten des Lebens.

Meine Untersuchungen haben gezeigt, dass, wenn das Kind seit den ersten Tagen des Lebens auf die künstliche Ernährung übergeführt wird, so erleidet die Schilddrüse eine rasche Rückbildung, wobei sie das Verhältnissgewicht 1:4000—13000 schon am Ende des ersten Monats erreicht (1 g). Das mikroskopische Bild zeigt dabei die Hypoplasie und die unvollständige Entwicklung der Drüse.

Diese Erscheinung ist in einer besonderen Arbeit beschrieben worden.

Dasselbe Bild findet man in den Nebennieren (bei künstlicher Ernährung), wie es weiter zu sehen ist.

Die Ursache dieser Erscheinung muss wahrscheinlich darin gesucht werden, dass die endokrinen Drüsen des Kindes während den ersten Lebensmonaten noch nicht zur selbständigen Arbeit befähigt sind und dass die für das Leben und die Entwicklung, aber auch zur Tätigkeitsanregung der besprochenen Drüsen nötigen Hormone mit der Muttermilch, wo sie in bestimmten für jede Spezies quantitativen und qualitativen Proportionen sich befinden, geliefert werden.

In den Nebennieren ist die Entwicklung der einzelnen Zonen in der Rindensubstanz sehr schwach ausgeprägt. Am schwächsten sind die Zona fasciculata und reticularis differenziert; in denselben kann man eine kleine Zahl der Zellen mit etwas basophilem Protoplasma und gut durchgefärbtem Kerne nachweisen.

Eine genaue Grenze zwischen der Zona fasciculata und der Zona reticularis kann man nicht ziehen. Sowohl die erste wie die zweite besteht aus einzelnen polygonalen Zellen mit hellen, ein wenig gerunzeltem und einem kleinen ausgezogenem Kerne.

Die letzte Zone wird von dem Mark durch die Blutlakunen, welche eine Art Saum aus roten Blutkörperchen bilden, getrennt. Die Markschiebt ist in bezug auf ihre typischen Bestandteile (Markzellen, Sympatogonien) sehr schwach entwickelt. Ihre Hauptmasse besteht aus retikularem Gewebe, dessen Maschen dicht mit Erythrozyten vollgestopft sind. An solchen Strecken kann man nur stellenweise die Anwesenheit der Markzellen und Sympatogonien bemerken. Solchem Bau der Nebennieren sind wir in 42% unserer Fälle begegnet.

Bei künstlicher Ernährung wurde solcher Stillstand der Entwicklung von mir im Laufe eines Jahres beobachtet. Es drückte sich nicht nur im Stillstande der morphologischen Differenzierung, sondern auch im Gewicht und Umfang aus, was aus beigelegter Tabelle, wo das Verhältnis des Körpergewichtes zum Nebennierengewicht je nach dem Alter gegeben ist, ersichtlich.

		Eigenes Material.				Jahr 1900	
Monat							
1—2	1 : 2600	1 : 1750	künstliche	Ernährung	1 : 1000	gemischte	Ernährung
3—4	1 : 1640	1 : 1345	„	„	1 : 1700	„	„
5—6	1 : 1850	1 : 1500	„	„	1 : 1300	„	„

Es tritt hier auch das Bild der Entwicklungsverzögerung hervor, was von mir auch in der Schilddrüse notiert wurde.

Hypophyse (8—9 Monaten Früchte und Neugeborene).

Die mikroskopische Untersuchung zeigt folgende Hypophysenstruktur, die von mir in etwa $\frac{1}{3}$ der untersuchten Fälle festgestellt worden ist.

Der infundibuläre Teil besteht aus zartem faserigen Gewebe, in welchem einzelne Sternzellen bemerkbar sind. Dieser Teil ist relativ arm an Gefässen. Pars intermedia ist sehr scharf ausgedrückt und nimmt einen grossen Raum ein. Dieser Teil ist auch fast arm an Gefässen. Er besteht aus einzelnen Anhäufungen (mit Lichtung) von kubischen Epithelzellen, in deren Lumina das Auftreten eines hellen, leicht basophilen Kolloids beobachtet werden kann. Die kubischen Epithelzellen sind sehr gross, sie sind deutlich hypertrophiert mit grossem, sich stark färbendem Kerne.

In dem drüsigen Teile der Hypophyse sind die ganz geformten einzelnen Läppchen rundlicher Form meistens voneinander durch sehr ausgedehnte, mit Erythrozyten erfüllte Kapillaren getrennt. In diesen Läppchen begegnet man zwei Typen der Zellen: grosse Zellen mit hellem oder schwach eosinophilem Protoplasma und kleine Zellen mit verhältnismässig schwach entwickeltem Protoplasma und sich sehr energisch färbendem Kerne. Überwiegt der erste Typus der Zellen? Im allgemeinen sowohl die Hauptzellen als die eosinophilen sind in grosser Menge vorhanden und bilden stellenweise dichte Anhäufungen von durcheinander gemischten Zellgruppen.

In einzelnen Läppchenlichtungen kann man die Anwesenheit von basophilem Kolloid feststellen.

Die Strukturbesonderheiten dieser Hypophysen im Vergleich mit dem früheren auf die neugeborenen Kinder des ersten und zweiten Lebensmonats sich beziehenden Material (Parsky) bestehen in folgendem:

1. Die Anwesenheit einer bedeutenden Zahl grosser (wie bei den Erwachsenen) eosinophilen Zellen und auch Zellen mit ganz hellem Protoplasma (chromophoben).

2. Das Auftreten des Kolloids in manchen Läppchen, was dem späteren Alter eigen ist.

Somit hat die Hypophyse der von uns untersuchten Gruppen (der Neugeborenen und achtmonatigen Früchten) in $\frac{1}{3}$ der Fälle fast dieselbe Struktur wie die bei bedeutend älteren Kindern (1 Jahr), deren Gewicht der Hypophyse unserer Fälle nahe kommt.

Wir können demnach bei diesem Falle von Hyperplasie der Hypophyse und frühe Differenzierung sprechen.

Ich gehe zur Besprechung der Thymusdrüse über. Ihre Abwägung bei gleichzeitiger Abwägung der Nebennieren wurde in 42 Fällen ausschliesslich bei den Neugeborenen ausgeführt. Die Veränderlichkeit des Thymusgewichtes und die Konfusion in der Vorstellung über ihr normales Gewicht sind in der neuesten Arbeit A. S. Sokolows¹ (Material 1919—20) betont worden. Der Autor auf Grund seiner Befunde und des literarischen Materials kommt zum Schlusse, dass die einzige Möglichkeit über die Entwicklung der Thymus zu urteilen, uns nicht ihr absolutes Gewicht, sondern das Verhältnis zu einer Einheit des Körpergewichtes gibt.

Das von mir erhaltene Mittelgewicht der Kropfdrüse bei den Neugeborenen nach dem Material vom Jahre 1925 ist bedeutend höher als dasselbe der Kinder von Sokolow (von 1 Tag bis 3 Monaten).

Nach meinen Angaben ist das Gewicht der Kropfdrüse bei dem Neugeborenen (1925) 7,4 g gleich, $\delta = 1,3$ beim Körpergewicht von 2800—4800 g. Nach Sokolow beträgt das Thymusgewicht im Alter von 1—3 Monaten 3,8 g. Sein Material bezieht sich auf das Jahr 1919. Es ist möglich, dass dieser Unterschied durch die ungenügende Ernährung der Kinder im Jahre 1919 erklärt werden kann, da diese Zahlen nach den Literaturangaben sehr niedrig sind. Nach unseren Befunden kommt auf 1 Kilogramm des Gewichtes des Neugeborenen 1,8 g. Der Thymus nach Angaben Sokolows dagegen 1,2 g.

In Ansehung der grossen Gewichtsveränderlichkeit der Kropfdrüse kann ich auf Grund weder absoluter noch relativer Zahlen irgendwelche Schlüsse ziehen.

Viel interessanter und wichtiger scheint mir die Frage nach dem Zusammenhange mit anderen Drüsen der inneren Sekretion. Besonderes Interesse, wie es aus dem vorangehenden ersichtlich, bietet die Erklärung der Abhängigkeit der Thymusentwicklung vom Zustande der Nebennieren. Dafür habe ich mein Material auf dem Korrelationsnetz angeordnet und den Korrelations-Koeffizient „ r “ ausgerechnet. Derselbe Korrelations-Koeffizient wurde von mir bezüglich der Nebennieren und der Milz ausgerechnet, wobei zu den 42 Wägungen Neugeborene noch 35 Wägungen von Kindern im Alter bis 4 Monaten hinzugeführt wurden. Die mittlere Grösse „ M “ für die Milz beträgt 13 g bei $\delta = 4,02$.

Der Korrelations-Koeffizient zwischen dem Nebennierengewicht und dem Thymusgewicht ist 0,570 gleich bei $r(m) = N. 0,1$. Der Korrelations-Koeffizient zwischen dem Nebennieren- und dem Milzgewicht beträgt — 0,810 bei $r(m) = N. 0,09$.

¹ Zeitschrift für das Studium des Kindesalters. 1925. S. 1 (russisch).

Diese Angaben gestatten uns folgenden Satz aufzustellen: Zwischen den Nebennieren und der Thymus, ebenso wie zwischen den Nebennieren und der Milz besteht eine umgekehrte Korrelation. Die Korrelation zwischen den Nebennieren und der Thymus beträgt 57%, was einen Korrelations-Koeffizient über die mittlere Grösse gibt. Die Korrelation zwischen den Nebennieren und der Milz beträgt 81%, was auf sehr grosse Ziffern der Korrelation (in beiden Fällen umgekehrt) hinweist. Wir haben somit einen ganz bestimmten mathematischen Hinweis darauf, dass die Hypoplasie der Nebennieren eine Hyperplasie der Lymphoidorgane im Körper befördert und umgekehrt¹.

Zusammenfassung.

Wenn wir unsere Untersuchungen über den Zusammenhang der endokrinen Formen der Eltern mit der ihrer Nachkommen zusammenfassen, kommen wir zum Schlusse, dass die Veränderungen der endokrinen Formen bei den Eltern auf den Zustand des endokrinen Apparates der Nachkommen einen Einfluss ausübt.

Diese Änderungen haben aber nicht den Charakter einer ausgesprochenen Erbllichkeit, es treten oft bei den Kindern ganz neue Verhältnisse ein, die denselben der Eltern gerade umgekehrt sind.

Nur in den Nebennieren gelingt es, die gleiche Veränderungsart bei Kindern wie bei Eltern (Hypoplasie des Marks) zu beobachten. In übrigen Drüsen (Hypoplasie, Schilddrüse) gibt es keine Erbllichkeit der Struktur, es werden vielmehr entgegengesetzte Verhältnisse bei den Kindern beobachtet.

Es ist wohl möglich, dass die Gründe der neuen einstweiligen Verhältnisse, welche wir bei den Neugeborenen vorfinden, in stabileren Änderungen der Nebennieren liegen und dass die Hyperplasieerscheinungen der Hypophyse und der Schilddrüse sozusagen sekundärer Art sind.

Die festgestellten Tatsachen scheinen nur ein grosses biologisches Interesse zu haben, da sie auf den möglichen Mechanismus der Veränderlichkeit hinweisen. Stimmen doch die vorgelegten anatomischen Beobachtungen mit manchen physiologischen Angaben über die Entwicklung der jetzigen Kinder (das Sinken des Blutdruckes bei den Neugeborenen nach Angaben von Zabougin) überein.

Diese Tatsachen zeigen uns auch, dass diese oder jene Gewichts- und Umfangsgrössen der Organe keine festen Grössen darstellen, sondern sehr veränderliche und instabile Merkmale sind.

Es ist möglich, dass hier ausser den Einflüssen der äusseren Bedingungen auch eine Periodizität, welche von Paerna und Sobotta für die Lebensprozesse im allgemeinen festgestellt wurden, zum Ausdruck kommt.

Morphologie kann als Grundlage für die weiteren Untersuchungen auf diesem noch unerforschten Gebiete dienen.

¹ Das Überwiegen des lymphoiden Gewebes in der Thymus ist von mir in anderen Arbeiten bezeichnet. Zeitschr. f. Konstitutionslehre. 1923. Bd. 11. Russische Klinik. Febr. 1925.

Der grösste Teil dieser Änderungen muss als zweckmässig betrachtet werden. Die langdauernde und allmähliche Entwicklung derselben kann zur Entwicklung eigenartiger pathologischer Prozesse im Organismus führen (hämorrhagische Diathese usw.).

Die Untersuchungen über den Einfluss des Hungerns und Unterernährung bei Tieren, welche von Prof. S. Morgulis in seiner umfangreichen Monographie zusammengestellt sind, belehren uns auch darüber, dass der Organismus über eine geradezu bewundernswerte Wiederherstellungskraft verfügt.

Am Schlusse müssen wir auf eine Frage antworten, ob alle oben beschriebenen Veränderungen in der Körpergestalt und Schädelform biologischer oder pathologischer Natur sind.

Nach F. Weidenreichs Auffassung ist sicher, dass jede tiefergehende Umweltsänderung zunächst eine reaktive „Krankheit“ auslösen wird. Ein Teil der von solchen betroffenen Organismen geht, wenn er sich aus individuellen oder im Wesen derart gelegenen Gründen nicht anzupassen vermag, an der Krankheit zugrunde. Ein anderer Teil wird sich anpassen und angepassten Zustand überleben.

Es ist fraglich, ob alle Typusveränderungen im Laufe der Organismengeschichte mehr oder weniger unter diesem Bilde verlaufen sind (F. Weidenreich). v. Nopska hat das Verdienst, für die paläontologische Forschung zuerst auf diese Dinge aufmerksam gemacht zu haben. Er beobachtete an gewissen Sauriern eine eigentümliche artliche Verdickung aller Rippen, die gegenüber der sonst bei den Reptilien beobachteten Rippenform als pachyostotisch und osteosklerotisch bezeichnet werden muss. Sie ist eine Eigenheit ursprünglicher Wassertiere, die nach v. Nopskas Ausführungen den Lungenauftrieb kompensieren und durch eine infolge der erschwerten Atmung im Wasser hervorgerufenen Markhyperämie bedingt sein soll. Diese Hyperämie würde zu einer Hyperplasie des Markes und schliesslich zur Markdegeneration mit nachfolgender Osteosklerose führen. v. Nopska betrachtet die Pachyostose als Krankheitssymptom oder als Symptom einer Krankheit, die diese Tiere meist nicht schädigt. Für eine solche Art von Erscheinungen schlägt v. Nopska den Ausdruck „Arrostie“ vor, sie sind nichts anderes als zweckmässige „Abnormitäten“ (zit. nach Weidenreich).

Von diesem Standpunkte aus muss man alle oben von uns beschriebenen Veränderungen als Arrostie im Sinne v. Nopskas betrachten. Im biologischen Sinne steht die Arrostie der Fischerschen Paravariation sehr nahe, wie überhaupt alle von mir oben beschriebenen Abweichungen von normaler Entwicklung und normalem Bau und Struktur der inneren Organe (endokrines System) in das Gebiet der Arrostie und Paravariation gehören, wobei eine scharfe Grenze zwischen beiden Erscheinungen nicht gezeigt werden kann.

Meine Arbeit erlaube ich mir mit folgenden Betrachtungen von W. Lubosch zu schliessen:

„Was uns morphologisch als Individuum erscheint, ist, dynamisch betrachtet, nur ein zeitlich räumlicher Ausschnitt aus dem kontinuierlichen Strome des Lebens; und was uns in morphologischer Hinsicht als das Wesentlichste erscheint, nämlich der Zusammenschluss zahlreicher Elementarteile zu einer auf das Leben des Ganzen abgestimmten Tätigkeit,

das zeigt sich, dynamisch betrachtet, nur als Gleichgewichtszustand zwischen inneren und äusseren Faktoren, ein Gleichgewichtszustand, der aufgehoben werden kann, ohne dass die Einzelemente dadurch an ihrer Lebensenergie Einbusse erleiden.“

Schrifttum

(nur die wichtigste Literatur).

Aschoff, Vorträge usw. 1924. — *Brandt*, Würzb. Abhandl. 1925. — *Cay*, Standard of the constitutions of the urine and blood and the bearing of the metabolism of bengali on the problem of nutrition. Scientific memoirs by officers of med. of the government of India. Calcutta 1908. — *Farkas*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1903. Bd. 98. — *Fischer, E.*, Anthropologie. Kultur der Gegenwart 1923. — *Derselbe*, Münch. med. Wochenschr. 1923. — *Derselbe-Bauer-Lenz*, Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. 1922. — *Gundobin*, Anatomische Besonderheiten des Kindesalters. 1908. — *Hart*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1922. Nr. 2. — *Derselbe*, Zeitschr. f. angew. Anat. Bd. 6. 1920. — *Iwanowsky*, Arch. f. Anthropologie 1924. — *Lubosch*, Durchschnittsanatomie und Individualanatomie. Jena 1922. — *Lusk*, The science of nutrition. 1921. — *Morgulis*, Hungern und Unterernährung. Berlin 1923. — *Nopska*, Zit. nach Weidenreich. — *Nicolaeff*, Wratschebnoje Delo 1923. Nr. 9—12. — *Paerna*, Periodizität des Lebens 1923. — *Rössle*, Wachstum und Altern 1923. — *Schilling, V.*, Knochenmark als Organ. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. — *Schlesinger, D.*, Ergebn. f. inn. Med. 1925, wie auch andere Arbeiten. — *Schlossmann*, Das Wachstum des Kindes 1926. — *Seitz und Leidenius*, Zeitschr. f. Konstitutionslehre. 1925. — *Sellheim, H.*, Über Geschlechtsunterschied des Herzens. Zeitschr. f. angew. Anat. Bd. 1. H. 2. 1913. — *Stefko*, Über die Veränderungen der Geschlechtsdrüsen des Menschen beim Hungern. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1924. H. 2/3, wie auch andere Arbeiten (Zeitschr. f. Konstitutionslehre 1923 bis 1926, Monatsschr. f. Kinderheilk. u. a.). — *Stieve*, Unfruchtbarkeit als Folge unnatürlicher Lebensweise. München 1926. — *Stiller*, Die asthenische Konstitution. Zeitschr. f. angew. Anat. 1920. Festschrift f. Prof. Martius. — *Stratz*, Naturgeschichte des Menschen. 1906. — *Weidenreich, F.*, Domestikation und Kultur in ihrer Wirkung auf Schädelform und Körpergestalt. Zeitschr. f. Konstitutionslehre 1925. H. 1.

Pathologisch - Anatomische Diagnostik an der Leiche

Nebst Anleitung zum Sezieren

Von

Dr. Hermann Beitzke

o. ö. Professor der Pathologischen Anatomie an der Universität Graz

Mit 287 teilweise farb. Abbildungen. XII, 468 Seiten. 1926. RM. 36.—; geb. RM. 37.80

Das vorliegende Buch folgt in seinem ersten Teil dem Gange der Sektion. Es ist bemüht, bei der Aufsuchung und Erkennung krankhafter Veränderungen in der Leiche Hilfe zu leisten, also dem Obduzenten Winke zu geben, auf welche Weise er am zweckmässigsten die vermuteten Veränderungen findet, und will ihm die Differentialdiagnose erleichtern. Die preussischen Vorschriften für Gerichtsärzte sind dabei ausgiebig herangezogen und mehrfach wörtlich zitiert, vor allem da, wo sie von der in diesem Buche empfohlenen Technik abweichen. Der Untersuchung von Neugeborenen und jungen Säuglingen ist wegen ihrer vielfachen Eigentümlichkeiten ein besonderer Abschnitt gewidmet. Die mikroskopische Diagnostik ist nur soweit berücksichtigt, als sie ohne grosse Zurüstungen unmittelbar an der Leiche auszuführen ist. Der zweite besondere Teil bringt eine Anzahl wichtiger Krankheitsbilder. Dient der erste Teil des Buches hauptsächlich der Zergliederung, so soll der zweite bei der Zusammensetzung, beim Aufbau des Gesamtbildes helfen, damit der Arzt bei der Untersuchung des einzelnen Organs nicht den Blick über das Ganze verliert.

Der Sektionskurs

Kurze Anleitung zur pathologisch - anatomischen Untersuchung
menschlicher Leichen

Von

Professor Dr. Bernhard Fischer

Direktor des Senckenbergischen Pathologischen Instituts zu Frankfurt a. M.

Unter Mitwirkung von

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

Mit 92 zum Teil farb. Zeichnungen. Zweite Auflage. 1922. VI, 147 Seit. Geb. RM. 8.—

Aus dem Inhalt:

Vorwort. Inhaltsverzeichnis. Abschnitt A: Aufgabe der Sektion und Hilfsmittel. B: Die Durchführung der Sektion. Kap. I: Vorbereitungen, Instrumente. II. Allgemeine Regeln. C: Sektionsordnung. Kap. I. Reihenfolge der Sektion. Das Normalverfahren. II. Äussere Besichtigung. III. Rückenmark. IV. Sektion der Schädelhöhle. V. Eröffnung und Situs der Bauchhöhle. VI. Sektion der Brusthöhle. VII. Sektion der Bauchhöhle. VIII. Extremitäten. IX. Die Sektion von Föten, Neugeborenen und Säuglingen. X. Untersuchungen zur Ergänzung der Sektion, Regeln für die einzelnen Krankheitsformen. XI. Instandsetzung der Leiche. XII. Das Sektionsprotokoll D: Masse und Gewichte. Anhang: Die gesetzlichen Vorschriften für die gerichtliche Sektion. Literatur.

Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters

Unter Mitwirkung von Fachgenossen
herausgegeben von

Dr. H. Brüning

und

Dr. E. Schwalbe

Professor der Pädiatrie
an der Universität Rostock

Professor, Direktor des Pathologischen
Instituts der Universität Rostock

Mit 525 Abbildungen.

I. Band: I. Abteilung. XII, 449 Seiten. 1912. RM. 13.60

Inhalt: Geschichtliches von Hermann Brüning-Rostock. Altersunterschiede und Wachstum. Allgemeines über Krankheitsursachen. Analyse der Altersdisposition von Ernst Schwalbe-Rostock. Pathologie der Gewebe von J. G. Mönckeberg-Giessen. Parasiten von Erich Peiper-Greifswald. Infektionskrankheiten von H. Beitzke-Lausanne. Allgemeine Mißbildungslehre und fetale Erkrankungen von Bruno Wolff-Rostock. Geschwülste von Hermann Merkel-Erlangen.

I. Band: II. Abteilung. XXII, Seite 451—1097. 1914. RM. 27.—

Inhalt: Krankheiten junger Tiere im Vergleich mit den menschlichen Kinderkrankheiten von Johann Jost und Max Koch-Berlin. Krankheiten durch abnormen Ablauf der Ernährungsvorgänge und des Stoffwechsels von L. Tobler-Breslau, unter Mitarbeit von G. Bessau-Breslau. Gerichtsärztliche Gesichtspunkte und Verfahren bei der Beurteilung der Leichen von Neugeborenen und Kindern von Hermann Merkel-Erlangen. Über Krankheiten der Kinder in aussereuropäischen Ländern von Hermann Brüning-Rostock. Register.

II. Band: I. Abteilung. XXII, 891 Seiten. 1913. RM. 28.—

Inhalt: Die durch die Geburt entstandenen Krankheiten von Otto Büttner-Rostock. Die Pathologie und pathologische Anatomie des Auges im Kindesalter von A. Peters-Rostock. Hauterkrankungen im Kindesalter von Max Wolters-Rostock. Spezielle Pathologie des Bewegungsapparates (Stützapparates) im Kindesalter von Emil Wieland-Basel. Drüsen mit innerer Sekretion von Erwin Thomas-Charlottenburg. Die Zähne von Guido Fischer-Marburg. Die Respirationsorgane von Hugo Ribbert-Bonn. Die Thymus von Martin Hohlfeld-Leipzig. Männliche Geschlechtsorgane von W. H. Schultze-Braunschweig. Weibliche Genitalien von A. Bennecke-Rostock. Harnapparat von R. Borrmann-Bremen. Darmsystem und Peritoneum von Carl Sternberg-Brünn.

II. Band: II. Abteilung. XII, Seite 893—1187. 1921. RM. 21.—

Inhalt: Missbildungen des Herzens und der grossen Gefässe von W. Berlinger-Kiel. Postembryonale Erkrankungen des Herzens und der Gefässe von L. Jores-Kiel. Blut und blutbildende Organe von J. Esser-Bonn, herausgegeben von H. Stursberg-Bonn. Muskulatur, Fett- und Unterhautzellgewebe von Hermann Brüning-Rostock. Die Erkrankungen des Gehörorgans im Kindesalter von P. Grünberg-Rostock.

II. Band: III. Abteilung. IV, Seite 1189—1295. 1924. RM. 8.—

Inhalt: Pathologische Anatomie der Leber, der Gallengänge, der Gallenblase und des Pankreas von Alexander Schminke-Tübingen.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

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 Pathologischen Instituts Direktor des Pathologischen Instituts
der Universität Berlin der Charité Berlin.

Fertig liegen vor:

- Erster Band: **Blut, Knochenmark, 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.—; geb. 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.—; geb. RM. 92.40
- Vierter Band: **Verdauungsschlauch.** Bearbeitet von H. Borchardt, R. Borrmann, E. 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 grossen Teil farbigen Abbildungen. XIV, 1127 Seiten. 1926.
RM. 156.—; geb. 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.—; geb. 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.—; geb. 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. XII, 802 Seiten. 1926. RM. 84.—; geb. RM. 87.—

Jeder Band ist einzeln käuflich, jedoch verpflichtet die Abnahme eines Teiles eines Bandes zum Kauf eines ganzen Bandes

Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten. Ein Lehrbuch für Ärzte und Studierende von Dr. **Leonhard Jores**, a. ö. Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Direktor des Pathologischen Instituts an der Universität Kiel. Zweite Auflage. Mit 365 zum grossen Teil farbigen Abbildungen. VI, 526 Seiten. 1926.
RM. 48.—; geb. RM. 51.—

Aus den zahlreichen Besprechungen:

... An Stelle der üblichen systematischen Darstellung der Lehrbücher der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie gibt dieses Werk eine wirkliche Nosologie, d. h. „einen epikritischen Aufbau des gesamten Obduktionsbefundes“ für die einzelnen Krankheiten. Während die erste Auflage dieses Ziel unter Anlehnung an die Prinzipien der speziellen Organpathologie zu erreichen suchte, ordnet und bespricht die zweite Auflage die Krankheiten unter dem Gesichtspunkte der allgemeinen pathologischen Begriffe, wie z. B. Störungen der Ernährung, Kreislaufstörungen, Entzündungs- und Infektionskrankheiten, Fremdkörperwirkungen und Wundheilung usw. Mit dieser Einstellung ist auch die Absicht einer mehr lehrbuchmässigen Gestaltung des Werkes verbunden gewesen ... Dank seinem ausgezeichneten Stil und der spärlichen Zitierung von „Autoren“ ist es nach wie vor ein wirkliches „Lesebuch“ für den bildungsbedürftigen Arzt.

„Münchener medizinische Wochenschrift“.

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.
RM. 66.—; geb. RM. 69.—

Aus den zahlreichen Besprechungen:

Dieses Buch wird dem im Vorwort aufgestellten Postulat: multum, non multa, im wahren Sinne gerecht. Bei aller Ausführlichkeit und Gründlichkeit des Textes sind gedächtnisbelastende und unwesentliche Daten geschickt vermieden; ungeklärte oder hypothetische Auffassungen von feststehenden Tatsachen klar auseinandergehalten, so dass sich jeder Mediziner — eigentlich ohne grosse Mühe — über irgend ein pathologisches Gebiet orientieren und den gegenwärtigen Stand eines pathologischen Problems erfahren kann. — Das Buch hat den Mittelweg zwischen dem anregungslosen Skelett eines Kompendiums und dem gewöhnlich von mehreren Autoren geschriebenen Handbuch gefunden; auf das morphologisch-pathologische Grundgerüst, das auf das notwendige Mass eingeschränkt ist, baut sich eine klinisch-funktionell gerichtete Pathologie auf, so dass die Bezeichnung „klinische Pathologie“ dem Wesen und der Bedeutung des Buches mehr entsprechen würde. — Was in vielen Spezialbüchern und Zeitschriften verstreut und darum vielen nicht recht zugänglich ist, erfährt hier eine kritisch zusammengefasste Darstellung, soweit dies die Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse überhaupt zulässt ...

„Schweizerische medizinische Wochenschrift“.

Konstitutionspathologie in den medizinischen Spezialwissenschaften. Herausgegeben von **Julius Bauer**, Wien.

Fertig liegt vor:

1. Heft: **Konstitutionspathologie in der Kinderheilkunde.** Von Dr. **Richard Lederer**, Privatdozent für Kinderheilkunde an der Universität Wien. Mit 25 Abbildungen. VII, 160 Seiten. 1924.
RM. 6.90

2. Heft: **Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde.** Von Dr. **Julius Bauer**, a. o. Professor an der Universität Wien und Dr. **Conrad Stein**, Privatdozent an der Universität Wien. Mit 58 Abbildungen. VI, 340 Seiten, 1926.
RM. 24.—

Die Sammlung wird fortgesetzt.

Histologie und mikroskopische Anatomie

Von

Professor Dr. Hans Petersen

Erster und zweiter Abschnitt:

Das Mikroskop und Allgemeine Histologie

Mit 122 zum Teil farbigen Abbildungen. III, 132 Seiten. 1922

RM. 3.50.

Das als Allgemeiner Teil einer „Histologie und mikroskopischen Anatomie“ gesondert erschienene Buch soll zugleich als Vorbau zu anderen Lehrbüchern der Histologie dienen, denen die Behandlung allgemeiner Probleme in diesem Umfange fehlt. Das Buch bringt weit mehr als bloße Ausfüllung dieser bestehenden Lücke. Seine Hauptbedeutung liegt in der Kritik. Es behandelt, überall die wissenschaftlichen Grundlagen und Grenzen aufzeigend, Mikroskop und Methoden der Mikroskopie, Bau, Leistungen und Lebenserscheinungen der Zelle, ihre Stellung im Organismus und Gewebsverband, sowie die Wege, Struktur und Organisation des Lebendigen experimentell und im histologischen Präparat zu analysieren. Man merkt die Hand des in mathematisch-physikalischen und philosophischen Studien geschulten Theoretikers, der die Hauptfreude nicht am Stoff, sondern am Problem findet. Sein Hauptziel ist, vor und mit der materiellen Behandlung klare Grundvorstellungen über die Methoden zu vermitteln, sowohl über die technischen wie die gedanklichen, die Begriffsbildung in der Analyse des Lebendigen . . .

. . . Die Ausstattung ist gut, die zahlreichen Abbildungen treffend und klar, die Darstellung lebendig, persönlich, knapp. Von besonderem Werte sind die thematisch geordneten, sorgfältig ausgewählten und auf Weiterleitung bedachten Zusammenstellungen von Literatur. *Vogt, Würzburg.*

Dritter Abschnitt:

Spezielle Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen

Mit 221 zum Teil farbigen Abbildungen. VI, Seite 133—285. 1924

RM. 12.—

Der vorliegende dritte Abschnitt: Spezielle Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen behandelt nach allgemeinen Ausführungen das Bindegewebe, den Knorpel, Knochen und den Muskel. Verfasser hat es verstanden, den Stoff in anschaulicher, klarer Weise unter eingehender Verwertung auch der neuesten Literatur zu verarbeiten; Physik und Chemie werden tunlichst herangezogen. Die zahlreichen Abbildungen sind durchweg ganz vorzüglich. Wer sich mit Einzelproblemen der Histologie zu befassen hat, dem steht mit Petersens Histologie ein vortreffliches Nachschlagebuch zur Verfügung.

S. Gräff, Heidelberg.

Vierter Abschnitt unter der Presse.