ZB MED Informationszentrum Lebenswissenschaften

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Pathologische Anatomie

ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte

Spezielle pathologische Anatomie

Aschoff, Ludwig

Jena, 1909-

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: Ui VI 1626 -2-

urn:nbn:de:hbz:38m:1-117823

Visual Library

Pathologische Anatomie

Ein Lehrbuch
für Studierende und Aerzte

herausgegeben von

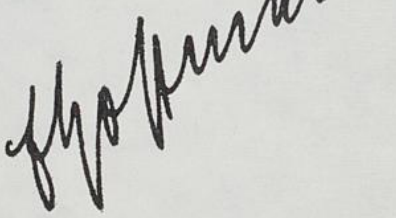
L. ASCHOFF

Zweiter Band:
Spezieller Teil

ZB MED Köln
4401643-01

Verlag von Gustav Fischer

AUS DER BIBLIOTHEK
ERICH HOFFMANN



1978

PATHOLOGISCHE ANATOMIE

EIN LEHRBUCH
FÜR STUDIERENDE UND ÄRZTE

BEARBEITET VON

E. ALBRECHT, FRANKFURT A. M. †; **L. ASCHOFF,** FREIBURG I. BR.; **M. ASKANAZY,** GENF; **H. BEITZKE,** BERLIN; **C. BENDA,** BERLIN; **M. BORST,** WÜRZBURG; **A. DIETRICH,** CHARLOTTENBURG; **P. ERNST,** HEIDELBERG; **B. FISCHER,** FRANKFURT A. M.; **E. GIERKE,** KARLSRUHE; **L. JORES,** KÖLN; **R. KRETZ,** PRAG; **O. LUBARSCH,** DÜSSELDORF; **O. NAEGELI-NAEF,** ZÜRICH; **M. B. SCHMIDT,** ZÜRICH; **H. SCHRIDDE,** FREIBURG I. BR.; **E. SCHWALBE,** ROSTOCK I. M.; **M. SIMMONDS,** HAMBURG; **C. STERNBERG,** BRÜNN

HERAUSGEGEBEN VON

L. ASCHOFF

FREIBURG I. BR.

ZWEITER BAND:

SPEZIELLE PATHOLOGISCHE ANATOMIE

MIT 1 LITHOGR. TAFEL
UND 552 GROSSENTEILS MEHRFARBIGEN ABBILDUNGEN

JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1909

Ui VI
1626
-2-

ALLE RECHTE VORBEHALTEN

COPYRIGHT 1909 BY GUSTAV FISCHER, PUBLISHER, JENA.

Zentral-
bibliothek
der
Medizin
Köln
38 M

Inhaltsverzeichnis.

Spezieller Teil.

Seite

Spezielle pathologische Anatomie.

I. Herz und Herzbeutel. L. Aschoff 1
a) Herz 1
b) Herzbeutel 40

II. Die Gefäße. C. Benda 50

III. Blutbereitende Organe. Herm. Schridde 88
a) Knochenmark 90
b) Lymphknoten 101
c) Milz 115

IV. Blut. O. Naegeli 128

V. Thymus. Herm. Schridde 139

VI. Bewegungsapparat. M. B. Schmidt 146
a) Knochensystem 146
b) Gelenke 199
c) Schleimbeutel 209
d) Muskeln 210
e) Sehnenscheiden und Sehnen 218

VII. Respirationsorgane. H. Beitzke 221
a) Nase und Nebenhöhlen 221
b) Kehlkopf und Luftröhre 227
c) Bronchien 234
d) Lungen 239
e) Pleura 275

VIII. Verdauungsorgane. Bernh. Fischer 281
a) Mundhöhle 281
b) Gaumen. Mandeln. Rachen 298
c) Speiseröhre 305
d) Magen 316
e) Darm 337
f) Bauchfell 378

IX. Leber, Gallenblase und Gallenwege, Bauchspeicheldrüse. E. Sternberg . . . 387
a) Leber 387
b) Gallenblase. Gallenwege 428
c) Bauchspeicheldrüse 435

X. Harnapparat. L. Aschoff 443
a) Niere 443
b) Nierenbecken und Harnleiter 505
c) Harnblase 513

Seite

XI. Männlicher Geschlechtsapparat. M. Simmonds 523
a) Allgemeine Bemerkungen 523
b) Hoden und Nebenhoden 527
c) Scheidenhäute des Hodens 543
d) Samenstrang 546
e) Samenleiter 547
f) Samenblase 549
g) Prostata 553
h) Äußere Genitalien 559

XII. Weiblicher Geschlechtsapparat. L. Aschoff 562
a) Allgemeine Vorbemerkungen 562
b) Äußere Geschlechtsorgane 578
c) Scheide 580
d) Gebärmutter 585
e) Eileiter 609
f) Eierstock 617
g) Parametrium und Pelveoperitoneum 628
h) Brustdrüse 630
i) Pathologie der Schwangerschaft 641

XIII. Nervensystem. O. Ernst 659
Anhang: Zirbeldrüse 735

XIV. Drüsen mit innerer Sekretion. E. Gierke 737
a) Schilddrüse 738
b) Epithelkörperchen 747
c) Hirnanhang 749
d) Nebennieren und chromaffines System 751
e) Carotis- und Steißdrüse 756

XV. Haut. L. Jores 757
a) Haut 757
b) Drüsen der Haut 790
c) Haare und Nägel 791

Spezielle pathologische Anatomie.

I.

Herz und Herzbeutel.

Von

L. ASCHOFF.

Mit 54 Figuren im Text.

A. Herz (Cor, ἡ καρδία).

1. Entwicklungsgeschichtliche und anatomische Vorbemerkungen.

Das ursprünglich ein nahezu gerade verlaufendes Rohr darstellende Herz erhält sehr bald eine S förmige Krümmung (Ventrikelschleife), durch welche das kaudale Ende nach hinten und oben geschoben wird (siehe Fig. 1). Dieses bildet den Vorhof mit einer Aussackung nach beiden Seiten (den späteren Herzohren). In den Vorhof mündet der Sinus reuniens. Derselbe nimmt in sich auf (siehe Fig. 2):

1. Die beiden Ductus Cuvieri, welche das Blut der Venae cardinales anteriores und posteriores zum Herzen leiten. Nur der rechte Ductus bleibt erhalten und wird später zur V. cava sup.

2. Die Venae umbilicales. Die rechte wird später zu einer Bauchdeckenvene, die linke wird zur dauernden Nabelvene, dringt in die Leber ein und erhält einen direkten Abfluß durch den Duct. ven. Arantii, welcher gemeinsam mit dem Endstück der Vena omphalo-mesaraica dextra in den Sinus venosus mündet.

3. Die Venae omphalo-mesaraicae, welche sich später zur Pfortader umwandeln, indem sie in das Lebergefäßgebiet aufgenommen werden und als Venae hepaticae revehentes mit dem Ductus venosus Arantii zusammen eine gemeinsame Abflußbahn allen Venenblutes, die V. hepatica revehens communis bilden.

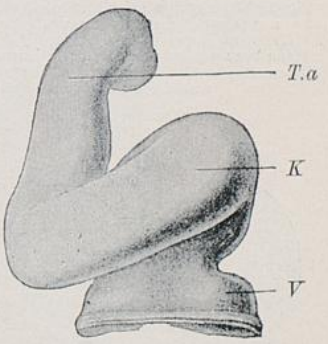


Fig. 1. Herz eines menschlichen Embryo von 2,15 mm Körperlänge (nach His). *K* Kammer; *T.a* Truncus arteriosus; *V* venöses Ende des Herzschlauches.

4. Die Vena cava inf., welche aus der ursprünglichen V. omphalo-mesaraica dextra, der späteren V. hep. rev. comun. dicht vor der Einmündung in den Sinus reuniens abwärts wächst. Die V. hep. rev. commun. wird dadurch zum Endstück der definitiven Vena cava inf.

5. Die Lungenvenen.

Von dem Vorhof führt ein enger Spalt (Ohrkanal, Canalis auricularis) in den kranialen Abschnitt der Herzschleife (sogenannte Ventrikelschleife), aus welchem die primäre Aorta entspringt. Indem der aufsteigende Schenkel mehr

und mehr nach links drängt, geht die Spalte zwischen den beiden Schenkeln verloren (siehe Fig. 3). Beide Schenkel verschmelzen zur gemeinsamen Kammerhöhle, aus welcher der Bulbus cordis, der in den Truncus arteriosus übergeht, entspringt. Durch eine von unten her in die Kammer einschneidende seichte Furche (Interventrikularfurche) werden rechter und linker Kammerbezirk angedeutet (siehe Fig. 4). Unterdessen hat sich der Ohrkanal durch Erweiterung des Vorhofs tiefer gesenkt und in einen queren Spalt (Foramen atriov. commune) umgewandelt. Der Bulbus cordis verschmilzt linkerseits mit den Wandungen des Canalis auricularis.

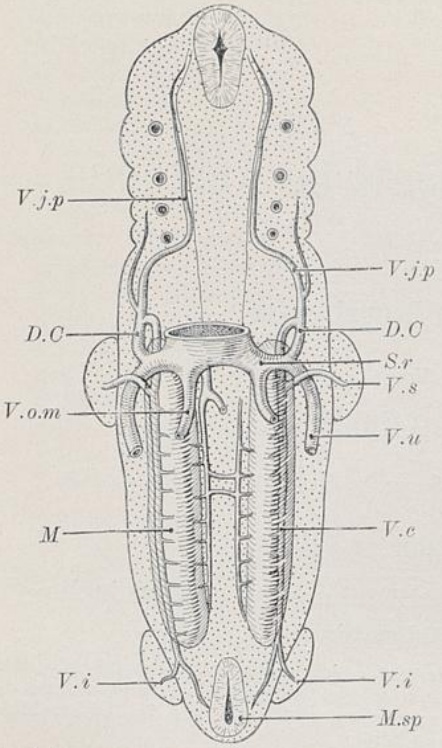


Fig. 2. Venensystem bei einem menschlichen Embryo von 2,6 mm Länge (nach Kollmann). *S.r* Sinus reuniens; *V.j.p* Vena jugularis primitiva; *D.C* Ductus Cuvieri; *V.o.m* Vena omphalo-mesaraica; *M* Mesonephros; *V.i* Vena iliaca; *M.sp* Medulla spinalis; *V.c* Vena cardinalis; *V.u* Vena umbilicalis; *V.s* Vena subclavia.

Die weiteren Veränderungen, welche das Herz erleidet, bestehen in dem Auftreten von Scheidenwänden in dem Vorhofsabschnitt, in der Ventrikelschleife und in dem Truncus. Diese bilden sich folgendermaßen: in dem Vorhof wächst von oben und hinten eine Falte (Septum I) gegen das Foramen atrioventriculare commune herab und verbindet sich schließlich mit den wulstartigen Verdickungen (sogenannten Endothelkissen) dieses Spaltes (siehe Fig. 5). Dadurch wird das gemeinsame Foramen in ein Ostium atrio-ventriculare dextrum und sinistrum zerlegt. Das Septum I erhält während des Wachstums eine mehr nach vorn gelegene Öffnung. Diese Öffnung wird verdeckt durch eine rechts von dem Septum I von vorn nach hinten wachsende neue Falte (Septum II). Letztere wandelt sich zum Limbus

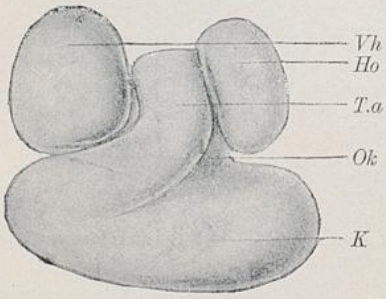


Fig. 3. Herz eines menschlichen Embryo von 4,3 mm Normallänge (nach His). *K* Kammer; *T.a* Truncus arteriosus; *Ok* Ohrkanal; *Vh* Vorhof mit den Herzohren *Ho*.

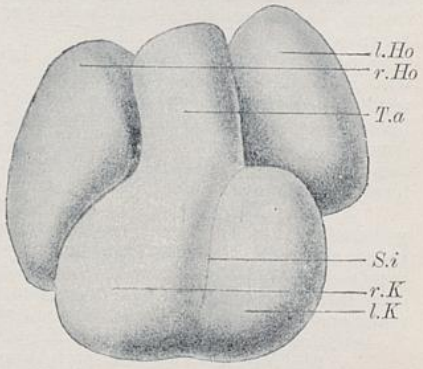


Fig. 4. Herz eines menschlichen Embryo der fünften Woche (nach His). *r.K, l.K* rechte, linke Kammer; *S.i* Sulcus interventricularis; *T.a* Truncus arteriosus; *l.Ho, r.Ho* linkes, rechtes Herzohr.

Vieussenii um und begrenzt eine hinten gelegene Öffnung, die spätere Fossa ovalis, welche nach links zu von dem Septum I, das sich zur Valvula fossa ovalis umbildet,

überdeckt wird. Durch diese Septenbildung wird die Einmündungsstelle der Lungenvenen von derjenigen des Sinus reuniens getrennt. Erstere kommen links, letztere rechts vom Septum zu liegen. Der Sinus stülpt sich in den rechten Vorhof ein und bildet zwei stark vorspringende Lippen (Valvula venosa dextra u. sinistra), die nach oben miteinander verschmelzend das Septum spurium bilden (siehe Fig. 8). In dem Einmündungsgebiet des Sinus entsteht eine von den verschmolzenen mittleren Endothelkissen aus nach links verlaufende mehr horizontal gestellte Scheidewand (Sinusseptum), durch welche eine obere Einmündungsstelle für das rechte Sinushorn (die beiden definitiven Cavae), und eine untere für das Sinusquerstück (Sinus coronarius cordis) geschaffen wird. Die Valvula venosa dextra wird dadurch in einen oberen und unteren Abschnitt zerlegt, die sich zur Valvula Eustachii bzw. Valvula Thebesii umbilden. Die linke Valvula venosa verschmilzt mit dem Limbus Vieussenii. Das Sinusseptum ist in Gestalt eines hellen Endokardstreifen als Verlängerung der Verschmelzungsfalte der V. Eustachii und V. Thebesü auch am Herzen der Erwachsenen sehr wohl kenntlich.

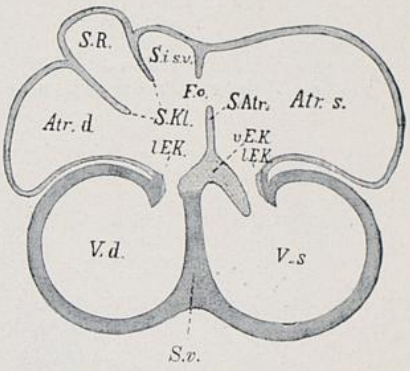


Fig. 5. Schema der Entwicklung der Scheidewände des Herzens (nach Born, modifiziert von Hochstetter). *V.d., s.* rechte, linke Kammer; *S.i.s.v.* Spatium intersepto-valvulare; *F.o.* Foramen ovale; *l.E.K.* laterales Endokardkissen; *S.R.* Sinusraum; *S.Kl.* Sinusklappen; *v.E.K.* verschmolzene Endokardkissen; *S.v.* Septum ventriculorum; *S.Atr.* Septum atriorum = Septum I.

Unterdessen erhebt sich vom Boden der Ventrikelschleife eine Scheidewand, welche im hinteren Abschnitt der Schleife bis an den rechten Rand der verschmolzenen Endothelkissen heraufwächst und diesen Raum in zwei (venöse) Einflußbahnen mit je einem zugehörigen Ostium atrioventriculare zerlegt (siehe Fig. 6).

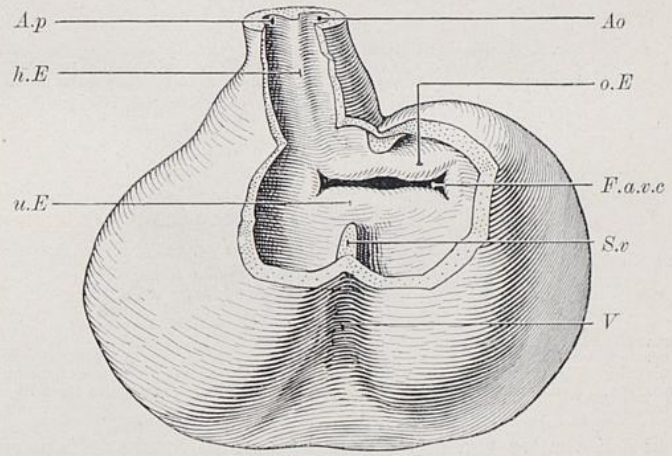


Fig. 6. Herz eines menschlichen Embryo von 5 mm Nackensteißlänge (nach Kollmann). *Ao* Aorta; *A.p* Arteria pulmonalis; *u., o.E* unteres, oberes Endokardkissen; *h.E* hinterer Endokardwulst; *S.v* Septum ventriculorum; *F.a.v.c* Foramen atrio-ventriculare commune; *V* Verwachsungsstelle der Ventrikelschleife.

Im vorderen Abschnitt wächst das Septum nicht ganz so weit in die Höhe, und teilt denselben in zwei Ausflußbahnen, die gemeinsam in den jetzt stärker nach links verschobenen Truncus aortae übergehen. Unterdessen entwickeln sich im Truncus aortae in der Höhe der Abgangsstellen des ersten Aortenbogens zwei miteinander verschmelzende Wülste, welche den ersten Aortenbogen von dem Truncus trennen und im Truncus in spiraliger Drehung abwärts bis zum Bulbus wachsen, so daß der Truncus in zwei sich umeinander windende Gefäße, die

Arteria pulmonalis und die spätere Aorta, zerlegt wird. Die Drehung wird durch das Schema (siehe Fig. 7) erläutert. Die aufwärts hinter der Aorta gelegene Pulmonalis liegt abwärts bei ihrem Ursprung aus dem Herzen rechts vorn vor der Aorta. Das Septum trunci setzt sich abwärts fort in zwei ähnliche Wülste (siehe Fig. 8), welche im Bulbus entstanden sind und zu einem Bulbusseptum verschmelzen. Dieses sogenannte Bulbusseptum verwächst schließlich mit dem rechten Rand der Endokardkissen. Zwischen ihm und dem Ventrikelseptum befindet sich noch eine Öffnung, das Ostium interventriculare, welches später durch die Pars membranacea geschlossen wird.

Aus den beiden großen Bulbuswülsten und zwei kleinen zwischengelagerten Wülsten des Anfangsteiles des Bulbus gehen nach Bildung des Bulbusseptums durch

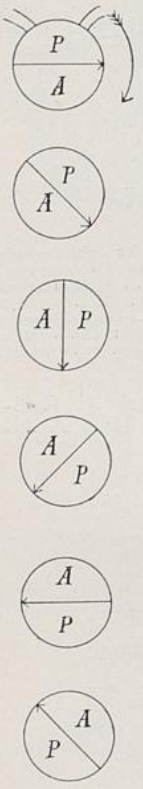


Fig. 7. Schema der normalen Drehung des Septum trunci.

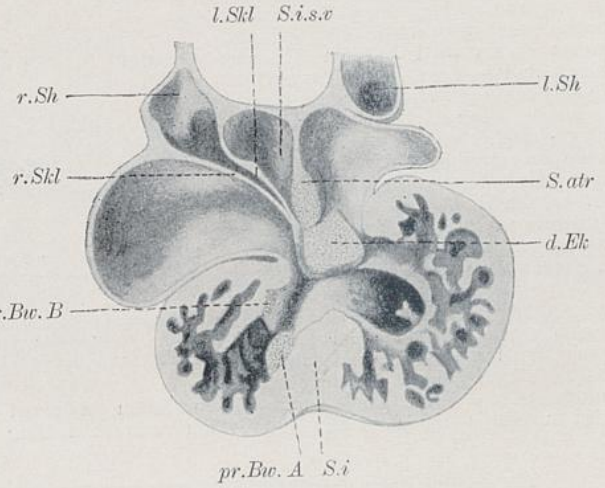


Fig. 8. Durchschnitt durch das Herz eines Kaninchenembryo von 5,8 mm Kopflänge (nach Born). *r., l.Sh* rechtes, linkes Sinushorn; *r., l.Skl* rechte, linke Sinusklappe; *pr.Bw. A, B* proximaler Bulbuswulst *A, B*; *d.Ek* dorsales Endokardkissen; *S.atr* Septum atriorum; *S.i.s.v* Spatium intersepto-valvulare; *S.i* Septum interventriculare.

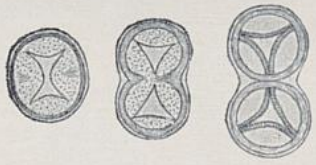


Fig. 9. Schematische Darstellung der Scheidung des distalen Bulbusabschnittes in Aorta und Pulmonalis und die Entwicklung der Semilunarklappen (nach Hochstetter).

Aushöhlung drei vordere und drei hintere halbmondförmige Klappen hervor (siehe Fig. 9). Aus den Endokardkissen und den seitlichen Kammerwandungen bzw. dem Bulbusseptum entstehen durch weitere Aushöhlungen der Muskulatur die Atrioventrikularklappen mit Sehnenfäden und Papillarmuskeln, und zwar das hintere (laterale) Mitralissegel aus der Kammerwand, das vordere (mediale) Mitralissegel aus den Endothelkissen, das hintere (laterale) Trikuspidalissegel aus der Kammerwand, das mediale aus dem Endothelkissen, das vordere aus dem Bulbusseptum.

Die ursprünglichen Aortenbögen (siehe Fig. 10) gehen zum Teil verloren oder wandeln sich in der Weise um, daß der am meisten kaudal gelegene Bogen zu den beiden Hauptästen der Art. pulmonalis wird. Der distale Abschnitt des linken Bogens bleibt bis zur Geburt erhalten und stellt den Ductus art. Botalli dar. Die übrigen Umformungen zeigt die Fig. 11.

Der fötale Kreislauf gestaltet sich dann folgendermaßen: das von der Plazenta kommende arterielle Blut wird durch die Vena umbilicalis dem Körper zugeleitet, tritt durch den Ductus ven. Arantii direkt in die Vena cava inf. und von dort in das rechte Herz über, geht durch das Foramen ovale zum linken Vorhof und linken Herzen und in die Aorta, wo es an der Einmündungsstelle des Ductus art. Botalli eine Mischung mit dem aus dem rechten Herzen stammenden Blut erfährt. Ein Teil des gesamten Blutes verläßt mit den aus den Art. hypogastricae entspringenden Art. umbilicales den Körper und geht zur Plazenta. Das aus den Körpervenen in die Cava sich ergießende Blut mischt sich bereits in der Cava inf. oder in der rechten Vorkammer mit dem arteriellen Blut der Vena umbilicalis, strömt zum Teil durch das Foramen ovale in die linke Vorkammer, zum Teil in die rechte Kammer. Von dort aus fließt es durch die Art. pulmonalis zum Teil in die Lungen, zum Teil durch den Ductus art. Botalli direkt in die Aorta. Nach der Geburt obliterieren die Vena umbilicalis, die Art. umbilicales, der Ductus ven. Arantii, der Ductus art. Botalli unter mächtiger Wucherung des elastischen Gewebes der Intima.

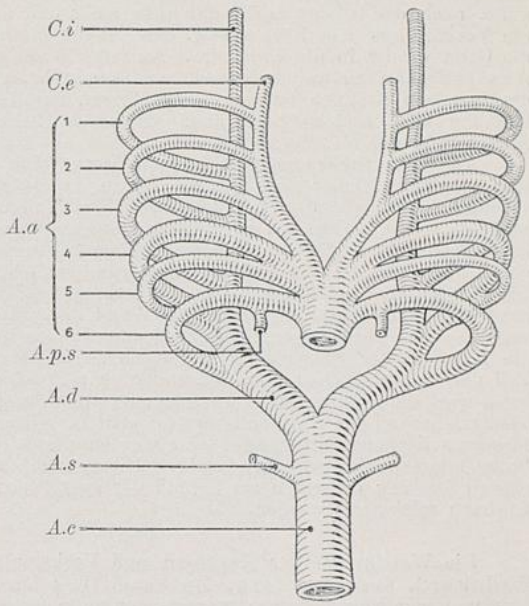


Fig. 10. Aortenbogen des Menschen (Schema nach Kollmann) *C.i* Carotis interna; *C.e* Carotis externa; *A.a* Arcus aortae; *A.p.s* Art. pulm. sin.; *A.d* Aorta dorsalis; *A.s* Art. subclavia; *A.c* Aorta communis.

Das fertige Herz stellt einen konischen, ungefähr der Größe der Faust des Individuums entsprechenden muskulösen Körper dar, dessen Spitze vom linken Ventrikel gebildet wird. Das Gewicht des Herzens hängt ab von dem Körpergewicht, insbesondere der Masse der Körpermuskulatur. Es beträgt durchschnittlich für Männer 300 g, für Weiber 250 g.

Dicke der Wandung des Conus arteriosus dexter ohne Trabekel 2—3 mm, Dicke der Wandung des linken Ventrikels an der Basis ohne Trabekel 7 bis 11 mm. Umfang des Aortenostium dicht oberhalb der Klappen beim 30jährigen Mann ca. 54 mm, des Ostium pulmonale ca. 58 mm.

Die Einteilung des Herzens in zwei Vorkammern und zwei Kammern entspricht der Notwendigkeit zweier Motore,

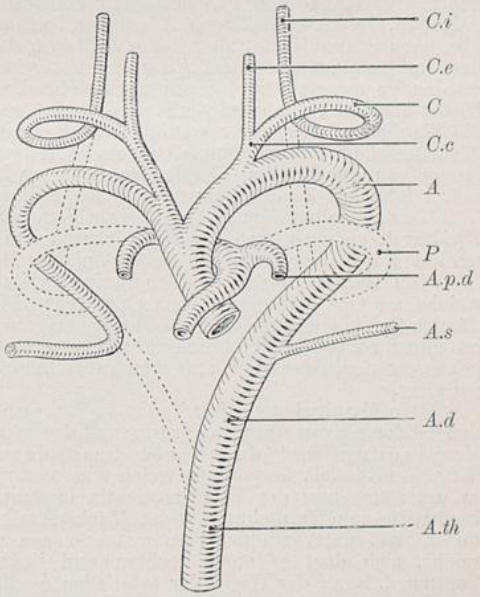


Fig. 11. Umgestaltung der Aortenwurzel und der Aortenbögen des Menschen (Schema nach Kollmann). *C.i* Carotis interna; *C.e* Carotis externa; *C* Carotisbogen; *C.c* Carotis communis; *A* Aortenbogen; *P* Pulmonalisbogen beim Neugeborenen noch offen als Ductus arterios. Botalli; *A.p.d* Art. pulm. dexter; *A.s* Art. subclavia; *A.d* Aorta dorsalis; *A.th* Aorta thoracica.

der eine für Durchblutung der Lunge, der andere für Durchblutung des Körpers. Bis zur Geburt ist der rechte Motor, welcher durch den D. art. Botalli sein Blut zum großen Teil direkt in die Aorta ergießt, geräumiger und kräftiger als der linke, nach der Geburt erhält der linke mehr und mehr das Übergewicht. Das in die Vorhöfe aus dem Körper bzw. den Lungen eintretende Blut ergießt sich durch die Ostia venosa in die Kammern. An jeder Kammer ist eine Einfluß- und eine Ausflußbahn zu unterscheiden. Die Einflußbahn ist in beiden Ventrikeln von den venösen Klappen und den zugehörigen Papillarmuskeln umsäumt. Die Ausflußbahn wird rechts vom Conus arteriosus, links von dem Septum und dem Aortenzipfel der Mitralis gebildet.

An jeder Herzkammer kann man ferner eine trabekuläre Innenschicht und eine zum Teil zirkulär zum Teil spiralig angeordnete kompakte Wandschicht unterscheiden. Aus der ersteren erheben sich die Papillarmuskeln. Bei der Kontraktion schieben sich die Trabekel zu Wülsten zusammen, welche die Lücken zwischen den Papillarmuskeln ausfüllen und besonders am linken Ventrikel die glatte Ausflußrinne der Aorta, nämlich das Septum als vordere und hintere Aortenwülste begrenzen. Die Kontraktion der Kammern beginnt wahrscheinlich im Papillarmuskelgebiet und setzt sich allmählich auf die übrige Wand fort. Durch Annäherung der Papillarmuskelspitzen werden unter dem wachsenden Binnendruck bei der Kammerkontraktion die Klappen der Einflußbahn mit ihren Schließungsrändern und anschließendem Teil der Vorhofsflächen fest aneinander gepreßt. Durch Kontraktion der Kammerbasis wird die Aneinanderlagerung der Klappen durch die Annäherung der Klappenansatzstellen an den Aortenabschnitt des Mitralis-Ringes unterstützt. Die halbmondförmigen Klappen der Ausflußbahn werden durch den Rückfluß des Aorten- bzw. Pulmonalarterienblutes geschlossen. Dieser Schluß der Klappen soll durch die engere Stellung derselben am Schluß der systolischen Kontraktion der Aortenausflußbahn erleichtert werden.

Die Wandungen der Kammern und Vorkammern werden gebildet von dem Endokard, dem Myokard, Epikard. Das bindegewebige Endokard besitzt eine von elastischen Fasern zusammengewebte Grenzschicht gegen die Herzhöhle. Darunter liegen in der Ausflußbahn zerstreut schmale Bündel glatter Muskelfasern. Das Myokard stellt sowohl an den Vorhöfen wie an den Ventrikeln eine in ihrem Fibrillenverlauf kontinuierlich zusammenhängende Masse netzförmig angeordneter längs- und quergestreifter Muskelsubstanz dar, in welcher wohl axial gelegene, in unregelmäßigen Abständen folgende Kernterritorien mit umgebendem körnigem Sarkoplasma, aber keine Zellterritorien abgrenzbar sind. Die Bedeutung der erst mit zunehmendem Alter und unter besonderen Bedingungen gut sichtbar werdenden sogenannten Kittlinien, welche die Muskelfasern quer durchziehen und früher als Zellgrenzen aufgefaßt wurden, ist noch strittig. Die Form der Kerne ist die länglicher, mehr oder weniger plattgedrückter Zylinder, welche an der Oberfläche meist Längs- und Querleisten als Folgen eines Kontraktionszustandes erkennen lassen. In den Spalten des längsgerichteten Muskelfasernetzwerkes liegt das ein sehr reichliches Kapillarnetz enthaltende Bindegewebe.

Das subepikardiale Fettgewebe verbindet das Myokard mit dem bindegewebigen Epikard, welches nach der Oberfläche zu von einer elastischen Faserhaut begrenzt wird und mit einer einfachen Schicht platter Deckzellen bekleidet ist.

Die Klappen der venösen Ostien besitzen eine bindegewebige Mittelplatte, welche an der Vorhofsseite von einer sehr dicken, an der Kammerseite von einer dünnen Schicht elastischen Gewebes überzogen ist. Das eigentliche Klappengewebe ist unter normalen Verhältnissen frei von Gefäßen. Die in ähnlicher aber umgekehrter Schichtenfolge aufgebauten halbmondförmigen Klappen sind gleichfalls gefäßlos.

Die Muskulatur der Vorhöfe ist von derjenigen der Kammer durch den beiderseitigen Annulus fibrosus und das Septum fibrosum völlig getrennt. Die Verbinduug wird durch ein besonderes System von Muskelfasern (Hissches Bündel), hergestellt, welches an der rechten Seite der Vorhofsscheidewand in der Umgebung der Vena coronaria beginnt, dicht oberhalb des Septums eine knotenförmige Verdickung bildet (Atrioventrikularknoten, Tawara), das Septum durchsetzt, unterhalb der Pars membranacea die Kuppe des Ventrikelseptum erreicht, sich dort in einen rechten und linken Schenkel teilt, welche an dem Septum d. h. an der Wand der arteriellen Ausflußbahnen abwärts verlaufend durch verschiedene Trabekel zu den Papillarmuskeln gelangen und von dort aus sich weiter an der ganzen Innenfläche der Kammer verbreiten, um schließlich mit den Kammermuskelfasern in Verbindung zu treten (siehe Fig. 12). Dieses Muskelfasersystem, welches nach der myogenen Theorie den Kontraktionsreiz des Vorhofs (Sinusgebietes) auf den Ventrikel (Papillarmuskelgebiet) überträgt (Reizleitungs-

system), ist in seinem ventrikulären Abschnitte durch seinen Glykogenreichtum von den übrigen Herzmuskelfasern unterscheidbar. Seine Fasern liegen vorwiegend subendokardial und sind von stärkerem Bindegewebe eingescheidet. Ihnen entsprechen bei den Huftieren die PURKINJEschen Fasern. An der vorderen Grenze des oberen Cavatrichters gegen den übrigen Vorhof, welche eine Art Furche dar-

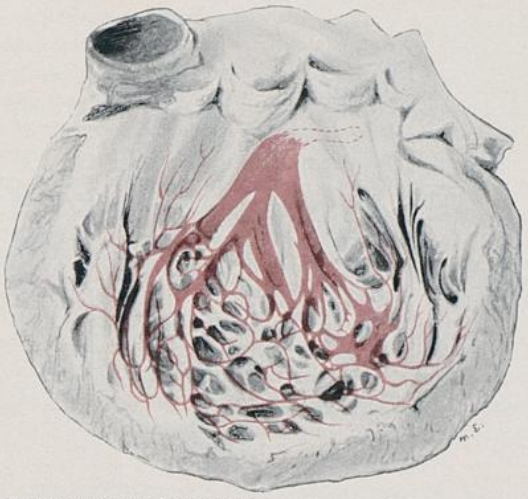


Fig. 12. Linker Hauptschenkel des Reizleitungssystems (nach TAWARA, halbschematisch).

stellt, liegt ein kleines Bündel von Muskelfasern, ganz ähnlich dem erwähnten Knoten des Reizleitungssystems, welches als Sinusknoten (KEITH) bezeichnet wurde (Fig. 13). Die beiden Knoten sind abgesehen von ihrer besonderen muskulösen Struktur noch dadurch ausgezeichnet, daß sie beide von ungewöhnlich großen Arterienästen zentral durchsetzt werden und auffallend innige Beziehungen zum Nervensystem des Herzens haben, so daß man neuerdings geneigt ist, in ihnen die Ursprungsstätte der Herzbewegungen zu erblicken. Bekanntlich treten zum Herzen hemmende Nerven (N. vagus) und beschleunigende (N. accelerans). Ein großer Teil derselben endigt in Ganglienzellen, von denen neue, die Herzmuskelfasern frei umspinnende Fasern ausgehen. Diese Herzganglien liegen beim Menschen hauptsächlich in der hinteren Koronarfurche, also an der hinteren Wand der beiden Vorhöfe, besonders des linken und zwar subepikardial, dem ursprünglichen Querstück des Sinus entsprechend, ferner im Septum atriorum bis zum Atrioventrikularknoten des Reizleitungssystems, endlich in der Wand des oberen Cavatrichters, d. h. in dem Herzmuskelüberzug des Endstückes der Vena cava superior in der Nähe des erwähnten Sinusknotens. In dem Septum ventriculorum und in den Kammerwandungen fehlen Ganglienzellen völlig oder bilden Ausnahmebefunde.

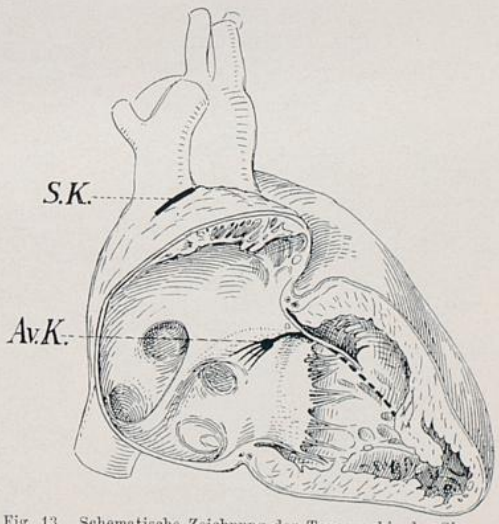


Fig. 13. Schematische Zeichnung der Topographie des Sinusknotens (*S.K*) und des Atrioventrikularknotens (*Av.K*).

2. Leichenveränderungen.

Relativ früh im Vergleich zur Skelettmuskulatur d. h. innerhalb der ersten fünf Stunden nach dem Tode setzt die Starre am Herzen ein, so daß gewöhnlich an der Leiche über die ursprüngliche Stellung des Herzens beim Tode keine sichere Aussage möglich ist. Durch die Leichenstarre wird der linke Ventrikel fast ganz, der rechte halb blutleer. Nachträgliches Einfließen von Blut in die wiedererschlafften Kammern ist zu berücksichtigen. Zeit des Eintrittes, Dauer und Intensität der Totenstarre wechseln sehr nach der Art der vorausgegangenen Erkrankung. Bei heftiger agonaler Kontraktion (Verblutungstod) sieht man quergestellte Furchen an den Papillarmuskeln und Trabekeln, besonders der linken Kammer und subendokardiale Blutungen. Bei schwerer parenchymatöser Degeneration des Herzmuskels (Sepsis) kann die Totenstarre ganz ausbleiben. Die Kammern sind dann ganz schlaff. Die gleiche schlaffe Konsistenz stellt sich aber auch nach Ablauf der Totenstarre infolge kadaveröser Prozesse an jedem Herzen ein. Damit ist eine Trübung des Herzfleisches verbunden, die auf körniger Gerinnung des Sarkoplasmas beruht. Gleichzeitig findet infolge der Zersetzung des Blutfarbstoffes eine rote Färbung (blutige Imbibition) des Endokards und besonders der Klappengewebe statt. Bei vorgeschrittener Fäulnis findet sich Gas, besonders im rechten Vorhof. Luftgehalt des rechten Herzens wird durch Ansaugen von Luft durch die angeschnittenen Venae subclaviae beim Abheben des Sternum vorgetäuscht.

3. Störungen der Entwicklung.

Dieselben beruhen vorwiegend auf gehemmter oder abnormer Entwicklung oder abnormer Drehung der Septen. Angeborene Herzmißbildungen betreffen vorwiegend das männliche Geschlecht.

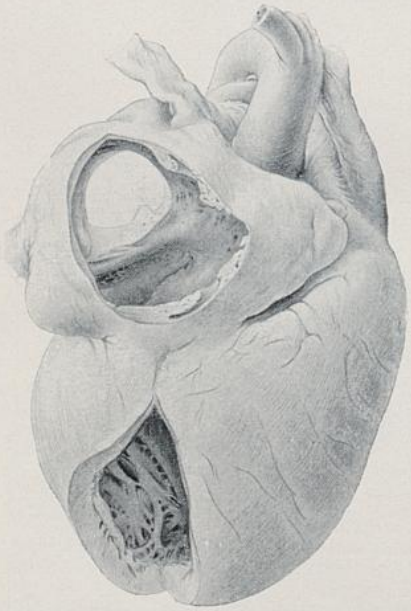


Fig. 14. Großer Defekt im Septum atriorum. Cor triloculare biventriculare.

1. Defekte und Mißbildung des Septum atriorum. Der häufigste Befund ist das Offenbleiben des Foramen ovale (ungefähr in 30 %) beim Erwachsenen. Die spaltförmige Öffnung kann sehr verschieden groß sein, bedingt gewöhnlich keine Störungen, kann jedoch zur paradoxen Embolie (Transport von Thromben aus den Körpervenen direkt in den großen Kreislauf), sowie zum Auftreten von positivem Jugularvenenpuls bei Mitralfehler Veranlassung geben. Auch Verstopfungen des offenen Foramen ovale durch große Emboli sind gesehen worden.

Kleinere oder größere Defekte können sich im Septum I und Septum II vorfinden. Durchlöcherungen der Valvula fossae ovalis sind nicht selten. Mangelhafte Entwicklung oder Fehlen eines oder gar beider Septen führen zum Cor triloculare biatriatum (siehe Fig. 14). Sehr selten ist eine schiefe Stellung des Septum I mit Einmündung der Lungenvenen zwischen Septum I und Septum II (Cor triatriatum).

2. Defekte und Mißbidungen des Septum ventriculorum. Die häufigste Mißbildung ist das Offenbleiben des Foramen interventriculare, also ein Defekt in der Pars membranacea (siehe Fig. 15). Durchbrechungen oder völlige Defekte des Septum, besonders in seinem vorderen Teil führen zum Cor triloculare biatriatum. Schiefer Verlauf des Septum bedingt abnorme Enge einer Kammer, meist mit Verschluß des zugehörigen Ostium venosum.

3. Größere Defekte im Septum atriorum und Septum ventriculorum bedingen das Cor biloculare.

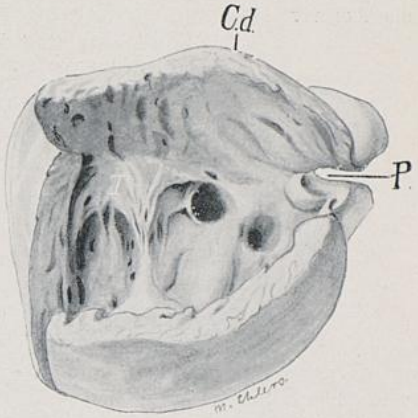


Fig. 15. Doppelter Defekt im Septum ventriculorum, der hintere der Pars membranacea entsprechend, der vordere im muskulären Abschnitt. *C.d.* Conus art.; *P.* Art. pulmonalis.

4. Defekte und Mißbildungen des Septum trunci aortae und bulbi cordis. Sehr selten sind partielle oder totale Defekte des Septum. Am häufigsten finden sich Verschiebungen der Truncus- und Bulbuswülste (Rokitanski), so daß das fertige Septum nicht auf das Ventrikelseptum stößt, sondern rechts oder links an ihm vorbeischneidet. In der Mehrzahl aller Fälle handelt es sich um eine Verschiebung nach rechts, woraus je nach der Längsausdehnung und dem Höhenabschnitt, in welchen die Verschiebung des Septum eingetreten ist, eine Stenose oder Atresie der Art. pulm., des Ostium pulmonale, des Konus, des Konuseinganges oder mehrerer bzw. aller Abschnitte resultiert. Die auffallend große Aorta scheint dann aus beiden Ventrikeln zu entspringen. Ihre Öffnung steht über der Scheidewand. In solchen Fällen von angeborener Pulmonalstenose kann die Lunge nur durch Offenbleiben des Duct. art. Botalli genügend mit Blut versorgt werden. Das Foramen ovale bleibt offen. Diese Mißbildungen sind lebensfähig. Sehr viel seltener ist die umgekehrte Verschiebung, welche zur Stenose oder zum Verschluß des Ostium aorticum führt. Auch in diesem Falle muß der D. art. Botalli und das Foramen ovale offen bleiben. Der Anfangsteil der Aorta und die Koronargefäße werden rückläufig vom D. art. Botalli aus gefüllt. In einem Teil der Fälle ist die Richtung des Septum trunci normal, so daß es mit dem Septum ventriculorum verwächst, aber trotzdem wird das vordere oder hintere Gefäßrohr wegen abnormer Enge oder falscher Stellung der primären Aorta zum Ventrikelseptum zu eng. (Angeborene Stenose ohne Septumdefekte, besonders an der Aorta betrachtet.) Für manche Fälle von angeborener Stenose der Ostien hat man eine fötale Endokarditis verantwortlich gemacht und die häufige rechtsseitige Lokalisation mit der stärkeren Arbeit des Herzens erklärt, doch sind die beweisenden Fälle sehr selten.

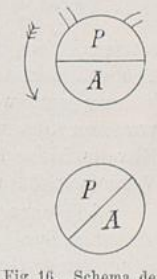


Fig. 16. Schema der Drehung des Septum trunci bei korrigierter Transposition der Gefäße.

Von besonderem Interesse sind die abnormen Drehungen des Septum trunci. Wenn sich dasselbe in umgekehrter Richtung aber nur um 45° dreht, liegt die Pulmonalis rechts hinten, die Aorta links vorn (siehe Schema Fig. 16). Durch starke Rechtsdrehung der Kammer kann es

dennoch zu einer normalen Verschmelzung mit dem Septum ventriculorum kommen (korrigierte Transposition). Bleibt die Drehung des Septum in normaler Richtung aus oder steht sie nach 45° schon still, so liegt die Pulmonalis links hinten, die Aorta rechts vorn. Bei Verschmelzung mit dem Ventrikelseptum entspringt die Aorta aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel (wahre Transposition, siehe Schema Fig. 17). Die Transposition der großen Gefäße kann mit Mißbildungen der Septen verbunden sein.

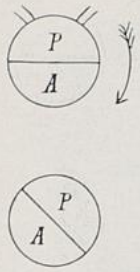


Fig. 17. Schema der Drehung des Septum trunci bei wahrer Transposition der Gefäße.

5. Anomalien der Klappen zeigen sich in Verminderung oder Vermehrung der Zahl der Semilunarklappen, Spaltungen und Verwachsungen an den Klappenapparaten der venösen Ostien. Sie sollen Dispositionen zu leichterer Entstehung endokardialer Thromben (Thromboendocarditis verrucosa) schaffen.

Eine wesentlich beim Neugeborenen zu beobachtende Mißbildung sind die an den venösen Klappensegeln (sehr selten an den arteriellen Klappen) auftretenden Klappenhämatome, kleine kaum stecknadelkopfgroße blauschwarze Knötchen, dicht oberhalb des Schließungsrandes, welche durch Einschließung von Blut in das Klappengewebe zustande gekommen sind, vielleicht auch erweiterte Reste der im embryonalen Klappengewebe vorhanden gewesenen Gefäße darstellen. Durch Zerfall des Blutes, Organisation desselben und Ablagerung des Blutpigmentes in die Bindegewebszellen der Klappe wandeln sie sich in feine bräunliche Pünktchen um, die allmählich verschwinden.

An den arteriellen Klappen finden sich sehr häufig Fensterungen in dem zwischen Schließungsrand und freiem Rand gelegenen Klappenabschnitt, die aber für die Schlußfähigkeit der Klappe ohne Belang sind (siehe Fig. 18).

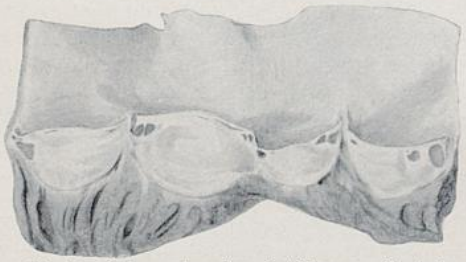


Fig. 18. Ostium pulmonale mit 4 Klappen, alle stark gefenstert.

6. Der Ductus art. Botalli zeigt bei verschiedenen Herzmißbildungen (siehe oben), selten ohne dieselben, eine abnorme Persistenz. Gelegentlich finden sich beim Neugeborenen intramurale Hämatome und Rupturen desselben.

7. Mangelhafte Rückbildung der Sinusklappen führt zu netzförmigen oft spinnegewebsartigen Bildungen im rechten Vorhof (Chiari), besonders häufig an der Valvula Thebesii (sekundäre Thrombenbildungen!). Am linken Vorhof kommt eine Fadenbildung vor, welche auch einen gesetzmäßigen Verlauf zeigt, nämlich von der vorderen Umrandung des Foramen ovale zur Vorhofsfläche des Aortenzipfels der Mitralis (siehe Fig. 19). Die Entstehung derselben wird mit der Septenbildung des Vorhofs in Zusammenhang gebracht.

8. Die normalerweise subendokardial bis zu den Papillarmuskeln verlaufenden gröberen Zweige des Reizleitungssystems können ähnlich wie es bei bestimmten Säugetieren (Hund, Rind) die Regel ist, in Form sogenannter falscher Sehnenfäden von dem Septum aus direkt zu den Papillarmuskeln oder von dort zur lateralen Wand verlaufen (am häufigsten sichtbar zwischen Septum und vorderem oder hinterem Papillarmuskel im linken Ventrikel (siehe Fig. 20) und zwischen Septum und vorderem Papillarmuskel im rechten Ventrikel, im letzteren Falle als förmlicher Muskelbalken). Kürzere sehnenfadenartige Gebilde entstehen aus zurückgebildeten Trabekeln.

Fig. 19. Sogenannter falscher Sehnenfaden im linken Vorhof, von der Umrandung des Foramen ovale zur Vorhofsfläche des vorderen Mitralissegels ziehend.

9. Mißbildungen an den Koronargefäßen (abnorm hoher Ursprung, Vermehrung der Ursprungsstellen), Stenosierungen der Aorta an der Eintrittstelle des D. art. Botalli siehe Fig. 21) sind in stärkerer Ausbildung selten. Letztere werden als Hemmungsbildungen aufgefaßt oder mit abnormen, in die Aortenwand sich fortsetzenden Rückbildungsvorgängen des D. Botalli in Verbindung gebracht. Eine abnorme Verwendung der verschiedenen Aortenbögen zur Bildung der Hauptarterienstämme (Anonyma, Karotis, Subclavia, Arcus aortae, Aorta descendens) führt zu den verschiedensten Variationen in dem Ursprung und dem Verlauf der genannten Gefäße, z. B. zum rechtsseitigen Verlauf der Aorta mit entsprechender linksseitiger Entwicklung der Anonyma, aber auch zu schwereren Mißbildungen, z. B. zum Ursprung der linken Subclavia und Vertebralis aus dem Ductus arteriosus Botalli bei rechtsseitigem Verlauf der Aorta.

Fig. 20. Sogenannter falscher Sehnenfaden (abnormer Verlauf des linken Astes des linken Hauptschenkels des Reizleitungssystems) vom Ventrikelseptum zum Papillarmuskel ziehend. Senile abnorm weite Aorta.

10. Das ganze Herz kann bei Situs inversus eine Spiegelbildlage zeigen. Bei angeborenen Spaltbildungen der vorderen Brustwand kann das Herz von Perikard bedeckt oder frei nach außen gelagert sein (Ectopia cordis). Auch kommen

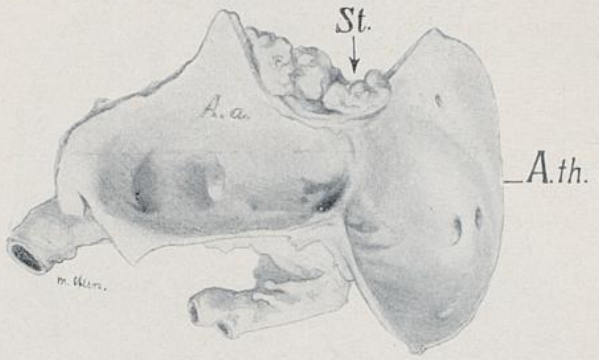


Fig. 21. Stenose der Aorta am Isthmus zwischen Aortenbogen und Aorta thoracica (Einmündungsstelle des Ductus Botalli). *A.a.* Aortenbogen; *St.* Stenose; *A.th.* Aorta thoracica.

angeborene Hypoplasien und Hypertrophien ohne erkennbare Ursachen vor. (Herzgewicht bei einem zehnmonatlichen Kind 157 g statt 33 g.) Bei der Chlorose und Tuberkulose soll angeborene Kleinheit des Herzens und der Gefäße eine begleitende oder disponierende Rolle spielen. Sehr selten sind angeborene divertikelartige Verlängerungen des linken Ventrikelhohlraums oder Divertikel der rechten Kammer.

4. Regressive Ernährungsstörungen.

Mit zunehmendem Alter, besonders aber unter dem Einfluß stark zehrender Krankheiten (Karzinom) stellt sich eine Braunfärbung des Herzfleisches ein, wegen der meist aber nicht immer, z. B. bei vorausgegangener Hypertrophie vorhandenen Verkleinerung des Herzens als Atrophia fusca bezeichnet. Diese Verkleinerung kann in einzelnen Fällen eine sehr bedeutende sein, das Herzgewicht auf 140 g und mehr herabgehen. Die Verkleinerung des Herzens beruht nicht auf einem Schwund von Muskelfasern, sondern auf einer Verschmälerung der Muskelfasern, Verkleinerung der Fibrillenbündel in den Muskelfasern. Bei der Braunfärbung handelt es sich um das Auftreten kleinster gelber lipoider, eisennegativer Pigmentkörnchen, die an den Polenden der Kerne in das Sarkoplasma eingelagert sind (siehe Fig. 22). Die ersten Körnchen treten schon am Ende des ersten Lebensjahrzehntes auf. Sehr selten ist eine Hämosiderose der Herzmuskelfasern (z. B. bei Pigmentzirrhose der großen Unterleibsdrüsen).

Ein wirklicher Untergang von Muskelfasern scheint physiologisch in den Spitzen der Papillarmuskeln vorzukommen, welche eine mit dem Alter zunehmende schwielige fibröse Umwandlung erfahren. (Keine Verwechslung mit echten Schwielen!)

Bei Infektionen und Intoxikationen aller Art finden sich parenchymatöse Trübungen des Herzfleisches, die freilich sehr schwer von kadaverösen Trübungen zu trennen sind. Es handelt sich in beiden Fällen um das Auftreten feiner durch Essigsäure zum Verschwinden zu bringender Eiweißkörnchen zwischen den Fibrillen. Das Herzfleisch erscheint makroskopisch undurchsichtiger als normal, zeigt

eine fahle Färbung, ist häufig auffallend schlaff und leicht zu zerreißen oder zu zerbrechen.

Der pathologische Fettgehalt der Herzmuskelfasern äußert sich makroskopisch in einer diffusen Trübung und mehr lehmgelben Färbung der ganzen Herzmuskulatur (diffuse Verfettung) oder in einer oft sehr zierlichen gelben Tigerung der Papillarmuskeln und der Trabekel. Die Kompakta pflegt an der Verfettung nicht so stark teilzunehmen wie die trabekuläre Schicht. Oft ist der rechte, oft der linke Ventrikel stärker betroffen. Mikroskopisch finden sich zahlreiche feinere und gröbere glänzende Fettröpfchen in zierlichen Reihen zwischen die Fibrillen eingelagert. Bei makroskopischer Tigerung wechseln fetthaltige und

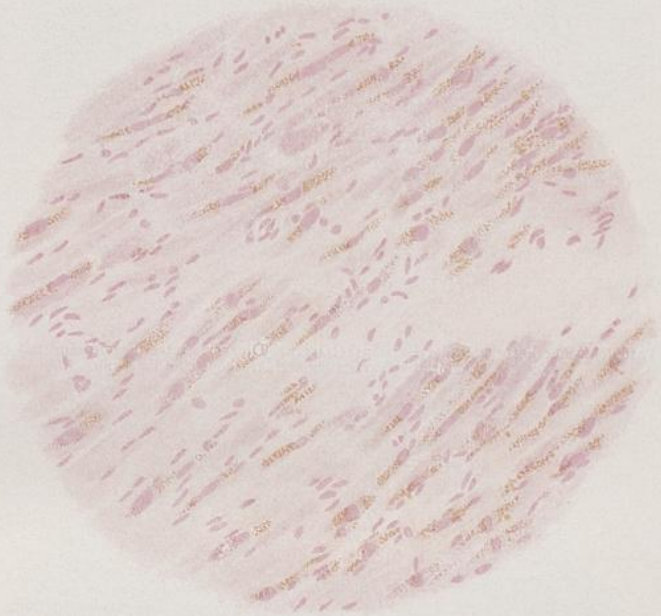


Fig. 22. Braune Atrophie des Herzmuskels. Pigmentkörnchen an den Polenden der Kerne im Sarkoplasma

fettfreie Fasersysteme unregelmäßig miteinander ab (siehe Fig. 23). Im perinukleären Sarkoplasma kommen auch größere Fetttropfen vor. Zu einer strukturellen Zerstörung der Muskelfasern pflegt die Anhäufung der Fettkörnchen nicht oder nur selten zu führen. Derartige Verfettungen des Herzmuskels finden sich am häufigsten bei chronischen Anämien, beim Diabetes, bei Vergiftungen mit Phosphor, Arsen, Chloroform usw. und endlich bei Herzfehlern. Die Tigerung hängt mit der Gefäßverteilung (stärkere Anhäufung von Fett in den Sammlungsgebieten des venösen Blutes — Ribbert) und Verteilung der Kontraktionszonen zusammen. Die Verfettung hat nicht den großen Einfluß auf die Herztätigkeit, der ihr gewöhnlich zugesprochen wird, ist aber selbstverständlich ein Symptom gestörter Lebenstätigkeit des Herzmuskels, insofern den einzelnen Fasern zu viel Fett zugeführt wird oder das physiologisch zugeführte Fett nicht genügend verbraucht wird. Bei Klappenfehlern ist die Verfettung der Muskulatur im wesentlichen eine Folge der zunehmenden venösen

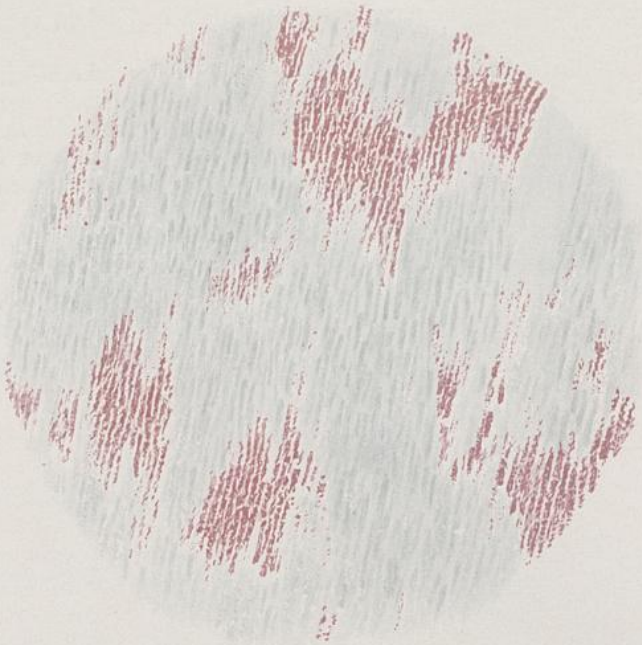


Fig. 23. Pathologischer Fettgehalt der Herzmuskelfasern. Die verfetteten Fasern sind mit Sudan rot gefärbt. Fleckförmige Verfettung. Makroskopische Tigerung.

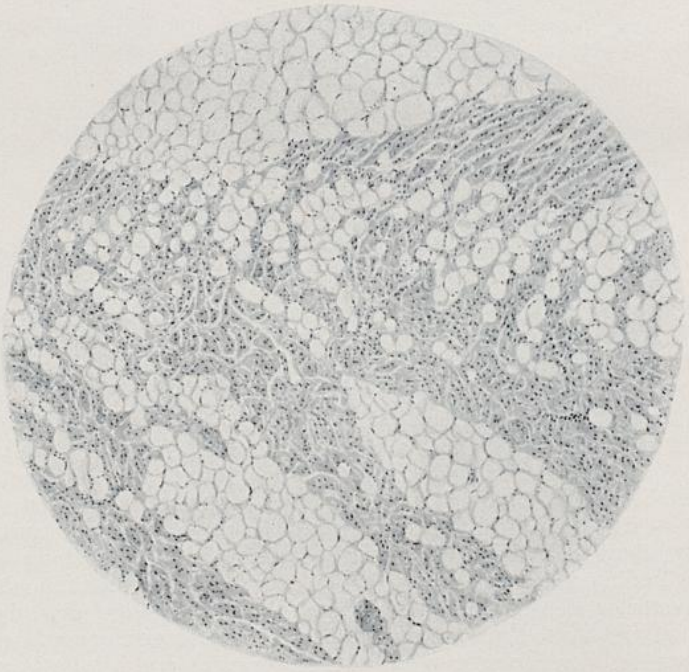


Fig. 24. Fettdurchwachsung des Herzens (Adipositas cordis) am Conus art. dexter.

Stauung im Herzfleisch, kündigt also die Herzschwäche an, ist aber nicht die Ursache der Herzschwäche, wie vielfach geglaubt wird.

Von dem pathologischen Fettgehalt scharf zu trennen ist die Fettsucht des Herzens (Adipositas cordis), welche in einer starken Wucherung des epikardialen Fettgewebes besteht. Das Fettgewebe entwickelt sich auch zwischen den Muskelfasern, wodurch besonders am Konusteil des rechten Ventrikels eine förmliche Aufsplitterung desselben zustande kommt (siehe Fig. 24). Auch subendokardial gelegene Fettgewebsträubchen treten in solchen Fällen als gelbe längsgerichtete Flecke (im Gegensatz zu den quergestellten Verfettungslinien) deutlich hervor. Eine im Verhältnis zur Herzmuskelmasse übermäßige Fettgewebseinlagerung ist weniger als lokaler Faktor von Herzschwäche zu deuten, obwohl das für den rechten Ventrikel nicht ganz geleugnet werden kann, sondern vielmehr als Zeichen einer allgemeinen Adipositas, welche an sich schon große Anforderungen an das relativ zu kleine Herz stellt und das leichte Versagen desselben z. B. bei der Chloroformnarkose verständlich macht.

Vakuoläre Degeneration der Herzmuskelfasern in Gestalt kleinerer und größerer mit Flüssigkeit gefüllter Höhlen im perinukleären Sarkoplasma kommt besonders bei Herzfehlern mit Stauung vor. Die hyaline oder wachsige Degeneration besteht in einer homogenen Verklumpung des Muskelfaserninhaltes mit völliger Vernichtung der Struktur und findet sich am häufigsten bei Infektionskrankheiten, insbesondere bei der Diphtherie, Streptokokkeninfektionen, Typhus. Völlige Nekrose der Muskelfasern findet sich in der Umgebung septischer Embolien und bei Infarkten. Die wachsig degenerierten und nekrotisierten Muskelfasern können verkalken. Amyloide Entartung kommt nicht so selten im intermuskulären Bindegewebe aller Herzabschnitte, an den Herzgefäßen, an dem Endo- und Perikard, seltener an den Klappen vor.

Eine große Rolle hat früher die Segmentation und Fragmentation (Myocardite parenchymateuse segmentaire [Renaut]) der Herzmuskelfasern gespielt. Unter Segmentation versteht man die Trennung der Fasern in den sogenannten Kittliniengrenzen, unter Fragmentation den Bruch an beliebigen anderen Stellen der Faser zwischen zwei Kittlinien. Echte Segmentation ist ein äußerst seltener Vorgang. Praktisch kommt nur die Fragmentation in Betracht. Sie findet sich so gut wie nie bei Kindern in den ersten Lebensjahren, ist bei jugendlichen Personen unter 20 Jahren selten und tritt mit zunehmendem Alter immer häufiger auf, findet sich schließlich in zwei Drittel aller Herzen. Besonders sind Papillarmuskeln (zentrale Abschnitte) und innere Wandschichten betroffen. Bei dem Fehlen aller Reaktionen ist eine vitale Entstehung ausgeschlossen. Eine künstliche postmortale Erzeugung ist niemals einwandsfrei gelungen. Die vorhandenen Brüche können durch unsanfte Berührung nach dem Tode verstärkt werden. Es handelt sich um eine ausgesprochen agonale Erscheinung. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß die Herzmuskelfasern Erwachsener beim Absterben in Territorien stärkerer Dehnung und stärkerer Kontraktion zerfallen. Im Bereich der ersten finden sich die Brüche, im Bereich der letzteren die sogenannten Kittlinien, die daher auch als Kontraktionsverdichtungen von manchen Seiten aufgefaßt werden. Ob nun die Muskelfasern sich selbst an den überdehnten Stellen zerreißen oder ob z. B. die Papillarmuskeln durch die letzten am Klappenapparat zerrenden Rückstoßwellen des Blutes zerrissen werden, ist noch unentschieden. Alle die Herzmuskelfasern schädigenden (toxischen) oder zu besonders heftigen unregelmäßigen Kontraktionen führenden (nervösen) Einflüsse begünstigen die Enstehung der Fragmentation. Je stärker sich dieselbe in der Agone entwickelt, umso geringfügiger ist der Effekt der späteren Totenstarre.

Am Reizleitungssystem tritt die Alterspigmentierung im ganzen schwächer auf, als an den gewöhnlichen Herzmuskelfasern. Um so mehr hebt sich in alten atrophischen braunen Herzen die bindegewebige Scheide der größeren Verzweigungen ab. Sehr häufig ist das Reizleitungssystem Sitz ausgedehnter Verfettung bei Freibleiben der übrigen Herzmuskulatur.

Verkalkungen der Herzmuskelfasern sind selten. Sie treten in Form weißlich-gelblicher Streifen, besonders in den Papillarmuskeln und den Wandungen der Ventrikel auf. Es handelt sich um die Ablagerung feinerer Körnchen aus phosphorsaurem Kalk, die ähnlich wie die Fettröpfchen angeordnet sind und die durch Verschmelzung zu einer totalen Verkalkung der Herzmuskelfasern führen. Häufig scheint eine Nekrose der Herzmuskelfasern der Verkalkung vorauszugehen. Die Verkalkungen finden sich als sogenannte Kalkmetastasen bei osteomalacischen Prozessen, aber auch als sekundäre Kalkablagerungen in myokarditischen oder embolisch-nekrotischen Herden. Bei der experimentellen Streptokokkenmyokarditis der Kaninchen (siehe Myokarditis) sind Verkalkungen recht häufig.

Am Klappenapparat ist vor allem die Atherosklerose zu nennen. Sie stellt sich schon relativ früh ein und wird in ihren Anfängen schon im ersten Dezennium beobachtet. Sie entwickelt sich in Gestalt weißlich-gelber Flecken an der Kammerseite der Mitralsegel, besonders des Aortenzipfels, der queren Anheftungslinie der Klappe am Annulus fibrosus und den Einstrahlungslinien der Sehnenfäden II. und III. Ordnung entsprechend. Daneben kommt es zu unregelmäßigen Verdickungen und Verhärtungen des Annulus fibrosus selbst, die langsam auf das eigentliche Klappengewebe fortschreiten. An den Aortenklappen sind es die aortenwärts gerichteten Flächen und die Ansatzstellen, welche zuerst erkranken und später in höckrige harte Gewebsmassen von gelblich-weißer Farbe verwandelt werden (siehe Fig. 25).

Fig. 25. Atherosklerose der Aortenklappen und der Aortenwurzel.

Mikroskopisch handelt es sich um die gleichen Prozesse wie bei der Atherosklerose der Gefäße, um degenerative Vorgänge an dem bindegewebigen und elastischen Gewebe, Verfettungen der Grundsubstanz und der Zellen, bindegewebige Wucherungen mit hyalinen Verquellungen, Ablagerungen von Kalksalzen usw. In den verkalkten Bezirken kann es zu Knochen- und Knorpelbildung seitens des umgebenden Bindegewebes kommen.

Die Sklerosierung und Verkalkung der Klappen und des Annulus fibrosus können starke Erschwerungen der Klappenbewegungen, Stenosen und Insuffizienzen erzeugen, zumal es bei den reaktiven Bindegewebswucherungen auch zu Verwachsungen der Klappen, zu Verkürzungen derselben kommen kann. Schließlich wird eine Unterscheidung gegenüber

den später zu erwähnenden endokarditischen Narbenbildungen an den Klappen schwer, zumal eines sich mit dem andern verbinden kann. Die atherosklerotischen Herzfehler pflegen erst nach dem 40. Lebensjahr bemerkbar zu werden. Die Lokalisation der atherosklerotischen Prozesse auf den den Rückstoß des Blutstromes auffangenden Klappenflächen ist besonders charakteristisch und erklärt sich durch die mechanischen Einflüsse, welche durch ihre unablässige Wiederholung eine Abnutzung des direkt getroffenen Gewebes bedingen.

Auch an den Kranzgefäßen des Herzens spielen sich mit zunehmendem Alter atherosklerotische Prozesse ab, welche sich in gelblichen Fleckungen der Intima und Verkalkungen derselben sowie der Muskularis äußern. Dadurch wird die Anpassungsfähigkeit der Gefäße an die wechselnden Blutbedürfnisse des Herzens gestört (Asthma cardiale, Angina pectoris). Bei zunehmender Wandverdickung kommt es meist unter sekundärer Thrombose zum Verschluß von Gefäßästen, welche Nekrosen der Muskulatur und später Schwielenbildungen (atherosklerotische Schwielen) zur Folge haben (siehe Zirkulationsstörungen).

Degenerative Vorgänge am Ganglienapparat des Herzens sind sehr schwer von kadaverösen Veränderungen zu trennen. Ihre Bedeutung für Störungen der Herztätigkeit ist bisher nicht geklärt.

5. Zirkulationsstörungen.

Die rechte Koronararterie versorgt den rechten Vorhof, die rechte Kammer mit Ausnahme eines kleinen medialen Streifens vorn, den hinteren Abschnitt der linken Kammer und das Septum, insbesondere auch das Gebiet des Hauptstammes des Reizleitungssystems. Die übrigen Abschnitte fallen der linken Koronararterie zu. Die Koronararterien besitzen entgegen der früheren Annahme an ihren peripheren Ästen in den subperikardialen und subendokardialen Schichten, sowie an den Papillarmuskeln zahlreiche feinere Anastomosen. Gröbere Anastomosen der Hauptstämme, insbesondere zwischen rechter und linker Kranzarterie, bestehen nur an wenigen Stellen, besonders am linken Vorhof und können sich bei eintretenden Kreislaufstörungen zu stattlichen Gefäßen entwickeln.

Bei akuter allgemeiner Anämie (Verblutung) ist auch das Herzfleisch blaß, von grauer bis gelblicher Farbe, aber nicht trüb, wie bei der Verfettung. Bei chronischen Anämien stellt sich oft Verfettung ein. Lokale Anämien entstehen durch Verstopfung der Koronararterien bzw. ihrer Äste. Wird eine Koronararterie an ihrem Abgang durch einen Embolus oder atheromatöse Prozesse oder syphilitische Aortitis mit Thrombenbildung verlegt, so kann plötzlicher Tod eintreten, wenn keine genügende Anastomose besteht. Sehr viel häufiger sind Verlegungen mittlerer und kleinerer Äste. Trotz der vorhandenen feinen Anastomosen kommt es in dem am meisten distal gelegenen Abschnitt des von der verlegten Arterie versorgten Gebietes zur ungenügenden Blutversorgung und damit zu einem Absterben der Muskelfasern, bei größeren Herden auch zum Absterben der Kapillarwandungen und Bindegewebszellen. Der nekrotische Bezirk ist also viel kleiner, als dem Versorgungsgebiet des verstopften Gefäßes entsprechen würde. Die Verlegungsstelle liegt daher außerhalb des Nekroseherdes, mehr oder weniger weit von ihm entfernt. Nur bei gleichzeitiger Verstopfung mehrerer kleinster benachbarter Äste liegen die Verstopfungen an der Grenze oder schließlich im Nekroseherd selbst. Die nekrotischen Herde, auch Infarkte genannt, liegen mit Vorliebe in den Papillarmuskeln,

in der hinteren oberen und vorderen unteren Wand des linken Ventrikels, seltener im rechten Ventrikel, und zwar stets in den mittleren Muskelschichten, seltener bis zum Endokard oder Epikard vordringend. Sie schwanken sehr in der Größe, haben meist eine zackige Gestalt, der Längsrichtung der entsprechenden Muskelfaserzüge angepaßt. Gelegentlich konfluieren kleinere Herde zu großen zusammenhängenden Infarkten, welche die ganze hintere oder vordere Wand von oben nach unten durchziehen und dann auch die ganze Breite des Myokards durchsetzen können. Sie erscheinen auf dem Durchschnitt als mehr oder weniger trockene lehmfarbene blasse Herde von einem feinen gelblichen und breiten rötlichen Saum umgeben.

Mikroskopisch findet man im Zentrum völligen Kernverlust, aber strukturelle Erhaltung des Gewebes. Am Rande besteht leukozytäre Einwanderung, starke Verfettung der an das Gewebe angrenzenden Muskelfasern, starke Hyperämie der umgebenden Bezirke mit mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen. In vorgeschrittenen Fällen sinkt der Herd ein und wird grau. Mikroskopisch finden sich die charakteristischen Bilder der Organisation, Eindringen von Fibroblasten, Kapillarsprossen, großen rundkernigen Wanderzellen (Phagozyten) in die abgestorbenen Massen. Die Phagozyten wandern in die toten Muskelfasern ein und nehmen das Pigment derselben, falls solches vorhanden, mit in sich auf. Schließlich entwickelt sich aus dem anämischen Infarkt eine derbe weiße Narbe, die sogenannte Herzschwiele (Cicatrix myocardii, siehe Fig. 26). Sie besteht aus faserreichem Bindegewebe, welches mit zunehmendem Alter der Schwiele sehr stark von elastischen Fasern durchsetzt ist. Die Gefäße sind spärlich (siehe Fig. 27). Vielfach finden sich pigmentierte Zellen im Bindegewebe, die nicht etwa atrophische Muskelfasern, sondern die oben erwähnten pigmentbeladenen Phagozyten bzw. Bindegewebszellen darstellen (siehe Fig. 28). Ein Teil des Pigmentes ist auch auf die Blutungen des Randbezirkes zurückzuführen.

Fig. 26. Myokardschwielen (Cicatrices myocardii).

Fast alle makroskopisch sichtbaren Schwielen des Herzmuskels sind als Narben anämischer Infarkte infolge von Gefäßverstopfungen aufzufassen. Diese letzteren kommen durch thrombosierende Prozesse bei schwerer Atherosklerose (besonders am R. descend. der Art. cor. sin.) oder häufiger durch embolische Vorgänge bei bestehender Thromboendocarditis verrucosa oder Thrombenbildung in den linksseitigen Herzhöhlen selbst zustande. Die Myokardschwielen bei Herzfehlern sind im wesentlichen embolischen Ursprungs.

Die Folgen der Infarkte sind sehr verschieden. Bei relativ großen, die ganze Wand durchsetzenden Herden kann Erweichung (Myomalacia ischaemica) und Zerreißung des morschen Gewebes (Spontanruptur) eintreten. Heilen größere Infarkte aus, so gibt die verdünnte schwielige Wandstelle allmählich nach (Herzaneurysma) und es kann zur Dehnungsruptur kommen, falls nicht thrombotische Auflagerungen die gefährdete Stelle überdecken und durch Organisation verstärken. Kleinere Infarkte heilen meist glatt aus und bewirken selbst in größerer Zahl keine Störungen der Herztätigkeit. Bei plötzlicher

Fig. 27. Alte Herzschwiele (Cicatrix myocardii). Kernarmes faseriges Bindegewebe mit spärlichen kapillären Gefäßen.

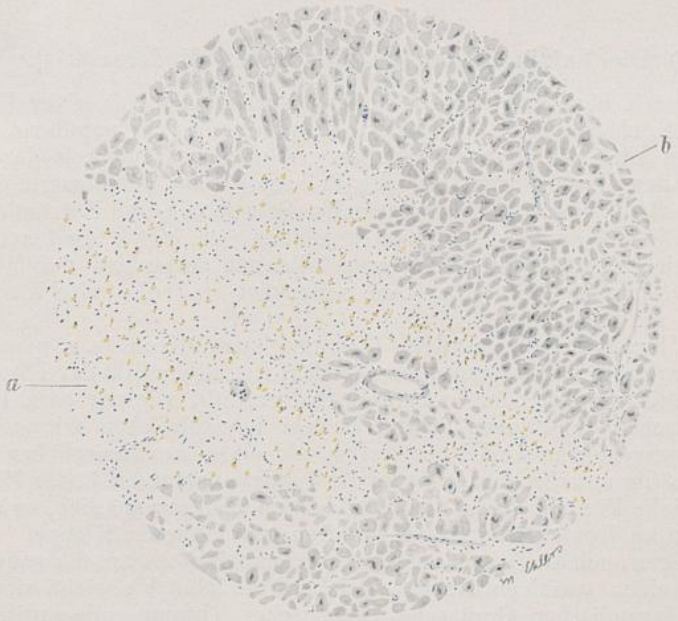


Fig. 28. Frische Infarktnarbe des Myokards mit zahlreichen Pigmentzellen. *a* Infarktstelle; *b* erhaltene Muskulatur (quergetroffen).

starker Inanspruchnahme wird natürlich ein von reichlichen Schwielen durchsetztes Herz leichter versagen, als ein gesundes. Von der Größe und der Zahl der Schwielen abgesehen kann der Sitz derselben insofern bedenklich sein, als bei Infarktbildungen im Septum Teile des Reizleitungssystems getroffen, dasselbe unterbrochen werden kann. Man hat geglaubt, solche Unterbrechungen des Hauptstammes durch Schwielen als eine Ursache des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes auffassen zu dürfen.

Venöse Hyperämie und Ödem finden sich bei allen Erschwerungen des venösen Blutausflusses (linksseitige Herzfehler, besonders der Mitralis, Thromben an der Valvula Thebesii, Erschwerungen des Lungenkreislaufes). Die Folgen sind Vakuolisierungen und Verfettungen der Herzmuskelfasern. Aus kavernösen bluthaltigen Räumen bestehende, als erweiterte Venen gedeutete blaurote Geschwülste finden sich gelegentlich an der Vorhofsscheidewand, besonders rechts am hinteren Rande des Foramen ovale, seltener links, noch seltener an den Papillarmuskeln der Ventrikel. Doch muß man sich vor Verwechslungen mit organisierten Thromben hüten. Blutungen kommen vor im Herzfleisch bei Infarktbildungen, Traumen, Spontanrupturen, in der subendokardialen Schicht beim Verblutungstod, Vergiftungen mit Phosphor und verwandten Giften, hämorrhagischer Diathese, Leukämie.

6. Entzündungen.

Wenn auch vielfach die Entzündungen des Myokards, Endokards und Perikards nah miteinander verknüpft sind, so sind doch bestimmte Formen wegen der histologischen Differenzen der Gewebe so vorwiegend an dem einen oder anderen lokalisiert, daß man sie besser getrennt bespricht.

a) Die Entzündungen des Endokards (Endocarditis).

Je nach dem Sitz der Entzündung spricht man von einer E. valvularis, E. chordalis, E. parietalis, E. trabecularis, E. papillaris. Am häufigsten sind die Klappen befallen. Nach der Häufigkeit der Entzündung der Klappen stellt sich die Reihenfolge so: Mitralis (ca. 60%), Aorta (ca. 3%), Tricuspidalis, Pulmonalis. Sehr häufig sind Entzündungen der Mitralis und der Aortenklappen kombiniert (ca. 30%). Seltener verbinden sich Entzündung der Tricuspidalis mit derjenigen der Mitralis oder der Mitralis und Aorta. Am seltensten sind alle vier Klappenapparate erkrankt.

1. Thromboendocarditis (Ziegler) superficialis s. simplex (Endocarditis verrucosa recens). Das klassische Bild der Thromboendocarditis simplex oder verrukösen Endocarditis, wie wir es z. B. bei rheumatischen Infektionen finden, besteht in zahlreichen feinwarzigen Auflagerungen grau-weißlicher Farbe, die einen kontinuierlichen oder unregelmäßig unterbrochenen Saum am Schließungsrand z. B. der Mitralis bilden (siehe Fig. 29). Sind die Wärzchen an Zahl nur spärlich, so liegen sie gerne an Kontaktstellen der vorderen und hinteren Klappe. Nicht selten zeigen auch die Sehnenfäden einen ganz feinkörnigen, fast sandigen, seltener einen warzigen Überzug (siehe Fig. 30). Vielleicht sind die weichen systolischen Geräusche bei frischer Thromboendocarditis als Klappenreibegeräusche aufzufassen. Seltener sind warzige Auflagerungen am Endocardium parietale und finden sich dann besonders an der Aorten-

ausflußbahn dicht unter der Pars membranacea, an der Anschlagsfläche des Aortenzipfels der Mitralis. Auch an der arteriellen Klappe sitzen

Fig. 29. Thromboendocarditis superficialis simplex (Thromboendocarditis verrucosa) der Mitralissegel. Warzige Auflagerungen an den Schließungsrändern.

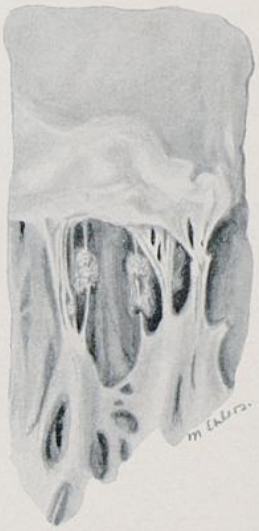


Fig. 30. Thromboendocarditis chordalis recens. Warzige Auflagerungen an den Sehnenfäden der Mitralissegel.

die Wärzchen mit Vorliebe am Schließungsrand. Die Klappen sind im übrigen zart und unverändert. In ganz frischen Fällen sind die Wärzchen noch abstreifbar.

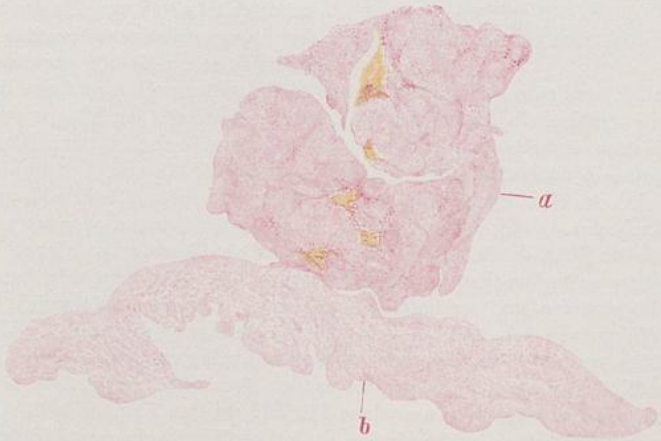


Fig. 31. Thromboendocarditis superficialis recens. Frische thrombotische Auflagerungen (*a*), aus wolkenartigen Haufen von Blutplättchen, dazwischen gelagerten Streifen von Leukozyten und eingeschlossenen Haufen roter Blutkörperchen aufgebaut, an dem Schließungsrand des sonst unverändert erscheinenden Mitralissegels (*b*).

Mikroskopisch stellen die Wärzchen nichts anderes dar als kleinste Thromben, die aus Plättchen, Leukozyten, Erythrozyten und wenig Fibrin aufgebaut sind (siehe Fig. 31 und 32).

Die Thromben liegen der vom Endothel entblößten gequollenen mehr oder weniger homogenisierten oberflächlichen Schicht des Klappengewebes direkt auf. Schon in frühen Stadien sind die Zellen des angrenzenden Klappenbindegewebes vergrößert, auch vermehrt, schieben sich bald in die Thrombusmassen ein.

Fig. 32. Thromboendocarditis chordalis recens. Schrägschnitt durch einen Sehnenfaden mit wolkigen feinkörnigen, aus Blutplättchen und Leukozyten bestehenden thrombotischen Auflagerungen.

Allmählich werden die Warzen derber, sind nicht mehr wegwischbar, verschmelzen mit dem Klappengewebe und bedingen so eine mehr oder weniger deutliche Verdickung des Schließungsrandes. Von solchen echten Verdickungen sind die bei älteren Individuen regelmäßig eintretenden Taschenbildungen zwischen den Ansatzstellen der Sehnenfäden (keine ausgesprochenen Verdickungen, sondern nur Vorbuchtungen) wohl zu trennen. Noch wichtiger als die Verdickung des Schließungsrandes ist die bei entsprechend lokalisierter Entzündung sich einstellende Verwachsung der Sehnenfäden, die Verschmelzung der Klappen untereinander, die Einrollung der Ränder der Arterienklappen, die Verkürzung derselben.

Mikroskopisch findet sich als Grundlage dieser Verdickungen, Verwachsungen und narbigen Schrumpfungen ein organisatorischer Prozeß, welcher darin besteht, daß junge Bindegewebszellen in die thrombotischen Massen einwachsen und sie allmählich ganz substituieren. Natürlich bedarf es dazu einer gewissen Blutgefäßversorgung und deshalb tritt regelmäßig eine von der Basis der Klappe ausgehende Vaskularisation derselben, d. h. ihres endokardialen Überzuges ein. Nicht immer wird die ganze Auflagerung bindegewebig umgewandelt. Der nicht organisierte Rest wandelt sich in eine hyaline Masse um, die später Kalksalze in sich aufnehmen kann. Auch das in der Klappe selbst entstandene Granulationsgewebe geht in Narbengewebe über, durch welches der endokardiale Überzug der Klappe auf mehr oder weniger weite Strecken hin verdickt wird. Dieses Narbengewebe kann gleichfalls hyalin entarten und gelegentlich verkalken. Bei der Endocarditis chordalis werden die ganzen Sehnenfäden von jungem Bindegewebe umhüllt. Waren die Sehnenfäden vorher durch die thrombotischen Auflagerungen verklebt, so gehen auch die Bindegewebswucherungen ineinander über. Später wandeln sie sich in ein faserarmes Narbengewebe um (siehe Fig. 33). In den Klappen selbst bleibt ein Teil der neugebildeten Gefäße als Zeuge der vorübergegangenen Entzündung bestehen. Nicht selten finden sich grobkörnige Pigmentmassen als Reste vorausgegangener Blutungen aus den zarten Gefäßen (siehe Fig. 34). Dieser aus der Thromboendocarditis simplex resultierende Vernarbungszustand, eine mehr oder

weniger starke Sklerose der Klappen, wird auch als Endocarditis fibrosa bezeichnet.

Sehr häufig bleibt es nicht bei dem einmaligen Infekt, sondern neue frische Attacken treten auf. Dann bilden sich neue Wärzchen (Thromboendocarditis simplex recurrens), meist in viel unregelmäßigerer Form und Anordnung, und der ganze Prozeß bis zur Vernarbung wiederholt sich. Daraus resultieren dann immer schwerere Veränderungen der Klappen. Durch die fortschreitende Verwachsung der Sehnenfäden z. B. der Mitralis wird der freie Rand der Klappen sozusagen immer mehr kammerwärts geschoben und kann schließlich die Spitze der Papillarmuskeln erreichen. Die natürliche Folge ist eine zunehmende Verengerung des Ostium venosum (valvuläre Stenose, siehe Fig. 35). Fast stets ist damit eine schwerere Beweglichkeit der Klappensegel verbunden, die ein exaktes Schließen verhindert, besonders wenn die Randverdickungen so stark sind, daß eine Faltung ausgeschlossen ist (valvuläre Insuffizienz, blasende Regurgitierungsgeräusche). Beide Störungen der Klappenfunktion

Fig. 33. Abgelaufene Thromboendocarditis chordalis. Zwei verwachsene Sehnenfäden, quer getroffen, von gefäßführender gemeinsamer Bindegewebsscheide eingehüllt.

Fig. 34. Thromboendocarditis verrucosa recurrens am Mitralissegel. *a* Frische thrombotische Auflagerungen; *b* Pigmenthaufen; *c* gefäßhaltiges Klappengewebe.

zeigen die verschiedensten Grade der Kombination. An den arteriellen Klappen führen die Verkürzungen der Klappen zur Insuffizienz (siehe Fig. 36), die Verwachsung und Verdickungen zur Stenose (siehe Fig. 37). Auch hier kommen alle möglichen Kombinationen vor. An den befallen gewesenen Stellen des parietalen Endokards besonders an der Aortenausflußbahn, an den Papillarmuskeln und benachbarten Wandteilen entwickeln sich flache narbige Verdickungen des Endokards von weißlicher Farbe (sogenannte Endokardschwielen, siehe Fig. 35). Sehr selten sind Fälle von diffuser oder gar allgemeiner

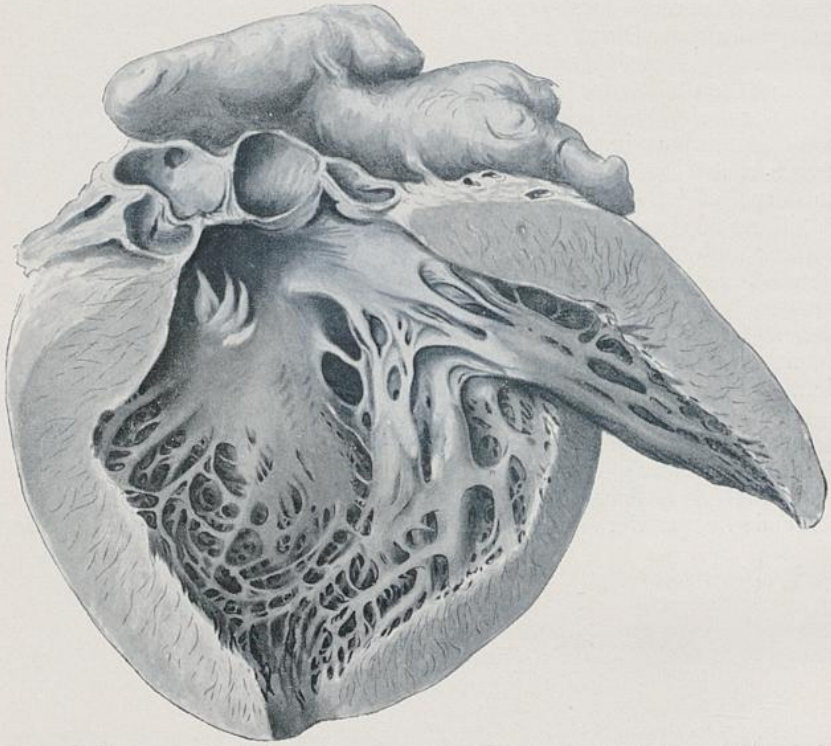


Fig. 35. Mäßige Stenose des Ostium aorticum und geringe Hypertrophie des linken Ventrikels. Starke Stenose und Insuffizienz des Ostium mitrale. Verwachsung und Verdickung der Sehnenfäden. Schwielen an der Aortenausflußbahn am Septum dicht unter der Pars membranacea (abgelaufene durch Anschlag entstandene parietale Thromboendocarditis).

schwieliger Verdickung des Endokards eines Ventrikels ohne Klappen- und Muskelerkrankungen (Parietale Endokardfibrose, siehe Fig. 38). Diese aus den rekurrierenden Endokarditiden resultierenden entzündlichen Sklerosen bilden die anatomische Unterlage der sogenannten Herzfehler (Cardiopathia chronica inflammatoria), die sich am häufigsten zwischen dem 15. und 30. Jahre einstellen (siehe unten). Die Folgen der frischen Endocarditis sind embolische Verstopfungen und Infarktbildungen im Gehirn (plötzlicher Tod, Lähmungen), in der Milz, Niere, Darmarterien usw., vor allem aber der Herzgefäße selbst, wodurch es zu den oben näher besprochenen mehr oder weniger zahlreichen Schwielen in demselben oder bei Verstopfung einer Hauptarterie zum plötzlichen Herzstillstand kommt (siehe Fig. 39).

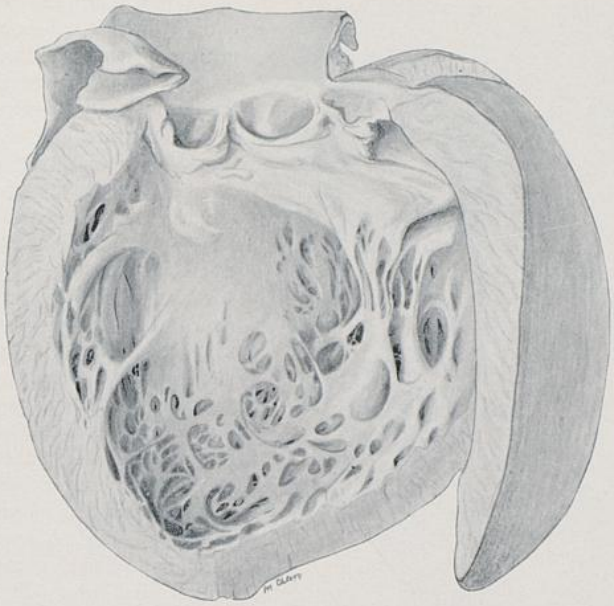


Fig. 36. Aorteninsuffizienz infolge abgelaufener Thromboendocarditis aortica. Einrollung, Verkürzung und Verdickung der Aortenklappen. Typische Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Ausweitung der Spitze. Heraufrücken der Papillarmuskeln. Abplattung der Trabekel.

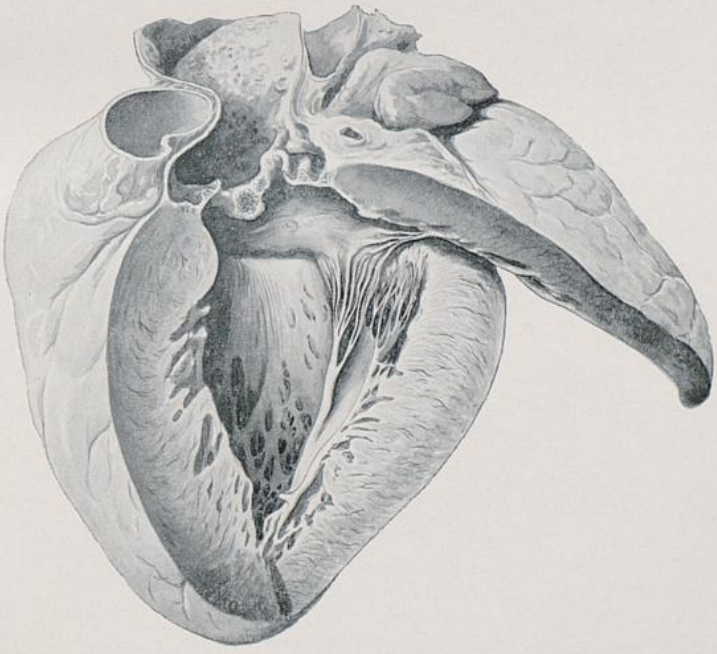


Fig 37. Stenose des Ostium aorticum infolge abgelaufener Thromboendocarditis recurrens. Verwachsung und Verdickung der Klappen. Typische Hypertrophie des linken Ventrikels. Zuspitzung des Ventrikelhohlraumes. Sehr kräftig vorspringende Trabekel.

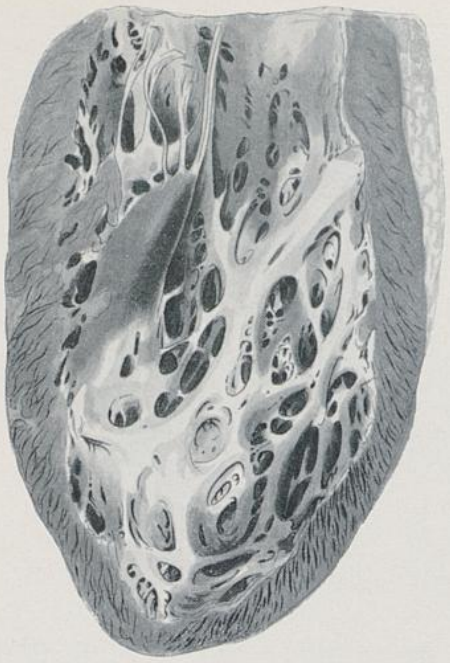


Fig. 38. Abgelaufene Thromboendocarditis parietalis. Sog. schwielige Entartung des Endokards (Endoc. chron. fibrosa).

Die Ursachen der Thromboendocarditis superficialis und ihrer mannigfachen Folgeerscheinungen sind in erster Linie Infektionen (Pneumonie, Diphtherie, Thromboendocarditis superficialis infectiosa), vor allem aber die rheumatische Infektion (Gelenkrheumatismus, Chorea, Thromboendocarditis rheumatica). Der Gelenkrheumatismus führt in 10—20 % aller Fälle zur Thromboendocarditis. Wie diese Bakterien und Gifte wirken, ist noch nicht sichergestellt. Nach der jetzt herrschenden Anschauung rufen sie eine ganz oberflächliche, das Endothel und die subendotheliale Schicht treffende Schädigung des Klappengewebes hervor, welche ihrerseits die Ablagerung des thrombotischen Materials begünstigt. Bei der rheumatischen Endocarditis sollen die Schädigungen des Klappengewebes die subendotheliale Schicht über-

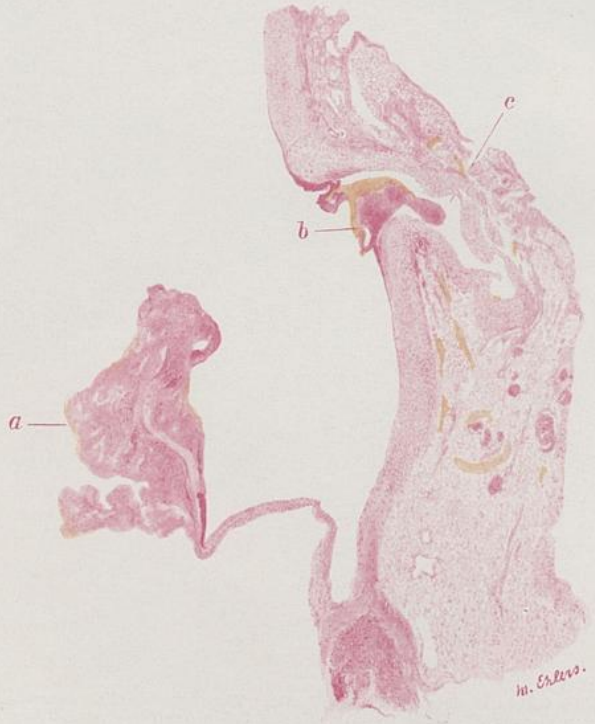


Fig. 39. Thromboendocarditis ulcerosa aortica (*a*), frischer Embolus (*b*), den Anfangsteil der Coronararterie (*c*) verstopfend.

schreiten, aber nicht so tief gehen wie bei den septischen Formen. Bei experimentellen Versuchen am Kaninchen mit dem in Gelenkrheumatismusfällen gezüchteten Streptokokkus hat man ganz ähnliche Bilder wie bei der menschlichen rheumatischen Endocarditis erzeugt. Der Erreger ist wahrscheinlich ein sehr schnell im Körper absterbender Streptokokkus, der auch die Gelenkentzündung erzeugt und dessen Toxine eine Schädigung des Klappenendokards und damit eine leichtere Ablagerung thrombotischen Materials an den Schließungsrändern bedingen. Ähnliche verruköse Formen der Endocarditis finden sich auch gelegentlich bei Nephritis, Anämie, Kachexien (Thromboendocarditis superficialis cachectica s. toxica). Da man nicht weiß, wie oft sekundäre Blutinfektionen hierbei mitspielen und da anderseits bei der infektiösen Gruppe die Gifte allein wirksam sein können, ist eine scharfe Trennung zwischen infektiöser und toxischer Form der Thromboendocarditis superficialis vorläufig nicht möglich.

2. Thromboendocarditis septica s. ulcerosa. Während in der Regel bei der Thromboendocarditis simplex der ganze Prozeß oberflächlich verläuft, gibt es andere Fälle, in welchen das Klappengewebe selbst und zwar durch die Einwirkung von Mikroorganismen zerstört wird. Je nach der Giftigkeit der Krankheitserreger gibt es alle möglichen Übergänge zwischen relativ gutartigen und sehr bösartigen Fällen. Bei sehr akut verlaufenden Prozessen finden sich nur kleine undurchsichtige schmutzig-gelbe Flecke in die Vorhofsschicht der Mitralis oder Kammerschicht der Aortenklappen eingelagert. Die Flecken grenzen in beiden Fällen an die Schließungsränder, greifen aber im Gegensatz zu den gutartigen Formen der Thromboendocarditis unregelmäßig weit auf die Klappenfläche über. An den veränderten Stellen sieht die Klappe leicht trocken, etwas rauh aus, wie usuriert (Klappengeschwür). Macht man von denselben ein Abstrichpräparat, so lassen sich unzählige Mikroorganismen (meist Kokken) nachweisen. Gewöhnlich kommt es gleichzeitig zu thrombotischen Auflagerungen ähnlich wie bei der gewöhnlichen Endocarditis. Nur pflegen dieselben sehr viel gröber und unregelmäßiger zu werden, so daß z. B. von den Aortenklappen förmliche polypöse Massen bis in die Aortenausflußbahn herabhängen (siehe Fig. 40). Durch Kontakt oder kontinuierliche Ausbreitung kommt es auch hier zu ähnlichen Wandveränderungen. Alle diese Auflagerungen pflegen einen mehr gelblichen Farbenton und eine mehr schmierige Konsistenz zu besitzen. Doch finden sich alle Übergänge zu dem Typus der Thromboendocarditis simplex. Daß unter den sichtbaren Auflagerungen gleichzeitig zerstörende Prozesse am Klappengewebe und Erweichungen der thrombotischen Massen vor sich gehen, zeigt sich am besten in dem bald hier bald dort eintretenden Zerfall von Thromben und Klappengewebe, wodurch die Klappen wie angenagt erscheinen, die Kontinuität der Sehnenfäden zerstört wird, so daß sie frei im Blutstrom flottieren. Gelegentlich kann dadurch eine Klappe ganz von ihren Papillarmuskeln getrennt werden. Anderseits hat die durch flache Geschwürsbildung bedingte Verdünnung des Klappengewebes Ausbuchtungen desselben durch den Blutdruck zur Folge, also an den Mitralsegeln vorhofswärts, an den Aortenklappen kammerwärts. Diese Klappenaneurysmata können schließlich perforieren und dadurch plötzliche Insuffizienzerscheinungen auslösen (siehe Fig. 41). Schließlich kommt es auch an den Kammer- und Vorhofswandungen, auf welche sich der Prozeß durch Kontinuität oder Kontakt (Berührungsstelle polypöser Auswüchse, Anschlagsstellen der venösen Klappen oder flottierender Sehnenfäden) fortsetzt, zu geschwürigen Prozessen, besonders häufig am Septum, dicht unterhalb der Pars membranacea, also dort, wo der

linke Hauptstamm des Reizleitungssystems verläuft (Wandgeschwüre). Bei sehr starken ulzerösen Wandzerstörungen kann es zum akuten Herzaneurysma und zur Perforation kommen.

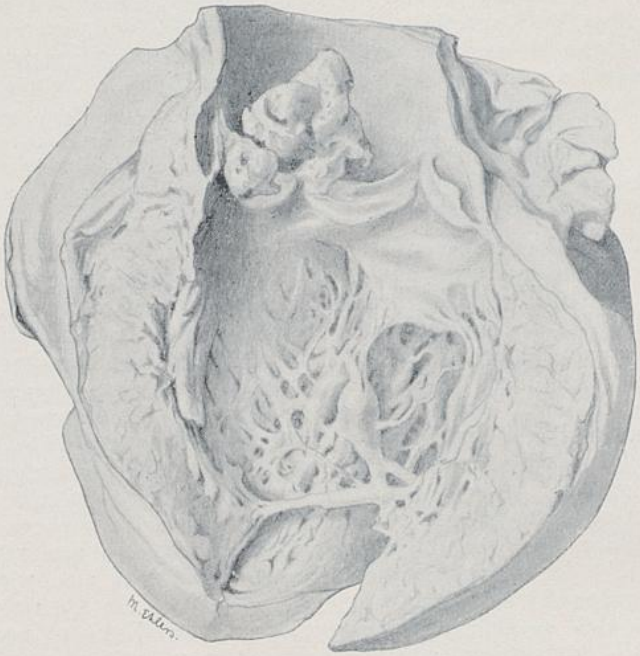


Fig. 40. Thromboendocarditis ulcerosa polyposa aortica.

Fig. 41. Thromboendocarditis ulcerosa mitralis mit Aneurysmabildung am Aortenzipfel der Mitralis. Frische Perforation (*P*).

Mikroskopisch finden sich überall die gleichen Bilder, nur in wechselnder Intensität (siehe Fig. 42). An der Oberfläche liegen mit thrombotischem Material

gemischt dichte Haufen von Mikroorganismen. Dann folgt eine mehr oder weniger breite Zone nekrotisierten Klappengewebes, in welchem jede Kernfärbung verloren gegangen ist. An der Grenze gegen das lebende Gewebe hat sich als dicke Schicht ein breiter Wall von Leukozyten wie eine Schutzmauer angehäuft. Diese Leukozyten entstammen wohl im wesentlichen den basalen Gefäßen der Klappe. Mit dem Wachstum der Mikroorganismen schreitet der durch ihre Toxine bedingte Gewebszerfall immer weiter in die Tiefe vor, immer von neuem erhebt sich ein Schutzwall von Leukozyten, um aber mit dem Gewebe dem Untergang zu verfallen. So entstehen die starken Zerstörungen der Klappen, Sehnenfäden, der Kammer- und Vorhofswände. In weniger schweren Fällen (sogenannte chronische ulzeröse Thromboendocarditis) liegen die Mikroorganismen innerhalb thrombotischer Massen auf dem Endokard, welches aber im Gegensatz zu den Fällen von Thromboendocarditis simplex eine stärkere leukozytäre Infiltration des Klappengewebes und meist stärkere Schädigung der oberflächlichen Schichten erkennen läßt. Schließlich gibt es alle möglichen Übergänge zu den Bildern der einfachen Thromboendocarditis, bei der keine Mikroorganismen gefunden werden und die Schädigungen ganz oberflächlich sind.

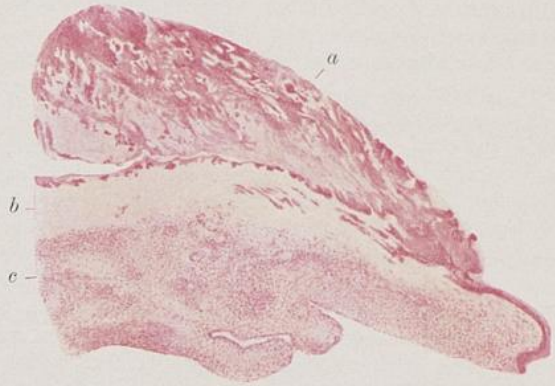


Fig. 42. Thromboendocarditis ulcerosa. Die roten wolkigen Massen in den Auflagerungen *a* sind Bakterienhaufen. Darunter die kernlose helle nekrotische Schicht *b* des Klappengewebes. Das übrige Klappengewebe *c* stark eitrig infiltriert.

Die Folgen der Endocarditis ulcerosa sind bedingt durch die leichte Lösbarkeit des von Mikroorganismen reichlich durchsetzten nekrotischen und thrombotischen Materials. Dasselbe zerstiebt beim Klappenschluß und führt durch arterielle oder kapilläre Verstopfung zur Entwicklung miliarer Abszesse und eitriger Infarkte in den verschiedensten Organen, besonders Nieren und Milz und im Herzfleisch selbst. Kommt es durch allmählichen Virulenzverlust der Mikroorganismen zum Stillstand des Prozesses, so stellen sich ganz ähnliche

Fig. 43. Ausgeheilte Thromboendocarditis ulcerosa pulmonalis mit Fortleitung auf die Art. pulmonalis und den Conus art. dexter. Verkalkte Massen an Stelle der früheren thrombotischen Auflagerungen. Partielle Zerstörung der Klappen.

Ausheilungs- und Vernarbungsprozesse ein wie bei der Thromboendocarditis simplex. Nur sind die definitiven Klappenveränderungen infolge der umfangreicheren Thrombenbildungen und begleitenden Zerstörungen viel erheblicher und bedingen schwerere Insuffizienz- und Stenoseerscheinungen (Fig. 43).

Auch hier gibt es rekurrierende Formen.

Als Erreger der ulzerösen Thromboendocarditis kommen in erster Linie Streptokokken, ferner Pneumokokken, Staphylokokken, seltener Gonokokken und andere Bakterien in Betracht (Thromboendocarditis streptococcica, staphylococcica usw.). Die Eintrittsstellen in das Blut sind erkrankte Tonsillen, Lungen, puerperaler Uterus, Knochenmark, Haut, männliche Geschlechtsorgane usw.

Große Schwierigkeit bereitet bis heute die Trennung der verschiedenen Formen bösartig verlaufender rheumatischer Thromboendocarditis und gewöhnlicher septischer Thromboendocarditis. Bei der ersteren pflegen trotz des klinisch schweren Falles die sekundär entstehenden embolischen Herdbildungen keinen ausgesprochenen eitrigen Charakter zu tragen, wie bei den letzteren. Doch besteht keine scharfe Grenze zwischen beiden. Sollte wirklich der Erreger der rheumatischen Thromboendocarditis ein Streptokokkus sein, wofür vieles spricht, so würde sich derselbe vor allem durch seine relativ geringe Virulenz, sein frühzeitiges Absterben im menschlichen Körper, durch die vorwiegend lymphozytäre Reaktion, die er auslöst, von den gewöhnlichen Streptokokken unterscheiden. Wahrscheinlich sind leicht vorübergehende Infektionen mit diesen relativ benignen Streptokokken häufiger, als man bislang annimmt. Mit zunehmender Virulenz nähern sie sich dem eitererregenden Streptokokkus, verlieren ihre besonderen Anpassungserscheinungen und erzeugen Krankheitsbilder, welche der echten septischen Thromboendocarditis nahestehen.

Unter den spezifischen Entzündungen der Klappen ist das Vorkommen tuberkulöser Infektionen unter dem Bilde gewöhnlicher verruköser Endocarditis zu erwähnen. Das unter dem thrombotischen Material entwickelte Granulationsgewebe enthält typische Riesenzellen, zeigt Neigung zur Knötchenbildung, verkäst und enthält wechselnde Mengen von Tuberkelbazillen, die in das Blut übertreten und zur Entstehung disseminierter miliarer Tuberkulose Veranlassung geben können (Thromboendocarditis tuberculosa s. caseosa). Die echte tuberkulöse Thromboendocarditis ist jedoch selten. In der Mehrzahl der Fälle stellen die warzigen Klappenveränderungen bei Tuberkulösen nur eine Thromboendocarditis simplex dar, durch Toxine oder Mischinfektion von den Lungen aus hervorgerufen. In die Wärzchen können sekundär Tuberkelbazillen abgelagert werden.

Auch parietale Endokardtuberkulose z. B. der Vorhöfe wird gelegentlich beobachtet. Sie stellt dann nicht selten eine vom Perikard bis zum Endokard fortgeleitete Entzündung dar. Bei kongenitaler Syphilis kommt diffuse schwielige Verdickung des Endokards vor.

b) Myocarditis.

Die bei verschiedenen Infektionen und Intoxikationen zu beobachtende Myocarditis parenchymatosa besteht in einer Trübung des Herzfleisches, die sich mikroskopisch in einer körnigen Veränderung des interfibrillären Sarkoplasmas kundgibt. Da postmortal ganz ähnliche Veränderungen entstehen, wird die Häufigkeit des Vorkommens solcher parenchymatösen Myocarditis stark überschätzt. Dagegen sind die besonders bei Diphtherie (in 10—20% aller Fälle) zu findenden hyalinen und wachsartigen Degenerationen der Herzmuskelfasern, welche

die Muskulatur auffallend durchscheinend machen, sicherlich intra vitam entstanden. Die abgestorbenen Muskelfasern werden allmählich durch wucherndes Bindegewebe resorbiert, die Lücken durch Narbengewebe ausgefüllt (siehe Fig. 44). Diese Narben pflegen meist relativ klein und mit bloßem Auge nicht sichtbar zu sein. Ist die Herzmuskulatur im größeren Umfang durch das Diphtherietoxin geschädigt, so können ganz besonders im Granulationsgewebszustand, wo das Muskelsystem an zahlreichen Stellen unterbrochen und nur durch ganz weiches Narbengewebe zusammengehalten wird, bei plötzlicher Anstrengung des Herzens sehr leicht Überdehnung und tödliche Lähmung desselben eintreten. Derartige primäre bis zur Nekrose führende Schädigungen der Herzmuskelfasern sind bei anderen Infektionskrankheiten selten, kommen aber gelegentlich, z. B. beim Typhus und bei Streptokokkeninfektionen, vor.

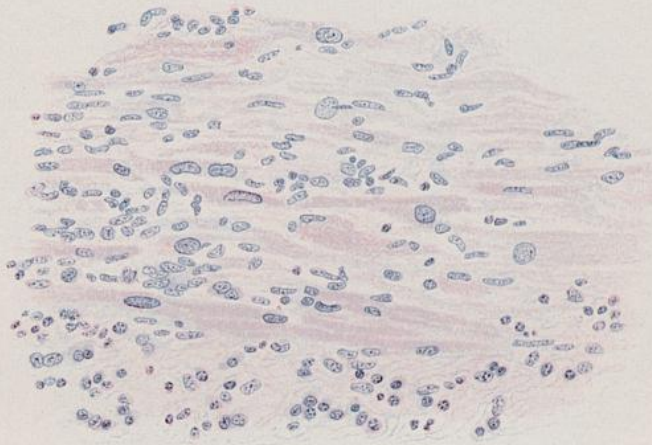


Fig. 44. Myocarditis acuta bei Diphtherie. Herzmuskelfasern z. T. gut erhalten, z. T. im körnig-scholligen Zerfall begriffen. Dazwischen Fibroblasten, Lymphoblasten und leukozytäre Zellen.

Die Myocarditis purulenta findet sich am häufigsten im Anschluß an Thromboendocarditis ulcerosa und zwar vor allem im Conus arteriosus dexter und in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels in Gestalt feiner gelber Stippen mit roten Höfen, gelegentlich mit ganz feinem grauweißem zentralem Strich. Der letztere entspricht mikroskopisch einer Bakterienembolie, die von einem nekrotischen Hof umgeben ist. Dann folgt ein breiter Leukozytenwall und schließlich eine hyperämisch-hämorrhagische Randzone. Bei Verstopfung arterieller Gefäßäste kommt es zur Bildung septischer Infarkte mit eitrigen Demarkationsprozessen, besonders in den Wandschichten des linken Ventrikels und der größeren Papillarmuskeln, von denen aus eine Infektion des Perikards oder Einbruch in die Herzhöhle und Bildung eines Herzgeschwürs erfolgen kann. Bei größeren Infarkten kann Herzruptur eintreten.

Die Myocarditis interstitialis acuta ist mit bloßem Auge schwer zu erkennen, da es sich meist um sehr kleine Herdbildungen handelt. Sie besteht in einer primären Wucherung der fixen Bindegewebszellen und adventitiellen Zellen mit Anhäufung von lymphozytären Elementen großen und kleinen Kalibers, zahlreichen Plasmazellen, eosinophil gekörnten Leukozyten. Oft sind die Herzmuskelfasern, soweit

sie im Bereich solcher Wucherungen liegen, partiell geschädigt, hyalin degeneriert, nekrotisch, so daß die Entscheidung schwer fällt, ob nicht eine einfache reaktive Wucherung des Bindegewebes auf primäre parenchymatöse Muskelfaserdegeneration vorliegt. In anderen Fällen aber beherrschen die interstitiellen Prozesse allein oder doch in überwiegendem Maße das Feld, so daß der entzündliche Reiz das Bindegewebe in erster Linie getroffen haben muß (siehe Fig. 45). Eine scharfe Trennung ist um so weniger möglich, als mit dem Alter des Prozesses die Bilder sich wesentlich ändern. Auch diese Wucherungen führen zur Bildung ganz kleiner, später nur schwer nachweisbarer Schwielen. Am häufigsten, aber doch

Fig. 45. Myocarditis interstitialis bei Typhus.

relativ selten finden sich solche zerstreuten interstitiellen, oft mit parenchymatösen Degenerationen gemischten Entzündungsherde beim Typhus und bei Streptokokkeninfektionen. Recht selten sind ganz diffuse interstitielle Myocarditiden mit vorläufig unbekanntem wahrscheinlich infektiösem Ursprung.

Unter den spezifischen Formen der Myocarditis steht an erster Stelle die Myocarditis rheumatica. Auch diese Veränderungen sind makroskopisch schwer erkennbar, um so leichter mikroskopisch, insofern es sich um die Bildung ganz eigenartiger im interstitiellen Gewebe gelegener submiliarer Knötchen großzelligen Charakters handelt.

Die eigentümlich radiär oder fächerförmig gestellten großkernigen Zellen sind bindegewebiger Herkunft. Lymphozyten und eosinophil gekörnte Leukozyten sind beigemischt. Besonders wichtig ist die Bevorzugung der subendokardialen Lage, wobei es zu Zerstörungen zahlreicher Äste des Reizleitungssystems kommen kann.

Die Knötchen finden sich nur in Fällen von sicherer oder wahrscheinlicher rheumatischer Infektion, sind aber nicht immer nachweisbar, da sie sich bald in kleinste mikroskopisch kaum erkennbare meist perivaskulär gelegene Schwielen umwandeln (siehe Fig. 46 und 47). Gelegentlich sind parenchymatös - interstitielle Herdbildungen neben den spezifischen Knötchenbildungen vorhanden, erreichen aber sehr selten einen nennenswerten Umfang. Mit den in Fällen von rheumatischer Myocarditis gezüchteten Streptokokken lassen sich beim Kaninchen ausgesprochene myokarditische Veränderungen nichteitrigen Charakters, Untergang von Muskelfasern, lymphozytären und fibroblastischen Wucherungen mit oder ohne gleichzeitige Endo-

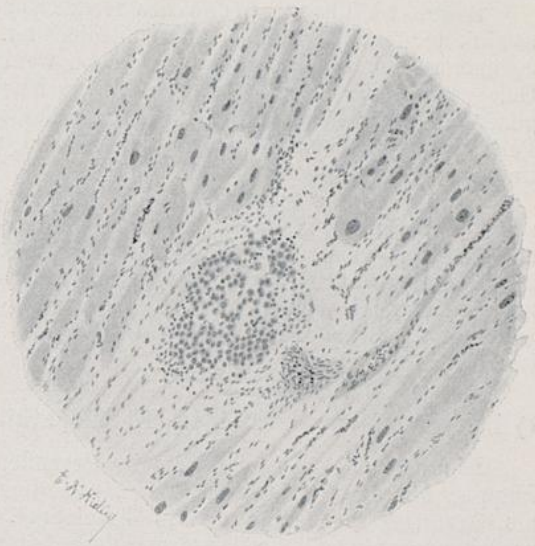


Fig. 46. Frische rheumatische Myocarditis. Spezifisches rheumatisches Knötchen im perivaskulären Bindegewebe.

Fig. 47. Rekurrierende rheumatische Myocarditis. Perivaskuläre Schwielen mit frischen Knötchenbildungen.

carditis erzeugen. Doch kommt es nicht zu den beim Menschen so charakteristischen Knötchenbildungen.

Selten ist Tuberkulose des Herzfleisches, am häufigten bei disseminierter miliarer Tuberkulose beobachtet. Die grauen Knötchen schimmern subendokardial besonders im Conus arteriosus dexter durch. Gelegentlich bilden sich größere käsige Knoten. Außer dem hämatogenen Ursprung kommt auch Fortleitung der tuberkulösen Prozesse vom Perikard bei tuberkulöser Pericarditis und parietaler Endokardtuberkulose in Betracht.

Etwas häufiger ist Syphilis des Herzens, die beim Erwachsenen zur Bildung von Gummata mit dem Lieblingssitz im Vorhof- und Ventrikelseptum, beim Neugeborenen zur Entwicklung einer diffusen interstitiellen Myocarditis führt. Die Gummata zerstören infolge ihres Sitzes sehr häufig den Hauptstamm des Reizleitungssystems und rufen das Bild ausgesprochener Dissoziation der Vorhof- und Kammerkontraktionen hervor.

c) Das chronische Herzleiden (Kardiopathia chronica). Herzfehler.

Die aus den akuten oder rekurrierenden Entzündungen der Herzklappen hervorgehenden Narbenzustände derselben werden gewöhnlich als chronische Endocarditis bezeichnet. Da jedoch keine fortschreitende entzündliche Zerstörung derselben vorliegt, sondern nur langsam ausklingende Vernarbungsprozesse oder nur Folgezustände der definitiven Narben, welche die Funktion des Herzens beeinträchtigen und ein sogenanntes chronisches Herzleiden bedingen, so ist es richtiger hierfür den Namen Kardiopathia chronica zu gebrauchen. Neben den valvulären oder endocarditischen Formen des chronischen Herzleidens kann man auch myocarditische unterscheiden, wenn das Myokardium der wesentliche Sitz der Entzündung gewesen ist. Da anderseits Klappen und Herzfleisch auch durch nichtentzündliche Prozesse starken Schaden nehmen können, z. B. Atherosklerose, Infarktbildungen usw., so empfiehlt es sich, den chronischen Herzleiden entzündlichen Ursprungs (Kardiopathia chron. inflammatoria) diejenigen nichtentzündlichen Ursprungs als Kardiopathia chron. degenerativa (s. circulatoria) gegenüberzustellen. Letztere Gruppe würde die Kardiopathia atherosclerotica, Kardiopathia anaemica, Kardiopathia gravidarum, Kardiopathia adipositatis, Kardiopathia nephriticorum usw. umfassen.

Unter den verschiedenen Formen der Kardiopathia chronica nehmen die sogenannten

Herzklappenfehler

die erste Stelle ein.

Die durch atherosklerotische Prozesse bedingten, vor allem aber die nach rekurrierenden Endocarditiden, meist rheumatischen Ursprungs, zurückbleibenden Sklerosen der Klappen, die zu Stenosierungen der Ostien und Insuffizienz des Klappenschlusses führen, pflegen weitergehende Veränderungen am Herzen je nach Sitz und Schwere der Klappenstörung zu bedingen. Bei Verengerung eines Ostium muß der vorliegende Abschnitt erhöhte Arbeit leisten, er hypertrophiert. Damit ist gleichzeitig eine gewisse Vergrößerung der Innenfläche, also eine Dilatation verbunden, die durch passive Dehnung bei gleichzeitig bestehender Insuffizienz des Ostium noch größer werden kann. Bei Insuffizienz eines Ostium erweitert sich der vorliegende Abschnitt im wesent-

lichen durch passive Dehnung und hypertrophiert sekundär, um die durch den Rückfluß vermehrte Blutmenge in genügendem Maße austreiben zu können. Der bei dem Schluß des venösen Ostium mitwirkende muskuläre Apparat, die Papillarmuskeln und die basalen zirkulären Muskelzüge der Kammern werden bei vermehrter Inanspruchnahme ebenfalls hypertrophisch. Das dergestalt in bestimmten Abschnitten dilatierte und hypertrophierte Herz vermag dann wieder seine Funktionen für den Gesamtorganismus zu erfüllen, falls keine besonderen Anforderungen an dasselbe gestellt werden (Kompensationsstadium). Da das hypertrophische Herz mit wachsender Hypertrophie eine dem Maximum sich nähernde Arbeitsleistung vollbringt, wird seine Reservekraft immer geringer.

Bei den einzelnen Herzklappenfehlern gestalten sich die Veränderungen folgendermaßen:

1. Aortenstenose: Hypertrophie der die Ausflußbahn bildenden linksseitigen Ventrikelmuskulatur (Pars aortica) insbesondere der Trabekel, Verlängerung der massiven vom linken Ventrikel gebildeten Herzspitze, sekundäre Hypertrophie der Papillarmuskeln (Pars papillaris) durch stärkere Spannung der Mitralissegel infolge des erhöhten Binnendruckes. Mäßige Dilatation des linken Ventrikels, stärker bei gleichzeitiger Insuffizienz des Ostium. Der rechte Ventrikel erscheint als Anhang des linken, dessen Wand sich förmlich in den rechten vorwölbt (Querschnitt).

2. Aorteninsuffizienz: Dilatation der Aortenbahn (Pars aortica) mit starker Ausbuchtung des Spitzenteiles, Abrundung der Herzspitze, Abplattung aller Trabekel und der anscheinend nach oben gerückten Papillarmuskeln. Sekundäre Hypertrophie der Ventrikelmuskulatur, insbesondere auch der Pars papillaris wegen stärkerer Klappenspannung durch Erweiterung des basalen Muskelringes (drohende muskuläre Insuffizienz des Ostium ven. sin.). Sekundäre Erweiterung und Hypertrophie der Aorta durch Einwurf größerer Blutmassen. Auch hier erscheint in vorgeschrittenen Fällen der rechte Ventrikel als Anhang des linken.

3. Mitralstenose: Dilatation und sekundäre Hypertrophie aller drei vor dem venösen Ostium gelegenen Abschnitte, besonders des rechten Ventrikels, vor allem des Konus, dessen Trabekel als drehrunde kräftige Balken vorspringen. Linker Ventrikel atrophisch. Nur die Pars papillaris kann primäre Hypertrophie zeigen durch vermehrte Inanspruchnahme bei gleichzeitiger Insuffizienz des venösen Ostium. Der linke Ventrikel erscheint als Anhang des rechten.

4. Mitralinsuffizienz: Primäre Dilatation und sekundäre Hypertrophie der drei vor dem Ostium gelegenen Abschnitte. Linker Ventrikel wird durch Einwurf größerer Blutmassen aus dem Vorhof ebenfalls leicht dilatiert und hypertrophisch. Bei nicht zu starren Klappen Hypertrophie der Pars papillaris.

In den Fällen 3. und 4., in denen der rechte Ventrikel eine starke Vergrößerung erleidet, insbesondere bei der Mitralstenose, wird das Herz im Breitendurchmesser vergrößert, die Spitze des Herzens wird vom linken und rechten Ventrikel gebildet.

Die Hypertrophie der Pars papillaris des linken Ventrikels ist besonders stark bei der muskulären Insuffizienz des Ostium mitrale durch mangelhafte Kontraktionsfähigkeit des basalen Schließmuskels (Schwielenbildung in demselben) oder durch allgemeine Erweiterung des Ventrikels bei Aorteninsuffizienz, bei welchen Fällen die Mitralissegel intakt bleiben, ja sogar durch Vergrößerung den drohenden Eintritt der Insuffizienz für kürzere oder längere Zeit verhindern.

5. Diffuse Schwielenbildung des parietalen Endokards: Diese am häufigsten am linken Ventrikel zu beobachtende, wahrscheinlich auf diffuse parietale Thromboendokarditis zurückzuführende Veränderung, bei welcher das ganze Ventrikelendokard weißlich verdickt erscheint, führt anscheinend regelmäßig zu einer sehr erheblichen Dilatation und sekundären Hypertrophie des befallenen Ventrikels ohne daß die Klappen im geringsten verändert sind.

Herzschwäche: Trotz zunehmender Hypertrophie der stärker in Anspruch genommenen Herzabschnitte, welche zunächst ein gesetzmäßiges Arbeiten des Herzens

ermöglicht, kann es schließlich doch zu Störungen (Dekompensation) oder völligem Versagen der Herztätigkeit kommen. Die Gründe liegen entweder im Herzmuskel selbst und sind gegeben: 1. durch fortschreitende erneute Infarzierungen des Herzfleisches mittels des an den veränderten Ostien sich gelegentlich durch rein mechanische Bedingungen oder erneute Blutinfektion ablagernden Thrombenmaterials; 2. durch frische Entzündungen im Herzmuskel bei rekurrierender Endocarditis rheumatica, besonders bei ausgedehnter Zerstörung des Reizleitungssystems.

Oder das Herzfleisch selbst weist, was viel häufiger ist, gar keine Krankheitsprozesse auf, sondern erlahmt schließlich trotz vorhandener Hypertrophie durch eine im Verhältnis zur vorhandenen Herzkraft zu starke Erhöhung der Widerstände: 1. an den Ostien (durch fortschreitende Vernarbungs- und Sklerosierungsprozesse an den Klappen); 2. im peripheren Gefäßsystem bzw. Lungenkreislauf bei körperlicher Überanstrengung, bei Infektionskrankheiten mit starken vasomotorischen Störungen, bei zunehmender Sklerose der Arterien usw. Chronische entzündliche Prozesse, schleichende Degenerationen der Herzmuskelfasern, Kernveränderungen, denen man früher viel Bedeutung beilegte, spielen keine oder nur eine sehr untergeordnete Rolle.

Erkrankungen des Endokards und Myokards können auch zu **Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit** führen. Am wichtigsten sind diejenigen Störungen, bei welchen die Kammerkontraktionen gegenüber den Vorhofskontraktionen an Zahl herabgesetzt sind, meist auf die Hälfte, indem nur jeder zweiten Vorhofskontraktion eine Kammerkontraktion folgt (Kammersystolenausfall, Hering) oder die Kammern nicht nur langsamer, sondern auch unabhängig von den Vorhöfen in einem anderen Rhythmus schlagen (echte oder vollkommene Dissoziation). Der Kammersystolenausfall kann durch Erkrankungen z. B. Schwielenbildungen der Herzmuskulatur, durch partielle Schädigung des Reizleitungssystems (Entzündungsherde, kleinere Schwielen im Hauptstamm, Zerstörung peripherer Äste, degenerative Zustände der Fasern), durch Giftwirkungen auf das Reizleitungssystem (Digitalis), durch nervöse Einflüsse bedingt sein. Die echte Dissoziation setzt eine völlige Unterbrechung des Reizleitungssystems voraus. Solche Unterbrechungen finden sich am häufigsten am Hauptstamm z. B. infolge syphilitischer gummöser Bildungen, die nachträglich verkalken können oder ausgedehnte Schwielen hinterlassen. Trotz völliger Zerstörung des Hauptstammes braucht die Dissoziation nicht immer hervorzutreten. Die Kammer schlägt zwar langsamer, aber doch in einem bestimmten rhythmischen Verhältnis zu den Vorhofskontraktionen, so daß einfacher Kammersystolenausfall zu bestehen scheint. Anstrengung des Herzens läßt die echte Dissoziation erst hervortreten. Die echte Dissoziation bildet einen wesentlichen Bestandteil des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes.

7. Ausheilungs- und Anpassungsvorgänge.

Bei Verletzungen des Herzfleisches (z. B. Messerstich) oder Untergang von Muskelgewebe (Infarktbildungen) kommt es nicht zum Wiederersatz der Muskulatur, sondern zur Bildung einer bindegewebigen Narbe.

Die Hypertrophie des Herzmuskels ist eine Anpassungserscheinung bei jeder erhöhten Arbeit desselben, solange nicht das Optimum überschritten wird. Die Verdickung kann sehr erhebliche Grade erreichen, so daß die Wandungen auf das Doppelte verdickt sind. Die genaue Abschätzung der Herzmuskelhypertrophie einzelner Herzabschnitte begegnet großen Schwierigkeiten, da die Dicke der Herzmuskulatur ganz von dem Grade der Leichenstarre abhängt. Ohne Berücksichtigung derselben sind solche Messungen für vergleichende Betrachtungen wertlos. Ferner muß zwischen eigentlicher Wand, trabekulärer Innenschicht und Papillarmuskeln unterschieden werden. Ihre Veränderungen gehen nicht

immer Hand in Hand, da ihnen verschiedene Funktionen zukommen. Man kann auch durch Wägungen der einzelnen Herzabschnitte die Hypertrophie derselben feststellen, aber eine exakte Trennung der Vorhofs- und Kammerhälften ist nicht leicht. Bei jeder Art von Messung wird man mit gewissen Fehlerquellen rechnen müssen. Bei allgemeiner Hypertrophie einer Herzhöhle springen die Trabekel und Papillarmuskeln als kräftige dreh- und halbrunde Balken und Zapfen stark in das Lumen vor. Bei gleichzeitig bestehender stärkerer passiver Dilatation sind die hypertrophischen Trabekel und Papillarmuskeln gegen das Lumen der arteriellen Ausflußbahnen zu deutlich abgeplattet.

Mikroskopisch handelt es sich bei der Hypertrophie um eine Verdickung jeder einzelnen Faser, Vergrößerung, vielleicht auch Vermehrung der Fibrillen, Vergrößerung der Kerne, nicht aber um eine Vermehrung der Herzfasern an sich. In gewissem, wenn auch sehr beschränktem Umfange beteiligt sich an der Hypertrophie auch das bindegewebige Gerüst, besonders in den Fällen gleichzeitiger Dilatation. Besonders an den Vorhöfen tritt das an und für sich schon ungewöhnlich reichlich vorhandene Bindegewebe stärker hervor. Diese Anpassungserscheinung wird vielfach fälschlicherweise für ein Entzündungsprodukt oder als Ausdruck einer Schwächung der Muskelkraft des Herzens aufgefaßt und als Myofibrosis bezeichnet. Echte entzündliche diffuse und gleichmäßige Verdickung des Muskelbindegewebes ist sehr selten. Am häufigsten findet sie sich noch in Form zahlreicher kleinster perivaskulärer Schwielen nach abgelaufener rheumatischer Myocarditis an den Ventrikeln.

Herzhypertrophie d. h. übermäßige Zunahme des Herzmuskels im Verhältnis zur Muskelmasse des Körpers, findet sich am linken Ventrikel bei Klappenfehlern (siehe oben), bei Erhöhungen des Blutdruckes im arteriellen Kreislauf, Schwangerschaft, Nephritis, auch bei Artherosklerose, doch nicht in allen Fällen, bei sogenannter Plethora vera, am rechten Ventrikel bei Klappenfehlern (siehe oben), bei Emphysem, ausgedehnten Pleuraverwachsungen, Kyphoskoliose, chronischer Bronchitis, bei obliterierender Endarteritis der kleinsten Pulmonalarterienäste nach abgelaufenen Bronchopneumonien.

Wie die Hypertrophie des Herzens bei Nephritis zustande kommt, ist noch nicht genau bekannt. Je mehr Nierengewebe zerstört ist, um so stärker muß die Durchblutung des Restes vor sich gehen, wenn alle Abfallsprodukte durch die Niere in gehöriger Weise entleert werden sollen. Die vermehrte Durchblutung durch vasodilatatorische Einwirkung auf die Nierenarterien hat ihre bestimmte Grenze. Darüber hinaus kann die vermehrte Durchblutung nur durch Erhöhung des Blutdruckes erzielt werden. Bei dem direkten Abgang der Nierenarterien von der Aorta kann die Erhöhung des Blutdruckes nur durch Einengung des peripheren Gefäßgebietes und durch entsprechend stärkere Arbeit des Herzens erzielt werden. Die erhöhte Inanspruchnahme des Herzens führt zur Hypertrophie.

Von idiopathischen Herzhypertrophien spricht man, wenn keine Ursachen für dieselben gefunden werden. Derartige Fälle kommen schon im frühesten Kindesalter vor (z. B. bei Thymushyperplasie, bei welcher das Nebennierenmark vergrößert sein soll).

8. Veränderungen der Lage und Gestalt.

Die normale Lage des Herzens, welche schon physiologisch leichte Schwankungen je nach der Körperlage aufweist, kann Verschiebungen erleiden durch größere Exsudate im Herzbeutel, durch Verwachsungen des Herzbeutels, durch pleuritische Exsudate, Geschwülste im Mediastinum, Schrumpfungsprozesse an den Pleuren und Lungen, abnorme Hochdrängung des Zwerchfells. Ein von lokalen pathologischen Veränderungen unabhängiger Tiefstand des Herzens wird als Kar-

dioptose bezeichnet analog der Enteroptose, der Senkung der Baucheingeweide. Die Gestalt des Herzens ist abhängig von den Veränderungen der einzelnen Herzabschnitte, insbesondere von Dilatationen und Hypertrophien, wie sie bei den Herzfehlern beobachtet werden. Veränderungen der linken Kammer, insbesondere die Hypertrophie führt zu einer Verlängerung, Hypertrophie der rechten Kammer zu einer Verbreiterung des Herzens. Demgemäß wird auch der Spitzenstoß weiter abwärts, bzw. auswärts fühlbar.

Abgesehen von den Erweiterungen des Lumens bei Herzklappenfehlern findet sich auch partielle Erweiterung auf dem Boden schwieliger oder geschwüriger Veränderungen, chronisches und akutes Herzaneurysma. Dasselbe hat besonders häufig am linken Ventrikel (vordere Wand und Spitze oder hintere Wand nahe der Basis) seinen Sitz. Das Herzaneurysma kann rupturieren. Selten sind die aneurysmatische Ausweitung der Pars membranacea sowie aneurysmatische Bildungen an den Sinus Valsalvae der Aorta, die sich in den Herzmuskel eingraben und nach dem rechten oder linken Ventrikel durchbrechen können. Sonstige Spontanrupturen sind zu beobachten bei sehr stark fettdurchwachsenem braunem atrophischem Herzfleisch unter starker plötzlicher Drucksteigerung. Ferner bei frischen gutartigen oder septisch-embolischen Infarkten (Myomalacia).

Nicht gar zu selten sind Stichverletzungen des Herzens. Bei stumpfen Gewalteinwirkungen kann es zu Zerreißungen von Sehnenfäden und Klappensegeln und Insuffizienzerscheinungen an den Klappen, zu Blutungen und degenerativen Veränderungen in der Muskulatur kommen.

9. Fremdkörper, Parasiten.

Der häufigste Fremdkörper, wenn man diesen Ausdruck gebrauchen darf, ist der Thrombus. Er bildet sich mit Vorliebe in den Herzohren. Weitere Prädilektionsstellen sind die Klappenreste im Vorhofsgebiet (Valvula Thebesii rechts, Valvula for. ovalis links). Die Vorhofs- und Herzohrthromben können stark wachsen und schließlich den ganzen Vorhof ausfüllen. Gelegentlich kommt es, besonders bei Mitralstenosen, zu Lösungen größerer Thrombusteile von mehr oder weniger rundlicher Form, welche das Ostium venosum nicht passieren können und frei im Vorhof liegen. Sie sitzen nur mit einem dünnen Stiel an der Wand fest oder sind ganz frei (freie Kugelthromben). Endlich finden sich Thromben zwischen den Trabekeln der Kammer, besonders der rechten, ferner in aneurysmatischen Ausbuchtungen der Herzwand (Parietalthromben, siehe Fig. 48). Selten

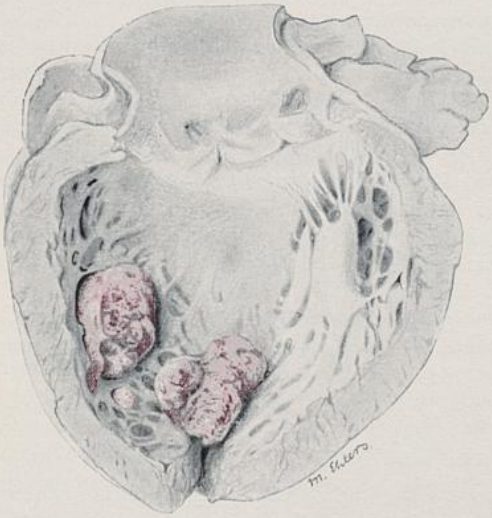


Fig. 48. Parietalthromben im linken Ventrikel bei akuter Dilatation (Diphtherieherz).

38M.

sind ausgedehnte, fast völlige Thrombosen der Ventrikel. Die Thromben der Herzohren und der Vorhöfe sind meist durch die stark ausgesprochene Riffbildung der Oberfläche und rot-weiße Schichtung der Bruchfläche ausgezeichnet. Dadurch, sowie durch ihre relative Trockenheit und Brüchigkeit und ihr festes Haften an der Wand lassen sie sich gut von den postmortalen Gerinnseln unterscheiden, die feucht, dehnbar, von roter oder weißer Farbe und leicht abziehbar sind, soweit nicht eine Verfilzung zwischen den Trabekeln das Abziehen erschwert. Die Parietalthromben springen wie kleine weiße mehr oder weniger glatte oder gerippte Kegel aus den Nischen der Herzwand hervor und zeigen fast regelmäßig eine derbere Außenschicht und einen weichen puriformen Inhalt. Es handelt sich um autolytische Erweichung der Plättchenmassen, die in den zentralen Abschnitten nicht genügend von fibrinogenführendem Plasma durchtränkt werden konnten, weshalb die Gerinnung hier ausblieb.

Ursächlich kommen Verlangsamung und Störungen des Blutstromes insbesondere bei Klappenfehlern mit Erweiterung der Herzhöhle, bei Myomalacie, Fremdkörper, ferner Veränderungen des Blutes selbst (chronische Infektionen, Krebsleiden, Anämien), endlich entzündliche toxische Schädigungen des parietalen Endokards in Betracht. Letztere Formen stehen, wie oben gesagt, in nächster Beziehung zu den valvulären Endocarditisformen.

Die Folgen der Herzthromben sind, falls sie bei der Kontraktion abbröckeln oder in toto losgelöst werden, die gleichen wie die bei der Endocarditis verrucosa, die ja nur eine besondere Form der Thrombenbildung darstellt. Nur werden durchschnittlich größere Gefäßäste verstopft, die Folgen dementsprechend schwerere werden.

Von außen stammende im Herzen gefundene Fremdkörper sind selten (Nadeln, Kugeln, Messerspitzen, Pfriemspitzen). Ein Teil dieser Fremdkörper gelangt durch den Ösophagus oder Magen in die Herzbeutelhöhle und das Herz.

Unter den Parasiten sind zu nennen der Echinokokkus mit dem Lieblingssitz im rechten Ventrikel (plötzlichem Tod beim Platzen durch Embolie der Lungenarterie), Cysticercus cellulosae, Pentastomum denticulatum.

10. Geschwülste.

Unter den Geschwulstbildungen des Herzens sind primäre und sekundäre zu unterscheiden. Zu den ersteren gehören Fibrome, Myxome, Lipome, kavernöse Myome, Rhabdomyome. Mehrere dieser Geschwülste sind auch angeboren beobachtet worden. Die Rhabdomyome bilden multiple kleinere und größere Knoten, welche aus Fasern aufgebaut sein können, die ganz den Fasern des Reizleitungssystems gleichen. Sehr merkwürdig ist die in solchen Fällen mehrfach beobachtete gleichzeitige Hypoplasie der Gehirnrinde. Bei den Fibromen und Myxomen muß man sich vor Verwechslung mit organisierten Thromben hüten. Auch primäre zottige Sarkome der Scheidewand sind beschrieben. Metastatisch verschleppt oder direkt durch die Vena cava inf. fortgewuchert sind Geschwülste der Nieren, Melanome (siehe Fig. 49), Chondrome, Schilddrüsentumoren, Knochensarkome, Karzinome (besonders des Ösophagus). Miliare Krebszellenembolien können kleinste Nekrosen des Herzfleisches erzeugen. Direkt durch den Herzbeutel auf das Herz fortgeleitet finden sich Geschwulstbildungen bei Sarkomen des Thymus, Krebs des Ösophagus, Krebs der Lungen. Auch leukämische Infiltrate können im Herzmuskel gefunden werden. Im großen und ganzen spielen die Geschwulstbildungen des Herzens, soweit sie nicht durch

ihre Größe oder Topographie Störungen setzen, keine große Rolle. Zerstörung des Hauptstammes des Reizleitungssystems durch Geschwulstbildung im Septum kann den Adams-Stokesschen Symptomenkomplex mit Dissoziation der Vorhöfe und Ventrikel auslösen.

Fig. 49. Melanommetastasen im rechten Vorhof.

B. Herzbeutel (τὸ περικάρδιον).

1. Anatomische und histologische Vorbemerkungen.

Die Abgrenzung der Herzbeutelhöhle gegen die Pleurahöhlen geschieht durch eine Einwärtswanderung der beiden an der Brustwand abwärts und durch das Zwerchfell zum Sinus verlaufenden Ductus Cuvieri. Dieselben rücken nach hinten gegen die Medianlinie zu und heben dabei rechts und links eine Falte der primären Pleuraperikardhöhle ab. Durch Verschmelzung der Falte mit dem hinteren Mesokard kommt der Abschluß der Herzbeutelhöhle zustande. Mit den Ductus Cuvieri wandern in diesen Falten auch die N. phrenici nach hinten.

Man unterscheidet am Herzbeutel viszerales und parietales Blatt. Beide sind aus lockerem Fettgewebsträubchen enthaltenden, von elastischen Fäserchen reichlich durchsetzten Bindegewebe aufgebaut. Das elastische Gewebe verdichtet sich gegen die Perikardhöhle hin zu einer festgewebten Grenzhaut, die von den platten endothelartigen Deckzellen (Serosaepithelien) bekleidet ist.

Das Sekret des Herzbeutels ist eine klare schwach gelb gefärbte seröse Flüssigkeit (20—50 ccm).

2. Leichenerscheinungen.

Eine fast stets zu beobachtende kadaveröse Veränderung ist die Mazeration des Deckepithels, wodurch die Herzbeutelflüssigkeit schwach getrübt wird, selbst feine mit bloßem Auge sichtbare Flöckchen enthalten kann. Seltener ist, besonders bei starkem Emphysem der Lungen, eine postmortale Austrocknung der den Lungen anliegenden Herzbeutelabschnitte, wodurch dieselben pergamentartige Beschaffenheit erlangen.

3. Mißbildungen.

Ausgedehnte Defekte finden sich bei Ectopia nuda des Herzens. Einseitige Defekte, besonders der linken Wand, durch Ausbleiben der Wan-

derung des linken Ductus Cuvieri bedingt, sind gelegentlich beobachtet. In solchen Fällen verläuft auch der N. phrenicus an der vorderen Brustwand herab. Auch angeborene Divertikelbildungen sind beschrieben.

4. Regressive Ernährungsstörungen.

Die am häufigsten, besonders bei kachektischen Personen (Karzinomkranken, Tuberkulösen) und alten Leuten zu beobachtende Veränderung ist die gallertige Atrophie des epikardialen Fettgewebes. Das sonst schön gelb gefärbte derbe Fettpolster, welches über den Anschlagsstellen des Herzens an die knöchern-knorpeligen Teile der Brustwand, vor allem über der rechten Kammer, bei jugendlichen Personen kräftig entwickelt zu sein pflegt, zeigt eine gallertige durchsichtige Beschaffenheit und rot-bräunliche Farbentöne.

Mikroskopisch handelt es sich um starke Verkleinerung der in spindelige Elemente verwandelten Fettzellen, die kleinere Fettropfen und Pigmentkörner enthalten. Das eigentliche Stützgewebe ist ödematös mit starker Füllung der reichlich vorhandenen Kapillaren.

Selten ist Einbruch anthrakotischer Massen in die Herzbeutelhöhle. Es kommt zu tintenschwarzen Fleckungen des Epikards. Am parietalen Blatt können anthrakotische Pigmentierungen auf lymphogenem Wege zustande kommen.

5. Zirkulationsstörungen.

Besondere Blässe des Herzbeutels, zumal des an und für sich stärker blutgefüllten Epikards, findet sich bei den verschiedenen Formen allgemeiner Anämie.

Arterielle Hyperämie begleitet die frischen Entzündungen und gibt dem Herzbeutel eine rosarote sammetartige Färbung. Die venösen Hyperämien sind Folgen erschwerten Abflusses des Koronarvenenblutes bei Herzklappenfehlern, bei Erschwerung des Lungenkreislaufes, bei Thrombose des Venenostiums an der Valvula Thebesii. Die Venen sind sehr stark gefüllt und geschlängelt.

Hämorrhagien sind ein sehr häufiger Befund bei Neugeborenen, die an Erstickung gestorben sind. Sie treten in Gestalt unregelmäßiger eben sichtbarer, bis über linsengroßer schwarzroter Flecken auf, deren Lieblingssitz die hintere Koronarfurche ist. Bei der Größenbeurteilung muß man die postmortale Vergrößerung der Flecke durch die Senkung des Blutes an die Rückfläche des Herzens berücksichtigen. Der Zusammenhang mit Erstickung ist so gut wie sicher, wenn ähnliche Blutungen auch an den Pleuren und im Thymus, aber nicht in den Bauchorganen gefunden werden. Ob diese Blutungen durch Ansaugen des Blutes bei verschlossenen Luftwegen zustande kommen oder auf anderem Wege, ist noch unentschieden. Auch bei Erwachsenen finden sich diese Blutungen bei Erstickung. Doch müssen andere Ursachen, insbesondere Sepsis, Vergiftung mit Phosphor und ähnlichen Giften, Leukämie, hämorrhagische Diathesen, Eklampsie, perniziöse Anämie, die gleichfalls zu Blutungen führen, ausgeschlossen werden. Gewisse Entzündungen, insbesondere die tuberkulösen, können hämorrhagischen Charakter haben.

6. Entzündungen.

Die akuten Formen der Entzündungen (Pericarditis) werden am besten nach der Art ihres Exsudates getrennt, denn diese bedingen die verschiedenen klinischen Symptome.

Die Pericarditis fibrinosa (P. sicca) ist die häufigste Form. Die ersten Anfänge zeigen sich in einem Trockenwerden des Epikards beim Darüberstreichen mit dem Messer. Derartige ganz geringe, bald wieder abklingende Formen sind gewiß häufiger, als man klinisch und pathologisch-anatomisch annimmt, weil sie spurlos verschwinden. Bei stärkeren Entzündungsgraden kommt es zu sichtbaren Auflagerungen, die sich leicht entfernen lassen und unter welchen das glänzende oder getrübte Epikard zum Vorschein kommt. Die Auflagerungen sind weich, von grauweißer bis graugelber, gelegentlich mehr rötlicher Farbe. Je reicher die Auflagerungen werden, um so mehr zeigen sich an ihnen die Wirkungen der Herzrotationen bei den Kontraktionen desselben. Durch die gegenseitige Verschiebung der beiden Perikardblätter wird das Fibrin zu kammförmigen Leisten oder zierlichen Zotten zusammengepreßt und auseinandergezerrt. Besonders schön treten diese zottigen und leistenförmigen Figuren am linken Herzrand zutage (Cor villosum, siehe Fig. 50).

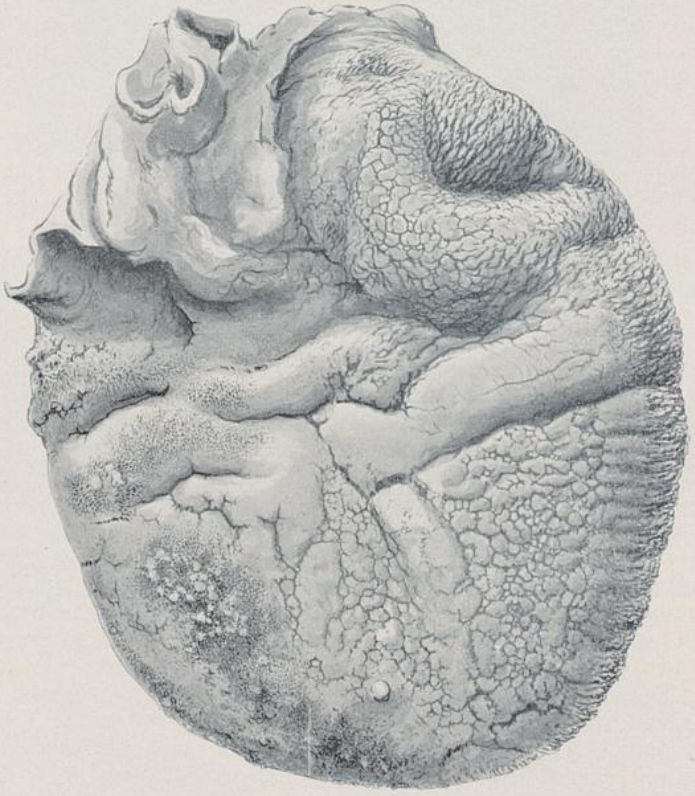


Fig. 50. Cor villosum. Knopf- und kammförmige Zottenbildungen der fibrinösen Auflagerungen an der Rückfläche des Herzens.

Bei mikroskopischer Untersuchung stellen sich die ganz frischen Stadien als Ein- und Auflagerung feinster Fibrinfädchen zwischen und über den gequollenen Deckzellen, die epithelartige kubische Formen annehmen, dar. Der Exsudatstrom, welcher aus den Gefäßen des Epikards stammt und bei seinem Wege durch

die Epitheldecke das Fibrin ausfallen läßt, reißt diese Decke allmählich entzwei und die abgestoßenen Epithelien mischen sich samt ausgewanderten Leukozyten dem Fibrin bei. So wächst die zellig-fibrinöse Auflagerung durch neue Fibrinausscheidung immer weiter, liegt aber stets oberhalb der elastischen Grenzhaut. Nur feine Fibrinfädchen reichen in die oberflächlichen Schichten des Epikards hinein. Die makroskopisch erkennbare Trübung beruht auf dieser Einlagerung und Auflagerung von Fibrin, nicht auf dem Verlust des Epithels, denn das epithellose Epikard glänzt in gleicher Weise wie das epithelbedeckte.

Ist die Fibrinausscheidung sehr gering, so kann vollständige Restitutio ad integrum eintreten. Anders bei stärkeren Fibrinbildungen.

Nach einer gewissen Dauer der Erkrankung läßt sich die Fibrinschicht nicht mehr durch Streichen entfernen, sondern haftet dem Perikard fest an. Nur die oberflächlichen Schichten sind entfernbar, darunter schimmert eine rötlich-graue feinkörnige Schicht hervor (P. fibrinosa in organisatione).

Wie das Mikroskop lehrt, handelt es sich um die beginnende Ausheilung. Überall dringt von dem Epikard aus Organisationsgewebe in die Fibrinschicht ein. Die Fibrinschicht selbst hat weitere Wandlungen erlitten durch die zunehmende Quellung und hyalinisierende Umwandlung der unteren Schichten, die sich aus grobbalkigen Netzen zusammensetzen, während die oberen Schichten noch feinere Fibrinfäden und reichliche Leukozyten enthalten. Das eindringende gefäßreiche Granulationsgewebe resorbiert das Fibrin Schritt für Schritt. Sehr schön läßt sich die Abstammung der Gefäße von den alten Gefäßen des Perikards und die Durchbrechung der elastischen Grenzhaut durch die Gefäße nachweisen (siehe Fig. 51).

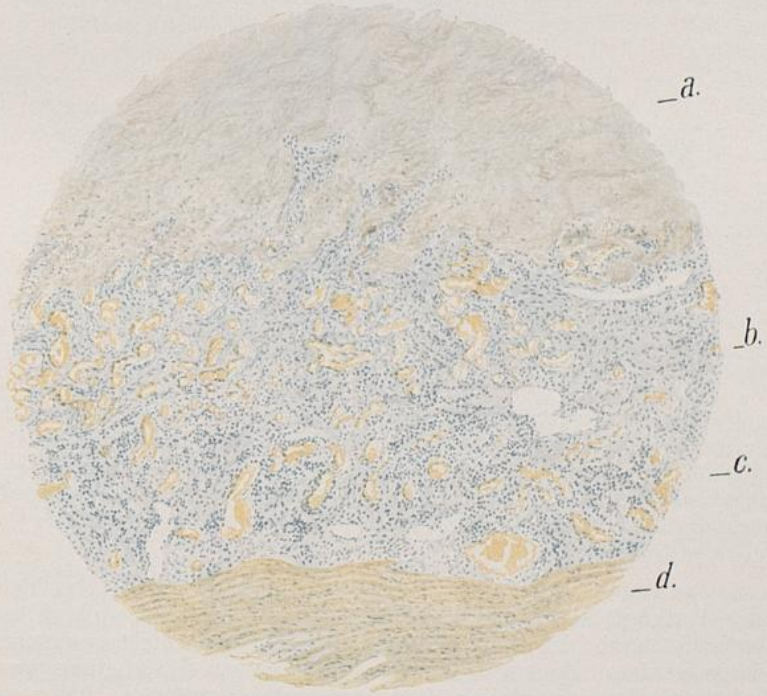


Fig. 51. Pericarditis fibrinosa in organisatione. *a* Rest der frischen Fibrinauflagerung; *b* gefäßhaltiges Granulationsgewebe; *c* altes hyperämisches und zellreiches Epikard; *d* Myokard.

In noch älteren Stadien findet sich an Stelle der Fibrinschicht eine weißliche derbe bindegewebige Masse, die nichts anderes als eine schwielige Verdickung, eine flächenhafte Fibrose oder Sklerose des Perikards darstellt. Wegen ihrer meist fleckförmigen Gestalt und ihrer weißen sehnenähnlichen Farbe werden diese Verdickungen auch als Sehnenflecke bezeichnet. Seltener ist eine zuckergußähnliche Verdickung der ganzen Perikardoberfläche. Dort wo unter dem Reiz der mechanischen Druckwirkungen beim Anschlag des Herzens an die vordere Brustwand die stärksten Läsionen entstehen, nämlich über der Vorderfläche des rechten Ventrikel und der Spitze des linken sowie an der Rückwand des rechten, entwickeln sich auch am häufigsten die Sehnenflecken. Wie weit solche Sehnenflecken sowie kleine zottige Auswüchse besonders über dem rechten Herzohr und kleine knötchenförmige Schwielen über den absteigenden Ästen der Koronargefäße stets als Reste umschriebener Pericarditis oder als Folgen rein mechanischer Wirkungen (Druckschwielen durch Anschlagen des sich kontrahierenden Herzens am Sternum) aufzufassen sind, entzieht sich noch der sicheren Beurteilung.

Mikroskopisch ist die Umwandlung des die Fibrinschicht ersetzenden Granulationsgewebes in ein derbfaseriges Narbengewebe mit zunehmendem Alter des Prozesses in zunehmender Stärke nachweisbar. Die ganze fibröse Platte liegt natürlich über der alten elastischen Grenzschicht, die auch jetzt noch die frühere Oberfläche anzeigt. Nicht selten sieht man an der Grenze zwischen altem und neuem Gewebe drüsenförmige epithelbekleidete Spalträume (siehe Fig. 52).

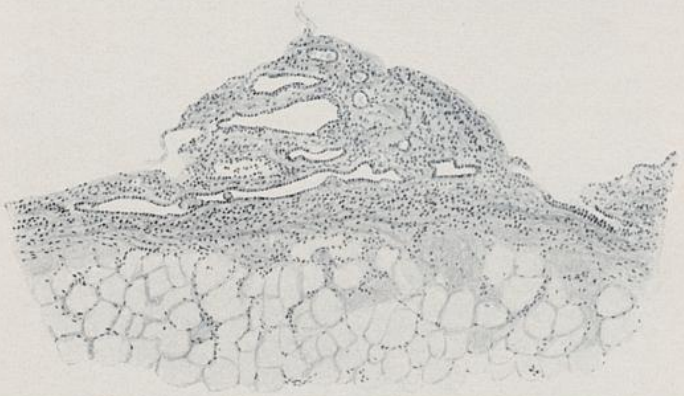


Fig. 52. Abgelaufene Pericarditis. Epithelbekleidete, drüsenförmige Spalträume innerhalb der Verdickungen des Epikards.

Das sind Inseln stehengebliebener Deckzellen, die, vom Fibrinstrom überschwemmt, unter dem über sie wegziehenden Granulationsgewebe sich erhalten und die Decke der spaltförmigen Lücken allmählich überhäutet haben. Die diffuse oder mehr oder weniger umschriebene Sklerose des Perikards ist also ein Ausheilungsprodukt, ein Narbenzustand der Pericarditis fibrin. acuta, den man früher als Pericarditis fibrosa chronica zu bezeichnen pflegte.

Etwas anders gestaltet sich der Verlauf, wenn die Fibrinschichten beider Perikardblätter sehr mächtig sind und bei fehlendem Flüssigkeitserguß durch die Kontraktionen des Herzens nicht voneinander gerissen werden. Dann wachsen die beiderseitigen Granulationsgewebsschichten auf den zahlreich bestehenden Fibrinbrücken hinüber und herüber und bedingen bei den schließlichen Umwandlungen derselben

in Narbengewebe ganz feste Verwachsungen (perikardiale Adhäsionen). Dieselben können strangförmig sein (besonders an der Herzspitze durch nachträgliche Dehnung) oder flächenhaft (besonders über dem rechten Ventrikel) oder das ganze Herz umgeben (totale Synechie, Obliteratio, Concretio pericardii).

Mikroskopisch findet man in den bindegewebigen Adhäsionen nicht selten Reste hyalinisierten Fibrins, welche der Resorption entgangen sind oder nur sehr langsam resorbiert wurden. Bleiben bei besonders reichlicher Fibrinausscheidung größere Fibrinmassen zwischen den Adhäsionen unresorbiert liegen, so lagern sich nachträglich Kalksalze in ihnen ab. Es bilden sich dann deutlich fühlbare harte Spieße und Platten, die zu förmlichen, das Herz gürtelförmig umgebenden Kalkpanzern zusammenfließen können (Concretio pericardii c. calcificatione). Auch das neugebildete Bindegewebe soll an den Verkalkungen teilnehmen können. Seltener ist sekundäre Knochenbildung.

Daß die Herztätigkeit durch ausgedehnte Verwachsungen beeinflußt wird, erscheint natürlich. Lösung der Verwachsungen (Kardiolyse) bringt Erleichterung. Wie die Verwachsungen auf den Herzmuskel wirken, ist noch unentschieden. Die Entzündung greift im großen und ganzen nicht viel in die Tiefe und läßt an sich den Herzmuskel unverändert. Dagegen soll die vermehrte Arbeit des Herzens Hypertrophie desselben erzeugen. Das trifft nicht für alle Fälle zu. Die Gründe des verschiedenen Verhaltens müssen noch geklärt werden. Durch stenosierende Prozesse an dem Foramen venae cavae sollen venöse Stauungen der Unterleibsorgane und Ascites ausgelöst werden.

Die Pericarditis serosa verläuft mit Bildung eines starken serösen Ergusses in den Herzbeutel. Fast regelmäßig bestehen gleichzeitig fibrinöse Ausschwitzungen, so daß von einer Pericarditis serofibrinosa gesprochen wird. Das Exsudat ist durch die Beimischung zahlreicher kleiner und großer Fibrinflocken, abgestoßener Epithelien und Leukozyten getrübt. Gelegentlich trägt das Exsudat einen hämorrhagischen Charakter durch die Beimischung zahlreicher roter Blutkörperchen (Pericarditis sero-fibrinosa haemorrhagica). Die Flüssigkeit drängt die Perikardblätter voneinander und verhindert oder erschwert die Verwachsung derselben. Wird die Flüssigkeit schnell resorbiert, so werden die jetzt zur Berührung kommenden Perikardblätter, falls noch das Granulationsgewebsstadium vorherrscht, zur Verwachsung kommen können. In anderen Fällen steigt die Flüssigkeitsmenge langsam an und hält sich lange Zeit (entzündliches Hydropericardium, siehe später). In solchen Fällen findet sich gelegentlich ausgedehnte Verfettung der äußeren Herzmuskelschichten. Selten ist Drucklähmung des N. recurrens.

Ätiologisch steht für die fibrinösen und serös-fibrinösen Formen der Pericarditis die rheumatische Infektion oben an. In geringerem oder stärkerem Grade begleitet eine solche sehr viele Fälle rheumatischer Endo- und Myocarditis. Ob es sich nun um direkt fortgeleitete oder hämatogene Entzündung handelt, ist für die einzelnen Fälle verschieden zu beurteilen. Die bei alten und frischen Herzklappenerkrankungen gefundenen histologischen Bilder lassen einen Beweis für die direkte Fortleitung vermissen und sprechen mehr zugunsten der hämatogenen Genese. Zu den fortgeleiteten Perikarditiden gehören diejenigen bei bestehender Pleuritis, Peritonitis, Mediastinitis, zu den hämatogenen Formen die Entzündungen bei Angina, Sepsis, Scharlach, Pocken, Typhus, Gonnorrhoe. Zweifelhaft ist die Genese der häufiger gefundenen Pericarditis bei urämischen Zuständen infolge chronischen Nierenleidens. Entweder handelt es sich

um direkte entzündliche Reizung des Perikards durch die urämischen Giftstoffe oder um eine durch die zugrunde liegende Nephritis geschaffene besondere Disposition des Herzbeutels zu bakteriellen Infektionen. Der Beweis für die letztere als regelmäßigen Befund ist bis jetzt nicht erbracht. Über die Häufigkeit fibrinöser Entzündungen bei tuberkulöser Infektion des Herzbeutels siehe später.

Die Pericarditis purulenta ist charakterisiert durch ein reines oder vorwiegend eitriges Exsudat, welches als dünnflüssige oder dicke schmierige Schicht das Herz überzieht. In anderen Fällen besteht gleichzeitig ein stärkeres seröses Exsudat (Pericarditis sero-purulenta) oder Fibrinbeimischung wechselnden Grades (Pericarditis fibrinosa-purulenta). Die Perikardblätter sind lebhaft gerötet und zeigen mikroskopisch das Bild lebhaftester leukozytärer Emigration aus den Gefäßen und Durchwanderung der Oberflächenschichten mit Abstoßung des Epithels und Auflagerung von Leukozyten.

Die Resorption des eitrigen Exsudates erfolgt durchschnittlich langsamer als die des serösen. Wird dasselbe nicht völlig resorbiert, so kann es sich zum Teil unter Gerinnungsvorgängen eindicken, durch Organisationsgewebe ersetzt werden und so Verwachsungen bedingen. Die nicht organisierten in den Verwachsungen abgesackten Eitermassen können verkalken. Das Endresultat ist dann für die verschiedenen Formen der akuten Pericarditis das gleiche, partielle oder totale Obliteration mit gelegentlichen Spangen- und Panzerbildungen aus Kalk.

Für die vorwiegend eitrigen Formen der Pericarditis kommen als hämatogene Infektionen besonders die mit Staphylokokken z. B. bei einer Osteomyelitis, oder Streptokokken z. B. bei puerperaler Sepsis in Betracht, wobei nicht selten eine ulzeröse Endocarditis mit Bildung septischer Infarkte und Abszesse des Herzmuskels und sekundären Einbruch in die Perikardhöhle die Zwischenrolle spielt. Durch direkte Fortleitung der Infektion entstehen eitrige zum Teil jauchige Perikarditiden bei eitriger Pleuritis, eitriger Mediastinitis, eitriger Lymphadenitis, prävertebralen Abszessen und Perforation einfacher oder karzinomatöser Ösophagus- oder Magenulcera in das Perikard. Endlich kann der Herzbeutel direkt von außen durch ein Trauma (Stich) oder von der Speiseröhre her durch einen perforierenden Fremdkörper infiziert werden.

Ähnlich wie bei dem Endokard kommen auch am Perikard rekurrierende Entzündungen vor, die zu einer immer stärkeren Verzögerung der Heilungsprozesse und durch weitergehende Zersetzungen des Exsudats zu wirklichen chronischen Reizzuständen des Perikards (Pericarditis chronica) führen.

Unter den spezifischen Entzündungen steht an erster Stelle die Tuberkulose. Sie tritt in verschiedener Form auf. Die häufigste, die sehr leicht in ihrer spezifischen Genese verkannt und mit gewöhnlicher Pericarditis verwechselt wird, ist die tuberkulös-fibrinöse Form, die häufig, aber durchaus nicht immer, einen hämorrhagischen Charakter annimmt. Das makroskopische Bild gleicht in den frischen Fällen durchaus der Pericarditis fibrinosa mit reichlicher Fibrinausscheidung. Schabt man die Fibrinauflagerungen fort, so kann man in dem sehr lebhaft geröteten Epikard feinste, eben sichtbare graue Knötchen erkennen, die nur dort, wo der Fibrinschleier sehr dünn ist, direkt zutage treten. In anderen Fällen deckt erst das Mikroskop den tuberkulösen Charakter der Entzündung auf.

Es finden sich die gleichen Bilder wie bei der Pericarditis fibrinosa im Stadium der Organisation, nur daß in dieses Granulationsgewebe typische riesenzellenhaltige

zum Teil bereits verkäste Tuberkel eingestreut sind (siehe Fig. 53). Auch im eigentlichen Epikard unter der elastischen Grenzhaut können, wenn auch seltener, Tuberkel gefunden werden. In anderen Fällen fehlen die knötchenartigen Bildungen, aber das ganze Granulationsgewebe zeigt durch Beimischung von Riesenzellen und Neigung zur Verkäsung die tuberkulöse Natur an.

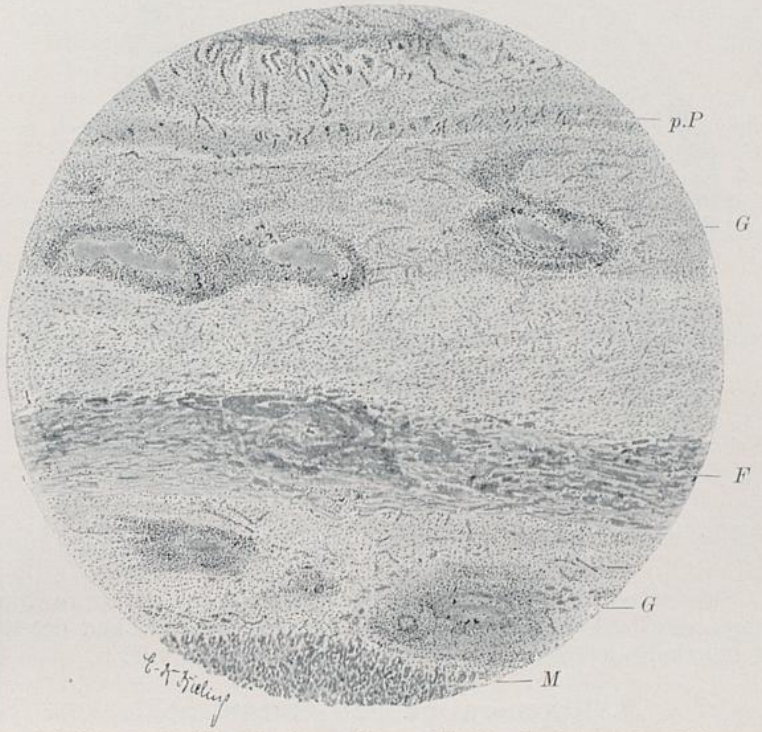


Fig. 53. Tuberkulöse perikardiale Adhäsionen. Die von Tuberkeln durchsetzten Granulationsgewebsschichten (*G*) beider Perikardblätter sind durch organisierte Fibrinmassen (*F*) innig miteinander verbunden. *M* Myokard; *p.P* parietales Perikard.

In vorgeschrittenen Fällen finden sich ausgedehnte Verkäsungen zwischen den durch Fibrinmassen verklebten Perikardblättern (Pericarditis caseosa, siehe Fig. 54), die bei etwaiger Virulenzabschwächung der Tuberkelbazillen oder Absterben derselben einer mehr oder weniger weitgehenden Resorption anheimfallen. Indessen ist diesen käsigen Massen gegenüber die Resorptions- und Organisationskraft des sich entwickelnden Keimgewebes noch geringer als bei der eitrigen Perikarditis, und so kommt es gerade hier zu ausgedehnten Kalkablagerungen, die mit dem käsigen Material mehr weiche kreidige oder mörtelartige Massen bilden.

Eine weniger stürmisch verlaufende Form der tuberkulösen Infektion ist das Aufsprießen miliarer Tuberkel an mehr oder weniger umschriebenen Stellen des parietalen, seltener des viszeralen Perikards.

Gerade diese letzte Form wird wohl am häufigsten durch lymphogene Infektion von der Nachbarschaft (tuberkulöse Pleuritis, Peritonitis, Lymphadenitis) aus erzeugt. Gelangen auf diesem Wege oder durch direkten Einbruch eines verkästen bronchialen oder mediastinalen Lymphknotens oder vom Blutwege aus größere Bazillen-

mengen mit genügender Virulenz in die Perikardhöhle, so entwickeln sich die erstgeschilderten Formen.

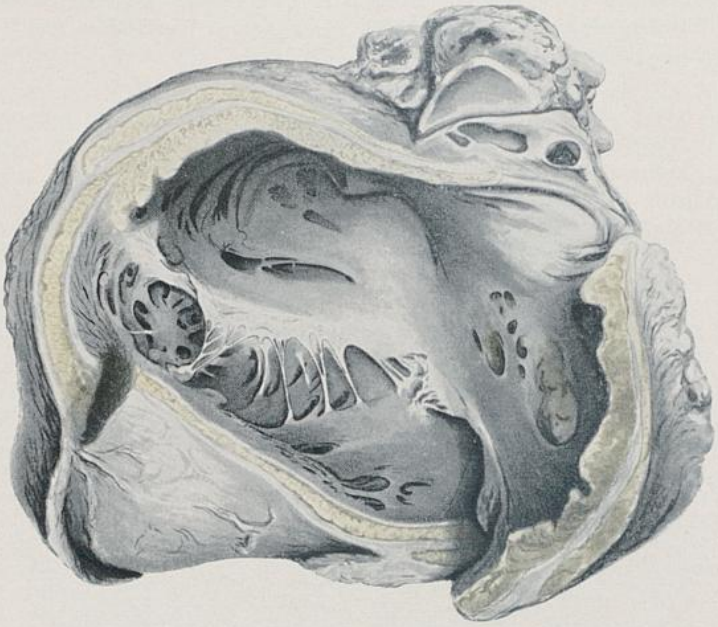


Fig. 54. Pericarditis caseosa. Einbruch des tuberkulös-käsigen Prozesses in den rechten Vorhof.

Sehr selten sind syphilitische und aktinomykotische Erkrankungen des Perikards. Letztere kann wegen der Ähnlichkeit des Eiters mit tuberkulös-käsigen Entzündungen verwechselt werden.

7. Regeneration und Hypertrophie.

Unter den hypertrophischen Prozessen ist vor allem die Vermehrung des Fettgewebes (Obesitas cordis) zu nennen, deren Folgen für die Herzmuskulatur oben geschildert sind. Wie weit kleinere Knötchen im Verlauf der Hauptgefäße und kleine Zotten über den Herzohren als reine hypertrophische Schwielenbildungen des Perikards oder Folgen einer Entzündung aufzufassen sind (sogenannte Pericarditis nodosa), ist noch strittig.

8. Veränderungen der Gestalt.

Von den durch Verwachsungen der Pleurablätter einerseits, durch Verzerrungen des Herzbeutels bei mediastinalen und pleuralen Schwielenbildungen anderseits erzeugten Gestaltveränderungen abgesehen, ist die wichtigste die Ansammlung besonders großer Flüssigkeitsmengen, deren wechselnder Charakter durch die Namen Hydroperikard, Pyoperikard, Hämatoperikard wiedergegeben wird. Bei dem Hydroperikard handelt es sich um die Anhäufung einer klaren serösen Flüssigkeit im Herzbeutel, die bis zu 2 Liter ansteigen kann. Unter normalen Verhältnissen kann man nur 180—200 ccm Flüssigkeit in den Herzbeutel ohne besondere Druckwirkung auf die Wandung einbringen. Bei den serösen Ergüssen pflegt sich die Flüssigkeit für gewöhnlich in der Umgebung der großen Gefäße und an der linken Seitenfläche, zum Teil

auch im Herzleberwinkel zu sammeln. Ein Untersinken des Herzens in der Flüssigkeit findet nicht statt. Nicht selten treten in dieser Flüssigkeit postmortale, ganz lockere gallertige, zusammenhängende Gerinnsel auf, welche nicht ohne weiteres als Beweis einer entzündlichen Genese angesehen werden dürfen. Vielmehr kommen diese Flüssigkeitsansammlungen, falls sie nur geringe Vermehrung gegenüber der Norm zeigen, bei Atrophie des Herzens und äußerer Schrumpfung des Herzbeutels als ein Hydrops ex vacuo zustande. Bei größeren Mengen kann allgemeine Stauung (Herzklappenfehler) oder Nephritis die Ursache sein. Endlich handelt es sich wirklich um die Folgen einer serösen Pericarditis, deren Exsudat nicht genügend resorbiert wird. Sehr viel seltener ist ein Pyoperikard als Folge eitriger Entzündung. Das Hämatoperikard entsteht meist akut durch spontane Ruptur des Herzens, traumatische Verletzung desselben, Platzen eines Koronararterien-Aneurysma, Ruptur der Aorta im intraperikardialen Verlauf, seltener durch eine hämorrhagische Entzündung oder ohne nachweisbare Ursache.

Die Folgen dieser Flüssigkeitsansammlungen sind für das Herz verschieden, je nach der Schnelligkeit, mit welcher der Erguß entsteht. So steigt bei starker Blutung in den Herzbeutel der Druck in demselben bald so stark, daß die Diastole des Herzens nicht mehr zustande kommen kann (Tamponade des Herzbeutels). Ob in anderen Fällen Reizungen des Depressors, Kompression der Koronararterien bei Abschälung des Perikards nach Aortenruptur die letzte tödliche Ursache sind und ob die Kompression des Herzens durch den Bluterguß allein zur Erzeugung eines plötzlichen Herztodes genügt, ist noch unentschieden. Bei langsamer Entwicklung der Ergüsse ist das Verhalten des Herzens, je nach der Art des Ergusses, der Größe desselben sehr verschieden, meist aber seine Funktion auffallend wenig beeinflußt.

Selten ist die Anfüllung des Herzbeutels mit Luft (bei äußerer Verletzung) oder Gas (Einbruch eines Pneumothorax, einer Lungenkaverne, eines Magen- oder Ösophagusulcus in den Herzbeutel, faulige Zersetzung eines perikarditischen Exsudats usw., Pneumatoperikard).

9. Fremdkörper.

Neben seltenen von außen oder von der Speiseröhre her eingedrungenen Fremdkörpern (z. B. Nadeln) finden sich besonders kleinere oder größere mit höckrigen oder geglätteten Oberflächen versehene Corpora libera, die nichts anderes als hyalinisierte, durch die Herzbewegungen geformte und geglättete Fibrinklumpen oder abgerissene aus organisierten Fibrinmassen entstandene polypöse Auswüchse des Herzbeutels darstellen. Gelegentlich ist das Corpus liberum verkalkt.

Parasiten (Echinokokken, Cysticerken) sind sehr selten.

10. Geschwülste.

Primäre Geschwülste sind sehr selten (gestielte Lipome). Häufiger sind dagegen fortgeleitete (Lymphosarkome des Mediastinum, Karzinome des Ösophagus, der Bronchien und der Lungen) oder metastatische Geschwulstbildungen, die entweder disseminiert in Knötchen und Knotenform oder in Gestalt schwieliger fast zuckergußähnlicher Verdickungen auftreten. Die karzinomatösen Wucherungen können zu stärkeren entzündlichen Reizungen des Perikards mit Bildung häufig blutig gefärbter Ergüsse führen (Pericarditis carcinom. haemorrhagica). In anderen Fällen entstehen flächenhafte perikardiale Verwachsungen, die mit den eingestreuten zum Teil nekrotischen Krebsmassen eine tuberkulös-käsige Entzündung vortäuschen können.

II.

Die Gefäße

(vasa, τὰ ἀγγεῖα).

Von

C. BENDA.

Mit 36 Figuren im Text.

1. Anatomie, Entwicklungsgeschichte, Histologie (siehe auch I, A 1).

Die Gefäße zerfallen in Blut- und Lymphgefäße. Das Blutgefäßsystem gliedert sich in drei Abschnitte: a) Die Gefäße des großen Kreislaufes mit einem eigenen Nebensystem, dem Koronarkreislauf. Hierzu gehört die Aorta mit ihren Hals-, Kopf-, Rumpf- und Extremitätenverzweigungen; dieselben gehen durch Kapillaren in die entsprechenden Venen über. Letztere sammeln sich in die beiden Venae cavae und münden mit diesen in das rechte Herzatrium. Die Koronararterien entspringen aus dem Anfangsteil der Aorta, gehen durch Kapillaren im Herzmuskel und Epikard in die Koronarvenen über. Letztere münden durch den Sinus coronarius und die Foramina Thebesii selbständig in den rechten Vorhof. b) Als Einschaltung in den großen Kreislauf nimmt das Pfortadersystem eine Sonderstellung ein. Die aus der Aorta entspringenden Verzweigungen für die Baucheingeweide (A. coeliaca, mesenterica superior und inferior) gehen durch Kapillaren innerhalb der Baucheingeweide in die Pfortaderwurzeln über, die sich durch die Venae mesentericae und lienalis in dem Pfortaderstamm sammeln und nunmehr in der Leber verzweigen. Die Leberkapillaren sammeln sich zu den Lebervenen und vereinigen sich in der Vena cava inferior wieder mit dem großen Kreislauf. c) Die Gefäße des kleinen Kreislaufes entspringen als Arteria pulmonalis im rechten Herzventrikel, verzweigen sich in den Lungen und gehen durch Kapillaren in die Lungenvenen über. Letztere münden zu viert im linken Vorhof.

Das Lymphgefäßsystem entspringt in den Bindegewebsspalten der Organe und geht nach mannigfachen Unterbrechungen durch die Lymphsinus der Lymphknoten in größere Lymphgefäße über. Letztere sammeln sich zu zwei sehr ungleichen Stämmen, dem kleinen Ductus lymphaticus dexter, der nur die Gefäße der rechten Hals- und Kopfhälfte und des rechten Armes aufnimmt, und dem Ductus lymphaticus sinister s. thoracicus, der alle übrigen Lymphgefäße sammelt. Beide Ductus münden in die Venae subclaviae.

Die erste Anlage des Gefäßsystems wird zurzeit aus dem Mesenchym des Embryo abgeleitet. Die ersten Gefäßbildungszellen vermehren sich zu soliden Strängen, deren äußerste Lage das Endothelrohr, deren Innenmasse die Blutzellen liefert. Beim Wachstum und der Neubildung von Gefäßen legt sich stets zunächst das Endothelrohr durch Auswachsen von älteren Gefäßen aus an. Es bildet also die primäre Gefäßwand. Die äußeren Schichten lagern sich ohne direkte Beteiligung des Endothels durch neu hinzukommende mesenchymale und meso-

blastische Elemente von außen an das Endothelrohr an und bilden durch Wucherung und histologische Differenzierung eine komplizierte Schichtung, die sekundäre Gefäßwand, die aus bindegewebigen, elastischen und muskulösen Elementen die den einzelnen Gefäßkategorien spezifische Struktur gewinnt.

Das Gefäßsystem macht während der intrauterinen Entwicklung mehrere tiefgreifende Umgestaltungen durch, die nach provisorischen Entwicklungen eines Dotter- und Kiemenkreislaufes das hauptsächliche fötale Entwicklungsstadium des Nabelplazentarkreislaufes erreichen. Letzterer Zustand geht nach der Geburt durch Obliteration der Vena und der Arteriae umbilicales, des Ductus venosus Arantii und des Ductus arteriosus Botalli, sowie durch Verschluß des Foramen ovale atriorum in die definitive Anordnung über.

Der histologische Bau der Gefäße zeigt in den einzelnen Abschnitten große Mannigfaltigkeit. Gemeinsam bleibt allen Gefäßen das Endothelrohr. Bei den Arterien folgt der Endothelschicht nach außen eine stärkere, elastische, gefensterte Grenzlamelle, die Lamina elastica interna, hierauf die vorwiegend aus zirkulären Fasern bestehende elastisch-muskulöse Schicht, gewöhnlich als Media bezeichnet, die in den großen Arterien fast ausschließlich aus elastischen Lamellen, in den mittleren und kleinen Arterien aus glatten Muskeln zusammengesetzt ist, dann in vielen Arterien eine äußere elastische Grenzlamelle die (z. B. in den Hirnarterien fehlt), endlich eine vorwiegend aus Bindegewebslamellen mit elastischen Netzen zusammengesetzte äußere Schicht (Adventitia), die nach außen in ungeordnetes Bindegewebe mit den größeren Vasa vasorum übergeht. An Stelle der letzteren Schicht zeigen die Hirnarterien eine Lymphscheide. Eine »Intima« wird bei jugendlichen Arterien ausschließlich vom Endothel gebildet oder fehlt eben, sobald man das Endothel als eigene primäre Membran abgliedert. Erst im Laufe des extrauterinen Lebens erhalten die größeren Arterien, besonders die Aorta eine nach innen bindegewebigzellige, in der Mitte faserig-elastische, nach außen muskulös-elastische, vorwiegend aus longitudinalen Fasern bestehende Intima. Bei der Aorta geht hierbei die innere Grenzlamelle als deutlich abgrenzbare Schicht verloren. Bei den kleinen Arterien treten die elastischen Lamellen immer mehr zurück und verschwinden schließlich. Die Wand enthält bei ihnen auswärts vom Endothel nur eine Ringmuskelschicht und eine von elastischen Fasern durchschossene, bindegewebige Adventitia mit spärlichen longitudinalen Muskelfasern.

Bei den Venen zeigen die größeren eine ausgebildete innere elastische Grenzlamelle unter dem Endothel. Im allgemeinen besteht die Venenwand auswärts vom Endothel aus einer von elastischen Netzen durchschossenen Bindegewebsmembran, die in manchen Abschnitten (am mächtigsten in der Vena dorsalis penis, ferner in den Venen der unteren Extremitäten und den Venae uterinae) von longitudinalen Muskelbündeln durchsetzt ist. Außen davon die Ringmuskelschicht, die meist nicht aus geschlossenen Muskellamellen, sondern aus zirkulären Muskelbündeln mit reichlichem bindegewebig-elastischem Zwischengewebe besteht. Endlich kommt die bindegewebige Adventitia, die in einzelnen Abschnitten, so besonders in der Vena renalis, starke, longitudinale Muskelbündel enthält. Die größeren Lymphgefäße zeigen den Bau der Venen, die kleineren besitzen außer dem Endothelrohr nur geschichtete bindegewebige Lamellen mit elastischen Netzen.

Die Kapillaren bestehen im wesentlichen ausschließlich aus dem Endothelrohr, welches durch eine, nur in einzelnen Organen (besonders Lungen) etwas stärker ausgebildete homogene Membran von den einbettenden Geweben geschieden ist.

2. Leichenerscheinungen.

Die Gefäße sind gegen die Fäulnis ziemlich resistent. Zu beachten ist die bei einigen bakteriellen Bluterkrankungen besonders rasch einsetzende Diffusion des Blutfarbstoffes in die elastischen Schichten, die von Unerfahrenen leicht für entzündlich gehalten wird. An den großen Gefäßen tritt ferner bisweilen eine

Mazeration und Ablösung der bindegewebigen Intima ein. Mikroskopisch ist die sehr schnell nach dem Tode auftretende Abschilferung des Endothels zu beachten, dessen Fehlen am Leichenmaterial geradezu typisch ist.

3. Störungen der Entwicklung (siehe auch I, A 3).

Das Gefäßsystem ist reich an Variationen, die auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage beruhen, aber keine pathologische Bedeutung besitzen. Schwere Entwicklungsstörungen an den großen Arterienstämmen: wie Septumdefekt zwischen Aorta und Arteria pulmonalis, Stenose der Aorta ascendens und des Arcus aortae, Persistenz und Aneurysma des Ductus Botalli sind meist mit Mißbildungen des Herzens oder allgemeinen Mißbildungen verbunden und dort besprochen. Der Situs inversus der großen Gefäße ist gleichfalls stets mit dem des Herzens und der anderen Eingeweide verbunden, die Umlagerung der Aorta allein auf die rechte Seite ist lediglich als Varietät aufzuzählen.

Eine wichtige Entwicklungsstörung stellt die Hypoplasie der Aorta dar, die im allgemeinen mit einer Hypoplasie des Herzens vereinigt ist, aber auch mit Hypertrophie des linken Ventrikels verbunden sein kann und zweifellos für die Genese »spontaner« Herzhypertrophien eine gewisse Bedeutung besitzt. Sie wurde auch von Virchow mit der Chlorose in Zusammenhang gebracht. Die Aorta, die normalerweise beim Erwachsenen im aufsteigenden Teil eine Breite von 6—8 cm, im absteigenden 4—5 cm, im abdominalen Teil noch 3—4 cm besitzt, kann bis auf den dritten Teil dieser Größen reduziert sein. Dabei ist die Wand bis zum Durchscheinen verdünnt, äußerst elastisch. Sie ist für degenerative Prozesse (Intimaverfettung) prädisponiert. Diese Entwicklungsstörung setzt wahrscheinlich erst mit der Pubertät ein.

4. Störungen der Kontinuität, Regeneration, Hypertrophie.

Die durch direktes Trauma hervorgebrachten Kontinuitätstrennungen der Gefäße haben ein geringeres pathologisch-anatomisches als klinisches Interesse, da sich ihre Eigenschaften aus der Art, Intensität und Richtung der Gewalteinwirkung ohne weiteres ergeben. Die Verwundung kann eine Streifverletzung sein, d. h. nur die äußeren Gefäßhäute betreffen, oder bis ins Lumen perforieren. Im letzteren Falle ergeben sich wieder Unterschiede, je nachdem die Kontinuität des Gefäßes ganz unterbrochen oder ein Teil der Wand in Verbindung geblieben ist.

Bei völliger Unterbrechung ist an den Arterien eine weite Zurückziehung der Enden durch Kontraktion der glatten Muskulatur erkennbar, die gleichzeitig einen spontanen Verschluß des Lumens bewirken kann. Bei partieller perforierender Wandverletzung bewirkt dasselbe Moment ein Klaffen der Wundränder. Die Blutungshöhlen können, sofern sie nicht mit der Außenfläche oder einer Körperhöhle kommunizieren, durch Zusammenschiebung des adventitiellen oder periarteriellen Bindegewebes abgegrenzt werden.

Größeres Interesse beanspruchen die durch indirektes Trauma hervorgerufenen Verletzungen, soweit es sich hier nicht auch um ein Eindringen von Fremdkörpern (Knochenfragmenten) handelt, sondern die äußere Gewalt durch Erschütterung, Zerrung oder Quetschung auf das Gefäß eingewirkt hat. Es ist hierbei nämlich zu beachten, daß das Blutgefäßsystem durch die in seiner Funktion gelegene mechanische Inanspruchnahme auch ohne Beteiligung äußerer Gewalt lediglich durch abnorme Steigerung des Blutdrucks ähnlichen mechanischen Insulten ausgesetzt sein kann, wie beim indirekten Trauma, zumal letzteres höchstwahrscheinlich meist auch wesentlich durch eine lokale

abnorme Steigerung des Blutdrucks wirkt. Die Ähnlichkeit der Gefäßveränderungen, die einerseits durch einen inneren funktionellen und anderseits durch einen äußeren traumatischen Mechanismus hervorgerufen werden, steigert sich, wenn das betroffene Gefäß kein normales, sondern ein bereits pathologisch verändertes war, derart, daß in solchen Fällen meist keine sichere Entscheidung möglich ist, ob die Gefäßruptur eine durch innere Ursachen bedingte, spontane oder eine traumatische gewesen ist. Diese Tatsache ist in Hinsicht auf die gutachtliche Tätigkeit des Arztes, die für solche Erkrankungen sowohl im forensischen wie im sozialhygienischen Interesse häufig in Anspruch genommen wird, wohl im Auge zu behalten.

Von Gefäßrupturen sind als sicher traumatischen Ursprungs die Intimazerreißungen der Karotis beim Erhängen bekannt. Als spontane sind in den meisten Fällen sicher die Rupturen der Gehirnarterien zu betrachten, die sich meist an atheromatösen oder aneurysmatischen Stellen, aber unter abnormer Steigerung des Blutdruckes bei Nephritikern und Herzleidenden zweifellos auch an Gefäßen ohne gröbere Veränderungen ereignen.

Am merkwürdigsten sind die keineswegs ganz seltenen Rupturen der Aorta ascendens, die sich ganz typisch in dem innerhalb des

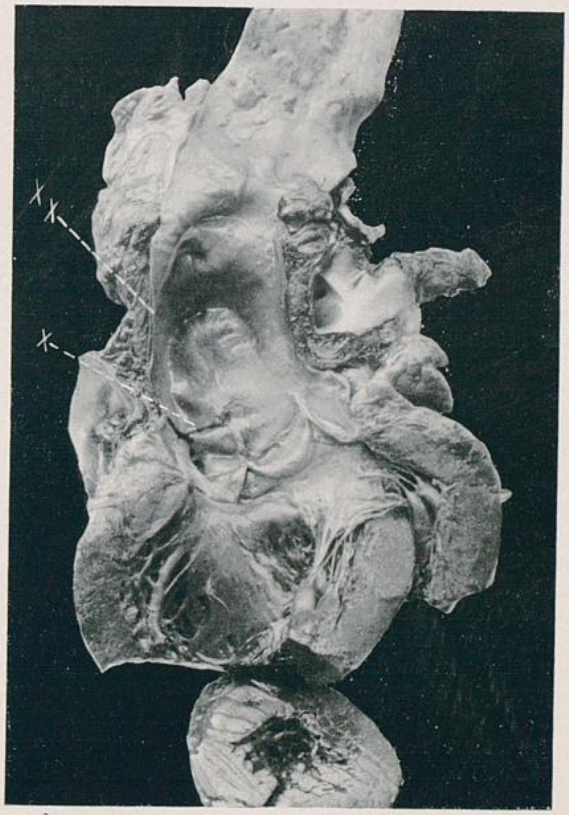


Fig. 55. Spontane Ruptur der Aorta ascendens, intramurales Hämatom, Atherosklerose der Aorta descendens und des Arcus aortae. 1/3 natürliche Größe. X Querruptur; X X intramurales Hämatom.

Herzbeutels verlaufenden Abschnitt meist zirka 1 cm oberhalb der Klappen ereignen und stets ungefähr quer verlaufen. Die zerrissene Wandstelle zeigt meist keine gröberen Veränderungen, die als prädisponierend betrachtet werden können, dagegen findet man Sklerosen und Stenosen im Arcus aortae, die wahrscheinlich die Ursache der abnormen Drucksteigerung abgeben, der jener, unter besonders ungünstigen mechanischen Verhältnissen stehende Wandabschnitt erliegt (siehe Fig. 55). Dieselben sind meist zweifellose Spontanrupturen, in einem mir vorliegenden Falle gab Arbeiten in stark gebückter Stellung die Gelegenheitsursache, ebenso wie das in anderen Fällen von Gefäßrupturen die Anspannung der Bauchpresse bei der Defäkation tut. Bei totalen Rupturen verhalten sich die betroffenen Arterien und das folgende Hämatom wie beim direkten Trauma. Bei partiellen Rupturen ist zu beachten, daß die inneren Häute in größerem Umfang betroffen werden als die äußeren.

Bei oberflächlichen Einrissen kann sich der dem Blutstrom entgegengesetzte Rißrand abheben und umrollen. Bei tiefen partiellen Rissen bilden die äußersten Medialamellen oder die Adventitia gewöhnlich die Grenzen des Risses, die inneren Häute behalten dann im groben ihre normale Lagerung und Struktur, werden aber durch das eindringende Blut von der Adventitia abgehoben, und wenn diese Widerstand leistet, oft auf außerordentlich große Strecken unterwühlt, so bisweilen von der Aorta ascendens an bis in die Aorta abdominalis oder gar bis in die Art. iliacae. Diese Veränderung, die gewöhnlich als Aneurysma dissecans bezeichnet wird, ist richtiger als intramurales Hämatom zu benennen. Meist reißt aber schließlich auch die Adventitia ein, so bei den genannten Aortenrupturen ebenfalls innerhalb des Herzbeutels und es erfolgt dann die tödliche Blutung, im genannten Falle ein Haemopericardium. In manchen Fällen erfolgt an einer anderen Stelle ein zweiter Einriß der inneren Häute, so daß die intramurale Blutung wieder in das Gefäßrohr zurückgelenkt wird (siehe auch Aneurysma dissecans).

Alle Kontinuitätstrennungen der Gefäße haben, sobald nicht der Blutverlust oder die Zerstörung lebenswichtiger Organe einen tödlichen Ausgang bedingt, eine ausgesprochene Heilungstendenz und relative Heilbarkeit, soweit nicht bei inneren mechanischen Gründen der Fortbestand der Schädlichkeit die Schädigung erneuert. Zunächst deckt sich bei der Heilung der Riß durch Blutgerinnsel ab. Alsdann überzieht eine Endothelwucherung den Defekt. Darunter bildet eine zellreiche Wucherung unreifen Bindegewebes den sogenannten Gefäßcallus.

Die Herkunft dieser Bindegewebswucherung, welcher wir bei allen möglichen Gefäßveränderungen wieder begegnen, ist vielfach auf das Endothel bezogen worden. Sie ist sicherlich davon unabhängig und leitet sich von dem in der Intima oder in anderen Schichten der Gefäßwand oder selbst außerhalb derselben autochthonen Bindegewebe ab, obgleich ihr Charakter und ihre Ausbreitung offenbar von dem Endothel bestimmt werden. Durch Organisation des Callus kann eine der normalen Gefäßstruktur ähnliche Bildung erreicht werden; es entstehen elastische Fasern und sogar einzelne elastische Lamellen (Fig. 56 und 57). Eine Neubildung von geschichteten elastischen Lamellen, wie sie der normalen Media zukommen, und von Muskelzellen scheint allerdings in der Gefäßnarbe auszubleiben. In dieser Weise kann eine Gefäßruptur, falls die Rißenden keine erhebliche Verlagerung erfahren hatten, so weit ausheilen, daß nur noch mikroskopisch die Unterbrechung der Schichten nachweisbar ist. Aber selbst von großen intra- und extramuralen Hämatomen werden die Wände so weit organisiert, daß eine in gewissem Grade funktionsfähige Gefäßwand entsteht. Aus den intramuralen Hämatomen gehen auf diese Weise echte dissezierende Aneurysmen, aus den extramuralen sackförmige Aneurysmen hervor (siehe daselbst).

Den regenerativen Prozessen reiht sich die Hypertrophie an, die meist als eine exzessive Regeneration auffaßbar ist.

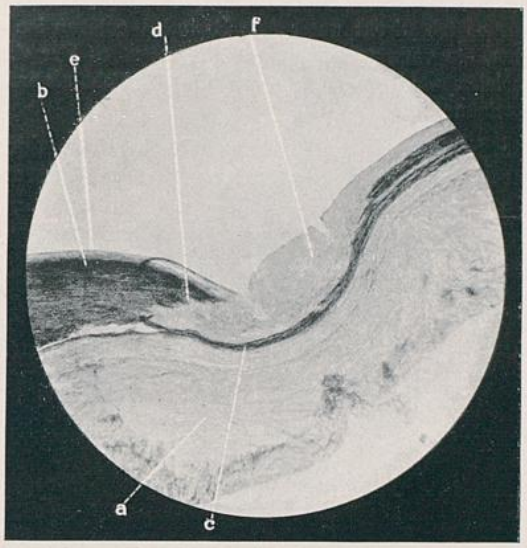


Fig. 56. Vernarbter Aortenriß. Übersicht des einen Randes. Vergr. 15:1. *a* Adventitia mit Schwielen; *b* Media; *c* erhaltene äußerste Lamellen; *d* Rißstelle der inneren Lamellen; *e* Intima; *f* Callus der Rißstelle.

Fig. 57. Vernarbter Aortenriß mit kleinem vernarbten Aneurysma dissecans. Vergr. 30:1. *a* Quergerissene innere Medialamellen und Intima, eingerolltes Rißende; *b* verschonte äußere Medialamelle; *c* Adventitia; *d* neugebildete Intima (Gefäßcallus); *e* Rißlücke zwischen äußeren und inneren Medialamellen (Aneurysma dissecans) ausgefüllt mit callösem Gewebe.

Als echte Hypertrophie, nämlich exzessive Bildung funktionsfähiger Wandelemente, ist bei chronischen Blutdruckerhöhungen eine Verdickung der muskulösen Mediaschichten zu registrieren.

Zweifelhaft erscheint, ob die physiologisch an den großen Arterien von der Geburt an zu beobachtende Anlagerung von elastischen Schichten als »hypertrophische Wucherung« oder nicht vielmehr als Wachstumserscheinung zu betrachten ist. Die betreffende Erscheinung besteht darin, daß lumenwärts von der Elastica interna, die ursprünglich direkt unter dem Endothel gelegen ist, neue elastische Elemente auftreten, die vorwiegend longitudinal verlaufen; hier eingelagerte Zellen werden als Muskelelemente betrachtet, so daß diese Schicht als muskulös-elastische Intimaschicht bezeichnet wird.

Eine echte Elastica-Hypertrophie liegt in der bei Nierenschrumpfung in den Nierenarterien auftretenden Veränderung vor (Fig. 58

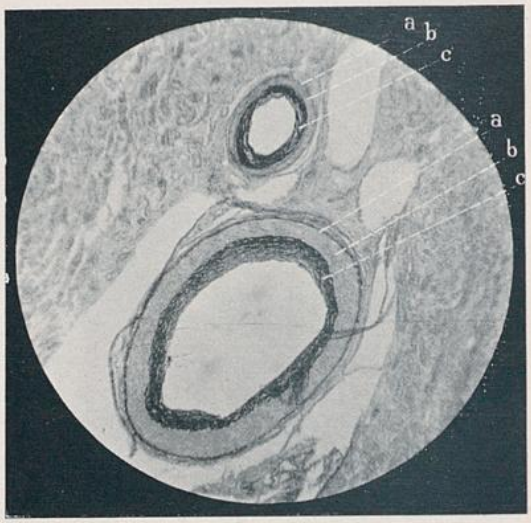


Fig. 58. Hypertrophie der Elastica der Nierenarterien bei Nierenschrumpfung. Vergr. 50:1. *a* Membrana elastica externa; *b* Media; *c* vervielfältigte Lamellen der Elastica interna.

und 59). Wir finden hier Verdoppelung und selbst Vervielfältigung der inneren elastischen Lamellen. Dieselben können ohne eigentliche Intimasklerose oder obliterierende Intimaproliferation verlaufen. Das Lumen des Gefäßes ist nicht wesentlich verengt. Außerhalb des Endothels liegen eine Reihe derber, leicht gewellter Elastica-Membranen, die durch Bindegewebslamellen getrennt sind. In letzteren liegen spärliche Zellen. Die eigentliche Muscularis ist nach außen gedrängt, oft auffällig verschmälert. Die elastischen Schichten scheinen sich danach auf Kosten der Media zu entwickeln. Dieser Prozeß ist auf das strengste von den später zu besprechenden Elastica-Verdoppelungen bei obliterierender Sklerose und bei syphilitischer Arteriitis zu unterscheiden.

Eine hervorragende pathologische Bedeutung kommt der hypertrophischen Entwicklung des Bindegewebes innerhalb der Gefäßwand zu. Ein geringer Grad von Bindegewebsbildung in der Intima ist, wie die Untersuchungen Thomas und seiner Schüler ergeben haben, physiologisch. Wir erkennen in allen größeren Gefäßen, daß das Endothel, welches bei dem fötalen Gefäß der Elastica interna unmittelbar aufliegt, bereits von der Kindheit an durch ein sich allmählich ausbreitendes zellreiches Bindegewebe abgehoben wird, welches aber zunächst keine Neigung zur Bildung sklerotischer Lamellen besitzt. Wir haben ferner

die Bindegewebswucherung als eine regeneratorische beim Ersatz von Kontinuitätstrennungen der Gefäßwand kennen gelernt. Wir finden sie

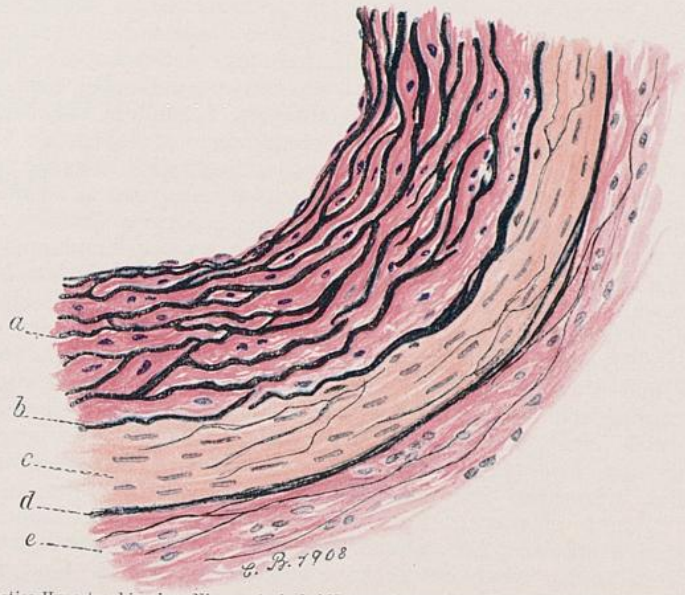


Fig. 59. Elastica-Hypertrophie einer Nierenarterie bei Nierenschrumpfung (Färbung mit Weigerts Elasticafärbung. Hämatoxylin, van Gieson). Vergr. 250:1. *a* Neugebildete Elasticalamellen; *b* neugebildete Bindegewebslamellen. *c* Muscularis mediae mit vermehrten elastischen Fasern; *d* Lamina elastica externa; *e* Adventitia.

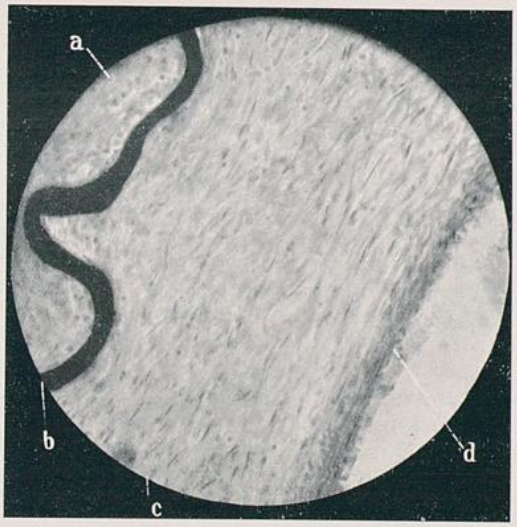


Fig. 60. Obliterierende Intimaproliferation bei syphilitischer Arteriitis cerebralis. Vergr. 300:1. *a* Media mit geringer lymphozytärer Infiltration; *b* Lamina elastica interna; *c* frische bindegewebige Proliferation der Intima; *d* Endothel.

in gleicher Bedeutung als Narbenbildung eines Erkrankungsherdes bei fast allen zu dauernder oder vorübergehender Heilung neigenden

Prozessen der Gefäßwand. Wir erkennen aber auch, daß sie sich in einer gewissen lokalen Unabhängigkeit von dem eigentlichen Erkrankungsherd bei fast allen Erkrankungen irgend einer Schicht der Gefäßwand der Grunderkrankung als eine besondere Reaktion in der subendothelialen Intima zugesellt und hier bereits in frühen Stadien der Erkrankung mit einer so wunderbaren Promptheit erscheint, daß man sie häufig für die Haupterkrankung gehalten und die letztere übersehen hat. Schließlich finden wir die Bindegewebswucherung, besonders die der Intima, noch in einer Anzahl von Fällen, ohne eine der genannten Ursachen erkennen zu können, also scheinbar als selbständige Erkrankung. Die Entstehung des Bindegewebes ist, soweit der Vorgang zu verfolgen ist, stets die gleiche (Fig. 60). Das Erscheinen der Bindegewebszellen zwischen Endothel und Elastica hat auch hier häufig zu der Anschauung Anlaß gegeben, daß die Wucherung vom Endothel ausgeht. Es ist aber nicht zu bezweifeln, daß die Fibroblasten von den tieferen Wandschichten her die Elastica durchdringen, die ja keine solide, sondern eine gefensterte Membran ist. Die zelligen Wucherungen bestehen zuerst aus stern- und spindelförmigen, durch Ausläufer verbundenen Elementen. Das anfänglich lockere Bindegewebe verdichtet sich lamellenartig. Falls sich nicht, wie wir das häufig sehen werden, das neugebildete Gewebe an den regressiven oder entzündlichen Grunderkrankungen beteiligt, erlangt es hohe Grade der Organisation. Besonders tritt reichliche Bildung elastischer Fasern und selbst elastischer Lamellen ein. Namentlich läßt sich bei stationär gewordenen Bindegewebswucherungen eine vollständige Neubildung einer inneren elastischen Grenzmembran unter dem Endothel erkennen.

Bei diesen Prozessen wird teils als Ersatz, teils als Verstärkung der eigentlichen funktionierenden Abschnitte der Gefäßwand, der elastischen und muskulösen Schichten, ein Gewebe gebildet, welches zwar auch in der normalen Gefäßwand, besonders in der Adventitia, reichlich vorhanden ist, hier als hauptsächlichster Faktor des Dehnungswiderstandes eine wichtige Funktion erfüllt, welches aber bei exzessiver Bildung nur den einseitigen Wert besitzt, den Dehnungswiderstand des Gefäßes zu verstärken, dagegen nicht geeignet ist, sich den wechselnden Dehnungszuständen des Gefäßes anzupassen und infolgedessen ein schweres Hindernis für die Zirkulation bildet.

Die exzessive Bindegewebsentwicklung führt also in jedem Falle zu einer Sklerose des Gefäßes, dazu kommt noch häufig, besonders in kleinen Gefäßen, eine beträchtliche Verengerung des Lumens, die sogenannte obliterierende Endarteriitis. Trotz dieser Gemeinsamkeit des Ergebnisses läßt die große Mannigfaltigkeit der Bedingungen, unter denen die Bindegewebswucherung auftritt, es als ausgeschlossen erscheinen, die Sklerose, wie es früher geschah, als eine einheitliche Erkrankung, etwa als eine produktive Entzündung, aufzufassen. Es ist vielmehr in neuerer Zeit allseitig das Bestreben hervorgetreten, die Angiosklerose als den Ausgang ganz verschiedenartiger Prozesse zu analysieren, bei denen das Hauptgewicht auf die Grunderkrankung gelegt werden muß. Es bleibt nun eine verhältnismäßig kleine Anzahl von Fällen übrig, wo man, wenigstens vorläufig, aus Unkenntnis der Grunderkrankung auf die produktive Entzündung zurückgreifen muß, mit der jetzt allerdings auch ein ganz anderer Begriff als früher verbunden wird. Wir haben also die verschiedenen Formen der Sklerose bei den entsprechenden Grunderkrankungen zu besprechen.

Ebenso wie in den Arterien finden wir die Bindegewebsentwicklung auch in den verschiedenen Schichten der Venenwand: Phlebosklerose, Phlebofibrose. Auch hier ist der Prozeß sicherlich der Ausgang sehr verschiedener Schädigungen. Wir werden hierauf zurückkommen.

5. Atrophie und regressive Metamorphosen.

a) Als atrophische Veränderungen der Gefäße sind eine Anzahl gewöhnlich unter andere Gruppen eingeordneter Veränderungen zu rubrizieren, bei denen, häufig als senile Erscheinung, ein spontaner Schwund der eigentlichen funktionierenden Wandelemente, der elastischen Fasern und der Muskelzellen und ein Ersatz durch Bindegewebe eintritt. Der gleiche Vorgang hat sehr verschiedene Ergebnisse, je nachdem er sich mit einem Aufhören oder einem Fortbestand der Zirkulation verbindet. Die reinsten und interessantesten Fälle der ersteren Kategorie sind die physiologischen Atrophien, von denen die ausgeschalteten Gefäßabschnitte des fötalen Kreislaufs — der Ductus arteriosus Botalli, die Nabelarterien und Nabelvenen — nach der Geburt betroffen werden. Während sich das Lumen der Gefäße und zwar meist ohne Dazukommen von Thrombosen durch Kollaps verengert und durch Intimawucherung verschlossen wird, erleidet die übrige Wand die erwähnte Atrophie und bindegewebige Metamorphose. Im späteren Leben tritt die entsprechende Ausschaltung eines Gefäßes nur bei benigner Thrombose des Inhalts ein. Während der Thrombus die später zu besprechenden Umwandlungen durch Organisation erfährt, geht die ursprüngliche Gefäßwand atrophisch zugrunde und wird durch Bindegewebe ersetzt. Die stärkeren elastischen Lagen, besonders die Membrana elastica interna, leisten am längsten Widerstand und bezeichnen noch weiter die ursprüngliche Umgrenzung der desorganisierten Gefäßwand.

Bei erhaltener Zirkulation finden sich einigermaßen ähnliche Verhältnisse bei der Rückbildung des graviden Uterus, wo die während der Gravidität vergrößerten Gefäße eine Atrophie erfahren. Dieselbe geht mit diffusen Bindegewebsentwicklungen der Intima einher, durch die das Lumen verengt wird. Die Verringerung der Längsausdehnung der Gefäße bedingt Längsfaltungen, die manchmal förmliche Invaginationen darstellen. Hierdurch tritt auf Durchschnitten der Arterien eine komplizierte Anordnung der Schichten zutage, die als Vervielfältigung der Wandlagen erscheinen. Gleichzeitig zeigen sich merkwürdige Umwandlungen scholliger Art in den periarteriellen elastischen Schichten.

Mit einigem Vorbehalt möchten wir endlich noch einen Teil der diffusen Sklerosen der Gruppe der Atrophien zurechnen. Es sind das die diffusen senilen Sklerosen der Arterien, die mit gleichmäßigen Ektasien verbunden sind, ferner die Stauungsektasien der Venen und Lymphgefäße, Phlebektasien und Lymphangiektasien. Wenn auch bei den Arterien hierbei stets degenerative Prozesse, Verfettung und Verkalkung nebenher laufen und daher die Abtrennung von der Atherosklerose auf Schwierigkeiten stößt, dürften doch die Verhältnisse, die an den Venen recht gut zu beobachten sind, dafür sprechen, daß für einen Teil dieser Gefäßerkrankungen die Atrophie der Muskularis das Primäre ist. Als Reaktion tritt alsdann eine ausgiebige Bindegewebsproliferation der Intima und der Media zutage, die zu Phlebosklerose und Phlebofibrose führt.

Diese Genese dürfte für die auffällig gleichmäßigen Intimafibrosen, die sich bisweilen an den ektatischen und varikösen Hämorrhoidalvenen vorfinden und von Rieder irrtümlich als Venaesclerosis syphilitica beschrieben worden sind, zu vermuten sein. Sehr auffällig sind die an manchen Präparaten erkennbaren großen Intimagefäße, die meines Wissens noch nicht beschrieben worden sind.

b) Nekrose wird als begleitende Erkrankung der Gefäßwand neben fettigen Degenerationen und Verkalkungen häufig gefunden. Als

selbständige Erkrankung soll sie nach neueren Beobachtungen (Wiesel, Wiesner) bei einer Anzahl von Infektionskrankheiten, besonders Typhus, Diphtherie, Scarlatina, ziemlich regelmäßig in der Arterienmedia, zumal der Koronararterien, gefunden werden. Eine herdförmige Medianekrose mit Kernschwund der Muskeln und Verquellung der elastischen Lamellen findet sich in der Aorta Syphilitischer innerhalb der sogenannten miliaren Gummiknoten, wahrscheinlich als Folge syphilitischer Veränderungen der Vasa vasorum (Fig. 61).

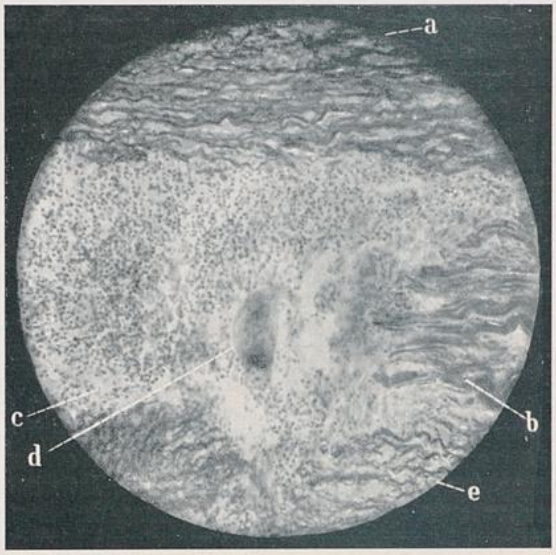


Fig. 61. Elasticanekrose in einem miliaren Gummi der Aorta. Vergr. 300:1. *a* Normale Elasticalamellen der Media; *b* Nekrose mit gequollenen Lamellen; *c* gummöses Infiltrat; *d* Riesenzelle.

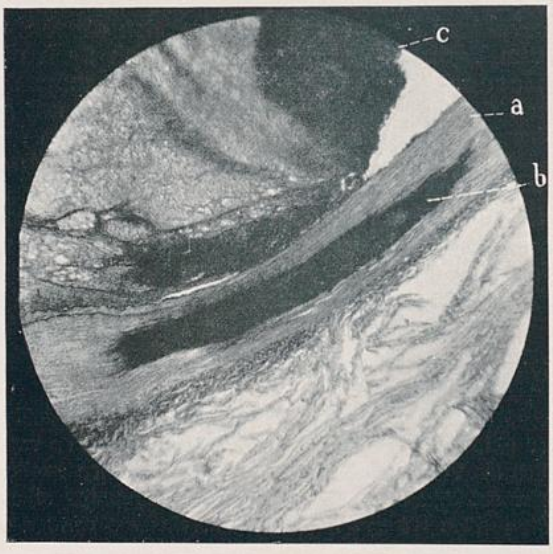


Fig. 62. Mediaverkalkung einer Arteria femoralis. Vergr. 50:1. *a* Media; *b* Verkalkungsherd; *c* Thrombose des Lumens.

c) Verkalkung (Petrifikation) findet sich als sekundäre Veränderung in der atherosklerotischen Intima. Primäre Verkalkung der Media ist ein häufiger Befund in den großen Arterien der unteren Körperhälfte bei alten Individuen. Sie ist in zirkulären Bändern von weißer Farbe, harter Konsistenz, zumal nach Entfernung der Adventitia erkennbar. Mikroskopisch finden sich Einlagerungen von Kalksalzen in scharf abgegrenzten Herden (Fig. 62).

d) Amyloid, als Teilerscheinung allgemeiner oder lokaler Amyloidose, zeigt sich innerhalb amyloider Organe in der Media kleiner Arterien. Es ist besonders schön an Nierenarterien und den Arterien der Submukosa des Darms zu beobachten.

e) Hyaline Degeneration findet sich in der Intima kleiner Arterien bei verschiedenen schweren Erkrankungen des Gefäßsystems.

f) Die wichtigste Rolle unter den regressiven Metamorphosen kommt der fettigen Degeneration zu. Dieselbe betrifft Intima und Media. Sie zeigt sich in reinster Form in kleinsten Herden der Arterienintima, besonders in der Aorta descendens. Makroskopisch erkennt man an der Innenoberfläche gelbweiße, opake, leicht erhabene Fleckchen von rundlicher oder unregelmäßig eckiger Gestalt, die bisweilen durch feine gleichbeschaffene Linien netzartig verbunden sind (Fig. 63). Häufig

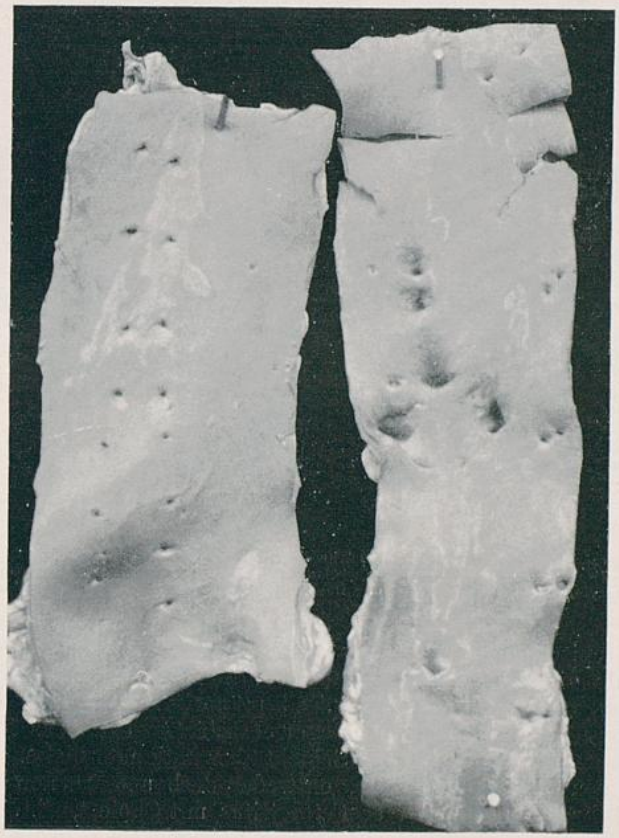


Fig. 63. Fleck- und streifenförmige Intimaverfettungen der Aorta. 1/2 natürliche Größe

erscheinen die Oberflächen sammetartig oder leicht rauh, wie erodiert, als fettige Usuren nach VIRCHOW.

Mikroskopisch finden sich diese Fleckchen auf Flächenbildern aus spindel- und sternförmigen vielfach anastomosierenden Figuren zusammengesetzt, die durch dicht gedrängte Fetttröpfchen gebildet werden. Diese entsprechen den fettig degenerierten Zellen der bindegewebigen Intima. Genaueres zeigt sich aber erst bei Untersuchung der Querschnitte. Die Endothelzellen enthalten ebenfalls stellenweise Fetttröpfchen, bilden aber noch meist selbst, wo makroskopisch fettige Usuren erschienen, eine kontinuierliche kernhaltige Schicht. Der Hauptsitz der Veränderung sind die oberflächlichsten zellig-bindegewebigen Intimalamellen, deren Zellen z. T. bei erhaltenem Kern, z. T. unter Kernschwund, mit Fettkörnchen gefüllt sind; nach unten klingt die Veränderung schnell ab, doch erkennt man auch in den Zellen der muskulös-elastischen Schicht und selbst der oberflächlichen Medialamellen Verfettung. Wichtig ist aber, daß sich auch schon in sehr kleinen Herdchen winzige Hohlräume nachweisen lassen, in denen die Fetttropfen nicht mehr innerhalb von Zellen liegen, sondern einen amorphen Brei bilden, der neben dem emulgierten Fett Fettsäuren und etwas Cholestearinkristalle und endlich mit Fetttropfen beladene Rundzellen, Körnchenkugeln, enthält, die sich durch ihre Kernbeschaffenheit als Leukozyten legitimieren. Diese Höhlen dürfen als mikroskopische Atherome bezeichnet werden (Fig. 64).

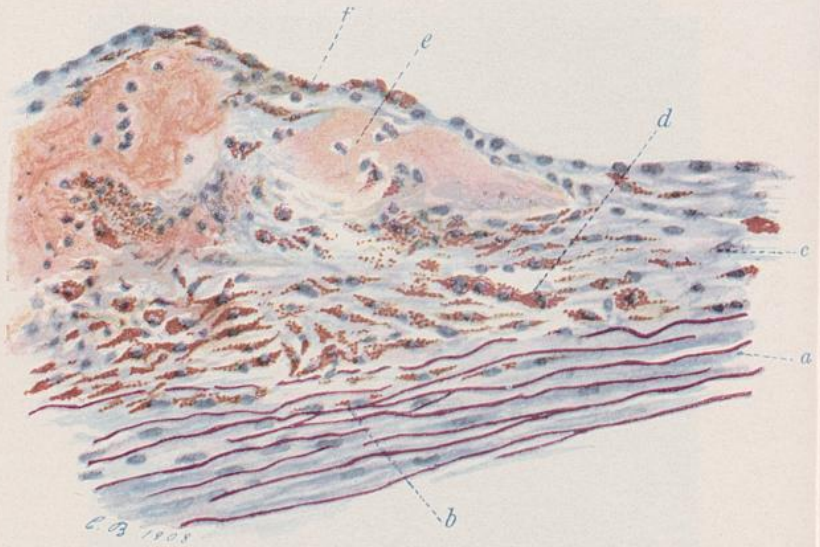


Fig. 64. Intimaverfettung der Aorta, beginnendes Atherom, Orcein-, Sudan-, Hämatoxylinfärbung. Vergr. 300:1. *a* Muskulös-elastische Schicht; *b* verfettete Muskelzellen; *c* Intima; *d* verfettete Intimazellen, darunter leukozytäre Körnchenkugeln; *e* kleine Detritusherde; *f* Endothel, z. T. mit Verfettung.

Die typischen Atheromherde liegen scheinbar in einer anderen Schicht als die eben beschriebenen Veränderungen. Sie sind nämlich gewöhnlich von einer makroskopisch präparierbaren, d. h. über dem Verfettungsherd abziehbaren Bindegewebsschicht gegen das Lumen abgedeckt, bisweilen erreicht diese Schicht über Millimeterdicke. Der Herd selbst ist von gelbweißer Farbe, entweder derb und trocken oder aber breiig. Mikroskopisch zeigt er Fettdetritus mit Cholestearin, vereinzelt Körnchenkugeln. Die Ränder enthalten nekrotisches Gewebe oder verfettete Zellen. Stets greift die Veränderung auf die obersten Medialagen

über, wo auch die Zellen der Hauptsitz der Veränderung sind. Eine Verfettung von elastischen Fasern ist auch behauptet worden, von der ich mich nicht überzeugen kann. Dagegen sieht man sehr wohl Schädigungen der elastischen Lamellen. Besonders an den kleineren Arterien ist die Elastica interna häufig entweder quer durchbrochen oder in mehrere Lamellen aufgespalten (Fig. 65 und 66).

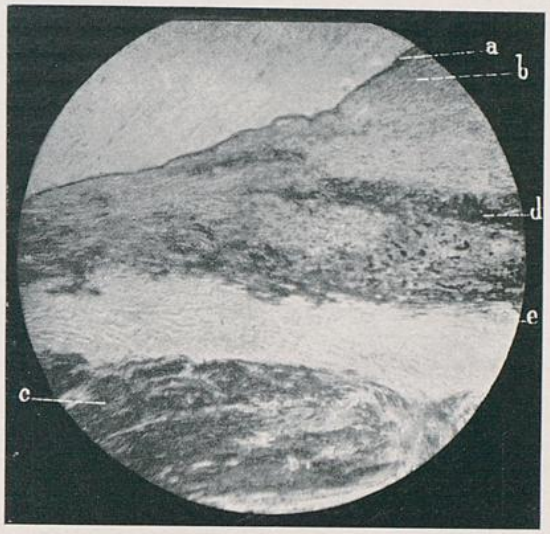


Fig. 65. Atherosklerose der Aorta. Vergr. 50:1. *a* Endothel; *b* sklerotische Intimaproliferation; *c* Media; *d* Verfettungsherd der unteren Intima; *e* Intimanekrosen.

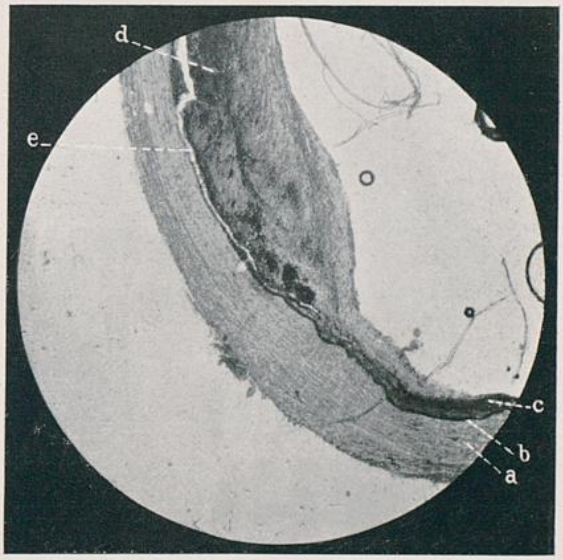


Fig. 66. Atherosklerose einer Hirnarterie. Vergr. 50:1. *a* Media; *b* Elastica interna; *c* Intimaproliferation; *d* Intimanekrosen und Verfettungen; *e* Querrisse der Elastica interna.

Virchow unterschied streng zwischen den beiden beschriebenen degenerativen Prozessen, indem er den ersteren als eine primäre fettige Degeneration der oberflächlichen Intimazellen, den zweiten als Ergebnis einer chronischen Entzündung der tiefen Intimaschichten ansprach. Diese Unterscheidung ist nach neueren Untersuchungen, um die sich namentlich Jores verdient gemacht hat, nicht aufrecht zu erhalten. Wenn wir nicht die Gefäßoberfläche, sondern die Mediagrenze zum Ausgang der Ortsbestimmung nehmen, ergibt sich, daß die Lage des Krankheitsherdes in beiden Fällen völlig identisch ist. Das zweite Bild unterscheidet sich von dem ersten nur dadurch, daß sich über dem Degenerationsherd gegen das Lumen hin die der Intima eigene Bindegewebswucherung als regenerativ-kompensatorische Reaktion eingestellt hat. Wenn wir anderseits die der Wucherung zugehörigen Symptome in Abrechnung bringen, bleibt die Degeneration als Grundvorgang auch in dem zweiten Bilde übrig. Dieselbe hat sich nicht in einer anderen Schicht entwickelt, sondern ist durch die Bindegewebswucherung von der Oberfläche abgedrängt worden. Die Degeneration ist der primäre, die sklerosierende Bindegewebsneubildung der sekundäre Vorgang. Die Frage, ob Entzündung, ob Degeneration, ist noch keineswegs spruchreif, obgleich zurzeit die zweite Ansicht allgemeine Geltung besitzt.

Beide Vorgänge, aufs innigste gepaart, haben in hervorragendem Grade die Tendenz zum Weiterschreiten und bilden so das gewöhnlichste und formenreichste Krankheitsbild des Gefäßsystems, besonders der Arterien (Fig. 67). Nachdem früher teils die Degeneration, teils die

Fig. 67. Atherosklerose der Aorta descendens mäßigen Grades. 1/2 natürliche Größe.

produktiven Vorgänge einseitig für die Namengebung verwandt worden waren, suchte Virchow durch die Bezeichnung der Endarteriitis chronica deformans dem ganzen Formenkreis gerecht zu werden. Da die Symptome aber nicht mehr dem modernen Entzündungsbegriff

entsprechen sollen, zieht man neuerdings den von MARCHAND vorgeschlagenen Namen Atherosklerose vor. Leider geht bei diesem Namen die wichtige Kennzeichnung der Lokalisation in der Intima verloren, die gerade zur Unterscheidung von anderen Erkrankungen, die in ihren Endergebnissen oft der Atherosklerose ähneln, sich aber durch den primären Sitz prinzipiell unterscheiden, nicht zu entbehren ist.

Die Erkrankung gehört vorwiegend dem höheren Lebensalter an; die ersten Anfänge in Gestalt der oberflächlichen Verfettungen finden sich aber ausnahmsweise sogar schon in früher Jugend. Die Ausbreitung der Erkrankung ist äußerst wechselvoll. Bald bleibt sie herdförmig, bald ergreift sie große Gefäßstrecken, bald ist es vorwiegend die Aorta, bald das peripherische Arteriensystem, bald sind es einzelne Arteriengebiete, wie Hirn- oder Koronararterien, die ihr anheimfallen, bald ist fast das ganze Arteriensystem in Mitleidenschaft gezogen. An der Aorta ist meist die Aorta descendens stärker als die ascendens befallen und die abdominalis stärker als die thoracica. Die ausschließliche Erkrankung der A. ascendens gilt als Symptom der syphilitischen Aortitis, doch ist das unzutreffend, da auch zweifellos reine Formen der Atherosklerose in der Aorta ascendens lokalisiert sein können.

Die ungemeine Mannigfaltigkeit im Verlauf der Erkrankung ergibt sich ferner aus der in den einzelnen Fällen und selbst an den einzelnen Erkrankungsstätten sehr ungleichen proportionalen Beteiligung der beiden Hauptfaktoren, der Degeneration und der sklerotischen Wucherung. Bisweilen bleibt eine stärkere Bindegewebswucherung ganz aus und die Degenerationen greifen tief auf die Media über. Die Folge ist dann eine erhebliche Schwächung der Widerstandsfähigkeit der Arterie gegen den Blutdruck, die sich in diffusen Erweiterungen, totalen und partiellen Rupturen ausspricht, so namentlich an den Hirnarterien. Oder die Intimawucherungen treten zwar auf, verfallen aber selbst schnell wieder der Degeneration, so daß der Prozeß gegen das Lumen fortschreitet und alsdann hierhin durchbricht. Hierbei entstehen zunächst die ausgedehnten Erweichungshöhlen, die dem Prozeß den Namen »Atherom« eingebracht haben, alsdann die atheromatösen Geschwüre, die sich breit gegen das Lumen öffnen und entweder direkt zu Embolien ihres Inhalts führen oder sich mit gefährlichen Thrombusmassen bedecken. Auch das atheromatöse Geschwür ist zu Rupturen disponiert, die hier mit Vorliebe die Form von sogenannten dissezierenden Aneurysmen, d. h. von intramuralen Blutergüssen annehmen. Derartige Bilder sind in der Aorta, den abdominalen Arterien, den Hirnarterien nicht selten.

Dieser maligneren Form steht die mit vorwiegender Bindegewebsproliferation verlaufende Sklerose als entschieden gutartiger gegenüber. Bei letzterer werden die Degenerationsherde von dicken Schwielen abgedeckt; in der Tiefe derselben schwindet der Verfettungsherd bisweilen makroskopisch ganz, ist allerdings meist noch mikroskopisch nachweisbar. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß auch atheromatöse Herde durch Schwielenbildung vollkommen ausheilen können, wobei manche Schwielen durch Einziehungen direkt das Bild von Narben bieten. Ich habe solche Fälle »schwieliger Aortitis«, die zunächst den Verdacht der später zu besprechenden syphilitischen erweckten, untersucht und eine so ausschließliche Beteiligung der Intima gefunden, daß es sich hier zweifellos nur um ungewöhnliche Ausgänge der Atherosklerose und nicht um Syphilis handelte. In solchen Schwielen kann durch ausgiebige Elasticaneubildung eine funktionelle Anpassung erfolgen; meist bleibt

aber das Bindegewebe sklerotisch, zeigt Verkalkungen und sogar Verknöcherung. In den großen Gefäßen bringt diese sklerotische Form nur allmähliche Schädigungen durch die Veränderung der allgemeinen Zirkulationsbedingungen mit sich oder sie bedingt Schädigungen für die nunmehr unter abnormem Druck stehenden, weniger veränderten Wandabschnitte (so die oben erwähnten Aortenrupturen). In den kleinen Gefäßen zeigt sich aber die proliferierende Form der Atherosklerose als die gewöhnlichste Ursache der obliterierenden Endarteriitis. Verbunden mit ausgiebigen Verkalkungen der Media, Thrombosen im Lumen führt sie hier zu schweren Störungen der Blutversorgung und bedingt in den Extremitäten Gangrän, im Gehirn anämische Erweichungen, im Herzen Myomalacie mit folgender Herzruptur oder tödlichen Degenerationen des Herzmuskels.

In den vorgeschrittenen Fällen bieten die Gefäße ein kaum analysierbares Gemisch der verschiedensten Formen und Stadien der Erkrankung dar, welches oft noch durch Aneurysmen kompliziert wird (Fig. 68).

Fig. 68. Schwere Atherosklerose der Aorta descendens mit diffusem spindelförmigem und zirkumskriptem kahnförmigem Aneurysma. ½ natürliche Größe.

Trotz der eingehenden Kenntnis der Pathologie und Pathogenese des Prozesses ist sein eigentliches Wesen wegen der Unklarheit der Ätiologie noch immer dunkel. Die mechanischen Theorien (z. B. die Thomas), die an die früher vielfach voraus-

gesetzte primäre Bindegewebswucherung anknüpften, sind durch die Erkenntnis der primären Bedeutung der fettigen Degeneration hinfällig geworden. Diese hat die Aufmerksamkeit einerseits auf Erkrankungen der Vasa vasorum, anderseits auf direkte toxische Schädigungen gerichtet. Besonders der letztere Gesichtspunkt ist in neuester Zeit für eine experimentelle Erforschung anregend geworden. Nach dem Vorgange Josués ist es gelungen, mit Adrenalin sowie mit anderen Giften (Hydrastin) degenerative Gefäßerkrankungen zu erzeugen. Allerdings wird von den meisten Experimentatoren zugegeben, daß die gefundenen Veränderungen nicht mit der menschlichen Atherosklerose identisch sind, und daß es sich viel mehr um Medianekrosen mit Verkalkungen handelt, die mit den menschlichen Mediaverkalkungen Ähnlichkeit besitzen. Nur Klotz und Saltykow geben an, mit Bakterieneinspritzungen echte Intimadegenerationen erzeugt zu haben, ein Ergebnis, welches die höchste Beachtung verdient und hoffentlich durch Nachprüfungen bestätigt wird. Immerhin stehen auch jene ersterwähnten zweifellos auch in der menschlichen Pathologie in einer gewissen Verwandtschaft zur Atherosklerose, und auch die menschliche Pathologie weist auf die Bedeutung von Intoxikationen für die Ätiologie der Erkrankung hin. Die klinische und pathologische Erfahrung, die die Atherosklerose mit allgemeinen Ernährungsstörungen wie Chlorose, Gicht oder mit Intoxikationen von Blei, Nikotin, Alkohol oder mit Infektionskrankheiten besonders Lues in Zusammenhang bringt, kann aus dieser Mannigfaltigkeit höchstens das gemeinsame Moment: Toxische Einwirkungen auf die Gefäßwand herausschälen.

6. Zirkulationsstörungen.

Über die Bedeutung der Zirkulationsstörungen für die Pathologie der Blutgefäße fehlen sichere Beobachtungen. Der Umstand, daß große Abschnitte der Gefäßwand einer Blutgefäßversorgung entbehren, würde noch nicht ausschließen, daß auch die Ernährung dieser Abschnitte durch Zirkulationsstörungen in den Vasa vasorum schwere Schädigung erfährt, zumal wir wissen, daß die Ernährung der Gefäßwand durchaus von den Vasa vasorum und nicht vom Lumen des Gefäßes aus stattfindet. Nichtsdestoweniger hat die besonders von Koester und seiner Schule vertretene Ansicht, die einen großen Teil der degenerativen Erkrankungen auf die Vasa vasorum bezieht, wenig Anhänger gefunden. Das typische Bild der von Zirkulationsstörungen abhängigen Nekrosen, Infarzierungen, Erweichungen, welches wir von anderen Organen her kennen, kommt an den Gefäßen nicht vor. Es bleiben also in diesem Kapitel nur die Blutungen übrig. Dieselben sind mit ihrem Sitz in den äußeren Gefäßhäuten eine häufige Begleiterscheinung anämischer Zustände, der perniziösen Anämie und der akuten Leukämie, wo sie sich besonders in den großen Venen finden.

7. Entzündungen und infektiöse Granulationsgeschwülste.

Als Entzündungen im engeren Sinne haben wir die bakteriellen Erkrankungen der Gefäße zu nennen. Sie betreffen im höheren Grade die Venen und Lymphgefäße, aber auch die Arterien sind häufig beteiligt. Die bakteriellen Entzündungen haben im allgemeinen nur zwei Verbreitungswege in der Gefäßwand, das eine Mal greifen sie von der Gefäßperipherie auf die Adventitia über und können von hier aus verschieden weit gegen das Lumen vordringen; diese Form wollen wir nach ihrem Ausgangspunkt, nicht nach ihrer Lokalisation als Periangitis bezeichnen. Im gleichen Sinne sprechen wir von einer mykotischen Endangitis, wenn die Intima den ersten Angriffspunkt bildet,

indem wir die Ausbreitung in die äußeren Häute damit nicht ausschließen. Nur in den größten Gefäßen, nämlich der Aorta, kommen auch primäre Mediaentzündungen vor.

Eiterinfektionen, erregt durch die verschiedenen Kokkenarten, greifen von Abszessen oder infizierten Wunden auf die Gefäßwand über, indem die leukozytären Infiltrate in die Wand eindringen und das Gewebe einschmelzen. Sie erreichen häufig die Innenoberfläche, nachdem sie schon vorher hier Proliferationen und Thrombusauflagerung bewirkt haben, können die Intima zuerst pustelartig vorwölben und dann nach dem Lumen durchbrechen. Der letztere Vorgang ist bei großen Arterien zu beobachten, bei Venen ist die vorgängige Thrombose die Regel. Die Perforation der Arterienwand durch einen Eiterungsprozeß führt zu profuser Blutung, meist bleibt hier die Bildung eines Aneurysmas aus. Derartige Ereignisse treten z. B. an den Arteriae iliacae bei Psoasabszessen, an der Aorta descendens bei Vereiterung mediastinaler Lymphdrüsen auf.

An den Venen und Lymphgefäßen erlangt die eitrige Periphlebitis durch das Hinzukommen einer Thrombose und nachfolgender Infektion des Thrombus Ähnlichkeit mit der zweiten Form, bei der gewöhnlich von einem mykotischen Thrombus aus die Intima infiziert ist. An irgend einer Stelle der Vene steht auch bei der zweiten Form der Thrombus stets mit der Einbruchsstelle der Infektion in Verbindung, zeigt also hier eine Periphlebitis. Der Unterschied ist also wesentlich nur darin zu suchen, daß bei der eigentlichen thrombotischen Endophlebitis die Infektion von einer kleinen Vene oder von einer kleinen Einbruchsstelle aus stattfand, während bei der Periphlebitis eine breite Arrosion der Venenwand vorlag. Bei den Arterien ist die mykotische Endangitis meist die Folge einer mykotischen Embolie, ebenso an den Pfortaderverzweigungen der Leber. Das makroskopische Bild wird in diesen Fällen ganz von der eitrigen Thrombose beherrscht, so daß die Gefäßwand hiergegen nur etwas erweitert, aber wenig verändert erscheint. Nach Ausspülung des eitrigen Gefäßinhalts erkennt man aber die Wand verdickt, mit nekrotischer, unebener Oberfläche, so daß hier der für die Herzklappen von Orth eingeführte Name der diphtheroiden Entzündung am Platze ist. Mikroskopisch sind besonders die Innenoberflächen der Nekrosen mit dichten Mikroorganismenmassen durchwuchert. Ihnen folgt nach außen eine breite nekrotische Zone, die im allgemeinen der gewucherten Intima entspricht, aber, da ein vollkommener Verlust des Endothels mit einhergeht, nicht von beteiligten Thrombusmassen abzugrenzen ist. Nach außen greift die Nekrose verschieden weit hinaus, meist in die Media hinein. Von der Grenze der Nekrose an folgen leukozytäre Infiltrate, Blutungen, Blutstauung und leukozytäre Ansammlung in den Adventitiagefäßen (Fig. 69). Die mykotischen Entzündungen der Arterienintima können zu echten Aneurysmen (embolischen Aneurysmen, Ponfick) führen.

Eine besondere Stellung unter den mykotischen Gefäßerkrankungen beansprucht die Tuberkulose, obgleich sie sich im wesentlichen dem eben Ausgeführten angliedert. Die tuberkulöse Periangitis befällt Arterien, Venen, Lymphgefäße innerhalb jedes tuberkulösen Herdes. Infolge ihres langsamen Vordringens bewirkt sie meist eine starke Proliferation der Intima, die zur Verengerung und Hand in Hand mit einer Thrombose zum Verschluß des Lumens führt, so daß, wenn die tuberkulöse Entzündung selbst durch die Schichten bis zur Intima vorgedrungen ist und hier leukozytäre und lymphozytäre Infiltrate erzeugt, der Prozeß nicht anders als bei jeder fortschreitenden Bindegewebs-

tuberkulose verläuft. Nur seltener, nämlich wenn der tuberkulöse Prozeß große Gefäße nur einseitig angreift, kann die tuberkulöse

Fig. 69. Endophlebitis diphtheroides einer Vena spermatica bei puerperaler Infektion. Vergr. 50:1. *a* Media *b* Elastica interna; *c* frische Intimaproliferation mit Nekrosen und Bakterienhaufen.

Periangitis bis zum Lumen des Gefäßes vordringen. Die Folgen der Periangitis sind bei Arterien einerseits, bei Venen und Lymphgefäßen anderseits verschieden. Bei letzteren ist die Obliteration ziemlich

Fig. 70. Tuberkulöse Periarteriitis und intrakavernöses Aneurysma einer Lungenarterie. Vergr. 20:1. *a* Media; *b* Lamina elastica interna; *c* diffuse Intimaproliferation; *d* Arrosionsgrenze der Media; *e* Arrosionsstelle der Elastica; *f* starke Intimaproliferation der Arrosionsgegend; *g* aneurysmatische Dehnung der hyalin entarteten Intimaproliferation; *h* tuberkulöse Verkäsung.

bedeutungslos, die Perforation führt bisweilen, jedenfalls viel seltener, als es Weigert annahm, zur Einschwemmung tuberkulösen Materials in die Blutbahn und zu einer Dissemination der Tuberkelbazillen, zur akuten Miliartuberkulose. Wichtiger ist die tuberkulöse Periarteriitis. Sie hat meist Thrombosen zur Folge, die zu schweren Ernährungsstörungen der versorgten Gebiete führen. Sie ist jedenfalls nicht unbeteiligt an der Nekrose des tuberkulösen Gewebes, wenn dabei auch die spezifische Wirkung des Tuberkelbazillus eine Rolle spielt. Im Gehirn finden wir z. B. anämische Erweichungsherde als Folge tuberkulöser Periarteriitis. Der Durchbruch der Periarteriitis in das Lumen noch durchströmter Arterien bewirkt ausnahmsweise ebenfalls lokale oder allgemeine Bazillendisseminationen, z. B. in der Niere (Nasse). In den meisten Fällen folgt der tuberkulösen Arrosion einer durchströmten Arterie eine hyaline Entartung der inneren Schichten, eine Ausbuchtung durch den Blutdruck, die zur Bildung eines Aneurysmas führt und fast stets in Perforation endigt. Die profusen Lungenblutungen zeigen diesen Vorgang als anatomisches Substrat (Fig. 70).

Die tuberkulöse Endangitis tritt zuerst als grauer miliarer Tuberkel der Gefäßintima auf, häufig in Venen und Lymphgefäßen, selten in Arterien. Derselbe besteht in einem in das Lumen prominierenden leuko- und lymphozytären Infiltrat der Intima. Oft zeigt dieses Langhanssche Riesenzellen und zentrale Nekrose, ist meist oberflächlich vom Endothel entblößt und mit kleinen Gerinnseln bedeckt (Fig. 71).

Fig. 71. Miliarer Intimatuberkel des Ductus thoracicus (frische tuberkulöse Endangitis). Vergr. 200:1. Orcein, Toluidinblau. *a* Media; *b* Elastcia; *c* entzündliches Mediainfiltrat; *d* Zerstörungen der Elastica *e* tuberkulöse Intimagranulation; *f* Fibrinauflagerung.

Beim Wachstum tritt gewöhnlich oberflächlicher Zerfall ein, der durch Fibrinauflagerungen von spiegelglatter Oberdecke abgedeckt wird. Die Intimatuberkel können besonders in den Venen enorme Ausdehnung erreichen, so fand ich einen solchen in der Vena linealis von 14 cm Länge. Sie bilden eine flache Wulst von gelber Farbe, das dem Herzen zugewandte Ende ist tropfenförmig ausgezogen (Fig. 72 und 73). Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man nur kleine Stellen, an denen tuberkulöses Gewebe durch die elastische Grenzmembran in die Media hineinreicht; diese wie die Adventitia zeigen nur leukozytäre Infiltrate. Die Tuberkel enthalten oft enorme Mengen von Bazillen. Im

Ductus thoracicus kann die Tuberkulose sehr mannigfache Formen und einen chronischen Verlauf annehmen. Bisweilen finden sich große Abschnitte des Ductus mit miliaren Intimatuberkeln bedeckt. Ausgehend von den Ductusklappen entwickeln sich dann polypöse Tuberkel und tuberkulöse Thrombosen. Manchmal zeigen große Abschnitte der Wand tiefe tuberkulöse Ulzeration. In anderen Fällen kommt es aber auch stellenweise zu Thrombusorganisationen und Obliteration des Lumens. Die Intimatuberkel müssen als die gewöhnliche Ursache der Bazilleneinschwemmung in die Blutbahn angesehen werden. Die Infektion der Intima selbst scheint vom Blut bzw. der Lymphe aus stattzufinden.

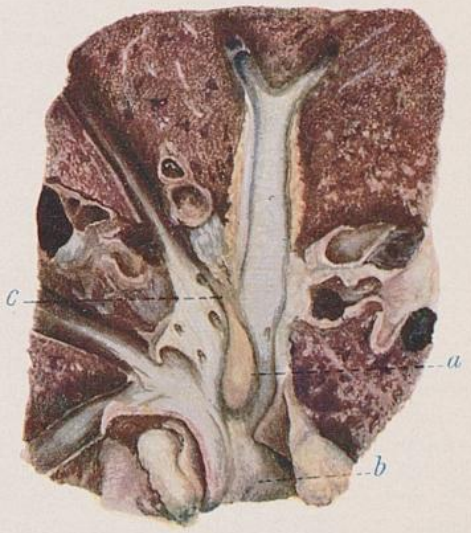


Fig. 72. Polypöser Tuberkel des Stammes der linken unteren Lungenvene. Natürliche Größe. *a* Stamm der linken unteren Lungenvene mit Einmündung ins linke Atrium; *b* polypöses, dem Herzen zugewandtes Ende des Tuberkels; *c* flaches, dem Herzen abgewandtes Ende des Tuberkels.

Aktinomykotische Gefäßerkrankungen dürfen als Seltenheit betrachtet werden. Ich habe zwei Fälle von aktinomykotischer Periphlebitis gesehen, das eine Mal an den Koronarvenen (im Gefolge von aktinomykotischer Pericarditis), das andere Mal am Hauptstamm einer Vena hepatica (bei aktinomykotischem Leber-

Fig. 73. Polypöser Tuberkel einer Lungenvene (Endangitis tuberculosa). Vergr. 20:1. Längsschnitt des Tuberkels Fig. 72. *a* Endokard des linken Atrium; *b* Myokard des linken Atrium; *c* Media der Vena pulmonalis; *d* Elastica interna der Vena pulmonalis; *e* flache Ausbreitung der Endangitis tuberculosa; *f* tropfenförmiges, dem Herzen zugewandtes Ende des Tuberkels.

abszeß). Beide Male war die Wand durchwuchert und eine aktinomykotische Endo- und Thrombophlebitis die weitere Folge.

Auch die Leprome greifen auf die Venenwände über.

Die wichtigste Form der infektiösen Gefäßerkrankungen ist die syphilitische. Sie betrifft vorwiegend Venen und Lymphgefäße in allen Stadien der Erkrankung, im tertiären kommt dazu die syphilitische Arterienentzündung. Im primären Stadium ist die Lymphgefäßerkrankung wahrscheinlich das Wesentlichste. Die Hautgefäße zeigen eine thrombosierende Endangitis. Die Spirochätenbefunde sprechen dafür, daß die Hautgefäße tatsächlich das Gift aufnehmen und durch die sogenannten Lymphstränge zu den regionären Lymphknoten fortleiten. Die Venen lassen zunächst eine zellige Infiltration der Außenhaut und Auflockerung und Zellvermehrung der Intima erkennen. In den späteren Stadien der Primärinduration finden wir Intimaproliferation und organisierte Thromben der Venen bis weit über den Bereich der Induration hinaus (Rieder).

In den sekundären Manifestationen finden sich die Venen regelmäßig beteiligt, aber im allgemeinen nur mit gewöhnlichen entzündlichen Infiltraten ohne charakteristische Merkmale. Nur eine strangförmige syphilitische Phlebitis des sekundären Stadiums ist beschrieben worden, die allerdings schon gewisse Eigentümlichkeiten der tertiären Formen teilt, indem sie als eine selbständige Gefäßerkrankung auftritt. Wir finden hier lymphozytäre und leukozytäre Infiltrate in den äußeren Häuten und Proliferation der Intima mit Thrombose. Das Zentrum dieses Prozesses bildet eine knotige entzündliche Intimageschwulst mit fibrinösen Einlagerungen und reichlichen Riesenzellen (E. Hoffmann), welche wahrscheinlich meist ihren Ausgang von einer Venenklappe nimmt (Fig. 74).

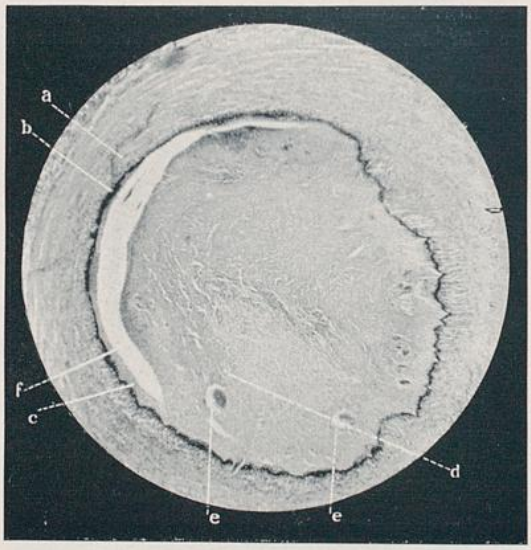


Fig. 74. Syphilitische Endophlebitis des Sekundärstadiums in der Vena saphena (Präparat von Prof. E. Hoffmann). Vergr. 30:1. *a* Media; *b* elastische Grenzschicht; *c* Intima; *d* syphilitische Granulation mit Riesenzellen (*e e*); *f* spaltförmiges Lumen.

Der interessanteste Teil der syphilitischen Gefäßerkrankungen ist dem tertiären Stadium zuzurechnen, da es sich um wirklich gummöse

Formen handelt. Es ist aber zu bemerken, daß zeitlich die Erkrankung kleiner Arterien noch in das sekundäre Stadium fallen kann. Von den Franzosen sind derartige Fälle schon im Laufe des ersten halben Jahres nach der Infektion beschrieben worden, ich selbst habe den frühesten Fall von Hirnarterienlues $1^1/_4$ Jahr nach der Infektion untersucht. Die Erkrankungen der Aorta gehören indes stets ziemlich späten Perioden an. Die syphilitische Gefäßerkrankung des gummösen Stadiums ist vorwiegend eine Arterienerkrankung. Die Venen sind stets beteiligt, scheinen aber nur selten selbständig zu erkranken.

Die kleinsten Arterien und Venen sind innerhalb jeder gummösen Entzündung stark beteiligt. Die Venen werden hierbei durch Thrombose des Inhalts und zellige Infiltration der Wand vollständig zum Verschwinden innerhalb des Exsudats gebracht. Die kleinsten Arterien zeigen eine breite zellige Infiltration der Adventitia, Proliferation der Intima bis zum völligen Verschluß des Lumens, aber nur vereinzelte bis in die Intima eindringende Leukozyten. Die Media ist fast intakt. Innerhalb des Verkäsungsbezirks wird die ganze Arterienwand in die Nekrose einbezogen. Die elastischen Lamellen bleiben lange erhalten und kennzeichnen die zugrunde gegangenen Arterien (Fig. 75).

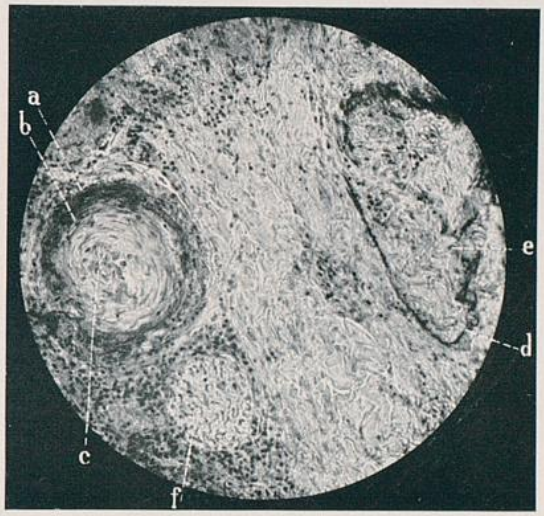


Fig. 75. Syphilis kleiner Vasa vasorum bei gummöser Aortitis. Vergr. 100:1. *a* Entzündete Adventitia der Arterie; *b* Media mit geringem entzündlichem Infiltrat; *c* Intimaproliferation mit einzelnen Leukozyten; *d* Elastica einer kleinen Vene; *e* Obliteration des Venenlumens; *f* kleiner Nerv mit entzündlichem Exsudat des Perineurium.

Von den kleinen Arterien sind die der Gehirnbasis eine Prädilektionsstelle der Syphilis (Heubner). Die Arterien zeigen sich makroskopisch zylindrisch abgerundet, von derber Konsistenz, von einer perlmutterartig glänzenden weißen oder gelblich-weißen Farbe. Der Unterschied gegen die atherosklerotischen Arterien liegt in dem Fehlen von Verkalkungen oder makroskopischen Nekrosen, oder wo letztere vorhanden, durch deren Lage in der äußersten Schicht, wie leicht durch Einschnitte festzustellen. Das wichtigste Kriterium liegt in der bei frischer Syphilis stets erkennbaren entzündlichen Verdickung und Verklebung der der erkrankten Arterie anliegenden Arachnoidea. Die mikroskopische Untersuchung ergibt bei frischen und leichteren Fällen, daß sich der eigentliche syphilitische Entzündungsprozeß auf die Adventitia beschränkt. Diese enthält Herde von kleinzelligen, meist lymphozytären

Infiltraten, die sich über die Oberfläche der Media mantelförmig ausbreiten. Die Infiltrate enthalten auch Leukozyten, die stellenweise die Mehrzahl bilden und hier kleine Nekrosen einschließen, die gewöhnlich gerade an der Grenze gegen die Media liegen. Die Media enthält nur spärliche Leukozyten. Die Intima ist scheinbar sehr intensiv erkrankt. Wir sehen aber, daß die oft außerordentliche Verbreiterung, die sie gerade über den gummösen Herden zeigt, in diesen Fällen nur aus unreifem Bindegewebe besteht, also eine regenerativ-kompensatorische Proliferation darstellt, in die sich selten einzelne Leukozyten verirren. Durch umfangreiche Thrombosen kann schon in diesem Stadium der Tod die Folge der Erkrankung sein, wenn dadurch lebenswichtige Gehirnabschnitte zu ischämischer Erweichung geführt werden (so besonders durch Verschluß der kleinen Arterien des Pons Varoli). In einem derartigen Falle habe ich in den Adventitiainfiltraten zahllose Spirochäten gefunden. In schwereren Fällen umgreifen die kleinzelligen Infiltrate, häufig mit Riesenzellen und Nekrosen die ganze Gefäßzirkumferenz und dringen in die inneren Häute vor. Die Media ist relativ widerstandsfähig und ist bisweilen noch in einiger Ausdehnung frei, wenn die Intima schon leukozytäre oder gummöse Herde enthält. Das Lumen ist teils durch die Intimawucherung, teils durch Thrombose geschlossen. Bei der gummösen Infiltration der Intima kommt es zu Unterbrechungen und lamellöser Aufspaltung der Elastica, die hier also nicht ein Produkt einer Hypertrophie, sondern einer passiven Zerstörung ist (Fig. 76 und 77).

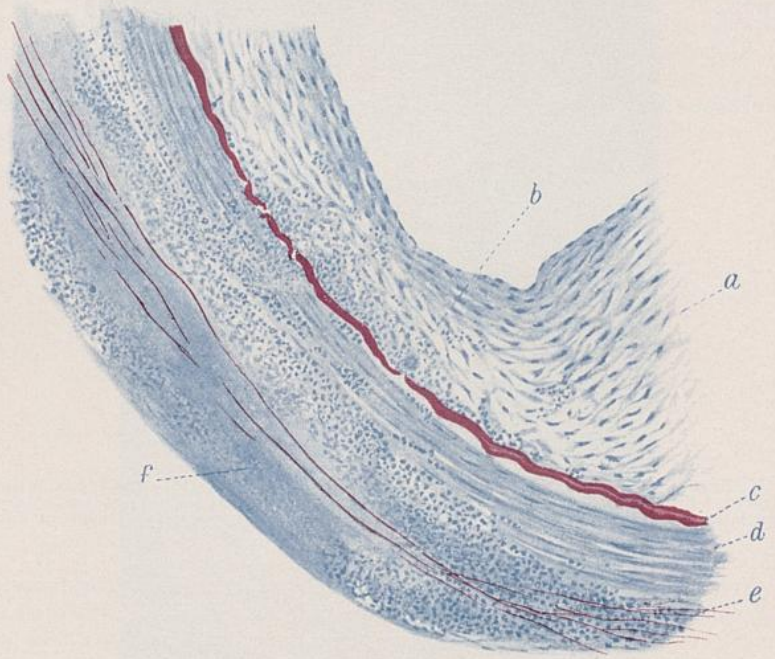


Fig. 76. Periarteriitis gummosa recens cerebralis. Orcein, Toluidinblau. Vergr. 200:1. *a* Intimaproliferation; *b* vordringende entzündliche Infiltrate im Außenrande der Intima mit einer Riesenzelle; *c* elastische Grenzlamelle, stellenweise durch Leukozyten unterbrochen; *d* Media mit kleinen Leukozytenherden; *e* Adventitia mit großen gummösen Infiltraten; bei *f* Nekrosen.

Bei der Heilung dieses Prozesses verschwinden die kleinzelligen Infiltrate in Adventitia und Media, die Intimawucherung wird bindegewebig organisiert, und es erfolgt eine reichliche Neubildung elastischer Fasern, besonders auch die Neubildung einer gefalteten elastischen Grenzmembran um das verengte, neue Lumen. Die

vermehrten, bisweilen drei- oder vierfachen elastischen Lamellen der Intima haben also eine doppelte Entstehung: die äußeren sind die Residuen der passiven Zer-

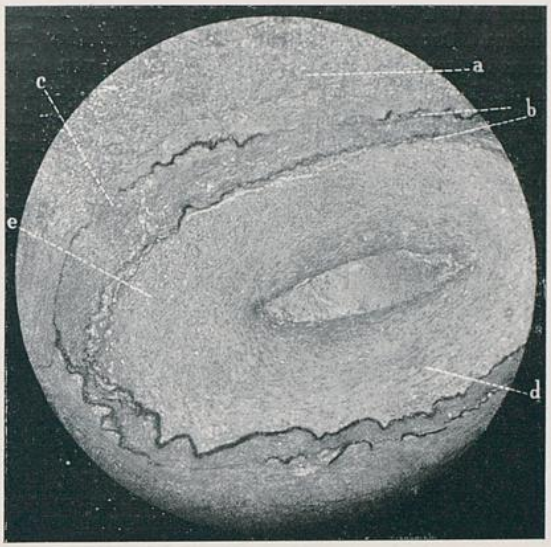


Fig. 77. Panarteriitis gummosa cerebralis. Vergr. 100:1. *a* Adventitia und Media mit gummösen Infiltraten; *b* Elastica interna, durch gummöse Infiltrate in mehrere Lamellen zerspalten; *c* Perforationen der Elastica; *d* Intimaproliferation; bei *e* gummöse Einwucherung in die Intima.

spaltung der alten Elastica während des entzündlichen Stadiums, die innere das Produkt einer echten regenerativen Neubildung. Dieser Vorgang ist also strengstens gegen die oben besprochene Hypertrophie der Elastica bei Nierenschrumpfung zu unterscheiden (Fig. 78).

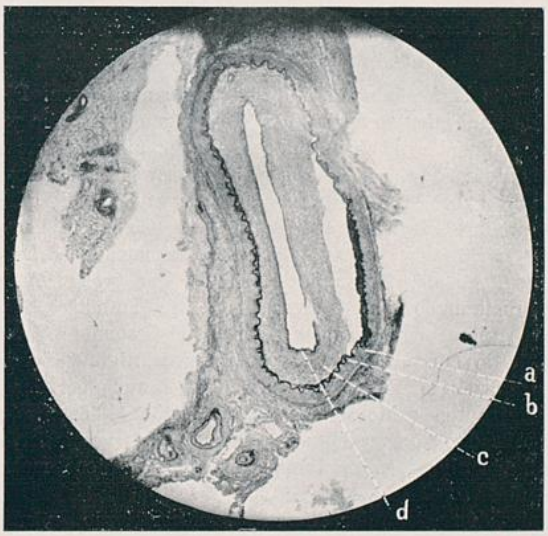


Fig. 78. Syphilitische Sklerose der Arteria basilaris. Vergr. 50:1. *a* Media; *b* Elastica interna, in mehrere Lamellen zerspalten; *c* Intimaproliferation; *d* neugebildete Elastica interna.

In der Aorta ist die Adventitia und Media der Ausgangspunkt und Hauptsitz der syphilitischen Erkrankungen (Doehle); die Intima beteiligt sich zunächst nur durch kompensatorische Proliferation und nur in schweren Graden greifen die spezifischen Entzündungen und Nekrosen auch auf sie über. Die Prädilektionsstelle ist die Aorta ascendens. Das makroskopische Bild ist bei frischen Fällen durch den Befund von Gummositäten sichergestellt. Dieselben sind von einer sulzigen Verdickung der Adventitia umgeben und sind auf Querschnitten durch das Hineinragen der Nekrose in die Adventitia leicht von den Intimanekrosen der Atherosklerose zu unterscheiden (Fig. 79 und 80). Schwerer sind die miliaren, besser gesagt, mikro-

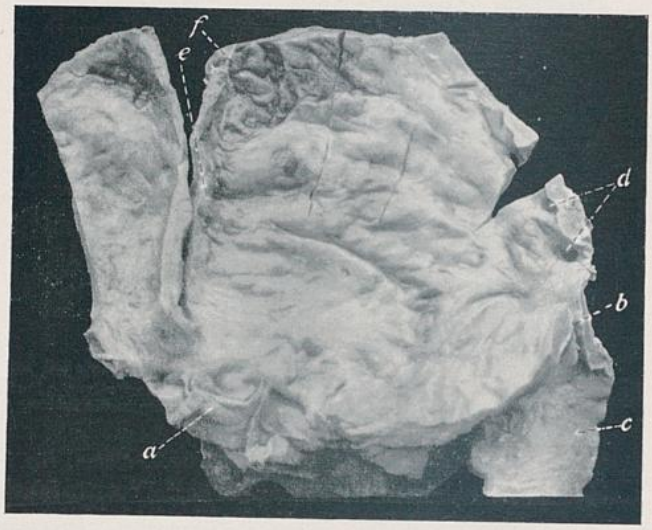


Fig. 79. Gummöse Aortitis, Übergang in syphilitische Sklerose, diffuses Aneurysma der Aorta ascendens mit kleinem frischem Rupturaneurysma. 1/2 natürliche Größe. *a* Aortenklappen; *b* Isthmus aortae (etwas eingerollt infolge der Präparation); *c* Aorta descendens; *d* Abgang der großen Arcusgefäße; *e* Querschnitt der stark verdickten Wand, durch einen vorgeklappten Einschnitt sichtbar; *f* frische Ruptur mit Gerinnseln.

skopischen Gummata der Media makroskopisch zu diagnostizieren. Dieselben machen sich durch kleine Unebenheiten der Intima, die wie die Oberfläche geronnener Milch aussieht, bemerkbar und erscheinen auf dem Querschnitt als kleinste Vertiefungen und Lücken der Media. Sehr schwierig und keineswegs ganz einwandfrei ist die makroskopische Diagnose älterer Aortensyphilis zu stellen. Es gibt manche Fälle, in denen die narbigen Einziehungen der Innenoberfläche, flachen Ausstülpungen der Außenfläche mit starker Wandverdünnung (Auspunzungen, Doehle), die Verschlüsse der Eingänge der Koronararterien und der großen Arcusarterien, das Fehlen von Verkalkungen und Atherom eine so auffällige Abweichung von dem Bilde der Atherosklerose bilden, daß eine besondere Erkrankung jedem Anfänger auffällt. Wenn man sich aber vergegenwärtigt, daß auch die Atherosklerose eine »schwielige« Form zeigen kann, daß auch bei der Atherosklerose durch partielle Rupturen echte Medianarben entstehen können, daß endlich sich zweifellose Syphilis der Aorta auch mit Atherosklerose verbindet, so ergibt sich leicht, daß Fälle vorkommen, wo die Differentialdiagnose makroskopisch unmöglich ist.

Mikroskopisch ist allein der Befund gummöser Herde, nämlich kleinzelliger Infiltrate mit Nekrosen und Riesenzellen innerhalb der äußeren Häute (Media und Adventitia) für die Diagnose absolut beweisend (Fig. 81). Ohne diese ist bei einer

vorwiegenden Beteiligung der Media und Adventitia durch entzündliche Infiltrationen und Narben, ja vielleicht bei reichlichen echten Entzündungsherden überhaupt

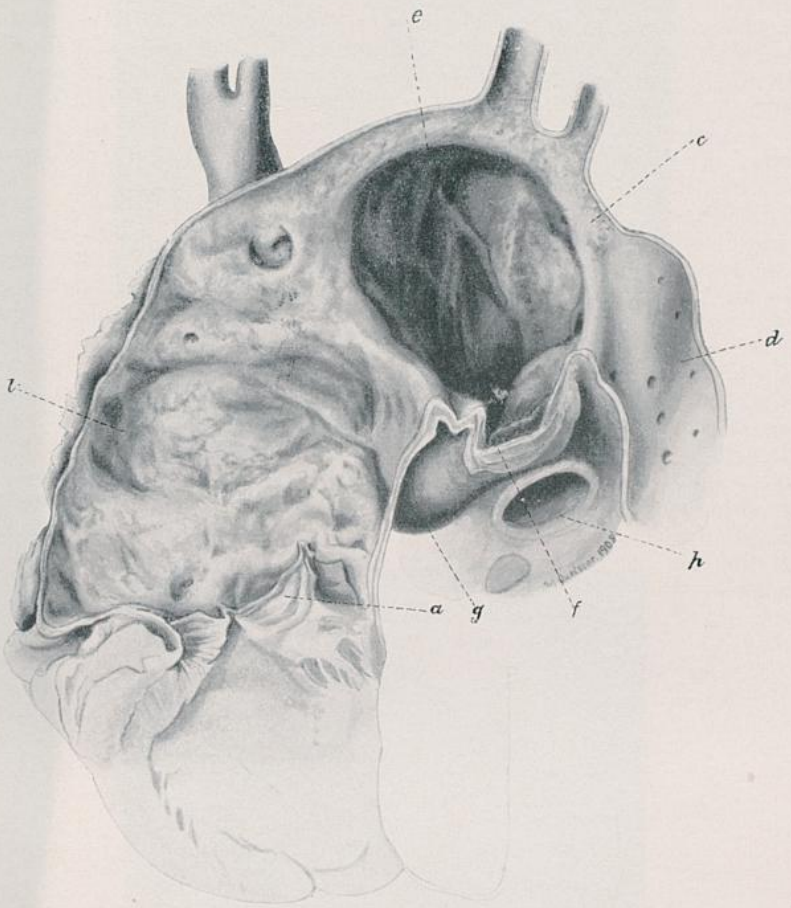


Fig. 80. Schwielige Aortitis (syphilitische? Sklerose) des Anfangsteiles der Aorta mit Wandauspunzungen, diffusen und zirkumskripten Aneurysmen. 1/2 natürliche Größe. *a* Aortenklappen; *b* Aorta ascendens mit diffusem Aneurysma, Schwielen und flachen stationären Aneurysmen; *c* Arcus aortae mit geringer Atherosklerose; *d* normale Aorta descendens; *e* sackförmiges Aneurysma; *f* Parietalthrombose im Aneurysma; *g* Außenwand des Aneurysmas; *h* linker Hauptbronchus.

(Aortitis productiva Chiari) der Verdacht auf syphilitische Aortitis begründet, aber es ist nicht auszuschließen, daß andere Infektionen ähnliche Veränderungen hervorrufen mögen.

Bei der Vernarbung der syphilitischen Aortitis entstehen Schwielen in Adventitia und Media, letztere durch die Unterbrechungen der elastischen Lamellen ausgezeichnet. Die Intima zeigt Bindegewebsproduktion mit reichlicher Elasticaneubildung (Fig. 82). Das häufige Hinzutreten stationärer und progressiver Aneurysmen (siehe unten) vervollständigt das Bild der syphilitischen Aortensklerose. Gewöhnliche atherosklerotische Herde finden sich, wie erwähnt, meistens mit der syphilitischen Sklerose kombiniert.

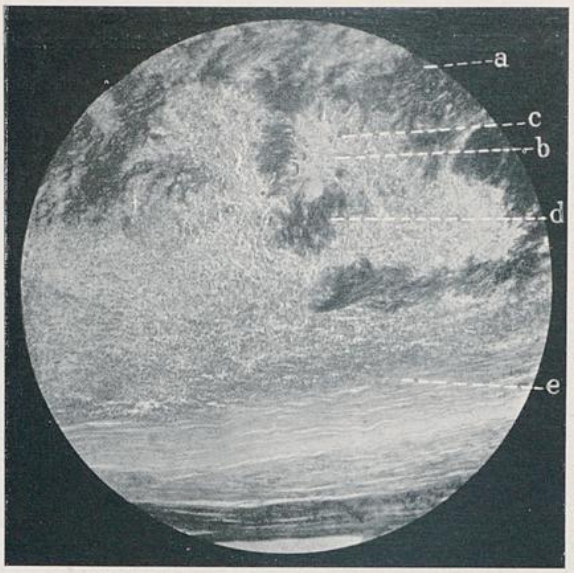


Fig. 81. Gummöse Aortitis. Vergr. 100:1. (Wandquerschnitt von Präparat 79.) *a* Elasticalamellen der Media; *b* gummöse Infiltrate; *c* Riesenzelle; *d* Bruchstücke der zerstörten Media; *e* sklerotische Intimaproliferation.

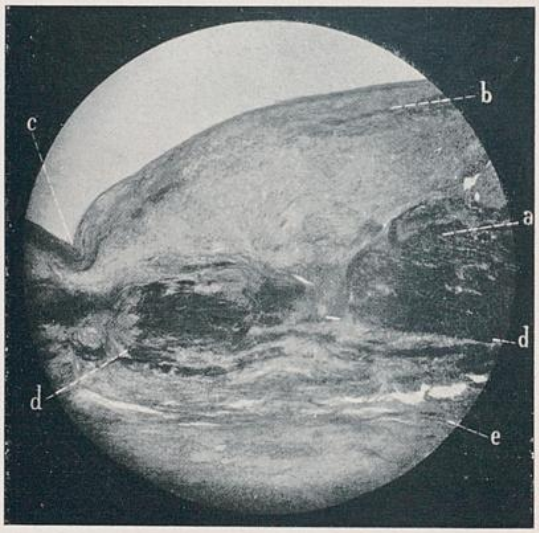


Fig. 82. Syphilitische Aortensklerose. Vergr. 100:1. *a* Media; *b* proliferierte Intima; *c* narbige Einziehungen der Intima; *d* narbige Unterbrechungen der Media, z. T. mit entzündlichen Infiltraten; *e* sklerotische Adventitia.

8. Störungen des Inhalts und des Lumens: Thrombose, Embolie, Aneurysma, Varizen.

a) Bei Kontinuitätstrennungen der Gefäße, besonders der Intima, kommt es in erster Linie, wie erwähnt, regelmäßig zu Gerinnungen des Inhalts, Thrombosen (siehe Allgem. pathol. Anat. B, III); das gleiche erfolgt bei

Ligatur der Gefäße und ferner noch in ähnlicher Weise bei verschiedenen anderen zum Teil entzündlichen Störungen der Gefäßwand. Der ganze Vorgang und seine Bedeutung für das Gefäßsystem ist in allen diesen Fällen ganz gleichartig, wie bei der traumatischen Thrombose und kann hierbei am reinsten beobachtet werden. Der frische Thrombus unterscheidet sich oft makroskopisch und mikroskopisch kaum von extravaskulären Blutgerinnseln, in vielen Fällen gibt die Erschlaffung der Gefäßwand, die Abglättung der dem Blutstrom zugekehrten Oberfläche des Gerinnsels Anhaltspunkte, um den im Leben entstandenen Thrombus von Leichengerinnseln zu unterscheiden. Mikroskopisch ist bisweilen der Reichtum an Blutplättchen auffällig. Die lokale intravaskuläre Gerinnung des Blutes setzt stets Veränderungen der Gefäßwand voraus; sie ist um so mehr vorübergehend, je geringer die Veränderung ist. Wo die Thrombose in einer wenig veränderten Gefäßwand entstanden ist, so bei gut verlaufenen Operationen oder an den Endpunkten der Thromben, da wo sie von einer stärker veränderten Gefäßstrecke auf eine wenig veränderte übergreifen, »fortgeleitet« sind, besteht die Gefahr einer Ablösung des an und für sich gutartigen Thrombus und einer Verschleppung durch den Blutstrom: Embolie, die je nach der Größe des verstopften Gefäßes und der durch sie bedingten Zirkulationsstörung in lebenswichtigen Organen, z. B. Lungen, Herz, Gehirn bedeutungsvoll, oft tödlich ist. Bei schwereren, an sich aber gutartigen, d. h. zur Heilung tendierenden Veränderungen der Gefäßwand verklebt und verwächst der Thrombus mit der Gefäßwand. Mikroskopisch zeigt sich hierbei eine mit Gefäßneubildung verbundene bindegewebige Intimaproliferation, bei der das Endothel unbeteiligt ist. Letzteres verschwindet, ebenso die Bestandteile des Thrombus, Fibrin und Blutkörperchen. Nur das Blutpigment bleibt teils frei, teils in Phagozyten erhalten. Dieser Vorgang endet entweder mit der völligen Obliteration des Gefäßes oder es erfolgt teils von der anstoßenden gangbaren Gefäßstrecke, teils von den eingewucherten Gefäßen aus eine Einwucherung des Endothels und eine

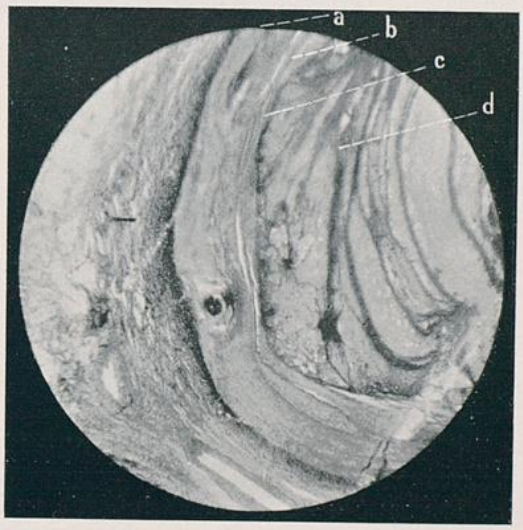


Fig. 83. Frische Thrombose einer verkalkten Arteria femoralis. Vergr. 50:1. *a* Media mit Verkalkungen; *b* Elastica interna; *c* Intima mit geringer Sklerose; *d* geschichteter Thrombus.

Neubildung von Gefäßwänden um die jetzt entstandenen Endothelrohre, die sogenannte Kanalisation des Thrombus, eine echte Gefäßneubildung (Fig. 83, 84 und 85).

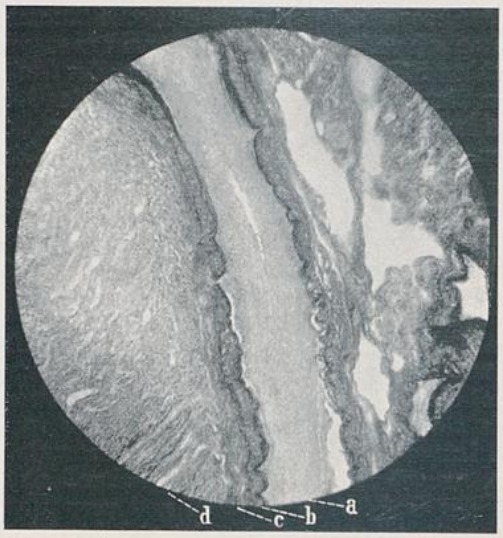


Fig. 84. Organisation eines Thrombus in einer Arteria femoralis. Vergr. 50:1. *a* Media; *b* Lamina elastica interna; *c* Intimaproliferation; *d* organisierter Thrombus mit gefäßhaltigem Granulationsgewebe.

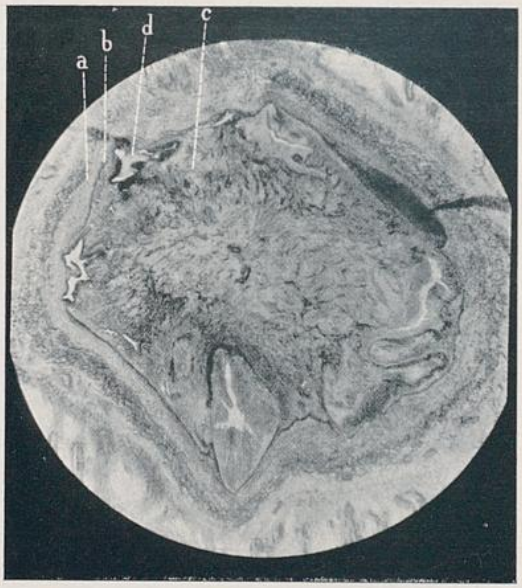


Fig. 85. Kanalisierter Thrombus einer Vena femoralis. Vergr. 50:1. *a* Atrophische Media; *b* Lamina elastica interna; *c* bindegewebig organisierter Thrombus; *d* neugebildete Arterien und Venen.

Bei malignen Prozessen der Gefäßwand, bakteriellen Entzündungen, Granulationsgeschwülsten und echten Geschwülsten greifen die Erkrankungen auf die Thromben über (siehe Fig. 69). Die zerfallenden Thrombus-

massen geben Gelegenheit zu Embolien, die ebenfalls die spezifischen Krankheitserreger und Krankheitsprodukte enthalten und auf andere Organe übertragen. Wir haben bei den eitrigen, den tuberkulösen Entzündungen der Gefäßwand die einschlägigen Verhältnisse erwähnt.

b) Das Aneurysma nimmt insofern eine eigenartige Stellung unter den Arterienerkrankungen ein, als es als Komplikation einer größeren Anzahl von krankhaften Prozessen gefunden wird. Das Aneurysma kann definiert werden als eine chronische Erweiterung des Gefäßlumens mit Neubildung der Wand. Es unterscheidet sich von der Arteriektasie, bei der es sich um eine Erweiterung durch Dehnung der atrophischen Gefäßwand handelt und dem intra- oder extramuralen Hämatom, bei dem eine Kommunikation des Gefäßlumens mit einer weiteren Bluthöhle durch eine Wandunterbrechung besteht; aber die Grenzen gegen diese Veränderungen sind nicht immer scharf zu ziehen.

Die Nomenklatur der Aneurysmen enthält noch viele Unklarheiten. Die Unterscheidung eines Aneurysma verum und Aneurysma spurium beruht auf der falschen Voraussetzung, daß es »echte« Gefäßerweiterungen gibt, die von den gedehnten vollständigen Gefäßhäuten gebildet werden. Diese Definition trifft höchstens auf das zu, was wir als Arteriektasien bezeichnet haben. Bei jeder beträchtlicheren Erweiterung der Gefäßwand finden wir, selbst da, wo sie makroskopisch noch ihre normale Zusammensetzung zu haben scheint, mikroskopisch Unterbrechungen der Schichten, die durch unreifes oder reifes Narbengewebe ausgefüllt sind, so daß sie strenggenommen sämtlich als Aneurysmata spuria bezeichnet werden müßten. Anderseits sind diejenigen Bilder, die man früher vielfach als Aneurysma spurium bezeichnete, tatsächlich meist nichts als frische Einrisse der Wandung mit Vordringen des Blutes nach außen; das, was uns hier bei der Betrachtung von außen als eine Erweiterung des Gefäßes erscheint, ergibt sich beim Einschneiden als ein eventuell noch mit dem Gefäßlumen in Verbindung stehender Bluterguß, also als ein extra- oder intramurales Hämatom. Zu dem Begriff des Aneurysmas gehört eine gewisse Chronizität der Veränderung, die darin ihren anatomischen Ausdruck findet, daß sich die Blutung mit einer eigenen Wand umgibt. So kann aus dem Hämatom allerdings ein wirkliches Aneurysma entstehen.

Die Hauptgruppen des Aneurysmas sind nach ihrer Abgrenzung gegen das relativ gesunde Gefäßrohr als zirkumskripte oder diffuse gekennzeichnet. Unter ersteren ist die charakteristischste Form das sackförmige, bei dem der erweiterte Teil mit einem mehr oder weniger rundlichen Eingang aus dem Gefäßrohr hervorgebuchtet ist (Fig. 86; siehe auch Fig. 80). Wenn der Eingang des zirkumskripten Aneurysmas die Gefäßzirkumferenz fast ganz oder ganz umgreift, zeigt sich die seltene Form des ringförmigen zirkumskripten Aneurysmas. Wenn sich der Eingang in der Längsrichtung verlängert, entsteht das kahnförmige Aneurysma (siehe Fig. 68). Eine besondere Form, bei der die am weitesten ausgebuchtete Stelle durch eine Verwachsung mit einem Nachbarorgane spitz ausgezogen ist, wird als zeltförmig (vielleicht richtiger als trichterförmig) bezeichnet.

Von den diffusen Formen sind die wichtigsten das spindelförmige und das zylindrische Aneurysma (siehe Fig. 68, 79 und 80). Durch die gleichzeitige Vergrößerung der Längenausdehnung zeigen sich die diffusen Aneurysmen an kleineren Gefäßen stets geschlängelt (serpentinum). Beim Übergreifen auf Verzweigungen entsteht das rankenförmige (racemosum, auch cirsoideum), welches aber wohl zu unterscheiden ist von dem gelegentlich ebenso benannten Angioma arteriale,

bei dem es sich um eine Neubildung verzweigter und anastomosierender erweiterter Arterien handelt.

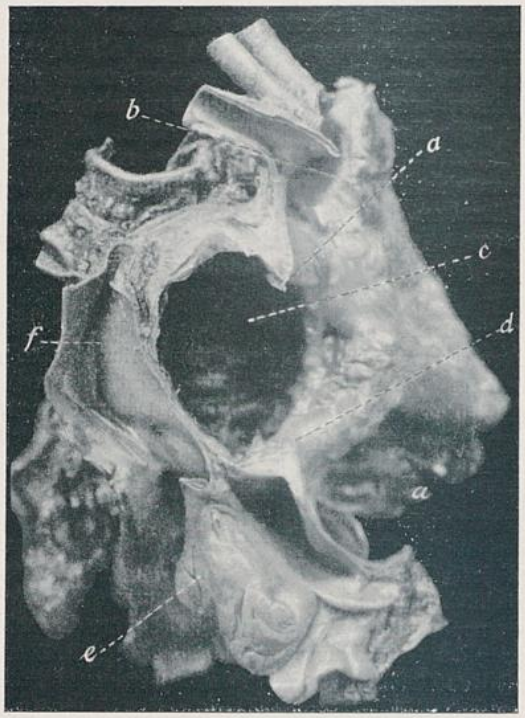


Fig. 86. Sackförmiges Aneurysma der medianen Wand der Aorta ascendens, Kompression der Vena cava superior. ½ natürliche Größe. *a* Lumen der Aorta ascendens; *b* Arcus mit abgehenden Arterien; *c* sackförmiges Aneurysma mit abgetragener Vorderwand; *d* Schnittstelle des Eingangsrandes; *e* rechtes Herzohr; *f* Vena cava superior.

Häufig sind diffuse und zirkumskripte Aneurysmen in der Weise verbunden, daß aus dem diffusen Aneurysma noch ein oder mehrere zirkumskripte hervorragen (siehe Fig. 68, 79 und 80).

Eine ganz eigenartige Form des Aneurysmas ist das Aneurysma dissecans, welches sich durch Organisation der Wand aus dem oben erwähnten intramuralen Hämatom entwickelt. Nachdem durch einen partiellen Einriß der inneren Arterienhäute das Blut auf große Strecken die Media von ihren äußersten Lamellen und von der Adventitia losgewühlt hat, kann die so entstandene Höhle durch Organisation der Wandung zu einem echten Aneurysma umgebildet werden, wobei gewöhnlich durch einen zweiten Einriß der inneren Häute der Blutstrom in das eigentliche Gefäßrohr zurückkehrt. Die abgehenden Arterien leisten entweder dem Riß Widerstand und bleiben mit dem inneren Rohr in Verbindung oder reißen von ihrer eigentlichen Eingangsstelle los und erhalten nunmehr ihr Blut aus dem äußeren Rohr (Fig. 87).

Das Aneurysma kommt an allen Arterien von den größten bis zu den kleinsten vor. Am häufigsten sind die Aneurysmen der Aorta ascendens und des Arcus aortae, nächstdem die der Art. poplitea. Von den Eingeweidearterien erkranken am häufigsten die Hirnarterien, die Lungenarterien, die Art. lienalis. Seltener sind

Aneurysmen der Mesenterialgefäße, der Koronararterien. Die sogenannten miliaren Aneurysmen der Hirnarterien sind kleine Blutungen in die Arterienscheide, keine wahren Aneurysmen.

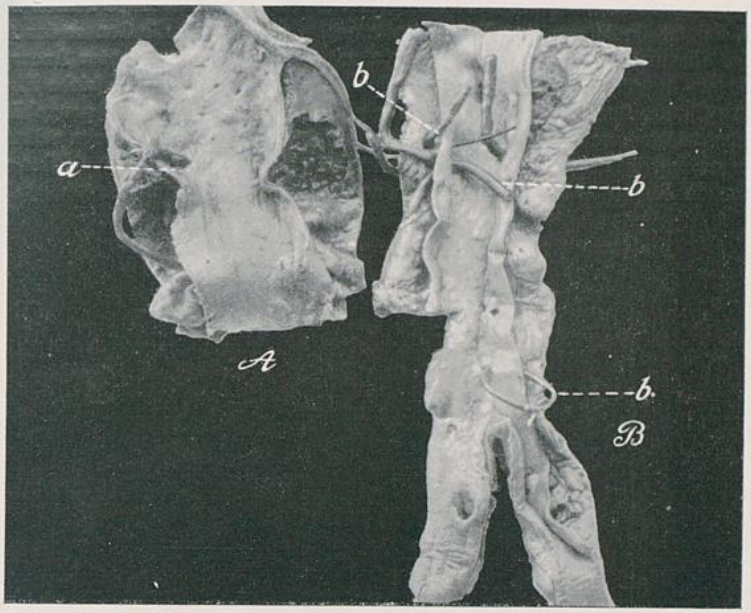


Fig. 87. Aneurysma dissecans aortae descendentis et arteriarum iliacarum. 1/4 natürliche Größe. *A* Aorta thoracica. *a* Ruptur der inneren Lamellen, Eingangsstelle des Aneurysma dissecans. *B* Aorta abdominalis. *bb* Die großen Baucharterien (mit Wachsbougies gefüllt) entspringen z. T. aus dem inneren, z. T. aus dem äußeren Gefäßrohr.

Abgesehen von der schon erwähnten Kombination von diffusem und zirkumskriptem Aneurysma sind die Aneurysmen meist solitär, doch finden sie sich nicht selten zu mehreren. Relativ häufig sind symmetrische Aneurysmen an den Hirnarterien, speziell an den Art. cerebr. mediae. Eine außerordentliche Multiplizität von Aneurysmen kleiner Arterien zeichnet eine besondere Krankheit, die sogenante Periarteriitis nodosa (Kussmaul und Maier) aus.

Die Größe der Aneurysmen schwankt in weiten Grenzen. An den kleinen Arterien finden sich solche von nur mikroskopischer Sichtbarkeit. Auch an der Aorta kommen kleine, kaum linsengroße vor, denen andere von Kindskopfgröße gegenüberstehen. Die diffusen Aneurysmen begreifen oft die ganze Aorta thoracica; mit Vorliebe bildet der Abgang der großen Baucharterien die Stelle, wo der Übergang in die normale Weite erfolgt. In anderen Fällen kann auch die Aorta abdominalis mit ihren Hauptästen teilnehmen.

Die mikroskopische Untersuchung der Aneurysmenwand zeigt, abgesehen von den eventuell erkennbaren spezifischen Grunderkrankungen, z. B. Atherosklerose oder gummöser Entzündung, als gemeinsames wichtigstes Kriterium Kontinuitätsunterbrechungen der alten Wandschichten. Dieselben pflegen bei den zirkumskripten Aneurysmen mit der Gegend des Aneurysmenrandes zusammenzufallen, derart, daß hier in kurzer Aufeinanderfolge die alten Wandschichten ganz aufhören. Bei diffusen Aneurysmen finden sich zahlreiche kleinere Schichtunterbrechungen, zwischen denen dann wieder Inseln von alter geschichteter Wand erkennbar sind. Die Unterbrechungen sind am auffälligsten an den elastischen Lamellen, die an den Rändern der Lücken scharfrandig, wie durchschnitten oder

etwas aufgefasert und umgerollt, wie zerrissen erscheinen (Fig. 88; vergl. auch Fig. 57 und 70). Mit geeigneten Methoden erkennt man aber, daß auch die Bindegewebs- und Muskellamellen der alten Wandung, und z. T. früher als die elastischen Lamellen aufhören. Meist ist am Aneurysmenrand die Intima am ersten unterbrochen, ihr folgt die Unterbrechung der Media, die verschiedene treppenförmige Stufen zeigen kann, zuletzt die Adventitia. Nur ausnahmsweise wird durch die Genese des Aneurysmas eine andere Reihenfolge bedingt, aber auch bei dem sogenannten Aneurysma herniosum überragt die Intimaunterbrechung nur wenig den Rand (siehe Fig. 70). Als Ausfüllung der Wandlücken finden wir in allen Aneurysmen ein neugebildetes Gewebe, welches z. T. den Charakter des Gefäßcallus trägt, also junges zellreiches Bindegewebe, z. T. vorgeschrittene Stadien der Organisation mit Neubildung von elastischen Fasern erkennen läßt, z. T. ausgedehnte Einlagerungen von hyalinem

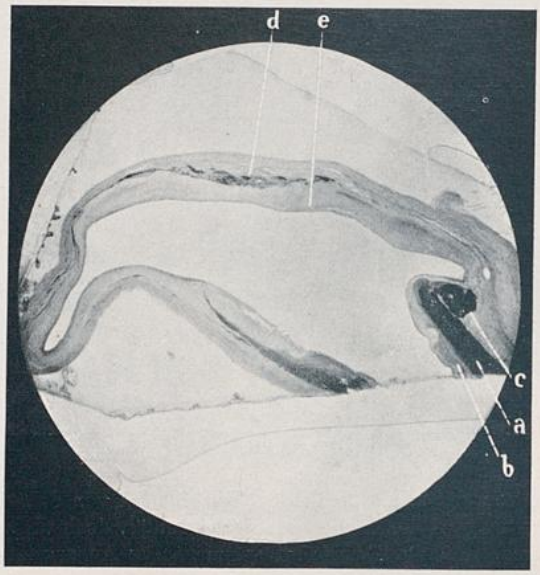


Fig. 88. Kleines stationäres Aneurysma bei syphilitischer Aortensklerose. Vergr. 20:1. *a* Media; *b* sklerotische Intima; *c* Rupturstelle der Media mit eingerolltem Rand; *d* Reste der inneren Medialamellen innerhalb der Aneurysmenwand; *e* neugebildete Intima.

Fibrin, Blutungen, entzündliche Exsudate aufweist. Das Endothel setzt sich auf größere Strecken der Oberfläche fort; wo es fehlt, lagern sich Thromben auf.

Nach den mikroskopischen Befunden haben wir uns die Pathogenese des Aneurysmas dahin zu erklären, daß bei unvollständigen oder allmählich fortschreitenden Kontinuitätstrennungen der Gefäßwand eine Nachgiebigkeit gegen den Blutdruck eintritt, die eine sich den hierbei auftretenden Ausbuchtungen anpassende Wandneubildung anregt. Es ist hierbei gleichgültig, ob die Kontinuitätsunterbrechung durch traumatische oder innere mechanische Ursachen oder durch Degeneration oder entzündliche Prozesse erfolgt, ob sie von der Intima oder Media oder Adventitia ihren Ausgang nimmt, sobald nur die Schädigung eine genügende Ausdehnung besitzt, um den Dehnungswiderstand der Gefäßwand auszuschalten, und die Wandneubildung eine genügende Intensität erreicht, um eine unmittelbare Gefäßruptur zu verhindern. Die Intensität der Wandneubildung ist dann weiter dafür entscheidend, ob ein stationäres oder ein progressives Aneurysma vorliegt.

Es ergibt sich danach, daß die Ätiologie des Aneurysmas keine einheitliche sein kann. Es kommen alle Ereignisse und Prozesse als

Ätiologie in Betracht, die unter anderen Umständen auch eine Gefäßruptur bewirken. Von allgemeinen Erkrankungen also alle, die mit einer allgemeinen Blutdrucksteigerung einhergehen. Von lokalen nimmt die erste Stelle das Trauma ein; eine chemische Arrosion der Arterienwand im Ulcus pepticum des Magens bewirkt wichtige Aneurysmen. Von degenerativen Prozessen bildet die Atherosklerose und zwar vorwiegend in der atheromatösen Form eine der häufigsten Ursachen des Aneurysmas. Von entzündlichen Prozessen haben wir die mykotisch-embolischen Intimaentzündungen, die tuberkulöse Periarteriitis zu berücksichtigen, letztere als Erzeugerin des zu tödlichen Blutungen führenden Kavernenaneurysmas der Lungenarterie. Viel diskutiert wurde die Stellung der Syphilis, die zeitweise als Ätiologie des Aneurysmas geleugnet, zeitweise überschätzt wurde. Sie ist zweifellos während des gummösen Stadiums wohl geeignet, in großen Gefäßen, besonders der Aorta, Aneurysmen zu erzeugen, in kleinen Gefäßen vermag sie das nur ausnahmsweise und steht hier an Bedeutung der Atheromatose nach.

Die Ätiologie und Pathogenese jener seltenen, bisweilen zahllose Aneurysmen kleiner Arterien erzeugenden Krankheit, der sogenannten Periarteriitis nodosa, ist noch nicht aufgeklärt. Nach neueren Untersuchungen beginnt der Prozeß in der Media, es ist aber zweifelhaft, ob er entzündlicher oder degenerativer Natur ist oder ob es sich um primäre auf mechanische Einflüsse bezügliche Zerreißungen handelt.

Das Schicksal und die pathologische Bedeutung des Aneurysmas ist sehr mannigfaltig. Eine Organisation der Wandung mit elastischer Produktion kann schon als eine Art von Heilung angesprochen werden, sie führt zur Stationisierung des Prozesses. Durch parietale Thrombose und Thrombusorganisation kann auch eine Verkleinerung des Lumens eingeleitet werden. Die Mehrzahl der Aneurysmen ist aber progressiv. Es kommt zu Verwachsungen mit den Nachbarorganen, so z. B. mit den Knochen des Thorax und der Wirbelsäule, mit der Lunge, der Trachea, dem Ösophagus. Diese in den Bereich des progressiven Aneurysmas gelangenden Organe werden arrodiert und komprimiert, so besonders die Trachea, die Lunge. In einem Falle sah ich nach starker Arrosion der Wirbelkörper Kompression des Rückenmarks durch ein Aneurysma der Bauchaorta. In jedem Stadium des Aneurysmas kann es zu einer Ruptur kommen, die entweder nach außen oder in einen Binnenhohlraum, z. B. Pleura, Peritoneum, Subarachnoidalraum oder in einen nach außen mündenden Kanal, z. B. Ösophagus, Trachea, oder direkt in ein Organ, z. B. Gehirn, erfolgt und unmittelbar tödlich sein kann. Eine Merkwürdigkeit stellt der bisweilen zu beobachtende Durchbruch in eine große Vena dar, z. B. von Aneurysmen der Aorta ascendens in die Vena cava superior. Hierbei entsteht das sogenannte Aneurysma varicosum.

c) Dem Arterienaneurysma stellt sich die Venenvarix als eine analoge Bildung zur Seite, dennoch bietet ihre Pathogenese, ihre Klassifikation noch besondere Schwierigkeiten. Die Varizen finden sich durchgehends neben diffusen Erweiterungen der Venen (Phlebectasia) als eine zirkumskripte Veränderung (Fig. 89). Für beide Erkrankungen haben wir zweifellos die unmittelbare Ursache in den mechanischen Einwirkungen des Blutdrucks zu suchen, die Frage ist nur, wie weit vorgängige pathologische Störungen des Baues für eine oder für beide Erkrankungen jene Wirkung des Blutdrucks vorbereiten. Die Befunde von solchen Veränderungen in den erkrankten Venen sind äußerst mannigfacher

Art (Fig. 90). Atrophie der Muskulatur, diffuse und herdförmige Phlebosklerose und Phlebofibrose, entzündliche Infiltrate, Elasticarupturen; über ihre Bedeutung weichen die Anschauungen noch weit auseinander. Wahrscheinlich gehen, wie oben erwähnt, der diffusen Phlebektasie atrophische Veränderungen der Wand voraus, die teils zur Sklerose, teils zur Erweiterung führen. Es ist dann weiter zu vermuten, und gerade mit der Analogie des Aneurysmas zu belegen, daß sowohl entzündliche Prozesse wie Rupturen den Effekt zirkumskripter Aussackungen haben müssen. Der vorherrschende Bezirk der Phlebektasien und Varizen ist die untere Körperhälfte, besonders die Hautvenen der Beine, die Venae haemorrhoidales, der Plexus pampiniformis.

Fig. 89. Phlebektasie und Varizen der Vena saphena magna (nach einem Präparat von R. Langerhans).

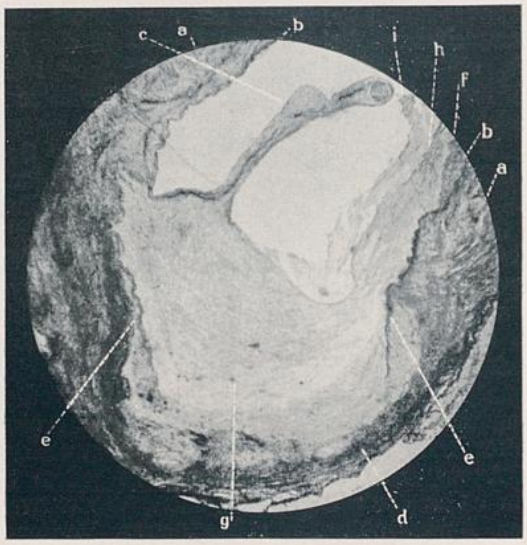


Fig. 90. Venenvarix, Querschnitt. Vergr. 30 : 1. *a* Media; *b* elastische Grenzschicht der Media; *c* Venenklappe; *d* Mediarest mit zusammengedrängten elastischen Fasern; *e e* Rupturstelle der elastischen Grenzschicht; *f* ältere Schicht einer Intimaproliferation; *g* zweite Schicht einer Intimaproliferation; *h* parietale Thromben; *i* Venenlumen.

9. Fremdkörper, Parasiten.

Das Eindringen von Fremdkörpern in die Gefäßwand, welches bei Traumen vorkommt, kann für den Effekt des Traumas keine wesentliche Abweichung bedingen. Höchstens kann die Thrombose dadurch beschleunigt, also die Gefahr der Ruptur verringert werden. An dieser Stelle sind die Ligaturfäden der Operationen zu erwähnen, die, wie bereits oben besprochen, den Ausgang für entzündliche Proliferation und für Thrombose des Inhalts bilden.

Von Parasiten sind die pflanzlichen, zu denen Verfasser auch die Spirochaete pallida rechnet, als Entzündungserreger in dem entsprechenden

Abschnitt besprochen worden. Die tierischen Parasiten spielen, wenn wir scharf zwischen ihrer Bedeutung für die Gefäßwand und derjenigen für den Gefäßinhalt, d. h. Blut und Lymphe, unterscheiden, für die Gefäßpathologie eine äußerst geringfügige Rolle. Auch wenn wir zugeben, daß schließlich alle in der Zirkulation befindlichen oder durch die Zirkulation verschleppten Parasiten irgendwo die Gefäßwände durchbohrt haben müssen, fehlen über die an den Eintrittsstellen verursachten Veränderungen, ja sogar über die Eintrittsstellen selbst zuverlässige Beobachtungen. Nur über Gefäßeinbrüche von Echinokokken liegen Mitteilungen vor. Eine einzige Ausnahme bildet beim Menschen in den tropischen und subtropischen Ländern Filaria Bankrofti, deren Embryonen als Blutparasiten auftreten. Sie wohnt zunächt im Inhalt der großen Lymphgefäße und ruft später schwere Lymphgefäßentzündungen, Lymphstauungen, Lymphangiektasien besonders am Skrotum, im Funiculus spermaticus und an den unteren Extremitäten hervor.

Bilharzia (Schistosomum haematobium) ist ebenfalls ein Blutparasit, eine Einwirkung auf die Gefäßwand tritt nur insofern gelegentlich in Erscheinung, als die massenhafte Ansammlung der Parasiten besonders in den Pfortaderverzweigungen Thrombosen bewirken kann.

Der einzige Parasit, der den Titel eines wirklichen Blutgefäßparasiten beanspruchen darf, ist Strongylus armatus; er erzeugt durch umfangreiche Zerstörungen der Wand der Eingeweidearterien beim Pferde das bekannte Wurmaneurysma; er ist beim Menschen nicht beobachtet. Einigermaßen erinnern die Arterienveränderungen, die Askanazy bei Hirnzystizerken, besonders bei Cysticercus racemosus beschreibt, an diese Verhältnisse, doch dürfte es sich hierbei nur um gelegentliche Fortleitungen der Entzündung der Meningen auf die Arterienwand handeln. In diesem Falle kommt es indes auf parasitärer Basis zu einer Periarteriitis, die sogar zu Aneurysmen führen kann.

10. Geschwülste.

Als eigentliche Gefäßgeschwülste sind die Angiome zu nennen, sie beruhen auf Erweiterung von vorhandenen und wirklicher Neubildung von Gefäßen in allen Abschnitten, Arterien, Venen, Lymphgefäßen, Kapillaren. Die Gefäße behalten im allgemeinen den normalen Typus, zeigen aber Abweichungen in der Anordnung der Elemente in den einzelnen Schichten. Besonders hervorzuheben ist nur das Angioma arteriosum, welches vorwiegend an den Kopfarterien auftritt und wohl zu unterscheiden ist von dem Aneurysma racemosum. Bei letzteren handelt es sich um Erweiterung vorhandener, bei ersteren um Neubildung erweiterter Arterien. Das Gefäßendothel wird der Ausgangspunkt von Endotheliomen, die Muskularis von Myomen. Maligne Entartung der Gefäßwand zeigt sich als Angiosarkom. Viel häufiger ist die sekundäre und metastatische Affektion der Gefäße bei bösartigen Geschwülsten. Die Wand von Venen und Lymphgefäßen wird fast von jeder bösartigen Geschwulst durchwuchert, es entstehen sekundäre Geschwulstknoten der Intima und Geschwulstthromben, die ihrerseits wieder Material zu Geschwulstembolien bilden und so den Weg der lymphogenen und hämatogenen Metastasierung der Geschwülste bezeichnen. Besonders zu erwähnen ist noch die sekundäre und metastatische Durchwucherung der Venenwand durch leukämische Zellwucherungen, die eine Quelle der abnormen zellulären Blutmischung abzugeben scheinen.

III.

Die blutbereitenden Organe.

Von

HERM. SCHRIDDE.

Mit 24 Figuren im Text.

Entwicklungsgeschichte des blutbildenden Gewebes.

Die allererste Blutzellenbildung geschieht beim Menschen im Dottersacke, tritt dann weiter in dem Bauchstiele und schließlich in dem Embryo selber auf. Bei diesem ersten Stadium der Hämatopoese finden sich in den Bluträumen, die von den Gefäß-Wandzellen begrenzt werden, ausschließlich nur große, hämoglobinhaltige Zellen mit hellem Kerne, die primären Erythroblasten, die Megaloblasten Ehrlichs (Fig. 91). Ihre Entstehung ist auf die Gefäß-Wandzellen zurückzuführen, ihre Bildung geschieht immer intravaskulär.

Ein zweites Stadium beginnt bei Embryonen von 11—12 mm Länge. Hier erscheinen dann neue Zellen auf dem Plane und zwar zuerst und allein in der Leber. Es sind das die Myeloblasten, die Mutterzellen der Myelozyten und Leukozyten, zweitens die basophilen Erythroblasten, die Vorstufen der roten Blutkörperchen, und drittens die Riesenzellen (Fig. 91). Ihre gemeinsame Stammzelle ist ebenfalls die Gefäß-Wandzelle, die diese Elemente aber nicht wie die primären Erythroblasten intravaskulär, sondern ausschließlich außerhalb der Gefäßbahn, extravaskulär produziert. Alle die eben genannten Zellen werden als myeloische Parenchymzellen (μυελός markig) bezeichnet. — Im dritten Fötalmonate beginnt dann die Entwicklung des Knochenmarkes. Wir sehen hier zuerst die Entwicklung von Bluträumen (»Endothelröhren«), von deren Gefäß-Wandzellen dann in gleicher Weise wie in der Leber extravaskuläres, myeloisches Gewebe gebildet wird.

Aber außer an diesen beiden genannten Orten entwickeln sich in der gleichen Weise fast überall im perivaskulären Bindegewebe des fötalen Körpers Blutbildungsherde, so besonders in der Milz. Die extramedulläre Hämatopoese nimmt nun mit der weiteren Ausbildung des Knochenmarkes mehr und mehr ab. Die Milz hat schon im siebenten Fötalmonate fast völlig aufgehört, myeloische Zellen zu bilden. Die Leber bewahrt in gewissem Maße ihre blutbildende Funktion während des ganzen uterinen Lebens, wenn sie schließlich auch sehr zurücktritt. In geringem Grade ist sie auch noch beim normalen Neugeborenen vorhanden.

Geraume Zeit später, als in der embryonalen Leber die Myeloblasten, Erythroblasten und Riesenzellen auftreten, entstehen um die ebenfalls zuerst sich bildenden Lymphgefäße herum die Lymphozyten, wahrscheinlich von den Lymphgefäß-Wandzellen aus. Nach und nach gruppieren diese Zellen sich zu Lymphknötchen, in denen nur (kleine) Lymphozyten vorhanden sind. Keimzentren bilden sich erst viel später, wahrscheinlich erst zu Beginn des extrauterinen Lebens.

Fig. 91. Myeloisches Parenchym.

Das Auftreten der einzelnen Zellarten im fötalen Blute: In den ersten embryonalen Stadien sind allein primäre Erythroblasten vorhanden. Diese werden nach dem Auftreten der sekundären (bleibenden) Erythroblasten allmählich verdrängt, und zugleich zeigen sich im Blute Myeloblasten, Erythroblasten und (kernlose) Erythrozyten. Dann kommen Lymphozyten hinzu und erst ziemlich spät die polymorphkernigen Leukozyten, von denen die große Hauptmasse die neutrophil-gekörnten Elemente ausmachen. Zur Zeit der Geburt haben wir fast ausschließlich kernlose rote Blutkörperchen neben wenigen Erythroblasten, neutrophile Leukozyten und Lymphozyten. In recht geringer Anzahl erscheinen daneben noch Myeloblasten und neutrophile Myelozyten und ferner eosinophile und basophile Leukozyten.

Alle diese Zellen gelangen aus dem perivaskulären Gewebe hinaus in die Blutbahn. Die leukozytären Zellen und die Lymphozyten wandern selbständig ins Blut, respektive in die Lymphbahnen. Bei den Erythrozyten liegen die Verhältnisse anders. Es bildet sich bei diesen Elementen ein extravaskulärer Brutherd, der nach Ausreifung der Zellen zu (kernlosen) Erythrozyten die Gefäßwand durchbricht und so seine Zellen in das strömende Blut entleert. Die früher erwähnten Riesenzellen, die wohl normalerweise nicht im Blute vorkommen, können wie die Leukozyten unter besonderen Umständen aktiv in die Blutbahn einwandern. Diese Tatsachen gelten sowohl für das uterine wie das extrauterine Leben.

A. Knochenmark (ὁ μυελός, medulla).

1. Normale Anatomie und Physiologie.

Das funktionierende Knochenmark hat eine rötliche, leicht ins Graue spielende Farbe. Je mehr erythrozytäre Zellen darin sind, um so mehr geht der Farbenton ins Rote, je mehr leukozytäre Elemente das Mark zusammensetzen, desto mehr neigt die Farbe zum Grau.

Während in den ersten Lebensjahren in sämtlichen Röhrenknochen tätiges Knochenmark vorhanden ist, verschwindet es in den weiteren Jahren hier nach und nach und wird durch Fettgewebe ersetzt (Fig. 92). Man spricht dann, wenn alles durch Fettgewebe ausgefüllt ist, von Fettmark, das wir unter normalen Verhältnissen stets in den Röhrenknochen der Erwachsenen sehen. Nur ganz vereinzelt kann man in ihm noch kleine Inselchen von Knochenmarksparenchym konstatieren. In dieser Lebensperiode beschränkt sich die Hauptmasse des Knochenmarkes auf die platten Knochen, die Wirbel, die Rippen, das Sternum.

Im Greisenalter erleidet das Fettmark physiologischerweise ganz die gleichen Veränderungen wie beispielsweise das epikardiale Fettgewebe: es verfällt der sogenannten gallertigen Degeneration, und man spricht dann von Gallertmark.

Die Histologie des Knochenmarkes. Außer einem sehr zurücktretenden, bindegewebigen Stützgewebe erkennt man neben Nerven, Venen und Arterien vor allem zahlreiche, weite Blutkapillaren, um die herum sich das Parenchym gruppiert. (Lymphgefäße sind bis jetzt noch nicht nachgewiesen worden.) Die Parenchymzellen (siehe Fig. 91) sind folgende:

1. **Die leukozytären Zellen.** Ihre Mutterzellen sind die Myeloblasten. Es sind das Zellen mit einem ziemlich großen, runden Kerne und ungekörntem, basophilen Protoplasma, das bis an den Kern heranreicht. Die Elemente sind im fötalen Knochenmarke am reichlichsten, im extrauterinen Leben treten sie nach und nach mehr zurück.

Aus den basophilen Myeloblasten entwickeln sich, indem das Plasma azidophil wird, und charakteristische Körnelungen in ihm auftreten, die Myelozyten. Wir unterscheiden nach Größe und Tinktionseigenschaften der Granula:

a) die neutrophil-gekörnten Myelozyten, die die Hauptmenge darstellen;

b) die eosinophil-(azidophil-)gekörnten Myelozyten, die nur im kindlichen Knochenmarke etwas reichlicher sind, später jedoch nur vereinzelt vorkommen;

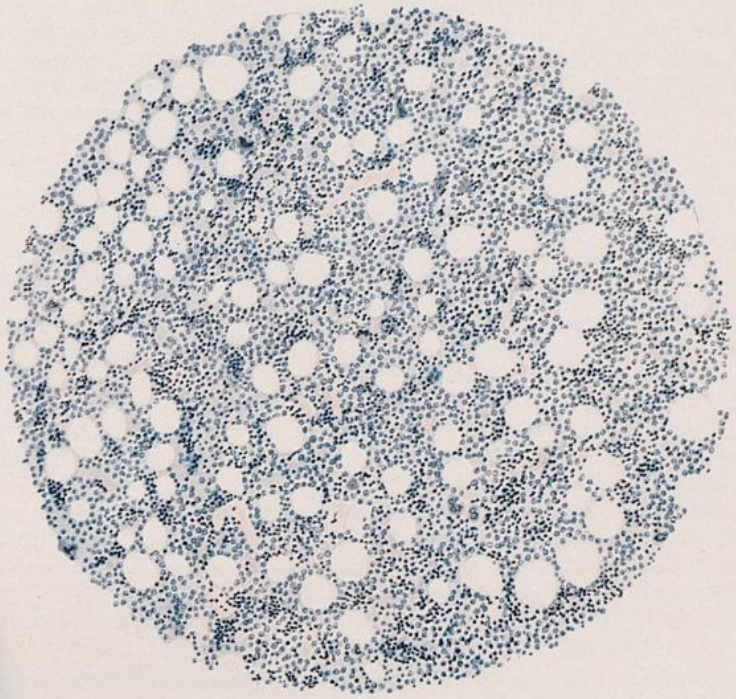


Fig. 92. Normales Knochenmark eines kindlichen Femurs. Zwischen den Fettzellen myeloisches Parenchym. Riesenzellen. Die kleinen dunklen Zellherde Erythroblastenherde, die hellen Zellen Myeloblasten und Myelozyten.

c) die basophil-gekörnten Myelozyten (oder Mastzellen), die stets nur spärlich sind.

Aus diesen Myelozyten entstehen durch Umgestaltung des runden Kernes in einen sehr wechselreich gestalteten, polymorphen die entsprechenden Leukozyten (neutrophil-, eosinophil-, basophil-gekörnten). Nur diese Leukozyten wandern normalerweise in die Kapillaren ein und stellen einen physiologischen Bestandteil des Blutes dar.

Der eben geschilderte Entwicklungsvorgang vom Myeloblasten durch die Myelozyten zu den Leukozyten geschieht in beträchtlicherem Maße wohl nur in den letzten fötalen Monaten und in den ersten Lebensjahren. Im späteren Leben ändert sich das. Denn da wir dann nur sehr wenig Myeloblasten, aber sehr reichlich Myelozyten, die vielfach Kernteilungsfiguren zeigen, finden, so geschieht im extrauterinen Leben die Neubildung von Leukozyten wohl hauptsächlich aus den gleichgekörnten Myelozyten.

2. **Die erythrozytären Zellen, die roten Blutkörperchen.** Die Mutterzellen sind die basophilen Erythroblasten, kleine Zellen mit einem sehr dicht und zierlich strukturierten Kerne und einem völlig homogenen, leicht basophilen Protoplasma. Aus ihnen entwickeln sich durch gleichmäßiges Auftreten von Hämoglobin im Zelleibe die hämoglobinhaltigen Erythroblasten. Beide Zellen, sowohl die basophilen wie die hämoglobinhaltigen, sind teilungsfähig. Durch Pyknose und Karyorrhexis und schließlich intrazelluläres Verschwinden der Kern-

bestandteile entstehen dann die kernlosen, hämoglobinhaltigen Erythrozyten, die roten Blutkörperchen des strömenden Blutes. Die Gestalt der Erythrozyten ist die Napfform.

3. **Die Riesenzellen (Megakaryozyten).** Diese Zellen, die zu den größten des menschlichen Körpers zählen, besitzen das ganze Leben hindurch genau die gleichen morphologischen Eigenschaften wie die in den frühesten embryonalen Zeiten gebildeten. Ihr Kern ist sehr groß und hat eine sehr vielgestaltige, im ausgebildeten Zustande meist kranzartige Form. Innerhalb des Kernes und um ihn herum befindet sich eine innere Zone mit feinen Granulationen. Nach außen von ihr zeigt sich vielfach ein granulafreier Randsaum. Die Teilung der Zellen geschieht durch Mitose.

Die Funktion des Knochenmarkes besteht nach unseren jetzigen Kenntnissen fast ausschließlich darin, die für das Blut notwendigen Zellen, die Leukozyten und Erythrozyten, zu bilden. (Lymphozyten entsendet es unter normalen Zuständen niemals in die Blutbahn. Diese Zellen kommen in ihm nur unter pathologischen Verhältnissen vor.) Welche physiologische Bedeutung die Riesenzellen haben, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Nicht so selten findet man in ihnen rote Blutkörperchen und Leukozyten, so daß man sie als Phagozyten betrachten muß. Bei fieberhaften Krankheiten gelangen sie in die Blutbahn und werden dann oft in reichlicher Menge in den Kapillaren der Lunge, hin und wieder auch in der Leber, in der Milz und in den Glomerulis der Niere angetroffen. Sie gehen hier stets zugrunde.

Die Zahlenverhältnisse der genannten Blutzellen im strömenden Blute sind für den Erwachsenen im Durchschnitte fünf Millionen Erythrozyten und 5000—8000 Leukozyten im Kubikmillimeter (siehe Kapitel Blut). Über die Anzahl der Lymphozyten wird im nächsten Kapitel gesprochen werden.

2. Leichenerscheinungen.

Schon sehr früh nach dem Tode treten im Knochenmarke Veränderungen auf, die sich allerdings makroskopisch nur in einer zunehmenden Erweichung bemerkbar machen. Histologisch dagegen finden sich in die Augen fallende Erscheinungen, die besonders in einer schlechten Färbbarkeit oder gar im Schwund hauptsächlich der neutrophilen Granula der Knochenmarkszellen bestehen. Die roten Blutkörperchen nehmen Stechapfelform an. Ihr Hämoglobin wird nach und nach ausgelaugt. Die Kernveränderungen der Knochenmarkszellen sind die gleichen wie in anderen Geweben.

3. Mißbildungen.

Ein vollkommenes Fehlen des Knochenmarkes ist nicht beobachtet worden. Jedoch findet sich nicht so selten eine mangelhafte Ausbildung, eine Hypoplasie (bei marantischen Säuglingen, bei der Möller-Barlowschen Krankheit). Hierher zu rechnen sind wohl auch Befunde, die bei Kindern der ersten beiden Lebensjahre Fettmark in den Röhrenknochen zeigen. So wurde bei einem 14 Monate alten Kretin in allen Röhrenknochen reines Fettmark gefunden. Dieser Befund weist darauf hin, worauf die den Kretinen eigentümlichen Anämien zurückzuführen sind.

4. Regressive Ernährungsstörungen.

Das Auftreten des sogenannten Gallertmarkes in den Röhrenknochen, das, wie schon erwähnt, eine physiologische Erscheinung des Greisenalters ist, wird auch bei chronischer Lungentuberkulose und chronischen Nephritiden gefunden. Auch bei der Inanition ist der Zustand beschrieben worden. Ein Schwund des Knochenmarksparenchyms und Ersatz durch sich bildendes Bindegewebe zeigt sich manchmal bei langdauernder Anwendung der

Röntgenstrahlen, die zuerst die farblosen Elemente und schließlich auch die Vorstufen der roten Blutkörperchen vernichten. Auf unbekannten Ursachen beruht die mit Regenerationsunfähigkeit einhergehende Atrophie, wie sie bei den sogenannten aplastischen Anämien konstatiert wird. Bei einem Teil dieser Anämien fand man einen völligen Schwund des Knochenmarksparenchyms, bei anderen wieder fehlte nur das erythroblastische Gewebe, während die leukozytären Zelltypen vorhanden oder sogar auffällig vermehrt waren.

5. Zirkulationsstörungen.

Stärkere Zirkulationsstörungen gehören im Knochenmarke zu den größten Seltenheiten, da bei dem sehr dichten Gefäßnetze ein Kollateralkreislauf sich auf das leichteste herstellt. Die bei Endocarditis ulcerosa, Morbus maculosus Werlhofii, Möller-Barlowscher Krankheit, Variola, Typhus recurrens, Pneumonie, Typhus usw. sowie bei Arsenik- und Phosphorvergiftungen sich findenden kleineren und auch größeren Blutungen sind toxischen oder infektiösen Ursprungs.

6. Entzündungen.

Zur Bildung kleiner Eiterherde oder auch zu ausgedehnterer, eitriger Einschmelzung kommt es bei der Osteomyelitis acuta purulenta, die hauptsächlich durch Staphylokokken bedingt wird. Nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen wird manchmal der zerstörte Knochenmarksbezirk durch Narbengewebe ersetzt. Bei anderen bakteriellen, fast durchweg metastatischen Erkrankungen sind die Veränderungen bald gering, bald mehr hervortretend. Neben Hyperämie und Ödem finden wir zirkumskripte, manchmal mit dem bloßen Auge schon als kleine, schmutzig-graue Fleckchen wahrnehmbare Nekroseherde (Typhus, Pneumonie, Pocken), die sich vielfach durch reichlichen Fibringehalt auszeichnen. In den Herden sind meist Typhusbazillen bzw. Diplokokken nachzuweisen, die auch noch längere Zeit nach Ablauf der lokalen Veränderungen sich hin und wieder reichlich vorfinden. Bei diesen entzündlichen Prozessen, die, wie erwähnt, mit kleinen Blutungen einhergehen, sind blutkörperchenhaltige Zellen in der Umgebung eine stete Erscheinung. Als Residuen kann man später oft in reichlichster Menge Pigmentzellen konstatieren. Bei hochgradigen Pigmentierungen weist das Mark einen ausgesprochen braunen Farbenton auf.

Tuberkulöse Veränderungen finden sich einmal bei Übergreifen einer Knochentuberkulose und vor allem bei der Miliartuberkulose. Hier sind die Tuberkel gewöhnlich schon makroskopisch als kleine, graue oder graugelbliche Knötchen zu erkennen, die deutlich über das weiche, graurote Knochenmarksparenchym vorspringen. In ihrer Umgebung sind in sehr mäßiger Menge Lymphozyten und Plasmazellen vorhanden. In recht seltenem Maße sind im Knochenmarke Gummiknoten anzutreffen. Primäre Aktinomykose des Markes, die bei Rindern häufig ist, ist beim Menschen bisher nicht genauer beschrieben worden.

Chronisch-entzündliche Veränderungen, die in dem Vorhandensein meist nur wenig zahlreicher Lymphozyten und Plasmazellen ihren Ausdruck finden, sieht man im Knochenmarke, das ja normalerweise diese Zellen nicht beherbergt, bei chronischen Erkrankungen anderer Organe, so besonders bei langdauernder Lungentuberkulose, bei Leberzirrhose und chronischen Nephritiden. Fast stets trifft man ver-

einzelte Lymphozyten oder auch Plasmazellen im Gallertmarke an, in dem von myeloischen Parenchymzellen nichts mehr zu entdecken ist.

7. Progressive Ernährungsstörungen.

Schon normalerweise besteht die hervorragendste Funktion des Knochenmarkes darin, durch Produktion neuer Zellen den Bedarf des Blutes an körperlichen Elementen zu decken. Bei manchen Erkrankungen ist aber der Verbrauch der Blutzellen ein oft übermäßig gesteigerter, den das Knochenmark dann durch vermehrte Zellbildung auszugleichen sucht (kompensatorische Hypertrophie). So sehen wir, daß bei einer ausgedehnten Verminderung oder Zerstörung von roten Blutkörperchen durch starke Blutverluste, durch Blutgifte, bei sekundären und essentiellen Anämien, bei Malaria, Variola, Purpura haemorrhagica im Knochenmarke eine starke Vermehrung der Erythroblasten statt hat. Es finden sich in ihnen vielfach Kernteilungsfiguren und oft sehr zahlreiche, in Karyorrhexis befindliche Kerne. Das Mark hat dann ein mehr oder minder tiefrotes Aussehen (erythroblastischer Typus des Knochenmarkes). Außer den hämoglobinhaltigen Elementen werden unter den gesagten Umständen aber auch immer farblose Zellen, meist neutrophile Myelozyten, daneben auch Myeloblasten, in gesteigertem Maße gebildet. Bei zum Tode führenden Blutungsanämien habe ich des öfteren eine ganz ausgesprochene, myelozytäre Zusammensetzung des Knochenmarkes beobachtet (niedrige Werte der roten Blutkörperchen im Blute). Fast stets werden bei den genannten Blutschädigungen Erythroblasten und vielfach auch Myelozyten und Myeloblasten im Blute konstatiert.

Fig. 93. Karzinommetastasen im Knochenmark. In ihrer Umgebung an Stelle des Fettmarkes funktionierendes (rotes) Mark.

Bei manchen Infektionskrankheiten, bei denen entweder große Mengen bestimmter Zellen gebraucht werden, oder die durch ihre toxischen Produkte eine entschiedene Wirkung auf die leukozytären Zellen ausüben, sind die Vorstufen der Leukozyten manchmal im höchsten Grade vermehrt: bei Staphylokokken- und Streptokokkeninfektionen, bei Pneumonie, bei Peritonitis sieht man häufig eine rein myelozytäre Zusammensetzung des Knochenmarkes. Beim Typhus abdominalis zeigt sich fast stets eine manchmal bedeutende Vermehrung der Myeloblasten. Sehr eigenartig ist die bei der Trichinose zu beobachtende, oft außerordentliche Anhäufung von eosinophilen Zellen. Nach einigen Untersuchern sollen bei allen Hyperleukozytosen (siehe Kapitel Blut) auch die Knochenmarks-Riesenzellen einen oft großen Zuwachs erfahren, was nach meinen Erfahrungen allerdings nicht immer der Fall ist. Zugleich sollen diese

Elemente dann auch eine starke phagozytäre Tätigkeit (Leukozyten) entfalten.

Bei Zerstörung eines mehr oder minder großen Teiles des Knochenmarkes durch Tumoren (primäre Knochenmarksgeschwülste, Metastasen von Karzinomen und Sarkomen) finden wir an unverletzten Partien dieses Organes eine in vielen Fällen oft sehr gesteigerte Blutzellenbildung. An Stelle des in den betreffenden Knochen normalerweise vorhandenen Fettmarkes befindet sich dann rotes, funktionierendes Knochenmark (siehe Fig. 93). Auch bei Zerstörung des Rippenmarkes tritt in den langen Röhrenknochen kompensatorisch rotes Mark auf. Dieses Wiedererwachen der Blutbildung an sonst in dem betreffenden Lebensalter untätigen Orten führt meist zu einer Überproduktion, einer Hypertrophie des gesamten myeloischen Gewebes, die ihren Ausdruck auch in dem Übertreten unreifer Zellformen (Myelozyten, Erythroblasten) in das Blut findet.

Eine in hohem Grade atypische Hypertrophie des Knochenmarksparenchyms finden wir bei der sogenannten perniziösen Anämie (siehe Taf. I), bei der im Blute neben pathologisch veränderten Typen der roten Blutzellen (siehe Kapitel Blut) auch Elemente auftreten, die normalerweise nur in den ersten Zeiten des uterinen Lebens gebildet werden. Das sind die primären Erythroblasten, die Megaloblasten Ehrlichs. Worin das Wesen der perniziösen Anämie besteht, ist bis jetzt noch unklar. Die einen nehmen an, daß es sich um eine Erkrankung des blutbildenden Parenchyms, eine primäre Myelopathie, handelt, während andere wieder in irgendwoher stammenden, toxischen Produkten, die deletär auf das myeloische, speziell das erythroblastische Gewebe einwirken, die Ursache dieser Erkrankung sehen (hämozytolytische Toxämie). Soviel steht fest, daß wir es einmal mit einer pathologischen Bildung von roten Blutzellen zu tun haben, und daß weiter das Knochenmark nicht imstande ist, die für genügende Sauerstoffbindung notwendigen, erythrozytären Elemente zu bilden. So kommt es schließlich dahin, daß auch noch die Endothelzellen der Kapillaren, die nur in den ersten Embryonalepochen die Produktion von hämoglobinhaltigen Zellen besorgten, durch metaplastische Vorgänge die Anforderungen des Blutes zu decken suchen und primäre Erythroblasten bilden. Aber auch sonst im Körper findet sich bei der perniziösen Anämie ein Wiedererwachen der hämatopoetischen Funktion an Stellen, denen nur im Embryonalleben diese Fähigkeit zukommt. So treten in der Leber, in der Milz und in Lymphknoten (oder auch sonst im perivaskulären Gewebe) Blutbildungsherde auf, die erythrozytäre und leukozytäre Elemente und Riesenzellen aufweisen. Auch im Marke der Röhrenknochen, das bei den betreffenden Kranken normalerweise ein Fettmark sein sollte, setzt die pathologische Blutbildung ein, die außer durch die krankhafte erythrozytäre Zellbildung sich auch noch durch eine Hypertrophie des leukozytären Gewebes auszeichnet. Bald ist das Mark ein myeloblastisches, bald ein myelozytäres. Meist kommt es auch zu einer übertrieben vermehrten Bildung von Riesenzellen. Je mehr nun die erythrozytäre Zellquote im Knochenmarke dominiert, um so mehr ins Tiefrote geht der Farbenton, während er bei einer stärkeren Hypertrophie des leukozytären Gewebes mehr ins Graurot spielt.

Als Leukanämie bezeichnet man klinisch eine Krankheit, bei der neben den Zeichen der gewöhnlichen Anämie (siehe Kapitel Blut) auch noch zahlreiche, unreife, leukozytäre Zellformen in das Blut übertreten. Wir finden hier neben einem in funktionstüchtiges Parenchym um-

gewandelten Fettmarke der Röhrenknochen oft in reichlichem Maße extramedulläre, myeloische Herde (Leber, Milz, Lymphknoten, Niere, Herz). Ein eklatanter Unterschied im histologischen Bilde gegenüber der perniziösen Anämie soll darin bestehen, daß hier die Hämosiderose der Leber fehlt, die bei der anderen Erkrankung immer und manchmal in hervorragendem Maße vorhanden ist.

a) Leukämische Myelose.

Klinisch wird die Krankheit vor allem charakterisiert durch den oft hochgradig veränderten Blutbefund (myeloische Leukämie). Es

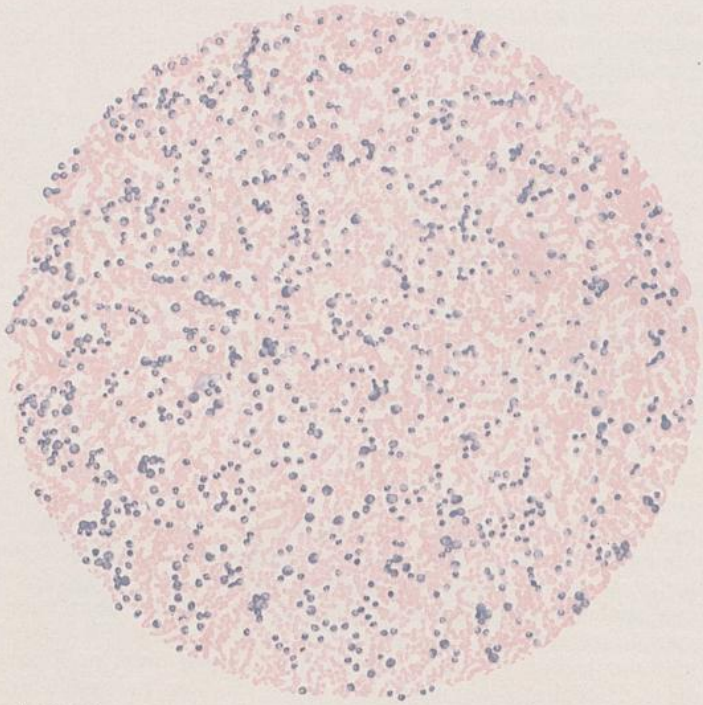


Fig. 91. Myeloische Leukämie. (Übersichtsbild über ein Ausstrichpräparat des Blutes.) Enorme Vermehrung der farblosen Elemente (Myeloblasten und Myelozyten).

hat manchmal eine enorme Einwanderung unreifer, farbloser Zellen (Myelozyten, Myeloblasten) in die Blutbahn statt. Diese Zellen weisen meist auch mehr oder minder hervortretende Abweichungen vom Normaltypus auf (nur teilweise Granulierung des Protoplasmas, atypische Kerne, eosinophile und neutrophile Granula in derselben Zelle usw.). Daneben sieht man eine Verminderung der roten Blutkörperchen (leichte Anämie) und das Auftreten vereinzelter, bald auch zahlreicher Erythroblasten. Das Knochenmark zeigt schon makroskopisch auffallende Veränderungen: es sieht grau oder rot oder auch braun, hin und wieder auch nußfarben, eiterähnlich aus. Das Fettmark in den betreffenden Knochen ist meistenteils völlig verdrängt durch das pathologische Parenchym.

Histologisch zeigt sich ein äußerst zellreiches, gegenüber dem normalen Knochenmarksparenchym wirr und regellos angeordnetes Gewebe.

In ihm prävalieren in erster Linie die Zellen, die auch die Hauptmenge der im Blute zirkulierenden Elemente ausmachen, also entweder Myeloblasten (myeloblastische Leukämie, die klinisch eine akute Form darstellt) oder unreife und reife Myelozyten (myelozytäre Leukämie). In hervortretender Weise sind meist auch die eosinophilen und basophilgekörnten Knochenmarkselemente vermehrt. Die Bildungsherde von roten Zellen treten gegen die Norm in den Hintergrund (Anämie). Das pathologisch-anatomische Bild ist aber weiter dadurch charakterisiert, daß auch andere Gewebe und Organe, besonders die im embryonalen Leben blutbildenden, manchmal im höchsten Grade Veränderungen zeigen. Auf die Myelose der Milz und die Beteiligung der Lymphknoten wird in den betreffenden Kapiteln eingegangen werden. In der Leber erkennt man schon mit bloßem Auge oft kleinere und größere, meist (weißlich-)graue Fleckchen, die über das ganze Organ zerstreut sind. Mikroskopisch erweisen sie sich als Zellherde, die sich aus myeloischen Elementen (Myelozyten, Myeloblasten, mehr vereinzelten Erythroblasten und Riesenzellen) zusammensetzen. Diejenige Zellart dominiert auch hier, die im Blute in erster Linie vorhanden ist. Vielleicht können Erythroblasten und Riesenzellen einmal ganz fehlen, doch liegen darüber noch keine genaueren Untersuchungen vor. Bei hochgradigen Fällen von leukämischer Myelose können auch fast alle übrigen Organe in ähnlicher Weise ergriffen sein. An der Haut und den Schleimhäuten treten im Gefolge der myeloischen Zellwucherungen oft Blutungen auf, indem die massenhaft in die Gefäße einwandernden oder einbrechenden Zellen die Gefäßwand an manchen Strecken zerstören.

Früher nahm man an, daß alle die extramedullären, myeloischen Zellwucherungen durch aus dem Knochenmark stammende und in die betreffenden Organe eingewanderte Zellen entstehen sollten. Diese Lehre hat sich jedoch als nicht haltbar erwiesen. Die Zellen werden vielmehr an Ort und Stelle gebildet, und zwar entstehen sie durch metaplastische Vorgänge aus den Kapillarzellen. Wie die Entwicklungsgeschichte (siehe oben) zeigt, besitzen die embryonalen Gefäß-Wandzellen die Potenz, Myeloblasten, Erythroblasten und Riesenzellen zu produzieren. Die Kapillarendothelien des Körpers sind nun direkte Nachkommen dieser Zellen. Dadurch, daß sich nun eine Endothelzelle (auf einen allerdings unbekannten Reiz hin) durch Entdifferenzierung zu dem Stadium der embryonalen Wandzelle zurückbildet, erhält sie auch wieder die blutzellenbildende Fähigkeit (indirekte Metaplasie). Anderseits sind auch wohl zwischen den differenzierten Endothelien überall undifferenziert gebliebene Elemente, also Wandzellen, vorhanden, die nun bei der Myelose ihre eigentliche Potenz, allerdings in krankhaft gesteigertem Maße, wieder entfalten (Heteroplasie). So sind also die extramedullären, myeloischen Gewebsherde als metaplastische Bildungen aufzufassen.

Bei der leukämischen Lymphadenose (siehe Kapitel Lymphknoten) wird in den meisten Fällen auch das Knochenmark mit ergriffen. Es bietet dann ein schmutzig-rotes Aussehen dar und ist fester als bei der leukämischen Myelose. Histologisch zeigt sich eine mehr oder minder hochgradige Verdrängung des myeloischen Parenchyms durch lymphatisches Gewebe. Es gibt jedoch auch sicher erhärtete Fälle, in denen bei dieser Erkrankung das gesamte Knochenmark völlig unverändert ist.

b) **Aleukämische Myelose.** (Myeloische Pseudoleukämie.)

Hierunter verstehen wir alle myeloischen Gewebsbildungen im extrauterinen Leben, die nicht als kompensatorische Wucherungen (wie bei den Anämien) aufzufassen sind und die ohne auffallenden Übertritt der in ihnen vorhandenen, myeloischen Zellen in das Blut einhergehen. Klinisch machen sich die Prozesse vor allem in den Lymphknoten bemerkbar, die meist in erster Linie betroffen sind und durch ihre Vergrößerung dem Auge und dem tastenden Finger auffallen. Streng zu scheiden von der aleukämischen Myelose sind die bisher klinischerseits in den Begriff der Pseudoleukämie vielfach hereingezogenen, durch Tuberkulose oder die sogenannte Hodgkinsche Krankheit bedingten Schwellungen der Lymphknoten.

8. Störungen der Kontinuität.

Bei Knochenbrüchen kommt es größtenteils zu einer Zerreißung oder auch mehr oder minder ausgedehnten Zertrümmerung des Markes, die wegen des großen Gefäßreichtums mit Blutungen einhergeht. Wahrscheinlich kommen hierbei auch Knochenmarkszellen in die Blutbahn. Ist Fettmark in den betroffenen Knochen vorhanden, so gelangt aus den Fettzellen ausgepreßtes Fett in das Blut: eine oft sehr ausgedehnte Fettembolie anderer Organe (Lunge, Niere, Gehirn, Rückenmark, Magen usw.) geht daraus hervor.

9. Parasiten.

Außer für Bakterien ist auch für die Malariaparasiten und die Trypanosomen das Knochenmark ein beliebter Aufenthaltsort. Von tierischen Parasiten ist beim Menschen nur der Echinococcus multilocularis bekannt. Sie scheinen auch bei Tieren recht selten zu sein (nur wenige Fälle von Echinococcus polymorphus beim Rinde und Pferde).

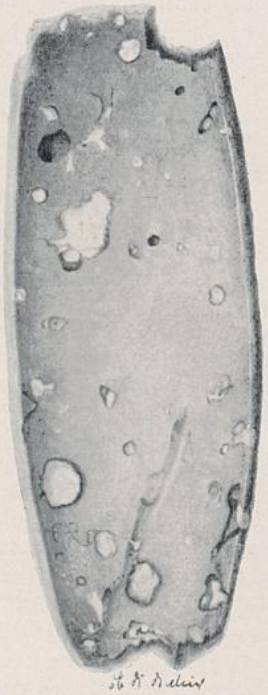


Fig. 95. Myelome des Schädeldaches.

10. Geschwülste.

Außer den sogleich zu besprechenden speziellen Knochenmarkstumoren scheinen Geschwülste des Knochenmarkes im höchsten Grade selten zu sein. Ich habe einmal ein kleines Hämangiom im Femurmarke beobachtet. Die eigentlichen Marktumoren sind die Myelome, die meist in Knotenform auftretende, geschwulstartige Wucherungen des myeloischen Gewebes darstellen und hin und wieder nicht ganz scharf von den leukämischen Myelosen zu trennen sind. Besonders häufig werden sie in den Rippen und Wirbeln gefunden. Aber auch in den Röhrenknochen und in den platten Knochen werden sie beobachtet. Man sieht sowohl einzeln stehende wie auch konfluierende, meist gelblich-weiß oder graurötlich, in seltenen Fällen auch tiefrot aussehende Knoten, die oft die Knochensubstanz in ihrer Umgebung vollkommen zum Schwunde

gebracht haben und dann nach außen über die Oberfläche des Knochens vorspringen (Fig. 95). Das Schädeldach oder auch das Becken können in solchen Fällen nach der Mazerierung gleichsam wie durch-

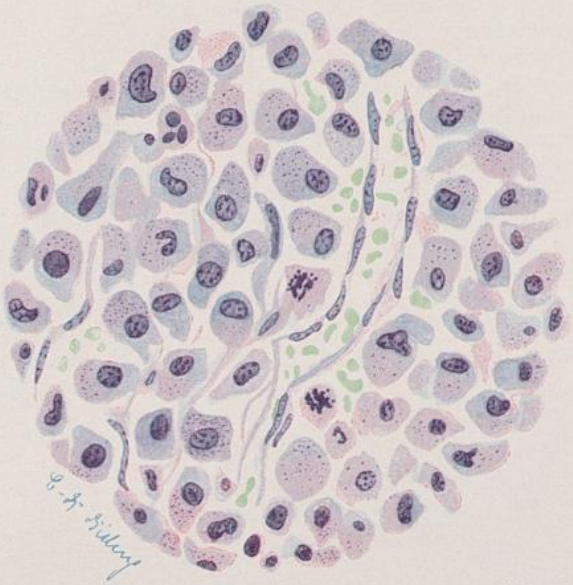


Fig. 96. Myelozytom (Fall Sternberg). Die Geschwulst setzt sich zusammen aus meist unreifen, neutrophilen Myelozyten.

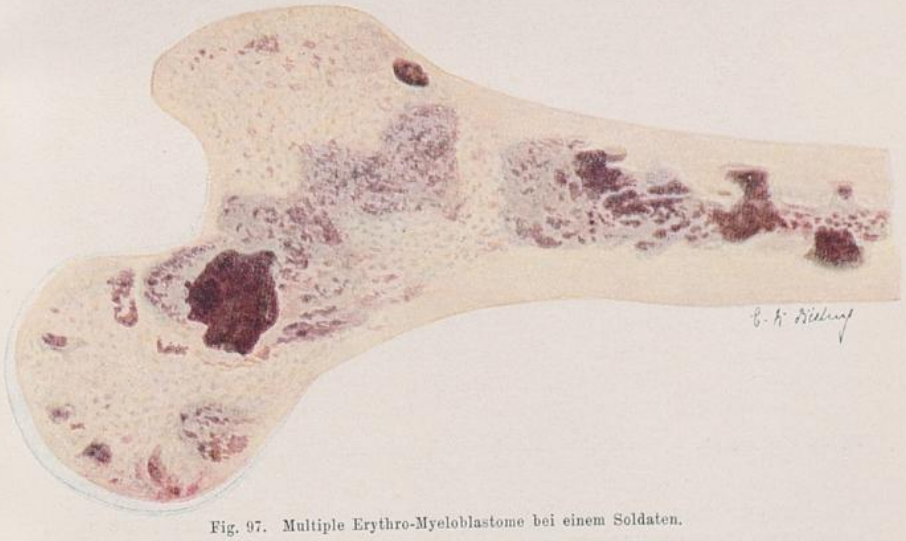


Fig. 97. Multiple Erythro-Myeloblastome bei einem Soldaten.

löchert aussehen. Der histologische Aufbau kann ein verschiedener sein. Am meisten beobachtet man Myelome, die aus myelozytären Elementen aufgebaut sind (Myelozytome), es ist jedoch auch ein Fall bekannt, bei dem die Zellen Erythroblasten waren (Erythro-

blastome). Die Fig. 97 zeigt eine eigene Beobachtung, bei der die dunkelroten Geschwulstmassen sich aus Myeloblasten und zurücktretenden Erythroblasten zusammensetzten (Erythro-Myeloblastom). Hin und wieder wird eine Grünfärbung der Knoten beobachtet: Chloromyelome. Hier bestehen die geschwulstartigen Wucherungen aus meist unreifen, neutrophil gekörnten Zellen. Für die Grünfärbung hat man histologisch bis heute noch keinen Anhaltspunkt finden können. Bemerkenswert ist, daß in manchen Fällen von Myelom die Geschwulstzellen auch im Blute angetroffen worden sind. Sehr oft wird ferner im Harne der Bence-Jonessche Eiweißkörper nachgewiesen.

Als Myelosarkome bezeichnet man diejenigen, aus myeloischen Zellen aufgebauten Tumoren, bei denen auch in extramedullären Organen gleichgeartete Geschwülste gefunden werden. Ob es sich hier um Metastasen oder um autochthon entstandene Geschwulstbildungen handelt, ist bisher noch nicht entschieden.

Höchst eigenartig sind die wenigen bekannten Fälle, bei denen die sich ganz wie die Myelome verhaltenden Tumoren aus Plasmazellen aufgebaut waren (Plasmozytome, Fig. 98). Seltsamerweise waren diese

Fig. 98. Plasmozytom. In dem Schnitt sind allein typische Plasmazellen, die hier und da auch Kernteilungsfiguren aufweisen.

Geschwülste nur auf das Knochenmark beschränkt, während sie ihrer zellulären Genese nach doch zum lymphatischen System gehören, das bei keiner Beobachtung beteiligt war. In mehreren Fällen der Art sind Plasmazellen im Blute beschrieben worden.

Bemerkenswert für alle genannten Tumoren ist, daß sie niemals extramedulläre Metastasen in anderen Organen setzen.

B. Lymphknoten (οἱ ἀδένες, lymphoglandulae).

1. Normale Anatomie und Physiologie.

Die Lymphknoten (Lymphoglandulae) sind kleine, rundliche oder bohnenförmig gestaltete Organe, deren Größe von der eines Hirsekornes bis zu der einer größeren Bohne schwankt. Sie sind in das Lymphgefäßsystem eingeschaltet und finden sich normalerweise hauptsächlich an bestimmten Orten: im Mesenterium, an der Vorderseite der Wirbelsäule und in den Gelenkbeugen. Die Konstruktion der Lymphknoten macht das Schema klar. Von der bindegewebigen Kapsel (*k*) aus streben nach dem Innern des Organs zu bindegewebige Trabekel, die in die Lymphsinus (*l*) hineingehen. Diese Lymphsinus verlaufen dicht unter der Kapsel (Randsinus) und ziehen von da aus zwischen dem lymphatischen Parenchym (gekörnt gezeichnet) in einem vielverzweigten Netzwerke zum Hilus (*h*). In dieses Kanalsystem münden, durch die Kapsel hindurchtretend, ziemlich zahlreiche, feine Lymphbahnen, die Vasa afferentia (*a*), während am Hilus die Lymphsinus zu den Vasa efferentia (*e*) sich sammeln, die als größere Röhren und in geringerer Anzahl dem Abfluß der Lymphflüssigkeit dienen. Sowohl die zuführenden wie die abführenden Lymphgefäße sind mit Klappen versehen. Quer durch das Lumen der Sinus hindurch spannen sich zarte, aus feinsten Bindegewebsfasern und aus Endothelzellen bestehende Bälkchen, so daß das Maschenwerk eines Filters entsteht. Die Lymphsinus sind überall ausgekleidet und gegen das eigentliche Lymphknotenparenchym abgegrenzt durch Endothelzellen. Das Parenchym zerfällt in eine Rindensubstanz (Substantia corticalis) und in eine Marksubstanz (Substantia medullaris). In der Rindensubstanz finden sich die Lymphknötchen oder Rindenknötchen (*r*). Im Schnittpräparate läßt sich in ihnen meist eine helle, innere Zone, das Keimzentrum mit gewöhnlich zahlreichen Kernteilungsfiguren, und eine dunklere, periphere Zone unterscheiden. Die Zellen des Keimzentrums sind die Lymphoblasten, die der peripheren Zone werden als (kleine) Lymphozyten bezeichnet. In der Marksubstanz ist keine Gruppierung zu Knötchen vorhanden. Hier liegen die Lymphozyten in den Markssträngen ohne besondere Anordnung. Charakteristisch für das lymphatische Gewebe ist, daß sich zwischen den lymphozytären Zellen ein feines Retikulum ausbreitet. — Am Hilus treten die Blutgefäße ein und aus. Sie durchziehen in sehr dichtem Kapillargeflechte das ganze Lymphknotenparenchym.

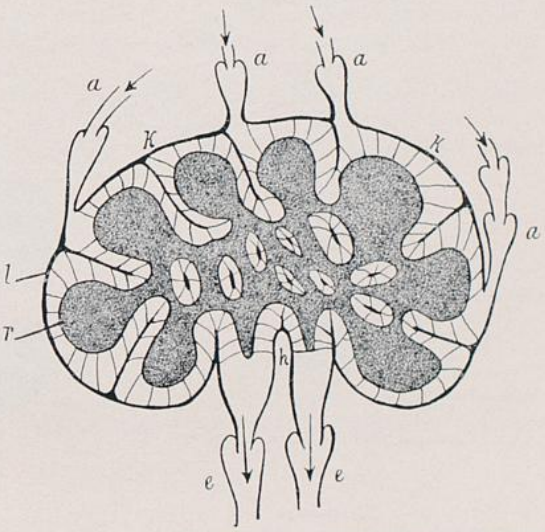


Fig. 99. Schema eines Lymphknotens. (Nach v. Ebner.) *a* Vasa afferentia in die Lymphsinus einmündend; *e* Vasa efferentia; *h* Hilus; *k* Kapsel, in das Trabekelsystem sich fortsetzend; *l* Lymphsinus, von Zellbälkchen durchsetzt; *r* Rindenknötchen (Lymphknötchen) in die Markstränge sich fortsetzend.

Die physiologische Bedeutung der Lymphknoten liegt einmal darin, daß sie die für das Blut erforderlichen Lymphozyten liefern. Diese Zellen wandern sowohl in die Lymphsinus, besonders in den Randsinus, wie auch in die Blutkapillaren aktiv ein. Die Lymphknoten dienen aber ferner dem Körper gleichsam

als Filter gegenüber schädlichen Stoffen und fremden, körperlichen Gebilden (Ruß, Farbstoffpartikelchen bei der Tätowierung usw.). Besonders wichtig erscheinen sie als Abfangapparate der Bakterien. — Außer in den eben geschilderten Lymphknoten und in der im nächsten Kapitel zu besprechenden Milz zeigt sich unter normalen Verhältnissen lymphatisches Gewebe noch im gesamten Darmrohre, vor allem im Dünndarme und Dickdarme verbreitet. Hier ist es in Lymphknötchen (noduli lymphatici), die entweder einzeln oder zu großen Gruppen (Dünndarm) zusammenstehen, angeordnet. Dieses lymphatische Gewebe unterscheidet sich von dem der Lymphknoten dadurch, daß bei ihm wirkliche Lymphsinus fehlen.

Die lymphozytären Zellen. Die Lymphoblasten. Es sind Zellen von der Größe eines Myelozyten, die ein schwach basophiles Protoplasma besitzen. Der

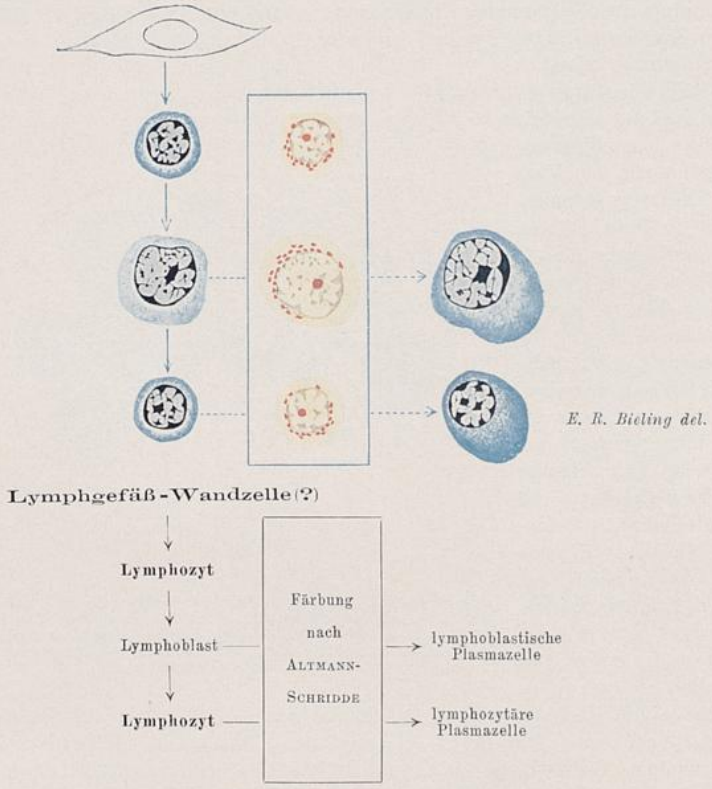


Fig. 100. Lymphatisches Parenchym.

ziemlich große, etwas unregelmäßige Kern weist eine verhältnismäßig dicke Kernmembran und ein oder mehrere, sich stark färbende Kernkörperchen auf. Dicht am Kerne, gewöhnlich an einer Seite, findet sich bei Protoplasmafärbungen ein schmaler, heller Hof, der bei der Färbung nach Altmann-Schridde plump stäbchenförmige, rotgefärbte Granula darbietet. Aus den Lymphoblasten, die ein Teilungsstadium der Lymphozyten darstellen und daher zahlreiche Mitosen erkennen lassen, entstehen wieder

die Lymphozyten, kleine Zellen mit einem runden, sehr chromatinreichen Kerne, der gewöhnlich ein sich stark tingierendes Kernkörperchen beherbergt. Auch bei diesen Zellen findet sich um den Kern herum ein schmaler, heller Hof, in dem die gleichen Granula wie bei den Lymphoblasten vorhanden sind.

Aus diesen beiden Zellstufen können sich unter pathologischen Verhältnissen einerseits die lymphoblastischen, anderseits die lymphozytären Plasmazellen bilden. Die ersten, die nur bei sehr wenigen Prozessen in Betracht kommen, zeichnen sich dadurch aus, daß bei ihnen, die den typischen Lymphoblastenkern besitzen, das Protoplasma stärker basophil und der helle Hof größer ist als bei den Lymphoblasten (Fig. 100). Bedeutend wichtiger für die Histologie der Entzündung sind die lymphozytären Plasmazellen (Fig. 100), die bei der sogenannten kleinzelligen Infiltration die Hauptmasse der zelligen Elemente ausmachen. Ihr Kern ist dadurch charakterisiert, daß er eine mehr oder minder ausgesprochene Radstruktur hat und fast stets an dem einen Pole der meist ovalen Zelle liegt. An der der Hauptmasse des Zelleibes zugewandten Kernseite findet sich bei Protoplasmafarbstoffen (Pyronin, polychromes Methylenblau) ein sehr in die Augen fallender heller Hof, der bei Altmann-Schridde ganz dieselben Granula wie die Lymphozyten aufweist. Nicht so selten sind in den lymphozytären Plasmazellen mehrere Kerne, bis zu sechs. Bemerkenswert ist, daß die Plasmazellen sowohl als Fortentwicklungsstufen der Lymphozyten auftreten, wie aber auch durch selbständige Teilung sich vermehren.

Allen lymphozytären Zellen (Lymphozyten, Lymphoblasten, Plasmazellen) wohnt eine Wanderungsfähigkeit inne. Jedoch scheinen nur die Lymphozyten in die Blutkapillaren zu immigrieren und aus ihnen auszuwandern, während die anderen Zellen nur im Bindegewebe oder durch die Epithele wandern.

2. Leichenveränderungen.

Als gewöhnliche Leichenveränderung können wir bei normalen Lymphknoten allein eine zunehmende Weichheit des Gewebes beobachten. Sehr kurze Zeit nach dem Tode sind in den Lymphozyten die Granula schon nicht mehr darstellbar. Besonders in den mesenterialen Lymphknoten findet sich manchmal eine schwärzliche Färbung, eine Pseudomelanose. In diesem Falle hat eine Umwandlung des in den betreffenden Lymphknoten vorhandenen Blutpigmentes in Schwefeleisen stattgefunden, die durch aus dem Darme stammenden Schwefelwasserstoff bedingt ist.

3. Mißbildungen.

Ein Fehlen der Lymphknoten im menschlichen Körper ist bisher weder allgemein noch regionär gesehen worden, ebenso nicht eine angeborene Hyperplasie. Ob die bei dem sogenannten Status lymphaticus der Kinder zu findenden Lymphknotenvergrößerungen, die in erster Linie auf einer Vergrößerung der Lymphknötchen beruhen, als kongenitale Hyperplasie zu betrachten sind, steht noch dahin, wenn diese Annahme auch manche Wahrscheinlichkeit für sich hat.

4. Regressive Ernährungsstörungen.

Wie in anderen Organen, so sehen wir auch bei den Lymphknoten im Alter einen Schwund des Parenchyms auftreten. Das lymphatische Gewebe wird dann ersetzt durch Bindegewebe oder, wie das besonders an den mesenterialen Lymphknoten der Fall ist, durch Fettgewebe, das vom Hilus aus sich ausbreitet. Manchmal findet man dann nur noch spärliche Reste lymphatischen Gewebes in der Rinde, die meist auch noch mehr oder weniger bindegewebig induriert sind. — Eine hyaline Entartung in den Lymphknoten sehen wir vor allem und oft in ausgesprochenem Maße bei der Tuberkulose. Bei geringeren Graden tritt sie nur fleckweise an den Gefäßen auf, schließlich kann sie jedoch fast den ganzen Lymphknoten ergreifen, wobei dann auch das Retikulum hyalin entartet. Solche Lymphknoten sind dann meist klein und sehr fest und zeigen auf dem Durchschnitte

eine grauweißliche Farbe und eine leicht glasige Beschaffenheit. Bei chronischer Tuberkulose der Knochen, in seltenen Fällen auch der Lungen, ferner bei Syphilis und chronischen Eiterungen im Körper tritt hin und wieder auch eine Amyloidentartung auf. Die Lymphknoten haben dann ein ähnliches Aussehen wie bei der hochgradigen hyalinen Degeneration. Sie unterscheiden sich jedoch selbstverständlich von ihnen durch die positive Amyloidreaktion. Bei fortgeschrittener Amyloidose kann das Lymphknotenparenchym vollkommen geschwunden sein. Manchmal findet man eine amyloide Degeneration auch ohne jede nachweisbare Ursache.

Sehr häufig finden wir in den Lymphknoten Pigmentierung, die teils durch vom Körper selbst gebildete Stoffe, teils von außen in ihn eingedrungene, bedingt ist. In der Nähe von Blutungen, die in die

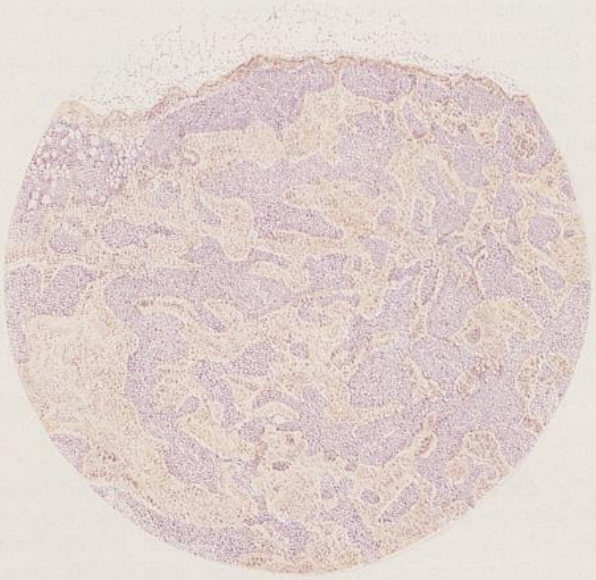


Fig. 101. Blutresorption in einem Lymphknoten. Die Sinus völlig mit Blut ausgefüllt.

Gewebe hinein erfolgt sind, sehen wir in den Lymphsinus der benachbarten Lymphknoten manchmal zahlreiche rote Blutkörperchen, die teils frei im Lumen liegen, teils aber in abgelöste Endothelzellen eingeschlossen sind. Später zeigen in erster Linie die Endothelzellen eine gewöhnlich feine Pigmentierung mit Hämosiderinkörnern. In hochgradigen Fällen weisen auch die Retikulumzellen oft in ausgedehnter Weise Pigment auf. Vor allem sind es diejenigen Lymphknotenbezirke, die dem Randsinus benachbart sind, weil hier das resorbierte Blut zuerst und daher in größter Menge zugeführt wird. Ganz die gleichen Pigmentierungen können wir auch bei der Stauungslunge in den Hiluslymphknoten der Lunge beobachten.

Die auffälligste und wichtigste Pigmentierung der Lymphknoten ist die Anthrakose. Sehr häufig trifft man sie in den Lymphknoten am Hilus der Lunge, an der Teilungsstelle der Trachea und entlang der Luftröhre an. Bald erscheint hier das Parenchym schwarz

gesprenkelt, bei hohen Graden auch völlig schwarz. Meist sind die Lymphknoten mehr oder minder auffallend vergrößert. Die dunkle Färbung wird hervorgerufen durch Rußpartikel, die durch die Lymphbahnen von der Lunge her zugeführt und im Lymphknoten abgelagert werden. Die histologischen Veränderungen sind folgende: Zuerst finden wir die Rußkörnchen von den Sinusendothelien aufgenommen, in späteren Stadien mehr und mehr auch von den Retikulumzellen. Damit einher geht ein Schwund des Parenchyms und eine Vermehrung des Bindegewebes. Schließlich wird das eigentliche Lymphknotengewebe durch das stark gewucherte Bindegewebe, das zahlreiche, mit Ruß beladene Zellen führt, fast völlig erdrückt. Wir sprechen in diesen Fällen dann von anthrakotischer Induration. Anderseits kann die Anthrakose auch

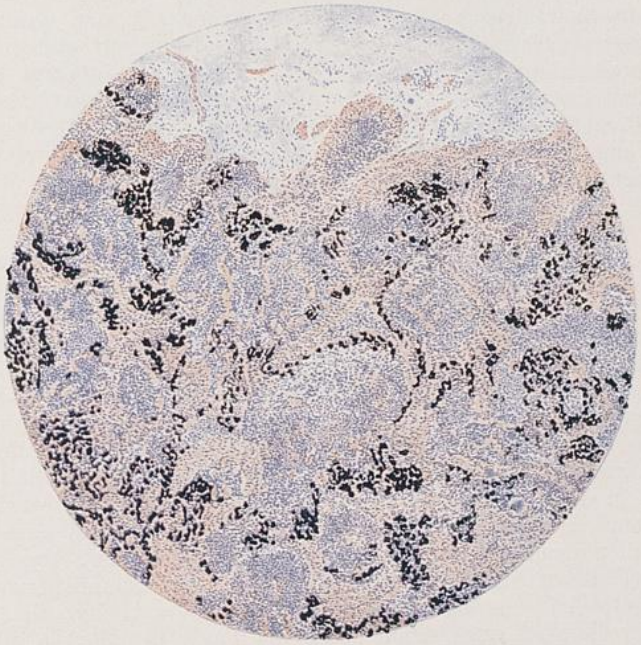


Fig. 102. Anthrakose eines Lymphknotens. Die Rußeinlagerungen folgen dem Verlaufe der Sinus.

schließlich zu einer Erweichung führen. Tritt eine solche, anthrakotische Erweichung z. B. in einem peribronchialen Lymphknoten ein, der einer Vene anliegt, so kann der Prozeß auch die Venenwand ergreifen und in das Gefäßlumen einbrechen. Auf diese Weise gelangen Rußpartikel in den Blutstrom und werden dann in Milz und Leber (siehe die betreffenden Kapitel) abgelagert. Anthrakotisch erweichte Lymphknoten findet man auch in die Trachea oder die Bronchien eingebrochen. Durch Aspiration der erweichten Massen kann der Grund zur Lungengangrän gegeben werden. In ähnlicher Weise wie bei der Anthrakose der Lunge der Ruß, werden bei der Steinhauerlunge Kieselteilchen und bei den Eisenarbeiterlungen Eisenstaub in den Lymphknoten am Lungenhilus abgelagert. — Bei Tätowierungen konstatiert man meist in den benachbarten Lymphknoten die betreffenden Farbstoffpartikel.

5. Zirkulationsstörungen.

Vor allem ist die arterielle Hyperämie bei entzündlichen Prozessen der Nachbarschaft zu erwähnen. Besonders schön ist sie bei ausgedehnten Bronchopneumonien der Kinder in den bronchialen Lymphknoten ausgeprägt, die dann durch ihr schmutzig-rotes Aussehen und ihre, hauptsächlich durch den übermäßigen Blutgehalt bedingte Schwellung auffallen. Hier findet man auch oft Blutresorption in den Lymphsinus. Bei einigen Infektionskrankheiten, besonders bei der Rachendiphtherie, treten kleine, toxische Blutungen im lymphatischen Parenchym auf. Selten sind begreiflicherweise Zirkulationsstörungen im Bereiche der Lymphbahnen, da hier ja in reichlichster Weise kollaterale Wege vorhanden sind. Bei starker Einengung des Ductus thoracicus kann jedoch eine Stauung in den mesenterialen Lymphknoten sich einstellen, die dann stark vergrößert und von eigenartig schwammiger Beschaffenheit sind. Mikroskopisch zeigt sich eine starke Erweiterung der Lymphsinus durch gestauten Chylus, der in sehr hohem Prozentsatz Fett enthält. In einem solchen Falle konnte ich um die eingedickten Chylusmassen zahlreiche Fremdkörperriesenzellen beobachten.

6. Entzündungen.

Die gewöhnlichste Form der Lymphknotenentzündungen stellt die Lymphadenitis acuta dar. Sie wird besonders bei akuten Infektionskrankheiten und Entzündungsprozessen (Pneumonie, Diphtherie, Schanker, Wundinfektionen usw.) in den regionären Lymphknoten gefunden. In der ersten Phase sind die Lymphknoten mehr oder minder stark geschwollen und von grauroter bis schmutzig-dunkelroter Beschaffenheit. In späteren Stadien tritt ein mehr graues, oft weißlichgraues Aussehen hervor. Die rote Farbe ist bedingt durch die arterielle Hyperämie. Dazu gesellen sich in immer mehr zunehmendem Maße Prozesse, die sich in den Lymphsinus abspielen, und die wir als Sinuskatarrh bezeichnen. Die Sinus sind dann oft stark erweitert und angefüllt mit neutrophilen Leukozyten, Lymphozyten und zahlreichen, abgestoßenen, meist verfetteten Sinusendothelzellen. Auch rote Blutkörperchen werden angetroffen. Ist der Sinuskatarrh besonders hochgradig, so tritt das makroskopisch auch schon durch die Farbe der Marksubstanz hervor, die gegenüber der blassen, graurötlichen Rinde weißgrau, ja hin und wieder geradezu markig erscheint. Nach Ablauf der die Lymphadenitis bedingenden Infektionskrankheiten hören auch die Prozesse in dem Sinus allmählich auf, und der Lymphknoten bildet sich gewöhnlich zur Norm zurück.

Außer einem solchen Sinuskatarrh sehen wir bei einigen Infektionskrankheiten noch andere, tiefergreifende Veränderungen. So erscheinen beim Typhus abdominalis oft ausgedehnte Nekrosen in den Lymphknoten des Mesenteriums, besonders des Ileozökalstranges, entsprechend den in dieser Gegend auch meist in höherem Grade entwickelten, typhösen Darmveränderungen (Fig. 103). In den Nekrosen kann man immer dichte Ballen von Typhusbazillen nachweisen. In seltenen Fällen können die nekrotischen Prozesse auch die Lymphknotenkapsel und das Peritoneum durchbrechen. Die Folge davon ist eine Peritonitis. Auch bei der Rachendiphtherie sind in den entzündlich geschwellten Halslymphknoten vielfach nekrotische Herde vorhanden. Hier finden wir außer einem gewöhnlichen Sinuskatarrh ferner eine Fibrinaus-

scheidung, die oft sehr reichlich ist, und manchmal auch kleine Parenchymblutungen.

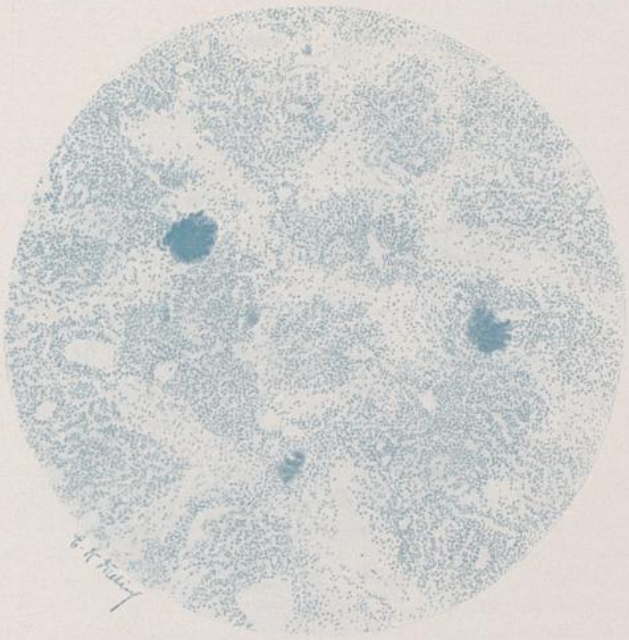


Fig. 103. Typhusbazillenhaufen in einem Lymphknoten des Ileozökalstranges (zugleich Sinuskatarrh).

Durch in die Lymphsinus gelangte Eitererreger entsteht die Lymphadenitis purulenta, der als Vorstadium die gewöhnliche Lymphadenitis vorausgehen kann. Es bilden sich hier bald kleinere oder größere Abszesse, die manchmal die Kapsel durchbrechen und in das umgebende Gewebe übergreifen. Liegen die Lymphknoten unter der Haut, so kann es auf diese Weise zur Fistelbildung kommen. Das beobachten wir nicht so gar selten bei Kindern, bei denen von kariösen Zähnen aus eine Infektion der Halslymphknoten erfolgt ist. Meist jedoch gehen hier die Erscheinungen zurück, bevor es zum Durchbruch durch die Haut gelangt ist. Außer den gewöhnlichen Eitererregern, von denen in erster Linie die Staphylokokken in Frage kommen, können auch Gonokokken und beim Schanker die Ducreyschen Streptobazillen Abszesse in Lymphknoten bedingen. In tuberkulösen Halslymphknoten kann auch durch sekundäre Infektion (wahrscheinlich von kariösen Zähnen her) eine Vereiterung hervorgerufen werden, die dann in sehr vielen Fällen zur Fistelbildung führt.

Durch chronische Entzündungen hervorgerufene Veränderungen der Lymphknoten treffen wir außer bei den noch zu besprechenden spezifischen Entzündungen nur bei wenigen Anlässen. Ein besonders typisches Beispiel ist die chronische Entzündung der Lymphknoten in den Schenkelbeugen bei Ulcus cruris. Sie besteht in einer mäßigen Vergrößerung und einer auffälligen Verhärtung, die durch Wucherung des kleinzellig infiltrierten Bindegewebes bei Schwund des Parenchyms bedingt ist. Auch bei kariösen Zähnen können in den Halslymphknoten ähnliche Veränderungen auftreten.

Die bei weitem wichtigste Entzündung der Lymphknoten ist die Tuberkulose. Sie entsteht fast ausschließlich auf dem Lymphwege. Nur bei der Miliartuberkulose ist die Zufuhr von Tuberkelbazillen durch das Blut anzunehmen. Wir unterscheiden drei Arten der Lymphknotentuberkulose:

1. die miliare,
2. die diffuse,
3. die verkäsende Tuberkulose mit ihren Folgezuständen.

Bei der miliaren Form sieht man in den meist nur mäßig vergrößerten Lymphknoten hirsekorngroße, graue oder gelblichgraue Knötchen, die oft nur durch ihr deutliches Vorspringen über die Schnittfläche mit Sicherheit zu erkennen sind. Leicht sind sie natürlich in einem anthrakotischen Lymphknotengewebe zu diagnostizieren, in dem sie sich schon allein durch ihre helle Farbe von der schwarzen Umgebung auf das schärfste hervorheben. Ist der tuberkulöse Prozeß chronischer Natur, so stellen sich hyaline Degenerationen im umgebenden Gewebe ein, die oft hohe Grade erreichen können. Schließlich können auch die Tuberkel selber in ganz der gleichen Weise wie in der Lunge hyalin entarten. Wir haben dann einen Ausheilungsvorgang vor uns.

Die diffuse Tuberkulose kann sowohl bei der makroskopischen wie bei der mikroskopischen Betrachtung diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Die manchmal bis walnußgroßen Lymphknoten zeigen auf der Schnittfläche ein gleichmäßig hellgraues Aussehen, das an Sarkom erinnert. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man fast niemals typisch aufgebaute Tuberkel. Es liegt vielmehr eine diffuse Wucherung von Fibroblasten (der sogenannten Epitheloidzellen) vor. Nur bei genauer Durchsicht sind da und dort Langhanssche Riesenzellen nachzuweisen. Verkäsung fehlt vollständig. Daß es sich um Tuberkulose handelt, dafür bestimmend sind typisch tuberkulöse Veränderungen in anderen Organen. Eventuell muß auch das Tierexperiment zur sicheren Entscheidung der Frage herangezogen werden. Ausreichende Erfahrung läßt aber auch von vornherein auf Grund der mikroskopischen Untersuchung die richtige Diagnose stellen.

Die verkäsende Tuberkulose ist die am meisten in die Augen fallende der durch den Tuberkelbazillus hervorgerufenen Veränderungen. Vielfach sind sämtliche Lymphknoten eines Bezirks ergriffen. Dadurch, daß die einzelnen Organe bis walnuß- und hühnereigroß sind, entstehen dann umfangreiche, aus kleineren und größeren Knollen zusammengesetzte Pakete, die in hochgradigen Fällen den Umfang von zwei Männerfäusten annehmen können. Die so vergrößerten Lymphknoten sind fast durchweg von fester Konsistenz. Ihre Schnittfläche erscheint trocken, bald von dem Aussehen einer durchschnittenen, frischen Kartoffel, bald mehr graugelblich oder gelblich. Je mehr der gelbe Farbenton überwiegt, desto weniger konsistent und umso weicher und krümeliger, käseartiger sind die Massen. Mikroskopisch findet sich ausgedehnte käsige Nekrose, die die inneren Teile des Lymphknotens einnimmt, während an der Peripherie meist tuberkulöses Granulationsgewebe mit Tuberkeln und Riesenzellen sich zeigt (Fig. 104). Fast ausnahmslos ist die Lymphknotenkapsel völlig erhalten, auch wenn vom Parenchym nicht die geringsten Reste mehr vorhanden sind. In anderen, selteneren Fällen sieht man aber auch ein Übergreifen der verkäsenden Prozesse auf die Umgebung. So können verkäste Lymphknoten beispielsweise in die Trachea, in die Bronchien, in die Speiseröhre und in Venen durchbrechen. Bei Halslymphknoten kommt es des öfteren durch Weiter-

schreiten in die Haut zur Fistelbildung. Die Ausgänge der verkäsenden Lymphknotentuberkulose sind verschieden. Einmal kann eine binde-

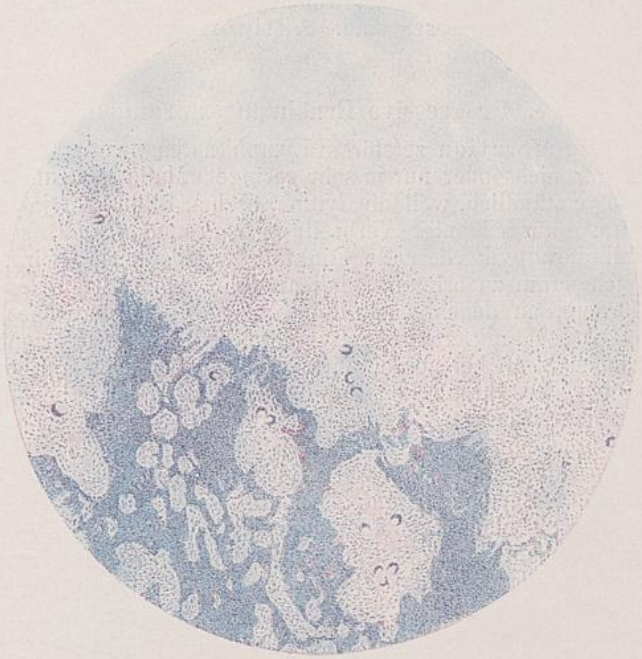


Fig. 104. Verkäsende Tuberkulose eines Lymphknotens. Unten zentral verkäste Tuberkel mit Riesenzellen im noch erhaltenen, lymphatischen Gewebe.

gewebige Induration nach erfolgter Resorption der nekrotischen Massen eintreten. Häufiger jedoch beobachten wir eine Verkreidung oder eine Verkalkung, die hin und wieder auch in Verknöcherung (Metaplasie) übergehen kann.

Die Lymphknotentuberkulose ist in jedem Lebensalter anzutreffen. Auch bei Neugeborenen ist sie in vereinzelten Fällen konstatiert worden. Wie die Autopsien lehren, hat wohl die große Mehrzahl der Menschen irgendwo in Lymphknoten, besonders in den peribronchialen, typische tuberkulöse Prozesse oder doch Veränderungen, die als Residuen einer Tuberkulose anzusprechen sind. Der Lieblingssitz der Lymphknotentuberkulose ist in den peribronchialen, den peritrachealen und den mesenterialen Lymphknoten. Als eine klinisch wichtige Form ist die sogenannte Skrofulose zu nennen. Hier sind vor allem die Halslymphknoten erkrankt. Wir haben es hier wohl mit einer sehr langsam fortschreitenden Tuberkulose zu tun, die wahrscheinlich durch wenig virulente Bazillen bedingt ist.

Syphilis der Lymphknoten ist nicht gerade häufig. Außer größeren verkäsenden Gummiknoten kommen auch miliare Knötchen vor, die histologisch manchmal schwer von Tuberkeln unterschieden werden können. In solchen Fällen ist der Nachweis der Spirochaete pallida unbedingt erforderlich. Manchmal wird auch eine in der Umgebung sich findende Endarteriitis oder Endophlebitis obliterans die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Syphilis stellen lassen. Bei den sogenannten

syphilitischen Bubonen besonders der Leistenbeuge können durch sekundäre Infektion Erweichung und Durchbruch durch die Haut eintreten.

Bei der Lepra finden sich in den dem Herde der Erkrankung benachbarten Lymphknoten oft zahlreiche Bazillen, die teils frei liegen, teils in Zellen eingeschlossen sind. Aktinomykose ist bisher nur bei Tieren beobachtet worden.

7. Progressive Ernährungsstörungen.

Eine Regeneration zerstörten Lymphknotengewebes scheint beim Menschen gar nicht oder nur in sehr geringem Maße stattzufinden. Das ist deshalb verständlich, weil die lymphatischen Bildungen ja im ganzen Körper in so ausgedehnter Verbreitung vorkommen, daß sehr leicht ein Ausfall durch vikariierende Funktion wett gemacht wird. Es ist hierbei auch daran zu erinnern, daß an sehr vielen Orten des menschlichen Körpers, an denen sonst kein typisches lymphatisches Gewebe vorhanden ist, charakteristische Lymphknötchen mit Keimzentren entstehen können (z. B. bei der chronischen Gastritis, bei der Endometritis chronica, bei der chronischen Salpingitis gonorrhoica, bei der chronischen Cholecystitis usw.).

Ausgesprochene, auch klinisch wichtige Hyperplasien im lymphatischen Apparate sind die Tonsillarhypertrophie und der Status lymphaticus. Bei beiden findet sich histologisch eine auffällige Vergrößerung der einzelnen Lymphknötchen (bei der Hyperplasie der Tonsillen zeigt sich um die Lymphknötchen herum eine meist beträchtliche Anhäufung von Plasmazellen). Beim Status lymphaticus (siehe Kapitel Thymus), der in der Hauptsache bei jüngeren Kindern beobachtet wird und, wie es scheint, ein äußeres Zeichen allgemeiner Konstitutionsschwäche ist, sind besonders die sämtlichen prävertebralen und die mesenterialen Lymphknoten vergrößert. Es ist ferner durchweg eine Schwellung der Milzlymphknötchen vorhanden. In den fortgeschrittenen Fällen scheinen sich auch lymphatische Bildungen dort zu etablieren, wo sie sonst niemals unter normalen Verhältnissen vorkommen. So sind beispielsweise zahlreiche, typische Lymphknötchen im Knochenmarke beobachtet worden. Fast immer ist der Status lymphaticus kombiniert mit einer Hypertrophie des Thymus. Hier handelt es sich aber nicht um eine Vermehrung lymphatischen Gewebes, sondern um eine Hyperplasie der Marksubstanz. Eine Erklärung für diese Erscheinung fehlt bis jetzt noch völlig.

a) Leukämische Lymphadenose.

Klinisch macht sich die leukämische Lymphadenose besonders durch den Blutbefund (lymphatische Leukämie), der eine manchmal ganz enorme Vermehrung der lymphozytären Zellen (Lymphozyten und Lymphoblasten) aufweist, und durch die meist langsam zunehmende Vergrößerung der Lymphknoten und der Milz bemerkbar. In manchen Fällen geht mit der Erkrankung eine oft hochgradige Anämie einher (vergleiche das Kapitel Blut). Je nach dem Verlaufe unterscheiden wir eine akute und eine chronische Form. Die histologischen Untersuchungen haben jedoch bis jetzt noch nicht einen Unterschied zwischen beiden festlegen können.

Pathologisch-anatomisch stellt die Krankheit eine auf oft hochgradiger, atypischer Hyperplasie beruhende Systemaffektion des lymphatischen Apparates dar, von dem bald kleinere, bald größere Abschnitte ergriffen sein können. In erster Linie zeigen sich die eigentlichen

lymphatischen Organe, die Lymphknoten und die Milz, befallen. Aber auch sonst können überall im Körper auch da, wo normalerweise kein lymphatisches Gewebe vorhanden ist, lymphatische Wucherungen sich etablieren, die autochthon sich bilden. Wahrscheinlich geschieht auch hier die Neubildung in analoger Weise wie bei der leukämischen Myelose auf dem Wege metaplastischer Vorgänge aus den Endothelien der Lymphbahnen. (Vielfach wird auch angenommen, daß die Wucherungen aus den im Körper meist vorhandenen, perivaskulären Lymphozyten sich herleiten.)

Die Lymphknoten können bis zu Hühnereigröße vergrößert sein. Es kommt jedoch auch vor, daß ihr Volumen nur in mäßigem Grade das von normalen Lymphknoten überschreitet. In allen Fällen finden wir jedoch konstant dieselben histologischen Bilder. Der normale Aufbau des Lymphknotens ist mehr oder minder vollkommen verwischt. Hin und wieder findet man noch einzelne Lymphknötchen, die von dem lymphadenotischen Gewebe gleichsam gegen die Kapsel gepreßt werden (Fig. 105). Der übrige Teil des Organes ist erfüllt von dicht gedrängten,

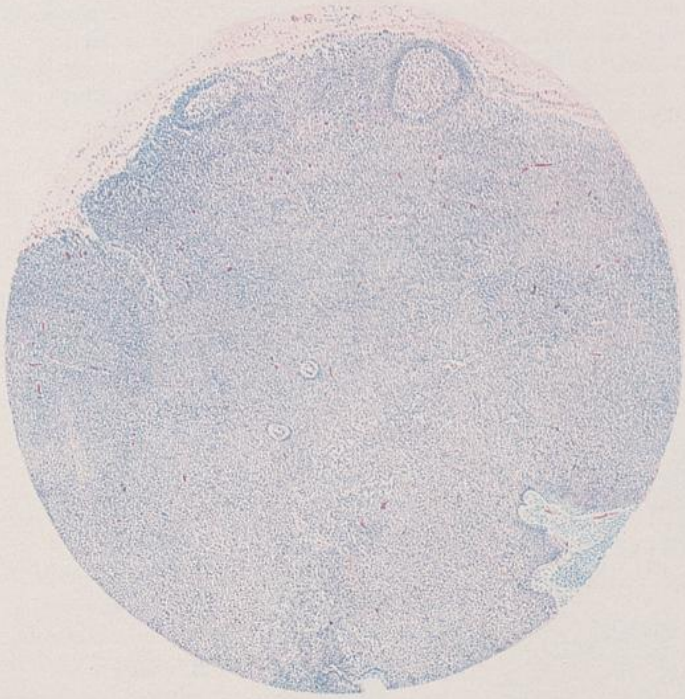


Fig. 105. Leukämische Lymphadenose eines Lymphknotens. Diffuses lymphatisches Gewebe. Nur am Rande noch zwei Lymphknötchen.

lymphozytären Zellen, so daß vor allem von dem normalen Aufbau der Marksubstanz gar nichts mehr zu erkennen ist. Bemerkenswert ist, daß vielfach auch durch die Kapsel hindurch sich lymphozytäre Zellmassen in das umgebende Fettgewebe hineinschieben. Eine genaue Untersuchung zeigt ferner, daß nicht nur in die Lymphsinus, sondern in hohem Grade auch in die Blutkapillaren zahlreiche lymphozytäre Elemente einwandern.

Manchmal findet man auch eine auffallende Durchwucherung von Venenwänden durch massenhafte Zellen.

Außer in den Lymphknoten finden wir in vielen Fällen wohl fast in allen Organen lymphadenotische Infiltrate. Jedoch gibt es Beobachtungen, bei denen das Knochenmark völlig frei von solchen Veränderungen ist. Ist das Knochenmark affiziert, so bietet es ein rotes oder himbeergeleefarbenes Aussehen dar und weist mikroskopisch eine mehr oder minder starke Durchsetzung mit lymphozytären Zellen auf, zwischen denen man aber noch myeloische Zellen nachweisen kann. Die Milz ist, wie gesagt, in jedem Falle ergriffen. Sie kann hin und wieder eine enorme Größe besitzen und bis ins kleine Becken hinabreichen. Bei ausgedehnten Veränderungen ist das gesamte Milzgewebe gleichsam ersetzt durch das pathologische Infiltrat. Immer findet man, daß die Milzvenen mit Lymphozyten geradezu vollgestopft sind. Meist ist auch die Leber stark verändert. Sie ist gleichfalls vergrößert. Auf dem Durchschnitte sieht man gewöhnlich in deutlichster Weise in der Gegend des periportalen Gewebes kleinere, weißlichgraue Herdchen, die manchmal die einzelnen Leberläppchen vollkommen umfassen. Die histologischen Befunde entsprechen ganz diesem Bilde. Außerdem zeigen auch die Leberblutkapillaren reichlich lymphozytäre Zellen. In den Nieren sind die Infiltrate zwischen den Harnkanälchen ausgebreitet und bilden streifenförmige Bezirke. Außer in diesen genannten Organen können sich aber auch sonst im Körper, wohl in allen Geweben, geringere oder ausgedehntere Wucherungen finden.

b) Aleukämische Lymphadenose. (Lymphatische Pseudoleukämie.)

Diese Form unterscheidet sich, soweit wir bis jetzt wissen, in den histologischen Organveränderungen in nichts von der leukämischen Lymphadenose. Jedoch fehlt der leukämische Blutbefund. Es wird behauptet, daß die aleukämische Lymphadenose auch in die leukämische Lymphadenose übergehen kann. Die ganze Frage der aleukämischen Lymphadenose ist jedoch trotz der vorliegenden Untersuchungen noch durchaus unklar.

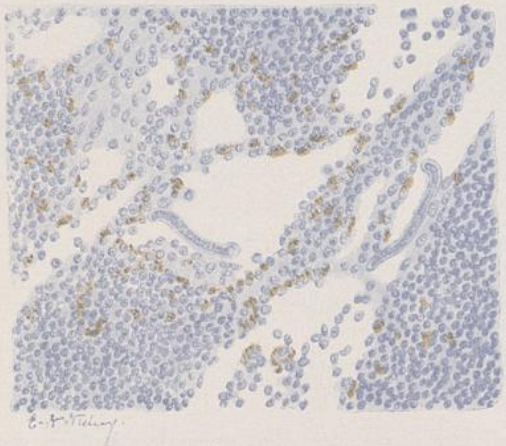


Fig. 106. Trichinenembryonen in den Lymphsinus (Fall Askanazy). Die Endothelzellen der Sinus zeigen ausgesprochene Pigmentierung.

8. Parasiten.

Von tierischen Parasiten des Menschen sind vor allem Trichinen zu nennen. Bei frischer Infektion findet man in den Lymphsinus der mesenterialen Lymphknoten oft zahlreiche Trichinenembryonen, die auf ihrem Wege vom Darm zu den Muskeln diese Organe passieren. Bei Tieren sind Pentastomen und in vereinzelten Fällen Zystizerken und Echinokokken beschrieben worden.

9. Geschwülste.

Von gutartigen Tumoren kennt man in den Lymphknoten die Lymphzysten, die mit den Lymphbahnen in genetischen Zusammenhang gebracht werden müssen.

Die spezifische Geschwulst ist das Lymphom, von dem wir ein lokales und ein generalisiertes unterscheiden. Eine gewisse Abart stellt das Chloro-Lymphom dar, das sich makroskopisch durch seine grünliche Farbe auszeichnet, sonst aber histologisch keine Abweichungen darbietet. Wie der Name sagt, bauen sich diese Geschwülste aus Lymphozyten und dem für das lymphatische Gewebe charakteristischen Retikulum auf. Sowohl beim lokalen Lymphom, das sich in den Lymphknoten eines bestimmten, kleineren Bezirkes ausbreitet, wie auch beim generalisierten zeichnen die Tumoren sich durch ihren knollenartigen Bau, der zu mächtigen Paketen führen kann, aus. Hauptsächlich kommen diese Geschwülste im Mesenterium vor und zwar besonders bei Kindern. Metastasen in anderen Organen finden sich niemals.

Von diesem Geschwulsttypus scheint es Übergänge zu geben zu den Lymphosarkomen, die man in großzellige und kleinzellige einteilen kann. Sie werden bei Kindern und Erwachsenen beobachtet. Am häufigsten ist ihr Sitz wohl im Mesenterium. Hier findet man dann manchmal bis über kindskopfgroße, grobhöckerige Tumoren, die besonders bei Kindern zu einer starken Auftreibung des Leibes führen und durch die Bauchdecken leicht getastet werden können. Die Blätter des Mesenteriums sind in diesen Fällen weit auseinander gedrängt. Oft sieht man, daß das bis an den mesenterialen Ansatz des Darmes herandrängende Tumorgewebe durch die Darmschleimhaut durchgebrochen ist. Hier kommt es dann zu mehr oder minder großen Geschwürsbildungen, deren Grund durch zerfallenes Geschwulstparenchym gebildet wird. Die Lymphosarkome, die weiter auch noch besonders am Halse vorkommen, setzen in anderen Organen Metastasen und zeigen ein sehr bösartiges, infiltrierendes Wachstum, das besonders in der Darmwand und in den Nieren in Erscheinung tritt (siehe Kapitel Geschwülste der allgem. patholog. Anatomie).

Außer diesen Tumoren können sich in den Lymphknoten primär auch andere Sarkome entwickeln. Die Rundzellensarkome sind von den eben genannten Geschwülsten dadurch vor allem unterschieden, daß ihnen das Retikulum fehlt. Außerdem finden sich selten Spindelzellensarkome und Melanosarkome.

Anhang. Hodgkinsches Granulom. Die Krankheit zeichnet sich klinisch dadurch aus, daß meist in jugendlicherem Alter sich eine mächtige Schwellung besonders der Halslymphknoten einstellt. Aber auch andere Lymphknotenbezirke, so oft in hochgradiger Weise die Lymphknoten der Schenkelbeuge, können befallen werden. Wie die histologische Untersuchung lehrt, hat das Hodgkinsche Granulom durchaus nichts zu tun mit den oben gekennzeichneten sogenannten Pseudoleukämien (aleukämische Myelose und Lymphadenose). Es ist jedoch noch nicht aufgeklärt, ob wir die Veränderungen bisher wirklich als infektiöse Prozesse betrachten dürfen (um Tuberkulose handelt es sich nicht). Charakteristisch ist, daß die oft mächtig vergrößerten Lymphknoten auf dem Durchschnitt ein gelblichgraues Gewebe zeigen, das fast stets makroskopisch scharf abgegrenzte schmutziggelbliche oder gelblichgraue Nekrosen aufweist. Histologisch ist das lebende Gewebe

zusammengesetzt aus kurzspindligen Zellen, die manchmal in schmalen Strängen angeordnet sind, und zwischen denen hier und da noch kleine Reste lymphatischen Gewebes liegen können. In diesen Gebieten findet

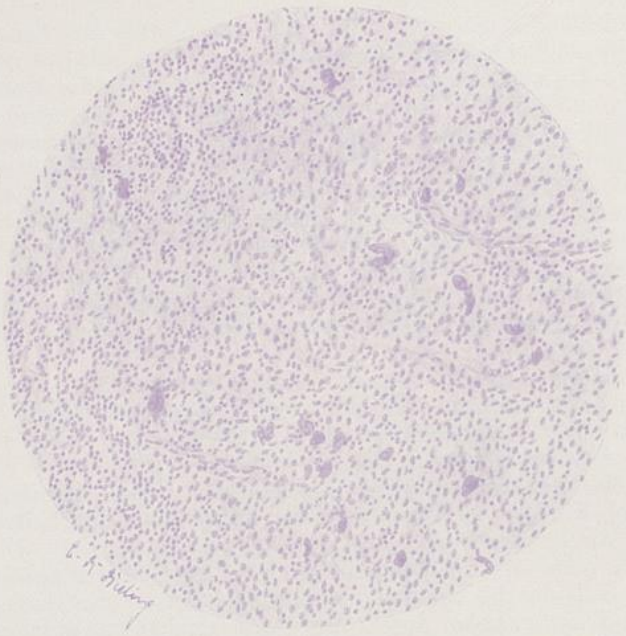


Fig. 107. Hodgkinsches Granulom (Lymphknoten). Aus spindligen Zellen bestehende Gewebszüge mit Riesenzellen. Im linken Abschnitt des Präparates noch Häufchen von Lymphozyten.

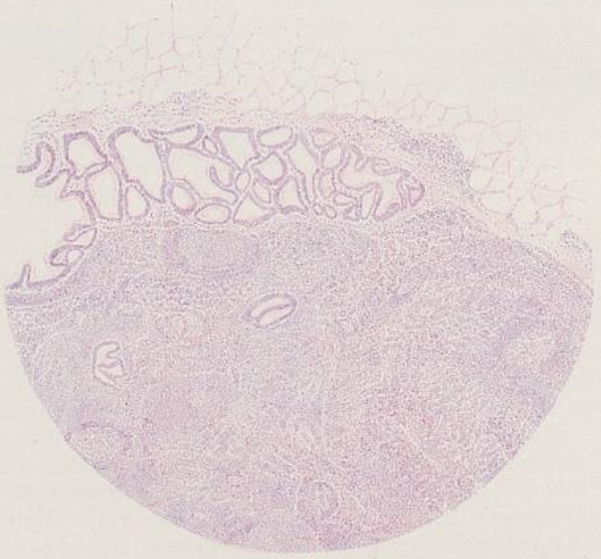


Fig. 108. Metastase eines Adenokarzinoms im Randsinus eines Lymphknotens. Auch in den Sinus der Rinde sind schon krebsige Wucherungen zu sehen.

man ferner oft zahlreich Riesenzellen mit bald plumpen, bald recht unregelmäßig gestalteten, großen Kernen (Fig. 107). Ganz besonders auffällig verhalten sich die Partien in der nächsten Umgebung der Nekrosen: hier sind meist in geradezu enormer Weise eosinophile Zellen gleichsam wie ein Wall um den nekrotischen Bezirk angehäuft. Ganz die gleichen Veränderungen zeigen sich meistens auch in anderen Organen, insbesondere in der Leber und in der Milz.

Metastatische Tumoren. Relativ selten trifft man in Lymphknoten Sarkommetastasen. Umso häufiger werden Karzinommetastasen beobachtet. Das hängt damit zusammen, daß diese Geschwulst sich bekanntlich vorzugsweise auf dem Wege der Lymphbahnen ausbreitet. Entweder findet ein kontinuierliches Wachstum in den Lymphgefäßen statt, oder es handelt sich um eine Verschleppung von Geschwulstelementen durch die Lymphe in den Lymphknoten. In beiden Fällen geschieht das erste Wachstum natürlicherweise in dem Randsinus, da in ihn ja die zuführenden Lympfgefäße einmünden (Fig. 108). Von da aus erfolgt die weitere Ausbreitung in dem übrigen Kanalsystem der Sinus. Schließlich kann durch die krebsigen Wucherungen das ganze lymphatische Gewebe zum Schwund gebracht werden. Oft durchbrechen die Geschwulstmassen auch die Kapsel und infiltrieren das umgebende Gewebe.

C. Milz (ὁ σπλήν, lien).

1. Normale Anatomie und Physiologie.

Die Milz wiegt bei Neugeborenen im Durchschnitt 10 g. Für die späteren Altersstufen lassen sich keine bestimmten Gewichtsangaben machen. Das Organ hat eine brotartige Gestalt. Wie bei den Lymphknoten finden wir einen Hilus, an dem die Gefäße ein- und austreten. Hier sind meist auch einige Lymphknoten vorhanden. Im jugendlichen Alter sieht man auf dem Durchschnitte in einem grauroten Gewebe (Pulpa) meist deutlich kleine, hellgraue Knötchen (Lymphknötchen), die bei erwachsenen Personen meist nicht hervortreten. Je älter das Individuum ist, desto mehr springen von der Kapsel in das Innere ausstrahlende, schmale, schmutziggraue Bälkchen (Trabekel) vor. Sie sind ganz besonders deutlich in der Altersmilz. Das ganze Organ ist von einer festen, bindegewebigen Kapsel umgeben, die zahlreiche, mit zunehmendem Alter sich noch vermehrende, elastische Fasern enthält. Die von der Kapsel in das Innere gehenden bindegewebigen Trabekel weisen ebenfalls reichlich elastische Fasern auf und beherbergen in sich die ein- und austretenden Gefäße und Nerven. Die Arterien behalten bis in ihre kleinsten Äste ihre Wandungen, während die Venen schon bald nach ihrem Eintritt nur noch als endothelbekleidete Spalten sich zeigen. Während zuerst Arterien und Venen gemeinsam in den Trabekeln verlaufen, trennen sie sich nach einer gewissen Strecke vollständig, so daß die Trabekelsubstanz nur noch die arteriellen Gefäße begleitet. Um die Arterien legen sich bald längliche Scheiden, die aus lymphatischem Gewebe bestehen, dann teilen die Gefäße sich pinselförmig auf und treten schließlich mit einem sehr dichten Kapillarnetzwerk in die Lymphknötchen der Milz, die sogenannten Malpighischen Körperchen, ein. Erst außerhalb dieser Lymphknötchen gehen die arteriellen Kapillaren in die venöse Blutbahn über, die hier in der Milz eigenartige, weite Räume, die Milzsinus bildet. Diese kavernösen Milzvenen zeichnen sich durch einen ganz besonderen Bau aus. Die Endothelzellen sind sehr lange, schmale Zellen, deren in der Mitte gelegener, plump ovaler Kern knopfförmig in das Innere vorspringt. (Besonders schön kann man die Form dieser Zellen am frischen Abstrichpräparate studieren.) Sie sind parallel zur Längsachse des Gefäßes angeordnet. Direkt unter ihnen zeigen sich dicht stehende, allerfeinste Fasern, die besonders bei der Färbung nach Altmann-Schridde durch ihre rote

Farbe hervortreten und gleichfalls wohl in der Längsrichtung verlaufen. Auf diese Fasern legt sich ein äußerst zartes elastisches Häutchen. Das Ganze wird schließlich umfaßt durch querverlaufende, dickere Fasern, die ihrer tinktoriellen Eigenschaft nach zwischen elastischem Gewebe und Bindegewebe stehen. Die eben geschilderten Venengeflechte, die in dem zwischen den Lymphknötchen sich ausbreitenden Gewebe, der Pulpa, sich befinden, münden schließlich in die Trabekelvenen ein. Endlich ist noch zu erwähnen, daß die Arterien sogenannte Endarterien sind, und daß auch die Venen keine Anastomosen besitzen.

Das eigentliche Milzparenchym setzt sich aus den schon erwähnten Lymphknötchen und der Pulpa zusammen. Die Lymphknötchen sind ganz in der gleichen Weise aufgebaut wie die Rindenknötchen der Lymphknoten. Besonders im Kindesalter zeigen sie häufig typische Keimzentren (Fig. 109). Ihre Zellen, sowohl die Lymphoblasten wie die Lymphozyten, besitzen charakteristische Lymphozytengranula. Zwischen den Knötchen liegt die Pulpa. Sie weist neben mehr vereinzelten Lymphozyten große, ovale oder runde Zellen mit einem bläschenförmigen Kerne auf,

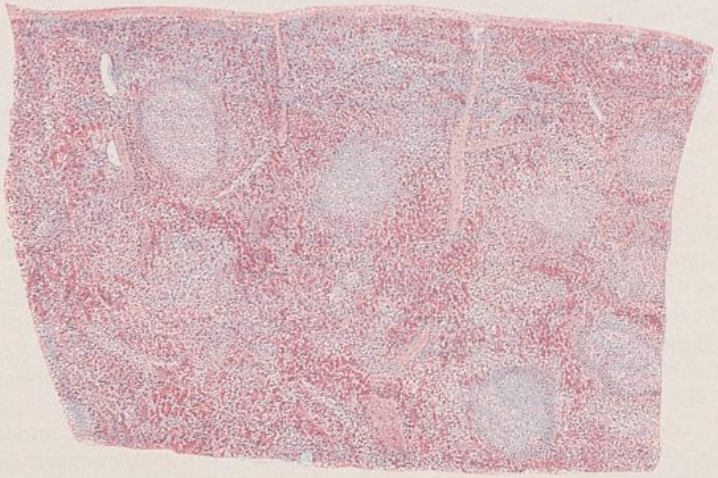


Fig. 109. Milz eines vierjährigen Knaben. Lymphknötchen mit deutlichem Keimzentrum. Die Pulpa sehr blutreich. Schmale Trabekel.

dis in ein Retikulum eingelagert sind. Hin und wieder kommen auch mehrere Kerne in einer Zelle vor. Da diese Elemente keine Lymphozytenkörnelungen besitzen, sind sie nicht zum lymphatischen Parenchym zu rechnen, sondern stellen eine spezifische Zellart dar, die wir als Pulpazellen bezeichnen. Im späteren Lebensalter findet man meist in der Pulpa auch vereinzelte Plasmazellen, eosinophile Myelozyten, vielleicht auch neutrophile Myelozyten, die sämtlich jedoch nicht als normaler Bestandteil aufzufassen sind.

Die Funktion der Milz besteht einmal darin, daß sie wie die Lymphknoten Lymphozyten für das Blut produziert. Diese Zellen wandern hier nur in Blutkapillaren ein, da das eigentliche Milzparenchym der Lymphbahnen völlig entbehrt. (Die Pulpazellen sind fixe Zellen und gehen normalerweise niemals in den Blutstrom über.) Eine weitere physiologische Bedeutung der Milz besteht darin, daß sie, wie man annimmt, eine hämolytische Funktion ausübt, indem sie unbrauchbar gewordene Erythrozyten verarbeitet. (Inwieweit sich die bei infektiösen Prozessen vorhandenen, blutkörperchenhaltigen Zellen auch in der normalen Milz finden, ist nach dem heutigen Stande der Wissenschaft noch nicht bestimmt zu sagen. Ich habe sie nie gefunden.) Im übrigen stellt die Milz kein lebenswichtiges Organ dar, da sie ohne Schaden exstirpiert werden kann.

2. Leichenveränderungen.

Bei normalen Milzen stellt sich langsam eine allmählich zunehmende Weichheit des Parenchyms ein. Im späten Alter tritt diese Erscheinung jedoch nicht auf, da in dem altersatrophischen Organe das Parenchym sehr reduziert ist. Wie in den Zellen der Lymphknoten lassen sich auch in den lymphozytären Zellen der Milz schon kurze Zeit nach dem Tode keine Körnelungen mehr darstellen.

3. Mißbildungen.

Die Milz kann vollkommen fehlen, ohne daß bei den betreffenden Menschen, die ein hohes Alter erreichen können, irgendwelche besonderen Erscheinungen zu beobachten wären. Gar nicht so selten finden sich neben der eigentlichen Milz kleine Nebenmilzen, die am Hilus oder im Pankreas oder über das Peritoneum verbreitet ihren Sitz haben können. Manchmal ist dabei die Hauptmilz sehr klein, walnußgroß. In einem solchen Falle wurden rund 400 Nebenmilzen beobachtet. Selten fehlt bei zahlreichen Nebenmilzen die Milz ganz. Die Nebenmilzen sind in ganz der gleichen Weise aufgebaut wie die normale Milz, üben die gleiche Funktion aus und erleiden auch dieselben Veränderungen, wie das besonders bei den Infektionskrankheiten hervortritt. — Von Gestaltmißbildungen sind zahlreiche, tiefe Einkerbungen zu erwähnen, die in geringerer Ausbildung sich ja vielfach normalerweise am unteren Milzrande finden. — Verlagerungen der Milz sieht man am häufigsten beim angeborenen Nabelbruch. Sie werden auch bei Zwerchfellshernien beobachtet, bei denen das Organ dann in die Pleurahöhle zu liegen kommt. Die sogenannte Wandermilz ist gewöhnlich durch pathologische Verhältnisse bedingt. Sie ist meist die Folge starker Volumszunahme der Milz (bei leukämischer Myelose und Lymphadenose, Malaria, Amyloid, Stauung, durch Milztumoren) und findet sich vorwiegend beim weiblichen Geschlechte. Durch den Zug der schweren Milz erscheinen die Bänder, das Lig. phrenico-lienale und das Lig. phrenico-colicum mehr oder minder gedehnt. Manchmal liegen derartige Milzen im kleinen Becken. Durch eintretende Verwachsungen soll die Wandermilz schließlich vollkommen wieder befestigt werden können.

4. Regressive Ernährungsstörungen.

Die nicht durch pathologische Prozesse wesentlich veränderte Milz erleidet im zunehmenden Alter eine auffällige Atrophie, so daß das Organ sich bis zu Walnußgröße verkleinern kann. Die Kapsel erscheint runzelig, ziemlich dick. Die Konsistenz ist zähe. Da, wie in anderen Organen, in erster Linie das Parenchym atrophisch geworden ist, so sieht man bei der Altersmilz auf das deutlichste die schmutzig-hellgrauen Trabekel über die Schnittfläche vorspringen. In der gleichen Weise sind dann auch etwa vorhandene Nebenmilzen verändert. Auch bei chronischen Erkrankungen nicht infektiöser Natur, so bei Karzinom des Magendarmtraktus, die zu allgemeiner Kachexie führen, wird eine Atrophie der Milz beobachtet.

Eine ziemlich häufige Veränderung der Milz stellt die Amyloidentartung dar, die im Gefolge von chronischen Eiterungen, von Tuberkulose besonders der Knochen, von Syphilis in manchen Fällen gefunden wird. Man unterscheidet bei der Milz zwei Arten der Amyloidosis, die sich sowohl makroskopisch wie mikroskopisch gut trennen lassen. Das ist einmal die sogenannte Sagomilz. Hier erblicken wir über die Schnittfläche der vergrößerten, derben Milz vorspringend kleine, hellgraue, glasig erscheinende Knötchen, die gekochten Sagokörnern ähnlich sehen. Die histologische Untersuchung zeigt, daß nur allein das Retikulum der Lymphknötchen und die Wand der kleinen Arterien

amyloid entartet sind. Im Zentrum der im Schnitte rundlich erscheinenden Amyloidbezirke ist meist noch ein Rest lymphatischen Gewebes

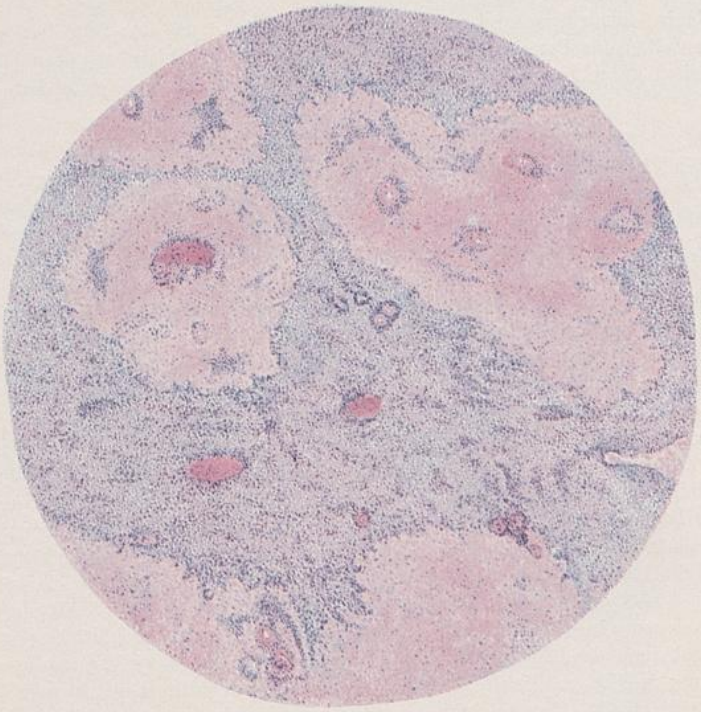


Fig. 110. Sagomilz. Amyloide Entartung der Lymphknötchen.

erhalten (Fig. 110). In seltenen Fällen sieht man an der nach hier zu liegenden Grenze der amyloiden Massen oft zahlreiche Fremdkörperriesenzellen. Bei der zweiten Form der Milzamyloidosis, der sogenannten Speck- oder Schinkenmilz, ist die Milz meist auffällig vergrößert und äußerst derb. Die Schnittfläche ist völlig glatt, speckig glänzend und besitzt einen blaßrötlichen Farbenton (ungefähr wie geräucherter Schweineschinken). Entsprechend diesem Aussehen zeigt sich eine ganz diffuse Amyloidentartung, die meist die Pulpa und die Lymphknötchen betrifft, hin und wieder jedoch das lymphatische Gewebe auch freilassen kann.

Bei diabetischer Lipämie sind vollständige Nekrosen des Pulpagewebes beobachtet, während Trabekel und lymphatisches Parenchym unversehrt waren.

Als Residuen von Krankheiten, die zu einem ausgedehnten Untergang roter Blutkörperchen geführt haben, findet man des öfteren Blutpigmentablagerungen in der Milz, die vielfach hohe Grade erreichen können. In solchen Fällen zeigt dann das meist leicht vergrößerte Organ ein hin und wieder rostfarbenes Aussehen. Auch die Kapsel hat einen leicht bräunlichen Farbenton. Das meist mittelkörnige, gelblichbraune Pigment liegt vor allen Dingen in Retikulumzellen entlang den Trabekeln. Bei ausgedehnter Pigmentierung zeigen sich jedoch auch Retikulumzellen der Pulpa pigmentbeladen, und weiter erscheinen in den Bindegewebszellen der Trabekel zahlreiche, äußerst feine Pig-

mentkörnchen. — In der Trabekelscheide und in den Lymphknötchen begegnet man in der Milz gar nicht so selten Ablagerungen von Ruß-

Fig. 111. Pigmentmilz. Die mit gelblichem Pigment beladenen Zellen liegen besonders um die Trabekel herum.

partikelchen: sekundäre Anthrakose der Milz. In diesen Fällen, in denen man schon auf der Schnittfläche mehr oder minder zahlreiche, kleine, schwarze Fleckchen erkennen kann, hat irgendwo ein Einbruch anthrakotisch-erweichter Lymphknoten in eine Vene stattgefunden, so daß die ins Blut eingeschwemmten Rußkörnchen der Milz zugeführt und hier abgelagert wurden. Bei der Malaria wird in der Milz in reichlichen Mengen ein schwärzliches Pigment, das Melanin (siehe allg. Pathol.), abgesetzt, wodurch das enorm vergrößerte Organ ein rauchgraues Aussehen gewinnt. — Beim Ikterus des Neugeborenen kann man in der Milz Bilirubinkristalle nachweisen.

5. Zirkulationsstörungen.

Die Milz ist in hohem Grade sowohl bei anämischen Zuständen wie bei aktiven und passiven Hyperämien beteiligt. Bei den meisten Infektionskrankheiten sehen wir im Beginn eine starke Hyperämie des Organs auftreten, die zu einer oft auffälligen Vergrößerung der Milz führt. Die Milz zeigt eine prall gespannte Kapsel, ist etwas weicher als normal und weist eine schmutzigrote Schnittfläche auf. Wir haben hier den sogenannten akuten Milztumor vor uns, der unten bezüglich seiner histologischen Zusammensetzung noch des genaueren besprochen werden wird. Sehr häufig treffen wir durch passive Hyperämie hervorgerufene Veränderungen, die sogenannte Stauungsmilz, an. Das Organ ist mehr oder minder vergrößert, von fester Konsistenz und auf dem Durchschnitte von dunkelroter, manchmal blauroter Farbe. Mikroskopisch findet man Trabekel und die

Venenwände verdickt. Weiter zeigt die Pulpa auffällige Veränderungen, indem die Retikulumfasern stark verbreitert und vielfach zu hyalinartig erscheinendem Gewebe umgewandelt sind. Die Pulpazellen scheinen gegen die Norm vermindert zu sein. Sowohl in der Kapsel wie in den Trabekeln und in der Pulpa sind die elastischen Fasern in ausgesprochener Weise vermehrt. Die Stauungsmilz beobachten wir einmal bei allen Erkrankungen, die allgemeine Stauung hervorrufen (Klappenfehler des Herzens, Emphysem usw.), ferner bei allen die Pfortader betreffenden Einengungen, da bekanntlich die Milzvene in die Pfortader mündet und keine Anastomosen besitzt. So sehen wir die Stauungsmilz bei Pfortaderthrombosen, bei in diese Vene eingewachsenen Geschwülsten, bei der Leberzirrhose. Bei dieser letzten Erkrankung ist jedoch zu berücksichtigen, ob die gleichen Schädigungen, die die Leber treffen und hier die Zirrhose hervorrufen, nicht auch auf die Milz in ähnlicher Weise einwirken können. Ein solcher Tumor unterscheidet sich auch von der gewöhnlichen Stauungsmilz dadurch, daß er meist weicher als diese ist. Man findet bei ihm auch keine so starke Vermehrung des Pulparetikulums, und weiter sieht man die Pulpazellen eher vermehrt als vermindert. Stauungsveränderungen der Milz, zyanotische Induration, stellen sich natürlich auch ein, wenn eine Thrombose der Milzvene vorhanden ist, die meist als Folge einer Pfortaderthrombose oder auch autochthon auftreten kann.

Durch embolischen Verschluß im arteriellen Gefäßsystem entstehen die in der Milz so häufigen Infarkte, unter denen die anämischen, weißen Infarkte die erste Stelle einnehmen. Wird die Milzarterie selbst verschlossen, so fällt das ganze Organ der Nekrose anheim. Ganz frische anämische Infarkte zeigen eine schmutzig-blaßrote Farbe. Der Infarktbezirk, der auch bei der äußeren Betrachtung der Milz zu erkennen ist, wölbt leicht die Kapsel empor. Auf dem Durchschnitt zeigen die Infarkte eine meist keilförmige, wenn auch gewöhnlich unregelmäßige, zackige Gestalt. Bei solch frischen Veränderungen sind Trabekel mit dem ihnen anliegenden, lymphatischen Gewebe meistens noch erhalten, während die Pulpa nekrotisch ist. An der Grenze zum Gesunden findet sich ein mehr oder minder breiter Leukozytenwall. Eine deutlich hervortretende, hyperämische Randzone ist bei dem stets hochgradigen Blutgehalt der Milz makroskopisch meist nur schwer zu erkennen. Wenn der Infarkt älter wird, bekommt er eine immer heller werdende Farbe, wodurch er sich für das Auge auch schärfer gegen das lebende Gewebe absetzt, und eine festere Konsistenz. Er wird schmutziggelb,

Fig. 112. Anämische Infarkte der Milz. Im Zentrum der weißen Infarkte starke Pigmentablagerung.

schließlich erscheint er fast völlig weiß. In diesem Stadium ist dann das gesamte Gewebe im Infarktgebiete völlig nekrotisch geworden: man findet eine gänzlich strukturlose, feinkörnige Masse, in der sich manchmal reichlich zu kleinen Büscheln angeordnete Hämatoidinnadeln nachweisen lassen. Sind größere Mengen von Hämatoidin vorhanden, so machen sich solche Partien auch makroskopisch durch ihre oft schwefelgelbe oder leichtgelblichbraune Farbe bemerkbar (siehe Fig. 112). Selten kommt es zur Erweichung des Infarktes, gewöhnlich tritt eine Organisation der nekrotischen Masse ein, und es resultiert schließlich eine Narbe, die eine mehr oder minder tiefe, unregelmäßige Einziehung an der Oberfläche der Milz veranlaßt. In ihr trifft man als letzte Reste des früheren Infarktes in mehr oder minder reichlicher Weise mit Pigment beladene Zellen an. — Außer diesen anämischen Infarkten kommen in der Milz auch hämorrhagische vor, die sich durch ihre tiefe, schwarzrote Farbe auszeichnen. Bei längerem Bestehen werden auch sie heller, schmutzig gelblichgrau und sind schließlich von den weißen Infarkten vielleicht nur durch den größeren Gehalt an Pigment zu unterscheiden. Ihre Ausheilung erfolgt in der gleichen Weise. Beide Infarkte, sowohl rote wie weiße, können durch sekundäre Infektion vereitern oder auch verjauchen. Besonders sehen wir das, wenn es sich um infektiöse Embolie handelt.

Außer durch embolischen Verschluß kann es zum Absterben des gesamten Organes auch kommen, wenn bei einer Wandermilz sich eine starke Stieldrehung einstellt, so daß die Blutzufuhr völlig abgeschnitten ist. Hierbei ist es beobachtet worden, daß durch schließliche Stieldurchschnürung die nekrotische Milz völlig frei wird. Die weiteren Veränderungen einer toten Milz bestehen in Schrumpfung und Verkalkung.

Weniger in die Augen fallend sind Veränderungen bei allgemeinen Anämien. Bei der akuten Anämie weist die Milz, die sonst unverändert erscheint, eine blaßgraurote Farbe auf. Bei chronischen anämischen Zuständen finden wir einmal eine Verkleinerung der Milz, die zugleich eine eigenartig zähe Beschaffenheit annimmt und die Trabekel sehr deutlich hervortreten läßt, anderseits beobachten wir in ihr auch progressive Veränderungen, die später besprochen werden sollen.

6. Entzündungen (Splenitis).

Bei den meisten, akuten Infektionskrankheiten treffen wir in der Milz auffällige Veränderungen, die ihren Ausdruck äußerlich in einer mehr oder minder starken Schwellung des Organes finden. Wir sprechen dann von akutem, septischen Milztumor. Dieser septische Milztumor, der bei der Palpation am Lebenden wegen seiner strotzenden Blutfülle sich derb anfühlt, zeigt in der Leiche eine meist ausgesprochene Weichheit des Milzparenchyms, ja in manchen Fällen kann die Pulpa geradezu breiig und zerfließlich werden. Die Farbe der Milz auf dem Durchschnitt ist in den ersten Stadien dunkelrot, später mischt sich dem Rot mehr und mehr ein schmutziggrauer Farbenton bei. Vielfach finden sich im weichen Milzgewebe zerstreut und manchmal auch schon durch Kapsel zu erkennen unregelmäßig tiefdunkelrote Flecken, die Blutungen in das Parenchym darstellen. Trabekel und Lymphknötchen sind beim septischen Milztumor nicht zu sehen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt bei frischen Milztumoren vor allem eine hochgradige Hyperämie, daneben in der Pulpa vermehrte

neutrophile Leukozyten. Bei längerer Dauer der infektiösen Prozesse treten mehr und mehr Leukozyten auf. Es finden sich in wechselnder, manchmal in sehr hoher Anzahl blutkörperchenhaltige Zellen und weiter eine Vermehrung der Pulpazellen. Das eigentliche lymphatische Gewebe zeigt nur bei bestimmten Krankheiten (besonders Diphtherie, dann auch bei Sepsis) hervortretende Veränderungen. Die Lymphknötchen sind meist vergrößert, dadurch daß das Keimzentrum hyperplastisch ist. In ihm sind oft zahlreiche Kernbröckel (Flemmings tingible Körperchen) vorhanden, die wohl als Ausdruck einer überstürzten oder nicht zum physiologischen Abschluß gelangenden Kernteilung aufzufassen sind. In weiter fortgeschrittenen Stadien können sogar in den Knötchen Nekrosen auftreten, die nur selten Fibrin enthalten. Bei den meisten Infektionskrankheiten treten in der Milz auch myeloische Elemente, Myeloblasten sowie neutrophile und eosinophile Myelozyten auf, die normalerweise in dem ausgebildeten Organe nicht vorhanden sind. Bezüglich des Grades der Schwellung und einzelner Veränderungen weisen nun die verschiedenen Infektionskrankheiten einige Abweichungen auf. Bei der Pyämie, der Sepsis, beim Rekurrensfieber, bei den Pocken, beim Typhus haben wir fast stets einen ausgesprochenen Milztumor vor uns. Bei der Diphtherie zeigt sich gewöhnlich nur eine geringe allgemeine Schwellung. Findet sich hier eine starke Vergrößerung des Organs, so haben wir es wohl mit einer Mischinfektion zu tun. Ebenso ist die Milzschwellung unbeständig bei der fibrinösen Pneumonie. Die Cholera zeigt sehr selten eine Vergrößerung der Milz. Bei einigen Krankheiten kann es ferner zu mehr oder minder ausgedehnten Nekrosen kommen, so beim Rekurrens, ferner beim Typhus, bei der Pest usw. Entsprechend der physiologischen Funktion der Milz, die im Blute kreisenden Bakterien abzufangen, können wir bei den Infektionskrankheiten fast stets ihre Erreger in ihr nachweisen, was vor allen Dingen durch die bakteriologische Untersuchungsmethoden gelingt und für den Nachweis einer fraglichen Bakteriämie von großer Wichtigkeit ist.

Das beste Beispiel chronisch entzündlicher Veränderungen, eines sogenannten chronischen Milztumors, stellt die Malariamilz vor. Sie erreicht von allen auf infektiöser Basis beruhenden Schwellungen die größten Werte. Die Malariamilz erscheint ziemlich derb, da eine ausgedehnte, auf Vermehrung und Verdickung des Retikulums beruhende Induration besteht, und weist eine rauchgraue, manchmal leicht ins Bräunliche spielende Färbung auf wegen des in ihr in Mengen abgelagerten Melanins und eventuell Blutpigments. Chronische Milztumoren geringeren Grades sind auch bei chronischer Tuberkulose, bei langdauernden Eiterungen, ferner als Folgezustände einer früheren, septischen Milzschwellung anzutreffen. Auch hier zeigt sich histologisch eine Vermehrung der Pulpazellen und bindegewebige Induration.

Bei der Pyämie können wir auch in der Milz wie in anderen Organen multiple Abszesse finden. Auch bei gangränösem Schanker und eitriger Appendizitis sind Abszeßbildungen beobachtet worden. Manchmal, so besonders bei der Endocarditis ulcerosa, bildet sich zuerst durch den infektiösen Embolus ein anämischer Infarkt, der dann sekundär durch die betreffenden Eitererreger zur eitrigen Einschmelzung gebracht wird. So kann es hin und wieder auch zu einem Durchbruch durch die Kapsel und zu einer eitrigen Peritonitis kommen. Nur selten stellen sich vorher Verklebungen ein, so daß ein abgekapselter Abszeß entsteht. Das geschieht noch am meisten an den Partien der Milz, die unter dem Zwerchfell liegen (subphrenischer Abszeß). Sind die Abszesse kleiner

und wird die Erkrankung überstanden, so kann sich der Eiter eindicken und schließlich verkalken.

Bei der nur gelegentlich beim Menschen zu beobachtenden Rotzkrankheit können auch Rotzknoten in der Milz sich finden. Bei der Lepra kann außer Haut und Nerven auch die Milz befallen werden. Aktinomykose der Milz ist selten.

Sehr häufig zeigt die Milz tuberkulöse Veränderungen. Stets ist sie bei der Miliartuberkulose in hohem Grade affiziert. Das Organ ist meist vergrößert, etwas weich und zeigt auf der Schnittfläche vielfach in ganz enormer Menge kleine, oft unter hirsekorngroße, graue Knötchen, die deutlich über die Schnittfläche vorspringen. Sie hängen, wie

Fig. 113. Miliartuberkulose der Milz.

die mikroskopische Untersuchung lehrt, wie die Beeren der Traube an den Verzweigungen der Trabekel (Fig. 113). Bei chronischer Tuberkulose der Lunge treten in einigen Fällen größere Konglomerattuberkel in der Milz auf, die meist ausgedehnte Verkäsung darbieten. Manchmal ist das ganze Organ übersät von erbsen- bis haselnußkerngroßen, gelblichen Knoten. In anderen Fällen sind mächtige, mehr vereinzelte Knoten vorhanden, die bis orangegroß sein und bei dem ersten Anblick ganz den Eindruck von Geschwulstknoten machen können (siehe Fig. 114). Solche großen verkästen Knoten scheinen in einzelnen Gegenden wenig oder gar nicht beobachtet zu werden. In Freiburg haben wir diese Veränderungen wiederholt konstatieren können. Endlich seien noch die sehr seltenen tuberkulös-käsigen Prozesse genannt, die in infarktähnlichen Keilen oft einen großen Teil des Organs durchsetzen können und früher vielfach dem Sammelbegriffe der sogenannten Pseudoleukämie zugerechnet wurden.

Ausgesprochen syphilitische Prozesse ergreifen die Milz nur in verschwindendem Maße. Ein häufiger, aber nicht konstanter Befund ist

Fig. 114. Großknotige Tuberkulose der Milz.

der Milztumor bei syphilitischen Neugeborenen. Die Milz, die normalerweise 10 g wiegen soll, kann erheblich vergrößert sein: es sind Beobachtungen von dem zehnfachen Gewicht vorhanden. Es handelt sich hier vor allem um eine Hyperplasie der Pulpa. Außerdem findet man fast stets in geringer oder größerer Ausdehnung myeloische Herde in der Pulpa. Spirochäten scheinen mir in solchen Milzen verhältnismäßig spärlich zu sein. Eine Schwellung der Milz tritt auch bei der erworbenen Syphilis im Stadium des Exanthems auf, um jedoch später wieder völlig zurückzugehen. Gummiknoten sind nur in wenigen Fällen beschrieben worden. Nur bei der kongenitalen Syphilis sind hin und wieder miliare Gummiknötchen gesehen worden.

7. Progressive Ernährungsstörungen.

Der Nekrose anheimgefallenes Milzgewebe, beispielsweise bei Infarkten, wird nicht durch Organparenchym, sondern durch Bindegewebe ersetzt. Es entsteht eine Narbe. Bei Röntgenbestrahlungen sollen die Milzfollikel zugrunde gehen, sich jedoch später wieder regenerieren. Bei den verschiedenen Infektionskrankheiten, die oben erwähnt wurden, treten in der Milz myeloische Zellen auf, die an Ort und Stelle sich bilden (aller Wahrscheinlichkeit nach aus Kapillarzellen, siehe Kapitel Knochenmark). Bei schweren Anämien findet man in der Milz oft in hervortretender Weise myeloisches Gewebe mit Brutstätten leukozytärer und erythrozytärer Zellen. Auch Riesenzellen zeigen sich. Hier müssen wir diese Bildungen als Vorgänge vikariierender Blutzellenbildung auffassen, da entweder das Knochenmark die vom Blute notwendig gebrauchten Zellen allein nicht produzieren kann trotz eigener Hyperplasie oder aber mehr oder minder asthenisch ist und ausgedehntere Regenerationsfähigkeit durch irgend welche Prozesse verloren hat. Auch in solchen Fällen, in denen das Knochenmark durch osteosklerotische Veränderungen oder durch Tumormetastasen in bemerkenswerter Weise eingeengt ist, tritt in der Milz vikariierend myeloisches Gewebe auf. Die bei der angeborenen Syphilis oft noch monatelang nach der Geburt nachzuweisenden myeloischen Herde sind vielleicht ähnlich wie die in dem Thymus zu findenden, oft ausgedehnten Faserepithelwucherungen (siehe Thymus)

darauf zurückzuführen, daß die syphilitischen Toxine den physiologischen Ablauf der Organentwicklung gestört haben. Vielleicht sind aber auch die bei diesen Kindern vorhandenen, kachektischen und anämischen Zustände die Grundlage.

Bei einer chronischen Anämie des Kindes, der sogenannten Anaemia pseudoleucaemica, deren Ursache, wie es scheint, in verschiedenen zur Anämie führenden Krankheiten zu suchen ist, ist die myeloische Gewebsbildung in der Milz wie aber auch in anderen Organen (Leber, Niere, Pankreas, Lymphknoten) eine oft sehr hervortretende.

In hochgradiger Weise zeigen sich hyperplastische Zustände in der Milz sowohl bei der leukämischen Lymphadenose wie bei der Myelose, die in ihrem Wesen bereits in den Kapiteln Lymphknoten und Knochenmark geschildert worden sind. Das Organ kann in beiden Fällen einen enormen Umfang erreichen. Hin und wieder kommt es zu mehr oder minder großen, infarktähnlichen Nekrosen, in denen manchmal Thrombosen der benachbarten Venenstämme gefunden werden. Nur sehr vereinzelt scheinen Fälle von atypischer, leukämischer Myelose vorzukommen, bei denen in hauptsächlichster Weise nur die Milz verändert ist, während das Knochenmark keine Abweichungen von der Norm erkennen läßt.

Über die aleukämische Myelose und Lymphadenose gilt für die Milz das gleiche, was bereits bei den Lymphknoten gesagt worden ist. Die Milztumoren können auch hier sehr groß sein. Auch hier sieht man manchmal infarktähnliche Nekrosen.

Eine eigenartige, ihrem Wesen nach noch nicht völlig geklärte Krankheit stellt die Splenomegalie Gauchers dar, die vielfach als familiäres Leiden beobachtet wurde. Im Vordergrunde der Befunde steht der mächtige Milztumor. Aber die gleichen krankhaften Veränderungen sind auch in Lymphknoten, Knochenmark und Leber vorhanden. Man findet histologisch Zellwucherungen, die aus den Lymphgefäßendothelien ähnlichen Zellen bestehen. Einige Beobachtungen sind bekannt, in denen diese Affektion mit Tuberkulose kombiniert war.

8. Störungen der Kontinuität.

Rupturen der Milzkapsel und damit einhergehende, gefahrbringende Blutungen in die Bauchhöhle werden vor allen Dingen durch Verletzungen oder durch Stoß auf die Milzgegend hervorgerufen. Ein Einreißen der Milzkapsel kann jedoch auch bei der Malariamilz oder bei der Typhusmilz spontan eintreten. Auch bei Amyloid der Milz wird von Berstungen der Milz berichtet, die bei der Brüchigkeit des so veränderten Organes auch auf geringere Traumen hin folgen können. Ein perforierendes Magengeschwür kann auf die Milz übergreifen und nach Zerstörung der Milzkapsel den Anlaß zu tödlicher Blutung geben.

9. Parasiten.

Parasiten der Milz sind selten. Es kommt der Echinococcus hydatidosus und multilocularis vor. Auch Zystizerken sind beobachtet worden.

10. Geschwülste.

Unter gutartigen Tumoren der Milz sind Fibrome, Chondrome und Osteome bekannt. Selten sind (kavernöse) Hämangiome der Milz, die einzeln und multipel auftreten können. In ihnen findet sich

häufig außer dem an elastischen Fasern reichen Gerüstwerk Pulpa- und auch lymphatisches Gewebe. Dem histologischen Bau nach gutartige Hämangiome scheinen auch Metastasen in anderen Organen setzen zu können. Ebensowenig häufig wie die Blutgefäßgeschwülste sind die Lymphangiome, die meist nur klein, hin und wieder aber sehr ausgedehnt sind und die ganze Milz durchsetzen können. Es gibt Fälle, in denen das gesamte Parenchym geradezu ersetzt war durch das Tumorgewebe.

Von primären, bösartigen Geschwülsten der Milz sind Endothel-, Spindelzellen- und Rundzellensarkome bekannt.

Metastasen findet man häufig von Sarkomen, in geringem Grade nur von Karzinomen, da ja diese Tumoren bekanntlich fast ausschließlich auf dem Lymphwege metastasieren, in der Milz aber keine Lymphbahnen im Parenchym vorhanden sind.

Erkrankungen der Milzkapsel.

Besonders bei akuten septischen Milztumoren sehen wir sehr häufig zahlreiche kleinste Einrisse der überdehnten Kapsel. Das Pulpagewebe quillt dann etwas durch die Öffnung durch. Aber auch sonst (z. B. bei der leukämischen Myelose) werden vielfach diese sogenannten Milzgewebshernien angetroffen, die vielfach den Anlaß zur Entstehung kleiner Zysten geben.

Andere, kleine Zysten, wie sie besonders an den Rändern der Milz vorkommen, müssen zum Teil als Peritonealepithelzysten, zum Teil als Lymphzysten angesprochen werden.

Bei stärkeren Pigmentierungen der Milz hat stets auch eine Pigmentierung der Kapsel statt, die bei höheren Graden dann braungefleckt erscheint. Sehr häufig findet man als Residuen früherer Entzündungen bindegewebige Verdickungen. Sie können gleichmäßig in mittlerem Grade ausgebreitet sein. Die Kapsel erscheint dann undurchsichtig, bläulichweiß. Manchmal nehmen die Verdickungen große Ausdehnungen an und können ziemlich stark sein. Dann sieht es einmal so aus, als wenn weißer Zuckerguß auf die Kapsel getropft oder aber als ob er in breiter Masse über die Oberfläche der Milz ausgegossen sei. Diese Veränderungen, die zu dem Namen Zuckergußmilz geführt haben, bezeichnen wir als Milzkapselschwielen (sogenannte Perisplenitis cartilagenia). Die manchmal fingerdicken, glänzend weißen Massen bestehen aus hyalinem Bindegewebe.

Von Geschwülsten der Kapsel sind nur Fibrosarkome zu nennen.

Zum Schlusse dieses Kapitels möchte ich ganz kurz diejenigen Prozesse zusammenstellen, die als Pseudohyperplasien oder wahre Hyperplasien des blutbildenden Gewebes auch besonders für den Kliniker von Wichtigkeit sind und teilweise unter meiner Ansicht nach ungeeigneten Namen zusammengefaßt wurden.

1. **Pseudohyperplasien:**
   a) Tuberkulose,
   b) Hodgkinsches Granulom.
2. **Wahre Hyperplasien:**
   a) regeneratorische und kompensatorische Hyperplasien des myeloischen und lymphatischen Gewebes,
   b) geschwulstartige Hyperplasien:
      α) aleukämische Myelose,
      aleukämische Lymphadenose,
      β) leukämische Myelose
      leukämische Lymphadenose;

c) echte Geschwülste des blutbildenden Gewebes:
α) Myelome,
Lymphome,
β) Myelosarkome,
Lymphosarkome.

Von diesen Erkrankungen wurden bisher vielfach die Pseudohyperplasien (Tuberkulose, HODGKINSches Granulom) und von den wahren Hyperplasien besonders die aleukämische Myelose und Lymphadenose, ferner die Lymphome und Lymphosarkome unter dem Begriffe der Pseudoleukämie zusammengefaßt, da sie in klinischer Hinsicht wegen der bei ihnen manchmal auftretenden Vergrößerungen bestimmter Lymphknotengruppen (am Halse, in den Schenkelbeugen usw.) eine gewisse Ähnlichkeit mit den bei der leukämischen Myelose zu beobachtenden Lymphknotenschwellungen haben. Sie unterscheiden sich klinisch jedoch von ihr durch den aleukämischen Blutbefund. Unter den Sammelbegriff der Pseudoleukämie sind also die verschiedensten Veränderungen, infektiöse Granulome, geschwulstartige Hyperplasien und echte Geschwülste zusammengefaßt worden, was zu einer großen Verwirrung geführt hat. Die Bezeichnung Pseudoleukämie ist aber auch logischerweise völlig unhaltbar, da wir unter ihr einen der Leukämie ähnlichen Blutbefund verstehen müßten. Wenn man den Namen überhaupt anwenden wollte, so könnte man ihn nur gebrauchen für das Blutbild, das wir bei der Leukanämie (siehe oben) vor uns haben. Aus allen diesen Gründen ist daher der Begriff der Pseudoleukämie gänzlich zu verwerfen.

IV.

Das Blut

(sanguis, τὸ αἷμα).

Von

O. NAEGELI.

Mit 1 Tafel.

1. Physiologie und Histologie.

a) Uterines Leben.

α) Rote Blutkörperchen.

In den frühesten Embryonalzeiten finden sich zunächst im Blute nur kernhaltige Elemente. Sie zeichnen sich aus durch ganz erhebliche Größe, »Megaloblasten oder primäre Erythroblasten«. Sie besitzen anfänglich ein polychromatisches (Affinität zu basischen Farbstoffen) Protoplasma und einen großen, wohl strukturierten Kern. Weiße Blutzellen und kernfreie rote Blutkörperchen fehlen zunächst. Die primären Erythroblasten werden gegen die Mitte der Embryonalzeit allmählich immer weniger zahlreich und verschwinden zuletzt ganz.

Sie werden abgelöst durch eine zweite Generation roter Blutkörperchen von normoblastischem Charakter, die bereits in dem ersten Drittel des Uterinlebens auftaucht und allmählich zahlreicher wird. Die zweite Generation betrifft Zellen mit einer Größe von ca. 8—10 μ. Zunächst sind fast alle Normoblasten polychromatisch und zeigen schöne Radspeichenform des Kernes. Später werden die Kerne pyknotisch und lösen sich intrazellulär durch Karyorrhexis. Oft sieht man noch einzelne Kernreste in den embryonalen Zellen. Allmählich finden sich im Blute immer zahlreicher Normozyten, sowohl polychromatische als orthochromatische. Die Menge der Erythroblasten sinkt beständig, so daß in den letzten Embryonalwochen nur noch vereinzelte Exemplare getroffen werden.

Basophil granulierte rote Blutkörperchen sind bei menschlichen Embryonen bisher nur selten nachgewiesen (NAEGELI); dagegen kommen sie massenhaft vor bei allen Säugetieren. Diese Veränderung der Zellen wird indessen nur bei nicht abgestorbenen Embryonen in größerer Menge beobachtet und deshalb ist wohl für den Menschen der Nachweis bisher nicht in großen Zahlen gelungen.

Mit der Geburt enthält das Blut nur noch ganz vereinzelt Normoblasten, oft noch zahlreiche polychromatische Zellen, vereinzelt Elemente mit den letzten Kernresten, unterscheidet sich aber sonst nicht von den Verhältnissen des Erwachsenen.

Der Hämoglobingehalt des einzelnen roten Blutkörperchens ist zur Embryonalzeit abnorm hoch (Färbeindex über 1,0), und umso höher, je reichlicher der megaloblastische Typus vertreten ist.

β) Weiße Blutkörperchen.

Leukozyten sind im zirkulierenden Blute der Embryonen nur spärlich vorhanden und erreichen bei weitem nicht die Normalzahlen von 7000 pro cbmm. Reichlicher sind Myeloblasten (Taf. I) und Myelozyten (siehe Kapitel Knochenmark). Später erscheinen auch Lymphozyten.

b) Histologie im extrauterinen Leben.

Die Gesamtblutmenge beträgt beim Erwachsenen etwa $^1/_{13}$ des Körpergewichtes.

Physiologisch beträgt die Zahl der **roten Blutkörperchen** 5 Millionen für den Mann und 4,5 Millionen im cbmm für das Weib bei Meereshöhe. Die Zellen sind in der Größe nahezu ganz gleich, erreichen durchschnittlich 7,5 μ und zeigen nur Größenunterschiede von ± 1,5—2 μ, wobei diese Abweichungen nur bei wenigen Exemplaren vorkommen. Ihre Form ist nach einigen Autoren die Napfform, nach andern die Bisquitform.

Kernhaltige rote Blutkörperchen fehlen unter normalen Verhältnissen vollständig. Polychromasie der Erythrozyten ist nicht vorhanden, jedenfalls nur ganz vereinzelt zu finden und selbst dann wahrscheinlich auch durch pathologische Verhältnisse bedingt. Ebenso fehlt basophile Granulation, kann aber sehr leicht schon aus geringfügiger Ursache auftreten.

Die Zahl der **weißen Blutkörperchen** beträgt ca. 7000 im cbmm. Auf die einzelnen Arten fallen

Polymorphkernige neutrophile Leukozyten (Taf. I) ca. 65 %.

Der Kern ist schlank ausgezogen, gelappt, chromatinreich, besitzt nach Schridde mehrere Kernkörperchen, das Protoplasma enthält in größter Menge sehr feine, ungefärbt nicht glänzende, mit neutralen Farbstoffen darstellbare Granula.

Polymorphkernige eosinophile Leukozyten (Taf. I) ca. 2—4 %.

Der Kern ist weniger gelappt, chromatinärmer; die Granula sind grob, azidophil, zeigen ungefärbt starke Lichtbrechung, so daß sie gelblich, wie fettglänzend, erscheinen.

Polymorphkernige basophile Leukozyten mit metachromatischer Granulation (Mastzellen) (Taf. I) ca. 0,5 %.

Kern gelappt, gekerbt, Granula grob, leicht wasserlöslich, ungefärbt nicht leuchtend, basophil-metachromatisch.

Übergangsformen. (Taf. I) ca. 5—8 %.

Große Zellen mit schwach gelapptem oder stärker gewundenem, aber stets plumpem Kern, der chromatinarm ist. Das Protoplasma zeigt ein stark basophiles Retikulum, dem eine sehr feine, aber oft reichliche neutrophile Granulation eingelagert ist, besonders schön bei Giemsa- und Triacidfärbung.

Lymphozyten (Taf. I) ca. 20—25 %.

Zellgröße 7 bis ca. 12 μ, die kleineren wiegen vor. Kern rund oder rundlich oval, oft mit einer kleinen Kerbe, stark chromatinreich mit 1 (—2) Nukleolen. Protoplasma mit basophilem Netzwerk. Perinukleär findet man bei Schridde-Altmann-Färbung fuchsinophile Granula. Außerdem zeigen etwa $^1/_3$ der Lymphozyten, und zwar fast nur die etwas größeren Zellen, eine azurophile, grobe oder feine Körnung (Giemsafärbung).

NB. Die großen mononukleären Zellen bei Triacidfärbung Ehrlichs sind zum kleineren Teil größere, ältere Lymphozyten, zum größeren Teil aber Übergangsformen mit wenig gelapptem Kern.

Blutplättchen (Taf. I) ca. 150000—200000 pro cbmm; es sind kleine rundliche Gebilde mit zentralem Chromatinkörper. Sie sind essigsäurebeständig, verkleben sehr rasch miteinander und enthalten allein von allen Gebilden des Blutes das Thrombogen. Ihre Herkunft und Entstehung ist noch ungewiß.

α) Physiologische Schwankungen.

Neugeborene enthalten wenige Tage erhöhte Werte der roten Blutkörperchen. In der Gravidität, unter lokalen oder vasomotorischen Einflüssen kommen höhere Erythrozytenzahlen vor.

Bei den Leukozyten wird nach größeren Mahlzeiten eine mäßige Steigerung der Zahl der Neutrophilen beobachtet (Verdauungsleukozytose, deren Existenz aber nicht unbestritten ist). Nach körperlichen Anstrengungen, unter thermischen und vasomotorischen Einflüssen, trifft man erhöhte Leukozytenwerte. Bei Erstgebärenden ist die Zahl der weißen Blutzellen hoch normal.

β) Altersdifferenzen.

Bei kleinen Kindern ist die Zahl der roten Blutkörperchen eher niedrig und der Hämoglobingehalt unter 100% dagegen sind die weißen Blutkörperchen zahlreicher, namentlich die Lymphozyten, die oft 50 und mehr Prozente ausmachen. Etwa vom zehnten Lebensjahre an trifft man die physiologischen Verhältnisse des Erwachsenen.

2. Leichenerscheinungen.

Die roten Blutkörperchen geben allmählich Hämoglobin an das Plasma ab und färben sich nur noch schlecht (Blutkörperchenschatten); sie erliegen äußeren Einflüssen sehr rasch und zeigen viele Artefakte.

Bei den weißen Blutzellen leidet besonders bald die Färbbarkeit der Granulationen. Frühzeitig quellen die Zellkerne auf zu kugeligen Gebilden, so daß jede Struktur verloren geht.

Längere Zeit nach dem Tode gelingt es nur noch selten, ordentliche Färbungen herzustellen.

Nach dem Tode tritt in den Blutgefäßen eine Gerinnung des Blutes ein (Cruor, Speckhautgerinnsel). Bei Erstickung bleibt das Blut flüssig. Postmortal finden wir ferner eine Einwanderung von Darmbakterien in das Blut, die sich in zunehmendem Maße vermehren.

3. Mißbildungen.

Man trifft hie und da im Blute bei Infektionskrankheiten Leukozyten mit kleinen mißbildeten Kernen und geringer Lappung (»Fieberzellen«). Einzelne Autoren (Schridde) halten die Zellen mit zwei Arten von Granula für Mißbildungen, während die Mehrzahl der Forscher nach Ehrlich darin den Ausdruck der fehlenden Reife erblickt.

4. Regressive Ernährungsstörungen.

Störungen des Stoffwechsels. Oligaemia vera, die Verminderung der Gesamtblutmenge, ist bei vielen Krankheiten mit Kachexie, besonders bei Karzinom und Tuberkulose sicher vorhanden, aber schwer quantitativ nachzuweisen. Bei perniziöser Anämie ist die Abnahme der Gesamtblutmenge eine sehr hochgradige und die Organe der Leiche sind äußerst blutleer. Sehr wenig Blut ist natürlich beim Verblutungstode in den Gefäßen.

Eine wesentliche Verminderung des Blutplasmas ist nicht genügend sicher bekannt; dagegen kommen starke Reduktionen des Bluteiweißes bei septischen Erkrankungen und bei Karzinom häufig vor.

Bei perniziöser Anämie und bei vielen hämorrhagischen Diathesen ist das Blut sehr arm an Fibrin (Hypinose).

Eine ungenügende Bildung der roten Blutkörperchen (Insuffizienz der Erythropoëse) ist ein sehr häufiges Vorkommnis, kann aber nicht allein aus einer geringen Erythrozytenzahl abgeleitet werden, da letztere auch durch abnorm starke Zerstörung der roten Blutzellen entsteht. Häufig kombinieren sich ungenügende Neubildung und abnorm starker Blutzerfall. Sicher erwiesen ist Insuffizienz der Erythropoëse, wenn niedrige Werte der roten Blutkörperchen vorhanden sind ohne starken Blutuntergang, vor allem bei schweren posthämorrhagischen Anämien oder bei protrahierten nicht hochgradigen Blutverlusten. Mit Gewißheit ist auch ungenügende Neubildung vorhanden, wenn trotz schwerer Anämie Reaktionserscheinungen fehlen (keine Normoblasten, keine polychromatischen und keine basophil granulierten Erythrozyten) oder doch ganz ungenügend sind, wie bei sehr vielen toxischen und infektiös-toxischen Prozessen, so bei Infektionskrankheiten, malignen Tumoren, bei schweren Formen der Chlorose und der perniziösen Anämie.

Die gleichzeitige Ausbildung reaktiver Vorgänge, wie die Umwandlung des Fettmarks der langen Röhrenknochen in blutbildendes Mark, und die pathologische Erythropoëse in Milz, Leber, Lymphdrüsen usw. sind keine Beweise einer genügenden Suffizienz, und solche Anämien dürfen nicht ausschließlich auf starken Blutuntergang zurückgeführt werden; denn auch diese neugeschaffenen Stätten der Blutbildung können in ihrer Funktion gegenüber zu großen Ansprüchen oder gegenüber zu großen Toxinmengen versagen.

Die mangelhafte Ausbildung der roten Blutkörperchen ist eine häufige Erscheinung. Hierher gehört das Auftreten hämoglobinarmer Zellen von gewöhnlicher Größe, sogenannte Schatten- und Pessarformen. Es ist dabei der durchschnittliche Hämoglobingehalt der Zellen, der Färbeindex, erniedrigt und unter 1,0, z. B. regelmäßig bei Chlorose, dann bei fast allen sekundären Anämien durch Karzinom, Nephritis, Tuberkulose, Blutverluste.

Unter den gleichen Verhältnissen beobachtet man auch hämoglobinarme Makrozyten. Sie sind leicht vergrößert, gequollen, auffallend blaß, ihr Hämoglobin ist oft unregelmäßig in der Zelle verteilt. Dabei handelt es sich wohl stets um junge Zellen, deren Bildung schon im Knochenmark eine ungenügende war, so daß sie nachher leicht der Quellung unterliegen. Für die Jugend dieser Zellen besitzen wir zahlreiche Anhaltspunkte, so die Polychromasie, die basophile Granulation und das sehr häufige Vorkommen von Kernresten in diesen Zellen. Größere Veränderungen in der äußeren Form der Zellen (Poikilozytose) und frühzeitige Stechapfelbildung sind sicherlich degenerative Zeichen. Es ist aber wahrscheinlich, daß diese Erscheinungen auch nur bei roten Blutkörperchen auftreten, die von vornherein schlecht ausgebildet worden sind.

So kann Poikilozytose bei den allerschwersten Anämien vollkommen fehlen, mithin nicht durch Alteration der Zellen in der peripheren Blutbahn durch Einfluß des Plasmas allein entstehen. Übrigens ist sehr darauf zu achten, daß man nicht bei der Herstellung der Präparate mechanisch Poikilozytose erzeugt.

Polychromasie ist weitaus am häufigsten ein Zeichen junger Zellen; degenerative Polychromasie ist jedenfalls nur sehr selten, und

ist mit Sicherheit nur bekannt bei der Nekrobiose roter Blutkörperchen außerhalb der Blutbahn im Organismus.

Der Zerfall der roten Blutkörperchen erfolgt normal und meistens auch unter pathologischen Verhältnissen in den Organen der Blutbildung, insbesondere in Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen. Die geschädigten und abgenützten Zellen werden durch Phagozyten aufgenommen und zu eisenhaltigem Pigment umgearbeitet (Hämosiderosis des Organs). Nur ausnahmsweise, bei Anwesenheit besonderer Blutgifte, werden Blutkörperchen auch innerhalb der Blutbahn zerstört. Dies ist der Fall bei paroxysmaler Hämoglobinurie, bei Vergiftung mit Morcheln, Schlangengift, Saponin, Extractum filicis maris, bei Verbrennungen, bei Transfusion, sehr selten bei schweren Infektionskrankheiten. Unter diesen Umständen trifft man im Blute massenhaft ausgelaugte Erythrozyten, sogenannte Schatten. Bei der Nitrobenzolvergiftung ist außerdem eine eigentümliche Veränderung beobachtet, die sogenannte hämoglobinämische Degeneration, bei der sich das Hämoglobin im Zentrum der Zelle als runder Fleck ansammelt.

Die Chlorose ist eine beim weiblichen Geschlecht und zur Zeit der Pubertät auftretende Krankheit, charakterisiert durch das Fehlen unzweifelhafter Ursachen, so daß man an eine innere Störung denken muß; charakterisiert ferner durch das Fehlen eines stärkeren Blutzerfalles, so daß die Annahme einer ungenügenden und fehlerhaften Blutneubildung gewiß ist.

Die pathologische Anatomie der Chlorose ist noch ganz ungenügend bekannt, wahrscheinlich trifft man keine groben Störungen der Organe.

Bei der Ausbildung der roten Blutkörperchen leidet in erster Linie die Versorgung der Zellen mit Hämoglobin. In vielen Fällen ist daher die Zahl der Erythrozyten normal, aber das Hämoglobin stark reduziert. Bei den schweren Formen der Bleichsucht sinken auch die Werte der roten Blutkörperchen.

Normoblasten sind eher selten anzutreffen und fast nur bei beginnender Besserung; polychromatische und basophil-punktierte rote Blutkörperchen sind in den Zeiten der Regeneration sehr häufig, können aber in den schwersten Stadien ganz oder nahezu vollkommen fehlen. Eine sehr große Zahl der Zellen ist hochgradig hämoglobinarm (sogenannte Pessarformen), manche rote Blutkörperchen zeigen etwas ungleichmäßige Verteilung des Hämoglobins und sind durch Quellung vergrößert, daher dann ganz besonders blaß.

Hämoglobinreiche Megalozyten kommen nicht vor oder nur unter ganz besonderen seltenen Umständen.

Die Leukozyten werden gewöhnlich in Zahl und Zusammensetzung nach den einzelnen Arten normal gefunden. Bei den schweren Chlorosen kann eine Verminderung der weißen Blutkörperchen beobachtet werden.

Die Blutplättchen sind stark vermehrt, jedenfalls immer zahlreich; daher erklärt sich die Neigung zur Thrombenbildung.

Sekundäre Anämien infolge von Karzinom, Tuberkulose, Nephritis, Blutungen usw. zeigen in erster Linie eine Reduktion des Hämoglobins und häufig auch, aber weniger hochgradig, eine Verminderung der Erythrozytenzahl. Der Färbeindex des Blutes ist deshalb immer unter 1. In der Erythropoëse können starke Abnormitäten nachgewiesen werden. Kernhaltige rote Blutkörperchen sind keine Seltenheit. Junge, unreife, pathologische Formen kommen sehr zahlreich vor. In der Leukopoëse begegnet man oft Abnormitäten, speziell ist neutrophile Leukozytose eine häufige Erscheinung.

Perniziöse Anämie (Biermer-Ehrlich) siehe Taf. I. Als Ursache dieser Affektion sind Helminthen (besonders Bothryocephalus latus), ferner Puerperium und Syphilis sicher nachgewiesen. Die große Mehrzahl der übrigen Formen ist kryptogenetisch.

Bei dieser Krankheit handelt es sich stets um toxogenen hochgradigen Blutzerfall, so daß eine starke Hämosiderosis der Organe zustande kommt. In den meisten Fällen trifft man reaktive Erscheinungen der Erythropoëse, besonders die Umwandlung des Fettmarkes in rotes blutbildendes Mark. Charakteristisch ist in erster Linie die Änderung in der Blutzellenbildung, indem die Erythropoëse wiederum, wie zur Embryonalzeit, den megaloblastischen Typus aufweist. Im Blute trifft man daher stets eine mehr oder weniger große Zahl von hämoglobinreichen Megalozyten, gewöhnlich auch vereinzelte Megaloblasten. Sehr häufig kommen Zellen mit Kernresten, mit Polychromasie, basophiler Granulation vor, sofern nicht jede Regenerationsfähigkeit erloschen ist. Die Leukozyten sind stark vermindert, insbesondere sind die myeloischen Zellen stark reduziert, so daß der Lymphozytenprozentsatz sehr hoch ausfällt. Die Blutplättchen sind hochgradig vermindert.

Unter dem Einflusse der verschiedensten Toxine kommt es sehr häufig zu einer verminderten Bildung weißer Blutkörperchen, bald nur einer einzelnen Zellart (z. B. der eosinophilen bei Typhus, kruppöser Pneumonie), bald aller myeloischer Zellen miteinander. Dabei ist nicht nur die Art des Toxins, sondern auch dessen Menge von Bedeutung. In mäßiger Dosis bedingen manche Toxine eine Vermehrung der Leukozyten, in größeren Mengen aber eine Lähmung des Organes und eine Leukozytenverminderung (Leukopenie).

In ähnlicher Weise kommt auch eine Verminderung der Lymphozytenzahl als Insuffizienzerscheinung des lymphatischen Systemes vor. Sie ist bedingt durch Toxine der Infektionskrankheiten, ferner durch anatomische Erkrankung und Zerstörung der lymphozytenbildenden Organe, besonders bei Karzinom, Tuberkulose, Hodgkinschem Granulom der Lymphdrüsen. Mitunter ist auch eine präagonale Abnahme der Lymphozyten zu verzeichnen.

Protoplasmaveränderungen als regressive Ernährungsstörung sind nicht häufig. Hie und da, besonders vor dem Tode, treten Leukozyten mit Vakuolen auf. Recht oft kann die sogenannte Jodreaktion der Leukozyten nachgewiesen werden, besonders bei Eiterungen und Entzündungsprozessen. Hierbei handelt es sich darum, daß die jodophile Substanz, die in allen Leukozyten normal vorkommt, hier unter dem Einfluß pathologischer Prozesse eine abnorme Kohärenz zeigt.

Fetteinschlüsse, die beim Neugeborenen physiologischerweise in den Leukozyten des Blutes zu finden sind, sind beim Erwachsenen selten beobachtet worden.

Bakterieneinschlüsse in den zirkulierenden Leukozyten werden nur ganz ausnahmsweise getroffen (eigene Beobachtung: Streptokokkenketten im zirkulierenden Blut einer lymphatischen Leukämie).

Bei zahlreichen Erkrankungen, insbesondere bei Infektionskrankheiten, beobachtet man Kernveränderungen der Leukozyten. Es handelt sich dabei um Quellungs- und Verklumpungsprozesse, so daß die Kerne klein aussehen und die normale Struktur vermissen lassen.

Abnorm geringe Zahlen der Blutplättchen werden besonders bei perniziöser Anämie beobachtet; dann auch bei zahlreichen hämorrhagischen Diathesen.

5. Reaktionserscheinungen.

Erythrozytosen. Ansehnliche Vermehrungen der roten Blutkörperchen sieht man als Folge der verschiedensten Reize auf das Knochenmark. Dabei kann es zu beträchtlicher Erhöhung der Erythrozytenzahl in der Raumeinheit kommen (Polyglobulie). Alle Momente, die eine genügende Versorgung des Organismus mit Sauerstoff verhin-

dern oder verzögern, üben eine starke Reizwirkung auf die Erythropoëse des Knochenmarkes aus. Solche Polyglobulien entstehen durch den geringen O-Partialdruck bei steigender Meereshöhe, bei kongenitalen Herzfehlern, bei allen Formen der Blutstauung, bei jeder Art von Dyspnoe, bei Kohlenoxydvergiftung, endlich bei der Krankheit Polyglobulie, deren Ursache noch nicht genügend bekannt ist.

Unter den Medikamenten ist der Arsenik das wirksamste Mittel, um eine erythrozytotische Reizung auszuüben.

Die Anämie an sich, ganz besonders die traumatische, übt, vielleicht durch die Bildung von Fermenten, einen mächtigen Reiz auf das Knochenmark aus und stellt einen Ansporn für intensive Mehrleistung des erythropoetischen Systemes dar. Bei den meisten toxischen und infektiösen Anämien verhindern aber die Krankheitsstoffe durch ihre lähmende Einwirkung auf die Blutbildung das Zustandekommen intensiver Reaktionen. Hört aber das schädliche Moment mit seiner Hemmung der Knochenmarkfunktion auf (z. B. bei perniziöser Anämie), so sieht man ganz plötzliche und starke Zunahme der roten Blutkörperchen unter stürmischen Reizerscheinungen der Blutbildung. Alsdann finden sich im Blute zahlreiche kernhaltige und andere unreife Formen der roten Blutzellen (Blutkrisen).

Bei gewissen Krankheiten gehen intensive Reizerscheinungen des Knochenmarks neben starker Blutzerstörung und Anämie gleichzeitig einher, so besonders bei den Karzinomen und Sarkomen des Knochenmarkes, auch bei Malaria, Sepsis und anderen Affektionen, die speziell Veränderungen im Knochenmark setzen. Bei derartigen Erkrankungen kann dann das Blut überaus reich an kernhaltigen und unreifen Erythrozyten sein. Endlich ist zu erwähnen die Kinderkrankheit Anaemia pseudoleucaemica infantum, eine ätiologische Vielheit, die beständig mit den stärksten Reizerscheinungen der Erythropoëse verläuft.

Bei jeder starken Reaktion der Blutbildung (intensive Neubildung als Ersatz, toxische Reizungen, Tumorreizung) trifft man im Blute eine Reihe von unreifen und pathologischen Formen der roten Blutkörperchen. Sie sind die Zeichen einer überhasteten, unvollständigen Arbeit des Knochenmarkes.

Hierher zählt in erster Linie die normoblastische Reaktion (Blutkrise). Ferner kommen vor Zellen mit Kernresten oder mit kleinen Chromatinkörnern. Bei manchen schweren Anämien werden rote Blutkörperchen mit Ringen und Schleifen beobachtet, die sich mit Azur rot färben und allgemein als Kernwandreste betrachtet werden.

Das Vorkommen polychromatischer Erythrozyten ist nahezu stets als Auftreten unreifer jugendlicher Zellen anzusehen, die normalerweise das Knochenmark noch nicht verlassen.

Außer den bisher genannten unreifen Formen bemerkt man aber auch pathologische, deren Existenz im postfötalen Leben stets als etwas krankhaftes anzusehen ist, während die gleichen Zellen im Embryonalleben normale Zellen darstellen. Hier ist zu erwähnen das Auftauchen von Megaloblasten (primäre Erythroblasten). Es handelt sich bei beiden Erscheinungen gleichzeitig um jugendliche, aber pathologische Zellen.

Bei perniziöser Anämie ist die Blutbildung insofern eine abnorme geworden, als wie zu Embryonalzeiten wiederum abnorm große und abnorm hämoglobinreiche Zellen, Megaloblasten und Megalozyten entstehen. Diese Umwandlung der Erythropoëse ist freilich nicht immer gleich stark vorhanden, und leichte Anklänge an

diese Art der Regeneration trifft man auch bei anderen schweren Anämien (Knochenmarkstumoren, Malaria, Sepsis, Blutgifte usw.).

Die basophil-granulierten roten Blutkörperchen sind stets pathologische und gleichzeitig junge Zellen, wie die häufige Kombination dieser Veränderung des Protoplasmas mit dem Vorhandensein von Kernresten, Chromatinkörnern, Chromatinringen und Polychromasie beweist. In den Zuständen schwerer Knochenmarksinsuffizienz werden trotz der Anwesenheit der schädlichen Momente keine basophilgekörnten roten Blutkörperchen gefunden.

Lymphozytosen, als Reaktionserscheinungen des lymphatischen Systems, werden in ansehnlichen Graden bei manchen Krankheiten und nach Anwendung verschiedener Medikamente beobachtet, wohl aber immer erst dann, wenn unter dem Einfluß der toxischen Stoffe anfänglich eine Hemmung der Zellbildung (Verminderung der Lymphozytenzahl) stattgefunden hat, und nachher dann die Erholung und Neubildung über das Ziel hinausschießt. Besonders starke Lymphozytosen werden im dritten und vierten Stadium des Typhus abdominalis konstatiert, dann bei Pertussis, Scarlatina, Syphilis usw. Die postinfektiöse und posttoxische Lymphozytose ist eine Regel, die nur durch das Hinzutreten neuer pathologischer Verhältnisse ihre Ausnahmen erfährt.

Unreife Lymphozyten (Lymphoblasten) werden im Blute bei abnormer oder gesteigerter Funktion des lymphatischen Systems öfters gesehen; selten dagegen sind pathologische Entwicklungsformen der Lymphozyten, die sogenannten lymphozytären Plasmazellen (siehe S. 102).

Leukozytosen, als Reaktionserscheinungen des myeloischen Systemes, d. h. in erster Linie des Knochenmarkes, sind sehr häufige Erscheinungen bei vielen pathologischen Prozessen.

Es gibt entzündliche, toxische, infektiös-toxische und posthämorrhagische Leukozytosen. Eine agonale, eine kachektische Leukozytose ist heutzutage bestritten bzw. es handelt sich dabei um eine Wirkung der Grundursachen der Agone und Kachexie.

Die Verdauungsleukozytose ist in bezug auf Existenz und Entstehung noch genauer zu beweisen.

Fast alle Leukozytosen betreffen Vermehrungen der neutrophilen Zellen, recht häufig sind auch die Übergangsformen ansehnlich gesteigert. Eosinophile Leukozytosen kommen vor bei Scharlach, bei Anwesenheit tierischer Parasiten (Trichinosis, Helminthiasis aller Arten), bei vielen Hautkrankheiten, nervösen Störungen, Asthma bronchiale usw.

Mastzellenvermehrungen sind sehr selten und wurden bei Hautkrankheiten und Granulomen gesehen.

Bei allen Leukozytosen ist das Auftreten unreifer Formen häufig. So beobachtet man polymorphkernige Leukozyten mit wenig gebuchtetem Kern, mit relativ chromatinarmem Kern, mit stärker basophilem Protoplasma-Retikulum, mit unreifer (basophiler) Granulation. Es werden aber auch Vorstufen der Blutleukozyten getroffen, die normal die blutbildenden Organe nicht verlassen. Hierher zählen neutrophile und sehr selten eosinophile Myelozyten (Taf. I), die bei vielen Infektionskrankheiten und Intoxikation, dann auch bei Knochenmarkstumoren ins Blut übertreten. Auch die Vorstufen der Myelozyten, die Myeloblasten (Taf. I) tauchen im Blute auf, wenn das Knochenmark stark gereizt oder geschädigt ist.

Pathologische Formen der Myeloblasten sind die sogenannten Reizungsformen (Taf. I). Sie besitzen eine starke Basophilie des Protoplasmas.

Reizungsformen sind keine Seltenheit bei vielen Infektionskrankheiten, Intoxikationen und Tumoren.

Riesenzellen treten bei Verbrennungen und bei infektiösen Erkrankungen (wahrscheinlich in der Agone) ins Blut über.

Vermehrungen der Blutplättchen werden bei vielen Krankheiten beobachtet. Manchmal handelt es sich um eine dauernde Vermehrung, wie bei der Chlorose. In anderen Fällen tritt die Vermehrung plötzlich nach Art einer Krise (Blutplättchenkrise) auf, so bei manchen Infektionskrankheiten, z. B. kruppöser Pneumonie.

Fibrinvermehrung im Plasma (Hyperinose) charakterisiert manche Erkrankungen mit fibrinöser Exsudation, ganz besonders die kruppöse Pneumonie und akute Eiterungsprozesse.

6. Progressive Ernährungsstörungen.

Der Wiederersatz des Plasmas erfolgt sehr rasch durch Zuströmen von Plasma aus den Geweben.

Der Wiederersatz der Blutzellen geht häufig mit starken Reizerscheinungen der blutbildenden Organe einher (siehe Kap. 5), so daß auch hier die oben geschilderten unreifen Formen der weißen und roten Blutkörperchen häufig getroffen werden. Am intensivsten geht die Neubildung vor sich bei relativ normalem Organismus, z. B. nach Blutverlusten, bei denen die Zahl der roten Blutkörperchen ziemlich bald wieder normal wird. Dabei bleibt die Hämoglobinausbildung der Zellen anfänglich zurück, so daß die Zahlenwerte schon normal sein können, während noch eine beträchtliche Hämoglobinarmut bestehen bleibt. Es erfolgt also die Ausbildung neuer Zellen schneller als die vollkommene Ausbildung mit Hämoglobin.

Nach Infektionskrankheiten und Intoxikationen tritt der Wiederersatz der Zellen weit langsamer auf und ist von vielen Momenten des erkrankten Individuums abhängig (Widerstandskraft, Alter usw.). Auch hier bleibt das Hämoglobin lange Zeit gegenüber der Menge der Zellen relativ zurück.

Der Wiederersatz der weißen Blutkörperchen verursacht bei der großen Aktivität der leukozytenbildenden Organe keine Schwierigkeiten, im Gegenteil kommt es sehr rasch zu starken Überschußbildungen.

Einfache und geschwulstartige Überschußbildungen. Die Existenz einer wirklichen Polyplasmie ist nicht sicher erwiesen; wohl kommt es z. B. bei der Chlorose zu einer relativ großen Menge von Blutplasma, aber es ist nicht sicher festgestellt, daß dabei die Blutmenge größer wäre als normal, sondern höchstwahrscheinlich ist die Blutflüssigkeit nicht wesentlich vermehrt und ersetzt lediglich Plasma die Stelle der fehlenden Blutzellen.

Die Leukämien. Bei diesen Prozessen handelt es sich um abnorme Wucherung und Ausbreitung myeloischen bzw. lymphatischen Gewebes (leukämische Myelose und Lymphadenose) und gleichzeitig um hochgradige Hyperaktivität der leukozyten- oder lymphozytenbildenden Formationen.

Wie es zwei Arten von leukopoetischen Geweben gibt, so auch zwei Arten von Leukämien: die lymphatische und myeloische.

Bei der lymphatischen Leukämie (Taf. I) gelangen durch die enorme Steigerung der Zellbildung Lymphozyten in großen Mengen, gewöhnlich zu Hunderttausenden, ins Blut; dabei handelt es sich vielfach um sehr junge, unreife, oft auch um pathologische Formen. Man erkennt

das daran, daß die Lymphozyten ein sehr schmales Protoplasma zeigen, dem Azurgranula fast ausnahmslos abgehen, ferner an dem blassen chromatinarmen Kern. Auch Vorstufen der Lymphozyten, die erheblich größeren Lymphoblasten, werden regelmäßig getroffen, freilich in sehr verschiedener Menge; außerdem kommen direkt pathologische Formen vor, ohne normale Analoga, Zellen mit sehr großem Leib, mit Azurgranula, mit sehr blassem Kern, der ganz abnorme Einkerbungen und Lappungen aufweist (sogenannte Riederformen).

Die Lymphozyten der Leukämien sind stets sehr empfindliche Elemente und erliegen recht leicht schon auf mäßigen Druck, wobei die sogenannten Schatten oder Schollen als Kerntrümmer entstehen (Taf. I).

Sehr selten sind lymphatische Leukämien, bei denen sich die pathologischen Fortentwicklungsstufen der Lymphozyten, die Plasmazellen, im Blute befinden (plasmazelluläre Leukämie).

Bei der myeloischen Leukämie (Taf. I) liegt eine abnorme Wucherung und Hyperaktivität des myeloischen Gewebes im ganzen Organismus vor (leukämische Myelose). Das Blut wird überschwemmt von myeloischen Zellen; anfänglich herrschen polymorphkernige, neutrophile Leukozyten vor und bilden deren Vorstufen, die Myelozyten, nur wenige Prozente. Je weiter aber der Prozeß vorschreitet, desto häufiger werden auch unreife und pathologische Zellen im Blute. Die Zahl der Myelozyten wird eine enorme; sie kann 50 und mehr Prozent aller Zellen erreichen.

Wenn die Wucherung noch rapider fortschreitet oder wenn agonale Zustände eintreten, so werden auch die Vorstufen der Myelozyten, die Myeloblasten, immer zahlreicher und können vollkommen dominieren.

Neben den neutrophilen Zellen sind nahezu immer auch die eosinophilen und Mastzellen und die Übergangsformen absolut bedeutend vermehrt. In bezug auf die Zahl dieser Formen existieren aber große Schwankungen, selbst beim gleichen Falle im Laufe der Jahre.

Ganz regelmäßig wird auch die Erythropoëse schwer geschädigt, das Auftreten von Normoblasten ist konstant zu beobachten.

Über aleukämische Myelose und Lymphadenose (sogenannte Pseudoleukämie) vgl. die Kapitel »Blutbereitende Organe«.

7. Fremdkörper, Bakterien, Parasiten im Blute.

Bei Malaria kann man im Blute frei oder in Leukozyten Melanin entdecken.

Aus anthrakotischen Drüsen gelangen Rußpartikelchen ins Blut und werden in den Organen deponiert.

Bei Eröffnung von Venen, besonders am Halse, kann Luft in die Blutbahn hineinkommen: kleine Mengen werden rasch in der Lunge resorbiert, größere Mengen treiben den rechten Ventrikel ballonartig auf und führen zum Tode, indem sie die Lungenkapillaren verstopfen.

Bei der Verdauung findet man feinste Fettkügelchen in reicher Menge im Blute (Hämatokonien).

Bei der Quetschung von Fettgewebe kommt Fett in die Venen und verfängt sich in den Kapillaren des Körpers (Fettembolie).

Beim Diabetes tritt im Blute oft in überaus reichlicher Menge Fett auf (diabetische Lipämie). Von dem Blute fremden Zellen werden beobachtet: Karzinomzellen, Leberzellen (bei Eklampsie), Plazentarzellen.

Bakterien sind im Blute bei fast allen Infektionskrankheiten nachzuweisen, insbesondere bei Sepsis, Typhus abdominalis. Der Nach-

weis derselben hat auch für die pathologische Anatomie die allergrößte Bedeutung.

Tierische Parasiten. Die wichtigste Krankheit ist die Malaria. Wir unterscheiden drei Formen, deren jede einen ungeschlechtlichen und einen geschlechtlichen Entwicklungsgang im Blute aufweist.

1. Der Tertianparasit macht seine Entwicklung in zweimal 24 Stunden durch; die Plasmodien sind sehr groß und pigmentreich. Wenn die jungen Parasiten in die roten Blutkörperchen eingedrungen sind, so zeigt das Protoplasma der Erythrozyten eine basophile Tüpfelung, welche bei den andern Malariaerregern nicht vorkommt.

2. Der Quartanparasit macht seine Entwicklung in dreimal 24 Stunden durch, zeigt frühzeitig Pigment, bildet später deuliche Rosettenformen, die sogenannte Gänseblümchenform mit 8—12 Teilen.

3. Der Perniziosaparasit durchläuft seine Entwicklung innerhalb zweimal 24 Stunden; er lebt lange an der Oberfläche der roten Blutkörperchen und erzeugt hier deutliche Haftpunkte, die Perniziosaflecken. Später lebt er in den Kapillaren der inneren Organe, besonders in Milz und Knochenmark; er dringt hier in die Wirtzelle ein und erzeugt als Dauerform (Gameten) die sogenannten Halbmonde, welche bei den anderen Malariaerregern nicht vorkommen.

Die Filaria sanguinis tritt periodisch im Blut auf (Filaria nocturna, Filaria diurna) und in der Lymphe, bewirkt Hämaturie und Chylurie. Sie ist der Embryo der in den Lymphgefäßen lebenden Filaria Bankrofti.

Die Erreger der Schlafkrankheit, die Trypanosomen, sind oft reichlich im Blute vorhanden.

Das Distomum haematobium kommt im Blut des Pfortadergebietes, in den Venen des Mastdarmes und der Harnblase vor.

Anhang. Aussehen des Blutes bei einigen Vergiftungen:

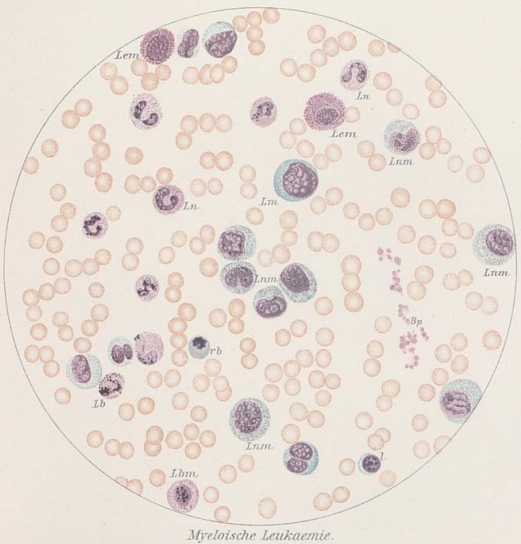
CO-Vergiftung. Das Blut gerinnt schlecht, es sieht hell-kirschrot aus; der Nachweis des CO-Hämoglobins wird spektroskopisch geführt.

Kali chloricum-Vergiftung führt zur Methämoglobinbildung. Das Blut ist bräunlich, sepiafarben; der Nachweis erfolgt spektroskopisch aus dem charakteristischen Absorptionstreifen.

Anilinpräparate, Äther, Jod und viele andere Blutgifte führen gleichfalls zu Methämoglobinbildung.

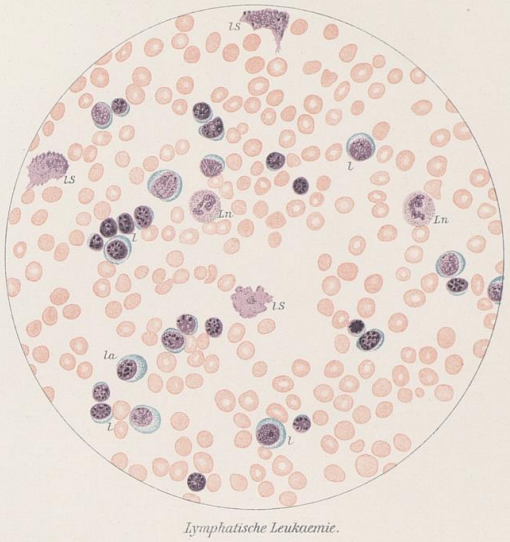
Lehrbücher und Atlanten über Blutkrankheiten.

Arneth, Diagnose und Therapie der Anämien. Würzburg 1907. Stuber.
Bezançon et Labbé, Traité d'hématologie. Paris 1904.
Cabot, Clinical Examination of the blood. III. Aufl. Longmans, Green & Co.
Du Costa, Clinical Hematology. Philadelphia 1906.
Ehrlich und Lazarus, Die Anämie. Die Leukämie. Nothnagelsche Sammlung. Bd. VIII.
Ewing, Clinical pathology of the blood. Philadelphia 1903.
Folia haematologica. Redigiert von Pappenheim. Jahrgang 1904—1908.
Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. III. Auflage. Leipzig 1906.
Hayem, Du sang. Paris 1889.
Helly, Die hämopoetischen Organe. Wien 1906. Nothnagelsche Sammlung.
Meyer und Rieder, Atlas der klinischen Mikroskopie des Blutes. Vogel, Leipzig 1907.
Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Veit, Leipzig 1908.
Pappenheim, Atlas der menschlichen Blutzellen. Jena 1905.
Sabrazès, Hématologie clinique. Paris 1900.
Schleip, Atlas der Blutkrankheiten. 1907. Urban und Schwartzenberg.
Sternberg, Pathologie der Primärerkrankungen des lymphatischen und hämopoetischen Apparates. Wiesbaden 1905.
Türk, Vorlesungen über klinische Hämatologie. Wien 1904.

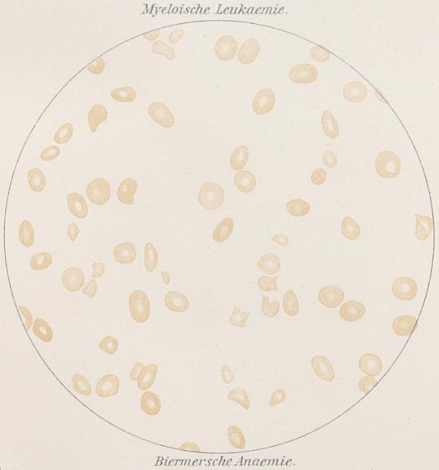


Myeloische Leukaemie.

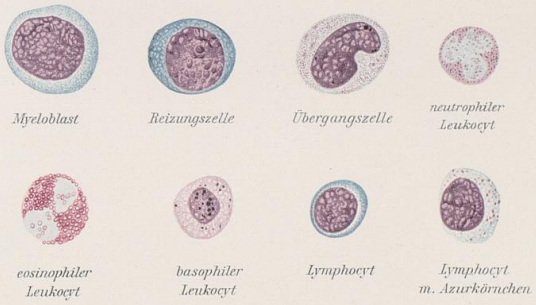
Ln	*neutrophiler Leukocyt*
Lb	*basophiler „*
Lm	*Myeloblast*
Lnm	*neutrophiler Myelocyt*
Lbm	*basophiler „*
Lem	*eosinophiler „*
rb	*Erythroblast*
l	*Lymphocyt*
la	*Lymphocyt mit Azurkörnchen*
lS	*Lymphocytenschatten*
Bp	*Blutplättchen*



Lymphatische Leukaemie.



Biermersche Anaemie.
(Vergrösserung die gleiche wie bei der Leukaemie.)



Myeloblast — Reizungszelle — Übergangszelle — neutrophiler Leukocyt

eosinophiler Leukocyt — basophiler Leukocyt — Lymphocyt — Lymphocyt m. Azurkörnchen

Schridde.
E.R. Bieling dal.

Verlag von Gustav Fischer in Jena

Lith. Anst. v. E.A. Funke Leipzig.

V.

Thymus

(ὁ θύμος).

Von

HERM. SCHRIDDE.

Mit 6 Figuren im Text.

1. Entwicklungsgeschichte und normale Anatomie.

Der Thymus wird von der dritten Schlundtasche aus gebildet. Er ist also ein entodermales Organ. Es entsteht zuerst ein mit Zylinderzellen ausgekleideter Schlauch, der bei seinem Wachstum nach dem Herzen zu viele seitliche Äste bildet. Auf diese Weise erhält der Thymus schon in dieser Zeit einen lappigen Bau. Un-

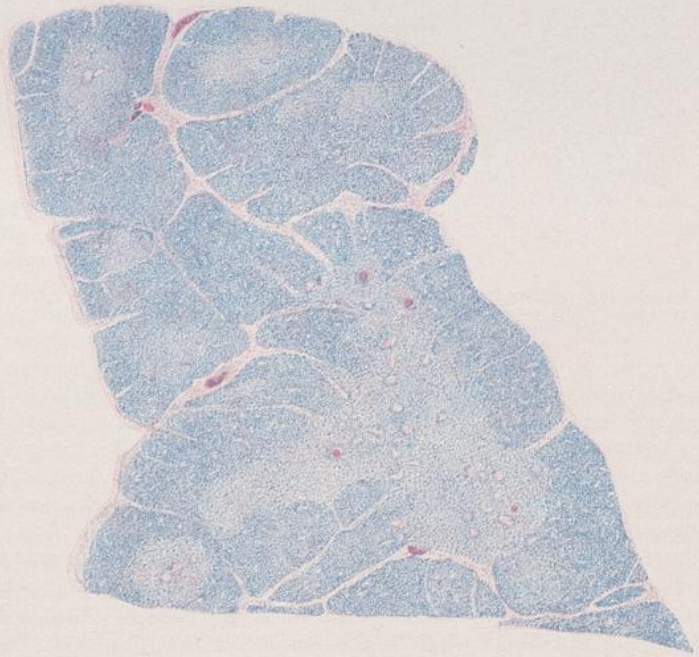


Fig. 115. Thymus. Übersichtsbild über mehrere Thymusläppchen. Helle Marksubstanz mit zahlreichen Hassalschen Körperchen. Rinde aus dichtgedrängten, runden Zellen bestehend. Die im Schnitte von Rindensubstanz umgebenen hellen Bezirke sind Querschnitte von Markzapfen (keine Keimzentren!). Die Marksubstanz setzt sich zusammen aus größeren Zellen mit hellem, runden Kerne, zwischen denen Hassalsche Körperchen und wie ein Netzwerk mit Protoplasmafasern versehene Epithelzellen liegen.

gefähr zu gleicher Zeit beginnt eine weitere histologische Differenzierung: die Scheidung in Mark und Rinde. In der Marksubstanz, die einen vielverästelten, soliden Körper darstellt, fallen schon frühzeitig die Hassalschen Körperchen auf. Um das Mark herum ist in gleichmäßiger Weise die bei Kernfärbungen dunkel tingierte Rindensubstanz gelagert. Am klarsten tritt der histologische Charakter des Thymus bei Föten aus dem siebenten und achten Monate hervor.

Die Marksubstanz setzt sich zusammen aus mehr oder minder verzweigten Zellen, die ein Netzwerk bilden, und zwischen diesen liegenden, runden oder ovalen, ziemlich großen Zellen. In den verzweigten Elementen sind deutlich Fasern darzustellen, die den Protoplasmafasern der Epidermis gleichen. Sie sind also epitheliale Elemente. Welcher Natur die runden Zellen sind, ist bisher noch nicht zu sagen. (Zum blutbildenden Gewebe gehören sie jedoch sicherlich nicht.) In dieses so gefügte Gewebe sind die Hassalschen Körperchen eingelagert. Sie bestehen aus Faserepithelzellen mit deutlichen Interzellularbrücken. Manchmal findet man in den inneren Zellagen Keratohyalinkörner und typische Verhornung. Meistens jedoch sind die zentralen Partien verfettet. Dann zeigen sich gewöhnlich hier auch mehr oder minder reichlich Cholesterinkristalle und daneben vielfach auch Abscheidung von Kalksalzen. An die Marksubstanz schließt sich eine Zone aus oft sehr reichlichen, eosinophilen Myelozyten an, und dann folgt nach außen die Rindenzone, in deren Zellen zahlreiche Kernteilungsfiguren vorhanden sind. Diese Rindenzellen sind dicht nebeneinander gelagerte, kleine, runde Zellen. Sie besitzen einen kleinen, runden Kern, der ein zierliches Chromatingerüst aufweist und sich deutlich von einem Lymphozytenkerne unterscheidet. Wir haben in diesen Rindenzellen eigenartig geformte und besonders angeordnete, epitheliale Elemente vor uns, die sich nach einer anderen Richtung hin als die Markzellen aus den entodermalen Zellen des Thymusschlauches differenziert haben. Die Ansicht, daß der Thymus zum lymphatischen System gehöre, ist irrig. Von Keimzentren ist keine Rede. Diese werden vorgetäuscht durch quergeschnittene Markstränge (siehe Fig. 115), in denen im Gegensatze zu den Keimzentren der Lymphknoten Mitosen äußerst selten sind. Die Markstränge bestehen im embryonalen Körper auch schon lange, bevor überhaupt die erste Bildung von Keimzentren in Erscheinung tritt. Gegen die lymphatische Natur des Thymus spricht ferner, daß gerade in der Rindensubstanz zahlreiche Kernteilungsfiguren sich finden, und daß nirgends Lymphsinus vorhanden sind. Meine Untersuchungen haben ferner gezeigt, daß die

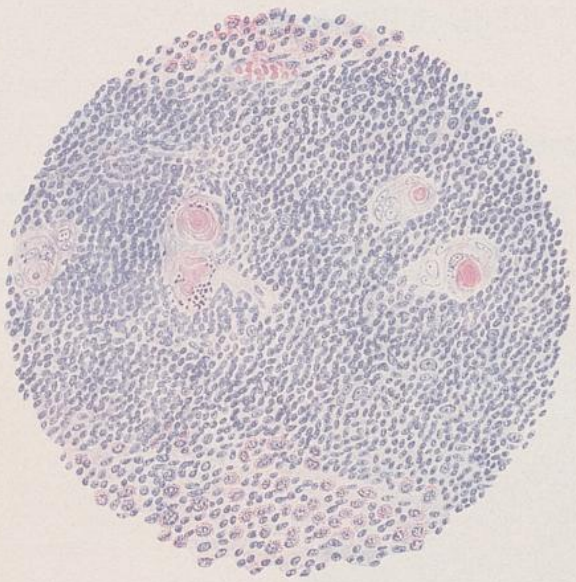


Fig. 116. Normaler Thymus (Fötus des 8. Monats). Marksubstanz mit Hassalschen Körperchen, die Keratohyalin- und Hornbildung zeigen. Oben und unten Zone eosinophiler Myelozyten.

Rindenzellen überhaupt keine Lymphozyten sind, da sie die für die Lymphozyten charakteristischen Granula nicht besitzen. — Unrichtig ist ferner die Annahme, daß der Thymus des Menschen im fötalen Leben ein blutzellenbildendes Organ sei. Der Befund von Blutbildungsherden ist nur ein recht geringfügiger und entspricht nur den Verhältnissen des gesamten, perivaskulären Gewebes im Embryo. Der Thymus darf daher zu den blutbildenden Organen nicht gerechnet werden.

Bei Neugeborenen und Kindern stellt sich der Thymus als ein aus zwei Hauptlappen bestehendes Gebilde dar, das im oberen, vorderen Mediastinum hinter dem Sternum gelegen ist und mit seinem unteren Drittel dem Herzbeutel aufliegt. Über seine Normalgröße lassen sich keine bestimmten Angaben machen, da das Volumen sehr schwankt. Das Gewicht beträgt für Neugeborene 13 g und steigt dann bis zum 15. Lebensjahre auf durchschnittlich 37 g (nach HAMMAR). Ungefähr vom 15. Lebensjahre ab beginnt eine allmähliche Rückbildung des Organes, das bis dahin seine oben geschild ertehistologische Beschaffenheit beibehalten hat. Dann verschwindet mehr und mehr das Thymusparenchym und wird durch Fettgewebe und Bindegewebe ersetzt.

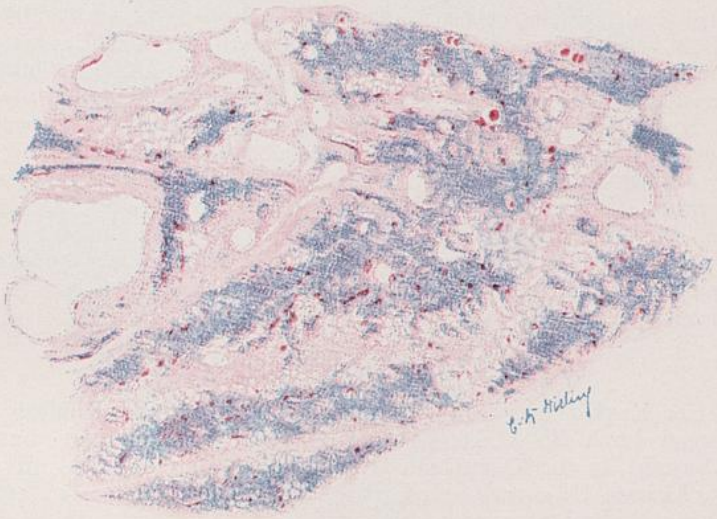


Fig. 117. Thymus eines 29jährigen Mannes. Physiologische Involution. Nur noch kleine Inseln von Thymusparenchym zwischen dem gewucherten Fett- und Bindegewebe.

Ziemlich lange bleiben die HASSALschen Körperchen erhalten. Hin und wieder werden sie auch von Fremdkörperriesenzellen umgeben gefunden. Auf die eben geschilderte Weise verschwindet fast völlig der eigentliche Thymus bis auf kleine Reste, die das ganze Leben hindurch bestehen bleiben. So entsteht dann der sogenannte retrosternale, thymische Fettkörper.

Physiologie. Der Thymus scheint seinem Bau und seiner allerdings noch wenig bekannten Funktion nach eine Drüse mit innerer Sekretion zu sein. Bei seiner Exstirpation fand man eine Störung des Knochenwachstums. Ebenso scheint eine Korrelation zwischen den Keimdrüsen und dem Thymus vorhanden zu sein. Bei frühzeitig kastrierten Tieren persistiert die Drüse. Gewisse auf seine sekretorische Funktion deutlich hinweisende Beziehungen sind bei der Akromegalie und dem Morbus Basedowii vorhanden (siehe dort). Ein Fall ist bekannt, bei dem bei einem 25 Tage alten Mädchen eine gleichzeitige Hypoplasie von Thymus und Nebennieren zu konstatieren war.

2. Leichenveränderungen.

Besonders auffällige Veränderungen sind nicht bekannt. Histologisch zeigt sich, daß die Protoplasmafasern der Hassalschen Körperchen und der Markzellen schon kurze Zeit nach dem Tode nicht mehr gut darstellbar sind.

3. Mißbildungen.

In sehr seltenen Fällen kann der Thymus bei sonst normalen Neugeborenen fehlen. Sein Mangel wurde ferner bei Acephalen beobachtet. Nicht so selten sind akzessorische Thymusdrüsen, die in der Nähe der Schilddrüse liegen (vergleiche Entwicklungsgeschichte der Schilddrüse). Sowohl Hypoplasie wie Hyperplasie kommt angeboren vor. Über besondere Gestaltmißbildungen liegen keine Angaben vor, ebenso nicht über Lageveränderungen, wenn auch vereinzelt ein besonderer Hochstand des Thymus beschrieben worden ist.

4. Regressive Ernährungsstörungen.

Auf den physiologischen Schwund des Parenchyms ist bereits hingewiesen worden und gleichfalls auf die Verkalkung der Hassalschen Körperchen, die schon mit freiem Auge als kleine, weißliche Pünktchen zu bemerken sind. Eine pathologische Atrophie kann bei atrophischen Säuglingen beobachtet werden. Das interlobuläre Bindegewebe ist hier stark verbreitert, die Rindensubstanz wie das Mark meist auffällig schmal. Sehr häufig sind in solchen Fällen die Hassalschen Körperchen, die zum großen Teil aus fettig zerfallenden Zellen bestehen, sehr groß. Hervorzuheben ist, daß ein relativ reichlicher Fettgehalt der Rindenzellen keine pathologische Veränderung, sondern ein normaler Zustand ist (in Lymphozyten findet sich nie oder nur in sehr spärlicher Menge Fett!).

5. Zirkulationsstörungen.

Beim Erstickungstod von Neugeborenen und Kindern sieht das Organ durch die starke, venöse Blutfülle dunkelblaurot aus und zeigt sowohl an der Oberfläche wie auf dem Durchschnitte oft zahlreiche, kleinste Hämorrhagien. Hin und wieder sollen auch größere Blutungen beobachtet worden sein.

6. Entzündungen (Thymitis).

Bei der Pyämie können sich Abszesse im Thymus entwickeln. Bei der Nabeleiterung der Neugeborenen ist ebenfalls auf metastatische Abszesse zu achten.

Tuberkulose kann man besonders bei der Miliartuberkulose in Form von manchmal zahlreichen Tuberkeln beobachten. In seltenem Maße zeigt das Organ bei Tuberkulose der mediastinalen Lymphknoten auch manchmal ausgedehnte, verkäste, tuberkulöse Veränderungen. Oft findet man allerdings hochgradige Tuberkulose der genannten Lymphknoten, ohne daß der Thymus irgend welche derartigen Prozesse aufweist.

Fig. 118. Dubois'sche Abszesse im Thymus bei einer syphilitischen Frühgeburt.

Syphilitische Granulombildungen werden beim Erwachsenen äußerst selten gefunden. Bei einem Teil der syphilitischen Neugeborenen kann man jedoch oft reichlich durch diese Krankheit gesetzte pathologische Befunde,

die sogenannten Duboisschen Abszesse, erheben. In seltenen Fällen sind die Duboisschen Abszesse bis kirschkerngroß (Fig. 118). Sie stellen sich dann dem Auge als glattwandige, scharf abgegrenzte Höhlen dar, die eine eiterartige Flüssigkeit enthalten.

Die Duboisschen Abszesse (Fig. 119) zeichnen sich nach meinen Untersuchungen histologisch dadurch aus, daß das sonst nur in den kleinen Hassalschen Körperchen zum Verband zusammengelagerte Faserepithel sich hier zu oft mächtigen Wucherungen ausgebreitet hat. Das Bild erinnert in hochgradigen Fällen fast an einen Faserepithelkrebs der Haut. Durch diese epithelialen Wucherungen ist das Mark meist sehr breit. Typische Hassalsche Körperchen scheinen fast stets zu fehlen. Die Rinden-

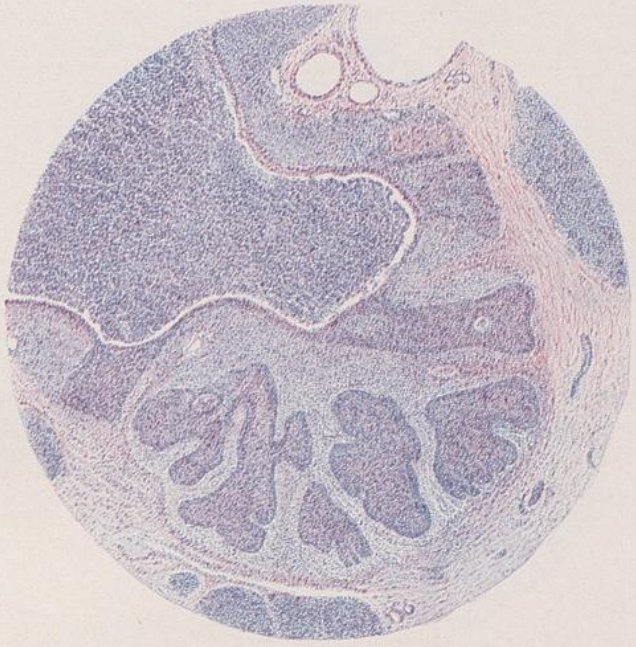


Fig. 119. Sogenannte Duboissche Abszesse in dem Thymus einer syphilitischen Frühgeburt aus dem 8. Fötalmonate.

substanz tritt auffällig zurück. Die Epithelwucherungen umschließen größere und kleinere, meist unregelmäßige Hohlräume, die mit Leukozyten angefüllt sind. Dementsprechend zeigen sich in dem umgebenden Bindegewebe und im Epithel zahlreiche zuwandernde Leukozyten. In den Duboisschen Abszessen findet sich die Spirochaete pallida oft in sehr großer Menge, was ihre syphilitische Natur völlig sicher stellt.

7. Progressive Ernährungsstörungen.

Eine Hyperplasie des Thymus kommt mit und ohne Status lymphaticus (siehe S. 110) vor. Histologisch habe ich hier vor allem eine Markhyperplasie und eine Hypoplasie der Rinde gefunden (Fig. 120). Auffällig ist es, daß die Hassalschen Körperchen fast durchweg sehr groß sind. Sie zeigen jedoch meist nicht den normalen Aufbau,

VI.

Der Bewegungsapparat.

Von

M. B. SCHMIDT.

Mit 61 Figuren im Text.

A. Krankheiten des Knochensystems (ossa, τὰ ὀστέα).

1. Entwicklungsgeschichte, normale Anatomie, Histologie.

Beim menschlichen Embryo ist der größte Teil des Skeletts, nämlich die Gesamtheit der Extremitäten- und Rumpfknochen und vom Schädel der basale Teil samt dem Nasengerüst, ferner der Unterkiefer knorplig vorgebildet, das Schädeldach und das Gesichtsskelett bindegewebig. Die Überführung des Knorpels in Knochen geschieht nicht an allen Stellen eines Knochens gleichzeitig, sondern von einzelnen Punkten, den Knochenkernen aus; die an letztere anstoßenden Teile des Knorpels wuchern und diese gewucherte Schicht wird in Knochen umgewandelt. So wächst das Skelett während der endochondralen Ossifikation in die Länge. Die langen Röhrenknochen erhalten einen Knochenkern in der Diaphyse und einen in jeder Epiphyse. Der den Epiphysenkern umgebende Knorpel wächst nach allen Seiten annähernd gleichmäßig, so daß sich die Epiphyse ebensoviel verdickt als verlängert; der Hauptteil der Verlängerung des Knochens erfolgt an der Grenze des Knorpels gegen den Knochenkern der Diaphyse dadurch, daß die Knorpelwucherung hier vorwiegend in der Längsrichtung vor sich geht. An dieser Wucherungszone werden vier Schichten unterschieden: 1. Zunächst dem ruhenden Knorpel und allmählich aus ihm hervorgehend sind die Zellen vermehrt ohne besondere Anordnung, 2. in der folgenden zu längsgestellten Reihen geordnet, — »Säulen- oder Kolonnenzone« —, innerhalb deren die einzelnen Zellen noch platte Schüppchen darstellen; 3. in der »hypertrophischen Zone« sind die vorher platten Zellen blasig angeschwollen; sie geht aus der Säulenzone durch Vergrößerung der Zellen wohl ohne weitere Vermehrung hervor; bei gleicher Zellenzahl sind ihre Zellreihen also länger als in jener; 4. die an die Diaphyse grenzende »provisorische Verkalkungsschicht« gleicht im Bau der hypertrophischen, nur ist die Interzellularsubstanz verkalkt. Diese so erstarrte Zone wird vom Mark der Diaphyse aus in Knochen übergeführt: Jede Knorpelzellreihe wird durch eine divertikelartige Sprosse eines Blutgefäßes mit einem dünnen Mantel von Markgewebe erbrochen; die Knorpelzellen verschwinden und die so entstandenen »primären Markräume« werden von den Pfeilern verkalkter Knorpelgrundsubstanz begrenzt. Manche der letzteren verfallen der Resorption, je ein primärer Markraum entspricht also mehreren benachbarten Zellsäulen. Das einwachsende Mark bringt Osteoblasten mit, welche auf den Pfeilern immer dicker werdende Schichten von Knochensubstanz mit lamellärem Bau auflagern; die eingeschlossenen Knorpelpfeiler verschwinden allmählich

dadurch, daß die neu gebildeten Knochenbälkchen nicht bestehen bleiben, sondern durch Resorption und Apposition umgebaut und in der Struktur den mechanischen Ansprüchen angepaßt werden. So wird die Spongiosa geschaffen. Die endochondral gebildeten Knochenbälkchen sind lamellär gebaut, ihre Interzellularsubstanz ist aus feinsten, von den Osteoblasten abgeschiedenen Fibrillen zusammengesetzt, welche durch eine Kittsubstanz so innig verschmolzen werden, daß sie bei den gewöhnlichen Färbungen nicht hervortreten. An den Diaphysen erfolgt das Dickenwachstum nicht, wie an den Epiphysen und kurzen Knochen, durch Ausdehnung des Knochenkernes nach der Peripherie, sondern durch Auflagerung und zunehmende Verdickung einer vom Periost gelieferten Knochenschale. Diese periostale Knochenbildung erfolgt nach denselben Gesetzen, wie die Ossifikation der bindegewebig präformierten Knochen, d. h. die ersten Bälkchen entstehen nicht appositionell auf einer gegebenen Grundlage, sondern inmitten des Bindegewebes aus Zügen gewucherter Zellen (Osteoblasten); so kommt es, daß in ihnen reichlich alte, derbe Fibrillen eingeschlossen sind, welche ein wurzelstockartiges Geflecht bilden — »geflechtartiger Knochen« — und als »Sharpeysche Fasern« bezeichnet werden; dieser geflechtartige Knochen ist in der Regel nicht lamellär. Auf den so entstandenen Bälkchen erfolgt weiterhin, nach vorangehender partieller Resorption, Anlagerung lamellären Knochens um die Blutgefäße und so die Bildung Haversscher Lamellensysteme; auch dieser apponierte Knochen enthält noch mechanisch eingeschlossene präformierte Bindegewebsfibrillen in verkalktem oder unverkalktem Zustande. Die Anwesenheit Sharpeyscher Fasern ist stets ein Zeichen dafür, daß der betreffende Knochen in einer bindegewebigen Matrix entwickelt ist.

Der erstmalig entstandene Knochen ist nicht eine stationäre Bildung, sondern das ganze Leben hindurch einem Umbau unterworfen, dadurch, daß an manchen Stellen Resorption, an anderen Neubildung vorkommt, beides oft hart nebeneinander an einem und demselben Bälkchen.

Am Knochenmark ist das bindegewebige Gerüst mit den Gefäßen als Bestandteil des Skeletts von dem blutbildendenden Anteil, dem eigentlichen Knochenmarksparenchym, zu scheiden. Mit dem Gerüst hängt eine Membran zusammen, welche alle Binnenräume des Knochens auskleidet und aus fasrigem Bindegewebe oder nur aus spindligen Zellen besteht; von diesem sogenannten Endost geht normal die Zerstörung und die Anbildung des Knochens aus.

Der Schwund des Knochens geschieht normalerweise durch lakunäre Resorption mittels Osteoklasten. An jeder einzelnen Stelle erreicht die Resorption nach Bildung einer flachen Grube ihr Ende und wird durch Apposition junger Knochensubstanz abgelöst. Die Osteoklasten sind genetisch und morphologisch von den Knochenmarksriesenzellen streng zu trennen; sie sind Abkömmlinge des Bindegewebes, speziell des Endostes, aber nicht spezifische Gebilde; bei pathologischen Prozessen können sie aus Bindegewebe jeder Lokalität hervorgehen. Ebensowenig stellen die Osteoblasten eine spezifische Zellart vor; sie sind ebenfalls endostaler Abkunft, können aber unter pathologischen Bedingungen aus gewöhnlichem Bindegewebe hervorgehen.

Die Osteoblasten produzieren lamellären Knochen, indem sie an der Oberfläche des alten Bälkchens eine kontinuierliche Lage epithelähnlicher Zellen bilden und dann zwischen sich eine starre, homogen erscheinende Interzellularsubstanz abscheiden.

2. Histologie der pathologischen Zerstörung und Neubildung.

Bei allen erworbenen Erkrankungen des Knochens kommt eine über das gewöhnliche Maß hinausgehende Resorption oder Neubildung zustande. Dabei wiederholen sich die normalen Vorgänge (Fig. 121 und 122) oder es treten neue Formen hinzu: Für die Zerstörung die Bildung perforierender Kanäle und die Hali-

sterese (siehe Kapitel Atrophie); für die Neubildung Metaplasie aus Bindegewebe. Dieselbe unterscheidet sich von der Entstehung geflechtartigen Knochens im Periost dadurch, daß keine oder fast keine Neubildung von Zellen und Interzellularsubstanz stattfindet, sondern das vorhandene Gewebe umgeprägt wird: die Faserbündel des Bindegewebes verdichten sich zu einer glänzenden,

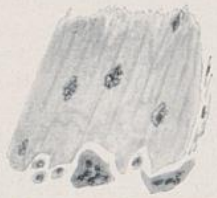


Fig. 121. Lakunäre Resorption bei tuberkulöser Ostitis.

Fig. 122. Appositionelle Knochenneubildung bei chronischer Ostitis. *a* Osteoblasten in Tätigkeit; *b* junge osteoide Schicht; *c* spindlige Zellen des Endost.

homogenen Interzellularsubstanz mit zackigen Höhlen und die vorhandenen Zellen nehmen die Gestalt zackiger Knochenkörperchen an (Fig. 123).

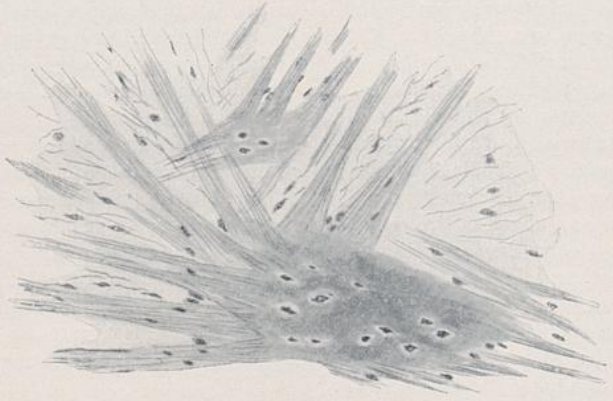


Fig. 123. Metaplastische Knochenneubildung aus Bindegewebe im Frakturkallus

3. Leichenerscheinungen.

Bei in utero abgestorbenen und mazerierten Kindern findet sich häufig eine diffus rote Färbung der knorpligen Epiphysen durch Imbibition mit Blutfarbstoff und eine Ablösung derselben von der knöchernen Diaphyse. Die Kenntnis dieser postmortalen Kontinuitätstrennung ist von großer Bedeutung wegen des Vorkommens einer Epiphysenlösung bei kongenitaler syphilitischer Osteochondritis (siehe später); bei letzterer trifft man eine pathologische gelbe Schicht zwischen Diaphyse

und Epiphyse, in deren Bereich die Lösung erfolgt; an den durch die intrauterine Mazeration veränderten Knochen fehlt dieselbe.

Im übrigen erfährt das Skelett keine nennenswerten Leichenveränderungen; auch die Fäulnis des Knochenmarkes setzt relativ spät ein.

4. Störungen der Entwicklung.

Wachstumshemmungen.

Verkürzungen der Röhrenknochen und der Schädelbasis und der Wirbel, sowie die ihnen gleichwertigen Verengerungen des Beckens kommen durch Störungen in den epiphysären bzw. symphysären Knorpelfugen, Verkleinerungen des Schädelgewölbes durch solche an den bindegewebigen Schädelnähten, welche das Flächenwachstum des Schädeldaches besorgen, zustande.

Diese Störungen bestehen entweder in prämaturer Synostose, d. h. vorzeitigem Schwund der Wachstumsknorpel oder Nähte und knöcherner Verschmelzung der aneinander stoßenden Teile oder in mangelhafter Proliferation der Knorpel oder Nähte. Beide Vorgänge können zusammenfallen derart, daß die Verschmelzung erfolgt, weil die Wucherung sistiert; so findet man bisweilen an einzelnen Teilen, besonders an der Schädelbasis, Synostose, an anderen den erhaltenen, aber ruhenden Fugenknorpel.

α) Lokale Wachstumshemmungen.

Am Schädel betreffen dieselben nur das Schädelgewölbe und beruhen hier vorwiegend auf prämaturer Synostose, der sogenannten »Kraniosklerose«. Dieselbe tritt meist ohne bekannte Ursachen selbständig auf, andere Male bei primärer Störung der Gehirnentwicklung, oder endlich im Anschluß an Rachitis. Sie verhindert das weitere Flächenwachstum der aneinander stoßenden Knochen, es bleibt also die Vergrößerung desjenigen Schädeldurchmessers aus, welcher senkrecht auf der obliterierten Naht steht. Die Schädelkapazität braucht dadurch nicht herabgesetzt zu sein; denn wenn, wie häufig, die Synostose nur eine oder eine halbe Naht (Koronarnaht) betrifft, so entwickelt sich an den erhaltenen Nähten ein kompensatorisch verstärktes Wachstum.

Die typischsten pathologischen Schädelformen, welche durch Störungen an den Nähten bedingt werden, sind folgende:

1. Dolichocephalus, Langkopf. Langer, schmaler Schädel; Ursache: a) Obliteration der Sagittalnaht; b) Obliteration der Stirnkeilbeinnaht oder der Scheitelschläfenkeilbeinnähte.

2. Brachycephalus, Kurzkopf. Ursache: a) Obliteration der Lambdanaht, eventuell auch der Parietotemporalnaht. — Besondere Form der Oxycephalus: Spitzkopf und Turmschädel, bedingt durch kompensatorisches Wachstum an der Koronarnaht; b) Obliteration der Koronarnaht; so Unterabteilungen: Platycephalus, Flachkopf, und Trochocephalus, Rundkopf, bei nur partieller Synostose dieser Naht.

3. Plagiocephalus, Schiefkopf, bei halbseitiger Obliteration der Koronarnaht mit Verkürzung der betroffenen und kompensatorischer Verlängerung der anderen Schädelhälfte.

4. Mikrocephalus. Allgemeine Verkleinerung, entweder durch allgemeine Synostose oder durch mangelhaftes Wachstum der persistenten Nähte bedingt. Mikrocephalus entsteht primär oder sekundär n Anpassung an mangelhafte Entwicklung des Gehirns.

An den Extremitäten tritt lokaler Wachstumsstillstand eines einzelnen Knochens ein, wenn einer seiner Epiphysenknorpel geschädigt ist, sei es operativ bei Gelenkresektionen, sei es spontan dadurch, daß eine chronische oder akute Osteomyelitis oder chronische Arthritis auf ihn übergreift; traumatische Epiphysenlösung kann ebenfalls zur Verkürzung führen.

Im Tierexperiment ist diese Folge der Knorpeldestruktion häufig festgestellt worden.

Sind mehrere oder alle Knochen einer Extremität, z. B. ein ganzer Arm, verkürzt, so liegen entweder ein Fehler in der Keimanlage, eine Aplasie, oder, sehr selten, eine abnorme Verkürzung der Haut durch ausgedehnte Verbrennungsnarben, oder, am häufigsten, nervöse Störungen (»neurotische Wachstumshemmung«) zugrunde. Bei frühzeitiger Entwicklungsstörung oder Herderkrankung (Poliencephalitis) einer Großhirnhemisphäre bleiben die Extremitäten der entgegengesetzten Körperhälfte, bei Mikro- und Hydrocephalus oft alle Extremitäten im Wachstum zurück, und wenn auch gewöhnlich eine Lähmung damit verbunden ist, läßt sich die Wachstumsstörung doch nicht als Folge der Inaktivität betrachten; offenbar übt normalerweise das Gehirn einen Einfluß auf den regelrechten Ablauf des endochondralen Wachstums aus. Bei den neurotischen Wachstumshemmungen sind die Epiphysenknorpel vorhanden, proliferieren aber zu schwach.

β) Allgemeine Wachstumshemmungen.

αα) Wahrer Zwergwuchs, Nanosomie.

Wahre Zwerge sind allgemein zu kleine, proportionierte und mit ebenmäßigen Weichteilen versehene Individuen; ihre Intelligenz ist in der Regel gut entwickelt, selten sind Zwerge idiotisch. Sie unterscheiden sich von den kurzgliedrigen Zwergen, welche aus rachitischen und chondrodystrophischen Erkrankungen hervorgehen, durch die normalen Proportionen, von den kretinistischen durch Fehlen der psychischen Störungen, der Weichteilverdickungen, des Kropfes.

Es handelt sich beim wahren Zwergwuchs um einen allgemein zu geringen Grad der dem Längenwachstum dienenden Knorpelwucherung; das Skelett bleibt auf kindlicher Stufe, ebenso wie die inneren Organe. Der Schädel ist meist, wie beim Kind, im Verhältnis zur Körperlänge groß, und deshalb das Gehirn gut gebildet; seltener bleibt auch er auffallend im Wachstum zurück (Nanocephalie).

Bisweilen scheint nach anfänglich guter Entwicklung der Wachstumsstillstand plötzlich einzutreten, andere Male besteht von der Geburt an ein verlangsamtes Wachstum. Man findet bei Zwergen die Knorpelfugen an Röhrenknochen und Schädelbasis weit über die Wachstumsperiode hinaus, gelegentlich bis ins 7. Jahrzehnt persistent. Zuweilen wachsen Zwerge langsam immer weiter bis zum 30. Lebensjahre und darüber hinaus.

ββ) Chondrodystrophia foetalis (Achondroplasie, Micromelia chondromalacica).

Die Chondrodystrophie (Kaufmann) ist eine während des Intrauterinlebens einsetzende Erkrankung des Wachstumsknorpels, welche darin besteht, daß die dem Längenwachstum dienende Proliferation desselben zu gering bleibt oder ganz fehlt. Die Kinder werden mit zu kurzem Körper, großem Kopf und unverhältnismäßig kurzen Extremi-

täten geboren (Fig. 124); die letztgenannte, hervorstechendste Eigentümlichkeit hat zu der Bezeichnung Mikromelie geführt. Über den verkürzten Knochen sind die Weichteile normal entwickelt, und die Haut bildet, wie ein zu weites Gewand, Falten und Furchen. So sind die Glieder plump, oft scheinbar oder tatsächlich verkrümmt und bisweilen in den Gelenkgegenden aufgetrieben, so daß eine oberflächliche Ähnlichkeit mit Rachitis zustande kommen kann; deshalb ist der Zustand vielfach fötale Rachitis genannt worden. Indessen ist die Chondro-

Fig. 124. Fötus mit Chondrodystrophie. Kurze Glieder, platte Nase. (Sammlung Zürich.)

Fig. 125. Femur desselben Fötus im Durchschnitt.

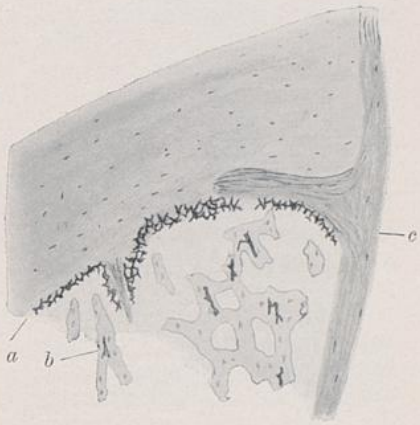


Fig. 126. Epidiaphysengrenze des Humerus bei Chondrodystrophie. *a* Verkalkungsschicht im ruhenden Knorpel; *b* Knochenbälkchen; *c* Periostreifen.

dystrophie dem Wesen nach vollständig von der echten Rachitis zu trennen.

An der Epidiaphysengrenze der Röhrenknochen fehlt die Knorpelwucherung ganz oder es werden nur spärliche, kurze Zellsäulchen gebildet (Fig. 126); sind letztere vorhanden, so laufen die übrigen ossifikatorischen Vorgänge, provisorische Verkalkung, Markraumbildung, Knochenanlagerung, in der normalen Weise ab, erzeugen aber nur kurze Knochenbälkchen. Die periostale Knochenbildung ist ungestört, bisweilen sogar gesteigert, so daß die verkürzten Diaphysen dick und plump, bisweilen übermäßig kompakt erscheinen (Fig. 125). Nach der Gesamtgröße der knorpeligen Epiphysen variiert das Bild: Bisweilen sind sie von normalen Dimensionen oder durch allgemein geringe Zellvermehrung

zu klein (Ch. hypoplastica), ein andermal durch allseitiges Wachstum absolut vergrößert zu pilzartigen Verdickungen (Ch. hyperplastica), unter Umständen gallertig-weich (Ch. malacica).

Krümmungen der Extremitäten resultieren daraus, daß teils die Epiphysen schief auf den Diaphysen sitzen, teils daraus, daß das Längenwachstum an einer Seite der Wachstumszone stärker als an der anderen vermindert ist. Letzteres wird nicht selten durch den sogenannten »Perioststreifen« herbeigeführt, d. i. ein bindegewebiger Zug, welcher sich, oft einseitig, vom Periost zwischen Epi- und Diaphyse einsenkt (Fig. 126 *c*) und in dessen Bereich die Wachstumsvorgänge vollständig sistieren.

Die Einziehung der Nasenwurzel beruht auf einer Verkürzung der Schädelbasis. Letztere ist knorpelig präformiert und verlängert sich nach den Gesetzen des endochondralen Wachstums von zwei Knorpelfugen aus, der Symphysis intersphenoidalis und der wichtigeren Symphysis sphenooccipitalis; bei diesem Wachstum wird normalerweise das Nasengerüst, welches von der Schädelbasis entspringt, nach vorn geschoben. Der Verkürzung der letzteren liegen dieselben mangelhaften Proliferationsvorgänge an der Symphysis sphenooccipitalis zugrunde, wie an den Extremitäten, oft verschwinden die ruhenden Knorpelscheiben ganz und Keilbeine und Hinterhauptsbein verschmelzen zu einem einheitlichen Knochen — »Synostose der Schädelbasis« —, wodurch ein weiteres Längenwachstum unmöglich wird; tritt die Störung in einer sehr frühen Periode des Embryonallebens ein, so entstehen überhaupt nur rudimentäre Knochenkerne, die Basis bleibt fast ganz knorpelig. Das mangelhafte Wachstum kann auch das knorpelige Nasengerüst selbst, besonders das Siebbein, treffen; dann wird die Einziehung der Nasenwurzel gesteigert und die ganze Nase abgeplattet.

Die Einziehung der Nasenwurzel ist auch ein Hauptmerkmal des Kretinismus; deshalb ist früher die Chondrodystrophie als »angeborener Kretinismus« aufgefaßt worden. Indessen haben die genaueren Untersuchungen die Verschiedenheit von Chondrodystrophie und Kretinismus gezeigt.

Die Erkrankung des Skeletts setzt bald früher, bald später im Intrauterinleben ein; je weiter die Knochen schon in der normalen Entwicklung gekommen waren, desto weniger macht sich die Mißstaltung, besonders die Verkürzung der Glieder bemerkbar. Meist sterben die Kinder mit Chondrodystrophie bald nach der Geburt. Bleiben sie am Leben, so werden sie zu kurzgliedrigen Zwergen.

γγ) Osteogenesis imperfecta (Fragilitas ossium) und Osteopsathyrose.

Die Osteogenesis imperfecta führt zu Mißstaltungen des Körpers, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit denen der Chondrodystrophie haben können, und ist ebenfalls als fötale Rachitis bezeichnet worden; denn die Extremitäten des neugeborenen Kindes sind verkrümmt, oft verkürzt und mit Verdickungen versehen. Aber das Wesen der Erkrankung ist vollständig verschieden von dem der Chondrodystrophie: Es handelt sich um normal verlaufende Proliferationsvorgänge am Knorpel, aber mangelhafte Ausbildung von Knochensubstanz seitens des Markes und Periosts; so werden die Knochen normal lang, aber dünn und sehr brüchig. Die zahlreichen Frakturen (bisweilen über 100) an allen Teilen des Skeletts führen erst die Verkrümmungen und Verkürzungen herbei. Auffälligerweise heilen die intrauterin entstehenden Frakturen mit reich-

licher Kallusbildung, und letztere bewirkt ringförmige Auftreibungen der Knochen (Fig. 127).

Es handelt sich also um eine mangelhafte Leistung der Osteoblasten an allen Teilen des Skeletts, und so ist es verständlich, daß die Erkrankung sich nicht nur an den endochondral wachsenden Knochen, wie die Chondrodystrophie, bemerkbar macht, sondern auch an dem bindegewebig präformierten Schädeldach. In schweren Fällen bleibt dasselbe ganz häutig, in weniger schweren sind die einzelnen Knochen in zahlreiche kleine Knocheninseln aufgelöst und die Nähte sehr weit.

Das wichtigste Symptom ist also die Knochenbrüchigkeit, die Osteopsathyrose.

Das gewöhnliche Schicksal der mit Ostogenesis imperfecta geborenen Kinder ist der Tod nach der Geburt. Bleibt das Leben erhalten, so kann die Neigung zu Frakturen jahrelang andauern und dann allmählich verschwinden.

Andere Male tritt die mangelhafte Knochenbildung überhaupt erst im Extrauterinleben, in oder nach dem 1. Lebensjahr in die Erscheinung, dadurch daß durch geringfügigste Anlässe Knochenbrüche herbeigeführt werden. Man spricht dann von idiopathischer Osteopsathyrose; die anatomische Grundlage derselben ist in einer Osteogenesis imperfecta tarda zu suchen.

Wahrscheinlich ist die Osteogenesis imperfecta nicht Ursache aller Fälle von idiopathischer Osteopsathyrose; manche derselben finden ihre Erklärung wohl in juveniler Osteomalacie.

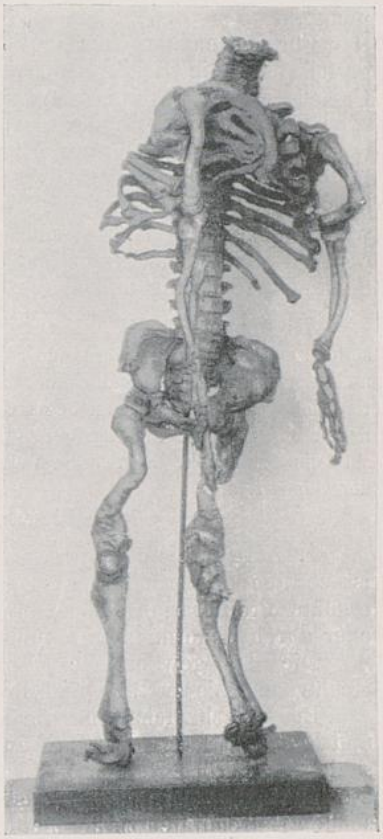


Fig. 127. Skelett eines Neugeborenen mit Osteogenesis imperfecta. Zahlreiche Knickungen und Krümmungen der Röhrenknochen und Rippen durch zum Teil geheilte Frakturen. (Sammlung Zürich.)

δδ) Kretinismus und Myxödem.

Zu den charakteristischsten Erscheinungen bei endemischem Kretinismus gehört der kurze Körperbau — Erwachsene bis unter 1 m groß — und, als Hauptmerkmal der Kretinenphysiognomie, die Einziehung der Nasenwurzel. Beides beruht auf einer Störung des endochondralen Knochenwachstums. Die Einziehung der Nase hängt, wie bei der Chondrodystrophie, von der Verkürzung der Schädelbasis im Bereich des Os tribasilare ab. Es handelt sich nicht um eine prämature Synostose, d. h. eine zu frühe Verknöcherung der Epiphysenfugen durch beschleunigte Ossifikation, sondern um eine Beschränkung der Knorpelwucherung und deshalb mangelhaften Verbrauch des Knorpels zu Wachstumszwecken, also der Epiphysenknorpel persistiert ungewöhnlich lange:

die Epiphysenscheiben können bis ins 5. und 6. Lebensjahrzehnt erhalten bleiben.

So entsteht durch Nachschleppen der endochondralen Ossifikation die Gesamtverkürzung, anderseits können Kretinen langsam noch bis ins 4. Jahrzehnt wachsen. Demgegenüber verläuft die periostale Ossifikation ungestört; die verkürzten Knochen sind wohlproportioniert, selten plump.

Für den endemischen Kretinismus ist es neuerdings wieder in Frage gestellt, ob die Schilddrüsenveränderung, Struma oder Atrophie, als Ursache der Wachstumshemmung anzusehen ist.

Wenn Myxödem, die nach Schilddrüsenausfall (Hypo- oder Athyreosis) eintretende schwere Allgemeinerkrankung, in der Kindheit (infantiles Myxödem) oder der frühesten Lebensepoche (kongenitales Myxödem) einsetzt, kommen am Skelett Entwicklungsstörungen zustande, welche denen des Kretinismus vollkommen gleichen (sogenannter sporadischer Kretinismus); hier ist der ursächliche Zusammenhang zwischen Schilddrüsenstörung und Wachstumshemmung zweifellos.

Als Ollier'sche Wachstumsstörung oder Dyschondroplasie wird eine seltene Affektion des wachsenden Skeletts bezeichnet, welche in Unregelmäßigkeit und Verzögerung der endochondralen Ossifikation besteht und dazu führt, daß reichliche Knorpelmassen an ungewöhnlicher Stelle subperiostal und intramedullär liegen bleiben und tumorartige Anschwellungen bewirken; besonders disponiert sind die Phalangen. So resultiert eine oft halbseitige Verkürzung und Verdickung der Glieder.

εε) Riesenwuchs, Makrosomie.

1. Allgemeiner Riesenwuchs. Das normale Längenwachstum ist zeitlich beschränkt; ein Übermaß desselben kann entweder durch erhöhte Proliferation innerhalb der physiologischen Wachstumsepoche, oder durch abnorm lange Persistenz und Tätigkeit desselben entstehen.

Die das gewöhnliche Maß überschreitende Körpergröße wird in Hochwuchs (bis zu 2 m) und Riesenwuchs (über 2 m) unterschieden.

Beim Hochwuchs sind die Körperproportionen gesteigert, die Arme und Beine zu lang, der Kopf zu klein, weil die normalen Größenunterschiede der Körperteile mit dem absoluten Wachstumsmaß sich steigern, die langsam wachsende Wirbelsäule dauernd hinter den schneller wachsenden Extremitäten zurückbleibt. In der Regel liegt dieser Hochwuchs schon in der Keimanlage begründet (»physiologischer Hochwuchs«), kann aber auch künstlich erzeugt werden durch Verlust der Geschlechtsdrüsen (»pathologischer Hochwuchs«); die Epiphysenknorpel bleiben in diesem Falle (z. B. bei kastrierten Tieren) ungewöhnlich lange erhalten.

Beim echten Riesenwuchs (bis 279 cm) sind die Wachstumsgesetze durchbrochen, und es entstehen pathologische Proportionen: Schädel klein, Beine und Arme nicht übermäßig lang. Das Riesenwachstum beginnt gewöhnlich im 9.—10. Lebensjahr und erreicht seinen Höhepunkt innerhalb der physiologischen Wachstumsperiode; also die Proliferationsfähigkeit der Knorpel ist ungewöhnlich groß; bisweilen bleibt sie auch über die Zeit hinaus erhalten. Viele Riesen sind Akromegalen (siehe später), andere tragen Hyperostosen (sogenannte pathologische Riesen) als erworbene Erkrankungen, zu welchen das Riesenskelett neigt; auch Erweichungsprozesse mit Kyphose und Genu valgum treten darin auf.

2. Partieller Riesenwuchs. An dem angeborenen Riesenwuchs, der besonders an Fuß und Zehen vorkommt, nimmt das Skelett teil:

es kann ein in sich wohlproportioniertes Glied entstehen oder ein mißstaltetes infolge von geschwulstartigem Wachstum des Fettgewebes und Unregelmäßigkeiten in der Proliferation des Knorpels (»dystrophischer Riesenwuchs«).

Individuell erworben werden kann ein gesteigertes Längenwachstum eines Röhrenknochens durch Erkrankung in seiner Nachbarschaft, welche einen erhöhten Wachstumsreiz auf den Epiphysenknorpel ausübt. So wirken bei Kindern Nekrose und jede Form von Ostitis, auch tuberkulöse, der Diaphyse oft verlängernd auf den befallenen Knochen, ebenso Frakturen, bei denen dadurch eine durch Dislokation bedingte Verkürzung ausgeglichen werden kann, vorausgesetzt immer, daß die Läsionen in einiger Entfernung vom Epiphysenknorpel liegen; liegen sie unmittelbar neben dem Knorpel, so können sie das Wachstum im Gegenteil hemmen. Auch bei Gelenkleiden, besonders tuberkulöser Arthritis, kann es zu beschleunigtem Wachstum kommen, obschon Verkürzung durch direkte Beteiligung des Fugenknorpels häufiger ist.

Das wachstumsbeschleunigende Moment liegt wohl in der auf den Knorpel sich ausdehnenden arteriellen Hyperämie; venöse Stauung kann dieselbe Wirkung ausüben.

5. Störungen des Stoffwechsels.

a) Atrophie.

Atrophie bedeutet Schwund schon gebildeter Knochensubstanz, die entweder unabhängig von einer Erkrankung des Knochenmarks (Atrophie im engeren Sinne) oder durch entzündliche und neoplastische Prozesse in demselben entsteht (entzündliche Atrophie).

Die pathologische Knochenzerstörung erfolgt am häufigsten in Form lakunärer Resorption. Die letztere beherrscht alle lokalen Destruktionen durch Entzündungen, Geschwülste, Druck, bei Rückbildung des Kallus, funktionellem Umbau usw.; von allgemeinen atrophierenden Prozessen zeigt die senile Atrophie lakunäre Resorption (siehe unten), ebenso zum Teil die fibröse Ostitis, nicht aber die Osteomalacie. Im Gegensatz zu den normalen Gruben enthalten die pathologischen nicht immer Riesenzellen und werden oft tiefer, zu richtigen Kanälen, weil die Resorption nicht durch Apposition unterbrochen wird. Ausnahmsweise, besonders bei Geschwülsten, erfolgt die Resorption ohne Bildung von Gruben als sogenannte glatte Resorption.

Fig. 128. Perforierende Kanäle bei tuberkulöser Ostitis.

Inkonstanter wirken bei lokalen Knochenzerstörungen die »perforierenden Kanäle« (Volkmann) mit. Sie stellen von Periost oder Mark eintretende Gänge dar, welche die Knochensubstanz durchfurchen und die Lamellen rücksichtslos durchbrechen. Sie enthalten Blutgefäße und entstehen

wahrscheinlich durch Vorwachsen von Gefäßsprossen. Nach Stillstand der Resorption kleiden sie sich mit Lamellen aus (Fig. 128).

Bei lakunärer Resorption und Bildung perforierender Kanäle geht die Grundsubstanz des Knochens mit den Salzen gleichzeitig verloren. Als dritte Form des Knochenabbaues kommt die Halisterese vor, bei welcher die an Mark und Periost anstoßenden Teile zuerst ihren Kalk verlieren und zu »osteoiden Säumen« werden und dann allmählich abschmelzen und spurlos verschwinden, so daß eine Erweiterung der Markräume entsteht. Die osteoiden Zonen (»Karminzonen« genannt, weil sie mit Karmin stark färbbar sind) enthalten kleine platte Knochenkörperchen (Fig. 129). Bei der Entkalkung treten die »Gitterfiguren« (v. Recklinghausen) auf, d. h. feine Spältchen in der Grundsubstanz, welche bei Füllung mit Luft oder Kohlensäure schwarz hervortreten und sich überkreuzende Bündel bilden (Fig. 129). Sie stellen die interfibrillären Spalten dar, beruhen also auf Zerfaserung der entkalkten Grundsubstanz zu Fibrillen. Sie sind Ausdruck mangelhaften Kalkgehaltes und können dementsprechend auch bei Prozessen, bei denen die Verkalkung noch unvollkommen ist, vorkommen.

Fig. 129. Gitterfiguren und osteoide Säume bei Osteomalacie.

Einfache Atrophie entwickelt sich:

a) lokal durch Druck einer außerhalb des Knochens liegenden Geschwulst oder, an Wirbeln, Rippen und Sternum, eines Aortenaneurysmas oder eines durch Hydrocephalus oder Tumor vergrößerten Gehirns gegen die Schädelkapsel — sogenannte Druckusur;

b) als Inaktivitätsatrophie an einem gelähmten oder durch Gelenkleiden ruhig gestellten Glied; z. B. die Fußknochen eines wegen Knietuberkulose inaktiven Beines lassen sich leicht mit dem Messer schneiden;

c) als senile Atrophie über das Skelett verbreitet;

d) als neurotische Atrophie, z. B. bei Tabes dorsalis oder Syringomyelie an verschiedenen Knochen, welche deshalb schon durch leichte Gewalteinwirkungen brechen (Spontanfraktur).

Bei der Druckatrophie handelt es sich um Steigerung der Resorption, z. B. ist die Außenfläche der Dura bei Hydrocephalus mit Osteoklasten übersät; bei seniler und wahrscheinlich auch bei Inaktivitäts- und neurotischer Atrophie um mangelhafte Apposition bei normaler Resorption, also, wie bei Seneszenz zu erwarten, nicht um erhöhte Zell- (Osteoblasten-), sondern verringerte Zell- (Osteoklasten-) Tätigkeit.

Die letztgenannten drei Formen der Atrophie bewirken eine Vergrößerung der Binnenräume des Knochens, eine Osteoporose; der freiwerdende Raum wird durch Vermehrung des Markes ausgefüllt. So ist an Röhrenknochen gewöhnlich die Rinde von innen her verdünnt (exzentrische Atrophie) und porös, der Spongiosa ähnlich geworden, und in der alten Spongiosa fehlen viele Bälkchen, so daß die Maschen weit sind; so erklärt sich die Leichtigkeit und Brüchigkeit atrophischer

Knochen (Rippenfrakturen, Schenkelhalsfraktur alter Leute). Inkonstanter ist eine Verdünnung des Knochens durch subperiostale Resorption (konzentrische Atrophie), am deutlichsten an den spitz auslaufenden Amputationsstümpfen.

Bei seniler Atrophie wird das Skelett in allen Teilen ziemlich gleichmäßig befallen. Nur am Schädel tritt der Schwund oft lokalisiert an den Scheitelbeinen als eine von der Außenfläche nach der Tiefe fortschreitende Usur auf, welche zu tiefen Einsenkungen an beiden Parietalia, bisweilen zur völligen Perforation führt (Fig. 130). Die zunächst bloßgelegte Diploë kann sklerosieren, so daß sie wie eine eingesunkene Tabula ext. erscheint.

Fig. 130. Senile Atrophie des Schädeldaches.

b) Osteomalacie (Knochenerweichung).

Die Osteomalacie (μαλακός = weich) ist eine Systemerkrankung des Skeletts. Die Schwangerschaft bildet die dominierende Ursache (»puerperale Osteomalacie«); in ihr kommen die stärksten Verbiegungen zustande und auch in normal gestalteten Knochen Schwangerer ist mikroskopisch stets ein geringer Grad von Erweichung zu finden (»physiologische Osteomalacie«). Außerdem kommen in den ersten Kinderjahren osteomalacische Veränderungen in Verbindung mit Rachitis (siehe S. 160) oder auch ohne nennenswerte rachitische Störung an den Wachstumsknorpeln vor (»infantile Osteomalacie«), und endlich gibt es außer der senilen Osteoporose eine senile Osteomalacie.

Osteomalacie beruht auf Verarmung des Skeletts an Kalk verbunden mit Atrophie auf der einen und starker Neubildung auf der anderen Seite, also mit einem starken Umbau der Knochen, der an manchen Stellen zur Porosierung, an anderen zur Verdichtung führt, aber auch an letzteren nur mangelhaft verkalktes Gewebe liefert. Bei chemischer Untersuchung ergibt sich eine Abnahme der Kalksalze von 65,44 % auf durchschnittlich 28 %. Und mikroskopisch ist das Leiden durch den Reichtum an osteoider Substanz charakterisiert. Dieselbe bildet die oberflächlichen Schichten der Bälkchen und der Rinde und die inneren Lager

Fig. 131. Osteomalacischer Wirbel. Knochenbälkchen mit breiten osteoiden Säumen.

der Haverschen Lamellensysteme — »osteoide Säume« — (Fig. 131), in schweren Fällen kommen auch rein osteoide Bälkchen vor.

Die Atrophie zeigt sich dadurch an, daß sich an den Röhrenknochen die Markhöhle erweitert, die Rinde dünn und rarefiziert und die Spongiosa grobmaschig wird (Fig. 132). In den schwersten Fällen bleiben anStelle derKnochen nur häutige, von Periost gebildete Säcke mit Spuren von Knochensubstanz übrig. Das Knochenmark ist in der Regel intensiv rotes Splenoidmark (Osteomalacia rubra), seltener Fettmark (Osteomalacia flava).

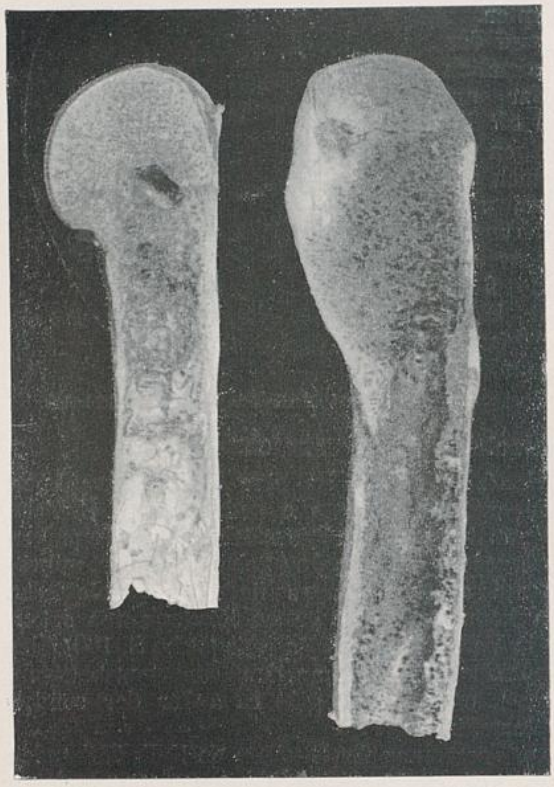


Fig. 132. Osteomalacie. Humerus mit Abknickung des Humeruskopfes, und Femur.

Die osteomalacischen Difformitäten beruhen teils auf Verbiegungen, teils auf Frakturen, und erstere werden der Hauptsache nach durch die mechanische Beanspruchung der Knochen, besonders durch Wirkung der Körperlast bedingt. Die puerperale Osteomalacie betrifft am stärksten Becken, Lendenwirbel, oberen Femurteil. Das Becken wird bei Frauen, welche liegen, in der Hüftpfannengegend seitlich zusammengedrückt, der Beckeneingang dadurch kartenherzförmig und später schnabelförmig mit vorspringender Symphyse, das Kreuzbein nach vorn abgeknickt (Fig. 133). Bei Frauen, welche stehen, tritt die seitliche Kompression zurück, statt dessen springt das Promontorium stark vor und die Wirbelkörper werden verkürzt, vor allem aber wird die Wirbelsäule im Sinne einer Kyphose oder

Fig. 133. Osteomalacisches Becken.

Kyphoskoliose, bisweilen unter spitzwinkliger Knickung, verkrümmt. Die Femurköpfe senken sich unter Verkleinerung des Hals-Schaftwinkels; bei schwerer Erkrankung können die Diaphysen schlangenförmig gewunden sein. Ein Teil der sogenannten Belastungsdifformitäten der Kinder beruht offenbar auf infantiler Osteomalacie (siehe Kapitel 7).

In so veränderten Knochen findet zugleich ein Neubau kalkloser Knochensubstanz statt, ohne daß dies Heilung bedeutet, so besonders in Wirbelkörpern, Femurhals, Schädel, deren Spongiosa feinporig wird.

So sind die kalklosen Säume malacischer Knochen doppelten Ursprungs, teils alte entkalkte, teils neue unverkalkte Substanz. Der größte Teil kommt wohl durch Halisterese zustande, und wo das entkalkte Material vom Mark her aufgelöst wird, entsteht die Porosierung. Diese entkalkten Säume zeichnen sich dadurch aus, daß ihre Knochenkörperchen spärlich und klein sind. Die Neubildung osteoider Substanz geschieht teils durch Osteoblastentätigkeit auf vorhandenen Bälkchen, teils durch Umwandlung fibrösen Knochenmarks mit Einschluß Sharpeyscher Fasern.

Der alten Auffassung, daß Osteomalacie durch Kalkberaubung und Schwund des Knochens entsteht, setzte Cohnheim die Ansicht gegenüber, daß es sich um normale Resorption mittels Osteoklasten und Apposition kalkloser Substanz handle. Die Meinungen sind auch heute noch geteilt.

Wenn Heilung eintritt, so erfolgt Kalkablagerung in die osteoiden Teile und dadurch Sklerosierung an den Stellen übermäßiger Neubildung; an stark atrophischen Stellen können Zysten zurückbleiben.

Mit dem verringerten Kalkgehalt der Knochen geht bei Malacie häufig vermehrte Ausscheidung von Erdsalzen durch Urin, Kot und Milch einher (Harnsteine aus kohlen- und phosphorsaurem Kalk!). Wenn diese Erscheinung auch auf Kalkberaubung des Skeletts zu beziehen ist, kann sie, da nicht konstant, nicht für die Theorie der Osteomalacie verwertet werden.

Über die Ursache der Osteomalacie ist wenig bekannt. Der frühere Gedanke, daß eine Säure im Knochenmark, Milch- oder Kohlensäure, die Entkalkung herbeiführe, ist nicht haltbar. Wahrscheinlich spielt die arterielle Hyperämie des Markes eine Rolle durch Erhöhung der Saftströmung und dadurch bedingte Lösung der Kittsubstanz. Aber ungewiß ist es, ob die vasomotorische Störung primär auftritt, oder reflektorisch von anderen Organen, speziell den Ovarien aus, hervorgerufen wird. Der Zusammenhang der Osteomalacie mit sexuellen Vorgängen legt den Gedanken nahe, daß vielleicht eine, anatomisch nicht nachweisbare, krankhafte Tätigkeit der Ovarien den Anlaß gebe, und man hat daraufhin zur Heilung der Osteomalacie die Ovarien wiederholt mit günstigem Erfolg entfernt.

Es ist gelungen, bei Tieren experimentell Osteomalacie zu erzeugen: bei trächtigen Hündinnen durch Darreichung kalkarmer Nahrung, und in einer großen Versuchsreihe (Morpurgo) durch Verimpfung eines Diplokokkus auf alte Tiere, der bei jungen Tieren Rachitis erzeugt.

c) Rachitis (englische Krankheit).

Rachitis ist eine Erkrankung des wachsenden Skeletts und tritt am häufigsten zwischen der zweiten Hälfte des ersten und dem Ende des zweiten Lebensjahres auf. Später einsetzende und länger, gelegentlich bis zum 20. Lebensjahr, dauernde Fälle sind sehr selten; sie tragen den Namen Rachitis tarda.

Die Haupterscheinungen bestehen in einer Auftreibung der Rippen an der Knorpelknochengrenze — »rachitischer Rosenkranz« —, und

der Röhrenknochen nahe an den Gelenken — »Zwiewuchs« —, ferner Krümmung der Extremitäten, besonders der Beine, und eckiger Gestalt und beträchtlicher Größe des Kopfes.

Die anatomische Grundlage dieser Veränderungen ist sehr kompliziert. Sie besteht erstens im Auftreten osteoider Substanz in einer das normale Maß in Dicken- und Flächenausdehnung weit überschreitenden Menge, und oft in einer übermäßigen knochenbildenden Tätigkeit des Periostes und Endostes, welche zu Verdickung und Verdichtung führt; und zweitens in einer Störung der endochondralen Ossifikation, nämlich in übermäßiger Proliferation, mangelnder Verkalkung und unregelmäßiger Vaskularisierung des Knorpels.

Das Übermaß osteoider Substanz kommt dadurch zustande, daß aller Knochen, welcher im Verlauf der Erkrankung, in normalen Grenzen oder zu reichlich, gebildet wird, kalklos bleibt, und der alte Knochen durch Halisterese entkalkt wird; so erhalten Knochenbälkchen osteoide Säume und vollkommen osteoide Bälkchengruppen treten auf (Fig. 134).

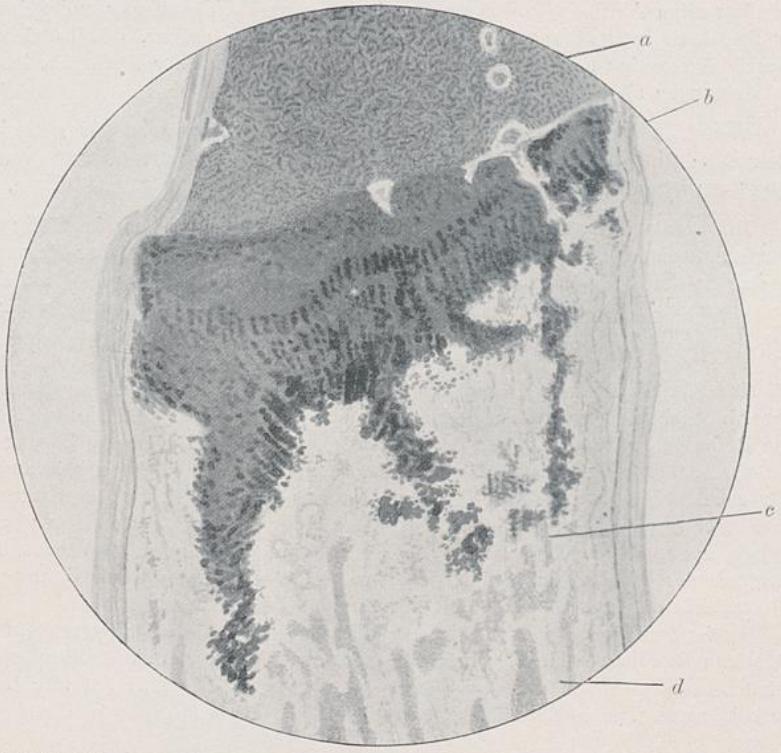


Fig. 134. Rachitis. Knorpel-Knochengrenze der Rippe. *a* Ruhender Knorpel; *d* Knochen; *b* verbreiterte Wucherungszone, lange Zungen in die spongioide Schicht *c* hineinschickend.

Die endochondrale Störung trifft nicht alle Knochen in gleichem Maße, sondern am stärksten die am raschesten wachsenden Teile: Rippen, unteres Femur- und oberes Humerusende, nächstdem Tibia, Fibula usw. Die verbreitetste Proliferationszone ist schon makroskopisch als bläulich durchscheinender Streifen zu erkennen; mikroskopisch setzt sie sich gegen den ruhenden Knorpel ungewöhnlich scharf ab; den

Hauptteil an der Verbreiterung hat die hypertrophische Schicht. In beginnenden Fällen zeigen sich in der provisorischen Verkalkungslinie kleine Defekte, in den ausgebildeten fehlt die Knorpelverkalkung ganz, sie tritt erst wieder mit der Heilung auf. In den nicht verkalkten, gewucherten Knorpel wachsen die Blutgefäße nicht wie normal vom Mark her als regelmäßig nebeneinanderliegende, in gerader Linie vordringende und jede Knorpelzellsäule eröffnende Sprossen ein, sondern in Form von Gefäßbäumchen, welche verschieden weit und in schräger Richtung vordringen und zahlreiche Gruppen der Knorpelsäulen ganz unberührt lassen (Fig. 134). So ist die Grenzlinie zwischen Mark und Rinde ganz unregelmäßig und zackig, der Knorpel springt mit zahlreichen zungenförmigen Fortsätzen gegen die Markhöhle vor, welche gelegentlich ganz abgeschnürt werden (Quelle von Knorpelgeschwülsten!) (Fig. 136). Unter dem Knorpel liegt die feinporige »spongioide Schicht«, bestehend aus netzförmig angeordneten osteoiden Bälkchen; sie ist endochondraler und

Fig. 135. Rachitis; Tibiadiaphyse. Knochenbälkchen mit fibrösem Mark; *a* kalkhaltige Teile derselben; *b* osteoide Substanz.

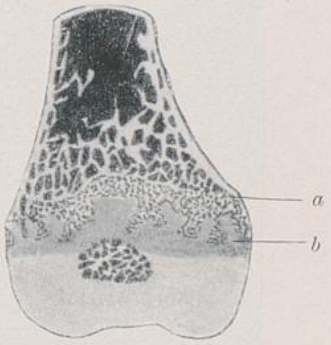


Fig. 136. Unteres Femurende mit Rachitis. *a* Verbreiterte Proliferationszone; *b* feinporige spongioide Zone.

endostaler Herkunft, aus Metaplasie des unverbraucht gebliebenen Knorpels und endostaler Neubildung kalkloser Knochensubstanz hervorgegangen (Fig. 135). Solange die Rachitis besteht, wird also an der Knorpelgrenze kein nach Struktur und Architektur dem normalen gleichwertiger Knochen gebildet, sondern nur das spongioide Gewebe, welches nachträglich, bei Heilung, zu brauchbarer Spongiosa vom Mark aus umgebaut wird. Die Verbreiterung der Proliferationszone entsteht vielleicht nur durch die verlangsamte Überführung in Knochen, nicht durch absolut zu starke Wucherung.

Die endochondrale Störung einerseits, die periostale und endostale anderseits sind nicht immer in gleicher Intensität vorhanden und so resultieren die verschiedenen Formen der Rachitis: vorwiegend Veränderungen an der Knorpelgrenze und nur mikroskopisch nachweisbare im alten Knochen, oder fast fehlende Veränderungen am Knorpel, dagegen starke Atrophie und Erweichung der Diaphysen sind die Extreme.

Das Aussehen der Knochenrinde hängt von der Stärke der halisteretischen Atrophie und dem Grade periostaler Neubildung ab. Ist jene stark, so wird die Rinde dünn, porotisch und weich, ist sie gering, so behält der Knochen sein normales Aussehen und seine Festigkeit.

Die Periostitis rachitica, d. h. die Auflagerung von zunächst kalkloser Substanz, fehlt in manchen Fällen. Sie bildet bald ein flaches Osteophyt, bald eine dicke Lage, mit abwechselnden Schichten von

spongiöser und kompakter Substanz. Sie ist an den den Epiphysen benachbarten Teilen der langen Diaphysen am stärksten.

Am Knochenmark finden sich keine charakteristischen Veränderungen; oft ist es in der subchondralen Schicht fibrös; solche fibrösen Herde kommen auch im Markzylinder vor und können in sich osteoide Bälkchen entstehen lassen.

Die Deformierungen des rachitischen Skeletts kommen durch den mechanischen Einfluß der Körperschwere und des Muskelzugs auf die erweichten Knochen zustande. Es sind 1. Biegungen der Diaphysen; bei Kindern, welche laufen, krümmen sich die Beine (O-Beine), und zwar das Femur mit der Konkavität nach innen und hinten, die Tibia und Fibula nach hinten und innen oder nach vorn; sie sind dabei oft abgeplattet und scharfkantig (Fig. 137). 2. Es sind Abbiegungen der Gelenkenden gegen den Schaft im Bereich der spongioiden Schicht (Fig. 138).

Fig. 137. Rachitische Kurvaturen der unteren Extremität.

Fig. 138. Rachitische Tibia, Abbiegung der unteren Epiphyse.

Dadurch erklären sich manche Fälle von Genu valgum, ferner das Abgleiten der knorpligen Rippen von den knöchernen. 3. Es sind richtige Infraktionen oder komplette Frakturen der Schäfte. In der Regel knickt nur die konkavseitige Wand ein und springt, nach Art einer geknickten Federpose, winklig in die Markhöhle vor. Diese Verletzungen heilen unter Kallusbildung, die in der Konkavität besonders reichlich ist.

An der Wirbelsäule entstehen bogenförmige Krümmungen: die seitlichen heißen Skoliosen, die nach hinten konvexen Kyphosen, die nach vorn konvexen (seltensten) Lordosen. Im allgemeinen werden dabei die physiologischen Krümmungen gesteigert. Aber nicht jede Kypho-

skoliose geht auf Rachitis zurück: Ein Teil beruht auf abnormer Belastung des malacischen oder normalen Knochens (siehe Kap. 7). An den erweichten Rippen kommt durch Druck und Inspiration eine Einziehung der seitlichen Teile und dadurch ein Vorspringen des Sternum vor (»Hühnerbrust« »Pectus carinatum sive gallinaceum«).

Die Gestalt des rachitischen Beckens kommt zustande: 1. durch mangelhaftes Wachstum an den Synchondrosen und deshalb allgemeine Verengerung und 2. durch Verbiegung der weichen Knochenteile durch die Rumpflast, woraus das »platt-rachitische Becken« — Verkürzung der Conjugata, Vorspringen des Promontoriums und Verbreiterung — oder das Schnabelbecken, wie bei Osteomalacie, resultiert.

Zu den regelmäßigen Erscheinungen der Rachitis gehört die Veränderung des Schädels, charakterisiert 1. durch Verbreiterung und ungewöhnlich lange Persistenz der Fontanellen und bindegewebigen Nähte, welche von einer abnormen Wucherung und mangelhaften Überführung des Nahtbindegewebes in Knochen abhängt; 2. durch Periostitis rachitica an der Außenfläche, flächenhafte osteoide Auflagerungen längs der Ränder der Knochen bildend; 3. durch Kraniotabes (»weicher Hinterkopf«), d. h. Bildung von breiten Gruben, ähnlich den Impressiones digitatae, mit Verdünnung oder vollständigem Schwund des Knochens; dieselben sind mechanisch bedingt durch Druck des meist ödematösen Gehirns, wobei der Gegendruck seitens der Unterlage mit unterstützend wirkt.

Rachitis kann heilen dadurch, daß das osteoide Gewebe durch Kalkaufnahme zu Knochen wird und die Ossifikationsvorgänge am Knorpel zur Norm zurückkehren unter Wiederauftreten der provisorischen Verkalkungszone; die Knochen sind nach der Heilung oft hyperostotisch und sklerosiert, wenn während der Erkrankung die periostale und endostale Neubildung stark war. Bestehende Difformitäten mäßigen Grades können verschwinden, indem die Diaphysen sich spontan strecken, andere bleiben das Leben über bestehen: außer ihnen kann eine dauernde Verkürzung der Röhrenknochen zurückbleiben. So entstehen die rachitischen Zwerge, deren Charakteristikum in der Verkürzung der Extremitäten, besonders der Oberschenkel bei annähernd normal entwickeltem Rumpf liegt.

Wenn man eine scharfe Grenze zwischen Rachitis und Osteomalacie in dem Sinne aufstellen wollte, daß das Übermaß des osteoiden Gewebes bei Rachitis durch mangelhafte Verkalkung des neugebildeten, bei Osteomalacie durch Entkalkung des alten Knochens entstünde, so ist dieser Unterschied jetzt mehr in den Hintergrund getreten durch die Erfahrung, daß bei beiden Krankheiten sowohl Halisterese als kalklose Neubildung vorkommt. Der wichtigste Unterschied zwischen beiden ist die Existenz der endochondralen Störung bei Rachitis, ihr Fehlen bei Osteomalacie. Bei Ratten gelingt es an jungen Tieren mit einem Diplokokkus Rachitis hervorzurufen, welcher bei älteren Osteomalacie erzeugt.

Die Ursachen der Rachitis sind ganz unbekannt. Der Gedanke, daß die mangelhafte Verkalkung des Skeletts von einer durch Darmkatarrh bedingten Herabsetzung der Kalkzufuhr herrühre, ist noch unbewiesen; wahrscheinlich handelt es sich um eine mangelhafte Fixierung der Kalksalze in den Geweben infolge der aus unbekannten Gründen entstandenen Ernährungsstörung derselben.

d) Möller-Barlowsche Krankheit (Osteotabes infantum [Ziegler]).

Sie ist eine exquisite Säuglingskrankheit der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres und entsteht auf Grund unzweckmäßiger Ernährung

durch überhitzte Milch und Milchsurrogate, dauert Monate lang und geht unter dem Einfluß geänderter Nahrung meist in Heilung aus.

Die Veränderungen des Skeletts bestehen erstens in einer Erkrankung des Knochenmarks mit Schwund der Tela ossea und zweitens in hämorrhagischer Diathese an Mark und Periost und sind an den Enden der Diaphysen der langen Röhrenknochen, den Rippen und dem Schädel lokalisiert. Die Markerkrankung besteht in einer Umwandlung des lymphoiden Marks in fibröses Gewebe (»Gerüstmark«); demselben fehlt die Fähigkeit, Knochen zu bilden, und so entstehen bei fortdauernder normaler Resorption und ausbleibender Apposition Lücken in der Knochenrinde, und die verkalkten Knorpelpfeiler an der Ossifikationsgrenze bleiben ohne Knochenbelag; so brechen die Epiphysen leicht von den Diaphysen ab und die knorpligen von den knöchernen Rippen. Die periostalen Blutungen führen zur Abhebung des Periosts, umhüllen mantelartig den Knochen und führen zu Anschwellung der Gelenkgegenden; bei längerer Dauer entstehen periostale Knochenauflagerungen.

Oft treten die Zeichen hämorrhagischer Diathese auch an der äußeren Haut, dem Zahnfleisch und den Schleimhäuten auf, ähnlich wie bei Skorbut, und da letzterer, wenn er wachsende Individuen befällt, Knochenveränderungen ähnlich denen des Morbus Barlow hervorruft, wird der letztere mit Recht als Säuglingsskorbut bezeichnet.

Die zwei genannten Zustände gehen nebeneinander her; die konstanteste Veränderung ist die fibröse Umwandlung des Knochenmarkes und der Schwund der Knochensubstanz; die Blutung entsteht auf Grund hämorrhagischer Diathese, wobei für ihr Zustandekommen und ihre Lokalisation Traumen von Einfluß sind. Also die fibröse Umwandlung des Markes ist nicht Folge, etwa Ausheilungszustand, der Blutungen.

Rachitische Kinder neigen zur Erkrankung an Möller-Barlowscher Krankheit; zirka in 50% der Fälle ist letztere mit Rachitis verbunden; doch stehen ihrem Wesen nach beide Krankheiten sich fern.

6. Störungen des Kreislaufs.

Blutungen in Periost und Mark kommen durch Traumen oder spontan bei hämorrhagischer Diathese zustande (letztere siehe bei Möller-Barlowscher Krankheit, Kap. 5 d).

Die traumatischen Hämorrhagien sind in der Regel Begleiterscheinungen von Frakturen und in Sitz und Ausdehnung von diesen abhängig. Im Mark stellen sie hämorrhagische Zertrümmerungen, im Periost hämorrhagische Infiltrationen oder subperiostale Hämatome dar.

Eine typische Form ist das Kephalhämatom der Neugeborenen, das ist ein subperiostaler Bluterguß an solchen Schädelknochen, welche bei langandauernden Geburten eine fortgesetzte Reibung gegen das knöcherne Becken erfahren; durch diese wird das Periost unter Zerreißung der Gefäße vom Knochen abgelöst; am häufigsten ist eines der Scheitelbeine betroffen. Der Bluterguß macht stets an den Nähten halt. Ist eine Schädelfraktur erfolgt, so entsteht zugleich mit dem äußeren ein inneres, subdurales Hämatom.

Äußerlich stellt das Kephalhämatom eine Beule dar, welche durch ihre pralle Spannung und breitere Fixierung sich von der gewöhnlichen Kopfgeschwulst unterscheidet. Bleibt der Bluterguß aseptisch, so wird er resorbiert, ohne daß der Knochen abstirbt; das abgehobene Periost bildet Knochen, welcher später wieder resorbiert wird.

Ob Nekrosen durch Arterienverschluß, gleich den Infarkten am Knochen vorkommen, ist zweifelhaft. Wo es scheinbar der Fall war, lag tatsächlich eine Infektion zugrunde. Auch bei Tieren läßt sich weder durch Verlegung der Periostgefäße noch der Art. nutritia ein Infarkt erzeugen, weil die Anastomosen zu reichlich sind.

Im allgemeinen entstehen die Nekrosen des Knochens durch eitrige oder käsige Entzündung des Knochenmarkes.

7. Entzündungen.

a) Akute Entzündungen und ihre Folgen.

Die Entzündungen gehen vom Periost oder vom Knochenmark aus, die Knochenkörperchen verhalten sich dabei nur passiv. Man nennt die Entzündungen des Periosts Periostitis, diejenigen des Markes Osteomyelitis; häufig wird für die Fälle, in denen nicht der Markzylinder, sondern das Mark spongiöser Teile betroffen ist, der Name Ostitis gebraucht. Der gewebliche Zusammenhang zwischen Periost und Mark der Knochenrinde führt dazu, daß sehr häufig sich entzündliche Prozesse von dem einen auf das andere fortsetzen, eine sogenannte Osteoperiostitis oder Panostitis entsteht.

An der Tela ossea rufen die Entzündungen des Periosts und Markes von eitrigem und käsigem Charakter Absterben (Nekrose), die mit Entwicklung von einfachem tuberkulösem oder syphilitischem Granulationsgewebe verbundenen eine Druckatrophie hervor. Neben der destruierenden Wirkung der Entzündung kommt sowohl seitens des Periosts als des Markes eine entzündliche Knochenneubildung vor — Periostitis bzw. Osteomyelitis ossificans —; sie bildet entweder den Ausgang einer akuteren Entzündung, z. B. eine traumatische Periostitis endet mit Auflagerung einer neuen Knochenschicht auf der alten Rinde, oder sie spielt sich in nächster Nachbarschaft destruierender Prozesse ab, z. B. über einer entzündlich entstandenen Nekrose bilden sich dicke periostitische Knochenlager, oder an der Grenze syphilitischer Defekte entsteht ein knöcherner Wall; ein Teil dieser Knochenneubildungen hat offenbar die Bedeutung einer Regeneration.

α) Akute Periostitis.

a) Periostitis simplex entsteht nach Traumen und besteht in leichter Verdickung des Periosts durch zellig-seröses Exsudat. Im weiteren Verlauf kann sie zur Auflagerung von Osteophyten führen.

b) Periostitis purulenta. Die eitrige ist die häufigste Form der Periostitis. Sie besteht in einer zunächst serös-hämorrhagischen, und bald eitrigen Infiltration der tiefen, sogenannten Cambium-Schicht des Periosts, an welche sich dann eine Ansammlung freien Eiters zwischen Knochen und Periost mit Abhebung des letzteren anschließt. Bei großer Ausdehnung der Entzündung kann die ganze Diaphyse eines Röhrenknochens von Periost entblößt werden.

Der weitere Verlauf gestaltet sich verschieden: In günstigen Fällen perforiert der Eiter durch die äußere Periostschicht nach außen und das Periost legt sich dem Knochen wieder an; in ungünstigeren Fällen geht die eitrige Entzündung auf das Knochenmark über und führt Nekrose des Knochens herbei.

Die Periostitis purulenta ist stets Folge einer bakteriellen Infektion; dieselbe wird entweder von Wunden aus oder von Nachbarorganen her

(z. B. Unterkieferperiostitis nach Zahnkaries), oder vom Knochenmark fortgeleitet (siehe unten); oder die Infektion erfolgt hämatogen als genuine Erkrankung gleich der eitrigen Osteomyelitis, oder als Metastase bei pyämischer Allgemeinerkrankung. [Über die Bakteriologie der genuinen Periostitis und ihre Beziehung zur Entzündung des Markes siehe bei Osteomyelitis.]

β) Akute eitrige Osteomyelitis und Ostitis.

Sie beruht ebenfalls stets auf einer Bakterienwirkung. Abgesehen von der Infektion des Markes bei komplizierten Frakturen oder von einem tiefgreifenden Ulcus cruris aus kommt die Entzündung des Knochenmarkes durch Invasion der Bakterien auf dem Blutweg zustande, entweder als sekundäre Osteomyelitis bei Pyämie, Typhus, seltener Pneumonie oder Scharlach, oder als primäre Infektionskrankheit, als genuine eitrige Osteomyelitis. Die beiden Formen hämatogener Entzündung stehen einander insofern nahe, als auch bei der genuinen häufig ein geringfügiger primärer Entzündungsherd, Panaritium oder Furunkel oder Angina, die Quelle der Infektion abgibt. Die akute eitrige Osteomyelitis ist vorwiegend eine Krankheit des Jugendalters; in demselben gibt das Knochenmark die Hauptstätte für pyämische Metastasen bei Grundkrankheiten jeder Art ab und stellt oft die einzige Lokalisation dar. Am meisten gefährdet ist das 13.—17. Lebensjahr. Diese Disposition hängt mit den Wachstumsvorgängen im Knochen zusammen, und so erklärt es sich, daß die am schnellsten wachsenden und mit der stärkst entwickelten Zirkulation versehenen Röhrenknochen am häufigsten erkranken. $^6/_7$ aller Fälle betrifft die langen Röhrenknochen, $^1/_7$ die kurzen und platten Knochen, und unter jenen am häufigsten Femur, Tibia, Humerus.

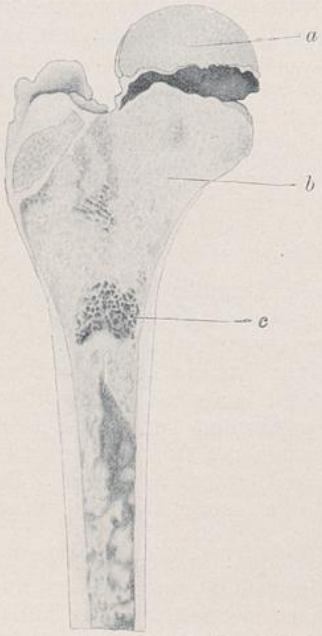


Fig. 139. Akute eitrige Osteomyelitis des Femur mit Epiphysenlösung. *a* Eitrige Infiltration der Spongiosa der Epiphyse; *b* des Diaphysenkolbens, von da in den Markzylinder sich fortsetzend; *c* Abszeßhöhle im Mark.

Diese akuten eitrigen Entzündungen des Markes sind sehr häufig von denen des Periostes begleitet; selten setzt der Prozeß an beiden Stellen zugleich ein, in der Regel beginnt er entweder im Mark oder Periost, und greift von dem einen auf das andere über. Auf das Periost bleibt die Entzündung häufiger allein beschränkt, als auf das Mark.

Hauptsitz der Osteomyelitis in den Röhrenknochen ist das spongiöse Diaphysenende, der sogenannte Diaphysenkolben, von ihm breitet sie sich mehr oder weniger weit über den Markzylinder als diffuse Markphlegmone aus, in der es dann an umschriebenen Stellen zur eitrigen Einschmelzung, also zur Abszeßbildung kommt. Für das Verständnis der Folgen ist es wichtig zu wissen, daß auch in den spongiösen Teilen das Mark durch die eitrige Entzündung eingeschmolzen und damit die Blutzirkulation unterbrochen und der Knochen außer Ernährung gesetzt wird. Reicht der Prozeß bis an den Epiphysenknorpel, so

folgt leicht Epiphysenlösung und Übergang der Entzündung durch den perforierten Knorpel auf das Gelenkende selbst (Fig. 139). Zur eitrigen Periostitis führt die Markentzündung dadurch, daß die Mikroorganismen und die Entzündung längs der Haversschen Kanäle kontinuierlich bis zur Oberfläche fortschreiten. Viel seltener werden (im Gegensatz zur tuberkulösen Osteomyelitis) die Epiphysen befallen in Form zirkumskripter Herde.

Gegenüber der diffusen Phlegmone in den langen Röhrenknochen erzeugt die eitrige Osteomyelitis in den kurzen und platten Knochen häufiger umschriebene Herde. Relativ am häufigsten werden Clavicula, Scapula, Os ilei, Calcaneus, Rippen, Wirbel, Schädel befallen.

Entsprechend der verschiedenen Entstehungsweise sind die bakteriellen Befunde bei der eitrigen Osteomyelitis wechselnd: der häufigste Erreger ist der Staphylokokkus, dessen Gift bei Infektion am Tier eine elektive Wirkung auf das Knochenmark ausübt; ferner können Streptokokken und Pneumokokken die genuine Osteomyelitis, und Typhusbazillen allein die posttyphösen Entzündungen hervorrufen.

Bei wachsenden Tieren gelingt es, durch intravenöse Injektion der verschiedensten Bakterien entzündliche Knochenveränderungen mit gleichem anatomischen Charakter hervorzurufen.

Ein durchgreifender Unterschied im anatomischen Bild bei den verschiedenen Infektionen besteht nicht, nur kann man sagen, daß der Staphylokokkus im allgemeinen die schwersten und vollständigsten Entzündungen erzeugt, in Fällen ohne Staphylokokken die Erkrankung sich häufiger auf Periost und äußere Rindenschichten beschränkt. So ist die posttyphöse Entzündung meist eine reine Periostitis.

γ) Ausgang und Folgen der akuten eitrigen Osteomyelitis und Periostitis.

Die Osteomyelitis ist eine Infektionskrankheit mit schweren Allgemeinerscheinungen; die letzteren können zurückgehen, der eitrige Prozeß in Mark und Periost spontan stillstehen; oder die Entzündung führt unter dem Bild der Pyämie zum Tode. Bei den evident metastatischen Entzündungen hängt der Verlauf in erster Linie von der Grundkrankheit ab; die posttyphösen Entzündungen besitzen im ganzen geringe Tendenz, Ausgangspunkt einer neuen Allgemeininfektion zu werden.

Die Folgen der Entzündung für den Knochen hängen von ihrer Ausdehnung ab; in einer großen Zahl der Fälle besteht sie in Nekrose (νεκρός = der Tote) der Telea ossea; der nekrotische Teil wird als Sequester aus dem Zusammenhang gelöst. Die Nekrose tritt ein, wenn der Knochen seiner Ernährung ganz beraubt ist, die er von Periost und Mark her erhält. Abhebung des Periosts allein oder Zerstörung des Markzylinders allein führt nicht zum Absterben. Die beiden Ernährungsquellen helfen einander infolge reichlicher Gefäßverbindungen aus. Nekrose kann eintreten, wenn beide zugleich abgeschnitten sind, und sie tritt unvermeidlich ein, wenn die Entzündung auf den Inhalt der Haversschen Kanäle und das Spongiosamark übergegangen ist und das Gewebe samt den Gefäßen eitrig geschmolzen hat. Dann bestimmt die Ausbreitung dieser Ostitis diejenige der Nekrose.

Wenn bei frischer Osteomyelitis durch Aufmeißeln des Knochens und Auskratzen des eitrig infiltrierten Markzylinders der Knochen vor dem Absterben

bewahrt wird, so geschieht dies dadurch, daß dem Übergang der Eiterung auf die Haversschen Kanäle vorgegriffen wird.

Je nach Sitz und Ausdehnung nennt man die Nekrose und Sequester 1. kortikale oder periphere, 2. zentrale, 3. totale (Fig. 140). Die Bezeichnung total bedeutet, daß der Knochen in ganzer Dicke, gleichgültig in welchem Umfang und in welcher Länge abgestorben ist. In schwersten Fällen wird eine Diaphyse in ganzer Länge nekrotisch.

Nekrosen, welche aus akuter Osteomyelitis her-

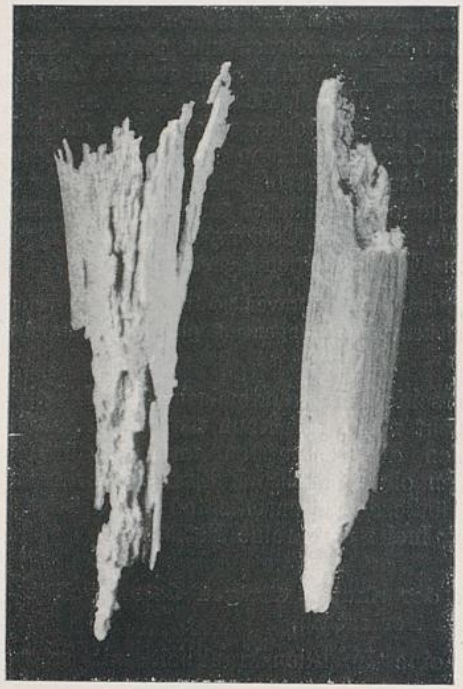


Fig. 140. Akut osteomyelitische Sequester der Tibia. *a* kortikaler; *b* totaler.

Fig. 141. Akut osteomyelitischer spongiöser Sequester.

vorgehen, sehen wie normaler mazerierter Knochen aus, sind nur dort, wo nachträglich die Demarkation einsetzt (siehe S. 171), angefressen, in ihrem inneren Gefüge aber unverändert (siehe Fig. 141), weil Eiter keine Resorption zu erzeugen vermag. Namentlich ist an den kortikalen und totalen Sequestern die subperiostale Oberfläche ganz glatt.

Nur dort, wo die akute Entzündung nicht zum sofortigen Absterben führt, sondern ein Zustand chronischer Entzündung mit Granulationsgewebe und dann erst Nekrose folgt, zeigen die Sequester veränderte porosierte oder sklerosierte Beschaffenheit.

b) Chronische Entzündungen.

α) Chronische Periostitis.

Periostitis albuminosa (Ollier) wird eine subakut oder chronisch verlaufende Entzündung genannt, bei welcher das Exsudat unter dem Periost serös-schleimige Beschaffenheit besitzt; es enthält Albumin, aber gewöhnlich kein Mucin, ferner Fibrin und wenig Eiterkörperchen und verfettete Zellen. Diese Form der Entzündung entwickelt sich am häufigsten aus einer akuten eitrigen, so daß die eitrige Infiltration des Periosts in eine granulierende Entzündung übergeht und

das Granulationsgewebe das serös-schleimige Exsudat unter das Periost abscheidet; gewöhnlich geschieht dies, ohne daß das Mark beteiligt wird; indessen kann sich eine Osteomyelitis anschließen und Knochenzysten mit serösem Inhalt an Stelle von Knochenabszessen erzeugen.

Ätiologisch stimmt die P. albuminosa meist mit der P. purulenta überein, nur scheint es sich um die Wirkung abgeschwächter Bakterien zu handeln. Einem kleinen Teil der Fälle von P. albuminosa liegt Tuberkulose zugrunde.

Periostitis ossificans ist diejenige Form chronischer Entzündung, welche sich nach nicht infektiösen Reizen am Periost entwickelt und durch Bildung neuen Knochens aus der wuchernden und hyperämischen inneren Periostschicht charakterisiert ist. Sie kommt überaus häufig vor, bisweilen als selbständiger Prozeß, häufiger als Begleiter von tiefen Erkrankungen, besonders Geschwülsten und Entzündungen des Knochens, und als Teilerscheinung der Rachitis und kongenitalen Syphilis und der regenerativen Neubildungen nach Frakturen und Nekrosen, ferner unter Entzündungen der bedeckenden Weichteile z. B. unter einem Ulcus cruris chronicum oder chronisch entzündeter Pleura.

Die Neubildung geschieht nach den Gesetzen der normalen periostalen Knochenentwicklung und ihr Produkt ist das Osteophyt (φυτόν

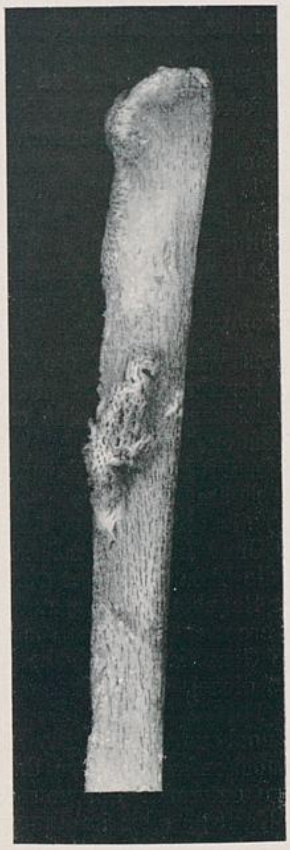


Fig. 142. Entzündliches Osteophyt an der Tibia.

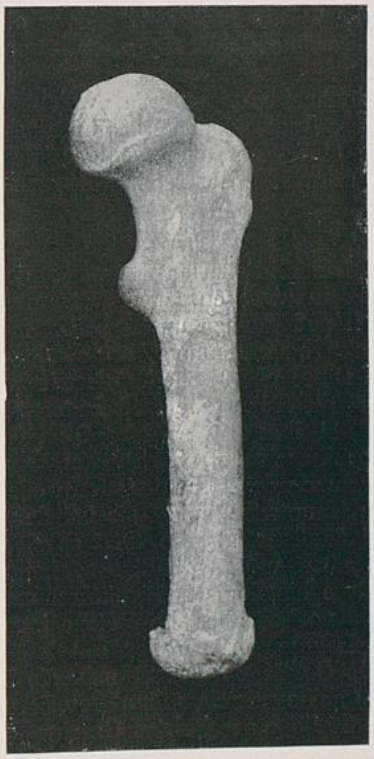


Fig. 143. Osteophyt am Amputationsstumpf.

= Gewächs), d. h. eine zunächst lockere Auflagerung von porösem, bimsteinartigem Knochen, dessen Bälkchen vorwiegend senkrecht zur Knochenoberfläche stehen. Das Osteophyt bildet entweder einzelne warzige und stachlige Erhebungen (Fig. 142 und 143) oder überzieht eine größere Fläche des Knochens. Das junge Osteophyt ist nicht von Bestand, sondern es wird entweder ganz resorbiert oder es erfährt einen inneren Umbau, durch welchen seine Struktur der der Unterlage gleich und die ursprüngliche Auflagerung in dauernde Verbindung mit letzterem gebracht wird; so entsteht eine Verdickung des Knochens, eine Hyperostose.

Bei Schwangerschaft kommt an der Innenfläche des Schädeldaches gewöhnlich ein flächenhaft ausgebreiteter Überzug von Osteophyt vor, welcher von der Dura mater produziert wird (sogenanntes puerperales Osteophyt). Eine entzündliche Ursache für dasselbe ist nicht ersichtlich; es handelt sich wohl um einen hyperplastischen Prozeß (siehe 8, d, β).

Bisweilen erfolgt ein komplizierter Umbau in der entzündlichen Auflagerung dadurch, daß die tiefe Schicht in Spongiosa (Medullisation), die oberflächliche in kompakte Substanz umgewandelt wird. So entsteht eine doppelte und zuweilen, besonders bei Rachitis und kongenitaler Syphilis, wo der Prozeß sich wiederholt, eine mehrfache Rinde, deren Schichten durch Spongiosa getrennt sind. Schwindet der Anlaß zu der Entzündung, so kann die ganze Auflagerung in dichten Knochen übergehen.

In manchen Fällen tritt unter chronischen Entzündungsreizen eine starke fibröse Periostverdickung ohne nennenswerte Knochenproduktion ein, sogenannte Periostitis fibrosa. So trifft man es namentlich an der Tibia unter einem alten Ulcus cruris, ferner bei der sogenannten Pachymeningitis externa, welche der Periostitis gleich steht, da die äußere Duraschicht Periostfunktion hat. Indessen kann schließlich auch hier eine mehr oder weniger starke Knochenbildung erfolgen und damit schwindet der scharfe Gegensatz gegen die Periostitis ossificans.

β) Chronische Ostitis und Osteomyelitis.

Die chronischen Entzündungen des Markes wirken auf die Tela ossea in zwei entgegengesetzten Richtungen, zerstörend oder neubildend, und danach unterscheidet man eine rarefizierende und eine ossifizierende Entzündung; beide können nebeneinander hergehen.

Diese chronische Ostitis tritt selten als selbständige Krankheit auf, meist als Teilerscheinung anderweitiger Prozesse am Knochen.

αα) Rarefizierende Ostitis wird auch als entzündliche Osteoporose bezeichnet. Sie ist charakterisiert durch Umwandlung des Markes in wucherndes Granulationsgewebe, welches die Tela ossea resorbiert. Ihre Hauptrolle spielt sie bei der Lösung der Sequester (siehe unten). Viel häufiger als die nicht spezifische rarefizierende Ostitis ist die tuberkulöse und syphilitische, bei welcher das Granulationsgewebe besondere histologische Strukturen aufweist (siehe diese), die Wirkung auf den Knochen aber die gleiche ist.

Lokale fortschreitende Zerstörung des Knochens durch rarefizierende Ostitis bezeichnet man als Karies, Knochenfraß, sofern dabei nicht eine gleichmäßige Porosierung, sondern entweder ein von der Oberfläche eingreifendes Geschwür (periphere Karies), oder im Inneren eine Höhle mit in fortschreitendem Zerfall begriffener Wand (zentrale Karies) entsteht.

In vielen Fällen geht mit dieser rarefizierenden Ostitis eine Eiterung einher derart, daß das Granulationsgewebe Eiter sezerniert und selbst eitrig zerfällt; dann kommt zu der allmählich fortschreitenden Karies eine Ablösung von Sequestern. Fehlt die Eiterung, so spricht man von »Caries sicca«.

Ätiologisch ist Karies kein einheitlicher Prozeß.

ββ) Ossifizierende (= kondensierende) Ostitis. Die Knochenneubildung bei dieser Entzündungsform erfolgt in den Markräumen durch Osteoblastentätigkeit oder einen besonderen als Osteomyelitis fibrosa bezeichneten Vorgang: derselbe besteht darin, daß das Knochenmark seinen zelligen Charakter verliert und sich in Fasermark umwandelt, welches metaplastisch in Knochengewebe übergeht. So werden die alten Bälkchen und Lamellen verdickt und in den Markräumen neue Bälkchen geschaffen und damit die spongiöse Substanz der kompakten gleich gemacht und die Rinde durch die Ausfüllung der Haversschen Kanäle noch dichter. Man bezeichnet den Zustand als Osteosklerose, der oft mit einer durch chronische Periostitis entstandenen Hyperostose zusammentrifft, z. B. das Schädeldach ist oft verdichtet und verdickt. Die hohen Grade der Osteosklerose, welche den Knochen elfenbeinartige Härte verleihen, nennt man Eburnierung.

Es ist nicht immer möglich, ebensowohl für die myelogenen als die periostalen Knochenbildungen, zu bestimmen, ob sie entzündlichen Ursprungs sind. Da an beiden Stellen dauernd ein Abbau und eine Neubildung stattfindet, so kann auch bei einer rein quantitativen Störung dieses Verhältnisses ein hyperplastischer Zustand ohne entzündliche Ursache resultieren. So ist bei den selbständig und systematisch auftretenden Hyperostosen und Osteosklerosen bei Akromegalie usw. (siehe diese) ein entzündlicher Charakter nicht ersichtlich. Dagegen kommt echt entzündliche Osteosklerose, ebenso wie Hyperostose, fast nur lokal als Teilerscheinung komplizierterer Erkrankungen vor, so neben syphilitischen Destruktionen, bei Heilung von Nekrosen, als Ausgang von rarefizierenden Entzündungen usw.

Es gibt Fälle akuter Osteomyelitis, welche nicht zum Aufbruch des Herdes, sondern zur Resorption führen und bei welchen die sklerosierende Entzündung in der Nachbarschaft an Extensität und Intensität ungewöhnlich stark ist, so daß die Hyperostose und Osteosklerose des ganzen Knochens den Eindruck einer selbständigen sklerosierenden Osteomyelitis macht.

γ) Schicksal der Nekrosen.

Das gewöhnliche Schicksal besteht 1. in Ablösung des toten Stückes durch reaktive demarkierende Entzündung, welche einen Teil des infektiösen Prozesses selbst ausmacht und aus einer Wirkung der Bakterientoxine auf die Umgebung desselben hervorgeht, und 2. in Bildung einer knöchernen fistulösen Schale von letzterer aus. Die Demarkation erfolgt durch Entwicklung von Granulationsgewebe im anstoßenden Mark, welches die knöchernen Verbindungen zwischen totem und lebendem Gewebe durch Resorption zerstört: so liegt der Sequester in einer mit Granulationen ausgekleideten Höhle umspült von Eiter; bei einigermaßen dicken Sequestern bedarf es zur perfekten Lösung zweier bis dreier Monate.

Die reaktive Knochenneubildung um den Sequester geht von Periost, Knochen und Markzylinder aus und bildet um denselben eine

feste Kapsel, die »Totenlade« (Fig. 144); im Innern führt sie zur Vermauerung der Markhöhle, innerhalb des Knochens selbst zur Verengerung der Haversschen und Spongiosa-Räume, also zur Sklerosierung, und außen zur Verdickung der Rinde mit warziger, baumrindenartiger Oberfläche. Diese Knochenneubildung geht weit über die Grenzen des Sequesters hinaus, so daß auch über zentralen Nekrosen eine periostale Auflagerung gefunden wird und auch bei kleinem Sequester sich der Knochen in ganzer Länge verdicken kann.

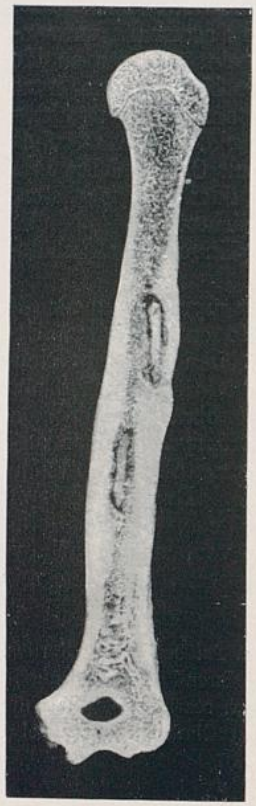


Fig. 144. Humerus mit zwei osteomyelitischen Sequestern, einem zentralen und einem kortikalen. Periostale und myelogene Ladenbildung.

Fig. 145. Periostale Knochenlade mit Kloaken bei sequestrierender Osteomyelitis des Femur.

Ein oberflächlicher Rindensequester wird von periostalem Knochen überlagert, so daß er in einer verdickten Kortikalis zu liegen scheint.

Am konstantesten ist die periostale Ladenbildung, die myelogene kann fehlen; so enthalten Totalsequester bisweilen nur eine periostal gebildete Schale; am schwächsten ist die ossifizierende Entzündung an platten Knochen.

Die Totenladen werden von Kanälen, sogenannten Kloaken, durchbohrt, welche den Eiter durch Weichteilfisteln entleeren (Fig. 145).

Wird der Sequester ausgestoßen oder operativ entfernt, so füllt sich die Höhle mit Granulationsgewebe, welches ossifiziert, und die Fisteln vernarben. Die indifferente poröse Struktur des entzündlich

neugebildeten Knochens kann später einen der Funktion des Knochens entsprechenden Umbau erfahren und in günstigen Fällen eine sehr vollkommene Heilung erzielt werden.

Selten erfahren die reaktiven Vorgänge um den Sequester eine Störung durch ein Übermaß der Rarefizierung, so daß der Knochen unter Körperlast und Muskelaktion verbogen wird. Wird durch die Demarkation eines großen Sequesters der alte Knochen stark verdünnt, so kann er nachträglich eine Fraktur erleiden.

d) Knochenabszeß.

Knochenabszesse entwickeln sich als chronisches, oft Jahre oder Jahrzehnte dauerndes Leiden an Stelle einer vorausgegangenen akuten eitrigen Osteomyelitis, und haben dieselben Prädilektionsstellen, wie diese, betreffen besonders das untere Femurende. Sie können ebensowohl nach Aufbruch und Sequesterentleerung als ohne solche entstehen. Der Eiter der Abszesse enthält gewöhnlich Staphylokokken; es ist ungewiß, ob es sich um zurückgebliebene Keime von der alten Entzündung her oder um eine neue Infektion des alten Gewebes handelt.

Anatomisch stellt der Abszeß eine eitergefüllte Höhle im Innern des Knochens mit pyogener Membran und einer bis zur Eburnierung steigenden Verdichtung des umgebenden Knochengewebes und einer Verdickung durch periostale Knochenauflagerung dar.

Als eine besondere Form der Ostitis ist die sogenannte Phosphornekrose der Kieferknochen zu besprechen. Sie ist eine Gewerbekrankheit solcher Menschen, welche bei der Zündholzfabrikation fortgesetzt Phosphordämpfe einatmen, und führt zum Absterben des ganzen Unterkiefers oder eines großen Teiles desselben, seltener auch des Oberkiefers. Die ganze Erkrankung durchläuft zwei Phasen: 1. eine ossifizierende Ostitis und Periostitis als direkte Wirkung des Phosphors und 2. eine eitrige, in Nekrose übergehende Entzündung als Folge einer akzidentellen Infektion.

Die chronische ossifizierende Entzündung beginnt an solchen Stellen, an denen das Periost bloßliegt, also im Bereich kariöser Zähne oder kleiner Schleimhautläsionen; sie läßt sich bei Tieren durch Einwirkung von Phosphordämpfen auf Schleimhautverletzungen auch künstlich erzeugen. Ihr Resultat ist eine Sklerosierung des Knochens und Auflagerung eines flächenhaften, sehr dicken und sklerotischen Osteophyts (Fig. 146). An dem so mehr oder weniger stark veränderten Knochen setzt, bisweilen erst nach jahrelangem Bestande, die eitrige Periostitis und Ostitis ein, die in der Regel neben einem kariösen Zahn beginnt und allmählich über den Kiefer fortschreitet; ist der Oberkiefer befallen, so kann sie auf die anstoßenden Gesichtsknochen

Fig. 146. Phosphornekrose des Unterkiefers mit periostaler Knochenschale.

übergehen. Der Eiter liegt entweder zwischen Periost und Osteophyt, so daß letzteres mit dem Kiefer abstirbt, oder zwischen Osteophyt und Knochen, so daß dieses eine Lade um den toten Knochen bildet. Der Eiter kann nach der Mundhöhle und durch die äußere Haut perforieren. Am Knochen selbst nimmt die eitrige Entzündung einen mehr chronischen Verlauf, so daß er, bevor er abstirbt, stellenweise rarefiziert wird; so erscheint der Sequester sklerotisch, aber von Gruben und Kanälen durchsetzt.

In vielen Fällen tritt eine relativ vollständige Regeneration des ausgestoßenen Unterkiefers seitens des Periosts ein; am stärksten ist die Regenerationsfähigkeit längs des Unterrandes, so daß der sequestrierte Unterkiefer in einer Knochenrinne liegt; bisweilen werden auch die Kieferäste wieder vollkommen ersetzt. Wenn die Periostitis jauchigen Charakter hat, kann das Periost so weit zerstört werden, daß seine ossifikatorische Fähigkeit verloren geht.

ε) Ostitis deformans (Paget).

Aus der großen Zahl von Skeletterkrankungen, welche zu Deformierungen führen, wird als Ostitis deformans ein Prozeß hervorgehoben, dessen anatomische Grundlage ein großartiger Umbau des Skeletts, nämlich ausgedehnte Resorption und übermäßige Neubildung auf dem Wege einer Osteomyelitis fibrosa (v. Recklinghausen) ist, bei welchem aber nur kalklose Knochensubstanz geliefert wird. Der Prozeß tritt selten lokal, z. B. an einer Tibia oder am Schädel, oder an wenigen Knochen auf; in der Regel ist er eine allgemeine Erkrankung des Skeletts und befällt, ohne bekannte Ursache, Menschen in den höheren, etwa 5. bis 8. und 9. Lebensjahrzehnten. Die Bildung kalkloser Substanz führt zu Verkrümmungen, das Übermaß derselben zur Verdickung und sogar zur Verlängerung der Knochen. Zur Ostitis deformans gehören die früher als »lokale Osteomalacie« an Tibia und Femur beschriebenen schmerzhaften Verkrümmungen. Der Schwund des Knochens geschieht durch gesteigerte lakunäre Resorption und Bildung perforierender Kanäle, inkonstant auch durch halisteretische Vorgänge; die Neubildung mittels Osteomyelitis fibrosa, welche malacischen Knochen produziert.

Fig. 147. Femur bei Ostitis deformans (nach v. Recklinghausen). *aa* Fibröses Gewebe; *b* poröse Knochenbildung in demselben; *c* Zyste; *d* Infraktionsstelle; *e* Fettmark.

Das Wesen dieser Osteomyelitis fibrosa besteht darin, daß die Markzellen schwinden und das Gerüst des Markes sich zu einem soliden, faserigen Bindegewebe verdichtet; aus diesem geht metaplastisch (siehe Kapitel II) osteoides Gewebe mit reichlichen Sharpeyschen Fasern hervor, welches aber zunächst eine geringe Tendenz besitzt, durch Kalkaufnahme in fertigen Knochen überzugehen.

Bisweilen entstehen dabei ausgedehnte Komplexe von Bindegewebe, welche einen großen Teil des Knochens ersetzen als eine Art Fibrom und nur spärliche Knochenbälkchen in sich bilden (Fig. 147) und tumorartige Anschwellungen des betreffenden Röhrenknochens hervorrufen. Der Knochen, bzw. das

osteoide Gewebe, welches aus der Osteomyelitis fibrosa hervorgeht, besitzt einen indifferenten Bau, bildet eine engmaschige Spongiosa mit kurzen plumpen Bälkchen, so daß dadurch der Knochen ein feinporiges Gefüge erhält (Fig. 148).

Fig. 148. Schädeldach bei Ostitis deformans, Längsschnitt.

Am Schädel wächst gewöhnlich der Umfang dadurch, daß das Schädeldach sich verdickt; auf dem Durchschnitt erscheint dasselbe gleichmäßig feinporig, wobei Rinde und Diploe durch den Umbau gleich geworden sind (Fig. 148), ungleichmäßig verdickt und bisweilen kautschukartig biegsam; das Gesichtsskelett kann teilnehmen, indem der Unterkiefer, bisweilen auch die Oberkiefer und Jochbogen eine Verdickung durch denselben Umbau erfahren. Ebenso machen die Wirbelkörper eine Umwandlung in feinporöse weiche Substanz durch, sinken in sich zusammen und führen dazu, daß die Patienten klein werden. Die Röhrenknochen, am häufigsten Tibia und Femur, wechseln ihre Architektur, indem die kompakte Rinde feinlöcherig wird und ein gleiches feinporiges Gewebe die Markhöhle auf längere Strecken vermauert; dabei erfahren die Knochen plumpe Verdickungen, z. B. die vordere Tibiakante wird abgerundet, die Oberfläche mit Buckeln versehen, und sie biegen sich oder brechen unter dem Einfluß der Körperlast — z. B. hirtenstabförmige Krümmung des Femur (Fig. 147).

In dem fibrösen Mark können regressive und progressive Prozesse einsetzen; erstere führen durch Erweichung zu Zysten mit kleisterartigem Inhalt (siehe Fig. 148); letztere zu kleinen braunroten Tumoren vom Bau pigmentierter Riesenzellensarkome, welche an den Stellen stärkster mechanischer Beanspruchung in den Rindenteilen der Diaphysen liegen.

c) Spezifische Entzündungen.

α) Tuberkulose.

Die miliaren Tuberkel, welche bei akuter allgemeiner Tuberkulose im Knochenmark nicht selten vorkommen, haben gewöhnlich keinen Einfluß auf die Tela ossea. Die tuberkulösen Erkrankungen des Skeletts, welche am Lebenden durch Schwellung, Fistelbildung, Entzündung eines benachbarten Gelenkes usw. in Erscheinung treten, sind lokale Prozesse, welche bei einem sonst gesunden Individuum oder als Metastase einer anderweitigen tuberkulösen Erkrankung, welche besonders häufig in der Lunge liegt, entstehen. Sie brauchen längere Zeit, jedenfalls Wochen und Monate zu ihrer Entwicklung und sind dadurch charakterisiert, daß an Stelle des Knochenmarkes oder Periosts sich ein von miliaren Tuberkeln durchsetztes Granulationsgewebe ausbildet (tuber-

kulöse Osteomyelitis und Periostitis). Die Tuberkelbazillen sind in den fungösen und käsigen Knochenherden gewöhnlich in geringer Zahl vorhanden. Auch in dem Fisteleiter der nach außen aufgebrochenen werden sie spärlich gefunden oder ganz vermißt.

Auf die Lokalisation der Tuberkulose haben, im Gegensatz zur akuten Osteomyelitis, die Wachstumsvorgänge gar keinen Einfluß. Lieblingssitz sind die spongiösen Teile des Skeletts, und diejenigen mit der reichlichsten Spongiosa am stärksten disponiert: Wirbelkörper, Epiphysen der Röhrenknochen, kurze Knochen der Hand- und Fußwurzel, Beckenknochen, Schädelknochen. Viele Knochentuberkulosen entstehen bei tuberkulösen Individuen nach einem Trauma, sei es, daß die Knochenverletzung günstige Bedingungen für die Ansiedelung der Bazillen schafft, sei es, was nach Tierexperimenten wahrscheinlich ist, daß sie einen am verletzten Knochen latent bestehenden tuberkulösen Herd zur Entwicklung bringt. Letztere Annahme hat nichts willkürliches, denn bei der Sektion von alten Lungenphthisen trifft man häufig chronische Miliartuberkulose im Knochenmark an den verschiedensten Stellen, welche im Leben unbemerkt geblieben war.

Gewöhnlich beginnt der Prozeß als tuberkulöse Osteomyelitis und kann, wenn die Oberfläche erreicht wird, zur Periostitis führen; weit seltener macht die Periostitis den Anfang, an welche sich infolge des Zusammenhanges zwischen dem Periost und dem Inhalt der Markräume fast stets eine oberflächliche Osteomyelitis anschließt.

Die tuberkulöse Periostitis spielt eine bedeutsame Rolle an den Rippen und den Gesichtsknochen. An den letzteren ist sie gewöhnlich primär, an den Rippen ebenso häufig primär, als von einem oberflächlichen kleinen ostitischen Herd fortgeleitet; ist von einem solchen das Periost einmal erreicht, so schreitet der Prozeß in letzterem über die ganze Länge der Rippe fort. Das tuberkulöse verkäsende und eitrig schmelzende Granulationsgewebe entwickelt sich in der inneren Periostschicht und zerstört dieselbe, so daß sich in der Regel an der Stelle der Entzündung keine Knochenschale bildet. Unter dem tuberkulösen Periost findet sich am Knochen gewöhnlich eine periphere Karies, welche, in besonders großer Ausdehnung an den Rippen, die Oberfläche rauh macht und teils durch Usur der Tela ossea seitens des gewucherten Periostes, teils durch Übergang der tuberkulösen Entzündung auf die subperiostalen Markräume zustande kommt. Oberflächensequester kommen im Gefolge reiner tuberkulöser Periostitis nur am unteren Orbitalrand und Jochbein häufiger vor und sind wohl auf die rasche Vereiterung des tuberkulösen Granulationsgewebes zurückzuführen.

Die tuberkulöse Osteomyelitis (myelogene Tuberkulose; weil in spongiösen Knochen auftretend, auch tuberkulöse Ostitis genannt) bildet, meist verborgen im Innern beginnend, bald zirkumskripte Herde, bald diffusere Infiltrationen; es ist eine rein destruktive Erkrankung, die Tela ossea wird innerhalb der Herde zerstört, und Knochenneubildung fehlt dabei, im Gegensatz zur syphilitischen Ostitis, in der Regel ganz. Im Knochenmark ist der Ablauf der Tuberkulose derselbe, wie bei einer tuberkulösen Entzündung beliebiger Gewebe, nämlich Bildung von Granulationsgewebe aus dem bindegewebigen Anteil des Markes und den Gefäßwänden, welches die Markzellen verdrängt und welches vom Zentrum aus verkäst (Fig. 149). Zeitlich aber variiert der Eintritt der Verkäsung, so daß zwei Formen der tuberkulösen Osteomyelitis, die granulierende, fungöse und die käsige resultieren,

deren Wirkung auf die Knochensubstanz verschieden ist: das fungöse Granulationsgewebe resorbiert, die käsige Entzündung nekrotisiert sie.

Die fungösen Herde entstehen, wenn das Granulationsgewebe keine Neigung zur Verkäsung besitzt. Sie stellen weiche graue Knoten dar, welche sich auf Kosten, d. h. unter Resorption der Tela ossea entwickelt haben und in einer Höhle der Spongiosa liegen. Solche rein granulierenden Herde trifft man nur in geringem Umfang, kaum über kirschengroß; diese Beschränkung der Größe und der Mangel an Verkäsung, auch eine bisweilen an ihrer Peripherie eintretende bindegewebige Kapsel sind der gemeinsame Ausdruck dafür, daß es sich um eine relativ gutartige, wenig progrediente Erkrankung handelt. Tritt nachträglich Verkäsung ein, so entsteht, anders als bei gewöhnlicher käsiger Ostitis, eine mit Käse gefüllte Höhle, eine Knochenkaverne, oder wenn der Käse eitrig schmilzt, ein tuberkulöser Knochenabszeß. Selten behält eine stark progrediente Tuberkulose den rein granulierenden Charakter bei; eine Form dieser Art ist die sogenannte Caries carnosa, d. i. eine tuberkulöse Osteomyelitis, bei der ein nicht verkäsendes fleischrotes Granulationsgewebe mit spärlichen Miliartuberkeln gelegentlich durch die ganze Länge eines Röhrenknochens gebildet wird, welches von Innen her den Knochen bis auf eine dünne Rindenschicht zerstört; sie ist am häufigsten im Humerus im Anschluß an Tuberkulose des Schultergelenks beobachtet.

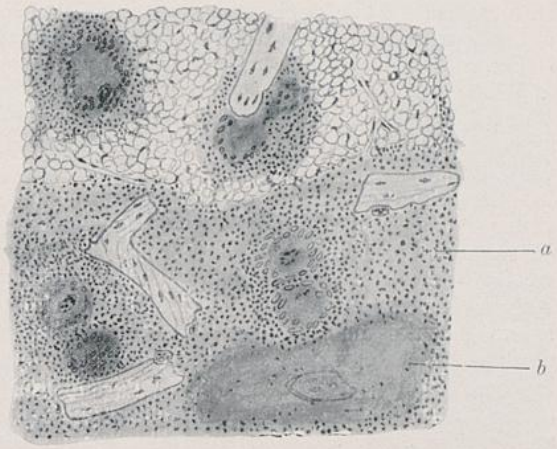


Fig. 149. Tuberkulöse Ostitis. *a* Granulationsgewebe mit Tuberkeln, lakunäre Resorption der Knochenbälkchen; *b* verkäste Partie mit nekrotischen Knochenbälkchen.

Die käsige Ostitis entsteht, wenn das tuberkulöse Granulationsgewebe rasch verkäst, bevor es noch die eingeschlossene Knochensubstanz resorbiert hat; dann stirbt letztere im Bereich des Herdes ab, da mit der Verkäsung des Markes die Zirkulation erlischt. Fast alle käsigen Knochenherde sind tuberkulöser Natur, selten kommt durch syphilitische Ostitis, noch seltner durch Absterben des Eiters einer akuten Osteomyelitis ein gleiches Aussehen zustande. An der Peripherie schreitet der Prozeß durch Bildung von miliaren Tuberkeln und Granulationsgewebe fort. Der verkäste Teil kann dabei als käsiger Sequester

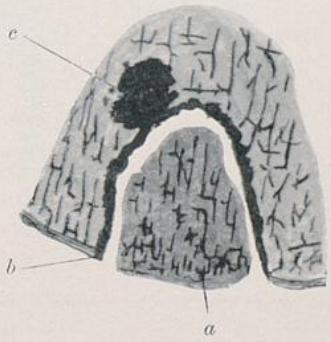


Fig. 150. *a* Käsiger Sequester der unteren Femurenden; *b* tuberkulöse Granulationsmembran; *c* von dieser ausgehender fungöser Herd. Mikr. Präp., natürliche Größe.

aus der Umgebung ausgelöst werden; er liegt alsdann in einer Höhle mit tuberkulöser Granulationsmembran, und von letzterer schreitet der Prozeß weiter (Fig. 150); Sequesterbildung bedeutet also nicht Heilung. In diesen tuberkulösen Sequestern ist der Knochen gewöhnlich rarefiziert durch das vorhergehende granulierende Stadium der Entzündung, im Gegensatz zu den nach akuter Osteomyelitis entstandenen Sequestern, in denen der Knochen aus voller Gesundheit plötzlich abgestorben ist. Viel seltener erscheint ihre Substanz sklerosiert, besonders an Gelenksequestern, dadurch, daß die Knochenbälkchen vor dem Absterben sich verdicken.

Tuberkulöse Käseherde verfallen oft der eitrigen Schmelzung: 1. kann das käsige Material erweichen zu einer trüben Flüssigkeit mit Flocken und Bröckeln, welche körnige und fettige Zerfallsprodukte und wenig Eiterkörperchen enthält; und 2. durch Sekundärinfektion mit Eiterkokken eine richtige eitrige Entzündung mit Bildung rahmigen Eiters hinzukommen. In beiden Fällen besteht die Neigung zur Bildung von Senkungsabszessen, d. h. Fortleitung des Eiters längs des lockeren Bindegewebes oder längs der Muskeln, welche sich an ferner Stelle nach außen öffnen und durch ihren Gehalt an kleinsten Knochensplitterchen ihren ostalen Ursprung erkennen lassen. Die Wand solcher Senkungsabszesse wird von einer tuberkulösen pyogenen Membran gebildet.

In manchen Fällen bekunden tuberkulöse Knochenherde eine Neigung zur Heilung dadurch, daß sie sich bindegewebig abkapseln; eine vollendete Heilung wird dadurch sehr selten erreicht, wohl aber bleiben Herde in diesem Zustand jahrelang latent. Die Neigung zur Knochenneubildung in der Umgebung tuberkulöser Herde ist im allgemeinen sehr gering; am ehesten entstehen Osteophyten an den Gelenkenden, wenn der tuberkulöse Knochenherd eine Arthritis herbeigeführt hat.

An den verschiedenen Knochen kehren verschiedene Typen der Tuberkulose wieder. Am Schädeldach (Fig. 151) bildet sie entweder einen oder mehrere zirkumskripte runde Herde käsiger Ostitis von 1—2 cm Durchmesser, welche Sequester von der ganzen Dicke des Knochens entstehen lassen, die seitens des Periostes mit käsigem Granulationsgewebe bedeckt werden, oder in der äußeren Schicht der Dura entsteht eine Granulationsgeschwulst, welche den Knochen usuriert und perforiert. Im Gegensatz zur Syphilis des Schädeldaches fehlt jede nennenswerte Knochenneubildung neben der Destruktion.

Fig. 151. Tuberkulöse Herde des Schädeldaches.

An der Wirbelsäule tritt die Tuberkulose in Form einer käsigen Ostitis der Wirbelkörper auf, welche von kleinen Herden ausgehend (Fig. 152) sehr zur diffusen Ausbreitung neigt, ferner von einem Wirbelkörper durch die Bandscheibe auf den anstoßenden übergreift, so daß oft mehrere Wirbelkörper in ganzer Ausdehnung käsig infiltriert sind. Wird dabei das Periost erreicht, so kann in ihm die käsig-eitrige Periostitis selbständig weiterschreiten und an gesunden Wirbeln eine periphere Karies hervorrufen. Die Bedeutung der tuberkulösen

Spondylitis liegt darin, daß 1. häufig eitrige Schmelzung mit Senkungsabszessen sich anschließt, welch letztere sich in bestimmten Bindegewebs- und Muskelbahnen fortbewegen, ohne daß dabei immer die Schwere maßgebend ist; von den Lendenwirbeln aus wird gewöhnlich der M. psoas durch Eiter ausgehöhlt (»Psoasabszeß«) und der Abszeß tritt unter dem Lig. Poupartii zutage; 2. darin, daß an der Hinterfläche der Wirbelkörper sich verkäsendes Granulationsgewebe gegen die Dura mater entwickelt und nach Zerstörung des Lig. longitudinale poster. mit ihr verlötet und eine Kompression des Rückenmarkes herbeiführt; und 3. darin, daß die verkästen Wirbel deformiert werden: Sequester werden ausgelöst und verschoben und vor allem schleifen nach Schwund der Bandscheiben benachbarte Wirbel sich aneinander ab; so sinkt die Wirbelsäule zusammen und bildet einen gewöhnlich nach hinten vorspringenden Wirbel (Pottsche Kyphose, Gibbus).

Fig. 152. Tuberkulöse Osteomyelitis der Wirbelkörper.

In den Epiphysen der Röhrenknochen kommen fungöse und käsige Entzündungen vor. Die ersteren liegen zunächst inmitten des Knochens und stellen Herde weichen Gewebes dar, in welchen die Knochenbälkchen bis auf Splitter zugrunde gegangen sind. Sie vergrößern sich häufig nur einseitig und graben so ein Bohrloch im Knochen, welches in oder neben dem Gelenk zur Oberfläche tritt. Die käsige Ostitis bildet ebenfalls zentrale, noch häufiger aber infarktähnliche keilförmige Herde, welche mit der Basis an die Gelenkfläche reichen, die Spitze nach der Diaphyse kehren. Form und Lage derselben entspricht zweifellos dem Ausbreitungsbezirk einer kleinen Arterie und wird durch Verlegung des betreffenden Ästchens bestimmt; wahrscheinlich ist in der Regel nicht Embolie käsigen Materials in dasselbe die Ursache, sondern eine tuberkulöse Arteriitis, welche allmählich zum Verschluß des Lumens führt; so wird es verständlich, daß diese Keilherde nicht nur als Metastasen älterer tuberkulöser Lungenerkrankungen zustande kommen, sondern als Primärleiden, wenn einzelne Bazillen durch Lunge oder Darmtraktus in den gesunden Körper eingedrungen und in der Arterienwand fixiert worden sind. Käsige Keilherde können als Sequester ausgelöst werden, umgeben von einer tuberkulösen pyogenen Membran (Fig. 150), sie sind sehr dauerhaft und können ohne Eiterung jahrelang bestehen. Brechen sie durch den Gelenkknorpel durch, so folgt tuberkulöse Arthritis. Die kurzen Knochen der Hand- und Fußwurzel verhalten sich wie die Epiphysen.

Die myelogene Diaphysentuberkulose der langen Röhrenknochen ist im Gegensatz zur akuten eitrigen Osteomyelitis sehr selten. Dagegen tritt häufig an den kleinen Röhrenknochen von Hand und Fuß, besonders an den Phalangen, eine zentrale Tuberkulose unter dem Bild der Spina ventosa (Winddorn) auf, und zwar in den ersten 4 Lebensjahren, in denen an Stelle der Markhöhle noch Spongiosa existiert. Es handelt sich dabei um spindelförmige Anschwellung des Knochens, bedingt durch periostale Knochenanlagerung, während von innen her die Resorption des Knochens fortschreitet; im mazerierten Zustand sieht ein

solcher Knochen wie durch Luft aufgebläht aus. Da die Nagelphalanx gewöhnlich frei bleibt, so erhält der Finger Flaschenform. Die gleiche Form myelogener Tuberkulose mit zirkulärer Auftreibung kommt auch an Ulna und Tibia vor.

β) Syphilis acquisita und Syphilis hereditaria tarda.

Das Skelett erkrankt überaus häufig bei konstitutioneller Syphilis, und zwar bisweilen schon in der sekundären Periode in Form vorübergehender periostitischer Schwellungen, in der tertiären Periode viel häufiger und dauerhafter und an verschiedenen Stellen des Skeletts gleichzeitig. Die Knochenveränderungen gehören zu den klassischen Erscheinungen der Syphilis und bestehen 1. in spezifischen gummösen Entzündungen in Periost und Knochenmark, welche zu ausgedehnter Zerstörung der Tela ossea, und 2. in Knochenneubildungen, welche zu Hyperostose und Osteosklerose führen. Das Charakteristische der Syphilis der Knochen gegenüber der Tuberkulose liegt darin, daß gewöhnlich auch mit der Zerstörung der Tela ossea eine starke Knochenneubildung in unmittelbarer Nachbarschaft Hand in Hand geht; offenbar besitzen die Stoffwechselprodukte des syphilitischen Virus eine knochenbildende Wirkung, wie in anderen Organen eine bindegewebsbildende, während das gummöse Granulationsgewebe als Produkt des Infektionsträgers selbst anzusehen ist. Spirochaete pallida ist in ihm, wie auch in Syphilomen anderer Organe selten gefunden worden.

1. Die gummöse Entzündung tritt zentral oder peripher auf. Die zentralen Gummata liegen im Markzylinder der Röhrenknochen und in der Spongiosa der Epiphysen und kurzen Knochen meist multipel und ohne Prädilektionsstellen (gummöse Osteomyelitis). Sie stellen zirkumskripte gallertige, schwach verkäsende Knoten dar, welche den Knochen resorbieren; wird außen über den Herden Osteophyt aufgelagert, so entsteht an der Stelle des Syphiloms eine spindelförmige Auftreibung, bleibt das Osteophyt aus, so tritt leicht Spontanfraktur ein (besonders an Humerus, Femur, Clavicula). Die gummöse Epiphysenosteomyelitis ist wegen der anschließenden Arthritis wichtig. Sie ähnelt sehr den fungösen tuberkulösen Herden, mit geringer Neigung zur Sequesterbildung und zu regressiven Metamorphosen. — Die zentralen Syphilome können bindegewebig vernarben.

Die peripheren Gummata gehen vom Periost aus und greifen, oft diffus, auf das Knochenmark über; an platten Knochen wird das letztere in ganzer Dicke zerstört. Für sie sind ausgesprochene Prädilektionsstellen vorhanden, nämlich die oberflächlichen, nur von Haut bedeckten Skeletteile: Schädeldach, besonders Stirn- und Scheitelbeine, Sternum, Tibia, Clavicula; die Bevorzugung dieser Teile beruht wohl darauf, daß sie häufigen Traumen ausgesetzt sind. Die periostalen Syphilome stellen polsterartige elastische Verdickungen von gallertigem Bau dar. Die Zerstörung des Knochens unter ihnen hängt nur zum geringen Teil vom Druck der periostalen Geschwulst, in der Hauptsache vom Übergang der Entzündung auf das anstoßende Knochenmark ab.

Am häufigsten und vollkommensten entwickelt sich dieselbe am Schädeldach, an dem sie die syphilitische Karies und Nekrose herbeiführt: das periostale Gumma bleibt flach, von ihm wächst das Granulationsgewebe den Gefäßen folgend in den Knochen und gräbt grobe Löcher und gewundene Gänge tief in die Diploe, so daß der

Knochen wurmstichig erscheint und durch Konfluenz der Kanäle große Teile der Tabula ext. zerstört werden, und unter intakter Haut und ohne Eiterung (Caries sicca) tiefgreifende Geschwüre des Knochens entstehen. Charakteristisch für diese syphilitische Karies ist die Knochenneubildung neben der Zerstörung: die Ränder sind durch periostale Auflagerung wulstig verdickt und die Reste der Tabula ext. selbst zwischen den Bohrlöchern sklerosiert. Nach Heilung hinterlassen solche Defekte von Bindegewebe ausgefüllte und erhabenen Rändern eingefaßte Einsenkungen. — Die syphilitische Nekrose des Schädeldaches geht aus der Caries sicca dadurch hervor, daß das gummöse Granulationsgewebe, wahrscheinlich infolge einer Sekundärinfektion, vereitert und der Knochen außer Ernährung gesetzt wird. Die syphilitischen Sequester besitzen nicht den Bau normalen Knochens, sondern sind, durch die vorangegangene Entzündung, sklerotisch und groblöcherig und durch diese Kombination von tuberkulösen und akut-osteomyelitischen unterschieden (Fig. 153). So können große Partien des Schädeldaches in ganzer Dicke ausgestoßen werden, jedoch entwickeln sich die demarkierenden Vorgänge langsam.

Fig. 153. Syphilis des Schädeldaches. Gelöster Sequester mit Knochenneubildung in der Umgebung.

Die seltneren peripheren gummösen Entzündungen an Sternum, Clavicula und Tibia verlaufen in derselben Weise.

Die Sattelnase und die Perforation des harten Gaumens dagegen, welche auf Ausstoßung von Knochensequestern beruhen, gehen gewöhnlich nicht aus gummöser Ostitis hervor, sondern aus einer syphilitischen Schleimhautulzeration, die bei ihrem Tiefergreifen zur Bloßlegung und eitrigen Entzündung des Knochens führt. Bei der ziemlich seltenen Spondylitis syphilitica, welche die Halswirbel bevorzugt, besteht eine bisweilen zirkumskripte gummöse Infiltration des Knochenmarkes in einem oder mehreren Wirbeln; durch die Zerstörung der Spongiosa sinken die Wirbel wie bei tuberkulöser Spondylitis zusammen, jedoch bleiben Senkungsabszesse gewöhnlich aus.

2. Die ossifizierende Periostitis und Ostitis haben nichts charakteristisches in der Struktur, sondern nur in der Verteilung über das Skelett. Die Knochenneubildung entsteht primär ohne gummöse Markveränderung, nur ist nicht selten an einem Knochen die gummöse, am anderen die ossifizierende Entzündung vorhanden. Durch Periostitis entstehen diffuse Hyperostosen (»syphilitische Exostose«, Tophus syphiliticus), durch gleichzeitige Ostitis bzw. Osteomyelitis Sklerosierung und Vermauerung der Markhöhle, die sogenannte syphilitische Enostose. Lieblingssitz sind das Schädeldach, welches bei Syphilitikern

Fig. 154. Syphilitische Hyperostose der Tibia mit Enostose; geringe Hyperostose der Fibula.

häufig verdickt und kompakt gefunden wird, und die Tibia, an welcher die Hyperostose besonders die beiden vorderen Flächen einnimmt, so daß der Schaft dick und plump wird und die vordere Kante verschwindet (Fig. 154). Oft wird unter der Verdickung auch die alte Rinde spongiosiert und die Markhöhle mit Spongiosa ausgefüllt (Fig. 155).

Fig. 155. Querschnitt einer Tibia mit syphilitischer spongiöser Hyperostose.

γ) Kongenitale Syphilis.

Eine der wichtigsten Erscheinungen der angeborenen Syphilis ist die Osteochondritis syphilitica (Wegner). Dieselbe fehlt fast nie, wenn überhaupt die Syphilis anatomische Veränderungen hervorgebracht hat und ist bisweilen die einzige Manifestation derselben, während Haut, Leber, Pankreas usw. verschont sind; sie besitzt demnach eine überaus wichtige diagnostische Bedeutung.

Die Osteochondritis betrifft die Grenze zwischen Epi- und Diaphyse der Röhrenknochen und zwischen Knorpel und Knochen der Rippen und erscheint in 2 Formen, welche als aufeinanderfolgende Stadien aufgefaßt werden:

1. In einem Teil der Fälle ist die Anbildung von Knochensubstanz in den jüngsten Markräumen verzögert, während die Eröffnung der Knorpelzellsäulen vom Mark her in gewöhnlicher Weise fortschreitet. So liegt unter der Epiphyse eine breite Zone, welche aus gitterförmig geordneten Pfeilern verkalkter Knorpelgrundsubstanz (Kalkgitter) besteht, deren Maschen Markgewebe enthalten. Dieselbe macht sich makroskopisch als ein breiter, gegen die Diaphyse verschwimmender, gegen die Epiphyse scharfer, gelbweißer Streifen, an Stelle der feinen scharfen Linie, welche, normalerweise der provisorischen Verkalkungszone entsprechend, die Epiphyse abgrenzt, kenntlich.

2. In einem anderen Teil der Fälle findet sich außer den Kalkgittern unter der Epiphyse, die ganze Breite oder nur die axialen Teile

einnehmend, ein Granulationsgewebe, welches sich wiederum als gelbe Zone zwischen Dia- und Epiphyse darstellt, die zungenförmige Fortsätze in die Epiphyse vorschickt, also der sonst geradlinigen Grenze ein zackiges Aussehen gibt; in seinem Bereich sind nur vereinzelte oder keine Knochenteilchen vorhanden (Fig. 156).

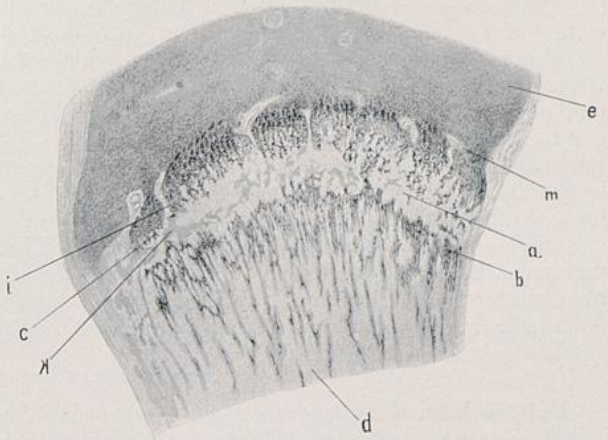


Fig. 156. Syphilitische Osteochondritis des oberen Tibiaendes. *d* Diaphyse; *e* Epiphyse; *a* Granulationsgewebe unter der Epiphyse mit einzelnen Knochenbälkchen *k*; *m* Knorpelmarkkanäle; *i* absteigende Äste derselben; *b* Kalkgitter; *c* primäre Markräume.

Dieses Granulationsgewebe entwickelt sich nicht im Mark auf Kosten schon gebildeten Knochens, sondern es entsteht im Knorpel, bevor derselbe in Knochen übergeführt wird, aus dem Bindegewebe der Knorpelmarkkanäle; bei der Wucherung desselben zu Granulationsgewebe verbreitern sich die Kanäle, benachbarte konfluieren und erzeugen im ossifikationsfähigen Knorpel große Lücken oder quere Unterbrechungen, welche die von der Diaphyse vorrückende Markraumbildung aufhalten. Die zungenförmigen Ausläufer gegen die Epiphyse entsprechen den ebenfalls verbreiterten Fortsätzen der Knorpelmarkkanäle durch die Proliferationsschicht.

So steht der Prozeß im Wesen den kongenital syphilitischen Veränderungen in Pankreas, Lunge, Leber nahe, in denen das Bindegewebe im Übermaß zur Entwicklung kommt und das Parenchym zurückbleibt. Und wie in diesen Organen, wechselt der Bau des wuchernden Bindegewebes zwischen zellarmem Granulationsgewebe mit der Fähigkeit metaplastisch Knochenbälkchen zu bilden und ausgesprochen gummösem Gewebe mit Nekrose.

Die beiden genannten Formen der Osteochondritis erzeugen auf verschiedenem Wege eine gelbe Linie unter der Epiphyse und führen oft zu der für die kongenitale Knochensyphilis sehr charakteristischen Epiphysenlösung: die breite Kalkgitterzone bricht leicht ein unter mechanischen Einwirkungen in utero oder bei der Geburt; die subchondrale Granulationsschicht hebt den festen Zusammenhang zwischen Epi- und Diaphyse auf. Die Osteochondritis ist gewöhnlich über das Skelett bis auf die kurzen Röhrenknochen der Hände und Füße (Dactylitis syph.) verbreitet, aber in ungleicher Intensität: Am stärksten betroffen sind, wie bei der Rachitis, die Knochen mit der größten Wachstumsenergie, nämlich das untere Femurende, dann das der Unterschenkel- und Vorderarmknochen, dann das obere Tibia- und Humerusende. Im Leben wird die Epiphysenlösung am häufigsten am unteren Radiusende getroffen. Die Spirochaete pallida findet man, wenn auch nicht konstant, in den subepiphysären Markräumen.

Die Erkrankung kann, auch wenn Epiphysenlösung eingetreten war, innerhalb der ersten Lebenswochen heilen, ohne daß eine Wachstumsstörung bemerkbar ist.

Weniger konstant als die Osteochondritis ist die Periostitis ossificans bei syphilitischen Neugeborenen. Sie bildet an den Enden der Diaphysen osteophytische Auflagerungen, welche, im Gegensatz zur Osteochondritis, während der ersten Lebensmonate und Jahre zunehmen und auf die Mitte der Diaphysen übergreifen können. Durch Sonderung der aufgelagerten Schichten in Mark und Rinde (»Medullisation«, s. Kap. Periostitis) kann der Schaft schließlich in mehrfache abwechselnde Lagen kompakter und spongiöser Substanz eingehüllt sein (»Schalenknochen«).

Viel seltener erkrankt das Schädeldach bei kongenitaler Syphilis, und zwar in Form gummöser Periostitis, welche sich, seltener als bei akquirierter Syphilis, mit Ostitis kombinieren kann; bisweilen ist das Schädeldach mit multiplen kleinen periostalen Syphilomen bedeckt.

δ) Aktinomykose.

Entsprechend dem gewöhnlichen Beginn der Aktinomykose in den Weichteilen und der Neigung, sich vom Ausgangspunkt in dem parostalen Gewebe längs der Kiefer, Wirbelsäule, Rippen, Schädelbasis, Darmbeinschaufel auszubreiten, tritt die Erkrankung gewöhnlich von außen an die Knochen heran und führt zur peripheren Karies: das Periost wird in Granulationsgewebe umgewandelt und zerfällt, so daß der Knochen in der Abszeßhöhle frei liegt, und seine Oberfläche wird rarefiziert durch Übergang des Granulationsgewebes in die Haversschen Kanäle. Bei den ausgedehnten prävertebralen Phlegmonen kann die ganze Vorderfläche der Wirbelkörper, der Rippenköpfchen und Processus transversi kariös werden. Selten greift die Ostitis in die Tiefe und führt durch Schmelzung der Wirbelkörper zu einem dem tuberkulösen ähnlichen Zustand. Im Gegensatz zur Syphilis wirkt die Aktinomykose rein zerstörend, Knochenneubildung fehlt in der Regel ganz.

Bei der seltenen Infektion von der äußeren Haut aus können die Extremitätenknochen in derselben Weise erkranken (Madurafuß).

Selten kommt die beim Rinde häufiger gefundene zentrale Osteomyelitis des Kiefers durch Infektion von den Zahnalveolen aus beim Menschen vor. Etwas häufiger ist eine metastatische aktinomykotische Osteomyelitis nach Lungenaktinomykose: der Knochen wird dabei durch die Entwicklung des vereiternden Granulationsgewebes im Mark rarefiziert.

ε) Lepra.

Die Ausstoßung nekrotischer Phalangen bei Lepra mutilans, welche die hochgradigen Verstümmelungen der Hände herbeiführt, beruht nicht auf lepröser Infektion der Knochen, sondern ist die Folge eines gewöhnlichen tiefgreifenden Panaritiums, welches durch Sekundärinfektion an dem anästhetischen Glied eingetreten ist.

Die spezifisch-lepröse Knochenerkrankung, welche gleichzeitig über viele Skeletteile verbreitet vorkommt, führt zu einem subkutanen, bisweilen totalen Schwund einzelner Knochen, besonders wiederum der Fingerphalangen. Es handelt sich dabei um Resorption der Tela ossea durch leprőses Granulationsgewebe, welches sich im Knochenmark entwickelt (lepröse Osteomyelitis); da dasselbe keine Neigung zu Nekrose und eitriger Schmelzung besitzt, bleiben Sequestrierungen des Knochens ganz aus.

8. Ausheilungs- und Anpassungsvorgänge, besonders nach Störungen der Kontinuität.

a) Regeneration nach Frakturen.

Knochenverletzungen heilen nicht nur durch Bildung einer bindegewebigen Narbe, sondern innerhalb kurzer Zeit — durchschnittlich sechs Wochen — durch Bildung neuen Knochens zwischen den Bruchenden, welcher eine feste Verbindung herstellt, auch zwischen solchen Bruchenden, welche stark gegeneinander verschoben sind.

Das die Bruchenden verbindende Material ist der Kallus, welcher zunächst bindegewebig ist und dann durch Entwicklung von Knochenbälkchen in seinem Gewebe ossifiziert. Damit ist die Konsolidierung der Fraktur erreicht.

Aus diesem »provisorischen« wird im Verlauf von Monaten durch einen der Funktion angepaßten Umbau der »definitive« Kallus.

Im einzelnen gestaltet sich der Ablauf der Heilung bei subkutanen Frakturen folgendermaßen: das Periost ist in der Regel an der Bruchstelle ganz durchrissen; ist es von der Oberfläche der Bruchenden abgehoben, so legt es sich wieder an, ohne daß der Knochen abstirbt; das Mark ist an der Bruchstelle hämorrhagisch zertrümmert, die umgebenden Weichteile sind hämorrhagisch infiltriert. Die Heilung beginnt mit einer auf die verletzten Teile beschränkten »traumatischen Entzündung«, d. h. Hyperämie, zelligem und flüssigem Exsudat und Proliferation der fixen Zellen im Periost, besonders in seiner inneren Schicht, und seiner Umgebung, in geringerem Grade auch in der Stützsubstanz des Knochenmarkes. Diese Gewebswucherung führt zur Vereinigung der Bruchenden dadurch, daß sie dieselben in eine steife Bindegewebskapsel einhüllt und sich zwischen die Bruchenden schiebt. Die Umbildung dieses bindegewebigen Kallus in knöchernen geschieht vorwiegend durch Metaplasie des Bindegewebes in geflechtartigen Knochen. Von den drei Lokalisationen des Kallus: Periostaler, intermediärer (zwischen den Bruchenden) und innerer (im Knochenmark), stammen die ersteren beiden von dem periostalen Keimgewebe ab; der innere ist Produkt des Endostes, dessen früher geleugnete Fähigkeit zu ossifizieren jetzt sichergestellt ist; es erfolgt in ihm eine Vermehrung des Bindegewebsgerüstes mit nachfolgender Verknöcherung.

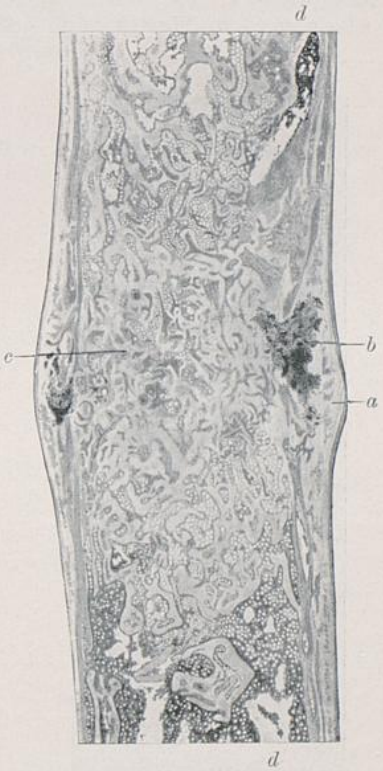


Fig. 157. Geheilte Rippenfraktur. *a* Äußerer, *c* innerer Kallus; *b* Knorpelinsel im Kallus; *d*—*d* normale Spongiosa.

Früher unterschied man drei Stadien der Kallusbildung, das bindegewebige, knorpelige, knöcherne. Indessen ist das knorpelige nicht notwendig eingeschaltet, sondern es bildet sich Knorpel als periostales Produkt im Kallus nur bei solchen Frakturen, deren Enden sich während der Heilung aneinander reiben (Fig. 157).

Der provisorische Kallus besorgt nur die Verbindung der Bruchenden, besitzt indifferente spongiöse Struktur und ist zu reichlich gebildet; an Röhrenknochen stellt er eine spindelförmige Verdickung mit rindenartiger und stachliger Oberfläche dar. Die Überführung in den definitiven Kallus (sogenannte Rückbildung) besteht in innerem Umbau und Resorption des Überschusses; beides den mechanischen Einflüssen, welchen der Knochen standzuhalten hat, angepaßt: der Kallus wird dünner und oberflächlich glatt, in seinem Innern sondern sich kompakte und spongiöse Substanz, und seine Strukturen gehen in diejenigen des alten Knochens über, dadurch, daß auch letzterer in den Umbau einbezogen wird, statisch wertlos gewordene Bälkchen verliert, neue anbildet. Das Volumen des Kallus richtet sich nach dem Grad der Dislokation. Ist dieselbe gering, so kann er im Lauf der Jahre ganz verschwinden und am Röhrenknochen die Markhöhle wieder hergestellt werden. Am stärksten ist die Kallusbildung bei der Verschiebung der Enden in der Längsrichtung, bei welcher feste Klammern zwischen denselben hergestellt werden (Fig. 158 und 159).

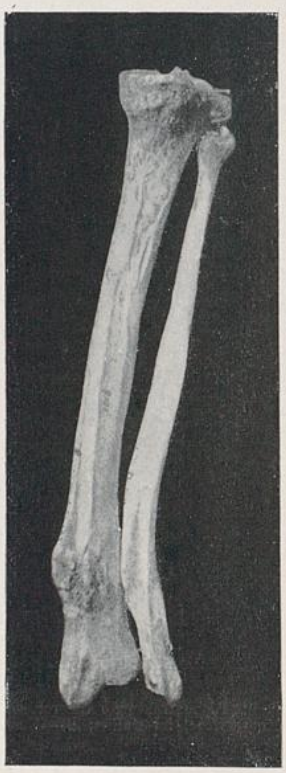


Fig. 158. Geheilte Unterschenkelfraktur; wenig Kallus.

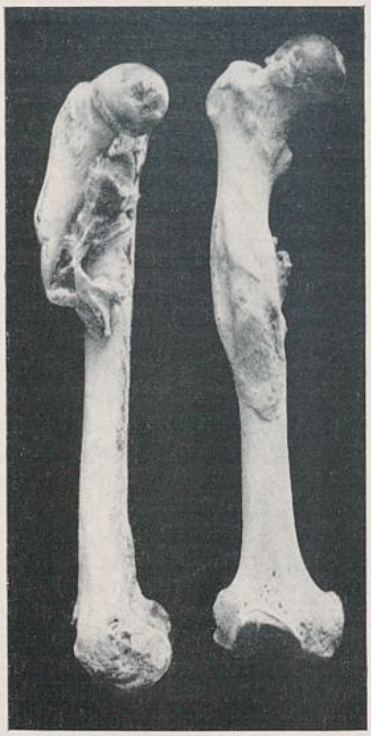


Fig. 159. Zwei mit starker Dislokation geheilte Oberschenkelfrakturen.

Auf Grund individueller Disposition kann ein Übermaß von Kallussubstanz gebildet werden — luxuriierender Kallus —, welches sich auch im bleibenden Kallus erhält; am häufigsten geschieht es bei Frakturen in der Nähe großer Gelenke und der Kallus läuft in lange, schaufelartige Schalen und Spangen aus, welche das Gelenk überbrücken und in der Bewegung hindern können.

Selten entstehen an der Frakturstelle später selbständig weiter wachsende Geschwülste, sogenannte Kallustumoren, vom Bau der Enchondrome, Osteome oder Sarkome.

Bisweilen bleibt die knöcherne Verbindung der Bruchenden aus, weil zwischen ihnen schwer resorbierbare Weichteile, Sehnen und Faszien, interponiert sind, oder wegen mangelhafter Knochenproduktion infolge seniler Atrophie, oder zu vollkommener Ruhigstellung der Enden, oder ohne bekannte Ursache. Dieser Zustand gelenkartiger Beweglichkeit an der Frakturstelle von Röhrenknochen heißt Pseudarthrose. Die anatomischen Verhältnisse sind dabei verschieden: Entweder stehen die Bruchenden ohne nennenswerte Veränderung einander gegenüber, oder sie sind durch Bindegewebe vereinigt, oder es hat sich zwischen ihnen ein Gelenk entwickelt, bei dem das Periost die Kapsel bildet und die Knochenenden einen metaplastisch aus Bindegewebe entstandenen Knorpelüberzug erhalten haben.

Am häufigsten tritt Pseudarthrose nach senilen Schenkelhalsbrüchen ein, sofern keine Einkeilung des abgebrochenen Halses in den Schaft erfolgt.

b) Transplantation.

Bei Behandlung von Knochendefekten des Menschen und im Tierexperiment hat man die Erfahrung gemacht, daß Knochen, welcher aus dem Zusammenhang gelöst und in einen solchen Defekt eingesetzt wird, vollkommen knöchern einheilen kann. Aber dabei tritt nicht die Substanz des eingesetzten Stückes mit dem umgebenden Knochengewebe in Verbindung, sondern sie stirbt ab und wird durch neugebildete Knochensubstanz substituiert, welche auf der Wand der Spongiosaräume und Haversschen Kanäle von eingewachsenen Osteoblasten aufgelagert wird und im günstigen Fall sich in der alten Substanz bis zum vollständigen Schwund derselben ausdehnt. Derselbe Transplantationserfolg, wie mit lebend entnommenem Knochen, wird deshalb auch mit mazeriertem Knochen erzielt.

c) Umbau.

Form und Architektur der Knochen sind in weitem Umfange den mechanischen Ansprüchen angepaßt und im allgemeinen die Bälkchen so angeordnet, daß sie den statischen und dynamischen Einflüssen, welchen der betreffende Knochen unterliegt, am besten Widerstand leisten, also der Belastung beim Stehen und Heben, dem Muskelzug, dem Stoß usw.; der Knochen besitzt eine »funktionelle Gestalt«. Da die Knochen solchen Beanspruchungen in sehr verschiedener Qualität und Intensität unterworfen sind, ist die normale Spongiosastruktur an den verschiedenen Skelettabschnitten sehr verschieden, am vollkommensten und kompliziertesten am oberen Femurende beschaffen, am einfachsten, d. h. aus annähernd rechtwinklig gekreuzten Bälkchen bestehend, an den Wirbelkörpern.

Unter pathologischen Bedingungen ist oft Anlaß zu neuer Ausbildung solcher funktionellen Strukturen geboten, derart, daß entweder präformierte Knochen umgebaut, oder neu entstandene der Funktion

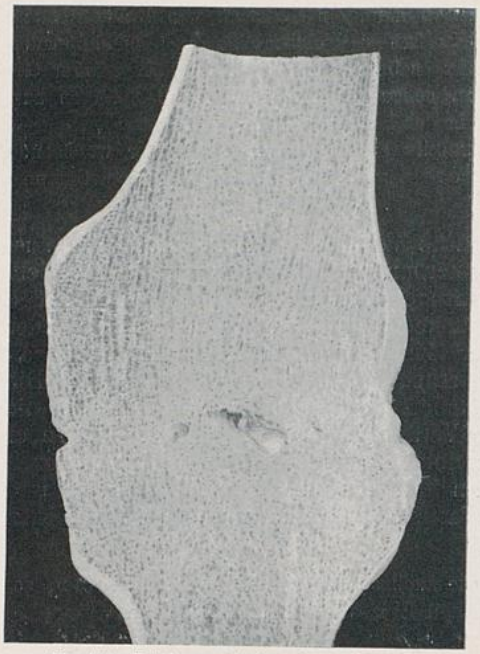


Fig. 160. Knöcherne Ankylose des Kniegelenks.

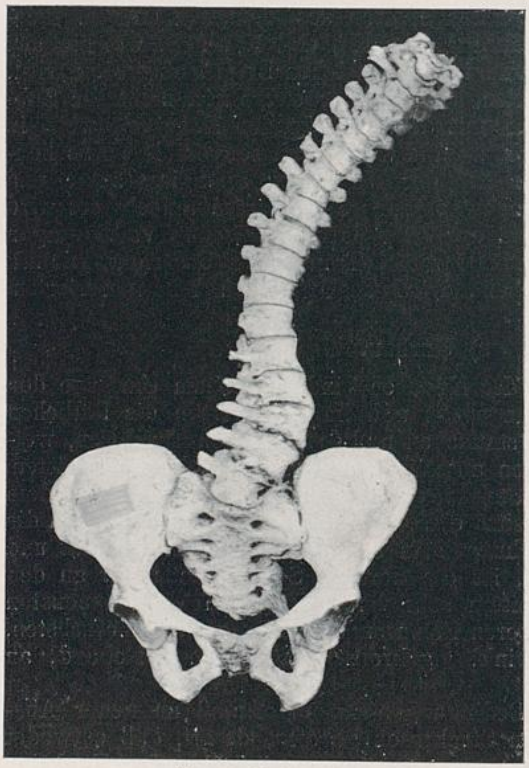


Fig. 161. Kyphoskoliose.

angepaßt werden: an Stellen, welche stark belastet sind, werden, durch nebeneinander hergehende Resorption und Apposition vorhandene Bälkchen verstärkt und neue geschaffen, an schwach belasteten vorhandene Bälkchen verdünnt oder ganz zum Schwund gebracht (Wolffs Transformationsgesetz). Dies tritt ein bei Rückbildung des Kallus (siehe oben), in rachitisch und malacisch gekrümmten Knochen und bei knöchernen Ankylosen, bei welchen die verwachsenen Gelenkflächen sich zu einer gemeinsamen zweckmäßigen Struktur vereinigen, als Anpassung an die pathologisch veränderte Gestalt des Knochens (Fig. 160). Außerdem wird eine Gruppe sogenannter Belastungsdifformitäten angenommen, für welche man sich vorstellt, daß nicht im deformierten Knochen nachträglich der innere Umbau erfolgt, sondern durch einen funktionellen Umbau erst die äußere Gestalt und die Architektur des Knochens verändert wird und zwar als Anpassung an veränderte statische Einflüsse nach abnormer Belastung, wie sie durch Veränderung von Muskeln und Bändern entstehen kann, oder durch häufig wiederholte fehlerhafte Haltung und Biegung des Körpers.

Das klassische Beispiel der Belastungsdifformitäten sind die Kyphoskoliose (Fig. 161) der Wirbelsäule, als deren Ursache schiefe Haltung gilt, Abbiegung des Unter-

schenkels nach außen (Genu valgum, »Bäckerbein«) oder nach innen (Genu varum), und ein Teil der Fälle von Coxa vara, d. h. einer abnormen Stellung des Schenkelkopfes durch Senkung und Abbiegung nach hinten.

Coxa vara ist eine Stellungsanomalie des Beines, welche durch Adduktion und Außenrotation charakterisiert und durch die genannte Verbiegung des Schenkelhalses bedingt ist. Ätiologisch ist sie nicht einheitlich, sie kann entstehen 1. bei Erweichung des Knochens durch Osteomalacie oder ostitische Herde, 2. durch traumatische Lockerung der Epiphyse und 3. vielleicht am gesunden Knochen durch abnorme Belastung.

Es ist noch unentschieden, ob es solche reinen Belastungsdifformitäten an sich gesunder Knochen gibt; in vielen Fällen wird wohl zuerst der Knochen infolge abnormer Weichheit verbogen und die Architektur den veränderten Formen angepaßt.

d) Hypertrophie.

Bei der zuletzt besprochenen Anpassung der Knochenstruktur an mechanische Einflüsse kommt eine Hypertrophie an den stärkst belasteten Teilen vor.

Außerdem gibt es eine Reihe von Verdickungen und Verdichtungen des Knochens, welche von solchen statischen Momenten unabhängig sind, anderseits auch in ihrer Entstehungsweise nichts entzündliches an sich haben, obwohl die Vorgänge der Knochenneubildung bei ihnen die gleichen, wie bei der Periostitis und Ostitis ossificans sind.

α) Akromegalie (Pachyakrie [v. Recklinghausen]).

Am Skelett Akromegalischer findet sich in großer Ausdehnung eine Hyperostose. An den tatzenartigen Verdickungen der Hände und Füße hat dieselbe nur geringen Anteil, dieselben beruhen vielmehr auf einem Hypervolumen der Weichteile. Aber an den Röhren- und den kurzen und platten Knochen tritt mit großer Regelmäßigkeit als hervorstechendes Merkmal eine Verstärkung aller physiologischen Vorsprünge hervor: die normalen Leisten werden zu hohen Kämmen, die normalen Muskellinien zu prominenten Leisten, die breiten Muskelfelder, z. B. die Tuberositas deltoidea humeri, zu erhabenen Plateaus und die Stellen der Sehneninsertionen zu Pyramiden. So erscheinen Knochenteile mit breiten Muskelinsertionen, z. B. das Manubrium sterni, diffus verdickt, (seine Hyperostose bewirkt am Lebenden die angebliche »Thymusdämpfung«). Dazu kommt gewöhnlich ein Umbau der inneren Knochenstruktur durch Störung des Gleichgewichtes zwischen Resorption und Apposition, welcher gewöhnlich zu Porosierung, seltener zu partieller Sklerosierung führt.

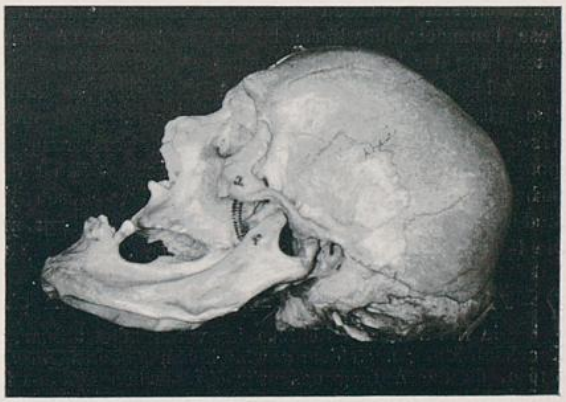


Fig. 162. Akromegalischer Schädel.
(Sammlung Zürich. Fall Klebs-Fritsche.)

Die klassische akromegalische Schädel- und Gesichtsform wird bedingt durch Erweiterung der pneumatischen Räume, welche die Prominenz der Stirnhöcker und Orbitalränder herbeiführt — die Erweiterung der Sella turcica ist mechanisch durch die Vergrößerung der Hypophysis bedingt —, und die Verlängerung des Unterkiefers, eines der Kardinalsymptome des Leidens. Dieselbe führt zum starken Hervortreten des Kinnes (Progenie), infolge dessen die untere Zahnreihe vor die obere rückt (Fig. 162). Mittelstück und Äste sind verlängert und die Winkel zwischen beiden gestreckt (Schlittenhufenform). Auch diese Veränderung läßt sich als Störung der periostalen Knochenbildung auffassen. Sie entwickelt sich erst nach Abschluß des physiologischen Wachstums, wie überhaupt die Akromegalie nicht eine Störung im Skelettwachstum, sondern eine Erkrankung des ausgewachsenen Skeletts darstellt. Aber sie ist oft mit Riesenwuchs verbunden (siehe diesen).

β) Hyperplastische Periostitis (Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique).

Diese Form der periostalen Knochenneubildung tritt als Systemerkrankung mit besonderen Prädilektionsstellen auf, ist regelmäßig mit Trommelschlägelfingern und -zehen verbunden und stets ein sekundärer Zustand nach verschiedenen Grundkrankheiten. Die drei Gruppen von diesen sind:

1. Chronische Lungenerkrankungen, besonders Bronchiektase mit fötidem Sekret, fistulöses Empyem, bisweilen Phthise;
2. Herzfehler mit starker venöser Stauung.
3. Syphilis, chronischer Ikterus, bösartige Geschwülste.

Das Wirksame liegt dabei wohl in der venösen Stauung und in toxischen Schädlichkeiten.

Die Hyperostose ist symmetrisch, und am stärksten und im Leben bemerkbar an den unteren Enden der Vorderarme und Unterschenkel, nächstdem am distalen Femur- und Humerusende; Epi- und Diaphysen erhalten einen kontinuierlichen Überzug mit einer neuen Knochenlage in Form höckrigen Osteophyts oder glatter Lamellen und werden stark aufgetrieben und plump in den Umrissen; die Gelenke selbst bleiben frei.

Die Deformierung der Zehen und Finger ist dadurch charakterisiert, daß die Endphalangen kolbig aufgetrieben und ihre Nägel vergrößert und uhrglasförmig gekrümmt sind, während die übrigen Phalangen nur leicht verdickt werden. Aber diese Trommelschlägelform beruht gewöhnlich nur auf Weichteilverdickung, die Beteiligung der knöchernen Phalangen ist inkonstant und gering.

Allgemeine Hyperostose und Osteosklerose kommt ferner bei chronischer Phosphor- und Arsenvergiftung vor. Und endlich gibt es eine leukämische und pseudoleukämische Osteosklerose, bei welcher vor allem die spongiösen Knochen verdichtet erscheinen. Sie ist der Ausgang, eine Art Vernarbung der Markhyperplasie und entsteht durch Wucherung des retikulären Bindegewebes, welches die Markelemente verdrängt und schließlich verknöchert. Die Reduktion des Markes bedingt Anämie.

γ) Hyperostose der Gesichts- und Schädelknochen (Leontiasis ossium).

Die Natur dieses Leidens ist vollständig unklar, ebenso die Frage, ob die Knochenbildung nach dem gewöhnlichen Modus erfolgt oder nicht, ob der Hyperostose, da der Anfang des sehr chronischen Leidens fast stets in die Jugendzeit zurückgeht, etwa eine besondere Entwicklungsstörung zugrunde liegt.

Es handelt sich um diffuse Verdickung und Verdichtung der Schädel- und Gesichtsknochen, und die Volumenszunahme der letzteren, und zwar der Jochbeine, Jochbögen, Supraorbitalränder und Kiefer, bewirkt die Ähnlichkeit mit der Facies leontina. Die Verdickung des Schädel-

dachs steigt bis zu 4 cm und die Sklerosierung ist so stark, daß die Diploe ganz schwindet und der Knochen elfenbein- oder »marmorartig« wird. Da die Verdickung ungleichmäßig ist, entstehen tumorartige Auswüchse.

9. Parasiten.

Der Echinokokkus, dessen Embryonen mit dem Blutstrom zugeführt werden, entwickelt sich mit Vorliebe im Mark spongiöser Knochen, besonders des Beckens, der Epiphysen, von wo sie auf die Diaphysen übergehen können, und der Wirbel. Er wächst hier als multilokulärer Echinokokkus, infiltrierend, die Spongiosaräume ausfüllend. Der Knochen erfährt durch sein Wachstum eine von innen nach außen fortschreitende Druckatrophie und Sequesterbildung; dadurch, daß durch den Ersatz des Markes durch Parasiten die Ernährung abgeschnitten wird. Erreicht der Parasit die Oberfläche, so bildet das Periost in der Regel Knochenschalen, welche bei zunehmender Resorption von innen her sich fortwährend erneuern. So erscheint der Knochen blasig aufgetrieben. Andere Male wächst der Echinokokkus ohne jede Verdickung des Knochens nach Durchbruch der Rinde in die Umgebung. Spontanfrakturen sind häufig.

Cysticercus cellulosae kommt vereinzelt vor.

10. Geschwülste.

Die Geschwülste des Knochens werden nach ihrem Sitz in periphere und zentrale geschieden. Die peripheren entspringen meist vom Periost, seltener von der Knochenrinde, die zentralen vom Mark; seltener kommen für beide Arten Reste des Epiphysenknorpels in Betracht.

Die Wirkung der Geschwülste auf den Knochen ist verschieden: Gutartige Periosttumoren behalten die äußere Periostschicht als Kapsel und bewirken nur Druckusur am Knochen, bösartige durchbrechen einerseits die Kapsel nach außen und wachsen anderseits destruierend in den Knochen. Zentrale Tumoren resorbieren den Knochen, während sie nach außen wachsen; an die Rinde herangetreten, zerstören sie dieselbe entweder in fortschreitender Linie durch Druckusur, und wenn die Oberfläche erreicht ist, kann das Periost eine Knochenschale bilden, welche beim weiteren Wachstum des Tumors von innen wieder resorbiert, von außen erneuert wird; so entstehen schalige Geschwülste, die in der Hauptsache zu den gutartigen gehören. Oder der Tumor wächst infiltrierend in den Haversschen Kanälen vorwärts und erweitert dieselben bis zur Konfluenz durch Resorption ihrer Wand; so wird die Rinde durchfressen und das Periost erreicht und durchwachsen oder emporgehoben; oder das Geschwulstgewebe wächst durch die Haversschen Kanäle lediglich zur Oberfläche ohne Zerstörung der Knochensubstanz und entwickelt sich an letzterer zu einem weiteren Tumor; so entsteht die Kombination von zentraler und peripherer Geschwulst (Fig. 163). Nur selten wird in der Umgebung der

Fig. 163. Zentrales Osteosarkom des unteren Tibiaendes durch die Rinde teils mit, teils ohne Zerstörung des Knochens gewachsen.

Geschwülste eine stärkere endostale Knochenbildung angeregt; dagegen ossifiziert nicht selten das Tumorgewebe selbst (Osteofibrom, Osteosarkom usw.).

a) Primäre Geschwülste.

α) Enchondrome.

Die Knorpelgeschwülste sind zentrale oder periphere; erstere treiben den Knochen auf durch Bildung periostaler Auflagerungen, letztere wachsen von Anfang an als höckerige Knoten oder gestielte Auswüchse aus dem Knochen hervor und wurzeln in den äußeren Rindenschichten. Knochenenchondrome erreichen enorme, über mannskopfgroße Dimensionen, auch wenn sie von kurzen oder platten Knochen ausgehen. Die meisten entstehen im jugendlichen Alter, manche sind angeboren und durch mehrere Generationen vererbt.

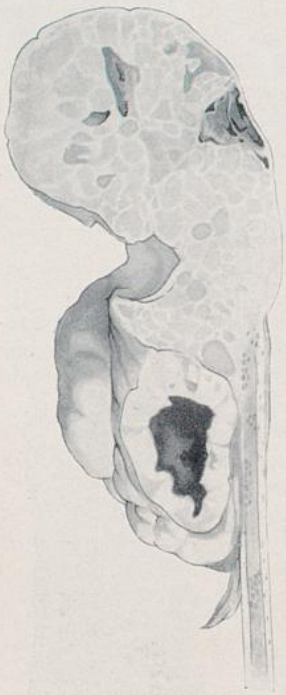


Fig. 164. Zentrales Enchondrom des oberen Ulnaendes mit Erweichung. Gelenkknorpel erhalten.

Selten sind Ekchondrosen d. h., geschwulstartige Auswüchse an den permanenten Knorpeln, nämlich Rippen und Synchondrosen des Beckens. Im übrigen wachsen die Enchondrome vom Knochen selbst, auch an den Extremitäten nicht vom Gelenkknorpel aus.

Hauptsitz sind die Phalangen der Hand, seltener des Fußes, an denen die Tumoren multipel und beiderseitig auftreten und die stärksten Verunstaltungen der Hände herbeiführen, nächstdem an Becken und Schulterblatt, welche ganz in einem großen Tumor aufgehen können und die Gelenkenden der langen Röhrenknochen (Fig. 164). Jedenfalls wird nur das knorpelig vorgebildete Skelett befallen. Schon dies weist auf die Entstehung der meisten Enchondrome aus einer knorpeligen Matrix hin. Die Quelle sind abnorme Knorpelreste aus der Wachstumsperiode, sei es, daß schon bei der ersten Überführung des Primordialknorpels in Knochen Teile desselben unverbraucht blieben, sei es, daß im extrauterinen Wachstum Störungen in der Ossifikation des Epiphysenknorpels zur Ablösung und Persistenz von Knorpelinseln geführt haben, welche selbständig weiterwachsen. Bei Rachitis, gelegentlich auch bei chronischer Osteomyelitis und Arthritis, kommt dies nachgewiesenermaßen vor, jedoch auch bei sonst normaler Entwicklung des Knochens. So erklärt sich der vorwiegende Sitz in der Epiphysengegend.

Manche Enchondrome mögen aus dem bindegewebigen Periost hervorgehen, welches unter pathologischen Bedingungen der Knorpelbildung fähig ist.

In den zentralen Teilen erfahren Enchondrome oft Metamorphosen, nämlich Verfettung, Nekrose und Verflüssigung, welche zur Zystenbildung führt und bisweilen den Tumor bis auf kleinste Reste zerstört, und Verkalkung oder Verknöcherung.

Gewöhnlich bleiben Enchondrome lokal, selten kommen Metastasen in den Lungen vor.

Eine dem Enchondrom nahestehende Geschwulst ist das Chordom des Clivus Blumenbachii, eine kleine, selten Kirschkerngröße überschreitende gallertige Geschwulst, welche in der Mitte des Clivus sitzt und durch eine Lücke der Dura mater vom Knochen emporsteigt. Wegen ihres Sitzes in der Gegend der früheren Synchondrosis sphenooccipitalis wurde sie früher für ein Enchondrom gehalten; jetzt sieht man in ihrem Bau, der Zusammensetzung aus blasigen Zellen (Physaliphoren), den Hinweis auf ihre Abkunft von der Chorda dorsalis, deren Ende an derselben Stelle liegt.

Über das Osteoidchondrom siehe beim Osteoidsarkom.

β) Osteome.

Die Hauptzahl der aus Knochengewebe bestehenden Tumoren heißt Exostosen, weil sie als Auswüchse aus dem Knochen hervortreten. Nach der Art des aufbauenden Knochens spricht man von spongiöser, wenn Maschen mit Mark, von medullärer, wenn eine Markhöhle darin existiert, oder von kompakter und eburnierter Exostose, wenn sie nur aus dichtem, gelegentlich elfenbeinhartem Knochen besteht. Und nach der Herkunft trennt man knorpelige (kartilaginäre) und bindegewebige Exostosen. Beide Formen kommen häufig multipel vor.

a) Exostosis cartilaginea: Sie entsteht in der Gegend einer knorpeligen Epiphysenscheibe (deshalb auch »epiphysäre« Exostose) und wird von einem seitlichen Auswuchs derselben bzw. einer überschüssig gebildeten Knorpelinsel abgeleitet, welche nun in derselben Weise proliferiert und in Knochen übergeführt wird, wie die normale Epiphysenfuge; so entsteht ein knöcherner Auswuchs mit Knorpelüberzug, an dessen Unterseite das Wachstum sich vollzieht, und welche nicht dem Gelenkknorpel, sondern dem Epiphysenknorpel gleichsteht. Das Wachstum der Exostose schließt mit dem des Körpers ab.

Mit dem Längenwachstum des Knochens wird die Exostose weiter nach der Diaphyse hin verschoben, und weitere können an der Epiphysengrenze entstehen, so daß ein Knochen eine Reihe derselben zeigen kann, wovon die am weitesten nach der Knochenmitte gelegene die älteste ist (Fig. 165). Manche Exostosen tragen auf dem Gipfel einen Schleimbeutel, der durch Reibung im Bindegewebe gebildet ist (E. bursata) und in den die Exostose wie in ein Gelenk hineinragt.

Fig. 165. Femur mit multiplen kartilaginären Exostosen.

Gewöhnlich treten die kartilaginären Exostosen über das Skelett verteilt multipel auf, oft familiär durch Generationen geht, auf Grund einer angeborenen Disposition, die

Die Exostosen erscheinen unter verschiedener Gestalt und Größe: als kleine Dornen und Warzen, als gestielte Knollen oder als Äste, welche oft hakenförmig gekrümmt sind, gewöhnlich gegen die Diaphyse zu, selten gegen das Gelenk, dessen Bewegungen sie wie eine Schiene hemmen können. Dimensionen wie die etwa eines Mannskopfes werden sehr selten erreicht. Auch an Schulterblatt und Becken entstehen Exostosen von Knorpelfugen und epiphysären Streifen aus (»Stachelbecken«).

Exostosentragende Skelette zeigen oft Entwicklungsanomalien, Defekt einer Epiphyse, oder Störung der Proportionen, oder Asymmetrien; die Verengerung des Stachelbeckens, welche dasselbe zu einem schweren Geburtshindernis macht, steht der Verkürzung der Extremitäten gleich. Diese Difformitäten sind ein weiterer Ausdruck der Wachstumsstörung, welcher auch die Exostosen ihre Entstehung verdanken.

b) Exostosis fibrosa. Die bindegewebigen Exostosen stammen von Periost, Sehnen oder Faszien ab. Typus der periostalen Exostose sind die flachen knopf- und tropfenförmigen Tumoren des Schädeldachs an Außenfläche von Stirn- und Scheitelbein. Sie sind kompakt und entstehen durch Aufschichtung paralleler Lamellen, in welche vom alten Knochen Haversscbe Kanäle einwachsen (Fig. 166).

Fig. 166. Periostale kompakte Exostose des Stirnbeins.

Fasziale und tendinöse Exostosen entstehen in Sehnen und Faszien durch Verknöcherung ihrer Ansatzteile und sind Exzesse der normalen Tubera und Cristae. Sie sind griffel- oder kammförmig, spongiös und frei von Knorpelbelag. In Lage und Entstehung sind sie identisch mit einem Teil der Knochenbildungen bei Myositis ossificans (siehe diese).

c) Unsicher in ihrer Herkunft sind die Höhlenosteome der Orbitalgegend: Es sind knollige bis gänseeigroße, harte, elfenbeinartige Geschwülste, welche entweder von der Innenfläche der Stirnhöhle oder dem Siebbeinlabyrinth ausgehen und nach Ausfüllung ihrer Höhle bald in die Orbita, bald die Schädelhöhle, bald nach außen durchbrechen. Sie können von ihrer Basis abgelöst als freie Körper, »tote Osteome«, in den genannten Höhlen liegen bleiben.

Sie entstehen wahrscheinlich aus abnormen Resten des Siebbeinknorpels.

Was als Enostosen, d. h. zentral, unter der Rinde gebildete Osteome bezeichnet wird, entsteht auf entzündlicher oder osteomalacischer Basis. Ob echte Geschwülste als Enostosen vorkommen, ist zweifelhaft.

γ) Fibrome.

Sie werden selten am Skelett beobachtet. Sie bilden meist parosteale, von der äußeren Periostschicht ausgehende Knoten, ferner am Kiefer fibröse Epuliden mit Schleimhautüberzug. Die zentralen Fibrome des Unterkiefers stammen wohl nicht von dem Knochen selbst, sondern von Zahnkeimen ab (weiche Odontome).

δ) Myxome.

Dieselben kommen noch seltner und zwar als periostale Bildungen bindegewebigen und als zentrale Geschwülste knorpligen Ursprungs vor. Bisweilen sind

Schleim- und Knorpelgewebe nebeneinander vorhanden (Myxochondrom). Entsprechend der Herkunft vom Epiphysenknorpel liegen die zentralen in den spongiösen Endteilen der Röhrenknochen.

ε) Angiome.

Diese werden als Teleangiektasien im Knochenmark, welche den Knochen zerstören, beobachtet; doch kommen sie sehr selten vor.

ζ) Sarkom.

Die Sarkome der Knochen gehen von dem Periost — periphere — oder dem Endost — zentrale, — aus. Sie entwickeln sich besonders während der Wachstumsperiode, oft nach einem Trauma, und bevorzugen alle spongiösen Knochenteile: An Röhrenknochen, unter denen das untere Femur- und obere Tibiaende am häufigsten betroffen sind, entsteht das Sarkom gewöhnlich in dem spongiösen Ende der Diaphyse und schneidet mit scharfer Grenze an der Epiphysenlinie ab, so daß die Epiphyse verschont bleibt (Fig. 163). Periostale und zentrale Sarkome haben die Neigung, sich mehr nach der Quer- als der Längsrichtung auszudehnen. Sie bieten eine große Mannigfaltigkeit in der äußeren Erscheinung, da ihr Verhältnis zur Knochensubstanz wechselt. Bezüglich der Struktur trifft man alle verschiedenen Formen des Sarkoms als primäre Knochengeschwulst, ohne daß ein bestimmter histologischer und grobmorphologischer Typus regelmäßig zusammenfiele.

Periostale Sarkome (Rundzellen-, Spindelzellen- oder Riesenzellensarkome) liegen entweder einseitig als Knoten oder als zirkuläre Anschwellung dem Knochen auf. Sie besitzen keine Knochenschale gegen die Weichteile, bewahren aber trotzdem häufig eine scharfe Abgrenzung, andere Male wachsen sie in die Muskulatur ein. Der Knochen kann unter der Geschwulst unversehrt bleiben, häufiger wird die Rinde durchbrochen und das Mark durch Tumorgewebe ersetzt. Eine Knochenbildung im Innern der periostalen Sarkome tritt meist in Form zahlreicher Bälkchen (nicht wie beim Osteoidsarkom durch Erstarren des ganzen Tumors) auf, welche in der Basis des Tumors von der Knochenoberfläche ausstrahlende Büschel von Nadeln und Pfeilern bilden. Sie entstehen teils durch Verknöcherung der Bindegewebszüge des Tumors, teils, bei Spindelzellensarkom, des Gewebes selbst.

Solange das Sarkom auf den Knochen beschränkt bleibt, fehlen gewöhnlich Metastasen. Nach dem Einbruch in die Muskulatur aber findet man solche in Lymphdrüsen und Lungen.

Zentrale Sarkome. Die gewöhnlichen Formen gehen von dem bindegewebigen Gerüst des Markes, dem Endost, aus, das Markparenchym geht im Tumor zugrunde.

Sie wachsen zu großen Tumoren heran, welche die Rinde durchbrechen und unter dem Periost ihre Hauptentfaltung erfahren. Am Becken- und Schulterblatt kann der Umfang eines Manneskopfes erreicht und überschritten werden. An dem Röhrenknochen nimmt die periostale Anschwellung nach der Epiphyse hin zu und schneidet, wie der zentrale Tumor, an der Epiphysenlinie ab; so wird die Anschwellung keulenförmig.

Die Rinde verschwindet durch die Sarkomentwicklung entweder ganz oder sie bleibt bestehen und wird längs ihrer Kanäle durchwachsen (S. 191), so daß der Tumor die Oberfläche ohne jede Resorption erreicht. An der äußeren Periostschicht macht der Tumor häufig halt oder er durchwächst sie bis in die Muskulatur hinein. Handelt es sich

um ossifizierende Sarkome, so kann der zentrale Teil so vollkommen verknöchern, daß er einer Enostose gleicht, und im periostalen Teil dieselbe strahlige Verknöcherung eintreten, wie in primär periostalen Tumoren.

Eine besondere Knochengeschwulst, welche makroskopisch unter dem zuletzt geschilderten Bild an den Röhrenknochen und außerdem am Schädel auftritt, ist das

Osteoidsarkom, dessen zellarme Formen Osteoidchondrom heißen. Seine Struktur hat nichts mit der des echten Knorpels zu tun, sondern gleicht dem »Knochenknorpel«, d. h. der osteoiden Substanz. Da die Interzellularsubstanz wie beim normalen Knochen die Fähigkeit zur Kalkaufnahme in sich trägt, so entsteht oft gleichmäßig über die ganze Geschwulst eine Verknöcherung, welche nur die jüngsten oberflächlichen Schichten freiläßt. Sie liegt als notwendiges Ende in der Struktur begründet und bildet sehr dichtes Gewebe ohne Bälkchenanordnung; bei dieser Sarkomform wird die knöcherne Vermauerung der Markhöhle am vollkommensten.

In Form großer metastasenbildender Geschwülste kommen auch Sarkome mit knorpeliger oder mit knorpeliger und schleimiger Interzellularsubstanz vor (Chondrosarkom bzw. Myxochondrosarkom).

Den Typus der zentralen schaligen Sarkome, welche nach Zerstörung der Rinde dauernd neue periostale Knochenschalen erhalten (siehe S. 191), stellt das

Riesenzellensarkom (sog. Myeloidsarkom, nicht zu verwechseln mit Myelosarkom) dar. Dasselbe liegt in den Enden der langen Röhrenknochen, bildet große, kugelige Auftreibungen und unterscheidet sich von den gewöhnlichen Sarkomen durch das gutartige Verhalten (auch nach Durchbruch der Schale kein Wachstum in die Weichteile, keine Metastasen, Heilung nach partieller Knochenresektion), seine tiefrote Farbe und seinen histologischen Bau: Es enthält in rund- oder spindelzelligem Gewebe mit zahlreichen Gefäßen massenhafte vielkernige Riesenzellen (Fig. 167).

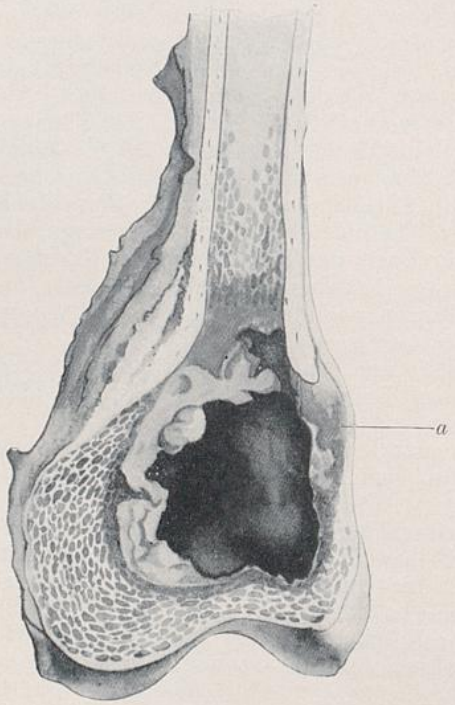


Fig. 167. Zentrales Myeloidsarkom des Femur mit zystischer Erweichung. *a* Neugebildete Knochenschale.

Solche zentralen Sarkome werden oft zystisch, teils durch zentrale Nekrose und Verflüssigung, teils durch hämorrhagische Zertrümmerung. Dieselbe kann soweit gehen, daß das Geschwulstgewebe für das bloße Auge ganz verschwindet und infolge der Einmündung arterieller Gefäßchen Pulsation und Geräusche wie in Aneurysmen entstehen; daher der Name «Knochenaneurysma«.

η) Myelome.

Sie sind Geschwülste des Knochenmarks, welche in der Erscheinung große Ähnlichkeit mit gemeinen Sarkomen haben, aber genetisch von ihnen als Abkömmlinge des Knochenmarkparenchyms unterschieden werden und eine Systemerkrankung des Skeletts darstellen, d. h. von Anfang an multipel an zahlreichen Stellen desselben auftreten. Histologisch sehr monoton gebaut, bestehen sie entweder aus Myelozyten oder aus Myeloblasten oder aus Plasmazellen oder, vereinzelt, aus Erythroblasten. Sie bilden, je nach dem Gefäßreichtum, graue oder rote Knoten in Spongiosa oder Markzylinder, und wo sie wachsen, wird der Knochen resorbiert. So werden die Wirbel weich und sinken zusammen, Rippen, Sternum, Röhrenknochen erleiden Spontanfrakturen (Fig. 168). Trotz der Zerstörung der Tela ossea bis zum Periost besitzt das Myelom gewöhnlich keine Neigung zu bösartigem Wachstum in der Umgebung und Metastasenbildung.

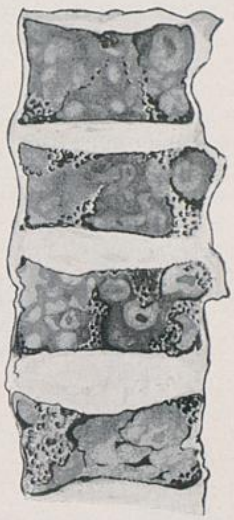


Fig. 168. Multiple Myelome der Wirbelsäule.

Im Urin tritt beim Myelom der Bence-Jonessche Eiweißkörper auf; doch ist er nicht absolut beweisend für Myelom, sondern kommt auch bei anderen multiplen Knochenmarkserkrankungen vor.

ϑ) Chlorom.

Bei Chloroleukämie und Chloropseudoleukämie kommt im Gegensatz zur ungefärbten Leukämie eine ausgedehnte lymphomatöse bzw. myeloische Neubildung mit grüner Farbe im Periost vor.

Bevorzugt ist das Periost der Orbita und ihrer Umgebung und das parosteale und periosteale Gewebe der Wirbelkörper. Doch können auch andere Knochen grüne Tumorpolster erhalten, welche den Knochen oberflächlich usurieren.

ι) Endotheliome.

Endotheliome und Peritheliome treten selten als primäre Geschwülste des Knochens auf, sind äußerlich nicht von den Sarkomen zu scheiden. Wegen ihres den epithelialen Neubildungen bisweilen sehr ähnlichen histologischen Baues heißen sie auch »primäre Knochenkarzinome«.

b) Metastatische Geschwülste.

α) Sarkome.

Sie sind am Skelett nicht selten und bilden meist zirkumskripte, zentrale, den Knochen zerstörende oder periostale, flache Tumoren.

β) Karzinome.

Häufig von primären Prostata- und Mamma-, seltener auch anderen Krebsen aus kommen auf dem Blutwege multiple Metastasen im Skelett zustande. Bisweilen sind das ganze Skelett und die Röhrenknochen in ganzer Länge befallen; ist der Prozeß weniger extensiv entwickelt, so erkennt man die Prädilektionsstellen, nämlich die Rumpfknochen — Wirbel, Rippen, Sternum, Becken —, dann die proximalen Enden vom Femur und Humerus und den Schädel.

Das Karzinom bildet hier umschriebene Knoten oder diffuse Infiltrationen, so daß z. B. ein ganzer Wirbelkörper oder der ganze Femurhals in den Spongiosaräumen mit Krebsgewebe ausgefüllt ist, und wächst längs der Gefäßkanäle der Rinde nach der Oberfläche, wo es polsterförmige subperiostale Verdickungen bildet.

Nach der Wirkung auf das Knochengewebe unterscheidet man eine osteoklastische Form, bei welcher die Tela ossea resorbiert, die Rinde ganz zerstört wird, so daß der Knochen unter geringsten äußeren Einwirkungen (Fig. 169) bricht, und eine osteoplastische Form, bei welcher im Tumor neue Knochensubstanz gebildet und dadurch der Knochen fester und dichter als vorher, und nicht geneigt zu Frakturen wird. In den höheren Graden erscheint die Spongiosa in eine kompakte, feinporige

Fig. 169. Humerus mit osteoplastischem Karzinom und Fraktur.

Fig. 170. Osteoplastisches Karzinom der Rippe.

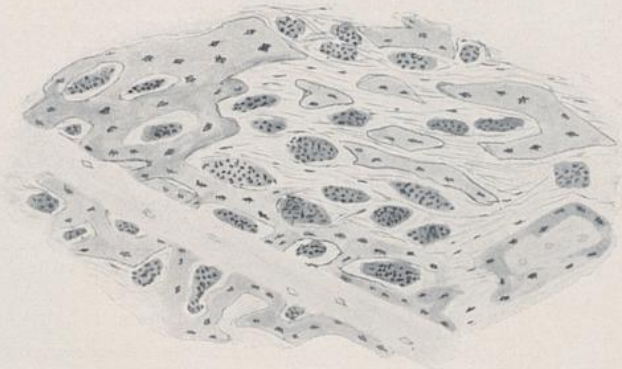


Fig. 171. Osteoplastisches Karzinom des Wirbels.

Substanz umgewandelt, und die Oberflächenauflagerungen zeigen den gleichen Bau. Ein solcher Knochen erweckt zunächst den Eindruck einer bloßen Hyperostose und Osteosklerose (Fig. 170).

Die neue Knochensubstanz entwickelt sich im Stroma des Krebses als Auflagerung auf den alten oder als neue Bälkchen, oft ist die alte Tela ossea unter den Auflagerungen abgestorben.

Die Metastasen der Schilddrüsenkarzinome weichen von dem geschilderten Bilde dadurch ab, daß sie oft solitär, nicht osteoplastisch sind und häufiger an den Knochen der oberen Körperhälfte liegen.

γ) Knochenzysten.

Im Innern des Knochens verborgen oder ihn auftreibend kommen ein- oder mehrkammerige Zysten mit glatter Wand vor.

Die multiplen entstehen durch Erweichung bindegewebiger Geschwülste bei Ostitis deformans (siehe diese) und der Hauptteil der solitären geht ebenfalls aus totalem Zerfall solider Tumoren, Enchon-

drome oder Fibrome hervor. Selten kommt als Ausgang einer Ostitis albuminosa Zystenbildung vor.

Die zentralen Kieferzysten sind anderer Herkunft: Sie hängen mit den Zähnen zusammen und sind 1. Wurzelzysten, d. h. zystische Granulome an kariösen Zähnen, 2. Follikularzysten (Erweiterung eines Zahnsäckchens) und 3. multilokuläre Zystome, welche echte Tumoren, zystische Adenome, Abkömmlinge des Schmelzkeimes, darstellen.

B. Die Erkrankungen der Gelenke (artus, τὰ ἄρθρα).

1. Entwicklungsgeschichte, normale Anatomie und Histologie.

Die Gelenkhöhlen bilden sich durch Schwund eines zellreichen Bindegewebes, welches ursprünglich die beweglichen Gelenkenden verbindet. In der Umgebung dieses neuen Gelenkspalts verdichtet sich das Gewebe zu derberen Bündeln, die von einem Ende zum anderen ziehen und die Anlage der Kapsel und Bänder darstellen. Die Gelenkflächen trennen sich, bevor die Muskelaktion beginnt, also unabhängig von Druck und Reibung.

Die Gelenkkapsel zerfällt in die äußere fibröse Schicht und die innere Synovialmembran. Letztere steht in der Mitte zwischen seröser Haut und Schleimhaut, insofern sie ein meist einschichtiges Endothel besitzt, aber blutgefäßreicher als seröse Membranen ist und die hühnereiweißartige Synovia liefert, deren feste Bestandteile Eiweiß, Muzin und Salze sind. Dieselbe ist das Sekret der Oberfläche; Drüsen fehlen der Synovialis, die sogenannten Haversschen Drüsen sind subsynoviale Fettknoten. Die reichlichen Lymphgefäße des Kapselgewebes stehen nach außen mit den periostalen und intermuskulären in Verbindung, nicht aber mit dem Kapselraum; körperliche Elemente, welche aus letzterem resorbiert werden, gehen erst aus dem Kapselgewebe in die Lymphgefäße über. — Die Synovialis besitzt, besonders an den Übergangsstellen zum Knorpel, die Gelenkzotten.

2. Störungen der Entwicklung.

Bei den kongenitalen Luxationen, d. h. den Verschiebungen der Gelenkflächen, welche am Hüft-, seltener am Kniegelenk vorkommen, besteht nicht, wie bei den erworbenen, ein Kapselriß. An der Hüfte beruht die Dislokation auf einer Mißbildung des Kopfes oder der Pfanne: Entweder ist der Kopf schlecht gewölbt oder die Pfanne durch mangelhaftes Wachstum des Y-Knorpels zu klein, um den Kopf zu fassen. Den kongenitalen Luxationen des Kniegelenkes liegt bisweilen nur Mangel der Patella zugrunde; leichtere Fälle mit bloßer Subluxation entwickeln sich bei normal gebildetem Gelenk durch fehlerhafte Lage im Uterus mit Hyperextension (Genu recurvatum).

3. Störungen des Stoffwechsels.

a) Gelenkgicht, sogenannte Arthritis urica.

Zu den wichtigsten Erscheinungen der Stoffwechselanomalie, welche wir als Gicht oder harnsaure Diathese bezeichnen, gehört die Veränderung der Gelenke, welche am häufigsten das Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe (Podagra), andere Male mehrere Gelenke, auch die der Hand, und nicht selten sämtliche Gelenke betrifft.

Es handelt sich dabei um Ablagerung von Salzen — vorwiegend harnsaurem Natron, bisweilen auch Kalksalzen — in dem Gelenkknorpel, der Kapsel und häufig auch den pararthralen Geweben: Knorpel und Synovialis sind übersät mit kreideweißen Flecken, in Sehnen, Schleimbeuteln, pararthralem und subkutanem Gewebe bilden sich häufig große

Herde von Salzen, sogenannte Gichtknoten, Tophi arthritici, wie sie auch unabhängig von den Gelenken, z. B. in der Ohrmuschel, vorkommen. Die Depots zeigen sich mikroskopisch aus Büscheln langer Nadeln zusammengesetzt; löst man die Kristalle, so bleibt meist, aber nicht immer, eine nekrotische Knorpelpartie zurück. Diese Nekrosen sind bis in die letzte Zeit für das Primäre, die Fixierung der im Überschuß vorhandenen Salze in ihnen als das Sekundäre angesehen worden; nach neueren Untersuchungen scheint es, daß dieAblagerung in intakten Knorpel erfolgt und die Nekrose nach sich zieht (Fig. 172).

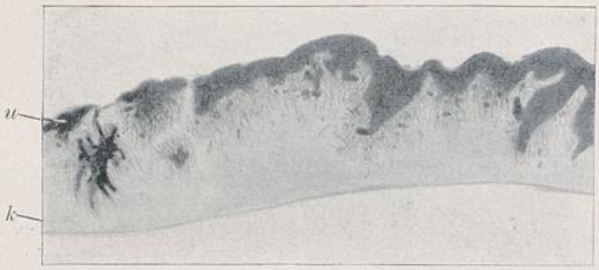


Fig. 172. Gelenkknorpel bei Arthritis urica im Querschnitt. Büschel von Harnsäurekristallen in der Innenschicht. *k* Normales Knorpelgewebe; *u* Harnsäureablagerungen.

Die Ablagerung erfolgt anfallsweise (»Gichtanfall«) unter entzündlichem Erguß ins Gelenk und Ödem und Rötung der bedeckenden Haut. Ist diese akute Entzündung abgelaufen, so erscheint gewöhnlich das Gelenkinnere außer der Weißfärbung nicht verändert; bisweilen nur erfolgt eine Zerfaserung und Usur des Knorpels und Verwachsung der Gelenkflächen.

b) Neuropathische Arthropathien.

Bei Tabes und Syringomyelie erkranken nicht selten einzelne große Gelenke, Knie, Hüfte, Schulter, Ellenbogen (»Arthropathie tabétique«). So ähnlich äußerlich die Erkrankung einer Arthritis, namentlich einer A. deformans, werden kann, entwickelt sie sich doch ohne jede Entzündung auf dem Boden einer neurotischen Atrophie. Das Leiden ist charakterisiert durch plötzliches Auftreten eines Ergusses und einer rasch fortschreitenden Destruktion der Gelenkenden. Im Gegensatz zu dem allmählichen Schwund bei der Arthritis deformans werden hier große Bruchstücke der Gelenkenden abgetrennt, welche sich bei den Bewegungen gegenseitig abschleifen und zermahlen. Wirksam sind dabei wohl die ataktischen Bewegungen, welche das traumatische Moment darstellen, die Analgesie der Gelenke, welche diesen übermäßigen Bewegungen keinen Einhalt tut, und die neurotische Atrophie des Knochens. In manchen Fällen schließt sich an die Destruktion eine Knochenneubildung im Periost und pararthralen Gewebe an, welche eine übermäßige Verbreiterung der Gelenkflächen mit schaufelartig vorragenden Rändern hervorbringt.

4. Störungen des Kreislaufs.

Ein Bluterguß ins Gelenk (Hämarthros) beruht gewöhnlich auf einer Kontusion, d. h. Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf die Gelenkgegend, oder auf einer ins Gelenk penetrierenden Fraktur. Die Blutung kommt zum Stehen, sobald die Höhle prall gefüllt ist; ein Bersten der Kapsel tritt nicht ein. Das ergossene Blut gerinnt zum kleinen Teil (etwa $^1/_3$) in Form von freien Klumpen oder Auflagerungen auf der Wand: letztere werden organisiert, erstere wieder aufgelöst und mit dem übrigen Blut, welches sich wochenlang flüssig hält, resorbiert. Die unverletzte Synovialis resorbiert langsamer als das subsynoviale

Gewebe, wenn dasselbe durch einen Synovialisriß mit dem Blut in Berührung tritt.

Pigmentierung durch Hämosiderin findet sich in der Synovialis als sehr dauerhaftes Residuum von resorbierten Blutergüssen, und an zahlreichen Gelenken zugleich als Teilerscheinung allgemeiner Hämochromatose.

5. Entzündung (Arthritis).

a) Akute Entzündungen.

Ihrem anatomischen Charakter nach sind die akuten Arthritiden seröse, serofibrinöse oder eitrige, und die serösen gewöhnlich nicht infektiöser Natur, die beiden anderen durch Bakterien erzeugt (siehe unten).

Die seröse Arthritis tritt monoartikulär, spontan oder nach Kontusionen auf und ist eine reine Synovitis ohne Beteiligung der tieferen Kapselschichten: Hyperämie der Synovialis und Dehnung der Kapsel durch vermehrte Synovia mit spärlichen Leukozyten (Hydrops articuli, Hydrarthros). Sie heilt oder geht in ein chronisches Stadium über, in welchem sowohl bezüglich des Exsudates als der Kapselveränderung der akute Zustand sich erhält oder die Synovialis sich verdickt und als Pannus sich vom Rand her über die Gelenkflächen schiebt.

Die serofibrinöse Arthritis ist diejenige Form, welche den akuten Gelenkrheumatismus, die Polyarthritis rheumatica, ausmacht. Sie wird gewöhnlich durch Streptokokken, seltener Staphylokokken bedingt; oft ist sie die erste Lokalisation der Infektion ohne Erkrankung der Eintrittspforte, andere Male folgt sie einer anderweitigen Entzündung, namentlich einer Angina. Die serofibrinöse Arthritis ist wiederum eine reine Synovialiserkrankung, die Innenfläche gerötet, die Höhle mit vermehrter trüber Flüssigkeit gefüllt, in den Recessus oder auf den Gelenkknorpeln liegen fibrinöse Membranen.

Die eitrige Arthritis entsteht bei direkter Infektion des Gelenks durch eine penetrierende Wunde oder durch Fortleitung einer Entzündung von der Umgebung, besonders dem Knochen her, oder hämatogen als Teilerscheinung einer allgemeinen Pyämie oder als solitäre Metastase einer anderen Infektionskrankheit (Gonorrhöe, Typhus, Scharlach, Masern). Der Erguß kann spärlich bleiben, wenn er rein eitrig, reichlich werden, wenn er serös-eitrig ist.

Die eitrige Entzündung ist gewöhnlich nicht eine Oberflächenerkrankung, sondern die eitrige Infiltration greift häufig in die äußeren Schichten der Synovialis und das pararthrale Gewebe über; in letzterem kommt es zur Abszeßbildung, während die Synovialis selbst den Eiter in die Gelenkhöhle abscheidet ohne zu schmelzen. Die Hauptbedeutung der A. purulenta liegt aber in der häufigen Beteiligung des Gelenkknorpels: derselbe wird zerstört durch Verfettung seiner Zellen und Zerfaserung der Grundsubstanz, Einwanderung von Eiterkörperchen von der Oberfläche und Einschmelzung der Substanz, oder durch Abhebung in toto von der Unterfläche. An dem bloßgelegten Knochen entwickelt sich eitrig-sequestrierende oder rarefizierende Ostitis, und daraus resultiert bei Heilung eine Ankylose (siehe S. 207). Bei leichteren Formen mit Erhaltung des Knorpels folgt mit dem Ablauf der Entzündung eine Schrumpfung der Kapsel und dadurch eine Behinderung der Bewegung (sogenannte falsche Ankylose). Die eitrige Entzündung kann ebenfalls chronisch werden, doch behalten dann die Gelenkteile nicht auf die Dauer den akut erworbenen Zustand, sondern, wenn der Ablauf nicht durch den Tod unterbrochen oder durch Übergreifen auf die Weichteile

kompliziert wird, findet die Entzündung ein Ende dadurch, daß in den bloßgelegten knöchernen Gelenkenden fibröse Ostitis mit Knochenbildung einsetzt und die Gelenkflächen, soweit sie von Knorpel entblößt sind, verwachsen (wahre Ankylose) und die Synovialis sich bindegewebig verdickt; während dieser Wucherungsvorgänge versiegt die Eiterung.

b) Chronische Entzündungen.

Den chronisch gewordenen exsudativen Entzündungen stehen gegenüber drei Formen der Arthritis sicca (siccus = trocken), welche von vornherein schleichend auftreten. Nur ein Teil derselben ist echt entzündlicher Natur, ein anderer besteht im wesentlichen in Atrophie und Degeneration des Knorpels. Man unterscheidet 1. A. ulcerosa sicca, 2. A. adhaesiva, 3. A. deformans.

Alle drei treten als selbständige Krankheiten auf.

1. A. ulcerosa sicca ist ein Leiden des höheren Alters, meist monoartikulär im Hüftgelenk auftretend und deshalb Malum coxae senile genannt. Bei ihr steht nicht die Entzündung, sondern eine Ernährungsstörung des Knorpels und Knochens im Vordergrund: die Knorpelzellen verfetten, die Interzellularsubstanz wird aufgefasert und dann zerfällt, »ulzeriert« der Knorpel in den Randteilen oder über die ganze Fläche und der bloßgelegte Knochen wird teils porosiert, teils sklerosiert. Die Synovialis wird verdickt, aber periostitische Wucherungen, wie bei A. deformans, fehlen.

2. A. adhaesiva (chronischer Gelenkrheumatismus, A. pauperum) ist eine polyartikuläre Erkrankung, in der Verteilung dem akuten Gelenkrheumatismus gleich, aus dem sie bisweilen hervorgeht, während sie gewöhnlich, von vornherein schleichend, entsteht. Sie ist ein unaufhaltsam bis zum Tode zunehmendes Leiden, das in den schwersten Fällen zu einer Verödung sämtlicher Körpergelenke führt.

Die Hauptveränderungen sind entzündliche Verdickung der Kapsel und Degeneration des Knorpels und sein Ersatz durch Bindegewebe. Die zarte Synovialmembran wird in derbes Bindegewebe umgewandelt, welches mit der fibrösen Kapsel und bisweilen mit den umgebenden Bändern und Sehnen verlötet, und die Recessus des Kapselraumes obliterieren durch Verwachsung ihrer Wände. Ein Erguß fehlt, bisweilen ist die Menge der Synovia sogar abnorm gering. Die Knorpeldegeneration und Ulzeration ist die gleiche wie bei der A. ulcerosa sicca, im Gegensatz zu dieser aber wird der Knorpel durch Bindegewebe ersetzt, welches von der Synovialis und der unterliegenden Spongiosa einwuchert, und die Gelenkflächen verschmelzen miteinander durch Bindegewebe (Ankylosis fibrosa), welches verknöchern kann (Ankylosis ossea). An den Finger- und Zehengelenken kommen dabei Subluxationen mit Krallenstellung vor, die zugehörigen Muskeln atrophieren infolge der Unbeweglichkeit.

3. Arthritis deformans. Die Umgestaltung der Gelenkflächen, welche das Resultat der A. deformans darstellt, kommt durch Nebeneinanderhergehen von Degenerationen und atrophischen Vorgängen einerseits und Proliferation anderseits zustande. Die Frage ist noch nicht entschieden, ob unter den regressiven Veränderungen die Knorpeldegeneration oder die Knochenatrophie den Anfang macht; es scheint aber, daß die primäre Zerstörung des Knorpels der wichtigste Vorgang ist und zum Umbau des entblößten Knochens führt, daß aber außerdem selbständige atrophierende Vorgänge in der Tela ossea der Gelenkenden auch unter Stellen unverletzten Knorpels sich abspielen.

Die Knorpeldegeneration gleicht der bei Arthritis ulcerosa und führt zunächst zu Rauhigkeiten der Oberfläche, dann zu einer Einschmelzung von der letzteren her (Knorpelulzeration) oder in der Tiefe (Zysten); die Stellen stärksten Schwundes stimmen mit denen stärksten Druckes überein. Wo durch Knorpelschwund der Knochen bloßliegt, wird er, infolge der ihn nun direkt treffenden mechanischen Einwirkungen, auf dem Wege der fibrösen Osteomyelitis sklerosiert oder sogar eburniert und bei den Bewegungen abgeschliffen und poliert; durch Reibung an gegenüberstehenden Rauhigkeiten erhält er »Schliffurchen«, welche an Scharniergelenken, z. B. dem Knie, parallel verlaufen. Unabhängig von dieser Abschleifung entstehen subchondral durch lakunäre Resorption zirkumskripte Gruben und ausgedehntere Defekte, welche zur Abflachung der Gelenkköpfe führen (Fig. 173).

Fig. 173. Arthritis deformans des Hüftgelenkes; Abschleifung des Knochens, überhängende Randexostosen.

Neben der Zerstörung der Fläche geht eine Neubildung vom Rand einher, in Form von Randekchondrosen, buckligen Auswüchsen des Knorpelrandes, welche später ossifizieren, und von Randexostosen periostalen Ursprungs, welche zur Verbreiterung der Gelenkfläche mit pilzförmig überhängenden Rändern führen; die Neubildung kann enorm sein, so daß z. B. der Schenkelkopf faustgroß wird.

Ist der Verbreiterung eine starke Abplattung vorangegangen, so wird der Hüftkopf zu einer großen, flachen Scheibe, und wenn der Schwund von der oberen Seite her und der Ansatz am unteren Rande beträchtlich ist, so gleitet der Kopf am Schaft herab; in derselben Weise flacht sich die Pfanne ab und vergrößert sich und wandert allmählich von ihrem Platze. Eine andere Gestalt des Hüftgelenkkopfes bei A. deformans, nämlich die Walzen- oder Bienenkorbform, kommt zustande, wenn die Randexostosen nicht in dem Breiten-, sondern dem Längendurchmesser sich ansetzen und den Kopf verlängern, während die Pfanne sich durch Erhöhung des Randes vertieft; so fällt die Kugelbewegung weg und wird durch bloße Beuge- und Streckbewegung in einer Ebene ersetzt. Am Schultergelenk ist die Verbreiterung die Regel, noch mehr am Knie, dessen plane Gelenkenden mit breiter Fläche aufeinander stehen, ohne eine Bewegung zu erlauben; andere Male kommt aber eine grubige Vertiefung der Tibiakondylen zustande.

Die Gelenkkapsel erfährt regelmäßig eine entzündliche Verdickung 1. diffus mit besonderer Steigerung an den Umschlagstellen und 2. in Form von Vergrößerung der Zotten: die Gelenkzotten wachsen zu langen verzweigten Fäden aus, welche die ganze Fläche überziehen oder nur an den Rändern der Gelenkflächen und den Umschlagstellen sitzen (»Zottengelenk«) (Fig. 174).

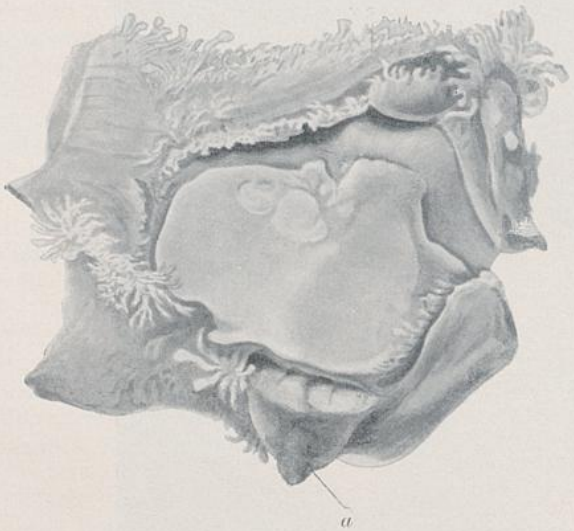


Fig. 174. Zottengelenk und Kapselosteom (*a*) bei Arthritis deformans. Zotten am Patellarrand.

Gewöhnlich bestehen diese vergrößerten Zotten aus Bindegewebe (»papilläre Fibrome«), andere Male enthalten sie Fettzellen oder sind reines Fettgewebe; die Zotten eines solchen »Lipoma arborescens« sind dicker und kolbiger als die des Fibroms. Bei den Bewegungen werden die Zotten leicht abgerissen und liegen als freie Körper im Gelenk.

Endlich kommen in der Kapsel zirkumskripte kuglige Knorpel- und Knochenbildungen, Kapsel-Enchondrome bzw. Osteome, vor, welche oft an dünnen Stielen sitzen und durch Zerreißen derselben zu freien Gelenkkörpern, »Gelenkmäusen«, werden.

Bisweilen ist die Arthritis deformans an vielen Gelenken ausgebildet, oft nur an einem, namentlich am Hüftgelenk. Solchen monoartikulären Formen liegen oft Traumen zugrunde.

c) Tuberkulose der Gelenke.

Bei akuter allgemeiner Tuberkulose werden die Gelenke selten und gering beteiligt. Eine tuberkulöse Arthritis stellt immer eine lokale Entzündung mit mehr oder weniger chronischem Verlauf dar und ist entweder ein primäres Leiden bei einem sonst gesunden, oder eine

Metastase bei einem mit einer anderweitigen tuberkulösen Erkrankung behafteten Menschen.

Die primäre Gelenktuberkulose kommt weit seltener als die metastatische vor; freilich ist sie oft der einzige floride und fortschreitende Herd des Körpers, während die älteren Affektionen, z. B. der Lungenspitzen, vernarben und im Leben unbemerkt bleiben; bei schon tuberkulös Erkrankten schließt sich der Ausbruch der Gelenktuberkulose nicht selten an ein lokales Trauma, eine Kontusion oder Distorsion an. Kinder werden häufiger als Erwachsene befallen.

Nach der Entwicklung der Erkrankung unterscheidet man primär ostale — Ausgang von einem Herd des knöchernen Gelenkendes — und primär synoviale Formen. Diese Knochenaffektionen, welche bei Kindern mit tuberkulöser Arthritis häufig gefunden werden (bisweilen sogar in beiden Gelenkenden), sind subchondral gelegene, käsige, oft keilförmige oder granulierende Herde der früher (siehe Knochentuberkulose) besprochenen Form; die Infektion des Gelenkes wird möglich, weil der Knorpel dort zugrunde geht, wo sie an ihn heranreichen; er wird über Käseherden nekrotisch und abgehoben, über fungösen von der Unterseite durch das Granulationsgewebe resorbiert und zugleich dadurch aufgelöst, daß Zellen durch seine Grundsubstanz einwandern, und sich an Stelle der Knorpelzellen setzen, während die Interzellularsubstanz sich zerfasert.

Es gibt anatomisch zwei Formen der A. tuberculosa:

1. Hydrops tuberculosus, hauptsächlich am Kniegelenk; die seltenere und leichtere, gewöhnlich primär-synoviale Form: Eruption miliarer Tuberkel in der geröteten Synovialis und serofibrinöser Erguß, keine Beteiligung der äußeren Kapselschicht, die Konturen der gedehnten Gelenkkapsel treten unter der Haut hervor. Knorpel und Knochen unverändert.

2. Fungöse Arthritis, welche ihren Namen von der Entwicklung schwammigen grauroten, von miliaren Tuberkeln durchsetzten Granulationsgewebes in der Gelenkkapsel hat. In günstigen Fällen, welche eine erfolgreiche Exstirpation der Kapsel möglich machen, ist nur die Synovialmembran befallen und in eine mehrere Millimeter dicke Schicht des Granulationsgewebes umgewandelt; in schweren Fällen greift die Entzündung auf die fibröse Kapsel und die Gelenkbänder über; in der überziehenden Haut und Subkutis entsteht zunächst Ödem, dann entzündliche Infiltration, schließlich Übergang des Granulationsgewebes von der Tiefe her bis zur Perforation nach außen — Gelenkfistel. — Diese Beteiligung der Haut führt zum Bild des »Tumor albus«, d. h. einer diffusen, an Knie-, Ellenbogen- und Fußgelenk spindelförmigen Schwellung, welche nicht mehr die Umrisse der gedehnten Gelenkkapsel zeigt und von blasser, weißer Haut überzogen ist. Das Granulationsgewebe ist nicht von Bestand, es verkäst fleckweise und zerfällt von der Oberfläche her. Das selten fehlende Exsudat ist reichlich, sehr trüb, mit fibrinösen Abscheidungen versehen, oft von dünneitrigem Charakter, wobei aber die Trübung zum großen Teil von Verbänden verfetteter epithelioider Zellen, Abkömmlingen des Granulationsgewebes, herrührt; Tuberkelbazillen lassen sich im Exsudat und Kapselgewebe nur in geringer Zahl nachweisen. Bei Eintritt einer Sekundärinfektion kann das Exsudat rein eitrig werden.

Ein häufiger Bestandteil tuberkulöser Gelenkexsudate sind die Reiskörper, Corpora oryzoidea, d. h. kürbiskernartige, platte, ovale gelbe Bildungen, die histologisch aus hyalinem Material, spärlichen

Zellen und Tuberkelbazillen bestehen. Die Form dieser Körper, welche sich auch in tuberkulösen Sehnenscheiden finden, rührt von der Pressung und Schleifung bei den Bewegungen her; ihre Quelle ist wohl nicht einheitlich, z. T. entstehen sie aus abgestorbenem Granulationsgewebe, z. T. aus hyalinem Fibrin.

Die gewöhnliche Folge einer tuberkulösen Arthritis von einigem Bestand ist eine kariöse Zerstörung der Gelenkenden: das Granulationsgewebe der Kapsel schiebt sich als Pannus über den Knorpel, und Fibrinmembranen, welche auf den Knorpel aufgelagert sind, werden von der Synovialis aus organisiert. Dieses aufliegende Gewebe durchwächst und zerstört den Knorpel von oben her. Noch häufiger greift die tuberkulöse Entzündung vom Kapselansatz auf den Knochen über, breitet sich in dünner Schicht hart unter dem Knorpel aus (»subchondrale Ostitis«) und hebt denselben entweder in toto ab, so daß der granulierende Knochen zutage liegt, oder durchwächst ihn herdweise. Im einmal entblößten Knochen entwickelt sich eine nach der Tiefe fortschreitende tuberkulöse Karies; so kommen grubige Aushöhlungen und Verkleinerungen der Gelenkköpfe und Vergrößerung der Pfannen zustande (Fig. 175).

Fig. 175. Tuberkulöse Karies des Schenkelkoptes bei Arthritis tuberculosa.

Der Grad der entzündlichen periostalen Knochenneubildung um tuberkulöse Gelenke wechselt, oft fehlt sie ganz.

Im Gegensatz zu dieser exsudativen und rasch destruierenden Form steht die viel seltnere, am Schultergelenk vorkommende Arthritis tuberculosa sicca: Sie besteht in primärer Synovialtuberkulose mit Neigung zur bindegewebigen Schrumpfung der Kapsel und Verkleinerung der Gelenkhöhle; der Gelenkkopf wird in eigentümlicher Art zerstört: Längs der Kapselinsertion entwickeln sich Gruben mit tuberkulösem Granulationsgewebe, welche durch Konfluenz einen Graben bilden und von der Basis nach dem Gipfel vorrücken; auch dieses Granulationsgewebe kann in Bindegewebe übergehen. So wenig Ähnlichkeit diese Affektion mit der fungösen Arthritis hat, ist ihre tuberkulöse Natur durch den Nachweis von Tuberkelbazillen und die Beobachtung, daß Miliartuberkulose von ihr ausgehen kann, sichergestellt.

d) Syphilis der Gelenke.

Abgesehen von den anatomisch nicht untersuchten, vorübergehenden rheumatoiden Erscheinungen verschiedener Gelenke, welche oft den Ausbruch der syphilitischen Allgemeinerscheinungen einleiten, kommt in den späteren Perioden der Syphilis eine ausgesprochene chronische, meist monoartikuläre Arthritis des Kniegelenks vor. Wie bei der Tuberkulose gibt es primär-ostale und primär-synoviale Formen. Man findet dabei entweder 1. ein Syphilom der Gelenkkapsel mit begleitendem Erguß ins Gelenk, oder 2. fibröse Verdickungen der Kapsel mit Usur des Knorpels, oder 3. strahlige Bindegewebsnarben in den Gelenkknorpeln, welche an Stelle von Knorpeldefekten getreten sind und oft das Heilungsresultat von

gummösen subchondralen Herden darstellen; wenn sie in größerer Zahl auftreten, so wird die Gelenkfläche grobhöckerig. Die Synovialmembran zeigt Verdickungen und Verwachsungen.

6. Störungen der Kontinuität.

Abgesehen von den Kontusionen mit Hämarthros sind die Distorsionen (Verstauchungen) die schwächsten Formen der Gelenkverletzung; sie bestehen in momentaner Dehnung der Kapsel und Bänder mit partiellen Rupturen und Blutungen.

Luxation bedeutet Verschiebung der Gelenkenden gegeneinander, durch welche ihre Berührung aufgehoben wird (die unvollkommenen Trennungen heißen Subluxation).

Der traumatischen Luxation liegt eine Kapselzerreißung zugrunde, welche dem Gelenkkopf den Durchtritt gegen die benachbarten Muskeln, welche bisweilen ebenfalls zerrissen werden, gestattet. Nach Reposition der Luxation kann der Kapselriß vollkommen vernarben. Bleibt dagegen die Luxation bestehen, so schrumpft die Kapsel und die proximale Gelenkfläche, besonders Hüft- und Schultergelenkpfanne, verödet, d. h. sie verliert den Knorpelüberzug und wird durch fibröses und knöchernes Gewebe ausgefüllt. Um das dislozierte Gelenkende dagegen bildet sich, sofern es anderen Knochen berührt, eine Art neues Gelenk (Nearthrose) unter dem Einfluß der Bewegung: das durch die Reibung dauernd gereizte Periost produziert einen Knochenrand und an der Berührungsstelle selbst Knorpel (analog dem knorpligen Kallus bei bewegten Frakturen) und das umgebende Bindegewebe verdichtet sich zu einer Kapsel mit synovialisartiger Innenschicht; so wirkt die Funktion in hohem Maße formbildend. In ungünstigeren Fällen wird der luxierte Kopf auf der knöchernen Unterlage fibrös fixiert oder endlich, wenn er nicht mit einer Knochenfläche in Berührung ist, in Bindegewebe eingemauert und atrophisch.

Spontane Luxationen bilden sich an kranken Gelenken aus, und zwar nach Zerstörung der Gelenkenden durch tuberkulöse Karies oder infolge übermäßiger Dehnung durch Hydrarthros.

Ankylose.

Entgegen der ursprünglichen Bedeutung des Wortes wird jetzt jede auch nichtwinklige Fixierung eines Gelenkes als Ankylose (ἄγκυλος = Winkel) bezeichnet.

Von der durch Vereinigung der Gelenkflächen entstandenen A. vera (auch intracapsularis) unterscheidet man als A. spuria diejenigen Behinderungen der Bewegung, welche bei gesunden Gelenkflächen durch Versteifung der Kapsel (A. capsularis) oder der Weichteile (A. extracapsularis), z. B. Hautnarben, Muskelkontrakturen usw., entstanden sind.

A. vera ist in der Regel Ausgang einer eitrigen, bisweilen auch tuberkulösen Arthritis. Die Verschmelzung kann knöchern (A. ossea) oder bindegewebig (A. fibrosa) sein. Die strangförmigen oder flächenhaften Verwachsungen der letzteren Form können bei erhaltenem Knorpel zustande kommen, so daß ihre Durchreißung wieder zu normaler Beweglichkeit führt, oder sie sind an Stelle des Knorpels entwickelt. Leichte Formen solcher bindegewebigen Adhäsionen entstehen bei langdauernder Feststellung des Gelenkes, z. B. durch Gipsverbände.

Die A. ossea kommt nur nach Knorpelzerstörung zustande durch Ossifikation fibröser Verwachsungen. In solchen knöchern vereinigten Gelenkenden tritt nachträglich ein Umbau der Bälkchenstruktur ein, welcher den neuen statischen Verhältnissen entspricht; durch diese kann die Lage des ursprünglichen Gelenkspaltes vollkommen verwischt werden (Fig. 160).

Ankylose der Wirbelsäule.

Eine knöcherne Fixierung der Wirbel gegeneinander mit Versteifung der Wirbelsäule kann durch zwei verschiedene Prozesse bedingt sein: 1. durch Spon-

dylitis deformans, bei welcher die Wirbelkörper durch knöcherne Brücken (»Exostosen«) miteinander verbunden werden; den Anfang macht eine Vorquellung der Bandscheiben, welche ihre Elastizität verloren haben, und die Überknöcherung folgt seitens des gezerrten Periosts der angrenzenden Wirbel; der vielfach gebrauchte Name »verknöchernde Ekchondrose« ist nicht zutreffend, weil es sich nicht um Wucherung, sondern Kompression und Vortreibung der Bandscheibe handelt. Der Zustand findet sich gewöhnlich an Brust- und Lendenwirbeln und führt zur Fixierung in kyphotischer Stellung; es ist ein ausgesprochen seniles Leiden.

2. Durch Spondylitis ankylopoetica (Bechterewsche Krankheit), eine Versteifung der Wirbelsäule in bogenförmiger Krümmung infolge knöcherner Verschmelzung der kleinen Wirbelgelenke und Verknöcherung der Gelenkbänder. Die Wirbelkörper sind dabei zunächst unbeteiligt, doch können die Bandscheiben nachträglich verknöchern. In typischen Fällen betrifft die knöcherne Ankylose auch die Hüft- und Schultergelenke und diejenigen zwischen Rippen und Wirbeln. Das Leiden tritt nicht nur im Alter auf.

7. Fremdkörper.

Als »freie Körper« oder »Gelenkmäuse« werden im Gelenk bewegliche, ihren Platz wechselnde Bildungen bezeichnet. Sie sind in ihrer Zusammensetzung sehr mannigfaltig, denn sie entstehen teils durch Ablösung von Teilen der Gelenkkapsel oder der Gelenkenden teils durch Abscheidung aus der Gelenkflüssigkeit. Sie können ebensowohl in sonst gesunden wie in vorher erkrankten Gelenken auftreten.

Nach ihrer Zusammensetzung unterscheidet man weiche und harte Gelenkkörper. Die weichen sind Blutcoagula, Fibringerinnsel und Corpora oryzoidea (siehe Arthritis), oder abgerissene hypertrophische oder lipomatöse Gelenkzotten.

Die weit wichtigeren harten Körper sind aus Knorpel und Knochen zusammengesetzt und teils Neubildungen der Kapsel, nämlich Enchondrome oder Osteome bei Arthritis deformans, welche von ihrer Basis abgelöst worden sind, oder abgesprengte Teile der Gelenkenden. Manche der letztgenannten Körper werden direkt durch das Trauma isoliert, andere nur partiell gelöst und erst nachträglich vollkommen abgetrennt; durch welchen Prozeß letzteres geschieht, ist unentschieden (König nennt ihn Osteochondritis dissecans).

Fig. 176. Freier Gelenkkörper aus Knochen und Knorpel bestehend, von der Fläche und von der Kante gesehen.

Die völlig abgelösten Gelenkkörper sind im allgemeinen platte Körper (Fig. 176); jedoch verändern sie ihre Größe und Struktur auffallenderweise dadurch, daß der knorplige Anteil wächst und knollige Prominenzen bildet und die Bruchfläche des Knochens durch Bindegewebe überzogen wird, welches aus den Markräumen hervorwächst.

8. Echte Geschwülste.

Abgesehen von den Fibromen und Lipomen der Gelenkzotten und den Kapsel-Enchondromen und Osteomen bei Arthritis deformans kommen primäre Geschwülste der Gelenkkapseln, nämlich Sarkome und Enchondrome, nur ganz selten vor.

C. Krankheiten der Schleimbeutel (bursae).

1. Normale Anatomie, Entwicklung.

Die Schleimbeutel sind nur z. T. konstant und präformiert, so der präpatellare, der popliteale, Olekranon- und Trochanterschleimbeutel, z. T. bilden sie sich im späteren Leben dort, wo die Weichteile über einer festen Unterlage verschoben werden, so über dem Tuber ischii, über Knickungsstellen der Knochen, über dem prominenten Köpfchen des Metatarsus I bei Hallux valgus usw. Sie entstehen im Bindegewebe dadurch, daß die Bündel desselben atrophieren; wenn sie stationär geworden sind, erhalten sie eine oft unvollkommene Endothelauskleidung; sie bilden eine glattwandige, spaltförmige Höhle mit äußerst zarter Wand oder sind von Bindegewebssträngen durchzogen. Ihr Inhalt ist der Synovia der Gelenke gleich.

2. Störungen der Zirkulation.

Blutungen in den Schleimbeuteln treten durch Quetschungen ein; das Blut kann vollständig resorbiert werden.

3. Entzündungen.

a) Akute Entzündungen (Bursitis).

Anatomisch sind akute Schleimbeutelentzündungen durch serösen oder serofibrinösen Erguß charakterisiert, welcher resorbiert wird, oder die Einleitung zu einer chronischen produktiven Entzündung bildet. Eitrige Entzündungen beruhen immer auf Infektion, welche entweder von einem Erkrankungsherd des bedeckten Knochens aus erfolgt, oder, seltner, als Metastase bei Pyämie zustande kommt.

b) Chronische Entzündungen.

Die Bursitis chronica, das Hygrom, ist die wichtigste und häufigste Erkrankung der Schleimbeutel und entsteht nach häufig wiederholten traumatischen Reizen. Das klassische Beispiel ist die Bursitis praepatellaris bei Personen, welche häufig knien (z. B. beim Scheuern). Sie führt durch bindegewebige Verdickung der dünnen Wand zu einer starren Kapsel; auch die Bindegewebsfäden, welche durch das Lumen ziehen, werden zu dicken Strängen, neue können durch Organisation von fibrinösen Verklebungen der Wände entstehen (Fig. 177). Das Bindegewebe ist hyalin, arm an Gefäßen und zur Auflösung geneigt, so daß nicht nur durch Dehnung der alten Höhle, sondern auch durch Abschmelzung der Wand das Lumen vergrößert wird. Oft erheben sich polypenartige Zapfen ins Lumen, teils als Reste solcher Stränge, teils als organisierte Auflagerungen.

Fig. 177. Bursitis praepatellaris.

Das Exsudat ist synoviaartig zäh oder serofibrinös; bisweilen scheiden sich Reiskörper in ihm ab. Oft treten zum Exsudat Blutungen und das Blut kann zu einem derben hyalinen Klumpen gerinnen oder zottige Auflagerungen bilden. Selten führt die chronische Entzündung zur Obliteration des Schleimbeutels.

Tuberkulöse Entzündung eines Schleimbeutels kommt selten vor. Sie kann als selbständiges Leiden auftreten, schließt sich aber in der Regel an eine Tuberkulose des darunterliegenden Knochens an. Sie stellt sich als Hydrops tuberculosus, d. h. Dehnung durch den Erguß und Tuberkeleruption in der Wand, dar.

D. Krankheiten der Muskeln (musculi, οἱ μύες).

1. Entwicklung, normale Anatomie und Histologie.

Die Mutterzellen der quergestreiften Muskelfasern sind rundliche, einkernige Zellen. Sie wandeln sich dadurch zu kontraktilen Fasern um, daß sie in die Länge wachsen und ihr Protoplasma sich differenziert in die Fibrillen, welche die Querstreifung tragen, und das Sarkoplasma, welches die Kittsubstanz zwischen denselben und zwischen ihnen und Sarkolemm bildet; letzteres ist ein homogenes strukturloses Rohr; unter ihm, in der peripheren Sarkoplasmaschicht liegen die Muskelkerne; jede Muskelfaser ist vielkernig, die ovalen Kerne, welche aus mitotischer Teilung des Kernes der Mutterzelle hervorgegangen sind, liegen in Längsreihen. Das Bindegewebe, welches die einzelnen hinter- und nebeneinander gelegenen Fasern zusammenhält, das Perimysium internum, enthält feine elastische Fasern, Fettzellen, Gefäße und Nerven. Bis zur Geburt besitzen alle Muskelfasern annähernd gleichen Durchmesser; das fortgesetzte Dickenwachstum aber ist nicht an allen Fasern von gleicher Intensität, so daß in einem normalen Körper die Dicke seiner Fasern außerordentlich schwankt.

Die Muskelspindeln sind normale Bildungen, welche in den Rumpf- und Extremitätenmuskeln des Erwachsenen nie vermißt werden. Sie sind Gruppen von Muskelfasern, welche vor ihren Nachbarn durch besondere Feinheit und durch eine dicke Perimysiumhülle sich als etwas besonderes hervorheben; die spindelförmige Anschwellung hängt von der Anlagerung starker Nervenfasern ab, welche die Muskelfasern vielfach umspinnen. Da diese Nervenfasern nach Exstirpation der Spinalganglien, nicht aber nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln degenerieren, scheinen sie zu dem zentripetal leitenden System zu gehören. Vielleicht sind sie Organe des Muskelsinnes.

2. Leichenerscheinungen.

Bald nach dem Tode, bei Erwachsenen schon nach 2—4 Stunden, beginnt die Totenstarre, welche auf einer Gerinnung der kontraktilen Substanz mit Erstarrung und Verkürzung der Fasern beruht. Sie breitet sich im Laufe von 4 bis 6 Stunden über den Körper aus und löst sich in der Regel während des zweiten Tages nach dem Tode. Ihre Intensität hängt von der relativen Menge des Eiweißes im Muskel ab, und so erklärt es sich, daß bei Erkrankungen der Muskulatur, z. B. bei fettiger Degeneration nach Phosphorvergiftung, die Totenstarre fehlt oder gering ist. Ein ungewöhnlich frühzeitiger Eintritt der Starre wird nach rapider Verblutung und nach einigen Vergiftungen, besonders solchen mit Strychnin, beobachtet.

3. Störungen der Entwicklung.

Es kommt vor, daß ein großer Muskel oder ein Abschnitt eines solchen fehlt; der Hauptteil dieser Beobachtungen betrifft den M. pectoralis maior oder minor, der kleinere einen anderen Abschnitt der Schultergegend; am Lebenden weist der Hochstand der Skapula auf den Zustand hin. Die Frage, ob es sich um einen primären Defekt in der Anlage oder um eine Verkümmerung des normal angelegten Muskels in utero infolge einer Druckwirkung handelt, wird dahin beantwortet, daß die große Mehrzahl aller Fälle auf einem primären Bildungsmangel beruht; denn wiederholt sind bei den Trägern noch anderweitige Defektbildungen beobachtet worden.

4. Störungen des Stoffwechsels.

a) Atrophie.

Bei der einfachen Atrophie schwindet die kontraktile Substanz allmählich, während Sarkolemm und Kerne erhalten bleiben. So werden die Fasern eines Muskels verschmälert, aber bis zum schließlichen Schwund bleibt die Querstreifung erhalten. Die Kerne der Sarkolemmscheide wuchern in dem Maße, als die Faser sich verkleinert, und in den leergewordenen Scheiden bilden sie langgestreckte zopfähnliche Reihen dichtgedrängter Kerne, sogenannte »Muskelzellschläuche«; in manchen Fällen bilden die atrophierenden Fasern braunes Pigment gleich dem des atrophischen Herzens. Häufig tritt entsprechend dem Schwund der Fasern eine Zunahme der Fettzellen im Perimysium internum ein, so daß bei höheren Graden der Muskel stark fettdurchwachsen erscheint — sogenannte Lipomatose des Muskels. Diese sogenannte Vakatwucherung beruht wohl weniger auf einer Verschiebung des Gewebsdruckes, als auf einer Wanderung der organischen Substanz. Der Unterschied dieser einfachen Atrophie gegenüber der degenerativen Atrophie beruht darin, daß in der schwindenden Faser keinerlei neue Substanzen, Eiweiß- und Fettkörner, auftreten,

Diese Form der Atrophie tritt unter sehr verschiedenen Verhältnissen auf:

1. Aus allgemeinwirkenden Veränderungen des Stoffwechsels und der Ernährung als senile und als kachektische Atrophie, die den ganzen Muskelapparat befällt. Bei der senilen Atrophie liegt wie in allen Organen eine verringerte Assimilation des Nährmaterials, welche den physiologischen Abbau nicht deckt, zugrunde. Bei der kachektischen Atrophie im Verlauf von Infektions- oder Krebskrankheiten ist die Muskulatur dasjenige Organ, welches nächst dem Fett am stärksten abmagert; und hier liegt der Grund nicht in verringerter Aufnahme, sondern in verstärktem Zerfall, welcher von der Wirkung toxischer Schädlichkeiten herrührt; wir wissen, daß der Eiweißzerfall bei Fieber zum großen Teil in der Muskulatur sich abspielt.

2. Inaktivitätsatrophie, veranlaßt durch Nichtgebrauch bei Gelenkleiden (z. B. Knieankylose mit Atrophie der Flexoren und Extensoren des Unterschenkels) und durch Lähmungen, was zum Teil zusammenfällt mit

3. der neurotischen Atrophie, welche nach Erlöschen des Nerveneinflusses eintritt. Regelmäßig magern die Muskeln gelähmter Glieder ab, mag der Grund in einer Läsion (Blutung, Erweichung, Tumor) des Gehirns, also einer Zerstörung des oberen Neurons, oder in einer Läsion des Rückenmarkes im Bereich der grauen Vorderhörner oder in einer solchen der peripheren Nerven (Durchschneidung, Neuritis), also einer Läsion des unteren Neurons liegen. Sicher spielt in jedem Falle die Inaktivität die Hauptrolle für das Zustandekommen der Atrophie. Aber der Einfluß der beiden Neurone ist insofern verschieden, als die Atrophie bei zerebraler Lähmung sich langsam ausbildet und sich in mäßigen Grenzen hält, bei der spinalen und peripheren rasch entsteht und hochgradig wird, und klinisch die letztere mit Entartungsreaktion einhergeht, erstere nicht. Aber histologisch ist das Bild für beide Fälle das gleiche, und die frühere Annahme, daß Degeneration der Muskelfasern zur spinal-peripheren Atrophie gehört, hat sich nicht bestätigt. Wahrscheinlich ist bei der spinalen und

peripheren Atrophie außer der Inaktivität der Wegfall des trophischen Einflusses der Vorderhornzelle in hohem Maße wirksam.

Zu dieser neurotischen Atrophie gehört die progressive Muskelatrophie spinalen Ursprungs (Duchenne-Aran), abhängig von der Erkrankung der grauen Vorderhörner.

Eine weitere Form, die juvenile progressive Muskelatrophie (Erb) ist ein primäres Muskelleiden ohne Veränderung des Nervensystems, aber von der einfachen Atrophie etwas abweichend, deshalb als Dystrophie bezeichnet. Sie tritt familienweise im kindlichen und jugendlichen Alter auf und erscheint zuerst an den Muskeln der Unterextremitäten, des Beckens und der Wirbelsäule. Histologisch tritt zu dem einfachen Schwund der kontraktilen Substanz in zahlreichen Fasern eine Hypertrophie anderer (bis 200 μ Breite gegen 11—80 μ normal), und Vakuolenbildung in manchen; und meist entwickelt sich eine übermäßige Lipomatose, d. h. nicht nur Ersatz des zugrunde gegangenen Parenchyms durch Wucherung des Fettgewebes, sondern sogar ein Überschreiten des alten Volumens, eine Pseudohypertrophie. In den fettdurchwachsenen Muskeln sind die Muskelfasern bisweilen nur mühsam aufzufinden (Fig. 178).

Fig. 178. Juvenile Muskelatrophie mit Lipomatose. Querschnitt eines fettdurchwachsenen Muskelbündels. *a* Gewuchertes Fettgewebe; *b* Muskelzellschläuche.

b) Degenerationen.

α) Körnige (albuminöse) und fettige Degeneration.

Die albuminöse Degeneration spielt eine geringe Rolle, sie kommt fast nur als Vorstufe und in Begleitung der Verfettung vor, letztere überwiegt gewöhnlich. Beide Degenerationen sind Folgen von Infektionskrankheiten und Intoxikationen, vor allem der Phosphorvergiftung, zuweilen kommen sie als Begleiter lokaler Entzündungen vor. Bei der albuminösen Degeneration treten mattglänzende, durch Essigsäure aufzulösende Körnchen zwischen den Fibrillen auf, welche die Querstreifung verhüllen. Bei der fettigen Degeneration liegen an der gleichen Stelle Fettkörnchen, zunächst in Längsreihen, welche unter Schwund der Querstreifung konfluieren und schließlich unter Zerfall der Fibrillen und Kerne den Sarkolemmschlauch ausfüllen.

β) Wachsartige, hyaline Degeneration (Zenker).

Der klassische Sitz dieser Degenerationsform sind unterer Abschnitt der Mm. recti abdominis und Adduktoren. Sie ist ein sekundäres Leiden bei Typhus abdominalis, seltener bei anderen Infektionskrankheiten, und gibt den befallenen Muskelteilen eine blaßrosa, fischfleisch-

ähnliche Farbe und wachsartiges Aussehen (Fig. 179). Nach dem mikroskopischen Bild ist es eine Degeneration der kontraktilen Substanz: Man findet Fasern mit hyaliner Quellung ohne Querstreifung (Fig. 180 *A*) und solche, die in eine Reihe tonnenförmiger Bruchstücke oder kleinerer Schollen zerfallen sind. Nach Dauer von einigen Tagen treten Wucherungen der Sarkolemmkerne, welche die Regeneration einleiten, auf (Fig. 180 *B*). Der ganze Vorgang wird als Koagulationsnekrose aufgefaßt, ohne daß wir den Grund für die regelmäßige Lokalisation kennen. Die Frage ist viel diskutiert worden, ob die hyaline Degeneration den Anfang macht und die Zerklüftung nachfolgt, oder umgekehrt; es scheint, daß zuerst die fibrillären Rupturen auftreten und die hyaline Veränderung an ihnen in derselben Weise nachfolgt, wie sie sich an lebend durchschnittenen Muskelfasern einstellt. An dem einmal veränderten Muskel treten leicht gröbere Zerreißungen mit Blutungen ein, teils subfaszial, teils im Innern des Muskels — »Muskelhämatom«.

Fig. 179. Wachsartige Degeneration des Musculus rectus abdominis bei Typhus abdominalis.

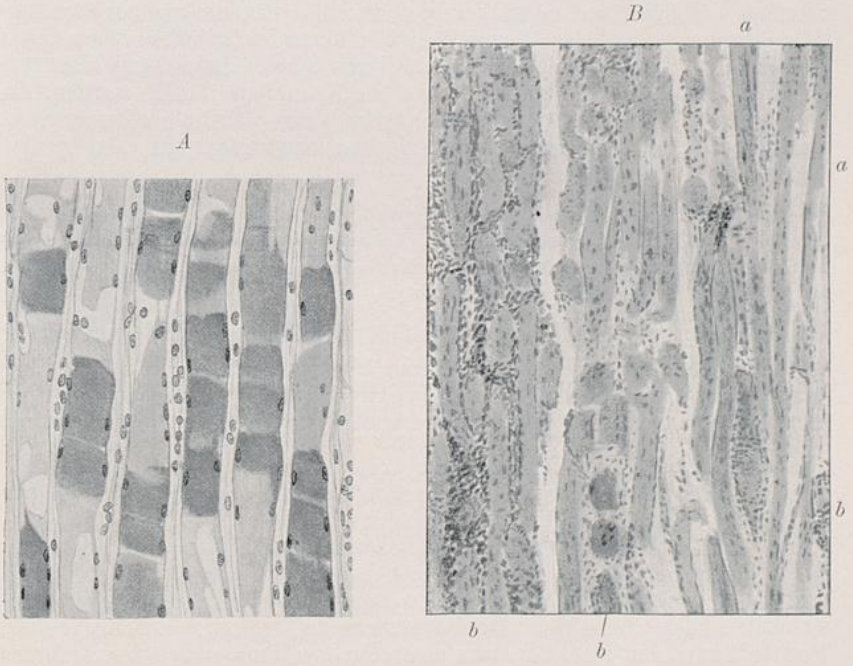


Fig. 180. Wachsartige Degeneration des Musculus rectus abdominis bei Typhus abdominalis. *A* Frisches Stadium. *B* Älteres Stadium. *a* Normale Muskelfasern; *b* hyaline und zerbrochene Muskelfasern mit Wucherung der Sarkolemmkerne.

5. Störungen des Kreislaufs.

Die Muskeln sind tolerant gegen embolische Verstopfung kleinerer Arterien, weil reichliche Kollateralbahnen existieren. Erst bei Verlegung des arteriellen Haupt-

stammes einer Extremität, welcher Gangrän der Endteile bewirkt, kann auch der Muskel absterben. Ähnliche Wirkungen kommen zustande, wenn bei höheren Graden der Arteriosklerose manche Gefäße ganz verlegt und die Kollateralen verengt und nicht erweiterungsfähig sind; dann entwickeln sich kleine hämorrhagische Nekrosen im Muskel. Die »ischämische Lähmung«, welche nach zu fester Umschnürung einer Extremität durch einen Verband herbeigeführt wird, beruht ebenfalls auf einer Nekrose der Muskelfasern mit scholligem Zerfall und die nachfolgende Kontraktur auf der intensiven Entzündung, welche von dem interstitiellen Gewebe ausgeht und mit einer schwieligen Umwandlung im kontrahierten Zustand endet.

Reine Blutungen im Muskel kommen, abgesehen von Traumen, als toxische Blutungen bei schweren Infektionen (Sepsis, Pocken, Typhus) und Intoxikationen (besonders mit Phosphor) und bei hämorrhagischer Diathese vor.

6. Entzündung der Muskeln, Myositis.

a) Akute Myositis.

Die nicht eitrige interstitielle Entzündung hat eine selbständige Bedeutung als Polymyositis acuta (E. Wagner) oder Dermatomyositis, ein seltenes Leiden unsicherer Entstehung. Es handelt sich um spontan auftretende Muskelschwellungen am ganzen Körper, die mikroskopisch aus starkem entzündlichem Ödem und Rundzelleninfiltration und fleckweise auftretenden Hämorrhagien bestehen; die Muskelfasern erhalten Vakuolen und zerfallen; bei längerer Dauer regenerieren sie sich. Dadurch ist eine Restitutio ad integrum möglich; andere Male bleiben partielle Atrophien zurück. Durch starke Beteiligung der Respirations- und Schlundmuskeln kann die Krankheit tödlich werden. In den typischen Fällen tritt über den erkrankten Muskelpartien urtikariaartiges Hautexanthem vasomotorischen Ursprungs auf, daher der Name Dermatomyositis.

Eine solche Myositis kann mit einer akuten interstitiellen Neuritis der intermuskulären Stämmchen verbunden sein (»Neuromyositis« Senator), welche das klinische Bild durch Hinzutreten der schlaffen Lähmung und Entartungsreaktion zu der schmerzhaften Schwellung verändert.

Die »trichinöse Myositis« fällt zusammen mit degenerativen Veränderungen an den Muskelfasern. Die Trichinen wirken teils direkt auf die Fasern, in denen sie liegen und sich weiterbewegen, so daß die kontraktile Substanz körnig zerfällt und verschwindet, während das Sarkolemm erhalten bleibt, teils durch ihre Gifte auf die Umgebung: zahlreiche Fasern ohne Parasiten im Innern degenerieren hyalin. Diffus über dem befallenen Muskel verbreitet entsteht eine Wucherung der Sarkolemmkerne, und die eigentliche interstitielle Myositis bildet verstreute ovale Rundzellenherde, räumlich unabhängig von den Trichinen.

Eitrige Myositis ist die Wirkung einer bakteriellen Infektion und kommt als sekundäre Affektion von einem im Körper bereits bestehenden bakterienhaltigen Herd aus zustande, entweder durch direkte Fortleitung der Infektion von einer eitrigen Periostitis oder Arthritis oder von einem tiefgreifenden Geschwür, z. B. einem Dekubitus her, oder als pyämische Metastase bei ulzeröser Endokarditis usw. Im allgemeinen sind aber pyämische Abszesse in den Muskeln viel seltener, als in Nieren, Lungen und Myokard; vielleicht spielt es für den Einzelfall eine Rolle, ob der Muskel ruht oder stark in Aktion ist und die begleitende Hyperämie die Einfuhr der Bakterien begünstigt; so läßt es sich erklären, daß wenn pyämische Abszesse vorhanden sind, sie

multipel auftreten. Sie bieten das Bild verstreuter zirkumskripter Herdchen, die in akuten Fällen miliare Größe und längliche Gestalt (mit der Kokkenembolie im Zentrum) haben, bei chronischerem Bestand größer, bis kirschkerngroß und darüber werden und eine eitergefüllte Höhle mit pyogener Membran bilden. Die direkt fortgeleitete Entzündung ist gewöhnlich eine diffuse Muskelphlegmone; in dem eitrig schmelzenden Perimysium gehen die Muskelfasern gewöhnlich zugrunde, seltener werden größere abgestorbene Stücke als Muskelsequester ausgelöst.

Bei Heilungen akut myositischer Herde kommen stationäre fibröse Schwielen im Muskel zustande.

b) Chronische fibröse Myositis.

Sie spielt eine sehr geringe Rolle; sie kommt in der Nachbarschaft anderweitiger chronischer Entzündungen, z. B. der Knochen, vor und führt zur bindegewebigen Verdickung des Perimysiums und zum Untergang der Muskelfasern.

Für manche Muskelschwielen ist es fraglich, ob sie entzündlichen Ursprungs sind: z. B. die sogenannten rheumatischen Muskelschwielen, das sind fibröse Herde verschiedener Größe in einem oder mehreren Muskeln, deren Entwicklungsstadien noch nicht untersucht sind.

Bei dem angeborenen Schiefhals, Caput obstipum, findet man fibröses Gewebe im M. sternocleidomastoideus mit Verkürzung desselben. Es ist noch diskutiert, ob es sich dabei um bloßes Narbengewebe nach einem bei der Geburt entstandenen Muskelriß oder um eine echte bindegewebsbildende Entzündung handelt; es scheint jedoch, daß die Schrumpfung den Ausgang einer Myositis bildet, welche (vielleicht durch Infektion) sich auf dem Boden einer Verletzung entwickelt hat.

c) Spezifische Entzündungen.

1. Tuberkulose. In Muskeln, welche einem tuberkulösen Knochen-, Gelenk- oder Lymphdrüsenherd benachbart sind, kann durch Infektion auf dem Lymphwege eine sekundäre Muskeltuberkulose in Form eines käsigen Solitärtuberkels oder eines käsigen Abszesses entstehen. Außerdem gibt es eine hämatogene Tuberkulose, so selten freilich, daß noch nicht entschieden ist, ob sie als erste tuberkulöse Lokalisation im Körper oder als Metastase eines älteren Herdes entsteht. Jedenfalls macht sie den Eindruck eines selbständigen Leidens. Untersucht man jüngere Stadien, so findet man einen Bezirk des Muskels mit massenhaften miliaren Tuberkeln und hämorrhagischer Infiltration zwischen ihnen; in fortgeschritteneren Fällen wieder einen soliden oder erweichten Käseknoten.

2. Syphilis. Die klassische Form der Muskelsyphilis ist das Syphilom, welches hier die größten Dimensionen, die wir am Gumma überhaupt kennen, erreicht. Es bildet gelbe, zentral erweichte Knoten, die bei ihrem exzentrischen Wachstum auf die Haut übergehen und nach außen aufbrechen können; bei längerem Bestand verdichtet sich die periphere Schicht der Granulationsgeschwulst zu fibrösem Gewebe. Die Gummata heilen mit Hinterlassung einer fibrösen Narbe.

Außerdem gibt es, besonders häufig im Bizeps und Masseter, eine diffuse fibröse Myositis syphilitica, welche sich von der nicht spezifischen Form chronischer Myositis histologisch nicht unterscheidet.

3. Rotz. Die Muskelentzündungen gehören zu den häufigen Äußerungen der Rotzinfektion. Sie bilden multiple Knoten von gelbem, zellreichem Granulationsgewebe und daraus hervorgehende Abszesse. Abgesehen von kontinuierlicher Infektion von Schleimhautgeschwüren des Pharynx aus, haben sie die Bedeutung pyämischer Rotzmetastasen.

7. Ausheilungs- und Anpassungsvorgänge.

a) Regeneration.

Jede regenerative Neubildung von Muskelfasern geht von dem Sarkoplasma mit seinen Kernen aus. Ist die Kontinuität des Muskels nicht unterbrochen, sondern nur die kontraktile Substanz zugrunde gegangen, wie es bei der wachsartigen Degeneration im Typhus der Fall ist, so geht von den erhaltenen Sarkolemmkernen eine sehr vollkommene Regeneration aus. Sie vermehren sich innerhalb des Sarkolemm unter Zunahme des Protoplasma zu rundlichen Zellen, welche die zerfallene Substanz resorbieren und zu spindel- und bandförmigen Elementen auswachsen, welche Längs- und Querstreifung erhalten. Das alte Sarkolemm verschwindet, die jungen Fasern bilden sich neue Hüllen.

Muskelwunden heilen unter Narbenbildung; bei glatten Schnittwunden kann die Narbe durch die Neubildung von Muskelfasern schließlich verschwinden; bei größeren Narben bleibt die Regeneration unvollkommen und die Unterbrechung des Muskels durch Bindegewebe bestehen. Die Regeneration der Fasern beginnt in dem jungen Narbengewebe, welches vom Perimysium ausgeht und die Vereinigung der Schnittenden herbeiführt: die Stümpfe der Fasern wachsen als »Muskelknospen« mit vermehrten Sarkolemmkernen vorwärts, allerdings nicht durch kontinuierliche Verlängerung, sondern dadurch, daß um die wuchernden Kerne das Protoplasma sich vermehrt und neue Substanz an die alte ansetzt, welche Fibrillen bildet, die mit denen des Stumpfes in Kontinuität treten. Daneben können neue Fasern dadurch entstehen, daß einzelne der gewucherten Zellen sich nach dem zuerst geschilderten Modus zu Bändern mit Querstreifung entwickeln.

b) Hypertrophie.

Echte Hypertrophien der Muskulatur kommen nur durch gesteigerte Funktion zustande, sind richtige Arbeitshypertrophien (Athletenmuskeln). Die Volumenszunahme eines Muskels geschieht dabei nur durch Verdickung (möglicherweise auch Verlängerung) der präexistenten Fasern, vorwiegend der dünnern Exemplare, mittels Zunahme des Sarkoplasmas, nicht durch eine Neubildung von Fasern.

Die Verdickung einzelner Fasern bei Dystrophia musculorum progressiva (siehe oben) beruht wohl auf einer Störung des Wachstums und nicht auf funktioneller Hypertrophie.

Bei der Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit), deren Haupterscheinung das Hypervolumen der Muskeln mit funktionellen Störungen (Spannung usw.) ist, findet sich neben der Hypertrophie der Muskelfasern Atrophie und Vakuolisierung in anderen Fasern.

8. Störungen der Kontinuität.

Subkutane Muskelrupturen entstehen außer durch direkte Gewalt (Hufschlag, Überfahren) durch plötzliche übermäßige Kontraktion eines schon kontrahierten Muskels, seltener durch Überdehnung. Muskeln mit kurzer Sehne und langem Bauch sind am meisten disponiert, besonders Biceps und Quadriceps femoris. Durch die Retraktion stehen die Stümpfe weit auseinander; werden sie nicht operativ genähert, so bildet sich eine breite Narbe.

Bei bloßer Ruptur der Muskelhüllen und Faszien stülpt sich der Muskel bei der Kontraktion durch den Riß vor — »Muskelhernie«.

9. Parasiten.

Die junge Brut der Trichine, welche über den Körper zerstreut ist, entwickelt sich lediglich in der quergestreiften Muskulatur weiter; in schweren Fällen können sämtliche Muskeln des Körpers bis zu den Augenmuskeln von Trichinen durchsetzt sein. Nachdem die akute Myositis (siehe diese), welche der Invasion folgt, vorüber ist, rollen sich die Trichinen in den Sarkolemmschläuchen spiralig auf und buchten die letzteren zu längsgestellten Spindeln auf; das Sarkolemm wird glasig verdickt und aus dem wuchernden Perimysium internum eine Kapsel, die Zystenmembran, gebildet; mit der Zeit entwickeln sich Fettzellen im Perimysium an den Polen der Kapsel. Später verkalkt die Kapsel. In diesem Zustand bleiben die Trichinen jahrelang entwicklungsfähig. Schließlich verkalken sie selbst und damit ist ihre Lebensfähigkeit beendet. Verkalkte Trichinen erscheinen als feinste kreideweiße Pünktchen im Muskel.

Cysticerken kommen häufig als einzelne, bisweilen reichlichere Exemplare im Muskel vor; sie entwickeln sich im Perimysium, durch die benachbarten Muskelbündel werden sie zu spindelförmigen Gebilden zusammengedrückt. Die reaktive Entzündung in der Umgebung ist gering.

Echinokokken können im Muskel zu kindskopfgroßen Blasen heranwachsen. Bei langsamer Entwicklung bildet sich in ihrer Umgebung Granulationsgewebe mit Riesenzellen und Bindegewebe.

10. Die echten Geschwülste der Muskeln.

Muskelosteome entstehen durch eine Wucherung des Muskelbindegewebes mit nachfolgender Ossifikation; diese Wucherung spielt sich nicht nur im intermuskulären Bindegewebe ab, so daß abgekapselte Osteome entstehen, sondern auch im Perimysium internum, und so kommt es, daß oft ein solcher Muskelknochen nicht ausschälbar, sondern in den Muskelbauch selbst eng verfilzt ist. Die Neubildung selbst geschieht nach dem Typus der periostalen Ossifikation: die Zellen des Bindegewebes wuchern zu einem Keimgewebe, welches in Knochen übergeht unter Übernahme der Fibrillen als Sharpeysche Fasern.

Solche Osteome kommen solitär vor, fast ganz auf einige typische Stellen beschränkt, welche einem einmaligen oder wiederholten Trauma ausgesetzt sind. So am Musculus deltoides bei Soldaten als »Exerzierknochen« an der Stelle des Gewehranschlages und als »Reitknochen« in den Adduktoren des Oberschenkels; sie bilden hier bis 10 und 20 cm lange spangenförmige Einlagerungen. Ihr Wachstum steht spontan still und bisweilen erfolgt sogar eine Rückbildung. Aus dem Bau des Knochens läßt sich kein Schluß auf das Wesen der Knochenbildung ziehen, nach der Entstehungsweise aber und dem Schicksal scheint es sich eher um eine Myositis ossificans, eine entzündliche Bindegewebsneubildung mit der auf besonderer Disposition beruhenden Neigung zur Ossifikation zu handeln.

Bei der zweiten Form der Myositis ossificans progressiva entstehen multiple Osteome in Muskeln und Sehnen, häufig in Verbindung mit dem Knochen. Der Prozeß beruht auf einer angeborenen Anlage, wie auch aus dem gleichzeitigen Vorkommen von Mißbildungen (Mikrodaktylie) in den meisten Fällen hervorgeht; er beginnt in der Kindheit bis zur Pubertätsperiode gewöhnlich in den Schulter-, auch Nackenmuskeln und Masseteren und schreitet über den Rücken und auf die

Extremitäten fort (Fig. 181). Die knöchernen Spangen, vielfach der Faserung der Muskeln folgend, liegen frei in den Muskeln oder gehen vom Knochen aus und stellen bisweilen eine knöcherne Brücke zwischen benachbarten Knochen her. Schließlich kann der ganze Körper erstarren, gewöhnlich in Kontrakturstellungen der Extremitäten.

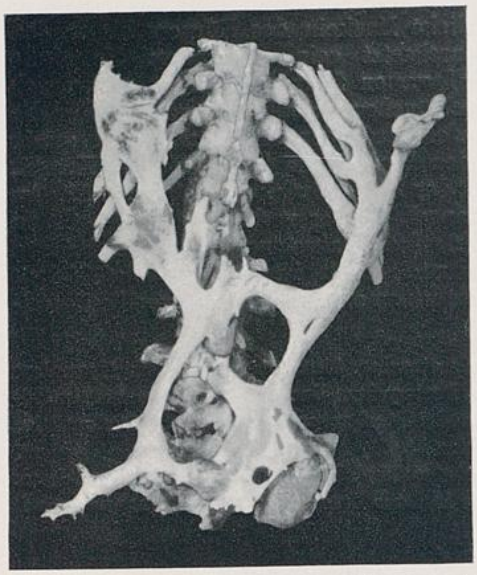


Fig. 181. Myositis ossificans progressiva. Wirbelsäule mit Knochenspangen aus der Rückenmuskulatur. (Züricher Sammlung.)

Ob man die multiplen Muskelosteome zu den echten Geschwülsten stellen soll, bleibt noch unentschieden. Der Gedanke ist nicht durchführbar, daß der Keim für alle in abgesprengten (kongenital oder traumatisch verlagerten) Teilen der osteogenen Periostschicht zu suchen sei; vielmehr liegt eine angeborene Fähigkeit des Muskelbindegewebes zur Knochenbildung in derselben Weise, wie sie das Periost besitzt, (»knochenbildende Diathese«) zugrunde.

Auch der Hauptteil der übrigen Muskelgeschwülste geht aus den gröberen Bindegewebszügen, seltener dem Perimysium int. hervor: aber alle Formen, welche beobachtet werden, Fibrome und Myxome, sind sehr selten. Häufiger liegen Lipome intermuskulär; die Muskelbündel werden verdrängt. Wichtiger sind die Angiome, welche häufiger von dem Muskelgefäßsystem ausgehen (arterielle, kapilläre und venöse) und das Muskelparenchym dadurch ersetzen, daß eine begleitende Bindegewebswucherung sie zur Atrophie bringt.

Primäre Sarkome kommen bisweilen vor; selten zeigen einzelne ihrer Fasern Querstreifung und kennzeichnen damit den Tumor als Abkömmling nicht des Interstitiums, sondern des Muskelparenchyms (Rhabdomyosarkom).

Metastatische Geschwülste, Sarkome und Karzinome entwickeln sich nur ausnahmsweise in der Muskulatur.

E. Krankheiten der Sehnenscheiden (vagina tendinis) und Sehnen (οἱ τόνοι[1]).

1. Anatomie, Histologie.

Das Sehnengewebe besteht aus gefäßlosen Bündeln streng parallel verlaufender und fest vereinigter Fasern, denen die Sehnenzellen wie gebogene Plättchen anliegen. Die Bündel werden durch gefäßtragendes lockeres Bindegewebe zu einer Sehne zusammengefaßt (interfaszikuläres Bindegewebe) und an der Oberfläche umhüllt (perifaszikuläres Bindegewebe). Zwischen perifaszikulärer Hülle (dem viszeralen Blatt) und dem parietalen Blatt der Sehnenscheide findet sich ein mit Synovia gefüllter Raum.

Die Erkrankungen der Sehnenscheiden zeigen wenig Mannigfaltigkeit; anatomisch haben sie mit denen der Gelenke weitgehende Ähnlichkeit.

[1] Ursprünglich τὰ νεῦρα z. B. im Corpus Hippocraticum.

2. Störungen des Stoffwechsels.

Bei Gicht werden auch die Sehnen befallen; es lagern sich Urate in die Sehne und ihre Scheide ab, in ihrem Bereich wird das Gewebe nekrotisch; dazwischen geht von dem perifaszikulären Gewebe ein wucherndes Granulationsgewebe mit Riesenzellen aus, welches zur Verdickung des Bindegewebes führt.

3. Entzündung, Tendovaginitis.

Bei den entzündlichen Prozessen verhält sich das Sehnenparenchym passiv; dieselben gehen von dem interfaszikulären und dem Scheidengewebe aus.

1. Akute Tendovaginitis ist eine exsudative Entzündung mit fibrinösem, serofibrinösem oder eitrigem Exsudat. Die fibrinöse und serofibrinöse Form können als selbständiges Leiden auftreten, spontan als sogenannte rheumatische Tendovaginitis, oder nach subkutanen Traumen (Quetschung, Reibung bei Überanstrengung). Die eitrige Form ist in der Regel sekundär (abgesehen von Infektion penetrierender Wunden) und beruht auf Fortleitung der Entzündung von der Nachbarschaft, besonders häufig von einem Panaritium der Haut oder des Knochens, selten auf hämatogener Metastase.

Tendovaginitis fibrinosa (sicca, crepitans) mit klassischer Lokalisation an den Extensoren des Daumens und der Hand führt zur Auflagerung einer dünnen Schicht von Fibrin auf die Innenfläche der Scheide; die Rauhigkeit bewirkt das Krepitieren bei Bewegungen. Sie kann vollkommen heilen.

Tendovaginitis serofibrinosa, von der Tendovaginitis fibrinosa durch die Anwesenheit flüssigen Exsudates unterschieden, kommt am häufigsten an den Flexorensehnen der Hand zur Entwicklung; sie kann durch Resorption des Ergusses heilen, anderseits, analog den pleuritischen Verwachsungen, zu Adhäsionen zwischen Sehne und Scheide führen; diese Verwachsungsstränge sind zunächst kurz und straff und hindern eine ausgiebige Verschiebung, können aber bei fortgesetzter Bewegung gedehnt werden und ganz schwinden.

Tendovaginitis purulenta liefert zunächst ein eitriges Exsudat als Produkt der Scheide in das Lumen; sie neigt sehr zur Ausbreitung längs der ganzen Scheide. Ihre Gefahr liegt darin, daß die eitrige Entzündung und Schmelzung auf das interfaszikuläre Bindegewebe übergeht und die Sehnensubstanz damit ihrer Ernährung beraubt wird und abstirbt (Sehnennekrose) und in ihre Faszikel aufgefasert wird. Auch bei Erhaltung der Sehne heilt die eitrige Entzündung unter Adhäsionsbildung.

2. Chronische Tendovaginitis als nicht spezifische Entzündung hat eine geringe Bedeutung. Sie führt zu bindegewebiger Verdickung der Wand und Bildung eines serösen Exsudates von chronischem Bestand, so daß die Sehnenscheide gedehnt wird (Hygrom). Hauptsitz sind die Beugesehnen der Hohlhand.

3. Spezifische Entzündungen.

Tuberkulose der Sehnenscheiden, kann primär auftreten, aber in der Regel schließt sie sich an eine schon bestehende Tuberkulose eines benachbarten Gelenkes oder Knochens an. Sie erscheint unter drei Formen:

a) Die fungöse Tendovaginitis, die häufigste Form der fortgeleiteten Entzündung, hat Neigung zum Fortschreiten über die ganze Länge der Sehne und auf benachbarte Scheiden, und zu rascherem Verlauf.

als die beiden anderen Formen. Das Gewebe der Sehnenscheide ist in weiches Granulationsgewebe umgewandelt, welches das Lumen ausfüllt und die Sehne einhüllt; bei Übergang auf das interfaszikuläre Gewebe wird die Sehne selbst durchwachsen und zerstört. Die Affektion kann heilen, häufiger geht sie in Verkäsung und eitrige Erweichung des Granulationsgewebes mit Aufbruch nach außen über.

b) Die knotige Form bildet an zirkumskripter Stelle der Sehnenscheide ein tumorartiges zirkumskriptes tuberkulöses meist bernsteinfarbenes Granulom mit Neigung zur Bindegewebsbildung.

c) Das tuberkulöse Reiskörperhygrom, eine recht chronische Form, welche besonders in der Palma manus vorkommt, gleicht in der zystischen Ausweitung der Sehnenscheide dem nicht spezifischen Hygrom. Die Wand der Scheide bildet einen dicken Balg, welcher makroskopisch nicht deutlich fungös, mikroskopisch sich aus tuberkulösem fibrinbelegtem Granulationsgewebe zusammengesetzt zeigt. Die Entstehung der Reiskörper, welche nur bei der tuberkulösen Form des Hygroms beobachtet werden, ist die gleiche wie die der Gelenke.

Syphilitische Tendovaginitis ist eine seltene Krankheit. In der Frühperiode der Syphilis kommen akute und subakute Exsudationen ins Scheidenlumen, in dem tertiären Stadium gelegentlich Syphilome der Scheide, welche mit der Tuberkulose Ähnlichkeit haben, vor.

Als Ganglion (»Überbein«) der Sehnenscheiden, welches in derselben Weise auch an Gelenken vorkommt, wird eine Zyste mit bindegewebiger Wand und gallertigem oder dicker Synovia ähnlichem Inhalt bezeichnet, deren klassische Form das karpale Ganglion am Handgelenksrücken ist. So sehr es im fertigen Zustand auch einer herniösen Ausstülpung der Sehnenscheide oder Gelenkkapsel gleicht, entsteht es doch unabhängig vom alten Lumen im Bindegewebe, besonders in dem des Ligam. carpi dorsale durch einen Degenerationsprozeß: die Bindegewebsfasern lösen sich unter dem Einfluß starker Reibung, mehrere kleine Höhlen fließen zusammen, das Degenerationsprodukt ist die Gallerte, nachträglich bildet sich Endothel an der Innenfläche. Eine sekundäre Kommunikation mit der Gelenkhöhle ist möglich.

4. Regeneration.

Nach Tenotomie sowie subkutaner Zerreißung kann eine recht vollkommene Heilung und Regeneration stattfinden. Dieselbe entspringt einer Wucherung des interfaszikulären Bindegewebes, welche eine Art Kallus zwischen den Stümpfen herstellt, und einer damit verschmelzenden Proliferation der Sehnenzellen selbst. Das Keimgewebe sondert sich zu Fibrillen, die dicht und lang werden, und Zellen, welche den Sehnenzellen gleichen.

5. Geschwülste.

Geschwülste der Sehnenscheiden werden nur ausnahmsweise beobachtet. Eine öfters sich wiederholende Form, welche in derselben Weise auch an der Plantar- und Palmarfaszie vorkommt, bildet von den Beugesehnen der Hand ausgehende braune abgekapselte Knoten bis Kirschengröße und darüber und besteht aus zellreichem Bindegewebe mit Riesenzellen und hämatogenem Pigment; sie sind eher Granulationsgeschwülsten, als echten Tumoren zuzuzählen.

VII.

Respirationsorgane.

Von

H. BEITZKE.

Mit 50 Figuren im Text.

A. Nase (nasus, ἡ ῥίς) und Nebenhöhlen.

1. Normale Anatomie.

Die obere, mittlere und untere Muschel scheiden jede Nasenhöhle in drei ebenso benannte Gänge. In den unteren Nasengang mündet der Tränennasenkanal, in den mittleren der Zugang zu den Stirnhöhlen (Cellulae frontales), der Oberkieferhöhle (Antrum maxillare, Highmori) und den meisten Siebbeinzellen (Cellulae ethmoidales); einige der letzteren münden auch in den oberen Nasengang, an dessen oberem hinterem Ende sich der Zugang zur Keilbeinhöhle (Antrum sphenoidale) befindet.

Im Bereich der knorpeligen Wände (Regio vestibularis) ist die Nasenhöhle mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet; die papillentragende Submukosa enthält zahlreiche Talgdrüsen und die Haarbälge der Vibrissae. Der bei weitem überwiegende Teil der Nasenhöhle (Regio respiratoria) besitzt eine Schleimhaut aus mehrschichtigem Flimmerepithel; die Submukosa besteht aus lockerem Bindegewebe und elastischen Fasern und enthält wechselnde Mengen adenoiden Gewebes, tubuläre Schleimdrüsen und reiche Venennetze, an den Muscheln förmliche Schwellkörper. Ähnlich gebaut, nur beträchtlich dünner, ist die Schleimhaut der Nebenhöhlen. Dem Geruchssinn dient nur der mittlere Teil der oberen Muschel und der entsprechende Abschnitt der Nasenscheidewand (Regio olfactoria). In der etwas komplizierter gebauten Schleimhaut liegen als Endapparate des Olfaktorius kolbige Ganglienzellen mit stäbchenförmigem Fortsatz. Der Nasenrachenraum zeigt an seiner Rückwand beiderseits etwa in Höhe der unteren Muschel die Mündungen der Ohrtrompeten. Seine Schleimhaut ist ähnlich gebaut wie die der Regio respiratoria. An der oberen und hinteren Wand verdichtet sich das mächtig entwickelte adenoide Gewebe zur sogenannten Rachenmandel.

Die Lymphgefäße der inneren Nase begeben sich teils zu retropharyngealen Drüsen, teils nach Kommunikation mit den Lymphgefäßen der Gaumentonsillen zu den tieferen oberen Zervikaldrüsen an der Jugularis interna; wichtig ist ihre Verbindung mit dem subarachnoidealen Lymphraum durch Vermittelung der Lymphscheiden des Olfaktorius.

2. Störungen der Entwicklung.

Störungen der Entwicklung der äußeren Nase und des Nasenbodens siehe unter »Gesichtsmißbildungen« in der allgemeinen Pathologie. Am Septum sind schiefe Stellung und laterale Ausbuchtungen infolge ungleichmäßiger Entwicklung des Naseninnern sehr häufig, ebenso eine horizontal oder schräg am Septum verlaufende Knochenleiste; sie bewirkt in der Regel Druckatrophie der seitlichen Nasenwand und der unteren Muschel. Seltener ist völliger Defekt des

Septums oder der unteren Muschel, letztere kann auch nur mangelhaft ausgebildet sein. An den Choanen wie an den Nasenlöchern kommt ein- und doppelseitiger Verschluß vor; er ist meist nur häutig, an den Choanen mitunter auch knöchern.

3. Störungen des Stoffwechsels.

Atrophie der Schleimhaut findet sich als Endresultat chronischer Katarrhe. Bei einem großen Prozentsatz der Arbeiter in Chromat- und Zementfabriken entstehen am knorpeligen Teil der Nasenscheidewand Geschwüre da, wo der eingeatmete Luftstrom das Septum trifft. Das Geschwür kann wieder vernarben, häufiger perforiert es und heilt nach langer Dauer mit einem kreisrunden Defekt. Geschwüre finden sich ferner bei spezifischen Entzündungen (siehe diese).

4. Störungen des Kreislaufs.

Infolge des Gefäßreichtums der Nasenschleimhaut tritt Hyperämie sehr leicht auf, sowohl als aktive bei Reizungen und Entzündungen jeder Art, wie auch als passive bei Herz- und Lungenkrankheiten. Blutungen aus der Nase (Epistaxis) können im Anschluß an Hyperämie auftreten, ferner nach Traumen, bei schweren Infektionskrankheiten, besonders Typhus, bei Anämie, Chlorose, Leukämie, Skorbut, hämorrhagischer Diathese. Die Blutungen können namentlich bei den letztgenannten Krankheiten lebensbedrohlich werden; fast immer finden sich auch kleine Blutungen in die Schleimhaut. Letztere sind ferner beim Erstickungstode zu finden und können hier forensisch, namentlich bei Neugeborenen, von Wichtigkeit sein. Blutungen aus der Nase treten schließlich manchmal bei fehlender Menstruation vikariierend ein. Ödem kommt besonders an der Schleimhaut der Nebenhöhlen vor, die gallertartig aufquellen kann.

5. Entzündungen.

a) Akute Entzündungen. Die einfache katarrhalische Rhinitis (Koryza, Schnupfen) beginnt mit Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut, zu der sich alsbald die Absonderung einer dünnen, wasserklaren, stark alkalischen Flüssigkeit gesellt. In dieser schwimmen gequollene Epithelien und Leukozyten, welche letzteren rasch zunehmen; auch die anfangs geringe Zahl der Bakterien steigt bald. Das Sekret wird grau bis grünlichgrau, zugleich schleimig-glasig. Es verursacht an den Nasenlöchern und auf den anstoßenden Teilen der Oberlippe Schwellung, Rötung und Erosionen, die sich mit Borken bedecken. Bei einigermaßen heftiger Erkrankung sind die Nebenhöhlen und die Konjunktiven beteiligt. Die katarrhalische Rhinitis tritt entweder selbständig oder als Teilerscheinung akuter Allgemeinerkrankungen (Influenza, Masern, Scharlach, Flecktyphus, Pocken usw.) auf. Die primäre katarrhalische Rhinitis dürfte in den meisten Fällen durch die in der Nase stets vorhandenen Bakterien verursacht sein, wobei Erkältungen in der Regel das prädisponierende Moment abgeben. Ferner kommen mechanische (Staubinhalation) und chemische Ursachen (Einatmung ätzender Dämpfe, Jodmedikation) in Betracht. Besonders zu erwähnen ist der Heuschnupfen oder Sommerkatarrh, der zur Zeit der Getreideblüte bei besonders disponierten Personen regelmäßig auftritt und durch die Pollenkörner verschiedener Gramineenarten ausgelöst wird. Die akute katarrhalische Rhinitis endigt in den meisten Fällen mit Restitutio ad integrum; seltener geht sie über in die folgende Form.

Der akute eitrige Katarrh (Blennorrhoe) besteht in schleimig-eitriger oder rein eitriger, manchmal auch fötider Absonderung der Nasenschleimhaut, die geschwollen und gerötet, aber in der Regel selbst nicht nennenswert eitrig infiltriert ist. Erosionen mit Borkenbildung, besonders an Nasenlöchern und Oberlippe, sind hier die Regel. Das oft sehr reichliche Sekret kann sich in den Nebenhöhlen stark anhäufen (Empyem) und von hier aus die Entzündung unterhalten. Die Ursache des eitrigen Nasenkatarrhs ist stets eine bakterielle. Man findet Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken, Meningokokken, Gonokokken, Friedländer-, Influenza- und Diphtheriebazillen, selten Rotzbazillen. Als auslösende Momente kommen besonders zerfallende Tumoren oder infektiöse Granulationsgeschwülste, Fremdkörper und in der Kieferhöhle Karies der benachbarten Zahnwurzeln in Betracht.

Die akute katarrhalische und eitrige Entzündung der Nase, an sich höchstens bei Neugeborenen gefährlich, sind deswegen von Bedeutung, weil sie große Neigung haben, sich auf die Nachbarschaft auszubreiten. Mit Vorliebe dringen sie in den Rachen und die tieferen Respirationswege vor, wobei die abführenden Lymphgefäße eine Rolle spielen dürften, ferner durch die Tube ins Mittelohr, auch durch die Lymphscheiden des Olfaktorius in die Schädelhöhle; besonders ein eitriger Katarrh kann auf diese Weise lebensgefährliche Erkrankungen (eitrige Otitis media, Meningitis) nach sich ziehen.

Bei pseudomembranöser Rhinitis findet sich auf der geschwollenen und geröteten Schleimhaut ein mehr oder weniger fest haftender, weißgelblicher bis grünlicher Belag, der sich in Fetzen oder als zusammenhängender Ausguß abziehen läßt. Die Erkrankung tritt entweder primär auf oder sekundär im Anschluß an Rachendiphtherie, Scharlach und Erysipel. Als Erreger figurieren Streptokokken, Pneumokokken und Diphtheriebazillen.

Erysipel der Nasenschleimhaut kommt meist durch Übergreifen vom Rachen oder vom Gesicht her zustande, wie auch umgekehrt die Nase häufig der Ausgangspunkt einer Gesichtsrose ist. Phlegmonen können sich an Geschwüre oder eitrige Katarrhe anschließen.

b) Chronische Entzündungen. Die chronische katarrhalische Rhinitis unterscheidet sich von der akuten nur graduell. Die Rötung und Schwellung der Schleimhaut ist manchmal nur geringfügig, oft fleckweise vorhanden; das Sekret ist schleimig-eitrig, zäh oder auch borkig. Die chronische katarrhalische Rhinitis ist der Hauptsache nach eine Berufskrankheit und findet sich mit Vorliebe bei Müllern, Tabaksarbeitern, Heizern, Steinhauern usw. Das wesentliche ursächliche Moment ist der beständig wiederkehrende Reiz des eingeatmeten Staubes; Bakterien spielen nur eine unterstützende Rolle.

Die chronische eitrige Rhinitis geht häufig aus der akuten hervor. Sie verursacht meist ziemlich starke eitrige Sekretion sowie Rötung und starke Schwellung der Nasenschleimhaut. Die Schwellung ist anfangs bedingt durch ödematöse Durchtränkung und zellige Infiltration, später durch lebhafte Bindegewebsneubildung (Rhinitis productiva s. hyperplastica). Sie erreicht beträchtliche Grade besonders an der unteren Muschel, deren Schleimhaut entweder diffus verdickt ist oder (häufiger) himbeer- bis blumenkohlartige Wucherungen zeigt. Selten ist auch das Periost (mit Verdickungen) beteiligt. Außer an der unteren Muschel finden sich derartige Wucherungen öfter in den Nebenhöhlen, die überhaupt ein Lieblingssitz der chronischen eitrigen

Entzündung sind. Durch Verschluß der Ausgangsöffnungen kommt es zu chronischen Empyemen; der eingesperrte Eiter bringt die knöcherne Wandung zur Atrophie und zur Perforation. Erfolgt diese in die Nase hinein, so wird damit eine Heilung des Empyems angebahnt; dagegen führt Durchbruch in die Orbita sowie unter die Haut zu Phlegmonen, Einbruch in die Schädelhöhle, zu Meningitis und Sinusthrombose oder Hirnabszeß.

Die chronische atrophische Rhinitis kann primär entstehen oder sich aus der vorhergehenden Form entwickeln. Die Schleimhaut ist blaß, sehnenartig, dünn, statt des Flimmerepithels findet sich mehr oder weniger ausgedehnt verhornendes Plattenepithel. Die Drüsen sind atrophisch, ebenso die knöchernen Wände, die an den unteren Muscheln bis auf dünne, schmale Leisten schwinden können. Die Nasenhöhlen sind infolgedessen weit, das spärliche eitrige Sekret trocknet zu grünlichen Borken ein, die sich meist faulig zersetzen und einen aashaften Gestank verbreiten. (Ozaena, Stinknase.) Man findet in den Borken Unmassen der verschiedensten Bakterien. Ein als »Bacillus ozaenae« bezeichneter naher Verwandter des Friedländerbazillus galt eine Zeitlang als Erreger; doch ist seine ätiologische Rolle keineswegs bewiesen.

c) Spezifische Entzündungen. Tuberkulose erscheint in der Nase in drei Formen: 1. als Lupus, am häufigsten im Vestibulum und im Nasenrachenraum; 2 als tuberkulöses Granulom; die breitbasigen, manchmal fungösen, graurötlichen, oberflächlich ulzerierten Tumoren sitzen mit Vorliebe am knorpeligen Septum, meist bei kräftigen, nicht phthisischen Personen, und können mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörungen der Knorpel und Knochen bewirken; 3. als tuberkulöse Geschwüre, nur bei Phthisikern, am häufigsten im Nasenrachenraum, seltener in der eigentlichen Nasenhöhle. Die beiden ersten Formen kommen häufig kombiniert vor und werden von manchen Autoren als identisch betrachtet.

Syphilis. Angeborene Syphilis äußert sich als chronischer, sehr hartnäckiger Katarrh, der bei längerer Dauer mit Geschwürsbildung und Schrumpfungsprozessen besonders am Septum, einhergeht. Er ist klinisch oft das einzige Zeichen von angeborener Syphilis. Die erworbene Syphilis kommt in allen drei Stadien vor. Primäraffekte (der äußeren Nase und des Vestibulum) sind selten, ebenso makulöse und papulöse Sekundäraffektionen der Nasenschleimhaut. Das Hauptinteresse beanspruchen die Gummata, die fast stets periostale oder perichondrale sind, schnell zerfallen und eitrige oder jauchige, übelriechende Sekretion veranlassen (Ozaena syphilitica). Ihr Lieblingssitz ist das Septum, nächstdem Nasenboden und Nasendach. An allen drei Orten können sie ausgedehnte Zerstörungen hervorrufen; die des Septums führen zu Einsinken des Nasenrückens und zur Bildung einer sogenannten Sattelnase, die des Nasenbodens zu Perforation des harten und weichen Gaumens. Am gefährlichsten sind jauchende Gummata der Siebbeinzellen wegen der Nachbarschaft der Schädelhöhle. Bei Heilung der Gummata kommt es gewöhnlich zu Verwachsungen im Naseninnern, am häufigsten zwischen Septum und Muscheln.

Bei Rotz erscheinen auf der geröteten Schleimhaut zahlreiche miliare bis linsengroße Knötchen, die aufbrechen, zusammenfließen und zur Bildung ausgedehnter Geschwüre mit speckigem Grunde führen. In manchen Fällen zerstören sie Knorpel und Knochen. Dabei besteht lebhafte eitrige Sekretion. Der Verlauf ist entweder ein akuter und tödlicher unter Ausbreitung des Prozesses auf andere Organe (Lungen,

Meningen) oder führt nach langer Zeit unter Ausbildung strahliger Narben zur Heilung.

Lepra äußert sich in knotigen, zu geschwürigem Zerfall neigenden Granulationsgeschwülsten, in denen sich Leprabazillen in großen Mengen vorfinden. Durch Befallensein der äußeren Nase und Einsinken des Septum können schwere Verunstaltungen entstehen.

Rhinosklerom. Die bei dieser Krankheit auftretenden flachen oder wulstigen Granulationsgeschwülste sind durch knorpelartige Härte, langsames Wachstum und sehr geringe Neigung zum Zerfall ausgezeichnet. Sie sitzen mit Vorliebe am Naseneingang und der angrenzenden Lippenpartie und sind auf der Unterlage verschieblich. Mikroskopisch finden sich Züge von derbem Bindegewebe, durchsetzt von Plasmazelleninfiltraten, zwischen denen sich eigentümliche große Zellen von wabenartigem Bau, sogenannte Mikulicz sche Zellen vorfinden; sie enthalten oft sehr zahlreiche Bazillen. Der vielfach als Erreger angesprochene Rhinosklerombazillus ist nahe verwandt oder identisch mit dem Friedländerbazillus; über seine ätiologische Rolle siehe den allgemeinen Teil. Heilung erfolgt unter starker Schrumpfung und Narbenbildung, wodurch die Nasenlöcher und die Mundöffnung erheblich verengt werden können. Das Rhinosklerom kommt bei uns in Ostpreußen und Schlesien und nur unter der ärmeren Bevölkerung vor; es findet sich häufig in Österreich, Böhmen und Ungarn, weniger häufig in Rußland, Italien und Mittelamerika, sehr selten im westlichen Deutschland und in Frankreich.

6. Ausheilungs- und Anpassungsvorgänge.

Die entzündlichen Hyperplasien der Schleimhaut der unteren Muschel wurden schon erwähnt. Die dabei vorkommenden polypenartigen Wucherungen besitzen nicht die typische Struktur der Nasenschleimhaut, sondern enthalten weniger Drüsen und viel mehr lockeres Bindegewebe; sie sind also strenggenommen nicht als echte Schleimhauthyperplasien, sondern als Adenofibrome aufzufassen.

Echte Hyperplasie wird ungemein häufig an der Rachenmandel beobachtet, meist bei Kindern (adenoide Vegetationen). Das Organ kann so groß werden, daß es die Choanen und Tuben völlig verlegt. Die Behinderung der Atmung und die Neigung zu Ohrkrankheiten sind nicht die einzigen Folgen; vielmehr kann die ganze Entwicklung der Kinder durch eine solche hyperplastische Rachentonsille leiden. Die Ätiologie ist nicht ganz klar; wahrscheinlich kommen verschiedene Dinge in Frage. Die Hauptsache scheint eine angeborene Disposition zu sein. Mitwirkende Faktoren sind allerlei Reize und Entzündungen, denen die Rachenmandel durch ihre Lage an der ersten Knickung des Atemrohres in hervorragendem Maße ausgesetzt ist. In dem Vernichtungskampf, den die Rachenmandel gegen die mit der Atemluft eingedrungenen und auf ihr deponierten Keime führt, unterliegt sie freilich manchmal selber und wird so zur Eintrittspforte für Infektionskrankheiten. Mit welcher Häufigkeit das geschieht, läßt sich schwer beurteilen, da wir einerseits nicht sicher wissen, ob die Rachenmandel jedesmal miterkranken muß, und da anderseits beim Zeitpunkte der Sektion akute Entzündungen der Eintrittspforte schon wieder abgelaufen sein können. Tuberkulose findet sich in hyperplastischen Rachenmandeln nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle.

7. Fremdkörper und Parasiten.

Von Fremdkörpern sind in der Nase kleine Gegenstände der verschiedensten Art (Knöpfe, Bohnen, Münzen usw.) gefunden worden. Durch Ablagerung von Kalksalzen um diese Fremdkörper herum, seltener um eingedicktes Sekret, können Nasensteine (Rhinolithen) entstehen. Sie haben in der Regel zackige oder muschelige Form und unterhalten einen eitrigen oder putriden Katarrh.

Parasiten. Fliegenlarven, Askariden und Oxyuren sind in der Nase seltene Funde. Von höheren Pilzen kommen namentlich Soor und Aspergillus vor. Am wichtigsten sind die Bakterien, die auch in der gesunden Nase, wenigstens im vorderen Abschnitt, in ziemlich reichlicher Menge vorhanden sein können. Man findet neben allerlei saprophytischen Keimen am häufigsten Staphylokokken und Pseudodiphtheriebazillen, ferner Streptokokken, Pneumokokken und Friedländerbazillen, seltener echte Diphtheriebazillen, im Rachensekret gelegentlich Meningokokken und Micrococcus catarrhalis. Die genannten Keime, mit Ausnahme der Pseudodiphtheriebazillen, können nicht nur ihrem Träger gefährlich werden, sondern auch durch seine Vermittelung andere Personen infizieren, ohne daß er selbst erkrankt; letzteres wird besonders bei Diphtherie und epidemischer Meningitis angenommen.

8. Die echten Geschwülste.

Fibrome sind die häufigsten Geschwülste in der Nase. Sie kommen namentlich an den Seitenwänden als gallertartige, polypöse Geschwülste verschiedener Größe vor, bestehend aus stark ödematösem Bindegewebe (seltener wahrem Schleimgewebe), von Flimmerepithel oder Plattenepithel überzogen (siehe Fig. 182). Im Gegensatz hierzu stehen die sehr harten, vom

Fig. 182. Weiches Fibrom aus der Nase mit Plattenepithelbekleidung, die rechts unten, an der Basis der Geschwulst, fehlt. Sehr schwache Vergr.

Nasenrachendach, manchmal auch von einer Nebenhöhle ausgehenden Fibrome, die meist bei jugendlichen Personen angetroffen werden und sich durch starke Wachstumsenergie auszeichnen; sie füllen bald den Nasopharynx aus und senden Fortsätze in die Nachbarschaft hinein. Selten sind Chondrome, Osteome, Sarkome und Endotheliome. Fibroadenome (siehe Fig. 183), teils polypös, teils breitbasig, himbeerförmig oder zottig, finden sich mit Vorliebe in den oberen und vorderen Abschnitten der Nase; sie sind zum Teil entzündlichen Ursprungs (siehe chronische eitrige Rhinitis), vielfach von Plattenepithel überzogen, in manchen finden sich zystische Erweiterungen eingeschlossener Drüsen. Karzinome der Nase sind weniger häufig und sitzen mit Vorliebe in den Nebenhöhlen, von wo sie in die Umgebung durchbrechen können. Es sind meist Zylinderzellenkrebse; doch kommen auch Plattenepithel-

krebse vor, sowohl im Vestibulum als auch im Naseninnern. Nasenkrebse entstehen vielfach auf dem Boden spezifischer Entzündungen.

Fig. 183. Fibroadenom aus der Nase mit zahlreichen Schleimdrüsen und Plattenepithelbekleidung. Rechts oben Ulzeration. Sehr schwache Vergr.

Außerordentlich selten sind Teratome im Nasenrachenraum in Gestalt von kleinen behaarten Tumoren (siehe Epignathus unter Mißbildungen im allgemeinen Teil). Die Geschwülste der Nase verursachen chronische Katarrhe und Atemstörungen.

B. Kehlkopf und Luftröhre (ὁ λάρυγξ, ἡ τραχεῖα[1]).

1. Normale Anatomie.

Das Gerüst von Kehlkopf (Larynx) und Luftröhre (Trachea) wird von hyalinem Knorpel gebildet; nur der Kehldeckel, die Processus vocales der Gießbeckenknorpel sowie die Santorinischen und Wrisbergschen Knorpel bestehen aus elastischem Knorpel. Schild- und Ringknorpel verknöchern vom dritten Jahrzehnt an, beim männlichen Geschlecht stärker als beim weiblichen. Die bogenförmigen Knorpelringe der Luftröhre werden hinten durch glatte Muskulatur zusammengehalten. Die Schleimhaut hat an der Hinterseite des Kehldeckels und an den Stimmbändern ein geschichtetes Pflasterepithel, im übrigen ein mehrschichtiges mit Becherzellen vermischtes Flimmerepithel; die Grenze zwischen beiden Epithelarten unterliegt großen individuellen Schwankungen. Das Flimmerepithel sitzt auf einer strukturlosen Glashaut (Membrana propria). Im Kehlkopf findet sich dicht unter dem Epithel mehr oder minder reichlich lymphoides Gewebe, besonders an der Hinterseite des Kehldeckels und in den Morgagnischen Taschen. Außerdem beherbergt die Submukosa von Kehlkopf und Luftröhre zahlreiche Schleimdrüsen, die an der Rückwand der Trachea zwischen die Muskelschichten hineinragen; nur die Stimmlippen enthalten weder Drüsen noch adenoides Gewebe. Die Lymphgefäße von Kehlkopf und Luftröhre führen teils zu der den Nervus laryngeus recurrens, teils zu der die Vena jugularis interna begleitenden Drüsenkette; die Lymphe aus diesen Drüsen ergießt sich in den Truncus lymphaticus superior.

2. Störungen der Entwicklung.

Zunächst sind Aplasie und Hypoplasie einzelner Teile des knorpeligen Kehlkopfgerüstes zu erwähnen. Kongenitale Atresie des Larynx ist sehr selten, häufiger Ösophagotrachealfisteln (siehe S. 307); beide Mißbildungen schließen die Lebensfähigkeit aus. Durch unvollständigen Verschluß des Sinus cervicalis können äußere Fisteln entstehen, die meist im vorderen Halsdreieck unterhalb des Zungenbeins münden und zwar die von der Trachea ausgehenden

[1] Eigentlich ἡ ἀρτηρίη τραχεῖα, die rauhe luftführende Röhre im Gegensatz zu den glatten Arterien.

(sehr selten) in der Regel median, die aus dem Larynx entspringenden seitlich am Innenrande des Sternocleidomastoideus. Häufiger sind sie nach außen bzw. innen zu verschlossen und endigen dann blind in den Weichteilen (unvollständige innere bzw. äußere Fisteln); auch kann die Kiemenspalte nach außen und innen gleichzeitig verschlossen sein und nur in der Mitte offen bleiben, so daß eine Zyste entsteht, die mit Flüssigkeit oder atheromatösen Massen gefüllt ist. Diese »branchiogenen« Fisteln und Zysten sind mit Plattenepithel oder Zylinderepithel ausgekleidet und enthalten manchmal in ihrer Wandung Lymphknötchen als Zeichen ihrer entodermalen Herkunft; von ihnen können Karzinome (meist Kankroide) ausgehen. Die mit Kehlkopf oder Trachea in Verbindung stehenden Halsfisteln sind weit seltener als diejenigen, welche vom Pharynx ihren Ursprung nehmen (vgl. Kap. VII, 2). Angeborene Divertikel der Trachea, die als rudimentäre Bronchien zu deuten sind, kommen dicht über der Teilungsstelle vor. Im Kehlkopf sind nicht selten die Morgagnischen Taschen divertikelartig ausgebuchtet; mitunter durchbrechen sie die Membrana thyreoidea und werden beim Pressen und Husten äußerlich sichtbar (Laryngocele). An der vorderen Kommissur der Stimmbänder oder dicht unter ihr, weit seltener an der hinteren, findet sich gelegentlich ein angeborenes halbmondförmiges Diaphragma. An der Innenwand von Kehlkopf und Trachea kommen in seltenen Fällen akzessorische Schilddrüsen vor.

3. Störungen des Stoffwechsels.

Zu erwähnen sind Altersatrophie, besonders der Schleimhaut, Verkalkung und frühzeitige Verknöcherung der Knorpel, sowie die seltenen Fälle lokaler submuköser Amyloidtumoren. Die meist multiplen Knoten springen mehr oder weniger stark ins Lumen vor und können namentlich im Kehlkopf schwere Atemstörungen verursachen. Sie sind derb, auf dem Durchschnitt gelblich, geben Amyloidreaktion und sind manchmal teilweise verkalkt. Ihre Ätiologie ist dunkel. — Die nach einer Tracheotomie eingeführte Kanüle verursacht oft, besonders mit ihrem unteren Ende, Drucknekrosen der Schleimhaut; es entstehen Geschwüre, in deren Grund die Knorpelringe zutage liegen. Abszesse, mediastinale Phlegmonen oder stenosierende Narben können die Folgen sein.

4. Störungen des Kreislaufs.

Aktive Hyperämie ist meist eine entzündliche und oft in der Leiche nicht mehr nachweisbar. Passive Hyperämie findet sich bei Herz- und Lungenkrankheiten, im Kehlkopf gewöhnlich minder stark als in der Luftröhre, deren Schleimhaut blaurot werden kann. Blutungen in die Schleimhaut kommen unter denselben Bedingungen vor wie in der Nase. Aus einem geplatzten Varix oder einem Dekubitalgeschwür kann eine tödliche Verblutung erfolgen. Ödem tritt an der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten und den falschen Stimmbändern auf und führt zu schweren Atemstörungen und Erstickung. Es wird in der Regel durch akut-entzündliche Prozesse im Kehlkopf oder in der Nachbarschaft hervorgerufen. Stauungsödem des Kehlkopfs kommt vor bei Krankheiten, die mit allgemeinem Hydrops einhergehen (z. B. chronische Herz- und Nierenleiden) und kann hier zur Beschleunigung des Exitus beitragen. Ödem des Kehlkopfes ist in der Leiche meist viel geringfügiger als am Lebenden und manchmal nur an der Runzelung der intra vitam gedehnten, in der Leiche aber wieder entspannten Schleimhaut zu erkennen.

5. Entzündungen.

a) Akute Entzündungen. Beim akuten Katarrh ist die Schleimhaut geschwollen und gerötet und zeigt manchmal kleine Ero-

sionen und Blutungen. Das Sekret ist nur in mäßigem Grade vermehrt, schleimig oder schleimig-eitrig. Ätiologisch kommen dieselben Momente wie beim akuten Nasenkatarrh in Betracht, außerdem bei Kindern Keuchhusten, dessen vermutlich spezifischer Erreger noch nicht mit Sicherheit bekannt ist. Die Bakterien gelangen mit der Atemluft in Larynx und Trachea.

Die pseudomembranöse Entzündung (Diphtherie) kann das ganze Laryngotrachealrohr befallen, sitzt aber wohl am häufigsten an der Epiglottis, die dann meist stark geschwollen ist; die Rötung ist in der Leiche in der Regel gering. Die pseudomembranöse Entzündung greift vielfach vom Rachen her auf den Larynx über, kann jedoch auch primär im Larynx entstehen. Sehr oft bilden die Stimmbänder die Grenze nach oben oder unten (siehe Fig. 184). Das makroskopische und mikroskopische Aussehen der Membranen ist im wesentlichen das gleiche wie bei der Rachendiphtherie (siehe S. 301), nur fällt auf, daß die Pseudomembranen sich in der Trachea sehr leicht ablösen lassen. Das rührt einmal daher, daß die Pseudomembran hier nicht auf die Submukosa übergreift, sondern der Glashaut aufsitzt, die das Epithel trägt, ferner daher, daß die zahlreichen Schleimdrüschen lebhaft sezernieren und die Pseudomembran stellenweise von ihrer Unterlage abheben. Dünne Pseudomembranen können von dem Drüsensekret siebartig durchlöchert werden. Häufig bildet die Pseudomembran einen röhrenförmigen Ausguß von Kehlkopf und Luftröhre. Tiefgreifende fibrinöse Entzündungen sind hier weit seltener als im Rachen. Der Erreger ist in den meisten Fällen der Diphtheriebazillus; die bei Pocken, Masern, Scharlach, Cholera, Typhus und septischen Allgemeinerkrankungen vorkommenden pseudomembranösen Laryngitiden sind durch die betreffenden Keime oder durch Streptokokken verursacht. Diphtherie ist im Kehlkopf eine ernstere Erkrankung als im Rachen, da die Gefahr der Erstickung durch Glottisverschluß ständig droht; auch in der Trachea können die oft mehrere Millimeter dicken Pseudomembranen bei kleinen Kindern das Lumen völlig verlegen. Verlauf, Heilung und Folgezustände der Diphtherie sind im übrigen die gleichen wie im Rachen (siehe das folgende Kapitel S. 301).

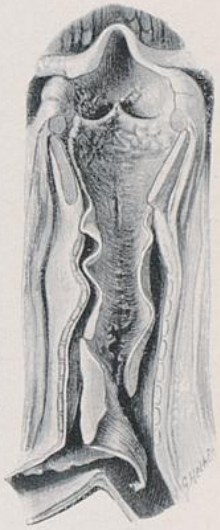


Fig. 184. Diphtherie der Trachea Die Pseudomembran reicht von den Stimmbändern an nach abwärts.

Erysipel kann vom Rachen her auf den Kehlkopf übergreifen und ist in der Leiche makroskopisch nicht von einem Katarrh zu unterscheiden, da die im Leben vorhandene starke Schwellung und Rötung nach dem Tode bald schwindet.

Phlegmonen sitzen mit Vorliebe in den aryepiglottischen Falten, aber auch an der Innenwand des Kehlkopfs, besonders den Morgagnischen Taschen. Die befallenen Teile sind heftig geschwollen, von gallertigem Aussehen. Oft erkennt man erst beim Einschneiden an der gelben Farbe des submukösen Gewebes, daß es sich um Eiterung und nicht bloß um Ödem handelt. Rötung und Schwellung der Umgebung ist in der Leiche manchmal nur gering. Phlegmonen entstehen im

Larynx entweder primär im Anschluß an Traumen (z. B. eingespießte Gräten), an tuberkulöse, syphilitische, typhöse Geschwüre, Diphtherie und zerfallende Tumoren; oder sie greifen sekundär von der Nachbarschaft her (schwere Amygdalitis, Erysipel und Phlegmone des Rachens, Angina Ludovici) auf den Kehlkopf über. Sie führen meist rasch durch Erstickung zum Tode.

Perichondritis laryngea kommt im Anschluß an geschwürige Prozesse vor, am häufigsten an den Aryknorpeln bei Tuberkulose des Kehlkopfs. Der Eiter dringt zwischen Knorpel und Perichondrium ein, der Knorpel wird ganz oder teilweise zerstört und kann ausgestoßen werden. An Stelle des Knorpels findet man dann eine eitergefüllte Höhle. Sind größere Teile des Ring- und Schildknorpels in Mitleidenschaft gezogen (so besonders bei Syphilis und zerfallenden Krebsen), so kann der Kehlkopf plötzlich zusammenbrechen und sofortigen Erstickungstod veranlassen.

b) Chronische Entzündungen. Beim chronischen Katarrh ist Rötung und Schwellung in der Regel noch stärker als beim akuten, seltener ist die Schleimhaut atrophisch und fleckig gerötet. Das Epithel der wahren Stimmbänder zeigt sich oft schon makroskopisch verdickt, es bildet eine milchweiße oder mattbläuliche, stark verhornte Schicht, die sich mit der Pinzette abziehen läßt, manchmal mit papillären Wucherungen (Pachydermia laryngis). Die Submukosa kann zellig infiltriert sein. Das Sekret ist zäh, grauweißlich oder durch Blutbeimischung bräunlich. Oft ist die Schleimhaut der Trachea mit zahllosen kleinen glasigen Sekrettropfen besetzt, die sich abwischen lassen; die Tröpfchen mögen in vielen Fällen erst agonal oder postmortal ausgetreten sein, sind aber immer ein Zeichen für eine gesteigerte Sekretion. Der chronische Katarrh kann aus dem akuten hervorgehen. Er findet sich besonders häufig bei Personen, die ihre Stimme beruflich viel anstrengen müssen, auch bei Rauchern und Potatoren; ferner ist er ein ständiger Begleiter chronischer Stauungszustände.

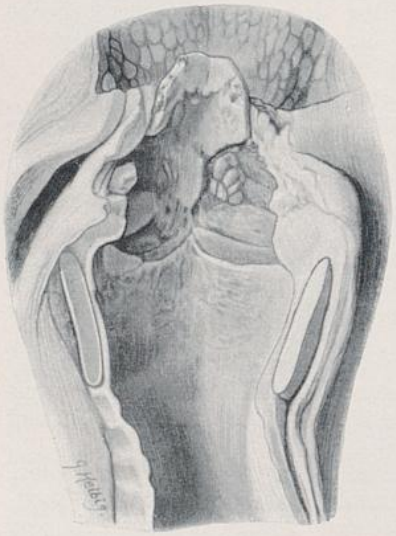


Fig. 185. Geschwürige Tuberkulose des Kehlkopfs.

c) Spezifische Entzündungen. Tuberkulose kommt in Kehlkopf und Luftröhre am häufigsten in Form von Geschwüren vor. Sie sind flach und scharfrandig, meist klein, oft kaum bemerkbar, namentlich wenn sie als kleine schlitzförmige Erosionen am hinteren Ende der wahren Stimmbänder sitzen. Mikroskopisch sieht man spärliches Granulationsgewebe in der Submukosa, meist ohne deutliche Tuberkelbildung; es verkäst zentral und greift am Rande allmählich weiter. Manchmal finden sich nur ein einziges oder zwei symmetrisch an den Stimmbändern sitzende Geschwüre, in anderen Fällen ist die Schleimhaut von Kehlkopf und Luftröhre von zahlreichen Gruppen konfluierender sogenannter »lentikulärer« Geschwürchen auf

große Strecken hin förmlich zerfressen. Die Epiglottis kann am Rande wie ausgenagt erscheinen, die Stimmbänder können mehr oder weniger vollständig zerstört sein (siehe Fig. 185). In der Luftröhre haben die Geschwüre oft einen überhängenden Rand, manchmal kommunizieren benachbarte Geschwüre miteinander unter einer Schleimhautbrücke her. Perichondritis (siehe oben) tritt in Kehlkopf wie Luftröhre öfter hinzu.

Im Kehlkopf gibt es außer der geschwürigen noch eine infiltrierende Form der Tuberkulose, die sich hauptsächlich an der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten und den Taschenbändern lokalisiert, also da, wo das adenoide Gewebe am stärksten entwickelt ist. Die betreffenden Teile sind geschwollen und derb, in der Leiche aber meist nicht erheblich gerötet; der Kehlkopfeingang kann durch die Schwellung stark verengt sein (siehe Fig. 186). Mikroskopisch findet sich eine mächtige Entwicklung tuberkulösen Granulationsgewebes mit Tuberkeln und mehr oder weniger reichlichen Tuberkelbazillen in der Submukosa. Über kurz oder lang kommt es an den verschiedensten Stellen zur Verkäsung des Granulationsgewebes, zu oberflächlichem Zerfall und damit zur Geschwürsbildung, an die sich wieder Wucherungs- und Vernarbungsvorgänge anschließen können. Die Schwellung kann so stark und die Zerklüftung durch Geschwüre so tief sein, daß man gelegentlich Zweifel bekommt, ob man nicht einen Krebs vor sich hat. Kombination mit Perichondritis arytaenoidea ist bei dieser Form besonders häufig. Selten findet sich als dritte Form der tuberkulösen Erkrankung im Kehlkkopf und Luftröhre der Lupus in Gestalt kleinster grauer, nicht ulzerierter Knötchen in geröteter Umgebung.

Fig. 186. Infiltrierende Tuberkulose der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten.

Tuberkulose von Kehlkopf und Luftröhre kommt primär nur sehr selten vor, sie findet sich vielmehr so gut wie immer bei schon bestehender Lungentuberkulose. Die Infektion wird durch den tuberkelbazillenhaltigen Auswurf vermittelt.

Syphilis äußert sich im Sekundärstadium in Gestalt eines subakuten Katarrhs; an der Schleimhaut können Papeln und Erosionen vorkommen. Weit wichtiger sind die Gummata, die im Kehlkopf so ziemlich an allen Stellen, in der Luftröhre fast nur an der Bifurkation gefunden werden. Sie gehen von der Submukosa oder vom Perichondrium aus und bilden derbe, graue Infiltrate, die sich bald nach innen und außen vorwölben und das Lumen verengern. Durch Zerfall der Infiltrate entstehen napf- oder trichterförmige Geschwüre mit speckigem Grund und scharfgeschnittenen, derben, geröteten Rändern. Die Knorpel sind in der Regel mitbeteiligt. Bei Ausheilung der Gummata erscheinen derbe, strahlige oder netzförmige, weiße Narben, die schwere Verunstal-

tungen, namentlich an der Epiglottis, und erhebliche Stenosen des Larynx oder der Trachealbifurkation bewirken können. Mitunter findet man alte Narben und zerfallende Gummata nebeneinander.

Bei Typhus kommt es im Kehlkopf nur in seltenen Fällen zu markiger Schwellung des lymphoiden Gewebes, die ebenso wie im Darm in Geschwürsbildung ausgehen kann. Häufiger sind im Verlaufe des Typhus katarrhalische oder pseudomembranöse, durch Sekundärinfektion bedingte Entzündungen von Kehlkopf und Luftröhre, die ebenfalls leicht zu Geschwürsbildung führen. Besonders häufig finden sich schlitzförmige Geschwüre beiderseits am scharfen Rande der Epiglottis, in denen der Knorpel zutage liegt. Perichondritis schließt sich in vielen Fällen an.

Lepra erzeugt im Kehlkopf geschwürig zerfallende Granulationsgeschwülste, die Ähnlichkeit mit syphilitischen haben.

Rotz und Rhinosklerom machen ähnliche Veränderungen wie in der Nase.

Leukämische Infiltrate an der Epiglottis und in den Morgagnischen Taschen sind selten.

6. Störungen des Lumens und der Kontinuität.

Verengerungen des Lumens kommen durch pseudomembranöse und phlegmonöse Entzündungen, Gummata, Geschwülste, Aortenaneurysmen, Narben und Fremdkörper zustande; unter den stenosierenden

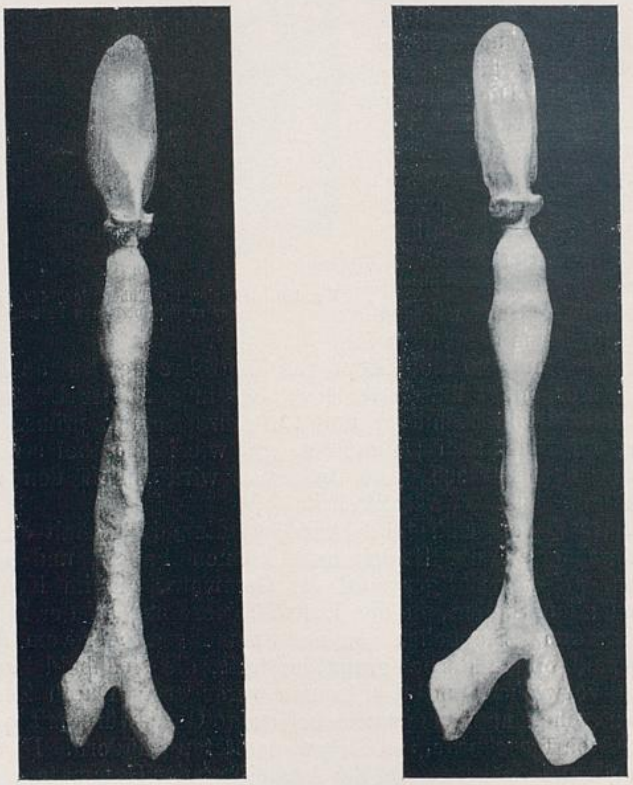


Fig. 187. Zwei Gipsausgüsse von sogenannten »Säbelscheidentracheen« (Simmonds).

Geschwülsten sind besonders Strumen zu nennen, die sogar intratracheal vorkommen können. Bei alten Leuten ist die Luftröhre oft säbelscheidenartig verengt, wie seitlich zusammengedrückt, ohne daß in allen Fällen eine mechanische Ursache dafür auffindbar ist (siehe Fig. 187); die Knorpelringe sind hierbei stets mehr oder weniger stark verkalkt bzw. verknöchert. Bei Erstickungstod ist die Epiglottis gewöhnlich halbrinnenförmig zusammengekrümmt (»asphyktische« oder »suffokatorische« Stellung). Abnorme Kommunikationen der Trachea mit dem Ösophagus können außer durch Entwicklungsstörungen (siehe oben) auch durch perforierende Krebse, Gummata, erweichte tuberkulöse und anthrakotische Lymphdrüsen entstehen; die Folgen sind Aspirationspneumonie und Lungengangrän. Ferner können Aortenaneurysmen in die Trachea einbrechen.

An den Kehlkopfknorpeln kommen traumatische Frakturen vor, namentlich wenn bereits Verknöcherungen eingetreten sind.

7. Fremdkörper und Parasiten.

Steckengebliebene Fremdkörper können bei entsprechender Größe zu sofortiger Erstickung führen. Kleinere Fremdkörper, die sich besonders gern in den Morgagnischen Taschen oder an der Bifurkation festklemmen, erzeugen Dekubitalgeschwüre und eitrige Katarrhe oder Phlegmonen.

Bei Trichinose sind die Kehlkopfmuskeln besonders reichlich von Trichinen durchsetzt.

8. Die echten Geschwülste.

An den Stimmbändern finden sich nicht selten etwa hanfkorngroße, halbkugelige, derbe Fibrome, besonders bei Personen, die beruflich ihre Stimme viel anstrengen (Sängerknötchen). Ungewöhnlich sind

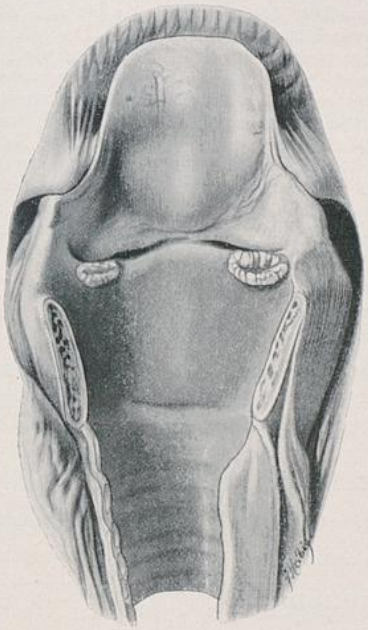


Fig. 188. Papilläre Fibroepitheliome an beiden Stimmbändern.

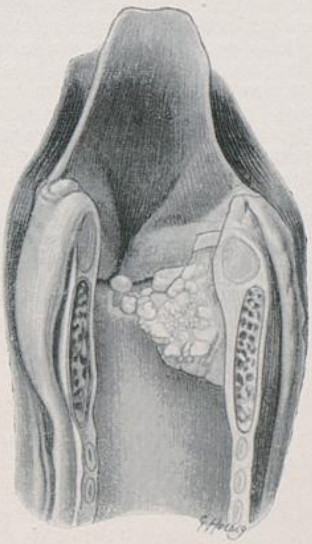


Fig. 189. Krebs des rechten Stimmbandes.

Angiome, Myxome, Sarkome; dagegen kommen kleine Ekchondrosen und Osteome an den Knorpelringen der Trachea öfter vor. Die häufigsten Geschwülste sind papilläre Fibroepitheliome im Kehlkopf. Sie sitzen meist an den Stimmbändern, oft symmetrisch (siehe Fig. 188). Bei jugendlichen Personen wuchern diese Geschwülste mitunter an der ganzen Wand des Kehlkopfs, füllen das Lumen mehr oder weniger vollständig aus und rezidivieren nach Entfernung immer wieder. An der Außenseite der Trachea und zwar gewöhnlich an ihrer Rückwand werden gelegentlich erbsen- bis kirschgroße zystische Fibroadenome beobachtet, die aber klinisch wegen ihrer geringen Größe keine Erscheinungen machen; sie gehen aus Schleimdrüsen hervor, ihr Lumen kommuniziert meist durch eine feine Öffnung mit dem der Trachea. Krebse entstehen entweder primär (in der Trachea sehr selten) oder sie greifen von der Nachbarschaft (Zunge, Speiseröhre) auf Kehlkopf bzw. Luftröhre über. Im Larynx beginnt der Krebs gewöhnlich an einem Stimmband und zwar als flachhöckrige, derbe Infiltration, die sich allmählich ausbreitet (siehe Fig. 189). Histologisch handelt es sich fast stets um Kankroid. Metastasen sind außer in den nächstgelegenen Drüsen selten; gewöhnlich kommt es vorher durch geschwürigen Zerfall des Krebses zu jauchiger Perichondritis mit Phlegmone und damit zur Erstickung oder zu Aspirationspneumonie.

C. Bronchien (bronchi, οἱ βρόγχοι).

1. Normale Anatomie.

Der Bau der größeren Bronchien stimmt im wesentlichen mit dem der Luftröhre überein. Mit abnehmendem Durchmesser werden die Knorpelringe kleiner, bilden bald keine C-förmigen Bogen mehr, sondern nur noch unregelmäßige, an allen Stellen der Bronchialwand zerstreute Plättchen und hören an den Ästchen von 1 mm Durchmesser ganz auf. Zwischen den Knorpeln findet sich adenoides Gewebe, besonders an den Teilungsstellen der Bronchien. Die glatten Muskeln bilden eine den ganzen Umfang des Rohres umgreifende, aber vielfach unterbrochene Ringfaserlage, die nach innen von den Knorpeln gelegen ist. Noch weiter nach einwärts folgt eine Lage elastischer Fasern, dann ein lockeres, an Blut- und Lymphkapillaren reiches Bindegewebe, das auch ziemlich viele Leukozyten enthält. Auf dieser Schicht sitzt, von einer strukturlosen Membrana propria begrenzt, das mehrschichtige, mit Becherzellen vermischte Flimmerepithel. Schleimdrüsen finden sich besonders da, wo Knorpelstücke in der Wand fehlen, und durchsetzen die ganze Dicke der Bronchialwand. Mit abnehmendem Durchmesser werden sie kleiner und spärlicher und hören zugleich mit den Knorpeln auf. Das Flimmerepithel wird allmählich einschichtig und geht schließlich in das respiratorische Epithel über.

2. Störungen der Entwicklung.

Aplasie und Hypoplasie einzelner Abschnitte kommen zusammen mit entsprechenden Fehlbildungen des Lungengewebes vor. Sehr selten sind angeborene, verzweigte, zystische Erweiterungen der Bronchien; es handelt sich um eine Hemmungsbildung.

3. Störungen des Kreislaufes.

Hyperämie und Schleimhautblutungen finden sich unter denselben Bedingungen wie in den oberen Luftwegen.

4. Entzündungen.

a) Akute Entzündungen. Die akuten katarrhalischen und eitrigen Bronchitiden entstehen und verlaufen wie die entsprechenden

Erkrankungen der oberen Luftwege. Das Sekret zeigt alle Abstufungen von rein schleimiger bis zu rein eitriger Beschaffenheit, die Schleimhaut ist geschwollen und gerötet und erweist sich mikroskopisch meist etwas zellig infiltriert. Die akute Bronchitis befällt nicht immer alle Abschnitte gleich stark, bei Erwachsenen in der Regel nur die größeren Bronchien. Bei Kindern lokalisiert sie sich hingegen manchmal vorwiegend in den kleinsten Ästchen (Bronchiolitis, Bronchitis capillaris), wobei die größeren Bronchien nicht einmal immer erheblich affiziert zu sein brauchen. Die Kapillärbronchitis ist am besten zu erkennen, wenn man einen Schnitt senkrecht zur Achse der Hauptbronchien anlegt und das Parenchym zusammendrückt; auf der Schnittfläche erscheinen dann zahlreiche feine gelbe Tröpfchen, das aus den Bronchiolen ausgepreßte Sekret. Die akute Bronchitis ist für kräftige Individuen ein ungefährliches Leiden, nicht jedoch für Kinder und alte Leute. Namentlich die Kapillärbronchitis kann durch Verstopfung zahlreicher Bronchiolen lebensbedrohlich werden. In seltenen Fällen, besonders nach Einatmung ätzender Dämpfe, kommt es im Anschluß an eine heftige akute Entzündung durch Organisation des liegengebliebenen Exsudates von der Bronchialwand aus zur fortschreitenden Obliteration kleinster Bronchiolen und damit zum langsamen Erstickungstod (Bronchiolitis obliterans).

Die fibrinöse (pseudomembranöse, kruppöse) Bronchitis tritt in drei Formen auf: 1. deszendierend als Fortsetzung einer pseudomembranösen Entzündung der Luftröhre (siehe diese). In den kleineren Ästen geht sie meist über in eitrige Bronchitis; 2. aszendierend von einer fibrinösen (seltener käsigen) Pneumonie aus, wobei man solide fibrinöse Ausgüsse kleinster Bronchien findet; 3. als primäre Erkrankung; es werden mehrere Zentimeter lange, gelblichweiße, baumförmig verzweigte Bronchialausgüsse (siehe Fig. 190) expektoriert. Das Leiden ist selten und verläuft oft chronisch, die Ätiologie ist unbekannt.

Fig. 190. Bronchialausguß bei fibrinöser Bronchitis. Nat. Größe.

Putride Bronchitis. Das Sekret ist stinkend, mißfarben, grünlich oder bräunlich und enthält außer Zellen Unmassen von Bakterien und allerlei Fäulnisprodukte, besonders Fettsäurenadeln. Die Schleimhaut ist heftig gerötet, geschwollen, oft schmierig-graugrünlich belegt, in anderen Fällen braunrot oder schwärzlich und von zunderartiger Beschaffenheit. Putride Bronchitis entsteht bei Stagnation katarrhalischer Sekrete, also namentlich bei Bronchektasien (siehe diese), ferner wenn faulende oder leicht zersetzliche Stoffe in den Bronchialbaum geraten, so besonders bei abnormen Kommunikationen zwischen Ösophagus und Trachea durch Krebse, Gummen usw. Die Erkrankung tritt demnach nicht in allen Bronchien gleich heftig auf und sitzt vorzugsweise

in den Unterlappen, wohin die aspirierten Massen, der Schwere folgend, am leichtesten gelangen.

An alle Formen der akuten Bronchitis kann sich Bronchopneumonie anschließen, besonders an die putride Form, die auch zu Lungenbrand und jauchigen Metastasen in anderen Organen führen kann. Weniger bedenkliche Folgen sind Atelektase und akutes Emphysem (siehe S. 268).

b) Chronische Entzündungen. Bei der chronischen katarrhalischen Bronchitis findet sich ein reichliches glasig-schleimiges oder eitrig-schleimiges Sekret, die Schleimhaut ist stark gerötet und geschwollen und hat oft ein sammetartiges Aussehen; in vielen Fällen sieht man quergestellte Leisten und Falten. Mikroskopisch erweist sich die Schleimhaut blutreich und mehr oder weniger stark zellig infiltriert; das sammetartige Aussehen wird durch feine Zotten und Falten der gewucherten Schleimhaut hervorgerufen, die Querleisten durch Hypertrophie der elastisch-muskulösen Ringfaserschicht (siehe Fig. 191). In

Fig. 191. Chronische Bronchitis. Längsschnitt. Schleimhaut stark zellig infiltriert, in Zotten und Falten gewuchert. Epithel fehlt. Schwache Vergr.

späteren Stadien kann die Hypertrophie einer Atrophie Platz machen; Drüsen, Muskeln und Knorpel schwinden allmählich, die vorspringenden Querleisten werden zu flachen, weißlich-narbigen Strängen, die verdünnte Wand gibt dem Inspirationsdruck nach und das Lumen weitet sich aus. Die chronische Bronchitis findet sich am häufigsten bei längerdauernden Stauungszuständen der Lungen, also besonders bei Herzklappenfehlern, ferner bei Lungenemphysem und bei fortgesetzter Staubinhalation. Eine Bronchitis von mehr oder weniger ausgesprochen chronischem Charakter, die sich besonders in den kleineren Bronchien festsetzt, findet sich auch bei Asthma bronchiale. Hier zeigen sich während und nach dem Anfall im Sekret zahlreiche eosinophile Leukozyten, ferner kleine, farblose, oktaedrische Kristalle (Charcotsche Kristalle) und Curschmannsche Spiralen; letztere sind 1—2 cm lange, um einen glänzenden, homogenen Zentralfaden spiralig gewundene Schleimmassen. Das Sekret ist bei Asthma bronchiale äußerst zäh und wird manchmal in Form von schleimigen Ausgüssen kleinster Bronchien ausgehustet.

Die chronische Bronchitis zeigt wenig Tendenz zur Heilung. Auch wenn die Ursache sich beseitigen läßt, verhindern die manchmal recht erheblichen Veränderungen der Bronchialwand eine Restitutio ad integrum. Die Neigung der Bronchien zur Erweiterung wurde schon erwähnt; ferner begünstigt die chronische Bronchitis die Entwicklung eines

substantiellen Lungenemphysems und erschwert die Arbeit des rechten Herzens, das aus diesem Anlaß sich erweitern und hypertrophieren kann.

c) Spezifische Entzündungen. Tuberkulose tritt in Form von lentikulären Geschwüren nur in den größeren Bronchien auf, aber weit seltener als in der Trachea; meist handelt es sich um Bronchien, die mit einer phthisischen Kaverne in Verbindung stehen. Die tuberkulöse Erkrankung der kleinen Bronchien ist die käsige Bronchitis. Auf Durchschnitten durch die Lungen sieht man miliare gelbe Knötchen, die oft schon makroskopisch an einem feinen Lumen in der Mitte als Bronchien kenntlich sind. Mikroskopisch zeigt sich das Lumen erfüllt von einem Exsudat aus gelapptkernigen Leukozyten, Lymphoidzellen und desquamierten Epithelien, das sehr rasch der Verkäsung anheimfällt. In der Wand wie in der nächsten Umgebung sitzen gewöhnlich verkäsende Tuberkel (käsige Peribronchitis, siehe Fig. 192); auch können die benachbarten Alveolen käsig hepatisiert sein (vgl. S. 253). Die käsige Bronchitis entsteht entweder durch Infektion vom Lumen her oder von außen her durch Übergreifen peribronchialer Tuberkel auf den Bronchiolus selbst. Sie kann mit bindegewebiger Schwiele heilen, meist führt sie jedoch zu käsiger Bronchopneumonie (siehe S. 253).

Fig. 192. Käsige Bronchitis und Peribronchitis. Schrägschnitt durch einen kleinen Bronchus mit fast ganz verkästem Inhalt. Ringsherum tuberkulöses Granulationsgewebe, bei *a* zwei Riesenzellen. Schwache Vergr.

Syphilis findet sich nur an den größeren Bronchien und zwar in Gestalt von stenosierenden, zerfallenden und vernarbenden Gummen, am häufigsten unmittelbar an der Bifurkation der Trachea.

5. Störungen des Lumens und der Kontinuität.

Verengerungen (Bronchostenosen) und Verschluß von Bronchien können bewirkt werden 1. durch Veränderungen der Bronchialwand (entzündliche Schleimhautschwellung, Gummen, Tumoren, Narben); 2. durch Verstopfung des Lumens (mit Sekret, entzündlichem Exsudat, käsigen Massen, Fremdkörpern); 3. durch Druck von außen (schrumpfende anthrakotische Lymphdrüsen, Tumoren der Lunge, des Mediastinums und des Ösophagus, Aortenaneurysmen). Völliger Verschluß eines Bronchus hat Atelektase des zugehörigen Lungenabschnittes zur Folge; unvollständiger Verschluß kann Emphysem und Bronchektasie nach sich ziehen.

Erweiterungen der Bronchien (Bronchektasien) finden sich entweder diffus als zylindrische oder zirkumskript als sackförmige

(viel seltener spindlige oder variköse) Ausbuchtungen (siehe Fig. 193). Die zirkumskripten können entweder einzeln oder auch in größerer Anzahl vorhanden sein, ihre Größe schwankt zwischen einer Bohne und einem Hühnerei. Der zuführende Bronchus geht meist ziemlich unvermittelt, seltener ganz allmählich in sie über und ist oft kurz vorher verengt. Während bei den diffusen, minder hochgradigen Bronchektasien die Wand meist nur verdünnt, sonst aber nicht wesentlich verändert ist, findet sich in den zirkumskripten Erweiterungen eine glatte oder unregelmäßig gerippte Wand, in der Knorpel, Muskelfasern, elastische Fasern und Drüsen nicht mehr oder nur als geringe Reste nachweisbar sind; sie besteht aus gefäßreichem Bindegewebe und ist ausgekleidet mit kubischem oder plattem, manchmal auch zylindrischem Epithel, das auf große Strecken ganz fehlen kann. Der Inhalt ist ein schleimig-eitriges, oft faulig zersetztes Sekret. Durch den auf die Umgebung ausgeübten Druck werden die benachbarten Alveolen zur Verödung gebracht; das periphere Ende des erkrankten Bronchus kann obliterieren, benachbarte bronchektatische Höhlen können unter allmählichem Schwund ihrer Scheidewände in Verbindung treten.

Fig. 193. Sackförmige Bronchektasien in der Lungenspitze. In der Umgebung schiefrige Induration. Etwas verkleinert.

Die häufigste Entstehungsursache für die Bronchektasien sind chronische Entzündungen, die schließlich immer eine Schädigung und damit eine größere Nachgiebigkeit der Bronchialwand herbeiführen. In vielen Fällen von chronischer Bronchitis findet man eine diffuse Erweiterung zahlreicher Bronchien. Zirkumskripte Ausbuchtungen entstehen besonders gern dann, wenn bei bestehender Entzündung durch Knickung oder Stenosierung eines Bronchus eine Stauung des Sekretes verursacht wird; an zweiter Stelle sind schrumpfende Prozesse in den Lungen und an den Pleuren zu erwähnen, welche dilatierend auf die Bronchien wirken. Ferner können Bronchektasien eintreten, wenn in irgend einem Lungenabschnitt die Alveolen durch fötale oder Stillstandsatelektase (siehe S. 266) nicht entfaltet sind oder wenn bei bestehender chronischer Entzündung der Bronchien gewisse Lungenteile infolge Ausschaltung anderer Abschnitte übermäßig stark in Anspruch genommen werden. Die wichtigste Begleiterscheinung der Bronchektasien ist die putride Bronchitis (siehe S. 235), die zu Lungengangrän und metastatischen Infektionen führen kann; namentlich Hirnabszesse sind bei Bronchektasien öfter beobachtet.

Perforationen der Bronchien und abnorme Kommunikationen mit der Nachbarschaft können in gleicher Weise zustande kommen wie bei der Trachea (siehe S. 233), auch sind die Folgen die nämlichen. Am häufigsten ist der Einbruch tuberkulöser Bronchialdrüsen. Abnorme Kommunikation eines Bronchus mit der Pleurahöhle (meist durch tuberkulöse Prozesse) hat Pneumothorax zur Folge (siehe S. 279).

6. Fremdkörper.

Von außen durch »Verschlucken« oder durch eine abnorme Kommunikation mit dem Ösophagus in die Bronchien gelangte Fremdkörper können Druckgeschwüre, eitrige und jauchige Bronchitis, Bronchektasien, auch Bronchopneumonie und Lungengangrän bewirken. Aus perforierten, tuberkulösen Lymphdrüsen stammende Massen erzeugen bei Aspiration in den Bronchialbaum multiple, käsige Bronchitiden und Bronchopneumonien (besonders häufig bei Kindern). Inhalierter Staub wird teils wieder nach außen befördert, teils in Lungen und Bronchialdrüsen abgelagert. In den Bronchien selbst können Steine entstehen durch Inkrustation eingedickter Sekretmassen mit Kalksalzen; die Steine werden gewöhnlich in sackförmigen Bronchektasien gefunden und erreichen selten Bohnengröße.

Die echten Geschwülste siehe bei »Lungen« (S. 272).

D. Lungen (pulmo, ὁ πνεύμων).

1. Normale Anatomie.

Jeder Lungenlappen (Lobus pulmonis) ist durch Bindegewebe in eine Anzahl erbsen- bis haselnußgroßer Läppchen (Lobuli) geteilt, die allemal dem Verbreitungsbezirk eines Endbronchus entsprechen. Die kleinsten Bronchiolen tragen bereits einzelne halbkugelige Ausbuchtungen, die Alveolen. Aus diesen »Bronchioli respiratorii« gehen durch Teilung die dicht mit Alveolen besetzten Alveolargänge hervor, die sich abermals teilen und nun Alveolarsäckchen oder Infundibula heißen. Das Gerüst der Alveolen bildet ein reichlich elastische Fasern führendes Bindegewebe. Das respiratorische Epithel besteht aus verschieden großen, dünnen, kernlosen Platten, zwischen denen kubische Zellen einzeln oder gruppenweise verstreut sind. Benachbarte Alveolen kommunizieren miteinander durch feine Poren.

Von den Blutgefäßen der Lunge verlaufen die Pulmonalarterienäste stets mit den Bronchien zusammen, während die Pulmonalvenen getrennt von ihnen zur Lungenwurzel ziehen und erst an die größeren Bronchialäste herantreten. Die Arteriae bronchiales stehen mit den Pulmonalarterien in mehrfacher Verbindung und gehen ebenso wie diese in das engmaschige, dicht unter dem respiratorischen Epithel gelegene Kapillarnetz über. Von den Venae bronchiales verlaufen nur die der größeren Bronchien zum Hilus und münden in die Vena azygos; die Venen der kleineren Bronchien ergießen sich in die Venae pulmonales. Die Lymphgefäße beginnen als ein Netz feinster, die Alveolen umspinnender Saftspalten. Sie sammeln sich in Stämmchen, die teils unter der Pleura, teils mit den Bronchien und Arterien zu den Bronchialdrüsen am Lungenhilus ziehen; von den Unterlappen führen auch Gefäße zu hinteren mediastinalen Drüsen. Auf ihrem ganzen Wege werden die größeren Lymphgefäße begleitet von knötchenförmigen Anhäufungen lymphoiden Gewebes, die im Innern des Lungengewebes besonders an den Teilungsstellen der Bronchien gelegen sind, unter der Pleura da, wo mehrere Lobularsepten zusammenstoßen. Von den Bronchialdrüsen aus ziehen die Lymphgefäße unter Passierung weiterer Drüsen längs der Trachea aufwärts bis etwa zum unteren Schilddrüsenrand, biegen dann lateralwärts um und münden teils in die Supraklavikulardrüsen, teils in die Trunci lymphatici superiores.

2. Leichenerscheinungen.

Bei Eröffnung des Thorax sinken die Lungen infolge des Eintritts der Luft in den Pleuraraum meist etwas, manchmal sehr stark zusammen. Ein Urteil über den Luftgehalt im Augenblick des Todes ist also nicht am herausgeschnittenen Organ,

sondern nur in situ mit Sicherheit möglich. Die hinteren unteren Lungenabschnitte sind infolge von Leichenhypostase in der Regel blutreicher als die oberen. Beim Transport der Leiche kann Mageninhalt durch Ösophagus und Trachea in die Lungen hineinlaufen und saure Erweichung verursachen. Die betreffenden Stellen sitzen meist in den Unterlappen, sind schmutzigbraun und mehr oder weniger morsch. Das Fehlen entzündlicher Veränderungen in der Umgebung, das Vorhandensein saurer Reaktion bei gleichzeitigem mikroskopischem Nachweis von Speiseresten schützen vor Verwechslung mit intravitalen Vorgängen. Bei vorgeschrittener Fäulnis können sich Gasblasen im interlobulären Gewebe und unter der Pleura bilden (Fäulnisemphysem).

3. Störungen der Entwicklung.

Am häufigsten kommt abnorme Lappung der Lungen vor; die rechte Lunge kann zwei, vier oder mehr, die linke drei oder mehr Lappen besitzen. Selten ist Fehlen oder rudimentäre Anlage einer Lunge; die andere ist dann kompensatorisch-hypertrophisch. Ebenfalls nicht häufig ist das Vorkommen von kleinen, akzessorischen Lappen, sogenannten Nebenlungen, die meist nicht mit dem Bronchialbaum kommunizieren. Sie sind wie fötales Lungengewebe gebaut, können auch fötale Bronchektasien enthalten.

4. Störungen des Stoffwechsels.

Atrophie der ganzen Lunge, bestehend in Rarefikation des Gewebes, findet man im Greisenalter und bei kachektischen Zuständen, ferner bei Emphysem, je nach Grad und Ausdehnung dieser Affektion. Amyloide Degeneration der Gefäße ist selten und meist nur geringfügig. Noch seltener sind multiple, im ganzen Organ verstreute Amyloidtumoren, Knötchen von meist geringer Größe, gelblicher Farbe und derber Konsistenz, die Amyloidreaktion geben; sie werden in der Regel zusammen mit lokalen Amyloidtumoren der oberen Luftwege gefunden (vgl. S. 228). Nicht zu verwechseln hiermit sind die Corpora amylacea, konzentrisch geschichtete, mikroskopische Gebilde von der Größe einer Alveole und darunter, die sich ebenso verhalten wie die gleichnamigen Gebilde in der Prostata. Sie finden sich gelegentlich bei roter Induration, Tuberkulose und anderen chronischen Erkrankungen; sie bilden sich mit Vorliebe um Zelltrümmer und Kohlepartikel. Bei intensiven Resorptionsvorgängen am Skelett (z. B. bei ausgedehnten Knochengeschwülsten) kommt es zu Kalkmetastasen in den Lungen. Die Veränderung ist makroskopisch kaum zu erkennen; mikroskopisch findet man in den Alveolarsepten dünne Kalkspangen, die vorzugsweise durch Imprägnierung der elastischen Fasern mit Kalk entstehen.

Lungengangrän. Der ergriffene Lungenteil ist von graugrünlicher bis schwärzlicher Farbe, matschig weich oder zerfließlich und verbreitet einen widerlichen Geruch. Nach Ausspülen der erweichten Massen zeigt sich eine Höhle mit fetzigen Wänden; das umgebende Lungengewebe und die zuführenden Bronchien befinden sich meist im Zustande eitriger oder putrider Entzündung, die benachbarten Blutgefäße sind ganz oder teilweise thrombosiert. Die mikroskopische Untersuchung ergibt völlige Nekrose der innersten Wandschichten; die elastischen Fasern sind in der Regel nicht mehr färbbar. Nach außen geht der Gangränherd bei den fortschreitenden Formen ganz allmählich ohne scharfe Grenze in das gesunde Lungengewebe über; bei zirkumskripter Gangrän folgt zunächst eine mehr oder weniger ausgesprochene Demarkationszone, dann Pneumonie. In den nekrotischen Massen im Innern der Höhle finden sich Gewebstrümmer, Fettsäurenadeln und Unmassen von Bakterien,

darunter meist zahlreiche Spirochäten. Wichtig ist das gelegentliche Vorkommen saprophytischer säurefester Stäbchen, die klinisch zu Verwechslung mit Tuberkulose Anlaß geben können. Lungengangrän entsteht am häufigsten nach Aspiration von Fremdkörpern (Speiseteile, Kornähren, jauchende Geschwulstpartikel usw.). Ferner kann sie vorkommen nach penetrierenden Thoraxwunden, im Verlauf von fibrinöser, katarrhalischer und metastatischer Pneumonie. Ausgang in Vernarbung ist nicht häufig, gewöhnlich führt Lungengangrän zum Tode. Bei peripherem Sitz kann vorher noch Einbruch in die Pleurahöhle mit jauchiger Pleuritis oder jauchigem Pneumothorax erfolgen; auch kommen größere Blutungen aus arrodierten Gefäßen vor.

In seltenen Fällen, fast nur bei Diabetikern, finden sich in den Lungen nichtputride Nekrosen. Es handelt sich meist um kleinere, zirkumskripte Herdchen, in denen das Lungengewebe zu einer braunrötlichen, morschen Masse erweicht ist. Fäulnisgeruch fehlt, mikroskopisch findet sich lediglich Nekrose aller Gewebselemente. Die Affektion bietet gewisse Analogien mit der Encephalomalacie (siehe Kap. XII), man kann sie Pneumomalacie nennen. Mit der soeben beschriebenen gangränösen Erweichung hat sie nichts zu tun, sie kann aber durch Sekundärinfektion von den Bronchien aus brandig werden; auch bieten solche Herde anscheinend einen günstigen Boden für die Ansiedelung anderer Pilze, z. B. für Tuberkelbazillen und Aspergillusarten. Die letzteren können auch primär eine nichtputride Nekrose veranlassen (vgl. S. 272).

Über Verkäsung und Kavernenbildung siehe bei »Tuberkulose«.

5. Störungen des Kreislaufs.

Anämie des ganzen Organs kommt als Teilerscheinung bei allgemeiner Anämie (Verblutungstod, perniziöse Anämie, Leukämie usw.) vor; das Organ ist blaßgrau oder blaßgelb. Emphysematöse Stellen sind blutärmer als ihre Umgebung infolge von Kompression und teilweisem Schwund ihrer Kapillaren.

Aktive Hyperämie findet sich bei Entzündungen. Passive Hyperämie kommt partiell als Hypostase vor, d. h. das Blut sammelt sich bei schwacher Herztätigkeit, der Schwere folgend, in den hinteren unteren Lungenpartien an; der Zustand findet sich besonders bei Kachektischen und bei alten Leuten, die befallenen Lungenteile neigen zur Entzündung. Wichtiger ist die passive Hyperämie des ganzen Organs, die sich am

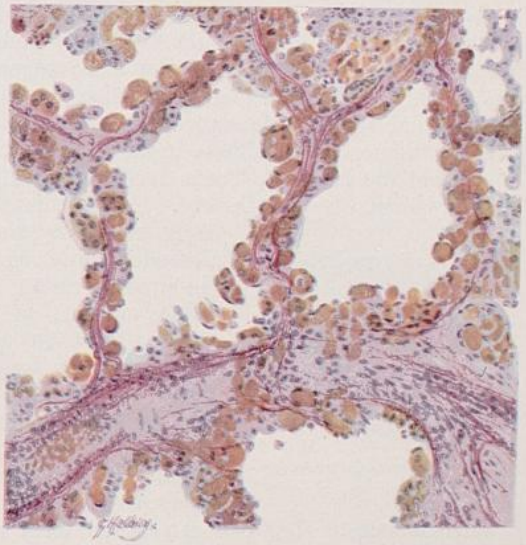


Fig. 194. Stauungslunge. Die stark gefüllten Kapillaren springen knospenförmig ins Alveolarlumen vor. Kerne blau, elastische Fasern rot, Blut gelb. Starke Vergr.

häufigsten bei Herzklappenfehlern, insbesondere Mitralfehlern, einstellt. Die Lungen sinken nicht zusammen, sind schwerer und fühlen sich fester an als gewöhnlich, knistern aber noch immer mehr oder weniger deutlich beim Betasten. Ihre Farbe ist fleischrot oder nach längerer intensiver Stauung braunrot bis rostbraun, man spricht daher von roter bzw. brauner Induration. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, daß die Kapillaren erweitert, prall gefüllt, stark geschlängelt sind und knospenförmig ins Lumen der Alveolen vorspringen (siehe Fig. 194), ein Befund, der den verminderten Luftgehalt und die vermehrte Konsistenz erklärt. Die Alveolarepithelien sind teilweise desquamiert. Der erhöhte Blutdruck erzeugt ferner vermehrte Transsudation und Diapedese roter Blutkörperchen in die Alveolen. Die roten Blutkörperchen werden teils durch die Lymphbahnen resorbiert, teils gehen sie zugrunde und werden zu eisenhaltigem Pigment umgewandelt, nachdem die ganzen Blutkörperchen bzw. ihre Trümmer oder nur das gelöste Hämoglobin vorher von Alveolarepithelien und lymphoiden Wanderzellen aufgenommen sind; nicht selten findet sich in diesen Zellen das Blutpigment um ein Staub- oder Kohlepartikelchen herum gelagert. Solche mit gelben bis schwarzbraunen Pigmentkörnchen angefüllten »Herzfehlerzellen« (siehe Figur im III. Abschnitt der allg. Pathologie) findet man teils im Sputum, teils im Alveolarlumen, teils auch im interstitiellen Gewebe.

Blutungen können ins Lungenparenchym mit Einschluß der Alveolen oder in die Alveolarlumina allein erfolgen; bei der letzteren Art handelt es sich in der Regel um Blutaspiration. Sie bevorzugt die Unterlappen, da das Blut, der Schwere folgend, hauptsächlich dorthin gelangt. Das Gewebe ist auf dem Durchschnitt dunkelrot gesprenkelt, die dunklen Stellen fühlen sich nicht fester an als die Umgebung; die zuführenden Bronchien enthalten Blut. Blutaspiration entsteht bei Blutungen aus den oberen Luftwegen (Nase, Rachen), aus Gangränhöhlen oder phthisischen Kavernen der Lungen oder beim Einbruch von Aneurysmen in die Atemwege. Blutungen ins Lungengewebe kommen vor bei Verletzungen der Lungen. Ferner finden sich häufig fleckweise Hyperämien und Hämorrhagien in den Lungen bei schweren Affektionen des Gehirns und besonders der Medulla oblongata. Sie sind ebenso wie die bei Menstruationsstörungen vorkommenden vikariierenden Blutungen auf nervöse Einflüsse zurückzuführen.

Wohl die häufigste Form der Blutungen ins Lungengewebe sind die hämorrhagischen Infarkte. Es sind blaurote bis schwarzrote, scharf begrenzte, über die Umgebung etwas prominierende Herde von Erbsen- bis Faustgröße. Sie sitzen stets an der Peripherie der Lungen, selten einzeln, meist multipel. Unter Umständen können ganze Lungenlappen, am häufigsten der rechte Mittellappen, hämorrhagisch infarziert sein. Die Gestalt der Infarkte ist kegelförmig, die Basis der Pleura, die Spitze einem Lungenarterienaste zugekehrt (siehe Fig. 195); sitzen sie am scharfen Lungenrande, so hat ihr Durchschnitt die Gestalt eines Papierdrachens. Ihre Grenzen fallen stets mit Interlobulargrenzen zusammen. Die Schnittfläche ist dunkelrot bis schwarzrot; die zuführende Lungenarterie ist durch einen Embolus verschlossen, oft ist auch die entsprechende Lungenvene thrombosiert. Die Pleura ist über den In-

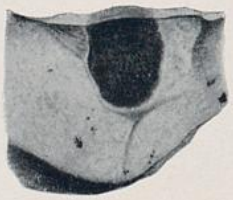


Fig. 195. Hämorrhagischer Lungeninfarkt. Durchschnitt. Nat. Größe.

farkten in der Regel matt oder mit deutlichen zarten Auflagerungen bedeckt. Mikroskopisch sieht man das ganze Gewebe prall mit Blut gefüllt, auch die Kapillaren strotzen von Blut. Als Zeichen eingetretener Gerinnung findet sich hier und da spärliches Fibrin (siehe Kapitel »Infarkt« im III. Abschnitt der allg. Pathologie).

Ein hämorrhagischer Lungeninfarkt ist allemal die Folge einer Lungenarterienembolie, die aber für sich allein nur dann zur Erzeugung eines Infarktes ausreicht, wenn der Embolus ein septischer ist (siehe darüber weiter unten); ist der Embolus ein blander, so kommt es nur bei einer gleichzeitig bestehenden Stauung im Lungenkreislauf zur Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes. Bei dem plötzlichen embolischen Verschluß einer Pulmonalarterie sinkt zunächst der Blutdruck in dem von ihr versorgten Bezirk jäh ab, da jetzt nur noch aus der zugehörigen, viel schwächeren Bronchialarterie Blut einströmt. Die in den Lungenvenen und in den mit ihr verbundenen Bronchialvenen bestehende Stauung bewirkt aber alsbald eine rückläufige Füllung der Kapillaren des betreffenden Bezirkes. Diesen Gegendruck vermag die schwache Bronchialarterie nicht zu überwinden. Sie pumpt zwar immer mehr Blut in den seines Lungenarterienastes beraubten Abschnitt hinein, erreicht aber keine Weiterbewegung des Blutes, sondern nur eine Stase und schließlich Austritt des Blutes in die Alveolen.

Auf dem Sektionstisch kommen meist nur die frischen hämorrhagischen Infarkte zu Gesicht, da sie nur bei Personen mit schweren Zirkulationsstörungen und in der Regel erst sub finem vitae entstehen. Überlebt ein solcher Kranker die Infarktbildung längere Zeit, so wird der Infarkt zunächst heller, rotbräunlich und etwas weicher, da die roten Blutkörperchen zerfallen und das nicht mehr ernährte Lungengewebe abstirbt; die Pleura hingegen pflegt erhalten zu bleiben. Von den Rändern her wird der Infarkt sodann von Granulationsgewebe durchwachsen, das später zu einer bindegewebigen Narbe schrumpft. Andere Ausgänge des hämorrhagischen Infarktes sind Vereiterung und Verjauchung infolge sekundärer Infektion von den Bronchien aus; die weiteren Vorgänge sind dann dieselben wie beim septischen Infarkt. Abgesehen von diesem Ausgang, der zu Lungengangrän und eitriger bzw. jauchiger Pleuritis führen kann, ist die praktische Bedeutung der hämorrhagischen Lungeninfarkte gering.

Embolie der Lungenarterie durch Thromben führt, wenn es sich um Verschluß der Hauptäste handelt, alsbald zum Tode. Embolien kleinerer Äste werden nur dann verhängnisvoll, wenn der Embolus durch appositionelle Thrombose bis in den Hauptast hinein wächst oder wenn die übrigen, durch die Embolie nicht in Mitleidenschaft gezogenen Lungenteile infolge entzündlicher, phthisischer oder anderweitiger Prozesse zum Atemgeschäft untauglich geworden sind. Besteht Stauung im kleinen Kreislauf, so entstehen hämorrhagische Infarkte (siehe oben). Septisch infizierte Emboli können auch ohne Stauung Infarkte erzeugen. Die septischen Infarkte haben dieselbe Form wie die blanden, sind aber in der Regel kleiner, da die sehr brüchigen septischen Emboli beim Anprall an die Teilungsstellen der Lungenarterie manchmal wie Zunder zerstieben; aus demselben Grunde sitzen oft mehrere septische Infarkte dicht beieinander. Die Folgen einer septischen Lungenembolie können verschieden sein. Entweder verursachen die eingeschleppten infektiösen Keime sofort eine heftige Entzündung, die zu Hyperämie, Stase und Diapedese und damit zur Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes führt; alsbald wird aber der Infarkt eingefaßt durch eine weißgelbliche

Linie, die demarkierende Eiterung, die weiterhin die Sequestration des infizierten Herdes veranlaßt (siehe Fig. 196). Oder aber es entsteht von vornherein eine Eiterung im ganzen befallenen Bezirk, der rasch zu einem Abszeß eingeschmolzen wird; diese Form findet sich am häufigsten bei den kleinen, hanfkorn- bis erbsengroßen septisch-embolischen Lungenherden. War der Embolus zugleich mit Fäulniskeimen infiziert oder dringen solche von den Bronchien in den Infarkt hinein, so kann er verjauchen (vgl. Lungengangrän S. 240). Die septischen Infarkte sitzen ebenso wie die blanden an der Peripherie der Lungen. Die Pleura über ihnen ist frühzeitig mit erkrankt, sie zeigt matte oder graue Fibrinbeschläge, ausgenommen über der Mitte des Herdes, wo sie alsbald infolge der eintretenden Nekrose morsch und graugrünlich wird. Eitrige bzw. jauchige Pleuritis oder Pyopneumothorax können sich anschließen.

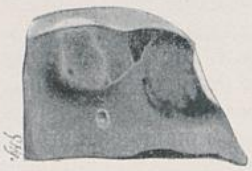


Fig. 196. Zwei frische septische Lungeninfarkte. Durchschnitt. Nat. Größe.

Nächst der Thrombenembolie ist die Fettembolie zu nennen. Sie entsteht nach heftigen Knochenerschütterungen, Knochenbrüchen und Quetschungen fettreicher Weichteile, sowie vielfach nach Verbrennungen und Verbrühungen. Sie ist selten so hochgradig, daß man bereits makroskopisch im austretenden Lungenarterienblut Fetttröpfchen schwimmen sieht, sondern ist in der Regel nur mikroskopisch wahrnehmbar. Man findet mehr oder weniger zahlreiche Kapillaren und kleine Arterien durch ovale und wurstförmige, manchmal auch zierlich verzweigte Fetttropfen verschlossen (s. a. Embolie im III. Abschnitt der allg. Pathologie). Lebensgefährlich wird die Fettembolie nur dann, wenn zugleich Herzschwäche besteht (z. B. bei Potatoren, die im Delirium einen Knochenbruch erleiden) oder wenn die Embolie sehr erheblich ist und mindestens ein Drittel aller Lungengefäße verschließt; in diesem Falle finden sich auch kleine Blutungen und Ödem. Überlebt das Individuum den Unfall, so wird das Fett teils als solches durch Wanderzellen, teils nach Verseifung durch den Säftestrom resorbiert, zum kleinsten Teil passiert es die Lungen und kann in anderen Organen (Gehirn, Herz, Nieren) Fettembolie erzeugen, auch durch die Nieren ausgeschieden werden. In seltenen Fällen kann Fettembolie auch postmortal zustande kommen, nämlich dann, wenn die Fäulnis durch sehr lebhaft Gas bildende Bakterien verursacht wird, wobei das Fett durch den Druck der Fäulnisgase in die Venen und durch das Herz bis in die Lungen gepreßt werden kann.

Luftembolie kann ebenfalls zur Erstickung führen, wenn durch sie sehr zahlreiche Lungenarterienäste verlegt sind.

Embolisch in die Lungen verschleppte Plazentarzotten, Leberzellen und Knochenmarksriesenzellen sterben in der Regel bald ab und werden aufgelöst oder von Bindegewebe durchwachsen. Das gleiche Schicksal erfährt ein großer Teil der mit dem Blutstrom eingeschleppten Zellhaufen maligner Geschwülste, besonders der Karzinome, die nicht immer zu Metastasen auszuwachsen brauchen.

Thrombose der Lungenarterie schließt sich oft an eine Embolie sowohl zentral- wie peripherwärts an. Thrombose von Arterien und Venen der Lunge kommt ferner vor in unmittelbarer Nachbarschaft von Abszessen und Gangränherden; die Thrombose ist hier in der Regel wandständig und nur in kleineren Gefäßen obturierend.

Ödem. Die befallenen Lungenteile, am häufigsten die hinteren unteren Partien, nicht selten aber auch die ganzen Lungen, sind volu-

minös und schwer, ihre Konsistenz ist teigig bis gallertig, Knistern ist wenig oder gar nicht fühlbar. Von der Schnittfläche und aus den Bronchien fließt spontan oder auf Druck wässerige Flüssigkeit, untermischt mit mehr oder weniger zahlreichen feinen Luftbläschen. Mikroskopisch findet man in den Alveolen eine ziemlich eiweißreiche, durch Kochen gerinnende Flüssigkeit und desquamierte, gequollene Alveolarepithelien (siehe Fig. 197), bei entzündlichem Ödem auch Leukozyten. Das nicht entzündliche Lungenödem tritt häufig agonal auf, wenn die Herzkraft nachläßt, namentlich wenn der linke Ventrikel früher erlahmt als der rechte; besonders gern findet es sich am Ende von Krankheiten, die mit Hydrämie einhergehen (chronische Nephritis, perniziöse Anämie usw.). In diesen Fällen ist nicht das Ödem die Todesursache, sondern Lungenödem tritt ein, weil der Tod im Anzuge ist und infolgedessen die Herzkraft nachläßt. In anderen Fällen ist umgekehrt das Lungenödem als unmittelbare Todesursache anzusprechen, so z. B. wenn es durch krebsigen Verschluß der Lymphgefäße erzeugt ist, der in verhältnismäßig kurzer Zeit zustande kommen kann. Auch durch chronische Lymphangitis kann Verschluß vieler Lymphgefäße und damit Ödem eintreten, doch bildet es sich hier meist sehr allmählich aus und besteht lange, ehe es zum Tode führt. Man findet dann in der Leiche die betreffenden Lungenteile grau und glasig, fast gelatinös, durchsetzt von gelben Fleckchen. Diese Beschaffenheit rührt her von starkem Eiweiß- und reichlichem Zellgehalt der Ödemflüssigkeit, die gelben Fleckchen von lipoider Degeneration und Zerfall der Zellen; mikroskopisch finden sich dabei reichlich doppeltbrechende Substanzen. Von entzündlichen Vorgängen läßt sich dieser Vorgang nicht mehr scharf abgrenzen, weshalb ihn mehrere Pathologen als »chronische katarrhalische Pneumonie« bezeichnen.

Fig. 197. Lungenödem. In den Alveolen eine durch Kochen geronnene Flüssigkeit und Zellen. Mittelstarke Vergr.

6. Entzündungen.

Die Entzündungen der Lungen (Pneumonien) betreffen entweder hauptsächlich das Parenchym oder das interlobuläre Gewebe und sind vorzugsweise exsudativer Natur.

A. Die Entzündungen des Parenchyms sind nach Häufigkeit und Schwere bei weitem die wichtigsten. Das Exsudat liegt in den Alveolen, aus denen es die Luft verdrängt; abgeschnittene Stückchen sinken im Wasser unter. Die entzündeten Teile haben in der Regel eine feste, leberartige Konsistenz, der Zustand heißt »Hepatisation«.

1. Die fibrinöse (kruppöse, lobäre, genuine) Pneumonie. Es werden stets größere Abschnitte der Lungen, gewöhnlich ganze Lappen auf einmal befallen. Meist findet man die Erkrankung gleichmäßig über den ganzen Lappen verbreitet, so daß alle Teile im selben Stadium der Entzündung sind, in anderen Fällen ist der Prozeß an einzelnen Stellen schon weiter vorgeschritten als an benachbarten Teilen oder als im anstoßenden Lappen. Man pflegt den Verlauf der fibrinösen Pneumonie in vier Stadien einzuteilen. Das erste Stadium (Anschoppung) kommt dem Anatomen weniger häufig zu Gesicht. Die entzündete Partie ist blutreich, etwas schwerer als gewöhnlich und von geringerem Luftgehalt. Von der dunkelroten Schnittfläche läßt sich durch Druck oder Abstrich ein dickflüssiger, roter Saft gewinnen. Mikroskopisch findet sich in den Alveolen hauptsächlich eine eiweißreiche Flüssigkeit, außerdem rote Blutkörperchen, sowie einige desquamierte gequollene Epithelien und Leukozyten. Dies Stadium dauert nur ein bis zwei Tage und geht dann über in das der roten Hepatisation. Der erkrankte Lungenlappen unterscheidet sich auf den ersten Blick durch seine pralle, voluminöse Beschaffenheit von den übrigen, gesunden Lungenteilen. Er ist schwer, derb, ganz ohne Luftgehalt. Die Schnittfläche ist rot bis graurot und hat dadurch, daß die Exsudatpfröpfe aus den durchschnittenen Alveolen leicht hervorragen, ein trockenes, feingekörntes Aussehen. Beim Abstreichen erhält man eine trübe, schmutzigrote Flüssigkeit, in der kleine graue Bröckchen, die aus den Alveolen ausgepreßten Exsudatpfröpfe, schwimmen. Das Exsudat erweist sich mikroskopisch aus dichten Fibrinnetzen zusammengesetzt, in deren Maschen zahlreiche rote sowie eine Anzahl weißer Blutkörperchen liegen; Epithelien sind in diesem Stadium gewöhnlich nicht mehr zu sehen (siehe Fig. 198). Die Pfröpfe benachbarter Alveolen kommunizieren mittels dünner Fibrinbrücken durch die Poren der Alveolarwände hindurch (siehe Fig. 198); werden die Pfröpfe durch Abstreichen herausgedrückt, so reißen die Verbindungsbrücken durch und erscheinen im Abstreifpräparat als feine Spitzen an den isolierten Pfröpfen. Fibrinöses Exsudat findet sich ferner in den Interlobularsepten und auf der Pleura; auch die stets vorhandene Bronchitis ist oft eine fibrinöse. Aus der roten geht die graue Hepatisation hervor (siehe Fig. 199). Die erkrankte Lungenpartie ist womöglich noch schwerer und derber, die Schnittfläche ist grau, ihre Körnelung besonders deutlich. Mikroskopisch finden sich jetzt fast keine roten Blutkörperchen mehr, nur noch Leukozyten und Fibrin in

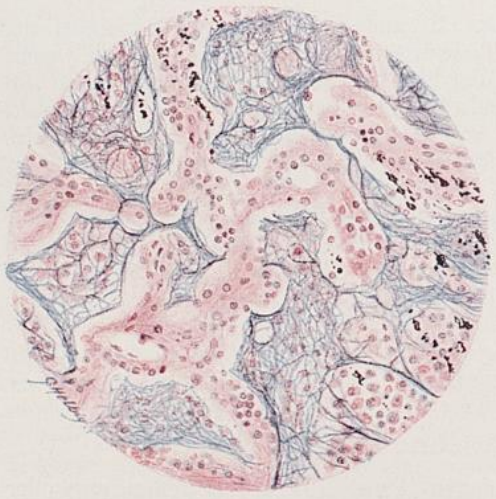


Fig. 198. Fibrinöse Pneumonie. Die Alveolen ausgefüllt durch Pfröpfe bestehend aus Zellen und (blauen) Fibrinnetzen, die durch Poren der Alveolarwände hindurch miteinander kommunizieren. Starke Vergr.

wechselnder Menge (siehe Fig. 200). Die graue Farbe ist teils verursacht durch die massenhaften Leukozyten des Exsudates, teils durch geringere Füllung der Kapillaren, die durch das immer mehr anwachsende Exsudat komprimiert werden. Allmählich geht die graue Farbe in eine mehr gelbliche über, beim Abstreifen erhält man keine Körnchen mehr, sondern nur einen graugelblichen Brei; es beginnt das Stadium der Lösung (Resolution). Manche Autoren unterscheiden hier noch ein besonderes Stadium der gelben Hepatisation, indes ist die Konsistenz jetzt keine leberähnliche mehr, sondern bereits wieder weicher. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigen sich die Leukozyten mehr oder weniger stark in Zerfall begriffen; das Fibrin ist geschwunden, da es durch die beim Zerfall der Leukozyten freiwerdenden Fermente aufgelöst wird. Nach und nach wird das ganze autolysierte Exsudat teils ausgehustet, zum größeren Teil jedoch durch die Lymphbahnen resorbiert. Die letzteren sind meist erkrankt (eitrige Lymphangitis und Perilymphangitis), oft schon im Stadium der Hepatisation. Makroskopisch ist die Lymphangitis kenntlich an grauweißen bis gelblichweißen Streifen in den Interlobularsepten. Die bronchopulmonalen Lymphdrüsen sind

Fig. 199. Fibrinöse Pneumonie des Oberlappens. Übergang von der roten zur grauen Hepatisation. 1/3 nat. Größe.

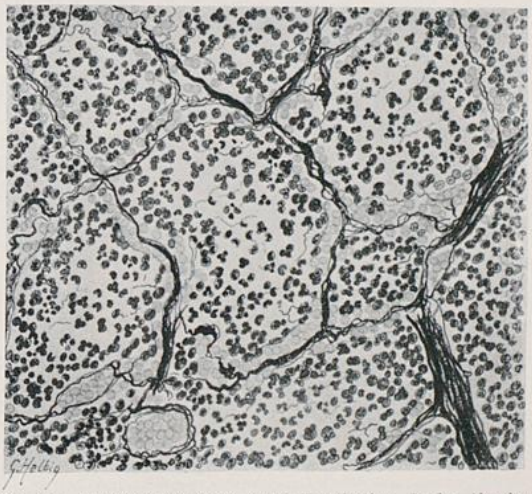


Fig. 200. Fibrinöse Pneumonie, graue Hepatisation. In den Alveolen zahlreiche gelapptkernige Leukozyten, nur wenig Erythrozyten und Fibrin. Starke Vergr.

stets entzündet und können gelegentlich kleine Erweichungsherdchen enthalten.

Der Erreger der fibrinösen Pneumonie ist weitaus am häufigsten der Diplococcus pneumoniae (Pneumococcus, Streptococcus lanceolatus), seltener seine Unterart, der Pneumococcus mucosus. In einzelnen Fällen, manchmal in kleinen Epidemien, tritt der Bacillus mucosus capsulatus (Friedländerscher Pneumobazillus) als Erreger auf. Die Prognose ist dann gewöhnlich etwas schlechter; das gleiche ist der Fall, wenn sich zu den vorgenannten Keimen noch Streptokokken oder Staphylokokken hinzugesellen. Es ist noch strittig, ob die Erreger der fibrinösen Pneumonie auf dem Luft- oder auf dem Blutwege in die Lungen gelangen; gewiß ist beides möglich, doch dürfte der erstere Modus die größere Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Ausgänge. In vielen Fällen geht die fibrinöse Pneumonie aus in Restitutio ad integrum. Der Tod an Pneumonie kann im 2.—4. Stadium eintreten und erfolgt in der Regel nicht durch Erstickung, sondern durch Erlahmen der Herzkraft. Die Hepatisation größerer Lungenabschnitte bedeutet eine starke Mehrarbeit für den Herzmuskel, der außerdem durch die fast stets im Blute kreisenden Erreger und deren Gifte geschädigt wird. Hinzutretende Komplikationen wie akute Nephritis, Meningitis, Endo- und Perikarditis, können den Exitus beschleunigen. Folgende Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf der fibrinösen Pneumonie sind zu erwähnen: a) Eitrige Einschmelzung einzelner Lungenteile kann im Stadium der grauen Hepatisation vorkommen. Der entstehende Abszeß gelangt später zur Heilung oder führt durch Übergreifen auf die Pleura zu Empyem. b) Umschriebene Gangrän findet sich gelegentlich bei wenig resistenten Individuen, vor allem bei Greisen, Potatoren und Zuckerkranken. c) Die Karnifikation oder chronische Pneumonie. Bleibt die Resorption des Exsudates aus, vor allem infolge mangelhafter Durchgängigkeit der Lymphbahnen, so wird das Exsudat durch ein von den Alveolarwänden und dem peribronchialen Bindegewebe her einwucherndes Granulationsgewebe substituiert; ein gleiches Schicksal erfährt das in die Interlobularsepten abgeschiedene Exsudat. Der betreffende Lungenteil wird dann in Farbe und Konsistenz dem Muskelfleisch ähnlich (Karnifikation). Mikroskopisch sind entweder die ganzen Alveolen und das Lumen der kleinen Bronchien von Granulationsgewebe bzw. jungem Bindegewebe ausgefüllt (siehe Fig. 201) oder das Bindegewebe

Fig. 201. Karnifikation der Lunge. Ein Teil der Alveolen ist von jungem, zahlreichem Bindegewebe ausgefüllt, in dem anderen spärliche Reste von Exsudat. Kerne blau, Bindegewebe rot, Blut gelb. Mittelstarke Vergr.

ragt polypenähnlich ins Alveolarlumen hinein und ist ebenso wie der intakte Teil der Alveolarwand von neugebildetem Epithel überzogen; funktionierendes Lungengewebe wird jedoch hierdurch nicht wieder gebildet. Karnifikation braucht nicht in dem ganzen, von der Erkrankung befallenen Gebiet einzutreten, sondern kann sich auf einzelne Abschnitte beschränken. Sie ist als eine Art Heilung zu betrachten; doch verhindert sie bei größerer Ausdehnung den ungünstigen Ausgang der Erkrankung nicht.

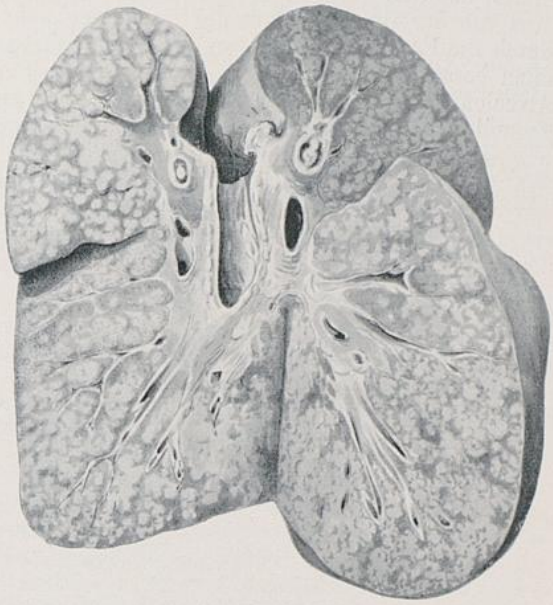


Fig. 202. Katarrhalische Pneumonie in einer Kinderlunge. Die Schnittfläche ist übersät mit lobulären Hepatisationen. Um $^1/_3$ verkleinert.

2. Die katarrhalische (lobuläre, Broncho-) Pneumonie nimmt ihren Ausgang von einer Bronchitis. Das Verhältnis ist dann entweder so, daß die Entzündung von dem erkrankten Bronchus auf die aus ihm hervorgehenden Infundibula und Alveolen fortschreitet, oder die Entzündung des Bronchus greift auf das peribronchiale Gewebe und von hier auf die benachbarten Alveolen über. Es handelt sich demnach stets um kleinere Hepatisationen, die oft, aber nicht immer, dem Verbreitungsbezirk eines kleinen Bronchus, also einem Lungenlobulus, entsprechen; die Alveolen in der nächsten Umgebung des Entzündungsherdes sind oft emphysematös gebläht. Durch Konfluenz zahlreicher Entzündungsherdchen kann auch ein ganzer Lappen hepatisiert werden, doch ist dann immer noch die Entstehung aus vielen einzelnen Hepatisationen erkennbar (siehe Fig. 202). Die Herde können an der Peripherie oder im Innern des Lungengewebes sitzen und verraten sich makroskopisch durch ihre

Fig. 203. Katarrhalische Pneumonie. In den Alveolen gelapptkernige Leukozyten und gequollene Epithelien, wenige Erythrozyten, kein Fibrin. Starke Füllung der Kapillaren. Starke Vergr.

derbere Konsistenz und leichtes Hervorragen auf der Ober- und Schnittfläche; die letztere ist meist glatt, seltener körnig. Bald sind die Herde dunkler, bald blasser gefärbt als das umgebende Lungengewebe, was von der Beschaffenheit des Exsudates abhängt. Mitunter sind sie durch die Farbe gar nicht von der Nachbarschaft verschieden und sind dann besser zu fühlen als zu sehen. Mikroskopisch findet sich in den Alveolen eine eiweißreiche Flüssigkeit, ferner anfangs abgestoßene und gequollene Alveolarepithelien neben Leukozyten und Erythrozyten in wechselnden Mengen; Fibrin ist wenig oder gar nicht vorhanden (siehe Fig. 203). In späteren Stadien pflegt die katarrhalische Pneumonie mehr und mehr eitrig zu werden. Stets sind die kleinen Bronchien lebhaft erkrankt; sie sind mit eitrigem oder schleimig-eitrigem Exsudat erfüllt, ihr Epithel ist ganz oder teilweise zugrunde gegangen (siehe Fig. 204).

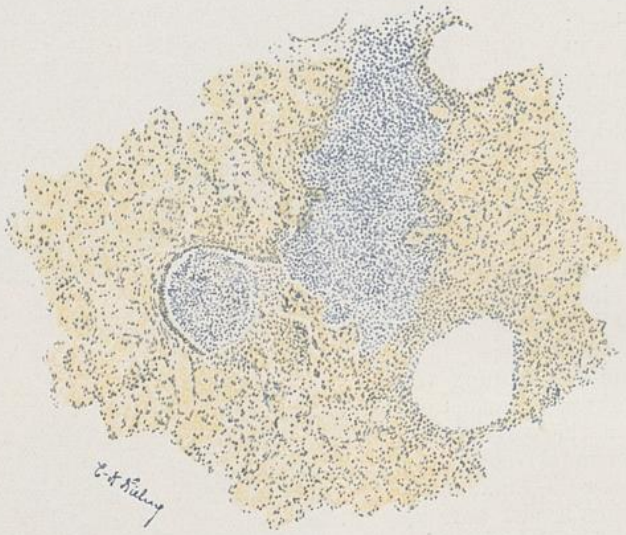


Fig. 204. Hämorrhagische Bronchopneumonie. In der Mitte ein ganz mit Eiter erfüllter Bronchus, der links noch Epithelbelag zeigt. In den Alveolen vorwiegend rote Blutkörperchen (gelb). Schwache Vergr.

Einzelne Formen. Die katarrhalische Pneumonie findet sich wohl am häufigsten im Kindesalter. Hier kommt es besonders leicht zur Konfluenz der Herde und zum Ergriffensein größerer Lungenteile, deren Schnittfläche dann rotgrau und gelbgrau marmoriert und höckerig aussieht. Bei solchen ausgedehnten katarrhalischen Entzündungen ist die Pleura stets mehr oder weniger mit affiziert. In anderen Fällen, so namentlich bei Kapillärbronchitis (Masern, Keuchhusten), handelt es sich um zahllose kleine, durch die ganze Lunge verstreute Herdchen.

Eine besonders charakteristische Form der katarrhalischen Lungenentzündung ist die Aspirations- oder Schluckpneumonie (Fremdkörperpneumonie). Sie entsteht, wenn heftig reizende Massen, wie Speiseteile, faulende Geschwulstpartikel usw. in den Bronchialbaum aspiriert werden. Ihr Sitz ist vorzugsweise im Unterlappen, dessen Bronchien heftig entzündet sind; das Exsudat ist meist von vornherein eitrig oder auch putride. Es handelt sich daher meist um graurote bis graugelbe, auch mißfarbige, oft ziemlich große Herde, die bei peripherem Sitz die Pleura stets in Mitleidenschaft ziehen. Das mikro-

skopische Bild ist dadurch ausgezeichnet, daß man dicht benachbarte Alveolen oft mit ganz verschiedenartigem Exsudat angefüllt sieht; hier rein eitriger, dort seröser, nicht weit davon wiederum hämorrhagischer oder fibrinös-eitriger Alveolarinhalt.

Kollabierte Lungenteile, die sich bei Bronchitis häufig finden, sind ein günstiger Boden für die Entstehung einer katarrhalischen Entzündung (Kollapspneumonie). Es treten in den dunkelroten, schlaffen Partien hellere, derbere, auf der Schnittfläche leicht prominente Herde auf, die schließlich mehr oder minder große Teile des kollabierten Lungenabschnitts einnehmen und mikroskopisch das Bild der katarrhalischen Pneumonie zeigen.

Ähnliche Verhältnisse liegen vor bei der hypostatischen Pneumonie, die bei mangelhafter Zirkulation gern in den unteren, blutreichen und luftarmen Lungenteilen auftritt. Das Exsudat ist hier vorwiegend flüssig, mäßig zellreich; die Konsistenz der Lunge bei dieser Entzündungsform ist daher schlaffer und weniger der Leber als der Milz ähnlich, weshalb man diesen Zustand auch als Splenisation bezeichnet. Diese Form ist manchmal schwer von einfachem Kollaps mit Ödem, woraus sie oft hervorgeht, zu unterscheiden.

Auch bei der katarrhalischen Pneumonie ist der Erreger in einer großen Anzahl von Fällen der Pneumokokkus. Ferner finden sich Streptokokken, Staphylokokken, Meningokokken, Micrococcus catarrhalis, Influenza- und Diphtheriebazillen, seltener Kolibazillen; die Influenzapneumonie ist besonders häufig eine eitrige. Die anatomischen Verhältnisse lassen in den meisten Fällen gar keinen Zweifel, daß die Erreger durch den Bronchialbaum in die Lunge gekommen sind, und zwar nicht nur bei den Aspirationspneumonien; oft läßt sich die Entwicklung der Bronchopneumonie aus einer Erkrankung der oberen Luftwege klinisch und anatomisch ganz genau verfolgen, so besonders bei Diphtherie, Scharlach, Masern und Keuchhusten. Hingegen ist bei manchen katarrhalischen Pneumonien, so z. B. den durch Typhus- und Pestbazillen erzeugten, eine hämatogene Entstehung wohl ebensogut möglich.

Bronchopneumonie vertritt im Kindesalter die Stelle der fibrinösen Pneumonie der Erwachsenen. Sie findet sich ferner häufig bei Operierten, die einer längeren Narkose, besonders mit Äther, unterworfen waren; alte bettlägerige Leute mit schlechter Zirkulation sind hypostatischen Pneumonien ausgesetzt, benommenen Kranken (Apopleptikern, Urämikern) und Patienten, die viel brechen müssen (mit Peritonitis, Magenkrebs usw.), droht Aspirationspneumonie.

Die Ausgänge der katarrhalischen Pneumonie sind ähnlich wie die der fibrinösen. Karnifikation kommt seltener, eitrige Einschmelzung und Gangrän häufiger vor, letztere besonders bei Aspirationspneumonie. Über chronische katarrhalische Pneumonie siehe bei Ödem (S. 245).

3. Die metastatische (embolische) Pneumonie siehe bei Embolie (S. 243).

B. Die interstitielle Pneumonie. Bei der akuten Form sind die interlobulären Septen verbreitert und weißgelblich gefärbt (siehe Fig. 205); die Konsistenz der Lunge ist vermehrt. Mikroskopisch findet man in den Interlobularsepten ein eitriges oder fibrinös-eitriges Exsudat. Im Anfang läßt sich oft deutlich erkennen, daß die Erkrankung mit einer eitrigen Entzündung der interlobulären Lymphgefäße beginnt; in vorgeschritteneren Stadien sind stets die anstoßenden Alveolen mit katarrhalischem Exsudat erfüllt. Die akute interstitielle Pneumonie kommt als Begleiterscheinung bei fibrinösen und Bronchopneumonien

vor, meist geht sie indes aus einer eitrigen Pleuritis (pleurogene Pneumonie) hervor und hat daher dieselben Erreger wie diese. Sie findet sich beim Menschen viel seltener als beim Rindvieh, wo sie als Lungenseuche oder Peripneumonie bekannt und gefürchtet ist. Die interstitielle Pneumonie kann heilen, indem ein granulierendes und später schrumpfendes Bindegewebe an Stelle des Exsudates tritt. Dabei werden zahlreiche Lymphgefäße verschlossen, es kann zu chronischem Ödem der befallenen Lungenteile kommen. Die interstitielle Pneumonie kann aber auch von vornherein als chronische granulierende Entzündung beginnen, so besonders bei Staubinhalationskrankheiten und Tuberkulose. Die Konsistenz der betreffenden Lungenabschnitte ist vermehrt, die Interlobularsepten und das peribronchiale Gewebe sind verdickt und weißlich oder schiefrig gefärbt; in den Alveolen findet sich Ödem, an manchen Stellen ist Kollapsinduration (siehe S. 267) eingetreten.

Fig. 205. Interstitielle Pneumonie. Rechts eitrige Infiltration, links bindegewebige Verdickung der Interlobularsepten. 1/3 nat. Größe.

Spezifische Entzündungen. Die Tuberkulose tritt in der Lunge in zwei Formen auf: als tuberkulöses Granulationsgewebe und als käsige Pneumonie.

Der Lungentuberkel unterscheidet sich in seinem Aufbau und in seinen Schicksalen (Verkäsung, Erweichung, Verkalkung, Vernarbung) nicht wesentlich von den Tuberkeln in anderen Organen. Im

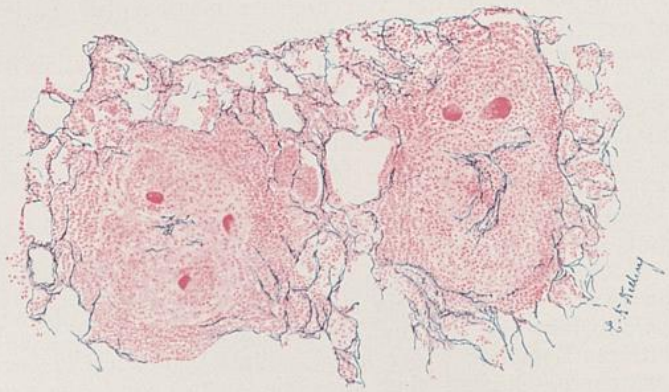


Fig. 206. Zwei Lungentuberkel zu beiden Seiten eines kleinen Gefäßes, auf das die tuberkulöse Wucherung bereits übergreift. Im Innern der Tuberkel nur noch Bruchstücke elastischer Fasern. Kerne rot, elastische Fasern blau. Schwache Vergr.

einzelnen ist für die Lunge folgendes hervorzuheben: Die Tuberkel sitzen teils im Alveolargerüst, teils im Gebiet der kleinsten Lymphgefäße, also längs der Wand der kleinen Arterien und Bronchien (tuberkulöse Periarteriitis und Peribronchitis). Die tuberkulöse Granulationswucherung kann dann weiterhin auf beide Gebilde übergreifen. Es entsteht bei den Arterien eine tuberkulöse Endarteriitis, die entweder allein für sich oder im Verein mit thrombotischen Vorgängen zum Verschluß des Gefäßes führen kann. Bei den kleinen Bronchien kommt es zu käsiger Bronchitis (siehe S. 237). Das tuberkulöse Granulationsgewebe zersprengt und zerstört die elastischen Fasern (siehe Fig. 206), so daß sich in der Mitte eines Tuberkels meist nur Trümmer davon, oft aber auch nicht einmal diese nachweisen lassen.

Die käsige Pneumonie nimmt in den meisten Fällen ihren Ursprung von den kleinen Bronchien und tritt in miliaren oder in lobulären Herden auf; durch Konfluenz der letzteren können noch größere Lungenabschnitte hepatisiert werden (siehe Fig. 207). Sie beginnt wie alle Lungenentzündungen mit Hyperämie und entzündlichem Ödem, das hier besonders eiweißreich und zähe ist. Mikroskopisch findet sich außerdem meist schon etwas Fibrin und die gleich zu beschreibenden Exsudatzellen Das graue oder rötlichgraue, glasige oder gallertartige Aussehen der befallenen Lungenteile hat diesem Stadium den Namen »glatte Pneumonie« oder »gelatinöse Infiltration« eingetragen. Es ist dem Stadium der Anschoppung bei der fibrinösen Pneumonie analog, kann aber im Gegensatz zu dieser längere Zeit bestehen bleiben; oft geht es freilich auch hier ziemlich rasch in Hepatisation über. Die Schnittfläche wird nunmehr trocken, rötlichgrau, feingekörnt, ganz wie im zweiten bis dritten Stadium der fibrinösen Pneumonie. Die mikroskopische Untersuchung liefert aber ein wesentlich anderes Bild. Zwar findet sich auch hier in den Alveolen Fibrin, aber lange nicht in so regelmäßiger Verteilung wie bei der genuinen Pneumonie; während es an einigen Stellen reichlich vorhanden ist, kann es anderswo in ganz geringer Menge auftreten oder selbst fehlen. Der Hauptunterschied liegt jedoch in den Exsudatzellen. Gelapptkernige Leukozyten sind

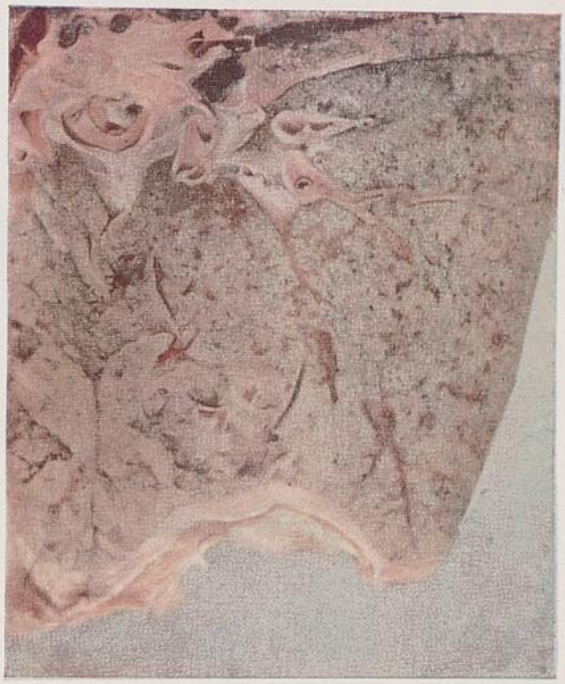


Fig. 207. Käsige Hepatisation eines größeren Lungenabschnitts, durch Konfluenz vieler kleinerer Herde entstanden. 2/3 nat. Größe.

wenig, rote Blutkörperchen gar nicht oder fast gar nicht vorhanden; die Hauptmasse der Zellen sind große runde oder leicht ovale Gebilde

Fig. 208. Käsige Bronchopneumonie. Oben ein mit käsigen Massen erfüllter Bronchus, in dessen Verbreitungsbezirk die Alveolen hepatisiert sind. Kerne rot, Fibrin blau. Schwache Vergr.

mit kleinem rundem, diffus färbbarem, oft etwas exzentrisch gelegenem Kern (siehe Fig. 209). Man hielt sie früher sämtlich für desquamierte und gequollene Alveolarepithelien und bezeichnete diese Form der Entzündung als »Desquamativpneumonie«. Doch finden sich genau die gleichen Zellen bei dieser Erkrankung in den Alveolarsepten, auch bei tuberkulöser Meningitis kommen sie vor, wo gewiß von Alveolarepithelien keine Rede sein kann. Wenn also auch eine Proliferation und Desquamation von Alveolarepithelien nicht geleugnet werden darf, so ist doch mindestens einem erheblichen Teil dieser Zellen eine lymphatische bzw. bindegewebige Abkunft zuzusprechen. In manchen Alveolen, besonders solchen, die kein Fibrin enthalten, sind diese großen Exsudatzellen von massenhaften lipoiden Tröpfchen erfüllt, von denen sich auch viele zwischen den Zellen vorfinden (Alveolarverfettung). Solche Alveolen, die meist gruppenweise zusammenliegen, verraten sich schon makroskopisch durch ihr

Fig. 209. Käsige Pneumonie. Im Alveolarlumen hauptsächlich Fibrin und große Exsudatzellen, letztere auch in den Alveolarsepten. Starke Vergr.

buttergelbes Aussehen. Besonders häufig findet sich Alveolarverfettung in Lungenteilen mit gelatinöser Infiltration.

Das Charakteristische der käsigen Pneumonie besteht nun vor allem darin, daß das Exsudat mitsamt dem dazwischengelegenen Lungengewebe der Verkäsung anheimfällt; die in dem erkrankten Bezirk liegenden kleineren Lungengefäße werden durch proliferierende tuberkulöse Endarteriitis und Thrombose verschlossen, die Bronchien sind meist vorher schon tuberkulös erkrankt, da es sich in der Regel um käsige Bronchopneumonie handelt. Die Schnittfläche wird immer trockener, ihre Körnung undeutlicher, die Farbe mehr ein mattes Gelb. Die Verkäsung tritt nicht immer an allen Orten gleichmäßig ein, oft wechseln rotgraue und gelbgraue Partien in bunter Kombination miteinander ab. Mikroskopisch sieht man in den verkästen Abschnitten völlige Nekrose aller Gewebsteile, nur die elastischen Fasern sind erhalten (siehe Fig. 210). An die Verkäsung kann sich Erweichung

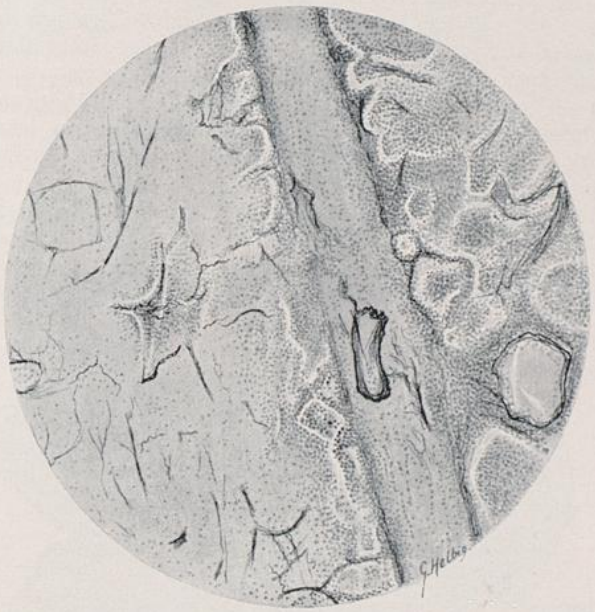


Fig. 210. Käsige Pneumonie. Grenze zweier Lobuli. Links vom Interlobularseptum fast völlige Verkäsung. Elastisches Gewebe erhalten. Schwache Vergr.

der erkrankten Teile anschließen; es ist noch aufzuklären, ob hier auch eine Wirkung der Tuberkelbazillen oder lediglich ein autolytischer Prozeß vorliegt. Ungemein beschleunigt wird die Erweichung durch die Mitwirkung von anderen Mikroorganismen, namentlich von Fäulnisbakterien, die selbst zu brandigem Zerfall Anlaß geben können. Durch Aushusten der erweichten Massen entstehen Kavernen (siehe S. 260). Seltener kommt es vor, daß das pneumonische Exsudat nicht verkäst, sondern ähnlich wie bei der fibrinösen Pneumonie organisiert wird. Das einwachsende Granulationsgewebe ist dann aber ein tuberkulöses mit Lymphoid-, Epitheloid- und Riesenzellen, so daß man nunmehr Tuberkel innerhalb der Alveolen findet. Dies Granulationsgewebe kann vernarben oder fällt später doch noch der Verkäsung anheim. Über Einkapselung und Verkalkung käsig-pneumonischer Herde siehe S. 264.

Es seien nunmehr die Hauptunterschiede zwischen dem Tuberkel und der käsigen Pneumonie hervorgehoben: Die käsige Pneumonie ist eine exsudative, der Tuberkel eine produktive Entzündung; man findet daher bei der käsigen Pneumonie lockere Exsudatzellen und Fibrin, beim Tuberkel ein festgefügtes Gewebe und fast niemals Fibrin. Das käsig-pneumonische Exsudat liegt im Lumen der Alveolen, der Tuberkel sitzt im interstitiellen Gewebe. Die käsige Pneumonie läßt die elastischen Fasern intakt, das tuberkulöse Granulationsgewebe zerstört sie. Diese Unterschiede nötigen dazu, den Tuberkel und die käsige Pneumonie ihrem Wesen nach scharf auseinanderzuhalten. Ätiologisch und räumlich sind sie jedoch nicht zu trennen. Beide werden durch den gleichen Keim verursacht, beide kombinieren und durchdringen einander in der Lunge so innig, daß oft erst das Mikroskop entscheiden muß, wieviel Anteil der eine und wieviel der andere Prozeß an einem untersuchten Krankheitsherdchen hat. Überhaupt ist das Bild der Lungentuberkulose ein so überaus buntes und wechselndes, daß es gar nicht möglich ist, alle vorkommenden Mannigfaltigkeiten in einer Beschreibung zu erschöpfen. Es sei daher im Folgenden nur eine Schilderung der Haupttypen der Lungentuberkulose gegeben. Alle noch so verschiedenen Bilder bei der Lungentuberkulose setzen sich in letzter Linie aus den zwei im Vorhergehenden beschriebenen Grundveränderungen, der exsudativen und der produktiven tuberkulösen Entzündung, zusammen.

1. Die akute disseminierte Miliartuberkulose. Beide Lungen sind gleichmäßig durchsetzt von zahlreichen miliaren und submiliaren grauen bis graugelben Knötchen, die von der Spitze nach der Basis zu an Größe abnehmen (siehe Fig. 211). Das Lungenparenchym ist beim

Fig. 211. Akute disseminierte Miliartuberkulose der Lunge. Die Tuberkel nehmen von oben nach unten an Größe ab, bei *a* ein Gefäßtuberkel. 1/3 nat. Größe.

Erwachsenen lebhaft, beim Kinde meist nur wenig gerötet, seine Konsistenz gewöhnlich etwas vermehrt. Die mikroskopische Untersuchung der Knötchen ergibt, daß nur ein Teil von ihnen wirkliche Tuberkel sind (Fig. 212), die entweder mitten im Alveolargerüst oder peribronchial sitzen und in vielen Fällen schon durch Übergreifen auf die Bronchien selbst zu käsiger Bronchitis geführt haben. Ein Teil entpuppt sich als miliare käsige Pneumonien ohne Granulationswucherung, beruht also wohl auf einer direkten Ausscheidung der Tuberkelbazillen ins Alveolarlumen; ein anderer Teil zeigt eine Kombination beider Vorgänge derart, daß um einen Tuberkel oder eine käsige Bronchitis herum sich ein Kranz exsudaterfüllter Alveolen zieht (s. Fig. 213). Diesen letzten Befund erhebt man besonders im Oberlappen, wo die Herdchen auch schon bei makroskopischer Betrachtung größer erscheinen.

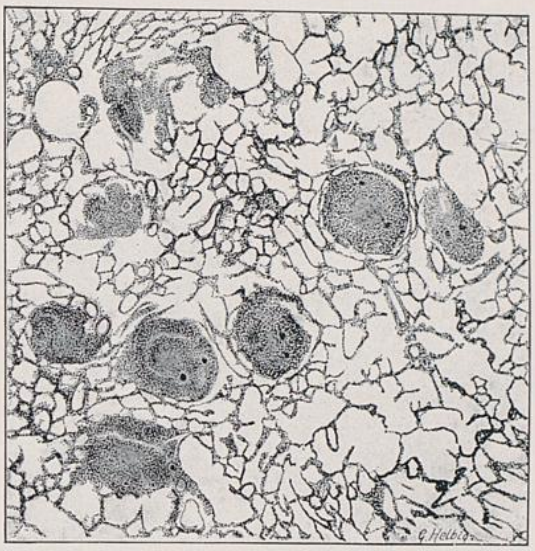


Fig. 212. Akute disseminierte Miliartuberkulose der Lunge. Tuberkel einzeln im Lungengewebe verteilt. Ganz schwache Vergr.

Die akute disseminierte Miliartuberkulose entsteht dann, wenn Tuberkelbazillen innerhalb eines kurzen Zeitraums in größerer Zahl mit dem Blutstrom in die Lungen gelangen; es finden sich dann stets auch Miliartuberkel in den übrigen Organen. Ins Blut kommen die Tuberkelbazillen entweder durch Einbruch einer verkästen tuberkulösen Lymphdrüse in ein Gefäß, meist in eine Lungenarterie oder -vene, seltener in den Ductus thoracicus oder in ein peripheres Blutgefäß oder es können Bazillen von einer tuberkulösen Gefäßwanderkrankung aus in den Blutstrom gelangen. Eine solche sitzt gewöhnlich innerhalb eines größeren Käseherdes, der entweder in der Lunge selbst oder in einem entfernten Organ (z. B. Genitalien, Niere, Mittelohr) gelegen sein kann; in der

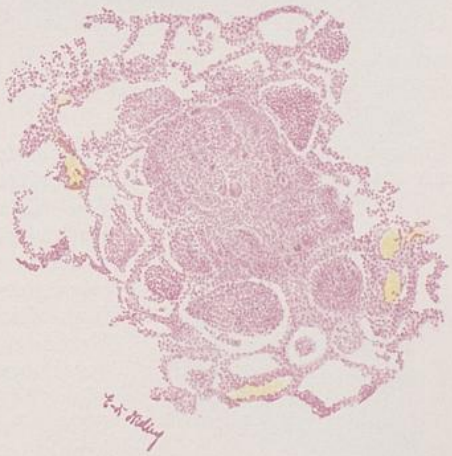


Fig. 213. Lungentuberkel umgeben von einem Kranz hepatisierter Alveolen. Akute Miliartuberkulose. Schwache Vergr.

Lunge findet man außerdem bei akuter disseminierter Miliartuberkulose fast immer Gefäßtuberkel (siehe Fig. 211), besonders in den Venen, von denen aus der Bazillenimport ins Blut ständig unterhalten wird. Die akute disseminierte Miliartuberkulose der Lungen ist nur eine Teilerscheinung einer schweren, zum Tode führenden tuberkulösen Allgemeininfektion.

Ein ganz ähnliches Bild wie bei der akuten hämatogenen Miliartuberkulose kann übrigens gelegentlich beim Einbruch einer tuberkulösen Lymphdrüse in die Trachea oder einen Hauptbronchus entstehen; die Knötchen sind dann fast sämtlich käsige Bronchopneumonien.

2. Die chronische Lungentuberkulose. Während die akute disseminierte Miliartuberkulose im wesentlichen stets dasselbe Bild darbietet, kann man von der chronischen Lungentuberkulose das gerade Gegenteil behaupten; es dürften sich kaum zwei Lungen mit chronischer Tuberkulose finden lassen, die sich gleich oder nur ähnlich sähen. Bei dieser Form geraten die Erreger nach und nach in kleinen Mengen oder in einzelnen Exemplaren ins Lungengewebe, fassen bald hier, bald dort festen Fuß und finden überdies bei der langen Dauer des Leidens Zeit, sich schrittweise auf die Nachbarschaft auszubreiten, wobei bald der Lymphweg, bald der Luft- oder Blutweg betreten wird. Auch hier sind die oberen Abschnitte der Lungen bevorzugt, ganz besonders bei Erwachsenen. Im Beginn finden sich nur ein einzelner oder mehrere kleine, hirse- bis hanfkorngroße Käseherde, fast stets in der Lungenspitze an den Endausbreitungen eines kleinen Bronchus gelegen; es handelt sich bei ihnen so gut wie immer um käsige Bronchitis und Peribronchitis. Am häufigsten sitzen diese Herde an den Verzweigungen des hinteren, zur Lungenspitze aufsteigenden Bronchus (siehe Fig. 215). Die Pleura ist in diesen frühen Stadien manchmal schon mit erkrankt. Allmählich vermehrt sich die Zahl der Knötchen; aber im Gegensatz zur akuten Dissemination sind sie nicht gleichmäßig durch die ganze Lunge verteilt, sondern stehen sehr unregelmäßig, meist gruppenweise angeordnet. Vielfach konfluieren kleinere Herde, so daß die Größe der Knoten zwischen der eines Mohnkorns und einer

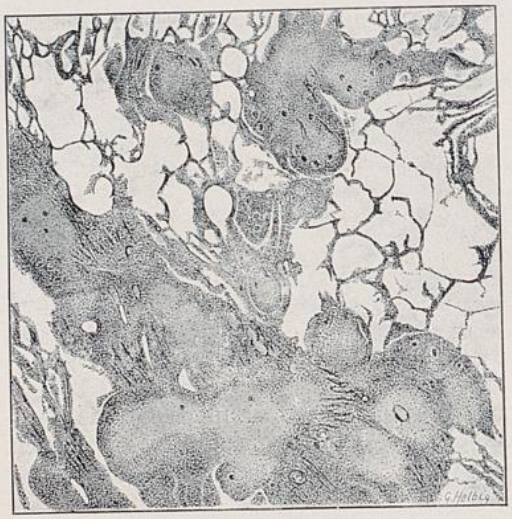


Fig. 214. Chronische Miliartuberkulose der Lunge. Die Tuberkel zu unregelmäßigen Gruppen vereinigt. In den Tuberkeln fehlen die elastischen Fasern fast gänzlich. Sehr schwache Vergr.

Fig. 215. Chronische Lungentuberkulose. Peribronchitischer Käseherd in der Spitze. Nat. Größe.

Walnuß oder eines Hühnereies schwanken kann. Histologisch finden sich die buntesten Zusammenstellungen von tuberkulöser Granulation und Exsudation. In manchen Fällen herrscht der Tuberkel vor. Es sind das die Formen, wo man kleine, meist submiliare graue Knötchen in kugeligen Konglomeraten findet, deren Durchschnitt dem einer Maulbeere nicht unähnlich sieht; Verkäsung und Zerfall pflegen hier erst spät und langsam einzutreten (Fig. 214.) In anderen Fällen — oder auch an anderen Stellen derselben Lunge — finden sich kleine, kleeblattförmige oder baumförmig verästelte Knötchengruppen, die sich durch ihr Aussehen schon makroskopisch als käsige Bronchitiden und Peribronchitiden zu erkennen geben (siehe Fig. 216); oft kann man mit bloßem Auge die feinen Lumina der Bronchiolen in der Mitte der Knötchen wahrnehmen. Die gelbe Färbung der meisten dieser Herdchen deutet auf raschen Eintritt der Verkäsung. Wieder anderwärts, so namentlich bei den größeren Knoten, ist vorwiegend die käsige Pneumonie beteiligt, meist als käsige Bronchopneumonie. Aber nicht nur alle jene Prozesse, sondern auch ihre sämtlichen Stadien finden sich in buntem Wechsel nebeneinander vor. Hier ganz frische Granulationen und Hepatisationen, dort Verkäsung; hier Heilungsprozesse, dort Zerfall und Erweichung. Namentlich die Heilungsvorgänge drücken dem Bilde der chronischen Lungentuberkulose ihr besonderes Gepräge auf. Die Zellen des vernarbenden tuberkulösen Granulationsgewebes beladen sich reichlich mit dem in der Lunge stets vorhandenen Kohlenstaub. Schrumpft das Granulationsgewebe, so kommt es zur Bildung von derben schwarzen oder schiefergrauen Narben; der Prozeß heißt schiefrige Induration und wird bei der chronischen Lungentuberkulose so gut wie niemals vermißt. Oft finden sich nur feine schwarze Säume um die einzelnen Knötchen herum. Bei den maulbeerförmigen Tuberkelkonglomeraten, die mit Vorliebe im Unterlappen sitzen, ist im Gegenteil gewöhnlich das Zentrum schiefrig induriert, während an der Peripherie die Erkrankung allmählich weiterschreitet (siehe Fig. 217). In anderen Fällen findet man ausgedehnte schiefrige Narbenzüge, die die einzelnen Krankheitsherde voneinander und von der stets mit erkrankten Pleura abgrenzen. Mikroskopisch findet man teils ein einfaches, pigmentiertes Narbengewebe ohne elastische Fasern oder nur mit einzelnen Trümmern von solchen, teils Kollapsinduration (siehe S. 267). Dazwischen sieht man an manchen Stellen Wucherungen der Bronchial- und Alveolarepithelien, die oft kubische Gestalt annehmen, und kleinen, erhalten gebliebenen Alveolengruppen ein drüsenartiges

Fig. 216. Chronische Lungentuberkulose. Käsige Bronchitis und Peribronchitis. Nat. Größe.

Fig. 217. Chronische Lungentuberkulose. Tuberkelkonglomerate mit schiefrigem Zentrum im Unterlappen. Um 1/3 verkleinert.

Aussehen verleihen. Neben diesen regenerativen Prozessen finden sich aber auch fast immer destruktive; es kommt zur Verkäsung und Erweichung kleinerer und größerer Abschnitte, die erweichten Massen werden durch die Bronchien ausgehustet, und damit geht die chronische Lungentuberkulose über in

3. die tuberkulöse Lungenphthise (Lungenschwindsucht). Neben allen Zeichen der chronischen Lungentuberkulose finden sich hier als charakteristische Veränderungen die Kavernen (Cavernae, Vomicae). Sie können hanfkorn- bis faustgroß sein, ja in seltenen Fällen findet sich

Fig. 218. Kavernöse Lungenphthise. In den Kavernen Balken und gerippte Wände. In den übrigen Lungenteilen die verschiedensten Formen der Tuberkulose. 1/3 nat. Größe.

eine ganze Lunge in eine oder mehrere große Höhlen verwandelt. Es kann eine einzige oder zahllose Kavernen vorhanden sein. Ihr Sitz sind vorzugsweise die oberen Lungenteile, namentlich die Spitzen. Nach Form und nach Art ihrer Entstehung zeigen sie die allergrößten Verschiedenheiten; doch ist ihnen allen das eine gemeinsam, daß sie mit einem oder mehreren Bronchien in Verbindung stehen, die die Zeichen heftiger Entzündung aufweisen. Manche Kavernen erwecken auf den ersten Blick den Eindruck von Bronchektasien, und die mikroskopische Untersuchung der Wand ergibt, daß es sich tatsächlich um solche handelt; entweder ist eine ältere, bronchektatische Kaverne sekundär tuberkulös infiziert worden, oder die Bronchektasie ist erst durch die tuberkulöse Erkrankung der Bronchialwand und des umgebenden Lungen-

gewebes entstanden. Indes ist nur ein kleiner Teil der phthisischen Kavernen bronchektatischer Natur; die meisten gehen hervor aus dem Zerfall verkäster Tuberkel oder käsiger Hepatisationen. Die entstehenden Höhlen sind zunächst klein, durch weitere Einschmelzung der Wände vergrößern sie sich, benachbarte Kavernen konfluieren, und so entstehen buchtige Hohlräume, erfüllt von einem dünnen graugrünlichen oder auch blutigen Brei, in dem kleine gelbe Bröckchen schwimmen; mikroskopisch besteht dieser Brei aus allerlei käsigem Detritus, Gewebsfetzen mit elastischen Fasern und zahllosen Bakterien, darunter oft großen Mengen Tuberkelbazillen. An den Wänden springen rippenförmige Leisten vor, auch ziehen gelegentlich balkenartige Stränge mitten durch die Kaverne hindurch; es sind das die Lungengefäße, deren Wandung am längsten dem Zerstörungsprozeß Widerstand leistet, die in diesem Stadium aber bereits verschlossen sind (siehe S. 253). Ausgekleidet sind diese Kavernen in der Regel mit einem schmierigen, graugrünlichen Belag, der wie eine pyogene Membran aussieht und aus einem tuberkulösen, meist lebhaft Eiter absondernden Granulationsgewebe besteht. Dies Granulationsgewebe kann entweder durch ständige, fortschreitende Einschmelzung zur weiteren Vergrößerung der Kaverne beitragen, oder aber es verliert allmählich seinen tuberkulösen Charakter und wandelt sich in ein derbes, mehr oder weniger schiefriges Bindegewebe um. Die Pleurablätter sind in der Umgebung solcher Kavernen durch feste schwielige Verwachsungen miteinander verbunden (vgl. unter »Pleura« S. 278).

In anderen Fällen wird das Bild der Phthise durch ausgedehnte käsig-pneumonische Prozesse beherrscht. Die Kavernen, die durch teilweisen Zerfall dieser Hepatisationen entstehen, machen einen ganz anderen Eindruck, als die soeben beschriebenen. Es sieht aus, als seien gewaltsam Stücke aus den käsig-pneumonischen Partien herausgebrochen. Die Wände sind unregelmäßig zackig und rauh, manchmal wie frische Bruchflächen, mit blutigen, schmierigen Massen bedeckt, ein anderes Mal brandig, graugrünlich, morsch. In den Höhlen können sich größere oder kleinere Sequester finden. Alles deutet auf eine rasch verlaufende Zerstörung (ulzeröse Phthise). Bei dieser Form kommt es auch (ungleich viel häufiger als bei der vorher geschilderten) zu schweren und selbst tödlichen Blutungen (Hämoptoën) aus arrodierten Gefäßen, die an der geschädigten Stelle in der Regel aneurysmatisch ausgebuchtet sind; die Aneurysmen verraten sich makroskopisch als hanfkorn- bis bohnengroße dunkelrote Säckchen und sitzen stets in der Wand einer Kaverne. Durch Perforation einer ulzerösen Kaverne nach der Pleurahöhle hin kann es zu eitriger Pleuritis und Pyopneumothorax kommen. Auch ohne derartige Komplikationen führt diese Form oft durch Befallen größerer Lungengebiete innerhalb weniger Wochen zum Tode (galoppierende Schwindsucht). Streng voneinander trennen lassen sich die beiden hier geschilderten Formen der kavernösen Lungenphthise nicht, vielmehr bestehen allerlei Kombinationen und fließende Übergänge. Oft ist das Verhältnis derart, daß aus einer chronischen Phthise infolge einer Aspiration von Kaverneninhalt in andere Lungenteile plötzlich eine ausgedehnte käsige Hepatisation mit oder ohne ulzerösen Zerfall hervorgeht. Bei Kindern ist die tuberkulöse Lungenphthise nicht häufig; tritt sie aber auf, so handelt es sich fast stets um die zweite, mit größeren käsigen Hepatisationen einhergehende Form.

Der Erreger der Lungentuberkulose ist der Kochsche Tuberkelbazillus, dessen Zerstörungswerk oft noch durch Mischinfektionen mit anderen Bakterien (Influenzabazillen, Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken, Micrococcus tetragenus) befördert wird. Namentlich in den Kavernen pflegen die genannten Keime in Gemeinschaft mit allerlei Saprophyten in Unmassen zu hausen. Auf Rechnung ihrer Tätigkeit ist sicher ein Teil des Fiebers und der Kachexie der Schwindsüchtigen zu setzen, auch wollen einige Autoren die Entstehung des Amyloids bei chronischer Phthise den pyogenen Kokken zur Last legen.

Infektionswege. Wie die Tuberkelbazillen in die Lungen gelangen, wurde für die akute disseminierte Miliartuberkulose schon erörtert; bei den chronischen Formen ist es eine vielumstrittene Frage. Sicher ist, daß die Bazillen mit der Atemluft aspiriert werden und dann in der Lunge sich ansiedeln können; besonders verhängnisvoll ist in dieser Hinsicht das Bestehen einer Kehlkopftuberkulose, da von hier aus ununterbrochen Tuberkelbazillen in die Lungen gelangen. Indes brauchen aspirierte Tuberkelbazillen nicht notwendig aus der Atemluft zu stammen. Es ist bewiesen, daß in der Mund- und Rachenhöhle befindliche Keime in den Bronchialbaum aspiriert werden können, ja selbst bereits verschluckte und in den Magen gelangte Keime können durch den Ösophagus wieder bis in den Rachen aufsteigen und von da aus denselben Weg zur Lunge betreten. Außer durch Aspiration können die Tuberkelbazillen auch noch auf dem Lymph- und Blutwege in die Lungen gelangen, etwa von einer tuberkulösen Mittelohrerkrankung oder von einer verkästen Mesenterialdrüse aus. Man findet dann gewöhnlich die regionären Drüsen des primären Herdes, oft auch die von dort aus proximal gelegenen Lymphdrüsen tuberkulös erkrankt, so bei tuberkulöser Otitis die zervikalen Drüsen bis zum Schlüsselbein abwärts, bei Darmtuberkulose die Mesenterialdrüsen bis zur Radix mesenterii. Von dort aus gelangen die Tuberkelbazillen durch den Truncus lymphaticus superior bzw. den Ductus thoracicus ins Blut und so in die Lungen. Direkt von der Peripherie zu den Lungen oder den bronchopulmonalen Lymphdrüsen ziehende Lymphgefäße gibt es nicht, eine ausschließlich lymphogene Infektion der Lungen von der Peripherie her, wie manche Autoren sie annehmen, kommt nicht vor. Auch ohne Benutzung des Lymphweges können die Tuberkelbazillen von einem anderweitigen primären Herd aus sofort ins Blut und damit in die Lungen gelangen, so vom Ohr aus durch die obere Hohlvene, vom Darm aus durch die Pfortader; im letzteren Falle braucht die Leber nicht oder doch nicht wesentlich tuberkulös zu erkranken. Beide Wege, der Lymphblutweg und der direkte Transport durch die Blutbahn, können sich miteinander kombinieren; auch kann gleichzeitig eine Infektion der Lungen durch Aspiration stattfinden. Ob es den Tuberkelbazillen aber auch möglich ist, vom Digestionstraktus aus auf dem Lymph- und Blutwege die Lungen zu erreichen, ohne irgend eine Spur ihres zurückgelegten Weges zu hinterlassen, wie das manche Autoren behaupten, das muß erst noch hinreichend durch Beweise gestützt werden. Intrauterine Übertragung des Tuberkelbazillus von der Mutter auf den Fötus kommt bei Tieren nicht ganz selten und gelegentlich auch beim Menschen vor. Es ist jedoch zum mindesten sehr zweifelhaft, ob diesem Infektionsmodus eine Bedeutung für die Entstehung der Lungentuberkulose der Erwachsenen zukommt.

Sind die Tuberkelbazillen nun auf irgend eine Weise in die Lungen gelangt, so können sie unter Umständen das Organ ungehindert passieren und sich zunächst in den Bronchialdrüsen festsetzen. Diese Art des Verlaufes findet sich fast regelmäßig im Kindesalter. Von den Bronchialdrüsen greift die Tuberkulose nur selten zuvörderst auf die Pleura und von hier erst auf die Lungen über; gewöhnlich erfolgt vielmehr ein Durchbruch der verkästen und erweichten Drüsen in die Bronchien oder Lungengefäße (siehe Fig. 219). Es entstehen zahlreiche disseminierte Knötchen oder ausgedehnte käsige Hepatisationen. Die Tendenz zur Heilung ist gering, sie erfolgt nur in den ersten Stadien; die meisten dieser Kinder sterben. Vom

Beginn der Pubertät ab herrschen hingegen die chronischen Formen mit geringer oder fehlender Bronchialdrüsenerkrankung und mit ausgesprochener Bevorzugung der Spitzen vor. Über den Grund der stets so-viel stärkeren Erkrankung der Spitzen ist man sich noch nicht völlig einig. Eine gewisse Disposition der Spitzen zur Tuberkulose muß unbedingt vorhanden sein, denn auch bei der akuten disseminierten Miliartuberkulose (siehe S. 256), bei der die Tuberkelbazillen gleichmäßig durch das Blut in der Lunge verteilt werden, sind die Knötchen in den Spitzen stets größer als in den basalen Teilen. Von den zahlreichen aufgestellten Theorien ist die am besten gestützte die folgende: Die Thoraxkonfiguration des Erwachsenen erlaubt der Lunge keine so großen Exkursionen wie der des Kindes; infolgedessen sind auch die Blut- und Lymphzirkulation in der Spitze bei Erwachsenen viel weniger lebhaft als in anderen Lungenteilen, und die Tuberkelbazillen können daher gerade in der Spitze viel leichter haften bleiben. Im Einklang mit dieser Theorie steht die Tatsache, daß man bei Schwindsüchtigen mit großer Regelmäßigkeit Verkürzung oder Verknöcherung des für die Bewegung der Lungenspitze so wichtigen ersten Rippenknorpels hat feststellen können; umgekehrt pflegen solche Personen nicht schwindsüchtig zu werden, bei denen sich zwischen knorpligem und knöchernem Teil der ersten Rippe ein Gelenk gebildet hat, wodurch der erwähnte Fehler wieder ausgeglichen wird.

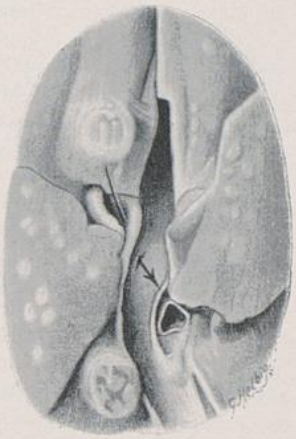


Fig. 219. Drei verkäste Bronchialdrüsen. Durchbruch der mittleren in den Hauptbronchus. Nat. Größe.

Disposition. Die Tuberkulose der Lunge ist eine ungemein häufige Krankheit, so häufig, daß z. B. in größeren Städten verhältnismäßig wenige erwachsene Menschen von ihr verschont bleiben. Glücklicherweise findet man aber bei der großen Mehrzahl von ihnen bloß kleine, wenig oder gar nicht fortschreitende oder bereits abgeheilte Erkrankungsherde, nur eine Minderzahl ist wirklich schwindsüchtig. Man hat daher schon lange eine konstitutionelle Disposition gewisser Individuen zur Lungenschwindsucht angenommen, eine Anlage, die auch vererbbar sein muß. Die wichtigsten anatomischen Kennzeichen dieser Disposition sind ein langer, schmaler, die Lüftung der Lungenspitze wenig fördernder Bau des Thorax, die soeben erwähnte Anomalie des ersten Rippenknorpels und eine Hypoplasie von Herz und Aorta. Außer der konstitutionellen Anlage zur Schwindsucht gibt es auch noch akzidentelle disponierende Momente; so z. B. begünstigen fortgesetzte schwere Anstrengungen, Infektionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Typhus usw.), Diabetes und vor allem Schwangerschaft die Entwicklung einer Lungenschwindsucht. Daß daneben auch die Gelegenheit zur Infektion und die Virulenz der jeweils wirksamen Tuberkelbazillenrasse auf Entstehung und Verlauf der Krankheit von Einfluß sind, darf nicht vergessen werden.

Die Lungentuberkulose fordert ihre meisten Opfer vom Pubertätsalter bis gegen das Ende des dritten Jahrzehnts; von da an nimmt die Mortalität wieder ab, doch sterben manche Menschen noch in hohem Alter an Lungenschwindsucht.

Ausgänge. Heilung der Lungentuberkulose kann in jedem Stadium eintreten, freilich dann nicht mehr, wenn schon umfangreiche käsige Hepatisationen vorhanden sind. Die Heilung wird begünstigt durch venöse Hyperämie der Lungen, wie sie vor allem bei Mitralfehlern vorhanden ist. Beginnt die Heilung schon in den ersten Stadien der Lungentuberkulose, so findet man einen oder mehrere

pfefferkorn- bis haselnußgroße, käsige Knoten, von einer schiefrigen Kapsel oder von einer strahligen, schwarzen Narbe umschlossen (siehe Fig. 220). Der Käse dickt sich im Laufe der Zeit immer mehr ein, durch Einlagerung von Kalksalzen erhält er eine mörtelartige und zuletzt eine steinharte Konsistenz; auch teilweise Verknöcherungen kommen vor. War die Tuberkulose beim Beginn der Heilung schon weiter vorgeschritten, so finden sich ausgedehnte schiefrige Indurationen (siehe S. 259 und 267) mit eingestreuten Resten von Käse oder tuberkulösem Granulationsgewebe, und kleine Kavernen. Aber selbst große, einen ganzen Lungenlappen einnehmende Kavernen können noch ausheilen; sie sind alsdann im Innern von einer derben, oft knorpelartigen, weißgrauen oder schiefergrauen Bindegewebsschicht überzogen und können sogar einen neuen Epithelbelag aufweisen. Der Tod an Lungentuberkulose kann durch Erstickung infolge Befallenseins großer Lungenabschnitte, durch Verblutung (oder Erstickung) bei einer Hämoptoë und durch schwere Pleuraaffektionen (Empyem, Pyopneumothorax) erfolgen. Sehr häufig tritt er ein durch Schwäche des Herzens, das bei dem fortgesetzten Umlauf tuberkulöser Gifte und den hohen, durch die Lungenerkrankung an dasselbe gestellten Anforderungen schließlich erlahmt. Schwere Tuberkulose entfernter Organe, das Hinzutreten einer allgemeinen Miliartuberkulose und allgemeine Amyloiderkrankung können den Exitus beschleunigen.

Fig. 220. Abheilende Lungentuberkulose. Alter Käseherd, von schiefrigem Narbengewebe eingeschlossen. Nat. Größe.

Syphilis. Angeboren kommt die Syphilis in der Lunge in Form von Gummen und von sogenannter »weißer Pneumonie« vor. Die Gummata sind pfefferkorn- bis bohnengroße, gelblichweiße oder grauweiße, nicht scharf begrenzte Knoten, die gern dicht unter der Pleura liegen und dort leicht prominieren (siehe Fig. 221). Bei der weißen Pneumonie ist die Lunge ganz oder in einzelnen größeren Abschnitten derb, luftarm oder völlig luftleer, von weißer bis blaßrötlicher Farbe. Mikroskopisch findet sich das Gerüst durch eine Wucherung aus Spindel- und Rundzellen verdickt, die Gefäße zeigen vielfach Wucherungen der Intima. Die Alveolen sind erfüllt von desquamierten Epithelien, denen meist auch Leukozyten beigemischt sind. Ein ähnliches Exsudat sieht man auch im Lumen der Bronchien. Manchmal sind die Alveolen stellenweise gar nicht recht ausgebildet, man findet ein zellreiches Stroma mit drüsenartigen Gängen, ähnlich wie in frühen Entwicklungsstadien des Lungengewebes. Gummata und weiße Pneumonie werden häufig zusammen gefunden.

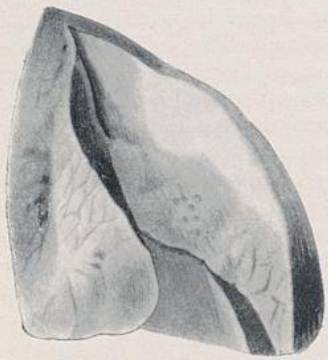


Fig. 221. Gummi der Lunge bei angeborener Syphilis. Nat. Größe.

Die erworbene Syphilis der Lunge ist lange nicht so häufig und nicht so gut gekannt wie die angeborene und kommt nur im tertiären

Stadium vor. Man findet Gummata von Erbsen- bis Walnußgröße, einzeln oder multipel, die gewöhnlich im Zentrum verkäst sind, und zur Bildung schwieliger Narben mit starker Retraktion neigen. Im Gegensatz zur Tuberkulose kommt Zerfall und Höhlenbildung selten, Verkalkung fast gar nicht vor; der Sitz ist in der Regel nicht in den Spitzen, sondern in den Unterlappen und im rechten Mittellappen. Die Unterscheidung von Tuberkulose kann recht schwierig sein.

Aktinomykose kommt in der Lunge in Gestalt von ausgedehnten Granulationswucherungen mit Neigung zu weitverzweigter Fistelbildung und schwieliger Einkapselung der Krankheitsherde vor. Sie führt alsbald zu Verdickungen und Verwachsungen der Pleurablätter, greift auf die Thoraxwand über und kann selbst zu Mißstaltungen des Brustkorbes führen. Die Lungenaktinomykose beginnt entweder von den Bronchien aus, wenn die Erreger durch Aspiration (gewöhnlich an Getreidegrannen haftend) dorthin gelangt sind, oder sie greift vom hinteren Mediastinum her auf die Lunge über; hämatogene metastatische Entstehung ist sehr selten. Das Leiden ist nicht häufig und führt stets zum Tode.

Bei Rotz ist die Lunge fast stets beteiligt und zwar finden sich bei den akuten Formen Abszeßchen und lobuläre eitrige Pneumonien. Chronischer Rotz erzeugt kleinere und größere, meist gruppenweise angeordnete Knötchen, die makroskopisch und mikroskopisch mit Tuberkeln viel Ähnlichkeit haben.

Leukämische und aleukämische Lymphome der Lunge sind selten. Sie kommen vor in Gestalt zahlreicher submiliarer grauer Knötchen, die sehr an das Bild einer frischen disseminierten Miliartuberkulose erinnern. In andern Fällen finden sich diffuse oder knotige weißliche Verdickungen im Verlauf der Bronchien, hervorgerufen durch Wucherungen des peribronchialen lymphatischen Gewebes; auch keilförmige, weiße, infarktähnliche Herde sind beschrieben.

7. Ausheilungs- und Anpassungsvorgänge.

Die Heilungsprozesse bei den verschiedenen Entzündungsformen wurden bereits besprochen. Einmal zerstörtes Lungengewebe regeneriert sich nicht wieder, die Heilung erfolgt vielmehr mit bindegewebiger Narbe. Zwar kommen namentlich in phthisischen Lungen allerlei atypische, drüsenähnliche Epithelwucherungen vor (vgl. S. 259), sie führen aber nicht zum Ersatz zugrunde gegangener Bronchiolen und Alveolen. Echte Hypertrophie gibt es an den Lungen nur im fötalen Leben und zwar als kompensatorische Hypertrophie bei Entwicklungshemmungen einzelner Teile oder einer ganzen Lunge. Wird im extrauterinen Leben eine Lunge oder ein Teil von ihr zerstört oder aus irgend einem Grunde erheblich verkleinert, so erfolgt die kompensatorische Vergrößerung der übrigen Lungenabschnitte nicht durch Wachstum, sondern durch emphysematöse Dehnung.

8. Störungen der Lage, des Lumens und der Kontinuität.

Lageveränderungen der Lungen durch Ansammlungen von Flüssigkeit oder Gas in den Pleurahöhlen, durch Geschwülste der Umgebung, Aortenaneurysmen, Zwerchfellhernien sind bei der Nachgiebigkeit des Lungengewebes und der Festigkeit der Thoraxwände immer nur geringfügige; dagegen kommt es bei schweren Mißstaltungen des Thorax (z. B. durch Kyphoskoliose) auch immer zu mehr oder weniger erheblichen Verlagerungen der Lunge. — Durch penetrierende Thoraxwunden hindurch können Lungenteile prolabieren.

Verminderung des Luftgehalts. Lungenteile, deren Alveolen leer sind, so daß ihre Wände wie die eines schlaffen Sackes aneinander-

liegen, nennt man atelektatisch. Handelt es sich nicht um Persistenz des fötalen Zustandes, sondern sind die betreffenden Abschnitte nach anfänglicher Ausdehnung wieder zusammengesunken, so spricht man auch von Kollaps. Die Teile sind graurot bis blaurot, schlaff, knistern beim Betasten nicht und sind gegen das übrige, entfaltete Lungengewebe etwas eingesunken. Abgeschnitten und ins Wasser geworfen schwimmen sie nicht, sondern gehen unter. Die Schnittfläche ist glatt, ein Exsudat läßt sich von ihr nicht abstreifen. Der Zustand tritt ein, wenn ein Lungenabschnitt durch irgend eine Ursache verhindert wird, an der Atmung teilzunehmen. Man unterscheidet folgende Arten von Atelektase:

1. Die fötale (angeborene) Atelektase. Die betreffenden Lungenteile haben sich überhaupt noch nicht ausgedehnt, sondern verharren in ihrem fötalen, unentfalteten Zustand. Das tritt ein, wenn die Luftwege durch Schleim, Mekonium usw. verschlossen sind oder wenn meningeale Blutungen unter der Geburt das Atemzentrum geschädigt haben. Es kann vorkommen, daß die fötale Atelektase sich in einzelnen Lungenabschnitten auch im späteren Leben dauernd erhält. Diese Teile bleiben im Wachstum zurück. Die Bronchien erweitern sich zu unregelmäßig ausgesackten Gebilden mit reichlichen Knorpelringen und Schleimdrüsen, das dazwischenliegende Lungenparenchym verödet (atelektatische Bronchektasie).

2. Die erworbene Atelektase (Kollaps) läßt sich wieder in zwei Unterarten einteilen:

a) Die Kompressions- oder Stillstandsatelektase. Bei Ansammlung von Flüssigkeit oder Gas im Pleuraraum oder im Herzbeutel, bei zunehmender Mißstaltung des Thorax (Kyphoskoliose) sowie bei Entwicklung von Tumoren und Aneurysmen in der Brusthöhle tritt ein Zeitpunkt ein, wo der Druck eines oder mehrerer dieser Momente auf die zunächst gelegenen Lungenabschnitte dem Inspirationsdruck gleich oder größer wird. Alsdann müssen diese Teile stillstehen, die Luft wird aus ihnen sowohl durch den Druck von außen wie auch durch den elastischen Zug des Lungengewebes allmählich herausgepreßt, zum Teil wohl auch resorbiert. Die Kompressionsatelektase findet sich am häufigsten an den untersten Teilen der Unterlappen, die dann auffallend dünn und schlaff sind; der freie Rand ist zugeschärft, die Farbe ist graurot, bei reichlichem Vorhandensein von Kohlepigment graublau bis schwarz.

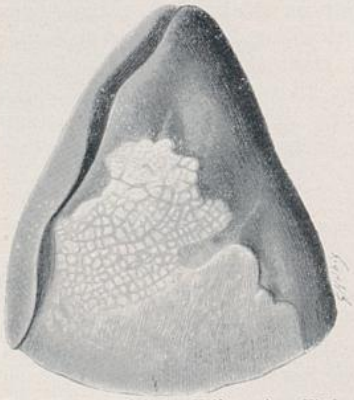


Fig. 222. Ausgedehnter Kollaps einer Kinderlunge infolge von Bronchitis. Um 1/3 verkleinert.

b) Verstopfungsatelektase tritt ein bei Verlegung eines Bronchus durch katarrhalisches Sekret, Fremdkörper, Tumoren usw. Die noch in dem zugehörigen Lungenlobulus befindliche Luft wird resorbiert, er sinkt zusammen. Die Farbe der befallenen Teile ist wegen der stets vorhandenen Hyperämie ein dunkles Blaurot. Die Verstopfungsatelektase ist meist schon äußerlich daran kenntlich, daß der veränderte Bezirk sich genau mit den Grenzen eines Lobulus deckt. Sie fehlt selten bei diffuser Bronchitis, namentlich im Kindesalter (siehe Fig. 222).

Bemerkenswert ist, daß eine erworbene Atelektase, also ein Kollaps, auch bei Neugeborenen vorkommen kann. Bei Kindern, die nachweislich Stunden lang gelebt und auch geschrieen haben, können bei der Sektion die ganzen Lungen luftleer gefunden werden; die Erscheinung ist so zu erklären, daß das verhältnismäßig geringe Quantum eingedrungener Luft teils in der Agone, wo nur noch schwache Bronchialatmung stattfindet, resorbiert, teils post mortem durch die elastische Retraktion des Lungengewebes wieder hinausgepreßt worden ist.

Ausgänge. Die atelektatischen Partien können ödematös werden, sie können sich entzünden. Das letztere geschieht besonders häufig bei der Verstopfungsatelektase, wo die Bronchitis, die den Kollaps verursachte, nun auch weiterhin zur katarrhalischen Entzündung des betreffenden Lobulus führt (Kollapspneumonie, vgl. S. 251). Ödematöse atelektatische Teile haben oft eine milzähnliche Farbe und Konsistenz, so daß man von Splenisation sprechen kann; der Zustand findet sich oft bei Hypostase der Unterlappen und leitet über zur hypostatischen Pneumonie.

Besteht die Atelektase noch nicht lange, so läßt sie sich durch Aufblasen wieder beseitigen. Dauert der Zustand aber längere Zeit an, so gehen die Alveolarepithelien zugrunde und die gegenüberliegenden Alveolarwände verwachsen miteinander (Kollapsinduration). Makroskopisch handelt es sich um derbe, meist flache und schiefrige Narben. Mikroskopisch sieht man das elastische Fasernetz der Lunge eng zusammengelegt, stark gerunzelt und durch zellreiches, meist auch schiefrig pigmentiertes Bindegewebe miteinander verbunden (siehe Fig. 223). Kollapsinduration findet sich häufig bei abheilender Lungentuberkulose, besonders gern in den Lungenspitzen. Jedoch sind keineswegs alle Kollapsindurationen in den Spitzen tuberkulösen Ursprungs. Sehr oft läßt sich gar nichts nachweisen, was für eine abgeheilte Tuberkulose spräche. Klinische Beobachtungen machen es wahrscheinlich, daß solche Spitzenkollapse mit nachfolgender Induration besonders leicht bei Personen mit Stenosen der oberen Luftwege (z. B. adenoiden Vegetationen) entstehen.

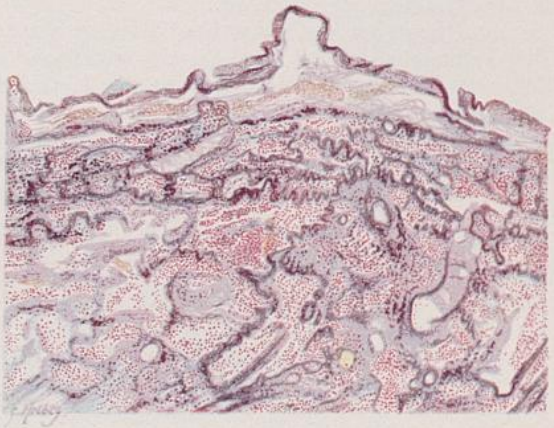


Fig. 223. Kollapsinduration. Alveolarwände kollabiert und durch ein Granulationsgewebe verbunden. Kerne rot, elastische Fasern blau, Blut gelb. Schwache Vergr.

Vermehrung des Luftgehalts, Emphysem. Man unterscheidet ein vesikuläres und ein interstitielles Emphysem, je nachdem ob es sich um Erweiterung der Alveolen oder um Austritt von Luft ins interlobuläre Gewebe handelt.

1. Vom vesikulären Emphysem gibt es drei Unterarten:

a) Das akute vesikuläre Emphysem. Die befallenen Lungenteile sind von blaßrosa bis blaßgrauer Farbe und fühlen sich luftkissen-

artig an, die Alveolen sind mit bloßem Auge deutlich sichtbar, höchstens stecknadelkopfgroß. Drückt man die Teile vorsichtig zusammen, so erhält man wieder normales Lungengewebe. Es handelt sich also um nichts weiter als um eine maximale Ausdehnung der Alveolen, die sich bei Behebung der Ursache von selbst wieder ausgleicht. Das akute vesikuläre Emphysem ist in der Regel ein vikariierendes (kollaterales), d. h. wenn irgend welche Lungenteile (infolge Atelektase, Pneumonie, Tuberkulose usw.) zeitweilig verhindert sind, am Atemgeschäft teilzunehmen, so wirkt der Inspirationszug auf die übrigen Teile um so stärker und dehnt sie aus. Wenn infolge längeren Bestehens ein Verlust an Elastizität eintritt oder wenn auf irgend eine Weise (durch Sekret, peribronchiale Tuberkulose oder Eiterung usw.) ein ventilartiger Verschluß der zuführenden Bronchien zustande kommt, so kann auch die erschwerte Exspiration mit an dem Übel schuld sein. Akutes Emphysem ist wie die Atelektase ein ständiger Begleiter der Bronchitis, vor allem im Kindesalter. Es findet sich ferner regelmäßig bei Individuen, die kurz vor dem Tode heftige Inspirationsbewegungen ausgeführt haben, also bei Erstickten, besonders bei Ertrunkenen, da durch das gewaltsam in die Luftwege aspirierte Wasser alle vorhandene Luft in die Alveolen gepreßt wird.

b) Chronisches (substantielles) Emphysem. Die Lungen sind voluminös, sie sinken bei der Eröffnung des Thorax nicht oder fast nicht zusammen, sie überlagern den Herzbeutel und sich gegenseitig mit ihren vorderen Rändern. Diese sind nicht mehr scharf, sondern mehr oder weniger abgerundet; man sieht besonders hier, aber auch an anderen Lungenabschnitten, stecknadelkopf- bis kirschgroße, in seltenen Fällen bis faustgroße Blasen (Emphysema bullosum). Die Farbe des Lungengewebes ist blaßgrau, die größeren Blasen sind glasig durch-

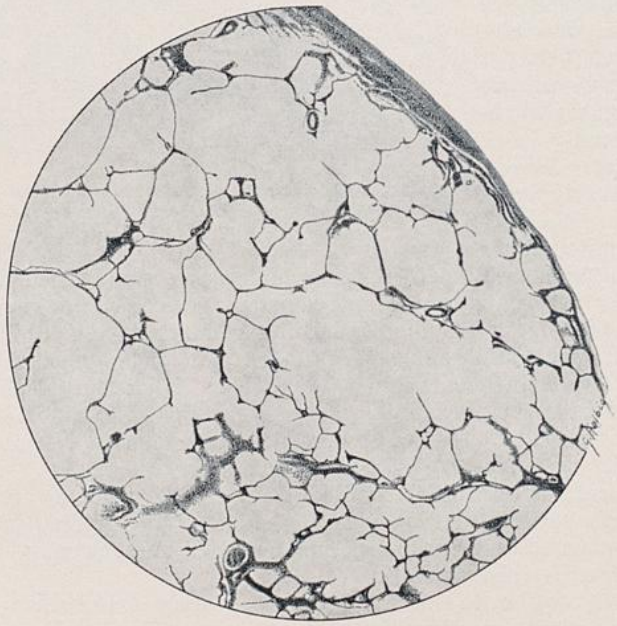


Fig. 224. Chronisches Lungenemphysem. Zahlreiche Gruppen von Alveolen sind zu größeren Blasen zusammengeflossen. Die Alveolarwände sind rarefiziert. Sehr schwache Vergr.

scheinend. Bei dieser Form ist es nicht mehr möglich, durch Zusammendrücken des Gewebes die normalen Verhältnisse wieder herzustellen. Mikroskopisch zeigt sich das Lungengewebe erheblich verändert. Durch die starke Ausdehnung der Lungenbläschen sind die trennenden Septa zwischen den an einem Infundibulum sitzenden Alveolen niedriger geworden, die die benachbarten Alveolen verbindenden Poren haben sich erweitert, mehrere Alveolen sind zu einer einzigen Blase zusammengeflossen (siehe Fig. 224). Die trennenden Septa bleiben anfangs noch an den Wänden als leistenförmige Vorsprünge bestehen, bis auch sie schwinden und schließlich ein ganzes Infundibulum zu einer großen Blase wird. Benachbarte Infundibula und Alveolargänge, ja selbst ganze Lobuli können auf diese Weise zu einer einzigen Blase verschmelzen. Das elastische Gewebe erfährt durch diesen Prozeß eine starke Dehnung und Rarefikation, ebenso die Kapillaren, die an vielen Stellen verschlossen werden. Das Alveolarepithel erleidet fettige Degeneration. Die helle Farbe der emphysematösen Teile wird sowohl durch diese Anämie bedingt als auch dadurch, daß das in der Lunge eines jeden Erwachsenen sich findende Kohlepigment sich nunmehr über einen größeren Raum als früher verteilt und zum Teil auch wieder aus den emphysematösen Stellen ausgeschwemmt wird.

Die Ursachen des chronischen substantiellen Emphysems sind ebenso wie beim akuten Emphysem vermehrter Inspirations- und Exspirationsdruck; nur muß ihre Einwirkung von längerer Dauer sein, damit bleibende Veränderungen im Lungenparenchym entstehen. So findet es sich besonders bei Asthma bronchiale und chronischer Bronchitis sowie als Berufskrankheit bei Blasmusikern und Glasbläsern; bei diesen Personen dürfte hauptsächlich erhöhter Exspirationsdruck als ätiologisches Moment in Frage kommen. Indes ist zu bemerken, daß nicht alle den gleichen Schädlichkeiten ausgesetzten Personen ein chronisches Emphysem bekommen; man hat daher eine besondere Anlage zu dieser Krankheit angenommen. Diese Anlage, vermutlich bestehend in einer abnormen Schwäche des elastischen Gewebes der Lungen, kann angeboren sein, wie die Beobachtungen von Emphysematikerfamilien zeigen; sie kann aber auch durch Überstehen einer Erkrankung (z. B. einer Pneumonie) erworben werden. Die Folgen eines universellen chronischen Emphysems sind faßförmige Ausdehnung und schlechte Beweglichkeit des Thorax, die sich durch frühzeitige Verknöcherung der Rippenknorpel noch verstärken kann. Der Verschluß zahlreicher Kapillaren und die mangelhafte Atemtätigkeit schaffen Hindernisse im kleinen Kreislauf; es kommt zu Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels und schließlich zu Herzinsuffizienz. Durch Platzen einer Emphysemblase kann Pneumothorax entstehen.

Chronisches Emphysem findet sich auch nicht selten herdweise, so bei angeborener Schwäche einzelner Lungenteile, häufiger aber wenn durch chronische Erkrankungen, besonders Tuberkel, ventilartige Verschlüsse kleiner Bronchien verursacht werden; sehr häufig sieht man kleinere tuberkulöse Lungenherde von mehreren stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen Emphysemblasen umgeben.

c) Seniles Emphysem. Die Lungen sinken bei Eröffnung des Thorax schlaff zusammen und nehmen in diesem Zustand manchmal nur ein Drittel bis ein Viertel der Pleurahöhlen ein, die sie vorher ganz ausfüllten. Das Lungengewebe ist morsch, oft sehr stark mit Kohle pigmentiert. Die Alveolen sind bis stecknadelkopfgroß, größere Blasen fehlen meistens. Mikroskopisch finden sich ähnliche, wenn auch

nicht so hochgradige Veränderungen wie beim chronischen Emphysem. Das Primäre ist hier jedoch nicht erhöhter Atemdruck, sondern eine Atrophie und Rarefikation des Gerüstes. Die Affektion findet sich im Greisenalter und bei kachektischen Personen.

2. Interstitielles Emphysem. Man sieht in den Interlobularsepten hirsekorn- bis erbsengroße, perlschnurartig aneinandergereihte Luftblasen, manchmal auch noch größere von langgestreckter Form, ganz besonders unter der Pleura der vorderen Lungenabschnitte (siehe Fig. 225). Die Affektion entsteht, wenn bei heftiger Dyspnoe kleine Bronchiolen oder Alveolen einreißen, so daß Luft ins interstitielle Gewebe austritt; besonders häufig geschieht dies bei Keuchhusten und Laryngotrachealdiphtherie. Es kann auch hier durch Platzen einer Blase zu Pneumothorax kommen, ferner auf dem Wege über die Lungenwurzel zu Emphysem des Mediastinums und selbst zu Emphysem des subkutanen Gewebes der Halsgegend.

Fig. 225. Interstitielles Lungenemphysem. Perlschnurartig aneinandergereihte Luftbläschen in den Interlobularsepten. Nat. Größe.

Verletzungen des Lungengewebes können von den Bronchien her (siehe diese) oder durch eine penetrierende Thoraxwunde entstehen, ferner bei Rippenbrüchen durch spitzige Rippenfragmente. Der Verlauf hängt von der Art und Schwere der Verletzung ab. Kleine Stichverletzungen (z. B. durch eine Pravazspritze) können reaktionslos heilen, dasselbe kann sogar mit Schußwunden geschehen, wobei das Projektil bindegewebig eingekapselt wird. Größere Verletzungen führen zu Blutungen, zu Pneumothorax oder Pyopneumothorax und Lungengangrän; die Infektion der Wunde kann dabei von außen her oder von den Bronchien aus stattfinden.

9. Fremdkörper und Parasiten.

Anthrakose. Der am häufigsten in die Lungen gelangende Fremdkörper ist der Kohlenstaub. Schon bei wenige Monate alten Kindern finden sich Spuren davon, besonders unter den Bewohnern großer Städte. Werden auch viele Kohleteilchen an den Knickungen der oberen Luftwege zurückgehalten, andere durch die Epithelflimmerung in Trachea und Bronchien sowie durch Expektoration des Sekrets wieder entfernt, so gelangt trotzdem im Laufe der Zeit ein ganz ansehnlicher Teil bis in die kleinsten Bronchien und in die Alveolen. Hier findet sich der Kohlenstaub teils frei, teils in Epithelien oder Wanderzellen eingeschlossen, die auch als »Staubzellen« im Sputum vorkommen; von hier aus gelangt er, und zwar wohl meistenteils durch Vermittelung von Zellen, in die Lymphbahnen, in denen er zu den peribronchialen und subpleuralen Lymphknötchen und weiterhin schließlich zu den Tracheobronchialdrüsen geführt wird. Auf diesem ganzen Wege kann er in fixen Gewebszellen abgelagert werden; nach und nach beladen

sich die Endothelzellen der intrapulmonalen und subpleuralen Lymphbahnen suwie vor allem die Zellen der Lymphknötchen selber mit den schwarzen Staubkörnchen (vgl. bei »Lymphdrüsen« S. 105). In diesem Zustande erscheint die Lunge auf Ober- und Schnittfläche schwarz getüpfelt. Die schwarzen Tupfen entsprechen den lymphatischen Knötchen und sind durch feine, schwarze, in den Interlobularsepten verlaufende Linien — die pigmentierten Lymphgefäße — miteinander verbunden. Die Veränderung findet sich ziemlich gleichmäßig über die Lungen verteilt, nur sind die oberen Abschnitte gewöhnlich etwas stärker ergriffen. Ferner wurde oben schon erwähnt, daß emphysematöse Lungenteile schwächer pigmentiert sind als die Umgebung, da die Kohle aus ihnen teilweise wieder verschwindet. Auf welche Weise das geschieht, ist noch nicht ganz geklärt; ein Teil wird jedenfalls durch die Lungenvenen abgeführt, deren Wand man häufig bis zum Lumen hin von Kohlepartikelchen durchsetzt findet. In seltenen Fällen trifft man emphysematöse Stellen von mattrosa oder selbst rein weißer Farbe, in denen Kohlepigment völlig fehlt (Albinismus). Hier ist nicht anzunehmen, daß die ursprünglich vorhandene Kohle gänzlich wieder entfernt sei, — man müßte das sonst viel häufiger finden —, sondern hier muß geschlossen werden, daß die Teile schon in frühester Jugend infolge einer angeborenen Schwäche des betreffenden Lungenabschnitts emphysematös geworden sind und an der Atmung überhaupt nicht teilgenommen, daher auch kein Kohlepigment erhalten haben.

Der oben beschriebene Grad der Anthrakose findet sich fast bei allen Erwachsenen, auch bei Personen, die der Kohlenstaubinhalation nicht in erheblichem Maße ausgesetzt waren, und hat so wenig praktische Bedeutung, daß man ihn wohl als pathologisch, nicht aber als krankhaft bezeichnen darf. Anders bei Maschinisten, Kohlenhändlern, Kohlenarbeitern, Bergleuten usw.; hier kommt es zu wirklichen Staubinhalationskrankheiten (Pneumokoniosen). Die im Übermaß in den pulmonalen und bronchialen Lymphknötchen abgelagerte Kohle veranlaßt in ihnen eine produktive Entzündung, es kommt zur Bildung von hanfkorn- bis kirschgroßen bindegewebigen Knoten, deren Zellen wieder dicht mit Kohle erfüllt sind. Das Bindegewebe wird derb, es schrumpft, die Zellen werden nekrotisch und geben die Kohle wieder frei, die dann durch Diffusionsströme in die Nachbarschaft getragen wird, um hier wieder aufs neue Proliferationen auszulösen (siehe Fig. 226). Besonders lebhaft pflegen die produktiven Vorgänge in den Hilusdrüsen

Fig. 226. Anthrakotischer Lungenherd. In der Mitte sklerotisches größtenteils wieder kohlefreies Bindegewebe, am Rand Granulationsgewebe, dessen Zellen dicht mit Kohle erfüllt sind. Ganz schwache Vergr.

zu sein; es kommt in ihnen zu narbiger Schrumpfung mit Stenosierung der pulmonalen Gefäße oder zu Erweichung der Drüsen und Durchbruch in die Gefäße oder Bronchien. In den Lungen können ausgedehnte schiefrige Indurationen entstehen, auch Bronchektasien sind als Folge der Schrumpfung anthrakotischer Partien beobachtet. In besonders schweren Fällen erweichen die Knoten, es kommt zur Bildung von Höhlen mit torfartiger, bröckliger Wand und tuscheartigem Inhalt, zur sogenannten Phthisis atra. Der Sitz ist wie bei der tuberkulösen Phthise vorzugsweise der Oberlappen. Kombinationen von Tuberkulose mit schwerer Anthrakose sind nicht selten; doch verläuft die Tuberkulose in diesen Fällen oft merkwürdig milde und neigt zur Vernarbung. Nicht nur auf die soeben geschilderte Weise vermag fortgesetzte intensive Kohlenstaubeinatmung zu schädigen, sondern auch indirekt dadurch, daß sie zu chronischen Bronchialkatarrhen und zum Verschluß zahlreicher Lymphgefäße führt, also das Haften von Infektionen in der Lunge begünstigt.

Was vom Kohlenstaub gesagt wurde, gilt mutatis mutandis auch von anderen Staubarten. Besonders harte Knoten finden sich nach Einatmung von Steinstaub (Chalikosis); die Farbe wechselt je nach der Art des Staubes. Eisenstaub bewirkt bei Schleifern, Feilenhauern usw. rote oder schwarze Verhärtungen (Siderosis). Ton-, Tabak-, Holz- und Baumwollenstaub machen ebenfalls entsprechende Veränderungen. Auf dem Sektionstisch werden diese Krankheiten immer seltener, je mehr für zweckmäßige hygienische Schutzeinrichtungen gesorgt und je mehr der Handbetrieb durch maschinellen ersetzt wird.

Parasiten. Die verschiedenen in der Lunge vorkommenden pathogenen Bakterienarten wurden bei den Entzündungen bereits erwähnt. Bemerkenswert ist, daß sich auch in der gesunden Lunge immer Bakterien finden, in den peripheren Teilen allerdings weit weniger als in der Nachbarschaft der großen Bronchien; es handelt sich der Mehrzahl nach um saprophytische, gelegentlich aber auch um pathogene Keime. Von pflanzlichen Parasiten findet man ab und zu Schimmelpilze, und zwar Aspergillus niger und fumigatus, manchmal in bronchektatischen und phthisischen Kavernen, auch in Gangränhöhlen. Ersterer bildet braune, letzterer graugrüne Rasen, bei hinreichender Sauerstoffzufuhr kommt es auch zur Fruktifikation. Die Pilzmycelien wachsen von der Infektionsstelle, einem Bronchus, aus in radiärer Richtung rücksichtslos durch das Lungengewebe hindurch und bringen es zur Nekrose, die stets über das Gebiet der Pilzwucherung hinausgeht; erst eine Strecke weit außerhalb folgt eine Demarkationszone. Die Nekrose kann in nichtputride Erweichung übergehen, so daß geruchlose Kavernen entstehen. Solche können sich mit phthisischen Kavernen zusammen in derselben Lunge finden; auch sonst pflegen nur dekrepide Personen von Lungenaspergillose befallen zu werden. Echinokokken kommen selten primär vor, meist brechen sie von der Leber her ein. Es kann zur schwieligen Einkapselung oder zur Vereiterung der Blasen kommen, aber auch zum Druchbruch in die Pleurahöhle oder in die Bronchien; im letzteren Falle werden die Blasen ausgehustet. Sehr selten sind Zystizerken und Pentastomen.

10. Die echten Geschwülste.

Fibrome und Lipome sind in der Lunge große Seltenheiten, ebenfalls recht selten sind Enchondrome und Osteome, welche letzteren nicht mit den so häufigen Knochenbildungen in Kalkherden zu verwechseln sind. Von primären Lungentumoren haben die meiste Be-

deutung die Krebse. Sie gehen in der Regel von einem Bronchus aus, und zwar von einem größeren Bronchus erster bis dritter Ordnung, dessen Lumen allemal stenosiert oder ganz verschlossen ist. Histologisch handelt es sich meist um Zylinderzellenkrebse, seltener um Medullarkrebse, Gallertkrebse oder Kankroide. Für die letzteren nimmt man Entstehung aus dem respiratorischen Epithel der Alveolen oder aus metaplasiertem Bronchialepithel an; mehrfach sind sie in tuberkulösen Kavernen gefunden worden. In vielen Fällen sind die Lungenkrebse nur relativ kleine, etwa walnuß- bis hühnereigroße, grauweiße Knoten, die intra vitam manchmal gar nicht diagnostiziert worden sind; indes können auch solche kleinen Primärtumoren den Tod durch ausgedehnte

Fig. 227. Primärer Lungenkrebs, anscheinend von einem größeren Bronchus ausgegangen, zum Teil den peribronchialen Lymphgefäßen entlang wachsend. 1/3 nat. Größe.

Metastasenbildung verursachen, so daß oft ganz allein die Metastasen (z. B. im Gehirn) klinische Erscheinungen machen. Metastatisch sind gewöhnlich die Trachealdrüsen erkrankt, von hier aus kann der Krebs auch retrograd in den Lymphbahnen nach anderen Teilen der Lunge hinwachsen. Eine andere Form des primären Lungenkrebses ist die infiltrierende. Große Abschnitte der Lunge, mitunter ganze Lappen sind von grauweißen bis gelblichgrauen, mehr oder weniger weichen Geschwulstmassen durchsetzt, die meist ohne scharfe Grenze in die Umgebung übergehen. Der Ausgangspunkt, ob von einem Bronchus oder vom eigentlichen Lungengewebe, läßt sich meist nicht mehr feststellen. Metastasen finden sich gewöhnlich in den regionären Lymphdrüsen, in entfernteren Organen hingegen weniger häufig als bei den kleinen, knotigen Krebsen. Die infiltrierende Form neigt zu Erweichung und Zerfall. Durch teilweise Expektoration der nekrotischen Massen

Fig. 228. Multiple metastatische Sarkomknoten der Lunge. 1/2 nat. Größe.

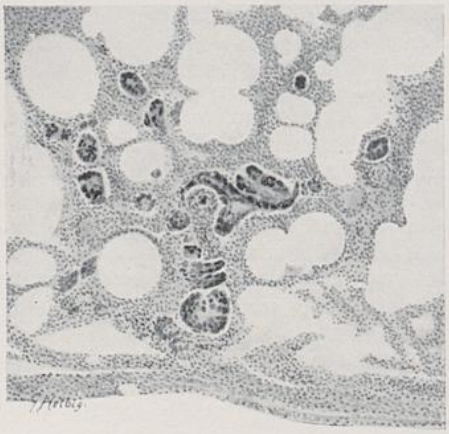


Fig. 229. Lymphgefäßkrebs der Lunge. Schwache Vergr.

können Höhlen entstehen, die sehr bald brandig infiziert zu werden pflegen. Man spricht alsdann von Phthisis carcinomatosa. Auch schwere Blutungen aus solchen Zerfallshöhlen infolge von Gefäßarrosion sind beobachtet.

Viel häufiger als die primären kommen die sekundären Tumoren der Lunge zu Gesicht, freilich nicht mit der Häufigkeit, mit der man sie erwarten sollte; denn Einbrüche bösartiger Geschwülste in Venen sind etwas ganz gewöhnliches, und alles venöse Blut muß notwendigerweise die Lungen passieren. Man sollte also eigentlich bei allen bösartigen Tumoren, die auf dem Blutwege Metastasen machen, auch solche in den Lungen erwarten. Bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung findet man nun auch in den meisten derartigen Fällen kleine Geschwulstembolien in den Lungen, doch wachsen sie nicht immer zu Metastasen aus, sondern sterben in vielen Fällen ab und werden von Bindegewebe durchwachsen. Geht die hämatogene Aussaat aber an, so finden sich die Lungen durchsetzt von runden, hanfkorn- bis billardkugelgroßen Knoten (siehe Fig. 228). Diesen Modus bevorzugen alle Arten Sarkome, namentlich die Rundzellen- und Melanosarkome, sowie die Chorionepitheliome. Hämatogene Krebsmetastasen sind nicht so häufig, sondern der Krebs bricht am liebsten auf dem Lymphwege ein. Über die hinteren unteren Mediastinaldrüsen oder die Bronchialdrüsen erreicht er die Lungen und wächst nun auf den Lymphbahnen längs der großen Bronchien und Gefäße nach mehreren oder nach allen Richtungen ins Lungengewebe hinein. Auf

dem Durchschnitt sieht das peribronchiale Gewebe weißlich verdickt aus, im Alveolargerüst, am schönsten dicht unter der Pleura, sieht man die feinen Lymphgefäßnetze meist schon mit bloßem Auge von weißgrauen oder gelblichgrauen Krebsmassen angefüllt. Der Verschluß der zahlreichen Lymphgefäße führt zu Ödem, das oft die unmittelbare Todesursache abgibt. Lymphgefäßkrebse der Lunge können sekundär in Blutgefäße und Bronchien einbrechen und so außerdem zur Entstehung knotiger Metastasen Veranlassung geben; anderseits kann von knotigen Krebsherden eine Propagation auf dem Lymphwege ausgehen. Lymphgefäßkrebs entsteht auch dann, wenn ein Krebs von der Pleura aus (am häufigsten ein Mammakrebs) auf die Lunge übergreift. Endlich können auch vom Mediastinum her Geschwülste in die Lunge einwachsen, so vor allem die Sarkome der Thymusdrüse und die Ösophaguskarzinome.

E. Pleura (ἡ πλευρά).

1. Normale Anatomie.

Die Pleura besteht aus einer dünnen Bindegewebslage mit zahlreichen feinen, elastischen Fasern, die sich dicht unter der einfachen Schicht platter oder kubischer Epithelzellen zu einer stärkeren elastischen Grenzlamelle verdichten. Die Pleura costalis ist ebenso gebaut wie die Pleura pulmonalis, nur ärmer an elastischen Fasern. Die Pleura pulmonalis erhält ihr Blut aus den Bronchialarterien, die parietale Pleura wird von den Interkostalgefäßen versorgt. Die Lymphgefäße des Lungenfelles ziehen unter der Pleura entlang zum Hilus, wo sie sich in die bronchopulmonalen Lymphdrüsen einsenken. Die Lymphe des Rippenfelles ergießt sich in die vorderen und hinteren Mediastinaldrüsen.

2. Leichenerscheinungen.

Ebenso wie in die Lungen kann auch in die Pleurahöhlen nach dem Tode Mageninhalt gelangen und zwar auf zweierlei Weise: Entweder greift eine saure Erweichung der Lunge bis auf die Pleura über, zerstört diese und veranlaßt Austritt von Mageninhalt, oder es kommt zunächst zu einer kadaverösen Erweichung des Ösophagus mit Perforation und von hier aus zu einer Überschwemmung der Pleurahöhle. Es findet sich dann in ihr eine bräunliche, sauer riechende Flüssigkeit; die von dieser bespülten Teile der Pleura sind schmutziggraubraun, matschig. Der Nachweis der sauren Reaktion, eventuell von Speiseteilchen, das Vorhandensein einer sauren Erweichung an der entsprechenden Lunge oder im Ösophagus und das Fehlen entzündlicher Erscheinungen sichern die Diagnose. Die saure Erweichung kann auch zu Lufteintritt in die Pleurahöhle und damit zu kadaverösem Pneumothorax führen.

3. Störungen des Stoffwechsels.

Nekrosen der viszeralen Pleura kommen vor bei eitriger und jauchiger Entzündung der darunter liegenden Lungenteile, so besonders über septischen Infarkten und dicht unter der Pleura gelegenen Gangränherden

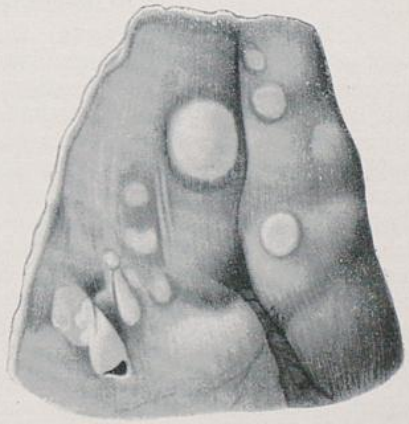


Fig. 230. Nekrosen der Pleura pulmonalis über phthisischen Kavernen, eine davon perforiert. Etwas verkleinert.

oder ulzerösen phthisischen Lungenkavernen. Es handelt sich um linsen- bis markstückgroße, gelbliche bis graugrünliche trübe Flecke mit glatter, seltener rauher Oberfläche und oft mit rotem Hof (siehe Fig. 230). Sie bilden vielfach den Ausgangspunkt einer eitrigen, fibrinös-eitrigen oder jauchigen Pleuritis. Ferner können sie zu Perforation der Pleura mit Bildung eines Pyopneumothorax Veranlassung geben.

4. Kreislaufstörungen.

Es sei im wesentlichen auf das bei den übrigen serösen Häuten (Perikard, Peritoneum) Gesagte verwiesen und nur das Wichtigste kurz zusammengestellt. Kleine Blutungen ins subpleurale Gewebe kommen vor bei hochgradigen Stauungszuständen, bei Blutkrankheiten (Anämie, Leukämie), Vergiftungen (besonders durch Phosphor), schweren Septhämien und bei rasch eintretenden Atemstörungen, vor allem beim Erstickungstode. Blutungen in die Pleurahöhlen (Hämatothorax) entstehen bei penetrierenden Thoraxwunden, Durchbrüchen von Aneurysmen, Arrosion von Interkostalgefäßen durch Tumoren oder Rippenkaries. Viel häufiger ist der Hydrothorax, eine Ansammlung von dünner, klarer, gelblicher, zellarmer Transsudatflüssigkeit im Pleuraraum. Die Menge der Flüssigkeit kann bis zu mehreren Litern betragen. Sind Verwachsungen der Pleurablätter vorhanden, so ist die Flüssigkeit in den noch freien Räumen abgesackt; bei lockerer Beschaffenheit der Verwachsungen sind diese selbst von Transsudatflüssigkeit durchtränkt und haben ein gallertartiges Aussehen. Hydrothorax kommt zustande bei Nierenerkrankungen, schweren Herzfehlern, hydrämischer Blutbeschaffenheit und bei Verschluß der mediastinalen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen durch maligne Tumoren. Geringe Mengen Transsudatflüssigkeit in den Pleuraräumen sind physiologisch; bei langdauernder Agone ist sie etwas vermehrt. In seltenen Fällen findet man in der Pleurahöhle eine weißliche, leicht opaleszierende Flüssigkeit (chylöser Hydrothorax); das Phänomen ist meist auf das Platzen eines intrapleuralen Lymphgefäßes zurückzuführen, in manchen Fällen läßt sich aber für den chylösen Erguß keine greifbare Ursache auffinden. Die wesentlichste Folge der Ergüsse in den Pleurahöhlen ist Kompression der unteren Lungenabschnitte mit Kollaps.

5. Entzündungen.

a) Akute Entzündungen. Es gibt seröse, fibrinöse, hämorrhagische, eitrige und jauchige akute Pleuritiden, sowie allerlei Kombinationen der aufgezählten Arten. Ist der Erguß einigermaßen erheblich, so spricht man bei vorwiegend seröser Beschaffenheit von entzündlichem Hydrothorax, bei vorwiegend eitriger von Empyem oder Pyothorax. Sowohl im makroskopischen wie im mikroskopischen Aussehen unterscheiden sich die akuten Entzündungen der Pleura nicht von denen der übrigen serösen Häute; bezüglich aller Einzelheiten (Entstehung, Beschaffenheit, Resorption und Organisation des Exsudats usw.) kann daher auf diese verwiesen werden. Als Erreger der akuten Pleuritiden kommen hauptsächlich Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, Influenzabazillen und Bacillus pyocyaneus in Betracht, bei jauchigen Entzündungen auch Fäulniskeime.

Entzündungen der Pleura entstehen: 1. von der Lunge aus im Anschluß an Infarkte und alle Arten entzündlicher und nekrotisierender Prozesse, die die Pleura erreichen; 2. durch Übergreifen von Entzündungen anderer benachbarter Organe (Lymphadenitis bronchialis, Perikarditis,

Mediastinitis, Peritonitis) und durch Perforationen von Leber-, Milz- und Rippenabszessen, Magengeschwüren, Magen- und Ösophaguskarzinomen, sowie Ösophagusdivertikeln in die Pleurahöhlen; 3. als Teilerscheinung von Allgemeininfektionen, insbesondere bei Gelenkrheumatismus, Pocken und Skorbut; 4. bei malignen Geschwülsten; 5. nach Thoraxverletzungen. Das Exsudat ist vorwiegend fibrinös oder serofibrinös bei fibrinöser Pneumonie, blanden Infarkten und Gelenkrheumatismus, hämorrhagisch bei Geschwülsten, Pocken und Skorbut, jauchig bei Einbrüchen von Gangränhöhlen, Krebsen und verjauchten Infarkten. Aus den übrigen Anlässen kommen alle Abstufungen vom vorwiegend serösen bis zum rein eitrigen Exsudat vor. Die Ergüsse können in wechselnden Mengen bis zu vielen Litern vorhanden sein. Sie komprimieren die unteren Lungenabschnitte oder selbst eine ganze Lunge, die dann als schmächtiger grauer Lappen zusammengeschrumpft am Hilus liegt; Herz und Mediastinum können nach der gesunden Seite verdrängt werden. Sind pleuritische Verwachsungen vorhanden oder treten bei Beginn der Pleuritis frühzeitig Verklebungen ein, so ist ein völliger Kollaps der Lunge nicht möglich; das Exsudat liegt dann zwischen den Verwachsungen der Pleurablätter eingekapselt (abgesackte Pleuritis).

Ausgänge. Leichtere Pleuritiden, namentlich seröse und serofibrinöse, auch kleinere eitrige, können durch völlige Resorption ohne Folgeerscheinungen heilen. Andere heilen mit Verwachsungen (siehe unten). Wird ein größeres Exsudat durch spontane Resorption oder durch ärztlichen Eingriff bald wieder entleert, so kann sich die Lunge wieder ausdehnen und den Thoraxwänden wieder anlegen; bei längerem Bestande des Exsudats treten hingegen Kollapsindurationen ein, die eine abermalige Entfaltung der Lunge verhindern. Ein größeres eitriges Exsudat kann, wenn es nicht rechtzeitig entleert wird, auf die Lunge übergreifen und interstitielle Pneumonie erzeugen oder es kann chronisch werden (siehe unten) oder auch den Tod des Individuums veranlassen. Jauchige Pleuritiden führen stets in kurzer Zeit zum Tode.

b) Chronische Entzündungen. Die chronische Pleuritis geht stets aus einer akuten hervor und hat im wesentlichen produktiven Charakter. Fibrinöse Exsudate, die nicht resorbiert werden, verfallen der bindegewebigen Organisation (vgl. die übrigen serösen Häute) und führen entweder nur zu weißlichen Verdickungen oder zu Verwachsungen zwischen gegenüberliegenden Stellen der Pleurablätter. Da fibrinöse Pleuritiden, namentlich im Gefolge von Lungenaffektionen, etwas sehr gewöhnliches sind und durchaus nicht jedes fibrinöse Exsudat durch Resorption völlig zur Heilung kommt, so sind auch pleuritische Vewachsungen ein ungemein häufiger Befund und fast bei jeder Leiche über 40 Jahren anzutreffen; besonders gern finden sich Verwachsungen an den Spitzen, weil hier beim Atmen die allergeringste Verschiebung der Pleurablätter gegeneinander stattfindet und infolgedessen das Zustandekommen von Verklebungen und Verwachsungen begünstigt wird. Die Verwachsungen können sich über einen mehr oder minder großen Teil der Lungen erstrecken, sie können flächenhaft oder strangförmig, fest oder locker sein; grobe bis mehrere Millimeter dicke Schwarten sind in den meisten Fällen tuberkulösen Ursprungs (siehe unten). Stärkere Pleuraadhäsionen behindern die Atemtätigkeit und damit den Lungenkreislauf.

Besteht ein eitriges Exsudat längere Zeit, so sind meist die abführenden Lymphbahnen durch eine obliterierende Entzündung unwegsam geworden, eine Resorption daher nicht mehr möglich; wird der Eiter nicht durch ärztlichen Eingriff entleert, so kann er sich durch

eine Fistel schließlich selber Abfluß verschaffen (Empyema necessitatis) und zwar durch die Thoraxwand nach außen oder durch die Lunge in einen Bronchus, seltener in den Herzbeutel oder in die Bauchhöhle. Tritt dieser Fall nicht ein und bleibt das Individuum am Leben, so kann es zur Bildung eines mächtigen Granulationsgewebes kommen. Es entstehen nach und nach dicke bindegewebige Schwarten, die das Exsudat einkapseln. Es dickt sich schließlich immer mehr ein und kann in diesem Zustande lange Zeit verharren, auch ganz oder teilweise verkalken und selbst verknöchern. Chronische granulierende Entzündungen der Pleura können auch die Lunge in Mitleidenschaft ziehen und eine chronische interstitielle Pneumonie im Gefolge haben.

c) Spezifische Entzündungen. Tuberkulose kommt an der Pleura in zwei Formen vor: 1. als Miliartuberkulose bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose; 2. als tuberkulöse Pleuritis. Hier finden sich an der Pleura mohnkorn- bis linsengroße, graue bis gelbe Knötchen. Das Exsudat ist serofibrinös oder fibrinös-hämorrhagisch, seltener eitrig oder fibrinös-eitrig; mikroskopisch finden sich darin vorwiegend lymphozytäre Zellformen, auch die großen, hellen Zellen, die bei der käsigen Pneumonie die Hauptmasse des Exsudats ausmachen, weniger gelapptkernige Leukozyten. Wegen weiterer Einzelheiten sei wiederum auf die Tuberkulose des Perikards und des Peritoneums verwiesen.

Die tuberkulöse Pleuritis geht in der Regel von einer tuberkulösen Erkrankung der Lungen oder der Bronchialdrüsen, seltener von einer tuberkulösen Rippenkaries aus. Hervorzuheben ist, daß durchaus nicht alle bei Lungentuberkulose auftretenden Pleuritiden, namentlich nicht alle eitrigen, tuberkulöser Natur, sondern sehr oft durch die bei Phthise so häufigen Mischinfektionen bedingt sind; sie können dann aber später noch oft tuberkulös werden. Tuberkulöse Pleuritis tritt bei Lungentuberkulose schon sehr frühzeitig auf, dem Hauptsitz der Lungenphthise entsprechend zuerst an den Spitzen, und führt regelmäßig zu Verwachsungen. Es sei hier aber nochmals ausdrücklich hervorgehoben, daß die Pleurakuppe überhaupt eine Prädilektionsstelle für Verwachsungen ist und daß Verwachsungen hier sehr häufig auch durch andere, nicht tuberkulöse Entzündungen hervorgerufen werden. Da die tuberkulöse Pleuritis von der kranken Lunge aus beständig unterhalten und geschürt wird, so entstehen gerade bei dieser Affektion meist sehr feste, flächenhafte Verwachsungen, auch dicke, bindegewebige Schwarten, in denen es zu Nekrosen und Kalkablagerungen und dann weiterhin zu Knochenbildung kommen kann. Das vernarbende pleuritische Granulationsgewebe kann schrumpfen; wenn sich gleichzeitig auch die Lunge selber retrahiert, so kann es zu Mißstaltungen des Brustkorbes kommen. Die Rippen werden einander genähert, ihre Wölbung mehr oder weniger eingezogen und der Brustkorb in dieser Stellung fast völlig fixiert (Rétrécissement thoracique). Statt zu vernarben, kann das die Exsudatmassen substituierende Granulationsgewebe übrigens auch ganz oder teilweise verkäsen.

Syphilis der Pleura ist selten. Am häufigsten kommt Übergreifen eines Gummi der Lunge auf die Pleura vor. Sehr selten ist eine gummöse Pleuritis mit disseminierten größeren und kleineren Knötchen, die von einer tuberkulösen Erkrankung nicht immer leicht zu unterscheiden ist.

Aktinomykose greift von der Lunge oder vom hinteren Mediastinum (Ösophagus) auf die Pleura über.

Leukämische und aleukämische Lymphome kommen sehr selten als kleine, disseminierte Knötchen oder als mehr diffuse, knotige Infiltrate vor und können zu Verwechslung mit Karzinom oder Tuberkulose Anlaß geben.

6. Fremdkörper und Parasiten.

Auf die Ablagerung von Kohlenstaub im subpleuralen Gewebe wurde bereits bei der Lunge hingewiesen. Auch an der Pleura führt die Anthrakose gern zu produktiver Entzündung und zur Bildung miliarer, grauer, bindegewebiger Knötchen (Staubschwielen), die Tuberkeln nicht unähnlich sehen. Während jedoch die Tuberkel ein glasiges oder bei Verkäsung ein gelbes Aussehen haben, sind diese Knötchen grauweiß, sitzen sehr regelmäßig verteilt allemal am Vereinigungspunkt mehrerer Lobuli und sind stets von einem schwarzen Hof umgeben. Anthrakose der Rippenpleura findet sich am häufigsten in der Umgebung pleuritischer Verwachsungen.

Von Exsudaten und Transsudaten im Pleuraraum mit ihren Folgezuständen war schon verschiedentlich die Rede. Genauer zu besprechen ist noch der Pneumothorax, das Vorhandensein von Gas in der Pleurahöhle. Dieser Zustand tritt ein, wenn der Pleuraraum mit der äußeren Luft in Verbindung gerät. Gewöhnlich geschieht das durch Kontinuitätstrennungen der Lunge: durch ein Trauma, durch Platzen einer Emphysemblase, durch Perforation von Abszessen und Gangränhöhlen, am häufigsten von phthisischen Kavernen; seltener durch den Einbruch eines Empyems in die Lunge, sowie durch Perforation eines Geschwüres oder eines Krebses des Magens oder der Speiseröhre in eine Pleurahöhle. In den meisten Fällen gelangen außer der Luft auch noch infektiöse Keime, Eiter- und Fäulniserreger, in den Pleuraraum, es entwickelt sich eine serofibrinöse, häufiger eine eitrige oder jauchige Pleuritis; man spricht dann von Pyopneumothorax. Die in einem Pneumothorax gelegene Lunge ist außer Funktion gesetzt; sie kollabiert völlig, wenn nicht pleuritische Verwachsungen oder Verdichtungen im Lungengewebe sie teilweise daran hindern. Ist der Pneumothorax durch die Lunge entstanden, so bildet sich mitunter an dem zuführenden Bronchus durch Sekret oder nekrotische Gewebsfetzen ein ventilartiger Verschluß aus, derart, daß zwar mit jedem Atemzuge Luft in die Pleurahöhle hinein, aber keine wieder hinausgelangt. In solchen Fällen steht die im Pleuraraum eingeschlossene Luft unter hohem Druck; Herz und Mediastinum werden nach der gesunden Seite verdrängt, beim Öffnen des Thorax entweicht die Luft unter zischendem Geräusch. Doppelseitiger Pneumothorax zieht sofortigen Tod nach sich. Doch kann auch einseitiger Pneumothorax rasch zum Tode führen, wenn die andere Lunge in erheblicher Weise funktionsuntüchtig ist (z. B. bei Phthise). Wird bei einseitigem, nicht infiziertem Pneumothorax die Perforationsöffnung alsbald wieder verschlossen, so tritt in kurzer Zeit unter Resorption der eingedrungenen Luft völlige Heilung ein.

Von Parasiten ist nur der Echinokokkus zu erwähnen, der sich gelegentlich primär unter einem Pleurablatt entwickeln oder sekundär von der Lunge bzw. von der Leber her in die Pleurahöhle einbrechen kann.

7. Die echten Geschwülste.

Primäre Geschwüste der Pleura sind selten. Fibrome, Lipome, Chondrome, Osteome und Angiome kommen nur ganz ausnahmsweise vor. Wichtig sind Sarkome, meist Rundzellensarkome, die unregelmäßig knotige Platten bilden, vor allem aber eine Gruppe von Geschwülsten, über deren Klassifizierung man seit langem streitet. Es handelt sich um mehr oder weniger derbe, schwartige grauweiße Massen, die in der Regel sowohl Kostal- wie Pulmonalpleura überziehen;

mitunter sind beide Teile fest miteinander verwachsen, in anderen Fällen findet sich zwischen ihnen ein exsudaterfüllter Spalt, dessen Innenflächen mit zottigen Fibrinauflagerungen ausgekleidet sind. Man glaubt manchmal, eine Schwarte entzündlichen Ursprungs vor sich zu haben, wenn nicht das Übergreifen auf Brustwand, Zwerchfell, Lunge oder Herzbeutel den Verdacht auf eine maligne Neubildung lenkt. Mikroskopisch sieht man in einem derben faserigen oder weichen saftreichen Stroma drüsenähnliche Geschwulstzellnester oder auch zierlich verzweigte Netze von Zellreihen, die kleinen Lymphgefäßen gleichen. In anderen Fällen finden sich solide Zapfen aus größeren Zellen, manchmal mit zwiebelschalenartiger Anordnung wie beim Kankroid, aber ohne Verhornung; das Stroma kann dann sehr zellreich, selbst sarkomähnlich sein. Einige Autoren leiten diese Tumoren von den Deckzellen der Pleura, andere von den Endothelien der subpleuralen Lymphgefäße ab; im letzteren Falle wäre die Bezeichnung »Endotheliom« gerechtfertigt, im ersteren müßte man jedoch die Tumoren als »Krebse« bezeichnen, da die Pleuradeckzellen epithelialer Natur sind. Wahrscheinlich kommen beide Genesen vor; es dürfte jedoch sehr schwer, wenn nicht unmöglich sein, in jedem Falle den Ausgangspunkt eines solchen fertigen Tumors nachzuweisen, so daß die Klassifizierung dieser primären Pleurageschwülste bis auf weiteres in suspenso bleiben muß.

Fig. 231. Lymphgefäßkrebs der Pleura. Nat. Größe.

Sekundäre Geschwülste der Pleura sind viel häufiger. Namentlich Mammakrebse erreichen oft nach Durchwachsung der Brustwände die Pleura und treten dann hier in Form von diffusen Infiltraten, disseminierten Knötchen oder als Lymphgefäßkrebs auf. Man findet im letzteren Falle das subpleurale Lymphgefäßnetz streckenweise von Krebsmassen förmlich ausgegossen, so daß es wie ein zierliches Relief an der Oberfläche prominiert (siehe Fig. 231). Auch von der Lunge, vom Magen, von Ösophagus oder von der Thymusdrüse her können Geschwülste auf die Pleura übergreifen. Selten sind hämatogene metastatische Geschwulstknoten.

Bei allen primären oder sekundären malignen Tumoren der Pleura findet sich eine serofibrinöse oder serofibrinös-hämorrhagische Pleuritis, oft mit ganz beträchtlichen Exsudatmengen.

VIII.

Verdauungsorgane.

Von

BERNH. FISCHER.

Mit 43 Figuren im Text.

Vorbemerkungen. Alle Binnenräume des Verdauungssystems werden von einer Schleimhaut (Mukosa) ausgekleidet, die aus Epithel und einem lockeren nerven- und gefäßreichen Bindegewebe besteht. Auf die Schleimhaut folgt die Submukosa (lockeres Bindegewebe) und dann die Muskelschichten. Wichtige Bestandteile der Schleimhaut sind außerdem ihre Drüsen und ihre adenoiden Organe (solitäre und aggregierte Lymphknötchen).

Für die Beurteilung des Sektions- und histologischen Befundes ist die Kenntnis der Leichenveränderungen bei den Verdauungsorganen von besonderer Wichtigkeit, da dieselben infolge ihres bakterienreichen und in Zersetzung begriffenen Inhaltes (Speisen, Kot) am frühesten und am stärksten der Fäulnis und Zersetzung anheimfallen.

A. Mundhöhle (Cavum oris, τὸ στόμα).

I. Allgemeine Mißbildungen.

Die häufigen **Spaltbildungen des Gesichts** finden ihre Erklärung in einem Stehenbleiben auf früher Entwicklungsstufe.

Das äußere Keimblatt bildet an der unteren Seite der Kopfanlage eine Grube, die in das Ende der Kopfdarmhöhle durchbricht: Anlage des Mundes. Dieser Eingang zur Mundbucht ist ein fünfeckiges Loch, das von fünf Wülsten begrenzt wird: dem Stirnfortsatz (aus dem Stirnbein heruntergewachsen), zwei Oberkieferfortsätzen in der Mitte und zwei Unterkieferfortsätzen unten — letztere vier sämtlich gebildet vom ersten Kiemenbogen (Mandibularbogen). Die Unterkieferfortsätze verwachsen in der Mitte und bilden den Unterkiefer. Die — sich bald schließende — Spalte zwischen Stirnfortsatz und Oberkieferfortsatz wird als Nasenaugenfurche (Anlage des Tränenkanals) bezeichnet. Der Stirnfortsatz gliedert sich weiter in die äußeren und inneren Nasenfortsätze. Letztere bilden den Zwischenkiefer (mit den vier oberen Schneidezähnen), der mit den Oberkieferfortsätzen zum oberen Mundrande verwächst. Zwei Leisten des Oberkieferfortsatzes bilden die Gaumenplatten, die mit dem mittleren Vorsprung des Stirnfortsatzes (Nasenscheidewand) zum Gaumen verwachsen.

Fast alle Spaltbildungen, die wir beobachten, beruhen auf mehr oder weniger mangelhafter Vereinigung von Stirnfortsatz und Oberkieferfortsätzen, wobei Oberlippen, Kiefer, harter und weicher Gaumen in wechselndem Grade betroffen sind. An der Unterlippe (Unterkieferfortsätzen) sind Spaltbildungen sehr selten.

Die Spaltbildungen sind deshalb von praktischer Wichtigkeit, weil sie häufig und an sonst wohlgebildeten, lebensfähigen Kindern vorkommen und teils die Nahrungsaufnahme, teils nur im späteren Leben die Sprache erschweren. Alle Spaltbildungen sind links häufiger wie rechts.

Wir unterscheiden

a) Die Lippenspalte oder Hasenscharte (Cheiloschisis, χεῖλος Lippe, σχίζω spalte). Ist sie doppelseitig, so fehlt meist das Mittelstück der Lippe oder ist schlecht ausgebildet, so daß ein großer Defekt der Oberlippe vorliegt. Der Grad der Hasenscharte ist sehr verschieden: wir finden alle Übergänge von eben sichtbaren Einkerbungen im Lippenrot bis zu tiefen, in die Nasenhöhle hineinreichenden Spalten (regelmäßig mit breiter, platter Nase verbunden). Selten ist die Hasenscharte durch Amnionstränge verursacht, die das Zusammenwachsen der Fortsätze verhindern, meist handelt es sich um primäre Entwicklungshemmung. Sie ist oft erblich. Zuweilen beobachtet man auch Narben von intrauterin wieder verheilten Lippenspalten.

b) Die Kieferspalte (Gnathoschisis, γνάθος Kiefer). Die Spaltung erstreckt sich nicht nur auf die Lippen, sondern auch auf den Alveolarfortsatz des Oberkiefers. Eine mediane Spalte entsteht, wenn der mittlere Stirnfortsatz nicht so weit herabreicht, daß er sich mit den Oberkieferfortsätzen vereinigen kann. Da der Zwischenkiefer aus dem Stirnfortsatz hervorgeht, so müssen die seitlichen Spalten stets zwischen Kiefer und Zwischenkiefer liegen, die Spalte verläuft also zwischen Schneidezahn und Eckzahn.

Fig. 232. Doppelseitige Hasenscharte mit Wolfsrachen. Der mittlere Stirnfortsatz (Zwischenkiefer) liegt als unförmiger Wulst (»Bürzel«) zwischen den beiden Lippenspalten.

c) Umfaßt die Spaltbildung auch noch den Gaumen, so haben wir den Wolfsrachen (Cheilo-Gnatho-Palatoschisis). Im weichen Gaumen liegt die Spalte stets median, im harten seitlich von der Nasenscheidewand — nur bei beiderseitiger Spaltbildung oder völligem Defekt der Mitte auch hier median. Bei ausgebildetem Wolfsrachen springt der Zwischenkiefer rüsselartig vor und trägt oft zwei auffallend große statt der vier gewöhnlichen Schneidezähne. Seltener findet sich eine reine Gaumenspalte (Palatoschisis), d. h. die Spaltung erstreckt sich nur auf die inneren Teile.

d) Seltenere Entwicklungsstörungen. Ist die Verbindung der seitlichen Teile des Stirnfortsatzes mit dem Oberkieferfortsatz mangelhaft, so haben wir die schräge Gesichtsspalte (Meloschisis, τὰ μῆλα die Wangen), von der Oberlippe bis zur Augenhöhle reichend. Ist sie beiderseitig und mit Wolfsrachen verbunden, so haben wir die totale Gesichtsspalte (Prosoposchisis, πρόσωπον Gesicht). Die schwerste Form der Hemmungsbildung ist die Aprosopie: Stirn, Oberkieferfortsätze und Augen sind rudimentär, die Ohren liegen nebeneinander in der Mitte (Synotie). Bei der Makrostomie, transversalen Gesichtsspalte, ist der Mundschlitz verlängert und kann bis zu den Ohren reichen. Es kommt auch Mikrostomie vor: die Verwachsung der Lippen ist zu weit zur Mitte hingegangen. Die Lippen können auch zu kurz sein (Mikrocheilie) oder fehlen (Acheilie), auch der Unterkiefer kann ganz oder zur Hälfte fehlen (Agnathie und Hemignathie). Oberkiefer oder Unterkiefer können zu klein sein: Mikrognathie.

e) Mißbildungen der Zunge. Die Zunge entsteht entwicklungsgeschichtlich aus drei Abschnitten: der Zungenwurzel, hinter den Papillae circumvallatae gelegen, aus dem dritten und vierten Kiemenbogen hervorgehend, dem drüsenreichen unpaaren Mittelstück (Tuberculum impar), aus dem zweiten Kiemenbogen hervorgehend, und der Zungenspitze, welche aus den beiden Unterkieferwülsten durch mediane Verschmelzung in der Raphe entsteht. Ungenügende Verwachsung der letzteren bedingt Spaltung der Zungenspitze (Glossoschisis). Bei Agnathie fehlt die Zungenspitze ganz. Unter Mikroglossie versteht man eine abnorm kleine Zunge, unter Makroglossie eine abnorm große, welche zwischen den Zähnen hervorragen kann und meist auf geschwulstartiger Wucherung beruht (siehe Geschwülste).

II. Mundschleimhaut.

1. Histologische Vorbemerkungen.

Obwohl die Mundhöhle ein Derivat des äußeren Keimblattes ist, besitzt sie doch schon echte Schleimhaut mit geschichtetem Pflasterepithel, das aber nicht verhornt — auch die obersten platten Zellen sind kernhaltig. Das zellreiche, zarte Bindegewebe bildet Papillen; in und unter der Schleimhaut liegen verästelte Drüsen, teils Schleimdrüsen, teils seröse oder gemischte Drüsen. An den Mundwinkeln finden sich Talgdrüsen, dagegen fehlen die sonst für den Darmtraktus so charakteristischen Anhäufungen lymphatischen Gewebes bis auf die Balgdrüsen. Das Zahnfleisch ist nur mit wenigen Epithellagen bedeckt (daher leicht blutend). An der Zunge ist die Submukosa sehr wenig entwickelt, daher ist die Schleimhaut am Zungenrücken, wo Drüsen fehlen, und an der Zungenwurzel nicht verschieblich. Die Zungenschleimhaut ist ausgezeichnet durch epitheliale Papillen: Papillae filiformes, fungiformes, circumvallatae. Letztere (8—15) liegen in zwei Reihen vor dem Foramen coecum. Die Zungenwurzel erhält ihr charakteristisches Aussehen durch die Balgdrüsen, von lymphoidem Gewebe gebildete Erhebungen mit einer zentralen Einsenkung des Epithels, welches hier ständig von Lymphozyten durchwandert wird. Die Mundhöhlenflüssigkeit besteht aus dem Drüsensekret, Speichel und Schleim und den Speichelkörperchen (Leukozyten, abgestoßene Epithelien); sie reagiert meist alkalisch (zu bestimmten Tageszeiten sauer). Die Tonsillen sind Anhäufungen von lymphatischem Gewebe zwischen den beiden Gaumenbögen.

2. Zirkulationsstörungen.

Zirkulationsstörungen im Munde sind pathologisch-anatomisch von geringer Bedeutung, wichtiger für die klinische Diagnose (Blässe der Lippen bei allgemeiner Anämie, livide Farbe, Zyanose bei Stauungshyperämie). Nicht selten treten bei den akuten Exanthemen (Masern, Scharlach, Pocken) die frühesten Eruptionen an der Mundschleimhaut auf als fleckige Rötungen (entzündliche Hyperämie) und sind daher ebenfalls diagnostisch wertvoll. Blutungen des Zahnfleisches finden sich bei Skorbut, Quecksilbervergiftung, Barlowscher Krankheit, punktförmige Blutungen bei Purpura und bei Endocarditis ulcerosa (Embolien), schwere Zahnfleischblutungen begleiten den Zahndurchbruch bei der Hämophilie. Variköse Erweiterungen der Venen sieht man nicht selten in der Schleimhaut des hinteren Zungenrückens.

3. Entzündungen (Stomatitis).

Die Mundhöhle enthält stets eine große Menge von Mikroorganismen, sowohl Schimmel- und Sproßpilze, vor allem Leptothrixarten, als auch Spaltpilze, Kokken, Bazillen, Sarzine, Spirillen und Spirochäten. Sehr häufig finden sich auch pathogene Bakterien im Munde. Staphylo- und Streptokokken, Pneumokokken, Diphtheriebazillen und andere sind in der Mundhöhle auch bei gesunden Menschen gefunden worden (Bazillenträger). Tuberkelbazillen finden sich stets in der Mundhöhle bei ulzeröser Lungenphthise. Trotz dieses Bakterienreichtums heilen fast stets Wunden der Schleimhaut auffallend rasch und gut. Die Ursache dieser relativen Immunität der Mundschleimhaut ist noch unklar.

Die Entzündung der Mundhöhlenschleimhaut kann eine allgemeine sein (Stomatitis) oder sie ist auf Lippen (Cheilitis[1]), Zunge (Glossitis[2]) oder Zahnfleisch (Gingivitis[3]) beschränkt.

a) Die leichteste anatomische Form der Stomatitis ist eine rasch wieder schwindende Rötung, das Erythem, doch geht dasselbe meist über in die katarrhalische Entzündung. Die Schleimhaut ist gerötet, hell- oder dunkelrot, die Schleimsekretion vermehrt, das Epithel stößt sich reichlicher ab. An den Lippen entstehen Risse in den verdickten Epithellagen (Schrunden). An der Zunge sind besonders die Papillen gerötet und geschwollen (körnige, höckerige Zungenoberfläche). Hier bildet das abgestoßene Epithel Beläge, die bei offen gehaltenem Munde leicht eintrocknen, weiß oder bräunlichschwarz aussehen können. Als Ursachen der einfachen Stomatitis sind zu nennen: Reizung durch die Nahrung, Tabak, Alkohol, kariöse Zähne. Sekundär findet sie sich bei Erkrankungen des Magendarmkanals, der Nasen- und Rachenhöhle, bei Allgemeinkrankheiten.

---

[1] labium, τὸ χεῖλος.
[2] lingua, ἡ γλῶσσα.
[3] gingiva, τὸ οὖλον, ἡ οὖλις.

Der **Zungenbelag** findet sich nicht selten auch bei ganz Gesunden. Die Zunge ist normalerweise vorn rosa, hinten weiß bis gelblich. Die Beläge sind meist inselförmig, durch Speisen und Bakterien verschieden gefärbt. Ist die normale Abstoßung des Plattenepithels zu gering, so werden die verhornten Büschelfortsätze der Papillae filiformes länger und dicker und von Bakterien dicht durchwachsen. Häufiger als in der Norm findet sich der Zungenbelag bei Angina, Pneumonie, akutem Magenkatarrh und Typhus. Bei Scharlach ist die Zunge zugleich stark gerötet (Himbeerzunge).

Besonders bei Kindern wird beobachtet die Landkartenzunge (Lingua geographica): Das Epithel bildet durch Verdickung weiße Flecken, wird aber dann zentral abgestoßen, wodurch rote Herde entstehen, die zusammenfließen und landkartenförmige Figuren bilden, während der grauweiße Saum in konzentrischen Ringen sich vorschiebt. Die Erkrankung verläuft chronisch, führt nie zu Ulzerationen, ist harmlos, ihre Ursache unbekannt.

Durch starke Epithelwucherung (ohne Abstoßung) können die Fortsätze der Papillae filiformes zu borstenartigen, langen Fäden werden, welche moosartige Beete bilden und meist schwarz oder braun verfärbt sind (schwarze Haarzunge).

Zwei besondere Erkrankungen sind hier anzureihen:

b) Der **Soor** der Mundhöhle. Im Beginn desselben treten kleine weiße Fleckchen auf, die etwas erhaben und oft sehr zahlreich sind. Sie sitzen vornehmlich an der Innenseite der Lippen, den Kieferrändern und auf der Zunge und können zu großen, grauweißen oder durch Verunreinigung gelben bis braunen Beeten konfluieren. Die ganze Mundschleimhaut ist hierbei gerötet und empfindlich. Die leicht abstreifbaren weißen Beläge bestehen aus den Fäden des Soorpilzes (Oidium albicans) und abgestoßenen Epithelien. Der Pilz (helle, scharfkonturierte Myzelfäden mit kolbigen Enden, dazwischen ovale Sporen) entwickelt sich auf und in dem Plattenepithel der Schleimhaut, doch können die Pilzfäden auch (sehr selten) in das Bindegewebe und die Gefäße eindringen (Metastasen in Gehirn, Lungen, Nieren usw. sind beobachtet). Stößt sich der Belag ab, so zeigt sich die gerötete Schleimhaut, seltener entsteht ein kleines Geschwür. Der Soor kann auch auf Rachen, Speiseröhre (sehr selten auf die Magenschleimhaut) und die Trachea übergreifen und durch seine Masse zu hochgradigen Verengerungen, durch Aspiration von Pilzfäden zu lobulärer Pneumonie führen. Die Krankheit befällt vor allem Säuglinge und kleinere Kinder, dann aber auch stark geschwächte Kranke besonders bei Diabetes, Typhus, Sepsis, Phthise. Für die Differentialdiagnose ist wichtig, daß sich Soormembranen leicht abwischen lassen, nur ältere, graue oder gelbe Beläge haften fester. Der mikroskopische Nachweis des Pilzes entscheidet schnell in allen Fällen.

c) Stomatitis aphthosa (pseudomembranacea). Es entstehen weiße, leicht erhabene, rundliche oder längliche (sehr empfindliche) Fleckchen auf der Zunge, der Lippen- und Wangenschleimhaut. Die Fleckchen haben einen prominenten roten Saum. Es handelt sich um eine Nekrose des Epithels mit fibrinöser Entzündung, die jedoch ohne Geschwürsbildung schnell abheilt, oft jedoch schubweise wiederkehrt. Die Aphthen treten besonders bei Kindern auf (bei der Dentition z. B.), doch findet man sie auch nicht selten bei Erwachsenen, besonders menstruierenden oder graviden Frauen oder Wöchnerinnen, sie sollen durch Staphylo- oder Streptokokken entstehen.

(Hiermit nicht zu verwechseln sind die Bednarschen Aphthen. Es sind dies symmetrische, traumatisch-entzündliche, weißgelbe Defekte mit rotem Saume am Zäpfchen und Gaumen des Säuglings, entstanden durch Auswischen des Mundes.)

d) Stomatitis vesiculosa s. pustulosa entsteht, wenn das entzündliche Exsudat aus den Gefäßen nicht an die Oberfläche gelangt, sondern die Epitheldecken abhebt und so Bläschen bildet, besonders an den Lippen (Herpes labialis) und der Zungenspitze. Durch Platzen der Bläschen entstehen Erosionen, seltener

tiefere Defekte (kleine Geschwüre). Diese Blasenbildung entsteht durch chemische oder thermische Reize, findet sich bei Herpes oder Ekzem der äußeren Haut, ferner bei Pocken, Varizellen, Pemphigus, Erysipel und bei der Mundseuche, entstanden durch Übertragung der Maul- und Klauenseuche des Rindviehs auf den Menschen.

Bläulich-weiße, kleinste, von rotem Hof umgebene Fleckchen (Bläschen) treten bei den Masern auf der Wangenschleimhaut gegenüber den Backzähnen schon tagelang vor Ausbruch des Exanthems auf (Koplik'sche Flecken), sind also für die Frühdiagnose wertvoll.

e) **Stomatitis ulcerosa** (Stomatocace, Mundfäule) beginnt am Zahnfleisch mit starker Rötung und Schwellung bei starker Salivation. Es folgen Blutungen (besonders bei Skorbut), Erweichung und Zerfall des gelblich verfärbten Gewebes zu einer stinkenden Masse. Die graue bis braunschwarze Verfärbung des Zahnfleisches ist besonders ausgesprochen bei den metallischen Vergiftungen. So entstehen Geschwüre mit mißfarbenem Belag und erweichten zerfetzten Rändern. Der Prozeß dehnt sich hierbei auf Lippen, Wangen und Mandeln aus, kann auch das Periost der Kiefer ergreifen, zur Lockerung und zum Ausfall der Zähne, ja zur Kiefernekrose führen, letzteres besonders bei der chronischen Phosphorvergiftung. Am häufigsten ist die Krankheit bei Kindern. Ursachen: Skorbut, erschöpfende Krankheiten, wie Diabetes, Typhus, starke Durchfälle, Tuberkulose, chronische Metallvergiftungen durch Quecksilber (Stomatitis mercurialis, bei antisyphilitischen Kuren), Phosphor (Phosphordämpfe), Kupfer, Blei (das im Blute zirkulierende Bleialbuminat wird durch den Schwefelwasserstoff des Mundes im Zahnfleisch zu unlöslichem schwarzem Bleisulfit umgewandelt und abgelagert: Bleisaum). Schwere jauchig-gangränöse Stomatitis tritt zuweilen bei Leukämie auf.

f) Eine besondere Stellung nimmt die **Noma** (νομή) ein (Wangenbrand, Wasserkrebs). Die Affektion beginnt am Zahnfleisch oder am Mundwinkel mit livider Verfärbung und Infiltration der Schleimhaut, die braun und sehr hart wird, um bald zu einer weichen, brandigen, stinkenden Masse zu zerfallen. Der gangränöse Prozeß dringt rasch zur Wangenhaut vor und breitet sich dann sehr schnell nach den Seiten und in die Tiefe aus, selbst die Knochen (Nase, Kiefer, Jochbein) zur Nekrose bringend. Er führt so in wenigen Tagen zur Perforation der Wange, woran sich weiter große Substanzverluste des Gesichts anschließen. Der Tod erfolgt durch die putride Infektion (Intoxikation) oder (meistens) durch Komplikationen, insbesondere Pneumonie und Gangränherde in den Lungen (Aspiration). Die (seltene) Krankheit befällt fast nur elende, durch Krankheit (akute Exantheme, Typhus) sehr heruntergekommene Kinder, tritt aber auch spontan auf. Sie führt in wenigen Wochen zum Tode; Heilung durch Granulations- und Narbenbildung ist sehr selten. Die Ätiologie ist noch nicht geklärt. Als Erreger sind verschiedene Bakterien beschrieben worden (Bazillen, Streptothrix, Symbiose von Spirochäten und Bacillus fusiformis). In wenigen Fällen wurden Diphtheriebazillen gefunden (erfolgreiche Serumbehandlung).

g) Eitrige Katarrhe der Mundhöhle kommen kaum vor (gonorrhoische sind beobachtet), dagegen ist nicht selten die eitrige Entzündung, Stomatitis phlegmonosa. Sie entsteht durch Infektion kleiner Wunden, durch Erysipel oder von Geschwüren aus, die häufigste Ursache jedoch sind kariöse Zähne, Wurzeleiterungen (siehe unten S. 293).

Ebenso entsteht die Glossitis phlegmonosa, die bald die ganze Zunge, bald nur Teile derselben befällt. Verletzungen der Zunge durch die Spitzen kariöser Zähne sind oft die Ursache. Die Zunge ist stark geschwollen (Zahneindrücke!), von trüber, eitriger Flüssigkeit durchtränkt. Es können sich umschriebene Abszesse (harte Knoten) und nach Entleerung des Eiters tiefe Narben bilden. Durch Heilung eitriger Entzündungen und Geschwüre können schließlich ausgedehnte schwielige Indurationen entstehen (Glossitis interstitialis fibrosa).

Eitrige, besonders verjauchende Entzündungen des Bodens der Mundhöhle können sich nach abwärts in das Halsbindegewebe, ja bis in das Mediastinum

ausdehnen: Angina Ludovici. Sie kann auch von der Glandula submaxillaris oder vereiterten Halslymphdrüsen ausgehen, tritt zuweilen epidemisch auf und verläuft sehr akut. Tod durch Sepsis oder Glottisödem.

h) Die chronischen Katarrhe entwickeln sich aus den akuten und sind anatomisch im wesentlichen produktiv. Die Lymphknötchen der Zungenwurzel und die Schleimdrüsen sind vergrößert, die Papillae filiformes verlängert, die Schleimhaut infiltriert und ihr Epithel stark verdickt und verhornt.

Chronisch entzündliche Hyperplasie liegt der sogenannten skrofulösen Lippenhypertrophie der Kinder zugrunde. Besonders die Oberlippe ist unförmig geschwollen, die Schleimhaut livid verfärbt, mit Rhagaden bedeckt. Das Bindegewebe ist verdickt und kleinzellig infiltriert, die Venen und besonders die Lymphgefäße sind stark erweitert. Die Affektion befällt Kinder mit chronischem Ekzem, Koryza, Erkrankungen des lymphatischen Apparates.

Durch chronisch einwirkende Reize, besonders bei starken Rauchern und bei Syphilis, bilden sich auf der Zunge, aber auch auf der Lippen- und Wangenschleimhaut scharf umschriebene, bläulichweiße, beetartige Flecken und Streifen: Leukoplakia oris (Psoriasis oder Ichthyosis buccalis und lingualis). Sie beruht auf einer starken Epithelwucherung und Verhornung (Hyperkeratose), in deren Bereich die Schleimhaut kleinzellig infiltriert, das Bindegewebe verdickt und sklerotisch ist. Die Zunge kann dabei rauh und rissig werden. Die Leukoplakie führt nicht selten zu Karzinom (sogar multiple primäre Krebse können sich auf einer Leukoplakie entwickeln).

i) **Spezifische Entzündungen.** α) **Die Syphilis** kann in allen Stadien in der Mundhöhle auftreten. Primäraffekte (mit indolenter Lymphdrüsenschwellung) sind besonders an den Lippen nicht selten (häufigster Sitz der extragenitalen Primäraffekte), doch kommen sie auch an der Zunge, ja selbst auf den Tonsillen vor. Im sekundären Stadium finden sich Erytheme, Rötung des weichen Gaumens (Angina syphilitica) mit scharfbegrenzten Erosionen, kleine, rote, später durch Epithelverdickung bläulichweiße Schleimhautpapeln (plaques muqueuses) und kleine Geschwürchen, an den Mundwinkeln, dem Zungenrande und dem Gaumen schmerzhafte Schrunden (Fissuren). Die kleinen Geschwüre heilen mit unregelmäßigen eingezogenen Narben.

Gummiknoten finden sich besonders in der Tiefe der Zungenmuskulatur und im Periost des harten Gaumens, sie können geschwürig zerfallen und in die Schleimhaut durchbrechen. Der Grund der zackigen unregelmäßigen Geschwüre ist gelbweiß, speckig. Durch fortschreitenden Zerfall können tiefe trichterförmige Geschwüre und große Defekte entstehen (Perforationen des harten und weichen Gaumens). Die zurückbleibenden Narben sind weiß, glatt oder strahlig, zuweilen tief eingezogen. Der weiche Gaumen kann in großer Ausdehnung mit der hinteren Rachenwand narbig verwachsen.

Bei tertiärer Syphilis (auch bei hereditärer) findet sich oft die glatte Atrophie des Zungengrundes. Die Schleimhaut des hinteren Zungenrückens ist infolge interstitieller chronischer Entzündung glatt und dünn, vor allem sind die für den Zungengrund so charakteristischen Balgdrüsen geschwunden. Doch kommt diese Veränderung auch ohne Syphilis vor.

β) **Die Tuberkulose** entsteht sehr selten primär an den Lippen oder der Zunge. Häufig dagegen greift der Lupus von der Haut aus auf die Schleimhaut des Mundes über. Es bilden sich granulierende,

oft sehr ausgedehnte, leicht blutende geschwürige Flächen, die besonders auch das Zahnfleisch zerstören. Sekundär entwickelt sich ferner bei Lungen- oder Kehlkopfphthise durch das bazillenhaltige Sputum die Tuberkulose, besonders in den Tonsillen, den Gaumenbögen und der Zunge (Schleimhautverletzungen durch kariöse Zähne). Die Zunge kann bis tief in die Muskulatur hinein (Lymphbahnen) von Tuberkeln durchsetzt sein. Es entstehen so flache oder tiefgreifende Geschwüre mit unterminierten Rändern. Zuweilen bilden sich solche tuberkulösen Geschwüre auch an der Wangenschleimhaut.

γ) **Die Aktinomykose** nimmt mit Vorliebe vom Verdauungskanal ihren Ausgang. Beim Rinde ist die Erkrankung am häufigsten und geht hier fast ausschließlich von der Mundhöhle aus. Auch beim Menschen ist die Mundhöhle oft der primäre Sitz. Der Aktinomyzespilz gelangt mit Gräsern, Getreidegrannen und ähnlichem in die Mundhöhle und dringt bald durch kleine Verletzungen der Schleimhaut (Zahnfleisch, Zunge, Wangen, Tonsillen, Pharynx), bald durch die Pulpa eines kariösen Zahnes in den Körper ein. Hier bewirkt der Pilz fortschreitende Granulationswucherung und ruft kleine konfluierende Abszesse hervor, in denen die Pilzdrusen als kleine schwefelgelbe oder grünliche Körnchen zu sehen sind. Die Krankheit verläuft schleichend und führt zu dicken, teigigen Infiltrationen der Weichteile mit Fisteln, die dünnen Eiter mit den charakteristischen Aktinomyzesdrusen entleeren. Sehr früh werden auch die Kiefer ergriffen, an denen es zu hochgradigen periostitischen Wucherungen und kariösen Zerstörungen kommt. Der Prozeß kann weiter auf die Weichteile der Mundhöhle und des Halses, auf die Wirbelsäule und Schädelbasis übergreifen, ja selbst in die Schädelhöhle durchbrechen. Durch Gefäßarrosionen entstehen Metastasen in Gehirn, Lungen und anderen Organen. Dagegen findet kein Transport durch die Lymphgefäße statt, daher sind die regionären Lymphdrüsen frei, was differentialdiagnostisch von Wert ist.

4. Tierische Parasiten.

Tierische Parasiten sind in der Mundhöhle selten. Zystizerken sind in der Zunge und den Lippen, Echinokokken in der Zunge, Wange und in den Tonsillen beobachtet worden.

5. Geschwülste.

a) Geschwulstartige Hypertrophien kommen an Lippen und Zunge vor. Die Makrocheilie ist entweder angeboren oder entwickelt sich bald nach der Geburt auf kongenitaler Anlage. Die Vergrößerung kann so unförmig sein, daß die Oberlippe wie ein Rüssel vorsteht, die Unterlippe wie ein Kannenschnabel aussieht. Sie entsteht durch gleichmäßige Zunahme aller Bestandteile, durch Bindegewebshyperplasie oder durch Erweiterung oder Neubildung von Lymphgefäßen (Lymphangiom).

Bei der Makroglossie — ebenfalls meist angeboren und nach der Geburt rasch zunehmend — ist die Zunge oft so groß, daß sie die Zähne zur Seite drängt (horizontale Stellung der Zähne und Alveolarfortsätze) und aus dem Munde hervorquillt (ja bis zur Brust herabhängen kann). Der vor den Zähnen liegende Teil der Zunge ist trocken, rissig, mit Borken bedeckt, blutet leicht. Auch partielle knotenförmige Verdickung kommt vor. Die Erkrankung beruht selten auf einer Hypertrophie aller Teile, meist ist sie bedingt durch eine Veränderung der Lymphgefäße und zwar durch eine Erweiterung derselben (Verlegung abführender Lymphgefäße) oder häufiger durch echte Neubildung (Lymphangiom). Auch Bindegewebe, Fett- und lymphoides Gewebe können sich an der Neubildung beteiligen. Die Zunge kann im ganzen zu einem schwammigen Gebilde umgewandelt sein, die Lymphräume können erbsen- und kirschengroß werden (Zystenhygrom, Lymphangioma cavernosum). Auch durch Neubildung von Blutgefäßen, kavernöse Hämangiome kann die Makroglossie bedingt sein; dann ist die Zunge schwarzblau.

b) Von gutartigen Geschwülsten der Bindesubstanzreihe — meist angeboren — kommen (selten) vor Fibrome, Lipome, Myxome, Chondrome, Osteome. Häufiger sind, besonders an den Lippen (Oberlippe), Angiome, die langsam aber stetig wachsen und so sehr groß werden können (zuweilen sind diese Angiome erektil). Die Teratome der Mundhöhle zeichnen sich meist durch einen Überzug mit behaarter Haut aus, sie sitzen am Gaumen oder Rachengewölbe (behaarte Rachenpolypen) und enthalten bald nur Fett-, Knorpel- und Bindegewebe, bald auch noch Nerven, Drüsen, Zähne und rudimentäre Organe. Häufiger sind Epidermoide und Dermoidzysten (mit Haaren). Dieselben sind mit talgartiger Masse gefüllt und von Plattenepithel ausgekleidet, haben ihren Sitz meist am Boden der Mundhöhle (Inklusionen beim Verschluß der embryonalen Fissuren) und hängen mit dem Zungenbein durch Adhäsionen zusammen.

Von gutartigen epithelialen Tumoren ist das **Papillom** besonders an den Lippen häufig (harte Warzen). Selten, aber von besonderem Interesse, ist die Struma der Zungenbasis, welche sich stets in der Gegend des Foramen coecum (Anfang des Ductus thyreoglossus) findet. Der — histologisch stets gutartige — Kropfknoten kann über walnußgroß werden, ist stets scharf umschrieben. Meist fehlt die Schilddrüse selbst teilweise oder vollständig, so daß die Exstirpation der Zungenstruma Myxödem zur Folge haben kann. Betroffen werden fast nur junge Frauen.

c) **Sarkome** der Weichteile sind selten, treten meist in der Jugend auf (Rund- oder Spindelzellensarkome). Häufiger dagegen sind Sarkome am Zahnfleisch (**Epulis,** ἡ οὖλις, das Zahnfleisch); sie gehen vom Periost oder Knochenmark aus, sind meist Riesenzellensarkome, seltener Spindelzellen-, myxomatöse oder Fibrosarkome mit neugebildeten Knochenbälkchen. Es sind meist rundliche, knotige oder gelappte blaurote Geschwülste; sie sitzen im Zahnfleisch (periostale Epulis) oder wachsen aus den Zahnalveolen empor, die Zähne umwachsend und lockernd (alveologene oder zentrale Epulis). Wird der Tumor größer, so kann er die Schleimhaut durchbrechen, exulzerieren und verjauchen. Die typische Epulis ist meist nur lokal bösartig, rezidiviert aber nicht selten (wenn die Exstirpation nicht ganz radikal gemacht wurde: Geschwulstteile im Innern des Kiefers).

Im Bereiche von Geschwülsten der Mundhöhle (auch von gutartigen) ist die Schleimhaut nicht selten nekrotisch und von Fibrin durchsetzt, d. h. der Tumor ist von einer diphtherischen Membran bedeckt (Druck des Tumors auf die Schleimhaut, Verletzungen beim Kauen, infektiöser Mundinhalt). Hieran kann sich die Verjauchung der Geschwulst anschließen.

d) Das **Karzinom** der Mundhöhle ist sehr häufig, am häufigsten an den Lippen.

Der **Lippenkrebs** geht vom Plattenepithel aus, neigt sehr zur Verhornung und befällt am häufigsten die Unterlippe bei Männern vom 50. Lebensjahr an. Als Vorläufer des Lippenkrebses werden angegeben: Rhagaden, Warzen, Ekzem und vor allem leukoplakische Flecke. Im Beginn zeigt sich meist ein kleines, flaches, mit Borken bedecktes Knötchen auf dem Lippenrot, an der Grenze zwischen Haut und Schleimhaut und in geringer Entfernung vom Mundwinkel. (Der Druck der Tabakspfeife wird oft für die Entstehung des Karzinoms verantwortlich gemacht, der Sitz desselben entspricht dieser Annahme aber meistens nicht.) Syphilitische Geschwüre dagegen sitzen im Mundwinkel selbst (Differentialdiagnose!). Aus dem Knötchen entwickelt sich langsam ein kleines Ulkus mit Neigung zu flächenhafter Ausdehnung. Die Lippe wird hart und derb, verliert ihre freie Beweglichkeit. In anderen Fällen entsteht der Krebs als derber Knoten in der Tiefe, über dem die Haut zunächst prall gespannt ist, dann ulzeriert: kraterförmiges Geschwür, das rasch in die Tiefe vordringt. Seltener entsteht der Krebs aus einer harten papillären Warze, er zeigt dann besonders starke Neigung zur

Verhornung. Solange keine Ulzeration hinzugetreten ist, läßt sich die Diagnose bei diesen papillären Tumoren nur durch Untersuchung des Geschwulstbodens stellen. Selten sind symmetrische Karzinome von Ober- und Unterlippe (Abklatschkarzinome). Im weiteren Verlauf werden vor allem die submaxillaren Lymphdrüsen, dann auch die submentalen und vorderen Halslymphdrüsen ergriffen, von hier aus die ganze Umgebung; dagegen sind Metastasen der inneren Organe selten. Der Tod erfolgt an Marasmus, Inanition (Behinderung der Nahrungsaufnahme), Schluckpneumonie oder Blutung aus arrodierten Gefäßen.

Der **Zungenkrebs** ist häufig und durch besondere Bösartigkeit und Schmerzhaftigkeit ausgezeichnet. Fast stets handelt es sich um verhornende Plattenepithelkrebse. Im Beginn gewahrt man ein flaches rotes Geschwürchen oder ein derbes weißes, höckeriges oder warziges (papillär zerklüftetes) Knötchen. Lieblingssitz ist der seitliche Zungenrand (zuweilen entsprechend der Zacke eines kariösen Zahnes). Grund und Ränder des Geschwürs sind hart. Die Ausbreitung nach der Fläche ist meist geringer als die in die Tiefe; schon frühzeitig entstehen markigweiße Knoten in der Zungenmuskulatur — die Epithelzellen werden in das weiche Organ durch dessen in steter Bewegung befindliche Muskulatur förmlich hineinmassiert. Durch Zerfall dieser Knoten, die wieder in die Mundhöhle durchbrechen können, bilden sich oft tiefe, kraterförmige Geschwüre. Häufig zeigt der Zungenkrebs starke papilläre Wucherungen, besonders an den Geschwürsrändern. Die Infiltration des Organs schreitet meist sehr rasch fort und fixiert die Zunge bald auf dem Boden der Mundhöhle. Die umliegenden Knochen und Weichteile werden ebenso rasch ergriffen wie die Lymphdrüsen, dagegen sind auch hier entferntere Metastasen selten. Die Geschwulst verjaucht, bricht zuweilen durch die äußere Haut durch und führt zu schrecklichen Zerstörungen. Tod durch Kachexie (Inanition durch Behinderung der Nahrungsaufnahme), Glottisödem, Schluckpneumonie.

Auch der Zungenkrebs ist ungleich häufiger bei Männern als bei Frauen (Einfluß starken Rauchens?). Nicht selten entwickelt er sich auf einer Leukoplakie oder auf Narben (z. B. an der Stelle eines früheren syphilitischen Primäraffektes der Zungenspitze).

Für die Differentialdiagnose sowohl der Zungen- wie der Lippenkrebse ist wichtig, daß man die Krebsstränge aus dem Geschwürsgrunde oft wie Komedonen ausquetschen kann.

Seltener ist das Karzinom an anderen Stellen der Mundhöhle (Mundboden, Zahnfleisch). Am Mundboden entsteht der Krebs meist zwischen Kiefer und Zunge, ausgehend vom Epithel der Schleimhaut oder der Drüsen. An der Wangenschleimhaut beginnt das Karzinom meist als papilläre Wucherung oder als flaches Geschwür — auch oft auf einer Leukoplakie entstehend.

Die auf den leukoplakischen Herden der Mundhöhle sich entwickelnden Karzinome zeichnen sich durch langsames Wachstum und relative Gutartigkeit aus, doch entstehen zuweilen nach erfolgreicher Exstirpation an anderen entfernten (leukoplakischen) Stellen neue Karzinome.

III. Zähne (dentes, οἱ ὀδόντες).

1. Vorbemerkungen.

Entwicklung der Zähne (siehe Fig. 233*B*). Im zweiten Fötalmonat bildet sich am Kieferrande eine epitheliale Leiste, die Zahnfurche. An dieser entstehen in regelmäßigen Abständen 20 solide kolbige Einsenkungen in das embryonale

Bindegewebe, die Schmelzorgane, d. s. die Anlagen der Milchzähne (Dentes decidui). Das Schmelzorgan wird durch eine ihm entgegenwachsende Bindegewebspapille (Zahnpapille) eingestülpt. Im Anfange bleibt es noch durch einen epithelialen Strang — der später zerreißt — mit der Zahnleiste verbunden und besitzt eine äußere Lage von zylindrischem Epithel, während das übrige Epithel des Schmelzorgans sich zu einer Art Gallertgewebe mit sternförmigen Zellen (Schmelzpulpa) umwandelt. Die zylindrischen, der Schmelzpapille anliegenden Zellen des Schmelzkeimes (Adamantoblasten) werden zu den Schmelzprismen — unter völligem Zugrundegehen der Zellen und Ausbildung eines homogenen Schmelzhäutchens auf der Oberfläche des Schmelzes. Die Oberfläche der Zahnpapille wird ebenfalls von hohen Zellen, den Odontoblasten, eingenommen, die also mesodermaler Abkunft sind und das Zahnbein, Dentin, bilden, während die Zahnpapille zur Pulpa wird.

Das Schmelzorgan überzieht anfangs fast die ganze Zahnpapille, seine Zellen bilden aber nur im Bereich der Krone Schmelz, im Bereich der späteren Zahnwurzel dagegen bilden sie die Epithelscheide, welche von Mesoderm durchwachsen wird und wieder zugrunde geht (doch können sich Reste der Epithelscheide hier dauernd erhalten und zu Geschwulstbildung Veranlassung geben). Gleichzeitig

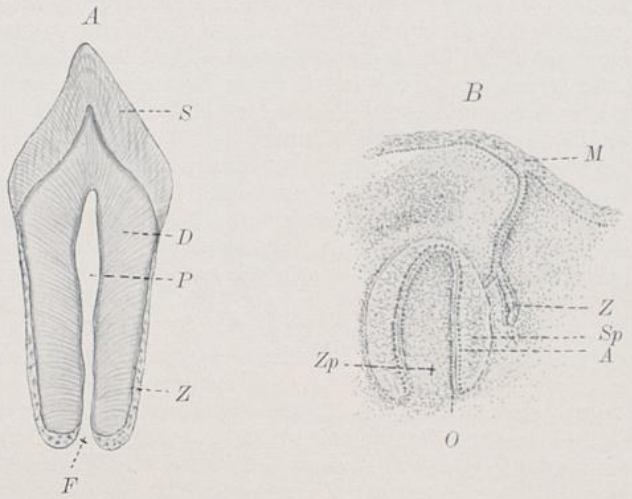


Fig. 233. *A* Längsschliff durch einen Zahn. *S* Schmelz; *D* Dentin; *Z* Zement; *P* Pulpahöhle; *F* Foramen apicale. *B* Entwicklung des Zahnes. *M* Epithel der Mundhöhle; *Z* Epithelleiste; Anlage des bleibenden Zahnes; *Sp* Schmelzpulpa; *Zp* Zahnpapille; *A* Adamantoblasten (Schmelzbildner); *O* Odontoblasten. (Nach Böhm-Davidoff, Lehrbuch der Histologie des Menschen.)

wird von dem umliegenden Bindegewebe des Zahnsäckchens — soweit das Dentin keinen Schmelzüberzug erhalten hat — das Zement gebildet. Dies ist typisches Knochengewebe, welches also das Dentin außen im Bereich der Zahnwurzel umgreift. Die Schmelzpulpa atrophiert und der letzte Rest des Schmelzorgans wird beim Durchbruch der Zähne ganz abgestoßen. Außer Reizzuständen am Zahnfleisch verursacht der Zahndurchbruch keine Krankheitserscheinungen, doch kann der Durchbruch selbst durch Allgemeinkrankheiten (Rachitis, Lues, akute Exantheme, Pneumonie) beeinflußt, insbesondere verzögert werden. Die Schneidezähne brechen zuerst durch (stets brechen die Zähne des Unterkiefers eher durch als die entsprechenden Zähne des Oberkiefers) und zwar in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres (erst die medialen, dann die lateralen). Zu Anfang des zweiten Lebensjahres erscheinen die vorderen Molarzähne, gegen Ende desselben Jahres die Eckzähne und dann die hinteren Molarzähne, so daß mit Beginn des dritten Lebensjahres das Milchgebiß völlig durchgebrochen ist.

Die Anlagen der bleibenden Zähne erscheinen schon im dritten Monat des Embryonallebens als seitliche Zellwucherungen der Zahnleiste neben den — bereits weiter entwickelten — Milchzahnanlagen. Die Entwicklung ist im übrigen ganz dieselbe. Die Verknöcherung der zweiten Zahngeneration beginnt schon vor der Geburt und im sechsten Lebensjahre sind deshalb gleichzeitig 48 verknöcherte Zähne vorhanden (20 Milchzähne, 28 bleibende Zähne und 4 zellige Anlagen der

Weisheitszähne). Durch den Druck der bleibenden Zähne und durch die Tätigkeit von Riesenzellen (Osteoklasten) werden die Wurzeln der Milchzähne zerstört und schließlich fallen ihre Kronen aus, worauf die bleibenden Zähne ihren Platz einnehmen. Durch das Wachstum der Kiefer ist inzwischen im hinteren Teil der Mundhöhle Platz für weitere Zähne geschaffen. Zu den Ersatzzähnen für die Milchzähne treten — ebenfalls von der nach hinten fortwachsenden Zahnleiste aus sich entwickelnd — noch drei Paar Molarzähne, so daß also das bleibende Gebiß des Erwachsenen in jedem Kiefer 4 Schneide-, 2 Eck-, 4 Prämolar- und 6 Molarzähne, im ganzen also 32 Zähne enthält.

Das Auftreten der bleibenden Zähne, der **Zahnwechsel,** beginnt im 6. Lebensjahr und zieht sich bis zum 12. Lebensjahr hin — nur der hinterste Molar- oder Weisheitszahn bricht erst im 17.—30. Jahre oder überhaupt nicht durch. Die zweite Dentition beginnt ungefähr im 6. Jahre mit dem Durchbruch des ersten bleibenden Molaren, welcher hinter der Milchzahnreihe erscheint, im Unterkiefer eher als im Oberkiefer. Im 7.—8. Lebensjahre treten die unteren mittleren Schneidezähne auf, welchen die oberen ein wenig später folgen. Im 9. brechen die seitlichen Schneidezähne und zwar die oberen vor den unteren durch. Im 10. die ersten Prämolaren, vom 11.—12. die zweiten Prämolaren und Eckzähne. Dann kommen im 12. und 13. Jahre die zweiten Molaren zum Vorschein. Der Durchbruch der dritten Molaren oder der Weisheitszähne unterliegt vielen Schwankungen. Er kann im 17. Lebensjahre erfolgen, sich aber auch bis zum 30. verzögern. Zuweilen erhalten die Weisheitszähne überhaupt keine vollständige Ausbildung, so daß auch das Hervorbrechen ganz unterbleibt.

Ausnahmsweise kann der Zahnwechsel sich in der Jugend noch öfter wiederholen; es soll auch eine dritte Dentition im Alter beobachtet sein.

Bau des bleibenden Zahnes (siehe Fig. 233*A*): Man unterscheidet am Zahn die Krone (corona), den Hals (collum) und die Wurzel (radix). Die Krone ist der in die Mundhöhle frei hineinragende Teil, der Hals der vom Zahnfleisch bedeckte Teil und die Wurzel steckt in der Alveole des Kiefers. Jeder Zahn setzt sich aus der harten Hauptmasse und den weichen Bestandteilen, Zahnpulpa und Wurzelhaut (Periodontium), zusammen. Der in der festen Masse befindliche Raum, in dem die weiche, gefäß- und nervenreiche Pulpa liegt, wird die Zahnhöhle (cavum dentis) genannt. Die Zahnhöhle setzt sich in die Wurzel fort als Wurzelkanal (canalis radicis), um an deren Spitze offen zu enden (foramen apicale). Hier steht die Pulpa mit dem weichen Gewebe des Kiefers (Blutgefäße und Nerven) und der Wurzelhaut im Zusammenhang. Letztere entspricht dem Periost, enthält aber im Gegensatz zu diesem keine elastischen Fasern. Der harte Bestandteil des Zahnes zeigt drei histologisch verschiedene Substanzen: Schmelz (substantia vitrea s. adamantina), Dentin (substantia eburnea) und Zement (substantia osteoidea). Der Schmelz bildet als Zahnkrone eine Kappe über dem Dentin, ist die härteste Substanz des Körpers, enthält sehr wenig organische Bestandteile und besteht aus den Schmelzprismen. Das Dentin bildet die Hauptmasse des Zahnes und umschließt die Zahnhöhle, es ist ebenfalls sehr hart und wird von radiär verlaufenden Kanälchen, den Dentinröhrchen, durchzogen. Diese enthalten einen fadenförmigen Fortsatz der Odontoblasten der Pulpa, die Zahnfaser. Das Zement umgibt wie eine Scheide das Dentin der Zahnwurzel, es ist ein Knochengewebe aus parallelen Lamellen ohne Haverssche Kanäle, mit reichlichen Sharpeyschen Fasern.

Abschleifen der Zähne: Die Zähne werden physiologischerweise an den Berührungsflächen der Zahnkrone durch den Kauakt langsam abgeschliffen. Ist der ganze Schmelz auf diese Weise verloren gegangen, so liegt das — noch weniger widerstandsfähige — Dentin frei, welches nunmehr sich stark pigmentiert, während die Odontoblasten der Pulpa Ersatzdentin bilden. Diese Abnutzung der Zähne ist beim Menschen sehr großen individuellen Schwankungen unterworfen (während sie beim Pferde zur Bestimmung des Alters benutzt wird).

2. Störungen der Entwicklung.

Außer häufigen Anomalien der Stellung, Form und Größe, Verwachsungen und Verschmelzungen finden sich überzählige Zähne, besonders im Gebiet der Eckschneidezähne (sogenannte Zapfenzähne), wohl auf Anomalien der Zahnleistenbildung im Verschmelzungsgebiet des Zwischen- und Oberkiefers zurückzuführen — zuweilen sind dann die Zähne in doppelter Reihe angeordnet. Die Weisheitszähne fehlen am häufigsten (bei höher stehenden Menschenrassen öfter als bei niedrigeren), aber auch andere Zähne können gänzlich fehlen (besonders der äußere Schneidezahn). Nicht selten jedoch ist der Keim des fehlenden Zahnes nur versprengt, d. h. er findet sich an ganz abnormer Stelle in den Kieferknochen (Durchbruch in die Highmorshöhle oder Nasenhöhle). Bleibende Zähne können, anstatt bei der zweiten

Dentition durchzubrechen, retiniert bleiben. In den Kiefern finden sich ferner nicht sehr selten schmelzlose Zahnrudimente, die nur aus Dentin und Zement bestehen. Man faßt sie als atavistischen Rückschlag auf.

Schwere Veränderungen bedingt häufig die Rachitis. Die Zahnbildung ist stark verzögert, einzelne Zähne, ja ganze Zahngruppen können ausbleiben. Der Zahndurchbruch ist ganz unregelmäßig, durch die abnorme Kieferentwicklung stehen die Zähne sehr eng. In der Schmelzkappe besonders der Vorderzähne finden sich tiefe Defekte, wo das Dentin braun gefärbt zutage liegt, so daß der Schmelz in Spitzen vorspringt, die die Zahnkrone bedecken: rachitische Hypoplasie des Schmelzes. Erhebliche dauernde Formveränderungen erleiden auch die Kiefer: Der Oberkiefer ist nach vorn verlängert, der Unterkiefer verkürzt. Die Vorderzähne des Unterkiefers stehen nicht im Bogen, sondern in einer Geraden.

Eine Formveränderung der Zähne sind die sogenannten Hutchinsonschen Zähne. Sie sollen sich besonders bei hereditärer Lues finden (beweisen aber nicht das Bestehen derselben). Man findet hierbei besonders an den oberen Schneidezähnen halbmondförmige Einkerbungen der Schneide und Rinnen der Zahnoberfläche.

Mit dem Verlust sämtlicher Zähne im Alter tritt eine hochgradige Atrophie der Kiefer mit völligem Schwund der Alveolarfortsätze ein (Greisenkiefer). Die Zahnalveolen sind geschwunden und vernarbt, der Oberkiefer wird enger, der Unterkiefer scheinbar (infolge Fortfallens der Zähne) weiter und größer (Greisenmund), doch ist — besonders für forensische Zwecke — zu beachten, daß die Atrophie ganz vom Zustande des Gebisses abhängt, also zuweilen bei erhaltenen Zähnen auch in höherem Alter ausbleibt.

3. Die Zahnkaries (Zahnfäule)

ist wohl die häufigste Erkrankung überhaupt. Unter den Kulturvölkern gibt es nur wenige Erwachsene, die von dieser Erkrankung verschont sind.

Die Karies besteht in einer Entkalkung und Erweichung des Zahnes und folgender Zerstörung des erweichten Gewebes. Die Ätiologie ist im Zusammenwirken verschiedener Ursachen gegeben. Im Beginn ist das Wesentliche ein chemischer Vorgang: Der Schmelz wird durch Säuren entkalkt. Diese Säuren (der Fettsäurereihe) entstehen aus zwischen und an den Zähnen haftenden Speiseresten (besonders Zucker, Kuchen, Schokolade, Mehlstaub, daher Bäckerkaries) durch Bakterieneinflüsse; die Hauptrolle spielt die Milchsäure. Das Schmelzoberhäutchen wird von der Säure abgehoben, die Schmelzprismen werden entkalkt, gelockert und zwischen ihnen dringen nun Massen von Bakterien (Kokken) mit in die Tiefe. Nach Erweichung des Schmelzes ergreift der Prozeß auch die Dentinröhrchen, die ebenfalls ihren Kalk verlieren und durch einwandernde Bakterien stark aufgetrieben sind. Das Dentin wird nekrotisch und von den Bakterien verdaut (peptonisierende Fermente).

Makroskopisch beginnt die Karies mit einem mattweißen, kreidigen Fleck (meist in einer Furche der Zahnkrone). Hier hat der Schmelz seinen normalen Glanz und seine Durchsichtigkeit verloren, ist rauh und nimmt bald im Bereich dieser Veränderung eine gelbe bis schwarzbraune Farbe an. Der Kauakt entfernt die zerbröckelnden Schmelzteile, bis schließlich das Zahnbein freiliegt. Nun dringt die Karies schneller in die Tiefe und führt zur Bildung großer Höhlen im Zahn. Sie schreitet dabei in Gestalt eines Kegels gegen die Pulpahöhle vor. Die Spitze dieses Kegels ist stets nach der Pulpa gerichtet, was durch die Lage der Dentinröhrchen bedingt ist. Die Verfärbung der kariösen Stellen ist am stärksten bei der gewöhnlichen Caries chronica s. sicca. Dagegen ist die kariöse Höhle weißlichgrau bis schmutziggelb bei der Caries acuta. In kurzer Zeit (einem Jahr) können hierbei fast sämtliche Zähne zerstört werden. Dieser rasche Zerfall der Zähne wird zuweilen bei jugendlichen Individuen während der Pubertätszeit und bei Frauen während der Laktation beobachtet.

Prädisponierende Momente für die Zahnkaries sind weiße oder besonders bläulich-weiße Zähne (entgegen den resistenteren gelbweißen oder gelben), abnorm tiefe Fissuren auf der Kaufläche der Molaren (Stagnation von Speiseresten), Schwangerschaft und Laktation und von Allgemeinerkrankungen besonders Diabetes, Chlorose, Typhus und Tuberkulose. Am Zahnhalse der Milchzähne findet sich eine zirkuläre Karies besonders häufig bei tuberkulösen und skrofulösen Kindern.

Hat die Karies die Zahnkrone zerstört, so entsteht eine von heftigen Schmerzen begleitete Entzündung der nerven- und gefäßreichen Zahnpulpa (Pulpitis), die vereitern und verjauchen kann. Die Entzündung kann nun durch den Wurzelkanal fortgeleitet auch die übrigen Gebilde des Zahnes ergreifen, insbesondere die Wurzelhaut (Periodontitis, Wurzelperiostitis oder Periostitis alveolaris). Nekrose des ganzen Zahnes kann die Folge sein (selten).

Wir unterscheiden eine Periodontitis marginalis — die Entzündung geht von einer Zahnfleischtasche aus (Stomatitis, Zahnstein) — und eine Periodontitis apicalis, wobei die Entzündung der Pulpa durch das Foramen apicale auf das Periodontium übergreift. Schreitet der Prozeß fort, so wölbt sich schließlich ein Abszeß unter dem Zahnfleisch vor: **Parulis**, gewöhnlich verbunden mit Anschwellung der Wange und der submaxillaren Lymphdrüsen. Der übelriechende, grünlichgelbe Eiter bricht nach der Mundhöhle oder auch durch die Gesichtshaut hindurch nach außen durch (Zahnfleischfistel, Zahnfistel). Man unterscheidet Alveolarzahnfleisch-, Alveolarwangen-, Alveolarkinn-, Alveolarlippenfisteln; letztere sind sehr selten. Diese Fisteln haben von Granulationen umsäumte Ränder und schließen sich erst nach Entfernung des kariösen Zahnes mit tief eingezogenen entstellenden Narben. Selten perforiert der Eiter nach dem harten Gaumen oder nach dem Antrum Highmori (Empyem der Oberkieferhöhle!). In noch selteneren Fällen wird ein kariöser Zahn zum Ausgangspunkt einer Sepsis, doch ist auch schon tödliche Meningitis infolge eitriger Perineuritis entlang dem Trigeminus nach Extraktion eines kariösen Zahnes beobachtet worden. Der Abszeß kann sich auch nach abwärts senken und rasch tödliches Glottisödem hervorrufen.

Die Periodontitis kann aber auch chronisch verlaufen; sie führt dann zu einer ossifizierenden Entzündung der Wurzelhaut (Schwierigkeit der Extraktion des Zahnes) oder zu Granulationswucherungen an der Wurzelspitze (siehe unten). Wie die Zementschicht der Zähne, so kann auch der Kieferknochen selbst durch die Entzündung rarefiziert werden. Ferner kann auch von der bloßgelegten Pulpa aus Granulationsgewebe knopfartig über den kariösen Zahn hervorsprossen (Pulpapolypen oder -granulome).

Abgesehen von all diesen lokalen Folgezuständen der Zahnkaries kommt derselben deswegen eine große Bedeutung zu, weil sie die Einspeichelung und Zerkleinerung der Speisen bei schlechtem Gebiß erschwert, in zweiter Linie auch, weil sie durch Aspiration von Bakterienpfröpfen aus den Zahnhöhlen, ja von kariösen Zahnstückchen selbst Lungengangrän und -abszeß verursachen kann.

4. Erkrankungen des Zahnfleisches.

Am wichtigsten ist die **Zahnsteinbildung**. Bei schlechter Mundreinigung bilden Speisereste, abgestoßene Epithelien und Mikroben am Zahnfleischsaume gelblich schleimige Beläge, die sich durch nieder-

geschlagenen phosphorsauren und kohlensauren Kalk in Zahnstein umwandeln und als harte, braune oder (bei Rauchern) schwarze Ringe den Zahnhals umgreifen. Gleichzeitig zeigt sich eine Entzündung des Zahnfleisches (Gingivitis marginalis). Der Zahnstein dringt immer tiefer in die Alveolen ein, bringt Zahnfleisch und Alveolen zum Schwund und den Zahn zum Ausfallen. Eine ungünstigere Prognose zeigt der Prozeß, falls er mit zunehmender Eiterung der Zahnfleischtaschen einhergeht: Pyorrhoea alveolaris. Sie beschränkt sich nicht auf einzelne Zähne und kann in verhältnismäßig kurzer Zeit zum Verlust ganzer Zahngruppen, ja aller Zähne führen.

5. Geschwülste der Zähne und Zahnanlagen.

Die epithelialen Geschwülste sind von der Schmelzanlage, die mesodermalen von der Zahnpapille mit den Odontoblasten oder deren Umhüllungen (Zement, Periost, Zahnsäckchen) abzuleiten. Daneben kommt geschwulstartige Neubildung der spezifischen Zahnsubstanzen (Schmelz und Dentin) vor. Auch die schon erwähnten Granulationswucherungen sind für die Geschwulstbildung von Bedeutung.

a) Geschwülste der ganzen Zahnanlage.

Aus der Anlage des Zahnkeimes sind die selteneren Zahnmyxome und -fibrome abzuleiten, bei denen das Gewebe den embryonalen Charakter mehr oder weniger beibehält, d. h. kein Dentin bildet. Auf Mißbildungen der ganzen Zahnanlage führen wir die **Odontome** zurück. Sie gehen aus überschüssigem Zahnbildungsmaterial hervor. Diese Zahnanlagen können normal gelagert oder verirrt sein. Sie bestehen im wesentlichen aus Dentin, können aber auch Schmelz (Odontoma adamantinum) und Knochen (Osteo-Odontom) enthalten. Es sind bis zu hühnereigroße, elfenbeinharte Tumoren von gesprenkelter Schlifffläche, die den Kiefer stark auftreiben können.

b) Neubildung von Dentin und Zement.

Zahnbein wird neugebildet von der Pulpa an stark abgenützten und an kariösen Zähnen (Ersatzdentin), so daß die Spitze der Pulpahöhle von Dentin ganz ausgefüllt sein kann.

Umschriebene Neubildungen von Dentin kommen als bernsteingelbe Körperchen in der Pulpahöhle vor. Wir nennen sie — je nach ihrem Sitz — freie, wandständige oder interstitielle (d. h. von Dentin umwachsene) Dentikel oder Odonthele (ὀδούς = Knötchen, Virchow nannte sie innere Odontome). In anderen Fällen findet sich Knochenbildung in der Pulpa (Zahn-Enostose); solche Neubildungen können auch von der Alveolarwand ausgehen (Alveolar-Exostose). Das Dentalosteom entsteht durch Neubildung von Zement aus der Wurzelhaut des Zahnes (ossifizierende Periodontitis) und bildet zuweilen dicke kappenförmige Überzüge der Zahnwurzeln (Dentalhyperostosen).

c) Neubildungen des Schmelzorgans.

Da die Schmelzbildungszellen mit Ausbildung der Schmelzkappe zugrunde gegangen sind, so können später Neubildungen von Schmelz nicht mehr stattfinden. Dagegen kommen kongenitale, aus Schmelz bestehende Verdickungen vor (Schmelzperlen, Adamantome), besonders an der Grenze zwischen Krone und Wurzel.

Eine besondere interessante Geschwulstart geht von den Anlagezellen des Schmelzorgans aus, das Adamantinom (Adenoma adamantinum). Diese (seltenen) Tumoren können bis faustgroß und größer werden; sie wachsen entweder polypös am Zahnfleischrande hervor oder sitzen im Kiefer, den sie von innen her auftreiben und durch Druckatrophie zerstören. Sie sind solid oder häufiger von Zysten durchsetzt (Kieferkystome). Der histologische Bau ist sehr charakteristisch, er erinnert an die embryonale Struktur des Schmelzorgans (bald an frühere, bald an spätere Stadien). In einem faserigen, spindelzellreichen Bindegewebe liegen stark verzweigte Epithelmassen in netzförmigen Zügen, die drüsenartige Sprossen treiben. Die periphere Schicht der Epithelzellen besteht aus senkrecht dem Bindegewebe aufsitzenden Zylinderzellen. Dann folgen polygonale und platte Epithelzellen, die sich auch zwiebelschalenähnlich schichten (aber nicht verhornen). Genau wie bei der Schmelzbildung tritt nun in vielen Alveolen und Zügen des Epithels im Zentrum eine gallertartige Umwandlung der Epithelzellen auf, sie werden sternförmig und

liegen in einem schleimähnlichen Grundgewebe. Durch Vakuolisierung und zentralen Zerfall der Epithelherde entstehen ferner Zysten und selbst mit papillären Exkreszenzen erfüllte Hohlräume.

Die Tumoren treten meist in der Entwicklungszeit der Zähne oder noch später auf. Man leitet sie ab von überschüssigen Zahnanlagen oder den débris épithéliaux paradentaires, abgesprengten Teilen des Schmelzepithels, welche zwischen Zahnanlage und Mundepithel vorkommen. Als Gelegenheitsursachen zur Entstehung der Tumoren aus diesen überschüssigen Keimen werden Entzündungen und Traumen (?) angegeben. Die Tumoren sind gutartig, doch kommt auch der Übergang in Karzinom vor, wobei die Geschwulst ihren charakteristischen Bau verlieren und zu einem Carcinoma simplex mit kubischem Epithel werden kann: fortschreitende Anaplasie.

Die Adamantinome werden vielfach auch wegen ihrer Zystenbildung als multilokuläre Kystome gerechnet zu den

d) Kieferzysten.

Dieselben entwickeln sich außerordentlich langsam, können aber eine ansehnliche Größe erreichen, die Kiefer stark auftreiben und durch Druckatrophie zerstören, auch Zähne verdrängen und zum Ausfall bringen.

Wir unterscheiden:

α) Wurzelzysten. Sie entstehen im Anschluß an die sogenannten Wurzelgranulome. Bei Karies der Zähne oder Periodontitis entwickeln sich oft chronisch entzündliche Prozesse, die zu erheblichen Wucherungen von Granulationsgewebe führen. Hierdurch wachsen aus der durch die Karies freigelegten Pulpa die kleinen roten Pulpagranulome empor, während dieselbe Granulationswucherung am Periost der Zahnwurzel fleischige festhaftende Knöpfchen entstehen läßt, die Wurzelgranulome. Sie enthalten außer Riesenzellen und Leukozyten auch Plattenepithel (Reste der Epithelscheide) und können sich völlig wieder zurückbilden.

Häufig aber wächst Epithel und Granulationsgewebe weiter und höhlt den Knochen durch seinen Druck aus. Im Innern des Granuloms entsteht durch Verflüssigung und Zerfall des Epithels eine Höhle, die äußere Wand wird zu derbem Bindegewebe und die Epithelreste kleiden die Höhle mit Plattenepithel aus. Auch jetzt wächst die Zyste langsam weiter, kann große Höhlen in den Kiefern erzeugen und selbst die ganze Highmorshöhle ausfüllen.

Unversehrt entnommene Zysten bilden ein Säckchen, das auf der Wurzel eines kariösen Zahnes aufsitzt. Bemerkenswert in frühen Stadien ist eine reichliche Entwicklung lymphoiden Gewebes in der Zystenwand, das von Plattenepithel durchwachsen und überzogen ist, so daß das mikroskopische Bild an die Tonsille erinnert.

Grawitz erklärt neuerdings die Auskleidung der Zysten mit Plattenepithel durch Einwachsen des Mundepithels in die Granulome auf dem Wege einer vorher entstandenen Fistel. Für alle Wurzelzysten trifft dies wohl nicht zu.

β) Follikuläre Kieferzysten oder einfache Zahnzysten. Sie gehen von der Zahnanlage, dem Zahnfollikel aus durch eine Entwicklungsstörung. Sie sind seltener als die Wurzelzysten und finden sich nicht nur am Alveolarfortsatz, sondern auch am Gaumenbein, aufsteigenden Unterkieferast, in der Orbita und der Kieferhöhle. Meist fehlt entsprechend der Zyste ein Zahn, dessen Anlage eben zur Zyste wurde, oder es waren überschüssige Anlagen vorhanden. Die Zysten sind ein- oder mehrkammerig, enthalten schleimig-seröse Flüssigkeit und Zahnrudimente (bis 150 solcher Rudimente sind in einer Zyste beobachtet). Sie sind mit Zylinderepithel ausgekleidet.

IV. Drüsen der Mundhöhle.

1. Vorbemerkungen.

Die kleinen Drüsen der Mundhöhle haben eine traubige Gestalt und besitzen kurze Ausführungsgänge; sie sind ebenso wie die Glandula sublingualis Schleimdrüsen (liefern muzinhaltiges Sekret). Die Speicheldrüsen sind zusammengesetzte tubulöse Drüsen. Die Glandula sublingualis liegt auf dem M. mylohyoideus und mündet durch den Ductus Bartholinianus in der Caruncula sublingualis aus (oft sind mehrere kleine Ausführungsgänge vorhanden). Die Glandula submaxillaris — gemischte serös-schleimige Drüse — liegt am inneren Rande des Unterkiefers und mündet durch den Ductus Whartonianus ebenfalls in der Caruncula sublingualis (medial). Die Glandula parotis, zwischen Unterkiefer und Gehörgang liegend, ist

eine seröse Drüse, d. h. liefert nur eiweißhaltiges Sekret, sie mündet mit dem Ductus Stenonianus, der quer über den M. masseter läuft, gegenüber dem zweiten oberen Molarzahn in die Mundhöhle.

2. Kleine Drüsen der Schleimhaut.

An den kleinen Schleimdrüsen der Mundhöhle beobachtet man selten Adenome sowie kleine Zysten an Lippe und Zunge. Bei Neugeborenen finden sich häufig hirsekorngroße weiße Knötchen in der Schleimhaut des Gaumengewölbes, die auch ulzerieren können (Schleimhautmilien). Sie entstehen durch Epithelanhäufung in den Schleimdrüsen.

Von größerer Bedeutung sind die

3. Speicheldrüsen.

a) Entzündungen.

Sie befallen die Parotis dreimal so häufig als die anderen Drüsen. Die α) eitrige Entzündung — ein- oder doppelseitig — entsteht durch Fortleitung der Entzündung aus der Umgebung oder bei Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Pyämie, Typhus). Die Eiterkokken gelangen in erster Linie von der Mundhöhle aus, seltener hämatogen (embolisch) in die Speicheldrüse. Die Drüse ist stark vergrößert, geschwollen, hyperämisch, stark infiltriert und häufig von Blutungen durchsetzt. Kleine oder größere Abszesse bilden sich, die auch verjauchen und nach außen durchbrechen können. Auch die Umgebung kann ergriffen und bretthart infiltriert sein.

An der Parotis kann diese phlegmonöse Entzündung auf den Fazialis und das Mittelohr sowie dem Trigeminus entlang auf die Schädelhöhle übergreifen, während die im Bereich der Phlegmone auftretende Phlebitis sich auf die Vena jugularis und den Sinus cavernosus fortpflanzen kann (Sinusthrombose).

Die Eiterung heilt mit Narbenbildung (zuweilen Fazialislähmung, Stenose von Ausführungsgängen). Chronische Entzündung der Speicheldrüsen kann zu sehr derben bindegewebigen Indurationen führen, sogenannten entzündlichen Tumoren der Speicheldrüsen.

Spezifische Entzündungen (Lues, Tuberkulose, Aktinomykose) befallen nur selten die Speicheldrüsen. Amyloide Degeneration ist häufig (bei allgemeinem Amyloid).

Eine besondere Stellung nimmt ein β) die Parotitis epidemica (Mumps, Ziegenpeter). Es ist eine primäre idiopathische, wahrscheinlich durch einen kleinen Streptokokkus bedingte, kontagiöse Erkrankung, die epidemisch und sporadisch auftritt. Die Parotis ist, meist beiderseits, teigig geschwollen, selten sind die anderen Speicheldrüsen mitbefallen. Die Affektion besteht in einer heftigen katarrhalischen Entzündung des Ausführungsganges und einer akuten Entzündung des interstitiellen Gewebes. Meist erfolgt völlige Restitutio ad integrum im Verlauf von 8—12 Tagen, doch kann auch Abszedierung, Gangrän oder chronische Verdickung folgen. Die Krankheit verläuft mit leichtem Fieber, befällt vorzugsweise Knaben; Säuglinge und Greise werden nicht befallen.

Bei Erwachsenen werden nicht selten gleichzeitig die Hoden befallen (Orchitis parotidea) oder die Ovarien.

b) Speichelsteine, Speichelfisteln.

In den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen können sich sowohl um kleine Fremdkörper herum wie aus eingedicktem Sekret Speichelsteine (Sialolithen, σίαλον Speichel) bilden, selten werden sie bis zu 2 cm lang; sie bestehen aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und Bakterien. Durch Verschluß des Ganges kann eine Speichelgeschwulst entstehen (siehe bei Ranula) oder es kommt zur bindegewebigen Induration der Drüsen.

Durch Traumen oder durchbrechende Abszesse können Fisteln der Speicheldrüsen oder -gänge entstehen, die sich in die Mundhöhle öffnen oder durch die Haut nach außen führen: innere und äußere Speichelfisteln.

c) Geschwülste.

Auch sie sind am häufigsten in der Parotis.

Zysten können entstehen durch Verlegung der Drüsenausführungsgänge. (Am Zungengrunde kommen kleine, mit Flimmerepithel ausgekleidete Zysten vor, die sich von Resten des Ductus thyreoglossus oder Drüsen desselben ableiten.) Nicht selten ist die

Ranula, Fröschleingeschwulst. Es sind kuglige, blau durchscheinende Retentionszysten am Boden der Mundhöhle — der typische Sitz ist neben dem Frenulum linguae unter der Zungenspitze.

Die Zysten enthalten zähe, schleimige, gelb bis braun gefärbte Flüssigkeit, die Wand trägt Flimmerepithel. Die Ranula entsteht durch Verschluß (Verstopfung oder Narbenschrumpfung) eines Hauptdrüsenganges der (in der Zungenspitze gelegenen) Blandin-Nuhn schen Schleimdrüse, durch Verschluß des Ductus Bartholini, des Ductus Whartonianus oder eines der Äste dieser Ausführungsgänge.

Von Geschwülsten der Bindesubstanzreihe kommen vor Fibrome, Myxome, Angiome und vor allen Chondrome. Es sind dies harte, knollige Tumoren, auf dem Durchschnitt hyalin, auch verkalkt oder verknöchert, häufig sind sie gemischt (Chondromyxome, -fibrome, -sarkome). Diese Chondrome sind herzuleiten von Resten der Kiemenbögen oder versprengten Teilen des Ohrknorpels.

Sarkome (Spindelzellen-, Rundzellen-, Angio-, Melanosarkome) und Rhabdomyome sind selten, lassen sich auch oft gut herausschälen.

Eine seltene Erkrankung sind die symmetrischen Lymphome (Mikulicz), welche die Mundspeicheldrüsen und die Tränendrüsen gleichmäßig befallen, zuweilen auch alle Schleimdrüsen des Mundes. Das Gewebe zwischen den Drüsenacinis ist mit Rundzellen infiltriert. Die Erkrankung verläuft langsam, die Drüsen werden groß und derb. In einzelnen Fällen fanden sich Beziehungen zu Leukämie und Hodgkinscher Krankheit.

Von epithelialen Tumoren werden beobachtet langsam wachsende knollige Adenome und dann Karzinome (Drüsenkrebs, Scirrhus und Plattenepithelkarzinom). Das Karzinom infiltriert die Umgebung — ist also nicht so gut abgegrenzt wie andere Tumoren der Speicheldrüsen — und wächst um so schneller, je weicher es ist.

Am häufigsten aber sind in den Speicheldrüsen die

Mischgeschwülste.

Auch sie sind stets gut abgekapselt, knollig gelappt, derb und klinisch gutartig, auch wenn sie histologisch sarkomatöse Stellen (Spindelzellen) enthalten (Rezidive sind sehr selten). Die Grundlage dieser Tumoren bildet meist ein myxomatöses (embryonales) und faseriges Bindegewebe, in dem reichlich hyaliner und faseriger Knorpel, lymphoides Gewebe, selten Fett- und Knochengewebe zerstreut liegen. Dazwischen liegen nun zahlreiche Zellhaufen und -stränge, die zuweilen alle charakteristischen Merkmale von Drüsenepithel oder von verhornendem Plattenepithel haben, häufiger aber nur geflechtartig angeordnete kubische oder spindlige Zellen von sehr indifferentem Bau darstellen. Diese Zellstränge werden von vielen als Endothel angesehen, doch kann an ihrer epithelialen Herkunft wohl kein Zweifel mehr sein. Sehr verbreitet finden sich in den Geschwülsten auch hyaline Bildungen und hyaline Gefäßentartungen, regelmäßig enthalten sie große Massen elastischer Fasern und amorphen Elastins.

Die Tumoren sind auf einen ausgeschalteten ekto- und mesodermalen Keim der Mundbucht und Kiemenbögen zurückzuführen. Ihre Zusammensetzung wechselt sehr, bald wiegen die Epithelstränge, bald das myxomatöse Gewebe, bald der Knorpel vor usw. und man hat den Tumoren hiernach auch Namen gegeben (Myxoadenom, Chondroadenom, Chondromyxosarkom usw.) — doch sind dies alles nur Spielarten einer Geschwulst. Wahrscheinlich entstehen — je nach Grad und Umfang der Keimversprengung — auch die einfacher gebauten, heterologen Geschwülste der Speicheldrüsen (die reinen Chondrome) in derselben Weise wie diese Mischgeschwülste.

B. Gaumen[1], Mandel[2], Rachen[3].

1. Vorbemerkungen.

Die Wand des Rachens und des Gaumens wird von quergestreifter Muskulatur und einer Schleimhaut mit geschichtetem Pflasterepithel bedeckt, die viele Schleimdrüsen, reichlich lymphatisches Gewebe und umschriebene Lymphknötchen enthält. Größere Anhäufungen dieser Lymphknötchen bilden die Balgdrüsen am Zungengrunde, die Gaumenmandel (Tonsillen) zwischen den Gaumenbögen und die (unpaare) Rachenmandel (Ton. pharyngea) an der hinteren oberen Pharynxwand. Im Bereich dieser Tonsillen senkt sich das Pflasterepithel in zahlreichen Buchten und Spalten in das lymphoide Gewebe ein. Diese Krypten enthalten stets reichlich Mikroorganismen, während das Epithel in ihrem Bereich ständig von Lymphozyten durchwandert wird.

2. Störungen der Entwicklung.

Sehr selten ist eine im Pharynx inserierende Doppelmißbildung, der Epignathus, ein meist völlig rudimentärer Zwillingsfötus (foetus in foetu), der breitbasig der Schädelbasis aufsitzt und durch Behinderung der Nahrungs- und Luftzufuhr das Leben des Autositen unmöglich macht. Es sind aus dem Munde ragende knollige Gewebsmassen mit Derivaten mehrerer Keimblätter (rudimentäre Organe); zuweilen liegen an der Oberfläche sogar verunstaltete Extremitäten. Ihnen nahe verwandt sind die Teratome des Rachens (siehe Geschwülste).

Der Wolfsrachen kann sich, wie erwähnt, auch auf den weichen Gaumen (mediane Spalte) erstrecken, auch isoliert kommt Uvula bifida vor.

Die Tonsillen können fehlen oder nur angedeutet sein (Aplasie). Nicht so selten finden sich in ihnen Knorpelherde und -spangen, Reste des embryonalen Knorpels der Kiemenbogen. Im Rachen kommen Kiemenfisteln vor und Divertikel, die sich von den Kiementaschen ableiten; sie gehen meist mit weiter Öffnung aus der Rosenmüllerschen Grube hervor und wölben sich unter der Haut vor. Doch gibt es auch äußere und vollständige (d. h. innen und außen sich öffnende) Kiemenfisteln. Die äußere Öffnung liegt meist oberhalb des Schlüsselbeines am inneren Rande des Kopfnickers. Durch Verschluß beider Öffnungen entstehen Kiemengangzysten. — Die meisten medianen Halsfisteln dagegen sind auf Persistenz und Durchbruch des Ductus thyreoglossus zurückzuführen.

3. Störungen des Kreislaufs.

Aktive Hyperämie (hellrote Färbung) wird durch die verschiedensten Reize verursacht. Chronische Hyperämie mit leichter Braunfärbung der Schleimhaut ist häufig bei Rauchern und Trinkern. Wichtig ist, daß bei Scharlach, Masern und Röteln fleckige Rötung an Gaumen und Rachen oft dem Hautexanthem vorausgeht.

Stauungshyperämie (livide, blaurote Schleimhautfärbung, Ektasie venöser Gefäße) findet sich bei Stauung im venösen Kreislauf und bei Trinkern.

Ödem ist meist entzündlichen Ursprungs, oft von Entzündungen der Nachbarschaft (Tonsillarabszeß) fortgeleitet. Uvula und Gaumenbogen können dabei unförmig anschwellen, im Rachen kann die Schleimhaut gallertig aussehen; Larynxödem kann hinzutreten.

4. Entzündungen.

Die Entzündung des Gaumens und der Tonsillen nennt man Angina, der Tonsillen allein Tonsillitis, Angina tonsillaris, des Rachens Pharyngitis.

[1] fauces.
[2] tonsilla, ἡ ἀμυγδάλη.
[3] ἡ φάρυγξ.

a) **Die akute katarrhalische Angina** beginnt mit fleckiger streifiger oder diffuser Rötung und Schwellung der Schleimhaut des weichen Gaumens, der Tonsillen und der Uvula oder einzelner dieser Teile. Bald folgt eine vermehrte Epitheldesquamation und stärkere schleimige bis eitrige Sekretion. Die Teile sind mit grauem Schleim bedeckt. Vergrößerung der Tonsillen, vermehrter Speichelfluß, Schwellung der Halslymphdrüsen (besonders am Kieferwinkel), Fieber stellen sich ein. Kauen und Schlucken sind durch das entzündliche Ödem erschwert. Durch Epithelverlust können auch kleine katarrhalische Erosionen, bei Pocken und Herpes auch Epithelbläschen (Angina vesiculosa) entstehen, die sich in kleine eiternde Geschwürchen umwandeln können. Durch Verlegung ihrer Ausführungsgänge schwellen die Schleimdrüsen an und ragen dann am Gaumenbogen als kleine Höckerchen vor (glanduläre Angina). Diese platzen und so entstehen kleine Geschwürchen mit grauem (schleimigem) Belag, der mit Diphtherie verwechselt werden kann.

An den Tonsillen befällt der Katarrh meist auch die Krypten (Angina tonsillaris lacunaris), die sich mit eiterartigen (übelriechenden) Massen von abgestoßenem Epithel, Leukozyten, Fett, Schleim und Bakterien (Pfröpfe) anfüllen, wobei die Tonsille stark anschwillt. Diese Tonsillarpfröpfe ragen wie Eiterpünktchen über der Tonsillenoberfläche vor, sind leicht auszudrücken (zum Unterschied von Diphtherie) und können sich (selten) durch Kalkaufnahme in Tonsillarsteine umwandeln. Bei heftiger Entzündung kann auch ein fibrinöses Exsudat in die Krypten abgeschieden werden. Bei der echten (selteneren) follikulären Angina vereitern die Lymphknötchen selbst und zwar an Gaumenschleimhaut und Tonsillen.

Die katarrhalische Angina kann, durch zahlreiche Schädigungen hervorgerufen (indirekte Rolle der Erkältung), eine idiopathische sein und bald ausheilen, oder symptomatisch auftreten. Wir sehen sie regelmäßig im ersten Beginn der akuten Exantheme sich einstellen (fleckige Rötung der hinteren Gaumenbögen bei Masern, diffuse Rötung des Gaumens und der Tonsillen bei Scharlach). Schließlich kann sie Teilerscheinung einer Allgemeinkrankheit sein (Influenza), besonders der Gelenkrheumatismus beginnt oft mit einfacher akuter Angina.

Auch bei einfacher Angina enthält der Urin oft Eiweiß und Zylinder, selbst eine akute Endokarditis kann sich anschließen (Allgemeininfektion). Dies allein zeigt schon, daß die Angina besonders in ihren Folgen häufig eine sehr ernste Erkrankung ist — hierzu kommt noch, daß zahlreiche Eiterungen der inneren Organe auf metastatischem Wege von einer Angina her entstehen können, besonders häufig auch die Appendicitis. Es entsteht zunächst eine eitrige fibrinöse Entzündung der Lymphdrüsen am Halse und dann eine Metastasierung durch die ins Blut übergetretenen Erreger. Die Angina führt also häufig zu einer leichten (meist rasch vorübergehenden) Sepsis.

b) **Angina phlegmonosa.** Hier befällt die exsudative Entzündung vor allem die lockere Submukosa und führt darin zu Eiteransammlung. Die Schwellung ist außerordentlich stark und besonders können die vergrößerten Tonsillen und die mächtig geschwollene Uvula den Racheneingang fast völlig verlegen. Glottisödem und Phlegmone des Halszellgewebes (Angina Ludovici) und des Mediastinums können sich anschließen. Hohes Fieber, Milzschwellung, Nephritis begleiten die Erkrankung, die oft, besonders wenn sie primär entstanden ist, zum Tode führt (Erreger: Staphylo-, Pneumo- und Streptokokken). Sekundär entsteht die phlegmonöse Angina im Anschluß an Scharlachangina,

Diphtherie, Erysipel, Rotz, Milzbrand, karzinomatöse oder luetische Ulzerationen, ferner metastatisch bei Pyämie.

Die eitrige Infiltration kann sich wieder zurückbilden, doch entstehen meist Abszesse, die durchbrechen, und Geschwüre, auch kann es zu ausgedehnter Gangrän kommen. Die Angina kann von vornherein gangränös sein, es bilden sich mißfarbene, schmierige, stinkende Flecke, die rasch zerfallen und sich ausdehnen (besonders bei Hospitalbrandepidemien, Angina nosocomialis phagedaenica).

An den Mandeln beobachten wir Eiterungen nicht nur als Teilerscheinungen einer phlegmonösen Angina. Die Tonsillitis phlegmonosa entsteht auch im Anschluß an Diphtherie und an einfache lakunäre Tonsillitis. Die Tonsillen schwellen enorm an, sind im ganzen von Leukozyten durchsetzt, es entstehen — zunächst in den Lymphknötchen — Abszesse, die sich vergrößern, konfluieren und nach oben durchbrechen. Die ganze Tonsille kann so zerstört werden. Als — seltenere — schwerere Folgen der Tonsillenabszesse sind zu nennen: Retropharyngealabszeß, Schluckpneumonie durch Aspiration von Eiter, fortschreitende septische Thrombophlebitis mit Pyämie, Arrosion der Karotis mit Verblutung.

Der **Retropharyngealabszeß** entsteht im Anschluß an Pharyngitis und Tonsillitis, häufiger aber im Anschluß an Halswirbelkaries, Pyämie, Scharlach, Mittelohreiterung. Primär entsteht der Retropharyngealabszeß durch Eindringen der Eitererreger vom Rachen aus, meist aber von vereiterten Lymphdrüsen her (besonders bei kleinen Kindern), durch Verletzungen (Fischgräten, spitze Knochenstücke), Verbrennungen und Verätzungen. Zwischen Rachen und Wirbelsäule bildet sich eine umschriebene Eiterhöhle, die die hintere Rachenwand nach vorn vorwölbt (Erscheinungen von Stenose). Der Eiter kann in den Rachen durchbrechen oder sich hinter dem Ösophagus nach abwärts senken.

c) **Diphtherie** (**Angina pseudomembranacea** oder kruppöse und diphtherische Angina).

Unter pseudomembranösen Entzündungen verstehen wir heftige akute Entzündungen, die infolge Abscheidung eines eiweißreichen, rasch auf der Schleimhaut gerinnenden Exsudates zur Bildung häutiger Auflagerungen, Pseudomembranen, führen, wobei das Epithel mehr oder weniger nekrotisch und so an der Membranbildung beteiligt sein kann. Die leichtere (oberflächliche) Form nennt man kruppöse, die schwerere (tiefe) diphtherische Entzündung. Die Ätiologie kann sehr verschieden sein: schwere Verätzungen und Verbrennungen und Infektionen, vor allem mit Diphtheriebazillen und Streptokokken. Häufig ist die diphtherische Angina bei Scharlach, zuweilen tritt sie auch bei Masern, Typhus und Dysenterie auf (meist Mischinfektionen mit Streptokokken).

Am häufigsten ist α) **die genuine, epidemische Rachendiphtherie** (Krupp, Rachenbräune, Synanche), auch Diphtherie schlechtweg genannt. Es ist eine akute, epidemisch und sporadisch auftretende, spezifische Infektionskrankheit der Kinder (selten bei Erwachsenen), welche an Gaumen, Rachen und Mandeln beginnt, sich auf die oberen Luftwege fortsetzt und unter schweren Allgemeinerscheinungen verläuft.

Die Diphtherie entsteht unabhängig von Klima, Jahreszeit, Geschlecht und Wohlhabenheit. Die Disposition der Säuglinge für die Erkrankung ist gering, diese Disposition wächst dann rasch an im zweiten bis zum fünften Lebensjahre, um dann wieder abzusinken. Im Pubertätsalter ist die Disposition bereits minimal.

Die Erkrankung ist kontagiös, von Person auf Person übertragbar.

Die Erreger sind die Klebs-Löfflerschen Diphtheriebazillen, unbewegliche, oft kolbig verdickte Stäbchen, die sich nach Gram und mit Anilinfarben

färben, auf Traubenzuckerbouillonserum bei 35° kleine, grauweiße, schleimige Kolonien bilden. Die Bazillen sind für Tiere, besonders Meerschweinchen pathogen. Sie erzeugen eine lokale pseudomembranöse Entzündung und eine schwere Allgemeinintoxikation des ganzen Körpers durch Produktion von Giften (Toxalbuminen). Virulente Diphtheriebazillen finden sich noch wochenlang nach Ablauf der Erkrankung in der Mundhöhle, kommen auch bei nicht Erkrankten oder nur an leichter Angina Leidenden in der Mundhöhle vor und werden so durch Kontaktinfektion weiter verbreitet.

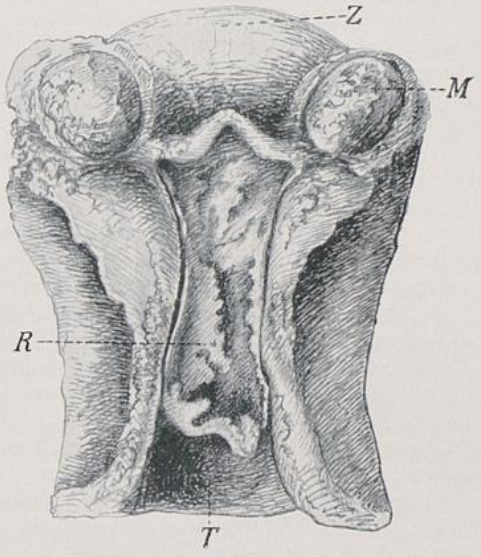


Fig. 234. Genuine epidemische Diphtherie des Rachens, des Kehlkopfes und der Trachea (*T*). Die Tonsillen (*M*) sind stark angeschwollen und mit Membranen bedeckt. Die Membranen im Kehlkopf und der Trachea bilden einen röhrenförmigen Ausguß (*R*), der ein wenig von der Wand abgelöst ist. *Z* Zungenrücken.

Die Bazillen verursachen am Orte der Infektion eine starke Hyperämie und zellig-fibrinöse Infiltration der Schleimhaut und eine Nekrose des Epithels. Auf die Schleimhaut tritt nun ein flüssiges, aber rasch gerinnendes (weil sehr eiweißreiches), zellreiches Exsudat. Dieses bildet mit Einschluß des nekrotisierten Epithels die Pseudomembran. Dieselbe ist meist geschichtet und besteht aus einem dichten Filz feinfädigen Fibrins mit eingeschlossenen Leukozyten. In den älteren Schichten bildet das Fibrin ein Netzwerk knorriger, glänzender Balken oder wird ganz

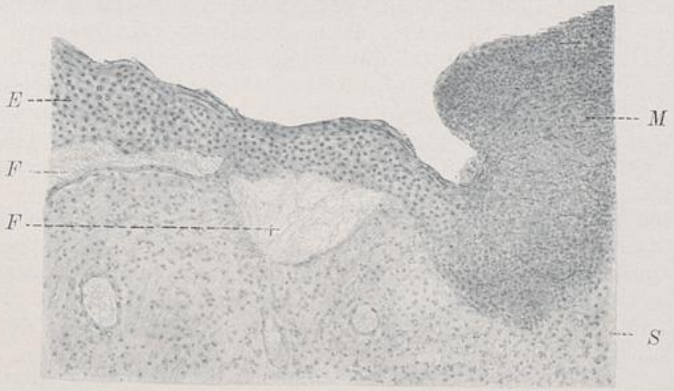


Fig. 235. Epidemische Rachendiphtherie. Rachenschleimhaut bei starker Vergrößerung. *E* Epithel der Schleimhaut; *M* Pseudomembran (Fibrin und Leukozyten an Stelle der abgestorbenen Epithelschicht) *F* subepitheliale Fibrinausscheidung. Die Submukosa (*S*) ist von Leukozyten infiltriert.

hyalin. Der Gehalt an Leuko- oder Lymphozyten wechselt. Die Pseudomembran sitzt (an Stelle der nekrotisierten Epithelschicht) dem Bindegewebe direkt auf — in scharfer Grenze oder mit Fibrinwurzeln tief in die Schleimhaut reichend.

Auch in der Schleimhaut selbst findet Fibrinausscheidung statt — seltener verfällt die ganze Schleimhaut der Nekrose (fleckweise, meist nur an den Tonsillen), es können sich dann Stückchen der Mandeln, der Gaumenbogen, der Uvula abstoßen (gangränöse Diphtherie).

Die Diphtherie beginnt makroskopisch mit kleinen, bald mattweißen, bald (besonders später) speckig grauen bis graugelblichen Auflagerungen. Diese weißgrauen Fleckchen liegen zunächst an den Tonsillen, seltener geht die Diphtherie von der Uvula oder hinteren Rachenwand aus. Die Flecken lassen sich intra vitam nicht wegwischen oder hinterlassen blutende Defekte. Sie breiten sich flächenartig aus und konfluieren zu dicken, oft geschichteten Häuten. Vom Rachen greift der Prozeß auf Nase, Kehlkopf, Trachea und Bronchien über. Hier bilden die Membranen oft dicke (durch Schleimbeimengung weichere und leichter ablösbare) Ausgüsse der Luftwege, sie können ausgehustet oder aber auch aspiriert werden (Erstickung). Die Membranen können auf diese Weise große Flächen bedecken, sie werden im Verlauf des Prozesses dicker und durch Blutbeimischung dunkler.

Seltener (in manchen Epidemien häufiger) sind die Beläge mißfarben und übelriechend und führen zu tieferen gangränösen Geschwüren (besonders der Tonsillen). Dann vollzieht sich die Heilung mit Narbenbildung, während für gewöhnlich der Prozeß oberflächlich ist und eine völlige Restitutio ad integrum eintritt.

Die Bazillen finden sich hauptsächlich an der Unterseite der Membranen, in das Körperinnere dringen sie gewöhnlich nicht ein, dagegen können die meist in den Membranen mit auftretenden Streptokokken zu einer Allgemeininfektion führen (Mischinfektion, hierbei auch Milztumor, der sonst fehlt oder gering ist).

Die Membranbildung im Larynx und in den Bronchien kann zur Stenose und Erstickung führen. Meist erfolgt der Tod jedoch durch die schwere Intoxikation (die durch das antitoxische Diphtherieserum Behrings wirksam zu bekämpfen ist). Die häufigste Komplikation der Diphtherie ist Bronchopneumonie, durch Übergreifen des Prozesses auf Bronchiolen oder durch Aspiration entstanden. Die kruppöse Entzündung kann auf Tube und Mittelohr, Tränenkanal und Konjunktiva, durch digitale Übertragung auch auf die Vagina übergreifen.

An den übrigen Organen verursacht die Diphtherie: Schwellung der Kieferlymphdrüsen (oft mit Fibrinausscheidung im Gewebe), ja nicht selten Schwellung aller lymphatischen Organe des Körpers, akute Nephritis und Myokarditis (fettige und wachsartige Degeneration der Muskulatur, interstitielle Infiltrate).

Nach Ablauf der lokalen Erkrankung (in den ersten zwei Wochen oder später) treten — infolge der fortwirkenden Intoxikation — sogenannte postdiphtherische Lähmungen (des weichen Gaumens, der Augenmuskeln, Stimmbänder, der Extremitätenmuskeln) ein, sowie plötzliche Herzlähmung mit Tod (hierbei findet man Zellinfiltrate in der Herzmuskulatur).

Die Diphtherie kann auch als einfache katarrhalische Angina verlaufen (Vorsicht bei Epidemien, bakteriologische Untersuchung!).

β) Von den anderen im Rachen auftretenden pseudomembranösen Entzündungen ist am wichtigsten die **Scharlachdiphtherie,** die schwerste Form der Scharlachangina, bedingt durch eine Mischinfektion mit Streptokokken. Die lokalen anatomischen Veränderungen sind noch schwerer als bei der echten Diphtherie und neigen mehr zu Nekrose und Gangrän. Die Membranbildung ist nicht so ausgesprochen, die kleinen Fleckchen

sind mißfarben, zerfallen schnell zu tiefen Geschwüren, besonders die Tonsillen werden in großer Ausdehnung gangränös. Die Schwellung der Lymphdrüsen ist sehr stark, dieselben können vereitern und gangränös werden (tödliche Gefäßarrosionen, der Larynx wird nicht ergriffen, doch kann Glottisödem eintreten). Die Scharlachdiphtherie hat große Neigung auf die Nase, und besonders das Mittelohr fortzuschreiten, dagegen bleibt der Larynx fast stets völlig frei — im Gegensatz zur genuinen Diphtherie. Die Nephritis ist häufiger und schwerer, geht oft in eine chronische über, dagegen werden die charakteristischen Lähmungen als Nachkrankheit fast nie beobachtet.

γ) Die Plaut-Vincentsche Angina zeigt schwere lokale Veränderungen (Pseudomembranen, Nekrosen, Geschwüre), aber geringe Alteration des Allgemeinbefindens. Erreger: Spindelbazillen mit Spirochäten. Prognose gut.

d) Chronische Entzündungen α) der Tonsillen schließen sich an wiederholte akute Entzündungen an (besonders bei skrofulösen Kindern). Es entwickelt sich eine Hypertrophie der Gaumentonsillen, die walnußgroß und größer werden und den Isthmus faucium stark einengen. Wir finden eine Zunahme aller Bestandteile, besonders eine Vergrößerung und Neubildung der Lymphknötchen, die sonst tiefen Krypten erscheinen als enge Spalten. Chronische Entzündung kann auch zur fibrösen Entartung, Atrophie der Tonsillen führen mit Schwund des lymphoiden Gewebes.

Die chronisch entzündliche Hypertrophie der Rachenmandel (adenoide Vegetationen) kann durch Verlegung des Nasenrachenraums die Atmung behindern, Tuben und Choanen verlegen und ist nicht selten die Ursache chronischer Nasen- und Rachenkatarrhe. Zuweilen ist die Vergrößerung der Rachenmandel durch Tuberkulose bedingt, die hier primär entstehen kann.

β) Der chronische Rachenkatarrh kann zu einer Hypertrophie oder Atrophie der Schleimhaut führen. Bei der Pharyngitis hyperplastica ist die Schleimhaut blaurot, stark gewulstet oder — durch Schwellung der Schleimdrüsen und Lymphknötchen — granuliert. Das adenoide Gewebe ist stark vermehrt, geschwulstähnlich (adenoide Wucherungen), die hyperämische Schleimhaut kleinzellig infiltriert, von dünnem Sekret bedeckt. Bei der Pharyngitis atrophicans bedeckt das zu übelriechenden Borken eintrocknende, spärliche Sekret die glatte, verdünnte Schleimhaut, deren Lymphknötchen und Schleimdrüsen atrophisch sind. Letztere können auch Zysten bilden. An der Zunge wie an der Rachenschleimhaut treten bei chronischen Katarrhen oft gleichmäßig oder varixartig erweiterte Venen auf.

Fig. 236. Dekubitalnekrose des Rachens.

e) Dekubitalnekrose des Rachens (siehe Fig. 236). Bei hochgradigem Marasmus und sehr geschwächtem Blutkreislauf kann es durch den Druck des Kehlkopfes gegen die Wirbelsäule (in Rückenlage) zu völligem Stillstand der Zirkulation an den gedrückten Stellen der unteren Rachenwand und

damit zur Drucknekrose kommen. Die brandige, zur Geschwürsbildung führende Nekrose sitzt meist an der vorderen Pharynxwand entsprechend der Platte des Ringknorpels, der in diesen Fällen meist verkalkt ist und im Grunde des Geschwürs nekrotisch und losgelöst werden kann. Ein kleineres brandiges Geschwür findet sich meist an der korrespondierenden Stelle der hinteren Pharynxwand — im Grunde desselben kann der Wirbelkörper frei liegen. Seltener entsteht die Dekubitalnekrose durch Sondieren (Magensonde) oder durch Druck fester Speisebrocken.

f) Verätzungen und Vergiftungen. Im Munde und am Rachen findet man nach Einnahme ätzender Gifte meist nur starke Hyperämie, seltener Epithelnekrosen oder pseudomembranöse Entzündungen, weil die eingeführte Flüssigkeit meist nur kurze Zeit hier verweilt. Näheres siehe bei Magen.

g) Spezifische Entzündungen. α) Die **Tuberkulose** (meist sekundär nach Lungen-Kehlkopftuberkulose oder bei Gesichtslupus) bildet auf der Schleimhaut des Rachens und Gaumens tiefe kraterförmige oder flache serpiginöse Geschwüre mit unebenem, granuliertem Grund (graue Knötchen mit gelbem Kern) und unterminiertem, aufgeworfenem, höckrigem Rand. Der ganze Rachen kann in ein granulierendes Geschwür verwandelt sein. Im ganzen ist die Rachen-Gaumentuberkulose eine seltene Komplikation der Lungenphthise.

Die Tonsillen können primär an Tuberkulose erkranken, sekundär sind sie tuberkulös in mehr als der Hälfte aller Fälle von ulzeröser Lungenphthise (allerdings meist nur mikroskopisch nachzuweisen). Es finden sich zahlreiche disseminierte Tuberkel besonders in den Lymphknötchen. Durch Zerfall der — sehr zur Verkäsung neigenden — Tuberkel können tiefe zerklüftete Geschwüre der Tonsillen mit käsigem Grunde entstehen, die Tonsille kann hierdurch fast ganz zerstört werden. Von hier kann die Tuberkulose auf Zungengrund, Gaumen, Pharynx und Wangen fortschreiten. Primäre Tonsillentuberkulose ist häufig die Ursache der Halslymphdrüsentuberkulose. Auch die Rachenmandel kann primär an Tuberkulose erkranken. Einige nehmen an, daß die Tuberkulose häufig primär die Rachen- und Gaumentonsillen befällt und von hier aus die Lungen erkranken, was kaum zutreffen dürfte.

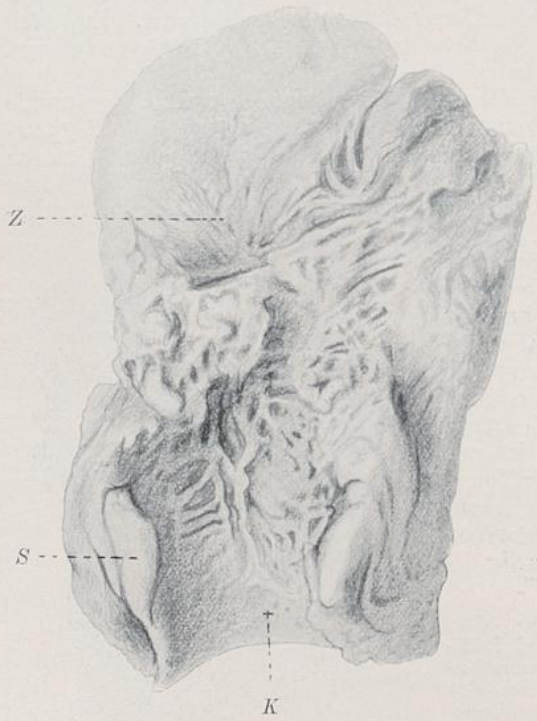


Fig. 237. Syphilitische Narben des Zungengrundes (*Z*) mit fast völliger Zerstörung der Epiglottis und des Kehlkopfes (*K*); *S* durchschnittener Schildknorpel.

β) **Syphilis,** selten primär (Tonsillen) als Papel oder Sklerose, häufig dagegen im sekundären Stadium in der Form der katarrhalischen Angina und besonders als scharf abgesetzte, blasse Erhebungen (Plaques

und Papeln), die durch Zerfall des Epithels flache Erosionen und — schmerzende — Fissuren bilden. Ferner kommen Gummiknoten vor, die durch Zerfall tiefe Geschwüre und bei Ausheilung ausgedehnte, strahlige, deformierende Narben hinterlassen. Vor allem entstehen zuweilen auf diese Weise Perforationen des Gaumens und Verwachsungen des Gaumens mit der hinteren Pharynxwand, so daß Nase und Mund völlig getrennt sein können.

γ) Beim akuten Rotz entstehen rasch fortschreitende Geschwüre, bei chronischem Rotz derbe Infiltrate, Ulzerationen und sehr feste sklerotische Narben.

Bei Typhus können auch die Lymphknötchen des Gaumens, der Tonsillen und des Rachens anschwellen, ulzerieren und bluten. In der zweiten Woche des Typhus entstehen nicht selten flache, scharfrandige, nicht spezifische schmerzlose Ulcera an den vorderen Gaumenbögen, die ohne Narbenbildung ausheilen.

5. Geschwülste.

a) Gutartige. Fibrome, Lipome, Angiome, Chondrome sind am weichen Gaumen und den Tonsillen selten, häufiger sind Papillome, besonders an der Uvula.

Wichtiger ist der sogenannte Nasenrachenpolyp, ein derbes gefäßreiches Fibrom oder Fibrosarkom, das von der Schädelbasis ausgeht, langsam aber dauernd wächst, den Rachen und Kehlkopf verlegt und die Knochen zerstört.

Nicht sehr selten kommen am Gaumen eigenartige Geschwülste vor, welche aus einem zierlichen, sehr verzweigten Netzwerk kleiner, epithelähnlicher Zellen und dazwischen liegenden hyalinen Balken und Kugeln bestehen (Zylindrome). Die einen betrachten sie als Endotheliome, andere — und wohl mit Recht — als epitheliale Geschwülste. Sie sind meist gutartig, nur selten wachsen sie infiltrierend und machen Metastasen.

Der Epignathus wurde schon erwähnt. Er gehört zu den heterochthonen Teratomen, ist also eine inäquale Doppelbildung. Durch autochthone Gewebsverlagerung von Teilen der früheren Mundbucht entstehen die sogenannten behaarten Rachenpolypen. Sie sitzen am Gaumen oder Rachengewölbe, sind mit behaarter Epidermis bedeckt und enthalten Gewebe mehrerer Keimblätter (Haare, Talgdrüsen, Fett, Knorpel, Muskeln usw.).

b) Bösartige. Rundzellen- oder Lymphosarkome gehen besonders von den Tonsillen aus, sie schreiten meist rasch vorwärts, zerfallen manchmal oberflächlich (Gangrän, Blutungen). Die Lymphomatosen wie die Leukämie können zu starken Vergrößerungen der lymphatischen Apparate, besonders der Tonsillen, führen. Lieblingssitze der Karzinome sind Tonsillen und Sinus pyriformis neben der Epiglottis; es sind meist Plattenepithelkrebse, sie machen sich frühzeitig durch Exulzerationen und besonders Blutungen bemerklich. Nicht so selten führt die starke Ulzeration des Krebses zur tödlichen Verblutung durch Arrosion der Karotis. Jauchige Entzündung und gangränöser Gewebszerfall schließt sich hier auch häufig der operativen Entfernung des Karzinoms an und bedingt ebenfalls dann nicht selten tödliche Verblutung (Gangrän der unterbundenen Gefäßenden, Abrutschen der Unterbindungsfäden). Die Pharynxkrebse führen meist sehr früh zu Metastasen in den Halslymphdrüsen.

C. Ösophagus (ὁ οἰσοφάγος).

1. Vorbemerkungen.

Die Speiseröhre, beim Erwachsenen 25 cm lang, liegt zwischen Trachea und Wirbelsäule, kreuzt den linken Hauptbronchus, entfernt sich dann, nach links biegend, von der Wirbelsäule und tritt, vor der Aorta liegend, durch das Zwerchfell in den Magen. Sie ist nur durch lockeres Bindegewebe mit der Umgebung

verbunden. Der Kanal zeigt gewöhnlich drei »Engen«: im Anfangsteil, über der Bifurkation der Trachea und über dem Zwerchfelldurchtritt. Die Entfernung der Kardia von der Zahnreihe beträgt 40 cm, der Bifurkation 23 cm — beim Erwachsenen.

Die Muskelschicht der Speiseröhre besteht aus einer äußeren, stärkeren Längsfaserschicht und einer inneren Ringfaserschicht, deren Züge aber meist schräg oder spiralig verlaufen. Im oberen Teile ist quergestreifte, im unteren glatte Muskulatur, die in der Mitte ineinander übergehen.

Auf einer lockeren Submukosa sitzt die Schleimhaut mit kräftiger, aus glatter Muskulatur bestehender Muscularis mucosae. Die papillär gebaute Schleimhaut trägt geschichtes Pflasterepithel, enthält wenige kleine Schleimdrüsen und einzelne Lymphknötchen. In der ersten Embryonalzeit trägt die Speiseröhre eine einfache Lage hoher entodermaler Zylinderzellen. Das Epithel wird später mehrschichtig, bildet Flimmerzellen und helle polygonale Zellen, die aber wieder zugrunde gehen, und endlich typisches Plattenepithel. Es können aber Inseln mit Flimmer- und Becherzellen zeitlebens persistieren. Auf ähnliche abnorme Differenzierung des embryonalen Zylinderepithels sind die sogenannten Magenschleimhautinseln des Ösophagus zurückzuführen. Es sind – bis zu bohnengroße — graugelbe, samtartig weiche Beete, die besonders im oberen Teil des Ösophagus in der Höhe des Ringknorpels vorkommen. Sie zeigen den Bau der Magenschleimhaut (verzweigte Kardiadrüsen und Fundusdrüsen mit Haupt- und Belegzellen) mit lymphoidem Stroma und Lymphknötchen.

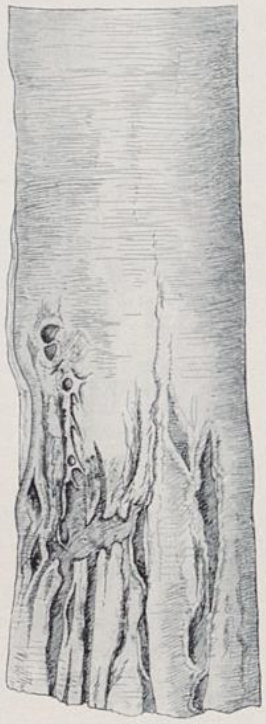


Fig. 238. Verdauungsdefekte im unteren Teile des Ösophagus (postmortale Selbstverdauung).

2. Leichenerscheinungen.

Wichtig, weil häufig zu Verwechslungen Anlaß gebend, sind die Leichenerscheinungen an der Speiseröhre. Sehr häufig ist nämlich die kadaveröse Erweichung des Ösophagus infolge eingedrungenen Magensaftes (Ösophagomalacia acida). Entsprechend den Höhen der Schleimhautfalten des kontrahierten Ösophagus (im unteren Teile) ist das Epithel in zackigen Streifen und unregelmäßigen Längsrinnen oder auf größere Flächen hin abgelöst. Auch die Wand selbst kann in ihrer ganzen Dicke verdaut (verflüssigt) werden und es entstehen so große Perforationen, durch die reichlich Mageninhalt in die Pleurahöhle eintritt. Die flockigen fetzigen Ränder, die graugelbe Verfärbung, Quellung und Zerreißlichkeit des Gewebes und die mangelnde Reaktion der Umgebung beweisen schon makroskopisch die postmortale Entstehung, doch kann eine analoge Veränderung schon agonal (schlechte Zirkulation) auftreten (siehe Ulcus e digestione) und dann bei Brechen und Würgen zu Rissen (im unteren Teil) des Ösophagus führen.

3. Störungen der Entwicklung.

Völliger Mangel der Speiseröhre — bei hochgradigen sonstigen Mißbildungen — und Verdoppelung sind selten.

Eine typische und praktisch wichtige Mißbildung ist der kongenitale Verschluß des Ösophagus (siehe Fig. 239). Das obere Drittel

des Ösophagus ist erweitert und endet als Blindsack. Durch einen Bindegewebs- oder Muskelstrang sind oberer und unterer Teil meist verbunden. Letzterer ist konisch zugespitzt und mündet meist an der Bifurkation in die Trachea ein. Diese durch Inanition für die sonst oft wohlgebildeten Kinder tödliche Mißbildung entsteht durch abnormes Wachstum des Septums, welches die Trennung des ursprünglich gemeinsamen Kanals in Luft- und Speiseröhre bewirkt. Durch unvollständige Trennung entstehen die (seltenen) abnormen Verbindungen zwischen Luft und Speiseröhre: Ösophagotrachealfisteln. Sie sitzen meist an der Bifurkation, sehr selten höher.

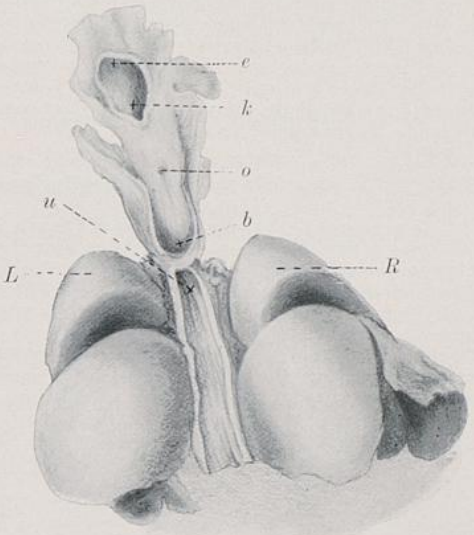


Fig. 239. Kongenitaler Verschluß der Speiseröhre. *e* Epiglottis; *k* Eingang zum Kehlkopf; *o* obere Verbindung der Speiseröhre mit der Trachea; *b* oberes Ende der Speiseröhre, als Blindsack endigend; *u* unterer Teil des Ösophagus, der konisch zugespitzt an der Bifurkation in die Luftröhre einmündet.

Ebenfalls sehr selten sind angeborene Stenosen oder umschriebene Dilatation (Vormagen) und Verschluß. Auf Entwicklungsstörungen sind auch die mit Flimmerepithel (siehe oben) ausgekleideten Zysten des Ösophagus zurückzuführen; sie liegen meist in der Nähe der Bifurkation und am Hiatus oesophagi des Zwerchfells.

4. Störungen des Kreislaufs.

Aktive Hyperämie sieht man bei Entzündungen, passive bei Stauungen infolge Herz- oder Lungen- und Leberleiden (Pfortaderstauung). Die Schleimhaut ist blaurot, die Venen varikös erweitert.

Varizen sind — besonders im Alter — im oberen Teil der Speiseröhre häufig. Man sieht hier bis erbsengroße, blauschwarze Knötchen oder geschlängelte blaue Streifen. Im unteren Teil des Ösophagus trifft man dagegen Varizen besonders bei der Leberzirrhose oder bei luetischer Lappenleber (die unteren Ösophagus-Venen ergießen sich in die Venae intercostales — Vena Azygos, welche bei Pfortaderstauung vikariierend eintritt). Diese bis bleistiftdicken Phlebektasien bei Leberzirrhose können zu schweren und tödlichen Blutungen führen (Verletzungen beim Schlucken!). Die Perforationsstelle ist oft sehr schwer nachzuweisen. Alle stärkeren Erweiterungen der Venen und besonders die sackförmigen Ausbuchtungen entstehen auf Grund einer Erkrankung der Venenwand selbst. Diese Wandveränderungen können auch kongenitalen Ursprungs sein; man findet zuweilen Varizen des Ösophagus kombiniert mit zahlreichen Varizen des gesamten Darmtraktus, der Blase und des kleinen Beckens.

Auf Zirkulationsstörungen müssen wir auch im unteren Teil der Speiseröhre auftretende, sehr seltene Geschwüre beziehen, die rund und scharf begrenzt sind (Ulcus oesophagi e digestione). Bei schwerer Störung der Zirkulation entsteht durch die Einwirkung von Magensaft ein Ulcus analog dem Ulcus rotundum ventriculi

(siehe dieses). Ebenso findet man in selteneren Fällen im unteren Teil des Ösophagus typische hämorrhagische Erosionen (siehe bei Magen), scharf begrenzte, schwarzbräunliche, flache Defekte der Schleimhaut, punktförmig bis linsengroß.

Größere Blutungen entstehen (außer durch Varizen) durch Perforationen der in der Nähe des Ösophagus liegenden größeren Gefäße (selten durch Fremdkörper verursacht). Meist sind es Aortenaneurysmen, die nach Druckusur der Ösophaguswand durchbrechen, oder Karzinome der Speiseröhre, die die Gefäße (Aorta, Pulmonalis, linker Vorhof, Thyreoidea inf., Karotis) arrodieren und so die tödliche Blutung herbeiführen. Auch tödliche Usur von Arterien durch eine längere Zeit liegende Magensonde kommt vor.

5. Entzündungen.

Ein akuter desquamativer Katarrh kann infolge reizender Ingesta und bei verschiedenen Infektionskrankheiten auftreten. Durch oberflächliche Exfoliation können ganze Röhrenausgüsse der Speiseröhre entstehen (nicht zu verwechseln mit postmortaler Epithelablösung!).

Beim chronischen Katarrh (infolge Stauung bei Herz- und Lungenleiden, Potatorium und oberhalb von Stenosen) ist die Schleimhaut blaurot, verdickt, mit länglichen, trübweißen Streifen oder linsengroßen Quaddeln besetzt, welche Epithelverdickungen darstellen (Leukoplakie). Besteht der Katarrh sehr lange, so ist die Schleimhaut im ganzen hypertrophisch und das Epithel in ganzer Ausdehnung verdickt (dasselbe löst sich an der Leiche oft in Fetzen ab). Auch polypöse Wucherungen und Muskelhypertrophie können sich einstellen.

Selten ist follikulärer Katarrh, dann sind die wenigen Schleimdrüsen in erster Linie befallen (kleine Schleimzysten).

Pseudomembranöse Entzündungen des Ösophagus sind selten. Die kruppöse und diphtherische Entzündung (sehr selten die echte Diphtherie) werden zuweilen — bei schweren Infektionskrankheiten — vom Pharynx auf den Ösophagus fortgeleitet. Tiefe Nekrosen der Mukosa finden sich zuweilen bei Scharlach. Bei den Pocken kommen auch im Ösophagus Pusteln vor, die zur Geschwürbildung führen können.

Häufiger ist der Soor, der sich vom Rachen aus auf die Speiseröhre fortsetzt; der Pilz dringt in die Epithelschicht ein und bildet weiße lockere Beläge (Soormembranen). Die letzteren können sehr dick werden und die Speiseröhre verengern. Der Soor kann bis zur Kardia reichen und (meist mit Überspringen des Magens) das Duodenum befallen.

Die Phlegmone des Ösophagus ist meist tödlich. Sie entsteht durch Fremdkörperverletzungen, Ätzungen (auch starken Alkohol) oder Fortleitung aus der Umgebung (vereiterte Lymphdrüsen, Perichondritis des Kehlkopfes, Wirbelkaries). Die eitrige Einschmelzung der Submukosa kann zu einem umschriebenen, sich vorwölbenden Abszeß führen, kann aber auch in den Wandschichten sich ausbreiten und die Schleimhaut in großer Ausdehnung unterminieren (Oesophagitis dissecans profunda) und — zuweilen mehrfach — perforieren. Größere Fetzen der Schleimhaut und Muskelschicht — selten die ganze Schleimhaut der Speiseröhre — können so abgelöst und ausgebrochen werden. Häufiger greift die Eiterung auf die Umgebung über: Perforation in die Luftwege, Mediastinum oder Pleura.

Bei Ausheilung bleiben buchtige Höhlen und Spalten zurück, die mit Epithel ausgekleidet werden können.

Spezifische Entzündungen sind sehr selten. Die Tuberkulose greift zuweilen von der Umgebung (Drüsen, Wirbel) auf die Speiseröhre über. Durch nach beiden Seiten durchgebrochene tuberkulöse Lymphdrüsen können Kommunikationen — Fisteln — zwischen Trachea oder Bronchien und Ösophagus entstehen. Die Lues bildet Gummiknoten und stenosierende Narben (sehr selten).

Verätzungen dagegen sind häufig. Sind die ätzenden Gifte stark verdünnt, so entsteht nur eine bald abklingende Entzündung, andernfalls eine Nekrose des Epithels, der ganzen Schleimhaut oder auch der Muskularis. Da der Reiz des Giftes die Speiseröhre zu heftiger Kontraktion veranlaßt, so zeigen die Höhen der hierdurch entstehenden Schleimhautfalten die schwersten Veränderungen; ferner sind stets am schwersten betroffen die physiologischen Engen des Ösophagus (siehe oben, ringförmige Verätzung). Das Epithel bildet eine trübe, weiße Membran, die sich in Fetzen ablöst, die Mukosa ist stark injiziert

oder auch in einen grauen bis schwarzen Schorf verwandelt. An die Nekrose schließen sich demarkierende Eiterung oder Phlegmone und Perforation an. Leichte Verätzungen heilen durch Epithelregeneration aus, alle schwereren mit sehr festen, ausgedehnten, stenosierenden Narben. Oberhalb dieser Narbenstrikturen entsteht Dilatation und Wandhypertrophie.

6. Störungen des Lumens und der Kontinuität.

a) **Verengerung (Stenose)** kommt vor 1. angeboren, 2. durch strikturierende Narben nach Geschwürsbildung (Verätzungen, Lues) und durch Phlegmone; 3. durch Geschwülste, insbesondere Karzinom; 4. durch Kompression von außen her (Tumoren der Umgebung, Aneurysmen).

b) **Erweiterungen.** aa) Diffuse Dilatation des Ösophagus. Der ganze Ösophagus oder nur ein Teil desselben — in seiner ganzen Zirkumferenz — kann erweitert sein. Diese Erweiterungen finden sich — meist kombiniert mit Hypertrophie der zirkulären Muskelschicht — vor allem oberhalb von Strikturen (diffuse Stauungsektasie).

Selten ist die idiopathische Dilatation des Ösophagus. Der Ösophagus ist im ganzen oder in seinem unteren Teil diffus, spindelförmig erweitert, ohne irgend eine organische Stenose, bei normaler Weite der Kardia. Dieser Zustand kann angeboren (Entwicklungsstörung) oder erworben sein. Man nimmt an, daß sich im letzteren Falle infolge primärer Atonie der Muskulatur (paralytische Form) oder infolge spastischer Kontraktion der Kardia die Speiseröhre erweitert. Die Muskulatur ist hierbei meist hypertrophisch, die Schleimhaut im Zustande eines chronischen Katarrhs. Auch auf chronische Entzündungen und Degenerationen der Wand hat man solche Erweiterungen zurückzuführen versucht.

bb) Erweiterungen des Ösophagus, die nicht die ganze Zirkumferenz, sondern nur Teile der Wand betreffen, bezeichnen wir als **Divertikel.** Wir unterscheiden nach Zenker

α) **Pulsionsdivertikel.** Sie entstehen im wesentlichen dadurch, daß eine muskelschwache Wandstelle dem Innendruck nachgibt. Diese muskelschwache Wandstelle kann angeboren und erworben sein (Zerrung durch große harte Bissen, Verletzungen, Verbrennungen). Die Pulsionsdivertikel sind sackartige Ausstülpungen der Ösophaguswand mit enger oder weiter Öffnung, sie haben ihren Sitz an den drei physiologischen Ösophagusengen, da wo festere Organe der Speiseröhre anliegen. Wir unterscheiden danach

αα) Das typische Zenkersche epikrikoidale Pulsionsdivertikel. Es sitzt stets hinter dem Ringknorpel. Die Öffnung liegt an der hinteren Pharynxwand an der Grenze zwischen Pharynx und Ösophagus. Diese Divertikel senken sich zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre nach abwärts und können ansehnliche Säcke darstellen, die, mit Speisen gefüllt, Schluckbeschwerden und Erbrechen verursachen (aber auch symptomlos bestehen können).

Fig. 240 Epibronchiales Pulsionsdivertikel des Ösophagus. *Ö* Ösophagus, etwas unterhalb der Bifurkation abgeschnitten; *T* Trachea.

Ihre Wand besteht aus Schleimhaut und Submukosa, kann aber auch Muskelfasern enthalten[1], doch ist meist die Muskulatur am Halse des Divertikels in scharfer Linie abgesetzt (Muskeldefekt).

ββ) Das epibronchiale Pulsionsdivertikel, bis zu walnußgroße Ausbuchtung an typischer Stelle über der Bifurkation der Trachea, meist links vorn auf dem linken Hauptbronchus liegend (siehe Fig. 240).

γγ) Das epiphrenale Pulsionsdivertikel liegt am unteren Ende des Ösophagus über der Zwerchfellenge.

Durch Zersetzung des Inhalts dieser Divertikel können Geschwüre und phlegmonöse Entzündungen entstehen.

β) **Traktionsdivertikel** sind häufig. Sie liegen meist etwas unterhalb der Bifurkation, seltener höher oder tiefer. Sie haben die Form eines schräggestellten spitzen Trichters, dessen Öffnung in der Wand des Ösophagus liegt, während die Spitze nach aufwärts gerichtet ist. Die Traktionsdivertikel liegen an der vorderen oder seitlichen Wand der Speiseröhre, sind meist nicht sehr tief (0,5—1 cm), ihre Öffnung ist oval, faltig. An der Spitze verläuft stets ein Bindegewebsstrang, welcher sich in der Umgebung verliert oder das Divertikel mit anthrakotischen, verkalkten oder geschrumpften Lymphdrüsen verbindet. Meistens jedoch verbindet dieser Strang die Spitze des Divertikels mit der Bifurkation, an den zahlreichen Lymphdrüsen dieser Gegend vorbeilaufend. In anderen (seteneren) Fällen aber liegt direkt an der Spitze des Divertikels eine geschrumpfte oder verkäste Lymphdrüse.

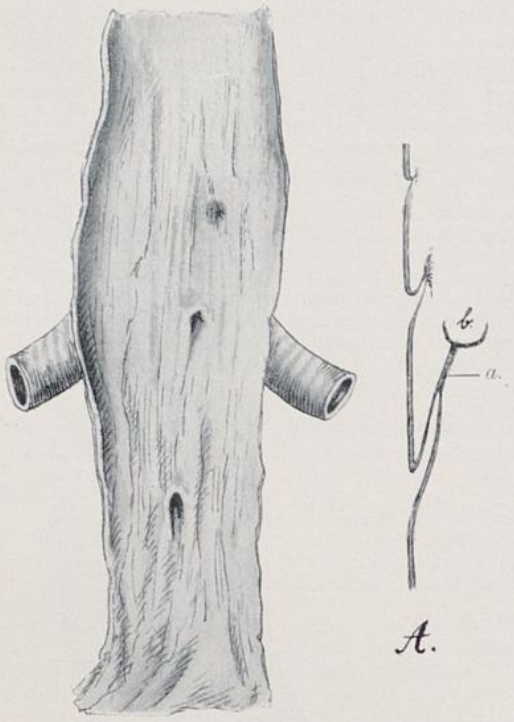


Fig. 241. Ösophagus mit drei Traktionsdivertikeln. Das unterste, 1½ cm tief, ist durch einen derben Bindegewebsstrang mit der Bifurkation der Trachea verbunden. *A* Durchschnitt durch die Wand der Divertikel und des Ösophagus. *a* Strang, der die Spitze des untersten Divertikels mit der Bifurkation (*b*) verbindet.

Wird ein Traktionsdivertikel sekundär durch den Druck beim Schluckakt ausgebuchtet, so spricht man von Traktions-Pulsionsdivertikel.

Die große Mehrzahl der Traktionsdivertikel müssen wir auf embryonale Störungen zurückführen (Ribbert), darauf, daß im Embryonalleben die Trennung von Trachea und Ösophagus keine ganz vollständige war, sondern eine bindegewebige Verbindung zwischen beiden übrig blieb. Bei dem weiteren Wachsen des Ösophagus wurde dann die durch den Verbindungsstrang fixierte Wandstelle zu einem Divertikel ausgezogen.

So entspricht denn auch in Sitz und Lage das typische Traktionsdivertikel unterhalb der Bifurkation genau jenen oben erwähnten Ösophagotrachealfisteln.

[1] Laterale Pharynxdivertikel sind nur erweiterte Kiemengangsreste.

Zuweilen finden sich in den Divertikeln auch Herde von Flimmerepithel, ein Befund, der ebenfalls die embryonale Genese dartut. Eine Verwachsung mit Lymphdrüsen kann sekundär eintreten.

Seltener entsteht das Traktionsdivertikel dadurch, daß eine entzündlich erweichte, anthrakotische oder verkäste Lymphdrüse mit der Speiseröhre verwächst und in sie durchbricht. Man kann auch die Drüse gerade im Stadium des Durchbruchs antreffen. Durch die nach Entleerung des erweichten Inhalts eintretende narbige Retraktion wird die Wand des Ösophagus dann zu einem Traktionsdivertikel ausgezogen. Die Spitze dieser Traktionsdivertikel ist durch Narbengewebe fest mit geschrumpften oder anthrakotischen Lymphdrüsen verlötet. (Manche halten an dieser älteren Auffassung der Genese der Traktionsdivertikel noch für die meisten Fälle fest.)

Die Traktionsdivertikel verlaufen meist symptomlos, können jedoch durch Entzündung und Einbohrung von Fremdkörpern perforieren, zu ausgedehnten Eiterungen in Mediastinum und Brusthöhlen und durch Einbruch in die Bronchien zu Lungengangrän führen. Auch können Karzinome davon ausgehen.

7. Fremdkörper und Perforationen.

Fremdkörper (z. B. Gebisse, kleine Knochenstücke) bleiben an den physiologischen Engen, besonders am Ringknorpel stecken. Sie bohren sich in die Wand ein oder erzeugen Druckgangrän, woran sich Phlegmone, jauchige Eiterungen im Mediastinum und Perforationen der Aorta und Pulmonalis anschließen können. Dünne, spitze Fremdkörper, vor allem Nadeln, können auch die Wand durchwandern (ohne daß sich später immer eine Narbe nachweisen läßt), in Pleura, Herzbeutel, Herz eindringen und hier abgekapselt werden.

Perforationen entstehen durch Fremdkörper, zerfallende Karzinome, erweichte, tuberkulöse, anthrakotische oder karzinomatöse Lymphdrüsen, aus der Umgebung durchbrechende Abszesse, Aortenaneurysmen, ferner durch Druckgangrän, wenn Magensonden längere Zeit im Ösophagus liegen. Traumatische Zerreißungen sind sehr selten (bei schweren Verletzungen, Sturz aus großer Höhe, direktem Trauma). Auch spontane Zerreißungen (Hautemphysem, Pneumothorax!) sind beobachtet (sehr selten).

8. Geschwülste.

Der Lieblingssitz aller Arten von Ösophagustumoren ist die vordere Wand der Speiseröhre in der Höhe der Bifurkation. Da hier auch die Ösophagotrachealfisteln, Traktionsdivertikel und Flimmerepithelzysten vorzugsweise vorkommen, so weist diese Tatsache auf den engen Zusammenhang zwischen Entwicklungsstörung und Geschwulstbildung hin.

a) Gutartige Geschwülste sind selten. Schleimhautpolypen, blutreiche papilläre Fibrome und — oft zystische — Adenome kommen vor. Lipome finden sich in der Submukosa, Leiomyome in allen Schichten der Wand. Alle diese Geschwülste bleiben meist sehr klein, sind zuweilen gestielt (polypös).

Flimmerepithelzysten, im unteren Teile der Speiseröhre, wurden schon erwähnt; sie können über nußgroß werden, entstehen durch frühzeitige Abschnürung vom Ösophagus oder vom Schlunddarm.

Auch Rhabdomyome (polypöse Tumoren) sind am Ösophagus beobachtet worden.

b) Bösartige. Sarkome sind ebenfalls sehr selten, sie sind flach, ulzerierend (von Karzinomen dann nur mikroskopisch zu unterscheiden) oder glatt, knollig und dann nicht zur Ulzeration neigend. Sekundär können Lymphosarkome auf die Speiseröhre übergreifen und durchbrechen.

Wichtiger und häufiger als alle diese ist aber das **Karzinom des Ösophagus.**

Entsprechend dem Epithel der Ösophagusschleimhaut ist der primäre Krebs der Speiseröhre fast stets ein Plattenepithelkarzinom mit Neigung zur Verhornung (Hornperlen). Seltener sind weiche, nicht verhornende, medulläre Karzinome mit kubischen Zellen und großen Alveolen oder von Drüsen oder Magenschleimhautinseln ausgehende, schleimbildende Zylinderepithelkrebse.

Der Krebs bildet zunächst eine flache, beetartige, derbe, weißliche Infiltration in der Schleimhaut, nur wenig vorspringend und von ovaler Form, der größte Durchmesser entspricht der Längsrichtung der Speiseröhre. Sehr bald tritt in der Mitte des flachen Tumors eine Ulzeration auf. Zugleich dringt das Epithel infiltrierend in die Tiefe und durchsetzt die Muskulatur, die auseinandergedrängt und dann zerstört und durch weiße Krebsmasse ersetzt wird. Die Form der Karzinome ist meist schon von frühen Stadien an die eines flachen schüsselförmigen Geschwürs, doch kann auch von vornherein große Neigung zur Knollenbildung bestehen mit mehr oder weniger starkem Zerfall.

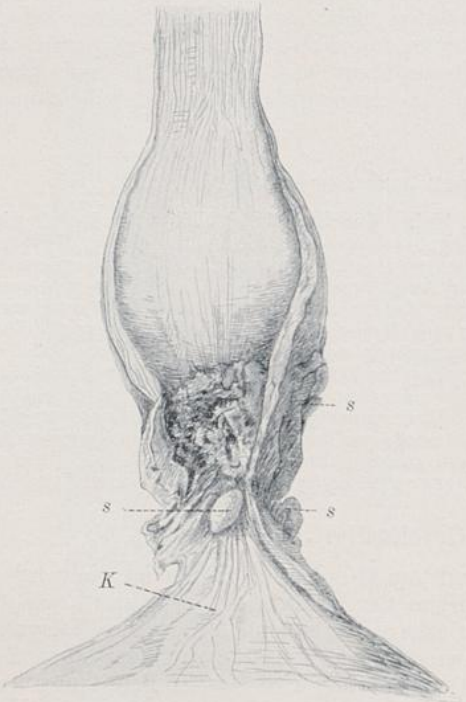


Fig. 242. Stenosierendes und exulzeriertes Karzinom des Ösophagus, mit starker Dilatation der Speiseröhre und Hypertrophie ihrer Wand. *K* Kardia des Magens; s sekundäre Krebsknoten.

Bald zeigt sich die Neigung des Karzinoms, sich ringförmig auszubreiten. Der Krebs umwächst so die ganze Speiseröhre und zwar zunächst in den inneren Schichten. Wir sehen nunmehr eine unebene, zerfallene Geschwürsfläche vor uns mit aufgeworfenen, knolligen oder wulstigen Rändern — hier ist die Geschwulst noch von normaler emporgehobener Schleimhaut bedeckt. Während das Karzinom zentral also zerfällt, hier das Lumen der Speiseröhre sogar vergrößert sein kann, sind gerade die weit vorgewölbten Ränder oft Ursache der Stenose. Die weichen Krebse wuchern häufig stärker, bilden große, das Lumen verlegende Knollen, die aber auch zu sehr unregelmäßigen, verjauchenden Geschwüren zerfallen können. Nicht selten sind sehr derbe, zellarme und bindegewebsreiche szirrhöse Formen, die sehr geringe Ausdehnung haben, aber durch ihre starke Schrumpfung die schwersten Stenosen machen. Auch als ganz flaches Ulkus kann das Karzinom auftreten Gerade beim Skirrhus ist der geschwürige Zerfall sehr gering, der Rand flach, zuweilen gar nicht abgesetzt, der Grund sehr fest, wie Narbengewebe. Die Muskulatur der Speiseröhre ist dabei stark hypertrophisch (die Stenose entwickelt sich ganz langsam), aber mikroskopisch oft in großer Ausdehnung von kleinen Krebsalveolen durchsetzt. Die Ausdehnung des Karzinoms in der Längsrichtung des Ösophagus übersteigt meist nicht 10 cm, doch kann der Krebs sogar die ganze Länge des Ösophagus einnehmen. Auf dem Lymphwege entstehen häufig kleine Krebsknoten in der Umgebung des primären Tumors. Zuweilen kann das Karzinom flächenhaft sehr weit in die

Umgebung vordringen; man findet dann bei mikroskopischer Untersuchung, daß das Karzinom entlang der Innen- oder Außenfläche in großer Ausdehnung die Submukosa oder Serosa infiltriert hat.

Ist die karzinomatöse Infiltration weit genug vorgedrungen, so bilden sich auch auf der Außenseite der Speiseröhre große Geschwulstknollen.

Inzwischen ist aber meist im Inneren schon ein sehr ausgedehnter Zerfall der Geschwulst eingetreten; die Infektion der zerfallenden Gewebsteile durch stagnierende Speisereste begünstigt diese Zersetzung noch sehr wesentlich. Durch diesen jauchig-gangränösen Zerfall der Tumormassen kann der Weg für die Speisen nunmehr wieder frei werden, die Sonde geht wieder durch, kann aber in dem weichen gangränösen Gewebe jetzt auch leicht falsche Wege gehen — so sezierte Verfasser einen Fall, wo die Sonde den karzinomatösen Ösophagus, das Zwerchfell und den ganzen linken Leberlappen perforiert hatte und die zugeführten Speisen direkt in die Bauchhöhle entleert wurden.

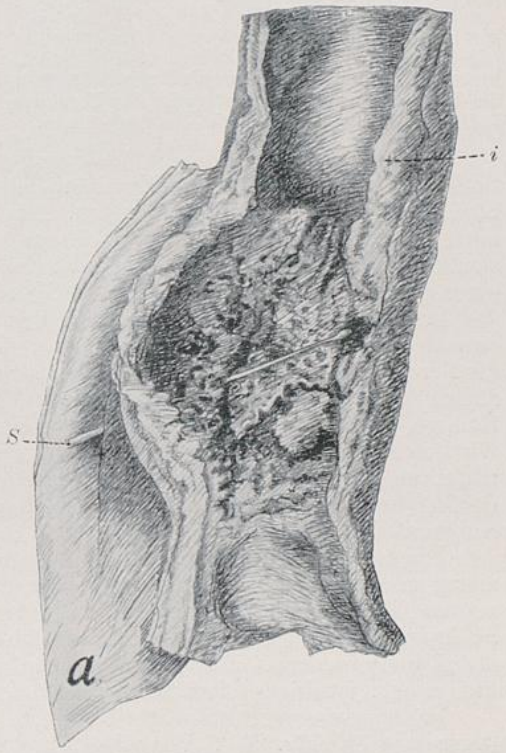


Fig. 243. Verjauchtes Karzinom des Ösophagus mit Perforation der Aorta (*A*). *S* Sonde in der Perforationsöffnung; *i* karzinomatös infiltrierte Wand der Speiseröhre.

Zuweilen sieht man zwei karzinomatöse Herde, durch gesunde Schleimhaut getrennt; hier ist auf dem Lymphweg Karzinomepithel verschleppt und zu einem zweiten Tumor ausgewachsen, wie sich oft durch mikroskopische Serienuntersuchung erweisen läßt. Erst wenn dieser Zusammenhang ausgeschlossen, kann man zwei primäre Krebse annehmen (sehr selten).

Klinisch macht sich der Speiseröhrenkrebs zuerst bemerkbar durch Schluckbeschwerden, durch die Anzeichen der Stenose. Diese Stenose wird hervorgerufen

1. durch Tumorknollen, welche das Lumen verlegen,

2. meistens dadurch, daß das Karzinom ringförmig, gürtelförmg die Speiseröhre umgreift und verengt. Aber für gewöhnlich bewirken nicht die Tumormassen an sich die Stenose, sondern die brettharte Infiltration der Wandung, welche deren Ausdehnungsfähigkeit völlig aufhebt, während die Muskulatur gleichzeitig vom Karzinom völlig zerstört wird.

3. Die schwersten Grade der Stenose entstehen, wenn bei diesen ringförmigen Krebsen noch eine Schrumpfung des Gewebes eintritt, d. h. beim Carcinoma scirrhosum. Oberhalb solcher Stenosen ist meist

der Ösophagus erweitert, die Wand stark hypertrophiert. Durch das Stagnieren der Speisen entwickelt sich hier bald ein chronischer Katarrh der Schleimhaut.

Gar nicht so selten verläuft aber der Ösophaguskrebs klinisch ganz symptomlos: latenter Ösophaguskrebs. Das kann durch verschiedenes bedingt sein: Entweder 1. das primäre Karzinom ist sehr klein und macht noch keinerlei Beschwerden, der Tod erfolgt durch Metastasen (z. B. Gehirnmetastase), oder 2. der geschwürige Zerfall tritt so ausgedehnt und frühzeitig ein, daß es nicht zu einer Stenose kommt, 3. das Karzinom entwickelt sich vornehmlich in der Längsrichtung, so daß eine Rinne unveränderter Schleimhaut frei bleibt. Diese Rinne, die mindestens 1 cm breit sein muß, dehnt sich beim Schlucken aus und gewährt so den Speisen freien Durchtritt. 4. In sehr seltenen Fällen ist das Karzinom, obwohl große Geschwulstknollen das Lumen anfüllen und der Krebs völlig zirkulär ist, so weich und nachgiebig, daß die Speisen ohne jede Schwierigkeit die erkrankte Stelle passieren (eigene Beobachtung des Verfassers). Bei diesen klinisch völlig latenten Ösophaguskrebsen (nie Schluckbeschwerden, nie Erbrechen) fehlen natürlich auch anatomisch die Folgen einer Stenose: oberhalb des Karzinoms findet sich weder eine Dilatation noch eine Muskelhypertrophie der Speiseröhre.

Wie für die ringförmigen Verätzungen und für die Pulsionsdivertikel, so sind auch für die Karzinome die drei physiologischen Ösophagusengen Prädilektionsstellen. Am häufigsten sitzen die Karzinome im unteren Drittel (Zwerchfellenge). Der Krebs greift hier besonders gern auf die Kardia über, so daß er zuweilen den Eindruck eines primären Kardiakrebses macht. Meist setzt sich in solchen Fällen der Tumor einfach als karzinomatöses Ulkus in den Magen hinein fort, zuweilen flächenhaft oder knötchenförmig die Magenwand, insbesondere die Serosa infiltrierend; seltener bilden sich auf dem Lymphwege Metastasen in Mukosa und Muskularis, die dann als weiße, flache, münzenförmige Infiltrate in der Schleimhaut liegen. Fast ebenso oft treffen wir den Krebs da, wo der Ösophagus den linken Hauptbronchus kreuzt (Bifurkationsenge). Viel seltener dagegen sitzt er am oberen Ende der Speiseröhre (Ringknorpelenge) und greift dann leicht auf Rachen und Kehlkopf über.

Die völlige Durchsetzung und Zerstörung der Wand durch das Karzinom und der sich anschließende jauchig gangränöse Zerfall der Tumormassen können nun zur freien Perforation der Speiseröhre führen. So kann das Karzinom in das Mediastinum, die Pleura oder den Herzbeutel durchbrechen. Diese Durchbrüche führen zur periösophagealen Phlegmone, jauchigen Mediastinitis, eitrigen Pleuritis oder Perikarditis.

Häufiger aber verwächst das Karzinom vorher mit den umliegenden Organen (siehe Fig. 244). Vor allem durchsetzt es frühzeitig den Vagus und die angrenzenden Luftwege, greift infiltrierend auf Larynx, Trachea, Bronchien oder die Lungen selbst über — je nach dem Sitz des Tumors. Auch Pleura, Perikard und Vorhöfe können ergriffen werden. Häufig befällt es das Mediastinum, arrodiert die Wirbelsäule und wächst in die Wirbelkörper hinein (selten so hochgradig, daß es zu einer Kompressionsmyelitis kommt). Auch auf die naheliegenden großen Gefäße, insbesondere die Aorta, setzt sich das Karzinom fort und infiltriert ihre Wand.

Dadurch, daß sich nun der Zerfall der Geschwulstmassen und die Jauchung auch auf diese mit Karzinom infiltrierten Organe fortpflanzt, entstehen die mannigfachsten Perforationen der Speiseröhre. Am häufigsten befallen und gefährdet sind Trachea und Bronchien. In der Schleimhaut derselben erscheint das durch die Wand gewachsene Karzinom zunächst als flache Infiltration oder in Knötchen und höckerigen Massen, in denen sich bald eine oder mehrere Perforationen ausbilden, die durch

Zerfall rasch sich erweitern. Teile der zerfallenden Geschwulst sowie Speisen werden jetzt aspiriert (Husten beim Schlucken) und führen zu

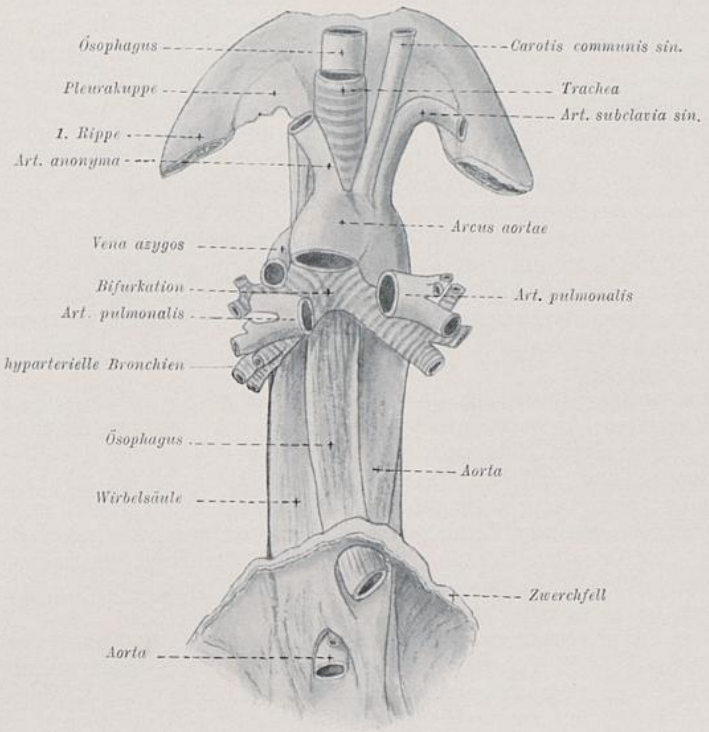


Fig. 244. Lage der Speiseröhre im Thorax. (Übersichtsbild nach Spaltenholz, Handatlas der Anatomie.)

jauchiger Gangrän und Abszeßbildung in den Lungen. Auch direkt kann das Karzinom auf Pleura und Lungen (besonders die Lungenspitzen) übergreifen und zur karzinomatösen Infiltration der Lungen und Gangrän führen.

Ist die Wand der Aorta krebsig infiltriert, so führt der Blutdruck (schon vor völliger Zerstörung der Wand durch das Karzinom) zur Zerreißung und zum Durchbruch der Aorta in den Ösophagus mit tödlicher Blutung (Fig. 243). Die Perforationsstelle ist rundlich oder schlitzförmig. Die ganze entleerte Blutmasse findet sich meist bei der Sektion als großer geronnener Blutklumpen im Magen. Auch an den anderen Gefäßen — Pulmonalis, Karotis, Thyreoidea inferior — kann so eine durch Blutung rasch tödliche Usur der Wandung entstehen.

Die weitere Ausbreitung des Karzinoms erfolgt in erster Linie auf dem Lymphwege, zunächst in den Lymphwegen der Speiseröhre selbst. Ist auf diesem Wege das Karzinom bis zur Pleura gelangt, so erfolgt oft eine disseminierte Aussat von Karzinom auf der Pleura. Die Lymphbahnen der Lungenoberfläche sind gleichsam injiziert mit Krebsepithel und treten als weiße Netze hervor. Zuweilen kann die Knotenbildung in der Pleura und gleichzeitige Flüssigkeitsansammlung (Pleuritis carcinomatosa) so stark sein, daß die Lunge kollabiert. Nicht selten

durchwächst das Karzinom auch das Zwerchfell, und wir finden eine eben solche ausgedehnte disseminierte Karzinose des Bauchfells.

Am häufigsten und regelmäßigsten werden die Lymphdrüsen befallen, die dem Karzinom zunächst gelegenen zuerst. Es werden die bronchialen und prävertebralen Lymphdrüsen, dann oft in sehr hohem Grade die Halslymphdrüsen und ihre Umgebung von Karzinom durchsetzt, aber auch die tieferen Lymphdrüsen. Zuweilen bilden dieselben so große Pakete, daß sie durch Druck von außen zu weiteren Stenosen des Ösophagus oder der Kardia Veranlassung geben, manchmal früher und stärker als das primäre Karzinom selbst. Auch können sie durch Zerfall sekundär wieder in den Ösophagus (oder die Trachea, ja sogar in beide zugleich) durchbrechen, tiefer liegende karzinomatöse Lymphdrüsen können auch in den Magen durchbrechen und so ein primäres Magenkarzinom vortäuschen. Klinisch und diagnostisch wichtig ist, daß oft sehr frühzeitig die zwischen Ösophagus und Trachea verlaufenden Nervi recurrentes des Vagus vom Karzinom durchwachsen oder von karzinomatösen Drüsen komprimiert werden (Stimmbandlähmung, Heiserkeit).

Entferntere Metastasen finden sich vor allem in Leber und Lungen. Das Karzinom bricht in die Vena azygos oder den Ductus thoracicus durch. Die Krebszellen gelangen auf diesem Wege in die Blutbahn, die Lungen und andere Organe (Knochen, Gehirn usw.). In Äste der Pfortader gelangt das Karzinom von den unter dem Zwerchfell gelegenen Lymphdrüsen aus und verursacht so Lebermetastasen. Selten sind Metastasen fast in allen Organen (einschließlich der Haut) zu finden. Die Metastasenbildung kann sehr hochgradig sein auch bei ganz kleinem, klinisch latentem Primärtumor.

Der Ösophaguskrebs befällt meist das höhere Alter, er ist am häufigsten im 50.—60. Lebensjahr. Da meist bald die Nahrungszufuhr sehr behindert oder ganz aufgehoben ist, beträgt die Dauer des Leidens meist nur ein Jahr oder weniger. Männer werden 6—10mal so häufig befallen als Frauen.

Die Ätiologie ist unbekannt. Da die Lieblingssitze des Karzinoms, die physiologischen Ösophagusengen, zugleich die Prädilektionsstellen für alle mechanischen Insulte sind, so hat man solche chronischen Schädigungen mit der Krebsbildung in Beziehung gebracht, auch sind Fälle beobachtet, wo sich Karzinome entsprechend einer die Wand der Speiseröhre vorwölbenden Wirbelexostose oder einem ebensolchen Knochenhöcker bei Spondylitis deformans entwickelten. Auch andere Reize (Speisen, Tabak) sind beschuldigt — ohne hinreichende Begründung. Auffallend oft dagegen befällt die Erkrankung Potatoren (darin suchte man auch die Erklärung für das stärkere Befallensein des männlichen Geschlechts). Auf Divertikeln, Narben, Leukoplakie, tuberkulösen Geschwüren können sich Karzinome entwickeln.

Sekundäre Karzinome kommen am Ösophagus metastatisch fast gar nicht vor, doch können Karzinome des Magens, Pharynx oder Kehlkopfes direkt oder vermittelst karzinomatöser Lymphdrüsen auf die Speiseröhre übergreifen.

D. Magen (ventriculus, ἡ γαστήρ).

1. Vorbemerkungen.

Ursprünglich ist der Verdauungskanal ein gerades, vom Mund zum Anus verlaufendes Rohr, in dessen Mitte der Dottergang (zum Dottersack) abgeht. Der Magen entsteht durch eine umschriebene spindelförmige Auftreibung dieses Darmrohres, er ist mit der Wirbelsäule durch ein dorsales Gekröse — Mesogastrium — verbunden. Im Laufe der weiteren Entwicklung dreht sich der Magen nun so, daß die ursprünglich nach hinten liegende Ansatzlinie des Mesogastriums (die große Kurvatur) nach vorn und unten zu liegen kommt. Das Mesogastrium wird hierbei weit ausgezogen und bildet nun einen von der Wirbelsäule zur großen Kurvatur

reichenden Sack, die Bursa omentalis. Diese Bauchfellduplikatur setzt sich weiter als großes Netz fort, welches mit Mesocolon und Colon transversum verwächst und dann lose über den Dünndärmen liegt.

Die Lage des Magens ist verschieden, je nach der Füllung, dem Alter und dem Ernährungszustand des Individuums. Kardia und Fundus grenzen an das Zwerchfell, die kleine Kurvatur ist gegen die Wirbelsäule gerichtet, der Pylorus liegt dicht an der Wirbelsäule in der Höhe des ersten Lendenwirbels, die Leber bedeckt Pylorus, kleine Kurvatur und einen Teil der vorderen oberen Magenwand; hinten liegt der Magen der Milz an, hinten unten liegt er auf der Art. coeliaca und dem Pankreas. Längs der großen Kurvatur läuft das Colon transversum.

Die Wand des Magens besteht aus drei Schichten: 1. der Serosa, dem Bauchfell, auf welches lockeres Bindegewebe folgt (Subserosa); 2. der Muskularis, einer äußeren longitudinalen und einer inneren zirkulären Muskelfaserschicht. Letztere wird am Pylorus sehr mächtig und bildet hier die Pförtnerklappe, Valvula oder Sphincter pylori; 3. der Schleimhaut (Mukosa) des Magens; sie ist sehr mächtig und durch reichliches submuköses Gewebe mit der Muskulatur verbunden, daher leicht verschiebbar, im kontrahierten Zustande bildet sie von der Kardia zum Pylorus ausstrahlende, geschlängelte Falten, zwischen denen kleine Felder liegen (die durch Zug sich ausgleichen lassen). Sie ist graurot und sieht matt aus dadurch, daß sie in zierlichen Netzen und Gittern die kleinen »Magengrübchen« umgibt, in denen die Drüsen münden. Ihre Oberfläche ist von einreihigem, schleimbildendem Zylinderepithel bekleidet. Die Dicke der Schleimhaut wird im wesentlichen durch die Drüsen bedingt, welche eine ununterbrochene Schicht darstellen. Die Drüsen sind einfache oder gegabelte Blindschläuche mit Zylinderepithel und Membrana propria.

Man unterscheidet an dem Drüsenepithel die zylindrischen Hauptzellen, die das Pepsin liefern, und größere eckige, mehr an der Peripherie liegende, dunkelkörnige, sich stärker mit Anilinfarben färbende, trübere Epithelien, die Belegzellen, welche die Salzsäure liefern. In der Fundusregion des Magens sind die Drüsen einfach tubulös und enthalten zahlreiche Belegzellen, die nach dem Pylorus zu immer mehr abnehmen.

In der Pylorusgegend sind die Drüsen verästelt und enthalten nur Hauptzellen, auch stehen sie nicht so enge zusammen, ihre Ausführungsgänge sind länger und die dazwischen liegenden Schleimhautleistchen werden breiter, stehen mehr vor und bilden so Zotten. In der Nähe des Pylorus finden sich auch traubige, sogenannte Brunnersche Drüsen wie im Duodenum, dieselben liegen unter den anderen Drüsen in der Submukosa. Die Grenze der Schleimhaut zur Submukosa hin wird von der Muscularis mucosae gebildet. Auch Lymphknötchen finden sich in verschiedener Menge, am zahlreichsten am Pylorus.

Die Arterien des Magens kommen aus den drei Hauptästen der Art. coeliaca, sie liegen zwischen Serosa und Muskelschicht. Ihre Äste durchsetzen schräg die Muskularis und bilden zahlreiche Endarterien in der Schleimhaut. Die Venen sind ebenfalls sehr reichlich entwickelt. Die Lymphgefäße bilden dichte Netze in allen Schichten der Wandung.

Die Salzsäure wird aus den Chloriden der Säfte gebildet (Milchsäure entsteht im Magen nur durch bakterielle Gärung von Kohlehydraten). Freie Salzsäure im Magen hindert vor allem abnorme Gärung und Fäulnisprozesse. Salzsäure und Pepsin führen die Eiweißstoffe in Albumosen und Peptone über. Das Kasein jedoch wird durch das Labferment zunächst zur Gerinnung gebracht und dann erst in Pepton übergeführt. Sekretionsnerv des Magens ist der Vagus. In erster Linie wird die Saftsekretion des Magens durch den Appetit, also auf psychoreflektorischem Wege angeregt (Pawlow), in zweiter Linie durch die chemische Beschaffenheit der eingeführten Nahrung.

Die Vermengung der Speisen im Magen selbst ist eine sehr unvollkommene. Selbst halbflüssige Speisen werden nicht gemischt, sondern bleiben geschichtet. Die Flüssigkeit verläßt den Magen zuerst wieder. Resorbiert werden im Magen nur wenige Stoffe (besonders Alkohol). Die Frage, warum die Wand des Magens selbst intra vitam nicht verdaut wird, ist noch nicht völlig entschieden. Offenbar produzieren die lebenden Zellen der Magenschleimhaut Antifermente, Stoffe, welche die Wirkung des Magensaftes aufheben.

2. Leichenerscheinungen am Magen.

Dieselben sind besonders häufig (häufiger als bei allen anderen Organen) und wichtig, da durch den Mageninhalt schon sehr rasch nach dem Tode Veränderungen hervorgerufen werden. Feinere histologische Untersuchungen der Magen- (wie der Darm-) schleimhaut sind deshalb nur möglich, wenn die Organe unmittelbar nach dem Tode fixiert werden.

Durch Blutsenkung in den Venen der abhängigen Teile und Diffusion des Blutfarbstoffes entstehen dunkelrote, hypostatische Leichenflecke, besonders im Fundus. Diffusion des Blutfarbstoffes in der Umgebung der Venen verursacht braune bis schwarze Flecken und Streifen.

Am wichtigsten ist aber die postmortale Selbstverdauung des Magens (Gastromalacie, Erweichung). Soweit die Magenschleimhaut unter dem Spiegel der — verdauungskräftigen — Flüssigkeit liegt, verfällt sie dieser Auflösung. Das Magenepithel wird zunächst trübe, dann folgt eine gelatinöse Quellung, Erweichung und Auflösung. Die Schleimhaut ist blaß oder bei größerem Blutreichtum braun, breiig, leicht abstreifbar. Sämtliche Schichten der Magenwand können so aufgelöst werden; es entstehen Defekte des Magens mit fetzigen, wie Zunder zerreißlichen Rändern. Durch diese Löcher (besonders am Fundus) tritt der Mageninhalt aus und kann nun auch umliegende Organe angreifen (Zwerchfell, Lungen, Perikard, Milz, Leber). Daß zuweilen auch im Ösophagus durch die Erweichung Löcher entstehen, wurde schon erwähnt. Je nach der Lage der Leiche kann der Mageninhalt aber auch durch den Ösophagus in Trachea und Lungen laufen und Erweichungshöhlen in den Lungen verursachen (Reaktion sauer!). Am stärksten findet sich die postmortale Selbstverdauung des Magens bei Individuen, die inmitten der Verdauung plötzlich sterben, sowie bei Kindern, deren Magen voll Milch ist.

Kadaveröse Verfärbungen der Schleimhaut sind besonders bei chronischem Magenkatarrh und venöser Stauung häufig. Das hierbei abgelagerte Blutpigment wird durch den bei der Fäulnis sich bildenden Schwefelwasserstoff schwarz gefärbt (Pseudomelanose). Diese grauschwarze Farbe schwindet bei Zusatz verdünnter Salzsäure. Gewöhnlich wird die Schleimhaut durch die Fäulnis schmutziggrün.

Ausgedehnte Gasblasen sieht man in der Magenschleimhaut älterer Leichen häufig, sie entstehen bei der Fäulnis durch Eindringen gasbildender Bakterien in die Schleimhaut und in die Gefäße. Die Schleimhaut sieht schaumig aus, knistert beim Einschneiden (kadaveröses Emphysem des Magens).

3. Störungen der Entwicklung.

Der Magen kann fehlen, abnorm weit oder eng sein, in der (ursprünglichen) vertikalen Lage stehen bleiben, Sanduhrform haben (Verkürzung der Ringmuskulatur zwischen Kardia und Pylorus); es kann eine völlige Atresie des Pylorus (Magen und Duodenum hängen nur durch einen soliden Strang zusammen) oder der Kardia bestehen. All diese Mißbildungen sind selten und finden sich meist mit anderen schwereren Mißbildungen vereint. Wichtiger (besonders auch klinisch) ist die kongenitale Pylorusstenose, wobei eine starke Hypertrophie der Ringmuskulatur den Pylorus stark verengt. Die Ätiologie ist unklar (organische Stenose mit kompensatorischer Hypertrophie, spastische Kontraktur, geschwulstartige Hypertrophie und Schleimhautadenomyome werden als Ursache angegeben.

4. Störungen des Stoffwechsels (regressive Veränderungen).

Atrophische Zustände der Magenschleimhaut werden meist als Ausgänge entzündlicher Prozesse beobachtet (siehe diese). Bei schwerer, insbesondere perniziöser Anämie, langdauernden Allgemeinerkrankungen und Intoxikationen kommt auch eine einfache Atrophie der Drüsen mit Atrophie der übrigen Wandschichten vor (Adenia gastrica).

Trübe Schwellung und fettige Degeneration der Drüsenepithelien — seltener auch der Bindegewebszellen — findet sich bei Infektionskrankheiten, schwerer Anämie, besonders bei Vergiftung mit Phosphor und mit Arsen, dann bei chronischer Gastritis (vor allem der Potatoren). Die Schleimhaut ist geschwollen, verdickt, bei hochgradiger fettiger Degeneration gleichmäßig gelblichweiß oder gelblich gesprenkelt.

Amyloide Degeneration kommt bei allgemeiner Amyloidose auch im Magen vor. Gefäßwände und Interstitium entarten, in letzterem Falle ist die Schleimhaut verdickt.

Bei Knochenerkrankungen mit reichlicher Kalkauflösung können sich Kalksalze im Interstitium der Magenwand niederschlagen. Makroskopisch sieht man dann weißliche, rauhe Flecke in der Schleimhaut (sogenannte Kalkmetastasen, selten).

5. Störungen des Kreislaufs.

a) Anämie — bei allgemeiner Blutarmut — kann zur Atrophie der Magenschleimhaut führen.

b) Aktive **Hyperämie** — rosige Färbung der Schleimhaut (auf dem Sektionstisch meist nicht mehr sichtbar) — findet sich stets im Laufe der Magenverdauung; durch den Reiz mancher Speisen kann sie stärker auftreten (z. B. durch Alkohol), ebenso bei akuter Entzündung.

Häufig zu sehen ist dagegen die Stauungshyperämie. Die Schleimhaut ist fleckig oder diffus blaurot gefärbt, braun oder schwarzgrau (durch postmortale Veränderung des Blutfarbstoffes). Die venöse Stauung kann zu Blutungen in die Schleimhaut oder in den Magen selbst führen. Ätiologie: Herz- und Lungenleiden, Stauungen im Gebiete der Pfortader, besonders infolge von Leberzirrhose.

c) **Blutungen.** Kleine Schleimhautblutungen finden sich häufig bei Stauung, bei wiederholtem Erbrechen und in der Agone. Diese Blutungen sind meist multipel, rundlich oder streifenförmig, der Höhe der Kontraktionsfalten entsprechend.

Die hämorrhagisch infiltrierten, roten bis schwarzen, in ihrer Vitalität natürlich sehr geschädigten oder ganz abgestorbenen Schleimhautherdchen werden nun schon intra vitam vom Magensaft verdaut, und so entstehen die **hämorrhagischen Erosionen**, mehr oder weniger tiefe, scharfrandige Defekte der Schleimhaut mit blutrotem oder (durch den Magensaft) bräunlich gefärbtem Grund. Sie können bis bohnengroß werden, sind oft, den Falten entsprechend, in Reihen gestellt — weil auf der Höhe der Kontraktionsfalten die venöse Stauung am stärksten ist und daher die Blutungen hier am häufigsten sind. Diese Erosionen können zu schweren, ja tödlichen Blutungen führen.

Kleine multiple Ekchymosen können entstehen

1. bei schweren Blutveränderungen (nach Typhus, bei hämorrhagischer Diathese, Hämoglobinämie, Urämie, Cholämie),
2. bei Vergiftungen (Phosphor, Sublimat, Arsen, Ätzgifte),
3. bei Katarrhen der Magenschleimhaut,
4. statt und während der Menstruation, besonders bei Hysterie (experimentell lassen sich durch bestimmte Verletzungen des Zentralnervensystems Magenblutungen erzeugen),
5. embolisch bei Endokarditis (selten) und Pyämie, durch hyaline Thrombosen bei Hautverbrennungen. Nach Operationen (besonders am Abdomen) entstehen zuweilen starke, selbst tödliche Magen- und Darmblutungen. Die Ursache ist dunkel (Embolien? Thrombosen?). Experimentell hat man zeigen können, daß durch direkte oder retrograde Verschleppung von Thromben Nekrosen und Ulzerationen der Magenschleimhaut entstehen können, die zu Blutungen Anlaß geben.

Größere und tödliche Magenblutungen entstehen am häufigsten durch geschwürige Arrosion von Gefäßen bei Ulkus und Karzinom, seltener durch Ruptur von Aneurysmen der Magenarterien oder von Varizen. Nicht sehr selten sind tödliche Magenblutungen durch Ruptur einer ektatischen Magenvene bei Leberzirrhose infolge der Pfortaderstauung. Zuweilen läßt sich hierbei ein gröberes Gefäß als Quelle der Blutung (trotz Injektion) nicht nachweisen. Profuse Magen- und Duodenalblutungen führen zuweilen in den ersten Lebenstagen zum Tode (Melaena neonatorum). Am Sitz der Blutung finden sich meist kleine Geschwürchen der Magen- oder Duodenalschleimhaut. Die Ursache der Blutung ist unklar. (Man hat zur Erklärung angenommen: septische

Blutungen bei Infektion der Nabelwunde, Folge venöser Stauung bei schlechter Atmung und dadurch bedingter Stauung im rechten Herzen, durch Embolie entstandene Geschwüre, Blutungen zerebralen Ursprungs.)

Das in den Magen und Darm ergossene Blut wird durch die Verdauungssäfte bald verändert. Im Magen bildet es (bei kleineren Mengen) schwarze Streifen und Flecken, bei größeren Mengen einen kaffeesatzartigen Brei oder die Flüssigkeit im Magen ist tintenschwarz gefärbt. Nur wenn große Mengen Blut sehr rasch ergossen werden, kann die ganze Masse zu einem mächtigen Blutklumpen gerinnen. Im Dünndarm ist das flüssige Blut oft wenig verändert, im Dickdarm dagegen wird es zu einer zähen, teerartigen Masse oder sieht braun aus wie Pflaumenmus.

6. Entzündungen (Gastritis).

Der **akute Magenkatarrh** entsteht durch Diätfehler, verdorbene Nahrungsmittel, chemisch reizende oder infektiöse Stoffe oder im Anschluß an andere Krankheiten, vor allem akute Infektionskrankheiten. Besonders disponiert sind anämische und kachektische Individuen. Im wesentlichen handelt es sich beim akuten Katarrh um vermehrte Schleimsekretion und Degenerationen des Zylinderepithels der Schleimhaut. Die Schleimhaut ist geschwollen, mit Schleim bedeckt (die fleckige Rötung ist an der Leiche meist nicht mehr zu erkennen). Die Belegzellen der Drüsen sind verfettet, die solitären Lymphknötchen geschwollen. Die Veränderungen sind auf die Schleimhaut beschränkt.

Der **chronische Magenkatarrh** dagegen ergreift oft die ganze Magenwand, er entwickelt sich aus einem akuten Katarrh, durch häufige Wiederholung derselben Schädlichkeiten oder endlich schleichend ohne erkennbare Ursache. Immer ist der Pylorusteil vorzugsweise befallen. Die Ätiologie ist oft dunkel, in vielen Fällen aber ist Alkoholismus oder Stauung die Ursache (Herzfehler, Lebercirrhose: Stauungskatarrh). Ferner begleitet der chronische Katarrh häufig die Geschwüre und Karzinome des Magens.

Je nach den Gewebsveränderungen unterscheiden wir

1. den hypertrophischen Katarrh. Die Schleimhaut ist geschwollen, graurot oder — bei Stauung — fleckig gerötet oder diffus braun bis schiefergrau gefärbt (verändertes Blutpigment, aus kleinen Blutungen herstammend). Die Verhärtung und Verdickung der Schleimhaut führt zu felderförmigen Erhebungen, kleinen Höckerchen, die sich im Gegensatz zu den normalen Feldchen der Magenschleimhaut durch Dehnen nicht ausgleichen lassen: Gastritis granulosa. Tritt die Höckerbildung sehr stark hervor, so bezeichnet man den Zustand als État mamelonné. Ist die Wucherung besonders stark, so werden jene Wärzchen polypös vorgetrieben und können gestielt sein: Gastritis polyposa. Die Drüsen sind geschwollen und vergrößert, ihre Lumina und Zellen mit Schleim gefüllt, die Lymphknötchen sind vergrößert, im wesentlichen ist aber das interstitielle Gewebe vermehrt, vor allem ist das Bindegewebe der Schleimhaut zwischen den Drüsen mit Rundzellen durchsetzt. Später tritt die Bindegewebswucherung in den Vordergrund. Hierdurch wird dann die verdickte Submukosa an die Muskularis fixiert, die dicke, feste Schleimhaut ist nicht mehr verschieblich, die Muskularis verdickt und von breiten entzündlichen, infiltrierten Bindegewebszügen durchzogen. Bei lange bestehendem Katarrh schwindet auch die Hyperämie und die Schleimhaut ist nunmehr deutlich schiefergrau gefärbt. Durch Schrumpfung des gewucherten Bindegewebes kann eine gutartige Pylorusstenose entstehen. Die Muskularis ist dann hypertrophisch, von sehnigen Strängen durchzogen (nur genaueste mikroskopische Unter-

suchung kann entscheiden, ob nicht ein scirrhöses Karzinom vorliegt!). Die Mitbeteiligung von Submukosa und Muskularis an dem entzündlichen Prozeß findet sich jedoch nur in schweren Fällen von chronischer Gastritis.

Bei reichlicher Bindegewebsneubildung im ganzen Magen kann durch nachfolgende Schrumpfung der Magen sehr eng werden (Magenzirrhose, kommt besonders bei Potatoren vor). Auch hier ist die Verwechslung mit einem diffusen Scirrhus oder mit Schrumpfung nach Verätzung der Magenwand leicht möglich.

2. Der atrophische Katarrh ist zuweilen der Ausgang des hypertrophischen Katarrhs, meist aber atrophieren die Drüsen primär (Fig. 245). Auf großen Strecken der Magenschleimhaut — oder in ganzer Ausdehnung — gehen die Drüsen zugrunde, die Schleimhaut wird ganz dünn und glatt, einzelne Drüsen werden durch Schleimretention zu glasigen kleinen Zystchen umgewandelt (Gastritis cystica). Auch die übrige Magenwand wird atrophisch, papierdünn. Die normalen Magenfunktionen sind natürlich, wenn die Drüsen fehlen, aufgehoben und es kommt auch zur Magenektasie.

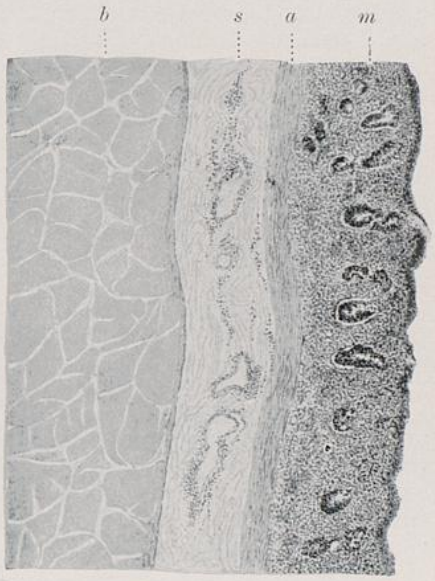


Fig. 245. Atrophischer Magenkatarrh bei perniziöser Anämie. *m* Hochgradig zerstörte, zellig infiltrierte Schleimhaut mit Resten einzelner Drüsen; *a* Muscularis mucosae; *s* Submukosa (erweiterte Gefäße, perivaskuläre Infiltrate); *b* Ringmuskulatur des Magens.

Eitrige Entzündungen (Gastritis purulenta, phlegmonosa) — besonders primäre — sind selten. Sekundär entstehen sie bei Verätzungen, Ulcus rotundum und zerfallenden Karzinomen, sowie bei Pyämie. Dringen Eitererreger (durch Substanzverluste der Schleimhaut) in die Submukosa, so entwickelt sich eitrige Infiltration mit Abszeßbildung oder eine diffus eitrige Entzündung der Magenwand (Phlegmone). Das spontane Auftreten solcher Eiterungen im Magen ist besonders bei Potatoren beobachtet. Der Eiter kann nach dem Magen wieder durchbrechen, aber auch bis zur Serosa vordringend zur allgemeinen Peritonitis führen. Sehr selten kommt der Prozeß — unter Bildung tiefer Narben — zur Ausheilung.

Diphtherische Gastritis mit Bildung bräunlicher Pseudomembranen auf der Höhe der Falten ist sehr selten, sie kann durch Verschlucken diphtherischer Rachenmembranen und bei schweren Infektionskrankheiten entstehen.

Rotz und Aktinomykose sind im Magen sehr selten, ebenso markige Schwellung und Ulzeration der Lymphknötchen bei Typhus. Milzbrand kann primär im Magen als großer, schwarzroter, knotiger, bald zentral zerfallender Karbunkel mit blutiger Infiltration der Umgebung auftreten.

Die Tuberkulose der Magenschleimhaut ist selten (der saure Magensaft verhindert meist die Infektion durch die Bazillen des verschluckten Sputums); sie tritt in Form kleiner, selten großer Geschwüre auf, die ganz den tuberkulösen Darmgeschwüren gleichen und die Pylorusgegend bevorzugen. Dagegen finden sich bei allgemeiner Miliartuberkulose häufig Tuberkel in der Schleimhaut und Muskularis.

Die hereditäre Syphilis führt bei Neugeborenen häufig zu kleinzelligen Infiltrationen der Magenwand, selten zur Bildung flacher Infiltrate und Gummiknoten. Syphilis des Magens bei Erwachsenen ist sehr selten (gummöse Infiltrate und Ulzerationen mit speckigem Grund und aufgeworfenem Rand).

7. Das runde Magengeschwür (Ulcus ventriculi rotundum, Ulcus e digestione).

Dasselbe ist eine ganz eigenartige und häufige Erkrankung des Magens. Es wird außerdem nur noch im Duodenum bzw. dem dem Magen direkt sich anschließenden Darmteil (bei Gastroenterostomie) und sehr selten im unteren Teil des Ösophagus beobachtet. Das erklärt sich aus der Entstehung der Geschwüre durch Einwirkung verdauungskräftigen Magensaftes auf veränderte Schleimhautteile (intravitale, zirkumskripte Selbstverdauung).

Das Aussehen besonders der kleinen, jüngeren Geschwüre ist sehr charakteristisch. Das Geschwür ist kreisrund oder oval, der Rand ist ganz reaktionslos, glatt und scharf, als wäre mit dem Locheisen ein Schleimhautstück herausgeschlagen, der Geschwürsgrund ganz glatt und rein. So kann der Defekt auf die Schleimhaut beschränkt sein, meist dringt er aber tiefer, indem das Geschwür trichterförmig in schräger Richtung (entsprechend dem Verlauf und dem Verbreitungsgebiet einer kleinen Arterie) die Magenwand durchsetzt. Die Ränder verlaufen nicht senkrecht zum Geschwürsgrund, sondern treppenförmig, indem der Defekt in jeder tieferen Schicht kleiner wird. Die einzelnen Schichten der Magenwand liegen dann frei, als seien sie herauspräpariert, der Grund ist völlig rein, frei von Auflagerungen. Die terrassenartigen Absätze sind meist an einer Seite breiter als an der anderen, entsprechend der schrägen Richtung des Geschwürs.

Je größer das Geschwür wird, desto mehr verändert sich seine typische Form durch unregelmäßiges Fortschreiten der Ränder und durch Schwielenbildung, so daß die Schichten nicht mehr so scharf abgesetzt sind. Die Ulcera vergrößern sich durch gleichmäßig fortschreitende Einschmelzung (Nekrotisierung) ihrer Ränder, handelt es sich doch um eine progrediente Gewebsnekrose, kein eigentliches Geschwür. Die reaktive Entzündung der Ränder setzt meist erst bei älteren Geschwüren ein. Ihre Größe wechselt von Linsen- bis Handtellergröße und darüber. Größere Ulcera sind meist nicht mehr gleichmäßig, sondern an einer oder mehreren Seiten stärker ausgebuchtet, nicht selten liegen sie wie ein Sattel auf der kleinen Kurvatur. Große Ulcera entstehen auch durch Konfluenz mehrerer benachbarter, sie sind meist flach (Schwielenbildung), während gerade kleine Ulcera sehr tief sein können.

Fig. 246. Ulcera rotunda (Zwillingsgeschwüre) und hämorrhagische Erosionen des Magens. Ö Ösophagus; K große Kurvatur.

Das Ulcus rotundum kommt an allen Stellen des Magens vor, doch sind seine Lieblingsstellen die hintere Magenwand, nahe bei oder an der kleinen Kurvatur, dann die Pylorusgegend. Meist ist nur ein Ulkus vorhanden, nicht selten aber mehrere (auch verschie-

denen Alters, neben schon vernarbten). Besondere Beachtung verdienen die nicht seltenen symmetrischen Geschwüre: zwei meist ganz gleich große und in allem ganz übereinstimmende Geschwüre sitzen in gleicher Höhe und Entfernung neben der kleinen Kurvatur (Fig. 246). Zuweilen entsteht auch ein peptisches Magengeschwür auf einem Karzinom, anderseits entstehen Karzinome im Rande von Geschwüren oder in Ulkusnarben — doch ist meist schwer zu entscheiden, was die primäre Veränderung ist.

Mikroskopisch sieht man am frischen Magenulkus nur einen Defekt mit ganz geringer kleinzelliger Infiltration der Ränder, die aber manchmal fast vollkommen fehlt. Ist das Ulkus älter, so ist auch die kleinzellige Infiltration der Ränder und des Grundes stärker, es kann sich dann auch Durchblutung und fleckweise Nekrose der Randteile vorfinden (Zeichen, daß das Geschwür fortschreitet). Das im Bereich des Geschwürs etwa noch erhaltene Drüsenepithel wird ebenfalls geschädigt und atrophisch. Aus den hochdifferenzierten Labzellen werden kleine, kubische Epithelien.

Das Vordringen des Geschwürs in die Tiefe kann sehr bald zur **Perforation** der Magenwand führen, indem auch die Serosa in der Tiefe des Ulkus zerstört wird (Fig. 247). Das Einreißen der Serosa wird durch eine Zerrung oder starke Füllung des Magens begünstigt. Selbst kleine Geschwüre von 1 cm Durchmesser können bald — binnen wenigen Tagen — zur Perforation führen: akutes Magengeschwür. Die Rißöffnung ist meist rund, linsengroß, kann aber auch größer sein. Gase und Flüssigkeiten treten dann in die Bauchhöhle und der Tod folgt sehr rasch, zuweilen noch bevor sich die allgemeine Peritonitis ausgebildet hat. Lieblingssitz der Perforationen ist die vordere Magenwand unter dem linken Leberlappen (weil hier und an der Kardia am seltensten Adhäsionen zustande kommen; die Geschwüre dieser Gegend sind deshalb die gefährlichsten).

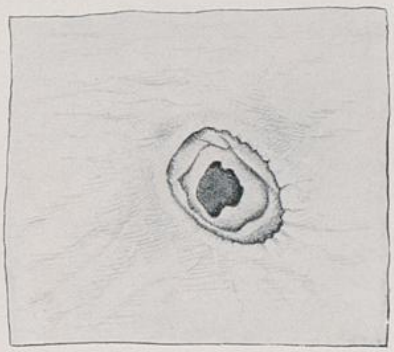


Fig. 247. Ulcus rotundum ventriculi (an der vorderen Magenwand) mit großer Perforationsöffnung (Peritonitis). Terrassenförmige Durchsetzung der Magenwand.

Viel häufiger indessen wird die Perforation verhindert durch vorherige Verklebung und Verwachsung der Magenwand mit den umliegenden Organen: chronisches Magengeschwür. Sobald das Geschwür die Serosa erreicht hat, entsteht hier eine umschriebene exsudative (fibrinöse) Peritonitis, die zur Verklebung mit einem Nachbarorgan und durch Organisation der Verklebung zur Verwachsung führt. Die Verwachsungen können sehr fest sein (Zerrungen bei der Magenkontraktion, Kardialgien), werden zuweilen aber auch durch die Bewegungen des Magens bandartig ausgezogen. Aber auch in die neugebildeten Bindegewebsmassen dringt das Ulkus — sich langsam immer mehr in die Tiefe und Breite ausdehnend — vor und kann von hier aus auch wieder perforieren, sei es in die freie Bauchhöhle (Peritonitis) oder in ein Nachbarorgan oder zwischen die ausgedehnten Bauchfelladhäsionen. So entstehen perigastrische und subphrenische Abszesse.

Von den anliegenden Organen wird am häufigsten das Pankreas in Mitleidenschaft gezogen. Es liegt oft frei in dem Geschwürsgrunde (gelbliche Drüsen-

höckerchen in schwieligem Gewebe), doch dringt das Ulkus in seinem Bereich nicht wesentlich in die Tiefe. In der Leber, selten in der Milz bildet das Ulkus dagegen große kavernenartige Zerfallshöhlen, meist mit jauchigem Inhalt gefüllt. Verwachsungen mit dem Darm führen durch Perforation des Ulkus zu Magendarmfisteln (innere Magenfisteln). Perforiert das Ulkus in das Kolon, so gehen die Speisen fast unverdaut ab (Lienterie). Seltener sind Perforationen durch das Zwerchfell hindurch in die Brusthöhle oder den Herzbeutel, durch die Bauchdecken (äußere Magenfistel), in die Gallenblase. Große Ulcera können mit mehreren Organen zugleich verwachsen sein.

Bedroht das Magengeschwür nur einerseits durch die Perforationen das Leben, so ist es anderseits nicht weniger lebensgefährlich durch **Blutungen**. Hochgradige können sehr rasch zum Tode, kleinere aber stets sich wiederholende zu schwerer Anämie und Inanition führen. Die Blutungen entstehen durch Arrosion kleinerer und größerer Gefäße in der Tiefe des Geschwürsgrundes. Die hier verlaufenden Gefäße zeigen stets eine Entzündung ihrer Wandschichten, die bis zum Verschluß des Lumens fortschreiten kann, und häufig Thrombosen, durch deren Organisation ebenfalls das Gefäß verschlossen werden kann. Ergreift nun die peptische Zerstörung auch die Gefäßwand, so kann durch diese Vorgänge, selbst wenn ein ganzes Stück des Gefäßes völlig weggefressen ist, doch jede Blutung verhindert werden. Schreitet aber das Ulkus rasch genug fort, ehe der Verschluß des Gefäßes genügend fest ist, so wird das Gefäß eröffnet, der Blutdruck zerreißt die zerstörte Gefäßwand oder treibt den lockeren Thrombus heraus und es kommt zur Blutung. Betrifft die Arrosion größere Arterien, sei es der Magenwand selbst (Artt. coronariae ventriculi), sei es — wie sehr häufig — benachbarte größere Gefäße (am häufigsten die Art. pancreatica, dann die lienalis, gastroduodenalis), so kann die Blutung sehr stark, ja unmittelbar tödlich sein. Das eröffnete Gefäß ist meist leicht im Grunde des Ulkus zu sehen (Fig. 248); zuweilen ist die Arterie quer durchrissen, so daß zwei Öffnungen (eine zentrale und eine periphere) zu sehen sind. Selbst bei tödlichen Blutungen kann aber das Ulkus sehr klein (hirsekorngroß) und die rupturierte kleine Arterie kaum sichtbar sein. Die Quelle der Blutung ist dann nur durch Injektion oder mikroskopische Untersuchung nachzuweisen.

Fig. 248. Großes chronisches Magengeschwür an der kleinen Kurvatur mit Arrosion einer Arterie (tödliche Blutung). Man sieht in der Tiefe des Geschwürs die Arterie und zwei Öffnungen derselben (zentrales und peripheres Gefäßende).

Auch folgenschwere Thrombosen größerer Gefäße, z. B. der Pfortader können durch ein chronisches Magengeschwür veranlaßt werden.

Nicht so selten geht der Gefäßruptur eine Aneurysmenbildung voraus, indem die an der Seite des Ulkus liegende Wandstrecke der Arterie durch die Entzündung derart zerstört und geschwächt wird, daß sie sich aneurysmatisch vorwölbt; der Blutdruck zerreißt dann die immer mehr durch den entzündlichen Prozeß geschädigte Wand des Aneurysmas, oft so, daß das Aneurysma wie eine lose Kappe auf der Arterie sitzt.

Seltener stammt die Blutung aus arrodierten Venen. Die Blutungen, besonders aus kleineren Gefäßen, können durch Thrombosierung wieder zum Stillstand kommen und durch Zerstörung des Thrombus sich wiederholen.

In allen Stadien seiner Entwicklung kann nun das Magengeschwür durch Narbenbildung zur Ausheilung kommen. Reicht der Defekt nicht tief, so glättet er sich und das Bindegewebe wird von den Rändern her wieder mit Epithel überkleidet. Das Ulkus hinterläßt hier nur eine runde flache Einsenkung der Magenwand. Meist jedoch entsteht eine weiße sehnige Schleimhautnarbe. Das auf dem Geschwürsgrunde proliferierende entzündliche Bindegewebe schrumpft und zieht die Schleimhaut in strahligen Falten zusammen: sternförmige, strahlige Ulkusnarbe, die natürlich stets wesentlich kleiner ist als das ursprüngliche Geschwür. Je tiefer dieses war, desto stärker ist die Narbenretraktion, welche zu hochgradigen Gestaltsveränderungen des Magens führen kann: Sanduhrmagen (Einschnürung), Verkürzung der kleinen Kurvatur, divertikelartige Ausbuchtungen. Die Narbenretraktion bewirkt oft sehr starke Stenosen des Pylorus mit sekundärer Dilatation des Magens und muskulärer Hypertrophie; viel seltener sind Stenosen der Kardia durch Ulkusnarben.

Die Ätiologie und Pathogenese des Ulcus ventriculi bieten noch viele dunkle Punkte.

Das Ulkus kommt dadurch zustande, daß nekrotische oder in ihrer Vitalität schwer geschädigte Schleimhautbezirke vom Magensaft verdaut werden (die unveränderte Schleimhaut wird — vor allem, solange die Zirkulation in ihr erhalten ist, — vom Magensaft nicht angegriffen).

Die Schleimhautläsion kommt zustande:

1. durch direkte Traumen und Verätzungen (auch heiße Speisen). Auf direkte Verletzungen der Magenschleimhaut hat man die häufigen Magengeschwüre bei Metalldrehern, Schleifern und Porzellanarbeitern zurückgeführt, auf Schleimhautläsionen durch sehr heiße Speisen die häufigen Magengeschwüre bei Köchinnen. Dies ist um so eher denkbar, als neuere Untersuchungen gezeigt haben, daß Speiseteile stundenlang im Magen an derselben Stelle liegen bleiben können.

2. Durch Zirkulationsstörungen verschiedenster Art. Es kommen hier in Betracht

a) nekrotische Infarkte durch Embolie (besonders bei Sepsis und Erysipel) und Thrombose der Endarterien. Magen und Duodenalgeschwüre nach ausgedehnten Hautverbrennungen führt man auf kapillare Plättchenthrombosen zurück.

b) Gefäßveränderungen durch Arteriosklerose (Ulcera bei alten Leuten).

c) Stauungsblutungen, hämorrhagische Erosionen, überhaupt alle Ursachen von Schleimhautblutungen im Magen (siehe oben).

3. Nach einigen Autoren spielen auch Arterienkrampf und Bakterien (Bacterium coli) eine Rolle bei der Entstehung des Magengeschwürs.

Aber diese Läsionen allein genügen nicht zur Erklärung der Geschwürsentstehung; denn experimentell hervorgerufen (durch Quetschung, Ätzung usw.) heilen solche Läsionen stets glatt aus, nachdem die nekrotisierten Schleimhautstücke abgestoßen (verdaut) sind. Auch die bei Ulkus so oft vorhandene Hyperazidität des Magensaftes reicht nicht aus zur Erklärung, verzögert höchstens ein wenig die Heilung der Defekte. Dagegen gelingt es, typische Ulcera rotunda beim Tier experimentell zu erzeugen, wenn man gleichzeitig mit den Schleimhautläsionen eine schwere dauernde Anämie bei den Tieren hervorruft. Damit ein typisches Ulcus pepticum entstehe, muß also zu den beiden ursächlichen Momenten: Schleimhautläsion und Magensaftwirkung noch ein drittes, eine allgemeine Ernährungsstörung (Blutalteration), hinzutreten. So ist es verständlich, daß das runde Magengeschwür bei jungen chlorotischen Mädchen so häufig ist.

8. Veränderungen des Magens bei Vergiftungen.

Es gibt eine Reihe von Stoffen, die für den Gesamtorganismus außerordentlich giftig sind und doch, in den Magen gelangt, keinerlei lokale Veränderungen bewirken, sondern von der Schleimhaut des Verdauungskanals resorbiert werden, ohne Spuren zu hinterlassen (Pflanzengifte); oder sie verändern die Schleimhaut erst vom Blute aus, nach der Resorption, so daß die Magenveränderung dann nur Teilerscheinung einer Allgemeinintoxikation ist. Andere durch den Mund eingeführte Gifte dagegen verursachen je nach ihrer Menge und Konzentration sehr verschiedene Veränderungen der Schleimhaut vom Munde bis tief in den Darm hinein. Diese Veränderungen sind teils degenerative und entzündliche, teils sind es Ätzwirkungen (Verschorfung, Nekrose), der Effekt der chemischen Einwirkung des Giftes auf die Eiweißsubstanzen der Zellen.

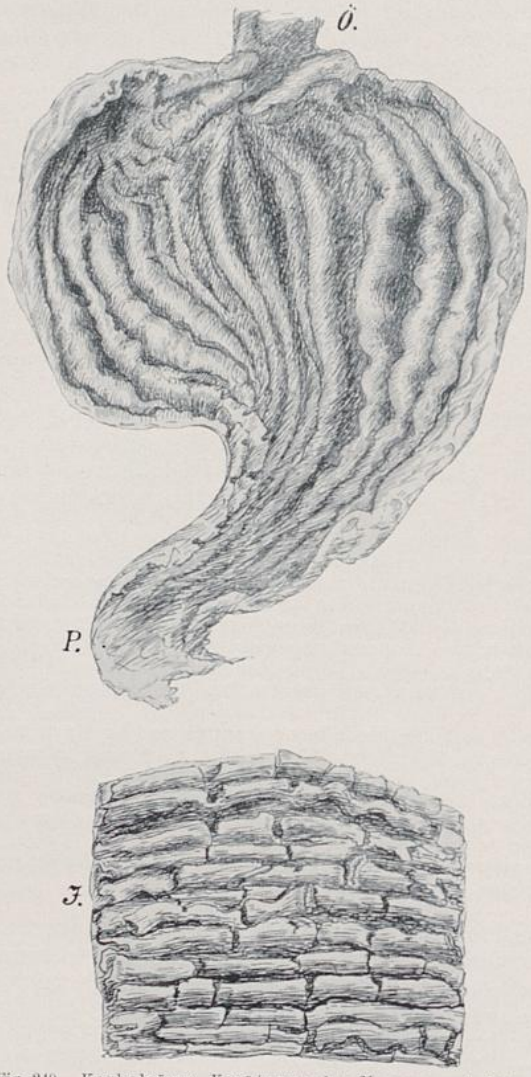


Fig. 249. Karbolsäure-Verätzung des Magens und Dünndarms. Maximale Kontraktion der Muskularis. Bildung der Ätzschorfe auf der Höhe der Kontraktionsfalten. *Ö* Ösophagus; *P* Pylorus; *J* Jejunum (oberer Teil); hier sind die spröden trockenen Ätzschorfe beim Aufschneiden und Entfalten vielfach gebrochen, zerbröckelt.

Ätzgifte in genügender Verdünnung, sowie vor allem Phosphor und Arsen bewirken nur entzündliche und degenerative Veränderungen: toxische oft hämorrhagische Gastritis, dieselbe geht nicht selten in phlegmonöse Prozesse über. In stärkerer Konzentration bewirken die Atzgifte Verschorfungen, Nekrosen und zwar entweder

1. eine trockene Verschorfung der Schleimhaut durch Wasserentziehung und Koagulation der Eiweißkörper. Diese Wirkung haben

die Mineralsäuren, Karbolsäure und die metallischen Ätzgifte. Durch diese Schorfbildung wird die Tiefenwirkung des Giftes aufgehalten.

Oder 2. eine Quellung und Erweichung (Kolliquation) der Gewebe. Die letzteren werden gelatinös, transparent und fühlen sich wie Seife an. Diese Wirkung haben die Ätzalkalien (Kalilauge, Natronlauge). Sie verflüssigen das Gewebe, indem sich wasserlösliche Alkalialbuminate bilden, und wirken sehr stark in die Tiefe.

Die Ausdehnung der Verätzung ist je nach der Menge und Konzentration des Giftes, der Zeitdauer der Einwirkung und dem Füllungszustand des Magens (wodurch das Gift wieder stark verdünnt werden kann) verschieden. Die Schnelligkeit, mit der das Gift die einzelnen Abschnitte des Verdauungskanals passiert, und die Schleimmenge, welche gerade die Schleimhaut bedeckt, sind auch wesentlich für die Lokalisation der Veränderungen.

Der Mund ist fast stets nur wenig verändert, seine Schleimhaut meist nur gerötet (Ätzschorfe an den Mundwinkeln!). Auch der Kehlkopfeingang kann verätzt sein, wodurch sich Glottisödem einstellen kann. Schwere Veränderungen zeigt dagegen oft die Speiseröhre. Ihre Schleimhaut ist in toto oder in Längsstreifen (den Falten entsprechend) verschorft. Zuweilen ist die Verätzung nur fleckweise erfolgt und bevorzugt dann die physiologischen Engen der Speiseröhre und ihren unteren Abschnitt. Der Magen zeigt oft breite, von der Kardia zum Pylorus verlaufende Ätzlinien, entsprechend den Faltenhöhen — durch den Reiz des Giftes ist der Magen meist sehr stark kontrahiert. Die Magenschleimhaut kann jedoch auch in ganzer Ausdehnung gleichmäßig verätzt sein. In anderen Fällen sind nur Teile des Magens betroffen, am häufigsten der Pylorus (zuweilen sogar ganz allein). Auch die Wand des Duodenums und in seltenen Fällen größere Dünndarmstrecken können schwer verändert sein.

Die Verätzungen können ganz oberflächlich sein, können aber auch Nekrose der Muskularis, ja der ganzen Magenwand und Perforation in die Bauchhöhle verursachen (diese tritt auch oft erst postmortal ein dadurch, daß das Gift nach dem Tode noch fortwirkt). Auch die umliegenden Organe können von dem Ätzgift verändert sein.

Das Aussehen der nekrotischen Schleimhaut ist abhängig von ihrem Blutgehalt und von der Art des Giftes. Ist reichlich Blut vorhanden — an die Ätzung kann sich noch Blutung aus der nekrotischen Schleimhaut anschließen —, so wird die Farbe dunkler (braun bis braunschwarz). Die Verdauungssäfte bewirken natürlich noch weitere Veränderungen der nekrotischen Teile.

Meist tritt bei diesen schweren Verätzungen rasch der Tod ein (Allgemeinintoxikation); dauert das Leben länger, so stoßen sich die nekrotischen Teile durch demarkierende Entzündung und Eiterung ab. So entstehen — oft sehr ausgedehnte — Geschwüre, die — wie die Verätzungen — den Schleimhautfalten des Ösophagus und Magens entsprechen, oder flächenförmig und dann sehr groß sind.

Diese Geschwüre heilen nun unter Bildung sehr derber, sklerotischer, kallöser Narben, deren Bindegewebe außerordentlich stark schrumpft. So entstehen völlige Verlegungen oder schwere Stenosen des Ösophagus, Stenosen der Kardia, des Pylorus, Schrumpfungen des Magens bis zu Faustgröße.

Die Veränderungen durch die wichtigsten in Betracht kommenden Gifte sind kurz folgende (immer konzentrierte Gifte vorausgesetzt). Schwefelsäure erzeugt

dicke, schwarze lederartige trockene Schorfe. Das Blut wird ebenfalls schwarz, so daß die Magenvenen als schwarze Bänder sich abheben. Die Säure dringt tief in die Nachbarorgane ein und bewirkt sehr oft Perforation der Magenwand. Salzsäure macht kohlschwarze, Salpetersäure braune, wenn sehr konzentriert, rein gelbe Schorfe. Karbolsäure erzeugt weißliche Schorfe, die Schleimhaut sieht wie gegerbt aus. Oxalsäure und Kaliumoxalat (Kleesalz) erzeugen weißgraue Schorfe. Sublimat bewirkt auch weißlichgraue Schorfe (Quecksilberalbuminat), wird aber oft — d. h. wenn genügend Flüssigkeit vorhanden — resorbiert, ohne in der Magenwand selbst Spuren zu hinterlassen. Kupfersalze färben Magen und Darmschleimhaut grün; Ätzalkalien bewirken gelatinöse Quellung und Erweichung der Schleimhaut. Zyankali erweicht ebenfalls die Schleimhaut, die seifenartig schlüpfrig sich anfühlt und hellrot bis braunrot gefärbt ist (Zyanmethämoglobin, hellrote Totenflecke).

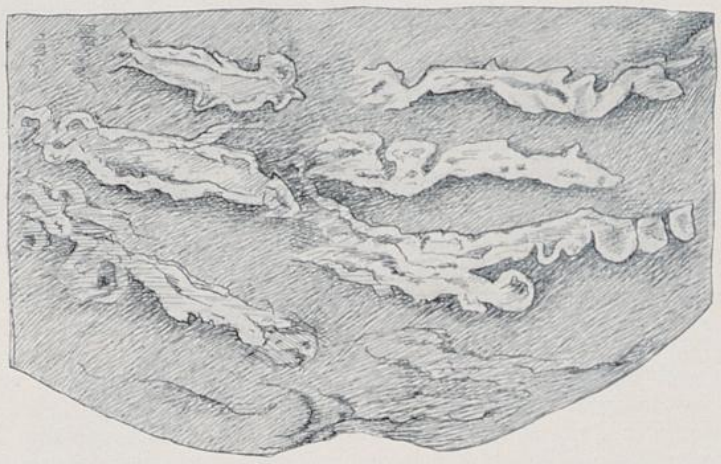


Fig. 250. Nekrotische Schorfe der großen Kurvatur des Magens bei Lysolvergiftung.

Hervorgehoben sei, daß die geschilderten Veränderungen keineswegs stets charakteristisch für die einzelnen Gifte sind. Nur bei genügender Konzentration sind die Unterschiede deutlich — Farbe und Beschaffenheit der Schorfe ist außerdem sehr abhängig von der Blutfüllung der Schleimhaut, von der Art und Menge des außerdem vorhandenen Mageninhaltes und von postmortalen Verdauungs- und Fäulnisvorgängen.

9. Stenose und Erweiterung des Magens.

Partielle Verkleinerung des Magens entsteht durch Schrumpfung von Narben (Ulcus rotundum, seltener nach Verätzungen) und durch strikturierende Geschwülste (Karzinome).

Allgemeine Verkleinerung, Schrumpfung des Magens entsteht bei sehr schlechter oder ganz aufgehobener Speisenzufuhr (Stenose des Ösophagus oder der Kardia, Nahrungsverweigerung bei Geisteskranken), bei diffusem scirrhösem Karzinom und zuweilen bei chronischer Gastritis und nach Verätzungen.

Stenosen entstehen durch Narbenschrumpfung (meist Ulkus) und Geschwülste; Pylorusstenose kann auch durch Hypertrophie der Magenwand entstehen, diese ist angeboren oder Folge einer chronischen Gastritis.

Allgemeine Erweiterung des Magens kann durch Erschlaffung der erkrankten Wand oder durch nervöse Atonie entstehen. Auch kann sie akut sich entwickeln durch starke Überfüllung des Magens und nachfolgende Parese der Muskularis. Ebenso können abnorme Gärung im Magen und Salzsäuremangel (die Salzsäure regt hauptsächlich die Peristaltik des Magens an) zu Parese der Muskulatur und Dilatation führen.

Am häufigsten jedoch ist die allgemeine Dilatation Folge einer Pylorusstenose (Ulkusnarbe, strikturierendes Karzinom oder obturierender Tumor, kongenitale Pylorusstenose, Ätzungsnarbe); ebenso wie diese mechanischen Verengerungen kann (selten) ein Pyloruskrampf wirken, wie er durch vermehrte Salzsäurebildung oder nervöse Einflüsse ausgelöst werden kann (dynamische Atonie).

Infolge dieser Pylorusstenose bleiben die Speisen zunächst länger im Magen, häufen sich an und die erschwerte Entleerung erzeugt eine kompensatorische Hypertrophie der Muskulatur des Antrum pyloricum. Die Schleimhaut kann dabei atrophisch oder im Zustande des hypertrophischen Katarrhs sein. Die Verdickung der Muskulatur kann sehr beträchtlich sein und leichtere Stenosen völlig kompensieren. Schreitet aber die Stenosierung immer weiter fort, so wird schließlich die Muskulatur insuffizient, degeneriert und starke Dilatation des Magens ist die Folge. Dasselbe tritt natürlich ein, wenn die muskuläre Hypertrophie von vornherein ungenügend war oder gar nicht zustande kam. Die Wand des Magens wird bei der Erweiterung sehr dünn. Die Dilatation kann so stark werden, daß der Magen bis zur Symphyse herabhängt.

Bei Magendilatation kann ein akuter Ileus entstehen durch akute Magenlähmung oder durch Abwärtsdrängen der Dünndarmschlingen, wodurch eine starke Zerrung des Mesenteriums und infolgedessen eine Duodenalabklemmung zustande kommt.

Die abnormen Gärungen im stagnierenden Mageninhalt kommen durch Hefe- und Spaltpilze zustande. Es entstehen so aus dem Zucker Milchsäure, Buttersäure, Kohlensäure, aus Alkohol Essigsäure, auch Gase entwickeln sich reichlich (CO_2, O, H, CH_4).

Verlagerungen des Magens kommen (abgesehen von Dilatation und Gastroptose) durch Verwachsungen mit der Umgebung zustande (Ulkus, Karzinom). Selten liegt ein Teil des Magens in inneren Hernien, Zwerchfellhernien oder Nabelhernien.

10. Abnormer Mageninhalt, Fremdkörper, Parasiten.

Starker Gasgehalt kommt neben Tympanie des Darmes und bei abnormen Gärungen (Magendilatation) vor.

Der Magen und Darm totgeborener Kinder enthält nie Luft (da dieselbe erst mit den ersten Atemzügen verschluckt wird). Man prüft deshalb den Luftgehalt, indem man am Ösophagus und Rektum abbindet und den ganzen geschlossenen Magendarmkanal nun in Wasser bringt. Schwimmt er, so spricht dies dafür, daß das Neugeborene intrauterin oder extrauterin geatmet hat (Magendarmschwimmprobe). Doch ist diese Probe nur in Verbindung mit der Lungenprobe zu verwerten. Sind nur die oberen Teile des Verdauungskanals lufthaltig, so weist dies auf eine Lebensdauer von nur wenigen Stunden hin, ist der ganze Darm mit Luft gefüllt, auf eine Lebensdauer von mindestens einem Tage.

Die Veränderungen des in den Magen ergossenen Blutes sind schon besprochen. Galle tritt häufig vom Darm in den Magen über, kotig aussehender Darminhalt findet sich darin bei Ileus.

Der Magen kann natürlich die verschiedensten (verschluckten) Fremdkörper enthalten. Zuweilen enthält er (oft sehr große) zusammengebackene Ballen von Haaren (Haargeschwulst, Bezoare), entstanden aus verschluckten Haaren (bei Irren, Hysterischen). Diese Klumpen können jahrelang reaktionslos im Magen liegen, aber auch den Darm passieren oder Ileus und ulzeröse Prozesse verursachen. Bei Tieren (Rehen, Gemsen) sind sie häufiger.

Von Parasiten gelangen zuweilen Spulwürmer vom Darm in den Magen, sie können auch ausgebrochen werden.

11. Geschwülste.

Geschwülste des Magens sind häufig.

a) Gutartige Geschwülste. Es kommen Lipome und Fibrome vor, die meist nicht groß werden, in der Submukosa sitzen und die Schleimhaut vorwölben. Neurofibrome können multipel an der Außenfläche von Magen und Darm auftreten

(selten). Myome bleiben auch meist klein, sitzen in der Muskularis oder der Submukosa, können aber auch außen der Magenwand aufsitzen, sie treten auch multipel auf und können teilweise verkalkt sein. Selten werden diese Tumoren groß (bis mannskopfgroß). Auch Metastasenbildung bei reinem Myom des Magens ist beobachtet. Häm- und Lymphangiome sind sehr selten. Nicht selten sieht man unter der Schleimhaut des Magens kleine, meist etwa erbsengroße Geschwülstchen, die aus versprengtem Pankreasgewebe bestehen (Pancreas aberrans).

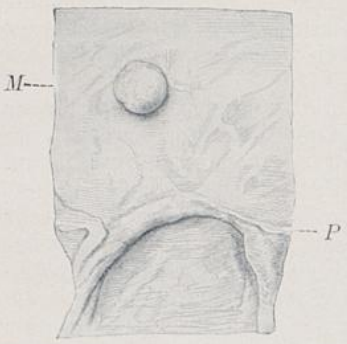


Fig. 251. Myom des Magens an der kleinen Kurvatur (*M*). Narbige Pylorusstenose (*P*).

Weit häufiger und wichtiger als die genannten Tumoren sind die sogenannten Schleimhautpolypen des Magens. Sie kommen einzeln oder multipel vor. Ist die Schleimhaut in großer Ausdehnung von Polypen bedeckt, so spricht man von einer **Polyposis** des Magens. Die Schleimhautpolypen des Magens entstehen meist aus unbekannten Gründen, man führt sie wohl auf Entwicklungsströungen zurück, zumal sie manchmal nur Teilerscheinung einer (zweifellos kongenital angelegten) Polyposis des ganzen Darmkanals sind. Zuweilen entstehen sie auch auf dem Boden einer chronischen hypertrophischen Gastritis, indem die entzündlichen hyperplastischen Schleimhauthöckerchen zu kleinen Polypen auswachsen.

Die Schleimhautpolypen sind kleine, häufig gestielte, seltener breitbasig aufsitzende Tumoren. Meist sind sie erbsengroß, selten erreichen sie Apfelgröße. Der Stiel ist oft so dünn, daß er abreißen kann. Ihre Oberfläche ist glatt oder höckerig gelappt, oder wieder von Zotten besetzt. Auf dem Durchschnitt sind sie glasig, graurot. Es handelt sich um fibroepitheliale Tumoren, Adenome, die aus Epithel, Schleimhautdrüsen und Bindegewebe (manchmal mit Einschluß der Muskularis mucosae) bestehen.

Den Grundstock bildet das hyperplastische, zuweilen von Rundzellen dicht durchsetzte Bindegewebe; die eingelagerten Schleimhautdrüsen sind gewuchert, verlängert, geschlängelt, vielfach zystisch erweitert; oft ist der Tumor von zahlreichen Zysten durchsetzt. Das einschichtige Zylinderepithel der Drüsen enthält viele Schleimzellen. Seltener ist die Wucherung des Bindegewebes so vorherrschend, daß der drüsige Bau ganz verloren geht. Die verzweigten gefäßreichen Bindegewebssprossen sind dann von einfachem Zylinderepithel überkleidet: Zottengeschwulst, Papillom. Diese Tumoren neigen zu Blutungen. Sie unterscheiden sich vom Zottenkrebs dadurch, daß das Epithel nicht in die tieferen Wandschichten eindringt.

Die Bedeutung der Schleimhautpolypen ist gering, sie machen klinisch meist keine Erscheinungen, doch können sich auf dem Boden von Polypen Karzinome entwickeln. Im Gegensatz zu Karzinomen (die ja auch polypösen oder papillomatösen Bau zeigen können) neigen die Schleimhautpolypen nicht zum Zerfall, nicht zur Geschwürsbildung.

b) **Bösartige Geschwülste.** α) Primäre Sarkome des Magens sind recht selten. Sie befallen öfter jugendliche Individuen und neigen mehr zur Knollenbildung, weniger zum Zerfall als Karzinome. In erster Linie kommen Rundzellensarkome, seltener andere Formen vor (Fibro-, Myo-, Myxo- und Spindelzellensarkome).

Beetartige (münzenförmige) metastatische Sarkome in der Magenschleimhaut sieht man zuweilen (besonders bei Melanomen und Rundzellensarkomen).

β) **Das Karzinom des Magens** ist eine sehr häufige Erkrankung (ca. 30 % aller vorkommenden Karzinome), beim Manne das häufigste Karzinom der inneren Organe überhaupt.

Das Karzinom tritt sowohl makroskopisch wie mikroskopisch in sehr verschiedenen Formen auf.

Meist bildet es einen deutlich vorragenden knolligen Tumor der Schleimhaut. Anfänglich kann die Vorragung sehr flach, kaum bemerkbar sein. Bald aber werden die weißen markigen Geschwulstmassen umfangreicher, der Tumor kann wie ein Apfel in den Magen hineinragen. Aber nur selten ist die Vorwölbung so stark und die Oberfläche der Geschwulst glatt. Meist tritt frühzeitig eine sehr charakteristische Veränderung an der Geschwulst auf, sie zerfällt zentral und so entsteht das karzinomatöse Geschwür. Dieses Ulkus hat einen markigweißen, knolligen, oft mehrere Zentimeter hohen Randwulst, der nach außen allmählich zur normalen Schleimhaut übergeht, nach innen zu stark zerfetzt, schräg zu dem meist durch nekrotische Höcker unebenen, seltener glatten Geschwürsgrunde abfällt oder auch weit überhängt. Auch jauchig gangränöse Massen können in der Mitte des Geschwürs liegen, obwohl die Entstehung jauchig-eitriger Prozesse im Magen selbst meistens durch den Magensaft verhindert wird, welcher die nekrotischen Geschwulstmassen schnell verdaut und so den Geschwürsgrund immer wieder reinigt. Die ältesten, am schlechtesten ernährten und oft noch von Blutungen durchsetzten Teile des Krebses zerfallen nämlich häufig, werden nekrotisch und vom Magensaft verdaut. Peripher wächst aber das Karzinom weiter und so entstehen die häufigen, schüsselförmigen oder pilzförmigen (fungösen) Karzinome mit wulstigem Rand. Zuweilen sitzt das Karzinom sattelförmig auf der kleinen Kurvatur (selten ganz ringförmig) und kann so eine tiefe Einschnürung oder völlige Sanduhrform des Magens herbeiführen. Auch ohne zentralen Zerfall kann die Mitte der Geschwulst eingezogen oder tief eingesunken sein. Dieser Krebsnabel entsteht durch Schrumpfung in den älteren Teilen des Karzinoms.

Fig. 252. Schüsselförmiges exulzeriertes Karzinom der Kardia (Adeno-Karzinom). *Ö* Ösophagus; *P* Pylorus *K* große Kurvatur.)

Die Umgebung der Karzinome zeigt nicht selten sekundäre miliare und größere Geschwulstknötchen in der Schleimhaut, entstanden durch Fortwachsen des Karzinoms in den Lymphgefäßen der Submukosa.

Die karzinomatösen Geschwüre können nun die Magenwand perforieren. Die Perforation kann in das freie Peritoneum hinein erfolgen (Perforationsperitonitis) oder — weit häufiger — nach vorhergehender Verwachsung in eins der benachbarten Organe (Darm, Leber, Milz, Pankreas) und durch die Bauchdecken hindurch nach außen. Auch kontinuierlich übergreifen kann das Karzinom auf die genannten Organe,

auf Ösophagus, Dick- und Dünndarm (zuweilen mit sekundären Stenosen des Darms) und auf die Wirbelsäule (Kompressionsmyelitis).

Bei diesem kontinuierlichen Übergreifen auf umliegende Organe zerfallen nun die Krebsmassen in ihren älteren Teilen ebenfalls sehr leicht und diese nekrotischen Massen werden leicht infiziert, da der jauchige Zerfall hier ja nicht mehr vom Magensaft inhibiert wird. Es entstehen so große jauchige Zerfallshöhlen, abgesackte eitrige Peritonealexsudate, subphrenische Abszesse oder, bei Durchbruch durch das Zwerchfell, Pyothorax, Pyoperikard usw.

Selten ist das diffuse Karzinom des Magens. Die Magenwand ist verdickt, von Krebsnestern durchwachsen und das Karzinom dringt gleichmäßig, diffus infiltrierend in der Magenwand vor. Ist der ganze Magen von einem solchen diffusen Karzinom befallen, so schrumpft er stark und kann sehr klein werden (Feldflaschenmagen). Die Wand des verengten Magens ist hierbei sehr dick und starr, die Unterscheidung von entzündlicher Schrumpfung kann makroskopisch schwer oder unmöglich sein, da die Verdickung eine gleichmäßige nicht knotenförmige ist.

Eine besondere Form des Magenkarzinoms ist der Scirrhus. Er ist oft nicht sofort als Tumor zu erkennen, da er wenig prominiert und das auch hier vorhandene Geschwür meist sehr flach ist. Die Magenwand ist verdickt und von hellen Streifen Bindegewebes durchsetzt, in dem die Epithelnester sehr spärlich verteilt sind.

Nicht so selten zeigt auch der zentrale Geschwürsgrund des Krebses ausgesprochene Neigung zur Vernarbung; die Krebsnester gehen zum größten Teil durch fettige Degeneration zugrunde, das Bindegewebe schrumpft, der Geschwürsgrund wird glatt, sehnig, narbig. Stets aber finden sich hier in der Peripherie noch junge Krebsalveolen, die unaufhaltsam weiterwachsen und die Umgebung infiltrieren.

Bei diesen zentral vernarbenden Karzinomen kann die markige Infiltration, die Tumorbildung so gering sein, daß nur ein flaches Ulkus zu sehen ist, das makroskopisch kaum oder gar nicht von einem Ulcus pepticum zu unterscheiden ist. Die mikroskopische Untersuchung allein kann hier die Entscheidung bringen, obwohl meist schon die — im Gegensatz zum kleinen Primärtumor oft sehr umfangreichen — Metastasen bei der Sektion die karzinomatöse Natur des Ulkus vermuten lassen.

Die Magenkrebse wachsen sehr verschieden schnell, die harten, bindegewebsreichen Karzinome wachsen langsamer, die weichen (zellreichen) dagegen schneller. Je weicher ein Krebs, desto zellreicher pflegt er zu sein, desto rascher zu wachsen.

Das Karzinom infiltriert zunächst die Schleimhaut. Das weitere Verhalten ist verschieden. Manche Krebse dehnen sich vor allem flächenhaft aus, wachsen mit Vorliebe an der Schleimhaut entlang, die dabei zerstört wird, andere dringen rasch in die Tiefe und durchwachsen, den Lymphbahnen folgend, die Muskulatur. Diese wird hierbei häufig zunächst hypertrophisch, bald aber wird sie vom Karzinom zerstört und das Karzinom kommt auf der Serosa zum Vorschein.

Die flächenhafte Ausdehnung des Karzinoms geschieht in der Weise, daß die Krebsstränge zunächst in der Submukosa sich ausdehnen, von hier aus die Muscularis mucosae durchbrechen und zwischen die Drüsen hineinwachsen, diese langsam verdrängen und zerstören. Dieses Wachstum in der Submukosa verursacht den Randwulst der karzinomatösen Geschwüre, der von fast intakter Schleimhaut überzogen ist, die erst

allmählich (am Geschwürsrande) von unten her zerstört wird. Nicht selten aber ist die karzinomatöse Wucherung in der Submukosa weniger scharf abgesetzt, diffus und weit ausgedehnt, sich langsam in der Umgebung verlierend, so daß makroskopisch die Grenze des Krebses gar nicht zu bestimmen ist. So kann sich das Karzinom in den Lymphbahnen der Schleimhaut über große Strecken des Magens ausdehnen und an verschiedenen Stellen wieder die Schleimhaut durchbrechen, um in Knoten oder Geschwüren auf der Innenfläche zum Vorschein zu kommen.

Das Karzinom kann an jeder Stelle des Magens entstehen. Der häufigste Sitz des Magenkrebses ist aber die Pylorusgegend. Meist wird nicht der Pylorusring selbst primär befallen, sondern der Krebs beginnt (1—2 Finger breit) oberhalb desselben an der kleinen Kurvatur, um aber bald in seinem Wachstum den Pylorus zu erreichen. (In das Duodenum hinein setzt sich das Karzinom fast nie fort.) Sehr häufig ist am Pylorus der Scirrhus, der durch starke Retraktion zu den schwersten **Pylorusstenosen** führt. Der Pylorus wird hierbei zu einem starren, gegen den Darm zu sich trichterförmig verengenden, dickwandigen Kanal, der zuweilen nur noch für dünne Sonden durchgängig ist. Auch andere Karzinomformen bedingen am Pylorus meist sehr frühzeitig starke Stenosen durch die wulstigen, das Lumen verlegenden Tumormassen. Nur durch frühen und starken Zerfall des Karzinoms kann diese Stenose ausbleiben. Ja, der Pylorus kann von vornherein durch ein stark zerfallendes Karzinom so zerstört werden, daß sich gar keine Stenose, sondern im Gegenteil frühzeitige Insuffizienz entwickelt. Die Folgen der Stenose sind oft sehr erhebliche Hypertrophie der Muskularis und schließlich Dilatation des Magens (mit Herabsinken, Gastroptose). Die Verdickung der Muskulatur kann aber auch vorgetäuscht sein dadurch, daß hineingewachsene Karzinomstränge die Muskelschicht dicker erscheinen lassen und dadurch, daß durch die Schrumpfung die Muskulatur zusammengezogen wird.

Sitzt der Krebs an der Kardia, so verursacht er auch hier häufig Stenosen mit Hypertrophie und Dilatation des Ösophagus und Schrumpfung (Atrophie) des Magens. Die Kardiakarzinome wachsen gern (submukös oder knötchenförmig in allen Wandschichten) in die Schleimhaut des Ösophagus hinein und dehnen sich nach abwärts auf die kleine Kurvatur aus.

Ein häufiger Sitz des Karzinoms ist auch die kleine Kurvatur, selten dagegen ist die große Kurvatur befallen — in diesem Falle kann der Tumor einen sehr großen Umfang erreichen, ohne klinische Erscheinungen zu machen, da er ja durch seinen Sitz den Durchgang der Speisen wenig oder gar nicht behindert.

Der weitere Verlauf und die Folgen des Karzinoms sind vor allem nach dem Sitze sehr verschieden. Die Verengerungen des Magenlumens und die verschiedenen Stenosen wurden schon erwähnt und sind klinisch besonders wichtig. Sehr häufig finden sich nun ferner beim Magenkrebs degenerative und entzündliche Veränderungen der gesamten Magenschleimhaut, chronische Gastritis, die fast stets mit einem Erlöschen der Salzsäurebildung einhergeht.

Von Wichtigkeit sind ferner **Blutungen**. Sie entstehen hauptsächlich durch den Zerfall des Tumors; aus den nekrotischen und gangränösen Geschwulstmassen kommt es leicht und häufig zu kleineren Blutungen (für die klinische Diagnose ist der Nachweis veränderten Blutes und des Fehlens von Salzsäure im Mageninhalt von größter Wichtigkeit). Natürlich können auch größere Gefäße durch den jauchigen

Zerfall und durch das Karzinom selbst arrodiert werden und so entstehen stärkere, selbst tödliche Blutungen. Doch sind starke Blutungen beim Karzinom nicht gerade häufig. Das ergossene Blut gerinnt im Magen zu kaffeesatzähnlichen Massen und kann so erbrochen werden.

Hat das Karzinom die ganze Magenwand durchwachsen, so kann es sich nunmehr leichter auf die Umgebung ausbreiten (auf Leber, Milz, Pankreas, Darm, Zwerchfell). Vor allem das Peritoneum kann in größter Ausdehnung ergriffen werden. Das ganze Bauchfell kann schwartig, markig verdickt oder mit zahllosen weißen Knötchen bedeckt sein. Das kleine Becken ist oft besonders stark befallen und mit Krebsknoten übersät (Herabfallen der sich loslösenden Krebszellen in das kleine Becken). Zugleich enthält die Bauchhöhle meist ein eiweißreiches, häufig zugleich sanguinolentes Transsudat. Diese Karzinose des Peritoneums kann aber auch auf dem Lymphwege ohne direktes, kontinuierliches Übergreifen des primären Tumors zustande kommen. Die Ausbreitung des Karzinoms im Peritonealraume führt auch oft zu sehr reichlicher Geschwulstentwicklung im großen Netz, welches zu einem großen Tumor oder einer sehr dicken, festen, knolligen verkürzten Platte umgewandelt sein kann. Durch Verschleppung von Krebszellen im Peritonealraum sind auch die zuweilen auftretenden doppelseitigen Ovarialkarzinome bei gleichzeitigem Magenkrebs (ohne sonstige Peritonealkarzinose) zu erklären.

Hierzu kommt nun noch die metastatische Ausbreitung des Krebses. **Metastasen** finden sich vor allem frühzeitig in den Lymphdrüsen und zwar in erster Linie in den an der kleinen Kurvatur dann in den im Hilus der Leber gelegenen, später in den übrigen, auch weiter entfernt liegenden. Auch bei kleinem Primärtumor können die Lymphdrüsenpakete außerordentlich groß sein und ihrerseits Stenosen hervorrufen z. B. der Kardia, der Gallengänge usw. Zuweilen sind alle Lymphdrüsen vor der Wirbelsäule bis herauf zum Halse ergriffen. Die Verschleppung der Krebszellen auf dem Lymphwege (Ductus thoracicus) kann ferner Lungenmetastasen erzeugen.

Sehr häufig und ausgedehnt finden sich Metastasen in der Leber. Sie entstehen durch Einbruch des Karzinoms in Äste der Pfortader. Der Krebs wächst in die kleinen Venen der Magenwand hinein und wird von hier aus in die Leber verschleppt. Meist sind aber gröbere Einbrüche in weite Pfortaderäste nachzuweisen, welche an der kleinen Kurvatur oder im Hilus der Leber von karzinomatösen Lymphdrüsen umschlossen und durchwachsen werden. Auch in die Art. hepatica kann das Karzinom von den Lymphdrüsen aus durchbrechen. Seltener wächst das Karzinom von den Lymphdrüsen aus in die Vena cava inferior (Lungenmetastasen), die Arteriae mesaraicae oder die Aorta ein. Lungenmetastasen können auch auf dem Blutwege von metastatischen Krebsknoten der Leber her entstehen. Die Lebermetastasen können enorm groß sein bei winzigem Primärtumor (was natürlich zu klinischen Fehldiagnosen Anlaß gibt). Kontinuierlich kann der primäre Tumor nach vorhergehender Verlötung oder entlang dem Lig. hepatogastricum in die Leber hineinwachsen; auch krebsige Lymphdrüsen können direkt auf die Leber übergreifen. Ebenso kann der Milzhilus ergriffen werden.

Selten sind Metastasen in allen oder den meisten Organen (Knochen, Gehirn usw.).

Metastasen in der Schleimhaut selbst sowohl des Magens wie des Darms (Duodenums, selten tiefer) sind zuweilen beobachtet. Sie sind münzenförmig oder pilzförmig, liegen in der Submukosa und sind nicht selten noch von unversehrter

Schleimhaut bedeckt. Das beweist, daß es sich nicht um Implantation von losgelösten Krebszellen in die Schleimhaut handelt, sondern um Verschleppung von Karzinomzellen in den Lymphbahnen der Schleimhaut.

Histologisch lassen sich verschiedene Arten unterscheiden. Reine Plattenepithelkrebse sind sehr selten, kommen an der Kardia vor. Auch ein Karzinom mit Flimmerepithel (sowohl im primären Tumor wie in den Metastasen) ist im Magen beobachtet worden. Die übrigen Karzinome leiten sich alle vom Zylinderepithel der Schleimhaut und der Drüsen ab und treten in mikroskopisch sehr verschiedenen Formen auf. Doch sind diese Formen nicht scharf voneinander abgegrenzt, gehen vielfach ineinander über oder es finden sich mehrere Formen in einem Tumor, ein Zeichen, daß das Ausgangsmaterial genetisch gleichwertig ist. Es lassen sich unterscheiden:

$\alpha\alpha$) Der Zylinderzellenkrebs zeigt in seinem ganzen Aufbau noch drüsigen Charakter und geht vom Zylinderepithel der Drüsen aus. Selten ist die Form der Drüsenschläuche im Karzinom völlig erhalten. Die Krebsschläuche sind dann mit einschichtigem, zylindrischem oder kubischem Epithel ausgekleidet und unterscheiden sich von normalen Drüsenschläuchen nur durch die wechselnde Weite des Lumens und dadurch, daß sie sehr lange, gewundene, verzweigte und miteinander anastomosierende Züge bilden, die in fremde Gewebe eindringen. Auch in den Metastasen bleibt die Drüsenform mit einschichtigem Epithelbesatz erhalten. Man bezeichnet diese (seltene) Form des Zylinderzellenkrebses als Adenoma malignum.

Sehr häufig dagegen tritt der Zylinderzellenkrebs im Magen als sogenanntes Adenokarzinom auf. Auch hier bewahrt das Karzinom drüsigen Charakter, aber die Krebsschläuche bilden nur atypische, unregelmäßige und unvollständige Imitationen des drüsigen Aufbaus. Die in die Tiefe eindringenden Schläuche sind länger und breiter als normale Drüsenschläuche (ihre Kerne färben sich intensiver), sie sind vor allem mit mehr-, oft vielschichtigem Zylinderepithel ausgekleidet, vielfach gewunden und verzweigt und hängen untereinander wieder zusammen. Die Kanäle sind von sehr verschiedener und sehr wechselnder Weite, mit serösen und schleimigen Sekretionsprodukten, Leukozyten und abgestoßenen Epithelien gefüllt. An vielen Stellen dringt auch das Epithel in dicken soliden Strängen vor, in denen sich aber wieder unregelmäßig oder in ziemlich gleichmäßigen Abständen kleine (sekreterfüllte) Lumina zeigen, um die herum das Epithel ganz drüsenartig angeordnet ist. So entsteht ein epitheliales Maschenwerk, große Epithelnetze, von sekreterfüllten verzweigten Gängen und Hohlräumen durchsetzt. Die Schläuche treiben wieder Sprossen sowohl in die Umgebung wie in das Lumen hinein, sie verwachsen sekundär wieder vielfach miteinander.

Seltener bleiben die Epithelsprossen solide Stränge, so daß der drüsige Charakter ganz verwischt ist (solider Zylinderzellenkrebs, Carcinoma simplex). Dagegen finden sich oft in einem Karzinom drüsige und solide Formationen nebeneinander.

Makroskopisch bildet der Zylinderzellenkrebs weiche, solide, markige Knoten, die durch zentralen Zerfall zu kraterförmigen oder schüsselförmigen Geschwüren werden. Auf der Schnittfläche läßt sich leicht weißlicher Krebssaft auspressen. Metastasen treten bei ihm nicht so häufig und ziemlich spät ein.

Vom Oberflächenepithel der Magenschleimhaut leitet sich der seltene Zottenkrebs (papilläres Zylinderzellenkarzinom) ab. Er ist ganz gebaut wie ein papillärer Schleimhautpolyp und als Karzinom nur auf dem Durchschnitt bzw. bei mikroskopischer Untersuchung daran zu erkennen, daß die epithelialen Nester in die Muskularis und tiefer eindringen.

$\beta\beta$) Der Medullarkrebs hat seinen Namen von der weichen, hirnmarkähnlichen Beschaffenheit der Geschwulstmassen.

Das Epithel des Medullarkrebses steht auf einer niedrigen Entwicklungsstufe, es ist sehr wenig differenziert. Die Zellen sind polymorph, kubisch oder rund, liegen in soliden Haufen zusammen. Das Stroma tritt gegenüber dem Epithel ganz zurück, es bildet kleine enge oder sehr weite Maschen, die von den Epithelmassen völlig ausgefüllt sind. Das Karzinom wächst rasch, dringt in soliden Haufen und Zapfen in die Tiefe und neigt vor allem zu ausgedehnten diffusen Infiltrationen der Submukosa (in den Lymphgefäßen). Der Medullarkrebs bildet weiche höckerige, sehr zum Zerfall neigende Geschwülste oder wächst rein infiltrierend in der Magenwand, nur geringe Ulzeration und gleichmäßige Verdickungen erzeugend. Auf der Schnittfläche läßt sich sehr reichlicher, milchiger Krebssaft abstreifen.

Der geringen Differenzierung seines Epithels und seinem großen Zellreichtum entsprechend ist der Medullarkrebs besonders bösartig und macht frühzeitig Metastasen.

γγ) Der Gallertkrebs (Kolloidkrebs) ist nur eine (im Magen seltenere) Abart der beiden ersten Formen. Entsprechend ihrer Herkunft neigen die Epithelien der Magenkrebse zur Schleimbildung. Auch in soliden Karzinomen sieht man häufig in den Zellen Schleimtropfen auftreten, so daß der Kern an die Wand gedrückt ist und die Form eines Halbmondes hat (sogenannte Siegelringzellen). Wird die Schleimbildung stärker, so entsteht der Gallert- oder Schleimkrebs. Es können die Lumina eines Adenokarzinoms mit großen Massen von Schleim ausgefüllt werden, den die Zylinderzellen (Becherzellen) gebildet haben. Häufiger aber sind es solide Karzinome, deren Zellen regellos den Schleim produzieren, die Zellen sind selbst mit Schleim angefüllt und gehen zum großen Teil unter Schleimproduktion zugrunde. Dann liegt der fädige und oft konzentrisch geschichtete Schleim in den Alveolen und an den Schleim grenzen auseinandergedrängte und losgelöste Epithelien, oder letztere liegen, vom Bindegewebe losgelöst, in Haufen, Strängen oder Schläuchen in dem Schleim. Die Schleimproduktion kann so massenhaft sein, daß das Epithel auf große Strecken hin völlig zugrunde geht und nur noch im Geschwulstrande sich Epithelnester nachweisen lassen. Das Muzin neigt sehr zur Quellung, wodurch die Geschwülste sehr umfangreich werden können.

Schon makroskopisch ist der Gallertkrebs meist sehr charakteristisch. Auf dem Grunde des karzinomatösen Geschwürs sowie auf dem Durchschnitt erkennt man eine deutlich alveoläre Struktur und aus den Alveolen quillt eine farblose, gelbliche oder bräunliche transparente Gallerte hervor.

Der Gallertkrebs wächst schnell, neigt sehr zur diffusen Infiltration der Magenwände. In den Metastasen kann der ursprüngliche Charakter des fast schleimfreien Medullarkarzinoms oder Adenokarzinoms wieder zum Vorschein kommen. Sehr häufig findet sich beim Gallertkrebs eine ausgedehnte Karzinose des Peritoneums (mächtige Gallertknoten mit Aszites).

δδ) Der Scirrhus oder Faserkrebs ist die häufigste Form des Magenkrebses (ungefähr $^3/_4$ aller Magenkarzinome sind Scirrhen). Hier ist das Stroma außerordentlich stark entwickelt und neigt sehr zur Retraktion, narbigen Schrumpfung. Meist bilden die Krebszellen ganz kleine solide, oft einreihige Zapfen aus kubischem Epithel, seltener kleine Schläuche. Die Krebsnester treten gegenüber dem massenhaft entwickelten Bindegewebe ganz zurück; ja auf große Strecken hin können auch diese kleinen Krebsnester durch fettige Degeneration zugrunde gehen, so daß es nicht selten sehr sorgfältiger histologischer Untersuchung bedarf, um die wahre Natur des Leidens festzustellen. Hinter der sogenannten gutartigen Pylorushypertrophie verbirgt sich meist ein solches Karzinom. Auch von chronischer Gastritis mit Pylorushypertrophie und chronischem Ulcus rotundum ist ein Scirrhus makroskopisch oft schwer zu unterscheiden. In diesen Fällen ist oft an der Serosa (Knötchen) oder den schon erkrankten Lymphdrüsen das Karzinom am leichtesten nachzuweisen. Das neugebildete Bindegewebe verhält sich ganz wie Narbengewebe, schrumpft stark (enthält zuweilen auch neugebildete elastische Fasern).

Der Scirrhus kommt am häufigsten am Pylorus vor und verursacht hier derbe flache Infiltrate, schwere Stenosen und Magendilatation. Er wächst langsam und verwächst auch lange Zeit nicht mit der Umgebung (ist daher das günstigste Magenkarzinom für die Operation). Die Ulzeration ist klein, die Magenwand hart, oft knorpelhart und die Muskularis kann sehr hohe Grade der Hypertrophie aufweisen. Der Krebs durchsetzt dann die Muskelschicht in weißen Strängen, bildet kleine Knötchen auf der Serosa und führt nun zu Verwachsungen mit der Umgebung, so daß der befallene Magenteil, meist der zu einem starren Rohr umgewandelte Pylorus, nicht mehr verschieblich ist. Auch die ganze Magenwand kann infiltriert sein, was hochgradige Schrumpfung zur Folge hat. Wenn das Peritoneum von dem Karzinom befallen wird, erfolgt hier starke Schrumpfung der Metastasen, vor allem des karzinomatösen Netzes und ebenso des Mesenteriums, so daß der gesamte Dünndarm ein kleines, fest an die Wirbelsäule fixiertes Konvolut bilden kann.

Wie schon erwähnt, können sich diese verschiedenen Formen des Magenkrebses in mannigfachster Weise miteinander kombinieren. So kann ein Krebs in einem Teile völlig wie ein Gallertkrebs gebaut, in einem anderen ganz scirrhös sein und besonders häufig ist die Kombination zwischen Scirrhus und Adenokarzinom oder zwischen Scirrhus und Medullarkrebs.

Über die erste Entstehung des Magenkrebses wissen wir noch wenig. An umschriebener Stelle wuchern die Drüsenzellen, dringen in Schläuchen und soliden Strängen in die Tiefe und breiten sich vor allem in der Submukosa lebhaft aus. Das anstoßende Epithel der

Schleimhaut wird nicht in Karzinom umgewandelt, sondern von Karzinom durchwachsen und zerstört.

Ebensowenig wissen wir über die Ätiologie. Chronische Reize (Alkohol) werden beschuldigt, auch auf dem Boden chronischer Magenkatarrhe soll sich zuweilen ein Krebs bilden. Mehr Anhaltspunkte haben wir dafür, daß sich auf einem chronischen Ulcus rotundum ein Karzinom entwickeln kann; hier entsteht es an einer umschriebenen Stelle des Geschwürsrandes. Ebenso kann sich auf Ulkusnarben, die häufig einzelne Drüsenreste oder atypisch gewucherte Epithelinseln einschließen, ein Karzinom entwickeln; ferner können aus Drüsenpolypen, Adenomen Krebse hervorgehen. Vielfach wird man wohl die erste Anlage des Magenkarzinoms in kongenitalen Abnormitäten der Schleimhaut zu suchen haben. Die Ursachen der Krebsentwicklung im Magen sind uns jedenfalls im wesentlichen unbekannt.

Der Magenkrebs befällt meistens Individuen im 50.—70. Lebensjahr. Männer sind häufiger befallen als Weiber. Die Dauer des Leidens beträgt durchschnittlich etwa 2 Jahre.

E. Darm (Intestinum, τὰ ἔντερα).

1. Vorbemerkungen.

Der auf den Magen folgende Teil des — ursprünglich gerade verlaufenden — Darmrohrs wächst wesentlich stärker in die Länge als der Rumpf und muß sich daher in vielfache Windungen legen. Zunächst bildet sich in der Leibeshöhle eine Schleife mit einem oberen engeren und absteigenden, einem unteren weiteren und aufsteigenden Schenkel. Letzterer, der Dickdarm, legt sich in Form eines Hufeisens von links nach rechts über ersteren, den Dünndarm, herüber und kreuzt ihn an seinem Ursprung (so daß das Duodenum unter dem Colon transversum und seinem Mesokolon durchtreten muß). Der Dünndarm legt sich in zahlreiche Schlingen, die in dem vom Dickdarm begrenzten Raum liegen. Das im Anfang am ganzen Darmrohr gleichartige Gekröse (Mesenterium) wird bei diesen Schleifenbildungen wesentlich verändert; streckenweise wird es stark in die Länge gezogen, an anderen Stellen schwindet es vollständig, so daß der Darm hier der Bauchwand direkt anliegt.

Wir unterscheiden am Darm verschiedene Abschnitte. Den Anfang des Dünndarms bildet das Duodenum, ungefähr 30 cm lang. Es enthält die traubigen Brunnerschen Drüsen, die in der Submukosa liegen und in die Darmkrypten ausmünden. Das Duodenum verläuft in einem nach links und oben offenen, den Pankreaskopf eng umfassenden Bogen nach abwärts, es ist nur auf seiner Vorderfläche von Peritoneum bedeckt (besitzt also kein Gekröse) und liegt der rechten Niere und der Wirbelsäule an. Zwischen Aorta und Art. mesenterica sup. liegend, tritt es dann unter der Radix mesenterii hindurch nach der linken Körperseite (in der Höhe des 2.—3. Lendenwirbels). Hier geht es dann in das Jejunum über, welches von seinem Beginn an ein Mesenterium besitzt. Die Jejunalschlingen — etwa $^2/_5$ des Dünndarms — liegen im oberen Teil der Bauchhöhle und in der linken Fossa iliaca. Auf das Jejunum folgt ohne scharfe Grenze das Ileum ($^3/_5$ des Dünndarms), seine Schlingen haben ein längeres Mesenterium und liegen tiefer, auf der rechten Fossa iliaca und im kleinen Becken. Im gesamten Dünndarm ist die Schleimhaut von halbmondförmigen Falten (Plicae Kerkringii) besetzt, die in den oberen Teilen dichter stehen und länger sind, nach unten zu immer kleiner und flacher werden, im untersten Teil des Ileums ganz fehlen. Ebenso sind die Schleimhautzotten, die der Schleimhaut ihr samtartiges Aussehen verleihen, dichter und größer im oberen Teile des Dünndarms. Die Schleimhaut enthält solitäre Lymphknötchen, im Ileum finden sich die Peyerschen Haufen.

Durch die Valvula ileo-colica (Bauhinsche Klappe) geht der Dünndarm in den Dickdarm über. Die von der Klappe nach abwärts ziehende, blind endigende, kurze Dickdarmstrecke ist das Coecum, 6—8 cm lang, welches als wurmförmigen Anhang den Processus vermiformis trägt. Das Coecum kann an seiner hinteren Fläche ohne Peritonealüberzug der Bauchwand anliegen, nicht selten ragt es aber frei in die Bauchhöhle und hat dann ein kurzes Gekröse (Mesocoecum), der Wurmfortsatz hat ein kleines Gekröse (Mesenteriolum).

Am Dickdarm unterscheiden wir den aufsteigenden Ast (Colon[1] ascendens), der an der Flexura hepatica in den queren Schenkel (Colon transversum) umbiegt. Dieses beginnt unter dem rechten Leberlappen, läuft der großen Kurvatur des Magens entlang und biegt in der Milzgegend (Flexura lienalis) in das Colon descendens um, das an der linken Fossa iliaca eine sehr große, oft mehrfache und ins kleine Becken herabhängende Schlinge bildet (Flexura sigmoides, S. romanum). Diese geht dann in das Rektum[2] über. Colon ascendens und descendens haben nur an ihren Vorderseiten Peritonealüberzug, hinten liegen sie direkt der Bauchmuskulatur (bzw. den Nieren) auf. Das Colon transversum und das S. romanum dagegen besitzen ein Gekröse (Mesokolon), die Flexur sogar ein sehr langes. Auf dem Dickdarm bildet der Peritonealüberzug vielfach lange polypenartige Fortsätze, die Fettgewebe enthalten (Appendices epiploicae).

Die Schleimhaut des Dickdarms hat keine Zotten. Die Längsmuskulatur liegt in drei Bändern, Tänien, zusammen, die für den Dickdarm charakteristisch sind. Die kräftige Ringmuskulatur des Dickdarms dagegen bildet von Strecke zu Strecke zwischen je zwei Tänien ins Lumen vorspringende halbmondförmige Falten (Plicae sigmoides, Semilunarfalten), welche die Ausbuchtungen der Dickdarmwand (Haustra) begrenzen.

Das Rektum senkt sich von links her vor dem Sakrum zum Beckenboden. In seinem oberen Drittel noch vom Bauchfell überzogen (kurzes Mesorektum), ist es in seinem mittleren Teile nur vorn vom Peritoneum bedeckt, während der untere Teil ganz frei davon ist. Das Rektum zeigt weder Tänien, noch Falten und Haustren.

Maße: Die Länge des Darmes und seiner Abschnitte ist sehr erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen. Durchschnittlich ist der Dickdarm $1^1/_2$ m, der Dünndarm 5—$6^1/_2$ m lang, doch können diese Maße bis zu 3 bzw. 9 m steigen.

Die Wand des Darmkanals zeigt dieselben Schichten wie die Magenwand: Mukosa und Muscularis mucosae, Submukosa, innere zirkuläre und äußere longitudinale Muskelschicht, Subserosa und Serosa. Die Ringmuskulatur ist wesentlich kräftiger als die Längsmuskulatur, am kräftigsten ist sie im oberen Teil des Dünndarms!

Die Schleimhaut ist mit hohem, einschichtigem saumtragendem Zylinderepithel (mit zahlreichen Becherzellen) bedeckt und zeigt einen dichten, kontinuierlichen Besatz einfacher tubulärer Drüsen, die ebenfalls mit Zylinderepithel ausgekleidet sind: Lieberkühnsche Drüsen oder Krypten, an deren Boden die Panethschen Zellen liegen. Sie münden im Dünndarm zwischen den Zotten aus. Ihr Sekret ist der Darmsaft, im Dickdarm dagegen wesentlich Schleim.

Die Schleimhaut enthält sehr reichlich lymphoides Gewebe sowohl diffus verteilt, als auch in Ansammlungen und zwar als Lymphknötchen (Noduli lymphatici). Solitäre Knötchen sind über den ganzen Darm zerstreut. Sie sind von birnförmiger Gestalt, ihr breites Ende ragt in die Submukosa, ihr schmaleres bis dicht unter das Schleimhautepithel; die Muscularis mucosae fehlt in ihrem Bereich. Sie bilden Keimzentren für Lymphozyten. Im Dickdarm sind die solitären Lymphknötchen größer als im Dünndarm.

Im Ileum, besonders in seinem unteren Teil liegen die Knötchen nun auch in Gruppen zusammen und bilden so die Peyerschen Haufen. Dieselben sind längsoval und liegen parallel zur Längsachse des Dünndarms, gegenüber dem Mesenterialansatz. In diesen Haufen drängen die Knötchen die Schleimhaut etwas vor, während die Zotten im Bereiche der Haufen fehlen. Die Vorragungen sind besonders stark und deutlich bei Kindern, während sich bei Erwachsenen normalerweise die Haufen nur sehr wenig erheben. Die Zahl der Knötchen, die einen Haufen zusammensetzen, ist sehr verschieden, ebenso schwankt die Zahl der Haufen selbst außerordentlich (meist sind es 15—20). Besonders dicht und zahlreich sind die Haufen an der Bauhinschen Klappe, der Proc. vermiformis kann ganz davon ausgekleidet sein.

Der Darm ist sehr reich an Gefäßen. Die Art. mesaraica sup. versorgt den Dünndarm, das Colon ascendens und das Colon transversum, die Art. mesaraica inf. das übrige Kolon und das Rektum. Diesen beiden Hauptarterien entsprechen ebensolche Venen, die sich in die Pfortader ergießen. Die Arterien bilden zahlreiche arkadenförmige Anastomosen, durchdringen die Darmwand und breiten sich in der Submukosa aus. Die Kapillarnetze umspinnen die Drüsenschläuche und entleeren sich wieder in zahlreiche Venennetze. Auch das Lymphgefäßsystem (Chylusgefäße) des Darms ist sehr reichlich entwickelt. Jede Dünndarmzotte besitzt ein zentrales (blind endigendes) Chylusgefäß, das von Blutkapillaren dicht umgeben ist. Dieses zentrale Chylusgefäß entleert seinen Inhalt in ein dichtes Netz von Lymphkapillaren in der Schleimhaut und in ein ausgedehntes Netz von Lymphgefäßen in der Submukosa. Ein zweites Netz von Lymphgefäßen liegt zwischen

[1] τὸ κόλον.
[2] ὁ πρωκτός.

den beiden Muskelschichten der Darmwand, aus beiden sammeln sich stärkere Lymphgefäße, die subserös und im Mesenterium zu den Mesenterialdrüsen verlaufen. Von hier wird der Chylus in den Ductus thoracicus geführt.

Marklose Nerven und zahlreiche Ganglienzellen bilden den Auerbachschen Plexus (Plexus myentericus) zwischen den beiden Muskelschichten und den Meissnerschen Plexus (Plexus submucosus) in der Submukosa. Sie liegen in einer Lymphscheide.

Der Dünndarm enthält den Speisebrei (Chymus), der, je mehr er sich dem Dickdarm nähert, umso mehr die Beschaffenheit des Kotes annimmt, daneben finden sich stets Gase in wechselnder Menge. Der Dickdarm der Neugeborenen enthält das Mekonium (Kindspech), einen braunen dicken Brei aus Schleim, Galle, abgestoßenen Epithelien und Wollhaaren (mikroskopisch finden sich darin die Mekoniumkörperchen, runde und eiförmige grüne Körperchen, aus Gallenfarbstoff bestehend).

Die wesentliche Funktion des Darms, insbesondere des Dünndarms liegt in der Resorption der durch Magensaft, Pankreassaft und Galle, weniger durch den Darmsaft selbst verdauten Nahrung. Hierbei wird das Eiweiß als Pepton oder in Form weiterer Spaltungsprodukte resorbiert, aber schon in der Darmwand selbst in artgleiches Eiweiß zurückverwandelt. (Ins Blut gelangte artfremde Eiweißstoffe, Albumosen oder Peptone werden nicht nur unverbraucht wieder ausgeschieden, sondern bewirken auch schwere Intoxikationen.) Im Dickdarm erfolgt im wesentlichen eine Eindickung der nicht resorbierten Massen.

Von großer physiologischer und pathologischer Bedeutung sind die Bakterien des Darmkanals. Schon wenige Stunden nach der Geburt enthält der Darm Bakterien verschiedener Art (das Mekonium unmittelbar post partum ist noch steril). Beim Erwachsenen sind Spaltpilze in großen Mengen vorhanden, besonders Kolibakterien, Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken, Proteus und andere. Bacterium coli commune, meist harmlos, kann unter besonderen Bedingungen pathogene Eigenschaften annehmen (es findet sich bei Peritonitis — sogar ohne Darmperforation — bei Eiterungen der Nierenbecken, Blase, Leber, Gallenwege) und kann sogar in die Blutbahnen eindringen und das Blut überschwemmen (Coli-Sepsis).

Die Bakterien zersetzen nun die Nahrungsstoffe, wobei teils resorbierbare Produkte (Pepton, Albumosen, Zucker) teils Fäulnisstoffe (Indol, Skatol, Phenol, verschiedene Fettsäuren) entstehen. Auch die Zellulose wird von den Bakterien angegriffen (wichtig für den Aufschluß der Nahrung). Im Dünndarm verursachen die Bakterien hauptsächlich die Kohlehydratgärung, im Dickdarm Zersetzung der Eiweißstoffe und ihrer Derivate.

Die Fortbewegung des Darminhaltes erfolgt durch langsame, von oben nach unten fortschreitende peristaltische Bewegungen des Darms, vor allem durch Kontraktion der sehr kräftigen Ringmuskulatur, während die Längsmuskulatur unterhalb des Kontraktionsringes den Darm durch ihre Aktion erweitert. Die Peristaltik wird durch den Plexus myentericus bedingt, ist aber auch vom Zentralnervensystem abhängig.

Motorischer Nerv für die Darmmuskulatur ist der Vagus, Hemmungs-, Gefühls- und vasomotorischer Nerv der Splanchnicus. Ausgelöst wird die Darmperistaltik durch direkte Reizung der Darmwand (Speisen), Kälte, psychische Einflüsse, durch Zersetzungsprodukte des Darminhalts. Wirkt der Reiz anhaltend und stark, so erschlafft die Muskulatur und die Peristaltik hört auf (Darmparese). Der gelähmte Darm wird von den Darmgasen aufgetrieben (Meteorismus).

2. Leichenerscheinungen.

Diese treten am Darm nicht in dem hohen Grade auf, wie am Magen, weil der Darmsaft keine verdauende Wirkung auf die abgestorbene Schleimhaut ausübt. Nur bei sehr reichlichem Darminhalt (besonders bei Kindern) kann die Darmwand postmortal quellen und dann sehr zerreißlich sein. Häufig sind dagegen postmortale Blutsenkungen, besonders an den tiefer liegenden Dünndarmschlingen — die Därme können dann blaurot gefärbt sein, die oberflächlichen Venen, besonders auf der Höhe der Schleimhautfalten sind blutreich, ihre Umgebung durch Diffusion dunkelrot oder braunrot gefärbt. Ferner können die in der Nähe der Gallenblase liegenden Darmschlingen stark gelb, braun oder grünlich gefärbt sein, da der Gallenfarbstoff durch tote Gewebe hindurchdiffundiert und sie färbt.

In kürzester Zeit wird nach dem Tode durch den Darminhalt das Epithel der Schleimhaut mazeriert und abgelöst, so daß man für gewöhnlich bei der histologischen Untersuchung die Zotten vom Epithel entblößt findet (für genauere histologische Untersuchung ist deshalb die Fixation der Gewebe — z. B. durch Injektion von Formalin in die Bauchhöhle — unmittelbar nach dem Tode erforderlich); auch die histologische Färbbarkeit der oberen Schleimhautschichten ist oft durch die Fäulnis des Darminhaltes wesentlich veringert.

Ist die Fäulnis hochgradig, so kann sich (besonders bei älteren Leichen) in der Schleimhaut ausgedehntes Fäulnisemphysem entwickeln: beetartige höckerige Anschwellungen der Schleimhaut, die durch Gasblasen gebildet sind.

3. Störungen der Entwicklung.

Sehr selten sind Verdoppelungen einzelner Darmstrecken z. B. des Wurmfortsatzes oder des Kolon. Hochgradige Defekte des Darmkanals finden sich nur vergesellschaftet mit anderen schweren Mißbildungen; beim Akardiakus kann der Darm ganz fehlen. Häufiger sind kleinere Defekte, z. B. kann der Proc. vermiformis fehlen (selten). Solche partiellen Defekte können die Ursache völliger Unwegsamkeit (Atresie) des Darmes sein. Es besteht dann meist ein entsprechender Defekt des Mesenteriums.

Diese Atresien sowie Verengerungen (Stenosen) können multipel am Darm auftreten. Mit Vorliebe sitzen sie an der Vaterschen Papille, wo Ductus choledochus und pancreaticus ins Duodenum münden, am Übergang von Duodenum in Jejunum, in der Gegend des Ductus omphalo-mesentericus, an der Bauhinschen Klappe (Atresia ileo-coecalis) im Kolon und am häufigsten im Rektum (siehe unten). Oberhalb der Stenosen kommt es oft zu enormer Dilatation des Darmrohrs (verschlucktes Fruchtwasser) mit Muskelhypertrophie der Wand. Sogar Ulzeration und Perforation kann folgen. Unterhalb ist die Wand atrophisch, das Lumen kann ganz obliterieren.

Man hat diese Stenosen und Atresien zurückgeführt auf primäre mangelhafte Lumenbildung im Darmkanal, umschriebene Peritonitis und Enteritis, Verschluß der Darmarterien, Achsendrehung des Darms oder Invagination und auf Anomalien des Dotterganges.

Die wichtigste und häufigste Form von angeborener Darmatresie ist die **Atresia ani** und die **Atresia recti.**

Der Urmund — der Bezirk der Keimscheibe, wo sich inneres und mittleres Keimblatt einstülpen — zieht sich im Verlauf der Entwicklung zu einer Rinne aus, von der zwei Öffnungen übrigbleiben. Über die obere wachsen die Medullarwülste herüber, so daß eine Zeitlang im embryonalen Leben eine direkte Verbindung zwischen Medullarrohr (Rückenmarksrohr) und Darmrohr besteht (Canalis neurentericus). Die andere Öffnung des Urmundes wird zum After, doch steht derselbe nicht von vornherein mit dem Enddarm in Verbindung, sondern ist durch die Aftermembran von ihm getrennt. Der Darm endet zu dieser Zeit gemeinsam mit dem Sinus urogenitalis in der Kloake. Durch eine oben herunterwachsende Gewebsplatte, die mit dem Ektoderm sich verbindet und den Damm bildet, wird die Kloake in Blase und Rektum geteilt. Die ektodermale Aftergrube vereinigt sich dann durch Durchbruch mit dem Enddarm, indem die Aftermembran durchbrochen wird.

Aus diesen entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen erklären sich nun leicht eine Reihe von Mißbildungen des Afters. Wir unterscheiden:

1. einfache Atresie. Das blinde Ende des Darms reicht bis an die äußere Haut (Atresia ani) oder bis an die ebenfalls blind endende kurze Aftergrube oder endlich die Aftergrube fehlt und der Mastdarm endet blind hoch oben (Abstand zwischen Haut und Darmende): Atresia recti. Das Rektum kann ganz fehlen oder nur als solider derber Strang ausgebildet sein.

2. Atresie mit Kommunikationen, Stehenbleiben auf einer früheren Entwicklungsstufe (teilweise, sehr selten vollständig erhaltene Kloake). Der Anus fehlt, der Mastdarm steht mit dem Urogenitalsystem noch in Verbindung und zwar beim Mann mit der Pars nuda der Harnröhre, beim Weibe mit dem Vestibulum (Erhaltenbleiben des Kloakenganges), der Blase oder der Vagina (Atresia ani vesicalis, urethralis, vestibularis, vaginalis).

Seltener ist die Atresie des Anus mit Fistelbildung. Die Fisteln münden in die Haut des Dammes, Skrotums oder an der unteren Fläche des Penis. Die Fisteln entstehen entweder durch entzündliche Prozesse (Druck des Mekoniums), ihre Wand ist narbig, ohne Epithelbelag, oder ihre Wand entspricht der Rektalschleimhaut; dann ist die Fistel dadurch entstanden, daß die Trennung zwischen Blase und Rektum erst im Bereiche des Genitalhöckers entstanden ist.

Bei all diesen Atresien ist der Dickdarm, — auch wenn etwas Mekonium durch die Vagina usw. entleert werden kann — durch angehäuftes Mekonium stark dilatiert.

Eine angeborene starke Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms wird als Hirschsprungsche Krankheit (Megacolon congenitum) bezeichnet (klinisch:

Auftreibung des Leibes, hartnäckige Verstopfung). Die Erweiterung besonders des S romanum ist oft enorm. Als Ursachen werden angegeben: primäre Entwicklungsanomalie, abnorme Länge und Lage des Dickdarms oder der Flexura sigmoidea, ventilartige Knickung mit sekundärer Dilatation, spastische Kontraktion am Übergang in das Rektum.

Die häufigste Mißbildung des Darmes ist das Meckelsche Divertikel (es findet sich in 2% aller Fälle, meist bedeutungslos). Es ist ein Überbleibsel des Dotterganges, Ductus omphalo-entericus, der, zum Nabel ziehend, beim Embryo den Darm mit der in den Eihäuten liegenden Nabel- oder Dotterblase verbindet. Das Divertikel geht meist in der Form und Größe eines Handschuhfingers vom Ileum ab, etwa 1 m (beim Neugeborenen $^1/_2$ m) oberhalb der Bauhinschen Klappe. Es sitzt gegenüber dem Gekröseansatz, ist ganz wie der Dünndarm gebaut (daher wahres Divertikel genannt) und kann ein eigenes Mesenteriolum haben, welches sich zu einem freien, vom Mesenterium zur Spitze des Divertikels ziehenden Gefäßstrang zurückbilden kann. Größe und Weite des Anhanges wechseln. Das Divertikel kann ferner an der Spitze gelappt und gegabelt, an seiner Basis vom Darmlumen abgeschlossen sein: Enterokystom oder Dottergangszyste. Diese kann durch Schleimretention zu einem großen mit Flüssigkeit gefüllten Sack werden (Sitz am Darm oder im Nabel). Die Spitze des Divertikels kann durch peritonitische Verwachsungen in der Bauchhöhle fixiert werden und so zur Darmeinklemmung oder Achsendrehung des Darmes führen.

Selten ist der Dottergang in noch größerer Ausdehnung erhalten. Der zum Nabel führende Teil kann als Strang zwischen Nabel und Divertikelspitze erhalten bleiben. Dieser Strang kann Darmverschlingung verursachen.

In den schwersten Fällen ist der ganze Dottergang erhalten und das Ileum mündet am Nabel aus, während die tiefer liegenden Därme leer sind. Ist die Öffnung im Nabel kleiner und geht der Darminhalt seinen gewöhnlichen Weg, so spricht man von einer Fistula omphalo-enterica.

Sehr selten sind Geschwülste des Divertikels, Umstülpung in das Darmlumen hinein (mit Ileus, Entzündungen, Gangrän und Perforation), Festsetzen von Fremdkörpern. Zuweilen findet sich im Divertikel ein linsengroßes Pancreas aberrans.

Aus Resten des Dotterganges am Nabel können sich Geschwülste entwickeln, die Darmdrüsenstruktur zeigen (Nabel-Adenome).

Auf Entwicklungsstörungen werden auch die Hernien zurückgeführt und bei vielen anderen Abnormitäten ist eine Entwicklungsstörung die wahrscheinlichste Ursache (Dickdarmdivertikel, Prolapse, manche Geschwülste usw. siehe später).

4. Störungen des Stoffwechsels (regressive Veränderungen).

Dieselben sind meist nur Teilerscheinungen oder Folgezustände anderer Erkrankungen.

Die Atrophie der Darmwand (Atrophia gastrointestinalis) findet sich als Folge von chronischen Darmkatarrhen, diphtherischen Prozessen und Inanition. Die Atrophie betrifft im wesentlichen die Schleimhaut, weniger die Muskelschicht; die Drüsen gehen unter fettiger Degeneration oder einfach atrophierend zugrunde (dieser Drüsenschwund ist nicht zu verwechseln mit postmortaler Mazeration). Auch die Ganglienzellen der Darmwand gehen hierbei unter. Trübe Schwellung und fettige Degeneration des Schleimhautepithels findet sich bei Entzündungen und Vergiftungen (As. P.). In der Darmmuskulatur findet sich oft fettige Degeneration (besonders bei Phthisikern, Potatoren, chronischer Peritonitis). Häufig ist aber die Atrophie der Darmmuskulatur mit starker Pigmentierung der Muskelzellen verbunden. Mikroskopisch sind dieselben wie bestäubt mit feinsten gelben Pigmentkörnchen. Das Pigment ist eisenfreies Hämofuszin, wohl aus untergegangenen roten Blutkörperchen abzuleiten. Schon makroskopisch ist die verdünnte Muskularis dann gelbbraun bis rostfarben oder dunkelbraun, am stärksten ist die Verfärbung im Jejunum (bei Säufern: Potatorendarm). In anderen Fällen ist die Pigmentierung des Darms nur Teilerscheinung einer allgemeinen Pigmentablagerung (Hämochromatose), die sich besonders an Leber (mit Cirrhose), Pankreas und Lymphdrüsen äußert. Kleine schiefergraue Pigmentfleckchen finden sich nicht selten in der Darmschleim-

haut als Residuen von Blutungen, besonders die Lymphknötchen können zierliche graue Ringe solchen alten Blutpigments besitzen.

Amyloidentartung findet sich häufig am Darm, besonders am Ileum, fast stets mit allgemeiner Amyloidose verbunden (bei schwerer Phthise, Syphilis usw.; bei Tuberkulose oft mit tuberkulösen Darmgeschwüren zusammen). Die Schleimhaut des Dünndarms ist dabei blaßgrau, durchscheinend und verdickt, derb; sie sieht ödematös aus, der Dickdarm kann auch glasig und starr sein, oder er ist fleckig, grau gefärbt — doch sind nur bei hochgradiger Erkrankung bereits makroskopisch am Darm diese Veränderungen zu erkennen. Nach Aufgießen von Jodlösung färben sich die erkrankten Abschnitte diffus braun oder die Zotten treten deutlicher, die Gefäße als braune Linien hervor. Mikroskopisch sieht man, daß die Entartung in erster Linie die Arterien und Kapillaren, dann das Bindegewebe der Schleimhaut, besonders in den Zotten befallen hat. Auch Submukosa und Muskularis sind nicht selten erkrankt. Solitäre Knötchen und Peyersche Haufen bleiben meist frei von Amyloid.

5. Störungen des Kreislaufs.

Aktive Hyperämie leitet alle akuten Entzündungen ein. Die — sonst blutarme, blasse, graue — Schleimhaut ist diffus oder häufiger fleckig gerötet, ihre Gefäßchen sind stark injiziert. Auf der Serosa zeigt sich die aktive Hyperämie ebenfalls durch Sichtbarwerden zahlreicher, feinster, stark injizierter Gefäßbäumchen.

Passive oder Stauungshyperämie findet sich sowohl bei allgemeiner Stauung (Herz- und Lungenleiden) als bei Stauung im Pfortadergebiet (besonders bei Lebercirrhose). Die Schleimhaut ist geschwollen, blaurot bis schwarzrot, nicht selten von kleinen Ekchymosen (besonders auf der Höhe der Falten) durchsetzt, es können auch größere Blutungen ins Darmlumen hinein erfolgen. Das von den kleinen Blutungen in der Schleimhaut zurückbleibende Pigment bedingt die braune oder schiefrige Verfärbung der Schleimhaut bei chronischer Stauung. Nicht selten entsteht die venöse Stauung zugleich mit Verlangsamung des arteriellen Zuflusses durch Druck auf das Mesenterium (Zerrung, Achsendrehung) oder den Darm selbst.

Ödem der Darmwand ist häufig und findet sich bei Stauungs- und bei aktiver Hyperämie, bei Entzündungen der Schleimhaut wie der Serosa (besonders bei akuter Peritonitis). Die Schleimhaut ist stark verdickt, sulzig, schwappend. Die Falten des Dünndarms bilden schlotternde, dicke Wülste, die einzelnen Schichten der Darmwand lösen sich leicht voneinander, der Darm ist bei der Sektion sehr zerreißlich.

Verlegung von größeren Gefäßen ruft schwere Kreislaufstörungen am Darm hervor. Obwohl auch die größeren Darmarterien zahlreiche große und kleine Anastomosen untereinander besitzen, sind sie doch wie man sagt »funktionelle Endarterien« d. h. bei ihrer Verstopfung reichen die Anastomosen nicht aus, es tritt Infarktbildung ein. Nur die Verlegung kleiner Zweige bleibt folgenlos. Wird aber ein größerer Ast, ein Hauptstamm der Art. mesaraica sup. oder inf. oder diese selbst verschlossen, so genügen die Kollateralen nicht, sie führen das Blut dem abgesperrten Bezirk erst zu, wenn dessen Gefäßwände infolge der Ausschaltung bereits durchlässig geworden sind. So tritt das zugeführte Blut überall in das geschädigte Gewebe ein und es entsteht ein hämorrhagischer Infarkt. Der infarzierte Darm ist schwarzrot, durchblutet, beträchtlich verdickt, von den gesunden Darmteilen in scharfer Grenze abgesetzt. Auch ins Darmlumen hinein tritt Blut. Stellt sich nicht sehr bald der unterbrochene Kreislauf wieder her, so sterben die infarzierten Darmteile ab. Die Darmwand wird weich, morsch, zerreißlich. Zugleich dringen vom Darmlumen her Bakterien in das schwer geschädigte oder ganz abgestorbene Gewebe ein, wodurch die Darmwand gangränös wird: schwarzgrüne Verfärbung. Die Bakterien können rasch diese veränderte Darmwand durchwandern und eine allgemeine eitrige Peritonitis hervorrufen, ohne daß der Darm perforiert ist, doch kann auch Perforation mit Austritt von Kot in die Bauchhöhle erfolgen. Bei Infarzierung großer Darmstrecken (Ileus!) erfolgt der Exitus meist sehr bald, noch ehe sich eine Peritonitis entwickelt.

Selten kommen kleine insuläre oder zirkuläre hämorrhagische Infarkte der Schleimhaut zustande, durch Verstopfung mehrerer kleiner Arterien eines Gebietes. Hier kann Abstoßung der nekrotischen Schleimhaut, Narbenbildung (Stenose) oder auch Nekrose der ganzen Darmwand mit Perforationsperitonitis folgen.

Die Verstopfungen der Arterien entstehen durch Thrombose (infolge arteriosklerotischer Veränderungen der Gefäßwand oder Aneurysmen) oder seltener durch Embolie (bei Endokarditis, Atherom oder Thrombenbildung in der Aorta). Multiple (Kokken-) Embolien bei Pyämie oder Endocarditis ulcerosa erzeugen kleine Hämorrhagien oder multipe embolische Abszesse der Schleimhaut, die durch Durchbruch nach innen zu Geschwüren werden können.

Auch Verlegung großer Venenstämme kann hämorrhagische Infarzierung des Dünndarms zur Folge haben, falls die Thrombose sich so rasch entwickelt, daß sich kein Kollateralkreislauf ausbilden kann, vor allem bei Thrombose des Pfortaderstammes selbst.

Größere Darmblutungen entstehen meist durch geschwürige Prozesse (Typhus, Dysenterie, ulzerierte Geschwülste), seltener durch Fremdkörper und Verletzungen. Kleinere Schleimhautblutungen finden sich bei Stauungshyperämie, Entzündungen, Embolien (Endocarditis maligna, Sepsis), hämorrhagischer Diathese (Leukämie, Skorbut), Amyloid, Verbrennungen und Vergiftungen (As. P. Hg.). Selten entstehen hierbei größere Blutungen.

Bei schwerer Stauung im Pfortadergebiet (besonders bei Lebercirrhose) entstehen zuweilen im Darm (und im Magen) tödliche diapedetische Blutungen, deren Quelle bei der Sektion nicht nachzuweisen ist.

Veränderungen der Gefäßwände selbst spielen zuweilen eine Rolle am Darm. Recht erhebliche Störungen kann eine schwere Arteriosklerose verursachen. Dieselbe ist meist mit Arteriosklerose der Aorta und anderer Gefäßgebiete vereint, kann aber auch fast isoliert im Gebiete der Abdominalorgane auftreten.

Selten sind (abgesehen von Hämorrhoiden, siehe bei Rektum) Varizen des Darms, bzw. der Darmvenen in der Submukosa und Subserosa. Sie treten einzeln auf oder sind gleichmäßig über große Darmstrecken verteilt. Zuweilen durchsetzen Hunderte von Phlebektasien den Darm in seiner ganzen Ausdehnung. Sie sind bis erbsengroß, schimmern als blaurote Knoten durch (sind auch zuweilen thrombosiert) und sind am besten auch in ihren Verbindungen mit den Darmvenen zu sehen, wenn man den Darm ausgespannt gegen das Licht hält. Man führt sie auf kongenitale Anlagefehler zurück.

Sehr selten sind kleine miliare oder größere Aneurysmen der kleinen Darmarterien.

Erweiterungen der Lymphgefäße sieht man häufig (Ursache: Verödung oder Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen und ähnliches). Durch Stauung und Retention des Chylus in den Lymphgefäßen entstehen nicht selten kleine Chyluszysten. Sie sind hirsekorn- bis bohnengroß und bilden milchweiße Punkte oder Flecke in der Schleimhaut (Submukosa und Mukosa) besonders im Jejunum und Duodenum.

6. Entzündungen.

a) Der akute Darmkatarrh (Enteritis acuta).

Dieser läßt sich in vielen Fällen an der Leiche anatomisch nicht mehr nachweisen, selbst bei den tödlichen akuten Katarrhen der Kinder ist dieser Nachweis oft unmöglich. (Es handelt sich hier offenbar meistens mehr um Intoxikationen — Nährschäden — als um entzündliche Zustände im anatomischen Sinne.) In anderen Fällen dagegen ist die Schleimhaut injiziert, geschwollen, mit Schleim und abgestoßenen Epithelien bedeckt. Der Belag kann schleimig-serös oder schleimig-eitrig sein, es können auch ganze Epithelhäutchen (besonders im Dickdarm) abgestoßen werden. Die Schleimhaut ist ödematös, bei längerem Bestehen des Katarrhs auch zellig infiltriert. Die vermehrte Sekretion gibt sich mikroskopisch kund durch Bildung zahlreicher Becherzellen und vermehrte Abstoßung von Epithelien. Die Lymphknötchen und Peyerschen Haufen können stark anschwellen (bei Kindern treten sie schon im normalen Zustande stärker hervor!). Bei dieser Enteritis follicularis können die Knötchen erbsendick werden, die Peyerschen Haufen beetartig oder traubenförmig prominieren. Blutungen in den Knötchen hinterlassen graue oder schwarze Flecke und Höfe.

Bei schweren Formen des Katarrhs entstehen durch Nekrose und Abstoßung oder Vereiterung des Zentrums der Knötchen kleine Follikulärabszesse und Follikulärgeschwüre. Die Geschwürchen sind

gelb, oft von einem roten Hof umgeben, die Öffnung ist fein, der Rand scharf, aber unterminiert (zuweilen in großer Ausdehnung). Sie sind oft sehr zahlreich, besonders im Dickdarm. Durch Konfluieren können auch große buchtige Ulcera entstehen (selten). Die Geschwüre heilen mit glatten, oft schiefrig pigmentierten (Blutungen!), grauen Narben aus.

Fig. 253. Enteritis und Follikulärgeschwür des Dickdarms. *M* Mukosa, die Interstitien zwischen den Drüsen sind zellig infiltriert; *R* Ringmuskulatur; *L* Längsmuskulatur; *S* Serosa; *F* Durchbruch des Follikulärabszesses durch die Schleimhaut. Schwache Vergrößerung.

Die Beteiligung des lymphatischen Apparates an der Entzündung führt zu entzündlichen Anschwellungen der Mesenteriallymphdrüsen.

Bei infektiöser akuter Enteritis können alle Wandschichten des Darmrohres erkrankt, von Bakterien und Leukozyten durchsetzt sein, selbst eine allgemeine eitrige Durchwanderungs-Peritonitis kann sich anschließen (sehr selten).

Die Ursachen der Enteritis können sein: Veränderungen des Darminhalts (mechanische oder chemische Reize) und zwar abnorme Zersetzungen bei Stagnation, besonders bei zu langem Verweilen der Kotballen im Dickdarm (Bildung organischer Säuren aus Kohlehydraten, Vermehrung der Darmbakterien), die Nahrung selbst und mit ihr eingeführte anorganische und organische Gifte. Unter diesen sind besonders wichtig die durch die Fäulnis von Eiweißstoffen entstehenden Ptomaine (Fleisch-, Fisch-, Wurst-, Käsevergiftung usw.) und die von Bakterien in dem sich zersetzenden Fleisch gebildeten Toxine. Ebenso können mit der Nahrung eingeführte Bakterien durch Infektion zu ähnlichen schweren, ja tödlichen Darmkatarrhen führen (Bacillus paratyphi, Bacillus botulinus). Auch die im Darm schon normalerweise vorhandenen Bakterien (insbesondere das Bact. coli.) können bei abnormen Zersetzungen, Stauung des Inhalts, Läsionen der Schleimhaut usw. pathogene Eigenschaften entwickeln.

Ausgedehnte Katarrhe können ferner als Begleiterscheinung spezifischer Darmkrankheiten (Typhus, Dysenterie, Tuberkulose) auftreten sowie bei allgemeinen Infektionskrankheiten. So findet sich sehr starke Schwellung der Lymphknötchen und Peyerschen Haufen besonders häufig bei schwerer Rachendiphtherie.

Der Katarrh kann auf einzelne Teile des Darmes beschränkt sein (Duodenitis, Ileitis, Colitis, Sigmoiditis, Proctitis); sehr häufig geht er mit der gleichen Erkrankung des Magens einher (Gastroenteritis); beide Affektionen sind durch dieselbe Ursache z. B. Diätfehler bedingt. Je nach der Darmstrecke, die von der Erkrankung vorzugsweise oder ausschließlich befallen ist, wechselt das Aussehen des Darminhalts. Dünnflüssig ist derselbe vor allem bei Dickdarmkatarrhen — weil die in der Norm hier stattfindende Eindickung unterbleibt. Der Darminhalt ist blaß, weißlich, von blutigen Streifen durchsetzt, oder durch Gallenfarbstoff grün gefärbt (z. B. bei Kalomeldiarrhoe). Sehr oft ist reichlich Schleim in kleinen Klümpchen beigemengt.

b) Der chronische Darmkatarrh.

Derselbe entsteht meist aus denselben Ursachen wie der akute (Diätfehler und abnorme Zersetzungen des Darminhalts). Häufig schließt sich der chronische Darmkatarrh an einen akuten, besonders eine toxische Gastroenteritis an. Ebenso kann er sich an einen Typhus, eine Dysen-

terie anschließen. In anderen Fällen entsteht er ganz schleichend ohne deutlich erkennbare Ursache. Endlich entsteht ein großer Teil der chronischen Darmkatarrhe durch allgemeine Zirkulationsstörungen bei Herz- und Leberleiden (Pfortaderstauung), es sind dies die sogenannten Stauungskatarrhe.

Die anatomischen Veränderungen gleichen denen des chronischen Magenkatarrhs. Bei allen Formen des Darmkatarrhs findet sich eine schiefergraue bis braunschwarze Pigmentierung der Darmschleimhaut. Besonders die Zotten sind befallen (Zottenmelanose), die Lymphknötchen sind von einem schwarzen oder grauen Ring umgeben und die Peyerschen Haufen grauschwarz gefleckt — das Pigment stammt aus kapillären Blutungen in der Schleimhaut. Die Schleimhaut kann streckenweise wulstig und infolge zelliger Infiltration und Vermehrung des Interstitiums stark verdickt sein. Die Drüsen können ebenfalls hypertrophisch und vor allem zystisch erweitert sein (hypertrophischer Katarrh). Seltener befällt die interstitielle Entzündung auch Submukosa und Muskularis, die dann von kleinzellig infiltrierten Bindegewebszügen durchsetzt sind. Besonders im Kolon entstehen zuweilen (wie im Magen) durch die Wucherung der Schleimhaut höckerige oder polypöse Erhebungen (Enteritis polyposa) — doch ist der hypertrophische Katarrh überhaupt im Darm seltener als im Magen. In den meisten Fällen führt der chronische Darmkatarrh zur Atrophie der Darmwand. Vor allem die Drüsenschicht wird wesentlich reduziert, kann auch ganz schwinden, so daß die Schleimhaut ganz dünn, glatt und oft schiefergrau gefärbt ist, auch die Dünndarmzotten schrumpfen dann. Das im ersten Stadium des Prozesses meist gewucherte Zwischengewebe schrumpft ebenfalls. Nicht selten tritt hierbei auch ein Schwund der Muskelschicht ein, so daß die Darmwand papierdünn werden kann (atrophischer Katarrh). Beim chronischen Stauungskatarrh zeigt die Schleimhaut intensive dunkle Rötung, meist mit zahlreichen kleinen Blutungen (auch Blut im Stuhl).

In der atrophischen Schleimhaut können durch Verlegung der Mündungen die Drüsen sich zystisch erweitern: Enteritis chronica cystica. Die Zysten sind multipel, meist ganz klein, selten bis linsengroß und enthalten dicken Schleim. Bei der Enteritis chronica mucosa (Colica mucosa) wird vom Dickdarm so reichlich Schleim abgesondert, daß derselbe auf der Schleimhaut dicke Lagen bildet. Diese in Wasser quellenden Schleimmembranen werden dann als Fetzen oder ganze Darmrohrausgüsse (oft mit Würmern oder Geschwulstteilen verwechselt!) mit dem Stuhl entleert. Die Natur der Erkrankung ist noch nicht völlig sichergestellt. Nervöse Momente spielen eine Rolle dabei (Sekretionsneurose).

Der chronische Darmkatarrh schädigt infolge ungenügender Resorption der Nahrungsstoffe in schwerster Weise den Ernährungszustand des Erkrankten. Ganz besonders stark ist diese Schädigung bei dem chronischen **Darmkatarrh der kleinen Kinder**, der Ursache der **Pädatrophie**. Er entsteht durch fehlerhafte künstliche Ernährung und durch Überfütterung. Der Darm ist hierbei meist stark gebläht (Meteorismus, Vortreibung des Abdomens), sein Inhalt ist meist flüssig, grüngefärbt und sehr übelriechend, während der normale Säuglingsstuhl breiig, ockergelb ist und einen schwach säuerlichen Geruch hat. Häufig zeigt der Darm selbst weder makroskopisch noch mikroskopisch deutliche Veränderungen, zuweilen finden sich hohe Grade von Atrophie, entzündliche Veränderungen und Schwellung der Mesenteriallymphdrüsen. Daneben zeigen sich die schweren Folgen der Ernährungsstörung: welke, blasse und trockene Haut, greisenhaftes Gesicht, Schwund des Fettgewebes, Atrophie der Muskulatur und aller inneren Organe, katarrhalische Pneumonie und Atelektasen der Lungen.

Phlegmonöse Entzündungen der Darmwand können sich an ulzeröse Prozesse anschließen. Kleine multiple Abszesse entstehen zuweilen embolisch bei ulzeröser Endokarditis und bei Pyämie.

c) Die diphtherische Enteritis (Enteritis pseudomembranacea).

Sie entspricht der Diphtherie anderer Schleimhäute (wird aber fast nie durch die Bazillen der Rachendiphtherie hervorgerufen). Bei dieser Erkrankung tritt ein fibrinöses Exsudat auf die Schleimhautoberfläche und gerinnt hier (kruppöse Form). Diese Pseudomembranen werden durch Galle und Fäzes grün bis braun gefärbt. Bei der diphtherischen Form schließt sich rasch eine tiefe Koagulationsnekrose der Schleimhaut an. Die rein kruppöse Enteritis findet sich zuweilen bei Katarrhen und Infektionen (Sepsis, Pyämie). Häufiger ist die Darmdiphtherie. Hier bilden sich auf der stark geröteten Schleimhaut graue Fleckchen, sogenannte kleienförmige Beläge, die durch Epithelnekrosen und Fibrinauflagerungen gebildet werden. Sie entstehen auf der Höhe der Falten oder Tänien. Diese Nekrosen breiten sich weiter aus, konfluieren und verdicken sich durch tiefergreifende Schleimhautnekrose. Die so entstandenen Schorfe werden ebenfalls durch den Darminhalt grün bis braun gefärbt. Schleimhaut und Submukosa unter den Schorfen sind stark hyperämisch, von Hämorrhagien, Fibrin und weißen Blutkörperchen durchsetzt. Unter Eiterung werden die Schorfe abgestoßen, die geschwürigen Defekte überkleiden sich mit Granulationen und heilen unter Narbenbildung (Strikturen).

Die Darmdiphtherie befällt ganz vorzugsweise den Dickdarm und hier besonders die Stellen, wo der Kot am leichtesten stagniert (Flexura lienalis und hepatica, S romanum, Rectum). Die Schorfe sitzen auf den Längsfalten, die den Tänien entsprechen, und auf den halbmondförmigen Querfalten, d. h. den Schleimhautstellen, die am weitesten bei der Darmkontraktion in das Lumen vorragen, also mit dem Inhalt am innigsten in Berührung kommen. So entstehen auf der Dickdarmschleimhaut treppen- und strickleiterförmige Figuren, die von den Schorfen gebildet werden (siehe Fig. 263). Im Dünndarm (der selten ergriffen wird) bilden die Schorfe dicke Querfalten. Selten ergreift die Verschorfung nur die Lymphknötchen (follikuläre Diphtherie), wobei nach Abstoßung der Schorfe kleine runde Geschwüre entstehen.

Die diphtherische Darmentzündung kann durch sehr verschiedene Ursachen bedingt sein. 1. Am häufigsten sehen wir sie bei der Dysenterie oder Ruhr, die später genauer besprochen werden soll. Sodann kann sie 2. verschiedene Infektionskrankheiten (puerperale Pyämie, Variola, sehr selten Rachendiphtherie) und andere Darmkrankheiten (z. B. Typhus) begleiten. Besonders zu ausgedehnten tuberkulösen Darmgeschwüren gesellt sich zuweilen eine diffuse diphtherische Enteritis. Auch durch direkte Infektion von außen bei Operationen (Anus praeternatur.) kann eine Darmdiphtherie entstehen. 3. entstehen diphtherische Darmentzündungen durch verschiedene Vergiftungen. Am häufigsten sehen wir dies bei der Quecksilbervergiftung. Hier können die schwersten Grade der Dickdarmdiphtherie entstehen und zwar bei jeder Art der Quecksilberapplikation. Die Diphtherie des Dickdarms kann hierbei so hochgradig sein, daß die ganze Schleimhaut in einen dicken, dunkelgrünen Schorf verwandelt ist. Man hat diese Nekrosen auf ausgedehnte Gefäßthrombosen zurückführen wollen, wahrscheinlicher ist es, daß sie durch direkte Ätzwirkung des durch den Dickdarm aus dem Blute ausgeschiedenen Quecksilbers entstehen. Schwere, ja tödliche Diphtherie des Dickdarms wird zuweilen schon bei geringen Dosen von Quecksilber beobachtet bei antiluetischen Kuren (Idiosynkrasie).

Arsen, Wismut, Ptomaine können ebenfalls Dickdarmdiphtherie veranlassen. Bei der Urämie entstehen zuweilen (besonders wenn schon ein Stauungskatarrh des Dickdarms besteht) multiple kleine diphtherische Schorfe und Geschwüre durch Wirkung von kohlensaurem Ammoniak, das sich aus dem (kompensatorisch für die versagenden Nieren) vom Darm ausgeschiedenen Harnstoff bildet, doch wirken hierbei Bakterien wesentlich mit.

4. Endlich entstehen diphtherische Entzündungen der Darmschleimhaut durch Kotstauung (sterkorale Diphtherie). Harte Kotballen können — besonders an den Umbiegungsstellen des Darmes — tiefe Drucknekrosen und Geschwüre verursachen. Vor allem sieht man solche Nekrosen und Geschwüre (die zu Perforationsperitonitis führen können) oberhalb von Stenosen, besonders stenosierenden Karzinomen. Der Druck der gestauten Kotmassen und deren Fäulnis bewirkt Zirkulationsstörungen der Schleimhaut, Eindringen der Bakterien in dieselbe und Gangrän.

d) Entzündliche Erkrankungen einzelner Darmabschnitte.

Einige charakteristische entzündliche Erkrankungen sind auf einzelne Darmabschnitte beschränkt.

α) Im Duodenum kommen oberhalb der Vaterschen Papille d. h. soweit der saure Magensaft noch wirkt, hämorrhagische Erosionen und runde peptische Geschwüre vor, die ganz den analogen des Magens entsprechen, aber seltener und gefährlicher sind. Das Ulkus sitzt meist nahe dem Pylorus, ist häufiger bei Männern als bei Frauen, kommt schon bei Neugeborenen vor (Melaena neonatorum). Oft kommt es zur Perforation mit allgemeiner Peritonitis oder zu lokaler Peritonitis mit Verwachsungen und Bildung abgekapselter Eiterherde (subphrenische Abszesse). Auch tödliche Blutung durch Arrosion der Art. pancreatica oder gastroduodenalis kann erfolgen. Die Geschwüre heilen mit Narbenbildung, zuweilen mit Stenose und folgender Magenektasie. Duodenalulcera finden sich besonders bei Sepsis und nach Verbrennungen (Embolien, Thrombosen) und bei chronischer Bleivergiftung (Gefäßveränderungen).

Durch Katarrhe des Duodenums entsteht leicht entzündliche Schwellung der Vaterschen Papille und dadurch Verlegung des Ductus choledochus (Icterus catarrhalis) und des Ductus Wirsungianus (Stauung des Pankreassaftes).

β) Von großer Bedeutung ist die Entzündung des Processus vermiformis:

Die Appendizitis (Perityphlitis), Blinddarmentzündung.

Der Processus vermiformis ist ein enger langer Blindsack (6—8 cm lang, nicht selten noch länger, bis 20 cm), der dicht unterhalb der Bauhinschen Klappe vom Coecum abgeht, völlig von Peritoneum bekleidet ist und ein Mesenteriolum besitzt. Seine Lage ist sehr verschieden, bald liegt er frei in der Bauchhöhle, bald hängt er ins kleine Becken herab oder liegt nach innen oder nach außen vom Coecum usw.

Meist enthält der Processus nur wenig Schleim und Kot, der Eintritt von Kot wird durch eine Schleimhautfalte am Eingang (Gerlachsche Klappe) mehr oder weniger behindert. Infolge dieser anatomischen Verhältnisse kann es nun leicht zur Retention von Kot oder Fremdkörpern im Processus vermiformis kommen. Durch diese Stagnation tritt Vermehrung und Virulenzsteigerung der Bakterien ein, die nun eine Entzündung der Schleimhaut verursachen. Das Stagnieren von Kot und Schleim im Processus vermiformis wird begünstigt durch mangelhafte Peristaltik des Processus und durch Verlegung des Lumens (abnorme Lage und Knickung, Kotsteine, Fremdkörper, Schwellung der Schleimhaut

bei Darmkatarrh, Koprostase im Coecum). Als Erreger der Appendizitis werden die verschiedensten Bakterien gefunden, besonders Staphylo- und Streptokokken, dann häufig Pneumokokken, Bacterium coli und andere.

Die Rolle der Fremdkörper für die Entstehung der Appendizitis wird heute sehr gering veranschlagt, sie tragen wohl nur selten die Schuld. Es sind im Wurmfortsatz gefunden worden: Fruchtkerne, Nadeln, Haare, Borsten, Perlen, Knochenstückchen, Gallensteine und andere. Ebenso können Darmparasiten (Würmer) in den Processus vermiformis hineingelangen und sollen so eine Entzündung desselben auslösen können. Insbesondere Oxyuren sind als Anstifter der Appendizitis beschuldigt worden.

Kotsteine (Konkremente, Koprolithen) finden sich häufig im Wurmfortsatz, doch ist ihre Bedeutung für Entstehung und Verlauf der Appendizitis noch sehr umstritten. Sie bilden sich durch Eindickung eines Kotkernes, um den Schichten von Schleim sich konzentrisch ablagern, die

Fig. 254. Ulzerös-phlegmonöse Appendizitis. An einigen Stellen ist die eitrige Infiltration bis zur Serosa vorgedrungen: drohende Perforation (Präparat Aschoff).

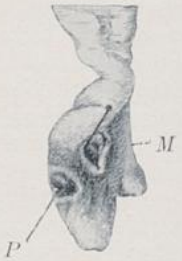


Fig. 255. Diphtherisch-gangränöse Appendizitis mit doppelter Perforation (*P*) des Wurmfortsatzes. (Kotstein in der freien Bauchhöhle, allgemeine eitrige Peritonitis.) *M* Mesenteriolum.

wieder eingedickt und mit Kalksalzen imprägniert werden. In selteneren Fällen erfolgt die Ablagerung und Inkrustierung von Schleimschichten um einen Fremdkörper herum (Borsten, Gräten, Nadeln, kleine Gallensteine, kleine Obstkerne unter Kirschenkerngröße, also Kerne von Äpfeln, Birnen, Trauben usw.). Der Kotstein trägt dann in seinem Zentrum einen dieser Fremdkörper, die sich in seltenen Fällen auch ganz frei im Processus vermiformis finden. Die Kotsteine im Processus sind erbsen- bis bohnengroß, meist von ovaler Form, 1—1½ cm groß, sie treiben den Processus spindelförmig oder, wenn mehrere vorhanden, rosenkranzartig auf. Meistens schädigen sie wohl den Träger nicht, können aber bei Eintritt einer Appendizitis schwere Komplikationen bedingen.

Es kommen im Wurmfortsatz einfache Katarrhe und eitrige Katarrhe der Schleimhaut vor. Die gewöhnliche Appendizitis ist dagegen ein diphtherischer oder phlegmonöser Prozeß. Sie ist eine sehr häufige Erkrankung, die in jedem Lebensalter auftritt. Sie entsteht entweder

vom Lumen aus, indem der gestaute und zersetzte Inhalt die Schleimhaut schädigt und die Bakterien nun in dieselbe eindringen oder vom Blute aus, hämotogen, durch Embolie von Eiterkokken in die zahlreichen Lymphknötchen der Schleimhaut. Dies sind die septischen Fälle von Appendizitis, die sich metastatisch (besonders nach septischer Angina) entwickeln.

Die Appendizitis ist bei den mitteleuropäischen Völkern viel häufiger als bei den Orientalen (z. B. den Türken). Man hat dies auf die vorwiegende Fleischnahrung, welche Obstipation und sterkorale Entzündungen begünstige, zurückgeführt im Gegensatz zu der mehr vegetarischen Lebensweise der südländischen Völker.

Fig. 256. Vernarbte Appendizitis. Zwei einander gegenüberliegende Schleimhautnarben. Der oberen entspricht eine Muskelwandnarbe (Präparat Aschoff).

Die Entzündung beginnt fast stets in den Buchten der Schleimhaut, besonders an Stellen, wo dieselbe ihr Epithel verloren hat, mit einer eitrigen Infiltration der Mukosa und Submukosa und Fibrinausscheidung. Der ganze infiltrierte und von Eiterkokken durchsetzte Bezirk — meist nur über einen Teil des Processus vermiformis sich erstreckend — wird gangränös und vereitert. Nach Abstoßung des zerfallenen Gewebes kann Heilung mit Narbenbildung und Obliteration des Processus (durch Verwachsung der von Schleimhaut entblößten Wände) eintreten. Meist geht aber die eitrige Infiltration und vor allem die sehr rasch fortschreitende Nekrose und Gangrän tiefer und befällt auch Muskularis und Serosa des Processus. Die rasch nekrotisierende Form ist die gefährlichste, andere Fälle gehen mehr mit eitriger Infiltration einher (phlegmonöse Form). Die absterbenden Teile sind sehr mißfarben, schwarzgrün oder grau, zerreißlich, matsch. Reicht die Gangrän bis zur Serosa, so erfolgt sehr bald durch den Zerfall des Gewebes die **Perforation**. Die

Perforationsöffnung ist stecknadelkopfgroß oder so groß wie eine Fingerkuppe, von fetzigen schmierigen Rändern umgeben; sie kann an allen Stellen des Processus auftreten. Der Processus kann mehrfach perforiert, ja geradezu siebförmig durchlöchert sein. Seine Wand ist stark verdickt, geschwollen, die Innenfläche von brandigen Geschwüren und Eiterbeulen bedeckt. Der gangränöse Zerfall der Wand kann auch nach der Perforation weiter fortschreiten, so daß der Processus bis an seine Wurzel völlig zerstört sein und fehlen kann — man findet dann in dem stinkenden jauchigen Eiter nichts mehr von ihm oder sein Ende wird frei in die Bauchhöhle abgestoßen.

Die eitrige Infiltration des Processus kann einerseits zur Bildung von Abszessen in der Wand selbst (die wieder nach innen oder außen durchbrechen können), anderseits zu eitriger Entzündung der Serosa auch ohne Perforation führen. Diese umschriebene Peritonitis kann rasch zur allgemeinen werden, aber auch zu Verklebungen und Verwachsungen mit abgekapselten Abszessen führen. Ebenso verschieden sind die Folgen der Perforation des Wurmfortsatzes. Häufig entsteht sehr rasch eine allgemeine jauchig-eitrige Peritonitis; trat aber die Perforation nicht sehr rasch ein, so daß sich rechtzeitig peritonitische Verklebungen bilden konnten, so entsteht ein abgesacktes peritonitisches Exsudat oder ein ebensolcher Kotabszeß oder jauchig eitriger Abszeß (Perityphlitis).

Kotsteine spielen bei der Appendizitis eine verschiedene Rolle. Sie sollen, wenn sie im Processus fest eingekeilt sind, an Ort und Stelle Drucknekrose der Schleimhaut und Eiterung hervorrufen können, doch wird dies neuerdings sehr bestritten. Sicher begünstigen aber Kotsteine die Retention des distal im Lumen liegenden Inhaltes oder Eiters und verursachen so indirekt Fortschreiten der Entzündung, Gangrän und Dehnungsperforation. Man findet den Kotstein nicht selten in der Perforationsöffnung oder frei in der Bauchhöhle.

Die Ausgänge der Perityphlitis sind verschieden. Ist das Exsudat gering, so kann es durch Resorption spurlos verschwinden. Meist aber bleiben schwielige Verwachsungen zurück und der Processus kann in solche Adhäsionen und dicke Schwarten ganz eingebettet sein, die aus dem jungen, das abgekapselte Exsudat organisierenden Granulationsgewebe hervorgegangen sind. Größere abgekapselte Abszesse können auch später in die freie Bauchhöhle oder in den Darm selbst wieder durchbrechen oder sich durch die Haut nach außen entleeren. Die perityphlitischen Abszesse können sich im subperitonealen Bindegewebe sehr weit ausbreiten, aufwärts bis zur Niere (Paranephritis) und Leber, ja bis zum Zwerchfell (subphrenischer Abszeß) und zur Pleura, abwärts ins kleine Becken bis zum Damm und Skrotum. Ein solcher Abszeß kann dann sekundär in Blase, Rektum oder Vagina wieder durchbrechen (Selbstdränierung). Beim Weibe verläuft die Perityphlitis häufig unter dem Bilde einer Adnexerkrankung, um so mehr als die Entzündung des Wurmfortsatzes sich leicht auf die rechtsseitigen Adnexe ausbreiten und ein parametritisches Exsudat hervorrufen kann.

Von einer Appendizitis aus können durch septische Thrombophlebitis der Pfortaderwurzeln multiple Leberabszesse, durch Thrombophlebitis anderer Venen embolische Lungenabszesse entstehen. Sehr **häufig rezidiviert** die Erkrankung, sei es daß ein abgesacktes Exsudat wieder akute Entzündungserscheinungen zeigt und fortschreitet (Traumen!) oder nach der freien Bauchhöhle durchbricht, sei es daß durch die Verwachsungen das Lumen verengt ist und so leicht im Processus selbst die Entzündung rezidiviert.

Am Processus selbst folgen der Appendizitis partielle oder totale Obliterationen. Wird der distale Teil vom proximalen vollständig abgeschlossen, so entsteht durch Retention von Sekret oder Eiter ein (bis apfelgroßer) Hydrops bzw. Empyem des Processus vermiformis. Ob es eine chronische produktive Appendizitis gibt, die zur Obliteration des Processus führt, ist zweifelhaft, einige halten alle diese an der Leiche aufzufindenden Obliterationen für Residuen akuter Entzündungen. Die das Ende des Processus verschließende, seltener totale Obliteration findet sich besonders bei älteren Leuten, nach RIBBERT soll sie nicht Effekt einer abgelaufenen Appendizitis sein (wie andere annehmen), sondern eine Involutionserscheinung des rudimentären Organs.

γ) Im Rektum findet sich eine Reihe eigenartiger entzündlicher Prozesse.

Die Entzündung des Rektums, **Proktitis**, ist nicht selten. Chronische Proktitis entsteht in erster Linie bei Kotstauung (besonders häufig bei Frauen mit enormer Erweiterung des Rektums und Geschwürsbildung der Schleimhaut. Ein chronischer eitriger Katarrh findet sich bei der Rektalgonorrhoe (fast ausschließlich bei Frauen und Kindern).

Ungeschickte Verabreichung von Einläufen führt zu typischer Verletzung der Mastdarmschleimhaut an der vorderen Wand, da wo Uterus bzw. Prostata der Spitze des eingeführten Instrumentes einen Widerstand bieten. Aus den Verletzungen entwickeln sich Geschwüre (Ulcus clysmaticum, Koester) mit scharfem Rand und glattem Grund. Fistelbildung und selbst Perforation mit eitriger Peritonitis können die Folge sein.

Nicht selten greift die Proktitis auf das umliegende lockere Bindegewebe über und führt so zu schwieliger oder jauchig-eitriger Periproktitis. Letztere schließt sich meist an geschwürige Prozesse an (bei Kotstauung, häufiger jedoch bei Karzinom und Tuberkulose). In der Umgebung des Rektums entstehen jauchige **periproktitische Abszesse** mit Fisteln (Mastdarmfisteln). Die chronischen Mastdarmfisteln sind meist tuberkulöser Natur. Die innere Mastdarmfistel steht nur mit dem Rektum in Verbindung, die komplette ist zugleich durch die äußere Haut durchgebrochen. Eine äußere Mastdarmfistel entsteht, wenn eine komplette am Darm zuheilt, so daß die Abszeßhöhle nur noch mit der äußeren Haut in Verbindung steht. Die periproktitischen Abszeßhöhlen können auch in die freie Bauchhöhle durchbrechen und so zur allgemeinen Peritonitis führen.

Eine besondere eigenartige Form der Proktitis ist das **chronische strikturierende Rektumgeschwür.** Es sind dies das ganze Darmrohr umgreifende Ulzerationen, die den unteren Teil des Mastdarms bedecken oder das ganze Rektum einnehmen und sich auch in das Kolon fortsetzen können. Der Geschwürsgrund ist sehr unregelmäßig, höckerig, von glattem Narbengewebe durchzogen. Nach der gesunden Schleimhaut zu setzt sich die Ulzeration mit scharfen zackigen Rändern ab. Die Schleimhaut im Bereiche des Geschwürs ist zerstört, die Muskularis verdickt, von Zügen neugebildeten Bindegewebes durchsetzt und zellig infiltriert; das starre, verdickte und fast stets hochgradig stenosierte und verkürzte Darmrohr ist mit der Umgebung fest verwachsen (schwielige Periproktitis). Nicht selten ist die Wand perforiert und es führen Fisteln nach dem Damm oder der Vagina, seltener nach der Blase und der Bauchhöhle (kleines Becken). Die Stenose infolge der Schrumpfung des entzündlichen neugebildeten Bindegewebes kann die Entleerung des Darminhaltes völlig unmöglich machen. Oberhalb des stenosierten Rektums besteht starke Dilatation des Darmrohrs (Koprostase, Perforationsperitonitis). Der Anusring selbst ist frei von Geschwürsbildung, aber häufig wulstig, tumorartig verdickt.

Die Affektion findet sich fast nur bei Weibern und hier vorzugsweise bei Prostituierten, sie entsteht wohl in den meisten Fällen durch tertiäre Syphilis (zerfallene Schleimhautgummiknoten). Hierfür spricht die Anordnung des entzündeten Gewebes (knotige perivaskuläre Infiltrate, hochgradige Venenveränderungen, vor allem Endophlebitis). Zuweilen lassen sich direkt gummöse Platten in der Mukosa und Submukosa nachweisen. In anderen Fällen ist die besonders bei Weibern so häufige chronische Rektalgonorrhoe die Ursache der Erkrankung. Die Schleimhaut

und selbst die tieferen Wandschichten und die Umgebung des Rektums werden von Gonokokken infiltriert, es entwickelt sich eine chronisch hyperplastische Entzündung mit folgender Schrumpfung — ganz wie bei der gonorrhoischen Harnröhrenstriktur. Schwere fortschreitende Ulzerationen des Rektums können auch entstehen durch Traumen (Coitus per anum, Ulcera clysmatica), durch Drucknekrose der Schleimhaut bei Kotstauung und durch Tuberkulose, die ebenfalls zu schwieliger Proktitis und Periproktitis führen kann.

c) Spezifische Entzündungen.

α) Cholera.

Bei der Cholera asiatica unterscheiden wir nach dem klinischen Bilde drei Stadien 1. das Prodromalstadium, eine kurz dauernde Diarrhoe 2. das Stadium algidum oder asphyeticum, der Choleraanfall, große Schwäche und Benommenheit, Erbrechen, profuse Diarrhoe, unstillbarer Durst, Muskelkrämpfe, Herzschwäche, Cyanose, niedrige Temperatur—Exitus. (Der Tod kann auch ohne Diarrhoe in wenigen Stunden eintreten.) Tritt der Tod in diesem Stadium nicht ein, so folgt in 8—14 Tagen Genesung oder 3. das Typhoidstadium: die Krankheit verläuft wie ein Ileotyphus oder wie eine Dysenterie (blutig-eitrige Stühle, hohes Fieber) oder die Urämie (toxische Nephritis) beherrscht das Bild.

Der Darmkanal ist bei der Cholera der Sitz, die Eingangspforte der Erkrankung, doch zeigt derselbe meist keine sehr schweren Veränderungen. Das Abdomen ist oft kahnförmig eingezogen. Die Serosa der Därme erscheint rosarot, mit einem zarten seifig-klebrigen Belag bedeckt (abgestoßene Endothelien des Peritoneums). Im ganzen Darmkanal (zuweilen selbst im Magen), in erster Linie aber im Dünndarm besteht ein heftiger Katarrh. Die Dünndarmschlingen sind schwappend gefüllt mit großen Mengen einer grauweißen, reiswasserähnlichen Flüssigkeit — dem in abnormen Mengen produzierten Darmsaft, dem zahlreiche abgestoßene und vielfach schleimig entartete Epithelien der Schleimhaut und ganze Epithellamellen beigemengt sind. Die Schleimhaut ist diffus gerötet vor allem im unteren Ileum, sie zeigt starke Injektion der feinsten Gefäßnetze und häufig kleine Blutpunkte und Ekchymosen, die Lymphknötchen sind geschwollen, die Schleimhaut mit grauen Schleimmassen bedeckt. Die sehr charakteristische Epitheldesquamation kann sehr stark sein, die Erkrankung der Schleimhaut kann bis zu diphtherischen Veränderungen fortschreiten (mißfarbene Schorfe vor allem im Dickdarm). Mukosa und Submukosa sind ödematös, kleinzellig infiltriert. Im Typhoidstadium können die Zeichen heftigster Entzündung wieder zurückgegangen sein, die Mukosa ist dann blaß und nur leicht schiefrig verfärbt.

Im Darminhalt, aber auch in der Darmwand selbst findet man den Erreger der Cholera, den **Kommabazillus** (R. Koch 1883).

Die Infektion erfolgt per os (vor allem durch infiziertes Wasser), doch erkranken nur disponierte Individuen. In Indien ist die Cholera endemisch, von Zeit zu Zeit in großen Epidemien aufflammend und sich ausbreitend.

Der Kommabazillus — der Name gibt seine Form an — ist klein und plump, leicht gebogen, bildet in Kulturen oft Spirillen, wächst auf alkalischem Nährboden, ist sehr empfindlich gegen Austrocknen, Hitze und Säuren (schon der normale Magensaft hindert die Entwicklung). In Dejektionen und im Wasser bleibt er monatelang lebendig. Mit der Nahrung in den Körper gelangt, vermehren sich die Bazillen im Darmkanal (Inkubationsdauer $^1/_2$—2 Tage) und wirken durch ihre giftigen Stoffwechselprodukte (Toxine). Da choleraähnliche Vibrionen nicht selten sind, bedarf es zur Sicherung der Choleradiagnose nicht nur der Züchtung der Bazillen in Reinkultur, sondern auch der Prüfung derselben mit der Pfeiffer-schen bakteriolytischen Methode oder der Agglutinationsmethode.

Dieser Nachweis ist allein für die Diagnose der Erkrankung maßgebend, da der im Hochsommer auch bei uns oft auftretende Brechdurchfall (Cholera nostras)

in schweren Fällen, sowohl im klinischen Verlauf wie im anatomischen Befund, völlig der asiatischen Cholera gleichen kann.

Die Choleradiagnose kann also auch aus dem Sektionsbefund allein nicht mit Sicherheit gestellt werden. Ziemlich charakteristische Veränderungen an Choleraleichen — abgesehen vom Darm — sind die Eindickung des Blutes und große Flüssigkeitsarmut (dunkle trockene Muskeln, dunkles dickes bis teerartiges Blut mit sehr wenigen Gerinnseln, Runzeln an den Fingern), schwere Degenerationen der Nieren (Nekrosen der Kanälchenepithelien), fettige Degeneration des Herzens, der Leber, der Magenschleimhaut, seifiger Belag der serösen Häute, Blutungen in den Lungen, später lobuläre pneumonische Herde, sehr rasch eintretende Totenstarre, kein Milztumor!

β) Typhus abdominalis (Ileotyphus).

Der Abdominaltyphus ist eine sehr charakteristische Infektionskrankheit des Darmes, die endemisch und epidemisch auftritt und durch den mit der Nahrung in den Darm gelangten **Typhusbazillus** (Eberth) hervorgerufen wird. Die Bazillen verursachen Schwellungen und Nekrosen der lymphatischen Apparate des Darmes und bewirken durch die von ihnen produzierten Gifte eine schwere Allgemeinintoxikation des Körpers. Die schwere Benommenheit hat der Krankheit den Namen »Typhus« (ὁ τῦφος Betäubung) gegeben (im Volke »Nervenfieber«).

Bei Epidemien hat man in seltenen Fällen Typhuserkrankungen beobachtet, bei denen alle Darmveränderungen fehlten und der ganze Organismus von Typhusbazillen überschwemmt war (Typhus-Septikämie, Chiari).

Die Typhusbazillen sind plumpe, dicke, leicht färbbare Stäbchen, die im hängenden Bouillontropfen lebhafte Eigenbewegung zeigen. Sie sind sehr widerstandsfähig und bleiben sowohl im Wasser wie ausgetrocknet monatelang am Leben. Infektionsquelle ist in erster Linie der Stuhl der Typhuskranken. Durch direkte Übertragung (besonders bei Krankenwärtern) und verunreinigte Nahrungsmittel (Milch, Fleisch, Gemüse, Austern) gelangen die Bazillen in den Verdauungskanal. Infizierung von Trinkwasser kann zu umschriebenen (Brunnen) oder ausgedehnten Epidemien (Wasserleitungen) führen. Für die Verbreitung der Krankheit sind ferner von Wichtigkeit die sogenannten Bazillenträger, d. h. Personen, die nach einem überstandenen Typhus (oder auch ohne je nachweisbar erkrankt gewesen zu sein) jahrelang virulente Typhusbazillen im Stuhl ausscheiden.

Die Bazillen finden sich vor allem in den Infiltraten des Darms, dann in den Mesenterialdrüsen und der Milz, ferner in Leber und Nieren (der Urin von Typhuskranken wirkt toxisch, er enthält nicht selten virulente Typhusbazillen). Im Blute (besonders der Roseolen) lassen sich mit Hilfe des Kulturverfahrens die Bazillen sehr oft (bis zu 90 % der Fälle) und zwar schon in den frühesten Stadien der Krankheit nachweisen. Auch in der Galle sind sie häufig und insbesondere halten sie sich auch nach Ablauf der Erkrankung noch sehr lange in der Gallenblase, wo sie auch bei den Bazillenträgern gefunden werden.

Das Blutserum der Typhuskranken (und Rekonvaleszenten noch nach mehreren Monaten) schädigt die Bazillen und agglutiniert dieselben im hängenden Tropfen noch in einer Verdünnung von 1 : 50 (Gruber-Widalsche Reaktion). Das Überstehen eines Typhus gewährt in den meisten Fällen für lange Zeit Immunität gegen nochmalige Erkrankung, da Schutzstoffe gegen den Typhus im Organismus zurückbleiben. Klinisch beginnt der Abdominaltyphus nach einer Inkubationszeit von 10—20 Tagen mit staffelförmig ansteigendem, hohem kontinuierlichen Fieber, Meteorismus, Benommenheit (Delirien). In der zweiten Woche treten auf Brust und Bauch Roseolen auf und gleichzeitig häufige wässerige »erbsenfarbige« Stühle. In der dritten Woche zeigt das Fieber starke Morgenremissionen. Gleichzeitig Neigung zu Darmblutungen, Peritonitis, lobulärer Pneumonie und Dekubitus. In der vierten Woche lytischer Temperaturabfall, Rückkehr des Bewußtseins, Genesung. Dauer der Erkrankung im ganzen 1—2 Monate.

Der Typhus befällt vor allem junge kräftige Leute (Mortalität ungefähr 10 %), kommt aber in allen Lebensaltern vor. Bei Kindern ist

er relativ gutartig, mit dem Alter nimmt die Zahl der Todesfälle zu, sie beträgt bei alten Leuten ungefähr 40 %.

Der anatomische Prozeß verläuft fast stets in vier ziemlich scharf getrennten Stadien, welchen ebensoviele Wochen entsprechen. Die Erkrankung lokalisiert sich hauptsächlich im untersten Teil des Ileums (Ileotyphus), besonders nahe der Klappe (einschließlich des Processus vermiformis), ja sie kann auf eine kurze Strecke des Ileums nahe der Klappe beschränkt sein. Fast stets treten die Veränderungen hier zuerst und am schwersten auf, gewöhnlich sind 2—3 Meter des Ileums ergriffen, doch können sie sich auch von hier über den ganzen Dünndarm bis zum Magen ausdehnen und zwar so, daß, je näher am Magen, desto geringer und desto jünger die Veränderungen sind (im Magen selbst sind Typhusulcera sehr selten). Ebenso kann der ganze Dickdarm ergriffen werden, selten ist er am stärksten erkrankt (Kolotyphus).

Der typische Verlauf des Typhus gestaltet sich folgendermaßen:

$\alpha\alpha$) Stadium der markigen Schwellung (1. Woche).

Im ersten Beginn zeigt sich besonders im Ileum ein diffuser akuter Katarrh mit starker Hyperämie und selbst Schleimhautblutungen (heftige Diarrhoe im Beginn des Typhus), dann aber lokalisiert sich die Erkrankung in sehr ausgesprochener Weise an den (von Typhusbazillen durchsetzten) Lymphknötchen des Darms. Die Schwellung derselben kann ganz enorm werden. Die Solitärknötchen werden erbsengroß oder noch größer. Die Peyerschen Haufen springen als dicke grauweiße und markige Beete vor, die die Ebene der Schleimhaut 3—4 mm, selbst bis zu 1 cm hoch überragen und steil abfallende oder sogar leicht überhängende Ränder haben können. Dabei stellen sie grobhöckerige Wülste oder faltige Beete mit Windungen dar, die — zumal auch in ihrer grauweißen Farbe — an Hirnwindungen erinnern und auf der Höhe fibrinöses Exsudat tragen können. Die Schwellung greift nun aber auch auf die Nachbarschaft über, so daß die Peyerschen Haufen sehr groß und bis zu 12 cm lang werden, auch, wenn sie nahe zusammenliegen, konfluieren können. Nicht selten ist auch die retikuläre Schwellung der Peyerschen Haufen, die dadurch entsteht, daß die Schwellung nicht die Lymphknötchen selbst, sondern im wesentlichen die zwischen ihnen liegenden Septa befällt, die dann leisten- und netzförmig vorspringen. Die Farbe der angeschwollenen Teile ist blaß, grauweiß, da sie infolge der starken Zellinfiltration anämisch sind. Die umgebende Darmschleimhaut ist oft noch stark gerötet, später aber auch blaß. Fast nie sind alle Lymphknötchen im Bereich der erkrankten Schleimhaut affiziert, einzelne bleiben meist völlig frei, auch die Haufen können in verschiedenem Grade oder auch viel schwächer als die Knötchen erkrankt sein.

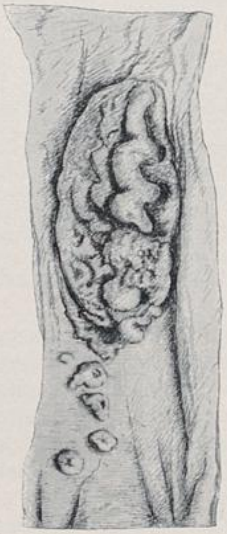


Fig. 257. Typhus abdominalis. Ileum. Peyerscher Haufen und Lymphknötchen im Stadium der markigen Schwellung.

Diese markige Schwellung ist bedingt durch eine starke Zellwucherung in den lymphatischen Apparaten des Darms. Die Lymphozyten vermehren sich und vor allem bilden sich zahlreiche große protoplasmareiche Zellen, die von den Lymph-

endothelien abstammen und nicht selten Lymphozyten und rote Blutkörperchen in sich aufnehmen (Typhuszellen). Diese zellige Infiltration schreitet in die Umgebung fort und dehnt sich auch in die Tiefe aus, auf die Muskularis und selbst auf die Serosa. Exsudation und Emigration dagegen spielen beim Typhus eine geringe Rolle, da die Typhusbazillen keine chemotaktische Wirkung auf die Leukozyten ausüben, auch im Blute sind nur die Lymphozyten vermehrt im Gegensatze zu anderen Infektionskrankheiten (Typhusdiagnose aus dem Bluttrockenpräparat).

Gleichzeitig schwellen auch die Mesenteriallymphdrüsen an, sie sind graurot, bis walnußgroß, ebenso entsteht eine starke entzündliche Anschwellung der Milz (Milztumor).

Fig. 258. Typhus abdominalis. Markige Schwellung eines Peyerschen Haufens. Randteil desselben bei schwacher Vergrößerung. *m* Mukosa; *s* Submukosa; *M* Muskularis; *T* Typhusinfiltration (Peyerscher Haufen, auf dessen Höhe die Schleimhaut nekrotisch wird).

Schon in diesem Stadium kann der Typhus, ohne Spuren zu hinterlassen, ausheilen — die neugebildeten Zellen zerfallen und durch ihre Resorption geht die Schwellung völlig zurück. Bei dem Typhus der kleinen Kinder findet man nur diese Hyperplasie, meistens keine Geschwüre.

β) Stadium der Nekrose oder Verschorfung (2.—3. Woche).

Die markige Schwellung hat im Anfang der zweiten Krankheitswoche ihren höchsten Grad erreicht. Nun schließt sich eine Nekrose der vorspringenden Teile an. Auf der Höhe derselben bilden sich kleine trübe, graugelbe Flecke. Diese Verfärbung setzt sich in die Tiefe fort und so verschorft der ganze prominente Teil des Lymphknötchens, die Haufen verschorfen in ganzer Ausdehnung oder nur teilweise — meist

bleibt aber bei Haufen und Knötchen der Rand frei, der stark hyperämisch wird. Die Verschorfung, ein Ergebnis der Toxinwirkung, kann sich bis auf die Muskularis, ja in diese hinein erstrecken. Durch die Faeces (Galle) werden die trockenen, leicht bröckelnden Schorfe bräunlich oder gelbgrün gefärbt.

Mikroskopisch finden wir eine Nekrose des lymphatischen Gewebes mit Exsudation und Emigration. Auch auf die Oberfläche wird zuweilen fibrinöses Exsudat ausgeschieden, welches die abgestorbene Schleimhaut einschließt. Mit dem Ende der zweiten Krankheitswoche hat die Schorfbildung ihren höchsten Grad erreicht.

γγ) Stadium der Geschwürsbildung (3. Woche).

Die nekrotischen Teile werden nun von der lebenden Umgebung abgestoßen unter Hyperämie, Exsudation und Emigration. Hierdurch wird der Schorf zunächst gelockert, dann löst er sich in kleinen oder größeren Stücken ab, wobei nur kleinste Fetzen in der Tiefe zurückbleiben. So entsteht das typhöse Geschwür, dessen Größe natürlich dem Umfang der vorhergegangenen Nekrose entspricht. Sein Rand ist markig, wallartig aufgeworfen, zuweilen etwas überhängend. Die aus Lymphknötchen entstandenen Geschwüre sind klein und rund, die aus den Haufen hervorgegangenen oft unregelmäßig buchtig oder sehr groß, oval (der Längsachse des Darms parallel — selten quergestellt — und dem Mesenterialansatz gegenüberliegend); auch können im Gebiete eines Haufens mehrere unregelmäßige Geschwüre entstehen. Die an der Klappe sitzenden Geschwüre sind zuweilen sehr groß, ja können die ganze Breite des Darms einnehmen.

Fig. 259. Typhus abdominalis, Ileum. Bildung der Nekrosen (Schorfe).

Es kann nun das Geschwür sich noch weiter vergrößern, indem nach Lösung der Schorfe die Ränder von neuem schwellen und nekrotisch werden.

Meist folgt aber das vierte

δδ) Stadium: Reinigung der Geschwüre (4. Woche).

Alle nekrotischen Gewebsfetzen werden abgestoßen, der Rand schwillt ab und der Grund wird glatt. Nun ist das Geschwür in seinem Verhältnis zur Darmwand sehr gut zu überblicken. Die Tiefe wechselt sehr — meist sieht man in der Tiefe die Muskularis zutage liegen, leicht an der quer zur Längsachse des Darms verlaufenden Streifung zu erkennen.

Im Laufe der vierten Krankheitswoche beginnt dann bereits die Verheilung, die Vernarbung der Geschwüre, die etwa zwei Wochen oder länger in Anspruch nimmt. Während die Ränder der Geschwüre

völlig abgeschwollen wieder in der Schleimhautebene liegen, wächst aus Rand und Grund des Geschwürs ein zartes Granulationsgewebe hervor, das sich in Narbengewebe umwandelt und von dem Epithel der Nachbarschaft überkleidet wird. Die Narben sind ganz glatt (Lymphknötchen und Zotten fehlen in ihrem Bereich) und zart, sie sind in der ersten Zeit, selten länger, grau oder schwärzlich pigmentiert (Reste von Blutungen in den Lymphknötchen). Nach ungefähr vier Monaten sind die früher erkrankten Stellen meist nur noch daran zu erkennen, daß sie dünner und durchscheinender sind als die Umgebung. Die Narben neigen nicht zur Schrumpfung, so daß nie Stenosen durch Typhus entstehen.

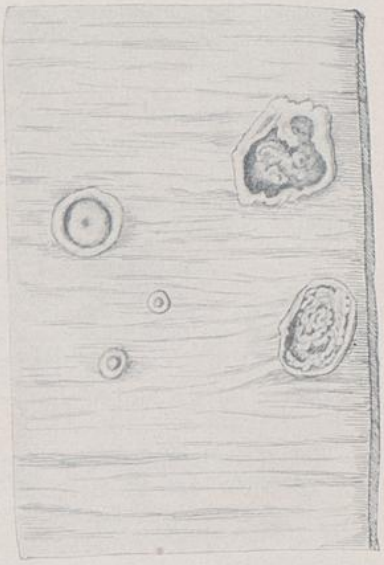


Fig. 260. Typhus abdominalis. Beginnende Lösung der Schorfe.

Nicht immer sind nun die verschiedenen Stadien des Typhus so scharf voneinander getrennt, zuweilen trifft man dieselben nebeneinander Insbesondere sieht man in den höheren Partien des Dünndarms häufig frühere Stadien als in der Nähe der Klappe, ja es kann gleichzeitig oben markige Schwellung, weiter unten Verschorfung und in den tiefsten Teilen des Ileums Geschwürsbildung bestehen. Die oberen Darmstrecken erkranken später und weniger stark als die unteren.

Der Kolotyphus verläuft ganz wie der Ileotyphus. Die Geschwüre sind natürlich, da es sich im Dickdarm ja nur um noduläre Ulcera handeln kann, kleiner (linsengroß), zuweilen sehr zahlreich und im ganzen Kolon und Rektum verstreut.

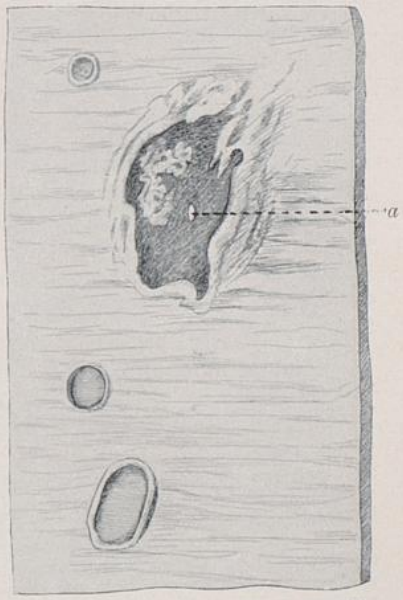


Fig. 261. Typhus abdominalis. Gereinigte Geschwüre. *a* Perforation.

Die wichtigste und gefährlichste der **Komplikationen** des Typhus ist die **Perforation** eines Geschwürs. Sie entsteht dadurch, daß die Verschorfung in die Tiefe bis zur Serosa fortschreitet. Diese reißt dann ein (das Einreißen wird durch plötzliche heftige Peristaltik und durch Meteorismus sehr begünstigt), es können auch mehrere Perforationen in einem Ulkus entstehen, da die Nekrose nicht an allen Stellen gleichmäßig in die Tiefe dringt. Das Loch ist stecknadelkopfgroß oder entspricht fast dem ganzen Ulkus, auch kann ein großer Riß entstehen.

Meist sitzt die Perforation im unteren Ileum nahe bei der Klappe (selten höher oder im Dickdarm oder im Processus vermiformis) und erfolgt zur Zeit der Schorflösung, d. h. Ende der dritten und in der vierten Woche. Die Folge der Perforation ist Austritt von Kot und Gasen in die Bauchhöhle und allgemeine, meist rasch tödlich endende Peritonitis. Es kann aber auch durch vorherige Verklebung mit anderen Darmschlingen, der Bauchwand oder dem Netz die allgemeine Peritonitis verhindert werden, sei es, daß dadurch überhaupt kein Austritt von Darminhalt erfolgt, indem die gefährdete Stelle durch die verklebenden Teile der Serosa schon vor der Perforation gedeckt und geschützt ist, sei es, daß der Kot nur in die Verklebung hineingelangt und so ein abgekapselter Eiterherd oder Kotabszeß entsteht.

Eitrige Peritonitis kann bei Typhus auch ohne Perforation infolge Durchwanderung der Bakterien durch die erkrankte Darmwand entstehen, ferner kann sie von durchgebrochenen Milzabszessen und Mesenteriallymphdrüsenabszessen ausgehen. In diesen entstehen nämlich zuweilen bei Typhus gelbe nekrotische Herde und Infarkte, die, durch demarkierende Eiterung abgestoßen, eitrige Peritonitis hervorrufen können. (Zu beachten ist, daß durch unvorsichtiges Manipulieren mit den Därmen bei der Sektion leicht Geschwüre einreißen und so Perforationen vorgetäuscht werden können.)

Die Verschorfung beim Typhus bringt aber noch eine andere Gefahr mit sich. Die im Bereiche der Nekrose liegenden Gefäße werden für gewöhnlich auf längere Strecken durch Thrombose verschlossen. Geht die Nekrose aber sehr rasch in die Tiefe und erfolgt die Ablösung der nekrotischen Massen sehr früh, so sind die Gefäße noch nicht genügend thrombosiert, der nekrotische Teil ihrer Wand wird mit abgelöst und es erfolgt eine mehr oder weniger starke, zuweilen direkt tödliche arterielle **Blutung** (deren Quelle bei der Sektion oft nicht sicher zu finden ist). Blutungen stellen sich demgemäß besonders bei Lösung der Schorfe d. h. Ende der zweiten oder Anfang der dritten Woche ein. Sie können direkt oder durch Wiederholungen zum Verblutungstode führen.

Der Abtominaltyphus zeigt in einem nicht geringen Teil der Fälle einen abnormen Verlauf durch **Rezidive**. Das Rezidiv tritt meist in der vierten Woche ein: an den Rändern der schon gereinigten Geschwüre und an den bis dahin verschont gebliebenen lymphatischen Apparaten tritt von neuem markige Schwellung ein und die erkrankten Teile machen wieder alle die charakteristischen Veränderungen durch, wodurch sich die Krankheit über viele Wochen hinziehen kann. Meist verläuft aber das Rezidiv leichter als die primäre Infektion.

Von den übrigen anatomischen Veränderungen beim Abdominaltyphus sind am wichtigsten und konstantesten die Erkrankungen der mesenterialen Lymphdrüsen und der Milz, in denen man auch die Typhusbazillen in großer Zahl antrifft. Meist schwellen besonders die zu den erkrankten Darmteilen gehörigen, also die ileocöcalen, zuweilen aber auch alle Lymphdrüsen des Abdomens stark an. Sie sind anfangs graurot, später ganz anämisch, markig, wie die lymphatischen Organe der Darmschleimhaut. Auch histologisch verhalten sie sich ganz gleich. Die Milz ist stark, oft enorm vergrößert, ihre Kapsel dementsprechend stark gespannt, die Pulpa breiweich, hyperämisch, sehr zellreich. Die Lymphknötchen sind oft vergrößert, die Trabekel undeutlich. Auch das Knochenmark zeigt den lymphatischen Organen analoge Veränderungen und wird zu blut- und zellreichem Lymphoidmark. Besonders in der Leber, aber auch auf dem Peritoneum und im Larynx bilden sich beim Typhus kleine sogenannte Typhusknötchen, die aus lymphoiden Zellen zusammengesetzt sind.

Die Atmungswege beteiligen sich stets durch heftige katarrhalische Erscheinungen. Im Kehlkopf finden sich daneben Erosionen, auch tiefere Ulzerationen kommen vor. In den Lungen treten bronchopneumonische Herde nicht selten auf,

die zuweilen auch Typhusbazillen enthalten und dann hämorrhagisch sind. Zuweilen soll der Typhus mit einer Pneumonie beginnen, welcher die Darmerkrankung erst folgt (Pneumotyphus?).

Die Skelettmuskulatur (besonders die der Bauchdecken, die Adduktoren der Beine, das Zwerchfell) zeigen oft scholligen Zerfall, sogenannte wachsartige Degeneration. Die Muskeln sind dann mattgrau, es entstehen dadurch auch Zerreißungen und Muskelhämatome (besonders der Musculi recti abdominis). Cholecystitis typhosa ist häufig. In der Gallenblase halten sich die Typhusbazillen oft sehr lange.

Herz, Leber, Nieren zeigen trübe Schwellung und fettige Degeneration in sehr wechselnder Stärke. Nicht selten sind Thrombose der Schenkelvenen (mit tödlicher Lungenembolie) und Dekubitus, beides wesentlich mitbedingt durch Herzschwäche. Auch Gangrän der Zehen, Phalangen, Ohren kommt vor. Muskel-, Knochen-, Nierenabszesse und Gelenkeiterungen sind wohl meist auf eine Sekundärinfektion zu beziehen. Durch die Typhusbazillen selbst können aber sogenannte typhöse Nachkrankheiten hervorgerufen werden, vor allem eitrige Entzündungen des Peritoneums, der Pleura, der Meningen, des Mittelohrs usw., ferner Osteomyelitis und Periostitis.

Dem Typhusbazillus ähnliche Bakterien verursachen Erkrankungen mit typhusähnlichen Erscheinungen und Veränderungen. Man hat sie als Paratyphus bezeichnet. Es gibt jedoch mehrere Arten von Paratyphus- und Metatyphusbazillen (siehe die bakteriologischen Lehrbücher). Prognose des Paratyphus günstiger als die des echten Typhus.

γ) Dysenterie (Ruhr).

Die Dysenterie ist eine durch ausgedehnte diphtherische und geschwürige Prozesse im Dickdarm charakterisierte Infektionskrankheit. Sie kann rasch zum Tode führen, kommt aber meist in ungefähr sechs Wochen zur Heilung; doch gibt es auch chronische, mehrere Monate, selbst Jahre lang dauernde Fälle, die zur allgemeinen Amyloidentartung führen (lange Zeit eiternde Darmgeschwüre!). Der Tod tritt durch schwere Intoxikation, Blutung oder Perforationsperitonitis ein.

Nach der Ätiologie haben wir zu unterscheiden:

1. die tropische oder **Amöbendysenterie**. Sie kommt in den südlichen Ländern und besonders in den Tropen vor und wird hervorgerufen durch die Amoeba histolytica (siehe allg. Teil), welche man regelmäßig im Stuhl (besonders in den Schleimflocken), in den Schleimhautgeschwüren und in den Lymphgefäßen der Darmwand — neben pathogenen Bakterien — findet. Bei der Amöbendysenterie finden wir einen hämorrhagischen Katarrh und ausgedehnte umschriebene Geschwüre des Dickdarms besonders in der Nähe der Bauhinschen Klappe. Sie zeichnet sich ferner aus durch einen fast völlig fieberfreien Verlauf, durch die große Neigung zu Rückfällen nach anscheinend völliger Heilung und durch die große Häufigkeit von Komplikationen: in ungefähr 17% der Fälle treten Leberabszesse auf.

2. Die **Bazillendysenterie** dagegen tritt auch in der gemäßigten Zone und zwar sporadisch und epidemisch auf. Sie wird durch Bazillen hervorgerufen und zwar in den meisten Fällen (besonders die großen Epidemien) durch die Shiga-Kruseschen Ruhrbazillen (dem Typhusbazillus ähnlich, aber unbeweglich). Bei einer Anzahl von sporadischen Fällen und besonders bei den in den Irrenanstalten häufigen Ruhrepidemien finden sich aber diese echten Ruhrbazillen nicht, hier wird die Erkrankung durch die den echten verwandten Pseudodysenteriebazillen hervorgerufen, von denen wieder verschiedene Arten vorkommen. Die Ätiologie ist also keine einheitliche.

Die Bazillendysenterie ist charakterisiert durch einen raschen Verlauf mit hohem Fieber und neigt weder zu Rückfällen noch zur Bildung von Leberabszessen. Die Prognose der Pseudoruhr ist viel günstiger als die Prognose der durch die echten Dysenteriebazillen hervorgerufenen Ruhr.

Beiden Erkrankungen gemeinsam sind heftige Leibschmerzen (Koliken), Tenesmen und zahlreiche schleimige, blutige, später eitrige Stühle.

Die anatomischen Veränderungen beschränken sich meistens auf den Dickdarm, doch ist in schweren Fällen auch der untere Teil des Ileums, selten dieser vorzugsweise befallen. Wir unterscheiden anatomisch verschiedene Formen.

1. Die katarrhalische Ruhr — hier besteht nur ein sehr heftiger, hämorrhagischer Dickdarmkatarrh. Die Schleimhaut ist mit blutig gestreiftem glasigem Schleim, Fibrin und abgestoßenen Epithelien bedeckt, sie ist sammetartig gerötet, geschwollen, Mukosa und Submukosa sind im höchsten Grade ödematös und hyperämisch und dadurch stark verdickt, nicht selten von kleinen Blutungen durchsetzt. Die schwere zellige Infiltration kann sich auch auf die übrigen Schichten der Darmwand erstrecken — stets ist dieselbe stärker als beim einfachen Katarrh. In diesem Stadium kann die Dysenterie ausheilen (flache schiefergraue Narben, Atrophie der Schleimhaut auch in leichten Fällen) oder übergehen in

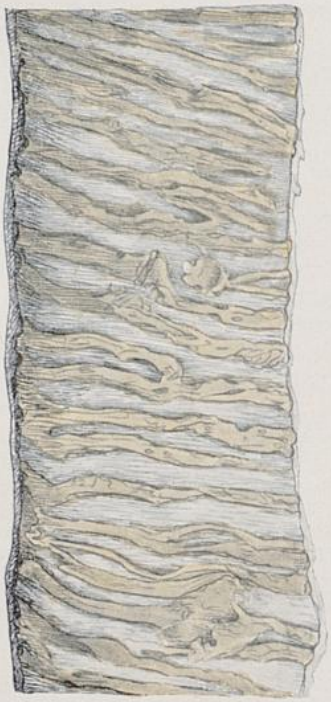


Fig. 262. Dysenterie. Diphtherische Schorfe des Dünndarms.

Fig. 263. Beginnende Dysenterie des Dickdarms. Die flachen nekrotischen Schleimhautschorfe bilden strickleiterförmige Figuren.

2. die nekrotisch-eitrige Ruhr. Kleine, aneinandergereihte Bezirke des Epithels werden nekrotisch. Diese kleinen Fleckchen haben eine graue Farbe und bedecken die sehr heftig gerötete Schleimhaut als sogenannte kleienförmige Beläge, die leicht abziehbar sind. Diese Beläge fließen zusammen und die Nekrose ergreift auch die Schleimhaut in wechselnder Tiefe, so daß die Schorfe nun nicht mehr abgelöst werden können ohne Verletzungen: Im Bereich des Schorfes ist die Schleimhaut in eine kern- und strukturlose, von Leukozyten durchsetzte schollige Masse verwandelt. Nun setzt die Eiterung ein. Die starke eitrige Infiltration der Mukosa und Submukosa führt zur eitrigen Einschmelzung der Schleimhaut, deren nekrotische Teile in größeren und kleineren Fetzen abgestoßen werden. Die Eiterung unter-

miniert dann weiterhin die Ränder dieser Geschwüre, die bis auf die Muskularis reichen können. Die Größe der Geschwüre ist ganz unregelmäßig, ebenso ihre Form und Lokalisation. Benachbarte Geschwüre konfluieren, oft schließt sich eine ausgedehnte submuköse Phlegmone an, die zu Unterminierungen der Schleimhaut und zahlreichen, oft siebartigen sekundären Durchbrüchen führt. Die Schleimhaut kann so nur noch aus einzelnen Inseln bestehen oder aus Brücken und Gitternetzen.

3. Als follikuläre oder noduläre Ruhr bezeichnen wir die Erkrankung dann, wenn die Veränderungen ausschließlich oder doch in der Hauptsache an den Lymphknötchen lokalisiert sind. Es entstehen dann follikuläre Abszesse und aus diesen kleine, sogenannte sinuöse Geschwüre (mit weit unterminierten Rändern).

4. Die diphtherische und gangränöse Ruhr. Es entstehen ausgedehnte mißfarbene graue bis schwarzgrüne Verschorfungen und Gangränherde der Schleimhaut, nach deren Abstoßung sich eiternde Geschwüre von oft ganz enormer Ausdehnung bilden, deren Grund durch Hämorrhagien rotschwarz gefärbt ist. Durch Arrosion von Gefäßen können starke selbst tödliche Blutungen entstehen. Auch hier führt die Eiterung zu ausgebreiteten Unterminierungen der Schleimhaut, die dadurch, von der Muskulatur streckenweise losgelöst, vielfach Spangen und Brücken bildet. Wird die Brücke an der einen Seite auch noch zerstört, so hängen die (pendelnden) Schleimhautfetzen nur noch an einem Stiel mit der Darmwand zusammen.

Fig. 264. Dysenterie des Dickdarms. Ausgedehnte Geschwüre.

Die Nekrosen sitzen in erster Linie auf den in das Darmlumen vorspringenden Schleimhautteilen, also im Dickdarm auf den durch die Tänien und die Septen der Haustra gebildeten Vorsprüngen, im Dünndarm auf der Höhe der Falten. Im Dickdarm entstehen dadurch strickleiterähnliche Figuren. Nicht so selten dehnen sich die Nekrosen und die auf sie folgenden Geschwüre so stark aus, daß nur noch einzelne Schleimhautinseln übrig bleiben, ja der Darm auf größere Strecken in ein einziges großes Geschwür verwandelt wird. Die Eiterung dringt nur selten bis zur Serosa (Perforationsperitonitis), meist macht sie an der Muskelschicht halt; auch die zunehmende Verdickung der Darmwand verhindert die Perforation. Die verschiedenen Stadien des Prozesses (katarrhalische Schwellung, Nekrose, Eiterung) finden sich sehr oft nebeneinander, ein Zeichen, daß der Prozeß noch fortschreitet.

Tritt Heilung ein, so bedecken sich die Geschwüre mit Granulationen, die schließlich von den Rändern her von Epithel überkleidet werden. Die Bindegewebsentwicklung ist stark und so entstehen graue oder weiße, strahlige Narben von sehr unregelmäßiger Form, dieselben neigen zur Schrumpfung, die aber nicht hochgradig ist und nur sehr selten zu Narbenstenosen führt. Die bei dem geschwürigen Zerfall

stehengebliebenen Schleimhautfelder ragen als scharfbegrenzte, gewulstete Beete vor und können sich so stark verdicken, daß sie wie kleine — manchmal sehr zahlreiche — Polypen zwischen den Narben hervorragen (Polyposis intestini). Die erwähnten Spangen und Brücken der Scheimhaut überkleiden sich an ihrer Unterfläche ebenfalls mit Epithel und können so dauernd erhalten bleiben, ja sich auch polypös verdicken.

Die Dysenterie kann auch zu metastatischen Eiterungen führen, besonders die tropische Ruhr ist gefürchtet wegen der in ihrem Verlauf (oft auch noch nach Ablauf der Dysenterie) häufig auftretenden Leberabszesse.

δ) **Milzbrand (Anthrax intestinalis).**

Dieser entsteht primär im Darm nach dem Genuß von infiziertem Fleisch, Speisen usw. oder als sekundärer Darmmilzbrand. Die Infektion erfolgt dann vom Blute aus; der primäre Herd sitzt an anderen Stellen, meist in der Haut. Es bilden sich beulenartige, braunrote, hämorrhagische Herde mit ungeheuren Bazillenmengen und mit zentralen Nekrosen, ähnlich den Karbunkeln der Haut. Durch nekrotischen Zerfall der Kuppen entstehen Geschwüre. Dabei sind Magen und Darmschleimhaut hyperämisch, oft durchblutet. Das Mesenterium ist stark ödematös, die Lymphdrüsen sehr blutreich, oft ebenfalls von kleinen Hämorrhagien durchsetzt.

ε) **Aktinomykose.**

Auch sie kann sich primär im Darm ansiedeln. Es entstehen Infiltrationsherde in der Mukosa und Submukosa, die sich unter Eiterung in flache Geschwüre umwandeln. Der Prozeß dringt langsam in die Tiefe, bildet weit verzweigte Eitergänge (Fisteln) und führt besonders zu Kotabszessen im retroperitonealen Gewebe. Am häufigsten nimmt die Darmaktinomykose ihren Ausgang vom Kolon, Coecum und Processus vermiformis, so daß oft die Erkrankung lange Zeit für eine gewöhnliche chronische Perityphlitis gehalten wird. Es schließen sich ausgedehnte Zerstörungen der Weichteile (Durchbruch durch die Haut nach außen) und Beckenknochen an. Auch Aktinomykose des Rektums (Proktitis und Periproktitis) kommt vor.

ζ) **Die Tuberkulose.**

Sie ist die häufigste spezifische Infektionskrankheit des Darmes überhaupt. Wir unterscheiden eine primäre und eine sekundäre Darmtuberkulose.

Primär entsteht die Darmtuberkulose durch mit der Nahrung in den Darm gelangte oder durch eingeatmete und (aus den oberen Luftwegen) verschluckte Tuberkelbazillen. Die Bazillen können auch den Darm, ohne anatomisch Spuren zu hinterlassen, passieren und erst in den mesenterialen Lymphdrüsen tuberkulöse Veränderungen machen. Die primäre Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose ist besonders bei Kindern nicht so selten (Milch perlsüchtiger Kühe); daß aber überhaupt die menschliche Tuberkulose, vor allem die Lungentuberkulose auf diesem Wege entstände, ist eine zwar oft wiederholte aber bisher ganz unbewiesene Behauptung. Daß anderseits die vom Rinde stammenden Tuberkelbazillen für den Menschen ungefährlich seien, darf heute ebenfalls als widerlegt gelten. Auch der Typus bovinus der Tuberkelbazillen, der Perlsuchtbazillus, ist, wenn auch vielleicht weniger gefährlich, so doch sicher infektiös für den Menschen.

Bei weitem häufiger ist die sekundäre Darmtuberkulose; durch verschluckte Sputa entsteht sie bei Lungenphthise (besonders der ulzerösen Form) in fast 90 % aller Fälle. Lieblingssitz der Darmtuberkulose ist der untere Teil des Ileums und besonders die Gegend der Bauhinschen Klappe (auch der Processus vermiformis). Die Darmtuberkulose kann auch über den ganzen Darmkanal bis in Duodenum, Magen und Rektum hinein ausgedehnt sein. Zuweilen ist nur der Dickdarm oder das Rektum allein ergriffen.

Die Bazillen siedeln sich, analog den Typhusbazillen, in den solitären und aggregierten Lymphknötchen des Darmes an und führen zur Bildung von typischen Tuberkeln mit Riesenzellen oder zu einer diffusen schnell verkäsenden Entzündung. Es zeigen sich zunächst in den PEYERschen Haufen hirsekorn- bis linsengroße, graue, trübe Vorragungen, die rasch verkäsen und dadurch gelb und undurchsichtig werden. Diese Nekrose schreitet von der Mitte zum Rande fort. Die Schleimhaut über dem verkäsenden Lymphknötchen wird durchbrochen, die nekrotischen Teile entleeren sich und so entsteht das kleine, kraterförmige, tuber-

Fig. 265. Tuberkulöse Geschwüre im Ileum.

Fig. 266. Tuberkulöses Geschwür des Ileums. Lupenvergrößerung. *l* Längsmuskulatur; *r* Ringmuskulatur. Im Bereich des Geschwürs (*U*) ist die Muskulatur zerstört. *m* Polypös verdickte Schleimhaut; *t* Tuberkel der stark verdickten Subserosa.

kulöse follikuläre Geschwür, mit aufgeworfenem käsigem Rand und käsigem Grund. (Seltner trifft man als erste Veränderung bei der Darmtuberkulose zerstreut miliare Tuberkel in der Schleimhaut selbst, durch deren Zerfall dann auch tuberkulöse Geschwüre entstehen.) Im Rande und im Grunde dieser Geschwüre entstehen nun immer wieder von neuem Tuberkel, durch deren Verkäsung und Zerfall das Geschwür sich nach allen Richtungen langsam ausdehnt und auch die umliegende Schleimhaut ergreift und zerstört. In den PEYERschen Haufen konfluieren die kleinen Ulcera der Einzelknötchen zu großen Geschwüren, deren Rand aufgeworfen, höckerig und von Knötchen durchsetzt, deren Grund uneben und mit Tuberkeln bedeckt ist. Bei der weiteren Ausdehnung der Geschwüre

zeigen dieselben nun eine ausgesprochene Tendenz, sich quer zur Längsachse des Darmes auszubreiten. Wie überall, so folgt auch hier die Tuberkulose mit besonderer Vorliebe den Lymphgefäßen, welche quer zur Längsachse des Darms zum Mesenterium hin verlaufen. Die großen Geschwüre selbst sitzen meist dem Mesenterialansatz gegenüber (entsprechend dem Sitz der PEYERschen Haufen) und breiten sich dann nach dem Mesenterialansatz zu aus. So entstehen die ring- oder gürtelförmigen Geschwüre. Durch Konfluieren großer Ulcera können sehr große Geschwüre entstehen, ja die Darmschleimhaut kann auf große Strecken hin in eine geschwürige granulierende Fläche verwandelt sein. Die Ränder der großen Geschwüre sind meist sehr unregelmäßig, zackig, aufgeworfen und unterminiert, von Tuberkeln durchsetzt, der Grund diffus verkäst oder (häufiger) leichthöckerig, von graurotem Granulationsgewebe mit grauen und gelben Tuberkeln bedeckt. Diese Wucherung von Granulationsgewebe auf dem Geschwürsgrunde bedingt eine Wandverdickung, welche zusammen mit dem langsamen Fortschreiten des Prozesses trotz schwerer und ausgedehnter Zerstörungen der Darmwand das Eintreten einer Darmperforation fast stets verhindert. Bei ausgedehnten Geschwüren schwellen die stehengebliebenen normalen Schleimhautinseln nicht selten an (ähnlich wie wir dies bei der Dysenterie kennen gelernt haben) und vergrößern sich durch entzündliche Proliferation: polypöse Schleimhautinseln.

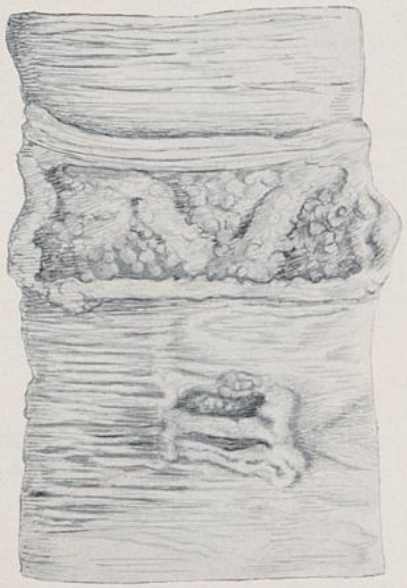


Fig. 267. Tuberkulöses Ringgeschwür im Ileum.

Meist recht frühzeitig werden nun auch die übrigen Schichten der Darmwand von der Tuberkulose ergriffen. Die Muskularis ist von miliaren Tuberkeln durchsetzt, dann erkrankt die Serosa. Hier zeigen sich dem Geschwür entsprechend auf dunklem Grunde und zwischen stark injizierten Gefäßen graue oder graugelbe Tuberkel, die sich den Lymphbahnen folgend in zierlichen Netzen rosenkranzartig oder strahlenförmig ausbreiten. Der Sitz des Geschwürs ist infolgedessen schon außen am Darm gut zu sehen. Die Tuberkel ziehen nicht selten quer über den Darm zum Mesenterium bis zur nächsten Lymphdrüse. Die Serosa ist im Bereiche der Erkrankung mit feinem fibrinösem Exsudat bedeckt, oder sie ist verdickt und zottig. Häufig entstehen Verwachsungen zwischen benachbarten Darmschlingen oder mit dem Netz, mit der Bauchwand und mit anderen Organen der Bauchhöhle.

Dringt die Verkäsung sehr rasch in die Tiefe vor, so kann auch Perforation und allgemeine Peritonitis folgen. Häufiger sind vor der Perforation Verwachsungen eingetreten, so daß nur abgesackte Kotabszesse infolge der Perforation entstehen. In den meisten Fällen bleibt aber die Perforation überhaupt aus, weil sich die Darmwand durch tuberkulöses Granulationsgewebe hinreichend verdickt hat.

Sind zwei Darmschlingen miteinander verwachsen (Fig. 268), so entsteht durch Perforation des Geschwürs eine Kommunikation beider Schlingen (Fistula bimucosa). Auch in Nachbarorgane (Blase) kann ein Ulkus (nach vorhergehender Verwachsung) perforieren. Am Rektum sind Analfisteln häufig auf perforierte tuberkulöse Ulcera zurückzuführen. Selten schließt sich an Tuberkulose des Darmes allgemeine Peritonealtuberkulose an.

Vor allem im Dickdarm führt die Tuberkulose zuweilen zu sehr beträchtlichen Verdickungen der Darmwand. Am Coecum können so tumorartige Granulationswucherungen mit Fistel- und Schwielenbildung entstehen, die zu Strikturen und Stenosen führen (tuberkulöser Ileo-Cöcaltumor). Auch im Dünndarm (Ileum) können durch die schrumpfenden, gürtelförmigen, ulzerösen oder vernarbenden Geschwüre Stenosen (zuweilen multiple) hervorgerufen werden. Blutungen aus dem Geschwürsgrunde sind nicht selten, aber meist gering und ungefährlich, da die Gefäße bei dem chronischen Verlauf des Prozesses meist genügend weit durch Endarteriitis verschlossen werden.

Die Geschwürsbildung schreitet meist unaufhaltsam weiter, doch sieht man auch Vernarbung einzelner Ulcera (Gefahr der Stenose). Meist ist aber hier nur ein Teil des Ulkus in schwieliges Narbengewebe verwandelt, während an anderen

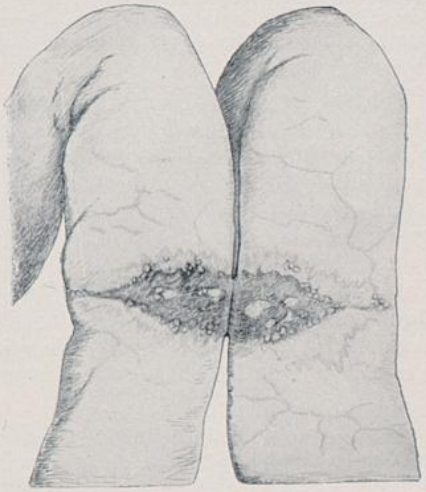


Fig. 268. Verwachsung von zwei Dünndarmschlingen im Bereich tuberkulöser Darmgeschwüre. Umschriebene Tuberkulose der Serosa.

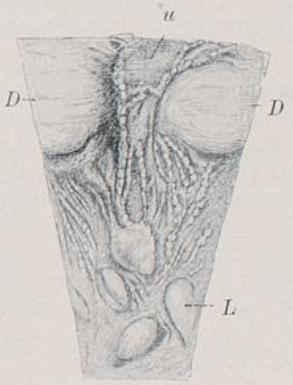


Fig. 269. Lymphgefäßtuberkulose des Peritoneums. *D* Darmschlinge (Ileum); *u* blaurot injizierte Serosa dieser Darmschlinge, entsprechend einem großen tuberkulösen Darmgeschwür; *L* tuberkulöse Lymphdrüse.

Stellen die Tuberkulose noch weiter progredient ist. Völlige Ausheilung ist wohl sehr selten.

Fast stets ist die Darmtuberkulose von einer Tuberkulose der Mesenteriallymphdrüsen begleitet. Diese schwellen stark an, das in ihnen entstehende graue tuberkulöse Granulationsgewebe verkäst meist rasch in mehr oder weniger großer Ausdehnung: die oft walnußgroßen Drüsen sind dann von gelbweißen Käseherden durchsetzt oder fast in toto verkäst. Der Käse kann nach längerer Zeit verkalken.

γ_1) Syphilis.

Die Syphilis, besonders erworbene Darmsyphilis (abgesehen vom Rektum), ist sehr selten. Bei kongenitaler Syphilis hat man vor allem im Ileum multiple fleckige oder ringförmige gummöse Verdickungen (Platten) der Schleimhaut gefunden, die aus zellreichem Granulationsgewebe bestehen und zu Geschwüren mit speckigem oder fibrösem Grunde zerfallen können.

Bei der erworbenen Syphilis können ebenfalls durch Zerfall von Gummiknoten der Mukosa und Submukosa scharf begrenzte Geschwüre mit gelblichem oder grauem, speckigem Grund entstehen (histologisch ausgedehnte Endarteriitis und Endophlebitis). Sie zeigen sehr starke Neigung zu vernarben und machen Stenosen. Die Diagnose ist meist sehr schwer, oft nur per exclusionem und bei Nachweis anderer syphilitischer Veränderungen zu stellen (Narben im Darm entstehen häufiger durch Tuberkulose). Im Rektum verursacht die Syphilis stenosierende Geschwüre (siehe oben S. 351).

7. Veränderungen des Lumens und der Lage.

a) Erworbene Verengerungen des Darmlumens (Stenosen).

Sie können zum völligen Verschluß (Atresie) führen. Die Ursachen sind sehr verschiedene:

α) Verstopfung des Lumens durch Geschwülste, Fremdkörper, Gallensteine (besonders im unteren Ileum), Kotsteine und Kotmassen.

β) Strikturen des Darmrohres infolge von Geschwürsnarben und schrumpfenden Geschwülsten (scirrhösen Karzinomen).

γ) Kompression und Umschnürung von außen. Geschwülste können den Darm durch Druck von außen einengen und verschließen. Ebenso wirken Umschnürungen, Strangulationen durch Narbenzug, Geschwülste, Fixierung einer Darmschlinge (z. B. im kleinen Becken bei Operationen). Am häufigsten erfolgt aber die Strangulation durch Einklemmung des Darmes in äußeren Hernien und durch innere Einklemmung (Incarceratio interna). Diese Einklemmung von Darmschlingen innerhalb der Leibeshöhle kann entstehen 1. durch einen in der Bauchhöhle ausgespannten Strang (peritonitische Stränge, Adhäsionen des Netzes, des Processus vermiformis, der Appendices epiploicae, eines MECKELschen Divertikels; auch chirurgisches Nahtmaterial, besonders Silberdrähte können denselben Effekt haben); 2. in Resorptionslücken des Netzes, Mesenteriums usw.; 3. in inneren Hernien und pathologischen Ausbuchtungen des Bauchfells.

Die Verlegung des Darmlumens führt zu sehr schweren Krankheitserscheinungen **(Ileus).** Unterhalb der Stenose ist der Darm eng und leer, oberhalb stark dilatiert und mit Speisebrei oder Kot zuweilen bis in den Magen hinein (Kotbrechen) angefüllt. Bei langem Bestehen der Kotstauung stellen sich nekrotische und geschwürige Veränderungen der Darmschleimhaut ein. Der gestaute Inhalt ist dünnflüssig (Chymus), gelb, von sehr üblem Geruch. Es entwickeln sich reichlich Gase und dadurch Auftreibung der Därme (Meteorismus). Durch die Aufnahme giftiger Stoffe aus diesen sich zersetzenden Massen (Auftreten von Phenol und Indikan im Harn) erfolgt eine Autointoxikation des Körpers, die oft zum Tode führt. Herzkollaps stellt sich sehr früh bei Ileus ein. Häufig tritt Peritonitis hinzu.

Zu denselben Erscheinungen eines Darmverschlusses führt völlige Lähmung eines umschriebenen Darmabschnittes, indem der Darminhalt über die gelähmte Strecke nicht weiter befördert wird: Ileus paralyticus. Durch diese Darmlähmung kommt es auch bei Peritonitis oft zum Ileus, zumal wenn einzelne Schlingen geknickt und durch das entzündliche Exsudat fixiert sind. Experimentelle Untersuchungen bei Hunden haben allerdings ergeben, daß man an ziemlich großen Darmstrecken die Muskulatur vollständig ablösen kann ohne Schaden für das Tier, insbesondere ohne daß ein Ileus eintritt. Es werden also wohl noch andere Ursachen bei der Entstehung des paralytischen Ileus mitwirken.

b) Erworbene Erweiterungen des Darmlumens.

α) Diffuse Erweiterung.

Ist der Verschluß des Darmlumens kein dauernder oder kein vollständiger, so entsteht oberhalb der Stenose — besonders wenn sich dieselbe ganz langsam entwickelt —, eine bleibende hochgradige Dilatation oft großer Darmstrecken mit kompensatorischer Hypertrophie der Darmmuskulatur. Da die Stenose aber meistens progredient ist, die Öffnung immer enger wird, so folgt schließlich Insuffizienz und Degeneration der Muskularis. Akute diffuse Erweiterung des Darmes entsteht ferner durch Darmlähmung, bei Peritonitis oder bei akuter Obstipation und bei unmäßiger Nahrungsaufnahme. Dauernde diffuse Erweiterung des Darmes entwickelt sich auch durch chronische Obstipation, chronische Überfüllung des Darmes, durch angeborene Schwäche der Muskularis oder infolge Muskelatrophie bei chronischem Darmkatarrh, bei der

Hirschsprungschen Krankheit (Megacolon congenitum, siehe oben S. 340).

Die Hypertrophie der Darmwand oberhalb einer Stenose kann sehr stark sein. Infolge der dauernden Kotanhäufung entsteht häufig oberhalb der Stenose eine **sterkorale Diphtherie**. Durch die enorme Dehnung der Darmwand kommt es zu Anämie, Thrombosen und Nekrosen der Schleimhaut (Dehnungsgeschwüre) oder es entstehen direkt infolge Infektion durch den faulenden Kot noduläre und katarrhalische Geschwüre oder eine diphtherische Entzündung der Schleimhaut. Harte Kotballen machen auch Drucknekrosen. Diese verschiedenen Momente können zu sehr ausgedehnter tiefgreifender Geschwürsbildung Veranlassung geben. Perforationen mit abgesackter oder allgemeiner eitriger Peritonitis schließen sich an.

β) Umschriebene Erweiterungen (Divertikel).

Das angeborene Meckelsche Divertikel des Ileums haben wir bereits kennen gelernt. Die erworbenen Ausstülpungen haben entweder eine aus allen Schichten der Darmwand bestehende Wand (echte Divertikel) oder ihre Wand besteht nur aus Mukosa und Serosa, die Muskularis fehlt (falsche Divertikel). Ihre Bedeutung ist gering.

Am Duodenum (besonders bei alten Leuten) kommen falsche Divertikel in der Gegend der Vaterschen Papille vor, sie sind bis walnußgroß, zuweilen multipel und ziehen zum Pankreaskopf hin. Ob sie angeboren sind oder infolge muskelschwacher Wandstellen oder durch Zug des schrumpfenden Pankreaskopfes entstehen, ist unentschieden.

Die erworbenen Divertikel des Dünndarms sind meist multipel und sitzen an der konkaven Seite der Darmschlingen, neben dem Mesenterialansatz, dort wo die — von lockerem Bindegewebe und Fettgewebe begleiteten — Venen durch die Wand treten. An diesen Stellen stülpt sich die Schleimhaut durch die auseinanderweichenden Muskelschichten aus, zuweilen bis zwischen die Blätter des Mesenteriums. Diese Divertikel können bis apfelgroß werden. Die Entstehung wird begünstigt durch Fettschwund, venöse Stauung, Druckerhöhung. Durch Traktion von außen (Narbenzüge, Tumoren) können an beliebigen Stellen des Darms (echte) Divertikel entstehen.

Ein weiterer Lieblingssitz der Divertikel ist der Dickdarm, vor allem das S. romanum. Auch hier sind es meist zahlreiche, erbsen- bis kirschengroße Ausstülpungen der Schleimhaut an muskelschwachen Stellen der Darmwand und zwar wiederum in erster Linie an den Durchtrittsstellen der Blutgefäße. Entweder liegt eine besondere angeborene Nachgiebigkeit dieser Stellen vor oder Kotstauung und vermehrter Druck im Darmlumen (Darmgase, vermehrte Peristaltik) bewirken die Ausdehnung, besonders, wenn durch venöse Stauung (chronische Obstipation) diese Lücken erweitert sind. Die Divertikel sind meist in Reihen angeordnet. In den Ausstülpungen kann sich Kot ansammeln, eindicken und so zu Schleimhautgeschwüren, ja selbst zu Gangrän und Perforation führen (Verwachsungen, abgekapselte Kotabszesse, eitrige Peritonitis).

Am Dickdarm kommen auch echte Divertikel vor dadurch, daß sich die normalen Haustra stark erweitern.

Auch am Wurmfortsatz sind echte und falsche Divertikel (Gefäßlücken, Perforationsnarben) beobachtet.

c) Invagination

ist die Einstülpung eines Darmstückes in den ihm folgenden Darmteil. Da die Invagination stets durch die Peristaltik zustande kommt, diese aber für gewöhnlich nach abwärts wirkt, so erfolgt die Invagination auch fast stets in derselben Richtung, das Ileum wird z. B. in das Kolon eingestülpt. Das tiefere Darmstück bildet also eine Scheide um das obere, eingestülpte.

Die Invagination entsteht häufig erst postmortal, bzw. in der Agone bei ganz plötzlichen Todesfällen und besonders bei Kindern durch agonale, unregelmäßige heftige Darmperistaltik (siehe unten) und dadurch, daß ein Darmteil früher abstirbt als der andere. Der oberhalb gelegene Darmteil wird in den unteren eingestülpt. So können immer größere Darmstücke umgestülpt werden. Das Wachs-

tum des invaginierten Rohres geschieht auf Kosten der Scheide, deren Rand (am Halse der Invagination) immer weiter umgestülpt wird.

Die postmortale Entstehung dieser meist multiplen Invaginationen läßt sich leicht nachweisen: Die invaginierten Därme lassen sich durch Zug sehr leicht wieder auseinanderbringen, sie zeigen weder Rötung noch Verklebung der invaginierten Serosaflächen.

Ganz anders verhält sich die intravitale Invagination. Das Mesenterium bzw. Mesokolon muß ja bei der Einstülpung zwischen die beiden Rohre mit hineingezogen werden. In ihm verlaufen aber alle Gefäße für den umschlossenen Darmteil und sie werden am Halse der Invagination gezerrt und komprimiert, hierdurch entsteht venöse Stauung mit starker ödematöser Schwellung und schließlich hämorrhagische Infarzierung des eingestülpten Darmstückes (Blut im Stuhl!). Das eingestülpte Darmstück steckt wie eine dicke Blutwurst (le boudin der Franzosen) in dem unteren Darmteil und weitet diesen aus, es wird weiter ganz nekrotisch, von Bakterien durchwachsen, braunrot und fest. Wohl nur selten (bei Kindern) erfolgt die Heilung dadurch, daß die Darmteile sich wieder auseinanderziehen. Dies ist natürlich nur im Anfange der Invagination noch möglich (bevor Zirkulationsstörungen und Verklebungen eingetreten sind).

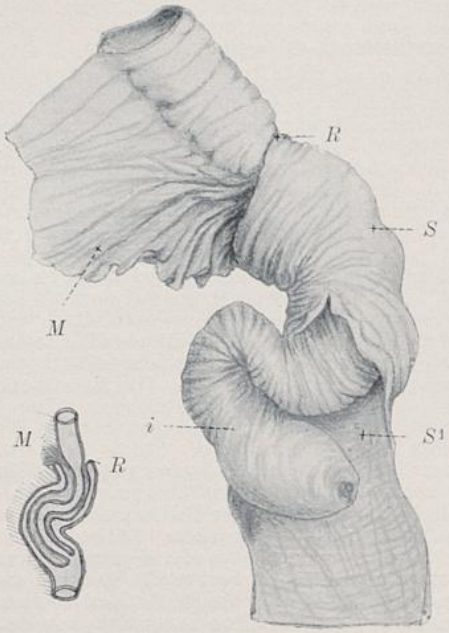


Fig. 270. Invagination des Ileums. *M* Mesenterium; *i* invaginiertes Darmrohr; *S* Darmteil, welcher die Scheide der Invagination bildet. Im peripheren Teil ist die Scheide aufgeschnitten (S^1), um den invaginierten Darm in seiner Lage zu zeigen. *R* Invaginationsring.

Schon die unmittelbaren Folgen der Invagination sind sehr schwere. Der eingestülpte Darmteil ist selbst meist schon ziemlich undurchgängig und durch die hinzutretende Schwellung wird die Verlegung des Darmlumens vollständig. Die Folgen sind Kotstauung, Ileus und Dilatation des oberhalb gelegenen Darmteiles. Es kann rasch der Tod folgen; auch sterkorale Diphtherie des dilatierten Darms mit Dehnungsgeschwüren und Peritonitis kann sich anschließen — wie oberhalb jeder Stenose.

Meist ist aber der Verlauf langsamer. Infolge der Nekrose des eingestülpten Darmteiles kommt es zunächst zu einer entzündlichen Verklebung der eingestülpten Serosaflächen. Tritt die Gangrän rasch ein, so setzt sich der entzündliche Prozeß am Halse der Invagination auf das Peritoneum fort oder es entsteht hier eine direkte Perforation und es kommt so zu allgemeiner Peritonitis. Schreitet der gangränöse Prozeß aber nicht so schnell fort, so hat die Verklebung der Serosablätter am Halse der Invagination Zeit genug, in eine adhäsive Peritonitis überzugehen. Nun wird das gangränöse invaginierte Darmstück in toto oder in Fetzen abgestoßen, ohne daß es zur Peritonitis kommt, die getrennten Darmenden verwachsen miteinander (gürtelförmige Narbe, die auch

sekundär durch Schrumpfung zur Stenose führen kann). Es können lange Darmstücke auf diese Weise einfach per anum ausgestoßen werden.

(Verfasser untersuchte ein solches total nekrotisches Darmstück, bestehend aus einem Teil des Ileum, des Kolon, dem ganzen Coecum mit dem Processus vermiformis, das von einem Erwachsenen nach einer heftigen Kontusion des Bauches und nach kurzem Krankenlager per anum und ohne weitere Folgen entleert worden war.)

Auch kongenitale Darmatresien hat man auf solche (intrauterine) Invagination zurückzuführen versucht.

In seltenen Fällen bleibt der eingestülpte Darmteil für den Darminhalt durchgängig, dann verläuft die Invagination ganz chronisch.

Die Ursachen der Invagination sind oft dunkel. Selten entsteht sie durch den Zug eines auf der Schleimhaut sitzenden Tumors. Nach manchen Autoren soll Lähmung eines einzelnen Darmstückes die Ursache sein (durch vorhergegangene Einklemmung, Katarrhe, Peritonitis, Traumen). Der oberhalb gelegene normal oder gar verstärkt arbeitende Darm stülpt den gelähmten Teil sofort ein und invaginiert das ganze Stück in den unterhalb gelegenen tätigen Darm. Früher nahm man an, daß nur diese Lähmung einer Darmschlinge die Ursache der Invagination sei. Es ist wohl möglich, daß die Lähmung einer einzelnen Darmstrecke wesentlich zur Entwicklung einer Invagination beitragen kann. In der Regel aber entsteht die Invagination, wie vor allen Dingen auch experimentelle Untersuchungen bewiesen haben, durch eine starke ringförmige Kontraktion der zirkulären Darmmuskulatur, wobei der absteigende Darm (Wirkung der Längsmuskulatur) über den Kontraktionsring sich hinaufstülpt. Die Invagination ist also im wesentlichen Folge aktiver Reizung der Darmmuskulatur (Notnagel, Wilms). Der die Scheide bildende Darm komprimiert dann das eingestülpte Doppelrohr und schiebt es durch seine Peristaltik noch weiter nach abwärts.

Am häufigsten ist die Invaginatio ileocoecalis. Ileum und Coecum werden in das Kolon eingestülpt. Die Bauhinsche Klappe rückt immer weiter nach abwärts bis ins Rektum und kann schließlich aus dem Anus prolabieren. Bei dieser Invagination, die besonders bei Kindern häufig ist, nimmt man an, daß sie durch einen Krampf des Sphinkter an der Valvula Bauhini entstände (infolge chronischer Diarrhoe). Die lebhafte Peristaltik des Dünndarms bewirkt dann die Invagination. Es kann aber auch die Valvula ileocoecalis an Ort und Stelle bleiben, der Dünndarm prolabiert dann durch sie hindurch, wobei — entgegen dem sonstigen Verhalten bei der Invagination — durch Umstülpen an der Spitze des invaginierten Teiles sich das Wachstum des letzteren vollzieht.

Ein der Invagination ähnlicher Vorgang ist der **Prolapsus recti,** nur wirken beim Mastdarmprolaps ganz andere mechanische Faktoren mit als bei der Invagination, nämlich der positive intraabdominelle Druck und die Schwere. Der Mastdarm stülpt sich um und tritt durch den Anus nach außen. Er liegt dann als rote, geschwulstartige, von Schleimhaut bekleidete Wurst vor, auf deren Spitze die Darmöffnung liegt. Wiederholt sich der Vorfall öfter oder bleibt er längere Zeit bestehen, so entzünden und verdicken sich die vorgefallenen Teile, zumal die Umschnürung des Sphinkter ani die Stauung und Schwellung noch vermehren kann. Anderseits kann der Sphinkter auch atrophieren und der Vorfall irreponibel werden. Ursachen sind: Erschlaffung des Sphinkter bei chronischen Katarrhen, Lockerung des periproktalen Bindegewebes bei alten Leuten und starke Wirkung der Bauchpresse (stetes Pressen bei der Defäkation oder bei erschwertem Urinieren).

Beim Prolapsus ani sind nur Mukosa und Submukosa des Mastdarmes ausgestülpt, nicht die ganze Wand. Er wird besonders auch durch Hämorrhoidalknoten veranlaßt, die durch die Fäzes immer wieder herausgedrängt werden und so einen Zug auf die Schleimhaut ausüben.

d) Achsendrehung (Volvulus).

Die Achsendrehung ist nur möglich an beweglichen Darmteilen, welche ein langes Gekröse haben. Die Darmschlinge dreht sich um die Achse des Gekröses, die Schenkel der Schlinge kreuzen sich, schnüren sich ab, so daß sie undurchgängig werden (Ileus). Die Unwegsamkeit kann noch dadurch verstärkt werden, daß in den zuführenden Schenkel immer mehr Kot hineingepreßt wird. Die Peristaltik treibt dann immer mehr Darmteile in den abgedrehten Schenkel. Nach Wilms kommt der Volvulus dadurch zustande, daß bei einer — normalerweise oft vorkommenden — geringen Achsendrehung durch äußere Einflüsse (stärkere Füllung der tiefsten Schlingen, Verlagerung des Darmes) eine straffe Spannung des Mesenteriums verursacht wird. Dieses gespannte Mesenterium wirkt wie ein intraabdo-

mineller Strang, der den abführenden Schenkel an der Drehungsstelle komprimiert. Nun sucht der Darm seinen Inhalt am abführenden Schenkel über das Hindernis zu pressen, dadurch wird vor dem Hindernis der Darm gedehnt und so erfolgt ein Zug, der immer mehr Darmschlingen des abführenden Schenkels über den Drehungspunkt herüberholt. Daher wird stets der Dünndarm bis zur Ileocöcalklappe in die Achsendrehung hineingezogen, es wird also wohl Volvulus des unteren Ileums oder des gesamten Jejunoileums beobachtet — nie aber Volvulus des Jejunums allein. Der Rückgang des Volvulus wird teils durch die Schwere der abgedrehten gefüllten Schlinge teils durch den Druck anderer Darmschlingen unmöglich gemacht. Durch die Drehung wird nun die Zirkulation in den mesenterialen Gefäßen gehemmt, es folgen hämorrhagische Infarzierungen und entzündliche oder gangränöse Prozesse in der abgedrehten Schlinge, die mit allgemeiner Peritonitis endigen.

Am häufigsten kommt Achsendrehung vor am S. romanum, besonders wenn infolge entzündlicher Prozesse (narbiger Retraktion) die Wurzel des Gekröses an der Flexura sigmoidea ungewöhnlich schmal ist, die Fußpunkte der Schlinge einander genähert sind. Begünstigend für die Entstehung eines Volvulus wirkt ferner abnorme Länge des Darmes und des Mesenteriums. Am Dünndarm kann das ganze Konvolut des Jejuno-Ileums in seiner Gesamtheit eine Achsendrehung erleiden. — Sehr selten ist eine spiralige Achsendrehung in der Längsrichtung des Darmrohrs.

Auch Knotenbildungen kommen vor, indem sich eine Darmschlinge um eine andere legt. Meist schlägt sich dann das S. romanum um eine Dünndarmschlinge herum. Abnorm langes Mesenterium ist auch hier Voraussetzung des Zustandekommens, die Folgen sind dieselben wie beim Volvulus.

e) Hernien (Brüche).

Unter echten Hernien, Eingeweidebrüchen, versteht man Verlagerungen von Eingeweiden aus ihrer Körperhöhle in Ausstülpungen der serösen Haut, insbesondere von Baucheingeweiden in Ausstülpungen des Bauchfells. (Sind die verlagerten Eingeweide nicht von Peritoneum bedeckt, also durch eine Lücke desselben ausgetreten, so spricht man von Prolaps.) Die Ausstülpungen des Peritoneums sind angeboren oder erworben (angeborene und erworbene Hernien).

Die Eingeweidebrüche treten entweder nach außen unter die Haut (äußere Hernien) oder sie bleiben in den großen Körperhöhlen (innere Hernien), d. h. sie liegen entweder in der Brusthöhle oder in Peritonealtaschen in der Bauchhöhle selbst.

Die Entstehung der Hernien wird verschieden erklärt. Entweder tritt eine Darmschlinge in eine angeborene Peritonealtasche oder ein erhöhter intraabdomineller Druck drängt die Eingeweide an nachgiebigen Stellen der Bauchwand heraus. Es sind dies besonders die an und für sich schon schwächer gebauten Stellen der Bauchwand, z. B. diejenigen, wo größere Gefäße und Nerven durchtreten. Diese Stellen können so schwach angelegt sein, daß der normale Druck der Bauchpresse sie schon vorstülpt und zwar allmählich oder plötzlich (traumatische Hernie; bei körperlich schwer arbeitenden Menschen sind Hernien häufiger als bei anderen). Solche anatomisch prädisponierte Stellen sind der Leistenring (Durchtrittsstelle des Samenstrangs), der Schenkelring (Schenkelgefäße), der Nabel, Laparatomienarben usw. Auch durch Zug von außen her kann das Bauchfell sackartig ausgezogen werden und so der Bruchsack entstehen. Immer wirkt der intraabdominelle Druck begünstigend. Wir unterscheiden an einem Bruch:

1. den Bruchsack, die Serosa und Subserosa des ausgestülpten Peritoneums, umgeben von akzessorischen Hüllen (Faszien und Bindegewebe, verschieden je nach der Lokalisation des Bruches). Die Wand des Bruchsacks kann ein- und mehrfache Einschnürungen zeigen (sanduhr- und rosenkranzförmige Hernien), auch sekundäre kleine Ausstülpungen erleiden, in denen Einklemmung erfolgen kann, auch wenn der

primäre Bruchsack eine weite Bruchpforte aufweist. Die Lücke in den Weichteilen, durch die der Bruchsack aus der Bauchhöhle austritt, ist die Bruchpforte; der in der Pforte liegende — meist wegen der Enge radiär gefaltete — Teil des Bruchsackes ist sein Hals.

2. den Bruchinhalt. Meist tritt zuerst nur eine kleine Darmschlinge ein, die aber immer mehr Darmstrecken nach sich zieht, wodurch Bruchsack und Bruchpforte ausgeweitet werden. Auf diese Weise kann schließlich der größte Teil des Dünndarmes und ein Teil des Dickdarmes im Bruchsack liegen. Tritt nur ein umschriebener Teil der Darmwand, nicht das ganze Darmrohr in den Bruchsack, so nennen wir dies Darmwandbrüche (Littrésche Hernien). Die Därme können sich wieder in die Bauchhöhle zurückziehen oder im Bruchsack stecken bleiben, häufig treten sie abwechselnd ein und aus. Je nach der Lage der Hernie werden wir verschiedene Teile des Darmes im Bruchsack antreffen; die rechtsseitigen Leisten- und Schenkelbrüche enthalten meist Teile des Ileums, die linksseitigen die höher gelegenen Dünndarmschlingen und das S romanum. In Nabelbrüchen finden sich oft Teile des Colon transversum.

Außer Darmteilen (einschließlich Processus vermiformis) kann ein Bruchsack noch enthalten a) vor allem Teile des Netzes, die häufig mit der Wand des Bruchsackes verwachsen und zuweilen im Bruchsack lipomähnliche Anschwellungen bilden durch Wucherung des Netzfettgewebes. b) Organe und Organteile: Ovarien, Uterus (selbst den schwangeren Uterus), Tuben, Milz, Gallenblase, Teile der Leber, des Magens, des Ureters, der Harnblase.

In Hernien findet sich ferner häufig eine seröse Flüssigkeit, das Bruchwasser — eine Folge der Zirkulationsstörung; seine Menge ist meist sehr gering, selten groß. In leeren Bruchsäcken kann der Hals obliterieren, die Höhle füllt sich dann ganz mit wässeriger Flüssigkeit und gleicht einer Zyste. An Erkrankungen des Peritoneums (Peritonitis, Tuberkulose, Karzinom) nimmt häufig auch das Peritoneum des Bruchsackes teil.

Wir nennen einen Bruch reponibel, wenn der Bruchinhalt beweglich ist und in die Bauchhöhle zurückgedrängt werden kann. Im anderen Falle haben wir einen irreponiblen Bruch. Der Inhalt kann dann nicht mehr in die Bauchhöhle zurückgeschoben werden, weil die Därme mit dem Bruchsack verwachsen sind (besonders häufig am Bruchhals) oder die Pforte sehr eng und der Bruch zu groß ist (nachträgliche Anschwellung).

α) Äußere Hernien.

αα) Der Leistenbruch, Hernia inguinalis, entsteht durch eine Ausstülpung des Peritoneums in der Leistengegend, d. h. oberhalb des unteren Drittels des Lig. Poupartii. Das Bauchfell zeigt hier normalerweise drei flache Gruben: die innere, die mittlere und die äußere Leistengrube (Fovea inguinalis), letztere beiden sind durch eine Bauchfellfalte (Plica epigastrica), in der die Art. epigastrica verläuft, getrennt. Diese Gruben stellen die Ausgangspunkte der Leistenbrüche dar. Unter der äußeren Leistengrube tritt der Samenstrang (beim Weibe das Lig. rotundum) schräg von oben außen nach unten innen durch die Bauchwand. Hier bildet sich im Fötalleben beim Descensus testiculorum der Leistenkanal, Processus vaginalis peritonei, eine Ausstülpung des Peritoneums, in der der Hoden liegt. Der Leistenkanal obliteriert später, nur der peritoneale Überzug des Hodens erhält sich als Tunica vaginalis propria testis. Die nach der Bauchhöhle zu gelegene Öffnung des Leistenkanals nennen wir den inneren Ring, die andere nach der Haut zu liegende den äußeren Ring des Leistenkanals.

Ein äußerer oder indirekter (schräger) Leistenbruch liegt vor, wenn der Bruchsack genau dem Leistenkanal entsprechend verläuft. In der äußeren Leistengrube (nach außen von der Art. epigastrica) senkt sich das Peritoneum ein,

verläuft schräg durch die Bauchwand und tritt am äußeren Ring des Leistenkanals aus der Bauchwand heraus unter die Haut. Der schräge Verlauf des Bruches durch die Bauchwand ist nur an kleinen Hernien deutlich. Bei großen Brüchen wird die Bruchpforte so weit, daß die schräge Richtung verloren geht. Der Bruch kann dann bis in den Hodensack hineinhängen. Die meisten äußeren Leistenbrüche sind angeboren und entstehen durch Offenbleiben des Processus vaginalis peritonei. Es treten einfach Darmschlingen in den offenen Leistenkanal und liegen nun mit dem Hoden in einem gemeinschaftlichen Raum, der fötalen Peritonealtasche für den Hoden. Ein erworbener äußerer Leistenbruch entsteht, wenn das Peritoneum sich von neuem in den Leistenkanal hineinstülpt. Auch dann kann der Bruch bis in das Skrotum reichen, der Bruchinhalt ist aber natürlich stets vom Hoden getrennt. Äußere Leistenbrüche können bis mannskopfgroß werden und bis zu den Knien herabhängen.

Der innere oder direkte (gerade) Leistenbruch entsteht, wenn das Bauchfell sich in der mittleren oder inneren Leistengrube (also stets nach innen von der Art. epigastrica) direkt durch die Bauchwand vorstülpt. Der Bruchsack verläßt ebenfalls am äußeren Ring des Leistenkanals die Bauchwand. Der innere Leistenbruch ist demnach stets erworben, wenn auch infolge einer angeborenen Schwäche der Bauchwand. Er senkt sich ebenfalls ins Skrotum.

Der Leistenbruch ist der am häufigsten vorkommende Bruch und wird besonders bei Arbeitern beobachtet. Bei Frauen sind Leistenbrüche viel seltener als bei Männern, sie senken sich hier entlang dem Ligam. rotundum (Canalis Nuckii) in die großen Labien.

ββ) Der Schenkelbruch (Hernia cruralis) entsteht durch eine Ausstülpung des Peritoneums unterhalb des Poupartschen Bandes, entsprechend der Scheide der großen Schenkelgefäße (zwischen Vena cruralis und Ligam. Gimbernati). In der Fossa ovalis, wo die Vena saphena magna sich in die Schenkelvene ergießt, tritt der Bruch nach außen unter die Haut. Er bleibt meist klein, enthält auch zuweilen nur Teile einer Darmschlinge oder nur Netzteile. Der Bruchsack ist meist von sehr derbem fibrösem Gewebe umgeben, trägt an der Spitze oft eine lipomartige Fettgewebswucherung. Er wird bei Frauen häufiger beobachtet.

γγ) Der Nabelbruch (Hernia umbilicalis) ist sehr häufig. Er kann angeboren sein, indem der Anfangsteil der Nabelschnur offen bleibt (mangelhafter Schluß der Bauchdecken, Hemmungsbildung) und durch die Därme zu einem Sack ausgedehnt wird, in dem die Nabelgefäße verlaufen (Nabelschnurbruch, Hernia funiculi umbilicalis). Es kann der größte Teil der Eingeweide in diesem Nabelschnursack liegen (Eventration). Auch können die Bauchdecken so weit offen bleiben, daß alle Baucheingeweide, nur von Amnion bedeckt, vorliegen. Ein erworbener Nabelbruch entsteht durch Nachgiebigkeit der Nabelnarbe besonders bei Kindern im ersten Lebensjahr (zwischen dem oberen Rande des Nabelringes und der Vena umbilicalis) und bei Frauen, die oft geboren haben.

δδ) Bauchwandbrüche (Herniae abdominales) können an verschiedenen Stellen der Bauchwand entstehen (besonders in der Linea alba) infolge starker Dehnung der Bauchdecken durch wiederholte Schwangerschaften oder durch Dehnung von Narben (Laparotomien, Traumen, Abszesse).

Andere äußere Hernien sind selten. Im Bereich des kleinen Beckens kommen noch vor die Hernia obturatoria (Foramen obturatorium), ischiadica (in der Incisura ischiadica) und die Hernia perinealis (am Beckenboden zwischen den Bündeln des Musculus levator ani).

β) Innere Hernien.

αα) Der Zwerchfellbruch (Hernia diaphragmatica). Baucheingeweide treten durch Zwerchfellücken in die Brusthöhle ein. Die Hernie kann angeboren sein und entsteht infolge von rundlichen, weiten Defekten im Zwerchfell (das auch ganz fehlen kann). Nur selten sind es echte d. h. von vorgestülptem Peritoneum bedeckte Hernien, meist treten die Baucheingeweide frei durch den Zwerchfellspalt in die Brusthöhle. Es sind also eigentlich Prolapse, Ektopien; sie finden sich meist links im membranösen Teil des Zwerchfells. Die Lunge kann ganz komprimiert, die Frucht dadurch nicht lebensfähig sein.

Die erworbene Zwerchfellhernie entsteht durch Traumen (Stich, Sturz). Meist ist sie tödlich.

ββ) Retroperitoneale (Treitzsche) Hernien entstehen durch abnorme Ausbildung von Bauchfellfalten, in die sich Därme hineindrängen. Der Bruchsack liegt innerhalb der Bauchhöhle selbst. Nach den Lieblingsstellen dieser (seltenen) Hernien unterscheiden wir a) die Hernia duodenojejunalis. Zwischen Aorta und Duodenum (an der linken Seite des dritten Lendenwirbels) bildet eine sichelförmige Bauchfellfalte die flache Fossa duodenojejunalis. In diese Falte können sich Darmschlingen hineindrängen und sie zum Bruchsack ausweiten, selbst der ganze Dünn-

darm kann in einer solchen großen Hernie liegen. Trotzdem verläuft sie meist symptomlos, weil die Bruchpforte meist weit ist, also keine Einklemmung zustande kommt. b) Die Hernia sigmoidea. In eine Peritonealfalte an der Gekrösewurzel des S. romanum treten Darmschlingen (zwischen die beiden Blätter des Mesokolon). c) Meist ohne Bedeutung sind die inneren Hernien, die aus Falten in der Umgebung des Coecum hervorgehen. Auch die Bursa omentalis kann als Bruchsack dienen — Bruchpforte ist dann das Foramen Winslowii.

Folgen und Veränderungen der Hernien.

Bruchsack und Bruchinhalt erleiden sehr häufig pathologische Veränderungen. Wird der Bruchinhalt dauernd in der Bauchhöhle zurückgehalten (z. B. durch ein Bruchband), so kann der Bruchsack durch chronische Entzündung schrumpfen und völlig obliterieren. Sehr häufig stellen sich im Anschluß an geringe Zirkulationsstörungen, Traumen, Druck nicht passender Bruchbänder usw. leichte chronisch entzündliche Veränderungen an Bruchsack und -inhalt ein. Das Mesenterium bzw. Mesokolon ist langgezerrt, schlaff, verdickt. Es entstehen flächenhafte, fibröse, milchweiße oder durch verändertes Blutpigment (Blutungen infolge venöser Stauung) grauschwarz gefärbte Verdickungen desselben und breite oder strangförmige Adhäsionen zwischen Sack und Inhalt und damit Fixation des Bruchinhaltes (irreponibler Bruch). Zuweilen kommt es auch zu fester Verlötung der Darmschlingen untereinander, die dann einen großen unlösbaren Klumpen bilden. So wird eine Reposition en bloc möglich, d. h. Bruchsack und -inhalt, untereinander fest verwachsen, werden bei künstlicher Reposition durch die Bruchpforte in toto in die Bauchhöhle zurückgebracht, der Bruch aber (wie die Einklemmung) besteht weiter.

Irreponibel kann ein Bruch auch durch seine Größe werden. Jede Hernie hat an sich die Neigung, sich dauernd zu vergrößern. So kann es schließlich unmöglich werden, die vorgefallenen Därme dauernd zu reponieren, weil sie sofort nach der Reposition durch die weite Bruchpforte wieder vortreten. Ja, bei sehr großen Brüchen kann sogar schließlich die Bauchhöhle selbst zu eng werden, um die prolabierten Teile wieder aufzunehmen.

Die wichtigste Komplikation eines Eingeweidebruchs ist die **Einklemmung (Incarceratio)**: Die Darmschlingen werden in der Bruchpforte undurchgängig. Sie kommt in verschiedener Weise zustande. Eine Darmschlinge kann durch die enge Bruchpforte (narbige Verengerungen oder Verwachsungen derselben) vollständig abgeschnürt werden (elastische Einklemmung). Die Einklemmung entsteht auch durch Hineinpressen (Bauchpresse) einer Darmschlinge in eine sehr enge Bruchpforte, die Schlinge wird dann sofort abgeklemmt, sie ist leer, da der Kot durch den engen Ring beim Durchtritt ausgestreift wurde. Spielt dagegen der Darminhalt beim Zustandekommen des Darmverschlusses eine wesentliche Rolle, so spricht man von Koteinklemmung. Sie entsteht dadurch, daß zu viel Darminhalt plötzlich in die im Bruchsack liegende Schlinge tritt oder der Darminhalt den zuführenden Schenkel so stark ausdehnt, daß der abführende komprimiert wird. Auch entzündliche Verengerung der Bruchpforte kann in derselben Weise zur Einklemmung führen. Durch die Peristaltik und die Dehnung der eingeklemmten Schlinge werden übrigens stets auch Teile vom abführenden Schenkel über den Schnürring herüber, d. h. in den Bruchsack hineingezogen, bis die Einklemmung eine vollständige ist (Wilms). Als Gelegenheitsursachen, die eine plötzliche stärkere Füllung der zuführenden Darmschlinge und damit eine Einklemmung verursachen, sind vor allem

starke Anstrengungen der Bauchpresse zu nennen (bei der Defäkation, heftigem Husten, Heben von schweren Lasten usw.), seltener Überfüllung des Darmes. Die Einklemmung bewirkt zunächst Kotstauung oberhalb der eingeklemmten Schlinge und Ileus mit allen seinen Folgen (Meteorismus, Kotbrechen, sterkorale Diphtherie).

Im Bereiche des Bruchhalses werden aber gleichzeitig die Mesenterialgefäße der abgeklemmten Schlinge, zuerst die Venen, mehr und mehr komprimiert. Venöse Stauung mit seröser Transsudation, Durchblutung und schließlich hämorrhagische Infarzierung der eingeklemmten Darmteile sind die Folge. In die dunkelblaurot verfärbte Darmwand dringen nun bald Bakterien aus dem sich zersetzenden Darminhalt ein und es kommt zur Nekrose und Gangrän des Bruchinhaltes (die Darmwand wird mißfarben, braunrot oder schwarzgrünlich). Die Bakterien gelangen in das Bruchwasser, der Bruchsack zeigt fibrinöse Peritonitis. Nun bricht die morsche Darmwand durch, der Bruchsack verjaucht, vereitert. Diese eitrige Peritonitis setzt sich in die Bauchhöhle fort, falls nicht vorher durch Verklebungen am Bruchhals ein Abschluß des Peritoneums erzielt ist. Die gangränösen Darmteile im Bruchsack werden durch demarkierende Eiterung abgestoßen. Der entstehende Kotabszeß kann nach außen durchbrechen (Kotfistel). Sind die Darmschlingen in der Bruchpforte fest verwachsen, so kann der Durchbruch des Kotabszesses nach außen direkt die Entleerung des Darminhaltes ermöglichen (Anus praeternaturalis). — Ist die Kompression im Bereiche der Bruchpforte sehr stark, so kann durch völlige Abschnürung aller Gefäße auch anämische Nekrose des ganzen Bruchinhaltes erfolgen.

Wird die Einklemmung nicht behoben, so erfolgt der Exitus durch die Kotstauung oder durch die hinzutretende allgemeine Peritonitis. Diese entsteht durch Übergreifen der Bruchsackperitonitis auf die Bauchhöhle oder durch Perforation des Darmes an der Schnürstelle selbst, in der Bruchpforte, wodurch der Darminhalt direkt in die Bauchhöhle eintritt. Von dem stark ausgedehnten zuführenden Darmrohr kann auch schon ohne Perforation eine allgemeine Peritonitis (Durchwanderungsperitonitis) ausgehen.

Wird eine Darmschlinge, die eingeklemmt war, in die Bauchhöhle wieder zurückgebracht, so kann sie sich, wenn die Ischämie nur kurze Zeit gedauert hatte, wieder erholen. Zuweilen wird nur die (empfindliche) Schleimhaut nekrotisch und es kann aus dem so entstandenen Ulkus später eine Narbenstenose hervorgehen. Erholt sich aber die Darmwand im ganzen nicht mehr oder wird sie auch nur an einzelnen Stellen in ihrer ganzen Dicke nekrotisch, so folgen Perforation und allgemeine Peritonitis.

f) Kotfistel und Anus praeternaturalis

Sie entstehen durch abnorme Kommunikationen des Darmes mit der Körperoberfläche, indem Kotabszesse oder vom Darm ausgehende tuberkulöse Abszesse durch die Bauchwand durchbrechen; meistens bilden sie sich im Anschluß an Kotabszesse infolge Darmeinklemmung. Hierbei verkleben, verwachsen die einander zugekehrten Seiten des zu- und abführenden Schenkels der gangränösen Darmschlinge und bilden dann den sogenannten Sporn. Hat sich nun der durch die Gangrän der eingeklemmten Darmschlinge entstandene Kotabszeß durch die Bauchdecken nach außen entleert, so legt sich dieser Sporn vor den abführenden Schenkel, und verhindert so die Fortleitung des Darminhaltes

vollständig; der gesamte Kot muß also direkt nach außen entleert werden: Anus praeternaturalis. In der Umgebung desselben kommt es meist zu kleinen Abszedierungen, Phlegmonen usw., so daß meist mehrere Fisteln zum Darm hinführen. Es kann aber auch die äußere Haut so vollständig mit der Darmschleimhaut verwachsen, daß der ganze Fistelgang mit Epithel überkleidet ist (lippenförmige Fistel). Je länger der Kot von den abführenden Darmschlingen ferngehalten wird, desto mehr verengern sich diese. Als Kotfisteln bezeichnet man kleine seitliche Öffnungen des Darmes, durch die nur ein Teil des Darminhaltes (zeitweise) nach außen gelangt. Sie heilen meist von selbst aus, ein Anus praeternaturalis nie. Bei hochsitzendem Anus praeternaturalis leidet die Ernährung sehr stark. — Eine abnorme Kommunikation zwischen zwei Darmschlingen bezeichnet man als Fistula bimucosa.

8. Abnormer Inhalt, Fremdkörper, Parasiten.

Der Darminhalt ist vermehrt bei verminderter Resorption und bei vermehrter Sekretion. Der Dickdarminhalt ist abnormerweise flüssig bei katarrhalischen Zuständen und bei stark vermehrter beschleunigter Peristaltik. Bei abnormen Gärungen, Darmverschluß und Peritonitis (Lähmung der Darmmuskulatur) werden die Därme durch Gase stark aufgetrieben (Meteorismus, Tympanites). Die Farbe der Fäzes hängt in erster Linie von der beigemischten Galle ab; fehlt dieselbe vollständig (Verschluß der Gallenwege), so wird der Stuhl farblos, grauweiß (wie Mörtel). Durch Beimischung von Blut wird die Farbe dunkelrot bis schwarz, ebenso durch einige Arzneimittel (besonders Eisen).

Dunkelgrün sind die Fäzes nach Einnahme von Kalomel, gelb nach Rhabarber. Bei Verdauungsstörungen finden sich vielfach unverdaute Speisereste im Stuhl (näheres in den klinischen Lehrbüchern). Schleim kann in kleinen Klümpchen und ganzen Membranen oder Ausgüssen des Darmrohres auftreten. Unverdaute Klumpen von Bindegewebe und Fettgewebe, die im Stuhl schlecht kauender Menschen erscheinen (Lienterie), werden oft für abgestoßene Geschwulstteile gehalten. Letztere finden sich aber nur selten in den Fäzes. Bei schwerer Dysenterie können ganze Schleimhautstücke, bei Invagination nekrotische Darmschlingen im Stuhl auftreten. Bei Extrauteringravidität kann der abgestorbene Fötus in den Darm hinein abgestoßen werden. Gallensteine im Darm wurden schon erwähnt.

Fremdkörper finden sich nicht selten im Darm: Obstkerne, kleine Steinchen, Schrotkörner, Geldstücke und ähnliches. Nadeln können den ganzen Darmkanal ohne Schaden anzurichten passieren, indem das stumpfe Ende stets vorangeht. Sie können aber auch die Wand perforieren und Peritonitis erzeugen oder Verwachsungen, im letzteren Falle kann sich eine lange Wanderung der Nadel im Körper anschließen. Fremdkörper, die auf ihrem Wege durch den Darmkanal stecken bleiben (besonders im Processus vermiformis), erzeugen Druckgeschwüre und selbst Perforation.

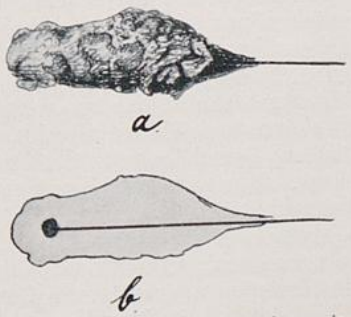


Fig. 271. *a* Darmstein, der sich um einen Fremdkörper (Nadel) herum gebildet hat; *b* Röntgenbild dazu.

Reine Kotknollen können durch Eindickung (z. B. in den Haustren des Dickdarms) steinhart werden. Von ihnen unterscheiden wir die Darmsteine (Enterolithen), die sich im Darm selbst bilden. Sie haben als Kern einen Fremdkörper (Haare, Borsten, Gallensteine, Obstkerne, Askarideneier, Nadeln und ähnliches) oder auch nekrotisch abgestoßene Schleimhautstückchen. Um diesen Kern haben sich Phosphate und Karbonate in weißen und gelblichen steinharten Schichten abgelagert. Echte Kotsteine (Koprolithen) sind weicher und leichter, sie bestehen aus verfilzten und inkrustierten Pflanzen-

fasern. All diese Steine liegen in Ausbuchtungen der Schleimhaut, besonders im Coecum und Wurmfortsatz, sie werden selten größer als Haselnüsse, im Processus sind sie meist länglich, bohnenförmig. Außer diesen können noch aus einzelnen Arzneimitteln und anderen eingeführten Stoffen sich im Darm Steine bilden (Magnesia-, Kreide-, Schellacksteine, Salolkonkremente).

Die **tierischen Darmparasiten** sind häufig und von sehr verschiedener pathologischer Bedeutung. Da intra vitam vor allem ihre Eier reichlich im Stuhl erscheinen, so ist deren Kenntnis für die Diagnosenstellung wichtig (siehe Allg. Ätiologie II, 9. Parasiten).

9. Geschwülste.

Geschwülste des Darmes sind häufig.

a) Von den Geschwülsten der Bindesubstanzreihe kommen Fibrome und Lipome vor, doch sind sie selten. Sie sitzen mit Vorliebe in der Submukosa und Subserosa und wölben sich demnach in das Darmlumen vor oder sitzen knollig oder als Anhänge außen auf dem Darmrohr. Lipome finden sich besonders im Kolon, sind oft gestielt (pendelnd) und können das Lumen verlegen oder durch Zug Invagination veranlassen. Myome, Häm- und Lymphangiome sind selten, kommen auch kongenital vor.

b) Primäre Sarkome sind selten, kommen meist bei jugendlichen Individuen vor, zuweilen sind sie angeboren. Sie bevorzugen den Dünndarm, sind knollig oder umgreifen ringförmig das Darmrohr. Die Serosa bleibt oft frei. Durch Nekrose und Zerfall der Geschwulstmassen bleibt die Stenosierung des Darmes zuweilen aus. Die Lymphosarkome (andere Formen sind seltener) gehen wahrscheinlich von den lymphatischen Apparaten des Darmes aus, sie neigen zu ausgedehnter flächenhafter Infiltration der Darmwand und des Mesenteriums. Die Darmwand ist dann in eine fingerdicke, elastische, weißlich-glasige Geschwulstmasse verwandelt. Metastasen treten meist sehr früh auf.

(Ähnliche dicke Wülste entstehen im Darm zuweilen bei Leukämie und Pseudoleukämie (siehe S. 127). Peyersche Haufen, Lymphknötchen und Mesenterialdrüsen können zu großen Knollen anschwellen).

Melanosarkome kommen am Anus und im unteren Rektum vor.

Metastatische Sarkome der Darmwand sind häufiger als primäre. Sie können primäre Tumoren vortäuschen und Stenosen machen.

c) Häufiger und wichtiger als alle genannten sind die epithelialen Geschwülste des Darmes.

Umschriebene Hypertrophien der Schleimhaut, Schleimhautpolypen, die sich geschwulstartig in das Darmlumen vorwölben und im Verlaufe chronischer Entzündungen und nach Zerstörungen der Mukosa entstehen, sind bereits mehrfach erwähnt. Aber auch die echten Adenome (Polypen) sind häufig. Sie haben eine glatte oder höckerige Oberfläche, sitzen der Schleimhaut breitbasig auf oder sind gestielt. Sie bestehen aus einem lockeren Bindegewebe, in dem einschichtige, einfache oder etwas verzweigte und oft zystisch erweiterte Zylinderepithelschläuche liegen, die nirgends die Schleimhautgrenze überschreiten (im Gegensatz zum Karzinom). Beteiligt sich auch die Submukosa an der Wucherung, so liefert sie einen sehr verzweigten (oft stark zellig infiltrierten) Grundstock für die Drüsenwucherung (papilläres Fibroadenom), dann ist die Geschwulst zottig (Zottenpolyp). Die Adenome überschreiten sehr selten die Größe eines Hühnereis, meist sind sie bohnen- oder walnußgroß. Sie können im ganzen Darmkanal auftreten, bevorzugen aber Duodenum, Coecum und Rektum. Im Rektum kommen sie (zuweilen als faustgroße Geschwülste) auch bei Kindern vor.

Besonders im Mastdarm treten nun die Polypen in großer Zahl auf (Polyposis intestinalis). Die Schleimhaut kann mit zahllosen kleinen und einzelnen größeren Polypen übersät sein. Zuweilen ist sogar der ganze Darmkanal vom Anus bis zum Pylorus, ja bis zur Kardia mit Polypen bedeckt. Diese Erkrankung, die auch bei Kindern beobachtet

wurde und zu Blutungen und profusen Diarrhöen, Stenosen und Invagination führen kann, beruht auf einer kongenital abnormen Schleimhautentwicklung. Diese Annahme wird durch die mehrfach nachgewiesene Heredität der Polyposis noch gestützt. Besonders bemerkenswert ist, daß sich häufig auf einem dieser Darmpolypen, ja zuweilen aus mehreren gleichzeitig Karzinome entwickeln.

d) **Das primäre Darmkarzinom** ist die häufigste und wichtigste Darmgeschwulst. Alle beim Magen näher besprochenen Karzinomformen treten auch im Darm auf, am häufigsten ist der Zylinderepithelkrebs (Adenokarzinom). Es sind bald knollige, weiche Tumoren, durch zentralen Zerfall schüsselförmige Geschwüre mit wulstigen Rändern bildend, bald ringförmige, infiltrierende, flache, zuweilen stark scirrhöse Geschwülste, bald medulläre, weiche, rundzellige Karzinome. Gallertkrebse (drüsige und medulläre) bevorzugen das Rektum. Die Tumoren können sehr groß werden und durch zentralen jauchigen Zerfall

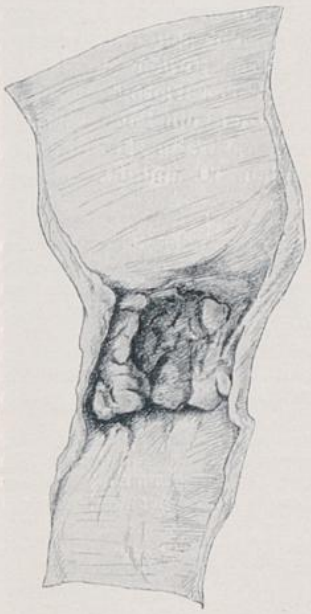


Fig. 272. Mastdarmkrebs mit Dilatation und Hypertrophie der oberhalb des Karzinoms gelegenen Darmteile.

Fig. 273. Stenosierendes und exulzeriertes Karzinom des Kolon an der Flexura lienalis.

große Höhlen bilden, die mit faulendem Kot und stinkenden nekrotischen Geschwulstmassen gefüllt sind. Vom Anus her können Plattenepithelkrebse auf das Rektum übergreifen. Lieblingssitz des Darmkrebses ist in erster Linie das Rektum, dann das Kolon, besonders dessen Flexuren und enge Stellen. Im Duodenum entsteht das Karzinom meist an der Vaterschen Papille, im übrigen Dünndarm sind primäre Karzinome sehr selten.

Die erste Folge des Darmkrebses ist meist eine Darmstenose bis zur völligen Undurchgängigkeit (Ileus) durch in das Lumen sich vordrängende Geschwulstknollen und vor allem durch die narbige Retraktion der älteren Teile. Zuweilen kommt die Stenose auch durch eine (meist geringgradige) Invagination zustande. Oberhalb der Stenose kommt es zu starker Dilatation und zu einer oft enormen kompensatorischen Muskelhypertrophie der Darmwand. Die schließlich aber unvermeidliche Kotstauung führt zu Druck- und Dehnungsgeschwüren und

diphtherischen Entzündungen der Schleimhaut. Diese Entzündung der Darmwand führt oft zu lokaler chronischer Peritonitis (Verwachsungen), auch Perforation des Darms oberhalb des Tumors mit eitriger Peritonitis kann erfolgen. Im Bereiche der Geschwulst selbst führt der jauchige Zerfall der Tumormassen häufig zur Perforation des Darms mit allgemeiner Peritonitis oder zur Perforation in benachbarte Organe (breiter Durchbruch in andere Darmschlingen, in den Magen, die Blase usw.). Der Krebs greift nämlich oft frühzeitig direkt auf anliegende Teile über und verursacht so ausgedehnte Verwachsungen des Darms mit der Umgebung. Der jauchige Zerfall der Geschwulst wird durch die Kotinfektion begünstigt, die Perforation ist häufiger wie beim Magenkrebs. Blutungen aus dem zerfallenen Geschwürsgrunde sind häufig (Blut im Stuhl), aber meist nicht bedrohlich. Metastasen treten vor allem im Peritoneum, dann in der Leber und in den retroperitonealen Lymphdrüsen auf. Multiple primäre Darmkrebse sind sehr selten, vielleicht sind sie nur Implantationsmetastasen eines primären Herdes (Verschleppung von Krebszellen in der freien Bauchhöhle). Der Darmkrebs führt meist in ungefähr 2, der Rektumkrebs in 4—5 Jahren zum Tode. Darmkarzinome können auch bei jungen Individuen auftreten (15. bis 20. Lebensjahr, meist treffen wir sie aber zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr).

Metastatische Karzinome greifen nicht selten von der Serosa auf den Darm über. Bei allgemeiner Karzinose des Peritoneums bilden sich am Mesenterialansatz des Darmes mit Vorliebe in Reihen stehende metastatische Knoten, die von hier aus die Darmwand durchwachsen und auf der Mukosa als breite dicke Infiltrate erscheinen. Durch zentralen Zerfall dieser Infiltrate entstehen nun Geschwüre mit wallartigem Rande, die von primären Karzinomen oft schwer zu unterscheiden sind. Durch narbige Retraktion können sie multiple Darmstenosen hervorrufen. Dasselbe kann eintreten, ohne daß die karzinomatöse Infiltration der Darmwand bis in die Schleimhaut vorgedrungen ist.

Metastatische Karzinome in der Darmschleimhaut selbst (d. h. nicht von der Serosa, sondern von der Mukosa oder Submukosa ausgehend) sind sehr selten. Sie sind meist multipel, rund (münzenförmig mit zentraler Delle), kommen besonders im Duodenum und Jejunum, sehr selten tiefer vor. Diese Metastasen entstehen wohl stets auf dem Lymph- oder Blutwege.

Auch diese sekundären Geschwülste des Darmes können wie alle Arten primärer Darmtumoren gelegentlich zu Darminvaginationen führen.

F. Peritoneum (τὸ περιτόναιον).

1. Vorbemerkungen.

Die Leibeshöhle (Cölom) entsteht im mittleren Keimblatt als ein Spalt bei der Sonderung des Darmes und der Leibeswand (sie steht entwicklungsgeschichtlich in enger Beziehung zum Urogenitalsystem). Aus ihr gehen die großen serösen Höhlen des Rumpfes hervor. Die Bauchhöhle ist gleichmäßig vom Bauchfell, Peritoneum, ausgekleidet. Dasselbe besteht aus einer fibrösen, an elastischen Fasern, Blut- und Lymphgefäßen reichen Unterlage und einer Deckschicht, die durch eine einfache Lage großer platter polygonaler Zellen gebildet wird. Diese Deckzellen werden von den meisten Endothelien, von anderen aber Epithelien genannt. Wir unterscheiden am Peritoneum ein parietales und ein viszerales Blatt; letzteres ist die Serosa der Baucheingeweide. Im Bauchfellraum befinden sich normalerweise einige Tropfen klarer seröser Flüssigkeit, das Bauchfell ist von einer feinen Flüssigkeitsschicht bedeckt und sieht deshalb blank, spiegelnd aus. Seine Resorptionsfähigkeit ist sehr groß. In kürzester Zeit vermag es große Mengen von Flüssigkeit, Gasen und Bakterien aufzusaugen. Es geschieht dies einerseits durch direkte Infusion ins Blut, anderseits durch Aufnahme in die Lymphgefäße. Letzteres geschieht unmittelbar durch die Stomata, regelmäßige Lücken zwischen den Endothelzellen, welche direkt in die Lymphbahnen führen. Durch das Zwerchfell hindurch führen Lymphbahnen in die Pleurahöhle.

Das große Netz, Omentum majus, Epiploon (eine Bauchfellduplikatur) hängt von der großen Kurvatur des Magens herunter und schlägt sich auf das Querkolon. Es bedeckt als eine zarte von Fettträubchen durchsetzte Membran schürzenartig die Dünndärme. Die Entstehung des Netzes und der Bursa omentalis wurde bereits kurz beim Magen geschildert.

2. Störungen der Entwicklung.

Das Bauchfell kann abnorme Falten und Taschen bilden, in denen sich dann Darmschlingen einklemmen können (siehe innere Einklemmung S. 372). Dasselbe kann entstehen durch Spalten und Löcher im Netz und im Mesenterium. Das Netz kann ganz fehlen, das Mesenterium abnorm kurz oder lang sein. Ein zu langes Mesenterium oder Mesokolon disponiert zu Achsendrehungen und Verlagerungen des Darmes.

3. Störungen des Kreislaufs.

Aktive Hyperämie leitet die Entzündungen ein. Eine starke Injektion der feinsten Gefäßchen der Serosa entsteht durch Fluxion nach plötzlicher Abnahme des intraabdominellen Druckes, also nach Ablassen größerer Flüssigkeitsmengen aus der Bauchhöhle oder nach Entfernung einer großen Geschwulst.

Passive Hyperämie entsteht bei Stauungen im Gebiet der Pfortader. Die Venen können dann erweitert und stärker geschlängelt sein. Es kann dabei auch zu Blutungen (Petechien) kommen, deren Spuren noch lange Zeit nachher als schiefergraue Fleckungen der Serosa nachzuweisen sind.

Blutungen in die Bauchhöhle hinein finden sich bei Zerreißung größerer Gefäße der Bauch- und Beckenhöhle: Aneurysmen, Traumen (Sturz, stumpfe Gewalt, Leber- und Milzrupturen), Geburten (Uterusruptur), Extrauteringravidität, Nachblutungen nach Operationen. Aus kleineren Gefäßchen können erhebliche Blutmengen in die Bauchhöhle ergossen werden bei allgemeiner Karzinose oder Tuberkulose des Peritoneums. Das ergossene Blut ist anfangs flüssig, später gerinnt es. Der größte Teil findet sich meist im kleinen Becken. Selbst große Mengen werden ziemlich rasch resorbiert und hinterlassen nur geringe Pigmentreste. Selten werden Hämatome organisiert (besonders im kleinen Becken), zuweilen wird das Hämatom abgekapselt. Peritoneale Verwachsungen sind häufig die Folge solcher Blutergüsse. — Ekchymosen des Peritoneums finden sich beim Erstickungstod und bei hämorrhagischer Diathese.

Hydrops der Bauchhöhle (Bauchwassersucht, **Aszites**) ist häufig. Es sammelt sich — zuweilen in sehr kurzer Zeit — in der Bauchhöhle ein dünnflüssiges, wasserklares oder leuchtend-gelbes Transsudat an. Die Menge ist sehr verschieden und kann 10, 20 Liter oder noch mehr betragen. Dies Transsudat ist verdünntes Blutserum, leichter und eiweißärmer als dieses. Es enthält zuweilen einige ganz lockere gallertige Fibrinkoagula. Die Flüssigkeit enthält frisch nur ganz vereinzelte abgestoßene Deckzellen des Peritoneums und zerfallende Leukozyten. Durch postmortale Ablösung von Peritonealendothelien kann die Flüssigkeit leicht getrübt werden. Ist die Flüssigkeitsmenge groß, so drängt sie das Zwerchfell nach oben, behindert die Atmung, wölbt den Nabel vor und verursacht Striae der Bauchhaut (wie in der Schwangerschaft).

Aszites entsteht:

1. Bei allgemeiner Stauung (Erkrankungen des Herzens oder der Lungen) und ist dann meist mit Hydrothorax und Hydroperikardium verbunden.
2. Bei Stauung im Pfortaderkreislauf, besonders bei Lebercirrhose. Diese Stauung kann gehoben oder gebessert werden durch Ausbildung von Kollateralen der Pfortaderäste mit Körpervenen, wenn das Netz mit der Bauchwand in größerer Ausdehnung verwächst (Talmasche Operation).
3. Bei schwerer Kachexie (kachektischer Hydrops), insbesondere bei chronischen Krankheiten, die mit Anämie einhergehen. Am häufigsten wird diese Art von Aszites hervorgerufen durch chronische Nephritis.

4. Bei Erkrankungen des Bauchfells, insbesondere Tuberkulose und Karzinose (mangelhafte Resorption durch die Lymphbahnen), doch ist hierbei der Aszites meist mehr exsudativer Natur.

Bei Ascites chylosus ist die Flüssigkeit milchig opaleszierend wie Chylus. Er entsteht dadurch, daß sich Lymphe in den Bauchraum ergießt (Platzen des Ductus thoracicus z. B. durch Karzinose desselben, Zerreißen eines mesenterialen Lymphgefäßes). Dasselbe Aussehen hat die Flüssigkeit bei Ascites adiposus, der durch Beimengung und Zerfall verfetteter Zellen entsteht (Endothelien bei chronischer seröser Peritonitis, Geschwulstzellen bei Bauchfellkarzinose).

Besteht der Aszites lange, so stellen sich Veränderungen des Peritoneums ein. Es entsteht eine ganz leichte chronische Entzündung, die sich in einer weißlichen Trübung äußert (Verdickung des Zellbelages, zellige Infiltration und Bindegewebswucherung der Subserosa). Auch kleine zottige Wucherungen und Verwachsungen des Peritoneums können sich ausbilden.

4. Entzündungen (Peritonitis).

Entzündungen des Bauchfells sind häufig, es kommen alle Formen der exsudativen und produktiven Entzündung vor. Wir unterscheiden akute, chronische und spezifische Bauchfellentzündungen.

a) Die **akute Peritonitis** geht meist von einem primär erkrankten Organ der Bauchhöhle aus oder entsteht durch direkte Infektion (Trauma, Operationen). Sehr selten entsteht sie metastatisch auf dem Blutwege.

Die Ursachen sind Fremdkörper im weitesten Sinne (Magen- und Darminhalt, Blut, Galle, Urin, Zysteninhalt usw.) oder — und das ist die praktisch wichtigste und häufigste Ursache — Bakterien: Eiterkokken, Bacterium coli, Anaëroben, Typhusbazillen, Pneumokokken, Gonokokken und andere. Meist finden sich mehrere Arten gleichzeitig, nur bei der hämatogen entstandenen Peritonitis ist eine Art allein die Ursache. Die Peritonitis kann sich rasch über die ganze Bauchhöhle ausbreiten (allgemeine oder diffuse Peritonitis) oder auf Teile derselben beschränkt bleiben (zirkumskripte Peritonitis). Der anatomische Befund bei einer frischen allgemeinen Peritonitis ist sehr charakteristisch: Das Abdomen ist durch die meteoristisch geblähten (gelähmten) Darmschlingen stark aufgetrieben (Vorsicht beim Durchschneiden der Bauchdecke!), die Serosa (besonders die der Darmschlingen) ist leicht getrübt, mit graugelbem fibrinösem Exsudat bedeckt. Das Exsudat ist zuweilen so gering, daß man es nur durch Abschaben sichtbar machen kann, meist ist es aber an den Berührungslücken der Darmschlingen reichlicher zu sehen. Hier — wo bei Berührung der Darmschlingen ein dreieckiger Raum frei bleibt — liegt es in dicken Streifen der Serosa auf. Die Darmschlingen sind gerötet, zuweilen mit Blutpünktchen bedeckt und durch das fibrinöse Exsudat untereinander und mit der Bauchwand verklebt. Die Gefäßinjektion läuft ebenfalls in bandartigen Streifen neben den Verklebungen an den Dünndarmschlingen entlang.

Das anfangs fibrinöse Exsudat kann nun bald verschiedene Umwandlungen erleiden. Es wird flüssig, sero-fibrinös, eitrig oder jauchig. Oft sieht man in einem Fall verschiedene Arten von Exsudat an den verschiedenen Stellen der Bauchhöhle. Eiter sammelt sich bald in größeren Mengen in den tiefer gelegenen Teilen des Bauchraums, besonders im kleinen Becken an oder wird durch die Verklebung zwischen den Därmen zurückgehalten. Er quillt dann bei Lösung der Verklebungen hervor. Durch derartige Verklebungen kann eine Peritonitis abgekapselt, auf ihren Ursprungsherd beschränkt bleiben (subphrenischer Abszeß, Perityphlitis, Pelveoperitonitis usw.).

Art, Ausbreitung und Verlauf der Peritonitis richten sich in erster Linie nach den Entstehungsursachen.

α) Werden Bakterien direkt durch ein perforierendes Trauma oder einen operativen Eingriff in die Bauchhöhle gebracht, so tritt um so leichter Peritonitis ein, je größer gleichzeitig die Gewebsläsionen und der Bluterguß sind. Experimentelle Untersuchungen haben erwiesen, daß das normale Peritoneum ziemlich große Mengen von virulenten Bakterien spurlos resorbieren kann. Bei geringen Gewebsläsionen oder gleichzeitigem Austritt chemisch reizender Stoffe oder bei hochvirulenten Bakterien schließt sich aber Peritonitis an. Produzieren die Bakterien Toxine von großer Giftigkeit und in großer Menge, so folgt sehr rasch der Tod an Vergiftung. Dies kommt zuweilen auch beim Menschen vor, die septische Peritonitis ist dann noch so geringfügig, daß sie nur bei sehr sorgfältiger Sektion anatomisch zu erkennen ist (bakteriologische Untersuchung nötig!), man spricht dann von peritonealer Sepsis. Peritoneale Intoxikation kann auch dann (vor Ausbildung einer Peritonitis) zum Tode führen, wenn durch Darmperforation große Mengen von Darminhalt rasch in die Bauchhöhle übertreten; durch Resorption der von den Fäulnisbakterien des Darminhaltes produzierten Gifte tritt dann rasch der Tod ein.

Traumen (stumpfe Gewalt) können auch ohne Eröffnung der Bauchhöhle, ja ohne irgendwelche Verletzung der Bauchdecken Zerreißen von Bauchorganen z. B. des Darms und durch Austritt von Darminhalt Peritonitis hervorrufen.

β) Meist schließt sich die Peritonitis an krankhafte Prozesse anderer Organe an. Es kann sich die Entzündung kontinuierlich von dem Organ auf das Bauchfell ausbreiten. So kann die Darmwand durch Läsionen, Kreislaufstörungen und ähnliches für Bakterien durchgängig werden (Durchwanderungsperitonitis). Am häufigsten entsteht jedoch die Peritonitis durch Perforation eines Organes oder Eiterherdes in die freie Bauchhöhle: **Perforationsperitonitis**. Hierfür ist wieder die häufigste Ursache die Perforation des erkrankten Wurmfortsatzes, sodann Perforationen eines Ulcus rotundum des Magens und des Duodenums, Perforation von Typhusgeschwüren — wie überhaupt alle geschwürigen Prozesse der Darm- und Magenwand (auch zerfallende Geschwülste) zur Perforationsperitonitis führen können.

Selten ist dieselbe verursacht durch verschluckte Fremdkörper, häufiger geht sie von gangränösen Darmschlingen (Thrombosen, Embolien, eingeklemmte Hernien, Volvulus, Invagination) aus. Leber-, Milz- und Lymphdrüsenabszesse (bei Typhus), geschwürige und eitrige Prozesse der Gallenwege bei Cholelithiasis können zu Perforationsperitonitis führen. Sehr häufig geht ferner die Peritonitis von den weiblichen Genitalien aus bei septischer Endometritis und puerperalen Eiterungen der Beckenorgane. Die auf demselben Wege entstehende gonorrhoische Peritonitis bleibt meist auf das kleine Becken beschränkt (Pelveoperitonitis), verläuft sehr chronisch und gutartig und führt zu ausgedehnten bindegewebigen Verwachsungen der Organe des kleinen Beckens. Im übrigen können alle in der Nähe der Bauchhöhle sich abspielenden Eiterungen (z. B. in den Bauchdecken, den Nieren, Nierenbecken und der Wirbelsäule) in die Bauchhöhle durchbrechen. Der Charakter der entstehenden Peritonitis richtet sich natürlich wesentlich nach dem des primären Herdes.

Seltener entsteht eine Peritonitis durch Fortleitung einer Entzündung der Pleura oder des Perikards durch das Zwerchfell hindurch (auf dem Wege der Lymphbahnen).

Es bedarf nicht selten großer Sorgfalt und Aufmerksamkeit, um den Ausgangspunkt einer allgemeinen Peritonitis bei der Sektion festzustellen. Es geschieht dies am besten (nach genauer Feststellung des Situs der Baucheingeweide) vor der Sektion der Brusthöhle, jedenfalls aber vor Sektion der Milz, Nieren usw. Häufig weisen schon der stärkere peritonitische Fibrinbelag und die stärkeren Entzündungserscheinungen an einer Stelle der Bauchhöhle auf die Ausgangsstelle oder Perforationsöffnung hin. Man hebt ganz vorsichtig eine Schlinge nach der anderen auf und sucht so den ganzen Darm ab, um die Perforationsöffnung zu finden. Hierbei kann man infolge des bei allgemeiner Peritonitis fast stets vorhandenen starken Ödems der Darmwand sehr leicht die Serosa abziehen, ja die ganze Darmwand durchreißen, muß also sehr schonend mit den Därmen umgehen und jede Zerrung vermeiden, da sonst grobe Täuschungen vorkommen, besonders artifizielle Perforationen von Darmgeschwüren entstehen können.

Greift die Entzündung per continuitatem auf das Bauchfell über, so verläuft die Peritonitis meist leichter und ist weniger gefährlich. Hier kann sie sich auch am leichtesten durch frühzeitige Verklebung abgrenzen und so umschrieben bleiben. Bei Perforationsperitonitis dagegen wird durch den ausgetretenen Darminhalt und ähnliches schnell die Entzündung über ein großes Gebiet ausgebreitet, der Tod tritt rasch ein, um so schneller, je mehr Inhalt ausgeflossen ist. Tritt Kot oder Speisebrei in größeren Mengen in die Bauchhöhle, so nimmt die Peritonitis sehr bald einen jauchigen Charakter an. Der Eiter ist dünn, schmierig, graurot, sehr übelriechend und nicht selten deutlich mit Darminhalt vermischt. Mit diesem treten natürlich auch sehr oft Darmgase in die Bauchhöhle, die den Bauch weit vortreiben und beim Eröffnen des Abdomens zischend entweichen. Auch bei Perforation kann es zur Abgrenzung des Exsudats kommen. Frühzeitige Verklebung der Serosaflächen in der Umgebung der Perforationsöffnung ist Vorbedingung dafür. Benachbarte Darmschlingen oder Organe legen sich schützend vor die Öffnung und durch die Verklebung bleibt der entstehende Abszeß auf den Ursprungsherd beschränkt. Besonders das Netz legt sich gern vor solche Perforationsöffnungen und verklebt mit deren Umgebung. Durch bindegewebige Organisation kann so das Exsudat dauernd abgekapselt bleiben (chronischer intraperitonealer Abszeß). Dies sehen wir besonders häufig am Wurmfortsatz bei Perityphlitis, im kleinen Becken bei entzündlichen besonders puerperalen Erkrankungen der weiblichen Genitalien und in der Zwerchfellgegend bei Ulcus ventriculi oder duodeni (subphrenischer Abszeß). Zuweilen bestehen auch mehrere solcher Abszesse, die kanalartige Verbindungen untereinander haben können. Natürlich kann auch ein solch abgekapselter Abszeß sekundär, zuweilen nach sehr langem Bestehen, durch Exazerbation der Eiterung in die freie Bauchhöhle (allgemeine Peritonitis) oder in eine andere Darmschlinge, die Blase, durch die Bauchwand usw. durchbrechen.

Sehr selten ist die hämatogene Peritonitis. Sie ist beobachtet bei Angina, Pyämie, Puerperalfieber und anderen Infektionskrankheiten.

Eine besondere Stellung nimmt die Pneumokokkenperitonitis ein. Die Pneumokokken gelangen vom Darm her (ohne Perforation), auf dem Lymphwege vom Brustraum oder auf dem Blutwege von anderen Pneumokokkenherden des Körpers her in die Bauchhöhle (Pneumokokken treten bei Pneumonie stets in das Blut über, sie finden sich auch bei zahlreichen anderen Entzündungen und Eiterungen). Die Pneumokokkenperitonitis ist ausgezeichnet durch rahmigen, gelbgrünen, sehr fibrinreichen Eiter und Neigung zur Abkapselung und Spontanheilung. Hierbei entleert sich meist der Eiter spontan, indem der Nabel vorgewölbt und durchbrochen wird. Kinder, besonders Mädchen werden vorzugsweise befallen.

Bei Neugeborenen entsteht zuweilen eine allgemeine Peritonitis durch Fortleitung einer Nabelinfektion.

Hat eine Bauchfellentzündung sich einmal über das ganze Bauchfell ausgebreitet, so tritt eine Heilung nur sehr selten ein (ausgedehnte Verwachsungen der Därme, Verödung der Bauchhöhle). Umschriebene Peritonitiden heilen dagegen häufig aus und hinterlassen dann bindegewebige Verwachsungen zwischen den Darmschlingen oder den Organen der Bauchhöhle und der Darmwand. Besonders häufig sehen wir solche Verwachsungen zwischen Gallenblase (Cholezystitis) und Dickdarm, Leber und Zwerchfell, Milz und Umgebung, Därmen und inneren weiblichen Genitalien, Processus vermiformis und Bauchwand usw. Sehr häufig sind auch Verwachsungen des Netzes mit der Bauchwand, einzelnen Darmschlingen oder anderen Organen der Bauchhöhle (Tuben, Uterus!). Diese Verwachsungen — zuweilen multipel — können auch zu langen bindegewebigen Strängen ausgezogen werden, die wieder Darmschlingen abschnüren können (innere Einklemmung).

b) Chronische Peritonitis. Die im Anschluß an fibrinöse, besonders eine rezidivierende oder langsam fortschreitende (chronische) Peritonitis entstehenden Verwachsungen können sehr ausgedehnt und dadurch der Bauchfellraum nahezu verödet sein: alle Darmschlingen sind untereinander und mit der Bauchwand fest verwachsen, ein unentwirrbares Konvolut, das die übliche Sektion der Darmschlingen unmöglich macht.

Abgesehen von der gleich zu besprechenden Tuberkulose tritt nur selten (z. B. bei Lebercirrhose und großen Geschwülsten) eine Peritonitis von vornherein schleichend und chronisch auf (chronische produktive Peritonitis) und führt ebenfalls zu ausgedehnten Verwachsungen.

c) Die **Tuberkulose** des Bauchfells ist sehr häufig. Die Tuberkelbazillen gelangen an das Bauchfell durch direkte Fortleitung von anderen tuberkulösen Organen oder auf dem Blutwege. Meist schließt sich die Peritonealtuberkulose an tuberkulöse Darmgeschwüre an, dann an Tuberkulose der Genitalien, der Bauchlymphdrüsen, der Pleura, der Nieren, Nebennieren, Wirbel usw. Hämatogen entsteht sie bei allgemeiner Miliartuberkulose. Metastatisch entstanden finden wir sie ferner nicht so selten bei allgemeiner Tuberkulose der serösen Höhlen (verbunden mit Pleura- und Herzbeuteltuberkulose).

Bei tuberkulösen Darmgeschwüren entsteht fast regelmäßig keine allgemeine, sondern nur eine umschriebene Bauchfelltuberkulose. Die Serosa ist entsprechend dem Schleimhautgeschwür stark injiziert, verdickt und mit kleinen grauen und gelblichen Knötchen besetzt, die sich in den Lymphbahnen häufig bis zur nächsten Lymphdrüse fortsetzen. Infolge solcher umschriebenen Serosatuberkulose können die Darmschlingen miteinander verwachsen.

α) Bei der allgemeinen Tuberkulose des Peritoneums (ohne entzündliche Nebenerscheinungen) finden wir zahllose kleine graue Knötchen über das Bauchfell gleichmäßig verstreut. Besonders am tiefsten Punkt der Bauchhöhle, dem kleinen Becken, sodann im Netz sind sie zahlreich und sehr deutlich sichtbar. Bei dieser wie bei den folgenden Formen ist der Darm meistens nicht der Ausgangspunkt der Tuberkulose. Selbst bei hochgradiger Bauchfelltuberkulose ist der Darm meist völlig intakt. Allgemeine Bauchfelltuberkulose schließt sich häufig an Tuberkulose der weiblichen Genitalien, besonders der Tuben an. Begünstigend für die Entstehung von Peritonealtuberkulose wirkt Lebercirrhose, hier hat man sie primär, ohne nachweisbare Eingangspforte entstehen sehen.

β) Seltener als die genannten Formen ist die allgemeine tuberkulöse Peritonitis, d. h. die mit stärkeren entzündlichen Erscheinungen einhergehende Bauchfelltuberkulose.

Wir können drei Arten dieser Erkrankung unterscheiden:

αα) Die aszitische Form. Das Peritoneum ist von zahllosen, grauen und gelben Knötchen und käsigen Platten und Schwarten bedeckt und es besteht Aszites. Die Flüssigkeit ist gelblich, trübe, oft leicht blutig gefärbt. Die Tuberkel konfluieren gern zu größeren Knötchen und derberen Platten, die durch netzförmig angeordnete Stränge miteinander verbunden sind. Durch Bildung reichlichen, später fibrös vernarbenden Granulationsgewebes werden die Knötchen abgekapselt und das Bild undeutlicher.

Diese tuberkulöse (besonders bei Kindern vorkommende) Peritonitis heilt zuweilen spontan aus; ein- und mehrmalige Laparotomie mit Ablassen des Exsudats soll ebenfalls zur Heilung führen.

ββ) Die adhäsive Form. Sämtliche Baucheingeweide sind durch zahllose Adhäsionen miteinander verwachsen — eine einzige unentwirrbare Masse. Zwischen den Adhäsionen sitzen die grauen Tuberkel oder verkästen Massen nebst fibrinös hämorrhagischem oder mehr eitrigem Exsudat. Die käsigen Massen bilden oft fingerdicke Lagen (besonders auf der Milz und der Leber). Das Netz ist stark verkürzt, hart, durch käsige Massen verdickt und liegt als ein dicker Wulst unter dem Magen. Es können durch die Verwachsungen und die Verkürzung des Mesenteriums Abknickungen einzelner Darmschlingen entstehen.

γγ) Die knotige Form. Das Peritoneum ist übersät mit großen, grauen bis gelben, verkästen Knoten. Aszites und Verwachsungen fehlen oder sind sehr gering. Zuweilen erinnert diese Form direkt an Perlsucht (gestielte, dem Peritoneum anhängende, zum größten Teil verkäste Knoten). Besonders diese Form der Peritonealtuberkulose ist makroskopisch oft schwer von Peritonealkarzinose zu unterscheiden.

In seltenen Fällen kann man eine Pseudotuberkulose des Bauchfells beobachten. Es bilden sich um Fremdkörper herum graue riesenzellhaltige Knötchen, die hervorgerufen werden durch Würmer, Wurmeier, Inhalt von (geplatzten) Ovarialzysten und Echinokokken und ähnliches.

5. Fremdkörper und Parasiten.

Fremdkörper finden sich nicht so selten in der Bauchhöhle; sie sind von außen eingedrungen (Kugeln, Nadeln, bei Operationen zurückgelassene Instrumente, Tupfer und ähnliches) oder durch Perforation irgendeines Organes hineingelangt (verschluckte Nadeln, Gallensteine, Kotsteine, Föten — bei Uterus- bzw. Tubenruptur). Die Fremdkörper werden — falls sie bland sind bzw. sich eine allgemeine Peritonitis nicht anschließt, — abgekapselt, Schwamm und Gazestückchen z. B. von Fremdkörperriesenzellen durchsetzt und umwachsen (meist rollt sich das Netz um einen solchen Fremdkörper herum und nimmt ihn völlig in sich auf).

Als freie Körper (Corpora libera) bezeichnen wir abgelöste Appendices epiploicae des Kolon, die sich verdickt haben und verkalken können, dann durch Abdrehen des fibrösen Stils frei werden. Es sind bohnen- bis taubeneigroße, glatte, weißglänzende Körperchen. Auch abgelöste subseröse Myome des Uterus können als freie Körper auftreten.

Von Parasiten ist vor allem der Echinokokkus zu erwähnen. Er kann isoliert an den verschiedensten Stellen der Bauchhöhle auftreten, bald als einzelne, oft nur kirschgroße und verkalkte Blase dem Peritoneum aufsitzend oder frei in der Bauchhöhle liegend, bald die ganze Bauchhöhle mit mächtigen Säcken ausfüllend. In anderen Fällen findet er sich gleichzeitig mit Leberechinokokkus.

Ferner sind (selten) in der Bauchhöhle gefunden worden: Cysticerken, Pentastomum, Filaria, Oxyuris, Kokzidien.

6. Geschwülste.

a) Primäre Geschwülste.

Primäre Geschwülste des Peritoneums selbst sind sehr selten. Es sind maligne, ganz den Charakter von Karzinomen tragende Geschwülste, die man vom Endothel des Bauchfells (solide Karzinome, von einigen Endothelkrebse des Peritoneums genannt) oder von abgesprengtem Darmepithel ableitet. Zu der letzteren Annahme neigt man vor allem in den Fällen, wo die Tumoren völlig den Charakter des Gallertkrebses mit hohem Zylinderepithel aufweisen. Diese Geschwülste bilden umfangreiche, den Bauchraum dicht ausfüllende Gallertknoten. Das Epithel wächst in netzförmigen Strängen und breitet sich vor allem in den Lymphbahnen aus. Stets treten dabei große Mengen eines nur leicht getrübten aber hämorrhagischen (blutigrot oder weinrot gefärbten) Aszites auf. Die anderen primären Geschwülste der Bauchhöhle gehen nicht vom eigentlichen Peritoneum aus, sondern sind retroperitoneale Tumoren. Es sind Lipome (besonders im Mesenterium), die sehr groß

werden können, Fibrome, Myxome, Fibro- und Myxosarkome, Rundzellensarkome. Diese Geschwülste können enorme Größen erreichen (und leicht mit Tumoren anderer Organe verwechselt werden). Meist sind es solide weiche, oft grob gelappte Geschwülste mit glatter Oberfläche. Im Mesenterium und vor der Wirbelsäule kommen Lymphangiome, Chylangiome und Chyluszysten vor, die auch sehr groß werden können und wässerige oder milchige Flüssigkeit enthalten. Auch Angiosarkome des Bauchfells sind beschrieben. Mischgeschwülste sind sehr selten. Es sind Dermoidzysten und Embryome (Teratome) beobachtet. Sie liegen retroperitoneal im Netz, Mesenterium, in der Umgebung der Ovarien, in der Bauchwand.

b) Sekundäre Geschwülste.

Sekundäre Geschwülste sind sehr häufig. Es sind fast stets Karzinome. Meist handelt es sich hierbei nicht um eigentliche Metastasen, sondern um kontinuierliches Übergreifen des primären Karzinoms (des Magens, Darms, der Gallenblase, Ovarien usw.) auf das Bauchfell, dem sich meist bald eine Aussaat von Karzinomknoten auf dem Peritoneum anschließt. Häufig entsteht gleichzeitig ein starker (oft hämorrhagischer) Ascites mit reichlichen Fibringerinnseln. Dies ist ein Zeichen dafür, daß die Karzinominvasion zu einer reaktiven Entzündung des Bauchfells geführt hat: Peritonitis carcinomatosa. In anderen Fällen treten die entzündlichen Erscheinungen hinter der Knotenbildung gänzlich zurück.

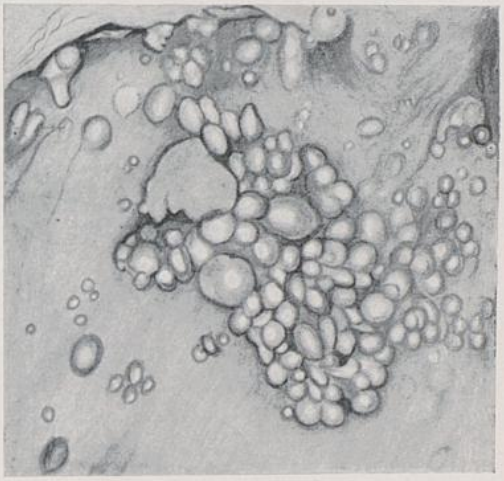


Fig. 274. Karzinommetastasen auf dem Peritoneum (untere Fläche des Zwerchfells) bei primärem Magenkrebs.

Die verschiedenen Formen des Karzinoms erzeugen auch recht verschiedene Bilder am Bauchfell. Der Scirrhus breitet sich meist diffus und kontinuierlich aus, bildet derbe Platten und verursacht vor allem starke Retraktionen. Durch diese Schrumpfung kann das Mesenterium derartig verkürzt werden, daß die Dünndarmschlingen zu einem faustgroßen Paket zusammengerafft, an die Wirbelsäule herangezogen und ihrer Beweglichkeit beraubt werden. Das Netz wird in eine dicke starre knotige Platte oder einen wurstartigen Strang verwandelt, der dem Kolon entlang läuft. Breitet sich der Scirrhus diskontinuierlich aus, so entstehen oft zahllose miliare, harte, weiße Knötchen, die stärker vorspringen und weniger durchscheinend sind als Tuberkel, von denen sie makroskopisch zuweilen kaum zu unterscheiden sind. Die Krebsknötchen sehen weiß und markig aus, auch wenn sie größer werden, während Tuberkel dann im Zentrum trübe und gelblich werden. Mit besonderer Vorliebe befallen nun diese metastatischen Karzinomknoten die Ansatzlinie des Mesenteriums am Darm. Hier oft rosenkranzartig in dichten Reihen sitzend, erzeugen sie durch zirkuläres Übergreifen auf die Darmwand und narbige Schrumpfung Darmstenosen, die zuweilen eher Erscheinungen machen als der primäre Krebs selbst.

Die zellreichen weichen Adenokarzinome erzeugen meist knollige weiche Metastasen auf dem Peritoneum, ebenfalls mit Bevorzugung des Mesenterialansatzes und des kleinen Beckens. Gallertkrebse (Magen, Rektum, Gallenblase) erzeugen sehr große und ausgedehnte Geschwulstmassen auf dem Bauchfell. Besonders das Netz kann zu einer unförmigen Geschwulstmasse ausgewachsen sein. Man sieht mit bloßem Auge schon sehr deutlich ein fibröses Netzwerk, das mit kleinen und großen,

gelblich glasigen Kolloidmassen gefüllt ist (honigwabenähnlich). Diese weicheren und zellreichen Karzinome breiten sich besonders gern diskontinuierlich aus, indem von dem in das Bauchfell durchgebrochenen Karzinom sich einzelne Zellen ablösen, in der Bauchhöhle verbreiten und hie und da anwachsen. Die Peristaltik der Därme verhindert meist das Festsetzen auf der Serosa der Schlingen, die Krebszellen werden sich also vor allem an ruhigen Punkten (Ansatz des Mesenteriums am Darm, Netz, kleines Becken) ansiedeln. Sie wachsen hier in das Peritoneum hinein und bilden die Metastasen. Bestehender Ascites begünstigt besonders ein der Schwerkraft folgendes Sinken der Zellen in das kleine Becken und darum finden sich hier häufig die größten, zuweilen die einzigen Metastasen. So sind auch jene nicht so seltenen Fälle zu erklären, wo sich bei primärem Magenkarzinom Karzinome beider Ovarien finden — ohne sonstige Peritoneal-Metastasen: einzelne in die Bauchhöhle gelangten Karzinomzellen setzen sich auf den Ovarien fest und wachsen hier weiter, gleichzeitig wohl im Ovarium einen besonders geeigneten Boden für ihr Wachstum findend.

Auch aus geplatzten (gutartigen) Ovarialkystomen ausgetretene Epithelien können auf dem Peritoneum anwachsen und wieder (multiple) Zysten oder papilläre Exkreszenzen auf dem Bauchfell bilden. Häufiger tun dies papilläre Ovarialkarzinome.

Der Inhalt von geplatzten pseudomuzinösen Ovarialkystomen kann sich auch weit im Peritonealraum ausbreiten, abgekapselt und organisiert werden. Diese Bildungen (Pseudomyxoma peritonei) werden leicht mit primären Geschwülsten verwechselt. Auch aus perforierten Wurmfortsätzen können Schleimmassen austreten und ein umschriebenes Pseudomyxom darstellen.

Sarkommetastasen auf dem Bauchfell sind sehr selten. Meist sind es Melanosarkome, die besonders gern am Mesenterium pilzförmige glatte Geschwulstknoten bilden.

IX.

Leber, Gallenblase und Gallenwege, Pankreas.

Von

C. STERNBERG.

Mit 43 Figuren im Text.

A. Leber, Hepar (τὸ ἧπαρ) sive Jecur.

1. Entwicklungsgeschichte. Normale Anatomie. Histologie.

Die Leber entwickelt sich als eine netzförmig verzweigte, tubulöse Drüse. Aus dem Duodenum wachsen zwei Leberschläuche in das ventrale Darmgekröse (Vorleber) hinein, die Anlagen des linken und des rechten Leberlappens. Die Schläuche treiben hohle oder solide Seitenäste, die Leberzylinder, die sich zu einem Netzwerk verbinden und teils zu Gallengängen, teils zu dem sekretorischen Leberparenchym mit den Gallenkapillaren werden. Der Ductus choledochus entsteht durch Ausbuchtung der die beiden Leberschläuche aufnehmenden Wand des Duodenum. Der rechte primitive Leberschlauch treibt an einer Stelle eine Ausstülpung, die zur Gallenblase wird. Aus dem ventralen Darmgekröse, in welches die Leberschläuche hineinwachsen, leiten sich der seröse Überzug und ein Teil der Verbindungen der Leber mit der Umgebung her, nämlich das kleine Netz (Ligamentum hepatogastricum und Ligamentum hepato-duodenale) und das Ligamentum suspensorium hepatis[1].

Die Leber liegt im rechten Hypochondrium und reicht verschieden weit in das linke Hypochondrium hinüber. Ihre konvexe obere und vordere Fläche schmiegt sich der Konkavität des Zwerchfelles derart an, daß ihr vorderer Rand im allgemeinen bis an den Rippenbogen reicht. Die hintere Fläche, welche sich durch den hinteren Leberrand gegen die konvexe obere Fläche abgrenzt, fällt in ihrem oberen Teile senkrecht ab und scheidet sich (nicht überall deutlich) von der konkaven unteren Fläche. Eine vom Zwerchfell zur Leberoberfläche hinziehende, sagittal gestellte Peritonealduplikatur (Ligamentum suspensorium s. falciforme hepatis) sowie eine derselben entsprechende Inzisur (Incisura umbilicalis) bezeichnen die Grenze zwischen rechtem und linkem Leberlappen. Im Embryo sind beide Lappen annähernd gleich groß und so umfangreich, daß sie den größten Teil der Bauchhöhle einnehmen; später bleibt der linke Lappen im Wachstum wesentlich hinter dem rechten zurück, so daß beim Neugeborenen und noch mehr im weiteren Verlaufe der Entwicklung der rechte Lappen den linken bedeutend an Größe übertrifft. Eine frontal gestellte Peritonealduplikatur, die vom Zwerchfell zur oberen Fläche, bzw. zum hinteren Rand der Leber hinzieht, wird als Ligamentum phrenicohepaticum, bzw. Ligamentum alare sive coronarium bezeichnet. Im unteren

[1] Diese Darstellung ist dem Lehrbuche von HERTWIG entnommen.

Rand des Ligamentum suspensorium verläuft beim Embryo die Nabelvene, deren bindegewebiger Rest als Ligamentum teres (Ligamentum hepato-umbilicale) bezeichnet wird. An der hinteren und unteren Fläche der Leber finden sich zwei Längsfurchen und eine Querfurche; letztere stellt den Leberhilus, die Porta hepatis, dar, in welcher die Hauptäste der Pfortader, der Leberarterie und des Ductus hepaticus liegen. Die linke Längsfurche, welche der Grenze zwischen rechtem und linkem Lappen entspricht, bildet nahe dem vorderen Leberrand häufig einen Kanal und enthält in ihrem unteren Anteile die zu dem linken Ast der Pfortader hinziehende Nabelvene, bzw. das Ligamentum teres, in ihrem oberen Abschnitte die Fortsetzung der Nabelvene, den Ductus venosus Arantii, bzw. dessen bindegewebigen Rest, Ligamentum venosum Arantii (der zur unteren Hohlvene zieht). Die rechte Längsfurche beherbergt in ihrem unteren Anteile die Gallenblase und nimmt in ihrem oberen Anteile das hepatische Stück der unteren Hohlvene auf. Durch die Querfurche und die oberen Anteile der beiden Längsfurchen wird der Lobus caudatus sive Spigelii, durch die unteren Abschnitte der Längsfurche und die Querfurche der Lobus quadratus begrenzt.

Das Gewicht der normalen Leber beträgt bei dem Erwachsenen etwa 1400 bis 1600 g (ca. 2,5—2,7 % des Körpergewichtes), bei dem Neugeborenen etwa 115 bis 135 g (ca. 3,6—4,4 % des Körpergewichtes).

Bei mikroskopischer Untersuchung besteht das Leberparenchym aus sehr zahlreichen, kleinen, am Durchschnitt unregelmäßig polygonalen Läppchen, welche als Acini oder besser als Lobuli bezeichnet werden. Dieselben stehen in der menschlichen Leber vielfach untereinander im Zusammenhang und sind nur an wenigen Stellen scharf voneinander abgegrenzt. Sie bestehen aus radiär gegen das Zentrum des Läppchens zu angeordneten Zellreihen, den Leberzellbalken, zwischen welchen ein Netz von Kapillaren verläuft. Es sind dies die letzten Verzweigungen der Pfortader, welche in eine zentral in der Längsachse des Lobulus verlaufende Vene, die Zentralvene oder Vena intralobularis, einmünden. Die Zentralvenen vereinigen sich zu den Venae sublobulares und diese wieder zu den Ästen der Lebervenen, welche in die untere Hohlvene einmünden. In dem die Läppchen umgebenden Bindegewebe (interazinöses oder interlobuläres Bindegewebe) verlaufen die Äste der Pfortader (Venae interlobulares) gemeinsam mit jenen der Leberarterie und stehen hier mit diesen durch zahlreiche Kapillaren (innere Pfortaderwurzeln) in direkter Verbindung. Im interazinösen Bindegewebe verlaufen ferner die interlobulären Gallengänge, welche mittels T-förmiger Teilstücke an die aus dem Lobulus austretenden, direkt von den Leberzellen begrenzten intralobulären Gallenkapillaren anschließen.

Vereinzelt finden sich in der normalen Leber zwischen den Acinis kleine Inseln lymphatischen Gewebes.

Oberflächlich ist die Leber vom Peritoneum überkleidet. Am Leberhilus findet sich reichlich Bindegewebe, das auch elastische Fasern enthält, die Capsula Glissoni sive Valaei, von welcher den Gefäßen folgende Bindegewebsscheiden (interlobuläres Bindegewebe) ausgehen. Mittels der Bielschowskyschen Färbung läßt sich allenthalben im eigentlichen Leberparenchym ein reiches Netz feiner Bindegewebsfasern darstellen (mehrfach als Gitterfasern bezeichnet), welche zum Teil von der Glissonschen Kapsel, zum Teil von dem adventitiellen Gewebe der Zentralvenen abzweigen (Radiärfasern), in die Leberläppchen eindringen und sich hier in feinste Fibrillen (Gitterfasern im engeren Sinne) auffasern, welche in Form eines zarten engmaschigen Netzes die Blutkapillaren umspinnen.

Die einzelnen Lobuli sind bereits mit freiem Auge erkennbar, indem man die Zentralvenen einerseits und das interazinöse Bindegewebe, bzw. die in demselben verlaufenden Gefäße anderseits wahrnehmen kann.

Die am Leberdurchschnitt sichtbaren Äste der Vena hepatica und Vena portae sind dadurch zu bestimmen, daß die Lebervenen stets isoliert verlaufen und sich als klaffende Lücken im Parenchym darstellen, welche sich nur durch die zarte

Gefäßwand von dem umgebenden Lebergewebe abgrenzen, während die Pfortaderäste gemeinsam mit den Ästen der Arteria hepatica und den Gallengängen von einer schmäleren oder breiteren Zone von Bindegewebe umgeben sind.

2. Leichenerscheinungen.

Durch den Druck der umliegenden Organe, insbesondere meteoristisch geblähter Darmschlingen, kann die Leber postmortal Veränderungen der Form ihrer Oberfläche erleiden, namentlich entstehen häufig dellen- oder muldenförmige Eindrücke; auf dieselben Ursachen sind kleinere oder größere, runde oder streifenförmige, helle Flecke zurückzuführen (herdweise Anämien, durch Druck seitens des Rippenbogens, Magens oder der Darmschlingen).

Bei Ansammlung von Gas in der Bauchhöhle weist die Leberoberfläche mehr minder beträchtliche Austrocknungserscheinungen auf.

Die Leber zeigt ferner relativ bald nach dem Tode Fäulnisveränderungen. Hierher gehört die blauschwarze oder schwarzgrüne Verfärbung der vorderen und namentlich der hinteren Fläche, welche sich häufig auch auf die oberflächlichsten Schichten des Parenchyms erstreckt (Pseudomelanose), ferner die blaugrüne Verfärbung, sowie die diffuse oder mehr weniger umschriebene rötliche Imbibition in der Umgebung der größeren Gefäßäste allenthalben im Innern der Leber, Veränderungen, die sich namentlich in septischen Leichen sehr frühzeitig einstellen. Bei höheren Graden der Fäulnis ist das am Durchschnitt aus den Gefäßen vortretende Blut mißfärbig und von Gasblasen durchsetzt, schaumig, ebenso treten aus dem mißfärbigen, weichen, schließlich breiartigen oder zerfließlichen Lebergewebe Gasblasen vor.

Bisweilen ist die Leber allenthalben gleichmäßig von kleineren und größeren Gasblasen durchsetzt, so daß die Schnittfläche bienenwaben- oder schwammähnlich aussieht (Schaumleber, Emphysema hepatis, Fig. 275). Gewöhnlich findet sich dieselbe Veränderung gleichzeitig auch in anderen Organen der Bauchhöhle (Milz und Nieren); sie ist auf das Eindringen von anaëroben Bakterien in die Leber während der Agone zurückzuführen und gehört daher strenggenommen nicht zu den eigentlichen Leichenerscheinungen.

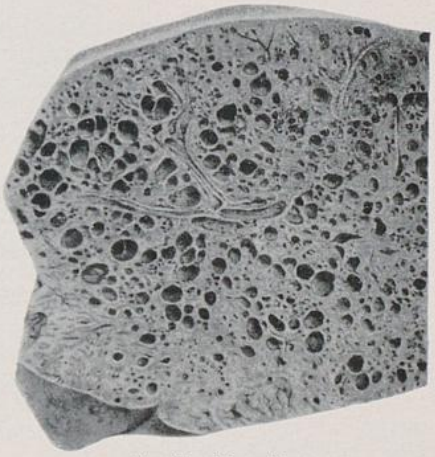


Fig. 275. Schaumleber.

Einzelne in die Lebergefäße eingeschwemmte Mikroorganismen können sich postmortal vermehren und kleine Kolonien innerhalb der Gefäße bilden, so daß bei mikroskopischer Untersuchung die Gefäße durch Bacterienemboli vollständig verstopft erscheinen. Der Mangel der Gefäßerweiterung sowie entsprechender Reaktion in dem umgebenden Gewebe (wobei vor allfälliger Verwechselung mit Fäulnisveränderungen zu warnen ist) beweist ihre postmortale Entstehung.

3. Störungen der Entwicklung.

Mangel der ganzen Leber ist ein äußerst seltener Befund. Häufiger ist völliger Defekt oder abnorme Kleinheit eines Lappens mit vikariierender Vergrößerung der übrigen Leber. Nicht so selten findet sich

abnorme Furchenbildung und dadurch bedingte abnorme Lappung der Leber, namentlich an ihrer Rückfläche in sagittaler Richtung (Sagittalfurchen) und an ihrer Unterfläche, oft begleitet von einer abnormen Verteilung der Lebervenen; solche Lappen können mehr weniger vollständig von der übrigen Leber abgeschnürt sein und derselben anliegen, so besonders am hinteren Rande oder an der unteren Fläche (Hepar succenturiatum). Selbständige, völlig freie Knötchen aus Lebergewebe (sogenannte Nebenlebern) werden bisweilen im Ligamentum suspensorium und in dem großen Netz gefunden.

Die Form der Leber, ihre Größe und Wölbung sowie die Gestalt der einzelnen Lappen, namentlich des linken, wechseln in verschiedenen Fällen sehr beträchtlich. In manchen Fällen ist die Leber mehr viereckig, in anderen wieder abgerundet; der linke Lappen ist bald kleiner, bald größer, manchmal zungenförmig und überdeckt zuweilen die Milz, mit der er hie und da verwächst. Bei bestehenden Mißbildungen der angrenzenden Organe erleidet auch die Form der Leber Veränderungen, so z. B. bei kongenitalen Nabelhernien und Zwerchfellhernien (entsprechend der Gestalt des Zwerchfelldefektes); dabei kann die Leber allenfalls auch im ganzen vergrößert sein, namentlich bisweilen mit einem zapfenförmigen Fortsatz in den Brustraum hineinragen. Gelegentlich findet sich bei Zwerchfellhernien eine vollständige oder teilweise Verlagerung der Leber, ebenso auch unter Umständen bei Nabelhernien, bzw. bei Vorhandensein einer Bauchspalte mit kompletter oder partieller Eventration der Baucheingeweide. Bei Situs viscerum inversus liegt die Leber im linken Hypochondrium.

In seltenen Fällen wurde ein Fehlen des Ductus venosus Arantii mit beträchtlichen Kreislaufstörungen, namentlich starkem Ascites beobachtet.

Vereinzelt wird eine abnorme Lage der Pfortader beschrieben, z. B. Verlagerung nach außen vom Ductus choledochus, derart, daß sie vom Ductus cysticus überkreuzt wird.

4. Störungen der Lage, der Form, der Kontinuität.

Erworbene Lageveränderungen sind in der Regel auf den Einfluß der angrenzenden Organe zurückzuführen. So bedingt ein rechtsseitiger Pneumothorax oder reichlichere Ansammlung von flüssigem Exsudat im rechten Pleuraraum eine Verschiebung der Leber nach abwärts, wobei meist auch eine Drehung derselben um eine sagittale Achse erfolgt, so daß der rechte Leberlappen tiefer steht als der linke. Bei starkem Ascites oder Entwicklung großer Tumoren in der Bauchhöhle, allenfalls auch bei starkem Meteorismus und Ansammlung von freiem Gas in der Bauchhöhle erscheint die Leber nach oben verdrängt und meist gleichzeitig auch um eine frontale oder schräge Achse nach aufwärts gedreht (»Kantenstellung«).

Hepatoptose, abnormer Tiefstand der Leber, ist fast ausnahmslos Teilerscheinung einer allgemeinen Enteroptose und findet sich vorwiegend bei Frauen mit sehr schlaffen Bauchdecken (Hängebauch). Die Leber ist bei diesem Zustande beweglich (Hepar mobile, Wanderleber) und kann sich unter Umständen bis zum Darmbein herabsenken. Neuerdings wird jedoch — und mit Recht — darauf hingewiesen, daß zu dem Begriff der Hepatoptose nicht nur kranio-kaudale Verschiebung der Leber, sondern auch Verlängerung ihres Fixationsapparates am Zwerchfell und des in Betracht kommenden Stückes der Hohlvene (zwischen Einmündung

der Lebervenen und Foramen venae cavae des Zwerchfelles) gehört. Diesen Anforderungen entspricht aber kein einziger der bisher bekannten Fälle von Hepatoptose, vielmehr handelt es sich in allen diesen Fällen nur um eine Formveränderung der Leber. In denselben ist nicht, wie es der Fall sein müßte, der Fixationsapparat, sondern die Leber selbst in die Länge gezogen, verlängert. Gelegentlich wurde in einschlägigen Fällen eine scheinbare Verlängerung des Fixationsapparates und zwar namentlich des Ligamentum coronarium beobachtet, doch handelt es sich in diesen Fällen um Atrophie des Leberparenchyms in der Nachbarschaft des Ligamentes, wodurch eine Mesohepar-ähnliche Bildung zustande kam. Es konnte dies dadurch leicht festgestellt werden, daß mikroskopisch in den als Fixationsbänder erscheinenden Bildungen noch Gallengänge nachzuweisen waren. — Das Vorkommen einer echten Hepatoptose ist also noch nicht erwiesen, vielmehr gaben bisher nur Umformungen der Leber als Ausdruck einer Änderung der topographischen Wechselbeziehung der Bauchorgane (z. B. bei Hängebauch) die Veranlassung zur Diagnose einer Wanderleber.

Die Hepatoptose gehört mithin zu den erworbenen Formveränderungen der Leber. Von denselben soll, soweit sie durch allgemeine oder lokale Atrophien (Schnürfurche, Rippeneindrücke) und durch Entzündungsprozesse (Cirrhosen) bedingt sind, später die Rede sein. Hier sei nur auf die häufig zu beobachtenden Gestaltsveränderungen der Leber bei Verkrümmungen der Wirbelsäule hingewiesen, die sich aus der Änderung der Raumverhältnisse im Thorax ergeben. Ferner sind in diesem Zusammenhange gewisse an der Oberfläche des rechten Leberlappens vorkommende Furchen (Fig. 276) anzuführen. Es

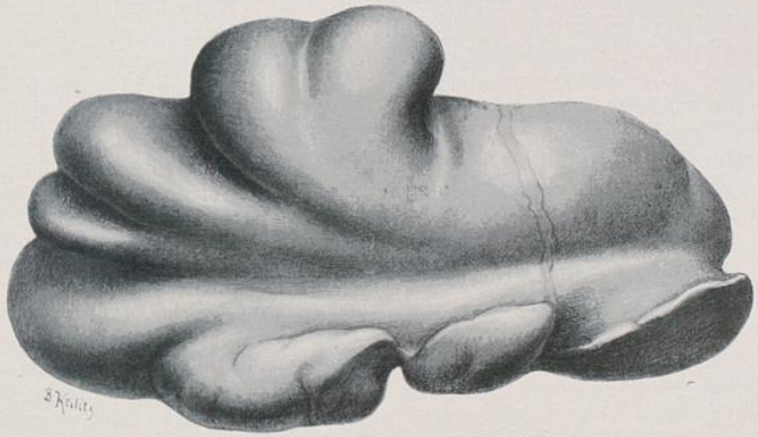


Fig. 276. Zwerchfellfurchen und Schnürfurche.

sind dies sagittal gestellte, flache oder ziemlich tiefe Furchen, welche — je nach ihrer Anzahl — einen oder mehrere (selten mehr als drei) längsgestellte Wülste von Lebergewebe zwischen sich begrenzen. Meist sind weder im Bereiche dieser Wülste noch im Bereich der Furchen an dem Leberparenchym oder an der Leberkapsel Veränderungen nachzuweisen.

Die Entstehung dieser Furchen wird verschieden gedeutet. Nach der Anschauung mancher Autoren werden sie während des extrauterinen Lebens erworben und wären auf das Schnüren oder auf eine Druckwirkung der unteren Rippenränder bei erschwerter Exspiration (daher Exspirationsfurchen) oder auf den Druck hypertrophischer, abnormer Zwerchfellzacken bei erschwerter Inspiration (daher

Zwerchfellfurchen) zurückzuführen. Andere Autoren halten sie für eine angeborene Abnormität oder erklären sie durch eine stärkere, entweder kontinuierliche oder vielfach wiederholte Anpressung der Leber gegen das Zwerchfell, die bereits intrauterin, häufig aber erst im extrauterinen Leben erfolgt.

Kontinuitätstrennungen der Leber treten häufig im Gefolge von Verletzungen (auch bei intakten Bauchdecken) auf und führen bei Zerreißung größerer Gefäße durch schwere Blutung zum Tode. Anderseits heilen Verletzungen der Leber (selbst solche von größerer Ausdehnung) nicht selten mit Narbenbildung aus. Über die in einzelnen Fällen beobachteten Veränderungen der Rißränder soll später die Rede sein (vgl. traumatisch-anämisch-nekrotischer Infarkt S. 405). Nach einzelnen Angaben sollen Verletzungen des rechten Leberlappens durchschnittlich sechsmal häufiger sein als solche des linken Lappens (Überlagerung durch den Dickdarm, Zurückdrängung des linken Lappens durch Ansammlung von freiem Gas in der Bauchhöhle).

5. Störungen des Stoffwechsels.

a) Atrophie und Nekrose.

Unter dem Einfluß allgemeiner Ernährungsstörungen, die den gesamten Organismus in Mitleidenschaft ziehen, zeigt die Leber entsprechende Veränderungen. Bei Krankheiten, die mit schwerer Kachexie einhergehen, bei Hunger und Inanitionszuständen sowie bei dem Marasmus senilis kommt es auch zu einer allgemeinen Atrophie des Leberparenchyms; die Leberzellen werden kleiner und gehen teilweise ganz zugrunde. Solche Lebern sind dann in allen Durchmessern gleichmäßig und beträchtlich verkleinert, dabei derber (da infolge des Schwundes des Leberparenchyms das erhalten gebliebene Bindegewebe relativ vermehrt erscheint), ihre Oberfläche ist glatt; die Acini sind wesentlich verkleinert (einfache Atrophie). Die Atrophie der Leber ist namentlich dort sehr deutlich ausgeprägt, wo schon normalerweise weniger Parenchym vorhanden ist, also am vorderen Rand, der dann zugeschärft erscheint. In vielen Fällen, namentlich bei der senilen Atrophie, ist die Farbe der Oberfläche und der Schnittfläche infolge der Anhäufung eines dunklen Pigmentes in den atrophischen Leberzellen dunkelbraun, braune Atrophie oder Pigmentatrophie (Atrophia fusca).

Als chronische Atrophie bezeichnet Frerichs einen unter sehr verschiedenartigen Verhältnissen zustandekommenden, über das ganze Organ verbreiteten Schwund der Leber, die sich auf die Hälfte oder darunter verkleinert. Die Oberfläche solcher Lebern ist glatt oder leicht granuliert oder streifig gerunzelt und zeigt zuweilen auch einzelne narbige Einziehungen; das Parenchym ist dunkelrotbraun gefärbt, manchmal (bei gleichzeitiger Fetteinlagerung) graubraun oder gelb gefleckt. Die Acinuszeichnung ist meist nicht mehr zu sehen oder die Acini sind wesentlich kleiner als normal; die Pfortaderäste sind in der Regel erweitert, bisweilen auch von verbreitertem Bindegewebe umgeben.

Lokale oder partielle Atrophien von Lebergewebe sind gewöhnlich Folgezustände einer länger andauernden Druckwirkung. Eine der häufigsten lokalen Atrophien der Leber stellt die Schnürfurche (Fig. 276) dar, welche im Gefolge lang andauernder regelmäßiger Einschnürung des Abdomens durch fest anliegende Mieder, enge Gürtel oder Schnürbänder auftritt.

Die Schnürfurche präsentiert sich gewöhnlich in Form einer verschieden breiten, seichten oder tieferen, quer über die Leberoberfläche verlaufenden, im rechten Lappen meist deutlicher ausgeprägten Rinne oder Furche, die bisweilen so tief sein

kann, daß der untere Abschnitt der Leber einen frei beweglichen, dabei nicht selten in die Länge gezogenen Anhang bildet, der auch nach aufwärts umgeschlagen und dann spitzwinkelig gegen die übrige Leber abgeknickt sein kann. Entsprechend der Schnürfurche zeigt die Leber einen mehr oder weniger weitgehenden Parenchymschwund. Die Kapsel ist daselbst sehnig verdickt, weiß, das Gewebe am Durchschnitte derb, fibrös, von weiten Gefäßen durchzogen und besteht bei mikroskopischer Untersuchung aus Bindegewebe, in dem sich reichliche, zum Teil gewucherte Gallengänge und weite Blutgefäße finden, während die Leberzellen fehlen.

Diese Veränderungen sind entweder die direkte Folge der Einschnürung oder kommen dadurch zustande, daß durch das Schnüren der untere Rippenbogen in die Leber hineingepreßt wird; gleiche Veränderungen kommen auch zustande, wenn der Rippenbogen anderweitig, z. B. bei Verkrümmungen der Wirbelsäule an die Leber angedrückt wird. Ebenso findet man eine partielle Atrophie von Lebergewebe oft in der nächsten Umgebung von Tumoren, Echinokokken usw. Nicht selten wird eine Atrophie des linken Leberlappens beobachtet.

Nekrosen. Kleine umschriebene nekrotische Herde in Form heller, gelber Pünktchen im Zentrum oder an anderen Stellen der Acini findet man relativ oft bei verschiedenen akuten und chronischen Infektionskrankheiten, z. B. bei Typhus, Diphtherie, Scarlatina u. a. (vgl. S. 407). Über die Nekrosen infolge von Zirkulationsstörungen vgl. S. 404.

b) Degenerationen und Infiltrationszustände.

1. Die hydropische oder vakuoläre Degeneration besteht in einer Veränderung, bei welcher die Leberzellen blasig, wie gequollen aussehen und ihre Kerne geschrumpft erscheinen, wie überhaupt die Leberzellkerne bei verschiedenen degenerativen Prozessen mannigfache Veränderungen darbieten, bald auffällig hell und gebläht, bald pyknotisch, klumpig, dunkel färbbar sind.

2. Trübe Schwellung oder parenchymatöse Degeneration wird namentlich im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten beobachtet. Die Leber ist im ganzen vergrößert, plumper und schlaffer, ihre Oberfläche glatt und ebenso wie die Schnittfläche lichter, graugelb gefärbt, leichter eindrückbar, matt, wie gekocht; die Schnittränder sind nicht scharf, sondern wulstig, indem das Parenchym daselbst vorquillt. Am Durchschnitt ist die Zeichnung verwischt, da die einzelnen vergrößerten Acini nur undeutlich oder gar nicht mehr voneinander abgrenzbar sind, Mikroskopisch sind die Leberzellen vergrößert, stärker getrübt, wie bestäubt, bis zum Unsichtbarwerden der Kerne.

3. Die amyloide Degeneration befällt die Leber fast ausnahmslos nur bei gleichzeitiger Amyloidose anderer Organe, namentlich der Milz und der Nieren; äußerst selten kommt isoliertes Leberamyloid, d. h. nur auf dieses Organ beschränkte amyloide Degeneration vor, ebenso selten ist das lokale, d. h. auf einzelne umschriebene Partien der Leber beschränkte Amyloid, während das übrige Organ diese Veränderung nicht aufweist. Bei höheren Graden der Amyloidose ist die Leber vergrößert, derb und plump, die Ränder sind durchscheinend, die Schnittfläche ist brüchig und zeigt vor allem einen auffallend speckigen, wachsartigen Glanz. Dieser eigenartige Glanz ist namentlich dann, wenn die Erkrankung nicht weit vorgeschritten ist, die einzige mit freiem Auge wahrnehmbare Veränderung; bisweilen wird man erst durch den Befund von Amyloid in der Milz oder in den Nieren auf das gleichzeitige Vorhandensein dieser Veränderung in der Leber aufmerksam.

Wie in den übrigen Organen findet sich auch in der Leber die Einlagerung amyloider Massen in der Wand der Kapillaren, bzw. zwischen Kapillaren und Leberzellen, also in den Saft- oder Lymphspalten, vornehmlich in der sogenannten intermediären Zone, d. h. zwischen dem Zentrum des Acinus und seiner Peripherie, von wo sie sich allmählich über den ganzen Acinus, namentlich gegen seine zentralen Anteile ausbreitet. Ebenso findet sich auch in der Wand der interlobulären Gefäße amyloide Einlagerung. Die Leberzellen werden allmählich schmäler, atrophieren und gehen schließlich ganz zugrunde, so daß bei höheren Graden der Amyloidose fast im ganzen Bereich eines Acinus nur homogene schollige Massen zu sehen sind, zwischen welchen die engen, zusammengedrückten Kapillaren verlaufen; nur an der Peripherie sind in der Regel noch kleinere oder größere Leberzellbalken erhalten.

4. Die Glykogeninfiltration (Fig. 277), die sich vornehmlich in der Leber von Diabetikern findet, besteht in einer reichlichen Anhäufung von Glykogen in Form dichtgedrängter Tröpfchen oder auch Körnchen (am schönsten mit der Bestschen Färbung nachweisbar) im Protoplasma der Leberzellen, vorwiegend in der Peripherie der Acini; neuerdings wurde Glykogen auch in den Kernen der Leberzellen nachgewiesen und zwar am häufigsten bei Diabetes, doch auch in nichtdiabetischen Lebern. (Es sei hier daran erinnert, daß sich bereits in den Zellen einer normalen Leber oft Glykogentropfen finden.)

Fig. 277. Glykogeninfiltration.

5. Die fettige Degeneration entwickelt sich oft im Anschluß an die trübe Schwellung. Erreicht die Veränderung höhere Grade, so ist die Leber vergrößert, weicher, teigig, auf der Oberfläche und am Durchschnitt heller gefärbt; die azinöse Zeichnung ist meist sehr undeutlich oder ganz verwischt.

Bei mikroskopischer Untersuchung erscheint das Protoplasma der vergrößerten Leberzellen durchsetzt von zahlreichen kleinen Fetttröpfchen (»Körbchenzellen«), die die Zelle immer mehr ausfüllen, im allgemeinen wenig Neigung zur Konfluenz zeigen, bisweilen aber wohl auch zu größeren Tropfen zusammenfließen. Die fettige Degeneration der Leber findet sich bei schweren Erkrankungen, namentlich Infektionskrankheiten, bei Vergiftungen, bei Kachexien, bei venöser Hyperämie usw.

Bei schweren Anämien, namentlich bei der perniziösen Anämie, stellt die sogenannte zentrale fettige Degeneration der Leber einen regelmäßigen Befund dar; die Veränderung betrifft hierbei vorwiegend die zentralen Anteile der Läppchen.

Mikroskopisch sieht man daselbst Leberzellen, die mit kleinen Fetttröpfchen gefüllt sind; in höheren Graden der Veränderung findet sich (Fig. 278) in der nächsten Umgebung der Zentralvene an Stelle der Leberzellen ein System von kleineren und größeren Lücken, die Leberzellen sind hier fast völlig zugrunde gegangen; dann folgen Leberzellen, die mit Fetttröpfchen dicht gefüllt sind, und nur an der Peripherie der Acini sind noch gut erhaltene Leberzellen zu sehen.

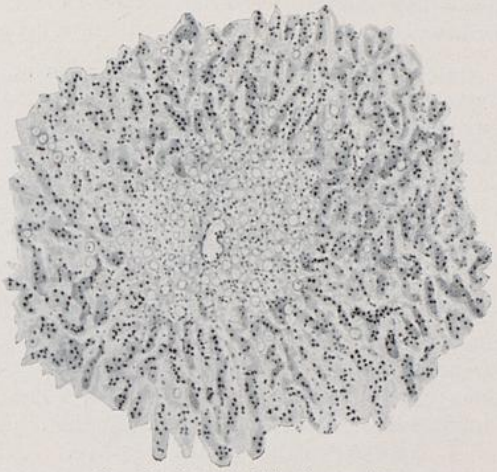


Fig. 278. Zentrale fettige Degeneration.

6. Die Fettinfiltration besteht in einer Einlagerung größerer Fetttropfen in die Leberzellen. Die Fettleber ist wesentlich, oft sehr beträchtlich vergrößert, schwer, plumprandig, die Oberfläche stark gewölbt, hellgelb gefärbt; die Konsistenz ist teigig, der Fingerdruck bleibt längere Zeit stehen; beim Durchschneiden der Leber bleibt (ähnlich wie bei der fettigen Degeneration) am Messer ein reichlicher fettiger Belag haften. Auf der Schnittfläche erscheinen die Acini vergrößert, deutlicher erkennbar als in der Norm, weil bei nicht zu weit vorgeschrittener Verfettung die Peripherie des Acinus auffallend licht, weißgelb, das Zentrum dunkler, braun oder rotbraun gefärbt ist. Bei gleichzeitigem Ikterus kommt durch goldgelbe Färbung namentlich des Zentrums der Acini das Bild der Safranleber (Hepar crocatum) zustande.

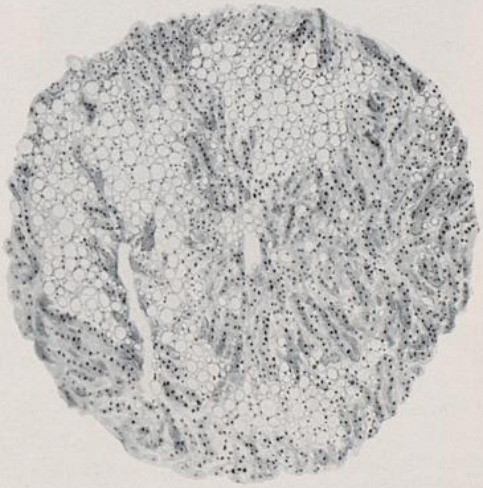


Fig. 279. Fettinfiltration.

Mikroskopisch (Fig. 279) findet man innerhalb der Leberzellen — und zwar zunächst nur in den peripheren Anteilen der Acini, später auch im Zentrum — eine Einlagerung großer Fetttropfen, durch welche der Zellkern oft zur Seite geschoben wird.

Geringgradige Fettinfiltration der Leber kommt bereits unter physiologischen Verhältnissen vor und findet sich auch sehr häufig bei den verschiedensten Krankheiten; höhere Grade bilden nicht selten eine Teilerscheinung allgemeiner Fettleibigkeit und treten namentlich häufig bei Potatoren auf. Nicht selten sieht man auch eine Kombination der Fettinfiltration und fettigen Degeneration, wie z. B. bei der Phosphor-

leber (vgl. S. 398). Fettige Degeneration oder Infiltration können unter Umständen auch umschrieben in der Leber in der Umgebung anderweitiger pathologischer Veränderungen auftreten, so in der Umgebung von Abszessen, Tuberkeln, Tumoren, Parasiten usw. — Hier wäre auch der Fettgehalt der KUPFFERschen Sternzellen bei Diabetes, der Leberzellen und KUPFFERschen Sternzellen bei Fettembolien zu erwähnen, usw.

Bei teilweisem Schwund des Fettes aus einer Fettleber kann das Organ unter Umständen ein eigenartiges Aussehen darbieten, das dem Ungeübten Veranlassung zur Verwechslung mit anderen Zuständen, namentlich mit cirrhotischen Prozessen geben kann. Die abgemagerte Fettleber wird kleiner, so daß sie die normale Größe erreicht oder nur wenig größer ist; dabei besitzt die Leber die gewöhnliche oder eine verminderte Konsistenz, eine leicht unebene Oberfläche und läßt am Durchschnitt eine Felderung erkennen, indem in einzelnen Bezirken die vergrößerten Acini oder Gruppen solcher über das Niveau vortreten, während andere Stellen bereits einsinken. Es läßt sich in solchen Fällen leicht nachweisen, daß die einsinkenden Partien jenen Anteilen des Parenchyms entsprechen, in welchen das Fett bei der ungleichmäßigen Abmagerung bereits geschwunden ist, während eine Verbreiterung oder Zunahme des Bindegewebes vollständig fehlt.

7. Akute gelbe Leberatrophie. — Phosphorvergiftung. Bei der sogenannten akuten gelben Leberatrophie oder genuinen Atrophie ist die Leber in ihrem ganzen Umfange beträchtlich, in einzelnen Fällen um mehr als die Hälfte verkleinert, sehr schlaff und platt, ihre Ränder sind zugeschärft, ihre Kapsel ist gerunzelt, Oberfläche und Schnittfläche sind je nach dem Stadium, in welchem wir die Leber zu Gesicht bekommen, verschieden gefärbt. In akuten Fällen ist die Farbe des Organes intensiv hellgelb oder ockergelb (gelbe Atrophie), die Acini sind auffallend klein.

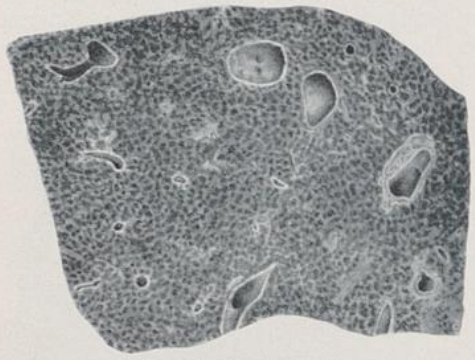


Fig. 280 Rote Atrophie.

In subakuten Fällen wechseln herdweise gelbe und rote Anteile, die oft nicht scharf begrenzt sind. Letztere nehmen bei längerer Dauer des Prozesses immer mehr auf Kosten der gelben an Ausdehnung zu, so daß schließlich nur mehr vereinzelte gelbe Flecke auf rotem Grund zu sehen sind (rote Atrophie Fig. 280). Die roten Streifen sinken gegenüber den gelben Flecken deutlich ein, sie sind im linken Lappen gewöhnlich reichlicher als im rechten vorhanden. Eine Acinuszeichnung ist in den roten Anteilen überhaupt nicht mehr zu sehen.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man eine ausgedehnte Verfettung der Leberzellen und im Zentrum der Läppchen Nekrose mit Kernschwund (Fig. 281), später an ihrer Stelle einen körnig-krümlichen Detritus. Während in akuten Fällen an der Peripherie der Acini einige Reihen von verfetteten Leberzellen oder einzelne solche mehr oder weniger gut erhalten sind (Fig. 281), betrifft in vorgeschrittenen Fällen die Veränderung gleichmäßig den ganzen Acinus, so daß in größerer Ausdehnung innerhalb der Acini nur die Kapillaren und zwischen denselben körniger Detritus, der einzelne Fetttropfen einschließt, zu sehen sind. Infolge des Schwundes

des Leberparenchyms kommt es zu einer Erweiterung und meist auch stärkeren Füllung der Kapillaren (Fig. 282), wohl auch zu Blutungen in das Innere des Acinus, wodurch das geschilderte, dem freien Auge sich darbietende Bild der roten Atrophie bedingt ist. Gleichzeitig tritt (in den roten Anteilen) eine kleinzellige Infiltration im interazinösen Bindegewebe und eine oft recht beträchtliche Gallengangswucherung auf (Fig. 282). Von reparatorischen Vorgängen, die mit Neubildung von Lebergewebe einhergehen und bisweilen zur knotigen Hyperplasie (Fig. 304) führen, soll später noch die Rede sein. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß in einzelnen Fällen gleichzeitig Regenerationsvorgänge und ein Weiterschreiten der Nekrose, also eine Rekrudeszenz des Prozesses, beobachtet werden, wodurch recht komplizierte Bilder zustande kommen.

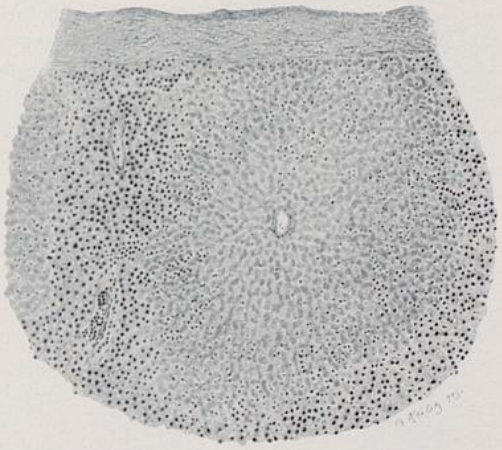


Fig. 281. Akute gelbe Atrophie. Verfettung und Nekrose der Leberzellen im Zentrum des Läppchens.

Die Ätiologie der sogenannten genuinen Leberatrophie ist noch nicht völlig geklärt. Sie tritt zum Teil ohne bekannte Ursache plötzlich bei völlig gesunden Menschen, namentlich bei Schwangeren oder Wöchnerinnen auf. Ferner wurde akute gelbe Leberatrophie im Anschlusse an Infektionskrankheiten z. B. Typhus, sowie in frühen Stadien der Syphilis, zu einer Zeit, da noch der Primäraffekt vorhanden ist, beobachtet. Auch bei verschiedenen Intoxikationen, wie Filix mas-vergiftung, Schwammvergiftungen, wurden Veränderungen der Leber beobachtet, welche kaum von dem Bilde der genuinen Leberatrophie zu unterscheiden sind. Endlich ist eine Reihe von Fällen bekannt, in welchen sich genuine Leberatrophie im unmittelbaren Anschlusse an Laparotomien (aus verschiedenen Ursachen) entwickelt hat. Ob diese Fälle mit der Chloroformnarkose in Zusammenhang zu bringen sind, muß einstweilen noch dahingestellt bleiben. Von einzelnen Autoren wurde die Annahme vertreten, es handle sich bei der akuten gelben Leberatrophie um

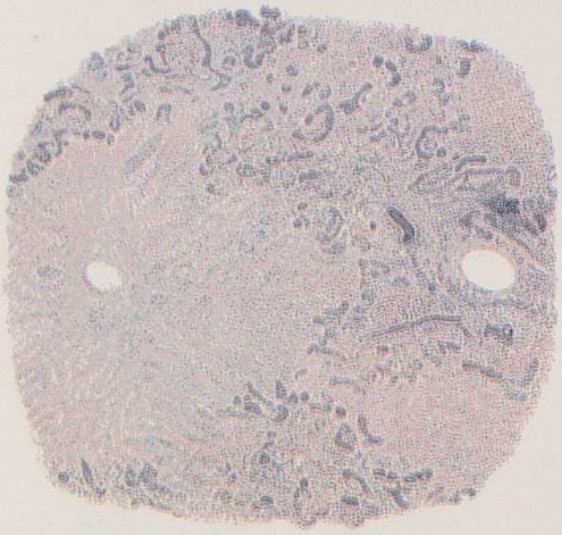


Fig. 282. Rote Atrophie. Erweiterung der Kapillaren zwischen den atrophischen Leberzellenbalken. Gallengangswucherung in der Peripherie der Läppchen.

eine durch Mikroorganismen hervorgerufene Infektionskrankheit, doch ist der Beweis für diese Annahme nicht erbracht worden, auch ist dieselbe nach den vorliegenden Befunden nicht sehr wahrscheinlich. Es dürfte sich vielmehr bei der genuinen Leberatrophie wohl stets um Intoxikationen sei es durch von außen eingebrachte oder durch enterogene Gifte handeln.

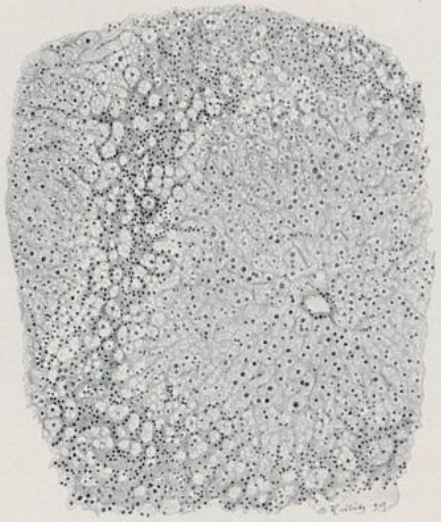


Fig. 283. Phosphorvergiftung, Dauer 5 Tage.

Besondere Veränderungen erleidet die Leber bei der Phosphorvergiftung. In akuten Fällen ist die Leber vergrößert, plump, an der Oberfläche wie am Durchschnitte hellgelb gefärbt, das Zentrum der Acini ist häufig gerötet (wohl als Teilerscheinung der allgemeinen Gefäßlähmung), von der Schnittfläche läßt sich reichlich fettiger Brei abstreifen. Frühzeitig, schon einige Tage nach der Vergiftung, beginnt die Ausbildung atrophischer Vorgänge. Namentlich an den Rändern, sowie im linken Lappen sieht man auf dem hellgelben Grunde dem Zentrum der Läppchen entsprechende, rote, einsinkende Flecke, welche bei längerer Dauer des Prozesses an Größe allmählich zunehmen und schließlich zu einer gelbroten Marmorierung des ganzen Organes, das inzwischen an Größe abnimmt, führen. Bei Phosphorvergiftungen von 10—14tägiger Dauer ist die Verkleinerung des Organes sehr ausgesprochen (atrophische Phosphorleber), das Bild der akuten gelben Atrophie sehr ähnlich, jedoch ist die Leber nicht so schlaff wie bei dieser, das Gewebe vielmehr zäher und resistenter. Auch sieht man bei der Phosphorleber ein Netz verschieden breiter, grauer, opaker Streifen als Ausdruck der Verbreiterung des interazinösen Bindegewebes, die namentlich bei zunehmender Atrophie der Leber immer deutlicher wird.

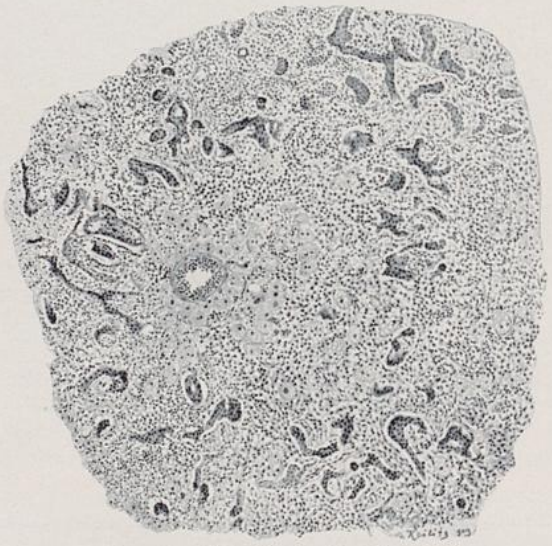


Fig. 284. Atrophische Phosphorleber, Dauer 14 Tage.

Mikroskopisch ergibt sich eine Reihe von Unterschieden zwischen der genuinen Atrophie und der Phosphorleber. Bei letzterer finden wir neben der fettigen Degeneration vor allem auch eine sehr beträchtliche Fettinfiltration in der Peripherie der Acini (Fig. 283). Daneben geht ein Zerfall der Leberzellen einher, der an der Peripherie des Acinus beginnt und von hier gegen das Zentrum desselben fortschreitet. Ferner kommt es bei Phosphorleber relativ frühzeitig zu einer Leukozyteninfiltration und beträchtlicher Gallengangswucherung im interazinösen Bindegewebe (Fig. 284), Veränderungen, welche sich bei der Leberatrophie nur inkonstant und erst später entwickeln. Diese Momente können unter Umständen für die Unterscheidung der sogenannten genuinen Atrophie von der atrophischen Phosphorleber herangezogen werden, doch wird die Differentialdiagnose sehr oft auf Schwierigkeiten stoßen, bisweilen nicht mit Sicherheit gestellt werden können.

8. Lokale Pigmentbildung und Pigmentinfiltration. α) Gallenpigment (Bilirubin). Bei allgemeinem Ikterus zeigt auch die Leber entsprechende Veränderungen. Sie ist an der Oberfläche und am Durchschnitt mehr oder weniger intensiv gelbgrün oder dunkelgrün, serpentingrün gefärbt, mikroskopisch finden wir in den Leberzellen und zwar vornehmlich im Zentrum der Acini reichlich Galle, später auch Gallenfarbstoff angesammelt, teils in Form von umschriebenen Tropfen, körnigen oder scholligen Gebilden oder kristallinischen Nadeln, teils sind die Leberzellen diffus mit Gallenfarbstoff durchtränkt. Die Gallenkapillaren sind beträchtlich erweitert und prall mit Galle gefüllt, zeigen auch unregelmäßige Anschwellungen und Ausbauchungen. Bei hohen Graden des Ikterus sieht man bisweilen innerhalb der Leberzellen bis an ihren Kern heranreichende feinste, mit Galle gefüllte Röhrchen (intrazelluläre Sekretkanälchen?).

Ikterus kommt zustande, wenn der Abfluß der Galle in den Darm durch beträchtliche Verengerung oder Verschluß des Ductus hepaticus oder Ductus choledochus behindert, bzw. aufgehoben wird (Stauungsikterus, mechanischer Ikterus). Es gibt aber auch Fälle von Ikterus, in welchen kein Hindernis in den abführenden Gallenwegen nachweisbar ist. Dieser Ikterus findet sich namentlich bei ausgedehntem Blutzerfall — hämolytischer Ikterus —, wie er unter der Einwirkung mannigfacher Gifte erfolgt (daher toxischer Ikterus), bei verschiedenen Infektionskrankheiten, allenfalls auch bei Resorption größerer Blutextravasate im Körper. In solchen Fällen wird eine große Menge einer sehr pigmentreichen Galle sezerniert (Polycholie, Pleiochromie). Die Entstehung dieser Formen von Ikterus ist noch nicht genügend aufgeklärt. Früher nahm man an, daß in einzelnen solchen Fällen das Hämoglobin im Blut direkt zu Bilirubin umgewandelt wird (daher die Bezeichnung hämatogener Ikterus, im Gegensatz zu dem früher besprochenen hepatogenen Ikterus). Diese Annahme hat sich jedoch als irrig erwiesen, vielmehr ist es sichergestellt, daß die Entstehung jedes Ikterus auf die Tätigkeit der Leber zu beziehen ist. Neuere Untersuchungen sprechen dafür, daß auch der hämolytische Ikterus im wesentlichen als Stauungsikterus aufzufassen ist, indem infolge einer reichlicheren Sekretion dickerer Galle sich Gerinnungen, Gallenthromben, in den Gallenkapillaren bilden und dieselben verstopfen. Hierdurch kommt es zu einer intrahepatalen Gallenstauung und zur Ruptur der intraazinösen Gallenkapillaren, und damit zum Eindringen von Galle in die Lymphbahn, bzw. zur Entstehung eines Ikterus. In manchen Fällen scheint auch eine reichlichere Entwicklung lymphatischen Gewebes am peripheren Ende des Ductus choledochus die Behinderung des Gallenabflusses und dadurch Ikterus zu bedingen.

Die Fälle von hereditärem Ikterus und von Icterus neonatorum sind noch nicht genügend geklärt. Letzterer tritt bei der Mehrzahl der Neugeborenen (meist am dritten Tage nach der Geburt) ohne sonstige Krankheitserscheinungen auf. Nach der Auffassung neuerer Autoren soll er dadurch zustande kommen, daß

ein Teil des im Mekonium reichlich vorhandenen Gallenfarbstoffes durch den noch offenen Ductus venosus Arantii in die Vena cava, also direkt in die Blutbahn gelangt. Außerdem ruft der lebhafte Zerfall roter Blutkörperchen eine Polycholie und Pleiochromie (vgl. oben) und durch Resorption eines Teiles dieser pigmentreichen Galle (in der Leber) Ikterus hervor. — Dieser bald wieder verschwindende Icterus neonatorum darf natürlich nicht mit jenen Formen von Ikterus verwechselt werden, die bei Neugeborenen (wie bei Erwachsenen) unter krankhaften Verhältnissen (z. B. bei septischen Zuständen) auftreten. —

β) Anhäufung eines braungelben, feinkörnigen Pigmentes innerhalb der Leberzellen, namentlich im Zentrum der Acini, tritt bei verschiedenen Formen von Leberatrophie, insbesondere bei der senilen Atrophie auf. Dieses Pigment, das keine Eisenreaktion gibt, stammt wohl auch zum Teil aus dem Blut, wird aber vielleicht zum Teil auch aus dem Protoplasma der Leberzellen selbst gebildet.

γ) Blutfarbstoff (Hämochromatose, bzw. Hämosiderose). Wird der Leber gelöster Blutfarbstoff in größerer Menge zugeführt und sind die Leberzellen nicht imstande, den gesamten Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff umzuwandeln, so wird derselbe in Form eines feinkörnigen, gewöhnlich gelben, eisenhältigen Pigmentes (Hämosiderin) niedergeschlagen und zwar zunächst in den Leberzellen der peripheren Anteile der Acini, in den Kupfferschen Sternzellen und im periportalen Gewebe; bei höheren Graden von Hämosiderose enthalten die Leberzellen im Bereich des ganzen Acinus reichliche Pigmentkörnchen (Fig. 285). Wird körniger Blutfarbstoff in größerer Menge der Leber zugeführt, so wird derselbe in Form goldgelber bis dunkelbrauner, kleinerer und größerer Körnchen und Schollen, bisweilen auch unregelmäßig gestalteter Klümpchen in der Wand der Kapillaren und namentlich bisweilen sehr reichlich in den Kupfferschen Sternzellen sowie im interazinösen Bindegewebe abgelagert (Blutpigmentmetastase); gewöhnlich gibt derselbe Eisenreaktion, doch findet sich in der Leber auch eisenfreies aus dem Blut stammendes Pigment.

Fig. 285. Hämosiderose.

Anhäufung von Blutpigment in der Leber kann bei allen jenen Zuständen auftreten, bei welchen ein reichlicher Zerfall von roten Blutkörperchen im Körper vor sich geht, also bei Resorption von größeren Blutungen, bei Blutzerfall infolge Einwirkung sogenannter Blutgifte, bei der perniziösen Anämie usw.

δ) Melanämie. Bei der im Gefolge chronischer Malaria auftretenden Melanämie zeigt die Leber eine stahlgraue oder schwärzliche, nicht selten schokoladenbraune Farbe. Dieselbe rührt von einer reichlichen Einlagerung eines schwarzbraunen Pigmentes in der Wand der Kapillaren und in den Kupfferschen Sternzellen her.

9. Exogene Pigmente. α) Anthrakose. Ablagerung von kleinsten Kohlenpartikelchen tritt bisweilen auch in der Leber auf, namentlich wenn größere Mengen von Ruß in die Blutbahn gelangen; man findet in solchen Fällen in der Regel auch Residuen eines Durchbruches anthrakotischer Lymphdrüsen in Äste der Vena oder auch der Arteria pulmonalis (vgl. S. 105 und S. 272) sowie gleichzeitig eine stärkere Anthrakose anderer Organe, so namentlich der Milz. Makroskopisch sieht man an der Oberfläche und am Durchschnitt der Leber verstreut kleine schwarze Pünktchen oder Fleckchen, mikroskopisch finden sich die Kohlenpartikel teils im interazinösen Bindegewebe und in den Kapillarwandungen, teils aber auch im Zentrum der Acini.

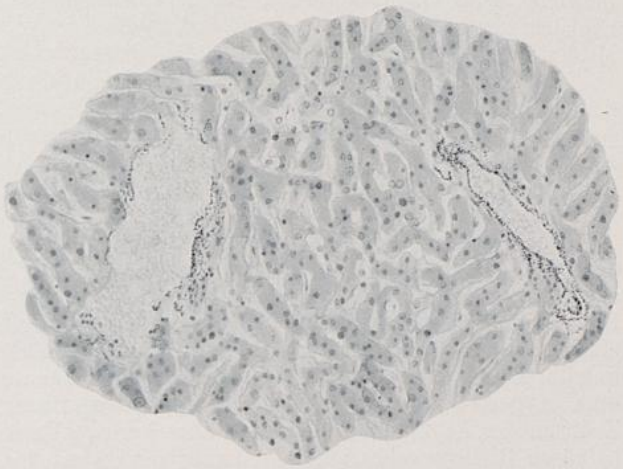


Fig. 286. Argyrie.

β) Argyrie. In seltenen Fällen findet sich nach längerem Gebrauch von Silberpräparaten eine Ablagerung von kleinen Silberkörnchen in der Leber. Dieselben liegen fast ausschließlich in der Wand der interlobulären Portaläste und in deren Umgebung im Bindegewebe (Fig. 286).

Ebenfalls eine seltene Veränderung stellt das Auftreten kleinster »Petrifikationsherde« oder die »Kalkinfiltration« in der Leber dar.

6. Störungen des Kreislaufes.

a) Hyperämie.

Aktive Hyperämie der Leber kommt physiologischerweise während der Verdauung vor und findet sich unter pathologischen Bedingungen bei allen jenen Zuständen, welche mit vermehrtem Blutzufluß nach dem Darm und der Leber einhergehen, so besonders bei allgemeiner Gefäßparalyse (z. B. Diphtherie), ferner als Teilerscheinung bei den nicht häufigen Fällen von Plethora vera (Polyzytämie, vgl. S. 133).

Weitaus häufiger ist die passive oder mechanische Hyperämie, die Stauungshyperämie der Leber, die weniger in ihrem Beginn als in ihren vorgeschrittenen Stadien zur Beobachtung kommt.

Sie entwickelt sich regelmäßig dann, wenn der Abfluß des Lebervenenblutes in die untere Hohlvene erschwert oder ganz behindert ist. Dies ist der Fall bei inkompensierten Klappenfehlern des Herzens (namentlich bei Mitral- und Trikuspidalfehlern), bei Erkrankungen des Herzmuskels, Störungen im Lungenkreislauf, Kompression und Verengerung der unteren Hohlvene, Lebervenenthrombose, usw.

Je nach dem Grade und der Dauer der Kreislaufstörung ist das Bild der Leber verschieden. In frischeren Fällen ist die Leber größer, plump, ihre Kapsel gespannt, die Farbe des Organes an der Oberfläche und am Durchschnitte dunkelblaurot, wobei die erweiterten und stark

gefüllten Zentralvenen als dunkelrote Punkte oder Flecke überaus deutlich erkennbar sind. Dadurch, daß sich das dunkelrote, etwas einsinkende Zentrum der Acini deutlich von der Peripherie, die je nach dem Fettgehalte der Leber braun oder hellgelb gefärbt ist, abhebt, ist die azinöse Zeichnung der Leber besonders deutlich. Die eigenartige Zeichnung der Schnittfläche bei längerem Bestand der Stauung gab die Veranlassung zu einem Vergleiche mit einer Muskatnuß, daher der Name Muskatleber; bisweilen wird eine braune und eine gelbe Muskatleber unterschieden, je nachdem der Fettgehalt gering oder beträchtlich ist. (Das Bild der gelben Muskatleber kann auch eine Fettleber ohne wesentliche Stauung darbieten.)

Dauert die Stauung länger an, so nehmen die roten einsinkenden Anteile an Ausdehnung zu, während das Leberparenchym immer mehr schwindet; es entsteht das Bild der zentralen roten Atrophie oder cyanotischen Atrophie oder Stauungsatrophie, bei welcher die Leberoberfläche aus dem eben angeführten Grunde leicht uneben höckerig ist.

Der Schwund des Leberparenchyms ist zum Teil auf den Druck, den die stark gefüllten Leberkapillaren andauernd auf die Zellbalken ausüben, zum Teil auf die Ernährungsstörung infolge der verlangsamten Blutzirkulation zu beziehen. Unter dem Einfluß der Stauung tritt auch eine Zunahme des Bindegewebes in der Wand der Lebergefäße, namentlich der Zentralvenen und der Lebervenen (nach neueren Untersuchungen eine Hypertrophie und Hyperplasie der Gitterfasern namentlich im Zentrum der Acini), bisweilen auch eine geringe Vermehrung des interazinösen Bindegewebes auf; die Leber wird hierbei härter und derber, weniger infolge der immer nur sehr geringen Bindegewebszunahme, als vielmehr infolge des durch die starke Blutfüllung erzeugten Turgors. Man bezeichnet diesen Zustand als Stauungsinduration, zyanotische Induration, bzw. wenn sich gleichzeitig eine Atrophie entwickelt hat, als indurierte atrophische Stauungsleber.

Diese Veränderung, die sich bei chronischer Stauung, namentlich bei schwieliger Perikarditis nicht so selten findet, ist jedoch scharf von der Lebercirrhose zu trennen, weshalb die von manchen Seiten gebrauchten Ausdrücke Stauungscirrhose, Cirrhose cardiaque oder perikarditische Pseudolebercirrhose abzulehnen sind.

Bei mikroskopischer Untersuchung frischer Stauungslebern fällt vor allem die starke Erweiterung und Blutfüllung der Zentralvenen und der angrenzenden Teile der Leberkapillaren auf. In älteren Stauungslebern sind die Leberzellbalken, namentlich im Zentrum der Acini, beträchtlich verschmälert, fehlen zum Teil wohl ganz, so daß bei der Stauungsatrophie (Fig. 287) die zentralen Anteile der Acini nur mehr von den stark gefüllten Kapillaren gebildet werden, zwischen welchen ab und zu verschmälerte atrophische Leberzellen und Pigmentschollen liegen.

Ein ganz eigenartiges Aussehen bieten Stauungslebern dar, wie sie namentlich bei jugendlichen Individuen nach längerem Bestand der Stauung angetroffen werden. Man sieht nämlich in solchen Fällen in unregelmäßiger Anordnung in größeren oder kleineren Abschnitten der Leber auf dem dunkelblauroten Grunde über das Niveau vortretende, hellgelbe Streifen oder ebensolche Körner (Fig. 288), die sich bei genauer Besichtigung deutlich aus vergrößerten Acinis zusammensetzen. Es handelt sich hierbei, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, um herdförmige Regeneration von Lebergewebe, in welchem sich dann von neuem die durch die Stauung bedingten Veränderungen abspielen.

War bisher von Stauungen die Rede, welche die ganze Leber betreffen (obschon auch hier die Veränderung nicht immer in der ganzen

Ausdehnung des Organes gleichmäßig entwickelt ist), so sollen im folgenden umschriebene Zirkulationsstörungen der Leber besprochen werden, welche durch Verschluß von Blutgefäßen hervorgerufen werden.

Fig. 287. Cyanotische Atrophie.

So ist bisweilen umschriebene Stauungshyperämie mit nachfolgender cyanotischer Atrophie kleinerer oder größerer, in einzelnen Fällen

Fig. 288. Regeneration von Lebergewebe in einer Stauungsleber.

recht ausgedehnter Leberbezirke die Folge eines Verschlusses der großen Lebervenen, bzw. der unteren Hohlvene an der Einmündungsstelle der Lebervenen. — Der Verschluß der Lebervenen kann sowohl durch eine Thrombose derselben aus verschiedenen Ursachen als auch durch eine obliterierende Entzündung der Venenwand, eine Phlebitis obliterans, bedingt sein.

In einzelnen Fällen entsteht diese Phlebitis obliterans primär in den Lebervenen und zwar speziell in den Endstücken derselben nahe ihrer Einmündung in die Hohlvene, ohne daß eine Ursache hierfür nachzuweisen wäre (Syphilis?). In anderen Fällen handelt es sich um einen fortgeleiteten, sei es von der Umgebung der Venen auf diese übergreifenden, sei es von der unteren Hohlvene aus sich fortsetzenden Prozeß. Häufig schließt sich sekundär an den Verschluß der Lebervenen eine Thrombose der kleinen Lebervenenäste, sowie der Zentralvenen und der Portaläste an.

Für manche Fälle von Verstopfung kleiner Lebervenenäste, namentlich durch septische Thromben und entsprechende regionäre Veränderungen des Leberparenchyms in der Umgebung dieser Venenäste wird eine retrograde Embolie, also Verschleppung von Thromben entgegen der Richtung des Blutstromes angenommen, unter Hinweis darauf, daß in der Hohlvene und den Lebervenen tatsächlich durch die Pulswelle des rechten Vorhofes rückläufige Blutwellen vorkommen. Dieser Vorgang wird auch als venöse Embolie bezeichnet.

Verschluß kleinster Pfortaderästchen, die nicht mehr in Verbindung mit Ästen der Leberarterie stehen, führt zur Atrophie oder Nekrose des betreffenden Leberbezirkes, wobei ein anämischer oder, wenn es zur Blutung in das abgestorbene Gewebe kommt, ein hämorrhagischer Infarkt entsteht. Verschluß größerer Äste der Pfortader (durch Thrombose, Embolie, Geschwülste) kann, wenn auch im allgemeinen selten und nur unter besonderen Verhältnissen (Herabsetzung der gesamten Zirkulation, Stauung im Venensystem), hämorrhagische Infarzierung des betreffenden Leberbezirkes zur Folge haben, die durch Rückströmen des Blutes aus den Lebervenen in den infolge des Pfortaderverschlusses anämisierten Bezirk zustande kommt. Es entstehen dabei umschriebene, keilförmige, mit der Spitze gegen den Leberhilus gerichtete, dunkelrote Herde, in welchen die Läppchenzeichnung im allgemeinen erkennbar ist (Fig. 289); sie werden als atrophische rote Infarkte bezeichnet.

Fig. 289. Atrophischer roter Infarkt durch Verschluß eines Pfortaderastes durch einen Geschwulstembolus.

Verstopfung des Stammes der Pfortader bewirkt anscheinend nur eine vorübergehende Herabsetzung der Gallensekretion, jedoch keine Veränderung des Lebergewebes.

Die Thrombose der Pfortader kann verschiedene Ursache haben. So kann ein Thrombus aus einer Pfortaderwurzel, namentlich aus der Vena meseraica oder der Vena lienalis, weiterwachsen und das Gefäß ganz oder teilweise verstopfen. In anderen Fällen ist eine Erkrankung der Pfortaderwand (Thrombophlebitis oder Pylephlebitis, vgl. S. 408) oder Fortschreiten eines krankhaften Prozesses in der Leber (Tumoren, Syphilis) Ursache einer Pfortaderthrombose. Die gleiche Wirkung haben bisweilen Verletzungen, ferner Veränderungen in der Umgebung des Gefäßes, durch welche ein Druck auf dasselbe ausgeübt wird, z. B. Tumoren, Gallensteine, Schwielen nach chronischen Entzündungen, Lageanomalien (z. B. abnorme Lagebeziehung zum Ductus cysticus, vgl. S. 390).

In vereinzelten Fällen gelingt es aber nicht, die Ursache der Pfortaderthrombose aufzufinden.

Infarktähnliche Blutungen mit kleinen Nekrosen des Parenchyms durch Verstopfung kleinster Ästchen der Pfortader wurden bei verschiedenen Infektionen und Intoxikationen (Rekurrens, Puerperalprozeß, Mießmuschelvergiftung) beobachtet und von Virchow als Hepatitis haemorrhagica bezeichnet. Ähnliche Veränderungen findet man sehr häufig in recht charakteristischer Weise in Fällen von Eklampsie. Die Leber ist bei dieser Krankheit an der Oberfläche und am Durchschnitt durch kleinere oder größere, bisweilen sehr zahlreiche, vereinzelte oder gruppierte, rote Pünktchen, Fleckchen und Streifchen in wechselnder Ausdehnung zierlich gezeichnet (Fig 290); mikroskopisch erweisen sich diese Herde als kleine, von Blutungen durchsetzte Nekrosen; die zugehörigen Kapillaren sind durch hyaline Thromben verstopft.

Fig. 290. Leber bei Eklampsie.

Nicht selten findet man in den Kapillaren der Pfortader Zellembolien, so vor allem namentlich Knochenmarksriesenzellen, die bei verschiedenen Prozessen aus dem Knochenmark ausgeschwemmt werden, ferner Milzzellen (bei dem sogenannten Morbus Banti); auch Plazentarelemente (Syncytien) werden bisweilen in die Leber verschleppt.

b) Anämie.

Verschluß einzelner Aste der Leberarterie hat in seltenen Fällen (bei gleichzeitiger Herabsetzung der Zirkulation, Herzschwäche usw.) die Ausbildung anämischer Infarkte zur Folge; dieselben stellen scharf begrenzte, unregelmäßig gestaltete Herde dar, in deren Bereich das Gewebe vollständig nekrotisch ist, und sind meist von einer Zone roten, hyperämischen Lebergewebes umgeben; in der Regel bewirkt aber Verschluß einzelner Äste der Leberarterie keine Veränderung des Gewebes. Verschluß des Hauptstammes der Arteria hepatica führt, wie Tierversuche und ganz vereinzelte Beobachtungen am Menschen zeigen, zu totaler Nekrose der Leber.

Als traumatisch-anämisch-nekrotische Infarkte werden Veränderungen des Lebergewebes in der unmittelbaren Umgebung von Rissen bezeichnet, welche den anämisch-nekrotischen Infarkten der Niere oder der Milz ähneln und teils auf Zerreißung von Ästen der Arteria hepatica und der Pfortader im Grunde des Leberrisses, teils auf direkte Einwirkung des Traumas (als Kommotionsnekrose) zurückgeführt werden.

Bei allgemeiner Anämie (infolge schwerer Blutverluste, Darniederliegen des Stoffwechsels, Erkrankungen des Blutes oder der blutbildenden Organe) ist auch die Leber blutarm, daher blässer und schlaffer, wobei der größere oder geringere Gehalt der Leberzellen an Pigment, bzw. an Fett ihre Färbung bestimmt; durch größeren Fettgehalt kann auch die Schlaffheit der anämischen Leber ausgeglichen werden.

Lokale, herdweise umschriebene Anämien der Leber können durch Druckwirkung von außen oder innen bedingt sein (vgl. auch Leichenerscheinungen, S. 389).

Anhang: Veränderungen der Leber bei Erkrankungen des Blutes und des hämatopoetischen Apparates.

Bei der perniziösen Anämie zeigt die Leber an der Oberfläche und am Durchschnitt eine auffallend rotbraune oder rostbraune Farbe (Hämosiderose vgl. S. 400) und läßt allenthalben kleinste, fettiggelbe, dem Zentrum der Acini entsprechende Fleckchen (zentrale fettige Degeneration) erkennen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man abgesehen von den erwähnten Veränderungen zuweilen auch zwischen den Leberbälkchen sowie im periportalen Gewebe kleine Herde von myeloidem Gewebe (Myelozyten, kernhaltige rote Blutkörperchen), die mit der Blutbildung in Zusammenhang gebracht werden.

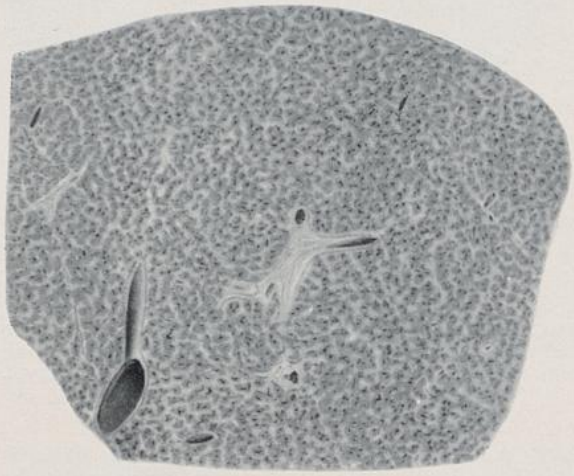


Fig. 291. Leber bei lymphatischer Leukämie.

Bei den Erkrankungen, die mit leukämischem Blutbefund einhergehen, ist in der Leber die Art der Blutveränderung meist auf das deutlichste erkennbar, da ihr reiches Gefäßnetz Gelegenheit gibt, den Blutbefund am Schnittpräparat zu studieren. Makroskopisch sieht man bei den verschiedenen hierher gehörigen Erkrankungen fast regelmäßig zahlreiche, gleichmäßig über die Leber verteilte, kleine, miliare, mattweiße Pünktchen, Fleckchen und Knötchen oder ein Netz verschieden breiter, verzweigter weißer Streifen (Fig. 291).

Bei histologischer Untersuchung bestehen diese Bildungen aus einem zarten Reticulum, in dessen Maschen die verschiedenen Zellarten liegen, welche in dem betreffenden Falle auch den übrigen hämatopoëtischen Apparat (vgl. S. 90ff.) zusammensetzen. So bestehen sie bei myeloider Leukämie aus myeloidem Gewebe (Myelozyten, Leukozyten und auch kernhaltigen roten Blutkörperchen), bei der lymphatischen Leukämie fast ausschließlich aus Lymphozyten, bei der Leukosarkomatose aus atypischen großen einkernigen Zellen. Sie nehmen offenbar von dem schon normalerweise in der Leber vorkommenden lymphatischen Gewebe ihren Ausgang und entwickeln sich dementsprechend vorwiegend im interazinösen Gewebe, reichen aber an der Peripherie der Acini zwischen die Leberzellbalken hinein. Oft bilden sie recht umfangreiche, unregelmäßig begrenzte, verzweigte Herde, die sich über einen ganzen Acinus oder mehrere solche erstreken. Die Leberzellbalken gehen durch Druck zugrunde, bisweilen sind noch Reste derselben innerhalb der »Lymphome« erhalten. Die Lymphosarkomatose läßt die Leber in der Regel frei; ist sie aber mitbeteiligt, so zeigen die einzelnen Knoten denselben Aufbau wie das Lymphosarkom an anderen Stellen des Körpers.

c) Blutungen.

Blutungen im Lebergewebe kommen — von Verletzungen abgesehen — nicht selten bei allgemeiner hämorrhagischer Diathese, bei Phosphorvergiftung, allenfalls bei Arsenvergiftung, bei der akuten genuinen Leberatrophie, bei der Eklampsie, bei den verschiedenen Formen leukämischer Erkrankungen usw. vor. Sie sind gewöhnlich klein und multipel und sitzen vorzugsweise an der Leberoberfläche unter der Kapsel; bisweilen, so namentlich bei der Phosphorvergiftung, finden sich hier auch größere Blutaustritte. In seltenen Fällen von Tuberkulose wurden multiple, kleinste, scharf umschriebene Blutungen im Leberparenchym gefunden, die durch Ruptur kleiner Pfortaderäste an ihrem Übergang in die Kapillarbahn entstehen.

d) Ödem.

Das Ödem der Leber ist mit freiem Auge nur schwer und nur bei höheren Graden der Veränderung erkennbar; die Leber ist dann größer und erscheint am Durchschnitt sehr stark durchfeuchtet. Das mikroskopische Bild (Fig. 292) ist in ausgesprochenen Fällen recht charakteristisch; wir finden zwischen den Leberzellbalken und der Kapillarwand relativ breite Zwischenräume, die mit fädig-körnigen Massen, geronnenem Eiweiß entsprechend, angefüllt erscheinen.

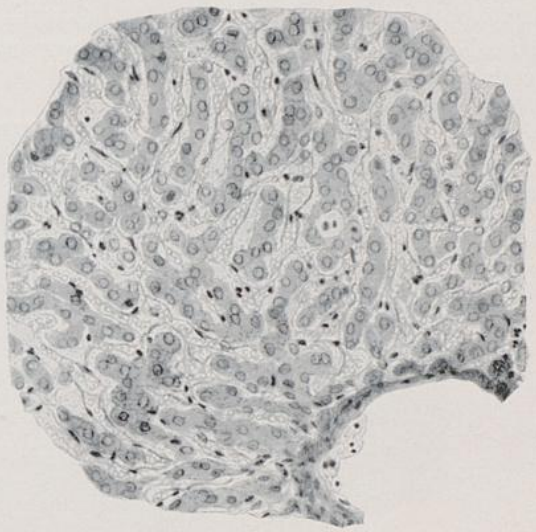


Fig. 292. Ödem.

7. Entzündungen.

a) Akute Entzündungen und ihre Folgen.

Bei verschiedenen Allgemeininfektionen zeigt auch die Leber Veränderungen; abgesehen von der bereits besprochenen parenchymatösen und fettigen Degeneration findet sich häufig auch eine kleinzellige Infiltration im interazinösen Gewebe, daneben treten oft kleine nekrotische Herde, zentrale oder fokale Nekrosen, im Parenchym auf, so namentlich bei Streptokokken- und Diplokokkeninfektionen, bei der Diphtherie, Scarlatina, bei Morbilli, Variola u. a.

Eitrige Entzündungen der Leber führen zur Entwicklung solitärer oder multipler Abszesse, welch letztere in der Regel entsprechend der Verzweigung der Pfortader oder der Gallengänge angeordnet sind.

Idiopathische Leberabszesse, bei welchen der Ausgangspunkt der Eiterung unbekannt ist, werden in unseren Gegenden äußerst selten, häufig hingegen in den Tropen beobachtet. Es handelt sich hierbei um einzeln oder multipel

auftretende, zuweilen recht umfangreiche Abszesse, namentlich im rechten Lappen der Leber; sie sind wohl als Metastasen noch bestehender oder bereits vor längerer Zeit abgelaufener, eitriger Entzündungen in anderen Organen aufzufassen. Besonders gerne schließen sich solche Leberabszesse an eine Dysenterie an; in derartigen Fällen werden auch in dem Eiter der Leberabszesse die Erreger der Dysenterie, und zwar sowohl der bazillären als auch der Amöbendysenterie, nachgewiesen.

Sehr häufig entstehen Leberabszesse durch Einschwemmung von Eitererregern in Äste der Pfortader, bzw. im Anschluß an eine eitrige Entzündung der Pfortader oder ihrer Äste, eitrige Pylephlebitis, welche entweder aus der Umgebung des Gefäßes, bzw. aus dem Wurzelgebiet der Pfortader direkt fortgeleitet oder durch eitrige Emboli, z. B. im Anschlusse an eine eitrige Appendizitis, bei Neugeborenen bisweilen durch Nabelveneneiterung zustande kommen kann. Die pylephlebitischen Leberabszesse sind fast stets multipel und bilden, den Verzweigungen der Pfortader entsprechend, herdweise kleinere oder

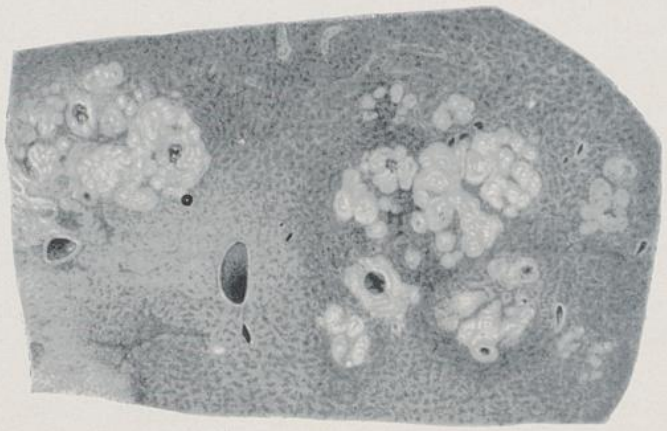


Fig. 293. Pylephlebitische Leberabszesse (nach Appendizitis).

größere Gruppen (Fig. 293). Im Beginn sind sie klein, später konfluieren sie vielfach zu verschieden großen, unregelmäßig lappig begrenzten, mit Eiter gefüllten Hohlräumen. Neben solchen findet man meist auch kleine, oft nur stecknadelkopf- oder hanfkorngroße, graue, in der Umgebung der kleinsten Portaläste gelegene Herde, in welchen es noch nicht zur eitrigen Einschmelzung gekommen ist. Bisweilen findet sich gleichzeitig eine ausgebreitete Amyloidose.

Septische Embolien der Arteria hepatica sind im allgemeinen selten. Sie führen zu kleinen, infarktähnlichen Abszessen. Auch Eiterungsprozesse der Lebervenen können auf das Lebergewebe übergreifen, die Eiterung ist dann vorwiegend in der Umgebung der Lebervenenäste lokalisiert.

Durch Übergreifen einer eitrigen Entzündung der Gallengänge, einer eitrigen Cholangitis, auf das Lebergewebe entstehen multiple, der Verzweigung der Gallengänge entsprechend angeordnete Abszesse, die daher die gleiche Lagerung aufweisen wie die pylephlebitischen Abszesse.

Eine Unterscheidung beider Prozesse mit dem freien Auge ist dadurch möglich, daß die pylephlebitischen Abszesse, falls nicht sekundär Gallenwege durch die

Eiterung eröffnet wurden, einen gelbgrünen Eiter enthalten, während der Inhalt der cholangitischen Abszesse durch die Vermengung mit Galle im allgemeinen eine bräunliche Färbung zeigt. (Auch sind in dem einen Falle bei Präparation der Pfortader und ihrer Äste die Zeichen der Pylephlebitis, im letzteren Falle an den Gallenwegen die Zeichen der eitrigen Cholangitis oft noch nachweisbar.)

Bisweilen entstehen (im allgemeinen wohl nur oberflächliche) eitrige Entzündungen der Leber durch Übergreifen von Eiterungsprozessen aus der Umgebung, z. B. im Anschluß an subphrenische Abszesse, perinephritische Eiterungen, Abszesse der Milz usw.

Was den bakteriologischen Befund anlangt, so sind in der Regel die gewöhnlichen Eiterkokken die Erreger von Leberabszessen, bisweilen aber auch das B. coli, Typhusbazillen oder (namentlich bei Abszessen cholangitischen Ursprungs) der B. Friedländer.

Liegen die Leberabszesse oberflächlich, so brechen sie häufig nach außen durch und führen zu subphrenischen Abszessen oder zu diffusen eitrigen Peritonitiden. Bisweilen wird Durchbruch in die Pleurahöhle oder in die Lungen beobachtet; auf diese Weise kann es in seltenen Fällen auch zur Bildung einer Gallengang-Bronchusfistel kommen. In seltenen Fällen erfolgt der Durchbruch von Leberabszessen in das Perikard, in den Magendarmkanal, in die Hohlvene oder Pfortader. In einzelnen Fällen kommt es bei längerem Bestand der Abszesse zur Demarkation und Abkapslung derselben, indem sich an ihrer Peripherie reichlich Bindegewebe entwickelt. In kleineren Abszeßchen wird der Eiter allmählich resorbiert, die Abszeßhöhle verkleinert sich und heilt schließlich mit Narbenbildung aus. In größeren Abszessen wird der Eiter allmählich eingedickt, unter Umständen auch verkalkt.

b) Chronische Entzündungen und ihre Folgen.

Produktive, chronisch verlaufende, interstitielle Entzündungen spielen sich relativ häufig in der Leber ab und führen zu sehr mannigfaltigen, schweren Veränderungen des Lebergewebes, welche im weiteren Sinne unter der Bezeichnung Cirrhose zusammengefaßt werden; je nach

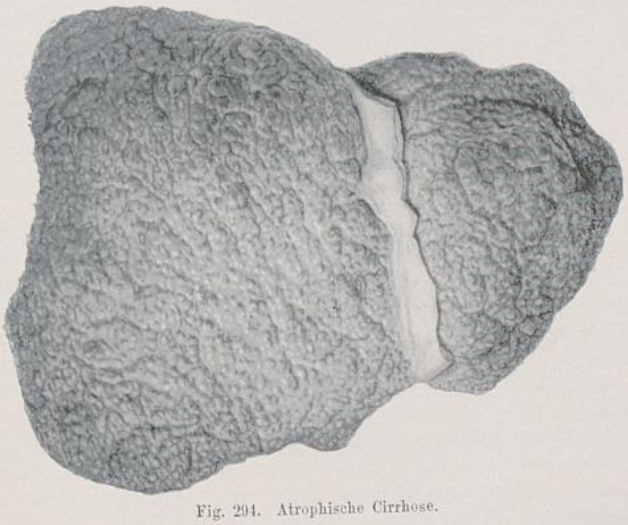


Fig. 294. Atrophische Cirrhose.

den Verschiedenheiten im klinischen Bilde, bzw. nach dem Wechsel der Begleiterscheinungen, Ikterus, Ascites, Milztumor, sowie nach den

Verschiedenheiten im anatomischen Befunde werden verschiedene Formen der Cirrhose unterschieden, doch ist in dieser Hinsicht noch keine Übereinstimmung erzielt worden.

Die häufigste Form stellt die atrophische oder LAËNNECsche Cirrhose (Fig. 294) dar. Dieselbe charakterisiert sich als eine mehr weniger, oft sogar hochgradig verkleinerte, sehr harte Leber mit unebener höckeriger (Granularatrophie), je nach dem Fettgehalte hellgelber oder gelbbrauner, bzw. bei stärkerem Ikterus gelbgrüner Oberfläche und stumpfen oder zugeschärften Rändern. Solche Lebern sind schwer schneidbar und knirschen beim Durchschneiden; auf der Schnittfläche sieht man ein Netz breiter, grauer oder grauroter Bindegewebszüge, die dem beträchtlich verbreiterten interazinösen Bindegewebe entsprechen, und zwischen denselben kleinere oder größere, über das Niveau als Körner vorspringende Inseln von Lebergewebe. Die Körnung ist auf der Schnittfläche wie auf der Oberfläche bald allenthalben gleichmäßig, bald ungleichmäßig, feiner oder gröber. In früheren Stadien des Prozesses, welche allerdings anatomisch selten zur Untersuchung gelangen, bedingt die Bindegewebsvermehrung in der Leber (vor Eintritt der Schrumpfung) eine Vergrößerung derselben, weshalb vielfach ein hypertrophisches Stadium der atrophischen Lebercirrhose unterschieden wird.

Bei mikroskopischer Untersuchung finden wir in frischen Fällen Degeneration der Leberzellen und eine (oft sehr beträchtliche) entzündliche Infiltration im interlobulären Gewebe. Später kommt es daselbst zu einer mehr minder ausgedehnten Neubildung von Bindegewebe, welches stellenweise auch in die Acini eindringt, Teile derselben oder Gruppen von Leberzellen abschnürt (Fig. 295) und so jene makroskopisch sichtbaren Körner bildet. Ein Teil derselben setzt sich also aus Stücken verschiedener Leberläppchen zusammen, die eben durch die Bindegewebswucherung abgeschnürt wurden, während ein anderer Teil derselben, namentlich die größeren Körner, die vielfach kleinen Geschwülsten (Adenomen, vgl. S. 419 u. 425) gleichen, durch Regeneration von Lebergewebe zu erklären sind. Der durch die Abschnürung von Teilen der Leberläppchen und durch das Zugrundegehen derselben, bzw. durch den Untergang von Leberzellgruppen bedingte Umbau der Lobuli kommt mikroskopisch auch in der wechselnden Lage der Gefäßästchen zum Ausdruck, indem einerseits die Zentralvenen bald exzentrisch an den Rand der Läppchen, bald sogar außerhalb derselben verlagert sind, anderseits ein Pfortaderast im Zentrum einer Leberinsel wie eine Zentralvene gelagert sein kann. Indem größere Anteile von Lebergewebe zugrunde gehen, sieht man bei höheren Graden der Erkrankung im mikroskopischen Präparat selbst auf größere Strecken kaum mehr spärlichste Reste von Lebergewebe und erkennt oft nur einzelne Gallengänge (Fig. 296).

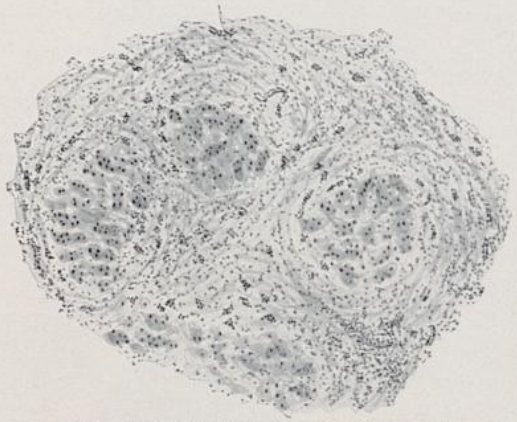


Fig. 295. Atrophische Cirrhose. (Schwache Vergrößerung.)

Neben diesen regressiven Veränderungen findet aber, wie bereits erwähnt, auch eine Neubildung von Leberzellen statt, die vielfach durch ihr helles Protoplasma (helle Zellen), oft auch durch ihre Größe und den Chromatinreichtum der Kerne

auffallen. Die neugebildeten Lobuli sind meist größer als normal, häufig fehlt eine Zentralvene oder sie ist exzentrisch gelegen. Einen ganz konstanten, regelmäßigen Befund bilden die Gallengangswucherungen, das Auftreten neugebildeter Gallenkanälchen (Fig. 296), die oft in sehr großer Zahl innerhalb des Bindegewebes vorhanden sind und einerseits mit größeren Gallengängen, anderseits mit Leberzellbalken in Verbindung stehen. Sie werden zum Teil von den ursprünglich vorhandenen, interlobulären Gallengängen, zum Teil von den erhalten gebliebenen Leberzellen abgeleitet.

Was das Wesen der histologischen Veränderungen bei der Lebercirrhose anlangt, so werden bald die entzündlichen Veränderungen im interlobulären Gewebe, bald die Veränderungen an den Leberläppchen mehr in den Vordergrund gestellt. Bei vorwiegender Betonung der Vorgänge am Leberparenchym wird die Cirrhose neuerdings als ein chronischer, herdweise rekrudeszierender Degenerationsprozeß mit eingeschobenen Regenerationen von Leberparenchym aufgefaßt. Wahrscheinlich dürfte aber je nach der Ätiologie der Cirrhose auch die Entwicklung der Gewebsveränderungen verschieden sein, d. h. bald die Zelldegeneration den primären Vorgang darstellen, bald die entzündliche Bindegewebswucherung primär oder gleichzeitig mit der Zelldegeneration auftreten.

Fig. 296. Atrophische Cirrhose. (Stärkere Vergrößerung.)

Durch den mit dem Zugrundegehen von Acini verbundenen Ausfall von Zentralvenen, wohl auch durch Obliteration von Pfortaderästen im interazinösen Bindegewebe wird jene schwere, die atrophische Cirrhose fast regelmäßig begleitende Zirkulationsstörung und Blutstauung bedingt, welche zu Stauungserscheinungen in den Bauchorganen und zu mächtigem Ascites führt. Die Stauung im Bereich der Pfortader wird häufig durch Erweiterung anderer Venen, namentlich jener des Magens und Ösophagus, ferner durch das Retziussche System (Anastomosen zwischen Pfortader- nnd Hohlvenensystem) kompensiert. Die betreffenden Venen sind unter Umständen beträchtlich erweitert und geschlängelt und zeigen in ihrem Verlaufe variköse Anschwellungen, welche bisweilen rupturieren und zu schweren, manchma tödlichen Blutungen (meist in den Magendarmkanal) führen.

Als biliäre Cirrhose wird eine Veränderung der Leber bezeichnet, welche im Anschluß an chronische Gallenstauung und lange dauernde Entzündungen der Gallenwege auftritt. Es kommt hierbei zu einer von der Umgebung der Gallenwege ausgehenden, meist sehr ausgedehnten

inter- und intraazinösen Bindegewebswucherung, welche zu einer beträchtlichen Vergrößerung und Verhärtung der Leber führt. Dieselbe besitzt in diesen Fällen in der Regel eine glatte Oberfläche und Schnittfläche und durch reichliche Einlagerung von Gallenpigment eine braune oder durch die starke Gallenstauung eine dunkelgrüne (serpentingrüne) Farbe; häufig sieht man bereits mit freiem Auge die erweiterten und prall gefüllten Gallengänge als ein zierliches Netz dunkelgrüner Streifen. Bei längerem Bestande der Veränderung können solche Lebern auch schrumpfen und weisen dann bisweilen eine unebene grobhöckerige Oberfläche auf.

Eine selten vorkommende Form der Cirrhose bildet die hypertrophische Cirrhose (Hanot), bei welcher die Leber beträchtlich vergrößert, sehr schwer und hart, ihre Oberfläche glatt, blaßrot oder gelbrötlich gefärbt ist. Die Schnittfläche ist gleichfalls glatt, gelbrötlich gefleckt und läßt keine Acinuszeichnung erkennen. Mikroskopisch finden wir eine beträchtliche interazinöse und intraazinöse Bindegewebswucherung, durch welche die Struktur der Acini vollständig aufgehoben ist.

Ein ähnliches Bild bieten Lebern dar, die gleichfalls eine vollkommen glatte Oberfläche und Schnittfläche aufweisen, die aber in ihrer Größe nur wenig oder gar nicht verändert sind. Man bezeichnet diesen Prozeß als glatte cirrhotische Atrophie.

Als zufälligen Nebenbefund bei Obduktionen findet man gelegentlich Lebern, welche mehr weniger verkleinert, geschrumpft sind und an der Oberfläche wie am Durchschnitte allenthalben oder bloß in größeren Anteilen eine gleichmäßige, meist grobe Körnung und Felderung darbieten. Durch ziemlich breite, derbe Bindegewebszüge werden kleinere und größere, bis kirschkern- oder haselnußgroße, teils fettiggelbe, teils gelbgrünliche oder grüne Inseln von Lebergewebe umscheidet, die flach über das Niveau vortreten. Wie die histologische Untersuchung zeigt, handelt es sich hierbei um eine völlig abgelaufene, ausgeheilte interstitielle Hepatitis, möglicherweise um Ausgänge eines entzündlichen Prozesses, der sich im Anschlusse an eine Cholangitis oder Pylephlebitis entwickelt hat, zum Teil vielleicht auch um ausgeheilte Phosphorvergiftungen; in manchen Fällen, besonders bei jugendlichen Individuen, dürfte Syphilis, namentlich kongenitale Syphilis, Ursache dieser Veränderung sein, doch ist in der Regel die Ätiologie derselben nicht mehr mit Sicherheit feststellbar.

Nicht selten findet sich in cirrhotischen Lebern eine Hämosiderinpigmentierung und zwar sieht man sowohl in den Leberzellen — in den peripheren Anteilen der Acini reichlicher als in den zentralen — als auch im interazinösen Gewebe ein fein- oder grobkörniges Pigment, das Eisenreaktion gibt; in den Leberzellen liegt dasselbe gewöhnlich in der Umgebung des Kernes.

Diese Hämosiderinpigmentierung bei Lebercirrhose ist in den Fällen von sogenanntem Bronzediabetes (Diabète bronzé) besonders stark entwickelt. Es handelt sich hierbei um Fälle von Lebercirrhose und Diabetes mit gleichzeitiger allgemeiner Hämochromatose, also mit ausgedehnter Ablagerung von Blutpigment in der Haut und in den inneren Organen. Die Beziehungen zwischen der Hämochromatose und der Lebercirrhose sind noch nicht völlig geklärt; während in einzelnen Fällen beide Prozesse unabhängig voneinander entstehen dürften, ergeben sich in anderen Fällen Anhaltspunkte dafür, daß die allgemeine Hämochromatose und die Lebercirrhose auf dieselbe Schädlichkeit zurückzuführen sind, auf Stoffwechselstörungen oder auf Erkrankungen des Blutes, welche zu einem ausgedehnten Untergange von roten Blutkörperchen führen.

Was die Ursachen der Lebercirrhose anlangt, so ist eine derselben, die Erkrankung der Gallenwege, bereits erwähnt. Als häufigste Ursache, insbesondere der atrophischen Lebercirrhose LAËNNECS, wird gewöhnlich übermäßiger Alkoholgenuß, namentlich Schnapsgenuß betrachtet, wenngleich diesbezüglich keineswegs völlige Übereinstimmung herrscht und ein exakter Beweis für diese Anschauung bisher noch nicht erbracht wurde. Eine wesentliche pathogenetische Bedeutung scheinen Autointoxikationen, d. h. die Resorption enterogener Gifte, zu besitzen, doch haben die zahlreichen physiologischen, chemischen und experimentellen Untersuchungen aus neuerer Zeit uns noch keine genauere Kenntnis derselben geliefert. Auch nach verschiedenen Intoxikationen sowie nach manchen Infektionskrankheiten kann eine Lebercirrhose entstehen; so wurde eine besondere Form der Cirrhose als Cirrhose paludienne beschrieben, die sich im Anschlusse an Malaria entwickelt. Mehrfach wird ein Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Lebercirrhose angenommen, doch ist derselbe einstweilen noch unerwiesen. Das gleichzeitige Vorkommen von Lebercirrhose und Tuberkulose, insbesondere des Peritoneums, ist allerdings relativ häufig, auch findet man nicht selten bei mikroskopischer Untersuchung cirrhotischer Lebern in denselben rezente Miliartuberkel, doch handelt es sich hier offenbar um eine terminale Ausbreitung einer Tuberkulose wie sie bei allgemeinen Ernährungsstörungen und schweren Kachexien auch anderweitig beobachtet wird.

Von den durch Syphilis erzeugten Leberveränderungen, die teilweise in das Gebiet der Cirrhose gehören, soll später im Zusammenhang die Rede sein.

In einzelnen Fällen von Lebercirrhose erreicht der Milztumor, der bei dieser Erkrankung fast stets vorhanden ist, eine besondere Größe, auch besteht gleichzeitig eine schwere allgemeine Anämie neben Ikterus und Ascites. Dieser Komplex von Veränderungen charakterisiert die sogenannte BANTIsche Krankheit (Splenomegalie und Ascites), bei welcher zunächst ein mächtiger Milztumor und Anämie vorhanden sind (erstes Stadium), später, oft erst nach Jahren, Ascites und Lebercirrhose hinzutreten (letztes Stadium), doch liegt kein Grund vor, von einer besonderen Form der Lebercirrhose als BANTIscher Cirrhose zu sprechen, wie es von manchen Seiten versucht wurde.

Überhaupt muß es einstweilen dahingestellt bleiben, ob die Aufstellung einer selbständigen BANTIschen Krankheit berechtigt ist. Nach den bisher vorliegenden Befunden scheinen in einzelnen einschlägigen Fällen die Veränderungen auf Syphilis zu beziehen zu sein; in anderen Fällen, die offenbar in das Gebiet der Systemerkrankungen des hämatopoëtischen Apparates gehören, bestand keine wirkliche Cirrhose, sondern eine beträchtliche Leberschwellung, vorzugsweise bedingt durch reichliches Auftreten von Blutbildungsherden.

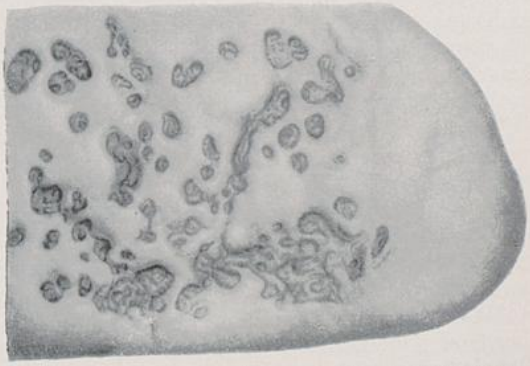


Fig. 297. Perihepatitis chronica hyperplastica. (Zuckergußleber.)

Bisweilen erscheint die Serosa auf der Leberoberfläche mächtig verdickt und bildet einen gleichmäßigen oder stellenweise unterbrochenen oder auch nur auf einzelne Anteile der Leberoberfläche beschränkten, knorpelähnlichen, derben, schwer schneidbaren, sehnig weißen Überzug (Fig. 297); es handelt sich hierbei um den Ausgang einer chronischen

Perihepatitis (Perihepatitis chronica hyperplastica); für diese Veränderung der Leber ist auch der Ausdruck Zuckergußleber gebräuchlich. In der Regel findet sich dieselbe Veränderung, die bei chronischer Stauung, namentlich bei obliterierender Perikarditis auftritt, gleichzeitig auch auf der Milzoberfläche, auf welcher sie im allgemeinen häufiger als auf der Leberoberfläche anzutreffen ist, (vgl. S. 126); bisweilen ist auch das übrige Peritoneum in größerer oder geringerer Ausdehnung in gleicher Weise verändert. Als Perihepatitis nodosa werden kleine, knötchenförmige Bildungen auf der Leberoberfläche beschrieben.

c) Spezifische Entzündungen.

α) Tuberkulose.

Dissemination kleinster, submiliarer oder miliarer Tuberkel in der Leber, die mit freiem Auge nicht sichtbar sind, sondern erst durch die mikroskopische Untersuchung aufgedeckt werden, ist, wie bereits früher erwähnt, ein häufiger Befund. Miliare Tuberkel finden sich in der Leber sowohl als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose als auch bei chronischer Tuberkulose anderer Organe (z. B. der Lungen usw.). Sie erscheinen als kleinste, graue Pünktchen oder als hirsekorngroße, grauweiße, bisweilen im Zentrum auch gelbliche Fleckchen, die allenthalben durch die Kapsel durchschimmern. Namentlich an den fettarmen Lebern von Kindern oder jüngeren Individuen ist diese Veränderung deutlich ausgeprägt und recht charakteristisch, die Knötchen oft durchscheinend, bläschenförmig (Fig. 298). Die miliaren Tuberkelknötchen sitzen vorwiegend im interazinösen Gewebe der Leber, doch auch im Innern der Leberläppchen.

Fig. 298. Miliare Tuberkulose.

Seltener finden sich in der Leber multiple, größere, im Zentrum meist ikterisch, gelbgrün gefärbte Knoten, welche bisweilen Kirschkern- oder Haselnußgröße erreichen (knotige Tuberkulose, Fig. 299) und von der Wand von Gallengängen ihren Ausgang nehmen (sogenannte Gallengangstuberkel). Sie zeigen häufig ausgedehnte Verkäsung und können dann zentral zerfallen und kleine tuberkulöse Kavernen im Lebergewebe bilden. Sehr selten sind mächtige, tumorähnliche Solitärtuberkel, bzw. Konglomerattuberkel in der Leber, welche unter Umständen die Größe einer Mannesfaust oder einer Niere erreichen; in der Regel finden sich in der Umgebung solcher Bildungen auch miliare Tuberkel. Über die Beziehungen der Tuberkulose zur Cirrhose vgl. S. 413.

Als Pseudotuberkulose (Pseudotuberculosis streptobacillosa wurde eine Veränderung beschrieben, die in ganz vereinzelten Fällen in der Leber von

Neugeborenen angetroffen wurde. Dieselbe war von zahlreichen, kleinen, tuberkelähnlichen Knötchen durchsetzt, welche auch eine Ähnlichkeit mit Rotzknötchen besaßen, aus Rundzellen und Leukozyten bestanden und häufig zentral eine Koagulationsnekrose aufwiesen. Als Erreger konnte in einem Falle ein Bazillus aus der Gruppe der Bazillen der Pseudotuberkulose der Nager nachgewiesen werden.

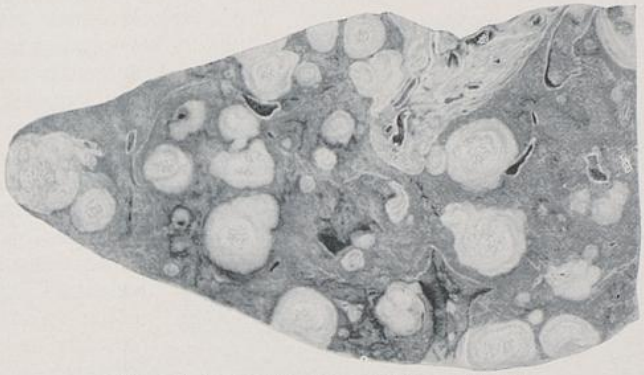


Fig. 299. Knotige Tuberkulose (Gallengangstuberkel).

β) Syphilis.

Von den inneren Organen zeigt am häufigsten die Leber syphilitische Veränderungen. Es empfiehlt sich hierbei die durch die kongenitale oder hereditäre Syphilis und die durch die erworbene Syphilis hervorgerufenen Veränderungen getrennt zu betrachten.

Bei ersterer treten interstitielle Entzündungsprozesse diffus in der ganzen Leber auf. Das Organ ist vergrößert, hart, die Oberfläche im allgemeinen glatt, ebenso wie die Schnittfläche dunkelrotbraun oder auch hellgelbbraun, zuweilen eigentümlich gefleckt (Feuersteinleber). Auf der Schnittfläche ist die azinöse Zeichnung nicht erkennbar, da, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, allenthalben zwischen den Acinis und namentlich auch innerhalb derselben ein kernreiches, streifiges Bindegewebe entwickelt ist, welches einerseits die Gefäße umscheidet, anderseits aber die Leberzellen auseinanderdrängt, so daß nur mehr vereinzelte zusammenhängende Zellreihen zu sehen sind. Seltener ist die Bindegewebsentwicklung nicht diffus über die ganze Leber verbreitet, sondern mehr in Form einzelner Züge und Streifen entwickelt.

Teils neben den geschilderten Veränderungen, teils ohne dieselben in mikroskopisch wenig veränderten Lebern finden wir sehr oft eine starke Erweiterung der Leberkapillaren und innerhalb derselben allenthalben sehr reichlich ein- und mehrkernige Leukozyten, darunter auch Myelozyten und Knochenmarksriesenzellen. Oft bilden diese Elemente kleine Zellhaufen teils innerhalb der Acini teils im interazinösen Gewebe. Diese knötchenförmigen Zellanhäufungen, die als Herde fötaler Blutbildung gedeutet werden und auch in Lebern nicht syphilitischer Neugeborener, wenn auch nicht so reichlich, zu finden sind, scheinen häufig Anlaß zur Verwechslung mit den gleich zu besprechenden miliaren Gummen gegeben zu haben.

Bleiben die Kinder am Leben, so macht die Leber späterhin weitere Veränderungen durch. Das Bindegewebe schrumpft, die Leberoberfläche und Schnittfläche werden uneben, höckerig: es entstehen so Bilder, welche manchen Formen der großknotigen Cirrhose gleichen (z. B. den S. 412 erwähnten Leberveränderungen).

Neben den interstitiellen Veränderungen finden sich in der Leber bei hereditärer Syphilis auch Gummen. Sie treten meist in Form kleinster miliarer oder hirsekorngroßer, knötchenförmiger Herde auf, sogenannte miliare Gummen, die bei mikroskopischer Untersuchung entweder aus einem Granulationsgewebe bestehen, das von zahlreichen ein- und mehrkernigen Leukozyten mit stark veränderten, verschieden gestalteten, manchmal bizarr geformten Kernen durchsetzt ist und oft im Zentrum in größerer oder geringerer Ausdehnung nekrotisch erscheint, oder dieselbe Zusammensetzung zeigen wie analoge Bildungen, die sich bei der kongenitalen Syphilis in den Nebennieren, Lungen, Nabelschnur, Hypophyse finden und aus Detritus und polynukleären Leukozyten bestehen und bisweilen abszeßähnliche Bilder darbieten. Weitaus seltener entstehen bei der kongenitalen Syphilis in

Fig. 300. Multiple Gummata bei kongenitaler Syphilis.

Fig. 301. Kongenitale gummöse Syphilis.

der Leber Neugeborener größere Syphilome; dieselben gleichen dann vollkommen den gleich zu beschreibenden Gummen Erwachsener und treten auch multipel auf (Fig. 300). Bisweilen erscheinen diese Bildungen in Form unregelmäßiger, breiter den größeren Ästen der Pfortader und der Gallengänge folgender Züge, die vom Leberhilus aus in das Gewebe eindringen (Fig. 301). In einzelnen Fällen findet man umschriebene Herde in der Leber, die makroskopisch Gummen vortäuschen können,

ihrer histologischen Zusammensetzung nach aber offenbar durch lokale Entwicklungshemmungen zu erklären sind.

Bei der erworbenen Syphilis sind die interstitiellen Veränderungen in der Regel herdweise entwickelt. Es finden sich in unregelmäßiger Anordnung und Verteilung mächtige, derbe, von der Oberfläche ausgehende Bindegewebszüge im Leberparenchym, durch welche verschieden große, oft recht umfangreiche Knollen und Lappen von Lebergewebe abgeschnürt werden, die sich durch tiefe Furchen gegen die Umgebung absetzen (Hepar lobatum, Fig. 302). Häufig finden sich im Grunde der narbigen Einziehungen käsige Einschlüsse, d. h. Reste von Gummen, so daß die Vorstellung oft nicht von der Hand zu weisen ist, daß das Hepar lobatum durch Ausheilung von Gummen zustande kommt. Bisweilen findet sich bei akquirierter Syphilis eine auffällige Schrumpfung eines ganzen Lappens, seltener des rechten, häufiger des linken, der dann bisweilen nur einen kleinen Anhang bildet. Bei mikroskopischer Untersuchung finden wir im Lebergewebe unregelmäßige, breite, bisweilen sehr mächtige Schwielen, die aus einem derben,

Fig. 302. Hepar lobatum.

kernarmen Bindegewebe bestehen und oft sehr reichliche Gallengangswucherungen sowie Pigment einschließen. Findet sich die geschilderte Veränderung, das Hepar lobatum, auch relativ häufig bei der akquirierten Syphilis, so berechtigt dennoch dieser Befund allein (falls nicht Reste von Gummen in den Furchen gefunden werden), noch nicht zur Diagnose der Syphilis, da analoge Leberveränderungen möglicherweise auch durch andere Prozesse hervorgerufen werden können.

Gummen treten bei der erworbenen Syphilis vereinzelt oder multipel auf und sitzen im allgemeinen näher der Leberoberfläche, namentlich relativ häufig in der Nähe des Ligamentum suspensorium, kommen aber auch an anderen Stellen der Leber vor. Sie bilden verschieden große, oft recht umfangreiche, kugelige oder unregelmäßig gestaltete, meist ziemlich derbe, bisweilen über die Leberoberfläche prominierende oder durch die Kapsel durchschimmernde Knoten, welche peripher aus einem grauweißen, in jüngeren Stadien weißrötlichen Gewebe bestehen, im Zentrum aber durchwegs oder in einzelnen Herden von einem trockenen gelben, wie verkästen Gewebe gebildet werden. Bei älteren Gummen findet sich in ihrer Peripherie an der Grenze gegen das umgebende Lebergewebe eine fibröse Bindegewebsschwiele.

Bei mikroskopischer Untersuchung können wir denselben Befund erheben wie an Gummen in anderen Organen. Peripher findet sich eine verschieden breite Zone aus kernarmem oder (je nach dem Alter) kernreicherem Bindegewebe, auf welche ein

von Leukozyten und Plasmazellen durchsetztes Granulationsgewebe folgt, in dem nicht selten Riesenzellen liegen (Fig. 303). Der größere Anteil des Gummis wird gewöhnlich von nekrotischem, verkästem Gewebe gebildet.

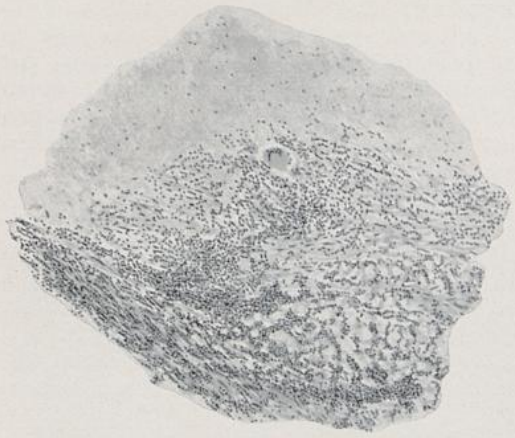


Fig. 303. Gummi (Randpartie). Schwache Vergrößerung.

Sowohl bei der erworbenen als bei der kongenitalen Syphilis treten meist interstitielle Veränderungen und Gummen gleichzeitig in der Leber auf. Ferner zeigt die Leber (ebenso wie die übrigen Organe) sehr häufig eine mehr minder weit vorgeschrittene amyloide Degeneration.

Bei der kongenitalen Syphilis kann man in der Leber fast regelmäßig die Spirochaete pallida, meist sogar in enormen Mengen nachweisen. In der Regel findet sie sich vorzugsweise in jenen Teilen des Organs, die histologische Veränderungen darbieten, häufig aber auch an Stellen, die anscheinend unverändert sind.

γ) Sonstige spezifische Entzündungen.

Bei Aktinomykose der Leber kommt es zur Bildung solitärer oder multipler, verschieden großer, bisweilen sehr umfangreicher Knoten, die von bienenwabenähnlich angeordneten, mit Eiter gefüllten Hohlräumen durchsetzt sind; im Eiter findet man die bekannten gelben Körner (Pilzdrusen). In seltenen Fällen allgemeiner, disseminierter Aktinomykose finden sich auch in der Leber zahlreiche, kleine, oft zu Gruppen angeordnete Abszesse, die pylephlebitischen oder cholangitischen Abszessen gleichen.

Die Aktinomykose der Leber tritt meist im Anschluß an aktinomykotische Veränderungen der umliegenden Organe auf, wobei sich dann auf der Außenfläche der Leber derbe Verwachsungen, Schwielen und Fistelgänge finden. Doch kann die Affektion der Leber auch metastatisch bei Aktinomykose eines anderen Organes auftreten. In seltenen Fällen wurde die Aktinomykose ausschließlich in der Leber gefunden (primäre Aktinomykose der Leber).

Bei verschiedenen akuten Infektionskrankheiten zeigt die Leber, wie bereits erwähnt, gleichfalls Veränderungen. Bei dem Abdominaltyphus findet man mitunter in der Leber zahlreiche kleinste, oft schon mit freiem Auge sichtbare, grauweiße Knötchen, die sogenannten typhösen Lymphome, die im interazinösen Gewebe liegen und den bereits normalerweise in der Leber vorkommenden lymphatischen Anhäufungen entsprechen; ähnliche Bildungen kommen bisweilen auch bei der Diphtherie und den akuten Exanthemen vor. Neben diesen Lymphomen finden sich beim Typhus auch innerhalb der Acini gelegene, kleine, nekrotische, von Leukozyten durchsetzte Herde, die neueren Untersuchungen zufolge ursprünglich aus epitheloiden Zellen bestehen sollen und für welche die Bezeichnung toxische Pseudotuberkel vorgeschlagen wurde.

Beim Rotz und bei der Lepra treten in einzelnen Fällen in der Leber kleine, knötchenförmige Herde auf, die denselben Aufbau zeigen wie die Rotz- bzw. Lepraknötchen in anderen Organen.

Auch bei der Pest finden sich in der Leber ab und zu kleinere Herde (»miliare Pestknötchen«) oder größere Knoten, die abszedieren, und in welchen man reichlich Pestbazillen nachweisen kann.

8. Ausheilungs- und Anpassungsvorgänge (Hypertrophie und Regeneration).

Hypertrophie der ganzen Leber wurde angeblich in vereinzelten Fällen beobachtet, ist aber jedenfalls ein äußerst seltenes Vorkommnis.

Partielle Hypertrophie einzelner Anteile der Leber oder eines Lappens sieht man relativ nicht selten, wenn größere Leberanteile aus irgend welchen Ursachen (Syphilis, Tumoren, Echinokokken, Abszesse, Gefäßerkrankungen usw.) atrophieren. So kann z. B. bei weitgehender Atrophie und Schwund des rechten Lappens der linke Lappen so beträchtlich hypertrophieren, daß er den Umfang eines rechten Lappens erreicht. (Kompensatorische oder vikariierende Hypertrophie.)

Regeneration von Leberzellen tritt im Anschlusse an Verletzungen und degenerative Veränderungen der Leber auf, findet sich also vorwiegend bei den verschiedenen Arten von Atrophien, Stauungsatrophie, genuiner Leberatrophie, nach Vergiftungen (Phosphorvergiftungen) usw., ferner namentlich bei den verschiedenen Formen von Cirrhose.

Die neugebildeten Leberzellen sind meist auffallend groß und besitzen einen plumpen, gewöhnlich intensiv färbbaren Kern. Sie finden sich teils innerhalb bestehender Acini, teils setzen sie selbständig ganze Läppchen zusammen, die größer als gewöhnliche Leberläppchen sind und sich meist auch durch ihren Aufbau von denselben unterscheiden, indem die Zellbalken häufig nicht, wie gewöhnlich, eine radiäre Anordnung aufweisen und indem eine Zentralvene ganz fehlt oder exzentrisch gelagert ist.

Die Neubildung von Leberzellen geht meist von den bestehenden Zellen aus, erfolgt aber bisweilen in beschränktem Maße auch auf dem Umwege der Gallengangswucherung, indem sich die Auskleidung der Gallengänge zu Leberzellen umwandelt.

In einzelnen Fällen tritt das neugebildete Lebergewebe in Form von kleineren oder größeren bis haselnußgroßen, scharf umschriebenen,

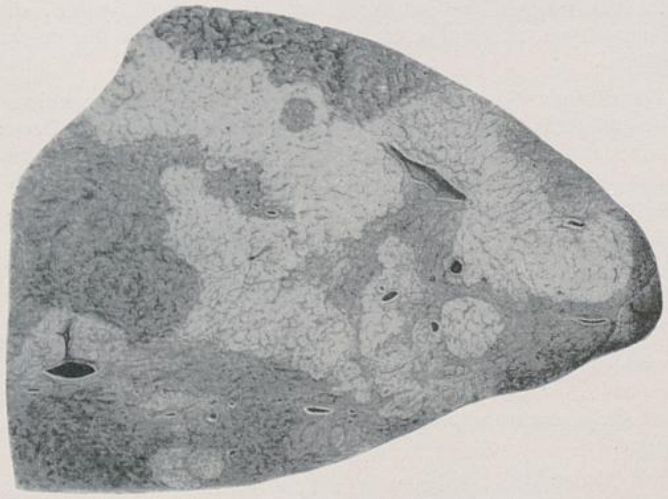


Fig. 304. Knotige oder adenomatöse Hyperplasie.

durch Bindegewebe umgrenzten Knoten auf, welche auf der Oberfläche und am Durchschnitt deutlich vorragen, und sich meist auch durch ihre

hellere Farbe von der Umgebung unterscheiden. Solche Knoten finden sich entweder vereinzelt oder in großer Zahl, bisweilen ist die ganze Leber mehr oder weniger gleichmäßig von denselben durchsetzt. Fast stets sieht man daneben auch größere, unregelmäßig begrenzte, streifen- oder fleckförmige, über die Umgebung vorragende Herde, in deren Bereich das Lebergewebe die gleiche Beschaffenheit darbietet wie in den einzelnen Knoten (Fig. 304). Letztere sind oft von Adenomen schwer zu unterscheiden, werden auch vielfach denselben zugezählt. Man bezeichnet diese Veränderung als knotige oder adenomatöse Hyperplasie. Sie entwickelt sich im Anschluß an die früher aufgezählten Veränderungen (vgl. S. 397 und 410).

9. Parasiten.

Am häufigsten kommt in der Leber der Echinokokkus, die blasige Jugendform der Taenia echinococcus, vor; man unterscheidet drei Formen: den (beim Menschen selten vorkommenden) Echinococcus simplex s. granulosus, den gewöhnlichen Echinococcus hydatidosus und den Echinococcus multilocularis. (Siehe auch Allgem. Ätiologie II, 9.)

Die Echinokokkusblase besteht aus einer $^1/_2$—1 mm breiten, durchscheinenden, streifigen, in charakteristischer Weise konzentrisch, lamellär geschichteten Chitinmembran (Cuticula), welche nach innen von der zarten, körnigen Parenchymschicht ausgekleidet ist, und enthält eine eiweißfreie, klare oder leicht getrübte Flüssigkeit. Aus der Parenchymschicht bilden sich Brutkapseln, in welchen die Bandwurmköpfchen »Scolices« entstehen. Diese tragen an ihrem Ende (Kopfteil), das meist in den hinteren Körperanteil eingestülpt ist, ein Rostellum, vier Saugnäpfe und einen doppelten Hakenkranz und enthalten in ihrem Inneren gewöhnlich zahlreiche glänzende Kalkkörnchen.

Der Echinococcus granulosus tritt solitär in der Leber auf und bildet eine bisweilen faust- oder orangengroße Blase, die gegen das umliegende Lebergewebe durch eine Bindegewebskapsel abgegrenzt erscheint. Ihre Innenfläche ist durch zahlreiche Brutkapseln, die durch das Blasenparenchym als kleine, weißliche Pünktchen durchschimmern, fein gekörnt.

Gleichzeitig mit der Entwicklung der Brutkapseln können zwischen den Lamellen der Cuticula kleine Blasen, Tochterblasen, entstehen, die bei weiterem Wachstum die sie einhüllenden Schichten der mütterlichen Cuticula bruchsackartig ausstülpen, bis dieselben platzen. Auf diese Weise werden die Tochterblasen frei und gelangen nach außen von der Mutterblase (exogene Blasenbildung).

Weitaus häufiger findet sich in der Leber des Menschen der Echinococcus hydatidosus. Derselbe tritt in Form einer oder mehrerer, verschieden großer, oft sehr umfänglicher, häufiger im rechten Lappen gelegener Blasen auf.

Die Bildung von Tochterblasen erfolgt hier nach innen (endogene Blasenbildung) und zwar durch zystische Umwandlung von Scolices und Brutkapseln. In gleicher Weise können sich innerhalb der Tochterblasen neuerlich Blasen bilden (Enkelblasen).

Die Zahl der Tochterblasen ist oft sehr beträchtlich; bisweilen kann die Wand der Mutterblase durch den Druck der Tochterblasen ganz zugrunde gehen. Stirbt der Echinokokkus ab, so wird zunächst der flüssige Inhalt der Blase resorbiert, die streifige Membran kollabiert und fältelt sich (Fig. 305); im Innern der Blase bildet sich reichlich

schmierig-fettiger, gallig gefärbter Brei, in dem man noch häufig Echinokokkushaken findet. Später kommt es oft zur Verkalkung des gesamten Echinokokkus. Unter Umständen können die Echinokokkusblasen auch vereitern, so daß Abszesse entstehen, in welchen noch allenfalls Stückchen der Membran und gewöhnlich auch vereinzelte Haken zu finden sind. Bisweilen bricht der Echinokokkus in die umliegenden Organe durch, so in die Bauchhöhle oder nach Verwachsung mit dem Zwerchfell in die Brusthöhle, selbst in die Lunge, bzw. einen Bronchus, anderseits in den Magendarmkanal, in die Niere, Hohlvene usw. Das Gewebe in der Umgebung des Echinokokkus zeigt je nach seiner Größe verschieden starke Kompression, Verfettung und Atrophie.

Fig. 305. Echinokokkus.

Der Echinococcus multilocularis, der namentlich in bestimmten Gegenden häufiger beobachtet wird, tritt in Form umfangreicher, geschwulstähnlicher, einem Gallertkrebs gleichender Bildungen auf, welche aus einem groben Maschenwerk eines derben fibrösen Bindegewebes bestehen, in welchem kleine, bis höchstens kirschkerngroße, gallertige oder kolloide Massen eingeschlossen sind; dieselben erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung durch die eigenartige Streifung als Echinokokkusmembranen und enthalten bisweilen auch Scolices oder Haken: sie entsprechen also Echinokokkusblasen. Gewöhnlich sind dieselben aber steril. In dem zwischen ihnen gelegenen derben Bindegewebe finden sich reichlich Gallengangswucherungen, daneben auch Riesenzellen.

Von mancher Seite wird angenommen, daß dem unilokulären und dem multilokulären Echinokokkus verschiedene Tänien zugrunde liegen, doch sprechen mehrere Untersuchungen gegen diese Vermutung und mehr für die Annahme eines einheitlichen Parasiten. Bisweilen findet man gleichzeitig neben Echinokokken auch cirrhotische Veränderungen in der Leber, ohne zu der Annahme eines Zusammenhanges dieser mit den Echinokokken berechtigt zu sein.

Auch andere Parasiten werden gelegentlich in der Leber angetroffen, so Cysticerken (die Finnen der Taenia solium). In manchen Gegenden bildet das Pentastomum denticulatum einen häufigen Befund in der Leber. Dasselbe stellt die Jugendform des Pentastomum taenioides, auch Linguatula rhinaria Pilgeri genannt, dar. Das Pentastomum denticulatum bildet kleine, meist verkalkte, von einer Bindegewebskapsel umgebene Knötchen, welche oft oberflächlich in der Leber liegen und durch die Kapsel durchschimmern.

Sehr seltene Befunde bilden die Distomen, so das Distomum hepaticum, lanceolatum, felineum (sonst nur in den Gallenwegen von Hunden und Katzen vorhanden), Distomum spathulatum. Diese Parasiten vermögen eine Erweiterung der Gallenwege, Verdünnung ihrer Wand und Wucherung der Gallengänge hervorzurufen. (Siehe Allgem. Ätiologie II, 9. Parasiten.)

Einen ebenfalls seltenen Befund bildet das Eindringen von Askariden aus dem Darm in die großen Gallengänge, wodurch zur Entstehung von Leberabszessen Gelegenheit gegeben sein kann.

In sehr seltenen Fällen wurden Kokzidien (Coccidium oviforme) in der Leber des Menschen gefunden. In einer Beobachtung wurde das Paramaecium coli in einer kleinen Zyste am Leberhilus angetroffen. Das Vorkommen von Dysenterieamöben in Leberabszessen wurde bereits erwähnt.

Genaueres über die Parasiten siehe Allgemeine Ätiologie.

10. Geschwülste.

a) Bindesubstanzgeschwülste.

α) Relativ häufig findet man in der Leber namentlich älterer Individuen Kavernome.

Dieselben treten einzeln oder multipel auf, sind im allgemeinen klein, können aber bisweilen eine recht beträchtliche Größe erreichen. Sie liegen stets im Niveau des übrigen Lebergewebes und prominieren weder an der Oberfläche noch auf der Schnittfläche über die Umgebung. Häufiger sitzen sie in den oberflächlichen Anteilen der Leber und schimmern dann als blaurote Flecke durch die Kapsel durch. Sie stellen umschriebene, dunkelrote Knoten dar, welche am Durchschnitt ein deutliches Maschenwerk erkennen lassen, das mit dunklem Blut gefüllt ist (Fig. 306). Oft findet man in der Umgebung des Kavernoms eine Bindegewebskapsel, manchmal aber geht das Kavernom ohne scharfe Grenze in das umgebende Lebergewebe über. Die angrenzenden Leberzellbalken zeigen bisweilen leichte Kompressionserscheinungen und Verfettung. Die Kavernome sind als Gewebsmißbildungen aufzufassen; näheres vgl. Allgem. Teil, Geschwülste. Bisweilen thrombosiert das Blut in den Hohlräumen des Kavernoms, so daß dasselbe schließlich vollständig obsolesziert und einen soliden Knoten darstellt, der bisweilen mit Unrecht als Fibrom bezeichnet wird. Echte Fibrome scheinen, wenn überhaupt, nur äußerst selten in der Leber vorzukommen (Neurofibrome).

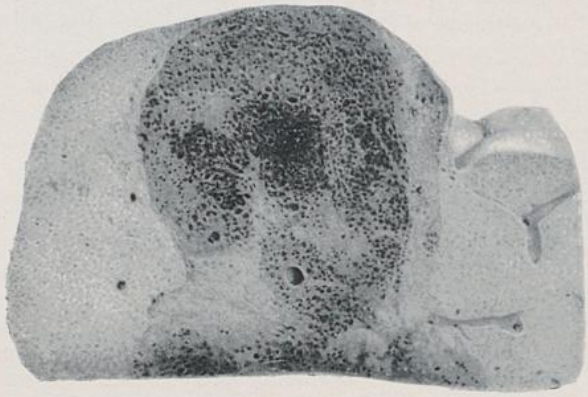


Fig. 306. Kavernom.

Im Gegensatze zu den kavernösen Hämangiomen sind kavernöse Lymphangiome in der Leber äußerst selten. In einem Falle bildete ein Lymphangiom am unteren Rande des rechten Leberlappens einen umfangreichen, zystischen Tumor, der am Durchschnitt zahlreiche glattwandige, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Hohlräume einschloß.

β) Primäre Sarkome der Leber bilden einen seltenen Befund. Soweit bisher Beobachtungen vorliegen, wurden Angiosarkome und Rundzellensarkome beschrieben, die zu sehr umfangreichen Geschwülsten heranwachsen können und sich durch einen eigenartigen streifigen oder radiären Aufbau charakterisieren (Fig. 307). Metastasen von Sarkomen anderer Organe treten oft in der Leber auf.

Ganz besonders gilt dies bezüglich der Melanome, die sehr häufig in der Leber metastasieren und hier bisweilen überaus zahlreiche, verschieden große, teils dunkle, schwarze, teils aber auch lichtere, rauchgraue, scharf umschriebene

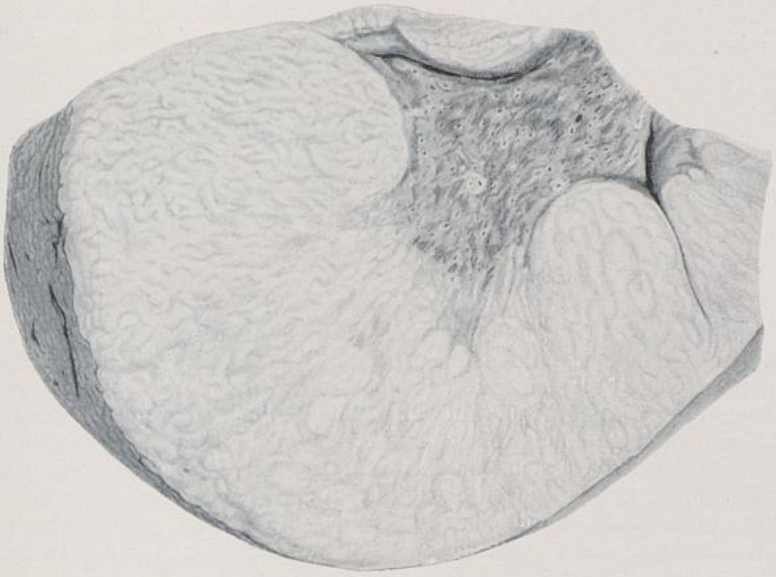


Fig. 307. Primäres Lebersarkom

Knötchen und Knoten bilden (Fig. 308), ab und zu aber auch ein diffus infiltrierendes Wachstum aufweisen.

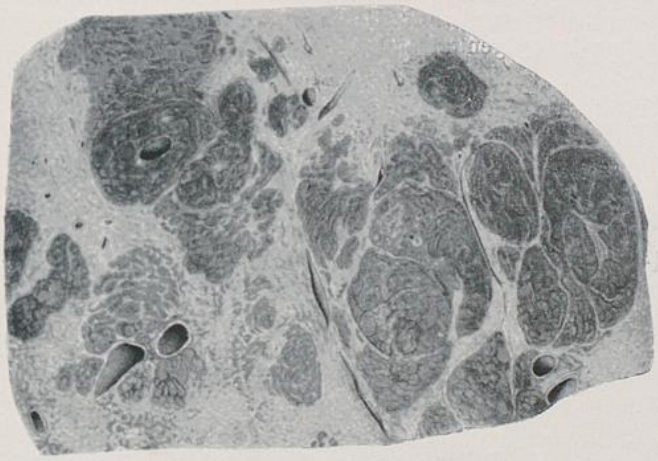


Fig. 308. Multiple Metastasen eines Melanoms.

Durch metastatische Tumoren wird die Leber oft enorm vergrößert und erlangt ein sehr beträchtliches Gewicht; da sich die eingelagerten Knoten auch vielfach über die Oberfläche vorwölben, wird dieselbe meist unregelmäßig, buckelig.

γ) Von den Sarkomen sind nach ihrer Histogenese jene seltenen Tumoren der Leber zu trennen, welche als Hämangioendotheliome bezeichnet werden.

In einem anscheinend hierher gehörigen Falle fanden sich multiple hämorrhagische Knoten in der Leber, die in ihrem histologischen Aufbau vielfach an Chorioepitheliome erinnerten. Metastasen von Chorioepitheliomen des weiblichen Genitales, beziehungsweise ähnlich gebauter Tumoren der Hoden sind in der Leber häufig.

Bisweilen finden sich in der Leber kleine Knötchen, die aus versprengtem Nebennierengewebe bestehen und unter Umständen zu größeren Geschwülsten heranwachsen können (Hypernephrome). Aus solchen verlagerten Nebennierenkeimen scheinen auch maligne Hypernephrome entstehen zu können, die sich dann also primär in der Leber entwickeln.

b) Zysten.

Abgesehen von Lymphzysten, die ab und zu in der Leber vorkommen, finden sich in derselben Retentionszysten, die durch Abschnürung von Gallengängen entstehen (Gallengangszysten); sie besitzen eine glatte Wand und gewöhnlich einen klaren, wässerigen farblosen oder gelblich gefärbten Inhalt. Von Flimmerepithel ausgekleidete Zysten werden als Flimmerzysten bezeichnet; sie sind gewöhnlich klein und liegen namentlich in der Nähe des Ligamentum suspensorium meist unmittelbar unter der Kapsel, durch welche sie durchschimmern; man führt sie vielfach auf Mißbildungen der Gallengänge zurück.

Bisweilen ist die Leber allenthalben von kleineren oder größeren, teilweise sogar sehr großen, dünn- und glattwandigen, mit klarer, wässeriger Flüssigkeit gefüllten Zysten durchsetzt, welche an der Oberfläche und an den Rändern halbkugelig vorragen; die Leber ist dabei oft ganz enorm vergrößert. Diese Veränderung wird als zystische Degeneration oder als Zystenleber, Hepar cysticum, bezeichnet (Fig. 309); sie kann bereits kongenital auftreten.

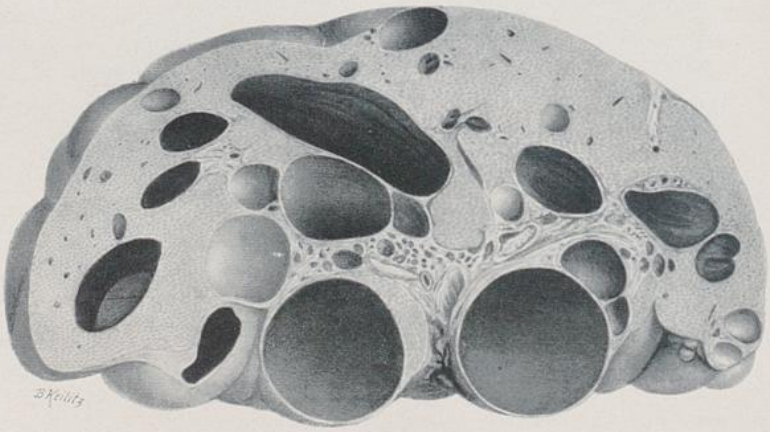


Fig. 309. Zystenleber.

Die zystische Degeneration der Leber tritt wohl regelmäßig kombiniert mit einer analogen Veränderung der Nieren auf. Über die Entstehung der Zystenleber

gehen die Anschauungen zurzeit noch auseinander. Während manche Autoren sie auf eine Mißbildung der Gallengänge zurückführen, betrachten andere Untersucher die zystische Degeneration als eine Geschwulstbildung und fassen die Zysten als Adenokystome der Gallengänge auf.

c) Epitheliale Geschwülste.

α) Die Adenome der Leber stellen kleinere oder größere, umschriebene, abgekapselte, gelbbraune oder gelbrötliche, weiche, leicht über die Schnittfläche prominierende Knoten von dem Aussehen von Lebergewebe dar und treten sowohl solitär als multipel auf.

Nach ihrem histologischen Aufbau unterscheidet man vielfach von den Leberzellen und von den Gallengängen ausgehende Adenome, wenngleich diese Trennung nicht immer streng durchführbar ist. Die Leberzelladenome (Rokitanskysche Adenome) setzen sich mikroskopisch aus denselben Zellreihen zusammen wie ein normaler Acinus, doch ist meist die Anordnung der Zellen, ihre Gruppierung um eine Zentralvene, weniger regelmäßig, auch sind die einzelnen Zellen ebenso wie die Acini größer als normal.

Die Gallengangsadenome bestehen aus vielfach sich durchflechtenden, drüsenschlauchähnlichen Gebilden, welche Gallengängen gleichen (tubulöse Adenome).

Oft ist die Unterscheidung zwischen multiplen Leberadenomen und der früher beschriebenen knotigen oder adenomatösen Hyperplasie (Fig. 304) der Leber schwierig, so daß von manchen Autoren die Grenze zwischen beiden Prozessen fallen gelassen wird. Jedenfalls muß man aber von echten Adenomen in jenen Fällen sprechen, in welchen alle jene Veränderungen fehlen, die zur Regeneration, bzw. knotiger Hyperplasie, Veranlassung geben können.

β) Primäre Karzinome der Leber sind relativ ziemlich seltene Geschwülste. Sowohl nach dem makroskopischen als auch nach dem mikroskopischen Verhalten werden vielfach verschiedene Formen der Leberkrebse unterschieden. Makroskopisch kommen namentlich zwei Formen in Betracht: In einer Reihe von Fällen findet sich ein umfangreicher, manchmal fast einen ganzen Lappen substituierender Knoten, welcher aus einem derberen oder markigen, grauweißen Gewebe besteht und im Zentrum meist in größerer oder geringerer Ausdehnung nekrotisch ist. Gewöhnlich entstehen in der Umgebung dieses Knotens kleinere metastatische Geschwulstknoten (Fig. 310), bisweilen erfolgt Einbruch in die

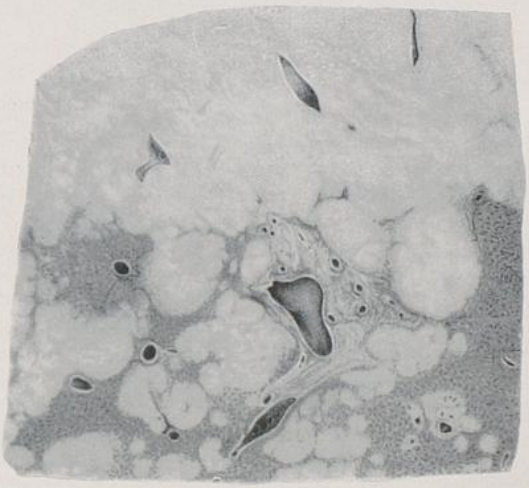


Fig. 310. Knotiger Leberkrebs (Cancer massif).

Äste der Pfortader. Diese Form des Leberkrebses wird als knotiger Krebs oder Cancer massif bezeichnet.

Eine zweite Form des primären Leberkrebses tritt in cirrhotischen Lebern auf. In solchen Fällen ist die Leber vergrößert und mehr oder

Fig. 311. Cirrhosis carcinomatosa.

weniger gleichmäßig von zahlreichen kleineren oder größeren, durchschnittlich kirschkerngroßen, grauweißen, hellgelbbraunen, gelbgrünen oder gelbrötlichen, gut begrenzten Knoten durchsetzt (Fig. 311), die sowohl an der Oberfläche als am Durchschnitt prominieren; häufig sind größere oder kleinere Pfortaderäste, manchmal auch Lebervenen durch Geschwulstgewebe verstopft. In vereinzelten Fällen gleichen solche Lebern so sehr einer Cirrhose mit knotiger Hyperplasie, daß eine Diagnose mit freiem Auge nicht möglich ist und die krebsige Natur der Veränderung erst durch die mikroskopische Untersuchung erkannt wird. Diese Form des Leberkrebses wird auch als Cirrhosis carcinomatosa, Cancer avec cirrhose bezeichnet.

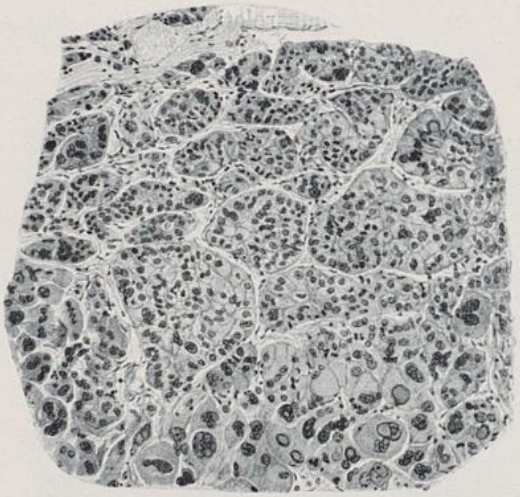


Fig. 312. Leberzellkrebs.

Eine selten vorkommende Form des primären Leberkrebses stellen Zylinderzellkrebse dar, die von den großen Gallengängen ausgehen und den Verzweigungen der Glissonschen Kapsel folgend sich im

Pfortadergebiet verbreiten; gleichzeitig mit der Krebsentwicklung geht in diesen Fällen eine mächtige Bindegewebswucherung einher, die zur Schrumpfung und Induration des Gewebes führt.

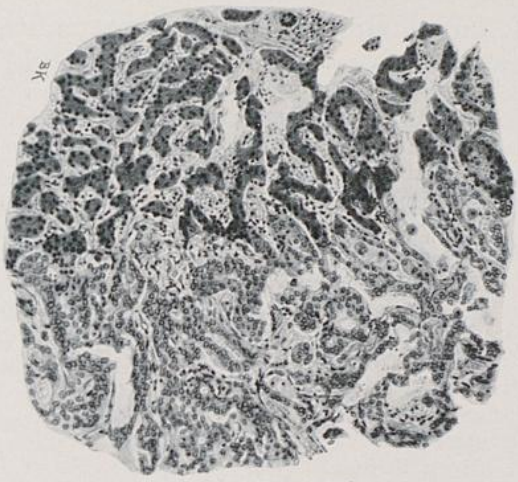


Fig. 313. Gallengangskrebs.

Mikroskopisch wird gewöhnlich zwischen Leberzell- (Fig. 312) und Gallengangskarzinomen (Fig. 313) unterschieden, wenngleich eine Trennung häufig nicht möglich ist. Sowohl das Leberzell- als das Gallengangskarzinom können in der Form des Carcinoma solidum (Zusammensetzung aus soliden Zellzapfen) als auch des Carcinoma adenomatosum (Zusammensetzung aus vielfach sich durchflechtenden, schlauchförmigen Gebilden) auftreten. Bei den eigentlichen Leberzellkrebsen findet man bisweilen Gallensekretion innerhalb der Tumorzellen.

Relativ häufig entwickeln sich primäre Leberkarzinome in cirrhotischen Lebern; in solchen Fällen liegt es nahe, einen genetischen Zusammenhang zwischen der Cirrhose und der Karzinomentwicklung anzunehmen. Man könnte sich denselben etwa in der Art vorstellen, daß andauernde Regeneration von Lebergewebe schließlich zu atypischem Wachstum, zur Entstehung von Karzinomen führt.

Die Leberkrebse brechen, wie erwähnt, häufig in die Blutgefäße der Leber ein, setzen aber im allgemeinen nur selten Metastasen in anderen Organen. Relativ am häufigsten kommen Metastasen in den Lungen zur Beobachtung; auch diese sekundären Geschwulstknoten können in einzelnen Fällen Gallensekretion aufweisen.

Sind primäre Karzinome der Leber relativ selten, so finden sich in ihr anderseits häufig aus der Umgebung fortgeleitete Karzinome und namentlich Metastasen von Krebsen anderer Organe, so besonders des Magendarmkanales.

Dabei ist die Leber oft von zahllosen, verschieden großen, bisweilen mächtigen, im Zentrum eine Delle aufweisenden Knoten dicht durchsetzt, beträchtlich vergrößert und sehr schwer, ihre Oberfläche uneben, buckelig; der primäre Tumor stellt dabei oft nur eine kleine Geschwulst dar. Das Lebergewebe in der Umgebung der Metastasen zeigt Kompressionserscheinungen, Atrophie und Verfettung. Manchmal erfolgt ein Einbruch in die Pfortader oder ihre Äste (Fig. 289), bzw. in die Lebervenen, wodurch das betreffende Gefäß vollständig verstopft werden kann und die entsprechenden Veränderungen im zugehörigen Lebergewebe hervorgerufen werden (vgl. Zirkulationsstörungen S. 404). Durch Geschwulstembolie und Ausbreitung innerhalb der Gefäße kommt es in seltenen Fällen nicht zur Ausbildung umschriebener Knoten, sondern zu einem infiltrierenden Wachstum der Metastasen, so daß die Leber in größerer Ausdehnung allenthalben von Krebssträngen und Nestern durchsetzt ist.

B. Gallenblase (Vesica fellea, ἡ κύστις χοληδόχος) und Gallenwege (Viae biliferae).

1. Entwicklungsgeschichte, normale Anatomie, Histologie.

Über die Entwicklung der Gallenblase und der Gallenwege vgl. S. 387. Die Gallenblase liegt an der hinteren Fläche der Leber, mit einem Teil ihrer Zirkumferenz in den unteren Anteil der rechten Längsfurche derart eingebettet, daß ihre Kuppe in der Regel etwas über den vorderen Leberrand vorragt. Mit ihrem anderen schmäleren Ende (Gallenblasenhals) reicht sie bis an den Leberhilus und geht hier in den Ductus cysticus über. Dieser vereinigt sich spitzwinkelig mit dem etwas stärkeren Ductus hepaticus zum Ductus choledochus, der im Ligamentum hepatoduodenale gegen das Duodenum hinzieht und gemeinsam mit dem Ductus pancreaticus am Diverticulum Vateri in den Darm einmündet.

An der Gallenblasenwand lassen sich fünf Schichten unterscheiden: Tunica mucosa, Tunica muscularis, Tunica fibrosa (welche drei Schichten die eigentliche Blasenwand bilden), ferner Tunica subserosa und Tunica serosa. Die Schleimhaut der Gallenblase ist zierlich gefältelt; im Fundus sind die Falten höher, im Hals niedriger und bilden hier ein engmaschiges Netz; durch gleichzeitige spiralige Drehung der Falten entsteht im Gallenblasenhals und im Ductus cysticus eine Klappe, die Valvula Heisteri.

Die Gallenblase und die großen Gallenwege besitzen ein Zylinderepithel, welches sich in der Gallenblase häufig in Gefäßlücken der Muskularis einsenkt und so bis an die Grenze der Tunica fibrosa reichende Gänge bildet, die sogenannten Luschka-schen Gänge, die oft mit Drüsen verwechselt werden. Wirkliche Schleimdrüsen finden sich im allgemeinen nicht im Körper der Gallenblase, sondern nur im Hals derselben, in der Nähe des Ductus cysticus.

2. Leichenerscheinungen.

Die Wand der Gallenblase und der Gallengänge ist häufig ebenso wie das umgebende Lebergewebe, der anliegende Darm, der obere Pol der rechten Niere usw. durch Imbibition mit Galle braungelb oder gelbgrün verfärbt.

Ist bereits Fäulnis eingetreten, so ist der Inhalt der Gallenblase und Gallengänge oft von Gasblasen durchsetzt, schaumig.

3. Störungen der Entwicklung.

Die Verbindung der Gallenblase mit der Leber ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; während sie manchmal fast allseits von Lebergewebe umgeben ist, ist sie bisweilen völlig frei und hängt an dem Ductus cysticus wie an einem Stiel (pendelnde Gallenblase, Wandergallenblase) oder ist durch eine Fortsetzung des kleinen Netzes wie durch ein Gekröse mit der Leber verbunden.

In seltenen Fällen wird eine Verlagerung der Gallenblase an der hinteren Fläche der Leber, vereinzelt ein kongenitaler Defekt der Blase oder der großen Gallenwege beobachtet. Bisweilen findet sich eine kongenitale Verengerung oder völlige Obliteration der Gallengänge, ferner Verdoppelung oder abnorme Ausmündung des Ductus choledochus, Verdoppelung des Ductus cysticus, wobei beide Gänge getrennt in die Gallenblase münden, sich aber vor der Einmündung in den Ductus choledochus vereinigen.

Vereinzelt wurde eine idiopathische Dilatation des Ductus choledochus beobachtet, die auf einer kongenitalen Anomalie beruhen soll. Die Folge dieses Zustandes ist eine Art Klappenbildung an der Aus-

mündung des Gallenganges, wodurch der Gallenabfluß erschwert und in weiterer Folge die Erweiterung des Ductus noch wesentlich gesteigert wird.

4. Störungen des Stoffwechsels.

Atrophie der Gallenblase tritt häufig, wie später ausgeführt werden soll, als Ausgang chronischer Entzündungsprozesse auf.

5. Störungen des Kreislaufes.

Bei allgemeiner Stauung kann auch ein Ödem der Gallenblasenwand auftreten; nicht selten findet man kleine Blutungen in der Schleimhaut oder in den übrigen Wandschichten der Gallenblase und Gallengänge. In den seltenen Fällen von Wandergallenblase kann eine Drehung derselben (um den Ductus cysticus als Stiel) erfolgen, wodurch es zu hämorrhagischer Infarzierung der Wand kommt. Letztere tritt mitunter, namentlich in den äußeren Wandschichten, bei den gleich zu besprechenden Entzündungsprozessen auf.

6. Entzündung.

Relativ häufig spielen sich in der Gallenblase, bzw. in den Gallengängen akute Entzündungsprozesse ab. Wir können je nach der Art der Entzündung eine Cholecystitis, bzw. Cholangitis[1] catarrhalis, purulenta, pseudomembranosa, ichorosa und gangraenosa unterscheiden. Die hierbei zu beobachtenden Veränderungen der Gallenblasen- und Gallengangswand sind die gleichen, wie sie andere Schleimhäute bei den verschiedenen Formen der Entzündung darbieten. Katarrhalische Entzündung des Ductus choledochus führt durch Schwellung seiner Schleimhaut oder durch Verlegung seines Lumens an seiner Ausmündungsstelle in den Darmkanal durch einen Schleimpfropf gewöhnlich zu Ikterus (Icterus catarrhalis). Eitrige Cholecystitis geht nicht selten mit Geschwürsbildung einher, woran sich bisweilen eine mehr oder minder ausgedehnte Phlegmone der Gallenblasenwand und des umgebenden Zellgewebes, besonders von den Luschkaschen Gängen ausgehend, anschließt.

Namentlich im Gefolge der pseudomembranösen Cholecystitis treten oft umfangreiche Ulzerationen in der Wand der Gallenblase auf. Greift der Prozeß in die Tiefe, so wird die Wand immer dünner, und schließlich kann Perforation der Gallenblase eintreten (»Cholecystitis gangraenosa perforativa sine concremento«). Seltener erfolgt dieselbe in die freie Bauchhöhle und führt zu diffuser, eitriger Peritonitis, wobei das Exsudat durch reichliche Beimengung von Galle gelbbraun gefärbt ist; in der Regel bilden sich vorher Verklebungen oder Verwachsungen zwischen der Gallenblase und der Umgebung, so daß infolge der Perforation ein pericholezystitischer Abszeß entsteht, der abgeschlossen bleiben kann oder aber durch Übergreifen der Eiterung auf die Umgebung zu einer eitrigen Infiltration der Pseudomembranen und des Zellgewebes und in weiterer Folge auch zu einer eitrigen Peritonitis, bei vorheriger Verlötung mit der Bauchwand zu einer ausgedehnten gallig-eitrigen Infiltration derselben führen kann.

Ist bei eitriger Cholecystitis der Ductus cysticus verschlossen, so wird das eitrige Exsudat in der Gallenblase abgesackt, es entsteht das

[1] ἡ χολή die Galle, τὸ ἀγγεῖον das Gefäß.

Empyem der Gallenblase, wobei dieselbe oft sehr beträchtlich erweitert ist. Auch in der Wand der großen Gallenwege kann es zur Geschwürsbildung und Perforation kommen.

Bei längerer Dauer der Entzündung (chronischer Cholecystitis) entwickelt sich eine zunehmende Verdickung besonders der Tunica fibrosa und narbige Umwandlung der Gallenblasenwand, auch der Schleimhaut, welche dann eine sehnig glänzende, albugineaähnliche, glatte oder mit verzweigten, leistenartigen Vorragungen versehene Oberfläche aufweist.

Dabei wird die Gallenblase oft kleiner und kann schließlich — namentlich als Ausgang von Eiterungsprozessen — bis auf einen oft kaum kirschkerngroßen, derben, fibrösen, nicht selten auch verkalkten Körper zusammenschrumpfen. Ihr Lumen ist völlig aufgehoben, obliteriert oder noch als schmaler Spalt erkennbar, in dem sich eingedickte, mörtelig-kreidige oder verkalkte Massen finden. Enthielt die Gallenblase Konkremente, so sind dieselben allseits dicht von dem fibrösen Gewebe umschlossen. In der Regel spielt sich gleichzeitig ein chronischer Entzündungsprozeß in der Umgebung der Gallenblase ab und führt zu einer schwieligen Pericholecystitis und zu derben, schwartigen Verwachsungen mit den angrenzenden Organen.

Die Cholecystitis tritt im Anschlusse an Darmerkrankungen, ferner metastatisch bei Infektionskrankheiten (so namentlich beim Typhus) und bei Konkrementbildung auf. Als Erreger der eitrigen Cholecystitis kommen namentlich die Eiterkokken, ferner das B. coli, der Typhusbacillus sowie der Paratyphusbazillus, in einzelnen Fällen der B. Friedländer und der Influenzabazillus in Betracht. Die Bakterien gelangen entweder aus dem Darmkanal, wobei namentlich Stagnation der Galle das Eindringen der Mikroorganismen begünstigt, oder auf dem Wege der Blutbahn in die Gallenblase. In einzelnen Fällen gibt das Eindringen von Würmern, namentlich Askariden, Gelegenheit zur Entstehung einer eitrigen Cholecystitis. Im Verlaufe eines Typhus oder im Anschlusse an denselben tritt nicht selten eine eitrige Cholecystitis auf. Auch können noch lange Zeit nach Ablauf eines Typhus in der Gallenblase Typhusbazillen nachweisbar sein, ohne daß in ihrer Wand wesentliche anatomische Veränderungen zu finden wären.

Tuberkulose der Gallenblase oder Gallengänge bildet keinen häufigen Befund; es kann dabei zur Entwicklung typischer tuberkulöser Geschwüre kommen (chronisch-ulzeröse tuberkulöse Cholecystitis); bisweilen wurden bei akuten Tuberkulosen umschriebene Nekrosen der Gallenblasenschleimhaut beobachtet.

7. Gallensteine, Fremdkörper, Parasiten.

Überaus häufig finden sich in der Gallenblase und den Gallengängen Konkremente, Gallensteine. Zahl, Größe, Gestalt, Zusammensetzung und Farbe derselben sind in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Während man oft nur einen oder wenige Gallensteine in einer Gallenblase findet, sind sie in anderen Fällen in überaus großer Anzahl vorhanden; einige hundert Gallensteine in einer Gallenblase sind kein seltener Befund, in einzelnen Fällen wurden sogar einige Tausend Konkremente gezählt. Wenn sie solitär oder in geringerer Anzahl vorhanden sind, sind sie gewöhnlich relativ ziemlich groß und können sogar ein Gewicht von 100 g erreichen, während es sich in jenen Fällen, in welchen größere Mengen von Steinen in der Gallenblase liegen, um kleinere, bisweilen um kleinste, körnige, sandartige Konkremente handelt. Meist sind gleichzeitig Steine verschiedener Größe in derselben Gallenblase

vorhanden. Ihre Form ist sehr verschieden; bald sind sie kugelig, bald zylindrisch oder eiförmig; mitunter bilden einzelne Steine förmlich einen Ausguß der Gallenblase. Entstehen gleichzeitig mehrere Konkremente in einer Gallenblase, so können sie die allerverschiedenste Form annehmen und würfelförmige, pyramidenförmige oder auch unregelmäßig vieleckige Steine bilden, indem sich das Wachstum nach dem vorhandenen Raum richtet und die einzelnen Konkremente mit glatten oder konkaven, bzw. konvexen Flächen aneinanderpassen (facettierte Steine). Ältere Steine können durch teilweise Auflösung eine unebene, unregelmäßige, höckerige Oberfläche bekommen, rissig werden oder abbröckeln (kariöse Steine). Auch Farbe, Konsistenz und Gewicht der Steine sind sehr verschieden und richten sich im allgemeinen nach ihrer chemischen Zusammensetzung. Auf Grund neuerer Untersuchungen unterscheidet man:

1. Radiäre Cholesterinsteine. Sie bilden meist kugelige, grauweiße, durchscheinende Konkremente mit einer unregelmäßigen höckerigen, mattglänzenden Oberfläche und einer strahligen, glänzenden Bruchfläche, sind sehr leicht und oft schneidbar. Sie bestehen fast nur aus Cholesterin.

2. Geschichtete Cholesterinkalksteine, die aus feinkristallinischen kalkhaltigen Lagen aufgebaut sind, eine glatte Oberfläche und eine mattweiße bis schwefelgelbe Farbe besitzen.

3. Cholesterin-Pigment-Kalksteine, die häufigste Art der Gallensteine. Sie bestehen aus Cholesterin, Pigment und Kalk. Form, Größe und Farbe wechseln sehr beträchtlich; bald sind sie lichtbraun oder gelb, bald dunkelbraun bis schwarz. Ihre Oberfläche ist glatt oder uneben. Am Durchschnitte lassen sie meist eine konzentrische Schichtung erkennen, wobei Zahl und Farbe der einzelnen Schichten je nach ihrer Zusammensetzung wechseln. Man kann einen Kern und eine mehrfach geschichtete Schale an ihnen unterscheiden.

4. Zusammengesetzte Steine (radiäre Cholesterinsteine mit geschichtetem Cholesterinkalkmantel). Sie kommen meist einzeln, seltener zu zweien oder gleichzeitig mit Cholesterinkalksteinen in der Gallenblase vor, sind meist oval mit glatter, bisweilen facettierter Oberfläche; ihre Zusammensetzung ergibt sich aus ihrer Bezeichnung.

5. Bilirubinkalksteine, die aus an organische Substanzen gebundenem Kalk bestehen und hauptsächlich in den Gallengängen der Leber, doch auch in der Gallenblase vorkommen.

6. Seltene Befunde, wie z. B. größtenteils aus Kalkkarbonaten bestehende Konkremente, usw.

Bei Auflösung der Gallensteine durch entsprechende Reagentien bleibt ein organisches Stroma, ein Gerüst zurück, durch dessen Inkrustation eben der Gallenstein gebildet wird.

Die Konkremente der Gallenwege finden sich im allgemeinen erst im mittleren oder namentlich höheren Lebensalter, während sie bei jugendlichen Personen selten sind. Das Schnüren, bzw. die hierdurch hervorgerufene Gallenstauung scheint die Entstehung von Gallensteinen zu begünstigen; hierdurch könnte der Umstand erklärt werden, daß sie bei Frauen weit häufiger als bei Männern (etwa doppelt so häufig) angetroffen werden.

Die Entstehung der Gallensteine ist durch zahlreiche Untersuchungen der jüngsten Zeit unserem Verständnis wesentlich näher gebracht worden. Daß cnemische Veränderungen der Galle sowie Entzündungsprozesse der Gallenblasenwand bei der Bildung der Gallensteine eine wichtige Rolle spielen, ist seit langem bekannt. Große Bedeutung wurde auch stets der Gallenstagnation beigemessen,

indem dieselbe einerseits zur Eindickung der Galle, anderseits zur Entzündung der Gallenblase und Gallenwege führt.

Neuere Untersuchungen haben nun dargetan, daß aus steriler, filtrierter, bei Körpertemperatur aufbewahrter Galle größere Mengen von Cholesterin ausfallen können; der Ausfall wird durch die Anwesenheit protoplasmatischer Substanzen beschleunigt und intensiver gestaltet. Anderseits zeigten Versuche, daß durch das Wachstum bestimmter Bakterien in Galle eine Zersetzung gallensaurer Salze bewirkt wird und infolgedessen Substanzen ausfallen, welche Bestandteile der Gallensteine bilden. In der Tat spielen jene Bakterien, welche am meisten gallensaure Salze zu zersetzen vermögen, anscheinend auch in der Ätiologie der Cholelithiasis eine Rolle (z. B. Typhusbazillen, Proteus, nicht aber Streptokokken). Mit den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen stehen auch die am Menschen gewonnenen Erfahrungen in Einklang. Radiäre Cholesterinsteine finden sich in Gallenblasen, die keine entzündlichen Veränderungen darbieten und deren Inhalt völlig steril ist, während die kalkhaltigen Steine in chronisch entzündeten Gallenblasen angetroffen werden. Die Grundursache der Gallensteinbildung ist offenbar die Gallenstauung, die zur Entstehung eines radiären Cholesterinsteines Gelegenheit gibt. Man könnte sich den Vorgang etwa so vorstellen, daß durch Verarmung der Galle an Neutralfetten (infolge gesteigerter Resorption des Fettes seitens der Epithelien und Lymphgefäße der Gallenblasenschleimhaut) das Cholesterin ausgefällt wird. Der so gebildete Cholesterinstein wird häufig durch Einkeilung im Blasenhals zum Verschlußstein und begünstigt nun die Infektion der Gallenblase. Während, wie erwähnt (vgl. S. 428), die normale Gallenblase nur im Halsteil, nicht aber im Fundus echte Schleimdrüsen enthält, entwickeln sich dieselben in chronisch entzündeten Gallenblasen in großer Zahl (vgl. später). Das Sekret dieser Drüsen steigert den Gehalt der Galle an Kalk und nunmehr können sich multiple Cholesterinkalksteine entwickeln. So erklärt es sich, daß reine Cholesterinsteine aus normaler, gestauter Galle allmählich auskristallisieren, während Cholesterinkalksteine in einer infizierten Galle bei chronischer Entzündung der Gallenblasenwand entstehen. — In seltenen Fällen gibt die Anwesenheit von Fremdkörpern in der Gallenblase die Ursache für die Konkrementbildung ab (vgl. 433). Inwieweit Bakterien (abgesehen von der durch sie hervorgerufenen Entzündung) bei der Entstehung von Gallensteinen eine Rolle spielen, bzw. die Grundlage derselben bilden, ist noch nicht genügend klargestellt. Es wurden des öfteren im Innern von Gallensteinen Bakterien nachgewiesen, doch besteht die Möglichkeit, daß sie erst sekundär in die Steine eingewandert sind oder bei der Steinbildung mit eingeschlossen wurden.

Kleinere Steine können durch die Gallenwege in den Darm durchtreten. Größere Konkremente bleiben in den Gallenwegen und zwar vornehmlich an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum stecken und führen so zu komplettem Verschluß des Gallenganges und damit zu einer beträchtlichen Gallenstauung und Ikterus. Kann der Gallenstein infolge seiner Größe nicht durch das Divertikel durchtreten, so bewirkt er eine Drucknekrose der Wand der Gallenblase oder des Gallenganges und eine Perforation derselben, welche selten in die freie Bauchhöhle, vielmehr in der Regel, da sich vorher Verlötungen mit dem Magen oder häufiger Duodenum gebildet haben, dorthin erfolgt. Es kann eine bleibende Fistel zwischen Gallenblase, bzw. Gallengang und Magen oder Duodenum sich entwickeln, doch kann das Loch, durch welches der Stein durchgetreten ist, auch durch eine Narbe verschlossen werden. Bisweilen finden sich mehrere solche Narben, bzw. Fistelgänge. Auf diese Weise können so umfangreiche Steine in den Darm übertreten, daß sie in seltenen Fällen im Dünndarm stecken bleiben (durch spastische Kontraktion des Darmes) und zur Verlegung des Darmlumens führen können (Gallensteinileus). Besteht eine direkte Verbindung zwischen Gallenblase, bzw. Gallengang und dem betreffenden Organ, in welches der Stein perforiert ist,

so spricht man von einer direkten Fistel, liegt zwischen beiden ein kleinerer oder größerer Gallenabszeß, bzw. Fistelgang, so spricht man von einer indirekten Fistel.

Während in vielen Fällen die Gallensteine keine nennenswerten anatomischen Veränderungen der Gallenblase, bzw. der Gallengänge hervorrufen, erleiden in anderen Fällen die genannten Organe bei der Gallensteinkrankheit, Cholelithiasis, mannigfache Veränderungen oft sehr schwerer Art. Sehr häufig bewirken die Gallensteine eine katarrhalische Entzündung der Gallenblase und Gallengänge, an welche sich, wenn Bakterien in die Gallenwege eindringen, die verschiedenen früher aufgezählten Formen der Entzündung und deren Folgezustände anschließen können. Der Reichtum der Gallenblasenwand an Luschka-schen Gängen und Schleimdrüsen wird neuerdings gleichfalls als Folge der Cholelithiasis und zwar des erhöhten Druckes in der Gallenblase aufgefaßt. Nicht selten bewirken die Gallensteine an der Stelle, an welcher sie der Wand der Gallenblase oder Gallengänge (namentlich des Ductus choledochus) anliegen, eine lokale Atrophie und bindegewebige Umwandlung der Muskularis oder führen durch Drucknekrose zu vereinzelten oder multiplen Geschwüren, welche entweder nach außen perforieren oder mit tief eingezogenen strahligen Narben ausheilen. Je nach der Lage und Ausdehnung der Narben wird das Lumen der Gallenblase in verschiedener Weise verändert. Bisweilen verlaufen die Narben zirkulär und nehmen einen größeren oder geringeren Abschnitt der Zirkumferenz der Gallenblase ein, wodurch zwerchsackartige Einschnürungen und beträchtliche Stenosen der Gallenblase, bzw. Gallengänge entstehen. Bisweilen werden die Steine durch derbe, strahlige Narben in divertikelartige Ausbuchtungen der Gallenblase eingeschlossen, so daß sie allenthalben von der Wand derselben umschlossen sind und innerhalb ihrer Wand, nicht in ihrem Lumen, zu liegen scheinen, eingewachsene Steine. Durch Perforation der Geschwüre können auch die Steine aus der Gallenblase hinausgelangen, seltener in die freie Bauchhöhle, meist erfolgt der Durchbruch, da sich inzwischen Verwachsungen und Verlötungen mit der Umgebung gebildet haben, in einen pericholezystischen Abszeß oder in eines der angrenzenden Organe, namentlich in den Darm, doch auch in den Magen oder in die Harnblase (vgl. auch S. 429). Während an der Stelle der Steinbildung die Wand der Gallenblase häufig die Zeichen der Atrophie, bzw. der Drucknekrose darbietet, kommt es in den entfernteren Anteilen oft zu einer Verdickung der Schleimhaut mit Ausbildung papillärer Exkreszenzen und zu einer Hypertrophie der Muskularis.

Gelegentlich gelangen Fremdkörper, wie z. B. Fruchtkerne, Seidenfäden (von Nähten), Nadeln usw. aus dem Darm in die großen Gallengänge und selbst in die Gallenblase und können hier die Grundlage für die Gallensteinbildung abgeben, doch ist dieser Befund nicht häufig. Ebenso findet man bisweilen auch Parasiten, wie Echinokokkusblasen oder Würmer (Askariden), in den Gallenwegen. Vereinzelte Beobachtungen berichten über das Hineinreichen einer Tänie aus dem Darm durch das Diverticulum Vateri in die großen Gallenwege.

8. Störungen des Lumens und der Kontinuität.

Verlegung oder Verschluß des Ductus choledochus durch einen Stein, durch Fremdkörper, Parasiten, Narben, namentlich auch durch Tumoren führt zu einer beträchtlichen Erweiterung der Gallengänge

(vgl. auch Klappenbildung S. 429), ebenso hat Verlegung des Ductus cysticus oft eine ganz enorme Erweiterung der Gallenblase zur Folge. Verschluß des Ductus choledochus und Ductus hepaticus führt zu mächtiger Gallenstauung und schwerem allgemeinem Ikterus.

Auch die Gallengangsäste innerhalb der Leber sind in solchen Fällen (namentlich bei Verschluß durch Tumoren) erweitert, oft sogar so beträchtlich, daß zystische, prall gefüllte Räume innerhalb der Leber zustande kommen, deren Inhalt ebenso wie jener der großen Gallengänge häufig nicht mehr Galle, sondern eine wässerige, klare oder leicht getrübte Flüssigkeit bildet, Hydrops viarum biliferarum. Die Galle wird nämlich bei lange andauerndem Verschluß der abführenden Wege resorbiert und das Lumen füllt sich mit dem Sekret und Transsudat der Schleimhaut. Eine analoge Veränderung — Hydrops cystidis felleae — findet sich bei länger dauerndem Verschluß des Ductus cysticus in der Gallenblase, die in solchen Fällen oft ganz enorm vergrößert und erweitert und deren Wand dabei häufig verdickt ist; ihren Inhalt bildet gleichfalls eine wasserklare oder leicht getrübte Flüssigkeit. Verschluß der Gallenwege führt durch starke Erweiterung der Gallenblase und Gallengänge in seltenen Fällen zu Spontanruptur derselben. Traumatische Zerreißungen der Gallenblase oder Gallenwege bilden in Anbetracht der relativ geschützten Lage dieser Organe im allgemeinen eine seltenere Verletzung.

9. Geschwülste.

In seltenen Fällen kommen in der Gallenblase und den großen Gallenwegen Papillome, Fibrome, Adenomyofibrome, Myxome oder Sarkome vor; relativ häufig sind Karzinome.

Dieselben kommen fast ausschließlich in Gallenblasen zur Entwicklung, die Steine enthalten, weshalb es gerade hier sehr naheliegend ist, einen ätiologischen Zusammenhang zwischen dem Reiz, den die Gallensteine auf die Wand ausüben, und der Entwicklung der Karzinome anzunehmen.

Gewöhnlich handelt es sich um infiltrierende Karzinome, die die Wand der Gallenblase in größerem oder geringerem Umfang durchsetzen, entweder eine Erweiterung oder eine Schrumpfung der Gallenblase zur Folge haben, meist auch auf das angrenzende Lebergewebe übergreifen und Metastasen in der Leber setzen. Seltener sind mehr umschriebene, in das Lumen der Gallenblase frei vorragende Karzinome oder Zottenkrebse.

Bisweilen ist der primäre Tumor in der Gallenblase sehr klein, während sich überaus zahlreiche und große metastatische Knoten in der Leber sowohl als in anderen Organen, so namentlich auch im Peritoneum entwickeln. Gewöhnlich ist das Gallenblasenkarzinom ein Zylinderzellkrebs, bisweilen ein Gallertkrebs, selten ein Plattenepithelkrebs, welch letzterer bisweilen mit starker Verhornung und Entwicklung reichlicher Krebsperlen einhergehen kann.

Auch in den großen Gallenwegen kommen primäre Karzinome vor und zwar am häufigsten an der Ausmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum. Diese Karzinome, die meist ziemlich derb und hart, oft nur sehr klein sind, führen zu hochgradiger Stenosierung oder zu völligem Verschluß des Gallenganges und den hierdurch bedingten Folgezuständen (vgl. S. 411 usw.) sowie häufig auch zu Verschluß des Ductus Wirsungianus und den entsprechenden Veränderungen des

Pankreas. Auch im Verlauf der großen Gallenwege, namentlich an der Vereinigungstelle des Ductus hepaticus und Ductus cysticus, kommen primäre Karzinome vor.

Sekundäre Tumoren der Gallenblase und Gallengänge werden namentlich bei Übergreifen von Geschwülsten aus der Umgebung beobachtet, seltener finden sich wirkliche Metastasen.

C. Bauchspeicheldrüse, Pankreas (τὸ πάγκρεας).

1. Entwicklungsgeschichte, normale Anatomie, Histologie.

Das Pankreas entsteht aus drei Ausstülpungen des Duodenums, welche in das dorsale Mesenterium und Mesogastrium hineinwachsen. Es liegt hinter dem Magen und vor der Bauchaorta. Sein rechter, stärkerer Anteil wird als Kopf, das verschmälerte linke Ende, das an die Milz angrenzt, als Schwanz bezeichnet. Es besteht aus zahlreichen Lappen und Läppchen, deren Ausführungsgänge seitlich in einen in der Längsachse des Pankreas verlaufenden Hauptausführungsgang, den Ductus pancreaticus s. Wirsungianus einmünden. Dieser mündet gemeinsam mit dem Ductus choledochus am Diverticulum Vateri in das Duodenum; häufig besitzt ein aus dem Kopf des Pankreas kommender Ausführungsgang eine selbständige Ausmündung in das Duodenum, Ductus pancreaticus accessorius Santorini. Histologisch sind die Epithelzellen des Pankreas dadurch ausgezeichnet, daß die nicht sezernierenden Zellen in ihrem dem Lumen der Läppchen zugewandten Anteile stark lichtbrechende Körnchen, die sogenannten Zymogenkörnchen enthalten. Als Langerhanssche Inseln werden verschieden große, meist kleine, in wechselnder Menge im normalen Pankreas enthaltene, runde oder ovale, von zahlreichen weiten Kapillaren durchzogene Zellhaufen bezeichnet, die oft teilweise durch Bindegewebe von dem übrigen Parenchym abgegrenzt sind; die sie zusammensetzenden Zellen enthalten keine Zymogenkörnchen. Nach einzelnen Angaben sollen sich die Langerhansschen Inseln im Pankreasschwanz reichlicher als im Kopfe finden. Ihre Beziehung zum übrigen Pankreasgewebe ist noch nicht sichergestellt. Während einige Autoren sie als selbständige Gebilde auffassen, nimmt die Mehrzahl der Untersucher heute an, daß Langerhanssche Inseln und Drüsenparenchym ineinander übergehen und zwar entweder in der Weise, daß die Inseln aus dem Drüsengewebe hervorgehen oder umgekehrt die Inseln sich zu Drüsenparenchym umbilden.

Das Gewicht des normalen Pankreas schwankt zwischen 90 und 100 g.

2. Leichenerscheinungen.

Bei beginnender Fäulnis zeigt das Pankreas eine diffuse, rötliche Imbibition; bei fortschreitender Fäulnis wird es weich, mißfärbig.

Sehr häufig, einer Angabe zufolge in der Hälfte aller Fälle, findet sich eine postmortale oder agonale Autodigestion des Pankreas, hervorgerufen durch das Pankreassekret.

3. Störungen der Entwicklung.

Mangel des Pankreas ist sehr selten und wurde bisher nur gleichzeitig mit anderen schweren Mißbildungen beobachtet. Eine angeborene Lageveränderung des Pankreas findet sich beim Situs viscerum inversus (entsprechend der Lageveränderung der übrigen Organe). Größe und Form des Pankreas sind in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Bisweilen ist der Kopf des Pankreas von der übrigen Drüse mehr oder weniger

vollständig geschieden. Auch eine Teilung des Pankreas in zwei gleich große oder ungleich große Stücke wurde in einzelnen Fällen beobachtet (Pancreas divisum). Ebenso zeigt der Ductus pancreaticus bisweilen abnorme Teilungen. In einzelnen Fällen finden sich kleine, aus Pankreasgewebe bestehende Knoten (Nebenpankreas oder akzessorisches Pankreas) innerhalb der Darmwand, namentlich in der Wand des Jejunum, doch auch in der des Duodenum oder des Magens. Sie liegen teils in der Submukosa, teils in der Muskularis; manchmal finden sie sich an der Spitze eines MECKELschen Divertikels oder im Mesenterium; in einem Falle wurde ein Nebenpankreas in der Nabelgegend gefunden. Solche akzessorischen Bauchspeicheldrüsen kommen in der Regel in der Einzahl, bisweilen auch in der Mehrzahl (2—3) vor. In einzelnen Fällen schließt das Pankreas eine kleine Nebenmilz ein.

4. Störungen des Stoffwechsels.

Atrophie des Pankreas wie sie als Teilerscheinung eines allgemeinen Marasmus (im höheren Alter, bei kachektischen Zuständen, usw.) sich entwickeln kann, äußert sich in einer oft sehr beträchtlichen Verkleinerung der Drüse, die dann meist eine walzenförmige Gestalt, ziemlich derbe Konsistenz und oft eine dunklere, bräunliche Farbe aufweist. Mikroskopisch findet sich eine Verkleinerung der Acini und ebenso auch eine Verkleinerung der Drüsenzellen, welche keine besondere Pigmentierung zeigen.

Mehrfach wurde eine Atrophie des Pankreas in Fällen von Diabetes gefunden. In solchen Fällen ist das Pankreas gleichfalls verkleinert, platt, dunkel gefärbt; bisweilen erreicht der Schwund des Parenchyms einen besonders hohen Grad, wobei dasselbe durch Bindegewebe ersetzt wird. Bei histologischer Untersuchung zeigt sich, daß die Atrophie in diesen Fällen (Granularatrophie) mit chronischen interstitiellen Entzündungsprozessen vergesellschaftet ist, eine Veränderung, die neuerdings als Pankreascirrhose bezeichnet wird (vgl. später).

Während manche Autoren dieselbe als Ursache des Diabetes auffassen, legen andere das Schwergewicht auf atrophische Vorgänge in den LANGERHANSschen Inseln. In manchen Fällen von Diabetes wurde nämlich eine beträchtliche Verminderung der Zahl oder sogar ein völliges Fehlen der LANGERHANSschen Inseln sowie eine Verkleinerung, hyaline oder hydropische Degeneration und Sklerosierung derselben gefunden, doch sind diese Befunde keineswegs konstant. In vielen Fällen von Diabetes ist die Zahl und Größe der LANGERHANSschen Inseln völlig normal, wie es auch Fälle von Diabetes gibt, in welchen überhaupt keinerlei Pankreasveränderung makroskopisch oder mikroskopisch nachzuweisen ist.

Bei der fettigen Degeneration des Pankreas finden sich reichliche kleine Fetttröpfchen in den Zellen der Acini. Diese Veränderung findet sich z. B. bei schweren Infektionskrankheiten und bei manchen Vergiftungen.

Häufig ist die fettige Infiltration oder Lipomatose, die auch als Teilerscheinung allgemeiner Fettleibigkeit auftritt. Sie besteht in einer beträchtlichen Vermehrung des interstitiellen Fettgewebes, die mit einem allmählich zunehmenden Schwund der Acini einhergeht (Fig. 314). In hohen Graden dieser Veränderung ist das ganze Pankreas in einen schlaffen Fettlappen umgewandelt, in dem bisweilen kaum mehr kleine Reste von Drüsengewebe nachweisbar sind.

Amyloide Degeneration tritt im Pankreas relativ häufig bei ausgedehnter Amyloidose anderer Organe auf. Das Amyloid findet sich hierbei in der Wand der kleinen Gefäße, sowohl im Drüsenparenchym als in den LANGERHANSschen Inseln.

In vereinzelten Fällen von Diabetes wurde eine Verkalkung der LANGERHANSschen Inseln beobachtet.

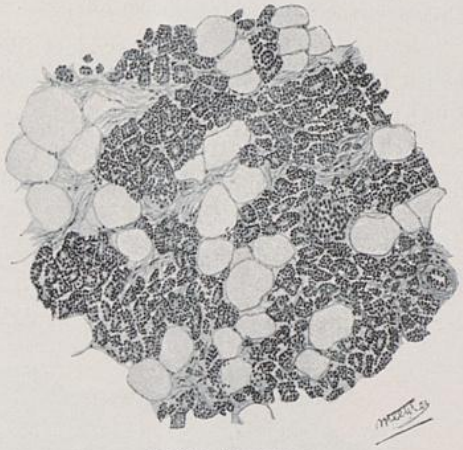


Fig. 314. Lipomatose.

Eine wichtige Veränderung des Pankreas bildet die Fettgewebsnekrose, oft auch Fettnekrose genannt. Bei derselben finden sich im Pankreas verstreut und zwar namentlich im mittleren Stücke und im Schwanzanteil teils kleinste, bis hanfkorngroße, teils größere, unregelmäßig, landkartenartig begrenzte, grauweiße oder gelblichweiße trockene, opake, bisweilen von einem roten Hof umgebene Herde (Fig. 315).

Fig. 315. Fettgewebsnekrose.

Vereinzelte kleine derartige Herdchen findet man relativ nicht selten als zufälligen Nebenbefund im Pankreas. Bei größerer Ausbreitung des Prozesses treten im Pankreas sowie meist auch im Fettgewebe der Umgebung, also des Netzes und Mesenteriums, sowie im retroperitonealen Fettgewebe sehr zahlreiche gleich beschaffene Herde auf; in seltenen Fällen ist die Affektion auch im Fettgewebe der Brusthöhle und im subkutanen Fette, namentlich der Bauchdecken nachweisbar; bisweilen sind einzelne der kleinen Nekroseherdchen auch verkalkt.

Bei histologischer Untersuchung des Pankreas zeigt sich, daß es sich hierbei um kleine Nekrosen im Fettgewebe zwischen den Drüsenläppchen handelt, in deren

Bereich die Fettzellen abgestorben sind; an ihrer Stelle findet sich ein körniger Detritus, der häufig auch Fettkristalle enthält (Fig. 316). Meist bleibt aber die Veränderung nicht auf das Fettgewebe beschränkt, vielmehr finden sich auch im Drüsengewebe des Pankreas kleine Nekrosen.

In relativ seltenen Fällen erreicht die Fettgewebsnekrose einen sehr hohen Grad und führt zu mehr minder vollständiger Nekrose und Sequestration des Pankreas.

Man findet dann an seiner Stelle eine umfangreiche mit trüber oder — infolge von Blutungen — bräunlicher Flüssigkeit erfüllte, ungefähr der Bursa omentalis entsprechende Höhle, in welcher die Reste des völlig abgestorbenen Pankreas sowie die beschriebenen gelblichweißen Bröckel und Krümel schwimmen; durch Infektion vom Darme aus kann es auch zur Verjauchung des Inhaltes dieses Hohlraumes und zu einer diffusen eitrigen Peritonitis kommen; in vereinzelten Fällen bricht der Hohlraum in den Darm durch, so daß das abgestorbene, verjauchte

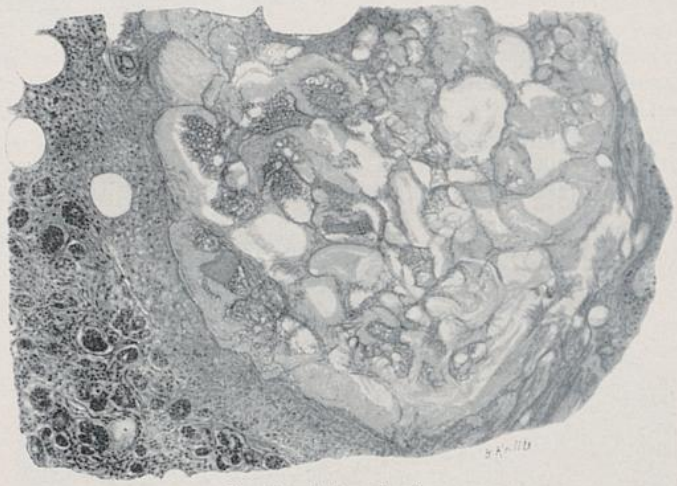


Fig. 316. Fettgewebsnekrose.

Pankreas nach außen entleert wird. Erwähnt sei, daß bei kleineren Nekroseherden sich anscheinend innerhalb derselben sowie in ihrer Umgebung auch Ausheilungsvorgänge abspielen können.

Die Fettgewebsnekrose des Pankreas tritt am häufigsten bei fettleibigen und an Gallensteinen leidenden Personen auf und kann sich im Anschluß an verschiedene Veränderungen des Pankreas, so nach schweren Verletzungen, Zerreißung der Drüse, bei Verengerung oder Verschluß des Ausführungsganges durch Kompression oder Verlegung des Lumens (z. B. durch Gallensteine), sowie im Verein mit hämorrhagischer Pankreatitis entwickeln. Die Ursache der Fettgewebsnekrose ist noch nicht völlig geklärt. Zweifellos ist ihre Entstehung auf die Wirkung des Pankreasfermentes (Spaltung und Verseifung des in der Bauchhöhle vorhandenen Neutralfettes durch den Pankreassaft) zurückzuführen, doch ist es noch nicht mit Sicherheit entschieden, ob die Nekrose des Pankreasdrüsengewebes Ursache oder Folge der Fettgewebsnekrose ist. Von mancher Seite wird die Anschauung vertreten, daß der primäre Vorgang die Nekrose des Drüsengewebes sei, die unter bestimmten Bedingungen (Zirkulationsstörungen, Arteriosklerose) durch das Trypsin hervorgerufen wird (intravitale Autodigestion) und daß erst hierdurch dem Pankreas-

saft die Möglichkeit gegeben werde, aus den Drüsenläppchen auszutreten und durch sein lipolytisches Ferment die Fettgewebsnekrose zu erzeugen; jedenfalls dürfte die Bedeutung des Trypsins wesentlich hinter jener des Steapsins zurückstehen. Auch muß es einstweilen noch dahingestellt bleiben, ob lediglich der Austritt unveränderten Pankreassaftes in das Gewebe (sei es bei schweren Verletzungen, sei es infolge von Sekretstauung und dadurch bedingter Erweiterung und Dehiszenz der Ausführungsgänge) hinreicht, um Fettgewebsnekrose hervorzurufen, oder ob nicht vielmehr, wie neuere experimentelle Untersuchungen dartun, das Pankreassekret vorher in bestimmter Weise verändert, durch verschiedene Substanzen »aktiviert« werden oder vielleicht richtiger die Steapsinwirkung des Pankreassaftes durch Zusammentreffen mit Fett (z. B. auf der Höhe der Verdauung nach fetthaltiger Mahlzeit) verstärkt werden müsse. Bakteriellen Infektionen scheint entgegen einzelnen Angaben keine wesentliche ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Fettgewebsnekrose, wohl aber für ihre Folgezustände (Vereiterung und Verjauchung des Pankreas) zugeschrieben werden zu können.

Kleine Herdchen von Fettgewebsnekrose können auch postmortal durch Autodigestion (vgl. S. 435) entstehen, bzw. bereits bestehende Herde postmortal sich vergrößern.

5. Störungen des Kreislaufes.

Bei allgemeiner Stauung ist das Pankreas oft größer als normal und auffallend derb. Kleinere, oft multiple Blutungen kommen häufig bei verschiedenen Prozessen im Pankreas vor, größere Blutungen können zur Zerstörung umschriebener Anteile der Drüse führen; in seltenen Fällen kommt es zu einer blutigen Infarzierung des ganzen Pankreas (Pankreasapoplexie), wobei auch Durchbruch und starke Blutung in die Bursa omentalis erfolgen kann.

Diese Veränderung, die sich namentlich bei fettleibigen Personen entwickelt und deren Ursache wohl in Gefäßveränderungen zu suchen ist, kann die Ursache eines plötzlichen Todes bilden; derselbe wird auf den Druck des infarzierten und dadurch vergrößerten Pankreas auf das Ganglion coeliacum und den Plexus solaris bezogen.

6. Entzündungen.

a) Akute Entzündungen des Pankreas sind im allgemeinen ziemlich selten.

Bei der akuten hämorrhagischen Pankreatitis, die gewöhnlich mit Fettgewebsnekrose einhergeht, ist die Drüse zunächst vergrößert und härter, an der Oberfläche und am Durchschnitt dunkelrot, oft herdweise in größerer Ausdehnung oder allenthalben gleichmäßig hämorrhagisch infarziert, so daß ihre Struktur vollständig verwischt ist. Später mit zunehmender Entwicklung der nekrotischen Herde wird sie schlaff und kann auch vereitern oder verjauchen (vgl. S. 438). Häufig ist die hämorrhagische Pankreatitis mit Cholelithiasis kombiniert, wobei die Einmündungsstelle des Ductus choledochus und Ductus Wirsungianus am Diverticulum Vateri durch einen Gallenstein verschlossen ist.

Eitrige Entzündung des Pankreas entsteht entweder durch Übergreifen von Eiterungen aus der Umgebung oder metastatisch durch Einschwemmung von Eitererregern auf dem Wege der Blutbahn oder durch Eindringen derselben aus dem Darm durch den Ductus Wirsungianus; sie führt zu eitriger Infiltration des Pankreas und zur Ausbildung kleinerer oder größerer, solitärer oder multipler Abszesse, die bisweilen in die Umgebung durchbrechen.

Auf diese Weise können Anteile des Pankreas, ja selbst die ganze Drüse vollständig nekrotisch und sequestriert, bisweilen sogar durch den Darm entleert werden.

b) Die chronische produktive Pankreatitis ist durch mehr oder minder reichliche Wucherung des interazinösen Bindegewebes charakterisiert (fibröse interstitielle Pankreatitis). Dieselbe führt zu einer beträchtlichen Verhärtung (indurierende oder sklerosierende Pankreatitis) und entweder zu einer Vergrößerung oder, je nach dem Grade der Schrumpfung des Bindegewebes, auch zu einer oft sehr wesentlichen Verkleinerung des Organes. Mit der Zunahme des Bindegewebes verfällt das Drüsenparenchym einer fortschreitenden Atrophie, die Oberfläche des Organes wird uneben, höckerig (Granularatrophie). Häufig ist diese Veränderung auch mit einer Neubildung von LANGERHANSschen Inseln aus Drüsenparenchym (oder umgekehrt?) und mit einer Regeneration des Drüsengewebes, die mit Wucherung der Ausführungsgänge und Entwicklung adenomartiger Bildungen einhergeht, vergesellschaftet, Veränderungen, die sich in eine gewisse Analogie mit dem Umbau der Leberläppchen bei der Cirrhose bringen lassen und daher zu der Bezeichnung des Prozesses als Pankreascirrhose Veranlassung gegeben haben.

Die Granularatrophie, bzw. die Pankreascirrhose scheinen einen relativ häufigen Befund in jenen Fällen von Diabetes zu bilden, die mit Pankreasaffektion einhergehen. Als Pigmentcirrhose wird (in analoger Weise wie bei der Lebercirrhose) eine Veränderung des Pankreas bezeichnet, bei welcher dasselbe neben den Zeichen der chronischen, interstitiellen Entzündung auch eine auffallende, rotbraune oder ockerfarbene Pigmentierung durch Hämosiderineinlagerung in das interazinöse Gewebe und in die Drüsenzellen darbietet. Diese Veränderung findet sich namentlich in Fällen von Diabetes, die mit allgemeiner Hämochromatose und meist auch mit Lebercirrhose einhergehen (Bronzediabetes, vgl. S. 412).

c) Spezifische Entzündungen. — Tuberkulose des Pankreas ist, sofern es sich nicht um ein Übergreifen der Erkrankung von regionären Lymphdrüsen handelt, im allgemeinen ziemlich selten und geht mit Entwicklung zahlreicher kleiner, miliarer oder auch größerer Tuberkel einher.

Syphilis führt häufig zu einer interstitiellen Entzündung und Induration des Organes; auch Gummen werden bisweilen im Pankreas angetroffen. Die interstitielle Pankreatitis findet sich häufiger bei der kongenitalen als bei der erworbenen Syphilis und scheint durch frühzeitig im intrauterinen Leben einsetzende Entwicklung reichlicher Bindegewebsmassen zu einer Entwicklungshemmung oder »Reifungsverzögerung« des Pankreas zu führen, die sich in einem völligen Mangel des sekretorischen Drüsenparenchyms äußert. LANGERHANSsche Zellinseln sind in solchen Fällen in großer Zahl vorhanden und stehen durchwegs im Zusammenhange mit den Drüsenkanälchen.

7. Fremdkörper und Parasiten.

In den Ausführungsgängen des Pankreas können sich Steine bilden (Sialolithi pancreatici). Sie sind in der Regel klein, etwa erbsengroß, oft nur sandförmig, erreichen aber bisweilen Walnußgröße. Ihre Form ist bald kugelig, bald eiförmig oder unregelmäßig verzweigt, ihre Oberfläche glatt oder höckerig, ihre Farbe gewöhnlich weiß, seltener dunkel, braun oder schwarz. Sie bestehen aus kohlensaurem

oder phosphorsaurem Kalk. Kleinere Konkremente werden oft folgenlos ertragen, größere führen bisweilen zur Verlegung des Ausführungsganges und damit zur Sekretstauung, zur Erweiterung des Ductus, bzw. seiner Äste (Fig. 317), und zu entzündlichen Veränderungen desselben.

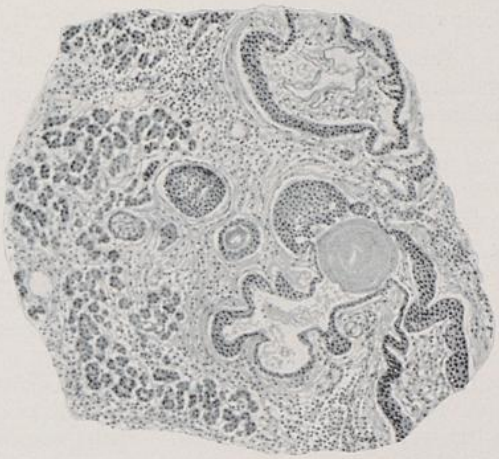


Fig. 317. Konkremente in Ausführungsgängen.

Bisweilen gelangen Gallensteine aus dem Darm in den Ductus pancreaticus.

Parasiten sind im Pankreas sehr selten. Gelegentlich wurde ein Echinokokkus im Pankreas angetroffen. In einer Beobachtung fanden sich in den stark erweiterten und endzündlich veränderten Ästen des Ductus pancreaticus sehr reichlich Distomen (Distomum felineum), in einem anderen Falle hatte eine Taenia mediocanellata die Darmwand und das Pankreas perforiert.

8. Störungen des Lumens und der Kontinuität.

Verengerung oder Verschluß des Ductus pancreaticus durch Gallensteine oder Pankreassteine, durch Tumoren, Narben, ebenso wie Kompression von der Umgebung führen zu Sekretstauung und damit zur Erweiterung des ganzen Ausführungsganges oder einzelner Abschnitte desselben. Die Erweiterung des Ductus pancreaticus ist selten in seiner ganzen Ausdehnung gleichmäßig entwickelt, meist bilden sich zahlreiche sackförmige, rosenkranzartig aneinander gereihte Ausbuchtungen. Infolge des Druckes, den der erweiterte Ausführungsgang auf die Umgebung ausübt, kann es allmählich zu einem Schwund des Pankreasparenchyms kommen, welcher unter Umständen bis zur völligen Verödung und durch Bindegewebswucherung zur Sklerosierung des Pankreas führt. Ist bloß der unmittelbar hinter der verschlossenen Stelle gelegene Teil des Ductus Wirsungianus erweitert, so wird die Veränderung auch als Ranula pancreatica bezeichnet. Sind neben dem Hauptausführungsgange auch zahlreiche Äste desselben dilatiert, so kann das Pankreas unter Umständen von zahlreichen kleineren oder größeren Zysten durchsetzt sein, zwischen welchen nur spärliche Reste von Drüsenparenchym erhalten sind (zystische Degeneration).

Der Inhalt der Zysten ist meist eine klare, wässerige Flüssigkeit, bisweilen ist er aber auch infolge von Blutungen bräunlich oder rotbraun gefärbt. In kleinen Zysten findet sich oft ein dicker, fettiger, mörtelartiger oder verkalkter Inhalt (Akne des Pankreas).

Im Schwanzanteile, seltener in anderen Abschnitten des Pankreas kommen auch kugelige Zysten zur Beobachtung, welche die Bursa omentalis in sich begreifen, bisweilen eine sehr beträchtliche Größe erreichen und einen klaren, wässerigen oder schokoladebraunen Inhalt aufweisen.

Die Entstehung dieser Zysten, die klinisch eine große Bedeutung besitzen, ist noch nicht klargestellt, indem entweder primäre Blutungen in unverändertes Gewebe (apoplektische Zysten) oder sekundäre Blutungen in vorher durch Trypsinwirkung verändertes Drüsenparenchym als Ursache dieses Zustandes angeführt werden.

Verletzungen des Pankreas sind im allgemeinen selten, werden aber gelegentlich beobachtet. Im Gefolge derselben können sich Fettgewebsnekrosen entwickeln.

9. Geschwülste.

Autonome Neubildungen kommen im Pankreas im allgemeinen nicht häufig zur Beobachtung. Gutartige Tumoren sind überaus selten; unter denselben finden sich noch relativ am häufigsten Cystadenome, gelegentlich wurden Lipome, Myxome und Chondrome beobachtet. Auch primäre maligne Tumoren des Pankreas bilden im Verhältnis zur Häufigkeit derselben in anderen Organen einen relativ seltenen Befund, namentlich gilt dies von primären Sarkomen, über welche nur sehr spärliche Beobachtungen vorliegen (Rundzellensarkome). Häufiger sind Pankreaskarzinome. In der Regel handelt es sich um derbe, scirrhöse, seltener um medullare Karzinome oder um Gallertkrebse. Sie sitzen meist im Pankreaskopf, bisweilen aber auch in den übrigen Abschnitten des Pankreas; auch infiltrierende Karzinome der ganzen Drüse werden gelegentlich beobachtet.

Karzinome des Pankreaskopfes führen meist zur Vergrößerung dieses Drüsenabschnittes und greifen in der Regel auf die Umgebung über, so namentlich auf das Duodenum und auf den Ductus choledochus, wodurch sie zu Verschluß desselben, zu Erweiterung der Gallenwege und Ikterus führen können. Nicht selten brechen Pankreaskarzinome in die benachbarten großen Gefäße, besonders in die Pfortader, bzw. ihre Wurzeln, und in die untere Hohlvene ein.

Metastasen von Karzinomen anderer Organe kommen im Pankreas selten zur Beobachtung, hingegen greifen gelegentlich Krebse der Nachbarorgane, des Magens, Duodenums und der Gallenwege, auf das Pankreas über.

X.

Harnapparat.

Von

L. ASCHOFF.

Mit 52 Figuren im Text.

A. Die Nieren (οἱ νεφροί).

1. Entwicklungsgeschichte und Histologie.

Mit fortschreitender Entwicklung des Tierreiches lösen sich Vorniere (Pronephros), Urniere (Mesonephros) und Nachniere (Metanephros) ab. Die Vorniere kommt nur in sehr fraglichem Umfang bei den Säugetieren zur Entwicklung. Dagegen entwickeln sich Urniere und Nachniere kräftig. Die sie zusammensetzenden Kanälchen, welche mit einer bläschenartigen Auftreibung (Urnierenbläschen, Nachnierenbläschen) beginnen, entwickeln sich nach der jetzt herrschenden Lehre (siehe Felix, Handbuch der Entwicklungsgeschichte von Hertwig III, 1) aus dem nephrogenen Gewebsstrang, welcher durch Verschmelzung der hintereinander gelegenen Ursegmentstiele entsteht. Die Urnierenkanälchen brechen in den primären

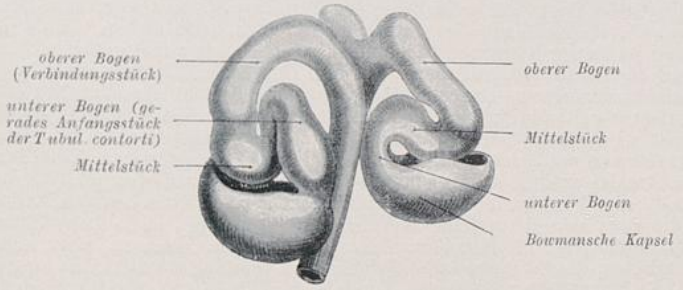


Fig. 318. Modell zweier sich entwickelnder Harnkanälchen. Nach Stoerk. (Aus Felix, Entwicklung der Harnorgane in Hertwigs Handbuch d. Entwicklungsgeschichte.)

Harnleiter, der in die Kloake mündet, durch. Das kaudale Ende des nephrogenen Gewebsstranges wird bei den Säugern zur Nachniere oder bleibenden Niere. Dieses Ende trägt daher den Namen metanephrogenes Gewebe. Es trennt sich in eine Innen- und Außenzone. In der ersteren entstehen die Harnkanälchen mit den Glomeruli. Jede Harnkanälchenanlage zeigt eine S-förmige Krümmung, an welcher man die Bowmansche Kapsel, den unteren Bogen, das Mittelstück, den oberen Bogen unterscheidet (Fig. 318). Alle Harnkanälchen brechen erst sekundär in den sogenannten Nachnierenureter oder bleibenden Ureter bzw. dessen Verzweigungen ein. Derselbe entspringt aus dem kaudalen Abschnitt des primären Harnleiters dicht vor der Einmündung desselben in die Kloake. Er wächst in das metanephrogene Gewebe hinein und teilt sich in ein kraniales polares, kaudales polares und zwei zentrale Sammelröhre. Aus jedem dieser Sammelrohre sprießen neue Äste hervor, die sich wieder dichotomisch teilen. Dieser Verästelungsvorgang wiederholt sich ungefähr 12 mal.

Dabei schieben die auswachsenden Ureterensprossen das metanephrogene Keimgewebe vor sich her, so daß lauter Etagen von Glomerulus- und Harnkanälchenanlagen übereinander entstehen (ca. 14—18). Die letzten 3—4 Etagen werden beim Menschen erst nach der Geburt aus dem unter der Kapsel gelegenem Reste des metanephrogenen Gewebes (neogene Zone der Neugeborenen) in den ersten 3 Monaten des Lebens gebildet. Die ältesten Schichten der Glomeruli- und Harnkanälchenanlagen erfahren schon in der ersten Hälfte des fötalen Lebens wieder eine Rückbildung. Wie dieselbe vor sich geht, ist noch unbekannt.

Die Umwandlung der Sammelröhren und Harnkanälchenanlagen zur definitiven Niere kommt dadurch zustande, daß sich die Sammelröhren 1. und 2. Ordnung zu den Calyces majores und Calyces minores erweitern und die dann folgenden Sammelröhren 3.—5. Ordnung in die Calyces einbezogen, also reduziert werden, der Rest als Sammelröhren des Markkegels erhalten bleibt, anderseits die Harnkanälchen, welche in die Sammelröhren durchgebrochen sind, eine Differenzierung des unteren Bogens in einen Tubulus contortus, des Mittelstücks in eine bis in das Mark reichende Henlesche Schleife und des oberen Bogens in ein Schaltstück erfahren. Bei dem Neugeborenen sind die peripheren Glomeruli nur $^3/_4$ so groß wie die zentralen. Erst mit Beginn des 3. Jahres sind alle Glomeruli gleich groß und erreichen ihre maximale Größe von 237 μ mit Beendigung des Körperlängenwachstums.

Indem jedes Sammelrohrsystem, welches aus einem Sammelrohr 1., 2. oder 3. Ordnung hervorsproßt, ein mehr oder weniger gegen die Umgebung abgrenzbares Ganzes bildet, da sich das metanephrogene Gewebe halbkugelig um die größeren Sammelröhrensysteme herumlegt, entstehen in wechselnder Zahl kleine Nierenanlagen (Renculi), die noch beim Neugeborenen durch Furchen voneinander getrennt sind (fötale Lappung). Die Zahl derselben ist großen Schwankungen unterworfen.

Die Glomerulusschlingen bilden sich lokal in jeder Einstülpung der Bowmanschen Kapsel. Bei der Wanderung der Niere kranialwärts erhält dieselbe wechselnden Anschluß an das Aortensystem.

Nach Ansicht anderer Autoren entstehen die ganzen Nierenkanälchen einheitlich durch Aussprossung aus dem Ureter.

Die Niere der Erwachsenen ist ein bohnenförmiges Organ mit einem Durchschnittsgewicht von rund 150 g. Die linke Niere ist ein wenig schwerer wie die rechte (1,083 : 1). Das Verhältnis des Gewichtes beider Nieren zum Körpergewicht sinkt von der Geburt an und zwar von 1% auf 0,5—0,3% beim Erwachsenen. Die Niere ist in eine leicht lösbare Kapsel von lockerem Bindegewebe eingehüllt, deren Gefäße die äußerste Rindenschicht mit ernähren. An der freigelegten Nierenoberfläche sieht man meist feine sternförmig gestaltete Äderchen (Stellulae Verheynii), die Anfänge der interlobulären Venenstämmchen. Eine sonstige Zeichnung ist an der Nierenoberfläche nicht zu sehen, da nur Kanälchen aber keine Glomeruli die Oberfläche erreichen. Auf dem Durchschnitt sieht man sehr deutlich die Zusammensetzung aus Renculi. Jeder derselben besteht aus einer kegelförmigen Marksubstanz, deren freier in den Kelch hineinragender Abschnitt als Papille bezeichnet wird, und einer pilzförmig aufsitzenden Rindenschicht. Die Marksubstanz ist von weißgrauer Farbe mit rötlichen Längsstreifen. Von der Marksubstanz strahlen zahlreiche sogenannte Ferreinsche Pyramiden oder Markstrahlen mit allmählicher Verdünnung in die Rindenschicht aus. Zwischen den Markstrahlen liegen die ganz schwach gelblich gefärbten Labyrinthe. Den Labyrinthen fehlt die charakteristische Längsstreifung der Markstrahlen, dagegen sieht man häufig rote Pünktchen, die bei spiegelnder Beleuchtung über die Schnittfläche prominieren. Es sind die blutgefüllten Glomeruli. Je ein Markstrahl mit der Hälfte der beiderseits angrenzenden Labyrinthe bildet einen sogenannten Lobulus.

Mikroskopisch erweisen sich die Labyrinthe aus den Glomeruli und den gewundenen Kanälchen, die Markstrahlen aus den geraden Harnkanälchen zusammengesetzt. Die Harnkanälchen des Menschen haben eine durchschnittliche Länge von 5,2 cm. Jedes Harnkanälchen zerfällt, wie der Darmkanal, in sehr verschiedene bald der Sekretion, bald der Resorption dienende Abschnitte, die auch histologisch verschieden gebaut sind. Jedes Kanälchen beginnt mit der doppelwandigen Bowmanschen Kapsel, in welche das Wunderknäuel des Glomerulus wie die Lunge in den Pleurasack eingestülpt ist. Die Glomerulusschlingen sollen syncytiale Röhren mit eingestreuten Endothelkernen darstellen. Die beim Neugeborenen noch kubischen Kapselepithelien sind später endothelartig abgeflacht, besonders über den Glomerulusschlingen (Glomerulusepithelien), wo die Zellgrenzen verloren gehen sollen, weniger an dem parietalen Blatt der Kapsel (Kapselepithelien schlechthin genannt). Die Kapsel geht in den Tubulus contortus über, der von zylindrischen Epithelien aufgebaut wird. Diese Epithelien zeigen frisch ein feingekörntes Aussehen, sie besitzen im gehärteten Zustande eine basale Stäbchenstruktur, eine deutliche Granu-

lierung des übrigen Protoplasmas und am freien Rande einen Bürstensaum. Der Tubulus contortus reicht eine kurze Strecke in die Marksubstanz hinein, geht dann plötzlich in den absteigenden oder dünnen hellen Schenkel der HENLEschen Schleife über, welcher mit niedrigen, fast endothelartigen Zellen von hellem Aussehen ausgekleidet ist. Die Schleifen der zentral gelegenen Glomeruli reichen bis in die Papille, die Schleifen der peripher gelegenen nur in den Anfang des Markkegels hinein. Die hellen Abschnitte der HENLEschen Schleifen gehen dann in die dicken trüben oder sogenannten aufsteigenden Schenkel über. Dieser Übergang erfolgt aber selten an der Biegung, sondern an den weit herabreichenden Schleifen im hellen, an den kurz herabreichenden im trüben Abschnitt. Alle trüben Abschnitte liegen in einer bestimmten äußeren Zone des Markkegels (siehe Schema von PETER (Fig. 319). Sie sind aus zylindrischen fein gekörnten Zellen aufgebaut, die ein enges Lumen umschließen, ähnlich wie die Zellen der Tubuli contorti. Dann folgt wieder ein heller Abschnitt mit etwas flacherem Epithel. Sobald der aufsteigende Schenkel den Ursprungsglomerulus erreicht hat, geht er in das stark gewundene Schaltstück, welches mehr kubische Epithelien von hellerem Aussehen und eine größere Lichtung besitzt, über. Letzteres mündet endlich in das Sammelrohr, dessen kubische Epithelien durch die scharf hervortretenden Zellgrenzen leicht von den Epithelien der HENLEschen Schleifen, die mit ihnen zusammenverlaufen, unterschieden werden können. In der Papille fließen die Sammelröhren zu den größeren Ductus papillares zusammen, die wieder von höheren zylindrischen Epithelien ausgekleidet sind. Alle Harnkanälchen sind von einer aus feinsten Fibrillen aufgebauten Membrana propria umgeben. In der Rinde findet sich zwischen den Kanälchen ein äußerst feines, in der Marksubstanz, besonders in der Papille ein sehr kräftig entwickeltes Bindegewebsgerüst. In der Umgebung der größeren Gefäße, zwischen den einzelnen Renculi und in der Nierenkapsel lassen sich feine Züge glatter Muskelfasern in wechselnder Menge nachweisen.

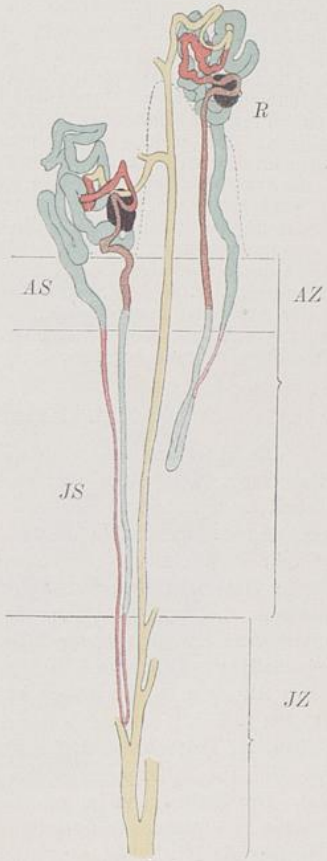


Fig. 319. Schema der Nierenkanälchen des Menschen nach Peter. Schwarz Malpighische Körperchen. Dunkelgrün Tubuli contorti. Rot absteigender, schmaler, heller Schenkel. Hellgrün aufsteigender, breiter Schenkel der Henleschen Schleife. Braun und rot Zwischen- und Schaltstück. Gelb Sammelrohr. *R*-Rinde. *AZ* Außenzone des Markes mit äußerer Schicht (*AS*) bis zur Übergangsstelle der Tubuli contorti in die hellen Schleifenschenkel und innere Schicht (*JS*) bis zum Übergang der letzteren in den trüben Schenkel an den langen Schleifen. *JZ* Innenzone der Marksubstanz mit den zentralen Verzweigungen der Sammelröhren.

Die Arterien eines jeden Renculus treten an der Grenze von Mark- und Rindensubstanz ein und verlaufen als Arteriae arciformes zwischen denselben entlang. Von ihnen steigen senkrecht gegen die Rindensubstanz zwischen den Lobuli die Arteriae interlobulares empor, von denen aus die Vasa afferentia zu den Glomeruli gehen, um dieselben als Vasa efferentia wieder zu verlassen, die sich schließlich in das eigentliche Kapillarnetz der Niere auflösen. In die Marksubstanz entsenden die Arteriae arciformes die Arteriolae rectae. Die Venen entstehen zum Teil an den Papillenspitzen und laufen als Venae rectae zu den Venae arciformes. Die Rindenvenen entstehen als Stellulae Verheynii der äußersten Schicht und verlaufen, durch Nebenäste verstärkt, als Venae interlobulares zu den Venen der Grenzschicht.

Zwischen den Kapillaren und den Tunicae propriae der Harnkanälchen liegen Spalträume, die besonders bei Ödem deutlich hervortreten und wahrscheinlich die Quellen der Lymphgefäßnetze darstellen.

Über die physiologischen Funktionen der einzelnen Kanälchenabschnitte liegen noch keine gesicherten Kenntnisse vor. Die Mehrzahl der Autoren nimmt heute an, daß in den BOWMANschen Kapseln Wasser und frei gelöste Substanzen

des Blutes, vor allem ClNa und Harnstoff ausgeschieden werden, wobei Blutdruck und Blutgeschwindigkeit in den Glomeruli eine wichtige Rolle spielen. In den Tubuli contorti und den trüben Abschnitten der Schleifen erfolgt voraussichtlich die Sekretion der kolloidal gebundenen harnbildenden Substanzen, sicherlich diejenige der Harnsäure, wahrscheinlich auch die der Phosphorsäure. Für das geschädigte Filter oder die geschädigten Epithelien gelten diese Gesetze nicht. Für pathologische Blutbestandteile ergibt das Experiment sehr wechselnde Ausscheidungsorte. Künstlich in die Blutbahn gebrachtes Hühnereiweiß wird durch die Glomeruli, Farbstoffe wie Indigo, Lithionkarmin werden mit Vorliebe durch die Tubuli contorti eliminiert. In den absteigenden dünnen hellen Schenkeln der Henleschen Schleifen sowie in den Sammelröhren soll eine Konzentration des Harnes durch Rückresorption des Harnwassers und gelöster Substanzen stattfinden, eine Annahme, welche durch pathologische Befunde (Eindickung der Eiweißzylinder, Ausfällung kristallinischer Produkte [Harnsäure]) durchaus gestützt wird. Nach Peter produzieren diejenigen Tiere, welche sehr lange dünne Schenkel aufweisen (Hund, Katze), einen konzentrierteren Harn als diejenigen, welche nur kurze besitzen (Mensch, Schwein). Jedoch scheint Sekretion und Resorption in den einzelnen Kanälchenabschnitten je nach der Sättigung des Harnwassers und der Strömungsgeschwindigkeit zu wechseln. So können auch die Zellen der Tubuli contorti gelöstes Hämoglobin resorbieren und als Pigment niederschlagen. Nach dieser Anschauung zerfällt die Niere unter normalen Verhältnissen in 3 funktionell differente Abschnitte: 1. Das Nierenfilter, 2. den Sekretionsabschnitt, 3. den Resorptionsabschnitt. Jeder Abschnitt kann für sich oder in Gemeinschaft mit den anderen erkranken, woraus sich die sehr verwirrenden Bilder der pathologisch-anatomischen und klinischen Befunde ergeben.

2. Leichenerscheinungen.

Die Nieren sind außerordentlich empfindlich gegen die Einflüsse der kadaverösen Zersetzung. Besonders deutlich tritt das an den sezernierenden Epithelien der Tubuli contorti und der Schleifen hervor, welche einer schnellen Autolyse entgegengehen. Falls nicht die Sektion sehr bald nach dem Tode gemacht wird, ist es sehr schwierig, die kadaverösen Veränderungen von den intravitalen zu trennen. Da in dieser Beziehung sehr große Unterschiede gefunden werden, muß man annehmen, daß in den Fällen, wo die Autolyse sehr schnell verläuft, schon intra vitam eine Schädigung der Zellen stattgefunden hat oder besondere die Autolyse begünstigende Stoffe in den Nieren vorhanden sind. Am störendsten macht sich diese Autolyse in den Fällen von Sepsis und schweren bakteriellen Toxinvergiftungen z. B. bei Peritonitis bemerkbar. Bei der Autolyse schwindet der Kern der Zellen, ihr Protoplasma trübt sich feinkörnig oder feintropfig. Der Bürstensaum zerfällt. Die Zellkuppen quellen blasig auf und täuschen fädige Gerinnungsfiguren vor. Der Zellverband ist gelockert. Bleibt die Innentemperatur ziemlich hoch, so können sich glänzende fettartige Tropfen und Myelinfiguren in den Zellen bilden (postmortale Myelinbildung).

Bei einseitiger Lage der Leiche kann die Differenz im Blutgehalt der Nieren durch Blutsenkung sehr erheblich werden.

Die blutige Imbibition verwischt die Zeichnung und verstärkt die kadaveröse Trübung.

3. Mißbildungen.

Unter den Mißbildungen, welche die Nieren als Ganzes treffen, sind zunächst zu nennen die angeborenen Dystopien, welche meist einseitig vorkommen und auf einer Störung der kranial gerichteten Wanderung der Niere, richtiger in einer gestörten Entwicklung des kaudalen Endes des nephrogenen Gewebsstranges bzw. der Ureterenknospe beruhen. Die betreffende Niere liegt abnorm tief, meist über der Articulatio sacro-iliaca oder gar im kleinen Becken (Verwechslung mit Ovarialtumoren beim weiblichen Geschlecht!). Sie ist auch in der Form mißbildet, abnorm gelappt, mehr oder weniger kugelig oder abgeplattet, klumpig, mit dem Hilus nach vorn gedreht. Die zugehörigen arteriellen Gefäße entspringen tief, an

der Teilungsstelle der Aorta oder aus der Iliaca, selbst der anderen Seite. Der Venenabfluß verhält sich verschieden.

Seltener ist die Lagerung beider Nieren auf einer Seite, wobei die untere die »verlagerte« und stärker mißbildete ist, die gelegentlich mit der oberen verschmilzt. Dabei werden Gefäßanomalien, z. B. abnorm hoher Ursprung der gleichseitigen Art. iliaca beobachtet. Relativ häufig dagegen kommt es zur Verwachsung der beiden, an und für sich in normaler Höhe liegenden oder meist abwärts verlagerten Nieren an ihrem unteren Pol (Hufeisenniere, ren arcuatus, ren concretus) (Fig. 320). Die Verschmelzung kann eine mehr oder weniger weitgehende sein, das Nierenbecken schonen oder mit umfassen. Der Hilus der Nieren ist nach vorn gedreht. Die in der Zahl sehr schwankenden (1—4) Ureteren verlaufen vorn über die Nieren

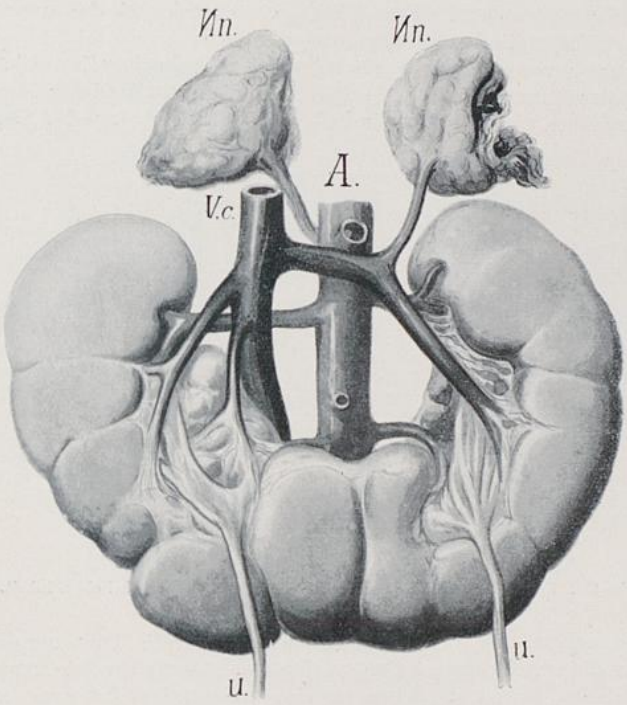


Fig. 320. Hufeisenniere. *Nn.* Nebennieren. *A.* Aorta. *V.c.* Vena cava. *U.* Ureteren.

zur Blase. Die Gefäße zeigen die verschiedensten Anomalien des Ursprunges bzw. Einmündung. Bei allen diesen Dystopien bleibt die Lage der Nebennieren unverändert.

Neben den Dystopien spielen vor allem die Hypoplasien und Aplasien eine klinisch wichtige Rolle. Sehr selten ist Fehlen beider Nieren. Häufiger dagegen mangelhafte Entwicklung oder Fehlen einer Niere. Welche Seite häufiger betroffen wird, ist noch nicht übereinstimmend festgestellt. Bei der Aplasie fehlt auch der Ureter der betreffenden Seite. Bei der Hypoplasie sitzt dem Ureter bzw. dem kaum entwickelten Nierenbecken ein bohnen- bis kirschgroßes Gebilde auf, in welchem sich mikroskopische Kanälchen oder Zysten mit auffallend dicken Bindegewebshüllen, selten Glomeruli nachweisen lassen. Meist wurden auch unregelmäßige Bündel glatter Muskelfasern gefunden. Vielfach wird es sich auch hier um Aplasie des eigentlichen Nierengewebes handeln, während die Sammelröhren

zur Entwicklung gekommen sind. In anderen Fällen lassen sich auch Harnkanälchen mit Glomeruli nachweisen. Diese Fälle leiten bereits zu den Zystennieren über. Auch bei Dystopie einer Niere kann Aplasie oder Hypoplasie der anderen vorkommen. Gelegentlich sind Störungen des gleichseitigen Genitalapparates mit Dystopie und Aplasie der Niere verbunden (Fehlen der Keimdrüse, des Geschlechtsstranges). Auch sonstige Mißbildungen, z. B. des Skeletts werden beobachtet.

Einige Autoren führen gewisse Nierenleiden bei jugendlichen mangelhaft entwickelten Individuen auf angeborene Kleinheit der Nieren und Enge des Gefäßsystems zurück. Auch intrauterin entstandene Schrumpfungen bei Stenosierungen der ableitenden Wege sind möglich und dürfen nicht mit mangelhafter Anlage verwechselt werden. Bei den ersteren findet man mikroskopisch entwickeltes aber geschrumpftes Nierengewebe, welches aus dicht gelagerten hyalin entarteten Glomeruli, Resten atrophischer Harnkanälchen usw. bestehen (vgl. die extrauterin entstandene hydronephrotische Schrumpfniere).

Die angeborene Hyperplasie zeigt sich meist in einer Zweiteilung (selten Dreiteilung) der Ureterenknospe. Die untere bildet ein gewöhnliches Nierenbecken mit normaler Niere, die obere nur ein halbes Nierenbecken mit halber Niere, welche

Fig. 321. Zystenniere. Vorwiegend Markzysten mit bräunlichem kolloiden Inhalt.

der anderen aufsitzt. Die Verschmelzung oder richtiger die Trennung der Nierenanlage kann die verschiedensten Grade aufweisen. Die Hyperplasie kann einseitig oder doppelseitig auftreten. Selten ist eine vollständige Trennung in mehrere Nierenanlagen.

Das Erhaltenbleiben der fötalen Lappung, welche durch längsverlaufende seichte Furchen die Grenzen der primären, sekundären oder tertiären Renculi angibt, leitet schon zu der partiellen oder Gewebsmißbildung der Niere über. Die mit der Wanderung der Niere verknüpfte sogenannte Ablösung der Nierengefäße dokumentiert sich häufig in der Persistenz einer zweiten Nierenarterie am unteren Nierenpol. Das Gefäß kann den Ureter ventral oder dorsal kreuzen (Kapselarterien).

Die häufigste Gewebsmißbildung der Niere ist die Bildung von Zysten. So gut wie alle Nierenzysten sind auf angeborene Gewebsmißbildungen zurückzuführen. Bei der Mehrzahl der Neugeborenen lassen sich bereits kleinste Zysten mit oder ohne verkümmerte Glomerulusanlagen, besonders in der äußeren Rindenschicht mikroskopisch nachweisen. Diese Zysten werden nun bei dem weiteren Wachstum der Niere sichtbar und treten dann besonders deutlich hervor, wenn bei Altersatrophie oder entzündlicher Atrophie das übrige Nierengewebe schrumpft, an welchem Prozeß sich die Zysten nicht beteiligen, im Gegenteil weiter wachsen. Zahl und Größe der Zysten schwankt in weitesten Grenzen. Zwischen den apfel-

großen Solitärzysten und den von zahllosen erbsen- bis kirschgroßen Bläschen durchsetzten Zystennieren gibt es alle möglichen Übergänge. Der Inhalt der Zysten ist sehr wechselnd, bald serös, bald gallertig-kolloid, bald wasserklar, bald getrübt, von gelber, roter, brauner, fast schwarzer Farbe. Es hängt das von Verfettungen der Epithelien, von Beimischungen von Blut oder Harnfarbstoffen usw. ab. Auch Kalkablagerungen kommen vor. Bei den ausgesprochenen Zystennieren wird dadurch das Bild ein sehr buntes. Die Nieren sind gewaltig vergrößert und können, falls sie schon beim Neugeborenen voll entwickelt sind, ein Geburtshindernis bilden.

Meist sind die Zystennieren doppeltseitig, selten einseitig. Gewöhnlich pflegt noch so viel funktionsfähige Substanz erhalten zu sein, daß die Träger dieser Nieren ein höheres Alter erreichen können. Meist ist es die Rinde, welche ganz in die Zystenbildungen aufgegangen zu sein scheint, seltener die Marksubstanz (Fig. 321).

Fig. 322. Adenom der Nierenrinde.

Häufig sind mit den Zystenbildungen andere Gewebsmißbildungen verbunden, insbesondere sogenannte Adenome der Rindenschichten, die aber auch für sich vorkommen können und einer besonderen Besprechung bedürfen. Bemerkenswert ist auch der große Reichtum an glatten Muskelfasern, der besonders bei Markzysten gefunden wurde.

Auch Knorpelinseln und Plattenepithelkugeln wurden beobachtet, besonders in solchen Zystennieren, wo die Spärlichkeit der angelegten Kanälchensysteme und die dementsprechende Mächtigkeit des Bindegewebes auf eine sehr frühzeitige Hemmung der Nierenentwicklung hindeuteten, die sich in solchen Fällen sogar in einer auffallenden Kleinheit der Niere (hypoplastische Zystenniere) dokumentieren kann. Die Kombination der Zystenbildungen mit adenomatösen und papillären Wucherungen hatte zu der Annahme geführt, daß eine progrediente Geschwulstbildung den Zystennieren zugrunde läge. Doch teilt man heute meist die Ansicht, daß eine einfache Gewebsmißbildung mit begrenztem sekundärem Wachstum vorliegt, für welche von vielen Autoren eine entwicklungsgeschichtliche Störung der Nieren-

anlage verantwortlich gemacht wird. Es soll die Vereinigung der Harnkanälchenanlage mit den Ureterensprossen nicht zustande kommen und die mangelhaft entwickelten Kanälchen einer zystischen Entartung anheimfallen, umsomehr, wenn sich noch Glomerulusanlagen in ihnen finden. Man muß jedoch auch an sekundäre Abschnürungen bereits gebildeter Verbindungen denken, denn gleiche Abschnürungen treten auch an der Papillenspitze, am Abgang des Ureters vom Nierenbecken an, in dem Eründung des Ureters in die Blase ein. Solche sekundären Abschnürungen werden besser als die Hemmungstheorie die Verschiedenheit der Zysten, sowohl der Lage wie der Größe nach erklären, indem ganz verschiedene Kanälchenabschnitte getroffen werden können, wobei man allerdings berücksichtigen muß, daß Hemmungsvorgänge in den verschiedenen Entwicklungsstadien der Niere auch sehr verschiedene Bilder erzeugen müssen. Die in der Mehrzahl aller Nieren anzutreffenden makroskopisch kaum sichtbaren Rindenzysten, welche die einfache oder doppelte Größe einer BOWMANschen Kapsel erreichen und häufig verkümmerte Glomerulusanlagen enthalten, zeigen im höheren Alter eine Verkalkung

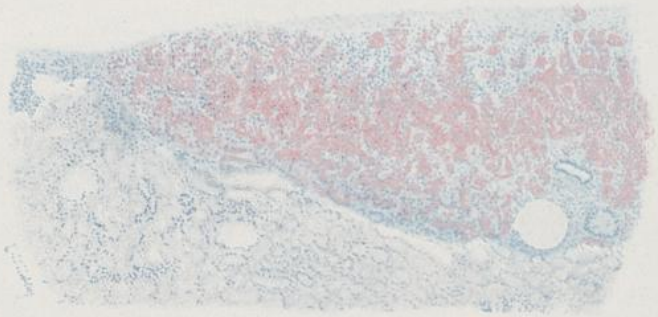


Fig. 323. Versprengte Nebennierenrinde in der Rindensubstanz der Niere. (Hämatoxylin-Sudan; Rotfärbung der fetthaltigen Nebennierenzellen).

des Inhalts. Sie werden dann als feine weiße Pünktchen an der Oberfläche der Nieren sichtbar (früher als verkalkte Glomeruli bezeichnet).

Daß es sich bei den Zystennieren und damit auch bei den nur gradual verschiedenen Nierenzysten um tieferliegende Störungen der Nierenentwicklung handelt, beweist die Vererbbarkeit der Mißbildung, ferner die nicht seltene Verbindung mit anderen leichten und schweren Mißbildungen des uropoëtischen Systems und des Gesamtkörpers. Stärker wachsende Solitärzysten der Marksubstanz können zu Sperrungen der umgebenden Sammelröhren und damit zur Atrophie des zugehörigen Rindengebietes führen.

Eine zweite häufige Gewebsmißbildung der Niere sind die sogenannten Adenome. Sie treten als stecknadelkopfgroße bis hirsekorngroße, seltener größere, in die Nierenrinde eingesprengte, meist gelblich gefärbte oder markig weiß aussehende Herde auf, die bei mikroskopischer Untersuchung als scharfbegrenzte, aber gewöhnlich kapsellose Bildungen von mehr oder weniger keilförmiger bis runder Gestalt in dem Rindengewebe sichtbar sind. Verdrängungserscheinungen der Umgebung fehlen in der Regel und man gewinnt durchaus den Eindruck, als ob an Stelle eines nicht zur Entwicklung gelangten Rindenabschnittes das Adenomgewebe getreten wäre. Übergänge zu den angrenzenden normalen Harnkanälchen sind nicht oder nur selten zu finden. Bald herrscht ein tubulärer, bald ein pseudopapillärer, bald ein echt papillärer Bau vor (Fig. 322). Die Zellen sind bald kleinkubisch, bald hochzylindrisch mit einem wabigen, an Fetttropfen sehr reichen Protoplasma. Wahrscheinlich handelt es sich hier um Entwicklungsstörungen des nephrogenen Gewebes. Mit diesen Rinden-

adenomen dürfen die versprengten Keime der Nebennierenrinde (Fig. 323), welche in Gestalt halblinsen- bis linsengroßer, gelbbrauner, scheibenförmiger Gebilde der Rinde auf- oder zum Teil eingelagert sind, nicht verwechselt werden. Sie zeigen im mikroskopischen Bilde die bekannte pallisadenförmige Struktur der Zona fasciculata der Nebennierenrinde mit dem typischen Gehalt an doppeltbrechenden Fetttropfen. Es können Teile der Niere in die Nebennierenkeime verlagert werden.

Fig. 324. Markfibrom der Niere.

Als mißbildete oder ungenügend reduzierte Sprossenbildungen des Ureters müssen die sogenannten Markfibrome (Fig. 324) angesehen werden, welche als hirsekorngroße rundliche derbe Knötchen von grauweißer Farbe in die Außenzone der Marksubstanz, meist im kranialen Pol der Niere, eingebettet sind. Mikroskopisch bestehen sie aus unregelmäßig verlaufenden, verkümmerten Sammelröhren mit breiten bindegewebigen zum Teil muskelhaltigen Mänteln, die sich zum Knoten durchflechten. Sie werden bereits beim Neugeborenen gefunden, kommen gelegentlich symmetrisch vor und zeigen stets dieselbe Topographie, alles Umstände, welche gegen die früher angenommene entzündliche Genese der Markfibrome sprechen. Kleine lipomatöse Herde der Rinde (seltener der Marksubstanz) werden auf Verlagerungen des Kapselfettgewebes zurückgeführt. Endlich sind an den Glomeruli Verkümmerungen einzelner Schlingen, Zweiteilung des Glomerulus und frühzeitige hyaline Entartung der Kapsel mit Druckatrophie und hyaliner Entartung des Glomerulus selbst bei Neugeborenen beobachtet worden.

4. Die Niere bei lokalen und allgemeinen Stoffwechselstörungen.

Unter den Atrophien unterscheidet man die entzündlichen oder narbigen (siehe bei Entzündungen) und die nichtentzündlichen. Unter letzteren ist die Altersatrophie die häufigste. Sie besteht in einer Verkleinerung der Gesamtniere mit Erhaltung der Form und der Zeichnung. Durchmesser von Rinde und Mark sind verkleinert, die Gesamtfarbe ist etwas dunkler. Die Oberfläche wird ganz fein granuliert. Zahlreiche weiße Pünktchen (kalkhaltige Zysten) können an der Oberfläche sichtbar werden. Das Kapsel- und Hilusfettgewebe zeigt eine starke Vermehrung (ex vacuo). Mikroskopisch findet sich Verkleinerung aller Bestandteile der Niere, hyaliner Schwund vereinzelter Glomeruli, Pigment in den Epithelien der Schleifen. Durch Druck (Geschwulst, Echinokokkus) wird ebenfalls starke Atrophie des Nierengewebes bedingt. Besonders charakteristisch ist die Atrophie, welche durch Sperrung des Harnabflusses aus den Harnkanälchen durch Geschwülste und Zysten der Marksubstanz, durch entzündliche Prozesse in derselben, durch Ablagerung fester Bestandteile in den Harnkanälchen z. B. Gichtkristalle, endlich durch verhinderten Abfluß des Harnes aus dem Nierenbecken hervorgerufen wird. Hierbei schwinden zunächst die von der Sperre getroffenen Harnkanälchen, während die Glomeruli auffallend lange erhalten bleiben. Endlich verfallen auch diese einer ausgesprochenen hyalinen Umwandlung und Schrumpfung (siehe auch Hydronephrose).

Zu den Druckatrophien gehört im gewissen Sinne auch die Stauungsatrophie bei venöser Stauung (siehe dieselbe).

Eine dritte Form von Atrophien, die sehr häufig in der Niere beobachtet wird, ist die Inaktivitätsatrophie. Eine solche Inaktivitätsatrophie zeigen stets diejenigen Harnkanälchen, deren Ursprungsglomerulus schwer geschädigt oder dauernd vernichtet ist. Sie besteht in Verkleinerung der Epithelien, die schließlich völlig schwinden können. Umgekehrt schwindet der Glomerulus, dessen Abzugskanal dauernd verlegt ist, durch sogenannte hyaline Degeneration (siehe weiter unten).

Fig. 325. Atherosklerotische Schrumpfniere.

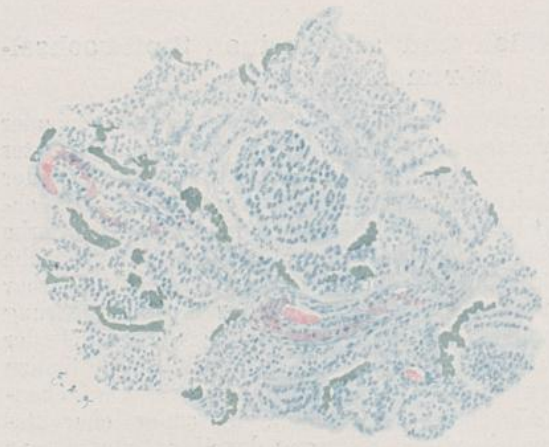


Fig. 326. Verfettung der Gefäßwandungen in einer atherosklerotischen Schrumpfniere. (Hämatoxylin-Sudan.) Die verfetteten Stellen der Gefäßwandungen sind durch Sudan rötlich gefärbt.

Endlich ist hier die atherosklerotische Atrophie, die arteriosklerotische Schrumpfniere zu nennen (Fig. 325). Makroskopisch bietet sie in ihrer reinen Form ein wohl charakterisiertes Bild dar. Die Nieren sind ungleich stark verkleinert. Die Kapsel ist mehr oder weniger adhärent. An der Oberfläche finden sich ganz flache Gruben von sehr verschiedener Ausdehnung. Diese Gruben sind unregelmäßig begrenzt, in ihrer ganzen Ausdehnung feinkörnig. Auch die nichteingesunkenen Partien der Oberfläche zeigen eine feinere oder gröbere Granulierung, welche an die genuine Schrumpfniere (siehe dieselbe) erinnert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man eine ausgesprochene Atherosklerose der kleinen Arterien, eine Verfettung der verdickten Intima (Fig. 326). Die eingesunkenen Partien entsprechen Gefäßgebieten mit besonders starker Verbreitung der Atherosklerose. Hier finden sich die Bilder ausgesprochener Atrophie (Fig. 327): Zahlreiche ganz dicht gelagerte, hyalin umgewandelte Glomeruli, dazwischen die atrophischen kaum noch als epitheliale Schläuche erkennbaren Harnkanälchen, deren Zellbesatz ganz niedrig, fast endothelartig geworden, deren Lumen fast verschwunden ist. Rundzelleninfiltrate, welche die atrophierenden Vorgänge begleiten, treten im ganzen zurück oder fehlen ganz. Das Bindegewebe tritt natürlich stärker hervor. In welcher Weise die Atherosklerose zu der das Bild beherrschenden Glomerulussklerose führt, ob letztere nur eine Folge der mangelhaften Durchblutung ist, oder ob beide Prozesse als Folgen der Gefäßschädigungen gleichzeitig auftreten, ist noch nicht entschieden. Die Frage der atherosklerotischen Schrumpfniere wird dadurch noch komplizierter, daß eine primäre Nephritis, welche zur Verödung von Glomeruli

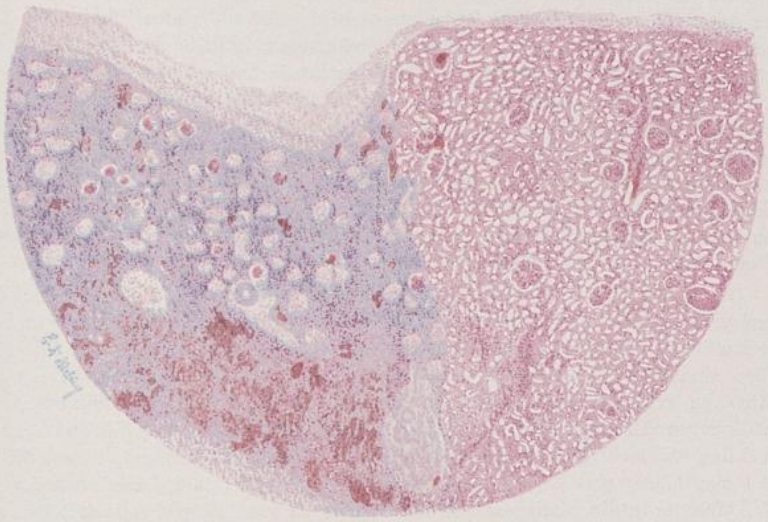


Fig. 327. Atherosklerotischer Schrumpfherd mit zahlreichen dichtgelagerten, hyalin entarteten Glomeruli. Rechts erhaltenes Nierengewebe. (Hämatoxylin-Eosin.)

führt, wie die genuine Schrumpfniere, bei längerem Bestand eine sekundäre Atherosklerose hervorrufen kann. So wird es begreiflich, daß ohne Berücksichtigung des makroskopischen Bildes durch die mikroskopische Untersuchung allein die Genese der Atrophie überhaupt nicht festgestellt werden kann, ja daß auch die makroskopische Diagnose gelegentlich große Schwierigkeiten macht. Jedenfalls sollte man nur solche Schrumpfnieren als atherosklerotische bezeichnen, bei welchen man eine primäre, aus extrarenalen Ursachen entstandene, ausgedehnte Nierengefäßerkrankung als Ursache der Schrumpfung annehmen muß. Mit zunehmendem Alter zeigen auch die Gefäße der Niere eine als physiologisch zu betrachtende Hypertrophie der elastischen Intimabestandteile, welche in noch höherem Alter degenerative Veränderungen (Verfettungen) eingehen und die Bilder der gewöhnlichen Abnutzungssklerose zeigen. Bei Abschätzung der Atherosklerose als ätiologischer Faktor der Nierenschrumpfung wird man das Alter des Trägers und die Schwere der Gefäßerkrankung berücksichtigen müssen. In den sekundär atrophierenden, vom Harnstrom nicht mehr durchspülten Kanälchen kommt es leicht zur Bildung hyaliner, stark glänzender Zylinder oder kolloider Kugeln, die ihren Ursprung zum Teil aus dem stockenden Sekret der Epithelien nehmen mögen.

Unter den spezielleren Formen der Stoffwechselstörungen spielt der pathologische Fettgehalt eine große Rolle. Derselbe kann in den weitesten Grenzen schwanken und die verschiedensten Bestandteile des Nierengewebes betreffen. Makroskopisch ist er bei stärkerer Ausprägung durch eine buttergelbe Trübung der Niere ausgezeichnet, welche bald in Form einer gelben unregelmäßigen Fleckung der Rinde, bald in einer gelben Streifung der Marksubstanz, bald in einer diffusen Gelbtönung des Parenchyms sichtbar wird.

Mikroskopisch lassen sich vor allem zwei große Gruppen trennen: Die systematischen regulären und die irregulären Fettablagerungen. Die ersteren betreffen bestimmte Systeme, die Glomerulusepithelien, die Tubuli contorti, die Schaltstücke, die Schleifen, die Sammelröhren. Die Ablagerung zeigt sich in der Anhäufung feinerer und gröberer Fetttropfen in den basalen Zellabschnitten. Der freie Zellabschnitt bleibt mehr oder weniger verschont. Die Ursachen solcher systematischen Fettablagerungen sind noch wenig bekannt. In den Tubuli contorti findet sich Fett schon physiologisch, besonders bei fettstarken Personen, in den Schaltstücken bei der venösen Stauung (Ribbert), in den Tubuli contorti und anderen Systemen beim Diabetes und in der Schwangerschaft, ganz diffus bei der chronischen Anämie, bei Vergiftung mit Phosphor und verwandten Giften, endlich in den kompensatorisch-hypertrophischen Kanälchenabschnitten bei der Schrumpfniere. In den meisten dieser Fälle handelt es sich sehr wahrscheinlich um erhöhte Fettzufuhr zu den Zellen und man darf aus dem starken Fettgehalt der Nierenepithelien, wie z. B. beim Diabetes und bei der sogenannten Schwangerschaftsniere, nicht ohne weiteres auf eine Schädigung der Zellen schließen.

Die irreguläre Fettablagerung betrifft die allerverschiedensten Teile des Kanalsystems und die verschiedenen Lobuli in der verschiedensten Weise und ist eine häufige Begleit- und Folgeerscheinung akut entzündlicher Prozesse. Die Epithelien sind dabei vielfach von der Wand gelöst, in unregelmäßigster Weise von Fetttropfen durchsetzt, oft deutlich in Zerfall begriffen. Hier liegen unzweifelhaft Schädigungen der Epithelien vor. Ob das Fett in die Epithelien infiltriert oder in den Zellen erst sichtbar geworden ist, bleibt dahingestellt. Gerade in diesen Fällen findet man häufig eine Resorption des freiwerdenden Fettes in das Bindegewebe und Aufnahme in die Bindegewebszellen, welche zu großen epitheloiden Zellen anschwellen können. Die Fetttropfen in diesen Zellen, zum Teil auch in den verfetteten Epithelien pflegen doppeltbrechend zu sein. Nach neueren Untersuchungen handelt es sich dabei um cholesterinhaltige Fettverbindungen oder um einfache Seifen. Diese wechselnde Zusammensetzung der lipoiden Substanzen, welche den pathologischen Fettgehalt der Niere bedingen (reine Fette, Seifen, Cholesterinester, Cholesteringemische), und ihre große Quellbarkeit machen es begreiflich, daß die chemischen Untersuchungen über den Fettgehalt der Niere so variieren und von den histologischen Bildern oft stark differieren, da die ersteren entweder nicht alle lipoiden Substanzen umfassen oder bei der chemischen Verarbeitung auch lipoide Substanzen aus den Zellen frei werden, welche im mikroskopischen Bilde nicht als Fetttropfen sichtbar waren.

Eine besondere Art der Fettablagerung ist der Fettinfarkt, wobei es zur Ablagerung feinster Fettkörnchen in den Tunicae propriae der geraden Kanälchen und im Zwischengewebe kommt. Die Papille erscheint weißgelblich gefärbt (siehe Kalkinfarkt).

Bei Störungen des Zuckerstoffwechsels, wie sie im Diabetes gegeben sind, findet sich eine sehr starke Glykogeninfiltration der Epithelien der Henleschen Schleifen, welche im glykogenbefreiten Schnitt als blasige ganz durchsichtige Zellen erscheinen.

Die schwersten Veränderungen pflegen sich an den protoplasmatischen Eiweißsubstanzen der Nieren bei Vergiftungen und infektiös-toxischen Prozessen abzuspielen. Dazu gehört vor allem die albuminöse Trübung oder körnige Degeneration, bei der es sich um das Auftreten zahlreicher feinster Eiweißgranula in den Epithelien handelt, ähnlich wie bei der kadaverösen Trübung.

Über die Entstehung dieser Körner ist noch nichts sicheres bekannt. Ihre Beziehungen zu den präexistierenden Granula, aus denen sie durch Zerfall, Quellung, Zerschnürung hervorgegangen sein könnten, wird angezweifelt. Man denkt mehr an einen körnigen oder richtiger feintropfigen Ausfall kolloidal gelöst gewesener Substanzen. Im wesentlichen ist dieser Prozeß als ein Zersetzungsprozeß, als eine Art Gerinnung aufzufassen, um so mehr, als häufig Verlust der Kernfärbung auftritt. Sekundäre Myelinbildung kann auftreten, hat aber mit dem echten pathologischen Fettgehalt der lebenden Zellen keine sicheren nachweisbaren Beziehungen.

In anderen Fällen kommt es zu ausgesprochenen Schwellungen der Zellen mit Anhäufung zahlreicher gröberer Tropfen von hyalinem Aussehen, welche als ein Ausdruck der Hypersekretion, der abnormen Vergrößerung der gewöhnlichen Sekretgranula angesehen wird. Ein Teil dieser Tropfen kann unter einer Art Verflüssigung ausgestoßen werden, ein anderer Teil wird bei der nicht seltenen Ablösung und Auflösung der ganzen Zellen frei und mischt sich dem Inhalt des Kanälchenlumens bei. Nach einigen Autoren spielen die Sekrettropfen der Nierenepithelien eine wichtige Rolle bei der Entstehung der hyalinen Zylinder. Stärkere protoplasmatische Quellungen können endlich zu einer fein- oder grobwabigen Vakuolisierung der Zellen führen, welche mit der Bildung hyaliner Tropfen vergesellschaftet sein kann. In allen diesen Fällen leidet schließlich der Bürstenbesatz, die Zellen springen kuppenförmig vor, ihre Oberfläche sieht wie zerfetzt oder zerfasert aus. Der vielfach angenommene Übergang der körnigen Trübung des Epithels in Verfettung muß stark bezweifelt werden. Wieweit es sich bei allen diesen Vorgängen erhöhter Zelltätigkeit um entzündliche Reaktion oder um einfache Degeneration handelt, ist vorläufig nicht entschieden. Je reichlicher die Bildung hyaliner Tropfen in den Epithelien bestimmter Kanälchengruppen ausgeprägt ist, um so deutlicher tritt eine makroskopisch erkennbare weißliche Fleckung der Rinde auf.

Sehr häufig ist die besonders an den Glomeruli und ihren Kapseln auftretende hyaline Degeneration. Dabei wandelt sich der ganze Glomerulus samt Bowmanscher Kapsel in eine scharf begrenzte hyaline Kugel um, in welcher noch Kernreste verschiedenster Form, deren Herkunft aus restierenden Glomeruluskernen oder eingewanderten Zellen schwer festzustellen ist, vorhanden sind. Die hyaline Quellung beginnt in der inneren Schicht der Tunica propria der Kapsel, besonders gern an der Umschlagsstelle auf den Glomerulus. Der Glomerulus wird so allmählich in eine dicke Schale von Kapselhyalin eingehüllt (Fig. 328). Dann degenerieren auch die Glomerulusschlingen durch hyaline Quellung ihrer Wandungen und verschmelzen schließlich mit dem Kapselhyalin. Beide Hyalinarten lassen sich noch lange durch ihre differente Färbung (z. B. mit van Gieson) nachweisen. Diese hyaline Degeneration ist eine häufige Folge der Inaktivität (Verhinderung genügenden Blutzuflusses bei Atherosklerose, Aufhebung der Filtration bei Sperrung der Kanälchen). In anderen Fällen spielt die Entzündung eine wichtige Rolle bei der hyalinen Entartung. Dabei kommt es fast stets zu Exsudatbildungen in dem Kapselraum oder zu Wucherungen des Kapsel-

epithels und Einwachsen von Bindegewebe in den Kapselraum, welcher mit den erkrankten Schlingen zu einer schwer trennbaren Masse verschmilzt. Je stärker die Beteiligung des umgebenden Bindegewebes ist, um so weniger scharf ist die Begrenzung des entstehenden hyalinen Körpers, von dem schließlich nur noch verwaschene Narbenreste übrig bleiben können (Fig. 329). Auch die Tunicae propriae der Harnkanälchen und die Wandungen des Kapillarsystems zeigen gelegentlich stärkere hyaline Entartung.

An dem Gefäßsystem und den Glomerulusschlingen lokalisiert sich auch besonders gern die amyloide Infiltration. Bei stärkeren Graden

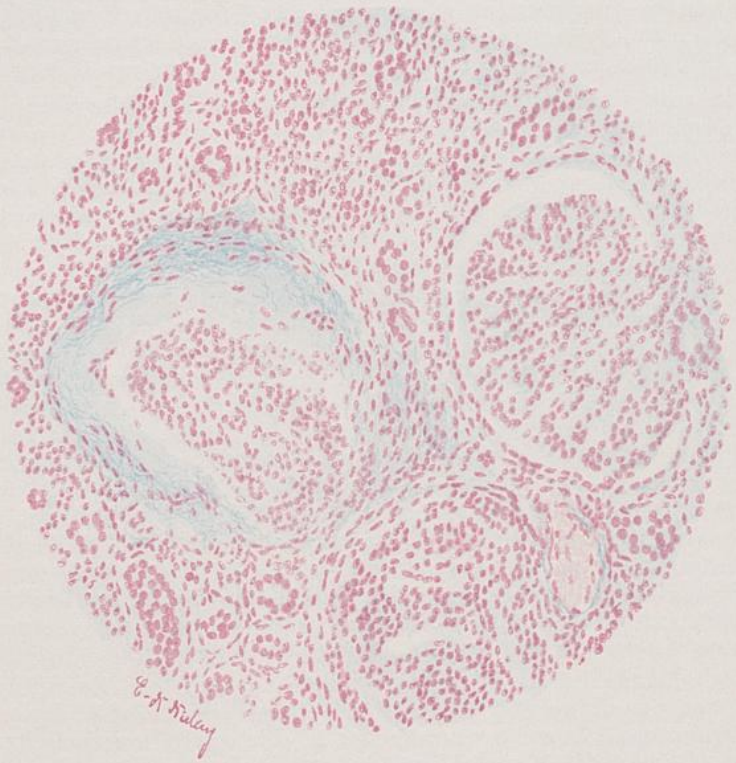


Fig. 328. Beginnende hyaline Entartung eines Glomerulus. Hyalin verdickte Kapsel mit neugebildeten elastischen Fasern.

derselben ist die Niere merklich vergrößert, sehr steif, auf dem Schnitt transparent, auffallend blaß, in der Rinde mit gelblichen Fleckungen versehen, die sich von dem durchsichtigen Parenchym um so schärfer abheben. Bei Aufgießen von Jod treten dunkelbraune Pünktchen in der Rinde, den Glomeruli entsprechend, in der Marksubstanz dunkelbraune Streifen hervor.

Mikroskopisch findet man neben einer allgemeinen Schwellung der Gewebe eine starke amyloide Entartung der Glomeruli mit Ablagerung der amyloiden Substanz in die Wandungen der Glomerulusschlingen, wodurch dieselben verdickt, gleichzeitig verengt und undurchgängig gemacht werden. Auch an den Vasa afferentia und den Arteriae interlobulares ist häufig amyloide Entartung der Wand,

bei den Arterien in der Muskularis zu sehen. Neben den Gefäßen kommt besonders an der Tunica propria der Harnkanälchen und zwar vor allem der Marksubstanz eine Amyloideinlagerung vor, wodurch die braune Streifung derselben bei Jodbegießung bedingt wird. An den Epithelien selbst findet sich keine amyloide Entartung, wohl aber starke Anhäufung hyaliner Tropfen und unregelmäßige Fetttropfeneinlagerung, wodurch die gelblichweiße Fleckung der Niere ihre Erklärung findet. Diese lipoiden Massen sind doppeltbrechend. Die ihrem Auftreten zugrunde liegende Stoffwechselstörung muß zum Teil auf die Grundkrankheit, zum Teil auf die Glomeruluserkrankung zurückgeführt werden. Ähnlich wie bei den entzündlichen Erkrankungen der Glomeruli leiden die Kanälchenepithelien sekundär. Die verfetteten Epithelien können zerfallen und das Fett tritt infolge von Resorption

Fig. 329. Hyalin degenerierter Glomerulus mit verwaschenen Grenzen in die Umgebung übergehend.

in reichlichen Mengen auch in den Bindegewebszellen auf (siehe Ausgänge der glomerulär-tubulären Nephritis). Sehr reichlich finden sich Zylinder in den Harnkanälchen, die sich nicht amyloid färben, aber von den gewöhnlichen Zylindern durch ihre Dichte und ihren Glanz verschieden sind (wachsartige Zylinder) und die wohl auf eine besondere von den erkrankten Glomeruli filtrierte Eiweißsubstanz zurückgeführt werden müssen. Die starke Erschwerung des Blutkreislaufes infolge Kompression zahlloser Glomerulusschlingen hat leicht eine Verlangsamung desselben und Bildung ausgedehnter Venenthrombosen zur Folge, die als weißliche Pfröpfe aus den verschiedenen Venenästen des Nierendurchschnittes hervorragen.

Ursächlich kommen die für die Amyloidentartung bekannten Prozesse, vor allem chronische Knocheneiterungen, insbesondere auch Syphilis in Betracht. Da durch das Grundleiden oder durch nebenherlaufende Infektion die Niere auch direkt entzündlich verändert sein kann, so können neben der Amyloidinfiltration noch die verschiedenen

Bilder der akuten Entzündungen oder ihrer Folgezustände, der sogenannten Amyloidschrumpfniere, vorhanden sein.

Klinisch ist ein auffallend heller, an Sedimenten armer, häufig deutlich vermehrter Harn charakteristisch, der sich von dem Harn der genuinen Schrumpfniere durch seinen starken Eiweißgehalt unterscheidet. Ob die Amyloidentartung allein infolge größerer Durchlässigkeit der Gefäße diese Veränderungen bewirken kann, wird noch diskutiert. In solchen Fällen fehlt die Herzhypertrophie, Retinitis usw. Je durchlässiger die entarteten Glomeruluschlingen bleiben, um so mehr werden entzündliche Kapselveränderungen, Schrumpfungsprozesse, Vernarbungen hinzutreten müssen, um die Filtrationsfläche erheblich einzuschränken und ähnliche Erscheinungen wie bei der gewöhnlichen Schrumpfniere, insbesondere die Herzhypertrophie, hervorzurufen, vorausgesetzt, daß nicht die allgemeine Kachexie und der Mangel genügender Gefäßspannung diese Folgen unmöglich machen.

Fig. 330. Harnsäureinfarkt der Neugeborenen.

Störungen in dem Abbau der Eiweißsubstanzen dokumentieren sich in der Niere als pathologische Ausscheidungen harnsaurer Salze und finden sich in zweierlei Form, als sogenannte Harnsäureinfarkte und als gichtische Ablagerungen. Die ersteren finden sich physiologisch d. h. so gut wie regelmäßig bei Neugeborenen in der ersten Lebenswoche, werden aber auch noch bei mehrjährigen Kindern bei fieberhaften Erkrankungen, selbst bei Erwachsenen (Leukämie) als seltener Befund erhoben. Es handelt sich um goldgelbe äußerst dichte Streifungen der Markpapillen (Fig. 330), welche, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, durch die Einlagerung zylindrischer Massen in die Sammelrohre und Ductus

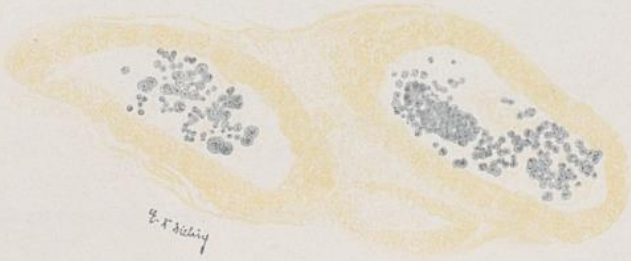


Fig. 331. Sphärolithen in den Sammelröhren beim Harnsäureinfarkt der Neugeborenen.

papillares bedingt ist. Diese bei durchfallendem Licht ganz dunklen Massen setzen sich aus größeren und kleineren radiär gestreiften Kugeln und Kügelchen zusammen (Fig. 331), die im Polarisationsmikroskop prachtvolle Doppelbrechung zeigen.

Es handelt sich um kristallinische, in die Gruppe der Sphärolithen gehörige Ammoniumverbindungen der Harnsäure. Die harnsauren Salze werden zum Teil gelöst, zum Teil in Form sichtbarer Körnchen von den Epithelien der Tubuli contorti sezerniert. Wird die Harnsäureausscheidung sehr reichlich, so können die Epithelien dabei absterben und völlig mit harnsauren Salzen inkrustiert werden. Bei den Verdichtungen und Ausfällungen der harnsauren Salze in den Sammelröhren wird gleichzeitig Eiweiß niedergeschlagen. Dieses Eiweißgerüst der Sphärolithen wird nach Entfernung der harnsauren Salze z. B. durch Formol sehr deutlich sichtbar.

Im Nierenbecken solcher Neugeborenen, insbesondere aber älterer Kinder kommt es zur Bildung eines richtigen Grieses. Doch finden sich auch Konkrementbildungen bis über Hirsekorn-, ja bis klein Linsengröße (Fig. 332).

Fig. 332. Harnsäurekonkremente im Nierenbecken eines 5jährigen Kindes.

Man hat das Auftreten des Harnsäureinfarktes als untrügliches Zeichen des extrauterinen Lebens ansehen wollen. Doch gibt es seltene Ausnahmen von Harnsäureinfarktbildungen bei intra partum abgestorbenen Kindern.

Die gichtischen Ablagerungen finden sich nur bei Erwachsenen. Sie bestehen in kreideweißen, unregelmäßig wie Spritzer eines Tuschepinsels über die Schnittfläche der Marksubstanz ausgestreuten Stippchen. Oft sind sie so spärlich vorhanden, daß man sorgfältig danach suchen muß, oft sehr reichlich.

Mikroskopisch handelt es sich um Kristalle harnsaurer Salze in Gestalt fächerförmig angeordneter langer Tafeln und Nadeln des rhombischen Systems. Die Spitze des Fächers weist so gut wie stets in die Richtung des Harnstromes. Das ganze kristallinische Material liegt in einer nekrotischen Masse, als deren Achse vielfach ein untergegangenes Harnkanälchen gefunden werden kann. Der nekrotische Herd entspricht durchaus der Ausbreitung der Kristalle. Die Nekrose entsteht sekundär durch Auskristallisieren der in der Marksubstanz übersättigten Lösung im Lumen eines Harnkanälchens, wobei die Grenzen des Kanälchens sehr bald überschritten werden. Um das kristallinische Material entwickeln sich, falls keine spätere Lösung eintritt, Fremdkörperriesenzellen (Fig. 333).

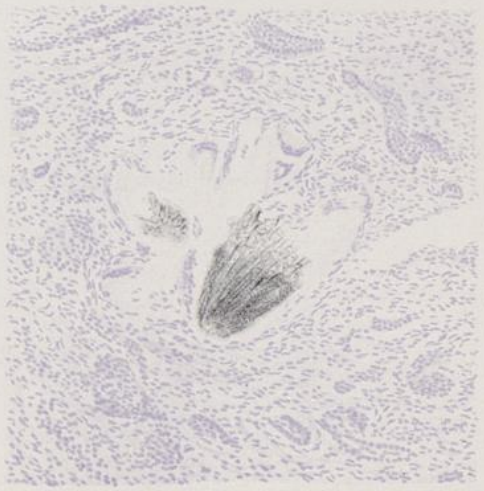


Fig. 333. Uratherd in der Nierenpapille. Fremdkörperriesenzellen in der Umgebung der Kristallmassen.

Die sogenannten Gichtnieren zeigen neben den Ablagerungen harnsaurer Salze sehr häufig Schrumpfungsprozesse, entweder als Folgen primärer akut entzündlicher Vorgänge, wobei die gichtischen Ablagerungen als Folge der gestörten Nierenfunktion angesehen werden können, oder aber als sekundäre Inaktivitätsatrophien durch Verlegung der Sammelröhren (Nephropathia urica).

Störungen des Farbstoffwechsels liegen vor bei dem Ikterus der Niere. Auch hier sind die Verhältnisse beim Neugeborenen und Erwachsenen verschieden. Bei den starken Umwälzungen des Stoffwechsels, welcher die ersten Lebenstage begleitet, wird nicht nur Harnsäure, sondern auch Gallenfarbstoff im Übermaß gebildet. Er gelangt durch Rückresorption in das Blut und wird mit dem Harn ausgeschieden.

In der Marksubstanz und zwar in dem Papillenteil kommt es zum Niederschlag des Farbstoffs in Gestalt zahlloser feinster Nadeln oder rhombischer Tafeln von Bilirubin. Sie liegen im Lumen der Kanälchen, in den Epithelien und im Zwischengewebe. Dieser Bilirubininfarkt ist daher meist mit Harnsäureinfarkt verbunden. Statt des goldgelben Farbentones weisen die Papillen einen mehr rotgelben auf.

Bei dem Ikterus der Erwachsenen wird der im Blutplasma gelöste Gallenfarbstoff durch die Glomeruli gleichzeitig mit Eiweiß ausgeschieden. In den Schleifen und weiter abwärts kommt es zu Eindickungen und zur Bildung gallig gefärbter Zylinder. Das mikroskopische Aussehen der Niere beim Ikterus wechselt sehr, je nach der Intensität des Ikterus. Die diffuse grüngelbe Färbung des ganzen Parenchyms beruht auf einer Art Imbibition aller Gewebsbestandteile mit gelöstem Farbstoff. Die eigentlichen Ausscheidungen sind durch intensivere grüngelbe Fleckung oder Streifung charakterisiert.

Ein Teil des Gallenfarbstoffes wird von den Epithelien der Bowmanschen Kapsel, der Tubuli contorti usw. aufgenommen oder sezerniert. Jedenfalls sind die Granula dieser Zellen sehr häufig gallig gefärbt (Fig. 334). Bei schwerem Ikterus findet man auch Nekrose der Epithelien und diffuse gallige Imbibition der Zelleiber. Ob die Gallenfarbstoffe oder auch andere Gallen- oder Stoffwechselbestandteile diese Schädigung der Zellen bewirken, ist schwer zu entscheiden. Sehr selten finden sich beim Ikterus des Erwachsenen Ausscheidungen von Bilirubinkristallen in den Glomerulusschlingen und sonstigen Kapillaren, die sicher postmortaler Natur sind.

Fig. 334. Ikterus der Niere. Ikterische Färbung der Kapselepithelien und Epithelien der Tubuli contorti. Gallenfarbstoffzylinder im Lumen der Kanälchen.

Kommt es zu Schädigungen der roten Blutkörperchen in der Blutbahn und Auflösung des Hämoglobins (Hämoglobinämie, Methämoglobinämie), z. B. bei der Vergiftung mit Kalium chloratum, mit Morcheln, beim Schwarzwasserfieber, bei Verbrennungen, so wird auch dieser Farbstoff von dem Nierenfilter ausgeschieden (Hämoglobinurie, Methämoglobinurie).

In den abwärts gelegenen Kanälchenabschnitten kommt es durch die Eindickungsprozesse zu fein- und grobtropfigen Ausfällungen des Hämoglobins, welche schließlich zu tiefgefärbten Zylindern zusammenfließen. Da gleichzeitig Schädigungen der Epithelien der Tubuli contorti und Durchtränkung derselben mit Hämoglobin festgestellt werden kann, nehmen andere Autoren auch eine Ausscheidung

des Hämoglobins durch die Kanälchenepithelien an. In den abwärts gelegenen Harnkanälchenabschnitten tritt ein Teil des Hämoglobins auch in granulärer Anordnung in den Epithelien auf und ist wohl in erster Linie durch Resorption aus dem Lumen dorthin gelangt. Daraus kann sich eine Pigmentierung der Zellen mit eisenhaltigen Pigmentkörnern entwickeln.

Makroskopisch ist die hämoglobinurische Niere durch die schmutzigbraune Fleckung der Rindensubstanz und entsprechende Streifung der Marksubstanz, welche im wesentlichen durch die Hämoglobinzylinder bedingt ist, gekennzeichnet. Als seltenes ätiologisch unklares Leiden findet sich die paroxysmale Hämoglobinurie, bei welcher nach Abkühlungen des Körpers anfallsweise Hämoglobin im Harn auftritt. Man denkt an die Bildung von Autohämolysinen, vielleicht unter dem disponierenden Einfluß früherer syphilitischer Infektion.

In anderen Fällen, wie bei den sogenannten perniziösen Anämien, vollzieht sich die Auflösung und Ablagerung des Hämoglobins in Form eisenhaltigen feinkörnigen Pigmentes sehr langsam und führt zu einer ganz systematischen Pigmentierung aller Epithelien der Tubuli contorti und anderer Kanälchenabschnitte (systematische, reguläre Hämosiderosis der Niere). Kommt es in der Niere selbst zu Blutungen, so werden auch diese Blutkörperchen, soweit sie in das Kanalsystem übertreten, ihres Farbstoffes beraubt, der sich als Hämosiderin in den Epithelien der verschiedenen Kanalabschnitte, in diesem Falle unzweifelhaft durch Resorption niederschlägt (irreguläre Hämosiderose).

Über die Herkunft des bei älteren Leuten in den Schleifenepithelien nicht selten zu findenden feinkörnigen gelben Pigmentes ist noch nichts sicheres bekannt.

Unter den Störungen des Mineralstoffwechsels ist vor allem der Kalkinfarkt zu nennen. Er findet sich vorwiegend bei älteren Leuten, seltener bei jugendlichen Individuen und dann vorwiegend bei Zerstörungen kalkhaltigen Gewebes, insbesondere des Knochens, wobei, von lokaler Zerstörung durch Geschwülste usw. abgesehen, auch abnorme Säureproduktion des Magens bei Magenerweiterung eine Rolle spielen soll (Kalkmetastase). Beim Kalkinfarkt sind die Papillen auf das dichteste von feinen schmutzig-weißen Streifen durchsetzt.

Mikroskopisch findet man bei frischer Untersuchung zahllose feinste dunkle, stark glänzende, an Fett erinnernde Körner, welche der Tunica propria der Schleifen und Sammelrohre auf- oder eingelagert sind, zum Teil auch das Zwischengewebe erfüllen, bei Salzsäurezusatz glatt verschwinden. Doch kommen auch echte Fetttröpfchen allein oder mit Kalk gemischt (fettsaurer Kalk?) in gleicher Anordnung vor (Fettinfarkt).

Vom Kalkinfarkt verschieden sind die Inkrustationen abgestorbener Epithelien, wie sie besonders bei der Sublimatvergiftung gefunden werden (Fig. 335). Hier werden besonders die Epithelien der Tubuli contorti und der dicken Schleifenschenkel durch die ausgeschiedenen giftigen Substanzen abgetötet und zur Gerinnung gebracht. Die Ablagerung des Kalks erfolgt in Gestalt feiner Körnchen, die mehr und mehr zu homogenen Massen verschmelzen. Durch Zusammenlagerung der von der Wand gelösten, verkalkten Epithelien entstehen förmliche Kalkzylinder. Die Lösung der verkalkten Zellen von der Wand sowie die Resorption der festgeronnenen, vielfach verkalkten Epithelmassen geschieht durch das sehr reichlich wuchernde erhaltengebliebene Kanälchenepithel. — Auch an der Grenze anämischer Infarkte

kann die Bildung bestimmter Produkte der Eiweißgerinnung zur Kalkablagerung führen. Endlich sind wurstförmige Kalkzylinder in den Lymphgefäßen der Rinde und des Markes zu erwähnen. Erstere finden sich auffallend oft bei Kindern in den ersten Lebensjahren (Rachitis?). Verkalkungen d. h. Kalkablagerungen in dem retinierten Sekret der Nierenzystchen ist eine sehr häufige senile Erscheinung.

Alle Schädigungen, welche die Stoffwechselvorgänge so stören, daß sie irreversibel werden, führen zum Tod der Zelle und der Gewebe, zur Nekrose. Dieselbe tritt irregulär oder systemartig auf. Zu den grobsichtbaren irregulären Nekrosen gehören die anämischen Infarkte, sowie die bei der Pyelonephritis auftretenden Papillarnekrosen und nekrotischen Markherde (siehe oben). Miliare Nekrosen finden sich bei bakteriellen Infektionen (siehe akute eitrige Nephritis). Die durch Auskristallisierung der Gichtkristalle bedingten fleckförmigen Nekrosen wurden bereits erwähnt.

Fig. 335. Sublimatniere. Kernlose, abgestoßene Epithelien in den Schleifenschenkeln, zum Teil mit Kalk inkrustiert. (Tiefe Blaufärbung durch Hämatoxylin.)

Zu den diffusen Systemnekrosen gehören vor allem die Nekrosen der gewundenen Kanälchen bei schweren Vergiftungen, besonders mit bakteriellen Toxinen, z. B. bei diffuser Peritonitis. Die Nierenrinde ist dann eigenartig bräunlich gefärbt und leicht getrübt, aber nicht geschwollen. Alle Epithelien der Tubuli contorti sehen feinkörnig bestäubt aus, die Kernfärbung ist mangelhaft oder fehlt. Eine scharfe Grenze gegen die postmortalen Veränderungen ist meistens schwer zu ziehen. Auch andere bakterielle Infektionskrankheiten wie Cholera, Typhus, Diphtherie und Vergiftungen mit chromsauren Salzen, Cantharidin, Sublimat, Oxalsäure, ferner Autointoxikationen beim Ikterus, Eklampsie können zu Systemnekrosen führen.

5. Die Niere bei lokalen und allgemeinen Zirkulationsstörungen.

Unter den Anämien spielen die lokalen umschriebenen Anämien, die sogenannten anämischen Infarkte, die wichtigste Rolle. Sie entstehen überwiegend durch embolische Verstopfung der Arterienäste mit kleinen Emboli z. B. bei der Thromboendocarditis rheumatica, oder durch Zerreißungen einzelner Äste bei chirurgischen Eingriffen z. B. der Dekapsulation, Kompression durch Geschwülste. Die linke Niere wird wegen des weniger rechtwinkligen Abganges ihrer Arterien häufiger von embolischen Infarkten befallen. Im frischen Zustande stellen sie leicht über die Oberfläche prominierende, von roten Säumen umgebene, blaßgelbe Flecken dar, denen auf dem Durchschnitt ein mehr oder weniger keilförmiger, meist mit mehreren stumpfen Zacken versehener, trockener lehmfarbener Herd entspricht, der gewöhnlich an der

Grenzschicht haltmacht, selten bis in die Marksubstanz reicht (Fig. 336, 337). Die Form und Größe der Infarkte hängt ganz von der Art des verstopften Gefäßes ab. Bei Verstopfung des Hauptstammes der Art. arciformes entstehen Infarkte, welche Rinde und Mark umfassen, bei Verstopfung der Art. interlobulares nur Rindeninfarkte. Jeder anämische Infarkt ist von einer kollateralen hyperämisch-hämorrhagischen Rand-

Fig. 336. Frischer anämischer Infarkt *a* mit hämorrhagischem Hof *b*.

zone umgeben. Je kleiner der Infarkt und je größer die kollaterale Zone ist, um so eher kann das anämische Zentrum von dem roten Hof völlig verdeckt und ein hämorrhagischer oder roter Infarkt vorgetäuscht werden. Bei 1—2 Tage alten Infarkten ist nach innen von der roten Randzone noch eine gelbliche Zone zu sehen. Beide Zonen finden sich auch unter der Kapsel. Klinisch wichtig ist der aus den Randgebieten des frischen Infarktes stammende Gehalt des Harnes an roten Blutkörperchen.

Fig. 337. Durchschnitt durch den Infarkt der Fig. 336.

Mikroskopisch findet sich im Zentrum Koagulationsnekrose des Parenchyms. Die Glomerulusschlingen und Gefäßwandungen bleiben am längsten erhalten. Die gelbe Zone besteht aus einer dichten zwischen den abgestorbenen Kanälchen vorgeschobenen Masse fetthaltiger Leukozyten, die rote aus prall gefüllten Kapillaren und Glomeruli, sowie aus freiliegenden Blutmassen. In der fetthaltigen Zone ist auch starke Glykogenanhäufung nachzuweisen.

Im Ausheilungsstadium ändert sich das Bild. Der Infarkt sinkt deutlich ein, an Stelle der roten und gelben tritt eine mehr gelbbräunliche Zone. Das Zentrum wird fester.

Mikroskopisch finden sich am Rand der Infarkte alle Zeichen lebhafter Organisation. Granulationsgewebe erstreckt sich verschieden weit in die toten Massen vor. Eine Neubildung von Kanälchen findet nur in beschränktem Maße statt (atypische Regeneration mit Riesenzellenbildungen). Funktionsfähige Kanälchen mit Glomeruli

werden nicht wieder gebildet. In der aus Organisationsgewebe bestehenden Randzone finden sich deutliche Pigmentniederschläge, grobkörniges Pigment in Zellen, während im nekrotischen Zentrum des Infarktes feine Büschel und Rosetten von Hämatoidinnadeln aus den etwa zurückgebliebenen Resten des Blutes gebildet werden.

Endlich vernarbt der Infarkt völlig. Die Narbe ist durch eine starke trichterförmige Einziehung gekennzeichnet, deren Boden von glattem grauweißem oder rostbraunem Narbengewebe ausgefüllt ist. Auf dem Durchschnitt findet sich als Rest des Infarktes nur noch ein schmaler, mehr oder weniger bräunlich oder mehr grauweiß gefärbter bindegewebiger Streifen.

Fig. 338. Infarktnarbe.

Mikroskopisch charakterisiert sich die Infarktnarbe durch die dichte Aneinanderlagerung scharf umgrenzter völlig hyalinisierter Glomeruli, zwischen denen ein parallel und senkrecht zur Oberfläche gerichtetes gitterförmig angeordnetes, kernarmes, kanälchenarmes oder gar kanälchenfreies Narbenbindegewebe ohne Rundzelleninfiltrate eingeordnet ist (Fig. 338).

Die Infarktnarben können sehr umfangreich sein, ein oder mehrere Renculi umfassen, so daß die Niere in mehrere Lappen völlig zerschnürt wird (Ren lobatus).

Meistens sind die Narben kleiner, können aber, wenn sie multipel vorhanden sind, eine starke Schrumpfung der Niere bewirken (Infarktschrumpfniere) (Fig. 339).

Die Infarkte entstehen nur bei andauerndem Verschluß der Gefäße. Aber auch vorübergehende Sperrungen von 1—2 Stunden, wie sie experimentell beim Tier hervorgerufen werden können, schädigen bereits das Nierenepithel sehr, be-

dingen Stoffwechselstörungen (pathologischen Fettgehalt) oder gar den Tod der Zellen, während das Zwischengerüst am Leben bleibt.

Die Oligämie der ganzen Niere ist Begleiterscheinung einer allgemeinen Körperoligämie. Auch bei entzündlichem Ödem, bei Hydronephrose stellt sich eine gewisse Oligämie der Niere ein. An der blassen Niere tritt der schwach gelbliche Eigenfarbenton der Niere oft deutlich hervor. (Keine Verwechslung mit der eigentlichen Verfettung, bei der gleichzeitig Trübung besteht!). Bei einfacher Oligämie ist die Niere klein und derb, bei länger dauernder Oligämie (bei Anämischen) tritt Verfettung der Nierenepithelien ein. Zerreißung oder Verstopfung der Hauptnierenarterien führt zu völliger Nekrose der Niere, soweit nicht Nebenarterien (sogenannte Kapselarterien) größere oder geringere Teile der Niere noch genügend mit Blut versorgen.

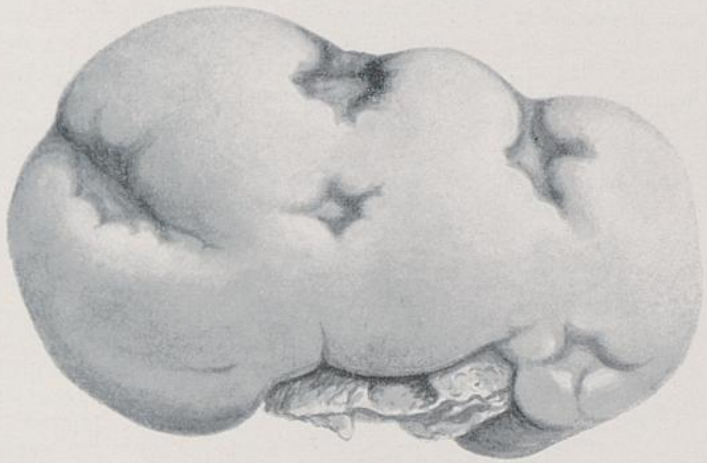


Fig. 339. Infarktschrumpfniere.

Unter den hyperämischen Prozessen ist die arterielle Hyperämie der Entzündungen, sowie diejenige der Glomeruli in der Diabetesniere kurz zu erwähnen, wodurch dieselbe als kleine rote Pünktchen der Schnittfläche deutlich hervortreten. Am wichtigsten ist die Stauungshyperämie bei zentralen Kreislaufstörungen (Herzfehler). Die Stauungsniere ist groß, schwer, derb, dunkelblaurot. Auf dem Durchschnitt treten besonders die Venenstämmchen der Marksubstanz als blaurote Streifen in dem cyanotischen Gewebe hervor. Langdauernde Stauung führt zu Verdichtung der faserigen Gerüstsubstanz, die in der Rinde zwischen den Kanälchen sichtbar wird (Stauungssklerose).

In den Harnkanälchen läßt sich durch Kochen ein spärliches eiweißhaltiges Transsudat nachweisen. Auch das Vorkommen spärlicher Zylinder ist ein Beweis für stattgehabte Schädigung der Glomerulusschlingen durch die dauernde Überlastung. Feine Pigmentierungen in den Tubuli recti deuten auf stattgehabte Blutaustritte und Abwärtsschwemmung auch des gelösten Hämoglobins hin. In den Epithelien der Schaltstücke, welche in der peripheren Zone die Venenwurzeln umsäumen, häufen sich Fetttröpfchen an. Allmählich atrophieren diese Abschnitte stärker und sinken ein, so daß die Niere fein granuliert wird (cyanotische Schrumpfniere).

Die Verlangsamung der Blutströmung und Zustandsänderung des Blutes in den Glomeruluskapillaren führt trotz des auf den Glomeruli lastenden Druckes zu einer Verminderung der Filtration und damit der Gesamtharnmenge. Da der Sekretionsabschnitt wenig leidet, der Harnstrom in ihm langsam fließt, ist der Harn konzentriert, dunkel, oft reich an harnsauren Salzen, enthält Spuren von Eiweiß, spärliche Zylinder, rote Blutkörperchen.

Plötzlicher Verschluß der Nierenvene bedingt Stockung des Kreislaufes und Nekrose der Niere mit hämorrhagischen Infarzierungen. Langsam eintretende Thrombosierung der Hauptvene (von der Vena spermatica oder von den kleineren Nierenvenen aus, wie bei der Amyloidniere, in welcher der Blutstrom stark verlangsamt ist, bei Geschwulstthrombose, Thrombose der Vena cava) hat keine schädlichen Folgen, wenn sich ein genügender Kollateralkreislauf durch die Kapselvenen, suprarenalen, lumbalen und Zwerchfellvenen entwickelt.

Hämorrhagien begleiten sehr häufig die aktiven und passiven Hyperämien der Niere. Bei Infarkten in der hyperämischen Randzone, bei Abszessen in der Umgebung derselben, bei entzündlichen Schädigungen der Glomeruli, bei der Stauung, bei Traumen tritt Blut in das Zwischengewebe und die Kanälchen und damit auch in den Harn über. Doch gibt es Fälle, wo plötzlich große Blutmengen im Harn auftreten, wo aber bei der Autopsie oder im exstirpierten Organ die harnleitenden Wege, insbesondere die Nierenbecken ganz gesund sind und auch in der Niere keine mikroskopisch erkennbaren Veränderungen mehr gefunden werden. Diese Hämaturie kann auch einseitig auftreten. Wahrscheinlich hängt ein Teil dieser Hämaturien mit ganz schnell vorübergehenden Nephritiden und Pyelonephritiden zusammen. Doch werden auch vasomotorische Störungen des Gefäßsystems der Niere beschuldigt.

Fig. 340. Fettembolie der Glomerulusschlingen.

Neben den gröberen Embolien sind noch die Embolien der Kapillarschlingen, besonders der Glomeruli mit Fett (Fig. 340), Knochenmarkriesenzellen, Plazentarzottenepithelien, Leberzellen, Kokkenhaufen zu nennen. Eine Bedeutung hat nur die Kokkenembolie für die Niere, da sie die eitrigen Entzündungen einleitet.

Ödeme der Niere entwickeln sich bei plötzlicher Harnstauung und bei Entzündungen, insbesondere bei denjenigen, wo die Glomeruli stark geschädigt werden. — Größere Blutungen zwischen Niere und Nierenkapsel (perirenales Hämatom) können bei direktem Trauma, aber auch

ohne solches anscheinend spontan zustande kommen. Durch Resorption des Blutes und Bildung einer Kapsel entsteht ein mit Flüssigkeit gefüllter Hohlraum, in dessen Grund die Niere liegt, wie der Hoden im Hydrozelensack. Hält die Flüssigkeitssekretion seitens der Kapsel an, vielleicht infolge einer sekundären Infektion, so kann sich der Sack immer praller füllen und nach Entleerung wieder füllen (perirenale Hydronephrose).

6. Die Entzündungen. Nephritis.

Das Kapitel der Nierenentzündungen gehört unzweifelhaft zu den am wenigsten geklärten der ganzen Medizin. Es liegt das vor allem an dem komplizierten Bau des Organs, dessen einzelne Teile isoliert erkranken können und demnach sehr wechselnde klinische Bilder erzeugen, vor allem aber daran, daß die Ausheilungsprozesse sich über Jahre hinziehen und der bei der Sektion gefundene Narbenzustand ein Urteil über die Ursache, auf deren Kenntnis der Arzt zwecks möglicher Verhütung der Krankheit den größten Wert legen muß, und über den Verlauf des Krankheitsprozesses selten erlaubt, ebensowenig wie eine Lungennarbe die ursprüngliche Krankheit, ob umschriebene eitrige Pneumonie, ob Syphilis, ob Tuberkulose, in jedem Falle sicher zu diagnostizieren gestattet. Es wird sich empfehlen, auf diese Frage nach Besprechung der einzelnen akuten Nephritisformen und ihrer Ausgänge zurückzukommen (siehe chronisches Nierenleiden).

Da die Nieren das wichtigste Ausscheidungsorgan des Menschen darstellen, sie anderseits durch die harnleitenden Wege mit der Außenwelt kommunizieren, so ist es begreiflich, daß Nierenschädigungen außerordentlich häufig sind und daß je nach der Eintritts- bzw. Austrittsstelle des entzündlichen Agens, nach seiner Qualität und Quantität, nach der Reaktionsgeschwindigkeit, mit welcher dasselbe mit dem Gewebe in Wechselwirkung tritt, sehr verschiedene anatomische Veränderungen erzeugt werden. Es muß ohne weiteres zugegeben werden, daß bis heute eine ganz sichere Kongruenz zwischen klinischen Symptomen und anatomischen Veränderungen nicht erzielt ist und viele Fragen noch ihrer Lösung harren.

Wenn trotzdem zurzeit die pathologisch-anatomische Einteilung für die Mehrzahl der Entzündungen als die zuverlässigste erscheint, so wird es sich empfehlen, dieselben nach denjenigen Gewebsbestandteilen zu benennen, an welchen sich die ersten und wichtigsten Reaktionsvorgänge gegen das schädliche entzündliche Agens abspielen. Das ist einmal das Gefäßbindegewebe, welches in der Niere in gleicher oder ähnlicher Weise reagieren wird, wie in allen möglichen anderen Organen, und zweitens das spezifische Parenchym, welches in spezifischer Weise reagiert ganz nach der Inanspruchnahme der Filtration oder Sekretion durch dazu geeignete Substanzen. Das eine sind die interstitiellen, das andere die glomerulär-tubulären Entzündungen. Wenn heute vielfach gegen eine Trennung der interstitiellen und parenchymatösen Entzündung der Einwand erhoben wird, daß sie schwer durchführbar sei, so gilt das weniger für die akuten als für die chronischen Entzündungen oder, richtiger gesagt, Ausheilungsstadien, welche in ihrer engen Beziehung zu den vorausgegangenen akuten Entzündungsstadien besprochen werden müssen, wenn man sie richtig verstehen will. Bei der großen Verschiedenheit in Form, Sitz und Ausdehnung der akuten Entzündungen ist es selbstverständ-

lich, daß die Ausheilungen verschieden schnell und mit verschiedenem Resultat vor sich gehen werden. Je zerstreuter die Entzündungsherde liegen, je kleiner sie sind, je mehr sie die Endverzweigungen und nicht die Hauptstämme des Kanalsystems treffen, um so leichter werden sie ohne Störungen der Gesamtfunktion ausheilen. Je diffuser sie sind, je größeren Umfang sie annehmen, je mehr sie die Marksubstanz treffen, um so größer wird der definitive Ausfall an Nierengewebe und die Gefahr der Niereninsuffizienz sein. Die disseminierten Erkrankungen werden eher das Ausheilungsstadium überdauern und selbst im Narbenstadium noch das Leben ermöglichen, die diffusen Erkrankungen werden entweder schon im akuten oder doch im Vernarbungsstadium das Ende herbeiführen. Da die entzündlichen Prozesse am Gefäßbindegewebe vorwiegend disseminiert, diejenigen am Filter- und Sekretionsapparat vorwiegend diffus auftreten, so werden durchschnittlich die ersteren eine bessere, die letzteren eine schlechtere Prognose bieten. Freilich sind auch dabei Unterschiede zu machen. Diffuse Entzündungen, welche nur das Epithel schädigen, aber keine Strukturveränderungen ernsterer Art bedingen, können durch Regeneration des Epithels ziemlich glatt ausheilen, alle diffusen Entzündungen, welche Strukturveränderungen bewirken, also besonders die schweren Glomerulonephritiden, führen leicht zur dauernden Insuffizienz, die für gewisse Zeit durch kompensatorische Vorgänge verdeckt werden kann, aber in der leicht eintretenden Dekompensation ihren erneuten Ausdruck findet. Will man ferner die Ausheilungsvorgänge recht verstehen, so muß man berücksichtigen, daß die Schädigung eines Gewebsbestandteiles fast regelmäßig Schädigungen anderer nach sich zieht. Jeder Untergang von Epithelien führt, falls diese abgestorbenen Massen nicht durch den Harnstrom fortgeschafft und bald durch neue ersetzt werden, zur reparativen Reaktion am Bindegewebe, zur Lymphozytenanhäufung, Plasmazellenbildung, Fibroblastenwucherung. Die dabei leicht eintretende Verödung des Tubulus hat aber eine Sperrung des Harnwassers und eine sekundäre Druckatrophie des Ursprungsglomerulus zur Folge. Umgekehrt wird die Verödung eines Glomerulus eine Inaktivitätsatrophie des zugehörigen Kanälchens und schließlich Schwund desselben bedingen. Der Untergang von Parenchym hat aber auch Vakatwucherungen des Bindegewebes zur Folge. Endlich können proliferierende Prozesse am Gefäßbindegewebe zur Kompression von Kanälchen und zu atrophischen Prozessen an diesen und dem Ursprungsglomerulus führen. Auch die dauernde Verstopfung von Harnkanälchen durch Zylinder könnte in diesem Sinne wirken, wenn es auch näher liegt, anzunehmen, daß die Zylinder liegen geblieben sind, weil die vis a tergo wegen Erkrankung des Glomerulus versagte. Neben diesen regressiven Störungen finden sich bei allen Ausheilungen auch regenerative und kompensatorisch hypertrophische Prozesse. Bei diesen wechselseitigen Beeinflussungen der einzelnen erkrankten Gewebsbestandteile ist es verständlich, wenn in vorgeschrittenen Ausheilungsstadien oder gar in dem Narbenzustand das ursprüngliche Entzündungsbild nicht mehr herausgelesen werden kann. Jedoch lassen sich einige leidlich gut zu unterscheidende Typen aufstellen, die im Folgenden besprochen werden sollen.

a) Die akuten Entzündungen.

Darunter verstehen wir die akut einsetzenden Entzündungen, ganz gleichgültig, wie lange ihr Ausheilungs- und Vernarbungsprozeß dauert.

α) Entzündungen mit vorwiegender Reaktion am Gefäßbindegewebe.

αα) Die exsudativ-seröse Form. Nephritis exsudativa serosa.

Diese in reiner Form seltener zu beobachtende Nephritis zeigt makroskopisch eine starke Schwellung und Durchfeuchtung der ganzen Niere ohne besondere Störungen der Zeichnung.

Mikroskopisch findet sich ein diffuses Ödem, besonders der Nierenrinde mit einer ziemlich reichlichen diffusen Anhäufung gelapptkerniger Leukozyten im Zwischengewebe. Meist handelt es sich um schwere bakteriell-toxische Schädigungen (Formen von Sepsis).

Manchmal stellt diese Form nichts anderes dar als ein Vorstadium der

ββ) exsudativ-leukozytären Form. Nephritis exsud. purulenta. Eitrige Nephritis.

Mit Recht unterscheidet man zwei Hauptformen derselben. Bei der hämatogenen Form (deszendierenden eitrigen Nephritis) handelt es sich um eitrige Entzündungen, welche durch eine auf dem Blutwege erfolgte Infektion entstanden sind. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle werden Streptokokken oder Staphylokokken gefunden. Bei septisch-pyämischen Zuständen, insbesondere bei Zwischenschaltung einer Thromboendocarditis ulcerosa, entwickelt sich sehr leicht das Bild der sogenannten embolischen Nephritis oder miliaren Abszeßbildung, die, wie die Mehrzahl der hämatogenen Erkrankungen, beide Nieren zugleich, wenn auch keineswegs in gleicher Stärke befällt. Ist z. B. das Ausscheidungsvermögen einer Niere durch Lageanomalien (Wanderniere, Kyphoskoliose), durch leichte Ureterenkompression seitens des schwangeren Uterus usw. auch nur wenig beeinträchtigt, so kann dadurch ein stärkeres Haften der hämatogenen Infektion in der betreffenden Niere begünstigt werden. Beim Abziehen der Kapsel treten an der Oberfläche der leicht geschwollenen Niere vereinzelte oder zahlreiche, meist in Gruppen stehende gelbliche, stecknadelkopfgroße und größere, leicht prominierende Herde hervor, die von lebhaft geröteten Säumen umgeben sind. Diese letzteren können zu größeren tiefroten Feldern zusammenfließen, welche mit gelben Fleckchen förmlich gesprenkelt sind (Fig. 341). Vielfach reißen die letzteren, wenn sie eine gewisse Größe erreicht

Fig. 341. Embolische eitrige Nephritis.

haben, schon beim Abziehen der Kapsel ein und lassen spontan oder beim Einschneiden oder Drücken ein kleines Tröpfchen Eiter hervortreten. Auf dem Durchschnitt sieht man in der Rinde entsprechend den an der Oberfläche gefundenen Herdbildungen ebenfalls kleinste Abszesse mit roten Säumen, die oft in Reihen hintereinander oder fächerförmig geordnet dieselben durchsetzen. Da so zahlreiche Abszesse dicht zusammenstehen, ist die Niere förmlich geschwollen, auffallend feucht, weich, zerreißlich. Nicht selten zeigen sich auch größere infarktähnliche Herde (septische Infarkte) (Fig. 342), die sich von den

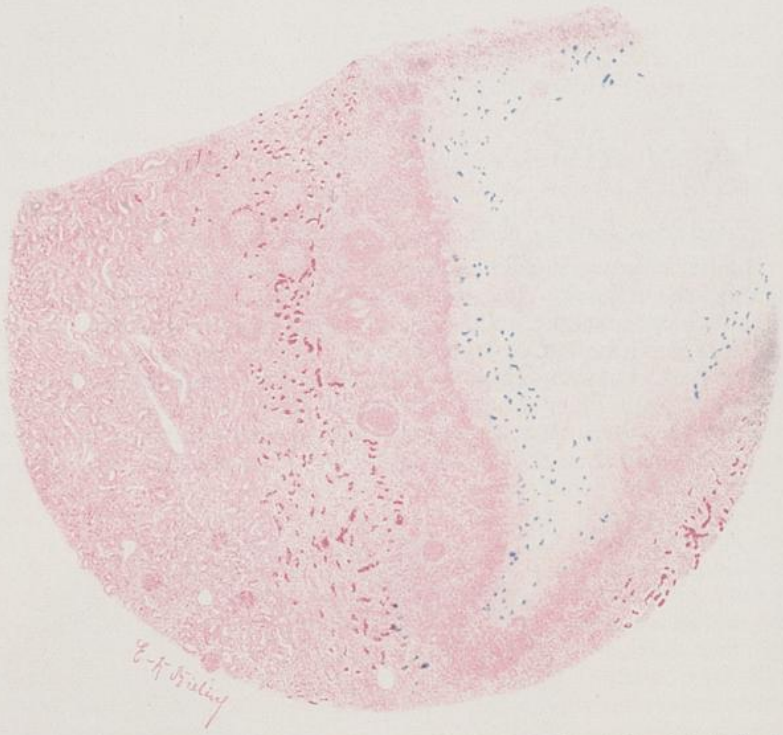


Fig. 342. Septischer Infarkt der Niere. Blaugefärbte Kokkenhaufen im blaßgefärbten Infarkt. Der Infarkt ist von einer leukozytären und einer darauf folgenden hyperämisch-hämorrhagischen Zone umgeben.

gewöhnlichen Infarkten nur durch eine sehr viel breitere hyperämisch-hämorrhagische Randzone und die Entwicklung einer eitrigen Demarkationszone zwischen der ersteren und dem toten Gewebe unterscheiden. Im Bereiche dieser gelben eitrigen Zone kann eine völlige Erweichung eintreten und der eigentliche Infarkt von dem umgebenden Gewebe mehr oder weniger getrennt werden (Sequestrierung des Infarktes). In allen Fällen, wo die Eiterherde die Oberfläche erreichen, greifen sie sehr bald auf das Kapselbindegewebe über. Die Kapsel zeigt dann beim Abziehen der Rindenabszesse und Infarkte entsprechende Substanzverluste. Kommt es zu stärkerer Eiteransammlung unter der Kapsel (Perinephritis purulenta), so bricht der Eiter leicht durch die Kapsel in das lockere Gewebe der Fettkapsel durch (Paranephritis purulenta).

Mikroskopisch finden sich je nach dem Entwicklungsgrad des Prozesses sehr verschiedene Bilder. In ganz schweren Fällen von Sepsis kann die Niere makroskopisch noch unverändert sein, während sich mikroskopisch in zahlreichen Kapillaren, insbesondere in zahlreichen Glomerulusschlingen, Verstopfungen mit Kokkenmassen, sogenannte Kokkenembolien finden. Dem gewundenen Verlauf der Kapillaren entsprechend stellen diese Kokkenhaufen wurstförmige, varicös aufgetriebene, gelegentlich verästelte Massen dar. Die Kokkenembolien bilden das Zentrum der sich entwickelnden Abszesse (Fig. 343). Bei der Verästelung der Art. interlobulares wird auch die oben geschilderte Anordnung der Abszesse leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß

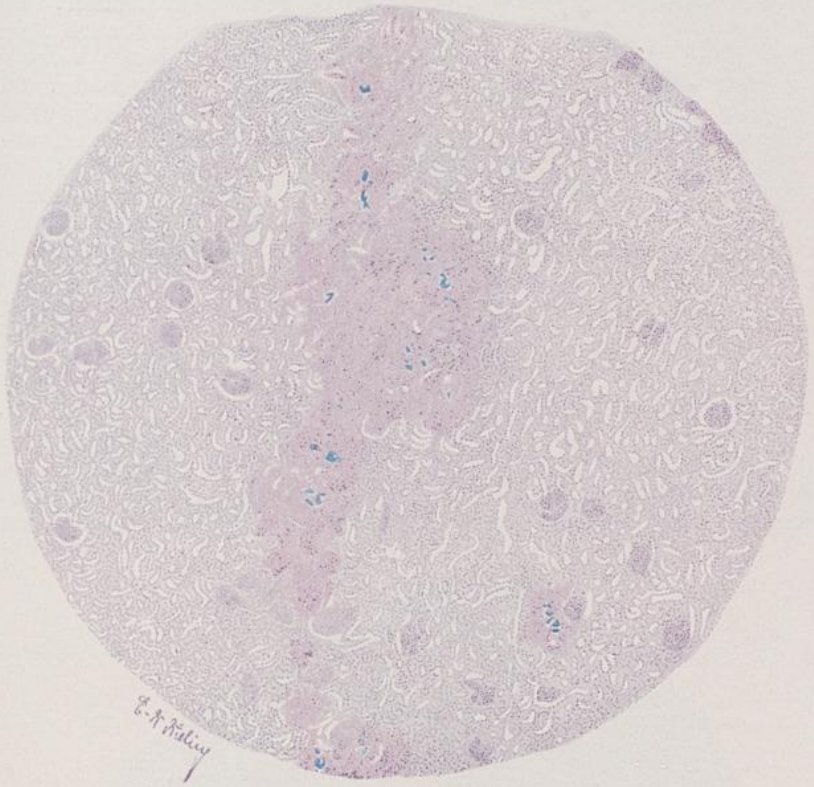


Fig. 343. Embolische eitrige Nephritis. Reihenförmig angeordnete, zum Teil konfluierende Abszesse mit blaugefärbten Kokkenhaufen. (Färbung Alaunkarmin-Gram).

häufig die Glomeruli die Zentren der Leukozytenanhäufung bilden. Vielfach stirbt der Glomerulus oder das verstopfte Kapillarrohr mit seiner Umgebung unter der Giftwirkung der Kokken ab und um das nekrotische Zentrum entwickelt sich erst die leukozytäre Hülle, welche den Abszeß darstellt. Noch ausgedehnter sind die Nekrosen bei Verstopfung größerer Arterienäste durch kokkenhaltiges embolisches Material. Es zeigt sich das gleiche Bild, wie beim gewöhnlichen Infarkt. Aber die weichen Massen der septischen Emboli zerstieben zum Teil beim Einfahren in das Gefäß und führen zu einer weitgehenden kapillären Verstopfung innerhalb des späteren Infarktgebietes. Dieser Bakteriengehalt des Infarktes bewirkt eine sehr viel stärkere leukozytäre und hyperämisch-hämorrhagische Reaktion. Bei der zur Einschmelzung der Gewebe führenden Leukozytenanhäufung gelangt stets ein größerer Teil in die Harnkanälchen und wird mit dem Harnstrom bzw. entzünd-

lichen Exsudatstrom abwärts getrieben (Fig. 344). Den Leukozyten mischen sich abgestoßene Epithelien bei und bilden mit ihnen gemischtzellige Zylinder. Auch rote Blutkörperchen gelangen in das Kanälchensystem und stellen einen bemerkenswerten Befund im Harn dar.

Fig. 344. Leukozyten- und Epithelzylinder bei embolischer eitriger Nephritis.

Mit dieser hämatogenen embolischen Nephritis ist gewöhnlich eine andere Form kombiniert, die aber auch ganz allein vorkommen kann, die hämatogene metastatische Nephritis oder Ausscheidungsnephritis (Nephritis papillaris mycotica Orth). Die auf dem Blutweg in die Nieren eindringenden Kokken können durch die Glomeruli ausgeschieden werden, ohne an denselben schwerere Veränderungen zu hinterlassen. Bei der in der Marksubstanz stattfindenden Verlangsamung des Harnstromes wachsen die Keime zu förmlichen Kokkenzylindern an und rufen nun

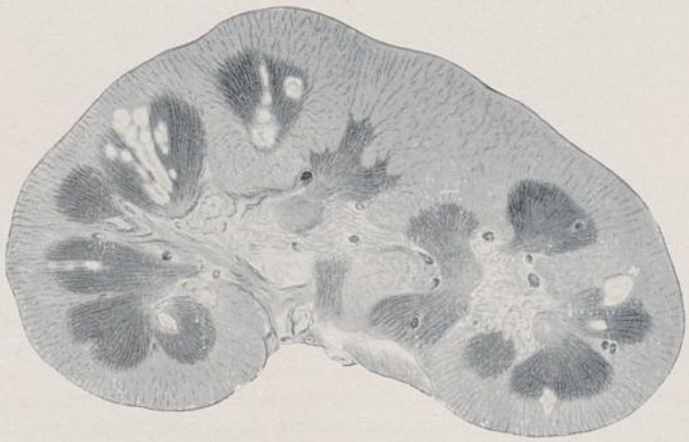


Fig. 345. Zahlreiche konfluierende Ausscheidungsherde bei Staphylokokkenpyämie nach Furunkulose.

ebenfalls Nekrosen und eiterige Entzündungen hervor. Im Gegensatz zu den auch im Mark vorkommenden gewundenen Kapillarembolien sind diese Kokkenzylinder mehr oder weniger gerade gestreckt (Fig. 346). Makroskopisch sind diese Ausscheidungsherde durch ihren Sitz in der Marksubstanz und durch ihre längliche Form charakterisiert. Oft sind

nur ganz wenige derartige Herde als einziges Zeichen der vorliegenden Sepsis vorhanden. Im Zentrum der ganz schmalen gelblichen, fein rot umsäumten strichförmigen Herde kann man gelegentlich ein mehr weißliches Zentrum, den in die Umgebung ausgewachsenen Kokkenzylinder erkennen. Gelegentlich entwickeln sich die Ausscheidungsherde in so großer Zahl und stehen so dicht, daß es zu einer ausgedehnten oder totalen Nekrose der Papillen kommt (Fig. 345).

Die urinogene Form (aszendierende eiterige Nephritis) findet sich hauptsächlich beim männlichen Geschlecht, spielt aber auch beim weiblichen Geschlecht, wenigstens in der leichteren Form, eine

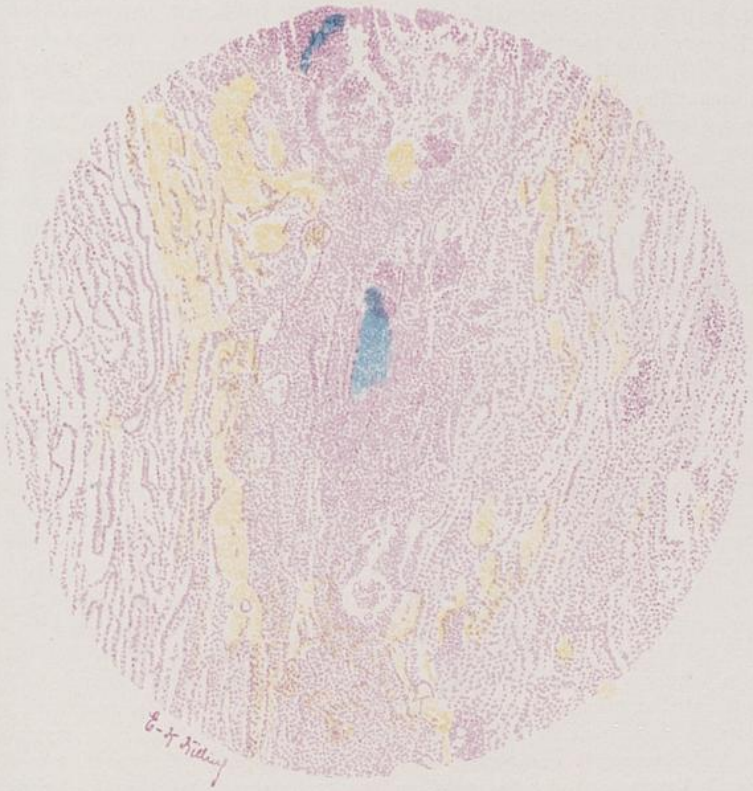


Fig. 346. Metastatische Nephritis. Ausscheidungsherd mit Kokkenzylinder im Zentrum und hämorrhagischer Randzone.

viel größere Rolle, als gewöhnlich angenommen wird. Die Grundbedingung für das Zustandekommen einer urinogenen Infektion der Niere ist Verlangsamung oder gar Stillstand des Harnstromes in den harnleitenden Wegen. Das Hindernis kann an den verschiedensten Stellen sitzen und verschiedenster Art sein (Nierenbeckenstein, Stein im Ureter und in der Blase, Geschwülste der harnleitenden Wege, Prostatahypertrophien, Strikturen des Ureters, beim Weibe vor allem Kompression des Ureters durch den graviden Uterus oder Stenosierung desselben durch Geschwülste des Genitalapparates, schließlich Verlagerungen der Niere selbst mit Knickungen des Ureters). Vorwiegend ist die rechte Seite ergriffen, doch kann auch, je nach dem Sitz des

Hindernisses oder begünstigt durch kyphoskoliotische Verschiebungen oder sonstige anatomische Dispositionen auch die linke Seite stärker verändert sein. Im Gegensatz zu der hämatogenen Form kommt die urinogene häufig auch einseitig vor. In dem stagnierenden Harn wandern die Saprophyten der Urogenitalöffnung, insbesondere das Bact. coli, seltener Proteus und andere Bakterien bis zum Nierenbecken und innerhalb der Harnkanälchen bis zur Rinde herauf. Diese Wanderung kann auffallend schnell vor sich gehen, so daß innerhalb 24 Stunden nach Eintritt der Abflußhemmung die Entzündung schon im vollen Gange ist. Da gleichzeitig eine Entzündung des Nierenbeckens besteht, bezeichnet man die aszendierende Nephritis mit Vorliebe als Pyelonephritis. Sehr viel seltener ist eine Infektion des stagnierenden Harnes vom Blute aus, ohne daß dabei die Nieren erkranken. Mit dieser Möglichkeit muß man rechnen, wenn man annimmt, daß auch beim gesunden Menschen saprophytäre Keime von Zeit zu Zeit in die Blutbahn geraten und dann durch die Nieren ausgeschieden werden, wie es für gewisse pathogene Keime z. B. den Typhus sichergestellt ist.

Entsprechend der Einwanderungsrichtung finden sich die ersten und schwersten Veränderungen gewöhnlich in dem Markkegel. Zwischen ganz schmalen an die Ausscheidungsherde erinnernden graugelben Streifen und großen keilförmigen, fast die ganze Markkegelbreite einnehmenden nekrotischen Herden, deren Spitzen gegen die Papille zu gerichtet sind, finden sich alle möglichen Übergänge. Die lehmfarbenen Nekrosen sind von gelben Demarkationssäumen und hyperämisch-hämorrhagischen Randzonen umgeben. So können ganze Stücke des Markkegels, die ganze Papille nekrotisiert und sequestriert werden. Die keil- oder fächerförmige Ausbreitung der Herde ergibt sich aus der Verzweigung des Kanalsystems, in welchem die Ausbreitung der Infektion erfolgt.

Mikroskopisch findet man im Zentrum der Herde, inmitten der Nekrose dicke Bakterienzylinder, deren ziemlich gerader und gleichgerichteter Verlauf den durch sie ausgefüllten Harnkanälchen entspricht, deren Konturen in dem nekrotischen Gewebe noch eben sichtbar sind. In vielen Fällen schließt sich an die Markinfektion die Rindeninfektion an oder beherrscht sogar von Anfang an das Bild. Dann zeigen sich in der Rinde die gleichen zerstreuten oder fächerförmig angeordneten Abszesse wie bei der hämatogenen embolischen Form, nur daß nicht verstopfte Kapillaren, sondern infizierte Harnkanälchen das Zentrum der beginnenden Eiterung bilden. Die oft auffallend kurzen plumpen, fast an Kokken erinnerndern gramnegativen Kolibazillen lassen sich als wolkige Massen in den erweiterten, mit Leukozyten gefüllten Tubuli contorti nachweisen. Die Rindeninfektion erfolgt um so schneller, als durch Verstopfung der Sammelröhre erst recht eine Rückstauung des Harnwassers bis zu der Bowmanschen Kapsel stattfinden muß und sich auch in Erweiterung der Kapselräume dokumentiert. Durch fortschreitende Eiterung kann die Niere in großem Umfange zerstört werden (Phthisis renalis apostematosa), siehe Pyelitis.

Die scharfe Trennung zwischen aszendierender und deszendierender eiteriger Nephritis ist, falls man damit den ursprünglichen Infektionsweg kennzeichnen will, nicht überall durchführbar. Wenigstens lassen sich die beiden Formen aus dem anatomischen Bild allein nicht immer diagnostizieren, da eine Ausscheidungsnephritis ganz ähnliche Veränderungen wie die aszendierende Nephritis erzeugen und bei leichter Stagnation des Harnes zur Pyelitis und zur sekundären aszendierenden Entzündung führen kann und umgekehrt Rindenabszesse auch bei aszendierender Infektion allein vorkommen können. Auch kann durch Einbruch eiteriger Herde der Marksubstanz in die Arterie der Grenzschicht eine embolische Infektion der Rinde aufgepfropft werden. Oder die aszendierende Form führt durch thrombophlebitische Prozesse oder Lymphgefäßresorption zur Blutinfektion und damit zur

hämatogenen Infektion der Nieren. Nur die Berücksichtigung der Anamnese, die Verwertung aller Befunde, der genaue Vergleich beider Nieren, die bakteriologische Untersuchung werden in vorgeschrittenen Fällen eine Diagnose gestatten.

Viel seltener ist eine dritte Form der eiterigen Nephritis, nämlich die traumatische Form, bei welcher mit dem Trauma direkt Infektionserreger dem Nierengewebe zugeführt werden oder bei starken subkutanen Zertrümmerungen des Nierengewebes eine sekundäre Infektion zustande kommt.

Entstehen auf Grund einer der genannten Infektionen größere umschriebene Eiterherde, die länger persistieren, so entwickelt sich an der Grenze derselben eine richtige pyogene Membran von meist schwefelgelber Farbe. Diese Färbung beruht auf dem sehr starken Fettgehalt des eiterspendenden Granulationsgewebes.

Auch die aszendierenden und traumatischen Eiterungen der Nieren können durch Fortschreiten auf die Kapsel und Kapselfettgewebe zur eiterigen Peri- und Paranephritis und entsprechender Abszeßbildung führen. Als sonstige Quellen solcher Abszesse kommen durchbrechende Empyeme, Spondylitis, Thrombophlebitis spermatica, Appendicitis, Genitalaffektionen des Weibes in Betracht.

Die Ausheilungsvorgänge und Vernarbungsstadien der eiterigen Nephritiden (Nephritis apostematosa cicatricans) werden häufig verkannt. Bei schweren eiterigen Nephritiden pflegt ja der Tod nicht durch die Nephritis, sondern durch das Grundleiden herbeigeführt zu werden. In leichten Fällen, besonders bei der aszendierenden Nephritis, die mehr ein lokales Leiden ist, können die Abszesse resorbiert und durch Narbengewebe ersetzt werden. Diese Narben sind entweder minimal, mit bloßem Auge nicht sichtbar, oder es kommt zu ganz unregelmäßigen narbigen Einziehungen (Cicatrices e nephritide apostematosa), in deren Zentren gelegentlich noch schwefelgelbe Flecken als Residuen des pyogenen Gewebes beobachtet werden können. Finden sich diese narbigen Einziehungen an Nieren mit dem ausgesprochenen Charakter der hydronephrotischen Sklerose, so liegt die Annahme vorausgegangener aszendierender Nephritis sehr nahe (Cicatrices pyelonephriticae). Die Narben erinnern zum Teil an embolische Infarktnarben. Doch zeigen die Schwielen mikroskopisch keinen so regelmäßigen Aufbau wie die Infarktnarbe, enthalten Reste von Nierengewebe, welches an anderen Stellen wieder völlig verschwunden und durch Narbengewebe ersetzt ist. Die eiterigen Peri- und Paranephritiden führen zu schwieligen narbigen Verdickungen und Verhärtungen des Kapselgewebes.

γγ) Die exsudativ-lymphozytäre oder proliferierende Form. Nephritis interstitialis acuta.

In den reinen Fällen dieser Nephritisform, wie sie besonders im Anschluß an Anginen und Scharlach, zumal bei Streptokokkenmischinfektionen desselben beobachtet worden sind, sind die Nieren mehr oder weniger geschwollen, zeigen auf der Oberfläche eine verwaschene rötliche Fleckung, die auf dem Durchschnitt einer sehr charakteristischen rötlichen Streifung der Rinde und zwar vorzugsweise der äußeren Schichten entspricht. Diese hyperämisch-hämorrhagischen Streifen sind bald ganz schmal und folgen anscheinend den interlobulären Grenzen, bald sind sie breiter und zeigen die Gestalt kleinster Keile, deren Basis gegen die Oberfläche gekehrt ist (Fig. 347). Die ganze Rinde ist in dieser

Weise unregelmäßig gestreift, wodurch die Zeichnung an den betreffenden Stellen verloren gegangen ist. In den großen Streifen lassen sich oft hellere Zentren nachweisen, die fast an Abszesse erinnern, aber nicht so gelb gefärbt sind und keine eiterige Konsistenz besitzen.

Fig. 347. Nephritis interstitialis acuta bei Scharlach.

Mikroskopisch bestehen diese Herde fast ausschließlich aus lymphozytären Elementen mit Übergängen zu Plasmazellen und relativ wenigen, zum Teil eosinophil gekörnten Leukozyten. Letztere können gelegentlich auch reichlich vorhanden sein. Diese Zellen liegen in breiten Zügen zwischen den Kanälchen und um die Glomeruluskapseln herum (Fig. 348). Je dichter die Zellanhäufung wird, um so eher kommt es zur Einwanderung der lymphozytären Zellen in die Harnkanälchen, Abhebung und Zertrümmerung des Epithels, Auflösung der Tunica propria, kurz zur Vernichtung der histologischen Struktur. An den Randgebieten der Herde besteht, wie bei der eiterigen Nephritis, starke Hyperämie. Auch Hämorrhagien verschiedenster Stärke werden innerhalb und in der Umgebung der Herde gefunden. Zuweilen gelingt es, inmitten der Herde Streptokokkenketten

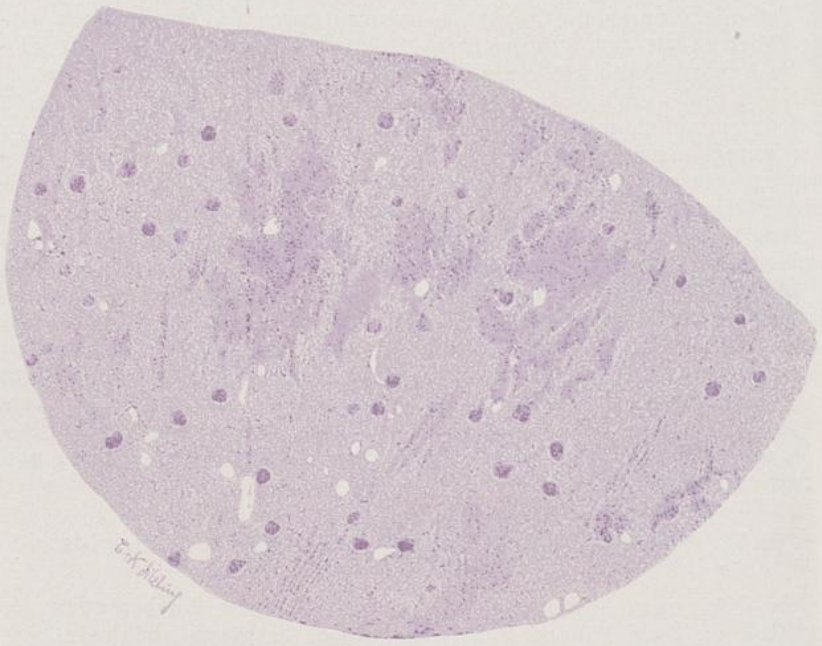


Fig. 348. Strichförmige lymphozytäre Infiltrate bei Nephritis interstitialis acuta (Scharlach).

nachzuweisen. Die Glomeruli, Bowmansche Kapseln und Harnkanälchen außerhalb der Herde zeigen keine besonderen Veränderungen. Selbst innerhalb der Herde können auffallend wenig veränderte Glomeruli gefunden werden (Fig. 349). Eine Fortspülung der in die Kanälchen gelangenden Lymphozyten findet keineswegs in dem Umfange wie bei der leukozytären eiterigen Nephritis statt. Wie viele dieser

Lymphozyten an Ort und Stelle gebildet, wie viele aus den Gefäßen ausgewandert sind, ist schwer zu entscheiden, so daß es zweifelhaft bleiben muß, ob man dieser Entzündung einen vorwiegend exsudativen oder proliferierenden Charakter zuschreiben will. Die Intensität der Erkrankung wechselt sehr. Beim Scharlach pflegen die Veränderungen ziemlich früh, schon in der zweiten Woche aufzutreten.

Die relativ geringe, sehr verschwindende Beteiligung der Glomeruli und Kanälchen außerhalb der Herde an den primären entzündlichen Reaktionen läßt es begreiflich erscheinen, daß in manchen Fällen auffallend wenig Veränderungen im Harn gefunden werden. Spuren von Eiweiß, wenige Exsudatzellen, spärliche rote Blutkörperchen lassen die Schwere des Entzündungsprozesses nicht ahnen, der, über die ganze Niere zerstreut, durch die Absperrung zahlreicher Glomeruli und

Fig. 349. Nephritis acuta interstitialis (Scharlach).

Kanälchen innerhalb der Herde nicht ohne Bedeutung für die Niere bleiben kann, wie es das Studium der Ausheilungsstadien zeigen wird. Nur die Abnahme der Harnmenge, welche wohl eine Folge der entzündlichen Zirkulationsstörung und der Kompression der Kanälchen durch entzündliches Ödem ist, macht auf stärkere Störungen aufmerksam.

Über die Ausheilungsprozesse der interstitiellen Nephritis (Nephritis interstitialis cicatricans) ist man sehr wenig unterrichtet, sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch. Es liegt das daran, daß diese Fälle, falls sie nicht akut tödlich verlaufen, erst sehr spät ernstliche klinische Erscheinungen machen und der Tod weniger in direkter Folge der Nierenprozesse, sondern häufig infolge von Herz- und Gefäßveränderungen einzutreten pflegt, wenn die Niere selbst schon in ein ausgesprochenes Narbenstadium übergetreten ist. Da man nun

diese Vernarbungsprozesse nicht von Stufe zu Stufe verfolgen kann, besteht begreiflicherweise eine gewisse Unsicherheit darüber, welche Form von Narben- oder Schrumpfniere, wie man die narbig geschrumpften Nieren zu nennen pflegt, der akuten interstitiellen Nephritis entsprechen. Mit Wahrscheinlichkeit kann man sowohl nach der klinischen Erfahrung wie auch nach dem anatomischen Befund gewisse Fälle von sogenannter genuiner Schrumpfniere oder sogenannter Granularatrophie auf die interstitielle Nephritis zurückführen.

In reinen Fällen ist der Befund ein typischer (Fig. 350). Die Niere ist stark verkleinert, die Kapsel schwer abziehbar. Die Oberfläche ist ziemlich gleichmäßig und grob granuliert, doch finden sich neben den groben auch feinere Granula. Die Granula pflegen von heller oft gelblicher Farbe zu sein, das Zwischengewebe mehr von rötlicher Färbung. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde besonders, die Marksubstanz weniger stark verschmälert. Den Granula entsprechen hellere Streifen der Rinde. Die

Fig. 350. Genuine Schrumpfniere.

Zeichnung der Rinde ist ganz verwischt. Die Konsistenz der Niere ist sehr zäh, lederartig. Die Gefäße der Niere sind oft verdickt und klaffen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich (Fig. 351), daß die Granula aus wohlerhaltenem, meist sogar deutlich hypertrophiertem Nierengewebe mit auffallend großen Glomeruli, dicken Harnkanälchen mit hohen Epithelien bestehen. Sehr häufig sind diese Epithelien sehr stark mit Fett gefüllt, was als eine Art Mästungszustand aufgefaßt werden muß, da Zerfallserscheinungen an den Zellen vollständig fehlen. Zwischen den Granula liegen narbige Partien, welche vor allem durch die dichte Lagerung hyalin entarteter Glomeruli und atrophischer Harnkanälchen charakterisiert sind. Diese Narbenherde besitzen deutlich streifige Formen und lassen sich durch die ganze Rinde bis an die Marksubstanz verfolgen. Je frischer die Narben sind, um so reicher sind sie an lymphatischen Zellen, sogenannten Rundzelleninfiltraten. Sie sind entweder Reste der ursprünglichen interstitiellen Zellanhäufungen oder Folgeerscheinungen des durch die interstitiellen Infiltrate bedingten Unterganges von Glomeruli und Kanälchen. Eine sichere Entscheidung ist schwer zu treffen. Die Art der Glomerulusveränderung ist für die Diagnose von Bedeutung. Meist finden sich scharf umgrenzte, gleichmäßig hyaline, mit spärlichen Kernresten versehene Gebilde.

In ganz alten Fällen treten die Rundzellenanhäufungen zurück. Ein sklerotisch verdicktes Bindegewebe schließt die Reste der ganz atrophischen, kaum noch von Kapillaren zu unterscheidenden Kanälchen und die dichtgedrängten hyalinen Glomeruli ein. Die Niere ist von zahllosen derartigen feinen Narben durchsetzt. Der Prozeß ist so gut wie abgelaufen. Er hat aber so viel Gewebe zerstört, daß der Narbenzustand mit einer dauernden Schwächung des Gesamtorgans verbunden ist. Die Niere befindet sich in einem Zustand besonderer Empfindlichkeit und krankhaft veränderter Konstitution, welche durch die disseminierten Narbenbildungen bedingt ist (Nephropathia [Nephritis] chronica disseminata).

Die Gefäße der genuinen Schrumpfniere zeigen meist deutliche atherosklerotische Veränderungen und starke Schlängelungen. Manche Autoren sind geneigt, deswegen die genuine Schrumpfniere als atherosklerotische Schrumpfniere aufzufassen. Doch ist der Beweis dafür nicht erbracht. Wie später noch ausgeführt

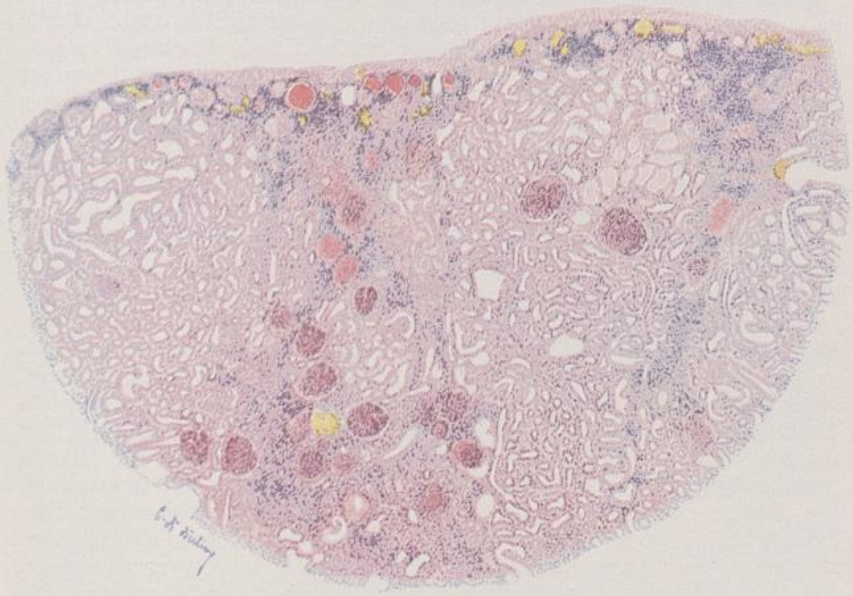


Fig. 351. Genuine Schrumpfniere. Streifige rundzellenreiche Narben mit hyalin entarteten Glomeruli wechseln ab mit wohlerhaltenen, über die Oberfläche vorspringenden Herden von Nierengewebe (Granula).

werden wird, macht der Ausfall von Nierengewebe eine erhöhte Blutdurchströmung des erhaltenen Nierenparenchyms notwendig, welche gerade bei der genuinen Schrumpfniere wegen der langen Dauer des Leidens zur charakteristischen Herzhypertrophie und sekundären Gefäßabnutzung (Atherosklerose) auch in der Niere führt.

Sehr häufig findet man in den Schrumpfnieren kleinere und größere Zysten, die vielfach als Abschnürungszysten aufgefaßt werden, aber mit Unrecht, da der größte Teil dieser Zysten angeboren ist und nur infolge der Schrumpfung des übrigen Nierengewebes und stärkerer Sekretion von Zysteninhalt deutlicher hervortritt.

β) Entzündungen mit vorwiegender Reaktion am Filtrations- und Sekretionsapparat. Glomerulär-tubuläre Nephritiden.

Die Entzündungen, bei welchen die Wirkung des Giftes sich vorzugsweise an den Malpighischen Körperchen und den Harnkanälchenepithelien bemerkbar macht, sind für den übrigen Körper von besonderer Bedeutung,

da allzu starke Einschränkung der Filtration oder Sekretion den Tod zur Folge haben muß. Eine scharfe Trennung zwischen den Entzündungen des Filtrationsapparates und des Sekretionsapparates ist nicht für alle Fälle zu ziehen, umso weniger als die entzündliche Zerstörung des einen unweigerlich eine Schädigung des anderen zur Folge hat. Indessen gibt es doch Fälle mit ganz frischer Entzündung, wo der primäre Sitz der entzündlichen Schädigung und Reaktion entweder vorwiegend oder sogar ausschließlich am Filtrationsapparat sitzt (glomeruläre Form) oder am Sekretionsapparat (tubuläre Form). Es sollen daher beide getrennt besprochen werden, wenn sie auch meist kombiniert vorkommen.

αα) Die tubuläre Form. Nephritis tubularis.

Das Vorkommen einer solchen Form, früher Nephritis parenchymatosa genannt, wird heute vielfach geleugnet. Sicher mit Unrecht. Würde schon allein der Umstand, daß die der entzündlichen Reaktion vorausgehende Gewebsschädigung in diesen Fällen gerade die Epithelien in erster Linie trifft, eine solche Benennung zur Charakterisierung dieser Entzündung rechtfertigen, so erscheint das noch selbstverständlicher, wenn man bedenkt, daß alle lebenden Zellen, auch die Epithelien, nicht nur die Blutgefäßendothelien, Bindegewebszellen, Leukozyten auf entzündliche Reize und Schädigungen hin reagieren können. Ist der Entzündungsreiz freilich, was häufig genug vorkommt, so stark, daß er die Epithelzelle tötet, dann kann diese selbst nicht mehr reagieren. Aber zwischen dem todbringenden und dem entzündungserregenden Reiz gibt es für die Epithelzelle alle möglichen Zwischenstufen. Eine Epithelzelle im Zustande entzündlicher Reaktion ist mehr oder weniger stark geschwollen, im Zustand erhöhter Sekretion, mit vergrößerten oder vermehrten Granula, mit Anhäufung kolloider Tropfen und Flüssigkeitsvakuolen im Protoplasma. Auch Fetttropfen verschiedenster Größe können in den Zellen sichtbar werden, treten jedoch bei den akuten Entzündungen mehr in den Hintergrund. Die entzündliche Reaktion geht also mit Trübung und Schwellung des Parenchyms einher. Eine scharfe Trennung gegenüber der den Zelltod begleitenden körnigen Gerinnung und kadaverösen autolytischen Prozessen, die auch zur Schwellung führen können, ist schwer zu ziehen. Jedoch bleibt bei der entzündlichen Reaktion trotz der Schwellung die Zellform noch gewahrt, bis die Überreizung den Tod der Zelle herbeiführt oder der einsetzende Exsudatstrom die gelockerten Zellen von der Wand löst und in das Lumen wirft. Solange die Schwellung der Kanälchen-Epithelien das Bild der entzündlichen Reaktion beherrscht, an dem Gefäßbindegewebe und den Glomerulikapseln keine besonderen Veränderungen zu sehen sind, ist man berechtigt, von einer tubulären Nephritis zu reden. Natürlich mischen sich auch hier sehr bald exsudative Vorgänge bei, doch sind sie Begleiterscheinungen oder Folgen der epithelialen Reizung. Dazu gehören vermehrte Ausscheidung von Flüssigkeit in die Kanälchen, selbst Einschwemmung von Blutkörperchen, so daß sich die Bilder des tubulären Katarrhs mit Abstoßung und Fortschwemmung der Epithelien entwickeln. Die gelösten Epithelien runden sich dabei ab, verkleben aber wieder leicht miteinander und bilden zellige Zylinder, welche nach abwärts geschwemmt in den engeren Kanalsystemen stecken bleiben können, bis der erhöhte Druck sie weiter befördert oder eine spontane Auflösung oder Resorption durch andere Zellen (Epithelien, Leukozyten) erfolgt. Viele dieser Zellen zeigen noch gute Kernfärbung, andere haben sie verloren, sind bereits abgestorben,

wie auch unter den wandständigen Zellen der Kernschwund in mehr oder minder großem Umfange sichtbar wird. Bei schweren entzündlichen Reizungen des Epithels stirbt dasselbe im großen Umfange ab und die entzündlichen Reaktionen bleiben am Epithel selbst so gut wie ganz aus. Die Zellen sind kernlos, getrübt, aber wenig geschwollen. Die Epithelnekrose beherrscht das Bild. Die entzündlichen Reizungen des Gefäßapparates und der Glomeruli können histologisch kaum bemerkbar sein, während klinisch der Eiweißgehalt des Harnes die Schädigung der Niere deutlich erkennen läßt. In anderen Fällen lassen sich auch in den Glomeruli geringfügige Veränderungen wie Quellung der bedeckenden Epithelien, eiweißhaltiges Exsudat in den Kapselräumen, Verfettungen der Glomerulusschlingen nachweisen, doch treten dieselben neben der schweren Veränderung an den Kanälchen ganz in den Hintergrund.

Je nach der Intensität der tubulären Schädigung und der entzündlichen Reaktion am Epithel wechselt das makroskopische Bild der akuten tubulären Nephritis in weiten Grenzen. Je mehr die Epithelnekrose allein vorwiegt, um so weniger verändert wird die Niere erscheinen. Die Schwellung ist kaum angedeutet, die Schnittfläche zeigt eine unveränderte Zeichnung, nur die Rindenschicht ist von einem schmutzigen fast bräunlichen Farbenton und leicht getrübt. Die schwere Veränderung des Parenchyms wird leicht übersehen. Je stärker die epitheliale und allgemeine Reaktion ausgesprochen ist, um so stärker pflegt die Niere geschwollen zu sein. Die Kapsel ist stark gespannt. Die Rinde quillt förmlich über die Marksubstanz vor. Sie ist von feuchtem, trübem Aussehen, die Zeichnung ist verwaschen. Die Farbe der Rinde ist meist blaß, so daß sie sich auch dadurch von dem blutreicheren Mark schärfer abhebt. Eine weitere Entwicklung erfährt das Bild der reinen tubulären Nephritis im akuten Stadium gewöhnlich nicht. Für diese reinen Formen akuter tubulärer Nephritis ist charakteristisch, daß eine irgendwie nennenswerte Zerstörung der Nierenarchitektur nicht zustande kommt. Selbst in den schwersten Fällen handelt es sich mehr um eine an der Wand der Kanälchen sich abspielende katarrhalische, also oberflächliche Entzündung.

Zu den Giften, welche eine derartige akute tubuläre Nephritis hervorrufen, gehören vor allem anorganische Substanzen, wie das Sublimat, chromsaure Salze, Säuren, P, As, ferner Körper der Teerproduktion, endlich die Toxine mancher Infektionserreger, wie diejenigen des Cholerabazillus, des Diphtheriebazillus, des Kolibazillus, des Pneumokokkus, des Tuberkelbazillus, und im Körper selbst entstehende und durch die Niere ausgeschiedene Gifte, wie bei der Gravidität, dem Ikterus, der Hämoglobinämie. Gelegentlich finden sich die Erreger der Vergiftungen im Harn wieder. Sie werden in der Niere ausgeschieden (Typhusbazillen, Pneumokokken).

Die Ausheilungsvorgänge der tubulären Nephritis pflegen in den reinen Fällen, wo es sich um keine wesentlichen Zerstörungen der Nierenstruktur handelt, relativ schnell und glatt zu verlaufen und führen meist zu einer vollkommenen Restitution des Epithels (s. Regeneration), vorausgesetzt, daß die akute Epithelschädigung oder die allgemeine Vergiftung nicht sofort zum Tode führt. Die Gegenwart der sich allmählich auflösenden, zum Teil durch Resorption fortgeschafften toten Epithelmassen führt je nach der Stärke und dem Umfang des Zellzerfalles zu deutlicher reparativer Reaktion am Gefäßbindegewebe in Gestalt leukozytärer, lymphozytärer Infiltrationen, die allmählich verschwinden, um einer dauernd sichtbar bleibenden leichten Verdickung des Bindegewebsgerüstes Platz zu machen, ohne daß das Strukturbild der Niere eine

Störung erlitte. Nur in seltenen, nach den bisher vorliegenden Erfahrungen als Ausnahme zu bezeichnenden Fällen werden die Ausheilungsprozesse gestört, verlaufen abnorm langsam, führen zu einem minderwertigen Epithelersatz. Das neugebildete Epithel zeigt starke regressive Veränderungen, vor allem Verfettung. Es besteht starke Desquamation. Die Glomeruli sind nicht sichtbar verändert. Eiweißhaltiges Exsudat in den Kapseln zeigt jedoch besondere Durchlässigkeit an. Über den weiteren Verlauf und das Narbenstadium ist nichts bekannt. In solchen Fällen, wo das Filter nicht zerstört ist, scheint Herzhypertrophie zu fehlen.

β) Die glomeruläre Form. Glomerulonephritis.

Der Ausdruck Glomerulonephritis ist insofern irreführend, als er vermuten läßt, daß eben der Glomerulus, d. h. also der Gefäßapparat allein erkrankt sei, während in Wirklichkeit das die Schlingen überziehende Filter der Bowmanschen Kapsel bzw. der Kapselraum ebenfalls Veränderungen aufweist. Man müßte also eher von einer Entzündung der Malpighischen Körperchen sprechen. Vergleicht man die Bowmansche Kapsel mit dem Pleuraraum, so wird man am besten die Erkrankungen derselben im Anschluß an die Glomerulusentzündungen verstehen.

Fig. 352. Hämorrhagische glomerulär-tubuläre Nephritis. Nierenoberfläche.

Für die reinen Fälle von Glomerulonephritis ist charakteristisch, daß die Nieren außer einer bald schwächer bald stärker hervortretenden ödematösen Schwellung gar keine Veränderungen aufzuweisen brauchen, so daß der Ungeübte leicht geneigt ist, die Niere für normal zu halten. Bei genauerer Betrachtung pflegen jedoch in vielen Fällen, aber nicht in allen, die Glomeruli stärker über die durchfeuchtete glänzende Schnittfläche vorzuspringen, so daß man dieselben bei spiegelnder Beleuchtung sehr gut erkennen kann. In anderen Fällen, den sogenannten hämorrhagischen Formen ist die Nierenoberfläche mit zahlreichen schwarzroten, scharf umschriebenen, flohstichartigen Flecken besetzt (Fig. 352).

Mikroskopisch finden sich, von dem Ödem abgesehen, sehr wechselnde Bilder. In den frühesten Stadien der Entzündung sind in der Tat nur die Glomeruli erkrankt, so daß man auch von einer Glomerulitis gesprochen hat. Gewöhnlich sind alle Glomeruli in gleichem Sinne, nur nicht in gleicher Stärke verändert. Das Auffallendste ist die Vergrößerung des ganzen Glomerulus, welche auf einer Verdickung der einzelnen Schlingen beruht. Diese sind auffallend plump und sehr kernreich (Fig. 353). Die Form der Kerne gleicht zum Teil den Endothelkernen, zum Teil den Kernen der Leukozyten. Die Schlingen sind oft von Kernen ganz vollgestopft. Die Kerne liegen in einem, das Lumen der Kapillaren fast ausfüllenden protoplasmatischen Netzwerk. Dadurch sind die an und für sich sehr dicken Schlingen hochgradig verengt und enthalten so gut wie gar kein Blut. Eine Entscheidung, woher alle Kerne stammen (gewuchertes Syncytium der Kapillarschlingen, eingeschwemmte Lymphozyten, Leukozyten?) ist nur mit Mühe zu treffen. Auch die Kerne des epithelialen Glomerulusüberzuges sollen an der Wucherung teilnehmen,

sind aber in ganz frischen Fällen nur geschwollen. Der Kapselraum bleibt im ganzen frei von morphologischen Elementen. Bei frischer Untersuchung finden sich häufig feintropfige Fetteinlagerungen in die Wandungen der Glomeruluskapillaren, besonders an den Kuppen.

Viel häufiger als die reine Glomerulitis wird im späteren Stadium der Entzündung eine solche mit gleichzeitiger Veränderung der Glomeruluskapsel beobachtet. Zwar sind auch hier die Glomerulusschlingen verändert, zeigen vermehrten Kerngehalt in protoplasmatischen Netzen, Anhäufung von Leukozyten, Verstopfung von einzelnen Schlingen mit körnigen thrombotischen Massen oder Fibrinpfröpfen, wodurch die Schlingen bei gewöhnlicher Färbung einen hyalinen Eindruck erwecken, aber neben den Veränderungen des Glomerulusknäuels ist auch der Kapselraum durch das sichtbare Auftreten eines Exsudates beteiligt. Diese Glomerulonephritis zeigt wieder sehr verschiedene Bilder, je nach der Art des Entzündungsproduktes,

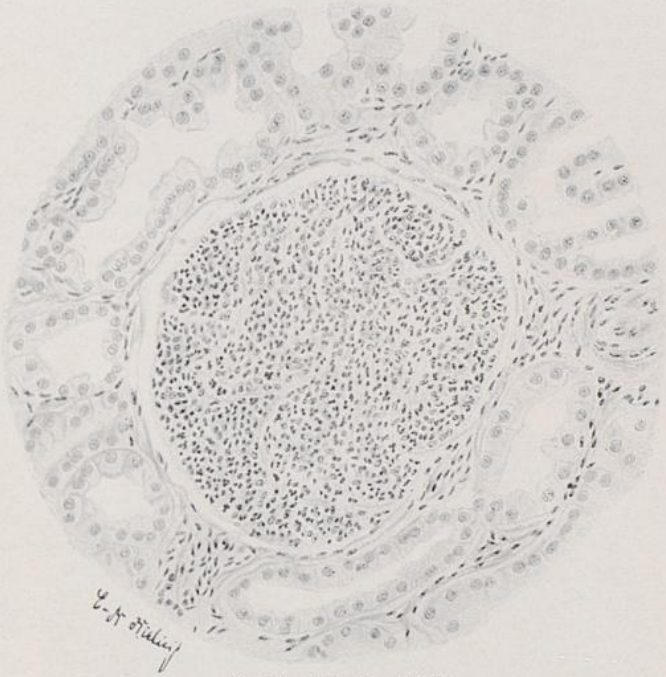


Fig. 353. Akute Glomerulitis.

welches den Kapselraum füllt. Die exsudativen Formen sind häufig kombiniert mit Desquamation und Proliferation des Kapselepithels. So stellt sich die häufigste Form dar: Glomerulonephritis catarrhalis. Der Kapselraum ist mit einem beim Kochen durch Gerinnung sichtbar werdenden eiweißhaltigen Exsudat und mit desquamierten Epithelien gefüllt. Es sind sowohl die Kapselepithelien, wie die Glomerulusepithelien, welche unter starker Quellung in das Lumen abgestoßen werden; die gequollenen Zellen fließen mit ihren Fortsätzen zu streifigen Massen zusammen. Die Entzündung trifft also das parietale Blatt der Kapsel ebenso mit wie den Glomerulusüberzug. Die Zahl der gewucherten und abgestoßenen Epithelien nimmt allmählich zu und schließlich füllen dieselben den Raum halbmondförmig aus (Fig. 354). Oft ragt der Epithelpfropf in das abführende Harnkanälchen hinein und verschließt dasselbe wie eine Flaschenöffnung. In anderen Fällen sind die desquamierten Epithelien durch Fibrin verklebt und Leukozyten sind mehr oder

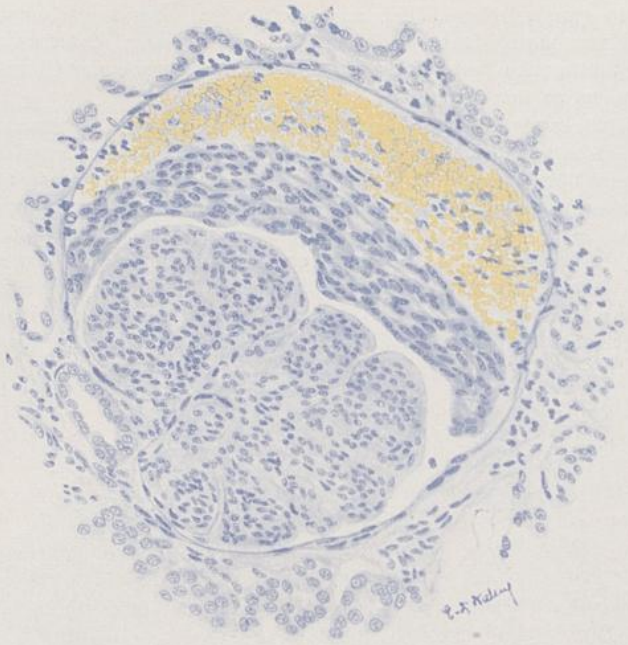


Fig. 354. Glomerulonephritis catarrhalis (haemorrhagica).

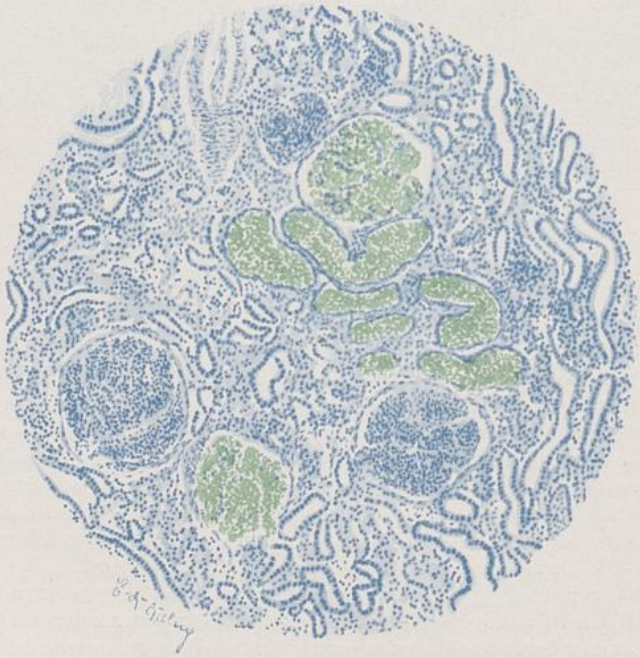


Fig. 355. Hämorrhagische Glomerulonephritis.

weniger reichlich dem fibrinösen Exsudat beigemischt. Je mehr die Desquamation zurücktritt und die fibrinöse Exsudation das Feld beherrscht, um so eher kann man von einer Glomerulonephritis fibrinosa-purulenta sprechen. Meist handelt es sich dabei um Fälle mit vorwiegend hämorrhagischem Charakter, wo das Exsudat fast ausschließlich aus Blut bestehen kann (Glomerulonephritis haemorrhagica).

In allen Fällen werden die Entzündungsprodukte mit dem Harnstrom weiter abwärts geführt werden können, die fibrin- und eiweißhaltigen Exsudate brauchen nicht in der Kapsel, sondern können erst weiter abwärts zur Gerinnung oder zur Eindickung, welche zu Zylinderbildung führt, gelangen. Am deutlichsten läßt sich dieser Transport bei den hämorrhagischen Formen verfolgen. Selten trifft man noch das Blut im Kapselraum, sondern meist schon im Lumen der erweiterten Tubuli contorti oder noch weiter abwärts (Fig. 355). Die Füllung der Tubuli contorti, welche zu einem Glomerulus gehören, ist es in erster Linie, welche die schwarzrote Punktierung der Oberfläche bewirkt, weniger die Blutung in den Kapselraum selbst. Die Blutkörperchen verkleben miteinander und werden als Blutkörperchenzylinder abwärts geschleppt. Ein Teil des Blutes verfällt der Auflösung. Das gelöste Hämoglobin wird von den Epithelien der Kanälchen aufgenommen und als Pigment niedergeschlagen.

In anderen Fällen von akuter Glomerulonephritis weichen die Bilder insofern ab, als es sich vorwiegend um direkte Nekrosen einzelner Glomerulusschlingen oder Gruppen derselben handelt, mit fibrinoider Degeneration der Kapillarwandungen, Bildung von Fibrinpfröpfen und Nekrose des bedeckenden Epithels, wodurch die Schlingen stark quellen, in eine homogene Masse verwandelt werden, die leicht mit der Kapsel verlötet, während die übrigen Schlingen nur geringfügige oder gar keine Veränderungen aufweisen. In einer dritten Gruppe steigern sich die entzündlichen Reizungen am parietalen Blatt des Glomerulus so, daß das perikapsuläre Bindegewebe sehr starke leukozytäre Infiltration aufweist. Ja gelegentlich sind hier die entzündlichen Prozesse am stärksten ausgesprochen (Glomerulonephritis pericapsularis).

Als Ursache für diese reinen Fälle akuter Glomerulonephritis kommen in erster Linie Scharlach, Masern, Anginen, Gelenkrheumatismus, ulzeröse Thromboendokarditis, aber auch andere Infektionen in Betracht. Beim Scharlach pflegen die klinischen Symptome ziemlich plötzlich am Ende der dritten Woche aufzutreten. Ob auch hier die begleitende oder ursächliche Streptokokkeninfektion die Quelle der eigenartigen nephritischen Reizung ist, ist noch nicht sicher zu beantworten.

Die Verbindung glomerulärer und tubulärer Veränderungen führt zum Bilde der wichtigsten Nierenentzündung, der glomerulär-tubulären, früher gewöhnlich auch parenchymatös genannten Nephritis. In der Mehrzahl aller Fälle von Glomerulonephritis findet man bereits in dem frischen Stadium der Entzündung pathologische Veränderungen an den Tubuli, die entweder auf eine direkte Giftwirkung von den umspinnenden Kapillaren aus oder auf die Stockung des mit giftigen Produkten und Abfallsmassen geschwängerten Harnstromes zurückgeführt werden müssen. Selten sind die parenchymatösen Veränderungen in den ganz frischen Fällen so stark, daß sie makroskopisch hervortreten. Gelegentlich aber sieht man doch schon weißliche Flecken in der Rinde, welche Kanälchen mit starker Kolloidtropfenbildung der Epithelzellen entsprechen. Gelbliche Flecken treten noch zurück. Sie zeigen Stellen an, wo ein stärkerer Fetttropfengehalt der geschwollenen Epithelzellen besteht. Die geschädigten Epithelien sind in ihrem Verbande gelockert, oft von der Wand abgehoben, desquamiert (Fig. 356).

Die reichliche Ausscheidung eines stark eiweißhaltigen, vielfach sogar korpuskulären, insbesondere rote Blutkörperchen enthaltenden Exsudates in die Glomeruluskapsel einerseits, die Desquamation des tubulären Epithels anderseits machen es verständlich, wenn bei diesen glomerulär-tubulären Formen besonders zahlreiche und höchst verschiedenartige Zylinderformen aus kernhaltigen und kernlosen, zusammengesinterten, zum Teil fetthaltigen Epithelien, aus roten Blutkörperchen, aus geronnenem oder verdichtetem Eiweiß in den abwärts gelegenen Partien des Kanalsystems gefunden werden. Die leukozytäre Emigration im Zwischengewebe ist oft minimal, oft stärker ausgebildet. In solchen Fällen können auch reichlich Leukozyten im Lumen der Harnkanälchen gefunden werden.

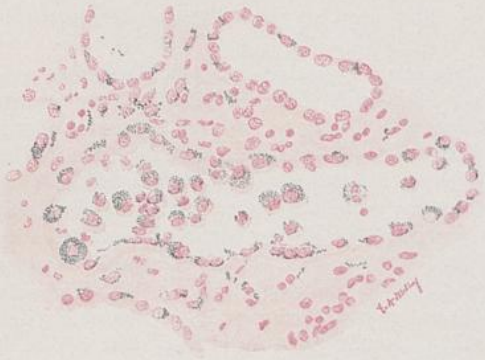


Fig. 356. Glomerulär-tubuläre Nephritis. Desquamation der abgestoßenen Epithelien.

Alle diese Elemente werden mit dem Harnstrom der Blase zugeführt und bilden die charakteristischen Bestandteile des Harnes bei der glomerulär-tubulären Nephritis. Die starke Schwellung der Epithelien, die Verlegung der engeren Kanälchenabschnitte mit den Zelltrümmern und sonstigen Zylindern wird den Abfluß des Glomerulusfiltrates erschweren und an sich die Harnmenge herabsetzen, selbst wenn die Glomeruli nicht stärker afiziert sein sollten. Da aber meist das Filter mit erkrankt ist, wird die Harnmenge erst recht herabgesetzt sein. Das Sediment ist wegen der starken Beimischung morphologischer Bestandteile außerordentlich reichlich. Die Ausscheidung der anorganischen Salze und harnbildenden Stoffe ist herabgesetzt. Wie sich die Herabsetzung auf die einzelnen Bestandteile je nach Umfang und Art der Epithelschädigung verteilt, ist noch ungenügend bekannt. Gelegentlich finden sich im Harn die Erreger der Krankheit z. B. Typhusbazillen, Pneumokokken wieder.

Die Ausheilungsprozesse der glomerulär-tubulären Nephritis verlaufen im Gegensatz zu denjenigen der rein tubulären Entzündungen sehr viel langsamer ab und führen in der Regel zu ausgedehnten Verödungen der entzündlich veränderten Glomeruli, wodurch die schweren Ernährungsstörungen der gleichfalls erkrankten Kanälchensysteme noch vermehrt, ein schließlicher Untergang derselben bedingt wird. So führen gerade die glomerulär-tubulären Entzündungen zu den weitgehendsten Zerstörungen der Nierenarchitektur und sind die wesentlichen Ursachen der chronischen Nierenleiden auf entzündlicher Basis. Man kann, wenn auch nicht scharf, zwei Stadien der weiteren Entwicklung unterscheiden, das Ausheilungs- oder Reparationsstadium und das eigentliche Narbenstadium, zwischen denen es um so mehr fließende Übergänge gibt, als je nach der Art und Intensität der Schädigung an dem einen Glomerulus-Kanälchensystem das definitive Narbenstadium schon erreicht sein kann, während an einem anderen die vielfach verzögerten Ausheilungsvorgänge noch in vollem Gange sind. Dazu kommt, daß bei der diffusen Erkrankung der Niere und der langsamen Repara-

tion die geringste funktionelle Überanstrengung neue Schädigungen setzt, die sich besonders leicht in Blutungen aus den überlasteten Schlingen, stärkerer Desquamation von Epithel, Erhöhung des Eiweißgehaltes, vermehrter Zylinderbildung zeigen, wodurch neue reparatorische Prozesse ausgelöst werden. So kommt es zu den sehr bunten und doch wieder einheitlich zu begreifenden Bildern jenes chronischen Nierenleidens, welches bislang als »chronische parenchymatöse Nephritis« bezeichnet worden ist, welches in Wirklichkeit aber ein Folgestadium der glomerulär-tubulären Nephritis ist (Nephropathia [Nephritis] chronica diffusa). Im Reparationsstadium zeigt die Niere ein sehr charakteristisches Verhalten. Sie ist stark vergrößert, die Kapsel gespannt, die Oberfläche ganz leicht adhärent. Diese letztere ist noch glatt oder bereits hier und da fein gekörnt. Die Konsistenz ist mäßig fest, teigig. Am auffallendsten ist die Farbe. Statt des graurötlichen Farbentones zeigt die Rinde eine sehr helle weißliche Farbe. Dadurch hebt sie sich von der Marksubstanz deutlich ab. Das Vorquellen der Rinde ist nicht mehr so stark wie im akuten Entzündungszustand. Doch tritt die weißliche Färbung mehr hervor (große weiße Niere der Autoren). Sehr häufig sind, besonders an der Oberfläche, noch rote und braune Pünktchen und auf der Schnittfläche zahllose gelbe komma- und s-förmige buttergelbe Fleckchen in der Rinde zu erkennen (große bunte Niere der Autoren).

Mikroskopisch findet man auf dem großen Trümmerfeld, welches der akute entzündliche Schub hinterlassen hat, die verschiedensten Ausheilungs-, Reparations- und Regenerationsvorgänge. Am wichtigsten ist das Verhalten der Glomeruli. Hier finden sich je nach der Art der vorausgegangenen Glomerulonephritis die buntesten Bilder, die man am besten versteht, wenn man den Kapselraum mit einer serösen Höhle, die mit verschiedenen Exsudatmassen gefüllt ist, vergleicht. Wie dort das Exsudat resorbiert, organisiert oder hyalin umgewandelt werden kann, so auch hier. Findet eine Beseitigung des Exsudats durch Zerfall und Verflüssigung der desquamierten Epithelien oder durch Fortspülung derselben statt, so erholt sich der Glomerulus, vorausgesetzt, daß seine Schlingen selbst nicht stärker verändert sind. Der Epithelbesatz kann eine Regeneration aus restierenden Epithelien erfahren. Bleibt das Exsudat liegen, so wird es von den Zellen der Bindegewebskapsel, die sowohl vom Stiel wie von dem parietalen Blatt aus eindringen, durchwachsen. Zuweilen kommt es dabei zur richtigen Abkapselung kleiner mit Epithel bekleideter Spalträume (Glomerulonephritis adhaesiva, Kapseladhäsionen des Glomerulus). Oder es findet eine völlige Aufsplitterung der Kapsel und innige Durchmischung der wuchernden Bindegewebszellen und Leukozyten mit dem Exsudat statt, so daß die Kapselgrenze völlig verloren geht. Fast regelmäßig erliegt der Kapselinhalt, selbst wenn er mit Bindegewebszellen, die von den desquamierten Epithelien meist schwer oder gar nicht zu trennen sind, durchsetzt ist, einer hyalinen Umwandlung. Gleichzeitig geht aber auch der Glomerulus selbst zum Teil infolge Schädigung seiner Schlingen, zum Teil infolge der Inaktivität einer hyalinen Entartung entgegen. Beide hyalinen Produkte verschmelzen, sind jedoch durch verschiedenartige Farbentöne oft noch lange zu erkennen. Je stärker die Beteiligung des parietalen Blattes der Kapsel an der Entzündung und Organisation war, umso verwaschener wird die hyaline Narbe des Glomerulus erscheinen, ja so gut wie ganz in dem verdickten übrigen Bindegewebe verschwinden können (Fig. 357). In anderen Fällen bleibt die Grenze besser gewahrt und wird durch elastische Fäserchen, welche sich in dem organisierten Exsudat bilden und das spätere Hyalin durchziehen, sogar besonders deutlich gemacht.

Je größer die Zahl der veränderten Glomeruli ist, um so schwerer pflegen auch die Veränderungen an den Kanälchen zu sein. Die Stockung des Harnflusses,

die verzögerte Ausspülung der toxischen Substanzen und der Inhaltsprodukte hindern eine Wiederaufnahme der physiologischen Funktion und erschweren die Regeneration. Die geschädigten und abgestoßenen Epithelien bleiben zum Teil auffallend lange liegen. Die der Wand anhaftenden zeigen ihre funktionelle Störung durch immer reichlicher Ablagerung unregelmäßiger Fetttropfen an. Ein Teil der Zellen zerfällt. Das frei werdende Fett wird durch die Tunicae propriae hindurch resorbiert und in den Bindegewebszellen aufgespeichert. So entstehen große Herde interstitieller Verfettung. Das Fett zeichnet sich durch seine Doppelbrechung aus und wird als degenerativ entstandenes Fett der einfachen Fettinfiltration z. B. bei der Mästung gegenübergestellt (Fig. 358). Die Weite der Kanälchen wechselt oft, abhängig von etwaiger distaler Verstopfung durch Zylinder aller Art und dem noch

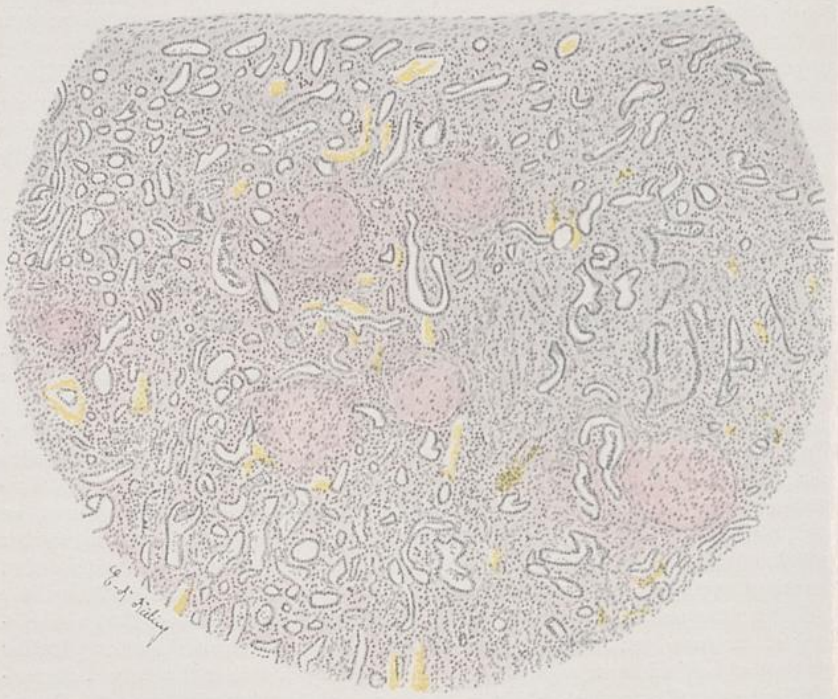


Fig. 357. Nephritis glomerulo-tubularis cicatricans (chronische parenchymatöse Nephritis). Zahlreiche Glomerulusnarben mit verwaschenen Grenzen. Atrophie der Kanälchen.

bestehenden Grad von Durchgängigkeit des Ursprungsglomerulus. Der gewöhnlich im Anfang vorhandenen Erweiterung folgt eine allmähliche Verkleinerung. Wird das Epithel der Tubuli von den Schleifen aus noch regeneriert oder erholt es sich langsam, so bleibt es doch niedrig kubisch. Das ganze Kanälchen zeigt schließlich ausgesprochene Atrophie. Ist unter dem Einfluß der Entzündung die Tunica propria mit zerstört worden, so findet an dieser Stelle ein Aufbau des Kanälchens überhaupt nicht mehr statt.

An dem Bindegewebe machen sich nicht nur die Nachwirkungen des entzündlichen Reizes, sondern auch die von der zerfallenden Epithelmasse ausgehenden Reize bemerkbar, die sich in der Bildung der Fettresorptionszellen, in Wucherung lymphozytärer Elemente (Rundzellenanhäufung), Verdickung der Fasersubstanz zeigen. Je stärker die Kanälchen abnehmen, um so mehr tritt die Gerüstsubstanz hervor.

Wie weit auch die Marksubstanz von sekundären Atrophien ergriffen wird, hängt von der Zahl der zerstörten Glomeruli ab. An den eigentlichen Sammelröhren, die ja die Abflußbahn für eine größere Zahl von Glomeruli darstellen, wird sie weniger in die Erscheinung treten.

Je mehr sich alle diese Regenerations-, Vernarbungs- und Rückbildungsprozesse entwickeln, je mehr sich die einzelnen Entzündungsgebiete dem Narbenstadium nähern, um so eher wird sich das auch an der ganzen Niere durch eine allmähliche Verkleinerung der ursprünglichen Schwellung dokumentieren. Schließlich kann das Nierenvolumen zur ursprünglichen Größe oder selbst darüber herabgehen. Die Oberfläche

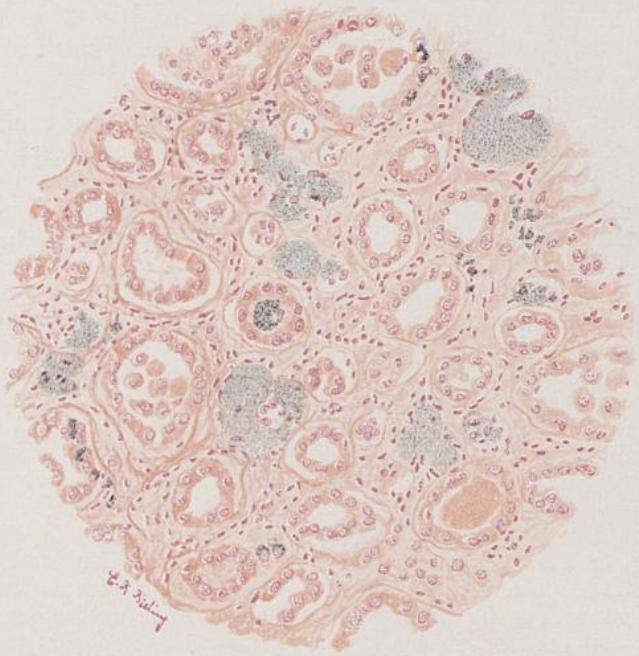


Fig. 358. Nephritis glomerulo-tubularis. Vorgeschrittenes Stadium. Verfettung (schwarze Färbung) der Epithelien an einzelnen Kanälchen. Anhäufung doppeltbrechender Fettmassen (grau gefärbt) im Zwischengewebe.

bleibt dabei, wenn die Vernarbungsherde sehr dicht stehen, relativ glatt oder erhält eine ausgesprochene Granulierung (sekundäre Schrumpfniere der Autoren.) Je mehr Gewebe zwischen den einzelnen alten Entzündungsherden übrig geblieben ist, je gröber wird die Granulierung werden, indem das erhaltene gesunde Gewebe durch kompensatorische Hypertrophie erst recht an der Oberfläche hervortritt. So kann sich das Bild durchaus demjenigen der genuinen Schrumpfniere der Nephropathia [Nephritis] chronica disseminata nähern. Zwei ganz verschiedene Prozesse, die akute interstitielle und die akute glomerulär-tubuläre Nephritis, können also zu einem ganz ähnlichen, kaum noch unterscheidbaren Narbenzustand führen.

Häufiger freilich ist bei der glomerulär-tubulären Nephritis die diffuse Erkrankung, welche eine so weitgehende Schrumpfung gar nicht zustande kommen läßt, sondern in relativ frühen Stadien die Funktion

der Niere so weit herabsetzt, daß durch die Folgen der Niereninsuffizienz der Tod eintritt. Die Krankheitsdauer bis zum tödlichen Ausgang ist daher eine relativ kurze, mehrere Monate bis zwei Jahre.

Nachdem die verschiedenen Formen der akuten Entzündungen der Niere und ihre Ausheilungszustände besprochen worden sind, empfiehlt es sich

die Folgen der Nierenentzündungen für die Nierenfunktion, für die Beschaffenheit des Harnes und den Gesamtorganismus

einer gemeinsamen Betrachtung zu unterziehen.

Es wird zweckmäßig sein, dabei drei Stadien, das Stadium der akuten Entzündung, das Reparations- und Regenerationsstadium und das Narbenstadium zu unterscheiden. Je nach Sitz, Art und Ausdehnung der akuten Entzündung werden die Folgen sich sehr verschieden gestalten.

Bei der **disseminierten** Entzündung z. B. den hämatogenen eitrigen Nephritiden treten die Funktionsstörungen der Nieren meistens ganz zurück. Der Harn enthält Eiweiß, Leukozyten, vereinzelte rote Blutkörperchen als Zeichen der lokalen Gewebsschädigung. Der Tod erfolgt durch die pyämische Infektion des Gesamtorganismus, seltener durch die Erkrankung der Nieren.

Bei den **diffusen** Entzündungen sind die Folgen schwerere. So gut wie stets ist die Harnmenge verringert, gelegentlich bis zur Anurie. Die Ursachen dafür sind verschiedene. Zunächst muß immer die veränderte Blutbeschaffenheit, die Lähmung des Nierengefäßapparates, vor allem die Störung der allgemeinen Zirkulation bei schweren Vergiftungen, das Sinken des Blutdruckes berücksichtigt werden. Dann hat natürlich die Verminderung des Harnflusses überhaupt nicht in Veränderungen des Nierengewebes ihren Grund, wie in manchen Fällen von tubulären (parenchymatösen) Nephritiden. In anderen Fällen von tubulärer Nephritis ist die Niere der schuldige Teil. Sehr starke Schwellung der Epithelien, Verstopfung der Kanälchen durch abgestoßene Zellen und Eiweißgerinnsel können neben der allgemein entzündlichen Zirkulationsstörung eine Verminderung der Harnmenge bedingen. Auch darf nicht verkannt werden, daß bei den meisten Fällen von tubulärer Nephritis gleichzeitig Schädigungen der Glomeruli auch ohne nachweisbare anatomische Läsion angenommen werden müssen, wie es der Befund von Eiweiß im Kapselraum beweist. Noch deutlicher wird die Abhängigkeit der Harnflußverminderung von der anatomischen Veränderung bei der Nephritis glomerulotubularis. Hier kommen vor allem die protoplasmatischen Schwellungen und Kernwucherungen in den Glomerulusschlingen, ferner auch die Verstopfungen des Kapselraumes durch Exsudate und desquamierte Epithelmassen in Betracht. Diese entzündlichen Veränderungen des Nierenfilters sind der wesentliche Grund der gestörten Harnwasserausscheidung. Bei den diffusen interstitiellen Nephritiden spielen die entzündlichen Störungen der Nierenzirkulation in der Rinde, vielleicht auch die Kompression der Kanälchen durch die zelligen Infiltrate und das Ödem eine Rolle. Auch die Zusammensetzung des Harnes wechselt bei den verschiedenen Entzündungen. Bei den akuten tubulären und glomerulär-tubulären Nephritiden pflegt der Eiweißgehalt des Harnes ein sehr reichlicher zu sein. Je nach dem Charakter der Glomeruluserkrankung und der Stärke der Epithelveränderungen der Kanälchen enthält der spärlich abgesonderte eiweißreiche Harn hyaline Zylinder, Zylinder mit Fettkörnchen, rote

Blutkörperchen, Leukozyten, Epithelien, sowie Epithel- oder Blutkörperchenzylinder. Das spezifische Gewicht ist erhöht. Bei der im Interstitium sich abspielenden Entzündung kann der Harn so gut wie unverändert sein, enthält nur Spuren von Eiweiß, vereinzelte rote Blutkörperchen.

Bei den tubulären und glomerulär-tubulären Formen sind auch die Ausscheidungen der Chloride und der stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte gestört. Dabei geht die Kochsalzretention der Wasserretention im großen und ganzen parallel. Beide sind im wesentlichen an die Glomeruluserkrankung geknüpft, während die verminderte Ausscheidung der eigene Wege gehenden stickstoffhaltigen Produkte die Folge der Erkrankung der Harnkanälchen zu sein scheint. Die Gefrierpunktserniedrigung des Harns nähert sich der des Blutes.

Die bei den akuten glomerulär-tubulären und manchen tubulären Formen gleichzeitig einsetzende Retention des Harnwassers, von Chloriden und stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukten führt sehr schnell unter Auftreten geringer ödematöser Schwellungen der Haut, die gelegentlich auch ganz fehlen, zu einer tödlichen Vergiftung. Die Fälle doppelseitigen Ureterenverschlusses beim Menschen, wie er vor allem durch Karzinom bedingt wird, sind wegen des Fehlens der infektiös-toxischen Ursache nicht ganz mit der Anurie der akuten Nephritis zu vergleichen. Doch ähneln sich die Bilder sehr. Die ödematösen Schwellungen sind gering, weil zunächst das noch nicht erheblich geschädigte Gefäßsystem die zurückgehaltenen Wassermassen aufnimmt. Die akute Vergiftung erfolgt ohne stärkere zerebrale Symptome an zunehmender Schwäche ohne die charakteristischen Merkmale der chronischen Vergiftung (der sogenannten Urämie). Der Blutdruck steigt stark an. Das Herz kann die Zeichen akuter Dilatation aufweisen. **Akute Insuffizienz der Niere.**

Doch werden auch bei ganz akuter glomerulärer Nephritis, die zur Anurie führt, typische Krämpfe beobachtet. Im allgemeinen beherrscht die akute Intoxikation ohne Krämpfe das Bild, wie bei Ureterenverschluß. Daß der letztere bei Tieren langsamer zu akuten Vergiftungen führt, als die Exstirpation beider Nieren, muß wohl darauf zurückgeführt werden, daß die Nieren noch eine Zeitlang durch Synthese die harnbildenden giftigen Substanzen aus dem Blute eliminieren. Die Annahme eines besonderen, von der Niere durch innere Sekretion gelieferten Stoffes (Renin), welches antiurämisch wirkt, ist nicht genügend gestützt.

Das Reparationsstadium verläuft bei den disseminierten Entzündungen, den interstitiellen und rein tubulären Entzündungen gewöhnlich so unvermerkt, daß es keiner Erwähnung bedarf. Um so ausgeprägter ist es bei der glomerulär-tubulären Nephritis.

Die Menge des Harnwassers ist merklich herabgesetzt, oft sogar stärker wie im Stadium der akuten Entzündung, weil die sekundären Veränderungen an den Glomerulusschlingen, die zunehmende Verödung des Kapselraumes durch die Umwandlungen der Exsudatmassen und die Verstopfung neuer Kapseln durch hämorrhagische Prozesse das Nierenfilter mehr und mehr verlegt. Doch wechselt der Befund sehr nach der Schwere der Erkrankung.

Der Gehalt des Harnes an Eiweiß, Blutkörperchen, Zylindern aller Art, insbesondere stark fetthaltigen Epithelien pflegt ein sehr reichlicher, aber gleichfalls sehr schwankender zu sein und findet seine Erklärung in den sekundären Veränderungen der schwach bespülten in den Entzündungsprodukten förmlich erstickenden Kanälchenepithelien.

Die Absonderung der übrigen Harnbestandteile leidet wegen diffuser Erkrankung des Filters und Sekretionsapparates ebenfalls große Not. Es kommt zu dauernder Retention derselben, die auf das Gefäßsystem in verschiedener Weise wirken. Die sich im Körper anhäufende Wassermasse findet im Gefäßsystem keinen Platz mehr und tritt durch die Gefäßschädigung begünstigt in das Gewebe und die Körperhöhlen über. Es entwickelt sich das charakteristische nephritische Ödem, welches sich vor allem an den lockeren Stellen der Haut, so an den Augenlidern bemerkbar macht. Anderseits rufen vorläufig unbekannte Komponenten der retinierten harnbildenden Substanzen eine chronische Vergiftung des Zentralnervensystems hervor, welche sich in Kopfschmerzen, Erbrechen, in Krampfanfällen und Koma (Urämie) äußern.

Die im Blut sich anhäufenden harnbildenden Substanzen bedingen ferner, wahrscheinlich durch Kontraktion des peripheren Gefäßsystems, eine Steigerung des Blutdrucks, wodurch eine bessere Durchblutung der erkrankten Niere und damit eine bestmögliche Filtration erzielt wird. Die Folge ist Herzhypertrophie, die allerdings bei relativ kurzer Dauer des Leidens nicht stark hervortritt. **Chronische Insuffizienz der Niere.**

Das Narbenstadium ruft in den Fällen, wo es sich nur um spärliche Narbenbildungen nach eitriger Entzündung handelt, keine besonderen Symptome hervor. Umgekehrt führen ganz diffuse Erkrankungen der Niere, falls es sich nicht um schnell regenerierte tubuläre Veränderungen handelt, sondern um die destruktiven glomerulär-tubulären Formen durch allgemeinen Hydrops, Herzschwäche, Urämie, meist eher zum Tode als ein wirkliches Narbenstadium sich entwickeln kann. Die reinen Fälle eines klinisch bemerkbaren Narbenstadiums werden sich also bei einer disseminierten immer nur einzelne, aber sehr zahlreiche Läppchen ergreifenden destruierenden Nephritis (lobulären Nephritis) entwickeln, wie sie in der interstitiellen Nephritis und gewissen Fällen von glomerulär-tubulärer Nephritis gegeben sind. Es handelt sich hier um granulierte genuine oder ausgesprochene Formen sekundärer Schrumpfniere in ihren sehr verschiedenen Entwicklungsgraden.

Das auffallendste Symptom ist die Vermehrung des Harnwassers über die Norm. Sie findet ihre Erklärung darin, daß das Nierenfilter zwar zum großen Teil zerstört, aber wegen der lobulären Anordnung der Entzündungsherde zahlreiche Lobuli (den Granula entsprechend) unversehrt geblieben und sogar kompensatorisch hypertrophisch sind. Der verbleibende Filterabschnitt pflegt nur einem Bruchteil des ursprünglichen Filters zu entsprechen. Da gleichzeitig die Sekretionsfläche in entsprechender Weise verkleinert ist, so muß durch das relativ verengte Filter nicht nur die gewöhnliche Harnwassermenge, sondern zur genügenden Ausspülung der Sekretionsfläche eine vermehrte Wassermenge in erhöhter Geschwindigkeit ausgeführt werden. Bei sehr geringer Zerstörung des Filters und genügender kompensatorischer Verbreiterung desselben wird schon dauernde Erweiterung der Nierengefäße zur starken Durchblutung genügen. Bei umfangreicher Zerstörung tritt eine wahrscheinlich reflektorisch durch periphere Gefäßkontraktion bedingte dauernde Blutdruckerhöhung ein, welche eine muskuläre Hypertrophie der Gefäßwände und eine mit der Länge der Zeit immer deutlicher werdende Herzhypertrophie erzeugt. Bei der Erzeugung dieser Hypertrophie spielen die Anforderungen, welche der Körper an die Nierenarbeit stellt, der allgemeine Ernährungszustand, das Alter und der Abnutzungsgrad des Gefäßsystems eine wesentliche Rolle.

Gegen die vor allem von Loewi verfochtene Hypothese, daß die beschleunigte Durchblutung der Niere auch die vermehrte Sekretion bedingt, scheinen neuere experimentelle Versuche von Schlayer an Tieren mit Urannephritis zu sprechen, da hier trotz stärkerer Durchblutung die Harnsekretion sistiert. Doch sind die Verhältnisse wegen der bestehenden Giftwirkung und der Schädigungen des Nierenparenchyms nicht klar zu übersehen.

Die oben geschilderten Beziehungen der Herzhypertrophie zur Verödung des Nierenfilters durch Glomerulusentartung sind noch nicht allgemein anerkannt, da anscheinend Ausnahmen vorkommen. Doch müssen die Verhältnisse des Gesamtkörpers, die Größe des Stoffwechsels, welche durch fehlende Muskelarbeit, durch chronische Infektion sehr beeinträchtigt sein kann, bei der Abschätzung der Abhängigkeit der Herzhypertrophie von der Verödung des Nierenfilters mit in Rechnung gestellt werden. Je geringer die Menge der auszuscheidenden Stoffe wird, um so leichter bleibt Herzhypertrophie aus. Kann das periphere Gefäßsystem und das Gefäßsystem der Niere auf vasomotorische Reize nicht mehr genügend reagieren, so bleibt ebenfalls die Herzhypertrophie aus, da die erhöhte Spannung im Gefäßsystem nicht hergestellt werden kann. So erklärt sich wohl auch zum Teil das Fehlen von Herzhypertrophie in manchen Fällen von Amyloidniere mit schweren Glomerulusveränderungen (siehe jedoch dieselbe).

Die Entwicklung von Kollateralen zwischen den Gefäßen mit verödeten Glomeruli und anderen Teilen des Nierengefäßsystems oder des arteriellen Systems überhaupt (Kapselgefäße usw.) bedeutet keine Erleichterung für den Organismus, da die Verödung der Nierenblutbahn an sich keinen Einfluß auf das Gesamtgefäßsystem hat, eine Durchblutung der verödeten Bezirke gar nichts nützt, sondern die noch erhaltenen Partien stärkere Durchblutung verlangen, weil sie nur in erhöhter Arbeit den Anforderungen des Körpers gerecht werden können.

Neuerdings hat man auch auf hypertrophische Zustände des Nebennierenmarkes als Begleiterscheinung der Herzhypertrophie bei Schrumpfnieren hingewiesen. Die in erhöhtem Maße produzierten Sekrete der Marksubstanz sollen die Blutdrucksteigerung bei der Schrumpfniere erklären. Doch ist eine solche gesetzmäßige Hypertrophie noch nicht sichergestellt.

Bei der reichlichen Durchspülung erreicht die Ausscheidung der übrigen Harnbestandteile nicht relativ, wohl aber absolut normale oder annähernd normale Grade. Der Harn kann im übrigen, von der Verdünnung abgesehen, ganz normal sein oder enthält nur Spuren von Eiweiß bzw. wenige hyaline Zylinder, die vielleicht noch als Residuen der nicht ganz vollständig abgelaufenen Ausheilungsprozesse oder eher als Folge der starken Belastung des noch restierenden Filterabschnittes anzusehen sind. **(Stadium der Kompensation.)**

Das Stadium der vollen Kompensation wird nur von einem sehr leistungsfähigen Körper für längere Zeit innegehalten. Die an der Kompensation beteiligten Organe erleiden eine relativ frühe Abnutzung. Die beginnende **Dekompensation** zeigt sich am frühesten an dem dauernd überspannten Gefäßsystem in Gestalt der Atherosklerose, welche leicht zu Zerreißungen der Gefäße, besonders der Hirngefäße, und zu schweren Hirnblutungen führt, anderseits auch gerade die Nierenarterien in ihrer Funktion erheblich herabsetzt. Darunter leidet wieder das Herz und die Folgen der Herzschwäche machen sich als sichtbare Zeichen der eingetretenen Dekompensation in Stauungsödemen, die mit Vorliebe an den Knöcheln beginnen, bemerkbar. Jedes Sinken der Nierendurchblutung oder jede übermäßige Bildung harnfähiger Substanz kann aber in der sonst maximal arbeitenden Niere, deren Akkommodationsbreite sehr stark herabgesetzt ist,

Retention dieser Substanzen bedingen, wodurch eine dauernde Retention, eine zunehmende Vergiftung und damit die Gefahr der Urämie hervorgerufen wird. Ein wichtiges klinisches Zeichen der Schrumpfniere ist endlich die Retinitis albuminurica, welche auf eine Schädigung der Retinagefäße mit Bildung chronischer Ödeme in der Netzhaut zurückzuführen ist. Eine terminale Erscheinung bilden häufig die Entzündungen der serösen Häute, besonders des Perikards.

Anmerkung: Auch in andern Fällen, wo Nierengewebe definitiv ausgeschaltet wird, wie bei pyelonephritischer, hydronephrotischer oder embolischer Narbenbildung, bei tuberkulösen Herdbildungen, bei Geschwülsten, bei experimenteller Entfernung großer Nierenabschnitte tritt eine wohl auf kompensatorische stärkere Durchblutung des Nierenrestes zurückzuführende Polyurie ein. Solange die stärkere Durchblutung durch vasomotorische Einstellung der Nierenarterie allein erzielt werden kann, bleiben Blutdrucksteigerung und Hypertrophie aus. Sind die Narbenbildungen oder Defekte zu umfangreich, so entwickeln sich auch hier Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie. Doch pflegt das im Gegensatz zu den Granularatrophien ein selteneres Vorkommnis zu sein.

b) Das chronische Nierenleiden.

Wie aus den Schilderungen der akuten Nierenentzündungen und ihrer Folgezustände hervorgeht, führen alle diejenigen Entzündungen, welche mit einer umfangreicheren Zerstörung der Architektur einhergehen, zu einem chronischen Nierenleiden, welches sich in charakteristischen Veränderungen des Harns und bestimmten Folgezuständen im übrigen Körper wiederspiegelt. Ähnliche Veränderungen und ähnliche Folgezustände finden sich aber auch bei Nierenerkrankungen auf nicht entzündlicher Basis, z. B. bei der Amyloidniere. Wählt man daher nur gewisse Symptome zur Bezeichnung chronischer Nierenleiden aus, so wird man dabei Nierenkrankheiten von sehr verschiedenem anatomischem Charakter und sehr verschiedener Ätiologie in einer den heutigen Bedürfnissen der pathologisch-anatomischen und ätiologischen Forschung nicht mehr entsprechenden Weise zusammenfassen. Daher hat auch der noch vielfach gebrauchte Name Morbus Brightii keine Berechtigung mehr. Richtiger spricht man von Brightschem Symptomenkomplex, unter welchem Hydrops und Eiweißausscheidung im Harn zu verstehen sind, von denen J. Bright im Jahre 1827 nachwies, daß sie mit Erkrankungen der Niere im Zusammenhang stehen. Noch weniger erlaubt ist es, ein einziges Symptom, wie etwa die Albuminurie als Einteilungsprinzip zu wählen, da dieselbe ebenso wie die Glykosurie nichts mit einer lokalen Erkrankung der Niere zu tun haben braucht. Ein wirkliches Verständnis für die Störungen der verschiedenartigen Funktion der Niere und der davon abhängigen Funktion des Gesamtorganismus wird man nur gewinnen, wenn man die Funktionsstörungen mit Veränderungen des anatomischen Substrats in Verbindung bringen kann. Der Versuch einer anatomischen Einteilung der chronischen Nierenleiden wird daher immer als der erstrebenswerteste erscheinen. Freilich gibt es noch genug Fälle, wo es vorläufig unmöglich ist, Funktionsstörung und histologische Veränderung zu identifizieren. Das liegt an dem komplizierten Aufbau der Niere, vor allem an den noch unzureichenden Kenntnissen des normalen physiologischen Geschehens. In solchen Fällen wird nur die Benennung nach einem Symptomenkomplex übrig bleiben. Und ebenso gibt es Nierenleiden, deren anatomische Unterlage relativ gut bekannt ist, die sich aber von ähnlichen anatomischen Veränderungen vorwiegend durch die Ätiologie unterscheiden. In solchen Fällen erscheint es richtig, die Ätiologie in der Benennung zu betonen und so sprechen wir von einer Bleiniere, Schwangerschaftsniere usw. Aber bei vielen chronischen

Nierenleiden, insbesondere den auf entzündlicher Basis versagt das ätiologische Prinzip so gut wie völlig. In der Mehrzahl der Fälle tritt das Nierenleiden in die Erscheinung, wenn das vielfach nur hypothetisch angenommene Virus längst den Körper verlassen und die anatomischen Veränderungen allein zurückgeblieben sind.

Es gibt also für die chronischen Nierenleiden ebensowenig wie für die chronischen Erkrankungen anderer Organe ein **allen** Anforderungen genügendes Einteilungsprinzip. Jedenfalls hat sich das Bedürfnis herausgestellt, diejenigen chronischen Nierenleiden, welche aus den akuten Entzündungen hervorgehen, von denjenigen zu trennen, welche nur die Folgen einer lokalen oder allgemeinen Ernährungsstörung sind. Bisher hat man die letzteren vielfach in das gemeinsame Kapitel der chronischen Nierenentzündungen untergebracht. Von einer chronischen Nephritis aber sollte man nur sprechen, falls es sich wirklich um länger dauernde infektiös-toxische Reizungen der Niere handelt. Wie häufig dieselben sind und in welchem Umfange sie, von den spezifischen Entzündungen: Tuberkulose, Aktinomykose usw. abgesehen, vorkommen, ist noch unbekannt. Festgestellt sind wiederholte akute entzündliche Schübe, so daß man von einer rekurrierenden Nephritis sprechen kann. Bei den meisten chronischen Nierenleiden handelt es sich, wie früher hervorgehoben, wesentlich um die Folgezustände einmaliger oder wiederholter akuter Entzündungen. An dieselbe schließen sich Ausheilungsprozesse und schließlich Narbenzustände an, die aber keine Entzündung mehr sind und daher auch nur mit Vorbehalt als solche bezeichnet werden sollten. Da aber diese Ausheilungsvorgänge und Narbenbildungen mit ihren vielfach ineinandergreifenden Stadien nicht scharf voneinander getrennt werden können und das Charakteristische dieser Veränderungen darin liegt, daß die Niere in ihrer Leistungsfähigkeit beschränkt ist, sich in einem leidenden Zustand befindet, so kann man von einem chronisch-entzündlichen, d. h. auf entzündlicher Basis entstandenen Nierenleiden (Nephropathia chronica inflammatoria = Nephritis chronica) sprechen, dessen charakteristische Stadien der Insuffizienz, der Kompensation, der Dekompensation früher geschildert worden sind.

Von diesen auf dem Boden der Entzündung entstandenen chronischen Nierenleiden sind diejenigen zu trennen, welche durch lokale oder allgemeine Stoffwechselstörungen bedingt werden, wie z. B. das Nierenleiden der Diabetiker, das Nierenleiden der Gichtkranken, das Nierenleiden der Atherosklerotiker. Wenn auch bei diesen chronischen Nierenleiden gelegentlich Entzündungen mit hineinspielen, wie bei der Ablagerung der Urate in der Gichtschrumpfniere, so lassen sich doch vielfach für die Schrumpfungsvorgänge nicht immer entzündliche Vorgänge mit Sicherheit nachweisen, wie z. B. bei der Bleischrumpfniere und es empfiehlt sich daher, derartige Mischformen, solange ihre Pathogenese nicht klarer gestellt ist, in die zweite Gruppe der chronischen Nierenleiden unterzubringen. Auch diejenigen über längere Zeit sich erstreckenden Funktionsstörungen der Niere, welche von lokalen oder allgemeinen Zirkulationsstörungen abzuleiten sind und welche, wie bei der orthostatischen Albuminurie, mit entzündlichen Störungen des Nierengewebes nichts zu tun haben, gehören dieser Gruppe zu.

Man könnte demnach die chronischen Nierenleiden folgendermaßen gliedern:

I. Nephropathia chronica inflammatoria = Nephritis chronica. Das chronische Nierenleiden auf entzündlicher Basis mit mehr disseminiertem (Nephritis chron. dissem. = chron. interstit. Nephritis = genuine Schrumpfniere) oder mehr diffusem Sitz der Entzündung (Nephr. chron. diffusa = glomerulär-tubuläre s. parenchymatöse Nepritis = sekundäre Schrumpfniere), beide mit den drei Stadien 1. der Insuffizienz, 2. der Kompensation, 3. der Dekompensation, vorausgesetzt, daß die entzündlichen Veränderungen der Nieren einerseits, die Verhältnisse des Gesamtorganismus anderseits die Entwicklung der späteren Stadien zulassen.

II. Nephropathia chronica degenerativa (sive circulatoria). Das chronische Nierenleiden auf degenerativer oder zirkulatorischer Basis. Dazu gehören:

1. Nephropathia albuminurica orthostatica adolescentium.
2. » glycosurica.
3. » diabetica.
4. » urica.
5. » gravidarum.
6. » amyloidea.
7. » atherosclerotica usw.

c) Die spezifischen Entzündungen.

Unter ihnen steht die Tuberkulose an erster Stelle. Für sie gilt bezüglich der Infektionswege das gleiche, wie für die eitrige Nephritis. Man unterscheidet die deszendierende und die aszendierende Form. Bei der ersteren gelangen die Tuberkelbazillen auf dem Blutwege in die Niere. Bei reichlicher Infektion des Blutes entwickelt sich das Bild der miliaren oder embolischen Tuberkulose. Nach Abziehen der Kapsel sieht man an der Oberfläche der gewöhnlich hyperämischen Niere mehr oder weniger zahlreiche, submiliare bis miliare, grauweiße, meist etwas verwaschene Flecke, die gelegentlich auch mehr umschriebene Knötchenform annehmen und über die Oberfläche leicht prominieren können. Selten sind verkäste gelbe Zentren zu sehen. Auch auf dem Durchschnitt sieht man die kleinen grauen Herde einzeln oder gruppenweise, selbst fächerförmig wie die Abszesse angehäuft. Von den Abszessen unterscheiden sie sich aber durch ihre mehr weißgraue Farbe, durch ihre wenig scharfe Umgrenzung, durch das Fehlen der eitrigen Einschmelzung und die geringe Entwicklung oder das völlige Fehlen eines hyperämischen Hofes. Nur bei stark infektiösem Material ist derselbe lebhafter entwickelt, ähnlich wie bei den Abszessen.

Mikroskopisch finden sich charakteristische Tuberkel mit Riesenzellen, oft mit zackigen Ausläufern entsprechend der Ausbreitung des tuberkulösen Gewebes in den interkanalikulären Zwischenräumen. Als Zentrum des Tuberkels läßt sich oft ein in beginnender Verkäsung begriffener Glomerulus nachweisen, in dessen Schlingenresten und Kapselraum reichliche Mengen von Tuberkelbazillen gefunden werden können. Eine Beteiligung des Parenchyms am Aufbau der Tuberkel kann nicht oder nur in geringem Umfange nachgewiesen werden.

Eine besondere Form der embolischen oder hämatogenen Tuberkulose überhaupt ist der tuberkulöse Infarkt. Derselbe kommt keineswegs immer durch Verstopfung eines größeren Arterienastes mit tuberkulös infiziertem embolischem Material zustande, sondern infolge Verschlusses eines Arterienastes durch einen Gefäßwandtuberkel. Ob derselbe als adventitieller oder Intimatuberkel seine Entwicklung begann, ist nicht immer zu entscheiden. Die frühzeitige Erweichung des Tuberkels kann zur miliaren Aussaat im zugehörigen Gefäßgebiet führen, welches dann später beim völligen Verschluß des Hauptgefäßes einer totalen anämischen Nekrose anheimfällt. Wie aber auch der Verlauf sei, das infarzierte Gebiet wird leicht von Tuberkelbazillen infiziert und der anämische Infarkt wird zum käsigen Infarkt, dessen Randgebiet durch Apposition neuen, stets wieder verkäsenden tuberkulösen Gewebes territorialen Zuwachs erhält. Selten ist in der Niere die sogenannte grobknotige Form der Tuberkulose, die noch am häufigsten bei Kindern

gefunden wird. Wichtiger als die embolische Form, welche meist nur Begleiterscheinungen einer allgemeinen disseminierten Tuberkulose ist, ist die hämatogene metastatische oder Ausscheidungstuberkulose. Sie ist im Gegensatz zur embolischen Form, welche gewöhnlich beide Nieren ergreift, sehr häufig einseitig und meist lokalisiert. In frühen Stadien finden sich in einem, seltener in mehreren Markkegeln ein im Zentrum verkäster, länglicher, hirsekorngroßer Herd. Mikroskopisch läßt sich als Zentrum dieses tuberkulösen Herdes ein mit Tuberkelbazillen vollgestopftes Harnkanälchen nachweisen. Meist trifft man die Herde, die zufällig bei der Sektion gefunden werden, in vorgeschrittenen Stadien, mit ausgesprochener Erweichung, mit beginnendem oder vollendetem Durchbruch in das Nierenbecken und Höhlenbildung (Nierenkaverne, Phthisis renalis tuberculosa). In dem zu dem verkästen Markkegel gehörenden Rindengebiet können ganz frische Aussaaten submiliarer und miliarer Tuberkel gefunden werden, wobei die periphere Ausbreitung der Tuberkelbazillen durch Einbruch in ein arterielles Gefäß oder durch den Lymphstrom, am häufigsten aber durch die Harnstauung in dem gesperrten Gebiet ermöglicht wird. Damit leitet diese Form bereits zur aszendierenden Tuberkulose über.

Zum Zustandekommen einer aszendierenden Tuberkulose ist Grundbedingung hochgradige Verlangsamung oder Stauung des Harnstromes durch irgend eines der bei der aszendierenden eitrigen Nephritis aufgeführten Hindernisse in der Strombahn. Zweitens muß eine Infektion des gestauten Harnes mit Tuberkelbazillen möglich sein. Diese Bedingungen werden z. B. durch Vergrößerung der Prostata infolge hämatogener tuberkulöser Erkrankung erfüllt. Der in der Harnblase stockende Harn kann infiziert und die Infektion in dem gestauten Harn nach oben getrieben werden, vor allem, wenn tuberkulöse Entzündungen in der Umgebung der Ureterenöffnungen Platz greifen. Im großen und ganzen ist dieser Infektionsmodus selten. Da jedoch die Infektion der Prostata häufig die Folge einer deszendierenden Genitaltuberkulose des Mannes ist, so ist die Möglichkeit einer aszendierenden Nierentuberkulose infolge primärer Genitaltuberkulose nicht auszuschließen. Beim Weibe wird die Möglichkeit der aszendierenden tuberkulösen Infektion durch Infektion von einer deszendierenden Genitaltuberkulose aus noch seltener sein.

Viel häufiger ist die sekundäre aszendierende Tuberkulose im Anschluß an eine primäre deszendierende Tuberkulose der Niere selbst. Solche Fälle sind gar nicht selten. Sie finden sich vor allem bei der Ausscheidungstuberkulose. Die durch Einbruch der verkästen Markherde bedingte Infektion führt zu einer tuberkulösen Erkrankung der ableitenden Harnwege. Die Spuren des bazillenhaltigen Harnes lassen sich gelegentlich in Gestalt kleiner lentikulärer Geschwüre, welche von dem erkrankten Markkegel aus zum Ureterabgang ziehen, verfolgen. Die oberen Abschnitte des Ureters bleiben zunächst frei von Veränderungen. Erst dicht oberhalb der Blase, im Stauungsgebiet des Harnes, vor dem Durchtritt des Ureters durch die Blasenwand finden sich wieder schwerere Veränderungen, die bald den Charakter einer käsigen Wandentzündung annehmen. Der Ureter ist verdickt, verhärtet, sein Lumen hochgradig verengt, von käsigen Massen begrenzt, die eine mehrere Millimeter dicke Schicht bilden können. Diese distale Ureterentuberkulose bedingt eine Stagnation des Harnes im oberen Ureteren- und im Nierenbeckengebiet. Der Bazillengehalt des gestauten Harnes führt jetzt zu einer diffusen tuberkulösen Erkrankung des restierenden Ureterenabschnittes und des Nierenbeckens in Gestalt lentikulärer Geschwürsbildungen und

ausgedehnter Verkäsungen. Mit Vorliebe setzen sich die Tuberkelbazillen in den Kelchen ab und zwar beginnt die Verkäsung meist an dem Winkel zwischen Kelchwand und Markkegel (Fig. 359). Von den infizierten Kelchen aus erfolgt die Einwanderung der Bazillen in die Sammelröhren. Hochgradige diffuse Verkäsungen der Papille mit Erweichung und Zerfall sind die Folge. In den verkästen Papillen liegen die Bazillen in großen, zopfartig gedrehten Kulturen (Fig. 360). Die Sperrung der Harnkanälchen erleichtert das Aufwärtswandern der Bazillen und anschließend an die verkästen Papillen entwickelt sich eine disseminierte Tuberkulose der peripheren Abschnitte, die durch spätere Verkäsung und Erweichung zu hochgradiger Zerstörung der Rinde führt. Diese aszendierende Tuberkulose befällt besonders die Papillen der kaudalwärts gelegenen Nierenbeckenkelche, in welche sich das infektiöse Material senkt. Fast stets sind mehrere Papillen ergriffen. Gelegentlich läßt sich der alte Ausscheidungsherd an seiner vorgeschrittenen Verkäsung, seinem Sitz und seiner Ausdehnung von den frischen aszendierenden Herderkrankungen noch gut unterscheiden. Schließlich aber verwischen sich die Unterschiede und das ganze Nierenbecken ist in einen unregelmäßig buchtig gestalteten Sack mit breiten käsigen Säumen verwandelt. Von der Nierenrinde sind nur noch schmale Reste, gelegentlich nichts mehr zu erkennen. Der Inhalt des Nierenbeckens ist eine mit käsigen Bröckeln gemischte trübe Flüssigkeit (käsige Pyonephrose). Die Flüssigkeit kann mehr oder weniger resorbiert werden, die käsigen Massen sich eindicken und durch Ablagerung von Kalksalzen in eine mörtelartige Masse verwandelt werden. Das gleiche kann am Ureter eintreten und durch Organisation der Massen ein fibröser Verschluß desselben zustande kommen.

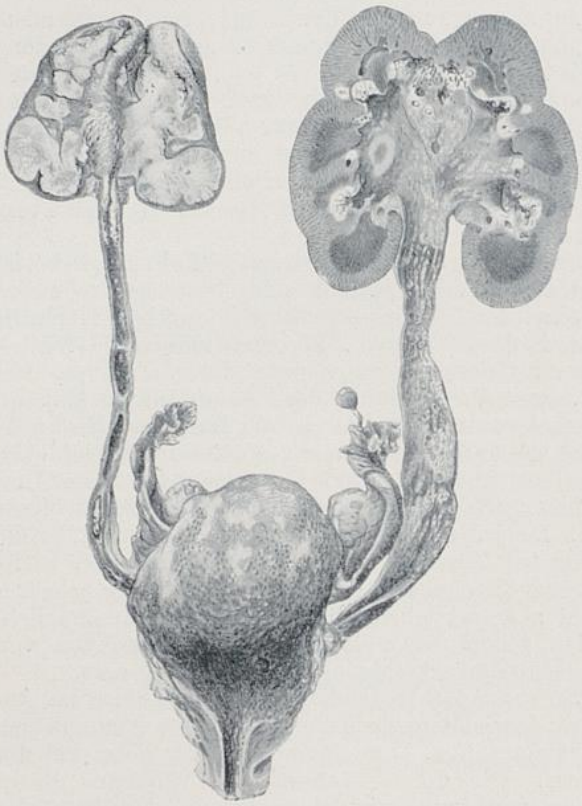


Fig. 359. Alte käsige Pyonephrose und käsige Ureteritis rechts. Tuberkulose der Blase (lentikuläre Geschwüre). Aszendierende Tuberkulose des linken Ureters. Aszendierende käsige Pyelonephritis der linken Niere.

Kommt es infolge der deszendierenden Tuberkulose einer Niere zur Infektion und tuberkulösen Erkrankung der Blase, so kann durch Ver-

engerung der anderen Ureterenmündung eine Stagnation des Harnes auf der anderen Seite, sekundäre Infektion und aszendierende Tuberkulose die Folge sein (Fig. 359). Auch kann es im Anschluß an schwere Nierentuberkulose zu einer tuberkulösen Peri- und Paranephritis kommen. Die möglichst frühzeitige Erkennung einer einseitig lokalisierten deszendierenden Nierentuberkulose wird, da ihre geschilderten Folgen durch chirurgischen Eingriff verhütbar sind, für den Kliniker von besonderer Wichtigkeit sein.

Die Syphilis gibt verschiedene Bilder, je nachdem es sich um angeborene oder akquirierte Formen handelt.

Die Syphilis der Neugeborenen dokumentiert sich selten durch makroskopisch erkennbare Veränderungen. Auch mikroskopisch ist trotz positiver

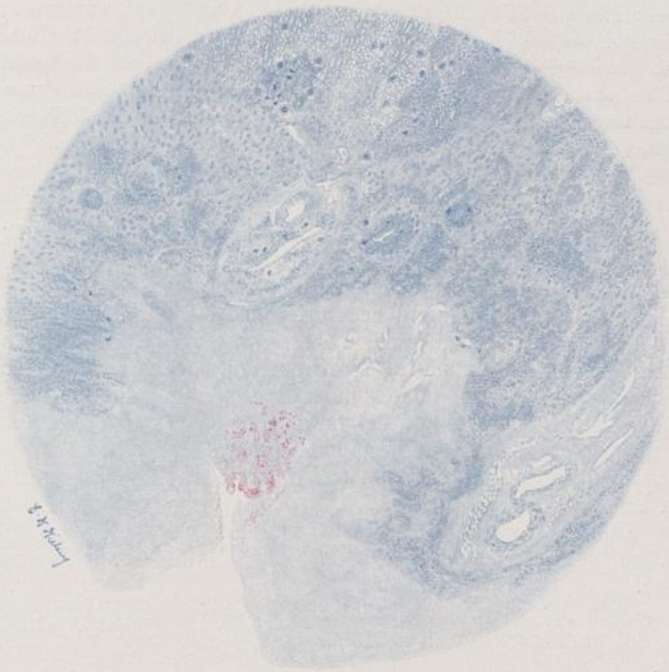


Fig. 360. Käsige Pyelonephritis. Verkäster Markkegel mit Bazillenhaufen. In der Umgebung des Käseherdes fleckförmige tuberkulöse Herde. (Hämatoxylin-Karbolfuchsin.)

Spirochätenbefunde im Zwischengewebe und selbst zwischen den Epithelien der Harnkanälchen keine spezifische Veränderung zu erkennen. Die Persistenz der neogenen Zone (siehe Seite 444) kann nicht als charakteristisch angesehen werden, da sie sich bei allen Neugeborenen mehr oder weniger deutlich findet. Graduelle Unterschiede sind schwer abzuschätzen. Wichtiger ist schon die Persistenz der fötalen Blutbildungsherde, die beim gesunden Neugeborenen so gut wie geschwunden sind, beim syphilitischen Kinde in Gestalt sogenannter kleinzelliger Infiltrate in der Grenzschicht und um die Gefäße herum stark ausgeprägt sein können.

Noch schwerer ist die Nierensyphilis der Erwachsenen zu diagnostizieren. Amyloidschrumpfniere wird gerade bei Syphilitikern gefunden, bietet aber nichts für Syphilis Charakteristisches dar. Multiple Narbenbildungen der Niere (Nephritis interstitialis chronica fibrosa multiplex der Autoren), die bei

syphilitisch infiziert gewesenen Individuen gefunden werden, hat man bei Ausschluß anderer Möglichkeiten auf syphilitische Entzündungen zurückgeführt. Die Untersuchung solcher Narben erzielte ähnliche Bilder, wie bei der genuinen Schrumpfniere, vielleicht mit stärkerer Zerstörung und wirklichem Untergang des Gewebes, nicht bloß hyaliner Entartung und Atrophie. Jedenfalls fehlen bis jetzt sichere Merkmale für den syphilitischen Charakter der Narben. Auch muß man stets an pyelonephritische Narben bei Infektion der Harn- und Geschlechtswege denken.

Von den übrigen spezifischen Infektionen ist wenig zu berichten. Aktinomykose ist relativ, Rotz sehr selten beim Menschen. Auch die Hodgkinsche Krankheit ist selten und dann in Form umschriebener Knötchen und Knoten in der Niere lokalisiert. Häufiger ist noch die leukämische Veränderung, die gewöhnlich eine starke Vergrößerung der Nieren bedingt. Die ganze Niere, besonders aber die Rinde ist auffallend hell gefärbt, die Zeichnung der Rinde verwaschen, diffus weißlich gefärbt oder von großen weißlichen Flecken durchsetzt. Mikroskopisch findet sich eine ganz diffuse, hier und da sich stärker ausbreitende Anhäufung leukämischer Infiltrate zwischen den Kanälchen, um die Glomeruli, um die Gefäße, auch in der Marksubstanz zwischen den Schleifen und Sammelröhren. Die Zellen tragen meist den Charakter myeloischen Gewebes. Auch Knochenmarksriesenzellen finden sich, sowohl innerhalb wie außerhalb der Gefäße.

Die Entzündungen der Nierenkapsel.

Sie sind gewöhnlich Folge- oder Begleiterscheinungen der akuten Nierenentzündungen, seltener sind sie von der Umgebung fortgeleitet. Am wichtigsten sind die eitrigen Entzündungen, welche die bindegewebige Kapsel zerstören und zu stärkeren Abszeßbildungen im Kapselfettgewebe führen können (eitrige Peri- und Paranephritis). Sehr selten ist eine seröse Entzündung der Kapsel mit vorheriger, wahrscheinlich traumatischer, mit Blutungen verbundener Abhebung der Kapsel von der Nierenoberfläche und Anhäufung umfangreicher Exsudatflüssigkeit zwischen Kapsel und Niere (perirenale Hydronephrose). Die Ausheilungen der Kapselentzündungen führen zur Verdickung derselben und zur Adhärenz an der Nierenoberfläche. Die Entfernung der entzündlich verdickten Kapsel (Decapsulatio) hat keinen definitiven Einfluß auf die in der Niere selbst sich abspielenden Ausheilungs- und Vernarbungsprozesse.

Dagegen ist es wichtig, daß bei akut entzündlicher Schwellung durch Entspannung der Kapsel eine Erleichterung der Zirkulation eintritt.

7. Regeneration und Hypertrophie.

Eine eigentliche Regeneration des Nierengewebes findet sich nur, wenn keine Zerstörung der Struktur, welche durch das Bindegewebsgerüst, die Tunicae propriae, die Bowmanschen Kapseln, Gefäß und Kapillarwandungen gegeben ist, stattgefunden hat. Solche die Struktur nicht beeinträchtigenden Schädigungen betreffen so gut wie ausschließlich das Epithel. Geht das Epithel z. B. der Tubuli contorti in größerem Umfang zugrunde, stirbt es ab, so kann es durch Auswachsen der noch lebensfähigen Epithelzellen ersetzt werden. Es findet eine förmliche Überhäutung der Tunicae propriae und dabei eine Abhebung der toten Zellen statt. Diese werden gegen die Mitte gedrängt und sind von einem schmalen Saum neugebildeter, zunächst noch flacher, auffallend kleiner, dunkelkerniger, oft syncytiumartig gestalteter, vielkerniger Epithelien und Schläuche umgeben. Allmählich tritt die Entfernung der toten Epithelmassen durch Auflösung, Fortschwemmung oder auch

Resorption seitens der wuchernden erhaltenen Epithelien und die völlige Anpassung der neuen Zellen an ihre Funktion ein. Ein Teil der neugebildeten Zellen verfällt wieder dem Untergang. Die resorptive Tätigkeit der wuchernden Epithelien gegenüber dem toten Material ist um so energischer, je schwerer löslich dasselbe ist, wie z. B. bei der Sublimatniere. Dadurch werden die verstopften Kanälchen erst wieder frei gemacht. Eine ähnliche Erholung und Neubildung der Epithelien beobachtet man experimentell in hydronephrotischen Nieren, wenn der Druck wieder nachläßt. Die hochgradig atrophischen Kanälchenepithelien schwellen wieder an, bilden richtige Kanälchen mit Lumen, die Tunica propria tritt wieder kräftig hervor. Bei Infarktbildungen sieht man nicht selten partielle Neubildungen von Kanälchen oder richtiger Epithelisierung offen gebliebener Kanälchen, die mehr oder weniger weit in das tote Gebiet hineinreichen. Beschränkte Epithelwucherungen seitens der graden Kanälchen kommen bei Verletzungen (operative Durchtrennungen) und an Infarktgrenzen vor, gehen aber meist zugrunde oder wandeln sich zu kleinen Zysten um (atypische Regeneration). Mit einem funktionellen Wiederersatz haben diese Wucherungen nichts zu tun. Die Nierenwunden heilen durch bindegewebige Narben.

Da eine Neubildung von Glomeruli wenigstens beim Erwachsenen ausgeschlossen ist, so muß in all den Fällen, wo die Nierenstruktur im größeren Umfange zerstört ist, ein anderer Weg des funktionellen Wiederersatzes gewählt werden. Er besteht in der kompensatorischen Hypertrophie des restierenden Gewebes. Sie zeigt sich in der Vergrößerung einer ganzen Niere, wenn die andere völlig oder zum großen Teil durch embolische Infarkte, Hydronephrose, Pyonephrose, Echinokokken usw. funktionsunfähig gemacht ist. Der Grad der Vergrößerungen ist verschieden, je nach dem Alter. Beginnt die kompensatorische Hypertrophie relativ früh, so kann die Niere das $1^1/_2$ fache der normalen Größe erreichen, beginnt sie erst im höheren Alter, so ist sie gering oder bleibt so gut wie ganz aus. Die kompensatorische Hypertrophie beruht auf einer Vergrößerung aller einzelnen Bausteine der Niere, der Glomeruli sowohl, wie der einzelnen Epithelien. Bei Agenesie oder Hypoplasie der einen Niere findet sich eine vermehrte Entwicklung von Glomeruli und Kanälchen, eine richtige Hyperplasie, die aber erst nach der Geburt zu einer sichtbaren Überschreitung der Norm zu führen braucht. Disseminierte Herde kompensatorischer Hypertrophie finden sich bei allen Entzündungen der Niere, welche zu disseminierten Narbenbildungen führen. Das zwischen den Narben gelegene Gewebe hypertrophiert. Diese Hypertrophien treten um so deutlicher hervor, je länger der seit Beginn der kompensatorischen Wucherung verflossene Zeitraum ist, z. B. bei der genuinen Schrumpfniere. Kompensatorische Wucherung der Fettgewebskapsel und des Hilusfettes tritt ein, wenn das Nierengewebe selbst durch irgend welche Schrumpfungsprozesse an Volumen abgenommen hat.

8. Störungen der Kontinuität, der Lage usw.

Traumatische Zertrümmerungen der Niere kommen bei direkten Gewalteinwirkungen vor. Die Niere zerbricht in mehrere Stücke. Durch starke Verschiebung der Kapsel kann es zu Zerreißungen der Kapselarterie und besonders starken perirenalen Hämatomen, bei Einrissen bis in das Nierenbecken auch zu Blutungen in dasselbe kommen. Ähnliche Gefahren bestehen bei der Dekapsulation, wenn zufällig größere Kapselarterien übersehen und herausgerissen werden. Bei

vorsichtiger Dekapsulation bleibt die Niere unverletzt. Aus den Bindegewebssepten zwischen den Renculi bildet sich sehr bald eine neue Kapsel mit Gefäßen wieder.

Unter Wanderniere (Ren mobilis) versteht man erworbene Lageveränderungen der Niere. An der Leiche sind stärkere Verschiebungen kaum zu beobachten. Das klinisch beobachtete Tiefertreten der Niere soll durch Abwärtsdrängen des rechten Leberlappens bei seitlicher Kompression desselben, durch Schwund des Fettgewebes, durch wiederholte Schwangerschaften, durch allgemeine Enteroptose begünstigt werden. Stärkere wiederholte Lageveränderungen führen zur intermittierenden Hydronephose.

Die Form der Niere erleidet bei starken kyphoskoliotischen Krümmungen, bei Druck durch Geschwülste der Umgebung verschiedenartige Abweichungen, besonders Abplattungen.

9. Fremdkörper und Parasiten.

Zu den in den Nieren sich vorfindenden Fremdkörpern gehören im gewissen Sinne die verschiedenen Stoffwechselprodukte, welche bei Störungen desselben in der Niere zur Ausscheidung oder Ablagerung gelangen, der Kalkinfarkt (Kalk-Fettinfarkt), der Harnsäureinfarkt, die gichtischen Ablagerungen, die Ablagerungen der Blut- und Gallenfarbstoffe, besonders auch der Bilirubininfarkt. Wirkliche aus der Außenwelt stammende fremdartige Ablagerungen sind in der Niere selten, so z. B. die Ablagerung von Ruß (Anthrakosis renum), die Ablagerung von Silbersalzen (Argyrosis renum). Bei der Argyrosis findet sich das Silber in Form feinster Körnchen in den Wandungen der Glomerulusschlingen und in den Tunicae propriae der Harnkanälchen, besonders der Sammelröhren abgelagert.

Makroparasiten sind in den Nieren selten. Echinokokken sind beobachtet. Die beim Hunde und anderen Tieren so häufigen Filarien finden sich beim Menschen nicht. Ihre Kenntnis bei den Tieren ist für den experimentellen Pathologen wichtig, da sie bei Versuchen mit Nierengiften nicht selten eine erzeugte Nephritis vortäuschen.

Zu den bei funktioneller Überanstrengung oder entzündlicher Reizung der Niere am häufigsten auftretenden fremden Bestandteilen gehören ferner die Zylinder. Ihre Zusammensetzung und ihre Genese ist eine verschiedene. Am häufigsten sind die Exsudat- und Transsudatzylinder, welche sich durch Eindickung des eiweißhaltigen Glomerulusexsudates in den abwärts gelegenen Teilen des Kanalsystemes bilden und nur bei anhaltender Stockung auch in den mehr glomeruluswärts gelegenen Abschnitten, d. h. in den Tubuli contorti sichtbar werden. Es sind dies die gewöhnlichen hyalinen Zylinder, die durch Auflagerung von Fettkörnchen, kristallinischen Niederschlägen der harnsauren Salze, roten Blutkörperchen, Epithelien die verschiedensten Überzüge erhalten. In gewissen Fällen zeigen die Zylinder wachsartigen Glanz. Vielleicht handelt es sich hier um besondere Sekretformen, zum Teil aber auch um Transsudatzylinder wie bei den Amyloidnieren. Bei schweren hämorrhagischen Entzündungen können sich echte Fibrinzylinder bilden. Eine zweite in ihrem Vorkommen weniger leicht zu beweisende Art sind die Sekretionszylinder, welche sich aus den die Epithelzellen verlassenden kolloiden Sekrettröpfchen bilden. Die bei völligem Untergang der Glomeruli in den zugehörigen abführenden Kanälchenabschnitten zu findenden hyalinen Zylinder sind wohl zum Teil als liegengebliebenes, nicht mehr fortgespültes Sekret aufzufassen. Eine letzte Gruppe bilden die Zellzylinder, aus Leukozyten, roten Blutkörperchen, getrübten und verfetteten Epithelien (gekörnte Zylinder) zusammengesetzt.

10. Geschwülste.

Zu den primären gutartigen Geschwülsten der Niere rechnet man die schon an früherer Stelle aufgezählten Gewebsmißbildungen, die Markfibrome, die Lipome, die Adenome. Von eigentlicher Geschwulstbildung kann erst gesprochen werden, wenn eine die Umgebung verdrängende Neubildung vorliegt. Solche gutartigen Geschwülste sind die Fibrome der Niere, welche meist auch Fettgewebe, Knorpel, glatte Muskelfasern, selbst drüsige Bildungen enthalten und daher den Mischgeschwülsten oder teratoiden Geschwülsten zugerechnet werden müssen. Über eine andere Form der Nierengeschwülste, die sogenannten Grawitzschen Nebennierentumoren der Niere, herrscht bezüglich ihrer Erklärung zurzeit lebhafter Streit. Es handelt sich um kirsch- bis kleinapfelgroße Geschwulstknoten, welche durch die eigentümliche

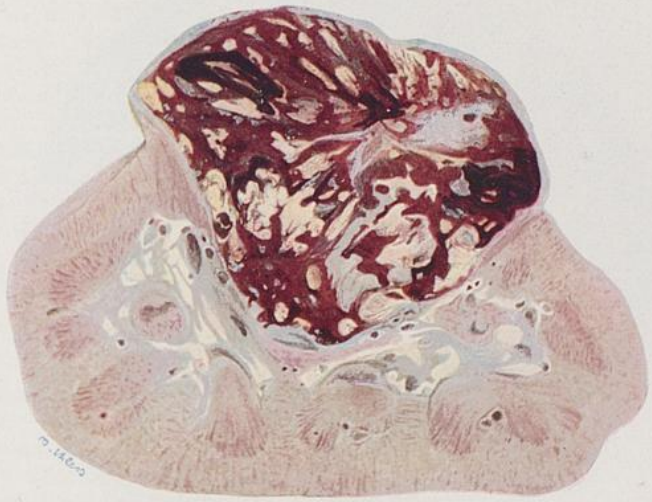


Fig. 361. Grawitzscher Tumor der Niere.

buttergelbe Färbung ihrer Schnittfläche ganz an die fetthaltigen Nebennierenrindenschichten erinnern (Fig. 361) und auch im mikroskopischen Bau eine sehr große Ähnlichkeit mit Nebennierengewebe aufweisen, insofern große Teile der Geschwulst nur aus einem feinen Kapillargerüst bestehen, welches große mit glänzenden Fetttropfen dicht gefüllte, mosaikartig aneinander gelagerte polygonale Zellen umsäumt. Anderseits sind die Geschwulstzellen auch durch großen Glykogengehalt ausgezeichnet. Schon makroskopisch zeigen sich die Geschwülste durch starke Blutungen außerordentlich bunt gefärbt. Grawitz leitete die Geschwülste von den früher erwähnten versprengten Nebennierenkeimen ab. Von anderer Seite wird die Anschauung vertreten, daß es sich nur um stärker entwickelte Adenombildungen der Niere handelt, insofern sich zwischen den pseudopapillären Adenomformen und den sogenannten Nebennierengeschwülsten (Hypernephromen) alle Übergänge nachweisen lassen. Ob es nur ein Entweder — Oder oder beides gibt, muß die Zukunft zeigen. Jedenfalls finden sich in sicheren Adenomen der Niere Epithelformationen, welche durchaus den in den sogenannten Nebennierengeschwülsten gefundenen Bildern gleichen, so daß in der Tat die Entscheidung im einzelnen Falle sehr schwer oder unmöglich werden kann.

Diese sogenannten Hypernephrome leiten zu den bösartigen Geschwülsten ähnlicher Struktur über, da nicht selten ein unbeschränktes Wachstum dieser Knoten, ein Einbruch in das Nierenbecken, Zerstörung der Kapsel, vor allem auch ein Vordringen in die venösen Gefäße statthat (Fig. 362). In den Venen wächst die Geschwulst weiter bis zur Vena cava und kann in derselben bis in das rechte Herz fortwuchern. Eine metastatische Aussaat in den Lungen ist bei diesem Wachstum leicht verständlich. Doch kommen auch sonstige Metastasen, z. B. im Skelettsystem vor. Gerade bei den sogenannten malignen Hypernephromen hat man große Variabilität der Zellen, Riesenzellenbildungen verschiedenster Art, Spindelzellenbildungen bis zu Vortäuschungen sarkomatöser Geschwülste beob-

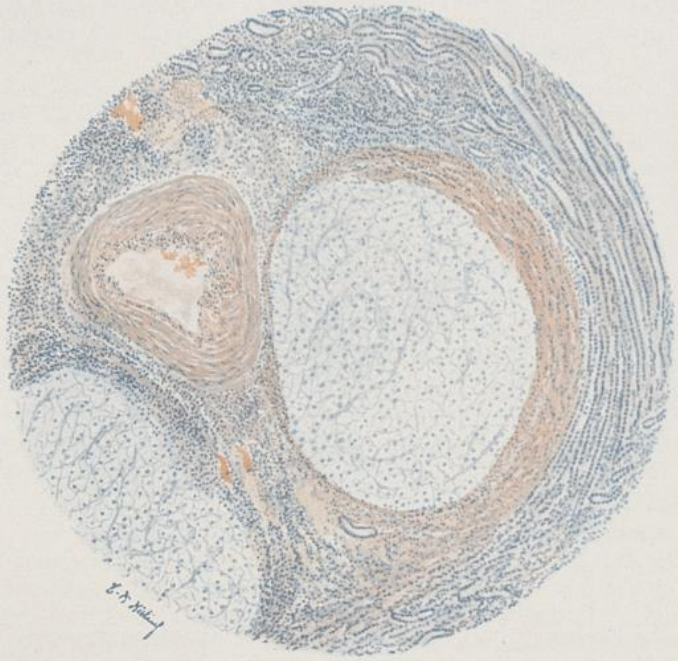


Fig. 362. Einbruch eines malignen Hypernephroms in die Nierenvenen. Die Arterie ist frei.

achtet (Fig. 363). Falls sich die Abstammung dieser Geschwülste oder eines Teiles derselben von den adenomatösen Gewebsmißbildungen bestätigen sollte, wären die Geschwülste richtiger als Karzinome der Niere zu bezeichnen. Es kommen in der Niere auch sichere Karzinome in Form knotiger oder infiltrierender markiger Geschwulstbildungen vor. Bei dem vorgeschrittenen Stadium ist über die Abstammung der Geschwulstzellen nichts auszusagen. Mikroskopisch handelt es sich entweder um medulläre Formen, solide Zellhaufen und -stränge aus polymorphen Zellen (Carcinoma solidum), oder um adenomatöse Anordnungen (Adenokarzinome). Auch diese Karzinome dringen in das Nierenbecken, durch die Kapsel oder in das Gefäßsystem vor. — Unter den Metastasen sind solche in der anderen Niere besonders zu nennen.

Sarkomatöse Geschwülste der Niere sind selten. Doch kommen umschriebene und diffuse, die ganze Niere infiltrierende Sarkomformen (Rundzellensarkome) vor. Wie weit echte Peritheliome und Endo-

theliome in der Niere vorkommen, unterliegt noch der Diskussion. Viele unter diesem Namen beschriebenen Geschwülste gehören wohl in die Gruppe der sogenannten Hypernephrome oder Karzinome.

Eine letzte Gruppe von bösartigen Geschwülsten stellen die meist kongenitalen, d. h. in dem frühesten Kindesalter zur Beobachtung kommenden teratoiden Bildungen dar. Es sind meist umfangreiche markige Geschwülste, die an den Nierenpolen zur Entwicklung gelangen und bei ihrem Vordringen gegen die Niere schalenförmig von derselben bedeckt werden. Neben Verdrängung des Nierengewebes findet sich auch eine wirkliche Zerstörung desselben, ein destruierendes Wachstum. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich mikroskopisch um ein eigentümliches Gemisch drüsiger Bildungen und sarkomatösen rund- und kurzspindelzelligen Gewebes (embryonale Adenosarkome). In Wirklichkeit handelt es sich nicht um eine Mischgeschwulst aus epithelialen und bindegewebigen Bestandteilen, sondern um eine geschwulstartige Wucherung nephrogener Gewebsbestandteile, deren physiologische Differenzierung zu Urnieren- und Nierenkanälchen ganz ähnliche Bilder wie die Geschwulst aufweist. Die innigen Beziehungen der Ursegmentstiele zu der Myotom- und Sklerotomplatte machen es begreiflich, daß bei Entwicklungsstörungen dieser Gegend Keime ausgeschaltet werden, welche auch die Fähigkeit der Bildung muskulöser Elemente oder besonderer Gerüstsubstanzen enthalten. Daher findet man in diesen Geschwülsten nicht selten quergestreifte Muskelfasern in allen Stadien der Differenzierung oft in atypischer Ausbildung (embryonale Adenomyosarkome). Selten sind noch komplizierter gebaute teratoide Geschwülste mit Ektoderm, Retinapigment usw., welche auf eine noch weiter zurückliegende Störung (Blastomerenausschaltung?) zurückgeführt werden.

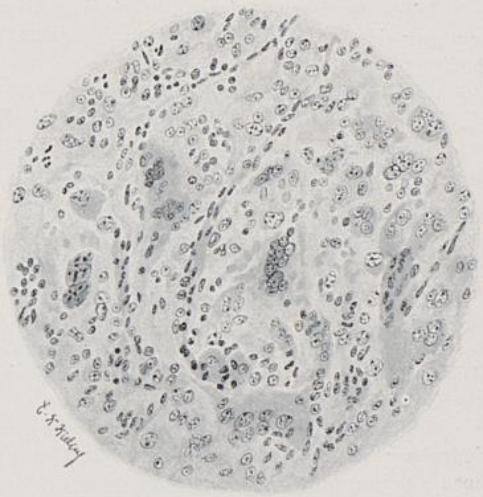


Fig. 363. Partie aus einem malignen Hypernephrom. Riesenzellenbildungen.

Sekundäre Geschwülste in der Niere sind nicht besonders häufig. Doch finden sich metastatische auf dem arteriellen Blutweg entstandene karzinomatöse und sarkomatöse Metastasen. Auch ein Einwachsen von den Nierenvenen aus oder ein Übergreifen krebsiger Wucherungen von den infizierten retroperitonealen Lymphknoten aus kommt vor.

B. Nierenbecken (pelvis renum, ὁ πύελος) und Ureter (ὁ οὐρητήρ).

1. Entwicklungsgeschichte. Histologie.

Die Entwicklung des Ureters und des Nierenbeckens ist bereits oben berührt. Die Wandungen der harnleitenden Wege bestehen aus einer doppelschichtigen,

außen quer-, innen längsverlaufenden Muskularis und der mit einem Faserepithel bedeckten Mukosa. Die Grenze des Epithels gegen das Bindegewebe ist nicht geradlinig scharf, sondern fein gebuckelt, indem feine Bindegewebssepten in die Epithelschicht emporsteigen, so daß kleinste begrenzte Epithelzapfen entstehen. Die stärker entwickelten Zapfen werden als v. Brunnsche Epithelnester bezeichnet. Die unteren Zellager des Epithels sind zylindrisch, die oberen mehr abgeflacht, an der Unterfläche mit den Abdrücken der Zylinderepithelien versehen und daher vielfach arkadenartig begrenzt.

2. Die kadaverösen Veränderungen.

Diese bestehen vorwiegend in der Mazeration des Epithels, welches bei Durchtrennung des Ureters und Druck auf denselben als milchiger Tropfen hervorzuquellen pflegt.

3. Mißbildungen.

Die häufigste Mißbildung ist die partielle oder totale Verdoppelung des Ureters, mit der eine mehr oder minder vollkommene Trennung des Nierenbeckens in zwei Abschnitte, einen unteren größeren und oberen kleineren, verbunden ist. Die Verdoppelung kann einseitig oder doppelseitig sein. Bei Verdoppelung der Ureteren mündet der vom oberen Nierenteil kommende nach eventueller Kreuzung mit dem anderen stets medial und kaudal von dem letzteren in die Blase. Dadurch, daß der Anfangsteil des Ureters und zwar seine kraniallaterale Wand zur Bildung des Trigonum benutzt wird, kommt der ursprünglich höher entspringende Ureter tiefer zu liegen und kann noch in den Colliculus seminalis, das Vas deferens oder die Samenblase einmünden.

Die eben erwähnte abnorme Mündung kann auch am Ureter ohne Verdoppelung beobachtet werden, wenn die Ursprungsstelle der Ureterenknospe sehr hoch gelegen war. Abnorme Einmündungen beim Weibe (Vestibulum, Vaginalöffnung) sind wohl in ähnlicher Weise zu erklären.

Verengerungen und Verschlüsse des Ureters finden sich an den physiologischen Engpässen, nämlich am Ureterenabgang und an der Durchtrittsstelle durch die Blasenwand. Im ersteren Falle sitzt die verengte oder verschlossene Ureterenöffnung abnorm hoch am Nierenbecken, sogenannter spitzwinkeliger Abgang des Ureters. Das Nierenbecken ist stark erweitert (angeborene Hydronephrose). Ob die abnorme Stellung des Ureters erst durch die Ausweitung des Nierenbeckens entstanden oder wenigstens zum Teil eine primäre Mißbildung darstellt, ist schwer zu entscheiden. Für letztere Annahme spricht, daß die Verengerung des Ureters bei spitzwinkeligem Abgang kaum angedeutet sein kann. Vielleicht spielt die schon physiologisch stark wechselnde Entwicklung des Nierenbeckens, abnormes Wachstum des kaudalen Sammelrohres eine Rolle. Bei Verschluß des Ureters an der Blase kann sich der verschlossene Ureter zystisch in die Blase vorstülpen, bei doppelten Ureteren der zystisch verschlossene dem anderen offenen vorlagern. Die Form des Nierenbeckens wechselt, je nachdem die Reduktion die Sammelröhren I. und II. Ordnung mit ergreift oder nicht.

Endlich wären noch die blind endigenden Ureteren oder Ureterensprossen bei ungenügender Entwicklung des zugehörigen nephrogenen Gewebes zu nennen.

4. Regressive Veränderungen.

Sie spielen am Nierenbecken und Ureter keine bemerkenswerte Rolle. Nekrosen und Geschwürsbildungen finden bei den Entzündungen Erwähnung.

5. Zirkulationsstörungen.

Die wichtigsten Zirkulationsstörungen sind die relativ häufigen Blutungen des Nierenbeckens. Sie finden sich bei akuten Entzündungen der Niere, bei Entzündungen des Nierenbeckens selbst, bei Leukämie, bei bestimmten Vergiftungen (durch Phosphor und verwandte Stoffe), bei Steinbildungen, Geschwülsten, bei allgemeinen Zirkulationsstörungen, endlich beim Trauma. Die Blutmengen können erheblich sein, besonders beim Trauma und bei der Passage des Ureters wurstförmige Gestalt annehmen. Bei starkem Blutgehalt des Harnes ist stets auch an das Nierenbecken als Quelle der Blutung zu denken.

6. Entzündungen.

Die Entzündungen des Nierenbeckens (Pyelitis) und des Ureters (Ureteritis) können auf deszendierendem und aszendierendem Wege oder durch direkte Infektion zustande kommen. Eine Vorbedingung zum Haften der Infektion ist die Verlangsamung oder Sperrung des Harnstromes unter Bedingungen, wie sie bei der Pylonephritis schon aufgezählt worden sind. Eine Infektion des gestauten Harnes durch bakterielle Ausscheidungen aus der Niere sind auch ohne Entzündung der Niere möglich, solange man annimmt, daß Saprophyten aus den Verdauungswegen, dem Bronchialbaum in die Blutbahn übertreten und durch die Niere ausgeschieden werden können. Viel häufiger ist jedenfalls die Infektion von der Blase aus. Die Entzündung verläuft je nach der Art und Virulenz des Erregers verschieden, bald in Form eines einfachen Katarrhs (Pyelitis acuta simplex) mit Schwellung und Rötung der Schleimhaut, Desquamation der Epithelien, bald mit stärkerem eitrigem Sekret (Pyelitis purulenta) und oberflächlichen Erosionen, oder endlich mit Bildung von fibrinösen Pseudomembranen und Verschorfungen der oberen Schleimhautflächen (Pyelitis pseudomembranacea). Besteht Steinbildung im Nierenbecken, so entwickeln sich besonders schwere ulzeröse Formen (Pyelitis ulcerosa). Kann das serös-eitrige Exsudat der Pyelitis nicht genügend abfließen, so staut es sich im Nierenbecken. Schließlich ist das ganze Nierenbecken in einen eiterhaltigen Sack verwandelt, dem die Niere aufsitzt (Pyonephrose). Der Eiter kann sich, falls der Harnstrom ganz versiegt und der Abfluß verhindert ist, eindicken, durch Ablagerung von Kalksalzen mörtelartig werden und ein Bild ähnlich der käsigen Pyonephrose liefern. Der Harnstrom wird um so schneller herabgesetzt werden, je eher sich die Bilder der fortschreitenden Pyelonephritis mit ausgedehnten Zerstörungen der Nierensubstanz entwickeln.

Bei wiederholten oder chronisch einwirkenden Entzündungsreizen entwickelt sich das Bild der Pyelitis und Ureteritis polyposa mit Bildung knopfförmiger, zottenartiger, selbst größerer polypöser Verdickungen der Schleimhaut. Eine andere mit der Pyelitis polyposa nicht selten verbundene, aber häufig auch isoliert vorkommende Erkrankung ist die Pyelitis und Ureteritis granularis sive cystica (Fig. 364). Hier handelt es sich um Bildung mehr oder weniger zahlreicher, eben sichtbarer, kaum stecknadelkopfgroßer weißlicher Körner, die alle möglichen Übergänge zu richtigen hirsekorngroßen und noch größeren Zysten erkennen lassen. Die Zysten sind bald wasserklar, bald sind sie gelb oder sogar bräunlich gefärbt. Die Körner und Zysten sitzen mit Vorliebe dicht oberhalb der Engpässe, also in den Kelchen vor ihrer Mün-

dung in das Nierenbecken, am Nierenbecken dicht oberhalb des Ureterenursprungs, im Ureter dicht vor dem Durchtritt durch die Blasenwand. Auch in der Blase kommen sie vor und bevorzugen das Trigonum. Mikroskopisch läßt sich ihre Entstehung aus den Brunnschen Epithelnestern leicht verfolgen. Diese vergrößern sich, können sogar mehrfache, drüsenartige, kolbige Fortsätze, die sich selbst wieder verzweigen, in die Tiefe treiben. Durch allmähliche Umordnung des Epithels und Sekretion desselben bilden sich im Innern der soliden Epithelnester zystenartige Hohlräume, welche eingedicktes Sekret in Form hyaliner Tropfen und Schollen, ähnlich wie die Prostatadrüsen, enthalten können. Dieses Sekret bedingt auch die verschiedene Färbung der Zysten. Schwieriger ist die Frage nach den auslösenden Reizen und der Bedeutung dieser Epithelwucherungen. Zunächst läßt sich feststellen, daß

Fig. 364. Epithelwucherungen bei Ureteritis und Cystitis granularis cystica.

diese Gebilde mit zunehmendem Alter immer häufiger werden und sozusagen eine Alterserscheinung darstellen. Aber sie finden sich nicht bei allen Menschen und sind bei gleichzeitigen entzündlichen Reizen besonders stark ausgeprägt. Es ist also wahrscheinlich, daß sich diese Gebilde auf Grund besonders reichlich und kräftig angelegter Brunnscher Epithelnester im Laufe des Lebens in verschiedener Stärke bei der Mehrzahl der Menschen entwickeln, daß aber ihre Entwicklung durch chronische entzündliche, vielleicht chemische Reizstoffe, welche mit der Niere den Körper verlassen, begünstigt und beschleunigt wird.

In manchen Fällen chronischer Reizzustände produzieren das Nierenbecken und der Ureter schleimartige Sekrete, die als geformte Massen unter kolikartigen Anfällen in die Blase entleert werden. Anderseits sind auch eigenartige Verdickungen des Epithels, Umwandlungen desselben in keratohyalinhaltiges und verhornendes Faserepithel bei langdauernder Pyelitis oder bei Hydronephrose (siehe unten) beobachtet (Prosoplasie). — Über die Tuberkulose des Nierenbeckens und der Ureteren siehe bei Niere Seite 498.

7. Regeneration.

Die regenerativen Prozesse am Nierenbecken und Ureter tragen keine besonderen Merkmale an sich. Der unterbundene Ureter kann nach Lockerung der Unterbindung das Epithelrohr und die Lichtung und somit die Kommunikation wiederherstellen.

8. Veränderungen der Gestalt.

Diese werden durch traumatische und operative Eingriffe hervorgerufen. Am wichtigsten ist die Veränderung des Lumens. Verengerungen oder Verschlüsse des Nierenbeckens und Ureters können, von den angeborenen abgesehen, auf verschiedenste Weise zustande kommen. Eine große Rolle spielen Steine, die vom Nierenbecken aus verschleppt dicht oberhalb der Linea innominata oder dicht vor der Blase stecken bleiben können. Ferner sind entzündliche, vor allem tuberkulöse Erkrankungen der Schleimhaut und Geschwulstbildungen des Nierenbeckens und der Ureteren, Durchwachsung und Kompression der Ureteren seitens gutartiger und bösartiger Geschwülste des Rektums, der Blase, Prostata, weiblichen Geschlechtsorgane, des schwangeren Uterus, endlich Knickungen des Ureters durch Nierenverlagerung an dieser Stelle zu nennen. Letzteres ist jedenfalls ein selteneres Vorkommnis. Dann üben alle Verengerungen der Urethra (Strikturen, Phimose, Prostatahypertrophie) und sonstige Erkrankungen der Blase, welche den Harnabfluß aus der Blase erschweren (Seite 516) durch Harnstauung in der Blase auch ihre Rückwirkung auf die Ureteren und die Nierenbecken und damit schließlich auf die Nieren aus. Diese Wirkung ist verschieden, je nachdem es sich um einen dauernden Verschluß oder um eine Verengerung bzw. intermittierenden Verschluß der Abflußwege handelt. Im ersteren Falle tritt, wie das Tierexperiment gezeigt hat, nach einer ursprünglichen Erweiterung des Nierenbeckens eine zunehmende Verkleinerung desselben und der zugehörigen Niere, eine Inaktivitätsatrophie ein. Solche plötzlich eintretenden und anhaltenden Verschlüsse sind beim Menschen selten. Meist entwickeln sie sich langsam oder zeigen ein Kommen und Gehen. Unter diesen Umständen kommt es zu einer zunehmenden Erweiterung des Nierenbeckens durch den sich stauenden Harn (Hydronephrose), wobei entzündliche Reizungen der Nierenbeckenschleimhaut bei der Anreicherung des Inhalts beteiligt sein mögen. Die nächste Folge der Stockung des Harnabflusses ist neben einer durch Kompression der Nierenvenen bedingten venösen Hyperämie eine Erweiterung der Harnkanälchen, besonders der Tubuli contorti und eine Erweiterung der Kapselräume mit Kompression der Glomeruli. Während letztere bestehen bleibt und die Glomeruli keine Veränderungen zeigen, lassen sich an den Kanälchen deutliche Rückbildungen, eine ausgesprochene Atrophie der Epithelien, ja schließlich ein völliger Schwund nachweisen. Bemerkenswert ist, daß trotz Harnstauung in den Kanälchen niemals zystische Entartung eintritt, was auch dagegen spricht, daß die Zysten der Schrumpfniere durch Absperrung von Kanälchen entstehen. Die starke Beteiligung der Kanälchen gibt sich in einer merkbaren Verkleinerung und Abflachung der Papille kund. Schließlich wird der Renculus förmlich nach der Peripherie zu ausgehöhlt. Indem sich so alle Papillen mehr oder weniger abflachen und eine wirkliche Ausweitung nach außen zu erfolgt, hebt sich das gedehnte Gebiet als flacher Buckel über die Oberfläche vor. So bekommt das Nierenbecken je nach dem Grad der Dehnung der einzelnen Kelche sehr charakteristische säckchenartige Erweiterungen und die Oberfläche erhält eine ganz flache Buckelung. Die Farbe der hydronephrotischen Niere ist auffallend blaß, die Konsistenz sehr derb infolge der Verdichtung des ganzen Gewebes unter Verkleinerung der Kanälchen. Das sklerosierte Bindegewebe ist reich an elastischen Fasern. In dem Zwischengewebe lassen sich auch vielfach Rundzellen-

infiltrate, vielleicht die Folgen der Resorption untergehender Parenchymbestandteile, vielleicht Residuen leichter, schnell vorübergegangener Infektionen nachweisen. Verdickungen der Gefäßwandungen sind wohl als sekundäre Prozesse im Anschluß an die Erschwerung der Nierendurchblutung aufzufassen.

Die eigentümliche Buckelung der Nierenoberfläche beruht aber nicht nur auf den Druckwirkungen vom Nierenbecken aus, sondern hängt auch mit regenerativen und kompensatorisch-hypertrophischen Prozessen zusammen, da sie sich auch an solchen hydronephrotischen Nieren findet, bei denen der Inhalt des Nierenbeckens durch Wiedereröffnung der Abflußbahn oder durch Resorption mehr oder weniger geschwunden ist und die Niere sich entsprechend verkleinert hat oder gar geschrumpft erscheint (hydronephrotische Schrumpfniere) (Fig. 365). Es hat sich experimentell nachweisen lassen, daß sich bei Wiedereröffnung oder Erweiterung der Abflußbahn die geschädigten Kanäl-

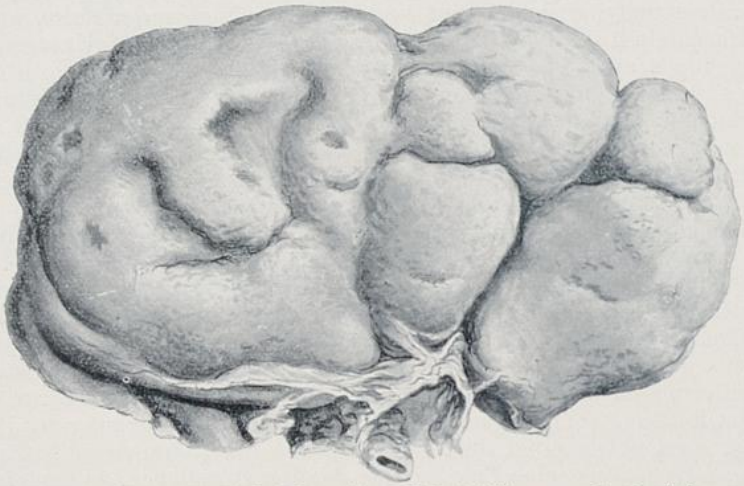


Fig. 365. Hydronephrotische Schrumpfniere mit Buckelbildungen an der Oberfläche.

chen erholen und eine vollständige Regeneration des tubulären Apparates stattfinden kann. Natürlich nur dann, wenn die Schädigung der Epithelien nicht zu weit vorgeschritten war. Die Columnae Bertini scheinen im allgemeinen stärker und schneller zu leiden, als die übrigen Rindenabschnitte, so daß sich oft stark geschrumpfte Partien, in denen nur die Glomeruli noch leidlich gut zu sehen sind, neben wohlerhaltenen oder wiedererholten Abschnitten finden (Fig. 366). Auch scheinen die Abgangsrichtungen der Calices von Bedeutung für schwächere oder stärkere Druckwirkungen am Gesamtrenculus zu sein. Das regenerierte Epithel ist sehr empfindlich und geht wieder leicht zugrunde. Aus diesen verschiedenen ineinander greifenden Faktoren erklärt sich die wechselnde Dicke und das wechselnde Aussehen der Oberfläche, welches die hydronephrotische Niere darbietet.

Bei hochgradiger Hydronephrose, deren Inhalt viele Liter betragen kann, stellt das Nierenbecken einen mächtigen Sack dar, an welchem nur noch mit Mühe Nierengewebe entdeckt wird. Mikroskopisch lassen sich Glomerulusreste, die einer zunehmenden hyalinen Degeneration verfallen, und spärliche Kanälchen nachweisen. Der Inhalt des Nieren-

beckens erleidet unter den stattfindenden veränderten Filtrations- und Sekretionsprozessen, sowie den Resorptionsprozessen und entzündlichen Beimischungen eine starke Abweichung von der Zusammensetzung des

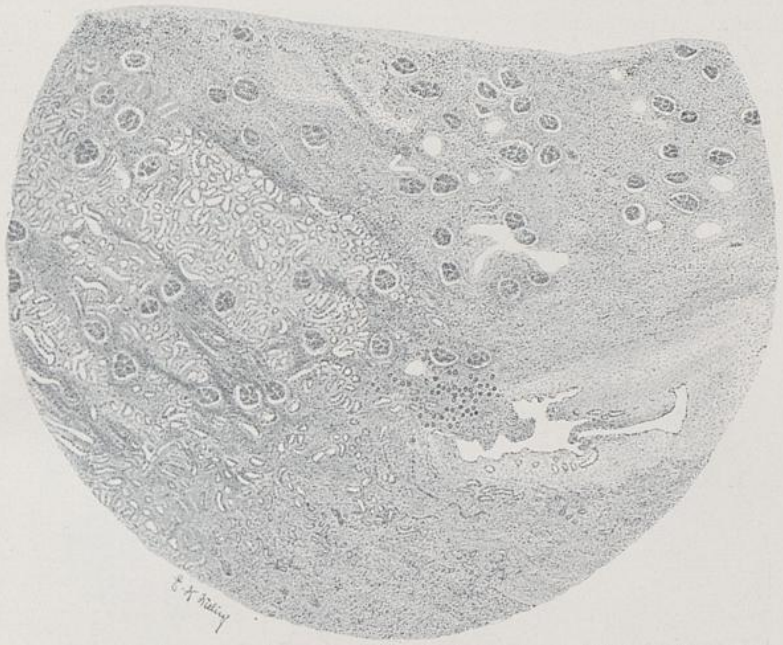


Fig. 366. Hydronephrotische Schrumpfniere. Rechts atrophisches Gewebe mit leidlich erhaltenen Glomeruli Links wohlerhaltenes Nierengewebe.

gewöhnlichen Harnes. Während Verengerungen des Ureters einseitige Hydronephrose hervorrufen, bedingen Blasengeschwülste, Prostatahypertrophien, Urethralstrikturen doppelseitiges Auftreten.

9. Fremdkörper und Parasiten.

Den wichtigsten Fremdkörper des Nierenbeckens stellen die Steine dar (Nephrolithiasis). Sie gehören fast durchweg zu den primären Harnsteinbildungen, d. h. Steinen aus harnsauren Salzen, welche ohne entzündliche Zersetzung des Harnes und ohne eine vorausgegangene Entzündung durch Übersättigung des Harnes bei leichter Stagnation desselben zur Ausfällung gelangen können. Es finden sich die Steine daher vorwiegend bei Individuen mit starker Harnsäureausscheidung, z. B. bei pädatrophischen Kindern, bei harnsaurer Diathese. Das Eiweißgerüst der Harnsäuresteine entstammt dem normalen Harn. Nach Ansicht anderer Autoren ist freilich die Entzündung des Nierenbeckens und die Bildung eiweißhaltiger Niederschläge das Primäre, die Ablagerung der harnsauren Salze das Sekundäre. Indessen finden sich Steine bei Individuen, bei denen keine Spur der Entzündung am Nierenbecken zu sehen ist, besonders bei Kindern, ferner bei Leukämischen (nicht entzündliches Nierensteinleiden, Nephrolithiasis simplex), so daß es wahrscheinlicher ist, daß der Stein erst die Entzündung bedingt, sei es direkt durch mechanische Reizung der Schleimhaut bei Einklemmungen in den Nierenbeckentrichter, oder indirekt durch Sperrung des Harn-

abflusses und Begünstigung bakterieller Infektion des gestauten Harnes. Tritt eine solche Infektion ein, so verläuft sie im steinführenden Becken schwerer als im steinefreien und führt leichter zu nekrotisierenden und ulzerösen Prozessen, an denen der Stein direkt gar nicht schuld zu sein braucht (entzündliches Nierensteinleiden, Nephrolithiasis infectiosa).

Die Größe der Harnsäuresteine wechselt sehr. Bei Kindern handelt es sich häufig nur um einen feinkörnigen Grieß. Durch Zusammenballung oder erneute

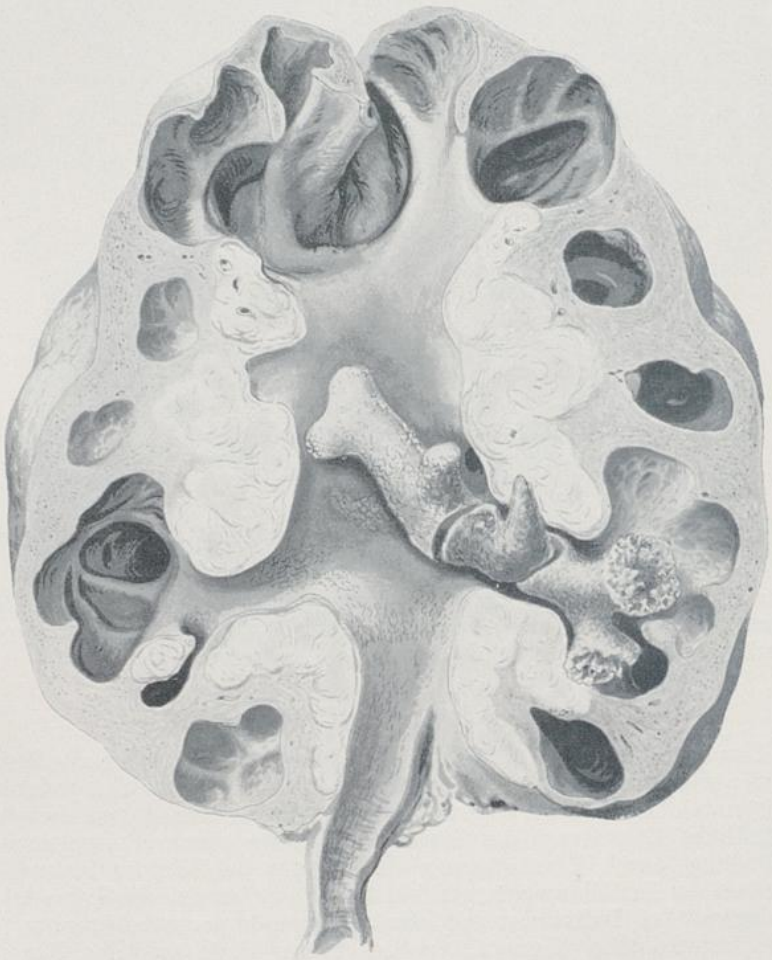


Fig. 367. Nephrolithiasis. Hydronephrose.

Apposition kristallinischen Materials wachsen die Steine bis Erbsen- und Bohnengröße. Werden sie nicht abwärts gespült, so kann das Wachstum andauern und der Stein oder die Steine das ganze Becken ausfüllen. Dabei stellen die Steine einen förmlichen Abguß des erweiterten Nierenbeckens dar und zeigen plump verästelte, hirschgeweihartige Formen (Fig. 367). Wahrscheinlich entstehen die kleinsten Steine in den Calices minores und wachsen erst bei ihrem Übertritt in das eigentliche Nierenbecken zu größeren Steinen an. Sind verschiedene Wachstums-

zentren da, so stoßen die Steine schließlich aneinander. Die Berührungsflächen sind auffallend glatt, gelenkartig, wie durch gegenseitige Abschleifung entstanden.

Sehr viel seltener sind andere primäre Steine des Nierenbeckens.

Parasiten des Nierenbeckens und des Ureters kommen hauptsächlich in tropischen und subtropischen Gegenden vor. Besonders zu nennen ist das Distomum haematobium, welches in den Venen der Nierenbeckenschleimhaut seine Eier deponiert und dadurch heftige Entzündungen hervorruft, ferner Filarien und Eustrongylus gigas.

10. Geschwülste.

Primäre Geschwülste des Nierenbeckens und des Ureters sind, soweit sie nicht in das Bereich der teratoiden Nierengeschwülste gehören, die auch am Becken lokalisiert sein können, selten. Am häufigsten finden sich noch sogenannte Zottengeschwülste, ähnlich wie in der Blase (siehe dieselbe).

Sekundäre Geschwülste sind häufiger. Einbruch von Nebennieren- und Nierengeschwülsten in das Becken sind schon oben erwähnt. Man hat dabei Implantationsmetastasen im Ureter, dicht oberhalb der Blase (ohne Lymphgefäßverbindung) beobachtet. Übergreifen karzinomatös infiltrierter Lymphknoten des Nierenhilus auf das Nierenbecken bei Karzinom der Nachbarorgane kommt ebenfalls vor. Auch metastatische Karzinome, z. B. nach Mammakarzinom sind beobachtet. Wichtiger sind wegen der drohenden Gefahren der Ureterenstenose oder -verschlüsse die karzinomatösen Durchwachsungen bei Rektum-, Blasen-, Prostata-, Cervix-, Ovarialkarzinomen. Auch die peritonealen Impfmetastasen der Excavatio rectovesicalis bei Magen-, Darm-, Gallenblasenkrebs können für den Ureter gefährlich werden.

C. Die Harnblase (vesica, ἡ κύστις).

1. Entwicklungsgeschichte.

Die Harnblase entsteht aus dreierlei Abschnitten. Von der Allantois wird, wenn überhaupt ein Teil, nur der Scheitel der Blase gebildet. Der Allantoisrest von dem Blasenscheitel bis zum Nabel, welcher beim Neugeborenen noch ein epithelbekleideter Strang, der Urachus, ist, wandelt sich später in das bindegewebige Lig. vesico-umbilicale um. Der Hauptkörper der Blase ist nichts anderes als der vordere Raum der Kloake, welcher von dem hinteren, dem späteren Rektum, durch eine frontale Scheidewand getrennt wird. Der Blasenboden, das Trigonum, entsteht im wesentlichen durch Ausweitung des Endabschnittes des Wolffschen Ganges, wobei die Ureterenabgangsstelle in die Blase selbst verlagert wird. Die Abstammung des Trigonum von dem Ureter bzw. Urnierengang macht die gleichartige Erkrankung gerade dieses Abschnittes mit denjenigen des Ureters und Nierenbeckens (z. B. die Cystitis cystica) verständlich.

Die Wandungen der Harnblase bestehen aus dem Peritonealüberzug, einer kräftigen, in den äußeren Schichten mehr längs angeordneten Muskelhaut und einer Schleimhaut, welche ähnlich wie die Nierenbecken- und Ureterenschleimhaut gebaut ist und im Trigonum Brunnsche Epithelnester besitzt. Am Blasenhals finden sich auch echte, sozusagen versprengte Prostatadrüsen.

2. Postmortale Veränderungen.

Diese machen sich in einer sehr schnell eintretenden Mazeration des Epithels bemerkbar, welche die feinflockige Trübung des Harnblaseninhaltes bedingt. Nicht selten ist bei vorgeschrittener Fäulnis ein ausgesprochenes Emphysem der Wand.

3. Mißbildungen.

Unter den Mißbildungen nimmt die Ectrophia oder Inversio vesicae klinisch das größte Interesse in Anspruch. Bei dieser so-

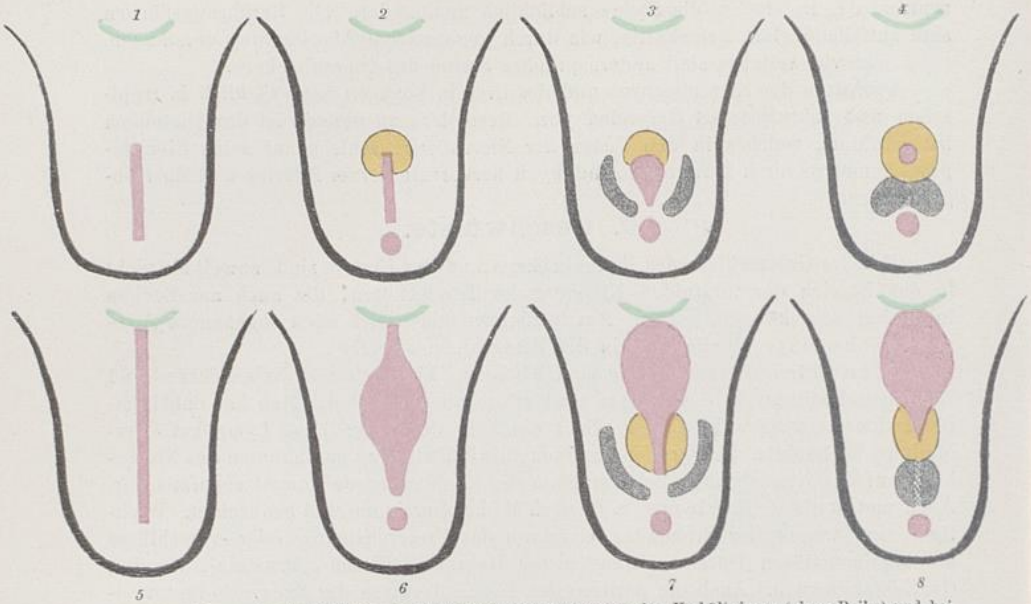


Fig. 368. Schema der Entwicklung des Kloakenseptums unter normalen Verhältnissen (obere Reihe) und bei Ectrophia vesicae (untere Reihe) nach Keibels und Enderlens Untersuchungen. Bei richtiger Lage des Kloakenseptums (*1*) entwickelt sich der Genitalhöcker (gelb) oberhalb desselben, an seinem kaudalen Ende (*2*). Bei Eröffnung des Kloakenseptums (*3*) wird der Genitalhöcker von unten her rinnenförmig eröffnet (weiblicher Typus), beim Manne (*4*) bildet sich die geschlossene Urethra, während die Genitalwülste zum Hodensack verschmelzen. Bei falscher Lage des Kloakenseptums (*5*) entwickelt sich der Genitalhöcker im unteren Verlauf desselben (*7*). Bei Eröffnung des Kloakenseptums wird die Blase eröffnet (*6*) und der Genitalhöcker von oben her gespalten (weiblicher Typus). Beim Manne entsteht durch untere Verwachsung der beiden Hälften ein Genitalhöcker mit oberer Rinne Epispadie (*8*).

genannten Blasenspalte liegt die gespaltene auffallend kleine Blase als ein in die Bauchhaut eingefügtes, hochrote Schleimhaut tragendes Dreieck offen zutage. Sie geht nach abwärts in die gespaltene Urethra über. Auf zwei Wülsten des Blasenfeldes münden die Ureteren. Eine Erklärung dieser Mißbildungen ist erst in neuerer Zeit auf Grund embryologischer Untersuchungen gewonnen. Danach handelt es sich darum, daß der Primitivstreifen, welcher normalerweise nach stattgehabter kranial-kaudaler Reduktion im Gebiet des Genitalhöckers endigt, so daß bei Eröffnung des aus ihm hervorgehenden Kloakenseptums der Genitalhöcker an seiner unteren Fläche gespalten, zur Urethralrinne umgeformt und der

Fig. 369. Schleimhaut der Harnblase bei Ectrophia vesicae (Fall Enderlen). An der Oberfläche Plattenepithel, in der Tiefe zahlreiche wie Dickdarmdrüsen aussehende Gebilde.

Sinus urogenitalis eröffnet wird, in den Fällen von Blasenspalte wegen ungenügender Reduktion zu weit nabelwärts reicht, so daß bei seiner späteren Eröffnung der Blasenkörper getroffen und der Genitalhöcker von oben durchgespalten wird. Durch nachträgliche Verwachsung der Unterfläche entsteht beim Mann ein Penis mit dorsaler Rinne (Epispadie), beim Weibe eine völlig gespaltene Klitoris (Fig. 368).

Die Schleimhaut der gespaltenen Blase ist beim Neugeborenen von normaler Beschaffenheit, beim Erwachsenen nimmt sie durch Entwicklung mächtiger Schleimdrüsen eine rektumähnliche Beschaffenheit an (Fig. 369).

Mit der Ecstrophia vesicae sind andere Mißbildungen, z. B. Bauchspalte, Spaltbecken, Spina bifida usw. nicht selten verbunden.

Seltener sind Verlagerungen der Harnblase (Dystopie) oder Herauslagerung durch Bauchwandbrüche (Ektopie). Sehr selten ist völliges Fehlen der Blase. Auf unvollständige Trennung der Blase vom Rektum zurückzuführende Kommunikationen werden als Vesiko-rektalfisteln bezeichnet.

Ein Offenbleiben des Urachus bedingt die sogenannte Vesiko-umbilikalfistel. Bleiben kleine Reste des Urachusepithels erhalten, so können sich Urachuszysten entwickeln.

Leisten- und Membranbildungen innerhalb des Blasenraumes führen zur sogenannten Vesica bipartita oder Vesica biocularis.

4. Regressive Veränderungen.

Unter den regressiven Veränderungen sind die Altersveränderungen, die in Atrophie der Muskulatur bestehen, zu nennen. Sonstige Degenerationen sind selten. Lokale Amyloidbildung ist noch hervorzuheben. Schwere Ätznekrosen durch Chemikalien sind gewöhnlich mit starken entzündlichen Reaktionen verbunden (siehe diese).

5. Zirkulationsstörungen.

Von den Zirkulationsstörungen fällt die starke Füllung der Schleimhautvenen des Blasenhalses, die besonders bei Frauen zu förmlichen Varizenbildungen führen kann, auf. Ursächlich sind wohl allgemeine Stockungen in den Beckenvenen, insbesondere auch die bei älteren Leuten gar nicht so seltenen Thrombosen im Plexus prostaticus und Plexus vaginalis heranzuziehen. Auch postmortale Senkungen sind zu berücksichtigen.

Blutungen finden sich besonders häufig bei Entzündungen, wohl mit bedingt durch die krampfhaften Kontraktionen der Blase. Ferner werden sie bei Steinbildungen, vor allem auch bei Geschwülsten (Zottengeschwülsten) beobachtet. Die zystoskopische Untersuchung setzt leicht traumatische Blutungen an der hinteren Wand. Auch indirekte Traumen (Beckenfrakturen) können zu Blutungen in der Blase bei Zerreißungen Veranlassung geben. Bei Frauen soll vikariierende Menstruation in Form von Blasenblutungen beobachtet sein.

Bei starken Blutergüssen in die Blase kann das Blut liegen bleiben und zu Inkrustationen (Steinbildungen) Veranlassung geben.

Besonders an der hinteren mehr locker gebauten Wand der Blase findet sich, zumal bei entzündlichen Reizungen des peritonealen Überzuges, aber auch auf Grund von Zirkulationsstörungen ein ausgesprochenes Ödem. Die Schleimhaut ist stark verdickt und gewulstet, dabei von gallertig durchscheinender Beschaffenheit, meist von etwas gelblichem Farbenton.

6. Entzündungen.

Für das Zustandekommen einer wirksamen Infektion des Blaseninhaltes, welche sich in einer Entzündung der Blasenwand äußert, ist wie bei den harn-

leitenden Wegen eine Erschwerung der physiologischen Entleerung als wichtigstes prädisponierendes Moment anzusehen. Solche Erschwerungen sind bedingt durch starke entzündliche Schwellung der Urethra, durch Strikturen derselben, durch Prostatahypertrophien, besonders des mittleren oder Trigonumlappens, durch fremden Inhalt, wie Blasensteine, Zottengeschwülste, Versteifung der Wand durch Geschwulstinfiltrationen, Divertikelbildungen, Senkungen des Blasengrundes bei Prolaps der weiblichen Genitalien, Lähmungen der Blasenmuskulatur. Da die Hindernisse beim männlichen Geschlecht erheblicher zu sein pflegen, wie beim weiblichen, finden sich die schweren Formen der Entzündung vorwiegend bei ersterem. Die Infektion selbst kann auf verschiedenem Wege zustande kommen: am häufigsten von der Urethra aus, direkt fortgeleitet oder durch eingeführte Instrumente, oder von den oberen Harnwegen aus, oder von der Umgebung aus, z. B. bei jauchig zerfallenden Karzinomen der Cervix, bei perforierenden Traumen usw.

Was die Bakterien anbetrifft, so lassen sich zwei Gruppen unterscheiden, solche, welche keine ammoniakalische Zersetzung des Harnes bedingen, Bact. coli, Gonokokken, und solche, welche diese Zersetzung herbeiführen und dadurch besonders stark reizend auf die Blasenwand wirken. Die ammoniakalische Zersetzung ist also kein notwendiges Attribut der Cystitis.

Die anatomischen Formen der Cystitis wechseln sehr, je nach der Art und Virulenz der Erreger, sowie der Stärke der Harnflußhemmung. Man unterscheidet:

Cystitis acuta simplex. Einfacher Blasenkatarrh. Geringe Rötung und Schwellung der Schleimhaut, Abstoßung der Epithelien, Auswanderung einzelner Leukozyten, Beimischung einer spärlichen Zahl roter Blutkörperchen zum Harn. Da die epitheliale Auskleidung des Nierenbeckens und der Blase ganz ähnlichen Charakter trägt, so ist eine Diagnose des Entzündungssitzes nach der Art der im Harn enthaltenen Epithelien nicht möglich. Je höher die Entzündung sitzt, um so reichlicher pflegt die Beimischung der Epithelien zu sein.

Cystitis purulenta. Eitriger Blasenkatarrh. Die Schleimhaut ist stärker geschwollen, mit eitrigem Sekret belegt. Der Harn enthält sehr viel Eiterkörperchen, die einen dicken Bodensatz bilden. Bei ammoniakalischer Zersetzung des Harnes pflegt die eitrige Exsudadation besonders reichlich zu sein. Der Eiter nimmt einen mehr schleimigen Charakter an. Es beruht dies auf der starken Quellung der Epithelien und Eiterkörperchen in dem ammoniakalischen Harn, die so weit gehen kann, daß man gar keine Zellen in demselben mehr findet. Die Schleimhaut ist von Leukozyten stark durchsetzt, hier und da eitrig erweicht, so daß Schleimhauterosionen, selbst stärkere Geschwürsbildungen entstehen. In die eitrig erweichte Schleimhaut können sich Phosphate und Karbonate aus dem zersetzten Harn niederschlagen und sie inkrustieren. Auch kann es zu phlegmonösen, alle Wandschichten durchdringenden Entzündungen kommen (Cystitis phlegmonosa). Bei schwerer phlegmonöser Veränderung wird die Wand so morsch, daß sie sehr leicht von dem Katheter durchstoßen werden kann. Bestehen Aussackungen der Blase, sogenannte Divertikel, so setzt sich in ihnen die eitrige Entzündung mit Vorliebe fest. Es kann zu Perforation dieser eitergefüllten Divertikel kommen. Gelangt der Eiter in die äußeren Schichten der Blasenwand, so entwickelt sich eine Paracystitis, welche sehr bald zur Mitbeteiligung des Peritoneums, zu einer Pericystitis führt.

Cystitis pseudomembranacea. Sogenannte Blasendiphtherie. Hier handelt es sich mehr oder weniger um tiefgreifende Verschorfungen der Blasenschleimhaut, welche mit fibrinös-eitriger Exsudation und

Membranbildungen verbunden sind. Bald überwiegt mehr die Nekrose, bald das fibrinöse Exsudat. Die verdickte Schleimhaut sieht an den verschorften Stellen, welche meist den Höhen der stärksten Kontraktionsfalten entsprechen, eigentümlich trocken, schmutzig grau oder rötlich gefleckt aus. Besonders in der Umgebung der verschorften Stellen sitzen die Blutungen. Häufig nehmen die abgestorbenen Schleimhautpartien eine mehr gelbbräunliche Farbe an und fühlen sich sandig an. Es handelt sich um Einlagerungen harnsaurer Salze in das nekrotische Gewebe. Diese schweren Formen von Cystitis werden besonders bei Blasenlähmungen, Urethralstenose, Prostatahypertrophien gefunden und beruhen auf Infektion mit Bact. coli. Pseudomembranöse Entzündungen finden sich auch beim Typhus, bei der Cholera, bei puerperalen Infektionen. Selten ist Übertragung der echten Diphtherie auf die Blase bei Rachendiphtherie.

Auch ätzende Flüssigkeiten, welche zu therapeutischen Zwecken in die Blase eingeführt werden, können bei zu starker Konzentration pseudomembranöse Entzündungen und weitgehende Verschorfungen hervorrufen. Die später durch demarkierende Eiterung gelösten und ausgestoßenen Schorfe können förmliche Ausgüsse der Blase darstellen. Die Vernarbung der großen Wundflächen kann zu starken Verkleinerungen der Blase führen.

Die chronischen oder rezidivierenden Entzündungen der Blase bedingen eine mehr schwielige Verdickung der Schleimhaut insofern sich Ausheilungsprozesse, bindegewebige Wucherungen, Narbenbildungen in die destruierenden und entzündlichen Prozesse einschieben. Durch die allmähliche Umwandlung der Hämorrhagien in Pigment wird eine mehr bräunliche Fleckung, die in der Leiche in einen grünlich-schwärzlichen Farbenton übergeht, bedingt. Die Muskularis zeigt eine zum Teil von den Hindernissen der Strombahn, zum Teil von der schweren Beweglichkeit der entzündlich verdickten Schleimhaut abhängige Hypertrophie. Bestehen Perforationen in die Nachbarorgane, so kann es zu sehr starker Schrumpfung der Blase infolge entzündlicher Narbenbildungen kommen.

Andere Formen chronischer Reizzustände der Blase sind:

Die Cystitis granularis sive cystica. Über ihre Entstehung und Auffassung siehe das bei der Ureteritis und Pyelitis Gesagte.

Bei der Cystitis nodularis handelt es sich um die stärkere Entwicklung lymphatischer Knötchen in der Harnblasenschleimhaut. Über die Ursache der Lymphknötchenvermehrung und -schwellung weiß man nichts.

Die Leukoplakia, die auch im Ureter und Nierenbecken vorkommen kann, besteht in der Bildung weißlicher, mattglänzender, an die Vaginalschleimhaut oder in ihrer Trockenheit an die äußere Haut erinnernder inselförmiger Flecken. Mikroskopisch handelt es sich um die Umwandlung des Übergangsepithels in richtiges Plattenepithel, welches sogar Keratohyalinbildung zeigen kann. Es liegt hier also ein Fall weitergehender Differenzierung eines Epithels aus einer unvollkommenen zu einer vollkommeneren Stufe vor (Prosoplasie). Stärkere Anhäufung und Verhornung der abgeschuppten Epithelmassen führt zur Cholesteatombildung (Epidermoisierung). Da sich diese Epidermoisierungen relativ selten und zwar vorwiegend bei jugendlichen Individuen finden und eine besondere entzündliche Reizung (etwa durch Steine) nicht immer nachgewiesen werden kann, so ist auch an eine prosoplastische Entwicklungsstörung des Epithels des Wolffschen Ganges zu denken.

Eine besondere Form der chronischen Entzündungen stellt die Malakoplakie (v. Hansemann) der Blase dar (Cystite en plaques). Es handelt sich

um beetartige, selbst pilzförmig überhängende, kreisrunde oder ovale, stecknadelkopfgroße bis pfennigstückgroße Flecke von gelber Farbe, mit rötlichem Saum und dellenförmigem Substanzverlust, die sich aus eigenartigen großen Zellen mit rundlichen, vielfach die Eisenreaktion gebenden Einschlüssen, die als Niederschläge von Salzen, als phagozytär aufgenommene rote Blutkörperchen, umgewandelte Bakterien usw. auf gefaßt werden, zusammensetzen. Gleiche Veränderungen finden sich ausnahmsweise auch im Ureter und Nierenbecken.

Gelegentlich kommt es bei chronischen Entzündungen zur Entwicklung polypöser Verdickungen der Schleimhaut (Cystitis polyposa), z. B. bei der Bilharzia-Krankheit, welche durch die Ablagerung der Eier des Distomum haematobium in die Blasenschleimhaut erzeugt wird.

Von spezifischen Entzündungen der Blase kommt praktisch nur die Tuberkulose in Betracht. Sie ist vorwiegend deszendierender Natur, wie bereits bei der Tuberkulose der oberen Harnwege genauer besprochen war. In frischen Stadien tritt sie in Gestalt miliarer Tuberkel und lentikulärer Geschwüre auf, welche in der Umgebung des infizierten Ureters gruppiert sind und von dort zum Blasenhals ziehen, später aber die ganze Blase, wenigstens in ihren abhängigen Teilen bedecken können. Seltener sind isolierte Geschwüre an der Blasenrückwand ohne Trigonumveränderung. Die Ureterenmündung wird durch die tuberkulösen Prozesse an den Öffnungslippen förmlich grubig vertieft. Fließen die lentikulären Geschwüre zusammen, so entstehen größere landkartenartige zackig begrenzte Schleimhautgeschwüre mit Tuberkeln am Rand und im Geschwürsgrunde. In schwereren Fällen entwickelt sich eine diffuse käsige Entzündung der Wände mit starker Verdickung derselben und Inkrustierung der verkästen Schichten, wodurch eine gewisse Ähnlichkeit mit zerfallenden bösartigen Geschwülsten des Blasengrundes hervorgerufen wird. Der Harn ist meist sauer, oft blutig gefärbt, bei Mischinfektion leicht alkalisch, enthält Tuberkelbazillen.

Bei Syphilis sind Gummata besonders im Trigonum beobachtet.

7. Regeneration und Hypertrophie.

Über die Regenerationsprozesse an der Blase ist nichts besonderes zu sagen. Experimentelle Implantations- und Deckungsversuche mit Darmschleimhaut oder Netzstücken bei Wanddefekten der Blase haben gute Resultate ergeben. Am wichtigsten ist die Hypertrophie der Muskulatur, die sich infolge erhöhter Arbeit bei Verengerungen des Harnausflußrohres oder bei entzündlichen Schwellungen der Wand und Reizungen der Muskulatur oder beider zusammen einstellt. Je länger die Erkrankung dauert, um so stärker entwickelt sich das Bild der Balkenblase. Die Hauptmuskelzüge springen als dicke Balken selbst bei gedehnter Blase in das Lumen vor. Zwischen ihnen finden sich mehr oder weniger tiefe Schleimhautnischen, die zur wirklichen Divertikelbildung führen können. Diese stellen sich um so leichter ein, je hochgradiger die Erweiterung der ganzen Blase bei zunehmender Stenosierung der Ausflußbahn wird.

8. Veränderungen des Lumens, der Lage, der Gestalt usw.

Die allgemeinen Erweiterungen der Blase, soweit sie mit hypertrophischen Prozessen an der Muskulatur verbunden sind, haben bereits Erwähnung gefunden. Es gibt auch Dilatationen der Blase ohne Muskelhypertrophie, z. B. bei Lähmungen.

Partielle Erweiterungen werden als Divertikel bezeichnet. Handelt es sich um Ausbuchtungen der ganzen Blasenwand, so spricht man von echten, ist nur die Schleimhaut zwischen den Muskelbalken hindurch nach auswärts gedrängt, so spricht man von falschen Divertikeln. Beide kommen vor. Die ersteren sind in der Regel angeboren, die anderen erworben infolge erhöhten Innendruckes. Lieblingssitz beider ist der Blasenboden hinter dem Lig. interuretericum, ferner die Abgangsstelle der Ureteren und des Urachus. Die Divertikel werden wegen der Stagnation des Harnes Lieblingssitz der Entzündungen. Bei starker Drucksteigerung im Innern eines Divertikels können eitrige Entzündungen schnell zu Perforationen, zu Para- und Pericystitis führen. Auch Steinbildungen finden sich in den Divertikeln.

Veränderungen der Lage finden sich hauptsächlich bei Frauen. Bei Uterusprolaps oder auch bei starker Retroflexio wird der Blasenboden in die vordere Vaginalwand eingestülpt (Cystocele vaginalis). Die notwendige Bildung von Residualharn begünstigt die Infektion der Blase und der harnleitenden Wege. Sonstige Verlagerungen der Blase in Brüche sind selten. Eine Einstülpung des Blasenscheitels in die Blase wird als Inversio, ein Vortreten desselben vor die Urethralöffnung als Prolaps der Blase bezeichnet.

Die Kontinuitätstrennungen der Blase können sehr verschieden zustande kommen. Einmal sind hier die akuten Traumen, Beckenfrakturen mit Knochensplittern, Pfählungen, stumpfe Gewalt bei gefüllter Blase, endlich Katheterverletzungen zu nennen. Es kommt zum Urinerguß in die Bauchhöhle oder in das Beckenzellgewebe mit sekundärer Infektion, Abszeßbildung, Verjauchung. Quetschungen der Blase werden am häufigsten in der Geburt durch den Kopf des Kindes oder die Zange bei Gegendruck durch die Symphyse herbeigeführt. Stirbt die gequetschte Blasenwandpartie ab, so entstehen Blasenscheidenfisteln (Vesiko-vaginalfisteln). Endlich werden Zerstörungen der Blase und Fistelbildung durch bösartige Geschwülste der Blase selbst oder des Rektum oder des weiblichen Genitalschlauches hervorgerufen (Rekto-vesikal- oder Vagino-vesikal-, Utero-vesikal-Fisteln). Spontane Rupturen finden sich bei schweren Entzündungen, besonders an Divertikeln. Ist die entzündete Wand sehr morsch, so genügen schon geringe Gewaltanwendungen bei der Katheterisierung zur Durchbohrung der Wand.

9. Fremdkörper und Parasiten.

Unter den Fremdkörpern kann man unterscheiden:

1. solche, die aus der Außenwelt stammen und direkt oder indirekt in die Blase gelangt sind: Katheterstücke, Holzstückchen, Strohhalme, Bleistifte, Nadeln, Zahnstocher usw.;

2. solche, welche aus dem Körper stammen, wie Zähne, Knochen und Haare aus Ovarialteratomen, Kotsteine, Gallensteine, Würmer aus dem Darmkanal, Echinokokken aus dem Becken, fötale Bestandteile von Extrauteringraviditäten;

3. solche, die aus den Harnwegen stammen: Nierenepithelien, Zylinder, Blutkörperchen, Nierenbecken- und Blasenepithelien, Leukozyten, Fett bei Chylurie (parasitärer [Filariosis] und nicht parasitärer [Kompression des Ductus thoracicus durch verkäste oder krebsige Lymphknoten mit Bersten der Lymphgefäße im Nierenbecken]), Gallenpigment usw.;

4. solche, die sich im Harn bilden.

Dahin gehört Gas bei fauliger Zersetzung des Harnes, ferner die aus dem Harn sich abscheidenden Sedimente, endlich die Steinbildungen.

Die Sedimentierungen erfolgen als Inkrustationen bei Schleimhautentzündungen oder in der Regel erst postmortal. Nach der Zusammensetzung und Reaktion des Harnes kommt es zu folgenden Arten von Sedimentierungen:

a) bei saurer Reaktion: Harnsaures Natron — amorph, gelbrotes Sedim. lateritium, Harnsäure — Wetzsteinform, Cystin — sechsseitige durchsichtige übereinandergeschichtete Tafeln. Tyrosin und Leucin bei akuter gelber Leberatrophie;

b) bei neutraler Reaktion: Oxalsaurer Kalk — Oktaeder. Briefkouvertform;

c) bei alkalischer Reaktion: Harnsaures Ammoniak — Stechapfelform, Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia — Sargdeckelkristalle, Phosphorsaurer Kalk — amorph, Kohlensaurer Kalk — amorph.

Sehr selten sind Xanthin, Hippursäure, blaue Kristalle von Indigo.

Die Steine sind die wichtigsten Fremdkörper: Je nach der Größe und Menge der Steine spricht man von Harnsand, Harngrieß, Harnsteinen. Nicht alle in der Blase gefundenen Steine sind dort gebildet, d. h. autochthon, sondern sind zum Teil aus den harnleitenden Wegen eingewandert. Die eingewanderten Steine gehören meist in die Gruppe der primären, die autochthonen zu den sekundären oder gemischten Steinen.

Unter primären Steinen werden solche Bildungen verstanden, welche durch Ausscheidung kristallinischer Massen aus unzersetztem Harn zustande kommen, unter sekundären Steinen solche, wo der Ausscheidung erst eine Zersetzung des Harnes, die gewöhnlich auf bakterieller Infektion beruht und mit Entzündung der Blasenwand verbunden ist, vorausgeht.

Für beide Steinarten kommen als unterstützende Momente Stauung und Übersättigungen des Harnes (Stoffwechselstörungen) einerseits, Anwesenheit eines Kristallisationspunktes anderseits in Frage. Als letztere dienen Fremdkörper aller Art, sowie abgestorbene Gewebsfetzen, Blutklumpen, Geschwulstteile. Abgesehen von derartigen, keineswegs immer vorhandenen Kristallisationskernen besitzt jeder Stein ein Eiweißgerüst, welches eine bei den Nierenbeckensteinen näher ausgeführte, begleitende Bildung, aber nicht die Ursache der Auskristallisierung ist.

Zu den vorwiegend primär entstehenden Steinen gehören:

1. die Uratsteine — harnsäure Salze des Na, Mg, NH_3 — ziemlich glatt, mittelhart, relativ klein, gelbbräunlich. Sie sind oft von einer Kalkschale umgeben;

2. die Oxalatsteine — sehr hart, maulbeerförmig, oft braunschwarz durch Blutfarbstoff;

3. die Cystinsteine — rundlich, wachsartig, weiß bis bernsteinfarben, durchsichtig, blättriger Bau — seltene Steinbildung, bei sogenannter Cystindiathese beobachtet;

4. die Xanthinsteine — glatt, zinnoberrot;

5. die Karbonatsteine — kreidig, erdiger Bruch.

Zu den sekundären Steinen gehören die Phosphatsteine (Fig. 370) — phosphorsaurer Kalk, phosphorsaure Ammoniakmagnesia von weißer bis schmutziggrauer Farbe, kreideartig, brüchig, bimssteinartig rauhe Oberfläche. Sie entstehen vorwiegend im alkalischen Harn, bilden Mäntel um die primären Steine, insbesondere die eingewanderten Harnsäuresteine. In seltenen Fällen scheinen reine Phosphatsteine (z. B. Struvitsteine) als primäre Steinbildung vorzukommen. Sehr selten sind sogenannte Eiweißsteine, welche aus einer weichen, schneidbaren, schwer löslichen, eiweißartigen Substanz bestehen.

Die Bedeutung der Steine ist verschieden: die primären Steine, ob eingewandert oder autochthon, können durch mechanische Reizung und ventilartigen Verschluß der Harnausflußbahn Infektionsgelegenheit und Cystitis bedingen. Diese Cystitis kann zum Wachstum der Steine oder zur Bildung der sekundären Steinschalen führen. Bestehen aber erst Steine und Entzündung zusammen, so pflegt unter dem Schutz des Steines bei der mangelhaften Reinigung der Blase die Entzündung besonders schwer zu verlaufen. Es bilden sich leicht größere Geschwüre, die fälschlich als Druckgeschwüre bezeichnet werden. Die Cystitis hat wieder aufsteigende Ureteritis, Pyelitis, Pyelonephritis usw. im Gefolge. Bei dem gleichzeitigen Vorkommen von Karzinom und Steinen ist es ebensogut möglich, daß infolge der durch das Karzinom entstandenen Stauung der Stein entstanden ist, wie die nicht sicher beweisbare Annahme, daß der Stein durch seinen Reiz das Karzinom verursacht habe.

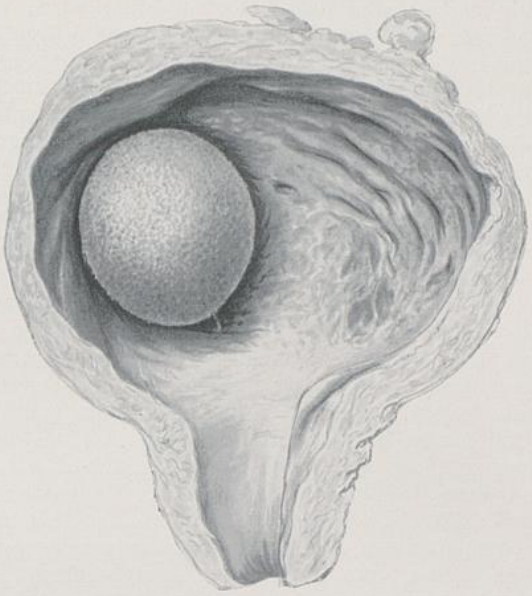


Fig. 370. Blasenstein. Cystitis. Hypertrophie der Blasenwand (Balkenblase).

Unter den Parasiten der Blase seien Filaria sanguinis, Eier des Distomum haematobium, Echinokokken, aus dem Darm eingewanderte Ascariden und Oxyuren, von den Protozoen Trichomonas genannt.

10. Geschwülste.

Zu den primären gutartigen epithelialen Geschwülsten der Harnblase gehören die Adenome aus versprengten oder verschobenen Prostatadrüsen, welche den sogenannten mittleren Lappen bei der Prostatahypertrophie bilden, und die Zottengeschwülste als die häufigeren. Letztere sitzen mit Vorliebe im Trigonum, kommen auch multipel in der Blase vor. Es sind äußerst fein verzweigte mit einem Stiel der leicht beweglichen Blasenschleimhaut aufsitzende papilläre Geschwülste, deren feine Fäden wie zarte Wasserpflanzen im Harnwasser flottieren. Dem bindegewebigen Gerüst, aus welchem die verzweigten Zotten bestehen, sitzt ein gewöhnliches Faserepithel auf. Bei dem Leichenmaterial pflegt dasselbe größtenteils mazeriert zu sein. Kleine Stückchen der Zotten reißen leicht ab und werden mit dem Harnstrom entleert. Die Geschwülste neigen stark zu Blutungen. Sterben größere Geschwulstpartien ab, so zerfallen sie oder werden inkrustiert. Durch Verlegung der Ureteren- und Blasenöffnung werden Stauungen, Infektion und Entzündungen bedingt. Die Neigung zum Zerfall tritt besonders

dann hervor, wenn diese Zottengeschwülste bösartiges Wachstum zeigen (papilläre Krebse). Sie sind, wenn noch keine stärkere Infiltration der Wand stattgehabt hat, makroskopisch schwer zu diagnostizieren. Je stärker aber das Tiefenwachstum wird, um so unbeweglicher und härter wird der Grund, von dem die Geschwulst aufsprießt. Auch mikroskopisch ist an abgestoßenen oder exstirpierten Zottenmassen die Diagnose auf Krebs zunächst schwer zu stellen, zumal das Epithel leicht zerfällt. Je vielschichtiger aber dasselbe ist, je unregelmäßiger die Zellformen werden, je häufiger riesenkernhaltige Zellen und förmliche Riesenzellen mit allen möglichen Übergängen zwischen den epithelialen Belegen auftauchen, je mehr der Charakter des Überzuges bald zwischen einem außerordentlich dickschichtigen Übergangsepithel und einem vielschichtigen atypischen Zylinderepithel schwankt, um so bedenklicher ist der Charakter der Geschwulst. An der Basis der Geschwulst läßt sich natürlich das Eindringen der karzinomatösen Zellen als plumpe Stränge, wie bei einem weichen Plattenepithelkrebs, oder als drüsenartige Schläuche, wie bei einem Adenokarzinom, oder endlich in diffuser Ausbreitung leicht verfolgen. Durch das infiltrierende Wachstum kommt es leicht zu Stenosierungen und Verschlüssen der Ureteren. Die ganze Wand wird verdickt und als flache Wülste und Knoten springen die krebsigen Massen gegen das Lumen vor. Zerfall, Entzündung, Nekrose, Verjauchung, Inkrustationen begleiten den Prozeß. Durch Übergreifen auf die Nachbarorgane und Zerfall der Geschwulstmassen kann es zu Verbindungen mit dem Rektum und auch der Vagina, dem Uterus, der Hautoberfläche, dem Peritoneum kommen. Auch ohne papilläres Oberflächenwachstum können aus der Schleimhaut mehr knotige und diffus infiltrierende Plattenepithel-, Drüsen- und Gallertkrebse hervorgehen.

Aus den auf embryonale Entwicklungsstörungen zurückzuführenden Gewebskeimen gehen allerlei Mischgeschwülste sarkomatösen Charakters mit Einsprengungen von Knochen, quergestreiften Muskelfasern, drüsenartigen Bildungen usw. hervor. Einfachere Geschwülste der Bindegewebsreihe, Fibrome, Fibromyome, Fibromyxome, Myxosarkome werden auch schon bei Kindern beobachtet. Alle diese Geschwülste nehmen mit Vorliebe ihren Ausgang vom Trigonum und besitzen meist einen lappigen polypösen Bau. Da das Trigonum aus dem unteren Abschnitt des Wolffschen Ganges besteht, wird die häufige Lokalisation komplizierter Geschwülste an dieser Stelle durch Verschleppung undifferenziert gebliebenen, irgendwie bei der Urnierenbildung ausgeschalteten Materials verständlich. Metastasen solcher Geschwülste, besonders in den Lungen, sind beobachtet. Auch Kavernome kommen in der Blase vor. Sehr merkwürdig sind wegen ihrer Ätiologie die bei Arbeitern der Anilinfabriken beobachteten sarkomatösen Blasengeschwülste. Bei der relativen Häufigkeit, mit welcher gerade bei Reizungen durch Teerprodukte bösartige Geschwülste entstehen (Schornsteinfegerkrebs, Paraffinarbeiterkrebs) wäre eine ätiologische Beziehung im Sinne eines auslösenden Reizes nicht undenkbar.

Zystische Bildungen an der Hinterfläche der Blasenwand bei Männern werden auf Reste der Müllerschen Gänge zurückgeführt.

Sekundäre Geschwülste sind an der Blase recht häufig. Besonders sind hier Karzinome der Prostata, der Cervix und der Scheide, des Rektum zu nennen. Auch metastatische Krebsbildungen finden sich. Durch Zerfall der Karzinome kommt es zu Verbindungen der Blase mit den genannten Nachbarorganen.

XI.

Männlicher Geschlechtsapparat.

Von

M. SIMMONDS.

Mit 31 Figuren im Text.

A. Allgemeine Bemerkungen.

1. Entwicklungsgeschichte, Anatomie, Histologie.

Die Uranlage des Genitalsystems ist mit dem des uropoetischen eng verknüpft und in den frühesten Stadien für beide Geschlechter die gleiche. Sie beginnt mit der Bildung der zu beiden Seiten der Wirbelsäule gelegenen Urnieren nebst ihren Ausführungsgängen, den Urnierengängen. Weiterhin verdickt sich das der Urniere aufliegende Cölomepithel an einer Stelle zu dem später durchgängig werdenden MÜLLERschen Gang, an einer anderen Stelle zum Keimepithel.

Der wesentliche Teil der Geschlechtsdrüse, die gewundenen Samenkanälchen, leiten sich vom Keimepithel ab, während das Rete testis und die Epididymis vom vorderen, die Paradidymis vom hinteren Abschnitt der Urniere abstammen. Der Urnierengang liefert Samenleiter und Samenbläschen. Die MÜLLERschen Gänge, die beim weiblichen Geschlecht zu Uterus, Eileiter und Vagina sich entwickeln, verkümmern beim männlichen bis auf den kaudalen Rest, der zum Sinus prostaticus (Uterus masculinus) wird, und den kranialen Rest, dessen Rudiment die Nebenhodenhydatide darstellt.

Ursprünglich liegen die Hoden neben den Nieren, dann treten sie herab, wobei das vom unteren Rande des Urnierenganges zur Leiste gehende Leistenband als Gubernaculum Hunteri eine Rolle spielt. Im 5. Fötalmonat liegt der Hoden im Becken, im 8. am Leistenkanal, beim Neugeborenen in der Regel im Hodensack. Dabei nimmt der Hoden seinen Peritonealüberzug mit herab, den Processus vaginalis, der sich erst spät vom übrigen Bauchfell abtrennt und dann die geschlossene Tunica vaginalis propria bildet.

Der Urnierengang mündet schon früh in den Sinus urogenitalis ein, der einen Teil der Kloake darstellt. Weiterhin schiebt sich dann eine Scheidewand zwischen Rektum einerseits, Allantois und Sinus urogenitalis anderseits ein. Am vorderen Rande der Kloake hat sich inzwischen der Geschlechtshöcker gebildet, von dem nach hinten die Geschlechtsrinne verläuft. Seitlich von diesen heben sich die Geschlechtsfalten und Wülste empor. Der Geschlechtshöcker wird zum Penis. Die Geschlechtsrinne schließt sich von beiden Seiten her, vom Darm aus beginnend, und bildet so die Urethra. Die Geschlechtswülste vereinigen sich in der Medianlinie, der Raphe, zum Skrotum. Die Prostata endlich entsteht als Verdickung der Harnröhre am Übergang zur Blase. Nachträglich wachsen Drüsen in diese Verdickung hinein.

Im fertigen Zustande setzt sich der männliche Geschlechtsapparat zusammen aus den Keimdrüsen (Hoden), den Samenausführungswegen (Nebenhoden, Samenleitern, Samenblasen), den akzessorischen Drüsen (Prostata, Cowperschen Drüsen) und den äußeren Genitalien.

Der Hoden (testis, ὄρχις) wird umspannt von der derben Tunica albuginea, von deren hinterem Rande — dem Mediastinum testis oder Corpus Highmori — zahlreiche Septula ausgehen. Jedes durch diese Septula gebildete Läppchen baut sich auf aus den stark gewundenen Tubuli contorti, die an der Peripherie miteinander anastomosieren, später unter spitzem Winkel zusammenmünden und zuletzt als gerade Kanälchen, Tubuli recti, in das Mediastinum testis einmünden. Hier verlieren sie eine eigene Wandung und bilden ein netzförmiges Gangsystem, das Rete testis.

Aus dem Rete führen 12—14 Ductuli efferentes zum Nebenhoden (epididymis) erst nur wenig, später stark sich schlängelnd, und bilden hier die Lobuli epididymidis oder Coni vasculosi, aus denen der Nebenhodenkopf sich zusammensetzt. Die Ductuli vereinigen sich allmählich, der Sammelkanal wird weiter und dickwandiger und bildet endlich den Ductus epididymidis, der mit seinen vielfachen Windungen Körper und Schwanz des Nebenhodens darstellt. Am Schwanze biegt sich der Ductus epididymidis um und setzt sich in den geradlinigen Ductus deferens fort. Häufig trifft man im Nebenhodenkopf und Schwanz blind endigende Ductuli aberrantes.

An der Prostata bildet der Samenleiter eine spindelförmige, mit Divertikeln versehene Erweiterung, die Ampulle, in welche die Samenblase einmündet. Nach Aufnahme dieser verlaufen die Samenleiter — jetzt als Ductus ejaculatorii bezeichnet — durch die Prostata, verengern sich und münden gemeinsam am Collum seminale in die Harnröhre. In ihrer Nähe finden sich hier die Ausführungsgänge der Prostata, 7—15 an der Zahl.

Die Tubuli contorti testis besitzen eine in der Hauptmasse aus elastischen Fasern bestehende Membrana propria und mehrere Schichten platter Epithelien. Ein Teil derselben, die der Propria zunächst liegenden Sertolischen Zellen, dient nicht zur Bildung der Samenfäden. Sie wachsen im Verlauf der Spermatogenese zentralwärts in die Länge und werden dann als Spermatoblasten bezeichnet. Die eigentlichen Samenzellenbildner sind die Spermatogonien, welche zu großen Zellen, den Mutterzellen, auswachsen. Aus diesen gehen die zentraler gelegenen Spermatiden hervor, deren Kern zum Kopf, deren Protoplasma teilweise zum Schwanz des Samenfadens wird. Das Elastin der Samenkanälchenwandung ist nur vom Beginn der Pubertät an nachweisbar. Beim Kinde fehlt es (Benda).

Das zwischen den Tubulis gelegene Bindegewebe ist reich an platten Bindegewebszellen und zeigt daneben in wechselnder Zahl die rundlichen, Pigment und Fettkörper führenden Zwischenzellen, deren Bedeutung noch strittig ist. Neuere Untersuchungen (Tandler und Grosz) weisen auf einen Zusammenhang zwischen der Zwischensubstanz und den sekundären Geschlechtsmerkmalen hin.

Die Tubuli contorti sind enger und ebenso wie die Kanälchen des Rete mit niedrigem Zylinderepithel ausgekleidet. Sie enthalten bereits ausgebildete Samenfäden. Die Ductuli efferentes zeigen verschiedenen Bau. Die meisten sind mit hohem Flimmerepithel, manche mit niedrigen, kubischen, nicht flimmernden Zellen ausgestattet. Außer der Membrana propria führen sie noch eine Ringmuskelschicht.

Am Ductus epididymidis verbreitert sich die Muskellage, das Flimmerepithel wird mehrschichtig. Die Wand des Ductus deferens besteht aus einer derben Bindegewebsschicht, einer inneren und äußeren longitudinalen und einer mittleren zirkulären Muskelschicht, endlich aus der stark gebuchteten, mit Zylinderzellen bekleideten Schleimhaut. Die Mukosa der Samenblase ist ebenfalls mit Zylinderepithelien ausgestattet und trägt zahlreiche einfache und verzweigte Drüschen.

Die Prostata baut sich aus glatten Muskelfasern und Bindegewebe auf und

enthält reichlich tubulöse Drüsen mit einschichtigem, niedrigem Zylinderepithel. In den Drüsenbläschen trifft man häufig verschieden große, geschichtete, Amyloidreaktion gebende Gebilde — die Corpora amylacea —, deren Entstehung auf Umwandlungsvorgänge des Drüsenepithels zurückgeführt wird. Bei älteren Individuen finden sich in den Drüsen öfter gröbere, schwarze, körnige und zackige Konkretionen, die als schnupftabaksähnliche Körner auf der Schnittfläche sich präsentieren. Auch die COWPERschen Drüsen haben tubulösen Bau und sind mit einfachem Zylinderepithel ausgestattet.

Infolge der Nachbarschaft der Uranlage von Nebennieren und Geschlechtsorganen kommt es leicht zu Verschleppung von Nebennierenkeimen zu den Genitalien. So finden sich in größerer Häufigkeit zwischen Hoden und Nebenhoden, dann im Corpus Highmori und längs des Samenstrangs akzessorische Nebennieren. Am häufigsten sind sie bei Neugeborenen und an der Umbiegung des Nebenhodenganges zum Samenleiter nachweisbar. Von diesen echten »MARCHANDschen Nebennieren« sind zu trennen die in der Paradidymis von Föten und Neugeborenen mikroskopisch nachweisbaren chromaffinen Körper (ASCHOFF).

2. Leichenerscheinungen.

Die postmortalen Veränderungen des Genitalsystems sind bedeutungslos. Nur bei vorgeschrittener Fäulnis fällt bisweilen eine mächtige Auftreibung des Hodensacks durch Gasbildung in der Subkutis auf. Erwähnung verdient noch ein agonaler Vorgang, der Austritt von Samenflüssigkeit aus der Harnröhrenmündung. Dieser Befund wurde früher öfter zu den Symptomen des Erstickungstodes gezählt, hat indes keine pathognomonische Bedeutung, da er bei den verschiedensten Todesarten beobachtet wird.

3. Störungen der Entwicklung.

Im Hinblick auf die Entstehung der Genitalien aus ursprünglich nicht differenzierten Anlagen ist es begreiflich, daß Entwicklungsstörungen zu gleichzeitiger Bildung von männlichen und weiblichen Geschlechtsdrüsen führen können. Sind auch in derartigen Fällen die Keimdrüsen fast ausnahmslos schwer verändert und daher funktionsuntüchtig, so darf man doch von echter Zwitterbildung, Hermaphroditismus verus, sprechen. Im Gegensatz dazu bezeichnet man als Hermaphroditismus spurius oder Pseudohermaphroditismus die Fälle, in welchen nur Keimdrüsen eines Geschlechts vorhanden sind, während andere Abschnitte der Genitalien, insbesondere die äußeren Teile, beiden Genitalien zukommende Bildungen zeigen.

Der Hermaphroditismus verus kann bilateral, unilateral, lateral sein. Im ersten Falle sind Hoden und Ovarium auf beiden Seiten vorhanden, im zweiten auf der einen Seite, während die andre Seite nur eine Keimdrüse führt, im dritten findet sich auf der einen Seite ein Hoden, auf der anderen ein Eierstock. Die beiden ersten Fälle sind beim Menschen bisher nicht sicher festgestellt, der Hermaphroditismus verus lateralis hingegen ist mehrfach beobachtet worden. Stets haben dabei gleichzeitig andere Entwicklungsstörungen des übrigen Genitalsystems, speziell auch der äußeren Geschlechtsteile, vorgelegen.

Der Pseudohermaphroditismus wird als maskuliner oder femininer bezeichnet, je nach dem Vorhandensein männlicher oder weiblicher Geschlechtsdrüsen. Weiter unterscheidet man eine interne und eine externe Form, je nachdem die inneren oder nur die äußeren Genitalien Mischformen oder Verdoppelungen zeigen. So spricht man von

Pseudohermaphroditismus masculinus internus, wenn der Müllersche Gang sich nicht genügend zurückgebildet hat und an Stelle des rudimentären Sinus prostaticus bei einem männlichen Individuum Uterus und sogar Tuben liefert.

Am häufigsten ist der Pseudohermaphroditismus externus, besonders der Ps. ext. masculinus. Diese Bildung kommt dadurch zustande, daß der Geschlechtshöcker sich nicht genügend kräftig zum Penis entwickelt, daß die Harnröhre sich nicht schließt und der Penis also undurchbohrt bleibt, daß durch mangelhaftes Entgegenwachsen der Geschlechtswülste die Entwicklung eines Hodensacks ausbleibt und statt dessen labienartige Wülste entstehen, zwischen denen die Harnröhre mündet. Die Hoden bleiben dabei in der Regel im Leistenkanal oder im Bauchraum stecken, und die Geschlechtsteile gewinnen dadurch bei äußerer Betrachtung ein völlig feminines Aussehen. Dazu kommt, daß bei allen Formen von Pseudohermaphroditismus das Individuum auch sonst, in Stimme, Charakter, Behaarung, Fettentwicklung Eigentümlichkeiten des anderen Geschlechts zeigt.

Außer diesen hochgradigen Spaltbildungen an den äußeren Genitalien kommen auch beschränktere vor durch mangelhafte Schließung der Urethra. Es klafft ein mehr oder minder großer Teil derselben, meist nur der Eichelabschnitt, und bedingt die recht häufige, Hypospadie genannte, Anomalie. Als Epispadie bezeichnet man die wesentlich seltenere Spaltbildung an der oberen Seite des Penis. Von selteneren Mißbildungen des Penis sind noch Aplasie, Verdoppelung und kongenitaler Defekt des Präputiums zu nennen. Die abnorme Länge und Enge der Vorhaut (Phimosis) zählt zu den häufigsten angeborenen Störungen.

Bisweilen findet sich eine kongenitale Hypoplasie des Hodens (Mikrorchie), die sowohl neben anderen Bildungsanomalien, als auch unabhängig von solchen auftreten kann. Bei völliger Aplasie eines Hodens ist in der Regel der zugehörige Nebenhoden, wenn auch verkümmert, nachweisbar.

Die wichtigste Entwicklungsstörung der männlichen Keimdrüse kommt durch mangelhafte Ausführung des im Embryonalleben vor sich gehenden Descensus testiculorum zustande. Bei dieser Retentio testis bleibt das Organ im Leistenkanal (Leistenhoden) oder noch in der Bauchhöhle (Bauchhoden) stecken. Sind beide Hoden durch diese Anomalie unsichtbar; so spricht man von Kryptorchismus. Die Verlagerung gleicht sich oft noch im Kindesalter aus. Dauert sie bis zur Pubertät fort, so bleibt das Organ in der Regel klein, erreicht bisweilen nur Bohnengröße. Entzündliche Veränderungen infolge äußerer Schädlichkeiten (Traumen, Bruchbänder) können dabei zu schwieliger Verödung der Drüse führen. Die Samenbildung fehlt gewöhnlich in verlagerten Hoden, dagegen fällt häufig eine starke Vermehrung der Zwischenzellen auf. Infolge der Neigung zu Geschwulstbildung und zu Torsion des Samenstranges (siehe unten) hat die Retentio testis bisweilen Gefahren im Gefolge. Kryptorchismus ist eine regelmäßige Begleiterscheinung des Pseudohermaphroditismus masculinus. In der Ätiologie der Hodenretention spielen mechanische Hindernisse infolge peritonitischer Narben und Adhäsionen, sowie hereditäre Verhältnisse eine Rolle (Büdinger).

Eine andere Gruppe von Hodenverlagerungen stellt die Ectopia testis dar. Hier liegt das Organ an Stellen, die es normalerweise

sonst zu keiner Zeit einnimmt, in der Schenkelbeuge oder am Damm (Ectopia cruralis, perinealis).

Weitere Mißbildungen des Genitalsystems — Aplasie des Nebenhodens, des Samenleiters, der Samenblase, der Prostata, Atresie des Ductus ejaculatorius, Dislokation des Nebenhodens usw. — werden selten beobachtet.

B. Pathologische Anatomie des Hodens und Nebenhodens.

1. Störungen des Stoffwechsels.

Der Zustand der Geschlechtsdrüsen wird beeinflußt von dem allgemeinen Ernährungszustande des Individuums. Bei chronischer Kachexie, vor allem bei chronischer destruierender Tuberkulose, sind die Hoden klein, schlaff. Hat die Krankheit bereits in den Pubertätsjahren eingesetzt, so bleibt das Organ in seiner Entwicklung erheblich zurück. So trifft man bisweilen völlig unentwickelte Hoden bei jungen Männern, die seit der Kindheit an schwerer Knochentuberkulose leiden oder mit Rachitis tarda und mit Kretinismus behaftet waren. Manche chronische Allgemeinstörungen verändern zwar das Aussehen des Hodens nicht, heben aber die Spermatogenese völlig auf. So sistiert in der Mehrzahl der Fälle die Samenbildung bei habituellen Säufern.

Von regressiven Metamorphosen ist eine stärkere Pigmentablagerung bei Greisen öfter vorhanden. Eisenhaltiges Pigment findet man bisweilen bei schweren Anämien und bei Hämochromatosen anderen Ursprungs (so bei Bronzediabetes) in größerer Menge in den Samenzellen und im Bindegewebe angehäuft. Der Fettgehalt der Epithelien wechselt unter normalen Bedingungen sehr; vor der Pubertät ist in der Regel nur im interstitiellen Gewebe, nicht im Lumen der Kanälchen Fett vorhanden. Amyloidentartung der Hodengefäße kann sich an allgemeine Amyloiddegeneration anschließen.

Fig. 371. Atrophische Samenkanälchen zwischen gut erhaltenen. Vergr. 30mal. Elastinfärbung.

Im allgemeinen läßt sich die Spermatogenese noch in den höchsten Altersstufen nachweisen, doch sind die Kanälchen bei Greisen in der Regel enger, die Wandung ist dicker.

Recht häufig trifft man bei Männern in den mittleren und höheren Lebensjahren verödete Gänge, die durch ihre Enge, das hyaline Aussehen der Wandung, den Schwund der Epithelien auffallen. Bald bilden diese obliterierten Samenkanälchen nur kleine, unregelmäßige Herde, die mit Vorliebe dicht unter der Albuginea sitzen, bald schmale Streifen. Bei makroskopischer Besichtigung sind sie nicht erkennbar; bei mikroskopischer Untersuchung hingegen fallen sie, besonders nach spezifischer Färbung des Elastins, auf, da die elastischen Lamellen der Wandung sich gut erhalten. Wie weit diese umschriebenen Verödungen auf Kreislaufsstörungen oder auf andere Schäd-

lichkeiten zurückzuführen sind, ist nicht immer zu entscheiden. Da sie vorwiegend bei älteren Leuten und bei Männern mit Arteriosklerose angetroffen werden, liegt es nahe, eine mangelhafte Ernährung infolge der Gefäßveränderung anzunehmen.

Abgesehen von der durch Retentio testis, durch lokale Erkrankungen oder durch allgemeine Kachexie bedingten mangelhaften Entwicklung kommt bisweilen eine scheinbar idiopathische Atrophie des Organs vor, für die eine Erklärung fehlt. Die Zwischenzellen können dabei stark vermehrt sein. Daß auch Röntgenbestrahlungen einen Schwund des Organs durch Vernichtung der spezifischen Zellen bewirken können, haben Tierexperimente bewiesen.

2. Störungen des Kreislaufs.

Der Hoden beteiligt sich nur in geringem Grade an allgemeinen Kreislaufsstörungen. Das fällt besonders auf, wenn neben hochgradigem Stauungsödem das Skrotum der Hoden mit seinen Hüllen intakt gefunden wird. Lokale Kreislaufsstörungen zeigen sich regelmäßig bei Verschluß der zuführenden Gefäße. Das Organ wird hämorrhagisch infarziert und bei längerer Dauer der Bluthemmung brandig. Die häufigste Ursache für solche schwere Zirkulationsbehinderung bildet die Torsion des Samenstrangs (siehe unten), doch hat man auch Hodeninfarzierung ohne nachweisbare Ursache entstehen sehen (Volkmann). Der Verschluß der abführenden Venen scheint, solange die Arteria deferentialis verschont bleibt, ohne ernste Folgen für das Organ zu verlaufen.

Traumatische Blutungen innerhalb des Hodens sind nicht häufig. Dagegen findet man öfter bei Neugeborenen, besonders wenn sie in Beckenendlage zur Welt kamen, eine starke Durchblutung der Drüse infolge länger anhaltender Quetschung und Stauung. Zirkumskripte Hämorrhagien der Drüsensubstanz können bei Skorbut, Hämophilie, bei septischen Erkrankungen und anderen Infektionskrankheiten (Scharlach) auftreten.

3. Entzündungen.

a) Akute Entzündungen und ihre Folgen.

Akute entzündliche Prozesse kommen im Nebenhoden wie im Hoden am häufigsten durch Fortleitung von den Harnwegen her zustande, seltener sind sie auf metastatische Vorgänge und Traumen zu beziehen.

Von den fortgeleiteten Entzündungen des Nebenhodens kommt vor allem die gonorrhoische Epididymitis als die klinisch wichtigste und folgenschwerste Erkrankung in Betracht. Ihre Entstehung ist auf das Eindringen von Gonokokken aus der Urethra in die Samenwege zurückzuführen. Hier veranlassen diese Eitererreger entweder zunächst eine kontinuierliche Entzündung der Samenblasen und Samenleiter, oder sie siedeln sich mit Überspringen des Ductus deferens direkt im Nebenhoden an. Dort, wo der weite, gerade verlaufende Ductus deferens sich umbiegt und in den engen, stark geschlängelten Ductus epididymidis übergeht, kommt es am leichtesten zu einer Anhäufung der Kokken, und so erklärt es sich, daß wir gerade dort, am Anfangsteile des Nebenhodenschwanzes, am häufigsten der Lokalisation des gonorrhoischen Prozesses begegnen. Die Entzündung breitet sich von dort aus auf die angrenzenden Abschnitte aus und kann in den schweren Formen

den ganzen Nebenhoden betreffen. Entsprechend der Ausbreitung finden wir nur einen Teil oder den ganzen Nebenhoden prall geschwollen.

Gleichzeitig mit der Epididymitis geht regelmäßig auch eine Entzündung des Serosaüberzugs einher, und es schließt sich eine mehr oder minder intensive Periorchitis mit seröser oder serofibrinöser Exsudation an.

Die gonorrhoische Epididymitis geht, wie Punktionsversuche an Kranken ergeben, meist mit Eiterbildung einher. Den Beginn des Prozesses bildet eine Desquamation des Epithels mit Leukozytenausscheidung in den Kanal, dann folgt Nekrose der Zellauskleidung und Infiltration der tieferen Wandschichten, und schon nach wenigen Tagen kommt es zu eitriger Einschmelzung des Entzündungsherdes. Je nach der Zahl und Ausbreitung der Herde handelt es sich dann um isolierte kleinere oder um multiple Abszedierungen oder um ausgebreitete Erweichungen. Regelmäßig sind Gonokokken in den frischen epididymitischen Herden nachweisbar, selten vermischt mit anderen Eitererregern (Staphylokokken).

Fig. 372. Abszeß im Nebenhodenschwanz. (Längsschnitt.)

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle geht der Prozeß spontan zurück, der Abszeß dickt sich ein, der Inhalt wird resorbiert, und nach längerer Zeit deutet nur noch eine schwielige Narbe auf die abgelaufene Erkrankung hin. Je nach der Ausdehnung der Epididymitis ist die Schwiele nur auf den Nebenhodenschwanz beschränkt und klein, oder es zeigen sich multiple Schwielen, oder das ganze Organ ist diffus induriert. In anderen Fällen hat eine Verwachsung mit dem angrenzenden Teil des Hodens stattgefunden und die Schwiele geht direkt in das Hodengewebe über. Endlich begegnet man Fällen, in denen die Resorption sich verzögert und man noch nach Jahren einen abgekapselten Eiterherd antrifft, als Residuum einer einstigen gonorrhoischen Epididymitis. Die Gonokokken sind im Exsudat mikroskopisch dann nicht mehr zu finden, durch Kulturen indes bisweilen noch nachweisbar.

Selten kommt es bei akuten Nebenhodeneiterungen zu einem Durchbruch in den Scheidenhautsack und zu purulenter Periorchitis oder, nach Verwachsung mit der Skrotalhaut, zum Durchbruch des Abszesses nach außen und zu langwieriger Fistelbildung.

Nächst der Gonorrhoe sind es andere entzündliche Erkrankungen der Harnwege, speziell die Cystitis (nach Katheterismus, bei Blasenlähmung, bei Prostatahypertrophie), welche am häufigsten eine fortgeleitete Epididymitis hervorrufen. Die Erscheinungen sind hier in der Regel weniger stürmisch, weniger ausgebreitet; die Beteiligung der Scheidenhaut ist dabei seltener und geringeren Grades. Die histologischen Befunde ähneln den bei der gonorrhoischen Epididymitis erhobenen, nur, daß an Stelle der Gonokokken andere Eitererreger — der gelbe Eiterkokkus, das Bacterium coli — treten.

Für die Pathogenese der gonorrhoischen und anderer fortgeleiteter Epididymitiden ist die von Oppenheim und Löw experimentell erwiesene Tatsache von Wichtigkeit, daß durch Reizung des Nervus hypogastricus antiperistaltische Bewegungen des Ductus deferens und der Samenblase ausgelöst werden. So vermochten sie bei Einbringen von Streptokokken in die Urethra von Kaninchen und bei gleichzeitiger Reizung des Nerven eine Fortwanderung der Entzündung im Genitalsystem hervorzurufen.

Metastatische Epididymitis kommt bisweilen bei septischen Erkrankungen, speziell bei Staphylokokkensepsis, vor. Seltener ist sie bei anderen Infektionskrankheiten — Typhus, Cerebrospinalmeningitis — beobachtet worden. Der Nebenhoden ist in toto oder zum großen Teil dann prall gespannt, und auf dem Durchschnitt ist das lebhaft gerötete Gewebe von kleinen, den Kanälchen entsprechenden Herden durchsetzt, aus denen sich Eiter ausdrücken läßt. Das histologische Verhalten der metastatischen Nebenhodeneiterung gleicht im wesentlichen dem bei der fortgeleiteten Entzündung. Auch hier nimmt der Prozeß vom Innern der Kanälchen seinen Ausgang, und es liegt daher nahe, eine Ausscheidung der Eitererreger aus dem Blute in die Samenwege anzunehmen. In manchen Fällen wird die Deutung der Epididymitis als metastatische oder als fortgeleitete dadurch erschwert, daß neben der allgemeinen Bakteriämie eine lokale Erkrankung im uropoetischen System sich findet. Beide Formen der Nebenhodenentzündung können einseitig oder doppelseitig auftreten.

Die Folgen der Epididymitis, besonders der gonorrhoischen Form, sind dadurch bedeutungsvoll, daß die Samenwege an den ergriffenen Abschnitten zerstört, von schwieligem Gewebe umwachsen, undurchgängig werden. Da nun in dem am häufigsten betroffenen Nebenhodenschwanz und auch im Körper nur ein vielfach gewundener Kanal verläuft, hebt sein Verschluß dauernd den Abfluß des Hodensekrets auf. Hat die Erkrankung beide Nebenhoden geschädigt, so wird das Individuum dauernd zeugungsunfähig wegen des Fehlens von Samenfäden im Sperma (Azoospermie). Infolge der Abflußbehinderung kommt es zu einer starken Ektasie der Nebenhodenkanälchen, die sich mit Spermatozoen, abgestoßenen Zellen und deren Degenerationsprodukten füllen. Die zelligen Gebilde zerfallen in feinkörniges Fett, dazwischen liegen Corpora amylacea und hyaline Massen. Bei äußerer Besichtigung fällt an solchen Nebenhoden die pralle Füllung der Kanäle mit einer weiß durchschimmernden, milchähnlichen Flüssigkeit auf. Beim Durchschneiden fließt, im Gegensatz zu dem Verhalten des normalen Nebenhodens, reichlich klare oder milchige Flüssigkeit von der Schnittfläche ab. Wo man einen derartigen Befund antrifft, wird man ausnahmslos Spermatozoen in der zugehörigen Samenblase vermissen.

Auf den Hoden selbst übt die dauernde Behinderung des Sekretabflusses in der Regel keinen schädigenden Einfluß aus. Das Organ bewahrt seine Größe und sein Aussehen, und auch die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Spermatogenese ungestört weiter stattfinden kann. Man muß demnach annehmen, daß das im Hoden gebildete Sekret beständig von dem reichlich entwickelten Lymphgefäßsystem des Organs aufgesogen wird und hierdurch eine Sekretstauung innerhalb des Hodens vermieden wird. Das Andauern der Spermatogenese nach Verschluß der Samenausführungswege erklärt es auch, daß solche Individuen trotz doppelseitiger Erkrankung und trotz ihrer durch die Azoospermie bedingten Zeugungsunfähigkeit doch normalen Geschlechtstrieb bewahren und sich in keiner Weise wie Kastrierte

verhalten. Es spricht diese Erfahrung für die hohe Bedeutung der inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen.

Weit seltener als im Nebenhoden treten akute Entzündungen des Hodens infolge einer Fortleitung eitriger Prozesse von den Harnwegen her auf. Zwar schließen sich gelegentlich an Gonorrhoe und Cystitis nach vorheriger Erkrankung des Nebenhodens Eiterungen im Hoden selbst an, doch beschränken sich diese in der Regel auf die der Epididymis nächstliegenden Partien und bilden nur selten isolierte Herde mitten im Parenchym. Das Übergreifen der Infektion vom Nebenhoden auf den Hoden wird dabei wohl häufiger durch die Lymphbahnen als durch die Samenwege vermittelt. Auch dort, wo im Anschluß an eitrige Entzündungen der Leistengegend (Bubonen, infizierte Herniotomien) Hodenabszesse sich entwickeln, ist eine Verschleppung der Infektionserreger auf lymphatischem Wege vorauszusetzen.

Wichtiger als die fortgeleiteten sind die durch das Blut vermittelten metastatischen Entzündungen des Hodens. Am häufigsten ist die neben der Parotitis epidemica auftretende Orchitis. Sie führt fast niemals zur Eiterung, geht indes auffallend häufig — die Angaben schwanken zwischen 23 und 66% — in Schrumpfung des Organs aus.

Besser bekannt sind die anatomischen Veränderungen bei der Orchitis variolosa. Chiari gibt an, daß der Prozeß mit Rundzellenanhäufungen beginnt, daß dann die Samenkanälchen nekrotisch zugrunde gehen. Die Heilung erfolgt durch Narbenbildung.

Weiterhin ist metastatische Orchitis beobachtet worden bei Sepsis, bei kruppöser Pneumonie, bei Cerebrospinalmeningitis, und es ließen sich dabei die spezifischen Erreger im Eiter nachweisen (Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Friedländersche Bazillen, Meningokokken). Endlich treten gelegentlich primär, ohne erkennbare Veranlassung, Hodenabszesse auf. Wie weit Traumen dabei eine Rolle spielen, ist nicht zu entscheiden.

Wie am Nebenhoden können auch am Hoden Eiterherde nach Verwachsung mit der Skrotalhaut nach außen durchbrechen und sogar zu vollständiger Ausstoßung des Organs führen. Bleibt der Eiterherd uneröffnet, so dickt er sich ein, kapselt sich ab und heilt endlich unter Bildung einer derben Narbe. Das nicht erkrankte Hodengewebe bleibt dabei ungeschädigt, und man kann in unmittelbarer Nähe der Schwielen normale Spermatogenese in den angrenzenden Kanälchen wahrnehmen.

b) Chronische Entzündungen und ihre Folgen.

Außer den in ätiologischer Beziehung meist wohlbekannten akuten Entzündungen spielen sich im Hoden auch vielfach chronische Prozesse ab, deren Deutung oft Schwierigkeit bereitet. Sie führen zu einer mehr oder weniger ausgebreiteten Verödung des Drüsenparenchyms und zu fibröser Umwandlung des Gewebes. Meist werden diese Zustände als »fibröse Orchitis« bezeichnet. Mit Unrecht, denn was wir am Sektionstisch finden, ist in der Regel keine entzündliche Veränderung, sondern nur das Residuum eines abgelaufenen Prozesses, dessen Wesen — ob entzündlichen oder degenerativen Ursprungs — hinterher schwer festzustellen ist. Es ist daher empfehlenswert, die allgemeine Bezeichnung Fibrosis testis zu wählen.

Die Fibrosis testis tritt uns unter sehr wechselnden Bildern entgegen. In den leichtesten Graden ziehen zarte weiße Bindegewebszüge

fächerförmig durch das Organ, und es fällt auf, daß die Samenkanälchen sich nicht, wie am normalen Hoden, aus dem Gewebe auslösen lassen. In anderen Fällen trifft man nur an einem Pol, oder im Zentrum, oder an verschiedenen Stellen, oder über größere Abschnitte ausgebreitet weiße Schwielen mit undeutlicher Begrenzung innerhalb des braunroten Parenchyms. In den schwersten Graden ist die gesamte Schnittfläche des Organs in eine derbe fibröse Masse verwandelt, in der nur Spuren oder nichts mehr von Drüsengewebe erkennbar ist.

Auch das mikroskopische Bild der Fibrosis testis ist ein wechselndes. In manchen Fällen ist das interstitielle Bindegewebe intakt. Samenkanälchen grenzt an Samenkanälchen, aber die epitheliale Auskleidung derselben ist völlig zerstört. Die Wandung der Gänge ist verdickt, von hyalinem Aussehen; das Innere wird von einer hyalinen kernarmen Masse gebildet. Nur der elastische Anteil der Kanalwandung hat sich erhalten und läßt bei spezifischer Färbung den Verlauf der Tubuli genau nachweisen. Hier liegt eine primäre Degeneration des Kanälchenepithels vor, die zu völliger Verödung der Gänge führte (Eugen Fränkel). Entzündliche Veränderungen und Residuen von solchen können dabei vollständig fehlen.

Fig. 373. Fibrosis testis unbekannten Ursprungs. (Längsschnitt.) Im unteren Pol des Hodens streifige weiße Schwielen.

Anders liegen die Verhältnisse in einer anderen Gruppe von Fällen. Hier ist das interkanalikuläre Gewebe von kleinen Rundzellen in verschiedener Dichtigkeit durchsetzt. Die Kanäle werden dadurch auseinandergedrängt, ihre Epithelien gehen zugrunde, das Lumen der Gänge obliteriert, die Wandungen derselben sind verdickt, von homogener Beschaffenheit. Auch hier erhält sich das Elastin der Kanalumhüllung lange. In derartigen Fällen geht also Hand in Hand mit einer schweren parenchymatösen Degeneration und Nekrose der Epithelien eine ausgesprochene chronische interstitielle Entzündung einher, und es bleibt nur zweifelhaft, ob man die primäre Erkrankung im Parenchym oder im Stroma oder in beiden gleichzeitig voraussetzen soll.

In der einen wie der anderen Gruppe von Fällen geht bei längerer Dauer der Erkrankung auch der elastische Anteil der Wandung schließlich zugrunde, und man findet dann in breiten Bindegewebsflächen keine Gänge mehr, sondern nur noch Trümmer von elastischen Fasern als letzte Überbleibsel derselben.

Endlich können verschiedenartige mit Eiterung oder Zerfall einhergehende akute Prozesse im Hoden nach ihrer Ausheilung zur Bildung fibröser Herde führen.

Aus den histologischen Befunden geht hervor, daß die Genese der Fibrosis testis keine einheitliche ist, daß ihr bald degenerative Prozesse, bald produktive Entzündungen zugrunde liegen. Die Erkran-

kung kann diffus über das ganze Organ ausgebreitet sein oder sich auf solitäre oder multiple kleinere Herde beschränken. Sie kann einen Hoden betreffen oder beide.

Im einzelnen Falle ist es meist unmöglich, die Ätiologie der Fibrosis testis zu bestimmen. Dort, wo gummöse Erkrankungen im Hoden oder Residuen syphilitischer Prozesse an anderen Organen angetroffen werden, darf die Veränderung auf jene Infektion bezogen werden. Neben der Syphilis kommen aber noch andere Faktoren, die Parotitis epidemica, andere Infektionskrankheiten, dann gonorrhoische, tuberkulöse, lepröse Erkrankungen, Traumen, Entwicklungsstörungen in Betracht. Die Ätiologie kann also eine recht mannigfaltige sein, und es ist daher nicht gestattet, aus dem Nachweis einer Fibrosis testis allein auf eine frühere syphilitische Infektion zu schließen.

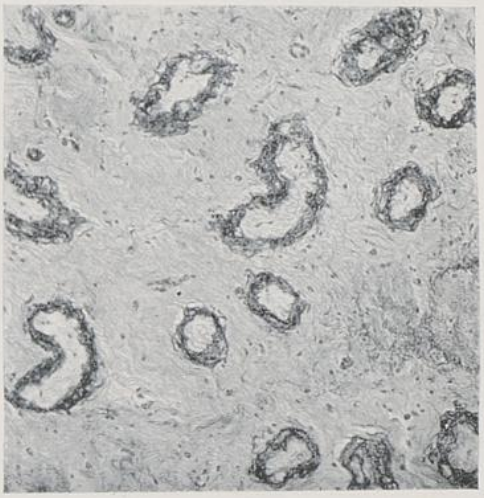


Fig. 374. Fibrosis testis. Vergr. 160mal. Elastinfärbung. Atrophische Samenkanälchen, deren Epithel völlig zerstört ist, deren elastische Wandschichten sich erhalten haben. Zwischen den Kanälchen zellarmes Bindegewebe.

Die von den fibrösen Herden frei gebliebenen Abschnitte des Hodens funktionieren weiter und können ihr Sekret, solange das Rete und die Ductuli efferentes intakt bleiben, in den Nebenhoden entleeren. Es kann daher trotz doppelseitiger Fibrosis testis die Zeugungsfähigkeit erhalten sein.

Der Nebenhoden beteiligt sich an den besprochenen Prozessen nicht. Wo fibröse Herde in demselben gefunden werden, stellen sie die Residuen einer abgelaufenen Epididymitis dar.

c) Spezifische Entzündungen.

α) Tuberkulose.

Unter den spezifischen Entzündungen des Hodens und Nebenhodens spielt die Tuberkulose die wichtigste Rolle. Sie kommt in allen Altersstufen, im Säuglings- wie im Greisenalter vor. In der Regel bildet sie nur eine Begleiterscheinung neben anderen tuberkulösen Organerkrankungen, speziell der Lungenschwindsucht; nur selten stellt sie die erste und einzige Lokalisation der Tuberkulose im Körper dar. Sie gewinnt dadurch an Bedeutung, daß sie häufig den Ausgangspunkt für weitere tuberkulöse Zerstörungen innerhalb des Genitalsystems bildet und zu Generalisierung der tuberkulösen Infektion im Körper führen kann.

Fast ausnahmslos nehmen tuberkulöse Erkrankungen des Gesamthodens ihren Ausgang vom Nebenhoden. In den ausgebildeten Fällen von Epididymitis tuberculosa ist der ganze Nebenhoden in einen wurstförmigen, von rahmähnlichen, erweichten, oder von festeren Käsemassen durchsetzten Körper verwandelt, der raupenförmig dem Hoden aufsitzt und auf dessen Längsschnitt man oft noch in dem ver-

käsenden Gewebe die Zentren der zerfallenen Kanäle erkennen kann. In anderen Fällen wieder findet sich nur ein isolierter größerer Käseknoten im Nebenhodenschwanz, seltener im Körper oder Kopf. Die Affektion kann sich auf einen Nebenhoden beschränken oder beide befallen.

Fig. 375. Nebenhodentuberkulose. Wurstförmige Auftreibung der Epididymis. Außenansicht.

Fig. 376. Nebenhodentuberkulose. (Längsschnitt.) Der Nebenhoden ist von käsigen Herden durchsetzt, die Tuberkulose greift am oberen Pol vom Nebenhoden auf den Hoden über. Mitten im Hoden findet sich eine weiße Schwiele.

Die allerfrühesten Stadien der Nebenhodentuberkulose sind kenntlich an der pralleren Füllung eines Kanälchenkomplexes mit gelblich durchscheinendem Inhalt. Mikroskopisch erweist sich dieser als aus desquamierten Epithelien, Eiterzellen, Fettmolekülen bestehend und durchsetzt von Tuberkelbazillen. Weiterhin wird das Kanälchenepithel nekrotisch, die Wandungen der Gänge und das interkanalikuläre Gewebe sind von Rundzellen durchsetzt, es treten riesenzellenhaltende Miliartuberkel hervor, während makroskopisch nichts von einer Knötchenbildung wahrnehmbar ist. In einem späteren Stadium wandelt sich das Gewebe, vom Zentrum der Kanälchen beginnend, in eine Käsemasse um, in welcher die Grenze des Ganges nach Zerstörung der elastischen Gewebslamellen völlig schwindet.

Bei raschem Fortschreiten des Prozesses kann die eiterige Schmelzung der Käsemassen zum Durchbruch in den Scheidenhautsack und zu eiteriger Periorchitis führen. Häufiger ist es, daß es zu serösen und fibrinösen Entzündungen der Tunica vaginalis propria kommt mit nachfolgender Verwachsung der Blätter. Bisweilen verwächst der erkrankte Nebenhodenabschnitt mit der Skrotalhaut, die erweichten Massen brechen nach außen durch, und es bildet sich eine langdauernde tuberkulöse Fistel, durch welche sich der Krankheitsherd fast völlig ausstoßen kann.

In milder verlaufenden Fällen kann es zur Verkreidung der Käsemassen kommen oder an Stelle der Verkäsung tritt von vornherein eine fibröse Umwandlung des tuberkulös erkrankten Gewebes. Gerade solche Fälle bieten bisweilen der anatomischen Diagnose große Schwierigkeit, zumal da auch das Mikroskop keine Tuberkel erkennen läßt und die Bazillen äußerst spärlich vorhanden sind.

Greift der Prozeß, wie das häufiger der Fall ist, auf den Hoden über, so finden sich zunächst im Corpus Highmori, dann aber auch im übrigen Hoden Knötchen. Bei vorgeschrittener Hodentuberkulose bildet sich im Mediastinum testis eine zusammenhängende fibröskäsige Masse, an deren Peripherie dicht gelagerte Knötchen erkennbar sind, während im übrigen Hoden die Zahl der Tuberkel mit der Entfernung vom Nebenhoden abnimmt. Solange die Zahl der Knötchen im Hoden eine beschränkte bleibt, springen sie als kleinere und größere graue oder gelbe Gebilde an der Schnittfläche hervor, ist dagegen die Tuberkeleruption eine sehr dichte, so fließen die Herde zusammen, und nur in den Interstitien sind noch Reste von Hodengewebe erkennbar. Seltener ist es, daß im Anschlusse an die Epididymitis tuberculosa sich größere derbe oder erweichende Herde im Hoden bilden, die nach außen perforieren können.

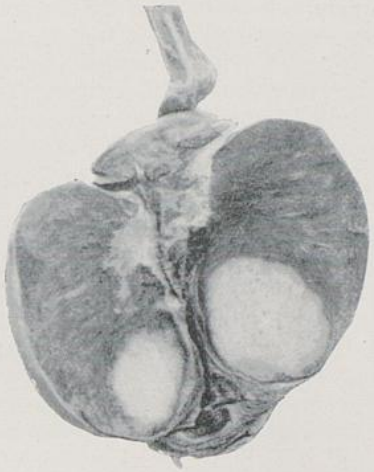


Fig. 377. Hodentuberkulose. Isolierter Käseknoten im Hoden bei intaktem Nebenhoden. (Längsschnitt.)

Weit seltener als die vom Nebenhoden fortgeleitete ist die primäre, metastatische Tuberkulose des Hodens. Sie kommt einmal in Form multipler Miliartuberkel bei akuter Miliartuberkulose von Säuglingen und Knaben, seltener von Erwachsenen vor. Die Knötchen sitzen dabei dicht unter der Albuginea oder mitten im Hoden, während der Nebenhoden frei bleibt. Bei der zweiten Form der metastatischen Hodentuberkulose bildet sich ein größerer, scharf von der Umgebung abgegrenzter, solitärer Käseknoten in der Drüse.

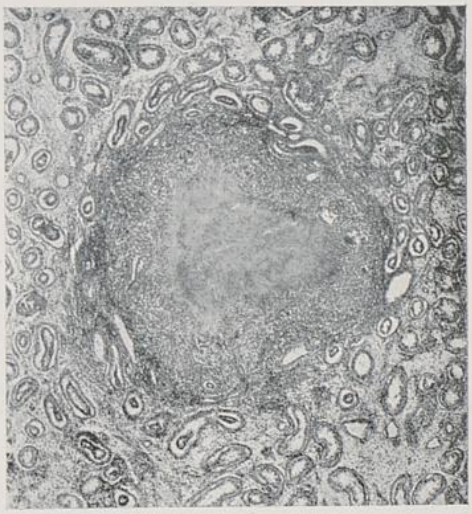


Fig. 378. Hodentuberkel, umgeben von gut erhaltenen Samenkanälchen. An der Grenze zwischen dem verkästen Zentrum und der zellreichen Peripherie des Knotens mehrere Riesenzellen. Vergr. 30mal. Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

Wie das Mikroskop lehrt, ist der Ausgangspunkt der metastatischen Hodentuberkel im interstitiellen Gewebe zu suchen. Erst sekundär werden dann auch die Kanälchen in den Prozeß gezogen. Im Gegensatz dazu und entsprechend der Verbreitung des Prozesses auf dem Wege der Samenkanälchen gehen bei der vom Nebenhoden fortgeleiteten Hodentuberkulose die Knötchen vom Innern der

Tubuli aus. Es kommt im Anfange zu einer Wucherung der Epithelien, die bizarre Formen annehmen und den Gang dicht erfüllen. Riesenzellen treten im Kanalinhalt auf, die Zellen werden nekrotisch, die Nekrose breitet sich weiter auf die Umgebung aus, und neue Tubuli werden in den Prozeß einbezogen, während an der Grenze des käsigen Gewebes Rundzelleninfiltrate und Riesenzellen auftreten. Die Kanalwandungen lassen sich noch eine Zeitlang in dem zerstörten Gewebe durch den histologischen Nachweis der resistenten elastischen Lamellen erkennen. Tuberkelbazillen sind regelmäßig, bisweilen in großen Mengen, nachweisbar. Neben den intrakanalikulär entstehenden Tuberkeln kommt es regelmäßig auch sekundär zur Bildung interstitiell sich entwickelnder Knötchen, so daß im späteren Stadium der Erkrankung die mikroskopische Unterscheidung der auf dem Blutwege und der durch Fortleitung entstandenen Form der Hodentuberkulose nicht möglich ist.

In manchen vorgeschrittenen Fällen ist infolge der Konfluenz der Infiltrate und des Fehlens isolierter Knötchen sowie durch regressive Metamorphosen die Diagnose der Hodentuberkulose, vor allem die Abgrenzung gegenüber der Syphilis und anderen chronischen Entzündungsprozessen sehr schwierig. Orth hat darauf hingewiesen, daß das Verhalten des Elastins, welches bei tuberkulösen Prozessen rascher zerstört wird, bei syphilitischen sich länger erhält, verwertet werden kann. Nach Baumgarten genügt der Nachweis typischer Langhansscher Riesenzellen für die Diagnose der Tuberkulose, doch blieb seine Angabe nicht unbestritten. Vor allem wichtig wird bei mangelhaftem Bazillennachweis der positive Ausfall eines Tierübertragungsversuchs sein. Nicht zu übersehen ist die Möglichkeit, daß Tuberkulose sowie Syphilis gleichzeitig im Hoden Veränderungen setzen können.

Experimentell vermochten Baumgarten und Kraemer beide Formen der Hodentuberkulose, die intrakanalikuläre und die interkanalikuläre, hervorzurufen. Die erstere erhielten sie bei Injektion tuberkulösen Materials in den Samenleiter, die letztere durch Injektion ins interstitielle Gewebe des Hodens.

Heilungsvorgänge sind auch bei Hodentuberkulose bisweilen zu verfolgen. An Stelle des Knötchens bildet sich ein kleiner fibröser Herd, innerhalb dessen noch Spuren elastischen Gewebes erkennbar sind. Gelegentlich findet man derartige zirkumskripte fibröse Herde in größerer Zahl neben frischeren Knötchen.

Die Entstehungs- und Ausbreitungsweise der Genitaltuberkulose wird später besprochen werden.

β) Lepra.

Lepröse Erkrankungen der männlichen Genitalien werden bei uns, entsprechend dem seltenen Vorkommen der Krankheit, wenig beobachtet. Das äußere Bild der Hodenlepra gleicht in der Regel dem der Fibrosis testis. Das Organ ist klein, schlaff, von zarten fibrösen Zügen durchzogen, aus denen sich die Kanälchen nicht hervorziehen lassen. Nebenhoden und Samenleiter zeigen makroskopisch, trotz ihres reichen Gehaltes an Leprabazillen, keine bemerkenswerte Eigentümlichkeit, nur selten werden Verdickungen am Nebenhoden bemerkt.

Die mikroskopische Untersuchung des Hodens liefert verschiedene Bilder, je nach dem Alter der Erkrankung. In vorgeschrittenen Fällen sind die Samenkanälchen durchweg verödet, und nur die erhaltenen elastischen Lamellen lassen bei spezifischer Färbung die Grenzen der Gänge erkennen. Diese sind mit einem homogenen, kernarmen Bindegewebe erfüllt, von der Epithelauskleidung ist nichts mehr erkennbar. Das interkanalikuläre Bindegewebe ist verbreitert, im ganzen zellarm,

doch begegnet man mehrfach einer auffallenden Vermehrung der Zwischenzellen. Innerhalb und außerhalb der Kanäle sieht man große, eigentümliche Vakuolen. Daß es sich in solchen Fällen um lepröse Zerstörungen handelt, beweist das Vorhandensein von Leprabazillen in enormen Mengen. Sie liegen sowohl innerhalb der Kanäle, wie auch im interstitiellen Gewebe teils isoliert, teils in den als »Leprazellen« bezeichneten Klumpen, welche jenen Vakuolen entsprechen. Auch im Nebenhoden finden sich die Stäbchen innerhalb und außerhalb der Kanäle, besonders reichlich oft im Ductus epididymidis.

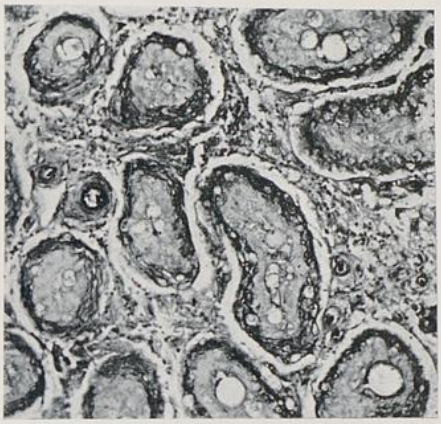


Fig. 379. Hodenlepra. Das Epithel der Samenkanälchen ist zerstört, die elastische Wandschicht erhalten. In den Kanälen vielfach Vakuolen, welche den mit Bazillen erfüllten »Leprakörpern« entsprechen. Zwischen den verödeten Kanälen mäßig zellreiches Bindegewebe. Vergr. 125mal. Elastinfärbung.

In weniger vorgeschrittenen Fällen ist nur ein Teil der Hodenkanäle völlig verödet, andere enthalten noch Epithelien in mehr oder minder deformiertem Zustande, ihre Wand ist verdickt, von hyalinem Aussehen. Das interstitielle Gewebe ist verbreitert, an manchen Stellen von Rundzellen reichlich durchsetzt, die Zwischenzellen sind auffallend vermehrt. Auch in diesen Fällen trifft man die beschriebenen Vakuolen und einen großen Gehalt an Leprabazillen.

Nach diesen Bildern ist anzunehmen, daß die Leprabazillen aus dem Blute in die Samenwege ausgeschieden werden, hier zunächst eine schädigende Wirkung auf die Samenzellen ausüben und deshalb die Spermatogenese so früh aufheben. An die Zerstörung des Epithels und die Verödung der Gänge schließen sich sekundär interstitielle Veränderungen an.

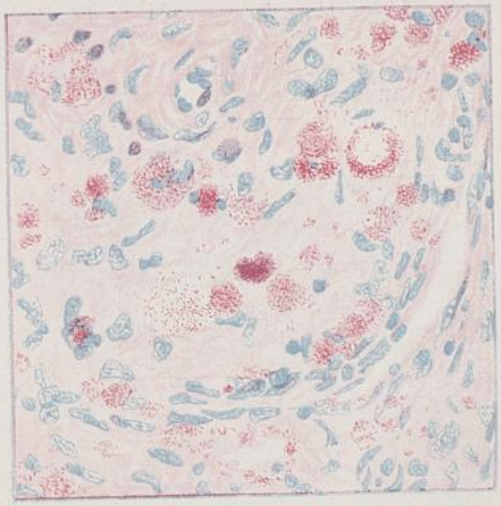


Fig. 380. Hodenlepra. Leprabazillen in der Wand eines Samenkanälchens teils isoliert, teils in Gruppen (Leprakörper) angeordnet. Vergr. 500mal. Fuchsin-Methylenblaufärbung.

γ) Syphilis.

Hodenerkrankungen gehören zu den häufigeren Erscheinungen der viszeralen Syphilis bei akquirierter Lues. Bei der kongenitalen Form sind sie außerordentlich selten. Im Gegensatz zur Tuberkulose befällt der Prozeß fast immer den Hoden allein, während am Nebenhoden Veränderungen selten zu konstatieren sind. Die Hodensyphilis tritt in zwei Formen auf, einmal

unter Bildung von Gummiknoten, dann als diffuse fibröse Orchitis. Häufig kombinieren sich beide Formen.

Die Hodengummen unterscheiden sich nicht von den Gummiknoten anderer Organe. Sie treten solitär oder multipel, in linsen- bis haselnußgroßer Ausdehnung auf und bilden runde oder landkartenähnlich gestaltete gelbe Herde von elastischer Konsistenz, die stark über der Schnittfläche vorspringen. Selten zeigen sie zentrale Erweichungen. In späteren Stadien sind sie scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, in früheren werden sie umgrenzt von einer stärker injizierten Zone, die sich allmählich in der Nachbarschaft verliert.

Fig. 381. Hodensyphilis. (Längsschnitt.) Das Hodengewebe ist völlig in Schwielen verwandelt. Innerhalb des fibrösen Gewebes finden sich mehrere zirkumskripte Gummen.

Mikroskopisch findet sich innerhalb des Gummi das Hodengewebe völlig zerstört; nur hier und da sind Trümmer elastischer Lamellen erkennbar. Erst an der Grenze des Herdes werden die elastischen Wandelemente der untergehenden Gänge wieder deutlich erkennbar. Hier beginnt eine dichte Rundzellenanhäufung, welche sich noch jenseits der makroskopisch erkennbaren Grenze des Gummi zwischen die erhaltenen Tubuli einschiebt. Eine Gruppe dieser von dem Granulationsgewebe umgürteten Kanäle nach der anderen verödet, während die eingeschlossenen Gefäße teils thrombosieren, teils von dem Granulationsgewebe durchwachsen werden.

Fig. 382. Diffuse syphilitische Orchitis mit Verödung der Samenkanäle, die nur noch an der elastischen Umhüllung erkennbar sind. Zwischen den Kanälen zellreiches, verbreitertes Bindegewebe. Vergr. 100 mal. Elastinfärbung.

Kleinere Gummiknoten können völlig resorbiert werden und mit Hinterlassung einer Schwiele ausheilen, ohne daß dabei die Funktionsfähigkeit des Organs beeinträchtigt wird. Größere führen zu Verödung des Organs.

Die diffuse syphilitische Orchitis tritt sowohl in Begleitung von Gummibildung als auch unabhängig von dieser im Hoden auf. In den früheren Stadien findet man das interstitielle Gewebe verbreitert, gleichmäßig durchsetzt von Rundzellen. Die auseinandergedrängten Gänge haben

verdickte Wandungen von hyalinem Aussehen. Das Epithel verfällt allmählich der Nekrose. Kurzum, es sind Bilder, die völlig den an der Grenze der Gummen zum normalen Hodengewebe angetroffenen entsprechen. In einem späteren Stadium sind die Tubuli völlig verödet, und nur die erhaltenen elastischen Lamellen zeigen noch ihren Sitz an. Auch diese Lamellen gehen allmählich unter in dem völlig zellarm gewordenen, derben Bindegewebe. Das Organ ist endlich klein, geschrumpft. In allen diesen späteren Stadien ist eine Unterscheidung der syphilitischen Orchitis von anderen zu Fibrosis testis führenden Prozessen nicht mehr möglich.

Während man früher nach Virchows Vorgang geneigt war, jede ausgedehntere Fibrosis testis als Zeichen einer älteren syphilitischen Infektion aufzufassen, überwiegt heute die bereits dargelegte Anschauung, daß auch andere Schädlichkeiten dasselbe Bild herbeiführen können.

Die mikroskopische Diagnose der Hodensyphilis bietet große Schwierigkeit. Es ist besonders auf das Verhalten der Gefäße, speziell auf die Durchwachsung kleiner Venen durch Granulationsgewebe, zu achten. Dann ist bereits darauf hingewiesen worden, daß bei der Syphilis das elastische Gewebe sich länger erhält als bei tuberkulösen Prozessen. Baumgarten legt bei der Unterscheidung beider Erkrankungen Gewicht auf folgende Punkte: Bei der Syphilis fehlen stets die bei Tuberkulose häufigen Langhansschen Riesenzellen, es fehlen die epithelioiden Zellen, es findet sich nur kleinzelliges Granulationsgewebe. Das syphilitisch veränderte Gewebe ist im Gegensatz zum tuberkulösen gefäßhaltig. Endlich können syphilitische Krankheitsprodukte direkt in Narbenbildung übergehen, während bei tuberkulösen ein Stadium der Verkäsung vorausgehen muß. Trotz aller dieser Merkmale bleibt die Diagnose oft unsicher, zumal da der Nachweis der Spirochaeta pallida, der im Hoden kongenital syphilitischer Früchte unschwer gelingt, bei der syphilitischen Orchitis des Mannes im Stiche läßt.

Syphilitische Erkrankungen des Nebenhodens sind selten und dann in Form von Gummibildung oder produktiver Entzündung beobachtet worden. Fraglich ist es, ob manche der am Nebenhoden angetroffenen fibrösen Herde syphilitischen Ursprungs sind.

4. Anpassungsvorgänge.

Regenerative Vorgänge nach Ausfallen von Drüsenparenchym kommen im Hoden nicht vor. Eine kompensatorische Hypertrophie ist dagegen mehrfach dort gesehen worden, wo ein Hoden vor der Pubertät verloren ging. Damit stimmt die Beobachtung überein, daß bei jungen Tieren nach Entfernung einer Keimdrüse die andere hypertrophiert (Ribbert). Beim Menschen wird die Feststellung der vikariierenden Hypertrophie durch die große Differenz des Hodengewichts erschwert.

5. Veränderungen der Lage und Gestalt.

Abgesehen von den durch Tumoren, Zysten und Scheidenhautergüsse bedingten Veränderungen der Lage und Gestalt ist besonders auf die Verdrängung des Hodens durch Skrotalhernien hinzuweisen. Diese durch den Leistenkanal hindurchtretenden Säcke senken sich längs des Samenstranges in den Hodensack, verdrängen dabei den Hoden nach abwärts und veranlassen ihn, eine mehr horizontale Lagerung anzunehmen. Bei lange bestehenden großen Hernien kann es auf diese Weise zu einer Abplattung des Organs kommen, doch ist die Kompression

Fig. 383. Skrotalhernie. Längsschnitt durch einen entleerten Skrotalbruchsack und den angrenzenden Hoden. Im Nebenhodenkopf kleine Zyste. Geringe Hydrocele testis.

nur sehr selten derart, daß dadurch die Funktionsfähigkeit des Organs leidet. Häufig finden sich neben Hernien wässerige Ergüsse im Scheidenhautsack.

6. Parasiten.

Abgesehen von dem in wenigen Fällen konstatierten Vorkommen von Echinokokken sind andere Parasiten im Hoden und Nebenhoden nicht beobachtet worden.

7. Zysten und Geschwülste.

Während im Hoden Zystenbildungen, abgesehen von den in Mischgeschwülsten auftretenden, recht selten sind, bilden die Nebenhodenzysten ein häufiges Vorkommnis. Es sind in der Regel einkammerige, selten mehrkammerige, dünnwandige, selten derbwandige Hohlräume, erfüllt mit klarer oder leicht milchig getrübter Flüssigkeit und haben ihren Sitz meist am Kopfe oder am Körper der Epididymis. Die Mehrzahl der Zysten beweist ihren Zusammenhang mit den Samenwegen durch die Anwesenheit von Spermatozoen oder deren Trümmern im Inhalt. Aber auch dort, wo diese Beimengung fehlt, handelt es sich wahrscheinlich um Gebilde, die ursprünglich mit den Samenwegen kommunizierten und sich später erst von ihnen abschnürten. Man pflegt daher die Flüssigkeitsansammlungen im Gegensatz zu den Ergüssen im Scheidenhautsack, den Hydrocelen, als Spermatocelen zu bezeichnen. Im Innern sind sie mit einem abgeplatteten, selten flimmernden Epithel ausgekleidet. Sie kommen in allen Lebensaltern vor, am häufigsten bei alten Leuten, bei welchen die Säcke bisweilen ganz mächtige Dimensionen annehmen. Meist ist nur ein Nebenhoden betroffen, bisweilen sind es beide.

Fig. 384. Spermatocelesack im Nebenhodenkopf.

Je nach dem Sitze der Zysten ist das Wachstum verschieden. Die vom Kopf ausgehenden bleiben in der Regel klein, wölben sich in den Scheidenhautsack vor und werden daher als intravaginale Spermatocelen bezeichnet. Gerade diese Zysten nehmen öfter ihren Ausgang von der ungestielten Morgagnischen Hydatide, die anfangs einen geschlossenen Sack bildet, später dann mit den Samenwegen in Verbindung tritt (Luschka).

Die vom Körper des Nebenhodens ausgehenden, wahrscheinlich von blind endigenden Ductuli aberrantes ausgehenden Zysten (Roth) entwickeln sich dagegen meist extravaginal zwischen Nebenhoden und Hoden und wachsen in der Richtung des Samenstranges empor, so daß schließlich der Hoden bei großen Spermatocelen dem unteren Pol des Sackes quer aufliegt.

Durch traumatische Einflüsse kann der Inhalt der Samenzysten bisweilen eine hämorrhagische Beschaffenheit annehmen. Kombinationen von Spermatocele mit Hydrocele sind nicht selten.

Die Ätiologie der Spermatocelen ist nicht ganz aufgeklärt. Meist werden sie als Retentions- und Dilatationszysten angesprochen, veranlaßt durch Traumen, gonorrhoische und andere lokale Affektionen. Die Auffassung, daß es sich allein um den Effekt einer Samenstauung infolge behinderter Entleerung handelt, steht im Widerspruch mit der Erfahrung, daß bei Verschluß der Samenwege durch Nebenhodenschwielen und Samenleiteratresie niemals eine Zystenbildung, stets nur eine diffuse Ektasie der Nebenhodenkanäle erfolgt. Es muß daher notwendigerweise neben der zirkumskripten Abschnürung und Stauungsektasie noch eine vermehrte Flüssigkeitsabsonderung innerhalb der Zyste angenommen werden (Orth).

Außer den Spermatocelen kommen gelegentlich kleinere Zysten anderen Ursprunges am Nebenhoden und Hoden vor. Zum Teil stehen sie mit den Anhangsgebilden im Zusammenhange.

Primäre wie sekundäre Geschwülste entwickeln sich fast ausnahmslos nur im Hoden, nicht im Nebenhoden. Sekundär treten Karzinome, Sarkome, Hypernephrome und Mischgeschwülste auf.

Von primären Tumoren sind zu nennen: 1. Sarkome, 2. Karzinome, 3. Teratome und verwandte Gebilde.

Die primären Hodensarkome befallen in der Regel nur Kinder und Männer vor dem 40. Lebensjahre. Sie können bis Mannskopfgröße erreichen und ausgebreitete Metastasen im kleinen Becken und retroperitonealen Gewebe veranlassen. Ihrem histologischen Verhalten nach teilt man sie ein in kleinzellige und großzellige Formen. Bei den ersteren überwiegen die Rundzellen, bei den letzteren finden sich große, oft mannigfaltig gestaltete Rund- und Spindelzellen, gelegentlich auch Riesenzellen. Die Geschwulstzellen sind meist unregelmäßig angeordnet, seltener bilden sie verästelte Züge, zwischen denen lockeres Bindegewebe liegt. Bisweilen finden sich gleichzeitig myxomatöse Abschnitte (Myxosarkom). Durch die häufig eintretenden Metamorphosen, Verfettungen, Nekrosen und Blutungen gewinnen diese Geschwülste oft ein buntes, marmoriertes Aussehen.

Als Ausgangspunkt der Hodensarkome ist das interkanalikuläre Bindegewebe zu betrachten. Bei jüngeren Tumoren kann man verfolgen, wie die Kanälchen durch die Geschwulstbildung auseinandergedrängt und zum Schwund gebracht werden. In älteren Abschnitten findet man gelegentlich noch Reste verödeter Tubuli in Form von elastischen Lamellen und Klumpen. In manchen Fällen endlich läßt sich der Ausgang der Sarkombildung von Zwischenzellen sicher nachweisen (Kaufmann), während für die Mehrzahl der Fälle der Beweis dafür nicht erbracht ist.

Bisweilen treten Sarkome in verlagerten Hoden auf. Schon Virchow hat darauf hingewiesen, daß die zwischen den Bauchwandungen gelagerten Hoden eine besondere Neigung zu Geschwulstbildung zeigen, während die innerhalb des Bauchraumes verbliebenen weit seltener diese Tendenz haben. Wahrscheinlich liegt es daran,

daß die letzteren wegen ihrer geschützten Lage weniger leicht schädlichen Insulten ausgesetzt sind. Auch klinische Erfahrungen deuten darauf hin, daß das Trauma in der Ätiologie des Hodensarkoms eine wichtige Rolle spielt. Manche Autoren (FINOTTI u. a.) nehmen an, daß die in verlagerten Hoden oft stark vermehrten Zwischenzellen für die größere Häufigkeit der Sarkome in solchen Organen verantwortlich zu machen sind.

Vielfach sind sarkomatöse Bildungen des Hodens auch als Endotheliome bezeichnet worden, d. h. als Tumoren, die ihren Ausgang vom Lymphendothel nehmen. Nach KROMPECHER sollen diese, sonst auch als Alveolarsarkome oder als großzellige Rundzellensarkome bezeichneten Endotheliome die häufigsten malignen Neubildungen des Hodens sein.

Die primären Hodenkrebse sind wesentlich seltener als die Sarkome und betreffen vorwiegend das höhere Alter. Fast nie kommen sie vor dem 40. Jahre zur Beobachtung. Bei längerer Dauer verwachsen sie mit der Skrotalhaut, die schließlich durchbrochen wird und ulzeriert. Die Krebse wuchern oft längs des Samenstranges empor und machen dann Metastasen in den retroperitonealen Lymphdrüsen. In der Regel sind es weiche Geschwülste von grauroter, körniger Schnittfläche, unterbrochen von zystischen Räumen. Regressive Metamorphosen und Hämorrhagien verleihen dem Ganzen ein buntscheckiges Aussehen.

Histologisch erweisen sich die Tumoren als Zylinderzellenkrebse, die ihren Ausgang von den Samenkanälchen nehmen und oft einen exquisit drüsigen Bau haben. Neben soliden Strängen finden sich in ihnen stark gebuchtete oder runde Hohlräume, die mit niedrigem Zylinderepithel ausgekleidet sind.

Die Mischgeschwülste sind nächst den Sarkomen die häufigsten Tumoren des Hodens. Sie kommen in allen Altersstufen, bei Kindern wie bei Männern vor. Im allgemeinen machen sie selten Metastasen, wachsen langsam, können aber mächtige Größe erreichen. Man hat in ihnen Bindegewebe, myxomatöses Gewebe, Knorpel, Knochen, glatte und quergestreifte Muskelsubstanz, Drüsengewebe gefunden. In manchen Fällen zeigen sich Hohlräume in beträchtlicher Zahl und Größe, so daß die multiple Kystombildung das Bild beherrscht. Dementsprechend präsentieren sich die Mischgeschwülste bald als derbe, bald als weiche, bald als solide, bald als zystische Tumoren von verschiedener Farbe und Zeichnung. Im mikroskopischen Bilde finden sich die verschiedenen Gewebsarten, vor allem häufig drüsenartige Kanäle und Hohlräume von runder oder buchtiger Form, die eng aneinander gelagert sind und eine Zylinderzellenauskleidung haben. Beim Übergang zum Krebs finden sich neben den adenomatösen deutlich karzinomatöse Partien mit soliden Epithelsträngen.

Während früher große Unklarheit in der Beurteilung aller dieser als Chondrome, Kystome, Adenosarkome, Adenome usw. bezeichneten Tumoren herrschte, haben die Untersuchungen von WILMS es wahrscheinlich gemacht, daß sie alle eines Ursprunges sind, daß es sich um embryoide Gebilde oder Teratome handelt. Sie verdanken rudimentären fötalen Anlagen ihre Entstehung. Die mit Zylinder-, Flimmer- oder Schleimepithel ausgekleideten Zysten und Kanäle entstammen dem Entoderm; Bindegewebe, Knorpel, Knochen, quergestreifte und glatte Muskelfasern dem Mesoderm, die epidermoidalen Elemente endlich dem Ektoderm. So erklärt sich die bunte Zusammensetzung der Geschwülste. Je nach dem Überwiegen des einen oder des anderen Keimblattes kommt es zur Bildung von Chondromen, Myomen, Kystadenomen usw.

Im Gegensatz zu den bisweilen maligne verlaufenden embryoiden Geschwülsten sind die wesentlich seltener beobachteten Dermoide des Hodens stets gutartiger Natur. Reine Myome sind selten. Sie nehmen ihren Ausgang vom Gubernaculum Hunteri (Ribbert, Neumann) oder vom Musculus cremaster (Becker). Die Mehrzahl der Leiomyome wie der Rhabdomyome ist dagegen der Gruppe der Mischgeschwülste einzureihen.

Endlich verdient noch eine andere von fötaler Zellverlagerung abgeleitete Geschwulst, das Chorionepitheliom, unser Interesse. Es sind weiche Geschwülste von stark hämorrhagischem Aussehen und bauen sich auf aus Zellen, die den syncytialen und denen der Langhansschen Schicht gleichen. Neuerdings sind auch Stimmen laut geworden, die sich gegen diese Deutung der Geschwülste wenden und sie für peritheliale Sarkome, ausgehend von einer Proliferation der Gefäßwandzellen, erklären (Sternberg).

Im Nebenhoden kommen, abgesehen von kleinen, gutartigen Fibromen, primäre Geschwülste fast niemals vor.

C. Pathologische Anatomie der Scheidenhäute.

Die Tunica vaginalis propria beteiligt sich häufig an entzündlichen Vorgängen des Hodens und Nebenhodens in Form einer serösen, fibrinösen, hämorrhagischen, selten eitrigen Periorchitis. Am häufigsten sind es Epididymitiden, speziell gonorrhoische, welche zu Scheidenhautexsudaten Veranlassung geben, dann kommen auch Orchitiden, tuberkulöse und syphilitische Prozesse des Hodens, Tumoren desselben, endlich Traumen für die Ätiologie der Periorchitis in Betracht. Selten trifft man eine metastatische Periorchitis ohne gleichzeitige Nebenhodenerkrankung bei Sepsis an.

Bei der serösen Periorchitis ist, abgesehen von einer stärkeren Gefäßfüllung, nichts abnormes an der Serosa erkennbar, das Exsudat ist wasserklar. Bei der fibrinösen Form ist der Inhalt des Sackes getrübt, mit Fibrinflocken durchsetzt, und die Innenfläche bedeckt sich mit zarten fibrinösen Auflagerungen. Die leichteren Formen der Periorchitis können vollständig ausheilen, ohne irgend welche Residuen zu hinterlassen. Meist resultiert indes, wie wir bei Sektionen so häufig konstatieren können, eine dauernde Verwachsung der Scheidenhautblätter, die bald nur eine partielle, bald eine totale ist, bisweilen nur dünn und locker, bisweilen aber dick und derb ist, ja sogar von Kalkplatten durchsetzt sein kann. Oft resorbiert sich der Erguß nicht oder es schließt sich an die akute Entzündung eine chronische exsudative Periorchitis an. In beiden Fällen kommt es zu einer längerdauernden Flüssigkeitsansammlung im Scheidenhautsack, die wir als Hydrocele testis bezeichnen.

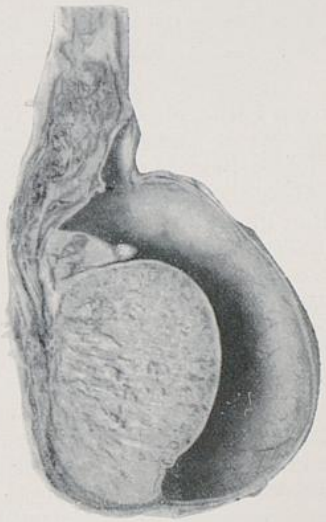


Fig. 385. Hydrocele testis. (Längsschnitt.)

Hydrocelen kommen in allen Lebensaltern, selbst in den ersten Lebenstagen, vor. Die Menge des Ergusses kann zwischen wenigen

Tropfen und vielen Litern schwanken. In der Regel ist die Flüssigkeit klar, bernsteingelb. Mikroskopisch finden sich in ihr nicht selten Spermatozoen, die aus rupturierten Nebenhodenzystchen der Vasa aberrantia stammen.

Der Hoden wird durch Hydrocelensäcke nach hinten unten disloziert, während im Gegensatze dazu große Spermatocelen das Organ nach vorn drängen. Bei größeren Ergüssen plattet er sich oft stark ab, ohne indessen in seiner Funktionsfähigkeit Schaden zu erleiden; selten sistiert dabei die Spermatogenese.

Bei der gewöhnlichen Hydrocele testis ist die Sackwandung in der Regel zart oder nur leicht verdickt und innen weißlich getrübt. Im Gegensatz dazu gibt es eine zweite Form, bei der die Wand äußerst derb, fibrös, fast knorpelartig erscheint und sehr zu Verkalkung neigt. Die Innenfläche der fast immer engen Höhle ist dabei glatt oder grob gerunzelt, oft mit rostfarbenen Auflagerungen besetzt.

Fig. 386. Periorchitis productiva. (Längsschnitt.) Links Hode mit verdickter Albuginea, rechts der dickwandige Hydrocelensack.

Der Inhalt ist meist klar, von glitzernden Körperchen — Cholestearinkristallen — durchsetzt. Diese Form der Hydrocele verdankt ihre Entstehung einer besonderen Erkrankung der Scheidenhaut, einer chronischen Periorchitis productiva.

Bisweilen ist der Hydrocelensack von alten Fibrinmassen und mehr oder minder entfärbten Blutgerinnseln erfüllt. Die Wandung dieser oft beträchtliche Größe erreichenden Höhlen ist dick, aber nicht homogen, wie bei der produktiven Periorchitis, sondern von lamellösem Bau. Zwischen den Schichten der Wand finden sich bisweilen kleine Blutherde; Verkalkungen sind nicht selten. Es handelt sich in diesen Fällen, die wir als Hämatocelen bezeichnen, um das Resultat einer Periorchitis haemorrhagica. Der Prozeß kann sowohl primär auftreten als auch sekundär an traumatische Blutungen sich anschließen.

In der Ätiologie der Hydrocelen spielt neben der Gonorrhoe das Trauma die wichtigste Rolle. Fast die Hälfte aller Fälle verdankt nach Kocher dieser Schädlichkeit ihre Entstehung. Auch die bei jungen Säuglingen beobachtete Hydrocele ist oft traumatischen Ursprungs, veranlaßt durch Quetschung während der Geburt. In anderen Fällen handelt es sich aber auch um eine angeborene Hydrocele testis, deren Ursache nicht bekannt ist. Auffallend ist nur, wie häufig derartige angeborene Hydrocelen neben starker Phimosenbildung angetroffen werden.

Bei partieller Persistenz des Processus vaginalis, d. h. wenn diese Ausstülpung der Peritonealserosa in den Hodensack sich nur am Leistenkanal schließt, im übrigen Verlaufe des Samenstranges indes geöffnet bleibt, kann es in dem dadurch gebildeten Sacke zu Flüssigkeitsansammlung, zu einer Hydrocele funiculi spermatici kommen. Diese Form der Hydrocele kann für sich allein bestehen, sie kann aber auch

von einer Hydrocele testis begleitet sein. Der Sack der Hydrocele funiculi spermatici liegt stets oberhalb des Hodens, im Bereiche des Samenstranges, selten oberhalb der Leistenöffnung. Die Samenstranghydrocele kommt in allen Lebensaltern vor, sie kann bisweilen sehr beträchtliche Größe erreichen. Bleibt der Processus vaginalis in toto offen, so können Ergüsse in demselben zu einer Hydrocele processus vaginalis führen, die durch eine mehr oder minder weite Öffnung mit der Bauchhöhle kommuniziert und daher auch als Hydrocele vaginalis communicans oder peritoneovaginalis bezeichnet wird. In der Regel drängen sich dabei Baucheingeweide — Darm, Netz — in die Öffnung des Sacks hinein und der Hydrocelesack stellt gleichzeitig einen Bruchsack vor.

Fig. 387. Hydrocele peritoneo-vaginalis. Längsschnitt des Sackes nach Entfernung eines darin liegenden Netzbruches. Der mit der Bauchhöhle weit kommunizierende Hydrocelesack zeigt unten eine Einschnürung. Rechts unten der abgeplattete Hoden.

Von spezifischen Entzündungen der Tunica vaginalis propria ist vor allem die Tuberkulose des Scheidenhautsackes zu nennen. In der Regel beteiligt sich die Serosa an tuberkulösen Erkrankungen des Nebenhodens unter Bildung feiner Knötchen und eines serösen Ergusses. Selten kommt es dabei — meist nur, wenn der Durchbruch eines tuberkulösen Herdes aus dem Nebenhoden stattgefunden hat — zu fibrinöser, eitriger oder käsiger Periorchitis. Bricht in solchen Fällen die Eiterung durch den Hodensack nach außen auf, so kann sich die Fistel derartig erweitern, daß der ganze Hoden prolabiert und als pilzförmiger, mit Granulationen bedeckter Körper frei vorliegt. Solche Fälle sind vielfach als Fungus benignus bezeichnet worden, im Gegensatze zu malignen, die Hodensackhaut durchwuchernden Geschwülsten.

Weit seltener als die fortgeleitete Tuberkulose der Tunica propria sieht man metastatische Knötchen der Scheidenhaut bei allgemeiner Miliartuberkulose. Der Nachweis von Tuberkeln auf der Serosa des Hodens kann in manchen Fällen, wo die Unterscheidung zwischen tuberkulöser und syphilitischer Erkrankung Schwierigkeit bereitet, von Wichtigkeit sein. Selbst in den Verwachsungen der Scheidenhautblätter sind die Knötchen noch auffindbar.

Primäre Geschwülste der Scheidenhaut sind äußerst selten. Kleine fibröse Knötchen und kleine Zystenbildungen verschiedenen Ursprunges werden dagegen oft beobachtet. Sie können sich ablösen und freie Körper im Scheidenhautsacke bilden, die rund oder kantig geformt sind, oft knorpelartige Beschaffenheit haben oder mit Kalk imprägniert sind.

Sekundär bilden sich auf der Scheidenhaut bisweilen Ablagerungen bei primären Geschwülsten des Hodens.

D. Pathologische Anatomie des Samenstranges.

Die am häufigsten beobachtete Anomalie des Samenstranges ist eine abnorme Erweiterung und Schlängelung seiner Venen, die sich dabei in regenwurmähnliche Knäuel verwandeln. Diese als Krampfaderbruch, Varicocele, bezeichnete Veränderung wird am häufigsten bei jungen Männern angetroffen und ist teils auf vermehrte Blutfülle des Organs in diesem Alter, teils auf Erschwerung des Blutabflusses zurückzuführen. Die Bevorzugung der linken Seite ist dadurch zu erklären, daß die Vena spermatica sinistra nicht direkt, sondern auf dem Umwege der Vena renalis in die Cava inferior einmündet. Bei längerem Bestehen der Varicocele verdicken sich die Wände der erweiterten Venen, und das umhüllende Bindegewebe des Samenstranges wird derber. Auf die Funktionsfähigkeit des Hodens übt die Venenveränderung keinen schädigenden Einfluß aus.

Fig. 388. Torsion des Samenstrangs vom Kinde. Hoden hämorrhagisch infarziert.

An den Arterien des Funiculus spermaticus lassen sich bei allgemeiner Arteriosklerose oft starke Verdickungen der Wandung, vor allem regressive Veränderungen und Verkalkungen der Media nachweisen.

Folgenschwere Zirkulationsstörungen werden bisweilen durch Torsion des Samenstranges verursacht. Diese Lageveränderung kommt fast nur dort zur Beobachtung, wo Störungen des Descensus vorliegen und der Hoden im Leistenkanal stecken geblieben ist.

Solche Leistenhoden sind oft abnorm beweglich und können sich um ihre horizontale wie vertikale Achse drehen. Bei einer vertikalen Drehung um 90° bis 180° führt die spiralige Windung des Stranges zu völligem Verschluß der Gefäße, und der Hoden wird infolgedessen hämorrhagisch infarziert und schließlich nekrotisch.

Entzündliche Veränderungen treten am Samenstrange in der Regel nur im Gefolge von Samenleitererkrankungen auf und führen zu ödematöser Schwellung oder zu eitriger Infiltration des Bindegewebes und Abszeßbildung. Lymphangitis und Phlebitis des Funiculus schließt sich bisweilen an schwere infektiöse Prozesse des Hodens und Nebenhodens an. Eine primäre Thrombophlebitis des Samenstranges soll in den Tropen zur Beobachtung kommen (Cole Madden). Als Residuum aller dieser entzündlichen Vorgänge trifft man Verwachsungen der Gefäße und des Samenleiters untereinander und schwielige Verdickung des Bindegewebes.

Die häufigsten Geschwülste des Samenstranges sind Lipome und Fibrolipome, die bisweilen so bedeutende Größe erreichen, daß operative Eingriffe notwendig werden. Selten sind dagegen reine Fibrome, Sarkome und Rhabdomyome. Auch Zysten werden angetroffen. Teils sind es Dermoide, teils Gebilde, die aus Resten des Wolffschen Körpers herstammen, teils Flüssigkeitsansammlungen in Hohlräumen, die Abschnürungen des Processus vaginalis entsprechen.

E. Pathologische Anatomie des Samenleiters.

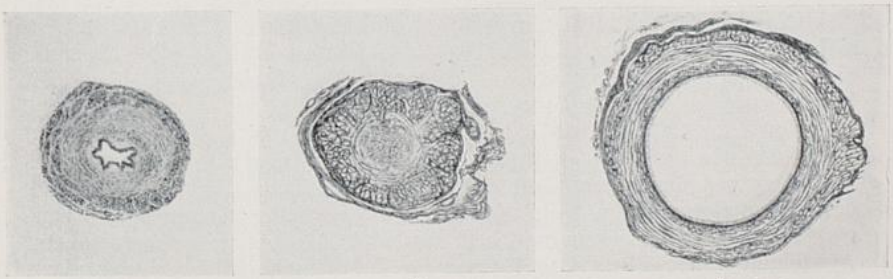
Der Samenleiter beteiligt sich häufig an entzündlichen Erkrankungen der angrenzenden Abschnitte des Urogenitaltraktus, indem der Prozeß von Nebenhoden, Samenblase, Prostata, Urethra aus im Lumen des Kanals weiter kriecht. Die experimentell nachgewiesene antiperistaltische Bewegung der Samenleitermuskulatur bei Reizung des Colliculus seminalis begünstigt in manchen Fällen die Ausbreitung der Erkrankung.

Wir sehen akute Deferentitis auftreten nach Cystitis, Prostatitis, nach Katheterismus der Harnröhre, vor allem bei Gonorrhoe. Gerade die gonorrhoische Deferentitis zeichnet sich oft durch schwere, dauernde Schädigung der Schleimhaut aus. In den frühen Stadien ist die Mukosa geschwollen, die Wandung ödematös verdickt, im Lumen finden sich desquamierte Epithelien und Eiterzellen. Später trifft man eine kleinzellige Infiltration der Schleimhaut, dann auch der angrenzenden Muskularis, und schließlich kann die ganze Wanddicke zellig infiltriert sein. Im Kanal und zwischen den Epithelien finden sich die spezifischen Bakterien.

In leichteren Fällen kann sich nach Ablauf des Prozesses das Epithel regenerieren und der Kanal wieder frei durchgängig werden. In anderen hingegen geht das Epithel dauernd verloren, die Schleimhaut zieht sich narbig zusammen, das Lumen des Kanals verschwindet vollständig, und auf dem Durchschnitt erkennt man an Stelle des mit Epithel bekleideten Ganges eine zusammenhängende, von einzelnen Muskelfasern durchsetzte elastinreiche Bindegewebsschicht. Diese Atresie des Samenleiters kann auf eine Stelle beschränkt sein oder multipel auftreten, bald ist der verödete Abschnitt nur wenige Millimeter lang, bald mehrere Zentimeter.

Fig. 389. Samenleiter mit multiplen narbigen Atresien und dazwischen liegenden Ektasien (aufgeschnitten).

Infolge der Atresie kommt es zu einer Sekretstauung und zu dauernder Ektasie des testipetal gelegenen Abschnittes des Samenleiters. Sein Lumen erweitert sich auf das 5—10—20fache; seine Wandung wird dabei nicht dünner, sondern verdickt sich infolge der Arbeitshypertrophie der Muskulatur. Bei



a *b* *c*

Fig. 390. Samenleiterquerschnitte. (*a*) Normaler Samenleiter. (*b*) Atresie. Lumen durch fibröses Gewebe ersetzt. (*c*) Ektasie. Schleimhautbuchtungen verstrichen. Hypertrophie der Muskulatur. Vergr. 6mal. Hämatoxylin-van Gieson.

multiplen Atresien gewinnt der Gang durch die Abwechslung von Verengerung und Erweiterung ein rosenkranzartiges Aussehen. In den ektatischen Abschnitten sammelt sich eine milchartige Flüssigkeit an, die aus Spermatozoentrümmern, feinen Fettmolekülen und Körnchenkugeln neben anderen Zelldegenerationsformen besteht.

Auch der Nebenhoden erleidet bei Atresie des Ductus deferens entweder in seiner ganzen Ausdehnung oder nur in einzelnen Teilen eine auffallende Veränderung. Infolge der Sekretstauung erweitern sich die Kanäle und füllen sich, ähnlich wie bei Narben der Cauda epididymidis, mit milchähnlichem Inhalte, seltener mit klarem Sekret. Der Hoden bleibt in der Regel intakt und läßt einen Fortgang der Spermatogenese erkennen. In der zugehörigen Samenblase fehlen Samenfäden; daher ist bei Atresie beider Samenleiter das Individuum dauernd steril.

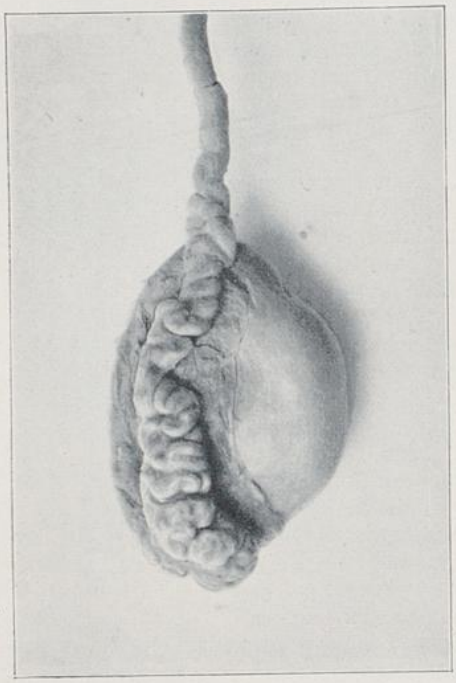


Fig. 391. Ektasie des Ductus deferens und Ductus epididymidis bei gonorrhoischer narbiger Atresie des Samenleiters. Die ektatischen Kanäle sind mit milchigem Inhalte erfüllt.

Unter 1000 Männerleichen fand ich 17 mal den Samenleiter einer Seite, 6 mal beider Seiten verschlossen. 48 mal war der Ductus epididymidis eines Hodens, 12 mal beider Hoden narbig verödet. Fast 2 % der Männer war also durch Gonorrhoe zeugungsunfähig geworden.

Der experimentell ausgeführte Verschluß des Ductus deferens hat bei Tieren ebenfalls eine Ektasie des testipetalen Abschnitts zur Folge. Der Hoden reagiert dabei in verschiedener Weise. Bisweilen bleibt er unverändert, und die Spermatogenese dauert an, bisweilen atrophiert das Organ. Brissauds Angabe, daß sekundäre Veränderungen nur dann eintreten, wenn die operierten Böcke bei den Weibchen verbleiben, konnte ich nicht bestätigen.

Gleichzeitig mit der schweren Erkrankung der Schleimhaut spielen sich auch in der äußeren Umhüllung des Ductus entzündliche Prozesse ab. Als Residuum solcher Prideferentitis finden sich bisweilen Verwachsungen mit der Umgebung.

Von spezifischen Entzündungen kommt fast nur die Tuberkulose des Samenleiters in Betracht. Sie entsteht durch Fortleitung des Prozesses von der Samenblase oder vom Nebenhoden her. Oft ist nur der diesen Organen zunächst liegende Abschnitt, selten nur eine zentrale Strecke, in vorgeschrittenen Fällen aber der Kanal in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt. Der Ductus ist dabei mehr oder minder stark verdickt, aus seinem Lumen quillt rahmartiger Inhalt hervor. Oft ist der Gang in einen breiten, von derben, käsigen Massen gebildeten, zentral erweichten Strang verwandelt.

Mikroskopisch finden sich in frühen Stadien die Epithelien gewuchert und desquamiert und zwischen ihnen bereits Tuberkelbazillen in großer Zahl. Weiterhin verfallen die Epithelien der Nekrose und es treten Riesenzellen auf. Nun zeigen sich Infiltrate in der Mukosa, die ebenfalls zentral verkäsen, während weitere Schichten der Umhüllung ergriffen werden und Riesenzellen haltende Tuberkel in allen Wandabschnitten sich entwickeln. Schließlich finden sich nur noch verkäste Massen und Granulationsgewebe, umhüllt von einer Bindegewebsschicht. Auch im Bindegewebe um den Samenleiter lassen sich bisweilen isolierte Tuberkel nachweisen.

Fig. 392. Samenleitertuberkulose (Querschnitt). Nach innen von der zirkulären Muskelschicht liegt die stark verbreiterte mit Riesenzellen haltenden Tuberkeln durchsetzte Schleimhaut. Das Lumen des Kanals ist eng, das Epithel desselben zerstört. Vergr. 25mal. Hämatoxylin-van Gieson.

Syphilitische Erkrankungen des Ductus sind wenig bekannt. Ich fand bei Individuen, die andere Zeichen von Lues boten, gelegentlich eine fibröse Verdickung der Wandung ohne Schleimhautveränderung. Bei Lepra der Genitalien sind die spezifischen Erreger oft reichlich im Kanallumen nachweisbar.

Von regressiven Veränderungen ist die bisweilen beobachtete Verkalkung der Muskelschicht zu nennen (Chiari). Sie betrifft nur ältere Leute und findet sich besonders im Beckenteile des Samenleiters. Verschieden große Kalkplatten finden sich dabei in den äußeren Schichten der Muskelhaut; die Schleimhaut bleibt intakt, das Lumen hat normale Weite.

Geschwülste sind am Samenleiter äußerst selten. Einigemal sind maligne Rhabdomyome beobachtet worden (Stoerk, Mönckeberg).

F. Pathologische Anatomie der Samenblase.

Weite und Inhalt der Samenblasen zeigen ein sehr wechselndes Verhalten. Bald ist die Flüssigkeit schleimig, bald gallertartig, bald eiterähnlich, bald wässerig. Ein wässeriger Inhalt ist stets frei von Samenfäden. Er findet sich öfter bei Alkoholisten; die Samenblase kann dabei sehr erweitert sein. Der eiterähnliche Inhalt enthält meist sehr reichlich Samenfäden und ist von wirklichem Eiter nur mit Hilfe des Mikroskops zu unterscheiden.

Solange nicht eine zur Aufhebung der Hodentätigkeit führende Allgemeinstörung vorliegt und der Hoden und seine Ausführungsgänge frei sind von Erkrankungen, findet man stets, selbst in den höchsten Altersstufen, Spermatozoen in den Samenblasen. Gelegentlich finden sich Konkretionen im Blaseninhalt.

Von Altersveränderungen sind, abgesehen von Enge der Bläschen, noch Starrheit der Wandungen und weißliche Trübung der Innenfläche zu nennen. Selten finden sich Kalkablagerungen in der muskulären Wandschicht.

Kreislaufstörungen zeigen sich bisweilen bei starker Arteriosklerose in Form von Schleimhauthämorrhagien und deren Residuen, sowie blutiger Beimengung zum Inhalt.

Entzündungen (Spermatocystitis) treten entweder infolge von Fortleitung eitriger Prozesse aus der Harnblase, der Harnröhre, der Prostata, dem Nebenhoden auf oder sie entstehen auf metastatischem Wege bei allgemeiner Sepsis. Die Unterscheidung zwischen der fortgeleiteten und der metastatischen Spermatocystitis ist im Einzelfalle schwierig, da der anatomische Befund in beiden Fällen der gleiche ist. Der Prozeß beginnt mit einer Schwellung der Schleimhaut, welche lebhaft injiziert ist. Der Inhalt ist sanguinolent oder ein dünnflüssiger, mit Flocken untermischter Eiter. Mikroskopisch sieht man eine starke Wucherung und Desquamation der Epithelien sowie Rundzelleninfiltrate der Mukosa. Daß auch tiefere Schichten der Wandung ergriffen werden können, beweist die öfter anzutreffende schwielige Verdickung der gesamten Wandschicht und die Verwachsung mit dem umgebenden Gewebe. Die ganze Samenblase kann schließlich nach schweren Entzündungen in derben Schwielen eingebettet sein, aus der sie nicht herauszulösen ist, oder sie verödet vollständig. Als Erreger der Spermatocystitis kommen in Betracht Kolibazillen bei Cystitis, Gonokokken bei Gonorrhoe, Staphylokokken und Streptokokken bei Pyämien, Meningokokken bei Cerebrospinalmeningitis (Pick).

Fig. 393. Tuberkulose einer Samenblase. Rechte Samenblase verdickt von knolliger Oberfläche. Rechter Samenleiter verbreitert. Prostata normal.

Von spezifischen Entzündungen ist vor allem die Tuberkulose zu nennen. Sie stellt die häufigste Lokalisation dieser Infektionskrankheit im Genitaltraktus dar und bildet nicht selten den Ausgang für weitere tuberkulöse Destruktionen.

Fig. 394. Samenblasentuberkulose (Längsschnitt, natürl. Größe). Die Lumina der Bläschen eng, ihre Wandung verdickt und verkäst. Rechts zusammenhängende strukturlose Käsemassen.

In den ausgebildeten Fällen stellen sich die Samenblasen bei doppelseitiger Erkrankung als prall gefüllte ovale oder wurstförmige Körper zu beiden Seiten der Prostata dar und schimmern als gelbliche Protuberanzen durch die Serosa hindurch. Auf dem Durchschnitt ist entweder das ganze Organ in einen großen, mit weichen oder derben Käsemassen erfüllten Sack verwandelt, oder es läßt sich das ursprüng-

liche Gefüge noch erkennen, die einzelnen Bläschen sind mit ihren käsig zerfallenen, verdickten Wandungen und ihrem schmalen, zentralen Lumen noch erkennbar.

Der tuberkulöse Prozeß kann in solchen Fällen auf die Samenblase beschränkt sein. Meist aber greift er auf die angrenzende Ampulle des Samenleiters über. Regelmäßig finden sich bei vorgeschrittener Erkrankung Knötchen auf dem die Samenbläschen überziehenden Teile des Peritoneums.

Die Samenblasentuberkulose kann auf einer oder auf beiden Seiten vorhanden sein. Oft erkrankt ein Organ nach dem anderen, so daß das eine noch beginnende Veränderungen zeigt, während das andere bereits schwere Zerstörungen erlitten hat. Der Prozeß kann sich auch auf einen Bezirk einer Samenblase beschränken und den Rest frei lassen, oder es sitzt nur ein einziger Käseknoten in der Mitte oder am Pol des Organs.

Die allerfrühesten Stadien der Samenblasentuberkulose entziehen sich leicht der Erkenntnis, da zunächst nichts von Tuberkelbildung oder Verkäsung zu sehen ist. Noch erscheinen die Wandungen völlig normal, während der Inhalt bereits eitrige Beschaffenheit angenommen hat. Daß es sich in diesen Fällen nicht um eine einfache Eiterung, sondern um einen spezifischen Prozeß handelt, läßt sich durch die Anwesenheit zahlreicher Tuberkelbazillen zwischen den Eiterzellen beweisen. Diese Frühform der Samenblasentuberkulose, die Spermatocystitis tuberculosa purulenta, habe ich nicht selten angetroffen. Sie kann als Begleiterscheinung anderer tuberkulöser Erkrankungen des Genitalsystems auftreten, sie kann aber auch die einzige Lokalisation des Prozesses im Geschlechtstraktus darstellen.

Es ist daher ratsam, dort, wo eiterähnlicher Inhalt in einer Samenblase angetroffen wird, durch das Mikroskop festzustellen, ob es sich tatsächlich um Eiter handelt und in diesem Falle den Eiter auf Tuberkelbazillen zu untersuchen.

Die mikroskopische Untersuchung läßt in den frühesten Stadien nur eine starke Wucherung und Desquamation der Epithelien erkennen. Die Zellen nekrotisieren; zwischen den nekrotischen Epithelien schießen Riesenzellen empor. Dann erst treten Rundzelleninfiltrate im subepithelialen Gewebe auf. Die Nekrose ergreift nun die ganze Epithelauskleidung, es verkäsen auch die tieferen Wandschichten und zerfallen, während nach außen hin neue Tuberkel sich entwickeln. In späteren Stadien findet sich im Zentrum käsiges Gewebe, das nach außen von Granulationsgewebe und einer fibrösen Schicht umhüllt wird. Während anfangs die Tuberkelbazillen noch sehr reichlich im Inhalt und zwischen den Epithelien vorhanden sind, werden sie später immer spärlicher und finden sich nur vereinzelt an den Grenzen des verkästen Gewebes.

Bei ausgedehnter käsiger Erweichung der Samenblase kann es zum Durchbruch in benachbarte Organe, in die Prostata, in die Harnblase, in den Darm kommen, oder es schließen sich Abszedierungen im perirektalen Gewebe an mit sekundärer Fistelbildung am Damm und After. Diese Eiterungen können durch sekundäre Infektion zur Bildung ausgebreiteter Phlegmonen am Damm und Skrotum führen, die dem Nachweis des Ausgangspunktes Schwierigkeit bereiten.

Auch Heilungsvorgänge kommen vor. Die käsigen Massen dicken sich ein, verkreiden und werden völlig abgekapselt. Das ganze Organ kann sich schließlich in eine schwielige, mit der Umgebung innig verwachsene Masse verwandeln, die im Innern Kalkherde birgt.

Die Samenblasentuberkulose betrifft fast ausschließlich Individuen, welche in anderen Organen oder in anderen Abschnitten des Genitaltraktus tuberkulöse Veränderungen aufweisen. Die histologischen Bilder machen es wahrscheinlich, daß der Prozeß vom Inhalt der Bläschen, nicht von der Wandung ausgeht. In der Regel werden die Tuberkelbazillen aus dem erkrankten Nebenhoden mit dem Sekret in die Samenbehälter eingeführt oder sie stammen aus erweichten Käsemassen der angrenzenden Prostata.

In den Fällen, wo weder eine Erkrankung des Nebenhodens noch ein für die Verschleppung geeigneter Herd in der Prostata vorgefunden wird, entsteht die Samenblasenerkrankung nach meiner Ansicht auf folgende Weise: Es werden Tuberkelbazillen im Hoden ausgeschieden, passieren den Nebenhoden, ohne Störung hervorzurufen und gelangen mit dem Sekretstrom in die Samenblase. Dort vermehren sie sich stark im stagnierenden Inhalt und regen nun die Eiterung und die weitere Erkrankung an. Daß in der Tat Tuberkelbazillen in den normal aussehenden Hoden tuberkulöser Individuen vorkommen, ist durch mehrere Beobachter erwiesen (Jani, Kockel, Nakari).

Die Tatsache, daß die Samenblase zu einer Zeit, wo ihre Wandung noch intakt ist, große Mengen Bazillen enthalten kann, läßt es möglich erscheinen, daß mit dem Sperma die Keime verschleppt werden. Die Gefahr einer Übertragung der Bakterien mit Hilfe der beweglichen Spermatozoen in höhere Abschnitte des weiblichen Genitaltraktus und sogar bis zum befruchteten Ei, ist nach Experimenten Friedmanns nicht ausgeschlossen.

Im allgemeinen breitet sich, wie Baumgarten gelehrt hat, die Tuberkulose im Genitalsystem nur in der Richtung des Sekretstromes aus. Sie geht vom Nebenhoden auf den Samenleiter, die Samenblasen, die Prostata über. Ausnahmen von dieser Regel kommen nur bei Verschluß der Ableitungswege und Stagnieren des Sekrets oder durch antiperistaltische Bewegung zustande.

So breitet sich die Tuberkulose vom Nebenhoden aus gegen den Strom im Hoden aus, weil die Ableitungswege durch den tuberkulösen Prozeß sich schließen, so kann nach tuberkulösem Verschluß des Samenleiters die Infektion retrograd den Nebenhoden ergreifen. Durch die Arbeiten von Schülern Orths ist weiter gezeigt worden, daß durch Reizung des Colliculus seminalis beim Tiere antiperistaltische Bewegungen des Ductus deferens ausgelöst werden und daß es so bei gleichzeitiger Infektion des hinteren Teils der Harnröhre gelingt, Nebenhodenerkrankungen zu erzeugen. Endlich ist darauf hingewiesen worden, daß Lymphgefäßverbindungen längs des Samenleiters zwischen Nebenhoden und Prostata vorhanden sind. Durch jene antiperistaltischen Bewegungen, eventuell durch jene Lymphbahnen, kann eine Überleitung der Tuberkulose von der Prostata zum Nebenhoden vermittelt werden.

Der Ausgangspunkt der Genitaltuberkulose kann daher sowohl im Nebenhoden, wie in der Prostata, wie in der Samenblase liegen. Nicht zu übersehen ist endlich, daß gleichzeitig von zwei verschiedenen Zentren, so z. B. von beiden Nebenhoden oder beiden Samenblasen, der Prozeß ausgehen kann. Von den Beziehungen zur Tuberkulose des uropoetischen Systems wird noch die Rede sein.

Tuberkulöse Prozesse der Samenblase führen, wie die anderer Abschnitte des Geschlechtsapparates, nicht selten zu einer Generalisierung der Infektion im Körper, zu einer Miliartuberkulose. Häufig machte ich dabei die Erfahrung, daß Männer, welche an Tuberkulose des Hirns und seiner Häute zugrunde gingen, vorher an einer tuberkulösen Affektion des Genitalsystems gelitten hatten. Der Zusammenhang zwischen beiden

Erkrankungen ist meist nicht nachweisbar. Nur äußerst selten wird der Durchbruch eines tuberkulösen Herdes des Genitalsystems in ein Gefäß aufgefunden (PONFICK).

Syphilitische Erkrankungen der Samenblase sind wenig bekannt.

Geschwülste kommen selten vor. Man hat Fibrome, Sarkome, Karzinome beobachtet. Sekundär greifen dagegen öfter bösartige Tumoren vom Mastdarm, von der Harnblase und der Prostata auf das Organ über und umwachsen dasselbe vollständig.

G. Pathologische Anatomie der Prostata.

Die Entwicklung der Prostata geht in den Pubertätsjahren parallel mit der der Hoden. Sind diese mangelhaft ausgebildet oder fehlen sie ganz, wie bei Kastraten, so bleibt auch die Prostata auf einer niederen Entwicklungsstufe stehen. Bei Erwachsenen hat die Kastration bisweilen eine Verkleinerung der Vorsteherdrüse zur Folge.

Eine Altersatrophie kommt, im Gegensatz zu anderen drüsigen Organen, in der Vorsteherdrüse nicht zur Beobachtung. Im Gegenteil nimmt die Größe der Prostata mit den Jahren im allgemeinen zu. Während sich bei Männern im Alter von 20—40 Jahren etwa 18 Gramm, im Alter von 40—60 Jahren etwa 21 Gramm als Durchschnittsgewicht fand, erreicht letzteres jenseits des 60. Lebensjahres die Höhe von 33 Gramm. Bei dieser Vergrößerung ist nicht eine Gewebsart allein beteiligt; sowohl das Stroma wie auch der drüsige Anteil nehmen an Masse zu. Eine erworbene Atrophie wird nur in seltenen Fällen als Resultat abgelaufener entzündlicher Vorgänge beobachtet (CIECHANOWSKI).

Regressive Ernährungsstörungen kommen in der Prostata wenig zur Geltung. Es kommt bei gewissen Allgemeinstörungen bisweilen zu einer fettigen Entartung des Epithels, zu Amyloiddegeneration der Gefäßwandungen, zu Eisenpigmentablagerung (so bei Bronzediabetes). Fast regelmäßig trifft man innerhalb der Drüsenbläschen bei Erwachsenen eigentümliche geschichtete Körper verschiedener Größe, die wegen ihres Aussehens und ihres chemischen Verhaltens — meist ist Jodreaktion vorhanden — als Corpora amylacea bezeichnet werden. Diese Gebilde liegen vereinzelt oder in Gruppen gehäuft, bisweilen in sehr großen Mengen. Sie werden als Degenerationsprodukte desquamierter Epithelien aufgefaßt.

Daß auch regenerative Vorgänge in der Prostata sich abspielen, beweist der von HEDINGER beobachtete Ersatz des Defektes nach partieller Exstirpation des Organs. In der Regel bleibt diese Regeneration nach Operationen indes aus.

Entzündliche Erkrankungen können einmal auf hämatogenem Wege bei allgemeiner Sepsis, vor allem aber durch Fortleitung von den Harnwegen aus entstehen.

Die metastatische Prostatitis, bei der sich in der Regel multiple, in trauben- oder strichförmiger Anordnung gruppierte kleinste Abszesse im Innern der Drüse finden, wird am häufigsten bei Staphylokokkensepsis beobachtet. Sie kombiniert sich zuweilen mit metastatischer Epididymitis und Spermatocystitis. Das histologische Bild gleicht völlig dem bei der fortgeleiteten eitrigen Prostatitis.

Viel häufiger und wichtiger als die metastatische ist die fortgeleitete Prostatitis. Sie schließt sich an gonorrhoische Urethritis, eitrige Cystitis, vor allem aber an Infektionen und Verletzungen durch Katheterismus an. Das Organ ist geschwollen, serös durchtränkt; die

erweiterten Kanäle sind erfüllt mit desquamierten Epithelien und Rundzellen, zwischen denen oft klumpenweise die schädigenden Bazillen liegen (in der Regel Kolibazillen, seltener Staphylokokken und Streptokokken). Im weiteren Verlaufe schmilzt die Wandung der ergriffenen Kanäle ein, es bilden sich Gruppen von Abszessen, deren Inhalt bei Druck aus den Prostataausführungsgängen hervorquillt. Die kleineren Abszesse konfluieren zu größeren Herden, und so können große Strecken des Organs in Eitersäcke verwandelt werden.

Die Prostataabszesse können in die Harnblase und Harnröhre durchbrechen oder sie führen zu ausgedehnter eitriger Infiltration und Verjauchung des Beckenbindegewebes, brechen in den Darm durch oder perforieren am Damm und am Skrotum und veranlassen dort ausgedehnte jauchige, oft gashaltige Phlegmonen der Genitalgegend. Dadurch resultiert das von den Chirurgen oft als Urininfiltration bezeichnete Krankheitsbild. In anderen Fällen kapseln sich kleinere Abszesse ab und bleiben lange stationär.

Außer der zu Abszedierung führenden Form gibt es auch eine milder verlaufende, katarrhalische Prostatitis, die sich besonders an gonorrhoische Urethritis anschließt. Hier kommt es nur zu Schwellung des Organs und zu stärkerer Sekretion. Die katarrhalische Form verläuft häufig chronisch. Das Organ bleibt dauernd vergrößert, es enthält reichlich Sekret in den erweiterten Gängen, deren Mündungen vielfach durch Schleim verstopft sind. Um die Kanäle herum zeigt sich das Stroma von Rundzellen durchsetzt. Bakterien sind bei der chronischen Prostatitis nicht mehr nachweisbar.

Von spezifischen Entzündungen kommt vor allem die Tuberkulose in Betracht, während die Lepra wenig Veränderungen an dem Organ verursacht und die Syphilis desselben wenig bekannt ist.

Die Prostatatuberkulose zeigt sich zuerst in Form von kleinen reiskorn- bis linsengroßen käsigen Herden, die mitten im Gewebe liegen. Diese vergrößern sich, sie treten in größerer Menge auf und bilden durch Konfluieren große, scharf umschriebene, landkartenähnliche oder traubenförmige Herde von derber Konsistenz und trockenem, gelbem Aussehen. Seltener ist es, daß die käsigen Massen erweichen und zu Kavernenbildung führen, daß sich unter Einwirkung sekundärer Infektion mit anderen Bakterien eine ausgedehnte Abszedierung und Perforation in Harnblase, Harnröhre, Rektum und am Damm anschließt. Die gesamte Prostata kann auf diese Weise nekrotisch ausgestoßen werden. In der Regel ist das Organ bei ausgedehnter Erkrankung vergrößert, bisweilen verändert sich indes das äußere Aussehen dabei nicht, und man findet erst nach Anlegen mehrerer Schnitte tuberkulöse Herde. Meist finden sich gleichzeitig feine Knötchen auf der Schleimhaut der Urethra in der nächsten Umgebung der Prostataausführungsgänge.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, daß auch hier der Prozeß von den Drüsengängen seinen Ausgang nimmt. Zunächst wuchert das Epithel, es desquamiert und wird nekrotisch. Zwischen den Epithelien und im Inhalt der Drüsen finden sich die spezifischen Bakterien oft in großer Menge. Dann zeigen sich Infiltrate und Tuberkel im periglandulären Gewebe. Diese verkäsen, während am Rande immer neue Infiltrate und Tuberkel emporschießen, die von Bazillen durchsetzt sind.

Tuberkulöse Erkrankungen der Prostata bilden neben denen der Samenblasen die häufigste Lokalisation jenes Prozesses im Genitalsystem. Sie treten entweder primär, durch Vermittlung des Blutes, auf oder schließen sich sekundär an bestehende tuberkulöse Veränderungen des

übrigen Geschlechtsapparates oder der Harnblase an. In dem einen Falle wird die Verschleppung der Keime aus Nebenhoden und Samenblasen durch das Hodensekret vermittelt, in dem anderen kriecht die Infektion längs der kurzen Ausführungsgänge oder durch die Lymphbahnen in die Prostata. Auch in den Fällen, wo die Infektion auf eine hämatogene Verbreitung der Keime zurückgeführt werden muß, geht die Tuberkelbildung stets von dem drüsigen Gewebe aus.

Die Frage, wie in der häufig zur Beobachtung kommenden kombinierten Urogenitaltuberkulose der Gang des Prozesses aufzufassen ist, wird verschieden beantwortet. Während man früher vielfach der Anschauung huldigte, daß in der Mehrzahl der Fälle die Erkrankung vom männlichen Genitalsystem sekundär auf Harnblase, Urether und Niere übergreift, nimmt man auf Grund der Arbeiten Baumgartens jetzt an, daß eine Verschleppung der Tuberkulose in einer dem Sekretstrom entgegengesetzten Richtung die Ausnahme bilde. Nur dort, wo Sekretstauung stattfindet, darf mit einem retrograden Transport gerechnet werden. Bei der kombinierten Urogenitaltuberkulose ist es wohl möglich, daß die hart nebeneinanderliegende Prostata und die Pars prostatica urethrae sich gegenseitig infizieren, unwahrscheinlich ist es indes, daß eine Infektion höher gelegener Abschnitte des uropoetischen Apparates an eine Genitaltuberkulose sich anschließt. In der Mehrzahl der Fälle von kombinierter Urogenitaltuberkulose wird ein koordiniertes Auftreten mehrerer Erkrankungszentren in beiden Systemen vorauszusetzen sein.

Die häufigste und folgenschwerste Erkrankung der Prostata ist die als Hypertrophie bezeichnete chronische Anschwellung derselben. Sie kann das ganze Organ oder nur Teile desselben betreffen. Bei der diffusen Hypertrophie nimmt das ganze Organ, besonders in den Seitenlappen, an Größe zu. An Stelle des normalen Gewichtes von 20 bis 30 Gramm erreicht es ein solches von 50—100 Gramm. Die Konsistenz ist dabei eine prall elastische. Auf dem Durchschnitte ist das Organ glatt oder es springen die beerenförmig angeordneten weicheren Drüsenabschnitte stärker hervor. Das mikroskopische Bild ist ein wechselndes. Bald überwiegt die Zunahme der glatten Muskelfasern, bald die des fibrösen Gewebes, bald beruht die Vergrößerung auf einer starken Entwicklung des drüsigen Anteils. Endlich sind die Gänge stark erweitert, vielfach mit Zellfragmenten und Corpora amylacea erfüllt. Regelmäßig läßt sich dabei in verschiedener Ausdehnung eine herdweise angeordnete Rundzelleninfiltration im periglandulären Gewebe nachweisen, ein Zeichen, daß entzündliche Veränderungen mit im Spiele sind.

Fig. 395. Prostatahypertrophie. Vergr. 40mal. Hämatoxylin — van Gieson. Ektatische Drüsenräume mit gut erhaltenem Epithel, vielfach Corpora amylacea enthaltend. Zwischen dem drüsigen Gewebe Züge von fibrösem Gewebe und glatten Muskelfasern.

Infolge der starken Vergrößerung des Organs kommt es zu einer beträchtlichen Verlängerung der Pars prostatica urethrae, zu einer Knickung ihres gestreckten Verlaufs und zu seitlicher Kompression und Dislokation der Harnröhre. Als Folge hiervon treten Störungen der Harnblasenentleerung, Überdehnung und Entzündungen der Harnblase auf, und eine große Zahl älterer Männer geht so an den Folgen der Prostataveränderung zugrunde. Bemerkenswert ist, daß der Grad der Hypertrophie und die Schwere der Störungen nicht immer parallel miteinander gehen. Manche starke Anschwellung macht keine Störungen, manche mäßige sehr heftige Beschwerden.

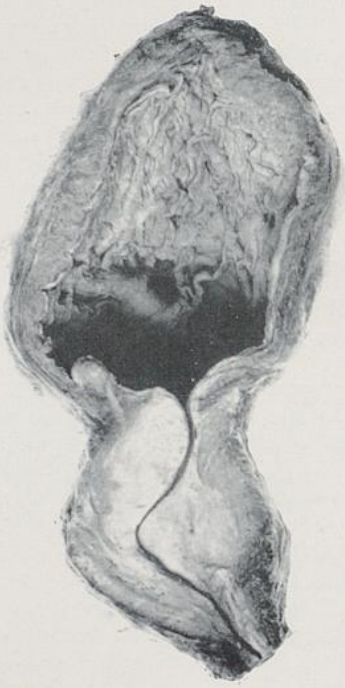


Fig. 396. Diffuse Hypertrophie der Prostata (Längsschnitt). Rechtwinklige Abknickung der Urethra innerhalb der Prostata.

Fig. 397. Prostatahypertrophie (Längsschnitt). Der mittlere Prostatalappen springt hinter der Urethra pilzförmig in die Harnblase vor. (Balkenblase.)

Die partielle Hypertrophie kennzeichnet sich durch Bildung eines Wulstes in der Medianlinie hinter der Blasenmündung. Dieser Vorsprung wird gewöhnlich als mittlerer Prostatalappen oder Homes Lappen bezeichnet, obwohl normalerweise hier von einer Läppchenbildung nichts erkennbar ist. Die Protuberanz kann zapfenförmig, kolbig, pilzförmig, schmal und breit, gelegentlich völlig gestielt sein. Bisweilen finden sich auf dem Höcker noch weitere sekundäre Vorsprünge.

Die Bildung kann sowohl mit einer diffusen Hypertrophie des Organs kombiniert sein, als auch in einer nicht vergrößerten Prostata auftreten. Durch Hineinragen in das Lumen der Harnblase erschwert der Tumor oft die Urinentleerung und wirkt gelegentlich bei großer Beweglichkeit am Stiel wie ein Ventil. So führt diese partielle Prostatahypertrophie noch häufiger als die diffuse zu den erwähnten schweren Erkrankungen der Harnblase.

In der Ätiologie der Prostatahypertrophie spielen entzündliche Vorgänge, speziell solche, die an Gonorrhoe sich anschließen, eine wichtige Rolle. Es bilden sich periglanduläre Infiltrate und weiterhin Verdickungen um die Ausführungsgänge, die zu einer Sekretstauung, zu Ektasie und Wucherung der drüsigen Gebilde führen (Ciechanowski). In manchen Fällen überwiegt dabei die Vermehrung des Bindegewebes und der glatten Muskelfasern (fibromatöse, myomatöse Form), in anderen tritt die Drüsenwucherung (glanduläre Form) in den Vordergrund. Zweifellos ist das Alter des Individuums von entscheidender Bedeutung. Die Prostatahypertrophie ist eine Eigentümlichkeit des Greisenalters; nur selten macht sie sich bereits in den vierziger Jahren geltend. Wie der Zusammenhang zu deuten ist, bleibt unaufgeklärt. Von mancher Seite ist auf die Altersveränderung der Gefäße dabei Gewicht gelegt worden. Auf einen Zusammenhang der Vergrößerung mit der Funktion der Hoden deutet der von chirurgischer Seite konstatierte günstige Einfluß der Kastration auf das Leiden. Endlich kommen hereditäre Verhältnisse noch in Betracht, denn nicht selten sieht man die Störung bei Deszendenten sich wiederholen.

Fig. 398. Prostatahypertrophie (Harnblase und Uretura aufgeschnitten). Mittlerer Prostatalappen springt pilzförmig hervor. Balkenblase.

Nach Jores soll der mittlere Lappen nicht direkt mit der Prostata in Verbindung stehen, sondern von akzessorischen, unter der Schleimhaut des Blasenhalses liegenden Drüsen seinen Ausgang nehmen.

In der hypertrophischen Prostata finden sich bisweilen isolierte oder gruppenförmig angeordnete glattwandige und mit Leisten versehene Zysten von Erbsen- und Bohnengröße, erfüllt mit wässerigem oder schleimigem Inhalt. Nur selten erreichen sie eine beträchtliche Größe und täuschen eine starke Hypertrophie des Organs vor. Manche dieser Zysten, welche, entsprechend ihrer Entstehung aus Drüsengängen, eine Epithelauskleidung besitzen, enthalten schwarze, meist zackige Konkretionen.

Von primären Geschwülsten der Prostata kommt vor allem das Karzinom in Betracht. Es betrifft vorwiegend ältere Individuen und tritt dabei in verschiedener Form auf. In manchen Fällen wird die Gestalt des Organs durch die Geschwulstbildung äußerlich nicht verändert, und selbst auf dem Durchschnitt ist der Tumor nicht deut-

lich erkennbar. Erst die mikroskopische Untersuchung ergibt in solchen Fällen mit Sicherheit die Anwesenheit einer Neubildung. Das ist um so mehr von Wichtigkeit, da derartige leicht zu übersehende Prostatakrebse zur Bildung von ausgedehnten Metastasen führen können, deren Ausgangspunkt dann unerkannt bleibt.

In manchen Fällen hingegen vergrößert sich das Organ schon frühzeitig, es wird derber und verwächst mit dem umgebenden Bindegewebe, auf welches die Neubildung rasch übergreift. Das Karzinom kann schließlich das ganze Becken mit derben Massen erfüllen und vor allem durch Druck auf den Nervus ischiadicus schwere Störungen bereiten. Die Samenblasen werden dabei vom Krebs umwachsen, und vor allem wuchert derselbe frühzeitig durch die Harnblasenwandung hindurch und bildet am Trigonum halbkugelige Prominenzen von verschiedener Größe, die im ganzen wenig Neigung zu Zerfall zeigen. Bisweilen breitet sich aber das Karzinom sekundär in der ganzen Harnblase aus und veranlaßt eine diffuse, krebsige Infiltration oder multiple beetförmige Knollenbildungen in der gesamten Schleimhaut. In solchen vorgeschrittenen Fällen, in welchen auch noch ein ausgedehnter Zerfall des Gewebes hinzutritt, kann es schwierig sein, zu entscheiden, ob Harnblase oder Prostata Sitz der primären Geschwulstbildung war.

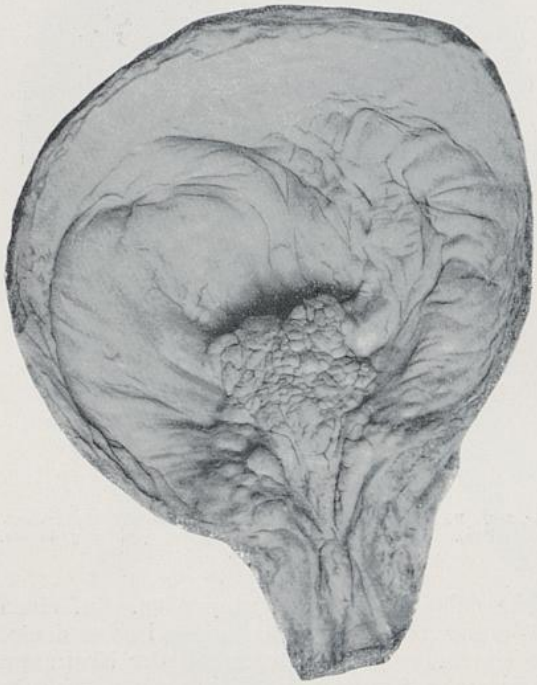


Fig. 369. Prostatakrebs am Trigonum durch die Harnblasenwandung durchgewuchert. (Harnblase und Urethra aufgeschnitten.)

Eine Eigentümlichkeit der Prostatakrebse ist, daß sie verhältnismäßig früh und häufig Metastasen im Skelett veranlassen und daß diese sekundären Tumoren im Knochen nicht allein weiche, sondern auch elfenbeinharte Herde und weitgehende Eburnisation des Markes bilden (osteoplastische Karzinose). Besonders auffallend ist dieses Verhalten an der Wirbelsäule und dem Becken, welches schwer, plump und mit Exostosen besetzt erscheint.

Die Krebse der Prostata bauen sich in der Regel aus kleinen, polymorphen und runden Zellen auf, die teils in schmalen Zügen, teils in lumenhaltigen Kanälen und Bläschen liegen. In manchen Fällen finden sich die Zellen zu großen, unregelmäßigen Komplexen gehäuft, so daß eine Abgrenzung gegen das Sarkom Schwierigkeit bereitet. Je nachdem ein Drüsenbau erkennbar ist oder nicht, spricht man von einem Adenocarcinoma oder einem Carcinoma solidum. Als Ausgangspunkt

für die epitheliale Neubildung ist das Drüsenepithel zu betrachten. Regressive Metamorphosen sind in diesen Krebsen häufig; auch gallertartige Umwandlung kommt vor.

In seltenen Fällen sind primäre Plattenepithelkrebse in der Prostata angetroffen worden. Ihre Genese erklärt sich dadurch, daß während der Fötalperiode das Drüsenepithel der Prostata und des Utriculus in ein Pflasterepithel umgewandelt ist, das erst später dem definitiven Zylinderepithel Platz macht. Gelegentlich persistieren noch Reste dieses Pflasterepithels und wuchern im Anschluß an entzündliche Vorgänge fort, so daß epidermisähnliche Bildungen in der Prostata angetroffen werden (SCHMIDT).

Gutartige epitheliale Bildungen — Adenome — sind ebenfalls beschrieben worden. Sie stehen den bei der glandulären Form der Prostatahypertrophie beobachteten Drüsenwucherungen nahe. Eine scharfe Abgrenzung beider ist daher nicht möglich.

Von den Geschwülsten der Bindegewebsreihe sind die seltener vorkommenden Sarkome und die Rhabdomyome (KAUFMANN) zu nennen. Die letzteren finden sich nur bei Kindern und jüngeren Individuen. Sie bauen sich auf aus quergestreiften Muskelfasern, die noch eine niedrige Entwicklungsstufe zeigen und wegen ihrer spindeligen, kolbigen, polyedrischen Gestalt leicht mit Sarkomen verwechselt werden.

Sekundär tritt Geschwulstbildung in der Prostata auf bei Übergreifen von Tumoren der Harnblase und des Rektum. Selten finden sich Metastasen bei primärer Erkrankung anderer Organe.

H. Pathologische Anatomie der äußeren Genitalien.

1. Penis.

Zirkulationsstörungen, lokale wie allgemeine, rufen an der Haut des Penis, speziell der Vorhaut, starke Ödeme hervor. Von Entzündungen ist vor allem die an Vorhaut und Eichel auftretende Posthitis und Balanitis zu nennen, die entweder durch eitrige Prozesse der Urethra oder durch Sekretzersetzung im Vorhautsack veranlaßt wird. Kolibazillen und Staphylokokken spielen dabei die wichtigste Rolle, während die im Smegma oft nachweisbaren, durch ihr den Tuberkelbazillen ähnliches tinktorielles Verhalten (Säurefestigkeit) ausgezeichneten Smegmabazillen nicht als Eitererreger wirken. Durch die Anschwellung der Vorhaut kommt es zu Verengerung derselben, zu entzündlicher Phimose.

In den Schwellkörpern schließen sich entzündliche Veränderungen bisweilen an gonorrhoische Affektionen an. Bei chronischem Verlauf führen sie zu plastischer Induration und zuweilen zu Deformität des Organs bei der Erektion (Chorda venerea).

Von spezifischen Entzündungen am Penis ist außer der sehr seltenen Aktinomykose und dem ebenfalls selten beobachteten, an rituelle Zirkumzision oder an vorgeschrittene Urogenitaltuberkulose sich anschließenden tuberkulösen Geschwür vor allem das Ulcus molle und das syphilitische Ulcus durum zu nennen.

Das Ulcus molle (weicher Schanker) bildet ein flaches Geschwür, dessen häufigster Sitz am Frenulum und Sulcus glandis liegt. Mikroskopisch findet sich im Grunde des Epitheldefekts eine Leukozyteninfiltration, die sich seitlich nur wenig über das Geschwür hinaus erstreckt. Als Erreger des Ulkus werden zarte, schwer färbbare Stäbchen, der

Unna-Ducreysche Bazillus des weichen Schankers, im Gewebe angetroffen. Vom Geschwür aus wandern die Bazillen längs der Lymphbahnen in die Leistendrüsen und veranlassen dort eine meist in Erweichung oder Eiterung übergehende Lymphadenitis acuta (Bubo inguinalis). Infolge von sekundärer Infektion mit anderen Bakterien kann vom Geschwür aus ein ausgedehnter nekrotischer Zerfall auf das umgebende Gewebe übergreifen und bei weiterem Fortschreiten der Gangrän in die Tiefe und Breite zu schweren Zerstörungen führen (phagedänischer Schanker).

Fig. 400. Unna-Ducreysche Bazillen aus einem weichen Schanker.

Das Ulcus durum (harter Schanker) wird durch syphilitische Infektion hervorgerufen. Durch die Entdeckung Schaudinns wissen wir, daß feine Spirillen, die Spirochaete pallida, die Erreger der Krankheit sind: die Spirillen lassen sich ausnahmslos im Sekret und im Gewebe des harten Schankers nachweisen. Das histologische Bild des Ulcus durum zeichnet sich gegenüber dem des Ulcus molle durch eine dichtere Rundzelleninfiltration aus, welche auch noch jenseits der Geschwürsgrenze sich fortsetzt. Makroskopisch zeichnet es sich durch eine derbere Härte der Ränder aus. Am Dorsum penis findet sich dabei ein feiner Strang, der einer längs der Gefäßursprünge in rückläufiger Richtung verlaufenden Infiltration entspricht und sich aus lymphangitischen, phlebitischen und arteriitischen Prozessen zusammensetzt. Auch beim Ulcus durum zeigt sich eine Lymphadenitis inguinalis, doch kommt es hier im Gegensatz zum Ulcus molle fast nie zum Zerfall der Drüsen (indolente Bubonen). Ulcus durum wie molle heilen mit Hinterlassung einer pigmentfreien Narbe, in der bisweilen Tuberkel angetroffen worden sind (Unna).

Fig. 401. Spitze Kondylome des Präputium. Vergr. 5mal. Hämatoxylin-Eosin.

Außer dem am Orte der Infektion auftretenden primären harten Schanker finden sich an den Genitalien als sekundäre Effekte einer syphilitischen Infektion kleine, weiche, nässende Papeln, deren Sekret sehr reichlich die Spirochaete pallida enthält. Unter ungünstigen Bedingungen konfluieren diese Papeln und verbreitern sich zu breiten, warzigen Vorragungen — den breiten Kondylomen —, die auch am Hodensack und After ihren Sitz haben können. In Schnitten durch diese lassen sich die Spirochäten herdweise in enormen Mengen in den tieferen Epithelschichten, in der Umgebung der Haarbälge und in dem Infiltrat finden. In den Schwellkörpern endlich sind gummöse Bildungen selten angetroffen worden.

Unter den Geschwülsten des Penis kommen außer den bedeutungslosen kleinen Atheromzysten am häufigsten gutartige warzige Bildungen, die spitzen Kondylome, vor. Es sind umschriebene Hypertrophien des Papillarkörpers mit Verlängerung und Verästelung der einzelnen Papillen. Sie entstehen meist unter dem Einflusse des Tripperkontagiums, können aber auch durch andere Reize veranlaßt werden.

Das Karzinom des Penis geht am häufigsten vom Präputium oder von der Eichel aus und gehört den Hornkrebsen an. Es zeigt in manchen Fällen große Neigung zu Zerstörung und Zerfall und bildet nach längerem Bestehen Metastasen in den Inguinaldrüsen. Durch Übergreifen der Neubildung auf die Corpora cavernosa und durch Einwuchern in die Räume derselben wird der Penis bisweilen in ein dickes, starres Gebilde verwandelt. In manchen Fällen ist der Ausgang der Krebsbildung von Narben, speziell von syphilitischen Narben der Glans und des Präputiums, nachweisbar gewesen.

2. Hodensack.

Zirkulationsstörungen und allgemeiner Hydrops verursachen häufig starke ödematöse Anschwellung mit sekundären Exkoriationen der Haut.

Von Entzündungen kommen, abgesehen von oberflächlicher Dermatitis und phlegmonösen Prozessen, besonders die im Anschluß an Harnröhrenverletzungen auftretenden, als Urininfiltration bezeichneten gangräneszierenden Prozesse in Betracht. Von spezifischen Entzündungen kommen am Hodensack syphilitische Papeln, breite Kondylome und auch der primäre harte Schanker vor; selten sind tuberkulöse Geschwüre und tuberkulöser Lupus.

Eine eigenartige Stellung nimmt die als Elephantiasis bezeichnete chronische Schwellung des Hodensacks ein, die sich mit der gleichen Erkrankung des Penis kombiniert. Die Haut ist dabei ödematös geschwollen, derb, oft mit umschriebenen Buckeln besetzt, und mikroskopisch zeigt sich eine starke Erweiterung der Lymphgefäßräume. Bei der in den Tropen beobachteten Form (Elephantiasis Arabum) wird die Unwegsamkeit der Lymphgefäße durch die Anwesenheit eines Parasiten, der Filaria sanguinis Bancrofti, bedingt. In anderen Fällen schließt sich die Lymphstauung an ausgedehnte Operationen in der Leistengegend an.

Von benignen Geschwülsten des Hodensacks sind die oft in großer Zahl auftretenden Atheromzysten und Dermoide zu nennen, von malignen das Karzinom. Letzteres ist ein Hornkrebs, schließt sich bisweilen an chronische Reizung der Haut durch Rußpartikel, Paraffin usw. bei bestimmten Berufsarten an und wird dementsprechend auch als Paraffinkrebs, Teerkrebs, Schornsteinfegerkrebs bezeichnet.

XII.

Weiblicher Geschlechtsapparat.

Von

L. ASCHOFF.

Mit 82 Figuren im Text.

A. Allgemeine Vorbemerkungen.

1. Entwicklungsgeschichte, Anatomie, Physiologie.

Die für beide Geschlechter ursprünglich gemeinsame Anlage der Geschlechtsstränge (Wolffscher und Müllerscher Gang), sowie die an dem definitiven Aufbau der Geschlechtsorgane sich beteiligenden Urnierenabschnitte erfahren bekanntermaßen je nach dem männlichen oder weiblichen Charakter der sich entwickelnden Keimdrüse eine verschiedenartige Differenzierung. Beim weiblichen Geschlecht bleibt der Müllersche Gang erhalten und wird Ausführungsgang der weiblichen Keimprodukte bzw. Fruchthalter. Von der Stelle an, wo beiderseits die ursprünglich leicht spiralig umeinander gedrehten Wolffschen und Müllerschen Gänge von dem kaudalen Keimdrüsenband und der Fortsetzung desselben, dem Leistenband der Urniere, gekreuzt werden und wo die beiden Müllerschen Gänge medianwärts von den Wolffschen Gängen zu liegen kommen, verwachsen dieselben abwärts und bilden Uterus und Scheide. Der oberhalb der Kreuzung gelegene Teil wird beiderseits zur Tube. An der Einmündungsstelle des Müllerschen Ganges in den Sinus urogenitalis entwickelt sich der Hymen. Aus dem kaudalen Keimdrüsenband entwickelt sich das Lig. ovarii propr., aus dem Leistenband das Lig. rotundum, dessen Ansatzstelle an den Geschlechtssträngen (Tubenwinkel) ein wichtiger Fingerzeig bei Mißbildungen derselben bildet.

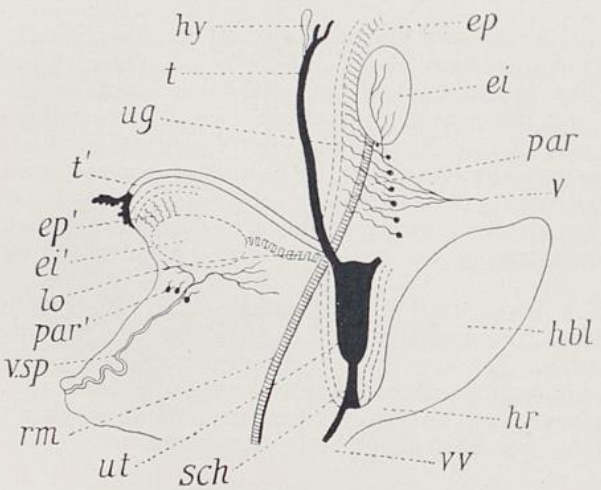


Fig. 402. Schema der Entwicklung und Verlagerung der Epoophoren und Paroophoren (nach Hertwig, modifiziert durch Aschoff-Rieländer). *ei* Eierstock, *ep* Epoophoren, *par* Paroophoren, *ug* Urnierengang, *t* Müllerscher Gang, spätere Tube, *v* Urnierengefäße, spätere Vasa spermatica (*v.sp*), *lo* Lig. ovarii propr., *rm* Lig. rotundum, *ut* Uterus, *sch* Scheide, *hbl* Harnblase, *hr* Harnröhre, *vv* Vulva. Die mit ' versehenen Buchstaben bezeichnen die Lage der Organe nach dem Descensus.

Der Wolffsche Gang wird unterhalb der Tubenwinkel in die muskulöse Wand der Müllerschen Gänge aufgenommen und verläuft seitlich in der Uterus- und Scheidenwand, allmählich leicht nach vorn gelagert, abwärts und mündet mit dem Müllerschen Gang in den Sinus urogenitalis. In der Höhe der Cervix treibt der Wolffsche Gang seitliche Sprossen (nach einigen Autoren Homologa der Samenblasen). Bei Tieren bleibt der ganze Urnierengang gelegentlich als Gartnerscher Gang erhalten. Beim Menschen bildet er sich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft größtenteils zurück. Nur der kraniale Abschnitt bleibt als Querkanal des Epoophoron (vielleicht auch als gestielte Morgagnische Hydatide) erhalten.

Die Urniere, welche ursprünglich kranialwärts bis fast zum Zwerchfell, kaudalwärts bis zur Einmündungsstelle des Wolffschen Ganges in die Kloake oder etwas darüber hinaus reicht, schwindet fast vollständig. In ihrem kranialen Abschnitt gehen die sekretorischen Bestandteile (Glomeruli und gewundene Kanälchen) zugrunde und nur die exkretorischen Bestandteile (gerade Kanälchen, welche in den Wolffschen Gang münden) bleiben erhalten und bilden die kammartig angeordneten Kanälchen des Epoophoron, die auf einem Querschnitt durch Tube und Mesosalpinx als drüsige Einlagerungen in der letzteren erscheinen (Fig. 403). Umgekehrt gehen in dem kaudalen Abschnitt die exkretorischen Teile zugrunde, die sekretorischen bleiben zum Teil erhalten und bilden das Paroophoron. Indem die ursprünglich fast senkrecht verlaufende Tubenfalte beim Abwärtswandern des Ovarium (Descensus ovariorum) als Lig. latum quergestellt und in die Höhe gehoben wird, kommt das zwischen den Ästen der Vasa spermatica gelegene Paroophoron unterhalb des Hilus ovarii an den Rand des Lig. latum zu liegen (Fig. 402).

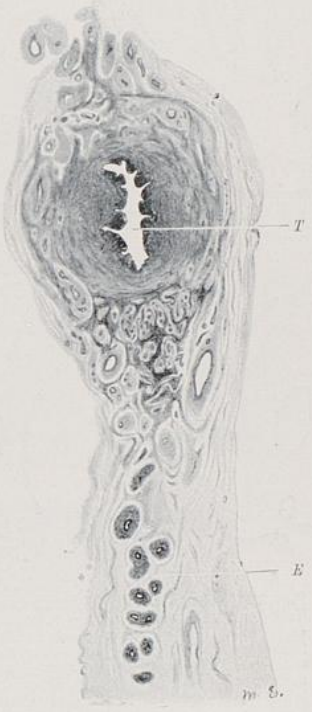


Fig. 403. Querschnitt durch Tube *T* und Mesosalpinx. In letzterer die quergetroffenen Epoophorenkanälchen *E*.

An der Keimdrüse sind zu unterscheiden: 1. die vom Keimepithel stammenden spezifischen Keimzellen (Oogonien) und 2. die in ihrer Abkunft noch nicht sichergestellten drüsigen Gebilde des Ovariums: die in der Rinde beginnenden Marksträge, die sich zu den Follikelepithelien umwandeln und die spezifischen Keimzellen umschließen, die sich daran anschließenden Markschläuche, welche den Tubuli recti des Hodens entsprechen und in ein Rete ovarii, welches im Hilus desselben liegt, einmünden. Mit diesem Rete ovarii treten die Epoophoronkanälchen in gelegentliche, aber nicht (wie beim Manne) regelmäßige Verbindung.

Die Geschlechtsstränge münden ursprünglich in die nach außen durch die rein entodermal-ektodermale Kloakenmembran geschlossene Kloake, welche durch eine frontale Scheidewand in eine vordere und hintere Hälfte zerlegt wird (vgl. Fig. 404). Der vordere Abschnitt der Kloake wird zur Blase und zum Sinus urogenitalis (von der Einmündungsstelle der Geschlechtsstränge an bis zur Kloakenmembran reichend). An der Stelle, wo die Geschlechtsstränge in die ursprüngliche Kloake einmünden, also am oberen Ende des Sinus urogenitalis, entwickeln sich drüsige Ausstülpungen des Sinus, die Prostata, die beim Weibe weniger stattlich ist wie beim Manne und deswegen leicht verkannt wird (Skenesche Gänge). Am unteren Ende des Sinus urogenitalis, wo die Scheidewand auf die Kloakenmembran stößt, entwickeln sich ebenfalls drüsige Ausstülpungen, die Bartholinischen Drüsen. Durch Einbeziehung der untersten Abschnitte des Wolffschen Ganges bis zur Abgangsstelle des Ureters in den Blasenabschnitt der Kloake entsteht die eigentliche Urethra des Weibes, umgeben von den Skeneschen Gängen (der Pars prostatica des Mannes entsprechend).

Unterdessen erhebt sich über der Kloakenmembran ein aus zwei symmetrischen Anlagen entstehender Höcker, der die Kloakenmembran zu einem axial gestellten medialen Septum umwandelt (der Genitalhöcker mit dem Kloakenseptum). Das letztere öffnet sich später von unten her spaltförmig in seinem vorderen Abschnitt, so daß der Sinus urogenitalis freigelegt wird. Der zwischen Skeneschen

Gängen und Bartholinischen Drüsen gelegene Sinus urogenitalis wandelt sich zum Introitus vaginae um (beim Manne Pars nuda urethrae). Der Genitalhöcker wird zur Klitoris, die seitlichen Begrenzungen der Spalte zu den kleinen Schamlippen (beim Manne Pars cavernosa urethrae). Der mittlere Abschnitt des Kloakenseptums bleibt geschlossen und wird zum Damm, der hinterste öffnet sich wieder und bildet den Anus.

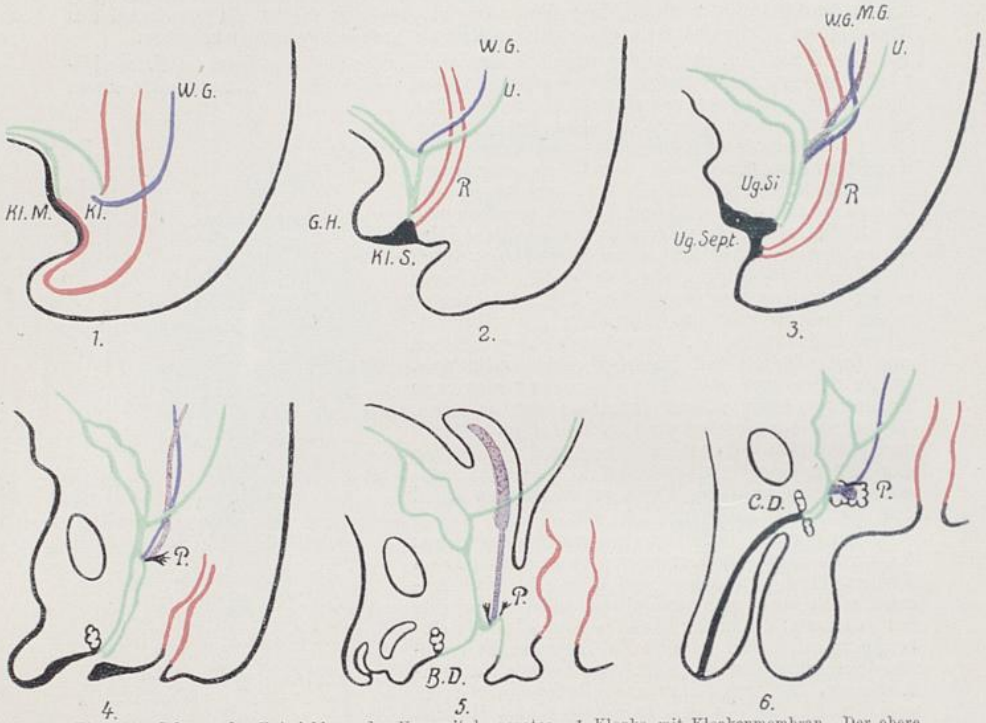


Fig. 404. Schema der Entwicklung des Urogenitalapparates. *1.* Kloake mit Kloakenmembran. Der obere Teil der Kloake bereits zerlegt in einen vorderen Abschnitt (Blasenkörper, grün) und einen hinteren (Mastdarm, rot). *2.* Weitere Trennung der Kloake in einen vorderen Abschnitt (Sinus urogenitalis) und hinteren (Mastdarm). Entwicklung des Genitalhöckers. *3.* Aufwärtswanderung des Ureters (durch Einbeziehung des unteren Abschnitts des Wolffschen Ganges). Bildung des Trigonum und der eigentlichen Harnröhre. Gemeinsame Mündung des Wolffschen und Müllerschen Ganges am Übergang derselben in den Sinus urogenitalis. *4.* Bildung der Prostata am oberen, Bildung der Bartholinischen (Cowperschen) Drüsen am unteren Ende des Sinus. *5.* Weiblicher Typus der fertigen Urogenitalstränge. *6.* Männlicher Typus. — Kl. Kloake. Kl.M. Kloakenmembran. W.G. Wolffscher Gang. U. Ureter. G.H. Genitalhöcker. Kl.S. Kloakenseptum. R. Mastdarm. Ug.Si. Sinus urogenitalis. Ug.Sept. Urogenitalseptum. M.G. Müllerscher Gang. P. Prostata. B.D. Bartholinische C.D. Cowpersche Drüse.

Unterdessen erheben sich seitlich vom Genitalhöcker und Kloakenseptum zwei Hautwülste, die großen Schamlippen.

Die verschiedene Differenzierung bei beiden Geschlechtern zeigt übersichtlich folgende Tabelle.

1. Keimdrüsen:		
a) spezifische Zellen:	Oogonien,	Spermatogonien,
b) drüsige Bestandteile:	Follikelepithelien,	Tubuli contorti mit Stützzellen,
	Markschläuche,	Tubuli recti,
	Rete ovarii,	Rete testis;
c) Stützgewebe:	Luteinzellen,	Zwischenzellen.
2. Urniere:		
a) kranialer Teil:	Epoophoron (exkretorisch),	Epididymis,
b) kaudaler Teil:	Paroophoron (sekretorisch),	Giraldèssches Organ;

3. Müllerscher Gang:	
Tube mit Fimbria ovarica, Uterus, Vagina,	Ungestielte Hydatide des Hodens, Uterus masculinus;
4. Wolffscher Gang:	
Epoophoronquerkanal (vielleicht gestielte Morgagnische Hydatide), Kanalreste in der Wand des Uterus und der Vagina),	Vas deferens (vielleicht gestielte Hydatide des Nebenhodens),
Ureter,	Ureter,
Urethra	Pars prostatica urethrae;
5. Sinus urogenitalis:	
Skenesche Gänge,	Prostata,
Introitus vaginae,	Pars nuda urethrae,
Bartholinische Drüsen,	Cowpersche Drüsen;
6. Genitalhöcker:	
Klitoris und kleine Schamlippen,	Pars cavernosa urethrae;
7. Genitalwülste:	
Große Schamlippen,	Hodensack;
8. Bandapparat:	
Lig. ovarii proprium und Lig. rotundum.	Gubern. Hunteri.

Das Ovarium ist ein oblonger, 2,5—5 cm langer, 5—7 *g* schwerer Körper, welcher durch das Mesovarium mit dem Lig. latum verbunden ist. Er ist von der weißglänzenden Tunica propria überzogen, welche bis zum Ovulationsbeginn glatt, später von einer zunehmenden Zahl von Narben durchsetzt ist. An der Oberfläche trägt das Ovarium ein kubisches Epithel (Ovarialepithel). Die Rinde ist aus dichtgedrängten kurzspindeligen Zellen zusammengesetzt, die nach der Oberfläche zu mehr faserige Zwischensubstanz mit elastischen Fäserchen aufweisen, welche die im mikroskopischen Bilde nicht weiter abgrenzbare Tunica propria aufbaut. In der Rinde liegen die Primordialfollikel, aus je einer Eizelle und den sie umgebenden Follikelepithelien bestehend. In der locker gebauten, mehr faserigen Marksubstanz liegen

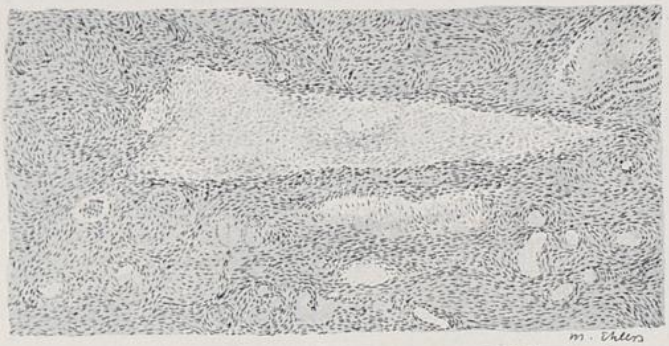


Fig. 405. Corpus atreticum, aus einem rückgebildeten Follikel entstanden.

die größeren Gefäßverzweigungen, sowie die Markschläuche und das Rete ovarii. Dieselben stellen drüsen- und spaltförmige, mit kubischem bis zylindrischem, nicht flimmerndem Epithel bekleidete Gebilde dar.

Das Ovarium enthält bei der Geburt bereits sämtliche Eier, welche es überhaupt abzugeben vermag. Nur ein kleiner Teil derselben kommt zur periodisch erfolgenden Reifung. Der reife Follikel (Graafscher Follikel) besteht aus der von dem übrigen Bindegewebe schwer abgrenzbaren Theca externa, der an Kapillargefäßen sehr reichen, aus polymorphen, fast epithelähnlichen Bindegewebszellen (unreifen Luteinzellen) aufgebauten, halbmondförmig verdickten Theca interna, der aus feinsten Fäserchen aufgebauten Glashaut, der mehrschichtigen, aus den Follikelepithelien bestehenden Membrana granulosa, die sich an einem Pol des Follikels zum Discus oophorus, in welchem das Ovulum liegt, verdickt. Der Hohlraum ist mit Flüssigkeit (Liquor folliculi) ausgefüllt.

Da ein Teil der Eier schon zugrunde geht, ehe die Reifung begonnen oder durchgeführt ist, der Untergang des Eies aber die Rückbildung des Follikels zur Folge hat, so entstehen die verschiedensten Rückbildungsprodukte, die man kennen muß, um nicht pathologische Veränderungen in ihnen zu sehen. Der in beginnender Reifung gestörte Follikel bildet sich um zum Corpus atreticum

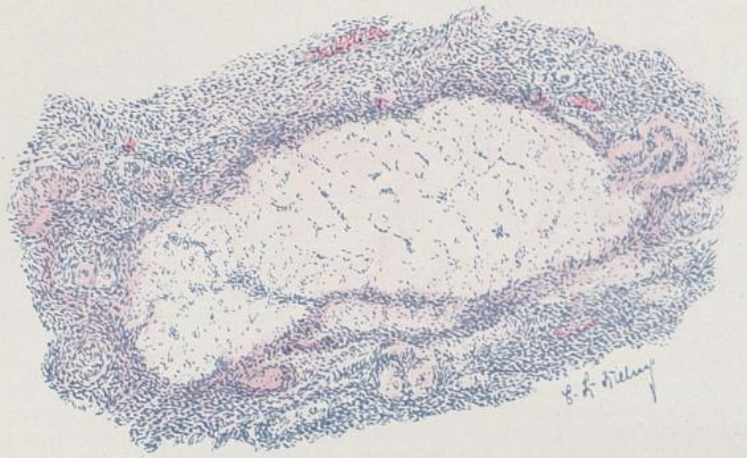


Fig. 406. Corpus candicans.

mit oder ohne hyalines Band (Fig. 405). Durch Untergang des Eies sinkt die Glasmembran zusammen und verdickt sich häufig zu einem schmalen hyalinen Band. Durch Einwachsen von Bindegewebe in den Follikelhohlraum wird derselbe ausgefüllt und die Narbe ist später nur noch durch ihre etwas lockerere Beschaffenheit und das etwa vorhandene hyaline Band als solche vom umgebenden Bindegewebe zu unterscheiden. Größere, besonders aber geplatzte Follikel machen folgende Wandlungen durch. Die Wandung des Follikels sinkt durch Entleerung des Liquors oder Resorption desselben zusammen, soweit nicht beim Platzen des Follikels Blut in den Hohlraum gelangt ist. Die Zellen der Theca interna wuchern sehr stark und wandeln sich unter stärkerem Hervortreten der schon vorher in ihnen bei der Reifung aufgetretenen Fetttröpfchen in große polygonale Zellen (reife Luteinzellen) um. Sie bilden einen halskrausenartig gestalteten breiten Gürtel um den zentralen Hohlraum. Diese Luteinzellenkugel ist an einem Pol dick, nach dem andern (meist der Eierstocksoberfläche zu gelegenen) Pol sehr dünn oder ganz unterbrochen, was für die aus solchen Gebilden hervorgehenden Zysten zu beachten ist. An dieser Stelle, aber auch an anderen Stellen wachsen die Zellen der Theca externa durch die Luteinzellenschicht in den Hohlraum des geborstenen oder in früher Rückbildung begriffenen Follikels ein. Gleichzeitig wird die wachsende Luteinzellenschicht stark vaskularisiert. Dieses Umwandlungsprodukt wird, wenn es einem während der Menstruationsperiode

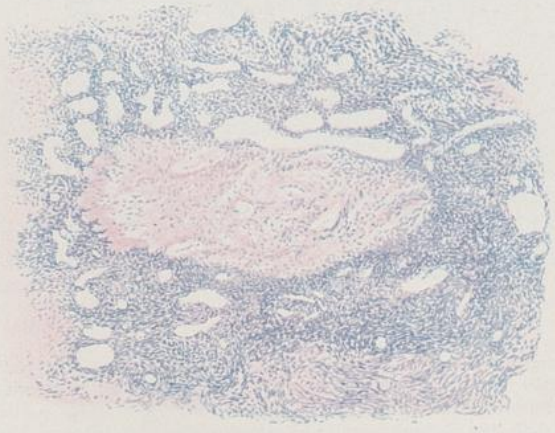


Fig. 407. Corpus fibrosum mit halskrausenartigem hyalinen Band am linken Rand.

geplatzten Follikel entspricht, als Corpus luteum menstruationis bezeichnet. Die weitere Umwandlung geschieht so, daß die Luteinzellenschicht eine hyaline Umwandlung erfährt, die zentralen Bindegewebswucherungen eine faserreiche narbige zum Teil hyalinstreifige Struktur erhalten. Da die Wucherungsintensität der Luteinzellen (Theca interna) einerseits, des zentralen Bindegewebskernes (Theca externa) anderseits eine sehr wechselnde ist, so entstehen auch sehr wechselnde Vernarbungsbilder, deren eines Extrem das sogenannte Corpus candicans (Fig 406), ein schon mit bloßem Auge erkennbares, sehnig glänzendes, hirsekorngroßes Gebilde ist, welches fast ausschließlich aus einem, gegen die Umgebung schärfer abgegrenzten, breiten hyalinen halskrausenartigen Bande (Theca interna) mit kleinem fibrösen Kern besteht, deren anderes Extrem, das Corpus fibrosum (Fig. 407 und 408), ein mit bloßem Auge schwerer wahrnehmbares, meist etwas kleineres Gebilde darstellt, welches fast ganz aus einem lockeren, von der Umgebung nur durch die stärkere Anhäufung fibrillärer Zwischensubstanz abgrenzbaren, zackigen

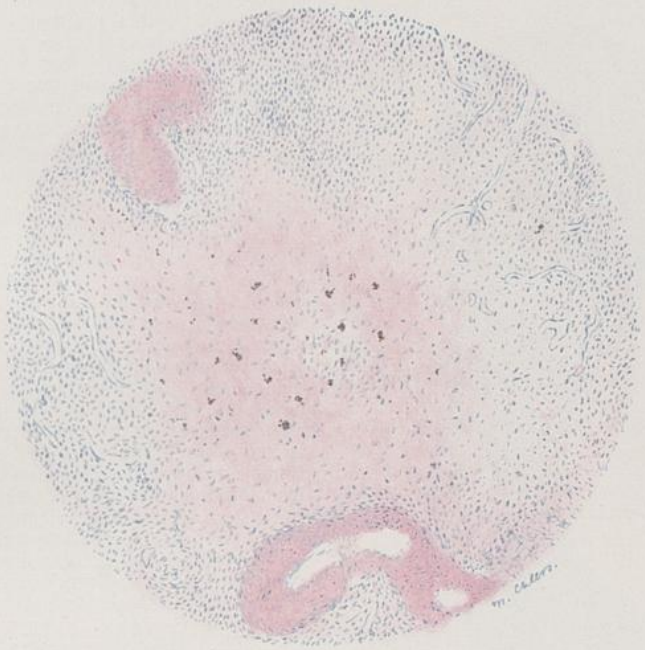


Fig. 408. Corpus fibrosum mit eingestreuten Luteinzellen (bräunliche Flecken).

Bindegewebskörper besteht, in dessen Umgebung die Reste von Luteinzellen (Theca interna) in einzelnen Exemplaren zu finden sind. Zwischen beiden Extremen gibt es zahlreiche Variationen mit fließenden Übergängen, um so mehr als nicht selten das Corpus fibrosum eine sekundäre hyaline Entartung erleidet. Wird das Ei eines Follikels befruchtet, so bildet sich ein sehr viel größeres Corpus luteum (Corpus luteum graviditatis), welches sich sehr viel langsamer in ein entsprechend großes Corpus albicans oder Corpus fibrosum magnum umbildet. Im übrigen bestehen keine Unterschiede zwischen Corpora lutea menstruationis und Corpora lutea graviditatis. Die Herkunft der Luteinzellen aus den Zellen der Theca interna wird, besonders für das Corpus luteum graviditatis, von manchen Autoren lebhaft bestritten und die Herkunft von den Follikelepithelien auf Grund von Tierbeobachtungen für sicher gehalten. Andere Autoren nehmen eine doppelte Abstammung der Luteinzellen von den Granulosazellen einerseits (Granulosaluteinzellen), von den Thecazellen anderseits (Thecaluteinzellen) auch für den Menschen an. Ein Beweis für die doppelte Abstammung ist aber bis jetzt in keiner Weise erbracht. Die an den Corpora lutea menstruationis häufig zu beobachtenden Doppelt- und Dreifachschichtungen der Luteinzellen deuten nicht auf verschiedene Herkunft, sondern nur auf verschiedene Entwicklungsstufen hin.

Ein Einfluß des Corpus luteum auf die Schwangerschaft, wie er von verschiedenen Seiten angenommen wurde, ist ebenfalls nicht erwiesen.

Bei den in frischen Corpora lutea gefundenen Blutungen ist es noch zweifelhaft, ob die Blutung durch das Platzen des Follikels hervorgerufen ist, oder ob es sich nicht um eine mit der nachfolgenden Menstruation zusammenfallende sekundäre Blutung in das bereits vorhandene Corpus luteum handelt. Für letzteres spricht besonders der Umstand, daß bei dem Corpus luteum graviditatis die Blutung meist vermißt wird.

Während jeder Schwangerschaft vergrößern sich auch die in alten Follikelnarben liegen gebliebenen oder um sich rückbildende Follikel gebildeten Luteinzellen und bilden oft sehr stattliche Zellhaufen in dem Ovarialstroma. Bei Blasenmole können diese Wucherungen besonders stark werden und umgeben dann als gelbe Säume die zystisch entarteten Follikel. Die feinen Rindenäste der Ovarialgefäße werden durch die jede Follikelreifung begleitende Hyperämie im Sinne einer übermäßigen Dehnung ihrer Wandungen stark in Anspruch genommen. Dabei leidet besonders die Muskularis, welche in dem sich rückbildenden Gefäß durch eine elastisch-hyaline Masse ersetzt wird, während das Endothel ein neues Gefäßrohr bildet (Menstruations- und Ovulationssklerose der Ovarialgefäße). Ob während der Schwangerschaft eine weitere gesetzmäßige Reifung der Follikel und Bildung neuer Corpora lutea statthat, ist noch fraglich, jedenfalls noch nicht sichergestellt.

Fig. 409. Durchschnitt durch einen geschlechtsreifen Uterus mit deutlichem Isthmus (Präparat Hegar).

Die Tube ist 11—14 cm lang (Merkel), zerfällt in das trichterförmige Ostium abdominale mit den Fimbrien, die relativ weite Ampulla und den engen uterinen Isthmus. Sie ist bedeckt von der an Zügen glatter Muskelfasern reichen Serosa. Die eigentliche Muskularis der Tube zeigt keine schärferen trennbaren Schichten. Ihr liegt die Schleimhaut direkt auf. Dieselbe bildet in der Ampulla vier mit sekundären und tertiären Falten reich besetzte Längsfalten. Das Epithel ist ein einreihiges Flimmerepithel, in welches Inseln flimmerloser Zylinderepithelien eingelagert sind.

Der Uterus ist ein birnenförmiges Organ von 70—80 mm Länge und 40—50 g Gewicht (Waldeyer). Man unterscheidet an demselben unter Berücksichtigung der Gestalt der Uterushöhle am besten drei Abschnitte: Corpus, Isthmus, Cervix (Fig. 409). Die Uterushöhle zerfällt in einen oberen dreizipfeligen von vorn nach hinten abgeplatteten Spaltraum (Corpushöhle), einen mittleren Engpaß (Isthmus) und einen mit starken Falten besetzten, spindelig erweiterten, mehr röhrenförmigen Abschnitt (Cervix). Die obere Grenze des Isthmus entspricht ungefähr der schmalsten Stelle und damit auch der Mitte des ganzen Uterus (Orif. int. anatomicum). Die Auskleidung des Corpus und des Isthmus ist eine sehr ähnliche. Sie besteht aus einer aus zahlreichen rundlichen, mit der Geschlechtsreife mehr spindelig werdenden Bindegewebszellen aufgebauten Schleimhaut, die von sehr feinen Fäserchen in großen Mengen durchsetzt ist. Vereinzelt finden sich reichliche Lymphknötchen in der Schleimhaut. Sie ist von zylindrischen Zellen bedeckt, an denen in individuell sehr stark schwankender Zahl Flimmerhaare nachweisbar sind. Wovon dieser Wechsel, einen ruhenden Uterus vorausgesetzt, abhängig ist (überstandene Entzündungen?), ist noch nicht entschieden. Am wichtigsten sind die Corpusdrüsen, welche ganz leicht spiralig gedrehte, gleichmäßig dicke, mit einfachem Zylinderepithel ausgekleidete, an ihren Enden gelegentlich verzweigte Röhren darstellen (Fig. 410). Die schmalen länglichen Kerne dieser Zellen reichen bis in die Mitte des Zelleibes, doch bis zu verschiedener Höhe (Fig. 411). An den Drüsenepithelien des Corpus läßt sich schon unter normalen Verhältnissen die Bildung einer schleimähnlichen Substanz durch spezifische Färbung nachweisen. Das Drüsenende

ragt nicht selten mehr oder weniger tief in die an die Mukosa direkt angrenzende Muskularis hinein. Die Drüsen stehen in wechselnder Dichte, doch gewöhnlich so

Fig. 410. Schleimhaut eines jungfräulichen Uterus (Ruheperiode). Drüsen zum Teil quergetroffen. Das Bild soll die Massenverhältnisse zwischen Drüsen und Zwischengewebe, die Breite der Drüsen zeigen.

weit voneinander, daß das Zwischengewebe die Drüsen deutlich überwiegt. Die Muskularis ist sehr kräftig entwickelt, sehr stark durchflochten.

Die Isthmusschleimhaut unterscheidet sich nur durch eine etwas geringere Dicke und spärlicheren Gehalt an Drüsen, die meist von unten außen nach innen oben verlaufen, sowie unregelmäßigere Begrenzung gegen die Muskularis von der Corpusschleimhaut. Die Muskularis ist lockerer gefügt, reichlicher von Bindegewebe durchsetzt. Sie ist auffallend reich an großen Gefäßstämmen.

Die Cervixschleimhaut ist gegen den Isthmus scharf abgesetzt (Orificium internum histologicum). Nur auf 1 mm schieben sich in der Tiefe Cervix- und Isthmusdrüsen ineinander. Die Cervixschleimhaut ist zellärmer und faserreicher wie die Isthmusschleimhaut. Ihre Oberfläche ist von typischen Schleimzellen mit basal gelagertem Kern überzogen. Mit gleichem Epithel sind die unregelmäßig gelappten, schräg von unten nach oben verlaufenden Drüsen ausgekleidet, welche bis in die Muskularis hineinreichen. Die Grenze zwischen Mukosa und Muskularis wird ganz unscharf. Die Wand der Cervix ist sehr reich an Bindegewebe mit unregelmäßig durchflochtenen Muskelzügen.

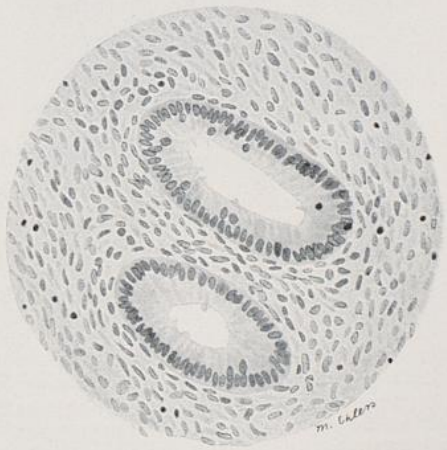


Fig. 411. Drüsen aus einem normalen ruhenden Uterus.

Das elastische Gewebe ist im infantilen Uterus sehr wenig entwickelt, tritt im geschlechtsreifen Uterus mit zunehmendem Alter und besonders nach stattgehabten Schwangerschaften stärker hervor. In der Umgebung der Gefäße bilden sich förmliche Inseln von elastischer Substanz.

Der Uterus macht bei der geschlechtsreifen Frau einen vierwöchigen Zyklus charakteristischer Veränderungen durch, welche mit der Menstruation in inniger Beziehung stehen. Bereits 8 Tage vor dem zu erwartenden Eintritt der menstruellen Blutung beginnt eine zunehmende Turgeszenz der Schleimhaut und Vergrößerung ihrer einzelnen Bestandteile (prämenstruelle Periode). Dicht vor der Menstruation erreicht die Schwellung ihren Höhepunkt (Fig. 412). Die Schleimhaut scheidet sich in drei wohlcharakterisierte Schichten, eine aus gequollenen und vergrößerten Bindegewebszellen bestehende Compacta, welche die wenig veränderten Drüsenausgänge enthält, eine Spongiosa, aus den stark erweiterten, mit blasig gequollenen Epithelien besetzten und mit Schleim gefüllten mittleren Drüsenabschnitten, deren Längsdurchschnitt deutliche faltige Erhebungen der Wandungen zeigt, zusammengesetzt, und die basale Drüsenschicht, die gar keine bemerkenswerten Veränderungen erfährt. Die Deutlichkeit, mit welcher sich diese Dreischichtung entwickelt, ist individuell verschieden. Während der Menstruationsperiode kommt es sowohl an der Oberfläche, wie auch an den Drüsen zu Durchblutungen der Epitheldecken, bei welchen die letzteren kleinere Defekte erleiden. Auch Abstoßungen bindegewebiger Teilchen der Compacta kommen vor. Das Schleimhautgewebe ist von Blutungen ganz durchsetzt. Die Drüsen kehren während der Menstruation durch Ausstoßung ihres Sekretes zu der ursprünglich gleichmäßigen Röhrenform zurück (Fig. 413). In der postmenstruellen Periode kommt es zur Resorption des in die Gewebsspalten ergossenen Blutes (ohne Pigmentbildung) und zum Wiederansatz des Gewebes (Kernteilungsfiguren an den Epithelien und Bindegewebszellen). Die Ruheperiode ist nur relativ kurz.

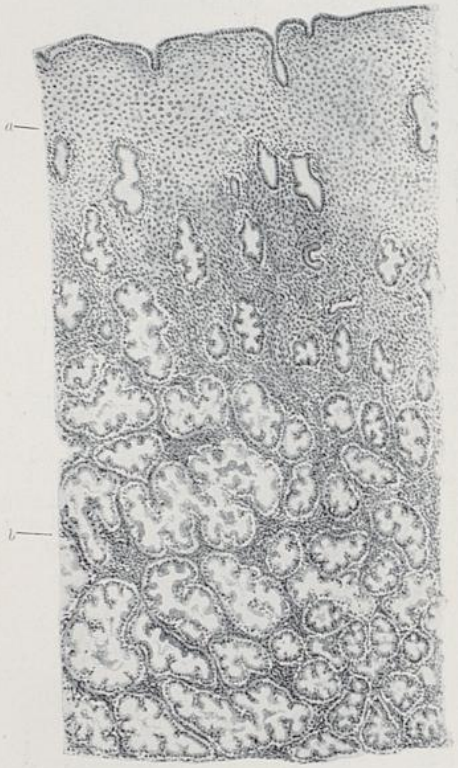


Fig. 412. Prämenstruelle Schwellung der Schleimhaut. *a* Compacta. *b* Spongiosa. Papilläre Erhebungen in den erweiterten Drüsen.

Die Vagina ist ein 5—8 cm langer mit Längsmuskulatur versehener Schlauch, dessen zellarme, mit einem feinpapillären Relief versehene Schleimhaut mit nicht verhornendem Plattenepithel bedeckt ist. Gelegentlich finden sich in der Schleimhaut Lymphknötchen. In dem oberen Abschnitt der Vagina kommen drüsenähnliche Epitheleinstülpungen vor.

Die mit Schwellkörpern versehenen kleinen Schamlippen sind außen mit Ektoderm, innen mit Schleimhautplattenepithel bekleidet, desgleichen das Vestibulum. An der Innenfläche der Nymphen finden sich Talgdrüsen, im Vestibulum Schleimdrüsen. Die weibliche Prostata (Skene'schen Gänge) ist ganz ähnlich gebaut wie die männliche. Die Bartholini'schen Drüsen sind tubulo-acinöse Gebilde, deren Ausführungsgänge von glatten Muskelfasern eingescheidet sind und deren Drüsenkörper aus Schleimzellen oder ihnen ähnlichen Zellelementen besteht.

Über die Bedeutung der Menstruation und ihre Beziehung zur Ovulation ist noch keine volle Klarheit geschaffen. Die große Ähnlichkeit, welche die prämenstruelle Schwellung mit den frühesten Schwangerschaftsveränderungen aufweist, macht es wahrscheinlich, daß die prämenstruelle Periode die Schleimhaut zur Einnistung eines befruchteten Eies vorbereitet und daß die Abschwellung durch Blutung eintritt, wenn das Ei nicht befruchtet worden ist (Abortblutung eines absterbenden unbefruchteten Eies, gleichgültig, ob dasselbe in den Uterus gelangt ist oder nicht). Da die prämenstruelle Schwellung das Eindringen des Samens zu erschweren scheint, so muß der Same bereits vor Beginn derselben eingedrungen sein

und auf das Ei der nächsten Ovulationsperiode warten, falls diese mit dem Menstruationstermin zusammenfällt, oder das Ei der letzten Ovulationsperiode wartet auf den Samen, der nach Ablauf der Menstruation zur Aufnahme kommt (Wanderungsdauer des Eies von dem Ovarium bis zur Corpushöhle ca. 3—4 Wochen).

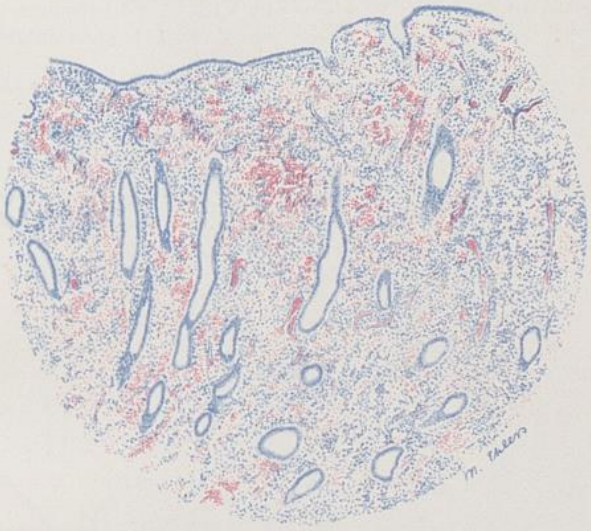


Fig. 413. Uterusschleimhaut. 3 Tage post menstruationem.

Oder, was das wahrscheinlichere, der Ovulationstermin fällt zwischen zwei Menstruationsterminen. Die Befruchtung findet sehr bald oder sofort statt (Wanderungsdauer des Eies ca. 8—14 Tage).

2. Leichenveränderungen.

Weitgehende Mazeration des Oberflächenepithels der Tube und des Uterus. Totenstarre des Corpus uteri. Blutsenkungen, welche an den Uteri älterer Frauen zur völligen Durchblutung der Schleimhaut führen können (sogenannte Apoplexia uteri). Bemerkenswert ist die große Widerstandsfähigkeit des Uterus gegen Fäulnis.

3. Mißbildungen.

a) Mißbildungen der Keimdrüse: Defekte beider Ovarien oder eines Ovariums, meist mit Defekten an dem betreffenden Genitalstrang verbunden. Hypoplasie, verbunden mit mangelhafter Entwicklung oder Fehlen der spezifischen Keimzellen (z. B. beim Pseudohermaphroditismus femininus). Bei angeborener Hypoplasie findet sich gelegentlich starke Vergrößerung der Nebennieren. Absprengung kleiner Ovarialherde führt zu den Ovaria accessoria, Teilungen der Anlage zu den Ovaria bipartita (pluripartita), Verdoppelung der Anlage zu den Ovaria duplicia (zwei Ovarien und zwei Tuben auf jeder Seite). Der Descensus kann mangelhaft sein (Liegenbleiben auf der Darmbeinschaufel), angeborene Verlagerung in Hernien (z. B. bei Offenbleiben des Canalis Nuckii) kommt vor.

Unter den Gewebsmißbildungen sind Reste der Markstränge in der Rindenschicht und Einlagerung kleiner Inseln von Keimepithel mit wechselndem Epithelcharakter (Zylinderepithel, Flimmerepithel, Schleimzellen, Plattenepithelien) in die obersten Ovarialschichten, Vorkommen von mehreren Eiern in einem Follikel, mehrkerniger Eier in einem Follikel zu nennen.

b) Mißbildungen der Genitalstränge (Fig. 414):

I. Rudimentäre Entwicklungen:

A) Symmetrische Aplasien und Hypoplasien. Tractus genitalis femininus rudimentarius.

1. Aplasie des Corpus uteri. Vollständiger Mangel ist sehr selten. Tuben und Scheide können ausgebildet sein. Keimdrüsen desgleichen.
2. Uterus bicornis solidus. Genitalstränge angelegt, aber größtenteils als solide, meist nicht genügend verwachsene Stränge (Schema 1).
3. Uterus rudimentarius excavatus. Die Höhlenbildung ist nur in den oberen oder mittleren Abschnitten zustande gekommen, Scheide fehlt oder bildet einen soliden Strang (Schema 2).

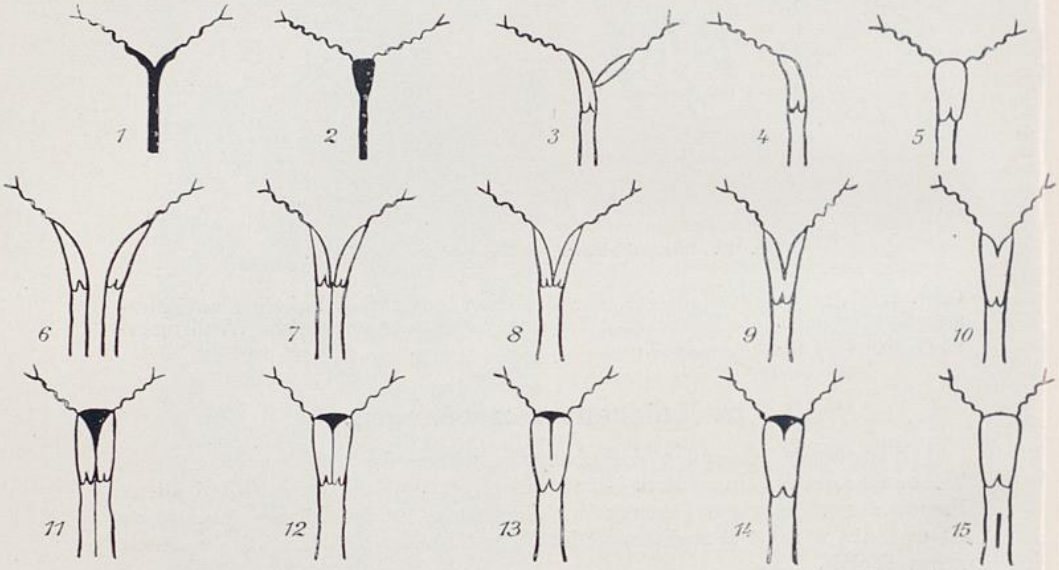


Fig. 414. Schema der Mißbildungen der weiblichen Genitalstränge. *1* und *2*. Symmetrische Hypoplasien. *3—5* Asymmetrische Aplasien und Hypoplasien. *6—10* Unvollständige Verschmelzung mit sichtbarer Trennung. *11—15* Außerlich vollständige, im Innern unvollständige Verschmelzung.

B) Asymmetrische Aplasien und Hypoplasien.

1. Uterus bicornis cum cornu rudimentario. Ein Müllerscher Gang voll entwickelt, der andere im Scheidenteil und Cervixteil defekt, sitzt als Nebenhorn der anderen Corpushälfte auf, ist nicht selten gegen sie völlig abgeschlossen. Durch Überwanderung des Samens oder des befruchteten Eies kann es zur Schwangerschaft in dem rudimentären Horn kommen (Schema 3).
2. Uterus unicornis (Fig. 415). Nur ein Müllerscher Gang ist entwickelt. Auf der anderen Seite können Anfangsteile der Tube und Ovarium vorhanden sein (Schema 4).
3. Vagina unilateralis. Scheidenteil des einen Müllerschen Gangs fehlt, alles andere wohl gebildet (Schema 5).
4. Tuba unilateralis. Einseitiger Tubendefekt.

II. Unvollständige Verschmelzung der MÜLLERschen Gänge:
A) mit sichtbaren Trennungen.
1. Uterus duplex separatus. — Vollständige Trennung beider Gänge (Schema 6).
2. Uterus didelphys cum vagina septa. — Uterus getrennt, Vagina verschmolzen, aber mit Scheidewand an der Verschmelzungsstelle (Schema 7).
3. Uterus bicornis duplex (Fig. 416). — Vollständige Verschmelzung der Scheide, unvollständige der Cervix. Isthmus und Corpus getrennt (Schema 8).
4. Uterus bicornis unicollis (Fig. 417). — Vollständige Verschmelzung der Vagina und der Cervix, unvollständige des Isthmus, Corpus getrennt (Schema 9).

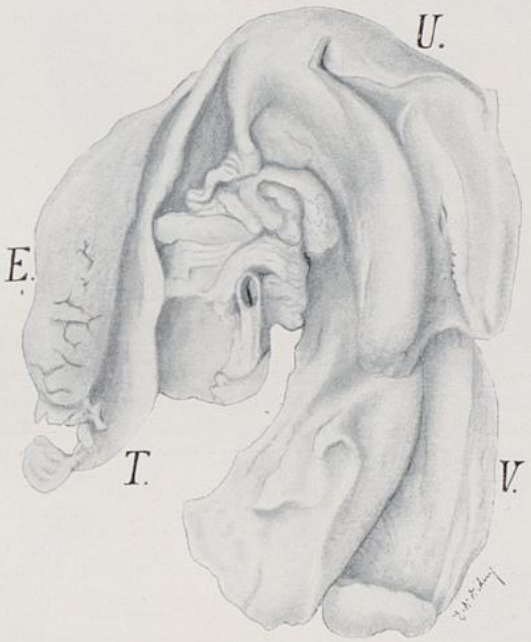


Fig. 415. Uterus unicornis dexter. *E.* Eierstock, *T.* Tube, *U.* Uterus, *V.* Vagina.

5. Uterus arcuatus (Fig. 418). — Vollständige Verschmelzung der Vagina, Cervix und Isthmus, unvollständige des Corpus. Ganz leichte Grade werden auch als Uterus planifundus bezeichnet (Schema 10).

B) Mit äußerlich vollständiger, im Innern unvollständiger Verschmelzung.
1. Uterus bilocularis septus cum vagina septa. Vollständige Scheidewand im Uterus und in der Vagina. Die eine Vagina kann verschlossen sein (Schema 11).
2. Uterus septus duplex. Vagina vollständig verschmolzen, Scheidewand im Uterus (Schema 12).
3. Uterus septus unicollis. Vagina und Cervix vollständig verschmolzen, Scheidewand im Isthmus und Corpus (Schema 13).

4. Uterus subseptus. Vagina, Cervix und Isthmus vollständig verschmolzen, größere oder kleinere Scheidewand im Corpus (Schema 14).
5. Vagina septa. Vagina unvollständig verschmolzen, alles andere vollständig verschmolzen (Schema 15).

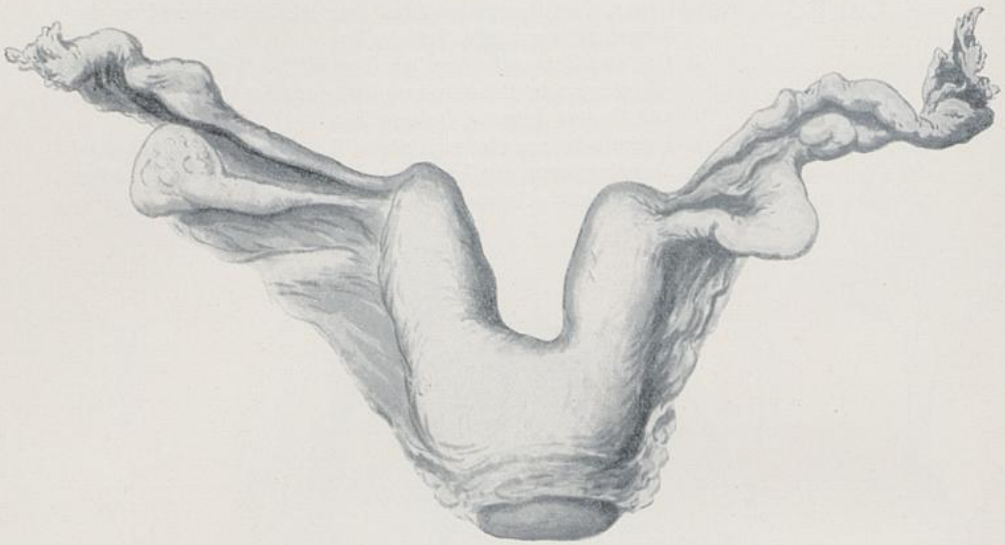


Fig. 416. Uterus bicornis duplex.

III. Verschlußbildungen (Atresien) kommen vor am Hymen, am Orificium externum und am Isthmus. Sie führen später zu Retention des Menstrualblutes (Hämatokolpos, Hämatometra). Ferner finden sich Anomalien am Hymen (zweifache Öffnung, Hymen septus, gelappter Hymen, H. fimbriatus).

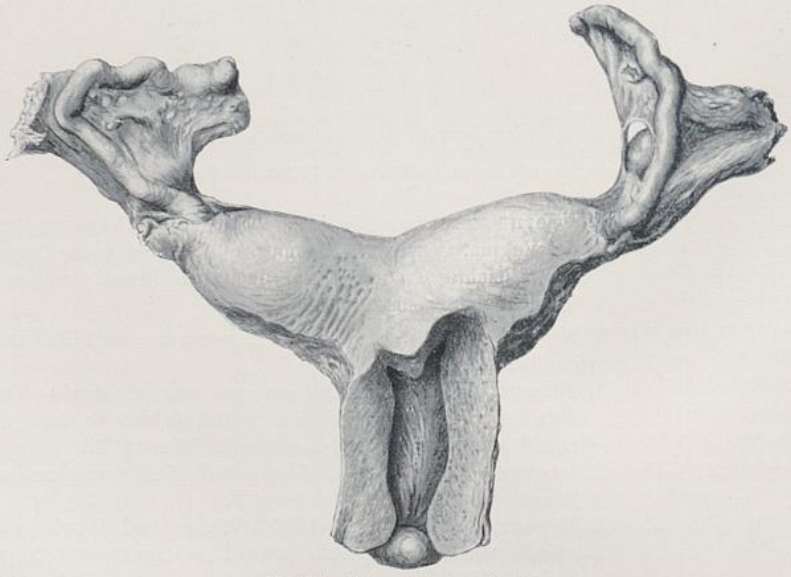


Fig. 417. Uterus bicornis unicollis.

IV. Abnorm lange Persistenz des ganzen Wolffschen Ganges oder einzelner Abschnitte, ein- oder doppelseitig, besonders in den Wandungen der Vagina. (Spätere Entwicklung von Vaginalzysten.) Die Gänge tragen einfaches kubisches oder zylindrisches Epithel. Schon beim Neugeborenen wurde drüsige und papilläre Wucherung an den erhaltenen Resten des Wolffschen Ganges beobachtet.

V. Verdoppelung der Müllerschen Gänge findet sich im Anfangsteil (doppelte Tuben auf beiden Seiten). Echte Verdoppelung der Scheide (Vagina duplex) leitet zu den Doppelmißbildungen über.

VI. Multiple perforierende und nicht perforierende Trichteranlagen an den Müllerschen Gängen (akzessorische Tubenöffnungen mit Fimbrienkranz im ampullären Teil, blind endigende sogenannte Nebentuben in der Wand der Tuben). Abnorme Ausstülpungen des Epithels, abnorme Zweigbildungen des Müllerschen Ganges (Divertikel der Tubenwand).

VII. Angeborene Retroflexio uteri, die vielleicht auf Anomalien in der Entwicklung des Isthmus zurückzuführen ist.

VIII. Bildung von Plattenepithelinseln in der Corpusschleimhaut bei Neugeborenen.

c) Mißbildungen des Sinus urogenitalis. Bei unvollständiger Entwicklung der Scheidewand der Kloake bleiben Verbindungen zwischen Sinus urogenitalis (Vestibulum) und Rektum bestehen (Vestibulo-Rektalfisteln), gelegentlich mit Verschluß des Anus (Anus praeternaturalis vestibularis). Seltener und schwerer erklärbar sind angeborene Vaginal-Rektalfisteln und Utero-Rektalfisteln. Ebenso selten sind Verbindungen des Genitalschlauches mit Harnblase und Urethra.

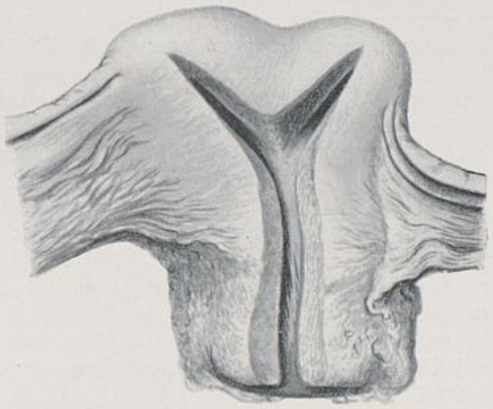


Fig. 418. Uterus arcuatus.

d) Mißbildungen des Kloakenseptum, des Genitalhöckers und der Genitalwülste. Selten ist Rinnenbildung an der Oberfläche der Klitoris (Epispadie) oder totale Spaltung, letztere stets verbunden mit Blasenspalte (Ecstrophia vesicae), bedingt durch abnorme Verschiebung des Kloakenseptums nabelwärts, frühzeitige Eröffnung desselben und dadurch bedingte mangelhafte Verwachsung der beiden Hälften des Genitalhöckers (siehe Harnblase).

Ebenso selten sind Defekte an den äußeren Genitalien, Fehlen der Klitoris, Fehlen der großen Schamlippen, noch seltener Verlagerungen der Klitoris.

Abnorme Größe der Klitoris (Hypertrophie) bedingt penisähnliches Aussehen. Bei starker Entwicklung und Tiefertreten oder gar partieller Verschmelzung der großen Schamlippen wird ein Hodensack vorgetäuscht. So entstehen die Fälle von Pseudohermaphroditismus femininus (Scheinmännlichkeit, Pseudarrhenie). Die äußeren Genitalien erscheinen männlich, die inneren (Geschlechtsstränge und Keimdrüsen) sind weiblich. Oft finden sich Hyperplasie der Keimdrüsen, Erhaltenbleiben des Wolffschen Ganges (tubulärer Hermaphroditismus), Behaarungen von männlichem Typus, Kehlkopfbildung von männlichem Typus in solchen Fällen.

Entwicklung der Brüste ist mangelhaft, Becken weiblich. Gegenüber dem Pseudohermaphroditismus spricht man vom wahren Hermaproditismus, wenn beide Arten von Keimdrüsen bei ein und demselben Individuum gefunden werden (glandulärer Hermaphroditismus). Beim Menschen sind solche Fälle sehr selten. Stets sind die betreffenden Drüsen funktionsunfähig gefunden worden.

Abnorme Größe der kleinen Schamlippen bedingt die sogenannten Hottentottenschürzen.

e) Die mit der Pubertät eintretende stärkere Entwicklung der inneren und äußeren Genitalien (Vergrößerung der Muskelfasern des Uterus mit Bildung zahlreicher Myofibrillen, völlige Ausbildung der Corpusdrüsen, Streckung der Tuben) kann verspätet eintreten oder ganz ausbleiben (infantiler Habitus der Genitalien bei den Erwachsenen). Solche Zustände können mit anderen Hemmungen der Entwicklung (z. B. des Gefäßsystems oder des Zentralnervensystems, Hypophysengangtumoren, Kretinismus) verbunden sein. In anderen Fällen tritt die Reifung der Genitalorgane auffallend früh, schon in den ersten Lebensjahren, ein (Menstruatio praecox).

4. Regressive Ernährungsstörungen.

Die wichtigste derselben ist die Altersatrophie, welche nach dem 60. Jahre mit einer zunehmenden Atherosklerose der den Geschlechtsapparat versorgenden Gefäße (besonders Verkalkungen der Art. uterina) verbunden ist, ohne daß man die Gefäßveränderungen als Ursache der Atrophie ansehen darf. Vielmehr verlaufen die Prozesse nebeneinander her, die Gefäßsklerose durch frühere stärkere Inanspruchnahme derselben (Graviditäten usw.) oder durch allgemeine Gefäßüberlastung begünstigt. Doch entwickelt sich die Sklerose der Beckenarterien auch isoliert bei sonst wenig verändertem Arteriensystem. Am Ovarium zeigt sich die Atrophie in einer starken Verkleinerung der Ovarien, die schließlich bis auf Bohnengröße herabgehen. Die Rinde ist stark gefaltet, ähnlich der Gehirnoberfläche. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde schmal, auffallend derb, weißlich gefärbt, die Marksubstanz enthält Corpora candicantia und Corpora fibrosa, welche von der Rinde aus in die Marksubstanz verlagert sind. Mikroskopisch findet sich allgemeine Vermehrung des fibrillären Gewebes in der Rinde, völliger Verlust der Primardialfollikel, nur hier und da drüsige Einlagerungen (Reste von Markssträngen oder Keimepithelinseln), starke Schrumpfung der Corpora candicantia mit meist sehr ausgesprochener Ovulationssklerose der Gefäße (Fig. 419), daneben senile Atherosklerose an den Mark- und Hilusgefäßen (vorwiegende Verdickung der Intima ohne primäre Degeneration der Media).

An der Tube und dem Uterus zeigt sich gleichfalls starke Verkleinerung durch Atrophie der einzelnen Muskelfasern, welche ihre Fibrillen verlieren. Das Bindegewebe und elastische Gewebe nimmt daher stark zu. Die Schleimhaut der Tube und des Uterus wird gleichfalls atrophisch. Die Drüsenausgänge der Uterusdrüsen gehen verloren, die Drüsen selbst entarten zum Teil zystisch. An der Tube kommt es gelegentlich im Isthmusgebiet zum Verschluß des Lumens durch Verwachsung der Schleimhaut. Am Uterus verkleinern sich hauptsächlich Corpus und Cervix, der Isthmus bleibt in seiner Länge erhalten, obliteriert gelegentlich völlig. Durch Schleimanhäufung im Corpus und in der Cervix entsteht dann der Uterus bicameratus vetularum. Auf dem Durchschnitt durch das verkleinerte mürbe Corpus springen die sklerotischen Gefäße als weiße Stümpfe oder Züge sehr deutlich hervor. Zum Teil liegt Menstruations- und Graviditätssklerose, zum Teil Altersklerose vor.

An der Scheide und den äußeren Geschlechtsteilen zeigt sich gleichfalls starke Atrophie. An der Scheide schwinden die Rugae, die Schleimhaut wird schließlich ganz glatt. Es kann zu Verwachsungen kommen (Kolpitis adhaesiva vetularum). Die Altersatrophie der Genitalorgane beginnt mit dem Auf-

hören der Ovulation (Menopause), erreicht aber erst allmählich ihre höchsten Grade. Durch frühzeitige (operative) Entfernung der Eierstöcke wird die Involution beschleunigt (Kastrationsatrophie). Auch durch übermäßige Laktation soll eine Atrophie der Geschlechtsorgane eintreten können (Laktationsatrophie). Durch Druck seitens vergrößerter Nachbarorgane oder in den Organen sich entwickelnder Geschwülste oder im Lumen des Genitalschlauches gelegener Fremdkörper wird eine Druckatrophie bedingt.

Im Ovarium und in der Schleimhaut der Tube kann es zu Ablagerungen von konzentrisch geschichteten Kalkkörnchen (Psammomkörnern) kommen.

Amyloidentartung kommt an den Gefäßen der Geschlechtsorgane bei verbreiteter Amyloidose vor.

Die übrigen gelegentlich zu beobachtenden Ernährungsstörungen, Einlagerung von Fett und Glykogen in Schleimhautzellen, Epithelien und Muskelfasern, hyaline

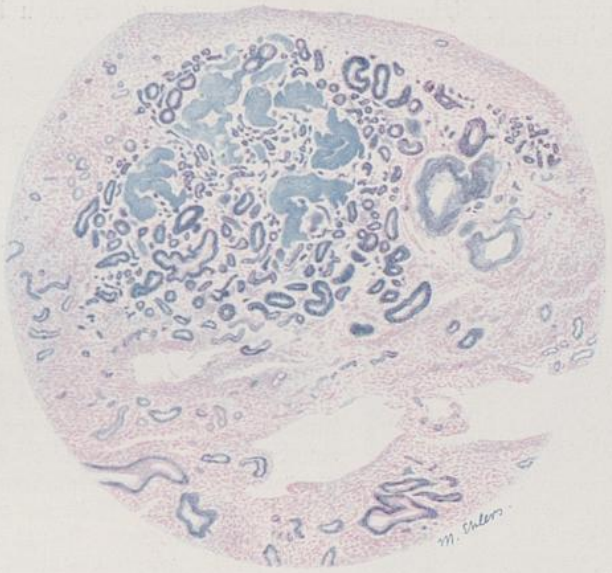


Fig. 419. Ausgesprochene Menstruationssklerose im Gebiet eines alten Corpus candicans (Rest derselben hellblau gefärbt). Die Wandungen der verdickten Gefäße dunkelblau. Die übrigen Gefäße zartwandig.

Degeneration des Bindegewebes, Verschleimung oder Verhornung der Deckzellen, die verschiedenen Formen der Nekrosen und Geschwürsbildungen, welche Entzündungen einleiten oder begleiten, werden bei letzteren oder bei den Schwangerschaftsveränderungen genauer zu besprechen sein. Bemerkenswert ist noch der nach Röntgen- und Radiumbestrahlung auftretende Schwund des spezifischen Ovarialparenchyms, wodurch bei Tieren experimentell völlige Sterilität erzeugt werden kann. Bei den Tieren sollen die Zwischenzellen (Thekazellen) erhalten bleiben, oder sich wieder erholen und den Geschlechtscharakter weiter beeinflussen. Ob auch eine Erholung der durch die genannten Strahlen geschädigten Eizellen möglich ist, ist noch nicht bewiesen.

Da die sonstigen pathologischen Veränderungen je nach der Funktion und Struktur des betreffenden Genitalschlauchabschnittes sehr wechselnde Bilder zeigen, empfiehlt es sich, diese getrennt zu betrachten.

B. Äußere Geschlechtsorgane.

1—4 siehe allgemeine Vorbemerkungen.

5. Zirkulationsstörungen.

Ödematöse Schwellung der äußeren Genitalien, besonders der großen Schamlippen, findet sich als allgemeines und lokales Stauungsödem, als nephritisches Ödem, bei Entzündungen, Schwangerschaft. Aus den bei der Schwangerschaft sich stark erweiternden Venen kann es durch das Geburtstrauma zu Blutungen in dem lockeren Bindegewebe der Schamlippen kommen (Haematoma vulvae, Thrombus vulvae), auch sonst durch Trauma oder stärkere Anspannung der Bauchpresse. Verjauchungen können sich anschließen. Stärkere Zerreißungen der äußeren Genitalien durch Traumen (Notzuchtsverbrechen) können mit starken Blutungen einhergehen. Verletzungen des Hymen bedingen selten starke Blutungen.

6. Entzündungen.

Die häufigste Form ist die Vulvitis catarrhalis (s. purulenta). Die gerötete Innenfläche der kleinen Schamlippen ist mit mehr oder weniger eitrig gestaltetem Sekret bedeckt, welches zu Verklebungen führt. Als Ursache kommen gonorrhoische Infektion, Masturbation, Oxyurenreizung, jauchiger Ausfluß der Genitalien, schwere Cystitis in Betracht. In der Fossa navicularis und den großen Schamlippen kommt es zu Mazeration des Epithels und Erosionsbildungen. Sehr wichtig ist die besonders bei gonorrhoischer Infektion auftretende eitrige Entzündung der Bartholinischen Drüsen und der weiblichen Prostata (Bartholinitis, Prostatitis purulenta), in der sich infektiöser Eiter sehr lange halten kann. Gelegentlich kommt es in der Bartholinischen Drüse zur Abszeßbildung mit sekundärem Durchbruch in Scheide, Rektum oder nach außen. — Eine Vulvitis phlegmonosa findet sich bei Stichverletzungen oder fortgeleitet von Entzündungen des Beckenbindegewebes, eine Vulvitis pseudomembranacea (Diphtherie) bei echter Diphtherie, wohl meist durch den Finger übertragen, die Vulvitis necroticans s. ulcerosa bei puerperaler Infektion, Scharlach, Noma. Bei ausgedehnter Geschwürsbildung kann es bei der Ausheilung zu starken Narbenbildungen und Verwachsungen kommen.

Fig. 420. Condylomata acuminata der Vulva.

Zu den chronischen Entzündungen gehören die Ekzeme der großen Schamlippen (welche auch an sonstigen Hautaffektionen, Herpes,

Pocken usw. teilnehmen können), ferner die Kraurosis (κραῦρος trocken, spröde), bei welcher es zu einer Atrophie der häutigen und schleimhäutigen Teile mit Schwund der drüsigen Bestandteile kommt, so daß die Haut glänzend, hart, trocken wird. Weißliche Flecken zeigen Epithelverdickungen an (Disposition zur Krebsbildung). Bei der Elephantiasis kommt es zu hochgradigen Verdickungen der großen Schamlippen, welche sich in kindskopfgroße und größere knollig-höckrige Geschwülste mit glatter (E. glabra) oder rauher warzenförmig zerrissener Oberfläche (E. verrucosa) verwandeln. Als Ursachen sind chronische oder rekurrierende Entzündungen der Lymphgefäße durch erysipelatöse Infektion mit Lymphstauung im Gewebe oder Anwesenheit von Filaria Bancrofti in der Cysterna Chyli anzusehen. Letztere Form findet sich in den Tropen als Elephantiasis Arabum. Seltener werden ähnliche Verdickungen durch echte Geschwulstbildung (Lymphangiom) bedingt.

Hier seien auchdie bei länger dauernden entzündlichen Reizungen der Vulva, insbesondere bei der Gonorrhoe, aber auch während der Schwangerschaft auftretenden feinpapillären Warzen (Condylomata acuminata, Feigwarzen) (Fig. 420), welche gelegentlich den ganzen Eingang zu den Geschlechtsorganen umsäumen können, zu nennen. Es handelt sich um zottig verzweigte Wucherungen des Bindegewebes mit fleckig eingestreuten lymphozytären und Plasmazelleninfiltraten, deren Bedeckung aus verdicktem Epithel besteht.

Unter den spezifischen Entzündungen sind zu nennen: Tuberkulose als Lupus der großen Schamlippen und Schleimhauttuberkulose des Introitus, Syphilis als Primäraffekt an den verschiedensten Teilen der Vulva (Ulcus durum) oder im sekundären Stadium als breite nässende Papeln (Condylomata lata), seltener als stärkere Geschwürsbildungen, der weiche Schanker (Ulcus molle) in der Ein- oder Mehrzahl, mit stark eitrigem Sekret und den spezifischen Erregern (Ducreyschen Streptobazillen), gelegentlich zu starken Zerstörungen (phagedänischem Schanker) führend. Aktinomykose ist sehr selten.

7. Die regeneratorischen und hypertrophischen Prozesse

an der Vulva bieten nichts besonderes.

8. Veränderungen der Gestalt

werden in erster Linie durch Traumen (insbesondere Dammrisse bei der Geburt), dann auch durch Geschwürsbildungen (z. B. durch Rektovestibularfisteln) und Narbenbildungen (Stenosierungen des Introitus), schließlich durch Vorfall der inneren Geschlechtsorgane bedingt.

9. Fremdkörper und Parasiten.

Unter den Fremdkörpern sind verkalkte Sekretmassen des Praeputium clitoridis (sogenannte Präputialsteine) zu nennen. Von wichtigen parasitären Infektionen kommen vor Soor, Einwanderung von Oxyuren aus dem Analgebiet, Echinokokkus in den großen Schamlippen.

10. Geschwülste.

Es kommen im wesentlichen nur primäre Geschwülste in Betracht. Unter den bindegewebigen sind zu nennen Fibrome und Lymphangio-

fibrome besonders der großen Schamlippen, die zu elephantiastischen Formen führen können, Fibromyome und Adenomyome des Ligam. rotundum an seiner Insertionsstelle in den großen Schamlippen. Die Genese der drüsigen Einlagerungen ist noch umstritten (Wucherungen des Peritonealepithels des Processus vaginalis, Reste der Urniere). Ferner finden sich Lipome, Angiome, Osteochondrome an der Klitoris. Zu den epithelialen Geschwulstbildungen gehören die Zystenbildungen an den Talgdrüsen der Labia minora am Hymen, an den Skeneschen Gängen, besonders an den Bartholinischen Drüsen, deren Entstehung auf entzündliche Verlegungen der Ausführungsgänge (Myxangiotis fibrosa) zurückgeführt wird. Auch Adenome der Bartholinischen Drüsen kommen vor, desgleichen sind Schweißdrüsenadenome beschrieben. An den Nymphen und der Klitoris finden sich Naevi pigmentosi, aus denen Melanome hervorgehen können. Am wichtigsten ist der Plattenepithelkrebs der Klitoris und ihrer Umgebung, der entweder in Form des infiltrierenden verhornenden Kankroids mit mehr oder weniger starker warziger, papillärer Oberfläche oder als flach ulzerierender Basalzellenkrebs ähnlich dem Pagetschen Krebs der Mamilla auftritt. Selten sind Adenokarzinome der Bartholinischen Drüsen.

C. Scheide (Vagina, κόλπος).

1.—4. siehe allgemeine Vorbemerkungen.

5. Zirkulationsstörungen.

Unter denselben spielen die Blutungen die Hauptrolle. Entweder kommen sie aus oberflächlich gelegenen Varizen der Schleimhaut oder aus Schleimhautrissen (instrumentelle oder Geburtsverletzungen). Ebenso wichtig sind die Blutungen im paravaginalen Gewebe, wie sie durch Zerreißung des zum Plexus pudendus gehörenden Plexus vaginalis venosus beim Geburtsakt, Brüchen der Beckenknochen usw. zustande kommen können. Es bilden sich starke Blutanhäufungen, welche besonders die hintere Wand hervorwölben. Die blauschwarze Geschwulst (Haematoma vaginae) kann sich bis zur Schamspalte vordrängen. Anderseits steigen die Blutungen im retroperitonealen Gewebe bis zu den Nieren herauf. Bei perforierenden Scheidenrissen fließt das Blut in die Scheide und füllt dieselbe in großen Gerinnseln aus. Kommt es bei angeborenem oder erworbenem Verschluß der Scheide zu dauernder Füllung derselben mit Menstrualblut, so spricht man von Haematokolpos.

6. Entzündungen (Kolpitis, Vaginitis).

Die akuten Entzündungen sind vorwiegend katarrhalischer, eitriger Natur (Kolpitis catarrhalis sive purulenta). Die Schleimhaut ist geschwellt, gerötet, besonders die Falten und die gröberen Papillen. Das Sekret ist serös bis eitrig. Mikroskopisch enthält es abgestoßene Epithelien, Leukozyten und Lymphozyten. Findet der Eiter wegen Hymenalstenose oder -atresie keinen genügenden Abfluß, so entsteht ein Pyokolpos. Ursächlich kommen in Betracht allerhand chemische und mechanische Reize (Ausspülungen mit schleimhautreizenden Mitteln, Fremdkörper z. B. schlecht liegende Pessare), Einwanderung von Oxyuren, gonorrhoische Infektion, jauchiger Ausfluß aus dem Uterus bei Karzinom. Gerade bei Kindern ist gonorrhoische Entzündung der Vulva und Scheide

auffallend häufig, während bei Erwachsenen mehr die oberen Abschnitte des Genitalschlauches affiziert sind.

Bei länger dauernden katarrhalisch-eitrigen Entzündungen der Scheide, deren Ursachen oft nicht erkennbar sind und die von anhaltendem, oft spärlichem, oft reichlicherem Ausfluß (Fluor albus) begleitet sind, kommt es zu weiteren Veränderungen der Scheide. Bald entstehen deutliche Knötchen (Kolpitis nodularis), deren histologische Grundlage verschieden sein kann (hypertrophische Lymphknötchen, umschriebene entzündliche Infiltrate), bald kleinere Körner und Zysten (Kolpitis granularis cystica) durch epitheliale drüsenähnliche Einstülpungen und Abschnürungen bedingt, bald kleinere Substanzverluste entsprechend den Knötchen (Kolpitis erosiva), die häufig hämorrhagische rote Höfe zeigen, aus denen später Pigmentflecke hervorgehen, die an der Leiche schmutzige schwärzliche Färbung (Pseudomelanose) annehmen (Kolpitis maculosa) (Fig. 421). Bei Schwangeren sowie bei gonorrhoischer Infektion entwickeln sich gelegentlich feinpapilläre Verdickungen (Kolpitis papillomatosa). In seltenen Fällen kommt es zur Bildung gashaltiger Bläschen in der Scheidenwand und Ansammlung von Gas in der Scheide selbst (Kolpitis emphysematosa, bedingt durch Einwanderung gasbildender Bazillen in die Lymphspalten des Gewebes).

Fig. 421. Kolpitis maculosa vetularum.

Entzündungen mit Bildung fibrinöser Pseudomembranen, verbunden mit Nekrose der Schleimhaut und sekundären Geschwürsbildungen (Kolpitis pseudomembranacea, necroticans, ulcerosa) finden sich bei Infektion mit dem Diphtheriebazillus bei bestehender Rachendiphtherie, bei Cholera, Typhus, Pocken, bei puerperaler Infektion, Verjauchung von Karzinomen der Portio usw., bei Verätzungen mit Karbol und anderen chemischen Substanzen, bei Fremdkörpern mit sekundärer Infektion des um dieselben sich anhäufenden Sekretes. Bei ausgedehnten Geschwürsbildungen können stärkere Verwachsungen die Folgen der Ausheilung sein.

Greift die Geschwürsbildung in die Tiefe und schließt sich eine

eitrige Infiltration der eigentlichen Wandung der Scheide an, so spricht man von Kolpitis phlegmonosa. Aus ihr kann eine Parakolpitis phlegmonosa mit Bildung paravaginaler Abszesse (Parakolpitis apostematosa) entstehen.

Von der pseudomembranösen Entzündung der Scheide ist die Kolpitis exfoliativa streng zu scheiden. Hier handelt es sich in reinen Fällen um die Ausstoßung einer feinen Haut während der Menstruation, die einen vollständigen Ausguß der Scheide darstellt und nichts anderes als das oberflächliche Epithellager derselben ist. Die Zellen der Membran sind reich an Glykogen. Die Ausstoßung solcher Menstruationshäute kann sich ohne erkennbare Ursache bei der betreffenden Frau mehrfach wiederholen. In anderen Fällen sind Ausspülungen mit 5% essigsaurer Tonerde als ätiologisches Moment beschuldigt worden.

Unter den spezifischen Entzündungen der Scheide spielt die Tuberkulose keine große Rolle. Eine primäre Infektion von außen (durch Koitus z. B.) ist nicht sichergestellt. Dagegen kommen sekundäre Infektionen, besonders deszendierende Formen bei Tuben- und Uterustuberkulose, vor und stellen sich im letzteren Falle meist als lentikuläre Geschwürsbildungen, die von der Portio ab vulvawärts allmählich abnehmen, dar. Hämatogene miliare Tuberkulose ist sehr selten. — Syphilitische Primäraffekte und sekundäre papulöse, psoriasisähnliche Prozesse kommen vor. Die daraus resultierenden strahligen Narben sind wegen ihrer Ähnlichkeit mit puerperalen Geschwürsnarben sehr schwer als spezifische zu diagnostizieren.

7. Die regenerativen Prozesse

bieten nichts besonderes. Bei Stenosen des Vaginalschlauches kann sich oberhalb derselben eine Hypertrophie der Muskulatur entwickeln. Als Anpassung sind ferner die an prolabierten Scheiden eintretenden Epidermisierungen (Verhornungen) und die auch sonst gelegentlich eintretenden prosoplastischen Epithelverdickungen entzündeter Scheiden, welche zur Bildung umschriebener weißlicher Flecke (Leukoplakie) führen, anzusehen.

8. Die Veränderungen der Lage

sind so innig mit denjenigen des Uterus verknüpft, daß eine gemeinsame Besprechung derselben, soweit sie voneinander abhängig sind, stattfinden muß.

Wie die Bauchhöhle nach oben gegen den Brustraum, so ist sie auch nach unten gegen den Beckenausgang durch ein Zwerchfell, das Diaphragma pelvis, geschlossen. Dasselbe besitzt zwei größere Öffnungen, hinten für das Rektum, vorn für Scheide und Urethra (Hiatus genitalis). Das Diaphragma wird vom Levator ani gebildet, welcher am Os coccygis entspringt und sich am Arcus tendineus und am Os pubis ansetzt. Hinter dem Rektum fließt derselbe zur Levatorplatte zusammen. Er umgreift das Rektum und dann den Hiatus genitalis mit zwei Schenkeln. Nach vorn und unten ist der Hiatus genitalis noch durch das Diaphragma urogenitalis, welches aus dem Musc. transversus perinei und seinen zwei Faszien besteht, gestützt. Normalerweise liegen oberer Abschnitt der hinteren Scheidenwand und Cervix auf der Levatorplatte, die vordere Scheidenwand und der hinter der Plica interureterica gelegene Teil des Blasenbodens über dem Hiatus genitalis. Wird nun derselbe infolge von Geburten durch Einreißen des Levatorschenkels abnorm weit oder ist er infolge Spaltbeckens zu weit angelegt, so werden die über dem Hiatus gelegenen Teile, d. h. vordere Scheidenwand und Blasenboden, zuerst abwärts

steigen (Descensus), wie jeder Bauchhöhleninhalt durch eine Bruchpforte hindurchtritt. Allmählich tritt die vordere Scheidenwand tiefer und tiefer und tritt aus der Schamspalte aus (partieller Prolaps der vorderen Scheidenwand), bis sie schließlich ganz vorgestülpt ist (totaler Prolaps) (Fig. 422). Der Blasenboden vertieft sich gleichzeitig und liegt in der Tasche der vorgefallenen Scheidenwand (Cystocele vaginalis). Je weiter der Hiatus wird, umsomehr verliert auch die hintere Scheidenwand ihre Stütze und steigt herab (Descensus der hinteren Scheidenwand), bis auch sie vor die Schamspalte tritt (partieller Prolaps). Ein vollständiger Prolaps ist hier sehr selten, da die hintere Scheidenwand an dem zwischen Scheide und Rektum eingeschobenen Perinealkeil fixiert ist und deswegen invertiert wird (Halban u. Tandler).

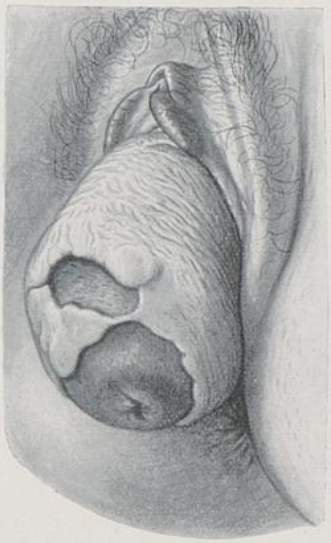


Fig. 422. Totalprolaps der Scheide und des Uterus. Unten das Orif. int. sichtbar. Epidermisierung der vorgestülpten Scheidenschleimhaut

Der Uterus erfährt bei diesem Prolaps der Scheide meist eine starke Retroversio und Retroflexio, so daß sich die Portio in die Richtung des Scheidenkanals einstellt. Dieselbe sinkt demzufolge mit herab und nur derjenige Teil des Uterus, welcher bei der Retroflexio auf die Levatorplatte zu liegen kommt und dort fixiert wird, sinkt nicht mit herab. Der von den prolabierenden Scheidenwänden ausgeübte Zug bedingt aber eine Auszerrung (Elongatio) desjenigen Uterusabschnittes, welcher bereits durch den Hiatus durchgetreten ist. Am meisten leidet dabei der sehr dehnungsfähige Isthmus. Infolge der gleichzeitig eintretenden venösen Stauung kommt es zur ödematösen Schwellung und Pseudohypertrophie des durch den Hiatus getretenen Abschnittes, besonders der Portio. So tritt schließlich auch der Uterus zum großen Teil in die Schamspalte (partieller Prolaps des Uterus). Ein totaler Prolaps des Uterus ist nur möglich, wenn das Corpus so klein ist, daß es durch den Hiatus hindurchtreten kann.

Je nach der Lage des Uterus können Darmschlingen in die Excavatio vesico-uterina oder recto-uterina eintreten und durch den Hiatus herniös vorgelagert werden (Enterocele vaginalis anterior bzw. posterior). Auch das Ovarium kann vorgelagert werden (Ovariocele vaginalis posterior).

Die Folgen des Prolapses: An den äußeren vorgefallenen Teilen: Geschwürsbildungen der Portio, Epidermisierung der Scheide durch Umwandlung in verhornendes Epithel. An den inneren vorgefallenen Teilen: Bildung von Residualharn am Blasenboden, Cystitis, Pyelonephritis, Pseudohypertrophie der durch den Hiatus durchgetretenen Uterusabschnitte.

Vom eigentlichen Prolaps oder richtiger gesagt Hernie des Hiatus genitalis zu trennen sind folgende Lageveränderungen der Scheide:

1. die stärkere Einstülpung des oberhalb des Diaphragma pelvis gelegenen Scheidenteils (Invagination) bei Descensus uteri infolge Retroversio;

2. die Rektocele, d. h. Vorstülpung der hinteren Scheidenwand und der anliegenden vorderen Rektumwand. Die Vorstülpung liegt unten in der Höhe des

Perinealkeiles, der durch vorausgegangene Geburt oder angeboren eine abnorme Schwäche seines oberen Abschnittes zeigt, so daß jede stärkere Füllung des Rektums ein Nachgeben jener Stelle bedingt;

3. der allgemeine Tiefstand des Diaphragma pelvis mit Senkungen aller auf ihm ruhenden und unter ihm befindlichen Organteile.

Veränderungen der Gestalt betreffen Rupturen der Scheide, meist Längsrisse durch Geburt und geburtshilfliche Instrumente, seltener durch andere mechanische Momente. Glatte Heilung oder Infektion mit tiefen Geschwürsbildungen. Perforierende Geschwüre bilden sich bei Druck durch Fremdkörper und gleichzeitiger Infektion, bei Druck durch den Kindesschädel gegen die Symphyse, beim Zerfall krebsiger Neubildungen, bei Traumen. So entstehen Blasenscheiden-, Harnröhrenscheiden-, Mastdarmscheiden-, Mastdarmblasenscheiden-, Dünndarmscheiden-, Bauchhöhlenscheidenfisteln. In den letzteren Fällen müssen Dünndarmschlingen im Douglas fixiert gewesen oder Geschwülste des Ovarium, retrouterine Hämatome, Tubengraviditäten in die Scheide durchgebrochen sein.

Veränderungen des Lumens äußern sich in Erweiterungen der Scheide (wiederholte Schwangerschaften, Fremdkörper, Geschwulst, Flüssigkeitsansammlungen) oder Verengerungen und Verlegungen (angeborene Atresien oder erworbene Stenosen und Atresien durch vernarbende Geschwüre, durch Geschwülste und Fremdkörper). Oberhalb der Stenose kann es durch Stauung des Menstrualblutes zu Erweiterungen kommen (Hämatokolpos). Sekundäre Infektion führt zur Vereiterung und zum Durchbruch nach außen oder in das Rektum. Bei doppelter Vagina und einseitigem Verschluß entsteht einseitiger Hämatokolpos mit möglichem sekundärem Durchbruch in die offene Scheide.

9. Fremdkörper.

Die Mehrzahl derselben stammt von außen und kann sehr bunter Natur sein. Vielfach sind dieselben aus therapeutischen Gründen eingeführt (z. B. Pessarien). Bei Darm- und Blasenfisteln können Kotbestandteile und Steine in die Scheide gelangen. Aus dem Uterus stammen abgestorbene Früchte, ausgestoßene Geschwülste, z. B. Myome, aus der Bauchhöhle Bestandteile extrauteriner Schwangerschaften. Durch Ablagerung von Kalk in die abgestorbenen Massen oder in die aus Plattenepithelien, Eiterkörperchen und sonstigen Sekreten gebildeten Hüllen der Fremdkörper können ganz harte Massen, sogenannte Vaginalsteine, gebildet werden. Durch falsche Lage der Pessarien, besondere Größe der Fremdkörper, Infektion des sie einhüllenden Vaginal- und Cervixsekretes kommt es leicht zu geschwürigen Prozessen, gegebenenfalls sogar zu Perforationen und Fistelbildungen. Bei Ausheilung der Geschwüre können die Fremdkörper, wie z. B. Ringpessare, völlig durchwachsen und fixiert werden. Unter den Parasiten, die gelegentlich in der Vagina vorkommen, sind zu nennen Oxyuris, Trichomonas vaginalis, Soor, letzterer besonders bei Schwangeren.

10. Geschwülste.

Unter den primären sind die sogenannten spitzen Kondylome, feinwarzige papilläre Wucherungen bei der Kolpitis papillomatosa als auf der Grenze zwischen Entzündung und echter Geschwulstbildung stehend, bereits erwähnt. Zu den gutartigen Geschwülsten der Scheide gehören vor allem die Zysten, welche in verschiedenster Größe meist der seitlichen Scheidenwand eingelagert sind. Die Wandung dieser Zysten ist meist bindegewebig, selten muskulös, ihr Epithel meist kubisch-

zylindrisch, der Inhalt serös oder schleimig, seltener blutig, mit verfetteten Epithelien und Leukozyten durchsetzt, cholestearinhaltig. Genetisch kommen in Betracht: Reste des zweiten MÜLLERschen Ganges bei Vagina unilateralis, Reste des WOLFFschen Ganges, seltener Prostatadrüsen, ganz selten und fraglich Reste des WOLFFschen Körpers. Von den epithelbekleideten Zysten sind die endothelbekleideten Lymphzysten und die einer besonderen Auskleidung entbehrenden Blutzysten (oder Hämatome) zu trennen.

Im hinteren Scheidengewölbe werden Adenomyome, welche auf Reste des WOLFFschen Körpers zurückgeführt werden, beobachtet. In der Scheidenwand kommen Fibrome und Myome in Gestalt scharf umschriebener Knoten vor. Wichtiger sind die bösartigen Geschwülste: Plattenepithelkarzinome (Kankroide) finden sich selten in den unteren Abschnitten der Scheide, häufiger in den oberen und sind meist von der Vulva oder Portio (siehe Uterus) fortgeleitet. Bei tiefem Sitz werden vorzugsweise die Leistendrüsen, bei höherem die retroperitonealen Lymphknoten metastatisch infiziert. Unter den Sarkomen ist das von der Cervix oder dem Scheidengewölbe ausgehende, häufiger bei Kindern und zwar in den ersten Lebensjahren, seltener bei Erwachsenen beobachtete Traubensarkom zu nennen, welches eine lappig gebaute in die Vagina vordringende, weiche, gallertige Geschwulst darstellt, die sich mikroskopisch aus myxomatös-sarkomatösem Gewebe aufbaut und drüsige Bildungen, Knorpelinseln, quergestreifte Muskelfasern enthält. Die formale Genese dieser sehr bösartigen, nur durch Totalexstirpation des Genitalschlauches heilbaren, teratoiden Geschwülste (versprengte Blastomere, versprengte Teile der Myotom- und Sklerotomplatten) ist noch nicht aufgeklärt.

Unter den metastatischen Geschwülsten ist vor allem das Chorionepithelioma malignum zu nennen. Es stellt sich als stark blutender, schnell wachsender, dunkelrot gefleckter, höckeriger Geschwulstknoten dar, welcher histologisch die charakteristischen Bilder des Chorionepithelioms (siehe Pathologie der Schwangerschaft) zeigt. Da die primäre Geschwulst im Uterus sehr klein bleiben kann, ja in seltenen Fällen ein solcher primärer Uterustumor überhaupt nicht gefunden wird, sondern von verschlepptem Plazentargewebe aus die Geschwulst primär in der Scheide entsteht, so ist bei vorausgegangenen Aborten und Geburten, insbesondere von Blasenmolen immer an Chorionepitheliom zu denken.

D. Gebärmutter (Uterus, ἡ μήτρα).

1.—4. siehe allgemeine Vorbemerkungen.

5. Zirkulationsstörungen.

Die Schleimhaut des Uterus ist für gewöhnlich blaß und von hellgrauer Farbe.

Stauungshyperämien finden sich häufig bei Druck auf die Beckenvenen durch Geschwülste im Becken, durch starke Füllung des Rektum, infolge von Knickungen und Verlagerungen des Uterus, insbesondere Prolapsen desselben an den prolabierten Teilen. Die hyperämischen Teile schwellen an und verhärten sich infolge des sich einstellenden chronischen Ödems. An prolabierten Teilen kann es zu starker Erweiterung der Venen (Varixbildungen) und erheblichen Blutungen aus denselben kommen. Auch während der Schwangerschaft können sich variköse Erweiterungen der Venen entwickeln.

Ödematöse Schwellungen finden sich vor allem an der Cervix und sind Folgen von Stauungen oder begleiten Schwangerschaft und Entzündungen.

Blutungen finden sich physiologisch als Menstruation. Auffallend starke oder verlängerte Menstruationsblutungen werden als Menorrhagien bezeichnet. Über die Ursache dieser Menstruationstörungen ist nichts sicheres bekannt. Sehr häufig wird das Bild der sogenannten proliferierenden Endometritis gefunden (siehe später). Ob diese Schleimhautveränderung allein ausreicht, um die Blutung zu erklären, ist zweifelhaft. Es wäre denkbar, daß dieselbe erst eine Folge der protrahierten Blutungen ist, welche ihrerseits durch eine vorläufig unbekannte Anomalie der Ovarialfunktionen ausgelöst werden. Vielleicht geht die Zerstörung und Ausstoßung des Eies nicht mit genügender Schnelligkeit vor sich. Kann sich das Menstruationsblut nicht entleeren wegen Stenose oder Atresie des Isthmus oder der Cervix, so entsteht die Hämatometra und Hämatosalpinx.

Die während der Gravidität oder bei Unterbrechung derselben oder nach derselben zu beobachtenden Blutungen sollen später besprochen werden.

Blutungen aus dem Corpus, welche unabhängig von der Menstruationsperiode erfolgen, werden als Metrorrhagien bezeichnet. Sie finden sich bei Traumen, bei Infektionen (Typhus, allgemeiner Sepsis, Peritonitis), bei Intoxikationen z. B. mit Phosphor, bei bösartigen Geschwulstbildungen des Uterus (Karzinomen, Chorionepitheliomen). Wie weit die bei Schleimhautpolypen und Myomen des Uterus auftretenden Blutungen in das Gebiet der Meno- oder Metrorrhagien gehören, ist für die einzelnen Fälle verschieden zu beurteilen. An den Polypen kann Stieldrehung zur Metrorrhagie, die Existenz des Polypen allein auch zur Menorrhagie führen. Desgleichen ist es bei Myomen zweifelhaft, wie weit die begleitenden Schleimhautveränderungen zu menorrhagischen Blutungen disponieren, wie weit Zirkulationsstörungen durch die Geschwülste zu Metrorrhagien Veranlassung geben oder die Blutungen ganz unabhängig vom Myom eintreten als Zeichen einer allgemeinen Schwäche des Genitalapparates.

Fig. 423. Sog. Apoplexia uteri bei einer Greisin.

Eine besondere Form der Blutung stellt die bei Greisinnen häufig zu findende Apoplexia uteri (Fig. 423), eine starke hämorrhagische Fleckung der ganzen Corpusschleimhaut, dar. Fast stets findet sich ausgedehnte Sklerose der Gefäße, zum Teil seniler, zum Teil puerperaler Natur. Mikroskopisch ist die Schleimhaut ganz von frischen Blutungen zertrümmert. Pigmentbefunde sind selten. Das ganze Bild deutet auf frische agonale bzw. postmortale Entstehung hin, wobei die Senkungen des Blutes, die mangelnde Kontraktionsfähigkeit der Gefäße, die Atrophie der Schleimhaut die wesentlichen Faktoren darstellen.

6. Entzündungen.

Die entzündlichen Prozesse der Schleimhaut (Endometritis), der Muskulatur (Myometritis), der Serosa (Perimetritis) und der Ligamenta lata (Parametritis) hängen vielfach so eng zusammen, daß die Trennung etwas künstliches hat. Jedoch verlaufen manche Entzündungen mehr oberflächlich, andere pflanzen sich sehr leicht bis in das Parametrium fort, so daß man wohl berechtigt ist, die wechselnden Entzündungsbilder der verschiedenen Schichten für sich zu besprechen.

Die akuten Entzündungen der Schleimhaut (Endometritis acuta catarrhalis sive purulenta) gehen mit Rötung und Schwellung der Schleimhaut und stärkerer Sekretbildung einher. Das Sekret ist sehr wechselnd, am Corpus serös-eitrig, an der Cervix schleimig-eitrig (Leukorrhoe). Der Eitergehalt wechselt nach der Art, der Intensität und der Periode der Entzündung. Für manche Katarrhe ist die Ursache unbekannt (Erkältungen?, Lageveränderungen?), für andere ist sie infektiöser Natur und zwar in erster Linie gonorrhoisch. Das Sekret der Cervix enthält große Mengen intraleukozytär gelagerter, gramnegativer Diplokokken. In der Schleimhaut finden sich subepithelial oder auch tiefer in der Muskularis Leukozyten und Plasmazellenanhäufungen. Wichtig sind ferner Retentionen von Abort- oder Eihautresten, abgestorbenen polypösen und myomatösen Geschwülsten, Menstrualblut, welche alle einer aufsteigenden Infektion unterliegen und eitrige oder gar jauchige Entzündungen der Schleimhaut verursachen können.

Bei gewissen Infektionen (Diphtherie, Typhus, Cholera), bei jauchigem Zerfallen der Karzinome (bei Ätzungen mit chemischen Mitteln, Ausbrühen und Ausbrennen der Corpushöhle können sich schwere mit Fibrinauflagerung und Schleimhautnekrose einhergehende Entzündungen (Endometritis pseudomembranacea) einstellen. Über die Endometritis puerperalis siehe später.

Über die definitiven Ausheilungszustände der katarrhalisch-eitrigen Entzündungen ist noch wenig bekannt. Vielleicht entwickelt sich auf ihrem Boden das Bild der später zu besprechenden Endometritis proliferans. Wird der Eiter am Abfluß verhindert, so entwickelt sich durch Ausdehnung der Corpushöhle ein Eitersack (Pyometra). Sind bei den pseudomembranösen Entzündungen nach Abstoßung der abgestorbenen Schleimhautteile größere schleimhautfreie Geschwürsbildungen entstanden, so kann es zu Verwachsungen kommen. Bei Ätzungen kann die ganze nekrotisierte Schleimhaut wie ein Sack ausgestoßen werden, und falls keine regenerationsfähigen Reste vorhanden, eine völlige Obliteration der Corpushöhle eintreten.

Sehr umstritten sind die unter dem Namen der Endometritis chronica zusammengefaßten Bilder der Atrophie (sogenannte Endometritis atrophicans) und Hypertrophie der Schleimhaut (sogenannte Endometritis hypertrophicans). Daß nach schweren eitrigen oder pseudomembranösen Entzündungen eine narbige Atrophie der Schleimhaut eintreten kann, erscheint verständlich. Vielfach handelt es sich wohl um frühzeitige Seneszenz, in anderen Fällen um Druckatrophie, z. B. bei Tumoren des Uterus. Jedenfalls sind die Beziehungen des Schleimhautschwundes zu vorausgegangenen Entzündungen, insbesondere auch die ätiologischen Faktoren dieser Entzündungsformen noch wenig geklärt.

Das Bild ist im letzteren Falle im wesentlichen das gleiche wie bei der senilen Atrophie, Verkleinerung des Dickendurchmessers der Schleimhaut, im wesentlichen

bedingt durch starke Verkleinerung der Bindegewebszellen, stärkeres Hervortreten der bindegewebigen Fasern, Schwund der Drüsenausführungsgänge in der besonders verdichteten Oberflächenschicht, Erhaltenbleiben einzelner Drüsenkörper und zystischer Ausweitung derselben in der mittleren Schicht mit Bildung kolloider ovaler oder rundlicher, zum Teil konzentrisch geschichteter Körperchen.

In anderen Fällen handelt es sich unzweifelhaft um narbige Bildungen, die an dem Faserreichtum und der abnormen Richtung der Faserzüge, dem gelegentlichen Vorkommen von Blutpigment, stärkerem Gehalt an lymphozytären oder auch leukozytären Elementen bei gleichzeitiger Drüsenarmut erkennbar sind. Sie finden sich in flächenhafter Ausdehnung oder herdförmig zerstreut in meist gewucherter hypertrophischer Schleimhaut. Über ihre Entstehung (akute, eitrige, pseudomembranöse Entzündung, Endometritis puerperalis, mechanische Schleimhautzerstörung mit stärkeren Blutungen) ist bei der oft sehr bunten Anamnese und den meist vorausgegangenen therapeutischen Eingriffen schwer ein Urteil zu fällen.

Noch bunter, vielseitiger und schwerer deutbar sind die Bilder der Schleimhauthypertrophie. Die früher üblichen Trennungen in eine Endometritis hypertrophicans interstitialis und Endometritis hypertrophicans glandularis sind schwer durchführbar, da Drüsenreichtum und Bindegewebsreichtum an ein und derselben Uterusschleimhaut stark wechseln kann.

Von den periodischen Schwellungen der Schleimhaut und den Schwangerschaftsschwellungen unterscheidet sich diese Hypertrophie durch den Mangel der charakteristischen Dreiteilung der Schleimhaut in Compacta, Spongiosa und basalen Abschnitt. Vielmehr ist die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke von gleichmäßig gebauten Drüsenröhren durchzogen, die in den mittleren Abschnitten wohl leichte Erweiterungen, gelegentlich sogar Zystenbildungen, aber keine charakteristischen Sekret- und Papillenbildungen zeigen (Fig. 424). Natürlich wird eine hypertrophische Schleimhaut in der Zeit prämenstrueller Schwellung neben der Hypertrophie auch die Menstruationsveränderungen zeigen. Die Schilderungen beziehen sich auf die Ruheperiode. Die Drüsen treten in den meisten Fällen gegenüber dem Bindegewebe auffallend stark hervor. Das beruht auf einer Vergrößerung und Vermehrung der Drüsenepithelien. Die Bilder wechseln, zum Teil unter dem Einfluß der Periode, sehr. Die Epithelien sind unzweifelhaft höher als normal, meist auch breiter, gelegentlich schmäler, dabei dicht gedrängt, so daß die Kerne noch mehr als unter normalen Verhältnissen sich gegenseitig förmlich Platz machen müssen und in wechselnden Höhenlagen, durchschnittlich aber in der Mitte etwas basalwärts liegen. Länge, äußere und innere Struktur der Kerne zeigt sehr geringe, die Dicke etwas größere Schwankungen. Die Drüsen verlaufen vielfach stärker spiralig gedreht, als normal, so daß mehr Schräg- und Querschnittsbilder sichtbar werden und Vermehrung der Drüsen vortäuschen. In Wirklichkeit handelt es sich in den meisten Fällen nur um Vergrößerung und Verbreiterung der Drüsen mit Verschiebung des Zwischengewebes, so daß die Drüsen enger aneinander liegen. Die früher vielfach angewandte Unterscheidung von Endometritisformen mit invertierendem oder evertierendem Wachstum der Drüsenepithelien, wobei man an umschriebene Ein- und Ausstülpungen des Drüsenrohres dachte, ist um so mehr fallen zu lassen, als der sichere Nachweis solcher Wachstumsprozesse schwer zu erbringen ist und vielfach nur Täuschungen durch Schrägschnittsbilder oder Artefakte (Fig. 425) vorliegen. Im Lumen der Drüsen findet man keinen oder sehr wechselnden Inhalt, abgestoßene, in Zerfall begriffene Epithelien, Lymphozytenreste, fädige Massen. Bei der Beurteilung ist immer die Menstruationsperiode zu berücksichtigen. An dem Oberflächenepithel und an dem Epithel der Drüsenausgänge kommen gelegentlich Umwandlungen des Flimmer- und

Zylinderepithels in Plattenepithel vor. Das Zwischengewebe ist wechselnd, bald von gewöhnlichem Aussehen, bald auffallend reich an großen langen Spindelzellen, oft, aber nicht immer, stärker als normal von lymphozytenähnlichen Elementen, ge-

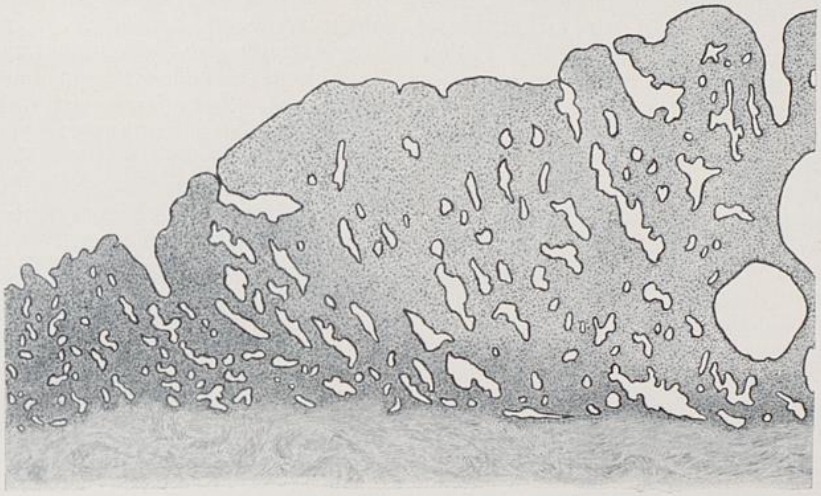


Fig. 424. Partielle Hypertrophie der Uterusschleimhaut bei Myom.

legentlich auch von Plasmazellen durchsetzt. In einigen Fällen findet man sehr deutliche Lymphknötchen in den tieferen Schleimhautschichten. Die Grenze gegen

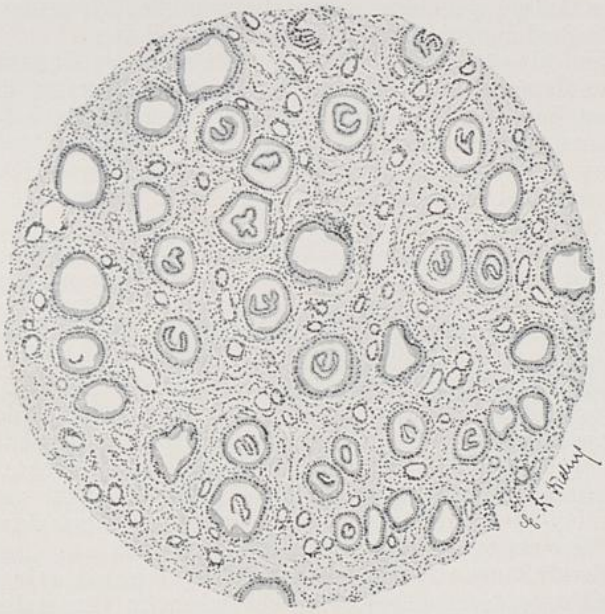


Fig. 425. Künstlich entstandene Invaginationsbilder der Uterindrüsen bei Endometritis hypertrophicans.

die Muskularis ist entsprechend der Vergrößerung der intramuskulären Schleimhautfortsätze deutlich zackig. Doch findet sich kein Überschreiten der gewöhnlichen Grenze.

Große Schwierigkeiten bereitet die Deutung der Bilder. Handelt es sich um eine auf entzündlicher Basis entstandene Hypertrophie oder ist letztere nichts anderes als eine diffuse geschwulstartige Verdickung, wie sie in umschriebener Form von den Polypen der Schleimhaut dargestellt wird? Letztere Annahme erscheint berechtigt, wenn man sieht, daß in manchen Fällen die hypertroph sche Schleimhaut mit kleineren und größeren polypösen Verdickungen bedeckt sein kann (Endometritis hypertrophicans polyposa). Zutreffender ist wohl die Annahme, daß verschiedene Ursachen der Schleimhauthypertrophie zugrunde liegen können. Das sind einmal wiederholte infektiöse katarrhalische Entzündungen, welche zu Wucherungen der drüsigen Bestandteile führen, wobei interstitielle Veränderungen (stärkere lymphozytäre Einlagerungen, Bildung von Plasmazellen) sehr wenig entwickelt oder völlig zurückgebildet sein können. Sicheres ist über diese infektiöse Genese nicht bekannt. Der Befund von Plasmazellen spricht nicht unbedingt für infektiöse Prozesse. Des weiteren kommen Zirkulationsstörungen, insbesondere venöse Stauungen bei Lageveränderungen in Betracht. Sehr häufig ist die Schleimhauthypertrophie bei submukös gelagerten Myomen. Retention von Abort- oder Eihautresten soll gleichfalls zur Hypertrophie der Schleimhaut führen. In anderen Fällen entsteht die Schleimhautverdickung ohne erkennbaren Grund. Ihr klinisch wichtigstes Symptom ist die Neigung zur Sterilität (Erschwerung des Sameneintrittes) und zu Menorrhagien. Ob in den Fällen unbekannter Ätiologie die Menorrhagien die Schleimhautverdickungen erst erzeugt haben und so das Ovarium Ursache der sogenannten Endometritis hypertrophicans ist oder ob die Schleimhautveränderung das primäre, in einer besonderen Anlage gegebene Moment oder schließlich beides konkomitierende Veränderungen sind, ist vorläufig unbekann .

An der Cervix führen die entzündlichen Schwellungen zu sichtbaren Veränderungen des äußeren Muttermundes, insofern die gerötete Schleimhaut lippenförmig vorgestülpt, der Muttermund selbst sozusagen eröffnet wird (entzündliches Ektropium). Eine andere Form der Ausstülpung der Cervixschleimhaut kommt durch Einrisse (Geburt!) des Muttermundes und narbige Schrumpfung derselben zustande (Lacerationsektropium).

Mit dem Ektropium ist die Erosion nicht zu verwechseln. Hier liegt ein fest geschlossener Muttermund vor, der aber von einem leuchs tendroten Hofe wechselnder Breite umgeben ist. Derselbe wird als Erosion bezeichnet, da man den Eindruck gewinnt, als ob hier daweißlich schimmernde Plattenepithel fehle und eine gerötete Geschwürsfläche zutage liege. Das ist jedoch sehr selten der Fall. Dann findet sich mikroskopisch an dieser Stelle gewöhnliches Granulationsgewebe (Erosio granulans). Viel häufiger liegt ein Ersatz der plattenepitheltragenden Vaginalschleimhaut durch zylinderepithelbedeckte und mit charakteristischen Drüsen ausgestattete Cervixschleimhaut vor (Erosio glandularis). Die so häufige Zystenbildung der Cervikaldrüsen kann sich auch hier einstellen (Erosio glandularis cystica). Seltener sind papilläre Zerklüftungen der Schleimhaut (Erosio papillaris) (Fig. 426). Wie diese Umwandlung der Vaginalschleimhaut in Cervikalschleimhaut an der Portio zustande kommt, ist noch eine Streitfrage. Sehr wahrscheinlich handelt es sich um eine angeborene Anomalie, eine einfache Grenzverschiebung der beiden Schleimhautarten. Dabei kann sich das Plattenepithel zungenförmig in das Zylinderepithelgebiet einschieben, sogar in die Drüsengänge hineinreichen, grenzt jedoch ohne Verdrän-

gungserscheinungen an das Zylinderepithel an (Fig. 427). Bei dieser Auffassung besitzt die Erosion keine klinische Bedeutung.

Die Frage der akuten Myometritis hängt eng zusammen mit derjenigen der Endometritis. In stärkerem Maße pflegt das Myometrium bei septischen Infektionen, besonders im Puerperium mitzuerkranken. Diese Entzündungsformen sollen später besprochen werden.

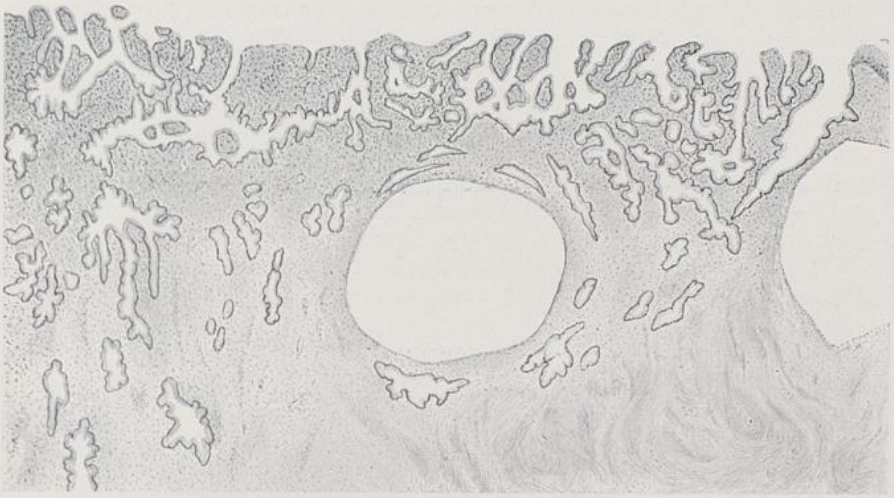


Fig. 426. Erosio glandularis cystica papillaris (Präparat Ruge).

Die chronische Myometritis ist in ihrer Histologie und Ätiologie noch viel weniger geklärt wie die chronische Endometritis. Bindegewebige Hypertrophien der Muskelwand mit Verhärtungen derselben sind die Folgen chronischer venöser Stauung, abgelaufener phlegmonöser puerperaler Prozesse, mangelhafter Involution nach Aborten und Geburten.

Die auffallende Weichheit mancher vergrößerter Uteri bei gleichzeitiger bestehender hypertrophierender Endometritis muß seinen Grund mehr in feineren physikalischen Zustandsveränderungen der muskulösen Substanz, ähnlich wie bei beginnender Schwangerschaft, als in gröberen sichtbaren Veränderungen des Bindegewebsgerüstes haben. Die so häufig zu findenden Sklerosen der Gefäße, deren weißliche, klaffende Stümpfe auf der Schnittfläche deutlich zutage treten, haben weder primär noch sekundär mit der chronischen Myometritis etwas zu tun, sondern sind auf wiederholte Graviditäten oder auf Seneszenz zurückzuführen. Das Myometrium selbst zeigt histologisch, von einer in der Intensität sehr wechselnden Verdickung der bindegewebigen und elastischen Fasern abgesehen, keine nennenswerten Befunde. Jedenfalls bieten sie ebensowenig wie die Gefäßveränderungen eine Erklärung für die klinisch zu

Fig. 427. Grenze zwischen Plattenepithel und Zylinderepithel an der Portio.

beobachtenden Menorrhagien, als deren Quelle die gleichzeitig bestehende Endometritis viel eher heranzuziehen ist, wenn die Ursache der Blutungen überhaupt im Uterus liegt und nicht im Ovarium. Wie am Uterus nach wiederholten Schwangerschaften eine oft meßbare Hypertrophie seiner Wand zurückbleibt, so könnte man auch die Veränderungen bei der sogenannten chronischen Endo- und Myometritis als Folgen der durch die krankhafte Tätigkeit der Ovarien bedingten, pathologisch verlängerten oder gehäuften Menstruationsperioden ansehen. Für solche Fälle von nicht entzündlichem chronischen Uterusleiden wäre der Ausdruck Metropathia chronica besser am Platze als Metritis chronica. Über die Verdickungen der Serosa als Folgen akuter und chronischer Entzündungen siehe später bei Pathologie der Schwangerschaft.

Unter den spezifischen Entzündungen steht an erster Stelle die Tuberkulose. Sie kann hämatogen (besonders in der Gravidität) als miliare Tuberkulose vorkommen, ist aber in der überwiegenden Zahl aller Fälle von den Tuben deszendierend fortgeleitet. Der Transport der Tuberkelbazillen an der Oberfläche bringt es mit sich, daß die Bildung der Knötchen vorwiegend subepithelial oder im Anschluß an die Drüsen erfolgt (Endometritis tuberculosa). Der erste Beginn der

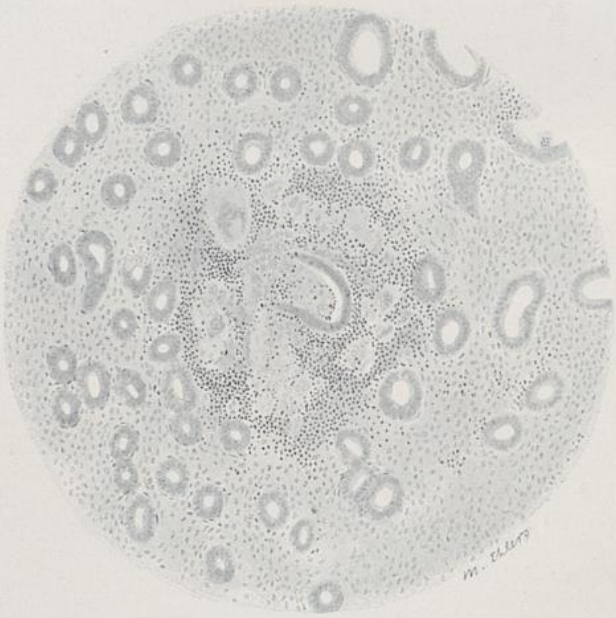


Fig. 428. Ganz frische miliare Tuberkel aus Epitheloidzellen, Riesenzellen und Lymphozyten bestehend, in der Uterusschleimhaut. Einbruch des tuberkulösen Granulationsgewebes in eine Drüse.

Tuberkulose ist mikroskopisch schwer zu erkennen. Auch in den Schabseln werden die kleinsten Tuberkel, zumal wenn sie spärlich gesät sind, gelegentlich übersehen (Fig. 428). Bei stärkerer Knötchenbildung, insbesondere bei eintretender Verkäsung wird das Bild deutlicher, indem die geschwollene zum Teil glasig aussehende Schleimhaut von gelben Stippchen durchsetzt ist. Schließlich fließen die verkäsenden Herde zusammen und die ganze Schleimhaut wird mehr oder weniger tief in eine käsig-bröcklige oder schmierige Masse verwandelt (Endometritis

caseosa). Kann das verkäsende und sich verflüssigende Material nicht entleert werden, so entsteht eine von käsigen Wandungen umgebene Eiterhöhle (Pyometra tuberculosa-caseosa). Gelegentlich enthalten die käsigen Massen ungeheure Mengen von Tuberkelbazillen. Ist die Schleimhaut stärker zerstört, so kann der Prozeß direkt oder auf dem Lymphwege (Lymphangitis tuberculosa) oder in den Venen (Phlebitis tuberculosa) auf das Myometrium übergreifen. Die Entwicklung der Tuberkulose in der Schleimhaut und das Fortschreiten auf das Myometrium wird durch Gravidität und Puerperium begünstigt. Selten wird bei deszendierender Tuberkulose die Corpusschleimhaut sozusagen übersprungen und die stärkeren Veränderungen finden sich in der Cervix. Durch das abfließende bazillenhaltige Sekret wird schließlich auch die Scheide infiziert.

Syphilitische Veränderungen finden sich als Primäraffekt an der Portio und als syphilitischer, histologisch als solcher nicht erkennbarer Katarrh am Uterus.

7. Regeneration und Hypertrophie.

Die Regenerationskraft der Uterusschleimhaut ist eine überraschend große. Tritt sie schon nach jeder Menstruation und nach jeder Geburt physiologisch ein, so zeigt sie sich besonders lebhaft nach künstlicher Entfernung durch Schabungen oder Vernichtung durch Ätzungen, Verbrennungen. Die Regeneration der Drüsen und des Oberflächenepithels geht von erhaltenen Epithelien, diejenige des Stromas von erhaltenem Bindegewebe aus und findet der Größe des Substanzverlustes entsprechend in einigen Tagen bis wenigen Wochen statt. Daß trotz kräftiger Ausschabung noch genug regenerationskräftige Schleimhautreste zurückbleiben, liegt u. a. an der zapfenförmigen Versenkung der Schleimhaut in die oberflächlichen Muskelschichten.

Hypertrophische Zustände des Endometrium finden sich, von der Menstruation und Gravidität abgesehen, unter dem Bilde der chronischen Endometritis (siehe oben). Über polypöse Verdickungen siehe bei Geschwülsten. Das Myometrium kann außer bei der Schwangerschaft echte Arbeitshypertrophie bei submukös entwickeltem Myom oder bei größeren Schleimhautpolypen aufweisen. Entzündliche oder durch Stauung, besonders bei Prolapsen, oder mangelhafte Rückbildung bedingte Pseudohypertrophien sind schon früher erwähnt. Auffallende Verdickungen der Muttermundslippen und penisartige Vergrößerung der Portio vaginalis cervicis ohne Prolaps und sonstige Ursache sind gelegentlich beobachtet und als eine Art partiellen Riesenwuchses gedeutet worden.

8. Veränderungen der Lage.

Man unterscheidet bei der Lage des Uterus seine Stellung zur Medianlinie des Körpers, mit welcher seine Medianlinie ungefähr zusammenfällt. Ferner die Neigung seiner Längsachse zur Längsachse der Scheide. Unter normalen Verhältnissen besteht eine solche nach vorn (Anteversio). Dann die Neigung der Corpusachse zur Cervixachse. Auch diese zeigt eine solche nach vorn (Anteflexio). Die Stelle der stärksten Biegung liegt im Isthmus. Endlich die Höhenlage, welche durch das Aufruhen auf dem Diaphragma pelvis gegeben ist. Die Abweichungen der Lage in transversaler, frontaler oder horizontaler Richtung geben sich kund in einer zu starken Knickung nach vorn (übertriebene Anteflexio) oder seitlichen Knickung (Lateroflexio) oder Rückwärtsknickung (Retroflexio). Desgleichen gibt es eine zu starke Anteversio, eine Lateroversio, eine Retroversio. Schließlich kann

der ganze Uterus als solcher in der Medianlinie nach vorn oder hinten geschoben oder seitwärts verdrängt sein, Ante-, Latero- und Retropositio. Normalerweise hängt die Lage des Uterus von der genügenden Unterstützung durch das Diaphragma pelvis und dem Füllungszustand der Baucheingeweide, weniger von seinem sehr nachgiebigen Bandapparate ab. Senkungen des Beckenbodens, abnorme Füllung der Blase, des Rektums, geschwulstartige Einlagerungen und Exsudate in die Parametrien, Verwachsungen mit den Nachbarorganen, Exsudate in der Bauchhöhle können den Uterus verschieben oder verzerren. Schließlich kann auch abnorme Schlaffheit der Uterusmuskulatur schuld an abnormen Biegungen sein.

Abweichungen von der Höhenlage sind im wesentlichen durch abnorme Nachgiebigkeit des Beckenbodens, insbesondere durch abnorme Weite des Hiatus genitalis bedingt. Man unterscheidet einfachen Descensus uteri (tieferes Eintreten des Uterus in das Scheidengewölbe) und partiellen oder totalen Prolaps des Uterus verbunden mit Scheidenprolaps (siehe denselben).

Selten sind die Verlagerungen des Uterus in andere größere Hernien der Bauchhöhlenwand (Hysterocele).

Umgekehrt kann der Uterus durch Geschwülste des Scheidengewölbes gehoben (Elevatio) oder durch subseröse Tumoren des Fundus (z. B. Myome) in die Höhe gezerrt werden (Elongatio).

Schließlich kann die Lage des Fundus zum übrigen Uterus eine Verschiebung erfahren, insofern derselbe z. B. durch Zerrung submukös sitzender Myome eingedellt wird (Depressio uteri), oder eine vollständige Umstülpung z. B. bei schlaffen puerperalen Uteri durch Zug an der Plazenta statthat (Inversio). Die totale Inversio kann mit einem totalen Prolaps verbunden sein.

Veränderungen des Lumens betreffen Stenosen und Verschlüsse (Gynatresien), welche besonders am Orificium internum und im Gebiet des Isthmus sitzen und angeboren oder erworben sind. Im letzteren Falle können sie durch Vernarbung entzündlich geschwüriger Prozesse oder auch durch Seneszenz entstanden sein. Verlegungen des Lumens kommen ferner durch Schleimhautpolypen, Myome, Karzinome, Abortmassen, Fremdkörper vor.

Erweiterungen des Lumens sind meist die Folge abwärts gelegener Stenosen oder Atresien. In erster Linie wird sich das Menstrualblut ansammeln und die Uterushöhle dehnen, welche schließlich von einer schokoladebraunen Flüssigkeit erfüllt ist (Haematometra). Auch die Tuben dehnen sich aus, entweder durch Rückstauung des Uterusblutes oder ungenügenden Abfluß des eigenen Blutes, falls sie an der Menstruation teilnehmen. Wird die Haematometra infiziert oder handelt es sich um eine eitrige Endometritis mit ungenügendem Eiterabfluß, so entsteht die Pyometra, bei Zersetzung des Exsudates mit gasbildenden Bakterien die Physometra, bei Retention der Lochien die Lochiometra, bei Retention des einfachen Uterussekretes oder allmählicher Umwandlung eines eitrigen Exsudates in eine seröse Flüssigkeit die Hydrometra.

Ist durch einen Kaiserschnitt die Widerstandskraft der Uteruswand an dieser Stelle herabgesetzt, so kann sich eine partielle Ausbuchtung der Wand, eine Uterushernie, bilden.

Die Veränderungen der Wand bestehen in Zerreißungen, die sich besonders in der Geburt einstellen und hauptsächlich den Isthmus (unteres Uterinsegment) und die Cervix betreffen. Perforationen werden durch krebsige Geschwüre, durch Instrumente bei kriminellen Aborten, bei Geburten usw. verursacht.

9. Fremdkörper und Parasiten.

Fremdkörper entstammen zum Teil der Außenwelt (geburtshilflich eingeführte Preßschwämme, Laminarien) oder sind Reste von abgestorbenen Eiern oder Eihäuten, oder abgestorbene Geschwülste der Schleimhaut oder der Wand (Polypen, submuköse Myome). Durch Einlagerung von Kalk in die abgestorbenen Massen oder in die die Fremdkörper umhüllenden Sekret- und Exsudatmassen kann es zur Bildung sogenannter Uterussteine kommen.

Sehr selten ist der Echinokokkus des Uterus.

10. Geschwülste.

Unter den primären epithelialen Geschwülsten des Uterus sind zunächst die gutartigen Polypen zu nennen. Im Corpus bilden sie meist flache, mehr beet- oder polsterförmige, mit breiter Basis aufsitzende Geschwülste, die den Fundus bevorzugen, oft die ganze Corpushöhle ausfüllen und dann deren charakteristische Dreiecksform annehmen. Ihre Oberfläche ist glatt oder leicht höckerig, ihre Konsistenz derjenigen der übrigen Schleimhaut ähnlich, ihre Farbe blaß oder durch Blutungen gefleckt, bei alten Individuen mit Apoplexia uteri gleichmäßig leuchtendrot. Die Polypen des Isthmus und der Cervix sind meist gestielt, ragen oft zum Orificium externum heraus, zeigen kolbige Anschwellungen der besonders stark geröteten Spitze, soweit sie in den erweiterten Cervixkanal oder die Vagina hinabhängt. Sie sind häufig in der Mehrzahl vorhanden. Desgleichen sind Zystenbildungen von Stecknadelkopfgröße und darüber ein nicht seltener Befund.

Histologisch gleichen die Polypen dem Mutterboden, dem sie entsprossen sind. Der Drüsengehalt kann wechseln. Je reichlicher dieselben entwickelt sind, um so eher spricht man von adenomatösen Polypen, bei gleichzeitiger Zystenbildung von adenomatös-zystischen Polypen. Das Epithel entspricht je nach dem Sitz dem Corpus- oder Cervixepithel. Doch kommen leichte Atypien vor, insofern die Epithelzellen der Corpuspolypen höher werden, sich ausbreiten, ihre Kerne sich blähen, der ganze Drüsenbelag auffallend blaß gefärbt ist. An anderen Stellen drängen sich die Epithelien stärker, die Kerne schieben sich mehr aneinander in die Höhe und liegen in zwei oder drei alternierenden Reihen. Eine wirkliche Mehrschichtung des Epithels besteht nicht. Auch gleichen sich die Epithelien derselben Drüse in ihren wesentlichen Merkmalen. Es handelt sich um die gleichen Bilder wie bei der Endometritis hypertrophicans. An den Cervixpolypen bleibt der Charakter der Schleimzellen erhalten, der Inhalt der Zysten ist daher schleimig, im Gegensatz zu den serösen der Zysten in den Corpuspolypen. An beiden Polypenarten kann es zu metaplastischen Vorgängen an dem Oberflächenepithel kommen, d. h. Ersatz des Zylinderepithels durch mehrschichtiges Plattenepithel. Zwischen einschichtigem Zylinderepithel, zwei- oder dreischichtigem Übergangsepithel mit leichter Abflachung der obersten Zellreihe und ausgesprochen mehrschichtigem Plattenepithel finden sich alle Übergänge. Solche Metaplasien können ganz umschriebene Flecke bilden, so daß es sich um autochthone Umwandlungen und nicht um ein Hinüberwandern des Vaginalepithels auf die Polypen handelt. Das Zwischengewebe der Polypen gleicht demjenigen der Corpus- und Cervixschleimhaut, ist daher an den Cervixpolypen mehr fibrös, an den Corpuspolypen zellreich. In den gipfelnden Teilen der Polypen besteht meist eine ausgesprochene Erweiterung der Gefäße (teleangiektatische Partien der Polypen), aus denen es bei Kompression des Stieles oder Drehung desselben oder bei der Menstruation zu stärkeren Blutungen kommen kann. Bei ausgedehnter hämorrhagischer Zertrümmerung des Gewebes kann der betreffende Teil absterben, zerfallen. Durch Dehnung und Zerreißung des Stieles kann ein Polyp in die Scheide geboren werden.

Ähnliche umschriebene Flecke oder Herde eigenartiger Epithelumwandlung wie an den Polypen finden sich auch an dem Grenzgebiet der Portio. An Stelle des Zylinderepithels ist ein zwei- bis dreischichtiges Übergangsepithel getreten mit hohen Zylinderzellen in der unteren und flachen Zellen in der oberen Schicht. Oft finden sich regelmäßige Krypten oder drüsenförmige Einstülpungen. Das Ganze kann den Verdacht auf beginnendes Karzinom erwecken. Doch zeigen die Epithelien nirgends gröbere Atypien, vielmehr läßt sich überall die Neigung zum gesetzmäßigen gleichartigen Aufbau des ganzen Bezirkes erkennen. Wieweit es sich um angeborene Anomalien des Epithelgrenzgebietes, wieweit um metaplastische Prozesse auf Grund entzündlicher Reize handelt, ist im Einzelfalle schwer zu sagen. Noch schwieriger, wieweit solche Herde an der Cervix und an den Polypen für bösartige Neubildungen den Ausgangspunkt bilden.

Mehr in das Gebiet hypertrophischer oder umgekehrt der Hemmungsvorgänge ist die sehr gewöhnliche Erweiterung einzelner Cervixdrüsen zu hirsekorn- bis erbsengroßen, mit glasigem Schleim gefüllten Zysten zu zählen (Ovula Nabothi). In seltenen Fällen wird diese Zystenbildung so diffus und so stark, daß eine wulstige Verdickung der Lippen zustande kommt (zystischglanduläre Hypertrophie).

Bei größeren Corpuspolypen kann sich Hypertrophie der Corpusmuskulatur einstellen. Von den Blutungen und der etwaigen Nekrose und Verjauchung abgesehen sind die Polypen als ungefährliche Bildungen anzusehen. Rezidive nach Entfernung eines Polypen werden durch Heranwachsen anderer Polypen vorgetäuscht, da die Anlage zur Polypenbildung meist eine multiple ist. Sie finden sich vorwiegend im höheren Alter. Über ihre Pathogenese ist noch nichts sicheres bekannt. Jedenfalls spielen Entzündungen nur ein auslösendes Moment, insofern dadurch die schon von Anfang an vorhandenen Keime zu den Polypenbildungen, die man sich in Gestalt von Gewebsmißbildungen in der Schleimhaut angelegt denken muß, zur Entwicklung gelangen.

Eine den polypösen Bildungen gerade entgegengesetzte Wucherung der Corpusschleimhaut führt zu Einlagerung von Schleimhautgewebe in die Muskulatur. Man findet die sonst nur relativ kurzen Zapfen, mit denen die Uterusschleimhaut in die Muskulatur verankert ist, sehr tief hineinreichen. In anderen Fällen verbinden sich diese Zapfen zu netzförmigen Zügen, welche die ganze Muskelwand bis zur Serosa durchsetzen (Fig. 429). In jedem Schnitt durch die Muskularis treten zahlreiche und sehr unregelmäßig gestaltete Schleimhautinseln hervor. Die ganze Muskelwand ist dadurch verdickt, zumal auch die Muskulatur hypertrophisch geworden ist. Der Uterus als Ganzes ist stark vergrößert. Beim Aufschneiden findet man die Schleimhaut verdickt, gewulstet, oft mit feinen Einziehungen versehen, welche den Einsenkungen in die Muskelhaut entsprechen. Letztere selbst ist von weißlich-grauen Netzen durchzogen. Das Charakteristische ist, daß die Architektur der Muskularis als Ganzes nicht gestört ist, daß nirgends ein Untergang, eine Zerstörung von Muskelgewebe nachzuweisen ist, daß die Schleimhautinseln alle Charakteristika der gewöhnlichen Schleimhaut besitzen und sich mit der Muskulatur in gleicher Weise begrenzen wie an der Oberfläche. Da es sich um drüsenhaltige Wucherungen handelt, die mit der Schleimhaut eng zusammenhängen und von muskulösen Hypertrophien des Uterus begleitet sind, hat man diese Geschwulstform auch als Schleimhautadenomyom des Uterus bezeichnet. Es leiten diese Wucherungen bereits zu den mehr umschriebenen myomatösen Wucherungen über, die später zu besprechen sind. Wieweit Entzündung,

wieweit angeborene Störungen des Gewebsaufbaues als auslösende oder disponierende Faktoren dieser Schleimhautwucherungen in Betracht kommen, entzieht sich noch der definitiven Beurteilung. Bemerkenswert ist, daß diese Schleimhautinseln bei eintretender Schwangerschaft an der decidualen Reaktion in typischer Weise teilnehmen. Bei den polypösen, wie auch bei den intermuskulären Schleimhautwucherungen besteht oft eine diffuse Hypertrophie der Schleimhaut, welche histologisch von dem Bilde der Endometritis chronica hypertrophicans schwer zu trennen ist, so daß es fraglich ist, ob man von einer diffusen adenomatösen geschwulstartigen oder von einer entzündlichen Wucherung sprechen soll. Sichere Kriterien der Unterscheidung fehlen. Je reichlicher indessen die Drüsen entwickelt sind, je mehr sie das Bild nicht nur durch Vergrößerung ihrer einzelnen Bestandteile, sondern durch wirkliche Vermehrung beherrschen, um so eher wird man von adenomatöser Hypertrophie sprechen. In solchen Fällen pflegen die Drüsen sich besonders weit von dem normalen Typus zu entfernen, indem an Stelle der relativ kurzen engen, schwach spiralig gedrehten Röhren ganz lange, relativ weite, unregelmäßig gedrehte, nicht immer parallel gerichtete, auch mit seitlichen Ausbuchtungen versehene Gebilde getreten sind, deren Epithelien auffallend hoch geworden, dicht aneinander gedrängt sind. Zwischen den Drüsen stehen die unregelmäßigen Balken und Bälkchen des zellreichen Zwischengewebes. Die auf das Doppelte und Dreifache angeschwollene Schleimhaut setzt sich aber trotz ihrer vergrößerten Zapfen noch immer scharf gegen die Muskularis ab.

Fig. 429. Schleimhaut-Adenomyom des Uterus. Völlige Durchwachsung des Uterus durch Schleimhautzapfen, die bis an die Serosa reichen.

Die Bilder der diffusen adenomatösen Hypertrophie leiten allmählich zu den wirklich bösartigen epithelialen Geschwülsten, den Karzinomen des Corpus, über. Man trennt dieselben nach ihren histologischen Charakteren in sogenannte maligne Adenome, Adenokarzinome, solide Karzinome, Plattenepithelkarzinome, muß aber berücksichtigen, daß gewöhnlich in ein und demselben Karzinom alle drei oder gar vier Formen nebeneinander vorkommen und man richtiger von

einem Karzinom mit vorwiegend drüsigem oder drüsenähnlichem usw. Aufbau spricht. Für die Bezeichnung des gerade vorliegenden Karzinombildes sind aber die Namen malignes Adenom, Adenokarzinom usw. ganz geeignet.

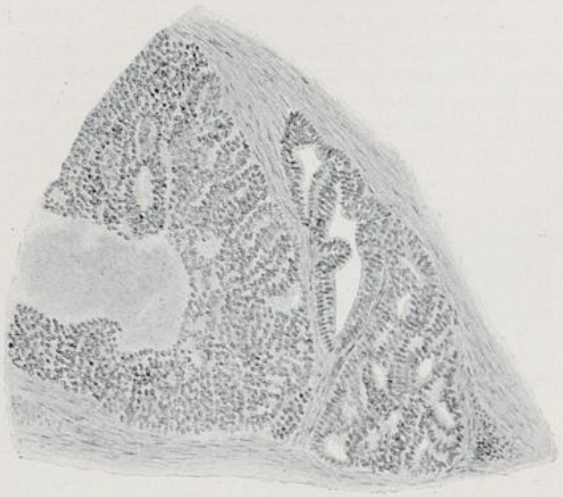


Fig. 430. Malignes Adenom des Uteruskörpers in die Muskulatur vordringend.

Das Karzinom ist charakterisiert durch das unaufhaltsam fortschreitende und darin begründete destruktive Wachstum der Drüsen einerseits, durch die an den Epithelien der Drüsen sich einstellenden Atypien anderseits. Das destruktive Wachstum ist das Maßgebende für die Diagnose, die Atypie der Epithelien nur ein begleitendes Symptom, welches mehr oder weniger stark ausgeprägt sein kann. Die fortschreitende Wucherung der Drüsen äußert sich zunächst in einem immer stärkeren Zurücktreten des Bindegewebes zwischen den Drüsen, bis

Fig. 431. Malignes Adenom (Übergang zum Adenokarzinom).

schließlich, von den die gröberen Gefäße führenden Septen abgesehen, nur noch das Kapillaren führende Gerüst zwischen den einzelnen Drüsenquer- und -längsschnitten zu sehen ist. Daß die Grenze gegen die adenomatöse Hypertrophie an dem Schleimhaut-

bilde allein schwer gezogen werden kann, ergibt sich von selbst. Im Gegensatz zu der letzteren und den bei den Schleimhautadenomyomen erhobenen Bildern tritt bei dem Karzinom das selbständige Wuchern der Drüsen in einem sozusagen isolierten Vordringen derselben ohne begleitende Schleimhaut in einer unregelmäßigen Aufsplitterung der Muskelmasse hervor. Die dicht gelagerten drüsigen Bildungen grenzen nahe an die Muskelfasern und enthalten nur die notwendigste Stützsubstanz (Fig. 430). Die für sonstige karzinomatöse Wucherungen charakteristischen Reaktionserscheinungen der Umgebung (stärkere Gefäßentwicklung, lymphozytärer Wall) können fehlen oder sind nur gering entwickelt. Die drüsigen Bildungen können den Drüsen bei der Endometritis chronica hypertrophicans völlig gleichen, meist aber ist die Epithelschicht durch die Höhenzunahme der einzelnen Epithelien, durch die sehr gedrängte Lagerung, die in der mehrfachen Reihenbildung der sich gegenseitig im Raum beengenden Kerne deutlich ausgeprägt ist, noch dicker, dagegen können sonstige Atypien fehlen (Typus des malignen Adenoms) (Fig. 431). Gerade hier fällt die Entscheidung, besonders im Schabsel, oft schwer, zumal bei allgemeiner adenomatöser Hypertrophie das zerstörende Tiefenwachstum nur an kleiner umschriebener Stelle ausgesprochen sein kann, eine scharfe Grenze zwischen hypertrophierendem und destruierendem Tiefenwachstum nicht besteht und im Schabsel, welches meist nur die oberflächlichste Muskelschicht mit fortnimmt, erst recht nicht klargestellt werden kann.

Fig. 432. Malignes Adenom (Adenokarzinom) die Drüsen der Schleimhaut zerstörend.

Der Verdacht auf Karzinom wird durch die von Anfang an vorhandenen oder sich bald einstellenden Atypien des Epithels wesentlich verstärkt. Das starke Wachstum des Epithels äußert sich in unregelmäßigen zapfenförmigen Erhebungen rein epithelialer Bildung an der Innenfläche des Drüsenrohres (Fig. 432). Die Epithelzellen selbst verlieren ihre regelmäßige zylindrische Gestalt, sie quellen förmlich, verbreitern sich, runden sich, erhalten kolbige Anschwellungen, werden zum Teil flach und schieben sich übereinander, sind in der Größe verschieden, zeigen sehr wechselnde Form und Größe der Kerne, deren Kernteilungsfiguren mit ihrer Hauptachse in allen möglichen Richtungen zur Drüsenwand stehen. Die zapfenartigen Erhebungen durchqueren die unregelmäßig erweiterten drüsenartigen Hohlräume, fließen mit anderen Zapfen zu Balken und Leisten zusammen. So wenigstens sind die mannigfachen bunten Bilder zu deuten, deren Entstehen selbst an dem in die Hände des Untersuchers gelangenden Material nicht mehr verfolgt werden kann. Im großen und ganzen tritt die Neigung zur Bildung drüsiger oder drüsenähnlicher Formationen in diesem Karzinomtypus noch deutlich hervor, aber die starken Atypien des Epithels offenbaren noch deutlicher die bösartige Natur der Geschwulst, deren histologische Struktur mit dem Namen Adenokarzinom charakterisiert wird. Schließlich gibt es Karzinomformen, in denen der drüsenähnliche Aufbau ganz zurücktritt und solide Zapfen mit netzförmigen Verzweigungen in den verschiedensten Stärken und Dickendurchmessern das Bild beherrschen (solides Karzinom, Carcinoma medullare). Die Zellen sind polymorph, zwischen zylindrischer Gestaltung und platten Formen hin- und herschwankend. Nicht selten findet man einzelne Nester, in denen ganz deutliche Schichtungskugeln, wie bei einem Plattenepithelkrebs, vorhanden sind. Diese Bildungen leiten zum richtigen Plattenepithelkrebs mit Bildung verhornender Plattenepithelkugeln über. Zur Erklärung dieser Karzinomformen ist eine der Krebsbildung vorausgegangene

Metaplasie des Corpusepithels oder ein Hereinwachsen des Cervixepithels nicht heranzuziehen. Das die Krebsbildung einleitende Epithel kann sich bei seinem weiteren Wachstum nach den verschiedensten Richtungen differenzieren.

Das makroskopische Bild der Corpuskarzinome ist trotz des reichen Wechsels der mikroskopischen Bilder ein mehr einheitliches, insofern die Krebsbildung, welche allmählich die ganze Oberfläche ergreift, von dort aus mehr gleichmäßig in die Tiefe greift. Die Innenfläche des Corpus ist von einer markig weißen, oberflächlich zerklüfteten und höckrig zerfallenen Geschwulstmasse ausgekleidet, welche auf dem Durchschnitt je nach der Dauer des Prozesses verschieden große Abschnitte der Muskulatur ersetzt und sich in scharfer Linie von der grauen Muskelsubstanz abhebt. Wie eine hochgradig verdickte Schleimhaut läßt sich die weiche Krebsmasse in der harten Muskelschale hin- und herschieben. An dem Isthmus oder wenigstens an der Cervix pflegt das Corpuskarzinom haltzumachen und überschreitet diese Grenzen erst bei längerem Bestand. Diese Beschränkung auf das Corpus, das mehr kompakte Vordringen, das langsame Wachstum, die relativ späte Infektion der Lymphknoten charakterisieren diese Form und lassen sie vom operativen Standpunkte aus als relativ günstige erscheinen.

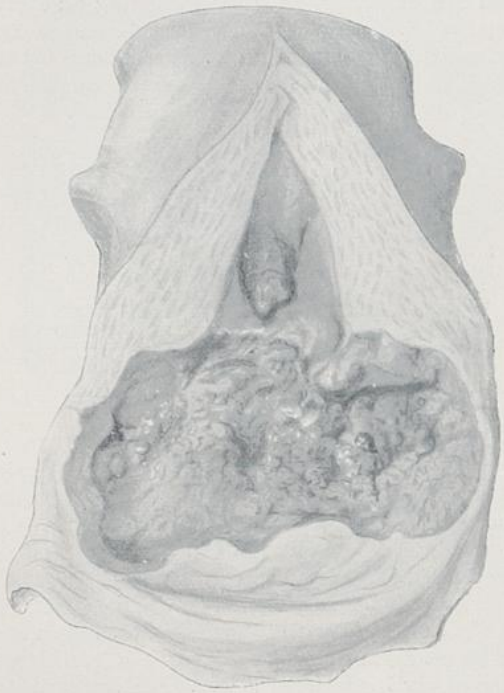


Fig. 433. Zerfallenes Cervix-Karzinom, an der Grenze des Corpus haltmachend. Im Corpus ein Polyp.

An der Cervix pflegt das Karzinom zunächst ebenfalls auf das Kanalgebiet der letzteren und die entsprechenden Wandteile beschränkt zu sein. Auch hier lassen sich die Krebsmassen an ihrer mehr weißen Farbe ferner an der durch die Krebsinfiltration bedingten Verhärtung der Gewebe erkennen und auf dem Durchschnitt das Tiefenwachstum feststellen. An der Oberfläche tritt leicht Zerfall ein, so daß die Cervixwandungen schließlich einen sehr unregelmäßig gestalteten Hohlraum umschließen (Fig. 433). Die Cervixkarzinome zeigen im Gegensatz zu den Corpuskarzinomen eine große Neigung zur lymphogenen Weiterverbreitung, die sich in einer starken Mitbeteiligung des Corpus und einer sehr schnellen Metastasierung in die regionären Lymphknoten äußert. Das Karzinom wählt zu seiner Ausbreitung im Corpus die größeren Lymphbahnen, welche die großen Gefäßstämme des Myometrium umspinnen (Fig. 434). Dadurch kommt es zu einer sehr zierlichen in der Gefäßschicht des Myometrium sich ausbreitenden netzförmigen Zeichnung, welche auf

einem Längs- oder Querschnitt durch die Uteruswand die oft sklerosierten und etwas vorspringenden Gefäßstümpfe umzieht. Freilich muß

Fig. 434. Lymphgefäßkrebs des Corpus uteri bei Cervixkrebs.

man sich vor Verwechslung mit den mehr gelblichen, bindegewebig-elastischen, polsterartigen Streifen, welche die Gefäße einscheiden, hüten.

Mikroskopisch findet sich als häufigster Typus der Basalzellenkrebs vor. In breiten zylindrischen, mit alveolären Aussackungen versehenen oder durch die Widerstände des vorhandenen Gewebes deformierten Zügen durchsetzt das Karzinom die Wand. Diese Karzinomzüge bestehen aus vielschichtigen zylindrischen bis spindelförmig platten schmalen Zellen, welche den basalen Zellen des Plattenepithels ähneln. Deutliche Stachelzellenbildung (Faserung der Epithelien), Keratohyalinbildung und echte Verhornung sind nur gelegentlich zu finden. Um so häufiger ist aber eine axiale Nekrose der Zellzüge, so daß diese förmliche, mit nekrotischen Massen gefüllte Röhren bilden. Beim Einwachsen des Karzinoms in die Cervixdrüsen kann man oft deutlich die Verdrängung und Zerstörung der alten Drüsenepithelien durch die Karzinomzellen feststellen (Fig. 435).

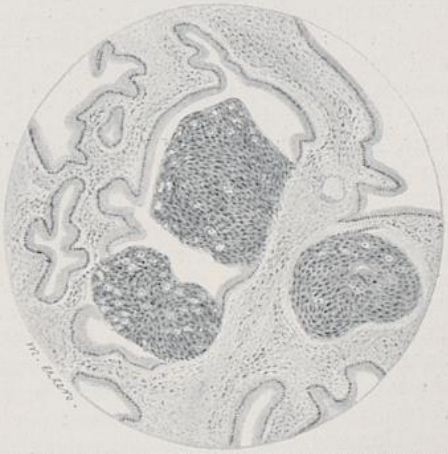


Fig. 435. Zapfen eines Cervixkarzinoms in die Cervixdrüsen einwachsend und das Epithel derselben zerstörend.

Eine besondere Form des Cervixkrebses ist das zentrale Wandkarzinom, welches sich als eiförmiger Knoten in der hinteren oder vorderen Cervixwand entwickelt und seinen Ursprung aus den drüsigen Ausstülpungen des Wolffschen Ganges nehmen soll.

An der Portio entwickeln sich die Karzinome mit Vorliebe in Form papillärer oder blumenkohlartiger derber Gewächse oder erosionsartiger flacher Geschwüre, die mit zunehmendem Wachstum auf die Scheide und den Cervixkanal übergreifen und durch geschwürigen Zerfall zu besonders starken Zerstörungen, z. B. der ganzen Cervix, Veranlassung geben. Von einfachen Papillomen und Erosionen unterscheidet sich das Karzinom vor allem durch die Verhärtung des Grundes, welche durch das infiltrative Wachstum bedingt ist.

Mikroskopisch tragen die Portiokarzinome meist den Charakter des verhornenden Plattenepithelkrebses. Von den Bildern der Erosion, wo das Plattenepithel bis in die Drüsen hineinreichen kann, unterscheidet sich das Karzinom vor allem durch die zerstörenden und verdrängenden Einwirkungen auf das Drüsenepithel bzw. die Durchbrechung der Drüsenwandungen, von den Bildern des Papilloms durch das Tiefenwachstum überhaupt, sowie durch die fast stets vorhandene Atypie in dem Aufbau der Plattenepithelschichten gegenüber dem regelmäßigen, wenn auch verdickten Plattenepithelüberzuge des Papilloms.

Die Krebse der Gebärmutter sind wegen der an ihnen sich abspielenden oder durch sie bedingten Folgeerscheinungen von größter klinischer Bedeutung. Je üppiger das Karzinom wuchert, um so leichter kommt es zum Zerfall. Die zerfallenen abgestorbenen Massen unterliegen aber sehr leicht einer bakteriellen Infektion von außen. Es stellen sich diphtherieartige Verschorfungen des erhaltenen Gewebes, insbesondere der noch vorhandenen Schleimhautreste ein, sowie jauchige Zersetzung der abgestorbenen Krebsmassen. Dadurch wird der Zerfall der gesunden Krebsmassen beschleunigt und die Umwandlung des Krebses in ein mit schmierigem, schmutzig gefärbtem Belag versehenes Geschwür bedingt. Je weiter das Karzinom fortschreitet, um so mehr werden die benachbarten Hohlorgane in direkte Mitleidenschaft gezogen und durch weitergehende Geschwürsbildung schließlich eine Verbindung derselben mit der Gebärmutter oder der Scheide hergestellt. Am ehesten geschieht das beim Portio- und Cervixkarzinom, so daß Blasen- bzw. Mastdarmfisteln entstehen, wodurch erst recht Infektionen des Genitalschlauches einerseits, infektiöse Prozesse an der Blase und den harnleitenden Wegen anderseits ausgelöst werden. Besonders gefährlich ist die direkte oder auf den Lymphbahnen vor sich gehende Umwachsung und Stenosierung der Ureteren, zumal beim Cervixkrebs, wodurch Infektionen des stagnierenden Harnes begünstigt, Pyelitis und Pyelonephritis ausgelöst oder durch vollständige Kompression der Tod durch Urämie ausgelöst wird. Auch lymphogene Schleimhautmetastasen der Blasenschleimhaut werden beobachtet. Desgleichen können die Krebse auf das Peritoneum fortschreiten, den Douglas ausfüllen, Verwachsungen und Perforationen der Därme bedingen.

Durch das Karzinom kann auch das Lumen des Genitalschlauches selbst verlegt werden und Hydro- oder Pyometra die Folge sein. Anderseits ruft beim Zerfall des Krebses der jauchige Ausfluß Entzündungen der abwärts gelegenen Teile hervor. Durch den Zerfall und insbesondere durch die Arrosion größerer Gefäße werden wiederholte, oft recht schwere Blutungen hervorgerufen. Unregelmäßige Blutungen

nach Aufhören der Menstruation sind eines der wichtigsten Frühsymptome des Karzinoms.

Von operativem Interesse sind vor allem die Metastasen der Krebse in den regionären Lymphknoten (inguiniale, lumbale, retroperitoneale). Histologisch muß die Gefahr der Verwechslung epithelähnlicher Umwandlung der Sinusepithelien mit Karzinomzellen in Betracht gezogen werden. Seltener sind Metastasen im Genitalschlauch selbst (sogenannte

Fig. 436. Interstitielle Kugelmyome in einem schwangeren Uterus (ca. 3. Monat). Isthmus noch nicht geöffnet.

Impfmetastasen an tiefer gelegenen Abschnitten durch überfließendes Sekret oder Kontakt, wahrscheinlich meist lymphogene Schleimhautmetastasen), etwas häufiger Metastasen in den Ovarien, seltener in der Leber, in den Lungen, Knochen. Sehr selten sind sekundäre Karzinome im Uterus z. B. bei Ovarialkrebs, Mammakrebs. Solche Krebsmetastasen sind auch gerade in den gleich zu besprechenden Myomen des Uterus gefunden worden.

Unter den Geschwülsten der Bindegewebsreihe stehen an erster Stelle sowohl ihrer Häufigkeit wie ihrer Bedeutung nach die Myome (Fig. 436). Da diese Geschwülste aus glatter Muskulatur aufgebaut sind, gehören sie zur Gruppe der Leiomyome. Ihr makroskopisches

Verhalten ist ein sehr wechselndes: Die Größe kann zwischen eben sichtbaren, oft erst mikroskopisch erkennbaren Knötchen bis zu kindskopfgroßen Knoten schwanken. Desgleichen variiert die Zahl. Manchmal finden sich nur ein oder zwei Knoten, oft ist der Uterus überdeckt mit Geschwülsten. Nicht selten sind mehrere kleinere Knoten zu einem größeren vereinigt (Konglomeratmyome). Die Gestalt ist meist kugelig (Kugelmyome), in anderen Fällen, insbesondere bei Konglomeratmyomen, grobhöckerig. Meist sind die Myome von der Umgebung scharf abgrenzbar, seltener diffus in dieselbe übergehend (diffuse Myome). Die Konsistenz ist für gewöhnlich sehr derb, derber als diejenige der Uteruswand. Die Farbe ist auf dem Durchschnitt mehr weißlich, an Sehnengewebe erinnernd gegenüber dem Rötlichgrau der Uterusmuskulatur. Die Zeichnung der Schnittfläche ist ein sehr charakteristisches, streifiges durchflochtenes oder in verschiedene Wirtel zerlegtes Muster.

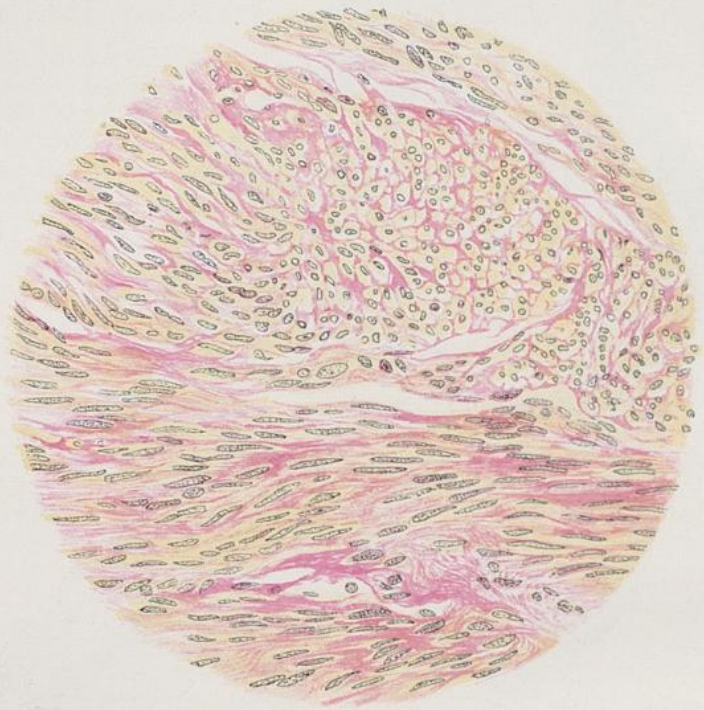


Fig. 437. Myoma simplex. Muskelfasern gelb, Bindegewebsfasern rot gefärbt (van Gieson).

Mikroskopisch besteht die Geschwulst in reinen Fällen überwiegend aus glatter Muskulatur. Die Muskelfasern gleichen denen der Uteruswand, nur sind sie meist etwas schlanker und kürzer, wie wenn sie nicht völlig ausgereift wären. Doch zeigen sie auch in älteren Myomen charakteristische Myofibrillen. Jede Muskelfaser ist von feinen Bindegewebsfibrillen umsponnen (Myoma simplex) (Fig. 437). Die Muskelfasern haben innerhalb ein und desselben Bündels einen relativ parallelen und ziemlich gestreckten Verlauf. Die Kerne sind lang, stäbchenförmig, alternierend gelagert, so daß auf Querschnitten Muskelfaserfelder mit runden Kernquerschnitten und solche ohne Kerne abwechseln. Die Stärke des Bindegewebsgerüstes schwankt sehr und wird oft so erheblich, daß die Muskelfasern darin zu verschwinden scheinen.

Fig. 438. Kleiner Myomknoten mit zentraler hyaliner Vernarbung.

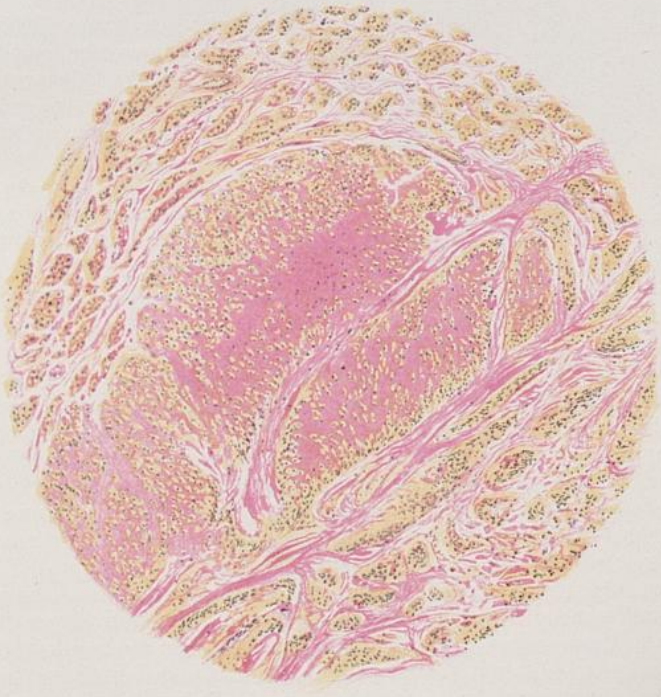


Fig. 439. Schnitt aus einem Myom mit hyaliner Degeneration des Bindegewebes und Untergang der Muskelzellen.

Man bezeichnet diese Form gewöhnlich als Myofibrome, doch werden sie richtiger als scirrhöse Myome oder harte Myome (M. durum) bezeichnet, da es sich nur um eine meist mit gleichzeitiger Degeneration der spezifischen Muskelfasern einhergehende Verdickung des Bindegewebsgerüstes, ähnlich wie z. B. beim Scirrhus mammae (siehe denselben) handelt. Man könnte von einer förmlichen Vernarbung der Geschwulst sprechen, deren zentraler Sitz wie beim Scirrhus mammae auf eine Degeneration der ältesten Teile hinweist. Schließlich kann das verdickte Bindegewebe noch weitere Veränderungen im Sinne einer hyalinen Quellung und Degeneration durchmachen (Fig. 438 und 439). Überhaupt sind die degenerativen Prozesse an den Myomen etwas sehr gewöhnliches. So finden sich ödematöse, bis zur zystischen Erweichung führende Durchtränkungen (Fig. 440), myxomatöse Umwandlungen, Verfettungen der Muskelfasern, umschriebene oder totale Nekrosen, Verkalkungen in Gestalt einer Kalkschale um abgestorbene Myome oder völliger Verkalkung der letzteren, Vereiterungen, Verjauchungen besonders submukös gelagerter Myome. Durch starke Erweiterung der Lymphbahnen kommt es zu zahlreichen Zystenbildungen im Myom (M. lymphangiectaticum), durch Erweiterung der Blutgefäße zum kavernösen Myom. Umfangreiche Degenerationen und Nekrosen haben natürlich auch auf Größe, Konsistenz, Farbe usw. der Myome Einfluß. Sie verkleinern sich, werden weicher (bei Verkalkungen härter), zeigen eine trübe, mehr gelbliche oder bei Imbibition mit Blutfarbstoff mehr rötliche Färbung. Die Gefäße der Myome sind in ihren Wandungen sehr unregelmäßig aufgebaut, zeigen besonders bei Nekrosen Thrombosen, bei denen primäre oder sekundäre Entstehung zur Diskussion steht. Am Rande abgestorbener Myomteile stellen sich Organisationsprozesse und Kapselbildung ein.

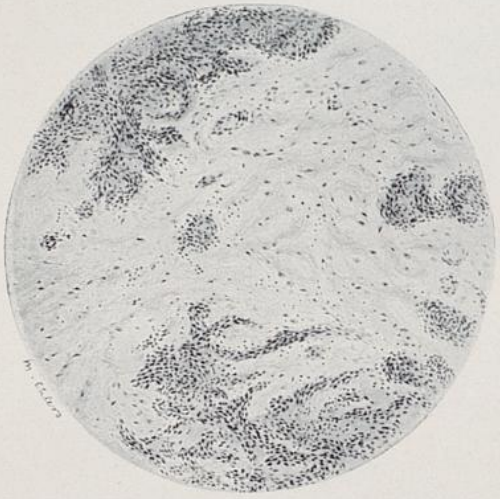


Fig. 440. Ödematöse Partie aus einem Kugelmyom.

Nach dem Sitz trennt man gewöhnlich subseröse, intramurale und submuköse Myome. Wachsen die Myome in die Lig. lata hinein, so spricht man von intraligamentärer Entwicklung. Jede Form hat auch ihr besonderes Schicksal und ihren besonderen Einfluß auf den Uterus. Die subserösen Myome neigen zur Bildung eines Stiels, der leicht gedreht und schließlich durchrissen werden kann (Bildung freier, meist verkalkter Körper). Ist das Myom größer, so kann es am Uterus einen Zug ausüben und denselben elongieren. Die intramuralen Myome führen zu einer Art Kapselbildung durch die gedehnte, förmlich geschichtete Uterusmuskulatur. Je nach ihrer Größe und ihrem Sitz bedingen sie Verziehungen der Uterushöhle, welche die merkwürdigsten Formen annehmen kann. Noch erheblicheren Einfluß besitzen in dieser Beziehung die submukösen, welche wie ein Polyp in die Corpushöhle hineinragen können. Fast stets findet sich in solchen Fällen eine Hypertrophie der Corpuswand, durch deren Kontraktionen schließlich eine

Geburt des Myoms bis in die Scheide und eine vollständige Ausstoßung aus der Corpushöhle durch Zerreißung des Stieles stattfinden kann. Die gestielten submukösen Myome sind natürlich sehr leicht Nekrosen und sekundären Infektionen, welche zu Verjauchungen des Myoms, zu eitrig-pseudomembranösen Entzündungen des Endometriums führen, ausgesetzt. Besonders hervorzuheben sind die Veränderungen, welche die Schleimhaut bei interstitiellen und submukösen Myombildungen erleidet und welche in atrophischen und hypertrophischen Zuständen bestehen. Wie weit die starke Schleimhautwucherung die Disposition zu den für die Myome so charakteristischen Metrorrhagien schafft oder wie weit dieselbe abhängig ist von den durch die Myome bedingten Zirkulationsstörungen oder schließlich reflektorisch ausgelöst wird, ist noch unentschieden. Allen Myomen, auch den intraligamentären Myomen, kommt eine von der Größe und dem mehr fundus- oder cervikalwärts gelegenen Sitz abhängige Beeinflussung der physiologischen Tätigkeit des Uterus (Erschwerung der menstruellen Reinigung, Erschwerung der Geburt) zu.

Die Entwicklung der Myome soll auch mit entzündlichen Veränderungen an den Ovarien und Tuben verbunden sein. Doch ist die Existenz einer solchen Entzündung und ihre Bedeutung fraglich. Ebenso unsicher sind noch die Kenntnisse über das sogenannte Myomherz, dessen Tätigkeit durch die Einschaltung eines größeren uterinen Kreislaufes oder auch reflektorisch von den gedehnten und hypertrophierenden Uteruswandungen beeinflußt werden könnte.

Über die Entstehung der Myome gibt es noch keine einheitliche Meinung. Ihre Zahl und Größe nimmt unzweifelhaft mit dem Alter zu, sie wachsen besonders bei der Schwangerschaft, bilden sich gelegentlich in der Menopause zurück. Der eigentümliche Befund von Drüsen in manchen Myomen (Adenomyome) hat es wahrscheinlich gemacht, daß es sich um Wucherung angeborener oder doch in der Entwicklung des Genitalschlauches angelegter Keime handelt. Die drüsigen Einschlüsse, welche man in den Myomen gefunden hat, tragen einen sehr wechselnden Charakter, rekapitulieren aber im großen und ganzen die verschiedenen Entwicklungsstadien der männlichen und weiblichen Komponente des Genitalstranges und des in erstere eintretenden Kanalsystems der Urniere. Besonders charakteristisch ist die sogenannte Kammform der Drüsen, d. h. das Bild eines Längskanals oder richtiger Spalte mit mehreren einmündenden Querkanälchen. Der ganze Drüsenkomplex ist in sogenanntes zytogenes Gewebe, d. h. eine rund- oder spindelzellenreiche, schleimhautähnliche Gerüstsubstanz eingebettet. Doch kommen auch Drüsenbildungen mit sehr spärlicher, bindegewebiger, kaum erkennbarer Hülle vor. Form und Reichtum der Drüseneinlagerungen wechseln sehr. Bemerkenswert ist der nicht seltene Befund grobkörnigen Blutpigmentes im Bindegewebe und frischer Blutergüsse in die Drüsen- und Spalträume. Diese drüsenführenden Myome bilden vorwiegend unscharf begrenzte, diffus-knotige Verdickungen der Uteruswand. Sie sitzen mit Vorliebe an den Tubenwinkeln, ferner an der hinteren und seitlichen Wand bis herab zum Scheidengewölbe, doch finden sich alle Übergänge zu den früher erwähnten, den ganzen Uterus umfassenden Schleimhautadenomyomen. Ähnlich gebaute, drüsenführende Geschwülste mit muskulärem oder bindegewebigem Charakter (Adenofibrome) sind im Gebiet des Ligamentum rotundum bis zur Insertionsstelle in den großen Labien, ferner in den Ligamenta lata bis in das Gebiet des Epoophoron gefunden worden. Als Quellen der drüsigen Einlagerungen kommen in Betracht: 1. Wucherungen des Serosaepithels (bei subserösen Myomen); 2. Reste der Urnierenkanälchen (besonders bei den im epoophoralen Gebiet gefundenen Geschwülsten); 3. Reste des Wolffschen Ganges und seiner Ausstülpungen; 4. heterotope Wucherungen der Epithel- und Schleimhautauskleidung des Müllerschen Ganges. Für die Wucherungen letzterer Art, besonders an den Tubenwinkeln,

werden chronische entzündliche Reize verantwortlich gemacht und damit auch die entzündliche Genese befürwortet. Sicherlich stellt die Entzündung, wie bei so manchen epithelialen Wucherungen, ein begünstigendes Moment dar. Ob dasselbe allein zur Erklärung ausreicht und wieweit auch auf vorläufig unerklärbare lokale Gewebsdisposition oder gar auf histologisch erkennbare Gewebsmißbildungen als Unterlage für die adenomyomatösen Bildungen zurückgegriffen werden muß, ist vorläufig unentschieden. Aus den drüsigen Einschlüssen können in seltenen Fällen Karzinome hervorgehen, doch muß man sich vor Verwechslung mit metastatischen Karzinomen hüten. Über die Genese der nicht drüsenführenden Kugelmyome war bisher wenig bekannt. Die früher vertretene Anschauung, daß solche Myome aus den glatten Muskelfasern der Gefäßwände hervorgehen, ist nicht bewiesen. Wohl zeigen die Gefäße in den Myomen und besonders in der Myomkapsel Anomalien des Aufbaues und hypertrophische Prozesse der einzelnen Wandschichten, vor allem der Muskulatur, doch handelt es sich hier nur um Begleit- und Folgeerscheinungen der Myombildung, nicht um genetische Beziehungen.

Nach neueren Untersuchungen werden ganz kleine, in der Struktur ihrer Muskelfasern von der übrigen Uterusmuskulatur abweichende, bis 80 μ kleine, schon bei jugendlichen Individuen gefundene Muskelzellenherde als Quelle der Myome angesehen.

Sehr selten sind reine Lipome des Uterus, häufiger finden sich Lipomyome.

Unter den bösartigen bindegewebigen Geschwülsten sind vor allem diejenigen zu nennen, welche von Myomen ihren Ursprung nehmen.

Fig. 441. Myosarkom in die normale Muskulatur vordringend.

Es gibt histologisch gutartig aussehende Myome, welche durch gelegentlichen Einbruch in Gefäße bzw. durch besondere Widerstandskraft in der Blutbahn in den Lungen zur Ansiedelung und zum Wachstum gelangen (metastasierende Myome). Ob man sie schon als maligne Myome be-

zeichnen will, ist eine untergeordnete Streitfrage, da zwischen Gutartigkeit und Bösartigkeit fließende Übergänge bestehen. In anderen Fällen ist der maligne Charakter der Neubildung am Uterus selbst in seiner zerstörenden Wirkung auf das benachbarte Gewebe ausgeprägt. Die Geschwulstzellen verdrängen nicht nur, sondern infiltrieren das Myometrium und bringen dessen Muskeln zum Zerfall. Diese sarkomatösen Geschwülste (Fig. 441), welche sich schon makroskopisch durch ein mehr markig weißes Aussehen und weichere Konsistenz der Schnittfläche auszeichnen, setzen sich mikroskopisch aus Spindelzellen zusammen, die bald einen gleichartigen Typus zeigen und jungen Muskelfasern ähnlich sehen, bald eine große Variabilität in der Gestalt und Größe des Zelleibes, in der Größe, Form und Chromatinanordnung des Kernes zeigen. Etwas sehr gewöhnliches sind Zellen mit Riesenkernen, auch Riesenzellen mit mehrfachen abnorm großen, geblähten, gelappten Kernen. Im großen und ganzen bleibt die spindelige Grundform erhalten. Sehr schwer ist die Entscheidung, woher diese Zellen stammen, da an der wachsenden Geschwulst die Genese nicht mehr festgestellt werden kann und eine Ausreifung der Zellen zu einem gut erkennbaren Typus nicht mehr stattfindet. Je größer die Ähnlichkeit mit jungen Muskelzellen ist, umsomehr wird man an eine Abstammung von Myoblasten denken müssen. Bei den polymorphzeiligen Geschwülsten ist es unmöglich, zu sagen, ob sie von einem myogenen Gewebe (Myosarkom) oder von Fibroblasten (Fibrosarkom) ihren Ursprung genommen haben. Denkbar wären auch Mischgeschwülste (Myofibrosarkome). Über die Häufigkeit der aus Myomknoten hervorgehenden Sarkome gehen die Angaben noch weit auseinander. Ihnen stehen die Schleimhautfibrosarkome gegenüber, welche als Spindelzellen, Rundzellen, Riesenzellensarkome vorkommen, jedoch relativ selten sind. Die an der Cervix vorkommenden Mischgeschwülste sind früher erwähnt.

E. Eileiter (tuba, σάλπιγξ).

1.—4. siehe allgemeine Vorbemerkungen.

5. Zirkulationsstörungen.

Am wichtigsten sind die Blutungen, welche mehr parenchymatös bei Entzündungen, umschrieben fleckförmig bei gewissen Vergiftungen (z. B. mit Phosphor), aus größeren Gefäßen bei der Tubenruptur und dem Tubenabort erfolgen. In letzterem Falle sammeln sich größere Mengen geronnenen Blutes (Blutmole) in der Tube an (siehe Pathologie der Schwangerschaft). Anderseits finden sich bei Verschluß des Tubenostium und Atresien vom Isthmus oder Orificium externum Ausfüllungen der Tube mit flüssigem, mehr oder weniger stark verändertem, schokoladenfarbigem bis teerartig schwarzem Menstrualblut (Haematosalpinx). Ob dieses Blut ausschließlich vom Uterus stammt und zurückgestaut ist oder ob auch die Tube selbst bei der Menstruation Blut ergießt, ist noch eine umstrittene Frage. Hämorrhagische Infarzierungen der Tubenwandungen finden sich endlich bei Stieldrehungen größerer, meist zystischer Ovarialtumoren. Die Tube wird dabei in einen fingerdicken, schwarzroten, derben Strang verwandelt.

6. Entzündungen (Salpingitis).

Unter den akuten Entzündungen spielt die katarrhalische eitrige Salpingitis die Hauptrolle. Bei stärkeren Entzündungen ist die ganze Tube leicht verdickt, das Ostium und die Fimbrien sind leuchtend gerötet,

auch die übrige Schleimhaut ist geschwollen und gerötet, mit einem trüben, bald mehr serösen, bald mehr eitrigen Sekret bedeckt. Die Sekretmenge wechselt sehr.

Mikroskopisch besteht das Sekret aus abgestoßenen Epithelien, gelapptkernigen Leukozyten und Lymphozyten. Auch die Zusammensetzung wechselt stark je nach der Ätiologie und der Dauer des Prozesses. Der gonorrhoische Eiter soll durch seinen starken Gehalt an Plasmazellen besonders charakterisiert sein. Die Schleimhautzellen sind infolge einer starken Blutfüllung und einer vorwiegend subepithelialen, aber auch perivaskulären, leukozytären und lymphozytären Infiltration erheblich verdickt. Die Epitheldecke ist meist erhalten, aber von zahlreichen durchwandernden Eiterzellen durchsetzt, die dem Epithel in mehr oder minder dicker Schicht aufliegen. An den Epithelzellen gehen die Flimmerhaare in ausgedehntem Maße verloren. Da keine scharfe Grenze zwischen Mukosa und Muskularis besteht, lassen sich die perivaskulären zelligen Infiltrate bis in die Muskularis, ja gelegentlich bis zur Serosa verfolgen.

Ursächlich kommen in Betracht: deszendierende Entzündungen, insbesondere allgemeine Peritonitis und Appendizitis, kontinuierliche Fortleitungen bei Parametritis, metastatische bei Septikopyämie, endlich als besonders wichtige Quelle die aszendierende Infektion bei katarrhalisch-eitrigen Entzündungen des Uterus, z. B. bei der Gonorrhoe und bei der puerperalen Endometritis. Die recht häufige und sehr wichtige gonorrhoische Salpingitis trägt einen ausgesprochenen eitrigen Charakter. Dieser Eiter ist durch die starke Beimischung von Plasmazellen charakterisiert. Desgleichen zeichnen sich die perivaskulären Infiltrate der Tubenwandung durch starke Plasmazellenwucherungen aus. Die Tubenwandungen pflegen in ganzer Dicke zu erkranken. In dem gonorrhoischen Eiter lassen sich in frischen Fällen typische intraleukozytär gelagerte Gonokokken nachweisen, in älteren Fällen nicht mehr.

Fig. 442. Schnitt aus einem durch Adhäsionen verengten Ostium abdominale tubae. *s* Mit Serosaepithel bekleideter Spaltraum (Außenfläche) der verwachsenen Fimbrien. *t* Tubenepithel auf der Innenfläche.

Ausgänge und Komplikationen der Salpingitis catarrhalis purulenta. Die eitrige Entzündung kann relativ schnell abklingen, ohne daß sichtbare Veränderungen zurückbleiben. Selbst mikroskopisch geht die Entzündung spurlos vorüber. In anderen Fällen schreitet die Entzündung durch die Tubenwand bis zur Serosa oder durch das Ostium abdominale bis zum Peritoneum fort. Es kann sich eine eitrige Peritonitis entwickeln, die bei gonorrhoischer Grundlage meist zur allmählichen Resorption und Ausheilung gelangt. Die an den Tubenfimbrien und der Tubenserosa in stärkerem Maße gebildeten eitrigen oder eitrig-fibrinösen

Auflagerungen werden organisiert (Fig. 442), die durch das Exsudat verklebten Fimbrien verwachsen untereinander, so daß eine Stenose oder ein Verschluß des Ostium zustande kommt, die Tube wird durch die sich bildenden Verwachsungen mit den Nachbarorganen verzerrt, geknickt (perisalpingeale Adhäsionen). Das ampulläre Ende der Tube und des Ostium können schließlich von feinen spinngewebsartigen Häuten eingeschlossen sein, welche auch das Ovarium ganz verhüllen, mit der Uterusrückwand, mit der Beckenwand, mit dem

Fig. 443. Hydrosalpinx dextra. Zahlreiche perisalpingeale Adhäsionen.

Rektum, mit der Appendix usw. in Verbindung stehen. Gerade im letzteren Falle ist oft, wenn die frische Entzündung abgelaufen ist, die Entscheidung sehr schwer zu fällen, ob die Salpingitis oder eine Appendizitis die primäre Ursache der perisalpingealen Verwachsungen ist. Nur wenn die mikroskopische Untersuchung die sicheren Zeichen abgelaufener Appendizitis oder Residuen einer abgelaufenen Salpingitis in der Tubenschleimhaut nachweist, wird im Einzelfalle die Entscheidung bis zu einem gewissen Grade möglich sein. Hält die Eitersekretion der Tubenschleimhaut nach Verschluß des Ostium weiter an oder setzt sie von neuem ein, so füllt sich die Tube mit Eiter an (Pyosalpinx). Der ampulläre Teil wird wurstartig aufgetrieben, die Windungen gehen verloren und schließlich stellt die Tube einen retortenartigen Sack dar (Fig. 443),

dessen eitriger Inhalt eine seröse Umwandlung erfahren kann (Hydrosalpinx) oder sich durch Eindickung und Ablagerung von Kalksalzen in eine kreidige Masse verwandelt, die leicht zur Verwechslung mit einer tuberkulös-käsigen Salpingitis führen kann. Auch in der Tube selbst kann es zu Verwachsungen der Falten (Fig. 444), zu Taschenbildungen in der Schleimhaut, zur Bildung von Scheidewänden (Pyosalpinx saccata) kommen. Selten sind pseudomembranöse Entzündungen z. B. bei puerperalen Infektionen.

Unter den spezifischen Entzündungen kommt fast nur die Tuberkulose in Betracht, die eine relativ häufige Erkrankung dar-

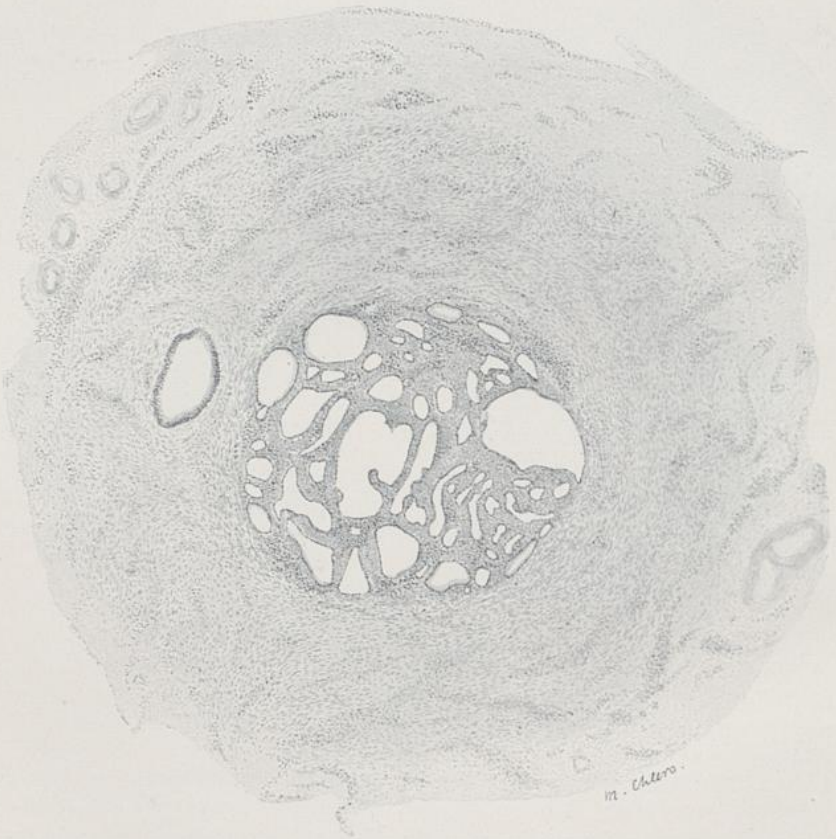


Fig. 444. Abgelaufene Salpingitis. Verwachsung der Tubenfalten.

stellt. Die ersten Anfänge werden leicht übersehen, kommen vielleicht auch wieder glatt zur Ausheilung, verlaufen unter dem Bilde eines einfachen Katarrhs. In ausgesprochenen Fällen ist die Tube leicht verdickt, die Schleimhaut zeigt auffallend plumpe, blasse, fast glasig aussehende Falten, in denen gelbe Stippchen hier und da bemerkbar sind. Auf einem Querschnitt quellen die verdickten Schleimhautmassen stark hervor. In älteren Stadien ist die Verdickung der Tube eine recht erhebliche, finger- bis daumendick (Fig. 445). Auf dem Durchschnitt zeigt sich im Zentrum eine käsige Masse und käsige Einsprengung in die

verdickte grau durchscheinende Schleimhaut. Die Schlängelungen der Tube treten auffallend hervor, durch ungleich starke Entwicklung des Prozesses und Anhäufung käsiger Massen kommt es zu rosenkranzförmigen Verdickungen, durch Erweiterung der Ampulle zu keulenförmigen Bildungen. Besteht ein Verschluß des Tubenostiums durch den tuberkulös-käsigen Prozeß, so kann sich das käsig-eitrige Material in stärkerem Grade anhäufen (tuberkulös-käsige Pyosalpinx).

Mikroskopisch ist das Bild der frischen Tuberkulose sehr charakteristisch, indem die ersten Veränderungen in den Schleimhautfalten sich abspielen, wo zahlreiche typische, submiliare, riesenzellenhaltige Knötchen zu finden sind. Durch die Einlagerung der zahlreichen, oft dicht gedrängt stehenden Knötchen werden die Falten sehr stark verdickt, beengen sich gegenseitig im Raum und füllen das Lumen

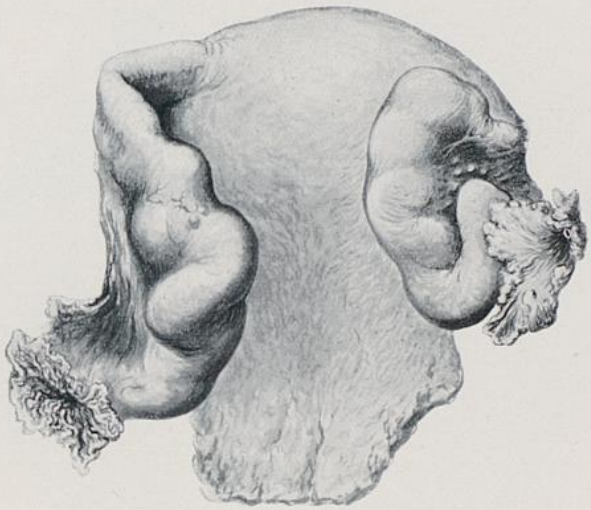


Fig. 445. Tuberkulös-käsige Salpingitis. Charakteristische Verdickung mit Schlängelung der Tuben.

ganz aus. Die Knötchen entwickeln sich vielfach subepithelial, zerstören leicht das darüberliegende Epithel und durch dauernde Berührung der Wundflächen kommt es zu zahlreichen Verwachsungen zwischen den Falten, wodurch ganze Teile des Lumens förmlich abgesperrt und zu drüsenartigen Bildungen umgewandelt werden (Fig. 446). Die Knötchen verkäsen, die verkästen Massen fließen zusammen und verschmelzen mit dem gleichfalls verkäsenden, spärlichen, leukozytär-lymphozytären Exsudat im Restlumen. Die Verkäsung ergreift später die ganze Schleimhaut und breitet sich oft als diffuser Prozeß aus (käsige Salpingitis). In der Muskularis bis zur Serosa tauchen isolierte oder in Gruppen liegende Tuberkel auf.

Die tuberkulös-käsige Salpingitis führt sehr häufig zu einer Infektion des Peritoneums und des Ostium abdominale oder zu einem direkten Fortschreiten des Prozesses auf den Lymphwegen bis zur Serosa. Es finden sich dann auf der geröteten Serosa feine graue solide Knötchen, die nicht mit den so häufigen Serosazysten der Tube verwechselt werden dürfen. Kommt die Serosatuberkulose zur Ausheilung, so kann auch sie zum Verschluß des Ostiums und zu ausgedehnten Verwachsungen führen. Dickt sich die käsige Masse in der Tube ein und kommt es durch Kalkablagerung zur Verkreidung, so ist

die makroskopische Diagnose, welche Entzündung ursprünglich vorgelegen hat, ob eitrige (gonorrhoische) oder tuberkulöse, sehr schwer. Sehr häufig schreitet die Tuberkulose auf das Corpus uteri usw. fort und der infektiöse Strom läßt sich in seinen Wirkungen oft bis in die Vagina oder gar die Vulva verfolgen (siehe Uterus).

Die Tubentuberkulose ist wohl in der Mehrzahl aller Fälle eine hämatogene Ausscheidungstuberkulose. Sehr viel seltener scheint eine primäre Peritonealtuberkulose die Quelle zu sein, meist ist diese sekundär. Nicht sicher bewiesen, jedenfalls äußerst selten, ist das Vorkommen einer aszendierenden Tuberkulose der Tube. In der Bevorzugung des ampullären Tubenabschnittes für die hämatogene

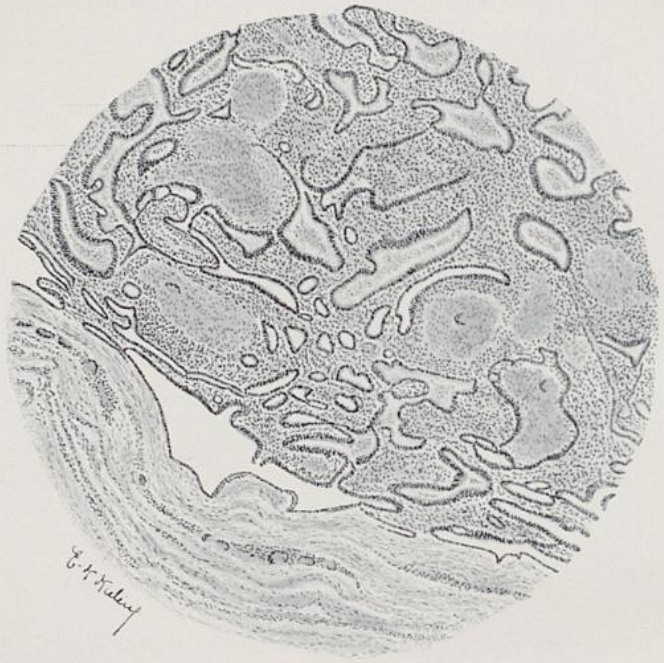


Fig. 446. Tuberkulose der Tube. Zahlreiche subepithelial entwickelte Tuberkel in den zum Teil bereits verschmolzenen Schleimhautfalten. Drüsenartige Reste des Lumens.

Infektion stimmt das weibliche Geschlecht mit dem männlichen insofern überein, als dort der entsprechende kraniale Abschnitt des Samenleiters, der Nebenhodenkopf in dem Pubertätsalter besonders häufig von Tuberkulose befallen wird.

Eine besondere mit chronisch tuberkulösen oder auch einfachen chronischen Entzündungen in Verbindung gebrachte Form der Tubenerkrankung ist die Salpingitis isthmica nodosa. Hier handelt es sich nicht nur um eine durch Schleimhautfaltenverwachsung bedingte Isolierung epithelbekleideter Schleimhautinseln, welche Drüsenbildungen vortäuschen, sondern um ein aktives Eindringen der Schleimhautepithelien oder gar der ganzen Schleimhaut in die muskuläre Tubenwand bis zur Serosa oder Mesosalpinx hinein mit Bildung drüsen- und spaltförmiger Hohlräume, gleichzeitiger Hypertrophie der Muskulatur, wodurch knotenförmige Verdickungen der Tubenwand bedingt werden (Fig. 447); am häufigsten finden sich diese Wucherungen im uterinen Drittel der Tube. Diese Salpingitisformen leiten zu den Adenomyombildungen über, die bereits als Tubenwinkeladenomyome be-

sprochen worden sind. Auch hier ist über die Bedeutung der Entzündung als allein maßgebender Faktor noch kein Urteil möglich.

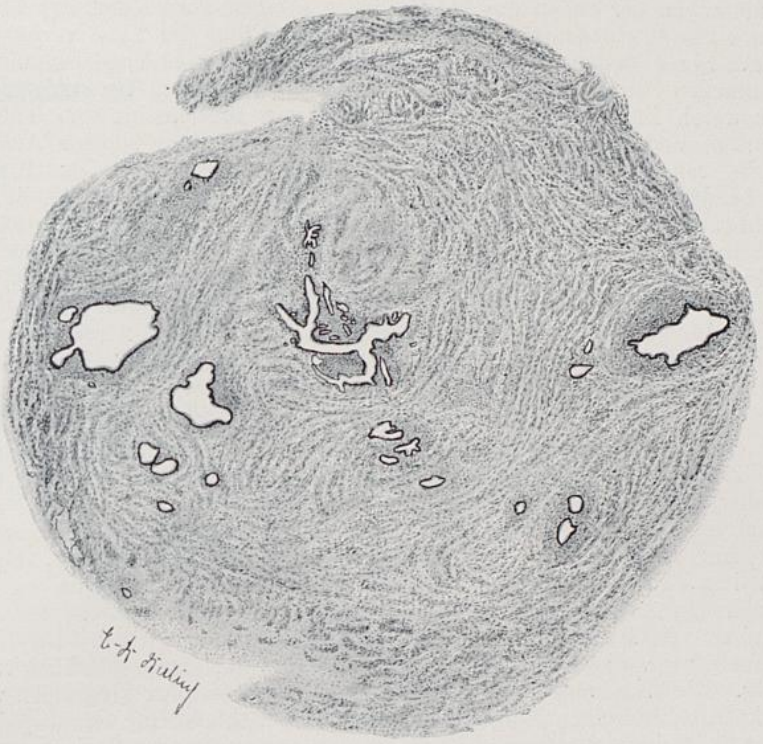


Fig. 417. Salpingitis isthmica nodosa.

7. Die regenerativen Prozesse

bieten an der Tube nichts besonderes dar. Hypertrophische Prozesse kommen, von der Schwangerschaft abgesehen, kaum in Betracht. Wiedereröffnung des Tubenlumens nach operativem Verschluß ist beobachtet worden.

8. Veränderungen der Lage, des Lumens usw.

Veränderungen der Lage sind bei der großen Beweglichkeit derselben aus den verschiedensten Gründen möglich und ein sehr häufiger Befund. Auch die Hemmung der normalen Beweglichkeit, welche zur Erfüllung der physiologischen Funktionen notwendig ist, muß als pathologisch bezeichnet werden. In erster Linie kommen hier perisalpingeale Verwachsungen, die als Folge einer Perisalpingits, Perimetritis, Appendizitis usw. entstanden sind, in Betracht. Ferner können die Tuben durch karzinomatöse Infiltrationen des Pelveoperitoneums und des Serosaüberzugs der Tube fixiert werden. Eine abnorme Dehnung der Tube wird bei Parovarial- und Ovarialtumoren gefunden. Die Tube verläuft als platt gedrücktes Band über die Geschwulst hinweg. Es soll zu vollständigen Durchtrennungen der Tube kommen können. Ferner müssen Verlagerungen des Uterus,

insbesondere Prolapse zu Verzerrungen und Dehnungen der Tuben führen. Verlagerungen in Hernien sind selten, kommen jedoch bei Offenbleiben des Nuckschen Kanals schon im Kindesalter vor. Mit den verschiedenen Fixierungen der Tuben durch Adhäsionen können auch Knickungen und damit Stenosierungen des Lumens im Verlauf der Tube verbunden sein. Sonst finden sich Stenosen und Atresien mit Vorliebe am abdominellen Ostium und sind in der Regel die Folge von Verwachsungen der durch Exsudate (bei Entzündungen) und Blutmassen (bei Tubenaborten) verklebten Fimbrien. Diese werden an ihrer serösen Außenfläche von einer fingerhutförmigen Kapsel eingehüllt. An der Innenfläche der Kapsel kann man oft noch deutlich feine Leisten, d. h. die nicht verwachsenen Schleimhautflächen der Fimbrien erkennen. Diese Tubenverschlüsse haben, wenn sie doppelseitig eintreten, Sterilität zur Folge. Darin beruht die wesentliche Gefahr der eitrigen Salpingitis oder der von der Appendix oder sonst woher fortgeleiteten Perisalpingitis. Am uterinen Ende der Tube können Stenosen und Atresien durch völlige Verwachsung der Schleimhäute auf entzündlicher Basis oder durch Tumoren bedingt sein.

Erweiterungen der Tube sind häufig die Folge eines entzündlichen Verschlusses des abdominellen Endes bei fortdauernder Sekretion. Die Tube wird besonders in ihrem ampullären Teil stark erweitert und knollig, gurkenförmig, retortenartig aufgetrieben (Saktosalpinx). Der Inhalt ist sehr verschieden, bald serös, bald eitrig, bald käsig (Sactosalpinx serosa, purulenta, caseosa oder Hydrosalpinx, Pyosalpinx, P. caseosa). In den serösen Inhaltsmassen kann es zur reichlichen Ausscheidung von Cholestearinkristallen kommen. Bei Anhäufung von Menstrualblut kommt es zur Hämatosalpinx. Das Blut bleibt flüssig, dickt sich aber mehr und mehr ein, wird schließlich teerartig. Die Wandungen einer entzündlichen Saktosalpinx sind meist verdickt infolge bindegewebiger Induration. Die Schleimhaut ist atrophisch oder eitrig eingeschmolzen, durch Granulationsgewebe oder Narbengewebe ersetzt. Bei Hämatosalpinx oder bei hämorrhagischen Beimischungen zu anderen Formen des Saktosalpinx kommt es zu bräunlichen und schiefrigen Fleckungen der Schleimhaut. Besteht nur eine Stenose des Ostium abdominale, so kann der Inhalt der Saktosalpinx in die Bauchhöhle oder zwischen die etwa bestehenden Verwachsungen entleert werden. Auch eine Entleerung in die Uterushöhle kommt vor. Geschwürige oder Dehnungsperforationen einer Saktosalpinx sind selten. Sehr selten sind Fälle von sogenannter offener Hydrosalpinx (ventilartiger Verschluß, Stenose durch die geschwollenen Falten bei ringförmiger Einschnürung der Übergangsstelle des Fimbrientrichters zur Ampulle durch peritoneale Verdickungen).

Eine besondere Form der Saktosalpinx stellen die Tuboovarialzysten dar, bei welcher das abdominelle Ende durch das mit der Tube verlötete Ovarium verschlossen ist. Wie diese Verlötung zustande kommt (einfache Einfügung des Ovariums in den Kranz der entzündeten Fimbrien wie ein Verschlußstein, Einschlüpfen der Fimbrien in eine geplatzte Ovarialzyste [Follikel-, Corpus luteum-Zyste usw.], Verwachsung und gegenseitige Eröffnung einer Hydrosalpinx und einer Ovarialzyste) ist noch nicht einheitlich geklärt, vielleicht für die verschiedenen Fälle verschieden.

Rupturen der Wand werden am häufigsten durch Tubenschwangerschaft bedingt (siehe diese). Selten sind geschwürige Perforationen von

innen bei Pyosalpinx oder von außen (periappendizitische Abszesse, Ovarialabszesse). Dehnungsrupturen sind selten.

9. Fremdkörper

sind, von abgestorbenen Früchten abgesehen, sehr selten, Verkalkung eingedickter Sekrete führt zur Konkrementbildung.

10. Primäre Geschwülste

der Tuben sind selten. Es sind beobachtet Fibrome, Myome, Adenomyome, Lipome, Sarkome, Papillome, papilläre Karzinome, Chorionepitheliome nach Tubargravidität (siehe diese). Sekundäre Geschwulstbildung an den Tuben wird gelegentlich gefunden bei Karzinom des Ovarium, des Uterus, des Magens und ähnlichen Karzinomen, welche durch Einbruch in die Bauchhöhle das Pelveoperitoneum infizieren.

Über die an dem Serosaüberzug der Tube so häufig vorkommenden, stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen Zystchen siehe die Ligamenta lata.

F. Eierstock (Ovarium, ὠοφόρον).

1.—4. siehe allgemeine Vorbemerkungen.

5. Zirkulationsstörungen.

Von den physiologischen hyperämischen Zuständen bei der Menstruation und den entzündlichen Hyperämien abgesehen, spielen nur noch die Blutungen eine besondere Rolle. Sie finden sich als Begleiterscheinungen peritonealer Entzündungen an der Oberfläche des Ovariums, als fleckige Rötungen bei akuten Infektionskrankheiten wie Cholera, Typhus, bei Vergiftungen mit Phosphor und ähnlich wirkenden Substanzen. Ganz besonders stark sind die Blutungen bei Stieldrehung zystischer Geschwülste des Ovariums. Endlich sind die zum Teil mit der Menstruationswallung zusammenhängenden Blutungen in Corpora lutea, Follikelzysten, Corpora lutea-Zysten und andere Zystenbildungen des Ovariums zu nennen.

6. Entzündungen (Oophoritis).

Eines der wenigst bekannten Gebiete ist dasjenige der Oophoritis. Daher wird dieser Name auch so viel mißbräuchlich angewandt. Noch am besten bekannt ist die Oophoritis acuta sero-purulenta. Das Ovarium ist geschwollen, saftreicher, die Schnittfläche zeigt das Gewebe durchtränkt von einer eitrig gefärbten ödematösen Flüssigkeit. In anderen Fällen entwickeln sich, besonders an Stelle der Follikel kleine oder größere Abszesse. Gelegentlich findet sich nur ein größerer Abszeß, welcher von einer oft schwefelgelb gefärbten pyogenen Membran umgeben ist, die nicht zur falschen Diagnose Corpus luteum-Abszeß führen darf, da lipoidführendes Granulationsgewebe auch sonst häufig an Tube und Ovarium entsteht.

Mikroskopisch ist die Entzündung durch die ödematöse Auflockerung der Gewebe und die reichliche Durchsetzung mit gelapptkernigen Leukozyten charakterisiert. In älteren Fällen treten lymphozytäre Elemente und Plasmazellen auf. Kommt es zur eiterigen Einschmelzung, so entwickelt sich am Rande ein stark von Leukozyten durchsetztes Granulationsgewebe, dessen Zellen oft sehr reichlich Fetttröpfchen enthalten, wodurch die schwefelgelbe Farbe bedingt ist.

Der Verlauf ist verschieden. Es scheint zu glatten Ausheilungen kommen zu können. In anderen Fällen bleibt infolge Verdickung des Bindegewebsgerüstes eine Verhärtung und endlich Schrumpfung des Ovariums zurück. An der Oberfläche des Ovariums kann es zu fibrinös-eitrigen Auflagerungen und dadurch zu Verklebungen mit den Nachbarorganen kommen. Bei späterer Organisation und hyaliner Umwandlung dieser Exsudate entwickeln sich zuckergußartige Verdickungen der Eierstockoberfläche oder Verwachsungen mit den Organen des Beckens. Ist es zur Bildung eines größeren Abszesses gekommen, so kann derselbe in die Bauchhöhle, Vagina, Darm, durch die Bauchdecken nach außen durchbrechen.

Die Oophoritis purulenta ist selten auf eine hämatogene Infektion, häufiger auf eine fortgeleitete, z. B. von einer Appendizitis aus, zurückzuführen. Gerade die im Anschluß an Appendizitis entstehenden Abszesse haben meist einen jauchigen Charakter und sind sehr langwieriger Natur. Andere Formen der Peritonitis, gonorrhoische Salpingitis, puerperale Lymphangitis und Thrombophlebitis des Parametrium können von der Oberfläche (geplatzte Follikel!) oder vom Hilus her auf das Ovarium fortschreiten.

Über eine selbständige chronische Oophoritis ist nichts bekannt. Die dafür angeführten hyalinen Veränderungen der Gefäßwandungen, fibrösen und hyalinen Umwandlungen der Gewebe sind entweder physiologischer Natur (Ovulationssklerose, Follikelnarben) oder narbige Zustände akuter Entzündungen. Sichere histologische Merkmale für diese klinisch so häufig diagnostizierte Erkrankung fehlen bis heute. Unter den an und für sich seltenen spezifischen Entzündungen ist nur die Tuberkulose von einiger Bedeutung. Primär-hämatogen ist sie sehr selten, am häufigsten von den Tuben oder dem Peritoneum aus fortgeleitet, häufig in geplatzten Follikeln und Corpora lutea lokalisiert. Auch in zystischen Eierstocktumoren ist Tuberkulose beobachtet. Bei disseminierter Tuberkulose des Pelveoperitoneums können auch an der Eierstocksoberfläche kleinste Tuberkel zur Entwicklung kommen. Kommt es zu stärkerer Entwicklung tuberkulösen Gewebes im Ovarium, so vergrößert sich dasselbe, die tuberkulösen Herde verkäsen, fließen zusammen, es entstehen mit käsigen Massen gefüllte Hohlräume, (Kavernen). Sehr selten ist Aktinomykose.

7. Anpassungsvorgänge.

Ein Wiederersatz verloren gegangenen spezifischen Ovarialgewebes wird nicht beobachtet. Eine Neubildung der Pflügerschen Schläuche mit Bildung neuer Eier ist im extrauterinen Leben nicht sichergestellt. Eine echte kompensatorische Hypertrophie eines Ovariums bei Entfernung des anderen ist unbewiesen. Bei Transplantation des Ovarium in die Bauchhöhle desselben Individuums ist Anwachsen beobachtet. Das Oberflächenepithel geht verloren, ein Teil des Stromas und der Follikel bleibt erhalten. Beim Menschen sind weitere Funktionen der eingeheilten Ovarien, Reifung der Follikel, Bildung der Corpora lutea, Corpora candicantia, Menstruationen, bei Tieren auch Schwangerschaften beobachtet.

Bei Myomen sind besonders große Ovarien zu finden, doch fehlt eine histologische Unterlage der Hypertrophie.

8. Verlagerungen.

Verlagerungen der Ovarien in Hernien kommen vor (Ovariocele). Verlagerungen des Uterus werden von Verlagerungen des Ovariums begleitet. Senkungen des Ovarium in den Douglasschen Raum werden als Descensus bezeichnet. Verwachsungen bedingen Verzerrungen und abnorme Fixierungen der Ovarien.

9. Parasiten.

Unter den Parasiten ist nur der seltene Echinokokkus zu nennen.

10. Geschwülste.

Die Geschwülste des Ovariums spielen in der Pathologie desselben die Hauptrolle. Primäre Geschwülste sind sehr häufig, besonders diejenigen der epithelialen Reihe. Unter ihnen nehmen die Zystenbildungen die erste Stelle ein. Man kann folgende Arten von Zystenbildungen unterscheiden.

1. Sogenannte kleinzystische Degeneration der Ovarien. Es handelt sich um das Auftreten einer größeren Zahl von Zysten, welche durchschnittlich reifen Follikeln an Größe entsprechen. Solche Bildungen sind schon bei Neugeborenen beobachtet. Man erklärt sie aus überstürzter Reifung mehrerer Follikel oder leitet sie aus verlagertem Oberflächenepithel bzw. Resten der Markstränge her. Sicherlich wird von den Autoren unter kleinzystischer Degeneration verschiedenes verstanden. Eine heterochrone Reifung der Follikel, die gewiß vorkommt, ist von der geschwulstartigen kleinzystischen Degeneration zu trennen. Hier tragen die Zysten meist besondere bindegewebige Wandungen ohne spezifische Theca. Sie enthalten kein Follikelepithel, keine Eier. Ihr Epithel ist einschichtig und zeigt fleckförmiges Auftreten von Flimmerepithelien. Neben den Zysten findet man drüsenartige Bildungen in der Rindenschicht mit gleichem Epithel (Fig. 448). Diese Zystenbildungen leiten bereits zu den größeren Zystengeschwülsten (siehe diese) über.

2. Epithelbekleidete und epithellose Follikelzysten. Sie erreichen Walnuß- bis Kleinapfelgröße und gehen aus Follikeln hervor, die epithelbekleideten aus übermäßig anwachsenden, nicht berstenden Follikeln (eigentliche Follikelzysten) (Fig. 449), die epithellosen aus einem Corpus luteum oder Corpus fibrosum s. candicans, dessen zentraler Hohlraum durch eine Art Transsudat zystisch erweitert wird. (Corpus luteum- oder Corpus fibrosum-Zysten.) Alle genannten Zysten enthalten eine klare seröse Flüssigkeit. In der Corpus luteum-Zyste sieht man schon makroskopisch an einem Pol ein gelblich gefärbtes Segment, welches mikroskopisch dem plattgedrückten, bei der normalen Eireifung beschriebenen Halbmond von Luteinzellengewebe entspricht. In anderen Fällen ist dasselbe bereits durch fibröses oder hyalines Gewebe ersetzt.

3. Zystengeschwülste. a) Glanduläre Kystome. (Pseudomucinöse Kystome. Multilokuläre Kystome.) Mit den drei Namen sind auch die wichtigsten Charakteristika dieser Geschwülste gegeben. Fast stets handelt es sich um vielkammerige, oft aus zahllosen, kleineren und größeren Zysten zusammengesetzte, mit glatter oder grobhöckeriger Oberfläche versehene Geschwülste, welche ganz enorme Größen erreichen können. Desgleichen wird das Gewicht der-

selben erheblich (bis 50 kg und darüber), so daß es das eigentliche Gewicht der Trägerin überragt. Der Inhalt der Zysten zeigt eine sehr

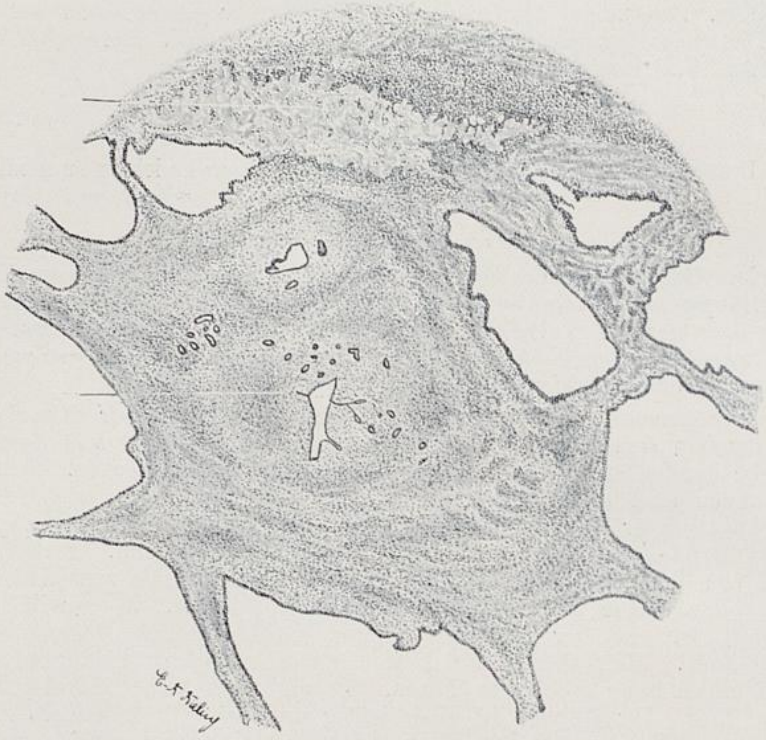


Fig. 448. Kleinzystische Degeneration des Ovariums. Zylinder- und Flimmerepithel führende eben sichtbare und größere Zysten. Dazwischen drüsenartige Epithelstränge. Oben ein Corpus candicans.

wechselnde Konsistenz, bald rein serös, bald schleimig, aber selten wirklich fadenziehend, bald gallertig steif. Die Substanz ist kein echtes Mucin, sondern ein Pseudomucin, welche sich durch seine schwere Fällbarkeit durch Essigsäure, durch sein abweichendes Verhalten gegen bestimmte Schleimfärbungen vom Mucin der Schleimdrüsen oder der Darmepithelien unterscheidet. Die Farbe des Zysteninhaltes ist gleichfalls sehr wechselnd. Bald durchsichtig grau, bald trübgelblich, fast eiterartig, bald blutrot, bald braun oder grün. Die Innenfläche der Zysten ist meist glatt, selten mit feinen Warzen besetzt. Das Gewebe zwischen den Zysten ist meist feinwabig

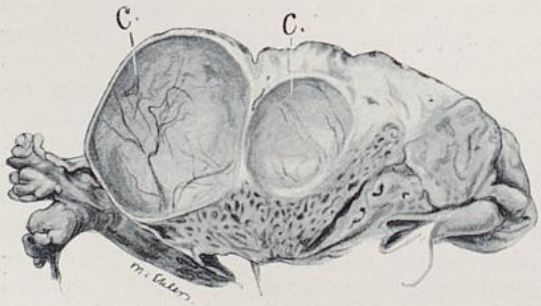


Fig. 449. Follikelzysten (*c*) des Ovariums.

und läßt bei Druck aus kleinsten Öffnungen feinste Schleimpfröpfe hervorquellen.

Mikroskopisch sind alle Zysten mit einem einfachen schleimspendenden Zylinderzellenepithel, ähnlich demjenigen des Magens oder der Gallenblase ohne typische Becherzellenbildung bedeckt (Fig. 450). Der Inhalt der freien Zellhälfte verschleimt in toto, der Kern liegt basal (Fig. 451). In der Wand der Zyste sieht man zahlreiche drüsige Einstülpungen mit

Fig. 450. Epithelauskleidung eines multilokulären Ovarialkystoms. Gewöhnliche Kernfärbung.

Fig. 451. Epithel aus einem multilokulären Ovarialkystom. Schleimfärbung mit Mucikarmin.

gleichem Epithel. Übergänge zu echten Schleimzellen (Becherzellen) sind nicht ausgeschlossen. Oft gleicht das Epithel ganz demjenigen der Cervix. Aus diesen Drüsen gehen durch allmähliche Erweiterungen neue Zysten hervor. Ein Teil der Epithelien wird abgestoßen und mischt sich dem Zysteninhalt bei. Oft kommt es im Inhalt zur starken Anhäufung von Leukozyten, welche wie an den Schleimhäuten die Epithelreihen durchwandern und durch Verfettung die eiterähnliche Färbung bedingen. Oft findet man frisches oder in Umsetzung begriffenes Blut, welches die bunten Färbungen des Zysteninhalts hervorruft.

Sehr charakteristisch ist das Verhalten der Geschwulst zu der Tube. Diese wird sehr stark gezerrt, ist aber stets in einer Falte, der Mesosalpinx entsprechend, von der Zyste abhebbar. Nur in den seltenen Fällen, wo sich die Ovarialgeschwulst intraligamentär entwickelt, liegt die Tube derselben fester an. Wächst die Geschwulst und hebt sie sich aus dem kleinen Becken heraus, so verlängert sich auch das Ligamentum ovarii proprium, und es kann zu einer Stieltorsion mit schweren Zirkulationsstörungen kommen. Die Geschwulst bekommt eine dunkle, schmutzig rote Färbung, desgleichen der Inhalt der Zysten, das Ligamentum ovarii, Mesosalpinx und Tube werden in dicke schwarzrote derbe Wulste verwandelt. Auf Durchschnitten ist alles Gewebe gleichmäßig rot gefärbt, mit rotem Blutfarbstoff imbibiert. Mikroskopisch finden sich je nach dem Grade und der Zeitdauer der Torsion die Bilder frischer hämorrhagischer Infarzierung bis zur Nekrose der Gewebe. Die abgestorbenen Geschwulstmassen können hämatogen oder vom Darm her infiziert werden und verjauchen oder sie bewirken in der Umgebung Entzündung, Verklebungen und Verwachsungen. Wachsen die Geschwülste noch stärker, so füllen sie allmählich die Bauchhöhle aus und wirken störend auf die Funktion der Därme, des Ureters, des Zwerchfelles. Größere Zysten können gelegentlich platzen. Es kommt zum Austritt der pseudomucinösen Massen in die Bauchhöhle, welche durch die Peristaltik der Därme überall hin verrieben werden und von dem Peritoneum aus organisiert werden, so daß sie eine myxomatöse Geschwulst derselben vortäuschen (Pseudomyxoma peritonei).

Über die Entstehung dieser multilokulären Kystome ist noch nichts sicheres bekannt. Man leitet sie von angeborenen Inseln verlagerten Oberflächenepithels oder Markschlauchresten ab oder glaubt, daß es sich um teratoide Bildungen mit einseitig entwickelter Epithelart handele (siehe später).

b) Papilläre Kystome, unilokuläre Kystome, seröse Kystome. Hier handelt es sich meist um einkammerige, gelegentlich auch mehrkammerige, sehr oft doppelseitig auftretende Zystengeschwülste,

Fig. 452. Schnitt aus einem papillären Ovarialkystom.

welche relativ klein bleiben, bis kindskopfgroß, selten größer werden, deren Inhalt eine klare, gelegentlich blutig gefärbte seröse Flüssigkeit darstellt. Die Innenfläche dieser Zysten ist nur selten ganz glatt, meist in mehr oder weniger großer Ausdehnung von feinwarzigen, zum Teil mehr grobpapillären Wucherungen bedeckt (Fig. 452). In gewissen Fällen finden sich auch an der Oberfläche des Eierstocks, welcher die Zyste beherbergt, papilläre Wucherungen. Je mehr die Zystenbildung zurücktritt und die oberflächlichen Wucherungen überwiegen, je eher spricht man von Oberflächenpapillomen.

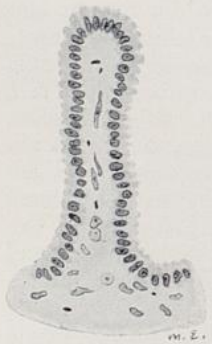


Fig. 453. Epithel aus einem gutartigen papillären Ovarialkystom.

Die Innenfläche der Zysten, die inneren und äußeren Papillen sind mit einem hohen, zum Teil flimmernden Epithel bedeckt (Fig. 453). In dem Stroma der Papillen und in den Zystenwandungen kommen gelegentlich reichliche Ablagerungen geschichteter Kalkkörperchen vor (Psammopapillom, Psammokystome).

Die Bedeutung dieser papillären Zystengeschwülste, die natürlich auch zu Stieldrehungen und ihren Folgen Veranlassung geben können, besteht nicht so sehr in ihrer Größenzunahme, wie bei den multilokulären glandulären Kystomen, sondern in der nicht seltenen Aussaat der

an der Oberfläche befindlichen Papillen, welche von den Darmbewegungen zerrieben über das ganze Peritoneum verschleppt werden und dort, wenigstens in ihren epithelialen Teilen, zur Anheilung kommen und neue papilläre Wucherungen auslösen können. Die Folge der peritonealen Reizung ist ein charakteristischer Ascites. Selbst nach Entfernung der Hauptgeschwulst soll die Wucherung der implantierten Zellen und der Ascites bestehen bleiben können.

Über die Genese dieser papillären Zystengeschwülste und Oberflächenpapillome ist ebenfalls nichts sicheres bekannt. Doch ist es wahrscheinlich, daß sie aus verlagerten oder unentwickelt gebliebenen Oberflächenepithelien des Ovariums ihren Ursprung nehmen. Daß entzündliche Reizungen (chronische Gonorrhoe) die Wucherung solcher Keime beschleunigen können, ist möglich, aber noch nicht bewiesen.

c) Schließlich gibt es kleinere, mehr intraligamentär entwickelte im Ovarialhilus ihren Ursprung nehmende Zysten, welche fast an Parovarialzysten erinnern, insofern sie in die Gegend des Parovarium vorrücken. Sie besitzen einfaches Zylinderepithel und gehen wahrscheinlich von dem Rete ovarii oder den Markschläuchen aus. Ganz kleine Zystenbildungen kann man mikroskopisch öfter im Hilus entdecken.

Unter den Karzinomen des Ovariums sind zwei große Gruppen zu unterscheiden:

1. Die aus Zystengeschwülsten hervorgehenden zystischen Karzinome. Sie entwickeln sich sowohl aus den multilokulären glandulären, wie aus den papillären Formen. Schon makroskopisch findet man in den multilokulären Kystomen Stellen, welche durch ihre mehr solide Konsistenz, durch ihr markiges Aussehen, durch den von der Schnittfläche entfernbaren milchigen Saft als krebsige Wucherungen verdächtig werden, selbst wenn noch keine Metastasen, noch kein Durchbruch die Gefahr anzeigt, sondern nur ein schnelleres Wachstum Verdacht erweckt hat.

Mikroskopisch ist die Krebswucherung durch die unregelmäßige Bildung solider aus mehr oder weniger atypischen Zellen zusammengesetzter Stränge und Zapfen charakterisiert. Statt typischer Schleimzellen finden sich polymorphe Zellen ohne Schleimbildung im Protoplasma, Mehrschichtigkeit, bunte Kernformen usw. Auch der Reichtum an Kernteilungsfiguren ist bemerkenswert. Bei den papillären Kystomen spielen sich am Epithel alle jene merkwürdigen Zeichen gesteigerten und schließlich bösartigen Wachstums ab, welche bei den Schilderungen der Endometritis proliferans, dem malignen Adenom, Adenokarzinom berücksichtigt wurden. Ganz die gleichen Bilder finden sich hier (Fig. 454). Die Epithelzellen werden höher, drängen sich, die Mehrreihigkeit der Kerne wird deutlicher, die Flimmerzellen schwinden, die Zellen werden polymorph, beginnen sich zu schichten, zeigen Übergänge zu richtigem Plattenepithel (Fig. 455) nur mit weitgehendster Differenz der Zellen untereinander, so daß der bunteste Wechsel in Zell- und Kernform entsteht. Schließlich bilden sich auch hier deutliche die Wandungen förmlich aufsplitternde Tiefenwucherungen aus. Sehr bemerkenswert ist, daß man an verschiedenen Stellen ganz verschiedene Bilder bald gutartigen, bald bösartigen Charakters erhält.

An den Oberflächenpapillomen spielen sich die gleichen Veränderungen ab. Die Implantationen bekommen dann den Charakter richtiger Metastasen, indem sie an Ort und Stelle destruierend wuchern. Der Ascites wird dadurch besonders erheblich, die Heilung durch Entfernung der Primärgeschwulst erst recht illusorisch.

2. Die soliden Karzinome, bei welchen das Ovarium zu einem faustgroßen und größeren soliden Tumor anwächst, der auf der Schnittfläche von markiger Beschaffenheit, manchmal von eigenartig gelblicher

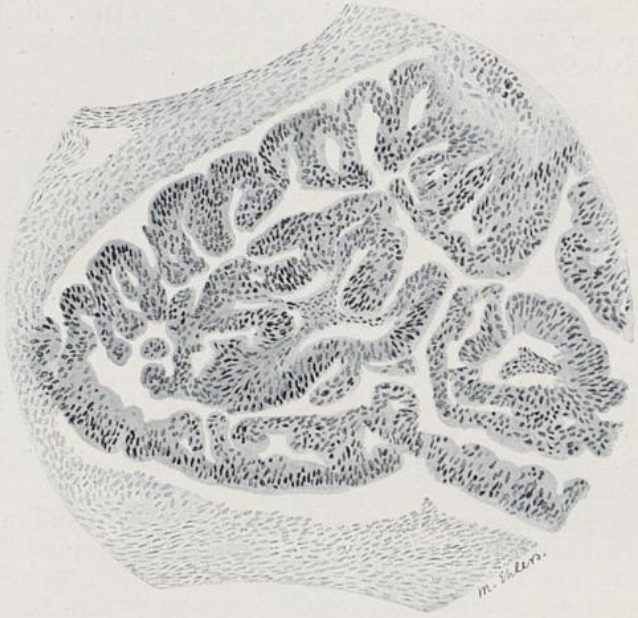


Fig. 454. Carcinoma papillare cysticum des Ovariums. Schichtungen, Zapfen- und Girlandenbildungen des Epithels.

Färbung, bei Druck reichlich Krebsmilch austreten läßt, manchmal mehr scirrhös derb ist. Erst das Mikroskop deckt dann die karzinomatöse Natur dieser Geschwülste auf.

Fig. 455. Papilläres zystisches Ovarialkarzinom. Metaplasie des Epithels.

Die histologische Form der Karzinome ist verschieden, ganz diffus oder tubulär oder alveolär (Fig. 456). Gerade bei diesen Karzinomen, aber auch bei sonstigen Eierstocksgeschwülsten hat man vielfach auffallend große eiähnliche Zellen gefunden, die aber mit echten Eizellen nichts zu tun haben, sondern in ähnlicher Form auch schon in dem Oberflächenepithel und den verlagerten Epithelinseln der Ovarialrinde gefunden werden. Bei Ablagerung reichlicher Kalkkugeln kommt es zur Bildung von soliden Psammokarzinomen. Auch chorionepitheliomartige Formen von krebsigen Ovarialtumoren mit Bildung syncytialer Bänder (siehe Seite 654) sind ähnlich wie im Hoden und in anderen Organen beobachtet. Mit dem eigentlichen Chorionepithel haben sie nichts zu tun.

Die Krebse machen Metastasen in die regionären Lymphknoten, kriechen auf den Lymphwegen auf die Tuben, in den Uterus, auf das andere Ovarium über.

An dieser Stelle verdienen die sekundären Geschwülste des Eierstocks Erwähnung, da sie sehr häufig mit primären Geschwülsten desselben verwechselt werden. Bei Karzinom des Magendarmkanals, der Gallenwege, der Brustdrüse kann es zu doppelseitigen karzinomatösen Infiltrationen der Ovarien kommen. Diese metastatischen Geschwülste können bei relativ kleinem Primärtumor erhebliche Größe erlangen und deswegen zu diagnostischen Irrtümern führen. Die Infektion findet entweder hämatogen oder von der Peritonealhöhle aus

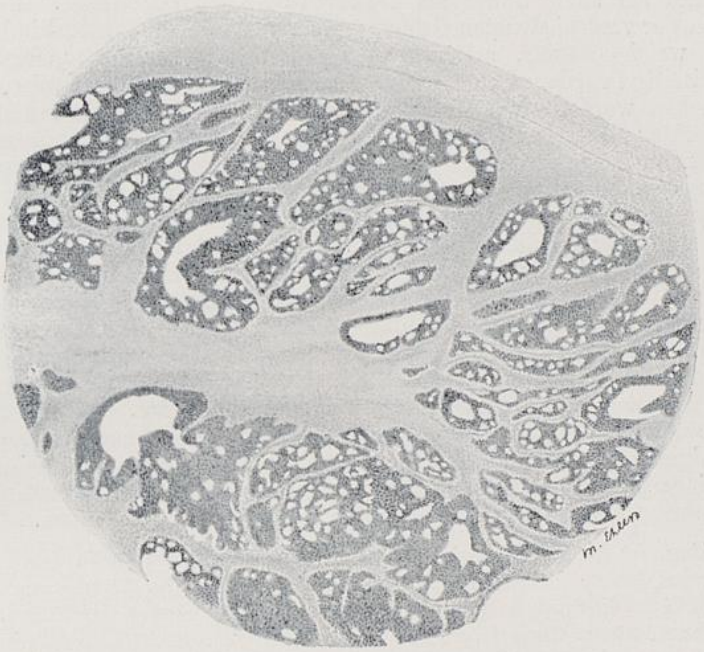


Fig. 456. Carcinoma solidum alveolare des Ovarium.

statt, indem Krebszellen, welche in letztere gelangt sind, durch das Keimepithel hindurch in das Ovarialstroma einwandern.

Die Geschwülste der Bindegewebsreihe sind sehr viel seltener als diejenigen der epithelialen. Es werden im Ovarium beobachtet Fibrome, zum Teil wohl hypertrophische, keloidartige Corpora fibrosa, auch Adenofibrome, Zystofibrome, Fibromyome. Die Herkunft dieser Geschwülste ist unklar. Die drüsenhaltigen werden auf die epithelialen Überschußbildungen im Ovarium, wie sie schon mehrfach erwähnt wurden oder auf die Reste der Markschläuche zurückgeführt werden müssen. Doch kommen auch entzündliche Wucherungen des Oberflächenepithels als Quelle der Adenofibrome in Betracht.

Die Sarkome treten bald in Form weißlicher Knoten, bald diffus auf, wobei das ganze Ovarium in einen höckrigen Tumor verwandelt wird. Im großen und ganzen bleiben die Geschwülste von mäßiger Größe. Die Schnittfläche ist sehr wechselnd, bald faserig gezeichnet,

bald mehr homogen, abhängig von der Art und dem Zellreichtum der Geschwulst. Es kommen vor Spindelzellen-, Rundzellen-, Riesenzellen-, Myxo-, Chondro-, Osteosarkome. Gelegentlich kommt es zu scharf umschriebenen Nekrosen, trüben schmutziggrauen oder gelblichen Herden, Erweichungsherden mit Blutungen, Verfettungen der Geschwulstzellen usw.

Endotheliome und Peritheliome sind beschrieben, aber meist wohl als Karzinome zu deuten, ebenso Kystadenosarkome.

Eine besondere Form von Geschwülsten, die gerade im Ovarium relativ häufig sind, sind die Teratome. Das sind Geschwülste, welche Abkömmlinge aller drei Keimblätter zu enthalten pflegen. Da sie meistens zystische Formen haben (zystische Teratome) und vorwiegend oder wenigstens sichtbar Bestandteile der äußeren Haut aufweisen, hat man sie auch früher als Dermoidzysten bezeichnet. Es sind Zysten der verschiedensten Größe, gewöhnlich apfel- bis kleinkindskopfgroß, welche solitär, seltener multipel, meist einseitig, gelegentlich doppelseitig in jedem Lebensalter, vorwiegend im geschlechtsreifen Alter beobachtet worden sind. Bei Eröffnung der Zysten quillt ein mit Haaren vermischter talgartiger Inhalt hervor. Selten ist der Inhalt dünnflüssig und enthält den Talg in Form zahlreicher zierlicher Kugeln. Entfernt man die Talgmassen, so pflegen die Haare herauszugleiten, da sie an einer Stelle der Zystenwand festsitzen. Diese Stelle trägt deutlich den Charakter der Haut und zwar der dicken Kopfhaut. Sie ist flach ausgebreitet, meist in Form eines Höckers (Kopfhöcker) vorgebuchtet. Mit mehr oder weniger scharfer Grenze geht die äußere mattglänzende Haut in eine mehr rötlich gefärbte feuchte schleimhautähnliche Bekleidung über, welche die übrige Zystenwand überzieht. Seltener findet man, daß die Spitzen der Haare in diesem Schleimhautgebiet fixiert sind. Der Kopfhöcker fühlt sich meist sehr hart an, wie wenn Knochen eingelagert wäre. Häufig stehen Zähne am Kopfhöcker hervor, manchmal in einer Anordnung, die an diejenige im Kiefer erinnert, z. B. mehrere Schneidezähne nebeneinander. Auf einem Durchschnitt durch den Kopfhöcker fallen außer dem Knochen Fettgewebe und häufig kleine Zysten besonders in die Augen.

Aber erst das Mikroskop deckt die bunte Mannigfaltigkeit der in dem Teratom enthaltenen Gewebe auf. Ein Schnitt durch den Kopfhöcker (Fig. 457) zeigt zunächst an der Oberfläche die Strukturen der fertigen Haut mit tiefgelagerten Haarbälgen, Talg- und Schweißdrüsen. Dann folgen Fragmente von Knochen und Knorpelspangen, die als Anlagen einer Schädelkapsel gedeutet worden sind. Darunter lassen sich oft Gehirnsubstanz, Retinapigmentzellen, Plexus chorioideus nachweisen. In der Tiefe folgen, oft an eine seitliche Bucht im Kopfhöcker (Mundbucht) sich anschließend, Kanäle und Zysten mit Flimmerepithel und Becherzellen ausgekleidet, von glatten Muskelfasern und Knorpelspangen umgeben (Anlage eines Respirationstraktus, Speicheldrüsen-, Schilddrüsengewebe, Darmanlagen mit Zotten, auch Inseln von Chordagewebe, kurz alle möglichen Bestandteile eines Fötus besonders des kranialen Abschnittes). Manchmal ist die Anlage sozusagen über die Innenfläche der Hauptzyste zerstreut, so daß man z. B. Auskleidung derselben mit Nervengewebe findet. In sehr seltenen Fällen hat man extremitätenähnliche Anlagen mit Nagelbildung, Andeutung viergliederiger Rumpfanlagen gefunden. Dagegen fehlen stets die inneren Geschlechtsorgane und die Organe des intermediären Stoffwechsels (Leber und Pankreas) und der Exkretion (Niere).

Neben diesen häufigen zystischen Teratomen kommen auch solide Teratome, wenn auch selten, im Ovarium vor. Hier erscheint die Geschwulstschnittfläche von zahllosen Zystchen und Zysten durchsetzt, die schon makroskopisch an ihrem bald serösen, bald schleimigen, bald

talgartigen Inhalt ihre Verschiedenheit anzeigen und mikroskopisch bald Flimmerepithel-, bald Schleimzellen-, bald Plattenepithelauskleidung und die verschiedensten Wandstrukturen besitzen. Glatte Muskulatur, Knorpelgewebe ist in Zügen und Inseln durch die ganze Geschwulst zerstreut. Auch gliöses Gewebe usw. wird gefunden. Im allgemeinen pflegen die soliden Teratome im Gegensatz zu den zystischen Formen mehr unreifes, unfertiges Gewebe zu enthalten. Daher führen sie auch leichter zu bösartigem Wachstum und machen Metastasen in Lungen, Lymphknoten usw. Auch in den zystischen Teratomen kann es gelegentlich zur Entwicklung von Karzinomen kommen, die sehr verschiedene Struktur besitzen können. Auch chorionepitheliomartige Wucherungen sind in Teratomen beobachtet. In den Metastasen der bösartigen Teratome finden sich entweder ähnliche Gewebsmischungen wie in der Hauptgeschwulst vor, oder es überwiegt nur eine bösartige Zellform.

Fig. 457. Kopfzapfen aus einem zystischen Teratom (Dermoidzyste) des Ovariums. Der Zapfen von reichlichen Talgdrüsen durchsetzt, mit kleinen Haarschaftstümpfen (gelb). Inmitten des Zapfens Knochen- (gelb) und Knorpelinseln (blau). Darunter Zyste mit Flimmerepithel und Becherzellen.

Über die Deutung dieser Befunde besteht heute so weit Einigkeit, als unzweifelhaft eine Entwicklungsstörung als Grundlage der Geschwulstbildungen angesehen werden muß, zumal die zystischen und soliden Teratome nicht nur miteinander, sondern auch mit gewöhnlichen Zystengeschwülsten des Ovarium, die ebenfalls auf Gewebsmißbildungen zurückgeführt werden müssen, kombiniert vorkommen. Da diese Teratome so sehr kompliziert sind, so können sie nur aus einem Keim oder, da sie auch in größerer Zahl auf einmal vorkommen, aus Keimen stammen, welche der befruchteten Eizelle sehr nahe stehen. Die Störung muß also in sehr früher Zeit eintreten, wo die einzelnen Zellen, nach Experimenten an Tiereiern zu schließen, noch die Fähigkeit haben, von den anderen Zellen isoliert, die Omnipotenz der Eizelle in größerem oder geringerem Maße ohne Befruchtung, wie sie für das gewöhnliche Ei notwendig ist, wieder zu erlangen. Anderseits muß die Störung in eine Zeit fallen, wo die für die Produktion der Keimdrüsen bestimmte Zelle sich definitiv von den anderen trennt oder eben getrennt hat, da sonst die Einlagerung gerade in die Keimdrüse unverständlich sein würde. Wann dieses geschieht, ob im Blastomerenstadium oder später, wissen wir nicht. Jedenfalls muß die Störung in der Keimbahn (Bard) und zwar voraussichtlich an ihrem Anfang zu suchen sein (näheres siehe im allgemeinen Teil: Geschwülste).

Sehr bemerkenswert sind die Befunde, wo die Entwicklung des Keimes nur nach einer bestimmten Richtung vor sich gegangen ist, alle übrigen Gewebe unentwickelt blieben, z. B. der Befund eines einzigen Zahnes im Ovarialgewebe oder an der Wand der Zyste, reines Schilddrüsengewebe, reine Epidermoidzyste, nur aus Epidermis bestehend usw.

Manche Autoren fassen auch die früher erwähnten gewöhnlichen zystischen Eierstocksgeschwülste als einseitig differenzierte Teratome auf.

Durch Dehnungsrisse der Wand können die talgartigen Fettmassen der zystischen Teratome in das umliegende Bindegewebe eingepreßt werden. An diesen Stellen entwickelt sich durch Resorption der Fettsubstanzen ein anthomähnliches Gewebe mit Fremdkörperriesenzellen. Letztere entstehen auch um die in die Wand eingebohrten Spitzen der Haare des Kopfhöckers.

G. Parametrium und Pelveoperitoneum.

1.—4. Siehe allgemeine Vorbemerkungen.

5. Zirkulationsstörungen.

Im höheren Alter findet sich eine zunehmende Erweiterung und Schlängelung der venösen Gefäße, welche in den Senkungen des Blutes nach dem Becken zu und in den Erschlaffungen der Wandungen seine Ursache hat. Solche Erschlaffungen werden durch vorausgegangene Schwangerschaften, bei denen es zur hochgradigen Erweiterung der Venen kommt, begünstigt. In den Venen kommt es leicht zu Thrombenbildungen, besonders wenn nach der Geburt durch andauerndes Liegen die Zirkulation stark verlangsamt wird. Durch Lösung solcher Thromben können Embolien der Lungengefäße entstehen. Kleinere Thromben finden sich im höheren Alter häufiger. Sie verkalken meistens und bilden kleinerbsengroße harte Steine (Phlebolithen), die der Wand durch feine Stränge anhaften. Bei Geburten kann es zu stärkeren Zerreißungen des Venennetzes und zur Bildung großer Blutgeschwülste (Hämatome der Parametrien), zum Durchbruch in die Scheide, Bauchhöhle oder das Rektum kommen.

Besonders wichtig sind die Blutungen in den Hohlraum des kleinen Beckens. Sie kommen bei stärkerer Follikelblutung, beim Platzen einer Hämatosalpinx, besonders aber infolge von Rupturen und Aborten gravider Tuben zustande. Das zur Gerinnung kommende Blut wird von dem Pelveoperitoneum aus mit Organisationsgewebe durchsetzt, auch von demselben überzogen und so gegen den übrigen Bauchraum abgekapselt. Je nach dem Sitz der Blutmasse spricht man von retro-uterinem und ante-uterinem Hämatom bzw. Hämatocele. Das Hämatom kann infiziert werden, verjauchen und in die Scheide oder das Rektum oder die Bauchhöhle durchbrechen. Oder es wird weiter resorbiert und durch pigmentiertes Narbengewebe ersetzt, welches je nach der Größe des ursprünglichen Hämatoms mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen der Adnexe und des Uterus, Lageverschiebungen usw. bedingt. In der Leiche zeigen die von früheren Blutungen herrührenden Pigmentflecke unter dem Einfluß der Darmgase meist eine schwärzlich-grünliche bis tintenschwarze Färbung (Pseudomelanose).

6. Entzündungen.

Die Entzündungen des Parametrium (Parametritis) sind in der Hauptsache von dem Uterus, insbesondere bei puerperaler Infektion, fortgeleitet, selten nehmen sie vom knöchernen Becken, Rektum usw.

den Ausgang. Vorwiegend handelt es sich um akute, eitrige, phlegmonöse, lymphangitische oder thrombophlebitische Prozesse (siehe puerperale Infektion), die bei ihrer Ausheilung zu langdauernden Verdickungen und Verhärtungen der Parametrien, zu Veränderungen der Lage des Uterus Veranlassung geben können. Kommt es zur Bildung eines Abszesses im Parametrium, so kann derselbe nach den verschiedensten Richtungen in die Bauchhöhe oder in die Nachbarorgane durchbrechen.

Die akute eitrig-fibrinöse Pelveoperitonitis ist fast stets von den Nachbarorganen fortgeleitet und stellt demgemäß eine ausgedehntere Periappendizitis, Perimetritis, Perisalpingitis, Perioophoritis dar oder ist Teilerscheinung einer allgemeinen Peritonitis. Seltener ist direkte traumatische Eröffnung und Infektion des Pelveoperitoneums. Auch von Divertikeln des S. Romanum kann einmal eine Pelveoperitonitis ausgehen. Kommt es zu stärkeren Eiteranhäufungen, so spricht man von Pyocele retrouterina. Werden die Exsudatmassen, welche die Beckenorgane überziehen und miteinander verkleben, organisiert, so tritt eine schwielige Verdickung des Pelveoperitoneum und eine Verwachsung der Organe ein (pelveoperitoneale Adhäsionen).

Die tuberkulöse Pelveoperitonitis findet sich bei allgemeiner Peritonealtuberkulose, ferner im Anschluß an Tubentuberkulose, bei Durchbruch käsiger Lymphknoten des Beckens.

7. und 8. Regenerations- und Anpassungsvorgänge.

Über Regenerations- und Anpassungserscheinungen ist nichts besonderes zu bemerken. Bei entzündlichen Auflagerungen der Tubenserosa, bei blutigen Auflagerungen in der Tubargravidität geht von den unter den Auflagerungen etwa erhalten gebliebenen Inseln von Serosaepithel eine lebhafte Wucherung aus, welche zur Überhäutung der Spalträume und zur Bildung drüsenartiger Hohlräume führt, die leicht zu falschen Diagnosen Veranlassung geben. Durch Anhäufung von Sekret können aus ihnen kleinste Zysten hervorgehen (siehe Serosazysten).

Die Veränderungen der Lage und Gestalt hängen eng mit den Organveränderungen zusammen.

9. Fremdkörper.

Unter den Fremdkörpern, welche im kleinen Becken gefunden werden, sind vor allem Bestandteile extrauteriner Graviditäten, ferner abgerissene Appendices epiploicae, losgelöste subseröse Myome, eingedickte Exsudatmassen zu nennen. Sie alle können verkalken und steinartige Massen bilden.

10. Geschwülste.

Unter den primären Geschwülsten des Pelveoperitoneums sind die häufigsten die sogenannten Serosazysten (Fig. 458), welche an der Mesosalpinx über und unter der Tube besonders oft gefunden werden. Es sind stecknadelkopf- bis kleinerbsengroße, dünnwandige, über die Oberfläche prominierende durchsichtige Zystchen mit kubischem oder geschichtetem plattem Epithel ohne besondere Wand. Sie entstehen aus Einsenkungen des Serosaepithels und sind zum Teil Folgen entzündlicher Abschnürungen.

Eine zweite Art der Zysten nimmt aus dem Epoophoron (Parovarium) seinen Ursprung. Die kleineren Zysten liegen im mittleren oder

lateralen Abschnitt derselben, die größeren füllen den Raum zwischen Ovarium und Tube ganz aus. Dabei wird im Gegensatz zu den Ovarialzysten die Tube förmlich in die Wand der Zyste aufgenommen und ist von ihr nicht mehr als Falte abhebbar. Das Oophoron ist an dem anderen Pol der Zyste als glatte Verdickung mit der charakteristischen weißglänzenden Oberfläche sichtbar. Der Inhalt dieser Zysten, die selten Apfelgröße übersteigen, ist ganz klar, serös. An der glatten Wand finden sich mikroskopisch zylindrisch-kubische, zum Teil flimmernde Epithelien. Die Wand selbst ist meist bindegewebig, enthält selten noch glatte Muskelfasern.

Fig. 458. Serosazysten des Lig. latum.

Eine dritte Art von Zysten sind kleine gestielte zystische Gebilde im Gebiet der Mesosalpinx, die von epoophoralen Schläuchen, von dem kranialen Anfang des Wolffschen Ganges, am häufigsten wohl von sekundären Peritonealeinstülpungen (Trichterbildungen) im Gebiet des Epoophoron abgeleitet werden müssen.

Im Gebiet der Paroophoren kommen Marchandsche Nebennieren (nur aus Rinde bestehend), chromaffine Körper (Paraganglien, dem Nebennierenmark entsprechend) in Form stecknadelkopf- bis kleinerbsengroßer gelber und brauner Körper vor.

Im Parametrium finden sich gelegentlich Plattenepithelkugeln. Sehr selten sind intraligamentäre Teratome.

Fibrome, Fibromyome, Adenomyome des Parametrium und der Lig. rotunda sind mehrfach beobachtet. Manchmal stehen sie zum Uterus oder zur Tube in noch nachweisbarer Verbindung und sind genetisch den Adenomyomen des Corpus uteri gleichzustellen. In anderen Fällen ist ihre topographische Beziehung zum Epoophoron sehr auffallend und dieses als Keimstätte anzusehen. Bei anderen, insbesondere bei den Geschwülsten der Lig. rotunda ist die Entscheidung ihrer Herkunft, ob aus Resten der Urniere oder aus heterotopen Sprossenbildungen des Wolffschen Ganges oder des Müllerschen Ganges nicht mehr zu erbringen, da die histologischen Bilder zu wechselnde sind, um für eine bestimmte Genese mit Sicherheit verwendet werden zu können.

H. Brust- oder Milchdrüse (Mamma, ὁ μαζός, μαστός).

1. Entwicklungsgeschichte.

Bei den menschlichen Embryonen entwickelt sich sehr früh (2. Monat) beiderseits eine von der Achselhöhle bis zur Leistenbeuge reichende leistenförmige Verdickung des Epithels (Milchleiste), an welcher eine linsenförmige Verdickung die spätere Anlage der Brustdrüse und Mamma kennzeichnet. Die Epithelverdickung wächst als Epithelknospe in die Tiefe und treibt etwa 12—14 Sprossen in das umliegende Bindegewebe. Dieses Drüsenfeld erhebt sich später zur Warze. Jeder Hauptsproß wandelt sich durch weiteres Wachstum und Verästelung in einen Milchdrüsenlappen um, an welchem man die aus vereinigten Drüsenendgängen bestehenden kleinen Läppchen (Lobuli) (Fig. 459) und den ihre Ausführungsgänge aufnehmen-

den, 2—4,5 mm weiten Milchgang (Ductus lactiferi) unterscheidet, welche unter dem Warzenhof zu 4—9 mm breiten Milchsäckchen (Sinus lactiferi) anschwellen, um dann als ganz feine Gänge in die Warze selbst umzubiegen. Jeder Drüsenendgang besteht aus einer Lage kubischer Epithelien und besitzt eine sehr deutliche, aus längs gestellten Spindelzellen (Korbzellen) bestehende Membrana propria. Lockeres, ziemlich gefäß- und zellreiches, ursprünglich an der Blutbildung teilnehmendes Gewebe faßt die Endgänge zu Lobuli zusammen. Zwischen den Lobuli liegt derbfaseriges, zellarmes Gewebe. Die Wandungen der Milchgänge bestehen aus Bindegewebe und elastischen Fasern, enthalten keine Muskelfasern. In der Warzenhaut liegen Talgdrüsen. Im Warzenhof münden die Montgomeryschen Drüsen, kleine akzessorische Milchdrüsen.

In der Schwangerschaft vergrößern sich die einzelnen Läppchen durch Sprossenbildung der Drüsenendgänge und Ausbildung zahlreicher Bläschen. Im

Fig. 459. Jungfräuliche Mamma. Drüsenläppchen mit Ausführungsgang.

Puerperium erreicht die Ausbildung der Mamma ihren Höhepunkt. Während die jungfräuliche Mamma eine von Fettgewebsinseln durchsetzte sehnigweiße Schnittfläche mit einzelnen graurötlichen Körnern darbietet, sind jetzt die vergrößerten gelbrötlich aussehenden Läppchen dicht aneinander gerückt und lassen das Bindegewebe ganz zurücktreten. Von der Schnittfläche entleert sich in den ersten Tagen, wie auch aus der Warze, eine buttergelbe Flüssigkeit (Colostrum), welche mikroskopisch große Fettkörnchenzellen (Colostrumkörperchen) enthält. Diese letzteren sind phagozytäre Wanderzellen, welche in die Endbläschen einwandern und die in dem gestauten Sekret vorhandenen Fetttröpfchen in sich aufnehmen. Sobald das Sekret fließt, hört die Bildung der Colostrumkörperchen auf. Die in der Milch vorhandenen Fetttröpfchen sind ein Produkt der die Endbläschen auskleidenden Epithelien.

Nach Abschluß der Laktationsperiode bilden sich die einzelnen Lobuli wieder zurück, die Drüse als Ganzes verkleinert sich. Die Läppchen bestehen schließlich wieder allein aus den Drüsenendgängen.

2. Leichenveränderungen

besonderer Art fehlen.

3. Mißbildungen.

Sie stellen zum Teil Fehl- oder Hemmungsmißbildungen dar. So z. B. die Amazie, Fehlen der Mamma, meist doppelseitig, zuweilen mit Agenesie der Ovarien verbunden, und die infantile Mamma, Hypoplasie der Mamma bei mangelhafter Entwicklung derselben in der Pubertät, bei Infantilismus der übrigen Geschlechtsorgane.

Die Mikrothelie, abnorm kleine Warzen, und die Mamilla circumvallata geben zu Saugstörungen Veranlassung.

Umgekehrt kommen auch Überschußbildungen an der Mamma vor. So kann es auch beim männlichen Geschlecht zu starker Entwicklung des Mammagewebes kommen (Gynäkomastie). Bei beiden Geschlechtern kann eine Mehrfachanlage der Brustwarze (Polythelie) oder gar der Mamma (Polymastie) beobachtet werden, die natürlich im Bereich der Milchleiste liegen müssen. Symmetrische warzige Bildungen in der Milchleistenrichtung werden vielfach als verkümmerte überzählige Warzenanlagen angesehen. Die überschüssig angelegten Milchdrüsen können auch Milch produzieren.

Endlich kommen Zersprengungen und Abschnürungen eines oder einiger Lobuli vor, besonders gern nach der Achselhöhle zu (Mammae aberratae).

4. Regressive Ernährungsstörungen.

Physiologisch entwickelt sich mit dem Alter nach Eintritt der Menopause eine zunehmende Atrophie des Drüsengewebes. Wird nicht durch Einlagerung von Fettgewebe der Ausfall kompensiert oder sogar überkompensiert, so wird der Brustdrüsenkörper klein, welk. Mikroskopisch findet sich Schwund der Lobuli, Verdickung und hyaline Umwandlung der Wandungen der Ductus lactiferi unter starker Zunahme des elastischen Gewebes, wodurch dieselben als gelbweiße Streifen sehr deutlich hervortreten, Sklerosierung des Mammabindegewebes.

Präsenile Atrophie wird nach Kastration beobachtet. Das Vorkommen einer (vererbten?) Inaktivitätsatrophie wegen des durch Generationen nicht mehr fortgesetzten Stillgeschäftes wird bestritten.

5. Zirkulationsstörungen.

Auch an der Mamma soll eine der prämenstruellen Periode parallel laufende Schwellung und eine der menstruellen Blutung entsprechende Abschwellung eintreten, bei welcher es in seltenen Fällen (z. B. bei Tabes) zum Blutaustritt aus der Mamma kommen kann (vikariierende Menstruation). Traumatische oder durch Blutung in bestehende Zysten entstandene Blutzysten sind gelegentlich beobachtet.

6. Entzündungen.

Dieselben haben nach ihrem verschiedenen Sitz und ihrer Entstehung verschiedenen Verlauf. Man unterscheidet:

a) Entzündungen an der Warze (Thelitis) und dem Warzenhofe (Areolitis). Sie sind meist eitriger Natur und schließen sich an Schrunden, besonders beim Sauggeschäft an. Die Entzündung ist mehr oberflächlich und führt zu Vereiterungen der Montgomeryschen Drüsen oder greift auf das antemammäre Gewebe über und kann hier zur Bildung antemammärer Abszesse führen.

b) Entzündungen der Brustdrüse selbst (Mastitis). Die Drüse ist vergrößert; aus den Drüsengängen quillt Eiter (Galaktophoritis purulenta), im Drüsengewebe entwickeln sich kleine Abszesse (Mastitis apostematosa) oder das ganze Drüsenzwischengewebe ist sulzig, eitrig infiltriert (Mastitis phlegmonosa).

Schließlich kann es zur Bildung größerer Abszesse kommen, die ich auch auf das retromammäre Gewebe ausdehnen und in den Thorax einbrechen können. Oder der Abszeß durchbricht die Haut und entleert sich nach außen.

Mikroskopisch finden sich die Bilder der leukozytären Infiltration in den Drüsenläppchen und im Zwischengewebe mit mehr oder weniger weitgehenden eitrigen Einschmelzungen, an den Milchgängen Leukozyten im Lumen, Durchwanderung des Epithels, perikanalikuläre, leukozytäre Infiltration, in späteren Stadien lymphozytäre und fibroblastische Reaktionen.

Die Entzündung kann durch Resorption des Exsudates glatt ausheilen oder hinterläßt eine schwielige Induration der Mamma. Der Abszeßeiter kann sich eindicken, durch Kalkablagerung verkreiden oder sich in eine seröse Flüssigkeit (Pseudozyste) umwandeln. Durch narbigen Verschluß der Gänge kann es bei späteren Schwangerschaften und Puerperien zu Retentionszystenbildungen kommen.

Ursächlich kommen in Betracht: Infektionen von außen durch die Milchgänge bei Verletzungen der Mamilla und Retention des Sekretes, Infektionen von der Nachbarschaft aus (Pleuritis, kostale Periostitis), schließlich hämatogene Infektion durch Ausscheidung von Bakterien mit der Milch. Letzterer Modus ist selten.

Eine besondere Form der Mastitis ist die sogenannte Retentionsmastitis, welche bei nicht nährenden Puerperae durch Stockung des Sekretes hervorgerufen wird. Sie wird durch den chronischen Reiz des in den Drüsengängen sich langsam umsetzenden Sekretes der Milchdrüse bedingt, indem reichlich Phagozyten einwandern, um die Fetttropfen des Sekretes aufzunehmen. Mit völliger Resorption des Sekretes und Stillstand der Sekretion schwindet auch die Mastitis. Doch kann das sich stauende Sekret eine Disposition für exogene Infektion schaffen und sich so aus der Retentionsmastitis eine infektiöse Mastitis entwickeln.

Die Tuberkulose der Mamma ist nicht so selten. Es entwickeln sich härtere Knoten in der Brustdrüse, welche Verdacht auf Geschwülste erwecken können. Diese bestehen auf Durchschnitten aus glasigem schwammigem Granulationsgewebe, welches verkäsen und zu Höhlenbildungen (Kavernen) in der Mamma Veranlassung geben kann. Von den primären Herden aus entwickeln sich Fistelgänge, welche die Drüse durchsetzen, die Haut unterminieren und dieselbe schließlich durchbrechen. Die Fistelöffnungen umsäumen sich mit blassen, schwammigen, torpiden Granulationen und entleeren dünnflüssigen Eiter. Die axillaren Lymphknoten schwellen an, können auch verkäsen und durch die Haut durchbrechen.

Mikroskopisch sieht man in frühen Stadien die Entwicklung der Tuberkel in dem lobulären Bindegewebe um die Drüsenendgänge herum, ferner in der Wand der Milchgänge subepithelial vor sich gehen (Fig. 460). Die Knötchen entwickeln sich zum Teil auch in das Lumen der Knötchen hinein, die ganze Wand wandelt sich allmählich in tuberkulöses Granulationsgewebe um. Diese engen Beziehungen zu dem Drüsenapparat machen die Annahme verständlich, daß die Tuberkelbazillen auf hämatogenem Wege, wie durch eine Ausscheidung in das glanduläre Bindegewebe gelangen, mit dem Sekretstrom abwärts geschwemmt, die Milchgänge vom Lumen aus infizieren. Doch kann gleichzeitig oder allein auch auf lymphatischem Wege die Ausbreitung der Tuberkulose in der Mamma erfolgen, wenn überhaupt eine Infektion derselben stattgehabt hat. Selten geht dieselbe von der knöchernen Brustwand aus. Sehr selten wird eine direkte Infektion der Drüsen von außen her stattfinden können.

Syphilitische Primäraffekte, sekundäre Papeln und Gummata sind an der Mamma beschrieben. Desgleichen kommt Aktinomykose mit den charakteristischen Körnchen im Eiter und dem schwefelgelben Granulationsgewebe der Abszeßhöhlen vor.

Fig. 460. Ausführungsgang der Mamma mit subepithelial entwickelten Tuberkeln.

7. Regeneration und Hypertrophie.

Ein Wiederersatz verloren gegangenen Drüsengewebes durch Neubildung von Läppchen findet nur in geringem Umfange statt. Vielmehr vergrößern sich die restierenden Teile (kompensatorische Hypertrophie). Dagegen kommt es auch außerhalb der Schwangerschaft zu Vergrößerungen der Drüse bei Uterusgeschwülsten, Ovarialgeschwülsten (Pseudoschwangerschaftshypertrophie). Bei Schwund des spezifischen Drüsengewebes kann vikariiendes Wuchern des Fettgewebes zu einer Pseudohypertrophie führen. Endlich kommen seltene Fälle geschwulstartiger Hypertrophie, sogenannte Riesenmammae vor, die 4—7 kg schwer sein können und aus typischem Drüsengewebe bestehen. Sie gehören in das Gebiet partiellen Riesenwuchses und stellen Mißbildungen dar.

8. Veränderungen der Gestalt.

Besondere Veränderungen der Gestalt der eigentlichen Drüse werden, von krebsigen und entzündlichen Zerstörungen abgesehen, vor allem durch die Entwicklung größerer Zysten verursacht (siehe dieselben). Unter diesen sind die Retentionszysten, die sich bei puerperalen Mammae infolge Verlegung einzelner Drüsengänge oder bei entzündlicher Wandzerstörung der Milchgänge durch Anhäufung der Milchflüssigkeit bilden können (Milch-Butterzysten), ferner die bei älteren Frauen auftretenden aus abgeschnürten oder sich nicht genügend rückbildenden Abschnitten des Drüsengangssystems hervorgehenden Involutionszysten zu nennen.

9. Parasiten.

Von Parasiten sind Echinokokken in der Mamma beobachtet worden.

10. Geschwülste.

Unter den primären herrschen die epithelialen oder die Mischformen vor. Man pflegt zu unterscheiden:

a) Fibroadenome.

Sie stellen sich gewöhnlich als kirschkern- bis walnußgroße, scharf umschriebene, derbe, aus der Umgebung leicht ausschälbare, an der Oberfläche leicht höckerige, oft multipel auftretende Geschwülste dar, welche auf dem Durchschnitt eine sehr deutliche faserige Streifung, oft eine unregelmäßige Spaltenbildung zwischen den Fasern erkennen lassen. Beim Durchbiegen öffnen sich die Spalten der Geschwülste. Die Farbe der Schnittfläche ist grauweiß, wechselnd je nach der Richtung der durchschnittenen Faserzüge.

Entsprechend dem etwas wechselnden makroskopischen Aussehen finden sich auch mikroskopisch verschiedene Bilder, die freilich alle möglichen Übergänge zeigen, so daß die Trennungen mehr willkürlicher Art sind. Man trennt diese Geschwülste a) in das Fibroadenoma pericanaliculare, bei welchem mehr das Bild eines unregelmäßig gebauten Drüsenläppchens vorliegt, dessen einzelne Drüsen aber von einer dichten Lage auffallend zell- und faserreichen Bindegewebes umsäumt werden, welches sich sowohl von dem lockeren lobulären, wie von dem kernarmen interlobulären Bindegewebe unterscheiden läßt. Die Drüsen zeigen meist eine deutliche zellige Tunica propria; b) in das Fibroadenoma intracanaliculare. Hier überwiegt mehr das Bild der Drüsenausführungsgänge, deren bindegewebige Scheiden sich polsterartig in das Lumen vorwölben und dasselbe so zu einem unregelmäßig verzerrten Spalt verändern, dessen zierliche Querschnittsbilder dieser Geschwulst das charakteristische Gepräge geben.

Das an dem Aufbau der Geschwülste beteiligte Bindegewebe kann ödematösen, myxomatösen, lipomatösen Charakter annehmen, wodurch weitere Unterabteilungen (Adenomyxofibrom, Adenolipofibrom) geschaffen werden. Auch sarkomatöse Strukturen werden beobachtet (Adenofibrosarkom). Kommt es dabei zu besonders starker Entwicklung faltiger Erhebungen in die sich zystisch erweiternden, epithelbekleideten Hohlräume, so daß ein blätteriger Bau der Wandungen entsteht, so spricht man von Cystadenosarcoma phyllodes.

Bemerkenswert sind die gelegentlich in den Geschwülsten zu beobachtenden Veränderungen des Epithels. Dasselbe wird auffallend hoch und breit, die freien Enden sind kolbig verdickt, die Kerne lockern ihr Chromatingerüst, das ganze Epithel bleibt auffallend blaß im gefärbten Präparat. Doch sind die Zellen unter sich gleich, frei von gröberen Atypien, so daß diese Bildungen keineswegs als beginnendes Karzinom gedeutet werden dürfen.

Die gewöhnlichen Fibroadenome sind gutartige Geschwülste. Rezidive werden durch das Wachsen anderer bereits angelegt gewesener Knoten vorgetäuscht.

b) Die reinen Adenome.

Sie sind selten und kommen vor

a) als solide Adenome, den Fibroadenomen nahestehend, nur durch das vorwiegende Wuchern der Drüsen, welche im wesentlichen die Geschwulst zusammensetzen, ausgezeichnet.

b) als Cystadenoma papilliferum. Das sind zystische Geschwülste mit Bildung feinwarziger Erhebungen an der Innenfläche, die mit Zylinderepithel ausgekleidet sind. Aus ihnen können sich Karzinome entwickeln. Sie leiten über zu der dritten Gruppe

c) der Zysten.

Außer den Blutzysten, den aus Abszessen hervorgehenden Zysten, den Milch- und Butterzysten, welche alle nicht zur Gruppe der echten Geschwülste gehören, wurden oben bereits die Involutionszysten bei alten Frauen erwähnt. Wahrscheinlich handelt es sich dabei nicht immer um ungenügende Rückbildung normaler Drüsen, sondern auch um ein stärkeres Hervortreten drüsiger Wucherungen mit Zystenbildungen.

Fig. 461. Sog. Mastitis chron. cystica. Links zystisch erweiterte Kanälchen mit eigenartigen Epithelwucherungen, rechts normales Drüsenläppchen.

Jedenfalls können solche Zystenbildungen, wie sie bei alten Leuten häufig gefunden werden, auch schon in früheren Lebensjahrzehnten auftreten. Es entwickeln sich meist multipel, oft doppelseitig sehr harte, zunächst kaum als Zysten fühlbare, erbsen- bis kirschgroße Knoten, die nicht ausschälbar sind und beim Durchschneiden deutliche Zysten erkennen lassen. Oft ist die Mamma von zahlreichen Zysten führenden Knötchen und Knoten durchsetzt. Der Inhalt der Zysten ist sehr bunt gefärbt, ganz hell bis gelb, rot bis grün. Die Erkrankung wird als Mastitis cystica chronica bezeichnet.

Die Knoten erweisen sich mikroskopisch als vergrößerte, fast adenomatöse Drüsenläppchen mit zystoider Erweiterung der Ausführungsgänge. Besonders bemerkenswert ist an diesen Zysten eine häufig zu findende Umwandlung des Epithels, wie sie oben bereits bei den Fibroadenomen als gelegentlicher Befund beschrieben

worden ist (Fig. 461). Diese Epithelveränderungen sind an sich nicht bedenklich, da sie auch an den sogenannten Involutionszysten der alten Frauen zu sehen sind. Doch findet man gelegentlich Bilder, wo diese Epithelien Proliferationserscheinungen aufweisen, sehr unregelmäßige Formen annehmen, sich übereinander schichten, solide epitheliale papilläre Erhebungen bilden, schließlich zierliche meanderähnliche Figuren, das Lumen durchquerende Balken formen und durch regelloses Eindringen in die Spalten des umgebenden Bindegewebes den karzinomatösen Charakter der Wucherung beweisen.

Über die Entstehung der Mastitis cystica chronica ist nichts sicheres bekannt.

d) Die Karzinome.

Sie stellen die häufigste Krebserkrankung des weiblichen Geschlechtes dar. Man unterscheidet:

a) das Karzinom des Drüsenkörpers.

Dasselbe entwickelt sich im vierten und fünften Jahrzehnt in Gestalt eines auffallend harten, unscharf begrenzten Knotens. Derselbe ist gegen das übrige Mammagewebe wenig oder gar nicht verschieblich. Sehr charakteristisch ist eine bei manchen Frauen relativ früh eintretende Einziehung der Mamilla. Bei längerem Bestand dringt die Geschwulst gegen die Haut empor. Dieselbe wird über der Geschwulst schwer verschieblich, endlich mit ihr fest verlötet und von der Geschwulst selbst infiltriert. Die krebsig infiltrierte gespannte Haut erhebt sich in Gestalt derber, flacher oder gewölbter Höcker über die Oberfläche. Schließlich kommt es zu Durchbrechungen und Geschwürsbildungen. Wird keine operative Entfernung der Geschwülste vorgenommen, so kann dieselbe in der Haut weiter vorschreiten und große Flächen des Thorax bretthart infiltrieren (Carcinome en cuirasse). Anderseits können die Geschwulstmassen in Form eines Pilzes aus der Brust herauswachsen. Die freigelegten Gewebe werden leicht infiziert, verfallen auch leicht der Nekrose, verjauchen, zerfallen und es entstehen tiefgreifende kraterförmige Geschwüre. Besonders wichtig ist das Verhalten der axillaren Lymphknoten, welche schon bei sehr geringer Entwicklung der Krebsknoten in der Mamma krebsig infiltriert sein können. Sie sind vergrößert, auffallend hart und können zu periglandulären Geschwulstbildungen mit Perforation der Haut usw. führen. Auch die infra- und supraklavikulären Lymphknoten, die Pleuren, die andere Mamma werden infiziert. Besonders wichtig sind die gerade bei Mammakarzinomen beobachteten generalisierten oder auch vereinzelten Metastasen im Knochensystem, die noch jahrelang nach Exstirpation des Primärtumors zur Entwicklung gelangen können. Seltener sind Metastasen in den übrigen Organen.

Nach dem makroskopischen Verhalten kann man zwei große Gruppen, schnell wachsende, mehr weiche und langsam wachsende harte Krebse unterscheiden. Doch gibt es fließende Übergänge zwischen beiden, ja in der Entwicklung derselben Geschwulst gibt es wechselnde Perioden und bei langsam wachsendem Krebs der Brustdrüse können die Metastasen schnell wachsenden Charakter zeigen. Dem entsprechen auch die wechselnden Bilder des makroskopischen Durchschnittes. Die weichen Tumoren sind markigweiß, lassen sehr leicht reichlichen Krebssaft abstreichen, die harten Tumoren sehen narbenartig aus, strahlen in narbenartigen Zügen in die Umgebung aus. Sitzt ein solcher narbiger Krebsknoten gerade im Gebiet der Ductus lactiferi, so wird die Einziehung der

Warze verständlich. Die harten Krebsknoten zeigen oft eine zierliche, gelbweiße, streifen- und fleckförmige Zeichnung. Bei Druck entleeren sich an diesen Stellen würmchenartige, weiche Geschwulstmassen. Als Übergangsformen zwischen den harten und weichen Krebsformen finden sich solche Knoten, wo das Zentrum mehr eine derbe narbige, die Peripherie mehr eine weiche, markige Beschaffenheit aufweist. Aber selbst die weichen Formen lassen beim Betasten mit dem Finger die Verhärtung gegenüber der normalen Konsistenz der Mamma erkennen. Oft lassen sich durch das Gefühl, manchmal auch mit dem Auge auf Durchschnitten, welche den Musculus pectoralis mitgetroffen, die karzinomatösen Infiltrationen der großen Lymphgefäße bis in die Muskulatur hinein verfolgen.

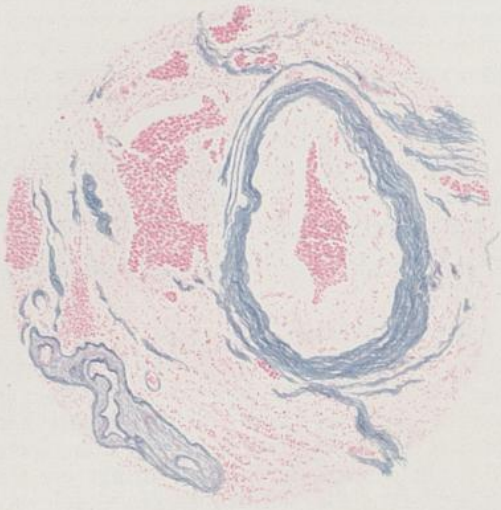


Fig. 462. Carcinoma mammae. Krebswucherung in einem Ausführungsgang, dessen Wand sehr reich an elastischem Gewebe ist.

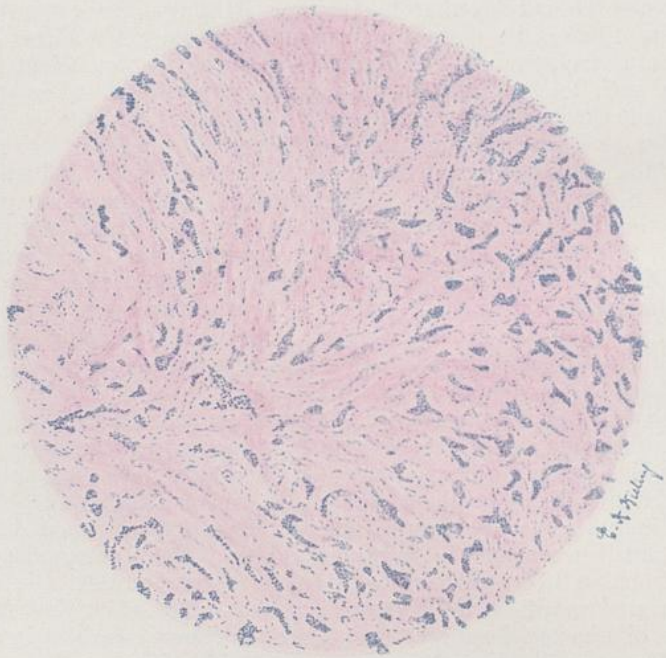


Fig. 463. Scirrhus mammae.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt erst recht die Existenz zahlreicher Übergänge zwischen den verschiedenen Krebsformen. Man pflegt nach dem Überwiegen der einzelnen Krebsstrukturen folgende Arten zu unterscheiden:

α) Carcinoma medullare, welches nach der spezielleren Anordnung der Krebszellen in eine tubuläre, alveoläre und diffuse Form eingeteilt wird. Die Krebszellen sind vorwiegend polymorph mit schönem bläschenförmigem Kern, liegen in schmalen Strängen oder größeren alveolären Haufen zusammen oder durchsetzen geradezu diffus alle Spalträume des Gewebes. Oft findet man mitten im Krebs noch Reste der alten Drüsengänge. Nicht selten sieht man in größeren Milchgängen ein Fortwuchern der krebsigen Neubildung (Fig. 462). Auch Einbrüche in Blutgefäße,

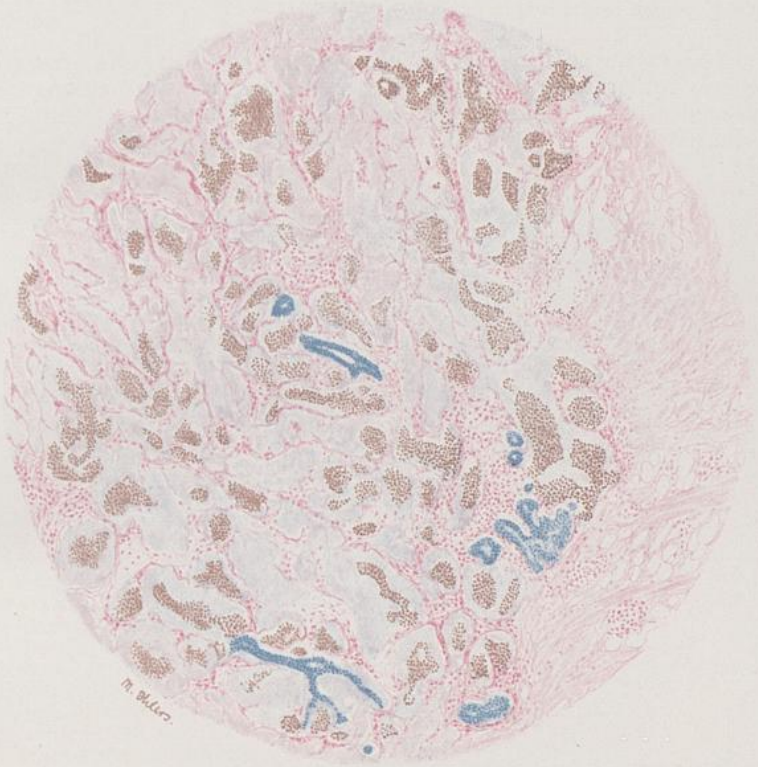


Fig. 461. Gallertkrebs der Mamma. Um die Krebszellenhaufen Anhäufung von blaßblaugefärbtem Schleim. In dem Krebs Reste der normalen Drüsengänge.

besonders Venen sind relativ häufig. Am Rand sieht man das Vordringen des Karzinoms besonders schön in dem Fettgewebe. Die reaktive Entzündung pflegt in Gestalt einer gefäß- und lymphozytenreichen Grenzzone mehr oder weniger stark ausgeprägt zu sein.

β) Das Carcinoma scirrhosum. Der Scirrhus (Fig. 463). Hier treten die Krebsstränge stark zurück, verschwinden oft ganz in dem sehr reichlich vorhandenen, vielfach hyalin degenerierten Bindegewebe. Diese scirrhösen Partien finden sich so gut wie gesetzmäßig in den Zentren der derben Krebsknoten, während an den Randpartien noch das Bild des medullären Krebses vorherrscht. Es unterliegt keinem Zweifel, daß der Scirrhus nichts anderes als ein ausheilender, vernarbender, medullärer Krebs ist. Je langsamer der Krebs wächst, um so leichter wird er in

den ältesten Abschnitten zur Vernarbung kommen. Die ältesten Teile sind die zentralen, denn der Krebs wächst von einem Punkte aus peripheriewärts. Trotz starker Vernarbung im Zentrum können die von der Peripherie in die Lymphbahnen eingebrochenen Krebsmassen zellreiche Metastasen in den Lymphknoten usw. erzeugen, die sich schon makroskopisch als weißliche Einlagerungen in die Randschichten der Lymphknoten erkennen lassen.

Besondere seltenere Formen stellen das Psammokarzinom und der Gallertkrebs (Fig. 464) dar. Auch gibt es Übergänge zu Plattenepithelkarzinomen, die nichts auffälliges haben, da ja das Drüsenepithel vom Plattenepithel abstammt und besonders das krebsige Drüsenepithel sich nach den verschiedensten Richtungen hin differenzieren kann. Auch Karzinosarkome, d. h. Karzinome mit sarkomatöser Gerüstsubstanz, werden beobachtet.

b. Karzinome der Brustwarze und des Warzenhofes. Sie treten als verhornende Plattenepithelkrebse oder von den Drüsengängen ausgehende Zylinderepithelkrebse auf. Beide sind selten. Häufiger ist das flache krebsige Geschwür (Paget's disease), welches in einer

Fig. 465. Paget's disease. Intraepitheliale, in den basalen Schichten fortschreitende Krebszellenwucherungen.

wahrscheinlich aus den Mündungen der Ductus lactiferi ihren Ursprung nehmenden, intraepithelial auf Brustwarze und Warzenhof fortschreitenden Wucherung zylindrisch-polymorpher Krebselemente beruht (Fig. 465). Das normale Epithel wird dabei unterwühlt, allmählich abgehoben und die von Krebszellen besezte Partie bietet das Bild einer leuchtend roten ganz oberflächlichen Geschwürsfläche dar. Durch allmähliches Tiefenwachstum besonders innerhalb der Ductus lactiferi können sich größere Infiltrationen und tiefgehende Zerstörungen anschließen.

Sehr selten sind Melanome der Brustwarze oder des Brustwarzenhofes. Die rein bindegewebigen Geschwülste der Mamma sind selten. Es kommen vor Fibrome, Sarkome verschiedenster Art, Chondrome, Osteome, Endotheliome, Peritheliome.

I. Die Pathologie der Schwangerschaft.

1. Normale Schwangerschaft.

Am besten unterscheidet man 4 Perioden in den durch die Befruchtung eines Eies bedingten Vorgängen im weiblichen Organismus:

1. Die Periode der Einwanderung. Wo das menschliche Ei befruchtet wird, ist unbekannt, wahrscheinlich in dem Anfangsteil der Tube. Das befruchtete Ei wandert wahrscheinlich in ca. 8—14 Tagen bis in die Corpushöhle.

2. Die Einnistungs- und Wachstumsperiode des Eies im Uterus. Die prämenstruelle Schwellung stellt den Anfang der Schwangerschaftsveränderungen dar, leitet unmerklich zu ihnen über. Die Graviditätsschwellung, welche man als deciduale bezeichnet, zeigt dieselben Charakteristika, wie die prämenstruelle Schwellung, nur in verstärktem Maße. Man unterscheidet eine Compacta, Spongiosa und basale Schicht. Die Compacta besteht aus stark geschwollenen, eng aneinander gepreßten, daher fast plattenepithelähnlichen, sehr durchsichtigen, beinahe an Pflanzenzellen erinnernden Bindegewebszellen, welche einen blaß färbbaren, schön ovalen Kern mit feinem Chromatingerüst besitzen. Diese Zellen werden als mütterliche Deciduazellen bezeichnet. Durch die an Lymphozyten und Leukozyten reiche Compacta ziehen die Drüsenausführungsgänge zur Oberfläche. Die Spongiosa wird von den stark erweiterten mittleren Drüsenabschnitten gebildet. Dieselben zeigen zierliche echte Papillenbildung. Die Drüsenepithelien sind gequollen, durchsichtig, reich an Glykogen. Die basale Schicht enthält die wenig veränderten Drüsenfundi.

Fig. 466. Menschliches Ei ca. 14 Tage alt. Rechts der Embryo mit Amnion, daran nach links hängend der Dottersack. Am Chorion, der Embryonalanlage gegenüber die Entwicklung der Zotten. Bei f Einwandern der fötalen Zellen in die mütterliche Decidua. Das ganze Ei liegt in der Compacta. Links und rechts und unterhalb des Eies Drüsen der Spongiosa.

In diese Schleimhaut senkt sich das befruchtete Ei ein, indem es durch das Epithel in die Compacta eindringt. Sobald die Eihäute entwickelt sind, zeigt sich folgendes Bild (Fig. 466). In einem ovalen Spalt der Compacta liegt das Ei, dessen Zotten überall die Compacta berühren. Die Zotten sind aus einem zarten Bindegewebsgerüst mit sternförmigen Zellen und einer epithelialen Zellage, dem Ektoblast, bedeckt. Letzteres, ursprünglich einschichtig, sondert sich allmählich in

zwei Zellagen, eine untere, mit deutlichen Zellgrenzen versehene, sehr glykogenreiche kubische Zellschicht (Langhanssche Schicht), und eine diese überziehende, mit zahlreichen eingestreuten Kernen versehene, mit Fettkörnchen dicht durchsetzte syncytiale Protoplasmaschicht (Syncytium). An der Spitze der Zotten, wo dieselben gegen die Wandungen der Compactaspalte gerichtet sind, wuchern die beiden Zellagen und bilden sogenannte Zellknospen oder Zellsäulen, ein dichtes Gemisch Langhansscher Zellen und syncytialer Protoplasmahaufen. Wo diese fötalen Epithelien (Chorionepithelien) die Compactaspaltfläche berühren, dringen sie zerstörend in dieselbe ein (Fig. 467) und fließen an der Spaltinnenfläche untereinander zusammen, bilden eine förmliche Schale, an welcher die Eihüllen mit Hilfe der Zotten als Strebepfeiler aufgehängt sind. Die Zotten bilden sich an der dem Bauchstiel abgewandten Seite bald zurück, nur die anderen wuchern weiter. Diese sind alle gegen die Spongiosaseite gewandt und überziehen hier die Compacta unter gleichzeitiger weiterer Zerstörung derselben bis zur Spongiosa mit einer dicken Platte aus fötalen Zellen (fötale Deciduazellen, Saugplatte). Die kompakte, spongiöse Schleimhautpartie, welche unter dieser Saugplatte liegt, wird als Decidua serotina, die über dem Ei liegende Compactaschicht als Decidua reflexa s. capsularis bezeichnet. Durch weitere seitliche Spaltung der Schleimhaut mittelst der einwuchernden fötalen Zellen wird die Saugplatte mehr und mehr vergrößert, bis sie eine definitive Größe erreicht. Bei dem Einwachsen der fötalen Zellen in die mütterlichen Gewebe sind aber die Gefäße derselben eröffnet worden (Fig. 468). Ihr Blut ergießt sich durch die fötale Saugplatte in die zwischen den Zotten befindlichen Spalträume und erweitert dieselben zu den intervillösen Räumen. Die definitive Plazenta besteht dann aus einer Deckplatte, d. h. dem zottentragenden Teil des Chorions, ferner dem intervillösen Raum mit den Zotten und endlich einer basalen Platte, welche aus zwei Schichten besteht, einer oberen, aus fötalen Zellen gebildet (fötale Saugplatte), und einer tieferen aus mütterlichen Deciduazellen, d. h. den Resten der Compacta gebildet. Beide sind durch einen Fibrinstreifen (Nitabuch) miteinander fest verlötet. Die fötalen Zellen sind mehr polymorph, besitzen einen dunkeln, chromatinreichen, häufig unregelmäßig gestalteten Kern und unterscheiden sich dadurch von den mütterlichen Deciduazellen. Die fötalen Zellen wandern aber an den größeren Gefäßbündeln noch weiter in die Tiefe, bis in die oberflächlichen Muskelschichten und durchsetzen dieselben als ein- und mehrkernige große Gebilde (fötale Riesenzellen) in großer Zahl.

Fig. 467. Normale Plazentation. Anlagerung des fötalen Zellgewebes und Einwandern der dunklen fötalen Zellen in die mütterliche Decidua.

Während die Compacta durch das Ei in eine untere und obere Schicht zerlegt wird, gelangt die obere, die Reflexa oder Kapsularis allmählich mit der übrigen Schleimhaut, besonders der gegenüberliegenden Wand in Berührung. Diese außerhalb der Eieinnistungsstelle gelegene Schleimhaut wird als Decidua vera bezeichnet. In ihr fehlen natürlich, von Ausnahmen abgesehen, die fötalen Zellen vollständig.

Während der Einnistung des Eies muß, um der sich bildenden Plazenta genügenden Raum zu schaffen, ein wenn auch langsameres Wachstum aller Teile des Corpus uteri, der Schleimhaut und der Muskulatur stattfinden. Die Einnistungsperiode ist abgeschlossen, sobald die Plazenta im Verhältnis zur Corpuswand ihre richtige Größe erlangt hat, d. h. wenn sie einen ungefähr, aber nicht ganz dem Längs- und Breitendurchmesser der Corpushöhle entsprechenden Querdurchmesser erreicht hat.

An die Einnistungsperiode schließt sich die Wachstums- und Dehnungsperiode an, bei welcher, um dem Fötus genügend Raum zu schaffen, Plazenta samt Uteruswandungen in gleichem Tempo wachsen bzw. eine gleichzeitige Dehnung erfahren und in welcher besonders der Isthmus, welcher bei der normalen Plazentation unberührt bleibt, durch allmähliche Eröffnung in das Eikammergebiet einbezogen wird, indem die Reflexa mit der Isthmusschleimhaut bis nahe an das Orif. int. hist. verklebt. Der eigentliche Cervixkanal eröffnet sich in der Schwangerschaft nur wenig und die Eihäute verkleben nicht mit seiner Schleimhaut. Er nimmt also nicht an der Eikammerbildung im strengsten Sinne teil. Der gedehnte Isthmus wird zum sogenannten unteren Uterinsegment.

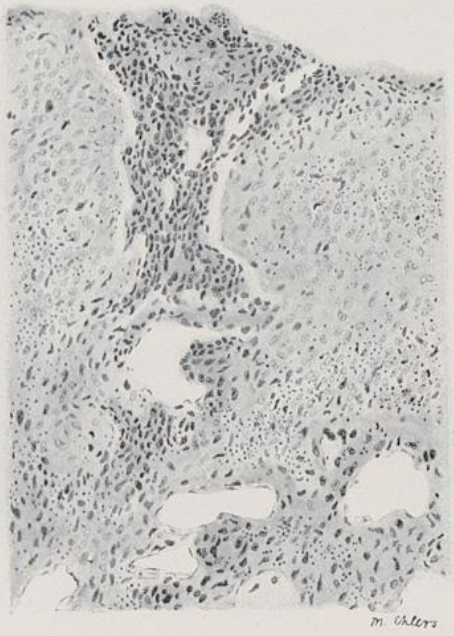


Fig. 468. Normale Plazentation. Einwandern der fötalen dunklen Zellen in die helle mütterliche Deciduaschicht. Zerstörung der Wandung und Eröffnung der Gefäße.

3. Die Periode der Fruchtausstoßung. Diese Ausstoßung wird unter dem Einfluß der Muskelkontraktionen ermöglicht, indem die gesamte Schleimhaut im Bereich der Spongiosa eine Trennung erfährt, da die feinen Bälkchen zwischen den Drüsen leicht zerrissen werden können.

4. Die Involutions- und Regenerationsperiode. Durch schnelle Abgabe des in ihnen vorhandenen Glykogens und des sich bildenden Fettes verkleinern sich die Muskelfasern außerordentlich rasch. Durch die Kontraktion der Muskulatur und Thrombosierungsvorgänge kommt es zur Stillung der Blutung an der Plazentarstelle. Die Reste zerrissener, abgestorbener Schleimhaut und etwa zurückbleibende Reste der Saugplatte zerfallen unter dem Bilde der fettigen Degeneration und werden mit den die Schleimhaut in großen Mengen durchwandernden und sie reinigenden Leukozyten als Lochien entfernt. Durch die Verfettung erhalten die zur Abstoßung bestimmten oberflächlichen Schichten einen mehr oder weniger stark graugelblichen Farbenton, welcher allmählich mit fortschreitender Reinigung einer rötlichen Färbung Platz macht. Die Riesenzellen der oberflächlichen Muskelschicht (Fig. 469) gehen in der ersten Woche spurlos zugrunde. Von den erhaltenen epithelführenden Resten der Schleimhaut aus (basale Schicht und intramuskuläre Zapfen) geht die völlige Regeneration der Schleimhaut samt Drüsen und Oberflächenepithel in wenigen Wochen vor sich.

2. Störungen der Eiwanderung.

A. Extrauteringravidität. Das Ei gelangt nicht wie normalerweise bis zur Uterushöhle, sondern kommt vorher zur Einnistung. Je nach der Art der Einnistung spricht man von Graviditas extrauterina ovarica, abdominalis, tubo-ovarialis (bei Tubo-ovarialzysten), infundibulo-ovarica ampullaris, isthmica,

interstitialis (an der Durchtrittsstelle der Tube durch die Uteruswand). Am häufigsten sind die ampullären und isthmischen Formen. Alle anderen sind selten, eine primär-abdominale noch nicht bewiesen.

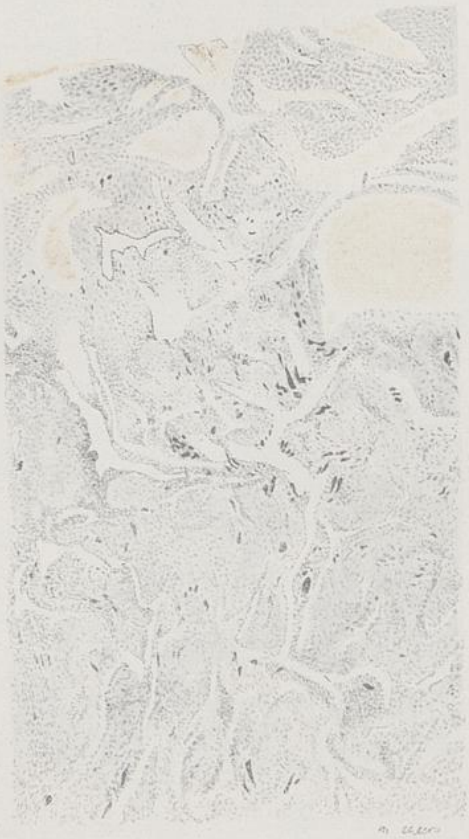


Fig. 469. Frisch puerperaler Uterus. Oben die Reste der Spongiosa mit einer deutlichen Drüse. Tiefer unten in der Muskulatur zahlreiche fötale Riesenzellen.

Das Charakteristische für die extrauterine und insbesondere tubare Gravidität, von der hier allein genauer die Rede sein soll, ist das Fehlen oder doch zu späte Eintreten einer decidualen Reaktion der Schleimhäute. Die Folge davon ist, daß das sich einnistende Ei keinen passenden Boden, wie etwa die Compacta der hochgradig decidual veränderten Uterusschleimhaut, vor sich findet, die dünne Schleimhautdecke bald zerfrißt und sich sein Bett in die Muskularis hineinwühlt. In dem dehnungsfähigen ampullären Abschnitt geht das mehr flächenhaft vor sich, in der starren Pars isthmica gräbt das Ei einen halbmondförmigen, schließlich fast das ganze Lumen umgreifenden Spalt in die Muskelwand hinein (dissezierende Tubengravidität).

Aus diesem intermuskulären Sitz des Tubeneies ergeben sich ferner zwei wichtige Folgen: 1. die Einbeziehung relativ großer für den Plazentarkreislauf gar nicht vorbereiteter Gefäße durch direkte Eröffnung seitens der fötalen Zellen, 2. die starke und mit dem Wachstum des Eies zunehmende Verdünnung der äußeren Muskellage und Serosa. Beide Folgen haben ihre besondere Bedeutung: die unregelmäßige Zerstörung der großen Gefäße führt früher oder später, oft erst bei besonderen Blutdrucksteigerungen (Heben schwerer Lasten, Springen, Lachen) zu Zerreißungen der Gefäße und blutiger Durchwühlung des Eibettes. Das Ei wird meist als Ganzes gelöst und durch Einriß der

Fig. 470. Graviditas tubaria ampullaris. Inkompletter Abort.

inneren Kapselfläche in das Tubenlumen befördert (innerer Kapselaufbruch, Tubenabort) (Fig. 470). Das von Blut umgebene Ei kann in der Tube liegen bleiben (Tubenmole, inkompletter Abort) oder wird durch Kontraktion der Tube langsam nach außen befördert (kompletter Abort). Diese Tubenaborte finden sich am häufigsten bei Einnistung im ampullären Teile und Anfang der Pars isthmica. Anderseits muß das Ei, wenn es sich weniger in der Fläche ausdehnen kann, wie in der Pars isthmica, die dünne äußere Muskelhülle leicht durchbrechen können (äußerer Kapselaufbruch, Tubenruptur) (Fig. 471). Aus dem Loch hängen die Plazentarzotten heraus. Das Einreißen der verdünnten Plazentarstelle wird durch die Kontraktionen der Tuben oder durch Blutungen in das Eibett unterstützt. Durch die entstehende Öffnung kann das ganze Ei herausgeschleudert werden.

Diese Zerstörung der Tubenwand bis zur Serosa findet eigentlich in allen Fällen von Tubengravidität statt (verborgene Ruptur).

Fig. 471. Graviditas tubaria isthmica. Frische Ruptur an der Plazentarstelle.

Daß es nicht immer zu einer sichtbaren Ruptur kommt, liegt daran, daß die gefährdete Stelle durch eine Art entzündlichen Exsudats der Serosa überdeckt wird. Die Organisation desselben führt zur Bildung einer förmlichen Schutzplatte über der gefährdeten Stelle.

Die wichtigsten Folgen des Tubenabortes und der Tubenruptur sind die Blutungen, die besonders bei der letzteren leicht tödlich sein können. Die Bauchhöhle füllt sich mit großen Mengen gerinnenden Blutes. Bei dem Tubenabort pflegt die Blutung langsamer zu verlaufen. Das Blut tritt zum Ostium abdominale heraus und umhüllt förmlich die Tube und senkt sich in den Douglas (Haematoma retrouterina). Durch Organisation der Blutergüsse kommt es zu Verwachsungen und Verschluß der Tube.

In relativ seltenen Fällen geschieht die Dehnung bzw. Durchbrechung der Tube so langsam, daß die Frucht am Leben bleibt oder doch erst in späteren Monaten abstirbt. Das ganze Ei kann dabei in die Bauchhöhle wandern (sekundäre Abdominalschwangerschaft). Das Ei kann platzen, das Kind frei zwischen den Därmen liegen. Völliges Reifwerden ist selten. Meist stirbt das Kind früher ab und wandelt sich, falls nicht seine Bestandteile allmählich durch Rektum, Blase, Vagina entfernt worden sind, durch Einlagerung von Kalksalzen in ein Lithopädion um.

Sehr charakteristisch ist die Ausbildung einer typischen Decidua uterina während der Tubengravidität. Diese deciduale Haut wird häufig in der ersten Zeit der Schwangerschaft ausgestoßen und kann den Verdacht auf Extrauteringravidität lenken.

Die Ursachen der Extrauterinschwangerschaft sind wahrscheinlich verschieden. Am häufigsten wird Entzündung der Tube als solche angeführt. Doch fehlen sichere Beweise, da die gefundenen Verklebungen und Verwachsungen häufig erst die Folge der Tubengravidität sind. Als mechanische Hinderungsmomente sind Knickungen der Tube, Faltenverwachsungen, Hineingelangen des Eies in Divertikel verantwortlich gemacht worden. Schließlich ist auch an Anomalien der Befruchtungszeit oder Störungen der Eientwicklung zu denken.

Fig. 472. Placenta isthmica vor der Geburt (Präparat Ruge).

B. Die Placenta praevia. Das Ei gelangt bei seiner Wanderung und Einnistung über die Corpushöhle hinaus. Je nach dem Ort, wo das Ei zur Ansiedlung gelangt, muß man verschiedene Formen unterscheiden. Sitzt das Ei mit seiner Plazenta im wesentlichen in der Corpushöhle und nur zu einem kleinen Bruchteil in dem Isthmus, so sollte man von Placenta praevia simplex oder tiefem Sitz der Plazenta sprechen. Kommt das Ei so tief zur Ansiedelung, daß bei der Einnistung der ganze Isthmus verbraucht wird, so muß man von Placenta praevia isthmica (Fig. 472 und 473) sprechen, und wird schließlich auch die Cervix zur Plazentarbildung mitherangezogen, so würde eine Placenta praevia cervicalis vorliegen.

Auch hier sind es die anatomischen Verhältnisse, welche allein die Eigentümlichkeit der Placenta praevia verstehen lassen. Die Isthmusschleimhaut nimmt noch an der Deciduabildung, aber in weit geringerem Maße als die Corpusschleimhaut teil, die Cervixschleimhaut nur auf den Faltenhöhen, sehr selten in ausgedehntem Maße. Je tiefer die Eieinnistungsstelle zu liegen kommt, umso größer wird daher die Gefahr, daß das eindringende Ei nicht mehr in der Schleimhaut Platz findet, sondern wie bei der Tubengravidität die Muskulatur aufsplittert. Bei den großen individuellen Schwankungen in der Ausbildung der decidualen Reaktion

werden diese Gefahren im einzelnen Falle größer oder kleiner sein. Je weniger deciduale Reaktion, um so größer ist die Adhärenz der Plazenta als Folge der zu weit gehenden Schleimhaut- und beginnenden Muskelzerstörung.

Ferner kommt hinzu, daß die seitliche flächenhafte Entwicklung der Plazenta auf um so größeren Widerstand stößt, je weniger dehnungsfähig das Lumen ist. Der Isthmus und die Cervix uteri verhalten sich dabei ähnlich wie die Pars isthmica der Tube. Die Plazenta wird halbröhrenförmig wachsen müssen und bei mangelnder Erweiterungsfähigkeit des Kanals eine förmliche Rückstauung, eine stärkere Ausbildung auf der

Fig. 473. Placenta isthmica nach der Geburt. Der Mutterkuchen sitzt genau im Isthmus. (Präparat Ruge.)

abgespaltenen Kapsularis erleiden, da der Plazenta ein bestimmter Umfang zugeschrieben ist. Dadurch überdeckt die Plazenta den Geburtskanal in geringem oder größerem Umfange und man unterscheidet, je nachdem nur der Rand der Plazenta fühlbar ist oder die Plazenta teilweise oder völlig den Isthmus- oder Cervixkanal verlegt, eine Placenta praevia marginalis, partialis, totalis. Alle verschiedenen Formen können sich sowohl bei der Placenta praevia isthmica wie bei der Placenta praevia cervicalis entwickeln, doch ist die Neigung zur Bildung der Placenta praevia totalis um so größer, je tiefer die Plazenta sich entwickelt, je größer der Widerstand wird, der sich der flächenhaften Ausbreitung entgegenstellt.

Die Gefahr der Placenta praevia liegt einmal in den Blutungen während der Schwangerschaft (Durchwachsung der Kapsularis seitens der Zotten, Plazentarverschiebungen in der Dehnungsperiode), vor allem

aber in den Blutungen während und nach der Geburt, die in dem Sitz der Plazenta ihre Erklärung finden und aus dem sich nur langsam kontrahierenden Isthmus stammen müssen.

Die Ursachen für die zu weite Wanderung des Eies sind noch nicht mit Sicherheit bekannt.

3. Störungen der Einnistungs- und Dehnungsperiode.

a) Die wichtigste Störung der Einnistungsperiode ist der Abort (Fig. 474). Die Plazentarstelle wird dabei durch Blutung zertrümmert, das

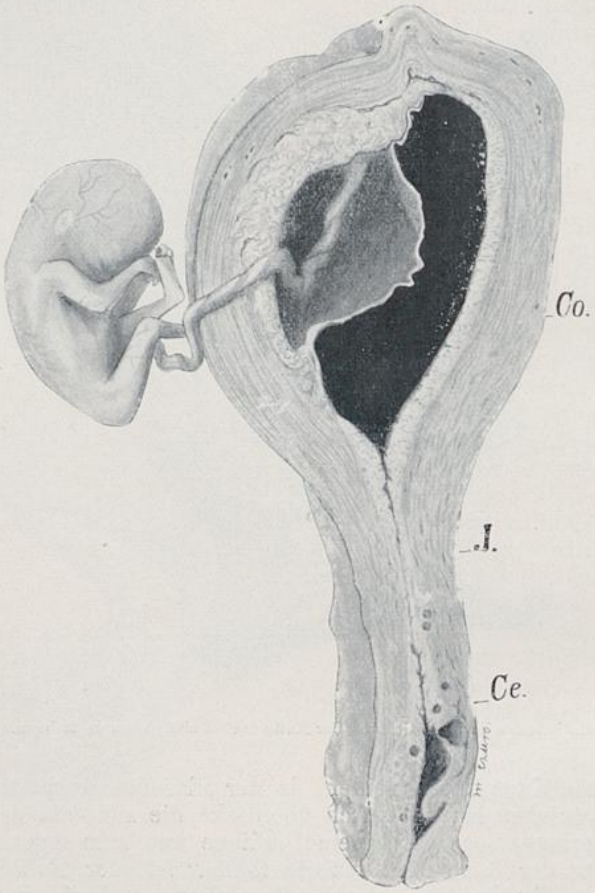


Fig. 474. Abortblutung (ca. 3. Monat). Die Plazenta am oberen Pol in Ablösung begriffen, die Reflexa durch einen großen Blutklumpen (schwarz) abgehoben. Isthmus (J) noch fest geschlossen, mit schwacher deciduater Schwellung.

Ei samt Häuten von der Uteruswand durch Blutungen gelöst und nach außen entleert. Seltener bleibt, bei ganz jungen Eiern, die ganze Decidua im Zusammenhang, so daß sie als dreizipfliger Sack ausgestoßen wird. Das etwa in der Corpushöhle liegen gebliebene und von geronnenem Blut eingehüllte Ei wird als Blutmole bezeichnet, bei allmählicher Entfärbung des Blutes als Fleischmole. Die durchbluteten Eimassen können allmählich

in den Cervicalkanal vorgetrieben werden (Cervicalabort). Um einen aus den Geschlechtswegen entleerten Blutklumpen als Abortivei zu diagnostizieren, bedarf es des makroskopischen oder mikroskopischen Nachweises der Eihüllen, insbesondere der Zotten, da die Frucht oft zerstört oder verkümmert sein kann. Stirbt ein Fötus in einem Abortus ab, so kann er durch Resorption des Fruchtwassers ganz platt gedrückt werden (Foetus papyraceus).

Die Ursachen des Abortes liegen entweder in dem Ei selbst, insofern der Embryo entwicklungsunfähig ist und das mangelhafte Ei ausgestoßen wird. Ferner kommt die während der Schleimhautspaltung bestehende erhöhte Gefahr der Blutung bei Blutdrucksteigerung, die Möglichkeit einer zu tiefen Einnistung und die beim Übergang der Einnistungs- in die Wachstums- und Dehnungsperiode sich etwa einstellende Erschwerung in der Einbeziehung des Isthmus in die Eikammerbildung in Betracht.

b) Die Störungen in der Dehnungs- und Wachstumsperiode betreffen die verschiedenen Bestandteile der Eihüllen und die Frucht selbst.

1. Die Frucht kann vor der Geburt absterben. Ihre Haut wird mazeriert, ihre Organe durchtränken sich mit Blutfarbstoff (Foetus sanguinolentus). Von den intrauterin übertragenen Erkrankungen kommt vor allem die Syphilis in Betracht (charakterisiert durch die Osteochondritis syphilitica, Pemphigus syphiliticus, syphilitische Hypertrophie der Milz und Leber, Pneumonia alba).

2. Störungen der Fruchtwasserbildung können sich äußern in zu starker Bildung (Hydramnion) und zu geringer Bildung (Oligohydramnion). Die Ursachen sind nicht bekannt. Akutes Hydramnion findet sich bei eineiiger Zwillingsschwangerschaft mit Hydrops, Herz- und Nierenhypertrophie des einen Zwillings.

3. Nabelschnur. Dieselbe ist durchschnittlich 50 cm lang. Sie kann zu kurz oder zu lang sein. Sie kann zu stark gedreht sein, kann stärkere Vorsprünge bei Schleifenbildung der Gefäße besitzen (falsche Knoten), kann den Fötus umschlingen, echte Durchschlingung zeigen. Die Insertion kann mehr nach dem Rand zu liegen (Insertio marginalis) oder in den dünnen Eihäuten (Insertio velamentosa). Es kann eine Arterie fehlen. An den Gefäßen kommen syphilitische Veränderungen vor.

4. Eihäute und Plazenta. Bei ungenügender Anheftung der Reflexa an die Vera kann es zu länger dauernder Sekretion der Vera kommen (Hydrorrhoea gravidarum). Ist die Vera sehr gering entwickelt, besitzt sie keine Spongiosa, so heften sich die Eihäute sehr fest an (Adhärenz der Eihäute). Die reife Plazenta stellt einen ca. 550 g schweren, 3 cm dicken, 15 cm breiten Kuchen dar. Sie zeigt sehr häufig Mißbildungen, unter denen besonders zu nennen sind: die Placenta membranacea, häutige Abschnitte innerhalb der Plazenta, wo die Zottenbildung ausgeblieben ist, Placenta duplex oder triplex bei Zerlegung derselben in zwei oder drei Abschnitte, Placenta arcuata (Hufeisenplazenta), Placenta succenturiata (Absprengungen kleiner Plazentarteile), Placenta spuria (sogenannte Reflexaplazenta, Erhaltenbleiben von Zotten am Chorion laeve), Placenta marginata, wenn die Eihäute etwas entfernt vom Rande ansetzen, Placenta circumvallata, wenn dieser Rand wallartig erhaben ist. Die Bezeichnung Placenta marginata wird nicht einheitlich von den Autoren gebraucht. Manche verstehen darunter eine Umwandlung des Plazentarandes in einen derben Fibrinstreifen, die mit zentraler Verschiebung der Ansatzstelle der Eihäute verbunden sein kann, aber nicht muß. Die Ursache der

Placenta marginata und circumvallata liegt wohl in Wachstumsstörungen der Plazenta während der Einnistungsperiode (mangelhafte Entwicklung der Randzotten, Inkongruenz zwischen Wachstum der Plazenta und Steigen des intraovulären Druckes).

Unter den Zirkulationsstörungen ist am häufigsten der Plazentarinfarkt. Er tritt in Form weißgelber, meist der basalen Platte aufsitzender, mehr oder weniger weit in den Plazentarraum hineinreichender Herde auf. Auch subchorial gelegene Herde kommen vor. Mikroskopisch bestehen sie aus dicht zusammengelagerten, durch Wucherung der Epithelien miteinander verschmolzenen Zotten (Fig. 475), welche entweder allein den ganzen Infarkt ausmachen oder wie eine Art Kapsel eine zentrale geronnene Blutmasse umgeben. Es handelt sich um die Folgen einer

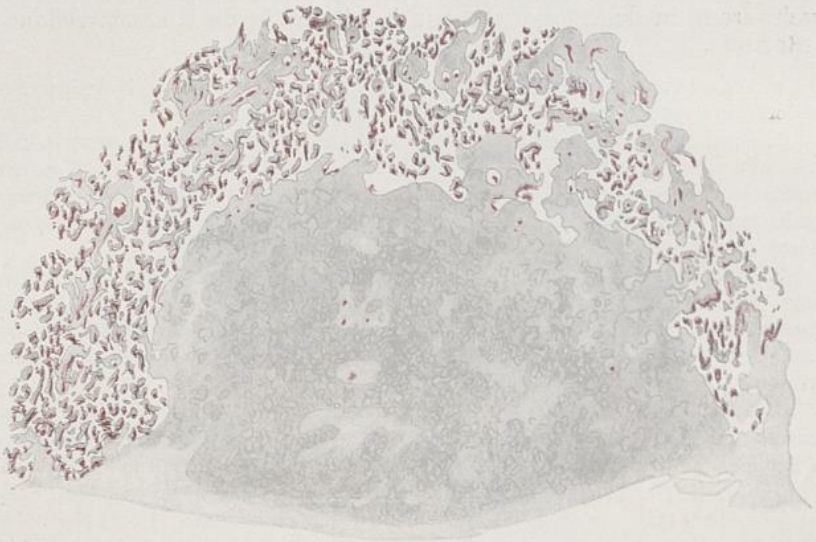


Fig. 475. Sogenannter weißer Infarkt der Plazenta, aus zusammengesinterten abgestorbenen Zottenmassen bestehend.

Störung des intervillösen Kreislaufes, indem die Zotten, nicht mehr durch den Blutstrom bewegt, zusammensintern oder ein plötzlicher Bluterguß das Zottengewebe auseinandertreibt, welches sich dann wie eine Schale um die gerinnende Blutmasse legt. Diese Zirkulationsstörungen sind Folgen von Verlegungen oder Zerstörungen der venösen und arteriellen mütterlichen Gefäße durch die einwachsenden fötalen Zellen.

Gelegentlich finden sich größere Blutungen unter dem Amnionüberzug der Plazenta oder der chorialen Deckplatte (subchoriale Hämatome). Durch Umwandlung des blutigen Inhalts kann es zu Zystenbildungen kommen.

Unter den regressiven Veränderungen ist der allmähliche Schwund der Langhansschen Zellen in der reifen Plazenta, die unter Fibrineinlagerung stattfindende hyaline Degeneration der fötalen Zellschichten, Zellsäulen und Zellknospen zu nennen. Stirbt der Fötus ab, so werden die der Decidua serotina zugelegenen Abschnitte der Plazenta noch weiter ernährt und bleiben erhalten. Nur die Zottengefäße schwinden. Chorion, Amnion, Nabelschnur usw. sterben mit ab. In der retinierten Plazenta kommt es zu Pigmentablagerungen und Verkalkungen. Veränderungen der Gestalt finden sich als einseitige Rupturen des Amnion.

Unter den Entzündungen ist vor allem die Syphilis zu nennen. Selten sind spezifische Veränderungen. Manchmal besteht allgemeine Hypertrophie der Plazenta. Spirochäten sind im Zottengewebe gelegentlich zu finden. Wie weit kleine Nekroseherde in der mütterlichen Decidua serotina auf Syphilis zu beziehen sind, ist sehr fraglich, da sie sich auch sonst häufig finden. Tuberkulose kommt als tuberkulös käsige Entzündung der mütterlichen Plazentarschicht, aber auch als Tuberkulose der Zotten, als käsige Herde des Chorion vor.

Fig. 476. Blasenmole, natürliche Größe.

Von den Geschwülsten sind zu nennen: isolierte Zottenhypertrophie, Fibrome, Angiofibrome, Myxome, Zysten am Amnion. Besonders wichtig ist die Blasenmole (Fig. 476). Hier handelt es sich um eine makroskopisch erkennbare Vergrößerung der einzelnen Zotten, welche als durchsichtige beerenförmige Gebilde an feinsten Stielen am Chorion hängen. Mikroskopisch bestehen sie aus ödematösem Zottengewebe. Der epitheliale Überzug der Zotten befindet sich in einem Stadium erhöhter Wucherung, so daß oft

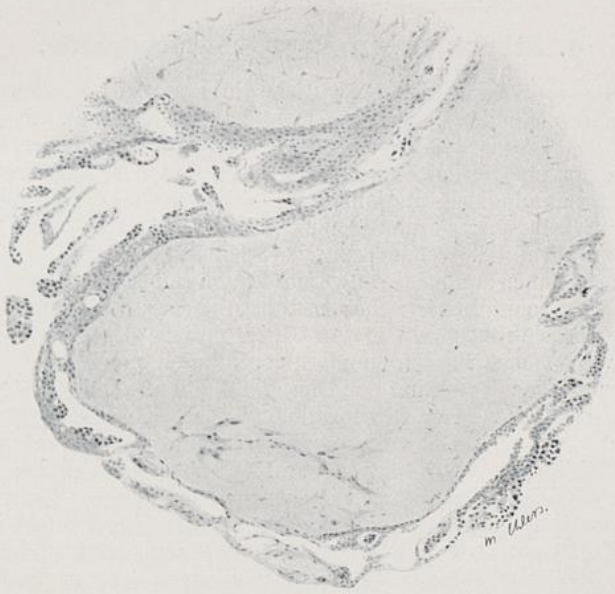


Fig. 477. Blasenmole. Ödematöse Zotte mit starker Epithelwucherung.

die ganze Zotte von unregelmäßigen Zellhaufen, ähnlich den Zellsäulen, umsäumt ist (Fig. 477). Die Zotten weichen auch in Größe und Form von den gewöhnlichen Zellwucherungen ab, insofern sie übertriebene Maße annehmen. Die erhöhte Wachs-

tumsenergie der fötalen Epithelien äußert sich auch in einer stärkeren Zerstörung der mütterlichen Gewebe (Fig. 478), reichlicheren Einlagerung von Riesenzellen in die Muskularis, doch bleibt die Form und der Aufbau der Plazenta gewahrt. Der

Fig. 478. Schnitt aus einem Uterus mit Blasenmole (Fall Marchand). Sehr reichliche Wucherung der fötalen Zellen. Reichliches Eindringen in die Uteruswand.

Fötus ist oft verkümmert. Über die Ursache der Blasenmolenbildung ist nichts sicheres bekannt. Wahrscheinlich liegt eine primäre Mißbildung des Eies vor. Im Eierstock solcher Fälle findet sich nicht selten eine zystische Degeneration.

4. Störungen in der Geburtsperiode.

Auf die rein mechanischen, durch die Lage des Kindes oder Abnormitäten des Beckens, durch Schwäche der Muskulatur oder Geschwülste des Uterus bedingten Erschwerungen der Geburt kann hier nicht eingegangen werden. Sie bieten bezüglich der Geschlechtsorgane selbst kein pathologisch-anatomisches Interesse oder sind bereits besprochen. Erwähnung verdient nur die Eklampsie, mit Krämpfen einhergehende Anfälle, welche kurz vor, während und nach der Geburt vorkommen können und in schweren Fällen einen tödlichen Ausgang nehmen. Als charakteristische Leichenbefunde werden erhoben: Blutungen und Nekroseherde in der Leber, miliare Blutungen im Gehirn, Gerinnungsthrombose in den Glomerulusschlingen, parenchymatöse Trübungen der Leber, Verfettung der Nierenepithelien. Die meist zu findenden Embolien plazentarer Riesenzellen in den Kapillaren der Lunge, gelegentlich auch des Gehirns, der Nieren und anderer Organe sind nichts für Eklampsie charakteristisches, da sie sich auch bei normalen Schwangerschaften einstellen. Sie beruhen auf einer Einwanderung fötaler Zellen in die mütterlichen, venösen Gefäße und Fortschwemmung mit dem Blutstrom. Über die Ursache der Eklampsie ist nichts sicheres bekannt. Die sehr häufige in der Schwangerschaft zu findende Erweiterung der Ureteren, besonders des rechten, welche durch den Druck des Uterus auf die Ureterkreuzung an der Linea innominata bedingt ist und die dadurch veranlaßte Harnstauung, welch letztere die große Dispositon Schwangerer zur aszendierenden Pyelitis und Pyelonephritis erklärt, ist auch bei Eklamptischen gefunden, aber nicht konstant und

intensiv genug, um eine Harnretention allein für die Eklampsie verantwortlich machen zu können. Man denkt an eine vom schwangeren Uterus ausgehende Vergiftung der Mutter, was aber unwahrscheinlich ist, oder an eine durch die Schwangerschaft hervorgerufene Stoffwechselstörung im mütterlichen Organismus, endlich an eine Schwangerschaftsnephritis, die aber auch nicht bewiesen ist. Wahrscheinlich handelt es sich um eine bei den Eklamptischen besonders reichliche Anhäufung von Stoffwechselprodukten, welche sich unter dem Einfluß der intensiven und anders gearteten Stoffwechsel der Schwangeren im Körper anhäufen und infolge der Harnretention nicht genügend schnell ausgeschieden werden können. Selbstverständlich wird eine schon bestehende Nephritis diese Ausscheidung noch mehr erschweren und das Eintreten der Urämie begünstigen. Aber die Schwangerschaft an sich macht keine Nephritis. Die dafür angeführten Verfettungen der Nierenepithelien sind nichts anderes als ein physiologischer Ausdruck der allgemeinen Fettmästung der Schwangeren.

5. Störungen der Involution und Regeneration.

Die wichtigsten derselben sind:

1. Das Zurückbleiben von Plazentarresten. Diese bleiben, wenn sie in enger Verbindung mit dem mütterlichen Gewebe stehen, lebensfähig und können noch nach Monaten, wenn sie entfernt oder zufällig in der Schleimhaut gefunden werden, gute Kernfärbung zeigen (Fig. 479). Ihre Gegenwart verhindert die normale Regeneration. Die Schleimhaut behält an der betreffenden Stelle mehr oder weniger ihren decidualen Charakter und neigt zu Blutungen, da die Gefäße sich nicht

Fig. 479. Reste fötaler Decidua in einer regenerierten Schleimhaut

ordnungsgemäß schließen. Durch Auflagerung von geronnenem Blut entsteht aus dem Plazentarrest der Plazentarpolyp.

Sehr viel bedenklicher ist die gelegentlich von solchen Plazentarresten ausgehende, besonders häufig nach Blasenmolen beobachtete bösartige Geschwulstbildung, das maligne Chorionepitheliom. 2—3 Monate nach der Geburt oder dem Abort fangen die Frauen wieder an zu bluten und es zeigt sich im Uterus ein weicher sehr leicht blutender gefäßreicher Geschwulstknoten in der Wand, welcher mikroskopisch untersucht aus dichtgelagerten fötalen Zellen besteht, welche bald regellose Mischung der Haupttypen (Langhanssche Zellen, syncytiale Elemente), bald zellknospenähnliche Anordnung, große Inseln

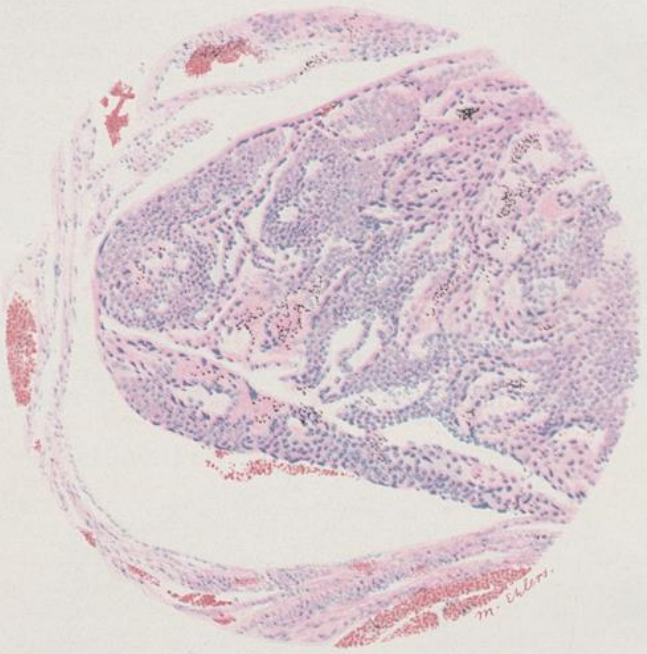


Fig. 480. Fall von Chorionepitheliom. Typische Langerhanssche Zellhaufen von syncytialen Bändern durchsetzt und umsäumt in einem erweiterten Gefäß der Uteruswand.

Langhansscher Zellen von syncytialen Bändern umsäumt, aufweisen (Fig. 480). Das Bild der Zellwucherungen ist ein sehr wechselndes, buntes. Die Neigung zur Zerstörung und Einwanderung in die Gefäße tritt auch an den Geschwulstzellen deutlich zutage.

Es kommt sehr leicht zu Metastasen in die benachbarten Teile der Geschlechtsorgane, insbesondere in die Scheide, anderseits in die Lunge (Fig. 481) (Bluthusten). Gelegentlich fehlt im Uterus eine primäre Geschwulst. Der bösartige Tumor, z. B. der Scheide, hat dann von einem während der Schwangerschaft oder der Geburt (Abort) verschleppten Zellmaterial seinen Ausgang genommen. Auch in der Tube kommen nach Tubengravidität Chorionepitheliombildungen vor. An den Metastasen der Chorionepitheliome sind Rückbildungen und Ausheilungen beobachtet.

2. Die Infektion der uterinen Wundfläche und der bei der Geburt gesetzten sonstigen Wunden des Geburtskanals. Die Scheide

kann schon normalerweise pathogene Mikroorganismen, insbesondere Streptokokken enthalten. Jedenfalls ist das Lochialsekret reich an verschiedensten, häufig auch pathogenen Mikroorganismen. Wie weit dieselben für gewöhnlich im puerperalen Genital heraufwandern, ist schwer zu sagen. Jedenfalls werden diejenigen Mikroorganismen, welche bis in das Cavum uteri gelangen, entweder mit den Lochien wieder abwärts geführt oder doch in ihrer Entwicklung und Giftproduktion durch die stets neu hinzutretende Gewebsflüssigkeit gehemmt.

Diese Gleichgewichtslage kann im wesentlichen durch zwei Faktoren gestört werden:

a) Entweder es wird von außen direkt durch Finger oder Instrumente zu viel infektiöses Material in die Uterushöhle gebracht. Dann ist die

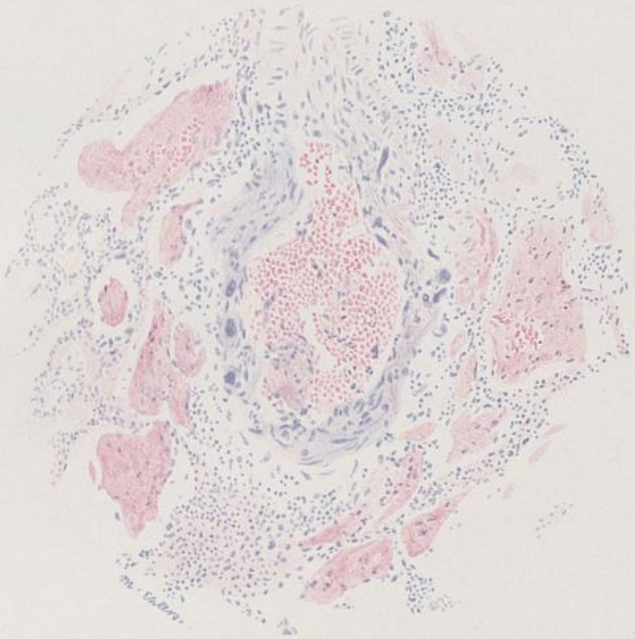


Fig. 481. Ganz kleine Lungenmetastasen eines Chorionepithelioms. Fötale Zellen in der Wand der Lungenarterie. Fibrinexsudat in den angrenzenden Alveolen.

Menge der auf einmal eingeführten Bakterien zu groß, um von dem normalen Lochialsekret genügend gehemmt zu werden.

b) Oder das Lochialsekret stockt oder abnormer Inhalt der Corpushöhle (Plazentarrest) ist vorhanden. In solchen Fällen finden die normalerweise eindringenden Mikroorganismen günstigen Nährboden. Das stockende Lochialsekret übt keine genügenden hemmenden Wirkungen aus (sogenannte Selbstinfektion).

Die Folgen der dauernden Ansiedelung der Mikroorganismen in der Uterushöhle können verschieden sein, je nachdem nur Fäulniserreger oder pathogene Mikroorganismen eingedrungen sind. Man kann demgemäß unterscheiden:

a) Endometritis putrida. Hier handelt es sich im wesentlichen um faulige Zersetzung der etwa vorhandenen abgestorbenen Plazentarreste, des gestauten Sekretes. Die Folge der Resorption der Zersetzungs-

stoffe ist putrides Fieber. Selten dringen die Bakterien in die oberflächlichen Gewebsspalten ein und erzeugen, falls sie Gas bilden, die Metritis emphysematosa, bei welcher die Uteruswand von Gasblasen durchsetzt ist.

b) Die Endometritis septica. Sie stellt die ernsteren Fälle der puerperalen Infektion dar und ist in erster Linie durch Streptokokken bedingt. Zunächst wird die Plazentarstelle, allmählich auch die übrige Wundfläche der Corpushöhle infiziert. Es treten schmutzig gelbliche, in der Leiche oft grünliche Färbungen der Uterusinnenfläche ein, welche gleichzeitig mehr trocken und brüchig wird, seltener eine schmierige Konsistenz annimmt. Besonders die unregelmäßigen Stümpfe der Plazentarstelle, welche die stehengebliebenen Gefäßpfeiler der Plazenta

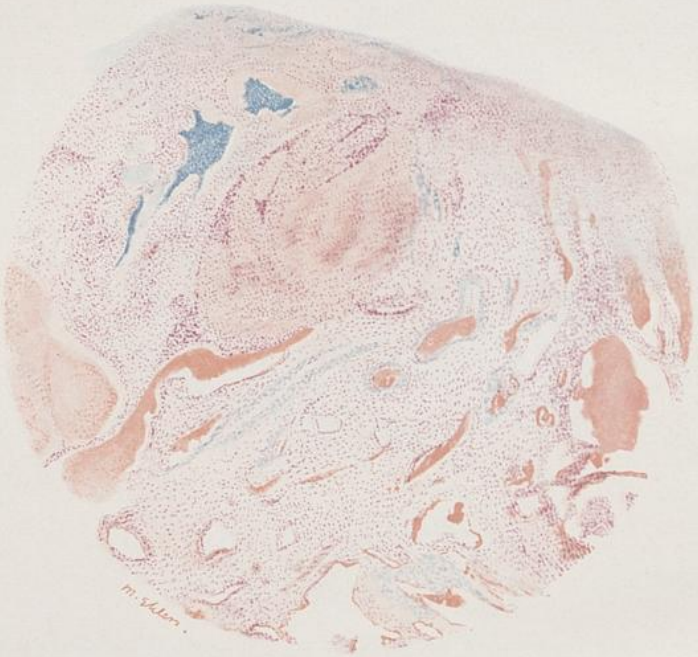


Fig. 482. Endometritis septica. Nekrose der oberflächlichen Schichten. Einlagerung von Streptokokkenhaufen (blau) in die entzündete Gewebsschicht (Gramfärbung). Reiche Leukozytenanhäufung im angrenzenden Gewebe.

darstellen, zeigen ein mißfarbiges Aussehen. Durch Überstreichen mit dem Messer sind die trockenen mißfarbigen Stellen nicht zu entfernen. Die gelblich schmutzige Färbung kann, wie der Einschnitt lehrt, verschieden weit in die Tiefe reichen, 1 bis 2 Millimeter und mehr. Mikroskopisch zeigt sich die Innenfläche des Uterus, Mukosareste und oberste Muskelschichten völlig nekrotisiert, von dichten Schwärmen von Streptokokken durchsetzt (Fig. 482). An den Grenzen gegen das tote Gewebe findet sich im Myometrium eine dichte Zone leukozytärer Infiltration.

An diese Endometritis septica können sich nun tiefer greifende, auf das Parametrium übergehende Entzündungen anschließen. Dieselben werden unterschieden als:

α) Metritis und Parametritis phlegmonosa, wenn die Mikroorganismen und die durch sie erzeugte eitrige Entzündung ganz diffus

in dem Bindegewebe der muskulösen Uteruswand bis in das Parametrium fortschreitet. Es kommt zu einer sulzig-eitrigen Infiltration der Uteruswand und des parametralen Gewebes.

β) Metritis und Parametritis puerperalis lymphangitica. Die Lymphgefäße der Uteruswand und des Parametrium sind stark geschwollen, in gelbe Stränge verwandelt, mit gelblichen eitrigen Massen gefüllt. Die Entzündung spielt sich in der Wand der Lymphgefäße ab, in deren Lichtungen sich die Mikroorganismen fortbewegen.

γ) Metritis und Parametritis puerperalis thrombophlebitica. Querschnitte durch die Uteruswand und die Parametrien zeigen die Ausfüllung der Venen mit thrombotischen, zuweilen deutlich eitrigen Massen. Die Wandungen der Gefäße fühlen sich verdickt an. Mikroskopisch besteht das Bild ausgesprochen eitriger Phlebitis mit Gerinnungen des

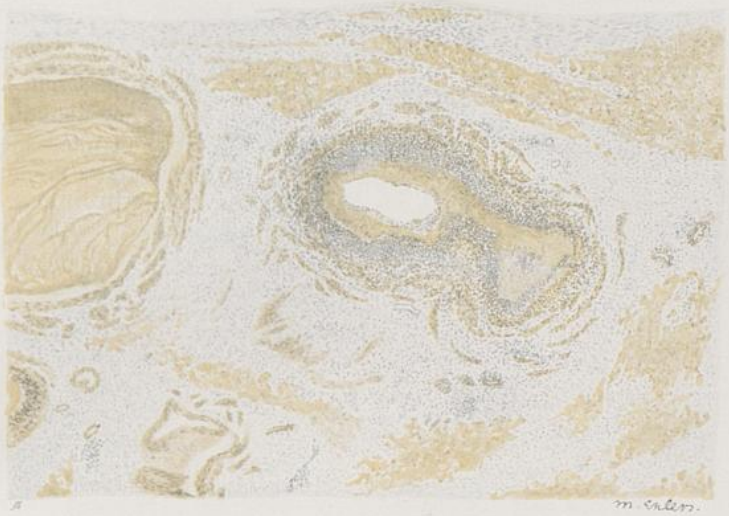


Fig. 483. Thrombophlebitis septica der Lig. lata. Entzündliches Ödem mit reichlicher Fibrinausscheidung im lockeren Bindegewebe (gelbe Massen). Leukozytäre Durchsetzung der Venenwand. Thrombotische Randzone im Innern (van Gieson).

Veneninhaltes, der die Streptokokken umschließt (Fig. 483). Diese geronnenen Massen werden von Leukozyten auf das dichteste durchsetzt und erfahren so eine eitrige Einschmelzung. Die thrombophlebitischen Prozesse können sich durch die Vena spermatica bis in die Vena renalis bzw. Cava fortsetzen. Durch Abbröckeln streptokokkenhaltiger Massen können bakterienhaltige Pfröpfe und Bakterien mit dem Blutstrom fortgeschleppt und embolisch in die Lunge, bei offenem Foramen ovale in die übrigen Organe verschleppt werden und dort das Bild der pyämischen Abszesse hervorrufen.

Auch bei der Endometritis lymphangitica gelangen die Bakterien schließlich in das Blut und in die verschiedenen Organe hinein.

3. Thrombenbildungen. Eine wichtige Rolle spielen die in den Beckenvenen häufig eintretenden Thrombosen. Betreffs der Genese derselben muß man beachten, daß sich bei älteren Frauen schon physiologisch in den Ästen des Plexus vaginalis, seltener in denjenigen der Venae spermaticae internae kleinere Thromben als Folge der mit dem Alter zunehmenden Erweiterung derselben und entsprechenden Verlang-

samung des Blutstromes entwickeln. Alle Momente, welche eine weitere Herabsetzung der Blutstromgeschwindigkeit in dem Venensystem begünstigen, wie stärkere Blutverluste bei der Geburt, Herzfehler, gezwungenes Liegen, begünstigen auch die Fortentwicklung dieser Thromben oder die Entstehung neuer Thromben. Jede ausgedehntere Thrombosenbildung wirkt aber nach zwei Richtungen ungünstig ein, sie stört die normale Lochialsekretbildung und begünstigt die Ansiedelung von Mikroorganismen und das Eindringen derselben in die vom Blutstrom ausgeschalteten Gefäßbezirke. So werden viele Thromben erst sekundär infiziert. Das Weiterwandern der Infektion im Gefäßrohr auf die nicht verschlossenen Abschnitte führt seinerseits zu neuen Thrombosen. Wie viel, oder richtiger gesagt, wie wenig von der Thrombose im Wochenbett als direkte Thrombose durch Infektion aufzufassen ist, muß in jedem Fall genau geprüft werden. Gefährlich wird die Thrombose der Beckenvenen, wenn es zur Entwicklung einer Thrombophlebitis septica kommt. Die gutartigen Thromben führen wohl zu gelegentlichen Verstopfungen kleinerer Lungenarterienäste durch verschleppte Emboli, seltener zur tödlichen Verstopfung der Hauptarterie. Letztere kommt am häufigsten durch losgelöste Thromben aus der Schenkelvene zustande. Diese entstehen meist unabhängig von der Beckenvenenthrombose und unabhängig von Infektion nicht nur bei Frauen im Wochenbett, sondern bei allen geschwächten und stilliegenden Kranken sehr leicht unterhalb des Ligamentum Poupartii infolge der Stromverlangsamung in dem betreffenden Abschnitt des peripheren venösen Gefäßsystems.

XIII.

Das Nervensystem.

Von

P. ERNST.

Mit 52 Figuren im Text.

1. Entwicklungsgeschichte, Anatomie, Histologie.

a) Entwicklungsgeschichte.

Sobald die Sonderung des Keims in 3 Blätter erfolgt ist, legt sich das Nervensystem in Form einer Rinne an, die seitlich von Wülsten begrenzt wird. Vorn kommt die Hirnanlage, hinten der Canalis neurentericus und die Primitivrinne zwischen die Wülste zu liegen. Durch Erhebung und Verschmelzung der Wülste schließt sich die Rinne zum Rohr. Nerven- und Gliasubstanz, Ependym und empfindende Apparate der Sinnesorgane sind Erzeugnisse der Medullarplatte, also ektodermal, Gefäße und Häute mesodermal. Das gilt auch für Wirbellose.

Aus dem geschlossenen Medullarrohr entstehen 3 primitive Hirnblasen, durch seichte Furchen voneinander getrennt. Aus ihnen werden Vorderhirn, Mittelhirn und Rautenhirn. Die vordere Gehirnblase knickt nach vorn um und bedeckt damit das vordere Ende der Chorda. Der einspringende Winkel der Knickung ist der Ort des späteren Hirnanhangs.

Aus dem Vorderhirn gehen die Großhirnhemisphären hervor, zunächst als unpaare Ausweitung, von der 4. Woche an in linke und rechte geschieden. Der Rest der Vorderhirnblase wird Zwischenhirn, aus dem die Augenblasen (auch das Parietalauge) hervorwachsen, deren Verbindungsstück, der spätere Sehnerv, anfänglich noch hohl ist zum Zeichen, daß er ein Hirnstück und kein eigentlicher Nerv ist. Ferner entstehen Hirnanhang, Zirbel und Sehhügel aus dem Zwischenhirn. Das Mittelhirn erzeugt die Vierhügel und Hirnschenkel; das Hinterhirn das verlängerte Mark (Nachhirn), Kleinhirn und Brücke. Mit Ausnahme der Acranier trifft man die Dreiteilung der Hirnanlage bei allen Wirbeltieren.

Das Rückenmark bildet sich von vorn nach hinten aus. An seinem hinteren Ende treffen sich Chorda, Neuralrohr und Ektoderm und hängen durch Zellen zusammen. Das ist zum Verständnis von Mißbildungen und Geschwülsten wichtig. Bis zum 3. Monat halten Chorda und Rückenmark im Wachstum gleichen Schritt, dann wächst die Wirbelsäule rascher, das Rückenmark bleibt zurück, so daß es im 6. Monat bis zum Beginn des Sakralkanals, im 9. bis zum 3. Lendenwirbel, im reifen Organismus bis zum 1. Lendenwirbel reicht.

Die Hirnanlage erfährt 2 Krümmungen: Die Kopfbeuge liegt zwischen Mittel- und Zwischenhirn, die Nackenbeuge zwischen verlängertem Mark und Rückenmark. Diese Knickungen ermöglichen den Hirnnerven den kürzesten Verlauf zu ihrem Verbreitungsgebiet, was besonders an den 3 Ästen des Trigeminus, und am Vagus in seinen Beziehungen zu Kehlkopf, Lunge, Vorderdarm und Herz deutlich wird.

Im Innern des Medullarrohrs wandeln sich Ektodermzellen zu Neuroblasten (primitiven Nervenzellen) und Spongioblasten (primitiven Stützzellen) um. Fortsätze wachsen aus den Neuroblasten, überschreiten den Bezirk des Medullarrohrs und dringen durch das Mesoderm zum Endorgan (Myotom). Daneben wachsen den Neuroblasten Dendriten und damit ist die Nerveneinheit (Neuron) angelegt.

Zeitlich noch vor den Neuroblasten zeigen sich Spongioblasten als einschichtige säulenförmige Zellen, die mit einem Ende am Zentralkanal, mit dem anderen

lang ausgezogenen, oft gabelig verzweigten an der Peripherie haften. Aus radiären Stützzellen werden auch Spinnenzellen (Astrocyten).

An einigen Stellen des Daches des 3. und 4. Ventrikels bildet die Wand des Hirnrohrs nur Stützzellen (Ependym) oder das Rohr wird zu kubisch-zylindrischem Epithel verdünnt und verbindet sich dann innig mit gefäßreichen Falten der Pia zu Adergeflechten. So sind diese Geflechte aus 2 Keimblättern zusammengesetzt; das Ektoderm liefert den Epithelüberzug, das Mesoderm die Grundlage mit den Gefäßen. Später gemahnt der Bau des Epithels an Drüsenzellen, und die alte Ansicht von einem Absonderungsvermögen dieser Zellen ist neuerdings fester gestützt worden.

Im weiteren Verlauf entstehen aus den Seitenwänden des Zwischenhirns die Sehhügel. Im 2. Monat berühren sie sich, wodurch die mittlere Kommissur entsteht, die doppelt sein oder fehlen kann. Eine gänzliche Verwachsung kommt bei Mißbildungen vor. Die Hemisphärenblasen breiten sich nach hinten über Zwischen-, Mittel- und Rautenhirn aus, nach vorn über die Schlußplatte, die ursprüngliche vorderste Hirngrenze, wo das Neuralrohr am längsten mit dem Ektoderm zusammenhing und das Hirnrohr sich zuletzt schloß, wodurch das Vorkommen von Teratomen an dieser Stelle erklärt wird. In dieser Schlußplatte legt sich auch der Balken an und wächst von da nach hinten aus nach Maßgabe der Ausbildung der Hemisphären. Knie und Wulst des Balkens halten gleichen Schritt mit der Ausbildung des Stirn- und Hinterhauptlappens.

Aus den gegenüberliegenden medialen Wänden der Hemisphärenblasen wird das Septum pellucidum und die kleine Höhle darin, anfangs nach unten offen, ist nur ein Teil des Subduralraums, gegen den sie sich dann abschließt.

Am Boden der Hemisphärenblase tritt eine Verdickung auf, der Streifenhügel, der im 3. Monat seine Dreiteilung erhält und im 5. Monat mit dem Sehhügel verwächst.

Das basale Riechhirn, von den Großhirnblasen abgegliedert, liefert Riechkolben und -nerven, einen Teil der Insel und mit seinem hinteren Abschnitte den Gyrus subcallosus, Substantia perforata anterior, Ammonshorn, Fascia dentata, Hippocampus. Eine Höhlung im Tractus und Bulbus bestätigt noch eine Zeitlang ihre Abstammung, ähnlich wie beim Sehnerven.

Aus dem Mittelhirn gehen nach Anlage der Vierhügel und Hirnstiele noch die Haube, aus seinen Seitenteilen die Bindearme und Schleife hervor. Sein Ventrikel ist der Aquädukt. Erst im 4. Monat furcht es sich zu den Vierhügeln und wird allmählich von den Großhirnhälften bedeckt.

Die Kerne des IX., X., XI., XII. Nerven gehen aus der Neuroblastenschicht des Rautenhirns hervor. Die unteren Oliven kommen im 3., die Pyramiden im 5. Monat zum Vorschein und zwar die letzteren durch Auswachsen der Fasern der Gehirnzellen gegen das Rückenmark. Im 3. Monat erscheint der Strickkörper.

Der Wurm des Kleinhirns erhält seine früheste Windung im 3., die Hemisphären im 4. Monat, die endgültige Gestalt des Kleinhirns ist im 5. Monat erreicht. Die Brücke legt sich im 3. Monat an aus schleifenartigen Querfasern, die die Kleinhirnhälften miteinander verbinden.

Im 5. und 6. Monat fängt das Hirn sich an zu furchen und erhält so die Grundform seiner Gliederung. Seitlich erscheint die Sylvische Grube mit der Insel im Grund schon im 3. Monat und wird im 5. Monat durch den sich wie ein Klappdeckel herabsenkenden oberen Rand (Operculum) zur Spalte verengt, wodurch die Insel bedeckt wird. Die Fissura calcarina bildet hinter dem Balkenwulst einen Winkel mit der Fissura parieto-occipitalis, deren Fortsetzung auf die Dorsalfläche der Hirnhälfte jenseits der Kante als Affenspalte bezeichnet wird. Das ist eine stammesgeschichtliche Erinnerung. Innerhalb des Winkels liegt der Keil (Cuneus), der zum Sehbezirk gehört, denn die Sehnervenfasern endigen in beiden Lippen der Fissura calcarina. Der Sulcus centralis (Rolando) erscheint ebenfalls im 6. Monat, und fast gleichzeitig die Sulci frontales superior und inferior, welch letzterer die Sprachwindung abgrenzt. Der Sulcus praecentralis stellt sich Ende desselben Monats ein. Der Sulcus interparietalis auf der Höhe des Scheitellappens gabelt sich nach vorn, ein Ast bildet sich zum Sulcus postcentralis aus, der Hauptzug trennt den oberen und unteren Scheitellappen. Der Sulcus temporalis inferior entwickelt sich von hinten nach vorn und trennt die obere und untere Schläfenwindung. An der medialen Fläche der Hirnhälfte umgreift vom 6. Monat an der Sulcus cinguli das Balkenknie und steigt über dem Wulst gegen den Mantelrand hinauf.

Das Primatenhirn ist nach einheitlicher Grundform gebaut. Die phylogenetische Ausbildung erscheint in der menschlichen Ontogenie wieder. Sulcus cinguli und centralis finden sich bei allen echten Affen. Von niederen zu höheren Formen lassen sich allmähliche Ausbildung und schärfere Abgrenzung der vorderen und hinteren Zentralwindung verfolgen. Manche Affenhirne stehen auf der Stufe mensch-

licher Hirne des 6. und 7. Monats der Entwicklung. Dagegen sind Hirne anderer Säuger nicht direkt vergleichbar. Ein Verständnis der Furchen und Windungen bietet nur der phylogenetische Weg, denn die Versuche einer mechanischen Erklärung durch die Anordnung der Gefäße, durch die Einwirkung der umschließenden Schädelkapsel oder durch die größere Wachstumsenergie der grauen Substanz haben nicht befriedigen können. Ursprünglich mag der große Zellreichtum der Rinde mit seinem Anspruch auf Ausdehnung und Entwicklung den Anstoß zur Faltung gegeben haben, als die Überschichtung der Zellenmassen nicht mehr ausreichte.

b) Feiner Bau des Zentralnervensystems.

Gehirn: Die graue Substanz ist vertreten durch die Rinde, Stammganglien und zentrales Höhlengrau. Die Rinde besitzt 4 Schichten: 1. Molekularschicht, reich an Neuroglia, enthält Tangentialfasern, die vielleicht Assoziationen dienen; ihr feines Netzwerk besteht aus Dendriten der Pyramidenzellen und Ausläufern der Neuroglia. 2. Schicht der kleinen Pyramidenzellen, deren Fortsatz ins Mark dringt oder in die Molekularschicht umbiegt. 3. Schicht der großen Pyramidenzellen (2—3 mal größer als die kleinen). Ihr Nervenfortsatz geht ins Mark und sendet auf dem Weg Kollateralen in die Rinde. 4. Schicht der polymorphen Zellen, deren Fortsatz ins Mark taucht. Die Kollateralen der Pyramidenzellen bilden den Gennari- oder Baillargerschen Streifen, der besonders um die Fissura calcarina stark und deutlich wird und dort als Vicq d'Azyrscher Streifen bekannt ist. Von den Zellen des Stützgewebes verteilen sich die Langstrahler auf die weiße, die Kurzstrahler auf die graue Substanz, wo sie sich an Gefäße klammern.

Die fleckige Farbe der Stammganglien wird durch ihren feineren Bau bestimmt. Graurötlich sind nervenzellenreiche, gelblichgrau markfaserreiche Abschnitte. Das zentrale Höhlengrau sitzt am Boden der Rautengrube, um den Aquädukt, im 3. Ventrikel, im Tuber cinereum und Infundibulum. Es ist die Ursprungsstätte der Hirnnerven und sozusagen die obere Fortsetzung des Rückenmarksgrau. Bald beherbergt es große multipolare Nervenzellen (XII.), bald mehr kugelige (obere Vierhügel).

Die Kleinhirnrinde führt 3 Schichten: 1. die Molekularschicht, feinkörnig grau mit Korbzellen, d. h. multipolaren Zellen, deren horizontaler Fortsatz Kollateralen in die Tiefe sendet, damit sie mit ihren Endverzweigungen die Purkinjeschen Zellen umspinnen. 2. Die mittlere großzellige Schicht mit großen birnförmigen (Purkinjeschen) Zellen, deren 2teiliger Dendrit sich spalierförmig in der 1. Schicht senkrecht zur Längsrichtung der Windung verästelt, deren Nervenfortsatz durch die Körnerschicht in die weiße Substanz hinabtaucht und hierbei Kollateralen an jene Schicht abgibt. 3. Die rostbraune Körnerschicht besteht aus multipolaren Nervenzellen mit krallenförmigen Dendriten und einem Nervenfortsatz, der in der äußeren Schicht parallel der Oberfläche hinläuft, und aus spärlicheren größeren Körnern mit verästelten Dendriten. Dazu kommt ein dichtes Geflecht aus der weißen Substanz stammender Markfasern.

Zwischen den Purkinjeschen Zellen sitzen Neurogliazellen, die ihre langen pinselförmigen Ausläufer durch die Molekularschicht an die Oberfläche schicken, wo sie die Gliaschicht bilden helfen. Langstrahler bevölkern die weiße, Kurzstrahler die graue Substanz.

Rückenmark: Durch die vordere Längsspalte und das hintere Septum wird der Rückenmarkquerschnitt halbiert, jede Hälfte durch die vordere und hintere Wurzel in einen Vorder-, Seiten- und Hinterstrang eingeteilt. Jeder Hinterstrang zerfällt in der Höhe des Hals-Brustteils durch eine Furche in 2 Abschnitte, den zarten inneren und den äußeren Keilstrang. Im oberen Brustmark tritt zu Vorder- und Hintersäule der H-förmigen oder schmetterlingähnlichen grauen Substanz noch ein Seitenhorn. Reichliche Neuroglia überzieht als Substantia gelatinosa (Rolando) die Hintersäule und umgibt als Substantia gelatinosa centralis den Zentralkanal, der in der grauen Kommissur liegt und öfter obliteriert, auch öfter mehrfach ist. In der Höhe der großen Nervengeflechte und -stämme für die Extremitäten in Hals- und Lendenteil schwillt die graue Substanz mächtig an. Der Conus medullaris besteht fast nur aus solcher. Radiäre Septen führen Gefäße, eine Strecke weit mit Piahülle, ins Rückenmark (Vasocorona).

Die graue Substanz ist Sitz der Nervenzellen: 1. Große motorische Zellen liegen gruppenweise in segmentaler Anordnung in der Vordersäule. Ihr Nervenfortsatz durchsetzt schräg absteigend die weiße Substanz und verläßt in der vorderen Wurzel das Mark. 2. Strangzellen, im Seitenhorn und Dorsalkern zerstreut, senden ihren Nervenfortsatz, mit vielen Kollateralen versehen, in den Vorder- oder Seitenstrang derselben oder der anderen Seite, wo er sich in eine auf- und absteigende Stammfaser teilt, die Kollateralen abgeben und in der grauen Substanz

enden. 3. Binnenzellen der Hintersäule verästeln sich auf derselben oder der anderen Seite. Der feine Nervenfilz (Neuropilem) der grauen Substanz setzt sich zusammen aus Dendriten und Nervenfortsätzen multipolarer Zellen, Fasern aus weißen Strängen und Hinterwurzeln, die alle durch Glia verbunden werden.

Die Nervenfasern der weißen Substanz sind: 1. Fortsetzungen der hinteren Wurzeln, die tiefer unten eingetreten, im Hinterstrang verlaufen, und von höher oben hinzugetretenen Wurzelfasern gegen die Mittellinie gedrängt werden. 2. Fortsätze der Strangzellen. 3 Fortsätze von Gehirnzellen. Beide letzteren Gattungen verlaufen in Vorder- und Seitenstrang. Die dicksten Fasern liegen im Vorder- und lateralen Hinterstrang, die feinsten im medialen Hinterstrang und Seitenstrang (an der grauen Substanz). An den übrigen Stellen sind dicke und dünne gemischt.

Die Ependymzellen, als phylogenetisch älteste, ontogenetisch früheste Bildung, anfangs flimmernd, kleiden den Zentralkanal aus. Astrozyten rücken aus der grauen in die weiße Substanz hinaus, enden zum Teil an der Oberfläche und bilden dort die gliöse Rindenschicht. An Gefäße angeklammerte Kurzstrahler bevorzugen die graue, Langstrahler die weiße Substanz. Die Neurogliafasern sind wohl meist Ausläufer der Gliazellen. Vielleicht können sie sich auch völlig von Zellen ablösen und scheinbar als selbständige Gebilde auftreten.

2. Leichenerscheinungen.

Ihre Kenntnis ist zur sicheren Beurteilung pathologischer Veränderung sehr wichtig. Schon unter dem Einfluß längerer Agone ist die Zirkulation gestört und es treten hydropische Quellungen auf in Hirnmasse und Häuten unter Austritt von Blut- und Lymphzellen. Es entstehen hydrozephalische Ergüsse, die Räume um Gefäße und Zellen erweitern sich, Zellen werden gedunsen, es gibt eine hydropische Erweichung, wobei die Glia amorph wird, die Nervenfasern rosenkranzförmig quellen, der Achsenzylinder sich spiralig aufrollt. Als postmortale Veränderungen kennt man graugrüne Färbung um Abszesse und an meningitischem Eiter, Fäulnisvorgänge mit mannigfachen Bakterienarten und Erweichung, so daß die Hirnmasse wie weiche Butter am Messer klebt, was sich mikroskopisch als Trümmermasse zu erkennen gibt. Eine zystöse, sogar wabige Entartung bringt auf dem Schnitt Bilder zustande, die wohl zuerst von Clarke mit Schweizerkäse verglichen wurden. Die Hohlräume sind länglich in der Faserrichtung, haben keine Wand und keine typische Anordnung (wie der echte Etat criblé). Dieser auch als postmortales Emphysem des Gehirns, als Porose cérébrale bezeichnete Zustand ist offenbar durch gasbildende Bakterien bewirkt, die wohl während des Lebens eingedrungen, sich im Tode rasch vermehren, und zwar um so rascher, je gründlicher ihnen der Sauerstoff entzogen wird, wobei sie dann, wie etwa bei schneller Formolhärtung der Rinde, im Inneren als Anaeroben gedeihen. Überhaupt sind Bakterienfunde im Hirn mit Vorsicht aufzunehmen, da auch pathogene, während des Lebens eingeschleppte sich nach dem Tode vermehren können.

Für die Deutung krankhafter Veränderungen an Zellen und Fasern ist die Kenntnis postmortaler Wirkungen eine notwendige Vorbedingung. Es kommt zu einer »homogenen Kernschrumpfung« nach anfänglicher Quellung und zur »kadaverösen Chromatolyse«, die sich von der pathologischen durch den gleichmäßigen Zerfall der Zellgranula und die zentrale Lage des Kerns unterscheidet. Pyramiden- und motorische Zellen des Rückenmarks sind widerstandsfähiger als andere, beispielsweise Zellen des Kleinhirns und der Spinalganglien. Auch das Kernkörperchen ist ziemlich resistent. Von Bedeutung ist die Temperatur, im Sommer trifft man Veränderungen schon nach 6—8 Stunden, im Winter nach 24 Stunden noch keine; ebenso haben Infektionen großen Einfluß (schon nach 3—4 Stunden).

Nach Marchi behandelt zeigt das Rückenmark nach längerem Liegen in der Peripherie graue Färbung, später schwarze Schollen mit Schwund des Achsenzylinders wie bei Degeneration, wodurch eine echte Entartung verdeckt werden kann. Die kadaveröse wird aber durch ihre peripherische Anordnung meist leicht als solche erkannt. Häufige leichtere postmortale Veränderungen an Nervenfasern sind Quellung der Achsenzylinder, Zerfall der Markscheide mit Varikositäten und Perlschnurfiguren im Gefolge, bei fortgeschrittener Fäulnis gänzlicher Zerfall der Fasern und des Myelins. Verhältnismäßig widerstandsfähig ist die Neuroglia.

Besondere Vorsicht erheischt die Herausnahme von Gehirn und Rückenmark. Man wird sich hierbei die Erfahrungen van Gieson's als Warnung dienen lassen, der durch Mißhandlung des Rückenmarks durch Dehnung, Zerrung, Quetschung, Zerreißung die merkwürdigsten Verbildungen erzeugen konnte, wie Abtrennung der grauen Hörner, Verschiebung grauer Inseln in die weißen Stränge (»Hetero-

topie«), transversalen und schrägen Verlauf der Markfasern statt des longitudinalen, Vorquellen des Markes aus kleinen Piarissen (»Neurome«), besonders bei myelitischer Erweichung, und endlich durch Kontinuitätstrennung und Dislokation der Rißenden geradezu vollständige Verdoppelung (»Diplomyelie, Diastematomyelie«). Mit großer Umsicht wird sich indessen im einzelnen Falle doch das Postmortale und Artifizielle ausschließen und das Pathologische ermitteln lassen.

Untersuchungsmethoden.

Unsere Kenntnis des Nervensystems ist in neuerer Zeit am meisten durch die Verfahren von Golgi, Cajal, Weigert, Marchi, Nissl und Bethe gefördert worden. Golgis Methode beruht auf der Imprägnation der Zellen und ihrer Fortsätze durch einen Silberniederschlag. Darauf stützt sich die Auffassung von Nerveneinheiten (Neurone), die aus je einer Zelle mit ihren Fortsätzen bestehen, also das Äquivalent einer Zelleinheit darstellen und untereinander durch Kontakt verbunden sind, so daß die Erregung der einen von einem gewissen Schwellenwert an auf die angrenzende überspringt. Die ganze feinere Anatomie des Nervensystems ist heute von dieser Methode beherrscht. Auf pathologischem Gebiet ist ihre Ausbeute ungleich geringer, weil nur einzelne Zellen von ihr zur Darstellung ausgewählt werden. Zu den fruchtbarsten und sinnreichsten Verfahren gehören Weigerts elektive Färbungen der Markscheiden und der Neuroglia. Die beiden ergänzen sich gegenseitig. Durch Erzeugung eines Chromkupfer-Hämatoxylinlacks wird das Myelin geschwärzt. Sie betont also gesundes und stehengebliebenes Mark, während die Entartungsherde wegen Markverarmung ungefärbt bleiben, also negativ dargestellt werden. Hat sich an Stelle des Markschwundes Neuroglia im Übermaß entwickelt, so wird diese durch Weigerts zweite Methode positiv dargestellt. Sie beruht auf der Anwendung einer Chromalaun-Kupferbeize mit Methylviolettfärbung. Für die Kenntnis des genetisch und funktionell so eigenartigen Gewebes ist sie bahnbrechend geworden. Eine positive Darstellung der Entartungsbezirke gewährt Marchis Verfahren. Es beruht darauf, daß gesundes Mark sich in Mischungen von Chromkali und Osmium gelblich, zerfallendes und entartetes Mark schwarz färbt. Es weist am frühesten geschädigtes Nervenmark nach. Von großer und immer noch wachsender Bedeutung ist Nissls Darstellung des feinen Baus der Nervenzellen. Es werden Methylenblau, Thionin, Toluidinblau, auch Neutralrot verwendet. Dadurch werden Schollen und Körner (Granula, Tigroid) im Zellenleib gefärbt sichtbar. Diese Bestandteile sind in ihrer Anordnung Kennzeichen verschiedener Zellen, wie multipolarer, motorischer oder Spinalganglienzellen usw. Sie zerfallen oder schwinden bei Vergiftungen, Infektionen, Anämie, Wärmeeinflüssen, nach Durchschneidung des zugehörigen Nervenfortsatzes (sogenannte rückläufige Entartung) und können sich wieder bilden, so daß die Methode einen Einblick in das Leben der Zelle mit Bezug auf Schädigung und Erholung gewährt. Sie deckt aber auch Zusammenhang zwischen Fasern und Zellen auf und dient dadurch der feinern Anatomie des Nervensystems. Ihre Ergänzung bildet Bethes Darstellung der Neurofibrillen, welche durch die Ganglienzellen zwischen den Nisslschen Schollen verlaufen. Ihre Anwendung auf pathologischem Gebiet steht erst in den Anfängen. Damit sind die bedeutendsten Verfahren genannt. Nur durch große Übung und Vertiefung in den Gegenstand wird man mit ihnen vertraut.

3. Störungen der Entwicklung.

(Mißbildungen.)

Entwicklungsstörungen aus früher Zeit geben sich als Mißbildungen zu erkennen. Je früher die mutmaßliche Störung eingegriffen hat, um so stärker ausgesprochen ist die Gestaltsveränderung. So werden neuerdings die Mißbildungen des Gehirns und Rückenmarks als entwicklungsgeschichtliche Naturexperimente aufgefaßt und untersucht und man kommt dabei zu eigenartigen Beweisen für die Unabhängigkeit der übrigen Keimblätter vom Neuralrohr. Sorgfältige und planvolle Untersuchungen auf diesem Gebiet sind erwünscht. Fast alle wichtigen Mißbildungen des Zentralnervensystems sind Stufen verschiedenen Grades ein und derselben Entwicklungsstörung, nämlich der mangelhaften Anlage und Ausbildung der Medullarplatte oder des unvollkommenen Schlusses der Medularrinne.

Den stärksten Mangel stellt die Anencephalie dar, wobei vom Groß- bis zum Nachhirn überhaupt alles fehlt. Vom Schädel ist dann meist auch nur eine rudimentäre und deformierte Basis vorhanden (Acranie), während bei einem geringeren Grad des Defektes, der Hemicephalie mit Rudimenten von Vierhügeln, Kleinhirn, Brücke gleichzeitig auch Reste einer Hinterhauptschuppe mit geschlossenem Hinterhauptloch (Hemicranie) erhalten sind. Bei beiden Formen liegt an Stelle des Defektes eine schwammige, rote, sammtartige oder wulstige Masse (Area cerebro-vasculosa), die sogar Windungen und Furchen vortäuscht, bei deren Berührung und Reizung Zuckungen und Bewegungen ausgelöst werden. Sie enthält Gefäßknäuel und Nerven und stellt den kümmerlichen Rest des Hirns und der Adergeflechte dar. Öfter fehlt dazu noch das Rückenmark (Amyelie) und es sind dann bloß Spinalganglien und ihre zentralen Fortsätze übrig geblieben. Etwa vorhandene Reste des Hinter- und Nachhirns werden von Blutungen durchsetzt und dadurch unkenntlich. Die vorspringenden Augäpfel bei verkümmertem Schädel verleihen dem Kopf etwas froschähnliches (Krötenköpfe). Oft sind Teile von Kernen nachweisbar (aufsteigende V.-wurzel, VII., VIII., X., XII. Hinterstrangkern, Schleife). Das Rückenmark läßt Pyramidenbahnen vermissen, was an einem einspringenden Winkel im Seitenstrang kenntlich ist. Dorsalkern (Clarke) und Kleinhirnseitenstrang fehlen. Trotz fehlendem III.-Kern sind Augenmuskeln da und bei völliger Amyelie kann die ganze Rumpf- und Extremitätenmuskulatur vorhanden, sogar mit Nerven versehen sein. Die Stammesmuskulatur kann also völlig ausreifen ohne Mitwirkung des Medullarrohrs und sie stellt sich erst extrauterin in Abhängigkeit und unter die Herrschaft des motorischen Nervensystems. Ferner können Augenblasen trotz fehlenden Traktus und Nervus opticus vorhanden sein, allerdings fehlen Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht in der Netzhaut, während Stäbchen und Zapfen vorhanden sind. Defekte anderer Körperteile sind häufig, fast regelmäßig fehlen Nebennieren, Gliedmaßen sind mißbildet, Situs inversus kommt vor.

Das vollständige Fehlen der vorderen Wurzeln bei totaler Amyelie, ihr Vorhandensein bei erhaltenen ventralen Abschnitten des Rückenmarks spricht für die Ansicht, daß die vorderen Wurzeln aus der Grundplatte des Medullarrohrs auswachsen. Nach demselben Grundsatz sind bei Amyelie die hinteren Wurzeln vorhanden, da sie ja aus den Spinalganglien entspringen. Sie senden sogar ihre zentralen Fortsätze eine Strecke weit im offenen Wirbelkanal nach oben bis in die Area medullo-vasculosa. Das Spinalganglion mit seinen Nervenfortsätzen ist also unabhängig vom Medullarrohr entwickelt, seine Nerveneinheit ist selbständig. Diese Mißbildungen sind oft physiologisch wichtig; man hat einzelne bis 8 Tage leben sehen; dabei atmeten sie fast ohne Hirn- und Rückenmark und setzten bei Atemnot alle Hilfsmuskeln in Tätigkeit. Das Herz arbeitet ohne ausgebildetes verlängertes Mark, auch anhaltendes Schreien ist dabei beobachtet. Oft ist subnormale Temperatur gemessen. Ein verzerrtes Mienenspiel erfolgte erst auf äußeren Reiz.

Wie sich die Hemicephalie als ein geringerer Grad zur Anencephalie verhält, so gibt es wiederum Abstufungen, die der Hemicephalie gegenüber geringfügig erscheinen. Das sind die Hirnbrüche. Sie können ebenso groß werden wie der Kopf selbst. Enthält der Bruchsack nur Häute, so spricht man von Meningocele, ist erweiterte Hirnblase dabei, von Encephalocystocele (oder Encephalocele). Kleine Löcher im Hinterhauptknochen oder an der Nasenwurzel stellen mit Vorliebe die Bruchpforten dar. Sie kommen auch mehrfach, sogar seitlich vor. Die prolabierte Hirnwand kann Pyramidenzellen in Schichten tragen oder auch bis auf eine Membrana cerebro-vasculosa reduziert sein; indifferente Zellen darin werden als unreife Neuroblasten gedeutet. Ein Ventrikelepithel mit langgeschwänzten Ependymzellen kann den Hohlraum auskleiden. Je größer die Spalte, umso beträchtlicher im allgemeinen die Mißgestalt der Hirnteile. Die Encephalocele kombiniert sich oft mit anderen Bildungsfehlern wie Zyklopie, Heterotopie, Mikrogyrie, Porencephalie, Balkenmangel, Spina bifida, mit letzterer öfter kontinu-

ierlich verbunden. Auch entlegene Gebiete und Organe sind dabei mangel- oder fehlerhaft gebildet: Nasen-, Gaumen-, Lippen-, Bauchspalte, Fingerdefekte, Anomalien des Augapfels und der Genitalien. Da die Entstehung in eine sehr frühe Zeit verlegt werden muß (2.—3. Monat), ist anzunehmen, daß das embryonale Gewebe im Sack sich noch weiter entwickelt habe. Doch zeitigt diese Entwicklung unter abnormen Verhältnissen weitere Anomalien wie Heterotopie, Mikrogyrie, Absprengung ependymaler Epithelröhren, Spalten aus mangelhaftem dorsalem Verschluß der Hirnblasen, Defekte der Stammganglien, des Riechhirns, der Pyramiden. Sitzt die Bruchpforte recht tief am Hinterhauptsloch oder fällt sie mit diesem zusammen, so beteiligt sich auch Kleinhirn am Bruchinhalt, wobei es Verschiebungen, Einstülpungen in den 4. Ventrikel oder in den Wirbelkanal, Mißgestaltungen im Sinne der Mikrogyrie und Heterotopie erfährt und Knickungen des Medullarrohrs zustande kommen. Entweder begleiten die Tonsillen und unteren Lappen des Kleinhirns zapfenartig das verlängerte Mark in den Wirbelkanal, oder Teile des Kleinhirns werden in den 4. Ventrikel und mit diesem zusammen in den Wirbelkanal verlagert, oder das ganze hydrocephalische Kleinhirn wird in eine Spina bifida cervicalis verlagert. Für die einzelnen Formengrade hat man eine Reihe von Namen bereit, die sich von selbst verstehen: bei der Meningocele (Hydromeningocele) besteht der Sack aus Kopfhaut und zarter Hirnhaut, bei Encephalocystocele (Hydrencephalocele) aus erweitertem Hirn und zarter Haut, bei Encephalocysto-meningocele (Hydrencephalomeningocele) aus Hirn, hydropisch geblähter Hirnhaut.

Die Spalten des Rückenmarks sind den Hirnspalten ähnlich nach Form und Entstehung. Wie die Entwicklung von Hirn- und Rückenmark sich nur aus der Gesamtheit des Neuralrohrs verstehen läßt, so gehören auch die Entwicklungsstörungen beider durchaus zusammen und eine getrennte Darstellung ist nicht gerechtfertigt. Nur eine Erklärung, die beide Teile des Nervensystems berücksichtigt, wird befriedigen können.

Spalten mit bruch- oder geschwulstähnlicher Vorstülpung nennt man Spina bifida, solche ohne Vorstülpung Rhachischisis. Bei der totalen Rhachischisis, die meist mit Anencephalie, Acranie, Amyelie verbunden ist und sich über die ganze Länge der Wirbelsäule erstreckt, fehlt also das Zentralnervensystem ganz. Die Spinalganglien senden ihre zentralen Fortsätze aus, die im Verlauf nach oben gleichsam das Rückenmark vergebens suchen, während wegen der Amyelie die vorderen Wurzeln fehlen müssen. Trotzdem entwickelt sich die Muskulatur unbekümmert um die motorischen Nerven, was auch experimentell durch Entfernung der Hirnanlage und des spinalen Medullarrohres bei Froschlarven bestätigt wurde. Freilich nahe der Spalte ist die Lenden- und Rückenmuskulatur oft mangelhaft gebildet. Während am Boden der Rinne bei totaler Rhachischisis die ventrale Dura die hintere Fläche der Wirbelkörper bedeckt, findet sich bei der partiellen als Überrest der Rückenmarksanlage ein eigenartiges rotes samtartiges Lager (Area medullo-vasculosa), also ein ganz ähnliches Verhalten wie am Gehirn. Dies Gewebe beherbergt Gefäße, Neuroglia-, Ganglienzellen und Nervenfasern und ruht auf einer Unterlage von Arachnoides und Dura.

Seitlich wird es umsäumt von der Zona epithelo-serosa (= epithelbedeckte Pia) und diese geht durch die Vermittelung der Zona dermatica in die Haut über. Fehlt diese Masse ganz und gar, so liegt bloß Pia zutage (partielle Amyelie). Diese Bildungen kommen in jeder Höhe des Rückenmarks vor, mit Vorliebe in der lumbosakralen. Verminderte Zahl, Defekte, Verstümmelung und Ungleichheit der Wirbelkörper und der Rippen sind häufige Begleiterscheinungen. Ferner ergibt eine gründliche Untersuchung allerhand Mißbildungen entfernter Organe: Bauch- und Darmspalten, Ektopie der Baucheingeweide, Defekte und Verlagerung der Milz, Nebennieren, Hoden, Atresia ani, Sympodie und Apodie.

Das Gesagte gilt mit Bezug auf die Wirbel- und Muskeldefekte, die Area

med.-vasc., die Häufigkeit in der Lumbosakral-Gegend auch für die Spina bifida. Von der Rhachischisis unterscheidet sie sich durch die geschwulstartige Vorwölbung, die durch hydropische Flüssigkeitsansammlung in und zwischen den zarten Häuten verursacht wird. Dieser Hydrops ist wohl Folge von entzündlichen Kreislaufstörungen. So entsteht die Myelomeningocele als die gewöhnlichste Form der Spina bifida aus der Rhachischisis, indem die Area med.-vasc. durch ventrale Flüssigkeitsansammlung emporgehoben wird. Sie ist eine Art Hernie der Arachnoides mit passiver Beteiligung des Rückenmarkrestes. Oben und unten setzt sich die Area med.-vasc. ins Rückenmark fort; die beiden Stellen sind die Mündungen des Zentralkanals (Polgrübchen). Der Hohlraum kann auch mehrkammerig sein. Die vom Rückenmarkrest abgehenden Nervenwurzeln ziehen frei durch den Sack oder in der Sackwand, je nachdem die Flüssigkeit nur die Pia oder mit der Pia noch ein Blatt der Arachnoides emporhebt.

Entsteht durch Erweiterung des Zentralkanals eine Zyste im Rückenmark selbst, so haben wir die Myelocystocele. Nach außen ist der Sack von oft zarter glänzender Haut, innen von Ependymepithel bekleidet. Wie bei den vorigen Formen, fehlt auch hier die Dura. So beschränkt sich im Gegensatz zu jenen die Spaltbildung auf Wirbelsäule und Dura und verschont das Rückenmark mit den übrigen Hüllen. Der häufigste Sitz ist wiederum die Lendengegend. Auch hierbei finden sich Defekte der Wirbelkörper, Verkürzung der Wirbelsäule, Bauchblasendarmspalte. Diese Form ist vermutlich dadurch zustande gekommen, daß das bereits geschlossene Medullarrohr hydropisch erweitert und ausgestülpt wurde. Sie unterscheidet sich genetisch von den vorigen demnach durch ihren späteren teratogenetischen Terminationspunkt.

Die seltenste Form der Spina bifida ist die Meningocele, deren Zystenraum nur aus hydropischen Hüllen und zwar Arachnoides gebildet wird ohne jede Beteiligung des Rückenmarks mit Pia. Die meist lumbosakrale Geschwulst ist gestielt und von Haut bedeckt. Die Dura fehlt am Gipfelpunkt meist und die Wand ist somit nur von Haut und Arachnoides gebildet. Möglicherweise ist eine Trennung in verschiedene Häute überhaupt nicht erfolgt wegen mangelhafter Differenzierung des Daches des Medullarrohrs (der Membrana reuniens superior).

Findet sich eine versteckte Wirbelspalte ohne Hautdefekt und Geschwulst, so spricht man von Spina bifida occulta. Öfter wird man nur durch einen Haarschopf (Hypertrichosis) oder etwa noch einen warzenförmigen Hautknopf darauf aufmerksam und fühlt dann darunter die Klafflücke im Wirbelbogen (z. B. bei Rekrutenaushebungen festgestellt). Auch Verkürzung der Wirbelsäule hat man gesehen, wobei das Rückenmark bis zum 5. Lendenwirbel herunterreichte.

Alle die genannten Formen können sich mit eigenartigen Geschwülsten von bunter Zusammensetzung kombinieren, die alle Übergänge von Lipomen, Myolipomen (mit Einschluß von Nervenfasern) zu Dermoiden, Teratomen (Sakralgeschwülsten!) und Fettschwänzen (falschen Schwänzen) zeigen.

In Anbetracht dieser in früher Fötalzeit so wichtigen Stelle (Urmund, Canalis neurentericus, Ende des Neuralrohrs) wird man zu ihrer Erklärung viel eher an ein Durcheinanderwachsen von Anlagematerial verschiedener Potenz denken, als an Narbenzug nach geborstenem Rückenmarksbruch.

Eine Spalte in den Wirbelkörpern (Rhachischisis anterior) ist äußerst selten, und etwa eine Begleiterscheinung einer hinteren Wirbelspalte oder einer Schädelspalte, und gelegentlich mit Zwerchfellbruch verbunden.

Ursachen der Spaltbildungen: Die alte Lehre von einer fötalen Hydrocephalie (bzw. Hydromyelie), welche die Wand des Gehirns und Rückenmarks zerstörte und sprengte, ist unhaltbar. Einleuchtender ist die Auffassung von einer Hemmungsbildung, durch welche die Rückenmarksanlage in Form der Medullarplatte persistiere, die Umbildung zu Rinne und Rohr unterbliebe. Die Area medullo-vasculosa (bzw. cerebrovasculosa) stellt die persistente Medullarplatte dar

vielleicht in nachträglich verkümmerter Gestalt. Embryonen mit persistenter Medullarplatte sind einige Male aufgefunden. Da der Abschluß des Medullarrohrs in die 3. Woche fällt, ist der teratogenetische Terminationspunkt dieser Mißbildungen sehr früh anzusetzen. Als Ursachen dieser Persistenz ist eine zu enge Koptkappe des Amnions, übermäßige Krümmung des Embryokörpers (man denke sich als Modell einen in der Längsrichtung geschlitzten, abgeknickten Gummischlauch), mangelhafte Abtrennung des Hornblattes vom Medullarrohr, primäre Aplasie des mittleren Keimblattes, Aplasie der Medullarplatte selbst angesprochen worden. Letztere Annahme hat zurzeit am meisten für sich, da zahlreiche anderweitige Entwicklungsstörungen im Gebiet des Neuralrohres dafür sprechen, sowie der Umstand, daß das Medullarrohr sich schließt, bevor das Blastem für Wirbelsäule und Schädel sich bildet, so daß letztere sich dem Medullarrohr anpassen, nicht umgekehrt. Defekte in Knochen, Hüllen und Muskeln sind also sekundär. Daß der Verschluß in einzelnen Fällen durch Amnionenge und -stränge verhindert werden kann, soll nicht geleugnet werden, aber diese Erklärung kann keine allgemeine Geltung beanspruchen.

Die Häufigkeit gleichzeitig auftretender Mißbildungen und Defekte an ganz entfernten und unabhängigen Organen verbietet überhaupt eine Erklärung, die nur die örtlichen Verhältnisse der Spalte ins Auge fast.

Mißbildungen des Hirns bei geschlossenem Schädel.

Als Mikrocephalie bezeichnet man ein abnorm kleines Großhirn in verkleinerter Schädelkapsel, wobei Synostose einzelner Nähte und Hyperostose des Schädels mitwirken können. Die alte Frage, ob die Entwicklungshemmung des Gehirns oder die Schädelverkümmerung das Primäre sei, ist noch unentschieden. Sicherlich ist nicht immer vorzeitige Synostose die Ursache der Kleinheit des Schädels und fehlt bei den meisten Mikrocephalen, so daß die neuere Zeit wieder mehr der ersten Ansicht zuneigt. Das Hirn bildet sich seine Hülle, nicht umgekehrt. Entweder trägt das Hirn den Stempel des menschlichen, nur daß es fötale oder infantile Formen verrät, oder es sind Abweichungen zu bemerken, die mit spitzzulaufendem kleinen Stirnhirn an Affen- oder Raubtierhirn oder durch zahlreiche längsgeordnete Windungen an Wiederkäuerhirn erinnern. Unter dem Namen Vogelmenschen werden Mikrocephalen zur Schau ausgestellt. Die Rinde des Mikrocephalenhirns ist arm an Nervenzellen, die einen embryonalen Charakter bewahren, doch werden diese Dinge erst in unsern Tagen genauer erforscht. Anderweitige Zeichen von Bildungsstörungen der Rinde, wie Gliose, Heterotopie, fehlerhafte Markbildung kommen hinzu. Das Gewicht ist erheblich unter dem normalen. Es sind Zahlen von 660 g, 388 g (18j.), 219 g, 171 g (♀ 9j.), 69 g (♂ v. 9 Mon.) 15,9 g (♂ v. 7 Woch.), 17,3 g (♂ v. 3 Woch.) angeführt. Das Kleinhirn ist gewöhnlich nicht mit betroffen, wodurch sich das Verhältnis von Groß- und Kleinhirn verschiebt. Kleinheit und abnorme Anordnung der Gyri (Mikrogyrie), schlechte Ausbildung und Atypie der Furchen sind vielfach beschrieben. Anklänge an Zyklopie erkennt man in Verschmelzung der Thalami und Corpora mamillaria, in Verschmälerung oder Mangel des Balkens.

Das Projektionssystem scheint weniger beeinträchtigt als das Assoziationssystem.

Unsere Kenntnisse der Ursachen erheben sich nicht über Vermutungen. Einflüsse der Mutter sind wichtig (Mikrocephalie bei 5 Kindern einer Mutter, Kinder des Vaters mit einer anderen Frau ohne Mikrocephalie). Welcher Anteil der primären Entwicklungsstörung (Keimvergiftung durch Alkohol, Syphilis, Typhus) und welcher pathologischen Prozessen (Erschütterung oder Krankheit des Uterus, Erkrankung der Eihäute) zukommt, ist ganz unsicher. Der Zusammenhang mit Kretinismus ist nicht aufgeklärt.

Bei Schwach- und Blödsinnigen hat man Befunde von totaler und partieller Agenesie der Rinde erhoben. Die Rinde war in ihrem Bau auf der Stufe des fötalen oder ersten kindlichen Zustandes zurückgeblieben. Sie war schmal, arm an Nervenzellen, die zuführenden Markfasern waren vermindert, bei angeborener Anophthalmie mit Atrophie der Bulbi fehlten ganze Schichten Nervenzellen im Hinterhauptlappen; bei amaurotischer, familiärer Idiotie (einem neuen Krankheitsbilde des Kindesalters) ist Rindenagenesie, Anomalie der Furchung, Fehlen der Tangentialfasern, Verminderung der Ganglienzellen, Atrophie der Optici, Degeneration der Retinazellen festgestellt.

Mikrogyrie bezeichnet einen Zustand von Zwergbildung und Kleinfaltung, wie er an den Windungen bei Mikrocephalie, bei Balkenmangel, am Grund und um den Trichter bei Porencephalie, bei Encephalocele und zahlreichen anderen Entwicklungsstörungen des Gehirns gefunden wird. Die Nervenzellen sind in ihrer Entwicklung stillgestanden und indifferent geblieben, in seltsamer unregelmäßiger Gruppierung, die großen Pyramidenzellen fehlen ganz; es hat sich kompensierende Gliose ausgebildet, in abgeschnürten Inseln grauer Substanz inmitten des Markes erkennen wir Heterotopie, wahrscheinlich Bildungsmaterial, das zum Aufbau der Rinde nicht völlig verwertet worden ist und sich später in eigener Weise und selbständig differenziert hat.

Unter unechter Mikrogyrie versteht man Zwergwindungen als Folge von pathologischen Prozessen in der fötalen oder ersten Kinderzeit wie Encephalitis, Meningitis, Blutungen durch ein Geburtstrauma oder Atrophie infolge von Erweichung. Aber beide Formen, echte und unechte, können sich miteinander verbinden. Ähnliches kommt am Kleinhirn vor.

Partielle Defekte einzelner Hirnteile pflegt man mit dem Sammelnamen Porencephalie bezeichnen, auch dann, wenn der Defekt nicht die Form eines Trichters hat. Sie sind von den zarten Häuten ausgekleidet und überspannt, von klarer oder milchiger Flüssigkeit ausgefüllt, reichen oft bis in den Ventrikel. Die Windungen der Umgebung stülpen sich in überquellenden Formen über den Rand in den Trichter hinein, umstellen ihn radiär und sind oft zwerghaft und klein gefältelt. Die Defekte betreffen öfter die vorderen Teile der Konvexität als die hinteren, oft auch beide Hirnhälften, doch nicht immer symmetrisch. Sie sitzen vorwiegend an den Zentralwindungen und Insel, Stirn-, Schläfe- und Scheitellappen und zwar entspricht ihr Sitz und Umfang auffallend dem Gefäßgebiet. Daraus entstand die vaskuläre Theorie, die eine durch plötzlichen Gefäßverschluß abgeschnittene Ernährung mit Erweichung, ischämischer Nekrose, meningealer Blutung oder Thrombose und Embolie dem Zustand zugrunde legt. Venenthrombose kann dasselbe bewirken wie Arterienverschluß. Eine solche kann sich leicht im Anschluß an die Geburt bilden, wobei die Scheitelbeine übereinandergeschoben, durch Kompression der Sinus der Abfluß der Venen erschwert wurde. Diesen vaskulären oder erworbenen Formen hat man gern eine typische, primäre oder kongenitale Porencephalie als primäre Entwicklungshemmung gegenüberstellen wollen auf Grund ihres konstanten Sitzes, ihrer Doppelseitigkeit und Symmetrie, der radiären Randstellung und der Zwerghaftigkeit ihrer Windungen und der Kombination mit anderen Bildungsfehlern wie Heterotopie im Kleinhirn und Rückenmark, und des Mangels an narbigen und entzündlichen Resten. Neuerdings zweifelt man wieder an einem grundsätzlichen Unterschied zwischen typischer, primärer, kongenitaler und atypischer erworbener Porencephalie und sieht in ihnen mehr die Wirkung zeitlich verschiedener Prozesse. Je früher jene Zerstörungen auf vaskulärer Grundlage das Gehirn treffen, um so ausgiebiger können die Trümmer durch Resorption weggeschafft, die Ränder durch noch wachstumsfähige und überquellende Windungen ausgeglichen und abgeglättet werden. So zeigen neue Fälle traumatischer und zirkulatorischer Entstehung dennoch einen trichterförmigen Defekt, radiäre Anordnung der Windungen und Durchbruch in die Ventrikel, also die üblichen Kenn-

zeichen der kongenitalen Formen. Experimentell wurden an neugeborenen Tieren ähnliche Defekte erzeugt, die ein Licht auf die porencephalischen Folgezustände nach meningealer Blutung intra partum werfen. Bei beiden Formen handelt es sich demnach um wirkliche Zerstörung von Hirnsubstanz, nicht um partielle Agenesie sondern um Defekte. Künftige Fälle sind besonders daraufhin zu untersuchen, besonders bei jungen Individuen. Wichtige Aufschlüsse verheißt auch das Studium der sekundären intracerebralen Degeneration bei Porencephalie.

Balkenmangel hat man bei Schwachsinn und Idiotie gefunden, aber auch ohne jegliche Symptome. Der Balken kann ganz oder teilweise fehlen. Das hat eine Verarmung an Markfasern zur Folge. Dadurch werden manche sagittale Längssysteme, wie Sehstrahlung, unteres Längsbündel, das fronto-occipitale Bündel bis zur Tapete deutlicher, weil sie nun von einer Balkenstrahlung nicht durchflochten werden, gerade wie der Zettel, dem der Einschlag fehlt. Die Ventrikel sind dabei weit, ihre Wand gliös verdickt. An der Medianfläche stehen tiefe Furchen mit breiten oder zwerghaften Windungen atypisch und radiär um die Spalte des Balkendefektes herum. Bei früher Zerstörung einzelner Hirnlappen schwinden immer die zugehörigen Balkenfasern, also tritt in stärkerer oder schwächerer Form Balkenmangel als Teilerscheinung von Großhirndefekten auf. Er ist teils eine Folge von Rückbildung und Wachstumsstörung, teils aber auch eine reine Agenesie und endlich gibt es Fälle, die hinüberleiten zur Zyklopie durch Mangel der Sichel und ungenügende Längsspaltung des Großhirns. Störungen, die zu Balkenmangel führen, müssen vor dem 3. Monat eingesetzt haben, solche mit Zyklopie noch früher, in der allerersten Fötalzeit. Fälle hingegen, wo ein schon angebildeter Balken durch Hydrocephalus oder porencephalische Defekte zugrunde geht, können natürlich auch später noch eintreten.

4. Störungen des Kreislaufs.

(Anämie, Hyperämie, Ödem, Hydrops, Hämorrhagie, Thrombose, Embolie.)

Wegen der Zartheit und Empfindlichkeit des Hirngewebes sind Anämie und Hyperämie bedeutungsvoller als in jedem anderen Organ. Doch ist das Gehirn gegen beide Extreme geschützt, gegen Hyperämie durch günstigen Abfluß, einmal durch die Venen, die 3–6 mal so viel fassen wie die entsprechenden Arterien, und durch den Liquor cerebrospinalis, der die reichlicher in die Lymphe eintretende Flüssigkeit sofort abführt. Die Füllungszustände der Gefäße und der perivaskulären Lymphräume stehen im umgekehrten Verhältnis und ergänzen sich daher. Gegen Anämie ist das Hirn durch die kollaterale Anordnung des Circulus Willisii geschützt, solange dessen Gefäße wegsam sind. Bei der Unterbindung einer Carotis interna oder communis rechnet man auf diesen Ausgleich. Mit Stockung des Blutes versagt die Hirntätigkeit (Ohnmacht). Ob das Bewußtsein die Enthauptung überlebe, ist daher eine müßige Frage. Mit abnehmender Herzkraft trübt sich das Bewußtsein (Agone). Hyperämie und Anämie sind in der Leiche schwer nachweisbar und mit Vorsicht zu deuten, da vitale Zustände durch die Todesart und Dauer der Agone verändert und gefälscht werden.

Ein anämisches Gehirn ist blaß, ohne Blutpunkte auf der Schnittfläche. Wir finden es nach Verblutung, Blutarmut (Chlorose, Leukämie, perniziöse Anämie), bei Arteriosklerose im Circulus Willisii, als Druckanämie bei Hirngeschwülsten, Hydrocephalus, als kollaterale Anämie bei Hyperämie entfernter Organe (besonders im Pfortadergebiet, das bei Splanchnicuslähmung ein Viertel der Gesamtblutmenge aufnimmt, weshalb ein Tier nach Pfortaderunterbindung am Sinken des Blutdrucks

in der Aorta und an Hirnanämie stirbt; — ferner bei schnellem Ablassen eines Ascites oder Entfernung großer Bauchgeschwülste, bei Kindern nach diarrhoischen Säfteverlusten). Veränderungen an Ganglienzellen sind im Experiment nach $^1/_4$ Stunde nachgewiesen, aber sie erholen sich wieder. Partielle Anämie in stärkerem Grad und von längerer Dauer führt zur weißen Erweichung, die sich makroskopisch oft schwer, mikroskopisch aber durch Körnchenzellen von einfacher Anämie unterscheidet.

Hyperämie erkennt man an fleckiger Rötung, zahlreichen Blutpunkten auf der Schnittfläche. Die kongestive Hyperämie bei Hitzschlag, Delirium, Alkoholwirkung läßt sich in der Leiche selten feststellen, am ehesten noch die entzündliche. Die Stauungshyperämie trägt einen Stich ins Blaurote und kommt bei Herz-, Lungenkrankheiten, Sinusthrombose, Kompression großer Venen (auch der Vena magna Galeni) vor. Bei starken Graden ist das Hirn groß, die Oberfläche abgeplattet und wegen Verdrängung der Flüssigkeit trocken.

Ödem entwickelt sich aus entzündlicher Kongestion oder aus Stauung etwa bei Sinusthrombose, kollateral findet man es in der Umgebung von Geschwülsten, Blutungen, Erweichungen, Abszessen; öfters kommt es bei Infektionskrankheiten vor; bei Nephritis faßt man es als toxisches oder hydrämisches auf; seine Bedeutung für die Urämie ist früher überschätzt worden. In der Umgebung einer Blutung nimmt es durch ausgelaugten Blutfarbstoff ein zitronenfarbiges Aussehen an. Bei Hirnödem ist die Schnittfläche feucht und die Blutpunkte zerfließen, auch beim Schneiden mit trockenem Messer. Daß das Hirn nicht allzu häufig ödematös wird, verdankt es seiner ausgiebigen Saftdurchströmung. Die Wurzeln der Lymphgefäße sind in den perivaskulären und perizellulären Räumen zu erkennen, diese ergießen sich in den Subarachnoidalraum, dieser wiederum hängt durch Foramen Magendie und Aperturae laterales des 4. Ventrikels mit den Hirnventrikeln zusammen, anderseits mit den Lymphbahnen der peripherischen Nerven, denn diese sind vom Subdural- und Subarachnoidalraum aus auf weite Strecken zu injizieren. Endlich scheinen die Arachnoidalzotten ventilartig einen Saftabfluß in den Subduralraum und die venösen Sinus zu gestatten, wie Injektionsversuche gelehrt haben. Als Triebkraft dieser Saftströmung wirken rhythmische, pulsatorische, respiratorische und vaskuläre Hirnbewegungen, wohl auch mitunter der Wechsel der Körperlage, da die Blutfülle im Liegen größer ist. Auch das einfache, nicht entzündliche Ödem kann das Gewebe zur Entartung bringen, es kommt zur Quellung an Nervenzellen und -fasern, die Achsenzylinder werden knotig und bröckelig, das Mark zerfällt in Tropfen, Nervenzellen bekommen Vakuolen, in den Spalträumen gerinnt die Lymphe zu homogener Masse und zum Zeichen des Zerfalls tauchen in Lymphscheiden Körnchenzellen auf. Beim entzündlichen Ödem ist das alles fast selbstverständlich, nur ist dabei immer schwer zu bestimmen, wieviel auf Kosten der Entzündung zu setzen ist.

Ödem der weichen Hirnhäute wird auch Hydrops meningeus oder Hydrocephalus externus genannt, mit dem Zusatz ex vacuo bei Hirnschwund, während andere Formen als Stauungs-, hydrämisches, entzündliches Ödem aufgefaßt werden.

Hämorrhagie. Blut kann sich in die Hirnmasse, die Höhlen, die Häute ergießen. Meist sind die blutenden Gefäße Arterien und Kapillaren, selten Venen (bei Eklampsie und Keuchhusten). Sie werden eher bersten bei höherem Blutdruck, im Liegen, im Schlaf, bei Herzhypertrophie infolge von Nierenschrumpfung, bei Erregung, Körperanstrengung, Bauchpresse. Aber sicher genügt der Druck nicht allein, sondern bringt nur kranke Gefäße zum Reißen. Sklerose und Atherom an größeren, fettige und hyaline Veränderungen und Verkalkungen an kleinen Gefäßen machen sie brüchig. Die Bedeutung miliarer Aneurysmen, die in Basalganglien besonders reichlich vorhanden sind, ist verschieden bewertet worden, von den einen als wichtigstes Moment bei Blutungen

hingestellt und fast regelmäßig und zu hunderten gefunden, von anderen in dieser überragenden Bedeutung angezweifelt. Wie bei großen Aneurysmen schwindet die Muskularis, und die Intima verschmilzt mit der Adventitia zu einer Haut, wozu noch fettige und hyaline Entartungen treten. Nach ihrer Häufigkeit abgestuft finden wir die Blutungen in den Stammganglien (Fig. 484)[1] der äußeren und inneren Kapsel, dem Stabkranz, der Rinde, der Brücke, dem Kleinhirn, schon recht selten im Balken und im Hirnstiel. Ein Durchbruch in den Ventrikel, wo das geronnene Blut einen genauen Ausguß bilden kann, verläuft rasch tödlich. Von da rinnt das Blut durch die bekannten Spalten in den Subarachnoidalraum. Hier verbreiten sich Rindenblutungen sogar von vornherein, man wird dadurch leichter auf sie aufmerksam. Die Blutung im Gehirn verursacht Hirndruck und Anämie und kommt dadurch zum Stehen. Manche Symptome des Hirnschlags (Apoplexie) beziehen sich auf den Hirndruck.

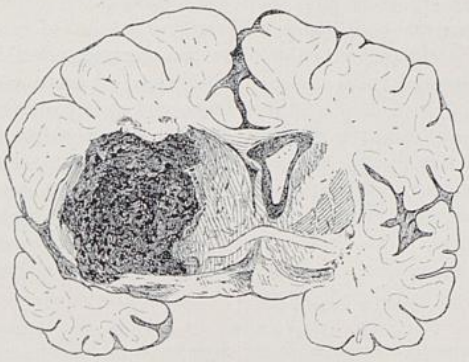


Fig. 484 $O = 1:1$, $R = 0{,}5:1$. Encephalorrhagie, Zerstörung der äußeren Kapsel, des Putamen und Claustrum. Kompression des Seitenventrikels, der Inselrinde, Verdrängung des Septum pellucidum. 57j. ♂.

Ganz kleine kapilläre Blutungen ergießen sich in die Lymphbahnen und bilden auf diese Art Blutscheiden um die Gefäße (falsches Aneurysma dissecans). Sie erscheinen auf dem Schnitt als scharf begrenzte Punkte und lassen sich nicht abwischen. Größere Blutungen (nuß- bis faustgroß, bis zur Ausdehnung einer Hemisphäre) zerreißen und zertrümmern die Hirnmasse, die eine fetzige Wand bildet. Die nähere Umgebung einer größeren Blutung ist von kleinen Blutungen gesprenkelt. Alles, was die Gefäße schädigt, begünstigt natürlich auch die Blutung, so alle Blutkrankheiten der anämischen und leukämischen Gruppe, die sogenannten hämorrhagischen Diathesen, alle Infektionskrankheiten auf dem Wege der bakteriellen Embolien oder der toxischen Verfettung der Kapillaren. Eine Epidemie z. B. von Typhus ist hämorrhagischer geartet als eine andere, wie verschiedene Epidemien derselben Krankheit überhaupt mannigfach voneinander abweichen. Syphilis, Nephritis, Gicht, Alkohol sind bei ihrem bekannten Einfluß auf die Gefäße auch begünstigende Ursachen für Hirnblutungen. Bei der Arteriosklerose ist oft die Unabhängigkeit der Erkrankung der großen und kleinen Arterien, der Gehirn- und der übrigen Arterien voneinander auffallend und noch nicht hinreichend aufgeklärt. Am raschesten führen die allerdings seltenen Blutungen in die Brücke und das verlängerte Mark den Tod herbei. Die meisten Blutungen zerstören oder drücken entsprechend ihrer Lage die innere Kapsel und zwar meist die motorischen Bahnen der Pyramiden zwischen Sehhügel und Linsenkern, wodurch es zu Halbseitenlähmung (Hemiplegie) kommt. Ist die Bahn nicht zerstört, nur gedrückt, so geht die Lähmung vorüber mit der Resorption des Ergusses. Selten ist Hemianästhesie und zwar bei Schädi-

[1] O bezeichnet das Größenverhältnis vom Originalbild zum Präparat. R bezeichnet die Größenreduktion der Originalzeichnung durch das Verfahren der Vervielfältigung.

gung des hinteren Dritteils des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, das heißt eben des sensiblen Anteils.

Bei ungewöhnlichem Sitz der Blutung tut man gut, auf Reste eines Glioms zu fahnden, da diese Geschwulst so ausgesprochen hämorrhagischer Art ist, daß das ergossene Blut gern den größten Teil derselben zerstört und dann zunächst als einfache Blutung erscheint.

Traumatische Blutungen, besonders bei Fall auf den Hinterkopf haben infolge des sogenannten »Contrecoup« oft einen eigenartigen Sitz. Sie liegen manchmal symmetrisch an der Basis und Spitze der Stirnhirne, der Spitze der Schläfelappen und der vorderen Ränder der Kleinhirnhemisphären, mit anderen Worten, an den Stellen, die gegen die vorderen Kuppen der drei Schädelgruben anprallen. Infolge der Umwandlung des Blutes zu rost- und ockerfarbigem Pigment und der höckerig grubigen Vernarbung sind sie nach vielen Jahren noch zu sehen (Plaques jaunes). Zangengeburt kann Blutungen verursachen, woraus sich eigenartige Veränderungen wie porencephalische Defekte und Erscheinungen von spastischer Paraplegie entwickeln können.

Sitz der Blutungen: Am häufigsten bersten Arterien, die von der mittleren Hirnarterie rechtwinkelig abgehen und durch Linsenkern und innere Kapsel zum Schwanzkern und Sehhügel ziehen. Die eigentlichste »Arterie der Gehirnblutung« nach Charcot (Art. lenticulo-striata) verläuft zwischen äußerem Teil des Linsenkerns und äußerer Kapsel und zieht durch den Linsenkern zur inneren Kapsel, so daß eine Blutung aus ihr äußere Kapsel und Linsenkern (oder Vormauer und Putamen) voneinander trennt. Hier ist der Blutdruck stärker als in der Rinde, wo die zarte Hirnhaut wie ein Wundernetz feiner anastomosierender Äste den Anprall des Blutes auffängt und die Rinde mit feinsten Ästchen versorgt. Möglich auch, daß aus der Entwicklungszeit hier an der Stelle der seitlichen Verschmelzung von Streifenhügel und Hemisphärenblase eine gewisse Nachgiebigkeit und Schwäche übrig bleibt, die der Blutung Vorschub leistet. Im Centrum semiovale entstehen Blutungen leicht durch Fortsetzung solcher im Streifenhügel. Selbständige sind hier entsprechend dem Gefäßkaliber nur klein und oval in der Richtung der Faserung. Im Hinterhauptlappen sind sie größer und stammen aus Ästen der hinteren Gehirnarterie zur Fissura calcarina. In die Hirnschenkel greifen gern Blutungen aus Streifen- und Sehhügel hinein. Primäre sind hier klein und gehen auf die Brücke hinüber. Sie liegen unter den Vierhügeln oder den Kniehöckern. In der Brücke liegen sie gern nahe der Mittellinie, ohne sie zu überschreiten; sie stammen aus Ästen der Basilaris. Der Ast der Trigeminuswurzel liefert in seltenen Fällen eine Blutung im seitlichen Brückenteil. Im Kleinhirn ist der Nucleus dentatus Sitz umgrenzter Blutung, die von einem Ast der oberen Kleinhirnarterie geliefert wird, während Blutungen der inneren und hinteren Teile der Hemisphären der hinteren Kleinhirnarterie entstammen und gern in den vierten Ventrikel durchbrechen. Von Kleinhirnstielen sind die mittleren am meisten von Blutungen bedroht, auch von der Brücke her dringen sie zuweilen in der Faserrichtung hier ein.

Umwandlung der Blutung zur apoplektischen Zyste oder Narbe. Das ergossene flüssige Blut gerinnt bald, dabei zieht sich der Klumpen zusammen und preßt Serum aus, welches leicht von Lymphbahnen aufgesaugt wird. Darauf beruht die Verkleinerung des Ergusses, das Zurückgehen der Lähmungen und der Bewußtlosigkeit. Nach dem Untergang des Gewebes durch den Erguß bestehen die Vorgänge wesentlich in der Fortschaffung der Zerfalls- und Gerinnungsprodukte durch Zellen und Lymphbahnen, in der Abgrenzung und Abkapselung des Bezirks oder in der Ausfüllung der Lücke durch neugebildetes Gewebe bindegewebiger oder gliöser Art, da ebenbürtiges Nervengewebe wegen mangelnden Regenerationsvermögens nicht Ersatz leisten kann für das Verlorene. Damit ist ja überhaupt der Begriff der Narbe gegeben und die Ähnlichkeit mit der Herzschwiele und Muskelnarbe liegt auf der Hand. Das Blut wird in Pigment umgewandelt nach den beiden Arten, die wir durch das Experiment längst kennen; entweder nehmen phagozytäre Zellen die ganzen Blutkörperchen oder nur den zuvor ausgelaugten Farbstoff auf und verarbeiten beide zu Hämosiderin (eisenführendem Pigment), während sich ohne Beteiligung der Zellen, also eher im Innern einer Blutung kristallinisches Hämatoi-

din zu bilden scheint (Fig. 485). Vom 60. Tage an ist das Pigment ausschließlich frei, einiges schon vom 18. an. Die Hirn-, besonders die Myelintrümmer werden ebenfalls von Zellen aufgenommen, die sich jetzt als sogenannte Fettkörnchenzellen zu erkennen geben. Man kennt heute Phagozyten so verschiedener Herkunft, daß nicht einzusehen ist, warum die Fettkörnchenzellen nicht auch verschiedene Abstammung haben sollen. Im Wechsel der Meinung hat man sie bald von ausgewanderten Leukozyten, von Plasmazellen, von Gliazellen, jungen Bindegewebszellen (Fibroblasten), von adventitiellen, den Gefäßen aufgereihten Gitterzellen abgeleitet, die sich möglicherweise alle an dem Geschäft beteiligen. Freßzellen mit Blutkörperchen, Pigment, Myelin und Fett beladen, findet man gleichsam wie in Transportkolonnen längs der Gefäße hinziehen, oft auf weite Strecken außerhalb des Herdes. Sie säubern den Herd (Fig. 486).

Fig. 485. O = 570:1, R = 285:1. Hämatoidinkristalle in einer apoplektischen Narbe, in und zwischen Zellen.

Um den 20. Tag verschwindet die eigentliche Blutfarbe, nach 5—7 Wochen findet man dünnflüssigen Inhalt in gelber oder ockerauch zimmtfarbiger Zystenmembran eingeschlossen. Nach Jahresfrist erkennt man noch eine linsenförmige Zyste mit klarer Flüssigkeit und ockergelber Wand (Fig. 487). Doch ist eine Zeitbestimmung nach diesen Angaben nicht möglich, da sie starken individuellen Schwankungen unterliegen. Aus der kleinen Zyste kann durch nachträgliche Verwachsung der Wandungen eine Narbe werden, doch kann die Narbenbildung auch von vornherein sich anbahnen durch frühzeitige Beteiligung der Glia und des Bindegewebes, wobei letzteres von den Gefäßscheiden geliefert wird.

Fig. 486. O = 90:1, R = 45:1. Fettkörnchenzellen an den Gefäßen aufgereiht. Stelle vom Septum posterius bei Tabes (Marchi).

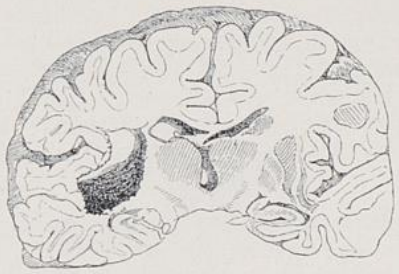


Fig. 487. O = 1:1, R = 0,5:1. Apoplektische Zyste, mit rostfarbigem Wandbelag. Überrest einer alten Hirnblutung mit Erweichung. Zerstörung des Linsenkerns, der Vormauer und äußeren Kapsel. 63 j.

Es scheint, daß kleinere Herde von Glia allein, größere unter Mithilfe des Bindegewebes ausgefüllt werden und es gelingt oft, diese beiden Anteile durch Säurefuchsin-Prikrinsäure scharf auseinanderzuhalten. Auch in der Narbe kann Pigment noch jahrelang liegen bleiben und in der äußeren, gefäßreichen und zellig infiltrierten Schicht finden sich verkalkte (Fig. 488) und pigmentierte Nervenzellen und Überreste von Nervenfasern.

Thrombose. Gefäßverstopfung durch Thrombose ist im Gehirn wegen seines empfindlichen Gewebes besonders verhängnisvoll. Es entwickeln sich daraus Zustände, die dem Infarkt anderer Organe ähnlich

sind und wesentlich Nekrose bedeuten. Als Sitz der Thrombose kommen alle Hirnarterien in Betracht, von der Carotis interna und ihren Ästen angefangen bis zur Vertebralis und Basilaris und als gerinnungsfördernde allgemeine und örtliche Momente: Endarteritis deformans, Atherom, Verkalkung, Nephritis, Alkohol- und Bleivergiftung, Syphilis (besonders vom 30.—40. Lebensjahr, kongenitale vom 1.—10.), traumatische und tuberkulöse Meningitis, das Puerperium, Karzinom, Gicht, akute Infektionskrankheiten (besonders bei Kindern), Phthise, Chlorose, Leukämie, Herzschwäche. Natürlich kann sich von einem Thrombus einer großen Arterie ein kleines Stück ablösen und als embolischer Pfropf wirken. Auch Verstopfung der Venen durch Thrombus kann zu ähnlicher Schädigung führen wie die arterielle.

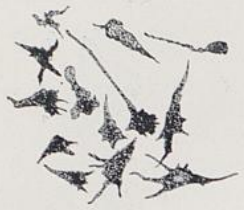


Fig. 488. O = 330 : 1, R = 165 : 1. Verkalkte Ganglienzellen der Hirnrinde bei gelber Erweichung an der Basis.

Embolie. Pfröpfe, die in die Hirnarterien fahren, stammen von Wucherungen der Herzklappen, Gerinnseln in den Herzohren, in Herz- und Aortenaneurysmen, an verfetteten, verkalkten und atheromatösen Stellen, aus Lungenvenen bei Kavernen oder Gangrän, von Geschwulstteilchen. Alles, was den Blutdruck erhöht, was »das Blut in Wallung bringt«, begünstigt die Verschleppung eines Pfropfs. Sein Aussehen stimmt meist überein mit dem des Ursprungsgerinnsels, es ist blaß, grau, fest und haftet nach einiger Zeit der Wand an. Frische rote Thromben schließen sich ihm an.

Sitz der Embolie. Am häufigsten fahren Pfröpfe in die mittlere Gehirnarterie, weil sie die Richtung der Carotis fortsetzt, und zwar aus ähnlichem Grunde häufiger (6 : 5) in die linke als in die rechte. In absteigender Reihenfolge werden betroffen Carotis interna, hintere Gehirnarterie (beiderseits gleich), A. vertebralis (links mehr wie rechts), schon sehr viel seltener A. basilaris (da sie weiter ist als die A. vertebralis), und Kleinhirnarterie. Verkalkte Pfröpfe können durch mechanische, infizierte Pfröpfe durch entzündliche Schädigung an der Stelle der Einkeilung Aneurysmen erzeugen (embolische Aneurysmen). Wie ein Pfropf wirkt natürlich auch die chirurgisch geübte Unterbindung der Carotis interna oder communis, wenn der Ausgleich im Circulus Willisii wegen Erkrankung desselben oder Anämie versagt. Die Carotis interna ist in etwa 4% Sitz des Embolus. Es erfolgt weiße Erweichung des größten Teils der Hemisphäre (Fig. 489) mit Ausnahme des Versorgungsgebietes der hinteren Hirnarterie (Bewußtseinsverlust, Hemiplegie und Hemianästhesie, motorische und sensorische Aphasie). Die vordere Hirnarterie ist wegen ihres rechtwinkeligen Abganges von der Carotis am wenigstens gefährdet, und wird sie einmal befallen, so finden wir kleine Erweichungsherde im Kopfe des Schwanzkernes, im Lobus olfactorius und in den angrenzenden Orbitalwindungen (Ausfall des Riechvermögens). Am häufigsten ist die mittlere Gehirnarterie bedroht, deren fünf kortikale Äste die untere Stirnwindung (motorische Aphasie), vordere und hintere Zentralwindungen (anderseitige Hemiplegie, Hemianästhesie), Insel und Vormauer, Parietallappen, Supramarginal- und Angularwindung

Fig. 489. O = 1 : 1, R = 0,5 : 1. Weiße (ischämische) Erweichung der l. Hemisphäre, Thrombose der l. Carotis interna u. Art. fossae Sylvii, Arteriosklerose; größte Zerstörung im Gebiet der Stammganglien. 70j. ♀.

und oberen Schläfelappen versorgen (sensorische Aphasie). Bei Verstopfung der tiefen zentralen Äste erfolgen Erweichungen im Linsenkern, Schwanzkern und vorderen Abschnitt des Sehhügels, sowie in dem größten Teil der inneren Kapsel. Wird einmal die hintere Hirnarterie verstopft, was wegen ihrer günstigen Anastomosen selten ist (2%), so wird Erweichung der Haube und inneren Kapsel (Hemianästhesie) des Okzipitallappens (Hemianopsie) der unteren Schläfewindung (unbekannte Wirkung) die Folge sein. Selten wird die Basilaris verstopft, das wichtigste ist dabei die Verlegung ihrer Brückenäste (Lähmung des Nerv. III, V, VI, VII; Myosis, Pupillenstarre, Temperatursteigerung, Krämpfe im Arm, Bein, Fazialisgebiet, Zunge, Schluck- und Sprachstörung (Dysarthrie)). Weniger selten als die Basilaris ist die Vertebralis befallen (halbseitige Bulbärparalyse bei gleichzeitiger Hemianästhesie, anderseitiger Hemiplegie). Die Kleinhirnarterien sind reich an Anastomosen, so daß das Kleinhirn von jeder seiner Arterien aus injiziert werden kann. Überdies sind sie durch rechtwinkeligen Abgang vor Verstopfung geschützt.

Unterschiede zwischen embolischer Erweichung und Blutung. Wegen größerer Beteiligung der Rinde bei der Erweichung trifft man hierbei öfter partielle Hemiplegie, Monoplegie; ebenso fehlen Druckerscheinungen von seiten benachbarter Bahnen, die bei Blutungen stark ausgesprochen sind. Deshalb trifft man bei Erweichung wenige Herdsymptome: z. B. macht eine Blutung im Streifenhügel und Linsenkern Hemiplegie wegen Drucks auf die innere Kapsel, die Erweichung nicht. Überhaupt ist die Wirkung der Erweichung nach Grad und Umfang geringer als die der Blutung. (Vgl. Fig. 489 mit 485.)

Die weiße Erweichung entspricht dem anämischen (ischämischen) Infarkt, die rote dem hämorrhagischen Infarkt. Ob der eine oder andre Zustand eintritt, hängt vom Seitenbahnenkreislauf, von der Blutfülle der Venen und der Gesamtmasse des Blutes ab. Die rote findet man häufiger in Rinde und Stammganglien, die weiße mehr in der weißen Substanz. Die weiße ist oft schwer von normalem Gehirn oder postmortal erweichtem zu unterscheiden. Die Hirnmasse klebt wie Butter am Messer und mikroskopisch finden wir Körnchenzellen, die bei der postmortalen natürlich fehlen. Die gelbe Erweichung geht nach 1—2 Wochen aus der roten durch Umwandlnng des Blutfarbstoffes hervor. Bei reichlichem Pigment spricht man auch von brauner. Im Erweichungsherd erkennt man mit Hilfe des Mikroskops körnige Zerfallsmassen, Trümmer von Zellen und Fasern, Myelintropfen, Körnchenzellen. Der Herd wird flüssig (Kolliquationsnekrose), die Masse wird aufgesogen und weggeschafft; so entsteht eine Zyste mit oft klarem, zeitweise auch noch milchweißem Inhalt. Das kommt besonders bei weißer Erweichung also im Mark vor, während die roten Herde der Rinde sich in derbere oft maschige Pigmentnarben (Plaques jaunes) umwandeln, ganz ähnlich wie die Blutungen.

Das Verständnis der Kreislaufstörungen des Rückenmarks erheischt die Kenntnis der Vasocorona, d. h. der arteriellen Gefäßversorgung. Von der Pia aus und mit Piascheiden versehen strahlen die Arterienästchen in das Mark ein, eines in die hintere Fissur, je eines ins Septum intermedium zwischen Gollschem und Burdachschem Strang, je eines ins Hinterhorn und je drei laterale (ein vorderes, mittleres, hinteres) in den Seitenstrang. Die Arteria spinalis ant. schickt eine Arteria sulci in die vordere Spalte, und von da geht abwechselnd links und rechts eine Arteria sulco-commissuralis ab, um besonders die graue Substanz zu versorgen. Wie empfindlich das Rückenmark gegen Blutsperre ist, zeigt Stensons Versuch, nämlich die Lähmung der hinteren Extremitäten bei Kompression oder Ligatur der Bauchaorta. Am meisten leidet dabei das Lendengrau mit der es einsäumenden weißen Grenzzone. Auch durch Injektion fein verteilter Stoffe in die Arteria vertebralis kann man embolische Erweichung erzeugen. So sind die multiplen Erweichungsherde bei Endocarditis ulcerosa zu verstehen. Erweichung kann sich mit Kapillarapoplexie verbinden, wodurch das Rückenmark rot gesprenkelt wird. Größere apoplektische Blutungen sind im Rückenmark selten, doch

zeigt die Blutung große Neigung, in der grauen Substanz, besonders den Hinterhörnern, in der Längsrichtung weiter zu bohren (Röhrenblutung, Hämatomyelie). (Vgl. Fig. 490.)

Man kennt am Rückenmark Quellungsherde mit varikösen Auftreibungen der Nervenfasern und Vakuolen in Ganglienzellen als Ausdruck eines kollateralen, hydrämischen Stauungs- oder entzündlichen Ödems. Bei Nephritis, Herzkrankheiten, Kachexie ist solches beobachtet worden. Man kann es durch Einlegen der Nerven in Salzlösungen oder Serum (seröse Höhlen) nachahmen (vgl. Fig. 491).

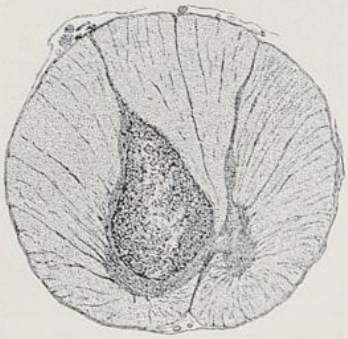


Fig. 490. O = 10 : 1, R = 5 : 1. Traumatische Hämatomyelie bei Luxation des 5. u. 6. Halswirbels beim Turnen. 21j. ♂. Anilinblau. Röhrenblutung, Verbreitung des Blutes in der grauen Substanz unter Verdrängung derselben; das Vorderhorn ausgespannt.

Taucher, die bei Brückenarbeiten in Tauchapparaten (Caissons) bei 3—4 Atmosphären Druck arbeiten, bekommen, plötzlich wieder in die gewöhnliche Luft zurückversetzt, Herz- und Lungenstörungen, sogar Paraplegie wie bei Querläsion, oft Ohrschwindel und sogar Apoplexie. Diese Taucherlähmung oder Caissonkrankheit wird als Dekompressionserscheinung aufgefaßt. Das Blut wird entgast, die unter hohem Druck absorbierten CO_2 und O, und vor allem N werden frei und bewirken Gasembolie. Dafür spricht schaumiges Blut im rechten Ventrikel, Lungenödem, Gasblasen in Hirnarterien, Karotiden. Die Folgen der Gasembolie sind ischämische Erweichungsherde. Die Veränderungen und Erscheinungen haben durch Versuche am Hunde unter Anwendung höherer Drucke von 10—18 Atmosphären nachgeahmt werden können. Dabei ereigneten sich sogar Berstungen der Gefäße und Zerreißung des Gewebes. Auch mit aseptischer Embolie gelang es, herdförmige Erweichung mit sogenannten Lückenfeldern und blasigem Aussehen, und keilförmige Nekroseherde des Rückenmarks zu erzielen.

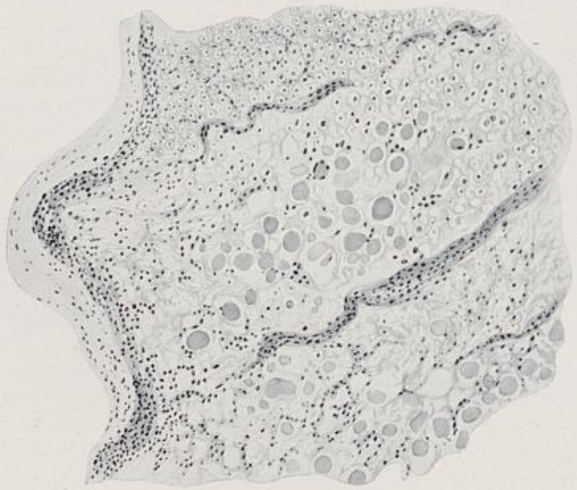


Fig. 491. O = 170 : 1, R = 127 : 1. Meningomyelitis bei Leptomeningitis tuberculosa, Fortsetzung der Entzündung von den Meningen auf das Mark längs der Gefäße u. Septen. Kernvermehrung und Achsenzylinderquellung; Wucherung u. Zerfall der Gliakerne.

Die wichtigste Kreislaufstörung im Bereich der Hirnhäute ist die Sinusthrombose. Die Sinus der Dura mater werden häufig von Pfröpfen verstopft. Ihre Weite und Starrheit begünstigt dies. Im allgemeinen unterscheidet man marantische und entzündliche Thromben. Die marantischen werden veranlaßt durch abnehmende Stromgeschwindigkeit, Herzschwäche, Eindickung des Blutes (z. B. bei Diarrhoe der Kinder, Cholera), Stauung bei Herz- und Lungenkrankheiten, Erschöpfung bei Typhus, Tuberkulose, Kachexie, Gravidität und Puerperium, Chlorose. Wie der Tierversuch zeigt, ist der Sinus auch leicht retrogradem Transport von der Jugularis und dem rechten Herzen aus zugänglich. Die entzündliche Thrombose entsteht wie die Phlebothrombose oder Thrombophlebitis

durch Pachymeningitis, perisinuöse Eiterung, am häufigsten vom Felsenbein aus. Fortsetzung der Thromben auf die Jugularvenen kündigt sich in Halsödem, Ausbreitung derselben durch die Vasa emissaria condyloidea und mastoidea durch Ödem und Eiterung der Ohrgegend an. Fortpflanzung auf die Gehirnvenen hat enzephalitische Erweichung zur Folge. Die marantische Thrombose nimmt ihren Ausgang in Organisation, Pigmentierung, Rekanalisation, kavernöse Umwandlung, die entzündliche in puriforme Einschmelzung, bei Gegenwart von Fäulniserregern nimmt sie schmutzig braungrüne Färbung an. Bei Sinusthrombose droht die Gefahr der Hirnblutungen durch Stauung, der Meningitis und des Hirnabszesses durch Überleitung auf Pia- und Hirnvenen, und der embolischen Verschleppung in der Richtung des rechten Herzabschnittes mit multiplen Lungenabszessen, und Septikopyämie. Die marantischen Thromben sitzen häufig im Sinus sagittalis superior und im transversus, die entzündlichen naturgemäß nahe dem Ursprungsherd, also am häufigsten im Sinus sigmoides. Übrigens ist die übliche Unterscheidung nicht genau, da die marantischen Thromben keinen einheitlichen Ursprung haben und wie alle Thromben viel häufiger bakterienhaltig, also infektiös sind, als man früher annahm. Ferner sind manche sogenannte marantische Thromben zugleich Alterationsthromben infolge veränderter Beschaffenheit des Blutes oder der Gefäßwand (z. B. bei Chlorose und anderen Blutkrankheiten).

5. Störungen des Stoffwechsels.

(Atrophie und regressive Ernährungsstörungen.)

Die Altersatrophie des Hirns gibt sich in Abnahme der Größe und des Gewichts zu erkennen. Wägungen des Gehirns sind wichtig, doch mit Vorbehalt zu deuten. Als mittleres Gewicht des männlichen Gehirns wird 1374 g, des weiblichen 1244 g angenommen. Folgende Reihe zeigt die Abnahme des Hirngewichts mit dem Alter: 3. Dezennium: 1409 g; 4. Dezennium: 1413 g; 5. Dezennium: 1366 g; 6. Dezennium: 1346 g; 7. Dezennium: 1324 g. Sehr lehrreich ist die vergleichende Betrachtung der Hirngewichte bedeutender Männer, wie folgende Werte zeigen:

Turgenjeff,	65 J.: 2012 g;	Cromwell,	59 J.: 2000 g;
Cuvier,	63 J.: 1861 g;	Byron,	36 J.: 1807 g;
Bismarck,	83 J.: 1807 g;	Abercrombie,	67 J.: 1780 g;
Thackeray,	52 J.: 1660 g;	Napoleon III.,	65 J.: 1500 g;
Gauß,	78 J.: 1492 g;	Broca,	65 J.: 1485 g;
Dupuytren,	57 J.: 1440 g;	Mommsen,	86 J.: 1425 g;
Helmholtz,	73 J.: 1420 g;	Liebig,	70 J.: 1350 g;
Ludwig II.,	41 J.: 1349 g;	Gambetta,	45 J.: 1314 g;
Menzel,	89 J.: 1298 g;	Bunsen,	88 J.: 1295 g;
Tiedemann,	79 J.: 1254 g;	Döllinger,	71 J.: 1207 g.

Aus dem Schädelinhalt wurden berechnet:

Dante, 56 J.: 1420 g; Kant, 80 J.: 1650 g; Schiller, 46 J.: 1580 g.

Daß das Gewicht des Gehirns nicht allein den Ausschlag für die Beurteilung seiner Leistung gibt, zeigt das schwerste bekannte Gehirn eines 21jährigen Idioten von 2850 g.

Altersveränderungen haben auf das Hirngewicht großen Einfluß, zudem sind in obiger Reihe hydrozephalische Zustände (zuweilen mit epileptischer Reizung) in Anschlag zu bringen. Leichte epileptische Neigungen sind oft mit großer geistiger Begabung verbunden (Mohamed, Cäsar, Napoleon I., Helmholtz, Menzel).

Im Alter sind die harten und weichen Häute verdickt, reicher an Knochenplättchen und Kalkkörnern, die Windungen schmal, kantig, runzelig; die Furchen klaffen tiefer und weiter, das Rückenmark ist schlanker, es besteht mäßiger Hydrocephalus mit Ependymverdickung innen, Hydrops meningeus (ex vacuo) außen.

Die Vermehrung der Stützsubstanz macht Hirn und Rückenmark härter. Die abnehmende Substanz zieht sich von den Gefäßen zurück, so daß die Lymphscheiden klaffen (Etat criblé; siebartiger Zustand). Die Stammganglien sind flach

und wellig. Die Dementia senilis hat keinen eigenartigen Befund aufzuweisen, der vom Altersschwund abwiche.

Feinere Kennzeichen dieser Altersveränderungen sind folgende: Die Granula der Nervenzellen werden kleiner, zerfallen und schwinden (senile Chromolyse), das Pigment nimmt zu, der Kern rückt an die Wand, die ganze Zelle schrumpft, die Fortsätze verlieren ihre Verästelung. Der Ausgang ist Sklerose der Nervenzelle. An den Tangentialfasern der Rinde, den Markfasern der Hinterstränge und der Ränder des Rückenmarks stellt sich Markschwund ein. Die Glia ist vermehrt im Randfilz des Rückenmarks, um die Gefäße im Hinter- und Seitenstrang, reichliche Spinnenzellen treten auf, die Gefäße entarten hyalin besonders in Stammganglien und Rinde. Mit vorgerücktem Alter und zunehmender Glia vermehren sich auch die Amyloidkörperchen (Fig. 492), deren pathologische Bedeutung demnach gering anzuschlagen ist; sie sind meist nicht oder undeutlich geschichtet, halten 12—50 μ im Durchmesser, werden mit Jod-Schwefelsäure dunkelblau, färben sich mit Karmin, Hämatoxylin und Anilinfarben und finden sich besonders um die hinteren Wurzeln und im Hinterstrang, in Ventrikelwand und Rindenschicht, am Acusticus und Olfactorius. Ob sie von Gliakernen stammen oder Zerfallsprodukte von Achsenzylindern und Markscheiden seien, ist noch strittig. Sklerotische Bezirke besetzen sie oft in Massen.

Fig. 492. O = 40:1, R = 32:1. Corpora amylacea um die rechte hintere Wurzel bei einem Fall v. Tabes (Hämatoxylin).

Eine Mischung von atrophischen und degenerativen Veränderungen, die übrigens oft nicht scharf voneinander zu trennen sind, stellt der Befund bei Dementia paralytica (der progressiven Paralyse der Irren) dar, der Geisteskrankheit mit dem ausgesprochensten anatomischen Befund.

Das Hirngewicht schwankt um 1000—1200 g, sinkt sogar unter 900. Neben der Rinde ist das Markweiß stark beteiligt. Am Stirnpol klaffen breite Furchen zwischen schmalen eckigen Windungen. Oft trifft man höhlenartige Vertiefungen mit zystenähnlich geschwollener Pia ausgefüllt an Stirn-, Zentral- und Schläfenwindungen. Die Rinde ist schmal. Das Okzipitalhirn ist meist verschont. Äußerer und innerer Hydrocephalus mit Ependymgranulationen sind häufig. Auf der Innenfläche der Dura liegt eine hämorrhagische Membran (Pachymeningitis haemorrhagica interna, vgl. Fig. 493) an Konvexität und Basis, öfter auch rost- und zimmtfarbiges Pigment, oft auch eine bindegewebig organisierte Kappe von geschichtetem Bau, und zwischen den bindegewebigen Lagen frische Blutungen aus weiten »Riesenkapillaren«, selten ein eigentliches Hämatom. Lockere Verbindungen zwischen Glastafel und Dura sind nicht selten. Die trübe, dicke, oft sulzige Pia reißt beim Abziehen Rindenstückchen mit (Leptomeningitis chronica profunda adhaerens), doch wird dieses Verhalten durch Leichenveränderung (von 24 Stunden an) gesteigert. Die Gefäßerkrankung kennzeichnet sich durch Austritt weißer und roter Blutkörper in den adventitiellen Raum, woraus Pigment entsteht, ferner durch hyaline Entartung der Media und Intima, zellige Wucherung der Intima auf Kosten des Lumens. Unter den vermehrten Zellen unterscheiden sich Leuko-

zyten, Gefäß- und Lymphscheidenendothel, Plasmazellen, Mastzellen. Sie bringen streckenweise Lymphbahnen zum Verschluß und die Lymphe dadurch zur Stauung, woraus siebartige Durchlöcherung und Sprenglücken im Gewebe entstehen. Von Kapillaren geht reichliche Sprossenbildung aus.

Nach Zerstäubung und Schwund der chromophilen Körnchenschollen (Nissls färbbare Substanz) sehen die Nervenzellen wie ausgelaugt aus. Das führt zur Sklerose. Der Kern rückt an den Rand, das Kerngerüst verschwindet, am längsten widersteht das Kernkörperchen. In frischen Fällen werden zuerst die Fortsätze deutlicher. Neben Rindenzellen sind auch die motorischen Kerne des verlängerten Marks und die Stammganglien davon befallen.

Fig. 493. O = 70 : 1, R = 52,5 : 1. Pachymeningitis haemorrhagica interna. 2 Schichten der Dura mater, neugebildete Riesenkapillaren mit Fibroblasten, pigmenttragende Phagozyten, geronnener Bluterguß.

Der Faserschwund prägt sich am stärksten im Stirn-, Zentral- und Parietalhirn aus und zwar sind nach den Tangentialfasern das superradiäre, seltener das interradiäre Flechtwerk und die Markleiste am meisten betroffen (Exners Osmiummethode ist hier zuverlässiger als Weigerts Markscheidenfärbung). Die Fasern bekommen ein perlschnurartiges, variköses Aussehen. Neben der Rinde ist auch das zentrale Höhlengrau geschädigt. Die Neuroglia bildet an der Peripherie der Rinde einen Saum, ebenso um die Gefäße. Die Ependymgranulationen sind im wesentlichen auch Knöpfe aus Gliafilz, die auch den Epithelüberzug durchbrechen und mit benachbarten verschmelzen (Fig. 494). Alle diese Schädigungen sind nicht für Dementia paralytica spezifisch, doch kommen sie sonst nirgends in so starker Ausbreitung und solchem Grad vor.

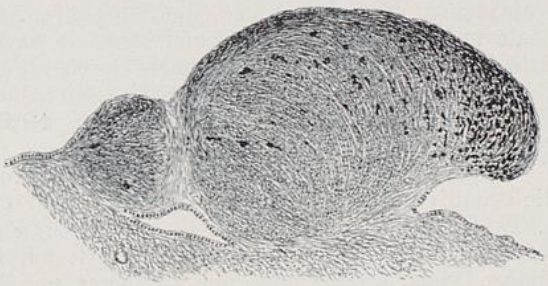


Fig. 494. O = 90 : 1, R = 72 : 1. Ependymgranulation des 4. Ventrikels, aus feinfaserigem Gliagewebe, stellenweise mit Epithel bekleidet. (Weigerts Gliafärbung.)

Das Rückenmark ist oft an den Vorgängen beteiligt und zeigt bald eine Hinterstrangdegeneration ähnlich der Tabes oder kombinierte Hinter-Seitenstrangsklerose. Die Bedeutung der Syphilis ist für etwa 36% festgestellt. Verfall der Geistestätigkeit, Sprachstörungen, Anfälle, die an Apoplexie und Epilepsie erinnern, und reflektorische Pupillenstarre sind die wichtigsten Zeichen im Leben. Männer erkranken häufiger als Frauen und zwar im Alter von 30—50 Jahren.

a) Sekundäre Degeneration im Gehirn.

Hirnteile, die nicht selbst geschädigt sind, erleiden eine rückbildende Entartung, wenn entfernte Bezirke betroffen werden, mit denen sie ver-

bunden sind. Entartet das distale Ende einer von ihrer Ursprungszelle getrennten Nervenfaser, so nennt man das Wallersche oder sekundäre Degeneration (cellulifugal). Es gibt zwei Wege, sie zu studieren. Der pathologisch-anatomische erforscht sie an Fällen krankhafter Unterbrechung und Zerstörung der Bahnen, der experimentelle mittelst Durchschneidung. Beide ergänzen sich und haben den feineren Aufbau des Nervensystems aufgeschlossen. Entartet nach Vernichtung des peripheren Endorgans der zentrale Abschnitt der Nerveneinheit (Faser samt Ursprungszelle), so spricht man von retrograder oder indirekter Degeneration (Guddenscher Atrophie, cellulipetal). Man benutzt dazu nach Guddens Vorgang junge Tiere, weil der Ausfall der geschädigten Bahnen gegenüber dem noch wachsenden Teil der Gegenseite um so auffallender absticht. Auch bei dieser Entartung leidet nach Durchtrennung der Nervenfaser zuerst die Ursprungszelle und von ihr aus erst die proximale Faser. Tritt sie in frühester Entwicklungszeit ein und haben so alle Zerfallstrümmer Zeit, aufgesogen zu werden, so wird Agenesie vorgetäuscht. Der Vorgang ist eine Vereinigung von Entartung und Entwicklungshemmung. Hier liegen Berührungspunkte mit Mißbildungen (z. B. Porencephalie, Agenesie ganzer Bahnen). Die Atrophie der Clarkeschen Säule unterhalb einer Querläsion, der Nervenzellen in Brücke und Olive nach Läsion des Kleinhirns, der Riesenpyramidenzellen nach Läsion der inneren Kapsel, des Fazialiskerns bei Felsenbeinkaries gehört auch hierher.

Die beiden genannten Degenerationen verlaufen in derselben biologischen Zellen-Fasereinheit (Betriebseinheit, Neuron). Im Gegensatz dazu schlägt die tertiäre oder transneurale Degeneration (sekundäre Atrophie II. Ordnung Monakows) ihren Sitz in einer andern Zelleinheit auf, als die zuerst geschädigte, mit der sie aber an den Enden zusammenhängt (z. B. ein Übertritt von der motorischen Vorderhornzelle auf die Pyramidenbahn und umgekehrt, vom Optikus auf die Kniehöcker, die Sehstrahlung, die Sehsphäre, Atrophie der Clarkeschen Säule und der Nuclei gracilis und cuneatus nach Amputation des Beins, Atrophie der Vorderhornzellen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln, Atrophie der Hinterstränge nach Läsion der Schleife oder bulbärer Kerne. Unter welchen Bedingungen die tertiäre Entartung zustande kommt, ist nicht bekannt.

Neue Methoden haben gelehrt, daß zu allererst bei der Degeneration die Primitivfibrillen der Achsenzylinder leiden, dann erst das Mark, vom 4. Tage an bis 3—6 Monate lang nach Marchi positiv nachweisbar; bald nach dem scholligen Markzerfall treten Körnchenzellen auf und bleiben viele Monate lang als Abräumer und Reiniger auf dem Plan. Ist der Bezirk nach Wochen an Mark verarmt, so wird dies nun durch Weigerts Markscheidenfärbung (negativ) nachgewiesen. Wahrscheinlich reizen die Zerfallstrümmer die Stützsubstanz chemisch, woraus Wucherung und Sklerose entstehen. Das verlorne Nervengewebe wird durch Glia ersetzt.

Sind motorische Rindenbezirke der Zentralwindung und des Parazentralläppchens durch Trauma, Erweichung oder Tumor zerstört, so degeneriert die Pyramidenbahn durch den Stabkranz hindurch nach der inneren Kapsel in absteigend konvergierenden Zügen zwischen Linsenkern und Sehhügel durch, hält im Hirnschenkelfuß bei übrigens starken individuellen Abweichungen das mittelste Fünftel besetzt und nimmt in der Brücke der Raphe benachbarte Gebiete im Anspruch, so daß bei Hemiplegien starke Asymmetrie der Brücke um so deutlicher zustande kommt, je jünger das Individuum war. Im verlängerten Mark sammeln sich die

Pyramidenbahnen zu jenen altbekannten Bündeln, die der ganzen Bahn den Namen gegeben haben und in starken Asymmetrien und Farbenunterschieden kennzeichnet sich an ihnen die Entartung. Auf aberrierende Pyramidenbündel kann hier nur im Vorübergehen flüchtig hingewiesen werden, ebenso auf individuelle Variationen im Anteil der sich kreuzenden und nicht kreuzenden Faserzüge. Hypoglossus- und Fazialiskerne beziehen Pyramidenfasern beider Seiten, immerhin mehr von der gegenüberliegenden.

Den Hauptanteil der Schleife bilden Fasern aus den Kernen der GOLL- und BURDACHschen Stränge zu beiden Seiten des Calamus scriptorius, wo das zentrale, sensible Neuron beginnt. Sie degeneriert also in aufsteigender Richtung bis zum zentralen Thalamuskern, wenn durch Blutung oder Erweichung im verlängerten Mark und Brücke die Schleife getroffen wurde. Eine retrograde Degeneration ergreift dann die genannten Hinterstrangkerne. In den ventralen Sehhügelkernen liegen Ursprungszellen für Bahnen 2. Etage der Schleife nach den Zentralwindungen und Parietalläppchen, die eine WALLERsche Degeneration vom Thalamus bis in jene Rindenbezirke erleiden nach Herden im Thalamus, oder aber umgekehrt retrograd entarten bei Rindendefekten (Porencephalie). Im letzten Fall kann sich indirekte (transneurale) Degeneration vom Thalamus bis zu den Hinterstrangkernen, ja sogar im 3. Neuron von den Hinterstrangkernen bis in die Hinterstränge anschließen, ein gutes Beispiel für die transneurale Beeinflussung eines Neurons durch ein benachbartes.

Die Sehbahn, d. h. die Leitungsstrecke von der Netzhaut bis zum Hinterhauptlappen ist dank der pathologisch-anatomischen und experimentellen Methode gut bekannt. Die Fasern des Sehnerven haben doppelten Ursprung; einmal in Zellen der Ganglienschicht der Netzhaut, dann in der grauen Substanz der vorderen Zweihügel; darum degeneriert der Sehnerv nach Querläsion in doppelter Richtung. Ist die Netzhaut zerstört oder der Augapfel entfernt, so tritt sekundäre Degeneration ein bis in die äußeren Kniehöcker und die oberflächliche Schicht des Pulvinar (primäre optische Zentren). Die sekundäre Degeneration beweist auch die partielle Kreuzung der Fasern im Chiasma. Auch die 2. Etage der Sehbahn (= GRATIOLETsche Strahlung d. h. von den primären optischen Zentren bis in die mediale Hinterhauptsrinde) enthält Fasern doppelsinniger Verlaufsrichtung, weshalb von Herden der Sehstrahlung auf- und absteigende Degeneration erfolgt. Nach Zerstörung des Auges bei ganz jungen Individuen tritt Degeneration der ersten Strecke bis in die primären optischen Zentren ein, darauf transneurale Atrophie von da bis zur Rinde. Sitzt umgekehrt der Herd in und um die Fissura calcarina, so degeneriert die Sehstrahlung bis in die primären optischen Zentren (Kniehöcker, Pulvinar, vordere Zweihügel), später von da transneural Traktus und Nervus opticus. Die Sehstrahlung wendet sich um den hinteren Schweif des Streifenhügels und verläuft längs dem Hinterhorn, durch das Tapetum von ihm getrennt. In der Hörbahn sind manche Strecken nicht genügend bekannt, die Beziehungen zur oberen Olive, zum Trapezkern und den Vierhügeln fraglich. Primäre Endstätten des peripheren Abschnittes sind vorderer Acusticuskern und Tuberculum acusticum. Das Endstück liegt zwischen innerem Kniehöcker und oberer Schläfenwindung.

Großhirnanteile sind solche, die bei Rindenzerstörung retrograd degenerieren, da sie nicht ihre Ursprungszellen, sondern ihre Nervenfortsätze in der Rinde haben (z. B. die meisten Sehhügelkerne). So schwindet der Sehhügel nach Entfernung einer ganzen Großhirnhemisphäre. Es sind Verbindungen zwischen Zentralwindung einer- und lateralen und medialen Sehhügelkernen anderseits, zwischen oberem und unterem Scheitelläppchen und dem Pulvinar, zwischen Corpus mamillare und Ammonshorn aufgedeckt. Als solche Großhirnanteile sind weiterhin erkannt: LUYSscher Körper, Substantia nigra, oberflächliches Grau der vorderen Zweihügel, graue Substanz der Brücke (diese degenerieren rasch und gründlich), ferner roter Haubenkern, hintere Zweihügel, Haubenstrahlung, Schleifenschicht,

gekreuzte Kleinhirnhemisphäre, Kerne der Hinterstränge (degenerieren nur teilweise).

Das Kleinhirn besitzt aufsteigende Verbindungen im Gowersschen Bündel, in der Kleinhirnseitenstrangbahn und mit den Hinterstrangkernen, absteigende in den Strickkörpern, den Vorder- und Vorderseitensträngen mit Endigungen um die Vorderhornganglienzellen derselben Seite (wenig bekannt). Nach Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre oder bei Defekten verkleinert sich auch die gegenüberliegende Olive durch Zellen- und Faserschwund. In den Brückenarmen ziehen Verbindungen zwischen Kleinhirn und Ganglienzellen der Brücke, von diesen wiederum Verbindungen zum Großhirn. Bei Kleinhirnläsion schwinden die Zellen der Brückenkerne.

Von genauen Untersuchungen bei Tumoren und isolierten Herdchen der Rinde, unterstützt durch isolierte Rindenexstirpationen ist weitere Aufklärung über Kommissuren- und Assoziationsbahnen zu erwarten. Kommissuren verbinden zwei Punkte beider Hemisphären, Assoziationsbahnen zwei Punkte derselben Hemisphäre. Die mächtigste Kommissur ist der Balken, dessen Fasern in der Rinde entspringen, und Verbindungen mit gleichnamigen, aber auch ungleichnamigen Punkten der gegenüberliegenden Hirnhälfte herstellen. Der größte Teil der Hirnoberfläche ist in der Balkenfaserung vertreten, im Knie das Stirnhirn, in der Umbiegungsstelle des Wulstes Hinterhaupt-, im unteren Wulstteil Schläfelappen. Bei Rindendefekt degenerieren die zugehörigen Fasern bis in die gegenüberliegende Rinde, bei Geschwülsten oder Blutungen des Balkens die von den Ursprungszellen abgetrennten Faserstrecken. Die vordere Kommissur verbindet Riechrinde und Teile der Schläfelappen. Als Assoziationsbahnen kennt man kurze Bogenfasern zwischen benachbarten Windungen, die früh degenerieren; ferner lange Bahnen: das untere Längsbündel als Verbindung zwischen Hinterhaupt- und Schläfelappen, das obere Längsbündel als Verbindung zwischen Stirn- und Hinterhauptlappen; das hintere Längsbündel als Verbindung motorischer Hirnnervenkerne, ohne Beziehung zu Rindenfeldern, welches in beiden Richtungen degenerien kann. Hier sind noch manche Lücken unserer Kenntnisse auszufüllen.

b) Sekundäre Strangdegeneration im Rückenmark.

Das sorgfältige Studium der sekundären Degeneration hat unsere Kenntnis von der Gliederung des Rückenmarkquerschnitts (Fig. 495), vom Verlauf der Faserbahnen und Systeme gefördert. Wir unterscheiden lange und kurze Bahnen. Lange aufsteigende Bahnen sind der zarte (Gollsche) Strang oder mediale Hinterstrang, der Kleinhirnseitenstrang mit besonders dicken Fasern an der Peripherie des Seitenstrangs gelegen, das aufsteigende antero-laterale Bündel (Gowers); lange absteigende Bahnen sind Pyramidenvorderstrang zu beiden Seiten der vorderen Längsfurche und Pyramidenseitenstrang im hintern Bezirk der Seitenstränge, ferner der Fasciculus intermediolateralis im Seitenstrang (Loewenthal), Fasciculus sulcomarginalis an der vorderen Längsfurche; kurze absteigende Bahnen, die aber wahrscheinlich nur als Teilstücke eine lange Bahn zusammensetzen, sind das kommaförmige Bündel (Schultze) im oberen Rückenmark zwischen zartem und keilförmigem Strang am Septum intermedium, Hoches Bündel im mittlern und untern Brustmark in der Hinterstrangperipherie unweit dem Septum posterius, Flechsigs ovales Feld im Lendenmark zu beiden Seiten des Septum posterius und Gombault-Philippes Dreieck im Sakralmark am hinteren Ende des Septum posterius (Fig. 496), die beiden letzteren auch zusammengefaßt unter dem Namen des dorsomedialen Sakral- oder Dorsomedial-Bündels oder medianen Hinterstrangfelds. Die 4 letzteren stellen wahrscheinlich eine einheitliche Bahn dar, indem von oben nach unten die Fasern erst ventral (Schultze), dann dorsaler (Hoche) liegen, dann von der dorsalen Peripherie median ans Septum rücken (Flechsig) und endlich an die dorsomediane Peripherie (Gombault-Philippe) in Form eines Dreiecks zu liegen kommen. Die beiden

letzten bilden zusammen das dorsomediale Längs- (oder Sakral-) Bündel (oder mediane Hinterstrangfeld). Dieses ganze komplizierte Bündel führt wohl in seiner Mehrheit absteigende exogene Hinterwurzelfasern, denen aber wahrscheinlich endogene Fasern (d. h. Fasern aus Strangzellen der grauen Substanz) beigemischt sind. Aus langen und kurzen Bahnen gemischt ist der keilförmige Strang (Burdach); ausschließlich kurze Bahnen führen die Vorderstranggrundbündel, die seitliche Grenzschicht, die gemischte Seitenstrangzone.

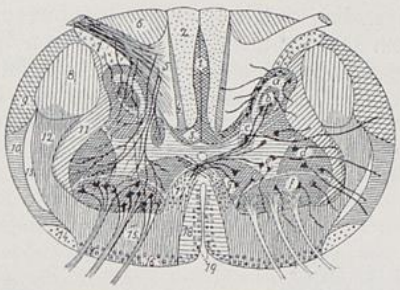


Fig. 495. Leitungsbahnen und Ganglienzellengruppen im Rückenmark (nach Held).

Hinterstrang.
1. ovales Hinterstrangbündel (mediale Wurzelzone),
2. zarter Strang (Fascic. gracilis, Goll),
3. ventrales Hinterstrangfeld (vord. Wurzelzone) } Keilstrang (Fasciculus cuneatus, Burdach).
4. kommaförmiges Bündel (Schultze)
5. mittlere Wurzelzone
6. hintere mediale Wurzelzone
7. Lissauersche Randzone (hintere laterale Wurzelzone).

Seitenstrang.
8. Pyramidenseitenstrangbahn,
9. Kleinhirnseitenstrangbahn,
10. Gowerssches Bündel (Tractus anterolateralis ascendens),
11. Seitliche Grenzschicht
12. Seitenstrangbündel aus Deiterscher u. rotem Kern } Seitenstranggrundbündel.
13. Vierhügel-Thalamusbahn
14. Helwegsches Bündel

Vorderstrang.
15. Vorderstrangbündel aus der Formatio reticularis } Vorderstranggrundbündel.
16. Vorderes Randbündel (aus Dachkern)
17. Kommissurenbündel
18. Pyramidenvorder-trangbahn,
19. Fascic. sulcomarginalis (Vierhügel-Vorderstrangbahn).
a. Substantia gelatinosa Rolandi,
b. Kern des Hinterhorns,
c. Clarkesche Säule (Dorsalkern),
d. dorsolaterale } Ganglienzellengruppe des Vorderhorns.
e. intermediäre
f. ventrale
g. mediale

Als primäre Schädigungen, die zu sekundären Degenerationen führen, kennen wir vor allem die Querläsion und Halbseitenläsion des Rückenmarks, also seine ganze und halbe Durchtrennung durch Abknickung der morschen Wirbelsäule, durch Verletzungen, Quetschung und Zermalmung, durch Geschwülste, durch die Durchschneidung im Tierversuch; dann aber auch die Zerstörung umfangreicher Hirngebiete, sei es der Rinde oder des Stabkranzes, der innern Kapsel oder der Hirnstiele und Brücke. Krankheitsbild und anatomische Folgeerscheinungen hängen mehr vom Sitz der primären Schädigung ab als von der Qualität, ob es ein Tuberkel, ein Gumma, eine echte Geschwulst oder eine Blutung sei.

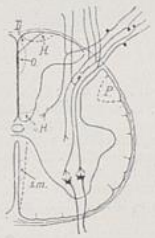


Fig. 496. Schema des Lendenmarks. *P* Pyramidenseitenstrang. *v H.* ventrales Hinterfeld. *s m.* Fasciculus sulcomarginalis. *o* ovales Feld (Flechsig). *D* Gombault-Philippesches Dreieck. *H* Hochesches Bündel.

Nach dem Wallerschen Gesetz gehen nach Untergang einer Nervenzelle sowohl ihr Neurit als ihre Dendriten zugrunde, nach Durchtrennung ihres Neuriten stirbt zunächst dessen periphere (distale) Teilstrecke ab, denn die Nervenfasern haben keine physiologische und trophische Selbständigkeit, sondern sind nur im Zusammenhang mit dem kernhaltigen Teil der Zelle lebensfähig, gleich wie kernlose Stücke eines zerschnittenen Einzellers absterben, während der noch so kleine kernhaltige Rest weiter lebt und das Ganze wiedererzeugt. So muß die

Nervenfaser, als Zellfortsatz vom Zellganzen abgetrennt und dadurch dem trophischen Einfluß der Ursprungszelle entzogen, verkümmern. Bei einer Querläsion des Rückenmarks müssen daher die Fasern aufsteigend, also über dem erkrankten Querschnitt degenerieren, deren Ursprungszellen unterhalb desselben liegen, absteigend dagegen, also unter dem Querschnitt diejenigen, deren Zentrum oberhalb liegt; oder, was ungefähr das gleiche bedeutet, aufsteigend degenerieren Bahnen, die von der Peripherie zum Zentrum leiten und umgekehrt. Die Bahnen degenerieren im Sinne ihrer Leitung. Daraus ergibt sich ungezwungen eine getrennte Betrachtung der aufsteigenden und absteigenden Degeneration.

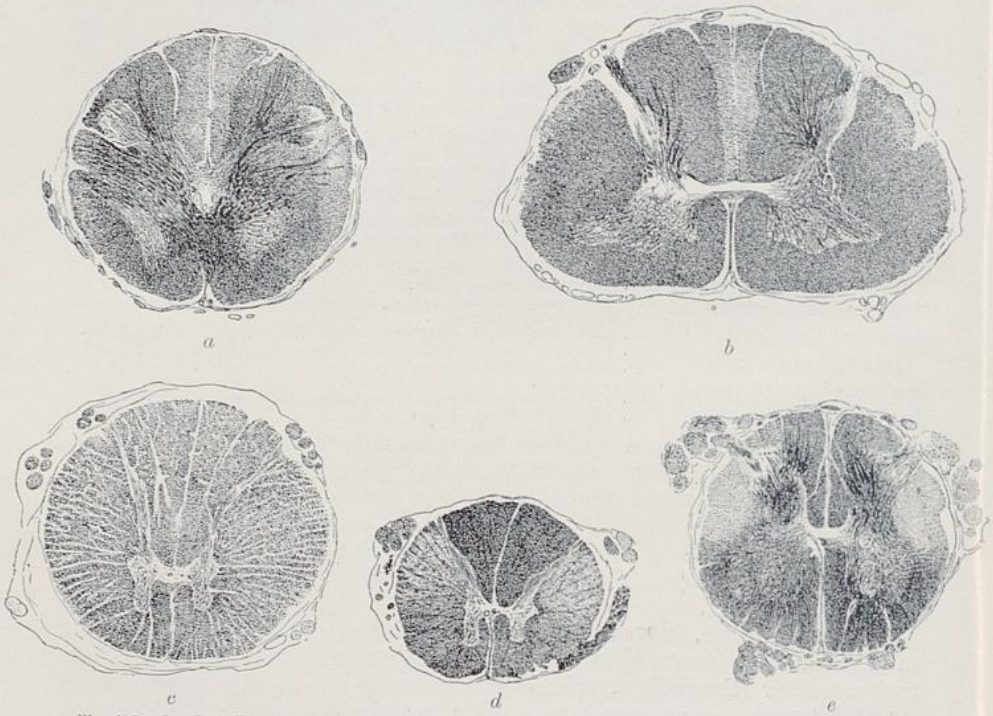


Fig. 497. O = 8:1, R = 4:1. Aufsteigende Degeneration in zartem Strang u. Kleinhirnbahn, absteigende im Pyramidenseitenstrang. a. oberstes Halsmark über Cervicalis 1. (Pyramidenkreuzung). b. Halsanschwellung (cervicalis 7.) aufsteigd. Deg. c. oberes Brustmark, fortgesetzte Myelitis mit Lockerung u. Quellung, Querschnittsbild verwischt. d. unteres Brustmark, absteigd. Deg. e. Lendenmark, absteigd. Deg. Zerstörung des 1. u. 2. Brustwirbels, tuberk. Karies v. 5. Hals- bis 2. Brustwirbel; Pachymeningitis u. Wurzelneuritis in der unteren Hälfte der Halsanschwellung, käsige Peripachymeningitis im Brustteil, 26 j. ♀ Erkrankung im Beginn d. Schwangerschaft mit Wurzelsymptomen, Lähmung des r. Arms, dann aller Extremitäten, Blasen-, Mastdarmlähmung, Decubitus. Atrophie d. Gliedmaßen. Anästhesie von 3. Rippe abwärts, Geburt bei Paraplegie.

Aufsteigende Degeneration. In aufsteigender Richtung müssen die Fasern der Hinterstränge entarten, die nach oben leiten und ihre Ursprungszellen in den Spinalganglien haben, ferner die Kleinhirnseitenstrangbahn, die ebenfalls nach oben leitet und ihren Ursprung in der CLARKEschen Säule nimmt, und endlich das GOWERSsche Bündel (Tractus anterolateralis ascendens), das nach oben leitet und wahrscheinlich in kleinen Zellen des Vorderhorns und der Mittelzone entspringt.

1. Die Hinterstränge bestehen hauptsächlich aus exogenen (d. h. von außen ins Rückenmark eintretenden) Fasern, die aus Spinalganglienzellen stammen und durch die hinteren Wurzeln eintreten und deren Endbäumchen folgende Zellen um-

geben: Strangzellen des gleichseitigen Hinterhorns und der Mittelzone, gleichseitige motorische Vorderhornzellen (Reflexkollateralen); Strangzellen der gleichseitigen CLARKEschen Säule, Strangzellen der anderen Seite nach Kreuzung in der hinteren Kommissur. Über das Verhalten der Wurzeleintrittzone und den weiteren Verlauf der hinteren Wurzelfasern nach oben sind wir durch den Tierversuch (Durchschneidung einzelner Wurzeln) gut unterrichtet. Die Wurzel tritt am medianen Rand des Hinterhorns ein, liegt ein Segment höher oben, mehr dorsal und median und macht somit der neu eintretenden Wurzel dieses Segmentes Platz. Ein weiteres Segment höher liegt sie noch mehr einwärts und erreicht schließlich den zarten Strang. Unterdessen lagern sich lateral immer neue Fasern an aus den höheren Segmenten. Auf diese Weise kommen die sakralen Wurzelfasern im Halsmark am meisten median zu liegen und bilden den GOLLschen Strang, während der BURDACHsche Strang aus höher oben eingetretenen Wurzelfasern besteht. Im ersteren verlaufen ausschließlich lange, im letzteren lange und kurze Bahnen. Das Degenerationsfeld nimmt nach oben an Umfang ab, weil ein Teil der Fasern in die graue Substanz übergeht. Zu oberst bleiben als Degenerationsfeld nur noch die langen Bahnen. Man hat die Abnahme der Fasern bei Querläsion des 9. Dorsalsegmentes beim Hund zahlenmäßig festgestellt. In der Höhe des 2. Dorsalsegmentes kamen 505 degenerierte Fasern auf eine Gesamtzahl von 3380, am 2. Halssegment 330 auf 6322 und für den Menschen lautet das Ergebnis ähnlich.

Bei Quetschung der Cauda equina, die aus lauter Wurzeln besteht, fand sich im Lendenmark eine Degeneration der ganzen Hinterstränge, ausgenommen das ventrale Hinterstrangfeld und Dorsomedialbündel, im Halsmark nur noch der GOLLschen Stränge und zwar im unteren Halsmark bis zur Kommissur, weiter oben nur bis zur halben Tiefe. Bei Läsion der lumbosakralen hinteren Wurzeln findet man im Lumbosakralmark Degeneration der äußeren Wurzeleintrittzone, weiter oben rückt sie nach dem Septum posterius und liegt endlich im Halsmark dicht am Septum. Bei Verletzung der 1.—4. Dorsalwurzel bleibt der GOLLsche Strang im ganzen Halsmark noch frei, die Degenerationsstreifen liegen zwischen GOLLschem und BURDACHschem Strang am Septum intermedium. Bei Läsion der hinteren unteren Halswurzeln findet aufsteigende Degeneration in der Wurzeleintrittzone des Halsmarks statt, weiter oben im medialen Teil des BURDACHschen Stranges (am Septum intermedium), aber der GOLLsche Strang bleibt frei. Das sind einige Beispiele dafür, wie die Kasuistik zur Aufklärung der Rückenmarkstopographie beiträgt.

2. In zweiter Linie entartet in aufsteigender Richtung die Kleinhirnseitenstrangbahn (Tractus spinocerebellaris dorsalis). Sie beginnt im obersten Lendenmark, bildet ein randständiges Band, liegt in Höhe der Pyramidenkreuzung unmittelbar vor der Substantia gelatinosa Rolandi, geht dort in den Strickkörper über und endet im oberen Wurm derselben Seite. Ihre Ursprungszellen liegen in der CLARKEschen Säule. Nach oben verarmt der Strang etwas an Fasern, da er welche an die graue Substanz abgibt. Es stimmt mit dem WALLERschen Gesetz überein, daß der Kleinhirnstrang nur dann degeneriert, wenn die Läsion an oder über der Ursprungsstelle desselben liegt, nicht aber unterhalb derselben, d. h. im Lendenmark oder in der Cauda equina. In diesem Falle bleibt die Degeneration aus, denn die CLARKEsche Säule reicht nicht tiefer als das erste Lendensegment. Werden die Säulen durch beliebige andere Schäden getroffen, wie zentrale Myelitis oder Höhlen der Syringomyelie, so muß dem WALLERschen Gesetz gemäß der Kleinhirnseitenstrang ebenfalls entarten. Dagegen ist die Atrophie der CLARKEschen Säulen unterhalb einer Querläsion der Ausdruck einer retrograden Atrophie und stellt eine Erweiterung des Gesetzes dar, die besagt, daß nach Unterbruch eines Neuriten nicht nur die distale Teilstrecke entartet, sondern unter Umständen auch die Ursprungszelle und von hier aus der zentrale (proximale) Stumpf.

3. In dritter Linie entartet aufsteigend das GOWERSsche Bündel (Tractus anterolateralis ascendens; spinocerebellaris ventralis), das auch im Lendenmark be-

ginnt, am ventralen Abschnitt der Randzone des Seitenstranges verläuft, im unmittelbaren Anschluß an die Kleinhirnbahn nach vorn und im vorderen Teil des Oberwurmes beider Seiten endigt. Seine Ursprungszellen sind wahrscheinlich kleine Zellen in Vorderhorn und Mittelzone. Seine Grenze gegen den Kleinhirnstrang ist schwer bestimmbar und seine Ausdehnung nach vorn schwankt individuell, doch reicht es nicht ganz bis zu den vorderen Wurzeln. Nicht alle Fasern erreichen das Kleinhirn, sondern viele tauchen im Halsmark ins Grau ein.

Schließlich stellt sich außer den langen Bahnen bei Querläsion im Dorsalmark eine diffuse aufsteigende Entartung in Form einer konzentrischen Zone um das Vorderhorn mit Übergang in den Seitenstrang ein. Nach oben verläßt sie die Umgebung der grauen Substanz und nimmt mehr die Randzone in Anspruch. Diese Degeneration hat Ähnlichkeit mit der nach Abklemmung der Bauchaorta, hängt also wohl von der Schädigung des Rückenmarksgrau ab.

Absteigende Degeneration: In absteigender Richtung entarten vor allem die Pyramidenbahnen. Wie sich die Degeneration auf Pyramidenvorderstrang und -seitenstrang verteilt, ist individuell außerordentlich verschieden. Das ist zum Verständnis des Querschnittbildes wichtig. In $^3/_4$ der Fälle bekommt infolge der Kreuzung der Seitenstrang 91—97 %, der Vorderstrang 3—9 % der Fasern. In 11 % ist die Kreuzung total und es kommt gar kein Pyramidenvorderstrang zustande, oder die totale Kreuzung betrifft nur die Fasern einer Seite, was zur Asymmetrie führt (Fig. 499). Dann kommt es vor, daß nur eine Minderheit von $^1/_{10}$ sich kreuzt, $^9/_{10}$ ungekreuzt bleiben, ja die Kreuzung kann völlig ausbleiben. In 40 % vollzieht sie sich asymmetrisch. Endlich gehen nicht alle ungekreuzten Fasern in den Vorderstrang, sondern eine Anzahl in den gleichseitigen Seitenstrang, so daß bei einseitiger Läsion der inneren Kapsel nicht nur gleichseitiger Pyramidenvorderstrang und gekreuzter Pyramidenseitenstrang, sondern auch, obwohl sehr viel geringer, der gleichseitige Pyramidenseitenstrang degeneriert. Der Pyramidenvorderstrang endigt schon im Hals- oder Brustmark. Wenn daher bei Hirn- und Rückenmarksläsionen degenerierte Fasern bis ins Sakralmark verfolgt werden können, so scheinen das weniger Pyramidenfasern, als absteigende Kommissurenfasern der Rückenmarksegmente (Fasc. sulcomarginalis) zu sein. Der Pyramidenvorderstrang fehlt vielen Tieren. Der Pyramidenseitenstrang reicht bis in den Conus medullaris, nimmt an Umfang in den beiden Anschwellungen des Rückenmarks rasch ab durch Abgabe seiner Fasern an die Vorderhörner, wo sie sich gegen die motorischen Zellen aufsplittern und damit den zentralen Abschnitt der kortiko-muskulären Bahn beendigen. Im Hals- und Dorsalmark wird er durch den Kleinhirnseitenstrang von der Peripherie abgedrängt und bildet im Lendenteil einen Keil an derselben. Nach Rückenmarksläsionen ist der Pyramidenseitenstrang stärker und ausgedehnter degeneriert als nach Hirnläsion (Fig. 498); es bestehen also wohl neben den zerebralen noch spinale Fasern, die ihr Zentrum im Rückenmark haben. In stark entarteten Pyramidenbahnen findet man immer noch erhaltene Fasern unbekannter Herkunft. Bei Tieren haben die Pyramidenfasern oft einen ganz anderen Verlauf (bei Ratte und Maus im ventralen Teil des Hinterstranges), was bei Deutung der Tierversuche berücksichtigt werden muß.

Fig. 498. O = 8:1, R = 4:1. Absteigende Degeneration des r. Pyramidenseiten- u. des l. Pyramidenvorder-trangs im oberen Brustmark. 66 j. ♂. Apoplexie vor 3 Jahren, gelber Erweichungsherd in der l. innern Kapsel, im Schwanz- u. Linsenkern; motor. u. sensible Lähmung rechts; motor. Aphasie, Kontraktur des r. Arms.

Zum Teil mit dem Pyramidenseitenstrang gemischt verlaufen Fasern des Fasciculus intermedio-lateralis (Monakows aberrierendes Seitenstrangbündel); sie degenerieren nicht bei Hirn-, wohl aber bei hoher Rückenmarksläsion; auf sie ist daher,

wenigstens teilweise, die stärkere Pyramidendegeneration bei Rückenmarksläsion zu beziehen. Halb mit dem Pyramidenvorderstrang gemischt verläuft der Fasc. sulcomarginalis an der medialen Randzone des Vorderstranges, der von den vorderen Vierhügeln und dem Kleinhirn stammt und namentlich beim Tier wohl ausgebildet nach Querläsion degeneriert. Im unteren Hals- und oberen Brustmark entartet Schultzes kommaförmiges Bündel etwa 4—5 cm weit nach unten. Die Frage seiner Zugehörigkeit zu einer Reihe anderer Bündel und damit zu einer langen Bahn ist in der Übersicht der absteigenden Bahnen erörtert worden.

Über die Frist, in welcher der Untergang der Fasern eintritt, ist man durch den Tierversuch belehrt worden: 3 Tage nach einer Halbdurchschneidung des Rückenmarks beim Hund traf man aufsteigende Degeneration im Hinterstrang, am 4.–5. Tage absteigende im Vorderseitenstrang, am 5.—6. Tage aufsteigende im Gowers schen und Kleinhirnseitenstrang, am 15.—20. Tage sind alle degenerationsfähigen Bahnen ergriffen. Bei der Katze gilt die Reihenfolge: Goll scher Strang (aufsteigend) — Fasc. sulcomarginalis, intermediolateralis (absteigend) — Kleinhirnbahn (aufsteigend) — Pyramidenseitenstrang (absteigend). Bereits frühere Beobachter haben beim Menschen schon 11—14 Tage nach einer traumatischen Quetschung oder Durchtrennung sekundäre Degeneration nachgewiesen.

Die sorgfältige Untersuchung zahlreicher Fälle ist für die Anatomie des Rückenmarks so fruchtbar geworden, daß man geradezu von der pathologischen Methode der Rückenmarksforschung spricht. Ganze Faserstränge haben ihre einheitliche Zusammensetzung aus Fasern gleichsinniger Leitung und Entartung zu erkennen gegeben. Darauf gestützt, hat man sie Strangsysteme genannt und spricht demnach von Systemerkrankungen, wenn sich die anatomische Veränderung auf eine einheitliche Bahn erstreckt und beschränkt. Diese Auffassung ist umsomehr gerechtfertigt, als eine ganz andere Methode — die der Durchforschung des embryonalen Rückenmarks — zu ganz ähnlichen Ergebnissen gelangt. Diese entwicklungsgeschichtliche Methode hat ergeben, daß die einzelnen Fasersysteme zu verschiedenen Zeiten ihre Markumhüllung bekommen und sich dadurch voneinander abgrenzen, z. B. die Grundbündel des Vorderstranges im 5. Monat, die Goll schen Stränge Ende des 6. bis Anfang des 7. Monats, der Kleinhirnseitenstrang Anfang des 7. Monats, Gowers sches Bündel im 8. Monat, Pyramiden Ende des 9. Monats bis nach der Geburt, so daß das Rückenmark des Neugeborenen geradezu das Querschnittbild der absteigenden Degeneration darbietet (Fig. 499). Und nun ergibt sich zudem, daß die zeitliche Reihenfolge der

Fig. 499. O = 15 : 1, R = 7 5 : 1. Halsanschwellung des Neugeborenen. Pyramidenseiten- u. Vorderstrang noch ohne Mark, als Strangsystem erkennbar. Asymmetrie der Pyramidenvorderstränge. Anordnung der Hirnhäute, Verhältnis der Dura, Pia u. Arachnoides zueinander und zu den Wurzeln und Gefäßen. Vorn Art. spinal. ant. u. Art. sulci. Hinten wiegen Venen vor.

Degeneration in einzelnen Systemen der Reihenfolge der Markscheidenentwicklung entspricht, ja, der örtliche Ablauf der Degeneration scheint sogar dem Wege zu entsprechen, den die Markscheidenbildung nimmt, denn die Pyramidenbahnen umhüllen sich zuerst im Centrum semiovale mit Mark und brauchen mehrere Wochen, bis die Markbildung ins Lendenmark hinabgestiegen ist. In dieser Richtung scheint auch der Markzerfall fortzuschreiten. Es ist genügend hervorgehoben worden, daß diese Systeme nicht so ganz einheitlich und in sich geschlossen sind, ohne daß sie sich mit anderen Fasergattungen mehr oder weniger durchmischen. Das ist besonders an den Pyramiden gezeigt worden.

c) Primäre Strang- und Systemerkrankungen.

α) Die Degenerationen im motorischen System.

Sie geben sich vorwiegend durch ihren Einfluß auf die Muskeln zu erkennen. Nach ihrem Verhalten, ob sie gelähmt oder atrophisch sind, erlauben wir uns sichere Rückschlüsse auf den Zustand des Nervensystems. Aus schlaffen Lähmungen schließen wir auf myopathische und neurogene Muskelerkrankung, aus spastischen Lähmungen auf Erkrankung des zentralen Nervensystems. Spasmen ergeben sich aus gesteigertem Muskeltonus, d. h. wenn der zerebrale Einfluß ausgeschaltet wird, so daß der motorische Einfluß der Rückenmarkzentren durch Reflexleitung überwiegt. Die letzteren gehorchen nur noch den zentripetalen Erregungen und stehen nicht mehr unter der Herrschaft der Pyramidenbahnen. Einen wichtigen Schluß auf den Sitz der Innervationstörung erlaubt die Entartungsreaktion in ihrer unvollkommenen Form (träge Zuckung auf galvanischen Reiz) oder in der vollkommenen Form (erloschene Erregbarkeit für galvanischen und faradischen Strom). Sie stellt sich ein bei neurogenen und Kernlähmungen, fehlt dagegen beim Sitz der Störung im Gehirn und in der Pyramidenbahn.

Zu Atrophie des Muskels kommt es bei Schädigung des peripherischen Abschnitts (neurogene und Kernlähmung), dagegen im allgemeinen nicht bei Läsion im Hirn und in der Pyramidenbahn. Sie folgt also denselben Bedingungen wie die Entartungsreaktion. Die wesentlichen Merkmale motorischer Reizung sind fibrilläre Zuckungen, Zittern, klonische und tonische Krämpfe, Kontrakturen.

Die motorische (kortiko-muskuläre) Bahn zerfällt in zwei Abschnitte; der erste (kortiko-spinale) reicht von den psychomotorischen Zentren der Rinde durch die Pyramidenbahn bis an die Vorderhornzellen des Rückenmarks, der zweite (spinomuskuläre) beginnt mit diesen Zellen und führt durch vordere Wurzeln und motorische Nerven zur Nervenendplatte des Muskels. Auf Grund dieser Anschauung, die älter ist als die sogenannte Neurontheorie, kann man folgende Erkrankungen unterscheiden:

1. Dystrophien, das sind progressive myopathische Atrophien der Muskeln bei unversehrten Nerven und nervösen Zentren. 2. Progressive Muskelatrophie mit Veränderung peripherischer Nerven. 3. Progressive Muskelatrophie mit Degeneration des Vorderhorns im Rückenmark und der Nerven. 4. Erkrankung der Gesamtbahn (beider Neuren) also auch der Pyramidenbahn, allenfalls bis zur Großhirnrinde. 5. Ausschließliche Erkrankung des zentralen Abschnitts, besonders der Pyramidenbahn.

Die Dystrophien fallen außerhalb des Rahmens dieser Betrachtung. Zu ihrer Gruppe gehören auch myopathische Atrophien durch Untätigkeit bei Ankylose, durch Alter und Marasmus. Übrigens muß man sich vor allzu schematischer Trennung dieser Gruppen hüten, da nicht nur zahlreiche Übergänge zwischen der 3. und 4., sondern auch zwischen der 1. und 3. Gruppe vorkommen. Es ist z. B. die Vermutung geäußert werden, daß auch bei der sogenannten myopathischen Form die primäre unsichtbare Schädigung doch in der Nervenzelle oder im Nerven liegen

könnte, während wir eben nur die sich zuerst in der Peripherie (am nukleo-distalen Ende) geltend machende trophische Störung wahrnehmen können.

Zur zweiten Gruppe gehören Muskelatrophien nach Nervendurchschneidung und ausbleibender Regeneration der Nerven, Atrophien bei Polyneuritis, der sogenannte neurotische (oder neurale) Typus der Muskelatrophie, wie er auch als peronäale Form bekannt geworden ist (CHARCOT-MARIE).

Die dritte Gruppe ist hier zu erörtern. Ihr klassisches Krankheitsbild ist die progressive spinale Muskelatrophie (nach ARAN-DUCHENNE). Die Atrophie beginnt mit fibrillären Zuckungen in den kleinen Handmuskeln (thenar und hypothenar, interossei, lumbricales, abductor indicis)[1], ergreift dann Arm-, Schulter-, Rückenmuskeln (deltoides, triceps, biceps, supra- und infraspinatus, trapezius, rhomboides, Levator anguli scapulae), nur selten die Unterextremitäten. Durch hinzutretende Bulbärparalyse oder Zwerchfellähmung wird der Tod herbeigeführt. Der Atrophie folgt Schwäche der Muskulatur mit verminderter Erregbarkeit, nicht immer Entartungsreaktion. Entsprechend dem Muskelschwund ist der Sitz der Erkrankung das Halsmark und zwar die zentrale und mediale Gruppe der Ganglienzellen, die schrumpfen, eckig und pigmentiert werden und ihre Fortsätze verlieren. Die vorderen Wurzeln entarten stärker als die peripherischen Nerven. Ziemlich häufig findet man übrigens leichte Entartung im Pyramidenstrang, in den Seitenstrangresten und dem zarten Strang. Die Muskeln sind blaß, oft atrophieren sie bündel- und streifenweise, nicht in ganzer Dicke und Masse. Die Fasern verschmälern sich bei erhaltener Querstreifung oder verlieren diese und entarten fettig, körnig und wachsartig, dann tritt eine Längsstreifung auf, anfänglich neben der Querstreifung, später statt ihrer. Schließlich ist der Sarkolemmschlauch leer, schrumpft und fügt sich dem vermehrten Zwischenbindegewebe bei. Lipomatöse Pseudohypertrophie entwickelt sich hierbei nicht. Man vermutet neuerdings, daß die reine spinale Muskelatrophie recht selten sei, und daß sie durch Fälle von Syringomyelie und Polyneuritis eingeschränkt werde.

Fig. 500. O = 8 : 1, R = 4 : 1. Amyotrophische Lateralsklerose mit Bulbärparalyse. Vollkommene Lähmung aller 4 Extremitäten, der Hals- u. Rumpfmuskeln. Schluckakt gut. Sprache gestört, unverständlich, lallend, hervorgestoßene Laute. Lähmung u. Atrophie der Zunge, Speichelfluß. Bewußtsein klar. Schließlich Zwerchfellmuskeln u. Atemmuskeln gelähmt (daher nur noch durch O-Einatmung am Leben erhalten). Reflexe gesteigert, Fuß- und Patellarklonus, Kinnreflex, Sensibilität intakt.

Die 4. Gruppe wird vertreten durch die amyotrophische Lateralsklerose (CHARCOT) (Fig. 500), nach der Vorstellung der Neuronentheorie eine Erkrankung beider Neuren der kortiko-muskulären Bahn. Man kann die Verwandtschaft mit der vorigen Krankheit so ausdrücken: Die spinale Muskelatrophie ist gewissermaßen die chronisch verlaufende, auf das peripherische Neuron beschränkte Form der amyotrophischen Lateralsklerose oder: Wird nur das peripherische Neuron ergriffen, so entwickelt sich spinale Muskelatrophie', beteiligt sich das zentrale Neuron stark dabei, so wird die amyotrophische Lateralsklerose daraus. Die Nervenzellen der Vorderhörner entarten und schrumpfen, werden kugelig; ihr Kern rückt an den Rand, ihr Tigroid zerfällt, die Vordersäulen werden durch Faserausfall lichter, wobei aber die Reflex-

[1] Abmagerung des Daumen- und Kleinfingerballens, Krallen-, Affenhand.

kollateralen verschont bleiben; die vordern Wurzeln schwinden. Das mittlere und untere Halsmark ist Hauptsitz, selten das Lendenmark. Dazu gesellt sich Entartung des Pyramidenseiten und -vorderstrangs, sonstiger Partien der Vorderseitenstranggrundbündel, der vordern Kommissur und der seitlichen Grenzschicht. Die Nervenfasern werden nie ganz zerstört, eine Anzahl bleibt erhalten. Der Entartungsbezirk im Seitenstrang ist umfangreicher als bei absteigender Degeneration. Die Entartung in den Vorderseitensträngen ist wohl auf Läsion von Strangzellen im Vorderhorn und in der intermediären Zone zu beziehen. Sogar in Assoziationsfasern des Großhirns hat man Faserausfall festgestellt. Die Degeneration schreitet von unten nach oben. Bei aller Verwandtschaft mit der spinalen Muskelatrophie ist doch die Reihenfolge der Symptome verschieden. Sie beginnt mit spastischer Lähmung und die Atrophie mit Entartungsreaktion oder fibrillären Zuckungen folgt hinterher, also umgekehrt wie bei spinaler Muskelatrophie. Die Erkrankung aber schreitet ähnlich auch von der Hand auf Arm und Schulter fort. Rigidität der Muskeln, gesteigerte Sehnenreflexe, Kontrakturen sind weitere Kennzeichen. Die Atrophie ergreift die ganze Muskelmasse, nicht bloß Bündel und Streifen, der Verlauf ist rasch, die Sensibilität beteiligt sich mit Schmerz und Ameisenkriechen. Auch hier schließt sich leicht Bulbärparalyse an, vor allem entarten gern die Kerne des Hypoglossus, Facialis, Trigeminus, Vagus-accessorius. Über die bewirkende Ursache der spinalen Muskelatrophie und amyotrophischen Lateralsklerose wissen wir so gut wie nichts. Man hat Überanstrengung der Muskeln, Erkältung, Schrecken angeschuldigt.

Die 5. Gruppe, eine ausschließliche Erkrankung der zentralen motorischen Bahnstrecke, besonders der Pyramidenbahn ist lange Zeit aus theoretischen Erwägungen gefordert und vorausgesetzt worden, indem man schloß: Wenn spinale Muskelatrophie der Erkrankung des peripherischen motorischen Abschnitts, amyotrophische Lateralsklerose der Erkrankung der zentralen und peripherischen Abschnitte entspricht, so müßte — gleichsam als Ergebnis eines Subtraktionsexempels — eine isolierte Erkrankung des zentralen Abschnitts (Pyramidenbahn) sich durch klinische Symptome der Lateralsklerose (spastischen Spinalparalyse) zu erkennen geben, also einer spastischen Lähmung mit gesteigerten Sehnenreflexen ohne Muskelatrophie und Entartungsreaktion. Aber anatomisch reine Fälle sind selten. Am schönsten hat wohl Strümpells Fall die Richtigkeit der obigen Schlußfolgerung erwiesen. Da fand sich isolierte Degeneration der ganzen Pyramidenbahn von der innern Kapsel bis ins Lendenmark, geringe Veränderung des Hypoglossuskerns und der Vorderhörner des Halsmarks, klinisch Lähmung mit Rigidität und gesteigerten Sehnenreflexen, ohne Muskelatrophie und Sensibilitätsstörung.

Die progressive Bulbärparalyse soll hier Erwähnung finden, nicht nur weil sie sich gerne an die amyotrophische Lateralsklerose und die spinale Muskelatrophie anschließt, sondern auch weil sie im Grunde ihnen gleich ist, denselben Krankheitsvorgang darstellt, nur mit höherem Sitz. Es handelt sich um Lähmung der Zunge, des Gaumens, der Lippen, des Rachens, des Kehlkopfs, um Artikulationsstörungen der Sprache, Kau- und Schluckbeschwerden, Erstickungsanfälle, Speichelfluß und, oft erst in längerem Abstand, Muskelschwund in den betroffenen Bezirken mit partieller Entartungreaktion. Die Krankheit führt in wenigen Jahren zum Tod, oft auch rasch durch Aspirationspneumonie.

Veränderungen in den Kernen des verlängerten Marks wurden von scharfsinnigen Beobachtern vorausgesagt, lange bevor sie gefunden wurden. Dem bloßen

Auge erscheinen höchstens die Wurzeln des VII., X., XI., XII. dünn und schmächtig, grau, die Pyramiden etwa flach, die Zungenmuskeln welk und gelb. Aber den Hauptbefund weist das Mikroskop nach: Schwund oder Verkleinerung und Abrundung der Ganglienzellen, Lichtung des Fasernetzes, besonders im XII. Kern. Außerdem nimmt das Pigment zu, die färbbare Substanz (Tigroid) zerfällt, der Kern rückt an den Rand und buchtet sich vor, die Glia ist lose oder dichter, je nach dem Stadium, das man zu Gesicht bekommt. Weniger als der XII. sind der VII., der motorische V. und X., der spinale XI. Kern erkrankt. Der III. und IV. Kern scheinen verschont zu bleiben, was umso mehr auffällt, als gerade die Kerne der motorischen Augennerven (III., IV., VI.) in chronischer Weise zusammen erkranken und dadurch das Bild der chronisch progressiven Augenmuskellähmung hervorbringen können. Ähnlich der amyotrophischen Lateralsklerose sind auch die Pyramiden krank, sogar bis in die Rinde hinauf, was sich grob durch schmälere Zentralwindung, mikroskopisch durch Schwund der Pyramidenzellen zu erkennen gibt. Die Entartung der peripherischen Nerven tritt oft gegenüber dem Schwund der zugehörigen Kernzellen auffällig zurück. Die Muskelveränderungen an Lippe, Zunge, Gaumen, Kehlkopf und Masseteren entsprechen genau denen bei spinaler Muskelatrophie, in der Zunge kann der Schwund durch intermuskuläre Fettwucherung verdeckt werden. Die Krankheit tritt mit Ausnahme einer besondern jugendlichen und familiären Form kaum vor dem 40. Lebensjahre auf und beruht wohl auf primärer Entartung der motorischen Leitungsbahn und zwar des bulbo-muskulären und des kortiko-bulbären Abschnittes in wechselndem Verhältnis. Spasmen sind auf die Pyramiden, Atrophie und Lähmung auf Kerne und Wurzeln zu beziehen. Über die Entstehung der Krankheit wissen wir nichts. Man hat schon Überanstrengung bei Bläsern und Vorlesern vermutet.

β) Degeneration im sensiblen System.

Die Tabes dorsalis (graue Degeneration der Hinterstränge, Rückenmarksschwindsucht) ist der Typus der primären Systemerkrankungen und nach Häufigkeit, Dauer und Verlauf die wichtigste Krankheit des Rückenmarks. Sie befällt das sensible Gebiet im dorsalen Teil, also hintere Wurzeln, Stränge und Hörner. Die ersten Veränderungen finden sich im Lenden- oder unteren Brustmark (Fig. 501), dem mittleren Drittel des Hinterhorns anliegend (äußere Wurzelzone) oder als sagittaler grauer Streifen im Burdachschen Strang (mittlere Wurzelzone), gar nicht immer symmetrisch. Die erkrankte Stelle entspricht der Wurzeleintrittszone; vielleicht erkranken die Wurzelgebiete nicht summarisch, sondern elektiv auf bestimmte Faserarten beschränkt, von denen aus allmählich eine Verbreitung auf die Mehrzahl der Fasern geschieht. Die hinteren Wurzeln selbst sind in frischen Fällen meist frei. Auch die ventralen Hinterstrangfelder bleiben verschont, sowie die Dorsomedialbündel, das dreieckige Feld (vgl. absteigende Degeneration) und die hinteren äußeren Felder.

Fig. 501. O = 8 : 1, R = 4 : 1. Tabes dorsalis, Lendenmark 51 j. ♂. Tabes seit einigen Jahren; 20 Jahre nach syphilit. Infektion. Sackförmiges Aneurysma d. Aorta. Tod an Cystitis, Pyelonephritis.

Ähnlich der aufsteigenden Degeneration zieht sich die tabische Entartung nach oben gegen die Mittellinie zusammen, um neuen Wurzelfasern das Feld zu räumen, die mit jedem höheren Segment zufließen und dem Burdachschen Strang gesunden Ersatz zuführen. Sind aber die höheren Segmente auch erkrankt, dann muß das Entartungsgebiet sich nach der Seite ausbreiten. Schreitet die Degeneration nicht

gleichmäßig von einem Segment zum anderen fort, sondern überspringt sie einzelne Segmente, so entstehen recht komplizierte flügelartige Degenerationsfelder, die sich jederseits aus drei Abschnitten zusammensetzen können, aber durchaus nicht immer symmetrisch sind. Ist das Brustmark von lokaltabischer Degeneration verschont, so bleibt zwischen sekundärer Degeneration im zarten Strang und der neu hinzukommenden vom obersten Brust- und unteren Halssegment eine freie Partie. Ist das Brustmark stark erkrankt und es kommen neue lokaltabische Herde im obersten Brust- und unteren Halssegment dazu, dann bleibt nur eine schmale Zone an der Basis der Hinterhörner und der Kommissur (vordere seitliche Felder) verschont, dazu die hinteren äußeren Felder (flügelförmiges Degenerationsfeld). Wer diesen Verhältnissen mit Sorgfalt nachspürt, kann einen genauen Einblick in die Topographie der Hinterstränge gewinnen. Im Halsmark ist bei ursprünglicher Erkrankung des Lendenmarks ausschließlich der zarte Strang entartet, oder auch der nur in seinem medialsten Bezirk oder gar in einzelnen Fasern, die nur nach Marchis Methode nachweisbar sind. Selten ist eine Tabes cervicalis mit Degeneration im Keilstrang unter Schonung des zarten Strangs, mit einem Befund also, der sonst nur im unteren Brustmark zu erheben ist. In den obersten Halssegmenten treten neue Degenerationsfelder nicht mehr auf (Fig. 502).

Die durch Faserausfall bedingte Aufhellung der Lissauerschen Randzone (zwischen Hinterhorn und Peripherie), die sich aus feinkalibrigen Kollateralen der hinteren Wurzelfasern zusammensetzt, die Faserverarmung der Substantia gelatinosa Rolandi und der Clarkeschen Säule und degenerierte Reflexkollateralen, die bis ins Vorderhorn zu verfolgen sind, vervollständigen den Eindruck, daß die Erkrankung den einstrahlenden hinteren Wurzeln entspricht und im allgemeinen an der Clarkeschen Säule und dem Hinterhorn, also dem Ende des peripherischen sensiblen Neuron haltmacht.

Fig. 502. O = 8:1, R = 4:1. Hals-, Brust-, Lendenmark bei Tabes dorsalis. 82j. ♀ seit 50 Jahren krank, seit 20 J. im paralytischen Stadium. Ausgedehnte Entartung der Hinterstränge im Brustmark.

Die ersten histologischen Veränderungen des lokaltabischen Prozesses in Lendenhöhe sind die der reinen Entartung, d. h. mangelhafte oder aufgehobene Färbbarkeit der Achsenzylinder mit Nigrosin, Anilinblau, Karmin; Schwellung und körniger Zerfall der Markscheide, dabei beginnende Reaktionswucherung der Glia, Anschwellung ihrer Zellen, Vermehrung und Verdickung ihrer Fasern. An den hinteren Wurzeln und den Spinalganglien ist meist noch keine Veränderung zu bemerken. In vorgerückteren Stadien dehnt sich die Entartung auf die Kollateralen und auf das ganze Neuron aus, der Degenerationsstreifen wird breiter oder dichter, ärmer an gesunden Fasern, die Lissauersche Zone wird im primär betroffenen Segment und in dem nächst höheren ergriffen, die Clarkesche Säule verliert ihr Markfasernetz. Wenn allmählich auch die hintere Wurzel beteiligt ist, so findet man auch in den Spinalganglien Veränderungen an Fasern und Zellen und interstitielle Kernvermehrung. Der tabische Prozeß kann nach oben und unten fortschreiten.

Im Krankheitsverlauf unterscheidet man zwar drei Stadien, das neuralgische, das ataktische und das paralytische, doch besteht ein großer Wechsel im

Krankheitsbild. Häufig beginnt es mit bohrenden und blitzartigen (lanzinierenden) Schmerzen in den Beinen, mit Gürtelgefühl und Spannung im Bauch, was am ehesten als Wurzelsymptom zu deuten ist, mit Ermüdung und Unsicherheit beim Gehen, Abnahme der geschlechtlichen Potenz nach einem Stadium der Erregung. Ataxie tritt auf, d. h. die Koordination ist gestört, die Bewegung ist nicht mehr reguliert, die Muskeln wirken nicht mehr zusammen, obgleich die grobe Kraft erhalten ist. Daran trägt der Ausfall der zentripetalen, bewußten und unbewußten Erregungen und Eindrücke aus Haut, Muskeln, Faszien und Gelenken, die ihre Bahnen vermutlich im Hinterstrang haben, schuld, wie denn überhaupt die Bewegungsfähigkeit stark unter Einfluß und Herrschaft zentripetaler Erregungen steht. Der Gesichtssinn kann den Mangel teilweise ausgleichen, fällt aber diese Kontrolle und Hilfe weg (im Dunkeln und bei geschlossenen Augen), so wird die Ataxie durch Schwanken offenbar oder steigert sich wenigstens. Nach jahrelangem Stillstand steigt die Ataxie schubweise. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind vermindert oder aufgehoben, ebenso die Pupillarreaktion, die Schmerzempfindung nimmt ab oder ist verzögert. Von den Empfindungsqualitäten ist zuerst der Muskelsinn vermindert, dann Tastsinn, Druckgefühl, Temperatursinn. Als Krisen bezeichnet man Schmerzanfälle im Magen, Kehlkopf. Sehnervenatrophie kann früh oder spät dazukommen. Die oberen Extremitäten können auch drankommen, doch ist ausschließliche Erkrankung derselben sehr selten. Sogenannte trophische Störungen der Knochen und Gelenke, Haut, Nägel, Zähne, Haare, wirkliche Lähmung der Beine ergänzen das Bild. Der Tod wird durch zufällige Krankheiten oder durch Blasen- und Nierenstörungen herbeigeführt.

Das oft frühe Zeichen der reflektorischen Pupillenstarre glaubt man auf Erkrankung des obersten Halsmarks unterhalb der Pyramidenkreuzung beziehen zu dürfen. Der Reflexbogen für den Patellarsehnenreflex liegt in der Höhe der beiden ersten Lendennerven. Ist also der Reflex erhalten, so sitzt die Tabes höher. Der Reflexbogen für den Achillessehnenreflex, der oft erst spät erlischt, geht durch das Sakralmark. Das verschiedene Verhalten der einzelnen Empfindungsqualitäten, langes Erhaltenbleiben der Hautreflexe, ungestörte Tastempfindung bei Schmerzen und Verlangsamung der Leitung erklärt sich durch einen möglichen Ausgleich zwischen mehreren Wurzeln, die dieselbe Hautstelle bedienen, oder durch vielfache Verbindungen innerhalb der grauen Substanz.

Eine große Mannigfaltigkeit erhält das Krankheitsbild der Tabes durch Kombination mit Erkrankung des Vorderhorns (spinale progressive Muskelatrophie), ferner der Clarkeschen Säule und des Kleinhirnseitenstrangs, beides Beispiele für transneurale Entartung, d. h. Überschreiten der Grenzen der Neuronstrecke. Verhältnismäßig häufig (10—12%) entartet der Opticus, von der Retina zum Gehirn fortschreitend, viel seltener Oculomotorius, Abducens, Trochlearis, Hypoglossus, Vagus (Solitärbündel), Acusticus, Olfactorius, Trigeminus, Glossopharyngeus.

Da das Rückenmarksbild bei Tabes viel Ähnlichkeit mit aufsteigender Degeneration hat, wollte man lange die spinalen Veränderungen nur als sekundäre gelten lassen und suchte nach der primären Schädigung außerhalb des Rückenmarks. So sind von jeher die hinteren Wurzeln verdächtigt worden. Sie sollen an ihrer Durchtrittstelle durch entzündlich verdickte Pia eingeschnürt werden. Damit wäre auch die Überspringung einzelner Segmente oder die Asymmetrie befriedigend erklärt. Aber einerseits fehlt oft im Anfang Meningitis, anderseits fehlt Tabes bei schwerer syphilitischer Meningitis, wenn auch Kombination von Tabes und Meningitis nicht selten ist. Man sollte sogar beim meningitischen Ursprung der Tabes eigentlich noch eine viel willkürlichere und zufälligere Auswahl erkrankter Wurzelgebiete erwarten, auch Erkrankung einseitiger oder einziger Wurzeln, was fast nie vorkommt. Die primäre Läsion in die hinteren Wurzeln außerhalb des Rückenmarks zu verlegen, geht deshalb nicht wohl an, weil sie gerade in den frühesten Fällen verschont sind und eher in späteren Stadien mit ergriffen werden. — Dann hat man auf Erkrankung der Spinalganglien (Intervertebralganglien) gefahndet, auch hier mit Erfolg. Freilich scheinen die Zellveränderungen geringfügig und nicht im Verhältnis zu den intramedullären Befunden zu stehen,

doch ist darauf hingewiesen worden, daß geringe und sogar unsichtbare Veränderungen der Spinalganglienzellen genügen, um die beiden Endpunkte des peripheren sensiblen Neuron der Entartung preiszugeben, nämlich einerseits die peripheren Nerven, anderseits die hinteren Wurzelgebiete im Rückenmark, von denen aus die Entartung dann cellulipetal fortschreiten würde. — Endlich sind die peripheren Nerven bei Tabes in der Tat häufiger ergriffen, als man früher wußte, besonders kleine sensible Hautnerven. Mögen aber auch in einigen Fällen die peripheren Nerven frühzeitig erkrankt sein, so treten sie doch meist hinter der Wurzelveränderung zurück und stehen zu ihnen in keinem direkten Verhältnis. Kurz, den tabischen Prozeß auf eine peripherische primäre Neuritis in jedem Fall zu gründen, ist nicht haltbar.

So rechtfertigt sich denn die heutige Auffassung der Tabes als einer primären elektiven Entartung intramedullärer Fortsätze der Spinalganglienzellen unter anfänglicher Bevorzugung kurzer und mittellanger Bahnen, wobei allerdings infolge sekundärer Ausbreitung oder als koordinierte Begleiterscheinung andere Abschnitte der sensiblen Leitungsbahn 1. Ordnung wie Spinalganglienzellen und periphere Fortsätze miterkranken können. Nicht unmöglich, aber zunächst nicht beweisbar ist die Annahme, daß die Schädlichkeit zuerst die Ursprungszelle im Spinalganglion treffe, worauf die entlegensten Abschnitte (nukleo-distalen Enden) der trophisch abhängigen Bahnstrecke zuerst entarten. — Diese Betrachtungen führen auf eine Giftwirkung, da man elektiven Einfluß auf die Hinterstränge bei der Pellagra und dem Ergotismus kennt; die Ergotintabes tritt sogar erheblich später als die übrigen Giftwirkungen ein. Daß dies angenommene Gift ein Produkt der Syphilis sei, ist trotz heftigem Widerspruch immer wahrscheinlicher geworden. In der Vorgeschichte der Tabischen wird Syphilis in 60—90% angegeben. Bei 1000 Tabeskranken Erbs war Syphilis in 90% vorausgegangen, bei 6000 anderen Nervenkranken bloß in 20% und andere statistische Erhebungen lauten ähnlich. Männer erkranken 3mal häufiger als Frauen, am häufigsten zwischen dem 30.—50. Lebensjahr, oft lange (5—20 Jahre), meist etwa 9 Jahre nach einer syphilitischen Infektion, selten schon 1 oder wenige Jahre nachher. Auch auf Grund angeborener Syphilis kann Tabes entstehen; es kann also eine Jungfrau tabisch werden.

Mit der syphilitischen Ätiologie ist allerdings schwer vereinbar, daß Tabes selten, Syphilis aber häufig vorkommen soll in Japan, Bosnien, und bei den Negern in Arkansas. Auch die Seltenheit der Tabes bei Dirnen ist bemerkenswert. Wie die Syphilis wirkt, ob als postsyphilitische Intoxikation oder als disponierendes, das Nervensystem schädigendes, herabstimmendes Moment, ist nicht sicher. Möglich, daß Erkältungen, Strapazen, Überanstrengungen daneben doch ihr Gewicht behalten, etwa nach der Meinung Edingers, daß zwar der Stoffverbrauch eines stark arbeitenden Nervensystems vom gesunden Blute leicht ersetzt werde, daß aber bei krankem, vermindertem oder vergiftetem Blute der Ersatz ausbleibe und die Leistungsfähigkeit herabgesetzt werde, bei starker Anspannung aber geradezu Entartung eintrete, wie er bei anämisch gemachten, am Schwanz aufgehängten Ratten Degeneration in Hinterstrang und Hinterwurzeln bekam. Ähnlich würden Beschäftigungslähmungen, Rückenmarksdegenerationen im hinteren Wurzelgebiet bei Kachexie, Anämie und Vergiftungen zu deuten sein. Auf die Syphilis wäre sonach die Giftwirkung, auf die Überanstrengung der übermäßige Stoffverbrauch zu beziehen.

γ) Kombinierte Strang- und Systemerkrankungen.

Es können gleichzeitig und durch gemeinsame Ursache mehrere Fasersysteme erkranken. Freilich ist die Trennung von systematischen und nicht systematischen Erkrankungen oft schwer, weil auch primäre disseminierte myelitische Herde an Gefäßen und Septen, im interstitiellen Gewebe entstehen, verschmelzen, zu sekun-

därer und retrograder Degeneration führen und so den Eindruck systematischer Erkrankungen erwecken können. Hinterstränge und Hinterseitenstränge sind bevorzugte Bahnen. Erst spastische später schlaffe Lähmungen, Ataxie, Schwund der Sehnenreflexe, Störungen der Sensibilität, der Harn- und Kotentleerung wechseln miteinander, je nachdem Hinter- oder Seitenstrang zuerst erkrankt. Der Verlauf kann sich über Jahre hinaus ziehen. Man kann der einfachen Tabes eine kombinierte gegenüberstellen und dabei eine hereditäre (besser familiäre), eine paralytische (bei progressiver Paralyse), eine paraplegische und eine spastische unterscheiden. Von mehr anatomischen Gesichtspunkten aus ließe sich 1. eine Grundform mit Hinterstrangdegeneration und Kombination der Seitenstränge und 2. eine Grundform mit erkrankten motorischen Stranggebieten mit Kombination zentripetaler Bahnen aufstellen. Unter die 1. fiele z. B. eine Tabes mit Muskelatrophie und Lähmung (Degeneration des Pyramidenseitenstrangs, Kleinhirnbahn und Clarkesche Säulen) oder mit Beteiligung des Vorderhorns (tabische Amyotrophie), eine Tabes mit Seitenstrangdegeneration bei Tabo-Paralyse. Unter 2. fiele primäre Lateralsklerose oder amyotrophische Lateralsklerose, Poliomyelitis anterior, progressive spinale Muskelatrophie, dazu Hinterstrangdegeneration (und zwar im Gollschen Strang).

Die Friedreichsche Tabes oder hereditäre Ataxie, wohl besser familiäre Ataxie zu nennen, ist eine Krankheit des späteren Kindes- und des Pubertätsalters. Sie tritt familiär bei Geschwistern auf und in der Seitenlinie, weil ja die Kranken selbst von der Fortpflanzung ausgeschlossen sind. Einmal erkrankten 10 Glieder einer Familie. Die Kennzeichen sind: schleichende lokomotorische und statische Ataxie, die die Mitte zwischen tabischer und cerebellarer Ataxie hält; Schwund der Sehnenreflexe, Sprachstörungen, Nystagmus, choreatische Zuckungen, dagegen fehlen Störungen der Sensibilität (wie Paresen und lanzinierende Schmerzen) der Blasen- und Mastdarmfunktion, es fehlen Muskelatrophie und Lähmung. Gelegentlich bildet sich Skoliose, Kyphose und Klumpfuß aus. Die Krankheit kann 2—3 Jahrzehnte dauern. — Die auffallende Kleinheit und Schmächtigkeit des Rückenmarks und verlängerten Marks erweckt den Gedanken an angeborene Hypoplasie mit schwächerer Veranlagung bestimmter Bahnen, deren Widerstandskraft gewöhnlichen Ansprüchen nicht gewachsen wäre, woraus ein Mißverhältnis zwischen Verbrauch und Ersatz entspringe. Für kongenitale Entwicklungshemmung sind auch Anomalien des Zentralkanals (Ektopie, Zweiteilung, periependymäre Gliose) in Anspruch genommen worden. — Die Degeneration (Fig. 503) erstreckt sich durch die ganze Länge des Rückenmarks und nimmt nach oben und unten ab. Am stärksten sind die zarten Stränge, weniger und nur medial die Keilstränge ergriffen. Daneben können auch die Zona terminalis, Clarkesche Säule, Hinterwurzeln, gelegentlich sogar periphere Nerven beteiligt sein, im Seitenstrang die Pyramiden und Kleinhirnbahn und Gowers' Bündel, seltener der Pyramidenvorderstrang. Übrigens deckt sich der entartete Bezirk nicht immer genau mit der Pyramidenbahn. Die Meningen sind manchmal verdickt.

Fig. 503. O = 8:1, R = 1:1. Hereditäre (Friedreichsche) Ataxie: Halsmark, auffallende Kleinheit des Rückenmarks. Entartung der Hinterstränge, hintern Wurzeln, Clarkeschen Säulen, Kleinhirnbahn, Pyramidenbahn. 44j. ♂. 4 Geschwister krank, im 15. L.-J. Schwäche im l. Bein, 2 J. später l. Arm, dann rechts. Seit 18. L.-J. Sprachstörung, unsicherer atakt. Gang, mit schleudernder Bewegung, grobe Kraft erhalten, Koordinat. gestört (Einfädeln, Schneider), Sprache lallend. Schließlich lokomotor. Ataxie aller 4 Gliedmaßen, transversaler Nystagmus, Hautreflexe normal, Sehnenreflexe fehlen, keine Sensibilitätsstörung.

Zur Erklärung des klinischen Bildes wird man die Ataxie auf Degeneration der Hinterstränge, Kleinhirnbahn und Gowers' Bündel, den Nystagmus und die Sprachstörung auf Erkrankung des verlängerten Marks, das Fehlen der Sehnenreflexe auf hintere Wurzeln und Hinterstränge beziehen dürfen. Der cerebellare Typus der Ataxie hat die Aufmerksamkeit auf das Kleinhirn gelenkt, aber ohne daß man dort regelmäßige Veränderungen gefunden hätte. Die wenigen Fälle von Kleinhirnatrophie sind wohl von der Friedreichschen Gruppe abzutrennen, wie P. Marie getan hat (Hérédo-ataxie cerebelleuse).

Eine zweite Form kombinierter Strangerkrankung ist die bei progressiver Paralyse der Irren. Die Degeneration des Hinterstrangs ist geringer als bei Tabes. Die Erkrankung der Wurzeleintrittszone ist anfangs weniger deutlich erkennbar, später aber ist die Proportionalität zwischen Rückenmark und Wurzelsystem unverkennbar. Am meisten erkrankt oberes Lenden- und unteres Brustmark und die Segmente am Übergang von Brust- in Halsmark. Neben exogenen Fasern (Wurzeln) scheinen auch endogene zu erkranken im Gegensatz zur einfachen Tabes, wenigstens wird die Erkrankung des Schultzeschen Kommafeldes (im Hals- und Brustmark), des Dorsomedialbündels (in Lenden- und Sakralmark), des ventralen Hinterstrangfeldes und der medialen Zone im Halsmark, also von Tabes verschonter Gebiete, so gedeutet von denen, die in diesen Bahnen absteigende Fasern (endogene) von Strangzellen sehen, während andere allerdings darin absteigende Wurzelfasern (exogene) erkennen wollen. Gelegentlich findet man auch vordere Wurzeln, Vorderhornzellen und periphere Nerven erkrankt. Die häufigste Kombination bildet die Degeneration der Pyramidenbahn im Seiten- und Vorderstrang, nach oben abnehmend, meist asymmetrisch oder gar einseitig, in einzelnen Fällen bis in die Zentralwindung hinauf zu verfolgen. Vielleicht liegen doch hier Schädigungen der Pyramidenzellen der Gehirnrinde zugrunde, deren trophischer Einfluß nun nicht mehr bis in die Peripherie der Bahnstrecke reicht, so daß in dieser eine Degeneration eintritt, die von unten nach oben aufsteigt und abnimmt, entgegen dem sonstigen Verhalten motorischer Bahnen. Solche Widersprüche bedürfen noch vielfach der Klärung. Wir stecken noch ganz in Hypothesen.

Im klinischen Bild verbirgt sich die Ataxie hinter der frühen Lähmung, neben der Spasmen, gesteigerte Reflexe, Muskelatrophie, Knochenbrüchigkeit in den Vordergrund treten. Nach anfänglicher Steigerung erlöschen die Patellarreflexe.

Fig. 504. O = S:1, R = 4:1. Kombinierte Strangdegeneration, Halsanschwellung. Ungleichmäßige fleckige Entartung der Hinterstränge, Pyramidenseiten- u. -vorderstränge, Kleinhirnbahn im Hals- u. Brustmark. Ataxie der Arme, Steifigkeit der Beine, Steigerung der Sehnenreflexe, Spasmen, Aufhebung der Hautreflexe u. des Muskelsinns. Herabsetzung des Temperatur-, Ortsinns, der Schmerzempfindung. 56 j. ♂ (klin. spast. Spinalparalyse)

Gelegentlich sind Fälle von progressiver Ataxie mit Spasmen und Lähmungen beschrieben worden, eine Art Tabes kombiniert mit spastischer Paralyse (ataktische Paraplegie, Gowers; spastische Tabes, Arnold). Bei der paraplegischen Tabes sind mehr lumbale Abschnitte, bei der spastischen Tabes mehr Brust- und Halsmark erkrankt. Arnolds Fall (Fig. 504) kennzeichnete sich durch Steigerung der Sehnenreflexe, Zuckungen an Arm und Bein, Spasmen der unteren Körperhälfte, Ataxie der Arme, Steifigkeit der Beine, Aufhebung der Hautreflexe, Herabsetzung des Temperatur-, Ortsinns, der Schmerzempfindung, bei erhaltenem Druck- und Tastgefühl, erloschenem Muskelsinn. Das Verhalten der Gefäße und Rundzelleninfiltrate sprach für entzündliche Natur.

In diese Gruppe gehören auch Fälle kombinierter Tabes im Gefolge der

perniziösen oder Bothriocephalus-Anämie. Motorische Schwäche, Ataxie der Beine, Fehlen oder Steigerung der Patellarreflexe, Sensibilitätsstörung (Parästhesie), Blasen- und Mastdarmstörung sind ihre Merkmale. Hinterstrang und hinterer Seitenstrang sind betroffen. Der vaskuläre, chronisch entzündliche Charakter ist dabei stärker ausgesprochen. Entweder sind Rückenmarks- und Gefäßveränderungen koordiniert, von derselben Schädlichkeit bewirkt oder es fängt der Prozeß wirklich herdförmig um Gefäße an und gewinnt erst durch Fortleitung und sekundäre Degeneration den Anschein einer strangförmigen Verbreitung.

Der Tabes ähnliche Krankheitsbilder hat man auch bei Pellagra und Ergotismus beobachtet, also bei offenkundigen Vergiftungen. Sie sind deshalb von großem Interesse, weil sie die Vermutung, es könnten auch Gifte die einfache Tabes verursachen, durch Analogie bestärken.

d) Degeneration der peripherischen Nerven.

Man spricht von einer primären Degeneration der Nerven bei Störungen des Stoffwechsels und der Ernährung, wobei allerdings immer die Möglichkeit besteht, daß doch die Schädlichkeit zuerst die Ursprungszelle trifft. So schädigen Äther, Alkohol, Chloroform, Ammoniak, Kälte, zahlreiche Mikroorganismen (Pneumokokken, Typhus-, Tuberkelbazillen) die Nerven lokal, aber auch allgemeine Infektionen und Vergiftungen (Sublimat, Diphtherietoxin, Tuberkulose) haben diesen Einfluß. Als toxische Wirkung stellt man sich auch den Einfluß des Morbus Addisonii, der Karzinomkachexie, der Urämie, der progressiven Paralyse, des Diabetes, der Leukämie, progressiven Anämie, der puerperalen Sepsis, Scarlatina, Diphtherie, Cholera, Malaria, des Typhus, der Tuberkulose, des Tetanus auf das Nervensystem vor. Für elektive Giftwirkung sprechen die Erfahrungen, daß Blei besonders den Radialis, Mutterkorn die Hinterstränge, Pellagra (Maisvergiftung) kombinierte Systeme, Alkohol unter peripheren Nerven besonders den Peronaeus, dann auch die Hinterstränge, Diphtherie, Lepra, Beriberi periphere Nerven und Hinterstränge treffen, ferner, daß Tetanotoxin (vielleicht auch das Lyssagift) längs der Nervenbahn von der Wunde nach dem Zentralorgan wandert. Von dem Standpunkt der elektiven Wirkung versteht man auch den spezifisch lokalen Einfluß eines allgemein verbreiteten Giftes bei der Tabes auf bestimmte Fasern, ohne daß man lokale Störungen dafür verantwortlich zu machen brauchte. Anatomische Kennzeichen der primären Degeneration gegenüber der sekundären kennen wir nicht.

Bei der Wallerschen sekundären Degeneration verändern sich wohl zu allererst die Fibrillen im Achsenzylinder. Sie verlieren eine primär basisch färbbare Substanz, verschmelzen untereinander, schlängeln sich oder zerfallen körnig. Dann zerfallen die Markscheiden in Zylinder, Schollen, Brocken, Tropfen, die sich nicht mehr nach Weigert, sondern jetzt nach Marchi färben (Fig. 505), da sie wie Fett Osmium reduzieren. Dann wuchern vom 3. Tag an bis zur 2. Woche die Zellen der Schwannschen Scheide auf mitotischem Wege und liefern Phagozyten, die die Marktropfen aufnehmen und fortschaffen. Die Degeneration schreitet von der Läsionsstelle zentrifugal fort, sensible Fasern degenerieren schneller als motorische, beim Winterfrosch verläuft der Vorgang 30mal langsamer als beim Kaninchen, beim Sommerfrosch rascher, woraus die Beziehung zum Stoffwechsel hervorgeht. Die sogenannte traumatische Degeneration trifft beide Enden an der Läsionsstelle, reicht am zentralen nur einige Segmente weit und geht am peripheren Ende in die Wallersche unvermerkt über.

Die retrograde Degeneration im zentralen Stumpf der Nervenfaser. Ähnlich der Guddenschen Degeneration (oder Atrophie) der Sehstrahlung im Hinterhauptslappen nach Entfernung des Auges bei jungen Tieren hat man bei intrauteriner Amputation durch amniotische Fäden, aber auch nach Amputation am Erwachsenen Degeneration am Hinterstrang und Hinterhorn infolge des Wegfalls sensibler Fasern, aber auch Atrophie an Vorderhörnern und Vorderwurzeln beobachtet. Auch peripherische Nerven sind daran beteiligt (z. B. der Ischiadicus). Ähnlich atrophieren nach Querläsion des Rückenmarks die Pyramiden aufsteigend, die Clarkeschen Säulen unterhalb. Das bedeutet eine Erweiterung des Wallerschen Gesetzes und man könnte versucht sein, die erwähnten Veränderungen als reine Atrophie der Wallerschen Degeneration des peripheren Abschnittes gegenüberzustellen. Indessen zeigt sich auch hier die Unmöglichkeit einer scharfen Trennung zwischen Schwund und Entartung. Überwiegen auch im allgemeinen die Kennzeichen einfachen Schwundes, so fehlen eben Degenerationszeichen, wie fettiger Zerfall, auch nicht ganz.

Fig. 505. Degeneration des Nervus tibialis nach Durchschneidung des Ischiadicus (beim Kaninchen). Marchis Methode.

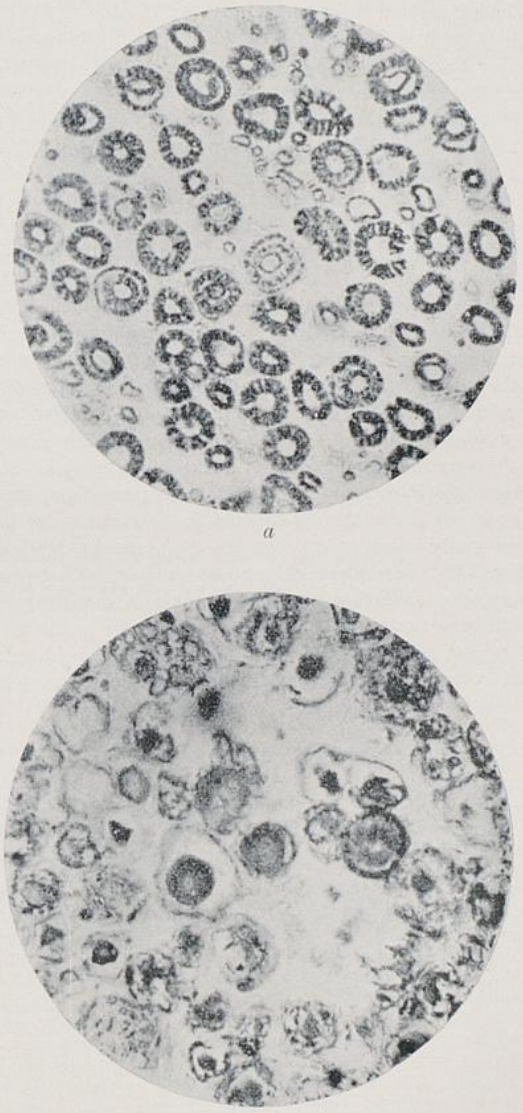
Übrigens wird mit retrograder Degeneration recht verschiedenes bezeichnet: 1. echte infektiöse aszendierende Neuritis, z. B. von einer Fingerwunde aus bis zum Plexus brachialis hinauf. 2. Schädigung der Ursprungszelle der Nervenfaser, z. B. nach Ausreißen des Nerven, und dann von hier aus zentrifugale, d. i. sekundäre Entartung des Nerven. 3. langsame Atrophie verletzter Fasern, die nicht zur Regeneration und Funktion gelangen oder nach Amputation, die ihnen ihr Verbreitungsgebiet entzieht (Inaktivitätsatrophie).

Die Neuritis von den Degenerationen des Nerven scharf zu trennen, ist unmöglich. Treten neben regressiven Ernährungsstörungen vaskuläre Zeichen hervor, wie Rötung, Schwellung, interstitielle Rundzelleninfiltrate, Blutung, so wird man die Bezeichnung: akute Entzündung verantworten können, die der chronischen Entzündung bei Wucherung und Verhärtung des Bindegewebes. Aber eine rein parenchymatöse (degenerative) Neuritis kann man nicht von einer Degeneration unterscheiden. Eine Degeneration kann natürlich auch in Entzündung ausgehen, weil die Degenerationsprodukte als Entzündungserreger wirken. Es ist auch zwischen primärer und sekundärer Degeneration nicht immer eine Entscheidung möglich. Die zentrale Läsion der Ursprungszelle kann Ursache der Faserdegeneration sein, oder ihre Begleiterscheinung durch das gleiche Gift bewirkt, oder sekundäre Folge einer primären Nervenläsion.

Zur Beurteilung degenerativer Veränderungen am Nerven ist es wichtig zu wissen, daß normalerweise stets einzelne Fasern in Degeneration getroffen werden (nach Marchi), beim Warmblüter mehr als beim Kaltblüter. Ob das ein Ausdruck eines zyklischen Lebensvorganges, eines Wechsels von Untergang und Ersatz, oder vielmehr eine Folge toxisch-infektiöser Wirkung sei, der kein lebendes Wesen auf die Dauer ganz entgeht, steht noch dahin.

Im allgemeinen machen lokale Schädlichkeiten, wie Druck, Verletzung eine Mononeuritis, allgemein wirkende toxische und infektiöse erzeugen Polyneuritis.

Eine Neuritis aus lokaler Veranlassung entsteht durch Druck von Geschwülsten, fortgesetzte Entzündung (z. B. in intrakraniellen Nerven von den Meningen oder dem Schädel aus) durch Trauma oder Arteriosklerose. So pflanzt sich eine syphilitische basale Meningitis auf Augenmuskelnerven, tuberkulöse Karies, Entzündung bei Fraktur und Luxation auf Spinalnerven und Cauda equina fort. Bei Eiterung der Paukenhöhle erkrankt der Fazialis, von Halslymphknoten aus der Hypoglossus, von einer Pleuritis aus Vagus und Recurrens, bei Rippenkaries ein Intercostalis, was sich in Zeichen des Herpes Zoster äußern kann. Toxische Produkte werden offenbar von den Lymphspalten der Nerven auf weite Strecken hin fortgeleitet zum Schaden des Nerven. So erklärt sich eine aszendierende Neuritis vom Decubitus, vom Malum perforans, vom Magenkarzinom (vagus) aus. Dem Druck und Trauma sind auch die Plexus ausgesetzt und es rühren charakteristische Krankheitsbilder mit isolierten Lähmungen daher. Luxation des Humerus, Fraktur der Klavikula, Stiche, Geschwülste der Axillar- und Supraklavikulardrüsen, Aneurysmen gefährden mehr den Plexus brachialis; Senkungsabszesse, Lymphdrüsengeschwülste, Karies den Plexus lumbalis, Beckentumoren, Druck durch Zange oder Kindskopf den Plexus sacralis.



a

b

Fig. 506. Radspeichenbau des Nervenquerschnitts: a, normaler Ischiadicus. b, Ischiadicus, 3 Tage nach Durchschneidung (peripherer Stumpf). Radspeichen zerstört, Achsenzylinder gequollen und gefärbt. Vergrößerung 900 : 1.

Neuritis aus allgemeiner Veranlassung: Die infektiösen Ursachen führen mehr zu echter Entzündung, die toxischen zu einfacher degenerativer Atrophie. Toxisch scheinen Tuberkulose, Karzinom, Tabes, Diabetes zu wirken, also

unter sich ganz ungleichartige Krankheiten. Ob bei Diphtherie eine aszendierende periphere Neuritis am Ort der Infektion im Nervus VII, IX, X, XII entstehe oder der Nerv erst sekundär entarte nach Schädigung seiner Ursprungszelle, ist noch nicht endgültig aufgeklärt. Manche Versuche sprechen dafür, daß die regionären Nerven der Infektionsstelle zuerst erkranken, also für eine periphere Neuritis. Die Beriberi in Japan, Indien, Brasilien ist gekennzeichnet durch endoneurale Wucherung und Faserdegeneration im Tibialis, Peronaeus, Vagus, Phrenicus, Splanchnicus, also auch eine Art Polyneuritis. Einzelne Fälle von aufsteigender Landry-scher Paralyse scheinen mit einer akuten Polyneuritis zu beginnen, die einen infektiös-toxischen Eindruck macht. Bei der am besten bekannten Alkoholneuritis erkranken Muskel- und Hautnerven, namentlich im Gebiet des Peronaeus und zwar in der Form leichter parenchymatöser Neuritis mit Färbbarkeit nach Marchi, bis zu totalem Schwund des Markes meist unter Erhaltung der Achsenzylinder. Selten sind interstitielle Veränderungen. Es ist also rein willkürlich, ob man von einer Neuritis oder von toxischer Degeneration sprechen will. Noch verheerender ist die Bleilähmung, die mit Vorliebe den Radialis, etwas seltener Medianus und Ulnaris ergreift. Es erfolgt Markzerfall und Achsenzylinderschwund, besonders gern in Endästen, während große Stämme verschont bleiben. Da (auch im Versuch) Veränderungen der Vorderhornzellen, wenn auch nicht regelmäßig gefunden wurden, so ist auch hier die Frage nach der primären oder sekundären Bedeutung der Neuritis aufgeworfen, aber nicht endgültig beantwortet worden. Auch eine periphere Arsen-Neuritis ist bekannt, doch wenig studiert, wie denn überhaupt im Gebiet der Neuritis noch manches gründlicherer Untersuchung bedarf. Es ist zu erwarten, daß neue Methoden weitere Aufklärung bringen. Als solche scheint sich neuerdings die Darstellung eines feinen regelmäßigen fast geometrischen Radspeichenbaues auf Nervendurchschnitten zu bewähren, der bei Entartung locker, struppig und rissig wird, noch ehe die Marchische Methode eine Veränderung anzeigt (Fig. 506). Besonders gelang es im Versuch, durch Resektion des Nerven, Implantation desselben in den Lymphsack des Frosches, durch Mazeration in Jodkalilösung und Verdauung in Trypsin die mannigfaltigsten Veränderungen jener Struktur hervorzurufen, und nach Durchschneidung unterschieden sich peripherischer und zentraler Stumpf sehr wesentlich in Ansehung der Radspeichen.

e) Degenerative Veränderungen der Nervenzellen.

Weitaus das Meiste, was wir über krankhafte Veränderungen der Nervenzellen wissen, verdanken wir der Nisslschen Methode. Sie hebt jene färbbare (chromophile) Substanz (Tigroid) hervor, die in Brocken, Schollen, Spindeln und Rauten, Stäbchen und Streifen zwischen den Neurofibrillen angeordnet, aus Körnern und Granula zusammengesetzt die Zelle erfüllt und deren Aussehen und Beschaffenheit uns heute hauptsächlich einen Maßstab für die Beurteilung des Zellenlebens abgibt. Diese färbbare Substanz ist variabel, fehlt noch im Embryo, häuft und verdichtet sich im Ruhezustand (pyknomorph), wird durch Tätigkeit und Ermüdung verbraucht (apyknomorph), vermindert sich bei Vergiftung, Kreislauf- und Ernährungsstörungen, nimmt im Alter ab und zerfällt feinkörnig. Elektrische Reize regen die Zellentätigkeit an und diese gibt sich in Schwellung des Zelleibes und Kerns und in Verminderung der chromophilen Substanz zu erkennen; treibt man es bis zur Ermüdung, so vermindern sich Zelle und Kern und chromophile Substanz, überfärbt sich das Kernkörperchen und treten Vakuolen hinzu. Nach Durchschneidung, Unterbindung, Kompression, elektrischer und chemischer (NaCl) Reizung der peripherischen Nerven (Hypoglossus, Vagus, Fazialis) erleidet ihre Ursprungszelle Veränderungen, die sich in 2 Stadien trennen lassen. In der Reaktionsphase lösen sich die färbbaren Brocken (Chromolyse, Tigrolyse), in der Reparationsphase stellen sie sich wieder her. Die Auflösung beginnt meist im Zentrum, die Zelle quillt, der Kern rückt an den Rand. Durch diese Chromolyse entsteht diffuse Chromophilie des Zellprotoplasma. Die Reaktion tritt etwa 40 Stunden nach Durchschneidung auf, dauert 15—21 Tage und geht in Reparation über, wobei die färbbare Substanz sich wieder anreichert, die Zellschwellung abnimmt, der

Kern wieder in die Mitte zurückkehrt. 7 Monate nach Amputation sind die lädierten Zellen des Rückenmarks in Chromolyse.

Reißt man den Hypoglossus aus, so verliert die Ursprungszelle all ihre färbbare Substanz und gewinnt sie nicht wieder und ist nach einem Monat spurlos verschwunden. Kurze Einschnürung eines Nerven ruft unvollkommene Chromolyse und baldige Wiederherstellung hervor. An Rückenmarkszellen beobachtet man im Tierversuch Chromolyse nur nach Ausreißen, nicht nach Durchschneidung oder Resektion der Nerven, während sie beim Menschen auch im letzteren Falle eintritt. Wie für die motorischen, so gilt das für die sensiblen Nerven, nach deren Verletzung Chromolyse, Quellung der Zelle und Randstellung des Kerns im Spinalganglion, im Ganglion nodosum vagi usw. auftritt, mit dem Höhepunkt am 5.—6. Tag und mit Wiederherstellung vom 7.—11. Tag. Nach Läsion der zentralen motorischen Bahn (innere Kapsel, Pyramidenbahn im verlängerten Mark) erfahren die Pyramidenzellen der Großhirnrinde bei Mensch und Tier eine Chromolyse mit Ausgang in degenerative Atrophie ohne Wiederherstellung, sind also empfindlicher als die Ursprungszellen peripherer Neurone, die nicht immer zu reagieren brauchen (Rückenmark) und der zerebralen Ursprungszellen der peripheren Neurone, die sich wieder erholen können. Ähnlich ist eine höhere Empfindlichkeit der zentralen sensiblen Neurone gegenüber den peripheren erwiesen. — Die 3 wesentlichen Veränderungen der Zellen, Fig. 507, *a—d*, die sich in zentral beginnender Chromolyse, in Quellung des Zellkörpers und Randstellung des Kerns aus-

Fig. 507. a. Normale Riesenpyramidenzelle aus der motor. Hirnrinde des Menschen (Nissls Äquivalentbild). b. Patholog. veränderte Riesenpyramidenzelle. Fall v. Pellagra (Thionin). c. Normale Purkinjesche Zelle aus dem Kleinhirn des Menschen (Thionin). d. Patholog. veränderte Purkinjesche Zelle bei jugendlicher Paralyse (Thionin).

drücken, sind nun aber keineswegs für bestimmte Schädigungen charakteristisch und spezifisch, denn man fand sie bei Kreislauf- und Ernährungsstörungen wie Aortenligatur, Asphyxie, Inanition, nach Wärmewirkung, bei Vergiftungen (As, Pb, P, Stb, Hg, Ag, Al, Br, CO, S_2C, Alkohol, Antipyrin, Chloroform, Trional, Aceton, Malonitryl, Alkaloide (Strychnin, Morphin, Ergotin, Chinin, Nikotin, Kokain, Neurin, Veratrin, Latyrismus, Pellagra, Schlangengift), nach Autointoxikationen (Urämie, Cholämie, Koprostase, Exstirpation der Nebennieren, der Schilddrüsen, Glykosurie), nach Infektionskrankheiten (Tetanus, Lyssa, Pest, Botulismus).

Ob periphere Chromolyse ein Zeichen langsam wirkender Schädlichkeiten, zentrale ein solches plötzlicher und starker Wirkung sei, bedarf noch weiterer Bestätigung. Ein leichter Grad der Chromolyse läßt Erholung zu, starke Schädigung braucht die Substanz ganz auf und überläßt die Zellen dem Untergang, die erste Form mag als physiologisch-funktioneller Vorgang, die zweite als regressiver und degenerativer betrachtet werden. Aber die Übergänge sind fließend. Über die Natur der färbbaren Substanz wissen wir nichts. Manches spricht für ihre trophische Bedeutung, für einen Reservestoff, der dem Stoffwechsel der Zelle zur Verfügung steht.

Eine Pigmentdegeneration der Nervenzelle ist als Altersveränderung, erner bei progressiver Paralyse und epileptischer Demenz beschrieben.

Die Bedeutung der Vakuolen ist noch sehr fraglich. Viele und zwar gerade die kleinen sind Kunst- und Härtungsprodukte, vielleicht auch Leichenveränderungen, doch gibt es sicher echte große pathologische Vakuolen, z. B. in Purkinje-Zellen bei jugendlicher Paralyse, wo man auch wabige Umwandlung gesehen hat (Fig. 507, d).

6. Entzündung.

a) Akute und chronische Entzündung und ihre Folgen.

Man bezeichnet eine Encephalitis als eine eitrige oder nichteitrige, obschon das mehr ein Unterschied des Grades als des Wesens

einer Entzündung ist. Nicht einmal über die bewirkende Ursache ist damit etwas ausgesagt, da zum Teil die gleichen Mikroben (pyogene Kokken) bei beiden Formen gefunden werden. Mit dem volkstümlichen Ausdruck »Gehirnentzündung« ist gewöhnlich eine Meningitis gemeint. Eine andere Einteilung, die wiederum beide Formen (die eitrige und nichteitrige) betrifft, ist die in Entzündungen, die durch ein Trauma oder durch eine Metastase auf dem Blutweg oder durch Fortleitung aus einem benachbarten Entzündungsherd, meist wohl auf dem Lymphweg entstehen. So bekommt man 6 Möglichkeiten. Die Entzündung beginnt an Bindegewebe und Gefäßen, besonders deutlich ist dies bei der hämatogenen und fortgeleiteten. Die meisten bekannten Infektionskrankheiten können auch das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen, z. B. Gelenkrheumatismus, Cerebrospinalmeningitis, Typhus, Masern, Scharlach, Diphtherie, Erysipel, Influenza, Lyssa, Rotz, Pyämie, Endokarditis, Milzbrand. Manche von diesen Hirnentzündungen tragen hämorrhagischen Charakter, manche arten in eitrige Formen mit Abszeßbildung aus, ohne daß hierbei wesentlich andere Erreger beteiligt wären. Ausgesprochen hämorrhagisch ist die Encephalitis bei Lyssa, Influenza, Scharlach, Keuchhusten, ulzeröser Endokarditis und Milzbrand. Man findet Blutungen in allen Größen vertreten von Punkten bis Hirse-, Hanfkorngröße und darüber. Es gibt gewisse schwere Typhusepidemien, die sich durch die hämorrhagische Natur im allgemeinen und besonders im Gehirn vor anderen auszeichnen. Man wird sich aber davor zu hüten haben, aus mehrfachen Blutherdchen auf eine Entzündung zu schließen, da sie auch einfache Blutungen infolge von Gefäßveränderungen sein können, oft sind Blutungen auf die Umgebung größerer Entzündungsherde beschränkt. Ohne Mikroskop wird oft die Entscheidung nicht möglich sein. Dasselbe gilt natürlich erst recht für die einfache, nicht hämorrhagische Encephalitis, die in kleinen Herden dem bloßen Auge oft überhaupt nicht sichtbar ist. Encephalitische Herdchen sind umschrieben, liegen mit Vorliebe in der Rinde und bestehen in Infiltrationen der Gefäße, Anhäufungen von Leukozyten in den perivaskulären Scheiden, Zerfall der Nervenelemente und Ansammlung von Körnchenzellen. Die Entzündung geht in Erweichung aus, wie denn früher überhaupt jede Erweichung für Entzündung gehalten wurde. Daran kann sich Resorption und Heilung durch Sklerose anschließen. Verschiedene Stadien dieses Vorgangs sind als verschiedene Formen beschrieben worden, wie z. B. eine parenchymatöse, eine hyperplastische. Je nach dem Alter des Herdes gibt er sich mikroskopisch durch Schwellung der nervösen Elemente, Leukozyteninfiltrate, Körnchenzellenherde oder endlich durch großzellige Wucherung und Gefäßbildung zu erkennen. An der Bestimmung der einzelnen hieran beteiligten Zellarten wird fortwährend noch gearbeitet, ohne daß schon eine Einigung erzielt wäre. Größere Herde können durch Erweichung ganz in Zysten aufgehen, was schon innerhalb 6 Wochen festgestellt wurde. Möglich, daß porencephalische Defekte oder eine siebartige Durchlöcherung auf diesem Wege entstehen.

Die Kenntnis der traumatischen Encephalitis ist durch experimentelle Hirnwunden gefördert worden. Um aseptische Wunden entsteht Gewebsnekrose, darum eine nekrobiotische Zone mit Körnchenzellen, dann eine peripherische Zone mit Abgrenzung durch Rundzelleninfiltrat und Gefäßwandwucherung mit Mitosen. Spindelzellige Fibroblasten und faserige Grundsubstanz zum Teil gliöser Natur bilden eine sklerotische Narbe, in Ermangelung regenerierenden Nervengewebes. Ätzung

der Wunde regt lebhafte Reaktion an; in wenigen Tagen trifft man geschwellte Neurogliazellen und Mitosen in wuchernden Zellen. Die Nervenzellen gehen durch Verfettung unter. Pigment- und Körnchenzellen bezeichnen noch monatelang die Stelle des Schadens. Gefäßendothel und adventitielle Zellen scheinen sich sehr rege zu beteiligen. Rolle und Herkunft der zahlreichen epitheloiden Zellen sind noch nicht abgeklärt. Zwischen den Bildern der experimentellen und spontanen Encephalitis herrscht große Übereinstimmung. Da die Encephalitis ihren Ausgang in Sklerose nehmen kann, hat man sich den Rückschluß aus bestehenden Sklerosen auf überstandene Entzündung erlaubt, was indessen nicht immer gerechtfertigt ist, da einfache Erweichungen ohne Entzündungen dasselbe Schicksal haben. Hieb-, Schuß- und Stichverletzungen machen hämorrhagische Zertrümmerung, bei der wohl immer auch Entzündung besteht. Durch umfangreiche Erweichung und Resorption des erweichten Stoffes kann traumatische Porencephalie entstehen, ein Beweis für die verschiedenartige Geschichte solcher trichterförmigen Löcher. Um Schußkanäle hat man nach geraumer Zeit Granulation mit Übergang zu Bindegewebe und eine weiter greifende Zerfallszone mit peripherischer Gliawucherung auftreten sehen.

Bei Neugeborenen ist von Virchow besonders auf Grund zahlreicher Körnchenzellen eine interstitielle Encephalitis beschrieben worden. Später wurden aber die Körnchenzellen als physiologische Aufbauzellen gedeutet, die in der Zeit der Hirnentwicklung vom 5. intra- bis 8. extra-uterinen Monat den Fasern Fettstoffe zum Anbau des Markes zu reichen hätten und die daher nicht als Zeichen des Zerfalls und der Entzündung gelten dürften. Jetzt wissen wir, daß Körnchenzellen keine einheitliche Zellenform mit beschränkter Aufgabe vorstellen, sondern daß es physiologische Körnchenzellen gibt, die als embryonale Aufbauzellen tätig sind und pathologische Körnchenzellen, die als Abräumzellen wirken, und daß diese beiden Arten sich möglicherweise nach Verrichtung, Entstehung und Bedeutung unterscheiden. Darum anerkennt man heute namentlich herdförmiges Auftreten von Körnchenzellen als echte Encephalitis neonatorum z. B. bei kongenitaler Syphilis, Nabeleiterung und bei Eklampsie der Mutter.

Die eitrige Encephalitis, die zum Abszeß führt, wird besonders von pyogenen Mikroben erzeugt. Lokale Ursachen sind mit 70% die häufigsten, worunter Traumen mit 24%, Ohrenaffektionen mit 42% auftreten; entfernte Ursachen mit hämatogenen Metastasen kommen bloß in 15% in Betracht, in 10% bleiben die Ursachen unbekannt. Männer stellen fast 3mal so viel Fälle wie Frauen, speziell bei den Traumen 5mal, bei den Ohrenaffektionen doppelt so viel. Mehr als die Hälfte der Erkrankungen fällt ins 10.—30. Lebensjahr. Das Trauma kommt vielleicht noch häufiger in Frage, wenn es sich erweisen läßt, daß noch nach 10—20 Jahren ein Abszeß als späte Folge eines Trauma auftreten kann. Entsteht ein Abszeß ohne bekannte Eingangspforte der Infektion oder ohne erkennbare Ursache, so nennt man ihn idiopathisch, aber je genauer die anatomische Untersuchung, umso mehr schrumpfen diese an Zahl zusammen und erweisen sich als traumatische oder otitische, meningitische, metastatische oder gar tuberkulöse Formen. Der traumatische Abszeß kann sich nach geringfügiger äußerer Wunde ohne penetrierende Verletzung des Schädels sogar nach bloßer Kontusion der Kopfschwarte bilden. Oft ist der traumatische Abszeß jauchig, besonders, wenn mit Fremdkörpern auch Fäulniserreger in die Wunde eingedrungen sind.

Die häufigsten Abszesse sind die von Ohrenkrankheiten fortgeleiteten und entstehen wohl durch weiterschleichende Entzündung oder sprungweise Verschleppung der Eitererreger auf dem Lymph- und Blutwege; sie bleiben oft monate- und jahrelang latent und sitzen in der 3. Schläfenwindung von der Paukenhöhle aus oder, etwa 2—3mal seltener im Kleinhirn vom Warzenfortsatz aus, immer auf der Seite

des kranken Ohrs. Häufig liegen sie etwas in der Tiefe und haben noch eine Schale Hirnsubstanz, die mit der Dura verwachsen ist. Der Eiter ist rahmig oder dünn graurot oder fadenziehend, meist sauer, riecht ekelhaft, ist oft grün oder durch Schwefeleisen schwarzgrün, oft schmierig grau. Man hat schon 100—400 g ausgeschöpft. Eine Membran sucht den Abszeß abzugrenzen und zwar hat man in 17 Tagen eine zarte bindegewebige Haut, in 7—10 Wochen einen dicken Balg entstehen sehen. Im Versuch konnte man einen erbsgroßen Abszeß in 5—7 Tagen, eine Membran in 8—12 Tagen erzeugen. Doch bleibt die Membran auch aus, der Abszeß steht nicht still, sondern wächst durch sprunghaftes Entstehen neuer Eiterherde in der Umgebung oder durch Einschmelzen. Sondert die Membran nach innen fortwährend Eiter ab, so spricht man von pyogener Membran. So sehr die Befunde in einzelnen Fällen voneinander abweichen, im ganzen kann man doch eine große Übereinstimmung im Bau des spontanen Abszesses des Menschen und des experimentellen beim Tiere feststellen. Die innerste Granulationsschicht beherbergt Rundzellen, zarte, zum Teil untergehende Kapillaren, geschädigte nervöse Elemente, Körnchenzellen. Die zweite Schicht, die der Abgrenzung (Demarkation), ist gefäßreicher, die Gefäße sind durch Wucherung verdickt und in Rundzellen eingelagert, zwischen Körnchenzellen und Gliaresten häufen sich Spindelzellen an, die allmählich eine faserige Zwischensubstanz und damit eine derbere Balghaut bereiten und sich damit als Fibroblasten, d. h. als Sprößlinge der bindegewebigen Gefäßscheiden mesodermaler Abkunft zu erkennen geben. Die 3. Schicht (Reizungszone) führt noch erhaltene Ganglienzellen und Nervenfasern, geschwellte Gliazellen, Rundzelleninfiltrate um die zahlreichen Gefäße, doch lassen sich Zeichen des Untergangs von Markfasern und Achsenzylindern in Quellung und Fragmentierung nicht verkennen. In der Peripherie treten mit der Zeit mehr und mehr sogenannte epitheloide Zellen auf, deren Bedeutung noch nicht sichergestellt ist.

Außer nach otitischen Eiterungen entstehen Abszesse durch Fortleitung einer benachbarten Entzündung von der Augenhöhle, der Nasenhöhle (z. B. bei Syphilis), vom Keil- und Siebbein, von Meningitis und Sinusthrombose aus. Die Gefahren des Abszesses für das Leben bestehen in Erregung einer Meningitis, im Durchbruch in den Ventrikel (1/6 der Fälle), im Hirndruck, in frischer Encephalitis der Umgebung mit Ödem, in der Sinusthrombose mit Pyämie, im spontanen oder traumatischen Wiederaufflackern nach langer Latenz. Sehr selten heilt ein Abszeß von selbst dadurch, daß der Eiter sich durch Nase oder Paukenhöhle entleert oder sich eindickt und mörtelartig verkalkt oder resorbiert wird und die Balgkapsel sich zur schwartigen Narbe umwandelt. Dagegen bringt die operative Eröffnung in 50% Heilung und schon 10 Tage nach dem Eingriff kann man als Überrest eine Narbe oder Zyste finden.

Bei allgemeiner z. B. puerperaler Pyämie ist der Hirnabszeß recht selten (nicht einmal 4%), häufiger (10%) sind metastatische Abszesse nach Lungenkrankheiten wie Pneumonie, Bronchiektasie, fötide Bronchitis, Empyem, Gangrän. Nach dysenterischem Leberabszeß und vereiterten Hämorrhoiden hat man ihn gefunden, und endlich können alle Infektionskrankheiten, die das Hirn in einfache Entzündung versetzen, auch Abszesse erzeugen. Soor und Aktinomyces bilden, ins Hirn verschleppt, Abszesse dort.

Die Anwendung des Entzündungsbegriffs auf das Nervensystem, besonders auf das Rückenmark begegnet großen Schwierigkeiten wegen der Eigenart seines Gewebes, namentlich der Sonderstellung der

Neuroglia. Immerhin pflegt man als Myelitis Veränderungen zu bezeichnen, die mit kongestiver Hyperämie, Transsudat und Emigration von Leukozyten beginnen, zu parenchymatöser Degeneration mit Erweichung führen und gelegentlich in produktive hyperplastische Gewebsbildung, anderemale in Narbengewebe mit Schrumpfung ausgehen. Sehr fraglich ist aber, ob alle Narben, Verdichtungen und Sklerosen diesen Weg genommen haben, ob daher ohne weiteres ein sklerotischer Zustand als Rest und Ausgang einer Entzündung gelten darf. Es ist sicher, daß primäre, wohl meist toxische Schädlichkeiten auf dem Blutweg das spezifisch nervöse Gewebe treffen und zugrunde richten, und daß seine Spaltungs- und Entartungsprodukte die Neuroglia zu produktiver Tätigkeit reizen, wodurch die entstandene Lücke ausgefüllt, der Verlust ausgeglichen wird. Mit anderen Worten: verschiedene Ursachen haben ähnliche Wirkungen, aber auch gleiche Ursachen haben verschiedene Wirkungen. Darum schwankt die Ausdehnung des Entzündungsbegriffs bei einzelnen Forschern bedeutend. Wie jede Entzündung, setzt sich auch die Myelitis aus degenerativen, zirkulatorischen (exsudativen und infiltrativen) und produktiven Störungen zusammen und nach dem Vorherrschen der einen oder andern kann man verschiedene Formen unterscheiden. Auch die Reihenfolge derselben kann wechseln, denn es leuchtet ein, daß eine Schädlichkeit zugleich Gefäße und Gewebe treffen, also degenerative und zirkulatorische Veränderungen auslösen kann, oder daß zunächst die Gefäße leiden und dann die Gefäßveränderungen Degeneration hervorrufen, daß endlich die zarten und empfindlichen spezifischen Gewebselemente eine Entartung erleiden, deren Zerfallprodukte chemotaktisch auf Gefäße und Blut wirken und damit Exsudat und Infiltrat erzeugen. Welcher Weg eingeschlagen wurde, ist im einzelnen Fall nicht möglich zu entscheiden, doch kennt die allgemeine Pathologie Beispiele für alle drei Wege.

Herrscht die parenchymatöse Degeneration (degenerative Myelitis besser als parenchymatöse) vor, so quillt die Schnittfläche über den Rand, sind Achsenzylinder und Markscheiden gequollen, treten blasige Lücken (Lichtungsbezirke) im Gewebe, Körnchenzellen mit Achsenzylinderfragmenten auf, erscheint die verquollene Glia dickbalkig, sogar homogen, wozu durch weiteren Zerfall fettiger Detritus, Myelinschollen, an den Ganglienzellen Tigrolyse (Fig. 491 u. 507), Schwund der Fortsätze, Randstellung und Degeneration der Kerne, vakuoläre Degeneration und Zerfall der Zelle hinzutreten. Die vaskulären Veränderungen (exsudative Myelitis) kennzeichnen sich durch fleckige Rötung, kleinzellige Infiltrate mit mehrkernigen Leukozyten (bei chronischer Entzündung mit einkernigen Rundzellen), Anhäufung der emigrierten Zellen in perivaskulären und perizellulären Räumen, durch Transsudat und ödematöse Quellung, durch Gefäßerweiterung, Blutung bis zur Infarzierung (Myelitis haemorrhagica, apoplectica), zellige und hyaline Verdickungen der Gefäßwand, besonders der Intima und Adventitia. Je mehr die Infiltration durch Zellen vortritt, um so eher geht die Myelitis in Erweichung über (bei Blutaustritten in rote Erweichung) und es entstehen fetzige Hohlräume mit breiflüssigem, gelblichem Inhalt voll Myelin- und Achsenzylindertrümmer (Fig. 508). Es muß aber wieder daran erinnert werden, daß Erweichung auch auf anderem Wege, z. B. durch Kolliquationsnekrose bei ödematöser Quellung, bei Blutsperre (Ischämie) entsteht, ohne daß wir im einzelnen Fall immer entscheiden können, wie sie entstand. An die Zerstörung schließt sich die Wiederherstellung an und da dabei das spezifisch nervöse Gewebe untätig bleibt, ist diese auf die säubernde Tätigkeit der Abräumzellen und auf die aufbauende Ersatzwucherung der amöboiden und und fixen Abkömmlinge von Bindegewebe und Glia angewiesen; so kommen binde-

gewebige Narben und gliöse Sklerosen zustande, die noch lange als Überreste der entzündlichen Vergangenheit Blutpigment, Körnchenzellen, Corpora amylacea beherbergen. Bakterienbefunde bilden nicht die Regel, so daß man die entzündungserregende Schädlichkeit meist in ihren giftigen Produkten sucht, denn auch im Versuch hat man nicht nur mit vielen bekannten Bakterien, sondern auch mit Toxinen myelitische Veränderungen erzeugen können.

Fig. 508. O = 8:1, R = 4:1. Myelitis, Erweichungsherd im Hinterhorn. Kompression des Brustmarks durch Metastase eines Hodensarkoms, Abknickung der Wirbelsäule am 12. Brust- u. 1. Lendenwirbel, Metastase im 11. u. 12. Brustwirbel. Ablatio testis 3 J. vorher. Paraplegie, Cystitis, Decubitus.

Die Einteilung der Myelitisformen nach ihrem topographischen Auftreten kommt dem klinischen Bedürfnis entgegen (Myelitis transversa, centralis, disseminata, peripherica = Meningomyelitis, Poliomyelitis = Myelitis der grauen Substanz). Es leuchtet ein, daß das Krankheitsbild ganz vom Sitz des Herdes abhängt und daher eine allgemeine Symptomatologie der Myelitis nicht aufgestellt werden kann, ohne so ziemlich alle Rückenmarkssymptome zu nennen.

Bei der Myelitis transversa ist das Querschnittsbild verwaschen, eines oder mehrere Segmente sind befallen, am häufigsten im Brustmark. Sie hat die Neigung, sich nach oben und unten fortzusetzen und kann so das verlängerte Mark erreichen. Die weiße Substanz leidet stärker als die graue. Öfter hat man keilförmige Herde zu einem größeren verschmelzen sehen. Die Ursache ist in infektiös toxischen Schädlichkeiten zu suchen, denn die Krankheit stellt sich nach Masern, Scharlach, Typhus, Variola, Gonorrhoe, Diphtherie und Puerperalfieber ein. Auch der Erkältung (Bäcker, Winterfeldzüge) hat man die Rolle zugewiesen, die ihr bei vielen Infektionen zukommt. Alle motorischen und sensiblen Störungen können auftreten, nur Schmerz ist selten. Blasenlähmung, Cystitis, Pyelonephritis und Blutinfektion bereiten das Ende vor.

Die Meningomyelitis kann sich an jede traumatische, metastatische, fortgeleitete oder epidemische Meningitis anschließen, was in der Tat viel häufiger geschieht, als man früher wußte. Längs der Gefäße und ihrer Scheiden kriechen die Infiltrate ins Rückenmark hinein, durch Gefäßthromben usw. entstehen Blutungen, Erweichung, ödematöse Quellung. Beteiligung der Wurzeln gibt sich durch entsprechende Symptome (Schmerz usw.) zu erkennen (Fig. 491).

Als anatomische Grundlage der von Landry beschriebenen akuten aufsteigenden Paralyse, einer schlaffen Lähmung der Beine ohne Sehnenreflexe, bei erhaltener Sensibilität, mit Übergang auf die Arme und mit den bulbären Zeichen der Schluckbeschwerden und Sprachstörung, in Tagen oder Wochen tödlich verlaufend, hat man einen einheitlichen Befund nicht erheben können. Es wechseln Angaben über Myelitis transversa oder disseminata oder centralis (Erkrankung der grauen Substanz) oder Poliomyelitis acuta oder Polyneuritis oder endlich Beginn im verlängerten Mark mit absteigendem Verlauf (daher spinaler, neuritischer, bulbärer Typus). Die Ursache ist wohl eine infektiös-toxische, welche speziell die motorischen Bahnen schädigt, oft ohne gröbere Gewebsveränderungen hervorzurufen. Es mehren sich Befunde von Bakterien im Rückenmark (Typhus, Milzbrand).

Weder klinisch noch anatomisch scharf umschrieben ist die akute disseminierte Myelitis (oder Encephalomyelitis). Es bestehen Übergänge zu diffuser und transversaler Myelitis, Beziehungen zur Poliomyelitis, klinische Analogien zur akuten aufsteigenden Paralyse, sowie zur multiplen Sklerose, deren akute Form sie gewissermaßen darstellt. Da die letztere Form mit Ataxie, Intentionszittern, skandierender Sprache, Nystagmus, Störung der Sensibilität und des Muskelsinns, Delirium und Chorea einhergeht und da sie anderseits in Herdsklerose ausgehen kann,

so liegt darin eine gewisse Berechtigung für die Annahme, daß auch der multiplen Herdsklerose ursprünglich eine akute Encephalomyelitis disseminata mit chronischem Ausgang zugrunde liege (siehe diese).

Der Rückenmarksabszeß ist viel seltener als der Hirnabszeß, weil das Rückenmark durch die Wirbel gegen Traumen, durch seine Gefäßversorgung gegen Embolie geschützt ist. Trotzdem können Eitererreger das Rückenmark metastatisch auf dem Blut- oder Lymphweg treffen und zwar von ursprünglichen Stätten aus, die z. B. in einer Thrombophlebitis der Plazenta, in Endokarditis, eitriger Pneumonie, Lungengangrän, tuberkulösen und bronchiektatischen Höhlen, in eitriger Prostatitis und Gonorrhoe gefunden wurden. Daneben kommt der Abszeß durch Fortleitung von einer eitrigen Meningitis aus zustande. Wie die Röhrenblutungen sitzt der Abszeß mit Vorliebe in den Hinterhörnern und bohrt sich auch wie jene eine Strecke weit in der Längsrichtung fort. Nicht jeder umschriebene Erweichungsherd darf als Abszeß angesprochen werden. Vorgang und Befund sind verschieden. Im Erweichungsherd wird man neben Zerfallstrümmern vorwiegend Körnchenzellen, im Abszeß dagegen mehrkernige Leukozyten finden. Dann ist der Bakterienbefund (Staphylo-, Strepto-, Diplokokken, Aktinomyces) von Bedeutung. Der Abszeß hat die Neigung, sich durch eine Membran abzugrenzen gegen die Umgebung, in der ödematöse Quellung, Degeneration und Lückenfelder auftreten können. Eine einfache, nicht traumatische Myelitis geht nicht in Abszeß aus.

Als klinisch und anatomisch besonders gekennzeichnetes Krankheitsbild hebt sich von den übrigen Myelitisformen die Poliomyelitis anterior acuta (Kinderlähmung) ab. Sie tritt in den ersten vier Lebensjahren mit Fieber, Konvulsionen, Koma und Lähmung auf. Die Lähmung, die zuerst alle vier Extremitäten befallen kann, geht dann zurück und hinterläßt schlaffe Lähmung mit Entartungsreaktion in einzelnen Muskelgruppen. Viele Verbildungen, wie Klumpfuß, -hand, Plattfuß, Skoliose und Kyphose stammen von ihr her, denn die Knochen bleiben im Wachstum zurück, die Epiphysen verkümmern und die gelähmten Muskeln atrophieren, wenn auch ihre äußere Gestalt und Masse durch kompensierende Fettwucherung (Lipomatose) erhalten bleibt. Verfasser konnte sich davon an einem Unterschenkel überzeugen, der 20 Jahre nach der Erkrankung wegen trophischer Hautleiden abgesetzt werden mußte. Die Mm. gastrocnemii, soleus, tibialis, peronaei waren vollständig in ihrer Form erhalten, bestanden aber größtenteils aus Fettgewebe. In abgelaufenen Fällen ist der typische Befund: Abnahme der Ganglienzellen in der Vordersäule meist einer Seite in Hals- oder Lendenanschwellung und Zunahme der Glia (Fig. 509). Daran anknüpfend wurde von jeher die Frage erörtert, welches von beiden das Primäre sei. Handelt es sich um primäre toxische Schädigung und Untergang von Ganglienzellen und Ersatzwucherung der Glia (Charcot) oder um einen primären entzündlichen exsudativen Vorgang mit sekundärer Zellschädigung (Erb). Die erste Ansicht kann sich darauf stützen, daß es bei Amputation sowohl als auch bei intrauteriner amniotischer Selbstamputation zu einer Atrophie der Zellen der Vordersäule kommt, um welche die Neuroglia sich verdichtet. Die zweite dagegen erhält wesentliche Stützen durch neuere Untersuchungen frischer Fälle. Diese aber haben folgendes Ergebnis: Im akuten Stadium (den zwei ersten Wochen) findet man im weichen, roten, quellenden, unscharf begrenzten Vorderhorn viele einkernige Rundzellen um die Gefäße, epitheloide und Körnchenzellen, daneben schon gequollene Achsenzylinder und Ganglienzellen, in der zweiten Woche Infiltration und starke Füllung der Gefäße im Sulcus anterior, venöse und kapilläre Blutungen, an den Nervenzellen Quellung, Abrundung, körnige Trübung, fehlende Dendriten, variköse Neuriten, Kernverlust, Schwund des Tigroid, Vakuolen, Schrumpfung. Die Herde sind abhängig von Gefäßen. In der Erkrankung der Zellgruppen herrscht keine Regel, auch Clarkesche Säulen und Hinterhorn können befallen sein. Schon nach zwei Wochen weist die Marchische Methode Markzerfall der vorderen Wurzeln nach. Nach Jahresfrist trifft man ein

Übergangsstadium von Degeneration zu beginnender Regeneration. Das betroffene Vorderhorn ist schmäler, grau, gelatinös, um die Gefäße liegt Pigment, das Rundzelleninfiltrat hat abgenommen, aber noch liegen Körnchenzellen in den perivaskulären Scheiden, die Ganglienzellen sind verschwunden, am Rande sind noch klümpchenförmige Reste davon vorhanden, andere sind verkalkt (was sich übrigens schon nach wenigen Wochen vollziehen kann), polygonale epitheloide

Fig. 509. O = 8 : 1, R = 4 : 1. Poliomyelitis anterior acuta. Erkrankung mit $1^1/_2$ Jahren an Fieber, Husten. Dann Lähmung der Beine, Besserung in nächsten Tagen, Lähmung u. Atrophie der Waden, r. tibialis anterior, EAR, später Paralyse u. Kontraktur; Sensibilität intakt, Patellarreflexe erhalten. Tod 3 J. nach Erkrankung. Atrophie des Ileopsoas, der Muskeln der Beine (besonders Extensores cruris), Verlust der Querstreifung. Lendenmark schmal, Vorderhorn verkleinert, graue gliöse Flecken mit totalem Schwund der Ganglienzellen (r. > l.), Deg. des Seiten- u. Vorderstrangs u. der vord. Wurzeln.

Zellen und Spinnenzellen beherrschen das Feld. Markhaltige Nervenfasern und vordere Wurzeln sind stark entartet. Nach Jahren tritt die Krankheit in ein stationäres Stadium mit Verschmälerung und Einsinken der Vordersäule auf dem Schnitt, spärlichen, verdickten Gefäßen im Herd, Pigmentkörnern um die Gefäße, gänzlichem Schwund der Ganglienzellen oder verkalkten Resten, feinem Gliafilz. Daran schließt sich eine Atrophie der Pyramidenbahn an durch das Rückenmark, das verlängerte Mark, die Brücke, innere Kapsel bis in die Hirnwindungen hinauf, was offenbar als Entwicklungshemmung, als ein Stillstand unfertiger, erst angelegter Bahnen gedeutet werden kann; ein wichtiges Beispiel transneuraler Beeinflussung einer oberen Bahnstrecke durch eine untere.

So anerkennen wir heute die Poliomyelitis nur als ein Glied in der Kette der akuten vaskulären Entzündungen, dessen Eigenart nur in der Lokalisation im Gebiet der Arteria sulci und sulcocommissuralis beruht. Diese Auffassung erklärt Fälle vom Auftreten spinaler Lähmung und infantiler Hemiplegie bei zwei Geschwistern. Sie erklärt die Einseitigkeit, die Herdform und die Neigung zur Längsausdehnung, und daß weder alle Zellen einer Gruppe, noch eine geschlossene Gruppe, sondern auch Zellen anderer Gruppen erkranken, denn jede Zellgruppe erhält Blut von verschiedenen Ästen der Zentralarterie. Rätselhaft bleibt immerhin, wie ein lösliches Gift im Blute doch eine rein örtliche Wirkung entfalten kann. Übrigens hat die Lumbalpunktion bei solchen Fällen auch ohne Meningitis den Meningokokkus und Diplokokkus zutage gefördert. So wird ein ätiologischer Zusammenhang mit der Cerebrospinalmeningitis wahrscheinlich.

Selten sind ähnliche Krankheitsbilder beim Erwachsenen mit akutem oder chronischem Verlauf. Letztere können der spinalen Muskelatrophie gleichen, nur daß die Lähmung vor der Atrophie kommt. Die anatomischen Veränderungen sind keine anderen als die beschriebenen, doch wenig untersucht.

Die Bezeichnung der chronischen Myelitis ist erheblich eingeschränkt worden, ohne daß sie an Sicherheit wesentlich gewonnen hätte. Früher hat man sie auf alle Sklerosen, Verhärtungen und sekundäre Degenerationen angewandt, während heute manches davon abgegrenzt werden kann, wie z. B. die Strangdegenerationen, die Gliosen bei Syringomyelie. Nach dieser Abspaltung bleiben Krankheitsbilder, die man als Myelitis chronica transversa, chronische Meningomyelitis, chronische Poliomyelitis, Myelitis chronica disseminata bezeichnet, die die chronischen Gegenstücke zu den betreffenden akuten Formen darstellen und zum Teil wohl auch aus diesen hervorgegangen sind, also eigentlich nur Phasen derselben bilden. Andere haben Berührungspunkte mit kombinierten Strangdegenerationen oder täuschen durch Beziehungen zu Gefäßen eine pseudosystematische Anordnung leicht vor. Im übrigen aber ist der Begriff der chronischen Myelitis einer der unsichersten und willkürlichsten der Pathologie.

Die multiple (inselförmige, disseminierte) Herdsklerose soll hier besprochen werden, wenn auch ihr chronisch entzündlicher Charakter durchaus nicht feststeht. Sie erscheint unter sehr mannigfaltigen Krankheitsbildern und wird daher im Leben oft verkannt, gelegentlich sogar für Hysterie gehalten. Die motorischen Störungen überwiegen die sensiblen. Die 3 wichtigsten Symptome sind Intentionszittern (Koordinationsstörungen bei willkürlichen Bewegungen meist an den oberen Extremitäten), verlangsamte undeutliche skandierende Sprache und Nystagmus (Koordinationsstörungen der Augenbewegungen, besonders in der Horizontalebene); daneben können spastische Parese, Paraplegie, Hemiplegie, epileptiforme und apoplektiforme Anfälle, Schwindel, Diplopie, Amyotrophie, labile Gemütsstimmung mit unmotiviertem, aber zwangsmäßigem Lachen und Weinen auftreten. Sensible Störungen wie Anästhesie, Parästhesie, Neuralgie, Gürtelschmerz, Störung des Muskelgefühls treten in den Hintergrund.

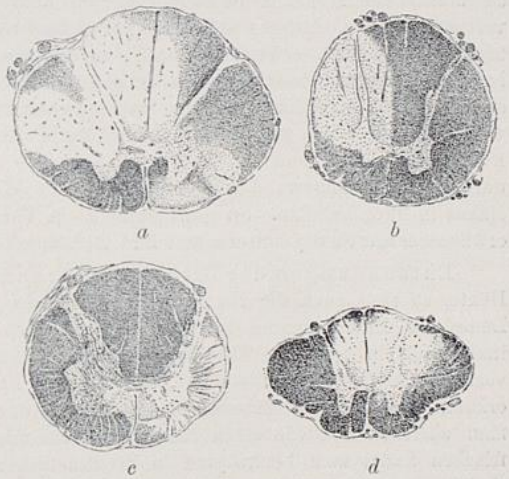


Fig. 510. O = 6 : 1, R = 3 : 1.
a. oberstes Halsmark
b. oberes Brustmark
c. 1. Lendensegment
d. Brustmark
} Multiple Sklerose. Die Herde sind nicht an Strangsysteme gebunden; wie zufällig über den Querschnitt verstreut.
Mangelhafte Intelligenz, unwillkürliches Lachen, Schwindel, Doppelsehen, Nystagmus, Muskelspannung, Nacken- u. Rückensteifigkeit, spät Intentionszittern, schwankender ataktischer Gang, Steigerung der Patellar-, Triceps-, Vorderarmreflexe, Dorsalklonus, keine skandierende Sprache.

Sehr häufig sind ganz atypische Fälle, wo die Diagnostik im Stiche läßt. Das wechselvolle klinische Bild erklärt sich durch den willkürlichen und zufälligen Sitz der Krankheitsherde (Fig. 510 *a*, *b*, *c*, *d*). Wohl hat man zerebrale, bulbäre und spinale Formen unterschieden, doch ist meist das ganze zentrale Nervensystem von Dutzenden und Hunderten umschriebener grau bis lachsroter (an der Luft) zähderber, selten weicher, vorragender oder einsinkender Herde befallen. Bei aller Regellosigkeit sind doch gewisse Stellen bevorzugt, z. B. Hirnstamm, Balken, Wand des Seitenventrikels, Boden des 4. Ventrikels, Ependym, Brücke, Hirnstiele, verlängertes Mark, weiße Hirn- und Rückenmarksubstanz. Die Hirnrinde ist meist verschont. Häufig sind Opticus, Olfactorius, Trigeminus, Hypoglossus mit erkrankt im Gegensatz zu den peripheren Nerven. Die Herde sind scharf

abgegrenzt, die Markfasern am Rand wie abgeschnitten, das Mark fettig entartet. An Stelle der untergegangenen Markscheiden wuchert die Glia, drängt die erhaltenen Fasern auseinander und bildet einen dichten Filz mit wohl ausgebildeten Spinnenzellen oder auch ohne vermehrte Zellen. Große Mengen von Körnchenzellen zeigen den Markzerfall an, stehen später nur noch am Rande. Sehr bezeichnend ist das Erhaltenbleiben der Achsenzylinder, neuerdings durch zuverlässigere Methoden bestätigt. Ihm verdanken wir das Ausbleiben sekundärer Degeneration, das schon lange aufgefallen war. Einige vermuten, daß die entblößten Achsenzylinder sich aufs neue mit Mark umkleiden können. Oft findet man im Mittelpunkt der Herde ein Gefäß, von Gliafilz umringt, sein Lumen durch verdickte Intima verengt. Das spricht dafür, daß die Schädlichkeit auf dem Blutweg eingeführt wurde. Nach Infektionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Keuchhusten, Pneumonie, Erysipel, Cholera, Malaria, Influenza, Variola, Polyarthritis) hat man die Krankheit sich entwickeln sehen, während Syphilis keine ursächliche Beziehung zu ihr zu haben scheint. Auch bei Vergiftungen, besonders mit Metallen wie Blei, Zink, Kupfer, hat man ähnliche Krankheitsbilder beobachtet, was die Auffassung einer toxischen Schädlichkeit bestärkt. Gliawucherung um erkrankte Gefäße, Markzerfall bei erhaltenen Achsenzylindern kennzeichnen die multiplen Herde und es fragt sich, welche Veränderung zuerst auftritt. So geht eine Ansicht dahin, daß durch eine akute (infektiöse) Encephalomyelitis mit chronischem Ausgang, eine andere, daß durch toxische Schädigung mit Markschwund und überkompensierende Gliawucherung, eine dritte, daß durch entzündliche Gefäßveränderung, Verödung der perivaskulären und adventitiellen Lymphscheiden, Lymphstauung, Quellung, Degeneration und Gliawucherung die multipel sklerotischen Herde zustande kämen. Freilich kann nicht verschwiegen werden, daß von anderen Infektion und Intoxikation als ursächliche Momente in Abrede gestellt und kongenitale Anlagen zur Gliose vermutet werden. Damit würde ein Verwandtschaftsverhältnis zu gewissen Syringomyelien aufgestellt. — Vielleicht darf man sich die Vorstellung bilden, daß die erhaltenen Achsenzylinder zwar die Reizleitung gewähren, daß aber der ruhige und stetige Ablauf derselben durch den Markschwund aufgehoben oder erschwert werde, wie immer man sich die Bedeutung des Markes für die Reizleitung denken möge. Durch Widerstand und Erschwerung kann eine fortlaufende Bewegung in eine unterbrochene umgewandelt werden, wie der Wasserstrahl durch Zudrehen des Hahns in Tropfenfallen. So gewinnt man ein Verständnis für die Periodizität der erwähnten Kardinalsymptome und ihre Abhängigkeit von den Formveränderungen.

Entzündungen der Hirn- und Rückenmarkshäute. Wie die serösen Häute, so sind auch die Hirnhäute wegen ihres Gefäßreichtums und maschigen Baues für Entzündungen besonders empfänglich. An der harten Haut ist die innere Schicht reich an Kapillaren. Daher entsteht an der Innenfläche als eine vaskuläre Entzündung, die Pachymeningits haemorrhagica interna. Man erkennt sie an einem dünnen, schleierartigen oder spinnwebigen Häutchen, das man abziehen und wie einen Schnitt mikroskopisch untersuchen kann. In ganz frischen findet man Leukozyten in Fibrinnetzchen, später Fibroblasten und neue Gefäße, ganz so wie bei serösen Häuten. Die jungen, weiten und dünnen Gefäße (»Riesenkapillaren«) sind brüchig und bluten leicht, der Blutfarbstoff wird von Zellen verarbeitet und gibt später dem Häutchen einen zimtbraunen Farbenton. Man findet ihn oft an Konvexität und Basis. Die Vorgänge der entzündlichen Ausschwitzung, der Gefäßneubildung von der innern Gefäßschicht der Dura aus, Blutung und Pigmentbildung, endlich bindegewebige Neubildung (Organisation) können sich in der angeführten Reihenfolge periodisch in Schüben wiederholen und dadurch eine lamellär geschichtete bis 1 cm dicke Haut, gewissermaßen eine dritte und zwar mittlere Gehirnhaut bilden, die wie eine Kappe das Gehirn überzieht (Fig. 493).

Verfasser sah das bei einem dreijährigen Knaben, dessen Vorgeschichte auch nicht den geringsten Anhaltspunkt zur Erklärung gegeben hatte. Selten entstehen

durch Resorption mehrkammerige zystische Höhlen, die sich mit Serum füllen (Hygroma durae matris). Es kommt gewiß auch vor, daß nicht eine entzündliche Ausschwitzung mit Auflagerung den Anfang macht, sondern eine flächenhafte Blutung, die sich nach Art des Thrombus organisiert oder eine Gefäßneubildung aus der vaskulären Innenschicht, wie wir ja auch anderwärts (an Hornhaut und Herzklappen) Entzündungen von vorwiegend vaskulärem Charakter kennen; doch ist nicht einzusehen, warum bei der großen Ähnlichkeit mit Entzündungen der serösen Häute der primäre Vorgang nicht oft die Exsudation sein soll. Man wird sich auch hier vor einseitiger Deutung hüten müssen. Ätiologisch ist der Vorgang auch nicht einheitlich. Man findet ihn bei chronischem Alkoholismus, bei Dementia paralytica, Phthise, Syphilis, bei seniler Atrophie, bei Infektionskrankheiten, Herz- und Nierenkrankheiten, als Begleiterscheinung chronischer Meningitis. Nicht hierher, sondern eher zu den primären Hämorrhagien gehören jene blutigen Auflagerungen bei perniziöser Anämie, Leukämie, Purpura, Skorbut, Geburtstrauma bei Neugebornen und überhaupt Traumen. Sehr starke Blutungen führen dann zu polsterartigen Blutbeulen (Haematoma durae matris) mit runder oder ovaler Druckdelle in der Hirnoberfläche. Blutungen aus den verschiedenen Ästen der Art. meningea media infolge traumatischer Zerreißung am häufigsten bei Schädelbruch erzeugen meist das extradurale Hämatom, das durch Hirndruck und Herdsymptome die Indikation zur Trepanation und Entfernung des Blutklumpens abgibt, gelegentlich aber durch trügerische Symptome mit Bezug auf die kranke Seite täuschen kann.

Die eitrige Pachymeningitis externa hat ihren Sitz in der äußeren periostalen Schicht, ist also eine Periostitis, artet bei starker Eiteransammlung in extraduralen Abszeß aus und kann auch in eitrige Osteomyelitis des Schädels überführen, während die primäre hämatogene Osteomyelitis der Diploë sehr selten ist. Ihren Ausgang nimmt die eitrige Pachymeningitis meist von Eiterungen der Paukenhöhle, des Antrum mastoideum und der Cellulae mastoideae, die bekanntlich als Komplikation von Angina, Influenza, Scharlach, Masern, Diphtherie, Typhus, Variola, häufig sind. Als Infektionserreger sind dabei Strepto-, Staphylo-, Diplokokken, Bacillus pneumoniae, pyocyaneus gefunden worden, auch mehrere dieser Arten zusammen.

Die von Charcot als selbständiges Bild beschriebene Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, die einen schwieligen Ring um das Halsmark legt, ist wohl weder anatomisch noch ätiologisch einheitlich. Dicke Schwarten verbinden Dura und zarte Häute miteinander, betten Rückenmarkswurzeln ein und können verkalken und verknöchern. Wahrscheinlich geht der Prozeß von den zarten Häuten, nicht von der Dura aus und hieße dann besser Meningomyelitis. An der ausschließlichen Beteiligung des Halsmarks und syphilitischen Ätiologie wird heute nicht mehr festgehalten. Nach Traumen, Alkoholismus und Infektionen hat man ähnliches beobachtet.

Die zarte Haut ist durch Gefäßreichtum und lockeres Gefüge der Entzündung besonders ausgesetzt (Leptomeningitis). Die verschiedenen Grade sind durch verschiedene Exsudate gekennzeichnet. Eine rein seröse Meningitis, die man bei vorwiegender Ansammlung des Exsudats in den Hirnhöhlen Meningitis ventricularis nennt, kann sich zurückbilden. Hierbei hinterlassen Wucherung und Desquamation des Endothels der arachnoidalen Maschen milchige Trübung. Toxische und infektiöse Einflüsse (Influenza, Scharlach, Masern, auch Sonnenstich) liegen ihr zugrunde. Es sind Pneumo- und Streptokokken, Typhus-, Tuberkel-, Influenza- und Kolibazillen gefunden worden.

Mit gehäuftem Auftreten gelapptkerniger Zellen den Venen entlang wird das Exsudat eitrig. Solche Entzündungen sind oft aus der Nachbarschaft fortgeleitet, aus der Kopfschwarte, Knochen (Felsenbein), Dura und Hirn, aus den Lymphdrüsen, den Gefäßen und Nerven entlang; auffallend häufig folgen sie wohl auf dem Blutwege den Lungenkrankheiten (Bronchiektasie, putride Bronchitis, Abszeß, Gangrän,

Empyem; möglicherweise entstehen sie retrograd nach Thrombophlebitis der Jugularis interna, nach Sinusthrombose. Sehr häufig sind sie eine metastatische Folge septisch-pyämischer Vorgänge, der Endokarditis, fibrinösen Pneumonie, des Gelenkrheumatismus, der Influenza, des Typhus, des Scharlachs und dieser Ursprung prägt sich auch im Bakterienbefund aus (Staphylo-, Strepto-, Pneumo-, Gonokokken, Influenza-, Typhus-, Koli-, Rotz-, Milzbrandbazillen, nach Ohreneiterung auch pyocyaneus).

Eine in jeder Hinsicht merkwürdige und keineswegs völlig aufgeklärte Krankheit ist die Meningitis cerebrospinalis epidemica (Genickstarre). Sie wird gewöhnlich als primäre (genuine oder idiopathische) Erkrankung aufgefaßt, doch mit zweifelhaftem Recht, da gleichzeitig dieselben Erreger oft in Lungen, Nasenhöhlen, Paukenhöhle gefunden wurden, wodurch sie eher als eine fortgeleitete oder metastatische Entzündung gekennzeichnet würde. Sie ist auch nicht ausschließlich epidemisch, sondern häufig sporadisch, in großen Städten kommen beständig einzelne Fälle zur Beobachtung. Ihr Erreger ist nicht einheitlich und spezifisch. Außer Befunden des Diplo-, Staphylo- und Streptokokkus ist am besten der Meningococcus (Diploc.) intracellularis (Weichselbaum) gekennzeichnet, der etwas an Gonokokkus erinnert, was Färbbarkeit, Doppelform und Lagerung in Zellen betrifft. Er ist besonders bei den Epidemien (Kasernen usw.) vorhanden, oft in großer Menge und außer in den Meningen auch in der Nase und ihren Nebenhöhlen. Wie bei Typhus und Diphtherie gibt es aber auch gesunde »Kokkenträger«.

Das Exsudat der eitrigen Meningitis ist gelblich-sulzig, eitrig-serös, rein eitrig flüssig, eitrig-fibrinös, folgt in gelben und grünlichen Streifen den Furchen und Venen, häuft sich (besonders bei der epidemischen) gern an der Basis, namentlich in den Zisternen, während andere gewöhnliche eitrige Meningitiden die Konvexität bevorzugen. Häufiger als man wohl annimmt, erkrankt die Hirnsubstanz durch Fortkriechen der Entzündung den Gefäßen und Piascheiden entlang. Es kommt zu entzündlichem Ödem und Erweichung (Meningo-encephalitis). Schleicht die Entzündung durch die Hirnspalten auf die Adergeflechte, so füllt sich der Ventrikel mit Exsudat (M. ventricularis); verlötet sie die Abflußwege der Ventrikelflüssigkeit, so erfolgt Hydrocephalus.

Alle zerebralen Meningitiden pflanzen sich leicht und rasch (innerhalb 1—2 Tagen auf das Rückenmark, besonders seine Hinterfläche, fort. Das gilt nicht bloß für die zerebrospinale, die davon den Namen führt. Exsudatzellen und Bakterien auf dem Wege der Lumbalpunktion zu gewinnen und zu erkennen, beruht auf dieser Erfahrung. Die Flüssigkeit enthält über $1‰$—1% Eiweiß, polynukleäre Leukozyten bei akuter Meningitis. Außer durch das große Hinterhauptsloch vom Gehirn her ist die zarte Hülle des Rückenmarks auf dem Wege der Lymphbahnen der Nerven von der Peripherie her zugänglich. Das beweist die Injektion von Farbstoffen in den Subduralraum mit Verbreitung derselben weit in die peripherischen Nerven hinein, und noch mehr die Injektion von Streptokokken in den Ischiadicus des Kaninchens mit Weiterverbreitung auf das Rückenmark. Ähnlich entsteht Meningitis spinalis von Phlegmone, Abszeß, Erysipelas des Rückens und vom Decubitus aus. An die Meningitis spinalis schließt sich leicht Randmyelitis (Meningo-myelitis) an (vgl. Fig. 491) in Form ödematöser Quellung, Erweichung und eitriger Einschmelzung.

Chronische Leptomeningitis an Hirn und Rückenmark wird als fibröse Hyperplasie der zarten Haut in Streifen, Flecken und Punkten erkennbar. Aber diese können ebensowohl Reste geheilter akuter Entzündung als solcher von vornherein chronischen Verlaufs sein. Im letzteren Sinne kommen sie bei Alkohol- und Bleivergiftung, bei Nieren- und Herzkrankheiten vor. Im Gegensatz zur akuten mit ihren vielkernigen Leukozyten liefert das Exsudat bei chronischer Entzündung einkernige Lymphozyten. Die Exsudation kennzeichnet die erstere, die Proliferation die letztere Form.

b) Spezifische Entzündungen.

(Infektiöse Granulationsgeschwülste.)

Tuberkulose. Das Gehirn ist für die Ansiedlung von Tuberkelbazillen und Entwicklung der Knötchen ziemlich empfänglich. Das beweisen jene strahlenpilzartigen Rasen mit radiären Kolben, die man bei Einimpfung der Bazillen ins Gehirn erhielt. Eine früher übersehene, aber häufige Form der Tuberkulose ist die miliare Tuberkulose des Ventrikelependyms neben oder auch ohne tuberkulöse Meningitis. Die eben sichtbaren bis stecknadelkopfgroßen Knötchen sitzen mit Vorliebe an den Seiten des Septum pellucidum, an den Striae corneae, im Vorder-, Hinter- und Unterhorn, Infundibulum und in den seitlichen Nischen des 4. Ventrikels. Sie gleichen nach Sitz und Aussehen den Ependymgranulationen. Oft sitzen sie an Gefäßen aufgereiht, enthalten zahlreiche Bazillen, zuerst Lympho-, dann polynukleäre Leukozyten, andere besonders bazillenreiche werden vorwiegend aus den letzteren gebildet und sehen Abszessen ähnlich. Tiefere entstehen wohl durch Infektion von Gefäßen aus, oberflächliche vom Ventrikel aus.

Die für das Gehirn charakteristische Form ist der Konglomerattuberkel (besser als Solitärtuberkel, weil in 25% multipel, was die Aussichten operativer Eingriffe trübt). Er bildet die Hälfte der sogenannten Hirntumoren im Kindesalter, beim Erwachsenen etwa den 7. Teil. Vom 20. Lebensjahr nimmt er ab und ist im hohen Alter eine Seltenheit. Er ist erbsen-, hühnerei-, apfelgroß, rund oder höckerig; stoßen ihrer mehrere zusammen, so wird seine Gestalt unregelmäßig. Weitaus der häufigste Sitz ist das Kleinhirn (Fig. 511), dann folgen Großhirn und Stamm, besonders die Basis. Vom Kleinhirn aus wird durch Druck auf die Vena magna Galeni oder den Aquaeductus Sylvii Hydrocephalus hervorgerufen (vgl. Fig. 515). Der Tuberkel beginnt als kleines Knötchen in der Piascheide kleiner Gefäße, daran setzen sich neue, das Zentrum des Konglomerates verkäst, die Peripherie besteht aus jungen Knötchen und stellt eine graurötliche, etwas durchscheinende Wachstumszone dar, die allerdings durch fortschreitende Verkäsung allmählich aufgezehrt wird, so daß schließlich nur noch ein dünner Bindegewebsrand übrig bleibt. Bazillen sind im Anfang nachzuweisen, später nicht mehr. Gelegentlich erweicht der Tuberkel im Innern, während er selten verkalkt oder vereitert. Die umgebende Hirnzone ist oft weich, so daß der Tuberkel beim Hantieren herausfällt oder an den Meningen hängen bleibt, wenn er oberflächlich sitzt.

Fig. 511. O = 2,5:1, R = 1,8:1. Walnußgroßer Konglomerattuberkel des Oberwurms, 27j. ♂ ohne klin. Erscheinungen.

Manchmal ergeben sich Beziehungen zu einer Tuberkulose des Mittelohrs und Felsenbeins, andere Male zu Tuberkulose der Hals- und Bronchialdrüsen, der Lunge, Knochen, des Darmes, der Hoden, Prostata, so daß die Zahl der rein primären Konglomerattuberkel des Hirns sehr zusammenschrumpft. Wächst der Tuberkel den Häuten entgegen, so steckt er sie an und wird durch Meningitis tödlich. Im Kleinhirn und

in manchen Stellen des Großhirns kann er sehr groß werden, ohne sich klinisch bemerkbar zu machen, andere Male macht er Zeichen des Hirntumors wie Rindenepilepsie, Monoplegie, aber geringen Hirndruck und daher selten Stauungspapille.

Zahlreiche disseminierte Tuberkel des Rückenmarks etwa mit myelitischen Herden und Strangdegenerationen sind sehr selten. Konglomerattuberkel, die durch Metastase einer Lungen-, Knochen-, Gelenk-, Drüsentuberkulose oder auf dem Lymphwege nach Wirbelkaries entstanden, sind ebenfalls seltene Dinge (Fig. 512). Im Rückenmark ist der Konglomerattuberkel häufiger als im Hirn solitär, also weniger häufig multipel. Im übrigen haben sie viel Ähnlichkeit mit Hirntuberkeln, sind rundlich, hart, gelbgrün, zuweilen geschichtet, zentral erweicht, ihre Umgebung quillt ödematös und erweicht. Natürlich sind sie fast nie so groß wie Hirntuberkel. Auch die größten sind noch von einer Rückenmarkszone umgeben, daher von außen nicht oder nur an einer leichten Auftreibung sichtbar. Am häufigsten finden sie sich im Lendenmark. Lange erhalten sich noch einzelne Achsenzylinder im Tuberkel.

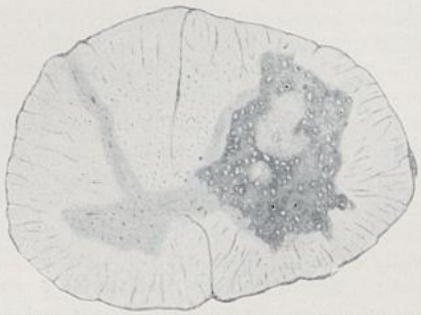


Fig. 512. O = 8:1, R = 4:1. Konglomerattuberkel des Halsmarks, teils in der grauen, teils in der weißen Substanz. 2 Verkäsungszentren, am Rande viele Riesenzellen.

Die tuberkulöse Infektion der Hirnhäute wird durch ihren Gefäßreichtum und die pulsatorische Bewegung des Gehirns begünstigt, außerdem wird sie sich in den Maschen der spinnwebigen Haut leicht ausbreiten. Die Beteiligung der Rückenmarkshäute ist wohl noch häufiger, als man gewöhnlich annimmt. Die Zunahme des Exsudats im Ventrikel steigert den Hirndruck, wodurch die Windungen abgeplattet, die Hirnhäute matt und trocken werden. Ausgesäte Miliartuberkel sitzen oft reihenweise an Gefäßen, seltener an Nerven, besonders dicht an der Basis, in der Sylvischen Grube, dann in der Mittelfurche zwischen den Hirnhälften, in den Aderhautgeflechten, oft auch tief in den Furchen. Es ist ratsam, sie auf der abgezogenen Pia zu suchen.

Der Doppelnatur der tuberkulösen Infektion gemäß tritt neben der Aussaat der Knötchen mehr oder weniger das Exsudat hervor, das alle Eigenschaften vom serösen, fibrinösen und eitrigen haben kann. Auch dieses sammelt sich gern, aber nicht ausnahmsweise an der Basis, daher wird Basilarmeningitis fast als gleichbedeutend mit tuberkulöser Meningitis gebraucht. Chiasma, Infundibulum, Opticus, Pons, Medulla oblongata, Ober- und Unterwurm sind häufig so vom Exsudat eingenommen, daß ihr Relief und etwa auch Tuberkel völlig verdeckt werden. Rein eitriges Exsudat kann vom Tuberkelbazillus allein veranlaßt sein, aber es können sich auch pyogene Mikroben, etwa Diplokokken, daran beteiligen. Die vermehrte Ventrikelflüssigkeit mazeriert nach dem Tode den Balken, Fornix und das Septum pellucidum, doch kommt es an diesen Stellen auch zu echter ödematöser Erweichung mit Körnchenzellen. Je nach dem Vorwiegen der Knötchen oder des Exsudats spricht man von Miliartuberkulose der Meningen oder tuberkulöser Meningitis. Die Entzündung folgt der Piascheide der Gefäße und zieht die Hirnsubstanz in Mitleidenschaft in Form von ödematöser Quellung, Zerfall, Erweichung (Meningoencephalitis tuberculosa). Ganz besonders finden wir die Beteiligung des Gehirns bei der lokalisierten Form der Tuberkulose, die durch wenige Bazillen in einem beschränkten Gefäßgebiet erzeugt wird, während die Miliartuberkulose durch Überschwemmung der Meningen mit unzähligen Bazillen

zustande kommt. Diese lokale Meningoencephalitis bildet große, riesenzellenhaltige Konglomerate, oft auch talergroße, käsige Platten an der Oberfläche, mit klinischen Herdsymptomen. Die meisten Fälle sind tödlich, am raschesten die dichte Aussaat miliarer Knötchen, doch sind Fälle nach positivem Bazillenfund bei der Lumbalpunktion auch schon geheilt. Die tuberkulöse Meningitis spinalis ist namentlich dadurch gekennzeichnet, daß meist ein trüb-sulziges Exsudat die Knötchen verdeckt und daß sie in Form einer peripherischen Randmyelitis das Rückenmark schädigt (Meningo-Myelitis) und auch die Nervenwurzeln bedrängt (Fig. 513, vgl. auch Fig. 491).

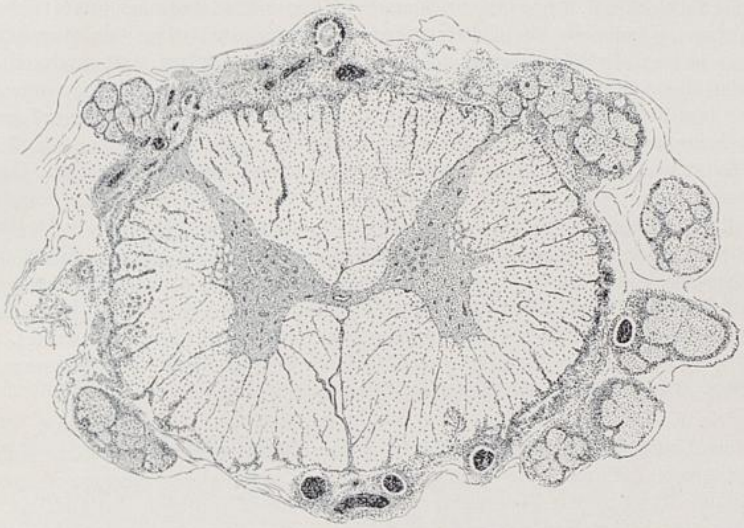


Fig. 513. O = 14:1, R = 7:1. Leptomeningitis tuberculosa, Meningomyelitis, tuberkulöse Infiltrate besonders um die Wurzeln, hinten mehr als vorn. Die Infiltrate folgen den Septen u. Gefäßen ins Rückenmark hinein.

Die Dura ist weniger empfänglich, immerhin kann man glasige Knötchen zuweilen am Clivus, in den Schädelgruben und besonders an der Dura spinalis finden. Dagegen ist eine chronisch tuberkulöse Pachy- und Peripachymeningitis bei Karies der Wirbelsäule sehr häufig und gibt oft die Veranlassung zu Rückenmarkskompression. An der Innenfläche der Dura gewinnt die Entzündung leicht hämorrhagischen Charakter zufolge der gefäßreichen Innenschicht der harten Haut.

Bei der Syphilis ist die meningeale Entstehung der spezifischen Granulationsgeschwulst, des Gummi oder Syphiloma die Regel, daher auch Gummen oberflächlicher liegen als Konglomerattuberkel. Weitere Unterscheidungsmerkmale sind: Das Gummi ist unregelmäßig und eckig, der Tuberkel meist rundlich, das Gummi nicht so scharf abgegrenzt wie der Tuberkel, die periphere Granulationszone des Gummi ist breiter als beim Tuberkel, das Gummi trifft man häufiger beim Erwachsenen, den Tuberkel beim Kind, das Gummi erweicht seltener als der Tuberkel. Auf den Nachweis des Erregers ist kein Verlaß, da ältere Tuberkel die Bazillen, ältere Gummen die Spirochäten vermissen lassen. Übrigens kann sich Syphilis mit Tuberkulose verbinden, bereitet geradezu den Boden für die Tuberkulose vor. Die Proliferation ist bei Syphilis stärker ausgeprägt als die Exsudation. Daran betätigen sich Bindegewebs-, Blut-, Lymphgefäßendothel-, Rundzellen und Gefäße. Dabei kommt es zur Bildung vielkerniger Riesenzellen, doch kaum zu den Langhans'schen Formen mit typischer Rand- und Polstellung der Kerne wie bei Tuberkulose. Durch Infiltration, Endothelwucherung, hyaline Degeneration und Neu-

bildung elastischer Fasern veröden die Gefäße oft, wie denn überhaupt der Endarteritis und -phlebitis obliterans bei Syphilis große Bedeutung zukommt, ohne daß wir gerade eine besondere Form mit spezifischen Merkmalen kennen. Daneben gibt es allerdings eine Arteriitis gummosa mit miliaren Gummen in der Arterienwand. Zur Neubildung tritt Rückbildung in Form zentraler Nekrose von käsig-speckigem Aussehen mit zackiger, landkartenartiger Begrenzung. Die granulierende graurote Randzone wird später zur derben, fibrösen, weißen Kapsel. Frische Gummen bestehen dagegen nur aus graurotem oder weißlich gallertigem Granulationsgewebe, dessen Zellkerne leicht bröcklig und eckig zerfallen. Gummen sitzen meist an der Basis des Stirn- und Scheitellappens, am Chiasma, Pons, zwischen den Hemisphären, seltener im Sehhügel, Kleinhirn, verlängerten Mark und Rückenmark. Wie Tuberkel kann man sie auch in der Mehrzahl finden. Möglicherweise ist das Gummi, wie manche meinen, die häufigste der sogenannten Hirngeschwülste, weil sie durch Jodkali rückbildungsfähig und daher später nicht mehr nachweisbar ist. Anatomisch ist sie bloß in 10% der klinischen Tumoren vorhanden. Ähnlich der Tuberkulose besteht keine scharfe Grenze zwischen Solitär- oder Konglomeratgummi und Meningitis gummosa, ja noch weniger, weil das Gummi fast immer an den Häuten beginnt.

Ebenfalls an der Basis entsteht, etwa fortgeleitet vom Schädel oder der Dura, ein rötlich graues, durchscheinendes, entzündliches Granulationsgewebe mit Neigung zu käsig-speckiger Nekrose oder Umwandlung in schwielig-schwartige Platten und Züge mit Verkalkung. Die Gegend des Chiasma, des Sehnerven, des Oculomotorius, Abducens, der Brücke, des verlängerten Markes sind davon bevorzugt. Die Nerven werden von der Neuritis und Perineuritis gummosa eingemauert und entarten. Die klinischen Zeichen sind leicht daraus abzuleiten.

Die Konvexität des Stirn- und Scheitellappens ist nicht verschont. Traumatische Einflüsse mögen oft den Ort bestimmen. Längs der Gefäße zieht sich die granulierende Infiltration ins Gehirn hinein und es entsteht eine zusammenhängende schwielige Masse durch Verschmelzung des gummösen Infiltrats des Gehirns, der weichen und harten Hirnhaut und des Schädels (Meningoencephalitis und am Rückenmark, besonders Brustmark, Meningomyelitis, wobei ein keilförmiger Zapfen gummöser Masse von den Meningen ins Mark dringt).

Die benachbarte Hirnsubstanz erleidet zirkulatorische Störungen, die sich in ödematöser Erweichung, Markzerfall, später in reaktiver Neurogliawucherung geltend machen. Nach Bechterew beteiligt sich das Nervensystem um so früher, je älter das Individuum bei der Infektion war; fiel die Infektion ins 19.–25. Lebensjahr, so erkrankte das Nervensystem nach 7 Jahren, fiel die Infektion ins 26.—30. Lebensjahr, so erkrankte es nach 4,7 Jahren, bei Infektion im 31.—45. Lebensjahre nach 3,4 Jahren. Die klinischen Symptome sind durch Unbeständigkeit gekennzeichnet, da sie von der Örtlichkeit und der Beteiligung der spezifischen Nervensubstanz abhängen. Die Erkrankung des Rückenmarks beginnt oft mit Wurzelreizung und Wurzellähmung. Inwiefern tabische Hinterstrangdegeneration, kombinierte Strangdegeneration, spastische Spinalparalyse direkt auf meningomyelitische Vorgänge zu beziehen sind oder aber eher postsyphilitische Intoxikationskrankheiten darstellen, ist bei der Besprechung der Tabes erörtert worden.

Die angeborene Syphilis zieht auch das Nervensystem in ihr Bereich. Es sind beschrieben: miliare Gummen auf dem Ependym der Seitenventrikel, zerebrospinale Meningitis mit Gummen, Meningoencephalitis, Erweichungsherde, diffuse Basalmeningitis, Pachymeningitis haemorrhagica, Atrophie der Gyri durch encephalitische Erweichung, eine Leptomeningitis syphilitica tarda, die erst in der Pubertät auftritt. Man vermutet, daß gewisse zerebrale Kinderlähmungen, infantile spastische Hemiplegie mit Erweichungsherden, Zysten und porencephalischen Defekten auch diesen Ursprung haben, ebenso lokale Sklerosen mit Epilepsie, atrophische Hirnsklerose mit Mikrogyrie bei Idiotie; ja, es ist möglich, daß auf dem Boden kongenitaler Syphilis Entwicklungshemmungen, wie Hypoplasie, Asymmetrie

des Groß- und Kleinhirns, Mangel des Balkens, des Fornix, der vorderen Kommissur, der Pyramidenkreuzung, der Hirnstiele entstehen.

Die Aktinomykose befällt das Nervensystem selten. Es sind nur wenige Fälle bekannt geworden: Eine primäre haselnußgroße blaßgraugelbe Geschwulst an der Tela chorioides des 3. Ventrikels mit massenhaften Strahlenpilzkolonien und membranöser Hülle aus Bindegewebe (Bollinger) und zwei metastatische Herde im Hinterhauptlappen neben primärem Herd im prävertebralen Gewebe und ein Fall von sekundärem Übergreifen vom Keilbein auf Schläfe- und Stirnlappen (Ponfick), aktinomykotischer Abszeß im linken Hirnschenkel neben Erkrankung des Unterkiefers, der Schädelbasis und der Meningen; hühnereigroßer Abszeß im Hirn neben Erkrankung der Lungen und beiden Brustdrüsen eines 16jährigen Mädchens (Kaufmann). Jüngst haben wir Aktinomykose des Optikus mit Amaurose gesehen.

Unter dem Einfluß der Lepra erleiden die Nervenscheiden, zuerst und am meisten Epi- und Perineurium, dann auch das Endoneurium eine Rundzelleninfiltration und Granulationswucherung, was zunächst die Nervenfasern wenig schädigt, späterhin allerdings zu ihrem Schwund führt. Besonders bei Lepra anaesthetica sind die Hautnerven wohl von den primären Hautknoten aus um Schweiß- und Talgdrüsen befallen. Der Nachweis der Bazillen gelang außer in den Nerven, wenn auch selten in Spinalganglien und im Rückenmark und zwar in Vorderhornganglienzellen bei Schwund des Pigments und in perizellulären Räumen. Die Bazillen haben die Neigung, den Nervenstämmen entlang sich aufwärts zu verbreiten. Neben Gefühllosigkeit ist Fehlen der Temperatur- und Schmerzempfindung Folge der Nervenlepra; hart daneben kommen Hyperästhesie und Hyperalgesie vor. Atrophie und Zuckungen sind selten, da motorische Nerven weniger leiden. Die Lepra mutilans mit ihren Verstümmelungen darf nur zum Teil auf Nervenentartung bezogen werden.

7. Ausheilungs- und Anpassungsvorgänge.

Zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Hirnsubstanz bei der Heilung und dem Wiederersatz dient die Untersuchung von Erweichungsherden, von Stich- und Schußverletzungen nach verschieden langer Frist und der Tierversuch. Ein 47 Tage alter 5 cm weiter Schußkanal war mit eitrigem Fibrin ausgefüllt, und mit gefäßhaltigem Granulationsgewebe ausgekleidet, das innen reich an Eiterzellen, außen voll Spindelzellen war. Nach außen schloß sich eine Fibrinzone mit Pigmentzellen an. Die Neuroglia hatte keinen Anteil an dem Vorgang. Ähnlich verhielt sich eine zweijährige Stichwunde, in der immer noch nicht alles Zerfallene resorbiert war. Nach 19 Jahren fand man den Kanal eines Pistolenschusses glatt und offen, eine Durchbohrung des Gehirns durch Ladestock heilte. Damit stimmen die Erfahrungen des Chirurgen und die Leichtigkeit, mit der Ventrikelpunktionen überstanden werden, überein. Hier und da findet man eingeheilte Fremdkörper und Projektile. Die erwähnten Erfahrungen sprechen gegen einen Wiederersatz der Nervensubstanz im groben Maßstab. Der Tierversuch sollte jedoch eine Beteiligung der Nervenelemente beweisen. Nach Stichverletzung am Kleinhirn des Meerschweinchens wurden Mitosen der Purkinjeschen Zellen beschrieben, nach Stich mit glühender Nadel fand man in der Entzündungszone gewucherte Glia und Mitosen in Ganglienzellen. Das Narbengewebe wurde als Erzeugnis der Pia oder des perivaskulären Gewebes und der Neuroglia angesprochen. 3 Tage nach Stich mit glühender Nadel wurden Mitosen in Gliazellen und Gefäßendothelien, atypische in Ganglienzellen gesehen, nach 30 Tagen war die bindegewebige Narbe von gewucherter Gliaschicht umgeben. Die Befunde von Mitosen in Nervenzellen sind mit großer Vorsicht aufzunehmen, denn erstens kann man durch Mitosen anderer, besonders Gliazellen getäuscht werden, zweitens beweist eine Mitose in der Ganglienzelle noch nicht deren Teilung und Vermehrung. Um so beachtenswerter sind Mitosen im Ganglioneurom. Tierversuche und Erfahrung am Menschen stimmen darin

überein, daß die nervösen Elemente des Gehirns bei Heilung und Regeneration nichts leisten. Größere Lücken werden durch Bindegewebe mit gliöser Zone nach außen, kleinere Defekte unter Umständen durch Glia allein ausgefüllt.

Das Rückenmark soll nach älteren Autoren bei Amphibien und Reptilien ausgeschnittene Stücke ersetzen können und zwar, wie neuere Angaben ergänzen, soll das Epithel des Zentralkanals in Anlehnung und Wiederholung der embryonalen Bildung die Elemente des Rückenmarks erzeugen unter Beihilfe von oben herabwachsender Nervenfasern. Ältere Angaben von Ersatz des Rückenmarks bei Ente, Taube und Meerschweinchen fanden keine Bestätigung, war doch das regelmäßige Eintreten sekundärer Degeneration schon Beweis für den Mangel eines erfolgreichen Ersatzes. Bei Hunden stellt sich auf Durchschneidung 4—6 cm weit traumatische Degeneration ein, nach 14 Tagen sind die Enden bindegewebig vereinigt. Nach längerer Zeit (2/3 Jahr) waren keine Nervenfasern in der Narbe aufzufinden. Aktive Veränderungen sind vom 2. Tage an lediglich in Gliazellen, Piasepten, Gefäßendothelien festzustellen, die Narbe ist rein bindegewebig. Die jungen Gefäße gehen von denen der Pia aus. Der Höhepunkt der Gliazellenwucherung ist nach 14 Tagen. Einmal ist beobachtet worden, wie hintere Wurzelfasern vom Spinalganglion aus gegen das Rückenmark eine Strecke weit zwischen Bindegewebszellen der Narbe auswuchsen, aber sie verloren sich im Narbengewebe. Die bindegewebige Narbe scheint geradezu die Regeneration zu hindern. Befunde von Regeneration nach Verwundung des menschlichen Rückenmarks sind nicht bekannt, Nekrose und Erweichung bei Kompression führen zu einem Narbenstrang aus Bindegewebe und Glia. Ansätze zu Regeneration sollen noch erwähnt werden.

Am leistungsfähigsten in der Neubildung beim Wiederersatz sind die peripherischen Nerven. Es ist für die Heilung nicht gleichgültig, ob der Nerv glatt durchschnitten oder ein Stück weit ausgeschnitten oder gequetscht war, denn bei Quetschung ist natürlich die traumatische Degeneration viel ausgedehnter als bei glatter Durchschneidung, anderseits bietet sie der Regeneration wegen des erhaltenen Zusammenhangs der Nervenscheiden günstige Bedingungen. Aber auch bei Durchschneidung ist eine primäre Vereinigung der Enden undenkbar, wie rasch auch die Funktion sich wieder herstellen mag. Bei Exzision von 5 cm langen Nervenstücken ergab sich ein vollkommener Ersatz zum Leidwesen des Chirurgen, der durch Nervenresektion (etwa des Trigeminus) eine Neuralgie beseitigen wollte, aber auch zum Heil der Kranken nach Nervenverletzungen. Bei Wiederherstellung der Funktion nach wenigen Stunden und Tagen hat man zur Annahme einer Prima intentio Zuflucht genommen. Sie ist heute unhaltbar. Die Nervennaht kann höchstens das Fortschreiten der jungen Fasern nach der Peripherie, die Neurotisation des peripheren Stumpfes befördern helfen, die Ausdehnung der Narbe beschränken, niemals aber die sekundäre Degeneration durch eine Prima intentio verhüten. Die herrschende Ansicht von der Regeneration der Nerven ist die, daß vom zentralen Stumpf neue Achsenzylinder aus den erhaltenen auswachsen, entsprechend der embryonalen Entwicklung wie Fortsätze aus der Nervenzelle. Aber diese Sprossen gehen nicht vom äußersten Ende des durchschnittenen Achsenzylinders aus, welcher vielmehr kolbig entartet, sondern etwas höher in Form lateraler Knospen. Aus einem Achsenzylinder gehen oft mehrere Sprossen ab. Die Neurilemkerne der Schwannschen Scheiden als bloß bindegewebige Zutat des Nerven, wuchern vom 3. Tage an mitotisch, bilden Phagozyten zum Abräumen der Trümmer, Spindelzellen und daraus eine bindegewebige Leitbahn und neue Schwannsche Scheiden für den jungen aussprossenden Nerven.

Die kontinuierlich aus den alten hervorgewachsenen Achsenzylinder wachsen durch das junge von den Nervenscheiden gebildete Granulationsgewebe der Narbe hindurch, geführt durch das Leitband in oder zwischen die alten Schwannschen Scheiden des peripheren Nervenabschnitts, welcher vollkommen degeneriert; die markhaltigen Fasern entarten rascher als die marklosen. Woher die jungen Achsenzylinder ihre Markumhüllung bekommen, ob aus demselben Bildungsstoff, wie die Achsenzylinder selbst oder als nachträgliche Zutat von seiten des Neurilems, ist ungewiß. Die »Neurotisation« des Bindegewebes wird durch Infektion und Eiterung oder auch durch zu dichte Narbe verhindert. Die merkwürdige Findigkeit der aussprossenden Achsenzylinder erklärt sich einigermaßen durch Chemotaxis, indem im Versuch Nervenfasern nur in Kollodiumröhrchen oder Strohhalme, die mit gehacktem Hirn gefüllt waren, einwuchsen, nicht aber in die mit Leber gefüllten. Die Zerfallsprodukte des Myelins können also vielleicht auf die jungen Nervenfasern eine Anziehung ausüben (positiver Neurotropismus). Allerdings kann den jungen Fasern ihre Bahn vorgeschrieben und erleichtert werden durch Einschaltung von entkalkten Knochenröhren, Arterien, Leder, Katgut, worin sie in der Richtung des geringsten Widerstandes wachsen.

Fig. 514. O = 8:1, R = 6:1. Amputationsneurom des Ischiadicus. Ausdruck einer planlosen Regeneration vom zentralen Nervenstumpf aus.

Diese Erklärung der monogenetischen oder kontinuierlichen Regeneration hängt mehr oder weniger zusammen mit dem Wallerschen Gesetz der peripheren Degeneration, ferner mit der Auswachsungstheorie der embryonalen Bildung der peripheren Nerven, und mit den Vorstellungen der Neuronlehre. Eine andere Meinung tritt für eine polygenetische, diskontinuierliche oder autogene Regeneration ein, die sowohl im zentralen wie im peripherischen Stumpf sich anbahne. In den Neurilemzellen der letzteren sollen sich unabhängig vom zentralen Stumpf neue Fasern bilden, aus Verschmelzung der Zellketten untereinander zu Bandfasern und mit dem zentralen Stumpf entstünde ein kontinuierliches Ganzes. Danach bildete ein Nervenglied zwischen zwei Schnürringen mit Kern das Äquivalent einer Zelle und bei der Regeneration einen Neuroblasten oder Regenerationsapparat; die Schwannsche Scheide wäre ein integrierender Bestandteil der Nerven, ihr Kern das Ernährungszentrum des Nervensegments. Diese Auffassung ist mehr oder weniger verwandt mit der Annahme längsgeordneter Zellketten,

welche die embryonalen Achsenzylinder bilden sollen. Es ist aber nicht gesagt, daß die Regeneration durchaus eine Wiederholung der ersten Bildungsweise zu sein braucht. Sie kann andere Wege beschreiten und wir kennen jetzt mehrere Beispiele solcher Abweichungen (Heteromorphose). So ist der jetzt schon ein Jahrhundert alte Streit über die Regeneration des Nerven noch nicht endgültig entschieden.

Ein transplantierter und zwischen zwei durchschnittenen Nervenenden eingeschalteter Nerv kann nur als Verbindungsbrücke oder Leitband wirken und heilt niemals ein. Dazu kann die neurotropische Anziehung kommen, aber nur, wenn der Nerv derselben Tierart entstammt. Für den Menschen kämen also höchstens Nerven frisch amputierter Glieder in Betracht. Überraschend schnelle Wiederherstellung der Sensibilität ist auf kollaterale Innervation, der Motilität auf vikarierende Muskeltätigkeit zu beziehen, niemals auf Nervenimplantation, so wenig wie auf Prima intentio.

An Amputationsstümpfen entstehen kolbige Anschwellungen an den Nervendurchschnittstellen, bestehend aus einem von den Nervenscheiden gelieferten Granulationsgewebe und vielfach in welligen Locken verschlungenen und verflochtenen Nervenbündeln (Fig. 514). Der dafür gebrauchte Name »Amputationsneurom« ist insofern nicht richtig, weil es sich nicht um eine autonome Geschwulst, vielmehr um das Erzeugnis einer ziel- und planlosen Regeneration handelt. Es ist diese Bildung sogar ein sprechendes Zeugnis für die starke Regenerationsfähigkeit des proximalen Nervenstumpfes. Mehrere solche »Neurome« benachbarter Nerven können miteinander verschmelzen. Es kommen auch mehrere rosenkranzartig hintereinander aufgereihte am selben Nerven vor. Das ist vielleicht so zu deuten, daß an einigen Nervenfasern die zentrale Degeneration über mehrere Schnürringe hinaufreichte, so daß die Aussprossung junger Achsenzylinder weiter oben ansetzen mußte.

8. Störungen des Lumens.

Der Hydrocephalus besteht in Erweiterung der Ventrikel und Ansammlung wässeriger klarer oder trüber Flüssigkeit. Die klare ist Zerebrospinalflüssigkeit (einfacher Hydrocephalus), die trübe eiweißreiche ist Exsudat (entzündlicher Hydrocephalus). Sie kann bis zu 5 Liter betragen. Das Ependym kann warzig oder diffus verdickt sein, es kommt dann leicht zu Verwachsungen der Ventrikelwände und zur Abtrennung zystenartiger Hohlräume. Auch Aquaeductus Sylvii und Foramen Monroi sind erweitert, die Aderhautgeflechte meist abgeplattet, das Septum pellucidum dünn. Das Großhirn ist zur dünnen Blase aufgetrieben und kann platzen, seine Oberfläche ist verstrichen. Der Balken ist papierdünn und kann ganz schwinden. Das Mark leidet mehr als die Rinde, aber mehr durch Druckatrophie als durch Unterbrechung der Fasern. Die Rinde kann durch Erweiterung der perivaskulären Räume ein siebartiges Aussehen erhalten. Alle Stammganglien sind abgeflacht, Kleinhirnteile und Tonsillen werden zapfenartig in das erweiterte Hinterhauptsloch gepfropft, dann versagt auch die Lumbalpunktion. Im Rückenmark entarten die Seitenstränge. Der Gesichtsschädel erscheint im Verhältnis zum aufgeblähten Hirnschädel zu klein, dreieckig. In den häutigen Verbindungen der Knochenränder entwickeln sich hinterher Schaltknochen, dem verdünnten Knochen fehlt die Diploe. Lamina cribrosa, Sella turcica und die Bulbi werden hinabgedrückt.

Die Entstehungsarten des erworbenen Hydrocephalus (Hydrocephalus acquisitus) sind mannigfaltig. Er entsteht akut und chronisch durch basale Meningitis mit Übergang der Entzündung auf die Adergeflechte, durch entzündliche Verwachsung des Foramen Magendie, Verlötung der seitlichen Buchten des 4. Ven-

trikels, des Aquaeductus, ferner durch einfache Stauung des Liquor bei Verlegung der Abflußwege etwa durch Tumoren (Fig. 515), Kompression der Vena magna Galeni, Sinusthrombose. Oft sind Beziehungen zur Rachitis unverkennbar.

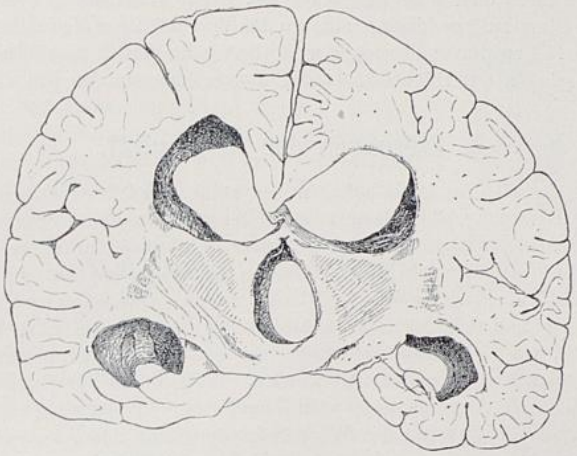


Fig. 515. O = 1:1, R = 0,5:1. Hydrocephalus internus (Erweiterung aller 3 Ventrikel und der Unterhörner) bei Konglomerattuberkel des Kleinhirns u. Druck desselben auf den Aquaeductus Sylvii u. den 4. Ventrikel. 40j. ♂.

Der Hydrocephalus congenitus entwickelt sich intrauterin oder kommt auf fötaler Anlage erst nach der Geburt zum Ausdruck. Häufig verbindet er sich mit anderweitigen Störungen wie Agenesie des Gehirns, Encephalocele, Zyklopie, Balkenmangel, Hasenscharte, Klumpfuß, besonders häufig mit Spina bifida. Die körperliche Entwicklung ist durch Hydrocephalus wenig gestört, da in der Fötalzeit das Hirn noch wenig Einfluß hat. Ein Kind brachte es trotz hochgradigen Hydrocephalus auf 3900 g. Auch die Schwangerschaft wird durchaus nicht unterbrochen oder auch nur gestört, nur die Kindsbewegungen sind herabgesetzt. Ziemlich selten kommt es zum Bersten der Blase. Die Ausdehnung der Ventrikel kann auch bloß auf Kosten des Gehirns erfolgen, bei klein bleibendem Schädel (Mikrohydrocephalus). Aber ein großer ausgedehnter Schädel erschwert die Geburt und gibt zur Kraniotomie Veranlassung. Die Ursachen des fötalen Hydrocephalus sind wenig aufgeklärt. Man hat infektiöse, entzündliche, toxische und traumatische Momente (kongenitale Lues, Alkoholismus der Eltern, Stoß und Erschütterung des schwangeren Leibes) angeschuldigt.

Dem Hydrocephalus entspricht am Rückenmark die Hydromyelie, die Erweiterung des Zentralkanals (Fig. 516). Sie kann das Rückenmark zum dünnen, fingerweiten Sack aufblähen, wobei die graue Substanz, besonders die Hörner leiden. Die Höhle kann unregelmäßig rosenkranzartig sein, die Wand ist gelegentlich mazeriert, fetzig erweicht, so daß das Epithel nicht mehr aufzufinden ist. Durch periependymäre Gliose, Blutung, Zerfall und Erweichung, Bildung mehrfacher kommunizierender Spalten und unregelmäßiger Ausbuchtungen mit und ohne Epithel bekommt man zuweilen Fälle, die Übergänge bilden zur Syringomyelie und es

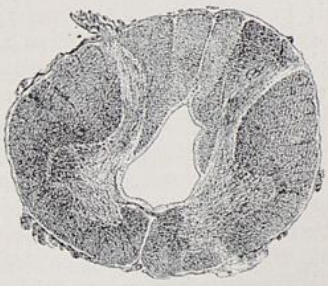


Fig. 516. O = 7:1, R = 3,5:1. Hydromyelie, Halsmark. Die Höhle entspricht dem erweiterten Zentralkanal.

wahrscheinlich machen, daß Syringomyelie sich auf der Basis einer Hydromyelie entwickeln kann. Man sieht daraus, daß Syringomyelie kein einheitlich entstandenes Krankheitsbild ist. Für kongenitale Entstehung durch Entwicklungsstörung sprechen jene Fälle von Hydromyelie, wo der Zentralkanal auf dem Querschnitt die Form eines Schlüssellochs oder Wappenschildes hat, nämlich mit einem schmalen Lumen zwischen die Hinterstränge hineinreicht, wo der Verschluß des Meduallarrohrs zuletzt zustande kam. Erworbene Formen der Hydromyelie findet man über und unter Kompressionsstellen des Rückenmarks und unter Tumoren des Kleinhirns.

9. Störungen der Kontinuität.

Ruptur des Gehirns ist offenbar wegen seiner geschützten Lage bei einigem Spielraum der Bewegung höchst selten, am seltensten von allen Organen. Immerhin ist ein Fall einer 13 cm langen sagittalen Ruptur durch den Linsenkern bei intaktem Schädel bekannt. Die Entscheidung zwischen traumatischer Blutung und Ruptur wird oft unmöglich sein. Schnitt-, Hieb-, Stich- und Schußwunden bieten an Kopfschwarte und Schädel mehr anatomisches und gerichtliches Interesse als am Hirn selbst, wo sie etwas einförmiges an sich haben und naturgemäß mehr nach ihrem Heilungsvorgang beurteilt werden. Verlauf und Form des Schußkanals bieten oft auffallende Abweichungen vom Gewohnten. Er kann hackenförmig oder winklig verlaufen, der Scheitel des Winkels ist die Stelle des An- und Rückpralls des Projektils, oft durch einen kleinen Durariß und Bleimarke an der Glastafel kenntlich. Auch außerhalb des Bereichs des Schußkanals finden sich Läsionen durch Contrecoup, z. B. bei einem transversalen Schuß durch die Schläfen an der Spitze des Stirn- und Hinterhauptlappens, wozu auch die indirekten Frakturen des Orbitaldaches gehören. Es sind Folgen des plötzlich erhöhten Seitendrucks im Innern des Schädels durch zentrifugale Rotationswirkung des Projektils (beim Fernschuß) und seitliche Expansion der Pulvergase (beim Naheschuß). Sehr merkwürdig sind Fälle von basalen Naheschüssen, wo das Gehirn fast unverletzt aus dem Schädel geschleudert wird. Zum Auffinden des Projektils bedenke man, daß es sich gesenkt haben kann und nicht am blinden Ende des Schußkanals zu liegen braucht. Ab und zu liegt z. B. eine Revolverkugel im Hinterhorn, offenbar eine Strecke weit zurückgeprallt, dann im Ventrikel zurückgesunken. Für die Schußrichtung gibt der Schädelknochen bessere Anhaltspunkte (Einschuß und Ausschuß) als die Hirnverletzung. Letztere bietet das gleichförmige Bild hämorrhagischer Zertrümmerung und roter Erweichung mit den ihnen eigenen Resorptions- und Heilungsvorgängen (vgl. diese). Sind die letzteren Prozesse sehr ausgedehnt, z. B. über ganze Lappen, so kommen trichterförmige Defekte zustande, die sogar bis in die Ventrikel hineinreichen können (sogenannte traumatische Porencephalie), die man neuerdings auch experimentell erzeugt und als deren Kennzeichen Reste von Blutungen, ockerfarbige Imbibition der Wand, narbige Beschaffenheit der Meningen, atypische Form des Trichters und der umgebenden Windungen, allenfalls Beteiligung der Schädelknochen gelten. Sie ist im Verein mit der embolischen, der typischen oder kongenitalen Porencephalie gegenüberzustellen.

Das Rückenmark ist der Verwundung viel mehr ausgesetzt als das Gehirn. Im Halsteil überwiegt die Luxation, im Lendenteil die Fraktur, besonders die Kompressionsfraktur der Wirbelsäule. Außer der Luxation kommt die Luxationsfraktur in Betracht. An den obersten Halswirbeln und unterhalb des 10. Brustwirbels bieten die Zwischenwirbelspalten Stichwaffen Zutritt zum Rückenmark. Bei Stichverletzungen, sogar bei Schüssen, die das halbe Rückenmark treffen, kann fast so rein wie beim Experiment Brown-Séquardsche Halbseitenläsion auftreten mit motorischer und vasomotorischer Lähmung, Aufhebung des Muskelsinns und Hyperästhesie auf der verletzten Seite, Anästhesie für alle Empfindungsarten, den Muskelsinn ausgenommen, auf der unverletzten Seite. Unmittelbare Folgen des Trauma sind Zer-

reißung, Zerrung, Streckung, Quetschung, Blutung und seröse Durchtränkung. Die Zerreißung erfolgt nicht immer an der Stelle des Trauma, oft etwas höher. Totale Zerquetschung ist bei intakter Dura möglich (z. B. bei Kompressionsfraktur, Totalluxation, Luxationsfraktur) sogar Überdehnung und Zerreißung des Rückenmarks bei unversehrter Wirbelsäule. Zu den traumatischen Wirkungen gehören Verstümmelungen des Rückenmarkbaues. Alles, was postmortal durch mechanische Mißhandlung des Rückenmarks zu erzielen ist (van Gieson), bringt natürlich auch das Trauma zustande: Hörner werden abgerissen oder verdoppelt, Bündel und Fasern umgestülpt und verschoben, Wurzeln eingepfropft. Bald wird das reine Bild des Trauma verwischt durch Erweichung, Nekrose, Entzündung, was man unter traumatischer Myelitis zusammenfaßt. Man wird besonders bei Beteiligung der Gefäße, zumal bei Zutritt einer Infektion diese Bezeichnung wählen, aber im einzelnen Fall ist die Entscheidung schwer, weil zwischen traumatischer Degeneration und traumatischer Myelitis fließende Übergänge bestehen.

Fig. 517. O = 350:1, R = 82,5:1. Zerrissene u. zusammengerollte Achsenzylinder bei traumatischer Myelitis. 21j. ♂. Sturz v. Reck. (Anilinblau.)

Die intramedulläre Blutung tritt öfter besonders im Halsmark unter dem Bilde der Hämatomyelie auf, mit vorwiegender Verbreitung in der grauen Substanz und in der Längsrichtung (sogenannte Röhrenblutung (Fig. 490), besser stiftförmige Blutung). Man kann durch künstliche Injektion diese Verbreitungsweise nachahmen zum Beweis der Nachgiebigkeit der grauen Substanz. Aus der Hämatomyelie kann sich ein klinisches Bild entwickeln, das an Syringomyelie erinnert, aber auch anatomisch kann sich durch Resorption des Blutes, gliöse Verdichtung der Wand mit sekundärer Erweichung eine wirkliche Syringomyelie ausbilden, so daß man der gliomatösen Syringomyelie eine traumatische (hämatomyelogene) Form gegenüberstellen muß.

Fig. 518. O = 6:1, R = 4,8:1. Kompressionsmyelitis (Längsschnitt nach Marchi), Transmissionsverletzung, Fraktur des 6. Halswirbels vor 7 Monaten. 23j. ♂. Paraplegie der Beine, Sensibilitätslähmung bis zur Höhe der 4. Rippe, Hypästhesie der Arme, Zystitis. Pyelitis, Decubitus.

Raumbeengung des Wirbelkanals durch Geschwülste, Exostosen, Exsudate, Blutungen, Echinokokken, vor allem aber durch tuberkulöse Karies mit peripachymeningitischen Granulationen oder Zusammenbruch des Wirbels unter Bildung einer spitzwinkligen Kyphose (Gibbus) führt zu langsamer Kompression des Rückenmarks. Ausstrahlende Schmerzen und Herpes Zoster deuten auf Wurzelschädigung, Lähmung, Rigidität, Sensibilitätsstörung, Decubitus, Blasen- und Mastdarmlähmung, Zystitis und Pyelonephritis auf Schädigung des Rückenmarks hin. Das Brustmark wird am meisten bedrängt, weil es am wenigsten Spielraum hat, denn Karies der Lendenwirbel ist sehr häufig. Das Rückenmark ist oft nur noch federkieldick (Fig. 518), anderseits kann jede Verdünnung fehlen trotz hochgradiger Symptome (vgl. Fig. 497 c). Auf dem Schnitt sind alle Arten und Stufen der Entartung, Quellung, Erweichung, des Zerfalls, Exsudats, später reparatorische Gliawucherung anzutreffen. Während man sich früher die Wirkung auf das Rückenmark einfach

mechanisch vorstellte, später als durch Myelitis (Kompressionsmyelitis) vermittelt dachte, ist man in neuerer Zeit durch Versuche dazu gekommen, weder den direkten Druck auf das Rückenmark, noch die Entzündung für unentbehrlich und wesentlich zu halten, sondern die Hauptsache in einer Stauungshyperämie der Venen (Kompression der Piavenen und Verlegung der extraduralen Plexus), erschwertem Abströmen und Rückstauung der Lymphe in den adventitiellen und perivaskulären Scheiden, ödematöser Quellung der Rückenmarksubstanz zu erkennen. Kleine Silberkugeln und leichtes poröses Hollundermark aseptisch auf die Dura gebracht, hatten dieselbe Wirkung, ohne daß sie auf das Rückenmark selbst drückten und ohne Entzündung anzufachen. Das erklärt jetzt auch die zahlreichen Fälle, wo das Rückenmark nicht nur nicht schmäler, sondern sogar angeschwollen ist; es erklärt auch Fälle, wo auf Extension die Lähmung schwand, wenige Minuten nach Aufhören der Extension wieder eintrat. Ödematöse Quellung führt zur Degeneration, diese zu reparatorischer Wucherung der Glia. Es wären hierfür Drucklähmung (Kompressionsdegeneration) passendere Bezeichnungen als Kompressionsmyelitis. Selbstverständlich wird aber damit nicht in Abrede gestellt, daß oft auch ein tuberkulöser Prozeß auf das Rückenmark übergeht, oder die Zerfallsprodukte der Gewebsnekrose Entzündungen erregen, wodurch die ursprüngliche Wirkung verstärkt wird. (Über auf- und absteigende Degeneration vgl. Abschnitt 5.) Inwiefern in Narben aufgefundene Nervenfasern für eine Regeneration sprechen oder bloß persistierende Achsenzylinder mit neuer Markbekleidung darstellen, ist noch strittig. Auffallende Besserungen und Heilungen kommen zuweilen vor, und es ist nach den Versuchen nicht ausgeschlossen, daß namentlich von hinteren Wurzeln und Pyramidenbahnen aus junge Sprossen in die Narbe oder an ihr vorbei ins Rückenmark hineinwachsen.

10. Parasiten.

Von Parasiten des Nervensystems kommen Echinokokken und Cysticerken in Betracht. Echinokokkus ist in England, Cysticercus in Deutschland häufiger (in Süddeutschland weniger). In einzelnen Fällen hat man 60 und über 100 Cysticerkenblasen im Hirn gefunden, neben Blasen in Haut, Zunge, Auge. Sie sind erbsen- bis bohnen-, selten nußgroß, lassen etwa Kopf und Hals des Parasiten durchschimmern, sitzen in der Hirnsubstanz und den Häuten, auch frei im Ventrikel. Eine Blase im 4. Ventrikel kann Diabetes veranlassen, eine solche im Aquaeductus, im 3. oder 4. Ventrikel verstopft die Wasserleitung und erzeugt Hydrocephalus. Die Umgebung des Gehirns bildet eine bindegewebige oder gliöse Kapsel, oder wird erweicht, wobei Pigment- und Körnchenzellen auftreten, auch Fremdkörperriesenzellen bilden sich gelegentlich. Manche Blasen hängen so lose an der Basis, daß man sie beim Herausnehmen des Gehirns gern verliert und daher übersieht, um so mehr, als sie oft im Leben gar keine Erscheinungen gemacht haben. Die traubige Form zeigt sich zuweilen auch im Wirbelkanal, im Rückenmark selbst ist Cysticercus wohl außerordentlich selten.

Im Gegensatz zu Cysticercus kommt Echinokokkus selten zu mehreren vor. Der Echinococcus unilocularis, erbsen- bis faustgroß, mit geschichteter chitinöser Wand und hellgelber NaCl und bernsteinsäurehaltiger, eiweißfreier Flüssigkeit, enthält Tochter- und Enkelblasen und Brutkapseln mit jahrzehntelang entwicklungsfähig bleibenden Scolices oder ist steril. Im Gegensatz zu Cysticercus liegt er häufiger in der Hirnsubstanz selbst als in Häuten und an der Oberfläche. Freie Blasen an der Basis, in Furchen und Ventrikeln sind daher selten. Um ihn herum wächst eine bindegewebige Kapsel oder es entsteht eine Erweichungszone, die selten vereitert. Manche Blasen haben schon den Schädel gegen die Nase oder das Ohr oder die Augenhöhle hin (mit Exophthalmus) durchbrochen.

Der Echinococcus multilocularis ist im Gehirn sehr selten, auch in Ländern (Schweiz, Tyrol, Bayern), wo er sonst häufig ist. Es ist ein hühnereigroßer, im rechten Stirnlappen mit gelber Erweichungszone beschrieben. Er kennzeichnet sich durch kleine kommunizierende oder abgekapselte Hohlräume mit gallertigem Inhalt, geschichteten und vielfach gefältelten Membranen, zuweilen, aber nicht immer mit Hacken und Scolices. In den Sammlungen von Basel und Zürich sind solche seltenen Fälle aufgestellt.

Im Rückenmark ist bisher nur Echinococcus unilocularis in etwa 40 Fällen beobachtet. Er wird erbsen- bis nußgroß und sitzt in der Brust- oder Lendenwirbelsäule.

11. Geschwülste des Nervensystems.

Das Gliom ist die dem Nervensystem, einschließlich der Retina, eigentümliche Geschwulst, da es aus der Neuroglia hervorgeht; es ist daher vom Sarkom scharf zu trennen, was makroskopisch oft allerdings schwer, mikroskopisch doch meist möglich ist. Das Gliom erscheint in allen Formen und Größen: an der Innenfläche der Ventrikel stecknadelkopfgroß, im Rückenmark axial stiftförmig, im Auge knopfförmig und kirschgroß, im Gehirn bis zu Apfelgröße. Sie sitzen hier mit Vorliebe in Rinde, Stabkranz, Stammganglien, Brücke, Kleinhirn. Gegen die Hirnmasse sind sie unscharf abgegrenzt nach Form, Farbe und Konsistenz, doch heben sich andere durch Blutungen, Erweichungen, Zysten, Nekrosen vom Hirn ab. Sie wachsen langsam, über Jahre und Jahrzehnte, wachsen nicht über den Gehirnbezirk hinaus, setzen keine oder höchstens regionäre Metastasen und wirken nur durch Verdrängung des Gesunden (Fig. 519). Je nach Zell- und Faserreichtum wechselt ihre Konsistenz. Eigenartig für das Gliom sind Stern-, Spinnen- und Pinselzellen mit wenig Protoplasma, von dem spärliche oder zahlreiche Ausläufer ausstrahlen (Fig. 520). Die Räume dazwischen werden von einem Filz feinster Fibrillen ausgefüllt. Ob diese Fäserchen aus dem Zellenleib oder unabhängig von ihm, außerhalb der Zelle entstehen, ist noch strittig. Der feine Filz gestattet meist die Unterscheidung vom Sarkom, denn auf die Zellen ist wenig Verlaß, sie zeigen alle möglichen Formen, sind arm oder reich an Protoplasma, haben einen oder mehrere Kerne, sehen oft wie Spindelzellen, wie Riesenzellen, sogar wie Ganglienzellen aus und stellen wahrscheinlich oft unreife und unfertige Stadien der Entwicklung dar. Härtere faserreiche und expansiv wachsende Formen sind schärfer umgrenzt als weichere, zellreiche, infiltrierende. An der Grenze zeigen Fettkörnchenzellen den Untergang des Markes an. Dort sind Ganglienzellen und Nervenfasern noch innerhalb des Geschwulstbezirks oft lange erhalten, daher die Ausfallserscheinungen nicht immer der Ausdehnung und dem Sitz der Geschwulst völlig zu entsprechen brauchen. Das Gliom erleidet Degene-

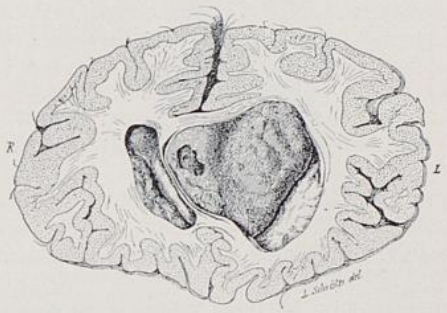


Fig. 519. O = 1:1, R = 0,5:1. Glioma intraventriculare sinistr., Verlagerung des Balkens, Verdrängung des Septum pellucidum nach rechts (im Bild umgekehrt) — Rundzellen, wenig Fasern — Schmerzhaftigkeit über der Parietalgegend bei Beklopfen, gekreuzte Parese mit verstärkten Reflexen, gekreuzte Sensibilitätsstörung, choreatische Bewegungen, Parese des Facialis u. Abducens links, Schlingbeschwerden, Erbrechen, Schwindel, Stauungspapille, Gemütsdepression. 27 j. ♀ vor 16 Jahren Trauma in l. Scheitelgegend.

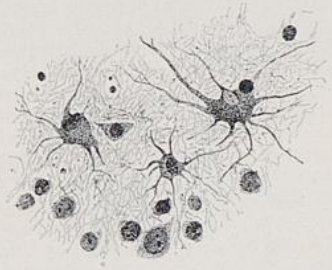


Fig. 520. O = 800:1, R = 400:1. Gliom des Großhirns, Zellen mit strahligen Ausläufern, dazwischen feiner Faserfilz (Sitz in der l. Hemisphäre, subkortikal, im Stirn- u. Schläfelappen), Verdrängung der Stammganglien. Epilept. Anfälle, Aphasie, Schluckbeschwerden, schwankender Gang, komplette Lähmung rechts. 56 j. ♂. (Färbung nach Mallory.)

rationen jeder Art. Es kann vollständig in eine Zyste verwandelt werden, in deren Rand man kaum noch Gliareste erkennt, es kann ödematös quellen und erweichen, verfetten, schleimig zerfallen. Es kann so reich an dünnen und zerreißlichen Gefäßen sein, daß es von Hämorrhagien rot gesprenkelt (Fig. 521), ja von Blut ganz und gar überschwemmt wird. Das kann zu klinischen apoplektischen Erscheinungen führen (apoplektisches Gliom). Oft hat ein Trauma in einem latenten Gliom Blutung veranlaßt und so den Tumor offenkundig gemacht. Encephalorrhagische Herde mit ungewöhnlichem Sitz (und Stauungspapille) sollte man immer auf Gliomgewebe untersuchen.

Fig. 521. O = 1:1, R = 0,5:1. Gliom des l. Stirnlappens mit Übergang auf den rechten. Verdrängung des Balkens, Verlagerung u. Verengerung der Ventrikel, unscharfe Grenze gegen die Hirnsubstanz, fleckiges Aussehen durch Blutungen (rot) u. Nekrosen (gelb). 37j. ♂.

Die Bezeichnung Gliosarkom wird leider nicht eindeutig gebraucht. Viele wenden sie für ein markiges faserarmes zellreiches und infiltrativ wachsendes Gliom an, was auch als medulläres oder zellreiches Gliom bezeichnet wird. Dann aber soll ein wirkliches Gliosarkom in dem Sinne vorkommen, daß Sarkomgewebe, das heißt bindegewebige Zellenmäntel um die Gefäße sich an der Geschwulstbildung in einem Gliom beteiligen.

Eine Reihe von Befunden weist auf embryonalen Ursprung des Glioms. Einmal trifft man in oberflächlichen und sogar im Mark sitzenden Gliomen Ganglienzellen an (Neuroglioma gangliocellulare), was an gewisse Heterotopien erinnert, wie man sie bei Entwicklungsstörung im Groß- und Kleinhirn beobachtet. In neuen Arbeiten mehren sich die Anzeichen, daß aus den Keimschichten des embryonalen Hirns sich Gruppen undifferenzierter Zellen schon sehr früh abspalten, verirren und ausschalten können und bei späterer Gelegenheit in der Richtung und auf der Bahn ihrer prospektiven Potenz mehr oder weniger weit ausreifen. Ferner hat man Gliome des Rückenmarks und Gehirns bei Spaltbildungen (Spina bifida, am Nasenrücken) gesehen. Dann sind Gliome schon am Neugeborenen festgestellt. Endlich sind runde Höhlen und Kanäle neuerdings in Gliomen gefunden worden mit radiär und rosettenförmig angeordneten Zylinderzellen, die auffallend an Ependymepithel, also die Stamm- und Mutterzellen der Gliazellen erinnerten. Die Kanäle waren sogar mit dem die Oberfläche des Tumors überziehenden Ependymepithel in Verbindung. Das hat zur Bezeichnung Neuroepithelioma geführt. Derartige Gebilde sind besonders auch in Gliomen der Retina und des Ventrikelependyms entdeckt worden.

Die eigentlichen Gliome des Rückenmarks in Form von Auftreibungen und knotigen Einlagerungen sind seltener als im Gehirn. Sonst sind sie sich in allem sehr ähnlich, namentlich auch in der Neigung zum Zerfall, da ihre Gefäßversorgung offenbar nicht genügt. Dadurch kommen Höhlen zustande und damit gewinnt das Gliom, oder wenn die Gliombildung ausgedehnt ist und in mehrfachen Herden auftritt, die Gliomatose Beziehungen zur Syringomyelie. Dazu neigen namentlich die sogenannten Gliastifte, die in der Längsachse sich ausdehnen, die graue Substanz verschieben, die weißen Stränge verdünnen. Die Gliose verhält sich zum Gliom wie Hyperplasie zur Geschwulst. In ausgesprochenen Fällen gibt sich auch das Gliom durch rascheres Wachstum mit Reizerscheinungen zu erkennen.

Die Syringomyelie ist anatomisch kein einheitliches Krankheitsbild, sie hat Beziehung zur Neubildung und zur Mißbildung und bildet geradezu ein Bindeglied zwischen beiden Gebieten. Schon im 16. Jahrhundert bekannt, im Anfang des 19. von Ollivier benannt, ist sie erst in den letzten Jahrzehnten am Lebenden erkennbar geworden, durch einen Symptomenkomplex, der in 3 wesentliche Teile

zerfällt: 1. Motorische und trophische Störungen: chronische, progressive, spinale Muskelatrophie nach DUCHENNE-ARANschem Typus mit fibrillären Zuckungen und Entartungsreaktion, Krallen- oder Affenhand, später Paresen, Steigerung der Sehnenreflexe. 2. Sensible Störungen: Schädigung (auch Umkehrung) des Schmerz- und Temperatursinnes bei intaktem Tastsinn. 3. Trophische Störungen, die sich wohl zum Teil auf vasomotorische zurückführen lassen: Entstehung von Quaddeln, Blasen, Schrunden, Panaritien, Paronychien, Phlegmonen, Anomalie der Schweißsekretion, Entzündung und Deformationen an Knochen und Gelenken (Osteo-arthropathie) mit Verstümmelung an Hand und Fuß, schmerzlosen Spontanfrakturen, Kyphoskoliosis. Bei hohem Sitz der Krankheit treten bulbäre Zeichen dazu: Hemiatrophia linguae, Rekurrens- und Sympathikuslähmung, Nystagmus. Bei vorwiegend motorischen Störungen kann das Bild amyotrophischer Lateralsklerose, der spastischen Spinalparalyse, spinalen Muskelatrophie vorgetäuscht werden, bei vorwiegend sensibler Störung gleicht die Krankheit manchen Hysterien oder der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (CHARCOT), bei vorwiegend trophischer Störung bekommt man den MORVANschen Symptomenkomplex (Analgesie, Thermanästhesie, taktile Anästhesie, Blasen und Panaritien) oder Ähnlichkeit mit Lepra mutilans. Trophische und sensible Störungen werden zuerst bemerkt. Der Verlauf zieht sich über Jahrzehnte hinaus, der erste Beginn fällt ins 2.—4. Dezennium. Zuerst, oft ausschließlich, werden die oberen Extremitäten betroffen.

Die Krankheit hat ihren Namen von dem röhrenförmigen Hohlraum, der durch das Rückenmark zieht (Fig. 522 *a*, *b*, *c*, *d*). Er ist rosenkranzförmig ausgebuchtet, einfach oder in viele Spalten verzweigt und reich gegliedert. In einzelnen Fällen ist das Rückenmark von oben bis unten in Stufen durchsucht worden, so daß man eine plastische Vorstellung von der Gestalt der Höhle gewann. Die Höhle ist teil-

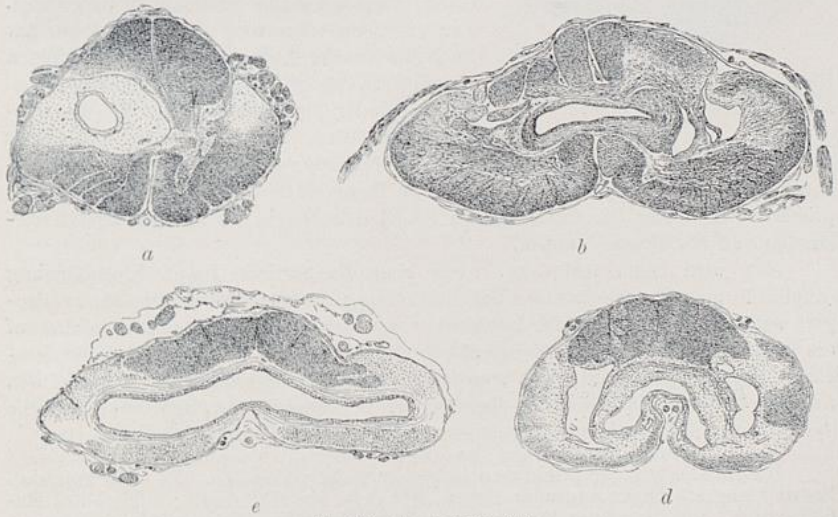


Fig. 522. O = 8:1, R = 4:1.

a. Syringomyelie; unteres Halsmark. Gliomatöse Masse an Stelle des l. Hinterhorns, zentrale Erweichung u. Höhlenbildung weit vom Zentralkanal entfernt. 46j. ♀. Pelzigsein, Taubheit in Händen u. Armen. Schmerz in Arm, Bein, Kreuz. Später Parästhesie in allen 4 Extremitäten.

b. c. d Syringomyelie, 36j. ♂. Schwellung u. brennender Schmerz in r. Hand (dann links), Perforation der Haut zw. 4. u. 5. Finger. Krallenstellung der Finger, Abmagerung der Hände u. Arme. EAR. Taubheit der Hände, Spannung u. Steifigkeit in Beinen, Formikation, spast. Parese d. Beine. Tastempfindung gut, Temperatur- u. Schmerzempfindg. abgestumpft, spast. Gang. Steigerung der Patellarreflexe, Fußklonus, Phlegmone der Hand, Sepsis, Tod. Weiße Atrophie des Hypothenar, der Interossei, Opponens, Adductor pollicis, Flexor digitor. communis u. profundus (l. u. r.).

b. Halsmark: Hauptspalte u. Nebenhöhlen, Vorderstrang erhalten, Hinter- u. Seitenstrang reduziert, einzelne Ganglienzellengruppen erhalten.

c. Mittl. Dorsalmark, Querspalte, Schwund der Seiten- u. Vorderstränge, Vorder- u. Hinterhörner.

d. Unt. Dorsalmark: 3 Höhlen, Vorder- u. Seitenstrang stark reduziert, graue Substanz ganz aufgezehrt.

weise mit Ependym ausgekleidet, aber der Wandbelag ist oft länger, als der Bekleidung des Zentralkanals entspräche, oft aber fehlt der Höhle Epithel, sie hat dann überhaupt nichts mit dem Zentralkanal zu tun und liegt deutlich außerhalb des normalen Zentralkanals. Die Wandungen sind fetzig, rissig wie mazeriert, oft glatter, der Inhalt ist serös, klar, schleimig oder blutig und durch die Höhle ziehen zuweilen Gliafasern und -bälkchen und Gefäße. Höhlen und Spalten bevorzugen die graue Substanz und zwar das Hinterhorn und die Gegend hinter dem Zentralkanal. Offenbar können sie sekundär in den Zentralkanal einbrechen und erhalten dann von ihm aus wenigstens eine Strecke weit Epithelbekleidung. Eine solche beweist daher nicht den Ausgang vom Zentralkanal. Um die Höhle ist vermehrtes neugebildetes Gliagewebe gelagert, oft in geradezu geschwulstmäßiger Anordnung (Gliomatose), auch gehen Spalten und Kanäle an ihrem unteren oder oberen Ende in Gliastäbe über und man gewinnt den Eindruck, daß diese gliösen Zapfen und Stifte das Erzeugnis einer primären zentralen Gliose oder Gliomatose sind (Fig. 523), aus der durch Erweichung und Zerfall die Höhlen erst entstehen. Dafür sprechen auch jene Bälkchen und Gefäße, die sich durch die Höhle spannen. Mannigfache Veränderungen an Gefäßen, Verdickung und hyaline Degeneration ihrer Wand, Thrombose und Obliteration, Hämorrhagien machen es wahrscheinlich, daß der Zerfall durch Gefäßerkrankung eingeleitet wird, doch fehlen die Anzeichen der Rückbildung wie schleimige und hyaline Degeneration auch dem neugebildeten Gliagewebe nicht. Die Schädigung der grauen Substanz ist die unmittelbare Folge der axial sich ausbreitenden Gliose und Spaltbildung; sie wird zum großen Teil aufgezehrt. Die weiße Substanz wird in verschiedener Art in Mitleidenschaft gezogen. Entweder fehlen einzelne Systeme infolge der Entwicklungsstörung, oder sie werden durch die Ausbreitung der Gliose verdrängt, oder es handelt sich um sekundäre auf- oder absteigende Degeneration; zu der letzteren Form gehört die Degeneration der Kleinhirnbahn nach primärer Zerstörung der Clarkeschen Säule, dazu auch Erkrankung des Hinterstrangs und der Pyramidenbahn.

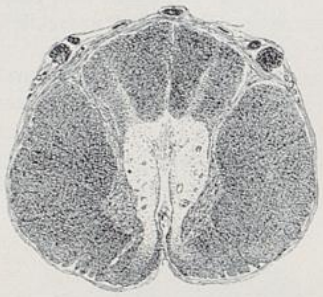


Fig. 523. O = 10:1, R = 5:1. Zentrale perieependymäre Gliose, Verdrängung der grauen Substanz, abstgde. Degenerat. der Kommabündel.

Man wird kaum fehlgehen, wenn man die partielle Empfindungslähmung (Analgesie und Thermanästhesie) auf Erkrankung des Hinterhorns, die Muskelatrophie auf das Vorderhorn, die trophisch-vasomotorischen Störungen ebenfalls auf die graue Substanz bezieht, so daß alle Kardinalsymptome in das zentrale Rückenmarksgrau verlegt werden. Die spastische Parese kündigt den Übergang auf den Seitenstrang, etwa in der Form absteigender Degeneration an, tabisch-ataktische Symptome und Störung des Tastsinnes weisen auf den Hinterstrang.

Die Entstehung der Hohlräume ist sicher nicht einheitlich. Es steht fest, daß Entwicklungsstörungen zugrunde liegen, wie etwa ein fehlerhafter Schluß des Medullarrohrs, was auch die vorwiegende Beteiligung des hinteren Abschnittes erklärt. Dabei werden Gruppen von Neuroepithelzellen versenkt und verlagert, aus denen gliöse Herde mit herdförmigem Geschwulstcharakter hervorgehen. Es ist denkbar, daß sich aus solchem Keimmaterial sowohl Gliazellen mit Fasern, als auch wiederum Ependymepithel bei guter Gelegenheit wie um Spalten entwickeln, so daß epithelumsäumte Höhlen nicht vom Zentralkanal abgeleitet zu werden brauchen. Die Spalten aber entstehen größtenteils durch Zerfall des bekanntlich sehr hinfälligen gliösen Gewebes, ähnlich den zystoiden Räumen der Hirngliome. Da die Gliose in Form langgestreckter Stifte die Achse des Rückenmarks durchzieht, in ihrer Entstehung an die vorgebildete Glia gebunden, so wird die Zerfallshöhle notwendig die Röhrenform annehmen. Ein Trauma kann der Entwicklung gewiß da-

durch Vorschub leisten, daß der Zerfall durch die Blutung befördert wird, oder etwa durch eine Hämatomyelie, die ja auch die Neigung hat, in der grauen Substanz weiter zu bohren. Syringomyelie kann sich auch auf dem Boden einer Hydromyelie oder neben ihr entwickeln, doch müssen beide Vorgänge getrennt werden. Eine erworbene Erweiterung des Zentralkanals durch gehinderten Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit über einer Kompressionsstelle des Rückenmarks und unterhalb Geschwülsten der hinteren Schädelgrube, ist durch Tatsachen genügend festgestellt. Aber auch diese Vorkommnisse haben mit Syringomyelie zunächst nichts zu tun. Die sekretorische Fähigkeit des Zentralkanalepithels, obgleich ziemlich verbürgt, ist doch wohl als Quelle der Hydromyelie überschätzt worden.

Sarkome gehen als zellreiche Arten der Bindesubstanzgeschwülste nach unseren heutigen Anschauungen meist von Hirnhäuten aus, im Gehirn selbst von Blutgefäßscheiden. Ihre Herkunft von den Meningen zeigen sie oft durch Verwachsung mit ihnen an, auch durchbrechen sie im Gegensatz zum Gliom die Häute und den Schädel. Nach ihrem feineren Bau unterscheidet man weiche graurötliche gefäßreiche Rundzellen- und härtere weißgelbe Spindelzellensarkome. Doch zeigen die Zellen wie bei allen Sarkomen große Mannigfaltigkeit nach Form und Größe. Alveolarsarkome (zum Teil wohl Endotheliome), Myxosarkome, Cystosarkome mit falschen Erweichungszysten werden angeführt. Osteosarkome gehen wohl von Gesichts- und Schädelknochen aus. Pigmentzellen der Meningen (Fig. 524), die bei dunkelhaarigen und dunkelhäutigen Menschenrassen an und für sich reichlicher sind, erzeugen durch pathologische Wucherung melanotische Flecken und es ist nach neueren Mitteilungen nicht unwahrscheinlich, daß aus solcher Melanose ein Melanosarkom hervorgeht. Immerhin wären das seltene Dinge, meist handelt es sich um sekundäre metastatische Melanosarkome nach primärer Geschwulst im Auge oder in der Haut.

Fig. 524. O = 300 : 1, R = 150 : 1. Pigmentzellen der Pia bei Melanose (multiple schwarze Flecke an Basis u. Konvexität bei Dementia senilis, 82j. ♀).

Über Hirn, Rückenmark und Nervenwurzeln ausgebreitet kommt eine diffuse Sarkomatose vor, mit wechselnden Symptomen, unter Umständen unter dem Bild der multiplen Sklerose oder der progressiven Hirnnervenlähmung. Im Gehirn sind die Geschwülste kugelig, an den Häuten linsen- oder pilzförmig (Fungus durae matris). Die extrazerebralen verschieben und verdrängen, die intrazerebralen erweichen die Umgebung. Letztere sind daher leicht herauszulösen, zumal ihre Abgrenzung schärfer ist als die der Gliome. Sie entarten seltener zystisch und bluten weniger als die Gliome. Dagegen enthalten sie oft landkartenähnliche Nekrosen.

Am Rückenmark kommen groß- und kleinzellige Rund-, Spindel- und Riesenzellensarkome vor, Mischformen wie Fibro-, Myxo-, Psammo-, Angiosarkome und zystische Formen. Die extraduralen sind wohl meist von Dura und Periost oder Knochenmark der Wirbel abzuleiten, die intraduralen von Dura und weichen Häuten (Fig. 525 und 526). Hier mögen auch die sogenannten Myelome erwähnt werden, die von Zellen ausgehen, die dem Knochenmark eigen sind. Sarkom und Endotheliom werden noch vielfach durcheinander geworfen und sind in einzelnen Fällen auch schwer voneinander abzugrenzen.

Ziemlich häufig sind Endotheliome, die heute als eine eigene Gattung an-

erkannt werden müssen und besser von den Sarkomen abzutrennen sind (Fig. 527, 528 und 529). Man leitet sie vom Endothel der Blut- und Lymphgefäße, der adventitiellen Scheiden und Lymphspalten und Oberflächen der harten und weichen Häute, namentlich aber vom Endothelbelag der spinnwebigen Bälkchen der Arachnoides ab, doch muß man bekennen, daß eine sichere histogenetische Ableitung

Fig. 525. O = 6 : 1, R = 3 : 1. Intramedulläres Fibrosarkom des Halsmarks mit Degeneration der Hinterstränge u. hint. Wurzeln. 33 j. ♀. Multiple Tumoren der Dura cerebralis u. spinalis u. des Gehirns u. Rückenmarks. Klinisch: Zeichen multipler Sklerose, Nystagmus, skandierende Sprache, Intentionszittern, schwankender atakt. Gang, Kopfschmerz, Schwindel, Demenz.

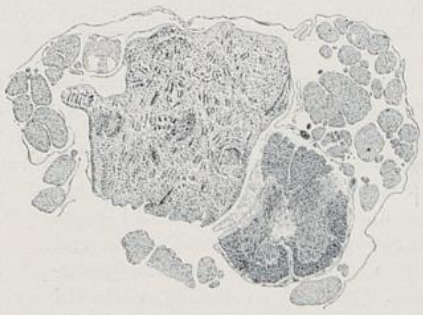


Fig. 526. O = 7 : 1, R = 3,5 : 1. Extramedulläres Fibrosarkom der Cauda equina mit Druck auf den Conus medullaris. 33 j. ♀. Eigenartige hyaline Bänder im Tumor, senkrecht zum Faserverlauf.

selten möglich ist. Besonders in den Duraspalten findet man Endothelien mit konzentrischer Schichtung und Beziehung zu Pacchionischen Granulationen. Bald sind diese Geschwulstzellen zart, häutchenartig mit hellen zarten Kernen, und haben die Neigung, sich zwiebelschalig aneinanderzulegen und konzentrische Ringe um Gefäße und Zellen zu bilden, bald sind sie epithelähnlich, mit pyknotischen, chromatinreichen Kernen, reich an mitotischen und amitotischen Figuren. Die einen sind mehr alveolär, andere geflecht- und strangförmig, andere wieder bündelweise

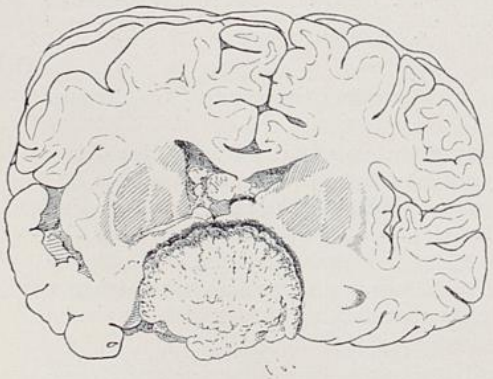


Fig. 527. O = 1 : 1, R = 0,5 : 1. Meningeales Endotheliom der Basis. Scharfe Grenze gegen das Gehirn, Verdrängung d. Stammganglien u. Ventrikel.

Fig. 528. O = 1 : 1, R = 0,5 : 1. Endothelioma multiplex durae matris cerebri, in der Mitte die abgeschnittene Falx. Grubige Vertiefungen der Hirnoberfläche. 62 j. ♀.

angeordnet, was vom Verlauf der Gefäße und Bindegewebszüge abhängt. Sie bilden wohl die häufigste Grundlage für die Sandgeschwülste (Psammome), dadurch daß ganze geschichtete Kugeln oder bindegewebige Balken oder Zellenzüge, auch wohl Gefäße mitsamt der Umgebung sich zuerst hyalin umwandeln, dann Kalk aufnehmen (Fig. 530 und 531). So kommt es zu bizarren, knorrigen, spießigen und kaktus-

artigen Formen und Schichtungskugeln, einem der eigenartigsten histologischen Bilder, besonders bei Anwendung der Säurefuchsin-Pikrinsäure-Färbung. Während die Mehrzahl der Psammome klein bleibt, keine Hirnerscheinungen verursacht und erst bei der Sektion gefunden wird, können Endotheliome gänseei- und apfelgroß werden, multipel auftreten und unter klinischen Erscheinungen der Hirngeschwulst Dura, Schädel und Kopfschwarte durchbrechen. Viele Endotheliome sind in der früheren Literatur als Sarkome, noch früher zweifellos als Krebse aufgeführt worden.

Fig. 529. O = 1 : 1, R = 0,5 : 1. Multiple Endotheliome der Meningen. Größter Tumor mit tiefer Grube in der Hirnoberfläche. 62 j. ♀.

Fibrome und Psammofibrome sind unbedeutende kleine Geschwülste, die vom basalen Periost und der Dura ausgehen, lappig und papillär werden können, aber klein bleiben. Übrigens sind sie wohl zum großen Teil faserreiche Endotheliome.

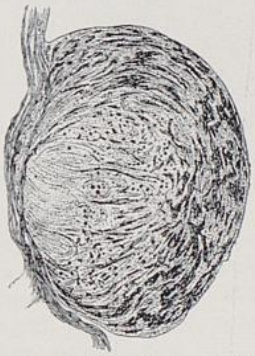


Fig. 530. O = 8 : 1, R = 4 : 1. Psammoma durae matris. Hyaline Bänder u. Kalkkugeln. Fibröse Grundlage.

Als große Seltenheiten sind Chondrome der Aderhautgeflechte und der Meningen beschrieben. Die sogenannte Ecchondrosis sphenooccipitalis, ein gallertiger, stecknadelkopf- bis haselnußgroßer Auswuchs hinter dem Türkensattel, am BLUMENBACHschen Clivus, früher mit dem Deckknorpel des Clivus in Zusammenhang gebracht, wird mehr und mehr auf Grund ihrer blasigen Zellen von Chordaresten abgeleitet und als Chordom bezeichnet.

Fig. 531. O = 90 : 1, R = 45 : 1. Psammoma durae matris. Hyaline Bänder u. Spieße. Konzentrische Schichtungskugeln u. Kalkkörperchen, endotheliale Grundlage.

Als Osteome sind oft fälschlich Knochenneubildungen in der Dura bezeichnet worden, die sich bei Tieren weit verbreitet finden (in der Falx beim Delphin, Seehund und Schnabeltier, im Tentorium bei Katzen, Bären, Pferden und Dickhäutern, beim Menschen in der Falx und zwar häufiger bei Männern). Das sind eher Erzeugnisse der knochenbildenden Fähigkeit, die der Dura noch innewohnt, und nicht eigentliche Geschwülste. In der Arachnoides des Stirnhirns, viel häufiger des Rückenmarks entstehen knorpelige Plättchen, besonders bei Dementia paralytica, chronischen Rückenmarkskrankheiten und im höheren Alter. Innen zackig und buchtig, außen glatt, bestehen sie aus homogenem Gewebe, sklerotischem Bindegewebe, worin sich Kalksalze ablagern. Schließlich können sich daraus Knochenkörperchen, Lamellen, Markhöhlen mit Markzellen bilden, aber der Name Osteom ist wohl auch hierbei nicht gerechtfertigt. Ihre pathologische Bedeutung ist sehr zweifelhaft. In der älteren Zeit sind wohl auch verkalkte Sarkome, Endotheliome und Fibrome im Gehirn für Osteome

gehalten worden. Echte Osteome des Schädels dringen unter Verschiebung des Gehirns und Auges tief in die Schädel- und Augenhöhle vor.

Das Angiom kommt im Hirn in der teleangiektatischen und kavernösen Form vor. Es ist vielleicht angeboren, wird zufällig als kleiner roter umschriebener Fleck in und unter der Rinde gefunden, ohne im Leben Störungen verursacht zu haben. Eine merkwürdige und seltene Bildung ist das Angioma racemosum, eine Wucherung und Ausdehnung eines umschriebenen Gefäßbezirks bis zu fingerdicker Schwarte mit Kompression des Gehirns mit entsprechenden Zeichen (Krämpfe, Lähmung). Diese Dinge liegen in der Mitte zwischen Aneurysma und Angiom. Ebenfalls recht selten sind Lymphangiome, ein solcher Fall mit Druck auf das Rückenmark ist in Fig. 532 abgebildet.

Fig. 532. O = 7 : 1, R = 3,5 : 1. Lymphangiom der Arachnoides im Bereich des 8.—10. Brustsegmentes. Intraduraler Tumor sitzt dem Rückenmark hinten auf und drückt es platt. 63j. ♀. Erste Erscheinung vor 1½ J. Seit 1 J. Paraplegie der Beine, Klopfschmerz am 5.—10. Brustwirbel.

Die Perlgeschwulst (Cholesteatoma) ist möglicherweise keine einheitliche, aber für das Gehirn einigermaßen charakteristische Geschwulst. Sie ist senfkorn- bis apfelgroß, selten mehrfach, bröckelig und krümelig auf dem Schnitt, von blättrigem Bau und Seiden- oder Perlglanz, reich an Cholesterin. Sie sitzt mit Vorliebe am Olfactorius, um das Tuber cinereum, am Balken, in den Ventrikeln, zwischen Pons und Kleinhirn, dringt öfter von der Basis aus in die Ventrikel ein und bewahrt immer eine Verbindung mit der Pia. Früher ausschließlich vom Endothel der Arachnoides abgeleitet, ist sie neuerdings auf Grund epidermoidaler Anteile mit typischer Schichtung, worunter deutliche Körnerschicht, Talgdrüsen und Härchen als Epidermoid und Dermoid aufgefaßt, wonach die angehäuften Zellen abgeschuppte verhornte Epidermiszellen wären.

Vor Schluß des Medullarrohrs (Anfang 3. Woche) müßte sich ein ektodermaler epidermoidaler Komplex der Hirnanlage aufgepfropft haben, was zwar den medialen, nicht aber den so häufigen ventralen Sitz der Cholesteatome erklärte. Ob alle diese Perlgeschwülste epidermoidal seien, oder ob daneben im Sinne der älteren Anschauungsweise andere noch als endotheliale angesprochen werden dürfen, ist noch nicht ausgemacht. Man muß in jedem Fall nach dem Epidermisrest fahnden.

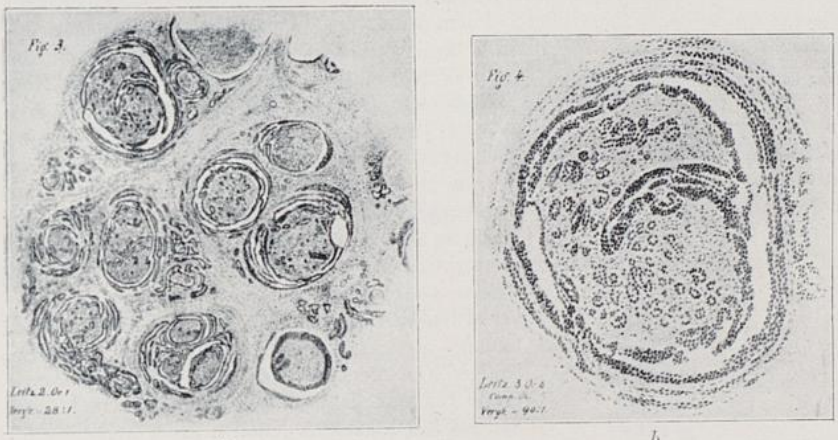
Nach neuerer Auffassung wäre vom epidermoidalen Cholesteatom nur ein Schritt zu den seltenen Dermoiden mit Haaren, Talg- und Schweißdrüsen, die in einigen Fällen in zwerchsackförmigen Exemplaren gefunden wurden mit einem intra- und extrakranialen Anteil, die durch einen Stiel verbunden waren. Am Hinterhaupt saßen sie meist, unter oder über dem Tentorium innerhalb oder außerhalb der Dura. Einige Male fanden sie sich in Gesellschaft anderweitiger Mißbildungen und Entwicklungsstörungen. Diese Geschwulstgattung gipfelt im Teratom mit Zähnen, Knorpel, Knochen, Skeletteilen, Muskel-, Nerven-, Hirngewebe, Haut, Lymphgewebe, Drüsen, Fettgewebe, Pigmentepithel. Seine Fundorte waren Hypophysis, Zirbel, 3. Ventrikel.

Es besteht heute die Neigung, auch die Lipome des Hirns der vorhergehenden Gruppe anzugliedern. Für gewöhnlich bilden die Meningen keine oder doch nur spärliche Fettzellen, es hat also die Annahme manches für sich, daß Lipome, die ähnliche Standorte haben wie Cholesteatome, wie diese entstehen, besonders da sie öfter mit anderen Geweben vermischt vorkommen, z. B. mit Knochen, Nerven und Glia. In kleinen Exemplaren sind sie an der Basis nicht selten. Sonderbare Bügelform nehmen sie ein- oder doppelseitig auf dem Balken an und zwar im

Verlauf jener Striae Lancisi, die als Überrest einer überlebten Formation in phyletischer Rückbildung begriffen zu sein scheinen. Für solche Wechselbeziehung zwischen Mißbildung, Rückbildung und Neubildung sprechen auch gemischte Myolipome in Verbindung mit Spina bifida.

Im Nervensystem ist das einzige echte Epithel, von dem nach unseren heutigen Anschauungen ein primäres Karzinom ausgehen kann, das Epithel der Ventrikel und der Adergeflechte. Es sind auch primäre Zylinderepithelkarzinome von papillärem oder adenomatösem Bau und schleimig bindegewebiger Zwischensubstanz mit Zystenbildung beschrieben. Dabei hat das Epithel offenbar starke Neigung zu Metaplasie, es ist mitunter polymorph, mehrschichtig, auch platt, zwiebelschalig geschichtet, kann auch Kolloid bilden, was für seine sekretorische Bedeutung ins Gewicht fällt. Von dieser Art sind nur ganz wenige Fälle bekannt.

Sekundäre Karzinome und Sarkome des Gehirns und seiner Häute sind nicht so selten, besonders das Melanosarkom macht häufig Metastasen. Das metastatische Chorionepitheliom kann wegen seiner hämorrhagischen Beschaffenheit klinisch und anatomisch eine Blutung vortäuschen. Das Karzinom verbreitet sich



a O = 28 : 1, R = 14 : 1. *b* O = 90 : 1, R = 45 : 1.

Fig. 533 *a* und *b*. Verbreitung der Krebszellen in peri- und endoneuralen Lymphspalten der Nerven (Plexus sacralis). Rezidiv eines operierten Uteruskarzinoms. Epitheliale, drüsenartige Auskleidung der Lymphräume.

hier wie überall in den Lymphspalten, wodurch in den weichen Häuten milchig weiße Trübungen zustande kommen, die für chronische Meningitis gehalten oder ganz übersehen werden. Ähnlich verhalten sich metastatische Krebsinfiltrationen gelegentlich in der Pleura. Das mikroskopische Bild der meningealen Metastasen kann auch leicht mit primärem Endotheliom verwechselt werden. Es können in der Hirnsubstanz einige Hundert kleine Krebskolonien auftauchen, ohne Hirndruck mit Stauungspapille oder andere Erscheinungen hervorrufen. Zur Kompression des Rückenmarks geben manchmal sekundäre Wirbelgeschwülste Veranlassung, die besonders von Mamma, Schilddrüse, Prostata, Uterus, Ovarium, Hoden, Lunge, Bronchus, Ösophagus, Magen, Rektum ihren Ausgang nehmen (vgl. Fig. 508). Einige von ihnen sind hart und osteoplastisch, andere zerstören und führen zum Zusammenbruch und Luxation der Wirbel.

Seine Vorliebe für die Verbreitung in Lymphbahnen betätigt das Karzinom besonders deutlich an den peripherischen Nerven, wo es genau den Spalten des Perineurium folgt, von da in die endoneuralen Spalten einbricht und durch Auskleidung der Räume mit seinen epithelialen Zellen geradezu drüsige Bildungen hervorbringt (Fig. 533). So werden die Lymphwege des Nerven dargestellt und

verdeutlicht und es gibt sich in der Wandbekleidung die epitheliale Natur und Herkunft der Krebszellen kund. Anderseits erklärt dieses sekundäre Nervenkarzinom wenigstens einen Teil der berüchtigten Krebsschmerzen. Unter der Invasion der Krebszellen leidet und zerfällt das Mark.

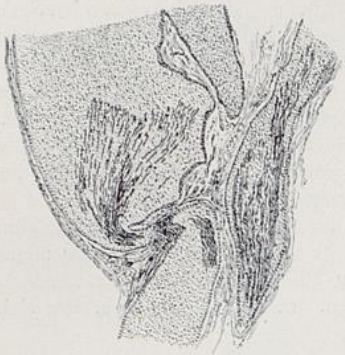


Fig. 534. O = 15:1, R = 7,5:1. Neurofibromatosis im Verlauf des N. medianus. Von Geburt an gelbe Flecken auf der Brust. Stetige Vergrößerung, seit 3—4 J. rascheres Wachstum, mit pigmentierten Knötchen, 22j. ♂.

Mit dem Namen Neurom werden verschiedene Dinge benannt, die man am besten als echte Neurome oder Ganglioneurome und falsche Neurome oder Neurofibrome auseinanderhält. Im echten Neurom muß sich die Nervenzelle selbst wuchernd vermehren, da die Nervenfaser nur als ihr Erzeugnis gilt. Die Neubildung der Ganglienzellen in Geschwulstform, früher behauptet, dann lange angezweifelt, scheint doch jetzt durch genügende Beweise gestützt zu sein. Namentlich ist der Sympathikus und das ihm angegliederte chromaffine System Sitz dieser seltenen und interessanten Funde und zwar schon im Kindesalter. Eine kirschgroße Geschwulst der Nebenniere, eine $1^1/_2$ Pfund schwere der Bauchhöhle (4jähriges Kind), eine faustgroße zwischen Niere und Nebenniere, eine kindskopfgroße neben der Brustwirbelsäule, eine ebensolche im Becken, eine mannskopfgroße in der Bauchgegend (10jährig), mehrere kirsch- bis orangegroße in der Haut, über 100 stecknadelkopf- bis nierengroße in der Haut eines 5jährigen, und weitere Geschwülste in der Nebenniere sind bisher beobachtet. Sie sind zäh, fest und faserig, rund, knollig, enthalten häufiger marklose als markhaltige Nervenfasern und in wechselnder Menge große runde Zellen, in denen einmal Mitosen, ein anderes Mal Nisslsche Schollen nachgewiesen sind. Diese Befunde sind um so bemerkenswerter, als die Behauptungen von Mitosen in Ganglienzellen bisher noch immer größtem Zweifel begegnet sind. Hier scheint auch die Mitose den Erfolg der Zellvermehrung zu haben.

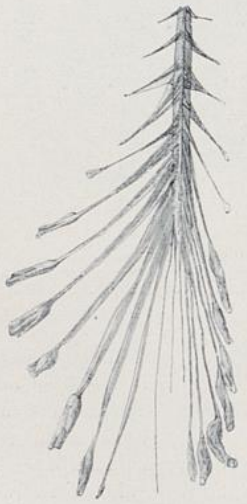


Fig. 535. O = 1:1, R = 0,2:1. Hypertrophische interstitielle Neuritis mit Degeneration der Hinterstränge (unter dem Bilde multipler Neurofibrome der Cauda equina). Symptome: Muskelschwund, Sensibilitätsstörungen an distalen Enden der Beine, später Arm, Integrität der Muskeln an den Wurzeln der Gliedmaßen, Pes equinovarus. Kyphoskoliose. Ataxie, Romberg, Nystagmus, Fehlen der Sehnenreflexe (besonders von französischen Neurologen beschrieben).

Das falsche Neurom (Neurofibrom) ist eigentlich ein Fibrom am Nerven, es gibt sogar außer dem eigentlichen Fibrom auch noch Lipome, Myxome, Sarkome am Nerven. Entweder wird der Nerv bündel- oder faserweise aufgesplittert (Fig. 534) oder er liegt seitlich an der Geschwulst und zwar an ihrer konkaven Seite. Je nachdem die Nervenfasern bedrängt werden, sind Schmerz, Parästhesie, vasomotorische Störung als Zeichen vorhanden oder fehlen. Neurofibrome kommen in einzelnen Knoten auf bestimmte Gebiete wie Arm, Bauchsympathikus, Rückenmarkwurzeln, Optikus beschränkt vor oder sind rosenkranzförmig an einem Stamm oder Plexus aufgereiht, oder erscheinen als Konvolut gewundener verdickter Stränge (Rankenneurom, Neuroma racemosum, plexiforme), wie etwa am Hals, Kopf, Oberschenkel, oder sind endlich

bis zu mehreren Tausenden diffus über das ganze Nervensystem verbreitet (multiple Neurofibromatosis), wobei auch Acusticus, Trigeminus, Glossopharyngeus, Vagus, Plexus brachialis, Halsmark und Medulla oblongata von Knoten besetzt sind. Durch Sitz am Optikus oder an Rückenmarkwurzeln können sie entsprechende Symptome schaffen. Sitzen sie zahlreich in der Haut, so erscheinen sie unter dem Bild des Fibroma molluscum multiplex. Ein ansehnlicher Teil dieser Neurofibrome ist sarkomatöser Umwandlung fähig und rezidiviert nach operativem Eingriff. Vieles spricht für ihre Entstehung aus Entwicklungsstörungen, so der Umstand, daß sie angeboren sind, bei mehreren Gliedern derselben Familie vorkommen, und sich öfter vergesellschaften mit Hautwarzen, Pigmentflecken und mit Elephantiasis. Sie haben demnach Beziehungen zu Gewebsmißbildungen.

Anhang.

Die Glandula pinealis (Zirbeldrüse) ist als ein in physiologischer Rückbildung begriffenes Organ zu allerhand rückschrittlichen Veränderungen befähigt. In den durch gefäßreiche Septen abgeteilten Follikeln sind schon normalerweise maulbeerförmige und geschichtete Kalkkörper als Hirnsand zu finden. Erfährt diese Ablagerung eine Steigerung, so gleicht das vergrößerte Organ einem Psammom. Je nach Art und Zahl der Zellen kann man Adenome, Sarkome und Psammosarkome aufstellen; seltene Dinge sind Teratome, doch bei der früheren oberflächlichen Lage der Epiphysis nicht unverständlich. Alle diese Geschwülste überschreiten selten Haselnußgröße. Das Organ kann ferner zystisch entarten, bei Meningitis auch vereitern. Ob es ähnlich wie die Hypophysis Beziehungen zum Riesenwuchs hat, ist noch unsicher.

Literatur.

Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874.

Huguenin: Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. 1875.

Flechsig: Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1876.

Charcot: Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1874 und 1878.

Schwalbe: Lehrbuch der Neurologie. 1881.

Bramwell: Die Krankheiten des Rückenmarks. Wien 1883.

Wernicke: Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881.

Flechsig: Über Systemerkrankungen des Rückenmarks. 1878.

Erb: v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie. Band XI und XII. 1884.

Gowers: Handbuch der Nervenkrankheiten (Karl Grube). Bonn 1892.

P. Marie: Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks. 1894.

Déjérine: Anatomie des centres nerveux. Paris 1895.

Fr. Schultze: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. I. Band. Stuttgart 1898.

Edinger: Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1900.

Obersteiner: Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. IV. Auflage. Wien 1901.

Schmaus und Sacki: Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. 1901. (Literatur.)

Leyden und Goldscheider: Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. (Nothnagels Handbuch.)

Oppenheim: Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns; die Geschwülste des Gehirns; Encephalitis und Gehirnabszeß. (Nothnagels Handbuch.) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1898.

Flatau, Jacobsohn, Minor: Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. 1904.

v. Monakow: Gehirnpathologie (1. Auflage 1897; 2. Auflage 1906. Ausführliche Literatur über Anatomie, Physiologie und Pathologie des Nervensystems).

Anmerkung zu den Abbildungen:

Die Figuren sind nach Originalpräparaten des Verfassers vom wissenschaftlichen Zeichner und Maler Ludwig Schröter in Heidelberg gezeichnet, Fig. 507 im Nisslschen Laboratorium nach Präparaten und unter Aufsicht von Dr. Otto Ranke.

XIV.

Drüsen mit innerer Sekretion.

Von

E. GIERKE.

Mit 9 Figuren im Text.

In gewissem Sinne haben alle Körperzellen eine innere Sekretion, indem sie an Blut und Lymphe Stoffe abgeben. Meist handelt es sich dabei um die Schlacken des Stoffwechsels, die von dem Säftestrom den Exkretionsorganen zugeführt werden. Andere dieser Stoffe aber werden von entfernten Organen weiterverbreitet oder zu ihrer eigenen Funktion oder ihrem Wachstum gebraucht, so daß bei ihrem Fortfall auch in anderen Organen krankhafte Störungen entstehen. Solche Stoffe lassen sich im engern Sinne als »innere Sekrete« bezeichnen und die sie absondernden Organe als »Drüsen mit innerer Sekretion«. In vielen Fällen sehen wir diese Tätigkeit kombiniert mit einer äußeren Sekretion durch besondere Ausführungsgänge. So müssen wir dem Pankreas neben der Absonderung seines Saftes in den Darmkanal noch eine innere, die Zuckerverbrennung regulierende, den Geschlechtsdrüsen neben der Bildung von Eiern und Samen noch eine das Wachstum verschiedener Organe beeinflussende Sekretion zuschreiben. Auch Leber und Nieren haben wahrscheinlich außer Galle- und Harnproduktion noch innere Sekretion. Während die bisher erwähnten Drüsen sich durch ihre äußere Sekretion zwanglos den Organsystemen des Verdauungs- oder Urogenitalapparates anreihen lassen, liegen für eine Reihe von Organen, bei denen nur eine innere Sekretion vorhanden ist, die Verhältnisse schwieriger. Man kann sie auch als »Drüsen ohne Ausführungsgang« bezeichnen. Hierher gehören vor allem die Schilddrüse und die Epithelkörperchen, die Hypophyse, die Nebenniere, das chromaffine System. Auch der Thymus ist eine solche Drüse ohne Ausführungsgang; er ist bislang den lymphatischen Organen zugerechnet worden und hat an anderer Stelle (S. 139) Berücksichtigung gefunden. Die Drüsen mit innerer Sekretion stehen in komplizierten Wechselbeziehungen, von denen erst ein kleiner Teil genauer erforscht ist. Solche Beziehungen müssen wir auf Grund pathologischer Erfahrungen zwischen Schilddrüse und Hypophyse, zwischen Hypophyse und den Geschlechtsdrüsen, zwischen Thymus und Schilddrüse annehmen; bei Besprechung der Physiologie der betreffenden Drüsen findet sich ein kurzer Hinweis darauf.

Experimentell etwas genauer erforscht sind die Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüse, Pankreas und dem adrenalinhaltigen chromaffinen System. Während Pankreas und Schilddrüse, sowie Pankreas und chromaffines System sich gegenseitig in ihren stoffwechselbeeinflussenden Wirkungen hemmen, ist zwischen Schilddrüse und chromaffinem System eine wechselseitige Funktionsförderung nachweisbar. Exstirpation einer

Drüse wird also neben der direkten Wirkung des Funktionsausfalls auch indirekt durch Fortfall der Hemmung oder Förderung eine Hyper- oder Hypofunktion der anderen Drüsensysteme auslösen. Umgekehrt wird Hyperfunktion einer Drüse (experimentell durch Verfütterung oder Injektion der wirksamen Bestandteile erreicht) die gegenteilige Wirkung haben. Z. B. ist Verlust des Pankreas (Apankreatismus) durch Fortfall der Hemmungen mit Überfunktion der Schilddrüse (Steigerung des Eiweißstoffwechsels) und Überfunktion des chromaffinen Systems (Adrenalinglykosurie) vergesellschaftet. Manche Erfahrungen der menschlichen Pathologie stimmen mit diesen experimentellen Ergebnissen überein; z. B. sind Zustände, in denen wir eine Überfunktion der Schilddrüse (Hyperthyreosis) annehmen (bei Morbus Basedowii und bei Schilddrüsenüberfütterung), häufig mit alimentärer Glykosurie oder mit Diabetes verbunden.

A. Schilddrüse.

1. Normale Anatomie.

Die Schilddrüse, Glandula thyreoidea, entsteht durch Verschmelzung einer unpaaren Ausstülpung des vorderen Schlundwandepithels in der Gegend des zweiten

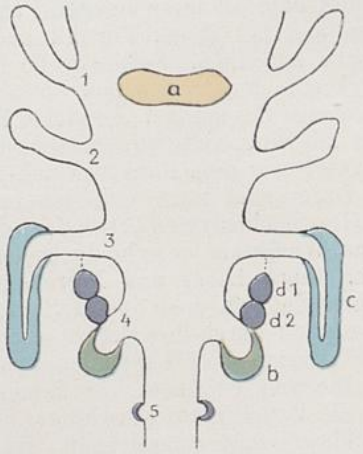


Fig. 535. Schema der Kiementaschendevirate. *1, 2, 3, 4, 5* Kiementaschen. *a* mediale Schilddrüsenanlage. *b*. Laterale Schilddrüsenanlage = postbranchialer Körper. *c* Thymusanlage. *d1* Unteres (= äußeres) Epithelkörperchen (Ursprung von dritter oder vierter Kiementasche fraglich). *d2* Oberes (= inneres) Epithelkörperchen. An der fünften Kiementasche ein rudimentäres drittes Epithelkörperchen (Getzowa) angedeutet.

Fig. 536. Processus pyramidalis der Schilddrüse bei Struma colloides.

Schlundbogens mit zwei lateralen Anlagen vom Epithel der vierten Schlundspalte (siehe Fig. 535 *a* und *b*). An diesen drei Stellen wächst der Epithelstrang zu verzweigten Gebilden aus, die sich untereinander in netzförmige Verbindungen setzen und durch gefäßführendes embryonales Bindegewebe getrennt werden. In einem weiteren Stadium trennt das Bindegewebe von diesen netzförmigen Strängen rundliche Epithelballen ab. In ihnen entwickelt sich durch Sekretion ein Hohlraum, um den sich die Epithelien in einfacher Lage gruppieren. So besteht die fertige Schilddrüse aus allseitig ab-

geschlossenen Bläschen mit normalerweise spärlichem Kolloid und einschichtigem Epithelbelag. Zwischen diesen Follikeln zieht blut- und lymphgefäßführendes Bindegewebe. In den interlobulären Arterien, meist an Teilungsstellen finden sich oft knotenförmige Verdickungen (Zellenknospen) der Intima, deren Bedeutung unklar ist. Das ganze Organ ist von einer Bindegewebskapsel mit größeren Gefäßen umgeben und formt zwei Seitenlappen an dem oberen Teile der Trachea, die durch ein schmaleres Mittelstück, den Isthmus, vor dem zweiten oder dritten Knorpelring miteinander in Verbindung stehen. Die Verbindung mit dem Schlundwandepithel ist an allen drei Anlagen völlig verschwunden, so daß die Schilddrüse keinen Ausführungsgang besitzt. Von der unpaaren Anlage erhält sich gelegentlich noch ein Kanal der vom Foramen coecum nach dem Zungenbein zu zieht (Ductus lingualis, thyreoglossus), sowie ein vom Isthmus oder einem der Seitenlappen median emporstrebender Fortsatz (Processus pyramidalis), der bis zur vorderen Inzisur des Schildknorpels oder bis zum Zungenbein verlaufen kann (Fig. 536).

Wahrscheinlich wird die Hauptmasse der Schilddrüse, auch der Seitenlappen, nur von der medialen Anlage gebildet; es ist überhaupt nicht sichergestellt, ob die seitlichen Anlagen (postbranchiale Körper) echtes Schilddrüsengewebe produzieren. Epitheliale Gänge, Zysten und solide Zellhaufen, wie sie besonders bei aplastischen oder atrophischen Schilddrüsen von Kretinen und Idioten gefunden sind, dürfen vielleicht auf Reste des postbranchialen Körpers zurückgeführt werden.

Die Sekretion wird durch das Auftreten feiner Körnchen in den Epithelien eingeleitet; die in das Lumen ausgestoßenen Körnchen quellen zu einer homogenen Masse auf, dem durch seine Jodeiweißkörper chemisch charakterisierten Schilddrüsenkolloid; es färbt sich mit Eosin intensiv rot, nach VAN GIESON gelbrot. Ob das Sekret von den Blut- oder Lymphgefäßen aufgesaugt wird, ist nicht ganz sicher. Je älter die Epithelzellen werden, desto mehr enthalten sie feine Fettkörnchen, die oft in kugeligen Gruppen angeordnet sind.

2. Physiologie und pathologische Physiologie.

In welcher Weise die Schilddrüse normalerweise funktioniert, ist nicht ganz sicher bekannt. Wahrscheinlich hat sie die Aufgabe, intermediäre Stoffwechselprodukte zu entgiften. Vielleicht aber liefert sie außerdem ein Sekret, das in den allgemeinen Kreislauf übergeht und zum normalen Funktionieren anderer Organe nötig ist. Jedenfalls haben die operativen Erfahrungen am Menschen, sowie Tierexperimente unzweifelhaft dargetan, daß totale Exstirpation der Schilddrüse zu schweren Störungen führt. Es treten entweder rasch Erscheinungen von Tetanie und eventuell der Tod ein, oder es entwickeln sich langsam Störungen der Intelligenz mit motorischer Schwäche und Sensibilitätsstörungen (Kachexia thyreopriva). Dabei stellen sich auch Ernährungsstörungen an der Haut ein, die mit dem spontan vorkommenden Myxödem große Ähnlichkeit haben. Wieweit einzelne dieser Symptome, z. B. die tetanieartigen Krämpfe von dem Ausfall der Parathyreoiddrüsen, die später besprochen werden, abhängen, haben die Tierexperimente noch nicht einwandfrei bewiesen. Im allgemeinen lehren die experimentellen Erfahrungen, daß die totale Thyreoidektomie weit schlechter von Fleischfressern als von Pflanzenfressern vertragen wird, und daß die Folgen bei jungen Tieren besonders schwer sind. Bei ihnen sind danach beträchtliche Störungen des Knochenwachstums und der Gehirntätigkeit beobachtet, die zweifellos an den Kretinismus erinnern. Ein relativ kleiner, erhaltengebliebener und normal funktionierender Teil der Schilddrüse vermag die Ausfallserscheinungen hintanzuhalten, ebenso erfolgreich transplantierte Schilddrüsenstückchen, die subkutan, in der Milz, und im Knochenmark einwachsen und funktionieren können. Ferner kann auch durch Verfütterung von Schilddrüsensubstanz bedeutende Besserung erzielt werden. Das Wirksame dabei sind besondere organische Jodverbindungen (Thyreojodin), die sonst im Körper nicht gefunden

werden und an das Kolloid gebunden sind. Bei gesunden Menschen und Tieren wird durch Injektion dieser Organextrakte die Eiweiß- und Fettzersetzung gesteigert. Die Thyreoidektomie äußert bei Versuchstieren (Kaninchen) einen verlangsamenden Einfluß auf den Ablauf von Frakturheilungen, die anderseits durch Schilddrüsenpräparate auch an normalen Tieren beschleunigt werden können. Im Stoffwechsel ist ein Einfluß der Thyreoidektomie auf den Zuckerumsatz erkennbar, indem die Assimilationsgrenze für Zucker erhöht ist, und auch durch Adrenalininjektion keine Glykosurie erzeugt wird.

Eine Reihe von Krankheitsbildern gehen regelmäßig mit angeborenen Entwicklungsstörungen oder erworbenen Veränderungen der Schilddrüse einher. So finden wir in den Fällen von sporadischem Kretinismus Aplasie oder Hypoplasie der Schilddrüse, während beim endemischen Kretinismus häufig strumöse Erkrankung der Schilddrüse vorhanden ist. Welche Beziehungen zwischen Schilddrüsenerkrankung und Kretinismus bestehen, ist noch unbekannt. Auch das Myxödem steht mit Funktionsausfall der Schilddrüse in Beziehung und kann durch Fütterung mit Schilddrüsensubstanz gebessert werden. Und schließlich finden wir auch beim Morbus Basedowii die Schilddrüse regelmäßig erkrankt, man nimmt dabei eine übermäßige Funktion und Sekretion (Hyperthyreosis) oder eine pathologisch veränderte Drüsentätigkeit (Dysthyreosis) an, zu der der Tremor, die Tachykardie und die oftmals beobachtete Verschlechterung durch Schilddrüsenfütterung stimmen würden. Doch ist für die meisten erwähnten Krankheiten nicht ganz sicher, inwieweit die Schilddrüsenveränderung wirklich die primäre Ursache, inwieweit sie nur ein Glied in der Kette der Symptome ist. Häufig findet sich bei Morbus Basedowii eine Persistenz und Hypertrophie des Thymus.

3. Entwicklungsstörungen

können in Form mangelhafter oder fehlender Anlage der ganzen Schilddrüse oder einzelner Teile bestehen. Bei völliger Aplasie wird eine kretinistische Veränderung bemerkt, die nicht an endemische Kropf- und Kretingegenden gebunden ist und deshalb als sporadischer Kretinismus oder kongenitales Myxödem bezeichnet wird. Bei solchen Aplasien der Schilddrüse werden gelegentlich Knoten von Schilddrüsengewebe meist mit Wucherung von Resten des Ductus thyreoglossus in der Zungenbasis beobachtet, während von den lateralen Schilddrüsenanlagen meist zystische Gebilde entstehen. Auch bei sonst normal angelegter Schilddrüse können auf der Strecke, die dem entwicklungsgeschichtlichen Verlaufe des Ductus thyreoglossus entsprechen, also vom Isthmus bis zum Foramen coecum akzessorische Schilddrüsen auftreten. Solche kommen auch seitlich von der Hauptdrüse sowie nach unten hinter dem Sternum bis zum Aortenbogen vor. Sie entsprechen in ihrem Bau der Hauptdrüse und können dieselben strumösen und geschwulstigen Erkrankungen wie diese aufweisen.

4. Störungen des Stoffwechsels.

Atrophien können sich an Entzündungen anschließen oder ohne bekannte Ursache ausbilden und Ausfallserscheinungen bedingen. Bei knotigen Hyperplasien kann das zwischen den Knoten gelegene Schilddrüsengewebe der Druckatrophie verfallen.

Degenerationen werden bei schweren septischen und infektiösen Erkrankungen sowie bei Verbrennungen beobachtet; man findet Quellung, Desquamation und Nekrose der Epithelien, Schwund und schleimige Umwandlung des Kolloids. Fettgehalt der Epithelien ist, wie erwähnt, ein normaler mit dem Alter zunehmender Befund. Die häufigsten Degenera-

tionen erleiden die Adenomknoten der Strumen (vgl. S. 742). In seltenen Fällen wird als Teilerscheinung allgemeiner Amyloidose auch amyloide Erkrankung in nicht vergrößerten oder strumösen Schilddrüsen beobachtet. Die Degeneration ist an den Gefäßen lokalisiert.

5. Störungen des Kreislaufs.

Lokale und allgemeine venöse Stauungen können zu Vergrößerung der Schilddrüse führen. Wesentlich durch kongestive Hyperämien sind die transitorischen in der Gravidität und während der Menstruation gelegentlich auftretenden Schwellungen bedingt. Die Gefäßerweiterungen und die Blutüberfüllung können auch dauernd werden; und zwar können sowohl hauptsächlich die Arterien oder die Venen oder beide durch starke Schlängelung und Erweiterung eine beträchtliche Volumzunahme der Schilddrüse verursachen. Doch ist diese Struma vasculosa meist mit anderen Strumaformen, die durch Drüsenwucherung bedingt sind, kombiniert.

6. Entzündungen.

Thyreoiditis simplex, charakterisiert durch degenerative Vorgänge am Epithel und zellige Exsudationen, wird bei verschiedenen Infektionskrankheiten histologisch gefunden. Makroskopisch sichtbare eitrige Entzündungen sind selten. Sie können direkt fortgeleitet von der Nachbarschaft sein z. B. durch äußere Wunden oder vom Kehlkopf und der Trachea, oder sie treten als hämatogene Infektionen, z. B. bei Pyämie und Typhus auf. Abszesse können nach außen oder in die Trachea durchbrechen. Bei diffusen Entzündungen kann die Ausheilung mit fibröser Atrophie erfolgen. Gesellt sich die Entzündung zu einer bestehenden Struma hinzu, so spricht man auch von Strumitis. Bei disseminierter hämatogener Miliartuberkulose findet man nicht ganz selten auch Eruptionen in der Schilddrüse. Größere solitäre oder multiple Käseknoten werden ebenfalls gelegentlich beobachtet. Sehr selten sind gummöse Veränderungen der Schilddrüse.

7. Regenerationserscheinungen

sind bei der Schilddrüse wohl nur sehr gering ausgeprägt und wesentlich an die nähere Umgebung eines Defektes gebunden. Eine eigentliche kompensatorische Hypertrophie des bei Operationen zurückgelassenen Drüsenrestes ist nicht sicher beobachtet; eintretende Vergrößerungen beruhen wohl auf strumöser Entartung.

8. Hypertrophien.

Als solche kann man den Kropf (Struma) bezeichnen, obwohl speziell seine zirkumskripten Formen keine scharfe Grenze gegen Geschwulstbildungen erkennen lassen.

1. Struma diffusa. Hierbei handelt es sich um eine gleichmäßige Vergrößerung der Schilddrüse, wobei zwar oft der eine Lappen stärker wie der andere ergriffen ist, sich aber keine zirkumskripten Knoten eingelagert finden. Man beobachtet aber auch in derselben Schilddrüse diffuse Gewebszunahme, kombiniert mit abgegrenzten Knoten. Die Massenzunahme wird durch 2 Vorgänge bewirkt, nach deren Überwiegen man 2 Formen unterscheiden kann:

a) Struma colloides. Hierbei nimmt vor allem die Kolloidsubstanz an Masse zu, oft mit Veränderung, indem sie dünnflüssiger und schlechter färbbar oder körnig erscheint. Durch die Kolloidvermehrung werden die Follikel mehr oder weniger stark ausgedehnt, das Epithel flachkubisch oder zu niedrigem Belag abgeplattet. Bei stärkerem Innendruck können die Septen zwischen benachbarten Follikeln atrophieren und resorbiert werden; man sieht dann am Rande häufig die Reste als spornartige Vorsprünge. Durch Konfluenz und Dilatation können ganz beträchtliche kolloidgefüllte Zysten resultieren (Struma colloides cystica). Diese Form ist makroskopisch leicht erkennbar, indem von der Schnittfläche aus kleineren oder größeren Hohlräumen glasige, gelatinöse Kolloidmassen hervorquellen. Hyaline Degeneration des Bindegewebes, Hämorrhagien und Verkalkungen können sich hierbei auch entwickeln, sind aber nicht so häufig, wie bei den zirkumskripten Knoten.

b) Struma parenchymatosa. Die Hauptmasse wird von vermehrtem Drüsenparenchym gebildet, das in Neubildung begriffen ist. Dabei entwickeln sich ähnlich wie in der fötalen Schilddrüse zunächst solide Zellstränge und Zellhaufen, die durch Bindegewebe in drüsige Follikel abgeteilt werden. Kolloid kann vorhanden sein, oder ist spärlich oder kann ganz fehlen. Gelegentlich verlieren dabei die Epithelien ihre normale Form, sie können höher werden bis zu zylindrischen Gebilden und papillenartige Vorsprünge in das Lumen treiben. Je nach der Kolloidarmut und dem Blutgefäßreichtum können solche Strumen eine mehr braunrote, graurote oder grauweiße Farbe aufweisen; sie lassen meist die körnige Beschaffenheit der normalen Schilddrüsenschnittfläche vermissen.

2. Die Struma nodosa ist durch das Auftreten zirkumskripter Knoten charakterisiert, die oft in großer Zahl die Schilddrüsen durchsetzen. Sie kommen von eben erkennbaren bis zu kopfgroßen Knoten vor. Das dazwischen liegende Schilddrüsengewebe kann normal sein oder es kann komprimiert und atrophisch sein. Auch die kleinsten makroskopisch erkennbaren Knötchen zeigen meist schon eine deutliche Abkapselung durch Bindegewebe. Als Anfangsstadien werden Bilder gedeutet, wo sich vom Schilddrüsengewebe Schläuche mit etwas verändertem Epithel entwickeln, die durch Verlängerung und Sprossung wachsen. Die Gliederung in follikelartige Gebilde vermittelt wieder das gefäßführende Bindegewebe. Nach anderer Ansicht aber entsteht ein Teil der Adenomknoten nicht aus vorher normalem Schilddrüsengewebe, sondern aus embryonalen undifferenzierten Zellresten, die in der Schilddrüse liegen geblieben sind. Die fertigen Knoten gehen sehr mannigfache Veränderungen ein. Sie können eine mehr kolloide (siehe Fig. 541 *b*) oder eine parenchymatöse Beschaffenheit aufweisen, und es wechseln die Bilder in verschiedenen Knoten derselben Schilddrüse. Das Bindegewebe entartet häufig hyalin (siehe Fig. 541 *c*) durch Ablagerung einer homogenen Substanz und Quellung der Fibrillen. Das Drüsenparenchym kann dabei der Atrophie verfallen oder ganz zugrunde gehen, so daß dann auf weite Strecken nur hyaline Balken und zartwandige Blutgefäße übrig bleiben. Durch Zunahme von Bindegewebe können Teile des Knotens fibrös werden. Man sieht dies sowohl im Zentrum, wie an der Peripherie, wo dann derbe bindegewebige Schalen resultieren (Struma fibrosa, Faserkropf). In dem hyalinen und fibrösen Gewebe stellen sich häufig Verkalkungen, stellenweise auch echte Verknöcherungen ein (Struma petrificata, ossea). Auch der kolloide Alveoleninhalt kann verkalken. Durch Kolloidvermehrung und Verschmelzung können Zysten entstehen, die eventuell den ganzen Knoten

ergreifen können. In den Zysten findet man verfettete Epithelien und Leukozyten, bei Blutungen außerdem in denselben Zellen siderofere Granula. In alten Zysten findet man Detritus und Cholesterinkristalle. Sehr häufig sind Hämorrhagien in den Knoten, sowohl in hyalin degenerierten Partien, wie vor allem bei zystischer Entartung. Sie tragen oft wesentlich zur Vergrößerung der Zysten bei, die dann bei frischeren Blutungen einen rotbraunen, bei älteren einen schokoladeartigen oder rostbraunen Inhalt haben können. In größeren Blutungen kann es zu einer Trennung des Fibrins von den roten Blutkörperchen kommen. Letztere sintern oft zu einer kautschukartigen braunroten Masse zusammen. Durch mangelhafte Ernährung in den Knoten kommt es oft zu Nekrosen, die sich durch ihr trübes gelbweißes Aussehen zu erkennen geben. Da alle angeführten Degenerationen und Veränderungen sich

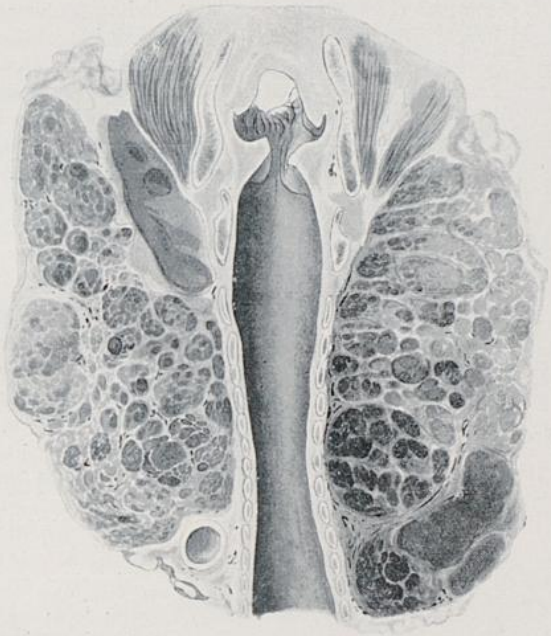


Fig. 537. Struma colloides mit seitlicher Kompression der Trachea. Frontalschnitt von hinten gesehen.

in der verschiedensten Weise kombinieren können, pflegt der Durchschnitt durch solch eine Struma nodosa sehr bunt zu sein.

Alle geschilderten Veränderungen können sich auch an akzessorischen Schilddrüsen entwickeln. Besonders intrathorakale Strumen (Struma substernalis) können durch Behinderung der Zirkulation, noch mehr aber durch Kompression der Trachea gefährlich werden. Desgleichen führen Strumen zwischen Trachea und Ösophagus (Struma retrotrachealis) leicht zu Kompressionserscheinungen. Auch bei den Strumen am normalen Sitze sind die Folgen wesentlich mechanischer Natur. Die Formen, die sich nach vorn entwickeln, können die Haut vorwölben und als lange, eventuell gestielte Anhänge herausragen. Bei Entwicklung nach der Seite werden die großen Halsgefäße meist nur verdrängt, nicht komprimiert. Dagegen kann die Trachea seitlich eingeengt werden und Säbelscheidenform annehmen (siehe Fig. 537). Bei langem Bestande können

die Trachealknorpel atrophieren und erweichen. Dann besteht durch Zusammenklappen der Trachealwände Erstickungsgefahr. Daß sich auch im Kropf Entzündungserscheinungen entwickeln können (Strumitis), ist früher schon erwähnt worden.

Fig. 538. Struma bei Morbus Basedowii.

Die Struma bei Morbus Basedowii ist diffuser Natur, doch können sich die Veränderungen natürlich auch in schon vorher knotigen Kröpfen entwickeln. Ein bestimmter Typus kann nicht aufgestellt werden. Meist ist starker Gefäßreichtum vorhanden, der sich schon durch Pulsation verraten kann. In manchen Fällen ist das Bild der Struma colloides vorhanden, in der häufig Epitheldesquamationen, sowie Kolloidgehalt in Lymphgefäßen, Kapillaren und Venen gefunden wird. In anderen Fällen ist starke Zellproliferation vorhanden, die zur Bildung solider Zellhaufen und schlauchförmig verzweigter Follikel führt. Hierbei sind die Zellen oft zylindrisch und in Form verzweigter Papillen in das kolloidarme oder -freie Lumen vorgeschoben (siehe Fig. 538).

Dagegen ist der Kropf bei endemischem Kretinismus fast stets eine Struma nodosa mit all ihren oben geschilderten Veränderungen. Das eigentliche Schilddrüsengewebe ist stets verringert, komprimiert und atrophisch, oder kann auch ganz vermißt werden.

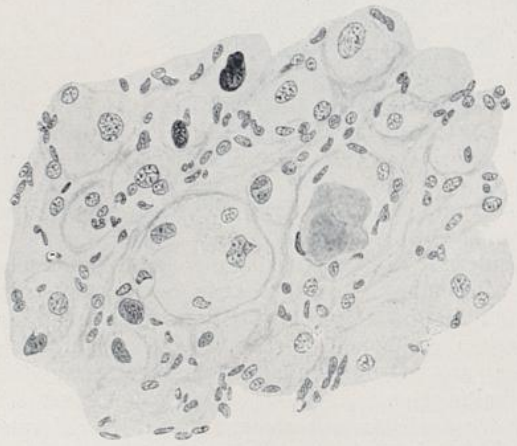


Fig. 539. Schilddrüse bei endemischem Kretinismus. Atrophische Follikel mit Resten von Epithel und Kolloid.

In diesen Schilddrüsenresten ist das Kolloid spärlich, das Epithel degeneriert, die Läppchen oft konfluiert (s. Fig. 539). Ferner werden häufig buchtige Zysten und solide Zellhaufen gefunden, die wohl mit Recht als Reste des postbranchialen Körpers gedeutet werden. Ähnliche Veränderungen finden sich auch bei manchen Idioten ohne kretinistischen Habitus. Das Vorkommen des endemischen Kretinismus ist an Kropfgegenden gebunden und häufig mit Taubstummheit kombiniert.

Wahrscheinlich lassen sich bestimmte Formen großzelliger, kleinalveolärer Strumen von Resten des postbranchialen Körpers herleiten (Struma postbranchialis). Glykogenhaltige Strumen mit Zellen, die an die Glandulae

parathyreoideae erinnern, dürfen vielleicht auf intrathyreoideale Zellgruppen der letzteren bezogen werden (Parastruma).

In Kropfgegenden wird auch eine Struma congenita beobachtet, die Respirationshindernisse bedingen kann. Oft liegt bei Neugeborenen die Schilddrüse beträchtlich höher, bis dicht unter dem Zungenbein, als bei Erwachsenen. Sofern es sich nicht um vorübergehende Hyperämie handelt, findet man meist sehr gefäßreiche, parenchymatöse Kröpfe ohne Kolloid. Es sind aber auch selten bei Neugeborenen und Föten große knotige oder zystische Kröpfe gesehen worden.

Die Ätiologie des Kropfes ist unbekannt. Besonders die endemische Verbreitung, die Gebirgsländer besonders mit gewissen geologischen Bodenformationen zu bevorzugen scheint, spricht für irgend ein Agens der Außenwelt. Hereditäre Einflüsse reichen zur Erklärung nicht aus, da man auch Mitglieder ganz kropffreier Familien in Kropfgegenden erkranken und vorher gesunde Mütter dort kröpfige oder gar kretinistische Kinder gebären sieht, während sie in kropffreien Gegenden gesunde Kinder zur Welt bringen. Die verbreitetste Ansicht ist, daß die Schädlichkeit mit dem Trinkwasser in den Organismus kommt, ob diese aber in besonderer chemischer Beschaffenheit beruht oder doch in irgend einer Beziehung zu Lebewesen steht, ist völlig unbekannt. Auch die Haustiere (Schafe, Hunde usw.) erkranken unter denselben Bedingungen. Noch rätselhafter sind Geschwulstendemien der Schilddrüse, die in bestimmten Züchtereien bei Salmoniden vorkommen; sie unterscheiden sich von den besprochenen Kröpfen der Menschen durch ihr malignes destruierendes Wachstum.

9. Echte Geschwülste.

a) Bindesubstanzgeschwülste.

Einfachere Formen, wie Fibrome, Osteochondrome sind selten. Etwas häufiger werden Sarkome beobachtet, und zwar rundzellige, spindelzellige, polymorphzellige, auch riesenzellenhaltige Sarkome. Auch Angiosarkome und Osteochondrosarkome sind beschrieben. Besonderes Interesse beanspruchen epitheliale und bindegewebige Mischtumoren (Sarkokarzinome), die gelegentlich beobachtet worden sind. Die Sarkome entstehen ebenfalls oft in präexistierenden Strumen, können aber im Wachstum und Aussehen so verschiedene Bilder darbieten, daß eine allgemein gültige Beschreibung nicht möglich ist. Kompression und Einbruch in benachbarte Organe, Metastasenbildung auf Blut- und Lymphweg erfolgt in ähnlicher Weise wie bei den Karzinomen.

b) Epitheliale Geschwülste.

Viele der im vorigen Abschnitt erwähnten Strumaknoten müssen als gutartige epitheliale Geschwülste, als Adenome, bezeichnet werden. Nicht selten sind aber bösartige epitheliale Geschwülste, die auch mit den Sarkomen zusammen oft Strumae malignae genannt werden. Die Entwicklung der bösartigen epithelialen Geschwülste geht am häufigsten in schon bestehenden Kröpfen vor sich. Ein Teil entspricht ohne weiteres den strengen Definitionen eines Krebses, indem der histologische Aufbau solide Zellzapfen und -haufen in mehr oder weniger reichlich entwickeltem Stroma aufweist (Carcinoma solidum). Die übrigen Zeichen der Malignität, das destruierende Wachstum, die Neigung zu rezidivieren und die Metastasenbildung gesellen sich in wechselndem Maße hinzu. Auch in diesen typischen Karzinomen tritt oft stellenweise ein Sekretionsvorgang zwischen den Epithelien ein, wodurch eine dem normalen Schilddrüsenkolloid entsprechende Masse gebildet wird. Tritt

noch eine entsprechende Gruppierung der Zellen und Abteilung durch Bindegewebe in Follikel hinzu, so kann das Bild sofort an Schilddrüsengewebe, besonders an strumöse Wucherungen erinnern. Speziell in den Metastasen (Lungen, Knochen) ist dies manchmal der Fall; das dabei entstehende Kolloid ist auch chemisch als jodhaltig nachgewiesen worden. In manchen Fällen zeigen die Epithelien eine hochzylinderische Form. Dann sind die Drüsenlumina eng, oft verzweigt, Kolloid fehlt. Alle diese Formen mit drüsenartigen Hohlräumen kann man als Adenokarzinome (kubozelluläre oder zylindrozelluläre) bezeichnen. Bei Erweiterung der Drüsenräume und Papillenbildung entsteht die seltene Form des Cystocarcinoma papilliferum. Außerdem aber kommen Geschwülste vor, die nirgends in ihrem Baue von strumösen Wucherungen abweichen, im übrigen aber doch Kriterien der Malignität aufweisen; diese bestehen seltener in lokalem destruierendem Wachstum, als in Metastasenbildungen, die ebenfalls vollkommen den Bau einer Struma nachahmen. Solche Geschwülste sind mehrfach als metastasierende Gallertkröpfe beschrieben worden; man kann sie auch zweckmäßig als maligne Adenome bezeichnen. Die Malignität ist bei ihnen nicht aus dem histologischen Bau, sondern nur aus dem biologischen Verhalten abzulesen. Selten sind Plattenepithelkrebse.

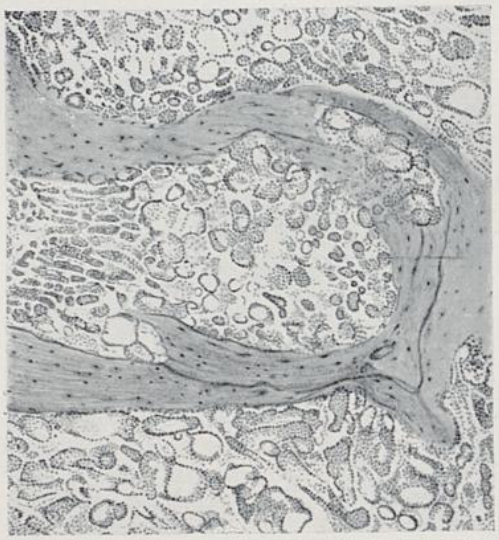


Fig. 540. Knochentumor mit Schilddrüsenbau. Kolloidhaltige Follikel ersetzen das Knochenmark und zerstören die Knochenbälkchen des Wirbelkörpers. In der Schilddrüse kein Tumor. Seibert Objektiv 2, Okular 3.

Die Konsistenz der bösartigen Schilddrüsentumoren ist meist weich, der Bindegewebsgehalt gering, die Farbe je nach dem Blutreichtum markig-weiß, graurot bis dunkelrot. Degenerationen und Hämorrhagien stellen sich häufig ein. Im Gegensatz zu den benignen Formen wird die Kapsel nicht respektiert und die epithelialen Zellproliferationen können in die Nachbarschaft dringen und durch die Haut oder Trachea wuchern. Besonders häufig wird die Venenwand durchwachsen, und so geraten die Epithelmassen in die Venae thyreoideae oder ihre Äste, Gelegenheit zu hämatogener Verschleppung und Metastasierung erhaltend. Auch Zerstörung der Jugularis und Bildung von zapfenartigen Geschwulstthromben kommt vor. Die Neubildung macht auch vor Arterien und Nerven nicht halt. Infolge ihres Vordringens in die Nachbarschaft sind die bösartigen Kröpfe weniger verschieblich und führen leichter zu Kompression von Trachea oder Ösophagus. Doch verhalten sich die Tumoren verschieden, indem oft trotz ausgedehnter Metastasierung der primäre Knoten in der Schilddrüse klein ist und die Kapsel trotz langen Bestandes nicht durchbrochen wird. Bei der aus dem vorher Gesagten hervorgehenden Schwierigkeit, die bösartige Wucherung in manchen Fällen von wucherndem Strumagewebe histologisch zu unter-

scheiden, leuchtet es ein, daß gelegentlich die Auffindung des Primärtumors nicht leicht sein kann. Die Metastasenbildung erfolgt manchmal auf dem Lymphwege; man sieht dann regelmäßig die benachbarten und regionären Lymphdrüsen zuerst erkranken. Häufiger aber wird der Blutweg eingeschlagen, besonders bei Einbruch des Tumors in das Venensystem. Es werden dann vor allem die Lungen von metastatischen Geschwulstknoten durchsetzt; seltener werden die anderen inneren Organe ergriffen. Dagegen ist das Knochensystem ein ganz besonders bevorzugter Sitz von Metastasen bei epithelialen Schilddrüsentumoren, indem manchmal fast das ganze Skelettsystem durchsetzt werden kann, während sich in anderen Fällen nur einige Knochenmetastasen entwickeln. Wir müssen eine besondere Affinität zum Knochenmark annehmen, in dem sie sich zuerst entwickeln. Sie zerstören dann den Knochen gleich primären zentralen Knochensarkomen; da sie keine osteoplastische Tendenz haben, kann es zum Einsinken (Kompressionsmyelitis) oder zu Spontanfrakturen der befallenen Knochen kommen. Oft ist erst durch Untersuchung eines Knochentumors der Verdacht auf eine primäre Neubildung der Schilddrüse gelenkt worden, was dadurch erleichtert wird, daß gerade die Knochenmetastasen oft besonders deutlich den einer Kolloidstruma ähnlichen Bau aufweisen.

Seltene Fälle von isolierten Knochentumoren mit Schilddrüsenbau und jodhaltigem Kolloid bei ganz unverdächtig erscheinenden Strumen oder auch bei ganz normalen Schilddrüsen lassen an die Möglichkeit denken, daß auch verschleppte Zellen gewöhnlicher Strumen oder Schilddrüsen ausnahmsweise im Knochen ein bösartiges Wachstum eingehen können (siehe Fig. 540).

10. Parasiten.

In seltenen Fällen sind Echinokokken der Schilddrüse beobachtet. Sie können in die Luftröhre durchbrechen.

B. Epithelkörperchen.

1. Anatomie und Histologie.

Diese kleinen Drüsen werden auch als Glandulae parathyreoideae bezeichnet. Sie nehmen ihren Ursprung vom Epithel der vierten Kiementasche (Fig. 535), von dem sie sich völlig ablösen, so daß sie ebenfalls Drüsen ohne Ausführungsgang darstellen. Sie behalten nahe räumliche Beziehungen zu der Schilddrüse, deren Seitenlappen sie hinten anliegen (Fig. 541). Ihre Zahl ist nicht ganz konstant; meist aber finden sich auf jeder Seite 2, die dicht über und unter der Eintrittsstelle der Arteria thyreoidea inferior in die Schilddrüse gelegen sind. Doch schwankt ihre Lage nach oben und unten, ebenso ihre Zahl, indem die Körperchen in mehrere gespalten sein können. So sind ausnahmsweise bis 8 beobachtet. Das obere Körperchen liegt selten als geschlossenes Gebilde ganz von Schilddrüsengewebe eingeschlossen, während dies bei vielen Tieren die Regel ist (inneres Epithelkörperchen). Dagegen finden sich Gruppen von Parathyreoidzellen gelegentlich in der Schilddrüse und verdanken ihren Ursprung einem aufgelösten inneren Epithelkörperchen oder eventuell einer rudimentären Anlage von der 5. Kiementasche (Fig. 535). In der Nachbarschaft der Epithelkörperchen finden sich oft Thymusläppchen oder das untere Körperchen kann ganz in die Thymusdrüse eingelagert sein. Die Drüsen sind klein (etwa 3—15 mm im größten Durchmesser), haben oft eine rötlichbraune oder

Fig. 541. *a* Glandula parathyreoidea. *b* Kolloidknoten der Schilddrüse. *c* Hyaline Entartung der Schilddrüse.

gelbbraune Farbe und liegen nicht selten in Fettgewebe eingebettet. Histologisch findet man entweder ungegliederte Epithelmassen, oder letztere sind netzförmig oder lobulär angeordnet; bei weiten und zahlreichen Kapillaren resultiert ein spongiöser Bau. Im Stroma kommt es oft zu Entwicklung von Fettzellen. Die Epithelien haben teils einen blasigen Charakter (Fig. 542 *a*), enthalten dann im Protoplasma Glykogen oder ihr Protoplasma färbt sich mehr oder weniger intensiv mit Eosin (oxyphile Zellen); auch Zellgruppen mit undeutlichen Zellgrenzen kommen vor. Häufig, aber nicht regelmäßig findet sich in den Zellen, zwischen ihnen und gelegentlich auch in follikelartigen Räumen etwas kolloides Sekret (Fig. 542 *b*).

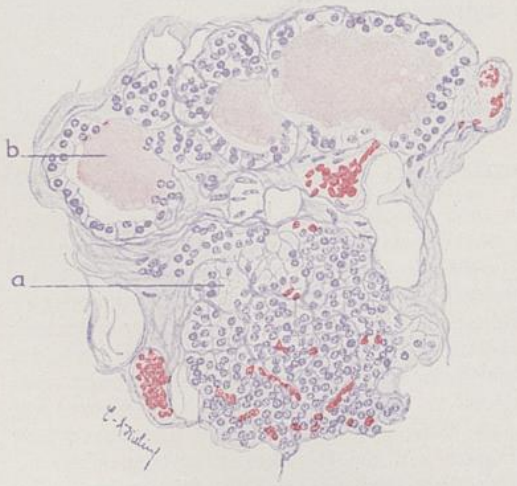


Fig. 542. Glandula parathyreoidea. *a* Helle blasige Zellen. *b* Kolloidhaltige Follikel.

2. Pathologische Physiologie.

Exstirpation der Parathyreoiddrüsen soll die tetanieartigen Erscheinungen der totalen Thyreoidektomie bedingen. Man müßte sich dann vorstellen, daß die

Drüsen ein krampferregendes Stoffwechselprodukt neutralisieren. Doch erscheint die funktionelle Rolle noch nicht hinreichend sichergestellt; für ihre funktionelle Verschiedenheit von der Schilddrüse spricht die Tatsache, daß nach Schilddrüsenexstirpation ein vikariierendes Eintreten und Hypertrophie nicht beobachtet werden kann; ebenso sind die Epithelkörperchen bei Schilddrüsenaplasie in normaler Weise vorhanden, vermögen aber die Ausfallserscheinungen nicht hintanzuhalten. Exstirpation der Parathyreoiddrüsen beeinflußt den Zuckerstoffwechsel; es tritt eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Zucker und starke Glykosurie nach Adrenalininjektion auf. Es besteht also ein gewisser Antagonismus mit der Wirkung der Schilddrüsenexstirpation (siehe Seite 740).

3. Pathologische Anatomie.

Außer den oben angeführten Anomalien in Zahl und Lage der Epithelkörperchen sind gelegentlich auch pathologische Veränderungen in ihnen gefunden worden. Man findet Blutungen in ihnen, besonders bei asphyktisch gestorbenen Kindern. Aus alten Blutungen können Zysten mit geringer Bindegewebsentwicklung und pigmentierter Wand resultieren. Infolge der reichen Gefäßversorgung kann sich beträchtliche Hyperämie entwickeln. Atrophische und zystische Degenerationen sind ebenfalls beobachtet. Letztere können auf Sekretanomalien oder auf Erweiterung embryonaler Gänge beruhen. Die Drüse kann fast völlig durch Fettgewebe ersetzt werden. Durch leukämische Infiltration werden die Drüsen vergrößert. In seltenen Fällen sind extrathyreoidale Adenome der Epithelkörperchen gesehen. Sie sind durch das Vorkommen der glykogenhaltigen und oxyphilen Zellen charakterisiert. Über intrathyreoideale Tumoren von Parathyreoideagewebe (Parastruma) siehe bei Struma. Bei disseminierter Tuberkulose können Tuberkel auch in den Epithelkörperchen auftreten.

C. Hirnanhang.

1. Entwicklung, normale Anatomie, Histologie.

Der Hirnanhang (Hypophyse, Glandula pituitaria) besteht aus 2 genetisch verschiedenen Teilen. Der vordere drüsige Abschnitt entsteht vom Epithel der Mundbucht (Rathkesche Tasche) aus durch Auswachsen, Abschnürung eines hohlen Ganges und Aussprossung solider Epithelhaufen. Kleine Inseln aus Plattenepithel an der Vorderfläche der Hypophyse stellen wahrscheinlich Reste des Hypophysenganges dar, aus denen auch Geschwülste hervorgehen können (siehe Seite 751). Der hintere Abschnitt entwickelt sich vom Zentralnervensystem und bleibt durch einen Stiel mit dem Infundibulum in Verbindung. Das Größenverhältnis beider Teile ist inkonstant, doch ist der hintere Lappen stets kleiner und wohl als rudimentär aufzufassen. Von beiden zusammen wird ein etwa 0,8 g schwerer, beim Kinde walzenförmiger, beim Erwachsenen kugeliger Körper gebildet, der in die Sella turcica eingelagert ist und durch seine bindegewebige Kapsel mit der Dura in Verbindung steht. An der oberen Fläche spannt sich ein Durablatt als Diaphragma aus, das von dem Stiele durchbohrt ist. Der hintere Lappen hat eine feinfaserige Zwischensubstanz, spärliche Glia, sowie Ganglienzellen ähnliche Gebilde und feine Nervenfasern. Der vordere Abschnitt besteht aus soliden, verzweigten anastomosierenden Epithelsträngen von wechselnder Größe und bietet auf der frischen Schnittfläche ein marmoriertes Aussehen. An der Grenze nach dem hinteren Lappen findet man beim Kinde meist eine spaltförmige, mit Kolloid gefüllte Höhle, beim Erwachsenen manchmal auch noch größere Hohlräume, häufiger aber mehrere abgeschlossene Bläschen mit zylindrischem, oft flimmerndem Epithel; dieser Abschnitt wird auch

als Marksubstanz bezeichnet. Die Zellen des drüsigen Teils zeigen sich bei frischer Untersuchung mit körnigem Protoplasma gefüllt. Durch Fixierung und Färbung zeigen die Körner verschiedene Affinitäten zu basischen oder sauren Farbstoffen; danach werden 1. blasse chromophobe (Hauptzellen), 2. acidophile chromophile und 3. schwach basophil oder amphophil gekörnte (cyanophile) Zellen unterschieden; manche enthalten auch Fettkörnchen, die wie in der Schilddrüse mit dem Alter zunehmen. Vielleicht entsprechen die verschiedenen Körnelungen wechselnden Funktionszuständen. Im Alter findet sich oft ein Einwuchern der Drüsenschläuche in den Hinterlappen.

2. Physiologie.

In der Hypophyse ist etwas Jod, wahrscheinlich in ähnlicher Bindung wie in der Schilddrüse, nachgewiesen worden. Über die normale Funktion wissen wir nichts; man vermutet eine Sekretion. Eine gewisse Beziehung zur Schilddrüse scheint vorhanden zu sein. Bei Versuchstieren ist nach Thyreoidektomie eine kompensatorische Hypertrophie beobachtet und auch bei Schilddrüsenerkrankungen (Struma, Myxödem, Morbus Basedowii) bestehen manchmal Veränderungen der Hypophyse. Bei dem eigentümlichen Symptomenkomplex der Akromegalie wird die Hypophyse in der Mehrzahl der Fälle erkrankt gefunden und zwar meist im Sinne einer Geschwulstbildung des vorderen Lappens. Daher ist die Ansicht vertreten worden, daß der Hypophysentumor die Ursache der Akromegalie sei; von einigen Autoren wird ein Funktionsausfall, von anderen und mit besseren Gründen eine gesteigerte oder krankhafte Funktion angeschuldigt. Als morphologischer Ausdruck der letzteren gilt die Vermehrung der chromophilen Zellen. Ob aber die Funktion in Sekretion einer spezifischen Substanz oder in Entgiftung irgend eines Stoffwechselprodukts besteht, haben auch diese Erfahrungen nicht entscheiden lassen. Da es aber auch sichere Fälle von Akromegalie ohne erkennbare Veränderung der Hypophyse gibt, und anderseits Geschwulstbildung oder Zerstörung ohne akromegale Symptome, sehen viele Autoren die Hypophysenerkrankung nicht als die Ursache, sondern als ein koordiniertes Symptom der Akromegalie an, das den dabei beobachteten Vergrößerungen innerer Organe (Splanchnomegalie) an die Seite zu stellen wäre. Auch zu den Geschlechtsdrüsen scheinen Beziehungen zu bestehen. Mehrfach sind Hypertrophien und Tumoren der Hypophyse (Hypophysengangtumoren, Erdheim) kombiniert mit Hypoplasie der Keimdrüsen und fehlender oder mangelhafter Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere (Infantilismus) gefunden worden. Diese Individuen zeigten meist auffallende Fettleibigkeit. Bei kastrierten Tieren (Ochsen, Kapaunen usw.) ist das Durchschnittsgewicht der Hypophysen größer als bei geschlechtstätigen Tieren.

3. Pathologische Anatomie.

Hypoplasie ist häufig bei Kretins beobachtet, gelegentlich fast völliges Fehlen des Vorderlappens. Atrophie kann sich im Alter einstellen, wird aber auch manchmal bei Myxödem und Morbus Basedowii, sowie bei Arteriosklerose gefunden. In der Nachbarschaft von Geschwülsten kann das Drüsengewebe der Druckatrophie verfallen. Von Degenerationen sieht man bei Atrophie hydropische Entartung des Stromas oder bindegewebige Induration. Das Drüsengewebe selbst kann verfetten (ein mit dem Alter zunehmender physiologischer Fettgehalt ist früher erwähnt), Pigmententartung aufweisen, der Koagulationsnekrose verfallen (bei arteriosklerotischer Ischämie). Blutungen und Kolloidanhäufungen können bunte Färbungen und Zysten bedingen. Geschichtete Kalkkonkremente werden gelegentlich beobachtet. Von Kreislaufstörungen sind Hyperämien, eventuell mit starker Vermehrung und Ektasie der Gefäße zu erwähnen. Akute Entzün-

dungen sind äußerst selten; an Meningitis kann sich Hypophyseneiterung anschließen. Tuberkulöse Verkäsungen und syphilitische Gummiknoten der Hypophyse kommen, wenn auch selten, vor.

Die Hypertrophien der Hypophysis lassen sich nicht scharf von Geschwulstbildungen trennen. Sie werden auch als Strumen der Glandula pituitaria bezeichnet; durch Druck kann die Sella turcica stark ausgeweitet werden; bei Vorwölbung in das Schädelinnere ist besonders das Chiasma nervi optici gefährdet. Ganz kleine Adenomknoten finden sich bei mikroskopischer Untersuchung ziemlich häufig; größere können den normalen Bau noch recht deutlich nachahmen oder atypischer werden. Dies gilt besonders für bösartige Formen, die in den benachbarten Knochen, gelegentlich aber auch in das Gehirn eindringen können. Se können zunächst sehr sarkomähnlich aussehen; durch den Nachweis chromophober und chromophiler Zellen gelingt es meist, ihre Herkunft von den Epithelien der Hypophyse zu beweisen. Vom Bindegewebe gehen nur sehr selten Geschwülste aus, so Fibrome des Hinterlappens oder Sarkome.

Zystische Geschwülste können von Resten der Infundibularhöhle oder von den kolloidhaltigen Zysten der Marksubstanz ausgehen. Außerdem kommen Zysten und Geschwülste mit Pflasterepithel und sogar mit Verhornung vor (Hypophysenganggeschwülste); wenn in ihrer Nähe gelegentlich Knorpel- und Knochensubstanz gefunden wird, dürfen diese Bildungen schon den Dermoiden und Teratomen angereiht werden. Auch Cholesteatome sind beobachtet.

Ausnahmsweise kann auch ein Echinokokkus eine zystische Geschwulst der Hypophyse bedingen.

D. Nebennieren und chromaffines System.

1. Normale Anatomie, Histologie.

Die Nebennieren, Glandulae suprarenales, sind paarige Organe, die dem oberen Nierenpole medial anliegen. Durch lockeres Bindegewebe sind sie mit ihrer Unterlage, der Lumbalportion des Zwerchfelles in Höhe des 11. Brustwirbels verbunden. Die rechte Nebenniere berührt mit ihrer vorderen Fläche den hinteren Rand des rechten Leberlappens. Die beiden Bestandteile, Rinde und Marksubstanz, sind morphologisch und genetisch völlig verschieden. Das Mark stammt vom Sympathikus ab und wird größtenteils gebildet von eigenartigen polymorphen, teilweise auch zylindrischen oder verästelten Zellen, deren zartes, schwer fixierbares Protoplasma in Chromlösungen eine feine, braune Körnelung aufweist; makroskopisch erscheint bei solcher Behandlung die Marksubstanz intensiv braun. Diese charakteristische Zellart wird deshalb als „chromaffine" Zelle bezeichnet; sie wird außer im Nebennierenmark auch sonst im Bereiche des Sympathikus und seiner Derivate gefunden. Die Gesamtheit aller chromaffinen Zellen im Körper wird als „chromaffines System" bezeichnet. Außerdem beherbergt die Marksubstanz Gruppen von sympathischen Ganglienzellen, reichliche, marklose Nervenfasern, die größtenteils mit dem Plexus coeliacus in Verbindung stehen, und weite Venen mit sehr ungleichmäßig entwickelter, stellenweise sehr dicker Muskelwand. Alle Stränge von Markzellen sind von sehr erweiterungsfähigen Kapillaren reichlich umspült. Die Rinde wird von epithelialen Zellhaufen gebildet, die durch ihre verschiedene Anordnung eine äußere Zona glomerulosa, eine mittlere und größte Zona fasciculata mit parallelen, radiär gerichteten Zellsäulen, und eine innere Zona reticularis unterscheiden lassen. Die letztere grenzt an die Marksubstanz, doch nicht überall scharflinig, sondern vielfach sieht man noch Rindenstränge weiter vorgeschoben.

Die Rindenepithelien sitzen direkt den dünnen Kapillarwänden auf. Die innere Schicht enthält beim Erwachsenen und im ganzen mit dem Alter zunehmend, Pigmentkörnchen in den Epithelzellen, die oft eine besondere Zona pigmentosa abgrenzen lassen, die die grauweiße Marksubstanz umgibt. Die äußeren Zonen enthalten häufig sehr reichlich fettartige Zelltropfen, die größtenteils doppelbrechend sind, zur Kristallisierung neigen und den Myelinsubstanzen zugerechnet werden müssen. Reichlicher Gehalt färbt die Rinde gelb, doch ist dies oft in sehr unregelmäßiger Weise der Fall, so daß gelbe Punkte und Flecken in die hellbraune Rinde eingesprengt erscheinen. Die fetthaltigen Zellen erscheinen bei den gewöhnlichen Färbungen hell, von feinen Vakuolen wabig durchsetzt. Bei Sudan- oder Osmiumfärbung sind sie mit roten oder schwarzen Tropfen angefüllt. An der medialen Seite und oft auf die Vorderfläche übergreifend hat das Organ eine hilusartige Vertiefung, an der die Gefäße und Nerven eintreten.

Während die Entwicklung der Marksubstanz vom Sympathikus sichergestellt erscheint, herrschen über den Ursprung der Rinde Meinungsdifferenzen. Einige leiten sie vom Cölomepithel, andere von der Urniere oder Vorniere ab; auch eine mesenchymale Herkunft wird vertreten. Für die Auffassung der Marksubstanz sind die Ergebnisse der vergleichenden Anatomie unentbehrlich. Bei Selachiern entspricht der Rinde das unpaare Interrenalorgan, während die paarigen Suprarenalkörper der Marksubstanz analog sind und auch allein Adrenalin enthalten. In der phylogenetischen Reihe geht nun eine allmähliche Verschmelzung beider Bestandteile zu einem Organ vor sich. Bei Amphibien, Reptilien und Vögeln sehen wir ein zunehmendes Eindringen der Sympathikuselemente in die epitheliale Nebenniere. Erst bei den Säugetieren kommt es zu einer zentralen Anhäufung der chromaffinen Zellen, die von der Rinde umhüllt werden. Auch in der menschlichen Ontogenese ist diese Auffassung begründet. Die Abkömmlinge des Sympathikus dringen in die epitheliale Nebenniere ein und bilden sich zur Marksubstanz um. Die jugendlichen „Sympathikus-Bildungszellen" geben noch keine Chromreaktion (parasympathische Zellen). Auch in dem übrigen Bereiche des Sympathikus geht eine analoge Bildung von chromaffinen Zellen vor sich. Sie liegen teils in den Ganglien und größeren Nerven des Sympathikus, teils sondern sie sich von den Grenzstrangganglien als kugelige Gebilde (Paraganglien); besonders große derartige Anhäufungen von chromaffinem Gewebe findet man bei Föten und Neugeborenen unweit der Teilungsstelle der Aorta (Zuckerkandls Nebenorgane des Sympathikus). Im Paroophoron und in der Epididymis finden sich ebenfalls chromaffine Körperchen. Als oberstes Glied in der Paraganglienkette wird die paarige Karotisdrüse, als unterstes die unpaare Steißdrüse aufgefaßt. Nach dieser Auffassung kann man von dem Paraganglion caroticum und coccygeum sprechen und das Nebennierenmark als Paraganglion suprarenale bezeichnen.

Physiologie.

Über die normale Funktion der Nebenniere wissen wir wenig sicheres. Exstirpationsversuche beweisen ihre Lebenswichtigkeit und zwar gehen die Tiere darnach rasch unter Vergiftungserscheinungen zugrunde. Das Wesentliche scheint dabei der Verlust der Rinde zu sein. Deshalb schreibt man der Rinde entgiftende Eigenschaften zu, die irgend ein toxisches Stoffwechselprodukt neutralisieren sollen. Die Marksubstanz enthält das wirksame Adrenalin; da dieses sich auch in Karotisdrüse, Zuckerkandlschen Organen und Suprarenalkörpern der Selachier, also an allen Stellen, wo chromaffines Gewebe gefunden wird, nachweisen läßt, dürfen wir das Adrenalin als spezifisches Produkt des chromaffinen Systems bezeichnen. Am frischen Nebennierenmark kann man mit alkoholischer Eisenchloridlösung eine oberflächliche, für Adrenalin charakteristische Grünfärbung (Vulpiansche Reaktion) auslösen. Wahrscheinlich wird Adrenalin nach Bedarf in minimalen Quantitäten zur Regulierung des Gefäßtonus an die Blutbahn abgegeben. Subkutane oder

intravenöse Adrenalininjektion erzeugt Glykosurie. Wahrscheinlich spielt auch im normalen Haushalt das chromaffine System eine Rolle im Zuckerstoffwechsel, indem es je nach Bedarf Kohlehydrate aus ihren Speichern mobilisiert. Von der pathologischen Physiologie wissen wir auch wenig; man hat bei dauernden Blutdruckerhöhungen und (analog der arterionekrotischen Wirkung des Adrenalins bei Kaninchen) bei Gefäßerkrankungen an krankhafte Zustände des chromaffinen Gewebes gedacht, ohne aber sichere anatomische Tatsachen dafür anführen zu können. Zweifellos aber besteht ein innerer Zusammenhang zwischen Nebennierenerkrankungen (und zwar meist tuberkulösen Zerstörungen) und dem Symptomenkomplex des Morbus Addisonii. Da aber in wechselndem Maße bald mehr die Rinde, bald mehr die Marksubstanz zerstört gefunden wird, hat sich keine der Ansichten, die dem Funktionsausfall einer der beiden Bestandteile allein die ätiologische Rolle zuschreibt, durchsetzen können. Auch die Hypothese, Zerstörung des gesamten chromaffinen Gewebes innerhalb und außerhalb der Nebenniere führe zu Morbus Addisonii, wird nicht allen Beobachtungen gerecht. Vielleicht müssen beide Bestandteile zusammen funktionieren, etwa in dem Sinne, daß die Rinde Stoffe liefert, die zum Aufbau des Adrenalins oder zu sonstigen Funktionen der Marksubstanz nötig sind. Von den Symptomen des Morbus Addisonii ist am wenigsten die auffällige Bronzefärbung der Haut zu erklären. Von Interesse in Hinsicht der Beziehungen zwischen Nebenniere und Pigmentbildung ist die Tatsache, daß Neger eine besonders große und pigmentreiche Nebenniere besitzen sollen.

2. Leichenerscheinungen.

Die Chromreaktion gelingt am besten an frischem Material; an älteren Leichenorganen kann sie überhaupt versagen. Das Adrenalin diffundiert nach dem Tode in die Umgebung.

Häufig wird bei Sektionen eine postmortale Erweichung im Innern der Nebenniere gefunden, und zwar oft bei sonst ganz frischen Leichen wenige Stunden nach dem Tode. Wahrscheinlich handelt es sich um autolytische Vorgänge, die in den inneren Rindenschichten (Zona pigmentosa) einsetzen. Dadurch kann das ganze Zentrum in eine morsche Höhle verwandelt werden oder die Marksubstanz wird von einem mißfarbigen Spalt umgeben.

3. Störungen der Entwicklung.

Agenesie oder Hypoplasie der Nebennieren ist bei Anencephalie und Hemicephalie, besonders wenn die vorderen Teile des Großhirns fehlen, beobachtet; doch ist dies Zusammentreffen nicht regelmäßig nachweisbar. Fehlen der Marksubstanz wurde bei Hydrocephalus gefunden. Eine allgemeine Hypoplasie des chromaffinen Systems bedingt vielleicht geringe Widerstandskraft gegen äußere Schädlichkeiten.

Akzessorische Nebennieren aus Rindensubstanz werden in der Umgebung der Nebennieren, in der Niere, der Leber, in der Nähe von Hoden und Ovarien (im Ligamentum latum) gefunden. Letztere werden auch als Marchandsche Nebennieren bezeichnet. Bei der unsicheren Herkunft der Nebennierenrinde läßt es sich zurzeit nicht entscheiden, ob es sich um Abspaltungen und Gewebsverlagerungen von dem Hauptorgan oder um selbständige Bildungen aus Rudimenten des Urogenitalsystems handelt. Sie dürfen nicht verwechselt werden mit chromaffinen Körperchen (Paraganglien), die an denselben Stellen vorkommen und im Bau mit dem chromaffinen Gewebe der Marksubstanz übereinstimmen.

4. Störungen des Stoffwechsels.

Atrophie, meist mit Vermehrung des Bindegewebes, kann bei hohen Graden zu Morbus Addisonii führen. Wahrscheinlich handelt es sich um Folgen alter Entzündungen.

Bei Infektionskrankheiten findet man trübe Schwellung der Rinde.

Amyloidentartung tritt als Teilerscheinung allgemeiner Amyloidose nicht selten in den Nebennieren auf. Hauptsächlich ist die Rindensubstanz befallen. Die Amyloidablagerung erfolgt zwischen die zarten Kapillaren und die Parenchymzellen, wobei letztere durch Druck und mangelhafte Ernährung degenerieren und atrophieren können.

5. Störungen des Kreislaufs.

Hyperämien werden bei infektiösen Erkrankungen gefunden, wodurch die Marksubstanz stark gerötet werden kann. Besonders bei Kindern sieht man dies in auffallendem Maße. Blutungen kommen

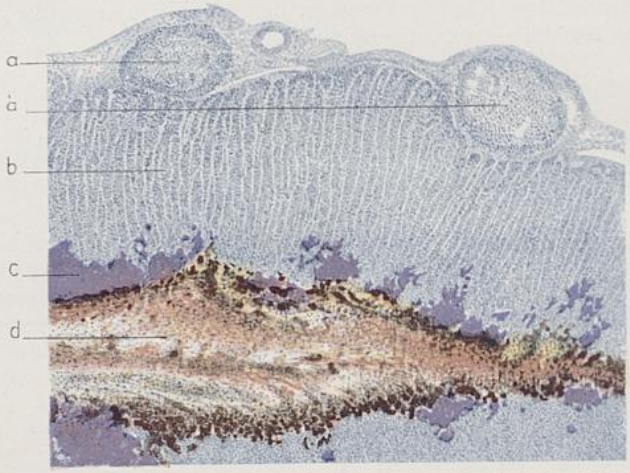


Fig. 543. Nebenniere eines 3½monatlichen Kindes. Marksubstanz durch alte Blutung zerstört. *a* Rindenadenome. *b* Rinde. *c* Verkalkung. *d* Blutpigment. Seibert Obj. 1, Ok. 3. Hämatoxylinfärbung.

in allen Größen vor. Bei Infektionskrankheiten (Diphtherie, Pneumonie usw.) treten sie als kleine Petechien auf, als deren Grundlage oft bakterielle Kapillarembolien nachgewiesen werden können. Hämorrhagische Diathese und Leukämie können ebenfalls zu Blutungen führen. Große Hämorrhagien können nach Traumen und nach Thrombosen der Nebennieren entstehen. Unter Umständen kann die ganze Nebennierensubstanz vernichtet werden; es können dann sehr große Blutsäcke resultieren. Derartige rasch eintretende Zerstörungen beider Nebennieren können Grund zu tödlichen Erkrankungen geben, die wie schwere Vergiftungen verlaufen können. Bei Neugeborenen, die asphyktisch geboren werden, können die Nebennieren ebenfalls von Blutungen durchsetzt oder in Blutzysten verwandelt sein. Daneben finden sich auch in anderen Organen suffokatorische Blutungen, so daß diese Nebennierenhämorrhagien nicht allein der künstlichen Atmung und den Schultzeschen Schwingungen zugeschrieben werden dürfen.

Kleinere Blutungen können organisiert, größere abgekapselt werden oder verkalken (siehe Fig. 543); auch echte Knochenbildung kann in seltenen Fällen resultieren.

6. Entzündungen.

Akute zu Eiterung oder schwieligen Narben führende Entzündungen sind selten.

Tuberkulose ist eine wichtige Form der Nebennierenerkrankungen, weil ihre schweren Formen die häufigste Ursache für Morbus Addisonii sind. Man findet gelegentlich miliare Tuberkel; von größerer Bedeutung sind aber käsige Entzündungen, wobei die Nebennieren stark vergrößert und mit der Umgebung verwachsen sein können, z. B. rechts mit der Leber. Auf der Schnittfläche sieht man in das fibröse grauweiße Gewebe mehr oder weniger ausgedehnte, gelbe, käsige Herde, eventuell mit Verkalkung eingelagert. Die Nebennierensubstanz kann dabei ganz zerstört sein, oder man erkennt noch mehr oder weniger große Reste von Mark oder Rinde. Die Nebennierentuberkulose ist häufig doppelseitig und meist sekundär bei anderweitiger Organtuberkulose. Es gibt aber auch Fälle von isolierter Nebennierentuberkulose bei sonst tuberkulosefreiem Körper; dies ist auch bei einem 12tägigen Kinde beobachtet worden bei Tuberkulose der Mutter und der Plazenta; es kann sich also eine intrauterine Übertragung der Tuberkulose in den Nebennieren lokalisieren.

Die akquirierte Syphilis kann zu diffuser und herdförmiger gummöser Entzündung führen. Bei kongenitaler Syphilis findet man in der Nebenniere meist besonders reichlich Spirochäten auch ohne histologische Erkrankung. Gelegentlich finden sich aber auch dabei diffuse interstitielle abszeßähnliche Entzündungen oder Rindennekrosen mit infiltrierter Umgebung, selten echte Gummibildungen.

7. Hypertrophie.

Experimentell hypertrophiert die zurückgebliebene Nebenniere nach einseitiger Exstirpation. Eine analoge kompensatorische Hypertrophie ist auch beim Menschen bei einseitiger Erkrankung gesehen worden. Sie betrifft die Rindensubstanz und kann auch an akzessorischen (z. B. Marchandschen) Nebennieren eintreten. Vielleicht existiert auch eine kompensatorische Hypertrophie von chromaffinem Gewebe.

Kleine Knoten in der Rinde finden sich häufig als lokale Hypertrophien und führen ohne scharfe Grenze zu den Adenombildungen über.

8. Parasiten.

Von Parasiten kann in seltenen Fällen der Echinokokkus in der Nebenniere gefunden werden.

9. Geschwülste.

Als Adenome werden kleine Knötchen der Rinde bezeichnet, die mehr oder weniger scharf begrenzt, schon bei Neugeborenen gefunden werden (siehe Fig. 543*a*). Infolge ihres starken Gehalts an Fettkörnchen fallen sie meist durch ihre gelbe Farbe auf und können bei zahlreichem Vorhandensein die Oberfläche höckerig erscheinen lassen. Manchmal finden sich

auch ebenso gebaute bis hühnereigroße Knoten, die auch in der Marksubstanz ihren Sitz haben können und dann von den dort häufig eingesprengten Rindenteilchen ihren Ursprung nehmen. Diese Adenome werden auch als Strumae lipomatosae suprarenales bezeichnet. An der Grenze von Mark und Rinde finden sich manchmal dunkelbraune bis schwarze Knoten, deren Zellen der Zona pigmentosa entsprechen. Von der Marksubstanz gehen Geschwülste aus, die manchmal Gliomen ähnlich sehen, aber wohl auf chromaffine Zellen und ihre parasympathischen Vorstufen zu beziehen sind. Selten sind Lipome, Fibromyome, Geschwülste aus Knochenmarksgewebe, Lymphangiome, sowie Ganglienzellen und Nervenfasern haltende Tumoren. Von bösartigen Geschwülsten werden hypernephroide Tumoren beobachtet, die fett- und glykogenhaltige blasige Zellen aufweisen und von den Rindenepithelien abzuleiten sind (suprarenale Karzinome), aber auch sarkomartige Stellen aufweisen können (siehe Allgemeinen Teil, Geschwülste). Außerdem kommen pigmentierte und pigmentfreie Sarkome vor.

Metastatische Krebs- und Sarkomknoten finden sich nicht allzu selten in den Nebennieren.

Tumoren von chromaffinem Gewebe können sich in seltenen Fällen auch in der Niere oder von den ZUCKERKANDLschen Organen aus entwickeln.

E. Karotis- und Steißdrüse.

Die paarige Karotisdrüse (Glomus caroticum, Paraganglion intercaroticum), ein wenige Millimeter großes, längliches Gebilde, liegt im Teilungswinkel der Karotis. Die Steißdrüse (Glomus s. Paraganglion coccygeum), ebenfalls nur wenige Millimeter groß, liegt vor den letzten Steißwirbeln am Ende der Arteria sacralis media als unpaares Organ. Beide Drüsen enthalten Zellhaufen mit zartwandigen Kapillaren, die durch Bindegewebe in Läppchen zusammengefaßt werden. Die Zellen sollen chromaffine Natur haben. Außerdem finden sich sympathische Ganglienzellen und reichlich marklose Nervenfasern.

Von pathologischen Veränderungen sind nur Geschwulstbildungen bekannt; sie sind von der Karotisdrüse ausgehend bei Erwachsenen, von der Steißdrüse bei Kindern gefunden worden. Die Tumoren stimmen im Bau mehr oder weniger mit den normalen Organen überein. Die Zellballen sind zu alveolären Haufen geordnet, die nahe Beziehungen zu den Kapillaren haben und deshalb öfter als Peritheliome beschrieben sind. In einigen Fällen von Karotisdrüsentumoren ist der Nachweis der chromaffinen Natur eines Teiles der Geschwulstzellen geliefert worden.

XV.

Haut.

Von

L. JORES.

Mit 9 Figuren im Text.

A. Haut (Cutis, τὸ δέρμα).

1. Normale Anatomie und Histologie.

Die Haut bildet die äußere Bekleidung des Körpers. Sie besteht aus den Elementen zweier Keimblätter; das äußere liefert die Epidermis (Oberhaut) und die von ihr ausgehenden Gebilde, nämlich Drüsen, Haare und Nägel. Das mittlere Keimblatt bildet die Kutis (eigentliche Haut), welche wieder in das Korium (Lederhaut) und das Unterhautbindegewebe eingeteilt wird.

An der Epidermis unterscheidet man die MALPIGHIsche Schicht und die Hornschicht. Die MALPIGHIsche Schicht bildet die untere und jüngere Lage. Ihre Zellen sind durch feine, ineinander übergehende Protoplasmafäden untereinander verbunden (sogenannte Interzellularbrücken). Die der Kutis zunächst gelegenen Zellen (Basalzellen) haben nahezu zylindrische Form. Die über den Basalzellen befindliche Schicht enthält polygonale Zellen, deren Oberfläche besonders lange Zellfortsätze zeigt, weshalb diese Lage als Stachelschicht (Stratum spinosum) bezeichnet wird. Die oberste Lage der MALPIGHIschen Schicht heißt Körnerschicht (Stratum granulosum). Sie ist dadurch charakterisiert, daß ihre Zellen Körnchen von erheblicher Widerstandsfähigkeit enthalten (Eleidin oder auch Keratohyalin genannt).

Die Hornschicht (Stratum corneum) besteht aus transparenten Plättchen, die keine Kerne oder nur die Reste von solchen aufweisen. Die tiefere, also oberhalb des Stratum granulosum gelegene Schicht heißt Stratum lucidum, weil ihre Zellen noch weichere, ölige Eleidinkörner enthalten, welche zusammenfließen und dem Zellkörper einen hellen Glanz verleihen. Die Dicke der Hornschicht unterliegt erheblichen Schwankungen.

Die Kutis stößt nicht in ebener Berührungslinie an das Epithel, sondern sendet papillenförmige Gebilde in die Epitheldecke. Die letztere erhält dadurch nach der Kutis zu leistenartige Hervorragungen, welche vielfach aber nicht korrekt Epithelzapfen genannt werden, weil sie in Querschnitten zapfenförmig aussehen. Der die Papillen bildende oberflächlichste Teil der Kutis heißt Pars papillaris (Papillarkörper). Er besteht aus zarteren, kollagenen und elastischen Fasern und ist reich an Blutgefäßen. Die Papillarschicht geht nach unten ohne scharfe Grenze in die Pars reticularis der Kutis über. Dieselbe besteht aus dicken Bindegewebsbündeln und kräftigen elastischen Fasern, welche den Bindegewebsbündeln parallel ziehen und unter sich durch feine Querfasern verbunden sind. Reichliche Züge feinerer elastischer Fasern begleiten die Drüsen und Haarbälge.

Das subkutane Bindegewebe besteht aus Fettbindegewebe mit individuell verschieden starker Entwicklung. Das kollagene Bindegewebe, dem feine elastische Fasern nicht sehr reichlich beigegeben sind, umscheidet das Fettgewebe in Form kleiner Haufen (Fettläppchen).

Die Kutis schließt auch die Haarbälge, Haare und Drüsen der Haut in sich. Die Haarbälge reichen von der Oberfläche bis ins Korium oder (bei stärkeren Haaren) bis ins Unterhautbindegewebe. Der Haarbalg wird von einer bindegewebigen, an elastischen Fasern reichen Längs- und Ringfaserschicht gebildet, auf welcher nach innen die zarte Glashaut und dann eine Epithelauskleidung folgt. Diese besteht bis zur Einmündung der Talgdrüsen aus allen Schichten des Oberflächenepithels, von da ab weiter abwärts ist nur noch eine dem Stratum Malpighii ähnliche, nach unten sich verdünnende Schicht vertreten (äußere Wurzelscheide). Von ihr nach innen liegt die innere Wurzelscheide, bestehend aus länglichen Zellen, deren obere Lage verhornt ist. Am Boden des Haarbalgs erhebt sich eine aus Bindegewebe gebildete Papille. Die der Papille aufsitzenden Zellen der Epithelschicht bilden die Matrix des Haares und der inneren Wurzelscheide. Der Haarbalg besitzt einen Muskel (Arrector pili), der in Form eines platten Bündels glatter Muskelfasern von außen oben aus dem Korium in schräger Richtung an ihn herantritt.

In den oberen Teil des Haarfollikels münden regelmäßig eine oder mehrere Talgdrüsen. Diese haben einen traubigen Bau. Ihre Zellen bilden eine direkte Fortsetzung des Stratum Malphighii des Haartrichters. In dem sekretorischen Teil sind die Zellen stark vergrößert von polyedrischer Gestalt und mit Fettkügelchen gefüllt. Sie werden unter Degeneration und Freigabe ihres Inhaltes dadurch, daß vom Fundus der Alveole aus immer neue Zellen heranwachsen, allmählich nach außen gedrängt.

Knäueldrüsen (Schweißdrüsen) sind unverzweigte Drüsenschläuche, deren unterster Teil zu einem Knäuel zusammengerollt ist. Der obere Teil, Ausführungsgang, verläuft leicht geschlängelt durch die Kutis, tritt in die Epidermis stets zwischen den Papillen ein und durchbricht das Stratum corneum in korkzieherartigen Windungen.

Gefäße. Von einem subkutanen anastomosierenden, arteriellen Netzwerk gehen Zweige nach aufwärts, welche sich baumförmig verästeln und wieder miteinander anastomosieren. In dem oberen Drittel der Kutis bilden sie ein subpapilläres Netzwerk. Von letzterem entspringen die Gefäße, welche in die Papillen gehen. Auch die Venen bilden Netze, die noch reichlicher sind, als die arteriellen.

Die Lymphgefäße sind in den Papillen und der Kutis vertreten und vereinigen sich in der Subkutis zu einem Netz. Durch Injektion lassen sich auch wandungslose Saftspalten in der Kutis nachweisen, welche von den Papillen aus mit den interspinalen Hohlräumen des Rete Malpighii kommunizieren.

Nerven treten ebenfalls von unten in die Haut ein, durchsetzen die Lederhaut und bilden unter den Papillen Netze. Von diesen steigen Fasern gegen die Epidermis und endigen zum Teil als marklose Ausläufer in den interspinalen Räumen des Rete Malpighii. Andere Nerven endigen in den Tastzellen, Endkolben und Tastkörperchen.

2. Leichenveränderungen.

Infolge des Aufhörens der Blutzirkulation erbleicht die Haut und ihre weißlich gelbliche Eigenfarbe tritt stärker hervor. Von diesem Erbleichen werden auch die akuten auf Hyperämie beruhenden Exantheme in der Regel betroffen, so daß sie ganz verschwinden oder nur noch schwach erkennbar sind. Die Stauungshyperämien (Cyanose) erhalten sich besser.

Das in den Gefäßen befindliche Blut sammelt sich infolge der Schwere an den abhängigen Körperteilen, wodurch daselbst bläulich-rote fleckige und streifige Ver-

färbungen der Haut entstehen (Totenflecke, Livores). Die Totenflecke treten am stärksten auf beim asphyktischen Tod und sind gering oder fehlen bei anämischen Leichen. Zum Unterschied von Blutungen zeigen die Totenflecke beim Einschneiden nur feine Blutpünktchen (entsprechend den durchschnittenen Gefäßen), kein freies Blut im Gewebe.

Außer diesen hypostatischen Totenflecken kommen als Folge der Fäulnis auch rötliche Flecke vor, welche auf Diffusion des Blutfarbstoffes in das Gewebe beruhen (Diffusionsflecke).

Als Fäulnisveränderung tritt eine grünliche Verfärbung der Haut auf, die über den Bauchdecken und über den Inguinalbeugen ihren Anfang nimmt. Bei fortgeschrittener Fäulnis kommt es zu einer blasigen Abhebung der Oberhaut, wodurch die Oberhaut sich leicht in großen Fetzen abstreifen läßt. Schließlich entwickeln sich im Korium und Unterhautzellgewebe Fäulnisgase, Nägel und Haare werden locker und es kommt schließlich zu einer jauchig-breiigen Verflüssigung der Gewebe.

Stellen der Haut, an denen die ganze Oberhaut oder ein Teil derselben abgehoben ist, trocknen durch Verdunstung ein und werden hart, pergamentartig. Unter besonderen Umständen kommt es zur Austrocknung (Mumifikation) der ganzen Leiche, wobei die Haut trockenharte, braune Beschaffenheit annimmt.

Bei der Fettwachs-Bildung werden die Neutralfette in Fettsäuren gespalten und letztere z. T. auch in ihre Seifenverbindungen übergeführt. Die Leichen sehen starr, wie versteinert aus. Die Oberfläche ist grobkörnig und fühlt sich fettig, seifig an.

3. Mißbildungen.

Größere Defekte der Haut sind die natürlichen Begleiterscheinungen der allgemeinen Mißbildungen äußerer Körperform und bedürfen als solcher keiner weiteren Erwähnung.

Angeborene Anomalien des Haarwuchses und der Pigmentbildung werden an anderer Stelle Erwähnung finden.

Von Wichtigkeit sind angeborene Gewebsmißbildungen, die als Naevus (Muttermal) bezeichnet werden. Sie treten einzeln oder in linienförmiger Anordnung auf (Naevi lineares; systematisierte Naevi), was man mit den Nervenbezirken der Haut in Beziehung gebracht hat. Anatomisch sind die Naevi sehr verschiedenartig, haben vielmehr nur das Gemeinsame, daß sie angeborene, geschwulstartige Fehlbildungen der Haut darstellen.

Naevus vasculosus (Angioma) zerfällt in mehrere Unterarten:

Angioma simplex (Teleangiektasie) tritt als hellrote, oder mehr bläulichrote oder weinrote Flecken auf, mit glatter, zuweilen etwas über das Hautniveau erhabener Oberfläche. Die Angiome sind meist klein, können aber auch sehr große, flächenhafte Ausdehnung gewinnen. Sie wachsen nach der Geburt mit der Umgebung zusammen und bleiben dann von seltenen Ausnahmen abgesehen stationär.

Das Angioma cavernosum kommt seltener und zwar meist in Form kleiner, cyanotisch gefärbter Geschwülste vor. (Histologie der Angiome siehe Allgem. Teil, S. 526.)

Lymphangiome kommen nicht selten vor und sitzen entweder in der Kutis oder entwickeln sich subkutan. Sie treten auf in Form kleiner zirkumskripter, warzenähnlicher Gebilde oder als größere, leicht erhabene Vorwölbung (tiefsitzende Lymphangiome) (Histologie siehe Allgem. Teil, S. 530).

Als Lymphangioma tuberosum multiplex bezeichnet man multipel auftretende stecknadel- bis erbsengroße Geschwülstchen, welche mikroskopisch

außer zystischen Bildungen Zellschläuche aufweisen, die wahrscheinlich auf Wucherung von Lymphgefäßendothelien zurückgeführt werden müssen.

Naevus pigmentosus (Pigmentmal). Die Pigmentnaevi treten als bräunliche oder dunkel schwarzbraune, leicht erhabene Flecke, oder stärker hervorragende, warzige oder papilläre Bildungen (N. verrucosus) auf. Sie sind nicht selten behaart (N. pilosus). Auch die Linsenflecke (Lentigines) gehören hierher, kleine gelb bis schwarzbraun gefärbte Flecken.

Die weichen Warzen stellen pigmentfreie, flach erhabene oder höckerige Bildungen dar.

Die letztgenannten Formen der Naevi sind durch das Vorhandensein von Zellhaufen in bindegewebiger Grundlage ausgezeichnet. Die Zellen sind ziemlich groß, werden von manchen auf die Endothelien der Lymphgefäße zurückgeführt, von anderen als Abkömmlinge des Oberhautepithels angesprochen. Bei den pigmentierten Formen enthalten sie einen Teil des Pigments. (Vgl. Allgem. Teil, S. 534.)

Naevi sebacei (Talgdrüsennaevi) sind vielfach als Talgdrüsenadenome beschrieben worden. Sie treten als multiple, gelbliche Knötchen oder kleine Platten auf, die vorzugsweise im Gesicht (Augenlider und Ohren) und am behaarten Kopf lokalisiert sind. Histologisch liegt ihnen eine Vermehrung der Talgdrüsen und Talgdrüsenläppchen zugrunde, die dabei meist ihren typischen Bau beibehalten. Seltener sind analoge, von den Schweißdrüsen ausgehende Bildungen (Schweißdrüsennaevi).

4. Störungen des Stoffwechsels (Atrophie, regressive Ernährungsstörungen und Pigmentanomalien).

Senile Atrophie. Die senile Haut ist graugelblich, trocken und weniger elastisch als die Haut jüngerer Individuen. Die Epidermis ist verdünnt, die Zellen des Rete sind vielfach pigmentiert, die Papillen abgeflacht, die Haarbälge verkürzt, Talgdrüsen erweitert. In der Kutis ist die Menge des kollagenen Gewebes vermindert. Die Fasern des elastischen Gewebes liegen dichter, zeigen hyaline Aufquellung, scholligen und körnigen Zerfall und Konfluenz zu größeren homogenen Bezirken. Die Haarbälge verkleinern sich und liefern nach Ausfall der bisherigen Haare keine Haare mehr oder nur Wollhaare. Durch Verlegung des Ausführungsganges bilden sich Retentionszysten, die zahlreiche Härchen enthalten können. Die Talgdrüsen atrophieren. Die Schweißdrüsen bleiben meist unverändert. Die Veränderungen sind zum Teil nicht allein auf das Alter, sondern auf Witterungseinflüsse zurückzuführen.

Umschriebene Atrophien der Haut kommen als Endausgänge traumatisch-mechanischer oder entzündlicher Prozesse vor und werden bei diesen besprochen werden.

Gangraena cutis. Der örtliche Tod kommt an der Haut in Form des trockenen (Nekrose) und feuchten Brandes (Gangrän) vor. Bei ersterem nimmt die Haut ein schwarz-rotes Aussehen an und bekommt durch Verdunstung eine lederartige, trockene Beschaffenheit. Beim feuchten Brand ist das Gewebe weich, mißfarbig; die Epidermis hebt sich in Blasen ab; schließlich kommt es zu jauchigem Zerfall der abgestorbenen Partien. Am Rande nekrotischer, beziehungsweise gangränöser Bezirke zeigt die gesunde Haut eine sich durch lebhafte Rötung kundgebende demarkierende Entzündung. Dieselbe kann unter Umständen zur

Abstoßung der nekrotischen Partien führen. So kommt es zur Bildung eines jauchigen Geschwürs. Tritt Heilung ein, so verliert dasselbe seinen jauchigen Charakter, es entwickelt sich Granulationsgewebe und der Prozeß endigt in einer Narbe.

Die Ursachen der Hautgangrän sind mannigfach. Zunächst kommen in Betracht direkte von außen wirkende Schädlichkeiten z. B. Trauma, Ätzungen, Verbrennung und Erfrierung. Eine häufige Ursache bilden Erkrankung oder Verlegung der Blutgefäße.

Hierher gehört die senile Gangrän (Altersbrand). Auch die diabetische Gangrän kommt auf dem Wege der Gefäßerkrankung zustande. Sie befällt meist die Extremitäten, wo sie sich von einer ursprünglich umschriebenen Stelle der Zehe oder Fußsohle schnell ausbreitet. Die diabetische Gangrän ist auch in Form multipler, kleiner Nekroseherde beobachtet worden. Durch Spasmus kleiner Arterien entsteht die Nekrose bei der Vergiftung mit Mutterkorn (Ergotismus, Kriebelkrankheit). In vielen Fällen wirken außer der Alteration der Gefäße noch allgemeine Störungen mit (Herzschwäche, Blutbeschaffenheit, Entzündung, allgemeine Ernährungsstörung), so bei der

Gangraena cachectica. Diese kommt hauptsächlich bei 1—2jährigen kachektischen Kindern vor. Es treten multiple Gangränherde von verschiedener Größe auf, welche sich nach Abstoßung der Schorfe als scharf ausgestochene, lochartige Defekte präsentieren. Auch für den

Decubitus (Druckbrand), welcher an denjenigen Stellen auftritt, die dem Druck der Körperschwere bei längerem Liegen ausgesetzt sind (Haut über dem Kreuzbein, Sitzbeinhöcker, Fersen) kommen außer dem Druck als Ursache meist noch die Störungen der Ernährung und der Zirkulation hinzu, welche lange Krankheitszustände mit sich zu bringen pflegen. Infektiösentzündliche Schädlichkeiten kommen für die

Noma (Hospitalbrand) in Betracht; eine infektiöse, rasch zur Gangrän führende Entzündung, die von Wunden ausgeht.

Auch Nerveneinflüsse muß man für einige Formen der Hautgangrän verantwortlich machen (neurotische Hautgangrän).

Hierher gehört die Raynaudsche (symmetrische) Gangrän. An symmetrischen Hautstellen, meist der Extremitäten (Finger, Zehen) tritt anfallsweise starke Anämie auf (lokale Synkope), welcher cyanotische Verfärbung folgt (lokale Asphyxie). Wenn sich diese Stadien nicht zurückbilden, können aus letzteren Anfällen partielle Nekrosen, seltener auch totale Nekrosen ganzer Glieder entstehen.

Mal perforant du pied ist eine an dem Fuß auftretende Geschwürsbildung, welche mit einer umschriebenen kleinen Verdickung beginnt. Dieselbe wandelt sich durch Nekrose in ein Ulkus um, welches schnell auf die tieferen Gewebsteile fortschreitet.

Unbekannter Ätiologie ist die akute, multiple, sogenannte spontane Hautgangrän. Sie ist durch das Auftreten multipler, kleiner, nekrotischer Herde in der Haut charakterisiert. Sie beginnt mit erythematösen Flecken, deren Zentrum sich nach einiger Zeit grauweißlich verfärbt, worauf sie in kurzer Zeit in Nekrose übergehen. Durch demarkierende Entzündung stoßen sich die Herde später ab, worauf Vernarbung eintritt, während der Prozeß an anderen Körperstellen weiter schreitet.

Pigmentanomalien. Dunklere Färbung der Haut der farbigen Rasse und einiger Körperstellen der weißen Rasse beruht auf der Anwesenheit von Pigmentkörnchen in der Epidermis und von pigmentführenden Zellen in der Kutis. Das

Pigment ist eisenfreies Melanin, hat einen bräunlichen bis braunschwärzlichen Farbenton. Es wird wahrscheinlich von Epithelzellen der Oberhaut gebildet. Anderseits wird aber auch die Meinung vertreten, daß die dem Bindegewebe angehörigen Melanoblasten (Chromatophoren) dem Epithel das Pigment zuführen.

Anomalien der Pigmentierung bestehen entweder in Vermehrung des Pigmentgehaltes (Pigmenthypertrophie) oder in Mangel desselben (Pigmentatrophie). Beides kann nebeneinander vorkommen. Zu den häufigsten Pigmenthypertrophien gehören

die Ephelides (Sommersprossen). Stecknadelkopf- bis linsengroße gelbliche bis bräunliche Flecke, welchen eine Anhäufung melanotischen Pigments in den tieferen Schichten des Rete Malpighii zugrunde liegt. Sie treten bei Einwirkung der Sonne stärker hervor, beruhen aber im wesentlichen auf ererbter Disposition und kommen auch an bedeckten Körperteilen zur Ausbildung.

In den Lentigines (Linsenflecke) und den Naevi pigmentosi, welche bereits früher erwähnt wurden, liegt auch eine Vermehrung des Pigments vor.

Als Chloasma (Leberflecke) werden flächenhaft ausgebreitete Pigmentierungen von hell- bis dunkelbrauner Färbung und regelmäßiger Begrenzung bezeichnet. Sie treten bei Uteruserkrankungen auf (Chloasma uterinum) analog den physiologischen Pigmentierungen in der Schwangerschaft. Ferner bei kachektischen Zuständen (Chloasma cachecticorum).

Die Bräunung der Haut durch Sonnenstrahlen bezeichnet man als Chloasma caloricum. Andere Pigmentierungen werden durch Applikation chemisch wirkender Substanzen hervorgerufen (Chloasma toxicum).

Eine allgemeine starke Vermehrung des physiologischen Pigments bildet sich beim Morbus Addisonii aus (vgl. Allgem. Teil, S. 97).

Von Pigmentatrophien ist zu nennen der als Albinismus bezeichnete, totale angeborene Pigmentmangel. Die betreffenden Individuen haben weiße oder rosig gefärbte Haut, weiße bis gelbliche feine seidenglänzende Haare. Die Pupille ist rot, die Iris je nach dem Lichteinfall blaßblau bis rötlich. Tritt der angeborene Pigmentmangel nur fleckenweise auf (Leukopathia congenita partialis), so bilden sich verschieden große weiße Flecke mit allmählichem Übergang in die normal pigmentierte Haut.

Unter Vitiligo versteht man einen erworbenen, fleckigen Pigmentmangel. Die Flecken entstehen klein und breiten sich aus, sind daher rundlich begrenzt. Durch Konfluieren der Flecken können auch größere Flächen befallen werden. Die den hellen Flecken benachbarten Hautpartien sind stärker pigmentiert, was als Pigmentverschiebung gedeutet wird.

Partieller Pigmentmangel bleibt auch vielfach nach entzündlichen Affektionen der Haut zurück. Die wichtigste Veränderung dieser Art bildet sich als Endausgang eines makulösen oder papulösen Syphilids und wird als

Leukoderma syphiliticum bezeichnet. Es ist vorwiegend am Halse und Nacken lokalisiert, in Form weißlicher, konfluierender Flecke, welche von stärker pigmentierten Linien umsäumt sind.

Pigmentierung durch von außen eingedrungene Substanzen kommt in der Haut vor bei Tätowierungen, ferner bei innerer Einführung von Silbersalzen (Argyrie). Im letzteren Falle geben die im Korium abgelagerten Körnchen des Salzes der Haut eine gelbbraune Färbung.

5. Störungen des Kreislaufs.

Anämie der Haut gibt sich durch blaßgelbliche, wachsartige Färbung zu erkennen. Sie tritt auf als Teilerscheinung allgemeiner Anämie, bei großen Blutverlusten und dem Verblutungstod, sowie bei Blutkrankheiten. Umschriebene Anämie kommt vor: nach lokalem Arterienverschluß, durch Einwirkung der Kälte, als vasomotorische Neurose z. B. in Form der »toten Finger« oder dem Anfangsstadium der Raynaudschen Krankheit.

Bei aktiver oder arterieller Hyperämie zeigt die Haut intensive Rotfärbung und erhöhte Wärme. Hyperämien von fleckenhafter Ausdehnung und flüchtigem Charakter nennt man Erytheme, solche von geringem Umfang Roseolen. Die arterielle Hyperämie kommt zustande durch vasomotorische Einflüsse, durch thermische oder wiederholte mechanische Reizung, durch entzündliche, toxische und toxisch-infektiöse Einflüsse.

Nicht alles, was unter Erythem begriffen wird, trägt den Charakter einer reinen Zirkulationsstörung, sondern ist von entzündlichen Prozessen begleitet. Die Abgrenzung der reinen Erytheme von den einfachsten Dermatitiden (siehe Entzündung) ist schwer durchführbar.

Passive oder venöse Hyperämie (Stauungshyperämie) gibt sich durch eine bläulichrote Hautfarbe (Cyanose) zu erkennen, welche je nach ihrer Stärke zwischen einem schwachen bläulichen Schein und völliger Dunkelblauschwarzfärbung schwankt. Sie tritt im Gesicht und an den Händen gewöhnlich am stärksten hervor. Als Ursachen der passiven Hyperämie kommt Behinderung des Venenabflusses und zwar infolge allgemeiner Zirkulationsstörung (Herzfehler) oder der Verlegung großer Venenstämme in Betracht.

Ödem. Die Haut erscheint infolge der Durchtränkung mit seröser Flüssigkeit geschwellt, teigig, in hochgradigen Fällen von glatt-glänzender Beschaffenheit; Fingereindrücke bleiben bestehen. Das Hautödem tritt auf als Teilerscheinung allgemeiner Wassersucht, infolge lokaler Behinderung des Blutabflusses, als kollaterales Ödem in der Umgebung entzündlicher Prozesse oder als neurotisches Ödem auf Beeinflussung der Vasomotoren.

Zu der letzteren Form gehört das »akute umschriebene Ödem«, ein von Quincke zuerst beschriebenes Krankheitsbild, welches sich durch Auftreten ödematöser Stellen von etwa 2—10 cm Durchmesser auszeichnet. Dieselben lokalisieren sich vorzugsweise am Gesicht, an den Augenlidern und an den Extremitäten. Die Ödeme verschwinden nach kurzem Bestehen (6—48 Stunden). Es kommt aber leicht zu Rezidiven.

Die Bildung von Quaddeln (Urticae), die z. B. lokal durch äußere Reize, wie Insektenstiche, Berührung mit Brennesseln, Raupenhaaren und ähnlichem entstehen, erweist sich als umschriebenes Ödem der Haut, welches vorzugsweise in den mittleren und oberen Kutisschichten seinen Sitz hat.

Tritt eine solche Quaddelbildung mehr allgemein auf, aus inneren Ursachen als Ausdruck einer erhöhten Reizbarkeit der Haut, so entspricht das dem Krankheitsbild der Urticaria (Nesselausschlag). Die Quaddeln treten als derbe, flache, rötliche Infiltration der Haut von Linsengröße und darüber auf, oder mehr von weißlich, porzellanartiger Färbung mit rötlichem Saum. Größere Quaddeln kommen durch Ausdehnung in die Peripherie und durch Konfluenz von Quaddeln zustande. Der Prozeß bildet sich zurück, ohne Veränderungen zu hinterlassen.

Für die Ätiologie der Urticaria kommt vor allem eine gewisse Disposition in Betracht. Auf Grund derselben bewirkt dann schon die Einnahme gewisser Speisen (Krebse, Erdbeeren u. a.) oder Medikamente (Chinin, Morphium usw.) den Ausbruch einer Urticaria. In anderen Fällen liegen Erkrankungen des Magen-Darmkanals, der weiblichen Sexualorgane oder des Nervensystems zugrunde.

Unter Urticaria factitia versteht man einen Zustand, bei welchem sich an mechanisch gereizten Stellen der Haut Ödeme bilden, so daß Schriftzüge durch leichte Berührung mit dem Griffel oder Fingernagel hervorgerufen, sichtbar bleiben.

Bei der Urticaria pigmentosa, einer seltenen Hautkrankheit der ersten Lebenswochen, kommt es auch zur Ausbildung von Quaddeln, die aber längeren Bestand haben als bei der gewöhnlichen Urticaria. Das länger bestehende Ödem ist auch von Zellinfiltrationen in die Kutis begleitet, welche die Merkwürdigkeit zeigen, daß sie überwiegend aus Mastzellen bestehen. Nach anfänglicher Rötung pigmentieren sich die Quaddeln und erlangen gelbliche bis braune Färbung. Die Ätiologie ist dunkel.

Blutungen kommen in der Haut häufig und zwar auf mannigfachem Wege zustande. Sie haben ihren Sitz bald mehr oberflächlich, bald in den tieferen Schichten der Kutis und in der Subkutis. Die Haut ist an den betreffenden Stellen rötlich bis blaurot verfärbt. Dauert die Resorption länger, so ändert sich die Färbung der Haut infolge der Umsetzungen, die der Blutfarbstoff erfährt. Es geht die Färbung ins Gelbliche und Grünliche über.

Kleinere, rundliche, durch Blutungen bedingte Flecken heißen Petechien, streifenförmige Vibices. Unter Ekchymosen versteht man größere unregelmäßig begrenzte Blutungen.

Von den Ursachen der Hautblutungen ist die häufigste die traumatische (Quetschungen). Ferner kommen Blutungen vor bei Blutkrankheiten, sowie bei infektiösen und toxischen Prozessen. Hautblutungen, welche Teilerscheinung einer unklaren hämorrhagischen Diathese sind, werden als essentielle Purpura bezeichnet. Sie treten hierbei bald in geringer Stärke von der Form kleiner runder Flecken auf (Purpura simplex) oder reichlicher und gehen mit Gelenkschmerzen einher (Purpura rheumatica). Bei dem Morbus maculosus Werlhofii (Blutfleckenkrankheit) sind die Blutungen klein (Petechien), selten größer (Ekchymosen oder Vibices). Auch beim Skorbut erscheinen die Hautblutungen in Gestalt von Petechien und sind am frühesten und reichlichsten an den Unterschenkeln lokalisiert. Durch äußeren Anlaß (Druck, Stoß) kommt es auch zu größeren Blutungen. Auch Blutungen im subkutanen Bindegewebe kommen zustande und können bedeutenden Umfang annehmen.

6. Entzündungen.

Die Ursachen der entzündlichen Prozesse der Haut sind mannigfach. Teils kommen thermische, chemische und mechanische Reize in Betracht, teils spielt das Eindringen pathogener Bakterien eine Hauptrolle; zweifellos entstehen auch einige entzündliche Hautaffektionen auf dem Wege nervöser Schädigung, bei noch anderen ist die Ursache unbekannt.

Die entzündlichen Vorgänge in der Haut bestehen im wesentlichen in einer exsudativen Entzündung, die aber in morphologisch sehr mannigfachen Formen auftritt. Die Mannigfaltigkeit wird bedingt durch Sitz der Entzündung in den einzelnen Abschnitten der Haut, durch Art ihrer Ausbreitung, durch die Intensität und die Schnelligkeit ihres Verlaufes, nicht zuletzt auch durch die Art der schädigenden Ursache. Wie

sonstige Entzündungsprozesse sind auch die Entzündungen der Haut von degenerativen Prozessen an den Parenchymzellen gefolgt, anderseits lösen auch primäre Degenerationen des Hautepithels eine reaktive Entzündung in dem bindegewebigen Anteil aus. Was als das Primäre zu gelten hat, ist für manche Hauterkrankungen heute noch zweifelhaft.

Solange die Ursachen eines nicht unerheblichen Teils der entzündlichen Dermatosen und ihre Beziehungen zu den verschiedenartigen Erkrankungsformen noch unklar sind, folgen wir einer Einteilung nach morphologischen Gesichtspunkten und ordnen nach der Ätiologie nur diejenigen in eine Gruppe, deren Beziehungen zu spezifischen Erregern zweifellos ist.

a) Entzündungen mit oberflächlichem Sitz.

α) Entzündungen mit geringer Exsudation.

Bei Entzündungen geringen Grades tritt eine aktive entzündliche Hyperämie in den Vordergrund, während die exsudativen Prozesse sehr geringfügig sind. Hierher gehören die Exantheme der Infektionskrankheiten.

Das Masernexanthem bildet rote Flecken von rundlicher oder länglicher Gestalt mit zentralen Knötchen. Die Flecken konfluieren nicht, werden später gelblich oder blaßbräunlich und führen nach 3—4tägigem Bestehen zu einer kleienförmigen Abschuppung. Das Exanthem befällt zuerst und vorzugsweise Gesicht und Rücken.

Das Scharlachexanthem tritt in Form tiefroter Fleckchen auf, an die sich periphere, weniger intensiv gerötete Zonen anschließen. Die Haut ist dabei auch etwas geschwellt und erscheint, weil die Flecken sehr dicht stehen, diffus gerötet. Die beim Ablauf des Exanthems auftretende Abschuppung ist zum Teil kleienförmig, zum Teil auch lamellös. Das Exanthem befällt vorzugsweise Hals, Rumpf, Oberarme und Oberschenkel.

Die nach der Einnahme von Medikamenten z. B. Arsen, Chinin, Phenacetin, usw. auftretenden Arzneiexantheme sind in ihren Formen mannigfacher, insofern als es außer Rötung und Blutung auch infolge stärkerer Exsudation zur Quaddel- und Blasenbildung kommen kann.

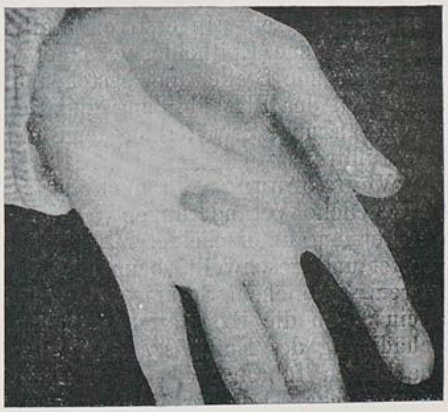


Fig. 544. Erythema bullosum

Mit ähnlich vielgestaltigen Effloreszenzen geht auch eine Gruppe idiopathischer Erytheme einher, die wahrscheinlich auf spezifisch infektiöse Ursache zurückzuführen sind. Es gehören hierher:

Erythema exsudativum multiforme. In hintereinanderfolgenden Schüben treten gewöhnlich zuerst an der Dorsalfläche der Hände und von da die angrenzenden Partien ergreifend rote, papulöse Effloreszenzen auf von Pfennigstück- bis zu Markstückgröße und darüber. Sie haben wallartig erhabenen Rand und eine Delle. Durch Rückbildung der zentralen Partien, bei weiterem Fortschreiten der Peripherie und

Verschmelzung mit benachbarten Herden kommt es zu mannigfachen Formenbildungen. Während der Prozeß in vielen Fällen sich in jedem Stadium zurückbildet, kommt es in anderen zur Bildung von Bläschen (sogenannte Herpes iris und H. circinnatus) und Blasen (E. bullosum).

Erythema nodosum. Isoliert stehende Knoten von Erbsen- bis Eigröße wölben sich über das Hautniveau halbkugelig vor. Anfänglich blaßgelblich, werden die Knoten später rot und noch später mehr livid, gleichzeitig mit Rückbildung und Resorption der Knoten. Vorzugsweise und häufig alleiniger Sitz sind die Unterschenkel.

Erythema induratum ist charakterisiert durch rote harte Platten von roter, meist dunkelroter Farbe. Die Infiltrate können resorbiert werden, ulzerieren aber auch unter Umständen. Das Erythema induratum kommt bei Skrofulösen vor, und in den Zellinfiltrationen der Kutis sind zuweilen tuberkelähnliche Gebilde gesehen worden. Es wird die Erkrankung daher zu den sogenannten Tuberkuliden gerechnet (vgl. S. 778).

β) Entzündungen mit vorwiegender Blasen- und Bläschenbildung.

Blasen (Bullae) heißen größere mit dünner Decke sich vorwölbende und klarem oder opakem Inhalt gefüllte Gebilde. Dieselben Effloreszenzen heißen, wenn sie klein sind, etwa bis zu Linsengröße Vesiculae (Bläschen). Pusteln (Pustulae) sind Bläschen mit eitrigem Inhalt.

Bei stärkerer Entzündung setzt nach dem erythematösen Vorstadium eine erhebliche seröse Exsudation ein. Diese führt an umschriebenen Stellen der Haut zur Bildung von knötchenförmigen Effloreszenzen, welche dann in Blasen, Bläschen oder Pusteln übergehen. Das Exsudat, welches durch die Hornschicht nicht hindurch kann, staut sich in den interspinalen Räumen des Rete. Die Epithelien werden auseinandergedrängt und verfallen der Nekrobiose oder Nekrose. So kommt es entweder zur Abhebung der ganzen Epithelschicht vom Korium, oder es werden einzelne Schichten der Epidermis auseinandergedrängt. Es ist für einen Teil der Bläschen wahrscheinlich, daß ihre Entstehung nicht allein auf mechanischer Wirkung des Exsudates, sondern auch auf primärer Degeneration des Epithels beruht. Die Blasen und Bläschen trocknen ein oder platzen. In ersterem Fall bildet sich eine Kruste, unter der sich eine neue Epitheldecke bildet. In letzterem Falle entsteht eine rote, nässende Stelle, die bestehen bleibt oder sich überhäutet. Entsprechend der Blasenbildung zeigt der Papillarkörper meist ödematöse Durchtränkung, Erweiterung der Blutgefäße und kleinzellige, perivaskuläre Infiltrate.

Verbrennung. Je nach der Schwere der Schädigung entstehen verschiedene Veränderungen, die man von altersher als 3 Grade von Verbrennung unterscheidet. Beim 1. Grad ist die betreffende Hautpartie gerötet und geschwellt, beim zweiten Grad treten Blasen auf, die mit klarem, gelblichem Serum prall gefüllt sind. Ihre Bildung wird nicht allein durch die Exsudation, sondern zum Teil auch durch die direkte Schädigung des Epithels infolge der starken Hitzewirkung verursacht. Die Blasen führen meist durch Einreißen zur Bildung einer eiternden, roten Fläche. Bei der Verbrennung 3. Grades kommt es zur Bildung grauweißlicher, feuchter oder mehr gelber bis schwarzbrauner, trockener Schorfe. An der Nekrose sind bald mehr oberflächliche, bald, bei intensiverer Verbrennung, auch tieferliegende Teile beteiligt. Die verschorften Partien werden durch eitrige, demarkierende Entzündung abgestoßen, wonach ein Substanzverlust vorliegt.

Die Heilung der Verbrennung erfolgt im 1. Grade unter Rückbildung, beim 2. und 3. Grade analog den Wundheilungsprozessen.

Erfrierung. Auch die nach Erfrierung der Haut auftretenden Erscheinungen hat man in die 3 Grade der Rötung, Blasenbildung und Verschorfung eingeteilt. Das erste Stadium ist bekannt unter dem Namen Frostbeulen (Perniones), welche als bläulich-rot verfärbte, geschwellte Partien zutage treten. Die Blasen des 2. Grades sind mit hellem oder blutig tingiertem Serum gefüllt und können ebenfalls zur Bildung eiternder Geschwüre führen. Die intensivsten Grade bestehen in Gangrän, die außer der Haut auch die tieferen Teile (ganze Gliedmaßen) ergreift. Sie kommt dadurch zustande, daß sich unter dem Einfluß der Kälte Thrombose der kleinsten Gefäße ausbildet und die Zirkulation in dem befallenen Teil nicht mehr zustande kommt.

Unter Pemphigus wird eine Gruppe von Erkrankungen zusammengefaßt, die sich durch das Auftreten von Blasen auf makroskopisch unveränderter oder geröteter Haut auszeichnen. Dieselben erreichen Hirsekorn- bis Hühnereigröße und sind mit hellem gelblichem Serum meistens prall gefüllt. Nach einigen Tagen wird der Inhalt trübe, die Blase schlaffer. Weiterhin tritt auf dem Wege der Krustenbildung oder nach Bildung nässender Flächen Heilung ein.

Die Pemphigusblase ist einkammerig und entwickelt sich in der Regel durch Abhebung des ganzen Epithels vom Korium, aber auch durch Auseinanderdrängen der Epidermis zwischen Stratum lucidum und granulosum. Ihr Zustandekommen ist auf stürmisch eintretende Exsudation zurückzuführen.

Die Erkrankung tritt in verschiedenen Formen auf. Als Pemphigus acutus kommt sie hauptsächlich bei Kindern vor, wobei in schubweisem Auftreten alle Körperteile befallen werden können. Bei Neugeborenen (P. neonatorum) wird ein epidemisches Auftreten beobachtet und der Blaseninhalt ist kontagiös.

Pemphigus syphiliticus kommt ebenfalls bei Neugeborenen vor. Es bilden sich an Händen und Fußsohlen zusammen mit anderen syphilitischen Effloreszenzen große Blasen mit sanguinolentem Inhalt.

Die chronische Form der Erkrankung wird von den Dermatologen auch schlechtweg als Pemphigus (vulgaris) bezeichnet, dem sie die bisher geschilderten Formen als Dermatitis bullosa gegenüberstellen. Beim P. vulgaris treten die Blasen einzeln auf oder in Gruppen und regelmäßigen Linien gestellt und bilden Eruptionen einer chronisch verlaufenden Krankheit. Zerreißt die Blase früher, während sie noch schlaff ist, so bildet die oberflächliche Epidermisschicht dünne, blätterige Schuppen, unter denen nässende Epidermis liegt. Die Schuppen stoßen sich ab und bilden sich wieder neu. In solchen Fällen tritt die Blasenbildung oft sehr zurück (P. foliaceus). Der P. foliaceus kann sich aus einem P. vulgaris entwickeln oder von vornherein als solcher auftreten. Er zeichnet sich durch einen langwierigen Verlauf aus.

Maligne Formen sind der Pemphigus diphtheriens, bei dem es zur Auflagerung diphtheritischen Exsudats kommt, und der Pemphigus vegetans. Letzterer geht von kleinen, meist Linsengröße nicht überschreitenden Bläschen aus. Nach deren frühzeitig eintretendem Zerfall entwickeln sich vom Grunde derselben bzw. nach Konfluenz der Herde von größeren Flecken aus papillomatöse, weiche, leicht blutende Wucherungen. Durch Bildung von neuen Bläschen am Rande, die, kaum gebildet, schon zerfallen, schreitet der Prozeß fort. Der P. vegetans ent-

wickelt sich vorzugsweise am Eingang zur Mund- und Nasenhöhle, um den Nabel, in der Genitalgegend und in der Achselhöhle.

Die Ursache des idiopathischen Pemphigus ist dunkel. Man hat versucht, neuropathische, infektiöse und autotoxische Einflüsse namhaft zu machen. JARISCH vereinigt diese Hypothesen in der Annahme, daß der Pemphigus eine Infektionskrankheit sei, bei der Stoffwechselprodukte der Bakterien zu Nervenschädigung führen, und daß durch letztere die Eruptionen in der Haut herbeigeführt würden.

Herpes (Bläschenflechte) ist charakterisiert durch gruppenförmig angeordnete Bläschen, die nach vorausgegangener Rötung und Schwellung des betreffenden Hautbezirkes schnell aufschießen. Sie bleiben meist 2—3 Tage unverändert bestehen, bei praller Füllung und klarem serösen Inhalt, der erst allmählich etwas trübe wird. Dann trocknen die Bläschen ein und verwandeln sich in einen dünnen gelblich bräunlichen Schorf, der nach einigen Tagen sich abstößt. Die Herpesblase ist mehrkammerig und liegt in den tieferen Schichten des Rete Malpighii, dessen Zellen einer Nekrose und Degeneration anheimfallen. In der oberen Schicht der Kutis findet sich gleichzeitig entzündliche Infiltration von wechselnder Stärke.

Fig. 545. Herpes zoster.

Die wichtigste Form der Erkrankung ist der Herpes zoster (Gürtelrose). Die Bläschengruppen sind dabei meist auf einer Körperhälfte lokalisiert. Sie umgreifen den Rumpf nach Art eines Halbgürtels oder treten an den Extremitäten in Form von Bändern und Streifen auf. Die Anordnung der Bläschen entspricht dem Verlaufe von Nerven.

Die häufigsten Lokalisationen sind Rumpf, Kopf (Gebiet des Nervus trigeminus), Hals und Nacken. Ein Zusammenhang der Erkrankung mit Läsionen der Nerven ist unzweifelhaft und es ist auch gelungen (BÄRENSPRUNG) entzündliche Veränderungen der Spinalganglien als Ursache nachzuweisen. Doch kommen auch andere Schädigungen des Nervensystems in Betracht, nämlich periphere Neuritis, Trauma, chemische und infektiöse Gifte.

Herpes simplex. Bläschengruppen, den Herpeszoster-Bläschen sehr nahe stehend, entstehen vorzugsweise im Gesicht in der Umgebung des Mundes (H. labialis), ferner an den äußeren Genitalien (H. genitalis).

Ekzem (nässende Flechte). Das Ekzem ist durch Vielgestaltigkeit der Eruptionen, welche, in verschiedenen Stadien nebeneinander auftretend sich darbieten, ausgezeichnet. Die Zusammengehörigkeit dieser Stadien wurde von HEBRA auf experimentellem Wege (durch Einreiben einer gesunden Hautstelle mit Krotonöl) nachgewiesen. Das Ekzem beginnt mit der Bildung entzündlicher Fleckchen oder kleiner Knötchen

(E. papulosum), mit nachfolgender Bläschenbildung (E. vesiculosum). Nach deren Platzen kommt es zu Krustenbildung (E. crustosum) und zur Ausbildung exkoriierter nässender Stellen (E. madidans). Treten bei weiterem Verlauf die exsudativen Vorgänge zurück, so stoßen sich Schuppen ab (E. squamosum). Diese Typen erhalten je nach Verlauf und Intensität der Erkrankung sowie durch Hinzutreten sekundärer Prozesse mannigfache Variationen. Das akute Ekzem charakterisiert sich durch intensiven und schnellen Ablauf der Stadien, welche allerdings nicht jedesmal alle aufzutreten brauchen. Beim chronischen Ekzem verläuft der Prozeß rezidivierend und die Haut kann sich erheblich verdicken.

Dem vielgestaltigen Krankheitsbild des Ekzems liegt im wesentlichen eine mit Hyperämie und Exsudation einhergehende Entzündung der oberflächlichen Hautschichten zugrunde. Der Papillarkörper und die oberflächlichsten Partien des Koriums zeigen ödematöse Durchtränkung, Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße und perivaskuläre, zellige Infiltration. Letztere ist besonders bei chronischem Ekzem erheblich und weiter in die Tiefe reichend. Die seröse Durchtränkung geht auch auf die Epidermis über, führt zu Quellung und Vergrößerung der Retezellen, vorzugsweise aber zur Verbreiterung ihrer interzellulären Räume, in denen man auch Leukozyten findet. Ein umschriebenes Ödem des Rete bringt bei starker Exsudation, unter Beiseiteschiebung der komprimierten Epithelien, die Bildung der Bläschen mit sich. Die Bläschen sind einkammerig und liegen im Rete Malpighii, so daß die Decke von der Hornschicht gebildet wird. Außerdem kommt auch ein diffuses Ödem des Rete vor. Namentlich bei nässenden Ekzemen nimmt die Flüssigkeit in der Oberhaut sehr zu und führt zu starker Erweiterung der interspinalen Gänge der Stachelschicht durch Ödem (sogenannte Spongiose). Die spongiös veränderte Stachelschicht wird in eine Kruste verwandelt, während sich gleichzeitig unter ihr eine neue Körner- und Hornschicht bildet. Bei schuppenden Ekzemen ist eine Verhornungsanomalie vorhanden (Parakeratose). Das Rete Malpighii geht dann ohne Übergang in die verbreiterte Hornschicht über. Letztere läßt noch die Konturen der Zellen deutlich erkennen und ihre Kerne bleiben erhalten und färbbar. In chronischen Fällen tritt starke Wucherung des Rete und Verlängerung sowie Neubildung der interpapillären Epithelleisten (Akanthose) hinzu. Bei manchen chronischen Ekzemen findet sich Hyperkeratose.

Das Ekzem kann in jedem Alter und an jeder Stelle der Haut auftreten, als besondere Prädilektionsstellen sind zu nennen das Gesicht, behaarter Kopf, Umgebung des Anus und der Genitalien, Hände und Unterarme, Unterschenkel und die Stellen, an denen zwei Hautflächen aneinanderliegen.

Als Ursache kommen für einen Teil des Ekzems mechanische, thermische und besonders chemische Reize in Betracht, ferner parasitäre, toxische und autotoxische Einwirkungen auf die Haut. Zu diesen eigentlich ursächlichen Momenten treten dann noch prädisponierende, wie kachektische, anämische Zustände, Stoffwechselkrankheiten (Diabetes, Gicht usw.) oder Erkrankungen der Haut selbst (Seborrhoe, Prurigo) hinzu.

Miliaria (Frieselausschlag) ist ein durch den Reiz starken Schweißes verursachtes Exanthem. Es bilden sich Bläschen mit rotem Hof (Miliaria rubra), die anfangs klar, bald durch Leukozyteneinwanderung getrübt sind (Miliaria alba).

Impetigo. Unter Impetigo versteht man eine Eiterpustel, welche ohne vorheriges Bläschenstadium direkt eitrig erscheint. Die Impetigo

contagiosa tritt epidemisch unter den Kindern auf. Die Eiterbläschen besitzen nur dünne Bedeckung, platzen bald und es bilden sich aus ihnen gelbliche Borken. Die Blase bildet sich durch Abheben der Hornschicht von dem Rete Malpighii. Die Erkrankung beruht auf einer Infektion der oberflächlichen Epidermisschichten mit pyogenen Kokken.

Variola (Pocken). Das Exanthem beginnt mit einem papulomatösen Stadium. Die Papeln bilden sich nach 3 Tagen in Bläschen um, die in der Mitte eine Delle zeigen. Der anfänglich klare Inhalt wird nach einigen weiteren Tagen eitrig und das Bläschen bekommt einen hyperämischen Hof. Die Pusteln platzen und trocknen ein, es entstehen Borken, unter welchen der Prozeß ohne oder, wenn die Pockenpustel in die Tiefe drang, mit Narbenbildung ausheilt.

Mikroskopisch zeigt sich eine Schwellung, Trübung und später Koagulationsnekrose der Zellen des Rete Malpighii. Schon die Papel wird hierdurch und infolge von geringer Exsudation zwischen den Retezellen, sowie durch Hyperämie und seröse Durchtränkung des Papillarkörpers gebildet. Bei weiterer Ansammlung von Flüssigkeit bilden sich zwischen den degenerierten Retezellen Hohlräume, die zusammen eine mehrkammerige Blase bilden. Durch die folgende Eiterung schmelzen die Fächer ein und die Blase wird einkammerig.

Atypische Formen der Variola sind die hämorrhagischen Pocken, bei denen nach dem vesikulösen Stadium ein hämorrhagischer Erguß in die Bläschen stattfindet. Oder es treten von vornherein Blutungen in der Haut auf, auf dunkel gerötetem Grunde.

Die mit animaler Lymphe künstlich hervorgerufene Effloreszenz Vaccina (Kuhpocke) verhält sich anatomisch wie die Variola.

Windpocken (Varicellen) sind eine bei Kindern auftretende Infektionskrankheit. In der Haut treten linsen- bis erbsengroße Bläschen auf, die sich schnell in den obersten Schichten der Epidermis entwickeln und einen klaren wässerigen Inhalt haben.

γ) Entzündungen mit überwiegender Schuppenbildung.

Unter Schuppen (Squamae) versteht man Partien der Hornschicht, die sich in kleineren oder größeren Lamellen abstoßen.

Schon bei den bisher aufgeführten Hauterkrankungen war als späteres Stadium eine Schuppung mehrfach zu erwähnen. Treten die exsudativen Vorgänge bei chronisch verlaufenden Entzündungen zurück oder kommen von vornherein nur schwach zur Ausbildung, während proliferierende Prozesse sich ausbilden, so erscheint die Schuppung als hervorragendes Merkmal des Krankheitsbildes.

Die Schuppung beruht nur zum Teil auf einer stärkeren Ausbildung der physiologischen Abschilferung. In der Regel liegt ihr eine Verdickung der Oberhaut, insbesondere Verlängerung der Reteleisten, Verbreiterung der Hornschicht und eine Anomalie der Verhornung zugrunde. Im Papillarkörper finden sich seröse Durchtränkung und zellige Infiltration.

Psoriasis vulgaris (Schuppenflechte) bildet scheibenförmige, von rotem Hof umgebene, leicht erhabene Flecke, die mit silbergrauen bis perlmutterartig glänzenden Schuppen belegt sind. Die Herde entwickeln sich aus braunroten Knötchen (Psoriasis punctata), die sich bald mit Schuppen bedecken, so daß man sie mit Mörtelspritzen verglichen hat (Psoriasis guttata). Tritt im Zentrum der Herde Heilung

ein, während in der Peripherie die Erkrankung fortschreitet, so bilden sich kreisförmige Herde (Psoriasis annularis) und durch Verschmelzung solcher unregelmäßige Figuren (Psoriasis gyrata). Bevorzugte Lokalisationen sind die Streckseiten der Extremitäten, insbesondere Knie- und Ellenbogengegend.

Die Psoriasis wird von manchen Autoren als eine mit Parakeratose (Erklärung siehe S. 769) einhergehende Erkrankung der Epidermis aufgefaßt. Von anderen wird die Meinung vertreten, daß das Primäre in entzündlichen Veränderungen des Papillarkörpers zu suchen sei, während die Verhornungsanomalie und Schuppenbildung als die Folge der durch das entzündliche Ödem mangelhaften Ernährung der Oberhaut eintrete. Die Ätiologie ist unbekannt, neuropathischer Ursprung wird von manchen Autoren vermutet, auch liegt es nahe, eine parasitäre Ursache anzunehmen.

Als Pityriasis rubra wird eine seltene, chronisch verlaufende Hautkrankheit bezeichnet, bei der größere Hautstrecken von intensiver Rötung befallen sind, die weiterhin eine stete geringe kleiige Schuppung zeigen. In den späteren Stadien tritt eine Atrophie mit Verdünnung der Haut auf.

Lupus erythematosus tritt zunächst in Form eines kleinen roten Fleckes auf, der leicht schuppt und zentral leicht eingesunken erscheint (Primäreffloreszenz nach Kaposi). Der Fleck wächst, stellt eine runde Scheibe dar mit leicht eingesunkenem Zentrum und einem scharf umgrenzten, leicht erhabenen Saum (Lupus erythematosus discoides). An seiner Oberfläche treten häufig die Follikelöffnungen stark hervor und enthalten Komedonen, oder der Rand ist mit weißen Schuppenmassen besetzt. Schließlich kommt es zu regressiven Prozessen. Dieselben beginnen meist im Zentrum der Erhebungen, deren Niveau einsinkt und eine narbig-weißliche Beschaffenheit annimmt. Einen anderen Verlauf zeigt der Lupus erythematosus disseminatus, bei dem die Effloreszenzen isolierter bleiben oder sich in Gruppen zusammenfinden.

Das Wesentliche der Erkrankung besteht in einer chronischen Entzündung der Kutis, die ohne Eiterung und Exulzeration zu einer narbenähnlichen Atrophie führt. In der Kutis findet sich zunächst Zellinfiltration, die vielfach aber nicht immer in den Papillen am stärksten ist. Kollagene und elastische Fasern gehen unter Degenerationserscheinungen innerhalb der Infiltrationsherde zugrunde.

Die epidermoidalen Veränderungen sind entsprechend den verschiedenen klinischen Stadien verschieden und sind für den Lupus erythematosus nicht charakteristisch. Es finden sich hyperplastische Prozesse mit Verbreiterung des Rete, anderseits häufig Hyperkeratose. Im letzteren Falle ist die Hornschicht verbreitert, mit teilweise noch färbbaren Kernen. Auch Ausfüllungen der Follikelmündungen mit Hornsubstanz werden beschrieben. In der Rückbildungsperiode treten mehr regressive und atrophische Vorgänge zutage. Die Talgdrüsen sollen anfänglich eine Hypersekretion zeigen. In den Spätstadien atrophieren sie.

Lokalisation vorzugsweise am Gesicht, dann behaarter Kopf und Hände; weniger häufig sind Füße, Arme, Beine, Rumpf befallen. Die Erkrankung tritt meist symmetrisch auf.

Die Ursachen des Lupus erythematosus sind nicht klargestellt. Ein Teil der Autoren bringen ihn mit der Tuberkulose in Zusammenhang, andere rechnen ihn zu den entzündlichen Dermatosen oder zu den Granulationsprozessen mit unbekannter Ursache.

δ) Entzündungen mit Überwiegen der knötchenförmigen Exantheme.

Papulae (Knötchen) sind solide, über das Hautniveau hervorragende Bildungen bis etwa Linsengröße. Größere Hervorragungen etwa bis Haselnußgröße heißen Tubercula (Knoten), noch umfangreichere Phymata (Knollen).

Die Knötchen- und Knotenbildung kommt als Vorstadium vesikulöser Exantheme nicht selten zur Beobachtung. Bei manchen chronisch-entzündlichen Affektionen der Haut hat sie längeren Bestand. Den papulösen Effloreszenzen liegen nicht einheitliche, histologische Vorgänge zugrunde.

Lichen ruber. Als Lichen bezeichnet man heutzutage nur solche Knötchen-Effloreszenzen, welche konstant bleiben, also sich nicht zu Bläschen oder Pusteln weiter bilden.

Beim Lichen ruber planus bilden sich stecknadelkopf- bis linsengroße, nur wenig über das Hautniveau erhabene Papeln von blaß gelblichroter oder stark roter bis blauroter Farbe von eigentümlich wächsernem, schillerndem Glanz. Zentral haben sie meist eine Delle. Die Papeln stehen anfänglich disseminiert, haben aber Neigung zu Konfluenz.

Histologisch findet sich eine Dilatation der Gefäße in der Papillar- und Subpapillarschicht, und eine starke perivaskuläre zellige Infiltration. Dazu kommt eine Verbreiterung der Oberhaut, an der insbesondere die Hornschicht, Körnerschicht und das Stratum Malpighii beteiligt sind. Letzteres zeigt außer Vermehrung seiner Zellen auch Degeneration derselben und ödematöse Erweiterung der Interzellularspalten. Es kann sogar durch weitere Auflösung des Rete zu einer Abhebung der Epithellage von der Kutis kommen; eine Lückenbildung, welche von manchen Autoren als typisch für die Lichenaffektion angesehen wird.

Beim Lichen ruber acuminatus treten auf gesunder Haut helle oder dunkelrote Knötchen auf von konischer oder kegelförmiger Gestalt und Stecknadelkopf- bis Erbsengröße. Auf ihrer Spitze ist ein Hornschüppchen oder Hornkegel aufgelagert. Durch dichtes Aufsprießen und Konfluieren der Knötchen bilden sich Erhebungen von rötlicher Farbe, die mit Schuppen bedeckt sind. Schließlich ist die Haut verdickt, schuppig, rissig.

Histologisch findet sich eine Hyperkeratose, die sich insbesondere in den Haarfollikeln und deren nächster Umgebung lokalisiert. In einem Follikel, einem Schweißdrüsengang, aber auch unabhängig von beiden bildet sich ein konzentrisch angeordneter Hornzapfen, der aus der Follikelmündung hervorragt. Das Rete Malpighii ist im Bereich der Hornkegel verschmälert, im allgemeinen aber hypertropisch. In der Kutis sind entzündliche Veränderungen meist nur schwach ausgeprägt.

Lichen scrophulosorum tritt auf in Form roter bis braunroter, schuppender Knötchen, die in Gruppen sich anordnen und durch Konfluieren Plaques bilden. Sie kommen fast ausschließlich bei jugendlichen skrofulösen Individuen vor und sind am Rumpf lokalisiert. Histologisch hat man in den den Knötchen zugrunde liegenden entzündlichen Zellinfiltrationen Riesenzellen gefunden und auch Gebilde, welche den miliaren Tuberkeln ähnlich sind. Selbst der Nachweis vereinzelter Tuberkelbazillen ist, wenn auch selten, gelungen. Aus diesen Gründen und wegen der offenbaren Beziehungen zur Skrofulose hat man den Lichen scrophulosorum als eine Form der Hauttuberkulose angesprochen (vgl. S. 778).

Prurigo ist eine in der Kindheit beginnende Hautkrankheit, bei welcher schubweise blaßrote Knötchen auftreten. Dieselben lassen etwas Serum austreten, welches zu Borken eintrocknet. Weitere Modi-

fikationen werden durch Kratzeffekte verursacht. Prurigoeffloreszenzen sind an den Streckseiten der Extremitäten, insbesondere der unteren, lokalisiert. Es besteht meist gleichzeitig Schwellung der regionären Lymphdrüsen (Prurigobubonen).

ε) Entzündungen, ausgehend von den Haarbälgen und Drüsen.

Acne vulgaris (Finne) tritt an den talgdrüsenreichen Stellen (Gesicht, Rücken usw.) in Form von hirsekorn- bis erbsengroßen, konischen Knötchen auf, die sich in Pusteln umwandeln. Die Umgebung des Knötchens ist leicht gerötet. Die Pustel entleert Eiter und mit ihm stößt sich ein Komedo ab, worauf Heilung eintritt.

Die Veränderung beginnt mit Komedonenbildung (vgl. S. 790), zu welcher eitrige Entzündung hinzukommt. Doch kommt es auch vor, daß die Akne ohne Komedo entsteht, aber immerhin nimmt sie von einem Haarbalg oder einer Talgdrüse ihren Ausgang. Die Abszeßbildung ist in vielen Fällen auf den Innenraum des Follikels beschränkt, kann aber später auch auf das benachbarte Bindegewebe übergehen, so daß der ganze Follikel zugrunde geht.

Ätiologisch ist außer Komedonenbildung noch ein infektiöses Moment wirksam. Außerdem kommt aber auch noch eine allgemeine Disposition in Betracht, dies lehren das vorzugsweise Vorkommen der Akne in gewissem Alter (Pubertät) oder ihr häufiges Vorhandensein bei Erkrankungen des Magen-Darmtraktus oder der weiblichen Sexualorgane, nicht am wenigsten die durch Medikamente verursachten Formen.

Jodakne und Bromakne unterscheiden sich von der gewöhnlichen nur dadurch, daß die entzündlichen Erscheinungen etwas intensiver sind und einen schnelleren Ablauf zeigen.

Mit Acne varioliformis wird eine Form bezeichnet, die der Variola ähnlich ist. Sie kommt hauptsächlich an der Stirn vor in Form von rötlichen Knötchen, die (ohne Komedobildung) in Pusteln übergehen und mit Narbenbildung abheilen. Ihr nahe steht die Acne necrotica (Boeck). Stecknadelkopf- bis erbsengroße Papeln wandeln sich in einen trockenen, harten Schorf um und heilen mit Narbenbildung. Der Prozeß stellt sich histologisch als Follikulitis und Perifollikulitis dar. Die Nekrose soll auf Thrombose der Gefäße beruhen, nach anderen auf Wirkung von Mikroorganismen.

Die Acne mentagra oder Sykosis (Bartfinne) stellt eine Follikulitis oder Perifollikulitis dicht stehender Haarbezirke dar. Sie beginnt als Impetigopustel an der Mündung eines Infundibulums eines starken Haares. Der Eiter bricht durch, es kommt zur Borkenbildung, unter welcher mit leichter Vernarbung Heilung eintritt. Durch wiederholtes Auftreten der Effloreszenz, sowie durch Kombination mit Furunkel, Ekzem usw. ist das klinische Bild sehr vielgestaltig.

Mikroskopisch liegt der Sykosis eitrige Follikulitis und Perifollikulitis zugrunde. Unna unterscheidet mehrere Stadien: nach einem oberflächlichen, impetigoähnlichen Abszeß am Eingange des Follikels kommt es zu einem entzündlichen Infiltrat in der Umgebung des Follikelhalses. Später führt die fortschreitende Entzündung zur Bildung eines perifollikulären Abszesses. In noch weiterem vierten Stadium dringt die Abszeßbildung längs des Haarbalges in die Tiefe, dringt auch in den Haarbalg selbst ein, so daß schließlich der ganze Haarbalg durch Eiterung zugrunde geht. Die Höhle schließt sich nach Entleerung des Eiters durch Granulationsgewebe. Als Eitererreger findet sich Staphylococcus pyogenes.

Acne rosacea sei hier noch angefügt, obschon sie von den übrigen Akneformen verschieden ist. Sie befällt hauptsächlich die Nase und angrenzenden Teile der Wangen. Der Prozeß beginnt mit einer Hyperämie und Erweiterung der kapillaren und kleinen venösen Gefäße. Hierzu tritt vermehrte Talgsekretion und in deren Gefolge manchmal, aber nicht notwendig, Follikulitis mit Pustel- oder Knötchenbildung. Dazu kommt schließlich Gewebshyperplasie, so daß in hochgradigen Fällen die Nase ein stark vergrößertes, mißgestaltiges Aussehen erhält (Rhinophyma, Pfundnase).

Histologisch zeigt sich Vermehrung und Erweiterung der Hautgefäße, Hyperplasie und fleckweise zellige Infiltration des Bindegewebes der Kutis. Die Talgdrüsen sind oft in sehr starkem Maße vergrößert, ihre Ausführungsgänge erweitert.

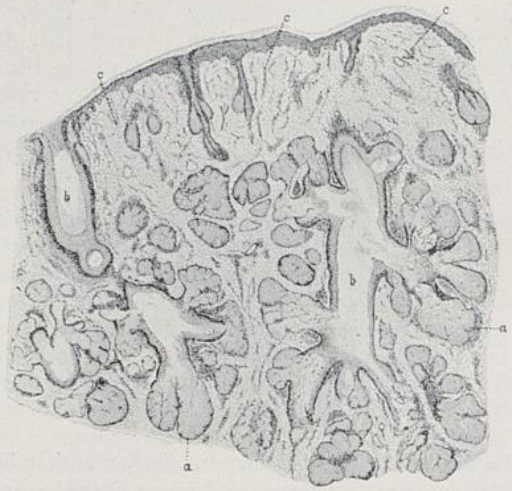


Fig. 546. Acne rosacea. *a* vergrößerte Talgdrüsen. *b* Erweiterung der Ausführungsgänge derselben. *c* verstärkte Vaskularisation.

Furunkel (Blutgeschwür). Auf der Höhe der Entwicklung bildet der Furunkel eine halbkugelige, stark gerötete Vorwölbung der Haut. Die Kutis und noch ausgedehnter das subkutane Bindegewebe ist hart infiltriert in einer Ausdehnung, daß der Furunkel etwa die Größe einer Haselnuß bis eines Hühnereies erreicht. Im Zentrum der Vorwölbung zeigt sich ein mit getrübtem Serum gefülltes Bläschen, oder nach dessen Platzen eine weißliche Stelle. Dieselbe setzt sich, wie Durchschnitte lehren, in die Tiefe fort und stellt nekrotisches, in eitriger Einschmelzung begriffenes Gewebe dar. Der nekrotische Pfropf stößt sich unter Eiterung ab und die zurückbleibende Höhle schließt sich durch Granulationsgewebe.

Die Entzündung geht am häufigsten von der Einmündungsstelle eines Haarbalges bzw. einer Talgdrüse aus und beginnt als Impetigopustel oder einfache Follikulitis. Sie geht dann schnell auf die benachbarte Kutis über, es kommt zu der für den Furunkel charakteristischen ausgedehnten Infiltration. Die Bindegewebsbalken der Kutis sind durch Leukozytenhaufen auseinandergedrängt. Auch in der weiteren Umgebung des Furunkels lassen sich noch entzündliche Veränderungen feststellen. Seltnerer geht der Furunkel von den Schweißdrüsen aus oder entwickelt sich unabhängig von den Follikeln und Drüsen.

Ätiologisch kommen alle Faktoren in Betracht, welche eine Einwanderung der Staphylokokken (zuweilen auch anderer Eitererreger) in die Einmündungsstelle der Haarbälge, Talgdrüsen, Schweißdrüsen oder oberflächliche Verletzungen der Haut begünstigen und ermöglichen. Dahin gehören: Beschäftigung mit infizierenden Substanzen, Unreinlichkeit, Reizung oder oberflächliche Verletzung der Haut. Aber auch Allgemeinleiden wie Tuberkulose, Diabetes, Marasmus disponieren zu

Furunkelbildung. Die ätiologische Bedeutung pyogener Kokken ist durch Garrè und Bockhart bewiesen. Dieselben erzeugten durch Einreiben von Reinkulturen von Staphylococcus pyogenes aureus bzw. albus in die Haut ihres eigenen Vorderarmes typische Furunkel.

Der Karbunkel kann als Gruppe dichtstehender, konfluierender Furunkel aufgefaßt werden. Stoßen die mehrfachen nekrotischen Pfröpfe sich ab, so kann die Haut siebartig durchlöchert und weiterhin gangränös werden. Mit dem Abstoßen der Pfröpfe tritt aber nur selten ein Stillstand ein, sondern es schreiten Nekrose und eitrige Einschmelzung in die Nachbarschaft meist nur nach einer Richtung hin weiter fort, so daß der ganze Karbunkel Handflächengröße und darüber erreichen kann.

Störungen des Allgemeinbefindens sind in der Regel von vornherein vorhanden und schließlich kommt es zur Septikämie.

Unter Pustula maligna versteht man die durch Milzbrandbazillen verursachte Hautaffektion. Die Erkrankung beginnt mit einer kleinen Pustel (Milzbrandpustel), welche sich zum Milzbrandkarbunkel, einer erbsen- bis kastaniengroßen Vorwölbung mit einem braunroten, trockenen Schorf auf seiner Höhe entwickelt. Der Schorf wird nach wenigen Tagen von einem rötlichen bis blauroten Wulst umsäumt. In der Umgebung des Knotens findet sich in der Regel starkes weitreichendes Ödem.

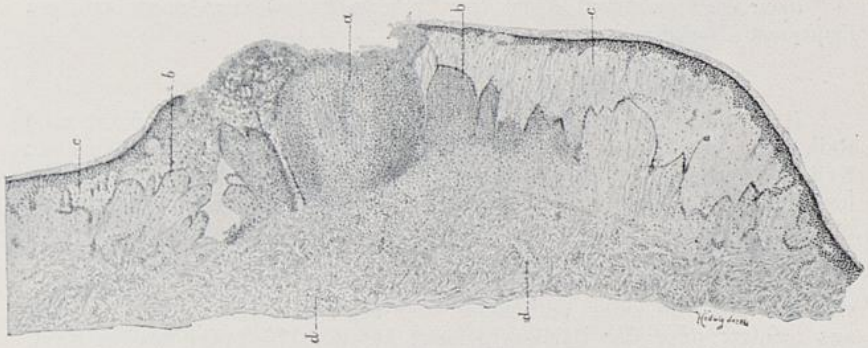


Fig. 547. Milzbrand-Karbunkel. *a* Nekrotischer Pfropf. *b* Ödematöser Papillarkörper. *c* Blasige Abhebung der Epidermis. *d* Kleinzellige Infiltration der Kutis.

Die Milzbrandpustel kommt durch Abhebung der Epidermis von dem Papillarkörper infolge eitrigen Sekrets zustande. Gleichzeitig sind die Papillen selbst stark ödematös. In der durch Abhebung bedingten Lückenbildung liegen zahlreiche Bazillen. Beim Karbunkel liegt zentral ein Pfropf aus Fibrin mit Leukozyten durchsetzt und aus nekrotischem Bindegewebe bestehend. In der Umgebung des Pfropfes bestehen die charakteristischen Erscheinungen des Ödems des Papillarkörpers und der blasigen Abhebung der Epidermis fort. Kutis und Subkutis zeigen perivaskuläre, zellige Infiltration und Ödem.

In anderen Fällen äußert sich die Milzbrandinfektion der Haut allein in Ödem (sogenanntes Milzbrandödem).

b) Entzündungen mit tieferem Sitz.

α) Diffuse Entzündungen des bindegewebigen Hautteiles.

Erysipel (Rotlauf) ist eine durch den Streptococcus erysipelatis (Fehleisen) hervorgerufene Hautentzündung. Die befallene Hautpartie zeigt Rötung und Schwellung, die nach einigen Tagen zurückgeht, aber auch bei zentraler Abheilung peripher weiter schreiten kann (E. migrans). Bei starker Intensität kann es auch zu Blasenbildung kommen und selbst zu Gangrän, aber nur selten zu zirkumskripter oder mehr diffuser Eiterung. Die Kokken verbreiten sich in den Lymphgefäßen und Bindegewebsspalten der Haut und sind vorwiegend in den Randbezirken des erysipelatösen Herdes anzutreffen. In dem Bindegewebe der Kutis findet man starke, zellige Infiltration, die auch auf die Subkutis übergreift. Dazu kommt Erweiterung und starke Füllung der Blutgefäße, sowie seröse und serofibrinöse Exsudation. Das Erysipel ist vorzugsweise im Gesicht lokalisiert.

Phlegmone stellt eine durch pyogene Kokken hervorgerufene in der Regel von Wunden ausgehende diffuse Entzündung des Unterhautbindegewebes dar. Dies letztere erscheint zunächst serös, später diffus eitrig infiltriert. Die befallenen Partien können auch gangränös werden, selbst frühzeitig, bevor es zur eitrigen Exsudation kommt (fulminante Gangrän). Die phlegmonöse Entzündung hat die Neigung in die Breite und auch in die Tiefe auf Muskelfaszien usw. fortzuschreiten und kann zu allgemein septiko-pyämischer Infektion des Organismus führen.

Unter der Einwirkung gasbildender Bakterien kommt es zu einem brandigen Emphysem (Gasphlegmone).

β) Die sogenannten Granulationsgeschwülste.

Hauttuberkulose. Der Tuberkelbazillus löst in der Haut eine Reihe von Krankheitsvorgängen aus, die in ihren klinisch-anatomischen Kriterien erhebliche Verschiedenheiten zeigen. Die Ursachen hierfür liegen teils in lokalen Eigenschaften der befallenen Hautstellen, teils in den allgemeinen Kräfte- und Ernährungsverhältnissen des Organismus, schließlich auch in der Art der Infektion. Der Tuberkelbazillus kann auf verschiedene Weise in die Haut eindringen. Er kann inokuliert werden, was vielfach von einer Verletzung oder einer anderen Hauterkrankung aus erfolgt; oder der Bazillus gelangt auf dem Blutwege in die Haut, oder schließlich der tuberkulöse Prozeß schreitet von Nachbarorganen aus direkt in die Haut über. Die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsweise zwingt zur Aufstellung verschiedener Krankheitsbilder.

Lupus vulgaris ist die häufigste Form der Hauttuberkulose. Die Krankheit befällt am häufigsten das Gesicht, namentlich Nase und Wange und beginnt meist schon im Kindesalter. Der wesentliche Krankheitsvorgang ist die Entwicklung eines tuberkulösen Infiltrats in der Kutis. Dasselbe erscheint in Form kleiner blauroter Flecke (L. planus) oder es bildet die charakteristische Effloreszenz, das Lupusknötchen, ein stecknadel- bis hanfkorngroßes, über das Niveau der Haut nur wenig erhabenes Gebilde von rötlicher Färbung. Nach längerem Bestehen schwinden die Knötchen unter Narbenbildung, während in der Peripherie des Herdes neue Effloreszenzen sich bilden. Durch Überwiegen des lupösen Gewebes können knotenartige Hervorragungen über der Haut entstehen (L. hypertrophicus). Das lupöse Gewebe besteht bald mehr aus umschriebenen, knötchenförmigen Anhäufungen von Miliar-

tuberkeln, die meist in Form der Epitheloidzellen- und Riesenzellentuberkel, in der Regel ohne Verkäsung auftreten; oder es kommt mehr zu diffusen Infiltrationen im Korium, in denen man nur hier und da undeutlich sich abhebende Lymphoidzellentuberkel mit Riesenzellen sieht. Das kollagene und elastische Gewebe geht im Gebiet der Tuberkel zugrunde. Unter den Zellen der kleinzelligen Infiltration sind neben den Lymphozyten und Mastzellen die Unnaschen Plasmazellen reichlich vertreten. Sie hüllen das eigentliche Tuberkelgewebe ein, ja können die ganze diffuse Infiltration zusammensetzen. Auch in der Peripherie des lupösen Herdes liegen sie einzeln und in Ansammlungen um die Gefäße.

Die Epidermis ist anfänglich von dem Prozeß nicht berührt. Später fällt sie einer Atrophie anheim, oder es kommt zu geschwürigem Zer-

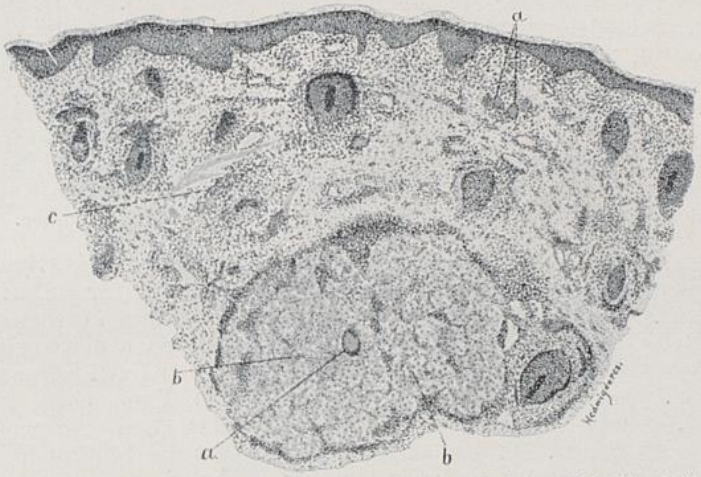


Fig. 548. Lupus vulgaris. *a* Riesenzellen. *b* Epitheloidzellentuberkel. *c* Kleinzellige Infiltrate.

fall (L. exulcerans). In anderen Fällen können die Reteleisten sich vergrößern durch Hineinwuchern in den entzündlich infiltrierten Papillarkörper. Auf diese Weise kann es zur Entstehung warziger, mit starker Hornschicht bedeckter Gebilde kommen (L. verrucosus).

In älteren Herden findet man fibröse Umwandlung des lupösen Gewebes. Sie tritt in Form von Zügen auf, vielfach mit der Tendenz, Tuberkel und lupöses Gewebe einzukapseln. Die Quantität des hierbei sich entwickelnden Bindegewebes wechselt, es kann zu tumorähnlicher Ausbildung gelangen.

Tuberkelbazillen finden sich in der lupösen Wucherung spärlich.

Tuberculosis verrucosa cutis ist die typische Form der Inokulationstuberkulose. Es bilden sich runde oder ovale Plaques mit verruköser Oberfläche und mäßiger Erhebung über der Haut. Hierzu gehören auch diejenigen Formen von Leichentuberkel, welche ätiologisch wirklich Tuberkulose sind. Die Tuberculosis verrucosa tritt vorzugsweise an Hand- und Fingerrücken auf bei Personen, welche mit tuberkulösem oder perlsüchtigem Material zu tun haben.

Tuberculosis colliquativa (Skrophuloderma). Es entstehen im subkutanen Bindegewebe Knoten aus tuberkulösem Granulationsgewebe, welche sich nach der Oberhaut zu ausbreiten. Die Knoten erweichen

infolge zentraler Nekrose und brechen durch die Haut durch. Nach Entleerung einer mit krümeligen Brocken durchsetzten, eitrigen Flüssigkeit entsteht ein Geschwür. Der Knoten geht auch häufig von unter der Haut gelegenen Organen aus. In solchen Fällen ist die T. colliquativa sicher eine sekundäre Tuberkulose der Haut, doch kann sie auch durch primäre Infektion entstehen.

Bei der Tuberculosis ulcerosa miliaris bilden sich aus miliaren, verkäsenden Tuberkeln Geschwüre von rundlicher Form, zirka 1—3 cm im Durchmesser betragend mit blaß graurotem höckerigem Grund und leicht unterminierten Rändern. In ihrer Umgebung sind weiß-gelbliche Knötchen verstreut.

Als Tuberkulide bezeichnet man eine Gruppe von Hauterkrankungen, die ausschließlich bei tuberkulösen Individuen gefunden werden und die man daher in ursächlichen Zusammenhang mit der Tuberkulose gebracht hat. Es ist fraglich, ob es sich hierbei um Wirkung von abgestorbenen Tuberkelbazillen oder von Toxinen handelt, oder ob die Tuberkulide, wie die anderen Formen der Hauttuberkulose, auf lebende Bazillen zurückzuführen sind.

Es gehören zu den Tuberkuliden zwei schon früher erwähnte Hautaffektionen, das Erythema induratum (vgl. Seite 766) und der Lichen scrophulosorum (vgl. Seite 772), ferner noch die Folliclis, bei welcher kleine, derbe Knötchen sich schubweise in den tieferen Schichten der Haut entwickeln. Die Knötchen bilden sich zurück oder ulzerieren, worauf die Ulcera heilen und vernarben.

Syphilis. Die lokale Erkrankung an der Eintrittsstelle des Syphiliserregers wird als Primäraffekt (Initialsklerose, harter Schanker) bezeichnet. Er kommt meist durch genitale, seltener durch extragenitale Infektion zustande und befällt demgemäß am häufigsten die Genitalien (Corona glandis, Vulva), kann aber auch an jeder anderen Körperstelle entstehen. Der Primäraffekt entwickelt sich in Form eines harten Knotens, der auf einer starken Zellinfiltration des Papillarkörpers und des Koriums beruht. In den oberen Schichten ist die Infiltration mehr diffus, in den unteren um die Gefäße herum lokalisiert. Zwischen den Infiltrationsherden zeigen sich gewucherte, spindelige und verästelte Bindegewebszellen. Die Gefäßwände, frühzeitig und vorzugsweise die der kleinen Venen, zeigen auch vielfach eine Infiltration und die Intima kann eine zur Verengerung des Lumens führende Wucherung erfahren (Endarteriitis). Die Infiltration neigt zu Zerfall, wodurch ein speckig belegtes Geschwür mit stark infiltrierter Umgebung entsteht, welches nach längerem Bestehen unter Narbenbildung heilt.

Die konstitutionell-syphilitischen Hautaffektionen (Syphilide) treten in Form oberflächlicher Hautentzündungen auf und tragen demgemäß den Charakter von erythematösen, papulösen und pustulösen Exanthemen, die sich jedoch durch mehrere Eigentümlichkeiten von den gewöhnlichen Dermatitiden unterscheiden. Hierhin gehören kupferbraune Färbung, Polymorphie, anfängliche Verbreitung über große Körperflächen, später Beschränkung auf einzelne Körperteile, Anordnung in Kreisform.

Histologisch sind die Syphilide charakterisiert durch dichte, gleichmäßige, plasmazellenreiche Infiltration des Papillarkörpers und der Kutis, wozu auch noch Wucherung der fixen Bindegewebszellen treten kann. Die Infiltrate zeigen vielfach besondere Anordnung um die Gefäße und Drüsen. Die Epidermis ist beim papulösen Syphilid im Bereich der Papeln verdünnt, die Retezapfen sind abgeflacht. Beim pustulösen

Syphilid ist sie vom Papillarkörper abgehoben. Die einzelnen Formen der Syphilide sind:

Das makulöse Syphilid (Roseola syphilitica) ist gewöhnlich das erste Zeichen der sekundären Syphilis. Es tritt in Form leicht erhabener blaßroter Flecke, vorzugsweise am Rumpf auf.

Das papulöse Syphilid ist das häufigste, es wird eingeteilt in das lentikuläre Syphilid, welches runde, scharf umschriebene Knötchen von etwa Linsengröße, von dunkelroter, meist kupferroter Farbe bildet, und das seltenere kleinpapulöse (lichenoide) Syphilid.

Die Papeln der Palma manus und Planta pedis führen zu stärkerer Abschuppung und Verhornung (Psoriasis palmaris et plantaris syphilitica). An den behaarten Körperstellen kommt es bei papulösem Syphilid und übrigens auch beim makulösen zu Haarausfall und Seborrhoe.

Nässende Papeln (breite Kondylome) entwickeln sich an den Übergängen der Schleimhaut zur äußeren Haut, namentlich an Genitalien und After. Sie stellen brombeerartige Geschwülste dar.

Das pustulöse Syphilid kann auftreten nach Art der Aknepustel (Acne syphilitica) oder der Varicellen (Varicella syphilitica) oder sich durch Größe und rasches Eintrocknen auszeichnen (Impetigo syphilitica). Findet eine Vereiterung bis in das Korium statt, so spricht man von Ecthyma syphilitica, und unter Rupia syphilitica versteht man Effloreszenzen, die sich durch raschen Zerfall des tief in die Haut greifenden Infiltrates auszeichnen, wobei es oberflächlich rasch zur Borkenbildung kommt.

Fig. 549. Ulzeriertes Gummi der Gesichtshaut.

Während die genannten Syphilide meist den Frühstadien, nur selten den Spätstadien der konstitutionellen Syphilis angehören, ist das Knotensyphilid (Hautgummi) die Hautaffektion des tertiären Stadiums. Es entwickelt sich als oberflächlich oder als tief liegende Gummen in der Subkutis, in Form kleinerer oder größerer Knoten. Die Gummen schwinden allmählich oder erweichen und brechen durch, so daß ein gummöses Geschwür entsteht. Dasselbe heilt unter Narbenbildung. Spirochaeta pallida ist in den Gummen nur selten gefunden worden. In den Affektionen des primären und sekundären Stadiums läßt sie sich fast stets nachweisen.

Lepra der Haut beginnt mit zirkumskripten Flecken oder flachen, diffusen Infiltrationen. Auf dem infiltrierten Grunde bilden sich später knotige Effloreszenzen, die bis zu bedeutender Größe anwachsen können.

So kommt es am Gesicht, das häufig befallen ist, zu starken Deformitäten. Die Infiltrate bestehen im allgemeinen aus Granulationsgewebe, doch ist dasselbe ausgezeichnet durch das Vorkommen großer Zellen, sogenannter Leprazellen. Diese Zellen sind der Hauptsitz der Leprabazillen.

Die lepröse Infiltration hat ihren Sitz in der Kutis, umgibt Haarfollikel und Schweißdrüsen, verläuft den Gefäßen entlang, umgibt und durchwächst mit Vorliebe die Nerven. Bei weiterem Verlauf kann es zu teilweiser Resorption und bindegewebiger Umwandlung der Knoten kommen oder zu Zerfall und Geschwürsbildung.

Aktinomykose. Primäre Aktinomykose der Haut ist selten und tritt auf in Form phlegmonöser Infiltrate, die zu Geschwüren zerfallen. Eine andere Form der Hautaktinomykose führt zu lupusähnlichen Knötchen, die peripher durch neue Eruptionen fortschreiten, während zentral Vernarbung eintreten kann.

Sekundäre Aktinomykose der Haut kommt beim Durchbruch tiefliegender aktinomykotischer Herde zustande. Dabei breitet sich die Aktinomykose in der Haut noch etwas aus nach Art eines Furunkelinfiltrates, dessen eitrige Einschmelzung dann zum Durchbruch und zur Fistelbildung führt. Seltener bilden sich aus Granulationsgewebe bestehende Tumoren.

Histologisch läßt sich der Krankheitsvorgang auf die Entwicklung von Granulationsgewebe um die eingedrungenen Aktinomyces-Pilze zurückführen. Das Granulationsgewebe erfährt dann einerseits eine eitrige Einschmelzung, wobei der Eiter die charakteristischen Aktinomyceskörner enthält, und geht anderseits in narbiges Gewebe über, welches die Herde umschließt und durchsetzt.

Malleus (Rotz). Die primäre Rotzinfektion der Haut ist selten und kommt meist durch Wundinfektion zustande. Sie zeigt sich als Geschwür mit blauroten, infiltrierten Rändern und gelblich belegtem Grund. Phlegmonöse Eiterungen können sich anschließen. Beim sekundären Hautrotz bilden sich Pusteln, die mit septischen oder Variolapusteln Ähnlichkeit haben. Auch zum Auftreten furunkel- oder karbunkelähnlicher Knoten, welche vereitern, kann es kommen. Der Eiter der Rotzpusteln enthält meist sehr zahlreiche Rotzbazillen.

Rhinosklerom befällt Nase, angrenzende Partien des Gesichts und obere Teile des Respirationstraktus. Es tritt auf in platten, wulstigen oder knotigen Infiltraten von Hirsekorn- bis Haselnußgröße, welche durch eine ganz bedeutende Härte ausgezeichnet sind. In späteren Stadien erfolgt narbige Umwandlung der Knoten, wodurch Verzerrungen ihrer Umgebung zustande kommen.

Junge Knoten bestehen aus lockerem, plasmazellen- und gefäßreichem Bindegewebe. Die Granulationszellen erreichen in demselben besondere Größe (Mikuliczsche Zellen) und sind der vorwiegende Sitz der Rhinosklerombazillen. Alte Knoten bestehen aus derbem, sklerotischem Bindegewebe.

Mycosis fungoides. Nach ekzematösem, oft lange bestehendem Vorstadium (erstes Stadium) treten Infiltrate in der Haut auf von Linsen- bis Bohnengröße. Dieselben wuchern später zu starken Knollen, so daß multiple weiche Geschwülste von Nuß- bis Faustgröße den Körper bedecken (zweites Stadium). Infiltrate oder Tumoren können sich zurückbilden oder sie zerfallen und sondern reichlich stinkenden Eiter ab. Die Infiltrate und Tumoren entwickeln sich im Korium und subkutanen Bindegewebe. Sie setzen sich aus zahlreichen Rundzellen zusammen, welche in fein retikulärem Bindegewebe eingelagert sind. Dabei besteht meist reichliche Vaskularisation. Die Tumoren werden verschieden

aufgefaßt als Granulationsgeschwülste, Sarkome oder Geschwülste, welche den lymphatischen Neubildungen (Pseudoleukämie, Leukämie, Lymphosarkomen) nahe stehen. Eine sichere Entscheidung ist zurzeit nicht möglich. Die Ursache der Erkrankung ist unbekannt.

Bei Leukämie und zwar besonders bei der lymphatischen Leukämie und bei Pseudoleukämie treten nach mehr oder weniger langem Bestehen der Allgemeinkrankheit, flache, ovale, tumorartige, leukämische Infiltrate in der Haut auf.

7. Dermatomykosen und -zoonosen.

Die Dermatomykosen sind fast ausschließlich Erkrankungen der Epidermis. Die Pilze führen entweder nur ein saprophytisches Dasein in und auf der Hornschicht oder sie verursachen akute und chronische Entzündungserscheinungen oder schließlich bilden sie wie beim Favus durch ihre Massen besondere morphologische Produkte. Die Pilze gehören der Gruppe der Hyphomyceten an und bilden im menschlichen Körper nur Mycelfäden und Gonidien (Sporen), keine Fruktifikationsorgane.

Favus (Erbgrind) ist charakterisiert durch das Auftreten schildförmiger, schwefelgelber Körperchen, der sogenannten Scutula. Sie stehen anfangs einzeln, treten später zu tellerförmigen Gruppen zusammen. Die Scutula sind an der Oberfläche schüsselförmig gedellt, an der Unterfläche kugelig oder kegelförmig und sitzen dellenförmig in der Hornschicht, aus der sie sich herausheben lassen. Sie bestehen im wesentlichen aus Hyphen und Sporen des Favuspilzes (Achorion Schönleinii), die durch eine feinkörnige Masse zusammengehalten werden. Die Scutula entwickeln sich meist, aber nicht notwendig um die Haare herum. Die Pilze wuchern auch in die innere Wurzelscheide und das Haar selbst ein.

In der Umgebung der Scutula tritt in der Epidermis Leukozyteneinwanderung auf und ebenso zeigt die Kutis reaktive Entzündungserscheinungen.

Favus befällt am häufigsten den behaarten Kopf und ist von konfluierenden Hautaffektionen in der Regel begleitet.

Fig. 550. Herpes tonsurans.

Herpes tonsurans (Trichophytie). Es bilden sich auf leicht geröteter Basis in Form von rundlichen Flecken Herpesbläschen (vesikulöse Form), die eintrocknen, worauf die Stelle abschilfert. Oder es bilden sich, vorzugsweise an der Nackenhaargrenze, schuppende Kreise (squamöse Form). Der die Krankheit hervorrufende Pilz (Trichophyton tonsurans) siedelt sich nicht nur in der oberflächlichen Haut an, sondern dringt auch in die Haare ein, so daß diese brüchig werden, abbrechen, wodurch die erkrankte Stelle einer Tonsur ähnlich wird.

Ist die Trichophytie in den Barthaaren lokalisiert, so kommt es zu tiefgreifender und mit Eiterung einhergehender Follikulitis und Perifollikulitis (Sycosis parasitaria).

Auch das Eczema marginatum muß auf Wirkung des Trichophytonpilzes zurückgeführt werden. Es entwickelt sich unter Rötung, Bläschen-, Pustel- und Krustenbildung an bestimmten Körperteilen, hauptsächlich an der Innenfläche von Skrotum und Oberschenkel.

Bei der Pityriasis versicolor (Pigmentflechte) treten gelbrötlich oder braun gefärbte Flecken mit feiner Lamellen- und Schuppenbildung auf, welche nur an den bedeckten Körperteilen und zwar hauptsächlich auf Brust, Bauch und Rücken lokalisiert sind. Die Erkrankung wird durch Mikrosporon furfur verursacht. Der Pilz sitzt nur in der Hornschicht, die durch ihn etwas anschwillt und sich lockert. In der übrigen Epidermis und in der Kutis entwickeln sich keine entzündlichen oder sonstigen Veränderungen.

Erythrasma ist eine auf die Inguinal- und Axillargegend beschränkte Erkrankung, welche in punktförmigen bis handtellergroßen, anfangs roten, später gelblichen bis bräunlichen Flecken auftritt. Die Flecken schilfern leicht ab. Ursache ist das Mikrosporon minutissimum. Dasselbe wuchert nur in der Hornschicht, doch zeigt die Kutis reaktive Entzündung leichten Grades.

Von den Dermatozoonosen ist am wichtigsten die Scabies (Krätze). Sie wird durch eine kleine Arthropode, die Krätzmilbe (Acarus scabiei) hervorgerufen. Die Länge des Weibchens beträgt 0,33—0,45 mm, das Männchen ist kleiner. Das Weibchen gräbt kleine Gänge von wenigen Millimetern Länge in die Hornschicht, die gewunden verlaufen und wie mit der Nadel geritzt aussehen. In den Gang legt das Weibchen Eier, aus denen nach wenigen Tagen Larven entstehen. Die letzteren bohren sich nach oben ein Nest, in dem sie bis zur Geschlechtsreife verharren, um dann ihrerseits Gänge zu graben. Über dem Gange entstehen ekzematöse Effloreszenzen, zu denen noch Kratzeffekte hinzutreten.

Die Erkrankung ist vorzugsweise an den Interdigitalfalten der Hände, lateralen und dorsalen Flächen der Finger und Hände lokalisiert, aber auch an anderen Körperstellen.

Es seien noch zwei Affektionen angereiht, deren Charakter als Zoonosen zwar behauptet, aber keineswegs erwiesen ist. Sie haben das Gemeinsame, daß bei ihnen kleine coccidienähnliche Körperchen gefunden werden, welche aber wahrscheinlich nur eigentümliche Degenerationen der Epithelzellen darstellen:

Molluscum contagiosum. Harte hirsekorn- bis erbsengroße, selten größere Geschwülste überragen anfänglich wenig die Haut und sitzen ihr später warzenförmig auf. Die Oberfläche ist glatt von der Haut kaum unterschieden oder von perlmutterähnlichem Glanze. In der Mitte bilden sie eine Delle mit Öffnung, welche auf Druck eine rahmig-weißliche Substanz entleert. Ihren Sitz haben sie vorzugsweise an Genitalien, Hals und Gesicht. Die Geschwülste sind kontagiös.

Histologisch sieht man ein lappiges, aus Retezellen bestehendes Gebilde, welches in die Kutis eingesenkt ist. Papillarkörper und Kutis sind verdrängt, so daß das Bindegewebe kapselartig das Molluscumgebilde umzieht. Die Läppchen sind durch dünne bindegewebige Septen getrennt. An den Rändern hängt die Bildung mit dem normalen Oberflächenepithel zusammen. Die Lappen der epidermoidalen Wucherung

sind durch Wucherung der Retezellen entstanden. Ihre Zellen zeigen in den mittleren Teilen starke Quellung. Ihr Protoplasma degeneriert in eigentümlicher Weise unter Bildung von kleinen, eiförmigen lichtbrechenden Körperchen, den sogenannten Molluscum-Körperchen. Nach dem Zentrum der Geschwulst stoßen alle Läppchen zu einer Höhle zusammen, welche von den geschilderten Molluscum-Körperchen und verhornten Zellen gefüllt wird.

Fig. 551. Molluscum contagiosum. *a* Läppchenförmige, epidermoidale Wucherung. *b* Molluscum-Körperchen. *c* Detritus als Inhalt der zentralen Höhle.

Bei der Psorospermosis follicularis vegetans (Darierscher Krankheit) bilden sich kleine, harte, leicht erhabene Knötchen mit einer Horndecke bedeckt und von schmutzig gelbbräunlicher Farbe. In ihrem Bereich erweist sich die Epidermis bei der mikroskopischen Untersuchung verdickt, durch Wucherung des Rete Malpighii und der Hornschicht. Letztere senkt sich mehr oder weniger tief in die Reteschicht, einen Hornzapfen bildend. In der Tiefe unter dem Hornkegel bildet sich zwischen Basalzellen und der übrigen Zellschicht des Rete eine Lücke. In dieser sowohl wie in den verhornten Massen finden sich dann auch eigentümliche, runde, stark lichtbrechende Körperchen.

8. Störungen der Kontinuität.

Defekte der Haut kommen in mannigfacher Weise durch traumatische Einflüsse zustande. (Über Wundheilung siehe S. 784.)

Einen Hautdefekt, welcher sezerniert und nicht oder nur schwer zur Heilung kommt, bezeichnet man als Hautgeschwür. Die Ursache der Geschwürsbildung ist verschieden. Es kommen hierfür, von den malignen Geschwulstbildungen abgesehen, alle mit Nekrose und eitriger Einschmelzung einhergehenden Hautaffektionen in Betracht. Die Vernarbung wird meist durch allgemeine Ernährungsstörungen verhindert, oder durch lokale Verhältnisse. So können die Ursachen des Gewebszerfalls fortbestehen

z. B. infolge der Wirkung von Mikroorganismen bei infektiösen Prozessen, indem entweder das gebildete Granulationsgewebe wieder zerfällt oder immer neue Hautbezirke in den Zerfall hineingezogen werden (Fortschreiten des Geschwürs).

Beim Ulcus cruris liegt die Ursache mangelnder Tendenz zur Heilung in lokalen Zirkulationsstörungen (Varicen). Die Ulzeration erreicht hierbei nicht selten bedeutenden Umfang und es kommt am Rande zu starker Schwielenbildung.

Ulcus molle (weicher Schanker) ist ein kontagiöses Geschwür, welches durch den Koitus erworben wird und daher fast ausschließlich an den Genitalien vorkommt. Als Ursache ist wahrscheinlich ein spezifischer Streptobazillus namhaft zu machen. Der weiche Schanker repräsentiert sich als runder, wie mit einem Locheisen ausgeschlagener Substanzverlust, welcher am Grunde mit einem dünnen, eitrig-blutigen, stark infektiösen Sekret bedeckt ist. Die Ränder sind infiltriert, ohne besondere Härte. Lymphangitis und entzündliche Schwellung der regionären Lymphdrüsen folgen der Geschwürsbildung regelmäßig. Der weiche Schanker entwickelt sich aus einem pustulösen Vorstadium. Anfänglich schreitet der geschwürige Zerfall peripherwärts fort, später kommt es nach mehrwöchigem Bestehen zur Heilung.

9. Ausheilungs- und Anpassungsvorgänge.

a) Regeneration.

Nach Läsionen, welche nur das Epithel und den Papillarkörper betreffen, tritt eine vollständige Regeneration ein. Auch die Ausführungsgänge der Drüsen werden regeneriert. Hat dagegen die Läsion auch auf die Kutis übergegriffen, so ordnet sich das zum Ersatz neugebildete Bindegewebe und die Epidermis nicht mehr in der ursprünglichen Weise, es ensteht eine Narbe. Das die Kutis ersetzende Bindegewebe ist anfänglich gefäß- und zellreich, so daß die Narbe gerötet und gewulstet erscheint. Später wird das Bindegewebe unter Verminderung seiner Zellen und Kapillaren zu festerem, dichterem Gewebe, es nimmt an Umfang dadurch ab; die Narbe schrumpft und wird blaß. Ein Papillarkörper ist nicht mehr vorhanden, die Reteleisten sind nicht oder nur gering ausgebildet. Elastische Fasern regenerieren sich in wechselnder Zahl und Stärke, aber kaum jemals in ihrem alten Umfange. Die Oberfläche der Narbe ist daher unelastisch glatt, ohne Oberflächenzeichnung. Haarbälge und Drüsen gehen meist zugrunde.

Traumatische oder entzündliche Einwirkungen, welche Narbenbildung in der Kutis im Gefolge haben, können in ihren Endausgängen zu umschriebener Atrophie der Haut führen. Hierher gehören die Striae atrophicae, rötlich violette, lange schmale, in späteren Stadien blauweiß bis sehnig glänzende Streifen. Sie entstehen überall, wo die Haut einer Dehnung ausgesetzt ist, z. B. regelmäßig am Bauch bei Schwangerschaft; ihr Zustandekommen beruht auf einer Zerreißung des kutanen Gewebes, bei der vor allem die elastischen Fasern betroffen werden.

Die Atrophia maculosa cutis äußert sich in fleckenweise verdünnten Partien von bläulich-weiß-schniger Beschaffenheit, dieselben sind leicht eingesunken und ihre Oberfläche ist leicht gerunzelt. Die atrophischen Stellen entwickeln sich aus bläulichroten Flecken und in diesem Stadium besteht eine entzündliche Zellinfiltration in der Kutis, die zu einem Schwund der elastischen Elemente führt.

Xeroderma pigmentosum ist eine seltene, in den ersten Lebensjahren beginnende Erkrankung. Nach erythematösem Vorstadium bilden sich gelbliche bis bräunliche Flecke von Linsengröße und darüber. Die Pigmentierung beruht auf der Ansammlung eisenfreien Pigments in den Epidermiszellen. Im weiteren Verlauf bilden sich in den pigmentierten Stellen und auch unabhängig von ihnen weißliche narbig-atrophische Flecke aus. Dieselben können mitunter auch eine hyperkeratotische und warzig papilläre Beschaffenheit annehmen. Schließlich im Verlauf vieler Jahre entwickeln sich in den befallenen Hautpartien richtige Geschwülste, vor allem Karzinome.

b) Hypertrophien.

Von den Hypertrophien sind zunächst solche zu erwähnen, die ausschließlich auf einer Hyperplasie des bindegewebigen Hautabschnittes beruhen. Hierhin gehört die Sklerodermie. Die Haut erscheint verdickt, gespannt, hart. Das Bindegewebe des Koriums ist einschließlich der elastischen Fasern vermehrt und in mächtigen Zügen von eigentümlich homogenen, breiten Bündeln angeordnet. Der Prozeß greift auch auf das subkutane Bindegewebe über. An den Arterien finden sich vielfach Zellinfiltrationen und Intimaverdickung (Endarteriitis). Auch Mesarteriitis und Periarteriitis fibrosa, Epithelwucherung und Obliteration der Kapillaren sind zu beobachten. Die Epidermis beteiligt sich an der Verdickung fast gar nicht. Der Prozeß kann sich durch ein ödematöses Vorstadium einleiten und geht später in Atrophie über. Im atrophischen Stadium ist die Haut glänzend, adhärent, wobei die Falten und Runzeln verstrichen sind. Die Erkrankung kann nur einzelne Hautpartien in Form von streifenförmigen oder rundlichen Herden befallen (Scl. circumscripta) oder fast den ganzen Körper (Scl. diffusa).

Die Ätiologie der Erkrankung ist unbekannt. Eine Reihe der verschiedenartigsten Ursachen hat man heranzuziehen versucht, nämlich: allgemeine Lymphstauung, infektiöse Schädlichkeiten, autotoxische Einflüsse im Zusammenhang mit Veränderungen der Schilddrüse, primäre Gefäßerkrankung, interstitielle Entzündung, Trophoneurose.

Unter Sclerema neonatorum begreift man zwei Arten von Hautverdickungen, welche bei Kindern in den ersten Lebensjahren auftreten. Bei der einen, dem Sklerödem, ist die Verdickung durch Ödem bedingt. Die Haut hat eine cyanotische oder anämische Färbung und prall elastische Konsistenz. Die Veränderung tritt hauptsächlich an den Füßen, der Wade und dem Schamberg auf, kann aber auch eine allgemeine Ausdehnung gewinnen. An der Leiche ist das Ödem meist etwas zurückgegangen. Bei Einschnitten entleert sich seröse oder etwas blutig gefärbte Flüssigkeit.

Der zweiten selteneren Form, Sclerema adiposum, liegt eine Veränderung des Fettgewebes zugrunde. Dasselbe hat eine stearinähnliche, trockene Beschaffenheit angenommen. Die Haut zeigt Vermehrung der Konsistenz, sie ist glatt gespannt, hart, unverschieblich gegen die Unterlage, von gelblich-weißer, wachsartiger Färbung. Nach der Anschauung Langers handelt es sich um die Erstarrung des Fettes, infolge reicheren Gehalts des kindlichen Fettes an leicht erstarrenden Fettsäuren. Nach anderen liegt das Wesentliche der Erkrankung in einer Austrocknung infolge starken Wasserverlustes nach Diarrhoen.

Bei der Elephantiasis wird eine enorme Verdickung der Haut durch Hyperplasie des Bindegewebes herbeigeführt. Die Haut ist schwer faltbar, verdickt, hart, mit der Unterlage verwachsen. Dabei

besteht eine bedeutende Volumzunahme der befallenen Partie. Die Extremitäten, von denen besonders häufig die Unterschenkel beteiligt zu sein pflegen, sind gewaltig verdickt, der Fuß ist in einen unförmlichen Klumpen verwandelt. Die Haut ist entweder glatt oder stark schuppend oder höckerig warzig, mit blumenkohlartigen, papillären Wucherungen bedeckt.

An den Genitalien lokalisiert sich die Elephantiasis auch häufig, betrifft meist das Skrotum, seltener den Penis. Das vergrößerte Skrotum sinkt herab und zieht die Haut der umgebenden Partien mit. Der Penis verschwindet in der Geschwulst. Bei den weiblichen Genitalien entwickeln sich die Labien zu großen, kugeligen, gestielten Tumoren.

Die bindegewebige Hyperplasie betrifft hauptsächlich die Kutis, geht aber auf den Papillarkörper und auf die Subkutis über. Die elastischen Fasern sind im Gebiet der Gewebswucherung vermindert. Die Blutgefäße sind in den tieferen Schichten erweitert, von perivaskulärer Rundzelleninfiltration begleitet. Die Venen zeigen vielfach verdickte Wand und sind thrombosiert angetroffen worden. Die Lymphgefäße sind ebenfalls stark erweitert. Später nimmt das Bindegewebe eine derbe Beschaffenheit an. Talgdrüsen, Schweißdrüsen und Haare erleiden durch Kompression eine Atrophie. Die glatten Muskelfasern werden vielfach hypertrophisch gefunden.

Als Ursache der Erkrankung kommen verschiedene Momente in Betracht, die das Gemeinsame haben, daß sie Störungen der Blut- und Lymphzirkulation verursachen. Hierhin gehören öfter wiederkehrende Entzündungen der Haut oder deren Folgezustände, so tiefergreifende Narben, Kallus, Thrombose von Venen, Phlebitis, Varicen, Exsudate der inneren weiblichen Genitalien, Lymphdrüsenschwellungen, Lymphdrüsenvereiterung bzw. Exstirpation derselben, wenn sie zu Stauung der Blut-, vor allem aber der Lymphzirkulation führen.

Die in vielen tropischen und subtropischen Gegenden endemisch auftretende Elephantiasis ist wahrscheinlich auf Einwirkung eines Wurmes (Filiaria Bancrofti, siehe Allgem. Teil, S. 219), welcher in den Lymphgefäßen sich aufhält, zurückzuführen.

Eine weitere Gruppe der Hauthypertrophien kennzeichnet sich durch vorwiegende Verdickung der Hornschicht, Hyperkeratosen. Als angeborenes Leiden tritt uns die Keratosis universalis congenita (Ichthyosis congenita) entgegen. Der ganze Körper ist mit dicken, verschieden großen Hornplatten bedeckt, die durch Fissuren gegeneinander abgesetzt sind. Histologisch findet sich abnorme Dicke der Hornschicht bei normaler Verhornung. Die Malpighische Schicht ist nicht verbreitert, nur erstrecken sich die Interpapillarleisten etwas mehr in die Tiefe.

Die Ichthyosis (Fischschuppenkrankheit) entwickelt sich im Kindesalter, in der Regel vom 2. Lebensjahre an. Die Haut zeichnet sich durch eine besondere Trockenheit aus und ist mit verschieden großen und dicken Schuppen bedeckt, welche silberglänzend, manchmal auch schmutziggrau oder grünlich gefärbt und durch Furchen voneinander getrennt sind. Man unterscheidet verschiedene Formen: Ichthyosis simplex mit leichter Schuppenbildung, I. nitida mit Schuppen von Linsen- bis Pfennigstückgröße und vertieften Furchen, I. serpentina mit noch dickeren Schuppen und warzigen Erhabenheiten über Knie und Ellenbogen; I. hystrix bildet den höchsten Grad mit diffusen, plattenförmigen Schwielen und hornigen Warzen in dichter Anordnung.

Die Angaben über die histologischen Verhältnisse werden nicht übereinstimmend angegeben. Sicher scheint, daß die Retezellen unvermittelt in die Hornzellen übergehen und daß der Papillarkörper meist atrophisch ist.

Auch über die Pathogenese herrscht wenig Einigkeit, einige betrachten die Ichthyosis als eine ererbte Vegetationsanomalie, andere sehen in entzündlichen Veränderungen der Kutis das Wesentliche.

Kallus (Schwiele) ist eine infolge äußerer Einflüsse (Druck usw.) entstehende Verdickung der Hornschicht von gelblicher bis bräunlicher Färbung. Die verdickte Hornschicht zeigt histologisch eine homogenere, dichtere Beschaffenheit, die Körnerschicht ist etwas verbreitert, die Stachelzellenschicht ist komprimiert, Epithelleisten und Papillarkörper abgeflacht. Die Kutis ist unverändert.

Der Klavus (Hühnerauge, Leichdorn) ist eine Schwiele, in deren Mitte sich ein geschichteter Hornzapfen in die Tiefe erstreckt. Dieser drückt die unter ihm liegende Epidermisschicht und auch den Papillarkörper nach abwärts, so daß unter dem Kern das Rete Malpighii abgeplattet, die Papillen abgeflacht sind und die Kutis eine Zusammenpressung des kollagenen und Schwund des elastischen Gewebes zeigt.

Cornu cutaneum. Unter dieser Bezeichnung versteht man hornartige Gebilde von etwa 0,5—3 cm Länge, meist gekrümmt, auf der Oberfläche gewöhnlich streifig von hellgelblicher bis bräunlichschwärzlicher Färbung und harter Konsistenz. Den echten Hauthörnern liegt außer der Hyperkeratose ein hochgradig vergrößerter und verzweigter Papillarkörper zugrunde. Sie sind vorwiegend am Gesicht und Kopf lokalisiert, aber auch am Stamm, an Extremitäten und an der Glans penis.

Den Hyperkeratosen seien noch einige durch entzündliche Hyperplasie bedingte, geschwulstähnliche Hypertrophien angereiht.

Verrucae vulgares (gewöhnliche harte Warze) sind kleine warzige Bildungen von harter Konsistenz, die gewöhnlich multipel an den Händen ihren Sitz haben und kontagiös sind. Ihnen liegt eine Verlängerung und Verzweigung der Papillen zugrunde. Die die Papillen überkleidende Epithelschicht zeigt starke Verbreiterung des Stratum corneum. Größere, flachere, weichere Warzen werden als Verrucae juveniles von den V. vulgares unterschieden.

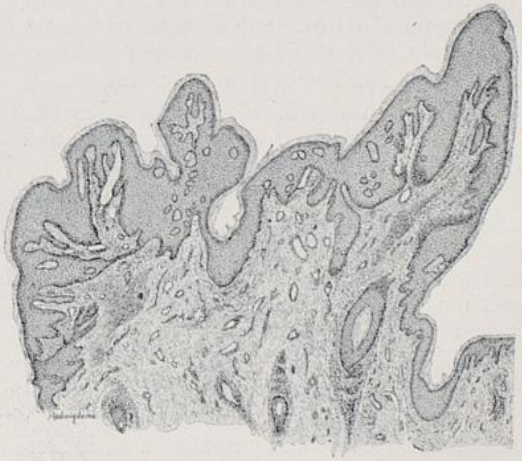


Fig. 552. Condyloma acuminatum.

Condyloma acuminatum kommt vorwiegend an den Genitalien vor in Form papillärer, himbeer- oder blumenkohlartiger nässender Gewächse. Die Papillen sind an Anzahl vermehrt und reich verzweigt, die Epidermis verdickt, vorzugsweise durch starke Zunahme der Stachelzellen des Rete, während die Hornschicht im Gegensatz zur Warze nicht hypertrophisch

ist. Das Bindegewebsgerüst ist reich an Blut- und Lymphgefäßen und mit Leukozyten durchsetzt, die bis in die Saftspalten des Rete reichen.

Unter Acanthosis nigricans versteht man flächenhaft warzige Bildungen von braunschwarz gefärbter Oberfläche, die durch Furchen ein gefeldertes Aussehen erhalten. Auch hier liegt eine Wucherung des Papillarkörpers mit Hypertrophie der Hornschicht und des Stratum spinosum zugrunde. In den basalen und suprabasalen Zellen findet sich Pigment von blaßgrauer Farbe.

10. Geschwülste.

Von den Geschwülsten der Bindegewebsreihe sind als häufige Geschwülste der Haut die Fibrome zu nennen. Sie bilden kugelige, die Oberhaut vorwölbende oder gestielte Geschwülste von verschiedener, aber meist nicht sehr erheblicher Größe. In dieser Form treten sie zwar auch solitär, meist aber multipel auf und in letzterem Falle manchmal so zahlreich, daß fast der ganze Körper bedeckt erscheint. Für die multiplen Fibrome ist durch VON RECKLINGHAUSEN nachgewiesen, daß sie häufig von der bindegewebigen Scheide der in der Kutis verlaufenden Nerven ausgehen (Neurofibrome).

Anderseits kommen auch solitäre, größere Fibrome der Haut vor, die sich durch eine derbere Konsistenz und ein weißes, sehniges Aussehen der Schnittfläche auszeichnen. Sie werden vielfach als harte Fibrome den multiplen, weichen Formen gegenübergestellt.

Das Keloid stellt eine scharf begrenzte Geschwulst dar, welche die Haut um einige Millimeter überragt, von länglich zylindrischer oder mehr runder oder ovaler Form, mit strahlenförmigen, spitz zulaufenden Fortsätzen und glatter Oberfläche. Auf dem Durchschnitt zeigen die Keloide entsprechend ihrer derben, bindegewebigen, narbenartigen Struktur eine sehnenartige, feste Beschaffenheit. Die Keloide entwickeln sich im Anschluß an eine Narbe (Narbenkeloide) oder auch ohne solche (Spontankeloide). Die Unterscheidung zwischen Spontankeloid und Narbenkeloid ist keine strenge und sichere, da auch die Spontankeloide aus kleinen Narben hervorgehen können.

Individuen mit Keloid zeigen eine Disposition, infolge deren die Keloidbildung vielfach multipel auftritt und die Geschwülste nach der Exstirpation zu rezidivieren pflegen.

Lipome sind häufig, gehen vom subkutanen Bindegewebe aus und können einen bedeutenden Umfang erreichen. Die größeren Lipome sind meist gestielt. Sie sitzen vorzugsweise in der Achsel, Schulter, am Gesäß und den Oberschenkeln. Außer dem solitären Auftreten ist auch ein multiples Vorkommen zu verzeichnen. Die multiplen Lipome bleiben meistens kleiner und können auch symmetrisch vorkommen.

Verwandt mit den Lipomen ist das Xanthom. Es kommt vor in Form linsen- bis erbsengroßer, gelber Flecke (Xanthoma planum) oder Knötchen (Xanthoma tuberosum). Erstere sitzen hauptsächlich an den Augenlidern (Xanthoma palpebrarum), letztere an den Druckstellen, Knie, Ellenbogen usw. Histologisch finden sich in der Kutis eigentümliche doppeltbrechende fettähnliche Massen, die in Zellen gelagert sind oder wenigstens ursprünglich als fettähnliche Zelleinschlüsse gebildet werden. Die fetthaltigen Zellen des Xanthoms werden von den Bindegewebszellen abgeleitet oder sind als embryonale Fettzellen angesprochen worden.

Das bei Zuckerkranken auftretende Xanthoma diabeticorum (Xanthelasma) ist von dem gewöhnlichen Xanthom wahrscheinlich zu trennen. Ebenso das Pseudoxanthoma elasticum (Darier), welches im wesentlichen auf einer Degeneration des elastischen Gewebes der Haut beruht.

Chondrome und Osteome der Haut sind sehr selten, dagegen kommen nicht ganz so selten scharf begrenzte, in die Haut eingesprengte Tumoren vor, welche aus glatten Muskelfasern bestehen (Myome). Sie können auch multipel in großer Zahl auftreten und nehmen ihren Ausgangspunkt wahrscheinlich von den Arrectores pilorum.

Primäre Sarkome kommen entweder als multipel auftretende kleinere Knoten vor und erreichen höchstens die Größe eines Apfels oder als isolierte Sarkome. Die multiplen Sarkome sind selten, bald härter, bald weicher oder durch Hämorrhagien und Teleangiektasen gefärbt. Histologisch gehören sie den Rundzellen-, Spindelzellen-, Fibrosarkomen oder Angiosarkomen an.

Wichtig sind die nicht seltenen Melanosarkome (Melanome). Diese gehen gewöhnlich aus einem Naevus pigmentosus hervor und erinnern auch im histologischen Bau (siehe Allgem. Teil, S. 561) an diesen. Die Melanome stellen erbsen- bis apfelgroße, eventuell auch größere, warzige, knollige Tumoren dar, die durch eine bräunliche bis tiefschwarze Färbung gekennzeichnet sind. Sie neigen frühzeitig zur Metastasenbildung und führen leicht zu allgemeiner Sarkomatose.

Sekundäre Sarkome der Haut kommen nicht häufig und meist bei allgemeiner Sarkomatose vor.

Unter den epithelialen Geschwülsten nimmt der

Krebs eine hervorragende Stelle ein. Man unterscheidet eine mehr oberflächliche Form (Kankroid) und eine mehr zu tieferer Infiltration führende, das eigentliche Karzinom. Das Kankroid tritt in der Regel in Form eines flachen Geschwürs mit hartem, etwas erhabenem Rande auf. Rand und Grund zeigen histologisch karzinomatöse Struktur. Das tiefer gehende Karzinom kommt in Form eines in der Haut sitzenden Kraters vor, der weiter in die tieferen Schichten und die benachbarten Organe hineinwächst und allmählich oberflächlich auch ulzeriert. Auch papillomatöse Formen kommen vor, die entweder auf dem Boden eines tief greifenden Krebsgeschwürs oder aus einer gewöhnlichen Warze sich entwickeln.

Histologisch erweisen sich die meisten Hautkrebse als typische Plattenepithelkarzinome, die vom Oberflächenepithel, seltener auch von den Haarbälgen und Talgdrüsen ausgehen. Die Größe der Alveolen variiert sehr, wonach man groß-alveoläre und klein-alveoläre Formen unterscheiden kann. In großen Alveolen tritt namentlich bei langsamem Wachstum ein den Schichten des Oberflächenepithels ähnlicher Bau zutage, wobei insbesondere die Protoplasmafaserung und die Fortsätze der Stachelzellen deutlich ausgebildet sind. Die verhornende Schicht bildet das Zentrum der Alveole, deren Zellen sich konzentrisch zu kugeligen Gebilden zusammenlegen (Hornperlen, Kankroidkugeln).

Außer dem gewöhnlichen Karzinom kommen auch in der Kutis gelegene Krebsgeschwülste vor, deren Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel nicht deutlich hervortritt. Ihre vielfach strangförmig zusammenhängenden Epithelnester bestehen aus nicht verhornenden Epithelien, welche dem Aussehen junger Retezellen entsprechen. Durch zentralen Zerfall der Karzinomnester können drüsenähnliche Bildungen zustande kommen. Als Ausgangspunkt dieser Karzinome nimmt Krompecher die Basalzellen an (Basalzellenkrebs). Borrmann leitet sie aus

embryonalen, im Korium verlagerten Keimen ab (Koriumkarzinom). Ein Teil derselben ist früher als Endotheliom aufgefaßt worden.

Die Hautkrebse entwickeln sich mit Vorliebe im Gesicht (Lippe, Nase, Augengegend, Ohrmuschel) und an den Genitalien. Auch von chronischen Ulzerationen (Lupus, Ulcus cruris) nehmen sie ihren Ausgang.

Sekundäre Karzinome treten in der Haut auf als Metastasen oder fortgeleitet von Karzinomen tieferer Organe. Am häufigsten geben die Mammakarzinome zur Bildung sekundärer Hautkarzinome Anlaß.

B. Anomalien der Drüsen.

Unter Seborrhoe versteht man eine Hypersekretion der Talgdrüsen, die jedoch meist nur auf bestimmte Stellen der Haut, insbesondere den behaarten Kopf beschränkt ist. Entweder wird eine reichliche Menge fettigen Sekrets abgesondert (S. oleosa) oder es kommt zu einer starken Schuppung der Hautoberfläche (S. sicca).

Retentionen der Drüsensekrete geben nicht selten zur Bildung von Zysten (Retentionszysten) Anlaß. Diejenigen, welche von den Schweißdrüsen ausgehen, können von verschiedenen Abschnitten des Ausführungsganges ihren Ursprung nehmen. Aus dem obersten Teil des Ausführungsganges entwickelt sich die

Miliaria cristallina als hirsekorngroßes, mit dünner Decke versehenes, klares, helles Bläschen. Die Miliariabläschen entstehen schnell auf ungereizter Haut im Laufe von mit starker Schweißbildung einhergehenden Infektionskrankheiten. Das Bläschen sitzt in der Hornschicht und steht mit dem Ausführungsgang der Schweißdrüse in Zusammenhang.

Geht die Zystenbildung von dem kutanen Teil des Schweißdrüsenganges aus, so bilden sich kleine, perlenähnliche Vorwölbungen von eigentümlich blau transparentem Aussehen, harter Konsistenz und klarer Flüssigkeit als Inhalt, sie werden als Hydrocystoma bezeichnet, entwickeln sich nach profuser Schweißsekretion ausschließlich im Gesicht und erfahren nach wenigen Tagen eine Rückbildung.

Die von den Haarbälgen und Talgdrüsen ausgehenden Zysten lassen sich nicht streng voneinander trennen, weil sie teils von dem gemeinsamen Ausführungsgang ausgehen, teils die Zysten des einen Gebildes, das andere in Mitleidenschaft ziehen. Es gehören hierher:

Komedonen (Mitesser). Bei diesen steckt ein wurmförmiger Pfropf im Ausführungsgang der Talgdrüse, der sich als gelblich bis braun schwärzlicher, leicht erhabener Punkt dokumentiert. Der Pfropf besteht aus Talgdrüsenprodukt und Hornzellen, welch letztere namentlich nach außen den Komedopfropf abschließen. Als Ursache der Komedonenbildung ist wahrscheinlich eine Hyperkeratose der Talgdrüsenmündung anzusehen. Die Komedonen sitzen vorzugsweise im Gesicht (Nase, Ohr), dann auch über Brust und Nacken.

Als Milien bezeichnet man mohnkorn- bis hirsekorngroße weißliche Knötchen, die am häufigsten an den Augenlidern und deren Umgebung ihren Sitz haben. Sie sind aus konzentrisch geschichteten Hornzellen zusammengesetzt und stellen Hornzysten dar, welche ihren Ausgangspunkt von verschiedenen Punkten des Follikelapparates nehmen.

Erbsen- bis faustgroße Knoten von halbkugeliger und kugeliger Form, welche die glatt über ihnen hinziehende Haut vorwölben, und

deren Inhalt eine grützbreiähnliche, aus Hornzellen, Cholestearinkristallen und Detritus bestehende Masse bildet, nennt man Atherome. Doch haben die mit diesem Namen gewöhnlich bezeichneten Bildungen verschiedene Genese. Ein Teil stellt Retentionszysten der Haarfollikel (Follikelzysten) dar. Ihre Wand besteht aus ein- oder mehrschichtigem Plattenepithel ohne besondere Anordnung. Bei den kleineren ist der Zusammenhang mit dem Follikel deutlich, geht aber bei den größeren Zysten, welche in die Subkutis rücken und sich völlig abschnüren, verloren. Ein anderer Teil der Atherome entsteht aus embryonalen Keimen, stellt also Dermoidzysten einfachen Charakters dar. Die Wand dieser Zysten besitzt ein Rete Malpighii und Papillarkörper. Sie kommen ebenso wie die größeren Hautdermoide, deren Wand dem Bau der Haut mit Haaren und Drüsen entspricht, an Stellen vor, an denen entwicklungsgeschichtliche Spalten und Einstülpungen bestanden haben.

Eine dritte Art von Zysten kommt durch traumatische Verlagerung von Epithel zustande.

C. Erkrankungen der Haare und Nägel.

Am Haar unterscheidet man den Schaft, d. h. den freistehenden Teil und die in die Haut versenkte Wurzel. Das Haar besteht aus dem Oberhäutchen (verhornten Zellen), der Rinde (langgestreckten Zellen, sogenannten Haarspindeln mit vielfach noch erkennbarem Kern) und dem Mark (kubischen, Keratohyalin enthaltenden Epithelzellen). Das Haar sitzt mit der von unten her ausgehöhlten Haarzwiebel der Papille auf. Die gefärbten Haare enthalten Pigment sowohl in gelöster Form wie in Körnchen, die extra- und interzellulär in der Rinde liegen.

Nägel sind Hornplatten an den Endphalangen der Finger und Zehen. Sie stecken mit ihrem seitlichen und hinteren Ende in einer Hautfalte (Nagelfalz). Das Dach des Falzes heißt Nagelwall. Der unter der Nagelplatte gelegene Hautteil wird als Nagelbett bezeichnet. Er besteht aus Epidermis und Korium, welches gegen das Epithel hin statt der Papillen feine, longitudinal verlaufende Leistchen hat. Der hintere Teil des Nagelbettes bildet die Matrix des Nagels. Das Korium weist hier besonders hohe Papillen auf, die Epithelschicht ist sehr dick und geht nach oben ohne scharfe Grenze in die Nagelsubstanz über.

Alopecia (Haarschwund). Angeborener, totaler oder partieller Haarschwund ist selten, häufiger sind Fälle, bei denen der Haarwuchs verspätet eintritt. Erworbener Haarschwund kommt als Alopecia senilis, Glatzenbildung, vor und kann auch schon in jugendlichem Alter auftreten (Alopecia praesenilis sive praematura).

Alopecia areata nennt man umschriebenen Haarausfall auf sonst normaler Haut. Es bilden sich runde oder ovale Flecken auf der Kopfhaut, an denen die Haare fehlen. Die Haut selbst erscheint dabei vollkommen normal. Als Ursache kommt wahrscheinlich Trophoneurose in Betracht. Von anderen Autoren werden parasitäre Ursachen angenommen.

Unter Hypertrichosis versteht man abnorm reichliche Behaarung auch solcher Körperstellen, welche in der Norm nur einen feinen Flaum von Lanugo-Haaren tragen. Die Träger einer universellen Hypertrichosis, bei der das Gesicht meist stark beteiligt ist, sind unter dem Namen Haar- oder Affenmenschen bekannt. Zur partiellen Hypertrichosis rechnet man das vorzeitige Auftreten von Bart- und Schamhaaren oder die Entwicklung der Barthaare bei Frauen.

An den Haaren selbst kommt häufig einfache Spaltung an den Enden vor (Trichoptilosis). Dies tritt namentlich bei Frauenhaaren ein, wenn sie eine ge-

wisse Länge erreicht haben, und ist durch Trockenheit und mechanische Verhältnisse bedingt.

Trichorrhexis nodosa, knotige Auftreibung, befällt hauptsächlich Bart-, Schnurrbart- und Schamhaare. Am distalen Ende des Haarschaftes treten stecknadelkopfgroße Knötchen und Spindeln auf. Das Haar reißt an solchen Stellen leicht ab. Es findet sich mikroskopisch eine longitudinale Splitterung der Haarrinde unter anfänglicher Markverbreiterung.

Seltener ist die schon im Kindesalter beginnende Aplasia pilorum moniliformis (Spindelhaare). Die Haare zeigen abwechselnd hellere Stellen, an denen die Rindensubstanz reduziert ist, und dunklere, spindelförmige Partien, die als normale Bezirke zwischen den helleren zurückbleiben.

Blutung in die Nagelmatrix infolge von Traumen, hämorrhagischen Diathesen usw. führen zum allmählichen Abfall des Nagels. Auch Eiterprozesse bewirken dies, wenn sie eine rasche Abhebung der Nagelplatte bedingen. Weniger stürmische Erscheinungen an der Matrix, wie sie infolge Übergreifens des Ekzems, der Psoriasis und der syphilitischen Papel zustande kommen, führen zu Deformationen in der Bildung des Nagels.

Als Onychogryphose bezeichnet man eine Aufrichtung und Verfärbung der Nagelplatte mit gleichzeitiger Deformierung. Der Nagel nimmt dadurch die Gestalt von Krallen, Schnecke, Widderhorn an. Der Prozeß besteht in einer durch mechanische Einflüsse (Stiefeldruck) bedingten Wachstums- und Ernährungsstörung der Matrix und des Nagelbettes.

Register des Speziellen Teils.

Abdominalschwangerschaft, sekundäre 645.
Abdominaltyphus 353.
Abort 648; —, Ursachen 649.
Abszeß, intraperitonealer 383; —, perirektitischer 351; —, retropharyngealer 300; —, Senkungs- 178; —, subphrenischer 383.
Acheilie 282.
Achondroplasie 150.
Acne, mentagra 773; —, necrotica 773; —, rosacea 774; —, syphilitica 779; —, varioliformis 773; — vulgaris 773.
Acrania 664.
Adamantinome 294.
Adamantome 294.
Adams-Stokesscher Symptomenkomplex 20, 36, 40.
Addisonsche Krankheit 753.
Adenoma adamantinum 294.
Adipocire = Fettwachsbildung 759.
Agnathie 282.
Akanthosis 769; — nigricans 788.
Akromegalie 189, 750.
Aktinomykose d. Darmes 362; — d. Haut 780; — d. Knochenmarks 93; — d. Knochensystems 184; — d. Leber 418; — d. Lunge 265; — d. Magens 321; — d. Mundschleimhaut 286; — d. Nervensystems 717; — d. Niere 500; — d. Pleura 278.
Albinismus d. Haut 762; — d. Lunge 271.
Albuminurie 494.
Alopecia 791; — areata 791.
Amazie 632.
Amnion 649.
Amputationsneurom 720.
Amyelie 664.
Amygdalitis = Tonsillitis 298.
Amyloidschrumpfniere 458.
Amyloidtumoren d. Harnblase 515; — d. Kehlkopfes 228; — d. Lunge 240.
Amyotrophische Lateralsklerose (Charcot) 689.
Anaemia aplastica 93; — perniciosa 134; — perniciosa, Verhalten des Knochenmarks 95; — pseudoleucaemica 125; — pseudoleucaemica infantum 134.
Anasarka (s. Ödem d. Haut) 763.
Anenkephalie 664.
Akne des Pankreas 441; —, Brom- 773; Jod- 773.
Aneurysma d. Gefäße, Ätiologie 84; — cirsoideum 81; — dissecans 54, 82; — embolicum 68; — miliare 83; — racemosum 81; — serpentinum 81; — varicosum 85; — Wurm- 87; — d. Gehirngefäße 670; — d. Herzens 28, 38.
Angina follicularis 299; — Ludovici 286, 299; — pectoris 17; — phlegmonosa 299; —, Plaut-Vincentsche 303; — pseudomembranacea 300; — syphilitica 286; — tonsillaris lacunaris 299.
Angioma arteriosum 87; —, Muskelangiome 218.
Ankylosis, fibrosa 207; — ossea 207; — spuria 207; — vera 207; — d. Wirbelsäule 207.
Anschoppung d. Lunge 246.
Anthrakose d. Leber 401; — d. Lungen 270; — d. Lymphknoten 104; — d. Milz 119; — d. Niere 502; — d. Pleuren 279.
Anthrax intestinalis 362.
Anus praeternaturalis 374; —, Prolaps 369.
Aorta, Aneurysmen 82; —, Aneurysma dissecans 54; —, Atherosklerose 65; —, Entzündungen 77; —, Mißbildungen 11; —, Rupturen 53; —, Syphilis 76.
Aortenbögen-Mißbildungen 11.
Aorteninsuffizienz 35.
Aortenstenose 35; —, angeborene 9.
Aortitis, schwielige 65; — syphilitica 76.
Aphthen, Bednarsche 284.
Apoplektische Narbe d. Gehirns 672; — Zyste d. Gehirns 672.
Apoplexia cerebri 671.
Appendicitis 347.
Aprosopie 282.
Area cerebro-vasculosa bei Hemicephalie 664; — medullo-vasculosa bei Spina bifida 665.
Areolitis 632.
Argyrie d. Haut 762; — d. Leber 401; — d. Nieren 502.
Arterien s. Gefäße 50.
Arteriitis s. Endangitis u. Periangitis 67.
Arteriosklerose s. Atherosklerose 65.
Arsenvergiftung und Osteosklerose 190.

Arthritis 199, 201; — adhaesiva 202; — deformans 202; —, eitrige 201; —, fungöse 205; — serofibrinöse 201; —, seröse 201; — ulcerosa sicca 202; — tuberculosa sicca 206; — urica 199.
Arthropathien, neuropathische 200.
Arzneiexantheme 765.
Ascites 379; — adiposus 380; — chylosus 380.
Aspergillosis d. Lungen 272.
Assoziationsbahnen d. Gehirns, — Degenerationen 682.
Asthma cardiale 17; — bronchiale 236.
Astrocyten 662.
Ataxie bei Tabes dorsalis 693; —, hereditäre 695.
Atelektase d. Lungen, fötale 266; — Kompressions- 266; — Verstopfungs- 266.
Atherom d. Haut 754.
Atherosklerose d. Gefäße 65; Ätiologie 66; experimentelle 67; und Aneurysma 65; d. Herzens 16.
Athyreosis 154.
Atresia, ani 340; — des Darmes 366; — ileo-coecalis 340; — recti 340.
Ätzalkalien, Wirkung auf die Verdauungswege 327.
Ätzgifte, Wirkung auf die Verdauungswege 326.
Ausscheidungsherde in der Niere 472.
Azoospermie 530.

Balanitis 559.
Balkenblase 518.
Bantische Krankheit 413.
Barlowsche Krankheit 163.
Bartholinische Drüsen, Adenome 580.
Bartholinitis 578.
Basedowsche Krankheit 740.
Bauchfell s. Peritoneum 378.
Bauchspeicheldrüse s. Pankreas 435.
Bauchwandbrüche 372.
Bauchwassersucht 379.
Bechterewsche Krankheit 208.
Becken, osteomalacisches 158; —, rachitisches 163.
Bence-Jonesscher Eiweißkörper bei Myelom 197.
Beri-Beri, Veränderungen d. Nervensystem 700.
Bezoare 329.
Bilharzia 87.
Bilirubininfarkt der Niere 460.
Bilirubinkalksteine 431.
Blase s. Harnblase 513.
Blasenmole 651.
Bleilähmung 697, 700.
Blennorrhoe d. Nase 223, s. a. Gonorrhoe.
Blinddarmentzündung 347.
Blut (s. a. Blutkörperchen) 128; —, Altersdifferenzen 130; — Anämie, perniziöse 132, 134; — Anämie, sekundäre 132; — Bakterien 137; — Chlorose 132; — Erythrocytosen 133; — Fibrinvermehrung 136; —, Fibringehalt verminderter 131; —, Fremdkörper 137; —, Histologie im uterinen Leben 128; —, Histologie im extrauterinen Leben 129; —, hämoglobinämische Degeneration 132; — -Krisen 134; —, Leichenerscheinungen 130; — Leukämien 136; —, Leukocytosen 135; —, Leukopenie 133; —, Lymphocytosen 135; —, Mißbildungen 130; —, Oligaemia vera 130; —, Parasiten 137; —, Physiologische Schwankungen 130; —, Polychromasie 131; —, Pseudoleucämica infantum 134 131; —, Polyglobulie 133; —, Poikilozytose 131; —, Regressive Ernährungsstörungen 130; — Wiederersatz der Blutzellen 136; — Wiederersatz des Plasmas 136.
Blutbereitende Organe (s. a. Knochenmark, Lymphknoten, Milz) 88; —, Entwicklungsgeschichte 88.
Blutdruck, Steigerung bei Nephritis 492.
Blutkörperchen, rote (s. a. Blut); bei perniziöser Anämie 134; —, bei sekundärer Anämie 132; — mangelhafte Ausbildung der, 131; —, basophile Granulationen 128, 131; —, ungenügende Bildung der, 131; —, bei Chlorose 132; —, Entstehung 88; —, bei Erythrocytosen 173; —, Leichenerscheinungen 130; —, bei Leukämien 137; —, Makrozyten 131; —, Pessarform 132; —, Polychromasie 128, 131; —, bei Poikilozytose 131; —, bei Vergiftungen 138; —, Zerfall der, 132.
Blutkörperchen, weiße (s. a. Blut, Leukozyten, Lymphozyten), bei sekundären Anämien 132; —, Bakterieneinschlüsse 133; —, verminderte Bildung 133; —, bei Chlorose 132; —, Entstehung 88; —, verschiedene Formen 129; —, Fetteinschlüsse 133; —, jodophile Substanz 133; —, Leichenerscheinungen 130; —, bei Leukämien 136; —, bei Leukozytosen 135; —, bei Lymphozystosen 135; —, Mißbildungen 130; —, Riederformen 137; —, Wiederersatz 136; —, Zerfall 133.
Blutkrisen 134.
Blutmole 648.
Blutplättchen 130; — -Vermehrung 133, 136; — -Verminderung 133.
Blutungen bei Magengeschwür 324.
Brachycephalus 149.
Brand der Haut 760.
Brechdurchfall 352.
Bright'sche Krankheitssymptome 494.
Bronchektasien 237; —, fötale 240.
Bronchialkrebs 273.
Bronchien 234; —, normale Anatomie 234; —, Asthma 236; —, Bronchektasien 237; —, Bronchostenosen 237; — Entzündung 234; — Fremdkörper 239; — Perforationen 239; — Syphilis 237; — Tuberkulose 237.
Bronchostenosen 237.

Bronchiolitis 235, s. a. Bronchitis.
Bronchitis capillaris 235; —, chronische 236; —, eitrige 234; —, fibrinöse 235; —, katarrhalische 234; —, käsige 237, 259; —, obliterans 235; —, putride 235.
Bronchopneumonie 249; —, käsige 258.
Bronzediabetes, Lebercirrhose beim 412; —, Pankreascirrhose bei 440.
Bruch, Bauchwand- 372; —, Eingeweide- (s. a. Hernien) 370; Bruchinhalt 371; Bruchpforte 371; Bruchsack 371; Bruchwasser 371; Einklemmung 373; irreponibler 371, 373; — Leisten- 371; — Nabel- 372; — Schenkel- 371; — Zwerchfell- 372.
Brustdrüse s. Mamma 630.
Brustfell s. Pleura 275.
Bubonen, indolente 560.
Buckel s. Gibbus 179.
Bulbärparalyse, progressive 690.
Bursitis 209; — praepatellaris 209; —, tuberkulöse 209.

Caissonkrankheit 676.*)
Callus s. Kallus 185.
Caput obstipum 215.
Cardiopathia chronica 34; — chron. degenerativa (s. circulatoria) 34; — chronica inflammatoria 24, 34.
Caries 170; — carnosa tuberculosa 177; — der Gelenke 206; — peripherica b. Aktinomykose 184; — sicca bei Knochensyphilis 181.
Cerebrospinalmeningitis 712.
Chalikosis d. Lunge 272.
Charcotsche Kristalle bei Asthma bronchiale 236.
Charcots amyotrophische Lateralsklerose 689.
Cheilitis 283.
Cheilo-Gnatho-Palatoschisis 282.
Cheiloschisis 282.
Chloasma 762.
Chlorolymphom 113.
Chloromyelome 100.
Chlorose 132.
Cholangitis 429.
Cholecystitis acuta 429; — chronica 430.
Cholera asiatica 352; — nostras 352.
Cholelithiasis 433.
Cholesterin-Kalksteine 431.
Cholesterin-Pigmentkalksteine 431.
Cholesterinsteine 431.
Chondrodystrophia fetalis 150.
Chromaffines System 751; — normale Histologie 751; —, Geschwülste 756; —, Leichenerscheinungen 753; —, Physiologie 752.
Chylurie 519.
Cicatrices myocardii 18; — renum e nephritide apostematosa 475; — renum pyelonephriticae 475.

*) S. a. unter K und Z.

Cirrhosis carcinomatosa d. Leber 426;
Cirrhose cardiaque 402.
Cirrhose d. Leber 409; — d. Pankreas 436
Colica mucosa 345.
Colitis 344.
Colostrumkörperchen 631.
Colpitis adhaesiva vetularum 576; —, catarrhalis 580; — emphysematosa 581; — erosiva 581; — exfoliativa 582; — granularis cystica 581; — maculosa 581; — nodularis 581; — papillomatosa 581; — phlegmonosa 582; — pseudomembranacea 581.
Commissurenbahnen d. Gehirns, Degenerationen 682.
Concretio pericardii 45.
Condyloma acuminatum 561, 578, 787; — latum 560, 579.
Cor, Adipositas cordis 15; — biloculare 9; — Ectopia cordis 12; — Obesitas cordis 48; — triatriatum 8; — triloculare biatriatum 8, 9. — villosum 42.
Coronararterien, Aneurysma 49, 83; —, Atherosklerose 17; —, Embolie 24; —, Mißbildungen 11.
Corpora amylacea in d. Lunge 240; im Nervensystem 678; in der Prostata 553; —, libera d. Bauchhöhle 384; — oryzoidea 205, 208.
Corpus albicans 567; — atreticum 565, 566; — candicans 567; — fibrosum 567; fibrosum magnum 567. — luteum graviditatis 567; — luteum menstruationis 567.
Corpus luteum-Zysten 619.
Coxa vara 189.
Coxitis s. Arthritis 199.
Curschmannsche Spiralen bei Asthma bronchiale 236.
Cysticercus cellulosae im Herzen 39; — im Knochensystem 191; — im Nervensystem 724; — in d. Muskeln 217.
Cysticercus racemosus; Arterienveränderungen durch 87; — im Nervensystem 724.
Cystin im Harnsediment 520.
Cystite en plaques 517.
Cystinsteine 520.
Cystitis 516; — acuta simplex 516; — granularis cystica 517; — nodularis 517; — purulenta 516; — polyposa 518.
Cystocele vaginalis 519, 583.

Dactylitis syphilitica 183.
Darriersche Krankheit 783.
Darm 337; — Achsendehnung 369; — Aktinomykose 362; — Amyloidentartung 342; — normale Anatomie u. Histologie 337; — Atresien 340; — Atrophie 341; — Anus praeternaturalis 374; — Appendizitis 347; — Brüche 370; — Cholera 352; — Diveritkel 367; angeborene, 341; — Blutungen 343, 358; — Katarrhe, akute 343; chronische 344; der Kinder 345; —

Diphtherie 346; stercorale 367; — Dysenterie 359; — Erweiterungen 366; — Entzündungen 343; — Entwicklungsstörungen 340; —, Fisteln 374; — Fremdkörper 375; — Geschwülste 376; — Geschwüre 356; Dehnungs- 367; dysenterische 361; katarrhalische 367; syphilitische 367; tuberkulöse 363; typhöse 356; — Gonorrhoe 351; — Haemochromatose 341; — Hypertrophie, kompensatorische 366; — Hernien 370; —, Ileus 368, 374; — abnormer Inhalt 375; — Invagination 367; — Infarzierung, haemorrhagische 342; — Karzinom 377; — Kotsteine 375; — Kreislaufstörungen 342; — Kotfistel 374; — Leichenerscheinungen 339; — Mastdarmfistel 351; — Meteorismus 375; — Milzbrand 362; — Parasiten 375; Perforation 357; — Prolapsus ani 369; — Prolapsus recti 369; — Proktitis 351; — Rektumgeschwüre 341; — Schleimhautpolypen 376; — Steine 375; — Stoffwechselstörungen 341; — Stauungsdarm 342; — Stenosen 365, 366; — Syphilis 351; — Typhus 353; — Tuberkulose 362; — Volvulus 369.
Darmsteine 375.
Darmverschluß 366.
Darmwandbrüche 371.
Decidua uterina bei Tubengravidität 646.
Deferentitis 547.
Deformierungen des rachitischen Skeletts 162.
Degeneration, hämoglobinämische d. roten Blutkörperchen 132; —, retrograde im Nervensystem 680; —, sekundäre im Nervensystem 679; —, tertiäre im Nervensystem 680; —, wachsartige, d. Muskeln 212, 359.
Dekubitalnekrose der Haut 761; — des Rachens 303.
Dekubitus 761.
Dementia paralytica 678; — senilis 678.
Dentalosteome 294.
Dentikel 294.
Dermatomykosen 781.
Dermatomyositis 214.
Dermatozoonosen 782.
Diabetes, Niere beim 454; —, Pankreasatrophie bei 436; —, Pankreacirrhose bei 440.
Diaphragma pelvis, Tiefstand 584.
Diphtherie 300.
Dissoziation des Herzens 36.
Distorsionen 207.
Divertikel d. Dickdarmes 367; — d. Dünndarmes 367; — d. Duodenum 367; — d. Harnblase 519; —, d. Herzens 12; — Meckelsches 341; — d. Ösophagus 309; — d. Processus vermiformis 367; — d. Trachea 228; — d. Tube 575.
Dolichocephalus 149.
Dottergangscyste 341.
Duboissche Abszesse i. d. Thymus 143.
Ductus art. Botalli, Entwicklung 5; —, intramurale Hämatome 10; —, Mißbildungen 11; —, abnorme Persistenz 10; —, Rupturen 10; —, Stenose d. Aortenisthmus 11.
Duodenitis 344.
Dura mater s. Hirnhäute.
Dyschondroplasie 154.
Dysenterie 359; — Amöben- 359; — Bazillen- 359.
Dystrophie, progressive d. Muskeln 212.

Eburnierung d. Knochen 171.
Ecchondrosen 192; — d. Gelenkränder bei Arthritis deformans 203.
Echinokokkus, Einbruch in Gefäße 87; — d. Herzens 39; — d. Knochenmarks 98; — d. Knochensystems 191; — d. Leber 420; — d. Lungen 272; — d. Milz 125; — d. Muskeln 217; — d. Nervensystems 724; — d. Niere 502; — d. Uterus 595.
Ectrophia vesicae 575.
Ecthyma syphilitica 779.
Ectopia cordis 12; — testis 526; — vesicae 515.
Eczema marginatum 782.
Eierstock 617 s. Ovarium.
Eihäute, Adhärenz 649.
Eileiter s. Tube 609.
Eingeweidebrüche 370.
Ekchymosen 764.
Eklampsie 652.
Ektropium, entzündliches 590; — Lacerations- 590.
Ekzem, akutes 769; —, chronisches 769; — crustosum 769; — madidans 769; — papulosum 769; — squamosum 769; — vesiculosum 769.
Elephantiasis 785.
Emphysem d. Lungen 267; chronisches (substantielles) 268; interstitielles 270; seniles 269; vesikuläres 267; vikarierendes 268; — d. puerperalen Uterus 656; — d. Scheide 581; — Fäulnis- d. Magens 318; —, Fäulnis- der Leber 389; —, Fäulnis- d. Darmes 340; —, Fäulnis- d. Harnblase 513; — Fäulnis- der Haut 759; —, Fäulnis- des Gehirns 662.
Empyem d. Nasennebenhöhlen 223; — E. necessitatis 278; — E. d. Pleura 276.
Encephalitis, infektiöse 701; —, eitrige 703; — bei Neugeborenen 703; —, traumatische 702.
Encephalocystocele 664.
Encephalocysto-meningocele 665.
Encephalomyelitis 706.
Enchondrome d. Knochensystems 192.
Endangitis 67; — tuberculosea 70.
Endarteriitis, chronica deformans 64; —, obliterierende 58, 66.
Endokard, -fibrose 24; — -tuberkulose 30.

Endokarditis (s. a. Thromboendocarditis) 20; — verrucosa recens 20; — verrucosa recurens 23; — ulcerosa 29.
Endometritis 587; — acuta catarrhalis 587; — atrophicans 587; — caseosa 593; — chronica 587; — hypertrophicans 587; — hypertrophicans polyposa 590; — proliferans 587; — pseudomembranacea 587; — puerperalis putrida 655; — puerperalis septica 656. — tuberculosa 592.
Endophlebitis 68.
Endost 147.
Enostose 194; — syphilitische 181.
Entartungsreaktion 688.
Enteritis acuta 343; — chronica 344; — cystica 345; — follicularis 343; — phlegmonosa 346; — polyposa 345; — pseudomembranacea 346.
Enterocele vaginalis anterior 583.
Enterokystom 341.
Enterolithen 375.
Ependymgranulationen 679.
Ephelides 762.
Epidiaphysengrenze bei Chondrodystrophie 151; — bei Kretinismus 154; — bei Möller-Barlowscher Krankheit 164; — bei Osteogenesis imperfecta 152; — bei Rachitis 160; — bei kongenitaler Syphilis 182.
Epididymitis, eitrige 529; — Folgen der 530; —, gonorrhoische 528, 529; —, metastatische 530; — tuberculosa 533.
Epignathus 298.
Epiphysenlösung, syphilitische 183.
Epispadie 515, 526, 575.
Epistaxis 222.
Epithelkörperchen 747; —, Anatomie u. Histologie 747; — pathologische Anatomie 749; —, pathologische Physiologie 748.
Epityphlitis = Appendicitis 347.
Epoophoron 563; — Zysten 629.
Epulis 288.
Ergotismus 761.
Erosio glandularis 590; — granulans 590; —, papillaris 590.
Erosionen, hämorrhagische, d. Magens 319.
Erweichung, embolische, d. Gehirns 675; —, entzündliche, d. Gehirns 702; —, kadaveröse, d. Magens 318; —, kadaveröse, d. Nervensystems 662; —, kadaveröse, des Ösophogus 306.
Erysipel 776.
Erythema 763; — exsudativum multiforme 765; — induratum 766, 778; — nodosum 766.
Erythrasma 782.
Erythroblasten basophile 88; —, primäre 88, 128; — bei perniziöser Anämie 95.
Erythroblastome 100.
Erythropoëse, Insuffizienz der, 131.
Erythrozytosen 133.
Exantheme 765; — Arznei- 765; — Masern- 765; — Scharlach- 765; —, syphilitische 778.
Exerzierknochen 217.
Exostosis 193; — bursata 193; — cartilaginea 193; — fascialis 194; — fibrosa 194; — d. Gelenkränder bei Arthritis deformans 203; — bei Spondylitis deformans 208; — syphilitica 181; — tendinosa 194.
Extrauteringravidität 643; — Ursachen 646.

Facies leontina 190.
Fäulniserscheinungen der Haut 759.
Favus 781.
Fettembolie 98.
Fettgewebsnekrose d. Pankreas 437.
Fettherz 15.
Fettkörnchenzellen, Vorkommen derselben im Gehirn 673.
Fettmark 90.
Fibroma molluscum multiplex 735.
Fibrosis testis 531.
Fisteln, branchiogene 228.
Fistula, bimucosa, des Darmes bei Tuberkulose 365; — bronchialis 228; — ösophago-trachealis 227; — omphaloenterica 341; — vagino-rectalis 575; — vesico-rectalis 515, 602; — vesico-umbilicalis 515; — vestibulo-rectalis 575; — utero-rectalis 575.
Fluor albus 581.
Foetus papyraceus 649; — sanguinolentus 649.
Follikel d. Eierstocks 565; — Rückbildung derselben 566; — Zysten derselben 620.
Folliklis 778.
Follikularzysten der Zahnsäckchen 199.
Foramen ovale, Embolie 8; —, Offenbleiben desselben 8, 9.
Fötales Blut, Zellarten 90.
Fragilitas ossium 152.
Fragmentation des Herzmuskels 15.
Friedreichsche Tabes 695.
Frostbeulen 767.
Furunkel 774.

Galaktophoritis purulenta 632.
Gallenblase 428; —, Cholelithiasis 433; — Empyem 430; — Entwicklungsstörungen 428; —, Entzündungen 429; —, Geschwülste 434; —, Histologie 428; —, Hydrops 434; —, Kreislaufstörungen 429; —, Leichenerscheinungen 428; — Steinbildungen 430; — Steinleiden 433; —, Störungen des Lumens 433; —, Tuberkulose 430.
Gallensteine, Entstehung 431; —, Gallensteinileus 432; —, Klassifikation 431; Cholesterinsteine 431; Cholesterinkalksteine 431; Cholesterinpigmentkalksteine 431; Bilirubinkalksteine 431; —, Morphologie 430.

Gallenwege 428.
Gallertmark 92.
Ganglienzellen, degenerative Veränderungen 700.
Ganglion 220.
Gärtnersche Gänge 563.
Gastrektasie 328.
Gastritis 320; — acuta 320; — bei Magenkarzinom 333; — chronica 333; — cystica 321; — diphtherica 321; — phlegmonosa 321; — polyposa 320; — purulenta 321.
Gastroenteritis 344.
Gastromalacie 318.
Gaumen, harter, Perforation bei Syphilis 224.
Gaumenspalte 282.
Gebärmutter 585; s. Uterus.
Gefäße 50; —, Amyloid 61; —, Aktinomykose 71; —, Aneurysma 78; embolisches 68; —, Aneurysma dissecans 54; —, Atheromherde 62; —, Atherosklerose 65; —, Atrophie 59; —, fettige Degeneration 61; —, hyaline Degeration 61; —, Entzündungen 67; —, Embolie 78; —, Ektasien 59; —, Entwicklungsgeschichte 50; —, Entwicklungsstörungen 52; —, Fremdkörper 86; —, Geschwülste 87; —, Hypertrophie 52; —, Hypoplasie 52; —, normale Histologie 50; —, intramurales Hämatom 54; —, Kontinuitätsstörungen 52; —, Leichenerscheinungen 51; —, Leprome 72; —, Menstruationssklerose 568; —, regressive Metamorphosen 59; —, Nekrose 59; —, Ovulationssklerose 568; —, Parasiten 86; —, Periarteriitis nodosa 83, 85; —, Phlebektasie 85; —, Phlebofibrose 86; —, Phlebosklerose 86; —, Regeneration 52; —, Rupturen 53; —, Sklerose 58, 59; —, Syphilis 72; —, Tuberkulose 68; —, Thrombose 78; —, Venenvarix 85; —, Varizen 78; —, Verkalkung 61; —, Zirkulationsstörungen 67.
Gefäßwandzellen 88.
Gehirn, Abszesse 703; metastatische 704; —, Acrania 664; —, Aktinomykose 717; —, Altersatrophie 677; —, Anämie 669; —, Anencephalia 664; —, miliare Aneurysmen 670; —, Angiom 732; —, Apoplexie 671; —, apoplektische Narbe 672; —, apoplektische Zyste 672; —, Balkenmangel 669; —, Blutungen 670; traumatische 672; Sitz der Blutungen 672; —, Cysticerken 724; —, Degeneration d. Commissuren- u. Assoziationsbahnen 682; d. Großhirnanteile 681; d. Kleinhirnbahnen 682; d. Sehbahn 681; d. Schleife 681; d. Pyramidenbahn 680; —, Degeneration, sekundäre 679; —, Dementia paralytica 678; —, Dementia senilis 678; —, Dermoide 732; —, Echinokokken 472; —, Embolie 674; —, Encephalitis 701; bei Neugeborenen 703; —, Encephalocystocele 664; —, Encephalocystomeningocele 665; —, Ependymgranulationen 679; —, Erweichung 675; braune 675; gelbe 675; rote 675; weiße 675; —, Fettkörnchenzellen 673, 679; —, Gliome 725; —, Gliosarkom 726; —, Hämorrhagie 670; —, Hemicranie 664; —, Hemiplegie 671; —, Heterotopie d. grauen Substanz 668; —, Hydrocephalus 720; congenitus 721; —, Hyperämie 670; —, primäre Karzinome 733; —, sekundäre Karzinome 733; —, Lipome 732; —, Melanosarkom 729; —, Meningocele 664; —, Microcephalie 667; —, Mikrogyrie 668; —, Ödeme 670; —, Perlgeschwulst 732; —, Pigmentnarben 675; —, Plaques jaunes 675; —, Porencephalie 668; traumatische 722; —, Regeneration 717; —, Ruptur 722; —, Sarkome 729; —, sekundäre Sarkome 733; —, diffuse Sarkamotose 729; —, Syphilis 715; —, Thrombose 673; —, Tuberkulose 713; —, Wunden 722; —, Wundheilung 717..
Gehirnanhang 749. s. Hirnanhang.
Gehirnblutung 671.
Gehirnhäute s. Hirnhäute.
Gelenke 199; —, Ankylose 207; —, Arthropathien, neuropathische 201; —, degenerative Prozesse 199.; —, Distorsionen 207; —, Entwicklungsstörungen 199; —, Entzündungen, akute 201; chronische 202; — Gelenkmäuse 208; —, Geschwülste 208; —, Gicht 199; —, normale Histologie 199; — Kapselenchondrome bzw. Osteome 204; —, Luxationen 207; —, Reiskörper 205; —, Syphilis 206; —, Tuberkulose 204; —, Tumor albus 205.
Gelenkmäuse 204, 208.
Gelenkrheumatismus, akuter 201; —, Herzveränderungen 32.
Genickstarre 712.
Genitalhöcker, Mißbildungen 575.
Genitalstränge, weibliche, Mißbildungen 572.
Genitaltuberkulose, beim Manne 552; Ausgangspunkt 552; —, beim Weibe 592, 612.
Genitalwülste, Mißbildungen der 575.
Genu valgum 162, 189; — varum 189.
Geschlechtsapparat, männlicher 523; —, Entwicklungsgeschichte, Anatomie u. Histologie 523; —, Entwicklungsstörungen 525; —, Hermaphroditismus 525; —, Pseudohermaphroditismus 525.
Geschlechtsapparat, weiblicher 562; —, Altersatrophie 576; —, normale Anatomie u. Histologie 562; —, infantiler Habitus 576; —, Entwicklungsgeschichte 562; —, Kastrationsatrophie 577; —, Laktationsatrophie 577; —,

Leichenveränderungen 571; —, Mißbildungen 571; —, normale Physiologie 562;
Geschlechtsdrüsen, innere Sekretion der 531.
Gesichtspalte, schräge 282; —, totale 282.
Gibbus 179.
Gicht d. Gelenke 199; — d. Niere 458.
Gichtknoten 199.
Gingivitis 283.
Gitterfiguren beim Knochenabbau 156.
Glandulae parathyreoideae 747; s. Epithelkörperchen.
Glandula carotica 756.
Gliom 725.
Gliomatose 726.
Glomerulitis 482.
Glomerulonephritis 483; — adhaesiva 487; — catarrhalis 483; — fibrinosa-purulenta 485; — haemorrhagica 485. — pericapsularis 485.
Glomus caroticum 756.
Glossitis 283; — phlegmonosa 285.
Glossoschisis 282.
Glottisödem 228.
Gnathoschisis 282.
Gonorrhoe d. Cervix 587; — d. Darmes 351; — d. Nebenhodens 528; — d. Prostata 553; — d. Samenblasen 550; — d. Samenleiters 547; — d. Scheide 581; — d. Tube 610; — d. Vulva 579.
Gowerssches Bündel d. Rückenmarks, Degenerationen 685.
Granularatrophie der Niere 478.
Graviditas extrauterina 643.
Grawitzsche Nebennierentumoren 503.
Greisenkiefer 292.
Greisenmund 292.
Gruber-Widalsche Reaktion 353.
Gynäkomastie 632.
Gynatresien 594.

Haare, Alopecia 791; —, Aplasia pilorum monileformis 792; —, Hypertrichosis 791; —, Trichoptilosis 791; — Trichorrhexis 792.
Hämarthros 200.
Hämatocele d. Pelveoperitoneums 628.
Hämatokolpos 574, 580.
Hämatokonien 137.
Hämatoma anteuterinum 628; — durae matris 711; — perirenale 466; — retrouterinum 628, 645.
Hämatometra 574, 586, 594,
Hämatomyelie 676, 723.
Hämatopericard 49.
Hämatosalpinx 586, 609.
Hämochromatose d. Darmes 341; — d. Leber 400.
Hämoglobinurie 460.
Hämoptoë 261.
Hämosiderosis bei perniziöser Anämie 133; — d. Leber 400; — d. Niere 461.
Hämothorax 276.
Halbseitenläsion d. Rückenmarks 683.
Halisterese 148, 156.
Halsfisteln, branchiogene 227; —, tracheale 226.
Hanotsche Cirrhose 412.
Harnblase 513; — Amyloidbildung, lokale 515; —, Balkenblase 518; —, Blutungen 515; —, Divertikel 519; —, Dystopie 515; —, Ecstrophia vesicae 513; —, Ektopia vesicae 515; —, Entwicklungsgeschichte 513; —, Entzündungen 515; —, Fistelbildungen 519; —, Fremdkörper 519; —, Inversio 519; —, Karzinome 522; papilläre 522; —, Leukoplakie 517; —, Malakoplakie 517; —, Mißbildungen 513; —, Mischgeschwülste 522; —, Papillome 521; —, Parasiten 519; —, Prolaps 519; —, Sarkome 522; —, Sedimente 520; —, Steine 520; —, Syphilis 518; —, Tuberkulose 518; —, Zirkulationsstörungen 515; —, Zottengeschwülste 521.
Harnsäureinfarkt d. Niere 458.
Harnsaures Ammoniak im Harnsediment 520.
Harnsaures Natron im Harnsediment 520.
Harnsedimente 520.
Harnsteine, Bedeutung derselben 521; —, Cystinsteine 520; —, Xanthinsteine 520; —, Karbonatsteine 520; —, Oxalatsteine 520; —, Phosphatsteine 520; —, primäre 520; —, sekundäre 520; —, Struvitsteine 520. —, Uratsteine 520.
Hasenscharte 282.
Haut 757; —, Akne 773; —, Aktinomykose 780; —, Angiome 759; —, Atrophie 760; —, Blutungen 764; —, Brand 761; —, Decubitus 761; —, Ekzem 768; —, Elephantiasis 785; —, Entzündungen 764; bullöse 766; papulöse 772; —, Erfrierung 737; —, Erysipel 776; —, Erytheme 765; —, Erythrasma 782; —, Exantheme 765; —, Favus 781. —, Furunkel 774; —, Gangrän 760; —, Geschwülste 788; —, Herpes 768; —, Herpes tonsurans 781; —, Normale Histologie 757; —, Hyperämie 763; —, Hyperkeratosen 786; —, Ichthyosis 786; —, Impetigo 769; —, Kallus 787; —, Karbunkel 775; —, Keloid 788; —, Klavus 787; —, Kondylome, spitze 787; breite 779; —, Krebse 789; —, Kreislaufstörungen 763; —, Leichenveränderungen 758; —, Leukämie 780; —, Lepra 779; —, Linsenflecke 760; —, Lupus 776; —, Lupus erythematosus 771; —, Lymphangiome 759; —, Mißbildungen 759; —, Milzbrand 775; —, Molluscum contagiosum 782; —, Mycosis fungoides 780; —, Naevus 759; —, Narbe 784; —, Noma 761; —, Ödem 763; akutes umschriebenes, Quinke 763; —, Pemphigus 767; —, Phlegmone

776; —, Pigmentanomalien 761; —, Pityriasis versicolor 782; —, Primäraffekt 778; —, Prurigo 772; —, Rhinosklerom 780; —, Rotz 780; —, Sarkome 789; —, Scabies 782; —, Sclerema 785; —, Sklerodermie 785; —, Stoffwechselstörungen 760; —, Sykosis 773; — Syphilide 778; —, Syphilis 778; —, Tuberkulose 776; —, Ulcus molle 784; —, Varicellen 770; —, Variola 770; —, Verbrennung 766; —, Verrucae vulgares 787; —, Warzen 760; —, Wundheilung 783; —, Xanthom 788.

Hautdrüsen, Dermoide 790; —, Follikelzysten 790; —, Komedonen 790; —, Miliaria 790; —, Milien 790; —, Seborrhoe 790.

Hauthorn 787.

Hemignathie 282.

Hemikephalie 664.

Hemikranie 664.

Hepar crocatum 395; — lobatum 417; — succenturiatum 390; — mobile 390.

Hepatisation d. Lunge, graue 246; rote 246.

Hepatitis haemorrhagica 405.

Hepatoptose 390.

Hermaphroditismus 525; — glandularis 576; — spurius 525; — verus 525; — verus lateralis 525; — tubularis 575.

Hernia abdominalis 372; — cruralis 372; — diaphragmatica 372; — duodenojejunalis 372; — inguinalis 371; — ischiadica 372; — obturatoria 372; — perinealis 372; — retroperitonealis 372; — sigmoidea 372; — umbilicalis 372.

Hernien 370; — äußere 370, 371; —, Bruchinhalt 371; —, Bruchsack 370; —, Bruchwasser 371; —, echte, der Baucheingeweide 370; —, Entstehung 370; —, Incarceration 373; —, innere 370; —, Kotabszeß 374; —, Kotfistel 374; —, Littrésche 371; —, Peritonitis 374.

Herpes simplex 768; — tonsurans 781; —, zoster 768.

Herz, Adipositas 15; —, amyloide Entartung 15; —, Anämie 17; —, normale Anatomie 1; —, Aneurysma 18, 28, 38; —, Anpassungsvorgänge 36; —, Atherosklerose d. Klappen 16; d. Koronargefäße 17; —, Atrophia fusca 12; —, Ausheilungsvorgänge 36; —, vakuoläre Degeneration 15; —, wachsige Degeneration 15; bei Diphtherie 30; —, Endocardschwielen 24; —, Entwicklungsgeschichte 1; —, Entwicklungsstörungen 8; —, Entzündungen des Endocards 20; —, Entzündungen des Myocards 30; —, regressive Ernährungsstörungen 12; —, Fettsucht des Herzens 15; —, pathologischer Fettgehalt der Herzmuskelfasern 13; —, Fragmentation 15; —, Fremdkörper 38; —, Ganglienapparat 17; —, Gelenkrheumatismus 26, 32; —, Geschwülste 39; —, Herzfehler, angeborene 9; erworbene 24; —, chronisches Herzleiden 34; —, Hypertrophie 36; —, Infarkte 17; —, Insuffizienz, valvuläre 23; muskuläre 35; —, Koronarsklerose 17; —, Klappenaneurysma 27; —, Klappengeschwür 27; —, Leichenveränderungen 8; —, Netzbildungen im Vorhof 10; —, Parasiten 39; —, Perforation 28; —, Ruptur 18; Sehnenfäden, falsche 10; —, Segmentation 15; —, -Schwäche 35; —, Schwielen, atherosklerotische 17; —, Stenose, valvuläre 23; —, Syphilis 34; —, Streptokokkeninfektionen 32; —, parenchymatöse Trübungen 12; —, Tuberkulose 34; —, bei Typhus 32; —, Thrombus 38, 39; —, Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit 36; —, Verkalkungen 16; —, Veränderungen der Gestalt 37; —, Veränderungen der Lage 37; —, Verletzungen 38; —, Wandgeschwür 28; —, Zirkulationsstörungen 17.

Herzaneurysma 18.

Herzbeutel 40; —, Adhäsionen 45; —, Aktinomykose 48; —, normale Anatomie u. Histologie 40; —, regressive Ernährungsstörungen 41; —, Entzündungen 41; —, Fremdkörper 49; —, Geschwülste 49; —, Gestaltveränderungen 48; —, Hypertrophie 48; —, Kalkablagerungen 47; —, Leichenerscheinungen 40; —, Mißbildungen 40; —, Parasiten 49; —, Sehnenflecke 44; —, totale Synechie 45; —, Syphilis 48; —, Tuberkulose 46; — Zirkulationsstörungen 41.

Herzfehler 9, 24; — atherosklerotische 17.

Herzfehlerzellen 242.

Herzhypertrophie, idiopathische 37; —, bei Nephritis 37, 492; —, am linken Ventrikel 37; —, am rechten Ventrikel 37.

Herzklappen, Anomalien 10.

Herzklappenfehler 34; —, Dekompensation 36; —, Kompensationsstadium 35.

Herzleiden, chronische 34.

Herzschwäche 35.

Herzstillstand, plötzlicher 24.

Heterotopie d. grauen Substanz 668.

Hinterstränge d. Rückenmarks, Degenerationen 684.

Hippursäure im Harnsediment 520.

Hirn s. Gehirn.

Hirnabszesse bei Bronchektasien 238, 704.

Hirnanhang 749; —, bei Akromegalie 750; —, normale Anatomie u. Histologie 749; —, Degenerationen 750; —, Entwicklung 749; —, Geschwülste 751; —, Hypertrophien 751; —, Physiologie 750.

Hirnhäute, s. a. Leptomeningitis, Pachymeningitis; —, Cholesteatome 732; —, Chondrome 731; —, Chordome 731; —, Dermoide 732; —, Endotheliome 729; —, Entzündungen 710; —, Fibrome 731; —, sekundäre Karzinome 733, 729; — , Leptomeningitis 678; —, Lipome 732; —, Melanosarkome 729; —, Osteome 731; —, Pachymeningitis haemorrhagica 678; —, Psammome 730; —, Psammofibrome 731; —, Sarkome 729; —, sekundäre Sarkome 733; —, Sinusthrombose 676; —, Syphilis 716; —, Tuberkulose 714.
Hirschsprungsche Krankheit 340, 367.
Hochwuchs 154.
Hoden 524; —, Altersveränderungen 527; —, bei Atresie des Samenleiters 548; Bauchhoden 526; —, Blutungen 528; —, Dermoide 543; —, Entzündungen 528; akute 528; chronische 531; metastatische 531; —, Fibrosis testis 531; —, Geschwülste 540; —, Geschwülste der Scheidenhaut 545; —, Gonorrhoe 529; —, normale Histologie 524; — kompensatorische Hypertrophie 539. —, Infarzierungen 528, 546; —, Krebs 542; —, Kreislaufstörungen 528; —, Leistenhoden 526, 546; —, Lepra 536; —, Mischgeschwülste 542; —, Mißbildungen 526; —, Parasiten 540; —, Retention 526; —, Sarkome 541; —, Spermatocele 540; —, Störungen des Descensus 546; —, Stoffwechselstörungen 527; —, Syphilis 537; —, Tuberkulose 533; —, metastatische Tuberkulose 535; —, Tuberkulose des Scheidenhautsackes 545; —, Zysten 540.
Hodensack 561; —, Elephantiasis 561; —, fungus benigns 545; —, Ödem 561; —, Karzinom 561; —, Perforation bei Orchitis u. Epididymitis 531.
Hodgkinsches Granulom 113; 126.
Hodgkinsche Krankheit, d. Leber 115; —, d. Lymphknoten 98, 113; —, d. Milz 115; —, d. Niere 500.
Hottentottenschürzen 576.
Hühnerauge 787.
Hühnerbrust 163.
Hufeisenniere 447.
Hydramnion 649; —, akutes 649.
Hydrarthros 201.
Hydrencephalocele 665.
Hydrencephalomeningocele 665.
Hydrocele, angeborene 544; — funiculi spermatici 544; — peritoneovaginalis 545; — processus vaginalis 545; — testis 543, 544; — vaginalis communicans 545.
Hydrocephalus congenitus 721; —, einfacher 720; —, entzündlicher 720; —, erworbener 720; — externus 670.
Hydromeningocele 665.
Hydrometra 594.
Hydromyelie 721.
Hydronephrose 467, 510; —, angeborene 506; —, perirenale 467.
Hydropericard 48.
Hydrops cystidis felleae 434; — meningeus 670; — tuberculosus d. Gelenke 205.
Hydrorrhoea gravidarum 649.
Hydrosalpinx 612, 616.
Hydrothorax 276; — ,chylöser 276; —, entzündlicher 276.
Hydrozystome 790.
Hygroma praepatellare 209; — durae matris 711; — d. Sehnenscheiden 219.
Hymen fimbriatus 574; — septus 574.
Hyperinosis 136.
Hypernephroide Tumoren 756.
Hyperostose 170; —, syphilitische 181.
Hypertrichosis 791.
Hypertropie, angeborene, des Herzens 12.
Hypinosis 131.
Hypophyse 749; s. Hirnanhang.
Hypophysenganggeschwülste 751.
Hypospadie 526.

Ichthyosis 286; — buccalis 286; — congenita 786; — hystrix 786; — lingualis 286; — nitida 786; — serpentina 786; — simplex 786.
Ikterus, hämatogener 399; —, hämolytischer 399; —, hepatogener 399; —, hereditärer 399; —, Leberveränderungen bei 399; —, mechanischer 399; — neonatorum 399; —, toxischer 399.
Ileitis 344.
Ileotyphus 353.
Ileocökaltumor, tuberkulöser 365.
Ileus bei Darmstenose 366; — paralyticus 366.
Impetigo 769; — contagiosa 770; — syphilitica 779.
Incarceratio 373.
Indigo im Harnsediment 520.
Induration, rote und braune, der Lunge 242; —, schiefrige der Lunge 259.
Infarkte, anämische, der Niere 462; —, anämische, d. Milz 120; —, hämorrhagische, d. Lunge 242; — d. Plazenta 650; —, septische, d. Niere 470.
Infiltration, gelatinöse, d. Lunge 253.
Initialsklerose 778.
Insuffizienz d. Herzklappen 23; — d. Nieren 491, 492.
Invaginatio ileocoecalis 369.
Invagination d. Darmes 367.

Kachexia thyreopriva 739.
Käsige Bronchopneumonie 259; — Pneumonie 259.
Kalkinfarkt d. Niere 461.
Kallus d. Haut 787; — d. Knochens 185; —, definitiver 185; —, endostaler 185; —, intermediärer 185; —, luxuriirender 187; —, periostaler 185; —, provisorischer 185.

Kallustumoren 187.
Kammersystolenausfall 36.
Kanäle, perforierende, Volkmanns 155.
Karbolsäurevergiftung, Verdauungsorgane bei 328.
Karbonatsteine 520.
Karbunkel 775.
Karnifikation d. Lunge 248.
Karotisdrüse 756.
Kartenherzbecken 158.
Kavernen d. Lunge, bei Schwindsucht 260.
Kehlkopf 227; —, Amyloidtumoren 228; —, normale Anatomie u. Histologie 227; —, Diphtherie 229; —, Entwicklungsstörung 227; —, Entzündungen 228; —, Frakturen 233; —, Fremdkörper 233; —, Geschwülste 233; —, Kreislaufstörungen 228; —, Parasiten 233; —, Phlegmone 229; —, Stoffwechselstörungen 228; —, Störungen des Lumens 232; —, Syphilis 231; —, Tuberkulose 230; —, Typhus 232.
Keloid 788; —, Narben- 788; —, Spontan- 788.
Kephalhämatom 164.
Kieferzysten 198, 295.
Kieferspalte 282.
Kiemenfistel 298.
Kiemengangzysten 298.
Kinderlähmung 707.
Klappenfehler d. Herzens 24, 34.
Klappenhämatome des Herzens 10.
Klavus 787.
Kleesalzvergiftung, Verdauungsorgane bei 328.
Kleinhirnbahnen, Degenerationen 682.
Kleinhirnseitenstrangbahn d. Rückenmarks, Degenerationen 685.
Kleinzystische Degeneration der Ovarien 619.
Klitoris, Hypertrophie 575; —, Krebs 580.
Kloaken 172.
Kloakenseptum, Mißbildungen 575.
Knochen s. Knochensystem 146.
Knochenaneurysma 196.
Knochenbildung, endochondrale, bei Kretinismus 154; — bei Möller-Barlowscher Krankheit 164; — bei Osteogenesis imperfecta 152; —, bei Rachitis 160; — bei Chondrodystrophia congenita 151.
Knochenbrüchigkeit 152.
Knochenmark, Aktinomykose 93; —, normale Anatomie u. Histologie 90; —, Entzündungen 93; —, progressive Ernährungsstörungen 94; —, regressive Ernährungsstörungen 92; —, Gallertmark 92; —, Geschwülste 98; —, Gummiknoten 93; —, kompensatorische Hypertrophie 94; —, Kontinuitätsstörungen 98; —, Leichenerscheinungen 92; —, Lymphadenose, leukämische 97; —, Mißbildungen 92; —, Myelome 98; —, Myelosarkome 100; —, Myelose, aleukämische 98; leukämische 96; —, Nekroseherde 93; —, Parasiten 98; —, Tuberkulose 93; —, Zirkulationsstörungen 93.
Knochensystem 146; —, Abbau und Anbau 147; —, Akromegalie 189; —, Aktinomykose 184; —, normale Anatomie u. Histologie 146; —, Atrophie 155; —, Ausheilungs- u. Anpassungsvorgänge 185; —, Belastungsdifformitäten 188; —, Chondrome 192; —, Chondrodystrophia foetalis 150; —, Entwicklungsgeschichte 146; —, Entwicklungsstörungen 149; —, Epiphysenlösung 183; —, Frakturen 162; —, Geschwülste 191; —, funktionelle Gestaltung 187; —, Halisterese 156; —, Infraktionen 162; —, Kallusbildung 185; —, Karies 170; —, perforierende Kanäle 155; —, Karzinome 197; —, Knochenabszeß 173; —, Kontinuitätsstörungen 149; —, Kraniosklerose 149; Kreislaufstörungen 164; —, Kretinismus u. Myxödem 153; —, Leichenerscheinungen 148; —, Leontiasis ossium 190; —, Lepra 184; —, Möller-Barlowsche Krankheit 163; —, Nekrose 171; —, Osteogenesis imperfecta 152; —, Osteomalacie 157; —, Osteome 193; —, Osteoporose 156; —, Osteomyelitis 166; —, Osteophyt 169; —, Osteosklerose 171; —, Ostitis 170; deformans 174; —, Parasiten 191; —, Periostitis 165; —, Periostitis, hyperplastische 190; —, Phosphornekrose 173; —, Rachitis 159; —, Riesenwuchs 154; —, Sarkome 195; —, Senkungsabszesse 178; —, Sequester 171; —, Syphilis acquisita 180; —, Syphilis congenita 182; —, Transplantation 187; —, Tuberkulose 175; —, Umbau 187; —, Zwerge 163; —, Zwergwuchs 150; —, Zysten 159, 175, 192, 198.
Knorpelgeschwülste bei Rachitis 161.
Kohlensaurer Kalk im Harnsediment 520.
Kokkenembolien der Niere 471.
Kokzidien in der Leber 422.
Kollaps der Lunge 266.
Kollapsinduration d. Lunge 267.
Kolotyphus 354.
Komedonen 790.
Kompensationsstadium d. Herzklappenfehler 35; — d. chron. Nierenleiden 493.
Kompressionsmyelitis 723.
Kondylome, breite 560, 779; —, spitze 560, 578.
Koplikssche Flecken 285.
Koprolithen 348, 375.
Koryza 222.
Kotfistel bei eingeklemmten Hernien 374.
Kotsteine 348, 375.
Kraniosklerose 149.
Krankheit, englische 159.
Kraurosis 579.

Kretinismus 153; —, angeborener 152; —, endemischer 153, 741, 744; —, b. Schilddrüsenerkrankung 154; —, sporadischer 154, 740.
Kreislauf, fötaler 5.
Kriebelkrankheit 761.
Kropf 745; s. Struma thyreoidea.
Krup 300.
Kryptorchismus 526.
Kugelthromben im Herzen 38.
Kupfersalzvergiftung, Verdauungsorgane bei 328.
Kyphose 162; —, Pottsche 179.
Kyphoskoliose 188; — bei Osteomalacie 159.

Laennecsche Cirrhose 410.
Landkartenzeuge 284.
Landrysche Paralyse 706.
Langerhansssche Inseln bei Diabetes 436.
Laryngitis 228.
Laryngocele 228.
Larynx s. Kehlkopf 227.
Leber 387; —, Adenome 425; —, Abszesse 407; pylephlebitische 408; cholangitische 409; —, Aktinomykose 418; —, Anthrakose 401; —, Argyrie 401; —, Atrophie 392; allgemeine 392; braune 392; chronische 392; gelbe, akute 396; lokale 392; —, Blutungen 407; —, Cirrhose 409; atrophische 410; hypertrophische biliäre 411; Bantische 413; großknotige 412; hypertrophische 412; Laennecsche 410; bei Malaria 413; Pigmentcirrhose beim Bronzediabetes 412; Ursachen der 413; —, Degeneration, amyloide 393, 418; fettige 394; fettige, zentrale 394; parenchymatöse 393; vakuoläre 393; —, Echinokkus 420; multilocularis 421; —, Eklampsie 405; —, Entwicklungsstörungen 389; —, Fettinfiltration 395; —, Feuersteinleber 415; —, Geschwülste 422; —, Glykogeninfiltration 394; —, normale Histologie 387; —, Hypertrophie, knotige 420; kompensatorische 419; —, Infarkt, anämischer 405; roter 404; —, Karzinome, metastatische 427; primäre 425; —, Kavernome 422; —, Kreislaufstörungen 401; —, Lageveränderungen, erworbene 390; —, Leichenerscheinungen 389; —, Lepra 418; —, Lymphome 406; typhöse 418; —, Melanome 423; —, Nekrosen 393, 407; —, Parasiten 420; —, Pestknötchen 418; —, Pfortaderverschluß 404; —, Phosphorvergiftung 398; —, Pigmentablagerung bei Ikterus 399; —, Pigmentierung d. Blutfarbstoffe 400; d. Malariapigmente 400; d. autochthone Pigmente 392; —, Pseudomelanose 389; —, Pseudotuberkel toxische 418; —, Pseudotuberkulose 414; —, Regeneration 419; —, Rotz 418; —, Rupturen 392; —, Schaumleber 389; —, Schnürfurche 391, 392; —, Stauungsatrophie 402; —, Stauungsinduration 402; —, Stauungscirrhose 402; —, Syphilis, angeborene 415; erworbene 417; —, Tuberkulose 414; —, Verlagerung, angeborene 390; —, Wucherungen, myeloide 406; —, Zuckergußleber 414; —, Zwerchfellfurchen 392; —, Zysten 424.
Lebercirrhose 409.
Leistenbruch 371; —, äußerer, indirekter 371; —, innerer, direkter 372.
Leontiasis ossium 190.
Lepra d. Haut 779; —, d. Kehlkopfs 232; —, d. Knochensystems 184; — d. Leber 418; — d. Nase 225; — d. Nervensystems 717.
Leptomeningitis s. a. Meningitis 712; — chronica profunda adhaerens 678.
Leucin im Harnsediment 520.
Leukämie, Leber bei 406; —, Lunge bei 265; —, lymphatische 110, 136; —, myeloische 96, 137; —, Niere bei 500; —, Osteosklerose bei 190; —, Pleura bei 278.
Leukanämie 95.
Leukoderma syphiliticum 762.
Leukopathia congenita partialis 762.
Leukopenie 133.
Leukoplakia d. Harnblase 517; — des Ösophagus 308; — oris 286.
Leukorrhoe 587.
Leukozyten s. a. Blutkörperchen, weiße 128; — bei sekundären Anämien 132; —, Bakterieneinschlüsse 133; —, basophile 129; —, verminderte Bildung 133; — bei Chlorose 132; —, eosinophile 129; —, Fetteinschlüsse 133; —, Jodreaktion 133; —, bei Leukämien 136; —, bei Leukozytosen 135; — neutrophile 129; —, Riederformen 137; —, Zerfall 133.
Leukozytosen 135.
Lichen ruber 772; — ruber acuminatus 772; — ruber planus 772; — scrophulosorum 772, 778.
Lienterie 324.
Ligamenta lata s. Pelveoperitoneum 629.
Lingua geographica 284.
Linsenflecke 760.
Lipämie 137.
Lipoma arborescens 204; — der Gelenkzotten 208.
Lippenhypertrophie, skrofulöse 286.
Lippenkrebs 288.
Lippenspalte 282.
Littrésche Hernie 371.
Lochiometra 594.
Lordose 162.
Luftröhre 227; —, normale Anatomie u. Histologie 227; —, Diphtherie 229; —, Divertikel 228; —, Entwicklungsstörungen 227; —, Entzündungen 228; —, Fremdkörper 233; —, Geschwülste 233; —, Kanülengeschwüre 228; —,

Kreislaufstörungen 228; —, Parasiten 233; —, Säbelscheidentrachea 233; —, Störungen des Lumens 232; —, Stoffwechselstörungen 228. —, Syphilis 231. —, Phlegmone 229; —, Tuberkulose 230.
Lungen 239; —, Aktinomykose 265; —, Albinismus 271; —, Alveolarverfettung 254; —, Amyloidtumoren 240; —, Anschoppung 246; —, Anthrakose 270; —, Aspergillosis 272; —, Aspirationspneumonie 250; —, Atelektase 266; —, Blutaspiration 242; —, Bronchopneumonie 249; —, Chalikosis 272; —, Corpora amylacea 240; —, Desquamativpneumonie 254; —, Emphysem 267; —, Entwicklungsstörungen 240; —, Entzündungen 245; —, Fettembolie 244; —, Fremdkörper 270; —, Gangrän 240; —, Geschwülste 272; —, Gummata 264; —, Hauptunterschied zwischen dem Tuberkel und der käsigen Pneumonie 256; —, Hepatisation, graue 246; rote 246; —, Herzfehlerzellen 242; —, normale Histologie 239; —, Hypertrophie, kompensatorische 265; —, Induration, rote und braune 242; schiefrige 259; —, Infarkte, hämorrhagische 242; septische 343; —, Infiltration, gelatinöse 253; —, Karnifikation 248; —, Kalkmetastasen 240; —, Kavernen 260; —, Kollaps 266; —, Kollapsinduration 267; —, Kollapspneumonie 251; —, Kreislaufstörungen 241; —, Leichenerscheinungen 239; —, Luftembolie 244; —, Miliartuberkulose, akute disseminierte 256; —, Nekrose, nichtputride 241; —, Ödem 244; —, Periarteriitis, tuberculosa 253; —, Peribronchitis, tuberculosa 253; caseosa 259; —, tuberkulöse Phthise 260; —, Pneumonie, fibrinöse 246; genuine 246; glatte 253; hypostatische 251; krupöse 246; interstitielle 251; katarrhalische 249; lobäre 246; lobuläre 249; käsige 253; metastatische 251; weiße 264; —, Rotz 265; —, Schluckpneumonie 250; —, Siderosis 272; —, Splenisation 251; —, Staubinhalationskrankheiten 271; —, Staubzellen 270; —, Stoffwechselstörungen 240; —, Syphilis 264; —, Tuberkulose 252; Haupttypen 256; —, Verletzungen 270.
Lungenarterie, tödliche Embolie 243.
Lungentuberkel 252.
Lungentuberkulose 252; —, acute ulzeröse 261; —, käsige Bronchitis 259; —, käsige Bronchopneumonie 258; chronische 258; disseminirte miliare 256; —, Disposition 263; —, Erreger 262; —, Haemoptoe 264; —, Haupttypen 256; —, Heilung 263; —, Induration, schiefrige 259; —, Infektionswege 262; —, Kavernen 260; —, tuberculöse Peribronchitis 253; —, tuberculöse Periarteriitis 253; —, käsige Peribronchitis 259; —, käsige Pneumonie 253; —, galoppirende Schwindsucht 261; —, Tod an 264.
Lupus erythematosus 771; — vulgaris 776.
Luteinzellen 566.
Luxation 207; — spontane 207; —, traumatische 207.
Lymphadenitis acuta 106; — caseosa 108; — purulenta 107; —, syphilitica 109; — tuberculosa 108.
Lymphadenose, aleukämische 112, 125, 126, 137; —, leukämische 97, 110, 125, 126, 136.
Lymphangiektasien 59.
Lymphangitis 68.
Lymphdrüsen s. Lymphknoten.
Lymphgefäßkrebs d. Pleura 280.
Lymphgefäße, Entwicklung 50; —, Entzündungen 67; —, Filaria Bancrofti 87; —, Lymphangiektasien 59; —, Syphilis 72; —, Tuberkulose 70; bei Darmtuberkulose 365.
Lymphgefäß-Wandzellen 88.
Lymphknoten 101; —, Aktinomykose 110; —, Amyloidentartung 104; —, normale Anatomie u. Histologie 101; —, Anthrakose 104; —, Atrophie 103; —, Entartung, hyaline 103; —, Entzündungen 106; —, Ernährungsstörungen, regressive 103; —, Geschwülste 113; —, Hämosiderose 104; —, Hodgkinsches Granulom 113; —, Hypertrophie 110; —, Karzinommetastasen 115; —, Leichenveränderungen 103; —, Lepra 110; —, Lymphadenose, leukämische 110; aleukämische 112; —, Lymphom 113; —, Lymphosarkom 113; —, Mißbildungen 103; —, Nekrosen 106; —, Parasiten 112; —, Pigmentierung 104; —, Regeneration 110; —, Sinuskatarrh 106; —, Skrofulose 109; —, Syphilis 109; —, Tuberkulose 108; —, Zirkulationsstörungen 106.
Lymphoblasten 102.
Lymphome 113, 127; —, symmetrische, d. Speicheldrüsen 297.
Lymphosarkom 113, 127.
Lymphozyten 88, 102, 129.
Lymphozytosen 135.

Madurafuß 184.
Magen, Aktinomykose 321; —, Atrophie 318; —, Blutungen 319; —, Entwicklungsstörungen 318; —, Entzündungen 320; —, Erosionen, hämorrhagische 319; — Erweichung, cadaveröse 317; —, Erweiterungen 328; —, Etat mamelonné 320; —, Fisteln 324; —, Fremdkörper 329; — -Geschwür, rundes 322; —, Geschwülste 329; —, normale Histologie 316; —, Inhalt, abnormer 329; —, Kalkmetastasen 319; —, Karzinom 330; —, Katarrh

321; —, Leichenerscheinungen 317; —, Parasiten 329; —, Perforation 323; —, Rotz 321; —, Schleimhautpolypen 330; —, Stenosen 327, 328; —, Syphilis 321; —, Tuberkulose 321; —, Vergiftungen 326; —, Verlagerung 329.
Magencirrhose 321.
Maisvergiftung 697.
Makrocheilie 287.
Makroglossie 282, 287.
Makrosomie 154.
Makrostomie 282.
Malakoplakie der Harnblase 517.
Mal perforant du pied 761.
Malum coxae senile 202.
Mamilla circumvallata 632.
Mamma 630; — aberrata 632; — Adenome 635; —, Butterzysten 634; —, Entwicklungsgeschichte 630; —, Entzündungen 632; —, Fibroadenome 635; —, Geschwülste 635; —, normale Histologie 631; —, kompensatorische Hypertrophie 634; —, infantile 632; —, Karzinome 637; —, Milchzysten 634; —, Mißbildungen 632; —, Pagetsche Krankheit 640; —, Parasiten 635; —, Pseudohypertrophie 634; —, regressive Ernährungsstörungen 632; —, Tuberkulose 633; —, Zirkulationsstörungen 632; —, Zysten 636.
Mandeln 298; —, Diphtherie, genuine 300; —, Entzündungen 298; —, Hypertrophie 303; —, Scharlachdiphtherie 302; —, Syphilis 304; —, Tuberkulose 304.
Marchandsche Nebennieren 630.
Masernexantheme 765.
Mastdarmfistel 351.
Mastitis 632; — apostematosa 632; — cystica chronica 636; — phlegmonosa 632; —, Retentionsmastitis 633.
Mastzellen 129.
Maul- u. Klauenseuche 285.
Meckelsches Divertikel 341.
Mediastinaltumoren 145.
Megacolon congenitum 340, 367.
Megaloblasten 128.
Megakaryozyten 92.
Melaena neonatorum 347.
Meloschisis 282.
Meningitis cerebrospinalis epidemica 712; — serosa 711; —, tuberculosa 714; — ventricularis 711.
Meningocele 664.
Meningo-encephalitis 712; — syphilitica 716; — tuberculosa 714.
Meningomyelitis 706; — syphilitica 716.
Menorrhagien 586.
Menstruatio 570; — praecox 576; —, vikariierende 222.
Menstruationssklerose 568.
Mesenterialer Duodenalverschluß 329.
Mesosalpinx, Zysten 630.
Meteorismus 366, 375; — bei Darmstenose 366.
Methämoglobinbildung bei Kali chloricum-Vergiftung 138.
Methämoglobinurie 460.
Metritis (s. a. Myometritis) puerperalis emphysematosa 656; lymphangitica 657; phlegmonosa 656; thrombophlebitica 657.
Metrorrhagien 586.
Microcephalia 667.
Microcephalus 149.
Microcheilia 282.
Microglossie 282.
Mikrognathia 282.
Mikrogyrie 668; —, unechte 668.
Mikromelia 151; — chondromalacica 150.
Mikrostomie 282.
Mikrothelie 632.
Mikuliczsche Zellen 225.
Milchdrüse 630; — s. Mamma 630.
Miliaria 769; — cristallina 790.
Milien 790.
Milz 115; —, Abszesse 122; —, Amyloid 177; —, Anaemie pseudoleucaemica 125; —, Atrophie 117; —, Entzündungen 121; —, Ernährungsstörungen, regressive 117; —, Geschwülste 125; —, normale Histologie 115; —, Hyperplasien, regeneratorische u. kompensatorische 124, 126; —, Infarkte 120; —, Leichenveränderungen 117; —, Lymphadenose, leukämische 125; —, Malariamilz 122; —, Mißbildungen 117; —, Myelose, leukämische 125; aleukämische 125; —, myeloische Umwandlung 124; —, Nebenmilzen 117; —, Nekrose 118; —, Parasiten 125; —, Pigmentablagerung 118; —, Rupturen 125; —, Splenomegalie 125; —, Stauungsmilz 119; —, Syphilis 124; —, Tuberkulose 123; —, Wandermilz 117; —, Zirkulationsstörungen 119; —, Zysten 126.
Milztumor bei Bantischer Krankheit 413; —, bei Herzfehlern 119; — bei Lebercirrhose 413; — bei Leukämie 125; — bei Malaria 122; —, septischer 121; — bei Typhus abdominalis 355.
Mitralinsuffizienz 35.
Mitralstenose 35.
Möller-Barlowsche Krankheit 163.
Molen 648.
Molluscum contagiosum 782.
Mononeuritis 699.
Morbus Addisonii 753.
Morbus Bantii 413.
Morbus Basedowii 744.
Morbus Brightii 494.
Morbus maculosus Werlhofii 764.
Müllersche Gänge, Mißbildungen 575.
Mumps 296.
Mundfäule 285.
Mundhöhle, Mißbildungen 281.
Mundschleimhaut 283; —, Aktinomykose 287; —, Aphthen 284; —, Epulis 288; —, Entzündungen 283; —, Erytheme 283; —, Geschwülste 287; —, Lippen-

krebs 288; —, Noma 285; —, Phlegmone 285; —, Soor 284; —, Syphilis 286; —, Tuberkulose 286; —, Zungenkrebs 289.
Muskatleber 402.
Muskelatrophie, progressive (Duchenne-Aran) 212, 689 (s. a. Muskeln).
Muskeln 210; —, Atrophieen 211; —, Degenerationen 212; —, Degeneration, wachsartige, bei Typhus 359; —, Dystrophien 688; —, Entwicklungsstörungen 210; —, Entzündungen, akute 214; chronische 215; —, Geschwülste 217; —, normale Histologie, 210; —, Hämatom 213; — Hypertrophie 266; —, Kreislaufstörungen 213; —, Parasiten 217; —, Pseudohypertrophie 212; —, Regeneration 266; —, Rotz 215; —, Rupturen 216; —, Schwielen, rheumatische 215; —, Syphilis 215; —, Totenstarre 210; —, Tuberkulose 215.
Muskelspindeln 210.
Mutterkornvergiftung 697.
Mycosis fungoides 780.
Myelitis 705; —, akute disseminierte 706; — apoplectica 705; —, chronische 709; —, degenerative 705; —, exsudative 705; — haemorrhagica 705; —, Kompressionsmyelitis 724; — transversa 706; —, traumatische 723.
Myeloblasten 88.
Myelocystocele 666.
Myeloidsarkom 196.
Myelom 98, 127, 196.
Myelomeningocele 666.
Myelosarkom 127.
Myelose, aleukämische 98, 125, 126, 137; —, leukämische 96, 125, 126, 136.
Myelozytome 99.
Myocardite parenchymateuse segmentaire 15.
Myocarditis 30; — interstitialis 31; —, parenchymatosa 30; — purulenta 31; — rheumatica 32.
Myomalacia ischaemica cordis 18, 38.
Myometritis 587; (s. a. Metritis); —, akute 591; —, chronische 591.
Myositis, akute 214; —, eitrige 214; —, fibröse 215; — ossificans 194; progressiva 217; —, trichinöse 214.
Myotonia congenita 216.
Myxochondrome d. Knochensystems 194.
Myxödem 153, 154, 740; — infantiles 154; — kongenitales 154.

Nabel-Adenome 341.
Nabelbruch 372.
Nabelschnur 649; —, falsche Knoten 649; —, Insertio marginalis 649; —, Insertio velamentosa 649.
Naevus pigmentosus 760; — sebacei 760.
Nägel, Onychogryphosis 792.
Nanocephalie 150.
Nanosomie 150.
Nase und Nebenhöhlen 221; —, normale Anatomie u. Histologie 221; —, Ausheilungs- und Anpassungsvorgänge 225; —, Defekt der Nase 221; —, Entwicklungsstörungen 221; —, Entzündungen, akute 222; chronische 223; —, Fremdkörper 226; —, Geschwülste 226; —, Kreislaufstörungen 222; —, Lepra 225; —, Parasiten 226; —, Rhinosklerom 225; —, Rotz 224; —, Syphilis 224; —, Tuberkulose 224.
Nebeneierstock s. Epoophorm.
Nebenhoden s. a. Hoden 524, 527; —, Altersveränderungen 527; —, Blutungen 528; —, Entzündungen 528; —, Infarzierungen 528; —, Kreislaufstörungen 528; —, Stoffwechselstörungen 527.
Nebennieren 751; —, Adenome 755; —, Agenesie 753; —, akzessorische 753; —, Amyloidentartung 754; —, normale Anatomie u. Histologie 751; —, Atrophie 754; —, Blutungen 754; —, Entzündungen 755; —, Geschwülste 755; —, Hypertrophie 755; —, Leichenerscheinungen 753; —, Marchandsche 630; —, Physiologie 752; —, Strumen 755; —, Syphilis 755.
Nephritis 467; —, akutes Stadium 490; — apostematosa cicatricans 475; —, aszendierende eitrige 473; —, Ausheilungsprozesse 486; —, Blutdrucksteigerung bei 492; —, Stadien der Dekompensation 493; —, deszendierende eitrige 469; —, Einteilung derselben 467; —, eitrige 469; —, embolische 469; —, exsud. purulenta 469; —, exsudativa serosa 469; —, glomerulär-tubuläre 479, 485; —, Glomerulonephritis 482; —, Harnbeschaffenheit bei 490; —, Herzhypertrophie bei 492; —, interstitialis acuta 475; —, interstitialis cicatricans 477; hämatogene metastatische 472; —, Narbenstadium 492; —, Ödem bei 492, 493; —, parenchymatosa 480, 485; chronische 487; —, Reparationsstadium 491; —, Stadien der Kompensation 493; — tubularis 480; —, Urämie bei 492; —, Zylinderbildung 490.
Nephrolithiasis 511; — infectiosa 512; — simplex 511.
Nephropathia amyloidea 456, 496; —, atherosklerotica 452, 496; — chronica degenerativa 496; — chronica inflammatoria 495; — circulatoria 496; —, diabetica 454, 496; —, gravidarum 454, 496; — orthostatica adolescentium 496; — urica 459, 496.
Nerven, periphere 697; —, Amputationsneurom 720; —, Degeneration 697; primäre 697; retrograde 698; sekundäre 697; —, Ganglioneurome 734; —, sekundäres Karzinom 733; —, Lepra

717; —, falsche Neurome 734; —, multiple Neurofibromatose 735; —, Neuritis 698; —, Rankenneurome 734; —, Regeneration 718; —, Syphilis 716; —, Transplantation 720; —, Vergiftungen 697.
Nervensystem, zentrales, s. a. Gehirn, Rückenmark, Hirnhäute, Rückenmarkshäute 659; —, Aktinomykose 717, Atrophien 677; —, Ausheilung s. u. Anpassungsvorgänge 717; —, Degenerationen im motorischen System 688; —, Degeneration im sensiblen System 691; —, Entwicklungsgeschichte 659; —, Entwicklungsstörung 663; —, Entzündung 701; —, Geschwülste 725; —, normale Histologie 661; —, Kreislaufstörungen 669; —, Leichenerscheinungen 662; —, Lepra 717; —, Parasiten 724; —, Stoffwechselstörungen 677; —, Strang- u. Systemerkrankungen, kombinierte 694; primäre 688; sekundäre 679; —, Syphilis, angeborene 716, erworbene 715; —, Tuberkulose 713; —, Untersuchungsmethoden 663.
Nervenzellen, degenerative Veränderungen 700.
Nesselausschlag 763.
Neuritis 698; —, gummosa 716; — und Nervendegeneration 698.
Neuroblasten 659.
Neuroepitheliom 726.
Neurom 734.
Neuroma racemosum 734.
Neuromyositis, Senator 214.
Nieren 443 (s. a. Nephritis u. Nephropathia); —, Adenome 449, 450, 503; —, embryonales Adenosarkom 505; —, Aktinomykose 500; —, Altersatrophie 451; —, Anthrakose 502; —, Aplasien 447; —, Argyrie 502; —, Atherosklerose 452; —, Atrophie 451, Inaktivitäts- 452; atherosklerotische 452; —, Bilirubininfarkt 460; —, bunte, große 487; —, Degeneration, amyloide 456; fettige 454; hyaline 455; lipoide 454; —, Druckatrophie 451; —, Dystopien 446; —, Echinokokken 502; —, Entzündungen 467; akute 469; spezifische 496; —, Entwicklungsgeschichte 443; —, Fettgehalt, pathologischer 454; —, fötale Lappung 448; —, Geschwülste 503; —, Gicht 459; —, Glykogeninfiltration 454; —, Grawitzscher Nebennierentumor 503; —, Hämoglobinurie 460; —, Hämorrhagien 466; —, Hämosiderosis 461; —, Harnsäureinfarkt 458; —, normale Histologie 443; —, Hodgkinsche Krankheit 500; —, Hydronephrose 509; —, Hypernephrom 503; —, Hypoplasien 447; —, Hypertrophie, kompensatorische 501; —, Ikterus 460; —, Inaktivitätsatrophie 452; —, Infarkte 462; anämische 462; septische 470; tuberkulöse 496; —, Infarktschrumpfniere 464; —, Insuffizienz, akute 491; chronische 492; —, Kalkinfarkt 461; —, Karzinome 504; —, Kontinuitätsstörungen 501; —, Leichenerscheinungen 446; —, Leukämie 500; —, Lipome 503; —, Markfibrom 451, 503; —, Methämoglobinurie 460; —, Mißbildungen 446; —, Nebennierenkeime, versprengte 451; —, Nekrose 462; —, Ödem 466; —, Papillennekrose 473; —, Regeneration 501; —, Rotz 500; —, Stoffwechselstörungen 451; —, —, Sarkom 504; —, Schrumpfniere 489; atherosklerotische 452; cyanotische 465; embolische 464; genuine 478; — Gicht- 459; hydronephrotische 510; sekundäre 489; —, Stauungssklerose 465; —, Stoffwechselstörungen 451; —, Syphilis 499; —, Trübung, albuminöse 455; —, Tuberkulose 496; aszendierende 497; Ausscheidungstuberkulose 497; embolische 496; —, Wanderniere 502; —, weiße, große 487; —, Zirkulationsstörungen 462; —, Zylinder 502; —, Zysten 448.
Nierenbecken 505; —, Histologie 505; —, Hydronephrose 509; —, Mißbildungen 506; —, sekundäre Geschwülste 513; —, Steinbildung 511; —, Zottengeschwülste 513.
Nierenentzündung 490 (s. a. Nephritis); —, Folgen für die Beschaffenheit des Harnes 490; für den Gesamtorganismus 490; für die Nierenfunktion 490.
Nierenleiden, chronisches 494; — Stadium d. Dekompensation 493; — Stadium d. Kompensation 493.
Noma 285, 761.
Normoblasten 128.

Obliteratio pericardii 45.
Ödem, nephritisches 492.
Odonthele 294.
Odontome 294.
Oesophagitis dissecans 308; —, phlegmonosa 308; —, pseudomembranacea 308.
Ösophagomalacie 306.
Ösophagotrachealfistel 227, 233, 307.
Ösophagus 305; —, Dilatation 309; idiopathische 309; —, Entwicklungsstörungen 306; —, Entzündungen 308; —, Erweichung, kadaveröse 306; —, Fremdkörper 311; —, Geschwülste 311; —, normale Histologie 305; —, Karzinom 311; —, Leichenerscheinungen 306; —, Leukoplakie 308; —, Ösophagotrachealfistel 307; —, Perforationen 311; —, Pulsionsdivertikel, Zenker 309; —, Stenose 309; —, Traktionsdivertikel 310; —, Tuberculose 308; —, Varizen 307; —, Verätzungen 308.
Oligaemia vera 130.
Oligohydramnion 649.
Ollersche Wachstumsstörung 154.
Onychogryphose 792.

Oophoritis 617; —, acuta sero-purulenta 617; —, chronica 618.
Orchitis acuta 531; —, fibröse 531; —, lepröse 536; — parotidea 296; —, bei Parotitis epidemica 531; —, syphilitische 538; — tuberculosa 535; — variolosa 531.
Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique 190.
Osteochondritis syphilitica 182.
Osteogenesis imperfecta 152.
Osteoklasten 147.
Osteomalacia 157; —, experimentelle 159; — flava 158; — infantile 157, 159; —, physiologische 157; —, puerperale 159; — rubra 158; —, senile 157; —, Ursache 159; —, Zysten 159.
Osteome 193; —, Höhlenosteome 194; —, Muskelosteome 217.
Osteomyelitis 165; — acuta purulenta 93; — fibrosa (v. Recklinghausen) 174; —, gummöse 180; —, lepröse 184; —, Nekrose 167; — purulenta 166; —, Sequesterbildung 167; —, tuberkulöse 176, 177.
Osteoperiostitis 165.
Osteophyt 169; — puerperales 170.
Osteoporose 156.
Osteopsathyrose 152; —, Beziehung zur juvenilen Osteomalacie 153; —, idiopathische 153.
Osteosklerose bei Arsenvergiftung 190; —, leukämische 190; — bei Phosphorvergiftung 190; —, pseudoleukämische 190.
Osteotabes infantum (Ziegler) 163.
Ostitis 165; — deformans 174; —, käsige 177; —, ossifizierende 171, 181; —, rarefizierende 170; —, subchondrale, bei Gelenktuberkulose 206; —, syphilitische 177, 181.
Os tribasilare bei Chondrodystrophia fetalis 152; — beim Kretinismus 153.
Ovaria accessoria 571; — bipartita 571; — duplicia 571.
Ovarialschwangerschaft 643.
Ovariocele vaginalis 583.
Ovarium 617; —, Atrophie 576; —, Corpus luteum-Zysten 619; —, Dermoidzysten 626; —, Descensus 571; —, Endotheliome 626; —, Entzündungen 617; —, Follikelzysten 619; —, Geschwülste 619; —, Gewebsmißbildungen 571; —, normale Histologie 565; —, Hypertrophie 618; —, Hypoplasie 571; —, Karzinome, primäre 624; sekundäre 625; solide 624; zystische 623; —, Kystome, glanduläre 619; papilläre 622; —, Menstruationssklerose d. Gefäße 568; —, Mißbildungen 571; —, Peritheliome 626; —, Rete ovarii 563; —, Sarkome 625; —, Teratome 626; —, Transplantation 618; —, Zirkulationsstörungen 617.
Ovulationssklerose 568.
Oxalatsteine 520.
Oxalsaures Kalk im Harnsediment 520.
Oxalsäurevergiftung, Verdauungsorgane bei 328.
Oxycephalus 149.
Ozaena 224; — syphilitica 224.

Pachyakrie (v. Recklinghausen) 189.
Pachydermia laryngis 230.
Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 711; —, externa 711; — hämorrhagica interna 678, 711; —, tuberculosa 715.
Pädatrophie 345.
Pagets Disease 640.
Pankreas 435; —, Apoplexie 439; —, Atrophie 436; —, Beziehungen d. Atrophie z. Diabetes 436; —, Cirrhose 436, 440; —, Degeneration, zystische 441; —, Entwicklungsstörungen 435; —, Entzündungen 439; —, Fettgewebsnekrose 437; —, Geschwülste 442; —, normale Histologie 435; —, Leichenerscheinungen 435; —, Lipomatose 436; —, Nebenpankreas 436; —, Parasiten 441; —, Pigmentcirrhose 440; —, Steine 440; —, Syphilis 440; —, Tuberkulose 440.
Pankreatitis, akute hämorrhagische 439.
Pannusbildung, bei Arthritis 201.
Panostitis 165.
Paraffinkrebs 561.
Paraganglion caroticum 756; — coccygeum 756.
Paralyse, akute aufsteigende 706; —, progressive d. Irren 696.
Parametritis 587, 628; — lymphangitica 657; — phlegmonosa 656; — thrombophlebitica 657.
Parametrium 628; —, Adenomyome 630; —, Entzündungen 628; —, Fremdkörper 629; —, Geschwülste 629; —, Hämatome 628; —, Phlebolithen 628; —, Zirkulationsstörungen 628.
Paranephritis, eitrige 470, 500; —, tuberkulöse 499.
Paratyphus 359.
Parietalthromben im Herzen 39.
Paroophoron 563; —, chromaffine Körper 630; —, Marchandsche Nebennieren 630.
Parotitis epidemica 296; — purulenta 296.
Parovarium s. Epoophoron.
Pars membranacea d. Herzens, Defekt 9; —, Aneurysma 38.
Parulis 293.
Pectus carinatum 163.
Pelveoperitoneum 628; —, Entzündungen 628; —, Fremdkörper 629; —, Geschwülste 629; —, Hämatocele 628; —, Serosazysten 629; —, Zirkulationsstörungen 628.
Pelveoperitonitis 629; —, tuberkulöse 629.
Pemphigus 767; — acutus 767; —, diphthericus 767; — foliaceus 767; — ne-

onatorum 767; —, syphiliticus 767; —, vegetans 767; — vulgaris 767.
Penis 559; —, Balanitis 559; —, Entzündungen 559; —, Karzinome 561; —, Papeln, syphilitische 560; —, spitze Kondylome 561; —, Ulcus durum 559; —, Ulcus molle 559.
Pentastomum denticulatum in der Leber 421; — in der Lunge 272.
Periangitis 67; —, tuberkulöse 68.
Periarteriitis nodosa 83, 85; — tuberculosa in den Lungen 253.
Peribronchitis, käsige 237, 259; — tuberculöse 237, 253.
Pericard, Hämatopericard 49; —, Hydropericard 48; —, Obliteration 45; —, Pneumatopericard 49; —, Pyopericard 49.
Pericarditis chronica 46; — caseosa 47; — fibrinosa 42; — purulenta 46; — serosa 45; — tuberculosa 46.
Perichondritis arytaenoidea 231; tuberculosa 231; — laryngea 230.
Perideferentitis 548.
Perihepatitis chronica hyperplastica 414.
Perimetritis 587.
Perinephritis, eitrige 470, 500; —, tuberkulöse 499.
Perineuritis gummosa 716.
Periodontitis 293.
Periorchitis 529, 543; —, chronische, produktive 544; — hämorrhagica 544; — tuberculosa 545.
Periostitis 165; — albuminosa 168; — fibrosa 170; —, hyperplastica 190; — ossificans 169, 181; —, purulenta 165; — rachitica 151; — simplex 165; — syphilitica 181; —, tuberculosa 176.
Peripachymeningitis, tuberkulöse 715.
Periproktitische Abscesse 351.
Perisplenitis cartilaginea 126.
Peritoneum 378; —, Ascites 379; —, Blutungen 379; —, Corpora libera 384; Entzündungen 380; —, Entwicklungsstörungen 379; —, Fremdkörper 384; —, Geschwülste 384; —, normale Histologie 378; —, Hydrops 379; —, Karzinome 385; —, Kreislaufstörungen 379; —, Lymphgefäßtuberkulose 365; —, Mischgeschwülste 385; —, Parasiten 384; —, Peritonitis 380; —, Pseudomyxom 386, 621; —, Pseudotuberkulose 384; — ,Tuberkulose 382.
Peritonitis, acuta 380; — carcinomatosa 385; —, chronische produktive 382; —, Pelveo- 380; 381; —, Perforations- 381; —, Pneumokokken- 383; —, tuberculosa 383; adhäsive Form 384; ascitische Form 384; knotige Form 384.
Perityphlitis 347.
Perniones 767.
Petechien 764.
Pharyngitis 298; — atrophicans 303; — hyperplastica 303.
Pharynx s. Rachen 298.
Phimosis 526.
Phlebolithen im Parametrium 628.
Phlebektasien 59, 85.
Phlebitis 68.
Phlebofibrose 58, 86.
Phlebosklerose 58, 86.
Phlegmone 776.
Phosphatsteine d. Harnblase 520.
Phosphorvergiftung, Leber bei akuter 396; —, Osteosklerose bei chronischer 190.
Phosphorleber 398.
Phosphornekrose 173.
Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia im Harnsediment 520.
Phosphorsaurer Kalk im Harnsediment 520.
Phthisis atra d. Lungen 272; — tuberculosa d. Lungen 260; — renalis apostematosa 474.
Physometra 594.
Pyosalpinx 611; — saccata 612; — tuberkulosa-caseosa 613.
Pigmentcirrhose d. Leber bei Diabetes 412; — d. Pankreas bei Diabetes 440.
Pigmentmal 760.
Pityriasis rubra 771; — versicolor 782.
Placenta 649; — arcuata 649; — circumvallata 649; — duplex 649; —, Geschwülste 651; — Infarkt 650; —, marginata 649; — membranacea 649; — praevia 646; cervicalis 646; isthmica 646; simplex 646; —, Retention derselben 653; — spuria 649; — succenturiata 649; —, Syphilis 651; —, Polyp 654; — Tuberkulose 651.
Plagiocephalus 149.
Plasmazellen 103; — lymphozytäre 135.
Plasmozytome 100.
Platycephalus 149.
Plaut-Vincentsche Angina 303.
Pleiochromie 399.
Pleura 275; — Aktinomykose 278; —, Empyem 276; —, Endotheliom 280; —, Entzündungen 276; —, Fremdkörper 279; —, Geschwülste 279; —, Hämatothorax 276; —, normale Histologie 275; —, Hydrothorax 276; chylöser 276; —, Leichenerscheinungen 275; —, Leukämie 278; —, Lymphgefäßkrebs 280; —, Nekrosen 275; —, Parasiten 279; —, Pneumothorax 279; —, Pyopneumothorax 279; —, Syphilis 278; —, Tuberkulose 278.
Pleuritis acuta 276; — chronica 277.
Pneumatopericard 49.
Pneumokoniosen 271.
Pneumomalacie 241.
Pneumonie, Anschoppung 246; —, Aspirations- 250; —, chronische 249; —, chronische katarrhalische 245; —, Desquamativ- 254; — fibrinöse, Ausgänge 248; Erreger 248; Stadien derselben 246; — genuine 246; —, glatte 253; —, hypostatische 251; —, interstitielle

251; —, käsige 253; —, katarrhalische 249; —, Kollaps- 251; —, krupöse 246; — lobäre 246; —, lobuläre 249; —, metastatische 251; —, pleurogene 252; —, Schluck- 250; —, weiße 264.
Pneumothorax 279.
Podagra 199.
Poikilozytose 131.
Polioencephalitis 150.
Poliomyelitis anterior acuta 707.
Polyarthritis rheumatica 201.
Polycholie 399.
Polychromasie d. roten Blutkörperchen 131.
Polyglobulie 133.
Polymastie 632.
Polymyositis acuta (E. Wagner) 214.
Polyneuritis 699.
Polyposis d. Magens 330; — intestinalis 376; — intestini, nach Dysenterie 362.
Polythelie 632.
Porencephalie 668; —, traumatische 703, 722.
Posthitis 559.
Potatorendarm 341.
Pottsche Kyphose 179.
Processus vermiformis, Empyem 351; —, Entzündung 347; —, Fremdkörper 348; —, Hydrops 351; —, Kotsteine 348; — Perforation 349.
Progenie bei Akromegalie 190.
Proktitis 344, 351.
Prolapsus ani 369; — recti 369; — uteri 583; vaginae 583.
Prosoposchisis 282.
Prostata 553; —, Adenome 559; —, Altersveränderungen 553; —, entzündliche Erkrankungen 553; —, normale Histologie 524; —, Hypertrophie 555; -Ätiologie 557; diffuse 555; partielle 556; —, Karzinom 557; Metastasen im Skelett bei 558; —, regressive Ernährungsstörungen 553; —, Rhabdomyome 559; —, Sarkome 559; —, Sekundäre Geschwulstbildung 559; —, Tuberkulose 554; —, weibliche 570; — Zysten 557.
Prostatitis, katarrhalische 554; —, metastatische 553; —, fortgeleitete 553; — tuberculöse 554.
Prurigo 772.
Psammom s. Dura 730.
Pseudarthrosen 187.
Pseudohermaphroditismus 525; — femininus 575; — glandularis 576; — masculinus externus 526; —, masculinus internus 526; —, tubularis 575.
Pseudohypertrophie d. Muskeln 212.
Pseudoleukämie 127; —, lymphatische 112; —, myeloische 98.
Pseudomelanose d. Leber 389.
Pseudomyxoma peritonei 386, 621.
Pseudotuberkulose des Peritoneums 384.
Pseudoxanthoma 788; — elasticum 789.
Psoasabszeß 179.
Psoriasis 286; — buccalis 286; — guttata 770; — lingualis 286; — punctata 770; — vulgaris 770.
Psorospermosis follicularis vegetans 783.
Puerperalfieber 654.
Pulmonalstenose, angeborene 9.
Pulpagranulome 295.
Pulpazellen 116.
Pulsionsdivertikel s. Ösophagus 309.
Pulpitis 293.
Purpura 764; — rheumatica 764; — simplex 764.
Pustula maligna 775.
Pyelitis 507; — acuta simplex 507; — granularis cystica 507; — polyposa 507; — pseudomembranacea 507; — purulenta 507; — ulcerosa 507.
Pyelonephritis 474.
Pylorusstenose d. Karzinom 333; —, erworbene 329; —, kongenitale 318, 329.
Pyocele 629.
Pyokolpos 580.
Pyometra 587, 594; — tuberculosa-caseosa 593.
Pyonephrose 498, 507; —, käsige 498.
Pyopericard 49.
Pyopneumothorax 244, 279.
Pyorrhoea alveolaris 294.
Pyosalpinx 611.
Pyothorax 276.
Pyramidenbahn, Degeneration 680, 686.

Quecksilbervergiftung, Darmveränderungen bei 346.
Querläsion d. Rückenmarks 683.

Rachen, Dekubitalnekrose 303; — Entzündung 298; —, Epignathus 305; —, Geschwülste 305; —, Nasenrachenpolyp 305; —, Rotz 305; —, Syphilis 304; —, Tuberkulose 304; —, Typhus 305.
Rachenbräune 300.
Rachendiphtherie, epidemische 300; —, Verhalten d. übrigen Organe 302.
Rachenmandel, Hyperplasie 225, 303; —, Tuberkulose 304.
Rachenpolypen, behaarte 305.
Rachitis 159; —, experimentelle 163; —, sog. fötale 151; — tarda 159; —, Ursachen der 163.
Rankenneurom 734.
Ranula pancreatica 441; — d. Speicheldrüsen 297.
Raynaudsche symmetrische Gangrän 761.
Reiskörper bei Gelenktuberkulose 205; — in Schleimbeuteln 209.
Reiskörperhygrom, tuberkulöses 220.
Reitknochen 217.
Reizleitungssystem des Herzens, Anatomie 7; —, Degenerationen 16; —, Mißbildungen 10.
Rektocele 583.

Rektum, Geschwüre, chronische strikturierende 351; syphilitische 365; —, Prolaps 369.
Ren arcuatus 447; — concretus 447; — lobatus 464; — mobilis 502.
Retentio testis 526.
Retinitis albuminurica 494.
Retroflexio uteri, angeborene 575.
Retropharyngealabszeß 300.
Rhachischisis 665, 666.
Rhinitis, atrophische 224; —, chronische 223; —, eitrige 223; —, katarrhalische 223; — productiva 223; —, pseudomembranöse 223.
Rhinolithen 226.
Rhinosklerom d. Haut 780; — d. Kehlkopfs 232; — d. Nase 225.
Riesenwuchs 154; —, allgemeiner 154; —, dystrophischer 155; —, partieller 154.
Riesenzellen im Knochenmark 88, 92.
Riesenzellensarkom 196.
Rosenkranz, rachitischer 159.
Roseola syphilitica 779.
Roseolen 763; — bei Typhus 353.
Rotz d. Haut 780; — d. Kehlkopfs 232; — d. Leber 418; — d. Lunge 265; — d. Magens 321; — d. Nase 224; — d. Niere 500.
Rückenmark (s. a. Nervensystem) 659; —, progressive Bulbärparalyse 690; —, absteigende Degeneration 686; —, Abszeß 707; —, amyotrophische Lateralsklerose 689; —, Degeneration, aufsteigende 684; absteigende 686; —, Blutungen 675; —, Degeneration d. Gowersschen Bündels 685; d. Hinterstränge 684; d. Kleinhirnseitenstrangbahnen 685; d. Pyramidenbahnen 686; im motorischen System 688, im sensiblen System 691; —, Dementia paralytica 679; —, Drucklähmung 724; —, Echinokokkus 724; — Ergotismus 697; —, Erweichungsherde 675; —, Fettschwänze 666; —, Friedreichsche Tabes 695; —, Gliomatose 726; —, Gliome 725; 726; —, Hämatom 723; —, hereditäre Ataxie 695; —, Hydromyelie 721; —, Kompression 723; —, Landrysche akute aufsteigende Paralyse 706; —, Lepra 717; —, Meningocele 666; —, Myelitis 704; —, Myelocystocele 666; —, Myolipome 733; —, ataktische Paraplegie 696; —, bei Pellagra 697; —, Poliomyelitis anterior acuta 707; —, bei progressiver Paralyse 696; —, progressive spinale Muskelatrophie 689; — Regeneration 718; —, Rhachischisis anterior 666; —, Rhachischisis 665; —, Röhrenblutung 676; —, Sarkome 729; —, diffuse Sarkomatose 729; —, Sklerose, multiple 709; —, spastische Spinalparalyse 690; —, Spina bifida 665; occulta 666; —, Strang- u. Systemerkrankungen, primäre 688; kombinierte 694; sekundäre 682; — Syringomyelie 726; —, Tabes dorsalis 691; kombinierte 696; spastische 696; —, Taucherlähmung 676; —, Traumen 723; —, Tuberkulose 714; —, Wundheilung 718.
Rückenmarkshäute, Chondrome 731; —, Endotheliome 729; —, Entzündungen 710; —, primäre Geschwülste 729; —, Osteome 731; —, Psammome 730; —, sekundäre Karzinome 733; —, sekundäre Sarkome 733; —, Syphilis 716.
Rückenmarksschwindsucht 691.
Ruhr (s. Dysenterie) 359.
Rupia syphilitica 779.

Säbelscheidentrachea 233.
Safranleber 395.
Sagomilz 117.
Saktosalpinx 616.
Salpetersäurevergiftung, Verdauungsorgane bei 328.
Salpingitis 609; —, gonorrhoische 610; — isthmica nodosa 614; —, käsige 613; —, katarrhalisch eitrige 609; —, tuberculosa 612.
Salzsäurevergiftung, Verdauungsorgane bei 328.
Samenblase 549; —, Altersveränderungen 549; —, Entzündungen 550; —, Geschwülste 553; —, Kreislaufstörungen 550; —, Tuberkulose 550.
Samenleiter 547; —, Atresie 547; —, Ektasie 547; — entzündliche Erkrankungen 547; —, Geschwülste 549; —, Gonorrhoe 547; —, Lepra 549; —, Syphilis 549; —, Tuberkulose 548; —, Verkalkung 549.
Samenstrang 546; —, entzündliche Veränderungen 546; —, Geschwülste 546; —, Torsion 546; —, Varicocele 546.
Sattelnase 181, 224.
Säuglingsskorbut 164.
Scabies 782.
Schalenknochen 184.
Schanker, harter 560; —, phagedänischer 560; —, weicher 559.
Scharlachexanthem 765; —, -diphtherie 302; —, -niere 476.
Scheide 580; —, s. Vagina 580.
Scheidenhäute d. Hodens 543.
Scheinzwitter s. Pseudoheramphroditismus 525.
Schenkelbruch 372.
Schilddrüse 738; —, akzessorische 740; —, Amyloidose 741; —, Anatomie, normale 738; —, Aplasie 740; —, bei endemischem Kretinismus 744; —, Entwicklungsgeschichte 738; —, Entwicklungsstörungen 740; —, Entzündungen 741; —, Geschwülste 745; —, Hypertrophien 741; —, Karzinome 745; Knochenmetastasen ders. 198; —, Kreislaufstörungen 741; —, bei Morbus Basedowii 744; —, Parasiten 747; —,

Physiologie 739; —, Stoffwechselstörungen 740; —, Strumen 741; maligne 745.
Schinkenmilz 118.
Schleife, Degeneration 681.
Schleimbeutel 209; —, Anatomie, normale 209; —, Entzündungen, akute 209; chronische 209.
Schluckpneumonie 250.
Schnabelbecken 163.
Schnürleber 391.
Schnupfen 222.
Schornsteinfegerkrebs 561.
Schrumpfniere, atherosklerotische 452; —, cyanotische 465; —, embolische 464; —, genuine 478; —, Gicht- 459; —, hydronephrotische 510; —, sekundäre 489.
Schwangerschaft 641; —, normale 641; — Pathologie 641; —, Störungen der Eiwanderung 643; der Einnistungs- u. Dehnungsperiode 648; der Geburtsperiode 652; der Involution u. Regeneration 653; —, Thrombenbildung 657.
Schwangerschaftsniere 454.
Schwangerschaftsosteophyt 170.
Schwefelsäurevergiftung, Verdauungswege bei 327.
Schweißdrüsennaevi 760.
Schwiele d. Haut 787.
Schwindsucht, galoppierende 261.
Sclerema adiposum 785; — neonatorum 785.
Seborrhoe 790.
Segmentation d. Herzmuskels 15.
Sehbahn, Degeneration 681.
Sehnen 218; —, Entzündungen 219; —, Geschwülste 220; —, normale Histologie 218; —, Regeneration 220.
Sehnenfäden, falsche, des Herzens 10.
Sehnenflecke des Herzbeutels 44.
Sehnenscheiden 218; —, Entzündung 219; —, Geschwülste 220; —, Histologie 218; —, Regeneration 220.
Senkungsabszeß 178.
Septum narium, Defekt des 222.
Septum atriorum, Defekte und Mißbildung 8.
Septum trunci, abnorme Drehungen 9; —, Defekte und Mißbildungen 9.
Septum ventriculorum, Defekte und Mißbildungen 9.
Sequester d. Knochen 168; —, tuberkulöse 178.
Sharpeysche Fasern 147.
Sialolithen 296; — d. Pankreas 440.
Sigmoiditis 344.
Sinusklappen, mangelhafte Rückbildung 10.
Sinus urogenitalis, Mißbildungen 575.
Skapula, Hochstand 210.
Skenesche Gänge 563, 570.
Sklerodermie 785.
Sklerose, multiple d. Nervensystems 709.
Sklerose d. Gefäße 65.
Skoliosen 162.
Skorbut 764.
Skrophuloderma 777.
Skrotum s. Hodensack 561.
Soor d. Mundhöhle 284; — d. Ösophagus 308.
Spätrachitis 159.
Speckmilz 118.
Speicheldrüsen 296; —, Entzündungen 296; —, Geschwülste 297; —, Mischgeschwülste 297; —, Mumps 296; —, Ranula 297; —, Speichelfisteln 296; —, Speichelsteine 296.
Speiseröhre s. Osophagus 305.
Spermatocele, Ätiologie 541; —, extravaginale 541; —, intravaginale 540.
Spermatocystitis 550; — tuberculosa purulenta 551.
Spina bifida 665, 666.
Spinalparalyse, spastische 690.
Spina ventosa 179.
Splenisation d. Lunge 251.
Splenomegalie bei Bantischer Krankheit 413; — Gauchers 125.
Spondylitis ancylopoetica 208; — deformans 208; — syphilitica 181; — tuberculosa 179.
Spongioblasten 659.
Status lymphaticus 110.
Staubinhalationskrankheiten 271.
Staubzellen 270.
Steißdrüse 756.
Sterililität durch Atresie d. Samenleiters 548.
Stinknase 224.
Stomatitis 283; — aphthosa (pseudomembranacea) 284; — phlegmonosa 285; — ulcerosa 285; — vesiculosa s. pustulosa 284.
Stomatokake 285.
Strangdegenerationen d. Rückenmarks 682.
Struma intratracheale 233.
Struma lipomatosa suprarenalis 756.
Struma thyreoidea 741; —, Ätiologie 745; — colloides 742; — congenita 745; — diffusa 741; — maligna 745; — nodosa 742; — parenchymatosa 742; — vasculosa 741.
Struvitsteine d. Harnblase 520.
Sublimatvergiftung, Verdauungsorgane bei 328.
Subluxatio 207.
Sykosis 773; — parasitaria 782.
Symmetrische Gangrän 761.
Symphysis sphenooccipitalis bei Chondrodystrophia foetalis 152; — bei Kretinismus 153.
Synanche 300.
Synostose, prämature, d. Schädelknochen 149; — d. Schädelbasis 152.
Synotie 282.
Synovitis 201.

Syphilid, kleinpapulöses (lichenoides) 779; —, Knotensyphilid 779; —, makulöses 779; — papulöses 779.
Syphilis d. Darmes 365; —, des harten Gaumens 181; —, d. Gefäße 72; —, d. Gelenke 206; — d. Harnblase 518; — d. Haut 778; — d. Herzens 34; — d. Kehlkopfs 231; — d. Knochensystems 180, 182; — d. Leber 415; — d. Luftröhre 231; — d. Magens 321; — d. Mandeln 304; — d. Mundschleimhaut 286; — der Nase 181, 224; — d. Nebennieren 755; — d. Nervensystems 715; — d. Niere 499; — d. Pankreas 440; — d. Pleura 278; — d. Rachens 304; — d. Schädeldachs 180.
Syringomyelie 726; — Knochenatrophie bei 156.

Tabes dorsalis 691; —, Knochenatrophie bei 156.
Tatowirungen 762.
Taucherlähmung 676.
Teerkrebs 561.
Tendovaginitis, akute 219; —, chronische 219; — fibrinosa (sicca, crepitans) 219; —, fungöse 219; — purulenta 219; — serofibrinosa 219; —, syphilitische 220; —, tuberkulöse 219.
Testis s. a. Hoden 524; —, Fibrosis 531; Ätiologie 533; Genese 532; —, Hydrocele testis 543.
Thelitis 632.
Thompsensche Krankheit 216.
Thrombenbildung in der Schwangerschaft 657.
Thromboendocarditis rheumatica 26; — septica s. ulcerosa 27; — simplex s. superficialis 20; recurrens 23; — cachectica s. toxica 27; — tuberculosa s. caseosa 30.
Thymus 139; —, Atrophie 142; —, Duboissche Abszesse 143; —, Entwicklungsgeschichte 139; —, Entzündungen 142; —, Fettkörper 141; —, Geschwülste 145; —, normale Histologie 139; —, Hyperplasie 143; —, Leichenveränderungen 142; —, Mißbildungen 142; —, Persistenz 144; —, Syphilis 142; —, Thymustod 144; —, Tuberkulose 142; —, Zirkulationsstörungen 142.
Thymusgeschwülste, bösartige 145.
Thymustod 144.
Tonsillarhypertrophie 110.
Tonsillen s. Mandeln 298.
Tophus arthriticus 199; — syphiliticus 181.
Totenlade um Knochensequester 172.
Trachea s. Luftröhre 227.
Transformationsgesetz, Wolffs 188.
Transposition, korrigierte, d. großen Gefäße 10; —, wahre, d. großen Gefäße 10.
Traubenmole s. Blasenmole.
Treitzsche Hernien 372.
Trichinose d. Kehlkopfs 233; — d. Muskeln 217.
Trichoptilosis 791.
Trichorrhexis nodosa 792.
Tripper s. Gonorrhoe.
Trochocephalus 149.
Tuba unilateralis 572.
Tube 609; —, Atresien 616; —, Entzündungen 609; —, Geschwülste 617; —, Hämatosalpinx 616; —, Lageveränderungen 615; —, Lumenveränderungen 615; —, Ruptur 645; —, Saktosalpinx 616; —, Tuberkulose 612; —, Zirkulationsstörungen 609.
Tubenabort 645.
Tubengravidität 644; —, dissezierende 644.
Tubenöffnungen, akzessorische 575.
Tubenruptur 645.
Tuberkulide der Haut 778.
Tuberkulose d. Darmes 362; — d. Gallenblase 430; — d. Gefäße 68; — d. Gelenke 204; — d. Harnwege 498; — d. Harnblase 518; — d. Haut 776; — d. Herzbeutels 46; — d. Herzens 34; — d. Kehlkopfs 230; — d. Knochenmarks 93; — d. Knochensystems 175; — d. Leber 414; — d. Luftröhre 230; — d. Lunge 252; — d. Magens 321; — d. Mandeln 304; — d. Mundschleimhaut 286; — d. Nase 224; —, d. Nebennieren 755; — d. Nervensystems 713; — d. Ösophagus 308; — d. Pankreas 440; — d. Pleura 278; — d. Prostata 554; — d. Rachens 304; — d. Schädeldachs 178; — d. Uterus 592; — d. Vagina 582; — d. Wirbelsäule 178.
Tuboovarialzysten 616.
Tumor albus 205.
Tunica vaginalis testis s. Scheidenhäute d. Hodens 543.
Tympanites 375
Typhus abdominalis 353; —, Blutungen 358; —, Geschwürsbildung 356; —, Geschwürsreinigung 356; —, Kehlkopfgeschwüre 232; —, Komplikationen 357; —, Kolotyphus 354; —, Milztumor bei 355; —, Nekrosen 355; —, Perforation 357; —, Rezidive 358; —, Roseolen 353; —, Schwellung, markige 354; —, Septikämie, Chiari 353; —, Übertragung desselben 353; —, Verhalten der übrigen Organe 358.
Tyrosin im Harnsediment 520.

Übergangsformen d. Leukozyten 129.
Ulcus clysmaticum, des Rektum 351; — duodeni 347; — durum 560; — molle 559; —, rotundum ventriculi 322, 323; Ätiologie 325; Blutungen 324; Perforation 323; Vernarbung 325.
Urachuszysten 515.
Urämie 492, 494.

Uratsteine 520.
Ureter 505; —, normale Histologie 505; —, Mißbildungen 506; —, sekundäre Geschwülste 513; —, Verdoppelung 506; —, Zottengeschwülste 513.
Ureteritis 507; — acuta simplex 507; — granularis cystica 507; — polyposa 507; — pseudomembranacea 507; — purulenta 507; — ulcerosa 507.
Urogenitaltuberkulose, männliche, kombinierte Entstehung 555.
Urticaria 763; — factitia 764; — pigmentosa 764.
Uterus 576, 585; —, Adenokarzinome 597; —, Adenome, maligne 597; —, Adenomyome 607; —, Anteflexio 593; —, Anteversio 593; —, Ante-, Latero- u. Retropositio 594; —, Aplasie 572; —, Apoplexia 586; — arcuatus 573; — bicameratus vetularum 576; — bicornis duplex 573; — bicornis unicollis 573; — bicornis solidus 572; — bicornis cum cornu rudimentario 572; — bilocularis septus cum vagina septa 573; —, Descensus 594; —, Depressio 594; — didelphys cum vagina septa 573; — duplex separatus 573; —, Elevatio 594; —, Elongatio 594; —, Endometritis 587; —, Erosion d. Cervix 590; —, Entzündungen 587; —, Fremdkörper 595; —, Geschwülste —, 595; —, Hämatometra 586; —, Hernie 594; —, Hypertrophie 593; adenomatöse 597; —, Hysterocele 594; —, Inversio 594; —, Karzinome 597; —, Korpuskarzinome 600; —, Lageveränderungen 593; —, Lateroflexio 593; —, Lateroversio 593; —, Menorrhagien 586; —, Metrorrhagien 586; —, Menstruationsveränderungen 570; —, Myome 603; metastasierende 608; —, Myometritis 591; —, Myosarkome 609; —, Parasiten 595; —, Polypen 595; —, Prolaps 583; —, Portiokarzinome 602; —, Regeneration 593; — Retroflexio 593; —, Retroversio 593; —, rudimentarius excavatus 572; —, Schleimhauthypertrophie 588; —, Schleimhautadenomyome 595; —, septus duplex 573; — septus unicollis 573; —, subseptus 574; —, Tuberkulose 592; — unicornis 572; —, Zervixkarzinome 600; —, Zirkulationsstörungen 585.
Uterorektalfisteln 575.
Uterusprolaps 594.
Uterus puerperalis 643; —, Infektion 654.

Vagina 580; —, Chorionepithelioma malignum 585; —, Descensus 583; —, Entzündungen 580; —, Fremdkörper 584; —, Geschwülste 584; —, Hämatom 580; —, Kankroide 585; —, Lageveränderung 582; —, Prolaps, partieller 583; totaler 583; —, Rupturen 584; — septa 574; —, Syphilis 582; —, Tuberkulose 582; —, Traubensarkom 585; — unilateralis 572; —, Veränderungen des Lumens 584.
Vaginorektalfisteln 575.
Varicellen 770.
Varicocele 546.
Variola 770.
Varizen 78.
Venen s. Gefäße 50.
Venenvarix 85.
Verstauchung 207.
Verrucae vulgares 787.
Vesica bilocularis 515; — bipartita 515.
Vesikorektalfistel 515.
Vesikoumbilikalfistel 515.
Vestibulorektalfisteln 575.
Vibices 764.
Vitiligo 762.
Volkmanns perforierende Kanäle 155.
Volvulus d. Darmes 369.
Vulva 578; —, Aktinomykose 579; —, Condylomata acuminata 579; —, Condylomata lata 579; —, Elephantiasis 579; —, Ekzeme 578; —, Fremdkörper 579; —, Geschwülste 579; —, Hämatom 578; —, Parasiten 579; —, Thrombus 578; —, Ulcus durum 579; —, Ulcus molle 579.
Vulvitis catarrhalis 578; — necroticans 578; — phlegmonosa 578; — pseudomembranacea 578.

Wachstumshemmung, neurotische 150.
Wallersche Degeneration 680, 683.
Wangenbrand 283.
Warzen 760.
Wasserkopf 720.
Wasserkrebs 285.
Windpocken 770.
Wolffscher Gang, Persistenz beim Weibe 575.
Wolfsrachen 282.
Wurmfortsatz 347.
Wurzelgranulome 295.
Wurzelzysten 198, 295.

Xanthin im Harnsediment 520.
Xanthinsteine 520.
Xanthoma 788; — diabeticorum 788.
Xeroderma pigmentosum 785.

Zahnzysten 295.
Zähne 289; —, Adamantome 294; —, Bau 291; —, Dentikel 294; —, Entwicklung 289; —, Entwicklungsstörung 291; —, Ersatzdentin 294; —, Geschwülste 294; —, Hutchinsonsche 292; —, Karies 292; —, Kieferzysten 295; —, Odontome 294; —, Pulpagranulome 295; —, Pulpitis 293; —, Wurzelzysten 295; —, Wurzelperiostitis 293; —, Zahnfistel 293; —, Zahnfleischerkrankungen 293; —, Zahnsteinbildung 293.

Zahnstein 293.
Ziegenpeter 296.
Zirbeldrüse, krankhafte Veränderungen der 735.
Zottengelenk 204.
Zoster 768.
Zunge 282; —, Belag 283; —, Himbeer- 284; —, Krebs 289; —, Landkarten- 284; —, Mißbildungen 282; —, schwarze Haar- 284; —, Struma 288; —, Zystenhygrom 287.
Zwerge, rachitische 163.
Zwergwuchs, wahrer 150.
Zwiewuchs 160.
Zwitterbildung s. Hermaphroditismus.
Zyankalivergiftung, Verdauungsorgane bei 328.
Zylinder bei Nephritis 490; — Transsudat- 502; —, Exsudat- 502; —, Sekretions- 502; —, Zell- 502.
Zysten, branchiogene 228; — d. Eierstocks 619; —, Flimmerepithelzysten d. Ösophagus 307; —, Kieferzysten 198; —, d. Knochen bei Ostitis deformans 175; — d. Knochensystems 192, 198; —, d. Leber 424; — d. Nebenhoden 540; — d. Nieren 448.
Zystennieren 449.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.