

Spezieller Teil.

I. Pathologische Anatomie des Circulationsapparats.

A. Herz und Herzbeutel.

1. Normale Anatomie.

Das Herz entwickelt sich aus einem Schlauche, welcher durch Ausbuchtungen und Krümmungen komplizierter Art sich umbildet. Die Scheidewand der Ventrikel wächst von der Spitze dem oberen Abschnitt zu, ihr kommt die Scheidewand des Truncus arteriosus entgegen. Die Scheidewand der Atrien besteht im fötalen Leben aus zwei von der Hinter- und Vorderwand der Atrien sich vorschiebenden Kulissen, welche eine halbkreisförmige Begrenzung haben. Dadurch entsteht im fötalen Leben das Foramen ovale, welches sich mit dem ersten Atemzuge schließt. Zwischen Arteria pulmonalis und Aorta besteht ebenfalls im fötalen Leben eine Verbindung, der Ductus arteriosus Botalli. Derselbe schließt sich kurz nach der Geburt und wird zum Ligamentum Aortae magnum. Das Herz besteht aus zwei Hauptteilen, dem rechten oder venösen oder Lungenherzen und dem linken oder arteriellen oder Körperherzen. Jede Herzhälfte ist zusammengesetzt aus dem Atrium und Ventrikel. Die Atrien nehmen die Venen auf, die Ventrikel geben die Arterien ab. Der rechte Vorhof nimmt die große Körpervene auf, Vena cava, der rechte Ventrikel gibt die Arteria

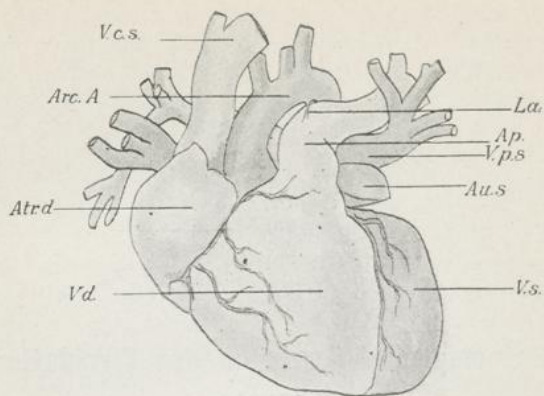


Fig. 65.

Herz. Vordere Fläche. Schematisch.

- | | |
|--------------------------|--|
| V.d. Rechter Ventrikel. | Arc. A Arcus Aortae. |
| V.s. Linker Ventrikel. | V.c.s. Vena cava superior. |
| A.s. Linkes Herzohr. | La. Ligamentum arteriosum (Ductus arteriosus Botalli). |
| Atr.d. Rechter Vorhof. | V.p.s. Vena pulmonalis sinistra. |
| A.p. Arteria pulmonalis. | |

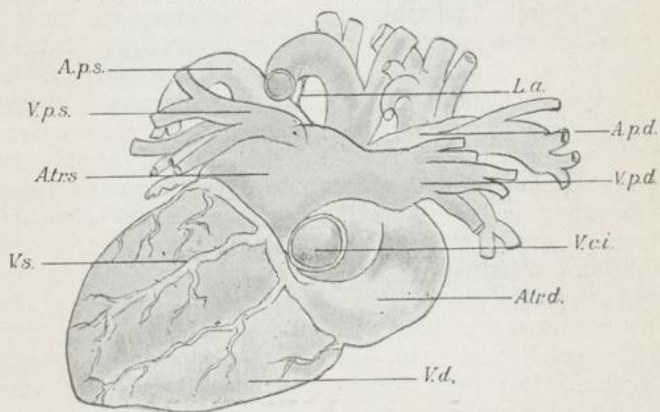


Fig. 66.

Herz. Hintere Fläche. Schematisch.

- | | |
|-------------------------------------|--|
| V.d. Rechter Ventrikel. | La. Ligamentum arteriosum (Ductus arteriosus Botalli). |
| V.s. Linker Ventrikel. | A.p.d. Arteria pulmonalis dextra. |
| Atr.s. Linker Vorhof. | V.p.d. Vena pulmonalis dextra. |
| Atr.d. Rechter Vorhof. | V.c.i. Vena cava inferior. |
| V.p.s. Vena pulmonalis sinistra. | |
| A.p.s. Arteria pulmonalis sinistra. | |

pulmonalis ab. Der linke Vorhof nimmt die Lungenvene auf und gibt die Aorta, die große Körperarterie ab. Es sei einschaltungsweise bemerkt, daß die angegebenen Bezeichnungen Venen und Arterien nicht Schlüsse auf die Beschaffenheit des in ihnen strömenden Blutes zulassen, denn die Arteria pulmonalis führt venöses, die Vena pulmonalis arterielles Blut. Die Scheidewand zwischen rechtem Ventrikel und rechtem Vorhof bildet eine aus drei Segeln gebildete Klappe, die *valvula tricuspidalis*, welche sich nach dem Ventrikel zu öffnet. Der linke Ventrikel und Vorhof sind durch eine zweisegelige Klappe, die *valvula bicuspidalis* oder *mitralis*, geschieden, welche sich in gleicher Weise öffnet. Die Eingänge der von den Ventrikeln ausgehenden Gefäße Aorta und Arteria pulmonalis sind ebenfalls mit Ventilen versehen, welche aus je drei halbmondförmigen Taschen bestehen, die sich nach den Ventrikeln zu schließen (*valvulae semilunares*). Ventrikel und Atriumwände werden durch unwillkürliche, aber quergestreifte Muskulatur gebildet, welche an der Innenseite in Gestalt von Trabekeln und solitären papillenartigen Muskeln, den *musculi papillares*, letztere nur in den Ventrikeln, hervortritt. Diese *musculi papillares* tragen fadenförmige, verzweigte dünne Sehnen, *chordae tendineae*, welche an den Rändern der Atrioventrikularklappen inserieren und deren Funktion als Ventile gewährleisten. Die Muskulatur des Herzens wird ernährt durch die Coronargefäße, die *arteria coronaria dextra* und *sinistra* und die *vena coronaria cordis*. Die Höhlung des Herzmuskels, d. h. Ventrikel und Atrien, sind ausgekleidet mit einer gefäßlosen, bindegewebigen Membran, dem Endocard. Die Außenseite des Herzmuskels ist vom visceralen Blatt des Pericards umgeben, einer bindegewebigen Membran, welche in ihrem parietalen Teil den Herzbeutel bildet. Endocard wie Pericard sind mit einem Endothel bekleidet. Zwischen Pericardium viscerale und Herzmuskulatur schiebt sich normaler Weise eine mehr oder weniger starke Fettschicht ein.

Des weiteren sei erwähnt, daß die Muskulatur des Herzens sich durch deutliche ovale Kerne auszeichnet,

ferner dadurch, daß die einzelnen Fibrillen durch Brücken miteinander verbunden sind und daß bisher die Existenz eines Sarkolemmis nicht nachgewiesen ist.

In der Systole der Ventrikel wird das Blut in die Lungenarterie und Aorta getrieben, während die gleichzeitige Diastole der Vorhöfe aus den Körpervenen und der Lungenvene das Blut ansaugt. Bei der Systole der Atrien wird das in ihnen befindliche Blut in die in der Diastole befindlichen Ventrikel getrieben.

Ein normales erwachsenes Herz wiegt im Mittel 300 Gramm, die Länge mißt etwa 9 cm., die Breite 19 cm.

2. Pathologische Anatomie.

Mißbildungen.

Pathologische
Anatomie des
Herzens.
Mißbildungen.

Dieselben können zweierlei Ursachen haben. Entweder sind sie die Folgen von Entwicklungshemmungen oder die Folgen krankhafter Prozesse im embryonalen Leben.

Zu der ersteren Gruppe gehört das Bestehenbleiben des Ductus arteriosus Botalli. Dasselbe ist oft veranlaßt durch eine gleichzeitig bestehende Stenose der Arteria pulmonalis oder Aorta und muß dann als collateralen Kreislauf aufgefaßt werden. Auch Verschluss der venösen Ostien kann die Ursache sein, jedoch in manchen Fällen liegen derartige Ursachen nicht vor und wir haben es einfach mit einer gehemmten Rückbildung zu tun. Des weiteren sind hier zu erwähnen die Bildungshemmungen, welche sich auf die verschiedenen Septen beziehen. Offenbleiben des Foramen ovale, Defekt im Septum ventriculorum, oder Kommunikation zwischen Aorta und Arteria pulmonalis infolge von mangelhafter Bildung des Septums des truncus arteriosus. Stenosen, ja Atresien der Aorta und Pulmonalarterie, sowie der venösen Ostien kommen vor. Die Aorta kann statt aus dem linken Ventrikel aus beiden oder nur aus dem rechten entspringen, ebenso die Arteria pulmonalis (Gefäßtransposition). An den Klappen der arteriellen Ostien, sowie an den Atrioventricularklappen

kommen Mißbildungen, Vermehrung und Verminderung der Klappen vor. Die Chordae tendineae sind an Zahl und Insertion sehr variabel. Die Papillarmuskeln können abnorm lang direkt an den Klappensegeln inserieren. Die Muskulatur der Ventrikel kann durchweg in Form der Trabekeln sich präsentieren, dadurch kann es zu intertrabeculären Aneurysmen kommen. Angeboren kann Hypertrophie und Hypoplasie des Herzens vorkommen. Die oben erwähnte Kombination von Atresie der Pulmonalis und Öffnung im Septum ventriculorum und Persistenz des Ductus Botalli stellt einen der häufigsten kompensierten angeborenen Herzfehler dar. Tritt schon bei der Geburt eine Störung der Kompensation ein, so kommt es zum morbus caeruleus (Blausucht).

Zu erwähnen wäre noch eine abnorme Lagerung, bei welcher die Herzspitze nach rechts gelagert ist (Dextrocardie) und die durch Spaltbildungen bedingte Ectopie des Herzens. Die Folgen der erwähnten fötalen krankhaften Prozesse am Herzen (Endocarditis), deren Natur noch nicht ganz geklärt erscheint, zeigen sich im wesentlichen am Klappenapparat und sind von den Produkten postfötaler Erkrankungen kaum zu unterscheiden.

Atrophie, Dilatation, Hypertrophie, Lipomatose.

Neben den eben besprochenen angeborenen Mißbildungen kommen auch erworbene Änderungen der Gestalt und Größe des Herzens vor, welche einerseits der Ausdruck einer beabsichtigten Ausgleichsbestrebung sind, andererseits die Folge lokaler Krankheitsprozesse darstellen.

Atrophie, Dilatation, Hypertrophie, Lipomatose.

Die Atrophie des Herzens ist die Folge einer lokal schlechten Ernährung, welche ihrerseits durch allgemeine Ernährungsstörungen bedingt wird. Wir beobachten sie im hohen Alter, bei Geschwulstkachexien und Blutkrankheiten. Die Muskelschicht nimmt infolge der Verdünnung der Fasern ab, die Herzhöhlen werden kleiner, die Coronargefäße erscheinen geschlängelt, degenerative Vorgänge in Form von Verfettung und Pigmententartung treten auf.

Die Dilatation des Herzens kann eine funktionelle Ursache haben, indem der Klappenapparat insuffizient wird,

oder sich im Kreislauf erhebliche übernormale Widerstände einstellen (Emphysem), sie kann aber auch durch anatomische Veränderung des Myocards bedingt sein (Verfettung, Schwielenbildung). Dilatation heißt zunächst nur Erweiterung der Herzhöhlen. Ist die Dilatation durch eine funktionelle Ursache bedingt, dann ist sie, wenn anders der Organismus noch gut genährt und produktionsfähig ist, gewöhnlich mit einer Hypertrophie der Muskulatur vergesellschaftet. Bei der Hypertrophie tritt, wie bereits im allgemeinen Teil erwähnt, eine Vergrößerung, nicht eine numerische Vermehrung der Muskelzellen ein. Die Hypertrophie ist stets funktionell bedingt, niemals idiopathisch. Man hat daher

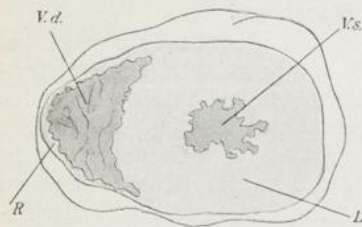


Fig. 67.

Hypertrophie des linken Ventrikels. Horizontalschnitt von oben gesehen. Schematisch.

- R. Wand des rechten Ventrikels.
- L. Wand des linken Ventrikels.
- V.d. Rechter Ventrikel.
- V.s. Linker Ventrikel.

die Berechtigung von Arbeitshypertrophie zu sprechen. Liegen die Hindernisse im Körperkreislauf, dann hypertrophiert der linke Ventrikel (Fig. 67), liegen sie im Lungenkreislauf, so wächst die Muskulatur des rechten Ventrikels. Die Verdickung der Ventrikelwände kann eine ganz enorme sein und die normale Dicke um das vielfache übersteigen. Das

Gesamtgewicht des Herzens kann auf diese

Weise bis auf das Doppelte und mehr des Normalgewichts anwachsen. Es ist nun nicht nötig, daß jeder Hypertrophie eine Dilatation vorausgehe, dieselbe kann auch eine Folge von degenerativen Vorgängen in der hypertrophischen Muskulatur sein. Eine Pseudohypertrophie kann eintreten, wenn das normalerweise am Herzen vorhandene Fett in erheblichem Maße zunimmt. Es pflegt das bei Menschen vorzukommen, welche im allgemeinen zu einem erheblichen Fettansatz neigen, und führt zur Lipomatosis cordis,

ein solches Herz bezeichnet man auch als *Cor adiposum*. Ist dieser Vorgang ganz ausgeprägt und in hohem Grade vorhanden, dann kann es auch zu einer Fettablagerung in der intermuskulären Substanz und unter dem Endocard kommen; durch derartige hohe Grade der Lipomatose kann eine Insuffizienz des Myocards herbeigeführt werden. (Nicht zu verwechseln mit der fettigen Degeneration.)

Zirkulationsstörungen.

Innerhalb des Lebens kommt im Herzen Thrombenbildung vor. Prädilektionsstellen hierfür sind die Herzohren und die Nischen und Einbuchtungen zwischen den Trabekeln. Die Thromben bestehen aus Fibrin und roten und weissen Blutkörperchen. Sie sind meist geschichtet in ihrem Bau und zeigen eine derbe Beschaffenheit, welche sie leicht von den postmortalen Speckhautgerinnseln unterscheiden läßt. Diese Thromben können durch Apposition erhebliche Grösse gewinnen und werden dann wohl als Herzpolypen bezeichnet (s. S. 25). Andererseits kommt es auch vor, daß sie sich von ihrer Unterlage, zumal in den Atrien, lösen und als freie Kugelthromben zeigen. Solche Kugelthromben können ein Atrioventricular-Ostium verlegen. Gehen die Thromben regressive Veränderungen im Sinne eines Zerfalls und einer Erweichung ein, dann kann es leicht zu Embolien kommen. Infolge entzündlicher Affektionen des Endocards können auch Thromben an den Klappen des Herzens sich finden, dieselben zeigen eine warzenartige Beschaffenheit und können gelegentlich auch polypös vergrößert werden. Carnification der Thromben ist selten und unvollkommen. Am ehesten wird eine Bindegewebsumwandlung noch im Herzohr beobachtet. Die warzenähnlichen Thromben der Klappen können teils fibrinös, teils verkalkt werden.

Zirkulations-
störungen des
Herzens.

Stauungserscheinungen im Gesamtorganismus können auch zu lokalen Erscheinungen am Herzen führen, allerdings handelt es sich meist um einen Flüssigkeitserguß in das Pericard, während ein Ödem des Herzmuskels nur selten zu beobachten ist. Bei Infektionskrankheiten und

Vergiftungen kommt es auch zu Blutungen im Pericard und Endocard, an den Klappen können solche Blutungen die Gestalt knötchenförmiger Hämatome annehmen. Die Zirkulationsstörungen im Gebiet der Coronargefäße sind von ganz besonderer Bedeutung, der Verschluss der Coronararterien oder ihrer Äste kann zum plötzlichen Tod, zum Herzstillstand führen. Etabliert sich dagegen zunächst ein collateraler Kreislauf, so daß die Herzaktion nicht aufgehoben wird, dann zeigen sich partielle Veränderungen des Herzmuskels, welche als ischämische Myomalacie bezeichnet werden müssen. Derartige Erweichungsherde können nachträglich vernarben und zur Bildung von Herzschwielern führen, in welchen oft die ganze erweichte Muskulatur durch Bindegewebe ersetzt ist. Dieses Bindegewebe vermag sich an den Contractionen des Herzens natürlich nicht zu beteiligen und ist auch nicht imstande, unter allen Umständen dem intracardialen Druck genügenden Widerstand entgegen zu setzen; es kommt daher nicht selten zur Bildung von aneurysmatischen Ausbuchtungen und Ausstülpungen. Ischämische Partien können sekundär durch Blutungen den Charakter hämorrhagischer Infarcte annehmen. Tritt eine bindegewebige Vernarbung nicht ein, so kann das durch die Erweichungsvorgänge morsche Muskelgewebe zerreißen, und es kommt zur Herzeruptur.

Veränderungen des Endocards.

Veränderungen
des Endocards. Da die bindegewebige, gefäßarme Auskleidung der Herzhöhlen, welche wir als Endocard bezeichnen, das Material für den Klappenapparat des Herzens bildet, so sind die pathologischen Veränderungen des Endocards von der allergrößten Bedeutung für die Funktion des Klappenapparates. Von degenerativen Vorgängen sind zu nennen: die fettige Entartung, welche sowohl das Endothel, als auch das Endocard selbst betrifft und zur Bildung gelblicher Flecken führt. Die Gegend der Klappen ist bevorzugt. Die Ursache sind allgemeine Ernährungsstörungen, Alter, Kachexien, Intoxicationen. Die schleimige Degeneration tritt fast nur an den Klappen auf und bildet glasige, gallertartige lokale

Verdickungen an den Klappenrändern. Sklerotische Degeneration ist auch eine Alterserscheinung und kennzeichnet sich durch derbe Verdickung der Klappenränder, sie kann auch Folge einer vorhergegangenen Endocarditis sein, welche zu fibrösen Verdickungen führte. Diese sklerotische oder hyaline Degeneration kann zugleich mit Verfettungs- und Verkalkungsvorgängen auftreten. Die durch derartige degenerative Vorgänge bedingten Unebenheiten des Endocards führen zu Thrombenbildung, d. h. zu Auflagerungen feinkörniger Gerinnsel, welche ihrerseits wieder durch Bindegewebswucherungen zu organischer Verdickung des Endocards, der Klappen Anlaß geben können.

Die Entzündung des Endocards, Endocarditis, kann die verschiedensten Ursachen haben. Immer sind Krankheitserreger zu beschuldigen, auch in den Fällen, in denen ihr Nachweis bisher nicht gelungen ist. Die Endocarditis kann eine sekundäre Erscheinung allgemeiner septischer Prozesse sein, sie kann aber auch den primären Ausdruck einer erfolgten Infektion darstellen. Bevorzugt ist das Endocard des linken Ventrikels, die Gegend der Mitralis und Aortenklappe. Die große Bedeutung endocarditischer Prozesse liegt darin, daß als Folgezustände Formveränderungen der Klappen auftreten, welche die Funktionsfähigkeit in Frage stellen (erworbene Klappenfehler). Wir können je nach den Veränderungen, welche sie bewirken, drei Formen der Endocarditis unterscheiden.

1. Endocarditis verrucosa. Bei dieser führt die Entzündung zur Bildung warzenartiger Effloreszenzen, welche an der Unterseite der Klappensegel reihenweise, perl-schnurartig angeordnet sind und meistens zu thrombotischen Auflagerungen Anlaß geben. (Fig. 68.) Da diese Thromben, sowie das unter ihnen liegende, oft nekrotisierte Granulationsgewebe häufig vom Blutstrom losgerissen werden, so kommt es bei dieser Form der Endocarditis nicht selten zu Embolien in den Nieren, der Milz und dem

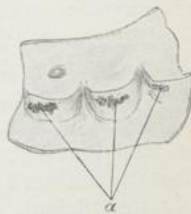


Fig. 68.

Aortenklappen mit warzenartigen Wucherungen.

Gehirn. Treten an den lokalen Veränderungen Heilungs- und Rückbildungsvorgänge ein, dann kommt es oft zur Bildung deformierender Narben an den Klappensegeln, welche deren Insufficienz bedingen.

2. Endocarditis chronica fibrosa. Tragen die eben besprochenen Vorgänge nicht einen akuten Charakter, sondern entwickeln sie sich chronisch, so bezeichnet man sie besser mit dem Namen Endocarditis chronica fibrosa. Hierher gehören auch jene gemischten Vorgänge, welche wir oben bei den Degenerationsvorgängen der Endocards kennen gelernt haben.

3. Endocarditis ulcerosa. Diese auch als diphtherische Endocarditis bezeichnete Form stellt im Gegensatz zu den eben besprochenen eine höchst maligne Affektion dar. Sie ist stets bedingt durch virulente Eitererreger (*Staphylokokkus pyogenes aureus* und *albus*, *Gonokokkus*, *Pneumokokkus* u. a.). Der Prozeß kennzeichnet sich durch Geschwürsbildung mit diphtherischen Auflagerungen, welche teils aus dem Detritus des endocardialen Gewebes, teils aus thrombotischen Auflagerungen bestehen und infolge ihres erweichenden Zerfalls und des Reichthums an virulenten Bakterien zu malignen Embolien Anlaß geben können. Die Ulcerationen führen zu Perforationen der Klappensegel und infolge der Verdünnung zur Bildung akuter Klappenaneurysmen. Dafs im Falle einer Ausheilung des Prozesses die schwersten Formveränderungen der Klappensegel zurückbleiben können, erhellt aus dem Gesagten zur Genüge.

Die durch Endocarditis bewirkten Herzklappenfehler lassen sich in drei Gruppen sondern. 1) Die Klappen werden an ihren Rändern verdickt, starr, knotig, uneben, und legen sich nicht mehr zu vollem Schluß zusammen, sie sind insuffizient. 2) Die Klappen erfahren infolge der Ulcerationen und dergl. Verkürzungen und werden ebenfalls insuffizient. 3) Die Klappen verwachsen mit einem Teil ihrer Ränder oder die Chordae verwachsen teilweise, so dafs die Klappen sich nicht mehr voll öffnen können; die Folge ist eine Stenose der Klappen.

Der Prozefs, welcher bei den Klappen zu verrucösen Verdickungen führt, kann auch an den Chordae tendineae knotige Verdickungen bewirken, auch ulceröse Prozesse an den Sehnenfäden kommen vor, welche zu Continuitätstrennungen derselben Anlafs geben.

Veränderungen des Myocards.

Die Muskelsubstanz des Herzens kann degenerative Vorgänge erleiden. Obenan steht, was die Häufigkeit anlangt, die fettige Degeneration. Dieselbe besteht in dem Auftreten zahlreicher, kleinerer und gröfserer Fetttropfchen innerhalb der Muskelzellen, welches allmählig zu einem völligen Schwund des Muskelgewebes führt. Die Ursachen für die fettige Degeneration sind in allgemeinen Ernährungszuständen zu suchen, wie sie in Kachexien und Anämien ihren Ausdruck finden, ferner sind Intoxicationen (Phosphor, Arsen) in Betracht zu ziehen, schliesslich kann auch eine lokale Erkrankung der Coronargefäfsse mit ihren Folgen die Ursache sein. Nicht selten entsteht eine fettige Degeneration aus einer trüben Schwellung der Muskelzellen, welche ihrerseits als Folge von infektiösen Erkrankungen beobachtet wird. Bei schlechter Ernährung, wie sie durch Blutkrankheiten, im hohen Alter und bei Geschwulstkachexien einzutreten pflegt, kommt eine andere Degeneration des Herzmuskels vor, welche als braune Atrophie (*Atrophia fusca*) bezeichnet wird, und welche sich darin äußert, dafs in den Muskelzellen, zunächst nahe dem Kern Pigmentkörner auftreten, welche der Muskulatur ein braunes Aussehen verleihen. (Fig. 69.) Zugleich nehmen die Muskelzellen an Volumen ab, das Herz wird kleiner, und es kommen Bilder zustande, wie sie bei der Hypoplasie beschrieben wurden. Die Pigmentkörner können unter Umständen Fetttropfchen sehr ähnlich sehen und auch Eiweifsgerinungen vortäuschen, sie sind aber leicht daran zu erkennen, dafs sie sich in Äther und Alkohol nicht lösen und auch von verdünnten

Veränderungen
des Myocards.



Fig. 69.

Braune Atrophie.

Muskelzellen mit
beginnender Pig-
mentablagerung.

Alkalien und Säuren nicht aufgelöst werden, was bei Eiwefskörperchen der Fall zu sein pflegt. Als agonale Erscheinung wird eine *Fragmentatio myocardii* beobachtet. Die Muskelfibrillen trennen sich der Länge nach und brechen auch quer auseinander. Diese queren Bruchstellen sind nicht immer identisch mit den die Muskelzellen scheidenden Kittleisten, sie können auch nahe den Kernen auftreten. Die durch Ischämie bewirkte Nekrose wurde bereits besprochen. Auch amyloide Degeneration des Myocards wird beobachtet, ist aber selten und tritt meist nur im Gefolge allgemeiner Amyloidentartung in begrenzten Bezirken auf.

Die Entzündungen des Myocards sind fast immer septischer Natur, wenn man von den an ischämische Nekrose sich anschließenden Formen absieht. Die Erreger sind Staphylokokken, Streptokokken, Pneumoniekokken und Gonokokken. Die Krankheitserreger gelangen vom Endocard oder Pericard oder durch embolische Prozesse in das Myocard. Leichtere Formen können kaum sichtbare Veränderungen machen, schwerere Formen führen zu umschriebenen, graugelbgefärbten, nicht selten mit rotem Hof umgebenen Herden. Reaktiv tritt eine Zellproliferation vom bindegewebigen Zwischengewebe aus ein, welche zur Vernarbung, zur Schwiele führen kann. Es kommen auch Abscesse innerhalb des Herzmuskels vor, brechen diese nach innen durch, so liegt ein Herzgeschwür vor, welches als Defekt der Wand zur Herzruptur führen kann. Auch derartige tiefgehende Affektionen können zur Spontanheilung durch Schwielenbildung gelangen.

Die Tuberkulose des Myocards in Form solitärer Muskeltuberkel ist selten, häufiger wird Miliartuberkulose beobachtet, letztere besonders unter dem Endocard sichtbar. Auch tuberkulöse Prozesse können zu zahlreicher Schwielenbildung Anlaß geben.

Myocarditis syphilitica ohne Beteiligung des Pericards und Endocards ist selten, jedoch kommen verkäste, von Bindegewebe eingekapselte Gummiknoten vor. Bei weitem häufiger sind syphilitische Affektionen der Coronargefäße, welche zu deren Verschluss und infolgedessen zu ischämischer Nekrose führen.

Auch Verletzungen können Anlaß zu Myocarditis geben. Sind die Verletzungen aseptisch, dann kommt es zur Vernarbung durch Bindegewebe, in Verlust geratene Muskelsubstanz wird nicht regeneriert.

Veränderungen des Pericards.

Der vom Pericard gebildete Sack kann Defekte zeigen. Solche werden bei Herzektomie beobachtet. Normaler Weise befindet sich im Herzbeutel etwa ein Theelöffel seröser Flüssigkeit, die Menge derselben kann agonal bis zu 100 ccm anwachsen, ein mehr ist als Hydrops pericardii, als Hydropericard zu bezeichnen und kommt als Folge allgemeiner venöser Stauung zur Beobachtung. Bei Herzwunden und Rupturen kann sich Blut in den Herzbeutel ergießen, dasselbe pflegt schnell zu gerinnen (Hämopericard). Das Produkt hämorrhagischer Pericarditis ist eine Mischung von serös-blutiger Flüssigkeit. Petechien auf beiden Blättern des Pericards kommen sowohl bei Pericarditis als auch fast immer als Folge des Erstickungstodes vor. Dafs von der Lunge, dem Magen und dem Oesophagus aus Luft in den Herzbeutel gelangt, ist höchst selten und setzt entweder perforierende Wunden oder destruktive Prozesse in den genannten Organen voraus.

Die häufigste und wichtigste Form der am Herzbeutel beobachteten Entzündungen ist die Pericarditis serofibrinosa. Es kommt zu erheblichen Ausscheidungen von Fibrin bei geringer Vermehrung der serösen Herzbeutel Flüssigkeit. Das Fibrin zeigt sich an der Oberfläche des Pericards als weißliche, teils körnige, teils homogene Auflagerung, welche unter Umständen auch die Gestalt von Leisten und Zotten annehmen kann und dem Herzen den Namen eines cor villosum eingetragen hat. Im weiteren Verlaufe der Entzündung tritt eine mächtige zellige Infiltration ein, welche mit Gefäßneubildung zu einer bindegewebigen Umwandlung dieser Fibrinauflagerungen führt und deren Resultat dann als Sehnenflecken sich darstellt. Diese maculae tendineae können vereinzelt und auch sehr zahlreich auftreten. Kalkablagerungen in denselben vermögen oft zur Bildung ganzer

Kalkplatten zu führen. Ist die Pericarditis durch Verwachsungsvorgänge ausgezeichnet, so sprechen wir von einer Pericarditis adhaesiva, deren hochgradige Formen zur vollkommenen Obliteration des Herzbeutels führen können. Liegen septische Prozesse in der Umgebung des Pericards vor (Mediastinum, Lymphdrüsen), dann kann es zu einer Pericarditis purulenta kommen, welche sich auch aus den vorigen Formen entwickeln kann. Die Ätiologie der Pericarditiden ist nicht einheitlich, dieselben können durch Fortleitung benachbarter Prozesse entstehen oder durch Allgemeinerkrankungen als Teilerscheinungen derselben veranlaßt werden (akuter Gelenkrheumatismus, Pocken, Scharlach, septische Nephritis, Tripperrheumatismus u. a.).

Auch die Tuberkulose kann in Form der beschriebenen Pericarditiden auftreten, man kann dann im bindegewebigen Granulationsgewebe typische Tuberkeln nachweisen. Außerdem kommt eine Miliartuberkulose beider Blätter des Pericards vor, welche auch zu serofibrinösen Exsudaten Anlaß geben kann.

Tumoren des Herzens.

Tumoren des
Herzens.

Primäre Geschwulstbildungen im und am Herzen sind recht selten. Man beobachtet Sarkome, Fibrome, Rhabdomyome meist angeboren. Sekundäre Geschwülste können durch embolische Prozesse in den Coronargefäßen oder dadurch entstehen, daß Tumoren der Nachbarorgane, Oesophagus, Lunge, Magen, Mediastinum, auf das Herz übergreifen. Der letztere Weg führt auch zu sekundären Geschwülsten des Pericards. Metastasen von Sarkomen und Carcinomen sind im Herzen beobachtet worden.

Parasiten des Herzens.

Parasiten des
Herzens.

Abgesehen von den Bakterien sind im Herzen Cysticercen und Echinokokken beobachtet, letztere können durch blasenartige Auftreibung des Myocards zur Herzruptur führen.

B. Arterien.

1. Normale Anatomie.

Die feinsten Arterien sind die Capillaren, diese bestehen lediglich aus einer homogenen Schicht, welche ein Rohr bildet, dessen Auskleidung von den Endothelzellen bewirkt wird. Diese Endothelschicht mit der homogenen Schicht wird als Tunica intima bezeichnet und findet sich bei allen Arterien, wenn auch in veränderter Form wieder. Bei den größeren Arterien nämlich zeigt die tunica intima nicht mehr eine homogene Beschaffenheit, sondern einen fasrigen Bau. Sie besteht aus Bindegewebe mit reichlichen elastischen Fasern. Abgesehen von den Capillaren tritt noch eine zweite Hülle der Arterien auf, die tunica media, diese besteht aus Bindegewebe und glatter Muskulatur, welche letztere bei den kleineren Arterien überwiegt, während sie in der Aorta, Anonyma, Carotis externa und interna und den Jliacae communes sehr spärlich vorhanden ist und reichlicheren elastischen Elementen Platz gemacht hat. Als dritte Hülle kommt noch eine lockere Bindegewebsschicht hinzu, die tunica adventitia. Alle drei Gefäßhüllen sind nicht scharf getrennt, sondern gehen mit ihren Fasern in einander über und bilden ein festes Ganzes, die Gefäßwand. Die Ernährung der Gefäßwand erfolgt durch Vasa vasorum, welche im wesentlichen in der Media verlaufen und normalerweise die Intima nicht durchsetzen.

Arterien.
Normale
Anatomie
der Arterien.

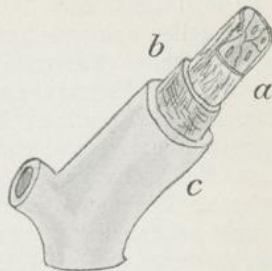


Fig. 70.

Bau des Arterienrohrs. Schematisch.

- a. Intima mit Endothel.
- b. Media.
- c. Adventitia.

2. Pathologische Anatomie.

Mißbildungen.

Abgesehen von den bei den Mißbildungen des Herzens bereits erwähnten Abweichungen kommen Verdoppelungen

Pathologische
Anatomie
der Arterien.
Mißbildungen.

der Aorta, abnorme Enge und Hypoplasie derselben vor. Abnorme Gefäßverzweigungen sind sehr häufig und meistens ohne Bedeutung, nur gelegentlich können sie eine solche bei chirurgischen Eingriffen gewinnen.

Degenerationen.

Degenerati-
onen der Ar-
terien.

Die Intima der Gefäße kann verfetten, die Bindegewebszellen nehmen Fetttröpfchen auf und zerfallen, auch die elastischen Fasern gehen zu grunde. Die Ursachen liegen in Ernährungsstörungen und Intoxicationen (Phosphor, Arsen). Auch als Folge der gleich zu besprechenden sklerotischen Veränderungen treten Verfettungen auf. Auch die Endothelzellen als solche können fettig degenerieren. Die Media kann in gleicher Weise degenerieren, kommt es dabei zu erheblicher Zerstörung von Muskelfasern, dann wird das Gefäß in seiner Widerstandskraft geschwächt und kann rupturieren. Die amyloide Entartung setzt, wo sie auftritt, meist an den Gefäßen ein. Die hyaline Substanz kann sich zwischen den Muskelbündeln der Media, wie auch in der Intima und Adventitia ablagern. Die Intima der größeren Arterien, wie auch die Wandung der kleineren Arterien und Capillaren kann hyalin entarten, dabei tritt eine oft zur Obliteration führende Verdickung der Gefäßwand auf. Eine häufige Alterserscheinung ist die Ablagerung von Kalk in der Intima und Media, derselben geht gewöhnlich ein Prozeß voraus, welchen wir als Arteriosklerose bezeichnen und welcher weiter unten eingehend besprochen werden soll. Diese Verkalkungen können erhebliche Dimensionen annehmen und durch nachträgliche Vaskularisierung sogar zu Knochenbildungen führen. Spielen sich in dem die Gefäße enthaltendem Gewebe entzündliche Prozesse ab, welche zur Nekrose führen, so tritt auch Nekrose der Gefäßwände auf und bewirkt völlige Zerstörung derselben. Besonders kommen hier die tuberkulösen, verkäsenden Prozesse in Betracht.

Entzündungen.

Entzündungen
der Arterien.

Arteriitis kann auf verschiedenem Wege entstehen, entweder durch Noxen, welche in der Blutbahn kreisen,

oder durch Traumen oder schliesslich dadurch, dass entzündliche Prozesse aus der Umgebung auf die Arterien übertragen werden. Eine der häufigsten Ursachen der Arteriitis sind Thromben und Embolie. Dieselben üben einen dauernden Reiz und lösen so entzündliche Prozesse aus. Allerdings kann auch infolge einer Arteriitis ein Thrombus entstehen und dann von neuem Anlafs zu Entzündungen geben. Die Thromboarteriitis ist in ihrem Charakter abhängig von der Natur des Thrombus oder Embolus. Enthält dieser Eitererreger irgend welcher Art, dann kommt es zur Thromboarteriitis purulenta. Die Gefäße, so weit sie makroskopisch sichtbar sind, erscheinen gelblich weiss und verdickt. In der Gefäßwand tritt eitrige Einschmelzung ein und diese kann zu Rupturen oder sackartigen Erweiterungen (infektiöse Aneurysmen) führen. Wird das umgebende Gewebe in Mitleidenschaft gezogen, dann kommt es zu periarteriellen Abscessen. Sind die Thromben oder Emboli nicht mit Eitererregern beladen, so kommt es zu einer aseptischen Thromboarteriitis hyperplastica, deren Hauptresultat eine Organisation des Thrombus oder Embolus ist, und welche zur Endarteriitis obliterans werden kann. Diese Art von Arteriitis spielt bei den Gefäßunterbindungen eine wichtige Rolle, da durch sie die definitive Verschlussung des unterbundenen Gefäßes zustande kommt. Auch die durch Traumen verursachte Arteriitis verläuft unter einem ähnlichen Bilde, da das Trauma (Schnitt, Stich, Quetschung) ebenfalls zur Bildung eines Thrombus Veranlassung gibt. Handelt es sich um eine hämatogene Arteriitis, so treten Verdickungen der Intima auf, welche durch sekundäre Auflagerung von Thromben warzenartigen Charakter annehmen können. Es kann aber durch eine im Blute kreisende Noxe eine ausgedehnte und sozusagen gleichmässige Hypertrophie der Intima auftreten, welche dann als Arteriosklerose bezeichnet wird; die Ursachen dieser Affektion sind in vielen Fällen Tuberkulose oder Syphilis, in vielen anderen Fällen sind sie noch unaufgeklärt. Die Formen der Arteriitis, welche ihre Entstehung entzündlichen Prozessen der Umgebung verdanken, haben meist den Charakter dieser Vor-

gänge und können durch Nekrose der Gefäßwand zu Ruptur, und ebenfalls, wie die Thromboarteriitis, zu aneurysmatischen Bildungen führen. Proliferierende Prozesse des Bindegewebes schaffen Abhilfe.

Die syphilitische Entzündung der Arterien kann einerseits eine fortgeleitete sein, wenn die Gefäße in syphilitischen Bildungen eingebettet liegen, in diesem Fall kann es zu nekrotischen Vorgängen kommen, welche auch zu Aneurysmen Veranlassung geben können. Andererseits kommt auch eine syphilitische Arteriitis hämatogenen Ursprungs vor. Bemerkenswert beginnt dieselbe mit ausgedehnten Zellanhäufungen in der Adventitia, welche knötchenförmige Verdickung bewirken kann (*Arteriitis gummosa*). Diese zellige Infiltration schreitet in die Media fort und kann auch hier erhebliche Ausdehnung gewinnen. Zu gleicher Zeit kommt es zu einer bedeutenden Verdickung der Intima, hyalinen Charakters, welche bis zur Obliteration fortschreiten kann. Das Arterienrohr wird brüchig, neigt zu Rupturen, und durch den Verschluss oder die Einengung kommt es oft zu Erweichungsprozessen in dem von der Arterie versorgten Gebiet. Das letztere ist besonders im Gehirn und Rückenmark der Fall. Viele der jugendlichen Gehirnerweichungen sind wohl auf syphilitische Grundlage zurückzuführen, zumal die Gehirngefäße Prädilektionsstellen für die syphilitische Arteriitis darstellen. Unter Umständen kann es nur zu einer Endarteriitis obliterans kommen, welcher der syphilitische Charakter nicht anzusehen ist. In ganz frühen Stadien der Syphilis, kurze Zeit nach der Infektion finden sich die kleinsten Gefäße der Haut bereits verändert durch eine perivaskuläre Zellanhäufung (*Periarteriitis syphilitica*) (cf. I. Teil).

Die tuberkulöse Entzündung der Gefäße kann ebenfalls fortgeleitet sein. Es etablieren sich in der Adventitia und Media tuberkulöse Granulationen, Tuberkeln, welche durch käsigen Zerfall zur Zerstörung der Wand führen; da gleichzeitig eine reaktive Endarteriitis obliterans besteht, wandelt sich das Gefäß in ein bindegewebiges Band um, welches nicht selten trotz ausgedehnten Zerfalls des tuberkulösen Knotens bestehen bleibt. Jedoch auch

hämätogene Arteriitis tuberculosa kommt vor. Es bilden sich hier spindel- und knötchenförmige Verdickungen der Gefäße, welche aus Rundzellen und Riesenzellen bestehen und besonders typisch bei der Meningitis tuberculosa (Meningitis basilaris ist fast immer tuberkulösen Ursprungs) in die Erscheinung tritt. Man findet die Gefäße mit grauen Knötchen besetzt. Gehen diese tuberkulösen Verdickungen in käsigen Zerfall über und fällt diesem auch die Gefäßwand anheim, dann können Tuberkelbazillen in die Blutbahn gelangen und zu akuter Miliartuberkulose Anlaß geben (cf. Venen).

Mit der Bezeichnung Periarteriitis nodosa ist ein Prozeß belegt worden, welcher in dem Auftreten zahlreicher weißlicher Knötchen im Verlauf der Gefäße besteht. Diese Knötchen werden aus Zellwucherungen sämtlicher Gefäßhüllen gebildet. Die Ätiologie der Erkrankung ist dunkel.

Hypertrophische Prozesse.

Der wichtigste hypertrophische Vorgang, welcher sehr häufig und im Alter fast immer beobachtet wird, spielt sich in der Intima der Arterien ab und führt zu Zuständen, welche wir als Arteriosklerose und Atherom der Arterien bezeichnen. Je nachdem größere oder kleine Gefäße befallen sind, ist das Bild ein wechselndes. In den größten und größeren Arterien tritt eine fleckweise, oft weit verbreitete Verdickung der Intima auf, welche sich in beetartigen Erhebungen kennzeichnet. Dieselbe wird bewirkt durch eine zellige Wucherung der Intima. Diese makroskopisch gelblich-weiß aussehenden Plaques sind im Beginn der Erkrankung von normalem Endothel überzogen, erst im Verlaufe kommt es zur Verfettung der Endothelzellen, wodurch die innere Auskleidung an gesundem Glanz verliert und matt und trübe wird. Die Zellen der gewucherten Intima sind rund oder spindelförmig und liegen in einem fibrillären Zwischengewebe. Allmählich wandeln sich diese Zellen in Bindegewebsfasern um und die verdickte Intima wird derb, brüchig und zellarm. Auch in diesem sklerotischen Gewebe können Verfettungen auf-

Hypertrophische Prozesse an den Arterien.

treten. Unter der Intima und ihren Verdickungen finden sich fettige Zerfallsmassen und Zelldetritus, welche auch nach dem Gefäßlumen zu durchbrechen und zu Geschwüren führen können. Die durch Verfettung des Endothels und solche Geschwüre veranlassten Rauigkeiten der Oberfläche geben zu Thrombenbildung Anlaß, so daß neben der Verdickung auch wandständige Thromben zur Verengung des Gefäßes beitragen. Neben der Verfettung tritt in den sklerotischen Herden häufig Verkalkung ein, welche entweder körnig oder plattenförmig ist. Neben dieser lokalen Sklerosierung der größeren Gefäße kommen auch diffuse atheromatöse Prozesse vor. Dieses ist die Regel bei den kleineren und kleinsten Gefäßen, und es pflegen hier die fettige Degeneration und die Verkalkung wesentlich zurückzutreten. Im Gegensatz zu dieser Hypertrophie der Intima steht die Atrophie und fettige Degeneration der Media und Adventitia. Die Folge hiervon ist, daß aus einem elastischen, den Druckdifferenzen sich anpassenden Rohr ein unelastisches, in den kleineren Arterien verengtes, in den größeren oft erweitertes, brüchiges Rohr entsteht. Diese Erweiterung hat ihren Grund in der Elastizitätsabnahme, die Verengerung in der Wanddickenzunahme. Es sind daher sklerotische Prozesse sowohl die Ursache von Aneurysmen, wie auch von Rupturen. Die Verengerung des Arteriensystems im allgemeinen verlangt vom Herzen eine größere Arbeitsleistung, es kommt daher zur Hypertrophie des linken Ventrikels. Zerfall der sklerotisierten Intima, sowie die häufige Bildung von Thromben gibt Anlaß zu embolischen Prozessen. Die Arteriosklerose kann allgemein sein, so tritt sie meist im Alter auf, sie kann auch auf gewisse Gebiete, Gehirngefäße, Coronararterien, Aorta beschränkt sein. Im letzteren Fall wird auch gelegentlich der Klappenapparat mit einbezogen.

Hypertrophie der Arterien in allen ihren Häuten mit gleichzeitiger Volumszunahme kommt in den Fällen vor, wo Arterien kleineren Kalibers die Arbeit verschlossener oder zerstörter anderer Gefäße übernehmen müssen, d. h. also bei der Bildung eines Collateralkreislaufes.

Aneurysmen, Erweiterungen, Rupturen.

Man unterscheidet zwei Arten von Aneurysmen, wahre und falsche. Die wahren Aneurysmen sind Erweiterungen der Arterien, welche entweder diffus auf alle Teile der Wand sich erstrecken können und dann spindelförmige Gebilde darstellen, oder Erweiterungen, welche sackartig nur an einer Stelle der Gefäßwand entstehen. Die falschen Aneurysmen kommen dadurch zustande, daß ein Gefäß rupturiert und das austretende Blut von dem umgebenden, eventuell ad hoc gewucherten Gewebe sackartig umschlossen ist. Im letzteren Fall zeigt die Wand des Aneurysmas keine der drei Gefäßhüllen, während bei den wahren Aneurysmen entweder alle oder ein Teil der Gefäßhäute in der Wand zu finden sind. Die wahren Aneurysmen haben ihre Ursache in abnormer Schwächung der Gefäßwand, wie sie bei entzündlichen und atheromatösen Zuständen vorliegt. Diese Schwächung betrifft in erster Linie die Media. Kommt es lediglich zu einer allgemeinen Erweiterung oder partiellen Aussackung, so bezeichnet man das als Dehnungsaneurysma, rupturiert zugleich die Intima oder Media, dann liegt ein Rupturaneurysma vor. Ein Rupturaneurysma kann einen besonderen Charakter dadurch annehmen, daß das Blut zwischen die Gefäßhäute eindringt, diese auseinander treibend (*Aneurysma dissecans*). Diese Form tritt vor allem an der aufsteigenden Aorta und den Hirnarterien auf. Sind bei einem Rupturaneurysma Intima und Media zerrissen, so daß die Wand nur durch die Adventitia gebildet wird, so wird diese durch reaktive Bindegewebswucherung verstärkt und widerstandsfähiger gestaltet. Aneurysmen können zwar lebenslänglich bestehen bleiben, sie können aber auch zerreißen und dann den Tod veranlassen oder zu Blutungen führen, welche als Hämatoeme bezeichnet werden. Werden scharfkantige Körper, verkalkte Klappenfragmente in der Blutbahn fortgeschwemmt, so können sie die Intima verletzen und zur Bildung sogenannter embolischer Aneurysmen Anlaß geben. Hier wirkt also wesentlich ein Trauma als Ursache. Ist der Embolus dagegen mit Parasiten beladen, so kann

Aneurysmen,
Erweiterungen,
Rupturen der
Arterien.

derselbe Effekt dadurch bewirkt werden, daß die Parasiten die Gefäßwand zur Entzündung und Verschwärung bringen. Ein solches Aneurysma nennt man ein mykotisches. Sehr oft kommt es bei Gewebseiterungen und destruierenden Prozessen im Parenchym zu einer Arrosion der Gefäßwand von außen. Diese Arrosion führt oft zur Ruptur, ist sie aber unvollständig, zum Aneurysma. Äußere Gewalten, Quetschungen, Verletzungen können, wenn sie nur einen Teil der Gefäßhäute zerstören, ebenfalls Aneurysmen entstehen lassen. Kommt zwischen einem Aneurysma und einer Vene eine Verbindung zustande, so spricht man von einem Aneurysma varicosum verum. Nimmt ein diffuses Aneurysma eine bedeutende Ausdehnung über ein Gefäßgebiet an, so wird es als Aneurysma cirsoideum bezeichnet. Ihm nahe, aber ätiologisch auf anderer Basis steht der Tumor vasculosus, das Aneurysma racemosum, wie es bereits im allgemeinen Teil beschrieben wurde.

Tumoren.

Tumoren der
Arterien.

Tumoren kommen im allgemeinen, mit Ausnahme der vom Endothel ausgehenden Endotheliome, nicht vor, dagegen können Gefäße durch metastatische oder in der Umgebung wuchernde Geschwülste in Mitleidenschaft gezogen werden.

Parasiten.

Parasiten der
Arterien.

Tierische Parasiten werden ungemein selten im arteriellen System gefunden, sie können in dasselbe vom Herzen aus gelangen.

Fremdkörper.

Fremdkörper
in den Arterien.

Gelegentlich finden sich Fremdkörper in den Arterien, meist in der Aorta, welche verschluckt wurden und den Oesophagus und die Wand der Aorta durchbrachen (Gräten, Nadeln).

C. Venen.

1. Normale Anatomie.

Der Bau der Venen ist dem der Arterien ziemlich ähnlich, auch hier ist eine Intima mit Endothel, eine Media, welche teilweise Muskulatur führt, und eine Adventitia

Venen, Normale Anatomie.

vorhanden. Ganz abweichend vom Bau der Arterien ist das Vorhandensein von ventilartigen Klappen, welche bestimmt sind den zentripetalen Strom des venösen Blutes zu fördern. Diese Klappen sind taschenartig und können einfach, doppelt und auch



Fig. 71.

Venenklappen.

dreifach vorhanden sein. (Fig. 71.) Klappen findet man vor allem an den Stellen, an welchen die Venen äußerem Druck ausgesetzt sind, in den Körperhöhlen fehlen sie. Bemerkenswert ist noch die zahlreiche Anastomosenbildung der Venen, welche als Plexus bekannt ist. Soweit die Venen im Knochen verlaufen, entbehren sie aller Hüllen bis auf das Endothel (venöse Sinus).

2. Pathologische Anatomie.

Im allgemeinen können dieselben pathologischen Veränderungen, welche sich an den Arterien abspielen, auch an den Venen vorkommen, jedoch ist ihre Bedeutung nicht so groß.

Pathologische Anatomie der Venen.

Degenerationen.

Die Intima der Venen kann verfetten. Diese Affektion kennzeichnet sich durch das Auftreten weißer Flecke. Verkalkungen sind selten und meistens Folgeerscheinungen fibröser Entartung. Letztere, Phlebosklerose genannt, bezieht sich meist auf die Intima und entspricht einer Arteriosklerose. Sie wird häufig an den Lungenvenen beobachtet.

Degenerationen der Venen.

Entzündungen.

Entzündungen
der Venen.

Die Phlebitis kann eine fortgeleitete und hämatogene sein. Die erstere schließt sich an endzündliche Prozesse der Umgebung an und ist zunächst eine Periphlebitis. Diese verursacht eine Bindegewebswucherung und wird damit zur Phlebitis hyperplastica, welche die Obliteration zur Folge haben kann (*Phlebitis obliterans*). Die hämatogene Phlebitis hat ihre Ursache meist in Thrombenbildung und ist eigentlich eine Thrombophlebitis, auch diese ist proliferierend. Die Thromben werden organisiert und bindegewebig umgewandelt. Geschieht dies nur zum Teil, so pflegt der Rest zu verkalken (Venensteine, Phlebolithen). Sind die entzündlichen Vorgänge in der Umgebung septischer Natur, so kommt es zur eitrigen Periphlebitis, an welche sich sekundär Thrombose anschließen kann (*Phlegmasia alba dolens*). Sind die Thromben von Mikroorganismen infiziert, so entsteht eine Thrombophlebitis purulenta.

Die Tuberkulose gibt wie bei den Arterien zu entzündlichen Prozessen der Venen Anlaß. Diese haben insofern eine ganz besondere Bedeutung, als bei ihnen ausgedehnte tuberkulöse Granulome der Intima vorkommen, und viel häufiger Gelegenheit zu einer Überschwemmung des Blutes mit Tuberkelbazillen und einer Allgemeininfektion in Form der Miliartuberkulose gegeben ist.

Syphilitische Periphlebitis und Phlebitis tritt vererbt bei Neugeborenen an der Nabelvene auf. Ihr Charakter ist dem der luetischen Arteriitis gleich. Auch erworbene Syphilis kann die Ursache derartiger Veränderungen an den verschiedensten Venen sein.

Erweiterungen.

Erweiterungen
der Venen.

Die Phlebektasien spielen eine ziemlich erhebliche Rolle. Sie können, und das ist wohl in den meisten Fällen die Ursache, durch Stauungen veranlaßt werden, sei es, daß allgemeine Stauungsvorgänge im Zirkulationsapparat bestehen, sei es, daß lokal infolge von Abflußbehinderung

Stauungen in den Venen auftreten. Ferner können aber auch vererbte und wohl auch erworbene Wandanomalien zur Bildung von Phlebektasien Gelegenheit geben. Die Phlebektasien oder Varicen pflegen sich mit Vorliebe in bestimmten Gebieten zu bilden, Unter- und Oberschenkel (Krampfadern), Plexus pampiniformis (Varicocele), Plexus vesicalis und haemorrhoidalis (Hämorrhoiden) und die Venen in der Umgebung des Nabels. Letztere, besonders bei Verschluss der Pfortader auftretend, werden als *caput medusae* bezeichnet.

Die varicösen Erweiterungen können längere Strecken der Venen betreffen, sie können aber auch innerhalb kleinerer Bezirke spindelförmig gebildet sein. Offenbar tritt gleichzeitig eine Verlängerung des venösen Rohres ein, wodurch starke Schlingelung bewirkt wird. Die Krümmungen können so stark werden, dass ganze Geflechte entstehen und die einzelnen Geflechte sich aneinanderlegen. In letzterem Falle kommt es oft zum Schwinden der dazwischen liegenden Wand, und es entstehen vielgestaltige Hohlräume. Zugleich können Entzündungen und Nekrosen, welche zu ausgedehnten Geschwüren führen, sich einstellen (*ulcus varicosum cruris*). Hierbei rupturieren nicht selten die erweiterten Venen und es treten oft lebensgefährliche Blutungen auf. Ursächliche Momente sind, abgesehen von allgemeinen Stauungen, vieles Stehen (Waschfrauen), Obstipation (Hämorrhoiden), Druck auf die Venen durch Tumoren oder den graviden Uterus. Doch, wie bereits erwähnt, können auch vererbte Schwächen der Wand zu Phlebektasien Anlaß geben, vielleicht spielt dabei auch angeborener Mangel der Venenklappen eine Rolle. Da nun normalerweise im Alter die Venenklappen an Zahl abnehmen oder insuffizient werden, erscheint es verständlich, dass gerade die höheren Lebensalter derartige Varicen häufiger aufweisen. Neben den Entzündungen können auch proliferierende Prozesse der Umgebung zustande kommen, diese führen dann zu elephantiastischen Vergrößerungen der Extremitäten und werden meistens mit einem chronischen Oedem eingeleitet.

Tumoren.

Tumoren
der Venen.

Primäre Geschwülste werden an den Venen beobachtet, und zwar Sarkome, Leiomyome und Fibrome. Sekundär können verschiedene andere Tumoren in die Venen eindringen und metastatisch weiterwachsen.

Parasiten.

Parasiten
der Venen.

Von den tierischen Parasiten sind die Echinokokken und das distomum hepaticum zu erwähnen (cf. Teil I).

D. Lymphgefäße.

1. Normale Anatomie.

Lymphgefäße.
Normale Anatomie.

Die Lymphgefäße entstehen im Parenchym aus einfachen Gewebsspalten, welche keine eigene Wand besitzen, im weiteren Verlauf bekommen sie eine Hülle von polygonalen Endothelzellen, denen sich bei den größeren Lymphgefäßen eine zwar dünne aber doch deutlich erkennbare Bindegewebshülle nebst Adventitia zugesellt. Alle Lymphstämme vereinen sich schließlich zum ductus thoracicus und einigen Nebenzämmen und münden in die großen Körperven. Die Lymphgefäße sind einmal bestimmt die Gewebsflüssigkeit fortzuführen und andererseits die Nährflüssigkeit, den Chylus, vom Darm aus dem Körper zuzuführen. Diese Tätigkeiten sind gewöhnlich nicht gleichzeitig vorhanden. Sind die Chylusgefäße gefüllt, während der Verdauung, so ist das übrige Lymphgefäßsystem leer und umgekehrt. Schon die kleinsten Lymphgefäße haben einen ziemlich ausgebildeten Klappenapparat, welcher durch Falten der Intima (Endothel) gebildet wird. Zu den Lymphgefäßen sind auch die verschiedenen Körperhöhlen zu rechnen. Perikardial-, Pleuro-, Peritonealhöhle, subdurale und subarachnoideale Räume, Synovialhöhlen etc. Im Zwerchfell und in den Pleura- blättern münden die Lymphgefäße offen durch Stomata in die Körperhöhlen (wichtig bei fortgeleiteten Entzündungen).

2. Pathologische Anatomie.

Degenerationen.

An den Lymphgefäßen kommen Verkalkungen und Verfettungen vor.

Pathologische
Anatomie.
Degenerationen
der
Lymphgefäße.

Entzündungen.

Die Lymphangitis und Perilymphangitis ist meist eine sekundäre Erkrankung und ist fast immer im Gefolge entzündlicher Prozesse, zumal septischer Natur. Die aus dem erkrankten Gebiet stammende Lymphe wirkt entzündungserregend auf die Wandung. Zunächst tritt Vermehrung der Endothelzellen auf, später Nekrose derselben. Zugleich infiltriert sich die Wand zellig, die Blutgefäße in der Nähe sind stark gefüllt und in der Haut entstehen in solchem Falle rote schmerzhaft Stränge, welche sich über weite Gebiete erstrecken können. Ist die Entzündung eitrig, dann können die Lymphgefäße knotenförmig durch angesammelten Eiter aufgetrieben sein. Die Heilung kann durch Resorption und Regeneration des zerstörten Endothels erfolgen, es kann aber auch zu Bindegewebsproliferation kommen, so daß derbe Stränge an Stelle der obliterierten Lymphgefäße entstehen. Die infektiösen Granulationsgeschwülste können Anlaß zu Lymphangitis geben. Bei der Tuberkulose pflegen Tuberkeln in der Lymphgefäßwand aufzutreten, im übrigen sind die Bilder dieselben.

Entzündungen
der
Lymphgefäße.

Hypertrophien.

Es kann bei behindertem Lymphabfluß, bei Lymphstauung, zu einer Hypertrophie der Wand kommen.

Hypertrophien
der
Lymphgefäße.

Tumoren.

Primär können Lymphangiome und Endotheliome auftreten. Sekundär führen die Lymphgefäße Geschwulstzellen aller Art und sind der Ort metastatischer Ansiedlung. Die Lymphangiome können sehr oberflächlich liegen

Tumoren der
Lymphgefäße

und Lymphorrhoe bewirken. An der Zunge und den Lippen sind sie unter dem Namen Makroglossie und Makrocheilie bekannt.

Parasiten.

Parasiten der
Lymphgefäße.

Von den tierischen Parasiten sind zu erwähnen der Echinokokkus und die *Filaria sanguinis*.

II. Pathologische Anatomie des Blutes und der Lymphe.

A. Blut.

1. Normale Anatomie.

Blut. Normale
Anatomie.

Das Blut ist ein Gewebe, welches aus Zellen und einer flüssigen Interzellulärsubstanz besteht. Es macht in seiner Gesamtmenge etwa den 13. Teil des gesamten Körpergewichtes aus. Die flüssige Interzellulärsubstanz ermöglicht seine dauernde Bewegung im Körper. Die Interzellulärsubstanz wird als Blutplasma bezeichnet und besteht aus dem Serum und den Fibrinogenen. Die Zellsubstanz zerfällt in rote und farblose Blutkörperchen. Die roten Blutkörperchen sind in der bedeutenden Mehrzahl vorhanden, in einem Kubikmillimeter normaler Weise über 4 Millionen. Die roten Blutkörperchen sind kernlose, mit Membran versehene, scheibenförmige Zellen, welche beiderseits eine dellenartige Vertiefung zeigen. Sie bestehen aus einem Stroma und enthalten den Blut-

farbstoff, das Hämoglobin, den Träger des Sauerstoffs. Die farblosen Blutelemente sind in viel geringerer Zahl vorhanden. Auf 300—400 rote Blutkörperchen kommt ein weißes, so daß also in einem Kubikmillimeter normal 10000 weiße Blutkörperchen vorkommen. Das Fibrin ist ein Eiweißkörper und in relativ kleiner Gewichtsmenge vorhanden, auf 1000 Teile des Blutgewichts kommen nur 7 Teile Fibrin. Dies ist gegenüber der voluminösen Beschaffenheit desselben bemerkenswert. Die Bedingungen, unter welchen Gerinnung innerhalb des Lebens und im Körper auftritt, sind nicht ganz aufgeklärt, jedenfalls scheint ein Fibringenerator, ein Ferment oder deren mehrere vorhanden zu sein. Das Blutserum ist eine klare, schwach alkalische und eiweißhaltige Flüssigkeit. Auf die einzelnen Bestandteile hier einzugehen ist nicht notwendig.

2. Pathologische Anatomie.

Das Blut kann bei vollkommen normaler Zusammensetzung und Beschaffenheit in der Gesamtmenge vermehrt sein (*Plethora vera*). Dies ist möglich, wenn bei unter Blutleere vorgenommenen Amputationen oder Exstirpationen die Körpermasse abnimmt, die Blutmenge aber nicht vermindert wird. *Plethora vera* kann aber auch als chronischer Zustand bei besonders veranlagten Individuen und besonders günstiger Ernährung auftreten (Vollblütigkeit). Nicht selten tritt infolge der dadurch bedingten erhöhten Arbeit auch eine Herzhypertrophie auf. Nimmt die Menge des Wassers im Blute und die der Salze zu, so kommt eine *Plethora serosa* zustande mit scheinbarer Verminderung der zelligen Bestandteile. Diese Abweichung kann ihren Grund in vermehrter Wasserzufuhr und verminderter Wasserabfuhr (Nieren- und Herzinsuffizienz) haben.

Pathologische
Anatomie des
Blutes.

Ist die gesamte Blutmasse verringert, so bezeichnet man diesen Zustand als Anämie oder Oligämie. Diese Affektion geht stets mit einer Verminderung des Blut-

farbstoffs Hand in Hand. Das Hämoglobin kann von der Norm, 13—14⁰/₀ des Gewichts, auf 8, 6 ja 3⁰/₀ herabgehen. Besteht zugleich eine Verminderung der roten Blutkörperchen, so handelt es sich um Oligocythaemie. Die Aetiologie der Anämie kann eine zweifache sein, entweder geraten Hämoglobin und Erythrocyten in Verlust, oder die letzteren werden nicht in genügender Menge ersetzt. Neben der Abnahme der roten Zellen können auch Degenerationserscheinungen derselben sich einstellen, welche mit der Bezeichnung Poikilocythaemie zusammengefasst werden und neben abnormer Kleinheit (*Mikrocyten*) und besonderer Gröfse (*Makrocyten*) alle möglichen Formen der Erythrocyten aufweisen. Außerdem werden auch kernhaltige rote Blutkörperchen beobachtet, welche sonst nur im Knochenmark vorkommen und als pathologische Jugendformen aufgefasst werden müssen, so weit sie im Blut erscheinen (Normoblasten und Megaloblasten). Die farblosen Blutelemente, die Leukocyten können bei Anämie vermehrt und auch vermindert sein, auch fettige Degeneration und Zerfall derselben tritt in die Erscheinung. Das Blut ist bei Anämie leichter gerinnbar als in der Norm, so dafs die Bildung von Thromben zu den häufigen Ereignissen gehört.

Die Anämie tritt in drei Hauptformen auf, Anaemia simplex, Chlorosis und Anaemia perniciosa progressiva.

Die Anaemia simplex sive acuta tritt immer nach gröfseren Blutverlusten auf, sie ist eine posthämorrhagische und wird vom Organismus gewöhnlich, wenn die Blutung als solche nicht letal verlief, in relativ kurzer Zeit überwunden. Zunächst tritt eine Vermehrung des Wassers, aus dem Parenchym stammend, ein, Hydrämie. Diese wird durch Bildung roter Blutkörperchen und Auftreten neuer Leukocyten beseitigt und eine restitutio ad integrum erreicht. Des weiteren kann eine akute Anämie infolge von Vergiftungen auftreten, vor allem durch Gifte, welche die Blutkörperchen zerstören, Kali chloricum, Taluylendiamin, Pikrinsäure, Amidobenzoësäure, Phenylhydrazin, Muscarin und die giftigen Substanzen anderer

Pilz
Eler
Auc
eler
Anä

ents
lieg
ode
Gift
Ma
mu
ma

an
wel
glo
nie
bla
bes
sich

bed
Leh
Ur
aff
cep
Hä
Ab
Bl
Hä

Bl
un
Zu
de
un
cy
Inf

Pilze. Wird das Hämoglobin gelöst und von den zelligen Elementen geschieden, so kommt es zur Hämoglobinurie. Auch Verbrennungen können zur Zerstörung der Blutelemente führen und auf diese Weise ebenfalls eine akute Anämie (calorische) herbeiführen.

Wirken gewisse Schädigungen längere Zeit ein, so entsteht eine einfache chronische Blutarmut. Entweder liegt die Ursache in chronischer Zerstörung der Elemente oder in ungenügender Regeneration. Erstere wird durch Gifte, chronische Hämorrhagien (Lunge, Uterus, Darm, Magen, Blase), Parasiten (*Anchylostomum*, *Botriocephalus*, *Distomum*, *Filaria*) bewirkt, letztere durch Tumoren im Knochenmark, schlechte Ernährung, Kachexien u. dergl.

Die Chlorose, die zweite Form der Anämie, ist eine an das Pubertätsalter vor allem geknüpfte Bluterkrankung, welche im wesentlichen in einer Abnahme des Hämoglobingehaltes besteht. Die zelligen Elemente brauchen nicht vermindert zu sein. Äußerlich macht die Chlorose blasse Haut und Schleimhäute. Es kann Poikilocytose bestehen. Die Ätiologie ist dunkel, vielleicht handelt es sich um autotoxische oder vererbte Zustände.

Die *Anaemia perniciosa progressiva* ist die bedenklichste Form der Anämie, sie kann in jedem Lebensalter auftreten und hat nicht immer nachweisbare Ursachen. Allerdings kann auch durch Darm- und Magenaffektionen und Tumoren, sowie auch durch den *Botriocephalus latus* diese Erkrankung verursacht werden. Der Hämoglobingehalt ist excessiv herabgesetzt infolge einer Abnahme der roten Blutzellen. Die vorhandenen roten Blutkörperchen haben einen normalen, ja oft übernormalen Hämoglobingehalt.

Was nun das pathologische Verhalten der weissen Blutkörperchen anlangt, so können auch hier quantitative und qualitative Abweichungen von der Norm vorkommen. Zunächst muß erwähnt werden, daß eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen physiologisch als Verdauungs-, Schwangerschafts- und Puerperalleucocytose vorkommt. Auch bei toxischen Zuständen, akuten Infektionskrankheiten tritt Leucocytose auf und bezeichnet

hier die reaktive Vermehrung der zur Abwehr brauchbaren Hilfszellen (cf. allgem. Teil). Alle diese Formen von Leukocytosen sind als sekundäre zu bezeichnen. Denselben gegenüber steht die Leukämie als selbständige Krankheit sui generis. Die Leukämie geht immer Hand in Hand mit oder ist eine Folge von pathologischen Vorgängen, welche sich in den Brutstätten der Leukocyten abspielen. Diese sind die Lymphdrüsen, die Milz und das Knochenmark. Je nachdem nun hyperplastische Prozesse in dem einen oder anderen Organ vorherrschen, unterscheidet man eine lymphatische, lienale und myelogene Form der Leukämie. Je nach der Art des Ursprungs sind auch die in die Blutbahn gebrachten Leukocyten ihrer Form nach verschieden. Aus den Lymphdrüsen stammende sind klein mit grossem runden Kern, bei der viel häufiger auftretenden und kombinierten lienal-myelogenen Form der Leukämie sind die weissen Blutzellen gros, ein- bis zweikernig und eosinophil. (Myelocyten). Neben diesen Zellen treten auch Jugendformen der roten Blutkörperchen mit Kernen und Mastzellen auf. Jedoch die Vermehrung der farblosen Zellelemente ist meist nicht das einzige, gewöhnlich geht eine Verminderung der Anzahl der roten Blutkörperchen nebenher. Das Verhältnis von roten zu weissen geht von der Norm 400:1 auf 40:1 ja 1:1 herab, es kommen sogar Fälle vor, in denen mehr weisse als rote Blutkörperchen vorhanden sind. Das Blut nimmt makroskopisch eine gelblich-eiterähnliche Farbe an, in geringeren Graden ist es himbeerrot. Die Leukämie führt nun zu starken Zellanhäufungen in den lymphoiden Apparaten des Darms; der Leber, der Haut (Lymphome); sie verläuft fast immer chronisch, sehr selten akut. Es kommen auch Fälle vor, wo bei normaler Blutbeschaffenheit doch die erwähnten Infiltrate in den Lymphapparaten auftreten, solche Erkrankungsformen werden mit dem Namen Pseudoleukämie belegt.

Parasiten, sowohl aus der Gruppe der Spaltpilze, wie auch tierische Parasiten kommen im Blute vor, die Spaltpilze meist nur vorübergehend, mit Ausnahme der Recurrensspirillen. Als eigentliche Wohnstätte wählen

das
eben
ver
hän
oft
dem
zell

und
die
setz
sch
ver
An
daf
ling
teil
wei
der
auc

zie
che
bar
zel
nor
zel
u.
an
ge

das Blut die Malariaparasiten. Außerdem kommen, ebenfalls vorübergehend oder doch wenigstens nicht sich vermehrend, die *Filaria sanguinis* und das *Distomum hämatobium* vor. Geschwulstzellen werden lebensfähig oft durch die Blutbahn verschleppt (Metastasen). Außerdem können Luft, Fett, Staub und zerfallene Parenchymzellen im Blute transportiert werden.

B. Lymphe.

1. Normale Anatomie.

Die Lymphe enthält wie das Blut zellige Bestandteile und ein flüssiges Serum. Sie ähnelt dem Blut, nur fehlen die roten Blutkörperchen. Natürlich ist die Zusammensetzung je nach der Herkunft der Lymphe und den verschiedenen parenchymatösen Stoffwechselforgängen eine verschiedene, und trotzdem findet infolge der vielen Anastomosen doch eine so gründliche Mischung statt, daß es bei Entnahme von Lymphproben nur schwer gelingt Differenzen zu konstatieren. Die Lymphzellen sind teils aus dem Blute stammende Leukocyten, teils Zellen, welche in den Lymphdrüsen neu gebildet werden. In den Lymphstrom gelangen außer dem Parenchymwasser auch Stoffwechselprodukte.

Lymphe.
Normale Anatomie.

2. Pathologische Anatomie.

Die pathologischen Veränderungen der Lymphe beziehen sich im wesentlichen auf eine Änderung der chemischen Zusammensetzung und gehen nicht mit sichtbaren Abweichungen einher. Außerdem können auch die zelligen Elemente insofern verändert sein, als neben den normalen Lymphzellen auch Trümmer zerfallener Gewebszellen, Phagocyten, mit aufgenommenen Zellresten (Blut u. dergl.) beladen auftreten. Tumoren können ihre Zellen an die Lymphe abgeben, auch Spaltpilze bilden oft ausgedehnte Kolonien in ihr.

Pathologische Anatomie der Lymphe.

III. Pathologische Anatomie der blutbildenden Organe.

A. Knochenmark.

1. Normale Anatomie.

Knochenmark.
Normale Anatomie.

Wir unterscheiden rotes Knochenmark und sogenanntes Fettmark. Bis zur Geschlechtsreife ist in allen Knochen rotes Mark vorhanden, nach der Pubertät pflegt sich dasselbe in den großen Röhrenknochen in Fettmark umzuwandeln, während es in den kurzen Röhren- und platten Knochen bestehen bleibt. Man hat das rote Mark als eine Bildungsstätte der zelligen Elemente des Blutes anzusehen. Das Knochenmark besteht aus einem sehr zarten bindegewebigen Gerüst (*reticulum*), in dessen Maschen sich reichlich zellige Elemente der verschiedensten Art finden. Unter diesen sind vier Gruppen zu unterscheiden: 1. große rundliche Zellen mit einfachem Kern, die eigentlichen Knochenmarkzellen, 2. Erythroblasten, hämoglobin- und kernhaltige Zellen, Jugendformen der roten Blutkörperchen, 3. Leukocyten, wie sie im Blute vorkommen, 4. Riesenzellen mit polymorphem Kern oder mit zahlreichen Kernen. Das Fettmark zeigt neben diesen, allerdings quantitativ viel spärlicheren Zellen reichlich Fettzellen, welche die Maschen des Reticulums erfüllen.

2. Pathologische Anatomie.

Pathologische Anatomie des Knochenmarks.

Zunächst muß eine noch auf der Grenze des Physiologischen stehende Veränderung erwähnt werden, das Gallertmark. Dieses findet sich als Alterserscheinung fast regelmäßig und entsteht dadurch, daß die Fettzellen des Fettmarks sich in bindegewebige Elemente umwandeln,

eine Schrumpfung erleiden und der freiwerdende Raum von einer gallertartigen Flüssigkeit erfüllt wird. Diese Altersdegeneration wird in seltenen Fällen auch bei ganz jungen Individuen beobachtet, wo im gesamten Knochenmark die Gallertdegeneration auftritt und eine erhebliche Schädigung der Blutproduktion bedingt; man bezeichnet diesen Zustand als *Osteotabes infantum*. Bei chronischen Infektionskrankheiten sowie bei bedeutenden Blutverlusten und der durch sie gegebenen Notwendigkeit neue Blutzellen zu schaffen, kann sich Fettmark wiederum in rotes Mark umwandeln. Bei der akuten Leukämie und Pseudoleukämie tritt eine ungeheuere Vermehrung der Lymphocyten im Knochenmark ein und es kommt zur Bildung sogenannten lymphoiden Markes. Dasselbe ist rot, graurot, oft gelblich, eiterähnlich.

Handelt es sich um chronische Leukämie, dann zeigt das lymphoide Mark eine rote, auch graue Farbe und erinnert in Aussehen und Konsistenz an eine Lymphdrüse, diese Ähnlichkeit wird noch vermehrt durch die deutliche Ausbildung des Reticulums. Die Jugendformen der roten Blutkörperchen fehlen fast ganz, ebenso die eigentlichen Markzellen, nur Lymphocyten und fertige rote Blutkörperchen erfüllen dicht gedrängt die Räume des bindegewebigen Gerüsts. Hat die Leukämie ihren Ursprung im Knochenmark selbst, handelt es sich um myelogene Leukämie, dann sind die Veränderungen des Markes ganz ähnliche, allerdings zeigen die Zellen eine reiche Vielgestaltung, an welcher sich auch die Riesenzellen aktiv beteiligen. Die Zellproliferation nimmt mehr den Charakter einer Geschwulst an, und man kann geneigt sein dieselbe als ein Sarkom des Knochenmarks zu bezeichnen. Diese Auffassung wird gestützt durch die Tatsache, daß Metastasen ähnlicher Zusammensetzung in anderen Organen, Leber, Lunge, Milz und in den Lymphdrüsen vorkommen. Starke Pigmentablagerungen im Knochenmark, Siderosis, sind Folgen von Blutungen, wie solche, sowohl traumatisch als toxisch veranlaßt, nicht selten vorkommen. Auch Stauungen und ausgedehnte Zerstörung roter Blutzellen können dieselben bewirken. Eine Folge von Vergiftungen

(Arsen, Phosphor) sowie von Infektionen ist die fettige Degeneration und Nekrose des Knochenmarks; bei welcher von der physiologischen Fettumwandlung abgesehen werden muß. Die Entzündungen des Knochenmarkes werden bei der Besprechung der Knochenerkrankungen erörtert werden.

B. Milz.

1. Normale Anatomie.

Milz. Normale
Anatomie.

Die Milz läßt drei Hauptbestandteile, von den sie versorgenden Gefäßen abgesehen, unterscheiden: die Kapsel mit den von ihr ausgehenden Trabekeln, die Pulpa und die Follikel. Die Kapsel ist derb und besteht aus Bindegewebe und elastischen Elementen. Das Bauchperitoneum schlägt sich auf die Milzkapsel über und ist mit dieser fast untrennbar verknüpft. Von der Kapsel aus senken sich in die Milz scheidewandähnliche Fortsätze hinein, welche das Gerüst des Organs bilden und ebenfalls aus Bindegewebe und elastischen Fasern bestehen, auch Muskelzüge kommen darin vor. Man bezeichnet diese Kapselfortsätze als Trabekel der Milz. Den Trabekeln folgen die arteriellen und venösen Gefäße, welche das Organ versorgen.

Die Blutgefäßversorgung ist insofern noch nicht ganz aufgeklärt, als es noch als strittig bezeichnet werden muß, ob die Arterien in ein Kapillarnetz und durch dieses in die Venen übergehen, oder ob an Stelle des Kapillarnetzes große unregelmäßige Bluträume treten. Das letztere erscheint das wahrscheinlichere. Die Pulpa wird von verschiedenen Zellen gebildet. Neben roten Blutkörperchen und Lymphocyten bilden große, mit einem oder mehreren Kernen versehene Zellen die eigentliche Pulpa. Diese Pulpazellen sind nicht nur an Größe, sondern auch an Inhalt vielgestaltig. Wir finden Zellen, welche Fett, Pigment oder rote Blutkörperchen enthalten. Außer den

genannten Zellen finden sich noch eigentümliche halbmond- oder spindelförmige Zellen, deren Kern in einer Ausbuchtung liegt, und welche als Endothelien der vorerwähnten Bluträume aufzufassen sind. Zwischen diesen endothelialen Bekleidungszellen sind offenbar Spalten und Zwischenräume, beziehentlich entstehen solche, durch welche das Blut frei in die Pulpa austreten kann. Das Pulpagewebe wird von einem feinen bindegewebigen Retikulum durchsetzt. Außerdem finden sich sogenannte Pulpastränge, welche eine Auskleidung von kubischen, feingestreiften Zellen besitzen und mit Zellen erfüllt sind. Das Retikulum der Pulpa geht in das Trabekelwerk der Milz über. Die Follikel oder Malpighischen Körperchen sind Lymphknötchen, welche sich an die Arterien anschließen und aus einer Anhäufung lymphoider Zellen bestehen, zwischen welchen sich ebenfalls ein Retikulum ausbreitet. In den Follikeln werden offenbar weisse Blutkörperchen gebildet, während in der Pulpa rote Blutzellen zu grunde gehen und im frühesten Lebensalter auch gebildet werden. Die Milz verhält sich also zum Blutkreislauf so, wie die Lymphdrüsen zum Lymphstrom, das heisst, es scheint, dafs in der Milz eine Art Reinigung des Blutes zustande kommt, quasi eine Filtration. Dabei darf nicht vergessen werden, dafs die Beziehungen zum Lymphapparat ebenfalls recht enge sind.

2. Pathologische Anatomie.

Mifsbildungen.

In sehr seltenen Fällen ist Mangel der Milz beobachtet worden. Des weiteren kommt abnorme Lage (Transposition) vor und nicht allzuseiten werden Nebennilzen und Lappung der Milz beobachtet.

Pathologische
Anatomie.
Mifsbildungen
der Milz.

Atrophie und Degeneration.

Die Atrophie der Milz ist eine physiologische Alterserscheinung, sie tritt aber auch bei Marasmus auf. Die

Atrophie und
Degeneration
der Milz.

Kapsel ist faltig, die Pulpa zellarm, die Trabekeln infolgedessen stark hervortretend. Eine häufige Degenerationsform der Milz ist die Amyloidartung. Dieselbe kann entweder nur die Follikel und von hier aus die Pulpa ergreifen, oder allein die Trabekeln betreffen. Allerdings können auch Trabekeln und Parenchym befallen sein. Betrifft die Amyloidartung nur die Follikel, dann treten diese als graue, durchsichtige, glasige Knoten hervor und verleihen der Milz den Namen Sagomilz; sind die Trabekeln und die Pulpa dagegen in erster Linie verändert, dann hat die Milz ein speckiges Aussehen und wird als Speck- oder Schinkenmilz bezeichnet.

Zirkulationsstörungen.

Zirkulations-
störungen der
Milz.

Hyperämie infolge von Stauung kann sich in zweierlei Form zeigen. Ist dieselbe akut, so kommt es zu einer Vergrößerung der Milz, Erweiterung ihrer Venen und vermehrtem Blutgehalt der Pulpa, die Farbe wird dunkel, ja schwarz-rot. Ist die Stauungshyperämie chronisch, so tritt die Vergrößerung nicht in dem Maße hervor, dagegen zeigt sich eine nicht unerhebliche Vermehrung der bindegewebigen Bestandteile der Milz. Die Kapsel ist verdickt, ebenso die Trabekeln, ja das Retikulum der Pulpa ist derber. Die letztere ist wesentlich konsistenter als in der Norm, sie kann vollkommen ihren weichen Charakter verlieren und den Eindruck einer Induration machen.

Anämische Zustände der Milz können auf allgemeiner Anämie oder auf Kompression des Organs selbst beruhen, sie kennzeichnen sich durch blasses Aussehen der Pulpa.

Embolie und Thrombose der Milzgefäße führt häufig zur Bildung von Infarkten, diese können sowohl hämorrhagisch als auch anämisch sein. Meist liegen sie so, daß die Basis des Keils, welchen sie bilden, der Oberfläche des Organs zugekehrt ist. Die anämischen Infarkte sind gelblich-grau, die hämorrhagischen dunkelrot. Die Farbe der letzteren kann allmählich abblassen. Pulpa-zellen, Blutkörperchen und Endothelzellen zerfallen körnig innerhalb des Infarktes. Die Heilung erfolgt durch Binde-

gewebswucherung mit nachfolgender Schrumpfung, so daß an der Oberfläche Einziehungen und Narben entstehen. Diese Narben können pigmentiert sein, wenn es sich um einen hämorrhagischen Infarkt handelte. Es kommt auch vor, daß nicht die Gesamtmasse des Infarkts in eine Narbe verwandelt wird, sondern daß im Zentrum der Narbe ein käsiger Herd bestehen bleibt. Auch cystische Bildungen kommen vor, zumal dann, wenn der Infarkt Eitererreger enthielt und es zur Bildung von Abscessen kam. Solche Abscesse können auch nach außen durchbrechen.

Eine der häufigsten und wichtigsten Formen der in der Milz vorkommenden Zirkulationsstörungen ist die congestive Hyperämie, der akute Milztumor, wie er bei allen möglichen Infektionskrankheiten aufzutreten pflegt (Typhus abdominalis, Typhus recurrens, Pyämie, Scharlach, Anthrax, Malaria u. a.). Diese akute Milzschwellung entspricht sozusagen der Lymphadenitis bei septischen Prozessen. Der akute Milztumor hat seine Ursache wahrscheinlich sowohl in den Mikroorganismen selbst, als auch in deren Produkten, den Toxinen. Die Vergrößerung kann solche Dimensionen annehmen, daß die Kapsel nicht mehr ausreicht und es zu spontanen Rupturen und Hämorrhagien kommt. Außerdem kommen bei bestehendem congestiven Milztumor nicht selten traumatische Rupturen des Organs vor. Die Vergrößerungen können ungeheuer sein, so daß das Volumen das vierfache der Norm beträgt. An diese akuten Milzschwellungen können sich Milzentzündungen, Splenitis, anschließen.

Entzündungen.

Die Splenitis, welche als hyperplastische Entzündung aufzufassen ist, bedingt eben die Entstehung des Tumors bei der congestiven Hyperämie. Die Pulpazellen vermehren sich, auch die Follikel vergrößern sich. Nicht selten beteiligt sich auch die Kapsel mit einem fibrinösen oder eitrig-fibrinösen Exsudat und wir haben eine Perisplenitis. Die septische Infektion, welche der Splenitis

Entzündungen
der Milz.

zu grunde liegt, führt zu Nekrosen des Parenchyms. Sie tritt vor allem in den Follikeln auf, kann dann aber auch auf die Pulpa übergreifen. Besonders bei der Diphtherie zeigen sich typische nekrotische Herde der Follikel. Bei Typhus recurrens kommen zahlreiche nekrotische Herde vor, in deren Umgebung man, starb der Patient im Anfall, die Recurrensspirillen sowohl frei als auch in Lymphocyten eingeschlossen findet. Auch beim Abdominaltyphus treten derartige Nekrosen auf. Der Ausgang der Splenitis kann ein verschiedener sein, entweder kommt es zu bindegewebiger Verdickung der Kapsel und der Trabekeln und zu Verwachsungen mit den umgebenden Organen, wenn eine entzündliche Exsudation vorhanden war, oder aber es resultiert neben der bindegewebigen Proliferation eine Atrophie der Pulpa. Endlich kann auch nach wiederholten, zumal durch Malaria bewirkten Entzündungen eine dauernde Vergrößerung und Induration der Milz zustande kommen, welche einen chronischen, nicht mehr entzündlichen Milztumor bewirkt. Ein solcher kann viele Jahre später auf die überstandene Malaria hindeuten. Geht die Entzündung in Vereiterung über, so kann diese nur einzelne Bezirke betreffen, sie kann aber auch in Form kleiner Abscesse das ganze Organ so durchsetzen, dafs eine vollkommene eitrige Einschmelzung des Parenchyms zustande kommt.

Die Tuberkulose ist primär in der Milz selten und kommt meist in der sekundären Form der Miliartuberkulose vor. Auch im Verlauf chronischer Tuberkulose treten Tuberkel im Milzgewebe auf. Dieselben können sowohl den Stützapparat als das Parenchym betreffen. Meist besteht zentrale Verkäsung. Die Tuberkel lokalisieren sich sowohl in den Follikeln wie in der Pulpa und dem periarteriellen Gewebe. Im Anschluß an Tuberkeleruptionen kann auch eine Vermehrung des Pulpagewebes eintreten, so dafs man von einer tuberkulösen Milzhypertrophie sprechen kann.

Die Syphilis der Milz zeigt sich in Form der Gummiknoten. Dieselben sind grau, durchscheinend, mit hellerem Hofe. Sowohl acquirierte wie ererbte Lues können

die Ursache sein. Die letztere kann auch eine allgemeine Vergrößerung bewirken, indem entweder das Bindegewebe oder das Parenchym oder beide an Masse zunehmen.

Die Lepra kann ebenfalls bazillenhaltige Erkrankungs-herde veranlassen. Der Aktinomyces macht eitrige Abscesse mit Pilzdrüsen.

Tumoren.

Sekundäre Tumoren kommen in Form der Splenomegalie, des chronischen Milztumors vor. Sie zeigen in ihrem Bau Verschiedenheiten, einmal ist das spezifische Milzparenchym hyperplastisch, ein andermal treten Zellproliferationen auf, welche der Milz nicht zukommen, heteroplastisch sind. Als Begleiterscheinungen pathologischer Vorgänge im Knochenmark treten Wucherungen der Follikel des lymphadenoiden Gewebes auf. In anderen Fällen kann man von einem leukämischen, in wieder anderen von einem anämischen Milztumor sprechen, jedoch können sich diese Formen auch vereinen. Sind die heteroplastischen Wucherungen in ihrem Charakter dem Knochenmark ähnlich, dann bezeichnen wir die Splenomegalie als myelogene. Als fast ständige Begleiterscheinung tritt bei Lebercirrhose ein Milztumor auf, dieser ist charakterisiert dadurch, daß die lymphadenoiden Elemente nicht vergrößert sind.

Tumoren der Milz.

Ferner sind als sekundäre Tumoren die Metastasen von Carcinomen und Sarkomen zu nennen.

Als primäre Tumoren müssen Fibrome, Sarkome, Hämangiome und Lymphangiome genannt werden, jedoch gehört ihr Auftreten zu den Seltenheiten.

Tierische Parasiten.

Von den tierischen Parasiten werden Echinokokken, Cysticerken und das Pentastoma denticulatum beobachtet.

Tierische Parasiten der Milz.

C. Lymphdrüsen.

1. Normale Anatomie.

An den Lymphdrüsen unterscheiden wir anatomisch vier Hauptbestandteile. 1. Die Kapsel, dieselbe ist binde-

Lymphdrüsen. Normale Anatomie.

gewebig und steht durch Bindegewebsstränge mit der Umgebung in Zusammenhang. 2. Die Trabekeln, diese stellen ein bindegewebiges Gerüst dar, welches, wie die Trabekeln der Milz, von der Kapsel ausgeht und in seinen Maschenräumen das eigentliche Parenchym aufnimmt. 3. Die Follikel, diese sind rundliche Anhäufungen lymphoider Zellen, welche nicht scharf von einander getrennt sind, und, in der Peripherie des Organs gelegen, die Rinde bilden. Von ihnen aus gehen 4. die Lymphstränge, Follikularstränge nach dem Zentrum der Drüse zu, sie bilden die Marksubstanz und bestehen aus lymphadenoiden Zellen. Zwischen diesen Follikularsträngen und den Trabekeln bleiben unregelmäßige, mit Endothel ausgekleidete Lymphräume und Lymphspalten. Es sei noch bemerkt, daß die Anzahl der zuführenden Lymphgefäße (vasa afferentia) größer ist als die der abführenden (vasa deferentia), während letztere an Volumen weiter zu sein pflegen.

2. Pathologische Anatomie.

Mißbildungen.

Pathologische Anatomie. Mißbildungen d. Lymphdrüsen. Als solche ist nur ein aufsergewöhnlicher Reichtum an Lymphdrüsen zu bezeichnen, welcher in seltenen Fällen beobachtet wird.

Degenerationen.

Degenerationen d. Lymphdrüsen. Am bindegewebigen Reticulum kann eine hyaline Degeneration auftreten. Die Trabekeln werden homogen, die zelligen Elemente gehen zu grunde. Ebenfalls die Trabekeln, dann aber auch die Blutgefäße betreffen amyloide Degenerationsvorgänge. Nach entzündlichen Prozessen und Nekrose treten Verkalkungen der Lymphdrüsen auf.

Entzündungen.

Entzündungen der Lymphdrüsen. Die wichtigste Rolle in der pathologischen Anatomie der Lymphdrüsen spielen die Entzündungen. Der anatomische Bau prädestiniert diese Organe dazu an allen toxischen und septischen Prozessen, welche sich im Körper

abspielen, passiv teilzunehmen, da die aus dem Parenchym der Organe stammende Lymphe nicht nur mit den Abfallstoffen des Stoffwechsels, sondern auch mit Fremdkörpern und Giften beladen sein kann und in der Lymphdrüse einer gewissen Filtration unterworfen wird. Die als Phagozyten bezeichneten Zellen, welche fremde Stoffe aufnehmen, um sie aus dem Körper herauszuschaffen, werden in den Lymphdrüsen zurückgehalten. Allerdings kennen wir auch Gifte, welche die Lymphdrüsen zu passieren vermögen, so das der Syphilis. In dieser filtrierenden Eigenschaft liegt einerseits ein gewisser Schutz für den Gesamtorganismus, indem allgemeine Verbreitung verhindert wird, andererseits eine gewisse Gefahr, als sich eben infolge der Ansammlung Entzündungen etablieren. Der regionären Verteilung der Lymphdrüsen in anatomischer Hinsicht entspricht auch bei den Entzündungen eine regionäre Beteiligung.

Akute Lymphadenitis entsteht, wenn irgendwelche Entzündungserreger in eine Lymphdrüse gelangen, sei es, dafs dieselben von einem Entzündungsherd auf dem Wege der Lymphbahn oder bei septischer Allgemein-Infektion auch von der Blutbahn aus in die Drüse eintreten. Die Lymphadenitis ist von Hyperämie und Zellproliferation in Rinde und Mark begleitet, welche letztere eine Vergrößerung des Organs, eine Schwellung bedingt. Zugleich tritt auch eine Wucherung der die Lymphspalten auskleidenden Endothelien auf, welche sich nach ihrer Abstofsung in den Lymphräumen ansammeln. Die Heilung kann mit vollkommener *restitutio ad integrum* enden, es kann aber auch aus einer akuten Lymphadenitis eine chronische werden. Durch Resorption von Eitererregern kann eine akute proliferierende Lymphadenitis auch zu eitrigem Zerfall führen. Abscedierung, Nekrose, Verödung können die Folge sein, es kann aber auch eine Ansammlung von Eiterkörperchen in der Lymphdrüse dadurch zustande kommen, dafs aus Eiterherden Eiter direkt eingeschleppt wird. Bezeichnen wir den letzteren Vorgang als Eiterresorption, so ist der erstere als Lymphadenitis purulenta von jenem zu unterscheiden. Die chronische Lymphadenitis, die sich

entweder aus einer akuten entwickelt oder im Gefolge chronisch entzündlicher Prozesse der Schleimhäute (Katarrhe) auftritt, wird meistens zu einer hyperplastischen, indem erhebliche bindegewebige Wucherungen auftreten, welche nicht nur zur Verdickung der Trabekeln und Kapsel führen, sondern auch das eigentliche Drüsenparenchym ersetzen. Diese indurativen Vorgänge, welche zu Schrumpfungen und Atrophien der Drüsen führen, pflegen auch dann einzutreten, wenn Fremdkörper in die Drüse verschleppt werden, z. B. Staub- und Kohle-Teilchen, Eisen, Pigment, Kalk u. dergl.

Die Tuberkulose kann in seltenen Fällen primär in den Lymphdrüsen auftreten, in den meisten Fällen ist sie sekundär die Folge der Verschleppung tuberkulösen Materials oder von Tuberkelbacillen in die Drüsen. Es kommen Fälle vor, wo der primäre Tuberkulose-Herd kaum zu entdecken, ja wirklich nicht vorhanden ist, und doch handelt es sich um Sekundärerkrankung. In solchen Fällen muß man annehmen, daß die Tuberkelbazillen an der Stelle, wo sie in den Körper eintraten, kaum Erscheinungen verursachten, nur ganz kurz verweilten und auf dem Lymphwege in die Drüse transportiert erst die Entstehung eines Tuberkels bewirkten. In den Lymphdrüsen kann die Tuberkulose in zwei Formen auftreten, entweder bilden sich solitäre, oft zu größeren Haufen verschmelzende Tuberkel, oder aber es tritt eine diffuse tuberkulöse Entzündung auf. Die Tuberkel können hyalin fibrös entarten, verkäsen und verkalken. Auch die grofs- und kleinzelligen Infiltrationen der diffusen Entzündung nehmen gewöhnlich ihr Ende in Verkäsung und Erweichung. Von den tuberkulösen Drüsen aus können andere infiziert werden und es kann so zu einer universellen Lymphadenitis tuberculosa kommen. Im Verlauf käsiger Veränderung der Tuberkel kann auch eine indurierende Lymphadenitis auftreten, welche zur Einkapselung der verkästen Herde führt. Bei der Skrofulose handelt es sich um tuberkulöse (vererbte) Prozesse oder um hyperplastische und Stauungsvorgänge. Die syphilitische Adenitis charakterisiert sich dadurch, daß nur selten eitrige Prozesse auftreten, es handelt sich vielmehr

um eine Hyperplasie des folliculären Gewebes und des bindegewebigen Stützapparates. Dadurch wird eine derbe, feste Schwellung der Drüsen verursacht (indolente Buben). Diese hyperplastischen Produkte können hyalin entarten und verfetten.

Tumoren.

Zunächst kommen metastatische, sekundäre Tumoren dadurch zustande, daß Geschwulstzellen in die Lymphdrüsen verschleppt werden und dort die Entstehung neuer Tumoren bedingen. Die Carcinome stellen wohl das Hauptkontingent dieser sekundären Tumoren.

Tumoren der Lymphdrüsen.

Primär treten leukämische Geschwülste auf, außerdem Sarkome, Angiosarkome und Endotheliome.

Tierische Parasiten.

In seltenen Fällen sind Trichinen in Lymphdrüsen gefunden worden.

Tierische Parasiten der Lymphdrüsen.

D. Thymus.

1. Normale Anatomie.

Die Thymusdrüse ist ein den Lymphdrüsen ähnliches Gebilde, nur mit der bemerkenswerten Eigentümlichkeit, zwar viele ernährende Blutgefäße, aber keinen Ausführungsgang zu besitzen. Ihre Hauptbedeutung hat sie wohl während des fötalen Lebens, sie wächst bis zum 2. Lebensjahre, bleibt dann stehen und bildet sich vom 10. Lebensjahre an bis auf einen fettreichen, ganz unscheinbaren Rest zurück. Die Thymus besteht aus zwei länglichen Lappen, welche durch eine Art Isthmus verbunden sind; sie liegt im vorderen oberen Mediastinalraum und nähert sich in ihrer oberen Partie der Schilddrüse. Der histologische Bau weist ein bindegewebiges Reticulum auf mit eingestreuten lymphoiden und großen mehrkernigen Zellen. Normalerweise finden sich in der Drüse sogenannte Hassal-

Thymus. Normale Anatomie.

sche Körperchen, welche aus homogenen geschichteten Epithelzellen bestehen und an die Epithelperlen der Haut erinnern. Diese Körperchen können bei der Rückbildung der Drüse verkalken.

2. Pathologische Anatomie.

Pathologische
Anatomie des
Thymus.

Die Thymus kann eine abnorme Größe zeigen und kann persistieren, d. h. mit dem 10. Jahre sich nicht zurückbilden, sondern bis in das hohe Alter bestehen bleiben. Man hat vielfach diese Persistenz als Ursache des Todes angesehen, in dem Sinne, daß durch den Druck der Drüse eine Kompression der Trachea und Erstickung eintrete, es scheint jedoch nicht wahrscheinlich, daß diese Erklärung eine richtige ist. Infolge von Erstickungen können Hämorrhagien in der Thymus auftreten. Bei septischen Prozessen kann die Drüse auch der Ort eitriger Entzündungen sein. Die Tuberkulose kommt in Form von circumscripten Tuberkeln oder diffusen Granulationsherden vor. Die Syphilis macht gummöse Entzündungsherde. Von den Tumoren können metastatisch auf dem Wege der Blutbahn verschleppt Carcinome und Sarkome vorkommen. Es scheint auch, daß primär Sarkome auftreten können.

IV. Pathologische Anatomie des Knochensystems.

A. Knochen.

1. Normale Anatomie.

Knochen. Nor-
male Anatomie.

Die Knochen bestehen aus einer inneren und einer äußeren Schicht. Die innere Schicht ist in kleine Bälkchen bestimmter Anordnung aufgelöst und wird als Spongiosa be-

zeichnet, die äußere Schicht dagegen ist kompakt und mit einer fibrösen Haut überzogen, dem Periost. Innerhalb der Maschen der Spongiosa liegt das Knochenmark. Die Bälkchen der Spongiosa sowohl, wie die kompakte äußere Schicht bestehen aus einer verkalkten Grundsubstanz, welche verschiedene Hohlräume einschließt. Zunächst finden sich kleine sternförmige Räume, welche als Knochenhöhlen oder Knochenkörperchen bezeichnet werden. Die Fortsätze dieser Hohlräume stehen vielfach mit einander in Verbindung, dadurch entsteht ein netzförmiges System von Knochenkanälchen. Außerdem finden sich noch röhrenförmige Kanäle, in welchen Gefäße, Nerven und Bindegewebsstränge verlaufen, die sogenannten Haversschen Kanäle. Die Knochensubstanz selbst zeigt eine lamelläre Anordnung und schichtet sich konzentrisch um die Haversschen Kanäle. Im jugendlichen Knochen sendet das bindegewebige Periost Faserbündel in die Knochensubstanz hinein. Diese Bündel tragen den Namen der Sharpey'schen Fasern. In den oben erwähnten Knochenhöhlen liegen die Knochenzellen.

2. Pathologische Anatomie.

Atrophie, Caries, Nekrose, Osteomalacie.

Der physiologische Schwund des Knochens, welcher bewirkt, daß ein steter Wechsel der Knochensubstanz vor sich geht, kommt auch unter pathologischen Verhältnissen vor. Diese Resorption der fertigen Knochensubstanz wird durch eigentümliche mehrkernige Zellen, durch die Ostoklasten bewirkt, deren Herkunft vom Periost abzuleiten ist. Diese Zellen bewirken grubenartige Vertiefungen in dem Knochen, welche entweder durch neue Knochenmasse ausgefüllt werden oder welche unter nachträglichem Schwund der zwischen ihnen stehenden bleibenden Knochenleisten zusammenfließen und die neue Oberfläche bilden. Der in dieser Weise vor sich gehende Knochenschwund kann aber auch ohne die Ostoklasten zustande kommen, auch die einkernigen Periost- und die verschiedensten Geschwulstzellen

Pathologische
Anatomie.
Atrophie, Caries,
Nekrose,
Osteomalacie.

vermögen einen grubenartigen (lacunären) Schwund des Knochens zu bewirken. Aufser dieser Form der Resorption fertigen Knochengewebes kommt noch eine zweite vor, welche darin besteht, dafs der Knochen schwindet, ohne dafs die äufserer Begrenzungslinie sich ändert. Schliesslich kann der Knochenschwund auch durch das Auftreten zahlreicher Kanäle bewirkt werden, welche im Gegensatz zu den Haversschen Kanälen die Lamellen nach beliebigen Richtungen durchbrechen. Die Resorption des Knochens kann nun sowohl von der Markhöhle aus erfolgen, als auch an der äufseren Oberfläche einsetzen. Erweitern sich die Haversschen Kanäle in aufsergewöhnlicher Weise, dann wird der Knochen porös, diesen Zustand bezeichnen wir als Osteoporose.

Die Knochenresorption tritt mit dem höheren Alter an allen Stellen des Skelettes ein, diese senile Atrophie kann aber excessive Formen annehmen und spielt sich dann vor allem an den platten Knochen, Becken und Schädel, ab. Es kommen Atrophien vor, welche zu völligen regionären Defekten führen. Die Resorption der Spongiosa kann so weit gehen, dafs der Knochen einsinkt. Neben der senilen Atrophie, können wir auch eine Inaktivitätsatrophie unterscheiden. Diese ist eine mehr oder weniger reaktive und entsteht dort, wo infolge von anderen pathologischen Zuständen der Knochen aufser Gebrauch gesetzt wird. Neuropathische Atrophie kann ebenfalls eine Inaktivitätsatrophie sein, wenn gewisse Gliedmaßen durch Nervenlähmung inaktiv geworden sind, es kann sich aber auch um eine wirklich von den Nervenaffektionen abhängige Atrophie handeln (Rückenmarks- und Gehirnaffektionen). Druckatrophie tritt ein unter der Einwirkung eines chronischen Druckes, wie er zum Beispiel bei Vermehrung der Gehirnmasse auf den Schädel, wie er bei einem Aneurysma der Aorta auf die Wirbelsäule ausgeübt werden kann. Auch Haut- und Gewebsnarben vermögen durch dauernden Druck darunter liegende Knochen zur Atrophie und zu merkwürdiger Deformation zu bringen. Aufser den angeführten Ursachen kann auch eine chronische Entzündung des Periosts oder Knochenmarkes ebenso wie

das
des
örtli
man
zers
bish
Rede
wir
welc
Kno
klein
kann
eine
ster
Ost

jung
Frau
kalk
lich
letz
dur
Kno
Ost
Geg
viel

und
des
den
we
bla
der
Gr
in

das Wachsen von Tumoren im Knochenmark einen Schwund des Knochens verursachen. Ist dieser Knochenschwund nur örtlich und führt er zu circumscripten Defekten, so spricht man von Usuren. werden ganze Abschnitte des Knochens zerstört, so handelt es sich um Caries oder Nekrose. War bisher von lokalem oder allgemeinem Knochenschwund die Rede, welcher die ganze Knochenmasse betrifft, so kommen wir jetzt zu einem eigentümlichen Knochenschwund, welcher sich im wesentlichen auf die Kalkmasse der Knochen bezieht. Man bezeichnet denselben, soweit er in kleineren Bezirken auftritt, als Halisterese. Die Ursache kann in lokaler Tumorbildung liegen. Außerdem aber kommt eine allgemeine, ganze Skelettregionen umfassende Halisterese vor, welche allgemein unter dem Namen der Osteomalacie bekannt ist.

Diese Erkrankung tritt sowohl im Alter als auch in jungen Jahren auf und ist im letzteren Falle meist bei Frauen an das Puerperium gebunden. Die durch die Entkalkung zustande kommende Erweichung führt zu erheblichen Skelettdeformitäten und auch zu Frakturen, welche letztere bemerkenswerter Weise oft in ganz normaler Weise durch Callusbildung heilen; wie überhaupt bei Halisterese Knochenneubildungen nicht selten sind. Die Ätiologie der Osteomalacie ist dunkel, sie scheint allerdings in einigen Gegenden häufiger vorzukommen als in anderen, und somit vielleicht mit der Ernährung in Zusammenhang zu stehen.

Knochenneubildung, Frakturheilung, Pseudarthrosen.

Die Neubildungen der Knochen gehen von der inneren und äußeren Schicht des Periost, vom Knochenmark und dessen dem Knochen anliegenden Zellen, dem Endost und dem Dsaphysen- und Epiphysenknorpel aus. Die Zellen, welche die Knochenbildung vornehmen, werden als Osteoblasten bezeichnet, und zwar geschieht die Umwandlung in der Weise, daß aus den Osteoblasten eine homogene Grundsubstanz sich bildet, welche Kalksalze aufnimmt, und in welcher Hohlräume, die späteren Knochenkörperchen,

Knochenneubildung, Frakturheilung, Pseudarthrosen.

ausgespart bleiben, in diese kommen die Osteoblasten zu liegen, die bei der Knochenumwandlung nicht zur Verwendung kamen. Die Knochenbildung kann nun dadurch geschehen, daß an vorhandenen Knochen per appositionem neue Massen angelagert werden, oder dadurch, daß die Osteoblasten sich zu strangförmigen Gebilden aneinander legen und so neue, früher nicht vorhandene Knochenbälkchen bilden. Diese können dann nachträglich durch Apposition verstärkt werden. Vor der Aufnahme der Kalksalze hat das neugebildete Gewebe mehr den Charakter des Knorpels, man bezeichnet es als osteoides oder chondroides Gewebe, das letztere kann sich auch in typischen Knorpel umwandeln. In diesem Falle sind es nicht Osteoblasten, sondern Chondroblasten, welche aus dem periostalen Keimgewebe hervorgehen. Neben der Umwandlung chondroiden Gewebes in Knochen kann auch eine solche im Markgewebe eintreten. Schliesslich muß noch einer Form der Knochenbildung Erwähnung geschehen, welche darin besteht, daß aus Bindegewebe auf dem Wege der Metaplasie Knochen gebildet wird.

Die Heilung einer teilweisen oder totalen Continuitätstrennung des Knochens, welche als Fraktur, Infraktion, Fissur zu bezeichnen ist, erfolgt durch Callusbildung. Diese Callusbildung kann periostal oder endostal resp. myelogen sein und besteht darin, daß sich ein reichliches Keimgewebe unter anfänglich mäfsigen entzündlichen Erscheinungen bildet. Die Mächtigkeit dieses osteoiden Gewebes ist abhängig von der Form der Continuitätstrennung. Dieselbe ist um so gröfser, je weiter die Bruchenden von einander entfernt, je gröfser die Dislokation ist. Ein Teil des Callusgewebes geht alsbald die Umwandlung in Knochen ein, während ein anderer Teil die nutritive Rolle des Markes übernimmt. Es werden den Bruchenden aufsitzende Osteophyten und die Bruchstelle überbrückende Knochenbälkchen gebildet. Es kann aus dem Keimgewebe auch zunächst hyaliner Knorpel oder Bindegewebe hervorgehen, welches dann ebenfalls in Knochen sich umwandelt. Zugleich mit der Neubildung der Knochensubstanz setzen Resorptionsvorgänge ein, welchen vor allem abgesprengte

Knochensplitter, Fragmente und ferner die Teile des Callus zum Opfer fallen, welche für die Funktion des gebrochenen Knochens später überflüssig, ja hinderlich sind. Diese Rückbildung des Callus bedeutet eigentlich erst den Abschluss des Heilungsvorganges. Dieselbe kann so gründlich erfolgen, daß der ursprünglich gebrochene Knochen, das Fehlen von Dislokationen vorausgesetzt, sich kaum von einem unebrochenen unterscheidet. Bei der Callusbildung können benachbarte gebrochene Knochen unter einander verwachsen. Es kommt nun auch vor, daß Bruchenden statt durch Knochengewebe, durch derbes Bindegewebe vereinigt werden, welches eine Umwandlung in Knochen nicht durchmacht, derartige Vereinigung nennt man Syndesmose. Ist dieses Bindegewebe weniger fest und straff, sondern locker und gestattet es den Bruchenden eine mehr oder weniger ausgedehnte Bewegung, dann liegt eine Pseudarthrose vor. Wird dadurch ein normaler Weise nicht vorgesehenes Gelenk gebildet, so wählen wir den Namen Nearthrose. Unter Umständen ist die Bildung einer Pseudarthrose ein operativ gewolltes Resultat, z. B. bei Resektionen. Neben diesen, wenn man so sagen soll, zweckmäßigen Knochenneubildungen kommen auch solche vor, welche den Charakter spontaner Neubildung haben. Hierher gehört die allgemeine Substanzvermehrung (Hyperostose), die lokale Vermehrung (Osteophyt und Exostose), die Ausfüllung des Markraums durch dichte Knochenmasse (Osteosklerose).

Entzündungen.

Akute Entzündungen.

Die akuten Entzündungen des Knochens werden meistens durch entzündungserregende Mikroorganismen verursacht. Allerdings sind auch andere Ursachen möglich. Je nachdem nun die Entzündungserreger in den Knochen gelangen, kann man eine fortgeleitete und hämatogene oder lymphogene Entzündung unterscheiden. Wenn benachbarte Organe im Stadium der Entzündung sich befinden, so kann das Periost in Mitleidenschaft gezogen

Akute Entzündungen
d. Knochen.

werden (Knochenpanaritium). Der Sitz der Entzündung ist entweder das Periost oder das Knochenmark. Danach kennen wir Periostitis und Osteomyelitis. Unter den Eitererregern sind in erster Linie der Staphylokokkus pyogenes aureus und der Streptokokkus zu nennen. Jedoch auch die Erreger des Typhus, des Trippers, des Scharlachs etc. können akute Knochenentzündungen verursachen. Ist die Periostitis oder Osteomyelitis primärer Natur, so wird sie wohl auch als genuin, ist sie sekundär als metastatisch bezeichnet. Die Periostitis und Osteomyelitis acuta purulenta (wir haben bei den Frakturen eine akute nicht purulente kennen gelernt) ist eine Erkrankung, welche bei weitem häufiger im jugendlichen Alter auftritt, als in späteren Jahren. Im Verlaufe einer Periostitis oder Osteomyelitis kommt es stets zu nekrotisierenden Vorgängen, und es können kleinere und gröfsere Partien des befallenen Knochens vollkommen absterben. Diese nekrotisierten Teile, als Sequester bezeichnet, werden entweder nach aufsen abgestofsen, oder aber, wenn sie geringfügig genug sind, werden sie resorbiert, andernfalls können sie lange Zeit bestehen und dauernd den Anlaß zu Entzündungen geben, welcher erst nach operativer Entfernung des Sequesters erlischt. Vom Periost aus wird um einen solchen Sequester nicht selten eine kapselartige Knochenschicht gebildet, welche denselben einschließt. Neben den nekrotischen Vorgängen treten auch Knochenneubildungen bei diesen akuten Entzündungen auf, welche zu erheblichen Deformationen des Knochens führen. Diese Deformationen bilden sich nur selten ganz zurück, sodafs man an einem Knochen die überstandene Periostitis oder Osteomyelitis fast stets erkennen kann.

Chronische Entzündungen.

Chronische
Entzündungen
d. Knochen.

Zunächst sind die Formen zu erwähnen, welche aus akuten Entzündungen dadurch hervorgehen, dafs infolge von Nekrose oder Wucherungen lange dauernde Reizzustände geschaffen werden, welche die Entzündung dauernd unterhalten. Die Folge der chronischen Entzündungen

kann sowohl Osteoporose, wie auch Hyperostose sein. Hierher gehört auch die Ostitis infolge von Phosphorvergiftung. Dieselbe betrifft fast ausschließlich die Knochen des Unterkiefers und kann zu vollkommener Nekrose derselben führen. Chronische Entzündungen können auch schwierige Verdickungen des Periosts bewirken, unter welchen eine reichliche Osteophytenentwicklung stattfindet. Abgesehen nun von diesen, aus akuten Knochenentzündungen sich entwickelnden, chronischen Prozessen kommen auch Entzündungen vor, welche von Anfang an den chronischen Charakter tragen. Hierher gehören vor allem zwei Formen, die Periostitis hypertrophicans und die Ostitis deformans. Die Periostitis hypertrophicans tritt bei Akromegalie, Pachyakrie und derartigen, in ihrer Ätiologie noch dunkeln Erkrankungen auf und führt zu einer allgemeinen Vergrößerung der Knochen in Form knolliger und leistenartiger Exostosen. Die Hypertrophie befällt in erster Linie die Extremitätenenden und den Schädel. Die Ostitis deformans führt zu hochgradigen Gestaltsveränderungen, so im Verein mit der Arthritis deformans der Gelenkenden. Auch die Osteomalacie kann regionäre entzündliche Wucherungen bewirken, es wäre dann auch von einer Ostitis deformans zu sprechen. Tritt die Erkrankung an der Wirbelsäule auf, so wird sie auch wohl als Spondylitis deformans bezeichnet.

Tuberkulose.

Die tuberkulöse Entzündung lokalisiert sich im Periost oder Mark oder in den Gelenkapparaten. Sie tritt meist in junglichem Alter auf, kommt aber auch später vor. Die Infektion wird meist auf dem Wege der Blutbahn in die Knochen verschleppt. Es entwickelt sich am Orte der Infektion das bekannte, durch typische Tuberkel charakterisierte Granulationsgewebe. Sitzt ein solcher tuberkulöser Herd im Inneren eines Knochens, so tritt eine lakunäre Knochenresorption ein und es kommt zur Verkäsung, Nekrotisierung und Sequestrierung einzelner Knochenpartien, indem sich eiterhaltige Kavernen bilden (Kloaken), in

Tuberkulose
d. Knochen.

welchen oft der Sequester frei beweglich liegt. Sind die Herde klein, so kommt es zur spontanen Heilung unter günstigen Bedingungen, indem bindegewebige Wucherungen auftreten. Die letzteren können auch bei großen Herden einen Stillstand bewirken. Zugleich mit diesen destruktiven Vorgängen treten auch Wucherungsprozesse auf, welche vom Periost her neue Knochenmassen apponieren, auf diese Weise können erhebliche Gesamtverdickungen der Knochen zustande kommen. Das Periost kann nun von einem solchen tiefliegenden Herd oder von der Umgebung oder vom Blut aus infiziert werden, und es entsteht eine tuberkulöse Periostitis. Auch hier tritt Verkäsung ein, und es kommt zur Bildung sogenannter kalter Abszesse. Folgen diese mit ihrem eitrigen Inhalt der Schwere oder lokalen Verhältnissen und verschieben sich vom Orte ihrer Entstehung, so haben wir einen Kongestions- resp. Senkungsabszess, wie solche besonders bei der Tuberkulose der Wirbelsäule häufig sind. Brechen diese Abszesse nach außen durch, dann entstehen Fistelgänge, deren Umgebung von oft reichlichen Mengen tuberkulöser Granulationen durchsetzt wird. Bei der Tuberkulose der Röhrenknochen kann ein so erheblicher Schwund der Corticalis zustande kommen, daß diese papierdünn wird und wie aufgeblasen erscheint (*Spina ventosa*). Sekundär können dann Wucherungen vom Periost aus zu deformierenden Auflagerungen führen. Die Tuberkulose der großen Röhrenknochen lokalisiert sich meistens in der Spongiosa der distalen und proximalen Enden, bei den kleinen Röhrenknochen ist häufiger der Schaft erkrankt. An die Affektionen der Knochenenden schliessen sich dann leicht Gelenkerkrankungen, Arthritis tuberculosa, an. Im System der Hand- und Fußwurzelknochen können ganze Knochen nekrotisch werden und zu grunde gehen. Die trotzdem vorhandene Belastung schafft nachträglich Deformationen. Dasselbe ist bei tuberkulöser Caries der Wirbel der Fall, hier kommt es zu Knickungen der Wirbelsäule (Gibbus) u. dergl. Daß natürlich bei der Wirbelsäule das Rückenmark, am Schädel, das Zentralorgan, durch derartige Prozesse, wenn auch nur mechanisch, in Mitleidenschaft gezogen werden kann, ist selbstverständlich.

Syphilis.

Die syphilitische Entzündung der Knochen führt einerseits zu Resorptionsvorgängen, andererseits zu Hyperostosen und appositioneller Vergrößerung der Knochen. Die Syphilis der Knochen tritt meistens im späteren Verlauf der Krankheit auf, allerdings sind auch pathologische Zustände bei ererbter Syphilis an den Knochen zu beobachten. Die syphilitische Granulation (Gummi) lokalisiert sich bei weitem am häufigsten im Periost, seltener im Knochenmark. Die Gummibildung im Periost bewirkt immer eine Resorption oder Caries der darunter belegenen Knochenpartie, je nach der Ausbildung des spezifischen Prozesses mehr oder weniger, sodafs an dem befallenen Knochen Gruben und Grübchen entstehen. Zugleich tritt in der Umgebung der Gummigeschwulst eine Knochenneubildung ein, welche zu oft erheblichen Verdickungen des Knochens führt und durch welche die oben erwähnten Defekte noch tiefer erscheinen können. Die Geschwulst selbst ist mehr oder weniger voluminös, oft nur als flache Erhebung des Knochens bemerkbar und hat eine elastische gallertartige Beschaffenheit. Die zellige Zusammensetzung kann mehr dem Bindegewebe oder mehr dem Eitergewebe (Rundzellen) ähnlich sein, besonders bei der letzteren Form treten die Knochenarrosionen hervor. Ein solches Gummi kann vernarben, durch Bildung von faserigem Bindegewebe und durch Regeneration des Knochens. Es gibt am Skelett gewisse Prädilektionsstellen, Schädel, Tibia, Radius und Ulna, Clavicula, Phalangen. Ist die Caries des Knochens sehr hochgradig, dann kommt es zu vollkommener Zerstörung und Sequesterbildung. Bei syphilitischer Entzündung des Markes, bei osteomyelitischer Gummibildung tritt ebenfalls Caries und Nekrose des Knochens und reaktive Hyperostose ein. Ist die syphilitische Affektion weniger heftig, dann kommt es nicht zur Gummibildung und Caries, sondern zur Osteoporose, Osteosklerose und Hyperostose. Der befallene Knochen kann dabei in toto verdickt und vergrößert werden.

Syphilis
d. Knochen.

Von weiteren spezifischen Entzündungen der Knochen ist zu erwähnen die Lepra, welche, wie in allen anderen

Organen, bazillenhaltige Granulome bildet, der Aktinomyces, welcher Caries und Hyperostose so bewirkt, dafs ganz erstaunliche Formveränderungen resultieren, schliesslich der Rotz, welcher ebenfalls Eiterherde im Knochen verursachen kann.

Entwicklungs- und Wachstumsstörungen.

Entwicklungs-
u. Wachstums-
störungen
d. Knochen.

Zunächst müssen hier Mifsbildungen Erwähnung finden, welche das ganze Knochensystem betreffen und als allgemeiner Zwergwuchs zu bezeichnen sind. Ausserdem kann auch ein Zurückbleiben oder völliges Fehlen einzelner Knochen beobachtet werden. Solche Störungen sind entweder angeboren oder entwickeln sich nach der Geburt, eine mangelhafte Entwicklung und Funktion der Thyroidea scheint dabei beschuldigt werden zu müssen (Kretinismus). Eine Hemmung des Längenwachstums kann ihren Grund einmal darin haben, dafs die endständigen Knorpelpartien, welche durch ihre Umwandlung in Knochen das Längenwachstum bewirken, schwach oder gar nicht vorhanden sind, oder aber darin, dafs zu früh eine definitive Verknöcherung dieser Knochenknorpelgrenze entsteht (prämatüre Synostose). Hemmungen des Dickenwachstums haben ihre Ursache in mangelhafter Tätigkeit der periostalen und endostalen Zellschichten.

Im jugendlichen Alter kommt eine regressive Veränderung des Knochensystems vor, welche mit dem Namen morbus Barlowii oder osteotabes infantum bezeichnet wird. Diese Erkrankung ist charakterisiert durch eine Osteoporose und Atrophie der Knochen und eine gallertartige Umwandlung des Markes. Zahlreiche Defekte, lakunäre Atrophien und ungemaine Brüchigkeit der Knochen sind das Resultat der eigentümlichen Erkrankung. Die Ätiologie ist noch unaufgeklärt, allerdings scheint eine hämorrhagische Diathese als ursächliches Moment angesehen werden zu müssen.

Mit der eben besprochenen Krankheit wohl nicht in Beziehung zu bringen, wenn auch neben ihr oft vorkommend, ist die Rhachitis. Diese auch als englische

Krankheit oder Zwiewuchs bezeichnete Entwicklungsstörung ist nicht angeboren, sondern gehört den ersten Lebensjahren an. Nach der Geschlechtsreife wird sie nicht mehr beobachtet. Sie besteht im wesentlichen in einer hochgradigen Störung der Verkalkung der Knochenanlagen und in einem Weichbleiben der Knochen. Die Störungen können das Längen-, Breiten- und Dickenwachstum betreffen. Wenn ein normaler Knochen in die Dicke wächst, so geschieht dies vom Mark der Haversschen Kanäle aus durch Apposition, während gleichzeitig zum Zweck der Erweiterung der Markhöhle von dieser aus Knochensubstanz resorbiert und die Spongiosa gebildet wird. Diese Resorptionstätigkeit ist nun bei der Rhachitis in besonderer Weise gesteigert, während die proliferierende Tätigkeit des Marks insofern gestört wird, als das neugebildete Gewebe nicht genügend verkalkt. Die Störung im Längenwachstum liegt in einer abnormen Wucherung des Epiphysenknorpels bei mangelnder Verkalkung. Die wenigen Verkalkungsherde sind unregelmäßig eingestreut und die Markhöhle macht nicht, wie normal, vor dem Knorpel halt, sondern dringt in denselben hinein. Ganz ähnliche Störungen weist das Wachstum der platten Knochen auf. Die Folge ist, daß die Schädelnähte übermäßig lange bestehen bleiben, daß Schaltknochen persistieren u. dergl. Die starke Knorpelvermehrung bedingt Verdickungen, solche sind besonders an den Rippen bemerkbar. Die Belastung verschiedener Knochengruppen verursacht Deformitäten (Becken, O-Beine, Skoliosen, Kyphosen). Die Heilung der Rhachitis erfolgt durch allmähliche Verkalkung der knorpeligen Bildungen. Dabei kann eine Rückkehr zur Norm in einigen Fällen wohl eintreten, meistens bleiben dauernde Zeichen der überstandenen Krankheit bestehen. Die Ursachen der Rhachitis liegen wohl in einer schlechten Ernährung (kalkarme Nahrung), man hat auch eine abnorme Bildung von Milchsäure beschuldigt. Schlechte hygienische Verhältnisse tragen fraglos viel zum Auftreten der Erkrankung bei.

Hierher gehört auch eine auf Syphilis zurückzuführende Wachstumsstörung, die Osteochondritis syphilitica. Dieselbe ist charakterisiert durch eine unregel-

mäßige Verkalkung' und Markraumbildung an dem intermediären Knorpel der Röhrenknochen. Dabei braucht eine spezifische Granulation im Gebiete der Erkrankung nicht vorhanden zu sein. Die Osteochondritis ist ein häufiger Befund bei Lues hereditaria, ohne dafs ihr Fehlen die Diagnose Lues ausschliesse. Eine Reihe von Knochenveränderungen, welche sich im wesentlichen auf Formveränderungen beziehen, verdanken ihre Entstehung den Einflüssen der Umgebung oder besonderer Belastung. Hierher gehören der Wasserkopf, die Verkrümmungen der Wirbelsäule, der Pes valgus, varus, genu valgum, varum, coxa valga, vara u. a.

Ist das Wachstum der Knochen in Länge und Dicke abnorm vermehrt, dann kommt es zum Riesenwuchs. Betrifft dieses excessive Wachstum nur einzelne Teile, so bezeichnet man den Zustand als partiellen Riesenwuchs. Hierzu gehört die Leontiasis ossea (cf. allg. Teil), der Riesenwuchs der Schädeldecke, und dergl.; die Neubildung von ganzen Knochen kommt ebenfalls vor, sei es, dafs keine besondere nachweisbare Ursache vorliegt, sei es, dafs dauernde Reizerscheinungen (Druck etc.) als Anlafs angesehen werden können.

Tumoren.

Tumoren
der Knochen.

Sekundäre Tumoren kommen an den Knochen vor, sowohl durch Verschleppung von Keimen und Zellen, als auch durch Übergreifen von in der Nachbarschaft sich entwickelnden Geschwülsten. Am häufigsten sind Carcinome als sekundäre Tumoren, während sie primär niemals vorkommen. Die Einwucherung von Carcinomen ist mit einer lakunären Resorption und einer reaktiven Knochenwucherung verknüpft, wie das überhaupt bei den Geschwülsten der Knochen sehr oft der Fall ist.

Primär kommen am Knochen nur Geschwülste der Bindegewebsgruppe vor, und zwar gehen dieselben dann vom Periost und vom Knochenmark aus, demnach wird man periostale und myelogene Geschwülste unterscheiden können. Wie erwähnt, findet Knochenresorption und

Knochenneubildung statt, und so kann es zur Bildung von immer neuen, die Geschwulstmassen überziehenden Knochen-schalen kommen, während durch Resorption große Höhlen entstehen. Der Knochen wird durch eine Geschwulst (myelogen z. B.) so zu sagen aufgeblasen, ganz ähnlich der Veränderung, welche wir als spina ventosa bei der Tuberkulose des Knochens erwähnt haben. Nicht allein eine reaktive Knochenwucherung tritt von dem Periost und Endost aus ein, auch die Geschwulstzellen selbst können oft Knochen producieren, dies ist besonders bei Geschwülsten der Fall, welche rein aus Bindegewebe oder Knorpel bestehen.

Osteom.

Osteome sind Tumoren, welche sehr schnell und ausgedehnt verknöchern, deren Zellen die Funktionen des Markes übernehmen. Sie gehen meist vom Periost, selten vom Mark aus. Im ersteren Fall bezeichnen wir sie als Exostosen, im letzteren als Enostosen. Die Art des gebildeten Knochens kann verschieden sein, ist derselbe spongiös, so haben wir ein spongiöses Osteom, ist er kompakt, ein Osteoma eburneum. Auch Markhöhlen kommen in Osteomen vor, man bezeichnet sie dann als medullöse Osteome.

Osteom.

Fibrom.

Auch diese Geschwülste sind meist periostal. Eine Prädilektionsstelle sind die Knochen des Gesichtsschädels und hier Mund- und Rachenhöhle. Sie können starke Gefäßbildung zeigen. Verknöchern sie, so nennt man sie Osteofibrome.

Fibrom.

Chondrom.

Periostal und myelogen entstehend, sind diese Geschwülste meist auf die Hand- und Fußknochen beschränkt, allerdings können sie auch an anderen Stellen auftreten. Sie bilden unter Umständen ganz erhebliche Tumoren. Wachsen sie von der Markhöhle aus, dann sind sie meist von einer

Chondrom.

Knochenschale umgeben. Da die Chondrome leicht verfetten und verschleimen können, ist eine völlige Verflüssigung des Geschwulstgewebes nicht ganz selten und führt dann zur Bildung cystischer Höhlen im Knochen. Auch Knochenbildung kommt in den Chondromen vor (Osteochondrom).

Myxom.

Myxom.

Die Schleimgeschwülste sind relativ selten, sie können sowohl periostal als myelogen entstehen, auch bei ihnen kann es durch Verflüssigung des Gewebes zur Cystenbildung kommen.

Sarkom.

Sarkom.

Die Sarkome sind die bei weitem häufigsten Tumoren der Knochen. Man unterscheidet myelogene und periostale Sarkome. Die myelogenen Sarkome können einen verschiedenen Bau zeigen und zwar finden wir weiche Rundzellensarkome, derbere Spindelzellen- und Fasersarkome. Sie bewirken zunächst eine Zerstörung der Marksubstanz und der Spongiosa, allmählig eine Auftreibung des Knochens in der bereits beschriebenen Weise. Dabei können reichlich Gefäße gebildet werden, so daß die Geschwülste einen teleangiektatischen Charakter tragen. Hierher gehören wohl auch die gelegentlich als maligne Lymphome beschriebenen, bei Leukämie in den Knochen beobachteten Neubildungen. Nicht selten kommt es zur Bildung von osteoider oder Knochensubstanz. Ein als Epitheliom beschriebener Tumor ist wohl auch als alveoläres Sarkom aufzufassen. Diese Geschwulst zeigt einen den Carcinomen ähnlichen Bau und geht vielleicht vom Endothel der Gefäße aus. Im Alter treten multiple myelogene Sarkome auf, welche kleine Rundzellen enthalten und auch als Myelome bezeichnet werden. Aus dem Periost hervorgehende Sarkome können jeden bei dieser Geschwulstform vorkommenden Bau zeigen. Hierher gehören auch die Chlorome oder Chlorolymphome, eigentümliche sarkomatöse Bildungen, welche sich durch eine grüne Farbe auszeichnen und mit Vorliebe an den Knochen des Gesichtsschädels (Augenhöhle) auftreten. Es kommen

Kombinationen von Chondromen mit Sarkomen vor, die Osteochondrosarkome und Chondrosarkome. Eine relativ gutartige Sarkombildung ist die vom Kiefer ausgehende Epulis.

Hämangiom.

Diese Geschwülste sind, abgesehen von den bei Sarkomen vorkommenden teleangiektatischen Bildungen, am Knochen selten. Sekundär können durch Blutungen in Geschwülsten Hämatome entstehen.

Hämangiom.

Tierische Parasiten.

Von tierischen Parasiten kommen im Knochen Echinokokken und der *Cysticercus cellulosae* vor, der letztere ist allerdings nur selten beobachtet. Der Echinokokkus kommt in einfachen Blasen und auch mit Tochterbläschen vor und zwar mit Vorliebe in den großen Röhrenknochen, obwohl auch andere Knochen nicht ausgeschlossen sind. Ein erheblicher Knochenschwund führt zu Höhlenbildung und oft excessiver Deformierung und Auftreibung der Knochen. Die Echinokokkusblasen können sich im Mark, subperiostal, und in der Knochensubstanz selbst entwickeln.

Tierische Parasiten der Knochen.

B. Gelenke.

1. Normale Anatomie.

Die Gelenke zerfallen in zwei Gruppen, Synarthrosen und Diarthrosen. Wenn zwischen zwei Knochen eine bindegewebige oder knorpelige Verbindung besteht, sprechen wir von Synarthrosen, resp. Syndesmosen und Synchondrosen. Aus diesen Verbindungen können durch Verknocherungen auch Synostosen (Schädelnähte) werden. Die Diarthrose dagegen, das eigentliche Gelenk, besteht aus folgenden Teilen: Den Gelenkenden der Knochen, welche mit hyalinem Knorpel überzogen sind, sowie der beide Enden

Gelenke, Normale Anatomie.

sackartig umhüllenden Gelenkkapsel, diese besteht aus dem sogenannten Kapselband und dem sie innen auskleidenden Endothel auf bindegewebiger Basis, der Synovialis. Die Synovialis secerniert die Gelenkschmiere, eine schleimige Flüssigkeit, die Synovia. Es sei bemerkt, daß die Synovialis nur die Gelenkkapsel auskleidet, nicht aber den Gelenkknorpel überzieht. Die Synovialis zeigt normaler Weise zottenartige, nach innen vorragende Auswüchse, Synovialzotten.

2. Pathologische Anatomie.

Degenerative Prozesse.

Pathologische
Anatomie.
Degenerative
Prozesse
d. Gelenke.

Die degenerativen Prozesse betreffen meistens den die Gelenkenden überkleidenden hyalinen Knorpel. Im hohen Alter und bei länger dauernden entzündlichen Prozessen kommt eine fettige Degeneration der Knorpelzellen vor. Ebenfalls eine Alterserscheinung ist die häufig vorkommende Auffaserung des Gelenkknorpels. Dieser pathologische Zustand kommt dadurch zustande, daß die die Knorpelfibrillen zusammenhaltende Kittsubstanz schwindet, während die Knorpelzellen sowohl in Wucherung als auch in degenerativen Zerfall eintreten können. Der Knorpel erweicht, es kommt zur Chondromalacie, und schließlich können Zerfallsherde, Defekte, Cysten und dergl. entstehen. Kommt es zur narbigen Organisation dieses erweichten und zerfallenen Knorpels, dann kann nachträglich Verkalkung und Verknöcherung und damit Bewegungsbehinderung des erkrankten Gelenkes eintreten. Der in Auffaserung begriffene Knorpel verliert seine glatte, glänzende Oberfläche, er wird weich, sammetartig. Die Erweichungsherde haben eine bräunliche Verfärbung und ein durchscheinendes Aussehen. Eine ebenfalls im hohen Alter auftretende Degeneration ist die der Amyloidbildung, dieselbe betrifft den ganzen Knorpel und wandelt diesen in eine homogene, schollige Masse um. Des weiteren kann sich Kalk im Knorpel ablagern und bei der Gicht harnsaure Salze. Treten nekrotische Prozesse im Gelenkknorpel auf, dann kann es zur Loslösung nekroti-

sierte
Vorg
zur
gewe

sowo
ganz
flüss
bleib
frühe
pfl
Gele
Thro
im C

wese
serof
Entz
bedi
Gele
Syno
reich
Nam
reso
ein
Exsu
Fibr
vorg
viel
selte
welc
und
lose
proz

sierter Teile, zur Sequesterbildung kommen. Metaplastische Vorgänge wären auch hier zu erwähnen, es kommt sowohl zur Bildung von Bindegewebe, Schleimgewebe, Knochengewebe, wie zur Umbildung von hyalinen in Faserknorpel.

Zirkulationsstörungen.

Nicht selten erfolgen Blutungen in die Gelenkhöhle, sowohl bei allgemeinen hämorrhagischen Zuständen, als ganz besonders oft bei Traumen. Das ergossene, meist flüssige Blut wird allmählich resorbiert und nur eine zurückbleibende Pigmentierung der Synovialis zeugt von seiner früheren Gegenwart. Ist die Blutung sehr erheblich, dann pflegt auch ein starker seröser Erguß vorhanden zu sein. Gelegentlich werden geronnene Blutmassen nach Art der Thromben organisiert und stellen ein Bewegungshindernis im Gelenke dar.

Zirkulations-
störungen
d. Gelenke.

Entzündungen.

Die Entzündungen in den Gelenken spielen sich im wesentlichen an der Synovialis ab. Es kann zu serösen, serofibrinösen, eitrigen, eitrigfibrinösen und eitrigserösen Entzündungen kommen. Die einfache seröse Synovitis bedingt einen mehr oder weniger starken Erguß in das Gelenk. Die seröse Flüssigkeit ist dünner als die normale Synovia, meist klar. Die Synovialis ist geschwollen, blutreich. Die seröse Ansammlung trägt der Erkrankung den Namen Hydarthros ein. Wird das entzündliche Exsudat resorbiert, dann erfolgt Heilung, anderenfalls entwickelt sich ein chronischer Hydarthros. Allerdings kann nun auch das Exsudat ein serofibrinöses sein, es kann zu erheblichen Fibrinausscheidungen kommen; dadurch wird der Heilungsvorgang wesentlich erschwert, weil die fibrinösen Massen viel schwerer resorbierbar sind, aus dem Grunde tritt nicht selten eine bindegewebige Organisation des Exsudats ein, welche zu einer Arthritis adhaesiva Veranlassung gibt und unter Umständen eine völlige Unbeweglichkeit (Ankylose) bewirken kann. Treten bei der Synovitis Wucherungsprozesse in den Vordergrund, so kann die Oberfläche des

Entzündungen
d. Gelenke.

Gelenkknorpels von Synovialis überzogen werden und es entsteht eine Arthritis pannosa. Die Ätiologie der akuten serösen Arthritis besteht meist in Traumen. Vom Blute aus kann durch die Einschleppung von Eitererregern eine Arthritis acuta purulenta erzeugt werden. Entweder trägt dieselbe den Charakter eines oberflächlichen eitrigen Katarrhs der Synovialis oder den einer tiefgehenden deletären eitrigen Entzündung des ganzen Gelenks (Panarthrititis). Dabei kann es zu Nekrose und Caries auch der knöchernen Gelenkenden kommen, und die zur Heilung sich bildenden Narben bewirken eine völlige Verödung des Gelenks (Ankylose). Der oberflächliche eitrige Katarrh der Synovialis kann ohne Hinterlassung irgend welcher Folgen ausheilen. Es braucht nicht hervorgehoben zu werden, daß bei Durchbruch des eitrigen Entzündungsprozesses in die Umgebung schwere phlegmonöse Prozesse periartritischer Natur und durch Aufnahme von Eiter in den Kreislauf allgemeine septische Zustände entstehen können. Veranlassung zur Arthritis purulenta geben Infektionskrankheiten aller Art (Puerperalfieber, Gonorrhoe, Typhus, Scharlach, Masern, Syphilis). Die Arthritis des akuten Gelenkrheumatismus ist fast niemals eitrig, sondern rein serös. Bei den chronischen Formen der Arthritis, die sich nicht selten aus akuten entwickeln, kann es zu erheblichen Wucherungen der Synovialis in Form von Zotten und des Knorpels kommen. Die Produkte dieser Wucherungen werden nicht selten abgestoßen und liegen dann als Gelenkkörper im Gelenk.

Die Gicht, Arthritis urica, ist die Folge einer allgemeinen harnsauren Diathese. Dieselbe pflegt einige Gelenke mit Vorliebe zu befallen, selten in anderen aufzutreten. Befallen werden die Gelenke der Finger und vor allem das Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe (Podagra). Der krankhafte Prozess besteht in einer akuten Schwellung und Rötung der Synovialis, ja des ganzen Gelenkes und des periartritischen Gewebes, welches ein entzündliches Oedem aufweist. Zugleich erfolgt ein seröser Erguß und die Ausscheidung harnsaurer Salze in der Form sogenannter Tophi. Diese bestehen meist aus reinen

nadelförmigen Krystallen von harnsaurem Natron und kommen nicht allein in den Gelenken, sondern auch im Gewebe der Haut vor (Ohrmuschel). An diese gichtischen Prozesse können sich degenerative und eitrige Vorgänge anschließen, welche letztere auch zu Fistelbildung infolge Durchbruchs des Eiters nach außen führen können.

Es kommen nun noch verschiedene Formen von chronischer Arthritis vor, welche dadurch charakterisiert sind, daß die Exsudationsprozesse hinter den regressiven Veränderungen einerseits und den Wucherungsvorgängen andererseits wesentlich zurückstehen. Die Arthritis deformans ist eine chronische Gelenkentzündung, welche mit tiefgreifenden Zerfallserscheinungen der Gelenkenden, Wucherungen der Synovialis, einhergeht und zu dauernden und schweren Veränderungen der Gelenke führt. Ankylosen, knotige Auftreibungen, sind die Resultate dieses Krankheitsprozesses. Als Prädilektionsstellen sind die Fingergelenke, das Knie- und Hüftgelenk zu nennen. Die Arthritis ulcerosa unterscheidet sich von der eben besprochenen dadurch, daß es zu produktiven Prozessen nicht kommt, sondern daß lediglich tiefgreifende deletäre Vorgänge an den Gelenkenden auftreten. Die Arthritis ulcerosa ist eine Erkrankung des hohen Alters. Die als chronische rheumatische Arthritis bezeichnete, an einzelnen Gelenken auftretende Affektion trägt den Charakter einer Arthritis adhaesiva mit erheblichen Störungen der Funktion. Ätiologisch ist bei den erwähnten, ohne Exsudat ablaufenden Gelenkentzündungen zu betonen, daß Nerveneinflüsse wohl nicht auszuschließen sind, daß es sich also wohl um trophoneurotische Störungen handelt. Außerdem kommen allgemeine Ernährungsstörungen (Alterserscheinungen) in Betracht. Auch bei Tabes dorsalis und Syringomyelie sind die Arthritiden als neuropathische aufzufassen.

Tuberkulose.

Die Tuberkulose der Gelenke kann als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose auftreten und zeigt sich dann meistens in Form miliarer Tuberkel der Syno-

Tuberkulose
der Gelenke.

vialis. Bedeutend wichtiger ist die spezifische Gelenktuberkulose. Sie stellt wohl die bei weitem häufigste Form der Gelenkentzündung dar. Die Arthritis tuberculosa kann entweder, und das ist wohl der häufigere Fall, als fortgeleitete Entzündung von einer Tuberkulose der Gelenkenden ausgehen, sie kann aber auch als primäre Erkrankung der Synovialis beginnen. Charakteristisch ist die Bildung reichlicher, schlaffer, tuberkulöser Granulationen (fungöse Arthritis), welche kleinere und größere, leicht verkäsende Tuberkel enthalten. Indem die Granulationen auf den Knorpel übergreifen, bringen sie denselben zur Auffaserung, Defektbildung, Caries. Dabei kommt es auch zur Sequestrierung nekrotischer Teile. Auch bei der von den Gelenkenden fortgeleiteten tuberkulösen Entzündung ist die Zerstörung des Knorpels eine sehr ausgebreitete und tiefgehende. Nicht selten liegt zwischen der primären Synovialtuberkulose und der Nekrose des Knorpels noch ein Stadium der pannösen Wucherung der Synovialis über den Knorpel, von welcher aus dann durch einwachsende Granulationen die Destruktion vor sich geht. Die eben beschriebene Form der Arthritis, bei welcher die Granulationen in erster Linie stehen, bezeichnet man als Arthritis fungosa. Sind die Tuberkel sehr ausgeprägt und schon mit bloßem Auge sichtbar, so gibt man der Affektion wohl den Namen Synovitis granulosa. Ist der Zerfall besonders reichlich und überwiegt die Verkäsung, so würde man die Bezeichnung Arthritis ulcerosa anzuwenden haben. Neben der Proliferation reichlicher Granulationen findet man in der Gelenkhöhle ein mehr oder weniger reichliches Exsudat, welches besonders bei der ulcerösen Gelenkentzündung sehr dick und eiterähnlich ist, auch abgestoßene Knorpel und Knochenteile finden sich. Jedoch kann das Exsudat auch einen serösen und serofibrinösen Charakter annehmen. Bemerkenswert bei der tuberkulösen Arthritis ist eine außerhalb des Gelenkes in der Haut und dem Subkutangewebe lokalisierte derbe Infiltration, welche eine erhebliche Volumszunahme bedingt und wegen der speckartigen glänzenden Beschaffenheit der Haut als Tumor albus bezeichnet wird. Nicht selten brechen die fungösen

Wu
Fist
Sen
culo
man
Gran
neig
wirk
zurü
des
der
tuber
Han

Bed
woh
best

pon
aus
ausg
auch
der

info
Fun
dies
ledi
kyl
ple
erg
ung

Wucherungen des Gelenks nach außen durch, es entstehen Fistelgänge, welche in das Gelenk hineinführen, auch Senkungsabscesse kommen vor. Fehlt bei der Arthritis tuberculosa das Exsudat in erheblicher Menge, dann bezeichnet man den Prozess als *Caries sicca*. Die tuberkulösen Granulationen können auch zu fibrinöser Umwandlung neigen, so dass narbige Prozesse eine Spontanheilung bewirken. Stets wird aber eine erhebliche Funktionsstörung zurückbleiben, ja es kommt zur Verödung und Fixation des Gelenkes. Dazu kommt noch eine sekundäre Atrophie der infolge der Erkrankung inaktiven Muskeln. Die Arthritis tuberculosa befällt mit Vorliebe die Hüft-, Knie-, Fuß- und Hand-Gelenke.

Syphilis.

Die syphilitische Arthritis hat eine wesentlich geringere Bedeutung, sie wird nicht sehr oft beobachtet und kann sowohl in einer serösen Synovitis als auch in Gummibildung bestehen.

Syphilis der Gelenke.

Tumoren.

Als einziger Vertreter der Geschwülste wäre das *Lipoma arborescens* zu erwähnen, welches als baumartiges, aus Fettgewebe bestehendes Gebilde von der Synovialis ausgeht. Dasselbe natürlich metastatisch in den Gelenken auch andere Tumoren vorkommen können, bedarf nicht der Erwähnung.

Tumoren der Gelenke.

Ankylosen.

Ankylosen sind Gelenke, welche, sei es operativ oder infolge pathologischer Prozesse, festgestellt sind, also ihre Funktionsfähigkeit eingebüßt haben. Allerdings fallen unter diesen Begriff auch Gelenke, welche in ihrer Beweglichkeit lediglich beschränkt sind. Man unterscheidet demnach *Ankylosis vera sive completa* und *Ankylosis incompleta sive contractura*. Die Ursachen für die Ankylosen ergeben sich aus den bereits besprochenen Gelenkerkrankungen. Eine Differenz besteht noch darin, ob die Gelenk-

Ankylosen.

flächen als solche mit einander verwachsen sind oder ob die Fixation der Gelenkkapsel oder dem pericapsulären Gewebe zuzuschreiben ist. Die Ankylose kann eine fibröse, durch Bindegewebe bewirkte, oder eine knöcherne, durch Knochenneubildung verursachte sein (*Ankylosis fibrosa*, *Ankylosis ossea*). In letzterem Falle kann die knöcherne, von dem Mark der Gelenkenden ausgehende Proliferation so sein, daß ein gleichmäßiger Knochen vorzuliegen scheint und man die Stelle des ursprünglichen Gelenkes nicht mehr erkennen kann.

Gelenkkörper.

Gelenkkörper.

Unter freien Gelenkkörpern versteht man bewegliche, innerhalb der Kapsel befindliche Körper, welche mit der Synovialis oder dem Knorpel keine Verbindung mehr haben. Diese freien Gelenkkörper können ganz verschiedenen Ursprunges sein. Entweder handelt es sich um von außen eingedrungene Fremdkörper oder um traumatisch abgesprengte Knorpel- und Knochenstücke oder aber um Teile pathologischer Gewebe, seien diese Synovialhypertrophien, Fettgewebe, tuberkulöse Granulationen oder dergleichen. Die freien Gelenkkörper pflegen leicht zu petrificieren und können unter Umständen erhebliche Bewegungsstörungen verursachen. Sehr zahlreich finden sich solche Gelenkkörper bei der Arthritis deformans, sie sind aus Knorpel aufgebaut, im Zentrum oft verknöchert, Reiskorn-groß und werden als *Corpora oryzoidea* bezeichnet. Ihre Zahl kann 50 und mehr betragen. Am häufigsten finden sie sich im Kniegelenk.

V.

dur
Sch
und
sind
lich
erke
sind
Hül
auf
Mus
Pol
sind
gew
wir
des
trak
dop
Zu-

ent
bew
sein
tren

V. Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

A. Muskeln.

1. Normale Anatomie.

Die Muskelfasern setzen sich zusammen aus einzelnen, durch ihr optisches Verhalten wohl unterscheidbaren Scheiben. Eine Muskelfaser hat eine Dicke von 15—55 μ und eine Länge bis zu 5 cm. Die erwähnten Scheiben sind einfach und doppelt lichtbrechend. Bei den einfach lichtbrechenden findet sich noch eine ebenfalls optisch erkennbare sogenannte Zwischenscheibe. Die Muskelfibrillen sind von einer eng anliegenden, homogenen, glasartigen Hülle, dem Sarkolemm, umgeben. Unter dem Sarkolemm auf der Fibrille liegend finden sich die sogenannten Muskelkörperchen, längs gestellte Kerne, welche an beiden Polen etwas körniges Protoplasma tragen. Die Muskelfasern sind wieder zu Bündeln vereinigt und von einem Bindegewebe umschlossen, welches als Perimysium bezeichnet wird, und zwar im Gegensatz zu der äußeren Umhüllung des ganzen Muskels als Perimysium internum. Bei Kontraktion des Muskels vergrößert sich wahrscheinlich die doppelt lichtbrechende Substanz und führt zu einer Dicken- und Längen-Abnahme der Fibrillen.

Muskeln. Normale Anatomie.

2. Pathologische Anatomie.

Degeneration und Atrophie.

Wenn ein Muskel an seiner Funktion gehindert wird, entweder dadurch, daß die zu bewegenden Knochen unbeweglich geworden sind (Ankylose) oder dadurch, daß seine Sehne oder der Muskel selbst eine Kontinuitätstrennung erfahren hat, dann pflegen sich Inaktivitäts-

Pathologische Anatomie, Degeneration und Atrophie der Muskeln.

atrophieen einzustellen. Diese können auch dann eintreten, wenn die Innervation durch pathologische Zustände im Nervensystem gestört ist, wir haben dann von neuropathischer Atrophie zu sprechen. Hierher gehört die durch Schwund der großen Ganglien in den Vorderhörnern des Rückenmarks und den Bulbärkernen verursachte Atrophie, welche als *Atrophia musculorum spinalis progressiva* bezeichnet wird. Der Verlauf dieser Atrophie ist typisch. Bei kräftigen Individuen tritt zunächst eine Atrophie an den Muskeln auf, welche am meisten gebraucht und angestrengt werden. Die Atrophie schreitet langsam fort und tritt da und dort in unregelmäßigen Sprüngen auf, beide Körperhälften gleich befallend. Werden auch die vom verlängerten Mark ernährten Muskeln ergriffen, so handelt es sich um eine progressive Bulbärparalyse. Die Muskeln können so atrophisch werden, daß von den Fibrillen nichts mehr zu sehen, sondern nur das Bindegewebe übrig bleibt. Des weiteren kommen neurogene Muskelatrophien vor, welche einzelne Muskeln und Muskelgruppen befallen und oft in degenerativen Vorgängen in den versorgenden Nerven ihre Ursache haben. Obwohl physiologisch eine mäßige und rationelle Tätigkeit Hypertrophie zu bewirken pflegt, kann doch eine übermäßige Anstrengung oder Erregung der Muskeln Degeneration veranlassen. Wird ein Muskel aus irgend welchen Gründen nicht genügend mit Blut versorgt, was allerdings bei den ausgedehnten Anastomosen nur selten der Fall zu sein pflegt, dann kann es auch zu anämischen Degenerationen kommen. Außer den erwähnten Fällen kommen auch Muskelatrophien vor, für welche eine Ursache nicht angegeben werden kann, die also als primäre Myopathien zu bezeichnen sind. Hierher gehört die *Dystrophia muscularis progressiva*.

Die Atrophie der Muskeln kann als einfache Atrophie sich präsentieren und besteht dann darin, daß die einzelnen Fibrillen dünner werden und sich verkürzen. Diese Volumsabnahme kann weiter und weiter gehen, und die Muskelfibrillen verschwinden schliesslich ganz. Die Muskeln sehen blaß aus, gelegentlich scheidet sich auch Pigment

ab.
zahl
von
ratio
welc
Mus
tion
Klun
für
bei
könn
der
Fasc
des
zün
Körp
trau
bew
Am
nur
gew
bei
es
Ist
ein
(Pse

an
Mus
Tra
das
hin
bild

eine

ab. Trübe Schwellung der Muskeln geht mit dem Auftreten zahlreicher Albuminkörner, fettige Generation mit Bildung von Fetttropfchen einher. Bei der hydropischen Degeneration treten helle Tropfen im Innern der Muskelfasern auf, welche die Primitivfibrillen auseinander drängen und den Muskel quasi durchlöchern. Bei der wachsartigen Degeneration verwandelt sich kontraktile Substanz in glasartige Klumpen und Schollen. Diese Form der Degeneration ist für Typhus abdominalis charakteristisch, kommt aber auch bei anderen Infektionskrankheiten vor. In reaktiver Weise können bei Atrophien und Degenerationen Vermehrungen der Kerne auftreten, so dafs man an Stelle der atrophischen Fasern perlkettenartige Reihen von Kernen findet. Nekrose des Muskels kommt in brandiger Form bei septischen Entzündungen und Decubitus vor. Bei Mumifizierung eines Körperteils trocknet der Muskel an der Luft ein. Blutungen traumatischer Natur und solche, welche durch Infektionen bewirkt werden, können ebenfalls zur Nekrose führen. Amyloidentartung der Muskeln ist sehr selten und dann nur lokal. Die amyloide Degeneration betrifft die Bindegewebshülle der Fasern. Das Perimysium internum kann bei Atrophien und Degenerationen ziemlich intakt bleiben, es kann aber auch hypertrophieren und fettig entarten. Ist das letztere der Fall, dann kann das Resultat sein, dafs ein atrophischer Muskel trotzdem hypertrophisch erscheint (*Pseudohypertrophia muscularis lipomatosa*).

Hypertrophie.

Muskeln hypertrophieren zum Zweck einer Anpassung an erhöhte Inanspruchnahme. Dabei vergrößern sich die Muskelzellen, es werden nicht neue gebildet. Ist durch Trauma ein Defekt im Muskel entstanden, so bildet zunächst das Bindegewebe eine Narbe, in welche neue Muskelfasern hineinwachsen. Die Kerne der Fasern teilen sich und es bilden sich Muskelknospen.

Hypertrophie
der Muskeln.

Entzündungen.

Die Myositis kann eine durch Traumen verursachte, eine fortgeleitete oder eine hämatogene sein. Betrifft die

Entzündungen.
der Muskeln.

Entzündung im wesentlichen die Stützsubstanz, so nennt man sie interstitiell, sind die kontraktile Elemente beteiligt, ist sie parenchymatös. Bei einer septischen Infektion kann es zu einer lokalen und allgemeinen Myositis kommen, deren Wesen in entzündlichen Prozessen des Perimysiums besteht, denen sich fast immer degenerative Vorgänge in den Muskeln anschließen. (Trübe Schwellung, Verfettung.) Treten zugleich Blutungen auf, so handelt es sich um eine Myositis haemorrhagica. Dieser Art sind auch die Entzündungen, welche durch die Trichinose bewirkt werden. Bei leichten Formen der Myositis tritt eine restitutio ad integrum ein; sind dagegen eingreifende Degenerationen die Folge gewesen, dann heilt der Prozess unter Bildung von Narben, Schwielen. Liegt die Ursache der Myositis in septischen Erregern, dann kommt es zur Vereiterung, Absceßbildung, welche oft multipel auftritt; eine Heilung führt immer zur Narbe. Eine Myositis von längerer Dauer kann auch zur Schrumpfung eines Muskels führen, dies ist zum Beispiel der Fall bei dem als *caput obstipum musculare* bezeichneten Leiden.

Die tuberkulöse Myositis ist am häufigsten eine Teilerscheinung allgemeiner Tuberkulose oder eine sekundäre Erkrankung bei Tuberkulose der in der Nachbarschaft liegenden Organe. Hierher gehören vor allem die tuberkulösen Affektionen der Knochen und Gelenke. Die Tuberkulose betrifft in der Hauptsache das peri- und intramuskuläre Bindegewebe und führt zur Bildung kalter Abscesse, welche oft in Form von Senkungsabscessen in die Erscheinung treten. Allerdings können die letzteren auch auftreten, ohne daß der Muskel, auf welchem sie liegen oder nach unten wandern (*Psoas*) selbst tuberkulös zu werden braucht. Neben dieser sekundären tuberkulösen Myositis kommt auch eine hämatogene vor. Bei allgemeiner Miliartuberkulose treten vereinzelt, auch zahlreiche Herde und Knoten auf, welche verkäsen und auch zu Granulationsbildung Anlaß geben können.

Die Syphilis der Muskeln äußert sich entweder in bindegewebigen Wucherungen mit gleichzeitiger Atrophie der Muskelfasern oder in gummösen Tumoren, welche zur

Verkäsung neigen. Die Gummata sind von einem hypertrophischen Bindegewebe wie von einer Kapsel eingeschlossen. Am häufigsten kommen sie im Biceps, in den Rückenmuskeln und in der Muskulatur des Halses und Nackens, gelegentlich auch im Sphinkter externus vor.

Zu erwähnen ist noch die Myositis ossificans. Bei dieser bilden sich auf metaplastischem Wege aus dem Bindegewebe der Muskeln Knochen, und so kommt es zur Entstehung der sogenannten Reit- und Exerzierknochen. Die dauernden Reize, welche durch das Anschlagen des Gewehrs und den Druck des Sattels bewirkt werden, veranlassen diese entzündliche Metaplasie. Außerdem kommt Myositis ossificans progressiva vor, welche nicht so harmlos ist und jugendliche Individuen zu befallen pflegt. Es kommt zur allmählichen, aber fast vollständigen Verknöcherung aller Muskeln (Knochenmenschen).

Tumoren.

Sekundär kommen im Muskel Sarkome und Carcinome vor, teils ist nur das Perimysium internum ergriffen, teils werden auch die Muskelfasern selbst zum Schwund gebracht, indem die Tumorzellen in die Sarkolemmschläuche eindringen.

Tumoren
der Muskeln.

Primäre Tumoren sind relativ selten, meistens handelt es sich um primäre Geschwülste des Bindegewebes. Es wurden beobachtet Fibrome, Angiome, Myxome, Chondrome und Rhabdomyome. Etwas häufiger noch kommen Sarkome und Abarten resp. Kombinationen mit Myxomen, Fibromen und Lipomen vor.

Tierische Parasiten.

Es kommen vor Echinokokken, *Cysticercus cellulosae* und *Trichina spiralis* (cf. Teil I).

Tierische Parasiten.

B. Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

1. Normale Anatomie.

Die Sehnen sind die an die Muskeln sich anschließenden Gebilde, durch welche die Muskeln an den Knochen be-

Sehnen,
Sehnenscheiden,
Schleimbeutel.
Normale Anatomie.

festigt sind, sie bestehen aus Bündeln gefäßlosen, derben, faserigen Bindegewebes, welche untereinander durch lockeres gefäßhaltiges Gewebe verbunden sind. Die Sehnen werden umschlossen von den Sehnenscheiden, bindegewebigen Röhren, in welchen die Sehnen frei hin und her gleiten können. Um diese Bewegung noch freier zu gestalten, wird Synovia abgeschieden. Die Schleimbeutel endlich sind erworbene Gebilde und finden sich überall da, wo ein Muskel, eine Sehne, die Haut etc. einem dauernden oder sich häufig wiederholenden Druck ausgesetzt ist. Sie bestehen aus einer Bindegewebshülle, welche eine feste Wand bildet, und einem mit Synovia gefüllten Hohlraum.

2. Pathologische Anatomie.

Pathologische
Anatomie
der Sehnen.

Die Entzündung der Sehnen, Tendinitis, ist meist die Folge einer nachbarlichen Erkrankung, und zwar einer Tendovaginitis. Wir unterscheiden eine Tendovaginitis sicca und purulenta. Bei der ersteren bedeckt sich die Innenfläche der Scheide und die Oberfläche der Sehne mit fibrinösen Auflagerungen, wodurch bewirkt wird, daß die Sehne bei der Aktion des Muskels nicht mehr leicht gleitet, sondern sich reibt. Diese Reibung wird durch das Gefühl der Hand klinisch leicht als Crepitieren festgestellt. Die purulente Tendovaginitis schließt sich meist an eitrige Prozesse der Umgebung an und ist fortgeleitet (Phlegmonen und Panaritien). Eine mit Nekrose der Sehne und Sehnenscheide unter Umständen endende Entzündung wird durch die Ablagerung harnsaurer Salze bewirkt (*Tendovaginitis urica*) (Gicht). Die Tuberkulose der Sehnen und Sehnenscheiden kommt sowohl sekundär als primär vor. Durch die Tuberkulose werden nicht selten übermäßige Flüssigkeitsabsonderungen in den Sehnenscheiden bewirkt, welche sich als cystische Erweiterungen, als Hygrome, präsentieren; diese können aber auch in anderen chronischen Reizzuständen ihren Grund haben. In den Hygromen finden sich häufig sogenannte Reiskörper, corpora oryzoidea, diese bestehen aus nekrotischen

Zell
noc
Lip
im
Au
anh
Hys
Hys
Gen
Hys
Cre
Sch
hä
sie
kug
bil
den
bez
gev
hei

zyl
Str

Zellmassen oder aus Fibrin. Als äußerst selten sei hier noch eine Geschwulst der Sehnenscheiden erwähnt, das Lipoma arborescens, es besteht aus viel verzweigten, im wesentlichen Fettgewebe enthaltenden Wucherungen. Auch die Schleimbeutel können akuten Entzündungen anheimfallen, es kommt dann zu einer Bursitis und Hygrombildung, auch chronische Bursitis führt zu Hygromen, hierher gehört die Bursitis tuberculosa. Gerade bei dieser, aber auch sonst, bilden sich in den Hygromen Reiskörper, deren Anwesenheit sich durch Crepitieren verrät (*Ganglion crepitans*). Treten Blutungen in Schleimbeutel auf, dann kommt es zu Schleimbeutelhämatomen. Hier sind noch die Überbeine zu erwähnen, sie entstehen entweder an den Sehnenscheiden und sind kugelige, mit Gallertmasse gefüllte Cysten, oder aber sie bilden sich in der Nähe der Gelenke und in dem zwischen den Sehnen liegenden Bindegewebe. Diese, als Ganglion bezeichnete Bildung kann nach Zertrümmerung der bindegewebigen kapselartigen Hülle durch Resorption des Inhalts heilen.

VI. Pathologische Anatomie des Zentralnervensystems.

I. Rückenmark und verlängertes Mark.

1. Normale Anatomie.

Das Rückenmark durchzieht den Wirbelkanal als zylinderförmiger, von vorn nach hinten etwas abgeflachter Strang. Am Rückenmark sind zwei Hauptteile zu unter-

Rückenmark
und verlänger-
tes Mark.
Normale Ana-
tomie.

scheiden, die graue und die weiße Substanz. Die weiße Substanz bildet die äußere Masse, während die graue Substanz die ganze Länge des Rückenmarks durchzieht und eine Säule von H-förmigem Querschnitt bildet. (Fig. 72.) Man kann demnach vier Fortsätze der grauen Substanz unterscheiden, die Vorderhörner und die Hinterhörner, beide werden verbunden durch die sogenannte graue Kommissur. Im

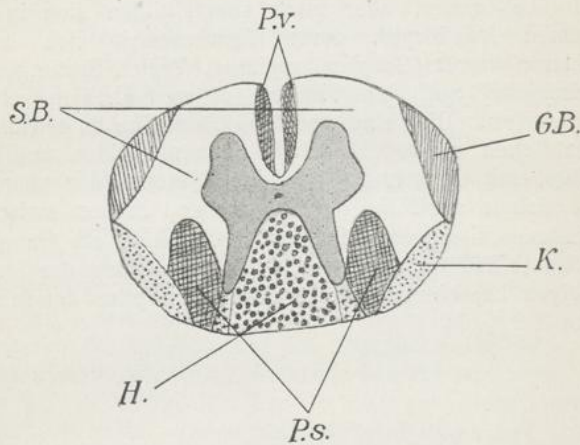


Fig. 72.

Schematischer Rückenmarksquerschnitt.

<i>P.v.</i> Pyramidenvorderstrangbahnen.	<i>H.</i> Hinterstrangbahnen.
<i>P.s.</i> Pyramidenseitenstrangbahnen.	<i>K.</i> Keilstränge.
<i>S.B.</i> Seitenbahnen.	<i>G.B.</i> Gowersche Bündel.

Zentrum des Rückenmarks, in der Mitte der grauen Kommissur verläuft ein oft im späteren Alter obliterierender Kanal, der Canalis centralis, Rest des embryonalen Medullarrohrs, durch diesen wird die graue Kommissur ebenfalls in eine vordere und hintere Kommissur geteilt. Die Vorderhörner zeigen im Bereich des Hals- und Rücken-Teils der medulla spinalis noch einen seitlichen Fortsatz, welcher als Seitenhorn bezeichnet wird. Von der Peripherie der

grauen Substanz strahlen zahlreiche Fortsätze in die weiße Substanz aus. Aus der Spitze der Vorderhörner treten die vorderen Wurzeln, aus dem medialen Teil der Hinterhörner die hinteren Wurzeln aus. Die letzteren stellen den Ursprung der sensiblen, die vorderen Wurzeln den Ursprung der motorischen Nerven dar. Die graue Substanz besteht im wesentlichen aus Ganglienzellen, Nervenfasern und Gliagewebe. Das Gliagewebe enthält Gliazellen, welche hier zu der Gruppe der Kurzstrahler gehören. Auch das den Zentralkanal auskleidende Cylinderepithel ist Gliagewebe. Die Ganglienzellen der grauen Substanz haben ein oder mehrere Axencylinderfortsätze und zahlreiche dendritisch verzweigte Protoplasmafortsätze. Die weiße Substanz besteht in der Hauptsache aus längsverlaufenden, markhaltigen Nervenfasern, welche teils in Gliagewebe eingebettet sind, deren Langstrahler die Fasern umspinnen, teils von Bindegewebe durchzogen werden, welches mit den Blutgefäßen von der Peripherie aus eindringt. Man unterscheidet bei der weißen Substanz je nach Lage zu der grauen verschiedene Abschnitte. Medial von den vorderen Wurzeln liegen die Vorderstränge, medial von den Hinterhörnern die Hinterstränge, zwischen Vorder- und Hinterhörnern die Seitenstränge. Die einzelnen Stränge gruppieren sich nach ihrem Ursprung im Gehirn und ihrer Bestimmung folgendermaßen:

1. Motorische Pyramidenstrangbahnen, aus der motorischen Region des Großhirns entspringend, kreuzen sich teilweise in der Pyramidenkreuzung der medulla oblongata und werden zur Pyramidenseitenstrangbahn, welche im hinteren Teil der Seitenstränge verläuft. Ungekreuzt werden sie zur Pyramidenvorderstrangbahn im medialen Teil der Vorderstränge.

2. Die Kleinhirnseitenstrangbahn entspringt aus Ganglienzellen in der Gegend der Basis der Hinterhörner (Clarkesche Säulen) und zieht in den Seitensträngen zum Oberwurm des Cerebellum.

3. Das sogenannte Gowers'sche Bündel entstammt Zellen der Vorderhörner und der mittleren Partie der grauen Substanz und zieht im vorderen peripheren Teil der Seitenstränge in die Kleinhirnrinde.

4. Im Seitenstrang liegt dann noch die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, die vordere gemischte Seitenstrangzone, und in dem Vorderstrang das Vorderstranggrundbündel.

5. In den Hintersträngen sind zu unterscheiden der Burdach'sche Strang, dem Hinterhorn anliegend, und der Goll'sche Strang, von jenem medianwärts gelegen.

In der Medulla oblongata wird der dorsalwärtsrückende Zentralkanal zum vierten Ventrikel. Die graue Substanz sondert sich in einzelne Bezirke und wird der Ursprung eines Teils der Hirnnerven. Die Details sind am besten an umstehender schematischer Zeichnung zu erkennen.

2. Pathologische Anatomie.

Mißbildungen.

Pathologische
Anatomie.
Mißbildungen
des Rücken-
marks.

Mißbildungen des Wirbelkanals verursachen auch solche des Rückenmarkes. Ist der Wirbelkanal normal, dann sind Mißbildungen eigentlich selten. Allgemeine Kleinheit des Rückenmarks, Mikromyelia, kommt vor, ebenso Fehlen einzelner Nervenwurzeln, auch Verdoppelungen und asymmetrische Anlage werden beobachtet. Abweichungen in der Kreuzung der Pyramidenbahnen sind nicht allzu selten, auch Verlagerungen der grauen Substanz in die weiße werden in sehr seltenen Fällen gefunden.

Atrophie und Degeneration.

Atrophie und
Degeneration
des Rücken-
marks.

Marasmus, wie er durch Krankheit verursacht wird und wie er auch im hohen Alter einzutreten pflegt, kann zu einer einfachen Atrophie, zu einem Schwund des Rückenmarks führen. Lange dauernde anämische Zustände und dauernde Inaktivität verursachen ebenfalls eine allgemeine oder regionäre Massenabnahme.

Der Schwund betrifft sowohl die Ganglienzellen als auch die Nervenfasern der weißen Substanz. In gleicher Weise können atrophische Herde infolge von Zirkulationsstörungen auftreten. Entartung der Gefäße, Arteriosklerose,

Thrombose bewirken ischämische Atrophieen und Erweichungen (*Myelomalacie*). Blutungen können ihren Grund in Traumen haben, treten aber auch bei toxischen und infektiösen Zuständen auf. Des weiteren ist zu erwähnen, daß es gewisse toxische Substanzen gibt, welche nicht nur Störungen in der Funktion des Rückenmarks, sondern auch parenchymatöse Veränderungen degenerativer Art bewirken können. Hier ist Tuberkulose, Diabetes, Syphilis, Diphtherie, Ergotinismus, Pellagra zu nennen. Eine häufige Ursache für Rückenmarkserkrankungen stellt die Kompression dar, sie kann dadurch zustande kommen, daß durch traumatische Einwirkung ein Wirbelkörper so verlagert wird, daß der Rückenmarkskanal dadurch eine Verengerung erfährt, oder es wachsen Tumoren in das Lumen des Kanals hinein und bewirken so die Kompression der Medulla spinalis.

Die einfache Atrophie, welche eine in die Augen fallende Veränderung der Elemente nicht erkennen läßt, ist zunächst eine an der Grenze des Physiologischen stehende Alterserscheinung. Des weiteren kann sie als Folge lang dauernden Nichtgebrauches auftreten, z. B. beim Fehlen von Extremitäten (nach Amputationen, auch innerhalb des uterinen Lebens). Die einzelnen Elemente verkleinern sich, ja sie verschwinden teilweise ganz. In den Vorderhörnern, welche reich an Ganglienzellen zu sein pflegen, tritt eine progressive Atrophie derart ein, daß die Ganglienzellen mehr und mehr schwinden und schließlich kaum noch zu finden sind. Die Ganglienzellen verändern sich bei degenerativen Vorgängen in eigentümlicher Weise. Die in einer normalen Ganglienzelle vorhandenen Nisslschen Körperchen lösen sich auf und verschwinden (Tigrolyse). Zugleich treten Schrumpfungen und Strukturveränderungen im Kern der Zellen auf. Die letzteren sind vielleicht von noch größerer Bedeutung, da über die Natur der Nisslschen Körper neuerdings Zweifel erhoben werden. Die Nervenfasern degenerieren in der Weise, daß das Myelin in Tröpfchen zerfällt, welche eigentümliche Formen annehmen können und offenbar Verfettungen darstellen. Die Axencylinder quellen auf und

zerfallen. Das Mark des Axencylinders ist ungleichmäßig verteilt, und so kommen varicöse Bildungen zustande. Die Gliazellen brauchen sich an den degenerativen Prozessen nicht zu beteiligen, können aber ebenfalls zugrunde gehen, so daß schließlich nur noch Bindegewebe und Blutgefäße übrig bleiben. Diese degenerativen Vorgänge veranlassen eine Chemotaxis, durch welche die Zerfallprodukte fortgeschafft werden sollen, wir finden daher Fett- und Pigmenthaltige Leukocyten. Sodann treten Wucherungen des Bindegewebes und der Gliazellen ein, welche eine Reparatur bewirken sollen. Das neu gebildete Gewebe ist derb und fest und muß als Sklerose bezeichnet werden (Narbe).

Sind durch die erwähnten degenerativen Vorgänge Nervenfasern zerstört, so treten auch sekundäre Degenerationen in den Abschnitten der Fasern ein, welche von den zugehörigen Ganglienzellen abgetrennt sind. Es beruht dies darauf, daß die Nervenfasern einen Fortsatz der Ganglienzelle darstellt. Man unterscheidet je nach der Richtung aufsteigende und absteigende Degenerationen. Absteigende Degeneration tritt am häufigsten an den Pyramidenstrangbahnen ein und hat ihren Grund in der Zerstörung von Fasergebieten, welche aus den motorischen Zentren der Großhirnrinde, dem Stabkranz, der inneren Kapsel, dem Hirnstamm und den Pyramidenstrangbahnen ihren Ursprung nehmen. Aufsteigende Degeneration stellt sich nach Unterbrechung und Zerstörung der Medulla spinalis und der hinteren Rückenmarkswurzeln ein. Die Hinterstränge entarten und weiter nach oben schließlich noch der Goll'sche Strang, welcher aus den Spinalganglien seinen Ursprung nimmt. Die sekundäre Degeneration tritt sehr schnell ein und beginnt mit einem Zerfall der Markscheiden, welchem ein Untergang der Axencylinder folgt. Die Resorption der Zerfallsmassen erfolgt durch Auftreten von Körnchenzellen (Chemotaxis).

Myelitis.

Myelitis.

Die Traumen, welche das Rückenmark treffen, können je nach ihrem Grad und ihrer Intensität

Quetschungen, Zerrungen oder Zerreißen der Substanz bewirken, sekundär pflegen dann Blutungen hinzukommen. Ist die Verletzung so, daß eine Infektion nicht erfolgt, so tritt bei gleichzeitiger Blutung ein Zustand ein, welchen wir als rote Erweichung bezeichnen, während ohne Blutung eine weiße Erweichung resultiert. Die Substanz des Rückenmarks verflüssigt sich. Ist der ganze Querschnitt betroffen, so treten die bereits erwähnten Sekundärdegenerationen ein, welche zwar auch bei partieller Zerstörung auftreten, aber in geringerem Grade. Eine Heilung ist möglich und erfolgt auf dem Wege der sklerosierenden Narbe. Ist durch die traumatische Myelitis die Blutzufuhr behindert oder unterbrochen, dann kann es auch zu entfernt von der Stelle des Traumas liegenden ischämischen Herden kommen. War zugleich mit dem Trauma eine Infektion verbunden, dann kommt es zu Eiterungen, welche oft auf die Meningen übergreifen. Im Gegensatz zu diesen, wenn man so sagen soll, akuten traumatischen Myelitiden steht die Kompressionsmyelitis. Hier handelt es sich um allmählich vor sich gehende Einengung des Wirbelkanals, welche zu einer Druckatrophie führt und Degenerationsprozesse auslöst. Vor allem sind die weißen Stränge in Mitleidenschaft gezogen, erst später zerfallen auch die Ganglienzellen und es kommt allmählich durch Wucherung der Glia und des Bindegewebes zu einer Sklerosierung.

Die Entzündungen des Rückenmarkes, welche ihre Entstehung dem Blute verdanken, treten entweder als degenerative, mit Blutungen verbundene Vorgänge in die Erscheinung, oder stellen sich als einfache Entzündungen dar. Die hämatogene Myelitis kann in vereinzelt und multiplen Herden auftreten und nimmt nicht selten infolge der Sekundärerkrankungen einen diffusen Charakter an. Je nach dem Sitz der Entzündung sprechen wir von einer Leukomyelitis (in der weißen Substanz) und einer Poliomyelitis (in der grauen Substanz). Ist die Ausbreitung der Entzündung derart, daß der ganze Querschnitt der Medulla betroffen ist, so bezeichnet man den Vorgang als transversale Myelitis. Die Ursache dieser

Entzündungsvorgänge liegt in ungenügender Blutversorgung oder in Intoxikationen aller Art. Von den Krankheitsserregern kommen vor allem in Betracht die Tuberkelbazillen, Leprabazillen, Typhusbazillen, die Gonokokken, Staphylokokken und Streptokokken, das Gift der Pocken und der Rabies, die Erreger der Malaria. Obwohl eine starke Zellproliferation bei der Myelitis vorkommen kann, so liegt doch das Charakteristische in den degenerativen Erscheinungen und der Zerstörung der nervösen Elemente. Sind Eitererreger vorhanden, so kommt es zur purulenten Myelitis, welche in Abscefsbildung ausgeht und sekundär eine eitrige Entzündung der Meningen bewirken kann.

Die Entzündungen der grauen Substanz treten am häufigsten in der Form der Poliomyelitis anterior acuta auf (spinale Kinderlähmung). Die Erkrankung betrifft die Vordersäulen und zeigt klinisch das Bild einer mit Fieber verbundenen Infektionskrankheit. Die Folgen der Poliomyelitis sind vor allem motorische Lähmungen aller Art, welche teilweise zurückgehen, teilweise dauernd bestehen bleiben können. Die Ätiologie der Erkrankung ist unbekannt, auch sie endet mit tiefgreifenden degenerativen Prozessen, welche die Ganglienzellen und auch die Nervenfasern betreffen. Neben den Vordersäulen können auch die Hintersäulen befallen werden (Poliomyelitis anterior et posterior).

Neben diesen autochtonen Entzündungen kommen auch solche vor, welche fortgeleitet werden. Besonders die Entzündungsvorgänge, welche die Rückenmarkshäute betreffen, können auf die Medulla spinalis übergreifen (*Meningomyelitis*), auch hier kann es zu degenerativen Prozessen in der weißen und grauen Substanz kommen. Seltener sind die Entzündungen, welche vom Zentralkanal fortgeleitet werden und ihre Wirkungen vor allem in der grauen Kommissur, aber auch in den Vorder- und Hinterhörnern entfalten.

Syringomyelie, Hydromyelie.

Bei der Syringomyelie treten Höhlenbildungen im Rückenmark auf, welche von einer Wucherung des Glia-

Syringomyelie,
Hydromyelie.

gewebes begleitet zu sein pflegen und deren Lokalisierung vor allem hinter dem Zentralkanal gelegen ist. Das Rückenmark wird durch diese Vacuolenbildung schwer geschädigt und das Parenchym geht zu grunde. Nicht selten stehen die Höhlen mit dem Zentralkanal in Verbindung und zeigen eine Ependymauskleidung mit gleichzeitiger Vermehrung des flüssigen Inhalts. Diese letzteren Formen verdienen dann mehr den Namen der Hydromyelia. Jedenfalls sind beide Erkrankungen nicht immer scharf zu trennen.

Multiple Sklerose.

Die multiple Sklerose ist eine das ganze Rückenmark und Klein- und Großhirn betreffende Erkrankung, welche keine besonderen Prädilektionsstellen kennt und in dem Auftreten zahlreicher kleiner und größerer sklerotischer Herde von grauer Farbe besteht. Man ist wohl in vielen Fällen berechtigt anzunehmen, daß die multiple Sklerose das Resultat einer multiplen Myelitis sei, jedoch gibt es auch Fälle, in denen eine sklerotische Veränderung der Glia das Primäre ist. Innerhalb der sklerotischen Herde sind die nervösen Elemente zu grunde gegangen. Sitzen die sklerotischen Herde in den Hinter- und Seitensträngen um die Gefäße herum, so ist diese Form die Ursache des klinisch als Paralysis agitans bezeichneten Krankheitsbildes.

Multiple Sklerose.

Tabes dorsalis, spinale progressive Muskelatrophie, spastische Spinalparalyse, amyotrophische Lateralsklerose, progressive Bulbärparalyse, hereditäre Ataxie.

Die Tabes dorsalis oder graue Degeneration der Hinterstränge betrifft in erster Linie die sensiblen Neurone im Gebiete der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge. Die Burdachschen und Gollischen Stränge erkranken und an die lokale Affektion der Fasern schließt sich eine aufsteigende Degeneration. Die hinteren Wurzeln befinden sich im Zustand des progressiven Zerfalls, ebenso die in den Hinterhörnern und Hintersträngen gelegenen Teile der sensiblen Neurone. Die Ätiologie der Tabes ist nicht voll-

Tabes dorsalis, spinale progressive Muskelatrophie, spastische Spinalparalyse, amyotrophische Lateralsklerose, progressive Bulbärparalyse, hereditäre Ataxie.

kommen klar, man neigt vielfach dazu, sie als Folge syphilitischer Infektion aufzufassen. Jedenfalls scheint eine im Blute kreisende Noxe beschuldigt werden zu müssen.

Bei der spinalen progressiven Muskelatrophie besteht ein fortschreitender Schwund der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner und der motorischen peripheren Nervenfasern. Die betreffenden Muskeln atrophieren und werden funktionsunfähig.

Die spastische Spinalparalyse wird bewirkt durch eine Sklerose der Pyramidenbahnen oder eine Atrophie der motorischen Rindenzellen. Die Sklerose der Pyramidenbahnen ist selten primär, meist die Folge einer transversalen Myelitis oder einer Hydromyelia. Vereint sich die Degeneration der Pyramidenbahnen mit einer Atrophie der motorischen Neurone der Vorderhörner und der motorischen peripheren Nerven, so kommt eine Erkrankung zustande, welche wir klinisch als amyotrophische Lateralsklerose bezeichnen. Betrifft die Atrophie der motorischen Neurone die in der Medulla oblongata belegenen Kerne (Hypoglossus-, Vagus-, Accessorius-, Facialis- und Glossopharyngeus-Kern), so handelt es sich um eine Erkrankung, welcher wir den Namen progressive Bulbärparalyse geben. Es kann nun neben einer sklerotischen Degeneration der sensiblen Neurone der Hinterstränge gleichzeitig eine Erkrankung der Pyramidenbahnen und der Kleinhirnseitenstrangbahnen auftreten, das heißt, es können auch Neuronengruppen gleichzeitig erkranken, welche funktionell nichts mit einander zu tun haben. Solche Affektionen werden als hereditäre Ataxie (Friedreichsche Ataxie) bezeichnet, da ihre Ursache in hereditärer Krankheit gesucht wird.

Tuberkulose, Syphilis, Lepra.

Tuberkulose,
Syphilis, Lepra
d. Rückenmarks.

Die Tuberkulose des Rückenmarks kann in der Form auftreten, daß sich einzelne, im Zentrum zu Verkäsung neigende Tuberkel bilden, was eine Degeneration der nervösen Elemente bewirkt und sekundär zu Strangdegenerationen führt. Die Tuberkulose kann aber auch

eine von den Meningen fortgeleitete sein und ist dann als Meningomyelitis tuberculosa zu bezeichnen. Schliesslich kommt auch eine Miliartuberkulose der Medulla spinalis vor, welche auch als disseminierte tuberkulöse Myelitis bezeichnet wird und in dem Auftreten zahlreicher, oft mikroskopisch kleiner Knötchen besteht. Die durch das Auftreten der Tuberkeln bewirkten Ernährungsstörungen führen ebenfalls zu sekundären Strangdegenerationen.

Die Syphilis des Rückenmarks kann entweder von den Rückenmarkshäuten ausgehen oder ihren Ursprung von den Gefässen nehmen; dass ihr die Strangdegenerationen in besonderem Masse folgen, war bereits erwähnt.

Lepröse Veränderungen im Rückenmark werden ebenfalls beobachtet und führen zu eingreifenden Degenerationen. Leprabazillen wurden auch in den Ganglienzellen gefunden und bewirken einen Zerfall derselben, häufig unter Vacuolenbildung.

Tumoren des Rückenmarks.

Von den Tumoren, welche im Rückenmark beobachtet werden, kommen im wesentlichen nur die Gliome in Betracht, sie entstehen um und hinter dem Zentralkanal und können eine erhebliche Grösse erreichen. Sehr selten sind Fibrome, Sarkome, Gliosarkome und Angiosarkome. Alle Tumoren bewirken eine erhebliche Degeneration der nervösen Elemente.

Tumoren des Rückenmarks.

II. Häute des Rückenmarks.

1. Normale Anatomie.

Das Rückenmark wird zunächst von einer eng anliegenden und Gefässe führenden Bindegewebshülle umgeben, der pia mater medullae spinalis. Von dieser Hülle aus gehen bindegewebige Fortsätze in die Substanz des Rückenmarks hinein, an welche sich auch die ernährenden Gefässe anschliessen. Die Aussenfläche dieses zarten binde-

Häute des Rückenmarks. Normale Anatomie.

gewebigen Rohrs bildet eine besondere, mit Endothel bekleidete Schicht, die Arachnoidea. Diese steht in keinem Zusammenhang mit der harten Rückenmarkshaut, der Dura mater spinalis, welche aus derbem Bindegewebe gebildet ist und reichlich elastische Fasern enthält. Die Oberfläche, welche der Arachnoidea zugekehrt ist, zeigt gleichfalls eine Bekleidung mit Endothel. Zwischen Arachnoidea und Dura besteht ein Hohlraum, welcher mit seröser Flüssigkeit, mit Lymphe gefüllt ist; der Raum wird als Subduralraum bezeichnet. Arachnoidea und Pia sind ebenfalls durch einen Raum getrennt, welcher als Subarachnoidealraum bezeichnet wird und den Liquor cerebrospinalis enthält. Zwischen Arachnoidea und Pia ziehen durch den Subarachnoidealraum zahlreiche feinste bindegewebige Bälkchen. Diese Bälkchen werden als Arachnoidealzotten bezeichnet.

2. Pathologische Anatomie der Pia und Arachnoidea spinalis.

Entzündungen. Blutungen.

Pathologische
Anatomie.
Entzündungen,
Blutungen der
Pia und Arach-
noidea.

Die Entzündungen der Arachnoidea und Pia können sowohl einen hämatogenen als auch einen fortgeleiteten Charakter tragen. Beide Hüllen sind gemeinsam in Mitleidenschaft gezogen und die Affektion wird als Meningitis spinalis bezeichnet. Ist die Entzündung eine septische, so kommt es zur Bildung eines eitrig serösen Exsudats im Subarachnoidealraum. Eine Fortleitung des entzündlichen Prozesses, der anfänglich nur lokaler Natur sein kann, auf die Meningen des Gehirns ist nicht selten, es kommt dann zu einer Meningitis cerebrospinalis. Die Ursache für eitrige Meningitis kann in toxischen und septischen Prozessen in anderen Teilen des Körpers und auch in Traumen liegen. Durch Staphylokokken oder den Diplokokkus pneumoniae (Weichselbaum) wird eine Infektionskrankheit verursacht, welche durch das Auftreten eitriger Meningitis cerebrospinalis charakterisiert ist und als Meningitis cerebrospinalis epidemica bezeichnet wird. Die Meningitis kann nun sowohl auf die Substanz

des Rückenmarks, als auch auf die austretenden Nervenwurzeln übergreifen und führt zur Meningomyelitis und Meningoneuritis.

Die tuberkulöse Meningitis kann fortgeleitet oder hämatogen sein und ist meistens eine Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Nicht immer sind die entzündlichen Erscheinungen hervorstechend, oft handelt es sich nur um das Auftreten zahlreicher Knötchen.

Die syphilitische Meningitis kennzeichnet sich in dem Auftreten umschriebener entzündlicher Infiltrationen, welche einerseits auf das Rückenmark übergreifen, andererseits zu schwielligen Verdickungen der Pia führen und auch Verwachsungen zwischen Pia und Arachnoidea und Dura veranlassen können; im Anschluß daran kann auch der umgebende Knochen in Mitleidenschaft gezogen werden. Blutungen in den Häuten des Rückenmarks haben ihre Ursache, abgesehen von Zuständen der hämorrhagischen Diathese, meistens in Verletzungen. Es kommen jedoch auch Hämorrhagien ganz dunkler und unbekannter Ätiologie vor.

Tumoren.

Primär kommen fast alle Geschwülste der Bindegewebsgruppe vor. Vom Endothel des Subarachnoidealraums gehen Endotheliome aus. In der Arachnoidea finden sich nicht selten Osteome in Form kleiner weißer Platten. Die venösen Gefäße der Pia geben hier und da Veranlassung zur Bildung venöser Angiome. Als sekundäre Tumoren werden Carcinome und Sarkome beobachtet. Beide können circumscripte und diffuse Geschwülste bilden und auf das Rückenmark übergreifen.

Tumoren d. Pia
u. Arachnoidea.

3. Pathologische Anatomie der Dura mater spinalis.

Entzündungen.

Die Entzündungen der Dura mater spinalis sind entweder fortgeleitete und entstehen von der Arachnoidea oder den Knochen aus oder sie haben einen traumatischen Ursprung.

Pathologische
Anatomie.
Entzündungen
d. Dura mater.

Das entzündliche Exsudat pflegt sich an der Oberfläche der harten Rückenmarkshaut abzulagern. Infolge derartiger fibrinöser Auflagerungen, welche erhebliche Dimensionen annehmen können, kommt es zur Pachymeningitis hypertrophica.

Die Tuberkulose der Dura mater ist meist eine Folgeerscheinung tuberkulöser Wirbelerkrankung, jedoch auch die Leptomeningitis tuberculosa kann auf die Dura mater übergreifen. Die an der Oberfläche lokalisierten tuberkulösen Granulationen können so mächtig sein, daß eine Kompression der medulla spinalis erfolgt. Es kommen jedoch auch miliare Tuberkel vor.

Die syphilitische Entzündung der Dura kann primär sein, aber auch durch syphilitische Entzündung der Leptomeningen, also sekundär entstehen. Wie bereits erwähnt, sind derbe entzündliche Infiltrationen, Schwielen, das Resultat dieser Entzündung.

Tumoren.

Tumoren
der Dura.

Primär kommen Sarkome, Fibrome, Psammome und Myxome, gelegentlich auch Lipome vor.

Tierische Parasiten.

Tierische Para-
siten der Dura.

Sowohl zwischen Dura mater und Periost als auch zwischen Dura mater und Arachnoidea können sich gelegentlich Echinokokken entwickeln.

III. Gehirn.

1. Normale Anatomie.

Gehirn. Nor-
male Anatomie.

Es ist selbstverständlich unmöglich, im Rahmen dieses Grundrisses eine eingehende Darstellung der Anatomie des Gehirns zu geben, es soll daher nur auf die Hauptpunkte hingewiesen werden.

Das Gehirn besteht aus Großhirn, Hirnstamm und Kleinhirn. Das Großhirn zerfällt in zwei Hemisphären.

welche aus hornförmigen Ausstülpungen der vordersten Hirnblase, des Medullarrohrs entstanden sind und durch eine Kommissur, den Balken, mit einander in Verbindung stehen. Die erste Hirnblase erfährt schon in früher Zeit eine Zweiteilung, und es entwickeln sich die Seitenventrikel, Hohlräume, deren Wand eben die Großhirnhemisphären darstellen: Die Seitenventrikel sind durch das Foramen

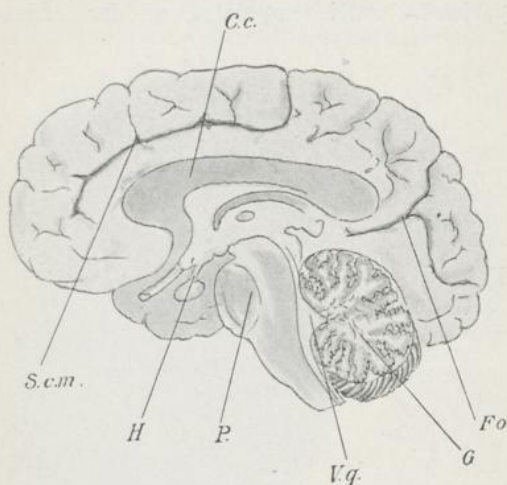


Fig. 73.

Gehirn im Medianschnitt. Schematisch.

S.c.m. Sulcus calloso-marginalis.

C.c. Corpus callosum.

H. Hypophysis.

P. Pons.

V.g. Vierter Ventrikel.

C. Cerebellum.

F.o. Fissura occipitalis perpendicularis et horizontalis

Monroi mit dem schmalen Spalt verbunden, welcher, als dritter Ventrikel bezeichnet, zwischen den Sehhügeln gelegen ist. An den dritten Ventrikel schließt sich der Aquaeductus Sylvii und an diesen der in den Zentralkanal übergehende vierte Ventrikel (viertes und fünftes Hirnbläschen), dessen Decke das Kleinhirn, dessen Boden die Brücke und das verlängerte Mark darstellt. Das Großhirn zeigt an seiner

Oberfläche charakteristische Furchen, zwischen welchen vielgewundene Wülste hervortreten, die Gehirnwindungen. So unregelmäßig die Furchen auch zunächst erscheinen, kann man doch an jedem Gehirn bestimmte Furchen wieder erkennen. Wir haben zu nennen an der Außenseite der Hemisphären von vorn nach hinten: sulcus frontalis superior, sulcus frontalis inferior, sulcus präcentralis, fissura lateralis anterior und posterior (Fossa Sylvii), sulcus centralis, sulcus parietalis, sulci temporales, an der Innenseite der

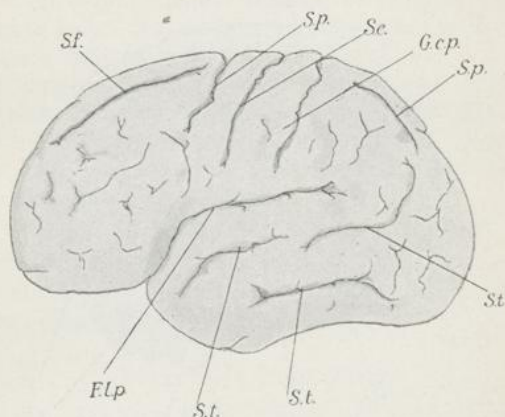


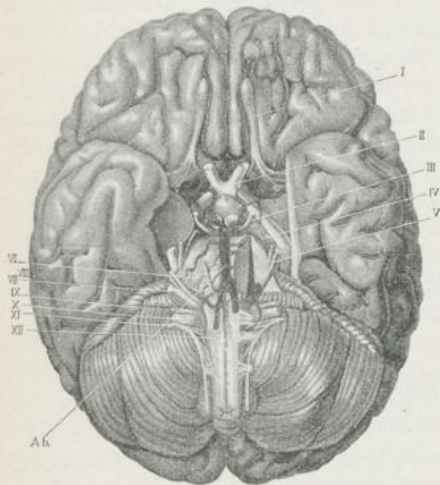
Fig. 74.

Großhirn von der Seite. Schematisch.

- | | |
|--|--|
| <i>Sf.</i> Sulcus frontalis. | <i>Sp.</i> Sulcus parietalis. |
| <i>S.p.</i> Sulcus präcentralis. | <i>St.</i> Sulci temporales. |
| <i>Sc.</i> Sulcus centralis. | <i>Elp.</i> Fissura lateralis posterior. |
| <i>G.c.p.</i> Gyrus centralis posterior. | |

Hemisphären sulcus calloso-marginalis, fissura occipitalis perpendicularis und horizontalis. (Fig. 73 u. 74.) Die Bezeichnung der zwischen diesen Hauptfurchen gelegenen Gyri (Windungen) mag man am leichtesten aus der obenstehenden schematischen Zeichnung ersehen. Die Masse des Großhirns besteht aus der grauen Rinde und der weißen Marksubstanz. Die graue Rinde bildet durchgehend die Oberfläche, nur an der Basis sind einzelne Partien in die Tiefe versenkt und treten als claustrum, amygdala, nucleus

caudatus, nucleus lentiformis auf. Die graue Großhirnrinde zerfällt nun in verschiedene Schichten. 1. Äußere zellarme Schicht, enthält markhaltige Nervenfasern ohne Schwannsche Scheide und spärliche Ganglienzellen. 2. Schicht der kleinen Pyramidenzellen, zwischen welchen kleine Ganglienzellen und markhaltige Nervenfasern sich befinden. 3. Schicht der großen Pyramidenzellen mit vielen markhaltigen Nervenfasern, welche sich zu senkrecht aufsteigenden Bündeln vereinen. 4. Schicht der kleinen Nervenzellen; diese enthält neben kleinen Ganglien-



- I. Nervus olfactorius.
- II. Nervus opticus (Chiasma).
- III. Nervus oculomotorius.
- IV. Nervus trochlearis.
- V. Nervus trigeminus.
- VI. Nervus abducens.
- VII. Nervus facialis.
- VIII. Nervus acusticus.
- IX. Nervus glossopharyngeus.
- X. Nervus vagus.
- XI. Nervus accessorius.
- XII. Nervus hypoglossus.
- A.b. Arteria basilaris.

Fig. 7^a
Gehirnbasis.

zellen zahlreiche Bündel markhaltiger Nervenfasern, welche aus der Marksubstanz herkommen. Die genannten nervösen Elemente sind in Neuroglia eingebettet und von zahlreichen capillaren Gefäßen durchzogen. Die Marksubstanz des Großhirns beherbergt markhaltige Nervenfasern, welche verschieden verlaufen: 1. Projektionsfasern, dieselben entspringen von den Rindenbezirken und geben Collaterale an den Balken und die graue Substanz des Hirnstammes ab, um dann im Rückenmark zum großen Teil die Pyra-

midenbahn zu bilden. 2. Kommissurenfasern, sie verlaufen von der Rinde der einen Hemisphäre zu der der anderen. 3. Assoziationsfasern, diese verbinden Rindenzellen mittels zahlreicher Verzweigungen mit den verschiedensten Rindengebieten.

Der Hirnstamm wird gebildet von dem verlängerten Mark, der Brücke (Pons), den Hirnschenkeln (Pedunculi cerebelli ad pontem), Regio subthalamica mit Tuberculum cinereum, corpora mammillaria, cerebellum, Thalamus opticus und Vierhügel. Vom Hirnstamm, welcher als Fortsetzung des Rückenmarks anzusehen ist, gehen die Hirnnerven aus, auch hier verweise ich auf die Zeichnung. (Fig. 75.) Die Rinde des Kleinhirns besteht aus einer äußeren grauen Schicht mit vereinzelt nicht nervösen Zellen und einem dichten Flechtwerk feiner Nervenfasern, einer mittleren Schicht, diese zeigt eine einfache Lage multipolarer Ganglienzellen (Purkinjesche Zellen), welche nach der äußeren Schicht dendritisch verzweigte Fortsätze abgeben, während nach der inneren Schicht zu ein Axencylinderfortsatz aus ihnen hervorgeht, welcher in die weiße Substanz eindringt; die innere Schicht endlich enthält kleine bipolare Ganglienzellen mit großen Kernen und außerdem Gliagewebe.

2. Pathologische Anatomie.

Mißbildungen.

Pathologische
Anatomie.
Mißbildungen
des Gehirns.

Die Mißbildungen betreffen meist die Großhirnhemisphären und das Kleinhirn; sie können einmal als Begleiterscheinungen von Mißbildungen der Schädelkapsel auftreten, oder innerhalb des geschlossenen Schädels sich ausbilden. Zu der ersten Gruppe gehören die Anenkephalie und die Kephalocelen oder Hirnbrüche. Zu der zweiten Gruppe gehören Mißbildungen, welche als Hypoplasien und Agenesien zu bezeichnen sind und darin bestehen, daß Teile des Gehirns mangelhaft entwickelt sind oder ganz fehlen. Neben diesen Formen wäre zu den Mißbildungen auch die Hypertrophie zu rechnen. Die Hypoplasie des Gehirns kann eine allgemeine, das ganze Gehirn betreffende, sie kann auch eine partielle, nur

einzelne Teile umfassende sein. Die Mikrenkephalie ist nicht selten vergesellschaftet mit abnormer Kleinheit des Schädels, mit Mikrokephalie. Normaler Weise beträgt das Gewicht des Gehirns 1375—1245 g, bei Mikrenkephalie kann es auf 900—200 g sinken. Besteht lediglich eine abnorme Schwächigkeit der Windungen, so liegt Mikrogyrie vor. Bei partieller Hypoplasie, welche meist die Hemisphären des Groß- und Kleinhirns betrifft, kann zugleich Mikrogyrie bestehen, es kann aber auch an Stelle der Hirnsubstanz ein blasenartiges Gebilde treten, dadurch entstanden, daß die Rinde und das Mark sich gar nicht entwickeln. Ebenfalls an den Hemisphären lokalisiert sich die partielle Agenesie, welche ihren Grund in mangelnder embryonaler Anlage hat. Sind die Defekte an den Gehirnteilen spalt- und lochförmig, so spricht man von Porenkephalie. Wenn infolge von Hypoplasie oder Agenesie das Gehirn den Raum der Schädelkapsel nicht auszufüllen vermag, dann kommt es zur Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit, zu einem Hydrocephalus ex vacuo, derselbe ist ein Hydrocephalus externus. Es kommen jedoch auch Fälle vor, wo die Flüssigkeitsansammlung das Primäre und die durch Druck bewirkte Verkleinerung oder verhinderte Vergrößerung des Gehirns das Sekundäre ist. Vermehrt sich congenital oder auch im späteren Leben die Cerebrospinalflüssigkeit der Ventrikel, so kommt es zum Hydrocephalus internus, welcher mit erheblicher Erweiterung der Ventrikel eine Kompression der Gehirnmasse bewirkt. Mit diesen Mißbildungen gehen meist auch pathologische Bildungen der histologischen Bestandteile des Gehirns einher. Wir können das Fehlen von Zellgruppen, von Fasermassen konstatieren. Es können graue Massen an Stellen auftreten, an welche sie nicht gehören, und es kann schließlich das Gliagewebe an Masse zunehmen auf Kosten der nervösen Elemente.

Hypertrophische Gehirne kommen vor, ohne daß in der Leistungsfähigkeit eine erhebliche Abweichung nach dem Besseren oder Schlechteren zu konstatieren wäre. Allerdings sind auch bei vollkommenen Idioten excessiv große Gehirne beobachtet worden.

Zirkulationsstörungen, Odem, Hydrops,
Atrophie.

Zirkulations-
störung n.
Odem, Hydrops,
Atrophie
des Gehirns.

Abgesehen von den physiologischen Schwankungen des Blutgehaltes, welchen das Gehirn unterworfen ist, kommen pathologische Hyperämien vor. Es kann sich dabei um congestive Zustände handeln, welche ihren Grund in einer erhöhten Herztätigkeit oder in der Abnahme normaler Widerstände haben. Ist dagegen der Abfluß des Blutes aus der Schädelhöhle behindert, dann kommt es zur Stauungshyperämie. Diese kann auch dadurch bewirkt werden, daß die Hirnarterien sich in pathologischer Weise erweitern. Werden Hirngefäße durch Thromben verschlossen oder durch Tumoren und Exsudate komprimiert, dann kommt es zu lokalen Stauungen. Hyperämie des Gehirns zeigt sich bei der Sektion meist in einer prallen Füllung der Menigeal-Gefäße und auf dem Querschnitt der weißen Substanz in Blutpunkten, welche aus den quergeschnittenen Venen austreten.

Anämie des Gehirns kann ihren Grund in einer allgemeinen Anämie des Körpers haben, sie kann aber auch dadurch zustande kommen, daß an einer anderen Stelle hyperämische Zustände statt haben. Des weiteren kann Verengerung, Kompression oder Verschluss der zuführenden Gefäße eine Anämie bewirken. Tritt aus den Gefäßen des Gehirns eine erhebliche Menge Flüssigkeit aus, welche so groß ist, daß sie vom Lymphstrom nicht paralysiert werden kann, dann entsteht das Gehirnödem. Der Austritt von Flüssigkeit bei entzündlichen Prozessen kann auch zur Bildung eines (erworbenen) Hydrocephalus internus oder Ventrikelhydrops führen. Die Kompressionserscheinungen, welche durch einen solchen Hydrops bewirkt werden, sind sehr erhebliche und können zur vollkommenen Abplattung der Gehirnoberfläche führen und zum Verschwinden der Gyri und Sulci. Nimmt die Masse des Hirns aus irgend welchen Gründen ab, so kann es auch zu einem Ventrikelhydrops ex vacuo kommen.

Die Atrophie des Gehirns ist im hohen Alter physiologisch. Sie ist nicht immer an einer wesentlichen Vo-

lumsabnahme erkenntlich; allerdings tritt hier und da eine Erweiterung der perivascularären Lymphräume ein, deren excessive Formen zu wirklichen Lymphsystembildungen führen. Tritt die Atrophie der nervösen Elemente in einem Alter auf, in welchem sie physiologisch nicht erwartet werden kann, so bewirkt sie das klinisch wohl charakterisierte Bild der Dementia paralytica oder der progressiven Paralyse. Es schwinden die Ganglienzellen und Nervenfasern der Rinde und des Marks, fettige, hyaline, sklerotische und vakuoläre Degenerationen treten auf. Die Ätiologie der progressiven Paralyse ist in allererster Linie in der Syphilis zu suchen, allerdings werden übermäßige geistige Anstrengung und Alkoholismus auch beschuldigt.

Degenerative und entzündliche Herderkrankungen. Gehirnerweichung und Blutung. Encephalitis, Hirnabscess.

Bei lokaler Anämie und bei Blutungen pflegen fast immer degenerative Prozesse in der Hirnsubstanz einzutreten. Es können auch Intoxikationen und Entzündungen die Ursache solcher Herddegenerationen sein, auch Kompressionen einzelner Hirnteile kommen in Betracht. Bemerkte sei ferner, daß bei Degeneration bestimmter Zentren auch eine absteigende Degeneration der Nervenstämmen eintreten kann und daß andererseits nach Zerstörung peripherer Endorgane aufsteigende Degeneration der Bahnen und Zentren vorkommt. Herdentzündungen des Gehirns können die Folge von Verletzungen und Infektionen sein, auch können sich Entzündungen der Meningen und des Schädels auf das Gehirn fortpflanzen. Die Ganglienzellen, welche bei den degenerativen und entzündlichen Vorgängen zu grunde gehen, erleiden eine Aufquellung, welche von Zerfall und Auflösung der Zellen gefolgt ist. Bestehen die die Degeneration bewirkenden Ursachen längere Zeit und sind erhebliche Ernährungsstörungen vorhanden, dann verfetten die Ganglienzellen oder entarten hyalin. Abgestorbene Ganglienzellen (nach Commotio cerebri) verkalken häufig.

Degenerative und entzündliche Herderkrankungen. Gehirnerweichung und Blutung. Encephalitis, Hirnabscess.

Die Nervenfasern degenerieren in der Weise, daß die Axenzylinder aufquellen, varicös werden und in Trümmer zerfallen, um sich schließlich vollkommen aufzulösen. Das Myelin gerinnt in Tropfen und verfällt der fettigen Degeneration. Gliazellen und Gefäße gehen entweder auch zu grunde oder sie hypertrophieren. Die Beseitigung der degenerierten Hirnmasse erfolgt auf dem Wege der Phagocytose, an welcher sich auch die mobilen Bindegewebszellen beteiligen können. Je nachdem eine Blutung oder Verfettung vorliegt, kommt es zur Bildung von Pigmentkörnchenzellen und Fettkörnchenkugeln. Bleiben die Glia und die Gefäße bei einer Degeneration erhalten, dann bilden sie ein feinmaschiges Netzwerk, in welchem statt der nervösen Elemente Flüssigkeit sich ansammelt. Myelin und Fettkörnchenkugeln bewirken, daß ein solcher Erweichungsherd weißer als die übrige Gehirnmasse ist und daher als weißer Erweichungsherd bezeichnet wird. Allmählich können sich auch Cysten bilden, welche dann glattwandig sind, wenn sie aus Erweiterungen der perivascularären Lymphräume entstehen. Wuchert die Glia, so entsteht eine Sklerose, wuchert die Bindegewebshülle der Gefäße, so kommt es zur Bildung einer Bindegewebsnarbe. Ein häufiger Befund bei Herddegenerationen ist auch das Auftreten der Corpora amylacea. Gehirnsubstanz, welche einmal durch Degenerationen verloren gegangen ist, wird nicht wieder ersetzt; es kann lediglich ein Ersatz dadurch geschaffen werden, daß andere Zentren und Ganglienzellen vicariierend die Funktion der zerstörten Elemente übernehmen.

Unter Enkephalomalacie versteht man eine durch Ischämie bewirkte Erweichung des Gehirns. Dieselbe hat ihre Ursache am häufigsten in einer Sklerose oder einem Atherom der Gefäße, infolge deren thrombotische Prozesse auftreten. Ist das Gefäß verschlossen und kommt es nicht zu einer sekundären Blutung, so ist das Bild das der weißen Erweichung. Treten dagegen Blutungen auf, so bilden sich gelbe oder rote Erweichungsherde. Kurze Zeit nach eingetretener Ischämie beginnen bereits die Erweichungserscheinungen, welche durch das Auftreten von Myelin-

tropfen und Fettkörnchenkugeln unzweifelhaft gekennzeichnet werden. Die Verflüssigung der erweichten Partie schreitet fort und schliesslich bildet sich eine Höhle, welche von den persistierenden Blutgefässen wie von einem Netzwerk durchzogen ist. Die Grösse des Erweichungsherd richtet sich nach der Grösse des Bezirkes, welcher von der Blutversorgung ausgeschlossen war. Cystische Erweichungsherde können einsinken und von aussen dann den Anblick porenkephalischer Prozesse darbieten.

Ungemein wichtig sind die Blutungen und die durch sie gesetzten pathologischen Veränderungen des Hirns. Blutungen können sowohl per rhexin als auch per diapedesin entstehen. Bei Kongestionen und Infektionskrankheiten sowie bei der hämorrhagischen Diathese treten oft zahlreiche kleine Blutherde auf. Das Blut tritt dabei entweder direkt in das Parenchym des Gehirns aus oder es bildet innerhalb der Pialscheide der Gefässe kleinste aneurysmatische Erweiterungen. Traumen können ganz erhebliche Blutungen bewirken. Arteriosklerotische Veränderungen der Gefässe veranlassen Berstung und Blutung. Diese sogenannten spontanen Blutungen sind meist im Bereich der basalen Ganglien lokalisiert. Der frische Blutherd ist schwarzrot und bildet eine breiartige Masse, in welcher die zerstörte Hirnsubstanz enthalten ist. Nach eingetretener Gerinnung wird die Farbe mehr rotbraun, während sich die Umgebung in Folge der Diffusion von Blutfarbstoff gelblich verfärbt. Zerfällt die Blutmasse und die zerstörte Hirnsubstanz, dann kann es zur Bildung einer mit Flüssigkeit gefüllten apoplektischen Cyste kommen. Wuchert dagegen das Bindegewebe der Gefässe stark, so bildet sich eine apoplektische Narbe. Verletzungen, sei es, dass dieselben in Erschütterungen, Quetschungen oder Verwundungen einzelner Gehirnteile bestehen, können ebenfalls mit Blutung verbundene Zerstörung der Hirnmasse bewirken. Kommt zu einer Verletzung der Hirnmasse noch eine septische Infektion hinzu, so entsteht ein Gehirnabscess. Die Enkephalitis einzelner Teile des Gehirns ist hämatogenen Ursprungs und tritt bei verschiedenen Infektionen ein. Sie kann mit gleichzeitiger Meningitis verbunden sein. Ist die

Enkephalitis eine eitrige, so sind ebenfalls Gehirnabscesse ihre Folgen. Entzündungen der Nachbarschaft, der Meningen, der Venensinus des Schädels, der Nase und ihrer Nebenhöhlen, der Augenhöhlen und des Felsenbeins können auf die Gehirnmasse fortgeleitet werden.

Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose.

Tuberkulose,
Syphilis, Akti-
nomykose
des Gehirns.

Die Tuberkulose des Gehirns ist meist fortgeleitet oder vergesellschaftet mit der Tuberkulose der Meningen. Es kann zur Bildung miliärer, die ganze Hirnmasse durchziehender Knötchen kommen, es können aber auch im Laufe längerer Zeit solitäre Tuberkel sich bilden. Treten in diesen Knoten Erweichungsprozesse ein, so bilden sich Abscesshöhlen. Die Syphilis kann, wie bereits erwähnt, infolge arteriosklerotischer Veränderung der Gefäße zur Erweichung führen, sie kann aber auch, von der harten Hirnhaut aus weitergeleitet, gummöse Bildungen in der Gehirnsubstanz veranlassen. In seltenen Fällen kommen auch aktinomykotische Infektionen des Gehirns vor, welche ihre Entstehung dann tiefgreifenden aktinomykotischen Veränderungen des Gesichts und Schädels danken.

Sklerose, Herd- und Ependymsklerose.

Sklerose, Herd-
und Ependym-
sklerose
des Gehirns.

Bereits bei der Besprechung der Erkrankung des Rückenmarks wurde der multiplen Sklerose Erwähnung getan, und hervorgehoben, daß dieselbe sich auf das Gehirn zu erstrecken pflegt. Neben dieser multiplen Herdsklerose kennen wir auch eine diffuse Sklerose des Gehirns, welche darin besteht, daß gröfsere Abschnitte des Gehirns durch Wucherung der Glia verhärtet und sklerotisch werden. Es können dadurch auch Bilder entstehen, welche einer Hypertrophie des Gehirns oder einzelner Teile ähnlich sehen. Das Ependym kann ebenfalls sklerotisch verdickt werden, und zwar in Form sandkornartiger Verdickungen, oder aber in Form von schwieligen, herdartigen Veränderungen. Bei progressiver Paralyse, Ventrikelhydrops kommt diese Ependymsklerose vor.

auf,
sich
Pia
lich
sche
liche
scha
diffu
selte
wiel
läng
zeig
der
die
kom
glei
rech
gan
stör
dies
mit

zwa
bind
sche
die
auf
änd
zust

Oste
tast

sind
M

Tumoren.

Als Tumoren treten im Gehirn vor allem zwei Formen auf, das Gliom und Neurogliom. Die Gliome lokalisieren sich am häufigsten im Großhirn und liegen unter der Pia mater. Das Gliom kann der grauen Rinde sehr ähnlich sehen, ist aber meistens gelblich-grau-rot und durchscheinend. Die Größe der Gliome kann eine ganz erhebliche werden (bis 8 cm Durchmesser), sie sind entweder scharf gegen die Umgebung abgegrenzt oder gehen diffus in dieselbe über, in ihrer Nähe pflegen nicht selten Erweichungsprozesse mit Cystenbildung sich zu entwickeln. Im Hirnstamm stellt die Brücke und das verlängerte Mark eine Prädilektionsstelle dar. Die Gliome zeigen einen retikulären Bau, in dem sich die Fortsätze der Gliazellen zu einem dichten Netzwerk verfilzen. Sind die Lücken zwischen diesen verfilzten Massen größer, so kommen Bilder zustande, welche mehr denen eines Myxoms gleichen, so daß man von Gliomyxomen zu sprechen berechtigt ist. Die Neurogliome in der Form des Neuroglioma ganglionare (Ziegler) sind als eine Folge von Entwicklungsstörungen des Gehirns aufzufassen. Die Grundsubstanz dieser Geschwulst ist ebenfalls sklerotisches Bindegewebe mit eingestreuten Nervenfasern und Ganglienzellen.

Tumoren des
Gehirns.

Des weiteren kommen Sarkome des Gehirns vor, und zwar entweder ausgehend von Gliomen oder von den bindegewebigen Teilen des Gehirns, der Pia oder der Piascheide der Gefäße. Die Sarkome sind meist scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, sie treten solitär oder multipel auf und können erweichen und hämorrhagisch sich verändern. Verkalken die Sarkome, dann kommen Bildungen zustande, welche als Psammome zu bezeichnen sind.

Sehr selten sind im Gehirn Fibrome, Lipome und Osteome. Secundär sind Sarkome und Carcinome, metastatisch entstanden, beobachtet worden.

Tierische Parasiten.

Als tierische Parasiten, welche im Gehirn vorkommen, sind Cystieerken und Echinokokken zu nennen.

Tierische
Parasiten des
Gehirns.

IV. Weiche Häute des Gehirns.

1. Normale Anatomie.

Weiche Häute
des Gehirns.
Normale Ana-
tomie.

Dem Gehirn direkt liegt eine zarte bindegewebige Membran mit zahlreichen Gefäßen an, die Pia mater. Von ihr aus gehen bindegewebige Scheiden auf die in das Gehirn eindringenden Gefäße über (Piascheiden). Die Arachnoidea ist ebenfalls eine zarte bindegewebige, aber gefäßlose Haut, welche der weiter unten zu beschreibenden harten Hirnhaut fest anliegt und zwischen welcher und der Pia mater ein weiter Zwischenraum, der Subarachnoidealraum, sich befindet, in welchem liquor cerebrospinalis zirkuliert, und dessen Wand von Endothel bekleidet ist, welches sich auch auf die feine Gefäße führenden, von der Pia zur Arachnoidea ziehenden Bindegewebsbrücken fortsetzt. Von der Pia mater und der Arachnoidea aus gehen Gefäße durch die vordere und hintere Hirnspalte, welche die Ventrikel versorgen und als *Telae chorioideae cerebri* bezeichnet werden.

2. Pathologische Anatomie.

Hyperämie und Anämie. Blutungen.

Pathologische
Anatomie.
Hyperämie und
Anämie.
Blutungen der
Gehirnhäute.

Der Blutgehalt der Gehirnhäute ist denselben Schwankungen unterworfen, wie der des Gehirns und hat seine Ursache in denselben Verhältnissen, welche dort eine Rolle spielen. Dafs erhebliche Stauungen ödematöse Zustände der Meningen bewirken können, ist bereits erwähnt, ebenso der bei Atrophie des Gehirns eintretende *Hydrops meningis ex vacuo*. Blutungen in die Meningen haben dieselbe Ursache, wie in anderen Organen und pflegen auch in der gleichen Weise zu verlaufen. Nicht selten schliessen sich an die das Blut beseitigenden Resorptionsvorgänge bindegewebige Wucherungen an.

Entzündungen.

Die Entzündungen der weichen Hirnhäute können entweder hämatogen oder traumatisch oder fortgeleitet sein. Für die letztere Form kommen vor allem die entzündlichen Vorgänge in der Augenhöhle, dem Felsenbein, der Nasenhöhle in Betracht. Außerdem sind auch die entzündlichen Prozesse in den großen venösen Sinus häufig die Ursache von Meningitiden. Hämatogen kommt es zu Leptomeningitis bei allen septischen Prozessen, sei es, daß es sich um Verallgemeinerung solcher oder um Sekundärererscheinungen handelt. Auf unbekanntem Wege entsteht die als Meningitis cerebrospinalis epidemica bekannte Krankheit (Genickstarre). Relativ geringe Symptome macht die bei Kindern auftretende Leptomeningitis acuta serosa. Nach dem Tode pflegt die ödematöse Füllung des Subarachnoidealraums kaum mehr nachweisbar zu sein. Nicht selten tritt bei dieser Erkrankung ein akuter Ventrikeldrops auf. Die Leptomeningitis purulenta ist durch Ansammlung eitriger Flüssigkeit im Subarachnoidealraum und den Piascheiden der Gefäße gekennzeichnet. Den Telae entlang kann sich die Eiterung auch auf die Ventrikel und das Ventrikelependym fortsetzen, die dadurch vermehrte Ventrikelflüssigkeit kann eine Kompression der gesamten Hirnmasse bewirken, welche zur Abplattung der Gyri und zum Verstreichen der Sulei führt. Geht die Erkrankung, was relativ selten ist, in Heilung über, so finden sich schwierige Verdickungen der zarten Häute und auch Verwachsungen derselben mit der Dura. Die tuberkulöse Leptomeningitis ist meist eine hämatogene und charakterisiert sich als disseminierte Miliartuberkulose, welche vor allem dem basilaren Teil der Meningen befällt. Die kleinen Tuberkeln liegen in der Gefäßwand und geben den feinen Gefäßen ein varicöses Aussehen. Eine Basilar-meningitis ist fast immer tuberkulösen Ursprungs. An den Piascheiden kann die tuberkulöse Entzündung in das Innere des Gehirns vordringen, und es kommt zu einer tuberkulösen Meningoenkephalitis. Neben Tuberkeln finden sich in der Hirnsubstanz diffuse entzündliche Infiltrationen.

Entzündungen
der
Gehirnhäute.

Natürlich kann auch auf der Bahn der Telae eine Tuberkulose des Ventrikelpendyms mit Vermehrung des Ventrikelinhalts und den üblichen Folgezuständen eintreten. Liegt eine Überschwemmung des Blutes mit Tuberkelbazillen nicht vor, dann können sich auch solitäre Tuberkel entwickeln, welche erhebliche Größe annehmen und in ihrem Inneren die bekannten regressiven Vorgänge aufweisen. Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß tuberkulöse Prozesse des Schädels oder dem Hirn benachbarter Organe ebenfalls auf die Meningen übergreifen können. Die syphilitische Entzündung der weichen Hirnhäute trägt den Charakter der Gummibildung. Diese haben ein graurötliches, gallertartiges Aussehen und bewirken eine erhebliche Veränderung der in ihrem Bereiche verlaufenden Gefäße. Vor allem wird die Intima bedeutend verändert und kann derart verdickt sein, daß das Lumen verengt, ja verschlossen wird. Ist das letztere der Fall, dann kann es sekundär zu ischämischen Erweichungen kommen. Die gummösen Infiltrationen ziehen natürlich auch die benachbarten Teile des Gehirns in Mitleidenschaft. Die gummösen Bildungen können im günstigen Falle resorbiert werden, sie können aber auch der Verkäsung anheimfallen. Die Verkäsung zeigt sich makroskopisch in einer gelben Verfärbung. Ein dritter Ausgang ist in Form der Sklerosierung möglich, als deren Produkte schwierige Verdickungen beobachtet werden.

Tumoren.

Tumoren der
Gehirnhäute.

Die primären Geschwülste, welche an den weichen Hirnhäuten beobachtet werden, gehören der Mehrzahl nach der Bindegewebsgruppe an. So werden sarkomartige Bildungen gefunden, welche insofern Modifikationen zeigen können, als sie vom Endothel der Lymphbahnen ausgehen und nun den Namen Lymphangiosarkome verdienen. Ferner kommen einfache Sarkome, Fibrome, Myxome, Lipome, Angiome, Osteome und Chondrome vor. Der Hirsand kann erheblich vermehrt sein, wodurch die Plexus Verdickungen zeigen. Psammome sind

Sarkome und Fibrome, welche Kalkkonkremente enthalten. Von der epithelialen Schicht der Plexus können weiche cylinderzellenhaltige Epitheliome ihren Ursprung nehmen. Cholesteatome sind atlasglänzende, erbsen- bis apfelgroße Tumoren, welche in die Hirnsubstanz sich vordrängen, kugelige Form haben und aus geschichteten, leicht auseinanderblätternenden Epithelzellen bestehen, sie stehen immer im Zusammenhang mit der Pia mater, nicht selten nehmen sie den Charakter teratoider Geschwülste an und enthalten Haare, Talg etc. Auch wahre Teratome kommen vor. Sekundär werden alle die Tumoren beobachtet, welche Metastasen verursachen.

Tierische Parasiten.

Auch in den weichen Hirnhäuten kommen Echinokokken und Cysticerken vor, letztere oft in der Form des *Cysticercus racemosus*, welcher sich dadurch auszeichnet, daß auf der Mutterblase traubenförmig angeordnet die Tochterblasen aufsitzen.

Tierische
Parasiten der
Hirnhäute.

V. Harte Hirnhaut, Glandula pinealis, Hypophysis.

1. Normale Anatomie.

Die harte Hirnhaut oder dura mater ist eine derbe, sehr feste, weiß-seidenartig glänzende Bindegewebsmembran, welche der Innenseite des Schädels eng anliegt und das innere Periost des Schädels bildet. Die Glandula pinealis oder Zirbeldrüse liegt auf dem vorderen Paar der Vierhügel und zeigt zwei Stiele, welche teils in die Seh Hügel übergehen, teils zu den Gewölbschenkeln weiterziehen. Sie besteht aus Bindegewebe mit zahlreichen Hohlräumen, in welchen Zellen mit Fortsätzen und Hirnsand sich befinden. Die Hypophysis cerebri besteht aus zwei Lappen, der vordere zeigt ein bindegewebiges Stroma und zahlreiche mit Epithelzellen gefüllte Follikel.

Harte Hirnhaut,
Glandula pine-
alis, Hypophy-
sis. Normale
Anatomie.

der hintere Lappen wird von Bindegewebe gebildet, welches viele Gefäße und spindelförmige vielstrahlige Zellen enthält; diese Zellen sind teilweise pigmentiert.

2. Pathologische Anatomie.

A. Dura mater.

Pathologische
Anatomie. Dura
mater.

Die harte Hirnhaut ist nicht selten der Sitz entzündlicher Vorgänge. Dieselben werden durch im Blut kreisende Noxen verursacht. Wir kennen eine Pachymeningitis chronica interna. Es entstehen entzündliche Auflagerungen mit neugebildeten Gefäßen, welche sehr labil sind, zu Blutungen Anlaß geben und so eine Pachymeningitis hämorrhagica bewirken. Die Pachymeningitis kann sich auch auf der dem Schädel zugekehrten Seite abspielen und ist dann als externa zu bezeichnen. Diese Formen tragen den Charakter der Periostitis. Die tuberkulöse Entzündung kann eine von den Nachbarorganen fortgeleitete oder eine hämatogene, disseminierte Miliartuberkulose sein. Auch kommt es zur Bildung ausgedehnter tuberkulöser Granulationen. Die Syphilis verursacht zellige Infiltrationen, welche gummösen Charakter tragen und entweder verkäsen oder zu schwierigen Verdickungen führen. Von den Geschwülsten der Dura mater seien die Fibrome, Endotheliome und Sarkome erwähnt, welche letztere unter Bildung zahlreicher Gefäße als teleangiectatische und bei gleichzeitigem Auftreten von Kalkkonkrementen als Psammome zu bezeichnen sind. Lipome sind selten, dagegen beobachtet man Osteome besonders in der Falx.

B. Glandula pinealis.

Glandula pine-
alis.

In der Zirbeldrüse wird am häufigsten eine Vermehrung des Hirnsandes und eine hyperplastische Vergrößerung beobachtet. Gelegentlich kommt auch cystische Entartung vor.

C. Hypophysis cerebri.

In der Hypophyse werden am häufigsten cystische Entartungen der Follikel beobachtet, man bezeichnet dieselben auch als Strumen der Hypophyse. Die Cysten zeigen eine Auskleidung mit Flimmerepithel. Die Größe dieser Strumen kann eine erhebliche sein und zur Verdrängung von Hirnsubstanz, ja Arrosion von Knochen führen. Neben diesen Adenomen oder Strumen kommen noch Sarkome der Hypophyse vor. Andere Tumoren sind selten und idiopathische Entzündungen kaum beobachtet.

Hypophysis
cerebri.

VII. Pathologische Anatomie des peripheren Nervensystems.

1. Normale Anatomie.

Das periphere Nervensystem setzt sich aus drei Hauptbestandteilen zusammen, aus den markhaltigen, den marklosen Nervenfasern und den peripheren Ganglienzellen und Endapparaten. Die markhaltigen Nervenfasern entstammen dem Gehirn, Rückenmark und den Spinalganglien, die marklosen Nervenfasern dem Sympathikus. Eine Nervenfasern besteht aus einem zentral gelegenen Axencylinder, welcher von einer aus Myelin bestehenden Markscheide umgeben ist. Diese Markscheide wieder wird von einer bindegewebigen Hülle umschlossen, der Schwannschen Scheide, welche aus einzelnen Rohrabschnitten zusammengesetzt ist. Jedesmal da, wo ein Abschnitt mit dem

Peripheres
Nervensystem.
Normale Ana-
tomie.

nächstfolgenden zusammenstößt, ist eine Lücke in der Markscheide (Ranvierscher Schnürring). Von dieser Lücke aus scheint die Ernährung des Nerven stattzufinden. Jeder Rohrschnitt der Schwannschen Scheide zeigt einen Kern, ist also als Zelle aufzufassen. Bei den marklosen Nervenfasern wird der Axencylinder nur von der Schwannschen Scheide umschlossen. Die Axencylinder der Nerven sind als kontinuierliche Fortsätze der Ganglienzellen aufzufassen. Am peripheren Ende teilen sich die Axencylinder in Primitivfibrillen, welche den Endapparaten zueilen. Die Nervenfasern vereinigen sich zu Bündeln, und diese Bündel sind von einer bindegewebigen Scheide, dem Perineurium, umgeben. Mehrere Bündel werden wieder von einem Perineurium umschlossen, während zwischen ihnen ein lockeres Bindegewebe, das Epineurium, die Verbindung herstellt. In dem bindegewebigen Gerüst ziehen die Gefäße. Die peripheren Ganglienzellen werden in den Verlauf der Nervenfasern einzeln oder in Gruppen eingeschaltet.

2. Pathologische Anatomie.

Degenerationen und Entzündungen.

Die degenerativen Prozesse, welche die Nerven betreffen, sind von den entzündlichen nicht immer scharf zu trennen, da sie nicht selten aus einander sich entwickeln können. Die Degenerationen der nervösen Substanz werden wohl als parenchymatöse Neuritis, die Entzündung im engeren Sinne als interstitielle Neuritis bezeichnet. Nach Nervendurchschneidungen pflegen sehr schnell degenerative Vorgänge einzusetzen. Der Axencylinder quillt auf, zerbröckelt, die Markscheide trübt sich, zeigt Schollen und Myelintropfen. Die Schwannsche Scheide kann lange unverändert bleiben, kann aber auch Wucherungserscheinungen aufweisen. Im zentralen Nervenstumpfe sind die Degenerationen nicht ausgedehnt, sondern pflegen schon bei dem zweiten Ranvierschen Schnürring halt zu machen.

Pathologische Anatomie. Degenerationen und Entzündungen der peripheren Nerven.

Das
Unte
die
Unte
samer
an z
tion
tive
Schä
und
ange
besch
Intox
epid
Entz
werd
auf

Sinn
ansa
das
sach
ausg
seku
faser
webe
hätte

imm
tuber
tuber
und

Neu
und
nim
der
und
Dege

Das periphere Ende dagegen fällt in kurzer Zeit dem Untergange anheim. Wie die Durchschneidung wirkt auch die Kompression, Quetschung und Zerrung, nur mit dem Unterschied, daß die degenerativen Veränderungen langsamer vor sich gehen. In gleicher Weise erfolgen die an zentrale Erkrankungen sich anschließenden Degenerationen peripherer Nerven. Des weiteren können degenerative Neuritiden durch Zirkulationsstörungen und Schädigungen in der Ernährung entstehen, auch Infektionen und Intoxikationen müssen als Ursache solcher Vorgänge angesehen werden. Bei der als Beri-Beri oder Kakke beschriebenen Krankheit scheint es sich ebenfalls um eine Intoxikation zu handeln, deren Folgen eine Panneuritis epidemica ist. Spielen sich in der Umgebung von Nerven Entzündungen ab, so können die Nerven mit ergriffen werden, ja, es kann sogar zu einer Ausbreitung der Noxe auf dem Wege der Nervenbahnen kommen (Hundswut).

Die interstitielle Neuritis oder Neuritis im engeren Sinne zeichnet sich durch erhöhte Blutfülle und Exsudatansammlung im Stützgewebe aus. Die Nerven sind durch das Exsudat geschwollen und zeigen bei septischen Ursachen Eiteransammlungen im Epineurium, zugleich treten ausgedehnte Zellinfiltrationen im Bindegewebe auf. Konsekutiv kommt es zum Zerfall und Untergang der Nervenfasern. Die proliferierende Tätigkeit des interstitiellen Gewebes kann zu schiefen Verdickungen führen und man hätte dann von einer Neuritis proliferans zu sprechen.

Die tuberkulöse Entzündung der Nerven ist fast immer eine sekundäre, fortgeleitete; so geht dieselbe bei tuberkulöser Meningitis auf die Hirnnerven über. Die tuberkulösen Granulationen zerstören die Nervensubstanz und verkäsen.

In ganz ähnlicher Weise tritt die syphilitische Neuritis auf. Sie wird fast nur an den aus dem Gehirn und Rückenmark austretenden Nerven beobachtet und nimmt ihren Ursprung von den syphilitischen Affektionen der Meningen. Die syphilitischen Granulationen durch- und umwachsen die Nerven und bringen dieselben zur Degeneration, außerdem kommt eine Degeneration auch

dadurch zustande, daß die von der luetischen Endarteriitis verschlossenen Gefäße die Nerven nicht mehr genügend versorgen können.

Die lepröse Neuritis ist eine Erkrankung, welche in der Bildung lepröser Granulationen besteht, die reiche Mengen von Leprabazillen enthalten. Die Nervenfasern gehen zu grunde, das Bindegewebe proliferiert und es kommen besonders in der sensiblen Bahn schwere Störungen zustande (*Lepra anaesthetica*).

In gleicher Weise wie die Nerven können auch die peripheren Ganglien befallen werden. So pflegt bei Herpes zoster eine Entzündung peripherer Ganglienzellen stattzuhaben, welcher Ganglienzellen zum Opfer fallen.

Nervenregeneration.

Nervenregeneration.

Die Regeneration von Nerven erfolgt stets vom zentralen Stumpf aus, und zwar in der Weise, daß der Axencylinder hervorstößt und sich allmählich verlängert. Ist das durchschnittene Nervenende frei und nicht wieder mit dem distalen Stück vereint, dann wuchert das Bindegewebe an dem Stumpf in ausgedehnter Weise, und in dasselbe hinein wachsen die neugebildeten Axencylinder, ein dichtes Geflecht bildend; dadurch entsteht eine kolbenartige Anschwellung, welche als Amputationsneurom bezeichnet wird. Ist keine Kontinuitätstrennung erfolgt, sondern ist die Nervenfaser nur durch Kompression oder andere schädliche Einflüsse zu grunde gegangen, dann kann der neugebildete Axencylinder auch in der alten Schwannschen Scheide weiter sich vorschieben. Werden durchtrennte Nerven durch Naht vereint, dann entsteht zunächst ein bindegewebiges Narbengewebe, durch welches sich die neu wachsenden Axencylinder hindurcharbeiten, um die peripheren Endapparate wieder zu erreichen.

Tumoren.

Tumoren der Nerven.

Die an den peripheren Nerven vorkommenden Geschwülste gehören der Bindegewebsgruppe an. Zunächst sind die Fibrome zu nennen, sie treten häufig multipel

auf und verursachen spindelförmige oder diffuse Verdickungen der Nervenbündel, ausgehend vom interstiellen Bindegewebe. Des weiteren wären die Rankenneurome zu erwähnen. Diese Geschwülste zeigen auch Bindegewebsverdickung mit gleichzeitiger excessiver Verlängerung der Nerven, welche sich rankenartig krümmen und winden.

Außerdem kommen Sarkome, Myxome und Lipome in Form knotiger Tumoren vor. Diese sind selten multipel und werden überhaupt nicht oft beobachtet.

VIII. Pathologische Anatomie der äusseren Haut.

1. Normale Anatomie.

Die äussere Haut, das Integument, entstammt Normale Anatomie. entwicklungsgeschichtlich dem Ektoderm und Mesoderm. Demnach haben wir zwei Hauptteile zu unterscheiden, einen ektodermalen und mesodermalen. Der ektodermale Teil ist die Epidermis, der mesodermale die Cutis. Da das Ektoderm keine Gefässe führt, so ist auch die Epidermis in ihrer Ernährung auf die Cutis angewiesen. Die Cutis zeigt nun an ihrer Oberfläche zahlreiche, in ganz bestimmter Anordnung gruppierte, zapfenförmige Hervorragungen, die Papillen. Dementsprechend hat die Epidermis Vertiefungen, in welche die Papillen der Cutis hineinpassen. Damit ist eine besonders grosse Berührungsfläche zwischen der gefässreichen Cutis und der gefässlosen Epidermis geschaffen und eine ausreichende

Ernährung der letzteren gewährleistet. An der Epidermis kann man nun verschiedene Zellschichten unterscheiden, bei deren Bewertung man immer davon ausgehen muß, daß von der Cutis an die Ernährung immer schlechter wird und eine physiologische Nekrobiose im Sinne der Verhornung statt hat. Die der Cutis aufsitzende Zellschicht zeigt cylinderförmige Zellen, Stratum cylindricum, sodann folgt eine Schicht gut ernährter Zellen, welche unter ein-

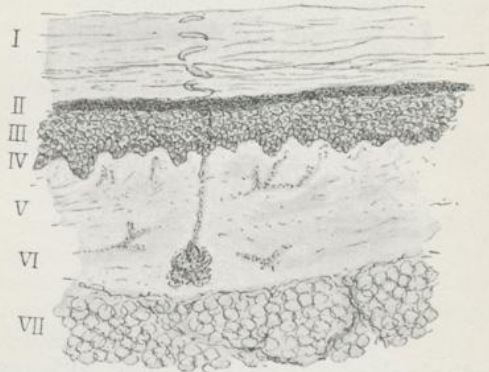


Fig. 76.

Querschnitt durch die Haut.

- | | |
|--------------------------|---------------------------|
| I. Stratum corneum. | V. Pars papillaris cutis. |
| II. „ granulosum. | VI. „ reticularis „ |
| III. Rete Malpighii. | VII. Panniculus adiposus. |
| IV. Stratum cylindricum. | |

ander durch stachelartige Fortsätze verkittet sind, Stratum mucosum (*Rete Malpighii*). Die nächste Schicht ist bereits in regressiver Metamorphose durch Aufnahme von Keratohyalin begriffen und heißt Stratum granulosum, ihr folgt eine Schicht, in welcher die Hornsubstanz ganz frisch und flüssig vorhanden ist, das Stratum lucidum und erst hieran schließt sich das eigentliche Stratum corneum. (Fig. 76.) Die Cylinderzellenschicht führt Pigment. Es sei auch erwähnt, daß innerhalb der Epidermis feine Verzweigungen

sensi
Binde
elasti
Schic
liegt
das
Fettg
ist ei
achtu
kläre
würd
Confi
fäße
einer
von
das S
Aust
Kron
mosc
daß
zwis
Bezi
zwei
auch
solch
häm
schl
entw
oder
in d
Tast
der
Drü
inne
Aus
Drü
imm
Drü
tran

sensibler Nerven vorkommen. Die Cutis nun besteht aus Bindegewebe, Blutgefäßen, Nerven, Drüsen, Muskeln und elastischem Gewebe. Die der Epidermis zunächst liegende Schicht wird als Stratum papillare bezeichnet, unter diesem liegt das Stratum reticulare und unter diesem die Subcutis, das Stratum subcutaneum, welches von dem subcutanen Fettgewebe gebildet wird. Die Gefäßversorgung der Cutis ist eine eigentümliche und verdient deshalb besondere Beachtung, weil aus ihr eine Reihe von Symptomen zu erklären ist, deren Entstehung sonst ganz dunkel erscheinen würde. Diese Symptome lassen sich unter dem Begriff der Configuration der Exantheme zusammenfassen. Die Gefäße der Cutis ziehen parallel mit ihrer Oberfläche in einer Schicht innerhalb des Stratum reticulare und senden von hier aus senkrecht zur Oberfläche gerichtete Äste in das Stratum papillare, hier erfolgt wieder eine flächenhafte Ausbreitung, und von dieser gehen, wie die Kerzen eines Kronleuchters, Gefäße senkrecht in die Papillen. Anastomosen liegen fast nur im Stratum reticulare, die Folge ist, daß Alterationen eines Gefäßes im Stratum papillare oder zwischen Stratum papillare und reticulare, einen ganzen Bezirk von Papillen treffen. Da nun die horizontale Verzweigung im Stratum papillare kreisförmig ist, so wird auch ein Kreis von Papillen unter der Einwirkung einer solchen Alteration stehen. Wir finden daher bei allen hämatogenen Noxen kreisförmige Exantheme in den verschiedensten Kombinationen. Die Nerven der Haut enden entweder ohne besondere Endapparate in der Epidermis oder als Tastnerven mit den Meißnerschen Tastkörperchen in den Papillen der Cutis oder mit den Vater-Pacinischen Tastkörperchen in der Subcutis und Cutis. Die Drüsen der Haut zerfallen in wahre und falsche. Die wahren Drüsen sind die Knäuel- oder Schweißdrüsen mit ihrem innerhalb der Epidermis korkzieherförmig gewundenen Ausführungsgang. Die physiologische Bedeutung dieser Drüsen unterliegt noch der Diskussion, man folgt jedoch immer mehr und mehr der Ansicht Meißners, daß die Drüsen Fett secernieren und daß der beim Schwitzen transsudierende Schweiß lediglich den Ausführungsgang

der Drüse benutzt, um an die Oberfläche zu gelangen. Die falschen Drüsen der Haut sind die Talgdrüsen, sie sind sackartige Ausstülpungen der Epidermis von einem Haarbalg aus und enthalten Epidermiszellen, welche sich nekrobiotisch in Fett umwandeln. Die Haare endlich sind auch rein epidermoidale Produkte und entstehen in den von aufsen eingestülpten Haarbälgen. Von Muskeln kennen wir die von der Haarpapille zur pars papillaris cutis ziehenden arrectores pilorum, glatte Muskeln mit elastischen Endsehnen, sie pflegen die Talg- oder Haarbalgdrüsen zu umfassen. Sehr ausgeprägt ist das elastische Element in der Cutis.

2. Pathologische Anatomie.

Pathologische
Anatomie der
Haut.

Die äußere Haut ist in sehr vielen Fällen der Ort ganz bestimmter Erkrankungen, welche demnach als idiopathische zu bezeichnen sind. Andererseits kommen auch auf der Haut krankhafte Symptome vor, welche nur als Symptome anderer Erkrankungen aufzufassen sind, und daher den Namen symptomatische Dermatosen verdienen. Da beide Formen der Hauterkrankungen in verschiedener Gestalt zur Beobachtung gelangen können, wird man bei der Besprechung der einzelnen Gruppen jeweils darauf Rücksicht zu nehmen haben.

Pigmentanomalieen.

a. Vermehrung des Pigmentes.

Pigmentano-
malieen.
Vermehrung
des Pigmentes.

Sie kann allgemeiner oder lokaler Natur sein. Die letztere Form zeigt sich in der Bildung der sogenannten Pigmentmäler, *Naevi pigmentosi*. Diese können entweder nur als Flecken in die Erscheinung treten, sie können aber auch über die Oberfläche warzenartig prominieren und sind dann als *Naevi verrucosi* zu bezeichnen. Nicht selten sind diese *Naevi* auch der Sitz übermäßigen Haarwuchses (*Naevi pilosi pigmentosi*). Das Pigment ist gewöhnlich in epitheloiden Zellen abgelagert, welche zu Nestern

vereint unterhalb des Stratum cylindricum im Corium liegen. Des weiteren sind die Linsenflecke, *Lentiginos*, zu nennen, kleine gelb bis schwarzbraun gefärbte, den *Naevi* sehr ähnliche Flecke, welche im Gegensatz zu den *Naevi* sich erst im extrauterinen Leben bilden, aber das ganze Leben lang bestehen bleiben. Vorübergehend und wechselnd an Zahl und Form sind die als Sommersprossen, *Epheliden*, bezeichneten Pigmentierungen, diese treten vor allem bei blonden und rothaarigen Individuen auf und können vollkommen wieder verschwinden. Die Insolation begünstigt das Auftreten der *Epheliden*. Als *Xanthelasma* bezeichnet man eine lokale Pigmentierung von gelber bis brauner Farbe, welche entweder im Niveau der Haut liegt oder nur wenig prominirt und vor allem an den Augenlidern lokalisiert ist. Das Pigment ist auch hier, wie bei den *Naevi*, in epitheloiden Zellen lokalisiert, kann aber auch in den Bindegewebszellen enthalten sein. Eine vorübergehende Pigmentierung der Haut des Gesichtes und der Brustdrüsen kommt in der Gravidität vor und wird als *Chloasma gravidarum* oder *uterinum* bezeichnet. Ähnliche Pigmentierungen treten auch als *Chloasma cachecticorum* bei marantischen Individuen auf. Die letzteren Affektionen sind als symptomatische zu bezeichnen, in gleicher Weise die bei *Morbus Addisonii* auftretende Bronzehaut, deren Ursache in einer wahrscheinlich tuberkulösen Erkrankung der Nebennieren zu suchen ist. Das hier auftretende Pigment ist wohl als Melanin aufzufassen. Auch Blutungen können zur Bildung von Pigment in der Haut führen, man muß ihm dann den Namen eines hämatogenen Pigmentes geben (*Urticaria pigmentosa* u. a.). Bei Erkrankungen der Gallenblase oder der gallenführenden Wege kommt es zu allgemeiner Gallenstauung, welche die Haut gelb verfärbt, (*Icterus*). Bei Gebrauch von Silbersalzlösungen kann es zu Ablagerung fein verteilten Silbers in der Haut kommen, welche als *Argyrose* bezeichnet wird und der Haut eine graue, fahle Farbe verleiht. Mannigfache Färbungen kann das Integument durch künstliche Farbstoffeinverleibung annehmen (Tätowierung).

b. Pigmentmangel.

Pigment-
mangel.

Der Pigmentmangel kann ebenfalls ein allgemeiner oder ein lokaler sein. Allgemeiner Pigmentmangel, Leukopathia congenita oder Albinismus ist derjenige Zustand, welchen wir bei den sogenannten Kakerlaken oder Albinos beobachten. Jedes Pigment des Körpers fehlt, auch die Iris und Choroidea entbehren desselben, daher erscheinen die Augen infolge des Blutgehaltes rot, die Haare sind farblos oder weißgelblich. Auch ein lokaler oder partieller Pigmentmangel kann angeboren sein, ist aber ziemlich selten. Leukopathia acquisita oder Vitiligo kommt nach Infektionskrankheiten als deren Folge vor, außerdem kennen wir aber auch eine solche Erkrankung sui generis, die Vitiligo endemica, deren Ursache unbekannt ist. Diese letztere Form des Pigmentmangels zeichnet sich dadurch aus, daß sie symmetrisch angeordnet ist und stetig fortschreitet. Hierher gehört auch das Leukoderma. Diese Hautaffektion, welche im Auftreten unregelmäßiger, hellerer bis weißer Flecken besteht, ist meist die Folge von Infektionskrankheiten, vor allem der Lepra und Syphilis. Bei der letzteren ist die Erscheinung so häufig, daß man ihr diagnostische Bedeutung beigemessen hat, vor allem scheint die Halsgegend befallen zu werden. (cf. allgem. Teil.)

Atrophie.

Atrophie der
Haut.

Eine Atrophie der Haut kommt als physiologische Alterserscheinung vor. Die Haut wird dünner, verliert an elastischen Fasern, die Haare fallen aus und werden nur zum Teil durch Wollhärchen ersetzt, die Epidermis nimmt an Mächtigkeit ihrer Schichten ab, das Stratum corneum wird trockener und neigt mehr zu Abschilferung (*Pityriasis simplex sive senilis*). Die Haut wird glänzend. Da die Haarbälge oft durch Epithelschuppen verstopft werden, kommt es zu Stauungen in den Talgdrüsen und diese führen zur Bildung kleiner Cysten. Das subcutane Fettpolster schwindet. Ganz ähnliche Veränderungen erleidet die Haut bei Marasmus und Geschwulstkachexien. Die

Abschilferung der Epidermis pflegt dabei noch reichlicher zu sein und trägt den Namen *Pityriasis tabescentium*. Auch lokale Atrophieen kommen physiologisch und pathologisch vor und zwar dann, wenn durch übermäßige Dehnungen der Haut im Corium Zerrungen und Zerreißungen der Bindegewebsnetze bewirkt werden. Bei der Schwangerschaft und bei schnell wachsenden Tumoren oder rapider Vermehrung des Fettes werden diese als Schwangerschaftsnarben oder *Striae gravidarum* bezeichneten Veränderungen beobachtet. Die Cutis zeigt an den Stellen einen Mangel an elastischen Fasern und Gefäßen, auch ist das reticuläre Bindegewebe lockerer geworden. Die *Striae* sind äußerlich an ihrem atlasartigen Glanz erkennbar. Des weiteren können Hautatrophieen infolge nervöser Affektionen eintreten und sind dann wohl als trophisch neurotische aufzufassen. Abgesehen von den Alterserscheinungen kommen auch progressive idiopathische Hautatrophieen in jedem Lebensalter vor, sind aber in ihrer Ätiologie noch ganz dunkel.

Zirkulationsstörungen.

Die Hyperämien der Haut können vorübergehende oder stationäre sein. Die ersteren sind oft Folgen nervöser Einflüsse (Schamröte). Tritt die Rötung in Form kleiner roter Flecken auf, dann trägt sie den Namen *Roseola*, ist die Rötung dagegen diffus, so wird sie als *Erythem* bezeichnet. Die letztere Form ist stets Begleiterscheinung der später zu besprechenden Entzündung. Ist die Hyperämie auf Stauung im venösen Kreislauf zurückzuführen, dann erscheint die Haut livide blau gefärbt. Eine stationäre Hyperämie pflegt bei der *Acne rosacea* vorzuliegen, welche die Nase und die benachbarten Partien der Wange und Stirn zu befallen pflegt und in Ektasien der Gefäße ihren Grund hat. Anämie der Haut kann eine Teilerscheinung allgemeiner Anämie sein, sie kann aber auch acut auf Grund nervöser Zustände entstehen (Erbleichen). Ödeme der Haut treten infolge von Stauungen auf und kennzeichnen sich in seröser Durchtränkung des Coriums. Ist

Zirkulations-
störungen
der Haut.

diese ganz besonders stark, dann wird die Epidermis vom Papillarkörper in Blasen abgehoben. Blutungen in die Haut können idiopathisch und symptomatisch sein. Sind dieselben klein und fleckförmig, so bezeichnet man sie als Petechien, nehmen sie gröfsere Bezirke ein als Ekchymosen. Wird bei Blutungen eine Vorwölbung über die Oberfläche bewirkt, dann braucht man wohl den Namen Purpura papulosa. Ist die Blutung sehr stark, so kann es zur Abhebung der Epidermis durch eine blutige Blase kommen. Findet das Blut durch die Ausführungsgänge der Knäueldrüsen einen Ausweg, so tritt die Erscheinung des blutigen Schweifses auf (*Haematidrosis*). Ein Hauptsymptom der als Purpura haemorrhagica oder Morbus maculosus Werlhofii bekannten haemorrhagischen Diathese sind die zahlreichen, immer wiederkehrenden Hautblutungen. Blutergüsse, wie sie nach Traumen entstehen, pflegen verschiedene Farbenveränderungen durchzumachen. (cf. allg. Teil.)

Entzündungen.

Entzündungen
der Haut.

Auch bei den Entzündungen haben wir sogenannte idiopathische und symptomatische zu unterscheiden. Die ersteren pflegen gewöhnlich in äufseren Schädlichkeiten ihren Grund zu haben, doch gibt es auch idiopathische Dermatitiden, welche hämatogenen Ursprungs sind. Die symptomatischen Entzündungen dagegen stellen mehr oder weniger bedeutungsvolle Teilerscheinungen anderer Krankheiten dar. Die Entzündungen der Haut pflegen nun eine Reihe von Symptomen zu verursachen, welche ganz bestimmte Bilder geben, deren Aufzählung für das Verständnis durchaus nötig erscheint und daher hier vorweggenommen werden soll. Die idiopathische Hautentzündung trägt gemeinhin den Namen Dermatitis, die symptomatische die Bezeichnung Exanthem. Der einzelne Entzündungsherd heifst Efflorescens. Der Fleck (*macula*) ist eine umschriebene durch Hyperaemie oder Haemorrhagie bewirkte Verfärbung. Solche Flecke als Symptome von Infektionskrankheiten heifsen Roseola. Eine ödematöse

Durchtränkung der Haut circumscripter Natur heißt Quaddel (*Urtica*). Eine Zellinfiltration der Cutis oder Epidermis oder beider, welche zu einer Erhebung über das Niveau führt, wird als Papel (*Papula*) bezeichnet. Ist diese Infiltration ausgedehnter, so wird sie als Knoten (*Tuberculum*) zu benennen sein. Verflüssigen sich die untersten Schichten des Epithels, oder tritt eine starke seröse Exsudation von den Papillen aus ein, so kommt es zur Bildung einer Blase (*Bulla*) oder eines Bläschens (*Vesicula*). Ist der Inhalt der Blase eitrig, so sprechen wir von einer Pustel. Wird die Hornschicht der Epidermis mehr oder weniger stark abgestossen, so liegt Schuppenbildung vor (*Squamae*). Ist seröses Exsudat an der Oberfläche eingetrocknet, so entstehen Krusten oder Borken (*Crustae*). Wird die Epidermis defekt, so kommt eine Erosion zustande, trifft der Substanzverlust auch das Corium, dann spricht man von Excoriationen. Entstehen Einrisse, welche bis auf das gefäßführende Corium gehen, so werden sie als Rhagaden oder Schründen bezeichnet. Der Begriff des Ulcus ist dann gegeben, wenn ausgedehntere Defekte mit Nekrose des entzündeten Gewebes entstehen.

Was nun die Reparation entzündlicher Vorgänge des Integuments anlangt, so erfolgt dieselbe bei unverletztem Corium durch Neubildung von Epidermis unmerklich und ohne Folgen, war das Corium in Mitleidenschaft gezogen, so kommt es zur Bildung einer Narbe. Nicht selten können sich an reparatorische Vorgänge auch hypertrophische Wucherungen anschließen.

a) Combustio, Verbrennung.

Wie bereits im allgemeinen Teil besprochen wurde, unterscheiden wir nach dem Grade der gesetzten Schädigungen vier Arten von Verbrennungen. Der erste Grad bewirkt ein Erythem, in Form einer vorübergehenden Hyperämie, der zweite Grad führt zu seröser Exsudation und Abhebung von Epidermis in Gestalt von Blasen. Die Verbrennung dritten Grades zeichnet sich durch

Combustio,
Verbrennung
der Haut.

Bildung eines Brandschorfes aus (Combustio escharotica), während bei dem vierten Grade eine vollkommene Verkohlung des Gewebes zustande kommt.

b) Congelatio, Erfrierung.

Congelatio, Erfrierung der Haut.

Diese kann ebenfalls verschiedene Grade annehmen und zeigt dieselben Bilder wie die Combustio. Bei häufiger wiederkehrenden Erfrierungen können chronisch entzündliche Prozesse auftreten, welche als Frostbeulen oder Perniones bezeichnet werden.

c) Ätzungen.

Ätzungen der Haut.

Chemische Substanzen, welche wir unter dem Sammelnamen Caustica zusammenfassen können, wirken auf die Haut in mehr oder weniger hohem Grade zerstörend, ähnlich wie die Verbrennungen. Der Grad der consecutiven Entzündung ist nicht immer gleich.

d) Ekzem.

Ekzem.

Das Ekzem stellt eine der häufigsten Erkrankungen des Integuments dar und ist als idiopathische Hauterkrankung aufzufassen, welcher eine ektogene Ursache zu grunde liegt. Die entzündlichen Erscheinungen spielen sich im wesentlichen in der Epithelschicht und den obersten Cutisschichten ab. Der Prozefs wird zunächst durch eine Rötung eingeleitet, welcher Bläschenbildung folgt. Allmählich erweicht die Hornschicht des Epithels und es kommt zum Austritt seröser Flüssigkeit an die Oberfläche. Trocknet diese Flüssigkeit ein, so bilden sich Schorfe. Es kann auch zu erheblicher Desquamation neu producierter Epithelmassen kommen. Tritt die Exsudation zurück, so ist das Ekzem trocken, herrscht sie vor, nässend. Natürlich gibt die durch das Ekzem blofgelegte Partie des Coriums einen günstigen Boden für Infektionen, und so kommt es dann zu Eiteransammlung resp. Pustelbildung. Wird die Eiterung vom Staphylococcus pyogenes aureus bewirkt, dann sehen die sich bildenden Schorfe zitronen-

gelb bis grün aus und wir sprechen von impetiginösem Ekzem oder *Impetigo contagiosa*. Nicht selten kommt es durch Einwanderung von Eitererregern in die Haarbälge zur Bildung von kleinen Abscessen und Pusteln, welche gelegentlich phlegmonöse Prozesse im subcutanen Gewebe veranlassen können. Werden derartige Eiterhöhlen größer und reicher mit Eiter gefüllt, dann nehmen sie die Gestalt von Furunkeln an, bei welchen oft eine ausgedehnte eitrige Einschmelzung des tiefen Hautgewebes stattfindet. Werden die Furunkel in ihrer Ausdehnung noch größer und tiefergehend, dann bezeichnet man sie wohl auch als Karbunkel. Oft wird dieser Name aber auch für die Milzbrandpustel angewendet. Nimmt die durch pyogene Bakterien bewirkte Entzündung der Haut eine flächenhafte Ausbreitung an, und lokalisiert sie sich lediglich im Corium, so heißt sie Erysipel; der Erreger des Erysipels ist wohl der *Streptococcus pyogenes*, es ist aber natürlich durchaus nicht abzuweisen, daß auch andere Erreger dasselbe Krankheitsbild erzeugen können. Beim Erysipel besteht heftiges Fieber, ödematöse Schwellung der befallenen Hautpartie und eine die Grenze der Erkrankung deutlich kennzeichnende hochrote Demarkationslinie. Es können die Exsudationen so starke sein, daß man von Erysipelas bullosum sprechen kann. Unter Phlegmone versteht man einen ebenfalls septischen Prozess, welcher sich aber im wesentlichen im subcutanen Gewebe abspielt, ohne daß die Cutis überhaupt beteiligt zu sein braucht. Sitzt eine derartige Phlegmone an den Fingern, so spricht man von Panaritium. Das Ende einer Phlegmone kann entweder eine *restitutio ad integrum* sein, oder es kommt zur Nekrose, Sequestrierung und Narbe. Von einer Phlegmone aus kann auch eine allgemeine Infektion erfolgen und pyämische Zustände sich entwickeln. Bei schlechter Ernährung kann in der Haut durch Druck eine Nekrose bewirkt werden, welche von einer reaktiven Entzündung gefolgt ist. Diese Dekubitalentzündung lokalisiert sich meist an den Stellen, an welchen die Kranken aufliegen. Eine eigentümliche Form gangränöser Entzündung, welcher man vielleicht eine trophoneurotische Ursache beimessen

mufs, ist das *malum perforans pedis*. Die Affektion beginnt mit einer schwierigen Verdickung der Sohlenhaut, unter welcher sich dann eine gangränöse Stelle entwickelt, welche nicht nur die Haut, sondern auch das darunter liegende Gewebe, ja den Knochen ergreifen kann. Die bereits oben erwähnte Milzbrandpustel, die *pustula maligna* verdankt ihre Entstehung dem *bacillus anthracis*. Sie tritt 1—14 Tage nach der Infektion in Form roter oder gelbroter Pusteln auf, die eine erhebliche Gröfse erreichen können. Die entzündliche Exsudation, sowie die eitrige Einschmelzung ist oft sehr heftig, so dafs sich Schorfe bilden. Allmählich reinigt sich das entstehende Geschwür durch Abstofsung der gangränösen Massen, vorausgesetzt, dafs eine allgemeine Infektion nicht eingetreten ist. Allgemeininfektion mit Milzbrand führt zum Tode. Eine den Geschlechtskrankheiten gewöhnlich gezählte septische lokale Affektion ist der weiche Schanker, das *Ulcus molle*. Wir haben es bei demselben lediglich mit einer septischen Ulceration zu tun, welche in keiner Weise einen spezifischen Erreger voraussetzt, aber für ihre Entstehung stets eine Läsion des Integuments verlangt. Das *Ulcus molle* veranlafst in vielen Fällen eine eitrige Infiltration und auch Einschmelzung der regionären Lymphdrüsen (*Bubo*). Das *Ulcus cruris* oder *Ulcus varicosum* ist eine gangränöse Entzündung, welche vor allem den Stauungserscheinungen im Gebiete der Unterschenkelvenen ihre Entstehung verdankt und bei den dadurch bedingten schlechten Ernährungsverhältnissen nur schwer zur Ausheilung zu bringen ist. Sekundär können sich an ein derartiges *Ulcus phlegmonöse* Prozesse anschließen.

Die als symptomatische Dermatitiden aufzufassenden Erkrankungen umfassen eine Reihe von charakteristischen Exanthenen, auf welche hier nur ganz kurz eingegangen werden kann. Die Morbillen oder Masern bewirken ein in Form der einzelnen Effloreszenzen ungleichmäßiges fleckiges Erythem, welches teils innerhalb des Niveaus verharret, teils papulös erhöht ist. Die betroffenen Stellen der Haut sind ödematös durchtränkt und es folgt nach Ver-

schwinden der Röte eine kleienförmige Schuppung (*Desquamatio furfuracea*). Der Scharlach, *Scarlatina* erzeugt ein feinpunktiertes Exanthem, welches vom blassen Rot allmählich in scharlachrot übergeht; die einzelnen Efflorescenzen stehen so dicht zusammen, daß eine allgemeine Röte erzeugt wird. Die Schuppung erfolgt in größeren Lamellen. Beim Typhus zeigen sich zirkumskripte Entzündungsherde in der Haut, welche klinisch als *Roseola typhosa* bezeichnet werden. Bei den Pocken treten Pusteln mit tiefgreifender eitriger Entzündung auf, welche bei ihrer Abheilung stets eine Narbe hinterlassen. In gleicher Weise verlaufen die durch künstliche Impfung erzeugten Schutzpocken. Ebenfalls als Symptome allgemeiner oder innerer Störungen sind die Erythemata *exsudativa multiformia et nodosa* zu bezeichnen. Beide Formen können füglich zusammen genannt werden. Das Erythema *exsudativum multiforme* ist sehr vielgestaltig in seinen klinischen Formen; es besteht aus anfangs kleinen entzündlichen Herden, welche sich peripher ausbreiten, und bei welchen die Exsudation das Hauptsymptom ausmacht. Durch diese wird eine oft bedeutende Prominenz bedingt. Wechselnde Blutfülle kann das Aussehen noch vielgestaltiger machen. Bei dem Erythema *nodosum* sind erhebliche Knoten ausgebildet. Beide Affektionen sind auf toxische Einflüsse zurückzuführen, sei es, daß es sich um Autointoxikationen vom Darm aus handelt, oder daß andere Infektionen eine Rolle spielen. Fraglos besteht unter Umständen eine individuelle Disposition für derartige Affektionen. Die letztere ist noch viel mehr ausgeprägt bei der *Urticaria*, dem Nesselfieber. Hier zeigen sich akut auftretend Quaddeln auf der Haut, welche anfangs hyperämisch, nach kurzer Zeit anämisch werden und heftiges Jucken verursachen. Die Ursache liegt oft in äußeren Reizen (Insektenstiche, Brennesseln und dergl.), teils in Idiosynkrasien gegen gewisse Speisen (Erdbeeren, Krebse, Fische, Champagner). Es sei noch bemerkt, daß die *Urticaria* auch rein nervös auftreten kann, wenn die betreffenden Individuen beispielsweise Fische schuppen oder gar schuppen sehen. Hier dürfen die Arzneiexantheme

nicht vergessen werden. Es sind dies mehr oder weniger heftige Dermatitis, welche nach dem Genuß von bestimmten Medikamenten auftreten (Chinin, Morphin, Antipyrin etc. etc.). Die Ausscheidung von Jod und Brom bewirkt akneartige Entzündungen der Haut, welche eitrig werden können und auch gelegentlich zu hypertrophischen Wucherungen der Cutis Anlaß geben.

Mit der Bezeichnung Pemphigus wird eine Dermatose belegt, deren Charakteristikum in dem Auftreten zahlreicher Blasen besteht, welche die verschiedenste Größe aufweisen. Die Epidermis ist abgehoben und die Blase mit serösem oder eitrig serösem Inhalt gefüllt. Man unterscheidet einen akuten und chronischen Pemphigus. Die Ätiologie der Erkrankung ist noch nicht für jeden Fall sicher gestellt, jedenfalls kommen septische Prozesse in Betracht.

Der Pemphigus acutus oder die Dermatitis bullosa tritt mit Fieber auf und trägt ganz den Charakter einer akuten Infektionskrankheit. Die schnell über das ganze Integument sich ausbreitenden Blasen bestehen ein bis zwei Wochen und trocknen dann unter Schorfbildung ein. Ist der Allgemeinzustand ein guter, das Individuum widerstandsfähig, so erfolgt Heilung, anderenfalls ist ein tödlicher Ausgang nicht selten.

Die chronische Form des Pemphigus ist recht vielgestaltig, ohne daß man berechtigt wäre, die einzelnen Gruppen streng zu scheiden. Man bezeichnet die verschiedenen Formen als *P. vulgaris*, *foliaceus* und *vegetans*. Die beiden ersten Formen verlaufen innerhalb von Monaten und Jahren und unterscheiden sich dadurch, daß beim *P. vulgaris* in wiederholten Schüben prall gefüllte Blasen auftreten, während beim *P. foliaceus* die Blasen schlaff sind, ja mehr allgemeine Abhebungen der Epidermis auftreten. Das Allgemeinbefinden ist anfänglich wenig gestört, allmählich treten aber schwere Schädigungen auf, und nach Jahren tritt der exitus letalis ein. Die bei weitem böseste Form ist die des *P. vegetans*. Bei diesem zeigen sich neben dem Auftreten der zahlreichen Blasen papilläre Wucherungen mit reichlicher, fötider

Sekretion. Die äussere Haut und die Schleimhaut werden gleichmäfsig betroffen. Nach kurzer Zeit erfolgt der Tod. Mit einem Wort sei noch des Pemphigus neonatorum gedacht. Derselbe tritt in den ersten Lebensjahren auf und führt zur Bildung grosser Blasen, welche nach kurzem Bestand abheilen. Auch bei dieser Erkrankung sind ätiologische Momente nicht bekannt. Von dieser Affektion zu unterscheiden ist der P. neonatorum syphiliticus, welcher als Zeichen ererbter Lues, besonders an Fusssohlen und Handtellern auftritt. Gleichzeitig pflegen noch andere spezifische Affektionen auf der Haut vorhanden zu sein.

Eine wahrscheinlich durch nervöse Störungen veranlasste Hautaffektion ist der Herpes. Als Herpes zoster oder Gürtelrose tritt er in bestimmten Nervenbezirken auf. Als Herpes labialis scheint er durch Reizungen des Peritoneums und der Pleura veranlasst zu werden. Die Affektion besteht im Auftreten kleiner, serumgefüllter Bläschen mit entzündlichem Hofe, welche nach kurzem Bestand eintrocknen und verschorfen.

Eine sehr verbreitete hypertrophische Entzündung der Haut ist die Psoriasis oder Schuppenflechte. Diese in allen Lebensaltern mit Ausnahme des hohen Alters vorkommende Hautaffektion besteht in einer kleinzelligen Infiltration und Hyperämie der obersten Schicht der Cutis. Gleichzeitig besteht vermehrte schuppenartige Verhornung der Epidermis. Die entzündliche Proliferation der Cutis kann so stark sein, dafs sie papillaren Charakter annimmt, so dafs die befallenen Stellen sich ganz bedeutend über das Niveau erheben. Der Prozess geht oft im Zentrum der Effloreszenzen in Heilung über, während er in der Peripherie weiter fortschreitet, so dafs auf diese Weise annuläre Formen zu stande kommen. Eine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens pflegt nur bei excessiven Fällen aufzutreten. Der Ausgang ist meistens Heilung, jedoch sind Recidive sehr häufig. Als Prädilektionsstellen sind Ellenbogen und Knie zu nennen. Auch Haare und Nägel können in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Ätiologie dieser Erkrankung ist dunkel. Eine parasitäre Ursache

anzunehmen ist man zwar teilweise geneigt, keinesfalls gezwungen. Im Gegenteil, es scheint sich viel eher um eine angeborene Disposition zu handeln, welche vererbbar ist. Man hat Fälle von traumatischer Psoriasis beobachtet, d. h. Fälle, in welchen nach Verletzungen der Haut z. B. durch Tätowage, typische Psoriasiseflorescenzen auftraten. Auch diese Beobachtung spricht für die Annahme einer Disposition. Aufser der äusseren Haut kann auch die Schleimhaut befallen sein.

Eine maligne, recht eigentümliche Form von chronisch verlaufender Hautentzündung ist die Pityriasis rubra. Dunkel in ihrer Ätiologie zeigt sie im Verlauf eine Rötung der Haut mit Schuppung, nach einiger Zeit wird die Haut glatt und atrophisch und nach Jahren pflegt unter dem Bilde allgemeiner Kachexie der Tod einzutreten. Die Atrophie ist eine recht ausgedehnte und erinnert an die senilen Veränderungen, welche sich physiologisch einzustellen pflegen. Eine bei weitem gutartigere chronische Entzündung der Haut ist als Prurigo bekannt. Im frühen Alter schon beginnend, treten zunächst Quaddeln auf, welche heftiges Jucken verursachen. Infolge des Kratzens bilden sich kleine entzündliche knötchenförmige Herde. Sekundär können Ekzeme und phlegmonöse Prozesse hinzukommen. Ätiologisch ist nichts bekannt, man neigt dazu eine nervöse Affektion als Ursache anzunehmen.

Eine ebenfalls in ihrer Ätiologie unbekanntente Entzündung der Haut ist der Lupus erythematodes. Diese Erkrankung zeigt sich in Form begrenzter kleiner, etwas erhabener Flecke, welche im Zentrum eine dellige Vertiefung aufweisen und gewöhnlich eine braun- bis kupferrote Farbe zeigen. Die Epidermis zeigt schuppigen Charakter. In der Peripherie schreitet die Affektion herpetisch fort, während der zentrale Teil sich in eine flache, atrophische Narbe verwandelt. Die Affektion ist mit Vorliebe am Kopf und an den Extremitäten lokalisiert, kann aber auch auf dem ganzen Körper verbreitet sein. Im Gesicht pflegt die Erkrankung häufig symmetrisch aufzutreten, so dafs eigentümliche schmetterlingsartige Figuren entstehen.

Mit dem Namen Lichen bezeichnet man eine Reihe von Hauterkrankungen, deren Charakteristikum darin besteht, dass kleine entzündliche Knötchen auftreten, welche bestehen bleiben und sich nicht weiter verändern. Wir kennen einen Lichen scrofulosorum; bei diesem sind die Knötchen flach, weiss oder blafsbraunrot und mit einer Epidermisschuppe bedeckt. Die Ursache wird von einigen Forschern in einer Hauttuberkulose gesucht, jedoch bis heute ist ein stringenter Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme noch nicht erbracht. Allerdings finden sich in der die Knötchen bildenden zelligen Infiltration Riesenzellen, wie man sie im Tuberkel zu finden gewohnt ist. Der Lichen ruber ist eine mit heftigem Jucken verknüpfte Affektion, welche in der Bildung zahlreicher roter bis blauer Knötchen besteht und sich über den ganzen Körper ausbreiten kann. Man unterscheidet Lichen ruber planus und Lichen ruber acuminatus. Bei letzterem sind die Knötchen erheblich gröfser und höher. Die Knötchen zeigen einen matten Glanz und oft eine zentrale Delle. Sekundär können beim Lichen ruber papilläre Wucherungen des Papillarkörpers eintreten, welche einen verrucösen Charakter der Erkrankung bedingen.

Die tuberkulöse Entzündung der Haut präsentiert sich hauptsächlich in zwei Formen, dem Lupus und der Tuberculosis verrucosa cutis. Der Lupus vulgaris ist eine primäre Tuberkulose der Haut, welche neben der Tuberkulose anderer Organe auftreten, aber auch ohne diese bestehen kann. Der Lupus zeigt typische Tuberkelknötchen und Granulationsgewebe. Die Knötchen gehen regressive Veränderungen ein und es kommt zu Zerfall und Geschwürsbildung. Als Prädilektionsstelle ist das Gesicht, besonders die Nasengegend, zu nennen. Das tuberkulöse Granulationsgewebe kann bedeutende Ausdehnung annehmen und zu Verunstaltungen führen. Da das neu gebildete Gewebe nicht beständig ist, treten Defekte auf, welchen ganze Teile des Gesichtes zum Opfer fallen. Auch an anderen Stellen des Körpers wird der Lupus beobachtet. Es erscheint wahrscheinlich, dass eine Infektion durch Kratzen mit unsauberen Fingernägeln häufig die Ursache

für die Lupusbildung im Gesicht abgibt. Histologisch findet man neben der tuberkulösen Granulation oft eine ausgedehnte reaktive Wucherung des Epithels (*Acanthosis*). Die *Tuberculosis verrucosa cutis* unterscheidet sich vom Lupus dadurch, daß sie nicht den progressiven und destruierenden Charakter desselben aufweist, sondern mehr warzenartige Gebilde veranlaßt. Sie ist wohl immer eine Impftuberkulose (Leichentuberkel) und bleibt oft lange Zeit stationär. Außer diesen zwei Formen wäre noch die als *Scrofuloderma* bezeichnete Affektion zu nennen, welche in dem Auftreten begrenzter, knotiger Granulationsherde besteht, welche geschwürig zerfallen und als Teilerscheinung allgemeiner tuberkulöser Durchseuchung anzusehen ist.

Die syphilitische Entzündung der Haut kann in der verschiedensten Gestalt auftreten und zeigt eine Variabilität in der Erscheinung, wie wir sie bei keiner anderen Hauterkrankung kennen. Es ist natürlich unmöglich, im Rahmen dieses kurzen Grundrisses auf alle Einzelheiten dieses recht schwierigen Gebietes einzugehen. Es sei nur erwähnt, daß die syphilitische Entzündung eine Granulation veranlaßt, welche sich entweder als *Macula* oder *Papula* präsentiert. An der Eingangsstelle des Giftes entsteht die primäre Induration, die Initialsklerose, der harte Schanker, nichts anderes als eine solitäre und meist besonders große Papel. Nach Aufnahme des syphilitischen Virus in den Kreislauf tritt die *Roseola*, ein makulöses Exanthem auf, welches durch die Alteration der Hautgefäße bedingt ist (cfr. Allgemeiner Teil) und welches sich im Weiteren in ein papulöses Exanthem umwandeln kann. Werden diese Papeln arrodirt, so entstehen Geschwüre und man spricht von nässenden Papeln oder *condylomata lata*. Im späteren Stadium der Krankheiten treten die cutan und subcutan liegenden Gummigeschwülste auf, welche in ihrer histologischen Zusammensetzung auch nichts anderes als syphilitische Granulationsherde sind, wie die Papeln. Die als Folgezustände aufzufassenden Pigmentanomalien (*Leukoderma*) wurden schon im allgemeinen Teil erwähnt.

Die Lepra der Haut tritt in verschiedenen Formen

auf,
der
Stör
setz
Men
im
Haa
schl
Affe
auf
bö
flac
cent
Mit
nah

sein
han
ver
arti
ker
bes
bez
Se
ein
Ch
kar
Hü
ung
ker
Rei
un
Wi
du
kör
cu

auf, als *Lepra maculosa* und *tuberosa sive nodosa*. Aus der *Lepra anaesthetica* entsteht infolge der trophischen Störungen die *Lepra mutilans*. Die Leprabazillen durchsetzen die leprösen Granulationsherde in ungeheuren Mengen und treten bei geschwürigem Zerfall der Knoten im Sekret an die Oberfläche. Auch mit dem Sekret der Haarbalg- und Knäueldrüsen können Leprabazillen ausgeschieden werden. Es sei hier noch einer entzündlichen Affektion Erwähnung getan, welche in ihrer Ätiologie un- aufgeklärt als *Dermatitis papillomatosa* oder *Framboësia* bezeichnet wird. Diese Entzündung produziert flache papelähnliche, derbe und glatte hochrote Excreszenzen, welche zuerst solitär auftretend konfluieren können. Mit Vorliebe lokalisiert sich die Erkrankung im Nacken nahe der Haargrenze.

Hypertrophieen der Haut.

Die Hypertrophieen können congenital und erworben sein. Zu der ersteren Gruppe gehört die *Ichthyosis*. Es handelt sich bei derselben um übermäßige Produktion von verhornter Epidermis, welche den Körper mit einer panzerartigen Decke überzogen erscheinen lassen. Ist die Hyperkeratose nur auf die Ausführungsgänge der Knäueldrüsen beschränkt, dann wird die Affektion als *Porokeratosis* bezeichnet. Zu den erworbenen Hypertrophieen sind die Schwielen (*Callositas*) zu rechnen. Auch hier tritt eine übernormale Verhornung auf, welche zum Teil den Charakter einer zweckdienlichen Schutzvorrichtung tragen kann (Schusterschwiele). Auch der *Clavus*, das Hühnerauge, ist hier zu erwähnen. Der ständige Druck ungeeigneten Schuhwerks bewirkt eine reaktive Hyperkeratose, welche sekundär durch Druck eine schmerzhaft Reizung des darunter liegenden Periostes veranlassen kann und oft mit entzündlichen Vorgängen vergesellschaftet ist. Wie die warzenartigen Gebilde der Haut, die *Verrucae*, durch hyperkeratotische Vorgänge zu Hornwarzen werden können, so entstehen auch die sogenannten *coruna cutanea*. Eine Hypertrophie der Haut, bei welcher die

Hypertrophieen
der Haut.

Epidermis viel weniger beteiligt ist und der hypertrophische Prozess vor allem die Papillen der Cutis betrifft, ist das *Condyloma acuminatum*. Die Ätiologie dieser Hypertrophie ist in chemischen Reizen, durch zersetzte Sekrete und dergleichen zu suchen. Des weiteren ist hier die als *Elephantiasis arabum* bezeichnete Affektion zu erwähnen, welche in einer oft in das gigantische gehenden Hypertrophie der gesamten Cutisbestandteile besteht. Die



Fig. 77.
Weiches Epitheliom.
Condyloma acuminatum.

Ätiologie der in den Tropen auch epidemisch auftretenden Erkrankung ist nicht sicher gestellt. Jedenfalls muß eine Lymphstauung mit beschuldigt werden, sei es, daß dieselbe durch Verlegung der Lymphbahnen durch Parasiten (*Filaria*) oder durch traumatische Zerstörungen bedingt ist. Nach beiderseitiger Totalexstirpation der inguinalen Lymphdrüsen ist eine Elephantiasis der Genitalien beobachtet; die Erkrankung ist in diesem Falle als Organisation eines stabilen Lymphödems aufzufassen. Ebenfalls den Hypertrophien zuzurechnen ist die Pfundnase oder das Rhinophym, auch als eine *acne rosacea hypertrophica* bezeichnet. Die Affektion weist neben ausgedehnter Gefäßvermehrung eine mächtige Hypertrophie der Talgdrüsen auf, welche zu entstellenden Geschwülsten führt.

Tumoren der Haut.

Tumoren der
Haut.

Angiome kommen in der Haut nicht selten vor; sie sind Tumoren, welche neben reichlich gewucherten Blutgefäßen eine erhebliche Vermehrung des Bindegewebes der Cutis aufweisen und so auch als Angiofibrome bezeichnet werden können. Sie bilden entweder wenig erhabene Flecke (*Naevi vasculosi*) oder Warzen. Die Lymphangiome der Haut sind in der Gestalt der Naevi bekannt und können die verschiedensten Formen aufweisen, indem

sie theils mit Pigmentablagerungen, theils mit Hypertrophieen der Horngebilde verknüpft sind. Die melanotischen Naevi haben insofern eine besondere Bedeutung, als sie der Ausgangspunkt maligner melanotischer Tumoren sein können (Sarkome).

Fibrome der Haut treten meist multipel auf und stellen dann meist Teilerscheinungen einer vor allem die bindegewebigen Nervenscheiden betreffenden Tumorbildung dar (Neurofibrome). Man bezeichnet die Erkrankung als *Fibroma molluscum*.

Lipome der Haut und des subkutanen Gewebes sind häufig und können eine erhebliche GröÙe erlangen. Am häufigsten finden sie sich in der Gegend der Scapula. Diffuse lipomatöse Verdickung der Haut wird als *Fett-hals* beobachtet.

Sehr selten sind Myxome, Enchondrome, Osteome und Leiomyome. Die letzteren nehmen ihren Ausgang von den *Arrectores pilorum* und den Gefäßmuskeln.

Die Sarkome der Haut sind meist Rundzellen oder Spindelzellensarkome, es kommen jedoch auch Mischformen vor. Sie bilden knotige, oft papilläre Tumoren, welche theils solitär, theils multipel auftreten und besonders in Form der melanotischen Sarkome einen bösartigen Charakter tragen.

Die Carcinome der Haut sind sehr häufig. Sie können medulläre Formen zeigen, aber auch Hornkrebs sein. Eine der häufigsten Formen ist der flache Hautkrebs oder das *Ulcus rodens*. Durch Zerfall der gewucherten Epithelmassen kommt es zu einem Geschwür,

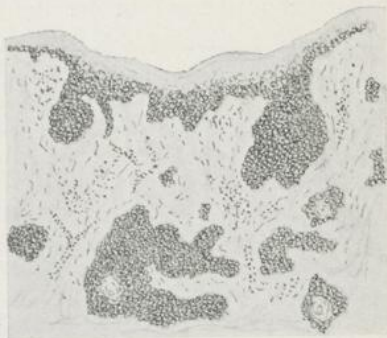


Fig. 78.
Hautkrebs.

welches sich langsam vergrößert und im Zentrum unter günstigen Bedingungen vernarben kann. Oft ist die reaktive Bindegewebswucherung so energisch, daß ein Scirrhus zustande kommt; besonders an gewissen Stellen der Haut, wie an der Stirn, ist diese Form der Carcinome häufig. Daß die Carcinome der Haut sich mit Vorliebe an den Stellen entwickeln, an welchen die äußere Haut in die Schleimhaut übergeht, ist bekannt.

Neben den erwähnten primären Geschwülsten kommen auch gelegentlich sekundäre metastatische Tumoren in der Haut vor, so sind z. B. Carcinometastasen von Mammacarcinomen ausgehend in der Haut beobachtet worden.

Erkrankungen, welche die specifischen Hautgebilde betreffen.

1. Drüsen.

Erkrankungen,
welche die spe-
cifischen Haut-
gebilde be-
treffen, Drüsen.

Die Sekretion der als Talgdrüsen bezeichneten Epidermisausstülpungen kann in der Weise von der Norm abweichen, daß übermäßig viel Sekret produziert wird. Es bedeckt sich dadurch die Haut mit einer fettigen Schmiere, man bezeichnet den Zustand als Seborrhoea. Physiologisch kommt diese starke Talgsekretion im intrauterinen Leben vor. Auf dem behaarten Kopfe bilden sich infolge dieser Hypersekretion Schuppen, welche kleienförmig abgestoßen werden, man spricht dann von Pityriasis furfuracea capillitii. Kann das übermäßig produzierte Sekret nicht genügend abfließen, so kommt es zu Stauungen in den Drüsen. Diese Stauungen können auch bei normaler Sekretion durch Verschluss des Ausführungsganges eintreten. Der Comedo oder Mitesser stellt einen Talgpropf dar, welcher durch äußeren Druck aus dem Ausführungsgang heraus gedrückt werden kann. Ist der Ausführungsgang vollkommen geschlossen, dann treten die vollgepropften Drüsen als kleine weißse bis gelbliche Knötchen über die Oberfläche hervor; man bezeichnet sie dann als Miliun. Tritt in der Umgebung der Talgdrüsen und der Haarbälge eine Entzündung auf,

welche zur Vereiterung des Gewebes führt, so liegt eine Acne vor. Die Ätiologie dieser Affektion ist in Verunreinigungen der Follikel von außen oder in Reizungen durch toxische Substanzen vom Blute aus zu suchen (*Bromacne*). Nimmt die Stauung des Sekrets in den Talgdrüsen größere Dimensionen an und bilden sich Cysten mit detritusartigem Inhalt, dann bezeichnet man diese Affektion als Atherom oder Grützbeutelgeschwulst der Haut.

2. Haare.

Die Haare können entweder in übermäßiger Weise ausfallen oder in ungeeigneter und ungenügender Weise ersetzt werden; beide Zustände bedingen eine mehr oder weniger ausgeprägte Kahlheit (*Alopecia*). Man unterscheidet die *Alopecia senilis* von der *Alopecia praematura*; die erstere ist auf eine physiologische, im Alter eintretende Verminderung der Ernährung zurückzuführen, während die letztere besondere, in der Individualität begründete Ursachen haben kann. Fraglos spielen nervöse Momente eine erhebliche Rolle. Tritt die Alopecie in Form kreisrunder Flecken auf, so bezeichnet man sie als *Alopecia areata* oder *Area Celsi*. Ihre Ursachen sind höchst wahrscheinlich auf parasitärem Gebiete zu suchen, während die gewisse Nervengebiete betreffende Alopecie wohl als eine Trophoneurose aufzufassen ist. Der Ersatz der Haare nach Alopecie erfolgt oft sehr langsam und zwar in den meisten Fällen in Form farbloser Lanugohärchen, welchen dann erst normal gefärbte Haare folgen. Mit dem Namen *Trichorrhhexis nodosa* bezeichnet man eine Affektion der Haare, welche darin besteht, daß im Verlaufe des Haarschaftes eine Ausfaserung der Haarsubstanz eintritt, so daß es aussieht, als habe man zwei Pinsel mit den Borsten ineinandergesteckt. Die Ätiologie dieser Erkrankung ist noch nicht sicher gestellt, man neigt dazu, sie als parasitäre Affektion aufzufassen. Eine Hypertrophie der Haare (*Hypertrichosis*) im Sinne einer übermäßigen Behaarung an Stellen, die sonst nur Lanugohärchen auf-

Haare.

weisen, ist nicht allzu selten (Bart der Frauen) und kann excessive Formen annehmen (Haarmenschen).

3. Nägel.

Nägel.

Die Nägel können mangelhaft entwickelt sein, so daß sie nur als kleine unbedeutende Platten auftreten; es ist das besonders bei den Fußsnägeln häufig der Fall. Abnorme Dünne und gesteigerte Brüchigkeit kommt ebenfalls vor. Hypertrophie der Nägel führt zu Zuständen, welche man als *Onychogryphosis* (Krallennägel) bezeichnet. Wächst der Nagel über die Norm in die Breite, so kommt es leicht zu dem eingewachsenen Nagel (*Incaratio unguis*). Das Nagelbett kann infolge von anderen Hauterkrankungen sich entzünden (Syphilis, Psoriasis, Favus, Trichophyton). So weit es sich um Schimmelpilze dabei handelt, wird auch der fertige Nagel in Mitleidenschaft gezogen und zerstört.

IX. Verdauungstractus.

A. Mund.

1. Normale Anatomie.

Verdauungs-
tractus. Mund.
Normale Ana-
tomie.

Die Schleimhaut der Mundhöhle weist ein geschichtetes Pflasterepithel auf. Die Schleimdrüsen sind zahlreich und liegen an der Hinterfläche der Lippen, an der Wangenschleimhaut, im Boden der Mundhöhle und in der Gegend des

Gaumens. Die Schleimhaut der Zunge zeigt einen besonderen Charakter infolge der Ausbildung der Papillen (*Papillae filiformes*). Die Blutgefäßversorgung der Schleimhaut ist eine sehr reichliche.

2. Pathologische Anatomie.

Die Mundhöhle enthält auch im normalen Zustand eine große Zahl pflanzlicher Parasiten, welche den Schimmel-, Spross- und Spaltpilzen zuzurechnen sind und denen eine Bedeutung nicht zukommt. Unsauberkeit vermehrt diese Schmarotzer und bringt die Gefahr mit sich, daß die Zähne ergriffen werden. Außer diesen harmlosen Pilzen kommen auch pathogene Mikroorganismen in der Mundhöhle vor, ohne daß dieselben immer eine Erkrankung zu bewirken brauchen; so finden sich Eiterkokken, Tuberkelbazillen, Pneumoniekokken und andere. Ein auf der Schleimhaut der Mundhöhle wuchernder Parasit ist der bereits im allgemeinen Teil besprochene Soorpilz.

Pathologische
Anatomie der
Mundhöhle.

Entzündungen.

Die gewöhnlichen Entzündungen der Mundschleimhaut verlaufen unter dem Bilde der Katarrhe und sind durch Rötung und Schwellung gekennzeichnet. Das Epithel wird teilweise abgestoßen und kann so schmutzige Belege bilden, die zu Schorfen eintrocknen, wenn der Luft durch Mundatmung Zutritt verschafft wird. Ist die Entzündung von besonders starker Transsudation aus den Gefäßen begleitet, so bilden sich kleine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Bläschen. Die katarrhalische Entzündung der Mundschleimhaut kann lokal geringe Ausdehnung annehmen, sie kann aber auch die ganze Mundhöhle befallen. Die Ätiologie liegt in chemischen Insulten oder parasitären Infektionen. Als Begleiterscheinung von allgemeinen Infektionskrankheiten tritt die katarrhalische Entzündung der Mundschleimhaut ebenfalls auf.

Entzündungen
der Mund-
schleimhaut.

Die Stomatitis aphthosa stellt eine Entzündung dar, welche fleckweise auftritt und sich darin charakterisiert, daß sich auf der entzündeten Partie diphtherische Auflagerungen bilden, welche von einem entzündeten geröteten Hof umgeben sind. Die Ätiologie dürfte in parasitären Infektionen zu suchen sein.

Die Stomatitis ulcerosa ist eine Affektion, welche ihren Ausgang meist vom Zahnfleisch nimmt und mit papillären Wucherungen beginnt, die bald geschwürig zerfallen. Die Ätiologie der Erkrankung liegt in allgemeinen Ernährungsstörungen und in Vergiftungen, wie sie bei dem Gebrauch von Quecksilber, Blei, Kupfer, Phosphor auftreten.

An eine Stomatitis ulcerosa kann sich eine tiefgreifende brandige Nekrose der Wangenschleimhaut anschließen, diese kann aber auch selbständig entstehen und führt nicht selten zur vollkommenen Zerstörung und Perforation der Wange. Man bezeichnet diese Affektion als Noma. Die Erkrankung befällt meist Kinder in den ersten Lebensjahren und hat ihre Ursache in schlechten Ernährungsverhältnissen und Invasionen von Mikroorganismen.

Treten eitrige Entzündungen lokaler Natur am Zahnfleisch auf, so bezeichnet man dieselben als Parulis.

Die syphilitische Entzündung der Mundschleimhaut ist ein sehr häufiges Symptom der Lues im allgemeinen. Dieselbe besteht in dem Auftreten mehr oder weniger zahlreicher Papeln, an welche sich eine diffuse Stomatitis anschließen kann. Die Schleimhautpapeln sind durch circumscripte, von gerötetem Hof umgebene Schleimhauttrübungen charakterisiert, welche mit dem Namen Plaques opalines bezeichnet werden und viel Ähnlichkeit mit den Erscheinungen haben können, welche als aphthöse Stomatitis bezeichnet werden müssen. Treten gummöse Bildungen in der Mundschleimhaut auf, so kommt es nicht selten zur Bildung tiefgreifender Geschwüre, welche unter Narbenbildung heilen. Auf der Schleimhaut der Zunge zeigen sich die luetischen Veränderungen unter anderem in Form der Atrophie des Zungengrundes.

Die tuberkulöse Entzündung der Mundschleimhaut ist meist eine fortgeleitete und steht im Zusammenhang mit Lupus des Gesichts. Es kommen aber auch primäre tuberkulöse Affektionen der Zunge, der Tonsillen vor.

Die Psoriasis des Mundes bewirkt eine lokale Hyperkeratose und Induration der Schleimhaut.

Tritt eine übermäßige Verhornung der Papillae filiformes der Zunge ein, so kommt es zur Bildung der sogenannten schwarzen oder grünen Haarzunge.

Tumoren.

Angiome der Mundschleimhaut sind nicht allzu selten und lokalisieren sich in den meisten Fällen an den Lippen. Lymphangiome führen zu den bereits im allgemeinen Teil besprochenen, als Makrocheilie und Makroglossie bezeichneten Affektionen. Angeboren kommen Teratome, Lipome, Fibrome, Myxome und Sarkome vor. Fibrome, Sarkome und Carcinome entwickeln sich auch im späteren Leben. Die Fibrome und Sarkome haben ihren Sitz meist an der Gingiva und werden dort als Epulis bezeichnet. Carcinome kommen vor allem an der Lippe und der Zunge vor, können aber auch von der Gingiva ihren Ausgang nehmen. Erwähnt sei noch eine unter der Zungenspitze am Frenulum nicht seltene Cystenbildung, welche die Bezeichnung Ranula trägt.

Tumoren der
Mundschleim-
haut.

B. Zähne.

1. Normale Anatomie.

Die Zähne sind knochenartige Gebilde, welche in geeignete Vertiefungen der Alveolarfortsätze der Kiefer eingebettet sind und in ihrem Bau folgende Teile unterscheiden lassen. Als Rest der bei der Entwicklung germinativ tätigen Zahnpapille findet sich die gefäß- und nervenreiche Pulpa. Dieser zunächst liegt das eigentliche Zahnbein, das Dentin, welches die Hauptmasse des Zahnes

Zähne. Normale
Anatomie.

bildet und seine Form und Gestalt bewirkt. Soweit das Zahnbein im Alveolarfortsatz steckt, ist es mit einer relativ dünnen Schicht knochenähnlicher Substanz, dem Zahnzement, überzogen, welcher seinerseits von der Wurzelhaut, dem Periost, bekleidet ist. Die Partie des Dentins, welche in die Mundhöhle vorragt und die sogenannte Krone bildet, ist mit einer aufsergewöhnlich harten, porzellanartigen Kappe überzogen, dem sogenannten Zahnschmelz. (Fig. 79.)



Pathologische
Anatomie der
Zähne.

Fig. 79.
Zahnlängsschnitt.
I. Pulpa dentis.
II. Dentin.
III. Schmelz.
IV. Zement.

dem Moment, wo die Pulpa sich entzündet, treten die Schmerzen auf. Sekundär kann sich eine Periostitis mit Abscefsbildung anschliessen. Geschwülste kommen an den Zähnen ebenfalls vor und tragen entweder den Charakter epithelialer Cysten oder sie gehören Formen an, welche wir oben als Epulis zusammenfassten. Abweichend von der Norm kann statt des zweimaligen Zahnwechsels ein dreimaliger, ja sechsfacher eintreten.

C. Pharynx.

1. Normale Anatomie.

Pharynx. Nor-
male Anatomie.

Die Schleimhaut, welche den Pharynx auskleidet, ist der der Mundhöhle sehr ähnlich, jedoch unterscheidet sie

sich von ihr durch den Reichtum an adenoidem und lymphoidem Gewebe, welches sich in der Gegend der Tonsillen besonders anhäuft und umfangreiche Pakete bildet.

2. Pathologische Anatomie.

Die Schleimhaut des Pharynx kann sich wie die des Mundes katarrhalisch entzünden und zwar infolge chemischer und parasitärer Reize. Das lymphadenoide Gewebe der Tonsillen gibt mit seinen Krypten und Lacunen besonders geeigneten Boden für derartige Prozesse. Es bilden sich dann Pfröpfe aus abgestoßenen Epithelien und ausgewanderten Leukocyten. Mit der Entzündung ist auch eine erhebliche Volumszunahme der Tonsillen verbunden (*Angina tonsillaris*). Bei chronisch entzündlichen Prozessen des Pharynx und Gaumens wird ein schleimig-eitriges Sekret produziert, welches zu festen, milchfarbenen und fötiden Schorfen und Borken eintrocknen kann. Überwiegt bei der Pharyngitis die proliferierende Tätigkeit des Gewebes, dann bezeichnen wir die Affektion als Pharyngitis hyperplastica. Tritt dagegen die Proliferation ganz zurück, und kommt es vielmehr zu einem Schwund der Schleimdrüsen, so liegt eine Pharyngitis atrophicans vor. Von ganz besonderer Bedeutung sind die croupösen und diphtherischen Entzündungen des Gaumens, der Mandeln und des Pharynx. Diese Entzündungen haben ihre Ursache in parasitären Infektionen und können als selbständige Krankheiten oder als Begleiterscheinungen allgemeiner Infektionen auftreten. Es handelt sich bei diesen Entzündungen um das Auftreten von fibrinösen Ausschwitzungen und superficiellen Nekrosen der Schleimhaut, welche sich als weißlichgraue oder graugelbliche Membranen präsentieren. Meist ist die Ursache in der Invasion verschiedener Parasiten zu suchen. Die als epidemische Diphtherie bezeichnete Erkrankung scheint durch den Löfflerschen Diphtheriebazillus verursacht zu werden, jedoch ist dessen ätiologische Bedeutung noch nicht ganz sicher gestellt. Es erscheint nicht unwahr-

Pathologische
Anatomie
des Pharynx.

scheinlich, daß bei den diphtherischen Affektionen neben dem spezifischen Erreger noch Staphylokokken oder Streptokokken eine Rolle spielen. Die in der Form der Koagulationsnekrose erfolgende Abstofsung des Gewebes ist von einer mit hohem Fieber verbundenen demarkierenden und proliferierenden Entzündung verbunden. Es besteht immer eine schwere Schädigung des Allgemeinbefindens und vor allem scheinen die von den Parasiten producierten Gifte schuld an den so häufig auftretenden nervösen Störungen zu sein (diphtherische Lähmungen). Der Prozeß kann vom Pharynx aus auf den Ösophagus und den Larynx übergehen; die Heilung erfolgt unter Narbenbildung. Nicht selten sind phlegmonöse Prozesse des Pharynx. Hierher gehören die meist fortgeleiteten septischen Entzündungen, welche in Form der retropharyngealen Abscesse zur Beobachtung gelangen und gelegentlich ihre Ursache in Caries der Wirbelsäule haben. Die Syphilis und Tuberkulose kann in derselben Weise im Pharynx auftreten wie in der Mundhöhle. Von Geschwülsten seien Carcinome und Bindesubstanzgeschwülste erwähnt, welche nicht gerade häufig beobachtet werden.

D. Speicheldrüsen.

1. Normale Anatomie.

Speicheldrüsen.
Normale
Anatomie.

Wir unterscheiden mehrere Mundspeicheldrüsen, jederseits vor dem Ohr liegend die Parotis, außerdem die Glandula sublingualis, submaxillaris und lingualis anterior. Die Parotis nimmt insofern eine gesonderte Stellung ein, als sie ein serös-eiweißhaltiges Sekret produciert, während die anderen Drüsen auch schleimabsondernde Zellen enthalten. Die Drüsen haben einen acinösen Bau.

2. Pathologische Anatomie.

Entzündungen.

Pathologische
Anatomie. Ent-
zündungen der
Speicheldrüsen.

Parotitis epidemica ist eine epidemisch auftretende Entzündung der Ohrspeicheldrüse, zu welcher

sich sekundär auch Entzündungen der anderen Drüsen gesellen können. Der Mumps oder Ziegenpeter kann auch einseitig auftreten. Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens kommen vor. Es handelt sich um eine entzündliche Induration und ödematöse Schwellung des periacinösen Gewebes. Gewöhnlich erfolgt einfache Resolution, selten Absceßbildung. Gleichzeitig kann Entzündung in den Hoden oder Ovarien bestehen. Ätiologisch wird ein Streptokokkus beschuldigt, jedoch herrscht noch nicht völlige Klarheit, jedenfalls ist die Krankheit contagiös.

Mit dem Namen Angina Ludovici wird eine akut auftretende phlegmonöse Entzündung der Glandula submaxillaris bezeichnet. Dieselbe kann in Eiterung und Gangrän ihren Ausgang nehmen und zu bedenklichen septischen Zuständen führen.

Tumoren.

In den Speicheldrüsen kommen Enchondrome, Myxome, Fibrome, auch Carcinome und Sarkome vor. Nicht selten haben die Geschwülste einen gemischten Charakter.

Tumoren der Speicheldrüsen.

Concremente und Cysten.

In den Ausführungsgängen können sich Speicheldrüsensteine bilden, welche ihrerseits durch Verlegung des Ausführungsganges zu Stauungen Anlaß geben und so cystische Erweiterungen bewirken können. Derartige Erweiterungen der Submaxillar- und Sublingualdrüsenausführungsgänge wurden schon als Ranula erwähnt.

Concremente und Cysten der Speicheldrüsen.

E. Ösophagus.

1. Normale Anatomie.

Der Ösophagus stellt ein etwa 25—26 cm langes, im ruhenden Zustand kein Lumen besitzendes cylindrisches Rohr dar. Die Wand besteht aus vier Schichten: 1. Die

Ösophagus. Normale Anatomie.

Schleimhaut aus geschichtetem Pflasterepithel gebildet. 2. Die Bindegewebsschicht mit zahlreichen Gefäßschlingen und Schleimdrüsen. 3. Die Ringmuskelschicht. 4. Die Längsmuskelschicht. Die Muskeln sind teils glatt, teils quergestreift, quergestreift dort, wo physiologisch ein schnelleres Fortschreiten der Speisebissen erwünscht erscheint, wie z. B. in der Gegend der Bifurkation der Bronchien. Im ruhenden Zustand legt sich die Schleimhaut in Längsfalten, so daß die das Lumen andeutende Querschnittsfigur einem Stern gleicht.

2. Pathologische Anatomie.

Mißbildungen.

Pathologische
Anatomie.
Mißbildungen
des Ösophagus.

Eine Mißbildung sei hier erwähnt, welche bei sonst wohl entwickelten Früchten vorkommt und darin besteht, daß der Ösophagus in der Höhe der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel blind endigt, um nach kurzer Strecke wieder als Rohr sich fortzusetzen. Dieser untere Rohrabschnitt pflegt dann mit der Trachea zu kommunizieren. Des weiteren kommen Erweiterungen und cystische, sackartige Ausstülpungen angeboren vor.

Regressive Veränderungen.

Regressive
Veränderungen
des Ösophagus.

Während des Lebens kann am unteren Abschnitt des Ösophagus eine Erweichung eintreten, welche als eine Folge der Einwirkung des Magensaftes angesehen werden muß. Agonal tritt diese Erscheinung auch ein und führt sogar in excessiven Fällen zur Perforation (Analogie: peptisches Magengeschwür).

Entzündungen.

Entzündungen
des Ösophagus.

Diffuse Entzündungen der Speiseröhre werden von Ätzgiften und durch Verbrennungen bewirkt und gehen oft mit Nekrose einher. Die Heilung erfolgt durch Narbenbildung (Narbenstenosen). Bei Traumen des Ösophagus, wie solche durch Fremdkörper, Nadeln, Gräten, Knochen

etc. verursacht werden, kommt es nicht selten zu phlegmonösen Entzündungen mit Abscefsbildung und Perforation der Wand. Die Abscesse können auch benachbarte Organe in Mitleidenschaft ziehen.

Verengerungen und Erweiterungen.

Stenosen des Ösophagus werden, wie bereits erwähnt, durch Narbenbildungen verursacht. Des weiteren können Geschwülste (Carcinome) einen teilweisen oder auch vollständigen Verschluss herbeiführen. Schliesslich kann auch äusserer Druck durch Tumoren der Nachbarschaft, Aneurysmen, und dergl. eine Verengung verursachen.

Verengerungen
und
Erweiterungen
des Ösophagus.

Die Erweiterungen des Ösophagus zerfallen in zwei Hauptformen, in solche, welche das gesamte Organ betreffen und solche, welche nur partiell auftreten. Die ersteren kommen als Folge von Cardiastenosen und auch Ösophagusstenosen in dem oberhalb der Verengung gelegenen Abschnitten zustande. Die zweite Form, die partiellen Erweiterungen, sind bei weitem wichtiger und lassen zwei Formen unterscheiden, die Pulsionsdivertikel und die Traktionsdivertikel. Die Pulsionsdivertikel stellen sackartige Ausstülpungen meist der hinteren Wand des Ösophagus dar, welche in ihrer Wand entweder alle oder einen Teil der Gewebsschichten der Ösophaguswand enthalten. Ist nur ein Teil der Schichten vorhanden, so ist man berechtigt von Hernien zu sprechen. Die Ursache für Pulsionsdivertikel ist wohl immer in Traumen zu suchen, doch muss beachtet werden, dass der Schlingakt als solcher stets die Ursache zur Vergrößerung darstellt, und solche Divertikel also sekundär wesentlich wachsen können. Die Traktionsdivertikel entstehen dadurch, dass schrumpfendes Gewebe, welches an der äusseren Wand des Ösophagus fixiert ist, das Lumen trichterförmig auszieht. Sehr oft sind es tuberkulöse Prozesse, die diesen Vorgang bewirken, oft auch induzierende und schrumpfende Bronchialdrüsen. Die Traktionsdivertikel liegen meist an der vorderen Wand und in der

Gegend der Bifurkation der Bronchien. Traktionsdivertikel können perforieren und dadurch zu phlegmonösen und jauchigen Prozessen in der Umgebung Anlaß geben.

Tumoren.

Tumoren
des Ösophagus.

Im Ösophagus kommen fast nur Carcinome vor, diese allerdings nicht selten. Es sind meistens Plattenepithelkrebse und lokalisieren sich mit Vorliebe am oberen, dem Kehlkopf anliegenden Teil, oder in der Höhe der Bifurkation der Bronchien, oder an der Cardia. Die Carcinome pflegen relativ schnell zu wachsen, die ganze Wand ringförmig zu durchsetzen und Stenose des Ösophagus zu bewirken. Sind die Krebse weich, so tritt geschwüriger Zerfall ein. Ist die Wand ganz durchwuchert, so werden die Nachbarorgane in Mitleidenschaft gezogen, Cardia, Bronchien, Kehlkopf. Früh schon zeigen die Lymphdrüsen des Halses metastatische Infiltrationen. Perforation und Bildung von Zerfallshöhlen sind häufig; auf diesem Wege kann es auch zu Empyemen und Pneumonien kommen.

Parasiten.

Parasiten
des Ösophagus.

Von tierischen Parasiten kommen gelegentlich Ascariden vor. Von pflanzlichen Schmarotzern kann bei Kindern und kachektischen Individuen der Soor in den Ösophagus hineinwuchern.

F. Magen.

1. Normale Anatomie.

Magen.
Normale Anatomie.

Der Magen ist ein birnförmiger Sack mit zwei Öffnungen. Die eine stellt die Verbindung zum Ösophagus (Cardia), die andere die Verbindung zum Duodenum (Pylorus) dar. Man unterscheidet die pars cardiaca oder Fundus und pars pylorica. Der normale Magen faßt 2,5

bis 5,5 Liter Wasser. Die Magenwand ist der des Ösophagus analog gebaut, nur ist die Schleimhaut durch zahlreiche spezifische Drüsen ausgezeichnet. In der Schleimhaut finden sich zahlreiche Einsenkungen, die Magengruben, in diese münden die Drüsen. Im Fundus sind die Drüsen tubulös und enthalten zwei Arten von Zellen, Belegzellen (delomorphe) und Hauptzellen (adelomorphe). Den Belegzellen spricht man die Funktion der Salzsäureproduktion, den Hauptzellen die der Pepsinabsonderung zu. In der Gegend des Pylorus liegen die Magengruben nicht so dicht beieinander, und zwischen ihnen zeigt die Magenschleimhaut Leisten und Falten, die Magen-zotten. Die Drüsen der Pylorusgegend sind mehr acinös und enthalten nur eine den Hauptzellen ähnliche Zellart. Die Schleimhaut des Magens ist durchweg mit Cylinderepithel bedeckt, welches viele schleimproduzierende Becherzellen enthält. In der Pylorusgegend finden sich in der Submucosa acinöse Brunnersche Drüsen.

2. Pathologische Anatomie.

Mißbildungen und Form- und Lageveränderungen.

Der Magen kann vollkommen fehlen, der Pylorus kann aufsergewöhnlich verengt, ja verschlossen sein. Durch Einschnürungen kommen Bildungen zustande, welche wir als Sanduhrmagen bezeichnen. Die erworbenen Formveränderungen bestehen entweder in Erweiterungen oder Verengerungen. Die Erweiterung ist bei weitem die häufigste Formveränderung. Sie kann ihren Grund in einer abnormen Enge des Pylorus, oder in Verwachsung des Magens mit Nachbarorganen haben, oder sie wird durch übermäßige Füllung mit Speisen oder Getränken bedingt. Verengerungen treten bei schlechter Ernährung, mangelhafter Nahrungszufuhr oder infolge von narbigen und Schrumpfungsprozessen auf. Lageveränderungen werden durch Erkrankung der Nachbarorgane oder durch pathologische Veränderungen des Organs selbst verursacht.

Pathologische
Anatomie.
Mißbildungen
und Form- und
Lageveränder-
ungen des
Magens.

Regressive Veränderungen und Zirkulationsstörungen.

Regressive Veränderungen u. Zirkulationsstörungen des Magens.

Die Magenschleimhaut kann eine regressive Metamorphose im Sinne einer fettigen Degeneration oder trüben Schwellung eingehen. Gelegentlich wird auch amyloide Entartung des Gefäßsystems der Magenwand beobachtet. Die Degenerationen haben meist eine hämatogene Ursache (Infektionen und Vergiftungen). Sehr häufig sind Magenblutungen, dieselben können entweder durch Traumen verursacht werden (verschluckte feste Körper), oder im Verlauf von geschwürigen Prozessen sich einstellen. Treten infolge der Erkrankungen anderer Organe Stauungen auf, so können diese ebenfalls kapillare Blutungen bewirken. Geschwülste, welche Gefäße in Mitleidenschaft ziehen, sind ebenfalls für Hämorrhagien die Ursache, in gleicher Weise konstitutionelle Anomalien (Hämorrhagische Diathese, Hämophilie). Das Blut erleidet durch die Salzsäure des Magens eine Veränderung insofern, als das Hämoglobin in Hämatin umgewandelt und dadurch die Farbe eine braune bis schwarze wird. Infektionskrankheiten zeigen häufig als Begleiterscheinungen Magenblutungen. Die Ätiologie der als *Melaena neonatorum* beschriebenen Erkrankung der Neugeborenen, welche im wesentlichen auch in Magen- und Darm-Blutungen besteht, ist noch nicht sichergestellt, vielleicht sind cerebrale Störungen zu beschuldigen.

Entzündungen.

Entzündungen des Magens.

Wir haben zwei Formen von Gastritis zu unterscheiden, den akuten und den chronischen Magenkatarrh. Die Gastritis acuta hat ihre Ursache in den verschiedensten Diätfehlern, in chemischen, thermischen und toxischen Reizen. Sie tritt bei schwächlichen Individuen schneller auf, als bei robusten kräftigen Personen. Im Vordergrund steht eine abnorm erhöhte Schleimproduktion, welche zum Teil auf Kosten der Cyliinderepithelien zustande kommt, indem diese schleimig degenerieren. Auch die Sekretion der Drüsene epithelien ist wesentlich vermehrt

und nicht frei von blutigen Beimengungen. Die Schleimhaut ist hyperämisch und stark geschwollen. Die Hyperämie unterscheidet sich von der physiologisch bei der Verdauung eintretenden dadurch, daß sie fleckweise auftritt. An diese fleckweisen Blutungen können sich auch Erosionen anschließen, welche als katarrhalische Geschwüre bezeichnet werden.

Die Gastritis chronica hat ihre Ursache teils in fortgesetzten Schädigungen durch ungeeignete Ernährung, Gifte, Alkoholismus und dergleichen, teils in anderen Affektionen, welche die Schleimhaut des Magens in Mitleidenschaft ziehen. Hierher gehören Stauungsercheinungen, wie sie bei Insufficienz der Herzaktion, Lebercirrhose sich einstellen, und Magengeschwüre, Carcinome, Blutkrankheiten u. a. Die Schleimhaut ist aufgelockert und geschwellt, die venösen Gefäße erweitert und prall gefüllt. Die im Beginn einsetzende Hyperämie bewirkt eine schiefergraue Pigmentierung der Schleimhaut. Die Oberfläche der Schleimhaut ist mit zähem, trübem Schleim bedeckt, welcher Epithelien und Leukocyten enthält. Die Brunner'schen Drüsen sind geschwellt, die gesamte Schleimhaut zeigt starke Zellinfiltration. Ist die letztere herdweise, so treten einzelne Bezirke aus der Schleimhaut etwas hervor, und man kann die Bezeichnung Gastritis granulosa gebrauchen. Nehmen jedoch diese Wucherungen mehr einen papillomatösen Charakter an, so spricht man von Gastritis polyposa. Im weiteren Verlauf der chronischen Gastritis kann es zu einer Atrophie der Mucosa kommen, welche dadurch eine derbe aber dünne Beschaffenheit annimmt. An diesen atrophischen Veränderungen kann sich auch die Muscularis beteiligen. Bei der acuten, wie chronischen Gastritis pflegen sich die krankhaften Erscheinungen vor allem in der Gegend des Pylorus abzuspielen.

Bei Verletzungen der Schleimhaut, wie sie durch toxische Einflüsse zustande kommen, können septische Prozesse sich entwickeln, welche als phlegmonöse Gastritis zu bezeichnen sind, und zu ausgedehnten Zerstörungen Anlaß geben.

Geschwüre.

Geschwüre
des Magens.

Bei der Leiche beobachten wir gelegentlich eine Gastromalacie, den anatomischen Ausdruck einer Selbstverdauung des Magens. Diese bei der Leiche festzustellende Erscheinung dürfte intra vitam nicht vorkommen. Dagegen kommt es zu umschriebenen Selbstverdauungen der Magenwand während des Lebens, welche wir als Geschwüre bezeichnen. Obwohl eine der wichtigsten Ursachen der Bildung von Magengeschwüren Störung in der Zirkulation ist, so erscheint es doch berechtigt, das Magengeschwür in einem besonderen Abschnitt zu besprechen. Dafs als Begleiterscheinungen von Gastritiden Geschwüre an den Stellen entstehen können, an welchen hämorrhagische Ver-

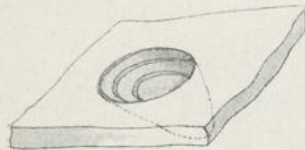


Fig. 80.

Ulcus rotundum ventriculi.
Schematisch.

änderungen der Schleimhaut eingetreten sind, wurde bereits erwähnt. Das Ulcus rotundum ist nun eine ganz besondere und wohl charakterisierte Geschwürsform, welche aufser im Magen noch im Duodenum und selten auch im unteren Teil des Ösophagus beobachtet wird. (Fig. 80.) Das Geschwür ist kreisrund oder oval, trichterförmig und von wechselnder Gröfse. Die Zerstörung ist in der Mucosa ausgedehnter als in der Submucosa und in dieser ausgedehnter als in der Muskularis; dadurch kommt die Trichterform zustande und zwar in der Weise, dafs jede Schicht der Wand etwas hervorragt, also eine treppenartige Abstufung bis zum Grunde des Trichters zu bemerken ist. In der Tiefe des Trichters finden sich nicht selten der Stumpf eines Gefäßes und die Reste einer Blutung. Im übrigen ist es charakteristisch für das Ulcus rotundum ventriculi, dafs dasselbe vollkommen gereinigt aussieht. Die Ränder sind scharf und glatt, kaum geschwellt oder verändert. Des weiteren ist zu bemerken, dafs der das Geschwür bildende Trichter nicht senkrecht in die Wand des Magens hinein führt,

sondern schräg, sodafs die von den einzelnen Schichten stammenden Kreise exzentrisch angeordnet erscheinen. Diese eigentümliche Schrägstellung des Geschwürstrichters entspricht dem schrägen Verlauf der die Magenwand versorgenden Arterienäste, so dafs man mit Recht Zirkulationsstörungen im Gebiete dieser Endarterien für die Entstehung des Geschwürs verantwortlich macht. Bei genauerer Untersuchung erweist es sich nämlich, dafs der Umfang des Ulcus dem Verbreitungsgebiet einer dieser Endarterien vollkommen entspricht, und dafs man den Rest der Arterie meist noch im Grunde des Trichters nachweisen kann. Die Entwicklung des Geschwürs ist demnach so zu denken, dafs infolge eintretender ungenügender Blutversorgung ein Bezirk der Schleimhaut der Verdauung durch den Magensaft anheimfällt. Man bezeichnet daher dieses Geschwür auch als peptisches Magengeschwür oder *Ulcus ex digestione*. Physiologisch schützt nur die gute Blutversorgung vor der verdauenden Aktion des Magensaftes. Die besonderen Ursachen der Zirkulationsstörungen können nun verschiedene sein. Embolische Prozesse, wie sie bei Alteration der Gefäßwände oder allgemeinen Blutkrankheiten häufig sind, kommen in erster Linie in Betracht, ferner sind venöse Stauungen und Hämorrhagien oft schuld an den hier in Frage kommenden Zirkulationsstörungen. Schliesslich nimmt man für eine Reihe von Fällen auch noch das Auftreten angiospastischer Zustände an, denen umschriebene Ischämien ihre Entstehung verdanken. Dafs aufser den genannten Ursachen auch Läsionen der Magenschleimhaut, durch Ätzcifte, scharfe und spitze Körper (Gräten, Knochen und dergl.) oder Traumen von aufsen in Betracht gezogen werden müssen, ist selbstverständlich. Ist nun der Organismus im allgemeinen geschädigt, bestehen Chlorose, Anämie, Tuberkulose, Amyloidartung, so ist der Boden für Magengeschwüre ein besonders günstiger. Gewöhnlich findet man nur ein *ulcus rotundum* im Magen und dieses sitzt an der kleinen Curvatur oder hinteren Wand in der Pylorusgegend. In den meisten Fällen erfolgt der Ausgang in Heilung durch Bildung einer derben festen Narbe. Diese Narben können

bei großen Geschwüren ganz erhebliche Deformationen der Magenwand bedingen (Sanduhrmagen). Vor der Vernarbung eines Ulcus rotundum besteht die Gefahr der Blutung und der Perforation. Die Blutung kann durch Arrosion eines größeren Gefäßes lebensgefährliche Dimensionen annehmen. Die Perforation, welche eintritt, wenn die zerstörende Wirkung des Magensaftes sich auch auf die Serosa ausdehnt, ist je nach der Lage des Geschwürs mehr oder weniger bedenklich. An der hinteren Wand und der kleinen Curvatur pflegen schon vor der Perforation Verlötnungen des Magens mit anderen Organen stattzufinden, welche, wenn der Durchbruch erfolgt, verhindern, daß eine allgemeine Peritonitis entsteht. Aus diesem Grunde sind Ulcera an der Vorderwand, wo Verklebungen und Verlötnungen fast nicht vorkommen, wesentlich bedenklicher. Ist die Perforation erfolgt, so kann unter Umständen die zerstörende Wirkung des Magensaftes auch auf die benachbarten Organe übergehen und erhebliche Defekte bewirken. Perforation in nahe liegende Hohlorgane, Gallenblase, Mediastinum, Pericardium, Pleurahöhle, kommen ebenso vor, wie Durchbruch nach außen und Entstehen einer Magenfistel. In seltenen Fällen kann sich auf der Basis eines Ulcus rotundum ein Carcinom entwickeln.

Tumoren.

Tumoren
des Magens.

Die Tumoren der Bindegewebsgruppe haben für den Magen eine nicht allzu große Bedeutung. Es kommen Fibrome, Myome und selten auch Sarkome vor. Im Anschluß an entzündliche Zustände können polypöse Wucherungen auftreten.

Bei weitem häufiger und von hervorragender Bedeutung sind die den epithelialen Geschwülsten zugehörigen Carcinome des Magens. Dieselben entwickeln sich entweder vom Cylinderepithel der Schleimhaut oder von den Drüsen aus und lassen sich nach ihren Eigenschaften in vier Gruppen sondern:

1. Adenocarcinome. Diese bilden ausgedehnte

markige, zu Zerfall neigende Knoten. Meist sind Geschwüre vorhanden, welche einen aufgeworfenen, schwammigen Rand aufweisen. Die Neigung zu Metastasen ist gering und betrifft meist nur die nächstliegenden Lymphdrüsen.

2. Carcinoma medullare. Diese Form ist dadurch charakterisiert, dafs in der Geschwulst das bindegewebige Stroma fast ganz zurücktritt und die fungösen Wucherungen einen weichen, lädablen und unbeständigen Charakter tragen. Das Wachstum ist ein sehr schnelles, die Metastasenbildung früh und reichlich, Geschwürsbildung das gewöhnliche. Dieses als „Markschwamm“ bezeichnete Carcinom ist ganz besonders deletär und malign.

3. Scirrhus. Gerade im Gegensatz zu der vorigen Form ist bei diesem Carcinom das bindegewebige Stroma besonders ausgebildet und dadurch gewinnen die Geschwulstmassen einen derben, sehnigen Charakter. Der Scirrhus stellt die bei weitem häufigste Form des Magencarcinoms dar. Der Tumor wächst nicht in Form circumscripiter Knoten, sondern mehr diffus in der Submucosa, so dafs die Magenwand mächtig verdickt erscheint. Die Neigung zu Metastasen ist gering, dagegen treten oft deformierende Schrumpfungen im interstitiellen Bindegewebe ein. Das Wachstum geht langsam vor sich, Geschwüre bilden sich selten. Jedenfalls stellt der Scirrhus eine relativ günstige Form des Magencarcinoms dar.

4. Carcinoma gelatinosum. Der Gallertkrebs des Magens ist nicht sehr häufig. Er ist charakterisiert durch schleimige Entartung der Epithelien und durch Schleimproduktion von Seiten carcinomatöser Zellen. Makroskopisch sieht das Carcinom bräunlich, glasig aus. Die Knoten oder flachen Infiltrate neigen nicht sehr zur Geschwürsbildung, auch die Neigung zu Metastasen ist nicht sehr grofs.

Im allgemeinen ist die Pylorusgegend von den Carcinomen bevorzugt. Die carcinomatöse Neubildung entsteht in der Mucosa, geht aber meist schnell auf die Submucosa über und kann sich in dieser quasi interstitiell ausbreiten, so dafs über den Tumor-Massen intakte Mucosa liegt.

Auch die Muscularis und Serosa können in Mitleidenschaft gezogen werden, ja selbst in den Venen an der Aufsfläche des Magens können sich Krebsknoten entwickeln. Die verdauende Kraft des Magensaftes kann bei eintretendem Zerfall der Geschwulst so gänzlich eine Zerstörung bewirken, daß im Magen selbst von Carcinomzellen nichts mehr wahrgenommen werden kann, und lediglich der Befund der regionären Lymphdrüsen die Diagnose sichert.

G. Darmkanal.

1. Normale Anatomie.

Darmkanal.
Normale Anatomie.

Der Darmkanal besteht aus zwei Hauptabteilungen, dem Dünndarm und dem Dickdarm. Der obere Abschnitt, der Dünndarm, reicht vom Pylorus bis zur Ileocöcalclappe, der Dickdarm vom Processus vermiformis bis zum Anus. Der Dünndarm zerfällt wieder in das an den Pylorus sich direkt anschließende Duodenum und das diesem folgende Jejunum und Ileum, im Bereich des Duodenum und Jejunum zeigt die Darmschleimhaut Querfalten, die Valvulae conniventes Kerkringii. Diese Querfalten nehmen gegen das Ileum an Zahl und Höhe ab. Die Schleimhaut des Dünndarms zeigt ferner zottenartige Anhänge, welche bestimmt sind, in Folge der durch sie vermehrten Oberfläche die Resorptionsvorgänge während der Verdauung zu fördern. Die Bekleidung des Dünndarms besteht aus Cylinderepithel, in welches zahlreiche schleimproduzierende Becherzellen eingelagert sind. Im Duodenum finden sich außerdem die Brunnerschen Drüsen, welche den acinösen Drüsen der pars pylorica des Magens entsprechen. Der Lymphapparat des Dünndarms zerfällt in zwei Formen, die solitären Follikel und die Peyerschen Plaques. Die solitären Follikel stellen kleine, zerstreut liegende Lymphknötchen dar, welche mit ihrer Hauptmasse in der Mucosa liegen, aber bis in die Submucosa hinabreichen. Sie enthalten Keimcentren, in welchen Lymphocyten gebildet werden. Die Peyerschen

Plaques (Haufen) stellen agminiert solche Lymphknötchen dar. Sie haben eine meist oval-längliche Gestalt und sind an der dem Mesenterialansatz gegenüber liegenden Darmwand in der Längsrichtung angeordnet. Die Zahl der Peyerschen Haufen mehrt sich nach dem unteren Teil des Ileum zu. Die Blutgefäße des Dünndarms zeigen in der Schleimhaut eine flächenhafte Ausbreitung und steigen als feine Capillarnetze in die Zotten empor. Die Lymphgefäße beginnen blind endigend im Gipfel der Zotte, um sich in der Mucosa dann zu Lymphgefäßnetzen zu erweitern. Neben den Gefäßen verlassen die Lymphbahnen den Darm an der Ansatzstelle des Mesenteriums und verlaufen zwischen dessen Blättern.

Der Dickdarm (*intestinum crassum*) setzt sich an den Dünndarm in der Weise an, daß das Ileum seitlich in den blind geschlossenen oberen Endteil des Dickdarms einmündet. Der Teil, welcher von der Einmündungsstelle des Ileum bis zum oberen Ende reicht, ist das Coecum (der Blinddarm), an diesen schließt sich noch ein kleiner, ebenfalls blind endender Darm, der *Processus vermiformis* an. Die Einmündung des Ileum in das Coecum ist durch eine zweilippige Klappe, die Ileocöcalklappe (*Valvula coli sive Bauhini*) derart geschlossen, daß dem Darminhalt der Rücktritt in das Ileum, wenn auch nicht unmöglich gemacht, so doch erschwert wird. Der *Processus vermiformis* ist normalerweise leer und ohne Lumen. An der Außenfläche zeigt der Dickdarm drei längs verlaufende Bänder (Tänien), welchen an der Innenseite drei Längswülste der Schleimhaut entsprechen. Außerdem ist die Schleimhaut quer gefaltet, und diese quer verlaufenden Falten bilden mit den Tänien zusammen die Umgrenzung der für den Dickdarm charakteristischen Haustren oder Ausbuchtungen. Die Schleimhaut des Dickdarms ist ebenfalls mit Cylinder-epithel bedeckt, es fehlen die Zotten und Peyerschen Haufen; nur Solitär-Follikel sind vorhanden. Die Länge des Dickdarms läßt drei Hauptabschnitte unterscheiden, das Colon (zerfallend in *Colon dextrum sive ascendens*, *Colon transversum* und *Colon sinistrum sive descendens*), die *Flexura sigmoidea* (*S. romanum*) und das Rectum. Das Rectum

ist gewöhnlich leer und zeigt auf dem Querschnitt ein sternförmiges Lumen. Die Drüsen des Dickdarms sind nur die Lieberkühnschen.

2. Pathologische Anatomie.

Mifsbildungen.

Pathologische
Anatomie.
Mifsbildungen
des Darm-
kanals.

Die häufigste Mifsbildung ist ein Verschluss des Darmes am analen Ende. Entweder fehlt das Rectum vollständig (*Atresia recti*) und das Colon endet blind, oder es besteht eine *Atresia ani*, d. h. der Darm ist vollkommen ausgebildet, aber der Durchbruch nach aufsen ist nicht erfolgt. Oft deutet eine grubenartige Vertiefung in der Analspalte die Stelle an, wo der Anus sitzen sollte. Ist die Scheidewand zwischen dem Urogenitalapparat und dem Rectum nicht ausgebildet, dann kann es zu einer *Atresia vesicalis*, *urethralis*, *vaginalis* und *uterina* kommen. Eine weitere nicht seltene Mifsbildung stellt das Meckelsche Darmdivertikel dar. Dasselbe ist der Rest des *Ductus omphalomesentericus* und präsentiert sich als cylindrisches Anhängsel des Dünndarms etwa 1 Meter oberhalb der Bauhinschen Klappe. Am Dickdarm kommen Erweiterungen und Divertikel vor, welche als Mifsbildungen aufzufassen sind.

Form- und Lageveränderungen.

Form- und
Lageveränder-
ungen des
Darmkanals.

Die wichtigste erworbene Lageveränderung ist der Darmbruch (*Hernia*). Man versteht unter Bruch die Verlagerung eines Eingeweideteils in eine nicht normale Ausstülpung des Peritoneums. Tritt dagegen Eingeweide durch eine Wunde des Bauchfells nach aufsen, dann liegt ein Prolaps vor. Es ist nicht gesagt, dafs jeder Bruch nach der äufseren Oberfläche hin hervortritt, es kann ein Bruch auch in eine andere Körperhöhle hinein erfolgen. Gewöhnlich bezeichnet man mit dem Namen Hernien nur die Unterleibsbrüche. Die Ausstülpung des Peritoneums, in welche hinein sich die Eingeweide senken, heifst Bruchsack, die

Lücke der umgebenden Gewebe, durch welche die Ausstülpung erfolgt, Bruchpforte. Diese Bruchpforten sind entweder präformiert, d. h. physiologische Spalten, oder pathologisch erweiterte physiologische Lücken oder endlich pathologisch entstandene Defekte der Wandung. Die Gewebsschichten, welche bei der Ausstülpung des Bruchsackes mit vorgeschoben werden, heißen die accessorischen Hüllen des Bruches. In einem Bruchsack können nun enthalten sein Darmteile, Netzteile, andere Baueingeweide oder auch nur Teile der Darmwand. Ein Bruch, welcher nur Darm enthält, wird als *Enterocele*, ein solcher, welcher nur Netz enthält, als *Epiplotele* bezeichnet. Die Brüche, bei denen nur ein Teil der Darmwand in den Bruchsack eintritt, nennt man *Littrésche* oder *Darmwandbrüche*. Im Bruchsack pflügt sich immer eine mehr oder weniger grofse Menge Bruchwasser, seröse Flüssigkeit, vorzufinden. So lange der ausgetretene Eingeweideteil mit dem Bruchsack noch nicht verwachsen ist, gilt der Bruch als reponibel, ist dagegen schon eine Verwachsung eingetreten, dann pflügt eine Reposition nicht mehr möglich zu sein. Die bedenklichste Komplikation, welche eine Hernie mit sich bringen kann, ist die Einklemmung, die *Incarceration*. Die Einklemmung eines Bruches kann verschiedene Ursachen haben. Es kann sich die Bruchpforte durch Compression oder narbige Schrumpfung so verengen, dafs die vorgefallene Darmschlinge vollkommen zusammen gedrückt wird, oder es kann durch den Darminhalt, durch Kot, eine Compression und Einklemmung zustande kommen. Im ersteren Falle spricht man von elastischer, im zweiten Falle von Kot-Einklemmung. Die Folgen der erfolgten *Incarceration* bestehen zunächst in einer venösen Stauung, ödematösen Schwellung, Vermehrung des Bruchwassers, septischen Nekrose. Bricht der Inhalt nach aufsen durch, so kann ein *Anus praeternaturalis* entstehen, bricht der Kotabscess aber in die Bauchhöhle durch, dann ist septische Peritonitis die Folge. Im folgenden sollen kurz die Hauptmerkmale der verschiedenen Brucharten angegeben werden.

1. Leistenbruch, *Hernia inguinalis*. Derselbe ist

in der Inguinalgegend lokalisiert und hat als Bruchpforte entweder den *Processus vaginalis peritonei*, wenn dieser anormalerweise offen geblieben ist, oder es erfolgt sekundär die Ausstülpung des Bruchsackes in den Leistenkanal. Man unterscheidet äußere und innere Leistenbrüche, bei den ersteren liegt die Bruchpforte außerhalb der *Arteria epigastrica*, bei den letzteren nach innen von demselben Gefäß.

2. Schenkelhernie, *Hernia cruralis*. Der Bruchsack stülpt sich längs der großen Schenkelgefäße unterhalb des *Poupart'schen Bandes* aus.

3. *Hernia foraminis ovalis*: Der Bruchsack stülpt sich neben dem *Nervus obturatorius* und der *Arteria obturatoria* nach außen.

4. *Hernia ischiadica*: Der Bruchsack wölbt sich durch die *Incisura ischiadica* nach außen.

5. *Hernia perinealis*: Die Bruchpforte liegt zwischen den Bündeln des *Levator ani*.

6. *Hernia labialis inferior*: Der Bruchsack stülpt sich unterhalb des absteigenden Schambeinastes aus.

7. *Hernia umbilicalis*: Die Bruchpforte bildet der Nabelring.

8. *Hernia abdominalis*: Das Peritoneum wölbt sich zwischen den Bauchmuskeln nach außen.

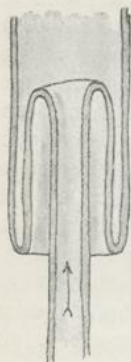


Fig 81.
Intussusception
(Invagination).

Auf die inneren Hernien hier einzugehen würde zu weit führen.

Als weitere Lageveränderung des Darmes ist die Achsendrehung, der *Volvulus*, zu erwähnen. Der Darm dreht sich um seine mesenteriale Achse und es kommt zur Kompression der Venen und zu denselben Erscheinungen wie bei der *Incarceration*. Besonders leicht wird die *Flexura sigmoidea* von dem *Volvulus* befallen. Aus der Achsendrehung kann auch eine Knotung des Darms entstehen, zumal dann, wenn das Mesenterium abnorm lang ist. Unter *Intussusception* oder *Invagination* versteht

man eine Lageveränderung, welche darin besteht, daß ein Teil des Darms in den anschließenden eingestülpt wird. Dadurch wird eine Partie des Mesenteriums gezerzt, die Venen komprimiert und infolge der eintretenden Schwellung und Stauung erfolgt vollkommener Verschluss des Darms. (Fig. 81.)

Prolapsus recti nennt man den Vorfall der ganzen Rectalwand aus dem anus. Die Ursache liegt in atrophischen Zuständen im allgemeinen, wie sie bei schlecht ernährten Kindern und im hohen Alter eintreten. Die Gelegenheitsursache bildet heftige Bauchpresse bei erschwerter Defäcation. Prolapsus ani ist im Gegensatz zum vorigen ein Vorfall der Rectalschleimhaut, welcher bei Hämorrhoiden nichts seltenes ist. Unter Anus praeternaturalis versteht man die abnorme Öffnung einer Darmschlinge an der Körperoberfläche. Fistulae stercorales sind ebenfalls Öffnungen an der Oberfläche, aus welchen Darminhalt austritt, nur sind dieselben eng und klein und entleeren keinesfalls den ganzen Darminhalt. Die Entstehung des Anus praeternaturalis wurde schon oben gelegentlich der Incarceration von Hernien erwähnt, sie kann natürlich ihren Grund auch in anderen entzündlichen, von Nekrose gefolgtten Zuständen am Darm haben, wenn diese zu einer Verlötung mit der Bauchwand führen. Gelegentlich kommt auch eine Kommunikation zwischen zwei Darmschlingen zustande, man bezeichnet diese dann als Fistula bimucosa. Stenosen des Darms können, abgesehen von den bereits erwähnten Momenten (Brüchen, Invagination, Kompression durch benachbarte Organe) auch dadurch entstehen, daß narbige Schrumpfungen infolge pathologischer Prozesse sich einstellen. Reaktiv pflegen oberhalb der Stenosen Erweiterungen des Darmes sich zu bilden und zwar unter dem Druck des Inhalts infolge eintretender Lähmung der Muskulatur.

Zirkulationsstörungen und regressive Veränderungen.

Physiologisch tritt eine Hyperämie des Darmes während der Verdauung ein, zumal in seinem oberen Ab-

Zirkulations-
störungen und
regressive Ver-
änderungen
des Darm-
kanals.

schnitt. Bei allgemeinen Blutstauungen wird natürlich der Darmtraktus ebenfalls mit betroffen. Neben diesen allgemeinen Stauungserscheinungen kommen solche lokaler Natur, wie oben erwähnt, bei Brüchen und Kompressionen zustande. Die behinderte Venentätigkeit bewirkt eine blaurote bis schwarze Verfärbung nicht nur der Mucosa, sondern auch der Serosa und Muscularis des Darms. Blutungen sind sehr häufige Vorkommnisse, sie können die Folge hyperämischer Zustände sein. Des weiteren entstehen sie im Verlauf entzündlicher Prozesse und bei Geschwüren, auch Verletzungen durch den Darminhalt können Hämorrhagien bewirken. Wird das Blut in den Darm ergossen, so verändert es sich schnell zu einer schwarzen schmierigen Masse. Blutungen, welche in die Mucosa erfolgen, geben dieser ein schiefergraues Aussehen. Ist die Blutung sehr bedeutend, so kann es zur Nekrose der betreffenden Teile kommen. Auf diese Weise können ausgedehnte Partien des Darms brandig werden. Infolge kongestiver Zustände kann Ödem der Darmwand eintreten, dieses betrifft meist die Submucosa und Mucosa und führt zu erheblichen Volumzunahmen des Darmrohrs. Eine häufige Erscheinung nach entzündlichen Prozessen ist die Atrophie der Schleimhaut, welche wesentlich die drüsigen Elemente betrifft. Anämische Zustände werden, abgesehen von allgemeinen Anaemien, vor allem durch die amyloide Entartung des Gefäfs- und Bindegewebsapparates des Darms bewirkt. Diese amyloide Degeneration spielt sich in erster Linie in der Mucosa und Submucosa ab. Die Muscularis des Darms kann infolge von Kanalisationsstörungen (Stenosen) atrophisch werden und zeigt dann fettige Degeneration.

Entzündungen.

Entzündungen
des Darm-
kanals.

Wir haben drei Gruppen von Entzündungen zu unterscheiden: katarrhalische, diphtherische und spezifische Entzündungen.

Der acute Darmkatarrh, die Enteritis acuta, ist eine Folge toxischer Einwirkungen auf den Darm. Neben

den anorganischen Giften (Arsen) sind es vor allem die Ptomaine, welche in ätiologischer Beziehung Beachtung verdienen. Häufig geht die Enteritis mit einer katarrhalischen Entzündung des Magens Hand in Hand, so daß man von einer Gastroenteritis sprechen muß. Auch die im Darm vorhandenen, sonst unschädlichen Bakterien können bei einer vorliegenden Läsion der Schleimhaut weitere entzündliche Prozesse bewirken. Besonders das Bacterium coli scheint häufig die Ursache solcher acuten Katarrhe zu sein. Die Schleimhaut ist hyperämisch, die Schleimproduktion vermehrt, so daß eine dicke, oft eitrige Schleimschicht den Darm bedeckt. Die lymphoiden Apparate sind geschwollen und treten deutlich hervor. Epithelabstofsungen und Erosionen entstehen im Verlauf des Prozesses, aus den letzteren können sich Geschwüre entwickeln. Der Darminhalt ist meist dünnflüssig, mit Schleim gemischt und infolge ungenügender Zersetzung der Galle oft grünlich gefärbt. Im Duodenum kann durch die Schwellung der Schleimhaut und durch Schleim die Mündung des Ductus choledochus verlegt werden, so daß es zur Gallenstauung kommt (*Icterus katarrhalis*).

Aus einer acuten Enteritis kann sich ein chronischer Katarrh entwickeln, dieser hat aber seine Ursache auch oft in vorausgegangenen infektiösen Entzündungsprozessen und in Stauungen des Pfortadergebietes und Zirkulationsstörungen infolge von Herzinsuffizienz. Charakteristisch ist die dunkelrote Färbung des Darms und die schiefrige Pigmentierung, letztere als Folge stattgehabter Blutungen. Erosionen der Schleimhaut sind häufig auch hyperplastische Vorgänge und gehören zu den gewöhnlichen Erscheinungen. Als Folge chronischer Darmkatarrhe ist die bereits oben erwähnte Atrophie der Darmschleimhaut zu erwähnen, welche hohe Grade erreichen kann. Sind die chronischen Enteritiden von starker Absonderung zähen Schleimes begleitet, welche die Form von membranartigen Massen annimmt, so spricht man von einer Enteritis membranacea.

Zu den diphtherischen oder eitrig nekrotisierenden Darmentzündungen haben wir in erster Linie die Ruhr

(*Dysenteria*) zu rechnen. Die Dysenterie ist eine in den Tropen endemisch, bei uns epidemisch und sporadisch auftretende Krankheit, für welche ein bestimmter Krankheits-erreger bisher nicht ermittelt ist, wenigstens scheinen die bei der tropischen Ruhr als Erreger angesehenen Amöben nicht für die bei uns vorkommenden Fälle immer in Betracht zu kommen. Die Ruhr beginnt acut und kann ebenso schnell ablaufen, sie kann aber auch chronische Formen annehmen. Die leichteren Fälle, welche als katarrhalische Ruhr bezeichnet werden, tragen den Charakter katarrhalischer Enteritiden. Starke Hyperämie, Schwellung, Hypersecretion von Schleim, welcher mit Eiter gemischt, teilweise blutig die Schleimhaut bedeckt. Der Krankheitsprozess spielt sich im Dickdarm ab, während im Dünndarm meist nur leichte katarrhalische Reizungen vorhanden sind. Bei den schweren Fällen von Dysenterie treten ausgedehnte und tiefgreifende Ulcerationen auf. Es bilden sich Epithelnekrosen, welche, mit Fibrinmassen gemischt, weißliche Auflagerungen auf den Höhen der Darmfalten bilden. In den schwersten Fällen der Ruhr kommt es zur Nekrose ganzer Schleimhautpartien, welche sich als anfänglich weisse, später durch den Darminhalt verfärbte Schorfe präsentieren, welche dieser Form der Dysenterie die Bezeichnung diphtherische Ruhr eingetragen haben. Die nicht nekrotischen Teile der Schleimhaut sind hyperämisch und mächtig geschwollen. Werden die nekrotischen Teile abgestoßen, so zeigen sich ausgedehnte Geschwürsflächen mit ausgezackten, zerrissenen Rändern, welche bis auf die Muscularis, ja bis zur Serosa reichen können. Neben dieser Verschorfung kann es auch zur jauchigen Vereiterung kommen. Bei den bis auf die Serosa gehenden Geschwüren ist die Gefahr der Perforation mit folgender Perforationsperitonitis sehr groß, jedoch pflegt meist eine reactive Verdickung der Darmwand die Perforation zu verhindern. Tritt Heilung ein, so kommt es zur Bildung ausgedehnter Narben, welche ihrerseits Stenosen veranlassen können. Wir kennen noch eine weitere Form der Ruhr, welche als follikuläre Dysenterie bezeichnet wird. Hier sind in erster Linie die Lymphfollikel befallen und der nekrotisierende

Proze
Art,
erfolg
weite
schw
solch
tien
diese
hebl
der
zünd
die
zu
saur
den
fekt
ritis

wir

ende
kran
darm
wer
der
erso
Kon
Die
Das
bed
reic
sch
Klin
keit

lich

Prozess spielt sich in der Submucosa ab und zwar in der Art, daß zwar auf der Höhe der Follikel ein Durchbruch erfolgt, aber die eitrige Einschmelzung unter der Mucosa weiter fortschreitet. Damit gewinnen die lenticulären Geschwüre unterminierte Ränder. Schmelzen nun mehrere solche Ulcera zusammen, so finden wir brückenartige Partien der Mucosa dieselben teilweise bedecken. Auch bei dieser Form der Ruhr bewirkt der Heilungsvorgang erhebliche atrophische und narbige Veränderungen. Außer der Ruhr können auch andere Ursachen diphtherische Entzündungen des Darmes bewirken. Hier ist die Kotstauung, die Verätzung durch chemische Agentien und die Urämie zu erwähnen. Die letztere scheint infolge des kohlen-sauren Ammoniaks und unter Mitwirkung von Bakterien den Krankheitsprozess zu veranlassen. Auch Wundinfektionen nach Darmoperationen können diphtherische Enteritis bewirken.

Bei den spezifischen Entzündungen des Darmes haben wir zunächst die Cholera zu besprechen.

Cholera asiatica.

Die Cholera asiatica oder epidemica ist eine in Indien endemische, bei uns epidemisch auftretende Infektionskrankheit, deren Beginn sich im wesentlichen im Dünndarm abspielt. Die anatomischen Veränderungen sind wenig charakteristisch und können im späteren Verlauf der Krankheit so gering sein, daß die Diagnosestellung erschwert wird. Ätiologisch muß der von Koch entdeckte Kommabacillus (cf. allgemeiner Teil) beschuldigt werden. Die Schleimhaut ist hyperämisch, die Follikel geschwollen. Das hervorstechendste Symptom sind die quantitativ sehr bedeutenden wässrigen Stühle (Reiswasserstühle), welche reichlich Schleimflocken enthalten. Es können auch Geschwüre und Verschorfungen der Schleimhaut auftreten. Klinisch kommen vor allem die durch die großen Flüssigkeitsverluste bedingten Störungen in Betracht.

Die Cholera nostras ist eine der vorigen sehr ähnliche Erkrankung, welche in den Sommermonaten bei uns

fast immer vorkommt. Sie kann genau dieselben Befunde ergeben, wie die asiatische Cholera, nur werden die Kochschen Vibrionen niemals bei ihr gefunden.

Typhus abdominalis.

Der Typhus abdominalis wird durch den Typhusbacillus (cf. allgemeiner Teil) verursacht. Die Inkubationszeit dauert etwa drei Wochen. Der Beginn der Erkrankung wird durch eine heftige katarrhalische Entzündung des Darms gekennzeichnet. Der Hauptkrankheitsprozefs spielt sich an den lymphoiden Apparaten des unteren Dünndarms und des oberen Dickdarms ab. Es tritt eine starke zellige Infiltration der solitären Follikel und der Peyerschen Plaques ein, welche diese Gebilde tumorartig über die Oberfläche hervortreten lassen. Die Infiltration ist markig und gibt den Gebilden ein weißliches Aussehen. Man spricht daher von dem Stadium der markigen Infiltration, welches während der ersten und dem Anfang der zweiten Woche anhält. Da die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen im unteren Dünndarm sich abspielen, so bezeichnet man den Typhus auch als Ileotyphus. Im zweiten Stadium, Ende der zweiten, Anfang der dritten Woche, beginnt nun die nekrotische Veränderung der ergriffenen lymphoiden Gebilde und es tritt eine Verschorfung ein. Dieser Schorf wird im nächsten Stadium, dritte und vierte Woche, abgestoßen, d. h. die Geschwüre reinigen sich. Das Bild ist dann folgendes: man sieht zahlreiche rundliche (den Solitär-follikeln entsprechende) und ovale (den Peyerschen Haufen entsprechende) gereinigte Geschwüre mit markig geschwollenen, aber glatten Rändern und einen Grund, welcher entweder von der Muscularis oder von der Serosa gebildet wird. Beginnt dann der Heilungsprozefs, so legen sich die Geschwürsränder um, schwellen ab und im Zentrum treten Granulationen auf. Die sich bildende Narbe ist flach und pflegt fast nie Deformationen des Darms durch Schrumpfung zu bewirken. Die bedenklichsten Komplikationen, welche dieser Krankheitsverlauf erleiden kann, sind Blutung und Perforation. Die Blutungen entstehen

dure
in d
treti
tiefg
legen
feste
Darm
mort
veru
zu v
folgt
gebu
bekl
Verä
Darm
noch
von
sond
der
Nerv
Sym
Rose

auch
sie
kulö
des
Pht
Prim
Tub
Wer
tub
so
bede
verl
häut

durch Arrosion von Gefäßen und fallen daher mit Vorliebe in die Zeit der Abstofung der Schorfe. Die Perforationen treten ein, wenn die Geschwüre sehr tiefgreifende sind und äußere Gelegenheitsursachen, starke Peristaltik, feste Speisen, Gasausdehnung des Darmes hinzukommen. Da auch postmortal bei der Sektion Perforationen verursacht werden können, ist wichtig zu wissen, daß bei intra vitam erfolgtem Durchbruch die nächste Umgebung der Öffnung auf der Peritonealbekleidung des Darms entzündliche Veränderungen aufweist. Neben den Darmerscheinungen macht der Typhus noch zahlreiche allgemeine Symptome, von welchen die nervösen ganz besonders prägnant sind und beim Volke der Krankheit auch den Namen Nervenfieber eingetragen haben. Es seien von allgemeinen Symptomen erwähnt: Milztumor, Osteomyelitis, Pneumonie, Roseola etc.



Fig. 82.

Typhus abdominalis.
Gereinigte Geschwüre.

Tuberkulose.

Die Tuberkulose des Darms kann als Sekundär-, aber auch als Primärerkrankung auftreten. Sekundär entsteht sie wohl in den meisten Fällen durch Verschlucken tuberkulösen Sputums bei gleichzeitig bestehender Tuberkulose des Respirationsapparates. In der Tat findet man bei Phthisikern nicht allzu selten Tuberkulose des Darms. Primär kommt die Erkrankung dadurch zustande, daß Tuberkelbazillen-haltige Speisen in den Darm gelangen. Wenn auch neuerdings die Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen in Zweifel gezogen wird, so dürfte doch der Genuß tuberkulöser Milch als höchst bedenklich aufzufassen sein. Die Tuberkulose des Darms verläuft im großen und ganzen wie die anderer Schleimhäute. Es treten mehr oder weniger zahlreiche Tuberkel

Tuberkulose
des Darm-
kanals.

auf, welche verkäsen und indem sie zusammenfließen, zur Bildung größerer käsiger Herde führen. Auf diesem Wege entstehen die tuberkulösen Darmgeschwüre. Die tuberkulösen Geschwüre des Darms zeigen ganz charakteristische Merkmale, welche sie verhältnismäßig leicht zu diagnostizieren gestatten. Die Ränder der Ulcera sind aufgeworfen, mit Tuberkeln besetzt, unterminiert und zerklüftet. Ferner verlaufen die Geschwüre quer über den Darm, so daß nicht selten ringförmige Ulcerationen entstehen, gerade im Gegensatz zu den Typhusgeschwüren, welche in der



Fig. 83.
Tuberkulose des Darms.
Geschwüre.

Längsrichtung sich ausdehnen. Die tuberkulösen Darmgeschwüre zeigen meistens auf dem Grunde noch käsige, zerfallende Massen. Gelangt der destruierende Prozeß bis zur Serosa, dann entsteht die Gefahr der Perforation, diese hat aber nicht die Bedeutung wie beim Typhus, weil erstens der Prozeß nicht so acut abläuft, und zweitens reaktiv eine Gewebsproliferation der Darmwand einzusetzen pflegt, welche die Perforation erschwert oder verhindert. Tritt aber ein Durchbruch ein, so bewahren Adhäsionen und präformierte, von entzündlichen Gewebsproliferationen gebildete und umschlossene Räume vor einer allgemeinen Perforationsperitonitis. Nicht selten tritt bei zwei miteinander verlöteten Darmschlingen eine Perforation ein, welche dann zu der bereits erwähnten Fistula bimucosa führt. Die Tuberkulose des Darms lokalisiert sich meist im Ileum und an der Ileocöcalklappe, jedoch auch Erkrankungen des oberen Dünndarms und Dickdarms sind nicht selten.

Syphilis.

Syphilis des
Darmkanals.

Die syphilitische Entzündung des Darms ist nicht sehr häufig. Am Rectum kommen Initialsklerosen vor, im

über,
unte
gebe

aber
Gew
im I

schl
zu g
ganz
und
sind
welc
durd
Hier
and
Kata
wiel
sept
Kom
bedi
geh
kann
im
und
etab
Um
entz
beze
sole
rati
Coe

Fib
M

übrigen Teil des Darms gummöse Infiltrationen, welche unter Narbenbildung zu Strikturen und Stenosen Anlaß geben können.

Milzbrand.

Die Anthraxinfektion des Darmkanals führt zu kleinen, aber zahlreichen prominenten Infiltrationen des lymphoiden Gewebes, mit Schorfbildung und flüssiger Einschmelzung im Inneren.

Milzbrand des
Darmkanals.

Die Besprechung der Entzündungen kann nicht geschlossen werden, ohne einer sehr häufigen Form derselben zu gedenken, welche an einem Darmabschnitt auftritt und einen ganz besonderen Verlauf nimmt. Es ist dies die Typhlitis und Appendicitis. Die Ursachen derartiger Entzündungen sind in den meisten Fällen in Fremdkörpern zu suchen, welche sich in diesen Darmabschnitten festsetzen und durch ihre Anwesenheit die Entzündung hervorrufen. Hierher gehören Kotmassen, Kotsteine, Obstkerne und anderes. In leichten Fällen kommt es lediglich zu einem Katarrh der Schleimhaut, in schwereren Fällen dagegen entwickeln sich tiefgreifende ulcerierende Entzündungen septischen Charakters mit allen ihren gefahrbringenden Komplikationen. Die topographische Lage der Organe bedingt es, daß bei Perforationen, welche vom Coecum ausgehen, einmal eine retroperitoneale Entzündung entstehen kann, welche dann als Paratyphlitis bezeichnet wird. Im anderen Falle erfolgt der Durchbruch intraperitoneal und kann allgemeine Peritonitis bewirken. Sehr häufig etablieren sich vor einer und ohne eine Perforation in der Umgebung des Coecums und des Processus vermiformis entzündliche Prozesse des Peritoneums lokaler Natur. Man bezeichnet dieselben als Perityphlitis. Im Gefolge solcher Entzündungen können sich bindegewebige Proliferationen bilden, die als feste Stränge und Membranen das Coecum und den Wurmfortsatz quasi einkapseln.

Tumoren.

Von den Bindegewebsgeschwülsten werden am Darm Fibrome, Lipome und Myome beobachtet, die letzteren

Tumoren des
Darmkanals.

ziemlich häufig. Als Folge chronisch entzündlicher Prozesse werden Polypen der Schleimhaut gefunden, welche eine beträchtliche Gröfse erreichen können. Von den Drüsen des Darms gehen Adenome aus, welche einerseits einen polypösen Bau zeigen können, andererseits sich als flache Verdickungen der Schleimhaut präsentieren.

Die bei weitem wichtigsten und allein malignen Geschwülste des Darms sind die Carcinome. Die häufigsten Carcinome sind am Mastdarm lokalisiert und zwar entweder in der untersten Partie oder an der Stelle, wo das Rectum in das S. Romanum übergeht. Die Krebse erheben sich im Rectum als flache, schildartige Tumoren über die Schleimhaut und ziehen ringförmig weiterwachsend den ganzen Querschnitt in ihr Bereich, während sie in gleicher Weise nach unten und oben wuchern können. Der anatomische Bau der Darmkrebse ist dem der Magenkrebsse sehr ähnlich. Es kommen knollige, polypöse und auch zottige Formen ebenso häufig vor, wie die erwähnten flachen Infiltrate. Neben der meist frühzeitig durch die Tumoren bewirkten Stenose tritt sehr bald geschwüriger Zerfall ein. Im übrigen Teil des Dickdarms sind Carcinome weniger häufig, im Dünndarm selten. Abgesehen von der Malignität des Tumors selbst können höchst bedenkliche Komplikationen und Folgeerscheinungen eintreten, Ileus infolge der Stenose, Periproctitis, allgemeine Carcinose des Peritoneums, Carcinose der Beckenorgane, Mastdarmscheiden und Mastdarmuterusfisteln, Durchbruch in die Blase, Darmruptur, Darmblutungen.

Tierische Parasiten.

Tierische
Parasiten des
Darmkanals.

Im Darm leben folgende Parasiten: Cestoden: *Taenia solium*, *Taenia saginata*, *Botriocephalus latus*.

Ascariden: *Oxyuris vermicularis*, *Ascaris lumbricoides*, *Trichina spiralis*, *Trichocephalus dispar*, *Anchylostomum duodenale*.

Infusorien: *Cercomonas intestinalis*, *Trichomonas intestinalis*, *Balantidium coli*.

Über die Einzelheiten der tierischen Darmparasiten vergleiche man den allgemeinen Teil.

H. Peritoneum.

1. Normale Anatomie.

Das Peritoneum oder Bauchfell ist eine bindegewebige Membran, welche die Bauchhöhle und die Baueingeweide zum größten Teil überzieht und als eine frei herabhängende Duplikatur, Netz (Omentum) genannt, wie ein Vorhang die Gedärme bedeckt. Man unterscheidet ein parietales und viscerales Blatt. Die Bindegewebsmembran ist mit platten Epithelzellen bekleidet, führt Gefäße und Nerven sowie Lymphbahnen und zeigt an vielen Stellen, wie im Netz und am Dickdarm, reichliche Fettablagerungen.

Peritoneum.
Normale
Anatomie.

2. Pathologische Anatomie.

Zirkulationsstörungen.

Die Hyperämien des Peritoneums können aktiv und passiv sein. Die ersteren treten auf, wenn entzündliche Prozesse Platz greifen oder plötzlich der intraabdominale Druck sinkt. Passive Hyperämie tritt bei allen Stauungsvorgängen ein, welche die Baueingeweide betreffen. Hierher gehören die Stauungen im Pfortaderkreislauf bei Lebercirrhose z. B. Infolge der Hyperämie vermehrt sich die Transsudation und es kommt zum Ascites. Dieser erfüllt, wenn gering, nur das kleine Becken, kann aber auch so mächtig werden, daß er das Zwerchfell nach oben drängt und Atmungsbeschwerden verursacht. Blutungen treten im Peritoneum entweder in Form von Ekchymosen auf oder sie nehmen größere Dimensionen an und können dann hämatomartige Bildungen zur Folge haben, im letzteren Falle sind sie meist traumatischen Ursprungs.

Pathologische
Anatomie des
Peritoneums.
Zirkulations-
störungen.

Entzündungen.

Die Entzündungen des Bauchfells können einen verschiedenen Charakter tragen, sie können produktive, exsudative, hämorrhagische, eitrige sein. Bleibt

Entzündungen
des Peritoneums.

die Entzündung lokal, so bezeichnet man sie gewöhnlich mit Hinweis auf das benachbarte Organ, z. B. Perityphlitis, Perihepatitis u. a. Ganz besondere Bedeutung hat die produktive Peritonitis, deren Resultat bindegewebige Wucherungen sind, die als Stränge, Adhäsionen und dergl. sich präsentieren. Das produktive Stadium pflegt sich gewöhnlich aus einem exsudativen zu entwickeln, jedoch kann dieses Vorstadium fehlen, zumal, wenn Darmentzündungen die Ursache abgeben. Als metastatische oder fortgeleitete Entzündung wird die eitrige Peritonitis beobachtet, sie kann lokal bleiben, wenn geeignete produktive Prozesse sich einstellen oder bereits gewaltet haben, sie kann aber auch diffus verlaufen. Die Perforationsperitonitis, von welcher im vorigen Abschnitt des öfteren die Rede war, ist meist eine eitrige Peritonitis. Die produktive Peritonitis muß als eine günstige Form insofern bezeichnet werden, als infolge derselben häufig diffuse Ausbreitungen vermieden oder hintangehalten werden. Die tuberkulöse Entzündung ist meist eine sekundäre Erkrankung und schließt sich an Darmtuberkulose, Lungentuberkulose an oder ist die Folge allgemeiner Miliartuberkulose. Die Entstehung der Tuberkel ist meist von einer erheblichen Exsudation begleitet. Die tuberkulöse Peritonitis kann auch einen eitrig-fibrinösen Charakter annehmen und veranlaßt dann als produktive Entzündung vielfache Adhäsionen und Verlötungen der Eingeweide. Circumscribte tuberkulöse Peritonitis entsteht beim Durchbruch tuberkulöser Darmgeschwüre in die Bauchhöhle.

Tumoren.

Tumoren
des Peritoneums.

Am Peritoneum werden Sarkome, Lipome und Fibrome beobachtet. Von den epithelialen Geschwülsten sind am wichtigsten die Carcinome, sie sind meist sekundäre Tumoren und können in Form großer lokaler Wucherungen auftreten, sie können aber auch die Gestalt miliarer Carcinomknoten zeigen und haben dann nicht geringe Ähnlichkeit mit der Tuberkulose des Bauchfells.

Die U
so d
eine

fund
ausv
fach
gefu
und
könn

X.

Körp
bis
Ger
und
gebe
und
An
Ven
hepa
Aus

Die Geschwülste verursachen oft eine produktive Entzündung, so dafs zahlreiche Verwachsungen unter den Eingeweiden einen gewöhnlichen Nebenbefund darstellen.

Tierische Parasiten.

Von tierischen Parasiten werden Echinokokken gefunden, welche im Peritonealsack zu bedeutenden Blasen auswachsen können und meist durch Verwachsungen vielfach fixiert sind. Auch Cysticercen werden gelegentlich gefunden, ebenso Ascariden, welche durch die verletzte und unverletzte Darmwand in die Bauchhöhle gelangen können.

Tierische
Parasiten des
Peritoneums.

X. Leber, Gallengänge, Gallenblase, Pankreas.

A. Leber.

1. Normale Anatomie.

Die Leber ist die größte Drüse des menschlichen Körpers, sie hat normaler Weise ein Gewicht von 1500 bis 1600 g. Der Bau der Leber weist ein bindegewebiges Gerüst auf, innerhalb dessen die Hauptgefäße verlaufen und die drüsigen Elemente, die Leberzellen, eingebettet liegen. Die Gefäßversorgung ist eine dreifache und in ganz besonderer, typischer Weise angeordnet. An der Porta hepatis treten in das Organ ein die Vena portarum, die Arteria hepatica und der Ductus hepaticus; eintreten ist eigentlich nicht der richtige Ausdruck, da der Ductus hepaticus den Ausführungsgang

Leber.
Normale
Anatomie.

der Drüse darstellt. Diese drei Gefäße verlaufen stets zusammen und zwar im Bindegewebe und treten von außen

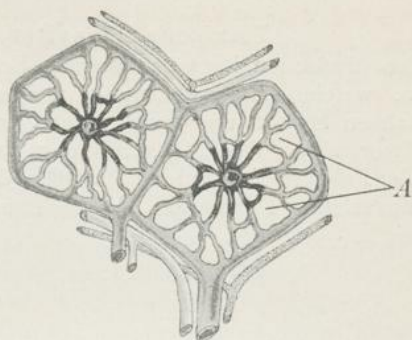






Fig. 84.
 Vena hepatica.  Blutgefäße der Leber. Schematisch.
 Pfortader.  A. Capillarmaschen, in welchen
 Ductus hepaticus.  Leberzellen liegen.
 Leberarterie. 

an die Leberacini heran, die Vena portarum umspinnt die Leberacini und bildet in ihrer Peripherie ein Capillarnetz, die Arteria hepatica umspinnt die Acini und sorgt für die nötige Ernährung des Organs, der Ductus hepaticus nimmt die zwischen den Leberzellen verlaufenden Gallencapillaren auf. (Fig. 84.) Von diesen Gefäßen isoliert treten am hinteren Leberrand die Äste der Venae hepaticae (*Vena cava*) in das Organ ein, durchziehen das Zentrum der Acini als Venae centrales und bilden ein Capillarnetz, welches

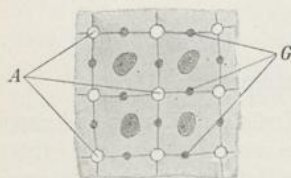


Fig. 85.
 Leberzellen, Gallen- und Blutcapillaren. Schematisch.
 A. Blutcapillaren.
 G. Gallencapillaren.

zentral angeordnet mit dem peripheren der Pfortadervene anastomosiert und in dieses übergeht. Die stärkeren Äste

der Vena hepatica verlaufen auch zwischen den Acinis oder Lobulis, intralobulär. Die Zwischenräume zwischen den Capillarnetzen der Pfortadervene und der Vena centralis werden von den großen polygonalen Leberzellen ausgefüllt, welche in ihrer Gesamtheit die einzelnen Acini bilden. Zwischen den Leberzellen sind Lücken ausgespart, welche einerseits dem Blut als Capillaren, andererseits der Galle als feinste Wege dienen. (Fig. 85.) Der Ductus hepaticus, der Ausführungsgang der Leber, welcher sich aus dem Ductus biliferi bildet, zeigt blindsackähnliche Anhänge, welche wahrscheinlich zur Aufnahme der produzierten Galle dienen.

2. Pathologische Anatomie.

Mißbildungen.

Die Mißbildungen der Leber haben nur geringe Bedeutung, sie beziehen sich meist auf Vermehrung der Lappen oder Umgestaltung derselben. Es können Nebenlebern auftreten. In sehr seltenen Fällen ist auch bei sonst normalen Früchten vollkommener Mangel der Leber beobachtet.

Pathologische Anatomie. Mißbildungen der Leber.

Form- und Lageveränderungen.

Regressive Vorgänge, Hypertrophie.

Als angeborene Lageveränderung ist die Verlagerung der Leber nach links beim situs inversus viscerum zu erwähnen. Die wichtigste der erworbenen Formveränderungen ist die Schnürleber. Bei Personen, welche durch Kleidungsstücke den unteren Teil des Brustkorbes eindrücken, entsteht in der Leber eine oft sehr tiefgehende Schnürfurche, indem das darunter liegende Parenchym schwindet und die bindegewebige Hülle des Organs sich schwierig verdickt. Regressive Veränderungen im Sinne der Atrophie treten physiologisch im Alter auf, außerdem sind sie Begleiterscheinungen marastischer Zustände. Auch dauernder Druck kann eine Atrophie der Leber bewirken. Hypertrophie der Leber kann allgemein sein, sie kann aber auch nur einzelne Teile

Form- und Lageveränderungen der Leber. Regressive Vorgänge, Hypertrophie.

des Organs betreffen. Das erstere tritt ein als Begleiterscheinung von Diabetes, Leukaemie und tropischen Infektionskrankheiten. Lokale Hypertrophie ist oft vicariierend und kommt bei Zerstörung anderer Abschnitte des Organs zustande.

Zirkulationsstörungen.

Zirkulations-
störungen der
Leber.

Bei allgemeiner Anämie kann auch die Leber anämisch sein. Des weiteren zeigt das Organ bei degenerativen Vorgängen häufig eine geringere Blutfülle. Die Hyperämie tritt physiologisch zur Zeit der Verdauung ein. Bei entzündlichen Prozessen verschiedener Art finden wir ebenfalls hyperämische Zustände, welche als aktive Hyperämie bezeichnet werden müssen. Sehr wichtig sind die passiven Blutstauungen, wie sie vor allem bei behindertem Abfluss aus den Lebervenen, Kompression oder Verlegung der Vena cava, Insufficienz des Herzens, Nierenentzündung, beobachtet werden. Diese venöse Stauung verursacht eine gewisse Volumszunahme des Organs, dessen Kapsel infolgedessen gespannt erscheint. Makroskopisch ist das Aussehen des Lebergewebes auf einem Durchschnitt charakteristisch verändert. Die Zentren der Acini erscheinen auffallend dunkel, da die Stauung vor allem die Venae centrales und ihre Capillarnetze betrifft, während die Peripherie der Acini heller erscheint, ja durch Fettablagerung, welche gerade bei der Stauungsleber sehr häufig ist, gelbliche Farbe zeigen kann. Diese Farbendifferenz gibt dem Durchschnitt des Organs ein gesprenkeltes Aussehen, welches sehr an die Färbung einer Muskatnufs erinnert und man bezeichnet daher auch diesen pathologischen Zustand der venösen Stauung als Muskatnufsleber. Neben der im Verlaufe der Stauung eintretenden, bereits erwähnten Verfettung, beginnt allmählich eine Atrophie des Parenchyms, von welcher zunächst die Leberzellen betroffen werden, an deren Stelle allmählich Pigment auftritt (atrophische Muskatnufsleber). Im weiteren Verlauf der Affektion tritt nicht selten eine Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes auf, welche eine erhebliche Konsistenzvermehrung

der Leber bedingt und auf dem Durchschnitt schon makroskopisch in Form grauer Streifen zu erkennen ist. Bei Störungen im Pfortaderkreislauf ist die etwa zu erwartende Bildung anämischer Infarkte selten, da die Arteria hepatica vicariierend eintritt, dagegen pflegt eine erhebliche Beeinträchtigung der Gallensekretion statt zu haben. Bei Eklampsie dagegen finden sich meist zahlreiche Infarkte. Da die Leber infolge ihrer Brüchigkeit leicht Verletzungen ausgesetzt ist, obwohl die Bauchdecken intakt bleiben können, kann es dabei auch zu erheblichen, oft lebensgefährlichen Blutungen kommen. Ödem der Leber ist selten.

Degenerationen.

Die Leber kann eine Degeneration ihres Parenchyms in Form der trüben Schwellung erleiden, schon makroskopisch ist diese Veränderung daran zu erkennen, daß die Oberfläche eines Schnittes grau, trübe und etwas durchscheinend aussieht. Die Konsistenz ist schlaff, das Organ brüchig und wenig blutreich. Die fettige Entartung läßt zwei Hauptformen unterscheiden, die Fettinfiltration und die Fettdegeneration des Lebergewebes. Die Fettinfiltration stellt einen gesteigerten physiologischen Zustand dar, denn auch in der normalen Leber findet sich, vor allem in der Peripherie der Acini, Fett. Die pathologische Steigerung bewirkt, daß auch im Zentrum der Acini Fett abgelagert wird und dadurch das Lebergewebe ein helles gelbliches Aussehen gewinnt. Diese „Fettfarbe“ kann bei hohen Graden der Fettinfiltration so gleichmäßig und vorwiegend sein, daß vom Leberparenchym makroskopisch nichts mehr zu erkennen ist. Mikroskopisch zeigt es sich, daß auch innerhalb der Leberzellen Fett in Form von Tröpfchen abgelagert wird und oft den Kern der Zelle bei Seite drängt. Die schwächeren Grade der Fettinfiltration findet man bei allgemeiner Fettleibigkeit, während die höheren Grade vor allem beim Alkoholismus und bei der Lungentuberkulose vorkommen. Das in der Leber abgelagerte Fett ist Nahrungs- und Körperfett. Die Fettdegeneration

Degenerationen der Leber.

der Leber ist ein viel eingreifenderer deletärer Prozess, welcher einmal durch Vergiftungen mit anorganischen Giften (Arsen, Phosphor) verursacht werden kann, oder welcher seinen Grund in infektiösen Erkrankungen hat, deren Wesen noch nicht völlig aufgeklärt ist. Das letztere ist der Fall bei der in wenigen Tagen oder Wochen zum Tode führenden akuten gelben Leberatrophie. Bei dieser Erkrankung verwandeln sich die Parenchymzellen der Leber in kurzer Zeit in einen körnigen und fettigen Detritus, welcher der Resorption auf dem Lymphwege anheim fällt. Dadurch wird das Lebergewebe tatsächlich zum Verschwinden gebracht. Der makroskopische Befund ist dementsprechend, in früheren Stadien sieht die Leber gelb, infolge der Galle grüngelb aus, ähnlich wie bei der Fettinfiltration, in späteren Stadien sieht man rote Streifen und Züge auftreten, welche dadurch entstehen, daß bei fortschreitender Resorption des Zelldetritus die gefäßführenden Stränge des Stützgewebes, durch das Blut rot erscheinend, mehr hervortreten. Mikroskopisch findet man nichts mehr von Leberzellen, sondern nur körnigen Detritus und Fetttropfen. Die Ätiologie der akuten gelben Leberatrophie ist, wie erwähnt, dunkel, doch scheinen septische Prozesse zu Grunde zu liegen, da man sie nicht selten im Anschluß an Puerperalfieber und allgemeine Sepsis beobachtet. Im allgemeinen ist aber die akute gelbe Leberatrophie eine seltene Krankheit.

Die Amyloidartung der Leber beginnt zumeist im Bereich der Pfortadercapillaren, in der Peripherie der Acini. Es lagern sich in Form von Schollen Amyloidmassen in und um die Capillaren ab und bewirken einerseits eine Verlegung des Lumens derselben, andererseits üben sie einen erheblichen Druck auf die Leberzellen aus, welche dadurch allmählich atrophisch werden. Im weiteren Fortschreiten des Prozesses werden auch die Venae centrales und ihre Capillarnetze in Mitleidenschaft gezogen. Gewöhnlich ergreift die Amyloidartung fleckweise das ganze Organ. Im Anfang findet man mikroskopisch noch ausgebildete Acini, allmählich nimmt das Amyloid immer mehr und

mehr zu und die Leberzellen verschwinden. Makroskopisch hat das Organ eine glasige und speckige Beschaffenheit.

Bei Diabetes mellitus findet man innerhalb der Leberzellen Glycogen, so dafs man von einer Glycogenentartung sprechen kann. Pigmentablagerungen in der Leber sind nicht allzuseiten. Ist das Pigment eisenhaltig, so bezeichnet man den Zustand als Haemosiderosis. Die Ablagerung erfolgt zunächst im interacinösen Gewebe und in der Peripherie der Läppchen. Nicht eisenhaltiges Pigment, Haemofuscin, findet sich bei der braunen Atrophie der Leber und zwar in erster Linie in den zentralen Teilen der Acini. Die Pigmentierung hat ihren Grund wohl darin, dafs die Leber den zugeführten Blutfarbstoff nicht in Gallenfarbstoff umzuwandeln vermag. In seltenen Fällen können auch Pigmente, welche von aussen in die Blutbahn gelangen, wie z. B. Kohle, sich in der Leber ablagern. Im Anschlufs an Malaria finden wir auch gelegentlich eine grünschwarze Verfärbung der Leber (Melanämie).

Entzündungen und indurative Prozesse.

Die septischen Entzündungen der Leber sind meist hämatogenen Charakters oder fortgeleitet von benachbarten Organen. Die Eingangspforten für eine eitrige Infektion sind die Pfortader, die Leberarterie, die Lebervene, die Nabelvene und die Gallengänge resp. der ductus hepaticus. Entweder werden nun auf dem Wege der Embolie entzündliche Prozesse in der Leber verbreitet, oder es setzt sich eine bestehende Pylephlebitis der Pfortader auf die Leber fort. Die eitrige Hepatitis, welche auf dem Wege der Nabelvene zustande kommt, ist eine bei Neugeborenen hier und da noch vorkommende Krankheit. Entzündungen, die durch die Gallenwege verbreitet werden, haben ihren Grund meist in septischen Prozessen, welche sich im Darm abspielen oder deren Zustandekommen durch Vorhandensein von Steinen in der Gallenblase begünstigt wird. Das Resultat dieser eitrigten Hepätitis sind Abscesse, welche entweder multipel und relativ klein auftreten oder aber durch Zusammenfliefsen grofse Dimension annehmen und zu eingreifenden Zerstörungen des Parenchyms führen können.

Entzündungen
und indurative
Prozesse
der Leber.

Zu den indurativen, entzündlichen Prozessen ist die Lebercirrhose, die Granularatrophie (Laënne'sche Cirrhose) zu rechnen. Die Lebercirrhose ist ein proliferierender Prozess des die Pfortaderäste umgebenden Bindegewebes. Es bilden sich Stränge und Inseln von Bindegewebe, zwischen denen das Parenchym eingeeignet wird und mehr und mehr zugrunde geht. Die Äste der Pfortader selbst obliterieren, ebenso die Gallengänge. Reaktiv bilden sich neue Gallengänge, so daß eine Gallenstauung im allgemeinen (Icterus) kaum zu Stande kommt, dagegen macht sich eine solche in den Acinis durch gelbe Farbe bemerkbar. Das gewucherte Bindegewebe schickt auch Ausläufer in die Leberacini hinein, so daß oft Teile von diesen abgesprengt werden. Im Inneren der Acini tritt meist eine zwar nicht bedeutende, aber nachweisbare Fettinfiltration auf, auch Pigment wird beobachtet. Im Beginn des Krankheitsprozesses nimmt das Organ gewöhnlich an Größe zu, da das Bindegewebe sich noch im Zustande junger Granulationszellen befindet, später, wenn die Umwandlung in faseriges Bindegewebe erfolgt ist und damit eine Schrumpfung eintritt, wird die Leber kleiner. Mit der Volumsabnahme ist eine erhebliche Zunahme an Konsistenz verknüpft. Auf der Schnittfläche sieht man die Bindegewebspforten als eingesunkene Stränge und Inseln, zwischen denen wie Granula die restierenden Parenchymteile hervorragen (Granularatrophie).

Diese atrophische Form der Lebercirrhose ist zu unterscheiden von einer als selbständiges Bild zu isolierenden hypertrophischen Form. Die letztere weicht dadurch von der ersteren ab, daß neben der interacinösen Bindegewebswucherung auch noch eine intraacinöse sich einstellt, wodurch die Acini vergrößert werden und eine erhebliche Massenzunahme des ganzen Organs bedingt wird. Zwischen beiden Formen der Cirrhose kommen Übergänge vor. Die Ätiologie der Lebercirrhose ist nicht in allen Fällen sicher, jedenfalls müssen Alkoholismus, chronische Vergiftungen und Syphilis als Ursachen angesehen werden. Geht die bindegewebige Proliferation in erster Linie von den Gallengängen aus, dann kommt es zu starker Gallenstauung und man spricht von einer biliären Cirrhose. An die cirrho-

tischen Vorgänge in der Leber kann sich eine Perihepatitis mit schwieliger Verdickung des peritonealen Überzuges anschließen (Zuckergufsleber).

Die tuberkulöse Entzündung der Leber ist meist sekundär und tritt in zwei Formen auf, als Miliartuberkulose oder als Tuberkulose der Gallengänge. Die erstere zeigt in der Leber verstreut liegende kleinste Tuberkel, welche gewöhnlich am Rande der Acini liegen und oft kaum wahrnehmbar sind, sie neigen zur Verkäsung. Diese disseminierte Miliartuberkulose der Leber ist eine fast regelmässige Begleiterscheinung bei der Tuberkulose anderer Organe. Die Tuberkulose der Gallengänge (*Cholangitis tuberculosa*) ist ebenfalls meist sekundär und besteht in dem Auftreten gröfserer Knötchen, welche in der Wand der Gallengänge sitzen. Auch sie bilden käsige Herde.

Die syphilitische Entzündung der Leber kann sowohl bei ererbter als auch bei erworbener Lues vorkommen. Wir müssen drei Formen unterscheiden, die bereits erwähnte interstitielle Entzündung, welche als syphilitische Cirrhose zu bezeichnen ist und sowohl einen atrophischen wie hypertrophischen Charakter annehmen kann. Die narbige Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes kann so intensiv sein, dafs tiefe Einziehungen der Oberfläche entstehen, welche die Leber gelappt erscheinen lassen. Die zweite Form zeigt die Bildung von Gummigeschwülsten, welche meist erhebliche Neigung haben im Zentrum zu verkäsen, und bei denen sich oft eine reaktive Bindegewebswucherung der Umgebung einstellt, die zu einer Art Einkapselung der Gummigeschwulst führt. Auch hier kann es durch narbige Schrumpfung zu Lappenbildung kommen. Neben diesen beiden Formen findet man drittens noch häufiger Mischformen, welche Kombinationen der erwähnten darstellen. Zur Cirrhose gesellen sich Gummigeschwülste, zu letzteren indurative Prozesse. Daneben kann auch noch amyloide Degeneration sich einstellen. Die meisten syphilitischen Veränderungen der Leber finden sich bei hereditärer Lues.

Die lepröse Entzündung bewirkt ebenfalls indurative Prozesse mit reichlichem Befund an Bazillen.

Tumoren.

Tumoren der
Leber.

Von den primären Geschwülsten sind zu erwähnen: Lymphome bei Leukämie, Angiome meist cavernös, Adenome und in sehr seltenen Fällen Sarkome und Carcinome. Dagegen finden sich sekundär in der Leber sehr häufig Carcinome, welche entweder von benachbarten Organen (Gallenblase, Magen) übergeleitet sind oder metastatisch entstehen (Mammacarcinom, Uterusearcinom etc.).

Tierische Parasiten.

Tierische
Parasiten der
Leber.

Der wichtigste tierische Parasit der Leber ist der Echinokokkus, er kommt als Echinokokkus unilocularis und multilocularis vor. Seine Chitinkapsel ist gewöhnlich von einer reaktiv entstandenen Bindegewebshülle umgeben. Des weiteren kommen vor *Distoma hepaticum*, *Distoma lanceolatum* und *Distoma haematobium*.

B. Gallenblase und Gallengänge.

1. Normale Anatomie.

Gallenblase
und
Gallengänge.
Normale
Anatomie.

Die Gallenblase dient als Reservoir für die in der Leber produzierte Galle und liegt mit ihrem Fundus nach vorn in der Fossa longitudinalis dextra der Leber. Die Schleimhaut, welche die Blase auskleidet, ist gitterförmig gefaltet; diese Faltung löst sich nach dem Ausführungsgang, dem Ductus cysticus, zu in eine spiralförmig angeordnete Querfalte auf, die sogenannte Valvula Heisteri. Die Schleimhaut der Gallenblase weist Cylinderepithel auf. Die Wand der Gallenblase wird von Bindegewebe und netzförmig angeordneten Muskelfasern gebildet. Während der Verdauung fließt die Galle sowohl aus dem Ductus cysticus wie hepaticus in den Choledochus und durch diesen in das Duodenum, in der verdauungsfreien Zeit dagegen fließt die Galle vom Ductus hepaticus in den Ductus cysticus und von diesem aus in die Vesica fellea.

2. Pathologische Anatomie.

Concremente.

Die bedeutendste Rolle in den Erkrankungen der Gallenblase spielen die Concremente oder Steine. In erster Linie, weil sie erhebliche Veränderungen an der Gallenblase selbst bewirken, und zweitens, weil sie eine Reihe eingreifender Folgezustände verursachen können. Die Ätiologie der Gallensteine ist durchaus noch nicht aufgeklärt, in beiden Fällen müssen katarrhalische Zustände der Schleimhaut beschuldigt werden. Andererseits kann die Bildung von Concrementen auch durch Stagnation begünstigt werden, schliesslich dürften auch Bakterien dabei eine Rolle spielen. Die Gallensteine können sowohl in der Blase, wie auch in den Gallengängen liegen. Sie können kleine (hirsekorngröfse) Partikel darstellen, sie können auch so grofs werden, dafs die ganze Gallenblase von einem einzigen Stein ausgefüllt wird. Die Formen der Steine sind sehr mannigfaltig, kugelförmige, polyedrische, facettierte Formen kommen vor. Ihre Farbe ist weifs, gelb oder grün bis schwarz. Die chemische Zusammensetzung der Gallenconcremente weist in erster Linie Bilirubinkalk und Cholestearin auf; des weiteren findet sich kohlen-saurer und phosphorsaurer Kalk. Bei jedem Concrement läfst sich ein organisches Gerüst nachweisen, dessen Inkrustierung mit Salzen erst zur wirklichen Steinbildung führt. Nach Art der chemischen Zusammensetzung verhalten sich die Steine verschieden. Bestehen sie nur aus Cholestearin, dann sind sie sehr leicht und schwimmen sogar gelegentlich in Wasser, sie lassen sich leicht zerbrechen und schneiden und zeigen auf der Bruchfläche einen atlasartigen Glanz. Die gelblichen oder schwarzen Steine sind meist kleiner und schwerer und enthalten Bilirubinkalk und Biliverdin, letzteres oft nur in unbedeutender Menge. Die nur aus Kalksalzen bestehenden Steine sind nicht sehr häufig, sie zeichnen sich durch gröfsere Härte und hellere Farbe aus. Bei weitem am meisten finden sich Kombinationen von Cholestearin und

Pathologische
Anatomie der
Gallenblase,
Concremente.

Bilirubinkalk. Sind die Concremente klein, so können sie durch die Gallengänge in den Darm abgehen, eventuell ohne Symptome zu verursachen, oft aber mit heftigen Schmerzen (Gallensteinkolik). Die Folgen der Steinbildung sind verschiedene. Zunächst kann durch einen Stein der Ductus cysticus verschlossen werden, so daß ein Übergang der produzierten Galle in die Gallenblase nicht mehr möglich ist. Die Folge kann eine bindegewebige Entartung, ja Obliteration der Gallenblase sein, es kann aber auch im Gegensatz hierzu eine übermäßige Schleimabsonderung in der Gallenblase stattfinden infolge des durch die Concremente bewirkten Katarrhs, welche eine Vergrößerung der Gallenblase zur Folge hat (*Hydrops vesicae felleae*). Wird durch einen Gallenstein der Ductus choledochus oder hepaticus verlegt, dann resultiert eine Gallenstauung in der Leber und diese bedingt einen allgemeinen Icterus infolge von Gallenresorption. Wird das Hindernis schnell beseitigt, so verläuft der Icterus akut, bleibt der Verschluss länger bestehen, dann entwickelt sich ein chronischer Icterus, in dessen Gefolge varicöse Erweiterungen der Gallengänge und lokale nekrotische Herde in der Leber entstehen können. Es kann auch zu der bereits besprochenen biliären Lebereirrhose kommen. In der Gallenblase und den Gallengängen selbst wirken die Concremente als Fremdkörper und verursachen katarrhalische Reizungen und Entzündungszustände, welche zu tiefgreifenden nekrotischen Veränderungen der Wand sich ausbilden können, auf diese Weise kommt es nicht selten zu Perforationen in benachbarte Organe, Duodenum, Colon, Ileum, Magen. Meist geht der Perforation eine fibröse Entzündung voraus, welche zu Adhäsionen führt, so daß auch der Durchbruch in die Bauchhöhle in einen präformierten Raum erfolgt und es nicht selten zu einer allgemeinen, dann meist letalen Peritonitis kommt. Die durch Perforation entstehenden Gallenblasenfisteln können bei Verwachsungen der Gallenblasen mit der vorderen Bauchwand auch nach aufsen erfolgen. Infolge von Concrementen kann es auch zu einer eitrig phlegmonösen Entzündung der Gallenblase kommen, so daß ein Empyem derselben entsteht. Auch

hier liegt die Gefahr der Perforation sehr nahe. Spielen sich diese Vorgänge in den Gallengängen ab, so kommt es oft zur Bildung multipler Leberabscesse.

Entzündungen.

Abgesehen von den eben erwähnten, durch Concremente bewirkten katarrhalischen und phlegmonösen Entzündungen der Gallenblase und der Gallengänge kommen auch solche aus anderer Ursache vor. Begreiflicherweise können Bakterien vom Darm aus durch den Ductus choledochus und cysticus in die Gallenblase gelangen und katarrhalische und eitrige Entzündungen bewirken. Ätiologisch dürfte hier jedenfalls das Bakterium coli eine nicht unbedeutende Rolle spielen. Auch tierische Parasiten, z. B. Ascariden, können gelegentlich in die Gallengänge und Gallenblase einwandern. Eine sehr häufige katarrhalische Entzündung lokalisiert sich im unteren Abschnitt des Ductus choledochus und geht meist mit einem Gastroduodenalkatarrh einher. Dabei wird nicht selten der Ausgang des Ductus choledochus von einem Schleimpfropf verlegt, die Galle vermag wegen ihres geringen Sekretionsdruckes das Hindernis nicht zu überwinden und es kommt zum Icterus katarrhalis. Auch der Typhus abdominalis kann eine eitrige Entzündung der Gallenblase verursachen. Die als Begleiterscheinungen von Infektionskrankheiten auftretenden Entzündungen der Gallenblase und Gallenwege tragen einen hämatogenen Charakter.

Entzündungen d.
Gallenblase.

Tuberkulose der Gallenblase ist recht selten, während die Tuberkulose der Gallengänge eine der Formen der in der Leber vorkommenden Tuberkulosen darstellt und bereits oben erwähnt wurde.

Tumoren.

Von den Geschwülsten spielen bei der Gallenblase und den Gallengängen wohl nur die Carcinome eine Rolle. Sie treten als Cylinderepithelkrebse auf und können die Form der Adenocarcinome, des Scirrhus und der Schleimkrebse annehmen. Die große Gefahr dieser Tumoren liegt

Tumoren d.
Gallenblase.

in dem schnellen Übergreifen auf benachbarte Organe. Auch primäre Krebse der außerhalb der Leber gelegenen Gallengänge sind nicht selten.

C. Pankreas.

1. Normale Anatomie.

Pankreas, Normale Anatomie.

Das Pankreas, die Bauchspeicheldrüse, ist eine acinöse Drüse. Man unterscheidet an derselben ein Kopfende, das Caput pancreatis, einen Körper, Corpus pancreatis, und ein Schwanzende, Cauda pancreatis. Die Drüsen-Acini vereinen ihre Ausführungsgänge in einen gemeinsamen Kanal, den Ductus pancreaticus oder Wirsungianus, welcher dicht neben dem Ductus choledochus in das Duodenum einmündet. Zwischen den Drüsenläppchen befindet sich ein fetthaltiges Bindegewebe, welches mit der vom Peritoneum überzogenen bindegewebigen Kapsel des Organs in Verbindung steht. Das Drüsenepithel ist ein niedriges Cyli-nderepithel, ebenso ist der Ausführungsgang mit Cyli-nderepithel ausgekleidet.

2. Pathologische Anatomie.

Regressive Veränderungen.

Pathologische Anatomie. Regressive Veränderungen d. Pankreas.

Bei schlechter Ernährung und allgemeinen kachektischen Zuständen kann das Pankreas in toto atrophieren. Außerdem kennen wir eine sogenannte „diabetische Atrophie“. Bei dieser treten neben atrophischen Veränderungen des Parenchyms entzündliche Proliferationen des interstitiellen Gewebes auf, so daß man dieses Krankheitsbild, dem Vorgange Hansemanns folgend, auch als interstitielle Entzündung auffassen kann.

Bei Infektionskrankheiten und chronischen Vergiftungen kommt trübe Schwellung und fettige Degeneration vor, letztere vor allem als Symptom einer Phosphorvergiftung. Neben der fettigen Degeneration wird nicht selten eine

Lipomatose des Pankreas beobachtet, welche darin besteht, daß sich im interstitiellen Gewebe Fett ablagert, dadurch wird das Drüsenparenchym komprimiert und atrophisch. In manchen Fällen mag auch die Atrophie des Parenchyms das Primäre sein und sekundär die Lipomatose zur Folge haben. Unter Fettgewebsnekrose ist eine regressive Veränderung des Pankreas gemeint, welche in der Hauptsache in einer Nekrose des interstitiellen Fettgewebes besteht. Das Fettgewebe verwandelt sich in schollige, klumpige Massen, in welchen sich Fettkristalle nachweisen lassen. Dieser nekrotisierende Prozeß zieht die Drüsenläppchen in Mitleidenschaft und es kommt zur Einschmelzung großer Teile, ja des ganzen Organs, während im Beginn der Prozeß sich durch das Auftreten zahlreicher kleiner Herde kenntlich macht, welche ein opakes Aussehen darbieten. Treten sekundär Infektionen der nekrotischen Herde ein, dann kommt es auch zu Verjauchungen. Als Begleiterscheinungen dieses Krankheitsvorganges müssen noch häufig auftretende Blutungen erwähnt werden. Betrifft die nekrotische Veränderung nur kleinere Teile des Organs, so kommt es zu demarkierenden Entzündungen.

Zirkulationsstörungen.

Ohne bisher bekannte Ursachen treten im Pankreas nicht unerhebliche Blutungen auf, welche man wohl mit dem Namen Pankreasapoplexien bezeichnet. Diese Blutungen können, obwohl quantitativ kaum bedenklich, in gewissen Fällen den exitus letalis herbeiführen. Man ist wohl gezwungen anzunehmen, daß es sich dabei um eine nervöse Wirkung im Sinne eines Shoks handelt, welcher Herzlähmung bewirkt.

Zirkulations-
störungen
d. Pankreas.

Entzündungen.

Im Pankreas kommen sowohl parenchymatöse, wie eitrig-e, wie auch indurierende Entzündungen vor. Die parenchymatösen Entzündungen lassen meist neben der Veränderung in den Drüsen- g- e- weben auch eine entzündliche Hyperämie erkennen. Die eitrigen Entzündungen sind meist

Entzündungen
d. Pankreas.

fortgeleitet, können aber auch auf dem Wege der Metastasenbildung zustande kommen. Die indurierenden Entzündungen tragen den Charakter der Cirrhosen und wurden bereits bei der diabetischen Atrophie erwähnt, für sie ist die Tuberkulose und die Syphilis als ätiologisches Moment heranzuziehen.

Tumoren.

Tumoren
Pankreas.

Nur das Carcinom kommt eigentlich bei den Geschwülsten des Pankreas in Betracht. Es ist ein Cylinder-epithelkrebs und beginnt meist am Caput pancreatis. Die reaktive Wucherung des interstitiellen Bindegewebes gibt der Geschwulst in den meisten Fällen den Charakter eines Scirrhus. Ein Carcinom des Pankreas kann sehr leicht auf benachbarte Organe übergreifen, es kann auch durch Kompression den Ductus choledochus und das Duodenum einengen, ja verlegen. So treten Magendilatationen und Icterus als Folgeerscheinungen auf. Einwachsen des Tumors in die Vena portarum kann Stauung im Pfortaderkreislauf und Metastasen in der Leber bewirken.

Stauungen, Concremente.

Stauungen,
Concremente
d. Pankreas.

Der Ductus Wirsungianus kann durch Verlegung seiner Darmmündung und dadurch bewirkte Stauung des Bauchspeichels dilatirt werden. Diese Dilatationen sind entweder lokal und tragen cystischen Charakter oder sie erstrecken sich auf den ganzen Ductus. Im letzteren Falle gewinnt derselbe das Aussehen, als ob er aus lauter kleinen Erweiterungen rosenkranzartig zusammengesetzt sei. Die Ursache dieser Erscheinung liegt darin, dass sich in der Wand des Ductus eine Reihe vorspringender Querleisten befinden. Die zuerst erwähnte cystische Erweiterung trägt auch den Namen Ranula pancreatica. Auch im Innern des Pankreas können cystische Erweiterungen der Ausführungsgänge auftreten (*Acne pancreatica*). Auch im Pankreas bilden sich Concremente, Pankreassteine, welche aus kohlen-saurem und phosphorsaurem Kalk bestehen und bis Walnussgröße erreichen können. Diese Concremente sind nicht selten die Ursache der erwähnten Stauungserscheinungen.

XI. Respirationsapparat und Thyreoidea.

A. Nase und Nebenhöhlen.

1. Normale Anatomie.

Die Nasenhöhle wird teils von knöchernen, teils von knorpeligen Wänden begrenzt. Sie wird durch das Septum narium in eine linke und eine rechte Nasenhöhle geteilt. Mit dem Larynx steht die Nasenhöhle durch die Choanen, mit der Körperoberfläche durch die äußeren Nasenlöcher in Verbindung. Man unterscheidet in der Nasenhöhle zwei Gebiete, die Regio olfactoria und die Regio respiratoria; die letztere dient lediglich der Atmungsluft als Weg und hat für deren Vorwärmung und, wenn man so will, Filtration zu sorgen, die Regio olfactoria dagegen stellt das Geruchsorgan dar und birgt in ihrer Schleimhaut die spezifischen Riechknospen. Die Grenze beider Regionen ist die untere Kante der oberen Muschel. Die Schleimhaut der Regio respiratoria ist mit nach den Choanen zu flimmerndem Cylinderepithel ausgekleidet und enthält acinöse Drüsen und adenoides Gewebe. Die Gefäßverbreitung auf der Schleimhaut ist eine sehr ausgedehnte, besonders die auf den Muscheln liegenden dichten Venengeflechte sind bemerkenswert. Die Nebenhöhlen der Nase, der Sinus frontalis und das Antrum Highmori sind von derselben Schleimhaut ausgekleidet. Die zahlreichen Lymphgefäße der Schleimhaut ziehen zu den Lymphdrüsen des Halses. In der Regio respiratoria breiten sich die sensiblen Fasern des Nervus trigeminus aus.

Respirations-
apparat und
Thyreoidea.
Nase und
Nebenhöhlen.
Normale Ana-
tomie.

2. Pathologische Anatomie.

Blutungen.

Die Blutungen der Nasenschleimhaut (*Epistaxis*) können per rhexin oder diapedesin erfolgen.

Pathologische
Anatomie
d. Nase,
Blutungen.

Entzündungen.

Entzündungen
d. Nase.

Die häufigste aller die Nasenhöhle betreffenden Entzündungen ist der akute Katarrh, Koryza (Schnupfen). Derselbe kann die verschiedensten Ursachen haben und wird wohl in den meisten Fällen durch Zirkulationsstörungen ausgelöst, welche infolge von Erkältungen auftreten. Gewöhnlich sind bei der Koryza drei Stadien zu unterscheiden: 1. das der hyperämischen Schwellung, 2. das der schleimig-serösen, meist sehr profusen Sekretion, 3. das der schleimig-eitrigen Absonderung. Es kann jedoch auch nur bei dem ersten oder zweiten Stadium bleiben. Ist das eitrige Stadium sehr ausgebildet, dann werden nicht selten die Nebenhöhlen in Mitleidenschaft gezogen und es kommt zu einem Empyem derselben. Bei diphtherischen und croupösen Entzündungen des Rachens können diese Prozesse in seltenen Fällen auch auf die Nasenhöhle übergreifen. Chronische Katarrhe der Nase pflegen im Beginn mit hyperplastischen, im weiteren Verlauf mit atrophischen Vorgängen an der Schleimhaut verbunden zu sein. Während sich anfänglich Schleimpolypen bilden, finden wir später Geschwüre mit nekrotischen, fötiden Borken bedeckt (*Ozaena*). Die tuberkulöse Entzündung der Nasenschleimhaut ist meist eine fortgeleitete und verdankt ihre Entstehung nicht selten einem Gesichtslupus, es kann aber auch zur primären Impftuberkulose am Naseneingang kommen (Kratzen mit den Fingernägeln). Die syphilitische Entzündung der Nasenschleimhaut ist ziemlich wechselvoll in ihren Formen. Es kommen einfache katarrhalische Reizungen vor (syphilitischer Schnupfen der Neugeborenen), ferner können sich Papeln der Schleimhaut und gummöse Bildungen zeigen. Diese zerfallen nicht selten geschwürig und bewirken eine Nekrose des Knochens und Knorpels (syphilitische Sattelnase).

Tumoren.

Tumoren
d. Nase.

Die bereits erwähnten Schleimpolypen der Nasenschleimhaut zeigen einen dieser gleichen Bau, oft mit Vermehrung des adenoiden Gewebes. Auch Fibrome und

reine Adenome kommen vor. Carcinome sind meist am äußeren Naseneingang lokalisiert und dann Plattenepithelkrebs. Auch Sarkome werden beobachtet, zu diesen gehört der sogenannte Nasenrachenpolyp, welcher vom Periost der Schädelbasis ausgeht.

B. Kehlkopf.

1. Normale Anatomie.

Der Kehlkopf ist ein aus Knorpeln aufgebautes Organ, welches am Zungenbein aufgehängt ist. Die Knorpel sind untereinander durch Gelenke und Bänder, beweglich verbunden. Wir unterscheiden den auf der Trachea aufsitzenden Ringknorpel (*Cartilago cricoidea*), den Schildknorpel (*Cartilago thyreoidea*), die beiden Giefsbeckenknorpel (*Cartilagine arytaenoidea*, Aryknorpel), alle drei bis auf die *Processus vocales* aus hyalinem Knorpel bestehend, ferner die Santorinischen und Wisberg'schen Knorpel und den Kehldeckel oder die Epiglottis, welche den Eingang zum Pharynx verschließt. Die drei letztgenannten Knorpel nebst den *Processus vocales* der Aryknorpel bestehen aus elastischem Knorpel. Man unterscheidet nun drei Etagen im Kehlkopf, welche von oben gerechnet folgendermaßen zu bezeichnen sind: 1. Der obere Abschnitt reicht vom Kehlkopfeingang bis zu den falschen (oberen) Stimmbändern (*Vestibulum laryngis*). 2. Der mittlere Abschnitt reicht von den oberen oder falschen Stimmbändern bis zu den wahren oder unteren Stimmbändern. Er wird also von der falschen und wahren Stimmritze und den seitlich gelegenen Morgagnischen Ventrikeln gebildet. 3. Der untere Abschnitt erstreckt sich von den wahren Stimmbändern bis zum Anfang der Trachea. Die den Larynx auskleidende Schleimhaut zeigt ein geschichtetes, nach dem Pharynx zu flimmerndes Cylinderepithel, mit Ausnahme der wahren Stimmbänder, des Randes der falschen Stimmbänder und der Unterfläche der Epiglottis, welche geschichtetes Pflasterepithel aufweisen.

Kehlkopf.
Normale Anatomie.

2. Pathologische Anatomie.

Mißbildungen.

Pathologische
Anatomie.
Mißbildungen
d. Kehlkopfs.

Von den Mißbildungen sind nur zu erwähnen: Abnorme Gröfse, abnorme Kleinheit (nach Kastration, weiblicher Typus), Defekte einzelner Knorpel, Spaltbildung in der Epiglottis und divertikelartige Erweiterungen der Morgagnischen Ventrikel.

Entzündungen.

Entzündungen
d. Kehlkopfs.

Die katarrhalischen Entzündungen des Kehlkopfes können die verschiedensten Ursachen haben. Entweder ist die Entzündung von der Nase und dem Pharynx oder von der Trachea aus fortgeleitet oder es sind reizende Stoffe irgend welcher Art (Staub, Gase, Hitze, Tabaksrauch und dergl.) zu beschuldigen. Es bildet sich ein schleimigeröses, später schleimig-eitriges Sekret und zugleich stellt sich neben starker Hyperämie eine Desquamation des Epithels ein, welche zu Erosionen führen kann. Beim Wiederersatz des verloren gegangenen Epithels tritt oft an Stelle des normalerweise vorhandenen Cylinderepithels ein Plattenepithel. Dauert der Zustand der katarrhalischen Entzündung länger, liegt ein chronischer Katarrh vor, dann kommt es nicht selten zu polypösen Wucherungen der Schleimhaut und zu schwierigen Verdickungen der mit Plattenepithel bekleideten Partien, zu einer Pachydermie. Diese letztere wird vor allem an den Stimmbändern beobachtet und kann eine erhebliche Funktionsstörung derselben bedingen. Ist der allgemeine Ernährungszustand ein schlechter, dann kann die katarrhalische Entzündung den Charakter einer ulcerösen annehmen, indem tiefgreifende geschwürige Prozesse und Nekrosen sich entwickeln. Im Anschluß an Infektionskrankheiten wie Diphtherie, Masern, Scharlach, Pocken, Typhus sowie durch Verätzungen kann eine croupöse Entzündung des Kehlkopfes sich entwickeln. Der Kehlkopf ist dann innen mit ausgedehnten gelb-weißen Pseudomembranen bedeckt, welche gelegentlich einen

völligen Ausgufs des Organs darstellen. Wahre diphtherische Entzündung des Larynx ist nicht allzuhäufig und führt zu tiefgehenden Verschorfungen der Schleimhaut, sie wird aufser bei Diphtherie auch beim Typhus abdominalis beobachtet. Als Begleiterscheinung der erwähnten Entzündungen, aber gelegentlich auch selbständig auftretend, ist das Glottisoedem hier zu besprechen. Dasselbe besteht in einer ödematösen Durchtränkung der Mucosa und Submucosa und hat seinen Grund teils in allgemeinen Stauungszuständen (Herzinsuffizienz, Struma) und in Entzündungen. Am meisten pflegt die Unterseite der Epiglottis betroffen zu werden. Die grofse Bedeutung des Glottisoedems liegt in seinem akuten Auftreten und in der Erstickungsgefahr wegen völligen Verschlufses des Larynx. Auch chronische Formen des Glottisödems kommen vor. Im Gefolge croupöser Entzündungen und auch durch Traumen veranlafst, kann sich eine phlegmonöse Entzündung des Kehlkopfes entwickeln. Die Submucosa und Mucosa ist eitrig infiltriert, es kommt zur Bildung von Abscessen, eine Perichondritis kann sich anschliessen und dieser folgt nicht selten eine eitrige Nekrose des Knorpels. Der Durchbruch des Eiters in den Oesophagus, in den Pharynx, nach aufsen und in die Halsmuskeln kann eintreten.

Die tuberkulöse Entzündung des Kehlkopfes ist sehr selten primär, meist tritt sie bei gleichzeitiger Tuberkulose der Lungen auf und ist dann als Lokalinfektion durch das den Kehlkopf passierende Sputum aufzufassen. Unter dem Epithel bilden sich Tuberkel, diese verkäsen und führen zur Bildung von Geschwüren (*Laryngitis tuberculosa ulcerosa*). Es kommen aber auch Fälle vor, wo neben den Tuberkeln ausgedehnte und voluminöse zellige Infiltrate entstehen, welche papillären Charakter tragen und daher der Affektion die Bezeichnung *Laryngitis tuberculosa hypertrophica* eingetragen haben. Die Prädispositionsstelle für diese tuberkulösen Wucherungen ist die Unterseite des Kehldeckels und die vordere und hintere Wand des Larynx. Auch der Lupus der Nasen- und Mundschleimhaut kann auf den Kehlkopf übergreifen. Auch

hier bilden sich papilläre Wucherungen, Geschwüre mit gewulsteten Rändern und bei gelegentlich eintretender Heilung oft stark deformierende Narben.

Die syphilitische Entzündung des Kehlkopfes weist eigentlich von der anderer Schleimhäute kaum Abweichungen auf. Die Schleimhaut wird hochgradig zellig infiltriert, es kommt zu Trübungen (*Plaques opalines*, Papeln) zu papulösen Wucherungen und Geschwüren, deren Grund meist mit einem schmutzig grauen Belag besetzt ist. Des Weiteren bilden sich gummöse Geschwülste, meist in der Submucosa, welche käsig erweichen, ebenfalls nach dem Inneren durchbrechen und tiefe Geschwüre verursachen. Eine Perichondritis und Nekrose der Knorpel kann sich anschließen. Kommt der syphilitische Prozess zum Stillstand, dann bilden sich Narben, welche, wie fast immer bei Lues stark schrumpfen und excessive Deformierungen des Kehlkopfes bedingen. Durch solche Narben wird nicht selten das Lumen des Larynx vollkommen verlegt. Den syphilitischen Verunstaltungen ähnliche Deformierungen kann die Lepra des Larynx hervorrufen. Hier bilden sich zunächst mit Bazillen beladene Knötchen, die zu größeren Massen zusammenfließen können und ulcerieren. Die resultierenden Narben verursachen die Verunstaltungen.

Der Malleus (Rotz) macht im Larynx ebenfalls kleine Knötchen, welche geschwürig zerfallen und, wenn sie konfluieren, erhebliche Defekte verursachen können.

Tumoren.

Tumoren
d. Kehlkopfs.

Die häufigsten Tumoren des Kehlkopfes sind die papillären Epitheliome oder Papillome. Diese bilden sich, wie schon erwähnt, im Verlauf chronischer Katarrhe (Pachydermie), sie stellen Wucherungen des subepithelialen Bindegewebes dar, welches von einem geschichteten Plattenepithel bekleidet ist. An den Stimmbändern sind sie am häufigsten und können mächtige, blumenkohlartige Tumoren bilden. Derbe Fibrome in Form kleinerer und größerer Knoten sind ebenfalls häufig, auch sie sitzen meist auf den Stimmbändern. Nicht sehr

häufig sind Sarkome, Lipome, Myxome und Chondrome.

Von den epithelialen Geschwülsten sind die Carcinome zu erwähnen, sie haben ihren Sitz meist an den Stimmbändern oder den Morgagnischen Ventrikeln, sie treten primär ohne jede vorherige Erkrankung auf, können sich aber auch auf einem durch chronische Katarrhe veränderten Boden entwickeln. Die Geschwülste sind Plattenepithelkrebse, sie bilden papilläre Wucherungen oder flächenhafte Infiltrationen, die Geschwulstmassen zerfallen schnell, es treten Geschwüre mit höckerigem Grunde auf, welche in Eiterung übergehen können und einen hochgradig destruierenden Charakter tragen. Sekundär können auch Carcinome des Oesophagus, des Pharynx und der Thyreoidea auf den Larynx übergreifen.

Parasiten.

Neben den verschiedensten Bakterien wird hier und da der Soorpilz beobachtet. Von tierischen Parasiten kommt die *Trichina spiralis* in den Muskeln des Larynx vor. Gelegentlich kann einmal ein *Ascaris* vom Oesophagus aus in den Kehlkopf und die Trachea gelangen.

Parasiten
d. Kehlkopfs.

C. Luftröhre.

1. Normale Anatomie.

Die Luftröhre ist ein bindegewebiges Rohr, welches durch Knorpelringe Festigkeit und Halt gewinnt. Diese Knorpelringe sind hinten nicht geschlossen, so daß die hintere Wand der Trachea nur membranös ist. Dieser membranöse Teil enthält glatte Muskelfasern. Die innere Auskleidung wird durch ein Cylinderepithel bewirkt, welches nach dem Kehlkopf zu flimmert. Die Schleimhaut enthält neben zahlreichen Schleimdrüsen auch Lymphfollikel.

Luftröhre.
Normale Anatomie.

2. Pathologische Anatomie.

Pathologische
Anatomie
d. Luftröhre.

Mißbildungen der Trachea kommen in Form abnormer Enge und Kürze vor. Es kann eine angeborene Kommunikation mit dem Oesophagus bestehen, auch die Gabelung in die Bronchien kann Abweichungen zeigen. Innerhalb des Lebens kann es zu sackartigen Ausstülpungen der Trachea kommen (Trachealhernien). Einengung des Lumens kann die Folge von Tumoren sein, welche sich im Innern der Luftröhre entwickeln, sie kann aber auch durch Kompression von der Umgebung her bewirkt werden. Sind es Tumoren in der Nachbarschaft, dann können dieselben natürlich auch auf die Trachea übergreifen und gelegentlich Perforationen bewirken. Die Entzündungen der Trachealschleimhaut entstehen unter denselben Bedingungen wie die des Larynx. Sie können katarrhalisch-schleimig und auch eitrig-croupös sein. Tuberkulöse Entzündungen der Luftröhrenschleimhaut tragen meist einen chronischen Charakter, es bilden sich verkäsende Herde mit tiefgreifenden Zerstörungen, folgender Perichondritis, Knorpelnekrose u. s. w. Die syphilitische Entzündung verursacht wie im Larynx tiefgreifende Defekte, welche durch schrumpfende Narben gedeckt werden. Von den Tumoren spielen vor allem die metastatischen eine Rolle, während primäre Geschwülste selten beobachtet werden. Von den letzteren kennt man Fibrome, Sarkome, Chondrome, Osteome und Carcinome. Nicht allzu selten kommt es zur Ossifikation der knorpeligen Bestandteile der Wand.

D. Bronchien.

1. Normale Anatomie.

Bronchien
Normale Anatomie.

Der anatomische Bau der Bronchien ist dem der Trachea recht ähnlich. Auch hier haben wir bindegewebige Röhre, deren Wand in den weiteren Partien durch ein-

gelagerte Knorpelplatten gestützt ist. In den feineren Endzweigen dieses baumartigen Gebildes, welches die Bronchien darstellen, fehlen die Knorpelplatten allerdings. Das auskleidende Epithel ist geschichtetes Flimmerepithel, in den kleineren Ästen einfaches Cylinderepithel. Zwischen Mucosa und Submucosa liegt eine Schicht von Ringmuskeln, welche bei ihrer Kontraktion die Schleimhaut in Falten, und zwar in Längsfalten legen. Das Epithel enthält zahlreiche Schleimdrüsen und lymphadenoides Gewebe, welches letzteres mit den Lymphapparaten der Lunge in Verbindung steht. Das äußerste Ende der baumartigen Verzweigungen der Bronchien bilden die Lungenalveolen.

2. Pathologische Anatomie.

Entzündungen.

Der akute Katarrh der Bronchien kann verschiedene Ursachen haben, Mikroorganismen können die Veranlassung sein, aber auch die Einatmung reizender Gase und Inhalation von Staub muß mit beschuldigt werden. Die Schleimhaut ist gerötet, geschwollen, die Sekretion profus, entweder schleimig serös oder eitrig. Ist die eitrig Sekretion besonders ausgeprägt, so spricht man wohl von einer Blennorrhoe der Bronchien. Betrifft die Bronchitis nur die kleinsten Verzweigungen (Capillarbronchitis), so pflegen sich meist Komplikationen mit der Lunge selbst einzustellen. Im Gegensatz zu der akuten Bronchitis steht die chronische, der chronische Bronchialkatarrh. Auch dessen Ursachen können dieselben sein, wie bei der akuten Bronchitis, aber außerdem scheint die chronische Bronchitis eine fast ständige Begleiterscheinung von Lungenaffectationen zu sein. Gewöhnlich trägt diese Form der Bronchitis den Charakter eines Stauungskatarrhs, mit starker Sekretvermehrung und anfänglich hyperplastischen, dann atrophischen Vorgängen in der Schleimhaut. Die letzteren führen zur Schwächung der Bronchialwand und aus dieser folgt eine gewisse Neigung zu Ektasien. Das vermehrte Sekret wird oft nicht genügend

Pathologische
Anatomie.
Entzündungen
d. Bronchien.

entfernt und geht dann faulige Veränderungen ein, so daß man von einer fötiden Bronchitis sprechen muß. Croupöse Entzündungen der Bronchien sind nicht häufig. Bei Asthma bronchiale beobachtet man die sogenannten Curschmannschen Spiralen. Es sind dies Ausgüsse kleinster Bronchien, aus Schleimgerinnsel bestehend. Ein gleichzeitiger Befund sind die v. Leydenschen octaëdrischen Asthmakristalle. Die Tuberkulose der Bronchien ist eine häufige Begleiterscheinung der Lungentuberkulose. Es treten in der Schleimhaut Tuberkel auf, welche geschwürig zerfallen und zu größeren Defekten konfluieren können. Die Geschwüre zeigen meist einen geröteten Hof und einen weißlichen Belag.

Verengerungen und Erweiterungen.

Verengerungen
und
Erweiterungen
d. Bronchien.

Das Lumen der Bronchien kann sich aus verschiedenen Gründen verengen, entweder dadurch, daß der Inhalt nicht herausbefördert wird, oder daß die Wand sich verdickt, oder daß letztere komprimiert wird. Bei katarhalischen Entzündungen wird nicht selten das Lumen durch zähen Schleim verstopft, auch die entzündliche Schwellung der Schleimhaut kann so mächtig sein, daß eine erhebliche, ja vollkommene Verengung des Lumens eintritt. Ist die Schwellung der Wand nicht vorübergehend, sondern stabil, dann bleibt auch die Verengung bestehen, zumal sich mit der Zeit Sekretpfropfe durch Aufnahme von Kalksalzen in Bronchiolithen verwandeln können. Die durch Kompression bewirkte Verengung ist am häufigsten bei Lungengeschwülsten und pneumonischen Herden.

Die Erweiterung der Bronchien (*Bronchiectasia*) kann zwei Gründe haben, erstens Vermehrung des auf den Bronchien lastenden Druckes, und zweitens Veränderungen der Bronchialwand im Sinne einer Schwächung und einer Abnahme der Elastizität. Die Form der eintretenden Erweiterungen ist entweder cylindrisch oder sackartig (Divertikel). Solche Erweiterungen können solitär und multipel auftreten. Die zu Erweiterungen führenden

Wandveränderungen können atrophischer und auch hypertrophischer Natur sein. Bei lange dauernden Katarrhen und Entzündungen pflegt eine Atrophie der Wand einzutreten, und diese bewirkt dann unter dem Luftdruck der Inspiration, zumal wenn die Expiration erschwert ist, eine Erweiterung. Da gewöhnlich die zirkulären Muskelringe der Erweiterung noch einigen Widerstand entgegensetzen, kommt es zu Ausbuchtungen des Rohrs zwischen den Muskelzügen. Die Knorpelplatten der Wand und das Epithel der Schleimhaut pflegen bei diesem Prozefs zu Grunde zu gehen oder zu atrophieren. Die hypertrophischen Ektasien der Bronchien kommen bei indurativen Prozessen der Lunge zustande und bilden sich meist unter dem durch Verödung von Lungengewebe verursachten erhöhten Druck bei der Inspiration. Staut sich Sekret in den Bronchiektasien, so kann es zur Verjauchung derselben kommen. Die eitrigen Entzündungen führen zur Perforation und Peribronchitis, in deren Verlauf sich gröfsere Höhlen bilden können, bronchiektatische Cavernen.

Tumoren.

Von allen Geschwülsten spielt das Carcinom der Bronchien die Hauptrolle. Es geht von den Schleimdrüsen oder dem Deckepithel aus und wuchert entweder innerhalb der Bronchien oder in das umgebende Lungengewebe. Die Geschwülste der Bindegewebsgruppe haben relativ geringe Bedeutung.

Tumoren
d. Bronchien.

E. Lungen.

1. Normale Anatomie.

Die feinsten Bronchien bezeichnen wir als Bronchioli, an diese schliesst sich ein Teil des Rohres an, welcher als Bronchiolus respiratorius benannt wird und insofern vom gewöhnlichen Bronchus sich unterscheidet, als seine

Lungen.
Normale Anatomie.

Wand Ausstülpungen zeigt, Alveolen. Des weiteren geht der Bronchiolus respiratorius in den oder die Alveolargänge über, deren blindes Ende als Infundibulum bezeichnet wird und deren Wand dicht neben einander liegende Alveolen enthält. Je ein Bronchiolus mit seinem Bronchiolus respiratorius und den Alveolargängen und Alveolen bildet ein Lungenläppchen, einen Lobulus. (Fig. 86.) Das Flimmerepithel

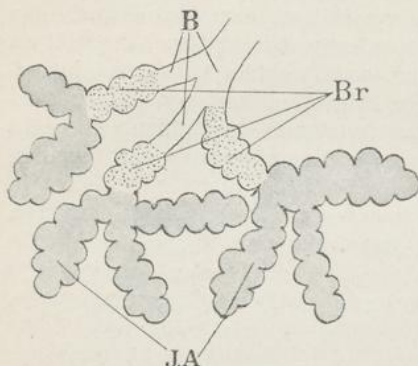


Fig. 86.

Bau der Lunge. Schematisch.

B. Bronchiolen.

Br. Bronchioli respiratorii.

J.A. Infundibula mit Alveolen.

der Alveolen wird von einer zarten Bindegewebsschicht gebildet, welche reichlich elastische Fasern enthält, die sich besonders in der Gegend der Alveolareingänge zu einem derben Ring verdichten. Die Wand der Alveolen enthält ein ungemein ausgedehntes und feines Capillarnetz, gebildet von den Pulmonalgefäßen. Die Ernährung des Lungengewebes erfolgt durch die Arteria und Vena bronchialis.

2. Pathologische Anatomie.

Mißbildungen.

Pathologische
Anatomie.
Mißbildungen
d. Lungen.

Die Mißbildungen der Lungen sind nicht häufig und abgesehen von dem Fehlen ganzer Abschnitte nicht von

erh
ano
der

Stä

Alv
Ers
die
nich
Die
Net
ein
we
ver
daf
an
ate
kan
wel
bev

Ins
ein
acu
Ins
bev
drin
ode
bra
übe
wis
in
zur
län
in
daf
ine

erheblicher Bedeutung. Am häufigsten wird noch eine anormale Lappung der Lungenflügel beobachtet. Bei Agenesie der Lunge kommen ausgedehnte Bronchiektasien vor.

Störungen infolge von Änderungen im Luftgehalt.

Bei der Geburt, vor dem ersten Atemzuge sind die Alveolen der Lunge collabiert und zeigen kein Lumen. Erst mit dem ersten Atemzuge erweitern und dehnen sich die Alveolen. Geschieht dies aus irgend welchen Gründen nicht, so spricht man von einer Atelektase der Lunge. Die Atelektase kann partiell, sie kann auch total sein. Neben dieser fötalen Lungenatelektase kennen wir auch eine erworbene. Diese letztere kann ihren Grund entweder darin haben, daß die Zugänge zu den Bronchien verschlossen sind (Obstruktionsatelektase) oder darin, daß die ganze Lunge oder Teile derselben durch Kompression an der Ausdehnung verhindert sind (Kompressionsatelektase). Bei lange bestehender erworbener Atelektase kann es sekundär zu Entzündungsvorgängen kommen, welche eine Induration des betreffenden Lungenabschnittes bewirken.

Störungen in Folge von Änderungen im Luftgehalt.

Wenn der Thorax durch eine über die Norm forcierte Inspiration ausgedehnt wird, so erleiden auch die Alveolen eine Überdehnung. Diesen Zustand bezeichnet man als *acutes vesiculäres Emphysem*. Neben einer forcierten Inspiration kann auch eine erschwerte Expiration dasselbe bewirken, wenn Sekret in den Bronchien zwar das Eindringen der Luft gestattet, aber das Austreten erschwert oder ganz verhindert. Eine anatomische Veränderung braucht an den Alveolen nicht einzutreten, sie sind lediglich über die Norm gedehnt. Geht diese Dehnung über ein gewisses Maß hinaus, so platzt der Alveolus und die Luft dringt in das bindegewebige Gerüst der Lunge ein, es kommt zum *intervesiculösen Emphysem*. Wenn ein Emphysem längere Zeit besteht, dann pflegen regressive Veränderungen in der Wand der Alveolen einzutreten und zwar derart, daß dieselbe schwindet und dadurch mehrere Alveolen ineinander fließen (*chronisches substantielles Emphy-*

sem). Da ein solches chronisches Emphysem meist dann aufzutreten pflegt, wenn andere Teile der Lunge aus irgend welchen Gründen von der Atmung ausgeschlossen sind, spricht man auch von einem vicariierenden Emphysem. Eine der häufigsten und wichtigsten Ursachen des Emphysems sind chronische Bronchitiden, da die zähen Schleimpfröpfe der letzteren eine genügende Expiration hindern. Im Alter tritt ein, wenn man so sagen soll, physiologisches Emphysem dadurch auf, daß die Elasticität der Alveolarwandung abnimmt. Zugleich mit dem Schwund der intervesiculösen Stützsubstanz, schwinden auch Capillaren, so daß die Blutoberfläche bei der Atmung geringer wird. Dadurch wird erstens der rechte Ventrikel erheblich belastet und zweitens veranlaßt die eintretende Atemnot häufigere Inspirationen, welche ihrerseits wieder dazu angetan sind, den pathologischen Zustand weiter auszubilden.

Zirkulationsstörungen.

Zirkulations-
störungen
der Lungen.

Wenn die Bronchial- und Alveolarschleimhaut von irgend welchen chemischen Reizen (Gase, Äther, Chloroform etc.) getroffen wird, dann pflegt eine größere Blutfülle in den Capillaren einzutreten, welche man als kongestive Hyperämie bezeichnen muß. Die kongestive Hyperämie tritt auch nicht selten bei manchen Individuen dann auf, wenn sie, abgesehen von den oben genannten Reizen, Temperaturschwankungen, nervösen Erregungen ausgesetzt sind (*Habitus phthisicus*). Ferner ist die kongestive Hyperämie meist die einleitende Erscheinung einer beginnenden Entzündung. Gewöhnlich geht der kongestive Zustand der Lunge relativ schnell vorüber, er kann aber auch zum Tode führen (*Apoplexia pulmonum sanguinea*, Lungenschlag). Wird der Abfluß des Blutes aus der Lunge aus irgend welchen Gründen gehindert, dann kommt es zur Stauungshyperämie. Der häufigste Grund für dieselbe ist eine Insuffizienz der Mitralis oder eine Stenose der Aortenklappen. Das Lungengewebe sieht im Gebiet der Stauung dunkelblaurot aus. Beim Tode treten diese Stauungen meist in den abhängigen Teilen der Lunge auf und sind dann als

hypostatische Hyperämien zu bezeichnen. Bei Abflussbehinderung im Gebiet des linken Herzens und reaktiver Steigerung der Arbeit des rechten Herzens gewinnt die Hyperämie den Charakter einer Stauungsinduration der Lunge, das Lungengewebe verdichtet sich und wird fester, das Bindegewebe kann proliferieren, und meist besteht eine Entzündung (Stauungskatarrh).

Blutleere der Lunge kann ihren Grund in einer allgemeinen Anämie haben. Des weiteren können Teile der Lunge dadurch anämisch werden, dafs die zuführenden Gefäfsse verstopft sind. Trifft die diese Verstopfung bewirkende Embolie oder Thrombose gröfsere Lungenarterien, so kann plötzlich der exitus letalis erfolgen, bleibt es dagegen nur bei der Verlegung einzelner Gefäfsse, so kann collateral eine Versorgung des betroffenen Gebietes von der Nachbarschaft her erfolgen; natürlich ist dabei eine ausreichende Herztätigkeit vorausgesetzt, fehlt diese, dann kommt es zur Bildung hämorrhagischer Infarkte.

Beim Oedem der Lunge finden sich die Alveolen, Bronchien und kleineren Bronchien mit seröser, Luft enthaltender Flüssigkeit angefüllt. Besteht zugleich eine Hyperämie, dann kann das Oedem blutig sein. Die Flüssigkeit ist serös und enthält nur wenig zellige Bestandteile, diese stammen von Epithelbelag der Alveolen und sind oft mit Kohlenstaubkörnern beladen. Am häufigsten tritt das Oedem bei Stauungen auf (Stauungsödem) und ist dann meist in den abhängigen Teilen lokalisiert (hypostatisches Oedem). Eine weitere Ursache des Oedems liegt wohl in einer terminal eintretenden Durchlässigkeitsvermehrung der Gefäfsswände, welche wahrscheinlich durch toxische Substanzen bewirkt wird. Wir können daher in manchen Fällen auch direkt von einem toxischen Oedem sprechen. Der letzteren Form sehr ähnlich ist das entzündliche Oedem, welches entweder primär als solches entstehen kann, oder eine Begleiterscheinung weiterer entzündlicher Prozesse ist. Die Desquamation der alveolären Epithelzellen ist besonders reichlich, der Eiweifsgehalt der Oedemflüssigkeit vermehrt. Die Formen nähern sich sehr den katarrhalischen Pneumonien und sind oft kaum von diesen zu unterscheiden.

Eine ganz besondere Rolle spielen die Blutungen der Lunge. Bei Stauungen sind dieselben häufig und geben dem betroffenen Lungenabschnitt eine weiche, an das Gewebe der Milz erinnernde Konsistenz und schwarzrote Färbung (Splenisation). Treten neben der Stauung entzündliche Vorgänge in den Vordergrund, so handelt es sich um eine hypostatische Pneumonie. Im allgemeinen sind Hämorrhagien bei entzündlichen Vorgängen nicht selten. Bei ulcerösen Prozessen, wie sie im Verlauf der Lungentuberkulose an der Tagesordnung sind, kommt es zur Arrosion von Gefäßen und mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen (Hämoptoë). Bei Stich- oder Schufsverletzungen der Lunge kann es ebenfalls zu ausgedehnten Blutungen kommen. Werden Lungenarterien verschlossen, so entstehen hämorrhagische Infarkte. Diese lokalisieren sich meist dicht unter der Pleura und haben eine keil- oder kegelförmige Gestalt, mit der Basis der Pleura zugekehrt. Die Farbe ist schwarz-rot, die Konsistenz fest. In der Umgebung des Infarktes pflegt sich bei längerem Bestande desselben eine demarkierende Entzündung einzustellen.

Die Beseitigung der durch Blutungen oder Stauungen in den Alveolen angesammelten Massen erfolgt auf dem Wege einer oft merkwürdig schnellen Resorption. Es zeigen sich bald Pigmentkörnchenzellen, welche entweder mit dem Sputum nach außen entleert werden oder der Resorption anheim fallen. Nicht selten etabliert sich neben diesen Resorptionsvorgängen auch ein proliferierender Prozess im Bindegewebe, welcher zu einer Verhärtung des Lungengewebes unter Verlust von Alveolen führt und wegen der vielen Pigment enthaltenden Zellen den Namen der braunen Lungeninduration trägt. Bei ausgedehnten hämorrhagischen Infarkten, bei denen es zur Nekrose von Lungengewebe kommt, erfolgt die Heilung unter Narbenbildung, welche letztere gewöhnlich an Umfang viel kleiner ist, als der Bezirk des ursprünglichen Infarktes. Bei der Vernarbung pflegen auch die den Infarkt verursachenden Thromben und Emboli durch Bindegewebe substituiert zu werden.

Entzündungen.

Die Entzündungen der Lungen werden als Pneumonien bezeichnet. Man pflegt dieselben je nach ihrer Genese in verschiedene und zwar in vier Hauptgruppen einzuteilen. Auch hier soll diese Einteilung beibehalten werden. 1. Aëroge oder bronchogene Pneumonien, bei welchen die Noxe durch die Einatmung (aërogen) oder durch die Bronchien (bronchogen) in die Lunge gelangt. Eine Unterabteilung dieser Gruppe bilden die Pneumonokoniosen, Entzündungen, welche durch Inhalation staubförmiger, von totem Material stammender Körper verursacht werden. 2. Hämatogene Pneumonien sind solche Entzündungen, die ihre Entstehung einer aus dem Blut in die Lunge gelangten Schädlichkeit verdanken. 3. Lymphogene oder pleurogene Pneumonien werden dadurch veranlaßt, daß von der Pleura oder von dem Lymphsystem der Lunge aus der Anlaß zu dem entzündlichen Prozeß gegeben wird. 4. Traumatische Pneumonien.

Entzündungen
der Lungen.

1. Aëroge oder bronchogene Pneumonien.

Die Pneumonokoniosen oder Staubinhalationskrankheiten stellen in den meisten Fällen Gewerbekrankheiten dar. Abgesehen davon betrifft fast alle Bewohner der Kulturländer die sogenannte Anthracosis, die Einatmung von Kohlenstaub, welcher der Lunge eine schiefergraue bis schwarze Farbe verleiht. Der Befund der Anthracose ist so konstant, daß man kaum eine Lunge von normaler Farbe zu Gesicht bekommt, außer bei Neugeborenen. Abgesehen von der Ablagerung des Kohlenstaubs in den Epithelzellen der Alveolen enthalten auch das interstitielle Gewebe und die Lymphdrüsen am Hilus der Lunge reichlich Kohle. Eine weitere wichtige Gruppe von Staubinhalationen ist die der Steinarbeiter. Hier steht obenan die sogenannte Steinhauerlunge, Chalikosis. Diese Affektion ist dadurch charakterisiert, daß sich um die eingeatmeten und im Parenchym abgelagerten Kalkkörner bindegewebige Verdickungen bilden. Auf diese Weise können ganze Lungenabschnitte so indurieren, daß sie für

Aëroge oder
bronchogene
Pneumonien.

die Atmung nicht mehr in Betracht kommen und sich nicht selten in den frei gebliebenen Partien ein vicariierendes Oedem ausbildet. Bei Metallarbeitern gelangt der Metallstaub in die Lunge und führt zur Metallosis (Siderosis, Eisenlunge). Eine große Bedeutung gewinnen diese Pneumonokoniosen insofern, als sie eine erhebliche Disposition für die Infektion mit Tuberkulose verursachen.

Gelangen Krankheitserreger oder Stoffe, welche solche enthalten, durch Aspiration in die Lunge, dann kommt es zu bronchogenen Herdpneumonien (Fremdkörperpneumonien). Man gibt dieser Affektion, wenn sie durch Speisebrocken, welche aspiriert wurden, entstand, auch den Namen Schluckpneumonie. Es entstehen zunächst disseminierte, den befallenen Lungenläppchen entsprechende Herde, meist zunächst im Unterlappen. Diese zerfallen bald eitrig, und auf diesem Wege entsteht nicht selten eine Perforation, welche in der Pleurahöhle Empyem veranlassen kann. Im Beginn haben die pneumonischen Herde eine graurote Farbe. Es kann sich auch ein Lungengangrän an diese Prozesse anschließen. Derartige bronchogene Pneumonien können auch dadurch entstehen, daß von einer Partie der Lunge aus eitriges Exsudat in andere Teile aspiriert wird, so daß es sich eigentlich um eine Art Metastasierung handelt. Was nun die Veränderungen im befallenen Lungengewebe angeht, so ist folgendes zu sagen: die Alveolen füllen sich mit serösem oder hämorrhagischem, später eitrigem Exsudat. Als Begleiterscheinung stellt sich, wie bei allen entzündlichen Prozessen, eine kongestive Hyperämie ein. Das Epithel der Alveolen wird in reichlichem Maße abgehoben und gesellt sich dem Exsudat zu. Die Heilung erfolgt unter Resorption des Exsudats. Die Ätiologie dieser Pneumonien im weiteren Sinne liegt in all den Zuständen, welche die Sensibilität des Larynx resp. der Epiglottis herabsetzen. Somnolenz, Narkose, Ohnmachten, Lähmungen des Vagus und Recurrens (Vagus-pneumonie) u. dergl.

Wird von den Luftwegen aus eine Entzündung auf die respiratorischen Teile der Lunge fortgeleitet, so handelt es sich um eine Bronchopneumonie im engeren Sinne.

Vor auf geht eine Bronchitis und der Entzündungsprozess schreitet per contiguitatem auf den Bronchiolus respiratorius, den Alveolargang und die Alveolen fort. Sind die Bronchien dabei mit Schleim erfüllt, luftleer, so stellt sich zuerst eine Atelektase ein, welche den befallenen Lappchen ein blaurotes Aussehen verleiht, sind dagegen die Bronchien lufthaltig, dann kommen die Bilder denen der Schluckpneumonie sehr nahe. Neben dem Weg der fortleitenden Verbreitung innerhalb der Bronchien kann bei dieser Form der Entzündung auch noch ein zweiter eingeschlagen werden. Es kann nämlich aus der Bronchitis eine Peribronchitis werden, welche die benachbarten Alveolarsepten in Mitleidenschaft zieht und so zu weiteren pneumonischen Prozessen in der Nachbarschaft Anlaß gibt. Die kleinen, einzelne Lungenlappchen umfassenden Herde können konfluieren und es resultiert dann eine lobäre Bronchopneumonie. Das Exsudat bei diesen Entzündungen kann ein serös-zelliges, also ein katarrhalisches sein, es kann aber auch croupös werden, d. h. Fibrin enthalten. Die Heilung, welche meistens einzutreten pflegt, geschieht durch Expektoration und Resorption des Exsudates. Es kann aber auch zu Eiterungen und Gangrän kommen mit nachfolgender (narbiger) Induration des Parenchyms. Die letztere trägt den Namen schiefrige Induration, weil die indurierten Partien mit Kohlepartikelchen vollgestopft zu sein pflegen. Liegen die bronchopneumonischen Herde dicht unter der Pleura, so nimmt auch diese an der Entzündung teil und bedeckt sich mit fibrinösen und eitrigen Auflagerungen (Schwarten), welche im Falle der Heilung meist eine Verdickung oder Verwachsung der Pleurablätter zurücklassen.

Die croupöse oder fibrinöse Pneumonie zeichnet sich dadurch aus, daß das in die Alveolen austretende Exsudat stark fibrinhaltig ist und dadurch eine derbe, feste Beschaffenheit des befallenen Parenchyms bewirkt. Man nennt diesen Zustand, dieses Stadium der Entzündung Hepatisation, weil das Lungengewebe eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Lebergewebe bekommt. Im Verlauf der croupösen Pneumonie kann man für gewöhnlich drei Stadien

unterscheiden: 1. die blutige Anschoppung, 2. die rote Hepatisation, 3. die graue Hepatisation oder die Resolution. Das erste Stadium stellt eine starke kongestive Hyperämie dar mit entzündlichem Oedem. Im zweiten Stadium, in dem der roten Hepatisation, wird nun das fibrinreiche Exsudat in die Alveolen und die Alveolargänge ergossen. Es gerinnt schnell und stellt getreue Ausgüsse der sonst lufthaltigen Räume dar, der Luftgehalt der betroffenen Partien ist vollkommen aufgehoben. Das Epithel der Alveolen wird abgestoßen. Das Exsudat enthält reichlich Leukocyten und rote Blutkörperchen. Auf der Schnittfläche hat die Lunge ein gekörntes Aussehen, da die croupösen Pfröpfe etwas über die Oberfläche hervorragen. Die Lunge ist voluminös derb, braunrot und sinkt nach Eröffnung des Thorax nicht zusammen. Die Pfröpfe selbst zeigen meist eine etwas hellere, mehr graurote Färbung. Nach einem Bestand von etwa 1—3 Tagen geht das Stadium der roten Hepatisation in das der grauen Hepatisation über. Die fibrinösen, Zellen enthaltenden croupösen Massen gehen in körnigen Zerfall über, es treten Fetttröpfchen auf, das Exsudat verflüssigt sich und wird theils resorbiert, theils expektoriert. Gerade in der Zeit des Beginns der grauen Hepatisation liegt die Gefahr eines letalen Endes. Der Tod tritt ein entweder infolge von Lungeninsufficienz, weil zu große Bezirke von der Respiration ausgeschlossen sind, oder infolge von Herzschwäche, welche ihre Ursache in der durch das Exsudat bedingten Oligämie hat, auch durch die erhebliche Überlastung des rechten Ventrikels verursacht sein kann.

Schließlich kann der Tod auch durch Komplikationen, Perikarditis, Meningitis veranlaßt werden. Die Heilung führt zu einer *restitutio ad integrum*. Es kann nun aber statt der Resolution auch eine Carnifikation des Exsudats eintreten, das heißt, es beginnen die Exsudatmassen durch proliferierendes Wachstum des interalveolären Bindegewebes sich zu organisieren, wie das bei Thromben auch beobachtet wird. Die Folge ist, daß die befallene Partie der Lunge in eine feste hellrote (fleischähnliche) Masse verwandelt wird, welche nur aus Granulationsgewebe be-

steht und allmählich in eine Induration übergeht. Von diesem oben beschriebenen Verlauf der croupösen Pneumonie kommen Abweichungen vor. Bei Kindern ist die croupöse Pneumonie nicht selten lobulär, im Gegensatz zu den meisten Fällen, welche lobäre Lokalisation aufweisen. Im hohen Alter und bei Influenza kann das Exsudat arm an Fibrin sein, so daß die Hepatisation nicht so derb, sondern mehr schlaff genannt werden muß. Als eine der gewöhnlichsten Begleiterscheinungen ist eine fibrinöse, in seltenen Fällen auch eitrige Pleuritis zu nennen. Auch fibrinöse Perikarditiden kommen vor. Ätiologisch muß der Diplokokkus pneumoniae Fränkel-Weichselbaum beschuldigt werden, jedenfalls findet er sich bei jeder croupösen Pneumonie in der Lunge.

2. Hämatogene Pneumonien.

Die hämatogene Pneumonie ist stets eine metastatische Erkrankung. Ist irgendwo im Körper eine Eiterung, ein septischer Prozeß, so können Krankheits- und Fäulniserreger durch den Blutstrom verschleppt werden. Es wird sich natürlich immer darum handeln, welcher Art die schädigenden Stoffe sind und in welcher Form sie in die Lunge gelangen. Wird zum Beispiel ein mit septischen Stoffen beladener Thrombus losgerissen und in ein Lungengefäß als Embolus geworfen, so verursacht er zunächst einen embolischen Infarkt, dieser Infarkt wird Eiterung und eine demarkierende Entzündung aufweisen, wodurch der befallene Teil des Parenchyms sequestriert wird. Fällt nun der sequestrierte Abschnitt der eitrigem Einschmelzung anheim, dann haben wir einen Lungenabscess vor uns, sind aber Fäulniserreger in dem nekrotischen Teil enthalten, dann kommt es zur hämatogenen Lungengangrän. Handelt es sich nun bei der Metastasierung nicht um einen größeren Thrombus, sondern um kleinste Teile, z. B. Kokken selbst, so werden dieselben erst in den Kapillaren sich festsetzen und eine große Zahl kleiner Entzündungsherde veranlassen, welche eitrigem Charakter tragen. Es kommen Fälle vor, wo die Lunge mit tausend-

Hämatogene
Pneumonien.

den von stechnadelkopfgroßen derartigen Abscessen durchsetzt ist. Auch hier kann Gangrän eintreten. Bilden sich bei der hämatogenen Pneumonie große Abscesshöhlen, so kann es zu Perforationen in die Pleurahöhle, in die Bauchhöhle und auch nach außen kommen. Die Pleura ist meist mit einer eitrig-fibrinösen Entzündung beteiligt, deren Folgen im Fall einer Heilung Verwachsungen der Pleurablätter sind.

3. Lymphogene oder pleurogene Pneumonien.

Lymphogene
od. pleurogene
Pneumonien.

Die lymphogene Pneumonie ist eine fortgeleitete Entzündung, und zwar ist der primäre Entzündungsherd meistens an der Pleura zu suchen. Die Lymphgefäße der Pleura, welche zu den peribronchialen Lymphgefäßen ziehen, führen die Entzündungserreger dem Lungenparenchym zu. Eigentlich handelt es sich also um eine peribronchiale, perivasculäre Lymphangitis. Das interlobuläre Gewebe kann vereitern und dadurch werden nicht selten Lungenläppchen auseinandergedrängt (*Pneumonia dissecans*). Auf einem Durchschnitt sieht man helle gelbliche (eitrig) Streifen in das Lungengewebe hinein ziehen. Natürlich kann auch das respiratorische Parenchym sich entzünden, es kommt zur Ausscheidung eines zellig-serösen, eitrigem, oft auch hämorrhagischen Exsudats. Im Verlaufe des Prozesses können sowohl auf der Pleura, als auch im interlobulären Gewebe bindegewebige Wucherungen auftreten, so daß derbe fibröse Stränge das Parenchym durchsetzen und eine Verhärtung der Lunge bewirken. Neben diesem pneumonischen Prozeß pflegt auch eine katarrhalische Bronchitis zu bestehen. Außer von der Pleura kann auch von dem Mediastinum, der Leber und anderen benachbarten Organen eine eitrige Entzündung zur Lunge fortgeleitet werden. Bilden sich bei dieser Gelegenheit Abscesse, so können dieselben in Bronchien durchbrechen und es kommt sekundär zu einer Bronchopneumonie.

4. Traumatische Pneumonie.

Traumatische Pneumonien entstehen, wenn durch eine Verletzung (Schuss, Stich, Rippenbruch) das Lungengewebe getroffen wird. Es tritt zunächst eine Blutung auf und außerdem kann ein Pneumothorax entstehen. Ist die Wunde aseptisch, so tritt Thrombose der Gefäße, entzündliche Bindegewebswucherung und Vernarbung ein, gelangten aber mit der Verletzung auch Krankheitserreger in die Lunge, dann entstehen eitrige Entzündung, eventuell auch Gangrän.

Traumatische
Pneumonie.

Spezifische Entzündungen.

1. Tuberkulose.

Die Tuberkulose der Lungen stellt die wichtigste Erkrankung der Lungen überhaupt dar und zeigt in ihren verschiedenen Formen eine solche Vielgestaltigkeit, daß die pathologische Anatomie der Lungentuberkulose ein eingehendes und sorgsames Studium erfordert. Nur die immer wieder erhobenen Sektionsbefunde geben die Erfahrung und Kenntnis, welche wünschenswert erscheint, und eine noch so detaillierte Darstellung wird immer in gewisser Weise unvollkommen und unzureichend bleiben.

Spezifische
Entzündungen
der Lungen
Tuberkulose.

Zwei Hauptformen der Lungentuberkulose müssen wir unterscheiden: 1. Die hämatogene akute Miliartuberkulose der Lunge, 2. Die chronische Lungentuberkulose.

Bevor diese einzelnen Formen und ihre Besonderheiten eingehender besprochen werden, ist es nötig im allgemeinen folgendes hervorzuheben. Der Tuberkelbazillus kann im Lungengewebe die verschiedensten Wirkungen hervorrufen. Es können sich analog den Affektionen anderer Organe typische Tuberkel bilden, es kann aber auch zu diffusen Zellwucherungen und exsudativen Entzündungsprozessen kommen, welche letztere besonders mit den Tuberkeln kaum eine Ähnlichkeit haben, abgesehen davon, daß auch sie zur Verkäsung neigen. Wenn wir diese Variabilität

der Produkte ins Auge fassen, muß es durchaus verständlich erscheinen, daß auch die Bilder der Erkrankung als solcher sehr verschiedene sind.

A. Akute Miliartuberkulose der Lunge.

Akute Miliar
tuberkulose der
Lungen.

Die akute hämatogene Miliartuberkulose der Lunge oder akute disseminierte Tuberkulose der Lunge kommt dadurch zustande, daß plötzlich große Mengen von Tuberkelbazillen in die Blutbahn gelangen und, in die Lunge verschleppt, in dieser eine reiche Zahl miliärer Tuberkel zur Entstehung bringen. Die akute Miliartuberkulose ist stets eine sekundäre, metastatische Erkrankung, welche entweder direkt oder indirekt verursacht werden kann. Direkt dann, wenn durch den Einbruch eines tuberkulösen Herdes in die Blutbahn selbst die Verschleppung erfolgt, indirekt, wenn der Einbruch in ein Lymphgefäß oder in eine Lymphdrüse statt hat und so die mit Bazillen beladene Lymphe in das Blut gelangt. Die lokalen Erscheinungen sind typische Tuberkel im interlobulären Gewebe und herdartige exsudative pneumonische Prozesse. Makroskopisch sehen die Knötchen grauweiß, bei beginnender Verkäsung im Zentrum gelblich aus. Die Knötchen halten sich naturgemäß in der Nähe der Gefäße und Lymphbahnen.

B. Chronische Lungentuberkulose.

Chronische
Lungentuber-
kulose.

Die chronische Lungentuberkulose ist in den meisten Fällen eine aëroge oder bronchogene. Die zuerst befallenen Teile der Lunge sind in den meisten Fällen die Spitzen und von diesen in besonderem Maße die rechte. Der Grund für diese fast konstante Beobachtung ist wohl einmal in einer relativen Blutleere dieser Teile (als höchstgelegene Partien) und weiter in einer fraglos reduzierten respiratorischen Tätigkeit zu suchen. Bei Kindern kommt es auch zu einer primären Erkrankung der Bronchialdrüsen. Wir können bei der chronischen Lungentuberkulose drei Unterformen unterscheiden und zwar:

a. Knotige Bronchopneumonie.

Die tuberkulösen Eruptionen schliessen sich an die Endverzweigungen der kleinsten Bronchien an, an den Stellen, an welchen letztere in das respiratorische Parenchym übergehen. Die Knötchen erscheinen daher wie die Beeren einer Traube angeordnet und sind schon makroskopisch als gruppiert zu erkennen. Zwischen den einzelnen Herden kann das Lungenparenchym noch lufthaltig und unverändert erscheinen, es kann aber auch atelektatisch sein und schiefrige Induration aufweisen. Von diesen, den Bronchiolen aufsitzenden Knötchen geht nun im weiteren Verlauf eine käsige Entzündung auf die Wand der Bronchiolen über. Man sieht dann von den einzelnen Knötchen käsige gefärbte Stränge und Züge ausgehen, welche die Bronchiolen darstellen. Auf Querschnitten derselben sieht man mit Sekret gefüllte Hohlräume, welche von einem käsigen Ring, der Bronchialwand umgeben sind. Dieses Stadium bezeichnet man als käsige Bronchitis im Anschluß an eine Bronchopneumonia nodosa. Die tuberkulösen Knötchen können nun circumscripirt bleiben, sie können aber auch diffus sich ausbreiten. In ihrer Umgebung etabliert sich in einer Reihe von Fällen eine reaktive Bindegewebswucherung, welche die tuberkulösen Knötchen und käsigen Stränge umgibt (fibröse Peribronchitis). In anderen Fällen zeigen sich in der Umgebung der diffus ausgebreiteten Herde entzündliche Bezirke, welche ebenfalls wieder verkäsen (käsige Peribronchitis). Der letztere Vorgang bedingt meist einen schnelleren Fortschritt der Erkrankung überhaupt. Die Neigung zur Verkäsung gibt nun auch Gelegenheit zu der später noch zu besprechenden Cavernenbildung, indem die käsigen Massen eine Verflüssigung erleiden. Der ganze bisher beschriebene Krankheitsprozeß schließt sich eng an den Verlauf der Bronchien an und seine Ausbreitung erfolgt eben auch auf dem Wege der Bronchien. Im Bereich der Eruptionen wird das Lungengewebe in eine käsige Masse verwandelt und es bleiben eigentlich nur die elastischen Fasern als resistenteste Bestandteile des

Knotige Bronchopneumonie.

bindegewebigen Gerüsts übrig und lassen noch die Form und Gestaltung des ursprünglichen Parenchyms erkennen. Im weiteren Verlauf werden nun Krankheitserreger durch die interlobulären Lymphbahnen in das Zwischengewebe verschleppt und es kommt zur Bildung sogenannter Resorptionstuberkel in den Septen. Makroskopisch sind diese kaum von den oben erwähnten Knötchen zu unterscheiden, mikroskopisch sind prägnante Differenzen erkennbar. Zunächst fehlen die elastischen Fasern innerhalb des Knötchens, sie sind vielmehr durch dieses auseinander gedrängt, ferner sieht man, wie das entstandene Knötchen in das Lumen der benachbarten Alveolen hineinragt. Auch diese Resorptionstuberkel können verkäsen und fibrinös entarten. Fließen viele von ihnen zusammen, so resultieren gröfsere Conglomerat-tuberkel.

b. Interstitielle Tuberkulose.

Interstitielle
Tuberkulose

Diese zweite Form der chronischen Tuberkulose zeigt in ihrem Beginn Bilder wie die eben beschriebenen der Resorptionstuberkel. Die Tuberkulose folgt in ihrer Ausbreitung nicht den Bronchien, sondern dem Lymphgewebe der Septen. Es kommt zu einer interstitiellen, knotigen Lymphangitis. Im wesentlichen spielt sich der Prozefs im perivaskulären und peribronchialen Gewebe ab. In den Gefäfsen pflegen sich gleichzeitig endarteritische Prozesse zu entwickeln, welche nicht selten eine Obliteration der Gefäfsen veranlassen. Diese schützt den Organismus vor einer akuten Miliartuberkulose, da durch sie der Einbruch tuberkulösen Materials in die Blutbahn erschwert wird.

c. Lobuläre tuberkulöse Pneumonie.

Lobuläre
tuberkulöse
Pneumonie.

Die beiden bisher beschriebenen Ausbreitungsformen der chronischen Lungentuberkulose sind dadurch charakterisiert, dafs die Affektion kleinere Bezirke befällt und sich im wesentlichen an den Verlauf der Bronchien hält. Es kommt nun aber auch eine Form vor, welche eine

wesentlich diffusere Ausbreitung zeigt und in erster Linie das respiratorische Parenchym befällt. Diese Form wird als käsige Pneumonie bezeichnet, daneben tritt noch eine besondere Modifikation auf, die gallertartige Hepatisation. Die käsige Pneumonie beginnt wie eine croupöse, es treten lobuläre Herde mit körnigem, festem Exsudat auf. Die Farbe ist graurot und die Konsistenz derb. Diese Exsudatmassen fallen alle der Verkäsung anheim, indem sich die Farbe in das Gelbliche verändert. Gewöhnlich sind die Herde lobulär, sie können aber auch lobär werden. Die Verkäsung der konfluierenden Herde führt natürlich zur Cavernenbildung. Die gallertartige Hepatisation scheint weniger von den Tuberkelbazillen selbst, als durch die von ihnen produzierten Toxine verursacht zu werden. Das Exsudat ist hier schmutzig graurot, gallertartig. Dieser Zustand kann durch Resorption in gewisser Weise zur Heilung gelangen, er kann aber auch in eine käsige Pneumonie übergehen.

Es kommen nun bei allen besprochenen Formen der chronischen Lungentuberkulose eine Reihe von Folgezuständen und Begleiterscheinungen vor, welche ebenfalls nicht unerwähnt bleiben dürfen. Werden im Verlaufe eines tuberkulösen Prozesses gröfsere Bronchiolen durch Sekret oder Schleimpfropfe verlegt, so dafs in der erkrankten Partie eine Respiration nicht mehr zustande kommt, dann wird die noch im Parenchym enthaltene Luft resorbiert und es tritt eine Collapsatelektase ein, aus dieser kann dann eine Induration werden, welche infolge des Pigmentes schiefriges Aussehen hat. Gerade die Lungenspitzen neigen zu derartigen indurativen Prozessen. Derartige Prozesse können auch zu einer Einkapslung tuberkulöser Herde führen, so dafs man berechtigt ist von einer Spontanheilung zu sprechen. Auch die Verkalkung verkäster Herde kann eine solche Heilung herbeiführen. Im Gegensatz zu diesen relativ günstigen und als Abwehrmafsnahmen des Organismus aufzufassenden reparativen Vorgängen steht die Einschmelzung verkäster Massen, deren Folge stets die Bildung von Cavernen ist. Die käsigen Massen verflüssigen sich unter Wasseraufnahme,

der tuberkulöse Prozeß schreitet von den Wänden der entstandenen Höhle in die Umgebung fort und in gleicher Weise geht die Verkäsung und Einschmelzung vor sich, so daß die Cavernen immer größer und größer werden. Die Gefäße und Bronchien leisten am längsten dem deletären Prozeß Widerstand und so findet man nicht selten die Cavernen von diesen in Form von fibrösen Strängen durchzogen. Die Gefäße zeigen dabei oft varicöse Erweiterungen. Werden auch sie arrodirt, so kommt es zu einer oft letalen Blutung in die Caverne oder, wenn diese mit der Außenwelt durch einen arrodirten Bronchus kommuniziert, zur Haemoptoë. Ist eine Verbindung einer Caverne mit einem größeren Bronchus hergestellt, dann kann durch Expektoration ein Teil des flüssigen Inhalts entleert werden, oft kommt es aber nur dazu, daß der Inhalt in einen anderen Bronchus, welcher tiefer liegt, überfließt und zu neuen tuberkulösen Prozessen Anlaß gibt. Natürlich kann auch sekundär mit der Atemluft eine Infektion der Caverne erfolgen und es kommt dann zu Mischinfektionen, welche eitrige Entzündungen und Gangrän verursachen können. Das Fortschreiten der Cavernenbildung kann durch die oben erwähnten indurativen Prozesse verhindert und erschwert werden, ja es kommen Fälle vor, wo um eine Caverne auch proliferierende Bindegewebswucherungen sich etablieren und zu einer Art Einkapselung der Caverne führen.

Zu den Komplikationen der chronischen Lungentuberkulose gehören katarrhalische Bronchitiden und Pneumonien, ferner eitrige Bronchitis und Peribronchitis, Bronchiektasien, vikariierendes Emphysem. Die Pleura ist fast stets beteiligt und zwar in Form fibrinöser adhäsiver Pleuritis. Daneben kommt häufig tuberkulöse Pleuritis vor. Nimmt die Entzündung einen putriden Charakter an, so kommt es zum Empyem der Brusthöhle. Bricht eine Caverne nach der Pleurahöhle durch, dann liegt ein Pneumothorax oder Pyopneumothorax vor.

fast
ung
wei
litis
ged
von
Hist
Zer
Sep

cho
form
Gra
kon
die

un
neb
Der
an
sch

die
Br
bil
chi
Ly
sch
Fi

2. Syphilis.

Die syphilitischen Veränderungen in der Lunge sind fast nur hereditär, sie treten in Form gummöser Bildungen und pneumonischer Prozesse auf. Die sogenannte weisse Pneumonie stellt das Produkt hereditär-syphilitischer Erkrankung dar. Man findet kleinere oder ausgedehntere Bezirke der Lunge vollkommen luftleer und von derber Beschaffenheit, die Farbe ist weiss bis gelblich. Histologisch findet man die Alveolen mit einem in fettigem Zerfall begriffenen Exsudat gefüllt, in den interalveolären Septen zellige Infiltration, die Intima der Gefässe verdickt.

Syphilis
der Lunge.

3. Aktinomykose.

Die Aktinomykose der Lunge entsteht meistens bronchogen. Die Pilze entwickeln sich in der bekannten Drusenform. In der Umgebung etabliert sich ein entzündliches Granulationsgewebe. Die Pilzmassen zerfallen und es kommt nicht selten zu cavernenartigen Bildungen. Auf diese Weise können Pilze auch in das Sputum gelangen.

Aktinomykose
der Lunge.

4. Malleus.

Beim Rotz beobachtet man in der Lunge hirsekorn- und auch erbsengrofse graue bis gelbe Knötchen. Daneben treten meist hämorrhagische Hepatisationen auf. Der Prozess kann auch eine diffuse eitrig-eitrige Ausbreitung annehmen und gröfsere Bezirke der Lunge in Mitleidenschaft ziehen.

Malleus
der Lunge.

Tumoren.

Die häufigsten primären Geschwülste der Lunge sind die Carcinome, sie gehen vom Cylinderepithel der Bronchien oder dem Alveolarepithel aus. Der Tumor bildet markige Knoten im Lungengewebe, in den Bronchien oft papilläre Wucherungen. Auf dem Wege der Lymphbahnen wird eine Ausbreitung im Lungengewebe schnell herbeigeführt. Aufser den Carcinomen kommen Fibrome, Chondrome und Sarkome vor. Sekundär

Tumoren
der Lunge.

können alle die Geschwülste in der Lunge vorkommen, welche überhaupt Metastasen verursachen. Meist besteht nebenher eine katarrhalische Entzündung der Lunge.

Tierische Parasiten.

Tierische Parasiten der Lunge.

Von den tierischen Parasiten hat eigentlich nur der Echinokokkus eine Bedeutung, er kann Blasen von erheblicher Dimension und Tochterblasen verursachen. Außerdem ist hier und da einmal der *Cysticercus cellulosae* beobachtet worden.

F. Pleura.

1. Normale Anatomie

Pleura. Normale Anatomie.

Die Pleura ist eine bindegewebige Membran, mit sehr zahlreichen elastischen Fasernetzen versehen. Sie bildet einen allseitig geschlossenen Sack, in welchen die Lunge eingestülpt ist. Man unterscheidet ein parietales und ein viscerales Blatt, das letztere ist fest mit der Lunge verwachsen und scheint ganz zu dieser zu gehören. Die beiden Pleurablätter welche normalerweise dicht aneinander liegen, sind mit einem geschichteten polygonalen Plattenepithel bekleidet.

2. Pathologische Anatomie.

Zirkulationsstörungen.

Pathologische Anatomie. Zirkulationsstörungen der Pleura.

Hyperämie der Pleura pflegt bei allen Entzündungsvorgängen als Begleiterscheinung einzutreten und trägt dann einen congestiven Charakter. Auch wenn Exsudatmassen auf die Pleura drücken, tritt eine solche Hyperämie ein. Bestehen allgemeine Stauungszustände, so zeigt die Pleura eine auf Stauung zurückzuführende Blutfülle. Diese Hyperämie führt zu seröser Transsudation und es entsteht ein Hydrothorax. Durch den Druck eines

solchen Exsudates kann es in besonders betroffenen Abschnitten der Lunge zu Kompressionsatelektasen kommen. Blutungen der Pleura treten bei Verletzungen ein. Ekchy-mosen der Pleura sind ein ständiger Befund bei durch Suffocation verursachtem Exitus letalis.

Entzündungen.

Die Entzündungen der Pleura sind verschieden nach der Art des produzierten Exsudats. Letzteres kann rein serös, serofibrinös und eitrig sein. Häufig treten Blutungen auf und die Pleuritis wird hämorrhagisch. Auch sind die erwähnten Formen nicht immer getrennt, sondern häufig kombiniert.

Entzündungen
der Pleura.

Bei der serofibrinösen Pleuritis entwickelt sich eine Zellinfiltration im Bindegewebe, Abstofsung und Degeneration des Epithels und die Ausscheidung eines fibrinhaltigen, serösen Exsudats. Die Oberfläche der normalerweise glänzenden Pleura ist stumpf und getrübt, das Fibrin bedeckt in Form dünner, zerreihslicher Membranen die Oberfläche, das Exsudat enthält Fibrinfäden und Flocken. Die Auflagerungen können einen zottigen Charakter annehmen, so daß man von einer Pleuritis villosa sprechen kann. In manchen Fällen fehlt auch das seröse Exsudat vollkommen, und wir haben eine Pleuritis sicca vor uns, deren Resultat lediglich trockene Auflagerungen sind. Die fibrinösen Massen können nun durch bindegewebige Wucherungen organisiert werden, und so kommen oft umfangreiche, schwielenartige Schwarten zustande, welche eine Verwachsung der Pleurablätter bewirken (*Pleuritis fibrosa sive adhaesiva*).

Bei der eitrigen Pleuritis ist die Oberfläche der Pleura mit einem flüssigen Eiterbelag bedeckt. Außerdem sammelt sich reichlich eitriges Exsudat im Pleuraraum (Empyem). Daneben bestehen fibrinöse Auflagerungen und Fibrinflocken. Die eitrige Affektion endet sehr oft letal. Eine pleurogene Pneumonie kann sich anschließen, es kann auch Resorption und Heilung erfolgen. Bestand vorher oder im Beginn eine adhäsive Pleuritis, dann kommt es

zu abgesackten Empyemen. Auch Perforation nach außen gehört nicht zu den Seltenheiten. In den meisten Fällen entstehen die Pleuritiden metastatisch oder als fortgeleitete Entzündungen im Anschluß an allgemeine Infektionskrankheiten, Septicämie und pneumonische oder tuberkulöse Prozesse der Lunge, wie bereits oben angedeutet. Die tuberkulöse Entzündung der Pleura kann entweder eine akute Miliartuberkulose mit typischen Tuberkeln, ohne Entzündungserscheinungen sein, oder unter dem Bilde der Pleuritis tuberculosa mit serofibrinöser oder eitriger Exsudation einhergehen. Die Tuberkel, welche auch bei dieser Form sich bilden, sitzen nicht selten in den neugebildeten Granulationsmassen, da diese Pleuritiden fast immer einen produktiven Charakter tragen. Eitrige Exsudationen treten besonders bei gleichzeitiger purulenter Peribronchitis auf.

Tumoren.

Tumoren
der Pleura.

Primäre Geschwülste sind sehr selten. Es kommt äußerst selten ein Carcinom der Pleura vor, welches auch wohl als Lymphangitis carcinomatodes bezeichnet wird. Sekundär können alle die Geschwülste auftreten, welche Metastasen bilden und welche aus benachbarten Organen hinübergeleitet werden.

Tierische Parasiten.

Tierische Para-
siten
der Pleura.

Von tierischen Parasiten wird fast nur der Echinokokkus beobachtet, welcher gelegentlich auch von der Lunge her in die Pleura durchbrechen kann.

G. Thyreoidea.

1. Normale Anatomie.

Thyreoidea, Nor-
male Anatomie.

Die Thyreoidea oder Schilddrüse ist vor der Trachea, unterhalb des Larynx gelegen und besteht aus drei Teilen, dem Isthmus und den beiden Seitenlappen, letztere legen

sich beiderseits von der Trachea an und steigen bis zum oberen Rand des Schildknorpels hinauf. Der Isthmus liegt meist in der Höhe der obersten Trachealringe. Ein bindegewebiges, an der Oberfläche zu einer Kapsel verdicktes Stroma enthält die in sich abgeschlossenen Drüsenläppchen, welche keinen Ausführungsgang besitzen und ein kubisches Epithel aufweisen. Die Gefäßversorgung ist sehr reichlich. Die Lymphbahnen stehen direkt mit dem Ductus thoracicus in Verbindung.

2. Pathologische Anatomie.

Mißbildungen.

Vollkommener Mangel der Drüse ist nur sehr selten beobachtet worden, dagegen kommt aufsergewöhnliche Kleinheit und Fehlen des einen oder anderen Lappens vor. Ferner kann sich an Stelle des Isthmus ein dritter mittlerer Lappen bilden (wichtig bei Tracheotomie). Auch Nebendrüsen kommen vor.

Pathologische
Anatomie.
Mißbildungen
d. Thyreoidea.

Hyperplasieen.

Die wichtigsten pathologischen Veränderungen sind die hyperplastischen, welche wir unter dem Namen Strumen zusammenfassen. Der Kropf kann angeboren vorkommen, er kann aber auch erworben sein. Die Ätiologie ist nicht geklärt, teils nimmt man Parasiten an, teils wird Trinkwasser von bestimmter Beschaffenheit beschuldigt, letzteres vor allem, weil der Kropf in einigen Gegenden endemisch ist (Schweiz, Tirol). Es sei bemerkt, daß Struma, Idiotie und Kretinismus nicht selten zusammen vorkommen. Man unterscheidet verschiedene Arten von Kropf: 1. Die Struma parenchymatosa. Bei dieser Form besteht eine gleichmäßige Hypertrophie des bindegewebigen Gerüsts und der Drüsenläppchen. 2. Die Struma colloides, bei dieser füllen sich die Drüsenlumina mit einer eigentümlichen, eiweißreichen, gallertartigen, bräunlich gefärbten Masse. 3. Die Struma cy-

Hyperplasien
d. Thyreoidea.

stica ist dadurch ausgezeichnet, daß das bindegewebige Gerüst atrophisch wird unter gleichzeitig cystischer Erweiterung der Drüsenräume, welche entweder mit klarer seröser oder auch gallertartiger Flüssigkeit angefüllt sind. Der Inhalt kann auch hämorrhagisch sein. 4. Die Struma fibrosa, welche dadurch entsteht, daß das Bindegewebe wuchert und das Parenchym unter dieser Wucherung zugrunde geht. Die genannten und beschriebenen Formen der Strumen sind nun nicht immer rein vorhanden, es können die verschiedensten Kombinationen sich etablieren. Tritt eine Verkalkung des neugebildeten Bindegewebes ein, so bezeichnet man diese Form auch als Struma ossea. Nicht selten zeigen die Kröpfe eine ganz außergewöhnliche Vermehrung der Blutgefäße, so daß man ihnen das Epitheton teleangiektatisch geben kann.

Tumoren.

Tumoren
d. Thyreoidea.

Die Hauptrolle spielen die Carcinome. Sie tragen meist den Charakter der Adenocarcinome, sind weich, markig und metastasieren leicht. Beim Carcinom kommt auch eine Bildung colloider Substanz in den Drüsenräumen vor. Von den Binde substanzgeschwülsten werden Sarkome und Fibrome beobachtet.

XII. Harnapparat, Nebennieren.

A. Harnapparat.

1. Normale Anatomie.

Harnapparat.
Normale Anatomie.

Zum Harnapparat haben wir Nieren, Nierenbecken, Harnleiter, Blase und Harnröhre zu rechnen.

Die Nieren liegen in der Höhe des XII. Brustwirbels bis zum III. Lendenwirbel, beiderseits der Wirbelsäule. Die Gestalt der Nieren ist bohnenförmig; und zwar liegen sie mit ihrer Längsaxe vertikal und mit der Concavität einander zugekehrt. Die Nieren sind von einer derben fibrösen Kapsel umschlossen, welche normalerweise leicht abziehbar ist. Die Drüse als solche setzt sich aus einzelnen Läppchen zusammen, welche die Bezeichnung *Reneuli* tragen und, bei der jugendlichen Niere deutlich ausgeprägt, deren Oberfläche ein furchiges Aussehen verleihen. Am Hilus der Niere, wo die Blutgefäße ein- und aus-, der Ureter austritt, findet sich eine Art Tasche, der *Sinus renalis* oder das *Nierenbecken*. In dieses Becken ragen die *Papillae renalis* hinein, diese Papillen sind pyramidenartig zusammengefasste Drüsengänge und Drüsenausführungsgänge, aus welchen der Harn in das *Nierenbecken* abfließt. Auf einem Durchschnitt kann man in der

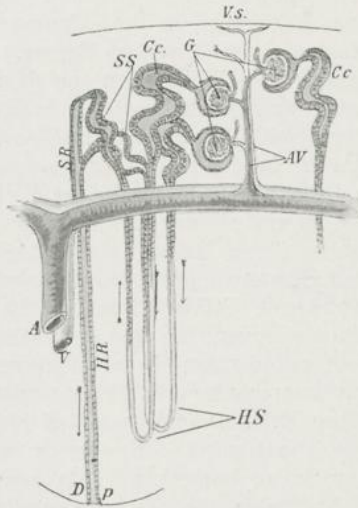


Fig. 87.

Bau der Niere, Schematisch.
Erklärungen im Text.

Niere folgende Schichten unterscheiden; die *Marks*substanz, gebildet von den eben erwähnten Papillen und den sogenannten *Malpighischen* Pyramiden, deren Spitzen die Papillen bilden, die *Rindens*substanz, in welcher das eigentliche Drüsenparenchym gelegen ist. In dieses Parenchym hinein ziehen sich Bündel gerader Kanäle von den Pyramiden aus, die sogenannten *Markstrahlen*. Das *Nierenparenchym* selbst ist kompliziert aufgebaut und stellt eine Art *Filtrationsapparat* dar. Die obenstehende schematische Zeichnung

wird das Verständnis erleichtern. Die zuführende Arterie ist in der Weise angeordnet, daß sie in der Gegend zwischen Mark und Rinde sich zu einem flächenartigen Netz ausbreitet (A.) und von da in die Rinde vertikale Äste schickt, an welchen, wie die Trauben an ihren Stielen die Glomeruli (G.) hängen. Ein Glomerulus ist ein Gefäßknäuel von kugeligter Gestalt mit je einem zuführenden und abführenden Gefäß (*Vas afferens* und *vas efferens*). Dieser Gefäßknäuel ist in eine geschlossene Kapsel so eingestülpt wie die Lunge in den Pleurasack. Man bezeichnet diese Kapsel als Müllersche Kapsel. Von dieser Kapsel geht ein gewundenes Kanälchen aus (*Tubulus contortus* Cc.). Dieses setzt sich in ein gestrecktes Rohr fort, welches zur Spitze der Papille hinabsteigt und dort schleifenförmig umbiegend wieder in die Höhe der Glomeruli hinaufzieht. Das Rohr heißt die Henlesche Schleife (H. S.) Man unterscheidet an ihr einen absteigenden und einen aufsteigenden Schenkel und einen diese beiden verbindenden Isthmus. In der Höhe der Glomeruli geht das gestreckte Rohr in ein kurzes gewundenes Stück (Schaltstück, S. S.) über, um dann in einen geraden, bis zur Spitze der Papille verlaufenden und dort mündenden Kanal einzutreten, welcher im oberen Teil als Sammelröhre, S. R., im mittleren Abschnitt als Hauptröhre, H. R., und im untersten Teil als Ductus papillaris, D. p., bezeichnet wird. Die Venen verlaufen wie die Arterien, nur ist zu bemerken, daß senkrechte Äste derselben bis dicht unter die Nierenkapsel verlaufen und sich dort sternförmig ausbreiten (*Venae stellatae*) V. s. Was nun die Epithelauskleidung der einzelnen Rohrabchnitte anlangt, so ist folgendes zu sagen. In der Müllerschen Kapsel ist das Epithel platt, im Tubulus contortus kubisch, in den Henleschen Schleifen bleibt das Epithel kubisch, nur in dem engen Isthmus plattet es sich ab, vom Schaltstück bis zum Ductus papillaris findet sich ein hohes Cylinderepithel. Zwischen den Harnkanälchen und den Gefäßen ist ein bindegewebiges Stützgewebe vorhanden (interstitielles Gewebe).

Das Nierenbecken wird aus den sogenannten Nierenkelchen gebildet, dieses sind häutige Schläuche, welche

eine oder mehrere Nierenpapillen umfassen und gleichsam wie Trichter den abfließenden Harn aufnehmen. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist mit einem geschichteten Pflasterepithel bedeckt. Vom Nierenbecken aus geht der Ureter, welcher in die Blase einmündet und diese in schräger Richtung durchbohrt. Auch die längsgefaltete Schleimhaut des Ureters zeigt geschichtetes Pflasterepithel. Eine dreifache Muskelschicht, bestehend aus zwei Längsfaser- und einer Ringfaserlage umgibt den Ureter, außerdem wird noch eine bindgewebige Adventitia gebildet. Die Wand des Ureters enthält nervöse Elemente.

Die Harnblase ist ein Sack von eiförmiger Gestalt, wenn sie gefüllt, von kugliger Form, wenn sie leer ist. Die Schleimhaut enthält ein geschichtetes Epithel, welches bei Füllung mehr abgeplattet, in leerem Zustand mehr kubisch erscheint. In den tieferen Schichten des Epithels finden sich sehr vielgestaltige Zellen, welche teils birnförmig, teils mehrfach gezipfelt sind. Unter dem Epithel ist ein bindegewebiges Substrat. Nach außen folgt eine dreifache Schicht glatter Muskeln. Die innerste Schicht zeigt eine netzförmige Anordnung der Fasern, auf diese Schicht folgt eine solche mit Ringfasern und auf diese eine weitere mit longitudinalen Faserbündeln. Die Ringmuskulatur bildet am Ausgang der Blase in die Harnröhre den Sphincter internus. Im Fundus vesicae liegt ein dreieckiger Schleimhautwulst, das Trigonum vesicae, an dessen Basis jederseits die Einmündungsstelle der Ureteren liegt.

2. Pathologische Anatomie.

A. Nieren.

Mißbildungen.

In seltenen Fällen fehlt eine Niere, dafür pflegt die andere hypertrophisch zu sein und vicariierend die Funktionen zu übernehmen. Viel häufiger ist Hypoplasie der einen Niere. Die bereits bei der Darstellung der normalen Anatomie erwähnte Lappung der jugendlichen Niere kann auch

Pathologische
Anatomie.
Nieren. Miß-
bildungen.

bis ins späte Alter bestehen bleiben. Beide Nieren können mit einander verwachsen sein, so daß eine Hufeisenform entsteht. Das so gebildete Hufeisen pflegt nach oben offen zu sein, oder mit anderen Worten, die unteren Enden der Nieren verwachsen miteinander. Verlagerungen der Nieren, angeboren sowohl als auch erworben, sind nicht selten. Besteht eine außergewöhnliche Beweglichkeit, so sprechen wir von Wanderniere. (Eine Ursache hierfür kann hochgradige Abmagerung sein.) Das Nierenbecken kann insofern eine Mißbildung zeigen, als es doppelt oder mehrfach geteilt ist.

Zirkulationsstörungen und degenerative Vorgänge.

Zirkulations-
störungen und
degenerative
Vorgänge
der Nieren.

Die Hyperaemie der Niere kann eine kongestive und eine Stauungshyperaemie sein. Ist der Druck im Aortensystem erheblich gewachsen, so erfolgt die Ausscheidung des Harns in reichlicherem Maße. Die Stauungshyperaemie kann verschiedene Bilder zeigen, je nachdem es sich um eine plötzliche oder chronische Behinderung des Blutabflusses handelt. Im ersteren Falle schwillt die Niere an, gewinnt eine schwarz- bis blau-rote Farbe, Blutungen im Parenchym und unter der Kapsel treten auf. Die Müllerschen Kapseln und die Harnkanälchen erscheinen mit Blut gefüllt. Diese stürmischen Erscheinungen pflegen bei chronischer Stauung nicht einzutreten, es kommt gewöhnlich unter Bildung eines venösen Collateralkreislaufs nur zu einem Oedem des Organs. Besteht eine totale Behinderung des Blutabflusses längere Zeit, dann geht das Parenchym zu grunde und verfettet. Bei Stauungen geringeren Grades dagegen tritt eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes ein, die Gefäße sind erweitert, in den Harnkanälchen finden sich hyaline Cylinder, im Epithel der Schleifenschenkel findet sich als Überrest untergegangener Blutkörperchen Pigment, allmählich tritt Verfettung der Epithelien ein. Der Zustand wird als cyanotische Induration bezeichnet.

Tritt durch Verlegung eines Astes der Arterienbahn eine Anaemie eines Bezirks ein (Ischaemie), so erleidet das Nierengewebe eine erhebliche Schädigung, welche als ischaemische Nekrose zum Ausdruck kommt. Je nach Bedeutung des betroffenen Gefäßes bildet sich ein mehr oder weniger großer Infarkt. Das Nierengewebe sieht in dem Infarkt gelblich-weiß-lehmartig aus. In der Umgebung des Infarktes treten eine Hyperaemie und auch Blutungen auf, welche deutlich die Grenze des Infarktes erkennen lassen. Nach einiger Zeit entsteht in der Grenzzone auch eine zellige Infiltration. Das nekrotische Gewebe wird allmählich resorbiert, die erwähnte Zellinfiltration greift mehr und mehr um sich, und so entsteht eine Narbe. Diese Wucherung, welche als reparatorischer Vorgang aufzufassen ist, führt aber nicht mehr zur Herstellung eines brauchbaren Nierenparenchyms, so daß die befallenen Abschnitte der Niere für die Funktion verloren sind. Durch die Narbenschumpfung wird die Niere in hohem Grade deformiert, sie kann im ganzen an Volumen abnehmen und wird wohl als embolische Schrumpfniere bezeichnet.

Bei allgemeiner Anaemie ist auch die Niere anaemisch. Besteht eine arteriosklerotische Veränderung der Gefäße, so kommt es zu Degenerationen des Parenchyms infolge schlechter Ernährung, so daß man berechtigt ist, von einer arteriosklerotischen Nierenatrophie zu sprechen. In besonders hohen Graden kommt das Bild einer arteriosklerotischen Schrumpfniere zustande. Die Atrophie geht histologisch in der Weise vor sich, daß zuerst die Glomeruli veröden und daran anschließend auch die Harnkanälchen atrophisch werden. Es kann auch zu einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes kommen.

Hypertrophieen und Regenerationen.

Wenn durch irgend welche krankhaften Prozesse das Epithel der Niere verloren geht, so kann unter guten und normalen Zirkulationsverhältnissen dasselbe vollwertig ersetzt werden. Ist aber die Blutversorgung alteriert, so bleibt das ersetzte Epithel kümmerlich und funktionsunfähig.

Hypertrophieen
und Regene-
rationen
der Nieren.

Bei Verletzungen der Niere tritt die Heilung durch Narbenbildung ein, ohne dafs ein Ersatz für das verloren gegangene Parenchym in vollgültiger Weise geschaffen wird. Geht in einer Niere Parenchym funktionell zu grunde oder wird eine ganze Niere durch Krankheit oder operativ ausgeschaltet, dann pflegt in der anderen, restierenden Niere oder dem restierenden Parenchym eine kompensatorische Hypertrophie sich zu entwickeln, welche quantitativ einen bezüglich der Funktion vollwertigen Ersatz schafft. Intrauterin und in den ersten Lebensjahren werden dabei neue Glomeruli gebildet, später werden die vorhandenen lediglich vergrössert.

Ablagerungen aus dem Blute. Amyloidentartung.

Ablagerungen
aus dem Blute.
Amyloident-
artung
der Nieren.

Es liegt in der physiologischen Bestimmung der Nieren begründet, dafs dieselben nicht selten der Ort aller möglichen Ablagerungen sind. Bei Leukämie können sich grofse Massen von Lymphocyten in der Umgebung der Glomeruli finden, welche zu einer nicht unerheblichen Volumsvermehrung des Organs führen und diesem ein weifliches, markiges Aussehen verleihen. Blutfarbstoff kommt in verschiedener Form zur Ausscheidung und Ablagerung als Hämoglobin, Methämoglobin, Hämosiderin und Hämatoidin. Die ersteren beiden Körper pflegen sich in Form von bräunlichen Tropfen, die letzteren in Gestalt von rötlichen Körnern und Kristallen zu zeigen. Sehr häufig ist das Hämosiderin in die Epithelien der Tubuli contorti eingeschlossen. Gallenfarbstoff findet sich ebenfalls in den genannten Epithelien und verleiht der Niere ein gelblichgrünes Aussehen. Ausgedehnter Gebrauch von Silbersalzen führt zu den sogenannten Silberinfarkten der Niere, welche sich durch rauchgraue Verfärbung des Organs kenntlich machen. Wichtig sind die Ablagerungen von Harnsäure und harnsauren Salzen, wie sie bei harnsaurer Diathese vorkommen. Sind die Ausscheidungen amorph, so werden sie als Harnsedimente, sind sie konkret-ähnlich und inkrustieren sie organische Bestandteile, als Harnsteine bezeichnet. Bei Neugeborenen wird der Harnsäureinfarkt

beobac
röhren
Vergif
sauren
wird

D
die Gl
Als B
der N
dem C
entart
resiste
gänge
so ka
Form
fettun
oder
mit S

Körpe
auszu
derer
welch
solch
aber
Belas
und
in ir
Gewo
man
die e
wied
Morb
dung
Albu

beobachtet, hier liegen die körnigen Massen in den Sammelröhren. Bei chronischen Sublimat- und einer Reihe anderer Vergiftungen kommt es zu Ablagerungen von phosphorsaurem und kohlsaurem Kalk. Auch oxalsaurer Kalk wird gefunden.

Die Amyloidentartung der Niere betrifft in erster Linie die Glomerulusgefäße und das interstitielle Bindegewebe. Als Begleiterscheinung pflegt sich stets eine Verfettung der Nierenepithelien einzustellen. Diese Verfettung gibt dem Organ ein gelblich-weißes Aussehen. Die Amyloidentartung läßt das Parenchym durchscheinend, das Organ resistenter und speckig erscheinen. Da entzündliche Vorgänge im Parenchym und interstitiellen Gewebe vorkommen, so kann auch die Amyloiddegeneration der Niere als eine Form chronischer Nephritis aufgefaßt werden. Ob die Verfettung durch die Amyloidentartung der Gefäße veranlaßt oder durch dieselbe Ursache wie diese bewirkt wird, ist mit Sicherheit nicht zu sagen.

Entzündungen.

Die Nieren, welche bestimmt sind, unbrauchbare Körper, welche dem Organismus nicht mehr nützen können, auszuschleiden und zu entfernen, werden in ganz besonderer Weise belastet, wenn abnorme oder giftige Stoffe, welche von außen in den Organismus gelangen, oder solche Körper, welche im Organismus produziert werden aber giftig sind, zur Ausscheidung kommen sollen. Die Belastung kann den Charakter einer Schädigung annehmen und findet dann darin seinen Ausdruck, daß die Funktion in irgend einer Form gestört wird und Entzündungen im Gewebe der Niere auftreten. Die Nierenentzündung scheidet man zweckmäßig in verschiedene Gruppen und trennt einmal die eitrige Nephritis von den übrigen Entzündungen und diese wieder in akute, subakute und chronische. Mit dem Namen Morbus Brightii bezeichnet man fast alle Nierenentzündungen, welche als Symptom Albuminurie aufweisen. Die Albuminurie ist fraglos eine der wichtigsten klinischen

Entzündungen
der Nieren.

Erscheinungen bei Nierenentzündungen, sie ist der deutliche Beweis einer *functio laesa*, denn normaler Weise soll der Harn keine Eiweißstoffe enthalten.

1. Nephritis acuta purulenta.

Nephritis acuta
purulenta.

Diese Entzündung hat ihren Grund in der Einschleppung und Deponierung von Krankheitserregern in das Parenchym. Die Herkunft dieser Bakterien kann eine verschiedene sein. Sie können aus anderen Eiterherden im Körper metastatisch verschleppt werden, so daß man diese Nephritis auch als metastatische bezeichnen kann. Es bilden sich bei der Erkrankung umschriebene Eiterherde, welche von einem entzündlichen Hof umgeben sind und je nachdem Harnkanälchen oder Malpighische Körper betroffen sind, ein rundliches oder strichförmiges Aussehen haben. Die sich im Laufe der Erkrankung bildenden Abscesse können resorbiert und durch Narbengewebe zur Heilung gebracht werden. Nimmt die Eiterung größere Ausdehnungen an, dann kann auch das Nierenbecken mit ergriffen sein, und es kommt zu einer Pyelonephritis.

2. Nephritis acuta parenchymatosa.

Nephritis acuta
parenchymatosa.

Diese Form der Entzündung ist die Folge von Intoxikationen, sei es, daß das Gift von außen in den Körper gelangt oder als solches im Organismus produziert wird. Der erstere Fall liegt vor bei den Vergiftungen mit Phosphor, Sublimat, Chromsäure, Cantharidin u. a., der zweite Fall kommt in Betracht bei Infektionskrankheiten, Scharlach, Masern, Pocken, Diphtherie etc., welche als Komplikation in vielen Fällen Nephritis aufweisen. Hier dürften wohl die produzierten Toxine zu beschuldigen sein, wenn auch hier und da Krankheitserreger verschleppt werden. Geht die Affektion in Heilung über, dann pflegen atrophische Stellen und Narben zurückzubleiben. Es kann aber auch eine chronische Nephritis sich aus dieser akuten Entzündung entwickeln. Das anatomische Bild ist wechselnd und nicht ausgeprägt, makroskopisch bietet die Niere ein grauweißes, graurot oder geflecktes Aussehen dar, die

fettigen Degenerationsherde erscheinen gelblich, hämorrhagische Stellen braun und braunroth. Histologisch erscheinen die Epithelien verändert und degeneriert, nicht immer in allen Theilen der Harnkanälchen, oft nur in den Tubuli contorti. Sind die Glomeruli ausschließlich betroffen, so bezeichnet man diese Form der Entzündung als Glomerulonephritis.

Die Glomeruluskapsel ist mit einer eiweißhaltigen Flüssigkeit gefüllt, welche Detritus und körnige Massen enthält, Reste des desquamierten und untergegangenen Glomerulusepithels; ist die Nephritis hämorrhagisch, dann sieht man die Bowman'sche Kapsel mit roten Blutkörperchen gefüllt. Die Nekrose des Epithels der Harnkanälchen trägt oft den Charakter der trüben Schwellung, Verfettung und hydropischen Degeneration. Die abgestoßenen Epithelien erfüllen die Harnkanälchen und bilden dort mit der geronnenen, eiweißhaltenden Flüssigkeit sogenannte Harn-cylinder, welche man je nach ihrem Aussehen unterscheidet, man beobachtet hyaline und körnige, Epithel- und Blutkörperchen-Cylinder. Das interstitielle Bindegewebe kann in eine entzündliche Proliferation geraten.

3. Nephritis parenchymatosa, chronica und subacuta.

Die Ätiologie dieser Entzündungsform kann, wie schon angedeutet, diejenige der vorigen Form sein. Es kommen jedoch auch kryptogenetische Formen vor. Die Albuminurie ist stark, der Hydrops ausgeprägt. Meist erfolgt exitus letalis. Der anatomische Befund entspricht durchaus nicht immer den schweren klinischen Symptomen, er ist oft unerheblich, stets variabel. Sind die Glomeruli in erster Linie befallen, so liegt eine chronische Glomerulonephritis vor. Makroskopisch erscheint die Niere bunt, gefleckt, weiße und graue Flecken machen sich bemerkbar. Die abgestoßenen Epithelien und zahlreichen Cylinder bewirken eine Harnstauung, welche eine erhebliche Volumszunahme des Organs bedingt. Histologisch sind ausge-dehnte degenerative Veränderungen des secernierenden

Nephritis
parenchymatosa,
chronica und
subacuta.

Epithels bemerkbar, und zwar handelt es sich im wesentlichen um Verfettung der Epithelien, sowohl der Harnkanälchen, als auch der Glomeruli. Dauert der Zustand der Entzündung länger, dann treten atrophische Vorgänge ein, welche von indurativen gefolgt sein können. Das interstitielle Bindegewebe kann wuchern und an Stelle des untergegangenen Parenchyms treten.

4. Nephritis interstitialis chronica.

Nephritis interstitialis chronica.

Bei dieser Entzündung tritt der proliferierende Prozeß am interstitiellen Bindegewebe mehr in den Vordergrund. Auch degenerative und atrophische Vorgänge am Parenchym fehlen nicht, entwickeln sich aber weniger stürmisch und langsamer. Die Ätiologie weist entweder auf vorausgegangene akute Nephritis oder Intoxikation hin, kann aber auch dunkel sein. Das sich indurierende Zwischengewebe schrumpft narbig und durchzieht in Strängen das Organ, zwischen den Zügen bleiben funktionsfähige Parenchympartien lange Zeit bestehen. Die Degenerationen am Epithel bestehen in Verfettung. Auch kompensatorische Hypertrophieen werden beobachtet. Neben den Glomerulis pflegen auch die die Rinde versorgenden arteriellen Gefäße zu veröden.

5. Nephritis tuberculosa.

Nephritis tuberculosa.

Die Tuberkulose tritt auch in den Nieren in zwei Formen auf, entweder als akute Miliartuberkulose oder als chronische Tuberkulose.

Die Miliartuberkulose pflegt Teilerscheinung einer allgemeinen Überschwemmung mit Tuberkelbazillen zu sein. Es bilden sich grau-weiße Tuberkel, innerhalb deren das Parenchym zu grunde geht. Nicht immer findet man die Tuberkel in allen Teilen des Organs, oft sind nur bestimmte Gefäßbezirke befallen, entsprechend dem hämatogenen Charakter der Affektion.

Bei der chronischen Tuberkulose werden die Krankheitserreger meist auch durch die Blutbahn verschleppt. Es kommt zur Bildung von typischen verkäsenden Tuber-

keln, welche confluieren und Conglomerattuberkel bilden können. Durch den Zerfall des tuberkulösen Granulationsgewebes bilden sich Cavernen. Die Schleimhaut des Nierenbeckens weist ulcerierende Prozesse auf und kann in eine ausgedehnte Ulceration verwandelt werden, der Ureter kann ergriffen sein und in nicht seltenen Fällen brechen die eiterhaltigen Cavernen durch die Bauchwand nach außen in Form von Fisteln durch. Zu der Tuberkulose gesellt sich auch gelegentlich Amyloidartung.

6. Nephritis syphilitica.

Die syphilitischen Nierenentzündungen sind relativ selten, sie bestehen in der Bildung von Gummiknoten mit nachfolgender Verkäsung; indurative Vorgänge schließen sich an.

Nephritis
syphilitica.

Cysten und Tumoren.

Congenital wie erworben kommen Cystennieren vor. Congenital sind sie wohl als Mißbildungen aufzufassen, erworben tragen sie den Charakter von Stauungsprodukten (Hydronephrose) oder von Adenocystomen. Die Niere wird teilweise oder in toto in eine Reihe verschieden großer Cysten verwandelt, welche kaum noch funktionsfähiges Parenchym zwischen sich lassen. Von den primären Tumoren sind zu erwähnen: die Cystadenome, Sarkome, Carcinome, cavernösen Endotheliome, Fibrome. Die Nierenadenome verdanken ihre Entstehung meist versprengten Nebennierenkeimen. Denselben Ursprung haben die als Grawitzsche Tumoren bezeichneten Gebilde, welche mit ihrem reichen Fettgehalt an Lipome, mit ihren Bluträumen an Cavernome erinnern. Metastatisch kommen Sarkome und Carcinome vor.

Cysten und
Tumoren
der Nieren.

Tierische Parasiten.

Von den tierischen Parasiten kommt am häufigsten der Echinokokkus vor, er kann Blasen von erheblicher Ausdehnung bilden, welche platzen und ihren Inhalt

Tierische
Parasiten
der Nieren.

an Tochterblasen in das Nierenbecken entleeren, von wo derselbe durch die Harnwege nach außen befördert wird. Des weiteren kommen vor *Cysticercus cellulosae* und *Pentastoma denticulatum*.

B. Nierenbecken, Ureter.

Nierenbecken,
Ureter.

Das Nierenbecken und der Ureter können durch Stauungen des Harns cystisch erweitert werden. Die Ursachen für diese Stauungen liegen in Verlegung der abführenden Harnwege. Narben, Steine, Verlagerungen kommen hier in Betracht. Ist der Ureter verschlossen, so ist die cystische Erweiterung einseitig, liegt das Hindernis in der Blase oder in der Uretra, so pflegen beide Ureteren und das Nierenbecken betroffen zu sein. Ist die Stauung hochgradig und anhaltend, dann bildet sich eine Hydronephrose aus, unter deren Wirkung das Nierenparenchym zugrunde geht. Treten septische Prozesse hinzu, so kommt es zur Pyelitis und Pyelonephritis. Eine häufige Erscheinung sind die Nierensteine, welche das Nierenbecken und die Kelche oft in Form großer korallenartiger Gewächse ausfüllen. Diese Concremente bewirken naturgemäß durch mechanische Reize eine Entzündung, und es ist fast immer eine Pyelitis calculosa das begleitende Symptom ihrer Existenz. Geschwülste des Nierenbeckens und der Ureteren sind sehr selten primär, meist aus der Nachbarschaft auf diese Organe übergeleitet. In dieser Weise werden Carcinome beobachtet.

C. Blase.

Mißbildungen.

Blase.
Mißbildungen.

Als wichtigste Mißbildung ist die Ektopia vesicae zu nennen, welche als eine congenitale Hemmungserscheinung aufzufassen ist, indem die Blasen- und Bauchwand nicht zu dem normalen Schlufs gelangte. Vollkommener Mangel wird auch gelegentlich beobachtet.

Entzündungen.

Wir können akute und chronische Entzündungen unterscheiden. Die akute Cystitis entsteht stets auf Grund von bakteriellen Infektionen, mit Ausnahme der Fälle, wo eine chemische Reizung durch Gifte oder Medikamente festzustellen ist. Die Anwesenheit der Bakterien bewirkt eine ammoniakalische Gärung des Harns und diese selbst ist geeignet, den Entzündungsvorgang zu vermehren. Tritt eine Stagnation des Harns in der Blase ein, so sind prädisponierende Momente für eine Cystitis gegeben. Bei der Entzündung wird das Blasenepithel abgestoßen, letzteres wird auch in seinen tieferen Schichten nekrotisch. Man findet daher in dem trüben, eiterhaltigen Harn reichlich sogenannte Übergangsepithelien der Blase, jene geschwänzten Zellen, von denen schon bei der Besprechung der normalen Anatomie die Rede war. Die chronische Cystitis wird meist durch Harnstauung bewirkt, und zwar auch nur durch Vermittlung von Bakterien. Die Schleimhaut kann ulcerierende Prozesse darbieten, die Blasenmuskulatur pflegt zu hypertrophieren (Balkenblase), das Sekret ist schleimig-eitrig. Blasensteine sind gewöhnliche Begleiterscheinungen.

Entzündungen
der Blase.

Bei dieser Gelegenheit erscheint es angebracht mit kurzen Worten die im Harn vorkommenden Sedimente und Concremente zu erwähnen. Wir unterscheiden folgende Sedimente:

1. Harnsäure: Kristalle in Wetzstein-, Tonnen-Form.
2. Saures harnsaurer Natron: rot, amorph. (*Sedimentum lateritium.*)
3. Harnsaurer Ammoniak: stechapelförmige Kristalle in alkalischem Harn.
4. Oxalsaurer Kalk: Kristalle in Briefkuvertform.
5. Kohlensaurer Kalk: amorphe Klümpchen.
6. Phosphorsaurer Kalk: als amorphes Pulver und in Nadeln.
7. Phosphorsaure Ammoniakmagnesia (Triphosphat): Sargdeckelförmige Kristalle.

Die Blasensteine lassen sich folgendermaßen klassifizieren:

1. Uratsteine: hart, schwer, braun. Gestalt glatt oder höckrig.
2. Oxalatsteine: hart, maulbeerförmig, stachlig.
3. Phosphatsteine: Kreideartig, bröcklig.

Die Blasensteine sind die häufigsten Ursachen chronischer Cystitis.

Bei Abflusshindernissen können sich Divertikel der Blase bilden. Bei stark gefüllter Blase können durch Traumen Rupturen bewirkt werden. Spontan zerreißt eine gesunde Blase selbst bei excessiver Füllung nicht. Verletzungen der Blase führen zu Urinfiltrationen des umgebenden Gewebes (*Pelveoperitonitis*), nicht selten auch zu phlegmonösen, deletären Prozessen. Beim Geburtsakt werden Verletzungen gesetzt, welche die Gestalt von Fisteln annehmen (Blasenscheiden-, Blasenuterusfisteln). Die Tuberkulose der Blase ist meist eine fortgeleitete von anderen Teilen des Urogenitaltractus.

Tumoren.

Tumoren
der Blase.

Häufig sind gutartige Papillome der Blase, welche gelegentlich Harnretention bewirken und Blutungen veranlassen können. Auch kann durch derartige Tumoren eine chronische Cystitis bewirkt werden. Die Carcinome der Blase nehmen den Charakter der Zottenkrebse an, sie sind weiche, leicht zerfallende, ungemein deletäre Tumoren, welche selten primär, meist von Uterus und Prostata fortgeleitete Geschwülste sind. Auch durch sie können Fisteln der verschiedensten Art verursacht werden.

D. Harnröhre.

Harnröhre.

Die wichtigste Erkrankung der Urethra ist die gonorrhoeische Entzündung. Sie wird durch den Gonokokkus verursacht und umfaßt primär nur den vorderen Teil der Harnröhre. Es entsteht eine superficielle Eiterung mit heftigen Entzündungserscheinungen. Schreitet der Prozess

weiter nach hinten, so können Komplikationen dadurch eintreten, daß die samenleitenden Wege und der Hoden in Mitleidenschaft gezogen werden. Auch Infektion der Blase, der Ureteren und Nieren kommt vor. Nicht selten kann auch aus der lokalen eine Allgemeininfektion werden (Tripper-rheumatismus, Endokarditis, Myelitis). Aus der akuten Entzündung wird nicht selten eine chronische. Als wichtigste Folgen sind die durch Vernarbung der eitrigen Defekte entstehenden Strikturen zu nennen. Neben der gonorrhöischen kommen auch nicht gonorrhöische Urethritiden vor. Die Syphilis kann in der Harnröhre ihre Eingangspforte finden und es kommt dann zum Urethral-schanke, welcher nicht selten eine Gonorrhoe vortäuscht. Tuberkulose der Harnröhre ist selten. Durch zersetztes Trippersekret entstehen *Condylomota accuminata*.

B. Nebennieren.

1. Normale Anatomie.

Die Nebennieren sind zwei halbmondförmige Organe, welche jederseits oberhalb der Nieren gelegen sind. Ihr histologischer Bau läßt vier Hauptbestandteile unterscheiden, zentral die Marksubstanz, bestehend aus Bindegewebe mit eingelagerten polygonalen Zellen, viel Nervenfasern und Ganglien-Zellen, dann die intermediäre Schicht, bestehend aus epitheloiden Zellen, welche Pigment enthalten, ferner die Rindenschicht, ebenfalls epitheloide Zellen enthaltend, mit der Eigentümlichkeit, daß dieselben Fetttropfchen beherbergen, und schließlic die bindegewebige Kapsel, von welcher aus bindegewebige Septen in die Rindensubstanz eindringen. Die Bedeutung der Nebennieren ist noch nicht voll erkannt, man nimmt an, daß sie zur Sekretion von Stoffen bestimmt sind, welche der Regulierung des Blutdruckes dienen.

Nebennieren.
Normale
Anatomie.

2. Pathologische Anatomie.

Unter den Mißbildungen der Nebennieren ist wohl nur das Auftreten von accessorischen Nebennieren von Bedeutung.

Pathologische
Anatomie
d. Nebennieren.

deutung. Von den Entzündungen, welche in den Nebennieren vorkommen, kommt die Tuberkulose in Betracht, sie verursacht eine sogenannte käsig-fibröse Metamorphose des Organs. Das Parenchym geht zugrunde. Die Erkrankung wird als Ursache der oben bereits erwähnten und als Morbus Addisonii (Broncekrankheit) beschriebenen Affektion angesehen. Von den Geschwülsten wäre die Struma lipomatosa suprarenalis zu nennen. Dieselbe besteht in einer Hyperplasie, welche Knoten entstehen läßt, die fettreiches Nebennierengewebe enthalten. Es kommen außerdem Carcinome und Sarkome vor.

XIII. Genitalapparat.

A. Männlicher Geschlechtsapparat.

1. Normale Anatomie.

Genitalapparat.
Männlicher
Geschlechts-
apparat.
Normale
Anatomie.

Der männliche Geschlechtsapparat setzt sich zusammen aus Hoden, Nebenhoden, Samenstrang, Samenblasen, Prostata und Penis. Über den normalen Bau ist kurz folgendes zu sagen. Der Hoden befindet sich in einer Aussackung der vorderen Bauchwand, in welche er aus seiner ursprünglichen Lage rechts und links von der Wirbelsäule herabsteigt. Beide Aussackungen verwachsen in der Medianlinie. Es liegt in der Aussackung jede Schicht der Bauchwand und wir haben daher als Hüllen des Hodens zu nennen, von außen nach innen: 1. Äußere Haut, Skrotum, 2. obere Fascie oder Tunica dartos, 3. Cooper-

sche Fascie, 4. *Musculus cremaster externus*, 5. innere Fascie, *Tunica vaginalis communis*, 6. *Musculus cremaster internus*, 7. Peritoneum oder *Tunica vaginalis propria* mit ihrem visceralen und parietalen Blatt. Der Hoden ist eine Drüse, welche von einer sehr derben, festen Membran umschlossen wird, der *Albuginea*. Von dieser aus ziehen Bindegewebszüge in das Innere hinein und bilden eine Art von Septen, zwischen welchen das Parenchym eingebettet liegt. Das eigentliche Drüsengewebe wird aus Kanälen gebildet, deren Anordnung folgendermaßen ist. An der Peripherie liegen die *Tubuli contorti*, welche in *Tubuli recti* übergehend zum sogenannten *Mediastinum testis* ziehen und dort eine netzförmige Ausbreitung annehmen, das *Reticulum vasculosum*. Von diesem Netzwerk aus treten am oberen Pol des Hodens die sogenannten *Vasa efferentia* aus, welche nach korkzieherartigen Windungen sämtlich in das vielgewundene *Vas epididymidis* münden, dieses setzt sich in der *Gauda epididymidis* in das *Vas deferens* fort und steigt als solches im Samenstrang in die Bauchhöhle empor. Das Epithel der *Tubuli contorti* besteht aus Stützzellen und Rundzellen, aus den letzteren oder besser gesagt aus den Kernen der letzteren entwickeln sich die Spermatozoen. Das Epithel der *Tubuli recti* ist cylinderförmig, das des *Reticulum* pflasterförmig und das der Nebenhodenkanäle ein Flimmerepithel. Das *Vas deferens* mündet in die *Vesicula seminalis* und vereinigt sich mit ihrem Ausführungsgang zum *Ductus ejaculatorius*. Im Samenstrang verläuft neben dem *Vas deferens* und den Nerven die *Vena spermatica interna*, welche den *Plexus pampiniformis* bildet. Das *Vas deferens* hat ein nicht flimmerndes Cylinderepithel und eine starke Lage glatter Muskelfasern. Die Samenblasen stellen vielfach gewundene, blind endigende Gänge dar, mit Cylinderepithel ausgekleidet und von einer Muskelschicht umgeben. Der *Ductus ejaculatorius* zieht in schräger Richtung durch die Prostata und mündet am sogenannten *Colliculus seminalis*. Die Prostata ist eine acinöse, in Muskelfasern eingebettete Drüse, welche die hintere Harnröhre und den Blasenhal umfaßt. Die Ausführungsgänge der acinösen Drüsen

liegen unregelmäßig in der Gegend des Colliculus. Hier findet sich auch als blindsackartige Einstülpung der rudimentäre Uterus masculinus als Analogon der weiblichen Gebärmutter. Am Penis unterscheidet man die Radix penis, den Scaphus und die Glans penis. Die Eichel ist vom Schaft durch einen wulstartigen Rand, die Corona glandis, getrennt. Die den Penis überziehende Haut bildet am vorderen Ende eine Duplikatur, das Präputium. Der Penis hat drei Schwellkörper und zwar ein Corpus cavernosum urethrae und zwei Corpora cavernosa penis. Die letzteren liegen parallel nebeneinander und enden in der Glans penis, das Corpus cavernosum urethrae liegt unterhalb, und zwischen allen dreien verläuft die Harnröhre. Die Corpora cavernosa stellen weitmaschige, von elastischem Bindegewebe gebildete Körper dar, welche von einer derben Bindegewebsschicht umschlossen werden. In den Maschen liegen große Bluträume.

2. Pathologische Anatomie.

Hoden, Nebenhoden.

Mißbildungen.

Pathologische
Anatomie der
Hoden, Neben-
hoden.
Mißbildungen.

Vollkommener Defekt des Hodens ist selten. Häufiger sind Lageanomalien, welche dadurch zu stande kommen, daß der Descensus testis gar nicht oder unvollständig erfolgt. Man bezeichnet die Anomalie als Ektopia und spricht je nach der Lage von einer Ektopia interna, externa, inguinalis, pubica, cruro-scrotalis, perinealis und cruralis. Im Scrotum selbst kann eine abnorme Lage insofern eintreten, als der Nebenhoden statt nach hinten nach vorn liegt (Inversio testis).

Entzündungen.

Entzündungen
des Hodens.

Die Entzündungen des Hodens können hämatogenen Ursprungs sein, sie können aber auch als traumatische und fortgeleitete entstehen. Mit dem Hoden ist sehr oft auch der Nebenhoden ergriffen und umgekehrt. Als hä-

matogen ist die Orchitis zu bezeichnen, welche bei Scharlach, Variola, Parotitis epidemica und anderen Infektionskrankheiten beobachtet wird. Es bilden sich im Parenchym Infiltrationsherde und führen zur Gewebsnekrose, welche ihrerseits durch Narbengewebe ersetzt wird. Von den fortgeleiteten Entzündungen ist die wichtigste wohl die durch Gonokokken bewirkte, jedoch auch andere Eitererreger können bei Erkrankungen der Blase, Prostata und Urethra in den Nebenhoden und Hoden hinabsteigen und dort eine Entzündung hervorrufen. Hämorrhagische Entzündungen sind meistens traumatischen Ursprunges. Die Nebenhodenentzündung, welche durch Gonokokken verursacht wird, zeigt eine starke zellige Infiltration des Epithels mit Desquamation und nachfolgender Vereiterung. Die Vereiterung und Einschmelzung des Gewebes kann den Charakter ausgedehnter Abscesse annehmen, welche nicht selten eine reaktive Bindegewebswucherung hervorrufen und so zu einer Einkapselung führen. Als Folgen von länger bestehenden Entzündungen bleiben fast immer Indurationen zurück, ja es kann eine so hochgradige Atrophie des Parenchyms eintreten, daß eine normale Funktion der Drüse ausgeschlossen ist. Bei Traumen, welche die Hüllen des Hodens treffen, kommt es oft zu papillomatösen Wucherungen der Albuginea, welche man wohl als *Fungus benignus testis* bezeichnet.

Die tuberkulöse Entzündung des Hodens und Nebenhodens gehört zu den häufigeren Vorkommnissen und dankt ihre Entstehung stets der Verschleppung infektiösen Materials auf dem Wege der Blutbahn. Es ist nicht immer gesagt, daß an einem anderen Orte des Organismus eine Tuberkulose besteht, es kommen Fälle vor, wo die Hodentuberkulose den Eindruck der einzigen und primären Affektion macht. Häufig allerdings besteht zugleich im übrigen Urogenitalapparat eine Tuberkulose. Es treten typische Tuberkel mit Verkäsung auf und können zu größeren Knoten confluieren. Brechen verkäste Herde nach außen durch, so kommt es zur Bildung von Fistelgängen und Ulcerationen.

Die syphilitische Entzündung des Hodens ist meist

eine Erscheinung späterer Stadien. Sie besteht in gumösen Infiltrationen, welche mit einer Atrophie des Parenchyms einhergehen und nicht selten zur vollkommenen Sterilität führen. Die Epididymis ist meist erst secundär erkrankt.

Die lepröse Entzündung des Hodens unterscheidet sich kaum von der anderer Organe, reicher Bazillenbefund ist auch hier zu konstatieren. Bei Rückgang des Prozesses bilden sich Narben und der Hoden atrophiert.

In der Gegend der Vasa efferentia und des Rete vasculosum bilden sich nicht selten Retentionscysten (Spermatocoele oder Galactocoele, wegen des milchigen Inhalts so genannt), welche eine bedeutende Größe erlangen können.

Tumoren.

Tumoren
des Hodens.

Unter den Geschwülsten des Hodens und Nebenhodens spielen eine nicht unerhebliche Rolle die teratoiden Tumoren. Dieselben tragen den Charakter von adenomatösen Teratomen und enthalten einen breiigen, fettigen, oft auch schleimigen Zelldetritus. In den Cysten findet man oft flimmerndes Cylinderepithel. Ferner kommen knorpelartige Adenome vor und Tumoren, welche als Adenosarkome zu bezeichnen sind. Fibrome sind selten, ebenso Myxome und Osteome. Hier und da werden Tumoren beobachtet, welche den Charakter von Rhabdomyomen tragen. Sarkome sind nicht so selten und kommen in allen Formen vor. Die Carcinome, welche bei weitem das größte Contingent aller Hodentumoren stellen, sind teils medullar teils scirrhös. Auch kommen beide Formen nebeneinander vor.

Hüllen des Hodens.

Hüllen des
Hodens.

Die Erkrankungen der Hüllen des Hodens tragen meistens den Charakter der Entzündungen. Die wichtigste Form ist die Vaginitis serosa. Sie stellt eine Entzündung des Peritoneums dar und führt zu einem Flüssigkeitserguß zwischen das parietale und viscerale Blatt des Peritoneums. Dieser Flüssigkeitserguß kann ganz be-

deutende Dimensionen annehmen und wird als Hydrocele vaginalis bezeichnet. (Mengen bis 3000 g kommen vor.) Wenn nebenbei vorhandene Spermatocelen ihren Inhalt in die Hydrocele ergießen, kommt es zu einer Hydrocele spermatica. Auch die Scheidenhaut kann der Sitz proliferierender Prozesse sein und die Periorchitis plastica, oder adhaesiva kann die Obliteration der Höhle zwischen visceralem und parietalem Blatt der Scheidenhaut herbeiführen. Bei Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens treten auch tuberkulöse Entzündungen der Tunica propria auf, sie zeigen typische Tuberkel und schlaflige Granulationen. Primäre Geschwülste sind sehr selten. Von tierischen Parasiten werden Echinokokken beobachtet, jedoch auch sehr selten.

Samenleiter, Samenbläschen, Prostata, Penis.

a. Samenleiter.

Von den Affektionen des Samenleiters kommen fast nur die Entzündungen in Betracht, sie sind meist fortgeleitet und tragen den Charakter schleimiger, eitrig-Samenleiter.
Katarrhe. Am häufigsten sind wohl gonorrhöische Urethritiden die Ursache der Deferenitis. Treten Ulcerationen ein, so kann die Narbenbildung Strikturen veranlassen. Auch tuberkulöse Entzündungen des Vas deferens werden beobachtet, meist allerdings von benachbarten Teilen fortgeleitet.

b. Samenbläschen.

Auch die Samenbläschen können vom Vas deferens Samenbläschen.
aus fortgeleitete schleimige und eitrig-
Katarrhe aufweisen, bei Tuberkulose pflegt das Lumen nicht selten mit käsigem Massen ganz erfüllt zu sein. Ist aus irgend einem Grunde der Abfluß des Inhalts behindert, dann kommt es zur Bildung von Concrementen und Steinen, welche hier und da Spermatozoën enthalten (Samensteine).

c. Prostata.

Prostata.

Vollkommener Mangel der Prostata ist selten, dagegen sind Schwankungen in der Größe ganz erheblicher Art ein gewöhnlicher Befund. Die Entzündungen der Prostata sind besonders bei gonorrhöischer Urethritis und eitriger Cystitis häufige Vorkommnisse. Die Drüse vergrößert sich erheblich, es entleert sich trübes, schleimiges Sekret, Abscesse und Abscesshöhlen bilden sich und es kann zur vollkommenen eitrigen Einschmelzung des Organs kommen. Allerdings ist dieser Verlauf nicht häufig, gewöhnlich bilden sich die Erscheinungen zurück, ohne daß, abgesehen von Abscessnarben, wesentliche Veränderungen zurückbleiben. Im Alter pflegt die Drüse sich zu vergrößern, teils infolge von Sekretstauung und Ausdehnung der Drüsenkanäle, teils in Form wahrer Hypertrophie des Parenchyms sowohl wie des interstitiellen Bindegewebes. Stets finden sich im Alter auch Concremente in der Prostata (cf. allg. Teil). Tumoren sind recht selten, man hat Sarkome und Fibromyome beobachtet, und zwar im jugendlichen wie im hohen Alter.

d. Penis.

Penis.

Als Mißbildungen sind zu nennen Hypoplasie, wodurch der Penis den Charakter der Clitoris annimmt, gewöhnlich verbunden mit Hypospadie, d. h. mit Mündung der Harnröhre an der unteren Seite des Penis. Epispadie besteht darin, daß die Harnröhre dorsalwärts mündet oder als offene Furche sich präsentiert. Es kommen die verschiedensten Grade der Hypo- und Epispadie vor. Gänzlicher Mangel des Penis ist nur höchst selten beobachtet worden. Das Präputium ist nicht selten übermächtig verlängert und so verengt, daß nur eine kleine Öffnung bleibt (Phimose.) Die äußere Haut des Penis kann alle die Erkrankungen aufweisen, welche bei der äußeren Haut besprochen wurden. Im Vorhautsack kann sich eine Dermatitis entwickeln, welche man, betrifft sie die Haut der Glans, Balanitis, betrifft sie die des Präputiums, Posthitis zu nennen pflegt. Bei zu engem Präputium kann es zu

einer Abschnürung der Glans hinter der Corona durch die zurückgezogene Vorhaut kommen (Paraphimosis). Ulcerationen und Gangrän können sich infolge der Stauung daran schließen. Aus den abgestoßenen Epithelien des Präputiums (Smegma) entwickeln sich gelegentlich durch Verhärtung und Aufnahme harnsaurer Salze Smegmolithen. Glans und Präputium sind oft der Boden für mächtig wuchernde Carcinome, welche einen papillären Charakter zu tragen pflegen. In den Corpora cavernosa können sich Entzündungen und Blutungen lokalisieren, diese haben nicht selten indurative, ja ossificierende Prozesse zur Folge (Penisknochen).

B. Weiblicher Geschlechtsapparat.

1. Normale Anatomie.

Zum weiblichen Geschlechtsapparat gehören Vulva, Vagina, Uterus, Tuben, Ovarien, Brustdrüsen. Der Bau der Vulva stellt eine Art Spalt dar, welcher seitlich von den kleinen und großen Labien, nach vorn von der Clitoris und dem Präputium clitoridis, nach hinten von der Commissur und dem Perineum begrenzt wird. Im vorderen Teil liegt das Orificium externum urethrae, dahinter der Scheideneingang, teilweise, im virginellen Zustand, von dem Hymen verschlossen. Die Clitoris ist als rudimentärer Penis aufzufassen, sie hat zwei Corpora cavernosa. Neben dem Scheideneingang liegen die Bartholinischen Drüsen. Das Vestibulum oder die Vulva ist mit Schleimhaut ausgekleidet, welche allerdings ihrem mikroskopischen Bau nach mehr der äußeren Haut ähnelt. Da sie aber durch Sekret schlüpfrig erhalten wird, kann man sie wohl als eine Art Schleimhaut bezeichnen, sie zeigt jedoch geschichtetes Plattenepithel. Die Vagina ist ein häutiges Rohr, welches auf dem Querschnitt ein H-förmiges Lumen zeigt. Der vordere und hintere Längswulst der collabierten Scheide wird als Columna rugarum posterior

Weiblicher
Geschlechts-
apparat.
Normale
Anatomie.

et anterior bezeichnet. Der häutige Schlauch wird von sehr derbem Bindegewebe gebildet, in welches glatte Muskelfasern eingewebt sind. Am Eingang der Scheide liegt ein Bündel quergestreifter Muskeln nach Art eines Sphincter, der *Musculus constrictor cunni*. Das Epithel der Scheidenschleimhaut ist ein geschichtetes Pflasterepithel, das Sekret zeigt saure Reaktion. Der Uterus ist ein Hohl-muskel, aus glatten Muskelfasern bestehend, innen von einer Schleimhaut ausgekleidet, nach außen von Beckenbindegewebe und Peritoneum überzogen. Man unterscheidet den Fundus uteri, den Corpus uteri und den Cervix uteri. Der letztere ist erheblich verdünnt gegenüber dem Uteruskörper und stellt einen dickwandigen Kanal dar, welcher in die obere Wand der Scheide mündet. Der zapfenförmig in die Vagina vorragende Teil wird als *Portio vaginalis uteri* bezeichnet. Am rechten und linken oberen Ende der dreieckigen Uterushöhle münden die Tuben ein. Der Cervicalkanal hat in seinem unteren Ende Plattenepithel. Die Uterusschleimhaut zeigt tubulöse Drüsen und Cylinderepithel. Sehr reichlich ist die Versorgung des Uterus mit Gefäßen. Die Tuben sind bindegewebige Schläuche mit zwei Längs- und einer Ringmuskelschicht und einem nach dem Uterus zu flimmernden Cylinderepithel. Sie münden an der obenerwähnten Stelle in das Cavum uteri, während das abdominale Ende frei als Infundibulum in die Bauchhöhle mündet, umgeben von dem fransenförmig gezackten Rand der Tube, der Fimbrie. Die Ovarien sind elliptische Körper, welche an der seitlichen Beckenwand dicht unter der *Linea innominata* liegen. Das *Ligamentum ovarii* verbindet die Eierstöcke mit dem Uterus. Histologisch ist eine Mark- und eine Rindensubstanz zu unterscheiden, die erstere besteht aus lockerem Bindegewebe und Gefäßen, die Rindensubstanz enthält in Bindegewebe eingebettet die Graafschen Follikel, in welchen die Ovula gebildet werden; es würde zu weit führen auf die feineren histologischen Einzelheiten hier näher einzugehen. Die Brustdrüse oder *Mamma* ist keine echte Drüse, da sie kein spezifisches persistierendes Drüsenepithel besitzt, sondern ihr Sekret auf dem Wege

der N
Haut
sehr
eine
liche
welch
Ausfi
förmig
reich
der
das
gege

zu
Hypo
Ovar
zähl
nich
vorh
Man
beze
präg
um
welc
ihre
auch
Die
leite
zeit
aku
nich
gift
in I
tret

der Necrobiose (cf. allgem. Teil) erzeugt. An der äußeren Haut liegt die Mamilla, eine warzenartige Erhebung mit sehr großen Papillen und glatten Muskeln, welche letztere eine Erektion der Warze bewirken können. Der eigentliche Drüsenkörper besteht aus einer Reihe von Acinis, welche in derbes Bindegewebe eingebettet sind und deren Ausführungsgänge sich vereinen und mit einer Art trichterförmigen Erweiterung in der Mamilla die Oberfläche erreichen. Die Entwicklung der Brustdrüse erfolgt erst in der Gravidität. Äußere Form und Gestalt wird durch das unter und auf ihr liegende, oft mächtige Fettpolster gegeben.

2. Pathologische Anatomie.

Ovarium.

Von den Mißbildungen der Eierstöcke sind folgende zu erwähnen, in sehr seltenen Fällen Agenesie, ferner Hypoplasie und Hypertrophie. Es können Teile eines Ovariums abgeschnürt werden und den Eindruck von unzähligen Ovarien machen. Die Graafschen Follikel sind nicht selten in größerer Zahl mit klarem flüssigen Inhalt vorhanden und geben dann das Bild von kleinen Cysten. Man hat den Zustand wohl als kleincystische Degeneration bezeichnet, es dürfte sich aber kaum um einen ausgeprägten pathologischen Vorgang handeln, sondern lediglich um Steigerung physiologischer Zustände. Die Blutungen, welche normaler Weise im Ovarium vor sich gehen und ihre Ursache in periodischen Congestionen haben, können auch pathologische Ausdehnung und Intensität annehmen. Die Entzündungen des Eierstocks sind entweder fortgeleitete oder hämatogene. Die ersteren entstehen bei gleichzeitiger Affektion der Tuben und des Uterus. Bei den akuten Infektionskrankheiten sind die Oophoritiden eine nicht allzuseitene Begleiterscheinung, auch bei Vergiftungen kommen sie vor. Degenerationserscheinungen in Form der fettigen Degeneration und trüben Schwellung treten auf, Blutungen und Abscesse bilden sich und es

Pathologische
Anatomie.
Ovarium

kommt nach Ablauf dieser entzündlichen Vorgänge zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Verödung Graafscher Follikel. Aus akuten Entzündungen kann sich auch eine chronische Oophoritis entwickeln, welche indurative Prozesse aufweist. Die tuberkulöse Entzündung des Ovariums ist meist von den Tuben oder vom Peritoneum fortgeleitet. Es treten typische, disseminierte, auch Conglomerat-Tuberkel auf mit Verkäsung. Spielt sich der Prozess lediglich an der Oberfläche ab, so spricht man von einer Perioophoritis tuberculosa. Im Ovarium bilden sich relativ häufig Cysten, diese können, wie bereits erwähnt, lediglich erweiterte Follikel darstellen, sie können aber auch einen adenomatösen Charakter tragen. Bleiben sie klein, so macht die Affektion den Eindruck einer kleincystischen Degeneration, oft handelt es sich aber um mächtige, unilokuläre oder multilokuläre Cysten, welche mit serös-schleimigem, oft durch Blutungen braun gefärbtem, auch zähflüssigem Inhalt gefüllt sind und ganz unglaubliche Dimensionen annehmen können. Das Ovarium ist als solches dann eigentlich nicht mehr zu erkennen. Diese Form der Ovarialcystome ist relativ häufig. Auch das Parovarium kann in dieser Weise cystisch entarten. Von den Tumoren des Ovariums sind vor allem die epithelialen von Wichtigkeit. Man ist geneigt anzunehmen, daß in den meisten Fällen das Oberflächenepithel die Matrix dieser Geschwülste darstellt. Hierher sind auch ein Teil der eben erwähnten Cystome zu rechnen, welche als Adenome mit cystischer Erweiterung aufzufassen wären. Neben solchen Tumoren kommen als Begleiterscheinungen nicht selten papilläre Oberflächenepitheliome vor, welche einen zottigen Bau aufweisen. Die Carcinome des Ovariums, welche einseitig und doppelseitig vorkommen können, zeigen auch oft eine cystische Entartung, so daß man von Cystocarcinomen sprechen kann. Auch solide Carcinome kommen vor, welche das ganze Organ in ein aus atypischen Epithelwucherungen und Bindegewebsstroma bestehende Geschwulstmasse verwandeln. Carcinometastasen kommen im Ovarium ebenfalls vor und stammen dann meist vom Uterus und den Tuben. Von den Binde-substanzgeschwülsten kommen

Fibr
cystis
Das C
stätte
Derm
entha
werd
dergl
Tum
fasse
histo
Gew

nich
gleic
Ende
Tub
gele
Exs
spri
zün
ver
Gor
wel
Stri
hat
sein
of
nie
ind
kel
Tu
sel
leg

Fibrome nicht selten vor und können ebenfalls einen cystischen Bau zeigen. Auch Sarkome werden beobachtet. Das Ovarium ist in besonderer Weise die Entwicklungsstätte der teratoiden Geschwülste. Diese kommen als Dermoidcysten in den meisten Fällen zur Beobachtung und enthalten die verschiedensten Gewebe und Organteile. So werden Haare, Zähne, Knochen, Haut, Fett, Drüsen und dergl. beobachtet. Der Bau ist meist cystisch und die Tumoren sind wohl als rudimentäre Keimanlagen aufzufassen. Auch solide Dermoide werden beobachtet, welche histologisch ein regelloses Gemisch der verschiedensten Gewebsarten aufweisen.

Tuben.

Bei congestiver Hyperämie kommt es in den Tuben nicht selten zu Blutungen ausgedehnter Art, welche bei gleichzeitiger entzündlicher Verklebung des abdominalen Endes zum Hämosalpinx führen. Entzündungen der Tuben sind meist vom Uterus oder vom Bauchfell fortgeleitet. Die Tube füllt sich mit serösem oder serös-eitrigem Exsudat, das Abdominal-Ende ist meist verschlossen. Man spricht von einem Hydrops tubarum, und wenn die Entzündung eitrig ist, von einem Pyosalpinx, der letztere verdankt seine Entstehung wohl in den meisten Fällen der Gonorrhoe. Tritt im Verlaufe der Entzündung eine Gewebsproliferation ein, so können die Tuben zu dicken, soliden Strängen werden. (Salpingitis proliferata.) Die Schleimhaut der Tube kann der Sitz tuberkulöser Entzündung sein. Besteht der tuberkulöse Prozess längere Zeit, so ist oft die Tube mit käsigen Massen erfüllt, ja durch diese nicht unerheblich ausgedehnt. Die Tubenwand kann dabei indurieren durch Bindegewebswucherung, in welche Tuberkel eingestreut liegen. Häufig ist die Tuberkulose der Tuben primär und solitär. Primäre Geschwülste sind recht selten, es werden Fibrome, Sarkome und Carcinome gelegentlich beobachtet.

Tuben.

Uterus.

Uterus.

Mit wenigen Worten sei der Lageveränderungen des Uterus gedacht. Physiologisch wird eine geringe Antelexion angenommen, ist dieselbe excessiv, so ist sie pathologisch. Die Retroflexio uteri ist sehr häufig und kann durch parametritische Prozesse kompliziert und fixiert sein. Bei sehr schlaffem Beckenbindegewebe tritt ein Prolapsus uteri ein, welcher durch eine Inversion kompliziert sein kann. Abgesehen von den physiologischen Blutungen des Uterus, den Menses, werden auch sonst im Anschluß an akute Infektionskrankheiten Metrorrhagieen beobachtet. Oft sind die letzteren auch die Folge von Tumoren. Die Entzündungen der Uterusschleimhaut können akuten und chronischen Charakter tragen, die akuten Endometritiden sind kaum von den Entzündungen anderer Schleimhäute abweichend, sie können rein serös, aber auch eitrig sein. Werden ganze Partien der Schleimhaut abgestoßen, wie das bei chronischen Entzündungen nicht selten ist, so spricht man von einer Endometritis exfoliativa. Die chronischen Entzündungen führen zu hypertrophischen und atrophischen Prozessen der Schleimhaut. Auch eine Umwandlung des Cylinderepithels in Plattenepithel ist nicht selten. An eine Entzündung der Schleimhaut kann sich auch eine solche der Muskulatur, eine Metritis, anschließen, bei dieser treten neben oft ausgedehnten Zellinfiltrationen auch Abscesse auf. Die Tuberkulose des Uterus kann sekundär und primär sein, es treten Tuberkel auf, welche verkäsen und ulcerieren. Hier und da bilden sich auch papillare Wucherungen. Als hyperplastische Wucherungen sind die sogenannten Polypen der Uterusschleimhaut aufzufassen. Auch allgemeine diffuse Hyperplasie der Schleimhaut ist eine nicht seltene Erscheinung. Atrophische Zustände sind physiologische Erscheinungen des Alters und des Climacteriums, betreffen sie nur die Schleimhaut, dann sind, wie oben erwähnt, oft chronische Entzündungen die Ursache. Die Muskulatur und das Bindegewebe des Uterus können pathologischer Weise hypertrophieren, oft ist diese Hypertrophie in Wahrheit eine mangelhafte Rück-

bildung im Puerperium. Der Cervix als solcher zeigt hypertrophische Zustände bei Lageveränderungen, er kann dann zu zwei- und dreifacher Länge ausgezogen sein. Ist der Uterus nach aufsen hin durch Mißbildungen oder irgend welche pathologische Prozesse verschlossen, dann kann sich das Menstrualblut anstauen und es kommt zur Hämatometra, liegen seröse Entzündungen vor, so kann eine Hydrometra, ist die Entzündung eitrig, eine Pyometra die Folge sein.

Von den Tumoren des Uterus ist am wichtigsten und häufigsten das Carcinom. Meist tritt dasselbe an der Portio vaginalis und im Cervix auf, seltener ist es primär im Corpus uteri. Das relativ schnelle Wachstum bewirkt meist eine Ausbreitung über den ganzen Uterus und die Scheide sowie das Beckenbindegewebe in kurzer Zeit. Zerfallen die krebsigen Massen, so kommt es zu Geschwüren und frühzeitigen, oft lebensgefährlichen Blutungen. Der histologische Bau erweist die Carcinome teils als Adenocarcinome, teils als Deckepithelkrebs. Sarkome des Uterus sind weniger häufig. Sie können alle Formen der Sarkome zeigen, tragen die Zellen den Charakter der Decidua-zellen, so bezeichnet man den Tumor als Sarcoma deciduocellulare und leitet seine Entstehung von Resten der Decidua her. Viel häufiger als die Carcinome sind die Myome des Uterus. Dieselben sind teils reine Myome, teils Fibromyome. Die Myome können solitär und multipel auftreten, je nach ihrem Sitz unterscheidet man subseröse, interstitielle und submucöse Myome. Die letzteren sind nicht selten gestielt und können nach Abtrennung dieses Stiels spontan geboren werden. Blutungen bei Myomen sind sehr häufig. Im Climacterium bilden sich diese Geschwülste meist zurück, ohne ganz zu verschwinden.

In der Gravidität können auch eine Reihe von pathologischen Veränderungen im Uterus und den Eihäuten eintreten, welche hier nur kurz erwähnt werden können. Die Decidua kann eine aufsergewöhnliche Dicke erreichen, entweder in Form diffuser, wohl entzündlicher Infiltrationen oder lokaler polypöser Wucherungen. Blutungen in die Decidua mit nachfolgenden Gerinnungsvorgängen geben

Anlaß zu der sogenannten Fleisch- oder Thrombenmole. In der Placenta treten anämische Infarkte auf (Syphilis). Das Chorion und seine Zotten zeigen gelegentlich eine Degeneration des Epithels. Entarten die Chorionzotten blasig, so haben wir eine Traubenmole oder Blasenmole vor uns. Die epithelialen Wucherungen der Placenta oder Decidua können einen durchaus malignen Charakter annehmen und sind dann als *Deciduoma malignum* zu bezeichnen.

Vagina.

Vagina.

Die Scheide kann durch ein unperforiertes, ganz geschlossenes Hymen so atresiert sein, daß das Menstrualblut keinen Abfluß findet (*Haematokolpos*). Die Entzündungen der Scheide sind sehr häufig, es kann sich um einfache Katarrhe und auch um eitrige Entzündungen handeln. Kleinzellige Infiltrationen geben der Schleimhaut ein granuliertes Aussehen (*Kolpitis granulatis*). Papilläre Wucherungen, in der Art der *Condylomata accuminata*, können die Folge von chronischen Entzündungen sein. Ulcerationen und phlegmonöse Prozesse führen zu vollkommenen Zerstörungen. Die günstigenfalls resultierenden Narben bewirken Strikturen, ja Obliteration. Von den bindegewebigen Geschwülsten kommen Fibrome, Myome, Sarkome und Myxome vor, von den epithelialen Tumoren die Carcinome. Von tierischen Parasiten finden sich gelegentlich *Oxyuris vermicularis*, *Trichomonas vaginalis*, auch der Soorpilz wird beobachtet.

An entzündliche Prozesse des Uterus und der Scheide schliessen sich nicht selten Entzündungen des Beckenbindegewebes an. Diese perimetritischen und parametritischen Prozesse führen zu serösen und eitrigem Exsudaten, welche oft lange bestehen können.

Vulva.

Vulva.

Die äußeren Genitalien können ebenfalls der Sitz von Entzündungen sein, die je nach ihren Erregern einen serösen oder eitrigem Charakter tragen. Mit dem Namen

Kraurosis vulvae ist ein eigentümlicher Krankheitsprozess belegt, welcher darin besteht, dass die Vulva im ganzen sich verengt, daneben besteht meist Pruritus. Ein Schwund des elastischen Gewebes scheint diese Schrumpfung zu veranlassen. Bei reizenden Sekreten der Scheide oder Urethra bilden sich Condylomata accuminata oft in ungeheuren Mengen. Eine fibröse Hyperplasie wird als Elephantiasis vulvae bezeichnet und kann mächtige Tumoren erzeugen. Von der Clitoris und den großen und kleinen Labien aus können sich Carcinome entwickeln. Die Bartholinischen Drüsen sind oft der Sitz eitriger Entzündungen (Gonorrhoe,) welche zur Bildung großer Abscesshöhlen führen kann.

Mammae.

Mangel einer oder beider Mammae ist kaum beobachtet, dagegen ist nicht selten eine Vermehrung der Brustwarzen (*Hyperthelie*) und auch eine Bildung von accessorischen Milchdrüsen (*Hypermastie*) vorhanden. Ist der Ausführungsgang der Milchdrüse verschlossen, so dass das in der Gravidität produzierte Sekret nicht abfließen kann, so kommt es zur Bildung von Cysten (*Galactocoele*). Die Entzündungen der Brustdrüse kommen meist nur während des Puerperiums vor, sie haben ihren Grund in Infektionen von der Mamilla aus und können zur Bildung großer Abscesse Anlass geben. Handelt es sich um eine sogenannte interstitielle Mastitis, so ist vor allem das Bindegewebe der Mamma an dem Prozess beteiligt. Die Syphilis kann knotige Verdickungen und Infiltrationen des Gewebes verursachen, welche käsig zerfallen. Hypertrophie der Mamma kommt in den Entwicklungsjahren gelegentlich vor und bezieht sich im wesentlichen auf das Bindegewebe des Organs. Die Geschwülste der Mamma, welche der Bindegewebsgruppe angehören, sind in erster Linie Adenome, Drüsengeschwülste, hypertrophischen Zuständen sehr ähnlich, mit mehr oder weniger ausgebildetem Drüsencharakter (*Adenoma mammae tubulare*). Ueberwiegt das Bindegewebe, so bezeichnen wir diese knotigen

Mammae.

Tumoren als Adenofibrome. Auch cystische Entartung dieser Geschwülste kommt vor und führt zu den Cystadenomen der Brustdrüse. Nicht selten kombinieren sich mit diesen Geschwülsten auch sarkomatöse Bildungen (Fibrosarkome). Es kommen ferner Lipome und Chondrome vor. Die wichtigsten Tumoren der Brustdrüse sind die Carcinome, diese treten meist in der Form der Scirrhen auf. Seltener sind medulläre Carcinome. Die Geschwülste bilden meist derbe Knoten, welche bei weiterem Wachstum, wenn sie an die Oberfläche gelangen, regressive Veränderungen in Gestalt ausgedehnter Ulcerationen eingehen. Adenocarcinome sind selten, pflegen aber, wenn sie auftreten, sich oft in Schleimkrebs umzuwandeln. Wird das Sekret der drüsigen Teile des Tumors vermehrt, so bilden sich Cysten und man kann von Cystocarcinomen sprechen. Innerhalb der Cysten können papilläre Wucherungen auftreten (*Cystocarcinoma papilliferum*). Breitet sich das meist von der Mamilla ausgehende Hautcarcinom über weite Strecken der äußeren Bedeckung aus, so nennt man diese Form einen Cancer en cuirasse. Die Carcinome der Mamma verfetten gelegentlich, auch kann die scirrhone Wucherung des Stromas so mächtig sein, daß stellenweise eine spontane Heilung in Gestalt eingezogener Narben eintritt.
