

## Allgemeiner Teil.

### I. Die äusseren und inneren Krankheitsursachen.

#### A. Die äusseren Krankheitsursachen.

Der menschliche Organismus hat vom Augenblick der Geburt an bis zum Tode die Aufgabe sich gegen die ungünstigen Einflüsse der Umgebung zu wehren und die günstigen Einflüsse auszunützen. Zu diesem Zwecke pflegt der Körper sich der Umgebung und den durch sie geschaffenen Bedingungen anzupassen. In dem Moment, wo dieser nötige Ausgleich gegenüber den äusseren Einflüssen nicht mehr in genügender Weise möglich ist, tritt eine Krankheit und schliesslich der Tod ein. Der menschliche Körper muss ernährt werden, und zwar bedarf es dazu einer bestimmten Menge Sauerstoff, Wasser und Nahrungsmittel. Tritt Mangel an diesen notwendigen Erhaltungsfaktoren ein, so führt dies ebenfalls zu Krankheit und zum Ende.

Die äusseren  
Krankheits-  
ursachen.

Was zunächst den Sauerstoffmangel angeht, so kann derselbe verschiedene Ursachen haben. Erstens fehlt der Sauerstoff überhaupt oder er ist vermindert, zweitens fehlt die Möglichkeit denselben dem Organismus zuzuführen, drittens besteht eine Unfähigkeit den vorhandenen und eingeführten Sauerstoff für den Körper zu verwerten. Der erste Fall führt zur akuten Suffocation, ihr erliegt der Embryo, wenn die Mutter an Sauerstoffmangel leidet. Der Mensch, welcher in einem Raum sich aufhält, in welchem statt der nötigen 20,8 Volumprocente sich nur noch 2—3 Volumprocente Sauerstoff befinden, erstickt ebenfalls.

Sauerstoffmangel.

im zweiten Fall kann eine akute Erstickung eintreten, wenn ein Ertrinkender statt Luft Wasser aspiriert, wenn jemand sich in suicidalen oder einem anderen in mörderischer Absicht die Luftröhre zuschnürt, wenn ein Tumor, ein Fremdkörper die Luftwege verschließt. Die dritte Form pflegt meist zu einem chronischen Mangel an Sauerstoff zu führen, den wir mit Asphyxie bezeichnen. Dieser Fall tritt z. B. bei der Kohlenoxydgasvergiftung dadurch ein, daß die feste Verbindung des Kohlenoxyds mit dem Hämoglobin verhindert, daß der von den Lungen eingeatmete Sauerstoff auch wirklich den Geweben zugeführt wird. Auch langsames Wachstum von die Luftwege verlegenden Tumoren und Mangel an roten Blutkörperchen überhaupt (*Oligocythaemie*) können die Symptome des chronischen Sauerstoffmangels bewirken.

Mangel an Wasser  
und Nahrung.

Mangel an Wasser und Nahrung bewirkt im Organismus einen rapiden Verbrauch vorhandener Eiweißbestandteile und des Fettes. Es ist nachgewiesen, daß beim Hunger und Durst der Umsatz an Eiweiß nicht herabgeht. Bei Verlusten des Körpergewichts bis 35 pCt. pflegt der Tod einzutreten. Die Abnahme der einzelnen Organe und Organgruppen in der Inanition ist verschieden. Das Herz wird am allergeringsten beeinflusst. Vom Fett kann eine Abnahme bis zu 93 pCt. erfolgen. Selbst die Knochen können an Substanz abnehmen. Ist die Wasser- und Nahrungszufuhr gänzlich aufgehoben, so tritt der Tod innerhalb 7–12 Tagen ein, besteht dagegen die Wasserzufuhr in reichlicher Weise weiter, so kann nicht nur die Nahrungsaufnahme beinahe einen Monat lang unterbleiben, sondern es pflegen nicht einmal dauernde Schädigungen zurückzubleiben. In der Krankheit können sich diese Verhältnisse wesentlich ändern. Hier werden oft lange Zeiten ohne erhebliche Nahrungszufuhr ertragen. Ganz anders ist die Einwirkung der völligen Wasserentziehung. Diese wird selbst bei guter sonstiger Ernährung nicht ertragen, und zwar deshalb, weil die Ausschwemmung der Abfallprodukte aus den Geweben unmöglich gemacht oder erheblich eingeschränkt wird.

Wenn ein oder mehrere Organe oder Körperteile längere Zeit über das gewöhnliche Maß hinaus in Tätigkeit ver-

setzt werden, so tritt ein Zustand ein, welchen wir als Ermüdung bezeichnen. Diese Ermüdung kann sich in den normalen Grenzen halten, sie kann aber auch den Charakter der Überanstrengung annehmen. In letzterem Falle machen sich eine Reihe von Symptomen geltend, zumal an den Muskeln und dem Nervensystem, es treten Muskelschmerzen, Steifigkeit (Turnfieber, Reitschmerzen) auf. Von Seiten des Nervensystems kommt es zu Aufregungszuständen, Asomnie, Zerschlagensein, Anorexie, Kopfschmerzen, Halluzinationen, Schweißsen und dergl. Ist bei der die Ermüdung verursachenden Tätigkeit auch das Herz in besonderer Weise beteiligt, dann können der Tod oder dauernde Veränderungen dieses Organs die Folge sein. Wird den ermüdeten Geweben Ruhe gegönnt und dem Organismus durch gute Ernährung Gelegenheit gegeben, Verbrauchtes zu ersetzen und Abfallstoffe wegzuschaffen, so können selbst hochgradige Ermüdungserscheinungen vollkommen wieder beseitigt und der Status quo ante wieder hergestellt werden. Die Folgen von Überanstrengungen brauchen sich nicht immer gleich zu zeigen, nicht selten treten sie erst mehrere Tage nach Ablauf der Leistung auf. Fortgesetzte Überanstrengung ohne genügende Ruhepausen führt zu Arbeitsunfähigkeit, ja selbst zur Atrophie. Eine derartige funktionelle Schädigung kann zum Beispiel beim Gehirn in der Form eintreten, daß nach übermäßiger geistiger Anstrengung völlige Erschlaffung eintritt. Obwohl in den meisten Fällen in der Erholungszeit Regeneration des angestregten und teilweise verbrauchten Gewebes eintreten pflegt, können doch bei sich wiederholender und übermäßiger Anstrengung auch bleibende anatomische Veränderungen zu stande kommen. Im Gegensatz zu dieser ungesunden Belastung bestimmter Organe und ihren Folgen, führt eine mäßige und allmählich steigende Inanspruchnahme zur Hypertrophie als Ausdruck einer zweckmäßigen Akkommodation.

Gesteigerte Temperaturen führen, wenn sie lokal wirken, zu mehr oder weniger starker Zerstörung der Gewebe, welche wir als Verbrennung bezeichnen, oder sie veranlassen eine Überhitzung des Gesamtorganismus, wenn

Ermüdung.

Gesteigerte Temperaturen.

sie mehr allgemein wirken. Bei Aufenthalt in überhitzten Räumen oder in besonders heißen Klimaten tritt als Folge der gesteigerten Körpertemperatur Hitzschlag ein, derselbe charakterisiert sich durch hohe Pulsfrequenz, beschleunigte, dyspnoische Atmung, kalten Schweiß, Benommensein. Wird eine genügende Wärmeabgabe nicht rechtzeitig ermöglicht, dann tritt der Tod ein. Die Gefahr des Hitzschlages wächst bei starker körperlicher Anstrengung und ungenügender Feuchtigkeitszufuhr. Wirken Sonnenstrahlen direkt auf die Schädelkapsel, so tritt eine lokale Überhitzung des Gehirns auf, welche sowohl in Reizzuständen der Hirnhäute als auch in Entzündungsvorgängen ihren Ausdruck findet. Wir sprechen dann von einem Sonnenstich oder von Insolation.

Verbrennungen.

Die Verbrennungen unterscheiden wir nach dem Grade und der Intensität der bewirkten Läsionen. Verbrennungen ersten Grades bewirken lediglich eine Hyperämie, lokale Rötung, die des zweiten Grades führen zu Abhebungen der Epidermis und Exsudation, Blasenbildung, Verbrennungen dritten Grades sind durch Verschorfung des betroffenen Gewebes gekennzeichnet, während der vierte Grad von den Verbrennungen gebildet wird, welche zu sofortiger Verkohlung des Gewebes führen. Natürlich können die höheren Grade mit den niedrigeren kombiniert sein. Neben der lokalen Schädigung kommt den Verbrennungen noch eine andere allgemeinere Bedeutung zu, und zwar dann, wenn größere Bezirke der Körperoberfläche betroffen werden. Gewöhnlich tritt in den Fällen, wo ein Drittel oder mehr der Körperoberfläche verbrannt ist, der Tod ein. Obwohl man lange Zeit annahm, das der Verlust an atmungsfähiger Haut die letale Ursache abgebe, neigt man heute mehr der Ansicht zu, daß sich bei der Verbrennung besondere organische Gifte bilden, welche den Tod herbeiführen, diese Gifte dürften dann wohl in die Gruppe der Ptomaine zu zählen sein.

Niedrige Temperaturen.

Ähnlich wie die hohen Temperaturen wirken niedrige. Auch hier kann Gewebe direkt zerstört werden. Naturgemäß erfrieren am ehesten die Enden der Extremitäten.

täten, Ohren, Nase. Bei den leichteren Fällen kommt es dann zu reaktiven Entzündungen, welche zu dauernden Erscheinungen werden, Frost, Frostbeulen, Perniones. Betrifft die Abkühlung den ganzen Körper, so tritt bald eine starke Verminderung der Gehirntätigkeit, Schlafsucht, Abnahme der Herz- und Atmungsfunktion ein, welche gewöhnlich ganz schmerzlos zum Tode führt. Die niedrigste Temperatur des Körpers, welche mit nachfolgender Heilung beobachtet wurde, betrug  $24^{\circ}$ .

Bei dieser Gelegenheit muß auch mit einem Worte der Erkältungen gedacht werden. Hier handelt es sich um vorübergehende, meist plötzlich einsetzende Temperaturerniedrigungen, welche zu Erkrankungen gewisser Organe führen. Die Ursache der sogenannten Erkältungskrankheiten scheint darin zu liegen, daß pathogene Mikroorganismen auf einem durch Erkältung geschwächten Gewebe mit Erfolg sich entwickeln können.

Tritt eine plötzliche oder allmähliche starke Erniedrigung des Luftdruckes ein, dann pflegen sich Erschöpfungszustände, Herzklopfen, Erbrechen, Blutungen der Schleimhäute und unregelmäßige Respiration einzustellen, für deren Entstehung der mehr und mehr steigende Sauerstoffmangel verantwortlich zu machen ist. Die von einigen Autoren bei Versuchen beobachtete Vermehrung der roten Blutkörperchen scheint keine absolute, sondern eine von der vermehrten Wasserabgabe verursachte zu sein. Ist der Luftdruck in exzessiver Weise erhöht, wie das im Bergbau und bei Tunnelarbeiten vorkommt, so tritt erschwerte Atmung und Beschleunigung des Pulses ein, ohne daß die Betroffenen erheblich zu leiden haben. Bedenklich ist nur ein plötzlicher Wechsel vom erhöhten zum normalen Druck. Bei solcher Gelegenheit werden offenbar im Blute erhebliche Gasmassen frei und können zu Embolien und Tod führen.

Hochgespannte elektrische Ströme, wie der Blitz und die in den letzten Jahren in der Technik verwandten starken Ströme führen zu schweren Schädigungen des Nervensystems neben lokalen Verbrennungen. Der Tod braucht nicht sofort, er kann erst nach Stunden eintreten.

Erkältungen.

Erniedrigung des Luftdruckes.

Luftdruck erhöht.

Hochgespannte elektrische Ströme.

häufig allerdings geht der Zustand in Heilung über und hinterläßt gar keine Folgen.

Traumen.

Eine der häufigsten Ursachen der Krankheiten, welche von außen wirken, sind die sogenannten Traumen, d. h. die Einwirkung irgend einer mechanischen Gewalt, welche Erschütterungen, Quetschungen oder Kontinuitätstrennungen bewirkt. Solche Traumen können Gewebstod, Entzündungen und Zirkulationsstörungen bewirken und auf der anderen Seite regenerative Vorgänge auslösen. Es kann allerdings bei oft wiederholten mechanischen Insulten ein und derselben Richtung ein Gewebsschwund, eine Atrophie der Gewebe die Folge sein.

Shock

Wenn bei Traumen meistens die Außenteile des Körpers verletzt werden, so kommt es natürlich auch vor, daß innere Organe mit oder allein lädiert werden. Neben der lokalen Läsion resp. Zerstörung kommt in nicht unerheblichem Maße die nervöse Alteration in Betracht, dieselbe kann durch direkte Gewalteinwirkung auf das Gehirn eine Gehirnerschütterung sein, es kann aber auch ohne mechanische Lokalerschütterung des Zentralorgans infolge der bei erheblichen Wunden eintretenden hochgradigen Reizung peripherer Nerven ein sogenannter Shock eintreten. Besonders häufig ist dieser die Folge der Verletzungen des Bauches und des Scrotums. Es erscheint begreiflich, daß Individuen mit besonders reizbarem Nervensystem, zumal wenn dieselben sich in schlechtem Ernährungszustande befinden, leichter befallen werden. Wir unterscheiden zwei Formen, den erethischen Shock und den torpiden Shock. Bei ersterem pflegen heftige Erregungszustände aufzutreten, verbunden mit furchtbaren Beängstigungen, in der zweiten Form dagegen ist ein oft erschreckend schneller Verfall mit Verminderung der gesamten Nerventätigkeit und hochgradiger Schwäche charakteristisch.

Ohnmacht.

Zu erwähnen wäre hier noch der dem Shock verwandte Zustand, den wir als Ohnmacht bezeichnen. Hier handelt es sich meistens um akute Blutleere des Gehirns, infolgedessen ist das Bewußtsein vorübergehend aufgehoben, was beim Shock nicht der Fall zu sein pflegt, auch hat die Ohnmacht Prodrome, bestehend in Schwindel, Ohrensausen,

Sehstörungen, welche ebenfalls dem Wundschreck nicht eigentümlich sind. In den letzten Jahren ist das Augenmerk besonders auf eine infolge von Verletzungen, Unfällen eintretende Form von Neurosen gelenkt worden. Dieselben bezeichnet man als traumatische Neurosen, dieselben sind teils durch lokale Läsionen von Organen oder Organgruppen bedingt, teils gehen sie von der Psyche aus und haben ihren Grund in den sorgenvollen Überlegungen, welche Verunglückte bezüglich der Wahrung ihres Rechtes, der gefährdeten Erwerbsfähigkeit, der unsicheren Zukunft etc. zu machen pflegen. Es erscheint geraten hier besonders wichtig auf eventuelle Simulation zu fahnden aber in diesem Verdacht keinesfalls zu weit zu gehen. Als Beispiel der sogenannten Kinetosen sei hier nur der Seekrankheit gedacht, über deren wahre Natur bis heute eine einheitliche Meinung nicht besteht.

Traumatische  
Neurosen.

Kinetosen.

Vergiftungen.

Wir kommen nun zu den Vergiftungen. Unter einer Vergiftung oder Intoxikation verstehen wir die Schädigung eines Gewebes oder des Gesamtorganismus, welche eine Störung der Gesundheit bedingt und durch Körper hervorgerufen wird, welche vermöge ihrer chemischen Beschaffenheit allein wirken. Wir unterscheiden anorganische und organische Gifte, ferner solche, welche von lebenden Tieren oder Pflanzen produziert werden. Die erste Gruppe umfaßt mineralische Stoffe und Kohlenstoffverbindungen. Hierher gehören vor allem die Metalle, die Halogene, ferner die Alkohole, die Blausäure, die Phenole, Aniline etc. Von höheren Pflanzen werden sogenannte Alkaloide produziert, Morphinum, Chinin, Atropin, Strychnin, Nicotin, Cocain u. a. Auch die niedrigsten Pflanzen, die Spaltpilze produzieren höchst gefährliche Gifte, die sogenannten Leichen-Pto-mainen, Toxalbumine; diese sind es, welche den Botulismus, die Wurstvergiftung, beispielsweise bewirken. Gift produzierender Tiere kennen wir auch eine ganze Zahl, Schlangen, Kröten, Spinnen, Fische, Miesmuscheln, Salamander, Insekten der verschiedensten Art.

Was die Giftwirkungen anlangt, so kann es sich um rein lokale Schädigungen handeln, ein Beispiel hierfür geben die Verätzungen und die lokalen Derivantien, wie

Canthariden, Seidelbast. Des weiteren kann die Giftwirkung eine allgemeine sein, hierher gehören die Blutgifte, Kohlenoxyd, Blausäure u. a. Schliesslich kennen wir noch Nerven- und Herzgifte. Ihre Zahl ist sehr gross, wir nennen nur einige wie Alkohol, Chloroform, Cocain, Nicotin, Strychnin.

Eine weitere Ursache für die Entstehung von Krankheiten bildet die Infektion mit lebenden Organismen, welche zunächst zum Parasitismus führt. Der prinzipielle Unterschied zwischen den eben besprochenen Intoxikationen und den jetzt in Rede stehenden Infektionen liegt darin, dass bei den ersteren die einmal eingeführte Giftmenge sich infolge der Gewebstätigkeit vermindern kann, keinesfalls aber eine Zunahme erfährt, während bei der Infektion der organisierte Giftstoff im Körper selbst sich quantitativ vermehrt. Die Infektionskrankheiten haben nach der eigenartigen Qualität des Infektionsstoffes einen charakteristischen Verlauf, eine typische Form. Treten solche Infektionskrankheiten bei vielen Menschen in einem geographischen Bezirk zu gleicher Zeit auf, so sprechen wir von einer Epidemie oder Seuche. Ist der Infektionsstoff als solcher an einen bestimmten Ort gebunden, so bezeichnet man ihn vielfach als Miasma. Sind bestimmte Infektionskrankheiten an bestimmten Orten heimisch, dann bezeichnen wir sie als endemisch. Findet die Übertragung der Infektionskrankheiten von Mensch zu Mensch statt, so nennen wir den dieselben bewirkenden Infektionsstoff ein Contagium. Nach den Forschungen der letzten Jahre haben wir mit Recht Veranlassung anzunehmen, dass alle Infektionskrankheiten eine parasitäre Ursache haben, wenn wir dieselbe bisher auch noch nicht kennen. Die Parasiten, welche in Frage kommen, sind Spaltpilze, Protozoen, Fadenpilze, Sprosspilze. Die Eingangspforte für die parasitäre Infektion können die natürlichen Körperöffnungen mit ihrer Schleimhaut oder Wunden sein. Die unverletzte äussere Haut ist für parasitäre Infektionen der genannten Art nicht durchgängig. Die in den Körper eingedrungenen Parasiten können einerseits durch ihre Gegenwart und ihr Nahrungsbedürfnis wirken, andererseits können sie den Körper durch das von ihnen produzierte Abfallmaterial

schädigen, letzteres hat dann den Charakter der bereits erwähnten Ptomaine und Cadaveralkaloide. Die letztere Form der Einwirkung ist höchstwahrscheinlich die bei weitem häufigere. Die verschiedenen Arten der Parasiten werden wir später besprechen.

### B. Die inneren Krankheitsursachen.

Obwohl man nach dem bisher Gesagten geneigt sein könnte, anzunehmen, daß alle Krankheitsursachen von außen an den Menschen herantreten, so müssen wir doch zugeben, daß auch im Individuum selbst Ursachen für Erkrankungen vorhanden sein können, wenigstens insoweit, daß dadurch bestimmte Personen anderen äußeren Einwirkungen in besonderem Maße ausgesetzt erscheinen. Wir kommen so zu dem Begriff der Disposition und im Gegensatz hierzu zu dem der Immunität. Die Immunität kann eine Eigentümlichkeit der Gattung sein, so ist der Mensch für Parasiten, welche das Tier ungeheuer gefährden, unter Umständen absolut immun. Auch Immunität gegen nicht organisierte Gifte ist beobachtet, so gibt es Menschen, welche bei großen Dosen Morphium gar keine Wirkung irgend welcher Art verspüren. Die Disposition kann ebenfalls Gattungs- ja selbst Rasseigentümlichkeit sein, natürlich kann sie, und das ist wohl meistens der Fall, das einzelne Individuum betreffen oder demselben angeboren sein. Auch zeitweise Steigerungen sind durchaus möglich und werden oft beobachtet. Hierher gehören beispielsweise die oben bereits erwähnten Erkältungen. Jedoch nicht allein Einflüssen gegenüber, welche im allgemeinen als krankheitserregend gelten, kann eine erhöhte Empfindlichkeit einzelner Individuen vorkommen, dieselbe kann sich auch auf Einwirkungen beziehen, welche für andere Menschen ganz gleichgültig und nebensächlich erscheinen. Wir sprechen dann von Idiosynkrasien. Solche beobachtet man z. B. gewissen Speisen gegenüber. Daß es dabei wirklich zu Krankheitserscheinungen kommt, beweisen die nicht unerheblichen Beschwerden, welche eine Urticaria machen kann. Auch das Heufieber gehört hierher.

Die inneren  
Krankheits-  
ursachen.

Immunität.

Disposition.

Idiosynkrasien

Es können nun auch aus inneren Ursachen konstitutionelle Krankheiten entstehen, welche dann ihrerseits wieder eine Disposition für andere Erkrankungen bilden können. Hierher gehört der Zwergwuchs und der Riesenwuchs, ferner die Fettsucht (*Lipomatosis universalis*), die Gicht, deren eigentliche Natur bis heute noch nicht ganz sicher erkannt ist. Neben allgemeinen konstitutionellen Erkrankungen kommen nun auch pathologische Zustände an einzelnen Organen oder Organgruppen vor, welche sowohl die Funktion als auch das anatomische Substrat betreffen können. Derartige Veränderungen werden am Knochengerüst in Gestalt partiellen Riesen- oder Zwergwuchses beobachtet. Der Muskelapparat kann Neigung zur Verknöcherung zeigen, Myositis ossificans. Das Blut kann insofern eine pathologische Eigentümlichkeit zeigen, dafs es nicht gerinnt, Hämophilie (Bluterkrankheit). Sind derartige pathologische Veränderungen auf das Zentralnervensystem beschränkt, dann kommt es zu angeborenen moralischen Defekten, Neigung zu Verbrechen, Idiotie, Epilepsie, Syringomyelie u. A. Auch hier fehlen anatomische Abweichungen nicht. Die bei derartigen Abnormitäten einwirkenden äufsern Einflüsse sind oft sehr schwer abzuschätzen und zumal dann, wenn die Veränderung erst in Jahren nach der Geburt sich bemerkbar macht, wird es ganz besonders schwer sein, festzustellen, wie weit die angeborene Störung oder irgend welche äufseren Einflüsse beschuldigt werden müssen. Im Bereich der peripheren Nerven kommen auch derartige Veränderungen vor, sie betreffen meist nicht allein die Nerven, sondern auch das umgebende Gewebe. Es kommt zur Bildung von Fibroneuromen und dergl. Im Bereich des Auges sind ebenfalls derartige pathologische Veränderungen nicht selten, partielle oder totale Farbenblindheit, Albinismus, Myopie werden beobachtet und sind hierhin zu rechnen. Der Acusticus bietet die Bilder der Taubheit angeboren dar, verbunden mit Stummheit. Im Bereich des Integuments finden wir Pigmentanomalien (*Xeroderma pigmentosum*), abnorme Verhornungsprozesse (*Ichthyosis*), elephantiasische Wucherungen, Vermehrungen der Blutgefäße, Muttermaler, Epheliden u. a.

Für die Entstehung dieser angeborenen pathologischen, partiellen oder allgemeinen Veränderungen ist in erster Linie das Prinzip der Vererbung verantwortlich zu machen. Auf dieses schwierige und bis heute durchaus noch nicht geklärte Gebiet hier näher einzugehen verbietet der Raum. Es sei nur darauf hingedeutet, daß die Vererbung nicht immer eine direkte zu sein braucht, daß das Überspringen von Generationen durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört. Vererbt kann sowohl eine krankhafte Bildung als auch eine Disposition, Immunität und Idiosynkrasie sein.

## II. Die Weiterverbreitung von Krankheiten im Organismus.

Wir machen sehr häufig die Beobachtung, daß krankhafte Prozesse lokaler Natur sich im Organismus weiter verbreiten und dadurch zu einer Verallgemeinerung der Erkrankung führen. Die Zahl der neuen Krankheitsherde kann eine geringe sein. Einen derartigen Vorgang nennen wir Metastasierung und den vom Mutterherd aus entstandenen neuen Herd die Metastase. Die Bedeutung der Metastasierung ist natürlich abhängig von der Qualität des Stoffes, der von einem primären Krankheitsherd aus verschleppt wird oder der von außen in den Körper gelangt, ohne lokale Schädigung, zur Metastasierung führt. Gewöhnlich pflegen wir mit dem Begriff der Metastase stets den Gedanken zu verbinden, daß es sich um krankhafte Prozesse handelt, es ist dies insofern nicht

Die Weiterverbreitung von Krankheiten im Organismus.

Metastasierung.

richtig, als auch Stoffe metastatisch verschleppt werden können, welche keine Krankheiten verursachen, so z. B. Farbstoffteilchen nach Tätowierungen.

Staubkörper-  
metastasen.

Je nach der Art des verschleppten Materials können wir die Metastasen gruppieren. Zunächst Metastasen von nicht lebendem, nicht organisiertem Material stammend. Hierher gehören die sogenannten Staubkörpermetastasen, Kohle, Rufs, Mineralstaub, Metallstaub, Farbstoffe. Die Eingangspforte pflegt gewöhnlich die Lunge zu sein (Anthrakose der Lunge), die Metastasierung erfolgt dann, wenn eine mit dem Fremdkörper überladene Lymphdrüse in die Blutbahn durchbricht. Des weiteren sind hier die Fälle zu nennen, wo Trümmer von Geweben, tote Blutbestandteile und dergleichen verschleppt werden. Diese Verschleppung erfolgt auf der Blut- oder Lymphbahn in der Weise, daß der betreffende Körper so lange von dem Blutstrom mitgenommen wird, wie seine Gröfse von dem Volumen des Gefäßes übertroffen wird; wird letzteres kleiner, so klemmt sich der Körper fest und kann mehr oder weniger das Gefäß ganz verschließen, es kommt zur Embolie, durch diese kann dann weiter Gerinnung und Thrombose des Gefäßes verursacht werden. Die metastatische Verschleppung toten Gewebematerials erfolgt häufig dann, wenn durch Traumen derartige Gewebstrümmer in großer Menge in die Blutbahn kommen, bei multiplen Knochenbrüchen wird momentan viel Fett frei und es kann zur Fettembolie mit letalem Ausgang kommen. Bei Verletzungen der Lunge können Luftembolien, Emphyseme, eintreten. Diesen Arten der Metastasierung wären noch solche Fälle anzureihen, wo Stoffe, die in der Form von Lösungen in den Körper aufgenommen werden, als feste Bestandteile zur Ausscheidung gelangen, ein Beispiel hierfür gibt die nach innerlichem Gebrauch von Silbersalzlösungen hier und da auftretende Argyrose.

Embolie.

Metastasen  
organisierter Sub-  
stanzen.

Die Metastasen organisierter Substanzen sind im allgemeinen noch bedenklicher wie die erwähnten Formen. Es kann sich um Verschleppung von lebenden Parasiten aus dem Tier- und Pflanzenreich handeln und um lebende und ansiedlungsfähige Zellen aus Tumoren.

Bezüglich des Ortes der Metastasenbildung kommen natürlich die Kreislaufverhältnisse sehr in Betracht. So bietet die Leber einen ganz besonders disponierten Ort für Metastasen aller Art, da in den weiten Capillaren derselben der Blutstrom am langsamsten fließt und für die verschleppten Körper am ehesten Gelegenheit zur Ansiedelung gegeben ist. In den meisten Fällen erfolgt die Verschleppung in der Richtung des Blutstromes, es kann aber auch durch rückläufige Ströme zu einer sogenannten retrograden Verschleppung kommen. Auf diesem Wege gelangen oft Emboli in die venösen Gefäße, ohne die Capillaren passiert zu haben. Eigentümliche Bilder kommen dann zustande, wenn die Herzscheidewand einen angeborenen Defekt zeigt, es kann dann ein Körper vom Körperkreislauf in den der Lunge übergehen und es kommt zu einer paradoxen Embolie.

Wir haben eben gesehen, wie von Lokalerkrankungen aus durch Verschleppungen andere Lokalerkrankungen oder auch Allgemeinerkrankungen entstehen können. Wir müssen jetzt der Sekundärerkrankungen gedenken. Wir verstehen darunter Erkrankungen von einzelnen Organen oder Organgruppen, welche dadurch zustande kommen, daß das primär befallene Organ an seiner Funktionsfähigkeit einbüßt. So kommt es zu einer Hypertrophie des Herzens, wenn eine oder beide Nieren durch Erkrankungen des Parenchyms an Funktionsfähigkeit verlieren.

Sekundärerkrankungen.

Es kann zu Autointoxikationen kommen. Dieselben bestehen darin, daß bei krankhaften Prozessen lokaler Natur Gifte gebildet werden, welche im Körper verschleppt eine allgemeine Erkrankung bewirken. In dieser Weise können Selbstvergiftungen vom Darm aus zustande kommen. Es braucht nicht immer ein Gift produziert zu werden, sondern die Intoxikation kann auch darin ihren Grund haben, daß physiologischer Weise produziertes Gift (Abfallstoffe) nicht in genügender Weise aus dem Körper fortgeschafft wird. Dies ist der Fall bei der durch Niereninsuffizienz verursachten Urämie.

Autointoxikationen.

Krankheiten können auch entstehen, wenn Drüsen, deren Bestimmung die Lieferung eines Sekretes ist, welches

im Körper selbst gebraucht wird, diese ihre sekretorische Tätigkeit teilweise oder völlig einbüßen. In diese Gruppe von Krankheiten ist der Diabetes, die Kachexia strumpriva, der morbus Addisonii, das Myxoedem u. a. zu rechnen, auch diese sind im gewissen Sinne sekundäre Erkrankungen infolge lokaler pathologischer Veränderungen und stellen eine Weiterverbreitung der letzteren dar.

Fieber.

Wenn, wie wir eben gesehen haben, Lokalerkrankungen zu allgemeinen Affektionen führen oder letztere von vornherein vorhanden sind, dann finden wir in vielen Fällen als Begleiterscheinung eine Reihe von Symptomen, welche wir als Fieber bezeichnen. Das Fieber, welches sich im wesentlichen in einer Steigerung der Eigenwärme kennzeichnet, ist stets das Zeichen einer erhöhten chemischen Tätigkeit des Organismus und kann wohl als eine rationelle Abwehrmaßnahme des Körpers bezeichnet werden, sei es daß es sich um Infektionen und ihre Bekämpfung oder darum handelt, gewisse Stoffe, welche physiologisch gebildet worden sind, zu beseitigen (Resorptionsfieber). Die normale Temperatur des Menschen beträgt  $37,2-37,4^{\circ}$  C. Es kommen allerdings individuelle, nicht unbedeutende Schwankungen vor. Abends pflegt die Temperatur um  $1-1,5^{\circ}$  höher zu sein. Je nach der Höhe der Temperatur unterscheiden wir, hochnormal ( $38^{\circ}$ ) leicht febril  $38-38,5$ , mäßig febril  $38,5-39,5$ , ausgesprochen febril  $39,5-40,5$ , hoch febril  $40,5$  und hyperpyretisch  $41^{\circ}$ . Es sind dies Durchschnittszahlen, es kommen natürlich erheblich niedrigere und höhere Temperaturen hier und da vor. Fieber pflegt bei gewissen Erkrankungen typisch zu verlaufen bei anderen wieder zeigt es gar keine Charakteristika. Im allgemeinen lassen sich vier Stadien unterscheiden: 1. das Stadium incrementi, dasselbe kann plötzlich in wenigen Stunden verlaufen und ist dann meistens mit Schüttelfrost verbunden, es kann aber auch im Zeitraum von mehreren Tagen sich abspielen, 2. das Fastigium, das Stadium des Fiebers an sich, gekennzeichnet durch dauernde Temperatursteigerungen eventuell mit Exacerbationen (*Acme*) oder Remissionen, stadium acmes, 3. Stadium decrementi, die Entfieberung; ist dieselbe in ganz kurzer Zeit, in wenigen Stunden vollendet, so sprechen wir von Krisis,

dauert sie Tage ja Wochen, so bezeichnen wir das als Lysis. Vor diesem Stadium kann noch eine ganz plötzliche Steigerung eintreten, wir nennen das *perturbatio critica*. 4. Stadium der *Reconvalescenz*, in dieser Zeit pflegt sich die Körperwärme mit zeitweisen Schwankungen nach oben und unten wieder auf die Norm einzustellen. Hand in Hand mit der Temperatursteigerung kann eine Steigerung der Pulsfrequenz eintreten. Dieselbe gibt aber nicht stets ein einwurffreies Maß für die Höhe des Fiebers ab. Diese Pulsfrequenz ist teils eine Folge der Überhitzung, teils eine Folge der durch die Infektion bewirkten Vergiftung. Tod im Fieber ist meistens auf ein Versagen der Herztätigkeit zurückzuführen. Auch beim Fieber kommen individuelle Unterschiede in Betracht, es gibt Menschen, welche wie man zu sagen pflegt, leicht fiebern, und solche, welche nur selten Temperatursteigerungen zeigen. Fieber auf rein nervöser Grundlage sind auch beobachtet, aber immerhin selten und nicht ohne jeden Zweifel.

---

### III. Schutzkräfte und Heilkräfte.

Es ist nicht anders zu erwarten, als dass der menschliche und tierische Organismus gewisse Vorrichtungen und Kräfte besitzt um sich gegen äußere Fährlichkeiten und feindliche Einwirkungen zu schützen. Diese Kräfte können wir als natürliche Schutzkräfte bezeichnen. Sind excessive Temperaturschwankungen in der Umgebung vorhanden, so tritt in schützender Weise die Wärme regu-

Schutzkräfte und Heilkräfte.

lierende Tätigkeit der Haut in Aktion. Gilt es mechanische Einflüsse abzuwehren, dann zeigt die äußere Haut mit ihrer Hornschicht sich als Schutz. Im Innern des Körpers wirken die Lymphdrüsen als Filtrationsapparate, die weissen Blutkörperchen dienen zur Fortschaffung von toten oder ungeeigneten Substanzen. Die Absonderung der Schleimhäute ist als nicht unerheblicher Schutz zu betrachten. Die Verdauungssäfte töten eine Reihe von Mikroorganismen und machen Gifte unschädlich, welche, ohne weiteres in die Blutbahn gebracht tödlich oder schwer schädigend wirken würden. (*Curare.*) Des weiteren liegt in der normalen oder gesteigerten Ausscheidungsfähigkeit des Organismus eine erhebliche Schutzkraft. Dafs es unter Umständen Giftfestigkeit gibt, d. h. dafs gewisse Gifte für den Menschen im allgemeinen, vielleicht sogar für einzelne Individuen unschädlich sind, sei erwähnt, wenn auch eine genügende und befriedigende Erklärung vorläufig nicht gegeben werden kann. Wenn wir nun noch mit einigen Worten auf einzelne Punkte des eben Gesagten eingehen wollen, so wäre folgendes zu erwähnen. Handelt es sich um eine Infektion mit Krankheitserregern, so wird der Organismus sich zunächst dadurch schützen, dafs er an seiner Oberfläche, wie im Inneren möglichst keine zugänglichen Stellen zeigt, dies ist im normalen Zustand auch der Fall, tritt aber eine Verletzung der äußeren Be- oder inneren Auskleidung ein, dann gelangen die Krankheitserreger in den Organismus und dieser wird nun die Aufgabe haben, sich in der Weise zu schützen, dafs er an Ort und Stelle die eingedrungenen Erreger zu vernichten sucht und ferner die eventuell schon in den Kreislauf gelangten Gifte unschädlich macht. Die erste Aufgabe wird wohl in erster Linie den Phagocyten zufallen und man beobachtet in der Tat ein Zusammenströmen dieser Zellen nach dem Ort, wo die Noxe in den Körper einzudringen beginnt oder eingedrungen ist, man nennt diesen Vorgang Chemotaxis. Die zweite Aufgabe, produzierte und bereits im Kreislauf befindliche Gifte unschädlich zu machen, wird entweder dadurch gelöst, dafs für eine denkbar schnelle Ausscheidung gesorgt wird, (Steigerung der Nierentätigkeit, Schweifs u. a.) oder dadurch,

dafs Stoffe gebildet werden, welche dem Gifte entgegenwirken (*Antitoxine, Alexine*). Die Wirkung dieser vom Organismus selbst gebildeten „Antikörper“ ist gerade in den letzten Jahren besonders studiert und ihr Verständnis gefördert worden. Auf ihre Existenz gründet sich die so überaus aussichtsvolle Serumtherapie. Gerade die letzteren Beobachtungen führen uns zur Besprechung der erworbenen Schutzvorrichtungen, zum Begriff der Immunität. Handelt es sich um nicht organisierte Gifte und ihre Produkte, so kann ein gewisser Schutz in der Gewöhnung liegen. Es wird ein starker Arsenikesser nur schwer mit Arsen zu vergiften sein. Bei weitem wichtiger ist die erworbene Schutzkraft gegenüber den Infektionskrankheiten. Dieselbe kann eine natürliche oder eine künstliche sein. Die Na-

Natürliche Immunität.

türliche Immunität pflegt dann einzutreten, wenn der Mensch eine bestimmte Infektionskrankheit überstanden hat, und damit vor Wiederinfektionen bewahrt ist. Das braucht nicht bei jeder in Heilung übergehenden Infektionskrankheit der Fall zu sein, aber bei einigen kennen wir dieses interessante und wichtige Vorkommnis. (Pocken, Syphilis, Masern (?).) Die künstliche Immunität pflegen wir im Sinne einer Therapie oder besser gesagt Prophylaxe dadurch zu erzeugen, dafs wir entweder mit abgeschwächten Erregern eine milde verlaufende Krankheit erzeugen und es dem Körper überlassen die schutzgewährenden Antikörper zu bilden oder dafs wir diese Antikörper vom Tierkörper bilden lassen und dem menschlichen Organismus einverleiben. Ein Beispiel für die erstere Methode ist die Schutzpockenimpfung, das Paradigma der zweiten die prophylaktische Anwendung des Diphtherieheilserums. Es ist durchaus nicht leicht sich ein theoretisches Bild zu machen von der Entstehung und Wirkung dieser Antikörper, zumal im Rahmen einer kurzen Darstellung wird man stets nur Unvollkommenes in dieser Richtung sagen können. Man hat sich den Vorgang der Entstehung etwa folgendermassen zu denken. Wenn man ein Tier mit einem Infektionsstoff infiziert, welchem es nicht zu erliegen pflegt, dann mufs man annehmen, dafs das Tier in sich selbst einen Schutzkörper zu bilden vermag, welcher den In-

fektionsstoff paralyisiert; nimmt man z. B. an, daß das Gift auf einen bestimmten Teil der tierischen Zelle, sei es welche sie wolle, dadurch wirkt, daß es sich an ihn anklammert und ihn so an seiner Tätigkeit hindert, dann muß das Tier, welches von der Infektion nicht erkrankt, einen Ersatz dieser Zellteile schaffen, um die physiologische Tätigkeit der Zellen wieder herzustellen. Bei diesem Bestreben nun werden mehr solche Ersatzteile geschaffen als augenblicklich gebraucht werden, und so gelangen diese, das Gift durch Bindung paralyisierenden Körper in erheblicher Menge in den Kreislauf, können also von dort in Form des Blutserums entnommen und Tieren oder Menschen einverleibt werden, um diese wiederum gegen dieselbe Infektion zu schützen oder, falls diese schon geschehen, sie zu heilen. Da nun die chemischen Bestandteile, welche von dem Gift in Beschlag genommen werden, nicht dem Eiweißkern des Moleküls, sondern Seitenketten desselben anzugehören scheinen, spricht man dem Vorgange Ehrlichs folgend von einer Seitenkettentheorie. Ob die bisher eingeführten und üblichen Erklärungstheorien zu Recht bestehen und bestehen werden, ist eine Frage, welche noch offen steht. Jedenfalls kann und muß man heute mit der Existenz dieser Immun- oder Antikörper rechnen und hat die Pflicht in dieser Richtung prophylaktische und therapeutische Maßnahmen zu unternehmen.

Im Gegensatz zu dem oben besprochenen Weg der Schutzimpfung, bei welcher es dem Organismus überlassen bleibt, das Antitoxin selbst zu bilden, und welche man als aktive Immunisierung zu bezeichnen pflegt, muß das letzt-erwähnte Verfahren, die Einverleibung fertiger Antikörper, als passive Immunisierung bezeichnet werden.

#### IV. Störungen der Zirkulation des Blutes und der Lymphe.

Störungen des Blutstroms und der Blutverteilung können bedingt sein durch Anomalien in der Funktion des Herzens und zweitens durch pathologische Verhältnisse im Gebiete des Gefäßsystems. Die Alterationen der Herz-tätigkeit können funktionelle und organische Ursachen haben, d. h. es kann ein gut arbeitender Herzmuskel vorhanden sein, aber mechanische Hindernisse oder ein schlecht funktionierender Klappenapparat kann diese Arbeit illusorisch machen, oder es handelt sich um eine organische Insuffizienz der Herzmuskulatur, welche eine ausreichende Leistung unmöglich macht. Nach dem überall im Organismus waltenden Utilitätsprinzip treten zwischen beiden Formen Relationen in der Weise ein, daß bei schwer zu überwindenden Hindernissen der Herzmuskel hypertrophiert, kurz, daß es zu dem Zustande kommt, den wir als Hypertrophie zu bezeichnen pflegen. Kommt es infolge irgend einer pathologischen Ursache zu einem Absinken des arteriellen Druckes und Abnahme der in die Aorta geschleuderten Blutmenge, so sehen wir eine venöse Hyperämie mit ihren bekannten Symptomen, der Cyanose auftreten. Bei akuter Anämie, wie sie nach Verletzungen und sonstigen Blutentziehungen einzutreten pflegt, sehen wir ebenfalls einen Abfall des Drucks im arteriellen System, dieser steigt aber relativ schnell, wenn die Blutentziehung nicht allzugroß war, durch eine reaktive Verengung der Gefäßlumina. Ist die Anämie eine chronische, so tritt zwar auch hier Anpassung ein, jedoch pflegen sich infolge der schlechten Blutversorgung Degenerationsvorgänge im Herzmuskel einzustellen, abgesehen davon, daß eine Volumsabnahme dieses Organs eintritt. Es ist natürlich auch möglich, daß eine aufsergewöhnliche Blutfülle vorhanden ist, diese mutet dem Herzen eine mehr als normale Arbeit zu und führt daher

Störungen der Zirkulation des Blutes und der Lymphe.

zu einer Hypertrophie. Bei den pathologischen Verhältnissen, welche im Gefäßsystem liegen, kann es sich auch um Widerstandsvermehrung oder Verminderung handeln; natürlich ist es nicht dasselbe, ob diese Störungen im Körper- oder im Lungenkreislauf vor sich gehn. Widerstandsvermehrung kann zustande kommen durch Erkrankung der Aorta, welche zu einer Verengung derselben führt (Wandveränderungen, Thrombenbildungen), oder aber auch durch solche Affektionen, welche in excessiven Erweiterungen sich ausdrücken (*Aneurysmen*), da bei diesen die entstehenden Wirbel den Widerstand bewirken. Was bei dem Hauptstamm eintreten kann, ist natürlich auch bei den Arterienverzweigungen möglich, außerdem kommen hier vorübergehende Drucksteigerungen durch Contraction der Arterien zu stande. Ferner spielen hier die Nierenaffektionen eine hervorragende Rolle, denn die Erschwerung der Filtration im erkrankten Nierenparenchym bedingt eine erhebliche Widerstandsvermehrung, und zur Kompensation derselben kommt es dann zur Hypertrophie des linken Ventrikels. So wie wir Widerstandserhöhung beobachten, können auch Erniedrigungen des Gesamtwiderstandes eintreten, welche dann ihre Ursache in Lähmung des vasomotorischen Zentrums haben, infolge deren die Lumina der Gefäße über die Mafsen erweitert werden. Der Widerstand sinkt, damit der Druck, es tritt Verlangsamung des Blutstromes ein.

Im kleinen Kreislauf hat die Erhöhung des Widerstandes ihre Ursache in mehr oder weniger großer Unwegsamkeit der Lunge. Es brauchen das nicht immer krankhafte Prozesse im Lungengewebe selbst zu sein, auch Affektionen der Pleura, ja Verengungen des Brustkorbes, wie sie bei Skelettanomalien eintreten, können schon genügende Hindernisse abgeben.

Die allgemeinen Störungen der Blutversorgung, welche wir eben besprochen haben, können auch Differenzen lokaler Natur bedingen, doch treten solche auch selbstständig auf. Zunächst muß erwähnt werden, daß auch im normalen Zustande verschiedene Organe zeitweise Differenzen in der Blutversorgung zeigen. Es hängt das

naturgemäß mit der Inanspruchnahme der Organe und mit ihrer augenblicklichen Tätigkeit zusammen. So zeigt der Darm nach der Nahrungsaufnahme eine größere Blutmenge als im Hungerzustand. Wir sprechen dann von hyperämischen und anämischen Organen. Jedoch nicht allzu selten nehmen derartige Differenzen einen pathologischen Charakter an.

Die pathologische Hyperämie kann eine aktive und eine passive oder Stauungshyperämie sein. Bei ersterer liegt die Ursache entweder in den Gefäßen der befallenen Partie selbst, Lähmung der Vasoconstrictoren, Reizung der Vasodilatoren, Verminderung des Aufsendruckes (*idiopathische Congestion*) oder es handelt sich um eine sogenannte collaterale Congestion, welche darin besteht, daß andere Stellen weniger mit Blut versorgt werden. Begleiterscheinungen der aktiven Hyperämie sind Rötung, Schwellung und Temperatursteigerung lokaler Natur. Die Stauungshyperämie hat ihren Grund in einer Erschwerung des Blutabflusses, durch Verlegung der venösen Bahnen, oder, wie oben angedeutet, in einer Alteration der Herzaktion. Geht die Stauung von den Venenästen bis zum Capillarnetz, so tritt eine livide blaurote, cyanotische Färbung ein. Bei schlechter Herztätigkeit kommt es zu hypostatischen Prozessen, d. h. in gewissen Teilen des Körpers treten Senkungen venösen Blutes ein, welche dann ihrerseits die Ursache für lokale pathologische Veränderungen sein können (*hypostatische Pneumonie*). Derartige hypostatische Vorgänge bewirken bei Leichen die bekannten Totenflecke.

Die lokale Blutleere, die Anämie oder Ischämie wird durch ungenügende Blutzufuhr zu der betreffenden Partie bewirkt. Diese ungenügende Blutzufuhr kann ihrerseits in erhöhtem Widerstand der arteriellen Blutbahn bedingt sein, bewirkt durch Verlegung des Weges oder Einengung desselben, oder es handelt sich um Mangel an Blut infolge anderweitiger Hyperämie. Da Anämie gleichbedeutend ist mit Abschneiden der Nahrung für ein Gewebe, so wird der Organismus, so weit irgend möglich, Abhilfe zu schaffen suchen; dies geschieht in erster Linie durch die Etablierung

Hyperämie.  
Stauungshyperämie.

Ischämie.

eines Collateralkreislaufes. An wenigen Stellen nur ist dieser Ausweg deshalb ausgeschlossen, weil man es mit sogenannten Endarterien zu tun hat. Hier wirken also Ischämien viel verderblicher. Die Einengung des Arterienlumens und die völlige Verschließung desselben durch äußeren Druck, Reizung der Vasoconstrictoren durch chemische Agentien wird zu therapeutischen Zwecken vielfach angewandt, ist aber dann nur temporärer Natur. Äußerlich kennzeichnet sich die Anämie eines Organs durch blasses Aussehen, welches die besondere Eigenfarbe des Organs deutlicher hervortreten läßt.

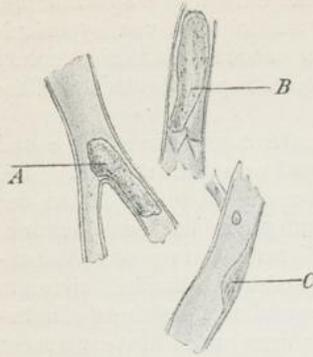


Fig. 1.

## Thromben.

- A. Obturierender (halbreitender Thrombus).  
 B. Klappenständiger Thrombus.  
 C. Wandständiger Thrombus.

Thromben.

Zu den Hindernissen, welche sich dem Blutstrom entgegenstellen können, gehören die Thromben. Diese Gebilde entstehen auf Grund eines eigentümlichen Vorganges, welcher sich im Blute abspielt und den wir als Gerinnung bezeichnen. Nach dem Tode tritt diese Gerinnung spontan ein, wenn nicht besondere Maßnahmen getroffen werden. Im Leben ist der Vorgang etwas pathologisches, kann allerdings sehr zweckdienlich sein, wenn es sich darum handelt, verletzte Arterien und Venen zu verschließen. Der Vorgang der Gerinnung ist bedingt durch die Existenz eines eigenartigen Stoffes im Blut, durch das Fibrin, den Faserstoff. Dieser Stoff scheidet sich unter gewissen, heute kaum präzise zu umgrenzenden Bedingungen aus in Form von Fasern und Körnern. Geht diese Ausscheidung in stagnierendem Blute vor sich, so werden von dem gerinnenden Fibrin alle roten Blutkörperchen mit eingeschlossen und wir sehen als Resultat einen roten Thrombus vor uns. Strömt das Blut dagegen während des Gerinnungsprozesses, dann kommt es zur Bildung

eines farblosen oder weissen Thrombus. Natürlich können auch beide Arten gemischt vorkommen.

Eine der wichtigsten Ursachen für die Bildung von Thromben und das Auftreten von Thrombosen bilden pathologische Veränderungen der Intima des Herzens und des Gefäßsystems, sei es, daß dieselben durch Verletzungen, Entzündungen oder degenerative Prozesse bewirkt werden, oder daß alle die Zustände in Betracht zu ziehen sind, welche eine Verlangsamung und eventuell eine Aufhebung des Blutstromes bewirken können. Im Herzen kommen solche Thromben besonders leicht in den Herzohren, an den Klappen und zwischen den Trabekeln vor, die letzteren können durch allmähliche Apposition neuer Gerinnungsmassen größere Dimensionen annehmen und werden dann wohl als Herzpolypen bezeichnet. Je nach der Lage der Thromben unterscheiden wir wandständige und klappenständige. Ein Thrombus ist obturierend, wenn er das Gefäß verschließt, in welchem er liegt. Sehr selten werden auch frei bewegliche „Kugelthromben“ in den Vorhöfen beobachtet. Der Beginn eines Thrombus kann sich als glasige dünne Auflagerung der Gefäßwand kennzeichnen, erst mit fortschreitendem Wachstum nimmt er festere, derbere Konsistenz an. Ein fertiger Thrombus kann schrumpfen und damit, falls er ein Gefäß verschloß, dieses zum Teil wieder frei geben. Hier und da kommt es vor, daß sich in und um solchen Thrombus Kalksalze ablagern, dann kann es zu steinartigen Gebilden kommen. Im Gegensatz hierzu tritt nicht selten ein Erweichungsprozeß ein, derselbe kann in aseptischer Weise erfolgen, es kann sich aber auch um eine gelbe, septische Erweichung handeln. Die Folgen einer solchen können sehr ernste sein. Zunächst wird das Gefäß an der Stelle, wo der Thrombus liegt, alteriert, es kommt zu Entzündungen, welchen Verjauchung des Gewebes folgen kann, die ihrerseits zu septischer Allgemeininfektion Veranlassung gibt. Diese entzündlichen Vorgänge bezeichnet man als Thrombophlebitis oder Thromboarteriitis purulenta.

Da bei jedem Thrombus die Gefahr einer Verschlep-

pung im ganzen oder von Teilen (Embolus) vorliegt und dadurch lebensgefährliche Gefäßverlegungen eintreten können, muß es als günstigster Fall bezeichnet werden, wenn ein solcher Thrombus möglichst fixiert ist; das pflegt am ausgesprochensten der Fall zu sein, wenn der Thrombus organisiert wird, d. h. wenn von der Gefäßwand her Bindegewebe in ihn hineinwächst und schließlich aus ihm eine bindegewebige Verdickung der Gefäßwand hervorgeht.

Stase.

Unter Stase verstehen wir eine Störung in der Zirkulation, welche sich dadurch charakterisiert, daß in Capillaren, durch Stauung verursacht, große Massen von Blutkörperchen sich anhäufen, dadurch werden die Capillaren ausgedehnt. Neben der Stauung können auch andere Ursachen eine Blutstockung bewirken, zum Beispiel Kälte, Wärme, concentrirte Salzlösungen und Alkohol, letztere wohl hauptsächlich dadurch, daß sie Wasser entziehen und so die Blutkörperchen allein zurückbleiben.

Hydrops.

Neben dem Blut und der Lymphe, deren Zirkulation in ganz bestimmter Weise durch die Herztätigkeit geregelt wird, finden wir in den Geweben selbst die sogenannte Gewebsflüssigkeit. Diese kann infolge pathologischer Verhältnisse und Vorgänge vermehrt werden, es wird dann dieser Zustand als Hydrops bezeichnet. Der Hydrops kann ein lokaler und ein allgemeiner sein. Ist der Hydrops, das Oedem, die Wassersucht über den ganzen Körper verbreitet, so sprechen wir von Anasarca, betrifft die Wassersucht nur die Bauchhöhle, so gebrauchen wir die Bezeichnung Ascites. Der Hydrops ist wohl in allen Fällen auf eine Alteration der Gefäßwände zurückzuführen, die Endothelien und die zwischen ihnen liegende Kittsubstanz lassen Flüssigkeit aus dem Blute austreten. Wir kennen ein entzündliches Oedem, welches als selbständige Affektion auftreten kann, die Oedemflüssigkeit ist relativ reich an Eiweiß und geformten Blutelementen. Das Stauungs-oedem entsteht durch Abflußbehinderung im Blutgefäßsystem, wenn dieselbe nicht durch den Lymphstrom paralytisch werden kann. Stauung im Gebiete der Lymphgefäße ist wegen des sehr ausgedehnten Auftretens von

Collateralen meistens ausgeschlossen. Das kachektische Oedem, welches infolge von Hydraemie aufzutreten pflegt und dessen Typus wir im Oedem der Nephritiker vor uns sehen, ist ebenfalls auf eine Alteration der Gefäßwände zurückzuführen, welche theils in dem hydrämischen Charakter des Blutes, theils in Giftstoffen ihren Grund hat (urämisches Gift). Schliesslich muß noch einer Form des Oedems Erwähnung gethan werden, welche darin besteht, daß in geschlossenen Körperhöhlen, wie z. B. Schädel und Wirbelkanal, dadurch Ergüsse oedematöser Natur zustande kommen, daß Gewebspartien an Volumen abnehmen, z. B. Gehirnteile, und nicht wieder ersetzt werden, wir sprechen dann von einem Oedema ex vacuo.

Tritt nun Blutflüssigkeit in das Gewebe, so pflegt dieselbe an Eiweißgehalt ärmer zu sein, als das Blut. Jedoch auch unter den verschiedenen Oedemarten sind Verschiedenheiten an Eiweißgehalt festzustellen, so hat das entzündliche Oedem den meisten Eiweißgehalt aufzuweisen. Die Transsudate in den verschiedenen Körperhöhlen schwanken zwischen 22,5 und 1,4<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Albumen.

Tritt nun aus den Gefäßen nicht nur Blutflüssigkeit, sondern Blut aus, so handelt es sich um eine Hämorrhagie, eine Blutung. Eine solche kann ihre Ursache in einer Verletzung und Continuitätstrennung der Herz- oder Gefäßwand haben und ist dann per rhexin entstanden, oder es handelt sich um einen sehr merkwürdigen Vorgang, die Diapedese, bei welcher Blut durch die Gefäßwand hindurch tritt, ohne daß diese eine Öffnung zeigt.

Blutung.

Blutungen bezeichnen wir mit verschiedenen Namen; sind sie klein abgegrenzt, punktförmig, so nennen wir sie Petechien, Ekchymosen, sind sie groß und unbestimmt begrenzt, Sugillationen oder Suffusionen. Bildet das ausgetretene Blut, (Extravasat), mit dem Gewebe eine feste derbe Masse, so ist ein Infarkt zustande gekommen, ist das Extravasat aber ein Klumpen, so sprechen wir von Haematom. Für gewöhnlich werden die Gewebe, in welche die Blutung erfolgt, zwar geschädigt aber nicht zerstört, sind sie aber sehr zart, wie das Zentralnervensystem, so kommt es zu Zertrümmerungen. Blutungen

können natürlich auch an der Oberfläche statt haben und es ergießt sich dann das Extravasat nach außen oder in Körperhöhlen. Nasenbluten (Epistaxis), Blutbrechen (Haematemesis), Lungenbluten (Haemoptöe), Uterusblutungen (Metrorrhagie) oder wenn sie physiologisch ist Menorrhagie, Harnbluten (Haematurie), blutiger Schweiß (Haemathidrosis). Erfolgt die Blutung in Körperhöhlen, so sprechen wir von Haematometra, Haematocoele, Haematokolpos u. s. f. Treten Petechien in der Haut auf, welche auf Verletzungen nicht zurückzuführen sind, so haben wir eine Purpura vor uns.

Die Blutungen per rhexin haben fast stets eine traumatische Ursache, die per diapedesin entstehenden werden durch erhöhten Blutdruck und durch toxische Einflüsse bewirkt, auch schlechte Ernährung der Gefäße kann die Ursache bilden.

Es kommt nun vor, daß ein Individuum eine angeborene Neigung zu Blutungen aller Art hat, an einer congenitalen haemorrhagischen Diathese leidet, dieser Zustand ist bereits oben erwähnt und als Haemophilie oder Bluterkrankheit bezeichnet worden. Hier scheint nicht allein die mangelnde Gerinnungsfähigkeit, sondern auch eine nicht normale Beschaffenheit der Gefäßwände als Ursache angesprochen werden zu müssen. Auch eine erworbene haemorrhagische Diathese kennen wir. Dieselbe stellt ein Hauptsymptom gewisser Krankheiten dar, deren Ursache wohl meistens Infektionen sind. Es seien hier nur erwähnt Skorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Barlowsche Krankheit, Melaena neonatorum, Purpura haemorrhagica u. a. Wenn wir oben sahen, daß durch Verschluss eines Gefäßes eine lokale Anaemie eintreten kann, so wird dieselbe, falls ein collateraler Kreislauf unmöglich ist, zum Absterben, zur Nekrose der Gewebe führen, ein Zustand, welchen wir als anaemischen Infarkt bezeichnen und der sich makroskopisch in grauer, weißlicher oder gelblicher Färbung kennzeichnet und mikroskopisch dadurch charakterisiert ist, daß die Kerne der Zellen nicht mehr gefärbt werden können. Aus einem anaemischen Infarkt kann ein haemorrhagischer werden, wenn

aus Capillaren der Nachbarschaft per diapedesin Blut austritt und bei mangelnder Herstellung eines Lymphstromes nicht fortgeschafft wird. Blutextravasate haben je nach ihrer Herkunft, ob arteriell oder venös, und je nach ihrer Mächtigkeit verschiedene Färbungen. Bekannt sind die Wandlungen, welche Sugillationen der Haut von blaurot durch grün zu gelb durchmachen. Größere Blutergüsse können durch hineinwachsendes Bindegewebe organisiert werden (Carnification). Auch aus den Lymphgefäßen kann analog den Blutungen eine Lymphorrhoe erfolgen, dieselbe ist meistens nur vorübergehend, da schon geringe Hindernisse bei dem unbedeutenden Druck, der im Lymphgefäßsystem herrscht, genügen, um das Ausfließen zu verhindern. Bleibt aber infolge eines Traumas oder aus anderer Ursache eine präformierte Öffnung bestehen, so kommt es zur Bildung von Lymphfisteln. Auch in Körperhöhlen kann Lymphe sich ergießen, es kann dann zur Bildung eines Chylothorax oder chyloesen Ascites kommen. Auftreten von Chylus im Urin ist auch auf Rhexis von Lymphgefäßen im Gebiet des uropoetischen Systems zurückzuführen und hat gelegentlich seinen Grund in dem Vorhandensein der *Filaria sanguinis*.

Lymphorrhoe.

## V. Regressive Ernährungsstörungen.

Die äußerste Form einer regressiven Ernährungsstörung ist der allgemeine Tod, welchem jedes lebende Wesen anheimfällt. Der Zustand, den wir Tod nennen, kann physiologische und pathologische Ursachen haben.

Regressive  
Ernährungs-  
störungen.  
Allgemeine Tod.

Physiologisch pflegt der Tod bei allen Lebewesen nach einer gewissen, den einzelnen Gattungen eigentümlichen Zeit einzutreten und ist in diesem Falle der Abschluss einer Reihe mehr oder weniger ausgeprägter Alterserscheinungen. Die eigentliche Ursache ist dann ein Aufhören der Funktion lebenswichtiger Organe. In den meisten Fällen pflegt allerdings noch eine äußere Ursache, eine Veranlassung hinzu zu kommen, um den Eintritt des Endes auszulösen. Dem natürlichen oder physiologischen Tod steht der pathologische Tod gegenüber, derselbe ist dadurch charakterisiert, dass er aus äußeren oder inneren Krankheitsursachen vorzeitig eintritt. Es ist nicht immer angängig eine strenge Scheidung zwischen physiologischem und pathologischem Tod zu machen. Der Tod kann nun in verschiedener Weise eintreten, entweder so, dass mit einem Schlage die lebenswichtigen Funktionen aufhören, oder so, dass diesem Aufhören ein allmähliches Absterben weniger wichtiger Organe vorausgeht. Zu den lebenswichtigen Funktionen, deren Behinderung schnellen Tod bedingt, gehört die Herz-tätigkeit, die Atmung und die Funktion des verlängerten Marks und Kleinhirns. Jedoch auch die Aufhebung der Darm- und Nierentätigkeit führt unfehlbar zum Tode, nur bedarf es längerer Zeit um diesen Abschluss herbeizuführen. Der letzte Atemzug und der Stillstand des Herzens sind die Symptome, welche uns den Eintritt des Todes kennzeichnen.

Mit dem Tode beginnen nun eine Reihe von Veränderungen im Organismus, welche als Leichenerscheinungen zu bezeichnen sind. Zunächst kühlt sich der Körper ab, es kommt zur Leichenkälte. Allerdings kommt es auch gelegentlich statt des Temperaturabfalls zu einer postmortalen Temperatursteigerung, bedingt durch fortdauernde chemische Prozesse bei mangelnder Wärmeabgabe infolge fehlender Zirkulation. Sodann treten die bereits oben erwähnten Senkungserscheinungen des Blutes auf und erzeugen die Totenflecke. Im weiteren Verlauf der Veränderungen tritt die Totenstarre besonders hervor, dieselbe beruht auf einer allgemeinen Gerinnung der in den Muskeln befindlichen contractilen Substanz. Diese Muskelstarre pflegt einen

bis mehrere Tage anzuhalten und dann einer schlaffen Weichheit der Muskeln Platz zu machen. Unmittelbar nach dem Tode werden die Corneae glanzlos, trocken und getrübt, überhaupt zeigt sich an den Schleimhäuten und an den Stellen, wo der Körper der Hautbedeckung entbehrt eine schnell eintretende Austrocknung. Sehr bald macht sich ein widerwärtiger aber ganz eigentümlicher Leichengeruch bemerkbar, ein Symptom der nach Lösung der Totenstarre eintretenden Fäulnis. Die Farbe der Leichen ist verschieden; war im Leben ein großes Blutreichthum vorhanden, so haben die Leichen gewöhnlich ein blaugraues Aussehen, im anderen Falle sind sie blafs, wachsfarben. Hellrote Färbung besonders der Totenflecke sieht man nach Kohlenoxydvergiftung. Der Eintritt der Fäulnis und auch das Aussehen sind abhängig von den dem Tode vorausgehenden Veränderungen. Gewisse Zustände können mit dem allgemeinen Tod verwechselt werden, man bezeichnet dieselben als Scheintod. Derselbe kommt bei Katalepsie, Hysterie, Gehirnerschütterungen, Cholera u. a. vor. Die Feststellung gelingt deshalb leicht, weil, wenn auch die Lebensfunktionen auf das äußerste reduziert sind, eine Zirkulation doch immer noch statt hat. Totenflecke, Leichenstarre und beginnende Fäulnis kommen natürlich beim Scheintod niemals vor.

Tritt im Gegensatz zum allgemeinen Tod ein lokales Absterben eines Gewebes ein, so bezeichnen wir dies als örtlichen Tod oder Nekrose. Die Nekrose ist gleichbedeutend mit Zelltod, d. h. mit dem Absterben von Zellen, letzteres kennzeichnet sich histologisch meistens durch eigentümliche Veränderungen, welche an Zellkernen und Plasma vor sich gehen und unter welchen die Unmöglichkeit abgestorbene Kerne zu färben am bemerkenswertesten erscheint. Die Ursachen für Nekrosen können verschiedene sein, rein mechanische Zerstörungen und Zertrümmerungen, chemische Läsionen, thermische Einwirkungen, toxische Vorgänge meist parasitärer Natur und schliesslich schlechte Ernährung und Atmung können die Nekrosen bewirken. Ob die Alteration trophischer Nerven und Zentren zum Entstehen einer Nekrose genügt, ist

örtlichen Tod.

fraglich, gewöhnlich scheinen andere Ursachen mit in Betracht zu kommen. Auch physiologisch kommen Nekrosen vor, und zwar in dem Sinne, daß Zellen und Zellgruppen oder -Arten einer langsamen regressiven Metamorphose anheimfallen, aber damit ein physiologisch brauchbares Produkt liefern. Man bezeichnet diesen Vorgang als Nekrobiose, wir haben ein Beispiel hierfür in den Talgdrüsen der Haut, in den Epidermiszellen, den Zellen der Milchdrüse u. a.

Daß selbstverständlich gut ernährte Gewebe viel weniger der Gefahr ausgesetzt sind aus den oben erwähnten Ursachen nekrotisch zu werden, braucht nur erwähnt zu werden. Umgekehrt wird allgemeiner Marasmus zu Nekrosen disponieren (*Decubitus*).

Das Ende einer Nekrose kann ein verschiedenes sein. Es kann zur Resorption resp. Abstofsung (Sequestrierung) der nekrotischen Partie kommen, es tritt dann ein Ersatz durch normales Gewebe ein (Regeneration). Ist das letztere nicht der Fall, sondern tritt an Stelle des zerstörten Gewebes Bindegewebe, so haben wir die Vernarbung vor uns. Ist ein Ersatz des abgestoßenen nekrotischen Gewebes nicht möglich, so bildet sich ein Geschwür. Schliesslich kann der Vorgang auch in der Weise modifiziert sein, daß ein Teil der Nekrose, welcher nicht resorbiert wurde, durch Bindegewebe eingekapselt und damit unschädlich gemacht wird.

Nach Art der Veränderung, welche in dem nekrotisierenden Gewebe vor sich geht, unterscheidet man eine Coagulationsnekrose, bei welcher in der Hauptsache Gerinnungsvorgänge den Zelltod bewirken, ferner Verkäsung, welche zwar auch der vorigen Gruppe angehört aber im Aussehen einen anderen Charakter zeigt, letztere Form ist vor allem der Tuberkulose eigen. Schliesslich wäre noch die Verflüssigungsnekrose zu nennen (Colliquationsnekrose), bei dieser erfolgt eine Lösung der nekrotischen Zellen in der Gewebsflüssigkeit.

Tritt eine Nekrose so auf, daß sie den Einflüssen der Luft und Mikroorganismen ausgesetzt ist, dann bezeichnen wir dieselbe als Gangraen oder Brand. Ist

die Nekrose infolge von Einwirkung der Luft eine trockene, dann führt sie zur Mumifizierung, zum trockenen Brand, dieser pflegt gewöhnlich irgend welche Bakterien nicht zu beherbergen, solche treten meistens nur im feuchten Brand auf und führen dann zur septischen Gangraen. Ist die brandige Partie anaemisch, so ist der Brand weiß, im anderen Fall schwarz. Die Ursachen der Gangraen können natürlich wiederum in Zirkulationsstörungen, thermischen und toxischen Einflüssen liegen, es erübrigt sich darauf näher einzugehen. Erwähnt sei noch die symmetrische Gangraen, charakterisiert durch symmetrisches Auftreten an zwei korrespondierenden Körperteilen, ihre Veranlassung liegt in Gefäßaffektionen.

Der Organismus im allgemeinen, wie in einzelnen Teilen kann eine nicht die Norm erreichende Entwicklung zeigen, es kann eine Hypoplasie vorliegen. Dieselbe ist teils Folge erblicher oder bereits im embryonalen Entwicklungsstadium begründeter Störungen, teils kann sie die Folge von Ernährungsstörungen oder Anomalien im extrauterinen Leben sein. Der Zwergwuchs ist hier zu nennen. Hypoplasien einzelner Teile sind bei weitem häufiger und finden sich zumal im Sexualapparat. Fehlen gewisse Organe oder Organteile ganz oder sind sie wenigstens nicht über die embryonale Anlage hinaus ausgebildet, dann sprechen wir von Agenesie. Die Hypoplasie bedingt nicht immer eine anormale Struktur, es kann bei aufsergewöhnlicher Kleinheit ein Organ doch funktionsfähig sein. Im Gegensatz hierzu steht die Atrophie, dieselbe geht mit einem Schwund oder einer Degeneration der einzelnen Elemente einher und bedingt die Massenabnahme früher normaler Organe oder Organteile. Auch im physiologischen Sinne kommen Atrophien vor. So ist die senile Rückbildung, der Schwund der Ovarien im Climacterium, der völlige Schwund der Thymus nach der Geburt als Atrophie zu bezeichnen. Inanition, schlechte Ernährung kann zur einfachen Atrophie führen, jedoch nicht allein der Mangel an Nährstoff, auch eine abnehmende Fähigkeit dargebotene Nährstoffe zu verarbeiten führt zur Atrophie. Geht die Atrophie mit einer Änderung der Struktur im qualitativen Sinne einher, so handelt es

Hypoplasie.

Agenesie.

Atrophie

Degeneration sich um Degeneration. Durch anhaltenden, wenn auch geringen Druck auf Organe und Teile des Körpers kann ein Schwund der betroffenen Stellen zu stande kommen, und wir haben dann die Druckatrophie vor uns. Werden Teile des Organismus nicht genügend gebraucht, so schwinden sie ebenfalls und erleiden eine Inaktivitätsatrophie. Auch Nerveneinflüsse können zu Atrophien Anlaß geben, sei es direkt oder indirekt durch Inaktivität.



Fig. 2.

Trübe Schwellung. Drüsenzellen.  
A. Normales Drüsenepithel.

Trübe Schwellung.

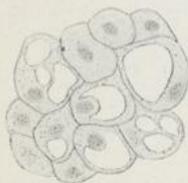


Fig. 3.

Hydropische Degeneration  
(Tumorzellen).

Fettmetamorphose.

Eine der wichtigsten und häufigsten Degenerationen ist die Fettmetamorphose der Gewebe. Dieselbe ist wohl zu unterscheiden von der Fettinfiltration. Die letztere stellt eine anormale Steigerung physiologischer Fettablagerung dar und bedingt niemals die Zerstörung der Elemente, dagegen ist die Fettdegeneration ein Vorgang, bei welchem sich die Zellen sozusagen in Fett umwandeln und ihre Funktion und Existenz einbüßen. (Fig. 4.) Auch der letztere

In den Zellen kann eine Veränderung der Art eintreten, das das Protoplasma derselben körnig wird und zugleich die Zelle aufschwillt, an Form verliert, auch der Kern in Mitleidenschaft gezogen wird und schließlich die ganze Zelle sich in einen körnigen Detritus auflöst. Man bezeichnet diesen Vorgang als körnige Degeneration oder trübe Schwellung. (Fig. 2.)

Es handelt sich dabei wohl um Eiweißgerinnungen im Innern des Zelleibes. In ähnlicher Weise können Zellen durch Flüssigkeit, Hydrops, zerstört werden. Teils zeigen sich Flüssigkeitstropfen im Zelleib, teils fließen diese zu größeren höhlenbildenden Massen zusammen. (Fig. 3.) Auch bei diesem als hydropische Degeneration bezeichneten Vorgang wird die Zelle funktionsunfähig und geht zu grunde.

Vorgang kann physiologisch sein, so ist die Sekretion der Milchdrüsen und Talgdrüsen der Haut auf eine nekrobiotische Fettdegeneration der Drüsenzellen zurückzuführen. Bei der fettigen Degeneration treten im Innern der Zellen feinste Fetttropfchen auf, welche schliesslich den ganzen Zelleib so erfüllen, dass von der ursprünglichen Struktur nichts mehr zu entdecken ist. Als Ursache sind Ernährungsstörungen anzunehmen, welche einmal in konstitutionellen Krankheiten ihren Grund haben können, aber auch durch toxische Einflüsse veranlasst werden (Infektionskrankheiten, Phosphor, Arsen). Als sichtbarer Beweis starker und ausgedehnter Fettdegeneration finden sich im Gewebe Fettkristalle (Margarinenadeln und Cholestearintafeln). (Fig. 5.)

Das als Glycogen bezeichnete Kohlehydrat, welches normaler Weise im Organismus aus Kohlehydraten, Eiweiss und Leim gebildet wird und sich in vielen Organen (Leber, Muskeln) physiologisch findet, kann auch in pathologischer

Weise zur Ablagerung kommen, so bei Diabetes in den Nierenepithelien; es ist nachweisbar durch Behandlung mit Jod, durch welches Glycogen braunrot gefärbt wird.

Die normaler Weise vor sich gehende Umwandlung von Zellprotoplasma in Schleim, wie sie bei jeder Schleimhaut vorkommt, kann auch pathologische Formen annehmen, am häufigsten ist das bei Entzündungen der Schleimhäute der Fall, jedoch auch andere Epithelien können diese Degeneration (Fig. 6.) erleiden (Schleimkrebse), auch das Bindegewebe kann ihr erliegen (Schleimcysten). Ähnlich ist die kolloide Degeneration. Das Kolloid steht dem Mucin ziemlich nahe. Derartige Degenerationen beobachten wir bei der Schilddrüse und hier und da in Ovarialtumoren.



Fig. 4.  
Fettige Degeneration (Wurzelfasern und Zellen).

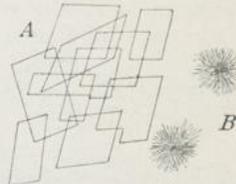


Fig. 5.  
A. Cholestearintafeln.  
B. Margarinkristalle.

Glycogen.

Schleimige Degeneration.

Kolloide Degeneration.

Zu den regressiven Ernährungsstörungen ist ferner die Verhornung. Verhornung der Epithelien zu rechnen. Dieser Vorgang

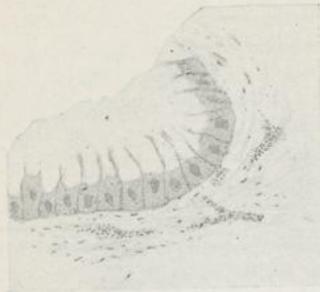


Fig. 6.

Schleimige Degeneration von Drüsenzellen.

ist auf der ganzen Hautoberfläche ein physiologischer und besteht darin, daß in die Epidermiszellen des Stratum granulosum sich feinste Körnchen einer Hornsubstanz einlagern, die wir als Keratohyalin bezeichnen.

Da es sich bei der Verhornung der Epidermis um eine zweckmäßige Schaffung einer Schutzhülle handelt, so ist auch hier der Begriff einer nekrobiotischen Funktion der

Epidermiszellen zu Recht bestehend. Natürlich kann auch dieser Vorgang pathologische Formen annehmen und zu einer

Hyperkeratose führen (Hornkrebs, Epithelperlen).

Einen der merkwürdigsten Entartungsvorgänge stellt die Amyloidbildung, die amyloide Degeneration dar. (Fig. 7.) Es sei gleich betont, daß das Amyloid nur den Namen, sonst nichts mit der Stärke gemein hat. Das Amyloid wird



Amyloide Degeneration.

Fig. 7.

Amyloid-Degeneration der Leber.  
A. Amyloid (Färbung mit Methylviolett).  
B. Restierende Leberzellen.  
C. Fettig degenerierte Leberzellen.

aufgefaßt als eine Verbindung von Eiweiß mit Chondroitin-Schwefelsäure, seine Herkunft ist vorläufig dunkel,

man kann aber annehmen, daß es aus dem Blute stammt. Es ist eine feste, konsistente, derbe, glänzende, in gewisser Weise durchsichtige Substanz, welche sich in Klumpen und Schollen abgelagert. Charakteristisch ist das Vorkommen des Amyloids in der Grundsubstanz der Organe, im intercellularen Bindegewebe und in der Media der Gefäße sowie als Auflagerungen auf dem Endothel der Capillaren. Dadurch, daß das Amyloid sich intercellular ansammelt, tritt allmählich eine Schädigung der Organzellen auf und kann zur fettigen Degeneration derselben führen. Natürlich führt auch die durch amyloide Degeneration der Gefäße bedingte Ernährungsstörung zu gleichen Resultaten. Amyloidentartung kann universell aber auch solitär auftreten. Die Ursachen amyloider Degeneration sind meistens in chronischen Krankheitsprozessen zu suchen, welche eine Kachexie bedingen (Tuberkulose, Syphilis, Tumoren). Für die Erkennung des Amyloids haben wir ganz eindeutige chemische Farbenreaktionen. Jodlösung färbt Amyloid mahagonibraun, unter Zusatz von Schwefelsäure geht die Farbe in dunkelrot, violett und schließlic in blau über. Dieser letzten Farbenreaktion verdankt die Substanz ihren Namen, da Amylum mit  $H_2SO_4$  und Jod ebenfalls eine blaue Färbung gibt. Mit Methylviolett färbt sich Amyloid rubinrot, während das übrige Gewebe violette Färbung zeigt. Dieselbe Färbung erleidet das Amyloid nach Behandlung mit Jodgrün. Makroskopisch zeigen die amyloidentarteten Organe eine derbe, speckige Beschaffenheit und sind meistens vergrößert. Ist die amyloide Degeneration nicht gleichmäßig im ganzen Organ ausgebreitet, sondern fleckweise, dann zeigen sich glasige Knötchen, dem gekochten Sago ähnlich (Sagomilz). Die am meisten befallenen Organe, abgesehen von den kleineren Gefäßen und Capillaren, sind Niere, Milz, Leber, Nebennieren, Darm, Herz. Haut dagegen und Sexualorgane werden nur selten befallen.

Nicht gleichbedeutend mit Amyloid sind die Corpora amyloidea.

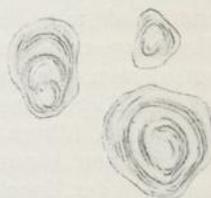


Fig. 8.  
Corpora amyloidea.

Corpora amyloidea.

amylacea (Fig. 8.), welche als wahrscheinliche Ausscheidungsprodukte von Zellen im Zentralnervensystem (Ventrikelpendym) und im Tractus olfactorius als senile Degenerationsprodukte zu finden sind. In der Prostata können sie eine erhebliche Dimension erreichen. Sie färben sich im Gegensatz zum Amyloid schon ohne Schwefelsäurezusatz blau. Ihre Struktur ist der der Amylumkörner sehr ähnlich.

Hyaline Entartung.

Physikalisch ähnlich, durch Reaktion unterschieden von den genannten Körpern, ist das Hyalin und die hyaline Entartung. Das Hyalin stellt keine einheitliche Substanz dar, sondern ist nur der Name für eine Reihe von Degenerationsprodukten, welche alle das gemeinsam haben, daß sie eine durchsichtige, keine Struktur erkennenlassende Beschaffenheit zeigen. Wahrscheinlich können die verschiedensten Gewebe in dieser Weise entarten. Wir kennen hyaline Entartung des Bindegewebes, auch von Epithelien (hyaline Zylinder der Niere). Die hyalinen Degenerationsprodukte färben sich meistens, wenn auch nicht elektiv mit säurebeständigen Farben (Eosin). Bemerkenswert ist noch eine ausgesprochene Neigung dieser Produkte zur Verkalkung.

Petrifikation.

Die Ablagerung von festen Bestandteilen im Organismus, seien es nun Kalksalze, harnsaure Salze, Cholestearin oder dergl., ist eine nicht allzuseltene Erscheinung. Zunächst werden wir unterscheiden müssen, ob es sich um Ablagerungen im Gewebe handelt oder ob freie Concremente vorliegen. Das erstere ist eine Gewebsinfiltration und wird mit dem Namen Petrifikation bezeichnet. Physiologisch ist die Bildung der Knochen als Petrifikation aufzufassen. Pathologisch kann sie alle möglichen Ursachen haben. Allgemeine regressive Vorgänge, wie sie dem Alter eigen sind, führen zur Verkalkung der Gefäßwände. Kalkinfiltrationen können bei ausgedehnten destruktiven Prozessen in den Knochen auftreten, man kann diese Infiltration dann als metastatische bezeichnen. Von den Kalksalzen sind es gewöhnlich zwei Arten, phosphorsaurer und kohlen-saurer Kalk. Bei der Gicht erfolgt die Ablagerung von harnsauren Salzen (Uraten). Die Concremente oder Steine pflegen in Kanälen und Höhlen des Körpers zu entstehen. Dieselben haben gewöhnlich eine besondere

Concremente.

Ursache, sei es dafs ein Fremdkörper oder ein nekrotisches Gewebe oder ein in der Ernährung alteriertes Gewebe die Ablagerung von Salzen veranlafst. Es kann auch unter Umständen eine petrifizierte Gewebspartie sich von ihrem Boden loslösen und zum freien Concrement werden, und andererseits kann ein Concrement durch Hineinwachsen von Gewebe sefshaft werden. Im Darm kommen die Enterolithen, in den Speicheldrüsen die Speichelsteine, in den Bronchien die Bronchialsteine, in der Prostata verkalkte Corpora amylacea, in der Gallenblase Gallensteine, in der Harnblase Harnsteine vor. Bei allen kann man annehmen, dafs die Einlagerung der chemischen Substanzen, Kalk, Magnesia, harnsaure Salze etc. in präformierte Produkte des jeweils betroffenen Organs geschieht. Infolgedessen findet man sehr oft nach Auflösung der Salze eine Art Stroma, welches die Form der Concremente noch erkennen läfst. Nicht selten stellt die Petrifikation einen Vorgang der Abwehr dar, indem durch Verkalkung, Inkrustierung, schädliche Objekte unschädlich gemacht werden (inficierte Drüsen, Fremdkörper, Parasiten).

Der normale Organismus zeigt an vielen Stellen die Ablagerung von Farbstoffen, welche wir unter dem Sammelnamen Pigment zusammenfassen. Das Pigment kann dunkelbraun bis schwarz sein und heifst dann Melanin. Hämfuscine ist ein gelbbraunes Pigment und Lipochrom endlich der Farbstoff, welcher dem Fett seine gelbe Färbung verleiht. Das Melanin findet sich in der Haut und zwar ist dasselbe in den Epidermiszellen in Form von Schollen und Körnchen abgelagert. Wie das Pigment dort hingelangt, ist noch zweifelhaft, man nimmt teilweise an, dafs es an Ort und Stelle gebildet wird, teilweise, dafs es von eigentümlichen Bindegewebszellen der Cutis den Epithelzellen zugeführt wird. Die Choroidea zeigt ein besonders schwarzes Pigment. Das Hämfuscine findet sich in den Muskeln. Die normalen Pigmentierungen können auch unter physiologischen Verhältnissen zunehmen (Gravidität, *Chloasma gravidarum*). Pathologische Zunahme von physiologischem Pigment kann eintreten bei Lichteinwirkung (Sonnenbräune), Sommerprossen, Druckerscheinungen. Eine zweite Form patho-

Pigment.

logischen Pigments ist das hämatogene. Hier wird der Farbstoff aus dem Blut gebildet. Jede Blutung ins Gewebe kann von einer Pigmentierung gefolgt sein, sei es dafs sie per rhexin oder diapedesin entstanden ist (*Urticaria pigmentosa*). Dieses Blutpigment zeigt deutlich gegenüber dem Melanin eine Eisenreaktion, welche dort vermifst wird. Dieser Blutfarbstoff entsteht aus dem Hämoglobin und heifst Hämosiderin, aus ihm bildet sich dann allmählich und nach Abgabe des Eisens das Hämatoidin. Dieses letztere bildet entweder amorphe Körner oder schön geformte rhombische Tafeln, welche stets da nachzuweisen sind, wo Blut vorhanden war, und welche daher eine erhebliche forensische Bedeutung haben. Es kann nun auch der Vorgang der Pigmentierung so zustande kommen, dafs Wanderzellen die roten Blutkörperchen aufnehmen. Diese machen dann im Inneren regressive Veränderungen durch, und als Resultat sehen wir dann pigmenthaltige Zellen entstehen. Gehen sehr viele rote Blutkörperchen zugrunde, wie dies nach Vergiftungen und bei Blutkrankheiten (perniciöse Anämie) der Fall zu sein pflegt, so treten sogenannte Hämachromatosen auf, d. i. Pigmenteinlagerungen in den verschiedensten Organen. Somit ist die Pigmentbildung das Zeichen eines eingreifenden regressiven Ernährungsvorganges. Auch atrophische Vorgänge, wie sie bei Kachexien und im Alter eintreten, führen zu Pigmenteinlagerungen, hier handelt es sich dann um das Hämofuscin. Derartige Vorgänge bezeichnet man als „Pigmentatrophie“ oder braune Atrophie (Herzmuskel). Eine dritte Form der Pigmentbildung kommt durch den Gallenfarbstoff zustande, (Bilirubin) bei Icterus. Das Pigment in melanotischen Tumoren (Melanosarcomen und Melanocarcinomen) ist offenbar ein pathologisch vermehrtes eisenfreies Melanin. Allerdings kann ein solcher Tumor infolge von Blutungen eisenhaltiges Pigment aufweisen. Bei der als Morbus Addisonii bezeichneten, auf eine Erkrankung der Nebennieren zurückzuführenden Bronze-Krankheit handelt es sich wohl ebenfalls um eine Vermehrung des Melanins der Haut, allgemeiner, auf den Schleimhäuten lokaler Natur. Auch das Lipochrom liefert pathologische

Bildungen in den Xanthelasmaen und Chloromen, über deren Natur nichts näheres bekannt ist. Sehr selten findet sich an Knorpeln und Sehnen, auch Gelenkkapseln Schwarzfärbung, Ochronose, ihrer Natur nach noch unaufgeklärt. Als letzte Gruppe der Pigmente sind die von aussen dem Körper absichtlich oder unabsichtlich zugeführten zu nennen. Hierher gehören die Farbstoff- und Kohleablagerungen bei Tätowierungen, die Anthrokosis, Chalikosis und Siderosis der Lunge und die Bildung von körnigen Silber-niederschlägen nach innerlicher oder äusserlicher Anwendung von Silbersalzlösungen, Argyrose. Im Gegensatz zur Pigmentzunahme wird auch eine Pigmentabnahme, ein Pigmentmangel beobachtet. Ist derselbe angeboren, so bezeichnen wir ihn als Albinismus oder Leukopathie. Hier pflegt auch das Pigment der Retina und Choroidea und Iris zu fehlen (rote Augen der Albinos). Der Pigmentmangel kann aber auch erworben sein und wird dann als Vitiligo und Leukoderma bezeichnet. Die Ursache kann in überstandenen Infektionskrankheiten liegen, kann aber auch endemisch sein. Das Leukoderma, am häufigsten auf syphilitischer Grundlage entstanden, wird wohl so aufzufassen sein, dafs durch den Krankheitsprozefs die Epithelzellen die Tätigkeit verlieren Pigment festzuhalten resp. aus den Pigment tragenden Bindegewebszellen aufzunehmen.

Pigmentab-  
nahme.

Organe, in deren physiologischer Bestimmung es begründet ist, dafs sie secernieren, können dadurch entarten, dafs diesem ihrem Secret kein Abfluss geschafft wird. Es kommt dann zur Bildung von Retentionscysten. Das Organ degeneriert cystisch. Solche Cysten können einfach oder multilokulär sein. In dieser Weise können Organe entarten, es können aber auch pathologische Produkte, Tumoren eine solche degenerative Wandlung durchmachen. Der Inhalt dieser Cysten ist meistens von der Natur des Organs oder des Mutterbodens abhängig, auf welchem die cystisch entartete pathologische Bildung entstand.

Retentions-  
cysten.

## VI. Hypertrophie, Regeneration, Transplantation, Metaplasie.

Hypertrophie.

Bei der Hypertrophie kann es sich darum handeln, daß der ganze Körper oder Teile desselben in der Weise ein ausgedehnteres Wachstum annehmen, daß sich alle Gewebsbestandteile an der Vergrößerung beteiligen. Eine



Fig. 9.

Ichthyosis congenita.

solche Hypertrophie kann eine kongenitale Ursache haben und wird als allgemeiner oder partieller Riesenwuchs bezeichnet. Es kommt aber auch vor, daß nur bestimmte Bestandteile besonders stark wachsen, die Haut, das Bindegewebe, die Knochen. Diese Elephantiasisformen sind dann ge-

wöhnlich noch unterschieden, indem man ein Epitheton hinzusetzt, welches die Gewebsgruppen bezeichnet, die gerade Ursache der Vergrößerung sind. So kennen wir eine Elephantiasis neuromatosa, fibrosa, lipomatosa, lymphangiectatica u. a.

Hypertrophisches Verhalten der Epidermiszellen führt zur Ichthyosis (*congenita hystricæ* oder *serpentina*). (Fig. 9.) Eine Vermehrung der Horngebilde der Haut kann zur übermäßigen Behaarung (Hypertrichosis) oder zu Krallenbildung der Nägel (Onychogryphosis) führen. Auch die Knochen können teils kongenital, teils durch äußere Veranlassung zu übermäßigem Wachstum angeregt werden. Es trifft dies abgesehen von elephantiasischer Vergrößerung des ganzen Skeletts auch bei einzelnen Knochen zu, so kennen wir eine derartige Neigung zur Hypertrophie am Schädel, welche des eigentümlichen Aussehens wegen als

Leontiasis ossea bezeichnet wird. Ganz umschriebene Hypertrophien stellen die Exostosen dar, deren Veranlassung meistens dauernde mechanische Reizungen bilden. Eine weitere Gruppe von Hypertrophien haben einen anderen Charakter insofern, als sie als Folgen pathologischer Zustände diese kompensatorisch zu paralisieren bestimmt sind. Hierher gehören die Herzhypertrophien. Erhebliche und dauernde Inanspruchnahme bestimmter Gewebe führt zur Arbeitshypertrophie. Jedoch auch der verminderte Gebrauch kann dann zur Hypertrophie führen, wenn die normalen Funktionen keine Abnützung herbeiführen. Mechanische oder chemische dauernde Reize führen zu hypertrophischen Wucherungsvorgängen, wie wir sie beim Clavus und beim Condyloma accuminatum u. a. beobachten. Nicht selten ist die Ursache der Hypertrophie bestimmter Organe nicht aufzufinden, so kennen wir Zustände, die wir mit dem Namen Akromegalie belegen, und die darin bestehen, daß die distalen Partien der Extremitäten einen Riesenzwuchs annehmen, welcher sich in erster Linie auf das Knochengestüt erstreckt.

Unter Regeneration verstehen wir einen Vorgang, Regeneration. welcher darin besteht, daß verloren gegangenes Gewebe durch neues, gleichartiges oder andersartiges ersetzt wird. Im ersteren Falle haben wir eine vollkommene, im zweiten eine unvollkommene Regeneration. Bei diesem Vorgang kommt die wichtige Tatsache in Betracht, daß ein Gewebe nur imstande ist Gewebe derselben Art zu erzeugen. Für die vollkommene Regeneration ist es von Bedeutung, daß bei der gesetzten Verletzung, dem entstandenen Verlust das mesodermale Bindegewebe nicht zerstört wurde; ist das der Fall, so kommt es zur unvollkommenen Regeneration, zur Narbe. Eine zunächst nur aus Bindegewebe und Gefäßen bestehende Narbe kann mit der Zeit in der Weise weiter gebildet werden, daß Nerven, Drüsen, elastische Fasern hineinwachsen, trotzdem wird stets die Narbe als solche erkennbar sein. Die Ursachen für die Regeneration können einmal in Beseitigung physiologischer Wachstumshindernisse begründet sein, oder aber in der

Etablierung eines besonderen formativen Reizes für die Zellen bestehen. Der letztere ist vielleicht durch chemische Substanzen artificiell auszulösen. Die Vermehrung der Gewebszellen kommt durch Zellteilung zustande, dieselbe kann in der Weise vor sich gehen, daß der Kern der sich teilenden Zelle sich einfach in zwei Teile trennt, ohne daß seine Chromatinsubstanz eine besondere Umlagerung erfährt, oder daß es sich um den typischen Vorgang der Kariokinese oder Mitose handelt. Es kommen nun auch pathologische Kernteilungen vor, welche eine Abweichung von dem Typus darbieten und sehr vielseitig sein können. Bei allen Regenerationsvorgängen handelt es sich in erster Linie um Neubildung von Blutgefäßen,

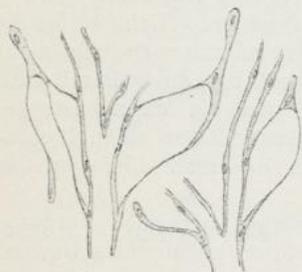


Fig. 10.  
Blutgefäßssprossung.

um das nötige Ernährungsmaterial zum Aufbau des Ersatzgewebes herbeizuschaffen. Diese Gefäßneubildung erfolgt durch Sprossung, indem die Endothelzellen in einen reichlichen Teilungsprozess eintreten und auf diese Weise Gefäßsprossen in das Regenerationsgebiet vortreiben. (Fig. 10.) Die Zellen des mesodermalen Bindegewebes, welche bei einer Regeneration produziert

werden, können unterschieden werden nach dem Endprodukt, zu welchem sie werden. Wir kennen Fibroblasten, Chondroblasten, Osteoblasten. Das elastische Element pflügt sich in der Narbe nur sehr langsam zu entwickeln und fast niemals die ursprüngliche Fülle und Ausgestaltung zu erfahren. Es gibt eine Reihe von Narben, welche dadurch das ganze Leben lang sichtbar bleiben, weil ihnen das elastische Element fehlt. (Fig. 11.) Die elastischen Fasern entstehen nicht aus Zellen, sondern aus der intercellularen Substanz, können aber auch als Verlängerungen bestehender älterer Fasern auftreten. Bei großen Substanzverlusten reicht die Bildung neuer Zellen aus den restierenden nicht aus und es wird als primäres

ein sogenanntes Keimgewebe gebildet, dessen Zellen (Bildungszellen) sich durch reichlichen Protoplasma-gehalt, große Kerne von den aus ihnen entstehenden defi-nitiven Formen unter-scheiden. Bei der Neu-bildung von Knochen aus Keimgewebe wird eine homogene Zwischensubstanz ge-bildet, welche Kalksalze aufnimmt. In ähnlicher



Fig. 11.

Einwachsen elastischer Fasern in eine Narbe.

Weise kommt das Schleimgewebe zu stande, nur dafs hier die Zwischensubstanz mucinhaltig ist. Bei der Regeneration von Fett erfolgt eine Aufnahme von Fetttropfen in die Bildungszellen. Das Blut regeneriert sich in der Weise, dafs sich die farblosen Blutkörperchen in den Lymphdrüsen mitotisch vermehren. Die Neubildung der roten Blutkörperchen erfolgt im Knochenmark durch Teilung der kernhaltigen Jugendformen, der Erythroblasten. Ist der Verlust an roten Elementen ein sehr großer, so scheint die mitotische Teilung aufser im Knochenmark auch in der Blutbahn vor sich zu gehen, jedenfalls findet man dann kernhaltige Elemente, welche als Erythroblasten anzusehen sind, in den Gefäfsen. Die quergestreiften Muskeln regenerieren sich nur von der contractilen Substanz aus, niemals wird das stützende Bindegewebe in solche umgewandelt. Hypertrophie von Muskeln kommt nur durch Vergrößerung der contractilen Substanz zu stande. Glatte Muskelfasern vermehren sich bei Regenerationen mitotisch, sie hypertrophieren auch durch Vergrößerung (Uterus in der Gravidität, Blase). Nervenfasern können regenerieren durch Längenwachstum der Axenzylinder. Ob sich Elemente des Zentralorgans und Ganglienzellen neu bilden können, ist fraglich. Die Glia regeneriert und vermehrt sich mitotisch sehr häufig und in ausgedehnter Weise. Bei peripheren Nerven geht die Regeneration vom zentralen Stumpf aus und beginnt auch mit einer Verschiebung des Axenzylinders.

Nicht selten kommt es dabei zu einer übermäßigen Produktion und es entstehen sogenannte Amputationsneurome.

Bei fast allen Narben ist der Ersatz des Verlustes kein vollständiger quantitativ, daher sind Narben von Depressionen, Vertiefungen der Oberfläche gefolgt. Aus diesem Grunde macht man operative Ersatzmaßnahmen, indem man Gewebstücke einpflanzt, implantiert oder transplantiert. Die Transplantation und Implantation gelingt am besten, wenn das zu transplantierende Gewebstück von seiner ursprünglichen Unterlage nur so weit getrennt wird, daß die ernährenden Gefäße bestehen bleiben und eine weitere ausreichende Ernährung gewährleisten. In dieser Weise pflegt man bei plastischen Operationen mit Vorliebe zu verfahren. Jedoch es gelingt auch Gewebstücke, welche völlig von ihrem Mutterboden losgelöst sind zur Einheilung zu bringen. Dieselben brauchen nicht einmal von demselben Individuum, sie können von einem anderen, ja von einer anderen Tiergattung genommen werden. Am erfolgreichsten sind die Transplantationen von Hautstücken zwecks Überhäutung, dieselben werden so ausgeführt, daß ganz dünne Streifen mit einem Rasiermesser so abgeschnitten werden, daß neben der Epidermis noch die Spitzen der Hautpapillen mitgefäfst werden. Bei allen Transplantationen geht das überpflanzte Gewebe zum Teil zu grunde, ein anderer Teil tritt in eine Wucherung ein und bewirkt die Deckung des Defektes.

Metaplasie.

Unter Metaplasie versteht man einen Vorgang, welcher darin besteht, daß Elemente nahe verwandter Gewebe ohne Auftreten einer Zwischenstufe, eines Keimgewebes in andere Formen übergehen. So kann sich aus Schleimgewebe durch Aufnahme von Fett Fettgewebe bilden, aus Cylinderepithel kann Plattenepithel metaplastisch entstehen.

## VII. Entzündung.

Die Entzündung ist einer der wichtigsten und häufigsten pathologischen Vorgänge, welcher zum Teil mit den bisher besprochenen Prozessen verknüpft ist. Entzündung ist kein einfacher pathologischer Vorgang, sondern eine Kombination mehrerer solcher. Charakteristisch für die Entzündung ist, daß regressive wie proliferierende Prozesse nebeneinander bestehen und daß eine erhebliche Störung in der Zirkulation in Form eines Exsudats zum Ausdruck kommt. Schon Galen und Celsus haben vier Hauptkennzeichen der Entzündung festgestellt und beschrieben. Rubor die Röte, Tumor die Schwellung, Calor die Hitze, Dolor der Schmerz. Diesen vier Kardinalsymptomen, welche auch heute noch zu Recht bestehen, reiht sich ein fünftes an, die *functio laesa*, die gestörte Funktion. Die Entzündung ist als ein gesteigerter physiologischer Vorgang anzusehen, dessen beabsichtigtes, oft nicht erreichtes Ziel eine Beseitigung irgend einer dem Organismus drohenden oder auf denselben eindringenden Schädigung ist. Somit ist eine Entzündung ein reaktionärer, durch äußere, fremdartige Einflüsse veranlaßter Vorgang. Zunächst tritt eine Zirkulationsstörung im Sinne einer Hyperämie ein, die Capillaren und kleinsten Gefäße des Gebietes, welches befallen wird, erweitern sich, sei es durch Lähmung der Vasoconstrictoren oder Action der Vasodilatoren. Im Laufe der Hyperämie tritt eine Blutstromverlangsamung, eine Stase ein und diese gibt Veranlassung zur Exsudation, zum Austritt geformter und flüssiger Blutbestandteile. Diese erfolgt per diapedesin und hat ihre Ursache wohl in einer primären Läsion der Gefäßwand. Zugleich scheint vor allem eine oft excessive Vermehrung der weissen Blutkörperchen stattzufinden, dieselben strömen auf den Entzündungsherd zu und wir haben Vorgänge anzunehmen, welche wir oben bereits als Chemotaxis charakterisierten. Das Auswandern der Leukocyten aus den Gefäßen erfolgt unter eigentümlichen

Entzündung.

Gestaltsveränderungen derselben. Daneben können auch rote Elemente austreten, doch geschieht dies wohl nur passiv, während die Leukocyten aktiv tätig sind (amöboide Bewegung). Das flüssige Exsudat ist eiweißreich, nähert sich dem Blutplasma und läßt im entzündlichen Gewebe Fibringerinnungen in verschiedenen Formen erkennen. Unter der Wirkung des Exsudats tritt eine Gewebsdegeneration im Gebiet der Entzündung auf, welche von einer Gewebswucherung gefolgt ist. Wenn diese Exsudation sich zunächst auf die Grundsubstanz eines Organs bezieht und das spezifische Gewebe desselben zunächst intakt bleibt, so ist die Entzündung eine interstitielle, betreffen die entzündlichen Degenerationsvorgänge dagegen vorwiegend das Parenchym, dann handelt es sich um eine parenchymatöse Entzündung (interstitielle und parenchymatöse Nephritis). Grenzt das entzündete Organ an die Oberfläche, so sprechen wir von superficieller Entzündung. Kann das Exsudat nach außen abfließen (Schleimhäute), so liegt ein Katarrh vor. Je nach Art und Beschaffenheit des Exsudats unterscheidet man seröse, schleimige, desquamative, eitrige, fibrinöse (kroupöse) Entzündungen und Katarrhe. Ist der Austritt roter Blutkörperchen in das Exsudat ein erheblicher, so wird dasselbe hämorrhagisch (Pneumonie). Gelegentlich kann die Auswanderung der Leukocyten derartige Dimensionen annehmen, daß das entzündete Gewebe davon ganz erfüllt, kleinzellig infiltriert ist. Die Leukocyten sind identisch mit den als Eiterkörperchen hier und da bezeichneten Zellen. Der Eiter besteht aus eiweißreicher Flüssigkeit und zahlreichen Leukocyten, er hat ein milchig weißes, rahmiges bis gelb-grünlisches Aussehen je nach besonderen Momenten, welche die Entzündung verursachen. Ergießt sich das eitrige Exsudat in Körperhöhlen, so nennen wir es Empyem. Die Eiterinfiltration kann diffus sein und große Strecken des Gewebes durchsetzen, sie wird dann zur Phlegmone. Schmilzt das infiltrierte Gewebe ein, so entsteht eine eitergefüllte Höhle, ein Abscess, an der Oberfläche des Integuments und der Schleimhäute ein Geschwür. Brechen tiefer liegende Eiterungen nach außen durch, so entstehen

Fisteln. Die Ursachen eitriger Entzündungen können rein chemische und auch bakterielle sein. Bei jeder eitrigen Entzündung wird Gewebe regressiv verändert, nekrotisiert. Man bezeichnet daher solche Entzündungen auch als nekrotisierende. An den Schleimhäuten nehmen diese Formen noch einen besonderen Charakter an und werden als diphtherische bezeichnet. Die Tuberkulose bewirkt Entzündungen, welche insofern ein etwas anderes Bild zeigen, als die nekrotischen Massen die Gestalt von Käse haben, käsige Entzündung. Sind die parasitären Ursachen besonders geartet, so kommt es auch zu jauchigen Entzündungen, bei diesen zeigen die nekrotisierten Massen eine Mißfarbe und zeichnen sich durch üblen Geruch aus, auch können bei diesem Fäulnisprozefs ziemlich erhebliche Gasentwickelungen stattfinden.

Die eben geschilderte akute Entzündung kann nun in Heilung übergehen. Hierzu gehört in erster Linie die Beseitigung der Entzündungsursache. Diese kann eine sehr verschiedene sein und in ganz verschiedenen Zeiträumen verlaufen. Handelt es sich um Verletzungen und vorübergehende Entzündungsreize, dann kommen dieselben für den weiteren Verlauf der Entzündung nicht in Betracht, stellen aber Bakterien die schädliche Ursache dar, dann hängt es davon ab, ob der durch die Entzündung gesetzte heftige Stoffwechsel die Parasiten vernichtet, oder ob diese immer von neuem wieder sich vermehrend neue Entzündungen, eventuell metastatischer Natur veranlassen; ist das der Fall, dann kann aus einer akuten Entzündung auch eine chronische werden. Nach Beseitigung der Entzündungsursache handelt es sich um Aufhebung der Alteration der Gefäßwand. Diese wird lediglich durch normale und gute Ernährung derselben herbeigeführt und kann je nach der Entzündungsursache schnell oder sehr langsam vor sich gehen. Die Beseitigung der entzündlichen Exsudate geschieht auf dem Wege der Resorption und erfolgt am schnellsten da, wo diese Exsudate wenig zellige Elemente enthalten, wo sie serös sind. Mehr Schwierigkeiten macht die Beseitigung des nekrotisierten Gewebes, teils wird dasselbe, wenn der Prozefs sich an der Oberfläche abspielt,

sequestriert, oder er fällt einer, wenn auch langsamen Resorption anheim. Der Endprozefs, welcher zur Heilung führt, ist die Reparation der gesetzten Zerstörungen, es geschieht diese durch Gewebswucherungen, welche anfänglich als Granulationen, später als Narben sich präsentieren. Damit kommen wir zu den entzündlichen Proliferationen. Diese entzündlichen Gewebsneubildungen sind stets beabsichtigte Regenerationsprozesse, welche allerdings quantitativ das Maß des Nötigen übersteigen können. Das Granulationsgewebe ist nichts anderes als ein aus Leukocyten gebildetes, mit durch Sprossung entstandenen Gefäßen versorgtes Keimgewebe, aus welchem sich später die Narbe entwickelt. Die Proliferation tritt ebenso wie die Entzündungserscheinungen bei den Wunden erheblich zurück, deren artifizielle oder natürliche Vereinigung keinen oder nur einen geringen Substanzverlust bedingt. So pflegen aseptische, genährte Schnittwunden ohne wesentliche Mengen von Granulationsgewebe zu heilen, man bezeichnet dann diese Heilung als *per primam intentionem* erfolgt, während die *secunda intentio* die ausgiebige Produktion von Granulationsgewebe voraussetzt. Sind im Laufe einer Entzündung fibrinöse Auf- oder Einlagerungen entstanden, so kann sich der Heilungsvorgang auch in der Weise abspielen, daß Granulationsgewebe in diese Massen hineinwächst und es so zu einer Organisation derselben kommt (*Carnification*, *Induration* nach pneumonischen Prozessen u. a.).

Die bei dem Heilungsvorgang nötige Resorption wird teilweise durch einen Vorgang bewirkt, welchen wir als *Phagocytose* bezeichnen, derselbe besteht darin, daß die Zellen des Keimgewebes (Leukocyten) in ihr Inneres fremdkörperartige Bestandteile, nekrotische Massen, Bakterien aufnehmen und so zum Zerfall bringen oder an andere Orte transportieren. Physiologisch ist dieser Vorgang der einer Zellernährung und tatsächlich können selbst nekrotisches Gewebe und Parasiten den Zellen als Nahrung dienen, bei Fremdkörpern (Staub u. dergl.) ist dies natürlich nicht möglich. Mit der *Phagocytose* im

engen Zusammenhang steht die schon mehrfach erwähnte Chemotaxis. Sind Fremdkörper zu grofs, um von einer Zelle aufgenommen werden zu können, so fliefsen mehrere derselben zu einer

Fremdkörperriesenzelle zusammen, welche ebensoviel Kerne zeigt als Zellen zu ihrer Entstehung sich vereinen. (Fig. 12.) Fremdkörper, welche ihrer Qualität nach nicht resorbierbar sind, werden von einem entzündlichen

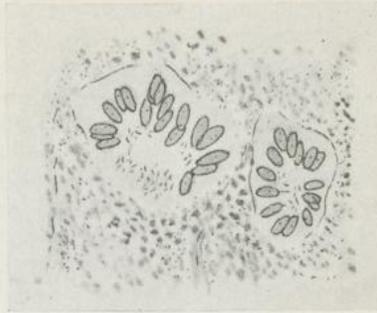


Fig. 12.

Fremdkörperriesenzellen (mit Bacillen beladen).

Granulationsgewebe umwachsen und von dem hieraus entstehenden Bindegewebe eingekapselt und so an irgendwelcher weiteren schädigenden Tätigkeit gehindert.

Wie wir sahen, kann fortgesetzte Vermehrung parasitärer Entzündungserreger zur chronischen Entzündung Veranlassung geben. Überhaupt werden fortgesetzte Entzündungsreize eine Chronicität des Vorganges bedingen, so wirken Concremente, Stauungen. Des weiteren kann eine chronische Entzündung dadurch entstehen, daß die Heilung einer akuten verhindert wird, weil z. B. zu große Defekte, zu reichliche Exsudate entstanden sind, oder dadurch, daß ein Sequester nicht zur definitiven Ausstofsung gelangen kann. Als weitere Ursache chronischer Entzündungen sind die fortgesetzten Intoxikationen anzusehen, welche teils von aussen, teils vom Körper selbst als Autointoxicationen erfolgen. Chronische Entzündungen seröser Häute können zu erheblichen Bindegewebsproliferationen führen, welche ihrerseits im stande sind, andere Gewebe zu beeinträchtigen. Aus akuten Abscessen können chronische werden, wenn ihre Ursachen und ihre Lage derart sind, daß eine Entleerung oder Resorption nicht

erfolgt. Sie können dann auch größer und größer werden, dem Gesetz der Schwere folgen und als Senkungsabszesse sich präsentieren. Einige Infektionskrankheiten verursachen das Entstehen chronischer Granulationsgeschwülste (Tuberkulose, Syphilis, Lepra u. a.), welche nicht in narbiges Bindegewebe überzugehen brauchen. Wir bezeichnen diese Produkte chronischer Entzündungen als Granulome. Chronische Entzündungen können auch zur Zerstörung von spezifischem Parenchym und Proliferation von Bindegewebe führen. Solche Vorgänge beobachten wir am Darm und bei den Cirrhosen der Leber und Niere.

## VIII. Geschwülste.

### 1. Allgemeines.

Geschwülste.

Geschwülste oder Tumoren sind Gewebsneubildungen, welche selbständig wachsen und im Organismus keine nützliche Rolle spielen. Ihr Bau weicht von dem der normalen Gewebe ab, ist atypisch, ihr Ende ist ebenfalls nicht typisch. Der atypische Bau ist so zu verstehen, daß zwar die Geschwulstarten als solche einen typischen Bau besitzen, derselbe aber von den Geweben, welche den Organismus zusammensetzen, abweicht. Diese Abweichung kann unerheblich sein, so daß der Tumor sich der Form einer Hypertrophie nähert.

Jedes Gewebe kann den Mutterboden für Geschwülste abgeben, dieselben wachsen durch Vermehrung von Ge-

webszellen unter dem Beistand von GefäÙsneubildung. Geschwülste können gegen ihre Umgebung scharf abgegrenzt sein, sie können aber auch diffus in das Nachbar- gewebe übergehen. Da regressive Ernährungsstörungen sehr häufig in den Geschwülsten auftreten, kommt es auch nicht selten zu geschwürigem Zerfall. Die Form der Geschwülste ist eine verschiedene, sie können knoten- förmig, polypös, blumenkohlartig sein. Das Wachstum kann schnell und langsam sein, es können auch lange Pausen in demselben auftreten. Trotz ihres atypischen Baues lassen die Tumoren in ihren Elementen fast immer die Charakteristik der Zellen des Mutterbodens erkennen. Wir unterscheiden drei Hauptgruppen von Geschwülsten, bindegewebige, epitheliale und teratoide. Die bindegewebigen Geschwülste entwickeln sich aus der meso- dermalen Stützsubstanz, auch können hier Mischformen, aus verschiedenen Muttergeweben entstanden, auftreten. Die epithelialen Geschwülste nehmen ihren Ursprung von dem ekto- und entodermalen Epithel und dem mesoder- malen Drüsenepithel und GefäÙsendothel. Da bei diesen Geschwülsten die Stützsubstanz meistens in Mitleidenschaft gezogen wird, können je nach dem Grad der Aktivität derselben auch Mischtumoren aus Epithelien und Binde- substanz entstehen. Die teratoiden Geschwülste haben ihre Charakteristika darin, daß sie Bestandteile aller drei Keimblätter enthalten können und daß sie sehr häufig in Gegenden lokalisiert sind, wo die in ihnen enthaltenen Gewebsteile durchaus nicht erwartet werden.

Im allgemeinen treten Geschwülste solitär auf, es kommen jedoch auch Fälle vor, wo einerseits mehrere gleichartige Tumoren sich zur selben Zeit entwickeln oder verschiedenartige Tumoren gleichzeitig auftreten.

Die Entstehung der Tumoren ist teilweise dunkel, teilweise soweit bekannt, daß man sagen kann, eine ein- heitliche Geschwulstetiologie gibt es nicht. Tumoren können sich aus kongenitalen Anlagen entwickeln, sie können durch Traumen, chronische Reize veranlaßt werden, sie können ihren Grund in Entzündungen haben (Granu- lationsgeschwülste), sie können schließlich ihren Grund

in regressiven Vorgängen des Gesamtorganismus oder einzelner Teile desselben haben. Geschwülste auf Infektionen mit Parasiten zurückzuführen, ist man heute noch nicht berechtigt, da ein sicherer Nachweis dafür bisher nicht erbracht ist. Eine Geschwulst kann in ihrem Wachstum insofern von der anderen abweichen, als die eine das benachbarte Gewebe nur verdrängt, expansiv wächst, während die andere infiltrativ ihre Zellen zwischen die Gewebsteile einschiebt. Dieser Unterschied ist von besonderer Bedeutung für die Frage der Operierbarkeit mancher Geschwülste. Gelangen Geschwulstzellen in die Blut- oder Lymphbahn, dann kommt es zu einer Verschleppung derselben und gegebenen Falles zur Entstehung von Metastasen. Metastasierte Tumoren verdanken ihre Entstehung immer einer oder mehreren Zellen des primären Tumors. Eine Geschwulst geht nur selten in Heilung über, es können allerdings vollständige Nekrosen vorkommen, denen sie zum Opfer fällt, es können auch Gewebsveränderungen eintreten, welche ein weiteres Wachstum verhindern, aber eine wirkliche Heilung tritt kaum ein. Operativ kann eine Heilung nur dann erzielt werden, wenn alle Teile der Geschwulst entfernt werden, dies ist bei infiltrativem Wachstum sehr schwer und es kommt daher bei diesen Formen leicht zu Recidiven. Man unterscheidet gutartige und bösartige Geschwülste. Die letzteren sind im allgemeinen dahin zu charakterisieren, daß sie schnell und infiltrativ wachsen und Metastasen bilden, hierher gehören die Sarkome und Carcinome, die gutartigen Geschwülste dagegen wachsen expansiv, langsam und bilden keine Metastasen. Natürlich können auch gutartige Geschwülste quoad vitam bösartig sein und werden, es liegt das dann aber nicht an der Geschwulstart, sondern an der Lokalisation und den von ihr gesetzten Gewebszerstörungen. Geschwülste pflegen ihre Träger in mehr oder weniger hohem Grade in ihrer Ernährung zu beeinträchtigen, sei es, daß sie an Organen sitzen, welche der Nahrungsaufnahme und der Verdauung dienen, sei es, daß sie durch ihr Wachstum große Mengen Nährstoff verbrauchen oder durch Sekretionen viel Körper-

eiweiß dem Organismus entziehen. Den durch Tumoren bedingten reduzierten allgemeinen Ernährungszustand bezeichnen wir als Geschwulstkachexie.

## 2. Die Geschwulstformen.

### A. Bindegewebstumoren.

#### I. Fibrom.

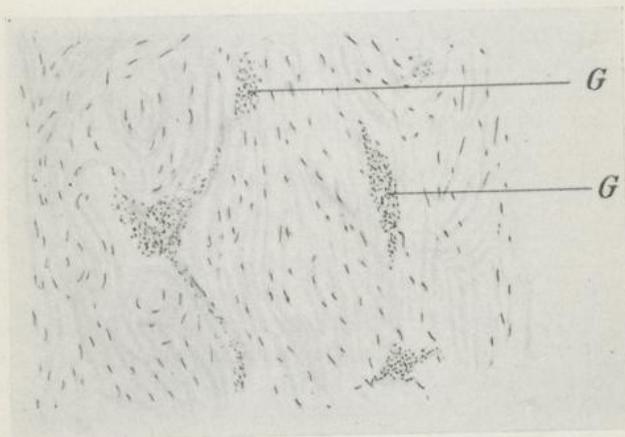


Fig. 13.

Fibrom. GG. Granulationsherde.

Das Fibrom besteht aus Bindegewebe und kann alle Formen der Bindegewebszellen zeigen, Fasern, spindelförmige Zellen und Rundzellen. Das elastische Gewebe kann reduziert aber auch in reichlicher und besonders schön ausgeprägter Weise vorhanden sein. Ist die Masse der Bindegewebsfasern sehr dicht gefügt, so ist das Fibrom derb, hart, schwer zu durchschneiden (es knirscht unter dem Messer). Sind in dem Tumor reichliche Mengen

Fibrom.

von Rundzellen vorhanden, so fühlt sich das Fibrom weicher an. Ist es zu Ansammlung von Flüssigkeit innerhalb der Geschwulst gekommen, so ist dieselbe ödematös, schwammartig. Metastasierung von Fibromen ist nicht beobachtet, dagegen treten sie oft multipel auf (Neurofibrom, Hautfibrom). Sie sind ausgedehnten und intensiven regressiven Veränderungen unterworfen, sie können verfetten, erweichen auch cystisch entarten. Das Wachstum ist meistens langsam, kann aber zu enormen Dimensionen führen. Bösartig sind Fibrome nur infolge ihrer Lage und ihrer Größe. Eine Abart der Fibrome sind die Keloide. Es sind dies ungemein feste, harte Bindegewebsgeschwülste, in welchen das elastische Element fehlt. Sie kommen vor allem in Anschluß an Narben vor, können sich aber auch spontan entwickeln. Es scheint, daß für ihre Entstehung eine vererbte Disposition angenommen werden muß.

Myxom.

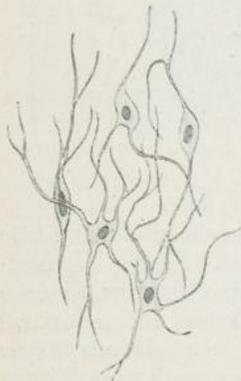


Fig. 14.

Myxom.

## II. Myxom.

Das Myxom ist eine Geschwulst, welche aus eigentümlichen, vielgestaltigen, spärlichen Zellen und viel schleimiger Substanz besteht. Myxome als selbständige Geschwülste kommen kaum vor, sie sind immer mit anderen Tumoren vergesellschaftet, aus deren Zellen sie durch Schleiminfiltration entstehen können, so kennen wir Fibromyxome, Lipomyxome, Chondromyxome und Myxosarkome. Außer den letzteren sind alle übrigen Tumoren gutartig und bilden keine Metastasen.

### III. Lipom.

Das Fettgewebe kann ebenfalls den Mutterboden für Tumoren bilden, wir bezeichnen dieselben dann als Lipome. Sie zeigen die Fettzellen fast wie die normalen Fettgewebe, wenn auch die Anordnung nicht typisch ist. Neben den Fettzellen besteht ein bindegewebiges Stroma, welches unter Umständen so prävalieren kann, daß man von

einem Fibrolipom sprechen muß. Lipome können angeboren sein, sie entwickeln sich am häufigsten im subcutanen Fettgewebe am Rücken, Nacken, Hals (Fetthals), in der Achselhöhle, an

Bauchwand, Oberschenkel, Nates. Die Größe der Lipome kann eine ungeheure sein. Ist

die Lipombildung diffuser über den ganzen Körper verbreitet, dann handelt es sich um eine Elephantiasis lipomatosa. Gewöhnlich sind die Lipome gegen die Umgebung durch eine Art Bindegewebskapsel abgeschlossen. Daß die Lipome myxomatös entarten können, wurde schon bei den Myxomen erwähnt. Außerdem kann Nekrose, Verkalkung und Verjauchung in ihnen auftreten. Metastasierung kommt nicht, multiples Auftreten häufig vor.

### IV. Chondrom.

Mit dem Namen Chondrom oder Enchondrom bezeichnet man Tumoren, welche aus Knorpelgewebe bestehen. Meistens ist der Knorpel hyalin, es kommen

Lipom.

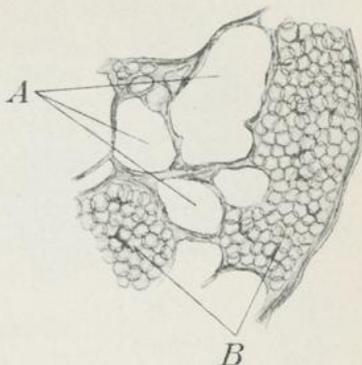


Fig. 15.

Lipom.

A. Räume, welche mit Fett gefüllt waren.  
B. Fettzellen.

Chondrom.

aber auch Netz- und Faserchondrome vor. Die Ernährung geschieht durch Gefäße, welche in spärlichen Bindegewebssträngen liegen, nach der Umgebung zu bildet

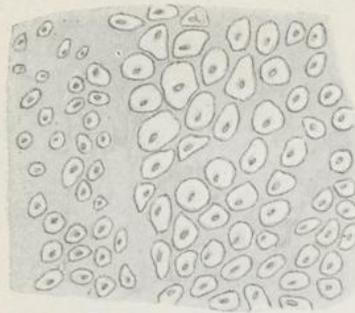


Fig. 16.  
Chondrom.

eine meist dünne Bindegeweshülle eine Art Perichondrium. Die Chondrome können an allen den Stellen entstehen, an welchen normaler Weise Knorpel vorkommt, besonders häufig treten sie am Skelett der Extremitäten auf, jedoch auch an Stellen, an welchen Knorpel normaler Weise nicht vorkommt, werden Chondrome beobachtet

(Hoden, Speicheldrüsen). Ihre Gestalt ist kugelig oder knotig, ihr Auftreten oft multipel. Regressive Veränderungen im Tumor sind häufig, Verfettung, schleimige Entartung (Chondromyxom), Verkalkung (Osteochondrom), und auch eine bösartige Entartung durch Bildung von Sarkomgewebe (Chondrosarkome). Gelegentlich treten auch cystische Erweichungen innerhalb der Chondrome auf. Auch diese Tumoren sind als gutartig und zur Metastasierung nicht geneigt zu bezeichnen.

#### V. Osteom.

Osteom.

Wie der Knorpel, so kann auch der Knochen die Matrix für Tumoren abgeben, welche sich in ihrem Bau nicht allzuweit von dem des Mutterbodens entfernen. Die Osteome scheiden sich in zwei Hauptformen, in die harten oder elfenbeinernen (Osteoma eburneum), diese entsprechen der Corticalis der Röhrenknochen, und in die

weichen, spongiösen (*Osteoma spongiosum*), welche der Spongiosa der Knochen entsprechen. Ihrer Entstehung nach können wir unterscheiden: Exostosen, dieselben sitzen dem Knochen auf, sind aber organisch mit ihm verbunden und circumscribt; sind sie an Masse gering und zeigen sich nicht als eigentliche Tumoren, so heißen sie Osteophyten; Enostosen, dieselben entwickeln sich in dem Knochen selbst. Periostale Exostosen entstehen im Periost und sitzen auch dem Knochen auf, sind aber organisch nicht mit ihm verbunden.

Liegen die Osteome getrennt vom Knochen, so sind sie parostale, liegen sie in Sehnen und Muskeln, vom Knochen weit entfernt, so sind sie diskontinuierlich. Die letzteren Tumoren kommen in der Lunge, in der Trachea, in Drüsen und Muskeln vor. An den Zähnen kommen Dentalosteome und Odontome vor. Die äußere Gestalt ist kugelig glatt (zumal bei den elfenbeinernen Osteomen) oder die Oberfläche ist zerklüftet, schwammartig, rauh und ohne ausgeprägte Form. Osteome können sich ganz normal aus Bindegewebe mit der Zwischenstufe des Knorpels entwickeln, sie können aber auch metaplastisch aus Bindegewebe direkt entstehen. Behält das Bindegewebe eine gewisse Bedeutung, so kommt es zur Bildung von Osteofibromen, vollzieht sich die Verknöcherung des Knorpels nicht vollständig, so resultieren die bereits erwähnten Osteochondrome. Auf Grund einer congenitalen Anlage scheinen sich bei manchen Menschen in Muskeln, welche vielfachem Druck ausgesetzt sind, Knochenspangen zu bilden (Reit- und Exerzierknochen). Ausgedehnte progressive multiple Knochenbildung kommt

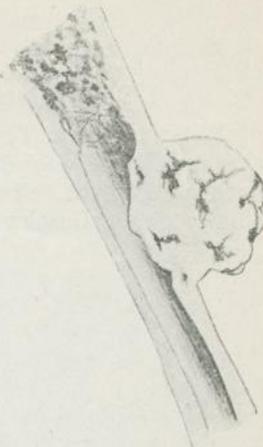


Fig. 17.

*Osteoma eburneum* eines Röhrenknochens.

bei der wohl immer letal verlaufenden Myositis ossificans vor (Knochenmenschen).

### VI. Angiom und Lymphangiom.

Angiom und  
Lymphangiom.

Wenn in einem Tumor die starkgewucherten und erweiterten Blutgefäße die Hauptmasse ausmachen, dann sprechen wir von einem Angiom. Bezüglich der Entstehung dieser Geschwülste ist es nicht nötig, dass nur

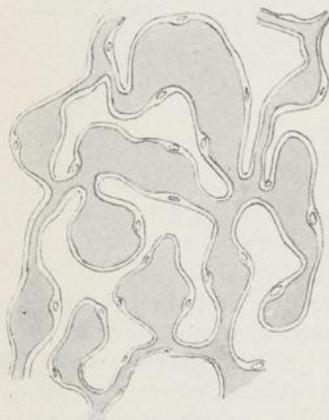


Fig. 18.

*Angioma racemosum.*

neue Gefäße gebildet werden, auch ältere Gefäße können zur Bildung einer solchen Geschwulst durch pathologisches Wachstum beitragen. Wir unterscheiden teleangiektatische Angiome und cavernöse Angiome. Die ersteren kommen mit Vorliebe auf der Haut vor und bilden dort hell- bis blaurote, meist scharf umgrenzte, oft flache, oft auch stark prominente Tumoren

(Feuermale). Diese Bildungen bezeichnet man auch als *Naevi vasculosi*, sie sind angeboren, gut-

artig, können allerdings in seltenen Fällen sich mit sarkomatösen Bildungen vergesellschaften. Der pathologische Vorgang bei post partum entstehenden Angiomen besteht in einer Wucherung kleinster Arterien oder Venen, deren Wände sich zunächst verdicken, um später auf Kosten oft blasenförmiger Erweiterungen dünner zu werden. Nehmen die Teleangiektasien eine große Ausdehnung an, so werden sie auch als plexiforme Angiome bezeichnet, auch der Name *Angioma racemosum* ist gebräuchlich. Die

cavernösen Angiome erinnern in ihrem Bau an die Corpora cavernosa des Genitalapparats. An Stelle der geschlängelten und erweiterten Gefäße treten große vielkammerige, von bindegewebigen Septen begrenzte Bluträume. Die so gebildeten Tumoren haben infolge wechselnder Blutfülle die Eigenschaft sich hier und da zu vergrößern und werden daher auch wohl als erektilen Tumoren bezeichnet. Sie kommen an der Haut vor, aber auch an inneren Organen, vor allem ist die Leber ein Ort ihrer Lokalisation.

Wie das Blutgefäßsystem in der eben beschriebenen Weise zur Bildung von Tumoren Anlaß geben kann, so kann auch das Lymphgefäßsystem als Ausgangspunkt für Geschwülste dienen. Wir unterscheiden auch hier Lymphangioma teleangiectaticum und cavernosum und eine Gruppe von Bildungen, welche als Lymphangioma hypertrophicum bezeichnet werden und den Charakter der Naevi tragen. Das teleangiectatische Lymphangiom besteht aus erweiterten Lymphgefäßen, deren Wände erheblich verdickt sind. Bei der cavernösen Form tritt die Gefäßgestalt der Hohlräume mehr zurück, die Zwischen-

substanz wird spärlicher und es kommt zur Bildung eines schwammartigen Gewebes, dessen cystische Hohlräume mit meist klarer Lymphe gefüllt sind. Derartige Bildungen führen zu Erscheinungen, welche wir als Makroglossie und Makrocheilie bezeichnen, und welche im subepithelialen Gewebe des Integuments die als Hygrome oder Cysthygrome bezeichneten Tumoren bilden. Derartige Cysthygrome können angeboren sein, aber auch im postuterinen Leben entstehen, sie zeigen einen kammerigen Bau und können entweder bei verdünnter Epidermis nassen oder aber an ihrer Oberfläche warzenartige Epi-

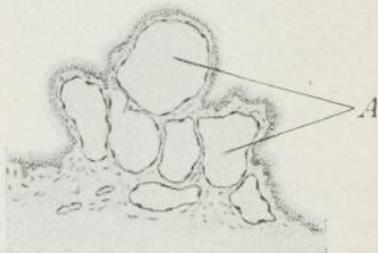


Fig. 19.

Cysthygroma verrucosum.

A. Lymphräume mit Endothel ausgekleidet.

dermis Verdickungen zeigen (*Cysthygroma verrucosum*). (Fig. 19.) Zu den hypertrophischen Lymphangiomen sind die *naevi pigmentosi* und *pilosi*, die *Lentiginos*, *Ephelides* und *Verrucae* zu rechnen, bei diesen Bildungen treten die Lymphohölräume mehr und mehr zurück und es zeigen sich ausgedehnte Zellanhäufungen, deren Entstehung auf eine Wucherung der den Lymphgefäßen entstammenden Endothelien zurückzuführen ist.

### VII. Myom.

Myom.

Auch das Muskelgewebe beiderlei Gestalt kann die Matrix für Geschwülste sein. Wir nennen derartige Tumoren

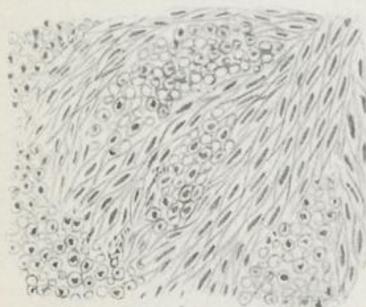


Fig. 20.

Leiomyom.

Myome und unterscheiden

den Leiomyome, welche aus glatten Muskelfasern bestehen, und Rhabdomyome, die den quergestreiften Muskelementen ihre Entstehung verdanken. Die ersteren Formen sind die bei weitem häufiger vorkommenden Tumoren dieser Gruppe. Sie bestehen aus spindelförmigen, oft sehr großen Muskelzellen

und entbehren fast niemals einer erheblichen Beimengung von Bindegewebe, welche so stark sein kann, dafs man von einem Fibromyom sprechen mufs. Mikroskopisch ist als charakteristisch zu bemerken, dafs bei der geflechtartigen Lagerung der Muskelzellen ein Teil derselben längsgeschnitten deutlich stäbchenförmige Kerne zeigt, während andere Zellen quergetroffen bläschenförmige runde Kerne aufweisen, oder falls der Schnitt durch die Enden der Zelle geht, solche überhaupt nicht erkennen lassen. Das Haupt-

gebiet der Leiomyome ist der weibliche Genitalapparat und hier vor allem der Uterus. Die Myome treten nicht selten multipel am Uterus auf und werden je nach ihrer Lage unterschieden. Zur Umgebung sind sie gewöhnlich durch eine derbe Bindegewebskapsel abgegrenzt. Diese Abgrenzung ist nicht so ausgeprägt, wenn zugleich Drüsenwucherungen in dem Myom auftreten (Adenomyom), welche wohl meistens auf Reste des Wolfschen oder Müllerschen Ganges zurückzuführen sind. Gelegentlich werden Uterusmyome spontan abgestoßen (geboren), auch pflegen sie sich nach dem Climacterium zurückzubilden. Myome werden auch am Darm und in der Haut beobachtet. Die letzteren gehen von der muscularis der Gefäße, den Muskelzellen der Knäuldrüsen und den arrectores pilorum aus.

Rhabdomyome sind sehr selten und meistens keine reinen Tumoren, sie erscheinen vielmehr mit Fibromen und Sarkomen gemischt. Die Muskelemente sind meistens deutlich quergestreift. Diese Tumoren kommen am Herzen, an den Nieren, der Harnblase, dem Uterus und den Hoden vor.

### VIII. Gliom. Neurogliom.

Gliome oder Neurogliome sind Geschwülste, welche nur im Zentralnervensystem vorkommen und deren Matrix die Stützsubstanz des Zentralorgans, die Glia, bildet. Die Glia entwickelt sich, wie auch die Zellen des Zentralnervensystems, aus dem vom Ektoderm abstammenden Medullarrohr. Trotzdem ist man berechtigt die Glia zu den spezifischen Stützgeweben zu rechnen und die Gliome auch

Gliom.  
Neurogliom.



Fig. 21.  
Gliom.

unter die Bindegewebstumoren zu zählen. Die Gliome sind nicht scharf begrenzt, sondern wachsen infiltrativ und lassen sich in ihren Grenzen meistens nicht leicht feststellen. Die Zellen sind kleine und gröfsere Rundzellen mit stachelförmigen Fortsätzen, welche nach den verschiedenen Seiten hin ausstrahlen („Kurzstrahler“, „Langstrahler“). Hierdurch werden die Gliomzellen nicht selten den Ganglienzellen ähnlich und können wohl mit ihnen verwechselt werden. Es kommen auch zwei- bis dreikernige Zellen vor, ja es finden sich auch riesenzellenähnliche Gebilde. Regressive Vorgänge sind häufig, es können sich Cysten und Spalten bilden, welche nicht selten gewucherte Ependymzellen enthalten; es erscheint nicht unwahrscheinlich, dafs die im Rückenmark auftretende, durch solche Hohlräume charakterisierte und als Syringomyelie bezeichnete Erkrankung auf primäre Gliombildung zurückzuführen ist. Des weiteren kommen Erweichungsvorgänge in Gliomen vor. Mit dem gleichen Namen werden auch Geschwülste der Retina belegt, welche nur im kindlichen Alter sich entwickeln und deren Entstehung aus dem ebenfalls dem Ektoderm entstammenden Retinagewebe Wintersteiner veranlafste sie als Neuroepitheliom zu bezeichnen. Diese Geschwülste sind sehr vielgestaltig in ihren Elementen, daneben den mit Fortsätzen versehenen plasmaarmen Gliomzellen auch Zellen der Retina aller Schichten vorkommen können. Ziegler hat eine Form der Gliome als Neuroglioma ganglionare bezeichnet, welche neben den beschriebenen Gliomzellen (Astrocyten) auch Ganglienzellen und Nervenfasern enthält. Diese Tumoren sind wohl als Weiterbildungen embryonal gestörter Anlagen anzusehen.

#### IX. Neurom. Neurofibrom.

Neurom Neuro-  
fibrom.

Als wahre Neurome, welche aus Nervenzellen und Fasern bestehen, sind Tumoren beschrieben worden, welche nur höchst selten zur Beobachtung gelangen, sie gehören meistens dem Gebiete des Sympathicus an. Viel häufiger

sind Tumoren, welche im eigentlichen Sinne den Fibromen zuzurechnen sind. Zunächst kommen sogenannte Amputationsneurome vor. Dieselben entstehen in Amputationsstumpfen dadurch, daß zunächst das Bindegewebe fibromatös wuchert und in dieses hinein sich die Axencylinder des oder der amputierten Nerven hineinschieben. Dieselben können sich später mit markhaltigen Scheiden umgeben. Sodann kommen Neurofibrome im Verlauf von Nerven vor, dieselben führen zu spindel- oder knotenförmigen Verdickungen oder auch zu einer diffusen Volumsvermehrung der Nervenstämmen. Die Geschwulst geht gewöhnlich von dem Endoneurium, auch vom Perineurium aus. Solche Neurofibrome treten meistens multipel auf und können auch die feinsten Endigungen der Hautnerven betreffen. Dadurch entstehen Bilder, welche als multiple Hautfibrome oder als Fibroma molluscum bezeichnet werden. Sekundär kann sich auch das übrige Bindegewebe der Haut beteiligen, und es kommen dann elephantiasische Bildungen zu stande. Schließlich kommen auch plexiforme Neurofibrome (Neurofibroma racemosum) vor. Dieselben sind eigentlich auch reine Fibrome, bei denen aber sicher die befallenen Nerven verlängert sind, darauf deuten die starken Schlingelungen hin, welche solche Geschwülste darbieten.

#### X. Sarkom.

Eine der wichtigsten Geschwulstarten der Bindegewebstumoren sind die Sarkome. Sie sind erstens wegen ihres häufigen und ungemein vielgestaltigen Vorkommens, zweitens wegen ihrer ungemeinen Gefährlichkeit von so hoher Bedeutung. Sie sind durchaus als maligne Tumoren zu bezeichnen. Sarkome sind Binde-substanzgeschwülste und können sich überall da bilden, wo Binde-substanzen vorhanden sind, aber sie zeigen einen wichtigen Unterschied gegenüber allen bisher besprochenen Tumoren, sie setzen sich nämlich aus Zellen zusammen, welche den embryonalen Bindegewebszellen entsprechen und welche

Sarkom.

quasi eine stabile Form einer sonst nur als Übergangsphase beobachteten Zellsorte darstellen. Gerade hierin liegt das eigentümliche, das pathologische und auch das maligne dieser Tumoren.



Fig. 22.

Großzelliges Rundzellen-sarkom mit Spindelzellen.

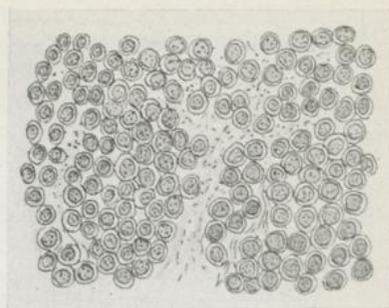


Fig. 23.

Kleinzelliges Rundzellen-Sarkom.

Die Sarkomzellen sind eigentlich zu dauernder Existenz nicht bestimmt, sie werden es erst infolge des pathologischen Wachstums. Daraus erklärt sich einmal die



Fig. 24.

Spindelzellensarkom mit Riesenzellen.

ungemein große Variabilität der Sarkomzellen und andererseits ihre geringe Beständigkeit. Denn gerade die Sarkome neigen zu regressiven Veränderungen aller Art. Hinzu kommt ein ungemein beschleunigtes, wenn man so sagen darf, überstürztes Wachstum, welches auch

einen Grund für die schwere destruierende Beschaffenheit dieser Geschwülste bildet. Bei allen Reparationsvorgängen und Hypertrophien finden wir Keimgewebe, welches Bindegewebe liefern soll und liefert, beim Sarkom ist ebenfalls dieses Keimgewebe vorhanden, aber es wird niemals fertig, aus ihm entsteht niemals ein normales Bindegewebe.

Die Vermehrung der Zellen erfolgt mitotisch teils in normaler, teils in atypischer Weise, es kommen merkwürdige mitotische Figuren, Kernfragmentierungen und auch direkte Teilungen vor. Charakteristisch ist für alle Sarkome, daß ihre Zellen an der Zahl sowohl, wie auch oft an Größe gegenüber der Intercellularsubstanz prävalieren. Wenn oben gesagt wurde, daß Sarkome überall da vorkommen können, wo Bindesubstanzen sich finden, so muß doch betont werden, daß einige Organe entschieden bevorzugt sind, hier sind zu nennen Haut, Fascien, intermusculäres Bindegewebe, Knochenmark, Periost, Gehirn, Ovarien. Andere Organe wie Leber, Lungen, Uterus, Darm werden viel weniger häufig befallen.

Je nach der Quantität der Zwischensubstanz ist die Farbe und Konsistenz der Sarkome verschieden. Weiche Sarkome (medullare) haben eine weiße oder grauweiße Farbe, sind arm an Zwischensubstanz, harte und konsistente Formen nähern sich infolge der reicheren Zwischensubstanz den Fibromen (Fibrosarkome), ihre Farbe ist hellgrau, mit rötlichem Schimmer, auch oft bräunlich. Auf der Schnittfläche sehen die Sarkome gewöhnlich gleichmäßig glatt aus. Ernährt werden diese Geschwülste zunächst von den Gefäßen des Mutterbodens, allmählich sprossen aber neue Gefäße in den Tumor ein, und es kommt schließlich zu Blutbahnen, deren Begrenzung und Wände von Geschwulstzellen selbst gebildet werden. Lymphgefäße fehlen vollständig. Die bereits erwähnten regressiven Metamorphosen sind sehr mannigfaltig. Am häufigsten und fast in keinem Sarkom fehlend ist die fettige Degeneration, daneben kommen myxomatöse Entartung, Verjauchung, Verkäsung, Ulceration vor. Auch ausgedehnte, die regressiven Veränderungen einleitende Blutungen sind häufig.

Man unterscheidet drei Hauptgruppen von Sarkomen, erstens einfache Sarkome, dieselben enthalten bindewebiges Keimgewebe in gleichmäßiger, nicht weiter differenzierter Verteilung, zweitens Tumoren, welche eine besondere Anordnung ihrer einzelnen Bestandteile aufweisen, ähnlich wie die epithelialen Tumoren, drittens solche

Sarkome, welche sekundäre Veränderung an den zelligen Elementen der Grundsubstanz und den Gefäßen aufweisen.

Die Entstehung der Sarkome ist ziemlich dunkel, jedenfalls läßt sich eine einheitliche Ursache nicht annehmen. Parasiten sind nach dem heutigen Stande unseres Wissens nicht die Erreger. Wahrscheinlich sind nicht allzu selten embryonale Anlagen zu beschuldigen. Die Sarkome können auch multipel auftreten und neigen, wenn sie wenig Zwischensubstanz besitzen, zur Metastasierung.

Die einfachen Sarkome unterscheiden sich je nach der Form ihrer Zellen. Sind diese Zellen rund wie die normalen Granulationszellen des Bindegewebes gestaltet, so sprechen wir von Rundzellensarkomen und unterscheiden kleinzellige und großzellige Rundzellensarkome. (Fig. 22 und 23.) Die kleinzelligen Tumoren sind weich, milchweiß von Farbe und lassen auf der Schnittfläche eine weißliche Flüssigkeit, ähnlich der sogenannten Krebsmilch, erkennen, welche im wesentlichen nur aus Rundzellen besteht. Der Bindesubstanzgehalt ist sehr gering. Die kleinen Rundzellen sind protoplasmaarm mit bläschenförmigem Kern.

Nicht selten findet man verkäste Partien in diesen Sarkomen. Die kleinzelligen Rundzellensarkome kommen am häufigsten im Bindegewebe der Muskeln, des Hodens, der Ovarien und der Haut vor. Vermehrt sich die stützende Bindesubstanz und bildet dieselbe mit den Gefäßen eine Art Netzwerk, in welchem die Rundzellen liegen, so ähneln diese Sarkome den lymphoiden Gebilden und werden daher auch als Lymphosarkome bezeichnet. Sie haben ihre Prädilektionsstellen in den Lymphdrüsen und der Milz. Sind die Zellen größer, protoplasmareicher, mit ovalem, bläschenförmigem Kern, so handelt es sich um ein großzelliges Rundzellensarkom, auch hier ist die Zwischensubstanz oft netzförmig angeordnet und giebt dem Tumor einen alveolären Bau. Es kommen nun auch Mischformen vor, in welchen alle möglichen Zellformen sich finden, man nennt sie Gemischtzellensarkome.

Die bei weitem häufigste Form der Sarkome bilden die Spindelzellensarkome. (Fig. 24.) Ihre Elemente bilden kleine oder große spindelförmige Zellen, nicht unähnlich den glatten Muskelzellen, welche zu Bündeln verschiedener Richtung sich zusammenzulegen pflegen. Zwischensubstanz ist gewöhnlich kaum nachweisbar, sie kann aber auch in vermehrter Menge auftreten und gibt dann dem Tumor den Charakter der Fibrosarkome. Auch hier kommen Mischformen mit merkwürdigen Zellbildern vor. Bei den genannten Sarkomformen können sich auch reichlich Riesenzellen finden, so daß man berechtigt ist von Riesenzellensarkomen zu sprechen. Die zweite Gruppe, welche oben unterschieden wurde, ist die derjenigen Sarkome, welche eine bestimmte Anordnung in ihren Bestandteilen zeigen, welche organisiert erscheinen. Diese als alveoläre Sarkome bezeichneten Tumoren stellen eine Kombination von sarkomatösen Neubildungen mit Endotheliomen dar. Man bezeichnet sie daher auch als Lymphangiosarkome, sie kommen häufig in den Hirn- und Rückenmarkshäuten vor. (Fig. 25.) Auch Endotheliome der Pleura, der Mamma und der Haut werden nicht selten beobachtet,

letztere gehen hier und da von Mälern aus. Es ist häufig

diese Sarkomform nicht von den Carcinomen zu unterscheiden, da der alveoläre Bau und die vom Endothel gelieferten Geschwulstzellen

ganz ähnliche Bilder vortäuschen können. Auch das Endothel

der Blutgefäße kann zu solch sarkomatösen Tumoren Anlaß geben, wir haben dann Haemangioendo-

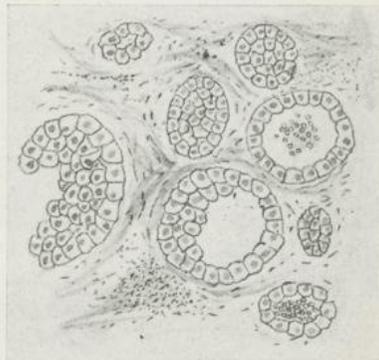


Fig. 25.

Endotheliom.

theliome vor uns. Auch von der Außenwand der Gefäße können derartige Bildungen ausgehen (Peritheliom).

Die dritte Gruppe der Sarkome bilden die Tumoren, welche durch eigentümliche Produkte der Geschwulstzellen und durch Veränderungen der Grundsubstanz charakterisiert sind. Hierher gehören die Melanosarkome. Diese Geschwülste entstehen aus Bindegewebssubstanzen, in welchen pigmenthaltige Zellen vorkommen. Sie erhalten ihre graue, braune bis tiefschwarze Farbe durch vielgestaltete Zellen, welche Pigmentkörner einschließen. Ihr Ausgangspunkt ist häufig die Choroidea des Auges und die Haut, zumal die Pigmentmäler. Sehr merkwürdigerweise können von einem tiefschwarzen Mal multiple Melanosarkome ausgehen, ohne daß sich dieses Mal selbst sarkomatös verändert. Die Melanosarkome sind sehr bösartig und bilden leicht Metastasen. Lymphosarkome, wie sie häufig vom Periost des Schädels aus wachsen, haben hier und da die Eigentümlichkeit, auf der Schnittfläche ein schmutzig grünes Aussehen zu zeigen. Diese Farbe, welche ihnen den Namen Chlorome verschafft hat, rührt von einem reichlichen Fettgehalt der Geschwulstzellen her. Sarkome, zumal die des Knochenmarks, können in ihren Zellen Umwandlungen zeigen, welche knochenähnlich sind, nur daß ihnen die Kalksalze fehlen, es sind das die Osteoidsarkome; jedoch auch Verkalkung von Sarkomen kommt vor, dann sind sie petrifiziert. Als Psammom bezeichnet man Fibrosarkome der Duramater, welche Kalkconcremente enthalten. Diese Concremente entsprechen ganz dem physiologisch vorkommenden Hirnsand und bestehen aus nekrotisierten und verkalkten Zelleibern. Cylindrome sind Sarkome mit hyalin entarteten Elementen, welche in eigentümlichen Formen in denselben auftreten.

Hiermit wären die Hauptformen der Sarkome gekennzeichnet; da nun histologisch oft die Frage von der allergrößten Bedeutung ist, ob es sich um ein Sarkom oder Carcinom handelt, so seien noch einige Punkte herausgehoben. Bei den Sarkomen liegen die Zellen diffus in der Grundsubstanz, diese schiebt sich zwischen die einzelnen

Zellen ein; beim Carcinom sind deutlich von einander getrennt die Grundsubstanz und die Epithelnester, ein Stroma und die Geschwulstzellen. Diese Punkte sind differentialdiagnostisch um so wichtiger, als die zelligen Elemente in beiden Tumorarten ungemein ähnlich sein können.

Nach dieser Übersicht über die Tumoren der Bindegewebsgruppe kommen wir nun zu der zweiten Gruppe, den epithelialen Geschwülsten.

## B. Epitheliale Geschwülste.

### I. Epitheliom, Adenom, Cystadenom.

Die epithelialen Geschwülste sind fast alle insofern Mischgeschwülste, weil nicht allein das vom Ektoderm stammende Epithel durch Wucherung den Tumor erzeugt, sondern weil sekundär das mesodermale Bindegewebe sich an der Geschwulstbildung beteiligt. Es kommen daher

Epitheliale Geschwülste, Epitheliom, Adenom, Cystadenom.



Fig. 26.

Weiches Epitheliom.  
Condyloma acuminatum.



Fig. 27.

Adenom.

Tumoren zustande, welche eine bindegewebige, Blutgefäße führende Grundlage haben. Teils gehen nun die Bildungen vom Deckepithel, teils vom Drüsenepithel aus, danach gestaltet sich die Form der Tumoren verschieden, sie zeigen entweder einen papillären oder einen alveolären Bau. Wir

können gutartige und bösartige epitheliale Tumoren unterscheiden, die ersteren sind die papillären Epitheliome (Fig. 26 und 28), die Adenome und die Cystadenome, die zweite Gruppe bilden die Carcinome und Cystocarcinome. Die letzteren gehören zu den bösartigsten Neubildungen, welche wir überhaupt kennen. Es sei betont, daß die gutartigen Formen hier und da in Carcinome übergehen können.

An der Haut kommt ein papilläres Epitheliom vor, welches im wesentlichen eine Vermehrung des Epithels mit excessiver Neigung zur Verhornung darstellt. Die Papillen der Cutis sind hypertrophiert und lang ausge-



Fig. 28.

Epitheliom mit Hyperkeratose. (Verruca dura)

zogen, auch oft baumartig verzweigt. Die Verhornung kann eine so starke sein, daß es zu Gebilden kommt, welche wir als Hautkörner (*cornua cutanea*) bezeichnen. Zu beachten ist, daß das Epithel in dieser Geschwulst, entsprechend seiner entwicklungsgeschichtlichen Bestimmung, centrifugal wächst, genährt von den gefäßreichen, vergrößerten Cutispapillen. Es ist nicht mit Sicherheit zu sagen, ob bei der Entstehung dieser Tumoren die Vermehrung des Epithels oder die Hypertrophie der Cutisgebilde das primäre ist, im letzteren Falle würde es richtiger sein, diese Bildungen nicht zu den epithelialen Tumoren zu zählen. Jedoch man rechnet sie heute allgemein dazu, daher ist auch hier diese Einteilung festgehalten worden.

Sind die papillären Tumoren auf den Schleimhäuten lokalisiert, so tritt die Verhornung des Epithels zurück. Die Tumoren sind warzig mit unebener Oberfläche, oft

zogen, auch oft baumartig verzweigt. Die

Verhornung kann eine so starke sein, daß es zu Gebilden kommt, welche wir als Hautkörner

(*cornua cutanea*) bezeichnen. Zu beachten ist, daß das

Epithel in dieser Geschwulst, entsprechend seiner entwicklungsgeschichtlichen Bestimmung,

ge  
de  
M  
li  
in  
w  
O  
pa  
be  
ha  
kö  
ge  
di  
le  
in  
w  
Se  
cy  
a  
re  
(n  
zu  
ka  
n  
h  
bi  
in  
se  
m  
P  
e;  
E  
d  
a  
e

gestielt. Im Kehlkopf, in der Nase, im Nierenbecken, in der Blase, an der Vaginalportion, Gallenblase, auch in der Mundhöhle sind sie nicht selten. Das Epithel ist gewöhnlich dem der Matrix gleich, doch kommen auch Metaplasien in dem Sinne vor, daß die Tumoren Plattenepithel zeigen, wo der Mutterboden mit Cylinderepithel bedeckt ist.

Auch innerhalb cystischer Bildungen, wie sie in den Ovarien und den Brustdrüsen gefunden werden, können papilläre Epitheliome auftreten.

Adenome (Fig. 27) sind Tumoren welche, meist scharf begrenzt, sich an der Haut, in Drüsen und in der Schleimhaut entwickeln. Sie stellen gewucherte Drüsen dar und können in eine tubulöse und alveoläre oder acinöse Form geschieden werden. Das Stützgewebe, zwischen dem sich die Drüsen entwickeln, kann schwach oder stark sein, im letzteren Falle spricht man von Fibroadenomen. Treten in den Drüsenräumen papilläre Wucherungen auf, so haben wir ein Adenoma papilliferum vor uns.

Wenn das in den pathologischen Drüsen produzierte Sekret keinen genügenden Abflufs findet, so kommt es zu cystischen Erweiterungen (Adenocystom oder Cystadenom).

Diese Tumoren können sehr große Dimensionen erreichen. Die Zahl der Cysten kann sehr bedeutend sein (multiloculär), es können aber auch Cysten beim Wachsen zusammenfließen und dadurch allmählich aus einem vielkammrigen Tumor ein einkammriger werden, in welchem nur bindegewebige Stränge auf die früheren Scheidewände hindeuten. Ein Hauptentwicklungsort für diese Geschwülste bilden die Genitaldrüsen, Ovarien und Hoden, aber auch in anderen Organen, Leber, Brustdrüsen, sind sie nicht selten. Die Cysten sind meist mit Cylinderepithel, oft auch mit Flimmerepithel ausgekleidet. Hier und da kommt auch Plattenepithel vor. Auch in den Hohlräumen der Adenocystome kann es secundär zu papillären Wucherungen des Epithels kommen, welche so ausgedehnt sein können, daß die Cysten ganz von diesen blumenkohlartigen Bildungen ausgefüllt werden, wir sprechen dann von einem Adenocystoma papilliferum.

Wenn die einfachen Adenome wegen ihres expansiven Wachstums, und weil sie keine Metastasen bilden, als gutartig zu bezeichnen sind, so kann man dies nicht mit demselben Recht von den papillären Adenocystomen sagen. Hier ist die papilläre Wucherung eine so energische, daß nicht selten die Cystenwand durchbrochen und das umliegende Gewebe infiltrativ in Mitleidenschaft gezogen wird; darin liegt eine gewisse Malignität.

## II. Carcinom, Cystocarcinom.

Carcinom,  
Cystocarcinom.

Bevor wir nun auf die letzte und wichtigste Gruppe der epithelialen Geschwülste, auf die Carcinome, näher eingehen, erscheint es nützlich einige allgemeine Bemerkungen vorzuschicken.

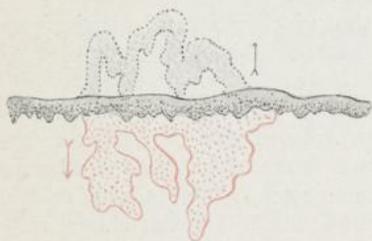


Fig. 29.

Schema, das Wachstum eines Carcinoms und einer Warze der Haut darstellend.

rot = Carcinom, centripetal.  
schwarz = Warze, centrifugal.

Das vom ektodermalen Keimblatt abstammende Epithel und die von diesem gebildeten Drüsenepithelien, ferner das vom Entoderm stammende Epithel der Pleuroperitonealhöhle und des Verdauungskanals ist ein Gewebe, welches eine selbständige Möglichkeit sich zu ernähren nicht besitzt, da Blutgefäße in demselben nicht vor-

kommen. Es ist in seiner Ernährung infolgedessen lediglich auf das mesodermale Gewebe angewiesen, auf welchem es aufsitzt oder in welchem es eingelagert ist. Ferner zeigt das vom Ektoderm und Entoderm abstammende Epithel physiologisch ein centrifugales Wachstum, das heißt ein Wachstum, welches bei der Haut nach außen, bei den drüsigen Organen nach dem Lumen hin gerichtet ist. Infolge der

erwähnten Ernährungsverhältnisse sind die Zellschichten am besten ernährt, welche der mesodermalen Unterlage am nächsten gelegen sind, je weiter diese Zellen infolge

ihrer Vermehrung von der Unterlage abrücken, desto mehr leidet die Ernährung, und so sehen wir denn an der Haut eine centrifugale regressive Metamorphose im Sinne der Verhornung eintreten. Diese Nekrobiose muß bei Epithelzellen nach einer gewissen Zeit immer eintreten, sie

ist eben physiologisch. In dem Moment nun, wo das Epithel seine centrifugale Wachstumsrichtung verläßt und centripetal vorzudringen beginnt, haben wir einen atypischen, pathologischen Vorgang vor uns, und diesen benennen wir Carcinom. Charakteristisch ist also für Carcinom das Eindringen von Epithelmassen in das Innere von Organen. Da hiermit aber eine Volumsvermehrung verknüpft ist, so kann sich äußerlich der Vorgang wohl als prominente Geschwulst präsentieren, trotzdem handelt es sich um ein infiltratives, centripetales Wachstum. Während nun an sich schon diese veränderte Wachstumsrichtung eine



Fig. 30.  
Hautkrebs.



Fig. 31.  
Carcinom. Zapfen im Querschnitt.

destruierende Eigenschaft der Tumoren bedingt, wird ihre Malignität dadurch noch vermehrt, daß sie mit der

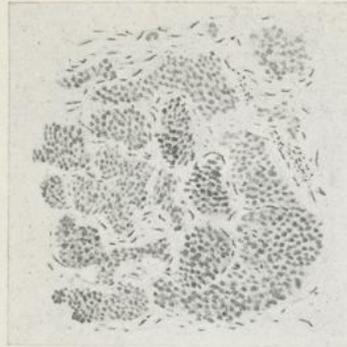


Fig. 32.  
Medullar-Carcinom.

Eigenschaft liegt die Gefahr begründet, daß diese Tumoren so oft und leicht Metastasen bilden; wenn nämlich von dem destruierenden



Fig. 33.  
Scirrhus.

noch vollkommen im Dunkeln. Gerade die letzten Jahre

Zerstörung der mesodermalen Unterlage sich ihren Ernährer vernichten und regressiven Prozessen anheim fallen. Die Vermehrung der Epithelzellen erfolgt in stürmischer und so überstürzter Weise, daß es nicht zu der nötigen Verkittung der Zellen unter einander kommt, dieselben liegen vielmehr locker wie Bausteine, welche auf einen Haufen geworfen wurden, zusammen. In dieser

dem destruierenden Wachstum Gefäße angegriffen werden, dann gelangen derartige lockere Epithelzellen in die Blut- oder Lymphbahn und an Orte, wo sie sich weiter vermehren und ebenfalls einen Carcinomherd verursachen können.

Was nun die Ätiologie der Carcinome anlangt, so sind wir über dieselbe heute

haben eine reiche Fülle von Arbeiten über die Ätiologie dieser Tumoren gebracht. Es sind eine Reihe von Parasiten beschrieben worden, welche teils den Protozoen und teils den Sprosspilzen angehören sollten. Trotz alledem kann bis heute der Beweis einer parasitären Natur des Carcinoms nicht als erbracht gelten. Alle experimentellen Versuche, Krebse zu verimpfen, fallen unter den Begriff der Implantation und beweisen für die Ätiologie nichts. Im Gegenteil, es scheint eine Reihe von immer wiederkehrenden Beobachtungen dafür zu sprechen, daß wir es beim Carcinom nur mit einer physiologischen Wachstumsanomalie zu tun haben, deren Auftreten durch äußere Momente veranlaßt und begünstigt werden kann, und deren Disposition vielleicht vererblich ist. Man kann nämlich die interessante Beobachtung machen, daß Carcinome in gewissen Lebensaltern auftreten, welche teils durch lokale aber physiologische Regressivvorgänge gekennzeichnet sind (Climacterium) oder aber einen allgemeinen Rückgang der Ernährung und des Tonus der Gewebe bedingen (Alter). Des weiteren kann man feststellen, daß Carcinome mit Vorliebe an Stellen auftreten, an welchen verschiedene Sorten von Epithel zusammenstoßen, so an den Grenzen des äußeren Integuments und der Schleimhäute. Schliesslich wissen wir, daß angeborene Anomalien der Haut, bestehend in zahlreichen pigmentierten Flecken, als Xeroderma pigmentosum bezeichnet, zur Bildung von multiplen Carcinomen Anlaß geben, und zwar in einem Lebensalter, welches von derartigen Tumoren sonst frei zu sein pflegt. Des weiteren geben versprengte Epithelpartien, Verlagerungen und Abschnürungen, wie solche leicht bei Geschwüren und in Narben vorkommen können, Anlaß zu Carcinomen. Alle diese Punkte beachtend, muß man eigentlich zu der Überzeugung kommen, daß es sich beim Carcinom nicht um eine parasitäre Erkrankung handeln kann. Die erwähnten Punkte sind natürlich nur disponierende Momente und kommen so und so oft vor, ohne daß es zu einer Krebsbildung kommt, auch die vielfach beobachteten, die Gelegenheitsursachen bildenden Traumen und wiederholten

Reize sind nicht die eigentliche Veranlassung, es kommt wohl noch ein Moment in Betracht, welches die übermäßige atypische Epithelwucherung bewirkt, aber dieses Moment heute zu nennen ist unmöglich; es liegt aber meiner Ansicht nach nicht auf parasitärem Gebiet.

Was nun den Bau der Krebse anlangt, so ergibt sich derselbe aus ihrem Wachstum. Das Einwuchern von Epithelzapfen (Fig. 31) in die Organsubstanz, das infiltrative Fortschreiten bewirkt ein Auseinanderdrängen und teilweise auch eine Zerstörung des mesodermalen Gewebes. Dieses kann nun reaktionär zu wuchern beginnen und die ursprünglich reducierten Bindegewebsmassen können so an Quantität wieder zunehmen, dafs sie ihrerseits die Krebsmassen zusammendrängen und im Wachstum behindern (*Scirrhus*). (Fig. 33.) Jedenfalls kommt durch das Einwuchern der Epithelzapfen ein alveolärer Bau zustande, derselbe wird auf mikroskopischen Schnitten am deutlichsten erkannt, wenn man mittels eines Pinsels aus dem bindegewebigen Stroma die Krebszellen auspinselt oder dieselben mit Flüssigkeit ausschüttelt. Dieses bindegewebige Stroma stellt den Rest des Gewebes dar, welches vom Carcinom durchwuchert wurde, dementsprechend finden wir auch überall dicht zusammengedrängt alte elastische Fasern, welche als resistensteste Teile des decimierten Bindegewebes übrig bleiben. Da nun häufig von der reaktionären Bindegewebswucherung Teile der Epithelzapfen (bei den Deckepithelkrebsen und Drüsenkrebsen) abgeschnürt werden, so finden wir in mikroskopischen Schnitten Bilder, welche Epithelinseln und Nester im Bindegewebe oder im Parenchym der Organe zeigen, diese Inseln und Nester haben stets mit dem Epithel, von welchem der Krebs ausging, in kontinuierlichem Zusammenhang gestanden. Häufig kommen die erwähnten Bilder auch dadurch zustande, dafs Epithelzapfen beim Schneiden quer getroffen werden. Ehe wir auf die einzelnen Typen des Carcinoms eingehen, müssen wir noch einer Erscheinung Erwähnung tun, welche hier und da fälschlich als diagnostisches Merkmal verwendet worden ist, es sind das die Epithelperlen, Epithelzwiebeln oder Krebsperlen. Entsprechend der

physiologischen Notwendigkeit, daß äußere Epithelien, je weiter sie von der ernährenden Grundlage abrücken, verhornen, nekrotisch zu Grunde gehen, werden auch Krebszellen in Krebszapfen in diesem Sinne regressiv metamorphosiert und ballen sich zu Kugeln zusammen unter dem Druck der umgebenden Zellen. Derartige Kugeln zeigen keine Kernfärbung mehr und haben einen zwiebelschalenähnlichen Bau. Diese Bildungen sind nun für Carcinom durchaus nicht charakteristisch, da sie ebenso oft bei centrifugalem Wachstum des Epithels bei Warzen und papillären Geschwülsten vorkommen. Man muß demnach sagen, daß Epithelperlen nur ein Zeichen dafür sind, daß Epithelzellen, eingeschlossen und von der Oberfläche getrennt, der Verhornung anheimfallen, eine andere Bedeutung haben diese Gebilde nicht.

Das häufige Auftreten anderer regressiver Veränderungen in Carcinomen liegt in der Natur dieser Tumoren, wie bereits erwähnt, begründet. Es kommt daher häufig zu käsigem Zerfall und Geschwürsbildung. Die Folge davon ist, daß an der Stelle des Tumors ein Defekt entsteht (*Ulcus rodens*) oder eine Einziehung der Oberfläche (Krebsnabel).

Hautkrebs (Fig. 30) können sich sowohl aus dem Deckepithel als auch aus dem Epithel der im Integument liegenden wahren und falschen Drüsen entwickeln. Auch die Schleimhaut mit Plattenepithel kann in derselben Weise den Boden für solche Tumoren abgeben. Bei der Schleimhaut des Intestinaltractus, welche mit Cylinderepithel bedeckt ist, geht die Carcinombildung meist von den Drüsen aus, welche durch die schlauchförmigen Einstülpungen der Schleimhaut gebildet werden. Bei ausgesprochenen Drüsenorganen, Mamma, Leber u. a. entsteht das Carcinom aus atypischen Wucherungen der spezifischen Epithelien. Auch das fötale ektodermale Epithel des Chorions und das diese bedeckende Syncytium kann carcinomatös wuchern und führt zu sehr malignen, die Uteruswand zerstörenden und infiltrativ wachsenden Geschwülsten, welche mit den Namen *Deciduoma malignum*, *Chorioncarcinom*, bezeichnet werden. Solche Tumoren entwickeln

sich scheinbar leichter auf der Basis myxomatös entarteter Chorion- und Placentarzotten (Blasenmole).

Die Carcinome erhalten ihren Charakter in erster Linie von der Form der Zellen, und diese steht wieder in Relation zu dem Mutterboden, auf welchem die Geschwulst sich entwickelt, so daß man verschiedene Formen des Carcinoms unterscheiden kann, außerdem spielen aber sekundäre Veränderungen eine Rolle, und die hiervon betroffenen Krebse bilden eine Gruppe für sich.

Das Integument, die Schleimhaut des Mundes, des Rachens, der Speiseröhre, des Kehlkopfs und der Portio vaginalis uteri geben den Boden für die Plattenepithelkrebs ab. Auch in der Harnröhre, in welcher sich Inseln von Plattenepithel hier und da finden, treten diese Formen auf, auch unter metaplastischer Umbildung von Cylinderepithel z. B. in der Trachea und endlich auch vom Ependym aus kommen Plattenepithelcarcinome vor. Die einzelnen Zellelemente sind groß, vielgestaltig, mächtige, oft verzweigte Zapfen bildend. Hier kommt die oben erwähnte Perlbildung durch Verhornung besonders oft vor, so daß diese Formen auch die Bezeichnung Hornkrebs tragen. Hier und da findet man in diesen Krebsen Zapfen mit centralem Lumen, welches von Zeldetritus angefüllt ist und an drüsenähnliche Bildungen erinnert.

Viel ausgeprägter findet sich dies Bild bei den Cylinderepithelkrebsen, welche von Schleimhäuten mit Cylinderepithel und von Drüsen ihren Ursprung nehmen. Im Anfang hat ein Cylinderepithelkrebs den Charakter eines Adenoms (Adenocarcinom), und erst allmählich füllen sich die Lumina der pathologischen Drüsen-schläuche mit wuchernden Zellen und bilden solide Zellnester, welche in einem dünnen und spärlichen Bindegewebsstroma liegen. Solche Krebse sind sehr weich, hinfällig und neigen besonders stark zur Metastasenbildung (*Carcinoma medullare*). (Fig. 32.) Schneidet man einen solchen Tumor durch, so bedeckt sich die Schnittfläche mit einer weißlichen, milchigen Flüssigkeit (Krebsmilch), welche aus lauter Carcinomzellen besteht. Die Gestalt der Cylinderzellen ist in den fortgeschrittenen Formen nicht immer gewahrt und kann

Varianten aufweisen. Verhornungen fehlen, dagegen ist käsiger Detritus häufig.

Die Formen des Carcinoms, in welchen eine besondere Lagerung der Zellen gegenüber dem Stroma nicht hervortritt, in welchen unregelmäßige Formen der Zellnester vorkommen, sind die häufigsten, sie werden als Carcinoma simplex bezeichnet. Bei diesen Geschwülsten ist im wesentlichen das Verhalten der bindegewebigen Substanz von Bedeutung, ist diese spärlich, so bilden sich medullare Formen, ist sie reichlich, so kommt es zu den oben erwähnten Scirrhen (*Carcinoma durum*). Letztere sind viel weniger bösartig, da die feste Fügung der Krebszellen, welche durch das wuchernde Bindegewebe bewirkt wird, eine Metastasenbildung, Verschleppung der Elemente, verhindert. Scirrhen bilden sich mit Vorliebe dort, wo das unter dem Epithel liegende Bindegewebe an sich sehr fest und derbe ist, wie in der Haut, in der Mamma.

Die letzte Gruppe bilden die Krebse, bei denen eine sekundäre Veränderung der Geschwulst zu besonderen Bildungen führt. Hierher gehören der Gallertkrebs (*Carcinoma mucosum*), der Riesenzellenkrebs (*Carcinoma giantocellulare*), das melanotische Carcinom. Der Gallert- oder Schleimkrebs zeigt in seinen Zellen eine hyaline und myxomatöse Entartung, welche zur vollkommenen Zerstörung der Zellen führt. Beim Riesenzellenkrebs sind die einzelnen zelligen Elemente aufsergewöhnlich groß, oder sie sind durch das Auftreten von Flüssigkeitstropfen in ihrem Innern gigantisch vergrößert und können an Pflanzenzellen erinnern. Solche Carcinome führen auch die Bezeichnung Carcinoma physaliferum.

Wie die zelligen Elemente derartigen sekundären Veränderungen unterworfen sein können, so können solche auch lediglich das Stroma, die bindegewebige Gerüstmasse betreffen. Diese kann schleimig entarten und führt zum Carcinoma myxomatodes. Auch hyaline Entartung des Stromas kommt vor. Die Krebszellen selbst können, ebenso wie das Stroma, Kalkeinlagerungen aufnehmen. Auch findet sich nicht selten in Krebsen hämatogenes Pigment, so daß die Tumoren schwarz erscheinen (Melanocarcinom). Die

reaktionäre Wucherung des Bindegewebes kann insofern pathologisch sein, als ein bindegewebiges Kerngewebe entsteht, welches nicht fertig ausgebildet wird, also als sarkomatös zu bezeichnen ist, hieraus entstehen dann Sarkocarcinome.

Bei den Adenocarcinomen kann eine Produktion von Sekret vorkommen, welche zu Cystenbildung führt. Diese Cystocarcinome können in den Cysten wieder papilläre Wucherungen zeigen. Es können auch das Bindegewebe und die Krebszellen schleimig entarten und es kommen dann große Schleimcysten zustande.

Eine ungemein wichtige Rolle bei der Metastasierung der Krebse spielen die Verschleppungen von Krebszellen in die Lymphdrüsen und Lymphbahnen. Daher ist die operative Heilung von Krebsen immer von dem Grade der Beteiligung der Lymphapparate abhängig. Natürlich kann die Metastasierung auch auf dem Wege der Blutbahn, wie bereits erwähnt, erfolgen. Spontanheilungen von Krebsen kommen in sehr seltenen Fällen bei den Formen vor, welche wir als Scirrhen bezeichneten, wenn die reaktionäre Bindegewebswucherung so intensiv ist, daß die Krebszellen vollkommen erdrückt werden. Die Wucherung des Bindegewebes, welche immer sekundär ist, kann bei der Ausbreitung der Geschwülste in Organen an sich auch einen destruierenden Charakter annehmen.

Daß Implantationen von Krebszellen auf dasselbe Individuum und ein anderes derselben Gattung möglich sind, kann nicht Wunder nehmen, wenn man die Metastasenbildung dieser Tumoren im Auge behält.

### C. Teratoide Geschwülste.

Teratoide  
Geschwülste.

Die teratoiden Geschwülste sind heterotope oder heterochrone Tumoren, das heißt Neubildungen, welche an Orte ihres Vorkommens Gewebsarten enthalten, die normal dort nicht oder aber zu der Zeit nicht vorkommen sollen. Wir können einfache Teratome,

teratoide Cysten und komplizierte Teratome unterscheiden. Die einfachen Teratome sind Bildungen, welche ihre Entstehung versprengten Keimen verdanken oder eine Bildungshemmung zur Ursache haben, welche darin besteht, daß ein embryonales Gewebe nicht rechtzeitig sich differenziert, sondern erst später zu verschiedenen Zellformen auswächst. Wir finden Fett im Schädel, Knochen in den Muskeln, Nebennierensubstanz in den Nieren u. s. w. Teratoide Cysten sind sehr häufig und können nach ihrer Abstammung in ektodermale und entodermale oder mesodermale geschieden werden. Hierher gehören die Dermoide, Cysten, deren Wand von Cutis und Epithel gebildet werden und welche Haare, Talgdrüsen etc. enthalten können. Sie ähneln den Retentionscysten der Talgdrüsen und Haarbälge, den Atheromen (Grüzbeutelgeschwülsten). Solche Dermoiden kommen in der Haut, im Mediastinum, im Abdomen, im Beckenbindegewebe, am Damm und auch in der Schädelhöhle vor. Versprengte Plattenepithelien der Dura mater führen durch Verhornung und Abstofsung derselben zur Bildung perlmutterartiger Tumoren, der Cholesteatome, auch in der Paukenhöhle und dem Gehörgang kommen solche vor. Die entodermalen und mesodermalen teratoiden Cysten verdanken ihre Entstehung gewöhnlich den Resten embryonaler Anlagen; die Kiemenfurchen, Urnierengänge, der Gärtnerische Gang, Urachus, Ausstülpungen des fötalen Darmrohrs sind die Veranlassung zur Bildung dieser Geschwülste. Sie sind meistens mit Cylinderepithel ausgekleidet und haben eine besondere Bedeutung dadurch, daß sie nicht allzuselten den Ausgangspunkt für Sarkome und Carcinome bilden.

Die komplizierten Teratome und teratoiden Cysten enthalten ein oft recht merkwürdiges Gemisch aller möglichen Gewebsarten, sie können durch Abspaltung und Verlagerungen von Geweben in dem Individuum selbst entstehen oder sich aus Resten eines nicht zur Entwicklung gelangten Zwillings bilden (bigernimale Entwicklung). In solchen Geschwülsten können wir neben Haaren, Zähnen, Gehirnmasse auch Knochen, Muskeln, Fett und Drüsen aller Art finden.

## IX. Mißbildungen.

Mißbildungen. Man unterscheidet zwei Hauptgruppen von Mißbildungen, solche, welche nur ein Individuum betreffen, und solche, welche dadurch zustande kommen, daß ein oder mehrere Individuen sich verbinden.

Ferner kann man 4 Unterabteilungen unterscheiden: 1. Hemmungsbildungen, *Monstra per defectum*. 2. Mißbildungen infolge übermäßiger Entwicklung, *monstra per excessum*, 3. Lageveränderungen innerer Organe, *monstra per fabricam alienam*. 4. Mißbildungen infolge der Vermischung von Geschlechtscharakteren, Hermaphroditen.

### 1. *Monstra per defectum*.

*Monstra per defectum*.

Derartige Mißbildungen können entstehen entweder durch mechanische Gewalten, oder infolge Vererbung, oder infolge von Keimvariation. Die mechanischen Ursachen liegen in Mangel an Fruchtwasser, amniotischen Verwachsungen oder Strängen, Blutungen, Tumoren des Uterus. Es können so verursacht werden: Aplasie, Fehlen eines oder mehrerer Teile, Hypoplasie, Zurückbleiben eines Teils hinter der normalen Entwicklung, Verdoppelung infolge Verlagerung eines Teils oder Hemmung der normalen Vereinigung zweier Teile, Abschürung, Entstehung von rudimentären Nebenorganen, Verschmelzung von Teilen, welche getrennt bleiben sollten. In die Gruppe der *monstra per defectum* gehören:

A. Mißbildungen, welche einen Mangel oder eine Hypoplasie größerer Körperabschnitte aufweisen.

1. *Amorphus*, *Acardiacus*: Keine Einzelheiten erkennbar, mit Haut bekleidete Mole.

2. Mylacephalus: Es fehlen Herz, Extremitäten, Kopf, vorhanden Wirbelsäule, Rippen und Becken.
  3. Acephalus: Es fehlt Herz, Kopf (rudimentär), vorhanden Extremitäten (1, 2 oder 3), innere Organe.
  4. Acormus: Es fehlen Rumpf und Extremitäten, vorhanden rudimentärer Kopf, an welchen sich die Nabelschnur direkt ansetzt.
- B. Mißbildungen welche Aplasie oder Hypoplasie einzelner Teile aufweisen.
1. Acrania: Infolge amniotischer Verwachsungen fehlt Haut, Schädeldach und ein Teil des Gehirns, abgesehen vom Kopf der übrige Körper meist normal, wenn auch in der Entwicklung zurückgeblieben.
  2. Hemicrania: Stirn-Scheitelbein und Occiput fehlen oder sind rudimentär.
  3. Mikrocephalus: Schädelknochen fötal verwachsen. Kleinheit des Hirns.
  4. Cretinismus: Die Schädelbasis verkürzt infolge Verknöcherung der Basisnähte.
  5. Cyclopia: Ein Auge in der Stirngegend, oder zwei Augen in einer Orbita. Gehirn- und Knochendefekte des Schädels.
  6. Agnathia: Es fehlt der Unterkiefer, oft auch der Oberkiefer. Die Ohren verwachsen.
  7. Aprosupus: Nase oder Mund oder Augenlider fehlen.
  8. Amyelia: Das Rückenmark fehlt ganz oder teilweise.
  9. Amelus: Alle Extremitäten fehlen.
  10. Peromelus: Die Extremitäten sind da, aber mißgestaltet.
  11. Phocomelus: Ober- und Unterarme, Ober- und Unterschenkel fehlen. Hände und Füße sitzen direkt an Schultern und Hüften.
  12. Micromelus: Die Extremitäten sind abnorm klein.

13. Abrachius: Fehlen der Arme.
  14. Perobrachius: Oberarme normal, Unterarme und Hände rudimentär.
  15. Monobrachius: Ein Arm fehlt.
  16. Sympus: Beide unteren Extremitäten verschmolzen. Urethral- und Anal-Atresie.
  17. Apus: Die unteren Extremitäten fehlen.
  18. Peropus: Die Beine sind rudimentär.
  19. Mikropus: Die Beine sind abnorm klein.
  20. Mangel ganzer Organe: Nase, Lungen, Lippen, Zunge; Urethra, Blase, Ovarien, Uterus, Tuben, Penis, Hoden, Nebenhoden, Samenblasen, Leber, Milz; Gallenblase, einer Niere, Herzbeutel.
  21. Teilweiser Mangel an Organen. Hier kommen sehr zahlreiche Varianten vor, besonders am Herzen.
- C. Abnorme Kleinheit.
1. Zwergbildung.
  2. Hypoplasien einzelner Organe: Herz, Lungen, Gehirn, Milz, Thyreoidea, Lippen, Zunge, Magen, Uterus, Penis, Hoden, Mammae, Finger, Ohr.
- D. Umbildungen: Hierher gehören: mehrfache Nierenbecken, Verwachsung beider Nieren, Kloakenbildung.
- E. Mißbildungen, welche dadurch entstehen, daß gewisse Teile auf einem embryonalen Standpunkt stehen bleiben.
1. Uterus et vagina duplex.
  2. Lippenspalten (Hasenscharte).
  3. Gaumenspalten.
  4. Halsspalten.
  5. Trachealspalten.
  6. Darmspalten.
  7. Blasenspalten.
  8. Schädelspalten.
  9. Schädel- und Wirbelspalten.
  10. Hernien.
  11. Atresien.

12. Darmdivertikel.
13. Kryptorchismus.
14. Angeborene Luxationen.
15. Klumpfuß.
16. Plattfuß.
17. Klumphand.

## 2. Monstra per excessum.

1. Übergroße Bildungen: Riesenwuchs im allgemeinen, Riesenwuchs einzelner Teile. Übermäßige Behaarung. Übermäßige Pigmentierung.

Monstra per  
excessum.

2. Überzählige Bildungen:

### A. Doppelmißbildungen.

1. Das obere Körperende ist verdoppelt.

- a) Diprosopus: Zwei zusammenhängende unvollkommene Köpfe.
- b) Dicephalus: Zwei getrennte Köpfe, ein Rumpf.
- c) Ischiopagus: Zwei Oberkörper, ein Becken, zwei oder vier Beine.
- d) Pygopagus: Getrennte Körper, Vereinigung von Kreuz- und Steißbein und Genitalien.

2. Das untere Körperende ist verdoppelt.

- a) Dipygus: Ein Kopf, zwei Unterkörper.
- b) Syncephalus: Zwei Körper vereint im Thorax und Kopf (Januskopf).
- c) Kraniopagus: Zwei getrennte Körper, nur mit Teilen des Schädels zusammenhängend.

3. Das obere und untere Körperende ist doppelt.

- a) Prosopothorakopagus: Getrennte Schädelhöhlen und untere Körperhälfte. Hals und Brust einfach.
- b) Thorakopagus: Nur am Thorax besteht

ein Zusammenhang, sonst völlig ausgebildete Individuen.

- c) Epignathus: In einem Autositen findet sich in der Mundhöhle ein Parasit.
- d) Epigastrius: Der Parasit ist am Thorax mit dem Autositen vereinigt.
- e) Engastrius: Der Parasit ist in der Bauchhöhle des Autositen eingeschlossen.
- f) Rhachipagus: Zwei getrennte Körper hängen an einer Stelle der Wirbelsäule zusammen.

B. Drillingsmißgeburten sind sehr selten, können aber alle möglichen Formen in der genannten Weise darbieten.

C. Überzählige Extremitäten: Die ganzen Extremitäten sind vermehrt (Polymelie). Die Zahl der Finger und Zehen ist vermehrt (Polydaktylie).

D. Einzelne Organe sind überzählig: Schädelknochen (Incaknochen, Schalt- oder Nahtknochen), Wirbel (Schwanzbildung), Rippen, Muskeln, Zähne, Nägel, Lungen, Lungenlappen (sehr häufig), Leberlappen, Darm, Thyreoidea, Milchdrüse (Polymastie) an Oberschenkeln, Achselhöhle, Brust in inguinis, Rücken, Brustwarzen (Polythelie), Pankreas, Blase, Ureteren, Urethra, Ovarien, Zunge, Milz, Nebennieren.

### 3. Monstra per fabricam alienam.

1. Situs transversus viscerum: Die Organe liegen normal zu einander, nur gerade umgekehrt.
2. Verlagerung von Organen: Dextrokardie, Ectopia cordis, Ectopia vesicae urinariae, Aufsenlagerung und Verlagerung der Milz, des Magens,

Monstra per  
fabricam ali-  
enam.

der Leber, des Darms bei Zwerchfellhernien und Fissura abdominalis, Decensus ovariorum. Die linke Niere liegt im kleinen Becken, der Blinddarm liegt links, der große Leberlappen links.

#### 4. Hermaphroditismus.

Es sind dies Mißbildungen, welche in einer Vermischung der Geschlechtscharaktere bestehen (Zwitter). Embryonal werden beide Geschlechter gleichmäßig angelegt, und zwar indem jederseits von der Mittellinie ein Wolffscher Gang und ein Müllerscher Gang (Faden) auftritt. Hierzu kommt beiderseits eine Geschlechtsdrüse. Beim männlichen Geschlecht verkümmert der Müllersche Gang und die Geschlechtsdrüse wird zum Hoden, der Wolffsche Gang zum vas deferens. Beim weiblichen Geschlecht verkümmert der Wolffsche Gang und der Müllersche Faden wird zur Tube, die Geschlechtsdrüse zum Ovarium. Es kann nun eine Mißbildung insofern auftreten, als eine Geschlechtsdrüse sich teils zum Hoden, teils zum Ovarium umwandelt, oder, daß die Geschlechtsdrüse der einen Seite zum Hoden, die der anderen zum Ovarium wird. Das ist echter Hermaphroditismus. Wir kennen drei Formen: Hermaphroditismus bilateralis, jederseits ein Hoden und ein Ovarium, H. unilateralis, auf nur einer Seite ein Hoden und ein Ovarium, H. lateralis auf einer Seite ein Ovarium, auf der anderen Seite ein Hoden.

Hermaphroditismus.

Neben dem Hermaphroditismus verus gibt es auch einen H. spurius, eine falsche Zwitterbildung. Diese bezieht sich auf die äußeren Genitalien und kann durch Clitorishypertrophie, Hypoplasie des Penis, Epispadie, Hypospadie und dergl. hervorgerufen werden.

## X. Pflanzliche Parasiten und durch solche hervorgerufene Infektionskrankheiten.

### I. Allgemeines.

Pflanzliche Parasiten und durch solche hervorgerufene Infektionskrankheiten.

Von den pflanzlichen Parasiten sind es im allgemeinen drei Hauptgruppen, welche wir unterscheiden können, die Sprosspilze (Hefepilze), die Schimmelpilze und die Spaltpilze (Schizomyceten). Die letzteren sind die bei weitem wichtigeren Parasiten und ihnen gegenüber spielen die beiden anderen Gruppen eine relativ untergeordnete Rolle. Allen drei Pflanzenformen ist das Bedürfnis gemeinsam aus organischen Substanzen ihre Nahrung zu entnehmen, teils können diese Nährstoffe in toten, leblosen organischen Körpern bestehen, dann sind die Pilze saprophytisch, teils sind die Pilze wahre Parasiten und nehmen ihre Nahrung aus lebendem Gewebe.

Die Schädigungen, welche die pflanzlichen Parasiten dem menschlichen Körper beibringen können, sind sehr verschieden. Entweder wird durch die Parasiten eine direkte Zerstörung bewirkt, oder es wird die Bildung von Geweben veranlaßt, welche ihrerseits durch ihr Wachstum oder ihren Zerfall Schädigungen bewirken, oder endlich, es werden von den Parasiten Stoffe produziert, welche als solche giftig auf den Organismus wirken. Gerade die letzte Form der Schädigungen ist bei den Spaltpilzen nicht selten und hat zu bestimmten therapeutischen Bestrebungen Anlaß gegeben. Von großer Bedeutung ist bei dem pflanzlichen Parasitismus die Frage der Immunität, und der Spezifität gewisser Arten von pflanzlichen Parasiten.

### II. Die Sprosspilze und Schimmelpilze.

Sprosspilze und Schimmelpilze.

Die Sprosspilze oder Hefepilze sind die Erreger der Gärung. Es sind kleine ovale oder kugelige, einzellige Individuen. Sie vermehren sich durch Sprossung. Es stülpt

sich die feine Membran der Mutterzelle aus, diese Ausstülpung wird gröfser und gröfser und schnürt sich schliesslich als selbständige Zelle ab (Fig. 34). Die Bedeutung der Hefepilze für pathologische Vorgänge liegt in den Gärungsprodukten derselben. Es sind allgemeine und lokale Hefeinfektionen beobachtet. Es gehören hierher die *Saccharomyces*-Arten, der *S. cerevisiae*, welcher die Alkoholgärung verursacht, der *S. ellipsoides* der Weinhefe, *S. mykoderma*, der Erreger der Essigsäuregärung. In neuerer Zeit sind Hefepilze auch therapeutisch verwandt worden.



Fig. 34.  
Hefezellen.

Die Schimmelpilze kommen beim Menschen als einfache oder gegliederte Fäden, welche auch verzweigt sein können, vor. Diese Pilzfäden heissen Hyphen. Die Fäden bilden ein oft sehr dichtes, oft lockeres Geflecht (*Mycel*). Als Fortpflanzungsformen sind die kugligen, ovalen oder kurzcyllindrischen Formen anzusehen, welche als Conidien-sporen bezeichnet werden: Die Schimmelpilze wachsen fast nur in solchen Körpergegenden, welche von aussen zugänglich sind, also Haut, Schleimhaut, Darmtractus, Respirationsapparat, Gehörgang und äufserer Genitalien. Die Schimmelpilze können saprophytisch und parasitär wachsen. Relativ selten kommen die Pinselschimmel, (*Penicillium glaucum*), und die Mucor-Arten, (*Mucor corymbifer* und *rhizopodiformis* und *mucedo*) vor. Auch der *aspergillus niger* und *fumigatus* findet sich oft. Im weiteren kommen noch eine Reihe von Pilzen in Betracht, welche zwar im botanischen System noch keinen bestimmten Platz haben, aber für den Menschen von ungleich gröfserer Bedeutung sind, als die bisher genannten.

1. *Achorion Schoenleinii*, der Erreger des Favus oder Erbgrinds (*Tinea*). (Fig. 35.) Dieser Pilz besteht aus kurzen, breiten, durch Septen von einander getrennten Hyphen, welche zahlreiche Sprossen seitwärts abgehen lassen. Das *Achorion* bevorzugt die behaarten Hautstellen und kommt am häufigsten auf der Kopfhaut zur Beobachtung. Hier dringen die Pilzfäden in die Haare ein, zerstören dieselben

*Achorion  
Schoenleinii.*

und wachsen in dem ausgedehnten Haarbalg zu großen Herden aus. Dadurch wird die umgebende Epidermis wallförmig erhoben und es kommt zur Bildung der Favusscutulae (Schüsselchen). Werden diese Herde abgestoßen, dann liegt das Corium mit nässender Oberfläche frei. In der Umgebung der Herde etabliert sich eine sehr heftige entzündliche Reaktion. Gelingt die Beseitigung der Pilze, dann bleiben Narben zurück. Nicht selten wird der Pilz durch Kratzen auf die Fingernägel übertragen (*Onychomykosis favosa*).

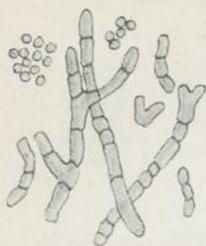


Fig. 35.  
Favus.

Trichophyton  
tonsurans.

2. *Trichophyton tonsurans* (Fig. 36) ist der Erreger des Herpes tonsurans, der Sykosis parasitaria (*Mentagra*) und des Ekzema marginatum. Die Fäden dieses Pilzes sind viel schlanker und zierlicher als die des vorigen. Er durchwuchert die Haare und obersten Epidermisschichten. In die Cutis vermag er nicht einzudringen, nur wenn die reaktionäre Entzündung des Gewebes und sekundäre Infektionen zu tiefgreifenden Eiterungen führen, dann findet man den *Trichophyton* wohl in den tieferen Schichten der Haut.

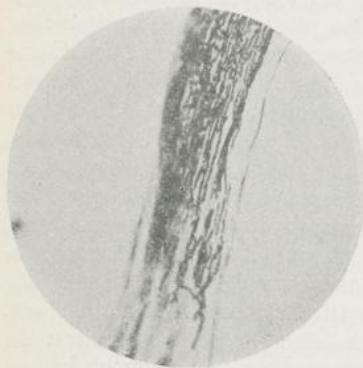


Fig. 36.  
*Trichophyton tonsurans*.  
(Haarschaft mit Hyphen.)  
Mikrophotogramm.

Mikrosporon  
furfur.

3. *Mikrosporon furfur* ist der Erreger der Pityriasis versicolor (Leberflecke). Seine Hyphen sind ungemein dünn und grazil. Er wächst nur auf der Epidermis und in deren obersten Schichten. Hier bildet er dichte Mycele, welche sich über große Hautstrecken ausbreiten können

und welche der Haut ein braunes Aussehen verleihen. Er lokalisiert sich an den Stellen, welche von den Kleidern nicht gerieben werden (Sternum, Rücken im Zwischen-schulterblattbezirk). Starke Schweifssekretion scheint sein Wachstum zu begünstigen. Die Mycele lassen sich mit der obersten Epidermisschicht leicht in Form von zarten Häutchen abziehen.

4. Soorpilz, ebenfalls ein Pilz, welcher der Form nach den Schimmelpilzen zuzuzählen wäre, aber gleichfalls

Soorpilz.

im botanischen System eine bestimmte Stellung noch nicht erhalten hat. Er ist der Erreger des Soor. (Fig. 37.) Er wächst fast nur auf Schleimhäuten mit Pflasterepithel. Mit Vorliebe befällt er die Mundhöhle, die Speiseröhre und die Vagina, doch auch im Anus ist er beobachtet. Er wuchert mit seinen



Fig. 37.

Soor (im Präparat liegen einige Plattenepithelzellen der Mundhöhle).

dünnen, schlanken, am Ende abgerundeten Hyphen, welche glänzende, kugelige Körnchen (Sporen) enthalten, in die Tiefen des Epithels. Diese Pilzherde werden mit dem Namen Aphthen bezeichnet. Bei stärkerer Wucherung des Mycels entstehen ausgedehnte Pseudomembranen, welche sich abheben lassen und dann eine excorierte Stelle zurücklassen. Das Gedeihen des Soors scheint durch schlechte Ernährungsverhältnisse des Trägers begünstigt zu werden, so finden wir denselben bei kachektischen Zuständen. Nicht selten werden auch Geschwülste von Soor infiziert. Auch eine Aspiration von Soor in die Lungen kommt vor (Soor-Pneumonie). Langerhans beschreibt einen sehr seltenen Fall von Soorwucherung ausgedehntester Art im Cavum uteri einer alten Frau. Im allgemeinen kann als Regel gelten, daß der Soorpilz auf Cylinderepithel nicht zu wuchern vermag.

### III. Die Spaltpilze oder Schizomyceten.

Spaltpilze oder  
Schizomyceten.

Diese pflanzlichen Gebilde werden oft auch mit dem allgemeinen Namen Bakterien bezeichnet. Sie sind kleinste, einzellige, chlorophyllose pflanzliche Organismen. Ihren Namen Schizomyceten haben sie wegen der ihnen eigentümlichen Fortpflanzung erhalten, sie vermehren sich nämlich durch Teilung, Spaltung. Bemerkenswert ist die Eigenschaft vieler Spaltpilze, Dauerformen zu bilden, diese Dauerformen scheinen bestimmt zu sein, unter ungünstigen Lebensbedingungen für die Arterhaltung Sorge zu tragen. Die Sporenbildung macht manche Arten der Bakterien besonders gefährlich und für irgend welche Desinfizientien schwerangreifbar. Man kann nun nach der Form der einzelnen Individuen verschiedene Gruppen unterscheiden und auch nach der Art der Gruppierung der einzelnen Individuen unter einander Scheidungen vornehmen.

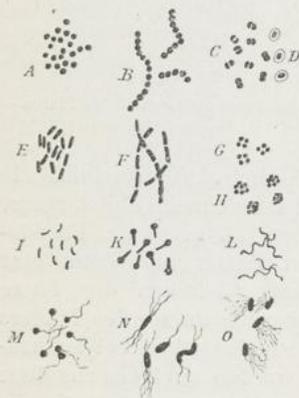


Fig. 38.

Verschiedene Bakterienformen,  
schematisch.

Verschiedene Bakterienformen.

- A. Staphylokokken.
- B. Streptokokken.
- C. Diplokokken.
- D. Kokken mit Gloea.
- E. Bacillen.
- F. Streptobacillen.
- G. Vierfach gelagerte Kokken (tetrageni.)
- H. Achtfach gelagerte Kokken (Sarcine).
- I. Vibrionen.
- K. Kolbenbakterien.
- L. Spirillen.
- M. Kokken mit Geißeln.
- N. Stäbchen mit Geißeln.
- O. Stäbchen mit seitlichen Geißeln.

Die erste Gruppe bilden die Kugelbakterien oder Kokken (Mikrokokken). Diese Spaltpilze sind fast immer

kugelig, sie können aber auch eiförmig und auch auf einer Seite abgeplattet sein. Nach ihrer Gruppierung kann man unterscheiden: Diplokokken, Mikrokokkus tetragenus, Staphylokokken (Häufchenkokken), Streptokokken (Kettenkokken).

Die zweite Gruppe bilden die Bacillen. Es sind dies mehr oder weniger lange stäbchenförmige Bakterien. Dieselben können ebenfalls in unregelmäßigen Haufen zusammenliegen oder zu Ketten (Streptobacillen) angeordnet sein. Sind die Stäbchen ganz aufsergewöhnlich lang, so tragen sie die Bezeichnung Leptothrix. Die Bacillen können sich bei der Bildung der Dauerformen insofern in ihrer Form verändern, als sie an den Stellen, wo die Sporen entstehen, keulenförmig anschwellen.

Die dritte Gruppe umfasst die Spirillen. Es sind dies eigentlich auch Bacillen, welche aber nicht gestreckt sondern schraubenförmig gewunden sind. Sind diese Windungen ziemlich weit, so heißen sie Spirillen, sind sie so ausgezogen, daß man eigentlich von gekrümmten Stäbchen sprechen müßte, so gibt man ihnen den Namen Vibrionen. Sind dagegen die Windungen wirklich einer Schraube, einem Korkzieher ähnlich, also eng, dann handelt es sich um Spirochaeten.

Die genannten Spaltpilze treten, von Involutionsformen abgesehen, in einer ihnen typischen Gestalt auf. Es gibt aber auch Mikroorganismen, welche in verschiedener Gestalt sich zeigen können, hierher gehört Streptothrix, Cladothrix, Beggiatoa und Crenothrix. Diese Formen nähern sich in ihrer Gestalt sehr den Schimmelpilzen und werden wohl auch zu diesen gerechnet.

Alle Spaltpilze haben eine Zellmembran, oft liegen sie auch noch in einer schleimigen, gallertartigen Hülle (*Gloea*). Der Inhalt der Zelle ist Mykoproteïn, Fett, auch Farbstoffe und stärkeähnliche Körper.

Die Spaltpilze zeigen vielfach eine lebhaftere Eigenbewegung, die entweder in amöboider Flimmerbewegung besteht, ohne wesentliche Lokomotion, oder aber durch besondere Vorrichtungen oft zu erheblicher, intensiver Lokomotion sich steigert. Diese Vorrichtungen bestehen in

sogenannten Geißeln, fadenförmigen Protoplasmaanhängen, welche entweder einzeln oder zu Büscheln oder in gleichmäßiger Verteilung über den ganzen Zelleib auftreten, an Länge den Spaltpilzen um das Mehrfache überlegen sein können und sich in schlängelnder Bewegung befinden.

Die Ernährung der Spaltpilze besteht darin, daß sie vorgebildete organische Substanzen zerlegen, hierzu bedürfen sie einer erheblichen Menge Wasser und auch eines gewissen Quantums mineralischer Stoffe. Sauerstoff brauchen nicht alle Bakterien zum Leben, es gibt vielmehr solche, welche nur ohne Sauerstoff gedeihen, schließlic auch solche, die bald mit, bald ohne Sauerstoff leben können. (Aeroben, obligate Aeroben, fakultative Aeroben, obligate Anaeroben).

Die Spaltpilze werden in ihrer Entwicklung durch bestimmte Temperaturgrade und durch chemische Substanzen gehemmt und schließlic vernichtet. Hierauf beruhen die gebräuchlichen Methoden der Desinfektion. Hierbei ist wohl zu bemerken, daß die oben erwähnten Dauerformen auch hinsichtlich der Abtötung ganz andere Maßnahmen erfordern als die Spaltpilze selbst.

Wir kennen pathogene und nichtpathogene Spaltpilze. Die nichtpathogenen können hier füglic übergangen werden, als Beispiele solcher seien nur genannt: *Leptothrix buccalis* und *sarcina ventriculi*. Die pathogenen Spaltpilze pflegen in der Körpertemperatur sich besonders vorteilhaft entwickeln zu können. Sie dringen in das Innere der Organe ein und vermehren sich dort, wenn die betreffenden Gewebe und Gewebssäfte für sie geeignet sind. Ist dies nicht der Fall, dann ist der betreffende Organismus immun gegen diese Bakterien. Können sich die Spaltpilze dagegen vermehren, dann pflegt auch sofort eine Reaktion des Organismus einzutreten, diese kann nur lokal und nur allgemein oder beides zugleich sein. Die Reaktion trägt den Charakter einer Abwehrmaßnahme des Körpers. Mit ihrem Eintritt pflegen wir von einer Infektion zu sprechen. Mit anderen Worten, wir bemerken eine stattgehabte Infektion erst an der lokalen oder allge-

meinen Reaktion des Organismus. Es kann sich nun für den Körper darum handeln, die Mikroorganismen als solche abzutöten oder ihre Stoffwechselprodukte unschädlich zu machen. Beide Ziele werden in zweckmäßiger Weise nur durch chemische Prozesse erreicht. Entweder wird den Bakterien auf grund von Änderungen des chemischen Charakters der Nährboden untauglich gemacht oder es werden Körper gebildet, welche das von den Bakterien erzeugte Gift durch Bindung unschädlich machen. Da in den meisten Fällen die Schädigung des Organismus durch Spaltpilze auf der Produktion von toxischen Substanzen beruht, so ist die Infektion der Intoxikation sehr ähnlich, der wichtige Unterschied zwischen beiden beruht nur darin, daß bei einer Vergiftung das in den Körper gelangte Gift sich niemals vermehren, sondern höchstens vermindern kann, während bei einer Infektion die Quelle des Giftes in den Körper selbst verlegt wird und die Vermehrung desselben immer weiter geht. Die toxischen Substanzen, um welche es sich bei den Infektionen handelt, sind Alkaloide, die man mit dem Namen Ptomaine bezeichnet.

Eine Infektion kann lokal bleiben, sie kann sich aber per contiguitatem ausbreiten und sie kann endlich discontinuierlich durch die Blutbahn oder Lymphbahn verschleppt und im ganzen Körper oder in fern liegenden Teilen desselben verbreitet werden. Die Spaltpilze können sowohl in, auf und zwischen den Zellen vorkommen. Nicht alle Spaltpilze dringen in das Parenchym ein, einige bleiben allein in der Blutbahn (Recurrensspirillen), andere wieder verweilen nur auf der Oberfläche und sind dann nicht pathogen (*Leptothrix buccalis*).

Neben der Immunität spielt bei den Infektionskrankheiten die Disposition eine große Rolle. Manche Individuen sind besonders empfänglich für gewisse Infektionen. Solche Dispositionen sind erblich (Tuberkulose).

Verschiedene Spaltpilze können sich gegenseitig schädigen und vernichten, hierauf beruhen die therapeutischen Versuche durch Impfung mit bestimmten Bakterien andere Infektionen zu heilen. Unter bestimmten Verhältnissen können pathogene Mikroorganismen eine Ab-

schwächung ihrer Virulenz erfahren; dieser Vorgang ist von hoher Bedeutung für die zum Zweck einer künstlichen Immunität vorgenommenen Schutzimpfungen. Im Organismus fällt vor allem den weissen Blutkörperchen die Aufgabe zu die Spaltpilze zu töten, es geschieht das auf dem Wege der Chemotaxis und Phagocytose. Es ist nicht gesagt, das bei einem in Heilung übergehenden oder letal endigenden Fall die pathogenen Pilze im Körper vernichtet werden, dieselben können auch vermehrungsfähig den Körper verlassen und zwar mit den Faeces (Cholera, Typhus), mit dem Harn, Schweiß, Speichel, Sputum (Tuberkulose, Pneumonie), mit Geschwürssecret (Syphilis), mit Eiter (Gonorrhoe u. a.), mit dem Blut (Malaria). Damit werden Quellen für neue Infektionen anderer Individuen geschaffen. Die Aufnahme solcher Infektionsstoffe kann nun auf verschiedenen Wegen erfolgen, entweder von dem Integument und den Schleimhäuten aus, wenn irgend eine Läsion vorhanden ist, zweitens vom Verdauungskanal aus, drittens vom Respirationstractus und schliesslich vom Urogenitaltractus aus.

Es gibt Infektionskrankheiten, welche nur von Mensch zu Mensch übertragen werden können, und solche, welche auch durch Gebrauchsgegenstände infektiös wirken. Ferner kennen wir contagiöse Krankheiten, welche durch die Luft, durch das Wasser und durch Insekten (Malaria) auf den Menschen übertragen werden können.

Bisher ist es nicht gelungen, für alle Infektionskrankheiten die Erreger nachzuweisen und sicher zu stellen. Wir kennen spezifische Erreger für folgende Krankheiten: Tuberkulose (*Bacillus Tuberculosis*), Milzbrand (*Bacillus anthracis*), Rotz (*Bacillus mallei*), Starrkrampf (Wundstarrkrampf) (*Bacillus Tetani*), Unterleibstypus (*Bacillus typhi abdominalis*), Lepra (*Bacillus Leprae*), Rückfallfieber (*Spirillum Obermeieri*), Strahlenpilz (*Cladothrix*), Beulenpest (*Bacillus* der Beulenpest), Rothlauf (*Streptokokkus erysipelatis*), Gonorrhoe (*Gonococcus*), Eiterungen (*Staphylokokkus pyogenes aureus, citreus* und *albus*). Bei diesen genannten Erkrankungen genügen die gefundenen Mikroben insofern den Forderungen, welche an spezifische Erreger

zu stellen sind, als sie konstant bei diesen Erkrankungen zu finden sind, und daß durch Impfung mit ihnen die Erkrankungen erzeugt werden können. Eine andere Gruppe von Infektionskrankheiten läßt zwar auch einen bestimmten Mikroorganismus als Erreger vermuten, aber derselbe ist bisher noch nicht eindeutig nachgewiesen, hierher gehören Cholera asiatica, Influenza, Diphtherie, epidemische Genickstarre, Pleuropneumonie, Pertussis, Syphilis. Eine letzte Gruppe umfaßt unzweifelhafte Infektionskrankheiten, über deren Erreger wir vollkommen im Dunkeln, bis heute wenigstens, sind. Es sind dies Pocken, Scharlach, Masern, Flecktyphus, Lyssa, Varicellen, Parotitis epidemica, Coryza und Cholera nostras.

Wir wollen nun im folgenden die einzelnen Infektionskrankheiten durchsprechen und auch diejenigen einer Beleuchtung unterziehen, deren Erreger wir noch nicht kennen. In der Einteilung halten wir uns an die obige Gruppierung der Erreger in Kokken, Bacillen, Spirillen.

### I. Kokken.

**Streptokokkus pyogenes.** Ein Kugelbakterium, welches sich durch seine Kettenanordnung auszeichnet. Er ist der Erreger von Entzündungen und Eiterungen. Entweder kommt er neben anderen Infektionen vor (Diphtherie, Scharlach, Tuberkulose), oder er verursacht selbständig schwere infektiöse Prozesse in der Haut, welche als Erysipelas bezeichnet werden. Der Weg seiner Verbreitung sind die Lymphbahnen. Die reaktive Entzündung ist eine ungemein heftige. Phlegmonöse Prozesse können auch auf die Muskeln übergreifen, auch im Knochenmark kommen sie vor. Die Verschleppung von Keimen durch die Blut- und Lymphbahn führt zu Metastasen in den serösen Häuten, Lungen etc. Nicht selten sind die Infektionen des Organismus vom weiblichen Genitaltractus aus bei Geburten (Kindbettfieber).

Streptokokkus  
pyogenes.

Neben der örtlichen Alteration der Gewebe ist die Produktion von Toxalbuminen von erheblicher Bedeutung. Ist diese besonders hervortretend, dann bezeichnet man den Zustand als einen septikämischen, spielt die Metastasenbildung die Hauptrolle, dann handelt es sich um Pyämie. Die Eingangspforte für den Streptokokkus ist oft erkennbar, häufig fehlt aber jeder Anhaltspunkt für den Weg, den die Infektion eingeschlagen hat, man spricht dann von kryptogenetischer Infektion.

Staphylokokkus  
pyogenes aureus.

**Staphylokokkus pyogenes aureus.** Ebenfalls ein Kugelbakterium, welches sich zu kleinen Häufchen aneinander lagert. Er ist, wie der vorige, der Erreger vieler Eiterungen, dieselben sind jedoch meistens circumscrip't (Abscesse). An den Knochen ist er der Erreger der Osteomyelitis. Vielfache Entzündungen haben ihn als Ursache. Auch bei dem Staphylokokken ist die Infektion oft kryptogenetisch. Das Bakterium zeigt zwei Abarten, welche in pathogener Beziehung ihm ziemlich gleich stehen, den Staphylokokkus pyogenes albus und citreus. Die Unterschiede liegen lediglich in der Farbe der auf Reinkulturen wachsenden Kolonien.

Diplokokkus  
pneumoniae.

**Diplokokkus pneumoniae.** Dieser Doppelkokkus zeigt



Fig. 39.

Diplokokkus pneumoniae (mit Kapsel).  
Mikrophotogramm.

eine kugelige, ovale oder auch lanzettförmige Gestalt (*Diplokokkus lanceolatus*). Er gilt als der spezifische Erreger der croupösen Pneumonie. Die Eingangspforte für ihn ist die Mundhöhle und der Larynx. Auch bei gesunden Menschen wird er daselbst gefunden. Von der Lunge aus kann eine allgemeine Verbreitung im Organismus stattfinden. Bemerkenswert ist, daß

die Kokken eine durchsichtige Kapsel aufweisen, welche sich mitfärben läßt. (Fig. 39.)

**Mikrokokkus Gonorrhoeae (Gonokokkus).** Ebenfalls ein Diplokokkus, welcher sich dadurch auszeichnet, daß die beiden Teile mit einer abgeflachten Seite aneinander

Mikrokokkus  
Gonorrhoeae  
(Gonokokkus).

liegen, wodurch die Gebilde Ähnlichkeit mit Semmeln erhalten. Er ist der Erreger des Trippers (*Gonorrhoe*), einer eitrigen Entzündung der männlichen und weiblichen Harnröhre (Fig. 40). Er dringt in die mit Cylinder-epithel bedeckten Schleimhäute ein, während Plattenepithel scheinbar nicht durchbrechen kann. Von der Harnröhre aus kann er den ganzen Geschlechtsapparat, auch die Blase, Ureteren und Nieren infizieren. Sein Übergang ins Blut führt zu All-



Fig. 40.

Mikrokokkus gonorrhoeae (Gonokokkus).  
Trippereiter in einem Eiterkörperchen, zahlreiche Kokken.  
Mikrophotogramm.

gemeininfektionen, welche ihren Ausdruck in multiplen Gelenkaffektionen (Tripperrheumatismus) und in entzündlichen Prozessen des Endocards finden (*Endocarditis gonorrhoeica*). Auch Vereiterung (Abscesse) von Drüsen werden nicht selten durch ihn verursacht (*Bartholinitis, Bubo*), jedoch scheint er sich in solchen Fällen mit anderen Eitererregern zu vergesellschaften. Besonders bedenklich ist die Infektion der Conjunctivalschleimhaut, welche zur Blenorrhoe führt (*Blenorrhoea neonatorum*), und deren Folge häufig völlige Amaurose bildet. Nicht selten entstehen aus anfänglich akuten Entzündungen solche chronischer Natur, da die Kokken sich in Krypten und Drüsen der Harnröhre, in den Tuben etc. jahrelang erhalten können. Ohne Behandlung scheint in der Harnröhre eine metaplastische Umwandlung des Cylinderepithels in Plattenepithel vor sich zu

gehen, welche demnach als Abwehrmaßnahme des Organismus aufzufassen wäre. Die Kokken liegen teils zwischen, teils in den Zellen und innerhalb polynucleärer Leukocyten. Da in der Harnröhre eine Reihe anderer Diplokokken vorkommen, welche den Gonokokken sehr ähnlich sehen, ist die Differentialdiagnose oft nur durch Färbung oder Züchtung möglich. Die Gonokokken entfärben sich bei dem Gram'schen Verfahren.

## II. Bacillen.

Bacillus anthracis.

**Bacillus anthracis.** (Fig. 41—44.) Diese Stäbchen sind 3—10  $\mu$  lang und 1—1,5  $\mu$  breit, sie gruppieren sich zu Ketten oder Fäden (Streptobacillen). Der bacillus anthracis



Fig. 41.  
Bacillus anthracis (Mäuseblut).  
Mikrophotogramm.

ist der Erreger des für Tiere und Menschen höchst gefährlichen Milzbrands. Seine Vermehrung im lebenden Organismus erfolgt im Gewebe und im Blute. Auch in der Leiche bleiben die Spaltpilze am Leben und virulent, darin liegt die große Gefahr der an Anthrax gefallenen Tiere. Der Milzbrandbacillus ist vollkommen unbeweglich und zeichnet sich durch eine schon nach kurzer Zeit des Bestehens eintretende Sporenbildung aus. Innerhalb der Stäbchen bilden sich mattglänzende, kugelige oder eiförmige Körper (endogene Sporen). Diese Sporen werden frei dadurch, daß die Stäbchen zerfallen und zu grunde gehen. Die Milzbrandbacillen sind durch Temperaturen und chemische Körper sehr leicht

zers  
fähi  
Spo  
Ern  
be  
wa  
aus  
von  
Men  
ver  
infl  
zun  
Ent  
sich  
Cha  
M  
bur  
pus  
ab  
ger  
ist  
das  
Ge  
fek  
in  
Ha  
kra  
im  
der  
Tie  
im  
hie  
sog  
he  
bei  
ko  
Lu  
Lä

zerstörbar, die Sporen dagegen gehören zu den widerstandsfähigsten, welche wir überhaupt kennen. Sobald diese Sporen wieder in günstige Ernährungs- und Lebens-

bedingungen gelangen, wachsen sie zu Stäbchen aus, und das Spiel beginnt von neuem. Wird ein Mensch durch eine Hautverletzung mit Milzbrand infiziert, dann tritt eine zunächst lokale septische Entzündung ein, welche sich durch ihren serösen Charakter auszeichnet, eine

Milzbrandpustel (Karbunkel). Diese Milzbrandpustel kann ausheilen, tritt aber von ihr aus eine Allgemeininfektion ein, dann ist der letale Ausgang das gewöhnliche. Die Gefahr für Anthraxinfektionen liegt vor allem in dem Umgang und der Hantierung mit anthraxkranken Tieren, ferner im Gerbereibetriebe wegen der von milzbrandkranken Tieren stammenden Häute, im Bürstenbindergewerbe; hierher gehört auch die sogenannte Hadernkrankheit, Infektionen, welche bei Arbeitern zustande kommen, die sich mit Lumpen und dergl. zu beschäftigen haben.

**Bacillus typhi abdominalis.** Ein Bacillus von 2—3  $\mu$  Länge, erheblicher Breite und abgerundeten Enden. Die



Fig. 42.

Bacillus anthracis.

Klatschpräparat vom Rande einer Reinkultur. Mikrophotogramm.

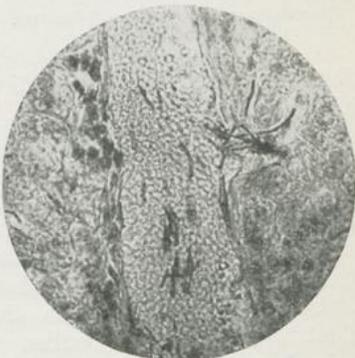


Fig. 43.

Bacillus anthracis (von einem Blutgefäß in Leberparenchym einwandernd). Mikrophotogramm.

Bacillus typhi abdominalis.

einzelnen Stäbchen sind ziemlich plump. Er zeigt eine intensive Eigenbewegung, und zwar wird dieselbe durch zahlreiche auf den ganzen Bacillenleib verteilte Geißeln bewirkt. Er ist der Erreger des Abdominaltyphus, er

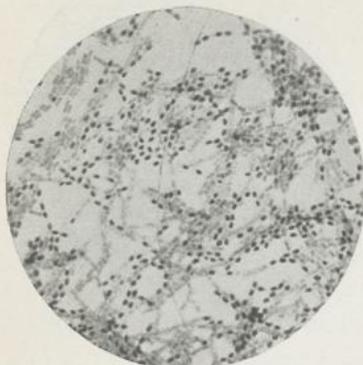


Fig. 44.  
Bacillus anthracis.  
Sporenbildung in einer alten Reinkultur.  
Mikrophotogramm.

befindet sich im Darm, Harn und in den Faeces Typhuskranker. Die Infektion erfolgt auf dem Wege der Nahrungs- und Wasseraufnahme. Die Entwicklung der Bacillen kommt fast nur im Darm zustande, im Bereich der solitären Follikeln und Peyerschen Plaques, in den Lymphdrüsen und auch in der Milz. Circumscribte Entzündungsherde in der Darmwand führen durch nekrotisierende Vorgänge zur Geschwürsbildung,

allerdings kann auch ohne diese Resorption des entzündlichen Infiltrats erfolgen.

Es erscheint nach den neueren Untersuchungen wahrscheinlich, daß die Bacillen auch im übrigen Körper sich verbreiten können, ja selbst die Übertragung von der Mutter auf den Fötus scheint erwiesen. Die Krankheitsercheinungen sind offenbar durch Toxalbumine bewirkt, welche von den Bacillen produziert werden (Alteration des Zentralnervensystems). Um diese unschädlich zu machen, bildet der Körper Antitoxine, welche sich im Blutserum dadurch nachweisen lassen, daß von ihnen Agglutinationsvorgänge auf Typhusbacillen ausgeübt werden. Diese agglutinierende Wirkung ist aber nicht regelmäÙig genug, um diagnostisch verwertbar zu sein.

Bacillus coli  
communis.

**Bacillus coli communis** (*Bacterium coli commune*).

Dieser Spaltpilz kommt im Darm normaler Individuen ständig vor, er ist 2—3  $\mu$  lang und 0,3—0,4  $\mu$  breit.

Die  
Eig  
Um  
das  
Ver  
(Ty  
pne  
Nä  
ma

Kap  
tho  
mit  
der

dec  
kra  
sch  
sch  
zier  
Affe

häu  
Dip  
gef  
wer  
ursa  
Inte  
pös  
die  
und  
bild  
Unt  
entz  
proz  
Der  
duk  
fett

Die Stäbchen sind mit Geisselfäden ausgestattet und haben Eigenbewegung. Dieser Bacillus kann unter gewissen Umständen pathogen werden, und wir müssen annehmen, dass derselbe eine Reihe von Entzündungen, sowohl in den Verdauungsorganen, als auch an anderen Orten verursacht. (Typhlitis, Perityphlitis, Meningitis, Pericarditis, Bronchopneumonie, Scharlachangina, akute gelbe Leberatrophie.) Nähere Angaben lassen sich darüber heute noch nicht machen.

**Bacillus pneumoniae.** Derselbe besitzt eine hyaline Kapsel und gruppiert sich als Kettenbacillus. Seine pathogene Bedeutung für die croupöse Pneumonie wird wohl mit Recht heute bezweifelt, man hat ihn auch als Erreger der Ozaena und der Otitis media angesehen.

Bacillus pneumoniae.

**Influenza-Bacillus.** Dieser 1892 von Pfeiffer entdeckte Bacillus wird in den Respirationsorganen Influenzankranker gefunden. Seine Pathogenität für diese Krankheit scheint sichergestellt. Die allgemeinen Krankheitserscheinungen schreibt man einem von den Bacillen produzierten Gifte zu, während er selbst lediglich katarrhalische Affektionen der Luftwege veranlasst.

Influenza - Bacillus.

**Bacillus diphtheriae.** Der Bacillus ist 1.5—3  $\mu$  lang, häufig an den Enden kolbig verdickt. Er gilt als Erreger der Diphtherie und wurde zuerst in den croupösen Membranen gefunden. Auch in den inneren Organen ist der Bacillus, wenigstens kulturell nachweisbar. Die von dem Bacillus verursachte Infektionskrankheit, Diphtherie, ist mit Fieber und Intoxikationserscheinungen verbunden. Die lokale mit croupösen Exsudationen einhergehende Entzündung betrifft meist die Schleimhaut des Pharynx, des Gaumens, der Gaumenbögen und der oberen Luftwege. Die croupösen Membranen bilden eine völlige Auskleidung der erwähnten Stellen. Unter den Membranen fehlt das Epithel, das Corium ist entzündet und blutreich, oft auch von dem Krankheitsprozess so alteriert, dass tiefgehende Nekrosen vorkommen. Der allgemeine Zustand ist, offenbar durch toxische Produkte, meist schwer affiziert. In der Niere treten Verfettungen auf, ebenso im Blute. Degenerationsvorgänge

Bacillus diphtheriae.

in der Milz, dem Herzen, dem verlängerten und Rückenmark werden beobachtet (diphtherische Lähmungen). Alle diese schweren Erscheinungen können zwar von den Diphtheriebacillen allein verursacht werden, sie können aber auch ihren Grund in einer Streptokokkeninfektion haben. Beide Bakterienarten scheinen gerade bei schweren Fällen vorhanden zu sein. Der menschliche Körper produziert nun ein Gegengift, ein Antitoxin. Ein solches wird auch bei Tieren, welche mit Diphtherie geimpft werden, erzeugt und dient mit Erfolg therapeutischen Zwecken.

*Bacillus tetani.*

**Bacillus tetani.** Dieser schlanke und zierliche Bacillus mit endständiger Sporenbildung (Trommelschlägerform) ist der Erreger des Starrkrampfs. Er kommt in den obersten Erdschichten vor und gelangt durch Infektion von Wunden und von den Respirationsorganen aus in den Organismus. Der Bacillus gedeiht am besten unter Wasserstoff, ist anaërob. Die schweren Erscheinungen des Tetanus sind wohl auf ein Toxin (Tetanotoxin) zurückzuführen. Die Bacillen bleiben auf die Infektionsstelle beschränkt.

*Bacillus der Beulenpest.*

**Bacillus der Beulenpest.** Der sehr kleine zierliche Bacillus entfärbt sich nach Gram. Er ist der Erreger der Bubonepest und findet sich bei allen Pestkranken in den Lymphdrüsen, im Blut, in der Milz und im Auswurf. Er bildet Toxine. Die Infektion erfolgt von der Haut und Schleimhaut, gelegentlich auch von den Lungen aus. Die infizierten Lymphdrüsen schwellen an und entzünden sich (Bubo). Die Verschleppung in den Lymphbahnen kann weiter und weiter gehen, es kann auch zur Metastasierung auf dem Wege der Blutbahn kommen. In den geschwollenen Lymphdrüsen tritt Nekrose und Eiterung auf. Das Krankheitsbild ist das der Septikämie. (Für die Übertragung der Pest kommen die leicht infizierbaren Ratten und Mäuse in Betracht.)

*Bacillus tuberculosis.*

**Bacillus tuberculosis.** Ein 1,5—4  $\mu$  langer, leicht gekrümmter, von Robert Koch 1882 entdeckter Bacillus ist der Erreger der Tuberkulose, vielleicht auch der bei Tieren vorkommenden Perlsucht. Der Bacillus bildet keine Sporen, ist sehr widerstandsfähig, besonders gegen Austrocknung und ist aërob. (Fig. 45.)

Die Infektion beim Menschen kann von den Lungen und Luftwegen, vom Darm und von Wunden aus erfolgen.

Die Tuberkulose ist durch ganz besondere Gewebswucherungen charakterisiert, deren

Hauptvertreter der Tuberkel ist. Diese knötchenförmigen Granulome sind dadurch ausgezeichnet, daß sie keine Vascularisation zeigen und nach bestimmter Zeit regressive Metamorphosen erleiden (Verkäsung).

Die Entstehung dieser für den Krankheitsprozefs typischen

Granulation geht folgendermaßen vor sich: Wenn die Bacillen in das Gewebe gelangen, dann tritt zunächst eine Gewebsdegeneration ein. Parenchym und Stützsubstanz geht zu grunde. Bald folgt eine reaktive Entzündung, welche zur Exsudatbildung und reichlichen Emigration von Leukocyten führt und eine Vermehrung des restierenden Gewebes als Begleiterscheinung hat. Es treten zahlreiche Kariokinesen und Fibroblasten auf. Hierdurch entstehen Anhäufungen von Granulationszellen, welche ein Knötchen bilden. Neben den ein- oder zweikernigen Granulationszellen zeigen sich auch mehrkernige Riesenzellen. (Fig. 46.) Die bläschenförmigen Kerne dieser Riesenzellen liegen meist peripher, das Zentrum der Zelle zeigt Nekrose. Auch Bacillen sind in diesen Gebilden oft reichlich vorhanden. Die großen Fibroblasten brauchen nicht zu Bindegewebe ausgebildet zu werden. Oft ist die Menge der emigrierenden Rundzellen eine so erhebliche, daß der Tuberkel als kleinzellig bezeichnet werden muß, hier treten die großen Fibroblasten zurück. Es kommt nun nach einer gewissen Zeit im Zentrum der



Fig. 45.  
Bacillus tuberculosis (Reinkultur).  
Mikrophotogramm.

Tuberkel zu regressiven Veränderungen, teils in Nekrose der Zellen, teils in Gerinnungsvorgängen beruhend. (Fig. 47.) Diese Verkäsung betrifft oft die Peripherie des Tuberkels auch bei weiterem Fortschreiten nicht, hier tritt vielmehr eine Konsolidierung des Gewebes durch Ausbildung von fasrigem Bindegewebe auf. In besonders günstigen Fällen kann auch das verkäste Zentrum fibrinös metamorphosiert werden, es kommt dann zur Bildung fibrinöser Knoten.

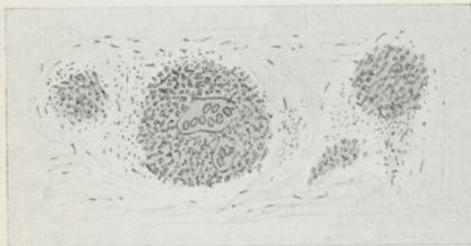


Fig. 46.

Tuberkel mit Riesenzellen.

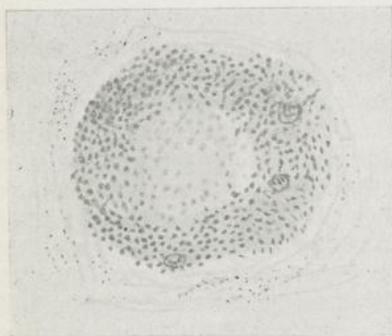


Fig. 47.

Tuberkel mit centraler Verkäsung und Riesenzellen.

als solche zu erkennen bleiben. Liegt die Infektion an der Oberfläche, wie dies in der Lunge meistens der Fall ist, so

Die Tuberkulose ist zunächst eine Lokal-erkrankung, welche, wie erwähnt, in den Lungen, an der Haut und im Darm auftreten kann. Es gibt Fälle, in

denen die Eingangspforte des Infektionsstoffes nicht nachzuweisen ist. Zunächst bilden sich am Orte der Infektion Tuberkel (Miliartuberkel), diese werden nun von einer reaktionären Infiltration umgeben, und so kommen große Granulationsherde zustande, in denen aber stets die Tuberkel

kann  
Je n  
latio  
dass  
schw  
ents  
Gew  
ents  
lung  
könn  
zess  
kom  
kann  
käsi  
käsu  
grof  
gebu  
kann  
es k  
steh  
oder  
oder  
öffn  
Ges  
auf  
auf  
Vor  
der  
Ma  
den  
Bac  
zu  
toge  
Mili  
kul  
kön  
Föt  
alle  
auf

kann es auch nur zu katarrhalischen Entzündungen kommen. Je nach dem Orte der Bacillenansiedelung zeigt das Granulationsgewebe verschiedenen Charakter, in der Haut ist dasselbe derb und fest, in den Synovialmembranen schwammig fungös. Im Laufe der Zeit nimmt der reaktiv entstandene Granulationsherd durch Apposition von neuem Gewebe zu, und es können so Tumoren erheblicher Größe entstehen (Solitärtuberkel). Ist die fibrinöse Umwandlung des Granulationsgewebes eine sehr energische, so können durch dieselbe Hemmungen des tuberkulösen Prozesses vor sich gehen, es kann zu einer Art Spontanheilung kommen. Wie bereits beim primären Tuberkel erwähnt, kann eine periphere Bindegewebswucherung (Induration) käsige Zentren einschließen. Schließlich kann die Verkäsung das ganze Granulationsgewebe betreffen. Solche großen Verkäsungsherde werden nicht selten von der Umgebung bindegewebig abgekapselt. Im weiteren Verlauf kann eine Verkalkung des abgekapselten Käses eintreten, es kann aber auch zu Verflüssigung kommen, dann entsteht eine Art Abscefs (kalter Abscefs) und eine Höhle oder Caverne, wenn durch Verbindung mit der Oberfläche oder Durchbruch eine Entleerung erfolgt. Ist die Eröffnung solcher Herde weit und groß, dann kommt eine Geschwürsbildung zustande. Die letztere ist besonders auf Schleimhäuten das gewöhnliche Vorkommnis, ebenso auf dem Integument (Lupus). Ist dieser immerhin günstige Vorgang der Verkäsung mit Abkapselung oder Ausstofsung der Zerfallsmassen nicht eingetreten, dann besteht in hohem Maße die Gefahr einer Metastasierung. Diese kann auf dem Lymphwege und durch die Blutbahn erfolgen. Werden Bacillen auf dem letzteren Weg verschleppt, so kommt es zu einer multiplen Metastasierung im Sinne einer hämatogenen Miliartuberkulose. Die Gefahr einer akuten Miliartuberkulose liegt bei jedem Fall von floriden tuberkulösen Prozessen vor. Auf dem Wege der Blutbahn können Tuberkelbacillen auch von der Mutter auf den Fötus übertragen werden. Bei weitem häufiger scheint allerdings die Übertragung der Krankheit von der Mutter auf das Kind im extrauterinen Leben zustande zu kommen.

Bacillus  
Leprae.

**Bacillus Leprae.** Dieser 4—6  $\mu$  lange Bacillus ist der Erreger des Aussatzes, der Elephantiasis Graecorum, der Lepra. Er wurde 1879 von Neisser zuerst beschrieben. Auch bei der Infektion mit Leprabacillen



Fig. 48.

Lepra. Leprazellen und Leprabacillen  
in der Haut.  
Mikrophotogramm.

kommt es zur Bildung eines reaktiven Granulationsgewebes und einer Vermehrung der Stützsubstanz. In diesem Granulationsgewebe sind die Bacillen entweder zwischen den Zellen verteilt oder aber sie liegen in den Zellen selbst, wenn letzteres der Fall ist, gewöhnlich in solchen Mengen, daß die Zelle ganz erfüllt von Bacillen scheint und mächtig anschwillt und sich vergrößert. Innerhalb dieser Riesenzellen gehen die Kerne zu grunde und die Bacillen nehmen oft eine periphere Lage an. Die Leprabacillen finden sich im Blute der Kranken, in den eitrigen Absonderungen der sich bildenden Geschwüre und in den inneren Organen. Die Bacillen können sich im ganzen Organismus verbreiten. Wir unterscheiden zwei Hauptformen, die Lepra der Haut und der Nerven. Die Lepra der Haut tritt vornehmlich im Gesicht auf und führt durch ihre Granulome, die in Form mehr oder weniger großer Knoten sich zeigen, zu wulstartigen Verdickungen der Gesichtshaut, welche den Zügen etwas plumpes verleiht und der Affektion den Namen facies leontina eingetragen hat. Auch auf den Streckseiten der Extremitäten treten knotenartige Wülste auf (*Lepra tuberosa*). Derartige Knoten sind natürlich äußeren Insulten ausgesetzt und können zu Geschwürsbildungen führen. Die Nervenlepra manifestiert sich in verschiedener Form. Die Lepra nervorum oder

ana  
Hy  
sich  
sche  
Hau  
füh  
gew  
des  
füh  
täte  
kan  
zeit  
  
Pfe  
wer  
Hau  
Exa  
neig  
Kno  
auf  
  
wel  
wel  
der  
Gev  
dar  
gib  
und  
som  
nic  
  
der  
der  
Sch  
auc  
bef  
Pils  
Ge

anaesthetica führt im Beginn zu einer erheblichen Hyperästhesie und zu Schmerzen, erst später entwickelt sich das anästhetische Stadium. Trophische Einflüsse scheinen die Bildung weißer und brauner Flecken auf der Haut zu veranlassen (*Lepra maculosa*). Die Anästhesie führt zu einer Unbeweglichkeit (Unfähigkeit das Gleichgewicht zu halten infolge der Anästhesie der Fußsohlen), des weiteren zu Verletzungen, da die Kranken nichts fühlen. Die Folge ist eine Verstümmelung der Extremitäten (*Lepra mutilans*). Die Übertragung der Krankheit kann mittelbar und unmittelbar erfolgen. Die Inkubationszeit ist außergewöhnlich lang.

**Bacillus mallei.** Der Erreger des Rotzes, einer Bacillus mallei. Pferdekrankheit, welche auf den Menschen übertragen werden kann. Die Infektion erfolgt gewöhnlich durch Hautwunden. Es bilden sich tuberculöse und pustulöse Exantheme der Haut, welche zu phlegmonösen Eiterungen neigen. Auch in den Muskeln können sich oft große Knoten bilden. Die Dauer der Erkrankung erstreckt sich auf Jahre.

**Bacillus des Rhinoskleroms.** Kurze Stäbchen, Bacillus des Rhinoskleroms. welche eine progressive Gewebserkrankung bewirken, welche sich in der Nase, dem Rachen, dem Larynx oder den benachbarten Teilen lokalisiert. Die Veränderung des Gewebes stellt sich meist als knotige, wulstige Verdickung dar, welche gelegentlich zu Geschwürbildungen Anlass gibt, häufig auch in narbige Schrumpfung übergeht und zu hochgradigen Verunstaltungen führen kann. Besondere Charakteristika bietet die Granulation des Gewebes nicht.

**Aktinomyces. Strahlenpilz.** Dieser wahrscheinlich der Gattung *Cladotrix* zuzurechnende Spaltpilz ist der Erreger der bei den Rindern (Fig. 50), Pferden und Schweinen nicht allzu seltenen Aktinomykose, welche auch beim Menschen vorkommt und meistens diejenigen befällt, die mit dem Vieh beruflich zu tun haben. Der Pilz tritt in Drusenform auf und bildet so kleine, in das Gewebe eingestreute Körner. (Fig. 49.) Das strahlenförmige Aktinomyces. Strahlenpilz.

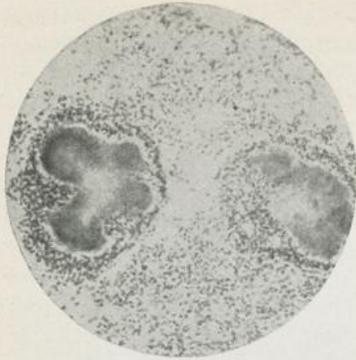


Fig. 49.

Aktinomyces.

2 Pilzdrüsen im subcutanen Gewebe vom Menschen, entzündliche Zellanhäufung.

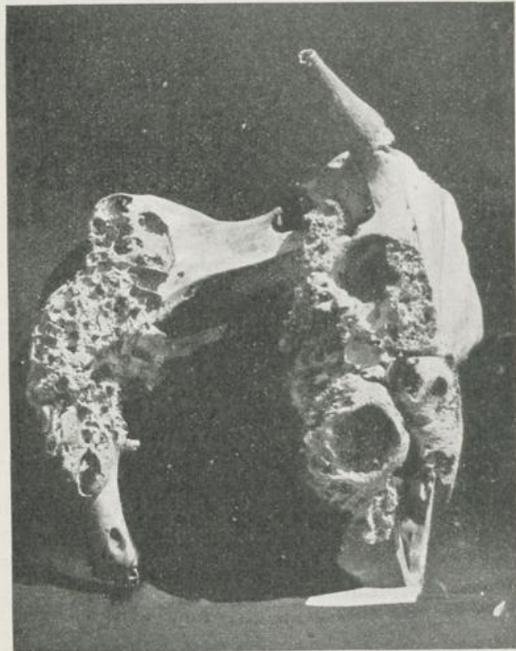


Fig. 50.

Aktinomyces bovis (Schädel).

Aus  
förm  
bilde  
lich  
Men  
liche  
aufg  
treic  
lich  
Sek  
Viel  
wer  
Höh  
die  
bind  
eine  
einz  
narb  
Im  
sekt  
neki  
lust  
schü  
füh

von  
auch  
ist  
Die  
fekt  
Nah  
gest  
töte  
leb  
und  
M

Aussehen erhalten dieselben durch eigentümliche keulenförmige Verdickungen, welche das Ende der Pilzfäden bilden. Diese Fäden selbst können verzweigt sein (Ähnlichkeit mit Schimmelhyphen). Die Infektion bei Tier und Mensch kommt dadurch zustande, daß Nahrung pflanzlicher Art, auf welcher der Pilz vorzukommen scheint, aufgenommen wird, oder daß mit der Atmungsluft (Getreidestaub) Pilzkeime in den Organismus gelangen. Natürlich kann auch durch Wundinfektion mit pilzhaltigem Sekret und Eiter die Krankheit übertragen werden. Beim Vieh ist eine Prädilektionsstelle die Kiefergegend, hier werden die Knochen oft zu unförmigen Gebilden durch Höhlenbildung aufgetrieben. Im Gewebe bildet sich um die Pilzdrüse eine zellreiche, entzündliche Granulation. Die bindegewebige Umwandlung der Granulationszellen kann eine sehr energische sein und zu einer Spontanheilung einzelner Herde im Sinne einer Induration führen (Vernarbung). Dies findet besonders oft in der Lunge statt. Im Gegensatz dazu sind die von der Lunge ausgehenden sekundären Erkrankungen der Pleura meist von schweren nekrotischen Veränderungen und erheblichen Gewebsverlusten gefolgt. Die Aktinomykose des Darms beginnt mit schildförmigen Pilzrasen, welche zu geschwürigem Zerfall führen.

### III. Spirillen.

**Spirillum cholerae asiaticae** (*Vibrio cholerae*). Diese von R. Koch 1884 entdeckte Spirille, welche auch als Kommabacillus bezeichnet wird, ist der Erreger der asiatischen Cholera. Die Länge beträgt 0,8—2,0  $\mu$ . Die Infektion mit Choleraspirillen erfolgt durch Nahrungsaufnahme oder Trinkwasser. In gesundem Magen werden die Spirillen getötet, im Darm dagegen entwickeln sie sich lebhaft. Ihre Anwesenheit erregt Entzündung und eine hochgradige Vermehrung der Transsudation (Reis-

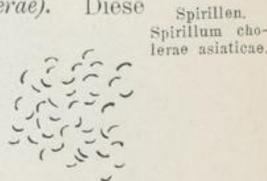


Fig. 51.  
Cholera-Vibrionen

Spirillen.  
Spirillum cholerae asiaticae.

wasserstühle). Im weiteren Verlauf treten Blutungen auf, auch Geschwüre bilden sich. Die Spirillen produzieren offenbar ein Toxin. Der Tod kann wenige Stunden nach der Infektion eintreten. Auch Heilungen werden beobachtet. Der bedeutende Wasserverlust infolge der Dejektionen kann Nervenreize auslösen (Wadenkrämpfe).

Spirochaete  
Obermeieri

**Spirochaete Obermeieri.** Diese vielfach gewundene Spirille findet sich immer bei Typhus recurrens im Blute. Die Spirillen zeigen lebhaftige Eigenbewegung und haben eine Länge von 16 bis 40  $\mu$ . Neben dem Befund im Blute ist auch die Milz eine Stelle, in welcher sie zu finden sind, sie bewirken hier eingreifende Veränderungen an den Zellen in Form der Nekrose.

Syphilis.

Wir haben noch eine ungemein wichtige Infektionskrankheit zu besprechen, welche insofern von den erwähnten abzusondern ist, als ihr Erreger noch nicht bekannt ist. Es ist dies die **Syphilis**. Zwar sind in den letzten Jahren eine Reihe von Mikroorganismen beschrieben worden, welche als Erreger bezeichnet wurden, aber bei keinem ist der unzweifelhafte Nachweis bisher erbracht. Am meisten scheinen noch die von Joseph in allerneuester Zeit im Verein mit Piorkowski beschriebenen Spaltpilze Aussicht auf allgemeine Anerkennung zu haben. Die genannten Forscher fanden dieselben als ziemlich konstanten Befund im Sperma und Prostatasekret von Luetikern. Mit diesem Befund würde unter Umständen eine wichtige Perspektive für die Frage der Vererbbarkeit der Lues

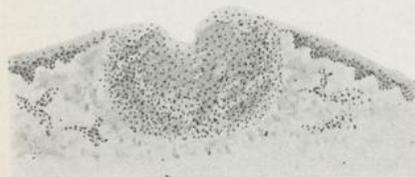


Fig. 52.

Syphilis. Initialsclerose.

gegeben. Die Syphilis wird nur im menschlichen Organismus beobachtet, wir kennen bisher kein Tier, welches mit dieser Krankheit zu infizieren wäre. Die Infektion kann mittelbar und unmittelbar erfolgen.

Der gewöhnlichste Weg ist wohl der des sexuellen Verkehrs

mit a  
dafs  
anzu  
eine  
infek  
gefä  
fekt  
ist.  
stelle  
Peri  
entst  
liche  
lacion  
ziem  
(Fig.  
stelle  
Verla  
in er  
berei  
zum  
Des  
Gefä  
filtra  
gede  
dere  
ände  
Die  
größ  
Gefä  
lich  
inner  
kein  
Gum  
initia  
Bildu  
wen  
syph  
wiss  
werd

mit allen seinen Abarten. Man hat die Beobachtung gemacht, daß extragenitale Infektionen schwerer verlaufen. Es ist sicher anzunehmen, daß nach erfolgter Infektion, welche immer eine Läsion voraussetzt, in kürzester Zeit eine Allgemeininfektion eintritt; hierfür spricht der Befund der Hautgefäße zu einer Zeit, in welcher klinisch außer der Infektionsstelle nichts von Zeichen der Erkrankung zu bemerken ist. Zu dieser Zeit findet man in den von der Infektionsstelle weit abliegenden Bezirken der Haut eine ausgeprägte Perivasculitis specifica. An der Infektionsstelle selbst entsteht eine proliferierende Entzündung, welche zu reichlicher Anhäufung von Granulationszellen führt. Diese Granulation bewirkt eine Verhärtung des Gewebes in Form einer ziemlich umschriebenen Induration (Initialsclerose). (Fig. 52.) Dieser Prozefs, welcher sich an der Eintrittsstelle des Virus abspielt, wiederholt sich nun im weiteren Verlauf der Krankheit auch an anderen Stellen und zwar in erster Linie an den kleinsten Gefäßen der Haut. Die bereits erwähnte perivasculäre Entzündung führt zunächst zum Auftreten eines maculösen Exanthems (Roseola). Des weiteren treten Emigrationen der Leukocyten aus den Gefäßen in erheblichem Grade auf und es kommt zu Infiltrationen umschriebener Art (Papeln). Sind diese ausgedehnt und größer, so bilden sie die Condylomata lata, deren Oberfläche infolge von Läsionen und regressiven Veränderungen in ihrem Inneren geschwürig zerfallen kann. Die Veränderung, welche die Gefäße erleiden, greift auf größere Stämme über und führt zu Alterationen der Gefäßintima (*Arteriitis* und *Endocarditis syphilitica*). Schließlich kommt es auch zu indurativen Vorgängen in den inneren Organen. Diese hyperplastischen Vorgänge tragen keine charakteristischen Zeichen an sich und werden als Gummigeschwülste (Gummata) bezeichnet. Wird die initiale Sclerose einer Läsion ausgesetzt, so kann es zur Bildung eines Geschwürs kommen, dies ist aber nicht notwendig. Ohne therapeutische Maßnahmen tritt in allen syphilitischen Gewebsproliferationen nach Ablauf einer gewissen Zeit Zerfall ein. Die Produkte dieses Zerfalls werden, wenn Geschwürsbildung fehlt, allmählich resor-

biert. Oft kommt es dabei zu Narbenbildung. Der Lymphapparat ist erheblich beteiligt. In den Lymphgefäßen sowohl, wie in den Drüsen finden wir auch indurative Zellanhäufungen. Man hat geglaubt, für den Verlauf der einzelnen Erscheinung eine feste Reihenfolge annehmen zu müssen, dies bestätigt sich jedoch nicht, denn es kommen sehr oft grose Unregelmäßigkeiten in der Folge der Erscheinungen vor. Die hereditäre Lues zeichnet sich ebenfalls durch besondere Gewebsveränderungen aus, welche von denen der frischen Erkrankung durchaus abweichen, aber auch ihnen ähnlich sein können. Auch hier handelt es sich um perivascularäre und intravascularäre Zellanhäufungen, welche gelegentlich zu einer enormen Vergrößerung der Milz führen können. In den Knochen finden sich Störungen in der Ossifikation (*Chondritis specifica*).

## XI. Tierische Parasiten.

Tierische Parasiten.

Die tierischen Parasiten haben bei weitem nicht die pathogene Bedeutung, welche den pflanzlichen Parasiten zukommt. Vor allem ist ihr Auftreten viel weniger häufig, und die Gefahr, mit ihnen infiziert zu werden, eine erheblich geringere. Wir haben drei Gruppen von Tieren zu unterscheiden, welche parasitär beim Menschen vorkommen. Insekten und Arachnoiden, zusammengefaßt in der Gruppe der Arthropoden, zweitens Vermes und drittens Protozoën.

irrit  
bes  
heir  
kau  
die  
erw  
Infe  
(Oes  
in  
ver

Lä u  
la u  
vor  
chit  
ang  
sach  
der  
mac  
wel  
an  
kön  
zur  
(Plü

neh  
bei  
aufr

ingu  
den  
den  
sich  
mis

## I. Arthropoden.

## A. Insekten.

Ordnung **Diptera**. Hierher gehört der Floh, *pulex irritans*, und der Sandfloh, *pulex penetrans*. Letzterer ist besonders in Süd-Amerika und Australien heimisch und kommt in unseren Klimaten kaum vor. Das Weibchen bohrt sich in die Haut ein und legt dort Eier. Noch zu erwähnen wären hier die gelegentlichen Infektionen mit Larven der Dasselfliege (*Oestrus*), dieselben können unter der Haut in großen Mengen sich entwickeln und veranlassen entzündliche Prozesse und Geschwüre.

Ordnung **Hemiptera**. In diese Ordnung gehören die Läuse. *Pediculus capitis*, die Kopflaus, welche nur auf dem behaarten Kopf vorkommt. Die Eier werden in kleinen chitinartigen Kapseln an die Haarschäfte angeheftet. Das heftige Jucken verursacht Kratzen und dadurch Verletzung der Kopfhaut. Die Exkremente der Läuse machen heftige und entzündliche Reizungen, welche zu stark nässenden Ekzemen, auch an anderen Stellen des Körpers führen können. Durch Sordidität kommt es oft zur unentwirrbaren Verfilzung der Haare (*Plica polonica*, der Weichselzopf).

*Pediculus vestimentorum*. Vornehmlich in Kleidern lebend, verursacht sie bei ihren Wanderungen zwecks Nahrungsaufnahme auf der Haut heftiges Jucken.

*Pediculus pubis* (*Morpio*, *Phthirus inguinalis*). Diese Laus kommt fast nur in den Schamhaaren, in der Achselhöhle und den Augenbrauen vor. Die Tiere bohren sich mit ihrem Kopfende in die Epidermis ein und sitzen so ungemein fest.

Arthropoden.  
Insekten.  
Floh.  
Sandfloh.



Fig. 53.  
*Pulex irritans*.

Dasselfliege.



Fig. 54.  
*Pediculus capitis*,  
an einem Haar  
hängend.  
A. Ei am Haar (Nisse).

Kopflaus.

*Pediculus  
vestimentorum*.



Fig. 55.  
*Pediculus pubis*,  
*Phthirus*.

*Pediculus pubis*.

Sie sind wesentlich breiter und plumper gebaut, als die vorigen.

## B. Arachnoideen.

Arachnoideen.  
Acarus.  
Sarcoptes  
scabiei.

Hierher gehören die Milben. Der **Acarus** oder **Sarcoptes scabiei**, die Krätzmilbe. Dieselbe lebt in den obersten Schichten der Epidermis, dringt aber niemals in die Cutis ein. Sie gräbt oft centimeterlange Gänge und legt in denselben ihre Eier ab. Man findet den weiblichen Acarus gewöhnlich am Ende des Ganges liegend, während die langovalen Eier und der bräunliche Kot in dem Gange verteilt sind. Das heftige und quälende Jucken kommt zustande, wenn die Milbe



Fig. 56.

Acarus scabiei.  
A. Faeces B. Eier.

neue Gänge gräbt, infolgedessen die Nervenendigungen in der Epidermis gereizt werden. Die Hauptzeit für die Arbeit der Milben ist abends bei Beginn der Bettwärme, daher ist auch zu dieser Zeit das Jucken am unerträglichsten.

Acarus  
folliculorum.

Der **Acarus folliculorum**, die Haarbalgmilbe, ist insofern weniger von Bedeutung, als sie fast gar keine Beschwerden macht. Sie ist beim Menschen sehr häufig, und zwar ist sie fast immer in dem einen oder anderen schwärzlich glasigen Propf zu finden, den man beim Ausquetschen eines Comedo findet. Jucken verursacht die Milbe nicht.

## II. Vermes.

### A. Nemathelminthes.

Ordnung Nematodes, Rundwürmer.

Familie **Ascarides**.

Vermes.  
Nemathel-  
minthes.  
Ascarides.  
Oxyuris vermi-  
cularis.

1. **Oxyuris vermicularis**, der Springwurm oder

Pfriemenschwanz. Dieser Wurm ist der kleinste Vertreter

der ganzen Klasse, er kommt ungemein häufig vor und lebt im Mastdarm, teilweise auch im Dünndarm. Er ist 3—4 mm lang, das Weibchen größer (8—12 mm). Das Weibchen trägt am Schwanzende einen pfriemenartigen Fortsatz. Die Würmer sind bei Kindern häufig, verursachen Jucken im After und können auch in die benachbarte Scheide einwandern (Veranlassung zur Onanie).

2. **Ascaris lumbricoides**, der Spulwurm. Derselbe ist ebenfalls sehr häufig, sein Aufenthalt ist vor allem das Jejunum, jedoch können sie bis in den Magen, bis in die Mundhöhle, auch in den Kehlkopf einwandern. Das Männchen ist 25 cm, das Weibchen bis 40 cm lang. Das Männchen trägt am Schwanzende zwei Chitinspitzen. Der Mund ist dreieckig und von muskulösen Lippen umgeben. Die Würmer erregen oft heftige Darmerscheinungen, auch Übelkeit und Erbrechen.

*Ascaris lumbricoides.*

3. **Filaria sanguinis**, Fadenwurm. Derselbe kommt nur in den Tropen vor, die 0,3 mm langen Embryonen leben im Blut und werden auf dem Wege der Hämaturie nach außen entleert. Die ausgewachsenen Exemplare, welche eine Länge von 8 cm erreichen, leben in den Lymphbahnen und sind die Ursache der in den Tropen nicht seltenen Elephantiasis lymphangiectatica.

*Filaria sanguinis.*

4. **Trichina spiralis**, Trichine. Dieser Rundwurm kommt beim Menschen sowohl im unentwickelten, als auch im entwickelten Stadium vor, im ersteren Fall wird er als Muskeltrichine, im letzteren als Darmtrichine bezeichnet. Der Gang der Entwicklung des Parasiten ist folgender. Der Mensch nimmt Fleisch (vom Schwein), welches Muskeltrichinen enthält, als Nahrung auf. Im Magen, Duodenum und einem Teil des Jejunum kommt es zur geschlechtsreifen Entwicklung und Kopulation der Parasiten. Zwei Wochen nach der Befruchtung schlüpfen aus der Muttertrichine die Embryonen aus (bis zu 1300 Stück)

*Trichina spiralis.*

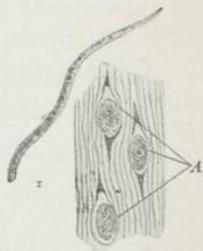


Fig. 57.

*Trichina spiralis.*

A. Einge kapselte Trichinen im Muskel.

und beginnen sofort die Darm- und Magenwand zu durchbohren und den Skelettmuskeln zuzustreben. Dort angekommen, wandern sie die Primitivbündel entlang und gelangen bis in die Gegend der Sehnen, hier bleiben sie, inzwischen zu einer Länge von 0,8 mm ausgewachsen, aufgerollt liegen. Die durch sie erregte entzündliche Reaktion bedingt eine Kapselbildung, welche allmählich zur Verkalkung dieser Kapsel führt, die im Laufe von  $1\frac{1}{2}$  Jahren beendet ist. Stirbt die Trichine ab, so verkalkt auch sie. Derartige abgestorbene Parasiten können auf dem Wege einer entzündlichen Reaktion mit eventueller Organisierung und terminaler Verfettung aus dem Körper eliminiert werden. Die Trichinose als solche fällt in die Zeit, in welcher die Embryonen den Darm und Magen verlassen und heftige Reizungen des Peritoneums und der Muskeln verursachen (Myositis). Fieber, Oedem der Augenlider und Extremitäten, Bronchitis und gelegentlich auch Bronchopneumonie sind begleitende Symptome. Die Einkapselung ist als eine Abwehrmaßnahme des Organismus anzusehen. Die eingekapselten Trichinen kommen erst dann wieder zur geschlechtsreifen Entwicklung, wenn sie mit der Nahrung in den Darm eines anderen Wirts gelangen. Ein Leben der Parasiten außerhalb der Wirte kommt nicht vor.

*Trichocephalus*  
*dispar.*

5. **Trichocephalus dispar**, Peitschenwurm. Derselbe lebt im Coecum, ist ganz unschuldig und macht keinerlei krankhafte Symptome.

*Anchylostomum*  
*duodenale*

6. **Anchylostomum duodenale**. Dieser 10—18 mm lange Wurm lebt außerhalb des Menschen in tonigem und lehmigem Boden und entwickelt und vermehrt sich im Duodenum des Menschen. Die Symptome der Anchylostomiasis sind die einer fortschreitenden Anämie, da der Wurm sich in die Schleimhaut des Darmes einbeißt, dort Blut saugt und eine blutende Stelle zurückläßt. In den Tropen ist er häufig, in der Schweiz wurde er beim Bau des Simplontunnels und im Rheinland bei Ziegeleiarbeitern beobachtet.

## B. Plathelminthes, Plattwürmer.

### Ordnung Trematodes, Saugwürmer.

**Distomum hepaticum**, Leberegel. Dieser Wurm ist <sup>Plathelminthes.</sup> blattartig gestaltet, wird 4 cm lang und 12 mm breit. Er <sup>Trematodes.</sup> lebt in den Gallengängen der Leber und kann dort Ent- <sup>Distomum he-</sup>zündungen, Stauungen und Zerfall <sup>paticum.</sup> verursachen. Er gelangt wohl vom Darm durch den Choledochus in die Leber. Eine diesem Plattwurm nahestehende Form, das *Distomum felinum* (sive *sibiricum*), welches früher nur bei Tieren beobachtet wurde, ist neuerdings auch beim Menschen (Ostpreußen) beobachtet worden. Es macht dieselben Symptome wie der Leberegel. Ein weiterer Vertreter dieser Ordnung ist der in Agypten häufig beim Menschen vorkommende Plattwurm, *Distomum haematobium*. Er lebt in den Abdominalvenen.

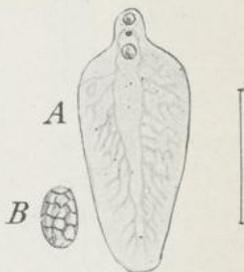


Fig. 58.

*Distoma hepaticum*.

A. Ausgewachsenes Tier.  
B. Ei.

Ordnung **Cestodes**, Bandwürmer. Die Bandwürmer vermehren sich durch Generationswechsel und entwickeln sich aus einer Amme, mit welcher sie in Verbindung bleiben (Kopf des Bandwurms), und so oft bis 10 Meter lange Tierkonnexe bilden. Die einzelnen Individuen sind die Proglottiden, die Amme ist der Kopf oder Scolex. Jede Proglottide enthält einen weiblichen und männlichen Geschlechtsapparat. Die Copulation erfolgt mittelst eines Penis, welcher aus dem Ausführungsgang des männlichen Geschlechtsapparates heraus- und in den des weiblichen Organs eindringt. Der Bandwurm lebt im Dünndarm. Die ältesten (letzten) Proglottiden werden mit den Fäces entleert. Die Eier entwickeln sich nicht in demselben Wirt, sondern brauchen dazu ein anderes Tier, welches sie mit der Nahrung aufnimmt, hier wandern sie

Cestodes.

vom Magen aus in die Gewebe und werden zu Finnen. aus diesen als Ammen entwickelt sich dann in einem anderen Tier wieder der Bandwurm.

*Taenia solium*.

1. **Taenia solium**, bildet Tierkolonien von 2—3 Meter Länge. Die einzelnen Individuen sind länger als breit ( $10 \times 6$  mm). Die Finne dieses Plattwurms heisst *Cysticercus cellulosae*. Sie kommt beim Menschen im Gehirn, Auge, Muskeln etc. vor. Am häufigsten wird sie beim Schwein gefunden. Der *Cysticercus* hat einen Kopf und Hals und einen blasenförmigen Leib, in welchen Kopf und Hals eingezogen werden können. Gelangt er lebend in den menschlichen oder tierischen Darm, dann wird die Blase abgestoßen und an ihrer Stelle entwickeln sich die Proglottiden. Der Scolex-Kopf (*Cysticercus*-Kopf) hat vier saugnapfartige Haftscheiben, zwischen diesen regelmäßig angeordneten Haftapparaten finden sich chitinhaltige scharfe

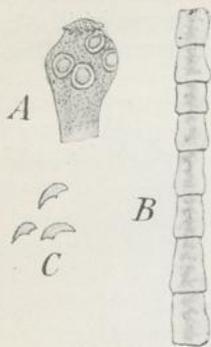


Fig. 59.

*Taenia solium*.  
A. Amme (Kopf).  
B. Proglottiden.  
C. Haken.

Haken, welche um einen halbkugeligen Vorsprung, das Rostellum, angeordnet und durch radiäre Muskeln beweglich sind. Eine Mundöffnung existiert nicht, die Ernährung erfolgt auf dem Wege der Endosmose.

*Taenia medio-*  
*canellata* oder  
*saginata*.

2. **Taenia medio-canellata** oder **saginata**. Dieser Bandwurm wird bedeutend länger (bis 6 Meter). (Fig. 60.) Die Proglottiden sind breiter und dicker. Der Scolex hat auch vier Saugnäpfe, aber es fehlt ihm das Rostellum und der Hakenkranz. Die Finne findet sich im Fleisch des Rindes und gelangt mit der Nahrung in den menschlichen Darm.

*Taenia echino-*  
*kokkus*.

3. **Taenia echinokokkus**. (Fig. 61.) Dieser kürzeste Bandwurm (3—4 Proglottiden) kommt nur bei Hund und Katze vor. Beim Menschen finden sich aber die Finnen, welche als *Echinokokken* oder *Blasenwürmer* bezeichnet werden. Diese lokalisieren sich meistens in der Leber, Milz, Niere,

Lunge und in den Knochen. Der Echinokokkus besteht aus einer Mutterblase, welche eine eigene geschichtete

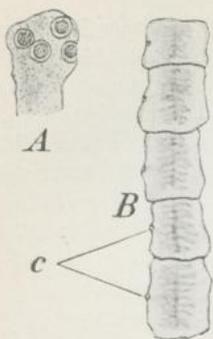


Fig. 60.

*Taenia saginata*.

- A. Amme (Kopf)  
B. Proglottiden,  
c. Geschlechtsöffnung.

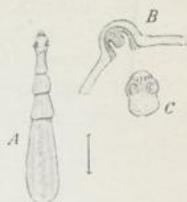


Fig. 61.

*Taenia echinokokkus*.

- A. *Taenia echinokokkus*  
beim Hund.  
B. Teil der Wand einer  
Echinokokkusblase mit  
Brutkapsel.  
C. Scolex.

Hülle besitzt und außerdem von einer Bindegewebskapsel des umgebenden Gewebes umschlossen wird. Die innerste Schicht der Hülle bildet das eigentliche Parenchym, in welchem sich durch Einstülpung die Brutkapseln entwickeln. In diesen Brutkapseln entstehen eine Anzahl von Scolices mit Saugnäpfen und Hakenkranz, welche beide in den Leib des Scolex eingezogen werden können. Innerhalb der Mutterblase können sich nun zahlreiche Tochter- und Enkelblasen bilden. Die Bedeutung in pathologischer Hinsicht liegt in der Lokalisation und Gröfse. Echinokokkusblasen können eine enorme Gröfse erreichen und beispielsweise zu hoch-

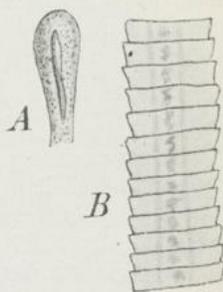


Fig. 62.

*Botriocephalus latus*.

- A. Amme (Kopf).  
B. Proglottiden.

gradigen Knochenaufreibungen führen. Nicht selten erfolgt eine Entleerung der Blasen nach außen, in den Darm, die Harnwege u. s. w.

Botriocephalus  
latus.

**4. Botriocephalus latus.** (Fig. 62.) Dieser Bandwurm führt zu den längsten Proglottidenketten (bis 10 Meter). Die Amme, der Scolex, hat zwei längliche Gruben (Grubenkopf), kein Rostellum, keine Haken. Die Proglottiden sind breiter als lang (bis 12 mm breit). Die Finne dieses Plattwurms lebt in Fischen und gelangt beim Essen roher Fische in den menschlichen Darm.

### III. Protozoen.

#### A. Rhizopoden.

Protozoen, Rhizopoden, Amoeba mitis.

**Amoeba mitis** (*coli*, *vulgaris*, *Dysenteriae*). Diese Amöbe stellt ein kleines, nur mikroskopisch sichtbares Protoplasmahäufchen dar mit bläschenförmigem Kern, welches Pseudopodien (Fortsätze) auszustrecken vermag. Sie gilt als Erreger der besonders in den Tropen häufigen Dysenterie (Ruhr).

#### B. Sporozoen.

Sporozoen.

Diese auch als Gregarinen bezeichneten Protozoen sind ebenfalls Zellen ohne Fortsätze mit endogener Sporenbildung. Zu ihnen gehören die Coccidien, vielleicht die Erreger des als *Molluscum contagiosum* oder *Epithelioma contagiosum* beschriebenen Prozesses. (Fig. 63.) Die Sarkosporidien sind wohl identisch mit den eigentümlichen, in den Muskeln beobachteten schlauchähnlichen Gebilden, den Miescher'schen Schläuchen. Zu der Untergruppe, den Acystosporidien, gehört der Erreger der Malaria, des Intermittens, oft als *Plasmodium malariae* oder *Haemamoeba malariae* bezeichnet. Diese Protozoë dringt in die roten Blutkörperchen ein und wächst in diesen unter Zerstörung derselben und Auf-

nahme von Pigment aus. Nach bestimmter Zeit (zwei Tage bei der Tertiana, drei Tage bei der Quartana)



Fig. 63.

Molluscum contagiosum.

sind Sporen ausgebildet, welche durch Zerstörung der Mutterzelle frei werden und von neuem in Blutkörperchen eindringen. Dieser Zeitpunkt ist der des Fieberanfalls. Die Plasmodien können die verschiedensten Formen zeigen (Halbmond, Siegelring, Sichelform). (Fig. 64.) Als begleitendes Symptom tritt eine akute Milzschwellung (Milztumor) auf, welche im wesentlichen in einer Vermehrung der Pulpazellen besteht. Dauert die Erkrankung länger, so vermehrt sich auch das übrige Gewebe der Milz, und das während des akuten Stadiums ungewein brüchige Organ nimmt unter oft enormer Vergrößerung eine derbe Konsistenz an. Die Malaria wird nur durch Blutinfusion von

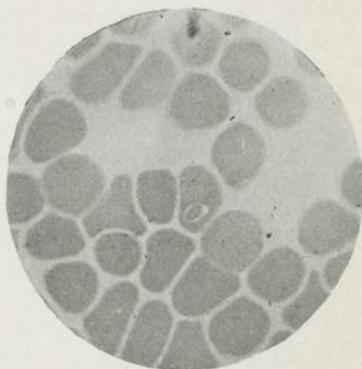


Fig. 64.

Malaria.

Blut mit einem siegelringförmigen Plasmodium malariae in einem Blutkörperchen.  
Mikrophotogramm.

Mensch auf Mensch übertragen. Die Infektion erfolgt nach den neuesten Anschauungen durch Vermittelung einer Mosquito-Art (*Anopheles*), in deren Magen die Copulation der Plasmodien vor sich geht. Die Malaria ist an bestimmte Gegenden gebunden (Sumpf).

### C. Infusorien.

Infusorien.

Die Vertreter dieser Gruppe spielen eine recht untergeordnete Rolle und geben kaum zu erheblichen Krankheitserscheinungen Anlaß. Im Darm, bei Katarrhen, findet sich *Cercomonas intestinalis*, in der Vagina *Trichomonas vaginalis*, im Darm *Trichomonas intestinalis* und das *Balantidium coli*.

we  
zie  
wä  
ko  
Di  
zw  
vo  
Be  
Fo  
se  
ste  
Du  
na  
ma  
re  
od  
zu  
An  
An  
ve