

Biblioteka Główna WUM

KS.450



210000000450

LEHRBUCH

der

Pathologischen Histologie

für Studierende und Aerzte

von

Dr. Hugo Ribbert,

Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie,
Direktor des pathologisch-anatomischen Instituts in Marburg.

Zweite neu bearbeitete und durch 155 Figuren vermehrte Auflage.

Mit 541 Abbildungen im Text und 6 Tafeln in Farbendruck.

Bonn
Verlag von Friedrich Cohen
1901.

Biblioteka Główna
WUM

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen behalten sich
Verfasser und Verleger vor.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Für die zweite Auflage des Lehrbuches sind dieselben Gesichtspunkte, die mich zur Abfassung der ersten Auflage veranlassten, maassgebend geblieben.

Den Beginn macht eine kurze technische Einleitung, der ich einen kleinen durch 8 Figuren illustrierten Abschnitt über einige allgemeine Gesichtspunkte neu angefügt habe. Der übrige Inhalt des Buches zerfällt in einen allgemeinen und einen speciellen Theil. Ich habe diese Anordnung hauptsächlich aus didaktischen Gründen gewählt, nicht weil ich sie in jeder Hinsicht für die beste hielte. Ich verkenne ihre Mängel und insbesondere den Nachtheil durchaus nicht, dass manche näher zusammengehörende Dinge auseinandergerissen werden. Aber ich habe mich allein von dem Gesichtspunkt leiten lassen, dass es nur auf diese Weise möglich ist, von den einfacheren zu den complicirteren Gegenständen fortzuschreiten, ohne dass es aber erforderlich wäre, genau in der von mir innegehaltenen Reihenfolge vorzugehen. Ich lasse in meinen Cursen zunächst aus Organen und Geschwülsten isolirte Zellen auf ihre morphologischen Verhältnisse, ihren Gehalt an Fett und Pigment im frischen Zustand untersuchen. Darauf folgen weitere Präparate über die fettige Degeneration einfacher Organe (z. B. Herzmuskel, Aortenintima) an frischen Schnitten, über die Pigmentirung (Kohleablagerung, eisenhaltigen und eisenfreien Blutfarbstoff), über Nekrose und Verkalkung. Daran lasse ich anschliessen das Studium entzündlicher Veränderungen (des Eiters verschiedener Herkunft, des Fibrins, der eitrigen und rundzelligen Infiltration des Bindegewebes, der Proliferation desselben, der Organisation etc.). Bei allen diesen Untersuchungen bemühe ich mich, die Präparate nur aus einfacher zusammengesetzten Theilen zu gewinnen und vermeide, so weit es irgend geht, die complicirter gebauten Organe. Denn es kommt zunächst nur auf die Gewinnung von Grundbegriffen an. Weiterhin werden die Geschwülste durchgenommen und dann erst die verschiedenen Organsysteme, auf welche die bis dahin gewonnenen Kenntnisse sich

leicht übertragen lassen. Diesem Gange des Unterrichtes ist meine Darstellung angepasst.

Wenn nun auch das Buch in erster Linie eine Anleitung zur Untersuchung und eine möglichst genaue Schilderung der für den Studirenden und Arzt wichtigen histologischen Verhältnisse enthalten soll, so schien es doch unvermeidlich, jedem zu besprechenden Gegenstand eine kurze orientirende Einleitung vorzuschicken. Ich hielt das um so mehr für erforderlich, als meine Darstellung in manchen Punkten nicht unwesentlich von der in anderen Lehrbüchern gegebenen abweicht. Um die Anordnung auch äusserlich zum Ausdruck zu bringen, wurden jene Einleitungen fett gedruckt. Andererseits finden sich weniger wichtige Dinge, technische Anleitungen und Litteraturnachweise in kleinem Druck wiedergegeben.

Was nun die letzteren angeht, so habe ich lange geschwankt, ob ich die Litteratur mit Nennung der Autoren ausführlich im Text verarbeiten sollte, habe aber schliesslich davon abgesehen, weil der Umfang des Buches anderenfalls zu gross geworden wäre. Es unterliegt freilich keinem Zweifel, dass die Hervorhebung wichtiger Differenzpunkte auch auf den Studirenden, der sich allerdings im Allgemeinen lieber nur eine bestimmte Ansicht vortragen lässt, anregend zu wirken vermag, aber es ist ebenso gewiss, dass eine allen Ansprüchen Rechnung tragende Darstellung oft zahlreicher Ansichten nur für Specialforschungen vollen Werth haben kann. So habe ich mich denn darauf beschränkt, nur dort, wo es mir mit Rücksicht auf den Text wünschenswerth schien, einige wichtigere, besonders aber solche Arbeiten anzuführen, in denen weitere Litteratur gefunden werden kann.

Das Buch umfasst nur diejenigen einer mikroskopischen Untersuchung zugänglichen Gebiete der pathologischen Anatomie, welche in histologischen Cursen durchgenommen zu werden pflegen. Die Specialgebiete der Haut und der Sinnesorgane habe ich auch in der neuen Auflage bei Seite gelassen, soweit sie nicht im allgemeinen Theil, bei den Tumoren u. s. w. zur Besprechung gelangen.

Einer besonderen Rechtfertigung bedarf die Art, wie ich die parasitären Mikroorganismen in die Darstellung aufgenommen habe. Ich bin der Meinung, dass in einem Lehrbuche der pathologischen Histologie die Parasiten nur, soweit sie mit den Geweben ein Ganzes bilden, gleichsam zu einem Bestandtheil derselben wurden, erörtert werden sollten. Ich habe daher auch den Bakterien keine eigenen Capitel gewidmet, sondern sie bei den Gewebeveränderungen besprochen, als deren Erreger sie zu gelten haben. Ihr histologisches Verhalten, ihre Cultur ist nicht Gegenstand der pathologischen Gewebelehre. Aber auch ihre morphologische Beschaffenheit kann nicht so eingehend berücksichtigt

werden, wie es von Seiten des Bakteriologen geschieht. Andernfalls wäre nicht einzusehen, weshalb man nicht auch die gesammte Anatomie der thierischen Parasiten besprechen sollte.

Einen grossen Werth legte ich auf die Abbildungen. Ich habe geglaubt, auf farbige Wiedergabe lediglich solcher Objecte, die eine charakteristische natürliche Farbe besitzen, oder denen eine typische Farbenreaction zukommt, nicht verzichten zu sollen. Selbstverständlich konnte ich aber auch unter ihnen nur eine Auswahl treffen. Diese auf sechs Tafeln vereinigten Figuren und alle Textabbildungen habe ich selbst gezeichnet und zwar mit nur zwei Ausnahmen nach eigenen Präparaten. Ich habe mich bemüht, die Dinge in allen Einzelheiten möglichst naturgetreu, d. h. so wenig schematisch, wie es sich irgend erreichen liess, wiederzugeben. Diesem Bestreben war die Vielfältigung durch das Meisenbach'sche Verfahren insofern äusserst günstig, als bei seiner Anwendung von den Eigenschaften der Originalzeichnungen kaum irgend etwas verloren gegangen ist.

Die Zahl der Figuren habe ich in der neuen Auflage um 155 vermehrt und ausserdem einige alte weniger geeignete durch bessere ersetzt. Dem Herrn Verleger, der dem Buche dieselbe schöne Ausstattung wie zum ersten Male gegeben hat, bin ich dankbar, dass er auf diese Vervollständigung bereitwilligst einging. Wir waren darin einig, dass gute Abbildungen den Lernenden besser anleiten, als viele Worte.

Den Text habe ich an zahlreichen Stellen umgearbeitet und durch mehrere neue Abschnitte bereichert. Da ich ihn aber durchweg präziser fasste, so nahm das Buch nur dem Raume der neuen Figuren entsprechend an Umfang zu. Ich darf wohl hoffen, dass es sich auch in der neuen Auflage brauchbar erweisen wird.

Marburg, im September 1901.

R i b b e r t.

I n h a l t.

	Seite
I. Einleitung und technische Bemerkungen	1
II. Allgemeiner Theil	14
A. Regressive Veränderungen	14
1. Atrophie	14
2. Trübe Schwellung.	15
3. Abnorme Fetteinlagerung in die Gewebebestandtheile	16
a) Fettinfiltration	17
b) Fettige Degeneration	19
4. Pigment.	23
a) Im Körper entstandenes Pigment	23
1. Aus Blutfarbstoff gebildetes Pigment	23
2. Pigmentirung bei Morbus Addisonii	27
3. Melanotisches Pigment	28
4. Gallenfarbstoff	28
b) Dem Körper aus der Aussenwelt zugeführtes Pigment	28
1. Aufnahme durch die Athmung. Kohle	28
2. Tätowirung	29
3. Argyrosis	30
5. Regressive Metamorphosen, welche mit der Bildung homogener Substanzen einhergehen.	31
c) Hyaline Entartung	32
d) Amyloide Entartung	34
1. Amyloidentartung als Allgemeinerkrankung	34
2. Lokales Amyloid	40
3. Corpora amylacea	41
6. Nekrose	43
7. Verkalkung	45
B. Hypertrophie.	47
C. Regeneration	48
D. Entzündung	50
1. Die exsudativen Prozesse	52
a) Die Emigration	52
b) Der Eiter	54
c) Die flüssigen Exsudatbestandtheile	61
d) Das fibrinöse Exsudat	63

VIII

	Seite
e) Das hämorrhagische Exsudat	69
f) Das Schicksal der Exsudate	70
2. Die regressiven Veränderungen der entzündeten Gewebe	71
3. Die progressiven Veränderungen der entzündeten Gewebe . . .	72
a) Die Vergrößerung und Vermehrung der im Bindegewebe be- findlichen Zellen	72
b) Die Gefäßneubildung	75
c) Die Wanderfähigkeit der verschiedenen Zellformen	77
d) Die Organisation	77
e) Das Granulationsgewebe	81
f) Die Narbenbildung	82
g) Das Verhalten der Lymphocyten	85
h) Die Phagocytose. Die Riesenzellen	86
4. Einige besondere Entzündungsformen	88
E. Die Geschwulst	97
1. Fibrom	98
2. Lipom	103
3. Chondrom	103
4. Chordom	107
5. Osteom	108
6. Myom	109
a) Rhabdomyom	109
b) Leiomyom	111
7. Angiom	113
a) Hämangiom	114
b) Lymphangiom	117
8. Neurom	118
9. Sarkom	120
a) Spindelzellensarkom	120
b) Die vom knöchernen und knorpeligen Skelet ausgehenden Sarkome	126
c) Angiosarkome	130
d) Wachsthum der Sarkome	130
10. Endotheliale Geschwülste	131
11. Melanom	136
12. Lymphosarkom	142
13. Myxom	144
14. Gliom	146
15. Fibro-epitheliale Geschwülste	149
16. Carcinom	166
a) Die einzelnen Formen der Carcinome	167
b) Histogenese	174
c) Diagnose	178
d) Wachsthum	180
e) Metastase	185
f) Metamorphosen	187
1. Metamorphosen der Epithelzellen	187
a) Hyaline und vacuoläre Veränderungen	187
b) Gallertige Umwandlung	189
c) Veränderungen an den Kerntheilungsfiguren	191
2. Metamorphosen des Bindegewebes	192

IX

	Seite
17. Cylindrom	193
18. Mischgeschwülste	195
19. Anleitung zur Untersuchung der Geschwülste	198
III. Spezieller Theil	201
A. Blut	202
1. Veränderungen an den rothen Blutkörperchen	201
2. Veränderungen an den weissen Blutkörperchen	202
a) Leukämie	203
3. Fremde Blutbestandtheile	204
a) Embolie	206
4. Thrombose	209
B. Circulationsorgane	214
1. Herz	214
a) Die epicardialen Sehnenflecke	214
b) Myocarditis	214
c) Herderkrankungen im Anschluss an primären Untergang der Muskulatur	217
d) Fragmentation	221
e) Endocarditis	222
2. Arterien	227
a) Entzündung der Arterien, Arteriitis	227
b) Degeneration der Arterien	237
c) Aneurysma	238
3. Venen	240
a) Entzündung der Venen, Phlebitis	240
b) Erweiterung der Venen, Phlebectasie	245
4. Lymphgefässe	246
5. Milz	247
6. Lymphdrüsen	253
a) Entzündung	253
b) Regressive Metamorphosen	258
C. Verdauungsorgane	258
1. Mundhöhle	258
a) Entzündung der Speicheldrüsen	259
2. Weicher Gaumen, Tonsillen, Rachen und Oesophagus	259
a) Diphtherie	259
b) Vergrösserung der Tonsillen und der follikulären Apparate der Rachenschleimhaut	262
c) Soor	263
3. Thymus	264
4. Magen	265
a) Entzündung	265
b) Regressive Veränderungen	266
c) Geschwürsbildung	269
d) Geschwülste	272
5. Darmkanal	273
a) Entzündungen	273
1. Tuberkulose	274
2. Typhus	276

	Seite
3. Dysenterie	279
4. Syphilis	281
b) Regressive Veränderungen	282
c) Pathologische Anatomie des Wurmfortsatzes	283
6. Leber	285
A. Regressive Metamorphosen	286
1. Fettinfiltration und fettige Degeneration	286
2. Acute gelbe Atrophie	289
3. Abnorme Pigmentierung	290
a) Ablagerung von Blutpigment	290
b) Pigmentierung bei seniler Atrophie	291
c) Icterus	292
d) Ablagerung von Kohle	293
4. Amyloide Degeneration	294
B. Circulationsstörungen	294
a) Venöse Stauung	294
b) Infarkt	299
C. Entzündungen	300
a) Cirrhose	300
b) Tuberkulose	307
c) Syphilis	308
d) Typhus	309
e) Eitrige Entzündungen	309
D. Leukämie	309
E. Geschwülste	310
F. Parasiten	312
7. Pankreas	313
D. Respirationsorgane	314
1. Lunge	314
a) Venöse Stauung	314
b) Hämorrhagischer Infarkt	315
c) Entzündung	318
1. Fibrinöse Pneumonie	318
2. Herdförmige Pneumonie	326
3. Tuberkulose	331
4. Syphilis	345
5. Anthracosis	347
6. Siderosis	348
d) Emphysem	349
e) Geschwülste	353
2. Pleura	353
3. Bronchen, Trachea, Larynx	355
a) Bronchitis	355
b) Bronchiectase	358
c) Tumoren	360
4. Schilddrüse	361
E. Harnorgane	367
1. Niere	367
a) Anleitung zur Untersuchung der Niere	367

XI

	Seite
b) Albuminurie und Cylinderbildung	368
c) Hämoglobinurie	370
d) Hämaturie	370
e) Degeneration der Niere	370
1. Trübe Schwellung	370
2. Fettige Degeneration	370
3. Pigmentirung	373
4. Icterus	374
5. Amyloide und glykogene Entartung	375
6. Nekrose	376
7. Ablagerung von Kalk und Harnsäure	376
f) Nephritis	377
g) Eitrige Entzündungen	392
h) Tuberkulose	394
i) Hydronephrose	394
k) Leukämie	395
l) Geschwülste	396
m) Infarkt	398
2. Nierenbecken, Ureteren und Harnblase	401
F. Geschlechtsorgane	403
1. Männliche Geschlechtsorgane	403
a) Prostata	403
b) Hoden und Nebenhoden	405
1. Entzündung	405
2. Atrophie	408
3. Geschwülste	408
2. Weibliche Geschlechtsorgane	408
a) Vagina	408
b) Uterus	409
1. Erosion	409
2. Endometritis	411
3. Atrophie	413
4. Metritis	414
5. Geschwülste	414
6. Placenta	415
7. Tuben	417
8. Ovarium	417
9. Mamma	419
G. Nervensystem	420
1. Dura und Pia Mater	420
a) Pachymeningitis	420
b) Leptomeningitis	424
2. Gehirn und Rückenmark	425
a) Untersuchungsmethoden	425
b) Herdförmige Zerstörung durch Erweichung, Blutung und Trauma	427
c) Sclerose und Strangdegenerationen	430
d) Veränderungen der Gefäße	433
e) Encephalitis neonatorum	436

XII

	Seite
f) Veränderung der Ganglienzellen	437
g) Ependym der Ventrikel	437
h) Periphere Nerven	439
H. Knochensystem	440
1. Untersuchungsmethoden	440
2. Rhachitis	441
3. Osteomalacie	446
4. Heilung von Knochenbrüchen	450
5. Entzündungen am Knochensystem	452
6. Veränderungen des Knorpels	456
7. Veränderungen des Knochenmarkes	457
J. Muskulatur, Sehnenscheiden, Schleimbeutel	459
1. Muskulatur	459
2. Sehnenscheiden und Schleimbeutel	460
Sachregister	464

I. Einleitung und technische Bemerkungen.

Die pathologische Gewebelehre will ein Bild aller nur mikroskopisch nachweisbaren pathologischen Veränderungen des Körpers geben. Sie hat für das Verständniss der krankhaften Processe dieselbe Bedeutung wie die normale Histologie für die Kenntnisse der normalen Physiologie und Anatomie. Denn da wir gewohnt sind, in letzter Linie alle Lebensvorgänge auf die Zellen, die pathologischen aber auf Veränderungen an ihnen zurückzuführen, so können wir erst durch die mikroskopische Untersuchung die Möglichkeit eines Verständnisses der Krankheiten gewinnen, so weit überhaupt der anatomische Befund einen Schluss auf die Thätigkeit der Zelle gestattet und so weit die Vorgänge an morphologische, für unser durch das Mikroskop verstärktes Auge wahrnehmbare Strukturabweichungen, gebunden sind. Da man nun aber die Veränderungen der Zellen und Gewebe nicht eher mit Erfolg untersuchen kann, bevor man nicht die normalen Verhältnisse ausreichend kennen lernte, so muss vorausgesetzt werden, dass Jeder, der an die pathologische Gewebelehre herangeht, sich mit der normalen theoretisch und praktisch vertraut gemacht hat.

Das schliesst aber in sich, dass auch die technischen Maassnahmen, ohne welche ja die typischen Strukturen nicht studirt werden konnten, in ihren Grundzügen bekannt sind. Die pathologische Histologie stellt aber in dieser Hinsicht keine höheren Ansprüche als die normale. Die Methoden sind für beide Fälle in allen wesentlichen Punkten die gleichen. Nur erfahren sie, auf pathologische Objekte angewandt, hier und da kleine Variationen und in geringem Umfange auch eine Bereicherung. Eine Wiederholung der gesamten Technik ist daher nicht erforderlich. Wir können von ihr um so eher absehen, als eine vollständige Zusammenstellung aller für die Mikroskopie in Betracht kommenden Vorschriften sehr Vieles aufführen müsste, was selten oder kaum jemals von dem Studirenden, für den dieses Buch doch in erster Linie bestimmt ist, oder auch von dem Vorgerück-

teren benutzt wird. Von den so ausserordentlich zahlreichen Vorschriften der gesamten Technik reichen verhältnissmässig wenige hin, um alle die Präparate anzufertigen, von denen in unserem Buche die Rede sein soll.

So sollen denn unter der soeben gemachten Voraussetzung nur einige allgemeine Bemerkungen vorausgeschickt und, mehr in dem Sinne einer Auffrischung des Gedächtnisses als einer prägnanten Anleitung, nur solche Maassnahmen kurz besprochen werden, die für die pathologische Histologie besonders beachtenswerth sind, häufiger Erwähnung finden werden und in der normalen Histologie wenig oder gar nicht gebräuchlich sind. Solche Vorschriften, die nur für bestimmte Zwecke gelten, sollen im Text Erwähnung finden, wo sie sich in Verbindung mit den histologischen Verhältnissen klarer erörtern lassen. Dort soll auch auf die für die einzelnen Objekte am besten passenden Untersuchungsmethoden kurz hingewiesen werden.

Wer aber die nöthige Erfahrung in histologischer Technik noch nicht besitzt, mag eines der neueren Bücher zur Hilfe nehmen, welche sich die Darstellung derselben zur alleinigen Aufgabe gemacht haben¹⁾.

Die histologische Untersuchung kann an frischen und gehärteten Präparaten vorgenommen werden. Wie der Anfänger keinen richtigen Begriff von der normalen Zelle und ihren Umwandlungsprodukten bekommt, der sie nur gehärtet untersucht, so erhält er auch keine genügende Vorstellung der pathologischen Veränderungen, wenn er die frische Untersuchung vernachlässigt. Es muss immer wieder betont werden, dass nur das Aussehen der frischen Präparate die natürlichen Verhältnisse des Körpers wiedergiebt, so weit es für uns überhaupt, beim Menschen wenigstens, erreichbar ist. Insbesondere aber können manche Zustände, wie verschiedene Degenerationen, ihre Vertheilung in den Organen, die mannigfachen Zellformen und manches Andere nur durch frische Präparate genügend kennen gelernt werden. Wer sie nicht untersucht, begiebt sich eines grossen Vortheiles. Freilich sind solche Objekte nicht so elegant, wie die im gehärteten Zustand untersuchten, sie erscheinen dem durch die Farben der letzteren verwöhnten Auge nicht hübsch genug. Sie lassen sich ferner nicht conserviren. Gerade auf diesen Umstand legt der Studierende meist grossen Werth. Was er in Canada besitzt, kann er getrost nach Hause tragen. Allein wer den Nutzen frischer Präparate, von denen

1) Eberth (Friedländer), Mikroskopische Technik, zum Gebrauch bei medicinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen. 5. Auflage. Berlin 1894. v. Kahliden, Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate. Für Studierende und Aerzte. 6. Auflage. Jena, Fischer. 1900. Schmorl, Die pathologisch-anatomischen Untersuchungsmethoden. Separatabdruck aus Birch-Hirschfelds Lehrbuch der allgemeinen Pathologie.

auch bei Anfertigung der Figuren dieses Buches so viel wie möglich Gebrauch gemacht wurde, einmal durch längere Gewohnheit schätzen gelernt hat oder eingehend in Cursen auf ihre Vorthelle aufmerksam gemacht wurde, wird sie nicht leicht wieder entbehren können.

Es wäre nun aber falsch, wollte man andererseits die frische Untersuchung zu sehr in den Vordergrund stellen, oder sie gar ausschliesslich anwenden. Das Studium gehärteter und gefärbter Präparate bietet vielmehr in den meisten Fällen so ausgesprochene Vorthelle, dass man es durchaus pflegen muss. Manche Untersuchungen kann man zudem nur an solchen Objekten mit der erforderlichen Sicherheit vornehmen.

Die Herstellung **frischer Präparate** geschieht in gewöhnlichem Leitungs-, nicht in destillirtem Wasser. Man hat nur selten und nur bei zarten Objekten Veranlassung, sich einer sogen. physiologischen (0,6%) Kochsalzlösung zu bedienen. Der Tropfen Wasser soll stets zuerst auf den Objekträger und dann erst das zu prüfende Material in ihn hinein gebracht werden. Handelt es sich um einen Zellbrei, so vertheilen sich die Zellen sehr leicht in dem Wasser. Will man aus einem Gewebe einzelne Zellen gewinnen, so kann man entweder mit einem senkrecht zur frisch angelegten Schnittfläche gestellten Messer ohne starken Druck Material abschaben und in das Wasser bringen, oder man kann kleine abgetrennte Theile auf dem Objekträger mit Nadeln zerzupfen und dadurch auch faserige Bestandtheile, wie z. B. Muskelzellen isoliren. Will man die Objekte mehrere Stunden conserviren, so muss man sie dadurch vor Verdunstung schützen, dass man den Rand des Deckglases mit einer undurchlässigen Schicht umgiebt. Man kann dazu ein dickflüssiges Oel benutzen, welches man mit einem weichen Pinsel rings herumstreicht, wobei man zunächst etwa vorquellendes Wasser ohne Druck auf das Deckglas mit Fliesspapier absaugt, oder man legt einen Wachtring an, indem man den Docht eines Wachslichtes gleich nach Erlöschen der Flamme am Rande des Deckglases entlang zieht, wobei das abfliessende Wachs eine dünne Schicht auf Deckglas und Objekträger bildet. Da aber zu dieser Manipulation eine möglichst sorgfältige Entfernung überflüssigen Wassers erforderlich ist und da das erkaltende Wachs durch seine Zusammenziehung das Deckgläschen noch mehr nach unten zieht, so wird sehr leicht ein ungünstiger Druck auf das Präparat ausgeübt, der bei Anwendung des Oelringes nicht zu fürchten ist. Auch dünner Canadabalsam, mit weichem Pinsel in feiner rasch trocknender Schicht aufgetragen, leistet gute Dienste, zumal wenn man den Wunsch hat, isolirte Gewebebestandtheile, die sich von gehärteten Objekten nicht mehr gewinnen lassen, länger zu conserviren. Mit Wasser allein lässt sich das freilich nicht durchführen, wenn man aber eine etwa $\frac{1}{10}$ — $\frac{2}{10}$ % Osmium-

säure oder auch eine stark verdünnte Formalinlösung anwendet, so halten sich solche Präparate Monate lang. Nur die Farbe der Zellen etc. ändert sich etwas, sie wird bräunlich.

Zur Anfertigung von Schnitten frischer Gewebe benutzt man das Rasirmesser oder das Gefriermikrotom. Das erstere ist neuerdings mehr und mehr aus der Mode gekommen, aber nicht ganz mit Recht. Denn wenn auch zuzugeben ist, dass das Mikrotom bessere Schnitte macht, so darf doch nicht vergessen werden, dass durch das Gefrieren zarte Strukturen leiden müssen. Wer einmal gute Rasirmesser- und Gefriermikrotomschnitte vergleichen will, wird bei zellreichen Geweben zuweilen überraschende Unterschiede im Aussehen der Zellen zu Gunsten der ersteren herausfinden. Zudem erfordert ein Messerschnitt keine Vorbereitung und keine Kosten, sondern nur etwas Uebung.

Des Zusammenhangs wegen sei hier auch gleich auf die Benutzung des **Rasirmessers** an gehärteten Präparaten kurz eingegangen. Heute wird nicht mehr leicht Jemand mit ihm Schnitte für Färbung und dauernde Conservirung anfertigen wollen. Aber zur schnellen Orientirung und Herstellung rasch erforderlicher Präparate eignet es sich doch sehr gut. Auch kann man an grösseren Organstücken mit seiner Hilfe zunächst solche Stellen aufsuchen, die besonders gute Bilder versprechen, statt dass man bei alleiniger Anwendung des Mikrotoms viele Stücke zugleich einbettet oder der Reihe nach viele und oft vergeblich untersucht.

Mit den Bemerkungen über die Vortheile des Rasirmessers für das Studium frischer Präparate sollen nun aber die des **Gefriermikrotoms** durchaus nicht in Frage gestellt werden. Sein Gebrauch ist vielmehr, besonders bei Untersuchung von Organen und unter Beachtung obiger Angaben über die Folgen des Gefrierens durchaus dringend zu empfehlen. Um die in gewöhnlichem Wasser meist auftretenden störenden Luftbläschen zu vermeiden, bringe man die Schnitte in gekochtes und wieder abgekühltes Wasser.

Eine **Färbung frischer Präparate** (in Alauncarmin, Pikrocarmin, Hämalan) ist nur unvollkommen möglich und bietet nur da Vortheile, wo bestimmte Reaktionen in Betracht kommen, von denen im Text noch weiter die Rede sein soll. Dagegen kann man bessere Resultate dadurch erreichen, dass man die frischen Schnitte zunächst anderen, conservirenden Behandlungen unterwirft. Sie lassen sich z. B. in Alkohol härten, schrumpfen dabei aber gewöhnlich so, dass die Präparate nicht besonders gut werden. Etwas besser wirkt das fünf Minuten lange Einlegen der Schnitte in 50% Formalinlösung und dann für einige Minuten in Alkohol von steigender Concentration. Die Färbung gelingt in beiden Fällen, aber die Präparate sind den von gehärteten Geweben nicht gleich-

werthig. Sie bieten nicht mehr den Vortheil der frischen Untersuchung, wohl aber ihre Nachtheile, also die grössere Dicke der Schnitte und bei weichem Gewebe den Verlust lose sitzender und deshalb ausfallender Gewebsbestandtheile. Immerhin sind sie für manche Zwecke, zur raschen Orientirung und ev. auch zur Diagnose brauchbar, zumal sie in einer Viertelstunde hergestellt werden können¹⁾.

Die Härtung der Gewebe geschieht in Alkohol (bei zarten Theilen in steigender Concentration 50 % — absolutem A.), in Müller'scher Flüssigkeit (Tage bis Wochen, langes Auswaschen, Alkohol) in 0,2 % Chromsäure (24 Stunden, Auswaschen, Alkohol), in Flemming's Lösung (3—24 Stunden, Auswaschen, Alkohol), in 4 % Formalin (einige Stunden, Auswaschen, Alkohol) und in Zenker'scher Flüssigkeit: Wasser 100,0, Sublimat 5,0, Kalibichr. 2,5, Natr. sulf. 1,0, Eisessig 5,0, 2—24 Stunden, gutes Auswaschen, Alkohol mit Jodzusatz. Die zu härtenden Stücke sollen nicht zu gross, höchstens 1 cm, bei Flemming'scher Lösung höchstens 1—2 mm dick sein.

Alkohol härtet schnell, zumal wenn man die Stücke auf etwas Watte in ihn hineinlegt. Man kann so bei dünnen Objekten schon nach 1 Stunde ev. schon eher eine schnittfähige Consistenz bekommen, was für eine rasche Diagnose (s. S. 7) Vortheile bietet. Müller'sche Flüssigkeit kommt besonders für das Centralnervensystem in Betracht. Auf andere Objekte angewandt hat sie den Vortheil, dass man sie ohne weitere Vorbereitung mit dem Gefriermikrotom schneiden und so Präparate herstellen kann, die in Wasser oder Glycerin untersucht frischen vergleichbar sind. 0,2 % Chromsäure hat das gute, dass die Schrumpfung auch bei wasserreichen Geweben gering ist und dass die verschiedenen Kernarten sich besonders leicht unterscheiden lassen. Sie empfiehlt sich besonders für lymphatisches Gewebe. Flemming'sche Lösung liefert ausgezeichnete Zellstrukturen und conservirt vortrefflich die Kernteilungsfiguren, die Färbung misslingt aber zuweilen. Sie erhält

1) Die obige Methode wurde von Cullen (Centralbl. f. pathol. Anat. 1895, p. 448) angegeben. Er empfiehlt ferner auch folgendes Verfahren. Man bringt kleine Gewebstücke für 2—4 Stunden in 10 % Formalinlösung, schneidet sie dann mit dem Gefriermikrotom, wobei man das Formalin zunächst in Wasser abspült und behandelt die Schnitte in Alkohol weiter wie oben angegeben. Das Verfahren liefert ganz gute Resultate und hat den Vortheil, dass es das Blut conservirt. Benda (ebenda S. 803) wendet die Formalinlösung (1 %) auch auf gehärtete Objekte an, indem er 2 mm dicke Gewebstücke in sie für $\frac{1}{4}$ —einige Stunden hineinlegt, bis der Alkohol verdrängt ist. Dann sind die Objekte für das Gefriermikrotom geeignet und liefern gute Schnitte, die nun in Alkohol kommen und dann gefärbt werden. Alle diese Formalinmethoden bieten nach der einen oder anderen Richtung Vortheile. Sie können aber die übrigen gleich zu besprechenden Härtungsverfahren durchaus nicht ersetzen.

und schwärzt ferner das Fett. Die Formalinbehandlung hat den Vortheil der Schnelligkeit und der Conservirung des Blutes. Am besten und fast auf alle Gewebe (vielleicht mit Ausnahme des Centralnervensystems) gleich gut anwendbar ist die Zenker'sche Flüssigkeit, die nach meinen Erfahrungen bis jetzt von keinem anderen Conservierungsmittel übertroffen wird. Sie liefert auch vortreffliche Bilder von Mitosen und erhält das Blut. Der einzige Nachtheil besteht darin, dass sich leicht Sublimatniederschläge bilden, die aber durch Tage langes Auswaschen und Einlegen in Jodalkohol vermieden werden können. Dadurch verlängert sich freilich die Härtungsdauer beträchtlich. Im Allgemeinen reicht man aber aus, wenn man das Einlegen in die Flüssigkeit, das Auswaschen und die Aufbewahrung in Jodalkohol je 24 Stunden dauern lässt. Sind dann in den Schnitten noch Sublimatniederschläge vorhanden, so kann man sie aus ihnen durch Wasser mit Jodzusatz oder durch Jodalkohol in kurzer Zeit entfernen.

Will man Specialuntersuchungen vornehmen, so härte man die Gewebe nach mehreren Methoden, da jede verschiedene Bestandtheile verschieden gut hervorhebt. Wenn es dagegen an den gehärteten Objekten in erster Linie auf die Stellung einer Diagnose, z. B. von Geschwülsten, ankommt und man nicht viel Zeit verlieren will, so benutzt man am besten den concentrirten Alkohol, in welchem kleine Stücke im Verlauf einer bis weniger Stunden hart werden. Auch Formalin liefert binnen 24 Stunden schnittfähige Präparate und hat vor dem schneller wirkenden Alkohol den Vortheil besserer Conservirung der Strukturen voraus. Zu diagnostischen Zwecken wird freilich Mancher die oben angegebenen Formalinmethoden für frische Präparate vorziehen.

Die Härtung in Alkohol kann für manche Zwecke mit Nutzen durch ein mehrere Minuten dauerndes Kochen der Gewebstücke in Wasser unterstützt werden. Insbesondere wo es sich um die Fixirung gerinnbarer flüssiger Gewebestheile handelt, z. B. von Eiweiss in der Niere, von Cysteninhalten etc., hat die Methode vor der alleinigen, nicht immer genügend durchdringenden Alkohohlärtung Vortheile. Nach dem Kochen kommen die Objekte in Alkohol, in welchem sie aber durch längeres Liegen leicht zu hart werden, sodass man mit dem Schneiden nicht zu lange warten darf.

Gut gehärtete Objekte können, wie schon vorausgeschickt wurde, mit dem Rasirmesser geschnitten werden. Bessere Präparate liefert aber das Mikrotom.

Um feine Schnitte zu gewinnen, wendet man die Einbettung in Celloidin oder Paraffin in bekannter Weise an. Weiche und schwammige Gewebe müssen besonders gut durchtränkt werden.

Nur mit diesen Methoden ist es möglich, Präparate herzustellen,

die allen Anforderungen entsprechen. Will man rascher zum Ziele gelangen und kommt es nicht so sehr auf eine dünne Beschaffenheit der Schnitte an, so kann man, wenn es sich um gut gehärtete Objekte handelt, kürzere Wege einschlagen.

Man kann die Schnitte direkt oder nach vorheriger Einklemmung in ein hartes Stück Leber (Amyloidleber) in den Halter des Apparates einspannen und den hervorragenden Theil schneiden. Auf werthvollere Objekte ist die Methode freilich nicht anwendbar, da der zusammengepresste Abschnitt für die Untersuchung verloren ist.

Ferner kann man die Objekte nach Eintauchen in dünne Celloidinlösung mittelst eines Tropfens dickeren Celloidins direkt auf ein Holzklötzchen oder einen Kork aufkleben. Lässt man dann das Objekt etwa eine Viertelstunde an der Luft stehen, so haftet das Organstück genügend fest, um geschnitten werden zu können. Da das für dies Verfahren ausreichende Härten in Alkohol nur eine Stunde in Anspruch zu nehmen braucht, so kann man im Zeitraum von $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden, das wenig zeitraubende Färben eingerechnet, besonders für diagnostische Zwecke genügend gute Balsampräparate gewinnen.

Die **Färbung** wird mit verschiedenen Kernfärbemitteln und mit Ueberfärbung durch protoplasmafärbende Stoffe vorgenommen. Neben den bekannten Lösungen: Alauncarmin, Lithioncarmin, Pikrocarmin, Saffranin (für Flemming-Präparate) empfehle ich vor Allem das Hämalaaun (nach Eberth mit Zusatz von 2 Procent Eisessig), welches vor anderen Hämatoxylinlösungen den Vorzug dauernder Haltbarkeit und sicherer Wirkung hat. Alkoholpräparate färben sich in wenigen Minuten, andere, besonders solche aus Zenker's Flüssigkeit, verweilen länger in der Lösung. Aber auch hier reicht eine Viertelstunde meist aus. Eine zu starke Färbung tritt erst bei stundenlangem Verweilen in der Lösung, aber auch dann nicht immer ein. Nach O. Israel kann man mit besonderem Vortheil verdünnte Hämalaaunlösungen anwenden. Die Schnitte können dann, ohne zu intensiv gefärbt zu werden, 24 Stunden darin verweilen. Aus der Farblösung kommen die Schnitte in Wasser. Sie können dann sogleich weiter verarbeitet werden, doch wird durch längeres, ev. 24 stündiges Liegen in Wasser die Farbe noch besser fixirt. Zur Ueberfärbung empfiehlt sich neben Eosin vor Allem die von van Gieson angegebene Pikrinsäure Säurefuchsinlösung (concentr. wässrige Pikrinsäure + concentr. wässriges Säurefuchsin bis zur rubinrothen Farbe), in welche die Schnitte einige Sekunden bis Minuten kommen, um dann in Wasser ausgewaschen und in Alkohol weiter behandelt zu werden. Man kann die Dauer dieser Färbung und Auswässerung variiren, insbesondere eine manchmal erwünschte zu starke Ueberfärbung durch längeres Liegen

in Wasser leicht wieder zu beseitigen. Die Protoplasmafärbung kann man dabei noch etwas modificiren, wenn man die rothen Schnitte noch für einige Minuten in eine Orangelösung bringt und dann nach Abspülen in Alkohol. Die Kerne sind dann blau, hyaline Theile (s. Hyalin) in verschiedenen Abstufungen und Tönen roth, Protoplasma gelb oder orange. Diese Methode reicht für die meisten Zwecke aus und wurde bei Herstellung der zu den Zeichnungen dienenden Präparate, sofern nichts anderes angegeben ist, fast ausschliesslich benutzt. Die Untersuchung der von den gehärteten Objekten hergestellten Präparate geschieht in Glycerin oder vor Allem in Canadabalsam. Das Glycerin hat vor letzterem den Vortheil, dass es weniger aufhellt und deshalb besonders in protoplasmareichen Theilen die Strukturen oft besser hervortreten lässt. In erster Linie gilt das für die ungefärbten Schnitte, die man freilich weniger als die gefärbten und nur zu bestimmten Zwecken verwendet, z. B. um die natürlichen Farbenverhältnisse der Gewebe, oder auch Pigmentirungen zur Anschauung zu bringen, die nach der Tingirung der Präparate weniger gut sichtbar sind. Aber auch bei gefärbten Schnitten kann die Anwendung des Glycerins unter Umständen Vortheil bringen und bei sehr zarten Strukturen empfiehlt es sich daher zuweilen, beide Einbettungsmethoden neben einander zu verwerthen.

Glycerinpräparate können mit einem Ring von Oel, Wachs, Lack oder Canadabalsam (s. o.) umgeben dauernd aufbewahrt werden.

Was nun endlich die eigentliche **Untersuchung der Präparate** angeht, so muss man sich zur Regel machen, jedes Objekt ausnahmslos zuerst mit schwacher Vergrösserung zu betrachten, damit man einen Ueberblick über die Veränderungen gewinnt. In vielen Präparaten kann man so bei einiger Uebung schon alles Wichtige erkennen, und, da man viel grössere Abschnitte übersieht, ein weit klareres Bild über die Vertheilung der pathologischen Zustände gewinnen als bei starken Linsen, die nur ein viel kleineres Gebiet zu betrachten gestatten. Das gilt insbesondere für complicirter gebaute Organe, wie Leber und Niere, von deren Veränderungen man ohne schwache Vergrösserungen unmöglich eine richtige Vorstellung zu gewinnen vermag. Ihre Anwendung kann daher nicht energisch genug zur Pflicht gemacht werden, zumal dem Anfänger gegenüber, der sehr oft der Ansicht ist, dass man mit starken Linsen, womöglich gleich mit der Oel-Immersion unter allen Umständen mehr sehen müsse, als mit schwachen Vergrösserungen.

Letztere haben ferner den Vortheil, dass sie zur Betrachtung der Objekte mit blossem Auge überleiten und dadurch die makroskopische Diagnose erleichtern. Sehr wesentlich unterstützend wirkt hier aber ferner die Untersuchung mit der Lupe, die eine 5—10fache Vergrösserung

liefert. Man hat dazu kein besonderes Instrument nöthig, da man mit Vortheil ein Ocular und zwar ein stärkeres in folgender Weise anwenden kann. Indem man den Objektträger aufnimmt, senkrecht stellt und mit der Seite, auf welcher das Präparat liegt, gegen das Fenster hält, setzt man das Ocular mit seiner oberen Fläche direkt auf die Unterseite des Objektträgers und sieht in die untere Oeffnung des Oculars hinein. Durch Wegnehmen und Wiederaufsetzen desselben kann man das Präparat abwechselnd mit blossen Auge und bei geringer Vergrößerung betrachten.

Hat man sich mit schwachen Linsen orientirt, so sucht man sich nun diejenigen Stellen aus, die für die starken Linsen in erster Linie geeignet erscheinen. Nur so findet man kleinere und zerstreut im Schnitt liegende Stellen sicher wieder, während ihre Aufsuchung mit stärkeren Systemen übermässig viel Zeit in Anspruch nimmt und doch erfolglos bleiben kann. Man soll sich daher auch nicht scheuen, immer wieder einmal zur schwachen Linse zurückzukehren und neue geeignete Stellen ausfindig zu machen.

Die mikroskopische Untersuchung soll endlich ihren Abschluss finden in der Wiedergabe des Gesehenen durch eine Zeichnung. Eine vermeintliche oder wirkliche Ungeschicklichkeit im Zeichnen soll von dieser Verpflichtung niemals entbinden. Es handelt sich ja im Allgemeinen nicht um die Herstellung eines zur Reproduktion für den Druck geeigneten Bildes, sondern nur darum, dass man sich mit Hilfe des Stiftes oder der Feder Rechenschaft über alle im Objekt vorhandenen Einzelheiten giebt. So viel kann aber Jeder zeichnen. Erst wer zu diesem Zwecke das Präparat durchgeht, hat die Gewissheit, dass er nichts übersieht. Auch der erfahrene Mikroskopiker überzeugt sich davon immer wieder aufs Neue, ja zuweilen ist die Zeichnung im Stande, die durch einfache Betrachtung gewonnenen Vorstellungen wesentlich zu modificiren und richtig zu stellen. Für den Unterricht aber ergibt sich noch der Vortheil, dass der Lehrer aus der wenn auch noch so unvollkommenen Skizze weit besser als aus Worten entnehmen kann, ob der Schüler die Verhältnisse richtig aufgefasst hat.

Soweit, unter Berücksichtigung der auf Seite 1 gemachten Bemerkungen, die technischen Hinweise. Vor Besprechung der einzelnen histologischen Objekte seien nun noch einige allgemeine Betrachtungen vorausgeschickt.

Bei Untersuchung histologischer Objekte wiederholen sich nämlich sehr häufig gewisse Befunde, Betrachtungsweisen und Ueberlegungen, deren gemeinsame Erörterung angezeigt erscheint.

Zunächst sei auf das Verhalten und die Veränderungen einiger Gewebebestandtheile bei der Härtung hingewiesen.

Fettgewebe (Fig. 1) sieht im gehärteten Zustande wesentlich

anders aus als im frischen. Denn der concentrirte Alkohol löst das Fett, so dass man nachher nur die Lücke sieht, in der es sich vorher befand. Jede Fettzelle enthält je einen grossen glänzenden, dunkel umrandeten Tropfen (Fig. 1), neben dem die äusserst schmale Protoplasmahülle nicht



Fig. 1. Schema über das Aussehen des Fettgewebes im frischen und gehärteten Zustand.

sichtbar ist. Die Zellen liegen dicht aneinander und platten sich gegenseitig etwas ab. Im gehärteten Zustande (Fig. 1 II) fehlt das Fett. So stellt dann das Fettgewebe ein grossmaschiges Netzwerk dar, welches von dem schmalen Protoplasmasaum nebst dem dazugehörigen Kern und den zarten Capillaren zwischen den Zellen gebildet wird. Die Maschen des Netzes waren früher mit Fett gefüllt.

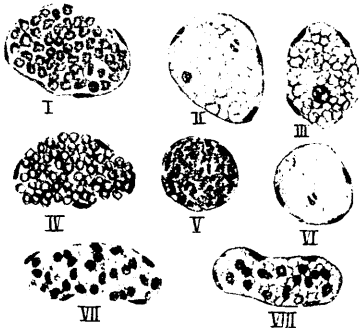


Fig. 2. Schema über das Aussehen des Blutes nach verschiedenen Härtungsmethoden.

Ebenso liegen die Verhältnisse bei jedem anderen fetthaltigen Gewebe. Zellen, z. B. Leberzellen, welche im frischen Zustande Fetttropfen enthielten, weisen nach der Härtung eine entsprechend grosse runde Höhle auf. Waren viele neben einander liegende Zellen mit Fett versehen, so sieht nachher das Gewebe ausgedehnt netzförmig durchbrochen aus (s. Fig. 351).

Blut (Fig. 2) bietet im gehärteten Zustande ein sehr wechselndes Bild. Nach Fixirung in Müller'scher Flüssigkeit, Formalin und Zenker's Lösung bleiben die rothen Blutkörperchen relativ gut erhalten. Sie erscheinen als gelbliche, homogene, gleichmässig grosse rundliche (I) oder durch gegenseitigen Druck mehr oder weniger abgeplattete und dicht zusammengedrückte (V) Körperchen oder als doppelt conturirte glänzende Ringe (IV). Nach Conservirung in Alkohol und nach ungenügendem Eindringen jener Flüssigkeiten haben die Erythrocyten die Gestalt einfach conturirter Ringe, weil alles Hämoglobin aufgelöst wurde. Sie sind dann gegenseitig abgeplattet und bilden ein feines Netzwerk (II) oder sie behalten ihre runde Form (III). Bei Färbung verhalten sich nicht

immer alle rothen Blutkörperchen auch innerhalb eines Gefässes gleich. Ein Theil wird blass, ein anderer dunkel (VII) oder einige sind homogen, andere ringförmig (VIII). Endlich ist das Blut, welches durch längeres Liegen der Organe theilweise aufgelöst war oder von der Härtingsflüssigkeit so spät erreicht wurde, dass es sich mittlerweile lösen konnte, gewöhnlich in Gestalt einer körnigen Masse geronnen, in der vielleicht noch einzelne Ringe sichtbar sein können.

Blutgefässe, vor Allem Capillaren (Fig. 3) bieten ein sehr verschiedenes Aussehen, je nachdem sie in gefülltem oder leerem Zustand gehärtet wurden. Im ersteren Falle sind sie, auch am Inhalt, leicht zu erkennen (I, III), im zweiten nicht. Im Querschnitt kann man sie hier, wenn nicht die Endothelkerne in den Schnitt fielen, nicht sicher feststellen, andernfalls bemerkt man kleine von einem zarten Contur umgebene Gruppen von Kernen (II). Im Längsschnitt bilden sie einen aus dem gleichgerichteten faserigen Bindegewebe oft kaum sich abhebenden kernhaltigen Streifen (IV). Gewebe, die an Capillaren sehr reich sind, sehen im zusammengefallenen blutleeren Zustand fast aus wie ein kernreiches

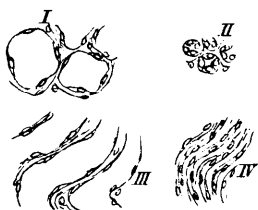


Fig. 3. Schema über das Aussehen von Capillaren im blutgefüllten und im zusammengefallenen Zustand.



Fig. 4. Querdurchschnittene Arterie mit abgelösten Endothelien.

Bindegewebe. Nur die leichte Gruppen- und Reihenstellung der Kerne deutet auf die Gefässe hin.

In Arterien (Fig. 4) und Venen ist häufig ein Befund zu constatiren, der zu Verwechslungen führen kann. Man sieht in dem das Lumen ausfüllenden Blut lange, meist spindelig erscheinende Zellen, welche einzeln und in so grosser Menge vorhanden sein können, dass sie das Gefäss fast verstopfen. Das sind Endothelien, die sich entweder post mortem unter Mitwirkung einer Quetschung oder Compression des Organes oder schon in der Agone bei den letzten Contractionen der Arterie ablösten und ev. durch den Blutstrom noch zusammengedrängt wurden. Der Befund hat schon oft zu Verwechslungen mit pathologischen Gefässverstopfungen Veranlassung gegeben.

In den grossen Lebergefässen findet man gar nicht selten einzelne oder viele Lebezellen, die nur bei Herausnahme und Zerrung des Organes hineingepresst sein können.

An zweiter Stelle sei auf die Erkennung von Zellformen (Fig. 5) hingewiesen. Runde Zellen erscheinen immer rund, in welcher Richtung sie auch durchschnitten wurden. Langgestreckte Zellen dagegen, z. B. Spindelzellen, sehen im Längsschnitt anders aus als im Querschnitt. Dort (I) erscheinen sie in ihrer wirklichen Gestalt, hier rund (II) und ausserdem noch wechselnd, je nachdem von dem Messer der kernhaltige oder der kernfreie Theil des Protoplasmas getroffen wurde. Im ersten Falle kann man dann glauben, Rundzellen vor sich zu haben, im zweiten sieht man kleine rundliche Protoplasmaegebilde.

Aehnlich ist es mit faserigen Geweben. Im Längsschnitt ist die fibrilläre Structur deutlich, im Querschnitt zeigen sich neben einander liegende Körnchen. Da sich die Faserzüge durchflechten, wird man abwechselnd diese und jene Structur vor sich haben.

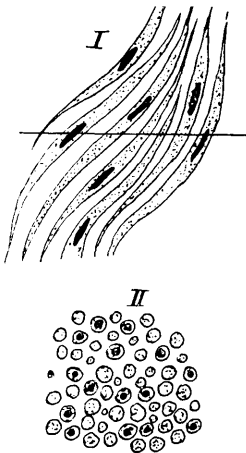


Fig. 5. Schema über das Aussehen von Zellen im längs- und quergetroffenen Zustand.

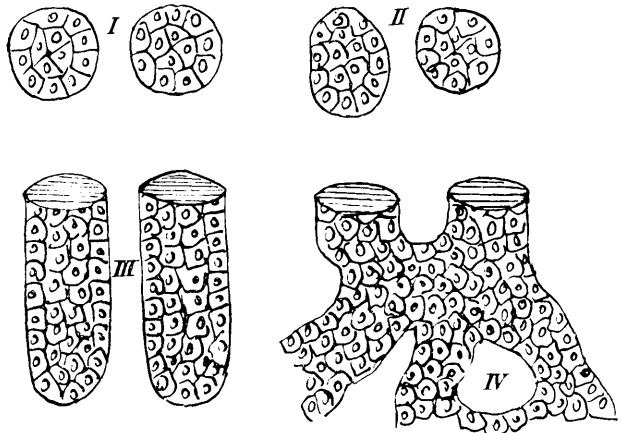


Fig. 6.

Schema über die Formverhältnisse solider Epithelgebilde.

Die Bindegewebskerne, die ja meist lang und schmal sind, sehen im Querschnitt rund oder leicht eckig aus.

An dritter Stelle ist noch auf das scheinbare Verhalten und die wirkliche Gestalt einiger grösserer körperlicher Gebilde aufmerksam zu machen.

Nimmt man in einem Gewebe runde Lumina oder Zellhaufen (Fig. 6) wahr (vor Allem Epithelien), so kann man daraus nicht ohne Weiteres auf die Gestalt der Räume oder der Haufen schliessen. Sie können nämlich wirklich rund sein, so dass sie auch in einem senkrecht zur ersten Ebene geführten Schnitt ebenso hervortreten (II), oder sie können langgestreckten Kanälen oder Zügen entsprechen, die vom Messer quer durchschnitten wurden (III) oder strangförmigen, netzförmig zusammenhängenden Gebilden (IV), die ebenfalls quer getroffen wurden.

Findet man andererseits parallel neben einander verlaufende Züge (Fig. 7, I), so kann es sich um cylindrische durch Zwischengewebe von einander getrennte Dinge, z. B. Epithelzapfen, handeln, die dann im Querschnitt rund erscheinen würden (II). Es können aber auch wabenartig mit einander verbundene Massen (III) vorliegen, die im Längsschnitt, wenn die Wabenwände senkrecht zu ihrer Fläche getroffen wurden, wie Streifen oder Züge erscheinen. So ist es z. B. bei der mit Papillen versehenen Epidermis, bei der das Epithel die mit Bindegewebe ausgefüllten Wabenräume umgiebt.

Ein mit Epithel umsäumter kugliger Hohlraum (Fig. 8) wird uns in den meisten Schnitten, da er ja in aufeinander folgende Scheiben zerlegt wird (I), z. B. zwischen den beiden Linien, welche die Schnitttrichtung senkrecht zur Papierfläche angeben, als ein Epithelring entgegetreten. Wurde aber eine Kuppe von ihm abgetrennt (II) und sieht man dann in der Richtung der Pfeile in sie hinein oder aussen auf sie, so hat man anscheinend einen runden mit Zellen ausgefüllten Complex (III) vor sich, dessen concave oder convexe Beschaffenheit man allerdings bei Bewegung des Tubus daraus entnehmen kann, dass die Deutlichkeit der centralen oder peripheren Zellen durch Hebung und Senkung derselben zu- oder abnimmt. Wurde aus dem Hohlraum in der Nähe der Kuppe zwischen den beiden

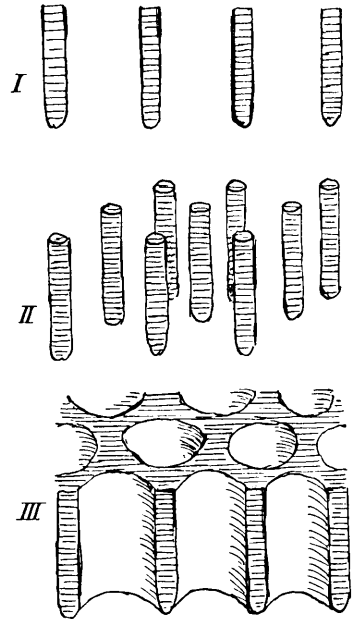


Fig. 7. Zweites Schema über die Formverhältnisse solider Epithelgebilde.

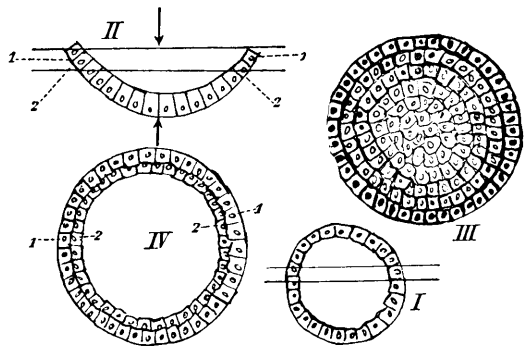


Fig. 8. Schema über das Aussehen von epithelialen Hohlgebilden je nach der Schnittebene.

eingezeichneten Linien ein Ring herausgeschnitten (II), so kann er zwei (oder mehr) Zelllagen (1 u. 2) umfassen, von denen dann die der Kuppenhöhe näher gelegene (2) nach innen vorspringt (IV). Dann kann der Irrthum entstehen, als sei der Zellbelag zwei- oder mehrschichtig.

II. Allgemeiner Theil.

A. Regressive Veränderungen.

1. Atrophie.

A t r o p h i e bedeutet ganz allgemein ausgedrückt Volums-
abnahme des ganzen Körpers oder seiner einzelnen Theile. Sie be-
ruht auf einer V e r k l e i n e r u n g, seltener auf einem völligen
S c h w u n d der histologischen Elemente. Diese brauchen dabei
ausser der Verringerung ihrer Grösse keine besonders auffallenden
Veränderungen zu zeigen. Wir reden dann von e i n f a c h e r A t r o p h i e.
Oder es finden sich gleichzeitig degenerative Processe und
abnorme Pigmentirungen. So weit letzteres der Fall ist, wird die
Atrophie unter »Pigment« noch Besprechung finden. Ausserdem
werden bei den einzelnen O r g a n e n atrophische Zustände mehr-
fach Erwähnung finden.

Da die einfache Atrophie, von den Grössendifferenzen abgesehen,
meist keine bemerkenswerthen mikroskopischen Befunde darbietet, so
kann von ihrer Erörterung abgesehen werden. Nur die A t r o p h i e d e s
F e t t g e w e b e s mag hier eine Besprechung erfahren. Sie lässt sich be-
sonders gut untersuchen, wenn das Gewebe gleichzeitig eine oedematös-
gallertige Beschaffenheit zeigt, wie es bei marantischen, z. B. senilen und
carcinomatösen Individuen häufig der Fall ist. Am besten eignet sich
unter diesen Umständen das e p i c a r d i a l e F e t t g e w e b e, welches in
typischen Fällen als gallertig schlotternde Masse vor Allem der Vorder-
fläche des rechten Ventrikels aufsitzt. Nimmt man mit der Scheere ein flaches
Stückchen des Fettgewebes und plattet es durch leichten Druck auf das
Deckglas ab, oder fertigt man einen Gefriermikrotomschnitt an, so sieht
man bei schwacher Vergrösserung statt des bekannten Bildes dicht ge-
drängter grosser Fettzellen nur noch zahlreiche, meist deutlich gruppen-
weise liegende kleine Fetttropfchen in einem hellen, von meist bluthaltigen
Gefässen durchzogenen Gewebe. Bei starker Vergrösserung (Fig. 9) fallen

vor Allem Gruppen von Fetttröpfchen auf, die gewöhnlich aus einem etwas grösseren und vielen kleinen bis zu den feinsten herab bestehen. Sie werden zusammengehalten durch ein sehr zartes und nur bei genauem Zusehen wahrnehmbares Protoplasma mit einem nicht immer sichtbaren, oft durch die Fettkügelchen verdeckten blassen Kern. Diese rundlichen, ovalen, eckigen, lang ausgezogenen Gebilde sind die atrophirten Fettzellen, aus denen der frühere umfangreiche Fetttropfen unter fortschreitendem Zerfall in kleine Kügelchen grösstentheils verschwunden ist. Die Zellen selbst werden auch kleiner und der zwischen ihnen entstehende Raum wird durch Gewebeflüssigkeit eingenommen, die im Mikroskop nicht wahrnehmbar ist. Dagegen sieht man in den Interzellularräumen die zahlreichen Blutgefässe, sowie feine und gröbere, meist gewundene Fibrillen. Das Fett ist, wahrscheinlich durch aufgelösten Blutfarbstoff, häufig hellgelb gefärbt. Der höchste Grad der Atrophie ist dann erreicht, wenn die Fetttropfen ganz verschwunden und die Zellen zu kleinen länglichen und unregelmässigen Elementen geworden sind, welche denen des gewöhnlichen Bindegewebes entsprechen.



Fig. 9. Atrophisches Fettgewebe des Herzens. Zwischen den durch (grau gehaltene) Flüssigkeit auseinandergedrängten Fibrillen sieht man die verkleinerten spindeligen und rundlichen, mit Fetttröpfchen versehenen Fettzellen. Frisches Präparat. Vergr. 400.

2. Trübe Schwellung.

Unter trüber Schwellung verstehen wir diejenige Veränderung, welche parenchymatösen Organen neben mässiger Volumzunahme eine blasse, trübe, in höheren Graden an den gekochten Zustand erinnernde Beschaffenheit verleiht. Sie kann sich bei den meisten Infektionskrankheiten und bei Intoxicationen finden. Von Virchow als die Folge einer zur parenchymatösen Entzündung überleitenden, nutritiven Reizung aufgefasst, wird die trübe Schwellung jetzt meist bei den Degenerationen abgehandelt.

Zur Untersuchung benutzt man am besten die frischen Organe, von denen man Schnitte anfertigt, oder durch Abstreifen mit dem Messer oder Zerzupfen kleiner Stückchen die isolirten Gewebebestandtheile gewinnt. Aber auch an conservirten, besonders den in Alkohol gehärteten Organen lässt sich die Veränderung noch gut wahrnehmen.

Von der trüben Schwellung werden vor Allem die Epithelien der

Niere und Leber, sowie die Muskelzellen des Herzens betroffen. Die Epithelien der Nieren eignen sich am besten zur Untersuchung der Veränderung, da sie an ihnen besonders häufig und ausgeprägt zur Beobachtung gelangt. Sie erscheinen (Fig. 10) vor Allem in den gewundenen Harnkanälchen grösser als sonst, gut conturirt, in ihrer Form aber oft sehr ungleichmässig, indem einzelne rundlich, andere

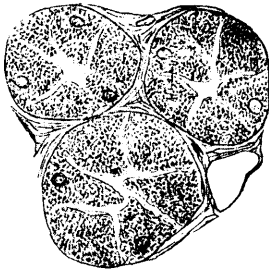


Fig. 10. Trübe Schwellung des Harnkanälchenepithels.

Das Protoplasma der Epithelien ist stark gekörnt und dadurch trübe. Die Kerne sind nur zum Theil deutlich, zum andern Theil undeutlich, zum dritten Theil gar nicht sichtbar, d. h. durch das Protoplasma verdeckt. Frisches Präparat. Vergr. 400.

kegelförmig weit in das Lumen hineinragen, wieder andere niedrig und abgeflacht sind. Das Protoplasma, dessen Stäbchensaum unsichtbar geworden ist, erscheint ausgesprochen trübe, undurchsichtig. Das beruht auf der Gegenwart kleinster Körnchen, die so dichtgedrängt sind, dass der von ihnen überlagerte Kern nicht oder nur angedeutet sichtbar ist. Man nimmt ihn daher in den meisten Zellen gar nicht, in andern nur deshalb wahr, weil der Schnitt durch ihn oder dicht an ihm vorbeiführt und eine Ueberlagerung mit jenen Körnchen dadurch vermieden wurde. Diese Granula sind eiweissartiger Natur, wie sich aus ihrer im Gegensatz zu den Fetttröpfchen in Essigsäure erfolgenden Auflösung ergibt. Durch

diesen Eingriff werden dann in allen Zellen die Kerne sichtbar. Die an den Nieren gemachten Beobachtungen lassen sich auf die Leberzellen (und andere Zellen) ohne Weiteres übertragen.

Weniger ausgeprägt ist die trübe Schwellung am Herzmuskel. Seine Querstreifung geht durch sie nicht verloren. Auch wird die Substanz im Uebrigen nicht so trübe und der Kern nicht so sehr verdeckt, wie in den Nierenepithelien.

3. Abnorme Fetteinlagerung in die Gewebebestandtheile.

In solchen Zellen, die schon in der Form Fett enthalten, kann es unter pathologischen Verhältnissen vermehrt, in allen übrigen als ein neuer Bestandtheil auftreten. Die Zellen nehmen es dabei entweder von aussen in sich auf oder es bildet sich in ihnen aus ihren Bestandtheilen. Im ersteren Falle reden wir von Fettinfiltration, bei der aber die Zelle im Uebrigen normal oder auch in Entartung begriffen sein kann, im letzteren von fettiger Degeneration. Beide Zustände sind anatomisch nicht scharf von einander zu trennen.

Die Untersuchung geschieht am besten an frischen Präparaten, in denen allein das Fett seine charakteristischen Eigenthümlichkeiten erkennen lässt. Es

tritt stets in Gestalt von glänzenden Tropfen auf, welche bei dem durchfallenden Licht des Mikroskops als kugelige Linsen wirken und daher die Strahlen nur in der Mitte nach aufwärts durchtreten und in unser Auge gelangen lassen, während im Uebrigen das Licht durch die Brechung abgelenkt wird. Die Tropfen zeigen daher einen breiten dunklen Rand und müssen in Zeichnungen in dieser Weise wiedergegeben werden. Sie lösen sich bei Zusatz von Essigsäure nicht und sind dadurch auch in ihren feinsten Formen von Eiweisskörnern (s. trübe Schwellung) leicht zu unterscheiden. Da die Säure das Protoplasma aufhellt, treten die Fetttröpfchen besser hervor. Das Gleiche ist durch Zusatz von dünner Kali- und Natronlauge zu erreichen.

Isolirung der zelligen Elemente, der Muskelfasern etc., erleichtert die Beobachtung und ist daher den Schnitten, soweit es sich nicht um Uebersichtspräparate handelt, vorzuziehen.

Zur Conservirung eignen sich die Flüssigkeiten, z. B. der Alkohol, nicht, welche das Fett auflösen. Jedoch bleiben in solchen Präparaten oft die Lücken zurück, in denen es gelegen hatte. Aus ihnen kann man daher mit einiger Vorsicht noch Schlüsse ziehen. Nur muss man daran denken, dass nach Auflösung der feinsten Fetttröpfchen die Verhältnisse undeutlich und dass bei grösseren Tropfen Verwechslungen mit andersartigen Vacuolen möglich sind. In Müller'scher Flüssigkeit hält sich das Fett lange Zeit und ist an Gefriermikrotomschnitten deutlich zu erkennen. Gute Bilder liefert ferner die Härtung in Osmiumsäure-haltigen Flüssigkeiten, z. B. Flemming's Lösung. Das Fett wird intensiv schwarz. Die Präparate müssen aber in Glycerin eingeschlossen werden, da das geschwärzte Fett sich bei Behandlung mit Oel und Xylol auflöst.

Wenn man bei Betrachtung fetthaltiger Präparate das vom Spiegel herkommende durchfallende Licht abblendet, so erscheint das Fett, da nur die von oben auffallenden Strahlen in unser Auge gelangen, weiss. Man darf diesen Umstand aber nicht differentialdiagnostisch verwerten wollen, da z. B. Kalk die gleiche Eigenschaft hat und auch fettfreie Gewebe sehr hell aussehen können. Gerade dieser letztere Umstand bietet für den Anfänger eine Quelle des Irrthums, da er leicht geneigt ist, aus ihm auf die Gegenwart von Fett zu schliessen.

a) Fettinfiltration.

Die Aufnahme von Fett in das Protoplasma von Zellen verläuft unter pathologischen Bedingungen ganz ähnlich wie bei der Bildung des normalen Fettgewebes. Eine völlige Uebereinstimmung ist dann vorhanden, wenn das interstitielle Bindegewebe von Organen sich in Fettgewebe umwandelt. Als Beispiel diene hier das Fettherz (Fig. 11), an welchem man schon makroskopisch als Fortsetzung des epicardialen Fettgewebes gelbe Züge bis in die Muskulatur, besonders des rechten Ventrikels, eventuell bis unter das Endocard sich fortsetzen sieht.

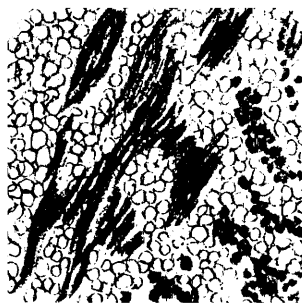


Fig. 11. Fettherz. Frisches Präparat. Vergr. 50. Die dunklen Fasern und Fleckchen entsprechen der längs- und quergestreckten Muskulatur, die ringförmigen Gebilde sind Fettzellen.

Bei schwacher Vergrößerung sind an frischen, am besten in der Längsrichtung des Muskelverlaufes angefertigten Schnitten in den Interstitien einzelne sowie reihen- und haufenweise angeordnete Fettzellen vorhanden, welche die Muskulatur auseinanderdrängen und sie in einzelnen Fällen an Masse übertreffen können. Es ist begreiflich, dass unter diesen Verhältnissen die Muskelfasern geschädigt werden müssen, und so findet man sie bei starker Vergrößerung verschmälert, meist pigmentirt (s. braune Atrophie S. 26) und nicht selten fettig degenerirt (s. S. 20).

Das Pankreas kann in ähnlicher Weise in sein interstitielles Bindegewebe so viel Fett aufnehmen, dass es fast ganz daraus zu bestehen scheint. Mikroskopisch sieht man auch hier, dass die Fettgewebsbildung nur auf Kosten des Drüsengewebes erfolgt, welches Atrophie zeigen und völlig schwinden kann.

Aber nicht nur die Bindegewebszellen können Fett in sich aufnehmen. Auch die Epithelien mancher Organe können das Gleiche thun. In ihnen fliesst es ebenfalls zu einzelnen oder mehreren grösseren Tropfen zusammen, die dabei so umfangreich werden können, dass das Protoplasma auf eine dünne periphere Hülle reducirt erscheint. Am besten lässt sich das an den Leberzellen sehen, die schon bei normalen Individuen vorübergehend nach fettreicher Nahrung zum Theil mit grossen Fetttropfen angefüllt sein können. Unter pathologischen Verhältnissen wird dieser Zustand oft dauernd, sehr hochgradig und dehnt sich auf alle Leberzellen aus. Man redet dann kurzweg von Fettleber (s. u. Leber).

Die Untersuchung geschieht am besten an dem mit dem Messer von einer frischen Schnittfläche abgestreiften Zellmaterial, welches man in Wasser vertheilt. Man muss dabei auf nicht zu geringe Mengen der Flüssigkeit Bedacht nehmen, da anderenfalls die fetthaltigen Zellen durch den Druck des Deckglases gesprengt und die Fetttropfen frei und in unregelmässig verzerrten Figuren an die Glasflächen angepresst werden. Völlig lässt sich dies allerdings auch bei grösster Vorsicht nicht vermeiden, da das abstreifende Messer stets eine kleinere Zahl von Zellen zerreisst. Bei genügend hoher Wasserschicht werden nun die Leberzellen schwimmen und zwar die mit grösseren Tropfen versehenen und deshalb specifisch leichteren oben unter dem Deckglase, die weniger fettreichen, also schwereren mehr in der Tiefe, d. h. näher dem Objektträger. Man wird daher bei dem Herabsenken des Tubus zuerst auf jene, dann erst auf diese stossen.

Die Zellen bieten ein wechselndes Aussehen (Fig. 12). Bei den höchsten Graden der Fetteinlagerung sieht man nur einen grossen Tropfen, der von einem schmalen, oft kaum sichtbaren Protoplasmasaum umgeben ist (Fig. 12a). Geringere Grade sind durch kleinere, einzeln oder zu zweien (b), dreien oder auch mehreren vorhandene Tropfen gekennzeichnet. Neben ihnen sind dann gewöhnlich auch noch kleinere Tröpfchen in

grösserer oder geringerer Zahl sichtbar (b), die in anderen Zellen ausschliesslich und dann meist zu vielen enthalten sind. Wir dürfen daraus schliessen, dass die grossen Tropfen durch Zusammenfliessen der kleineren zu Stande kommen, andererseits aber ist anzunehmen, dass bei dem Rückgängigwerden der Fettinfiltration die grossen Kugeln in immer kleinere Kügelchen zerfallen und so schliesslich verschwinden (vergl. Fettgewebsatrophie [S. 14]).

Der Kern ist bei geringerem Umfang der Fetttropfen sichtbar, in den anderen Zellen ist er durch dieselben verdeckt. Nur wenn die Zelle so liegt, dass der Kern in Horizontalebene eingestellt ist, können wir ihn am Rande des Tropfens wahrnehmen, aber das wird deshalb nur selten der Fall sein, weil das kernhaltige Protoplasma seiner grösseren Schwere wegen den tiefsten Stand einnimmt und deshalb durch die Fettkugel überlagert wird.

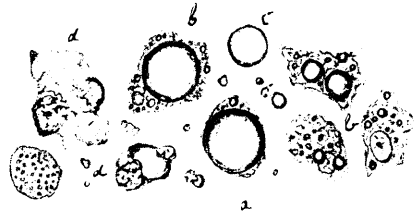


Fig. 12. Isolierte Leberzellen aus einer Fettleber. Frisches Präparat. a Leberzelle mit einem grossen Tropfen, bb Zellen mit grösseren und kleineren Fettkugeln, cc isolirte, dd an das Deckgläschen verschmierte Tropfen. Vergr. 400.

Neben den Zellen schwimmen in den höheren Wasserschichten die frei gewordenen Fetttropfen umher (c), bleiben aber häufig am Deckglas haften und bilden an ihm unregelmässig verzerrte Figuren (d), die dem Anfänger Kopfzerbrechen machen und zu Verwechslungen Veranlassung geben.

b) Fettige Degeneration.

Die meisten Gewebe können fettig degeneriren, jedoch kommt der Prozess an manchen besonders häufig vor. Dahin gehört zunächst der Herzmuskel, der entweder diffus oder fleckig erkrankt. Die bei blossem Auge trübe und gelblich erscheinenden degenerirten Abschnitte sehen bei schwacher Vergrösserung dunkler aus als normale Muskulatur bzw. als die daneben liegenden nicht oder, was gewöhnlich ist, weniger stark erkrankten Theile (Fig. 13). Sie lassen je nach der Intensität der Entartung bald klarer, bald undeutlicher eine Bestäubung der Muskelfasern durch feine dunkle Körnchen hervortreten. Bei Untersuchung mit starken Linsen an dünnen in der Längsrichtung der Muskulatur angefertigten Schnitten, die mit Vortheil noch zerzupft werden können, erkennt man Folgendes: Bei Einstellung auf die dunklen Theile ist die normale Struktur verschwunden. Man sieht statt ihrer unzählige kleine Fetttropfchen (Fig. 14), die bald einen ziemlich gleichmässig grossen, bald verschiedenen Umfang haben. Sie sind im ersteren Fall meist mit einer gewissen Regelmässigkeit geordnet, indem sie in der Längsrich-

tung der Muskelzelle in zierlichen parallelen, dicht gedrängten Reihen hervortreten. Es beruht das darauf, dass die Tröpfchen im interfibrillären Sarkoplasma liegen. Sind die Abstände der einzelnen Tropfen gleich gross, so kann es leicht vorkommen, dass regelmässige Querreihen hervortreten, die man indessen nicht auf die normale Querrichtung zurückführen darf. Wird die Grösse der Tröpfchen durch Zusammenfliessen mehrerer ungleich, so muss natürlich die beschriebene Anordnung mehr und mehr an Deutlichkeit verlieren. Gegen die Grenze der dunklen Flecke hin werden die Kügelchen immer kleiner, verschwinden aber gewöhnlich

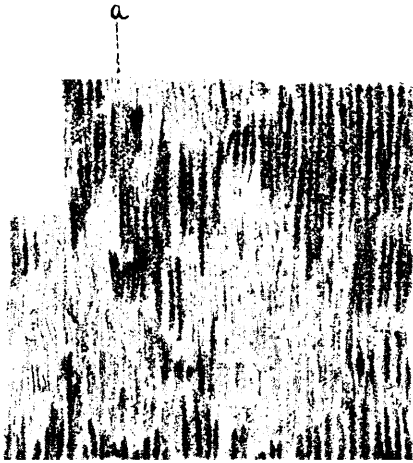


Fig. 13. Fettige Degeneration des Herzmuskels bei perniziöser Anaemie. Vergr. 50. Der Muskel ist der Länge nach durchschnitten, die dunklen Fasern sind fettig entartet.

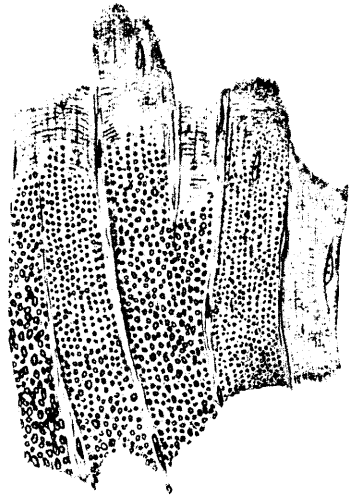


Fig. 14. Fettig degenerirter Herzmuskel. Vergr. 400. Die einzelnen Muskelfasern zeigen verschiedene Grade der Entartung: Feine in deutlichen Längsreihen gestellte und grössere mehr oder weniger unregelmässig gelagerte Tröpfchen. Frisches Präp.

nicht ganz, da auch die bei schwacher Vergrösserung hell hervortretenden Stellen nicht völlig normal zu sein pflegen. In diesen geringer degenerirten Theilen kann die Querstreifung noch erhalten sein. Die Längsstreifung bleibt länger bestehen als die Querstreifung und ist auch in den stärker entarteten Abschnitten meist noch angedeutet. Die Kerne der Muskelzellen sind stets noch nachweisbar, besonders leicht bei Zusatz von Essigsäure. Die fettige Degeneration des Herzmuskels kann sich mit dem besprochenen Fettherz und mit der noch zu erwähnenden Pigmentatrophie combiniren.

Wenn man den Herzmuskel härtet und dabei Alkohol verwendet, sieht man die Fasern von kleinen runden Lücken (Fig. 15) statt der früheren Fetttropfen durchsetzt (s. oben S. 17).

Die Fettentartung findet sich ferner oft in der Leber. In

den durch Abschaben von der frischen Schnittfläche gewonnenen, in Wasser bis zur leichten milchigen Trübung vertheilten Zellen bemerkt man (Fig. 16) zahlreiche kleine, zum Theil eben wahrnehmbare Fetttröpfchen, die, wenn sie sehr dicht liegen, den Kern ganz verdecken können. Die gleichzeitige Schädigung des Protoplasmas kann dabei so hohe Grade annehmen, dass die Zelle nicht mehr in sich zusammenhält, sondern zerfällt. Man gewinnt dann bei dem Abschaben nur noch einen aus Fetttröpfchen bestehenden Brei, dem nur undeutliche Bruchstücke von Zellen beigemischt sind. Das ist z. B. bei der acuten gelben Leberatrophie der Fall (s. Leber). Da einzelne Tropfen bei der Degeneration einen grösseren Umfang erlangen können und da andererseits die Anfangs- und Endstadien der Fettinfiltration ebenfalls nur oder vorwiegend kleine Kügelchen aufweisen können (vergl.



Fig. 15. Drei fettig entartete Herzmuskelfasern nach Auflösung des Fettes. An Stelle der früheren Fetttröpfchen sieht man kleine Vacuolen.

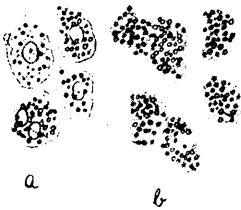


Fig. 16. Fettige Degeneration der Leberzellen. Frisches Präparat. Das Protoplasma der Zellen ist mit kleinen Fetttröpfchen durchsetzt. Ohne weitere Behandlung untersucht, erscheint es trübe und lässt den Kern nur undeutlich erkennen (b). Nach Essigsäurezusatz (a) tritt er deutlich hervor. Vergr. 400.



Fig. 17. Fettige Degeneration v. Harnkanälchen. Frisches Präparat. Schnitt. Links ein ganzes und ein halb gezeichnetes Kanälchen, in letzterem ist der Bürstenbesatz sichtbar. Das Fett liegt in den basalen Zelltheilen. Rechts ein Harnkanälchen nach Essigsäurezusatz. Vergr. 400.

Seite 14 u. 19), so ist eine Trennung der beiden Prozesse nach dem anatomischen Befund mit Bestimmtheit nur unter Berücksichtigung der Ausdehnung und Localisation des Processes möglich. Ist die Veränderung auf alle Leberzellen ausgedehnt und nur durch kleine Tröpfchen ausgezeichnet, so wird man sie zumal bei gleichzeitigem Zerfall der Zellen als fettige Degeneration bezeichnen, als Infiltration dagegen, wenn die grossen Tropfen vorwiegen. Hier ist dann vorwiegend die Peripherie der Acini betroffen, jedoch können auch alle Leberzellen betheiligt sein. In vielen Fällen aber ist eine Entscheidung nach dem histologischen Befunde nicht zu treffen.

Auch die Niere degenerirt sehr häufig fettig (Fig. 17). Man kann die Veränderung gleichfalls an frischen mittelst Abschaben von der Schnittfläche hergestellten Präparaten und an Schnitten feststellen. In dem Wasser schwimmen im ersten Falle zusammenhängende Theile von

Harnkanälchen und einzelne Epithelien umher. Man findet die Fetttröpfchen in dem Protoplasma meist nicht gleichmässig vertheilt, sondern, wenigstens in geringeren Graden der Entartung, nur an einer Seite. Diese entspricht, wie man an grösseren Bruchstücken von Harnkanälchen oder an Schnitten leicht feststellen kann, dem Aussentheile d. h. dem der Membrana propria anliegenden Theile der Zelle. Ist die Degeneration weiter vorgeschritten, so enthalten auch die anderen Zellabschnitte Fetttröpfchen. Der Prozess kann auch hier bis zum völligen Zerfall der Zellen fortschreiten (s. u. Niere). Anfänglich aber ist an den Epithelien ausser der Fettentartung nicht viel Pathologisches wahrzunehmen. Handelt es sich um gewundene Harnkanälchen, so kann der an das Lumen anstossende Bürstenbesatz noch gut erhalten sein, später geht er freilich verloren. Essigsäurezusatz zum frischen Präparat lässt auch hier Kerne und Fett deutlicher werden.



Fig. 18. Fettige Degeneration der Intima der Aorta.

Man sieht grosse sternförmige Gebilde mit langen Ausläufern, die sich lediglich aus gleichmässig grossen Fetttröpfchen zusammensetzen. Dazwischen feinfaserige Grundsubstanz mit spärlichen Kernen, in welcher einzelne Fetttröpfchen und Bruchstücke der grossen Gebilde liegen. Diese sind die degenerirten Intimazellen. In der unten rechts gelegenen eine helle, dem Kern entsprechende Lücke. Vergr. 400. Frisches Präparat.

In charakteristischer Weise degenerirt ferner die Intima der Aorta. Man sieht in ihr für sich allein oder in Verbindung mit anderen Erkrankungen gelbe Flecke, die an dünnen Flächenschnitten, welche mit dem Rasirmesser leicht herzustellen sind, dunkel erscheinen und

dicht gedrängte, einander theilweise verdeckende, sternförmige, zackige, dunkle Figuren erkennen lassen. Bei starker Vergrösserung (Fig. 18) ergeben sich sehr zierliche Bilder. Ziemlich gleichmässig grosse glänzende Tröpfchen ordnen sich in spindelige, rundliche, sternförmige, unregelmässig zackige Figuren, deren Ausläufer oft sehr lang sind und sich aus perlschnurartig aufgereihten Kügelchen zusammensetzen, während die mittleren Theile der Figuren aus Haufen von Tropfen bestehen. Diese Gebilde entsprechen den platten mit Ausläufern versehenen Intimazellen. Da die Fortsätze natürlich nicht immer in ihrer ganzen Länge im Schnitt enthalten sind, so sieht man neben den in sich geschlossenen Figuren auch zahlreiche kleinere und grössere Bruchtheile von solchen im Präparat zerstreut. Der Kern der Zellen ist an frischen Präparaten nicht

sichtbar, verräth aber, da er selbst nicht degenerirt, seine Anwesenheit zuweilen durch eine Lücke zwischen den Fettkügelchen.

Erwähnt werden müssen hier ferner die besonders bei Erweichungszuständen des Gehirns (s. dieses) aber auch in anderen Geweben (bei Entzündungen, in Geschwülsten) vorkommenden sog. Fettkörnchenzellen oder Körnchenkugeln (Fig. 19). Es sind meist, vor Allem im Gehirn, runde Haufen, die aus dichtgedrängten Kügelchen bestehen. Ihre meist nicht direkt sichtbare Zellnatur lässt sich erschliessen aus der gleichmässigen Grösse der Gebilde, aus ihrer Cohärenz, die ohne ein verbindendes Protoplasma nicht verständlich wäre, aus dem häufigen Freibleiben einer dem Kern entsprechenden Lücke und aus der besonders bei Platzen der Körnchenkugel gelegentlich hervortretenden Sichtbarkeit des Kernes. Es handelt sich entweder um völlig degenerirte Zellen oder, wie im Gehirn, um solche, die durch Zerfall freigewordenes Fett in übermässiger Menge in sich aufgenommen haben. Solche Zellen sind dann Leukocyten oder andere Zellen (s. u. Gehirn) die fortwandernd das Fett aus dem Erweichungsherd nach und nach beseitigen.

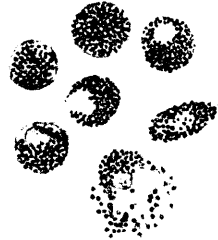


Fig. 19. Körnchenkugeln aus einer Gehirnerweichung. Einzelne zeigen nur dicht gedrängte Fetttropfchen, andere eine helle, dem Kern entsprechende Lücke; eine ist zerissen und hat die Fetttropfchen z. Th. entleert. Vergr. 600.

4. Pigment.

Die meist auch bei blossem Auge wahrnehmbaren, unter pathologischen Verhältnissen in den verschiedensten Theilen des Körpers auftretenden abnormen Pigmentirungen beruhen auf der Gegenwart körniger, selten gelöster Farbstoffe von mannichfacher Herkunft. Sie werden theils in den Geweben gebildet, theils von aussen in den Organismus eingeführt.

a) Im Körper entstandene Pigmente.

1. Aus Blutfarbstoff gebildetes Pigment.

Wenn irgendwo ein Austritt von Blut aus den Gefässen stattgefunden hat, so bildet sich aus den nicht frühzeitig resorbirten, sondern im Gewebe verbleibenden rothen Blutkörperchen ein theils körniges, theils krystallinisches Pigment. Der körnige Farbstoff wird, wie Virchow zuerst zeigte, aus ausgelaugtem, gelöstem Hämoglobin wahrscheinlich nur im Innern von Zellen (fixer Elemente und Rundzellen), der krystallinische nur ausserhalb derselben gebildet. Jener kann aber durch Untergang der Zellen vorübergehend frei, letzterer nachträglich von solchen

aufgenommen werden. Viele meinen, dass auch durch direkte intra- oder extracelluläre Umwandlung der Erythrocyten körniges Pigment entstünde. E. Neumann bestreitet diese Genese.

Untersuchen wir im frischen Zustande in Wasser oder besser nach Alkoholhärtung in Glycerin die peripheren Abschnitte einer Hämorrhagie, z. B. des Gehirns einige Wochen nach ihrer Entstehung, so fallen uns schon bei schwacher Vergrösserung in dem Bluterguss selbst dunkel rubinrothe Gebilde auf, die mehr oder weniger gleichmässig zerstreut liegen und theils schon bei schwacher, besonders aber bei starker Vergrösserung als typische Hämatoidinkrystalle zu erkennen sind (Fig. 1 auf Tafel I). Viele von ihnen sind so klein, dass der krystallinische Charakter nur undeutlich ist, andererseits kommen auch unregelmässige Hämatoidinkörper, warzig-höckrige Dinge zum Vorschein. Stellen wir nun auf den Rand der Hämorrhagie ein, so finden wir das anstossende Gewebe braun pigmentirt und zwar liegen die Farbstoffkörnerchen in runden, dicht gedrängten Gruppen, welche durch Protoplasma zusammengehalten werden, also Zellen entsprechen, die mit den Pigmentpartikeln in grösserem oder geringerem Umfange gefüllt sind und in frühen Stadien auch noch wenig veränderte Erythrocyten enthalten können („blutkörperchenhaltige Zellen“). Das Protoplasma kann ferner auch durch gelösten Farbstoff diffus gelb gefärbt sein. Da die Zellen in das geronnene Blut eindringen und an Stelle desselben treten, so nehmen sie zum Theil, besonders die am weitesten vorgedrungenen, einzelne grössere oder zahlreiche kleine Krystalle in sich auf (Fig. 1, Tafel I). In manchen Fällen folgen so auf das Blutgerinnsel aussen zunächst Zellen, welche Krystalle, dann solche, welche Pigmentkörner, aber daneben ebenfalls noch Krystalle enthalten. In die weitere Umgebung verlieren sich die mit Farbstoff versehenen Zellen allmählich.

Der körnige Farbstoff ist anfangs eisenhaltig und heisst dann Hämosiderin (Neumann). Später verliert sich (nach einigen Monaten) meistens der Eisengehalt oder ist wenigstens mikrochemisch nicht mehr nachweisbar.

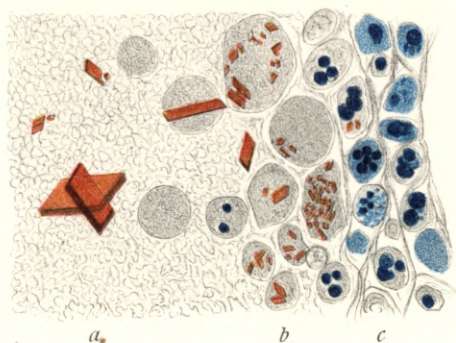
Bringt man die Schnitte von Geweben, die erst kürzere Zeit pigmentirt sind, in eine dünne Lösung von gelbem Blutlaugensalz oder zum Zwecke gleichzeitiger Kernfärbung in Boraxcarmin, welchem Ferrocyankalium zugesetzt wurde und in beiden Fällen nachher in salzsäurehaltiges Glycerin (unter Benutzung von Glasnadeln), so färben sich die Pigmentkörner blaugrün. Das Hämatoidin behält dagegen seine ursprüngliche Farbe. Man kann auch Ferrocyankalium und Salzsäure gleich zusammenmischen. Mit Schwefelammonium färbt sich der eisenhaltige Farbstoff schwarz. Figur 1, Tafel I zeigt den Rand einer Gehirnblutung bei schwacher Vergrösserung nach Eisenfärbung. Die Hämatoidinkrystalle geben keine Eisenreaktion.

Untersucht man ein Gewebe, in welches ein Bluterguss statt-

T a f e l I.

- Fig. 1.** Vom Rande einer Gehirnhämorrhagie. Färbung mit Ferrocyankalium und Salzsäure. *a* Grau aussehender Bluterguss. In ihm grosse Hämatoidinkrystalle in natürlicher Farbe. In der anstossenden Zone *b* kleinere und grössere Zellen, die viele kleine Krystalle aufgenommen haben. In der Zone *c* Zellen mit Pigmentkörnchen, die, in natürlichem Zustande gelbbraun, jetzt durch die Färbung in Folge ihres Eisengehaltes grünblau erscheinen. Vergr. 400. Einzelne Zellen sind zugleich diffus blau gefärbt.
- Fig. 2.** Zellen aus einer Stauungslunge, von der frischen Schnittfläche durch Abschaben gewonnen. In ihnen in natürlicher Farbe gelbe bis gelbrothe Pigmentkörner und einzelne kleine schwarze Kohlepartikel. Vergr. 400.
- Fig. 3.** Aus einer pachymeningitischen Membran. In fibrillärer Grundsubstanz rundlich ovale und spindelige pigmentirte Zellen. Dazwischen auch schmale pigmentfreie. Vergr. 400.
-

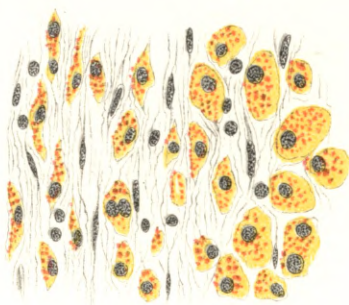
1.



2.



3.



gefunden hatte, nach längerer Zeit z. B. nach einigen Monaten, so ist an seine Stelle ein zellreiches Bindegewebe getreten, dessen Beschaffenheit im Einzelnen den Verhältnissen entspricht, wie wir sie später im Kapitel der Entzündung bei der Organisation (Durchwachsung) von Fibrin und anderen organischen Massen zu beschreiben haben werden. Aber Pigment ist auch jetzt noch reichlich intracellular vorhanden. Es bleibt auch, wenn das neue Gewebe im Laufe der Zeit eine derbere, faserige Struktur annimmt. Man findet es dann aber nicht mehr in Rund- bzw. Wanderzellen, sondern in den fixen Bindegewebszellen (Fig. 3, Taf. I). Die Eisenreaktion giebt das Pigment dann nicht mehr, aber wenn es an Stellen liegt, an denen es, auch bei gewissen typischen sogleich zu erwähnenden Erkrankungen, sonst nicht vorkommt, darf man es als Blutpigment ansehen. Auch die Hämatoidinkrystalle können zuweilen noch nach Jahren im Gewebe gefunden werden. Besonders günstige Objekte zum Studium des Blutpigmentes sind neben gelegentlich an beliebigen Stellen vorkommenden Blutungen die häufige Pachymeningitis haemorrhagica (s. d.) und die Gehirnhämorrhagie.

Der körnige Farbstoff bleibt aber nur zum Theil an Ort und Stelle liegen, zum anderen wird er nach und nach in die Lymphbahnen aufgenommen und kommt so in die Lymphdrüsen, in denen man ihm daher häufig begegnet (s. Lymphdrüsen).

Der gelöst aus den Blutergüssen resorbierte Blutfarbstoff gelangt in den Kreislauf und wird ebenso wie der durch intravasculären Zerfall (z. B. bei perniziöser Anämie) frei gewordene in verschiedene Organe, vor Allem die Leber und Milz, auch in Lymphdrüsen abgelagert und kann hier event. durch die genannten Reaktionen nachgewiesen werden. In der Leber liegt er grösstentheils in den Epithelien, vorwiegend in der Umgebung des Kernes (genauerer siehe unter Leber).

Auch in der Milz findet man das eisenhaltige Pigment sehr reichlich, meist in etwas grösseren Körnern im Innern von Pulpazellen (s. u. Milz).

Finden keine grösseren Hämorrhagien statt, sondern treten bei chronischen Gefässveränderungen dauernd geringe Blutmengen aus (besonders per diapedesin), so bildet sich gleichfalls eisenhaltiges Pigment. Das ist vor Allem bei Störungen mit venösem Kreislauf der Fall. Ein gutes Beispiel bietet die Lunge nach lange bestandener Blutstauung (Fig. 2, Taf. I). Untersucht man die von ihrer Schnittfläche abgestrichene, bräunlich gefärbte Flüssigkeit, so sieht man sehr zahlreiche Zellen, die an Grösse gequollenen Alveolarepithelien entsprechen und meist auch solche, zum Theil aber auch Leukocyten darstellen. Sie enthalten kleine eckige gelbe Pigmentkörnchen oder grössere gelbe und gelbrothe Schollen oder rundliche dunkelrothe Gebilde, die an rothe Blutkörperchen erinnern,

aber nach Neumann's Untersuchung keine solche sind, sondern durch Niederschläge des frei gewordenen Hämoglobins entstehen, und zwar um kleine eingeathmete Kohlepartikel (s. u. S. 28), welche leicht in der Mitte der Schollen nachgewiesen werden können.

Auch in der Leber tritt bei venöser Stauung Pigment auf (s. Leber), welches indessen keine Eisenreaktion giebt. Von dem Blutfarbstoff pflegen wir auch das Pigment abzuleiten, welches sich u. A. in der Herzmuskulatur und den Leberzellen, in geringen Mengen schon bei normalen Erwachsenen, reichlicher bei der sogenannten braunen Atrophie bildet, die ihren Namen von der braunen Farbe der veränderten Theile und der makroskopischen und mikroskopischen Verkleinerung der Organe und Organtheile erhalten hat. Sie tritt bei kachectischen Zuständen, besonders aber im höheren Alter auf und heisst daher auch

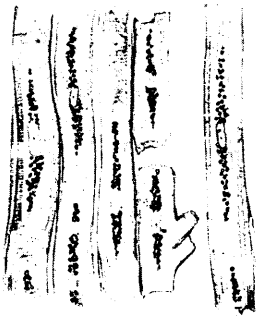


Fig. 20. Senile Atrophie des Herzmuskels.

An den Enden der Muskelkerne ordnet sich zu langen schmalen, spindelförmigen Figuren ein feinkörniges, gelbbraunes Pigment an. Die einzelne Muskelfaser nach Zusatz von Essigsäure. Vergr. 400. Frisches Präparat.

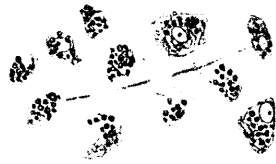


Fig. 21. Sensible Atrophie der Leberzellen.

Die isolirten, in Wasser untersuchten Zellen sind von ungleicher Grösse, unregelmässiger Form und enthalten spärliche oder zahlreiche Körnchen eines gelbbraunen, hier schwarz gezeichneten Pigmentes. Frisches Präp. Vergr. 400.

senile Atrophie. Die Pigmentkörnchen sind bei starker Vergrösserung von hellgelber Farbe, meist sehr klein, oft eben deutlich sichtbar, eckig, ohne Eisenreaktion. Der Anfänger verwechselt sie wegen ihres Glanzes leicht mit Fettkörnchen, von denen sie indessen wegen ihrer Farbe und eckigen Beschaffenheit unterschieden werden können. Mit Osmiumsäure schwärzen sie sich ähnlich den Fetttröpfchen. Zur Differenzialdiagnose ist diese Reaktion also nur insofern brauchbar, als sich die geschwärzten Fetttropfen in Xylol auflösen, die Pigmentkörnchen dagegen nicht.

Streift man von der Schnittfläche einer frischen senilen Leber (s. diese) Zellen ab und untersucht in Wasser (Fig. 21), so findet man an ihnen einmal die Zeichen der oben (Seite 14) bereits kurz berührten Atrophie, die sich aus einer ungleichen Grösse der Zellen bzw. aus einer beträchtlichen Verkleinerung vieler zu erkennen giebt. Die atrophischen Leberzellen verlieren ihre sonst so deutlichen polygonalen Conturen und

werden mehr und mehr abgerundet, oval. Sie verkleinern sich zum Theil um das Vielfache (s. u. Leber). Die kleineren enthalten viele Pigmentkörnchen, die kleinsten oft so reichlich, dass Protoplasma und Kern verdeckt sind. Die grösseren Zellen sind entweder frei von Farbstoff oder enthalten nur wenige Körnchen. Sie stammen aus dem peripheren, jene kleinen aus dem centralen Theil der Leberläppchen.

Fertigen wir ferner von einem senilen Herzen (Fig. 20) Zupfpräparate oder Schnitte parallel dem Faserverlauf an, so sehen wir die Muskelfasern bei schwacher Vergrösserung, besonders deutlich bei Essigsäurezusatz fein gefleckt durch gleichmässig vertheilte, gelbbraun erscheinende, in der Richtung der Fasern längliche Figuren. Bei starker Vergrösserung sehen wir, dass diese Erscheinung durch die Anwesenheit jener Pigmentkörnchen bedingt ist und dass diese in langen, spindeligen Gruppen angeordnet sind, welche gewöhnlich in der Mitte eine Unterbrechung zeigen. In dieser bemerkt man sodann, zumal in den aufgehellten Präparaten, einen Kern. Dadurch charakterisiren sich die spindeligen pigmentirten Figuren als die Sarkoplasten, in deren Protoplasma die Körnchen liegen. Wenn die Muskelzellen, wie es zuweilen vorkommt (s. Herz), isolirt liegen (Fig. 289), so erkennt man am besten, dass zu jeder eine pigmentirte Spindelfigur gehört. Die eigentliche Muskelsubstanz, deren Querstreifung erhalten ist, zeigt niemals Pigmentirung. Die Fasern sind aber beträchtlich verschmälert (braune Atrophie).

Ausser dem Herzen und der Leber zeigen auch die Ganglienzellen und in der Niere die Epithelien der Schaltstücke und der Henle'schen Schleifen unter den gleichen Bedingungen (s. Niere) dieselbe Pigmentirung. Auch die glatte Muskulatur des Dünndarms kann in derselben Weise gefärbt sein (s. Darm), jedoch weniger im Alter als bei anderen Zuständen (z. B. Potatorium). Man nennt den gelben eisenfreien, aber aus dem Hämoglobin abzuleitenden Farbstoff Hämofuscin.

2. Pigmentirung bei Morbus Addisonii.

Ein seiner Genese und Bedeutung nach noch nicht aufgeklärter Farbstoff bildet sich bei dem Morbus Addisonii in der Haut, die einen schmutzig graubraunen Farbenton erhält. Unter dem Mikroskop (Fig. 22) findet man die untersten Zelllagen der Epidermis mit einem feinkörnigen gelbbraunen Pigment versehen, welches gleichmässig eingelagert ist, oder

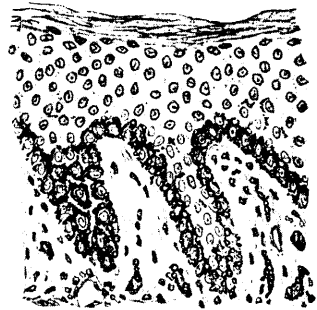


Fig. 22. Pigmentirung der Epidermis bei Morbus Addisonii. Die an das Bindegewebe anstossenden Epithelzellen sind mit einem gelbbraunen, hier schwarz gezeichneten Pigment reichlich versehen. Im Bindegewebe liegen einzelne unregelmässige, ebenfalls pigmentirte verästigte Zellen. Vergr. 400.

den oberen Zellpol bevorzugt. Sehr häufig sieht man es, zumal bei Flächenbetrachtung vorwiegend in der Randzone des Protoplasmas. Die übrigen Epidermiszellen enthalten weniger Pigment. Im Bindegewebe trifft man es gleichfalls in rundlichen, ovalen, mit Ausläufern versehenen, verästigten Zellen.

3. Melanotisches Pigment.

Eine letzte Art von gelbbraunem, bis tiefbraunem Pigment findet sich in der sogenannten melanotischen Geschwulst (Tafel 4). Es soll dort genauer besprochen werden.

4. Gallenfarbstoff.

Bei Icterus kommt es theils zu einer diffusen Gelbfärbung, theils zur Abscheidung körnigen Farbstoffs zunächst in der Leber, dann auch an anderen Körperstellen. Genaueres siehe unter Leber.

b) Dem Körper aus der Aussenwelt zugeführtes Pigment.

1. Aufnahme durch die Athmung. Kohle.

Die mit der Athemluft in unsere Lunge gelangenden Partikel von Kohle, Russ u. dgl. dringen, soweit sie nicht mit dem Sekret der Respirationsschleimhäute wieder nach aussen befördert werden, in das Lungengewebe ein und werden hier theils abgelagert, theils bis zu den Bronchialdrüsen weitergeführt. Sie treten in manchen Fällen auch in den Blutkreislauf über, um in die Leber und Milz ausgeschieden zu werden.

Die mit solemem Pigment versehenen Gewebe erhalten ein schwarzes Aussehen und oft durch Bindegewebsneubildung eine vermehrte Consistenz. Die Beschaffenheit des Farbstoffs und seine Beziehung zu den Gewebeelementen lässt sich am besten an einer schwarzen Bronchialdrüse untersuchen, indem man mit dem Messer von der Schnittfläche etwas Zellbrei abschabt und in Wasser vertheilt. Man findet dann (Fig. 23) theils grössere polymorphe Zellen, theils Lymphocyten, deren Protoplasma vielfach aufgelöst ist, so dass die nackten Kerne umherschwimmen. Das Pigment liegt in Gestalt feinsten schwarzer Körnchen nur in den grossen Zellen und in geringeren Graden der Veränderung nur in einem Theil derselben, niemals in den Lymphocyten. Jene Zellen sind rundlich, eckig, vielgestaltig, länglich, spindelig etc. Der Farbstoff ist entweder so angehäuft, dass man von der Zelle im Uebrigen nichts sieht, oder er lässt einen Theil des Protoplasmas und stets auch den Kern frei, der aber durch dicht gedrängte Körnchen verdeckt sein kann, oder seine Gegenwart durch eine helle Lücke verräth oder auch ganz

oder theilweise sichtbar ist. Die pigmenthaltigen Zellen sind die Endothelien der Lymphbahnen. Genauer über die Localisirung des Pigmentes in den Lymphdrüsen folgt bei Schilderung dieser Organe.

In der Lunge findet sich die Kohle weniger in den Wandungen der Alveolen als in den grösseren Bindegewebszügen um die Gefässe und Bronchen (Fig. 24). Auch er liegt in Zellen, wie man schon aus seiner Gruppierung in rundlichen, ovalen, zackigen Figuren leicht erkennt. Er lagert sich aber oft so dicht ab, dass die Gewebsstruktur unkenntlich wird. Er bedingt ferner wie in den Lymphdrüsen Wucherungsprozesse am Bindegewebe, die bei Besprechung der Lunge (Anthrakosis) genauer beschrieben werden sollen.



Fig. 23. Von der Schnittfläche einer schwarz gefärbten Bronchiallymphdrüse abgeschabte, in Wasser vertheilte Zellen. Man sieht grössere rundliche, unregelmässige, spindelige Zellen mit schwarzen Pigmentkörnchen (Kohle), die den Kern aber nicht ganz verdecken, daneben pigmentfreie ebensolche Zellen und Lymphocyten. Frisches Präparat. Vergr. 400.



Fig. 24. Kohlenablagerung in der Lunge. Um den Querschnitt einer Arterie ist viel Kohle abgelagert, die auch auf die Alveolarsepta übergeht. Vergr. 40.

In der Milz findet sich die Kohle nur in verhältnissmässig kleinen Fleckchen in der Scheide der Arterien, in der Leber ebenfalls gruppenweise, im Bindegewebe und im Acinus. Genauer bei diesen beiden Organen.

2. Tätowirung.

Eine andere Art von Pigmentzufuhr ist durch die Tätowirung gegeben. Die in die Stichöffnungen der Haut eingeriebenen schwarzen, blauen und rothen Farbstoffe (Anilinfarben, Zinnober) sieht man an senkrecht geführten Schnitten in kleinen zerstreut liegenden Fleckchen oder grösseren unregelmässigen, meist gruppenweise angeordneten Häufchen (Fig. 25). Bei starker Vergrösserung entsprechen jene den einzelnen mit Farbkörnchen versehenen Bindegewebszellen. Die grösseren Häufchen finden sich in der Umgebung von Gefässen, die sie auf kürzere oder längere Strecken begleiten. Das Pigment liegt aber hier nicht in gewöhnlichen Bindegewebszellen, sondern in Endothelien kleiner unter normalen Verhältnissen sehr wenig entwickelter, unter pathologischen dagegen an Masse zunehmender lymphoider Heerdehen, von denen auch

bei der Entzündung noch die Rede sein wird (Fig. 26). Von der Haut aus gelangt das Pigment bis in die Lymphdrüsen, wo es sich (z. B. in den Axillardrüsen bei der häufigsten Tätowirung des Unterarms) in gleicher Weise wie Kohle ablagert und bei frischer Untersuchung nachgewiesen werden kann. Für die mikroskopische Untersuchung des Zinnoberes ist zu beachten, dass er bei durchfallendem Licht schwarz aussieht oder nur Andeutungen von rother Farbe zeigt. Mann kann diese aber dadurch deutlich machen, dass man die vom Spiegel kommenden Strahlen abblendet, so dass nur die von oben auf das Präparat fallenden und von ihm reflectirten in unser Auge gelangen.

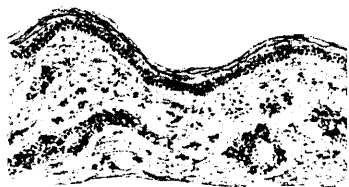


Fig. 25. Tätowirung der Haut.

Man sieht in dem Bindegewebe theils vereinzelte schwarze zackige Fleckchen, theils zug- und heerdförmige zellreichere Bezirke mit reichlicherer Ablagerung von Pigment.
Vergr. 40.

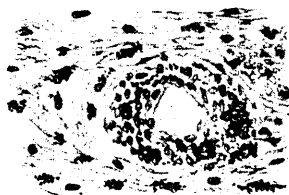


Fig. 26. Tätowirte Haut.

Man sieht ein Gefäss mit zelliger Umgebung und faseriges Bindegewebe. In diesem bemerkt man in der Umgebung der Kerne schwarz erscheinende Pigmentkörnchen. Grössere Pigmentmengen liegen in dem zelligen (lymphoiden) perivaskulären Gewebe. Das Pigment ist Zinnober. Vergr. 400.

3. Argyrosis.

Ein weiterer von aussen eingeführter Farbstoff ist das Silber, welches sich, in den Darm als salpetersaures Silber zu therapeutischen Zwecken eingeführt und resorbirt, vor Allem in der Niere ablagert. Hier findet man es besonders in der Marksubstanz und zwar in Gestalt äusserst feiner schwarzbrauner Körnchen in der Wand der Gefässe und in der Membrana propria der Harnkanälchen (Fig. 27). Ferner sieht man es oft in der Wand der Glomeruluscapillaren. Auch im übrigen Körper lagert es sich ab und bevorzugt auch hier z. B. in der Haut die Gefässwandungen, doch wird es auch im Bindegewebe, dagegen nicht in der Epidermis abgeschieden.

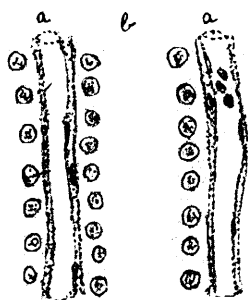


Fig. 27. Ablagerung von Silberkörnchen in der Niere.

aa zwei längsgetroffene Capillaren, in deren Wand feine schwarze Körnchen, b ein weites gerades Harnkanälchen, in dessen Membrana propria die gleichen Pigmentkörnchen.
Vergr. 600.

5. Regressive Metamorphosen, welche mit Bildung homogener Substanzen einhergehen.

a) Schleimige Entartung.

Die als Schleimentartung bezeichnete Veränderung betrifft Zellen oder Zwischensubstanz. Die dabei auftretenden homogenen Massen sind reich an Mucin, welches in Wasser leicht aufquillt, durch Essigsäure aber wieder niedergeschlagen wird.

Von den Zellen kommen hauptsächlich die Epithelien der Schleimhäute und Drüsen und die von ihnen bei Gewebsneubildungen abstammenden Zellen in Betracht. Ihre schleimige Umwandlung erfolgt nach Analogie der normalen Schleimsecretion unter Auftreten von Schleimtropfen im Protoplasma (Becherzellen) oder auch durch eine mehr oder weniger gleichmässige Umwandlung des letzteren bis zum völligen Zerfall.

Untersucht man desquamirte Epithelien entzündlich erkrankter Schleimhäute oder fertigt man durch diese im frischen Zustande Schnitte an, so sieht man im Zelleib hyaline Tropfen oder man findet das Protoplasma hell, durchsichtig und nur noch am Rande gekörnt. Der Kern ist bei Seite gedrängt. Viele der abgelösten Zellen bestehen fast nur aus Schleim, der nur durch eine zarte Protoplasmahülle zusammengehalten wird. So versteht man, dass sie sich ganz auflösen können.

Besonders hochgradig wird die Entartung in manchen Geschwülsten, bei denen davon noch die Rede sein soll, so in den Kystomen des Ovariums und in den Gallertkrebsen.

Einen makroskopisch schleimigen Charakter können auch viele Theile bindegewebiger Abkunft gewinnen, so z. B. die gewöhnliche Binde substanz, ebenso die von Fibromen, ferner der Knorpel, das Knochenmark etc. Doch handelt es sich hier entweder um ein einfaches Oedem oder um eine Veränderung, die bei dem Myxom genauer zu besprechen sein wird.

Die schleimige Entartung des Bindegewebes ist histologisch ziemlich charakteristisch. Die Zellen treten in der homogenen, mucinreichen Intercellularflüssigkeit deutlich hervor und sind gross und vielfach mit Ausläufern versehen. Ausser in Geschwülsten, bei denen noch davon die Rede sein wird, ist aber die schleimige Entartung nicht häufig. Man trifft sie noch am ersten in der verdickten gequollenen Intima der Aorta und der Herzklappen (s. diese).

Die schleimige Entartung darf nicht verwechselt werden mit oedematöser Durchtränkung. Die Flüssigkeit, welche bei ihr die Gewebestheile auseinander drängt, ist nicht reicher an Mucin als sonst,

c) Hyaline Entartung.

Mit dem Namen Hyalin belegte v. Recklinghausen (Handb. d. allgem. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung) eine grössere Reihe homogener, in verschiedenen Geweben und Organen entstandener eiweissartiger Substanzen. Die hyalinen Theile sehen, wie es im Namen liegt, homogen, durchsichtig, glänzend, farblos aus. Sie haben die Neigung, sich mit Eosin, Pikrokarmine, Säurefuchsin, wenn auch nicht immer und nicht in gleichem Maasse zu färben. Die hyalinen Massen bestehen aber nicht, wie das noch zu besprechende Amyloid, aus einer chemisch einheitlichen Substanz.

Zur Färbung des Hyalin hat Ernst das Säurefuchsin-Pikrinsäure-Gemisch (Seite 7) empfohlen. Es eignet sich in der That vortrefflich und giebt event. verschiedene Nüancen der Rothfärbung.



Fig. 28. Hyaline Umwandlung

der Grundsubstanz eines neugebildeten Bindegewebes aus der Wand eines Hygroma praepatellare. Die hyaline Substanz bildet Schollen und Balken und zeigt theilweise noch eine leichte Faserung zumal da, wo die Kerne liegen. Vergr. 400.

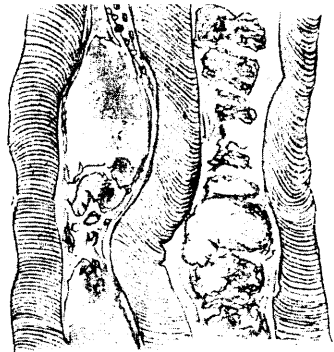


Fig. 29. Wachstartige Degeneration

eines quergestreiften Muskels. Zwischen drei nur etwas verschobenen, sonst unveränderten Muskelfasern sieht man zwei in homogene kleinere und grössere Schollen umgewandelte. In der links gelegenen kann man erkennen, dass die Schollen innerhalb des Sarkolemm-schlauches liegen. Vergr. 400.

Hyaline Umwandlungen zeigt einmal das Bindegewebe. Seine Fasern verschmelzen mit einander, oder verdicken sich wie besonders die Reticula adenoider Gewebe, entweder durch die homogenen Niederschläge eiweisshaltiger Flüssigkeiten oder durch hyaline Zellprodukte. Das kommt vor Allem vor in dem Bindegewebe der Schilddrüse (s. Fig. 433), sowie in demjenigen verschiedener Geschwülste, wie der Fibrome und Fibromyome (Fig. 120), in denen die Veränderung oft eine Verkalkung einleitet, der Lymphome (Fig. 176), der Cylindrome (Fig. 257 u. 258), der Psam-mome (Fig. 163 u. 164) etc., ferner in dem Bindegewebe der verdickten Gefässintima und des Endocard, in ersterem zuweilen auch als Einleitung zur Verkalkung, in entzündlichen bindegewebigen Neubildungen, z. B. den zottigen Wucherungen von Sehnenscheiden und Schleimbeuteln (Fig. 28),

endlich auch in atrophirendem Bindegewebe. Auch die ganzen Wandungen kleinerer Gefässe können hyalin werden. Im Bindegewebe und in Gefässen bildet das Hyalin ferner zuweilen eine Vorstufe des Amyloids.

Hyaline Umwandlungen erleiden ferner die quergestreiften Muskeln bei der nach dem makroskopischen Aussehen sogenannten wachsartigen Degeneration, die durch verschiedene Momente, besonders Traumen wie Zerrungen, Quetschungen hervorgerufen wird. Die Muskelfasern werden meist innerhalb des Sarkolemmms in Stücke verschiedener Länge zerlegt, die sich durch eine letzte Contraction auf schollige Gebilde zusammenziehen (Fig. 29). Diese sind daher meist breiter als normale Fasern. Dabei verlieren sie ihre Querstreifung, die anfangs noch angedeutet sein kann, und werden homogen. Doch zeigen sie häufig Risse und Sprünge, die quer herübergehen und die Schollen in kleinere Theile zerlegen können. Zwischen den grösseren hyalinen Massen finden sich dann noch kleinere Stücke homogener Substanz in dem zusammenfallenden Sarkolemmschlauch. Da die Veränderung, bei der es sich offenbar um eine Art Gerinnung handelt, meist nicht an allen Muskelfasern eintritt, so hat man im Mikroskop Gelegenheit, normale und veränderte Muskelfasern neben einander zu sehen.

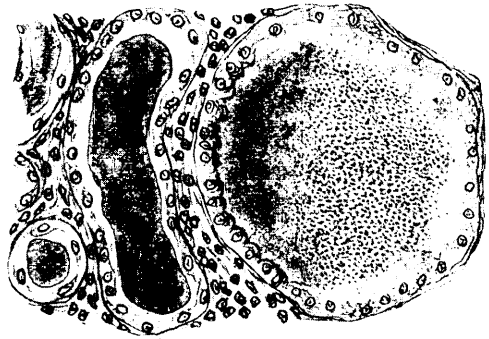


Fig. 30. Hyaline Cylinder
in Harnkanälchen. In den in runder Form stark erweiterten Harnkanälchen sieht man feinkörnig geronnenes Eiweiss, welches in eine hyaline Masse sich umwandelt. In den engeren längs- und quergetroffenen Kanälchen ist die hyaline Umbildung vollendet, so dass hier typische Cylinder vorliegen. Vergr. 400.
Gehärtetes Präparat.

Hyaline Substanzen gehen ferner nicht selten aus gerinnenden, bis dahin gelösten Eiweisskörpern hervor. Hierher gehören vor Allem die hyalinen Harncylinder (Fig. 30), die aus einer Metamorphose des aus den Glomerulis ausgeschiedenen und in den Harnkanälchen geronnenen Eiweisses entstehen (s. Niere). Geschieht diese Gerinnung im cystisch erweiterten Harnkanälchen, aus denen die hyalinen Massen nicht entleert wurden, so bilden sich tropfen- und kugelförmige, zuweilen geschichtete Körper (s. Niere), die eine grosse Cyste ausfüllen oder zu mehreren in derselben vorhanden sein können. An ihrer Entstehung mögen auch hyalin degenerirte Zellen betheiligt sein. Man vergleicht diese Gebilde wohl mit den Colloidmassen der Schilddrüse.

Hyalin wird auch oft das Fibrin, welches bei Entzündungen ausgeschieden wird und gerinnt, z. B. in den diphtherischen Membranen

(Fig. 56, 57 u. 58), zuweilen auch bei Pneumonien (s. diese), ferner auch das Fibrin in Thromben (s. diese).

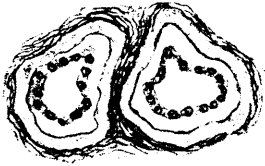


Fig. 31. Hyaline Verdickung der Membrana propria zweier Harnkanälchen. Das Epithel ist im Zusammenhang abgelöst. Vergr. 400.

Hyalin im optischen Sinne sieht endlich auch das Colloid der Schilddrüse aus, von dem bei diesem Organe noch mehr die Rede sein wird, ebenso der Schleim s. o. und das jetzt zu besprechende Amyloid.

Weiterhin können Theile, die schon in der Norm hyalin sind, sich in gleicher Form beträchtlich verdicken. So kann z. B. die Membrana propria der Harnkanälchen in Querschnitten die Beschaffenheit eines breiten homogenen Bandes annehmen (Fig. 31).

d) Amyloide Entartung.

1. Amyloidentartung als Allgemeinerkrankung.

Das Amyloid (Virchow) ist eine homogene Eiweisssubstanz, die vor anderen im ungefärbten Zustand gleich oder ähnlich aussehenden Gewebestandtheilen (Colloid, Hyalin) dadurch charakterisirt ist, dass sie bei Behandlung mit (Lugol's) Jod-Jodkaliumlösung eine dunkelbraunrothe, »mahagoni«-rothe Farbe annimmt. Bei Zusatz verdünnter Schwefelsäure kann dieser braunrothe Ton in einen violetten übergehen. Das Amyloid zeigt bei seiner Entstehung enge Beziehungen zum Blutgefässsystem, besonders zu den Capillaren, auf deren Aussenfläche es abgeschieden wird. Es bildet sich durch Veränderung eines aus dem Blute austretenden Eiweisskörpers, der sich zu Amyloid umwandelt, weil er von den Geweben nicht weiter verarbeitet wird und liegen bleibt, oder weil er sich mit Produkten der Gewebezellen verbindet. Die specifischen functionellen Zellen der Organe werden nicht amyloid. Besonders hochgradig pflegt die Veränderung in der Leber, Milz und Niere, dem Darm und der Nebenniere zu werden. Die erkrankten Theile bekommen ein durchscheinendes speckiges Aussehen. Die amyloide Degeneration entsteht besonders nach chronischen (tuberculösen und syphilitischen) Eiterungen.

Die mikroskopische Untersuchung kann an frischen und gehärteten Präparaten vorgenommen werden. Die feste Consistenz der hochgradig degenerirten Organe erleichtert die Anfertigung von Rasirmesserschnitten. Die frische Untersuchung hat vor der anderen den Vortheil voraus, dass die Farbenreaktionen besser gelingen. Zum Zwecke der charakteristischen Jodfärbung bringt man die Schnitte in etwa dreifach verdünnte Lugol'sche Lösung und lässt diese so lange einwirken, bis das Gewebe einen dunkelbraunrothen Ton angenommen hat, was nach $\frac{1}{4}$ –1 Minute der Fall ist. Unterbricht man die

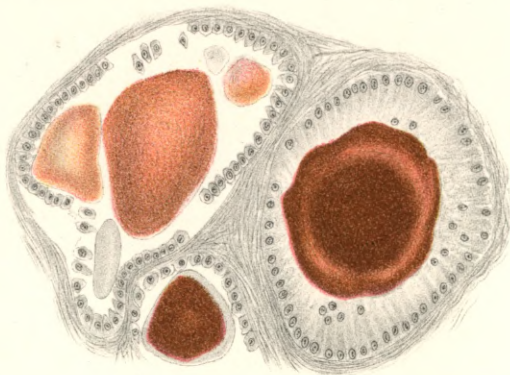
Tafel II.

- Fig. 1.** Hochgradige Amyloiddegeneration der Leber. Färbung mit Jod. Frisches Präparat. Vergr. 60. Das Amyloid ist braunroth gefärbt. Es erscheint in Gestalt gewundener, ringförmiger und zu zweien parallel verlaufender Balken, entsprechend seiner Lagerung an der Aussenfläche der Capillaren. Das Lebergewebe ist gelb gefärbt.
- Fig. 2.** Geringgradiges Amyloid der Leber. Färbung mit Anilinviolett. Vergr. 400. Das Amyloid ist roth, die Leberzellen sind blauviolett. Das Amyloid umgiebt die Capillaren, deren Endothel sichtbar ist, ringsum, wie besonders gut an den Querschnitten zu sehen ist.
- Fig. 3.** Amyloid der Niere. Färbung mit Anilinviolett. Vergr. 60. Das Amyloid ist roth gefärbt. Dadurch erkennt man deutlich, dass die Degeneration betrifft: 1. Theile der Glomeruli, in denen man den Capillarwindungen entsprechende Figuren sieht, 2. die Arterien, von denen eine der Länge nach durchschnitten in den oberen Glomerulus einmündet, 3. die Membrana propria der Harnkanälchen (besonders deutlich oben links).
- Fig. 4.** Amyloid der Milz, Speckmilz. Die Lumina der Capillaren sind offen, die Endothelien deutlich sichtbar. Diese sitzen ringsum auf der roth gefärbten Amyloidsubstanz, die sich balkenförmig zwischen den Capillaren ausspannt und Gruppen von Pulpazellen einschliesst. Vergr. 400.
- Fig. 5.** Prostata mit Amyloidkörperchen. Natürliche Farbe. Vergr. 400. Die Körperchen erscheinen theils tief-, theils blassbraun, theils (die kleinsten) farblos. Am unteren Rande ein Körperchen mit farblosem Rand und brauner Mitte.
- Fig. 6.** Zellen aus einem Endotheliom. Jodfärbung. Die Zellen enthalten grössere, das Protoplasma fast ganz ersetzende und kleinere braune Tropfen: Glykogen. Dasselbe ist theils dunkel, theils hellbraun gefärbt. Vergr. 600.
-

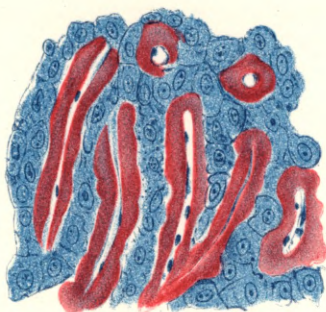
1.



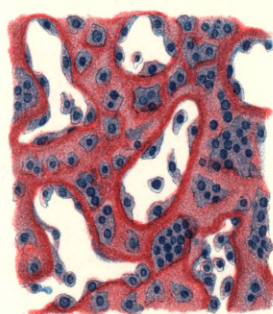
5.



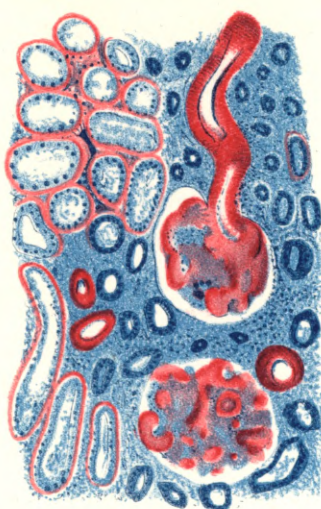
2.



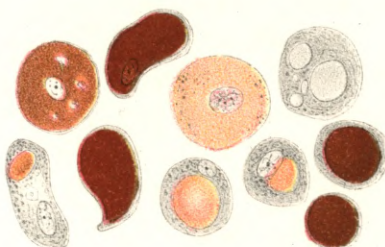
4.



3.



6.



Tinction zu früh, so nimmt die amyloide Substanz nur einen nicht ausreichend charakteristischen dunkelgelben Farbenton an, der in ähnlicher Weise auch bei anderen hyalinen Substanzen auftreten kann. Das nicht amyloide Gewebe wird hellgelb mit einem Stich ins grünliche. Auch frische Präparate bringt man, nachdem sie braun geworden sind, in Glycerin, doch müssen sie vorher in Wasser abgespült werden, da sie in Jod sich mit verunreinigenden Eiweissniederschlägen zu bedecken pflegen. Wenn dann der Farbengegensatz von gelb und dunkelbraun nicht ausreichend hervortritt, lässt er sich oft durch Zusatz von etwas Essigsäure oder durch Eintauchen in angesäuertes Wasser verbessern. Besser noch wirkt verdünnte Salzsäure. Mit ihr behandelte Schnitte haben ausserdem die angenehme Eigenschaft, dass sie sich längere Zeit aufheben lassen, während sonst die Tinction sich rasch, oft in wenigen Stunden wieder verliert.

Die Violettfärbung durch Zusatz von Schwefelsäure gelingt gut nur an frischen Präparaten und bleibt auch dann oft unvollkommen. Man setzt einen Tropfen concentrirter Säure an den Rand des Deckglases, unter dem sich der in wenig Wasser liegende jodgebräunte Schnitt befindet. Durch Diffusion dringt die Säure allmählich in das Gewebe ein und nach einiger Zeit, bald rascher, bald langsamer, erfolgt der Uebergang ins Violette. Der Farbenton bleibt aber oft ein schmutzig brauner oder blauer.

Durch die Härtung büsst das Amyloid an charakteristischer Reaktionsfähigkeit etwas ein, zuweilen so viel, dass die Jodfärbung ganz unvollkommen bleibt und das Amyloid nur einen schmutzig braunen Ton bekommt.

Die Färbung mit Anilinviolett (Gentianaviolett) wird so vorgenommen, dass man die Schnitte in eine etwa $\frac{1}{2}$ —1% Lösung bringt und $\frac{1}{2}$ —1 Minute darin lässt. Die dann dunkelblau gefärbten Schnitte kann man mit angesäuertem Wasser behandeln und dann in Glycerin untersuchen. Doch ist die Säureeinwirkung im Allgemeinen nicht erforderlich, man kann die Präparate daher auch sofort in Glycerin einlegen. Besonders für frische Präparate reicht diese Methode vollkommen aus. Die amyloide Substanz erscheint schön hellrothviolett, das nicht degenerirte Gewebe dunkelblauviolett. An gehärteten Objekten fällt die Färbung oft weniger gut aus. Hier lässt sich zuweilen mit angesäuertem Wasser etwas erreichen. Aber die Schnitte gewinnen auch, wenn sie, sehr stark vorgefärbt, einige Zeit (ev. 24 Stunden) in Glycerin liegen, welches überflüssigen Farbstoff allmählich auszieht.

Ein Punkt erfordert noch besondere Beachtung. Die Färbung mit Violett tritt nämlich nicht bei jedem Tageslicht gleich gut hervor. Am besten benutzt man das von hellen Wolken zurückgeworfene Licht, während blauer Himmel sich wenig eignet. Man muss sich im letzteren Falle dadurch helfen, dass man den Spiegel auf hell beleuchtete weisse Vorhänge einstellt. Zu bemerken ist ferner, dass manche Augen wenig empfindlich für die angegebenen Farbenunterschiede sind.

Die Tinction mit Anilinviolett ist für das Amyloid differentialdiagnostisch nur mit Vorsicht zu gebrauchen, denn auch andere homogene Substanzen (Hyalin, Colloid s. u.) können die gleiche Farbe geben, was um so wichtiger ist, als das Hyalin zuweilen neben dem Amyloid vorkommt und nahe mit ihm verwandt ist. Eine sichere Differenzirung mit Methylviolett ist also in solchen Fällen nicht möglich. Nur das Jod kann entscheiden (vergl. auch das noch zu erwähnende Verhalten der hyalinen Harnocylinder).

Es giebt auch noch andere Methoden, welche das einmal als solches er-

kannte Amyloid gut hervortreten lassen. Birch-Hirschfeld hat eine Verfärbung mit Bismarckbraun und Nachfärbung mit Gentianaviolett vorgeschlagen. Auch Kernfärbung mit Haemalaun und Ueberfärbung mit Eosin leistet gute Dienste.

Die amyloide Degeneration soll nun an den einzelnen Organen genauer untersucht werden. Wir beginnen mit der Leber.

Eine hochgradig amyloid degenerirte Leber ist vergrößert, härter als gewöhnlich und auf der Schnittfläche speckig glänzend. Makroskopisch und mikroskopisch sind die Acini leicht abzugrenzen, da die Degeneration meist die centralen und die peripheren

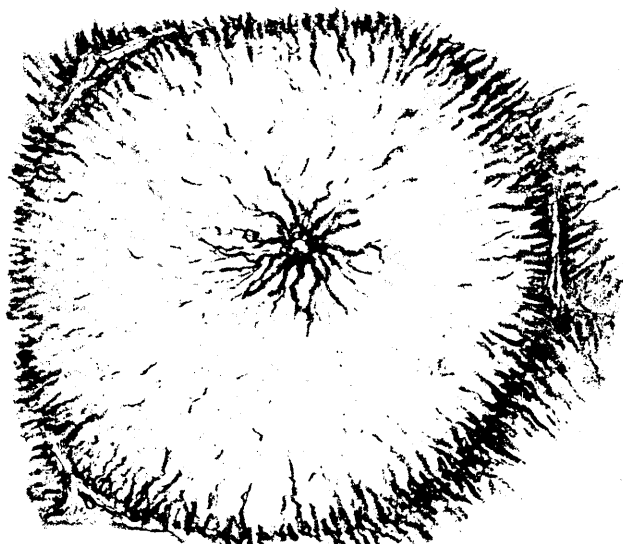


Fig. 32. Amyloidleber.

Vergr. 60. Die Figur stellt einen Leberacinus dar, der grösstentheils in ein helles, durchscheinendes Gewebe umgewandelt ist. Alles Helle ist Amyloid. Erhaltene, zum Theil mit Fetttröpfchen versehene Leberzellen finden sich nur noch in der Peripherie und in unregelmässigen radiären, grau aussehenden Zügen. Im Centrum des Acinus Pigment in Gestalt (schwarz gezeichneter) Körnchen in den Leberzellenreihen. Frisches Präparat.

Theile derselben verschont oder geringer betheiligt. Das Parenchym erscheint an frischen oder gehärteten Präparaten beischwacher Vergrößerung aussergewöhnlich hell, weil das Amyloid nur um ein Geringes weniger durchscheinend ist, als Wasser oder Glycerin, aber seine Gegenwart freilich durch eine glänzende Beschaffenheit verräth, so dass man es besonders am

Rande der Schnitte gegenüber der Zusatzflüssigkeit deutlich wahrnehmen kann. Der Anfänger übersieht es aber leicht und kann auf den Gedanken kommen, es sei überhaupt nur an den nicht degenerirten, gelbgrau oder bei gleichzeitigem Fettgehalt dunkel erscheinenden Stellen Gewebe vorhanden. Diese erhaltenen Theile sind gewöhnlich in der Peripherie und im Centrum der Acini reichlicher vorhanden als in der mittleren Zone, in welcher sie in Form von radiären schmalen, verzweigten oder netzförmigen Streifen erkennbar sind (Fig. 32). Bei starker Vergrößerung erweisen sich die hellen Abschnitte zusammengesetzt aus homogenen, glänzenden, scholligen Massen, zwischen denen von den Leber-

zellen oft höchstens noch Spuren in Gestalt dünnster protoplasmatischer Bänder vorhanden sind (Fig. 33). Die Schollen sind längliche, häufig zu zweien parallel verlaufende balkenförmige Gebilde, oder sie erscheinen als halbmondförmige Figuren oder als geschlossene Ringe. Diese Formen sind bedingt durch die enge Beziehung des Amyloids zur Gefässwand. Die parallelen Balken liegen einer längsgetroffenen Capillare (Fig. 32 c) beiderseits an und zeigen innen einen glatt begrenzten, aussen einen buckeligen Contur, die ringförmigen Gebilde umgeben in scharfer Linie ein quergetroffenes Gefäss, zeigen aber am Aussenrande ebenfalls eine buckelige Beschaffenheit. Geht man von den hochgradig degenerierten Theilen allmählich gegen die Peripherie der Acini oder auch gegen das Centrum, so treten zwischen den Balken und Schollen mehr und mehr deutliche Zellreste und schliesslich gut erhaltene Leberzellen auf. Ganz am Rande kann das Amyloid fehlen, während die Leberzellen hier oft Fettinfiltration zeigen. Alle diese Verhältnisse werden bei Färbung mit Jod besser sichtbar (Fig. 1, Tafel II). Für die Untersuchung mit starken Linsen darf aber die Färbung nicht zu intensiv sein, da die Schnitte sonst leicht zu undurchsichtig werden. Schöner werden die Präparate bei Behandlung mit Methylviolett. Man erkennt vor Allem auch die Leberzellen und ihre Reste besser, besonders deshalb, weil auch eine gute Kernfärbung zu Stande kommt.

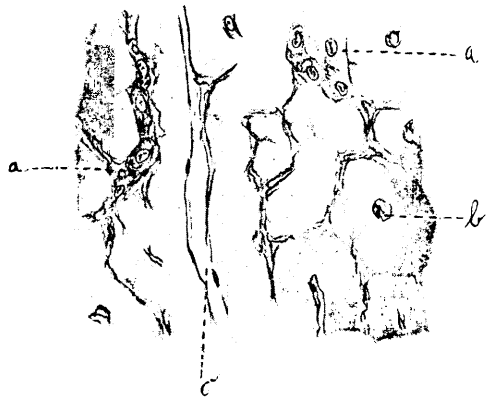


Fig. 33. Amyloide Degeneration der Leber.
Die homogenen unregelmässigen Balken bestehen aus Amyloid. Bei *a a* erhaltene aber verschmälerte Leberzellenreihen, bei *b* eine quer getroffene Capillare, von einem Ring amyloider Substanz umgeben, bei *c* eine längsgetroffene Capillare, Vergr. 400.

Ist die Degeneration nicht ganz so ausgedehnt, so beschränkt sie sich mehr und mehr auf die mittlere Zone der Leberläppchen. Hier beginnt also die Entartung. Auch in diesen mässigen Graden ist häufig eine ausgedehnte Fettinfiltration gleichzeitig vorhanden.

Hat man Gelegenheit, Lebern zu untersuchen, in denen die amyloide Entartung in den ersten Anfängen sich befindet, so ist sie ohne die Färbungen nur schwer aufzufinden. Am besten benutzt man dann für die feinere Untersuchung das Methylviolett. Man sieht das Amyloid nun nicht etwa gleichmässig vertheilt, sondern bald an dieser bald an jener Stelle, immer aber im Bereich der mittleren Zone des Acinus. In manchen Läppchen kann es ganz fehlen, während es in anderen schon

reichlicher ist. Solche Präparate eignen sich aber ganz besonders gut zur Feststellung der Genese der Degeneration. Man sieht (Fig. 2, Tafel II) das Amyloid deutlich am Aussenrande der Capillarwand, zwischen ihr und den noch gut erhaltenen Leberzellenreihen. Man bemerkt isolirte, oder doppelte, den Windungen der Gefässe parallel laufende rothe Streifen, oder halbmondförmige und ringförmige Figuren, an deren Innenfläche die Endothelkerne gut sichtbar sein können. Man bekommt dann leicht eine Vorstellung, wie durch Verbreiterung dieser Amyloidstreifen die Leberzellen mehr und mehr comprimirt und auf diese Weise vernichtet werden müssen. Niemals dagegen sieht man, dass die Leberzellen selbst an der Amyloidablagerung theilnehmen.

Ein zweites Organ, welches häufig amyloid degenerirt, ist die Milz, in der entweder vorwiegend die Follikel (Sagomilz) oder die Pulpa (Speckmilz, Wachsmilz) entarten. In letzterer tritt die nahe Beziehung zu den Blutgefässen aufs Deutlichste hervor. Die weiten, venösen

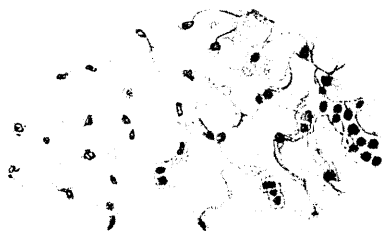


Fig. 34. Sago-Milz.
Stelle aus einem amyloid entarteten Follikel.
Man sieht die hyalinen amyloiden Balken,
zwischen denen nur noch vereinzelter Kerne
erhalten sind.

Capillaren sind als runde oder buchtige oder kanalförmige Lumina sichtbar (Fig. 4 auf Tafel II) und ganz oder theilweise umgeben von einem amyloiden Saum, auf dessen glatter Innenfläche die Kerne der Endothelzellen meist deutlich prominiren und deshalb gut wahrgenommen werden. Der Aussenrand der Amyloidsäume ist meist nicht glatt. Es kommt dies daher, dass die Degeneration von den Gefässwänden sich fortsetzt auf das

zwischen ihnen ausgespannte Reticulum, welches in dicke glänzende, knorrige und netzförmig verbundene Balken umgewandelt wird. In den Maschen dieses Netzwerkes liegen noch die Rundzellen der Milz, so weit der Raum ausreicht. Werden die Amyloidmassen reichlicher, so verdrängen sie schliesslich alle diese Zellen. Auch die Arterien der Milz degeneriren. Am besten sieht man sie da, wo sie durch die meist nicht entarteten, aber verkleinerten Follikel hindurchziehen.

In der Sagomilz (Fig. 34) zeigen sich die Follikel erkrankt. Man erkennt sie bei schwacher Vergrösserung als grosse, das Gesichtsfeld zuweilen überragende, transparente, glänzende runde Körper. Bei starker Vergrösserung bestehen sie aus einem dickbalkigen, knorrigen Netzwerk, in dem die Lymphocyten bald ganz verschwinden. Es handelt sich um das amyloid entartete engmaschige Reticulum.

Neben Leber und Milz degenerirt ferner die Niere (Fig. 3, Tafel II) und zwar sowohl in Rinde wie in Mark, am häufigsten aber in jener. In

ihr entarten die Glomeruli, die Arterien, Capillaren und die Membranae propriae, im Mark die letzteren ebenfalls nebst den Gefässwänden. Niemals werden die Epithelien amyloid.

An frischen und gehärteten Präparaten sieht man bei schwacher Vergrösserung vor Allem die Glomeruli als helle glänzende, leicht gelbliche, etwas vergrösserte Körper. Ein Kapselraum ist meist nicht wahrnehmbar, da die amyloiden Capillarknäuel der Kapsel dicht anliegen. Arterien und die anderen degenerirten Theile treten am ungefärbten Objekt weniger gut hervor. Jod oder Methylviolett sind daher zur Untersuchung der feineren Verhältnisse unentbehrlich. Der zweite Farbstoff ist vor Allem für das Studium frischer Präparate geeignet.

Die Glomeruli zeichnen sich ausser durch die Zunahme der homogenen Umwandlung auch durch die Abnahme ihrer Kerne aus, die an den hochgradig entarteten Capillarknäueln nur noch sehr spärlich sind. Die Abtheilung in die einzelnen Schlingen bleibt aber auch dann noch erkennbar. In geringeren Graden sind nur einzelne Capillaren oder nur Abschnitte derselben verändert. Man sieht dann nicht selten quergetroffene Gefässe als amyloide Ringe, oder parallele Bänder bei längsgetroffenen Capillaren. Also auch hier handelt es sich um Ablagerung des Amyloids auf die Gefässwand. Die Epithelzellen sitzen auf der so veränderten Unterlage nicht mehr fest, sie lösen sich nach und nach ab und bedingen so, da sie nicht wieder ersetzt werden, die Kernarmuth des Capillarknäuels. Im Anfang des Prozesses bemerkt man an dem noch kernreichen Glomerulus nur vereinzelt kleine glänzende, bezw. durch die Färbung hervorgehobene Fleckchen oder Pünktchen.

Sehr oft sieht man amyloide Arterien im Hilus der Glomeruli eintreten. Von Anfängern werden sie wegen ihres meist gewundenen Verlaufes gern für Harnkanälchen angesprochen, zumal sie wegen ihrer Verdickung viel breiter erscheinen und so leichter ins Auge fallen. Die amyloide Substanz findet sich fast ausschliesslich in der Media, wo sie die Muskelzellen einhüllt, die gleichzeitig zu Grunde gehen (Fig. 35). Man sieht, wo die Ringmuskulatur quer getroffen wurde (links in Fig. 35), im Querschnitt der Wandung die Muskelkerne von einem kleinen amyloiden Ring umgeben. Auf Flächenschnitten bildet das Amyloid entsprechend

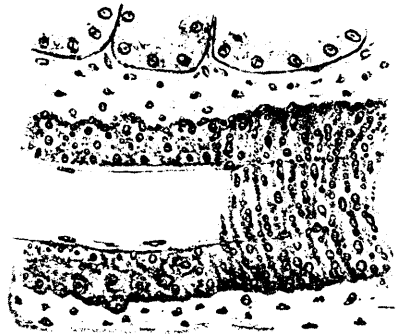


Fig. 35.

Amyloid entartete Arterie der Niere. Die Arterie ist theils der Länge nach durchschnitten, theils von aussen sichtbar.

der circulären Muskelanordnung parallele Streifen und dichtgedrängte Bänder. Die Intima bleibt verschont.

Im Interstitium zwischen den Harnkanälchen sieht man die amyloid degenerirten Capillaren. Doch ist diese Entartung meist nicht sehr ausgeprägt. Ausserdem und zwar häufiger bemerkt man die amyloiden Membranae propriae. Die Harnkanälchen werden entweder von einem amyloiden Ring oder nur von einem Halbmond umgeben oder es ist ein noch kleinerer Theil der Circumferenz verändert. Da die Membranae propriae wegen der Schmalheit der Interstitien enge zusammenliegen, so bilden sie oft gruppenweise ein amyloides Netzwerk zwischen den Harnkanälchen. Niemals ist diese Degeneration gleichmässig auf die ganze Rinde ausgedehnt, sondern sie tritt stets fleckweise auf. Sie theiligt vor Allem die Henle'schen Schleifen und die geraden Harnkanälchen der Marksubstanz. Auf der Innenfläche der so veränderten Membranae propriae kann das Epithel noch wohl erhalten sein oder es ist in Ablösung begriffen.

In der Marksubstanz der Niere sieht man bei amyloider Entartung an Längsschnitten parallel verlaufende, bzw. radiär angeordnete Kanäle mit homogenen Wandungen, bei Schräg- und Querschnitten ovale oder runde mit amyloiden Säumen umgebene Lumina. Es handelt sich um die degenerirten Harnkanälchen oder Blutgefässe. Aber es kann, wenn das unter diesen Umständen abgestossene oder in den Schnitten sich leicht loslösende Epithel fehlt und andererseits das Endothel undeutlich ist, schwer sein, zwischen beiden zu entscheiden.

(Wegen der Combination der amyloiden Entartung mit anderen degenerativen und mit entzündlichen Erkrankungen der Niere vergl. dieses Organ.)

Ausser in Leber, Milz und Niere treffen wir amyloide Degeneration nicht selten in dem Darm. Hier entarten vor Allem die Gefässwandungen der Mucosa und das Reticulum der Zotten.

Auch die Lymphdrüsen können in gleicher Weise erkranken. Hier wird das Reticulum amyloid, indem es sich in ein knorriges Balkenwerk umwandelt und dann ähnliche Bilder liefert wie die Sagomilz.

2. Locales Amyloid.

Neben der bisher betrachteten allgemeinen Amyloidentartung giebt es auch eine local beschränkte Degeneration. Sie kommt an verschiedenen Körperstellen, im Bindegewebe der Conjunctiva, der Zunge, der Kehlkopfschleimhaut etc. und mancher Geschwülste vor.

Besondere eingehende Angaben über die Histologie des localen Amyloids sind nicht erforderlich. Es scheidet sich ebenfalls intercellulär ab in Schollen und Balken. Sehr häufig findet sich neben der amyloiden

Substanz eine andere homogene, welche die Jodreaction nicht giebt, als Hyalin anzusehen ist und eine Vorstufe des Amyloid darstellt.

e) Corpora amylacea, Amyloidkörperchen.

Die Corpora amylacea haben ihren Namen von einer gewissen äusseren Aehnlichkeit mit Stärkekörnern. Es sind locale Produkte, die aus untergegangenen Gewebebestandtheilen und Eiweissniederschlägen entstehen. Sie bilden sich am häufigsten in der Prostata, ferner im Centralnervensystem, seltener in der Lunge und in Geschwülsten. Die des Centralnervensystems färben sich mit Jod und Schwefelsäure meist violett bis blau, die übrigen, besonders die der Prostata bei Jodzusatz nicht gerade häufig braunroth oder blaugrün, meist nur gelb.

In der Prostata (Fig. 5, Tafel II) liegen die Amyloidkörper im Inneren der Drüsenlumina und erscheinen als homogene runde oder ovale, auch der dreieckigen Form angenäherte, mit glattem oder leicht welligem Rande versehene Gebilde von der Grösse einer Epithelzelle bis zu einem solchen Umfange, dass sie mit blossem Auge sichtbar sind. Die grossen sind schon ohne weitere Färbung meist gelb, braun oder schwarzbraun, besitzen aber gelegentlich einen farblosen Randsaum. Sie verleihen der Prostataschnittfläche makroskopisch ein braungekörntes Aussehen. Die kleineren sind leicht gelblich oder wie die kleinsten farblos. Grosse und kleine liegen oft zu mehreren in einem Drüsenlumen. Bei Kindern kommen nur die kleinsten hyalinen, ungefärbten, im höheren Alter vorwiegend die braunen Concremente vor. Diese letzteren sind entweder gleichmässig concentrisch gestreift oder sie enthalten einen homogenen oder scholligen centralen Kern, der eine, zuweilen auch den ganzen Körper auszeichnende radiäre Streifung darbieten kann. Die älteren Amyloidkörper zeigen gelegentlich Verkalkung. Man untersucht sie für sich am besten, indem man sie von der Prostataschnittfläche abkratzt. Druck auf das Deckglas ruft in den härteren Gebilden gern radiäre oder unregelmässige Sprünge hervor. Aus Schnitten fallen sie leicht zum grossen Theil aus oder werden durch das Messer herausgerissen. Sie entstehen aus Verschmelzung von hyalin degenerirenden Epithelien oder Theilen von solchen und von Niederschlägen aus dem flüssigen Inhalt der Drüsenlumina.

In der Lunge (Fig. 36) findet man Amyloidkörper im Innern der Alveolen entzündeter, emphysematöser, hämorrhagischer Organe, eingebettet in die hier befindlichen Massen, wie Zellen, Fibrin etc. Sie stellen meist kleine, sehr selten die Alveolen ausfüllende, annähernd kugelförmige Gebilde dar. Sie sind in den kleineren Formen gleichmässig homogen, in den grösseren oft concentrisch geschichtet, dabei meist auch radiär

gestreift. Im Centrum findet man gewöhnlich irgend welche Gebilde, wie veränderte Zellen, Kohlepartikel, Blutfarbstoff, Krystalle (Fig. 36), um welche die Abscheidung der homogenen Substanz erfolgte. Diese selbst ist abzuleiten aus hyalinen Produkten zerfallender Zellen und den Niederschlägen albuminöser Flüssigkeit. Man untersucht die Amyloidkörper am besten in Schnitten frischer Lungen.

Im Centralnervensystem (Fig. 37) finden sich Corpora amylacea im Ependym der Ventrikel und in Herden und Strängen, in denen eine Gliawucherung und Degeneration der Nervenfasern stattgefunden hat, z. B. besonders bei der *Tabes dorsalis* (s. diese). Sie sind kleiner als die beiden betrachteten Formen, immerhin aber um das Mehrfache grösser als Gliakerne. Sie erscheinen homogen oder leicht concentrisch gestreift, besonders in den peripheren Theilen, immer aber



Fig. 36. Amyloidkörperchen aus einer Stauungslunge, von Epithelien eingehüllt. In der Mitte des einen ein Kohlepartikelchen, in der des anderen glänzende Splitterchen. Vergr. 400.

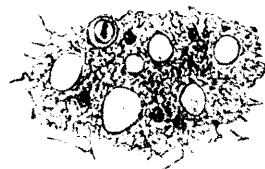


Fig. 37. Corpora amylacea aus dem Rückenmark bei *Tabes dorsalis*. In der feinfaserigen, wenig kernhaltigen Grundsubstanz sieht man mehrere ungleich grosse rundliche hyaline Körper, von denen einer doppelt conturirt ist. Vergr. 400.

aussen scharf abgegrenzt und im Allgemeinen kugelförmig, aber auch oval. Sie entstehen wahrscheinlich aus den Zerfallsprodukten der Nervenfasern aus Myelintropfen, vielleicht unter Vereinigung mit hyalin ausfallendem Eiweiss.

e) Ablagerung von Glykogen.

Glykogen ist eine in Wasser in wechselndem Maasse lösliche homogene Substanz, die sich unter pathologischen Verhältnissen nicht selten in den verschiedensten Geweben und zwar gewöhnlich in den Zellen ablagert und hier bei histologischer Untersuchung meist in Form von Tropfen angetroffen wird.

Das Glykogen ist an seiner Eigenschaft, sich mit Jod braunroth zu färben, leicht nachweisbar. Wegen seiner leichten Löslichkeit benutzt man aber, auch bei frischen Präparaten, am besten statt einfacher wässriger Lösung von Jod eine mit Glycerin oder Gummi hergestellte. Durch Härtung der Gewebe in concentrirtem Alkohol lässt sich das Glykogen meist conserviren und in gleicher Weise färben (über andere Färbemethoden s. Lubarsch Virch. Archiv Bd. 135. S. 157 ff.)

Das Verhalten des Glykogens zu Zellen ergibt sich aus der Fig. 6, Taf. II, welche nach den aus einem frischen Tumor gewonnenen und

mit Jod behandelten Zellen hergestellt wurde. Man sieht die verschiedene Grösse und wechselnde Färbungsintensität der hyalinen Gebilde. Das Glykogen findet sich in manchen Geschwulststarten, z. B. Chondromen und Rhabdomyomen nicht selten und soll dort noch erwähnt werden. Es lagert sich ferner bei Diabetes in die Leberzellen und die Epithelien der Henle'schen Schleifen der Niere ein.

6. Nekrose.

Unter **Nekrose** verstehen wir den lokalen Gewebstod, wie er durch Abschluss der Blutzufuhr, durch hohe Hitze- und Kältegrade, durch chemische Einwirkungen (gewöhnliche chemische und bakterielle Gifte) zu Stande kommt.

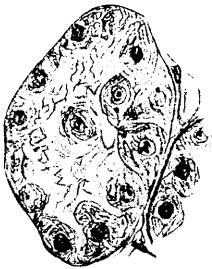


Fig. 38. In Nekrose begriffene Harnkanälchen aus einem ca. 12 Stunden alten Niereninfarkt. Kernfärbung. Die Kerne der Epithelzellen zeigen verschiedene Zustände. Einzelne färben sich ganz dunkel, andere lassen ausser ihrer Grenzcontour nur noch die Kernkörperchen hervortreten, in wieder anderen sieht man nur noch diese letzteren. Vergr. 400.

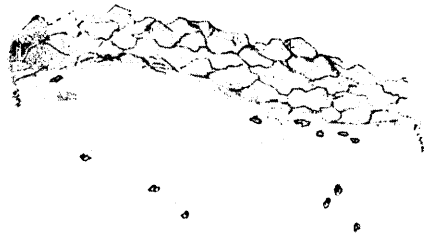


Fig. 39. Nekrose (Gangraen) der Haut. Die Epidermis ist in ihren Conturen dem Corium gegenüber noch abgegrenzt. Sie enthält aber nur noch vereinzelt Kerne, die im Corium ganz fehlen. Vergr. 400.

Abgestorbene Gewebe sehen unter dem Mikroskop meist trüber und dunkler aus als normale. Ihre Struktur geht allmählich verloren und macht schliesslich einer mehr gleichmässigen Zusammensetzung Platz. Zuweilen sehen todte Theile homogen und glänzend aus.

Ein charakteristisches Merkmal ist die mangelnde Färbbarkeit der Kerne. Sie ist die Folge eines Auflösungsprozesses (Karyolysis), der durch eine von der Umgebung aus erfolgende Durchströmung des abgestorbenen Gewebebezirkes mit Parenchymflüssigkeit bedingt ist. Der Kern verliert zunächst seine chromatische Substanz. Man kann ihn dann im frischen Zustande wohl noch eben sehen, aber er färbt sich gar nicht mehr oder leicht diffus. Die Figur 38 giebt verschiedene Grade dieser Kernveränderungen an Harnkanälchenepithelien, Fig. 39 eine abgestorbene Epidermis wieder (bei Gangrän eines Fusses), in welcher nur noch einzelne Kerne sichtbar sind. Oft erhalten sich in den im Uebrigen verschwindenden Kernen einzelne Chromatinkügelchen längere Zeit und

bleiben intensiv färbbar. Schliesslich verschwindet der Kern völlig (Fig. 40). Dadurch sind todte Gewebebezirke in gefärbten Schnitten von der lebenden Substanz leicht abzugrenzen. Sie nehmen meist Eosin und ähnliche Farben noch gut an. Das Zellprotoplasma erleidet ebenfalls Veränderungen. Er blüsst zunächst seine typischen Strukturen, die Granulationen, Stäbchenzeichnungen etc. ein, es wird gleichmässig trübe, körnig oder mehr homogen. Die trübe Beschaffenheit verliert sich bei reiner Nekrose im frischen Zustande auf Zusatz von Essigsäure, da sie durch Eiweisskörnchen und nicht durch Fetttröpfchen bedingt ist. Das Protoplasma nimmt auch bald an Volumen ab, es wird zum Theil aufgelöst, zum Theil zerfällt es (Fig. 40). Zelle und Zwischensubstanz verschwinden mehr und mehr zu einer gemeinsamen Masse, in der nur noch Andeutungen der früheren Struktur zurückbleiben, die endlich auch verloren gehen.

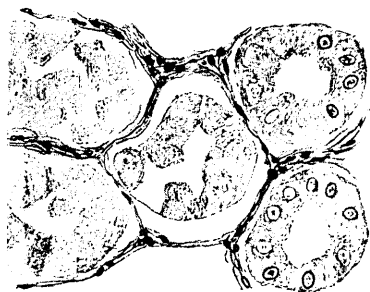


Fig. 40. Nekrose von Harnkanälchen (bei Icterus). In zwei Harnkanälchen ist ein Theil der Kerne noch erhalten, die andern noch angedeutet. In drei Kanälchen fehlt jeder Kern, die Epithelien sind abgelöst, unregelmässig geformt. Vergr. 400.

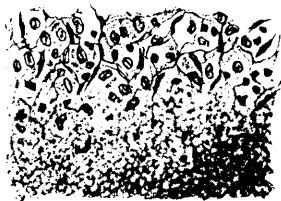


Fig. 41. Vom Rande eines tuberculösen Käseherdes einer Lymphdrüse. Das Gewebe der letzteren zeigt ein mit langen schmalen dunklen Kernen versehenes Reticulum, in dessen Maschen grössere ovale, helle, endotheliale Kerne und Lymphocyten. Diese Bestandtheile verlieren sich beim Uebergang in die trübe feinkörnige Masse, in der zunächst noch dunkle Kernfragmente sichtbar sind. Vergr. 400.

Eine besondere Form der Nekrose ist die Verkäsung, die vorwiegend durch die Einwirkung der Tuberkelbacillen erzeugt wird (s. u. Tuberkulose). Die wegen ihrer trockenen, zähen, gelben Beschaffenheit sogenannten käsigen Theile zeigen im frischen Zustande meist eine gleichmässige Zusammensetzung. Man sieht kleine homogene Körnchen, undeutliche fädige Struktur, vielfach auch noch Spuren von Kernen (Fig. 41). Essigsäurezusatz hellt die Masse nicht ganz auf. Es bleiben kleine Tröpfchen zurück, die sich dadurch als Fetttröpfchen zu erkennen geben. Diese rühren daher, dass das Gewebe unter dem Einfluss der Bacillen nur allmählich abstirbt (Nekrobiose) und dabei häufig zunächst fettig degenerirt.

Das absterbende und das nekrotische Gewebe wird, wie hervor- gehoben, mit Gewebeflüssigkeit durchspült. Die in ihm ablaufenden Um- setzungen können eine Gerinnung der Flüssigkeit hervorrufen, bei der das Fibrin die toten Substanzen durchtränkt und sich mit ihnen verbindet

(Coagulationsnekrose). Dann wird die nekrotische Substanz homogener als sonst, zuweilen geradezu hyalin. Es ist das besonders der Fall, wenn die Massen vorwiegend aus Fibrin bestehen. (Vergl. die Diphtheriemembran Fig. 57 und den anämischen Infarkt der Niere.)

Die nekrotischen Theile verkalken gern, besonders die verkästen Gewebe. Anämische Nekrosen werden resorbirt (s. d. Niere).

7. Verkalkung.

Kalkablagerung kommt im Körper als Verkalkung und Verknöcherung vor. Erstere besteht in Ablagerung von Kalksalzen in den verschiedensten Geweben, aber niemals in völlig lebenskräftigen sondern entweder in abgestorbenen oder schlecht oder weniger gut ernährten. Der Verknöcherung geht eine Umwandlung des Gewebes in osteoide Substanz voraus, in deren homogene Theile der Kalk abgeschieden wird. Sie gelangt hauptsächlich bei Regeneration, Entzündung und Geschwulstbildung am Knochensystem zur Beobachtung.

Die Verkalkung erfolgt in kleinen Körnchen (Fig. 42 und 44), die vom Anfänger leicht mit Fetttröpfchen verwechselt werden, aber einen matteren Glanz haben und weniger scharf dunkel conturirt sind. Die Körnchen werden dann grösser, bleiben dabei aber nicht rund, sondern werden leicht knollig, unregelmässig. Sie fliessen ferner (Fig. 42) zu netz- resp. balkenförmig verbundenen knorrigen Figuren zusammen, deren Zwischenräume immer enger werden, so dass grössere glänzende homogene verkalkte Flächen resp. Körper entstehen, deren Form, so lange sie von mikroskopischer Grösse sind, sehr verschieden, unregelmässig, kugelig (und dann oft concentrisch geschichtet, Fig. 160), spiess- oder nadelförmig sein kann. Die Verkalkung kann beträchtlichen Umfang erreichen, z. B. ganze faustgrosse Geschwülste ergreifen. So lange sie in nicht zu dicht gedrängten Körnchen und tropfenförmigen Körpern auftritt, kann man die Gewebe meist noch schneiden, freilich nicht ohne Schaden für das Messer. Auch von grösseren Verkalkungen lassen sich mit einem kräftigen Messer zuweilen noch genügend dünne Scheiben abtragen, z. B. von der verkalkten Intima der Aorta (Fig. 42). Meist ist das aber natürlich nicht mehr möglich. In manchen Fällen lassen sich die Kalkkörper aus dem Gewebe auskratzen und für sich untersuchen.

Der Kalk lässt sich mit Mineralsäuren gewöhnlich leicht lösen. Die Procedur kann zur Differentialdiagnose gegenüber Fettropfen dienen. Kohlensaurer Kalk lässt dabei Gasblasen entstehen, phosphorsaurer nicht. Setzt man die Säure am Rande des Deckglases zu, so kann man die Auflösung, die wegen der langsamen Diffusion allmählich vor sich geht, unter dem Mikroskop direkt verfolgen.

Die Ablagerung der Kalksalze erfolgt niemals in ganz normales Gewebe. Freilich sind die Veränderungen oft geringfügig, z. B. im Knorpel seniler Individuen, besonders den Rippenknorpeln, in denen die Kalkablagerung in ähnlicher Weise erfolgt wie in Chondromen (Fig. 109). Sehr häufig geht eine hyaline Umwandlung des Gewebes voraus, z. B. des Bindegewebes (Fig. 43) und zwar des gewöhnlichen sowohl wie des



Fig. 42. Verkalkung der Aortenintima bei Arteriosclerose. Neben einer grösseren homogenen Kalkplatte sieht man kleinere unregelmässige Kalkkonkremente bis herab zu den feinsten Körnchen. Vergr. 400.

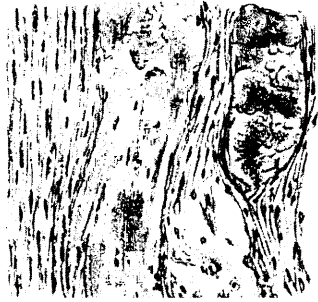


Fig. 43. Verkalktes Bindegewebe nach Auflösung der Kalksalze. Die homogenen, dunklen scholligen Theile waren verkalkt. In ihnen sieht man nur einzelne Kerne, Vergr. 400.

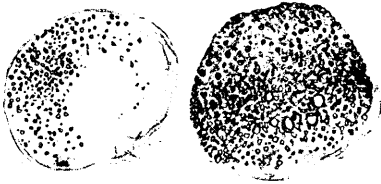


Fig. 44. Verkalkung zweier Nierenglomeruli. Die Glomeruli sind hyalin geworden und bedeckt mit spärlichen oder dicht gedrängten und confluirenden Kalkkörnchen. Frisches Präparat. Vergr. 400.



Fig. 45. Verknöcherung und Verkalkung aus einem Fibrom. Der Knochen bildet unregelmässige zackige Balken, die Verkalkung tritt auf in Gestalt kugelig, gruppenweise liegender und zusammenhängender hyaliner kugelig Gebilde. Vergr. 400.

entzündlich neugebildeten, wie des in Geschwülsten, z. B. Fibromen (Fig. 104) und Psammomen (Fig. 160) enthaltenen und des die Intimaverdickungen bildenden (Fig. 310). Auch andere Gewebe wie die atrophischen geschrumpften Glomeruli in der Niere von Greisen (Fig. 44), (s. aber bei Niere), die Muskulatur der Uterusfibroide, die Epithelperlen der Carcinome, die geschichteten Körper der Psammome (Fig. 160), die Corpora amylacea werden hyalin oder bilden schon an sich eine hyaline Grund-

lage für Kalkablagerung. Wenn man derartige Objekte entkalkt, so ist es meist noch möglich, die freilich nur spärlichen Kerne zu färben. Das ist natürlich nicht der Fall, wenn die Kalkabscheidung in todttes Gewebe erfolgte, z. B. in nekrotisches Nierenepithel und in hyaline Cylinder (besonders nach Sublimatvergiftung), in Gewebe, die unter dem Einflusse von Bacterien (z. B. Tuberkelbacillen) abstarben, in zu Grunde gegangenen thierischen Parasiten, u. s. w.

Die Verknöcherung bildet sich ausser in den oben genannten mit dem Knochensystem in direkter Beziehung stehenden Gewebsarten auch, obschon seltener, in anderen Objekten. Es handelt sich dann stets um eine vorausgehende Umwandlung des betreffenden Gewebes in ostcoide Substanz und nachherige Kalkablagerung. Die verkalkten Abschnitte haben also die Struktur eines in unregelmässigen Balken angeordneten Knochens (Fig. 45, vgl. ferner die Figg. 104 u. 152).

Nach Entfernung der Kalksalze lassen sich die verkalkt gewesenen Stellen theils an ihrer homogenen, bezw. nekrotischen oder der Knochenstruktur entsprechenden Beschaffenheit leicht wiederfinden, theils daran erkennen, dass die Hämatoxylinfärbung meist fester an ihnen haftet und ihnen eine dunkelblaue Farbe verleiht (Fig. 310).

B. Hypertrophie.

Soweit die als Hypertrophie bezeichnete Vergrösserung von Organen und Organtheilen auf einer Vermehrung ihrer histologischen Bestandtheile, vor Allem ihrer Zellen, also auf einer Hyperplasie, beruht, bietet sie in vielen Fällen unter dem Mikroskop keine charakteristischen Verhältnisse. Eine Zunahme der Muskelfasern an Zahl kann man z. B. mikroskopisch nicht erkennen. Nur wenn die Zellen in den normalen Organen in bestimmter Weise und ungefähr gleicher Zahl gruppirt sind, lässt sich aus ihrer Vermehrung innerhalb dieser Gruppen ein Schluss aufbauen. So ist es z. B. bei der Niere, in welcher die Querschnitte der Harnkanälchen mehr Zellen als sonst aufweisen können. Dasselbe gilt für die Glomeruli. Auch in der Leber sind dadurch Anhaltspunkte gegeben, dass die Acini einen grösseren Umfang haben können und dementsprechend zahlreichere Zellen einschliessen. Im Experiment ist es möglich, aus dem Vorhandensein von Mitosen in den Zellen auf Zellvermehrung zu schliessen. Beim Menschen wird sich dazu nur selten Gelegenheit bieten. Es könnte etwa der Fall sein in der einen Niere nach Exstirpation der anderen, aber nur in den ersten Wochen nach der Operation.

Die Volumenzunahme durch Vergrösserung, Hypertrophie, der einzelnen histologischen Organbestandtheile, bietet ebenfalls unter dem Mikroskop nur wenig hervortretende Anhaltspunkte. Da es sich vorwiegend um Grössendifferenzen handelt, so muss man die Elemente mit denen normaler Organe gleich alter Individuen eventuell durch Messung vergleichen. So verfährt man z. B. um festzustellen, ob die Dickenzunahme des Herzmuskels auf einer Verdickung

der einzelnen Muskelfasern beruht. Hypertrophien einzelner Zellen kommen nur in verhältnissmässig geringem Umfange in der Niere und Leber vor, den beiden Organen, die am ausgesprochensten die Erscheinungen der compensatorischen Grössenzunahme darbieten. Dieselbe beruht also vorwiegend auf Hyperplasie, auch wenn es sich um Vergrösserung einzelner Abschnitte nach Untergang anderer Theile handelt.

C. Regeneration.

Was wir über die pathologische Regeneration der verschiedenen Gewebe wissen, ist uns hauptsächlich durch Untersuchungen am Thiere bekannt geworden. Durch Studium menschlicher Objekte lässt sich ein zusammenhängendes Bild der regenerativen Prozesse nur schwer und unvollkommen gewinnen. Denn da sie uns fast ausschliesslich bei Heilung traumatischer oder operativer Wunden entgegenreten, so könnten genügende Einzelstadien nur unter besonders günstigen Umständen gesammelt werden. Nur für die Regeneration der Epidermis sind diese Schwierigkeiten verhältnissmässig gering.

Es kann sich daher an dieser Stelle nur darum handeln, eine kurze Uebersicht von dem zu geben, was über die Regeneration bekannt ist, die Möglichkeiten hervorzuheben, unter denen beim Menschen weitere Studien möglich sind und die Stellen, an denen in diesem Buche als Ergänzung anderer pathologischer Prozesse von regenerativen Vorgängen die Rede ist.

Die Regeneration kann nur von Zellen ausgehen, Zwischensubstanzen können sich nicht aus sich heraus vermehren. Die wichtigste auf eine Proliferation der Zellen deutende Erscheinung ist die indirekte Kernteilungsfigur, die Mitose. Sie wird ausgezeichnet durch Flemming's und Zenker's Lösung fixirt, durch Saffranin und Hämalun gefärbt. Meist nimmt man an, dass das aus der Leiche gewonnene Gewebematerial zur Fixirung der Mitosen nicht mehr geeignet sei. Das ist aber nicht völlig richtig. Die Mitosen halten sich viele Stunden lang ziemlich unverändert und werden erst allmählich (nach 12 bis 24 Stunden) undeutlich.

Die Zellen liefern durch Theilung gleichartige Tochterzellen. Nur nahe verwandte Zellformen können aus ihnen ebenfalls hervorgehen, so Drüsenzellen aus den Epithelien der Ausführungsgänge, Knochenkörperchen und Knorpelzellen aus den Elementen des Periostes, Knorpelzellen auch aus denen des Perichondriums, die beiden letzteren Zellarten auch aus denen des Bindegewebes. Eine weitergehende Metaplasie ist aber ausgeschlossen, oder doch nur bis zu einer äusseren Formähnlichkeit möglich. (Vgl. z. B. die Endothelien im Endotheliom [Fig. 157] und bei der Entzündung.)

Die Regeneration des ectodermalen Epithels kann an den verschiedensten, besonders den operativen Wunden der Haut leicht verfolgt werden. Einfache, eventuell durch Nähte geschlossene Schnittwunden müssen, auch mit Rücksicht auf das etwaige Studium der Bindegewebsregeneration sorgfältig herausgeschnitten werden, damit nicht eine Trennung der eben verklebten Wundränder erfolgt. Die Regeneration des Epithels macht sich zunächst dadurch geltend, dass es sich unterhalb des die Wunden bedeckenden aus geronnenem Blut bestehenden Schorfes über das noch unveränderte, eventuell neugebildete Bindegewebe in einer anfänglich dünnen Lage herüberschiebt, bis

es die Wunde wieder ganz bekleidet. Dabei beobachtet man in dem nicht verletzten und in dem sich neu bildenden Epithel mehr oder weniger zahlreiche Mitosen. Durch die ihnen entsprechenden Zelltheilungen nimmt die ganze Zellschicht an Dicke rasch zu. Sie setzt sich dabei gegen das Bindegewebe meist in glatter, nicht papillärer Linie ab und behält diese Beschaffenheit über narbigem Bindegewebe dauernd. Wenn aber die Wucherung des letzteren nach der völligen Neubildung der Epitheldecke noch lebhaft andauert, so kann es auch zu aussergewöhnlich ausgesprochener Papillenbildung kommen (s. Carcinom, Fig. 233).

Den Wiederersatz entodermalen Epithels kann man nach operativen Eingriffen seltener verfolgen, häufiger dagegen bei Heilung geschwüriger Prozesse, z. B. der runden Magen- und der typhösen und anderer Darmgeschwüre. Das Epithel schiebt sich vom Rande her über das im Wundboden aufspriessende Granulationsgewebe und bildet eventuell auch neue Drüsen (vergl. das runde Magengeschwür).

Von drüsigen Organen könnte gelegentlich jedes nach chirurgischen Eingriffen und Verletzungen zum Studium der Regeneration geeignet sein. Am häufigsten könnte die Mamma in Betracht kommen, doch wird man nur selten Gelegenheit haben, das Organ früh genug zur Untersuchung zu bekommen. Von den zahlreichen Thierversuchen wissen wir, dass in den Milchdrüsen, den Speichel- und Thränendrüsen die Epithelien der feineren Ausführungsgänge vor Allem an der Regeneration betheiligt sind. Es können sich neue Drüsenendbläschen bilden.

Die bei Thieren viel studierte Leber kann nach schwereren zu Rissen oder sonstigen Verletzungen des Organs führenden Traumen zum Gegenstand der Untersuchung werden. Wir wissen, dass besonders die Gallengänge lebhaft Regenerationsprozesse zeigen können. Auch beim Menschen hat man diese beobachtet (Hess). Ich selbst sah nach einer fast verheilten Schussverletzung der Leber in dem den Schusskanal ausfüllenden zellreichen Bindegewebe ziemlich zahlreiche neugebildete Gallengänge. Häufiger als nach Traumen sieht man eine Wucherung der Gallengänge bei Untergang von Theilen des Organes, wie er bei der Lebercirrhose (s. diese) und bei der acuten gelben Leberatrophie (s. diese) eintritt.

Die Niere kommt ebenfalls nach Traumen hier und da in Betracht, nur selten dagegen nach operativen Eingriffen. Das Organ zeigt nur geringe Regenerationsprozesse. Bei Thieren proliferirt das Epithel besonders in den geraden Harnkanälchen. Doch bilden sich niemals typische neue Kanälchen.

Das für die Untersuchungen regenerativer Prozesse beim Menschen am besten geeignete Gewebe ist das Bindegewebe. Da es überall anzutreffen ist, so muss jede Wunde, die nicht etwa nur gerade das Oberflächenepithel schädigt, zu regenerativer Wucherung desselben führen. Die in ihm ablaufenden Erscheinungen sind genau dieselben, die bei der Entzündung in ihm beobachtet werden und mag deshalb hier auf diese verwiesen werden. Auch über die im Bindegewebe verlaufenden Gefässe soll an gleicher Stelle Einiges mitgetheilt werden.

Regenerationsprozesse an grossen Gefässen sind naturgemäss sehr selten Gegenstand des Studiums. Die Wucherungsfähigkeit ihrer Bestandtheile wird bei den Gefässerkrankungen ihre Besprechung finden.

Die Regenerationsfähigkeit des Knochensystems wird beim Menschen nicht selten in Anspruch genommen, so bei jeder Fractur. Im speciellen Theile wird sie Gegenstand der Erörterung sein.

Der Wiederersatz der Muskulatur lässt sich an Wunden sowie nach Quetschungen und Zerreissungen verfolgen. Doch ist es nur in zusammenhängenden und deshalb nur beim Thiere zu gewinnenden Untersuchungsreihen möglich, sich über die nicht gerade einfachen Prozesse Klarheit zu verschaffen. Die Neubildung erfolgt unter Wucherung der Muskelzellen in den Enden verletzter Fasern und durch eine damit im Zusammenhang stehende Sprossenbildung, ferner durch Wucherung isolirter Muskelzellen und solcher, die in gezerrten und gequetschten Muskeln aus der Faser frei geworden sind. Diese Wucherung der Sarkoplasten führt oft zur Bildung von Riesenzellen, die man in älteren menschlichen Muskelwunden nicht selten antrifft, die aber wohl ausnahmslos wieder zu Grunde gehen, ohne regenerative Bedeutung zu haben. Auch der Wiederersatz durch Sprossenbildung bleibt stets unvollkommen.

Das centrale Nervensystem zeigt nur sehr geringe Regeneration. Aus Thierversuchen wissen wir, dass an Ganglienzellen Mitosen vorkommen, doch ohne dass eine Zellneubildung nachgewiesen wäre. Die Nervenfasern des Gehirns und Rückenmarkes können in geringem Umfange Neubildungserscheinungen zeigen. Ueber diese Vorgänge weiss man nach Untersuchungen an menschlichen Objekten nichts Sicheres. In den häufigen Fällen, in denen man nach Untergang von Theilen des Centralnervensystems die Proliferationsprozesse des erhaltenen Gewebes studirte, hat man stets nur Wucherungen der Glia, der Gefässe und des sie begleitenden Bindegewebes gesehen (vgl. das Centralnervensystem im speciellen Theil).

Die peripheren Nerven besitzen dagegen eine grosse Regenerationsfähigkeit. In Thierversuchen hat man festgestellt, dass von dem centralen Stumpf eines durchschnittenen Nerven eine Neubildung von Achseneyclindern ausgeht, welche sich in dem peripheren Theil bis zu den Endorganen fortsetzt. Es scheint, dass es sich um eine direkte Verlängerung der alten Achseneyclinder handelt. Beim Menschen wird man analoge Untersuchungen nur durch Zufall auszuführen Gelegenheit haben. Etwas häufiger kann man die Wucherung von Nervenstämmen nach Amputationen verfolgen. Sie ist zweifellos in der Hauptsache dieselbe wie nach Nervendurchschneidung, führt aber in diesen Fällen zur Bildung der sogenannten Amputationsneurome (s. diese, Fig. 131).

D. Entzündung.

Die Entzündung setzt sich aus mehreren einzelnen, an Intensität wechselnden Vorgängen zusammen. Sie wird ausgelöst durch traumatische, chemische, thermische, elektrische Einwirkungen, durch Fremdkörper, vor Allem aber durch Mikroorganismen. Alle diese Einflüsse bewirken meist den Untergang kleinerer oder grösserer Gewebebezirke, die dann ihrerseits wieder als chemisch differente Fremdkörper in Betracht kommen und somit zur Unterhaltung der Entzündung beitragen. Bei dieser lassen sich exsudative Vorgänge an den Gefässen und proliferative an diesen und an dem fixen Gewebe unterscheiden. Jene bestehen in Austritt flüssiger und zelliger Bestandtheile. Die ersteren gerinnen oft, besonders auf freien Oberflächen, und schliessen dabei

Zellen ein. Die emigrirenden Leukocyten sind die mit mehreren Kernen versehenen neutrophilen. Rothe Blutkörperchen treten in grösseren Mengen nur zuweilen aus (hämorrhagische Entzündung). Die Leukocyten sammeln sich in den Gewebespalten an (»zellige Infiltration«), sie werden von den entzündungerregenden Schädlichkeiten angezogen (Chemotaxis), dringen in die geschädigten und abgestorbenen Theile, in die Fremdkörper, in die geronnenen Exsudatmassen ein. Ihre Anhäufung kann unter gleichzeitiger Einschmelzung des Gewebes bis zur Eiterung gehen. An die Exsudation schliesst sich Proliferation der fixen Elemente, d. h. vor Allem derjenigen des Bindegewebes, in geringerem Umfange auch anderer Zellen, wie der Epithelien an. Die vermehrten Bindegewebszellen werden wanderfähig wie die Leukocyten und treten in dieselbe Beziehung zu den Entzündungerregern. Alle die genannten Zellformen, besonders aber die Leukocyten und die Endothelien, nehmen die Mikroorganismen, die Fremdkörper, zerfallene Gewebetheile und Exsudate in sich auf. Die fixen Zellen bilden dabei oft Riesenzellen. Durch die Proliferationsprozesse nimmt bei gleichzeitiger Gefässneubildung das Bindegewebe an Masse zu und setzt sich an Stelle untergegangenen und resorbirten Gewebes, aufgesaugter Fremdkörper und Exsudatmassen. Nicht resorbirbare Fremdkörper werden in ihm eingeschlossen. Das neue Gewebe ist sehr häufig, aber fast immer fleckweise, mit einkernigen Rundzellen infiltrirt, die theils Abkömmlinge der fixen Elemente, vorwiegend aber Lymphocyten darstellen. Diese letzteren liegen meist an den Stellen, an denen schon in der Norm kleine Bezirke lymphatischen Gewebes und zwar vorwiegend in der Umgebung von Gefässen, aber auch von Drüsen, Haarbälgen, vorhanden sind. Die Lymphocyten sind eine besondere Zellart, die an der Gewebeneubildung nicht theilnimmt. Das zunächst zellreiche neue Gewebe wird später zellarm, faserig, narbig. Die nach Entfernung der Entzündungerreger ablaufenden Prozesse sind lediglich die dem Uebergang in den definitiven Zustand entsprechenden Umwandlungen des Gewebes.

In den entzündeten Theilen finden sich fast immer auch degenerative Vorgänge. Aber das Charakteristische sind alle in die gesteigerten vitalen Prozesse, die Exsudation und die Proliferation. Säfte und Zellen treten in nahe Beziehung zu den Entzündungerregern und tragen oft zu ihrer Beseitigung und Vernichtung bei. Darin liegt die Bedeutung der Entzündung.

Man kann also die Entzündung definiren als die Summe aller jener Vorgänge, welche, durch die verschiedenen

gewebeschädigenden Ursachen ausgelöst, eine direkte Einwirkung der Zellen und Säfte des Körpers auf dieselben herbeiführen.

Der Verlauf der Entzündung ist ein sehr verschiedener. Bald entsteht sie rasch und verläuft ebenso (acute, exsudative E.), bald langsam (chronische Entz., die meist proliferierend ist), bald geht aus einer rasch entstandenen eine chronisch verlaufende hervor. Scharfe Trennung nach dem histologischen Befund ist nicht immer möglich, da die verschiedenen Vorgänge neben einander hergehen können. Auch eine Trennung nach der Aetiologie ist nicht durchführbar, da eine entzündungerregende Schädlichkeit nicht stets die ihr für gewöhnlich zukommenden Veränderungen bedingt. Die Beschaffenheit des Körpers ist dabei ausschlaggebend.

1. Die Exsudation.

Die exsudativen Prozesse der Entzündung beginnen mit Hyperaemie und rasch vorübergehender Blutstrombeschleunigung, daran schliesst sich länger dauernde Stromverlangsamung, die partiell in Stase übergehen kann, sodann Austritt von Blutflüssigkeit, Randstellung und Emigration von Leukocyten (Cohnheim). Alle

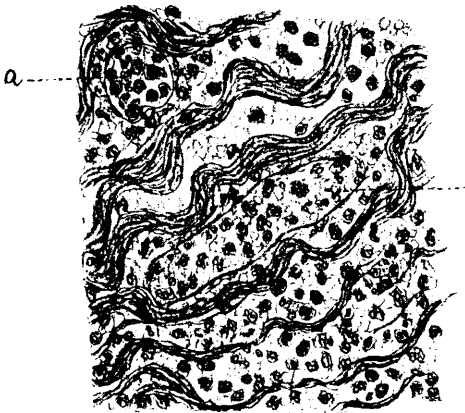


Fig. 46. Eitrige Entzündung des Pericard. Die Faserbündel sind weit auseinandergedrängt. Zwischen denselben bei *a a* weite capillare Gefässe mit einem an mehrkernigen Leukocyten sehr reichen Blut. Ausserhalb der Gefässe in den Gewebsspalten ebenfalls zahlreiche Leukocyten und rothe Blutkörperchen. Vergr. 400.

diese durch das Experiment an durchsichtigen Organen leicht festzustellenden Erscheinungen sind in menschlichen Organen natürlich nicht direkt zu beobachten, sondern nur post mortem, und zwar gut nur im gehärteten Zustande erkennbar.

a) Die Emigration.

Man wählt zum Nachweis der exsudativen Vorgänge am besten rasch verlaufende, mit besonderem Vortheil eitrige Entzündungen und zwar die Anfangsstadien, so z. B. entzündetes Mesenterium bei Peritonitis, entzündete Pleura, Schleimhaut u. s. w. einige Stunden oder wenige Tage nach Beginn des Prozesses. In guten Schnitten, die an entzündeten serösen Häuten parallel zur freien Fläche angelegt werden müssen, bekommt man dann unschwer folgendes Bild (Fig. 46): Die Gefässe, besonders

zündete Pleura, Schleimhaut u. s. w. einige Stunden oder wenige Tage nach Beginn des Prozesses. In guten Schnitten, die an entzündeten serösen Häuten parallel zur freien Fläche angelegt werden müssen, bekommt man dann unschwer folgendes Bild (Fig. 46): Die Gefässe, besonders

die kleinen Venen sind strotzend mit Blut gefüllt. Sie enthalten viel mehr Leukocyten als unter normalen Verhältnissen. Dieselben sind zum Theil deutlich randständig, zum anderen Theil unter die rothen Blutkörperchen gemischt. Die gleichen Zellen bemerkt man ausserhalb der Gefässe im Gewebe und zwar entweder nur in der näheren Umgebung der Venen und Capillaren, oder auch in weiterer Entfernung, nicht selten haufenweise zusammenliegend. Die intra- und extravasculären Zellen gehören zu den mit neutrophilen Körnungen (s. u. S. 55) versehenen, fast ausnahmslos polynucleären Leukocyten. Ihre Mehrkernigkeit fällt meist sehr leicht ins Auge, in anderen Zellen erschliesst man sie aus der eckigen, unregelmässigen, hufeisenförmigen Gestalt der Kerne, auch wenn im Schnitte nur einer derselben sichtbar ist. Wenn aber, wie es oft der Fall ist, das Protoplasma nicht wahrgenommen werden kann, genügt zur Feststellung der Leukocyten die ausgesprochen gruppenweise Anordnung der kleinen polymorphen Kerne. Alle diese demselben Typus angehörigen Zellen betrachten wir, soweit sie im Gewebe liegen, auf Grund der Experimente mit vollem Recht als emigrierte (vgl. auch Fig. 61 S. 73). Aber da sie wanderfähig sind, müssen sie nicht nothwendig aus denjenigen Gefässen ausgetreten sein, die man zufällig in den Schnitten getroffen hat. Der Auswanderungsvorgang selbst wird durch die Härtung nur selten fixirt. Es scheint, dass die in der Durchwanderung begriffenen Zellen ihren Austritt in der Agone oder nach dem Tode des Menschen noch vollenden, während neue Leukocyten nicht mehr in die Wand eintreten. Mit ihnen gelangen durch Diapedese in manchen Fällen, z. B. den eitrigen, tuberkulösen Entzündungen, auch grössere oder geringere Mengen von rothen Blutkörperchen nach aussen in die Gewebespalten. Die Gefässwandzellen lassen in den frühesten Stadien noch keine Veränderungen oder höchstens leichte Schwellung von Protoplasma und Kern erkennen. Das Gleiche ist bei den fixen Bindegewebszellen der Eall.

Die emigrierten Leukocyten sind nun in hohem Maasse wanderfähig. Sie bewegen sich in den Gewebeflicken in der Richtung gegen die Reizquelle und sammeln sich um diese (d. h. um Fremdkörper, um Bakterien) oft in grossen Mengen an (Fig. 52). Man bezeichnet diesen Vorgang als Chemotaxis. Aber die Leukocyten umgeben die fremden Massen nicht nur, sie dringen auch in sie (z. B. auch in Bakterienhaufen) ein. In gleicher Weise verhalten sie sich auch gegenüber den durch die ursächlichen Schädlichkeiten getödteten oder sonstwie abgestorbenen und dann ebenfalls entzündungerregenden Gewebebestandtheilen. So giebt die Figur 47 einen Bezirk nekrotischen Nierengewebes wieder, in dessen bindegewebige Interstitien zahlreiche Leukocyten eingewandert sind. Die gruppenweise liegenden, unregelmässigen, dunklen kleinen

Kerne sind durchaus für diese Zellen so charakteristisch, dass man sie dadurch stets von allen anderen noch weiterhin zu betrachtenden Zellformen unterscheiden kann.

Die Emigration kann nun so lebhaft werden, dass man an Schnitten kaum noch andere Gewebebestandtheile wahrnehmen kann. Man redet dann von eitriger Infiltration. Wird nun durch den Einfluss der entzündungserregenden Schädlichkeiten, insbesondere durch Bakterien unter Mitwirkung der Leukocyten selbst das Gewebe eingeschmolzen, so entsteht eine mit Zellen gefüllte Höhle, ein Abscess.

Wir wollen den in ihm enthaltenen Eiter untersuchen.

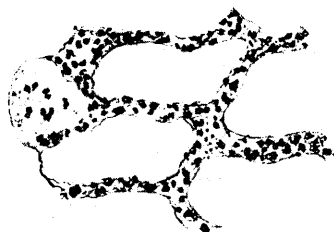


Fig. 47. Vom Rande eines anaemischen Niereninfarktes. Zwischen den völlig nekrotischen, mit zerfallendem Epithel versehenen Harnkanälchen enthält das Interstitium sehr viel kleine eckige Kerne, die den polynucleären Leukocyten entsprechen. In ein quergetroffenes Harnkanälchen (links) sind Leukocyten eingedrungen. Vergr. 400.



Fig. 48. Eiter, frisches Präparat. Links sechs Eiterkörperchen, die gut conturirt sind und die Kerne nur zum Theil erkennen lassen, rechts fünf Eiterkörperchen nach Essigsäurezusatz. Das Protoplasma ist aufgeheilt, nicht mehr gut conturirt, die Kerne sind deutlicher. Vergr. 500.

b) der Eiter.

Der auch dem Laien bekannte Eiter (Fig. 48) setzt sich, wenn er ein sogenannter guter Eiter ist, d. h. eine rahmige Consistenz und eine gelbgrüne Farbe hat, lediglich aus emigrierten Leukocyten, den Eiterkörperchen, zusammen. Zertheilt man ein Tröpfchen in 0,6% Kochsalzlösung oder auch in gewöhnlichem Wasser, so dass eine leicht milchig trübe Flüssigkeit entsteht, dann bemerkt man in dieser nur runde, ziemlich gleich-

mässig grosse Zellen, die uns in gleicher Weise im normalen Blute als weisse Blutkörperchen bekannt sind. Ihr Protoplasma ist feinkörnig trübe und lässt je nach seiner Durchsichtigkeit die Kerne gar nicht, oder nur undeutlich oder gut erkennbar hervortreten. Letzteres ist dann der Fall, wenn der Zelleib durch das Wasser eine Aufquellung und theilweise Lösung seiner Substanz erfährt. In dem Protoplasma treten bald nur sehr vereinzelte, bald zahlreichere kleine Fetttröpfchen hervor. Diese und die Kerne werden aber erst gut sichtbar, wenn man zum Präparat nicht zu schwache, also nicht uur 1% Essigsäure setzt, wobei man am besten, damit man die sich stark aufhellenden Zellen leichter wieder findet, eine etwas dichtere Aufschwemmung verwendet und den Zutritt der Säure durch leichtes Aufheben des Deckglases befördert. Dann werden die Zellen so durchsichtig, dass das Protoplasma nicht mehr wahrgenommen wird, oder um die Kerne (je nach der Concentration der Essigsäure) nur noch eine helle, durch einen feinen Contur begrenzte

Zone bildet, in welcher nur die Fetttröpfchen übrig geblieben und um so deutlicher sichtbar wurden. Jetzt bemerkt man leicht, dass die Zellen mit wenigen Ausnahmen mehr als einen Kern haben, wie es bei den polynucleären weissen Blutkörperchen der Fall ist. Man sieht zwei, drei, vier, seltener noch mehr, natürlich kleine, verschieden gestaltete Kerne, die in ihrer gegenseitigen Lagerung durch das zwar aufgehellte aber nicht ganz aufgelöste Protoplasma fixirt sind. Statt mehrfacher Kerne kommen auch vielgestaltige, hufeisenförmige vor, deren optischer Durchschnitt unter Umständen mehrere einzelne Kerne vortäuscht. Viel seltener sind Zellen mit einem runden Kern. Sie haben eine zweifache Bedeutung. Einmal handelt es sich um die gleichen Gebilde wie bei jenen vielkernigen Zellen, nur hat ihr Kern noch die Beschaffenheit beibehalten, welche den im Knochenmark befindlichen Elementen, von denen die Leukocyten sich herleiten, noch grösstentheils zukommt. Zweitens aber entsprechen einzelne, aber stets nur wenige, die man zuweilen nur mit Mühe auffindet oder auch völlig vermisst, in ihrer Grösse und in dem relativen Umfange ihres Kernes den in den Lymphdrüsen befindlichen Lymphkörperchen, den Lymphocyten. Von ihnen kann man jene einkernigen Leukocyten nicht immer gut unterscheiden.

Leicht ist es dagegen, wenn man von frischem Eiter Präparate in der Weise herstellt, dass man auf ein gut gereinigtes Deckgläschen ein stecknadelkopfgrosses Eitertröpfchen bringt, ein zweites darauf legt, so dass sich die Flüssigkeit zwischen beiden ausbreitet und diese dann parallel von einander abzieht. Dann haftet auf jedem Gläschen eine dünne Eiterschicht, die noch fixirt werden muss. Man lässt sie an der Luft trocknen und legt die Deckgläschen dann einige Minuten bis zwei Stunden in eine Mischung aus gleichen Theilen von Alkohol und Aether, die man nach der Herausnahme am besten verdunsten lässt. Man kann die Deckgläschen auch mit einer Pincette fassen und mit der nach oben gewendeten, eiterbedeckten Seite einige Male durch eine Gasflamme ziehen, doch nicht zu langsam, damit das Präparat nicht verbrennt. Nach Ehrlich verfährt man besonders sorgfältig, wenn man die trockenen Deckgläschen für 1 Stunde auf ein zu 120° C. erwärmtes Kupferblech legt. (Für die weiter unten zu betrachtende Bakterienfärbung reicht das Durchziehen durch die Flamme vollkommen aus.)

Wendet man nun auf solche Präparate die von Ehrlich angegebene neutrale Farblösung an, die zur Untersuchung des normalen und pathologischen Blutes (s. dieses) verwandt wird, so treten in den polynucleären und den gleichartigen einkernigen Eiterkörperchen zahllose feinste roth gefärbte Granula hervor, während die Kerne blaugrün erscheinen. Dabei nimmt man zugleich wahr, dass nicht alle Leukocyten genau gleich gross sind, sondern dass neben kleineren ausserordentlich dicht granulirten grössere weniger reichlich mit Granulis versehene vorhanden sind. Dazwischen finden sich Uebergänge. Es handelt sich bei den grösseren zum Theil um eine extravasculär eingetretene

Volumszunahme, um eine Art Aufquellung, die natürlich auch zu einem Auseinanderrücken der Granula führen musste. Die rothen Körnchen fehlen den Lymphocyten ganz, ihr Protoplasma färbt sich gleichmässig röthlich.

Neben den Eiterkörperchen enthält der Eiter gewöhnlich auch rothe Blutkörperchen entweder als Folge des entzündlichen Prozesses (s. u.) oder des operativen Eingriffes. Sind sie reichlich vorhanden, so kommt



Fig. 49. Eiter, gehärtet und gefärbt. Man sieht nur die kleinen eckigen, gruppenweise angeordneten Kerne. Vergr. 300.

es bei Zusatz von Essigsäure zu einer Färbung der Leukocytenkerne durch aufgelöstes Haemoglobin. Die Kerne treten dann gelbbraunlich hervor. Es gilt dies naturgemäss auch für andere unter gleichen Bedingungen untersuchte Präparate (z. B. für Blut und blutreiche oder blutig durchtränkte Gewebe, s. u.).

Gehärteter in Abscessen enthaltener oder als Infiltration von Gewebe auftretender Eiter lässt in gefärbtem Zustande die Zellconturen nicht erkennen.

Man sieht nur die so sehr charakteristischen in Gruppen zu zwei, drei und vier angeordneten unregelmässigen kleinen Kerne (Fig. 49). Eiter für sich lässt sich auch härten, zerbröckelt dann aber leicht und muss deshalb zum Schneiden gut durchtränkt werden.

Der Eiter bietet nun aber je nach dem Orte seiner Entstehung, je nach seinem Alter und je nach den ursächlichen Momenten mancherlei



Fig. 50. Tuberkulöser Eiter.

a zeigt in frischem Zustande zwei gut conturirte aber trübe und fettig degenerirte, ferner mehrere kleine, zerfallende, unregelmässige Eiterkörperchen und Detritus. *b* dasselbe Präparat nach Essigsäurezusatz. Hier sind die Kerne undeutlich. Man sieht die feinen Fetttröpfchen und ausgefüllte Mucinfäden. Vergr. 400.

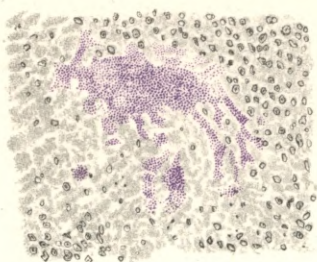
Modificationen dar. Bildet er sich an epithelhaltigen Stellen, so können ihm abgelöste, mehr oder weniger zerfallene Epithelien beigemischt sein, entsteht er lediglich im Bindegewebe, so kann er zuweilen viel grössere Zellen enthalten, die den fixen Elementen desselben entsprechen u. s. w. Aelterer Eiter zeigt zunehmende fettige Degeneration seiner Zellen

bis zum völligen Zerfall. Daneben finden sich spärliche oder reichlichere grössere mit Fetttröpfchen vollgepfropfte Zellen, die entweder Leukocyten oder Bindegewebszellen sind, welche das aus zerfallenen Gewebstheilen frei werdende Fett in sich aufgenommen haben (Körnchenkugeln s. o. S. 23). Untersucht man ferner Eiter aus tuberkulösen Herden (Fig. 50), so zeigt er sich zwar ebenfalls grösstentheils aus Rundzellen zusammengesetzt, aber diese sind weniger gut erhalten, trüber als dort, und lassen die Kerne nur undeutlich oder gar nicht erkennen. Viele von ihnen zeigen Zerfallserscheinungen, sie sind wie angenagt und in

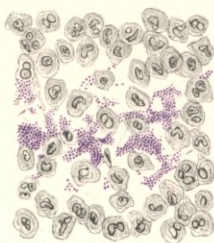
T a f e l III.

- Fig. 1.** Eiterung durch Staphylokokken. Färbung nach Gram. In Fig. 1a bilden die Kokken einen grossen unregelmässigen Haufen, in dessen näherer Umgebung die Zellkerne sich nicht mehr gefärbt haben. Vergr. 400. In Fig. 1b, Vergr. 600, bilden die Kokken kleinere Gruppen zwischen gut erhaltenen mehrkernigen Leukocyten.
- Fig. 2.** Eitrige Entzündung durch Streptokokken. Färbung nach Gram. In den Spalten faserigen Bindegewebes liegen Leukocyten und blau gefärbte Kokken. In 2a sind die Kokken fast ausnahmslos in die Zellen eingeschlossen, in 2b liegen sie meist frei und bilden längere Ketten. Vergr. 600.
- Fig. 3.** Fibrinöse Pneumonie. Aus der Mitte einer Alveole. Man sieht polynucleäre Leukocyten und nach Gram blau gefärbte Diplokokken, die meist in den Zellen liegen. Vergr. 600.
- Fig. 4.** Aus einer herdförmigen Ansammlung von Leukocyten bei Milzbrand. Die Bacillen liegen theils zwischen, theils in den Zellen und haben sich nach Gram als Ausdruck ihres Untergangs nur schwach gefärbt. In gleichem Sinne ist ihre vielfach gewundene Form und ihre körnige Beschaffenheit zu deuten. Vergr. 600.
- Fig. 5.** Tuberkelbacillen in zellreichem Granulationsgewebe der Lunge, in der Umgebung eines bronchopneumonischen Knötchens. Färbung nach Ehrlich. Vergr. 600.
- Fig. 6.** Leprabacillen, mit Carbolfuchsin gefärbt. Sie liegen grösstentheils in Zellen, die sie ganz oder theilweise ausfüllen. Vergr. 600.
- Fig. 7.** Eine Colonie von Typhusbacillen in einer mesenterialen Lymphdrüse. Zwischen den umgebenden Zellen liegen noch einzelne Bacillen zerstreut. Färbung mit Löfflers Methylenblau. Vergr. 600.
- Fig. 8.** Actinomycescolonie mit umgebenden Eiterzellen, nach Gram gefärbt. Man sieht die radiär angeordneten feinen Pilzfäden. Vergr. 400.
- Fig. 9.** Actinomycescolonien bei schwacher Vergrösserung in natürlicher Farbe. Frisches Präparat. Vergr. 60. Die Colonien liegen in feinkörnig aussehendem Eiter und zeigen einen feinen radiär gestreiften Rand.

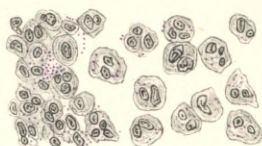
1^a



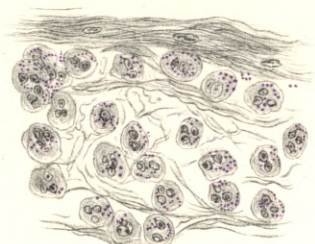
1^b



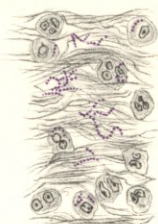
3.



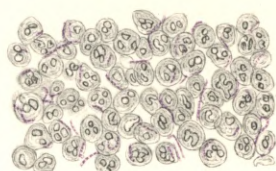
2^a



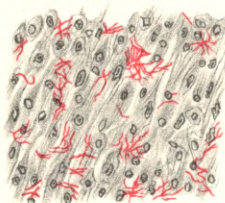
2^b



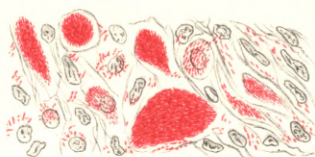
4.



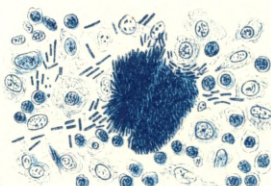
5.



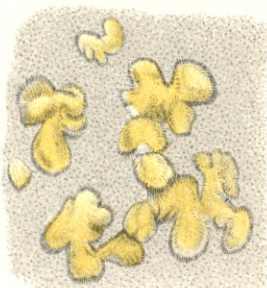
6.



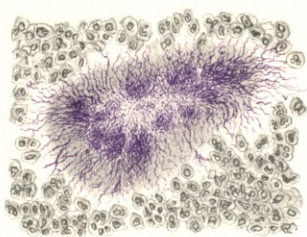
7.



9.



8.



Stückchen zerlegt, denen man den Zellearakter nicht mehr ansieht. Dazwischen schwimmen trübe Körnchen und Fetttröpfchen. Auch hier kommen jene grossen Zellelemente vor, aber ebenfalls trüber als dort und vielfach zerfallend. Setzt man Essigsäure zum Präparat, so sieht man, dass die Zellen keine Kerne mehr hervortreten lassen. Es ist das der Ausdruck der Nekrose, Verkäsung (S. 44). In der Flüssigkeit gerinnt meist eine feinfädige oder trübkörnige Masse, welche die Zellen und Zellreste umschliesst und als Mucin zu betrachten ist, welches aber auch fehlen und in anderen Eiterarten vorkommen kann.

Neben den Zellen finden sich im Eiter, von zerfallenen und je nach dem Sitze des Prozesses verschiedenen Gewebestandtheilen abgesehen, gewöhnlich auch Mikroorganismen, die meist als die Erreger der Eiterung, zuweilen aber auch, zumal wenn es sich um Oberflächenprozesse handelt, als sekundäre Beimischungen zu betrachten sind. Zu ihrem Nachweis ist das frische Präparat meist nicht ausreichend, man muss vielmehr gewöhnlich besondere Präparations und Färbemethoden anwenden.

Wenn es sich in erster Linie darum handelt, das Vorhandensein von Mikroorganismen festzustellen, so bedient man sich in gleich zu besprechender Weise des Deckglaspräparates. Schon in ihm kann man sich über die Lagebeziehungen der Zellen zu den Mikroorganismen orientiren. Allerdings können ja intracellular gelegene Bakterien durch Zerfall der Leukocyten frei werden, aber viele bleiben doch im Protoplasma und jedenfalls lässt sich feststellen, ob sie vorwiegend in die Zellen eingeschlossen sind. Besser geeignet sind allerdings gehärtete Präparate. Nun ist freilich der Eiter für sich allein nicht gut zu fixiren, da er zu bröcklig wird, aber als Infiltration von Geweben und in der Form kleinerer in diesen enthaltener Abscesse kann man ihn gut härten und an feinen Schnitten untersuchen.

Eiterung ist nicht das Resultat einer ausschliesslichen Einwirkung bestimmter einzelner Bakterienarten, wenn auch einige wenige ganz besonders in Betracht kommen. Vielmehr können die meisten pathogenen Bakterienarten, auch solche, die meist völlig andere, wohl charakterisirte, später zu besprechende Prozesse veranlassen, eine eitrige Entzündung hervorrufen. Unter welchen Bedingungen sie bald das eine, bald das andere thun, müsste für jeden einzelnen Fall gesondert festgestellt werden. Auch die im engeren Sinne „pyogen“ genannten Mikroorganismen erzeugen Eiterung nicht unter allen Umständen. Hat eine solche schon lange Zeit bestanden, so können die Bakterien in ihr abgestorben sein. Dagegen werden Eiterungen, die von vornherein bakterienfrei sind und bei Thieren mit Chemikalien hervorgerufen werden können beim Menschen nur ausnahmsweise angetroffen.

Die gewöhnlichsten im Eiter vorkommenden Mikroorganismen sind die Staphylokokken und Streptokokken. Man kann sie auch

schon ungefärbt im frischen Präparat wahrnehmen. Doch gehört dazu, dass sie nicht einzeln liegen, da sie sonst von anderen körnigen Gebilden z. B. Fetttropfen nicht sicher zu unterscheiden sind. Besonders deutlich treten sie hervor, wenn sie grosse Colonien bilden, die einen gelblich-bräunlichen Farbenton haben und in frischen Schnitten nach Essigsäurebehandlung sich scharf abheben (s. Niere). Streptokokken erkennt man an ihrer charakteristischen Kettenbildung.

Zur Untersuchung des Eiters auf die Kokken- und andere Bakterien-Arten benutzt man einmal das Deckglastrocken-Präparat, welches in der auf Seite 55 angegebenen Weise hergestellt und zur Fixirung mit der nach oben gewandten eiterbedeckten Seite drei Mal horizontal durch die Flamme gezogen wird.

Zur Färbung verwendet man wässrige Lösungen von Anilinfarbstoffen (Fuchsin, Gentianaviolett), die man durch Einträufeln concentrirter alkoholischer Lösungen in Wasser bis zur dunklen Färbung desselben gewinnt. Besser noch eignet sich zur Herstellung der Lösung das Anilinwasser, welches man dadurch anfertigt, dass man Wasser in einem Reagenzcyliner mit einigen Tropfen Anilinöl schüttelt und die so entstandene trübe Flüssigkeit filtrirt. Auf die Farbemischung legt man nun das Deckglas für einige Minuten, wäscht es dann mit Wasser gut ab, trocknet es, ev. in der Wärme, sorgfältig und legt es mit Canadabalsam auf den Objectträger. Statt oder nach der Wasserabspülung kann man auch Alkohol anwenden, der stärker, aber auch leicht zu stark extrahirt. Die Untersuchung ist auch in Wasser, Glycerin und Oel möglich.

Schnitte können ebenso gefärbt, müssen aber mit Alkohol extrahirt werden. Besser eignet sich die von Gram angegebene, zur Entfärbung dienende Methode, die darin besteht, dass man die (Deckgläschen und) Schnitte nach etwa 5 Minuten dauernder Färbung in Anilinwassergentianamischung für 1 Minute (oder kürzer) in eine auf das dreifache verdünnte Lugol'sche Jodlösung und dann in Alkohol bringt, in welchem das Gewebe weit stärker, oft fast ganz entfärbt wird, während die Bakterien blau bleiben. Auch die Kerne behalten oft einen blauen Ton, der aber stets schwächer ist als derjenige der Bakterien und durch Behandlung der Schnitte mit 1% Essigsäure noch etwas vermindert wird. Man kann dann noch eine Ueberfärbung mit wässrigem Vesuvín vornehmen, welches die Kerne braun färbt und mit Alkohol ausgezogen wird. Aus dem Alkohol kommen die Schnitte in Oel und Canadabalsam. Zur Färbung der Bakterien, die einer Behandlung mit Gram zugänglich sind, lässt sich mit Vortheil auch die auf Seite 64 anzugebende Fibrinfärbung nach Weigert anwenden.

Handelt es sich um Theile von Furunkeln, osteomyelitischen Processen, eitrigen Parotitiden etc., so trifft man meist *Staphylokokken* an. Man sieht sie einzeln oder besonders in traubenförmigen Haufen, die einen beträchtlichen Umfang erreichen können, sich aber unter Auflösung in die einzelnen Kokken zwischen die Leukocyten verlieren (Fig. 1a, 1b, Taf. III). Grosse Pilzhaufen pflegen die Zellen nicht intact zu lassen, sondern in grösserer und geringerer Ausdehnung zur Degeneration, zum Zerfall, zur Nekrose zu bringen. Liegen die Kokken mehr isolirt,

so sind die Leukocyten wohl erhalten und in ihrem Protoplasma trifft man jene nicht selten vereinzelt oder reichlich an.

In metastatischen Abscessen füllen sie häufig Gefässe auf kürzere oder längere Strecken aus (vgl. oben Embolie, ferner die eitrige Entzündung der Niere und des Herzens).

Die Streptokokken (Fig. 2a, 2b, Taf. III) findet man hauptsächlich in dem Eiter bei Erysipel und manchen Phlegmonen. Sie zeichnen sich durch die reihenförmige Aneinanderlagerung der Kokken aus und bilden so oft ausserordentlich lange Ketten, die bei reichlichem Wachsthum auch in zierlicher Weise in einander verschlungen sein können. Sie liegen dann extracellular im Gewebssaft. Wenn man sie, wie es nicht selten der Fall ist, im Zellprotoplasma antrifft, so können sie hier natürlich aus äusseren Gründen nur in stark gewundenen oder kurzen Ketten vorhanden sein. Wenn sie sich sehr reichlich entwickeln, ist eine Nekrose des Gewebes die gewöhnliche Folge. Sie füllen zuweilen die Lymphbahnen auf längere Strecken in Gestalt cylindrischer, unregelmässig aufgetriebener Züge aus.

Während die beiden genannten Kokkenarten sich in Eiterungen verschiedenster Herkunft finden können, kommt der Gonokokkus (Fig. 51) nur in bestimmten eitrigen Prozessen, vor Allem denen der männlichen Harnröhre bei der Gonorrhoe zur Beobachtung. Er liegt hier vorwiegend im Protoplasma der Eiterkörperchen und zwar einzeln oder reichlich oder so, dass er die Zellen fast ganz ausfüllt. Auch ausserhalb der Zellen sieht man ihn, doch mag er dahin zum Theil durch Zerfall derselben gelangt sein. Er bildet fast stets Diplokokken, deren beide Hälften bei starken Vergrösserungen gegen einander abgeplattet erscheinen.

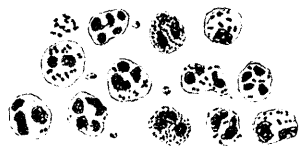


Fig. 51. Eiter bei Gonorrhoe.
Die Gonokokken liegen grösstentheils in den Leukocyten, zum Theil auch ausserhalb derselben. Sie bilden Diplokokken, deren beide Hälften gegen einander abgeflacht sind, was freilich bei dieser Vergrösserung nur wenig hervortritt. Deckglas-Präparat. Vergr. 600.

Der Gonokokkus macht auch Eiterungen anderer Schleimhäute z. B. der Conjunctiva und ebenso metastatische eitrige Prozesse besonders der Gelenke.

Er lässt sich nach Gram nicht färben, dagegen leicht mit gewöhnlichen wässrigen Anilinfarben, z. B. Methylenblau, auf denen man das Deckglas einige Minuten schwimmen lässt, um es dann in Wasser abzuwaschen, zu trocknen und in Oel oder Balsam zu untersuchen. Auch Carbofuchsin ist, in gleicher Weise angewendet, gut geeignet.

In Eiterungen verschiedenster Körperteile kann man ferner den Diplokokkus pneumoniae (Fig. 3, Tafel III) antreffen, der aber durch die histologische Untersuchung allein von den anderen Kokken-

arten nicht immer sicher getrennt werden kann, mit denen er morphologisch und tinctoriell übereinstimmt. Von ihm soll bei den fibrinösen Entzündungen noch mehr die Rede sein. Ihm ähnlich und nahe verwandt ist der im Eiter der weichen Hirnhäute bei der Cerebrospinalmeningitis gefundene *Diplokokkus intracellularis*, der das gleiche Färbeverhalten zeigt und sich, wie der Name sagt, hauptsächlich in den Eiterkörperchen eingeschlossen findet.

In dem von tuberkulösen Prozessen herrührenden Eiter trifft man, wenn auch meist nur in geringer Menge, den Tuberkelbacillus an (s. u. Tuberkulose).

Die nach Typhus entstehenden metastatischen Abscesse werden nicht selten durch den Typhusbacillus veranlasst, über dessen Färbungseigenthümlichkeiten unten Genaueres folgt. Man wird ihn aber mikroskopisch im Eiter kaum mit Sicherheit nachweisen können, da er sich nicht in charakteristischer Weise tingiren lässt und da seine Menge zu gering ist. Dasselbe gilt für das in gleicher Weise zu färbende *Bacterium coli commune*, welches oft die nach Darmperforationen und Nekrosen der Darmwand entstehenden eitrigen Peritonitiden hervorruft.

Ausgedehnte Eiterungen erzeugt ferner der *Actinomyces* oder der Strahlenpilz, vor Allem in der Umgebung der Mundhöhle aber auch an verschiedenen Stellen des Darmes, in den Lungen etc. Doch handelt es sich meist nicht um eine grössere Abscessbildung, sondern um gleichzeitige Neubildung von Granulationsgewebe (s. u.), welches mit Eiter durchtränkt und mit Abscesschen durchsetzt ist. In dem Eiter findet man schon bei blossen Auge die charakteristischen Colonien des Pilzes leicht auf. Man bemerkt nämlich in ihm, wie auch in dem Granulationsgewebe makroskopisch kleinste, aber auch 1 Millimeter im Durchmesser haltende Körnchen von meist gelblicher, aber auch solche von weisser und gelbgrünlicher Farbe in bald grösserer, bald geringerer Zahl. Bringt man sie in Wasser suspendirt unter das Mikroskop, so erkennt man bei schwacher Vergrösserung als ihren wesentlichsten Bestandtheil blassgelbe und theilweise oder ganz hellgelbe rundliche, ovale, eingeschnürte, mit flachen rundlichen Vorsprüngen versehene, einzeln liegende, oder in unregelmässigen Verbänden vereinigte, fast homogen aussehende Gebilde von der Grösse etwa eines Nierenglomerulus (Fig. 9, Tafel III). Einzeln sind sie makroskopisch kaum wahrnehmbar, zu vielen vereinigt bilden sie die grösseren Körnchen, deren für das blosse Auge bald mehr, bald weniger gelbe Farbe hauptsächlich davon abhängt, ob sie von fester anhaftendem Eiter, der ihnen eine hell graugelbe Farbe verleiht, eingehüllt sind, oder ob die leicht sich ablösenden Eiterkörperchen die gelbe oder grünliche Eigenfarbe der Colonien zur Geltung kommen lassen. Diese letzteren besitzen bei schwacher Vergrösserung einen dunkleren

Saum, von welchem eine feine radiäre Ausstrahlung allseitig abgeht, um sich zwischen den die Drusen dicht umgebenden Zellen zu verlieren. Bei starker Vergrösserung sind die Colonien äusserst dicht, fein und gleichmässig punktirt, am Rande aber erweist sich jene Ausstrahlung bedingt durch sehr zarte dünnste Fäserchen, die aus dem Innern sich loslösen und in geradem, gewundenen und geknickten Verlauf oft weit zwischen die Eiterkörperchen vordringen. Man sieht sie dann besonders gut, wenn man den Eiter vorher theilweise abspült, etwa dadurch, dass man die Körnchen in dem Wasser mit der Nadel hin und her bewegt. Dadurch kommen auch andere Gebilde zum Vorschein, die man vor Entfernung der Zellen nicht so gut sieht, nämlich hell glänzende keulenförmige Körper (Fig. 52), die zwischen den am weitesten ausstrahlenden Fibrillen als Verdickungen anderer Fädchen erscheinen und als Involutionsprodukt derselben zu betrachten sind. Sie liegen bald dicht gedrängt und bilden einen regelmässigen Saum, bald sind sie, zum Theil wohl in Folge der Präparation, bei der sie sich ablösen, spärlicher und können hier und da auch ganz fehlen. Die feine Punktirung der Drusen im Inneren ist der Ausdruck des optischen Querschnittes der sie in ganzer Ausdehnung zusammensetzenden Fädchen. Man kann sich davon durch Zerzupfen der Colonien, besser aber noch an gehärteten und nach Gram's (s. o. S. 58) oder Weigert's Methode (s. u. S. 64) gefärbten Präparaten überzeugen (Fig. 8, Tafel III). Man sieht ein äusserst dichtes blaues Flechtwerk feinsten geknickter Fädchen einen rundlichen oder unregelmässig gestalteten Körper bilden, aus welchem sich an der Peripherie zahlreiche zarte Fäserchen radiär zwischen die polynucleären Eiterkörperchen fortsetzen. Die keulenförmigen Körper bleiben dabei ungefärbt und bilden in vielen Fällen in Präparaten, die mit Carmin vorgefärbt waren, einen gleichmässigen röthlichen Randsaum (in der Figur 8 grau), durch welchen die blauen Fädchen hindurchtreten.

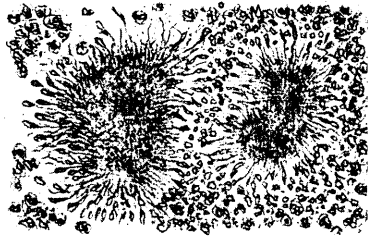


Fig. 52. Colonien des Actinomyces.
Vergr. 400. Man sieht zwei körnige Felder, von denen allseitig keulenförmig endende Fäden ausstrahlen. Die Gebilde sind umgeben von dichtgedrängten Leukocyten. Frisches Präparat.

c) Die flüssigen Exsudatbestandtheile.

Mit den weissen und rothen Blutkörperchen treten aus den Gefässen auch flüssige, eiweisshaltige Bestandtheile aus, die sich in den Spalten des Gewebes ansammeln und die natürlichen Höhlen des Körpers in grosser Quantität ausfüllen. Diese Flüssigkeiten sind bald mehr, bald weniger trübe, und die mikro-

skopische Untersuchung stellt kleinere und grössere Mengen von Leukocyten fest. Ist die Transsudation im Bindegewebe erfolgt, so redet man von einem entzündlichen Oedem. Die Fasern und sonstigen Bestandtheile sind maschenförmig weit auseinandergedrängt. Im gehärteten Zustand enthalten die dadurch gebildeten unregelmässigen Räume geronnene Eiweissmassen.

Wenn die Flüssigkeitsausscheidung in die äussere Haut stattfindet, so kommt es in manchen Fällen zur Bildung von Blasen. Das ist z. B. der Fall nach Verbrennungen. Die Blasen entstehen meist innerhalb der Epidermis. Die oberen, fester zusammenhängenden, verhornenden Schichten trennen sich von den am Bindegewebe festhaftenden tieferen Lagen. Doch erfolgt die Trennung allmählich und nicht mit einem scharfen Riss. Die Folge davon ist, dass die sich von einander lösenden, aber zunächst noch an einander klebenden Zellen in einer zum Bindegewebe senkrechten Richtung in die Länge gezerzt werden. So

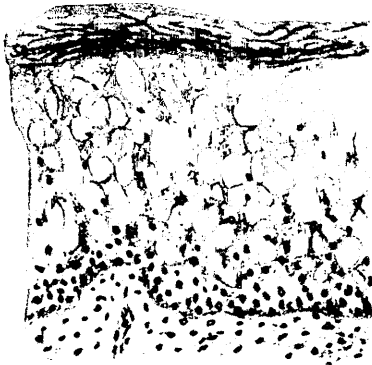


Fig. 53. Epithel von einer Pockenpustel. Das Epithel ist von zahlreichen Vacuolen durchsetzt. Vergr. 300.

kann man dann in der Epidermis ein unregelmässiges Lückenwerk finden, welches durch die gedehnten Epithelien gebildet wird. Erweitert sich durch zunehmende Flüssigkeitsansammlung das Maschensystem, so reissen die Zellen ganz durch und viele gelangen dann frei in die Flüssigkeit, in der sie aufquellen und zu Grunde gehen. In vielen Fällen erfolgt die Blasenbildung nicht innerhalb der Epidermis, sondern an Stelle der ganz zu Grunde gehenden tieferen Epithelschichten zwischen der Hornschicht und dem Bindegewebe. In diesem

sieht man stets ausgesprochene Hyperämie und Emigration, die auch zu einem Einwandern von Leukocyten in die Blasen führt.

Ein ähnlicher Prozess liegt vor bei der Bildung der Pockenpustel (Fig. 53). Auch hier erfolgt eine Exsudation in die Epidermis, in welcher man, zumal in den mittleren Theilen der Pustel nach den Seiten aber abnehmend, ein unregelmässiges Lückenwerk zwischen auseinandergezerzten von oben nach unten gedehnten, fadenförmig verzerzten, abgestorbenen Epithelien sieht. Die Ausdehnung des Prozesses ist auch hier eine wechselnde. Die Nekrose des Epithels kann mit Ausnahme der Hornschicht die ganze Dicke der Epidermis einnehmen, also bis an das Bindegewebe reichen. Aber die Flüssigkeit ist hier stets reicher an Leukocyten als bei der Brandblase. Unter dem Mikroskop findet man die Lücken der Blase grösstentheils oder ganz mit Eiterkörperchen aus-

gefüllt. Auch rothe Blutkörperchen können sich wie bei der Brandblase beimischen und so dem Prozess einen hämorrhagischen Charakter verleihen.

d) Das fibrinöse Exsudat.

Im frischen Zustande kann man die Flüssigkeit unter dem Mikroskop nicht wahrnehmen, da sie, von den zelligen Bestandtheilen abgesehen, klar und farblos ist. Es tritt aber sehr oft in entzündlichen Transsudaten eine Gerinnung ein, die zur Ausfällung fadenförmiger, oft sehr reichlicher und dichter Massen führt. Diese haben die charakteristischen Eigenschaften des Fibrins. Die Gerinnung kann im Gewebe geschehen, tritt aber häufiger ausserhalb desselben auf freien Oberflächen ein, z. B. in den Lungenalveolen, auf Schleimhäuten, serösen Häuten etc., auf denen das Fibrin als ein membranöser abhebbarer Belag erscheint.

Wir wollen es zunächst im frischen Zustande untersuchen. Dazu benutzen wir die auf serösen Häuten so häufig vorkommenden geronnenen Massen. Von dicken Schichten kann man sehr gut Schnitte anfertigen, während man dünne Fibrinmembranen direkt als solche in Wasser untersucht. Sie erscheinen zusammengesetzt aus trüben, leicht grauen, körnig-scholligen Theilen oder aus feinen, glänzenden, vielfach geknickten Fäden, welche einzeln dahinlaufen, oder ein lockeres und dichteres Geflecht bilden.

Vielfach sieht man dickere, knorrige glänzende, oft parallele Balken (Fig. 54), von denen feinere Fäden, manchmal guirlandenförmig gebogen, seitlich ausgehen und die Balken verbinden. Durch balkige Verdickung der Fäden und durch Verklebung derselben mit einander entstehen jene trüben grauen Massen. Von Zellen kann man meist nichts wahrnehmen. Lässt man aber Essigsäure zufließen, so verschwindet das Fibrin fast ganz für das Auge (Fig. 54) und nun treten Kerne deutlich zu Tage, die durch ihre Vielgestaltigkeit auffallen. Sie sind meist eckig, länglich, kolbenförmig, zu langen schmalen Gebilden, ja fast zu Fäden ausgezogen. Es handelt sich um die Kerne der emigrierten Leukocyten, die bei der



Fig. 54. Fibrinmembran der Pleura, von der Fläche gesehen. Frisches Präparat. Vergr. 300. Man sieht glänzende Balken, die durch feinere Fibrinfäden zusammenhängen. Unten dasselbe Objekt nach Essigsäurezusatz. Das Fibrin ist aufgehellt. Es sind die Kerne und Fetttröpfchen der Leukocyten und grössere runde Kerne sichtbar geworden.

kriechenden Bewegung der Zellen jene mannigfachen Formen annehmen. Um sie herum bemerkt man feine Fetttröpfchen als Ausdruck einer Degeneration des Protoplasmas, der die Leukocyten auch im Innern des Fibrins sehr bald anheimfallen. Zuweilen sieht man auch grössere runde Kerne, die abgestossenen Oberflächenzellen der Serosa angehören (Fig. 54).

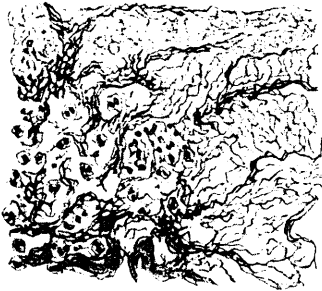


Fig. 55. Gehärtete Fibrinschicht einer Pericarditis. Die Masse besteht theils nur aus feinfädigem Fibrin, theils auch aus mehrkernigen Leukocyten. Vergr. 400.

Wenn man die Fibrinbeläge zugleich mit dem unterliegenden Gewebe im frischen oder gehärteten Zustande schneidet, so findet man zwischen beiden fast immer eine scharfe Grenze, weil ja die exsudirte Flüssigkeit aus der Serosa austrat und erst auf ihrer Oberfläche gerann. Immerhin giebt es gewisse Beziehungen der Exsudate zur serösen Haut, die im speciellen Theil (bei der Pleura) noch genauer besprochen werden müssen.

Im gehärteten Zustande ist das Fibrin ebenfalls gut zu erkennen. Es nimmt die Protoplasmafärbungen, Eosin und Säurefuchsin gut an und kann deshalb in Schnitten, die mit Hämalan vorgefärbt wurden, gut nachgewiesen werden. Man sieht es dann (Fig. 55) als grob- und feinkörnige Masse, in der die Leukocyten meist ungleichmässig vertheilt sind. Für viele Zwecke aber empfiehlt sich zu seinem Nachweis und zu einer Vermeidung von Verwechslungen mit manchen anderen fädig aussehenden Substanzen eine von Weigert angegebene, sich ausgezeichnet bewährende Methode.

Die mit derselben zu behandelnden Objekte müssen in Alkohol oder Zenker's Lösung gehärtet sein. Die dünnen Schnitte (oder feinen Membranen) kommen für 5–15 Minuten in eine Anilinwassergentianaviolettlösung (s. o. S. 58). Daraus bringt man sie in Wasser und nun auf den Objektträger. Von diesem lässt man das überschüssige Wasser ablaufen und trocknet den Schnitt mit Fliesspapier, das man fest aufdrückt, ab. Dann setzt man einen Tropfen Jodlösung (1 Jod, 2 Jodkali, 300 Wasser) zu, lässt sie $\frac{1}{2}$ Minute einwirken und trocknet sie ebenfalls gut ab. Nun träufelt man eine Mischung von Xylol und Anilinöl aa auf, die sofort das Gentianaviolett zu extrahiren beginnt und so lange auf dem Schnitt verweilt, bis sie dunkelblau geworden ist. Dann wird sie durch neue ersetzt. Die Mischung durchtränkt den Schnitt nach und nach und hellt ihn auf. Ist dies geschehen und zieht das Anilinöl-Xylol keinen Farbstoff mehr aus, so entfernt man dieses zunächst durch Abtrocknen und dann noch durch reines Xylol, welches man zwei bis drei Mal hintereinander anwendet, um alles Anilinöl zu entfernen, welches anderenfalls den Canadabalsam in störender Weise bräunt. Man thut oft gut, die Aufhellung des Schnittes unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrößerung zu verfolgen, damit man nicht zu früh und nicht zu spät unterbricht.

Macht es die Beschaffenheit des Objectes nothwendig, das zur Herstellung der Schnitte benutzte Celloidin in ihnen zu belassen, um ein Zerbröckeln

zu verhüten, so entsteht dadurch keine andere Störung, als dass die Schnitte sich in der Farbmischung gern rollen und falten und nur schwer wieder glatt ausgebreitet werden können. Man verfährt dann so, dass man sie aus dem Alkohol auf den Objektträger bringt, leicht abtrocknet und nun mit einem Tropfen Aether befeuchtet, den man höchstens eine halbe Minute einwirken lässt, um dann die Schnitte wieder abzutrocknen. Diese kleben nun fest auf dem Glas und bleiben so während der folgenden Proceduren, die nur dadurch eine Aenderung erfahren, dass man auch die Färbung auf dem Objektträger vornimmt. Besser ist es noch, die Schnitte während der ganzen Procedur mit einem Fliesspapierstreifen bedeckt zu halten, auf den man die Flüssigkeiten gießt und durch den sie auf das Präparat wirken. Man kann einen Streifen für mehrere Lösungen benutzen oder jedes Mal einen neuen nehmen, muss dann aber den alten erst entfernen, nachdem man ihn unter festem Aufdrücken abgetrocknet hat.

Die Entfärbung geht oft nicht vollständig vor sich, da die Kerne gern etwas Farbe behalten. Meist stört das nicht. Will man es aber, zumal in zellreichen Geweben, vermeiden, und will man andererseits auch eine gute Contrastfärbung erzielen, so wendet man vor der Fibrinfärbung eine Kerntinktion durch irgend eine Carminlösung an und verfährt im Uebrigen wie angegeben. Die Kerne werden dann bei der Extraction des Gentianaviolett wieder roth. Das Fibrin aber tritt dunkelblau hervor.

Eine andere Fibrinfärbemethode hat Kockel angegeben (Centralbl. f. path. Anat. 1899).

Die Methode eignet sich auch für alle Bakterien, die sich nach Gram (s. o. S. 58) färben. Mittelst dieser Färbung kann man selbst die feinsten Fibrinfädchen aufs Deutlichste sichtbar machen. Auch die vorher trübgrauen Massen zeigen nun eine ausgesprochene fädige Beschaffenheit.

Die Untersuchung des Fibrins der verschiedenen Entzündungen mit Hilfe der genannten Färbemethoden ergibt nun folgende Resultate.

In lockerem Bindegewebe bemerkt man zuweilen, dass das Fibrin sich fleckweise dichter anhäuft, dass es hier gleichsam von Knotenpunkten allseitig ausstrahlt. Sieht man genauer zu, so überzeugt man sich bald, dass in der That bestimmte Gebilde für die Fibrinanordnung zu Grunde liegen, nämlich Kerne, die im Allgemeinen denen der polynucleären Leukocyten entsprechen. Der Befund ist so aufzufassen, dass die Zelle durch ihren Gehalt an Fibrinferment die Fibringerinnung veranlasste (Hauser). Besonders geeignet zu seinem Nachweis ist das entzündlich ödematöse Gewebe, welches in der Umgebung der diphtheriekranken Rachenorgane nicht selten vorhanden ist. Man darf aber nicht erwarten, die Erscheinung hier immer zu finden und auch an anderen Stellen wird man sie oft ganz vermissen. Denn da das aus zerfallenden Leukocyten stammende Ferment in den Gewebesaft übergeht, so kann es überall eine Fibrinausscheidung herbeiführen.

Wo das Fibrin sehr reichlich ausgeschieden wurde, sieht man es theils in groben oder feinfaserigen Balken und Netzen (Fig. 54), theils in einem dichten Geflecht von Fasern und Fäserchen (Fig. 1 Taf. VI), die

wegen ihrer gedrängten Lagerung, ihrer Verfilzung und ihrer vielfachen Knickungen, die den Faden immer wieder im optischen Querschnitt erscheinen lassen, das Bild einer körnigen Masse hervorrufen können.

Das Fibrin zeigt sehr oft in grosser Ausdehnung eine hyaline Metamorphose, so besonders in den bei der Diphtherie im Rachen



Fig. 56.

Pseudomembran bei Rachendiphtherie.

Senkrechter Durchschnitt. Vergr. 50. Die oberen Schichten (a) bestehen aus trübem, die mittleren (b) aus hyalisiertem Fibrin, an das sich wieder in c eine trübere Zone anschliesst. (Gehärtetes Präparat, in Glycerin liegend.)

und Larynx (s. speciellen Theil) auftretenden Pseudomembranen, die sich grösstentheils aus Fibrin zusammensetzen, aber auch Zellen, vor Allem Leukocyten, einschliessen. Macht man senkrecht zur Fläche der Membran liegende Schnitte, so sieht man die oberen Schichten bei schwacher Vergrösserung trübgrau (Fig. 56). In manchen Fällen sind die Massen in ganzer Ausdehnung von dieser Beschaffenheit, in anderen aber zeigen die tieferen Lagen ein glänzendes Aussehen, sind aber doch nicht ganz gleichmässig homogen, sondern lassen

ein netzförmiges Gefüge schon mit schwachen Linsen erkennen. Sie gehen in die grauen Abschnitte allmählich über. Bei starker Vergrösserung erweisen sich diese als feinfädiges und feinkörnig aussehendes Fibrin, die homogenen dagegen als aus einem engen Netzwerk glänzender Balken

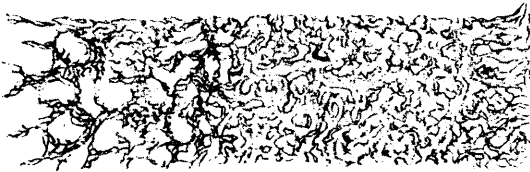


Fig. 57. Pseudomembran bei Rachendiphtherie.

Senkrechter Durchschnitt. Vergr. 400. Frisches Präparat. Die oberen, links befindlichen Schichten bestehen aus fädigem Fibrin, die breitere mittlere Schicht aus dicken, netzförmigen, hyalinen Balken, zwischen denen enge Lücken sichtbar sind. Nach unten (rechts) geht die hyaline Zone wieder in eine faserige über.



Fig. 58. Aus einer Diphtheriemembran. Man sieht dunkle, netzförmig verbundene Balken und Lücken, in denen Kerne hervortreten. Gehärtetes und gefärbtes Präparat. Vergr. 300.

zusammengesetzt, die in das faserige Fibrin übergehen (Fig. 57). Das Ganze hat eine gewisse Aehnlichkeit mit osteoidem Gewebe, dessen Knochenkörperchen die etwas zackigen Lücken des Netzwerkes entsprechen. Diese sind aber so enge und die Balken so glänzend, dass man etwa in ihnen vorhandene zellige Gebilde nicht wahrnimmt. Nach Essigsäurezusatz und Färbung (Fig. 58) treten die Kerne aber auch hier hervor. Ueber ihr Verhalten siehe Genaueres unter Diphtherie im speciellen Theile.

Die hyaline Beschaffenheit des Fibrins nimmt man am besten in frischen Präparaten wahr, demnächst an gehärteten und in Glycerin eingebetteten, auch an solchen, in denen die Kerne gefärbt wurden. Einlegen in Balsam verwischt dagegen die Struktur. Nach Fibrinfärbung treten die hyalinen Theile intensiv blau hervor (vergl. Fig. 329 u. 330).

Die Diphtherie ist der beste Fundort für diese Fibrinumwandlung. Aber sie kann auch an anderen Stellen, z. B. bei der Pneumonie (Fig. 386) beobachtet werden. Nirgendwo aber hat sie das typisch balkig-netzförmige hyaline Gefüge wie bei der Diphtherie, oder überhaupt den Pseudomembranen des Rachens und der Respirationswege.

Denn auch ausserhalb der Diphtherie kommen auf diesen Schleimhäuten bei anderen Entzündungen, besonders den bei Scharlach durch Streptokokken bedingten, und nach Aetzungen analoge Exsudatbildungen vor.

Besonders reichlich tritt die Gerinnung bei Entzündungen seröser Häute ein, wo wir sie eingehend besprechen werden. Hier kommen ätiologisch die verschiedenen Kokkenarten und die Tuberkelbacillen in Betracht.

Am ausgedehntesten finden wir Fibrin bei der Pneumonie. Bei ihr bildet es feinfädig geronnene Massen, welche mit Leukocyten untermischt die Lungenalveolen ausfüllen (s. Fig. 388). Ihre Untersuchung ist sowohl an frischen (Fig. 387) wie an gehärteten (Fig. 388 u. Fig. 1 Taf. VI) Präparaten ganz besonders zur Orientirung über das fädige Fibrin zu empfehlen (vergl. darüber die bei der Pneumonie zu machenden Angaben).

In geringeren Mengen ist das Fibrin auch bei den Milzbrand-, Typhus- und Dysenterieerkrankungen zugegen, bei denen später davon die Rede sein wird.

Die Menge des Fibrins ist ferner um so geringer, je mehr die Entzündung einen eitrigen Charakter annimmt. Im reinen Eiter fehlt es ganz.

Der Gehalt des Fibrins an Zellen wechselt ausserordentlich. Manchmal trifft man nur wenige, in anderen Fällen viele an. Sie sind gleichmässig oder gern fleckig reichlicher vertheilt. Ihnen gegenüber verschwindet zuweilen das nur in einzelnen feinen Fäden vorhandene Fibrin (Fig. 395). Die Zellen sind bei frischen Exsudaten mehrkernige Leukocyten, später treten andere Elemente hinzu (s. Organisation S. 77). Der Nachweis der Zellen wird am besten ohne die typische Fibrinfärbung vorgenommen, weil sich so eine bessere Kern- und Protoplasmatiction erreichen lässt.

Die fibrinösen Entzündungen haben nach den eben gemachten Angaben keine einheitliche Aetiologie. Am meisten kommen Diphtheriebacillen und der *Diplokokkus pneumoniae* in Betracht. Mit diesen Bacterien, als den typischen Erregern fibrinöser Entzündungen, wollen wir uns kurz beschäftigen.

Da die Diphtheriebacillen in dem entzündeten Schleimhautgewebe, dessen Veränderungen bei den Verdauungsorganen noch zu beschreiben sein werden, nur ausnahmsweise vorkommen und im Allgemeinen nur in den tieferen Schichten der Pseudomembranen reichlicher angetroffen werden, so verfährt man zu ihrem mikroskopischen Nachweis so, dass man die frisch von der Schleimhaut abgelösten Membranen für sich in Alkohol härtet, möglichst horizontal mit der nach oben gerichteten Basis aufklebt und von dieser feine Schnitte anfertigt.



Fig. 59. Diphtheriebacillen. Vergr. 600. Von der Unterfläche einer diphtherischen Rachenmembran. Die Bacillen liegen dicht gedrängt und einzeln und zeigen z. Th. eine körnige Beschaffenheit.

Der Diphtheriebacillus (Fig. 59) färbt sich nach Gram, doch darf die Jodeinwirkung und die Entfärbung in Alkohol nur kurze Zeit dauern. Man benutzt zu seinem Nachweis das Löffler'sche Methylenblau (Methylenblau concentr. alkoh. Lösung 30,0, Kalilauge 0,01 : 100, Wasser 100 cem), doch ist auch die concentrirte wässrige Lösung geeignet. Man färbt einige Minuten und extrahirt mit Alkohol, dem man am besten ein wenig Methylenblau zusetzt. Einlegen in Xylol, Canadabalsam.

Man findet die Bacillen zuweilen nur spärlich, in anderen Fällen in grosser Menge. Sie liegen einzeln zerstreut oder in kleineren und grösseren Colonien zusammen, innerhalb deren man die einzelnen Stäbchen nicht gut von einander trennen kann, da sie zu dicht gedrängt sind. Am Rande lösen sich die Haufen aber in die einzelnen Bacillen auf. Sie sind ebenso lang wie die Tuberkelbacillen, aber etwas dicker und zeigen häufig eine körnige Beschaffenheit durch blau gefärbte Granula, die besonders an den Enden zu sehen sind. Die Stäbchen liegen innerhalb der Membranen nicht intracellulär. Neben ihnen kommen in manchen Fällen auch Streptokokken zur Beobachtung.

Die verschiedenen Formen der fibrinösen P n e u m o n i e n werden hauptsächlich durch den *Diplococcus pneumoniae* hervorgerufen. Bei ihnen kommen zwar die pyogenen Kokken ebenfalls zur Beobachtung, der ätiologisch wichtigste Organismus ist aber der Fraenkel'sche *Diplococcus pneumoniae* (Fig. 3, Tafel III). Man kann ihn an seiner Eigenschaft, eine Kapsel zu bilden, im Sputum und im Saft pneumonischer Exsudate gut nachweisen. Er findet sich in Gestalt von Diplokokken, deren beide Hälften mehr oder weniger deutlich eine lancettförmige Zuspitzung der von einander abgewandten Enden erkennen lassen können, oder auch in kürzeren Ketten an einander gereiht. Charakteristisch für ihn ist eine durch Anilinfarben schwächer als die Kokken färbbare, homogene, ziemlich breite Hülle, die sowohl die Diplokokken wie die Ketten ringsum einhüllt und sich scharf nach aussen absetzt.

Am Deckglaspräparat färbt man Kokken und Kapsel entweder durch Carbofuchsin (Fuchsin 1,0, Carbolsäure 5%, Wasser 100,0), welches man nach längerer Einwirkung durch Alkohol nicht zu sehr extrahirt oder durch eine Dahlialösung (Wasser 100,0, Alkohol 50,0, Eisessig 12,5, Dahlia bis zur Sättigung), auf welche man das Deckgläschen für einige Sekunden legt, um es dann in Wasser abzuspielen, abzutrocknen und in Canadabalsam zu untersuchen. Die Kokken sind bei beiden Methoden intensiv, die Kapseln schwach (roth bzw. blau) gefärbt.

Auch der in einzelnen Fällen von Pneumonie beobachtete und dann für ätiologisch bedeutsam angesehene von Friedländer beschriebene Bacillus zeigt die gleiche Kapselbildung.

In Schnitten kann man die Kokken nach Gram's oder Weigert's Methode gut färben. Sie liegen bald ausserhalb der Zellen, bald hauptsächlich intracellular. Ueber ihre weiteren Lagebeziehungen soll bei der Lunge die Rede sein.

Neben den genannten Bacterien findet man bei der Pneumonie auch noch Staphylokokken und Streptokokken. Sie können aber auch allein vorhanden sein.

e) Das hämorrhagische Exsudat.

Ausser Leukocyten und Fibrin treten per diapedesin nicht selten auch rothe Blutkörperchen auf. Das ist sowohl bei eitrigen und septischen Prozessen, wie besonders bei dem Milzbrand und der später zu betrachtenden Tuberkulose der Fall. Man redet dann von hämorrhagischer Entzündung.

Da vor allem der Milzbrand sich durch blutiges Exsudat auszeichnet, so sei seiner an dieser Stelle etwas genauer gedacht.

Die Milzbrandbacillen sind durch die Gram'sche Färbung sehr leicht auffindbar. Bei Allgemeininfection kann man sie daher in inneren Organen, vorwiegend innerhalb der Blutgefässe oft sehr leicht nachweisen. Sie füllen dieselben auf weite Strecken dicht aus.

Beginnt die Infection wie gewöhnlich in der äusseren Haut, so findet man hier hyperämische, prominirende Entzündungsherde, die sich bald dunkelblauschwarz färben, Blasen auf ihrer Oberfläche erhalten, das Epithel verlieren und durch Gerinnung und Eintrocknung der ausfliessenden blutigen Flüssigkeit Borken bekommen.

An senkrecht zur Oberfläche der Haut geführten Schnitten sieht man die Bestandtheile der oberen Coriumschichten und der Papillen auseinandergedrängt durch ein hämorrhagisches Exsudat, in welchem man bald grosse, bald geringere Fibrinmengen und polynucleäre Leukocyten nachweisen kann, die sich aber noch reichlicher in den tieferen Coriumschichten finden und hier eine Art Grenze gegen die übrigen Hauttheile bilden. Die Bacillen liegen besonders in jenen subepithelialen Abschnitten,

und zwar oft in sehr grossen Mengen. Man findet aber die Milzbrandbacillen nicht immer in den Entzündungsherden, sie gehen in ihnen bei längerer Dauer des Prozesses oft zu Grunde und sind dann mikroskopisch nicht mehr nachzuweisen. So kann man Hautpusteln zuweilen vergeblich nach Bacillen durchsuchen, auch wenn die histologischen Verhältnisse noch keine wesentliche Veränderung erfahren haben. Meist freilich sind dann auch die mehrkernigen Leukocyten nicht mehr vorhanden, weil sie ebenfalls zu Grunde gegangen sind. Zuweilen hat man Gelegenheit, den Untergangsprozess der Bacillen in charakteristischer Weise genauer zu beobachten. Man bemerkt in dem im Uebrigen bacillenfreien Herd kleinere und grössere, meist scharf abgegrenzte Gruppen von Zellen, die fast lediglich mehrkernige Leukocyten darstellen (Fig. 60). Sie haben das angrenzende Gewebe verdrängt, so dass die zusammengepressten Bindegewebs-

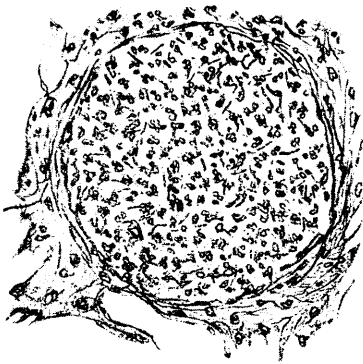


Fig. 60. Milzbrand des Darmes.

In einem aus mehrkernigen Leukocyten gebildeten, durch das etwas bei Seite gedrängte Bindegewebe scharf begrenzten Knötchen sieht man Milzbrandbacillen in grosser Zahl. Sie wird theils scharf conturirt, theils nur noch aus Körnerreihen bestehend, theils gerade, theils gebogen. Vergr. 400.

fasern eine Hülle um den Zellhaufen bilden. In diesem (Fig. 4, Taf. III) kann man dann leicht grössere Mengen von Bacillen nachweisen, die aber ihr normales Aussehen grösstentheils oder alle eingebüsst haben. Sie sind nur zum Theil noch gerade gestreckt, zum anderen Theil flach oder stärker gebogen, hufeisenförmig oder unregelmässig gekrümmt und geknickt. Dabei ist ihre Färbung eine unvollkommene. Viele zeigen ein körniges Aussehen oder bestehen fast nur noch aus einer Reihe kleinster Körnchen, andere sind verschmälert, wieder andere von etwas unregelmässigen Conturen, manche nehmen im Innern keinen Farbstoff mehr auf, so dass

nur ihr Randabschnitt tingirt erscheint. In den Schnittpräparaten lässt sich nicht sicher entscheiden, ob die Bacillen in den Leukocyten oder ausserhalb derselben liegen, jedoch dürfen die stark gekrümmten Formen wohl auf eine intracelluläre Lage bezogen werden.

f) Das Schicksal der Exsudate.

Das Schicksal der bis jetzt besprochenen Entzündungsprodukte der Leukocyten, des Fibrins und der rothen Blutkörperchen ist im Allgemeinen das des Unterganges. Die Leukocyten zerfallen, soweit sie nicht auf den Lymphbahnen wieder aus dem Entzündungsherd fortwandern, sehr bald. Die Kerne zerbröckeln mehr und mehr, das Protoplasma degenerirt und zerfällt (vgl. Pneumonie, Thrombus). So verschwinden die Leukocyten ziemlich schnell, innerhalb

weniger Tage gänzlich wieder, wenn nicht neue beständig emigriren und nachrücken. Das ist vor Allem bei den oft lange dauernden Eiterungen der Fall. Nach Fortfall der Schädlichkeit dagegen, oder auch schon nach Anpassung der intravasculären Leukocyten an dieselbe treten andere Zellen an die Stellen der polynucleären (s. u. S. 72 ff.).

Das Fibrin ist stets dem Zerfall geweiht. Es löst sich nach und nach auf in eine körnige Masse, die mit der Gewebeflüssigkeit einen zur Resorption gelangenden Brei bildet, oder es wird von Gewebezellen beseitigt (s. u. Organisation, S. 77).

Die rothen Blutkörperchen werden in Pigment umgewandelt, an dessen Gegenwart man abgelaufene Entzündungen oft noch lange erkennen kann.

2. Die regressiven Veränderungen der entzündeten Gewebe.

Die entzündungserregenden Schädlichkeiten bedingen in verschiedenem Umfange regressive Veränderungen der betroffenen Gewebe. Sehr gewöhnlich sehen wir kleinere oder grössere Theile absterben. Sie bieten dann die oben besprochenen Erscheinungen der Nekrose.

Sehr gewöhnlich ist ferner eine fettige Degeneration der Gewebebestandtheile, vor Allem der protoplasmareichen. Bei Entzündung der Herzwand finden wir fettige Entartung der Muskelfasern, bei Entzündung der Niere die gleiche Veränderung an den Harnkanälchenepithelien (Fig. 456) u. s. w. Die Degeneration führt in solchen Fällen besonders häufig zu einem völligen Untergang der von ihr befallenen Theile. Nimmt man hinzu, dass, wie oben beschrieben wurde, auch die emigrirten Leukocyten fettig zerfallen können, so wird man erwarten müssen, dass in manchen Fällen die Fettentartung eine sehr in die Augen fallende Folgeerscheinung der Entzündung darstellt.

Verläuft die Entzündung in einer Schleimhaut, so verbindet sich mit ihr sehr gewöhnlich eine stärkere Schleimsekretion. Aber die Epithelien erfahren auch zugleich eine Lockerung und schliessliche Lösung von ihrer Unterlage. Sie finden sich dann, mehr oder weniger schleimig umgewandelt oder zerfallen, in dem Schleimhautsekret wieder.

Hier kann man sie in frischem Zustand untersuchen. Will man gehärtete Präparate herstellen, so darf man natürlich die zu untersuchende Schleimhaut, z. B. die eines Bronchus, nicht vorher mit Wasser abspülen. Der gehärtete Schleim hängt mit der Oberfläche fest genug zusammen, um die Anfertigung von Schnitten zu gestatten. Sehr gut sieht man an solchen Präparaten, wie der reichlich secernirte Schleim aus den Oeffnungen der mit ihm ausgefüllten Drüsen herausragt. — Die mit verstärkter Schleimsekretion, Epithelablösung und Exsudation auf die freie Oberfläche verbundene Schleimhautentzündung nennt man *Katarrh*.

Die Desquamation des Epithels (vergl. Fig. 397 u. 399) macht sich auch in den Kanälen drüsiger Organe geltend. Insbesondere findet man bei Entzündungen der Niere oft eine lebhafte Abstossung des Harnkanälchenepithels und des Epithels der Glomeruli (s. Niere Fig. 443, 449).

3. Die progressiven Veränderungen der entzündeten Gewebe.

Mit den exsudativen Prozessen verbinden sich stets progressive Veränderungen an den fixen Gewebebestandtheilen.

Die erste und auffälligste Erscheinung ist eine Vergrösserung der Zellen. Die normalen Bindegewebezellen sind sehr dünne, protoplasmaarme Elemente mit einem wenig entwickelten, im Schnitt fast strichförmig schmalen bezw. platten Kern. Bei der Entzündung schwellen beide Zellbestandtheile an. Es entstehen umfangreichere grosskernige Gebilde, die einer lebhaften Vermehrung fähig sind.

Die Vergrösserung der Zellen (Fig. 62, 63, 64) erweckt wegen ihrer viel leichteren Sichtbarkeit, auch ohne dass sie sich vermehrt haben, und abgesehen von den emigrierten Leukocyten den Anschein eines weit grösseren Zellreichthums als er normal vorhanden ist. Dazu trägt auch der Umstand bei, dass die Zwischensubstanz jetzt den vergrösserten Zellen gegenüber weniger entwickelt erscheint. An der Grössenzunahme der gewöhnlichen Bindegewebezellen nehmen auch, wenn die Entzündung in ihrer Umgebung abläuft, die Zellen des Periostes und des Perichondriums Theil. Ebenso sehen wir die gleiche Erscheinung an den Endothelien der Lymphbahnen und der feineren Blutgefässe (Fig. 61). Auch die Epithelien der serösen Häute (Fig. 423) schwellen an und werden oft zu grossen protoplasmareichen kubischen Zellen. Man hat besonders gut an dem entzündeten Netze Gelegenheit, diese Erscheinung zu untersuchen.

Die Zellen der im engeren Sinne functionellen Bestandtheile, der Muskeln und Nerven, ebenso die verschiedenen Arten der Epithelien (Fig. 406 u. 415), zeigen gleichfalls eine Grössenzunahme. Nur tritt sie an ihnen weniger gut hervor. Die Epithelien insbesondere sind meist schon in der Norm so protoplasmareich, dass ihre Anschwellung nicht so sehr auffällt.

Alle diese Zellveränderungen im Zusammenhang mit den noch zu erörternden sich anschliessenden Theilungsvorgängen waren die Grundlage der Anschauungen Virchow's, der aus ihnen seine Lehre von der parenchymatösen Entzündung ableitete. Sie behalten auch jetzt noch, nachdem wir durch Cohnheim die Emigration kennen gelernt haben, ihre grosse Bedeutung.

a) Die Vergrösserung und Vermehrung der im Bindegewebe befindlichen Zellen.

Wir gehen nun zum Studium der Einzelheiten über. Untersucht man irgendwelche Entzündungsherde, vor Allem solche eines lockeren Bindegewebes in den späteren Stadien der Emigration (Fig. 61), oder auch nach Ablauf der ersten exsudativen Vorgänge, d. h. etwa 2—3 Tage nach Beginn des Prozesses (oder auch Randabschnitte älterer Herde), so findet man neben den mehrkernigen Leukocyten auch andere Zellen in den

Gewebespalten, nämlich grössere rundliche oder ovale oder etwas unregelmässig gestaltete oder auch spindelförmige Elemente mit reichlichem Protoplasma und grösserem, runden, ovalen, gebogenen, eingekerbten Kern, der weniger dunkel gefärbt ist, als die Kerne der Leukocyten. Das sind offenbar keine ausgewanderten Blutzellen, sondern fixe Zellen des Gewebes, die sich in der erwähnten Weise vergrössert, abgelöst und abgerundet haben.

Betrachtet man bei Entzündungsherden der Haut (z. B. bei Erysipel Fig. 62) die äusseren Abschnitte, die noch weniger stark beteiligt sind, so erkennt man hier die gegenüber der Norm vergrösserten länglichen, oder langen dem Faserverlauf parallel gerichteten Kerne. Zu ihnen gehört mehr oder weniger reichliches Protoplasma, welches einen länglichen spindelig erscheinenden, der Gewebelticke sich anpassenden Zellleib bildet. Je mehr man sich der ausgesprochenen Entzündung nähert, desto grösser werden diese Zellen, aber schliesslich verschwinden sie in der eben beschriebenen Form völlig und machen ovalen gut abgegrenzten und grossen runden Zellen Platz,

die nicht selten durch die Gegenwart der Mitosen ihre Vermehrung anzeigen. Die Verhältnisse sind meist so typisch, dass über die Zellumwandlung in dem eben besprochenen Sinne kein Zweifel sein kann. Sind nach einiger Zeit, wie oben erwähnt,

die Leukocyten wieder verschwunden, so hat gewöhnlich die Vermehrung der fixen Zellen einen höheren Grad erreicht, man findet in den Gewebespalten nur noch grosse protoplasmareiche Elemente, die unter sich aber

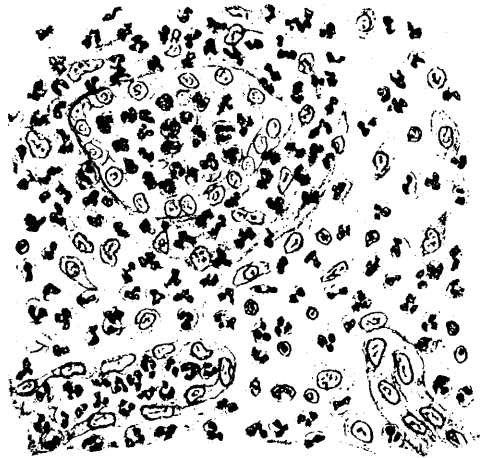


Fig. 61. Schnitt aus einer entzündeten Conjunctiva. Oben ein grosses quer durchschnittenen Gefäss mit epithelähnlichem Endothel. Im Lumen viele mehrkernige Leukocyten, ebensolche, in Emigration begriffene, in der Wand und ausserdem viele ausgewanderte im umgebenden Bindegewebe. In diesem viele grosse protoplasmareiche Zellen. Unten links ein längsgetroffenes Gefäss mit vielen Leukocyten im Lumen, unten rechts ein zusammengefallenes blutleeres Gefäss. Vergr. 500.

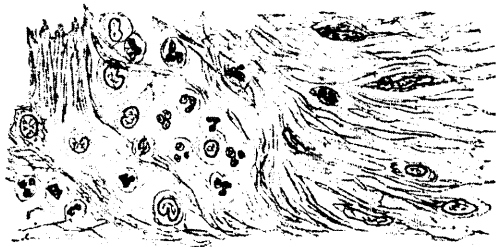


Fig. 62. Bindegewebe vom Rande einer erysipelatösen Entzündung. Fixe Bindegewebszellen mit länglichem, dunklem, und andere mit hellem, ovalem Kern sind angeschwollen, protoplasmareich, die letzteren vielfach frei in den erweiterten Saftspalten, in denen auch eine Anzahl mehrkerniger Leukocyten. Vergr. 600.

nicht alle gleich sind (Fig. 63). Man sieht solche mit runden ovalen, sehr hellen oder chromatinreicheren Kernen und reichlichem Protoplasma, aber auch gestreckte spindelige Elemente mit länglichem dunklerem Kern. Es kann sich da um Zellen eines Typus handeln, die nur in der Form verschieden sind, aber es giebt noch eine andere Möglichkeit, die sich durch Betrachtung der umgebenden weniger entzündeten Gewebe in

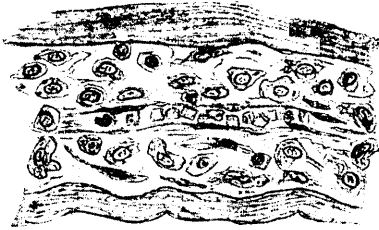


Fig. 63. Spaltraum zwischen zwei Muskelfasern in der Nähe einer granulirenden Hautwunde. In der Mitte eine längsgetroffene Capillare. Ringsherum grosse rundliche Zellen, spindelförmige Zellen mit langem, dunklem Kern und vereinzelte Lymphocyten. Vergr. 603.

manchen Fällen gut analysiren lässt. Man findet nämlich neben den sich vergrössernden Zellen mit länglicher Gestalt und längeren dunkleren Kernen auch solche (Fig. 62) mit einem grossen, sehr hellen, rundlich-ovalen Kern, dessen zugehöriges Protoplasma sich nicht immer gut zur Zelle abgrenzen lässt. Diese Gebilde wird man als Endothelien von Lymphbahnen deuten dürfen. In weichen, saftspaltenreichen Geweben sieht man

sie zahlreicher als in derben, faserigen. Sie lösen sich wie die Bindegewebezellen ab, aber da diese auch sich abrunden, vergrössern und einen helleren Kern bekommen können, so ist eine Trennung der frei liegenden Zellen in die beiden Arten meist nicht mehr möglich. So viel ist wahrscheinlich, dass die Endothelien sich rascher ablösen und leichter wanderfähig sind als die Bindegewebezellen.

Je länger die Entzündung bereits dauert, um so mehr treten in den Bezirken, in denen nicht bei weiter wirkender Entzündungsursache die Exsudation und Emigration sich ausdehnt, einkernige Rundzellen auf, die sich von den abgelösten fixen Elementen durch ihre runde Form, geringeren Umfang und im Verhältniss zum Protoplasma grossen Kern, der sich sehr dunkel färbt, gut unterscheiden lassen, womit freilich nicht gesagt sein soll, dass man ausnahmslos jeder Zelle ihren Charakter ansehen kann. Die Rundzellen stimmen mit den einkernigen Zellen der Lymphdrüsen überein und werden deshalb passend Lymphocyten genannt (Fig. 67e, 69, 79). Sie sind nicht alle gleich gross, ein Theil hat mehr Protoplasma als der andere. An vielen gelingt es nur mit Mühe, den Zellleib überhaupt wahrzunehmen. Sie liegen gern gruppenweise und bilden Lymphknötchen ähnliche Bezirke (Fig. 79), ausserdem aber zerstreuen sie sich in den Gewebespalten zwischen den anderen Zellen. Sie sind nicht oder doch nur zum kleinen Theil aus den Gefässen ausgewandert. Denn die zweifellos festgestellte Emigration betrifft fast ausschliesslich die polynucleären Leukocyten; die einkernigen sind auch im Blute relativ spärlich vorhanden. Die im Gewebe befindlichen müssen daher zum weitaus grössten

Theil entweder aus den benachbarten lymphatischen Organen zugewandert, oder durch Vermehrung an Ort und Stelle entstanden sein und zwar entweder durch Proliferation der dorthin gewanderten oder der in der Norm in jedem Bindegewebe vereinzelt vorhandenen Lymphocyten. Diese aber sind es, die durch ihre Anhäufung im Bindegewebe bei chronischer Entzündung das Bild der kleinzelligen Infiltration bedingen (Fig. 79).

Ihre Ansammlung unterscheidet sich in typischer Weise von derjenigen der polynucleären Leukocyten. Man vergleiche die Figuren 69, 78 und 79 mit den Figuren 46 und 61, ferner innerhalb der Figur 67 die mit e und d bezeichneten Stellen mit einander, so wird man bald einsehen, dass es jeder Zeit leicht ist, die klein- und rundzellige Infiltration zu unterscheiden von der durch Leukocyten bedingten. Man kann also auch immer gut feststellen, ob eine Entzündung acut entstanden ist oder wenigstens andauernd unterhalten wird, oder ob sie nach völliger oder theilweiser Entfernung der entzündungserregenden Schädlichkeiten einer Ausheilung oder einem definitiven, narbenbildenden Zustand entgegen geht.

Je langsamer eine Entzündung verläuft, um so weniger ausgeprägt sind alle die besprochenen proliferativen (wie selbstverständlich auch die exsudativen) Prozesse. Bei den über Jahre sich ausdehnenden interstitiellen Entzündungen der Leber, Niere und anderer Organe verlaufen die Neubildungsprozesse im Bindegewebe nur sehr langsam, die fixen Elemente vermehren sich nur wenig und sind nicht so protoplasmareich wie bei acuteren Prozessen. Relativ zahlreich sind die Lymphocyten, über deren gruppenweise Anordnung weiter unten Genaueres folgt.

An den bisher besprochenen Geweben war zunächst vorausgesetzt worden, dass sie gefässhaltig seien. Aber die Gefässe sind zum Begriff der Entzündung nicht erforderlich. Die beschriebene Wucherung der fixen Gewebeelemente ist auch an gefässlosen Theilen, z. B. der Cornea, den Herzklappen möglich. Am reinsten tritt sie an letzteren (s. Fig. 64) auf, weil es bei ihnen längere Zeit dauert, ehe von der Ansatzstelle der Klappen oder von gefässhaltigen Abschnitten derselben Leukocyten und schliesslich auch neue Gefässe an die entzündete Stelle gelangen. Rascher erfolgt die Exsudation und Leukocyteneinwanderung vom Rande der Cornea aus in diese hinein.

b) Die Gefässneubildung.

Die Gefässe sind an allen Entzündungen betheiligt, die mit Gewebewucherung einhergehen. Wir sehen an ihnen bald mehr bald weniger lebhaftere Neubildungsprozesse, bei denen junge Gefässe als seitliche Sprossen aus den alten entstehen, genau so wie bei

einfachen Regenerationsvorgängen. Es bilden sich protoplasmatische Erhebungen der Endothelzellen, die sich in das Exsudat und das umgebende Gewebe hinein in Form spitzer Ausläufer verlängern und durch Theilung der Endothelkerne ebenfalls kernhaltig werden. Indem nun das neue Protoplasma sich in einzelne Zellen differenziert und sich vom Lumen des alten Gefässes her zwischen diesen Zellen aushöhlt, entsteht ein lediglich endotheliales Rohr, welches sich durch Grösse und Protoplasmareichthum seiner Zellen, durch Umfang der nach innen stark prominirenden Kerne und durch das häufige Vorkommen von Mitosen auszeichnet. Sind die Gefässe bluthaltig, so sind sie meist erheblich weiter als gewöhnliche Capillaren (s. u. Fig. 64).

Den ersten Beginn einer Proliferation der alten Gefässe wird man, wenigstens beim Menschen, wesentlich seltener zu sehen bekommen, als

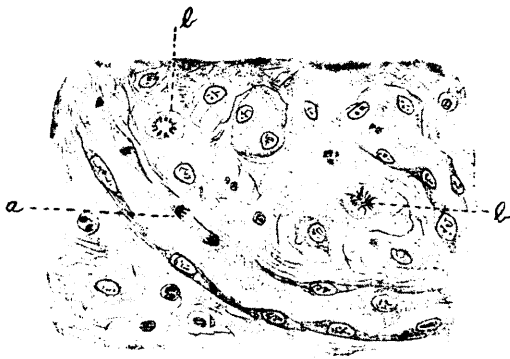


Fig. 64. Junge Gefässe

in einem grosszelligen, feinfibrillären Gewebe aus einer Mitrals bei Endocarditis. *a* Mitose in einer Endothelzelle, *b* *c* je eine Mitose in einer grossen Bindegewebszelle. Vergr. 600.

die weiteren Entwicklungsprozesse an bereits neugebildeten Capillaren. Da aber an diesen auch, nachdem sie sich mit Blut gefüllt haben, noch viele Mitosen nachweisbar sind, so ist es klar, dass ihre Neubildung mit der Aushöhlung des erwähnten protoplasmatischen Fortsatzes ihr Ende noch nicht erreicht hat, sondern dass sie sich durch fortgesetzte Endothelwucherung noch mehr erweitern und verlängern. Am besten eignet sich zum Studium der

Gefässproliferation ein sich völlig neu bildendes Gewebe oder ein Organ, welches in der Norm gefässlos ist, bei Entzündungen aber von Gefässen durchwachsen wird. Dahin gehören die Cornea und die Herzklappen. Die erstere ist beim Menschen nur selten einer Untersuchung zugänglich und wird auch in der Leiche nur zufällig in geeigneter Verfassung angetroffen. Die Herzklappen dagegen bieten nicht selten Gelegenheit zur Untersuchung, da bei Endocarditis (Fig. 64), sobald sie einige Zeit bestanden hat, stets Gefässe von der Ansatzstelle her in das Gewebe hinein sprossen. Aber alle diese Objekte lassen sich nur an Schnitten untersuchen, welche zwar die Struktur der bereits gebildeten Gefässe gut erkennen, bei Beobachtung der Sprossenbildung aber leicht Täuschungen entstehen lassen, da Schrägschnitte durch die Basis bereits bestehender Aeste die etwa gesuchten Fortsätze vortäuschen können. Besser sind

daher die in membranöser Form neugebildeten Gewebe verwendbar, so z. B. die auf der Innenfläche der Dura bei der sogen. Pachymeningitis (s. diese) entstehenden zarten Membranen, die frisch und gehärtet dünn genug sind, um wie Schnitte behandelt und untersucht werden zu können.

c) Die Wanderfähigkeit der verschiedenen Zellformen.

In den vorstehenden Besprechungen war von der lebhaften Wucherung der fixen Bestandtheile die Rede. Es bildete sich ein sehr zellreiches Gewebe, dessen einzelne Elemente aber, von geringer Ortsveränderung abgesehen, doch im Ganzen in dem entzündeten Gebiete blieben. Die Proliferation ist aber nicht selten von einer ausgesprochenen Wanderung auch der fixen Zellen gefolgt (Fig. 67), die den entzündeten Herd verlassen und gemeinsam mit jungen Gefässen ein völlig neues Gewebe bilden.

Neben den verschiedenen Arten der eigentlichen Gewebezellen (Bindegewebezellen und Endothelien) vermögen aber auch die Lymphocyten kaum weniger gut als die Leukocyten sich im Gewebe und aus ihm heraus zu bewegen und chemotaktischen Einflüssen zu folgen.

Die Epithelien sind an diesen Wanderungsvorgängen nicht betheiligt. Ihre Vergrößerung kann zwar auch von Zelltheilung gefolgt sein, aber sie bleiben im normalen Verbande oder gehen zu Grunde. Eine selbständige Bewegung der einzelnen Epithelien kommt nur in soweit vor, als ein continuirliches Auswachsen epithelialer Lagen und drüsiger Theile in Gewebelücken hinein erfolgt, wobei allerdings die einzelnen Zellen nicht lediglich mechanisch vorgeschoben werden, sondern aus eigener Kraft vordringen. Noch deutlicher ist dieses Verhalten an den Blutgefässendothelien (Fig. 66 u. 67). Ihre Abkömmlinge zeigen die ausgesprochene Fähigkeit in das entzündete Gewebe und in Exsudate etc. hineinzuwachsen, aber doch auch nur in voller Continuität.

4. Die Organisation.

Alle die eben genannten Zellarten dringen also nicht nur im Gewebe gegen die entzündungerregenden Schädlichkeiten vor, sie äussern vielmehr ihre Wanderfähigkeit vor Allem auch dadurch, dass sie in die Exsudate, in Blutergüsse, in abgestorbene Massen und in Fremdkörper hineinkriechen. Die Fähigkeit ist von grosser Bedeutung für die Beseitigung jener verschiedenen Substanzen, die, wenn sie angreifbar sind, wie Exsudate und todte Theile, von den vordringenden Zellen aufgezehrt und von der Lymphe gelöst werden. Soweit aber die Zellen Bindegewebs-elemente sind, ist ihre Einwanderung von besonderer Wichtigkeit. Denn sie bilden, im Verein mit Gefässen, ein an die Stelle der beseitigten Theile tretendes Bindegewebe. Diesen Vorgang nennen wir *Organisation*. Wir wollen ihn betrachten, wie er an den auf der Pleura, dem Pericard und anderen serösen Häuten vorkommenden Fibrinbelägen sich

gestaltet, wenn diese nicht bald resorbiert werden, sondern längere Zeit liegen bleiben und dann als Fremdkörper wirken.

Zur frischen Untersuchung eignen sich solche Objekte nicht. Man muss sie sorgfältig (sehr vortheilhaft in Zenker's Lösung härten) und genau senkrecht zur Oberfläche schneiden. Zur Färbung wendet man am besten Hämalaun und van Gieson's Mischung an (S. 7). Noch schönere Bilder erzielt man, wenigstens an Zenker-Präparaten, wenn man die in der eben bezeichneten Weise gut tingierten Schnitte noch mit Orange überfärbt. Das Fibrin färbt sich dann intensiv orangegelb, so dass auch kleine Partikel noch gut hervortreten. Weigert's Fibrinfärbung eignet sich zum Studium der feineren Verhältnisse nicht.

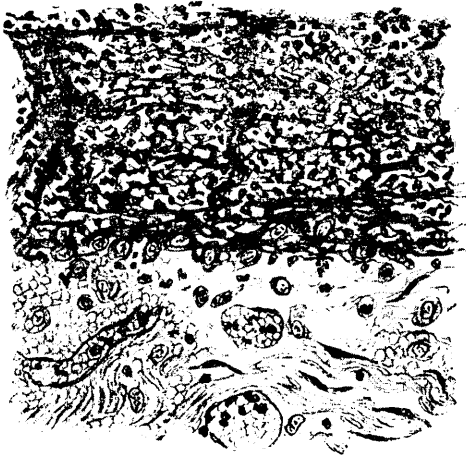


Fig. 65. Wenige Tage alte fibrinöse Pleuritis. Senkrechter Durchschnitt. *a* Pleura mit hyperämischen Gefässen. Man sieht in ihr grosse endotheliale Zellen mit hellem, ovalem Kern, spindelige schmalere Zellen mit dunklem, länglichem Kern und einzelne Leukocyten. *c* Grenze von Pleura und Exsudat, hier liegen besonders viele epitheliale Zellen. *b* Fibrinöses Exsudat. In dem dunklen Fibrinnetz viel Leukocyten. Vergr. 400.

Ein mehrere Tage altes Exsudat (Fig. 65) ist dichter als vorher (s. S. 55) mit mehrkernigen Leukocyten durchsetzt, von denen viele eine undeutliche Conturirung und eine Zerbröckelung ihrer Kerne in kleine Stückchen zeigen. Sie zerfallen also zum Theil, während neue hinzukommen. An der Grenze von Exsudat und Serosa sieht man einzelne oder reihenweise gestellte grosse Zellen, die als die vergrösserten Oberflächen-epithelien anzusehen sind. Sie werden uns später (bei der Pleura Fig. 423) noch beschäftigen. In dem darunter liegenden Gewebe fallen weite

blutgefüllte und mit reichlichen mehrkernigen Leukocyten versehene Gefässe auf, in den Gewebespalten aber neben den emigrirten Elementen grosse als Abkömmlinge der fixen Zellen zu betrachtende Gebilde und einzelne Lymphocyten.

Untersuchen wir nun ein Exsudat, dessen Alter auf 2 bis 3 Wochen zu schätzen ist, so stellen wir folgende Verhältnisse fest:

Bei schwacher Vergrösserung (Fig. 66) erkennt man, dass das in gefärbten Präparaten dunkel hervortretende Fibrin grösstentheils verschwunden ist. Es ist noch vorhanden in den oberflächlichen Lagen als zottige Masse von wechselnder Dichtigkeit, die mit unregelmässigen Fortsätzen in die Tiefe ragt. An seiner Stelle findet sich jetzt eine Schicht kernreichen, theils und zwar besonders in den oberen Schichten dicht, theils locker gefügten Gewebes, welches mit der serösen Haut fest, aber

doch noch in gut erkennbarer Grenze zusammenhängt. Man bemerkt in ihm theils blasse, theils dunkler gefärbte Kerne, ferner viele senkrecht zur Oberfläche gegen das Fibrin aufwärts strebende weitere und engere Gefässe, die man zum Theil deutlich aus dem alten Gewebe heraustreten und sich in die neue Lage fortsetzen sieht. Sie sind theils blutgefüllt und dann an ihrem bei Orangefärbung gelben, bei Eosinfärbung rosarothem Ton leicht zu erkennen, theils bilden sie im leeren Zustand nur zellig-streifige Züge, denen man aber an der parallelen Anordnung und den gelegentlichen Verzweigungen ihren Charakter gut ansieht. Die seröse Haut selbst erscheint sehr dicht mit vorwiegend dunklen, zum Theil auch blasseren Kernen durchsetzt.

Bei starker Vergrößerung (Fig. 67) nimmt man wahr, dass die theils längs- theils querge- troffenen Gefässe des neuen Gewebebezirkes zart, dünnwandig sind. Sie bestehen fast nur aus Endothel, welches aber dicker und protoplasmareicher ist als sonst, die einzelnen Zellen gut abgrenzen lässt und helle chromatinarme Kerne besitzt. Der Inhalt ist

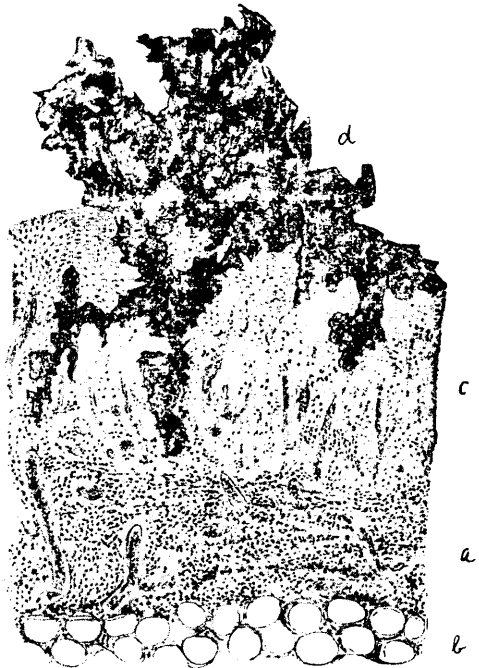


Fig. 66. Pericarditis fibrinosa. Organisation. *a* Verdicktes und zellreiches Epicard, darunter das epicardiale Fettgewebe (*b*). *c* in Bildung begriffene neue Gewebsschicht mit zahlreichen Gefässen, die als graue, zum Theil verzweigte Streifen hervortreten und senkrecht zum Epicard nach aufwärts ziehen. *d* Fibrin, welches früher bis zum Epicard reichte, aber durch das Gewebe *c* ersetzt wurde. Vergr. 50.

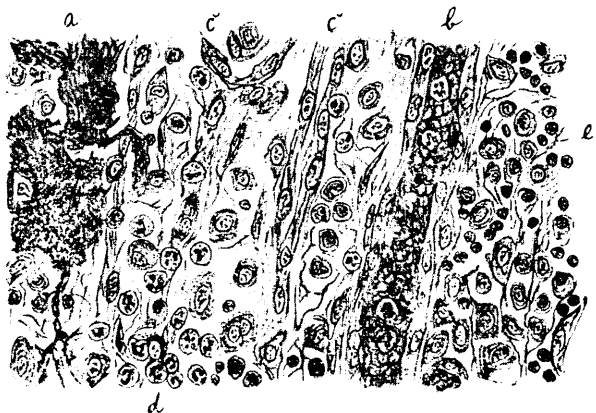


Fig. 67. Organisation eines pericarditischen Exsudates. Unterhalb *d* ist das Pericard zu denken. *a* Rest von Fibrin. *b* älteres Blutgefäss mit Blut. *c c* jüngeres Blutgefäss ohne Blut mit deutlich endothelialer Wand. Der grösste Theil der organisirenden Zellen sind grosse endotheliale Zellen mit grossem, hellem Kern, dazwischen einzelne spindelige Elemente, bei *d* mehrkernige Leukocyten, bei *e* Lymphocyten. Vergr. 400.

bald Blut von gewöhnlicher Zusammensetzung, bald ist es reicher an Leukocyten, die auch hier fast ausnahmslos mehrkernig sind. Die Gefässe sind am weitesten in den unteren Lagen, werden nach oben enger



Fig. 68. Aus den oberen Lagen eines in Organisation begriffenen pericardischen Exsudates. An die Stelle desselben sind grosse rundliche und spindelige Zellen getreten, die parallel neben einander liegen. Zwischen ihnen sieht man besonders in der bei stärkerer Vergrösserung gezeichneten rechts gelegenen Figur feine Fibrinfäden. Vergr. 400 u. 600.

und können in den obersten Schichten noch ganz fehlen. Zwischen den Gefässen bemerkt man die verschiedenen schon besprochenen Zellarten, d. h. die grossen endothelähnlichen Elemente, zahlreiche kleinere und grössere gruppenweise liegende Lymphocyten, wenige spindelige Zellen vom Charakter der Bindegewebezellen und, meist fleckweise vertheilt, mehrkernige Leukocyten. Die grossen Zellformen können nur aus der serösen Haut in das Exsudat eingewandert sein, ebenso die Lymphocyten, da wir sie nach dem oben Gesagten nicht wohl als emigriert ansehen können. Alle diese Elemente können im Exsudat proliferiren.

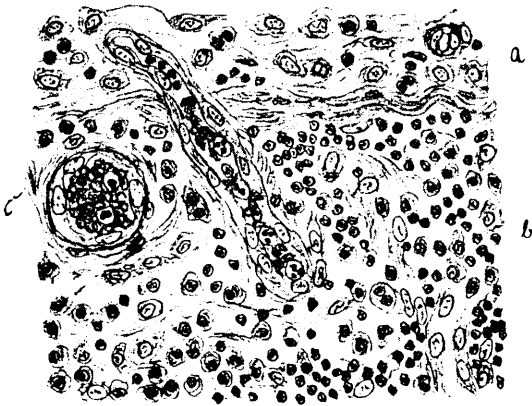


Fig. 69. Pericarditis.

a in Organisation begriffene Fibrinschicht, *b* das eigentliche Epicard, von *a* durch eine wellig verlaufende Faserlage getrennt, bei *c* Querschnitt eines grösseren, rechts davon Längsschnitt eines etwas kleineren, in die Fibrinlage hineinragenden Blutgefässes. In dem Epicard (*b*) sieht man grosse protoplasmareiche Zellen mit grossem, hellem Kern, ebenfalls runde mit dunklem, rundem Kern und Lymphocyten. In *a* sind diese Zellen spärlicher. In dem längsgetroffenen Blutgefäss mehrere polynucleäre Leukocyten. Vergr. 400.

Die Leukocyten sind entweder ebenfalls eingewandert oder aus den neuen Gefässen ausgetreten. Zwischen den Zellen finden sich zarte Fädchen als erste Spuren einer fibrillären Zwischensubstanz (s. u.).

Geht man nach oben gegen die Oberfläche (Fig. 68), so wird das Bild einförmiger. Die Zellen liegen hier grösstentheils enger zusammen. Sie sind eingebettet in ein dichteres Netz von Fäden, als in den tieferen Schichten. Nur bei starken Vergrösserungen kann man entscheiden, dass

die grossen, vielfach deutlich spindelligen Zellen scharf gegen die Fäden begrenzt und dass diese nicht etwa ihre Ausläufer sind. Vereinzelt sieht man auch hier Spindelzellen mit dunklerem Kern, Lymphocyten und zarte Gefässe.

Das dichte dunkle Fibrin zeigt gegen das neue Gewebe eine zackige Begrenzung mit grubenähnlichen Vertiefungen, in denen Zellen eingebettet liegen.

Die seröse Haut (Fig. 69) ist gleichfalls mit vielen Zellen durchsetzt. Die Gefässe sind stark blutgefüllt, ihr Endothel ist viel protoplasmareicher als sonst, und im Blut findet man viele mehrkernige Leukocyten. In den Gewebespalten liegen besonders zahlreiche grössere und kleinere Lymphocyten in wenig scharf begrenzten Gruppen.

Alle für die fibrinösen Exsudate beschriebenen Verhältnisse findet man in gleicher Weise auch bei den durch abgestorbenes Gewebe und Blutergüsse hervorgerufenen Entzündungen. Auch diese Massen werden durch die vordringenden Zellen aufgelöst und ersetzt, oder, wie wir es ausdrücken, organisirt.

2. Das Granulationsgewebe.

Ausser bei der Organisation bildet sich ein völlig neues Gewebe auch unter Verhältnissen, unter denen von einem Eindringen in Fibrinmassen, in Blutergüsse und abgestorbene Gewebe keine Rede ist. Das ist vor Allem der Fall bei offenen Wunden der Haut und der Schleimhäute, aber auch bei Defekten seröser Flächen (z. B. auch der Gelenke). Auslösend auf die Wucherung wirken hier Verunreinigungen der Wunden, vor Allem durch Bakterien.

Das neue Gewebe sieht wegen seines Blureichthums roth aus und hat von der Fläche gesehen eine feinwarzige Beschaffenheit, weil die einzelnen Gefässterritorien mit den dazugehörigen Zellen wie kleine Knöpfchen, Granula vorspringen. Wir nennen es deshalb Granulationsgewebe (Fig. 70).

Es ist ganz ähnlich gebaut, wie das organisirende Gewebe, sodass eine genauere Beschreibung unnöthig erscheint, aber da störende fremde Substanzen fehlen, ist der Bau übersichtlicher. Die Gefässe sind reichlicher und regelmässiger entwickelt und die einzelnen Zellarten besser zu unterscheiden. In den obersten Schichten finden sich vor Allem Leukocyten, in den unteren mehr Lymphocyten, die fixen Zellen nehmen von unten nach oben an Zahl ab. Die Grenze gegen das alte Gewebe ist meist nicht deutlich ausgeprägt.

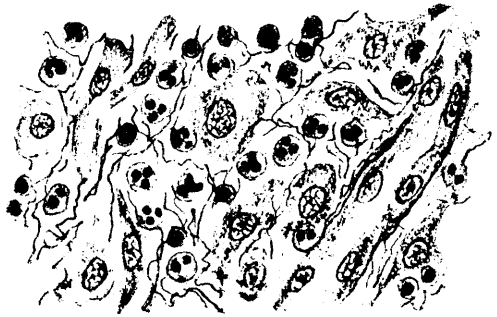


Fig. 70. Granulationsgewebe (bei Immersion). Man sieht grosse protoplasmareiche rundliche und längliche Zellen, zwischen ihnen Leukocyten, Lymphocyten und Fibrillen. Rechts ein Gefäss mit protoplasmareichem Endothel.

d) Die Narbenbildung.

Das zellreiche jugendliche unter den verschiedenen besprochenen Umständen neugebildete Bindegewebe bleibt nun aber als solches nicht bestehen. Es wird allmählich zu einem definitiven Gewebe. Die Umwandlung geht so vor sich, dass die neuen Zellen sich in regelmässiger Weise zu Zügen ordnen, deren Richtung im Allgemeinen durch die Gefässe bestimmt wird. Dann

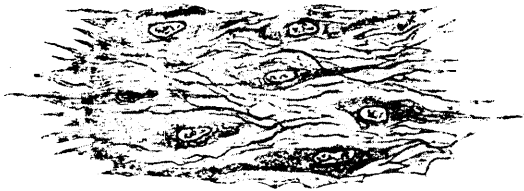


Fig. 71. Aus dem Rande einer granulirenden Hautwunde. Grosse, spindelige Bildungszellen in feinfibrillärer Grundsubstanz. Vergr. 600.

entsteht zwischen ihnen eine fibrilläre Grundsubstanz (Fig. 71), die an Menge mehr und mehr zunimmt und ein immer dichteres Gefüge bekommt. Die Zellen sind zunächst noch gross, protoplasmareich, meist von spindeligem Gestalt, oft mehrkernig. Man nennt sie zu dieser Zeit Fibroblasten. Sie behalten diese Gestalt zum Theil noch bei, wenn die Grundsubstanz schon reichlich entwickelt und dicht ist (Fig. 72). Meist aber nimmt ihr Protoplasmareichthum allmählich ab, sie werden ebenso wie ihre sich nun

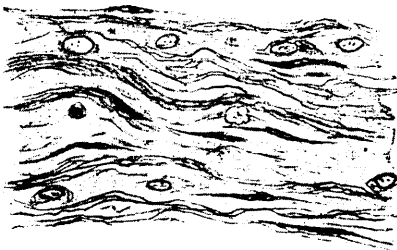


Fig. 72.

Aus dem Rande einer granulirenden Hautwunde. Etwas ältere, d. h. entfernter von der Wundfläche gelegene Stelle als die in Fig. 71 gezeichnete. Reichlichere fibrilläre Zwischensubstanz, grosskernige, nicht überall deutlich begrenzte und spindelige schmale Zellen mit dunklem Kern. Vergr. 600.

offenbar wegen ihres dichteren Gefüges dunkler färbenden Kerne schmal. Auf dieser Stufe bleibt das Gewebe nach leichteren Entzündungen oft dauernd bestehen. Da die Zellen manchmal ausserordentlich lang und dünn sind und mehrere Ausläufer haben können, die wie Fibrillen aussehen (Fig. 73), so hat man wohl geglaubt, dass die letzteren überhaupt aus einer Metamorphose des Zellprotoplasmas hervorgingen. Indessen entsteht die eigentliche faserige Grundsubstanz intercellular, aber die Zellausläufer können Fibrillen vortäuschen und wenn sie in zellreichen Geweben reichlich sind, auch sehr wesentlich zur fibrillären Struktur derselben beitragen, indem sie sich parallel aneinanderlegen und auch wohl ein Flechtwerk bilden (vergl. das Sarkom und Myxom Fig. 181).

Man kann sich von diesen Verhältnissen gut überzeugen, wenn man eine von mir angegebene Modifikation einer von Mallory für das Centralnervensystem angegebenen Färbung gebraucht. Die Farbflüssigkeit besteht aus 10 ccm 10% Phosphormolybdänsäure, 1,75 gr Hämatoxylin, 200,0 gr Wasser und 5,0 gr

crystallisirter Carbolsäure. Die Mischung soll einige Wochen am Licht stehen und dann filtrirt werden. In einer Modification lässt sich die Farblösung auch auf andere Gewebe zur Färbung der fibrillären Zwischensubstanzen anwenden. Man taucht die Schnitte (am besten in Zenker's Lösung gehärteter Präparate) in die 10 % Phosphormolybdänsäure für $\frac{1}{2}$ —1 Minute ein, spült sie ab und bringt sie in jene Farblösung für 2—5 Minuten. Darauf wieder Abspülen, Alkoholbehandlung, Oel, Balsam. Die fibrilläre Substanz hebt sich durch blauen Farbeton sehr gut ab, die anderen Bestandtheile sind blass graugrün.

Das zellig-faserige Gewebe ist nun aber bei intensiveren Entzündungen noch nicht das Endstadium. Vielmehr geht die Reduktion der Zellen noch weiter. Sie werden so schmal, dass man ihr Protoplasma noch weniger deutlich sieht, als es schon in normalem Bindegewebe der Fall ist. Die Kerne werden ebenfalls dünner und stellen in den höchsten Graden schliesslich nur noch dunkel sich färbende Gebilde dar, die man fast linear nennen kann (Fig. 75). Gleichzeitig wird die Zwischensub-

stanz immer dichter, die Fasern werden meist dicker, bilden oft feste Bündel und verschmelzen vielfach zu homogenen dicht gedrängt liegenden Balken. So entsteht ein sehr derbes Gewebe, welches Narben-Gewebe genannt wird, weil es in besonders typischer Form die bekannten Narben der Haut und der Schleimhäute bildet. Seine Structur wechselt allerdings in ziemlich weiten Grenzen nach Menge und Dichtigkeit der Intercellularsubstanz (vgl. die Fig. 73—77). Bei Narben der Haut kann man die narbigen Theile gut mit den angrenzenden normalen vergleichen (Fig. 74).

In charakteristischer Weise entsteht ein Narbengewebe auch unter dem Einfluss von Fremdkörpern, die, oft nach anfänglicher Erregung exsudativer Processe, schliesslich in das Gewebe einheilen. Dahin gehört vor Allem die eingeathmete Kohle. Sie wird, wie wir oben (Seite 29)



Fig. 73. Aus einer derben knötchenförmigen endocarditischen Klappenverdickung. In homogener Zwischensubstanz grosse Zellen mit einem oder zwei Kernen und sehr langen, vielfach verzweigten Ausläufern. Vergr. 600.



Fig. 74. Kleine Hautnarbe. Oben Epidermis, rechts ohne Capillare. Darunter links normale Cutis, rechts das dichte Narbengewebe. Vergr. 50.

bereits betonten, von Bindegewebezellen und Endothelien aufgenommen (Fig. 76), und da diese Zellarten sich dabei vermehren und vergrössern und da auch Lymphocyten sich ansammeln, so entsteht zunächst ein zellreiches Gewebe. Es wandelt sich aber, wenn die Kohle in sehr grosser Quantität vorhanden ist, sehr allmählich und in längerer Zeit in ein



Fig. 75.

Chronisch entzündetes, indurirtes Bindegewebe (aus der Haut über einem tuberkulösen Knochenprozess). In der dichtfaserigen Zwischensubstanz sieht man mehrere dunkle, aber sehr schmale, lange, ferner zwei grössere ovale, helle Kerne und zwei Lymphocyten. Vergr. 400.



Fig. 78.

Zellige Infiltration des Bindegewebes bei Lebereirrhose.

Zu den Fasern gehören dunkle, längliche, schmale Kerne. In den Spalträumen grosse, helle, ovale Kerne und Lymphocyten, von denen nur die Kerne sichtbar sind. Vergr. 600.



Fig. 76.

Aus einem durch Ablagerung von Kohle in das Lungengewebe hervorgerufenen subpleuralen Knötchen. Man sieht grosse rundliche, dicht mit Kohlepartikeln gefüllte und längliche, schmale Bindegewebszellen, in deren Polen ebenfalls Kohle abgelagert ist. Dazwischen feinfaserige Substanz. Vergr. 400.



Fig. 77. Schiefrieger Induration

einer Lymphdrüse. Das Gewebe besteht nur noch aus homogenen dicken Balken, zwischen denen in den spaltförmigen Räumen Kohle angehäuft ist. Hier sieht man nichts von Zellen, während in der rechten Hälfte noch einige kleine Kerne sichtbar sind, zu denen in spindeliger Anordnung etwas Kohle gehört. Vergr. 400.

ausserordentlich festes, dichtes, sclerotisches Bindegewebe um (Fig. 77). Die Kohle liegt in ihm meist nicht mehr deutlich in Zellen, da sie wohl auch meist untergehen, sondern in den schmalen spaltförmigen Lücken zwischen den Fasern. Da das Gewebe hart ist und wegen der Kohle-einlagerung makroskopisch eine an Schiefer erinnernde Farbe hat, so nennt man es schiefrieger inducirt (s. Lunge, Fig. 406).

Wenn die Entzündung im Allgemeinen, besonders aber die Gewebeneubildung zwischen den functionellen Bestandtheilen von Organen, vor Allem von Drüsen verläuft, so redet man von einer interstitiellen Entzündung (vergl. die einzelnen Organe). Auch hier wandelt sich die zellreiche Substanz schliesslich in derbes, narbenähnliches Gewebe um, dessen Menge schon allein schädigend auf die Epithelien, Muskelfasern u. s. w. wirkt. Dazu kommt die Neigung des Narbengewebes zur Contraction, durch welche die nachtheilige Wirkung noch erhöht wird (vergl. die interstitiellen Entzündungen der Leber, Niere etc.).

e) Das Verhalten der Lymphocyten.

Die Lymphocyten sind, wie wir bereits sahen, eine eigene Zellart. Sie treten wie in den Follikeln der Lymphknoten in protoplasmareicheren und -ärmeren Formen auf, haben aber immer eine runde, nur durch gegenseitige dichte Aneinanderlagerung modificirte Form und einen runden, chromatinreichen Kern.

Ihre Menge kann ausserordentlich gross sein, aber sie sind nur selten diffus (Fig. 78), meist gruppen- oder knötchenförmig vertheilt, und diese Anhäufungen sind bald mehr bald weniger gut begrenzt, bald grösser bald kleiner. Sie vertheilen sich im Gewebe in ziemlich gleichmässigen Abständen. Diese Anordnung (Fig. 79 u. 80) deutet schon darauf hin, dass es sich nicht um beliebige Stellen handelt, an denen die Lymphocyten sich festsetzen, sondern dass besondere Einrichtungen diesen Gruppenbildungen entsprechen. Untersucht man sie genauer, so sieht man dann auch, dass die Rundzellen in ein Reticulum eingelagert sind und dass in diesem sich grössere helle, ovale, endothelähnliche Kerne finden. Die Zellhaufen sind demnach Analoga lymphatischer Knötchen und bilden sich entweder völlig neu, oder sie stellen Vergrösserungen der schon in der Norm vorhandenen Gebilde dar, die wir überall im Körper in nächster Beziehung zu den arteriellen und venösen Gefässen antreffen. In ihrer Umgebung liegen sie von Strecke zu Strecke besonders an den Verzweigungsstellen. Das hat seinen Grund darin, dass neben den Gefässen auch die Lymphbahnen liegen, in deren Verlauf sie eingeschaltet sind. Am besten sieht man die normalen Knötchen in den Lungen (Arnold), weniger gut in anderen Organen und in dem gewöhnlichen Bindegewebe. Aber auch hier schwellen sie bei Entzündungen erheblich an (s. o. S. 30 Fig. 26) und bleiben dann oft noch lange bestehen, nachdem die Entzündung im Uebrigen abgelaufen ist (Fig. 80). In allen solchen typischen Knötchen sind grösstentheils die protoplasmaarmen Lymphocyten enthalten. Die grösseren protoplasma-reicheren liegen weniger ausgeprägt in Gruppen, also häufiger in etwas diffuser Anordnung, aber oft so dicht gedrängt, dass nur weniger kleinere Formen zwischen ihnen Platz haben. Sie fallen dann sehr in's Auge,

zumal bei gewissen Färbungen, z. B. mit Methylenblau, welches den Zellleib stärker als in anderen Fällen tingirt. Unna hat ihnen den Namen Plasmazellen gegeben (Fig. 81).

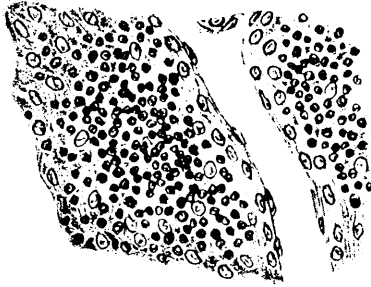


Fig. 79.

Gefäss und Lymphocytenanhäufung in der Umgebung. Vergr. 300.

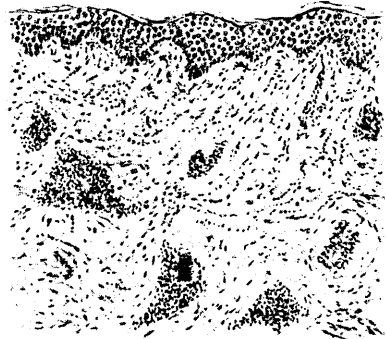


Fig. 80. Haut des Armes, einige Wochen nach Ablauf eines Erysipels.

Senkrechter Durchschnitt. Das Bindegewebe ist dichtfaserig. In ihm sieht man sieben knötchenförmige lymphoide Anhäufungen von Rundzellen (Lymphocyten) um Gefässe. Vergr. 50.

f) Die Phagocytose. Die Riesenzellen.

Die entzündungerregenden Schädlichkeiten werden, wenn es sich um kleine Partikel handelt, von den Zellen aufgenommen, wenn sie grösser und weich sind, wie Fibrin, von ihnen angefressen, so dass kleine Stückchen in das Protoplasma gelangen. Wir reden deshalb von Fresszellen, Phagocyten. Das farblose Fibrin kann man freilich in dem Zelleib nicht wahrnehmen, aber wenn es sich um leicht nachweisbare Massen handelt, kann man sie in den Zellen gut wiederfinden. Dahin gehört das Fett aus fettig zerfallenen Geweben (s. oben Körnchenkugel S. 23), der Blutfarbstoff aus Blutergüssen (s. oben S. 25), das Pigment (besonders die Kohle), welches von aussen in den Körper hineinlangte (s. oben S. 29).



Fig. 81.

Eine Gruppe von Plasmazellen neben einem nur zum Theil sichtbaren Gefäss. Vergr. 300.

An dieser Aufnahme in das Protoplasma sind alle Zellarten, mit Ausnahme der Lymphocyten, theiligt. Zunächst kommen die Leukocyten in Betracht, von denen wir oben bereits berichteten, dass sie sich gern Bakterien einverleiben. Aber die Abkömmlinge der fixen Zellen haben nicht weniger Antheil an der Phagocytose. Sie sind es vor Allem, welche Blut- und andere Pigmente in sich aufnehmen; aber auch Bakterien verschiedener Art werden oft in ihnen gefunden. Davon soll sogleich noch die Rede sein.

Handelt es sich bei den einer Resorption oder Durchwachsung anheimfallenden Dingen um festere oder sehr reichlich und dicht liegende

Substanzen, so kommt es nicht selten zur Bildung abnorm grosser, vielkerniger Zellen, die man deshalb Riesenzellen (Fig. 82) nennt. Auch unter der Einwirkung von Bakterien sehen wir sie entstehen. Ihre Grössenverhältnisse sind sehr wechselnd, sie können sich in seltenen Fällen bei starker Vergrösserung durch ein ganzes Gesichtsfeld erstrecken und zeigen andererseits alle Uebergänge zu gewöhnlichen Zellen. Die Kerne liegen entweder ohne bestimmte Regel, oder, wenn die Riesenzele sich um central in ihr vorhandene Substanzen gebildet hat, in randständiger Anordnung (s. die Tuberkulose S. 91). Die Riesen-

zellen entstehen aus endothelialen Elementen oder aus fixen Bindegewebezellen; dagegen nicht aus Leukocyten und Lymphocyten. Da man meist nur in kleineren Formen und auch da nur selten Mitosen antrifft, so muss man annehmen, dass die Riesenzellen für gewöhnlich entweder durch direkte Kerntheilung oder durch Zusammenfliessen an einander stossender Zellen entstehen (s. Tuberkulose). Für beide Arten giebt es Anhaltspunkte. Für die zweite spricht nicht selten die

Form der Gebilde, die lange, protoplasmatische kernhaltige Fortsätze haben und aus einzelnen durch schmale Brücken verbundenen Theilen bestehen können. Eine solche Vereinigung ist besonders leicht bei den weichen Endothelien denkbar, zumal es sich stets um neugebildete Elemente handelt, die sich nicht immer völlig von einander getrennt haben und daher um so leichter zusammenfliessen können.

Die Beziehung der Riesenzellen zu den Fremdkörpern ist eine ausserordentlich verschiedene. Handelt es sich um kleine Gebilde, wie degenerirte Zellen, so können sie ganz in das Zellprotoplasma eingelagert, von ihm rings umgeben werden. Um grössere Körper bilden sich oft mehrere Riesenzellen. Fig. 82 giebt das Verhalten derselben zu einem operativ verwendeten Seidenfaden wieder. Man sieht zahlreiche Riesenzellen, die den einzelnen Fädchen entweder nur angelagert sind, oder um sie, wie besonders die Querschnitte durch dieselben lehren, herumge-

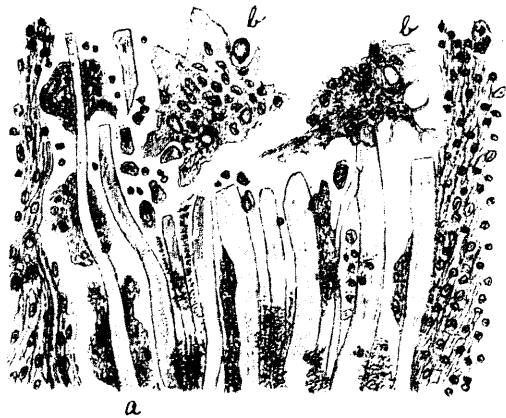


Fig. 82. Bildung von Riesenzellen um einen in die menschliche Haut eingenähten Seidenfaden. Die einzelnen Fadenbestandtheile bilden parallele homogene Bänder. An einem (a) haften 3 grosse Riesenzellen. b u. c sind umfangreiche, zackige Riesenzellen, in denen neben den Kernen einzelne homogene rundliche Gebilde als Querschnitte von Seidenfädchen sichtbar sind. Zwischen den parallelen Fäden Detritus, beiderseits Granulationsgewebe. Vergr. 400. Gehärtetes und gefärbtes Präparat.

flossen sind. Auch mehrere Fibrillen können auf diese Weise in einen gemeinsamen Protoplasmaleib aufgenommen sein. (Vergl. im Uebrigen die Riesenzellenbildung bei der Tuberkulose (S. 90), dem Carcinom, den Dermoiden, den Riesenzellensarkomen (Fig. 151), den Resorptionsprozessen am Knochensystem u. s. w.)

4. Einige besondere Entzündungsformen.

Die bisher besprochenen entzündlichen Vorgänge finden sich in wechselnder Combination bei jeder Entzündung. Sind aber gewisse Bakterien die Erreger, so gewinnt der Prozess, ohne sich irgendwie principiell zu ändern, nach Art und Anordnung der hauptsächlich in Betracht kommenden Zellen einige Besonderheiten, die nun erörtert werden sollen. Es handelt sich vorwiegend um chronische granulirende Entzündungen, die aber auch mit rasch vorübergehender Exsudation beginnen. Wir sehen meist nur die Gewebewucherung und sind deshalb gewohnt, sie als das Charakteristische anzusehen. Aber die Exsudation kann sehr wohl auch die späteren Stadien begleiten und bei ihnen unter Umständen lebhaft werden.

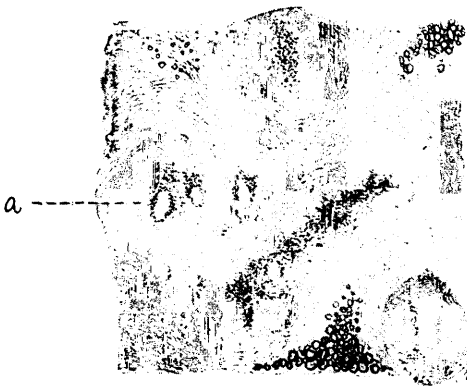


Fig. 83. Tuberkulose des Peritoneums.

Frisches Präparat. Vergr. 40. In einem hellgrauen Grundgewebe sieht man rundliche und langgestreckte Knötchen, die im Centrum theils körnig dunkel sind, theils (z. B. bei a) Riesenzellen enthalten, die man bei dieser Vergrößerung nur als helle, dunkel umrandete Fleckchen sieht. Unten und oben rechts Haufen von Fettzellen.

Hierher gehören vor allen Dingen die durch die Tuberkelbacillen hervorgerufenen Entzündungen. Wenn man kurzweg von Tuberkulose redet, denkt man gewöhnlich an bestimmte aus Granulationsgewebe bestehende Gebilde, die auch abgesehen von der Gegenwart der Bacillen von anderen granulirenden Prozessen meist leicht unterschieden werden können, nämlich an die sogen. Tuberkel. Das sind kleine rundliche Gewebebezirke, die makroskopisch gerade als kleinste Knötchen wahrnehmbar, aber strenge genommen nicht identisch sind

mit dem, was man gewöhnlich bei blossen Auge Tuberkel zu nennen pflegt. Letztere haben durchschnittlich die Grösse eines Hanfkornes (Miliem, Miliartuberkel) und auch beträchtlicheren Umfang, sind aber, wie das Mikroskop ergibt, meist aus mehreren einzelnen, dicht zusammenliegenden und vielfach confluirenden Knötchen aufgebaut (Fig. 83).

Wir wollen den Tuberkel im engeren Sinne zunächst betrachten, um dann auch die weniger typischen übrigen tuberkulösen Entzündungsprozesse zu berühren.

Untersuchen wir bei schwacher Vergrößerung (Fig. 83) frische Schnitte aus tuberkulösen Lymphdrüsen oder aus tuberkulösem Granulationsgewebe verschiedenster Herkunft, so finden wir darin bald schärfer, bald verwaschen begrenzte Bezirke, von rundlicher oder buchtiger unregelmässiger Gestalt, die sich durch dunklere, meist leicht gelbliche Beschaffenheit aus dem hellgrauen Zwischengewebe abheben. Sie theilen sich meist wieder in kleinere und grössere rundliche Felder ab, in denen man central, aber auch excentrisch gelegene helle blassgelbe Fleckchen sieht, die aber nicht in allen Feldern vorhanden sind. Doch kann dies sehr wohl darin seinen Grund haben, dass sie ausserhalb des Schnittes in dem anderen Theile des Knötchens liegen. Diese Fleckchen erscheinen nicht selten dunkel umrandet oder ganz dunkel. Ihre nächste Umgebung ist oft gleichfalls dunkler als der übrige Theil der Knötchen, die zuweilen auch in grösserer Ausdehnung diese Beschaffenheit zeigen. Dann pflegen jene hellen Fleckchen zu fehlen.

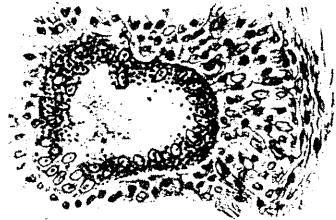


Fig. 84.
Centraler Theil eines Tuberkels.
Frisches Präparat. Eine Riesenzelle zeigt ausgedehnte fettige Degeneration ihrer Randabschnitte, in denen die Kerne liegen. Vergr. 400.

Die starke Vergrößerung lehrt (Fig. 84), dass die letzteren grosse Zellen sind, die aus einem sehr feinkörnigen Protoplasma bestehen, welches oft central trübe erscheint als Ausdruck einer partiellen Nekrose. Es grenzt sich in runder, ovaler, unregelmässiger, zackiger Form gegen die Umgebung ab und enthält in seiner Peripherie viele helle rundliche und ovale, oft radiär gestellte Kerne, die nach Essigsäurezusatz deutlicher werden. Dadurch charakterisirt sich das Fleckchen als Riesenzelle, deren Grössenverhältnisse aber manchen Schwankungen unterliegen. Jene dunkle Umrandung rührt her von der Einlagerung zahlreicher feinsten Fetttröpfchen in das die Kerne umgebende Protoplasma (Fig. 84). Sieht man die Zelle statt im Durchschnitt von der Fläche, so erscheint sie ganz mit Fetttröpfchen versehen, also ganz dunkel.

Zusatz von Essigsäure hebt die Knötchen bei schwacher Vergrößerung deutlicher hervor. Sie erscheinen wegen ihres Kernreichthums dunkler gekörnt als die Umgebung.

In gehärteten und gefärbten Präparaten (Fig. 85) heben sich die Riesenzellen schon bei geringer Vergrößerung wegen ihres Kerngehaltes meist sehr gut ab. Sie sind in typischen Fällen umgeben von einem mit vielen Kernen versehenen Gewebe, welches dicht um die

Riesenzellen lockerer und oft radiär angeordnet ist. Es wird in der Peripherie der Knötchen dichter und geht meist über in eine circular gestreifte festere aber ebenfalls kernhaltige Zone, die sich nur allmählich in die weitere, nicht selten dicht zellig infiltrierte Umgebung verliert. Etwaige nekrotische Stellen (Fig. 85) in dem Knötchen verrathen sich durch Kernmangel und homogene Färbung, die mit der des Protoplasmas übereinstimmt.

Bei starker Vergrößerung fällt zunächst die Form der Riesenzellen (Fig. 85, 86, 90) auf. Sie sind rund, oval, lang ausgezogen, unregelmässig gestaltet, von sehr verschiedenem Umfange. Die Kerne nehmen die ganze Peripherie ein und sind dann oft regelmässig radiär gestellt, oder sie liegen nur in einem kleineren oder grösseren Theil des

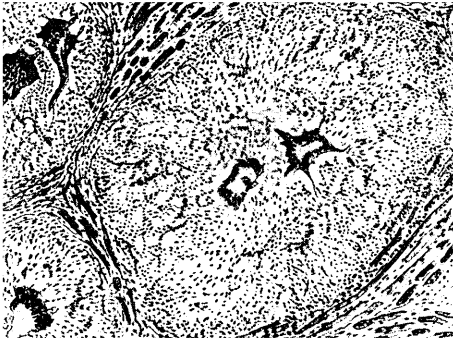


Fig. 85. Drei Tuberkel aus der Zunge bei schwacher Vergrößerung, der eine ganz, die beiden anderen nur zum Theil gezeichnet. Im Centrum derselben zackige Riesenzellen. Die Abgrenzung der Knötchen geschieht durch Bindegewebe mit quergestreiften Muskelfasern. Neben den beiden Riesenzellen des grösseren Knötchens eine trübe (verkäsende) Stelle.



Fig. 86.

Riesenzellen aus Tuberkeln. Die Zellen sind von der Fläche gesehen, daher ist das Protoplasma scheinbar ganz mit Kernen durchsetzt. Vergr. 300.

Randes, zuweilen nur an einer Seite, an kolbig geformten Zellen nur in dem dickeren Ende. Die radiäre Stellung ist oft nicht gut ausgeprägt, die Kerne können unregelmässig oder dem Rande parallel angeordnet sein. Sie finden sich nicht im inneren Protoplasma, doch kann diese Lage vorgetäuscht werden (Fig. 86), wenn man die Zelle von ihrer Aussenfläche betrachtet, unter der ja die Kerne liegen. Es kann dann so aussehen, als enthalte das Protoplasma überall Kerne. Der Rand der Zelle ist entweder glatt, oder leicht gezackt, oder von ihm gehen bald mehr, bald weniger deutlich radiäre, zarte, einzelne oder zahlreiche Ausläufer aus, die sich in dem umgebenden Gewebe verlieren (Fig. 87), bezw. ihre Fortsetzung zu finden scheinen in der hier vorhandenen reticulären dem Netzwerk lymphoider Theile ähnlichen Substanz. Aber dieser Uebergang ist nur scheinbar vorhanden. In Wirklichkeit legen sich die Aus-

läufer dem Reticulum nur an (Fig. 88), doch kann man das bei den gewöhnlichen Färbemethoden nicht näher feststellen. Recht gut aber gelingt es bei Anwendung meiner Modification der Mallory'schen Färbung (s. o. S. 82). Die feinen tiefblauen Fibrillen heben sich dann bei starken Vergrösserungen gut von dem Protoplasma ab. Im Uebrigen geht ja auch daraus, dass die Riesenzellen glattrandig sein können (Fig. 89), hervor, dass die Fibrillen von ihnen unabhängig sind.

Das Reticulum wird in den Aussentheilen des Knötchens dichter und geht über in die umgebende, meist circular angeordnete fibrilläre Substanz. In den Maschen des Netzwerkes finden sich grössere, den Fibrillen anliegende Zellen und Lymphocyten. Die ersteren Elemente vergrössern sich oft in der Nähe der Riesenzellen zu protoplasmatischen rundlichen, auch zwei und mehrkernigen Gebilden.

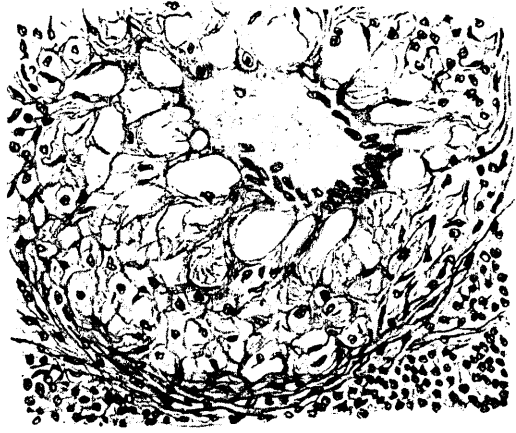


Fig. 87. Ein Tuberkel bei 400facher Vergrösserung. Nach oben ist er nicht bis zum Rande ausgeführt. Die zahlreichen Ausläufer der centralen Riesenzelle verlieren sich in einem faserigen Reticulum, welches in eine concentrisch gestreifte Grenzlage übergeht.



Fig. 88. Theil eines Tuberkels. Unten Theil einer Riesenzelle mit Ausläufern nach oben. Zwischen ihnen epithelioiden Zellen. Oben Fibrillen, unabhängig von jenen Ausläufern. Vergr. 500.

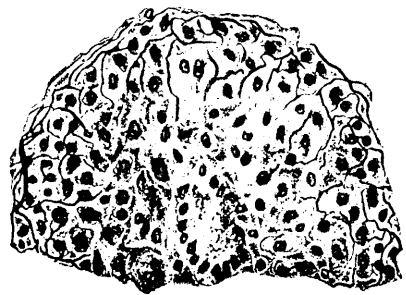


Fig. 89. Hälfte eines Tuberkels. Im Centrum Riesenzellen, ringsherum epithelioiden Zellen und Lymphocyten. Vergr. 300.

Manchmal setzen derartige „epithelioiden“ Zellen den Tuberkel grösstentheils (Fig. 89) oder allein zusammen. Sie bilden im letzteren Falle statt der Riesenzelle auch die Mitte des Knötchens. Zuweilen sind so gebaute Tuberkel vorwiegend anzutreffen.

Jene typische Structur ist besonders schön entwickelt in Lymphdrüsen, in den Granulationsgeweben der tuberkulösen Gelenkentzündungen, in den tuberkulösen Prozessen des Hodens und Nebenhodens, der Zunge etc. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die klare Entwicklung der beschriebenen Struktur sich in lockerem, weitmaschigem Gewebe und besonders auch in solchem findet, welches von vornherein eine reticuläre Beschaffenheit hat.

Fehlt der typische Bau im Tuberkel, so kann deshalb doch die Riesenzelle sehr schön entwickelt sein, aber die übrigen Theile des Knötchens sind weniger deutlich ausgeprägt. So ist es besonders bei der Miliartuberkulose der verschiedensten Organe, z. B. der Leber. Oder die Riesenzellen liegen, zuweilen in grosser Zahl zerstreut, in einem zellreichen Granulationsgewebe, ohne dass dieses zu Knötchen abgegrenzt wäre, so besonders häufig in der Lunge (s. diese). Es kommt auch vor, dass man Riesenzellen abseits von zellreichen Gewebeabschnitten in faserigem Bindegewebe isolirt liegen sieht.

Wenn nun auch die Riesenzellen im Allgemeinen einen sehr charakteristischen Bestandtheil der tuberkulösen Prozesse bilden, so muss man doch daran festhalten, dass ihre Gegenwart nicht immer dazu berechtigt, Tuberkulose anzunehmen. Denn auch durch die Einwirkung der verschiedenartigsten Fremdkörper können, wie oben beschrieben wurde (s. S. 87), Riesenzellen entstehen, die von den hier besprochenen nicht zu unterscheiden sind. Um die Gebilde als tuberkulöse anzusprechen ist daher strenge genommen die Gegenwart der Tuberkelbacillen erforderlich, von denen sogleich noch die Rede sein soll. Da diese aber oft so spärlich sind, dass sie trotz grosser Mühe nicht aufgefunden werden, so lässt sich dieses Kriterium nicht immer verwerthen. Für Tuberkulose spricht dann mit grosser Warscheinlichkeit der typische knötchenförmige Aufbau mit centralen Riesenzellen, die Nekrose und die Abwesenheit von Substanzen, welche die Bildung der Riesenzellen hätten veranlassen können.

Die Tuberkel entwickeln sich aus Elementen des Bindegewebes. Ob an der Riesenzellenbildung auch Epithelzellen der betreffenden Organe bethelligt sein können, ist fraglich. Jedenfalls kommen in erster Linie, wahrscheinlich ausschliesslich Bindegewebe- und Endothelzellen in Betracht. Letztere spielen besonders deutlich in den Lymphdrüsen eine Rolle (Fig. 90). Ist die Erkrankung dieser Organe noch nicht weit vorgeschritten, so findet man leicht alle Uebergänge zwischen den grossen Riesenzellen und den einkernigen, grossen unregelmässig gestalteten Endothelien, um welche sich mit ihrer Vergrösserung das reticuläre Gewebe unter Zunahme der eingelagerten Rundzellen knötchenförmig abgrenzt. Auch im sonstigen Bindegewebe kann man in geeigneten Fällen aus den anatomischen Befunden schliessen, dass die

Tuberkelentwicklung mit dem Auftreten epithelioider Zellen ihren Anfang nimmt und dass diese sich zu Riesenzellen vergrössern. Ihre Entstehung ist im Einzelnen noch ebenso wenig gesichert wie die der Fremdkörperriesenzellen. Wahrscheinlich können sie sowohl durch Wachstum einer einzelnen Zelle wie durch Zusammenfluss mehrerer entstehen.

Im Tuberkel spielt nun mit zunehmendem Alter eine nekrotische Umwandlung, die Verkäsung, eine grosse Rolle (Fig. 85 u. 91). Zunächst äussert sie sich schon sehr früh an den Riesenzellen, deren centrales Protoplasma ihr anheimfällt (Fig. 84). Es erscheint trüber als das periphere und leichter geneigt, Protoplasmafarben festzuhalten. Weigert hat angenommen, dass die centrale Nekrose die Zelltheilung verhindere, die sonst eintreten würde und dass dadurch die

Bildung der Riesenzellen bedingt sei. Die Verkäsung dehnt sich aber bald weiter aus. Anfänglich sieht man auch in der Umgebung der Riesenzellen abgestorbene Theile des Reticulum und der Zellen (Fig. 85), dann werden die Riesenzellen in ganzer Ausdehnung und ebenso die angrenzenden Abschnitte ergriffen, und nun besteht die Mitte des Tuberkels nur noch aus käsigem Material. Die Nekrose schreitet dann nach aussen fort, während hier andererseits die Granulationswucherung sich ausdehnt. So nehmen die Knötchen an Grösse zu und bestehen also (Fig. 91), so lang ihr Wachstum dauert, aus einem verkästen mittleren Abschnitt und einer umgebenden Granulationszone. In dieser finden sich meist Riesenzellen, um welche sich das Gewebe nicht selten knötchenförmig absetzt. Durch Zusammenfluss der einzelnen Tuberkel entstehen grössere, unregelmässig verkäste Abschnitte. Die Verkäsung beruht auf der Einwirkung der Bacillen. Es trägt aber auch der Umstand



Fig. 90. Beginnende und fortschreitende Riesenzellenbildung bei Tuberkulose in einer Lymphdrüse. *a* zeigt neben einzelnen abgelösten Endothelien zwei bereits mit zwei resp. 5 Kernen versehene Zellen, die offenbar aus Endothelien hervorgehen. *b* zeigt eine weiter ausgebildete, mit Ausläufern versehene Riesenzelle. Vergr. 400.

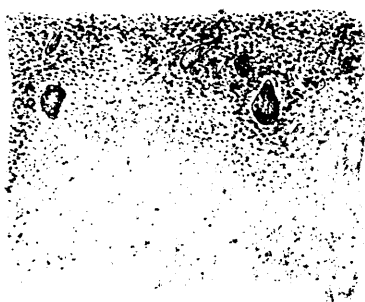


Fig. 91
Vom Rande eines grösseren verkästen tuberkulösen Knotens. Unten kernloser nekrotischer Abschnitt, oben zellreiche Zone, an deren unterem Rande zwei Riesenzellen. Vergr. 50.

dazu bei, dass die Tuberkel in ihrer peripheren Zone nur wenige oder keine Gefässe mehr haben, da diese durch entzündliche Wucherung der Intima obliteriren.

Verkäsung ist aber auch nicht das nothwendige Schicksal von Tuberkeln. Sie können auch eine Art Heilungsprozess (s. Lungentuberkulose) durchmachen, der darin besteht, dass an Stelle des zellreichen Gewebes ein derbfaseriges, schliesslich sclerotisches tritt und dass die Riesenzellen in ihm zu Grunde gehen (Fig. 92 u. 93).

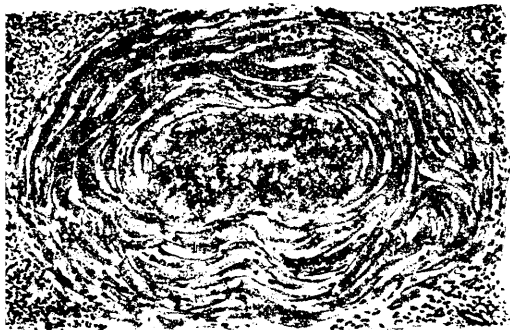


Fig. 92.
Narbig umgewandelter Tuberkel der Niere. In der Mitte Käse- rest, rings herum concentrisches Narbengewebe, weiter aussen zellige Infiltration. Vergr. 50.



Fig. 93.
Vernarbende Tuberkulose.
Man sieht dicke, narbige Bindegewebe- bündel und zwischen ihnen als Rest des früheren Tuberkels zwei kleine in Unter- gang begriffene Riesenzellen. (Starke Vergr. einer Stelle der Figur 91.)

Wenn nun oben schon die Rede davon war, dass der typische Tuberkel nicht die einzige Form ist, unter welcher der tuberkulöse Prozess erscheint und gewisse Abweichungen schon erwähnt wurden, so muss doch nun noch betont werden, dass sich zuweilen die Erkrankung unter der Bildung eines Granulationsgewebes ohne alle charakteristischen Bestandtheile, ohne Riesenzellen darstellt. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Knötchen- und Riesenzellenbildung um so deutlicher ist, je langsamer die Entzündung verlief und je weniger Bacillen vorhanden sind, dass aber um so ausgedehnter ein einfaches Granulationsgewebe auftritt, je rascher der Process verläuft und je mehr Bacillen zugegen sind. Daraus erklärt es sich auch, dass im letzteren Falle die Verkäsung ausgesprochenener ist, wie man z. B. besonders in der Lunge und im Nierenbecken sehen kann.

Aber auch mit dieser Varietät ist das Bild der tuberkulösen Entzündungen noch nicht vollständig. Es geht nämlich häufig neben der Proliferation noch eine Exsudation einher, die sich besonders durch Ausscheidung von Fibrin auszeichnet. Gross wird seine Menge freilich nur in der Lunge, wo von ihm noch weiter die Rede sein soll (Fig. 300, 311, 312). Aber auch in anderen Organen kann das Fibrin mit der Weigert'schen

Methode hier und da nachgewiesen werden und zwar auch im Innern von Tuberkeln.

Die Tuberkelbacillen finden sich nun sowohl in Riesenzellen (Fig. 94), wie in epithelioiden Elementen und im Gewebe ausserhalb der Zellen. Beim Menschen hält der Nachweis oft sehr schwer. Zumal in Riesenzellen sucht man häufig vergeblich nach ihnen. Selten trifft man sie hier in grösserer Zahl, wie es beim Rindvieh häufig der Fall ist. Oft ist nur ein einziges Stäbchen vorhanden, oder es sind nur zwei oder drei nachweisbar. Besonders schwer zu sehen sind sie, wenn sie senkrecht von oben nach unten gerichtet sind, so dass der Untersucher nur ihren optischen Querschnitt wahrnimmt. Sie liegen meist in der Nähe der Kerne oder auch zwischen ihnen. Im Granulationsgewebe finden sie sich oft in ungeheurer Zahl, einzeln oder in Gruppen angeordnet (s. Fig. 416), in denen sie ohne Regel sich in verschiedenen Richtungen kreuzen.



Fig. 94. Riesenzellen verschiedener Grösse aus tuberkulösem Lungengewebe. In denselben vereinzelter Bacillen. Vergr. 600.

Zum Nachweis der Tuberkelbacillen benutzt man am besten entweder Carbofuchsin (nach Ziehl, Fuchsin 1,0, 5 proc. Carbonsäure 100,0) oder besser Lösungen von Fuchsin oder Gentianaviolett in Anilinwasser (nach Ehrlich). Man schüttelt Wasser in einem Reagenzcyylinder mit einigen Tropfen Anilinöl, filtrirt und setzt zu dem Filtrat concentrirte wässrige Lösung eines jener beiden Farbstoffe, bis zur dunklen (rothen oder blauen) Färbung. Handelt es sich um Eiter, Sekrete tuberculöser Prozesse, Sputum, so macht man in der Seite 55 besprochenen Weise Deckglaspräparate und legt sie für 2 Minuten auf Carbofuchsin oder für 15 Minuten auf die Anilinwasserlösungen. Im letzteren Falle kann man die Procedur durch Erwärmen (nicht Erhitzen) der Flüssigkeit auf einige Minuten abkürzen. Darauf bringt man das Deckglas für $\frac{1}{4}$ —1 Minute auf 20% Salpetersäure, durch welche es entfärbt wird, wäscht dann mit Alkohol ab und kann das Objekt nun gleich untersuchen oder vorher durch Ueberfärbung mit wässerigem Methylenblau bezw. Vesuvin und Entfärbung in Alkohol eine Contrastfärbung erzielen, welche von den Bacillen nicht angenommen wird. Diese erscheinen nun roth, bezw. blau, die übrigen Bestandtheile (auch die etwa vorhandenen anderen Bakterienarten) blau bezw. braun.

Bei Schnitten verfährt man in der gleichen Weise, nur ist die Färbungsdauer eine längere (bei Carbofuchsin 5, bei den Anilinwasserlösungen mindestens 20 Minuten).

Die Färbung mit Fuchsin dürfte im Allgemeinen den Vorzug verdienen, es kommt aber dabei viel auf Uebung und Gewohnheit an. Das Anilinwasserfuchsin giebt im Allgemeinen leuchtendere Bilder als das Carbofuchsin.

Die syphilitischen Entzündungen sind ausgezeichnet durch die Bildung eines zellreichen Gewebes, welches aber in den histologischen Einzelheiten keine Merkmale darbietet, die es sicher von anderen entzündlichen Gewebeproliferationen unterscheiden liessen. In den jüngeren

Stadien, z. B. den Initialsclerosen trifft man die Gewebespalten in Gestalt breiter Züge und Herde mit Zellen erfüllt, die theils die Charaktere der Lymphocyten, theils grösserer, offenbar fixer Elemente haben. Letztere sind rundlich oder oval oder oft auch durchgängig spindelig, ohne aber im Uebrigen irgend welche Besonderheiten darzubieten. Die grosszellige Zusammensetzung des Gewebes ist aber im Allgemeinen mehr ausgesprochen als bei anderen Entzündungen. Auch in inneren Organen finden sich dieselben Verhältnisse, auch hier oft die grosszellige an Spindelzellen reiche Wucherung (vgl. z. B. die Syphilis der Lunge (Fig. 417) und des Darmes (Fig. 349) im speciellen Theil). In den grösseren, in Form von Knoten auftretenden syphilitischen Neubildungen innerer Organe, den sogenannten Gummigeschwülsten, kommt zu den genannten Merkmalen eine ausgedehnte fettige Degeneration und die Nekrose der älteren Theile hinzu. Diese wandeln sich in eine zäh elastische Masse um, die mikroskopisch keine Kerne mehr hervortreten lässt und entweder eine scharfe Grenze gegen das umgebende lebende Gewebe besitzt oder allmählicher darin übergeht. Sehr gewöhnlich stösst zunächst an die nekrotische Masse eine fettig entartende zellreiche Zone an, die erst nach aussen wieder in besser erhaltene jugendliche Substanz übergeht. Der spindelzellige Charakter tritt auch hier nicht selten hervor, in anderen Präparaten fallen nur rundliche aber protoplasmareiche Zellen und Lymphocyten auf. Zuweilen ist das syphilitische Gewebe stark durchfeuchtet. Dann erkennt man besonders deutlich die weiter auseinander liegenden Spindelzellen. Die meist zahlreichen, zum Theil offenbar neugebildeten Gefässe zeigen manches Mal Wucherungen des Endothels, doch gehört das keineswegs zur Regel. Etwas häufiger dagegen als bei andersartigen Entzündungen kommt eine Veränderung der Lymphgefässe zur Beobachtung, deren Endothelzellen durch Wucherung das Lumen ausfüllen können (vgl. Syphilis des Darmes, Fig. 349).

Die *Leprabacillen* erzeugen ein zellreiches in grösseren Knoten und kleinen Herden auftretendes Gewebe, in welchem sie sich ausserordentlich stark vermehren (Taf. III, Fig. 6). Die Zellen haben die Grösse gewöhnlicher endothelialer Elemente oder sie sind erheblich umfangreicher und stellen nicht selten vielkernige Riesenzellen dar. Zwischen den Zellen verläuft eine faserige Grundsubstanz mit Gefässen. Die charakteristische Beschaffenheit erhält das Gewebe erst durch die Anwesenheit der Bacillen, die zwischen, besonders aber in den Zellen liegen und ihr Protoplasma oft so durchsetzen, dass man von ihm und dem Kern nichts wahrnimmt. Vor Allem sind die grossen und die Riesenzellen in der Weise verändert. Sie gehen schliesslich unter dem Einfluss der Bacillen zu Grunde.

Der *Leprabacillus* wird nach den gleichen Methoden wie der ihm sehr ähnliche *Tuberkelbacillus* gefärbt.

Die durch Typhusbacillen verursachte Entzündung erhält ihr Gepräge von vorneherein dadurch, dass sie fast ausschliesslich im Inneren lymphatischer Apparate abläuft. Exsudative Prozesse sind nur in geringem Umfange vorhanden. Die Bacillen dringen in die Lymphbahnen vor und vermehren sich in ihnen (Tafel III, Fig. 7). Sie erregen eine lebhafte Proliferation und Desquamation der Endothelien, die als grosse protoplasmareiche, runde oder unregelmässig gestaltete Zellen die Lymphbahnen ausfüllen (Fig. 95) und erweitern und dadurch die Vergrösserung der Follikel, Peyer'schen Plaques und Lymphdrüsen herbeiführen. Neben ihnen sind verhältnissmässig wenig Lymphocyten vorhanden, von denen man einige auch im Inneren von Endothelien antrifft, die somit auch hier als Phagocyten wirken (s. Fig. 344). Der Mangel entsprechender Profilbilder schliesst aus, dass es sich hier etwa nur um eine Einlagerung der Lymphocyten in grubige Vertiefungen der Endothelien handeln könnte. Um so bemerkenswerther ist es, dass man die Bacillen nicht im Zellprotoplasma antrifft, sondern nur in Gestalt grösserer oder kleiner zerstreut liegender, unregelmässiger, dichter Haufen, die sich peripher auflösen, so dass einzelne Stäbchen zwischen den angrenzenden Zellen sich vertheilen (Taf. III, Fig. 7). Die eigentlichen Follikel der lymphatischen Apparate sind an dem Prozess unbetheiligt.



Fig. 95. Aus einer mesenterialen Lymphdrüse bei Heotyphus. Man sieht grosse rundliche Zellen: abgelöste Endothelien, dazwischen Lymphocyten und zwei Züge des Reticulums. Vergr. 400.

Die Entzündung greift auch über die Grenzen der Lymphknötchen in die Nachbarschaft über. Auch hier entstehen Wucherungen der Endothelien der Saftspalten, aber auch der weiteren Lymphgefässe, die nicht selten durch grosse festsitzende oder desquamirte, auch wohl zu Riesenzellen anschwellende Zellen verschlossen werden. Aber diese Erscheinung ist ebenso wenig wie die mikroskopische Veränderung des lymphatischen Gewebes ausreichend charakteristisch. Die Endothelwucherung der Lymphkanäle kommt auch bei andern Entzündungen vor (Fig. 341).

Der Typhusbacillus färbt sich nicht nach Gram oder Weigert. Man benutzt in Schnitten besonders die auch für den Diptheriebacillus (S. 68) angegebene Methode der Methylenblaufärbung. Da die Stäbchen besser als das Gewebe den Farbstoff festhalten, so heben sie sich, vor Allem als Colonien, aus ihm deutlich ab.

E. Geschwülste.

Geschwülste sind in sich abgeschlossene, relativ selbständige Neubildungen von Geweben, welche zwar keine anderen als die im normalen Körper vorkommenden Bestandtheile enthalten, im Aufbau aber grössere

oder geringere Abweichungen zeigen und im Allgemeinen keinen definitiven Abschluss ihres Wachstums erreichen.

Die Geschwülste gehen hervor aus Gewebekeimen, welche aus ihrem physiologischen Zusammenhang durch irgend eine Einwirkung, besonders durch abnorme, zuweilen entzündliche Wachsthumsvorgänge getrennt wurden. Sehr häufig erfolgen diese Abschnürungen im embryonalen (Coln-heim), in den übrigen Fällen im postembryonalen Leben. Das Maassgebende für die Geschwulstentwicklung ist bei der theilweisen oder völligen Trennung der Gewebekeime der Umstand, dass sie, dem Einfluss des organischen Ganzen bis auf die Ernährung entzogen, für sich weiterwachsen.

Die Geschwülste behalten in der Hauptsache die Eigenthümlichkeiten der Gewebe bei, aus denen sie hervorgingen, so dass man aus ihrer Structur bis zu einem gewissen Grade Rückschlüsse auf ihre Entstehung machen kann.

Sie entwickeln sich, nachdem sie einmal entstanden sind, auch in Metastasen aus sich heraus. Sie durchwachsen und verdrängen das umgebende Gewebe. Eine Umwandlung desselben in Gewulstgewebe findet niemals statt. Daher ist es nicht möglich aus einem Zusammenhang des Tumors mit den umgebenden Geweben Schlüsse auf seine Entstehung zu machen. Dazu sind lediglich die ersten leider selten anzutreffenden Anfangstadien geeignet.

Weitaus die meisten Gewebearten unseres Körpers können Geschwülste liefern. Nur sehr wenige enthalten nur einen Bestandtheil, die meisten besitzen neben dem vorwiegenden zum Mindesten noch Blutgefässe, viele bauen sich aus zwei Gewebearten (z. B. Epithel und Bindegewebe), wieder andere aus mehreren auf.

Demgemäss ist die histologische Zusammensetzung vieler Tumoren leicht verständlich, andere dagegen bereiten der Untersuchung dadurch Schwierigkeiten, dass die gegenseitigen Wachstumsverhältnisse der einzelnen Bestandtheile erheblich von denen der Organe abweichen, aus deren Elementen die Neubildung hervorgingen.

1. Fibrom.

Das **Fibrom** kann in seinem Aufbau den verschiedenen Formen des normalen Bindegewebes analog gebaut sein. Es geht als sehr weiche Geschwulst von den Schleimhäuten aus (z. B. Nasenpolyp) als ebenfalls weiche, aber auch als härtere Neubildung von der Haut (cutis pendula, Elephantiasis), als derber Tumor von den Fascien und dem Periost (z. B. Nasenrachenpolyp), es findet sich in äusserst fester Structur als sogenanntes Keloid.

Untersuchen wir einen gewöhnlichen Nasenpolypen, der durch eine gallertig-schleimige Beschaffenheit ausgezeichnet ist, so finden wir ihn im frischen Zustande an Zupfpräparaten aus feinen, sich einzeln oder bündelweise locker durchflechtenden Fibrillen zusammengesetzt, zwischen welchen weite, durch eine durchsichtige, vorwiegend als Oedem aufzufassende, etwas mucinhaltige Flüssigkeit ausgefüllte Räume hervortreten. In diesen sieht man einzelne, mehrere oder viele freie, kleine, runde Zellen. In Schnitten des gehärteten Objectes ist die fibrilläre Structur nicht gleichmässig (Fig. 96). Die Fasern legen sich zu unregelmässigen Bündeln zu-

sammen, die netzförmig angeordnet sind und von denen feinste Fädchen in die Maschenräume abgehen. In den Fibrillenbündeln findet man zerstreut schmale, sich dunkel färbende Kerne von fixen Zellen, deren Protoplasma nicht sichtbar ist. In den Maschenräumen befinden sich feine fädige und körnige Gerinnsel, die bei der Härtung durch Ausfällung des Eiweisses aus der Flüssigkeit entstanden und einzelne oder zahlreiche Rundzellen enthalten. Diese sind meist einkernig und auch sonst den Lymphocyten ähnlich. Sie liegen um weitere Gefässe nicht selten in grösseren Gruppen, die den lymphoiden Herdchen der normalen Schleimhaut entsprechen. Sie dürfen also um so weniger als ausgewanderte weisse Blutzellen betrachtet werden, als ja aus den grossen Gefässen, in deren Umgebung sie liegen, eine Emigration nicht stattfindet. Ausser den Lymphocyten, die in der subepithelialen Schicht oft besonders reichlich vorhanden sind, kann man auch die mehrkernigen Leucocyten in wechselnder Zahl antreffen.

Die Polypen haben einen Schleimhautüberzug, der als Fortsetzung der übrigen Nasenschleimhaut nicht zur Geschwulst gehört.

Etwas anders sind die weichen Fibrome der Haut gebaut. Hier durchflechten sich die etwas dickeren, gerade oder besonders gern wellig verlaufenden Fibrillen gleichmässiger. Sie liegen, je nachdem die Geschwulst oedematös ist oder nicht, weiter auseinander oder näher zusammen. Zwischen ihnen bemerkt man nicht selten die wohlausgeprägten, protoplasmareichen, meist spindelförmigen Bindegewebszellen, die oft sehr



Fig. 96. Schleimhautpolyp der Nase.
Eine feinfaserige Grundsubstanz bildet netzförmig angeordnete breitere Züge. In den Maschen zeigt sie eine lockere Beschaffenheit. Sie hängt mit der links theilweise sichtbaren Gefässwand zusammen. Die grau gehaltenen weiten Lücken des Gewebes müssen durch Lymphe ausgefüllt gedacht werden. In den Faserzügen bemerkt man längliche, schmale Kerne, in den Maschen runde mehr- und einkernige Wanderzellen. Vergr. 400.

lange Fortsätze aufweisen (Fig. 97). Je derber die Geschwulst ist, um so dichter liegen die Fibrillen zusammen, so dass schliesslich nur noch eben Raum bleibt für die schmalen länglichen Kerne, um welche ein Protoplasma zu fehlen scheint, jedenfalls aber nicht wahrnehmbar ist (Fig. 98 aus einem derben Oberkieferfibrom). In mässig derben Fibromen



Fig. 97. Oedematöses Fibrom der Haut. Einzelne und bündelweise angeordnete gewundene Fasern durchflechten sich in mannigfaltiger Weise. Zwischen ihnen liegen grosse protoplasmatische, mit langen Ausläufern versehene Zellen, die einen grossen ovalen Kern besitzen. Die Spalten sind mit Gewebeflüssigkeit ausgefüllt, die durch den grauen Ton angedeutet ist. Vergr. 400.

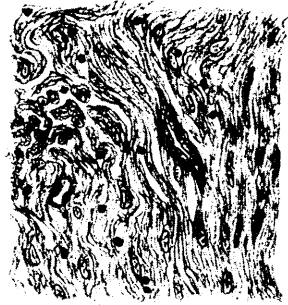


Fig. 98. Derbes Fibrom vom Oberkiefer einer alten Frau.

Die Fibrillen liegen, bündelweise angeordnet, dicht zusammengedrängt. An einer Stelle links sind sie quergetroffen. Zwischen ihnen liegen relativ wenige grössere ovale Kerne und vereinzelte Lymphocyten.

kann man in den älteren centralen Theilen und den peripheren jüngeren typisch verschiedene Bilder bekommen. Hier sieht man zwischen den Fibrillen grosse Bindegewebszellen mit vielem, aber wegen seiner Zartheit nicht immer gut abgrenzbarem Protoplasma und grossem, rundlich-ovalem



Fig. 99. Fibrom vom Oberkiefer. Rechts jüngerer Abschnitt mit grossen protoplasmareichen Zellen mit Ausläufern, links aus demselben Schnitte stammende ältere, der Geschwulstmitte näher liegende Stelle. Die Zellen sind weniger protoplasmareich, mit weit dunklerem, zum Theil sehr schmalen Kern versehen, Vergr. 400.

hellem Kern, dort sind dieselben Zellen schmäler geworden, das Protoplasma ist vermindert, aber besser begrenzt (Fig. 99). Daher kann man die Zellform besser erkennen und sieht nun überraschend lange, schmale Elemente,

die sich von Fibrillen oft kaum unterscheiden lassen, zumal sie mit ihnen parallel laufen. Der Kern ist kleiner, schmaler geworden und färbt sich intensiver. Hier und da scheint er auch des Protoplasmas zu entbehren und liegt für sich zwischen den Fasern. Dies Verhalten ist in manchen Fibromen durchgängig vorhanden. So gehen von der harten Hirnhaut Fibrome aus (Fig. 100), die sich aus dichtgedrängten, oft in grosser Ausdehnung parallelen Fibrillen aufbauen, welche mit sehr zahlreichen langen und schmalen Kernen, ohne sichtbares Protoplasma, besetzt sind. Solche und andere Fibrome lehren zugleich, dass die Zahl der Zellen bzw. Kerne verschieden sein kann, was wegen der Differentialdiagnose gegenüber dem später zu betrachtenden Sarkom und wegen der Uebergänge zu ihm bedeutungsvoll ist. Denn auch eine grosse Zahl von Kernen ändert nichts an dem fibrösen Charakter der Geschwulst, so lange die Zellen nicht als protoplasmatische Gebilde selbständig abgegrenzt sind.

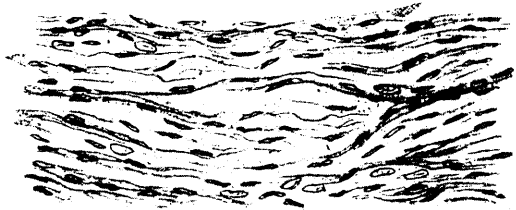


Fig. 100. Fibrom der Dura. Zu der feinfaserigen Zwischensubstanz gehören lange, schmale, dunkle, undfeinzelne grössere helle Kerne. Das Protoplasma ist nicht sichtbar. Vergr. 400.

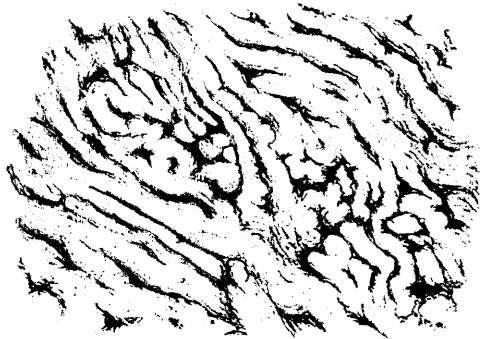


Fig. 101. Keloid. Vergr. 50. Man sieht parallel verlaufende und in einander gewundene dicke homogene Bänder, die an den Rändern fibrilläre Streifung erkennen lassen.

Besonders charakteristisch ist das Keloid gebaut (Fig. 101 u. 102). Es setzt sich zusammen aus breiten Faserbündeln, in denen die einzelnen Elemente so dicht zusammengelagert bzw. gekittet sind, dass man sie nur an leichter Streifung der im Uebrigen homogen aussehenden Züge erkennt. Diese erscheinen als glänzende, gewundene, sich kreuzende längs- und quergetroffene Balken. Sie liegen nahe zusammen, so dass nur ein schmaler Streifen faserigen, grauen Gewebes zwischen ihnen bleibt. Bei starker Vergrösserung (Fig. 102) bemerkt man, dass in den faserigen Streifen einzelne Kerne, manchmal auch gut ausgeprägte Zellen vorhanden sind, die als spindelige Elemente sich in der Längsrichtung der Bündel

anordnen. Die faserige Substanz ist bald deutlicher, bald weniger gut gegen die homogenen Gebilde begrenzt. Am Rande der Tumoren, also in den jüngeren Theilen, sieht man beide in einander übergehen.

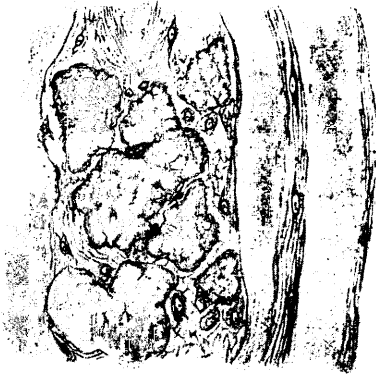


Fig. 102. Keloid. Dicke glänzende Faserbalken, theils längs-, theils quergetroffen. Die letzteren von verschiedenem Umfang und unregelmässigen Conturen. In den Zwischenräumen faserige Substanz und spindelige, im Querschnitt rundliche Zellen. Vergr. 400.



Fig. 103.

Angiofibrom.

Das faserige, mit langen, dunklen, schmalen Kernen versehene Gewebe enthält zahlreiche Gefässe mit relativ dicker, kernreicher Wand. Vergr. 400.



Fig. 105.

Fibrom der Bauchdecken.

In dem faserigen Reticulum liegen dunkle schmale Kerne, in den Maschen grössere, protoplasmatische, hellkernige, endotheliale Zellen. Vergr. 400.

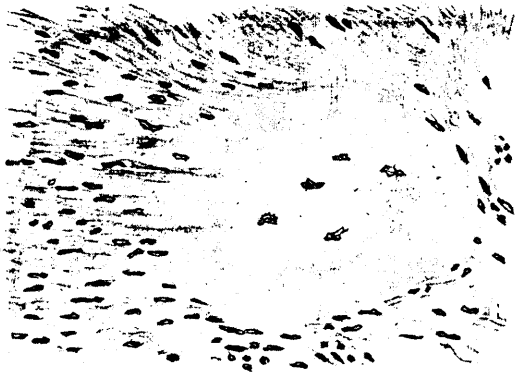


Fig. 104 Fibro-Osteom. In dem fibrösen, ziemlich kernreichen Gewebe des Fibroms ist durch direkte Umwandlung desselben ein Bezirk entstanden, der sich durch homogene Grundsubstanz und zackige Zellen in hellerer Umgebung auszeichnet und verkalkt war. Vergr. 400.

Die Fibrome sind bald mehr, bald weniger reich an Gefässen, die enge und sehr weit, dick- und dünnwandig sein können und sich im Allgemeinen parallel dem Faserverlauf anordnen (Fig. 103). Zuweilen bilden die Fibrillen um die Gefässe herum mehr oder weniger gut abgegrenzte Bündel, so dass der Tumor einen plexiformen Bau bekommt. Die Fibrome haben Neigung zu oedematöser Anschwellung (z. B. der Nasen-

polyp). Dabei kann die Gewebsflüssigkeit an Mucingehalt zunehmen. So entstehen myxomatöse Abschnitte (vgl. Myxom).

Ferner kommt nicht selten Kalkablagerung und Verknöcherung vor (Fig. 104). Der Kalk lagert sich entweder in kleinen Körnchen in die Fibrillen oder in glänzenden unregelmässigen Kugeln und drusenförmigen Gebilden ab. Bei der Verknöcherung wandelt sich die fibrilläre Substanz unter Verbreiterung und Verklebung der Fasern in eine homogene Masse um, in welcher die Zellen in zackigen Höhlen liegen. So entsteht osteoide Substanz und durch deren Verkalkung Knochen.

Die Fibrome enthalten nicht immer nur die eine Zellart, die Bindegewebszellen, sondern in den Saftspalten sieht man grössere protoplasmatische Elemente (Fig. 105), mit grossem hellem Kerne, der sich von den dunklen Bindegewebskernen gut unterscheidet. Nicht immer prägt sich der Gegensatz scharf aus, ist er aber deutlich vorhanden, so wird dadurch klar, dass die grossen Zellen die Endothelien der Saftspalten sind, die an der Geschwulstbildung theilnehmen. Durch reichliches Wachsthum derselben entstehen dann Uebergänge zum Endotheliom (s. dieses).

Das Wachsthum der Fibrome erfolgt vorwiegend durch eine mehr oder weniger gleichmässige Zunahme aller Bestandtheile, also der Gefässe, Zellen und Fasern. Nicht selten ist es in den peripheren Theilen am ausgesprochensten. Man findet dann hier mehr Zellen und jüngere Gefässe als in den centralen Theilen. Aber auch hier erfolgt wie dort die Vergrösserung der Geschwulst fast immer durch Verdrängung des ganzen umliegenden Gewebes. Nur ausnahmsweise dringen Gefässe und Zellen unregelmässig, in Zügen, in das angrenzende Gewebe vor, und indem sie sich in seinen Spalten unter Bildung von Intercellularsubstanz ausbreiten, schieben sie es nach und nach zur Seite. Niemals nimmt Bindegewebe, welches nicht von vornherein zur Geschwulst gehörte, an seiner Bildung Theil.

2. Lipom.

Das aus Fettgewebe bestehende Lipom erfordert keine eingehende Schilderung, da sich ausser der beträchtlicheren Grösse der Fettläppchen und Zellen kein Unterschied gegenüber der Norm findet. Die Untersuchung im frischen und fetthaltigen gehärteten Zustande empfiehlt sich nicht. Für das Studium conservirter fettfreier Präparate berücksichtige man die Bemerkung zu Figur 1 S. 10. Nicht selten ist das Bindegewebe in Zügen reichlicher entwickelt, so dass man von einem Fibrolipom reden kann.

3. Chondrom.

Das Chondrom ist eine aus Knorpelgewebe bestehende Geschwulst, von mehr oder weniger ausgesprochen lappigem Bau. Zwischen den einzelnen Knorpelabtheilungen verläuft ein gefässhaltiges,

die Ernährung besorgendes, meist nur wenig entwickeltes Bindegewebe, welches sich zum Knorpel ebenso verhält wie das normale Perichondrium.

Reine Chondrome kommen hauptsächlich am Knochensystem, seltener in Weichtheilen (Parotis, Hoden) vor. Ausserdem giebt es viele Mischtumoren, die in Form von Inseln grosse oder geringe Knorpelmengen enthalten.

Die Chondrome bestehen meist aus hyalinem Knorpel, die Grundsubstanz kann aber auch streifig und faserig sein. Die zelligen Elemente verhalten sich entweder ähnlich wie in der Norm oder zeigen mancherlei Abweichungen. Sie haben bald alle eine Kapsel, bald nur zum Theil oder sie liegen frei in der Grundsubstanz (Fig. 106). Die Kapsel ist von gewöhnlichem Umfang oder mehr oder weniger erweitert, so dass die

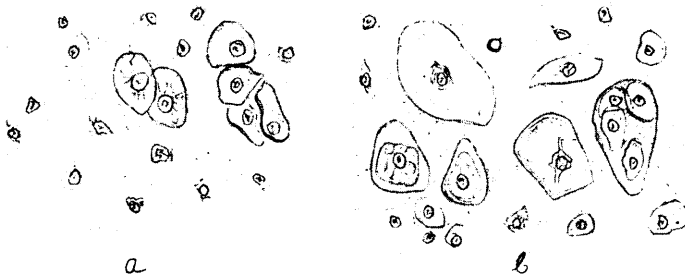


Fig. 106. Zwei verschiedene Enchondrome. In *a* theils freiliegende, theils in Kapseln eingeschlossene einzelne Zellen, in *b* neben jenen Zellformen sehr weite Kapseln und solche mit mehreren Zellen. Vergr. 400.

Grössendifferenzen sehr beträchtlich sein können. Mit der Kapsel nimmt meist auch die Grösse der Zelle, aber niemals in gleichem Maasse zu. Der nicht von der Zelle eingenommene Raum wird von einer in gehärteten Präparaten geronnenen Flüssigkeit ausgefüllt. Oft aber sieht man in einer Kapsel mehrere oder viele Zellen. Gruppen von Knorpelzellen, analog den bei der normalen chondralen Ossification entstehenden, lassen auf Proliferationsprozesse schliessen. Die frei in der Grundsubstanz liegenden Elemente haben eine rundliche oder zackige Form. Alle diese mehr oder weniger abnormen Zellen liegen oft regellos durcheinander.

Die Chondrome sind selten in grösserer Ausdehnung gleichmässig zusammengesetzt. Meist tritt auch mikroskopisch ein lappiger Bau hervor, so vor Allem auch in den Enchondromen der Weichtheile, insbesondere der Parotis und des Hodens (Fig. 107). Die einzelnen Lappen werden gegen einander begrenzt durch ein faseriges Bindegewebe oder durch andere Geschwulstarten.

Der Knorpel zeigt nicht selten Neigung zu schleimiger Umwandlung und cystischer Erweichung (Fig. 108). Im ersten Falle nehmen die Zellen oft unter Verlust der etwa vorhandenen Kapsel

in der weichen Grundsubstanz eine andere Form an. Sie werden zackig, die Fortsätze verlängern sich zu feinen, weit ausstrahlenden verästigten und auch wohl anastomosirenden Ausläufern. Nicht selten geschieht dies nur in einzelnen Lappen, während andere danebenliegende unverändert bleiben. Die schleimige Umwandlung kann eine dünne, wässrige Beschaffenheit annehmen. Diese kann auch ohne schleimige Vorstufe sich ausbilden. Dann wird die Grundsubstanz immer weicher und schliesslich flüssig. Die Knorpelzellen bleiben dabei zunächst als runde oder verästigte Gebilde erhalten, zerfallen aber weiterhin bald früher, bald später vollständig.

In umfangreicheren Tumoren trifft man ferner in fleckiger oder diffuser Verbreitung eine fettige Degeneration der Zellen.

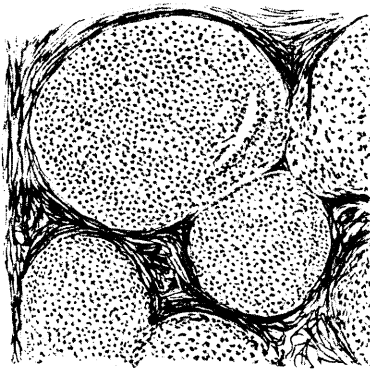


Fig. 107. Enchondrom des Hodens.

Der Knorpel ist in rundlichen, zum Theil unter einander zusammenhängenden Inseln angeordnet, die durch Bindegewebszüge von einander getrennt sind.

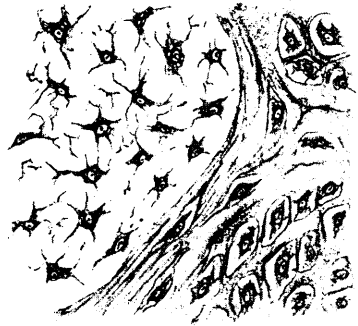


Fig. 108. Enchondrom mit Erweichung.

Vergr. 400.

In der rechten Hälfte der Figur sieht man gut ausgebildete Kapseln mit zackigen Zellen in homogener Grundsubstanz, in der linken Hälfte liegen die sternförmigen, mit langen Ausläufern versehenen Zellen in einer (nicht sichtbaren) flüssigen Zwischensubstanz.

Eine weitere häufige Erscheinung besteht in Kalkablagerung (Fig. 109), die in Gestalt feiner glänzender Körner zunächst in die Umgebung der Zellkapseln erfolgt und sich von hier weiter in die Umgebung und in das Innere der Kapsel ausbreitet. So wird die Grundsubstanz oft in ein glänzendes Balkenwerk umgewandelt.

Auch Verknöcherung ist nicht selten (Fig. 110). Sie geht entweder nach Art der normalen Ossification unter Markraumbildung vor sich, oder der Knorpel wandelt sich direkt in Knochen um. Die Grundsubstanz geht dabei chemische Veränderungen ein, die sich in einem anderen Verhalten zu Farbstoffen äussert. Während z. B. der Knorpel sich mit Haematoxylin dunkelblau färbt, nimmt die Knochengrundsubstanz die Protoplasmafarben an. In sie erfolgt die Ablagerung der Kalksalze. Die Höhlen der Knorpelzellen verlieren bei diesem Uebergang allmählich ihre runde Form, sie werden eckiger und zugleich kleiner. Die Zellen

selbst nehmen dabei ebenfalls an Umfang ab und passen sich der Form der den Knochenkörperchen ähnlich gewordenen Räume an. Diese Verknöcherung tritt bald in grösseren, bald in kleineren Herden und Fleckchen auf.

Das Wachstum der Chondrome erfolgt lediglich unter Verdrängung der angrenzenden Gewebe. Niemals betheiligen diese sich

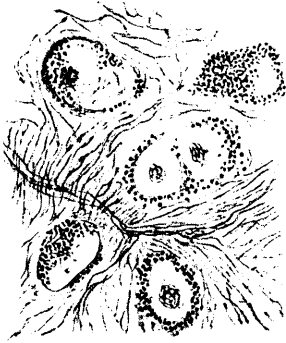


Fig. 109. Verkalkendes Chondrom der Parotis. Die Zwischensubstanz ist mit feinen Fasern durchzogen. Um die Kapseln der Zellen liegen mehr od. weniger feine Kalkkörnchen. Vgr. 400.

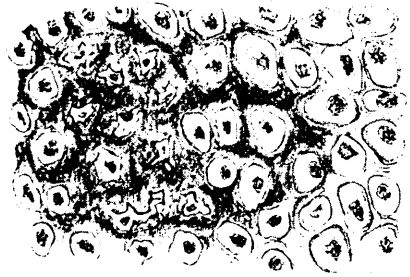


Fig. 110. Verknöcherndes Chondrom. Der hyaline, mit weiten Kapseln versehene Knorpel geht nach links in Verknöcherung über, indem die Kapseln kleiner und zackig werden und die Grundsubstanz Kalksalze aufnimmt, nach deren Auflösung sie sich mit Hämatoxylin dunkel gefärbt hat. Vergr. 400.

an der Knorpelbildung. In manchen Fällen dringt der wachsende Knorpel in die Spalträume des Gewebes vor und erweitert sie durch sein Wachstum. Dann sieht man in der Umgebung der Hauptgeschwulst, in der Bindesubstanz und je nachdem auch in anderen Theilen, z. B. im

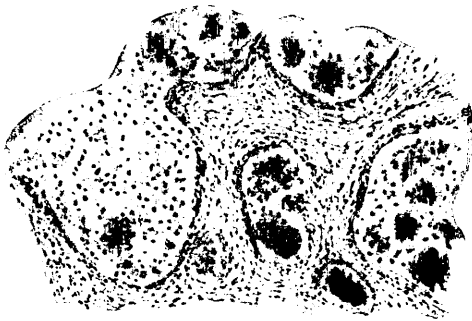


Fig. 111. Malignes Chondrom. Man sieht mehrere dunkle Knorpelinseln in Bindegewebe zerstreut. Vergr. 30.

Muskel, kleinere und grössere, im Schnitt inselförmig abgegrenzte Knorpelherde, die aber meist unter einander zugförmig zusammenhängen (Fig. 111). Doch kann auch durch Transport von Knorpelzellen mit dem Saftstrom eine Bildung isolirter Inseln zu Stande kommen. Auch in diesen Fällen wächst ja freilich das Chondrom durch Verdrängung des die Saftspalten umgebenden Gewebes, der Muskeln etc., aber es geschieht von vielen einzelnen Herden aus, welche die

normalen Theile zwischen sich zusammendrücken. Die wachsenden Knorpelmassen dringen auch in die Wand von Venen und durch dieselbe nach innen. Dann sind unter Umständen Metastasen die Folge.

Als eine besondere Form des Chondroms wird gewöhnlich das Osteoidchondrom (Virchow) aufgeführt. Es besteht aus osteoider, d. h. aus einer Substanz, die dem kalklosen Knochengewebe im Aufbau entspricht, also sich zusammensetzt aus homogener Grundsubstanz und Zellen, die in zackigen Höhlen ohne Kapsel liegen. Ihrem Aufbau entsprechend kommt die Geschwulst nur am Knochensystem und zwar nur als periosteale Neubildung vor. Sie verkalkt sehr gern in grösserer oder geringerer Ausdehnung. In reiner Form ist es eine seltene Geschwulst. Sie lässt sich auch nicht scharf gegen das später zu besprechende Osteosarkom abgrenzen, welches streckenweise einen ganz ähnlichen Bau zeigen kann.

4. Chordoma („Ecc hondrosis physalifora“ Virchow).

Unter Chordoma verstehen wir eine auf dem Clivus Blumenbachii, seltener an der Wirbelsäule vorkommende, aus der Synchronondrosis sphenoccipitalis herauswachsende und die Dura durchbrechende, gallertige, meist etwa kirschgrosse Geschwulst, die sich aus einem abnormen Reste der Chorda dorsalis entwickelt.

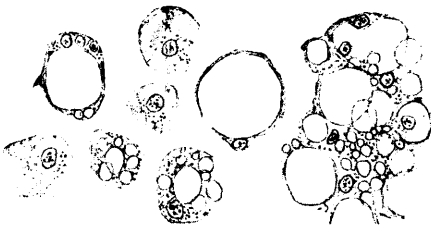


Fig. 112. Chordoma. Isolierte Zellen und Zellhaufen aus einer frischen Geschwulst. Die Zellen enthalten grosse und kleine blasige Hohlräume. Wo sie dicht zusammenliegen, sieht man keine Zellgrenze. Vergr. 400.

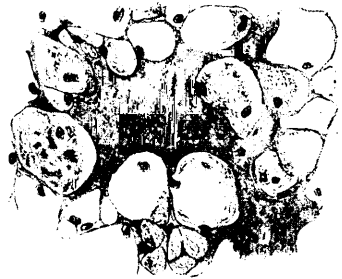


Fig. 113. Chordoma. Man sieht die grossen und kleinen, sich gegenseitig abplattenden hellen vacuolären Zellen und eine homogene (graue) Zwischensubstanz. Vergr. 400.

Frisch untersucht (Fig. 112) setzt sie sich zusammen aus grossen blassen Zellen mit einer grossen oder vielen kleinen Blasen, Vacuolen, die so umfangreich sein können, dass sie das Protoplasma auf einen schmalen Saum zusammendrängen, der nur an der Stelle des hellen Kerns eine leichte Verdickung zeigt. Nur wenige Zellen sind frei von Hohlräumen. Das Protoplasma erscheint hell, mit kleinen glänzenden Granulis versehen. Bei Zerzupfen der gallertigen Massen in Wasser werden die Zellen zum Theil leicht isolirt. Wenn sie zusammenhängend bleiben, sind sie nur schwer abzugrenzen, man sieht dann vor Allem die dichtgedrängten Vacuolen und zwischen ihnen die Zellkerne. In gehärteten Präparaten imponiren besonders wieder die Vacuolen, die jetzt aber

nicht mehr rund, sondern gegenseitig etwas abgeflacht erscheinen (Fig. 113). Das Protoplasma tritt noch weniger hervor als in frischen Objecten, dagegen sind die Kerne am Rande der Hohlräume oder, wenn von der Fläche der Zelle gesehen, scheinbar im Lumen derselben gut sichtbar. In den Schnitten wird aber noch ein weiterer Bestandtheil erkennbar, nämlich zwischen den Zellen eine homogene Intercellularsubstanz, die in schmaleren oder breiteren Zügen auftritt. Gefässe sind in dem Tumor nicht vorhanden.

Ueber die Beziehung der Neubildung zu dem unterliegenden Knochen lässt sich nur durch Härtung und Entkalkung guter Aufschluss gewinnen. In der Längsrichtung des Clivus angefertigte Schnitte zeigen, dass das Tumorgewebe sich durch die Lücke in der Dura unter dieser fortsetzt und hier an Stelle des Knochenmarkes oberflächlich gelegene Räume ausfüllt. Gegen etwa noch vorhandenen Knorpel ist das Chordagewebe ebenso gut abgesetzt wie in einer normalen Intervertebralescheibe.

5. Osteom.

Das Osteom bietet wenig Veranlassung zu histologischen Besprechungen, weil seine feineren Structurverhältnisse nur wenig von denen nor-

maler Knochen abweichen. Die Neubildung setzt sich aus Knochenbälkchen und einem Grundgewebe zusammen, welches bald (im fertigen Zustande) den Bau eines gewöhnlichen Knochenmarkes, bald, so lange es wächst, mehr die Structur eines mit mehr oder weniger Zellen versehenen Bindegewebes (Periostgewebes) hat. Das Wachstum erfolgt entweder durch die Thätigkeit von Osteoblasten (Fig. 114), während manchmal an anderen Stellen eine Einschmelzung durch Osteoklasten stattfindet, oder

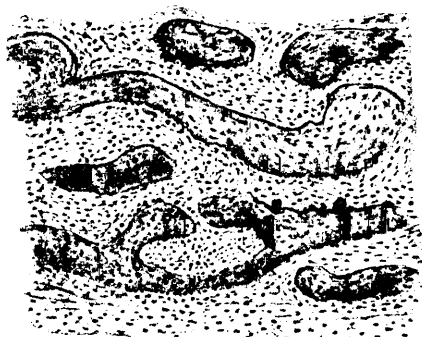


Fig. 114. Osteom.

Die Knochenbälkchen zeigen am unteren Rande einen Belag von Osteoblasten, am oberen Rande einzelne Riesenzellen. Zwischen ihnen faserig-zelliges Bindegewebe. Vergr. 50.

es geht vor sich durch eine nach Art der normalen Ossification eintretende Metamorphose primär vorhandenen Knorpels. Im letzteren Falle haben wir eine Exostosis cartilaginea vor uns.

In den nicht knorpeligen Osteomen kann das noch nicht verknöcherte Gewebe manchmal einen grossen Raum einnehmen, so dass man von einem Osteofibrom reden kann. Dadurch sind Uebergänge zu Tumoren gegeben, die vorwiegend fibröser Natur sind und Knochen nur als Inseln enthalten.

Dann sieht man oft, wie hier die fibrilläre Grundsubstanz bei Uebergang in den Knochen zu einer an Umfang zunehmenden homogenen Grundsubstanz verschmilzt, während die Zellen zu Knochenkörperchen werden. Der Vorgang wird aber auch ausserhalb der Osteome beobachtet (s. z. B. den Ossificationsvorgang bei Fracturen und oben Fig. 104).

Eine besondere in der Trachea vorkommende Osteomform siehe bei diesem Organ (Fig. 431).

6. Myom.

Myome nennt man diejenigen Geschwülste, welche als vorwiegende Bestandtheile muskuläre Elemente enthalten. Handelt es sich um quergestreifte Muskelfasern, so redet man von **Rhabdomyom** oder **Myoma striocellulare**, während das **Leiomyom** oder das **Myoma laevicellulare** durch glatte Muskelfasern charakterisirt ist. Wie die normale Muskulatur enthält natürlich auch das **Myom** neben den specifischen Bestandtheilen noch gefässhaltiges Bindegewebe und zwar in sehr wechselnden Mengen.

Quergestreifte Muskelemente sind häufige Beimengungen zu Mischgeschwülsten, bei denen sie noch weiter erwähnt werden sollen.

a) Rhabdomyom.

Die Diagnose des **Rhabdomyoms** würde sehr einfach sein, wenn man die quergestreiften Fasern immer leicht auffände. Aber sie sind zuweilen nur spärlich oder doch nur in einzelnen Theilen der Geschwulst zu finden, während die Substanz, in welcher sie liegen, und die übrigen muskelfreien Abschnitte aus einem faserigen oder zellreichen oder sarkomatösen Bindegewebe bestehen. In andern Myomen sind die Muskelfibrillen sehr reichlich und so dicht gedrängt, dass ausser ihnen nur noch wenig Gewebe vorhanden ist. Im ersteren Falle muss man zuweilen auf die Auffindung der quergestreiften Elemente einige Mühe verwenden, hat aber dazu im Allgemeinen nur bei bestimmten Neubildungen Veranlassung, da die **Rhabdomyome** bisher fast nur am Urogenitaltractus (Niere, Hoden, Harnblase, Uterus), ferner im Zusammenhang mit quergestreifter Muskulatur und ein Mal am Oesophagus beobachtet wurden. Die Muskelfasern sind stets viel schmäler als normale erwachsene und gehen bis zu feinsten Fibrillen herab (Fig. 115). Auch im Uebrigen sind sie abweichend gebaut, da sie immer embryonalen Charakter haben. Sie stellen demgemäss meist Röhren mit relativ dicker, meist quergestreifter Wand dar, in deren Lumen sich das Sarkoplasma befindet mit den ungleichmässig vertheilten, nicht selten in dichtgedrängten Reihen liegenden Kernen (Fig. 116). Die Querstreifung der Wand kann als Folge von Degeneration oder unge-

nügender Ausbildung ganz oder theilweise fehlen. Ebenso kann der röhrenförmige Aufbau mangeln und dadurch die Faser einer normalen ähnlicher werden. Die Muskelfasern sind meist deutlich in Bündeln angeordnet, die sich durchflechten (Fig. 117), wie besonders bei schwacher

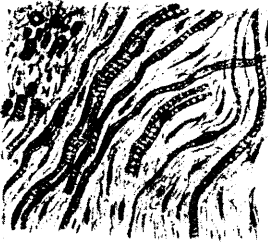


Fig. 115. Rhabdomyom der Niere. Man sieht in faserigem, mässig kernreichem Grundgewebe lange Fasern verschiedener Dicke, die zum grössten Theil deutlich quergestreift sind. Oben links sind einige quer, darunter einige schräg durchschnitten. Vergr. 400.



Fig. 116. Zellen und Faserabschnitte aus einem Rhabdomyom. Vergr. 400. *a a* Fasern mit vielen Kernen und homogenem Protoplasma, *b* spindelig aufgetriebene Faser mit viel Sarkoplasma und quergestreifter Substanz, *c* grössere quergestreifte Faser, *d* runde Zelle mit streifigem Protoplasma, *e* grössere mehrkernige spindelige Zelle mit streifigem Protoplasma, *f* Faser mit vielen Kernen und quergestreifter Substanz.

Vergrösserung, aber auch schon bei blossem Auge wahrgenommen werden kann. An der Stelle der Kerne findet sich oft eine spindelige Auftreibung, während die Zwischenstrecke sehr dünn sein kann. Dann scheint es an Schnitten oder auch an Zupfpräparaten, wenn die Elemente zerreißen, als ob die Geschwulst aus mehr oder weniger deutlich quergestreiften Spindelzellen bestände. Ausser den bisher erwähnten Elementen hat man nun nicht selten auch polymorphe, im Allgemeinen rundliche oder keulenförmige Zellen gefunden, die als primäre Bildungszellen angesprochen werden (Fig. 116). Auch in ihrem Protoplasma kommen quergestreifte Fibrillen vor. In ihnen, seltener auch in den Fasern, findet sich noch als ein besonderer, dem embryonalen Charakter entsprechender Bestandtheil, Glykogen in Tropfenform. Die Rhabdomyome schliessen häufig auch zerstreute epitheliale Gebilde von drüsenähnlichem Charakter, Fettgewebe- und selten Knorpelinseln ein, sind also sehr zusammengesetzte Tumoren (s. Mischgeschwülste).

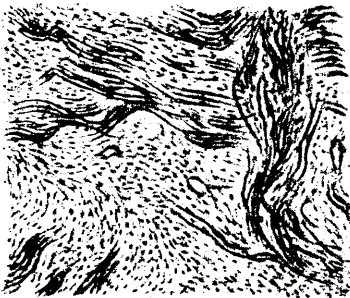


Fig. 117.
Rhabdomyom der Niere.

In dem zellreichen Grundgewebe sieht man parallele und sich kreuzende Bündel quergestreifter schmaler Muskelfasern. Vergr. 50.

Ueber die Structur der Muskulatur der Rhabdomyome sind wir besonders durch die Arbeiten von Marchand (Virchow's Archiv Bd. 100), von mir (eben-

dasselbst Bd. 130) und von Wolfensberger (Ziegler's Beitr. Bd. 15) untersucht, der einen Tumor des Oesophagus untersuchte.

b) Leiomyom.

Die glatten Muskelfasern, welche das vor Allem am Uterus, aber auch am Darm und Magen, in der Haut u. s. w. vorkommende Leiomyom zusammensetzen, stellen wie die der normalen Gewebe lange dünne, spindelige Zellen dar, mit gleichfalls langen, stäbchenförmigen, überall ziemlich gleich breiten, beiderseits abgestumpft endenden Kernen. Die Zellen lassen sich frisch nur schwer, leichter nach 24stündiger Behandlung mit 20proc. Salpetersäure, durch Zerzupfen isoliren. In Schnitten kann man sie nicht abgrenzen und es bleibt daher die Beschaffenheit des Kerns für die Feststellung der Gegenwart glatter Muskelfasern von besonderer Wichtigkeit. Die Diagnose macht freilich bei grosser Zahl der Muskelzellen keine Schwierigkeit. Denn sie lagern sich parallel zu Bündeln zusammen und ihre Kerne treten als zahlreiche, gleichfalls parallel angeordnete, stäbchenförmige, alle gleich aussehende Gebilde typisch hervor. Ist aber das gefässführende Bindegewebe sehr reichlich (Fibromyom), so können die darin zerstreuten Muskelzellen oft nur schwer aufgefunden werden, zumal die Kerne des Bindegewebes auch zuweilen in der Form grosse Aehnlichkeit mit Muskelkernen haben können. Die letzteren sieht man aber meist deutlich in einem protoplasmatischen Zellleib liegen, während er bei jenen nicht gut oder gar nicht zu erkennen ist. Bindegewebe und Muskulatur lassen sich auch bis zu einem gewissen Grade durch Färbung auseinanderhalten. Durch Pikrokarmine und durch Fuchsin-Pikrinsäurelösung wird das Bindegewebe roth, die Muskulatur gelb gefärbt. Jedoch reicht die Tinktion nicht aus, um jede einzelne Zelle zu differenziren.

Macht man einen Gefriermikrotomschnitt durch ein frisches Myom, so ergiebt sich bei schwacher Vergrösserung dadurch gewöhnlich ein typisches Bild, dass helle Gewebszüge, sich verzweigend und netzförmig zusammenhängend, dunkle grössere und kleinere Felder einschliessen, die, von sehr verschiedener Form, vielfach gruppenweise zusammenliegen,



Fig. 118. Fibromyom des Uterus. Die dunklen Bestandtheile sind glatte Muskelfasern, die hellen Bindegewebe (a). Jene bilden längsgestreckte (bb) und quer durchschnittenen Bündel (cc), welche zum Theil durch Bindegewebe von einander getrennt sind. Vergr. 50.

Auch an den gehärteten, besonders den ungefärbten, in Glycerin eingeschlossenen Präparaten erhält man dieselben Bilder. Es handelt sich um Längs- und Querschnitte der Muskelbündel, zwischen denen sich in Fibromyomen Streifen und Felder gleichfalls hell erscheinenden Bindegewebes eingeschoben finden (Fig. 118). Die hellen und dunklen Theile sind theils scharf gegen einander begrenzt, theils gehen sie, wie man besonders bei Verschiebung des Tubus feststellt, in einander über, indem die quergetroffenen Züge schräg umbiegen und so allmählich sich mit dem längsdurchschnittenen vereinigen. Viele Züge werden natürlich in ganzer Ausdehnung schräg getroffen. Ohne weitere Behandlung der frischen und gehärteten Präparate macht nun auch das Muskelgewebe einen dem Bindegewebe ähnlichen Eindruck, da man die Kerne nicht deutlich wahrnimmt. Diese treten nach intensiver Essigsäurewirkung sehr deutlich hervor. Zu beachten ist aber, dass wie bei den Fibromen das durch die Essigsäure wellig gewordene Gewebe durch einen Druck auf das Deckglas wieder abgeplattet werden muss. Die Kerne zeigen manchmal eine geschlängelte Form, in den Quer- und Schrägschnitten aber natürlich nicht ihre stäbchenförmige, sondern entweder eine runde oder eine ovale Gestalt (Fig. 119). Das Protoplasma muss dann ebenfalls in rundlicher oder in Folge der gegenseitigen Abplattung leicht polygonalen Form erscheinen, so dass Rundzellen vorgetäuscht werden (vgl. Fig. 5 S. 12).

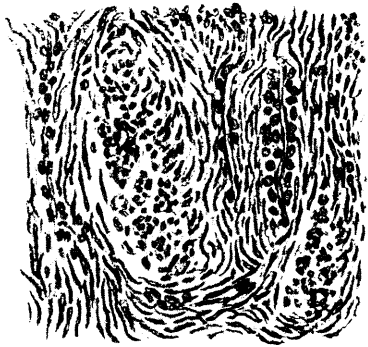


Fig. 119. Leiomyom des Uterus. Man sieht in erster Linie die langen, schmalen (stäbchenförmigen) Kerne, die in paralleler Anordnung zu Bündeln vereinigt sind. Das Protoplasma der Muskelzellen ist nicht abgrenzbar. An zwei Stellen sieht man die Muskelbündel quer durchschnitten, daher die Kerne rund. In den längsgetroffenen Zügen liegen lange, enge Gefässe mit Endothel und grösseren, runden Kernen in ihrer Umgebung. Vergr. 400,

Auch müssen, da der Kern nur die Zellmitte einnimmt, runde Protoplasma-durchschnitte der kernfreien Zelltheile entstehen und zwischen kernhaltigen zerstreut sein. Alles das ist an gefärbten Präparaten besonders gut zu sehen, an denen auch in den Längszügen zwischen den Muskelkernen ovale Bindegewebe- und Gefässendothelkerne sichtbar werden. Das Bindegewebe der Fibromyome hat im Allgemeinen den Charakter des Gewebes der Fibrome. In den Uterusmyomen kommt es nicht selten zu hyaliner Metamorphose. In kleineren oder grösseren Abschnitten gehen die zelligen Bestandtheile zu Grunde und eine hyaline Substanz tritt an deren Stelle. Am Uebergang in die nicht veränderten Theile sieht man dann einzelne Muskelkerne in der homogenen Substanz vertheilt (Fig. 120).

Die hyalinen Theile haben Neigung zur Verkalkung.

Als besondere Bestandtheile finden sich in den Leiomyomen

des Uterus häufig viele Mastzellen, zuweilen fleckige Rundzelleninfiltration und nicht ganz selten epitheliale drüsen-

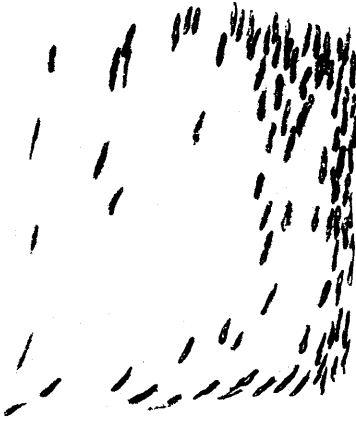


Fig. 120. Myom des Uterus mit hyalinen Abschnitten. Vergr. 300.

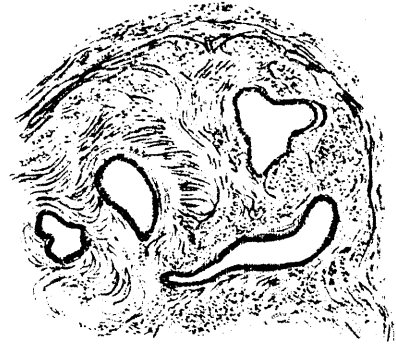


Fig. 121. Kleines Uterusmyom mit 4 epithelialen Räumen. Vergr. 50.

ähnliche, verzweigte Gebilde, die sich zu Cystenräumen erweitern können (Fig. 121). Es ist dies besonders in den kleinen Myomen in der Nähe der Tubenwinkel der Fall. Hier ist das Epithel als ein Derivat der Uteriere anzusehen (v. Recklinghausen). Es sitzt der Muskulatur gewöhnlich unvermittelt auf, kann aber auch durch lymphoides Stroma von ihr getrennt sein (Fig. 122). Andere Myome enthalten Epithelschläuche, die im Aussehen mit denen der Uterus-schleimhaut übereinstimmen und wie diese in einem zellreichen Grundgewebe ruhen.

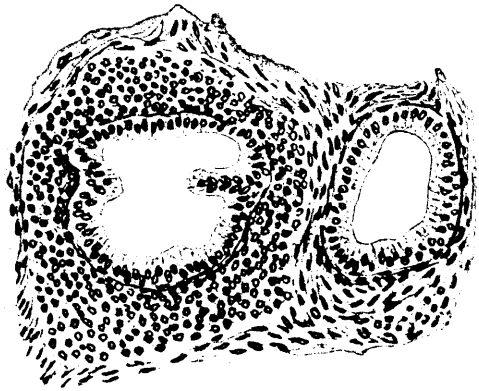


Fig. 122. Epithelgebilde aus einem Uterusmyom. Links stößt das Epithel an die Muskulatur, rechts an zellig infiltriertes Bindegewebe an. Vergr. 300.

7. Angiom.

Angiom ist eine aus Blutgefäßen oder aus Lymphgefäßen bestehende Neubildung. Im ersteren Falle nennen wir sie Hämangiom oder kurzweg Angiom, im zweiten Falle Lymphangiom. Zu den Hämangiomen gehört die Teleangiectasie und das cavernöse Angiom.

a) Das Hämangiom.

Die bei Kindern nicht seltene, in der Haut, besonders des Kopfes und Halses sitzende, wenig oder stärker prominirende blauroth gefärbte Teleangiectasie setzt sich aus dichtgedrängten Gefässen zusammen, welche zwar nicht die Struktur von Venen und Arterien haben, aber durch grössere Weite und Dicke der Wand sich von Capillaren unterscheiden. Untersucht man gehärtete und gefärbte Objekte bei schwacher Vergrösserung an senkrechten Durchschnitten (Fig. 123), so sieht man, von der bedeckenden intacten Epidermis meist durch eine dünne Cutislage getrennt, ein in unregelmässige durch schmale Bindegewebs-septa begrenzte Felder abgetheiltes, dichtes, kernreiches Gewebe, dessen

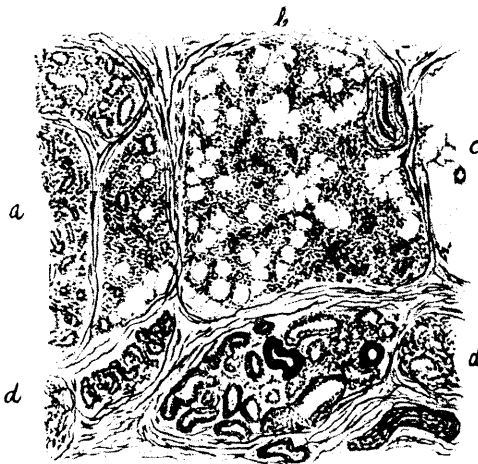


Fig. 123. Teleangiectasie. Vergr. 50. Das Präparat erscheint in Felder abgetheilt, die früheren Fettgewebslappchen entsprechen. In ihnen sieht man zwischen *d-d* grössere, zum Theil offene, gewundene und runde Gefässe und zwei Drüsenquerschnitte (vgl. Fig. 100), bei *a* kleinere, engere Gefässe, nur zum Theil mit Lumen, bei *b* zwischen erhaltenen Fettzellen ein dichtes kernreiches Gewebe, dessen Gefässnatur nur hier und da hervortritt, bei *c* ein unverändertes Fettlappchen.

Zusammensetzung aus Gefässen nur da gut erkannt werden kann, wo sie durch offene Lumina sich auszeichnen. Das ist in manchen Feldern durchweg, in anderen wenig, in wieder anderen gar nicht der Fall. In den trennenden Septen bemerkt man vielfach grössere arterielle und venöse Gefässe. In den Feldern andererseits oder auch zwischen ihnen treten manchmal runde oder längliche, durch dunklere Färbung und dickere Wand ausgezeichnete Gebilde hervor, die als Quer- und Längsschnitte von Drüsenkanälen aufzufassen sind. Auch Haarbälge können sichtbar sein. Verschiebt man den Schnitt gegen die Tiefe, so kommt man bald an Felder, in denen in dem Gewebe zer-

streute runde helle Lücken auftauchen, die Fettzellen entsprechen, weiterhin werden diese reichlicher und setzen schliesslich die Felder vorwiegend oder allein zusammen. So erkennt man, dass sich die Neubildung in den Fetttrübchen ausbreitet und daher ihre Felderabtheilung herleitet.

Bei starker Vergrösserung (Fig. 124) können, zumal an frischen Präparaten, die grösseren Gefässe aussehen, als seien sie drüsige Gebilde. Denn das Blut wird bei Exstirpation der Geschwulst durch Zusammensinken des Gewebes aus vielen oder den meisten Gefässen aus-

gepresst und die Innenfläche zeigt nicht selten stark prominirende, epithel-ähnliche Endothelien. Unter diesen sieht man meist noch eine zweite Zelllage und dann folgt eine homogene Zone, die man für eine Membrana propria ansprechen könnte. Die Verwechslung lässt sich indessen durch Vergleich mit den wirklichen Drüsenschläuchen vermeiden, in denen die Epithelzellen gegen einander, gegen das Lumen und gegen die Membrana propria schärfer begrenzt sind. Auch ist die Form der Gefässe nur theilweise eine runde oder ovale, nicht selten ist sie unregelmässig, buchtig, offenbar durch ungleichmässiges Zusammenfallen nach der Entleerung des Blutes. Ihre Bedeutung unterliegt ferner dann keinem Zweifel, wenn sie noch Blut enthalten, wie das bei einzelnen oder vielen, seltener bei allen der Fall sein kann.

Die zarteren Gefässe sind im zusammengefallenen Zustand schwer als solche zu erkennen. Man sieht Kernhäufchen und Kernreihen, die gegeneinander nicht scharf begrenzt erscheinen (vgl. Fig. 125 u. Fig. 3).

Die bindegewebigen Septa zwischen den Feldern sind von faseriger, mässig kernreicher Beschaffenheit. Ebenso verlaufen zwischen den einander fast berührenden Gefässen innerhalb der Felder schmale Züge von Fibrillen mit wenigen dünnen Kernen.

Da die Gefässe bei Entleerung des Blutes zusammensinken, so muss ihre Wand nothwendig dicker erscheinen, als sie im Leben ist. Gelingt es, die Gefässe sammt dem Blut zu conserviren, so zeigt das Endothel im Allgemeinen nicht die vorspringende protoplasmatische, sondern mehr die den normalen Capillaren zukommende Form. Dann verschwindet die Aehnlichkeit mit Drüsenschläuchen. Zuweilen ist wenigstens in einzelnen Theilen einer Teleangiectasie diese Gefässfüllung erhalten.

Die Teleangiectasie wächst lediglich aus sich heraus, unter langsamer Verdrängung des umgebenden Gewebes. Durch Einstich-Injectionen lässt sich zeigen, dass, ausser durch zuführende Arterien und abführende Venen, kein Zusammenhang mit den benachbarten Gefässen besteht.

Ausser den typischen Teleangiectasien giebt es in der Haut auch



Fig. 124. Teleangiectasie.
Vergr. 400. Man sieht die querdurchschnittenen, theils (rechts) zusammengefallenen, theils offenen und leeren oder bluthaltigen, dickwandigen Gefässe mit deutlichem Endothel. Bei *a* ein quer durchschnittenen Drüsenkanal. Das Grundgewebe ist faserig.

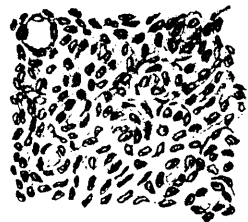


Fig. 125.
Teleangiectasie nach Entleerung des Blutes. Die Gefässe zeigen nur ein kleines Lumen oder keines mehr. Sie sind dann an concentrisch angeordneten Kernen erkennbar. Vergr. 300.

warzenähnlich vorspringende, dunkelblaurothe, besonders bei älteren Leuten, oft multipel vorkommende Angiome. Auch diese (Fig. 126) bestehen aus weiten, oft sehr und ungleichmässig weiten Gefässen mit dünner, fast nur endothelialer Wand. Auf die offenbar mangelhafte Circulation in diesen Gefässen ist es zurückzuführen, dass das Blut meist aussergewöhnlich reich an Leukocyten ist.

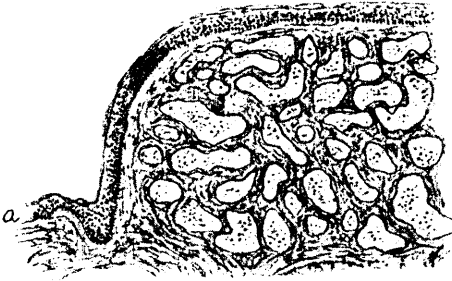


Fig. 126. Linsengrosses Angiom der Haut eines Erwachsenen. a-a Epidermis. Die unregelmässig geformten hellen Lücken sind dünnwandige weite Gefässe, deren reichlicher Leukocytengehalt durch Punkte angedeutet ist. Das Zwischengewebe ist dichtfaserig. Vergr. 50.

laren hervorgingen, aber durch starke unregelmässige Erweiterung, enge Windung und vielfache reichliche Anastomosenbildung unter Resorption von Wandtheilen den Charakter von Röhren verloren. In Schnitten findet man demgemäss grössere und kleinere unregelmässige, buchtige, mit Blut



Fig. 127. Cavernom der Haut. Randabschnitt. Aus den grossen Bluträumen ist der Inhalt ausgefallen. Gegen das normale Gewebe (nach unten hin) werden die Räume enger, während das Zwischengewebe breiter und zellreicher ist. Vergr. 50.

Ferner giebt es sogenannte cavernöse Angiome. Diese bestehen nicht aus regelmässig geschlossenen Röhren, sondern aus einem Maschenwerk von Bluträumen, die freilich aus Blutgefässen und zwar wohl vorwiegend Capil-

gefüllte Räume (Fig. 127), die durch meist schmale bindegewebige Septa von einander getrennt werden. Das Endothel der Gefässräume sitzt dem Bindegewebe unvermittelt auf. Letzteres ist in den Randtheilen der Tumoren meist erheblich reichlicher als in den mittleren Abschnitten und zugleich gewöhnlich reich an Zellen. Daraus geht hervor, da in der Peripherie das Wachsthum stattfindet, dass an diesem das Bindegewebe sehr wesentlich mitbetheiligt ist. In der That muss dies auch vorausgesetzt werden, da eine nur aus Endothel bestehende Wand nicht durch eigenes Wachsthum cavernöse Räume bilden

kann. Das Bindegewebewachsthum führt zur Vergrösserung der Wandfläche und dementsprechend kann der wenn auch geringe Blutdruck das Lumen ausdehnen. So ist es auch bei den häufigen Cavernomen der Leber (Fig. 128), deren Ursprung auf entwicklungsgeschichtlichen Störungen in der Lebergewebeausbildung beruht. Die Bluträume enthalten in

den Cavernomen oft vermehrte Leukocyten, zuweilen Thromben. In der Leber finden sich ferner, aber wohl nur als Folge der mechanischen Insulte bei Herausnahme des Tumors, im Blute mehr oder weniger reichliche Leberzellen.

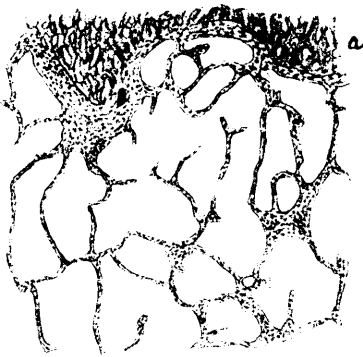


Fig. 128 Cavernom der Leber.

Bei *a* Lebergewebe, welches sich durch eine bindegewebige Zone gegen das Maschenwerk des Cavernoms abgrenzt. Das Blut ist aufgelöst, die Maschenräume erscheinen daher leer. Vergr. 50.



Fig. 129. Lymphangiom. Die faserig-zelligen Züge sind die Septa zwischen den Räumen, welche mit einem feinen kernarmen Gerinnsel ausgefüllt sind. Vergr. 50.

b) Das Lymphangiom.

Die Lymphangiome enthalten als charakteristische Bestandtheile weite Lymphgefäße, oder genauer Lymphräume, die, wie die Bluträume des cavernösen Angioms in weiten Anastomosen mit einander stehen. Ausser ihnen findet sich ein mehr oder weniger reichliches Bindegewebe. Da die Lymphe bei Herausschneiden des Tumors oft ausfließt, so fallen die Räume, falls sie nicht, was vorkommt, durch starres Zwischengewebe offen erhalten werden, oder falls der Tumor nicht vor Entleerung der Flüssigkeit als Ganzes gehärtet wird (Fig. 129), zusammen. Man findet dann in Schnitten nur spaltförmige Lücken, die seltener lang und gerade oder leicht gebogen, meist, weil die Wand sich faltet, unregelmässig verästelt erscheinen (Fig. 130). Ihre Innenfläche ist durch ein nach dem Zusammenfallen gut sichtbares,

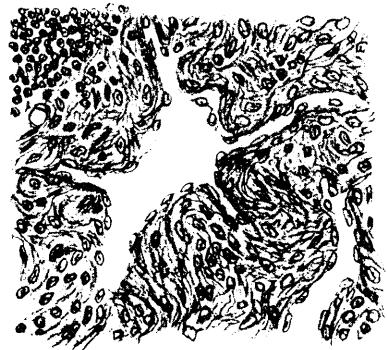


Fig. 130. Lymphangiom der Lippe. Die mit Lymphe erfüllten Spalten bilden unregelmässige zackige weite Räume, die mit Endothel ausgekleidet sind. Das Grundgewebe ist grobfaserig, dicht, ziemlich kernreich. Oben links bei *a* eine Lymphocytengruppe.

mit prominenten Kernen versehenes Endothel ausgekleidet, welches dem Bindegewebe direkt aufsitzt. Bleibt die Wand gespannt, so tritt es weniger deutlich hervor, kann aber am frischen Präparat durch Behandlung mit Höllesteinlösung gut sichtbar gemacht werden. Das Bindegewebe ist faserig, aber zumal in den jüngeren Theilen sehr zellreich, und meist auch fleckweise zellig infiltrirt, bezw. mit lymphatischen Herdchen versehen. Daraus geht hervor, dass es an der Neubildung lebhaft theilnimmt. Sein Wachsthum führt zur Vergrößerung der Wandfläche und damit zur Erweiterung des Lumens der Lymphräume. Denn die Lymphangiome sind nicht so aufzufassen, als entstanden sie durch Stauung der Lymphe, die ja bei den allseitigen Anastomosen der Lymphgefäße an umschriebenen Stellen nicht denkbar ist.

Im Leben und bei operativer Entfernung der Lymphangiome kann Blut in die Räume gelangen und diagnostische, zuweilen schwer zu vermeidende Irrthümer hervorrufen. Die Lymphe kann ferner und zwar meist homogen gerinnen und dann auch verkalken. Die Lumina behalten dann im Schnitte ihre natürliche Form.

8. Neurom.

Unter **Neurom** im engeren Sinne haben wir eine aus neugebildeter Nervensubstanz bestehende Geschwulst zu verstehen. Man pflegt mit diesem Namen aber auch Tumoren zu belegen, die durch eine umschriebene oder auf grössere Strecken eines Nerven und seiner Verzweigungen ausgedehnte Bindegewebswucherung entstehen, daher auch **Neurofibrome** genannt werden.

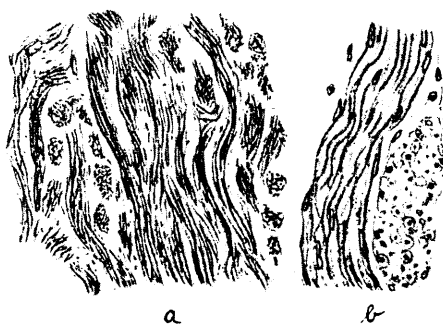


Fig. 131. Aus einem Amputations-Neurom.
a schwache Vergrößerung. Man sieht die längs-, schräg- und quergetroffenen Bündel der neugebildeten Nervenfasern. *b* starke Vergr., ein längs- und ein quergetroffenes Nervenbündel. In letzterem sind die dunkel hervortretenden Axencylinder z. Th. in Mark eingeschidet.

Echte Neurome gehören mit Ausnahme der an den Enden von Nerven in Amputationsstümpfen vorkommenden geschwulstähnlichen Anschwellungen zu den seltensten Neubildungen. Die Amputationsneurome (Fig. 131) bilden rundliche, keulenförmige Verdickungen des Nerven und bestehen aus neugebildeten, aus seiner Schnittfläche hervorgewachsenen Nervenfasern, oder vielmehr zunächst nur aus Axencylindern, die sich erst weiterhin mit einer meist nur dünnen Markscheide umgeben. Diese

neugebildeten Elemente zeigen eine unregelmässige Anordnung, insofern dünnere und dickere Bündel sich in der mannigfaltigsten Weise durch-

flechten, so dass sie in Schnitten uns bald quer-, bald schräg-, bald längsgetroffenen entgegentreten. Macht man Längsschnitte durch den Nerven und das Neurom, so kann man die neuen Massen sich direkt aus jenem entwickeln sehen. Wir müssen demnach das Amputationsneurom auffassen als entstanden durch regenerative Vorgänge, wie sie nach einfacher Durchschneidung des Nerven zu einer experimentell festgestellten Wiedervereinigung mit dem untergehenden peripheren Theile und zur Durchwachsung desselben führen. Nach Amputation aber sind die wachsenden Fasern, da ein gegenüberliegender Nerv fehlt, bei dem Widerstande des umgebenden Gewebes gezwungen, sich zu einer zusammenhängenden Masse zusammenzudrängen, wobei die einzelnen Nervenbündel jene verschlungene Anordnung annehmen. Dabei kann es sich ereignen, dass sie ringsum am Nervenende gleichsam rückwärts in die Höhe wachsen und ihn so eine Strecke weit einhüllen.

Die sehr häufig multipel, über den ganzen Körper hin auftretenden Neurofibrome (Fig. 132) entstehen durch eine Zunahme des Nervenbindegewebes in Gestalt einer faserigen mässig kernreichen Substanz. Die Neubildung erfolgt bald mehr im Inneren der Nervenbündel durch Wucherung des Endoneurium, bald mehr in den äusseren Theilen durch Proliferation des Perineurium. Im ersteren Falle werden die Nervenfasern auseinander gedrängt (Fig. 132). Man sieht sie dann zerstreut in dem reichlichen Bindegewebe liegen, wird sie aber in grösseren Tumoren nicht selten ganz vermissen, da sie durch den Druck der wuchernden Zwischensubstanz schliesslich zu Grunde gerichtet werden. Erfolgt die Geschwulstbildung durch Zunahme des Perineurium, so wird das central liegende Nervenbündel bezw. der ganze Nerv ringsum durch Bindegewebe eingehüllt. Die Grösse des Tumors hängt nicht von der Dicke des Nerven ab. Auch von kleinen Hautästen können umfangreiche Neubildungen ausgehen, in denen die Nerven gar nicht mehr aufzufinden sind. Man hat daher früher stets von multiplen Fibromen gesprochen, bis v. Recklinghausen (Die multiplen Fibrome der Haut, Berlin 1882) ihre Natur aufklärte, zugleich aber auch angab, dass die Neubildung ausser um Nerven auch um Haarbälge, Drüsen und Lymphgefässe der Haut entstehen kann.

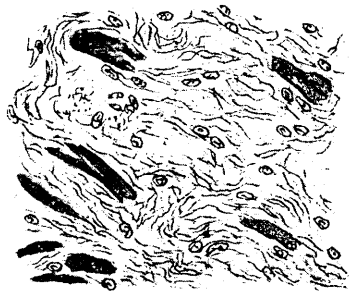


Fig. 132. Aus einem Fibro-Neurom der Haut bei multipler Tumorbildung. Die dunkel gehaltenen Gebilde sind die schräg durchschnittenen Nervenfasern, die durch faseriges, mässig kernreiches Bindegewebe auseinandergedrängt sind. Vergr. 400.

Im ersteren Falle werden die Nervenfasern auseinander gedrängt (Fig. 132). Man sieht sie dann zerstreut in dem reichlichen Bindegewebe liegen, wird sie aber in grösseren Tumoren nicht selten ganz vermissen, da sie durch den Druck der wuchernden Zwischensubstanz schliesslich zu Grunde gerichtet werden. Erfolgt die Geschwulstbildung durch Zunahme des Perineurium, so wird das central liegende Nervenbündel bezw. der ganze Nerv ringsum durch Bindegewebe eingehüllt. Die Grösse des Tumors hängt nicht von der Dicke des Nerven ab. Auch von kleinen Hautästen können umfangreiche Neubildungen ausgehen, in denen die Nerven gar nicht mehr aufzufinden sind. Man hat daher früher stets von multiplen Fibromen gesprochen, bis v. Recklinghausen (Die multiplen Fibrome der Haut, Berlin 1882) ihre Natur aufklärte, zugleich aber auch angab, dass die Neubildung ausser um Nerven auch um Haarbälge, Drüsen und Lymphgefässe der Haut entstehen kann.

Die Untersuchung über den Zusammenhang der Nerven mit dem wuchernden Bindegewebe wird man am besten an den kleineren Tumoren

vornehmen, da ja in den grossen die Nerven fehlen können. Zur Conservirung der letzteren eignen sich vor Allem die osmiumsäurehaltigen Lösungen, die freilich, da sie wenig eindringen, nur auf dünne Stücke angewandt werden dürfen.

Bei den über grosse Strecken eines Nerven und seiner Verzweigungen ausgedehnten plexiformen Neuomen soll auch eine Neubildung von Nervenfasern stattfinden.

Das Bindegewebe der Neurofibrome nimmt zuweilen zellreicheren Charakter an, ja kann völlig sarkomatös sein und auch die Malignität der Sarkome zeigen.

9. Sarkom.

Unter Sarkom versteht man gewöhnlich eine gefässhaltige Geschwulst des Bindegewebes mit vorwiegender, oft fast ausschliesslicher Entwicklung der zelligen Elemente. Die Zwischensubstanz ist sehr wenig entwickelt, oft schwer nachweisbar.

Das Sarkom kann durch Wucherung der verschiedenen Arten der bindegewebigen Zellen entstehen, also der gewöhnlichen Bindegewebszellen (mit Einschluss der Saftspaltenendothelien), der Perichondrium- und Periostzellen, der Pigmentzellen, der Lymphkörperchen und der Zellen des Knochenmarkes. Je nach dem Ausgangsgewebe ist die Structur mehr oder weniger verschieden. Nach der Zellform sprechen wir von einem Spindelzellen-, Rundzellen- und Riesenzellensarkom, nach den Metamorphosen von einem Osteo- und Chondrosarkom, nach der Zellart von einem Pigmentzellensarkom und Lymphsarkom.

a) Das Sarkom des gewöhnlichen Bindegewebes.

Die häufigste Form des Sarkoms ist das Spindelzellensarkom. Man orientirt sich über seine Zellen weitaus am besten an Zupfpräparaten der frischen Geschwulst. Man muss zu ihrer Herstellung die Geschwulststückchen in der meist deutlich erkennbaren Zugrichtung des Gewebes zerlegen, um die Zellen möglichst wenig zu verletzen. Denn sie sind oft mit sehr langen und zarten Fortsätzen versehen, die leicht abreißen.

Am häufigsten bekommt man die Bilder der Figur 133. Man sieht spindelige Gebilde mit dünnen fibrillenähnlichen Ausläufern und einem Kern in dem mehr oder weniger reichlichen Protoplasma. Die Grösse der Zellen ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. In manchen Tumoren sind sie gleichmässig klein, in anderen alle sehr gross, in wieder anderen von ungleichem Umfange. In den kleinzelligen Geschwülsten sind sie unter einander gewöhnlich von gleichem Aussehen, in den grosszelligen finden sich meist beträchtlichere Variationen (Fig. 134). Man sieht

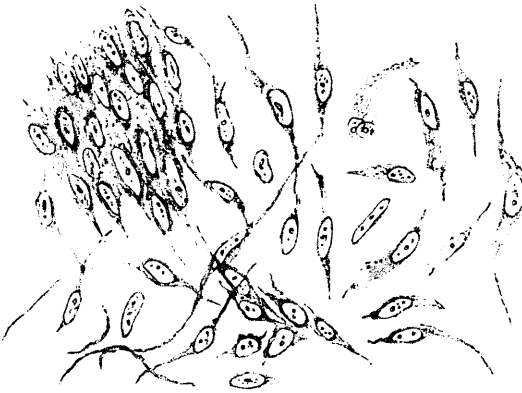


Fig. 133. Isolierte Zellen aus einem Spindelzellensarkom. Sie zeigen zum Theil lange Ausläufer, sind aber im Uebrigen von ziemlich gleicher Beschaffenheit. Links oben eine Gruppe noch zusammenhängender Zellen. Vergr. 400. Frisches Präparat.



Fig. 134. Isolierte Zellen aus einem Spindelzellensarkom. Sie sind in diesem Falle nur zum Theil einfach spindelig, zum anderen Theil mit mehreren zackigen Ausläufern versehen, ein- und zweikernig. Bei a eine mehrkernige Riesenzelle. Frisches Präparat. Vergr. 400.

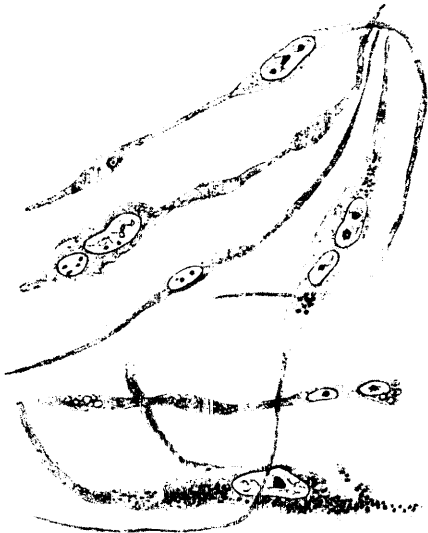


Fig. 135. Zellen aus einem metastatischen Spindelzellensarkom der Pleura. Sie zeichnen sich durch sehr lange schmale Ausläufer, durch reichliches, zum Theil mit Fetttropfchen versehenes Protoplasma und grosse, in zwei Zellen doppelte Kerne aus. Frisches Präparat. Vergr. 400.



Fig. 136. Ungewöhnlich grosse Zellen aus einem Spindelzellensarkom. Vergr. 600. Die rechts liegende Spindelzelle zeigt die durchschnittliche Grösse der Geschwulstzellen, die andern haben ausser reichlichem Protoplasma grosse, unregelmässige verästigte Kerne, mit netzförmigem Chromatingerüst.

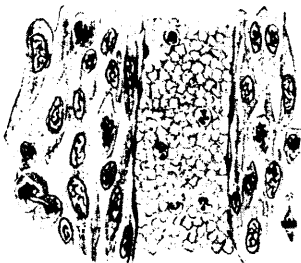


Fig. 138. Aus einem Spindelzellensarkom. Die Figur zeigt die Beziehung der Spindelzellen zu dem weiten endothelialen Gefässrohr. In mehreren Zellen Mitosen. Vergr. 400.



Fig. 137. Kleinzelliges Spindelzellensarkom. Vergr. 400. Die Kerne der Spindelzellen sind dunkel gefärbt, letztere selbst, besonders am Rande gut abzugrenzen. Sie verlaufen bündelweise und sind an zwei Stellen quer getroffen. Zwischen den längs getroffenen Zellen eine parallel verlaufende Capillare. Im Gewebe zerstreut einzelne Lymphocyten.

solche, die um das Doppelte und Dreifache, sowie solche, die um das Vielfache grösser sind als die typische Form. Man kann sie dann Riesenzellen nennen. Diese umfangreicheren Gebilde haben nicht immer eine spindelige, sondern häufiger eine ovale oder auch rundliche oder unregelmässige Gestalt. Auch kleinere rundliche Elemente werden angetroffen. In einzelnen Fällen gewinnen ferner die Spindeln dadurch ein abweichendes Aussehen, dass die Fortsätze sich gleichmässig oder ungleichmässig bandförmig verbreitern und zugleich erheblich verlängern, so dass es kaum gelingt, sie durch Zerzupfen unverletzt zu isoliren. Meist findet man die Enden der schmalen Bänder abgestumpft oder zackig zum Zeichen, dass noch ein kürzeres oder längeres Stück abgerissen wurde (Fig. 135).

Die kleinen Spindeln haben meist nur einen ovalen oder länglichen Kern, nur zuweilen deren zwei, die grossen dagegen häufiger zwei oder mehr Kerne. Insbesondere sieht man letzteres in den umfangreichen rundlichen Zellen und in den Riesenzellen, die zahlreiche Kerne aufweisen können. Letztere sind von verschiedener Grösse, nicht selten von so bedeutendem Umfange, dass sie wahre Rieskerne darstellen (Fig. 136). Sie sind entweder deutlich von einander getrennt oder sie hängen unter einander durch schmalere oder breite Brücken zusammen, so dass nur ein grosser verästigter oder mit knospenförmigen Sprossen versehener Kern vorhanden ist.

Auch in frischen Präparaten werden durch das Zerzupfen meist nicht alle Zellen von einander getrennt, vielmehr findet man nicht selten viele noch zusammenhängen und erkennt, dass sie mit den Längsseiten der Art an einander liegen, dass Zelleib und Fortsätze abwechseln, dass also letztere sich zwischen die Körper der nächstfolgenden Zellen einschieben (Fig. 133). Dieser Aufbau lässt sich nun auch leicht in Schnitten feststellen (Fig. 137). Die Zellen liegen stets bündelweise parallel und zwar gruppiert um die in gleicher Richtung verlaufenden Blutgefässe (Fig. 138). Da diese nur zum Theil in der Schnittebene verlaufen, zum anderen Theil nach oben, unten und seitlich umbiegen, so müssen auch die Zellbündel bald quer, bald schräg getroffen werden oder sich seitlich von einander abzweigen. Dadurch entsteht ein je nach der Dicke der Bündel bald mehr oder weniger wechselndes Bild (Fig. 137), welches noch auffallender sein würde, wenn die einzelnen Fascikel scharf von einander getrennt wären. Das ist aber im Allgemeinen nicht der Fall, da ihre Randzellen gern durch einander wachsen.

Die quer durchschnittenen Bündel können den Anfänger dadurch leicht täuschen, dass sie aus Rundzellen zusammengesetzt zu sein scheinen. Das sind natürlich nur die Durchschnitte der Spindelzellen (S. Fig. 5 S. 12). Sie erscheinen theils kernhaltig, wenn die Mitte der Zelle getroffen wurde, theils kern-

frei und dann entsprechend der Verschmälerung der Zellausläufer von geringerem Umfange.

Nicht immer folgen die Spindelzellen allen Verzweigungen der Blutgefässe. Anfänglich ist das zwar wohl stets der Fall. Wenn aber grössere Bündel bereits gebildet sind und die Gefässe neue Sprossen treiben, so wachsen diese oft in schräger und querer Richtung zwischen die parallelen Zellen.

Die Gefässe sind, wie besonders Injectionspräparate lehren, ausserordentlich zahlreich (Fig. 139). Sie sind in den rasch wachsenden Tumoren fast ausnahmslos dünnwandig. Ihre Wand besteht nur aus einer Endothellage, die an ihren langen und verhältnissmässig schmalen Kernen leicht nachweisbar ist (Fig. 138). Findet man dickwandige Gefässe und insbesondere typische Arterien oder Venen, so darf man annehmen, dass sie nicht neugebildet sind, sondern vor der Geschwulstentwicklung bereits vorhanden, in dieselbe aber eingeschlossen wurden und sich höchstens mit dem Wachsthum des Tumors verlängerten und verdickten.

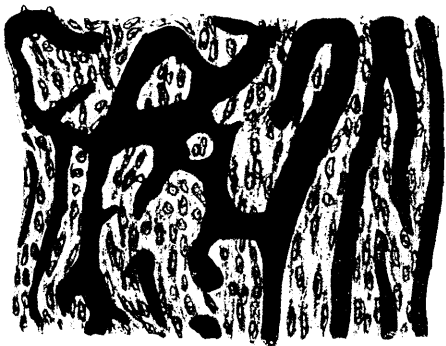


Fig. 139. Spindelzellensarkom mit Gefässinjection. Man sieht den grossen Antheil, den die Gefässe an der Geschwulst haben. Die Zellen sind im Grossen und Ganzen den Gefässen parallel angeordnet. Vergr. 400.

Die erwähnten grossen und Riesen-Zellen liegen ziemlich gleichmässig zwischen den Spindelzellen zerstreut. Das relative Mengenverhältniss beider Zellformen kann auch in den verschiedenen Tumoren eines Individuums wechseln. So kommt es vor, dass die primäre Geschwulst rein spindelig ist, während die rascher wachsenden Metastasen viele rundliche grosse Elemente aufweisen oder grösstentheils daraus bestehen.

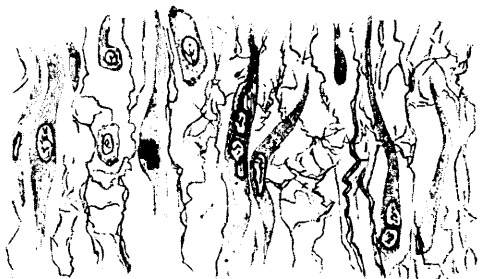


Fig. 140. Vom Rande eines Spindelzellensarkoms. Die Gewebestheile sind durch Druck auf das Deckglas etwas auseinandergedrängt. Man sieht zwischen den Spindelzellen eine feinfaserige Interzellularsubstanz. Vergr. 400.

Unter die eigentlichen Tumorzellen findet man nicht

selten in geringerer oder grösserer Menge Lymphocyten eingestreut, die auch haufenweise und zwar perivascular angeordnet sein können.

Den Sarkomen kommt als bindegewebigen Geschwülsten auch

Intercellularsubstanz zu. Sie ist aber zuweilen so minimal, dass man Mühe hat, sie nachzuweisen. In anderen Fällen erscheint sie in Gestalt feiner Fibrillen (Fig. 140), die oft nur gerade wahrnehmbar sind. Sie bilden nicht selten ein äusserst feines Flechtwerk. Entwickelt es sich in Gestalt reichlicher und dicker Fasern, so gewinnt der Tumor mehr und mehr Aehnlichkeit mit gewöhnlichem zellreichen Bindegewebe, bezw. mit einem Fibrom. So lange dabei die Zellen gross, selbständig, gut abgrenzbar bleiben, ist der sarkomatöse Charakter gewahrt. Denn diese Beschaffenheit deutet auf lebhaftere Proliferation. Man redet dann von einem Fibrosarkom (Fig. 141), in welchem

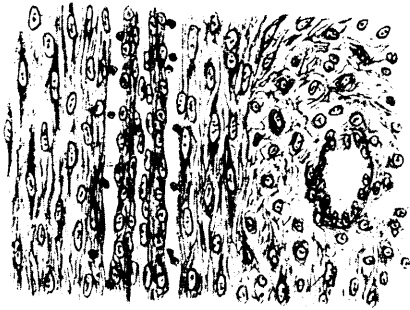


Fig. 141. Fibrosarkom.

Das Gewebe setzt sich aus Spindelzellen und fibrillärer Zwischensubstanz zusammen. Links ist ein Gefäss im Längsschnitt, rechts eines im Querschnitt getroffen. Dementsprechend ändert sich auch das Aussehen der die Gefässe umgebenden Zellen.

aber der perivaskuläre Aufbau noch deutlich hervortreten kann. Die Gefässe können auch in diesen Geschwülsten ausserordentlich zahlreich sein, so dass die Zwischen-

substanz mit den Spindelzellen relativ gering ist (Fig. 142). Je mehr die Zellen ihre protoplasmatische Form aufgeben und unter Verschmälierung in engere Beziehung zu den Fasern treten, desto mehr sieht der Tumor einem Fibrom ähnlich (s. o. S. 100 u. 101).

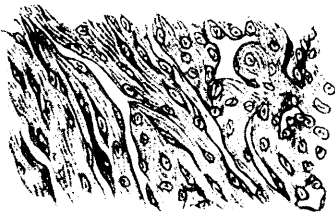


Fig. 142. Angio-fibro-sarkom.

Man sieht längs- und quergeöffnete, nur aus Endothel bestehende Gefässe und zwischen ihnen Spindelzellen mit relativ reichlicher fibrillärer Zwischensubstanz. Vergr. 400.

Eine derartige fibröse Umwandlung kann auch in einem sonst unveränderten Sarkom streckenweise auftreten. Dann findet man die ovalen helleren Kerne der Spindelzellen neben und zwischen schmaleren und dunkler gefärbten.

Das meist lebhafteste Wachstum der Sarkome findet histologisch, abgesehen von der Grösse und protoplasmatischen Beschaffenheit der Zellen seinen Ausdruck in der Gegenwart zahlreicher Mitosen (Fig. 143).

Da sie meist nicht in typischen Spindeln, sondern in länglich ovalen oder rundlichen Zellen vorhanden sind, so darf man wohl schliessen, dass die Spindeln bei der Theilung ihre Ausläufe einziehen. Die Mitosen sind entweder durchweg typisch oder, besonders in rasch wachsenden und grosszelligen Tumoren durch allerlei Abweichungen charakterisirt. Es giebt ausserordentlich grosse Riesen-Mitosen mit dicken, plumpen, unregelmässig angeordneten Fäden, ferner solche mit auseinander gesprengten Fäden und Körnchen,

mit Zerlegung in ungleiche Theile u. s. w. Dabei sind die Strahlenfiguren oft gut zu sehen. Auch multipolare Mitosen kommen vor. Die Theilung des Protoplasmas erfolgt zuweilen schon, bevor die Kernteilung beendet



Fig. 143. Zellen mit Mitosen aus einem Spindelzellensarkom. Die Mitosen zeigen unregelmässige Anordnung ihrer Chromosomen, asymmetrische Theilung, Verzerrung bei der Protoplasmatheilung etc.

ist. Dann stehen die beiden Kerne durch die verbindende Protoplasma-Brücke hindurchvermittelt schmaler Streifen von Chromatin in Zusammenhang oder die beiden Zelleiber werden nur noch durch einige Kernfäden aneinandergehalten.

Aus dem gewöhnlichen Bindegewebe gehen ausser den Spindelzellensarkomen auch Sarkome mit rundlichen oder polymorphen Zellen hervor, „Rundzellensarkome“, die durch eine spärliche reticuläre Grundsubstanz zusammengehalten werden (Fig. 144). Sie können sich selbstverständlich nicht so typisch wie die Spindelzellen um die Gefässe anordnen, sondern nehmen eine mehr gleichmässige Lagerung ein. Neben den einkernigen Zellen kommen auch grosse mehrkernige nicht selten vor.

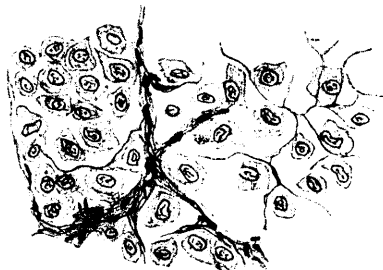


Fig. 144. Grosszelliges „Rundzellensarkom“. Die Zellen sind vertheilt in einem theils dick-, theils feimbalkigen Gerüstwerk, dessen breitere Septa kleine Kerne enthalten. Vergr. 400.

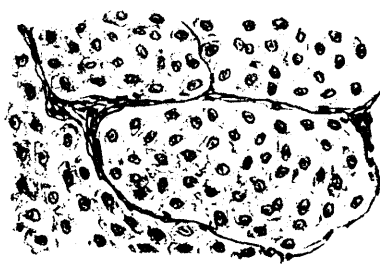


Fig. 145. Alveoläres Sarkom. Die Tumorzellen sind durch schmale, fibrilläre Züge gruppenweise abgetheilt. Vergr. 300.

Zuweilen bildet sich um die Gefässe etwas mehr Zwischensubstanz als zwischen den Zellen (Fig. 145). Dann wird der Tumor durch die stärkeren Fibrillenzüge in Felder zerlegt und erhält so ein Aussehen, welches gewöhnlich als alveoläres bezeichnet wird („alveoläres Sarkom“). Man muss sich aber gegenwärtig halten, dass nur eine äusserst entfernte Aehnlichkeit mit einem den Drüsenalveolen entsprechenden Bau vorhanden ist. Denn es handelt sich ja nicht um Zellhaufen, die rings von Bindegewebe eingehüllt werden wie die Epithelien einer Alveole, sondern nur um diffuse Zellmassen, die von stärkeren Gefäss-Faserzügen durchsetzt

werden. So ist es wenigstens überall da, wo die Fibrillenzüge in dem Tumor selbst gebildet wurden. Die Art und Weise wie das geschieht ist am deutlichsten, wenn es sich um einen über eine freie Fläche heraus-sprossenden Tumor, vor Allem etwa eine Metastase handelt. Mit den wachsenden Zellen entwickeln sich aus der Unterlage auch Gefässe mit begleitenden gewöhnlichen Bindegewebszellen und bilden in dem Tumor ein baumförmiges Gerüst.

Aber ein alveolärer Bau kann auch noch anders zu Stande kommen. Wenn nämlich ein Sarkom am Rande strangförmig in die Umgebung vor-dringt, so können die Züge vom Messer quer getroffen werden und müssen dann in ringsum abgegrenzten Haufen erscheinen (Fig. 146).

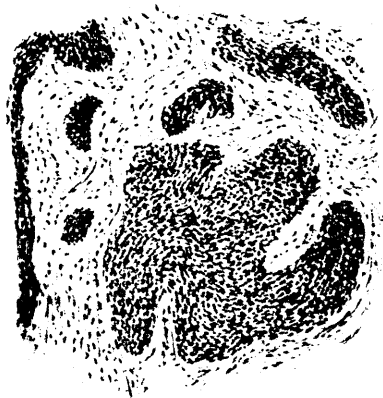


Fig. 146.

Vom Rande eines Spindelzellensarkoms. Der Tumor dringt zugweise in das umgebende Bindegewebe vor und erzeugt so eine Art alveolären Baues. Vergr. 50.

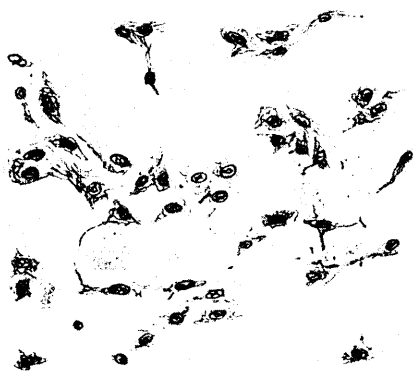


Fig. 147. Osteosarkom.

Man sieht die homogene, balkig angeordnete Grundsubstanz, in der spaltförmige weitere und engere, durch polymorphe Zellen angefüllte Spalträume vorhanden sind. Vergr. 400.

Die alveolären Rundzellensarkome sind schwer zu umgrenzende Tumoren. Sie können gelegentlich mit Carcinomen und mit pigmentfreien Abschnitten von Pigmentzellensarkomen verwechselt werden (s. Fig. 167).

In den Sarkomen des gewöhnlichen Bindegewebes können durch Metaplasie Knochen- und Knorpelherde entstehen. Doch ist das im Ganzen selten. Wenn solche Herde vorhanden sind, handelt es sich fast immer um die jetzt zu besprechenden Geschwülste, welche als Abkömmlinge des Skelettsystems oder knorpeliger Theile anzusehen sind.

b) Die vom knöchernen und knorpeligen Skelett ausgehenden Sarkome (Osteosarkome und Chondrosarkome).

Das vom knöchernen Skelett ausgehende, aus Periost (periostales S.) oder dem Mark (myelogenes S.) sich entwickelnde Sarkom kann die Beschaffenheit eines gewöhnlichen Spindelzellensarkoms haben. Sehr häufig

aber ist es durch einige Besonderheiten ausgezeichnet. Es bildet umfangreiche, oft deutlich senkrecht zum Knochen gestreifte, derbe, nicht selten durch ausgedehnte Kalkablagerung ausgezeichnete Tumoren. Die Zwischensubstanz nimmt häufig in Gestalt einer unter dem Mikroskop homogenen, glänzenden Substanz zu, in welche dann die Sarkomzellen in unregelmässigen, zackigen, den normalen Knochenkörperchen entsprechenden Lücken eingelagert sind (Fig. 147). Diese Räume bieten nicht immer nur Platz für eine Zelle, sondern sie sind spaltförmig, anastomosirend und oft so weit, dass mehrere Zellen nicht nur hinter einander aufgereiht sind, sondern auch in grösseren Complexen neben einander liegen. Dabei geht ihre Spindelform meist verloren. Sie ist freilich auch ohnehin in den periostealen Sarkomen oft wenig ausgeprägt. Denn diese Geschwülste sind zuweilen vorwiegend aus polymorphen Elementen zusammengesetzt. Demgemäss finden wir die Zellen in jenen Zwischensubstanzlücken unregelmässig gestaltet, zackig mit kürzeren oder längeren Fortsätzen versehen, die sich in die feinen Spalten der Grundsubstanz hinein erstrecken. Ist diese Veränderung in grossem Umfange vorhanden, so bezeichnet man den Tumor, weil er der osteoiden Substanz ähnlich gebaut ist, als *Osteoidsarkom*. Es ist begreiflich, dass ein so verändertes Gewebe gern Kalksalze aufnimmt und dadurch verknöchert (Fig. 148). Der Kalk lagert sich in die homogene Substanz anfangs in Gestalt glänzender Körchen ab, die weiterhin zusammenfliessen. Die verkalkte Masse wird dunkler, aber zugleich glänzender als die kalkfreie und kann bei schwacher Vergrösserung vor Allem an der ersteren Eigenschaft leicht erkannt werden. Die Verknöcherung tritt nicht ganz gleichmässig, sondern in zackigen, balkenförmigen anastomosirenden Bezirken auf, die gegen den Knochen hin, auf dem sie senkrecht stehen, zusammenfliessen, nach aussen aber sich allmählich verlieren.

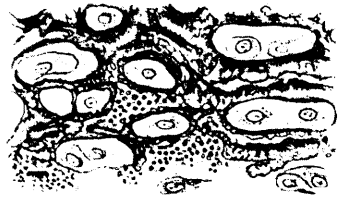


Fig. 148.

Verkalkung in einem Osteosarkom.

Die homogene Grundsubstanz des Sarkoms ist theils, besonders in der Umgebung der Zellen zu einer glänzenden Masse verkalkt, theils mit kleinen Kalkkörnchen durchsetzt. Vergr. 400. Frisches Präparat.

Am Knochensystem entwickelt sich aber nicht selten noch eine andere, durch besondere Eigenthümlichkeiten charakterisirte Sarkomform, nämlich das *Riesenzellensarkom*.

Es ist ausgezeichnet durch die Gegenwart mehr oder weniger zahlreicher, durch ihren beträchtlichen Umfang auffallende Zellen, die man als *Riesenzellen* bezeichnet. Aber sie bilden den Tumor nicht ausschliesslich, liegen vielmehr zerstreut in einem aus Spindelzellen zusammengesetzten Grundgewebe, welches streckenweise allein vorhanden sein kann. Nun war schon oben von Riesenzellen in Sarkomen die Rede,

aber sie traten dort nur als aussergewöhnlich grosse Elemente auf, die durch Uebergänge mit den kleineren verbunden waren. Hier aber ist stets ein so deutlicher Gegensatz zwischen ihnen und den Spindelzellen vorhanden, dass man versucht ist, sie als eine besondere Zellform anzusehen.

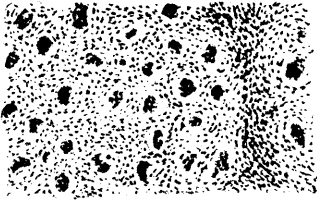


Fig. 149. Riesenzellensarkom.
Schwache Vergr. Die dunklen Fleck-
chen sind die Riesenzellen.

Sie sind wegen ihres grossen Umfanges schon bei schwachen Vergrösserungen gut wahrnehmbar (Fig. 149). Sie finden sich meist nicht in jedem Theile der Geschwulst, sondern in grösseren oder kleineren Bezirken, zwischen denen riesenzellenfreie Abschnitte liegen. Im frischen Zustande besitzen sie ein äusserst feinkörniges gleichmässiges Protoplasma. Da sie sich aus frischen Schnitten, zumal am Rande, leicht auslösen, sich ferner auch von der Schnittfläche der Geschwulst durch Abkratzen mit dem Messer im Zellbrei gewinnen lassen, so kann man in solchen Präparaten mit besonderem Vortheile ihre Formverhältnisse studiren. Doch treten diese auch in gehärteten Objecten noch gut hervor, zumal zwischen den Riesenzellen und dem umgebenden Gewebe dadurch spaltförmige Zwischenräume zu entstehen pflegen, dass ihr Protoplasma stärkere Schrumpfung zeigt (Fig. 151). Die Zellen sind meist rundlich, oval, aber auch lang ausgezogen, keulenförmig, mit Fortsätzen versehen



Fig. 150. Isolirte umfangreiche Riesenzellen aus einem Riesenzellensarkom. Die Kerne liegen dicht gedrängt, haufenweise in der Mitte des Protoplasmas. Dieses enthält sehr zahlreiche Vacuolen bzw. concave Eindrücke der Oberfläche. In einzelnen Vacuolen sind Rundzellen eingeschlossen.
Vergr. 400.

oder sonstwie unregelmässig gestaltet (Fig. 150). Ihr Rand ist glatt oder gewöhnlich zackig mit grubenförmigen Eindrücken. Im Protoplasma sieht man häufig Vacuolen, die leer sind oder einge-drungene bzw. aufgenommene Leukoeyten enthalten. Die zahlreichen, oft zu Hunderten vorhandenen Kerne liegen meist in den mittleren Zellabschnitten, und zwar haufenweise ohne eine bestimmte Anordnung.

Sie sind oval, mit gut ausgeprägtem, besonders im frischen Zustand deutlich glänzenden Kernkörperchen versehen, welches auch in gehärteten, ungefärbten Präparaten dann gut sichtbar ist, wenn die Kerne im Uebrigen, wie es oft der Fall ist, durch das dichte Protoplasma nahezu verdeckt werden. Durch Färbung lassen sie sich leicht zur Anschauung bringen. In manchen Zellen sind sie kleiner, unregelmässig conturirt und stärker färbbar.

Die Riesenzellen sind bald spärlicher, bald sehr zahlreich, den sar-

komatösen Charakter verdankt die Geschwulst aber dem Grundgewebe. Dieses ist aus Spindelzellen (Fig. 151) aufgebaut, zwischen denen aber, wie in Fibrosarkomen, zuweilen viel Intercellularsubstanz vorhanden ist.

Die Tumoren sind reich an Gefässen. Desshalb sehen sie in wechselnder Ausdehnung dunkelroth aus. Der Farbenton spielt aber gewöhnlich in's Bräunliche. Das liegt an der Gegenwart mehr oder weniger reichlichen Pigmentes, welches in Gestalt feiner, gelbbrauner Körner in das Grundgewebe und in die Riesenzellen eingelagert ist. Es rührt von häufigen kleineren Blutungen her.

In dem Spindelzellengewebe des Riesenzellensarkoms bilden sich nicht selten in grösserem oder geringerem Umfange Knochenbälkchen



Fig. 151. Riesenzellensarkom. In einem aus Spindelzellen und fibrillärer Zwischensubstanz zusammengesetzten Grundgewebe sieht man zwei grosse und eine kleine Riesenzeile, die durch einen in Folge der Härtung entstandenen Spaltraum von den Spindelzellen getrennt sind. Vergr. 400.



Fig. 152. Riesenzellensarkom mit Knochenbildung. In dem spindelzelligen Grundgewebe (c) liegen bei a zwei Riesenzellen und zwei Balken von Knochensubstanz (b), deren Zellen aus denen des Grundgewebes unter Auftreten der hyalinen Zwischensubstanz hervorgehen. Vergr. 400.

(Fig. 152). Die Zellen erzeugen eine homogene Grundsubstanz, in welche sie dann selbst nach Art der Knochenkörperchen eingelagert sind. Häufig nehmen dabei die Spindelzellen schon vorher rundliche Formen an und sitzen nicht selten dem Knochen nach Art von Osteoblasten auf. Die Riesenzellen sind an diesem Prozess unbetheiligt.

Die Riesenzellensarkome bilden sich besonders gern an den Kiefern, kommen aber auch an den grossen Röhrenknochen, zumal am Femur vor.

Die osteogenen Sarkome bilden manchmal auch Knorpel, der in allmählichem Uebergang, durch zunehmendes Auftreten einer homogenen Zwischensubstanz aus rein zelligen Tumorabschnitten hervorgeht (Fig. 152). Aehnliche knorpelige Parthien bilden sich auch in Tumoren, die in letzter Linie von den Knorpeltheilen des Skelets und dem knorpeligen Gerüst des Respirationstractus abzuleiten sind.

Andererseits giebt es primäre Chondrome, die unter Abnahme der Grundsubstanz und unter Zunahme der Zellen theilweise die Beschaffenheit eines Sarkoms gewinnen. In allen solchen Fällen reden wir von Chondrosarkom.



Fig. 153. Sarko-osteo-chondrom des Femur. Das Spindelzellengewebe (a) geht continuirlich in Knochensubstanz (b) über, die wiederum sich in Knorpel (c) fortsetzt.

Vom knöchernen Skelet sind zuweilen auch Neubildungen abzuleiten, die Knorpel und Knochen zugleich enthalten (Fig. 153) und zuweilen direkte Uebergänge zwischen beiden zeigen (Fig. 154).

c) Angiosarkome.

Das Angiosarkom ist ein Tumor, der sich durch ein deutliches Hervortreten der sehr zahlreichen Gefäße und durch eine besonders ausgesprochene Beziehung der Zellen zu ihnen auszeichnet. Etwas Bestimmtes über die Herkunft der Zellen ist damit nicht ausgesagt. Wenn man solche Tumoren zerzupft, so bekommt man im Präparat lange zarte Gefäße, an denen allseitig kolben- und keulenförmige, runde, längliche, spin- delige Zellen hängen. Sehr gut eignen sich zu dieser Untersuchung weiche Sarkome, wie sie im Gehirn vorkommen (s. weiter unten). Ob aber die Zellen gewöhnliche bindegewebige Elemente oder Endothelien sind (s. Endotheliom S. 131) lässt sich nicht sicher entscheiden. Träfe das letztere zu, so würde man von „Peritheliomen“ zu reden haben (S. 133).

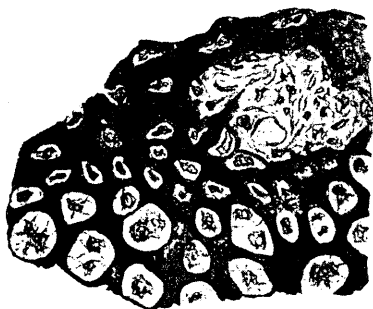


Fig. 154. Aus einem Sarko-osteo-chondrom des Oberschenkels. Man sieht den Uebergang des mit weiten rundlichen Zellräumen versehenen dunklen Knorpels in den durch kleine Zellhöhlen ausgezeichneten Knochen, in welchem ein bindegewebig-zelliger Bezirk hervortritt. Das sarkomatöse Gewebe ist nicht gezeichnet. Vergr. 400.

d) Wachsthum der Sarkome.

Das Wachsthum der Sarkome erfolgt hauptsächlich an der Peripherie der Geschwulstknoten, aber nicht etwa

dadurch, dass das anstossende Gewebe auch sarkomatös würde. Das geschieht auch dann nicht, wenn es dem Ursprungsgewebe des Tumors gleich ist. Vielmehr wachsen die Geschwulstzellen, indem sie sich vor Allem an die bestehenden oder sich neu bildenden Gefäße anlegen, in die sich bietenden Lücken hinein, vermehren sich hier und bringen die Gewebebestandtheile durch Druck zur Atrophie. Man darf also nicht etwa Uebergänge des Sarkoms zu normalem Gewebe finden und daraus die Histogenese des Sarkoms feststellen wollen. Am besten erkennt man den Wachsthumsvorgang an den Metastasen. In der Leber (Fig. 155)

sieht man die peripheren Sarkomzellen in die Capillaren vordringen und die Leberzellenreihen unter Verschmälerung zum Schwunde bringen. Gleichzeitig tritt auch durch Vergrößerung des Tumors von innen heraus eine Compression des anstossenden Lebergewebes ein (vergl. das Wachstum des Carcinoms Fig. 249). In den Lungenmetastasen wachsen die



Fig. 155. Metastatisches Spindelzellensarkom der Leber. Die Capillaren sind durch theils rundliche, theils spindelige Geschwulstzellen erweitert, die Leberzellenreihen entsprechend auseinandergedrängt und verschmälert. Nach oben sind sie lediglich als Ganzes bei Seite geschoben. Die Sarkomzellen zeigen mehrere Mitosen. Vergr. 400.

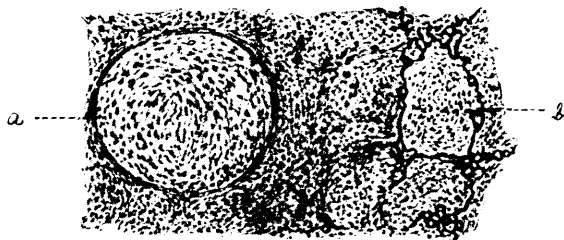


Fig. 156.

Metastatisches Spindelzellensarkom der Lunge. *a* ein mit Spindelzellen ausgefülltes Gefäss, in seiner Umgebung reines Sarkomgewebe, bei *b* Alveolen mit Spindelzellen ausgefüllt. Die Gefässe der Alveolarwand sind injicirt. Vergr. 50.

Zellen in immer neue Alveolen hinein, deren Wandung sammt Blutgefässen durch den Druck der Geschwulstpfropfe vernichtet wird. In der diese Verhältnisse darstellenden Figur 156 bemerkt man ein mit Sarkommasse ausgefülltes Gefäss. Da die Zellen auf dem Blutwege verschleppt werden, so wachsen sie zunächst in den Gefässen weiter, um nach Durchbrechung ihrer Wand in die Umgebung vorzudringen.

10. Endotheliale Geschwülste.

Die endothelialen Neubildungen (Endotheliome) gehen aus den platten Zellen der Blut- und Lymphgefässe sowie der grösseren Lymphspalten, vor Allem des Subduralraumes, hervor. Die Endothelien nehmen dabei eine protoplasmatische, abgerundete kubische Gestalt an.

Die Endotheliome der Blutgefässe sind sehr seltene Tumoren. Nur sehr ausnahmsweise lässt sich feststellen, dass eine Neubildung unzweifelhaft aus Blutgefässendothelien entstand. Auch die Lymphgefässendotheliome sind nicht häufig. Nach meiner Meinung ist sehr Vieles von dem, was man, z. B. in der Parotis (s. Mischgeschwülste), als Endotheliom aufzufassen pflegt, epithelialer Natur. Die Abwesenheit von Epithel im Ausgangsgewebe ist nicht entscheidend, denn durch entwicklungsgeschichtliche Abschnürungsprozesse kann Epithel auch an Stellen gelangen, wo es sich in der Norm nicht findet.

Blutgefässendotheliome bestehen in ihren jüngsten Theilen aus capillarähnlichen, mit platten Zellen ausgekleideten engeren und weiteren, meist gestreckt verlaufenden und anastomosirenden Röhren (Fig. 157), die in den älteren Theilen durch die wuchernden und dann meist kubischen Zellen ausgefüllt werden. Die jungen Gefässe dringen selbständig in die angrenzenden Gewebe vor (Borrmann, Virch. Arch. Bd. 151).

Lymphgefässendotheliome stellen entsprechend ihrer meist auf Grund von Randzusammenhängen angenommenen, Genese aus wuchernden Endothelien der Lymphgefässe netzförmig verbundene cylindrische, aber ungleichmässige Stränge dar, die entweder in dem alten, früher vorhandenen



Fig. 157. Haemangio-Endotheliom.
Man sieht die röhrenförmig angeordneten endothelialen Gebilde, meist im Längsschnitt.
Vergr. 300. Präparat von Dr. Borrmann.

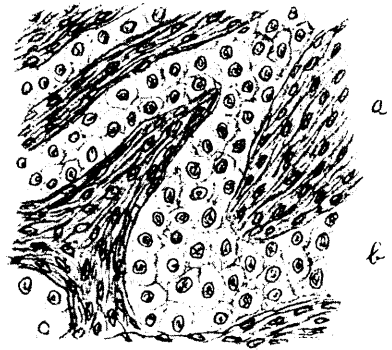


Fig. 158.
Endotheliom am Unterkiefer.
In einem zellig-faserigen Zwischengewebe (a) liegen anastomosirende Stränge (b) heller grosser, polygonal begrenzter Zellen.

Bindegewebe, oder, bei weiterem Fortschreiten der Tumorbildung in neu-gebildetem eingebettet sind und sich aus hellen epithelähnlichen Zellen zusammensetzen, welche der Neubildung bei ihrer scharfen Abgrenzung gegen das Bindegewebe Aehnlichkeit mit dem später zu besprechenden Carcinom verleihen. Vergl. die Figur 158, deren endothelialer Charakter mir übrigens zweifelhaft ist mit Fig. 220).

Das Wachstum der Lymphgefässendotheliome erfolgt durch Vordringen der wuchernden Endothelien in die angrenzenden communicirenden Lymphbahnen, also nicht dadurch, dass die Endothelien der letzteren sich in Tumorzellen umwandeln. Ein Zusammenhang genetisch unklarer Zellstränge mit Lymphgefässen beweist also nichts für deren Ableitung von Endothelien und das um so weniger, als auch bei unzweifelhaften Carcinomen, also bei epithelialen Zellen, die gleichen Beziehungen zu Lymphgefässen vorkommen. Selbst eine in letzteren vorkommende Vergrösserung der Endothelien ist für die Frage ohne Bedeutung, da sie, wie Borst betont hat, an der Grenze von Tumoren oft zu Stande kommt, ohne dass die vergrösserten Zellen deshalb zu Tumorelementen würden. Die bisher für die Diagnose „Endotheliom“ angewandten Kriterien sind also nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen. Das Lymphgefäss-

Endotbeliom ist jedenfalls weit seltener, als gewöhnlich angenommen wird. In der ersten Auflage dieses Buches habe ich an dieser Stelle auch gewisse Tumoren der Parotis gestellt, die bisher meist als endotheliale aufgefasst wurden (s. Volkmann, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 41). Ich halte sie jetzt für epithelialer Natur (s. Hinsberg, ib. Bd. 51) und werde bei den Mischtumoren darauf zurückkommen.

Auch damals an dieser Stelle aufgeführte Endotheliome des Uterus möchte ich nicht mehr hierherrechnen. Es ist besser, sie zu den Sarkomen zu stellen. Denn es handelt sich um Wucherung der Zellen, welche die Saftspalten auskleiden, in dieser Lage aber von den Bindegewebezellen nicht zu unterscheiden sind. Von Endothelien im engeren Sinne wird man nur bei den geschlossenen Lymphbahnen reden dürfen, die allerdings ohne scharfe Grenze in die Saftspalten übergehen. Die gleichen Ueberlegungen veranlassen mich ferner auch, von den alveolaren Sarkomen nicht mehr, wie ich es damals that, einige als alveolare Endotheliome abzutrennen.

In besonderer Form treten endotheliale Tumoren dann auf, wenn es sich, wie man nicht ohne Grund annimmt, ohne es allerdings beweisen zu können, um Wucherung von Endothelien handelt, welche in der nächsten Umgebung von Blutgefässen verlaufen und zwar entweder nur eine platte Deckschicht auf deren Aussenfläche oder eine Lymphscheide um sie herum bilden. Geht von ihnen das Tumorstadium aus, so proliferiren sie, indem sie den Gefässen folgen und Zellhüllen um sie bilden. Die Gefässe wachsen dabei selbstverständlich mit. Die Tumoren setzen sich also aus verzweigten und anastomosirenden Strängen zusammen, welche aus einem mehr oder weniger mächtigen geschichteten Zellmantel und einem axialen Gefässrohr bestehen. Man nennt solche Neubildungen Peritheliome (Fig. 159). Die Zellen bilden, wie überhaupt in den Endotheliomen, insbesondere in den sogleich zu betrachtenden Duratumoren, gern concentrisch angeordnete Körper (Fig. 159).



Fig. 159. Peritheliom.
Zwei Gefässe mit einhüllenden Zellen. Ueber dem grösseren bilden die Zellen einen concentrisch geschichteten Körper.

Vielleicht gehören zu den Peritheliomen auch diejenigen Tumoren, welche im Gehirn oder an der Pia sitzend aus Gefässen und ihnen anhängenden vielgestaltigen Zellen sich aufbauen und den Angiosarkomen angereiht wurden (S. 130). Doch ist etwas Sicheres über die Abstammung dieser Neubildungen nicht bekannt. Denn die fertigen Geschwülste gestatten keinen bestimmten Schluss auf die Genese.

Am häufigsten gehen endotheliale Tumoren von den Zellen aus, welche die Innenfläche der Dura (und die Oberfläche der Pia) bekleiden. Sie sind modifizierte Bindegewebezellen und als solche im Stande, Zwischensubstanz zu bilden. Die durch ihre Wucherung entstehenden Tumoren haben eine sehr wechselnde Zusammensetzung und Grösse. Sie enthalten



Fig. 160. Endotheliom der Dura (a-a). Aus letzterer erheben sich bindegewebige Septa, zwischen denen grosse, unregelmässige, anastomosirende Zellenmassen sichtbar sind. Links unten auf der Dura 3 kleine kugelige Gebilde. Vergr. 50.

Maschen des Gerüsts ausfüllen und die gewucherten Endothelien darstellen. Die bindegewebigen Stränge gehen aus der Dura hervor (Fig. 160), streben aufwärts, verzweigen sich und anastomosiren. Die Zellen liegen zugweise oder concentrisch angeordnet. Zwischen sie gehen oft feinere



Fig. 161. Endotheliom der Dura. Vergr. 400. Zwischen bindegewebigen Septen liegen helle polymorphe, unter sich wieder gruppen- und strangweise angeordnete Zellen, zwischen die sich mehrfach zarte Ausläufer des Reticulums verlieren.

häufig grössere Mengen sandkornähnlicher Concretionen und werden dann gewöhnlich Psammome genannt, ein Name, der von Virchow herrührt, aber von ihm im engeren Sinne gebraucht wurde, als es jetzt meist geschieht.

Die Tumoren, zumal die kleineren, bestehen aus einem bindegewebigen Gerüstwerke und aus Zellen, welche die Maschen des Gerüsts ausfüllen und die gewucherten Endothelien darstellen. Die bindegewebigen Stränge gehen aus der Dura hervor (Fig. 160), streben aufwärts, verzweigen sich und anastomosiren. Die Zellen liegen zugweise oder concentrisch angeordnet. Zwischen sie gehen oft feinere Streifen, einzelne Fibrillen und Gefässe als Ausstrahlungen des Gerüsts hinein (Fig. 161).

In anderen Fällen tritt der aus der Dura stammende bindegewebige Grundstock zurück, während die Zellen ihrerseits fibrilläre Zwischensubstanz bilden. Dann ähnelt die Neubildung bald mehr einem Fibrom mit parallel angeordneten, meist locker liegenden Fasern, bald mehr einem Sarkom, welches auch in reiner Form durch Wucherung derselben Zellen entstehen kann, da diese ja bindegewebiger Abkunft sind.

Sehr charakteristisch sind die sandkornförmigen Concretionen, die der Schnittfläche eine rauhe Beschaffenheit verleihen können. Das Gewebe lässt sich dann ohne Schädigung des Messers nicht mehr schneiden oder die Schnitte zerreißen. Untersucht man diese oder zerzupft ein Gewebestückchen, so sieht man bei schwacher Vergrösserung verschieden

gestaltete homogene, dunkel glänzende und dadurch ihre Verkalkung (Fig. 162) verrathende mehr oder weniger deutlich concentrisch gestreifte Gebilde. Viele von ihnen haben einen helleren, weniger glänzenden Randsaum, der unverkalkt ist. Ein Theil ist völlig kalkfrei. In manchen Fällen sind alle diese Dinge von kugeligter Gestalt, in anderen aber finden sich daneben auch viele spicss- und nadelförmige lange schmale

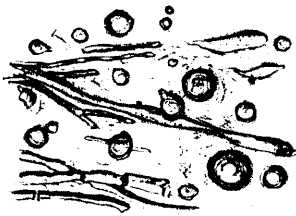


Fig. 162.

Psammom.

Vergr. 50. Man sieht in einem faserig erscheinenden Grundgewebe glänzende verkalkte Kugeln und Balken. Das Präparat liegt ungefärbt in Glycerin.

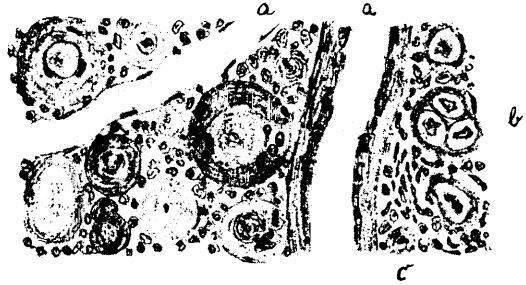


Fig. 163. Psammom der Dura.

Vergr. 400. *a-a* Blutgefässe. Zwischen ihnen kugelförmige Gebilde und Zellen, von denen meist nur die Kerne deutlich sichtbar sind. In den Kugeln sind vielfach dunkle Kerne vorhanden. Bei *b* eine aus drei Theilen zusammengesetzte Kugel. Bei *c* eine zweikernige Zelle mit homogener Randzone.

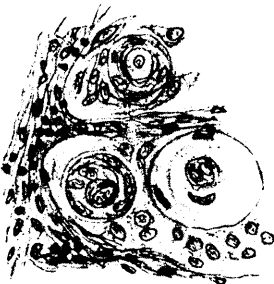


Fig. 164.

Fibro-Endotheliom des Gehirns, von der Dura ausgehend. In einem faserigen, zellreichen Zwischengewebe liegen in zwei Räumen Massen grösserer Zellen, die z. Theil concentrisch geschichtet sind und dadurch kugelige Körper bilden, von denen einer fast ganz homogen geworden ist. Vergr. 400.

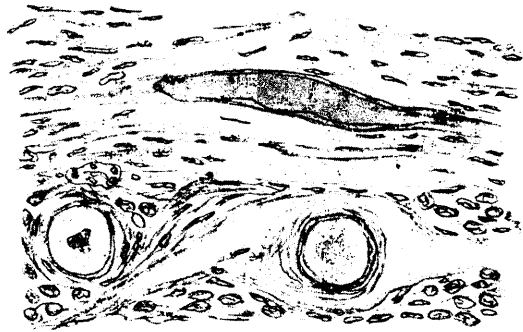


Fig. 165. Fibro-Endotheliom der Dura

mit hyalinen, zum Theil kugeligen Theilen. Oben ein hyaliner, quer verlaufender Balken, unten zwei Kugeln. Die eine ist von concentrisch angeordneten Zellen umgeben, die andere liegt in homogener, leicht streifiger Grundsubstanz. Die Kerne sind theils schmal und lang, theils grösser, oval und heller. Vergr. 400.

Körper. Ihre Menge wechselt ausserordentlich, bald sind sie nur vereinzelt, bald dicht gedrängt nachweisbar.

An der Entstehung aller dieser Körper sind die Zellen und Zwischen-substanzen betheiligt. Die Kugeln bilden sich dadurch (Fig. 163), dass sich die Zellen concentrisch anordnen und zwischen sich homogene Massen ausscheiden, während sie selbst undeutlicher werden. Doch bleiben die Kerne auch nach der Verkalkung oft noch lange

erhalten, wie man sich nach Auflösung des Kalkes leicht überzeugen kann (Fig. 163 u. 164). Die Kugeln finden sich hauptsächlich in zellreichen Tumoren, kommen aber auch in faserreicheren vor. Manchmal (Fig. 164) sieht man kuglige, noch sehr deutlich aus Zellen aufgebaute Gebilde, die dann erst spät homogen werden. In den derberen Psammomen entstehen aus hyaliner Verschmelzung von Fasern mit Einschluss von Zellen homogene Bänder (Fig. 165), die häufig in ihrer Achse ein Blutgefäss besitzen. Sie werden durch Kalkaufnahme zu jenen Spiessen und Nadeln. Daneben finden sich aber auch kugelige Gebilde.

Die Verkalkung bleibt in allen Fällen oft lange aus. Es giebt Tumoren, die ausserordentlich reich an geschichteten oder homogenen, aber ausschliesslich oder vorwiegend kalkfreien Kugeln sind. Andere sind so ausgedehnt verkalkt, dass sie sich wie Knochen anfühlen.

Je reichlicher die Kugeln sind, desto leichter zerbröckeln auch nach der Entkalkung die Tumoren. Man muss sie daher, wenn man sie schneiden will stets sehr gut durchtränken.

Auch in sarkomatösen Neubildungen, die von den Duraendothelien abstammen (so weit sich das überhaupt feststellen lässt), bilden sich concentrisch angeordnete Zellkörper. Aber es kommt hier seltener zu homogener Umwandlung und Verkalkung.

11. Melanom.

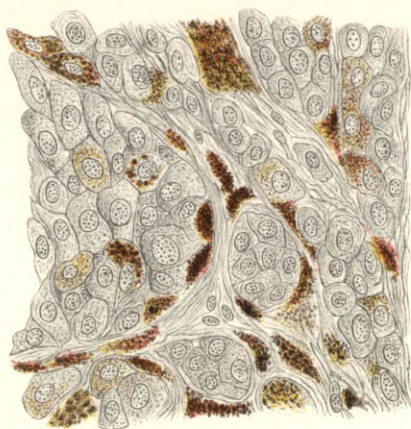
Die **Melanome** (Melanosarkome) sind durch ihre hellbräunliche bis tief schwarzbraune Pigmentirung ausgezeichnete Tumoren. Nach der ihnen zukommenden charakteristischen Zellart kann man sie nach meinem Vorschlag **Pigmentzellensarkome** oder **Chromatophorome** nennen. Denn ihre Ausgangszellen sind die in der Haut und der Chorioidea vorkommenden Pigmentzellen, Chromatophoren. Die makroskopische Färbung wechselt sehr. Es giebt auch Melanome, die fast völlig weiss sind (vgl. Ribbert, Zieglers Beitr. Bd. 21).

Wir fassen als erstes ein Melanom der Haut in's Auge. Die Untersuchung geschieht am besten zunächst am frischen Präparat, von dessen Schnittfläche man breiiges Material abschabt und in Wasser aufschwemmt. Man kann auch kleine Stückchen zerzupfen. So gewinnt man viele schön entwickelte grosse polymorphe Zellen (Fig. 166). Die meisten sind gewöhnlich rundlich, oder eckig, oder gebogen, gezackt und mit kurzen Fortsätzen versehen, oder in anderen Fällen fast alle ausgesprochen spindelig. Die auffallendsten Formen aber sind Zellen mit langen mehrfachen Ausläufern. Solche Gebilde erinnern ohne Weiteres an die Chromatophoren der Haut. Sie sind offenbar die eigentlichen charakteristischen

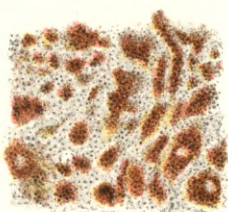
T a f e l IV.

- Fig. 1.** Melanom der Haut. Die grossen Zellen sind in kleineren und grösseren alveolenähnlichen Räumen angeordnet, die durch faserige Züge von einander getrennt sind. In diesen liegen unregelmässige, vorwiegend längliche, stark pigmentirte Zellen. Die in den Alveolen angeordneten Zellen sind nur zum kleineren Theil pigmentirt. Vergr. 400.
- Fig. 2.** Aus einem intensiv schwarzbraun gefärbten metastatischen Melanom der Leber. Die Zellen sind nicht mehr deutlich erhalten. Man sieht nur noch kleinere und grössere Pigmenthäufchen. Vergr. 400.
- Fig. 3.** Melanom der Haut. In feinfibrillärer Zwischensubstanz sieht man sehr lang ausgezogene Zellen mit mittlerer kernhaltiger Anschwellung. Die Zellen sind braun pigmentirt. Die Farbstoffkörnchen liegen theils um den Kern, theils in den Randtheilen der bandartigen Zellausläufer. Zwischen den langen Zellen liegen fünf rundliche stärker pigmentirte. Vergr. 400.
- Fig. 4.** Melanom des Auges. Im frischen Zustande isolirte Zellen. Dieselben sind vielgestaltig, mit Ausläufern versehen. Sie enthalten nur zum Theil Pigment, welches den Kern oft verdeckt.
-

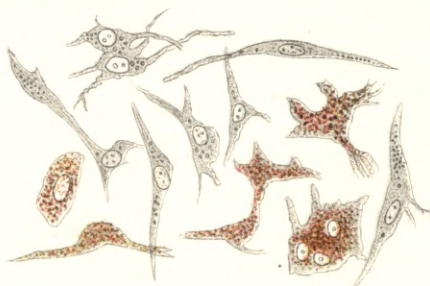
1.



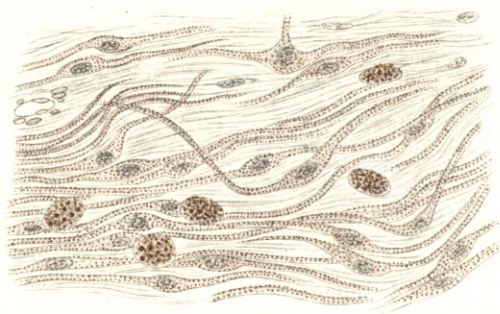
2.



4.



3.



Elemente des Tumors, die voll entwickelten Zellen, während die anderen weniger typisch ausgebildete Elemente darstellen. Diese Chromatophoren sind auch durchschnittlich am stärksten pigmentirt, wenn auch einzelne zuweilen farbstofffrei sind. Die anderen Zellen enthalten in mässig gefärbten Tumoren nur zum Theil Pigment und auch dann weniger als die verzweigten. Ist das Melanom tiefbraun, so wird allerdings keine Zelle farblos gefunden.

Untersucht man nun an Schnitten, so erkennt man schon bei schwacher Vergrößerung in pigmentirten (Tafel IV, Fig. 1) und pigmentfreien



Fig. 166.
Isolirte Zellen aus drei verschiedenen Melanomen. Vergr. 300.

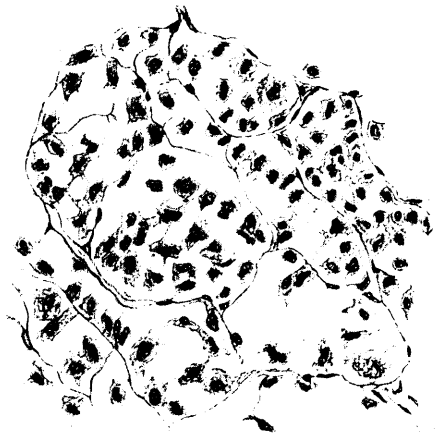


Fig. 167. Melanom.
Pigmentfreier Theil eines nur sehr wenig pigmentirten Melanoms. Ein sehr zartes, aber kernhaltiges Gerüstwerk bildet verschiedene gestaltete Alveolen, die durch polymorphe Zellen nur noch theilweise ausgefüllt sind, da viele ausfielen. In der ersten Auflage als alveolares Sarkom kurzweg bezeichnet, nachher als wenig pigmentirtes Melanom erkannt. Vergr. 400.

(Fig. 167) Theilen einen oft deutlich hervortretenden alveolären Bau, dem dieselbe Bedeutung zukommt, wie in den alveolären Sarkomen überhaupt (s. o. S. 125). Das Pigment liegt stets am reichlichsten in den Zellen, welche an die fibrillären gefäßhaltigen Züge anstossen oder in ihnen sich befinden, weniger in den übrigen.

Im Schnitt sieht man die ausläuferreichen Zellen naturgemäss weniger gut als in jenen frischen Präparaten, da sie ja vom Messer zerschnitten werden. Immerhin kann man sie auch so wahrnehmen und feststellen, dass in erster Linie die mit den Zügen verlaufenden Zellen die typischen Chromatophoren sind.

Je stärker der Pigmentgehalt ist, desto ausgedehnter erstreckt sich die Farbstoffablagerung auf alle Zellen. Aber auch wenn keine mehr frei ist, tritt doch gewöhnlich noch eine verschiedene Dichtigkeit der

Anfüllung mit Pigment hervor, so dass sich intensiv braune und weniger dicht gefärbte Zellen unterscheiden lassen. Auch bleiben die Faserzüge noch lange durch braunere Farbe erkennbar. Die höchsten Grade der



Fig. 168. Weiche Warze der Haut.
Vergr. 50.

Die Epidermis geht kontinuierlich über die Erhebung hinweg. In letzterer bemerkt man anastomosierende Zellstränge, die allseitig von dem Epithel durch eine schmalere oder breitere Bindegewebszone getrennt sind.

Pigmentbildung gehen schliesslich mit einem Zerfall des Gewebes einher. Man findet dann nur noch unregelmässige Häufchen dichtgedrängter Pigmentkörner. Aber dass es Zellen sind, kann man nicht mehr direkt nachweisen. Zwischen ihnen liegt eine trübe, feinkörnige, sich nicht mehr färbende Substanz, in der vielfach ebenfalls Pigmentkörner zerstreut sind, die durch Zerfall der Zellen frei wurden (Fig. 2, Taf. IV).

Das Pigment ist braun, dunkelbraun oder auch etwas schmutzig graubraun.

Es bildet kleine rundliche und eckige Körnchen und grössere homogene Schollen.

Es giebt keine Eisenreaction. Demnach und aus chemischen Gründen wird es abgeleitet aus einer Umsetzung des Eiweisses der Tumorzellen.

Nicht selten kommt es in Melanomen zu Blutungen. Dann trifft man auch eisenhaltiges Pigment in wechselnden Mengen an.

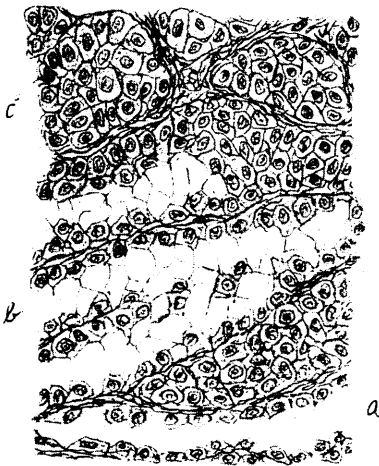


Fig. 169. Weiche Warze von der Haut einer alten Frau. In einem bindegewebigen Maschenwerk liegen grosse, helle, eng zusammenge-drängte, polygonal begrenzte Zellen. In dem Zellstrang a ein zackig begrenztes Lumen, durch welches sich bei b noch feine Fäden ausspannen. Vergr. 400.

Die Melanome der Haut gehen gewöhnlich von den hier nicht selten vorkommenden pigmentirten Warzen aus. Diese setzen sich zusammen aus dem eigentlichen Geschwulstkörper und einem epidermoidalen Ueberzug. Jener zeigt einen alveolenähnlichen Bau (Fig. 168), da er sich zusammensetzt aus einer dem gewöhnlichen Bindegewebe entsprechenden Stützsubstanz und verschiedenen gestal-

teten meist länglich ovalen oder auch strangförmigen Zellcomplexen, die bald mehr, bald weniger dicht gedrängt liegen und ihre Längsachse meist nach oben richten. Zuweilen sieht

weichen der Zellen bei der Präparation. Gegen die Epidermis hin werden die Zellgruppen kleiner, bestehen oft im Schnitt nur aus 2 oder 3 Zellen oder es finden sich isolirte Zellen für sich in den Binde-
gewebsspalten. Dazu kommt nun eine bald geringe, bald stärkere Pigmentirung (Fig. 170). Sie betrifft besonders intensiv die isolirt liegenden runden oder gern ausgezogenen, verzweigten Zellen, die somit Chromatophoren darstellen. Sie erstrecken sich mit Zunahme der Pigmentirung auch in die interalveolären Faserzüge und können sie überall durchsetzen. Die in Gruppen liegenden Zellen sind stets schwächer pigmentirt und zwar meist nur unterhalb der Epidermis. Das Pigment durchsetzt in feinen Körnchen ihren Leib oder nimmt besonders häufig nur die peripheren Zellabschnitte ein. Diese nicht seltenen Hautwarzen gehen nun zuweilen und zwar um so häufiger, je stärker gefärbt sie sind, in Melanome über.



Fig. 170. Pigmentirte Hautwarze.

In dem faserigen Bindegewebe liegen Haufen von Zellen, die zum Theil (bei *a a*) pigmentirt sind. Das Pigment liegt in den peripheren Theilen des Protoplasmas. Ausserdem sieht man viele unregelmässig gestaltete, gewundene, verästigte, intensiv pigmentirte, einzeln liegende Zellen (*b*). Vergr. 600.

Die Uebergänge zwischen den typischen Chromatophoren der Naevi und den übrigen farblosen oder wenig pigmentirten Zellen, sowie ferner der Umstand, dass die letzteren durch Zerzupfen isolirt ebenfalls eine polymorphe Gestalt und kurze Ausläufer haben, lehren, dass es sich um eine und dieselbe Zellart handelt. Vollentwickelt sind nur die pigmentirten Chromatophoren, die anderen Zellen sind in der Ausbildung zurückgebliebene aber überreichlich vermehrte Pigmentzellen, die aber zum grossen Theil keinen Farbstoff gebildet haben.

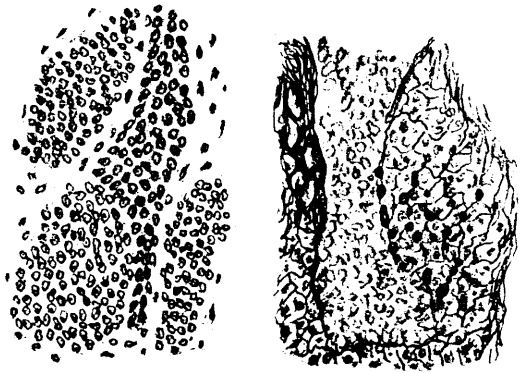


Fig. 171. Aus einem weichen Naevus. Links eine lange schmale Epithelleiste, der drei Gruppen von Naevuszellen anliegen, rechts eine blasse Epithelleiste, der ringsherum Naevuszellen anliegen, die zwischen sich Fibrillen haben. Vergr. 300.

Manchmal gehen die Zellhaufen von unten her so dicht an die Epidermis

und an deren „Zapfen“ heran, dass sie fast wie Ausläufer derselben aussehen (Fig. 171). Unna hat darauf seine Ansicht von der Entstehung der Zellen aus der Epidermis begründet, von welcher einzelne oder mehrere Epithelien zugleich in das Bindegewebe „abtropfen“ sollen. Ich kann mich dieser Auffassung nicht anschliessen. Die beiderseitigen Zelllagen sind nach Zellform und Zellbegrenzung sowie nach Färbung der Kerne und des Protoplasmas genügend unterschieden, sie sind auch fast stets scharf gegen einander abgesetzt. Das Alles tritt ganz besonders hervor, wenn man die von mir angegebene Modification von Mallory's Färbung (s. o. S. 82) anwendet. Dann nimmt man zugleich wahr, dass die Zellhaufen im Bindegewebe zwischen ihren einzelnen Elementen auch Fasern enthalten und dass sie auch deshalb, wo sie an die Epidermis anstossen, leicht von ihr unterschieden werden können (Fig. 171 rechts). Unna hat das verschiedene Aussehen auch festgestellt und sich dadurch zu der mir unwahrscheinlichen Annahme genöthigt gesehen, dass die sich loslösenden Epithelien eine rapide Umwandlung durchmachten. — Aber wenn selbst in dem einen oder anderen Falle einmal keine scharfe Grenze zwischen Epidermis und den anderen Zellmassen gefunden wird, so darf daraus noch kein Schluss auf die Genese gezogen werden.

Das Heranwachsen kann nun aber so weit gehen, dass die Zellhaufen sich grubenförmig in das Epithel hineindrängen. Auch während des Embryonal-

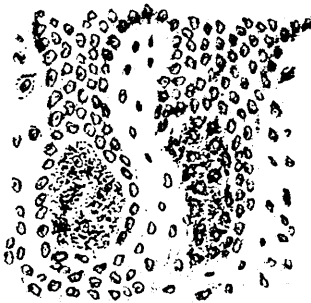


Fig. 172.

Aus einem weichen Naevus. Zwei Epithelleisten, in deren unteren Enden je ein Haufen von Naevuszellen, die pigmentirt sind. Vergr. 300.

lebens ist das schon möglich und da nun die in das Epithel hinein gelangten Zellen sich für sich weiter entwickeln können, so begegnen wir bei Kindern (Fig. 172) in der Epidermis der weichen Naevi pigmentirten Zellhäufchen, die scharf gegen die umgebenden und durch sie zusammengepressten Epithelien abgesetzt sind. Sie bestehen mehr oder weniger deutlich aus polymorphen Chromatophoren. Solche Bilder haben ganz besonders dazu geführt, die Entstehung jener Zellen aus der Epidermis anzunehmen.

Alle in den Naevis gefundenen Bilder lassen sich also ohne Zwang und am einfachsten aus einem Gegeneinanderwachsen der beiden Zellarten erklären. Wenn aber etwas gegen die Abkunft der Tumorzellen vom Epithel spricht, so ist es die typische Beschaffenheit der Chromatophoren, die in sogleich zu besprechenden seltenen Fällen ungewöhnlich ausgeprägt sein und die doch unmöglich Epithelien sein können und der Umstand, dass die Melanome des Auges, die doch unzweifelhaft mit denen der Haut genetisch gleichwerthig sind, von den sicher bindegewebigen Chromatophoren der Chorioidea abstammen.

Aus den Naevi gehen also die Melanome der Haut hervor. In beiden findet sich eine ähnliche Anordnung: Zellhaufen, durch fibrilläre Züge getrennt, und Pigmentirung zumal der voll ausgebildeten Chromatophoren. Aber zuweilen sind diese letzteren Zellformen noch weit mehr ausgebildet, setzen den Tumor allein zusammen (Fig. 3, Taf. IV). Die Zellen zeigen meist eine mittlere spindelige kernhaltige Anschwellung, von der aus nach entgegengesetzten Seiten 2 lange, gleichmässig breite,

bandförmige Fortsätze ausgehen, die gebogen oder gar gewunden verlaufen. Auch Zellen mit drei, seltener mehreren solchen Ausläufern kommen vor. Die Zellen legen sich ähnlich wie Spindelzellen zu Bündeln an einander, die weiter von einander oder dichter gedrängt verlaufen, aber central keine Gefässe einschliessen. Denn diese verlaufen wie in den anderen Melanomen in den Zwischenräumen zwischen den Bündeln. In ihrer Umgebung finden sich spärlichere Zellen. Die Bündel sind theils pigmentirt, theils pigmentfrei, aber ein und dasselbe Bündel kann in allmählichem Uebergange theils die eine, theils die andere Beschaffenheit zeigen. Die langen Zellen enthalten den Farbstoff sowohl im Zellleib wie in den Ausläufern, er liegt oft in zierlicher Weise nur in den Randtheilen des Protoplasmas. Zwischen den langen Elementen liegen eingestreut rundliche oder ovale dichter pigmentirte und mit grösseren Körnern versehene Zellen.

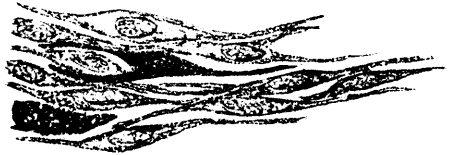


Fig. 173. Melanom des Auges.

Gehärtetes Präparat. Man sieht die spindeligen Zellen mit langen bandartigen Ausläufern, die sich zum Theil gabeln. Zwei Zellen sind dicht pigmentirt, die übrigen zeigen Pigmentkörnchen, hauptsächlich in den Randtheilen des Protoplasmas. Vergr. 600.

Der Zellform nach leiten diese Melanome über zu den im Auge vorkommenden. Sie erinnern, so lange sie im Bulbus wachsen und oft auch noch nachher, in ihrem Aufbau an Spindelzellensarkome, aber ihre Zellen sind modificirte Pigmentzellen, entsprechend dem Hervorgehen der Neubildung aus der Chorioidea. Meist haben sie eine mittlere Anschwellung (Fig. 173) und nur zwei entgegengesetzte band- oder walzenförmige Ausläufer. Dazwischen finden sich aber auch Zellen mit mehrfachen, oft verästigten Fortsätzen. Solche Formen sind meist stärker pigmentirt. In anderen Fällen ist eine polymorphe Beschaffenheit der Zellen vorherrschend. Im frischen Zustande (Fig. 4, Taf. IV) bekommt man, da das Gewebe leicht auseinanderfällt, die besten Bilder. Man sieht spindelige, meist aber complicirter gebaute Zellen, deren Ausläufer sich theilen oder von deren Mittelstück mehrere Ausläufer ausgehen. Auch vielfach verästigte Gebilde sieht man, daneben aber auch grosse runde, meist intensiv pigmentirte Formen. Die Zellen sind entweder alle oder nur zum Theil gefärbt. Im ersteren Falle wechselt aber auch die Dichtigkeit der Pigmentirung. Manche Zellen erscheinen nur leicht bräunlich. Das Pigment liegt meist, besonders zierlich in den Fortsätzen, in den peripheren Theilen des Protoplasmas, nur bei reichlicherer Menge betheiligt es auch die mittleren Abschnitte. Die Zellen stehen in naher Beziehung zu dem Gefässsystem. Sie legen sich zwar mit ihren Längsachsen dicht an einander, aber so, dass sie von der Gefässwand gleichsam radiär ausstrahlen, also anders gelagert sind, als die Zellen des

Spindelzellensarkoms. Die stark pigmentirten vertheilen sich zwischen den übrigen, so dass man sie auch bei schwacher Vergrösserung schon erkennen kann. Die grossen runden Gebilde sieht man meist gruppenweise.

In den späteren Entwicklungsstadien der Melanome des Bulbus wird der Bau manchmal dem der Hauttumoren sehr ähnlich. Doch ist die Chromatophorennatur der Zellen auch in den Metastasen meist deutlicher ausgesprochen. Zumal in der Leber kann man die Knoten fast nur aus prachtvoll entwickelten verästigten Zellen zusammengesetzt finden.

Das Wachsthum der Melanome erfolgt durch Vordringen der Geschwulstzellen in das angrenzende Gewebe. Figur 174 giebt eine

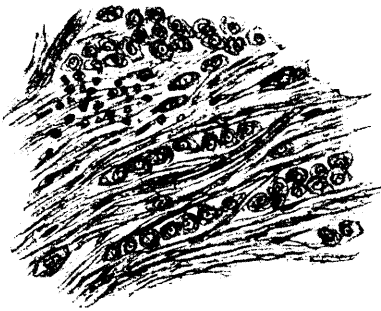


Fig. 174. Vom Rande eines Melanosarkoms. Man sieht in die Spalten des angrenzenden Bindegewebes vorgedrungene Geschwulstzellen, reihenweise angeordnet. Vergr. 400.

solche Grenzstelle wieder. Man sieht die hier noch nicht pigmentirten Tumorzellen reihenweise in den Lücken des anstossenden faserigen Gewebes liegen, dessen Bestandtheile an dem Fortschreiten der Neubildung nur insofern Antheil haben, als sie einen Theil des Gerüstwerkes bilden. Besonders gut kann man sich davon an den nicht seltenen Metastasen des Gehirns überzeugen, in welchem am Rande kleinerer Knoten die pigmentirten Zellen in den perivaskulären Lymph-

bahnen vordringen und sehr leicht von den hier in der Norm befindlichen Zellen unterschieden werden können. Ferner bilden die metastatischen Melanome nicht selten, so z. B. am Herzen und auf der Dura prominente Tumoren, deren Gefässe und faseriges Gerüst von dem an Ort und Stelle befindlichen Bindegewebe geliefert wird, welches zwischen die proliferirenden Zellen, wie in Fremdkörper, hineindringt.

12. Lymphosarkom.

Unter Lymphosarkom verstehen wir den Tumor, dessen charakteristischer Bestandtheil die lymphoide Rundzelle ist und dessen Aufbau dem der lymphatischen Gewebe nahe kommt. Die Geschwulst geht aus Lymphdrüsen, Lymphknötchen und sonstigen lymphatischen Apparaten hervor.

Die Untersuchung frischer Schnitte bietet den Vorthail, dass man durch Schütteln in Wasser die Zellen theilweise entfernen und so das Reticulum besser sichtbar machen kann, welches, dem Ausgangsgewebe entsprechend, die Grundlage für den Aufbau bildet (Fig. 175). Es ist engmaschig, bald fein-, bald grobfaserig und enthält verhältnissmässig spärliche unregelmässige meist längliche, sich dunkel färbende Kerne. In

ihm verlaufen die Blutgefässe. In manchen Fällen schwillt es bald hier bald dort, in kleineren oder grösseren Bezirken zu dicken Balken an, die sich zu breiten Zügen vereinigen können oder netzförmig in knorrigten Massen (Fig. 176) zusammenhängen. Das geschieht natürlich auf Kosten der Zellen. Je nach der Weite oder Enge, nach der Feinheit oder groben Beschaffenheit des Reticulums, unterscheiden wir weiche und harte Lymphosarkome. In den Maschen des Reticulums liegen die Rundzellen (Fig. 175 u. 177). Es sind entweder nur Formen mit rundem, dunkel

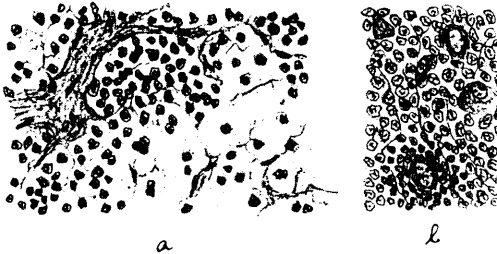


Fig. 175. Weiches Lymphosarkom.

a. Von einem dickeren Faserbalken, der einzelne lange, schmale Kerne enthält, strahlt ein mit denselben Kernen versehenes feines Reticulum aus, in dessen Maschen Lymphocyten liegen. Ein grosser Theil der Zellen ist ausgefallen. — *b.* Ein anderes Objekt ohne Ausfall von Zellen. Zwischen den dichtgedrängten Kernen, die etwas grösser sind als die typischen, um das unten sichtbare Gefäss gelegenen Lymphocytenkerne sieht man einzelne protoplasmareiche Zellen. Vergr. 400.

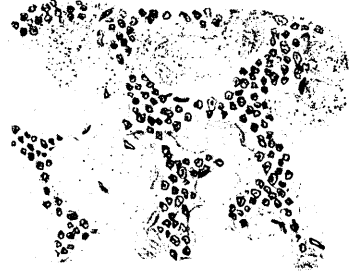


Fig. 176. Hartes Lymphosarkom. Das Fasergerewebe tritt in dicken, knorrigten, hyalinen kernarmen Balken hervor, zwischen denen nur schmale, mit Lymphocyten erfüllte Räume frei bleiben. Von den Lymphocyten sieht man nur die Kerne. Vergr. 400.

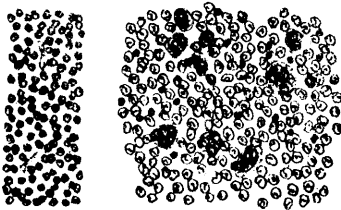


Fig. 177. Lymphosarkom. Links ein nur aus kleinen Lymphocyten aufgebauter Tumor, rechts ein anderer mit etwas grösseren Zellen und mehreren kleinen runden Riesenzellen. Vergr. 300.



Fig. 178.

Zellen aus einem Lymphosarkom.

Zwei grosse endotheliale und eine Anzahl kleinerer Rundzellen, in denen regelmässige und unregelmässige Mitosen sichtbar sind. Vergr. 600.

sich färbendem Kern und einem schmalen Hof in Wasser leicht zerfallenden Protoplasmas oder vorwiegend etwas grössere protoplasmareiche, zuweilen mehrkernige Zellen. Jene Elemente sind die typischen Lymphkörperchen, diese die genetisch gleichwerthigen Zellen, die wir hauptsächlich in den Keimcentren der Follikel antreffen. Die meisten Lymphosarkome enthalten auch zahlreiche mehrkernige Gebilde, kleine Riesenzellen (Fig. 177), die gleichmässig zerstreut oder gruppenweise reichlicher liegen. Ihr Protoplasma ist nicht sehr entwickelt.

Die Zellenwucherung erfolgt auf mitotischem Wege. Die Kern-

theilungsfiguren sind aber sehr klein und deshalb schwer zu finden, die Chromosomen kurz und dicht gedrängt (Fig. 178).

Das Wachstum der Lymphosarkome geschieht durch Infiltration der Umgebung mit Rundzellen. Die Spalten des angrenzenden Bindegewebes der Drüsenkapsel etc. werden erweitert, die Fasern in ein Reticulum auseinander gedrängt.

Die Lymphosarkome machen ausgedehnte Metastasen, die durch Verschleppung der Rundzellen mit dem Blutstrom entstehen. Die meisten

Metastasen erfolgen in andere lymphatische Apparate, in denen das Wachstum bald mehr knötchenförmig, bald mehr diffus erfolgt. Es ist natürlich schwer, das hier wuchernde metastatische Tumorgewebe von dem normalen lymphatischen Gewebe sicher zu unterscheiden. Am leichtesten lassen sich die Metastasen in parenchymatösen Organen untersuchen. So z. B. in der Leber (Fig. 179). Hier sieht man die Lymphocyten sich in den Capillaren vermehren, deren Lumina erweitern und die Leberzellen verdrängen. In den voll ausgebildeten Knoten sind diese letzteren Zellen ganz vernichtet.



Fig. 179. Metastatisches Lymphosarkom der Leber. Die Capillaren sind mit Lymphocyten erfüllt. In der Mitte ist eine Leberzellenreihe comprimiert und verschmälert. Vergr. 300.

13. Myxom.

Das Myxom ist eine weiche, schleimig-gallertige, gelblich transparente oder mehr weisslich trübe Geschwulst, nicht selten von klebriger, fadenziehender Beschaffenheit. Sie besteht aus Schleimgewebe, also aus protoplasmareichen verästigten Zellen und homogener, schleimiger, mehr oder weniger flüssiger Zwischensubstanz.

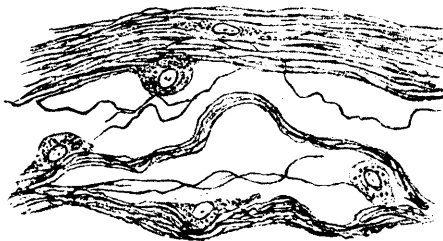


Fig. 180. Oedematöses subcutanes Bindegewebe. Die Fasern und Faserbündel sind weit auseinandergedrängt. Die Zellen sind erheblich vergrössert, protoplasmareich, rundlich oder spindelig u. mit feinsten Fetttröpfchen versehen. Vergr. 400.

Die Myxome sind aber nicht gleichwerthig. Denn verschiedene Geschwülste der Bindegewebsreihe (Lipome, Chondrome, Fibrome, Sarkome) können unter entsprechender Aenderung ihrer Grundsubstanz myxomatös werden. Ihre Zellen werden dabei in dem erweichenden Medium vielgestaltig, verästigt. In manchen Fällen bieten die Tumoren mehr den Charakter ödematösen

Gewebes und enthalten dann wenig Mucin.

Oedem allein giebt indessen noch nicht das histologische Bild des Myxoms. Denn ödematöses Bindegewebe, auch das der einfachen Fibrome, z. B. der Nasenpolypen, zeigt diesen Bau nicht. Die faserige Struktur bleibt ja bestehen und man erkennt (Fig. 180) nur Erweiterung der Saftspalten und Vergrößerung der Zellen, die dabei eine sehr zarte Beschaffenheit bieten und meist kleine Fetttröpfchen enthalten (Fig. 180). Auch das gallertig atrophische Herzfettgewebe (S. 15, Fig. 9) zeigt keinen dem Schleimgewebe entsprechenden Aufbau.

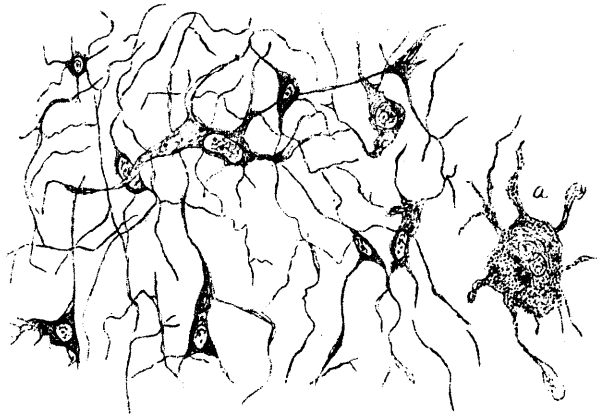


Fig. 181. Myxom der Parotis.
Man sieht sternförmige und vielgestaltige Zellen mit sehr langen, zarten Ausläufern. Safraninpräparat in Glycerin liegend. Bei a eine aus einem frischen Myxom isolirte zweikernige Zelle. Das Protoplasma erscheint hier deutlich granulirt bis in die breiten Theile der Ausläufer. Vergr. 400.

Damit ein Myxom entsteht, müssen die Zellen selbst lebhafteres Wachstum zeigen, ihre Form ändern und mehr Mucin bilden.

Zur Untersuchung des typischen Myxoms wählt man, da ein Schnitt mit dem Messer schwer anzufertigen ist und das Gefrieren die Struktur schädigt, ein kleines Gewebestückchen, welches man durch Druck auf das Deckglas abplattet. Man sieht in einer homogenen oder mit einzelnen Körnchen und Fäden bezw. Fibrillen versehenen Grundsubstanz ziemlich grosse, oft sehr umfangreiche



Fig. 182. Myxom, frisch, starke Vergr. Die Zellen sind gross, meist mit Fetttröpfchen versehen und in einer homogenen Grundsubstanz zerstreut.

mehrkernige Zellen mit körnigem Protoplasma (Fig. 181). Ihre Gestalt ist verschieden. Sie senden bald einen, bald zwei, bald mehrere Ausläufer aus, die in der Nähe des Zellleibes meist wie dieser fein gekörnt

und oft auch fettig degenerirt erscheinen, in ihrem weiteren Verlaufe aber dünner und fibrillenähnlich werden und, wenn sie zahlreich sind und dicht liegen, sich in mannigfaltiger Weise durchkreuzen.

In anderen Fällen sind die Zellen weniger vielgestaltig. Man findet zumal in den weniger myxomatösen Parthien spindelzellensarkomähnliche Abschnitte, die durch Auseinanderweichen der Zellen und durch deren sternförmige Umgestaltung in die schleimigen Theile übergehen (Fig. 182).

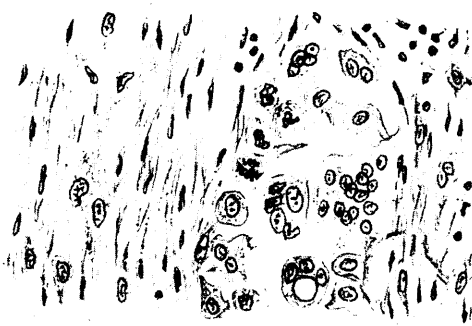


Fig. 183. Myxom des Unterschenkels.

In dem myxomatösen, durch zarte Fasern und länglich spindelige Zellen ausgezeichneten Grundgewebe sieht man grosse protoplasmareiche Zellen, die an einer Stelle in einem grossen lymphspaltähnlichen Raum zusammenliegen und hier theils einkernig, theils zweikernig, theils riesenzellenähnlich sind. In einer Zelle eine unregelmässige Mitose. Vergr. 400.

grosse, vielkernige Zellen (Fig. 183), die man als Riesenzellen bezeichnen kann und die gern durch ein vacuoläres blasiges Protoplasma ausgezeichnet sind.

Das Wachsthum der Myxome erfolgt durch Vordringen der Tumorzellen in die Spalten des umgebenden Gewebes, welches demnach haufen- und strangförmig durchwachsen wird. Dabei bilden sich gern mehrkernige, vielgestaltige Zellen.

14. Gliom.

Mit dem Namen Gliom belegt man im Central-Nervensystem und im Auge vorkommende, an diesen beiden Stellen aber verschieden gebaute Geschwülste. Im Gehirn und Rückenmark entstehen sie durch eine Wucherung der Gliazellen, im Auge gehen sie von der Retina aus.

Die Gliome des Centralnervensystems sind meist weiche, blutreiche Geschwülste. Zerzupft man kleine Stückchen des frischen oder nicht zu stark gehärteten Gewebes, so findet man es zusammengesetzt aus feinsten, geknickt verlaufenden, dicht verfilzten Fäserchen (Fig. 184), zwischen denen Kerne eingestreut sind. Bei genauerer Beob-

achtung gelingt es dann auch zu sehen, dass die Fäserchen sich ungefähr radiär um die Kerne gruppieren. Diese Anordnung entspricht dem Aufbau der Neubildung aus Zellen, deren Protoplasma wie in den Gliazellen, nur noch einen schmalen, meist gar nicht sichtbaren Hof um den Kern bildet, während ihm feinste Fäserchen dicht anliegen und nach allen Seiten verlaufen (vgl. Fig. 509 und den zu ihr gehörenden Text). Ausser diesen Zellen enthält das Gliom meist viel zartwandige Gefässe, aus denen nicht selten Blutungen erfolgen, die das Gewebe infiltrieren.

Neben den weichen Gliomen giebt es auch harte, besonders an der Innenfläche der Ventrikel. Sie bestehen ebenfalls aus Gliazellen und Fäserchen, die aber fester mit einander verfilzt sind. Sie enthalten geringere Mengen von Gefässen. Analoge Gebilde sind auch die auf dem Ependym der Ventrikel so häufig vorkommenden sandkornförmigen Granulationen (s. diese, Fig. 518).

Ferner giebt es harte oft multiple knotige kleinere und grössere Verdichtungen des Gehirns, die, meist bei Kindern beobachtet, Rinde



Fig. 184. Gliom des Grosshirns.

In fein-fibrillärer Grundsubstanz sieht man grössere ovale Kerne, welche Centra für die Anordnung der Fäserchen darstellen.

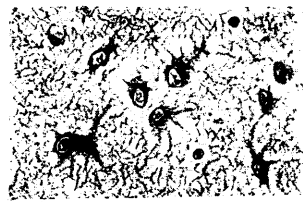


Fig. 185. Hartes Gliom

aus einem Kinderhirn. In der engmaschigen feinfädigen Glia zahlreiche Zellen, von deren dunkel gefärbtem Protoplasma die Fäserchen ausstrahlen. Vergr. 400. Härtung in Zenker-scher Flüssigkeit, Färbung mit Haemalaun und Säurefuchsin-Pikrinsäure.

und angrenzendes Mark umfassen, eine knorpelähnliche Schnittfläche besitzen und nicht scharf abgegrenzt sind. Unter dem Mikroskop kann man wie bei blossen Auge Rinde und Mark noch unterscheiden. In ersterer sieht man viele Ganglienzellen, in letzterer bei geeigneter Färbung Nervenfasern. Besonders charakteristisch ist aber das deutliche Hervortreten der Gliazellen (vergl. Fig. 505 u. 506). Sie sind grösser als sonst, bilden meist protoplasmareichere, oft ganglienzellenähnliche Elemente mit zahlreichen zu einem dichten Geflecht verfilzten Ausläufern. Nach ihrer Zusammensetzung nennt man diese Neubildungen wohl Neurogliome (Fig. 185).

In den Gliomen wurden bisher in seltenen Fällen (z. B. von Stroebe), epitheliale Räume gefunden, die vom Ependym der Ventrikel abzuleiten sind.

Die im Auge vorkommenden »Gliome« sind anders gebaut als die des Gehirns. Sie finden sich bei Kindern in den ersten

Lebensjahren, sind zuweilen angeboren und nicht selten auf beiden Augen vorhanden. Es sind ausgesprochen maligne Geschwülste.

Sie setzen sich (Fig. 186) vorwiegend aus kleinen länglichen Zellen zusammen, die an die Elemente der äusseren Körnerschicht der Retina erinnern. Sie ordnen sich um die Blutgefässe, welche engere und weitere, meist dickwandige, oft homogene, kernarme Röhren darstellen. Um dieselben bilden sie über einander geschichtet und scharf gegen sie begrenzt einen dickeren oder dünneren Mantel, der sich nach aussen deutlich absetzt oder seltener sich zackig oder gleichmässig allmählich auflöst. Er ist in gefärbten Präparaten durch seine wegen der grossen Zahl der Kerne und ihrer dichten Zusammenlagerung tief dunkle Farbe deutlich abgegrenzt. Die Gefässe und ihre Umhüllung bilden, je nachdem sie durchschnitten sind, runde, ovale oder gewundene und verästigte Bezirke, die aber meist nun nicht an einander grenzen, sondern durch ein die Proto-
plasmafarben intensiv aufnehmendes Gewebe getrennt sind, welches sich

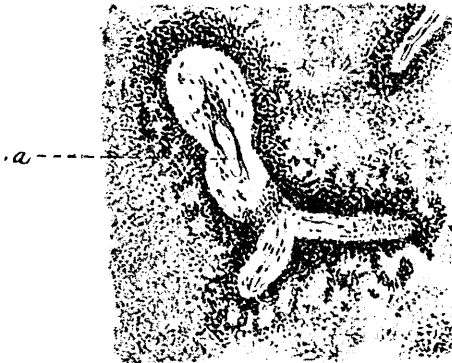


Fig. 186 Gliom der Retina.

a Gefäss mit heller bindegewebiger Umhüllung. Um diese eine Zone dunkelkernigen Gewebes, dann ringsherum Gewebe ohne Kernfärbung.

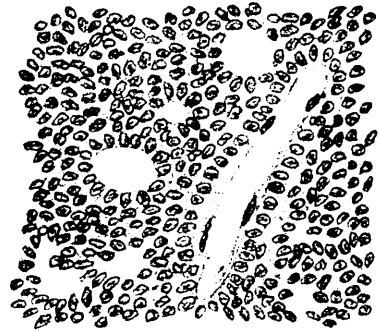


Fig. 187.

Gliom des Auges.

Man sieht ein längsgetroffenes Gefäss und mehrere runde Oeffnungen, um welche die Zellen radiär angeordnet sind.
Vergr. 500.

durch den Mangel an Kernfärbung als nekrotisch kennzeichnet. Jedoch verlieren sich in dasselbe sehr gewöhnlich noch einzelne oder reichlichere dunkle Kerne des Zellmantels. Innerhalb der dichten Zellmassen des letzteren erkennt man manchmal noch besondere Figuren. Um runde Oeffnungen nämlich (Fig. 187), welche bald mehr bald weniger deutlich hervortreten, ordnen sich radiär gestellte Zellen in Rosettenform an. So ist eine gewisse Aehnlichkeit mit Querschnitten von Drüsenkanälen vorhanden. Die Zellen sind aber gegen die übrigen Elemente des Zellmantels nicht scharf abgesetzt. Immerhin ist die Epithelähnlichkeit so auffallend, dass sie einen Schluss auf die Abkunft der Zellen zulässt. Wir leiten sie demgemäss mit Wintersteiner, der die Tumoren Neuro-
epitheliome nennt, von den Elementen der Retina ab.

15. Die fibro-epithelialen Geschwülste.

Unter der Bezeichnung »fibro-epitheliale Geschwülste« lassen sich aus Bindegewebe und Epithel bestehende Neubildungen zusammenfassen, die aus einem gleichzeitigen, den normalen Verhältnissen in der Hauptsache entsprechenden Wachsthum jener beiden Bestandtheile hervorgehen.

So kommen auf den verschiedenen Haut- oder Schleimhautoberflächen, sowie auf der Innenfläche von normal weiten oder erweiterten Drüsengängen prominirende, zuweilen sehr umfangreiche Neubildungen vor, die sich aus Bindegewebe und einem Ueberzug von Epithel zusammensetzen, welches durch die Binde substanz nicht nur einfach emporgehoben wird, sondern mehr oder weniger lebhaftere Wachsthumerscheinungen zeigt. Es sind die als »zottige Warzen«, »spitze Condylome«, »Papillome« bezeichneten Tumoren, ferner die polypösen Erhebungen der Schleimhäute, die man wohl auch »Adenome« nennt.

In Drüsen, besonders in der Mamma, kommen ferner Geschwülste vor, deren einer Bestandtheil Bindegewebe ist, in denen aber die drüsigen Gebilde grösseren oder geringeren Antheil an der Zusammensetzung haben. Man nennt sie je nach der Menge des Drüsengewebes Fibrome, Fibro-Adenome oder Adenome. Tritt in diesen Tumoren eine Erweiterung der Drüsenträume ein, so entstehen die Cysto-Adenome. In die Hohlräume ragen oft papilläre Wucherungen hinein (Intracanaliculäres Fibrom oder »Myxom«).

Endlich ist hier anzuschliessen eine Reihe von Geschwülsten, die von vornherein in Cystenform wachsen, insoweit sie keine anderen Bestandtheile als Bindegewebe und Epithel aufweisen, z. B. Ovariencysten. Auch die einfachen Epithel- und Dermoidcysten sollen hier angereiht werden.

Das Charakteristische dieser Tumoren ist also das gemeinsame Wachsthum von Epithel und Bindegewebe (vergl. d. Carcinom). Vor Allem ist zu betonen, dass das Epithel auch bei dem normalen Drüsenwachsthum nicht für sich allein in das Bindegewebe vordringt. Dagegen ist das Wachsthum des letzteren oft relativ stärker als das des Epithels und bedingt dadurch besondere Formverhältnisse, vor Allem den zottigen Bau, der an allen epithelbekleideten Flächen sich geltend machen kann. Besonders bestimmend ist das Bindegewebe auch für die cystischen Formen. Wenn es um einen zunächst engen Hohlraum, entsprechend dem Verlauf der in der Wand flach ausgebreiteten Gefässe, sich durch eine Art interstitiellen Wachsthums vermehrt, so muss das Lumen,

bei Ansammlung von Flüssigkeit in ihm, sich erweitern. Das Epithel wächst, indem es die vergrösserte Innenfläche fortdauernd auskleidet. Ist die Bindegewebsneubildung lebhaft und findet sie auch in der Umgebung der senkrecht gegen die Hohlraumwandung von den grösseren Gefässen abgehenden Seitenäste statt, so entstehen in das Lumen hinein polypöse Wucherungen, die das, was das Flächenwachsthum erweitert, theilweise wieder ausgleichen können, da sie den Raum in grösserem oder geringerem Umfange ausfüllen.

Für das Verständniss der histologischen Befunde in fibro-epithelialen Tumoren sei hier noch besonders auf die Figuren 6, 7 u. 8 auf Seite 12 u. 13 verwiesen.

Die fibro-epithelialen Tumoren der Haut und der mit Epidermis bekleideten Schleimhäute sind bald mehr bald weniger zottig, „papillär“ gebaut. An genau senkrecht durch die Mitte der Neubildung geführten Schnitten giebt die schwache Vergrösserung den besten Aufschluss über ihren Bau. Der Epithelüberzug ist meist beträchtlich verdickt, aber die Prominenz der Geschwulst ist hauptsächlich durch das Wachsthum des Bindegewebes bedingt, welches meist für sich einen je nach dem Umfang des Tumors verschieden grossen centralen Bezirk einnimmt, von dem dann die Papillen in den Epithelüberzug hineingehen (Fig. 188).

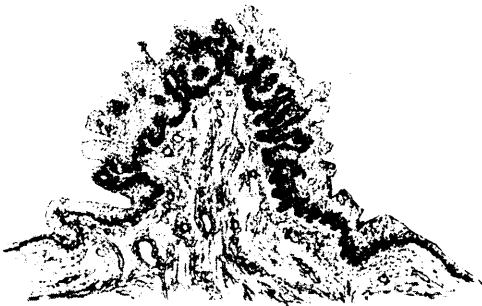


Fig. 188. Papilläre Erhebung auf der Uvula.

Das Bindegewebe erhebt sich als kegelförmiger Vorsprung und hat das Epithel dementsprechend mitgehoben. Letzteres ist verdickt, mit verlängerten Leisten versehen und nach aussen papillär abgesetzt. Vergr. 40.

Dieser ist nach aussen entweder ziemlich glatt begrenzt, oder den einzelnen Papillen entsprechend eingeschnitten oder ausgeprägt zottig gebaut. Die Zotten, die entweder spitz zulaufen, oder häufig gestielt sind und keulenförmig anschwellen, enthalten nicht immer nur eine Papille, sondern oft einen baumförmig verzweigten Papillarkörper. Dadurch wird der Bau vielgestaltiger als bei der normalen äusseren Haut. Das zwischen den Papillen befindliche Epithel hat scheinbar die Form nach abwärts ragender Zapfen, in Wirklichkeit bildet es natürlich auch hier wie in der normalen Haut, gewöhnlich Leisten (s. Fig. 7). Indessen kommt es in Folge des ungleichmässigen, Aufwärtswachsens des Bindegewebes in manchen Fällen zur Entstehung fingerförmig in das Bindegewebe hineingehender Gebilde.

Wenn der Schnitt nicht senkrecht geführt wurde, oder wenn die

Papillen schräg nach aufwärts verlaufen, so trifft das Messer sie quer oder schräg und man sieht dann runde oder unregelmässige Durchschnitte derselben von Epithel umgeben bezw. getrennt (Fig. 189). Die etwa vorhandenen Epithelzapfen werden ferner häufig ebenso wie vorspringende Theile von Leisten durch das Messer aus dem Zusammenhang getrennt und liegen dann scheinbar isolirt im Bindegewebe. Wegen der Beziehungen zum Carcinom kann es nothwendig sein, durch Serienschritte festzustellen, ob die die Trennung wirklich oder nur scheinbar ist.

Nicht alle solche Neubildungen springen erheblich über die normale Haut vor. Es giebt auch flache derartige Tumoren, in denen die Papillen sich aus dem in gewöhnlicher Höhe liegenden Corium erheben (Fig. 190). Hier zeigt sich besonders deutlich, dass die Geschwulst in erster Linie durch Aufwärtswachsen der Papillen und nicht etwa durch Tiefenwachsthum des Epithels entsteht. Auch in den grösseren Tumoren geht das daraus hervor, dass in den Papillen die Gefässe und Faserbündel stets genau in der Richtung derselben nach aufwärts streben, was ja nicht der Fall sein könnte, wenn das Epithel in das Bindegewebe vordränge (Fig. 188).

Die zottige Beschaffenheit aller dieser Neubildungen kann manchmal dadurch verdeckt werden, dass verhornte, sich nicht abstossende Zellen die Lücken zwischen den Zotten ausfüllen.

Das Epithel zeigt entweder gar keine Abweichungen vom normalen, oder ist bei besonders starker Verdickung durch Grösse seiner Zellen, durch zwiebschalenartige Schichtung (Epithelperlen Fig. 190) derselben und dadurch ausgezeichnet, dass einzelne Epithelien homogen degeneriren und Dinge liefern, die bei dem Carcinom noch besprochen werden sollen.

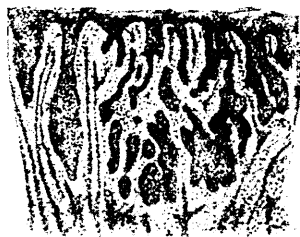


Fig. 189. Papillär gebauter Tumor der äusseren Haut.

Das Epithel hat ausserordentlich lange interpapilläre Leisten, die aber, da sie nicht gerade abwärts verlaufen, vielfach durch den Schnitt abgetrennt wurden. Im Bindegewebe sieht man die aufwärts strebenden Gefässe. Vergr. 50.

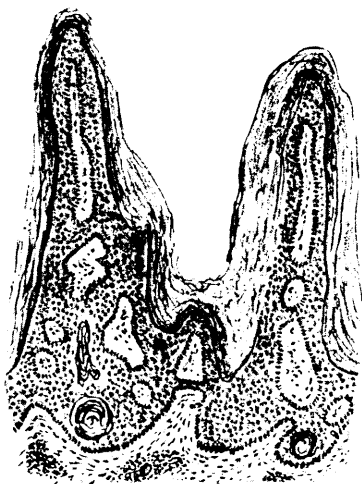


Fig. 190. Zottige Warze der Haut. Die bindegewebigen (hellen) Papillen erheben sich mit dem Epidermisüberzug in Gestalt von Zotten, die mit verhorntem Epithel bedeckt sind. Die Papillen sind nicht in ganzer Ausdehnung zu sehen, sondern theils längs, theils quer durchschnitten. An der unteren Grenze der Epidermis je eine Epithelperle. In der Cutis knötchenförmige Zellansammlungen. Vergr. 50.

Zuweilen zeigen die Neubildungen stärkere Pigmentirung als die normale Haut. Sie ist durch Einlagerung von Pigmentkörnchen ins Epithel oder durch pigmentirte Bindegewebszellen bedingt, die auch als verästigte Gebilde zwischen die Epithelzellen nach aufwärts ragen können. In dem Bindegewebe kommt es zuweilen zu Zellwucherungen, die denen der weichen Naevi (s. o. S. 138) ähnlich sind.

Den papillären Bildungen der äusseren Haut entspricht eine in der Harnblase vorkommende Zottengeschwulst („Zottenkrebs“, „Papillom“). Sie hat als Grundstock ein System baumförmig verzweigter,

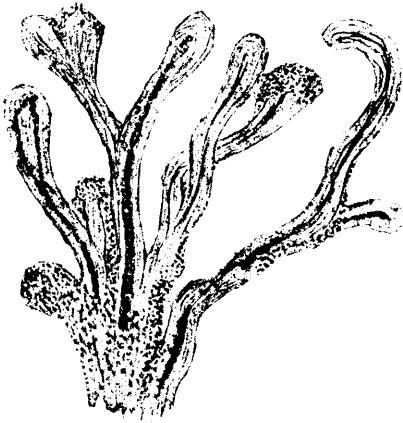


Fig. 191.

Bindegewebiges Gerüst aus einem Polypen der Harnblase. Die bindegewebigen Zotten sind einfach und verzweigt und hier und da noch mit Epithel bedeckt. Die Gefässe sind in ihnen zum Theil sichtbar.

Zerzupftes Alkoholpräparat. Vergr. 50.



Fig. 192. Isolierte Theile aus einem Zottenpolypen der Harnblase. a eine der Länge nach getroffene Zotte mit Epithelüberzug, dessen obere Zelllagen aber desquamirt sind. b eine quer durchschnittenen Zotte mit fast völlig erhaltenem Epithelüberzug. Im Bindegewebe weite Gefässe. Zwischen den Zotten isolierte, abgefallene Epithelzellen. Vergr. 400.

aus einer Wurzel gemeinsam entspringender, ungefähr cylindrischer bindegewebiger Papillen (Fig. 191), die fadenförmig lang und dünn sein können, an den Enden leicht kolbig anschwellen und von zartwandigen weiten Gefässen durchzogen werden. Das Bindegewebe ist sehr feinfaserig und mässig zellreich. Diese Zotten sind von einem vielschichtigen, polymorphen, dem Harnblasenepithel entsprechenden Ueberzug bedeckt (Fig. 192), dessen unterste Zellen vielfach cylindrisch, dessen mittlere vielgestaltig und dessen oberste meist abgeplattet sind und so eine glatte Begrenzung herstellen. Die Zotten verkleben oft mit einander durch das sich häufende Epithel, so dass der papilläre Charakter erst nach Zerzupfen hervortritt. Andererseits löst sich während des Lebens häufig Epithel ab, welches im Harn nachgewiesen werden kann und deshalb Wichtigkeit hat für die eventuelle Diagnose des

Blasentumors. Aus einzelnen Epithelzellen kann man freilich nicht viel schliessen, aber sie erscheinen häufig in zusammenhängenden Fetzen und in grosser Zahl. Dabei handelt es sich in erster Linie um die obersten Schichten des Epithelbelages, dessen Zellen eine langgestreckte und sehr gern spindelig erscheinende Gestalt haben. So kann der Unkundige unter Umständen zur Annahme eines Spindelzellensarkoms gelangen. Leichter wird die Diagnose, wenn nicht nur Epithelzellen, sondern auch ganze Zottenstücke entleert werden, was bei der zarten Beschaffenheit des Geschwulstgewebes nicht selten vorkommt. Durch Zerzupfen der Fetzen, event. durch Schütteln in Wasser, hat man dann Gelegenheit, die zarten Gefässe mit der sie bedeckenden dünnen Bindegewebschicht zu isoliren. Letztere ist zuweilen durch Einlagerung herdweise liegender Lymphocyten verdickt. Die Epithelien pflegen an

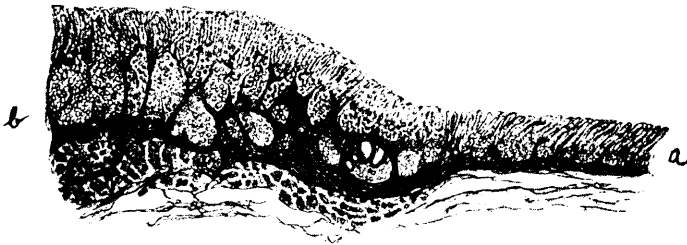


Fig. 193. Flacher Polyp des Magens. Bei *a* normale, bei *b* zu einer polypösen Erhebung verdickte Schleimhaut, in der auch die bindegewebigen Septa höher und breiter sind und unter der die Muscularis mucosae ebenfalls verdickt und aus zwei Lagen zusammengesetzt erscheint. Vergr. 40.

diesem bindegewebigen Grundstock nur wenig festzuhaften, also leicht abgestossen zu werden. Sie zeigen auch nicht selten ausgedehnte Fettentartung.

Analog den bisher betrachteten Tumoren verhalten sich die Erhebungen der Schleimhäute des Respirations- und Verdauungstractus (Magen, Rectum). Sie sind abgerundet glatt oder deutlich zottig gebaut. In kleinen flachen Neubildungen des Magens erweist sich die Muscularis mucosae verdickt, die von ihr nach aufwärts ausgehenden Septa sind höher und theilweise verbreitert, demgemäss die Drüsen verlängert und meist auch stärker gewunden (Fig. 193). In grösseren Polypen finden wir durch die erheblich gewucherte Submucosa die Muscularis und die Mucosa in die Höhe gedrängt, wobei in letzterer jene Zunahme der Septa und der Drüsen sich immer mehr ausprägt. Die Muscularis ist vielfach durchbrochen, so dass die beiderseitigen Bindegewebslagen in Verbindung treten. Bildet die Submucosa einen runden, polypösen oder sonstwie gestalteten centralen Körper, so ist die Geschwulst im Ganzen abgerundet (Fig. 194), gehen aber von ihr wieder neue Polypen mit Mucosaüberzug aus, so entsteht ein zottiger Bau.

Die Drüsen erfahren noch manche andere Veränderungen. Ihre Windungen werden noch stärker, sie erweitern sich vielfach, zuweilen zu mikroskopischen und makroskopischen Cysten (Fig. 195), in denen es wie auf anderen epithelialen Oberflächen zur Bildung papillärer Erhebungen kommen kann.

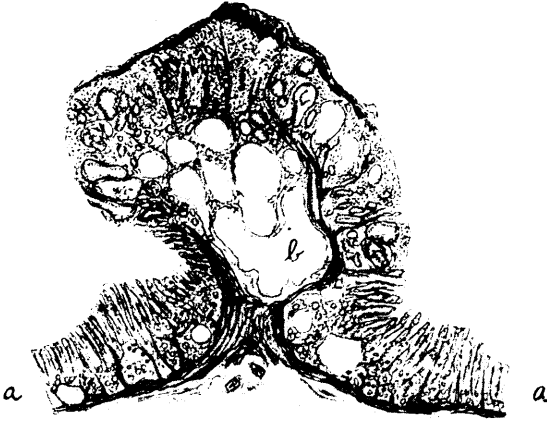


Fig. 194. Polyp des Magens.

a-a beiderseits angrenzende normale Schleimhaut. Der Polyp besteht aus einer mit weiten Blutgefässen (*b*) versehenen bindegewebigen Erhebung, die mit veränderter Schleimhaut bedeckt ist. Die Drüsen sind hier unregelmässig, erweitert, mit höherem Cylinderepithel ausgekleidet. Vergr. 50.

Gewöhnlich sieht man ferner, dass einzelne oder viele Drüsen sich von den anderen dadurch unterscheiden, dass ihr Epithel ungewöhnlich hoch cylindrisch wird und dunkler gefärbte Kerne aufweist, eine Erscheinung, der man auch in sonst normalen Schleimhaut - Abschnitten

begegnet. Gerade diese Drüsen sind es, die gerne Dilatationen zeigen (Fig. 196).

Kleine Tumoren lassen sich leicht unter Mitnahme angrenzender

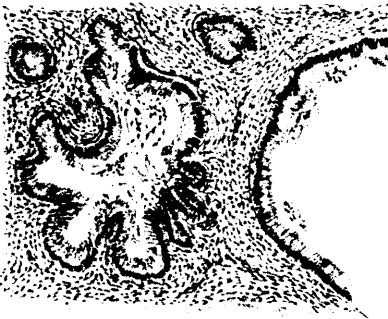


Fig. 195. Aus einem kirschgrossen Drüsenpolyp des Rectums. Neben zwei Drüsenräumen von normalem Umfange findet sich ein nur zur Hälfte gezeichneter cystischer und ein unregelmässig buchtiger Raum. In letzterem etwas Schleim und Zellkerne. Das Bindegewebe ist breit und zellreich. Vergr. 400.

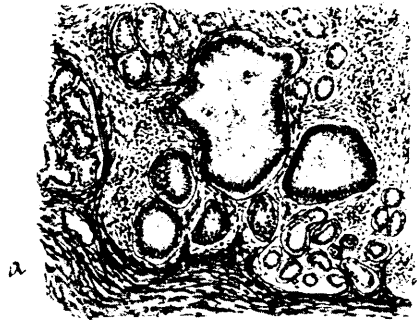


Fig. 196. Aus einem Drüsenpolypen des Magens. Neben zahlreichen Drüsenquerschnitten von normaler Weite sieht man mehrere zum Theil stark vergrösserte und erweiterte Durchschnitte, die mit hohem Cylinderepithel ausgekleidet sind. Das Bindegewebe ist zellreich. *a* die verdickte Muscularis mucosae. Vergr. 50.

Schleimhautbezirke ganz in Schnitte zerlegen, die am brauchbarsten werden, wenn sie nahe der Mitte geführt werden, während sie in dem Rande angelegt die Drüsen und Septa schräg oder quer treffen und so die Beobachtung erschweren. Bei grossen Geschwülsten kann man aus dem Rande

in radiärer Richtung Scheiben im Zusammenhang mit der anstossenden Schleimhaut herauschneiden und in Schnitte zerlegen. So hat man den direkten Vergleich mit normalen Abschnitten und sieht dann oft, dass in der Function der Drüsen Aenderungen eintreten, indem besonders deutlich bei Rectumgeschwülsten im Bereich des Tumors die typische Schleimsekretion aufhört und die Becherzellen verschwinden (Fig. 197).

Von Drüsenräumen abstammende Neubildungen finden sich besonders in der Nierenrinde, sei es für sich allein, oder bei interstitieller Nephritis. Sie bilden nur mikroskopisch sichtbare oder grössere Knoten. Im frischen Zustand sind sie häufig in grosser Ausdehnung oder ganz fettig degenerirt, so dass sie leicht zer-



Fig. 197. Die Hälfte eines kleinen Polypen des Rectums. *b* Höhe des Polypen, *a* Uebergang in die normale Schleimhaut. Man sieht auf der Höhe die zottig unregelmässigen Erhebungen des Bindegewebes und dementsprechend die Verlängerung und vielfache Ausbuchtung der Drüsen. Die Musculari ist im Bereich des Polypen verdickt. Die normalen Drüsen sind an den dunkel gefärbten Schleimmassen kenntlich, die auf der Höhe der Polypen fehlen.
Vergr. 50.

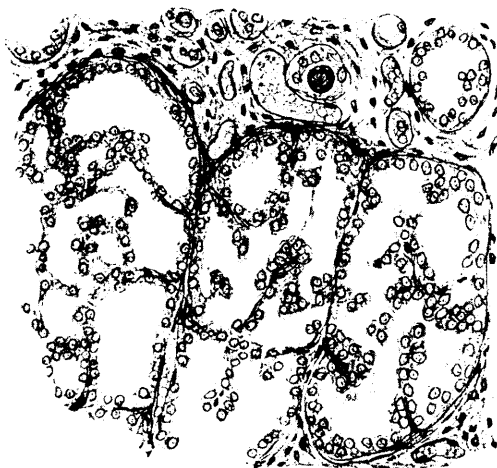


Fig. 198. Papilläres Adenom der Niere. Nach oben sieht man Bindegewebe mit Gefässen und atrophirenden Harnkanälchen. Den grösseren Theil der Figur nimmt das Adenom ein, das sich aus einem schmalen bindegewebigen Gerüstwerk zusammensetzt, welches sich in die Räume papillär erhebt und überall von einschichtigem kubischem Epithel bedeckt ist.
Vergr. 400.

fallen. Die Epithelien zeigen dann eine Einlagerung feinsten Fetttropfchen in ihr Protoplasma, die sich gegen die nicht degenerirten Theile hin allmählich verlieren.

In Schnitten gehärteter Präparate sieht man rundliche oder viestaltigé Bezirke (Fig. 198), die von breiterem Bindegewebs eingehüllt werden, welches eine Art Wand darstellt. Von dieser gehen bindegewebige Züge nach innen, die theils als Septa den Raum durchqueren, theils in papillärer Form enden. Aber auch diese letzteren sind zum Theile strangförmige an beiden Seiten in die Wand übergehende Gebilde, die nur im Schnitt papillär erscheinen, zum Theil aber wirkliche, oft verzweigte Zotten. Man kann sich davon besonders gut überzeugen, wenn alle

Wucherungen nur aus einer Seite der Wand entspringen und gegen die anderen Seiten gerichtet sind, dann bleibt zwischen den Spitzen der



Fig. 199. Teil eines Adenoms der Niere. Rechts Nierengewebe. Vergr. 300.

zottigen Erhebung und der gegenüberliegenden Wand zuweilen ein grösserer spaltförmiger Hohlraum frei, der in gehärteten Präparaten geronnene Massen enthalten kann. Alle Septa und Zotten haben oft ein äusserst feines (Fig. 198), schwer sichtbares, in anderen Fällen (Fig. 199) ein breiteres Bindegewebeegerüst. Das Epithel ist meist kubisch (Fig. 198) oder kurz cylindrisch (Fig. 199). Die dazwischen gelegenen Spalten sind bald weiter, bald enger.

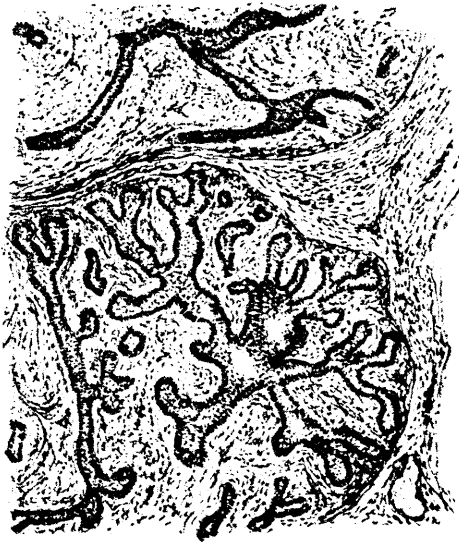


Fig. 200. Adenoma Mamma.

Der epitheliale Antheil baut sich aus baumförmig verzweigten Schläuchen auf, die mit leicht kolbiger Anschwellung enden. Das Bindegewebe zwischen den Schläuchen ist reichlich und zu einem rundlichen Bezirk abgegrenzt, der durch dichter faseriges Bindegewebe von den anderen ähnlichen Bezirken und von dem in der Figur gezeichneten, nach oben liegenden getrennt wird, in welchem eine unregelmässig gebaute Epithelfigur in vielem Bindegewebe liegt. Vergr. 50.

Die fibro-epithelialen Tumoren der Mamma, die sog. *Fibro-Adenome* zeigen histologisch ein sehr wechselndes Bild. Sie setzen sich aus drüsigen Theilen und aus Bindegewebe zusammen, welches sich bald in grösserer, bald geringerer Menge entwickelt. Es kann so reichlich sein, dass in grossen Gesichtsfeldern das Epithel fehlt, es kann andererseits den Drüsen gegenüber in den Hintergrund treten. Letztere haben bald mehr den Charakter von Ausführungsgängen, bald mehr den des normalen Drüsengewebes.

Im ersteren Falle sieht man hauptsächlich kanalförmige sich verzweigende Gebilde (Fig. 200), deren baum-

förmige Anordnung manchmal auch im Schnitt hervortritt (Fig. 200). Wie in der normalen Mamma bilden auch hier die einzelnen Aeste des Baumes mit ihren Verzweigungen Läppchen bzw. Felder, die bald mehr bald

weniger deutlich sind, sehr gewöhnlich aber durch breitere, locker, aber aus dickeren Fasern gebildete Bindegewebszüge von einander getrennt werden (Fig. 201 u. 202). Innerhalb der einzelnen Felder ist das Bindegewebe meist wesentlich weicher, feinfaseriger, zellreicher und deshalb deutlich von jenen Zügen unterschieden. Es umhüllt die einzelnen Epithelgebilde meist in ausgesprochen circulärer Anordnung („pericanaliculäres Fibrom“) und theilt dadurch die Felder wieder in zahlreiche Unterabtheilungen.

Epithel und Bindegewebe stehen in sehr wechselnden Mengenverhältnissen. Einerseits werden die Läppchen bald durch sehr breite

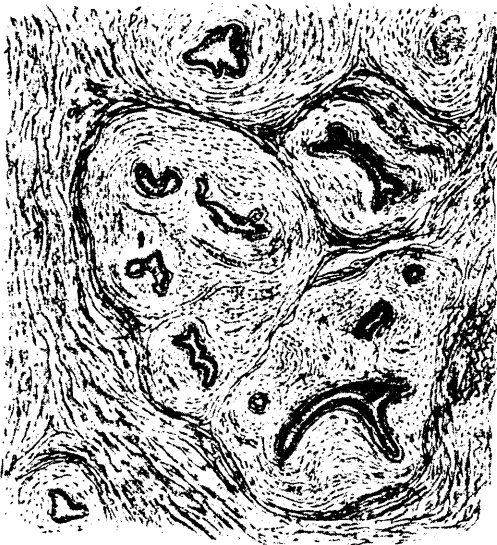


Fig. 201. Fibroadenoma Mammae.

Man sieht quer- und längsgetroffene epitheliale Kanäle von einem concentrisch angeordneten feinfaserigen Bindegewebe eingehüllt, welches scharf abgesetzte Bezirke bildet. Zwischen diesen findet sich ein grobfaseriges, lockerer geflochtenes Bindegewebe.

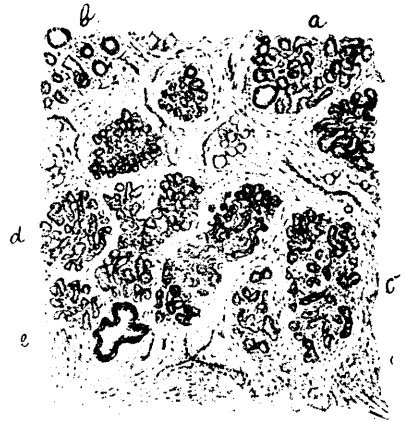


Fig. 202.

Adenoma Mammae.

Die einzelnen (dunklen) Alveolengruppen sind durch faseriges Bindegewebe von einander getrennt, welches circular um sie herumgeht. Bei *a* sind die einzelnen Alveolen etwas erweitert, bei *b* noch deutlicher, bei *c* sind sie durch Bindegewebe auseinandergedrängt, bei *d* von schlauchförmiger Gestalt, bei *e* ein stärker erweiterter Ausführungsgang. Vergr. 50.

faserige Züge von einander getrennt und bilden deshalb einen relativ geringen Theil des Tumors, bald liegen sie dichter zusammen und überwiegen dann an Masse. Andererseits ist auch innerhalb der Läppchen das Bindegewebe bald reichlich, bald wenig entwickelt. Ueberwiegen die epithelialen Gebilde, so kommt eine Aehnlichkeit mit der normalen Drüse zu Stande (Fig. 202). Die Gänge verzweigen sich sehr vielfach, bilden zahlreiche, dicht aneinander liegende Sprossen, die nun im Querschnitt getroffen wie Alveolen erscheinen und wohl auch vielfach in demselben Sinne wie in dem normalen Organ so genannt werden dürfen. Je mehr das Bindegewebe zugegen ist, desto weiter liegen die Kanäle, die nun auch gestreckter verlaufen und weniger verzweigt sind, auseinander.

In den Tumoren von mehr acinösem Bau bemerkt man nach Analogie der normalen Mamma Ausführungsgänge, an deren Enden Gruppen von Alveolen verschiedener Grösse hängen (Fig. 202). Der Unterschied

gegenüber der Norm liegt hauptsächlich in der Vermehrung des Bindegewebes.

Das Epithel der Fibro-Adenome der Mamma zeigt in den einzelnen Drüsengebilden ähnliche Verschiedenheiten wie in der Norm. Es ist in den gangförmigen Räumen zweischichtig, d. h. es setzt sich aus einer unteren kubischen und einer oberen cylindrischen Lage zusammen (Fig. 203). Diese Beschaffenheit ist aber meist weit ausgedehnter vorhanden als in

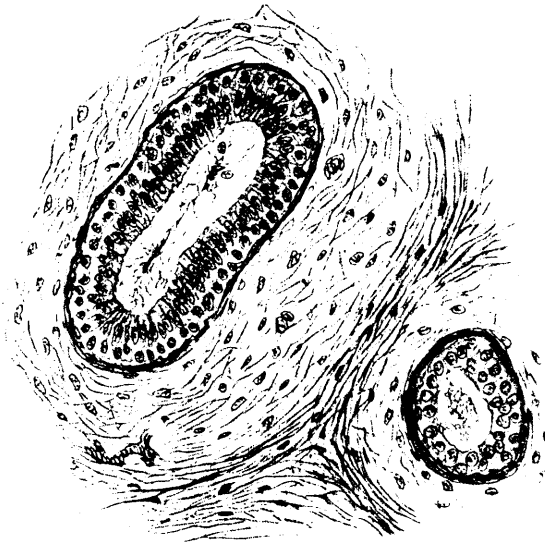


Fig. 203. Fibroadenoma Mammæ.

Man sieht zwei querdurchschnittene epitheliale Kanäle mit zweischichtigem Cylinder- resp. mehr kubischem Epithel. Das umgebende lockere Bindegewebe grenzt sich zu rundlichen Bezirken ab, die durch deutlicher faserige Züge getrennt werden. Vergr. 400.



Fig. 204. Adenomæ Mammæ, in welchem das Cylinderepithel der schlauchförmig gestalteten drüsenähnlichen Gänge in lebhaftere Wucherung gerathen und mehrschichtig geworden ist.

der normalen Drüse und erstreckt sich nicht selten bis in die letzten Verzweigungen, in denen dann die untere Zellschicht stark abgeplattet zu sein pflegt. In anderen Fällen wird das Epithel in den Endröhren einschichtig und besteht hier wie in der Norm aus kubischen oder leicht cylindrischen Zellen. Zuweilen zeigt es in solchen Tumoren, in denen eine relativ geringe Bindegewebswucherung eine lebhafte Betheiligung des Epithels anzeigt, stärkere Proliferationsprozesse (Fig. 204). Es erhebt sich in die meist weiten Lumina in Gestalt flacher Wülste, oder rundlich-polypöser Vorsprünge oder es durchsetzt in Gestalt scheinbar freier epithelialer Balken das Lumen der Räume. In Wirk-

lichkeit handelt es sich hier um horizontale Durchschnitte epithelbedeckter leistenförmiger Vorsprünge. Die Membrana propria ist stets deutlich sichtbar und meist etwas dicker als normal.

Soweit ist die Zusammensetzung des Adenoms leicht verständlich. Durch allerlei Wachsthumsvorgänge aber wird sie complicirter. Der cylindrische Kanal nämlich wird sehr häufig in einen platten Spalt umgewandelt (Fig. 205), den man sich am besten klar macht, wenn man sich einen Gummischlauch durch zweiseitige Compression abgeplattet und gleichzeitig über die Seitenflächen in der Quer- und Längsrichtung

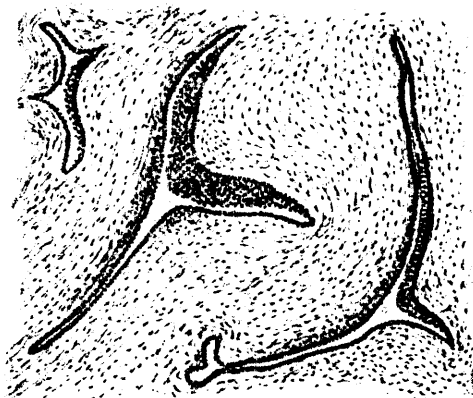


Fig. 205. Adenoma Mammae.
Die Drüsengebilde spaltförmig umgestaltet und quer durchschnitten. Vergr. 50.

mannigfach gebogen denkt. In einem senkrecht zur Abplattung geführten Schnitt muss natürlich der Spalt wie ein Kanal aussehen, der gewunden und geknickt dahinzieht. Alle diese Umgestaltungen werden durch das ungleichmässig wachsende und gegen den Kanal andrängende Bindegewebe herbeigeführt. Aber die Vielgestaltigkeit wird noch grösser. Man macht sich das gut klar, wenn man zunächst annimmt, der platte Spalt würde unter Flüssigkeitsansammlung erweitert und zugleich nach allen Richtungen vergrössert und nun wüchsen aus der Wand von allen Seiten kolben- und keulenförmige Vorsprünge in das Lumen hinein (Fig. 206), verengten es oder füllten es aus, oder entwickelten sich, wenn der Raum sehr weit ist, unter baumförmigen Verzweigungen weiter, bis die Oeffnung durch sie verlegt ist. Die Schwierigkeit des Verständnisses liegt nur darin, dass eben nicht zunächst eine Dilatation des Spaltes und dann das Hineinwachsen stattfindet, sondern dass beide Vorgänge neben einander

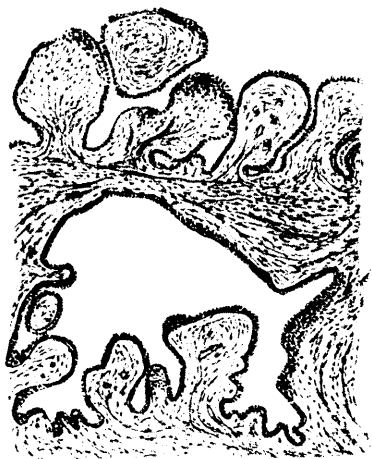


Fig. 206. Cystadenoma Mammae.

Eine kleinere Cyste ist in ganzer Ausdehnung getroffen und zeigt die nach innen vorspringenden bindegewebigen Erhebungen mit Epithelüberzug. Die am oberen Rande der Figur vorragenden Polypen gehören zu einem nicht gezeichneten grossen Cystenraum. Das Bindegewebe ist zellreich, in manchen Polypen aber zellärmer. Vergr. 50.

hergehen. Das vordringende, in grösseren und kleineren Kolben wachsende Bindegewebe drängt allseitig gegen den Spalt an und in ihn hinein, spannt das natürlich mitwachsende Epithel über seine eigene grössere Fläche hinüber und modificirt so das Lumen in mannigfacher Weise (Fig. 207). Im Schnitt trifft man dann den Spalt halbkreisförmig gebogen (Fig. 207 *a*) oder vielfach ausgebuchtet (*b*, *c*). Oder man sieht

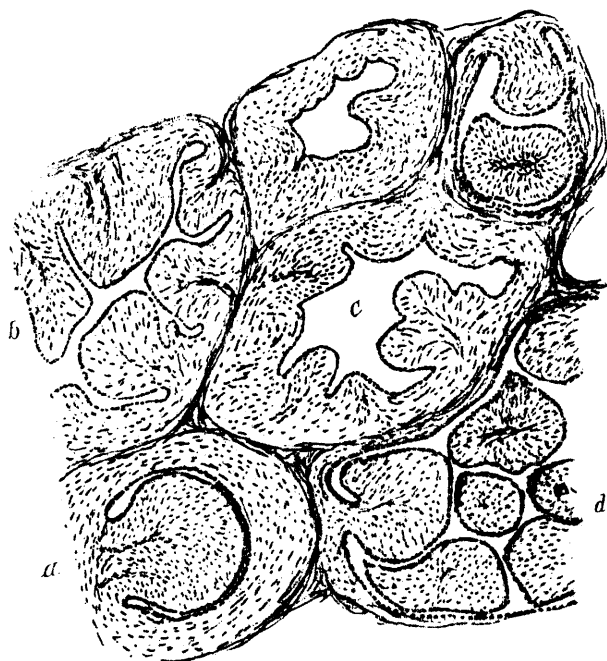


Fig. 207.

Cystadenoma papillare der Mamma. Die Epithelräume erscheinen wie Spalten, die zum Theil erweitert sind. Bei *a* ist der Spalt durch einen von links kommenden Bindegewebskolben halbmondförmig, bei *b* durch mehrere Kolben vielgestaltig, bei *c* ist der Spalt erweitert, bei *d* sind die Bindegewebskolben quer durchgeschnitten.

ihn in Gestalt eines Netzes, wenn die neben einander stehenden Kolben quer durchgeschnitten wurden (Fig. 207 *d*).

Das vordringende Bindegewebe ist unter diesen Umständen noch zellreicher als in den einfachen Adenomen, manchmal fast sarkomähnlich. Sehr häufig nimmt es auch durch oedematöse und schleimige Umwandlung eine myxomatöse Beschaffenheit an.

Das so umgewandelte Fibro-Adenom führt verschiedene Namen. Es heisst Cysto-Adenom, intracana-

liculäres Fibrom oder Myxom, Cystosarkoma mit dem Zusatz praliferum wegen seines rascheren, im Uebrigen freilich nicht sarkomatösen Wachstums, Cystosarkoma papillare oder Cysto-adenoma papillare wegen der papillären Beschaffenheit der polypösen Vorsprünge, die manchmal makroskopisch ein traubiges Aussehen gewähren, Cystosarkoma phyllodes, weil man makroskopisch auf der Schnittfläche das Tumorgewebe wegen der vielen Spalten aufblättern kann, wie z. B. die Blätter eines Kohlkopfes.

Zu den fibro-epithelialen Tumoren gehören auch die in den Ovarien vorkommenden cystösen theils einkammerigen, theils mehr- und viel-

kammerigen, theils innen glatten, theils mit papillären Erhebungen versehenen Neubildungen, Kystome.

Die Wandung aller dieser Cystenräume ist von einem circular gestreiften kernärmeren oder zellreicheren Bindegewebe gebildet. Auf ihrer Innenfläche sitzt bei den glattwandigen Formen entweder ein einschichtiger Belag hohen, zuweilen flimmernden Cyli-
nderepithels oder eine schleimhautähnliche Gewebeschicht aus drüsenähnlichen regelmässigen und parallel angeordneten oder ausge-
buchteten und verzweigten Schläuchen und aus einem zwischen ihnen vorhandenen binde-
gewebigen Gerüstwerk. Im senkrechten Schnitt sieht man dann manchmal regelmässige (Fig. 208) oder auch unregelmässige, buchtige, zu-
weilen dilatirte drüsige Gebilde, oder man trifft sie in mannigfacher Weise quer und schräg, und erhält dann z. B. das in Fig. 209
wiedergegebene Bild.

In anderen Fällen erheben sich aus der Wand nach innen allerlei Vorsprünge, die theils eine Art Hypertrophie der Schleimhaut darstellen, also aus verlängerten und vielgestaltigen Drüsen und einem bindegewebigen Stützwerk bestehen, theils einen papillären

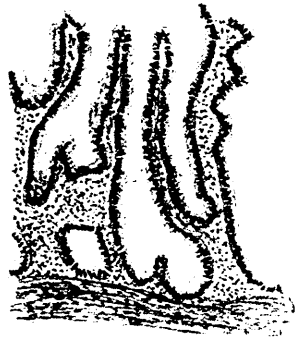


Fig. 208.
Aus einem glandulären Kystom des Ovariums. Unten die Cystenwand, darauf nach innen parallel angeordnete drüsige Gebilde. Vergr. 300.

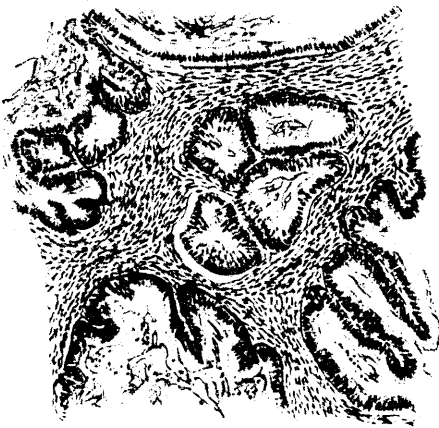


Fig. 209.

Aus einem Kystoma glandulare Ovarii.

Man sieht in der Mitte drüsenähnliche runde epitheliale Räume, ringsherum unregelmässige grössere und kleinere mit Cyli-
nderepithel ausgekleidete Lumina. Vergr. 400.

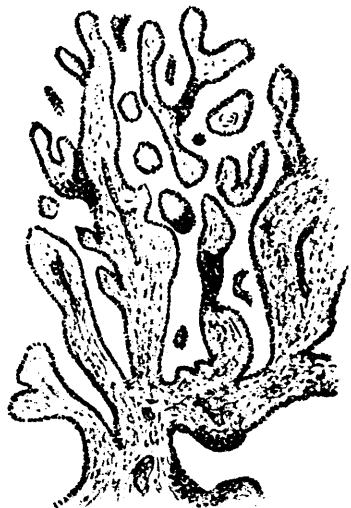


Fig. 210. Papilläre Erhebungen aus einer Ovariencyste. Schwache Vergr. Zotten mit Epithelüberzug. Vergr. 50.

Bau gewinnen, dadurch dass zottige, sich verzweigende kolbenförmige bindegewebige Wucherungen in die Höhe wachsen und das Epithel mit-

nehmen, so dass es unter gleichzeitiger Vermehrung alle kolbigen Erhebungen bekleidet (Fig. 210).

Das Bindegewebe ist zellreich, aber es nimmt in den papillären Formen manchmal eine oedematös-schleimige Beschaffenheit an, so dass man es im Schnitt sehr hell, fein-faserig und nur mit wenigen Kernen versehen findet (Fig. 211).

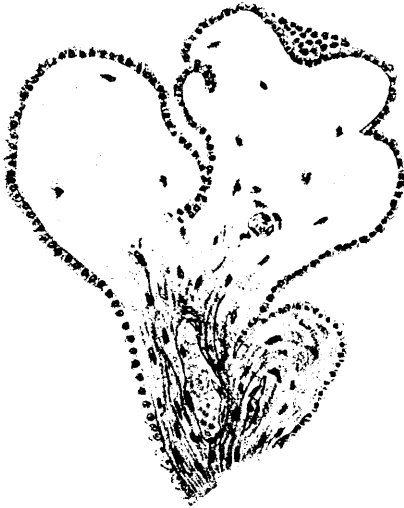


Fig. 211.

Zotte aus einem papillären Ovarialkystom. Das Bindegewebe ist in den beiden Endkolben schleimig-oedematös. Vergr. 300.

Das Epithel sieht nicht immer gleich aus. In den drüsigen Gebilden ist es stets cylindrisch, aber oft auch noch auf den mannigfachen Erhebungen. Doch findet man es hier auch nicht selten niedriger, kubisch (Fig. 211).

Häufig zeigt es in grosser Ausdehnung eine schleimige Metamorphose. In dem frischen Cysteninhalte findet man neben gut erhaltenen abgelösten Zellen auch solche mit Schleimkügelchen. Auch im gehärteten Zustand lässt sich diese Beschaffen-

heit noch gut erkennen und zwar auch an den noch festsitzenden Epithelzellen, die grosse Vacuolen einschliessen (Fig. 212).

Unter die cystischen fibro-epithelialen Tumoren

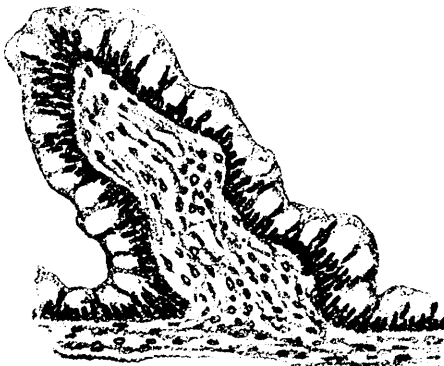


Fig. 212. Zotte aus einem papillären Kystom des Ovariums. Die Epithelien haben zum Theil die Eigenthümlichkeiten der Becherzellen. Vergr. 300.

rechnen wir ferner auch noch die einfachen Dermoidcysten, die Epithelcysten und die Cholesteatome.

Die Dermoidcysten sind angeboren, anfangs klein, nehmen aber später an Umfang zu. Sie zeigen ausser einem an abgestossenen Epidermiszellen, Cholestearintafeln und oft auch Haaren reichen, dickbreiigen Inhalt eine innere Auskleidung mit Epidermis, zu der meist Haare und Drüsen gehören (Fig. 213).

Unter ihr liegt eine bindegewebige Hülle, die offenbar zur Cyste gehört, da sie sich zu dem Epithel und seinen Abkömmlingen ganz wie das Corium zur normalen Epidermis verhält und sich gegen die weitere Um-

gebung bald mehr bald weniger ausgesprochen absetzt. Daraus geht hervor, dass bei der zur Tumorbildung führenden Verlagerung von Epithel nicht nur dieses, sondern auch das zugehörige Bindegewebe, dass also ein ganzer Hautabschnitt dislocirt wurde. Der Epithelbelag ist meistens nicht vollständig. Bei blossem Auge sieht man oft an einer Stelle der Innenfläche einen bräunlichen Bezirk, dessen Bau mikroskopisch von der übrigen Cystenwand abweicht. Hier fehlt nämlich das Epithel und statt

seiner findet man das Bindegewebe freiliegen, bzw. mit vielen grossen Riesenzellen bedeckt (F. König), die in einfacher Lage oder in mehreren Schichten angeordnet sein können und eine ausserordentliche

Vielgestaltigkeit ihrer Form darbieten. Sie sind als Fremdkörper - Riesenzellen aufzufassen, welche u. A. Stücke abgestossener Haare, die man

häufig zwischen ihnen sieht, umgeben und event. in

sich aufnehmen. Sind sie mehrschichtig angeordnet, so liegen sie in einem an Masse geringen gefässhaltigen Granulationsgewebe eingefügt. Es ist selbstverständlich, dass man auf sie nicht bei jeder Schnitttrichtung stossen wird, da sie nur an einzelnen Wandstellen vorhanden sind. Die Präparate werden also häufig keine Unterbrechung ihres Epithelstratum zeigen.

Kleine Dermoidcysten härtet man am besten ohne sie zu öffnen, damit die Wandspannung erhalten bleibt. Aus grösseren wird man Stücke, besonders jene bräunlichen Stellen mit ihrer Umgebung ausschneiden und für sich conserviren.

Diesen vorwiegend im Bereich der Haut vorkommenden stehen sehr nahe noch einfachere mit einem ähnlichen Inhalt versehene Gebilde, die aber nur mit Epidermis ausgekleidet sind, ohne Haare und Drüsen zu besitzen. Auch auf ihrer Innenfläche können Riesenzellen vorkommen.

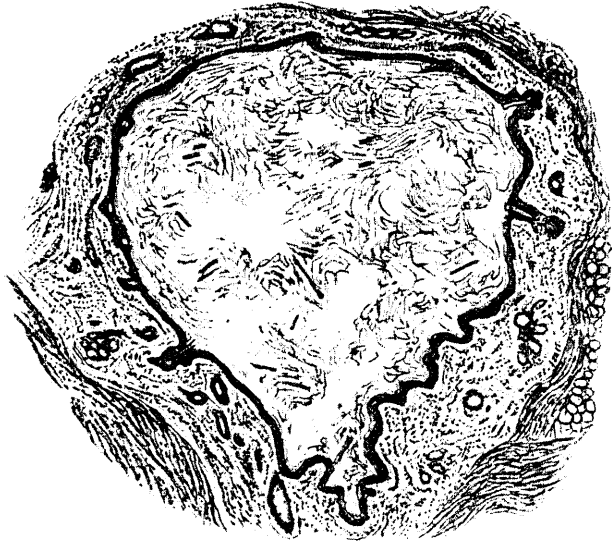


Fig 213. Kleine Dermoidcyste der Schläfengegend. Die Cyste ist mit Epidermis ausgekleidet, die sich in etwas buchtiger Linie gegen das Bindegewebe abgrenzt und einzelne Haarbälge zeigt. In dem Bindegewebe, welches von der weiteren Umgebung sich als eine besondere Lage abhebt, sieht man einzelne kleine Gruppen von Drüsenalveolen. Im Hohlraum der Cyste verhorntes Epithel und einzelne Härchen. Vergr. 50.

Man nennt sie wegen ihres Inhaltes *Atheromcysten*, wegen ihres Aufbaues auch wohl *Epithelcysten* und lässt sie theils aus Haarbälgen, theils aus embryonal abgeschnürten Epidermistheilen hervorgehen. Gelegentlich entstehen solche Gebilde nach operativen Eingriffen, bei denen unabsichtlich Epithelabschnitte in die Tiefe verlagert wurden. Auch aus Faltungen der Haut, wie sie bei Anlegen von Nähten entstehen, können sich kleine analoge Gebilde entwickeln.

Atheromcysten: Chiari, Zeitschr. für Heilk. 1891. Ruge (Riesenzellen), Virchow's Archiv Bd. 136 (Litter.), *Operative Epithelcysten*: Blumberg, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 38 (Litter.).

Eine besondere Stellung nehmen ferner die den Dermoiden nahe verwandten *Cholesteatome* oder *Perlgeschwülste* ein. Sie stellen gleichfalls hohle Gebilde dar, die aber ausgefüllt sind durch trockene, perlmutterähnlich glänzende Massen, welche in sich wieder

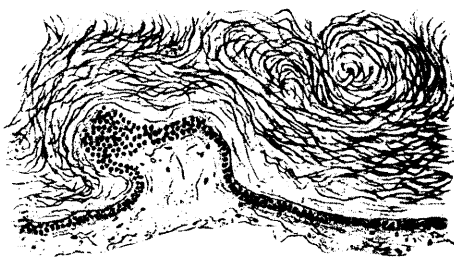


Fig. 214. Cholesteatom der Gehirnbasis.

Abschnitt vom Rande des Tumors. Die mit Kernen versehene schmale Zone, die sich an einer Stelle ausbuchtet und auf der Höhe des Vorsprunges zum Theil von der Fläche sichtbar ist, entspricht der epithelialen Auskleidung. Nach oben von ihr sieht man die geschichteten fibrillär aussehenden Hornmassen, nach unten einen Saum weichen, kernarmen Bindegewebes. Vergr. 400.

mehr abgegrenzte perlenähnliche Körper enthalten können. Von den Dermoiden unterscheiden sie sich durch den Sitz, da sie hauptsächlich in der Schädelhöhe an der Gehirnbasis und zwar in die weichen Hirnhäute eingelagert, und im Ohr vorkommen. Die glänzende Inhaltsmasse lässt sich im frischen Zustande leicht auseinanderlösen in kleine homogene Schüppchen, die als verhornte Epithelzellen anzusehen sind. Zwischen ihnen liegen bald mehr bald weniger

reichliche Cholestearintafeln. Will man von den gehärteten Objekten Schnitte anfertigen, so muss man, falls man Sackwand und Inhalt zusammenhalten will, die Masse gut durchtränken und das etwa benutzte Colloidin nicht auflösen. Man sieht dann, dass die verhornten Zellen regelmässig geschichtet sind wie an verhornten Stellen der Epidermis (Fig. 214). Dadurch macht der Inhalt der Höhle einen streifigen Eindruck, der um so mehr hervortritt, als ja die Kerne verloren gegangen sind. Die Streifung ist dabei keine regelmässig concentrische, sondern verläuft in mannigfach gewundenen Zügen. Fasst man nun die Sackwand, ins Auge, so findet man sie aus einer epithelialen und einer bindegewebigen Schicht zusammengesetzt. Jene ist in den Schädelhöhlentumoren meist nur dünn, 2—3schichtig und geht nach innen sehr rasch in Verhornung über. Nach aussen setzt sie sich gewöhnlich durch eine glatte, nicht papilläre Linie ab, auf die dann eine Schicht weichen, lockeren Bindegewebes folgt.

Das Epithel hat sich also unter den abnormen Bedingungen nicht ganz so entwickelt wie in der Epidermis. Auch sind seine Zellgrenzen meist nicht ganz so deutlich wie in dieser.

Die Cholesteatome der Meningen entstehen aus einer foetalen Verlagerung von Epidermis (s. u. A. Boström, Centralbl. f. path. Anat. VIH).

Die Cholesteatome des Ohres, d. h. der Paukenhöhle und der Räume des Warzenfortsatzes zeigen durchschnittlich eine dickere, der Epidermis ähnliche Epithellage, die oft auch leicht papillär gegen das Bindegewebe abgesetzt ist. Doch ist sie manchmal von der des meningealen Cholesteatoms nicht verschieden. Das Epithel ist bald nur durch eine dünne, bald aber durch eine dicke Schicht kern- und gefäßreichen Bindegewebes von dem Knochen getrennt, den es hier und dort unter Bildung von Riesenzellen arrodirt, so dass eine Perforation in die Schädelhöhle erfolgen kann. Da die Binde substanz dabei lockeren Charakter, viel Zellen, und weite Gefäße hat, so kann der etwa in dem Cholesteatom herrschende bei Communication mit der Paukenhöhle ohnehin geringe Druck die Zerstörung des Knochens nicht bewirken. Es handelt sich vielmehr um eine selbständige Leistung des wachsenden Bindegewebes. In ihm stösst man nicht selten auf cystöse, schleimige Massen enthaltende mit kubischem oder leicht cylindrischem Epithel ausgekleidete Räume und in allmählichem Uebergang auf drüsenähnliche gruppenweise liegende Gebilde, die mit dem Oberflächenepithel in Zusammenhang stehen können und sich dadurch als von ihm ausgehend zu erkennen geben.

Das Cholesteatom des Ohres entsteht meist durch Hineinwachsen der Epidermis des äusseren Gehörganges in das innere Ohr, seltener, wenn überhaupt, aus embryonaler Verlagerung. Seine Untersuchung kann natürlich mit vollem Erfolg nur nach vorheriger Entkalkung des Knochens vorgenommen werden.

Ueber die genetischen und histologischen Verhältnisse des Cholesteatoms des Ohres lieferte H a u g (Centralbl. f. path. Anat. VI.) eine die Litteratur ausgiebig verwertende Besprechung.

Die im Bereich der Haut selten vorkommenden typischen Cholesteatome sind Epithelcysten ohne Drüsen und Haare, in denen daher lediglich eine Anhäufung abgestossener verhornter Epithelzellen stattfindet. Die Epithelschicht ist dünn, wenn auch meist dicker als in den intracraniellen Tumoren und gegen das Bindegewebe glatt abgesetzt.

An die cystischen Neubildungen reihen wir ferner Gebilde an, die man nicht immer zu den Tumoren im engeren Sinne zu stellen pflegt, die aber sehr wohl hierhergestellt werden können. Das sind u. A. die Kiemengangscysten. Diese besitzen wie die auf gleicher Grundlage entstehenden Kiemenfisteln, bald eine Auskleidung von Cylinder- oder Flimmer-, bald eine solche von Plattenepithel. Uuter dem Epithel findet sich aber stets eine eigene bindegewebige Lage, die der Schleimhaut entsprechend mehr oder weniger reichliche lymphatische Heerdehen

enthält. Ist Plattenepithel vorhanden, so stehen die Lymphfollikel zu ihm in analoger Beziehung wie in der Rachenschleimhaut und auf den Tonsillen. Hierher rechnen auch die am Harnblasenscheitel häufig vorkommenden als Reste des Urachus aufzufassenden Cysten, die ein kubisches oder leicht cylindrisches Epithel und eine eigene bindegewebige muskuläre Wand besitzen, ferner die Cysten in der Uterus- und Vaginalwand, die sich in einem als Tumor abgegrenzten Binde- und Muskelgewebe entwickeln, die Cysten am Kopf des Nebenbodens und manche andere seltener vorkommende.

Alle diese und die den Geschwülsten zugerechneten Cysten haben das Gemeinsame, dass sie ausser der epithelialen Auskleidung noch eine meist aus gefässreichem Bindegewebe bestehende Wand besitzen. Ihr Wachsthum erfolgt durch gleichzeitige Zunahme des Bindegewebes und der Epithelzellen, also nicht durch eine passive Dilatation. Das gilt auch für alle anderen cystischen Räume.

16. Das Carcinom.

Das Carcinom ist eine im engsten Sinne epitheliale Geschwulst. Denn sein charakteristischer Bestandtheil ist einzig das Epithel. Das Bindegewebe, welches seine Stützsubstanz bildet, hängt mit ihm nicht wie in der Norm organisch zusammen, sondern dient ihm in der Hauptsache nur zur Ernährung. Das Epithel geräth an abnormer Stelle, wo es sonst nicht vorkommt, in eine selbständige Wucherung und wächst so unterhalb des normalen Niveaus jenseits der normalen Grenze in dem Bindegewebe unaufhaltsam fort. Es erweitert durch strangweise Wucherung die Bindegewebslücken zu unregelmässigen, im Schnitt als Alveolen (vergl. Fig. 6 S. 12), erscheinenden Räumen und dringt dann in den Lymphbahnen weiter vor, durch deren Ausfüllung wurzelförmig angeordnete, anastomosirende ev. continuirlich bis zu den regionären Lymphdrüsen wachsende Zellstränge entstehen. Indem ferner einzelne abgetrennte Epithelzellen mit dem Lymphstrom weiter getragen werden und sich später in lymphatischen Gebilden festsetzen, entstehen neue, mit den alten nicht zusammenhängende Geschwulstknoten.

Danach unterscheiden sich die Carcinome von den fibro-epithelialen Tumoren (s. o. S. 149), aus denen sie zuweilen hervorgehen, durch das selbständige Wachsthum des Epithels, während in jenen Tumoren Bindegewebe und Epithel stets gemeinsam in einer den normalen Beziehungen beider Gewebearten entsprechenden Weise wachsen.

a) Die einzelnen Formen der Carcinome.

Der Bau der Carcinome ist verschieden, je nachdem sie von dem Plattenepithel der Haut und der von ihr abstammenden Schleimhäute (Plattenepithelkrebs) oder von dem Cylinderepithel der Schleimhäute, Schleimdrüsen und der mit ihm versehenen Ausführungsgänge (Cylinderzellenkrebs) oder von dem eigentlichen kubischen Epithel aller anderen Drüsen ausgeht.

Betrachtet man ein Carcinom der Haut, so wird man gewöhnlich den frischen oder gehärteten aber ungefärbten Schnitt zusammengesetzt finden aus den an ihrem gelblichen Farbenton leicht erkennbaren Epithelhaufen verschiedener Grösse und Form (s. Fig. 215 u. 217) und einem zwischen ihnen verlaufenden grau erscheinenden Bindegewebe. Doch lässt sich wegen vielfacher Verschiedenheiten im Bau eine generelle Schilderung nicht durchführen. Wir müssen daher mehrere einzelne Fälle ins Auge fassen.

Untersuchen wir zunächst einen vorgeschrittenen Krebs der Haut (z. B. der Lippe, des Penis) oder der vom äusseren Keimblatt abstammenden Schleimhäute (z. B. der Zunge, des Orificium externum uteri) an frischen oder gehärteten in Glycerin eingelegten ungefärbten Präparaten bei schwacher Vergrösserung, so fallen vor Allem rundliche oder ovale, glänzende Körper verschiedener Grösse ins Auge (Fig. 215). Sie erscheinen bald mehr homogen, bald deutlich concentrisch gestreift. Oft hängen zwei und mehrere derselben zusammen und bilden so einen gemeinsamen knolligen Körper. Sie liegen eingebettet in ein gelbliches Gewebe, welches sich in alveolärer aber unregelmässiger Form oder in bald breiteren, bald schmalen Zügen anordnet und selbst wieder nach aussen begrenzt wird durch eine faserige, graue Substanz, welche die Alveolen und Züge von einander trennt. Wir werden nach Analogie des Aufbaues der normalen Haut und der Papillome nicht zweifeln, dass das gelbliche Gewebe Epithel, das graue Bindegewebe ist und ferner vermuthen, dass die glänzenden Körper wegen ihrer Aehnlichkeit mit den normalen Hornschichten der Epidermis als Hornmassen aufzufassen sind.

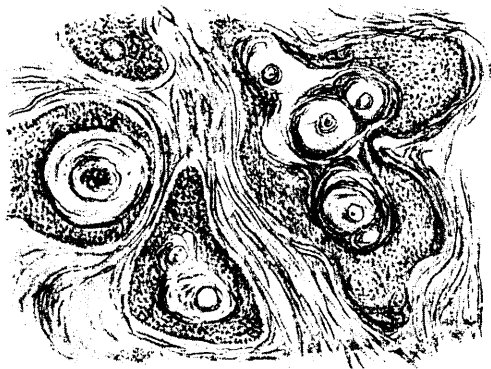


Fig. 215. Carcinom der Haut.

Ungefärbtes Glycerinpräparat. In streifig erscheinendem Bindegewebe sieht man runde und buchtige epitheliale Körper mit central gelegenen homogenen Hornkugeln, von denen die in der grossen Alveole befindliche aus mehreren einzelnen Centren besteht. Vergr. 40.

So besteht also die Eigenthümlichkeit des Hautcarcinoms darin, dass das Epithel in jenen mannigfaltigen Formen mitten im Bindegewebe liegt. Aber man darf die Bilder nicht so auffassen, als seien die Epithelhaufen ringsum isolirte, einzelne für sich bestehende Körper. Denn sie hängen unter einander vielfach, zug- und netzförmig, zusammen und erscheinen im Schnitt nur deshalb isolirt, weil sie quer und schräg durchtrennt werden (Fig. 216). (Vergl. Fig. 6 S. 12.)

Bei starker Vergrößerung erweisen sich die Epithelhaufen scharf gegen das Bindegewebe abgesetzt. Sie bestehen aussen aus wohl

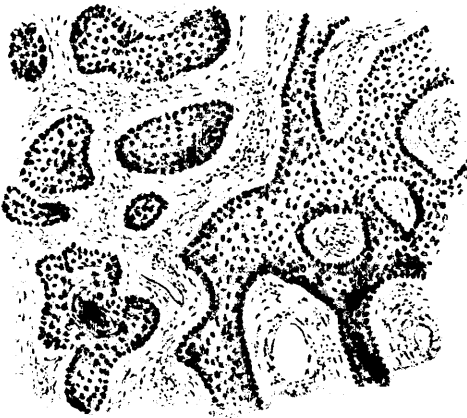


Fig. 216.

Carcinom der Haut. Schwache Vergr. Man sieht rechts ein Netz von Epithel, links alveolär erscheinende Durchschnitte von Epithelsträngen

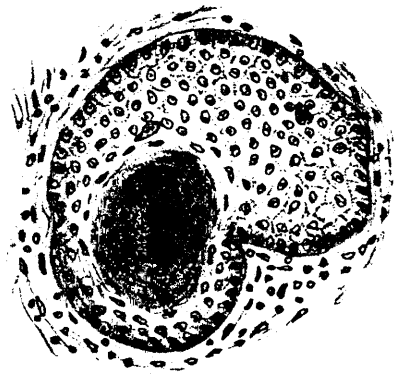


Fig. 217.

Krebsalveole eines Plattenepithelkrebses. In ihr ein rundlicher Körper aus verhornten Zellen. Die Epithelien sind, besonders deutlich am rechten Rande, durch Inter-cellularbrücken begrenzt. Vergr. 300.

entwickelten Zellen, die ganz wie in der normalen Epidermis durch die zierlichen Inter-cellularbrücken gegen einander begrenzt sein können (Fig. 217). Die Epithelien, welche dem Bindegewebe aufsitzen, sind oft leicht cylindrisch, nach innen folgen dann kubische Elemente und darauf abgeplattete, die auf dem Durchschnitt als schmale, spindelige, leicht gebogene Elemente erscheinen müssen und sich in dieser Form concentrisch anordnen. Daran schliessen sich dann die bei schwacher Vergrößerung beschriebenen glänzenden kugeligen Körper an, die sich aus einer theils homogenen, theils concentrisch streifigen Masse zusammensetzen, in der man keine Kerne mehr wahrnimmt. Diese Beschaffenheit und der Vergleich mit normaler Epidermis lehrt, dass wir es mit verhornten Epithelien zu thun haben. Man kann sich davon auch an weniger vorgeschrittenen Stadien leicht überzeugen, da dann die concentrisch geschichteten Kugeln (Epithelperlen, Hornperlen, Krebsperlen) noch ganz oder theilweise aus kernhaltigen Zellen bestehen (Fig. 219). Nicht immer aber ist der concentrische Bau gleich deutlich ausgebildet. Man findet

statt dessen nicht selten die verhornenden sich dunkel färbenden Epithelien unregelmässiger angehäuft, dabei zum Theil nicht abgeplattet, sondern eher abgerundet. Sie liegen dann meist weniger fest zusammen und fallen daher zum Theil aus (Fig. 218).

Die geschilderte Anordnung, d. h. die centrale Lage des Verhornungsprozesses erklärt sich leicht daraus, dass die Epithel-Haufen und -Züge von innen nach aussen wachsen, dass also in der Mitte die ältesten

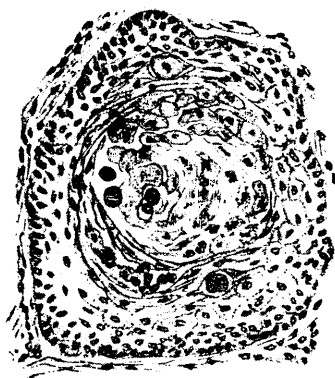


Fig. 218. Carcinom der Haut.

Einzelne epitheliale Alveole. Im Centrum derselben sieht man die verhornenden, zum Theil noch kernhaltigen Zellen locker gelagert. Zwischen ihnen einzelne Leukocyten, ringsherum concentrische Anordnung der Epithelien, die weiter aussen dem Bindegewebe regelmässig aufsitzen. Im Centrum mehrere zu homogenen Kugeln ungewandelte, in dem concentrisch gelagerten Epithel oben und unten je eine homogene dunkle Epithelzelle.



Fig. 219. Von der Grenze eines Hautcarcinoms. Man sieht in der oberen Hälfte grosse epitheliale Alveolen mit centraler, durch homogenes Aussehen gekennzeichneter Verhornung, in der unteren Hälfte kleinere Alveolen und in zellig infiltrirtem Gewebe kleine Gruppen epithelialer Zellen. Vergr. 40.

und deshalb verhornenden, aussen die jüngeren noch protoplasmatischen Zellen liegen.

Demgemäss wird man die Verhornung nur in den grösseren Epithelhaufen antreffen, in den kleineren dagegen vermissen. Am deutlichsten wird man diese Unterschiede am Rande eines Carcinoms finden, weil hier die jüngsten Alveolen in allmählichem Uebergang in die älteren anzutreffen sind (Fig. 219).

Die Krebsperlen sind nun aber durchaus nicht, wie man wohl annimmt, für das Carcinom charakteristisch, sie kommen auch in gutartigen epithelialen Neubildungen vor (s. Fig. 190 und den dazu gehörigen Text S. 151).

Zuweilen nimmt die Verhornung eine solche Ausdehnung an, dass die Epithelhaufen kaum noch eine wohl erhaltene Zellschicht in ihrer Peripherie besitzen. Da diese dann, zumal in ungefärbten Präparaten schwer aufzufinden ist, und da die streifige Hornmasse Aehnlichkeit mit

derbfaserigem Bindegewebe hat, so ergeben sich daraus für den Anfänger leicht Schwierigkeiten für das Verständniss.

Das Bindegewebe der Hautcarcinome ist theils faserig, theils zellig infiltrirt. Letzteres ist besonderes in den Anfangsstadien und in den jüngeren Randparthien der Fall (Fig. 219, 220). An letzteren Stellen kann es aber auch faserig sein.

Die Carcinome der äusseren Haut müssen nicht nothwendig überall Verhornung zeigen (Fig. 216 u. 220). Sie bestehen vielmehr zuweilen in ihrem peripheren jüngeren Theil oder auch in ganzer Ausdehnung aus wohl entwickelten protoplasmatischen Zellen. In solchen Fällen findet man meist besonders deutlich die Anordnung in netzförmigen dem Lymphgefässverlauf entsprechenden, bald schmalen, bald, besonders in den Knotenpunkten, breiteren Zügen. Häufig sind die schmalen Stränge nur aus

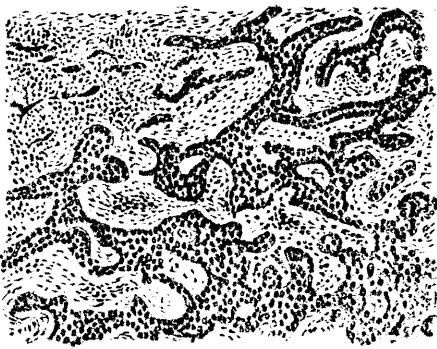


Fig. 220.

Carcinom der Haut, Randabschnitt.

Man sieht das Epithel in einem zierlichen Netzwerk angeordnet, welches sich oben links in schmalen, einreihigen Epithelstreifen in zellig infiltrirtes Bindegewebe verliert, d. h. nach dieser Richtung weiterwächst. Vergr. 50.

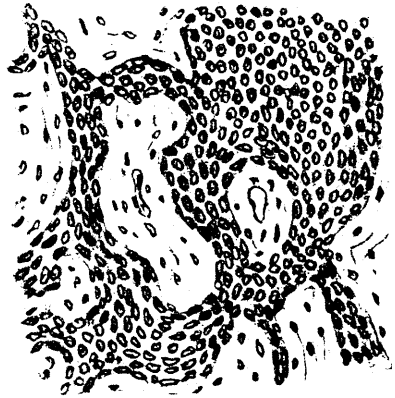


Fig. 221.

Aus einem Carcinom der Haut. Die Epithelien sind innerhalb der Stränge nach Art von Spindelzellen in der Längsrichtung angeordnet. Vergr. 500.

zwei regelmässig parallelen Zellreihen, seltener nur aus einer zusammengesetzt. So ergeben sich ausserordentlich zierliche Bilder. Von ihnen zu jenen Fällen mit mehr oder weniger zahlreichen rundlichen „Alveolen“ giebt es alle Uebergänge.

In der Haut des Gesichtes, zumal der Augenlider, der Stirn, Schläfe u. s. w. giebt es manchmal langsam fortschreitende flache Carcinome, deren Epithel meist keine Verhornung zeigt und in Strängen angeordnet ist, in denen die einzelnen Zellen eine langgestreckte spindelzellenähnliche Gestalt haben können (Fig. 221). Die Epithelzüge sind meist schön netz- und wurzelförmig angeordnet. Manche meinen, es handle sich um Wucherungen der Lymphgefässendothelien, wozu aber meines Erachtens kein genügender Grund vorliegt. Man kann vielmehr zuweilen auch eine

theilweise deutliche Verhornung in ihnen sehen und kann andererseits an der Grenze typischer Carcinome die jüngeren Abschnitte ebenso wie jene Tumoren gebaut finden (Fig. 222).

Als Typus der Drüsencarcinome wählen wir den Krebs der Mamma (in welcher aber auch der gleich zu besprechende Cylinderzellenkrebs vorkommt). Wenn wir von der Schnittfläche den auf Druck hervorquellenden Zellbrei (die „Krebsmilch“) nehmen und in Wasser untersuchen (Fig. 223), so finden wir die Zellen theils isolirt, theils noch in kleineren oder grösseren Verbänden zusammenhängen. Sie sind poly-

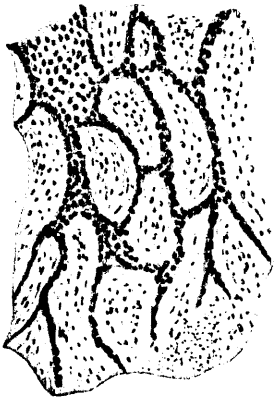


Fig. 222.

Rand eines Hautcarcinoms. Die Epithelzüge dringen als schmale spitz zulaufende Stränge nach unten in das Bindegewebe vor.

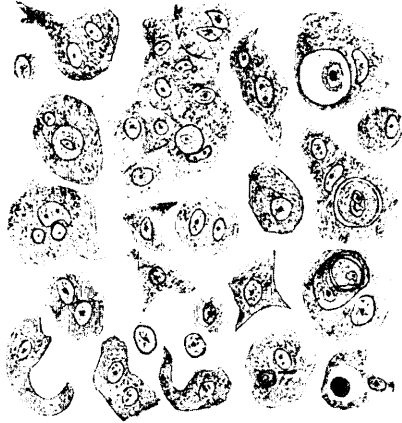


Fig. 223. Isolirte Zellen aus einem Carcinom der Mamma.

Man sieht isolirte ein- und zweikernige kleinere und grössere Zellen, ferner zwei und mehrere in Gruppen zusammenhängende. Mehrere grosse Zellen haben andere kleinere in sich aufgenommen und zum Theil eine Vacuole um sie gebildet, in welcher z. B. unten rechts, die Zelle in eine homogene Kugel umgewandelt ist. Frisches Präparat. Vergr. 400.

morph, bald rundlich, bald polygonal, oval, ausgezogen, spindelig, mit stumpfen und spitzen Fortsätzen und schwanzförmigen Ausläufern versehen („geschwänzte“ Krebszellen). Sie besitzen ein oft mit Fetttröpfchen versehenes Protoplasma, welches am Rande glatt abschneidet und einen grossen „bläschenförmigen“ Kern mit einem oder zwei Kernkörperchen. Sie haben ihrer Abstammung entsprechend das Aussehen von Drüsenzellen. Manche sind ungewöhnlich gross und haben zwei und mehrere Kerne (Riesenzellen). Man darf sie dann nicht mit Gruppen einzelner aber fest zusammenhängender Epithelzellen verwechseln, deren Grenzen meist wahrnehmbar sind, aber auch sehr undeutlich sein können.

Die Epithelien der Mammacarcinome erleiden oft eine ganz besonders hochgradige fettige Degeneration, so dass sie vielfach zerfallen. Dadurch wird auch mikroskopisch die Aehnlichkeit des Zellbreies mit Milch erhöht.

In Schnitten findet man die Zellen in alveolären Räumen verschiedenster Form und Grösse (Fig. 224). Man sieht runde, ovale, zugförmige,

verzweigte, vielgestaltige, oft ausgedehnt anastomosirende Zellhaufen, von der Grösse eines Drüsenacinus, aber auch darunter und weit darüber hinaus. Die Alveolen sind nicht selten gruppenweise angeordnet.

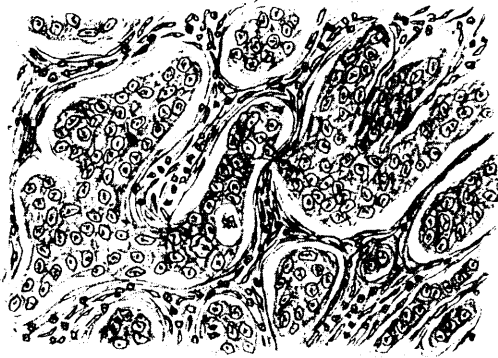


Fig. 224. Carcinom der Mamma.

Das Bindegewebe bildet ein faseriges, kernreiches Gerüst, dessen Maschen durch das Epithel nicht ganz ausgefüllt sind, da dieses durch die Härtung stärker als jenes geschrumpft ist. Die Grenzen der einzelnen Epithelzellen sind nur undeutlich oder gar nicht wahrzunehmen. Vergr. 400.

In frischen Präparaten sind die Alveolen nicht immer mit Zellen ausgefüllt, da oft ein Theil von ihnen ausfällt und Lücken zurücklässt, an deren Rändern oft nur noch einzelne Epithelien haften. Ist dies ringsherum der Fall, so kann man glauben, einen drüsigen Hohlraum vor sich zu haben.

Bei der Härtung in Alkohol pflegt das wasserreichere Epithel stärker zu schrumpfen als das Bindegewebe. Dann zieht es sich von der Alveolarwand zurück

und so entstehen bald ganz, bald nur theilweise herumgehende Spalträume (Fig. 224).

Frische Präparate, aber auch ungefärbte gehärtete bieten, was das Epithel angeht, ferner oft das Besondere, dass man die Grenzen der weichen, aneinanderliegenden Zellen nicht wahrnimmt (Fig. 224). Man kann dann glauben, grosse Protoplasamassen mit eingestreuten Kernen vor sich zu haben. Der Anfänger verfällt leicht in diesen Fehler. Der gleiche Umstand und die oft grosse Zahl dicht zusammenliegender Kerne verführt ihn ferner dazu, die Kerne für die Zellen anzunehmen. Es ist das einer der häufigsten Irrthümer.

Die Epithelien liegen innerhalb der Alveolen in einer dem gegebenen Raum entsprechenden Anordnung, also ohne eine besondere Regelmässigkeit. Nur auf dem Bindegewebe sitzen sie gewöhnlich gleichmässig in scharfer Grenze. Eine concentrische Schichtung kommt höchstens angedeutet vor, niemals dagegen eine Verhornung.

Die Gerüstsubstanz ist je nach der dichteren Lagerung oder der weiteren gegenseitigen Entfernung der Alveolen bald breiter, bald schmaler, theils fibrillär, theils, besonders in den Randabschnitten, zellreich. In ihr finden sich ferner, wie es bei dem Bau der Mamma nicht auffällt, einzelne oder viele, gruppenweise liegende Fettzellen. Auch Theile des normalen Drüsengewebes kann man antreffen (Fig. 243 u. 244).

Von der normalen Drüse unterscheidet sich ein von ihr ausgehendes

Carcinom durch die Vielgestaltigkeit und wechselnde Grösse der Alveolen, durch das Fehlen einer Membrana propria und eines Lumens. Auch sind selbstverständlich keine den Ausführungsgängen entsprechenden Gebilde vorhanden.

Die Carcinome anderer Drüsen sollen, soweit nöthig, noch im speciellen Theil bei den einzelnen Organen besprochen werden. Sie sind in der Hauptsache gleich gebaut, jedoch mag bemerkt sein, dass sie ausserordentlich epithelreich und dass die Alveolen ausserordentlich gross sein können. Dadurch macht dann die Untersuchung frischer Präparate sehr grosse Schwierigkeiten, da man das spärliche Gerüst nur schwer auffindet.

Der Cylinderzellenkrebs nimmt seinen Ursprung von den tubulösen Drüsen (z. B. der Darmschleimhaut) oder Ausführungsgängen der acinösen Drüsen (z. B. der Mamma). Er hat die ausgesprochene Neigung, die Cylinderzellengestalt des Epithels und die Schlauchform der Ursprungsgebilde, bez. eine Hohlform beizubehalten (Fig. 225), so dass meist erst in späteren Stadien völlig ausgefüllte Alveolen entstehen. Demgemäss finden wir in einem ausgesprochenen Cylinderzellenkrebs folgende Verhältnisse: Bei schwacher Vergrösserung erkennt man drüsenschlauchähnliche, aber unregelmässig gestaltete oder verzweigte Gebilde, die von dem Messer in allen möglichen Richtungen durchschnitten sind,

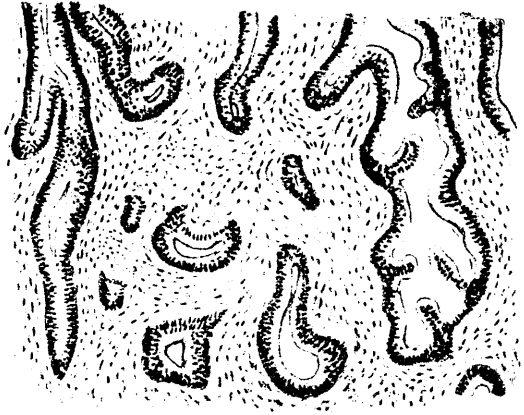


Fig. 225.

Cylinderzellenkrebs des Darmes in die Muscularis vorgedrungen. Man sieht in dem hellen muskulären Grundgewebe drüsennähnliche Epithelgebilde verschiedener Grösse und Form. Das Epithel ist meist mehrschichtig.

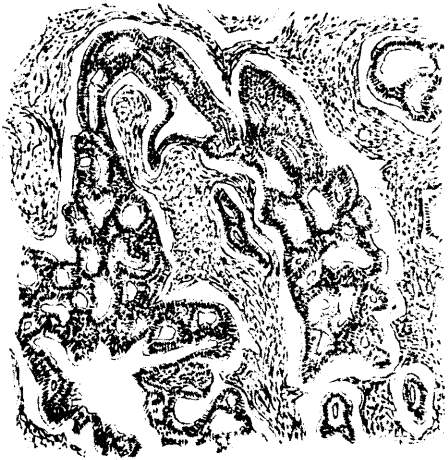


Fig. 226. Cylinderzellenkrebs des Rectums.

Das Cylinderepithel ist in unregelmässiger Weise gewuchert. Es bildet vielfach durchbrochene Figuren von mannichfaltiger Gestalt. Zwischen ihnen und dem Bindegewebe ist durch Schrumpfung bei der Härtung ein spaltförmiger Zwischenraum entstanden. Vergr. 50.

also nur scheinbar für sich bestehende Alveolen oder Gänge darstellen, in Wirklichkeit aber wurzelförmig sich ausbreitenden Kanälen entsprechen (Fig. 6, S. 12). Sehr häufig schwellen diese in mannichfacher Weise zu Complexen verschiedenen Umfanges an (Fig. 226), indem das Epithel nach innen und aussen in vielgestaltiger Weise wuchert. Es erhebt sich in zahlreichen leistenförmigen Vorsprüngen in das Lumen hinein. Trifft man sie senkrecht, so erscheinen sie als Prominenzen von verschiedener Gestalt (Fig. 225), wurden sie horizontal durchschnitten, so trifft man im Schnitt ein Netzwerk epithelialer Züge (Fig. 226), die aussehen, als sei das Epithel frei in Strängen durch das Lumen hindurchgewachsen.

Die drüsenähnlichen Gebilde des Cylinderzellenkrebses unterscheiden sich aber meist nicht nur durch ihre ungewöhnlichen Formen von normalen Drüsen und Gängen. Ihr Cylinder-



Fig. 227.

Malignes Adenom des Magens. Man sieht 5 wie normale Drüsen ausschende Epithelgebilde, die zwischen die Muskellagen *mm* des Magens vorgedrungen sind.

epithel, welches sonst stets einschichtig ist, wird nämlich in dem Carcinom gewöhnlich zwei- bis mehrschichtig, doch ist seine Dicke durchaus nicht überall die gleiche. Man erkennt die Mehrschichtigkeit am besten an der zwei- oder dreifachen Reihe von Kernen, welche in den basalen Theilen des Epithels liegen. Nicht in allen Fällen allerdings ist die Mehrschichtigkeit vorhanden. Zuweilen ist das Epithel einschichtig wie in normalen Drüsen, von denen sich das Carcinom dann durch äussere Form und durch Wachsthum an abnormer Stelle unterscheidet. Solche Carcinome pflegt man wohl *maligne Adenome* zu nennen. Auch Drüsen mit

kubischem Epithel bilden solche Tumoren (Fig. 227), statt der gewöhnlich aus ihnen hervorgehenden durch solide Epithelgebilde ausgezeichneten, Carcinome. (Vergl. das Nierencarcinom Fig. 470.)

Die Stützsubstanz des Cylinderzellenkrebses ist bald Bindegewebe, bald auch, bei Tumoren des Magens und Darmes, glatte Muskulatur, in welche das Carcinom, ebenso wie das maligne Adenom ausgedehnt hineinwuchert und durch welche es schliesslich hindurchwächst.

Histogenese.

Nach der noch fast allgemein geltenden Vorstellung über die Entstehung des Carcinoms soll das primäre eine Qualitätänderung der Epithelien sein, durch welche diese befähigt werden, aus sich heraus in das in manchen Fällen völlig unveränderte Bindegewebe hineinzuwachsen.

Hat man aber die leider nur seltene Gelegenheit ein Carcinom in den Anfangstadien zu untersuchen, so findet man nach meinen Erfahrungen stets eine mehr oder weniger ausgesprochene offenbar primäre Veränderung des Bindegewebes in Gestalt einer Proliferation und zelliger Infiltration. In Oberflächenkrebsen hebt die neue Schicht jugendlichen Bindegewebes das Epithel empor, dessen Dicke als Begleiterscheinung der entzündlichen Wucherung zunimmt und dessen Leisten wie in einem papillären Tumor länger und zugleich zapfen- und keulenförmig umgestaltet werden. Die Hebung trennt es zugleich von der normalen Unterlage und damit auch aus dem physiologischen Zusammenhang. Da aber nun das Epithel unter den entzündlichen Verhältnissen nicht aufhört zu wachsen, sondern lebhafter proliferiert, so ist es vielleicht denkbar, dass einzelne Leisten und Zapfen ihr Wachsthum nicht mehr wie sonst nach oben, sondern in das Bindegewebe hineinrichten. Das wird vor Allem dann der Fall sein, wenn tief herunterreichende, lange Epithelzapfen mit der Oberflächenschicht nur noch durch dünne Epithelfäden in Verbindung stehen und nun nicht mehr fähig sind, ihre wuchernden Zellen an die Oberfläche zu bringen und abzustossen (Fig. 228).

In den weitaus meisten Fällen ist aber von vornherein schon ein anderer Prozess vorhanden oder er kommt zu dem oben genannten hinzu, das ist eine Verlagerung einzelner Epithelzellen in das Bindegewebe.

An manchen Stellen bemerkt man nämlich, dass die Grenze der Epithelzapfen und des Bindegewebes verwischt ist (Fig. 229) und stellt ferner fest, dass dies durch Eindringen von Bindegewebszellen in das Epithel bedingt ist. Dadurch werden die Zellen des letzteren auseinandergedrängt, schliesslich isolirt und dadurch selbständig (Fig. 230). Ist das Epithel einmal im Bindegewebe, so wächst es, indem es durch Vermehrung Haufen und Züge bildet, die nun als Ganzes in den Lymphbahnen weiter vordringen können, oder indem in der Peripherie die Epithelzellen mehr einzeln in die Bindegewebespalten hineinwuchern

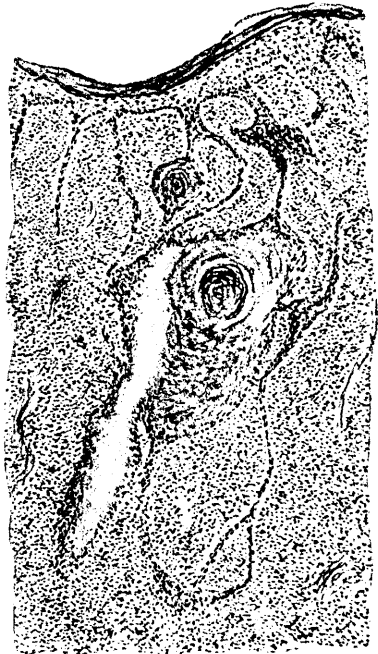


Fig. 228.

Beginnendes Carcinom der Haut. Durch die bindegewebige, nach oben drängende Wucherung ist ein Epithelzapfen, an dem gleichzeitig auch Wachsthumsvorgänge abgelaufen sind, von der Epidermis bis auf zwei dünne Epithelfäden abgetrennt. Vergr. 50.

(Fig. 231). In diesem Falle werden, wenn nun auch solche einzelnen Zellen bei weiterer Vermehrung zu Haufen zusammenfließen, Fasern und Zellen der Binde substanz in das Epithel eingeschlossen (Fig. 232).

Seltener als bei den Hautearcinomen hat man an den Schleimhäuten Gelegenheit zur Untersuchung der ersten Anfangstadien. Aber der Prozess ist hier der gleiche. Das wuchernde Bindegewebe bewirkt eine umschriebene Verdickung der Schleimhaut, die proliferirenden Bindegewebszellen dringen zwischen die Cylinderepithelien vor und

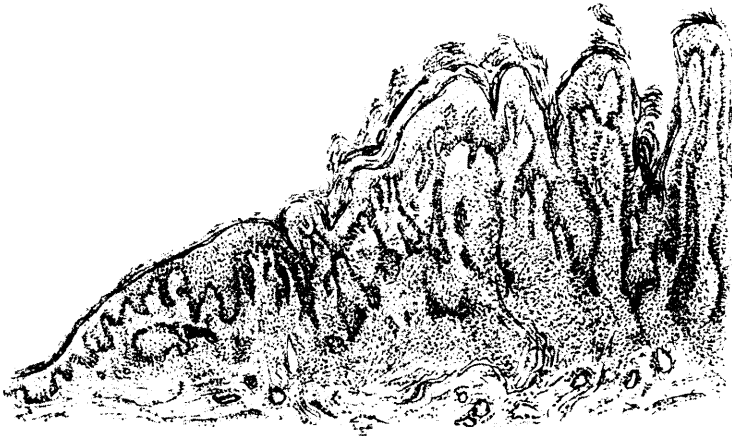


Fig. 229. Beginnendes Carcinom der äusseren Haut (Lippe).

Die Epidermis ist durch eine zellreiche Wucherung des Bindegewebes in die Höhe gehoben, die Papillen und die epithelialen Leisten sind dem entsprechend verlängert, letztere sehr vielgestaltig, durch den Schnitt mehrfach aus dem Zusammenhang getrennt, reichen aber nirgendwo unter das normale Niveau herunter. Die Grenze mehrerer Leistenenden gegen das Bindegewebe ist durch Eindringen bindegewebiger Zellen verwischt. Vergr. 40.

isoliren sie. Doch mag es auch hier vorkommen, dass die lebhaft wuchernde Bindegewebswucherung ganze Drüsen aus dem normalen Zusammenhange der Art isolirt, dass sie nun, selbständig geworden, lebhaft proliferiren und in das entzündliche Bindegewebe continuirlich hineinwachsen.

Die Vorstellungen, welche die Entstehung des Carcinoms aus einem direkten Hineinwachsen des in seiner Energie irgendwie gesteigerten Epithels in das Bindegewebe ableiten, stützen sich hauptsächlich auf gewisse Wachstumsverhältnisse des Krebses, von denen nachher die Rede sein soll. Doch sei vorher noch kurz angeführt, dass man zum Vergleich auch gewisse nicht tumorbildende Wachstumsvorgänge am Epithel heranzieht, die sich unter regenerativen und entzündlichen Verhältnissen ausbilden. Man bezeichnet sie als atypische Epithelwucherungen und beobachtet sie z. B. auf der äusseren Haut bei Vernarbung von Geschwüren (Fig. 233), ganz besonders ausgedehnt aber über lange bestehenden ulcerösen Processen, wie wir sie bei der chroni-

sehen Hauttuberkulose, dem Lupus beobachten. Hier kann man oft eine ausserordentliche Verlängerung und vielgestaltige Umbildung der epithelialen Zapfen bzw. Leisten wahrnehmen, aber man darf sie nicht als Ausdruck einer Tiefenwucherung des Epithels auffassen. Vielmehr handelt es sich auch hier lediglich um die Folge einer lebhaften Bildung langer Papillen aus dem das Geschwür auskleidenden Granulationsgewebe. Das

Epithel wächst schon über die ulceröse Fläche, bevor diese das normale Niveau der Haut wieder erreicht hat. Es wächst auch in Spalten und Fistelgänge hinein, aber stets auf der freien Fläche des granulirenden Bindegewebes. Wenn dieses nun an Masse zunimmt, hebt es das Epithel in die Höhe. Dabei können die in Spalten und

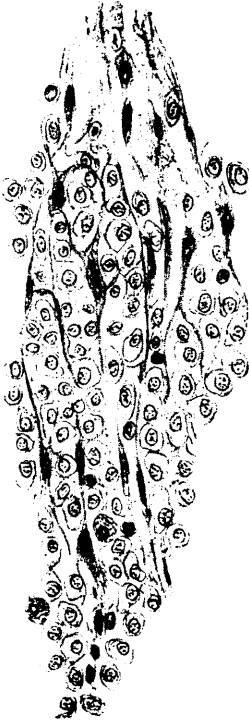


Fig. 230. Beginnendes Carcinom der äusseren Haut. Diespindelförmig aussehenden Epithelzellen sind durch rundliche Bindegewebszellen auseinandergedrängt. Vergr. 600.

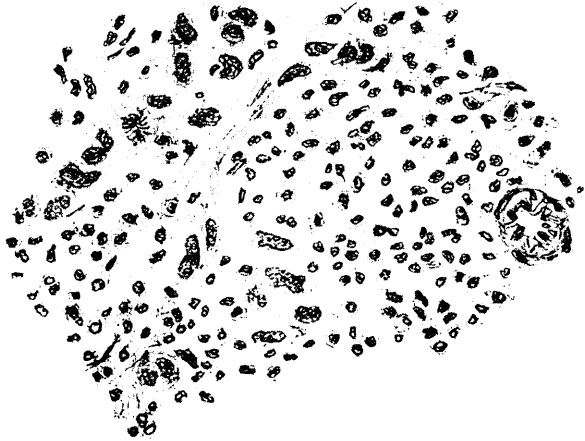


Fig. 231. Grenze eines beginnenden Carcinoms der Haut. In einem zellreichen Bindegewebe sieht man reihenförmig aneinandergereiht, zu zweien, dreien und isolirt liegende Epithelzellen, von denen eine (oben links) eine Mitose enthält. Rechts ein querdurchschnittenes Blutgefäss. Vergr. 600.

Fisteln hineingedrungenen Zellmassen als epitheliale Zapfen bestehen bleiben, andererseits erzeugt die Bildung langer Papillen entsprechend lange Epithelleisten.

Ganz analoge Verhältnisse treten hervor, wenn unter der Epidermis Tumoren entstehen, welche sie nicht als ganzes nach aufwärts drängen, sondern, wenigstens theilweise, in den Papillen wachsen. So ist es z. B. bei manchen Angiomen und in einzelnen Fällen von zellreicher Warzenbildung (s. o. S. 139). Hier verlängern sich die Epithelleisten, meist in Zapfenform, entsprechend dem durch die Geschwulstentwicklung bedingten Höhenwachsthum der Papillen (Fig. 234).

Alle diese Wachsthumsvorgänge können also nicht für ein primäres Hineindringen des Epithels in das Bindegewebe bei der Carcinomentwicklung verwerthet werden.

Die Diagnose des Carcinoms.

Nach den obigen Ausführungen über die Histogenese ist es klar, dass die Diagnose des ersten Anfanges eines Carcinoms grosse Schwierigkeiten machen muss. Eine sichere Entscheidung ist nur möglich, wenn

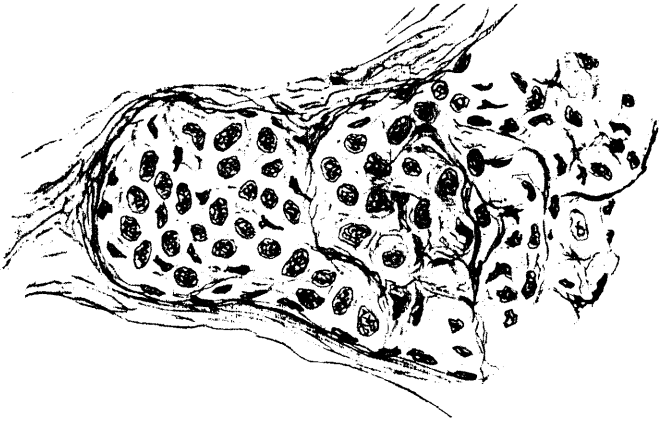


Fig. 232. Vom Rande eines Carcinoms.

Eine Alveole, die links gut abgegrenzt ist und nach rechts das Vordringen einzelner Epithelzellen zwischen die Bindegewebsbestandtheile erkennen lässt. Auch in dem ausgebildeten Theil der Alveole sieht man noch dunkle eckige Bindegewebskerne zwischen den Epithelzellen. Vergr. 400.

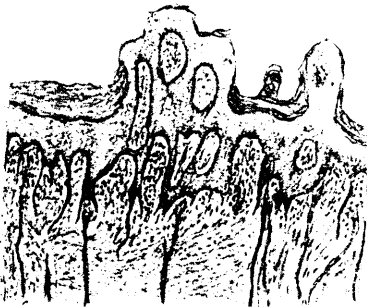


Fig. 233. Vom Rande eines vernarbenden Unterschenkelgeschwürs. Das Epithel zeigt ungewöhnlich lange und zum Theil sehr schmale Leisten, das Bindegewebe dementsprechend hohe Papillen. In ihm sind die nach aufwärts ziehenden Gefässe sichtbar. Vergr. 40.

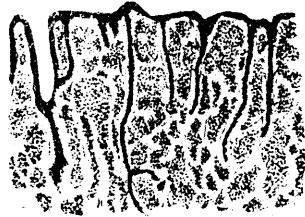


Fig. 234.

Von der Oberfläche einer Hautwarze.

Die Epidermis hat ausserordentlich lange Leisten, die zwischen die Zellhaufen weit in die Tiefe reichen.

Vergr. 50.

das Epithel sich bereits unter dem normalen Niveau oder an abnormer Stelle befindet. Aber auch das ist nicht immer leicht festzustellen. Am besten gelingt es auf den Schleimhäuten des Magens und Darmes, weil

hier die Muscularis mucosae die Grenze scharf vorzeichnet, unter welche das Epithel sonst nicht heruntergehen darf. Etwas schwieriger ist es schon auf der Haut (Fig. 235), wo die Niveaubestimmung nur unter Berücksichtigung angrenzender normaler Theile möglich ist. Bei einem beginnenden Carcinom im Inneren drüsiger Organe lässt sich aber mit der Frage, ob das Epithel bereits an abnormer Stelle liegt, nur schwer etwas anfangen, weil sich die Grenze oft nicht sicher feststellen lässt. Hier kann allein die Structur des fraglichen Bezirkes, die Abweichung von dem normalen Bau im Sinne der oben geschilderten Krebsstruktur zum Ziele führen.

So lange aber das Epithel seine Grenze noch nicht überschritten hat, ist ein völlig sicheres Urtheil, ob ein beginnendes Carcinom vorliegt, nicht möglich. Wenn freilich — zumal bei einem klinisch schon verdächtigen Tumor —

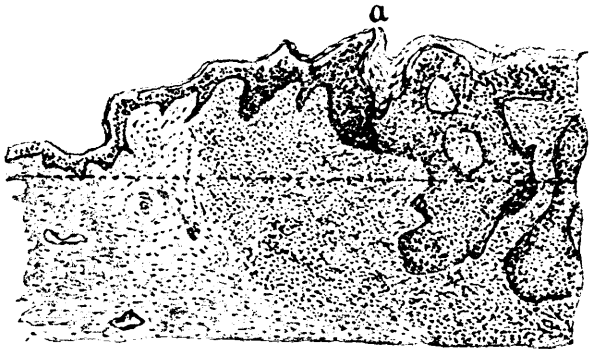


Fig. 235. Rand eines kleinen Carcinoms. Rechts Carcinom, links normale Epidermis, bei *a* Grenze beider Epithelarten, an verschieden dunklem Aussehen zu erkennen. Die punktirte Linie bedeutet das alte Niveau, über welches der Bezirk zunächst gehoben war und unter welches das Carcinom heruntergewachsen ist

das Bindegewebe eine ausgesprochene zellige Wucherung aufweist und die Epithelleisten durch sein Einwachsen zu zerlegen beginnt, so ist ein dringender Verdacht berechtigt.

Am schwierigsten ist immer die Differenzirung gegenüber flachen papillären Neubildungen, in denen die Epitheldecke verdickt und ihre Leisten durch die stärker ausgeprägten Papillen des vermehrten Bindegewebes verlängert sind. Obgleich hier das Epithel nicht unter das normale Niveau herunterreicht, ist man gewöhnlich geneigt, aus seiner Massenzunahme an seine carcinomatöse Wucherung zu denken. So vor Allem an der Schleimhaut des Larynx. Aber so lange das Bindegewebe keinerlei entzündliche Erscheinungen zeigt, darf man die Diagnose Krebs ausschliessen.

Nun muss aber das Epithel durchaus nicht nothwendig von vorneherein in die Tiefe unter das normale Niveau wachsen. Denn es giebt auch prominente Carcinome, in denen das Bindegewebe so lebhaft in die Höhe wächst, dass die hineindringenden Epithelien alle Platz darin haben und deshalb über dem normalen Niveau bleiben. Der im Uebrigen carcinomatöse Bau muss hier entscheiden.

Das Wachsthum des Carcinoms.

Die Entwicklung des Carcinoms geht nur von einer beschränkten Stelle aus. Einmal fertig ausgebildet vergrößert es sich nur noch in geringem Umfange dadurch, dass angrenzendes noch nicht krebsiges Epithel auch carcinomatös wird. Das kann geschehen, wenn die Krebsbildung in dem primären Bezirk subepithelialer Bindegewebswucherung zunächst nur an central gelegenen Stellen begann und erst später im Rande sich in derselben Weise geltend macht. Dann hängt der



Fig. 236.

Kleines Carcinom mit centrallem Defekt. Die Carcinomalveolen sind seitlich unter das normale Epithel *a a* gewachsen.

central vorhandene Krebs kontinuierlich mit den noch nicht krebsigen od. überhaupt nicht krebsig werdenden Bestandtheilen jenes Bezirks zusammen.

Sobald aber das Carcinom im Bereich der Bindegewebswucherung central oder zugleich auch peripher entwickelt ist, breitet es sich nur noch durch Wucherung seiner eigenen bereits vorhandenen Zellen in die Fläche und Tiefe aus. Es stellt also einen in sich geschlossenen

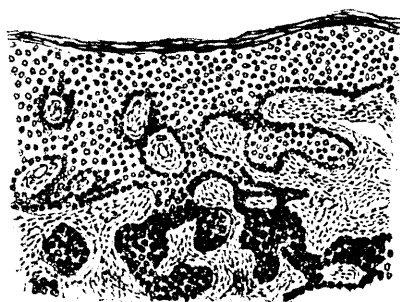


Fig. 237. Vom Rande eines Carcinoms der Haut. Zum Carcinom gehört das dunkle Epithel, welches von unten her an die unveränderte Epidermis herangewachsen ist, sich mit ihr vereinigt hat und dadurch ein Tiefenwachsthum derselben vortäuscht. Vergr. 50.

und nur aus sich herauswachsenden Tumor dar. Es zerstört bei seinem Vordringen alle angrenzenden Theile, auch das nicht carcinomatöse Epithel. Dieses wird also nicht inficirt, nicht in Carcinom umgewandelt.

Untersucht man einen kleinen, central zerfallenen Haut-Krebs (Fig. 236), so findet man ihn allseitig mehr oder weniger weit unter die angrenzende normale Epidermis vorgedrungen. Dasselbe ist in jedem wallartig emporgehobenen

Rande eines grösseren Hautcarcinoms zu sehen. In einzelnen Fällen wird die Epidermis durch den Krebs von unten her gespannt, ver-

dünnt und ganz zur Atrophie gebracht, so dass dann das Krebsgewebe frei liegt. Häufig aber tritt vorher eine Vereinigung einzelner Krebsalveolen mit den normalen Epithelleisten ein (Fig. 237), die ganz von Carcinomepithel umgeben und weiterhin völlig durch dasselbe zerstört werden, indem die energischer wachsenden Krebszellen die normalen Epithelien nach und nach zum Schwund bringen. Diese Vereinigung aber liefert Bilder, die so aussehen können, als sei die Krebsentwicklung von dem Deckepithel durch direktes Tiefenwachsthum ausgegangen. Indessen lässt sich sehr oft an dem etwas verschiedenen Aussehen des beiderseitigen Epithels der wahre Sachverhalt leicht erkennen.



Fig. 238. Rand eines Carcinoms des Labium minus. Oben normale Epidermis, unten Carcinom aus schmalen Epithelsträngen. Drei der letzteren A, B u. C sind bei a, c u. b an einen Epidermiskolben herangewachsen, so dass es so aussieht, als seien sie von ihm ausgegangen.

Wenn das Epithel des Carcinoms sich nach Färbung und sonstigem Verhalten wenig von dem normalen Epithel unterscheidet, mit dem es ja genetisch übereinstimmt, so ist die Grenze zuweilen nicht ohne einige Aufmerksamkeit zu bestimmen (Fig. 238).

Besondere Schwierigkeiten entstehen, wenn das Carcinomepithel auf längere Strecken an der Unterfläche des normalen Epithels entlang wächst, ferner wenn der Krebs sich in gleicher Höhe mit der angrenzenden Epidermis ausbreitet und sie durch seitlichen Druck nach und nach vernichtet. Geht das allmählich vor sich, so kann es schwer sein,

die Grenze aufzufinden (Fig. 235 u. 239). Noch verführerischer sind solche Bilder in einem besonderen Falle. Es kommt nicht ganz selten vor, dass die Krebs epithelien nach Zerstörung der Epidermis eine Oberflächenschicht bildet, welche einer normalen ähnlich ist (Fig. 240). Wenn diese nun seitlich gegen die angrenzende Epidermis vordringt und mit ihr in gleicher Höhe zusammenhängt, so kann es schwierig sein, festzu-

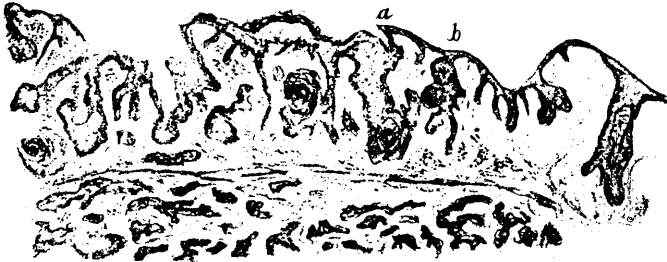


Fig. 239. Flaches Zungencarcinom mit rechts angrenzendem normalen Abschnitt. Das Carcinom bildet vielgestaltige Zapfen und darunter alveoläre Abschnitte. Bei a ist ein grosser Krebskolben an eine normale Epithelleiste, bei b ein zweiter Kolben an die Unterfläche der Epidermis herangewachsen. Schwache Vergr.

stellen, wo der Krebs aufhört und normales Epithel anfängt, man kann fälschlich meinen, letzteres wandle sich in carcinomatöses um. Solche Befunde sind ausserdem geeignet den irr-

thümlichen Gedanken an ein direktes Tiefenwachsthum bei der Entstehung des Krebses aufkommen zu lassen (s. o. S. 174).

Ebenso wie bei den Hautcarcinomen findet sich in den Rändern von Schleimhautkrebsen ein Wachsthum des Tumorepithels unter die angrenzenden normalen Schleimhautabschnitte

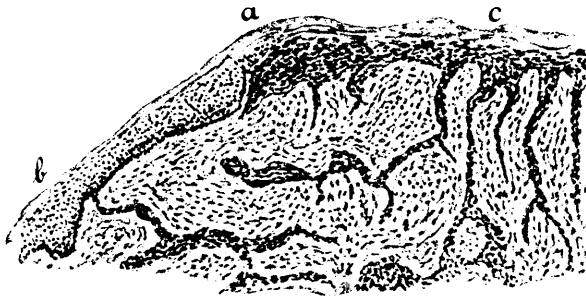


Fig. 240. Randtheil eines Hautcarcinoms. Links normale Epidermis, c Oberfläche des Carcinoms durch das Epithel des Carcinoms neu überhäutet, so dass es so aussieht, als sei die ursprüngliche Epidermis in Carciuomepithel umgewandelt, während sie in Wirklichkeit durch das nach links vordringende Krebs epithel vernichtet wurde. Bei a Grenze beider Epithelarten. Bei b ist ein schmaler Krebs epithelstrang an die normale Epidermis herangewachsen. Vergr. 50.

anwachsenden normalen Drüsen vereinigen (Fig. 241 bei a), gegen sie aufzehen. Dann kann der Anschein erweckt werden, als seien die Drüsen krebsig entartet und continuirlich nach

abwärts gewachsen.

Es kommt auch vor, dass einzelne drüsenschlauchähnliche Krebsgebilde zwischen den normalen Drüsen (Fig. 241 R) nach oben bis zur Oberfläche wachsen und sich hier nach aussen öffnen. Dann kann man

leicht auf den Gedanken kommen, als hätte man es mit einer krebsig umgewandelten früher normalen Drüse zu thun. Handelt es sich bei einem Carcinom der Schleimhaut nicht um einen Cylinderzellenkrebs, sondern um einen aus kubischen Epithelien bestehenden, so sehen wir z. B. im Magen, dass die Epithelien alveolär oder diffus in die Schleimhaut zwischen die Drüsen vordringen und sie dann durch Druck vernichten (Fig. 242). (Vergl. Magen-carcinom Fig. 340.)

Aehnliche Beziehungen zu den normalen Abschnitten hat auch das Drüsencarci-

nom, z. B. das der Mamma. Das Carcinom beginnt an einer Stelle des Organes und wächst selbständig in die Umgebung. Dabei bildet es häufig Gruppen von Alveolen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit normalen Drüsenläppchen haben, aber durch die oben genannten Merkmale leicht



Fig. 241.
Rand eines geschwürigen Carcinoms des Rectums. *G* Geschwür, *R* Schleimhautrand. Die dunklen Epithelgebilde sind Theile des Krebses. Sie sind unter die Schleimhaut gewachsen. Bei *R* ist ein Krebsgebilde in die Schleimhaut eingedrungen, bei *a* hat sich eines mit dem Ende einer Drüse vereinigt.

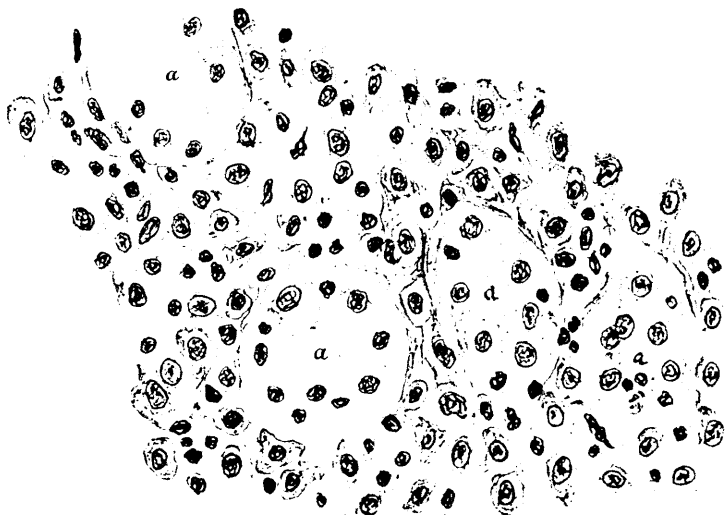


Fig. 242.

Carcinom des Magens zwischen den Drüsen *a* wachsend. Letztere sind theils gut erhalten, theils comprimirt. Die Carcinomepithelien bilden keine geschlossenen Alveolen, sondern durchsetzen das interstitielle Bindegewebe in diffuser Anordnung.

davon unterschieden werden können (Fig. 243 u. 244). Es kann dann fälschlich so aussehen, als handle es sich um krebsig umgewandelte Drüsenläppchen. Die Uebereinstimmung wird aber dadurch vergrößert, dass sich um beide Epithelgebilde häufig zellige Infiltration entwickelt, bezw. dass, soweit der Krebs in Betracht kommt, die Alveolen desselben

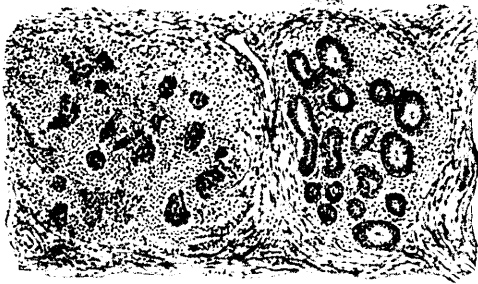


Fig. 243. Grenze eines Mammarcarcinoms gegen Drüsengewebe. Die Figur soll zeigen, wie das Carcinom (links) unvermittelt neben normalen Drüsenalveolen (rechts) wächst und nicht aus einer Umwandlung von solchen entstanden sein kann. Vergr. 50.

in vorher gebildeten Herden zelliger Infiltration zur Entwicklung gelangen. Dringen aber die Krebszüge zwischen die normalen Drüsengebilde vor, so können sie mit ihnen verwachsen (Fig. 244 A) und den Anschein erwecken, als seien die Krebsepithelien aus den Drüsenzellen herausgewachsen oder sie verdrängen die Drüsencini und bringen sie durch Druck zum Schwund (Fig. 245).

Eine interessante und häufige Wachstumserscheinung besteht in dem Vordringen eines Mammarcarcinoms gegen die normale Haut. Das Carcinom kann in wechselndem Umfange in die Epidermis hineinwachsen und sie so allmählich zerstören, oder es kann an vielen Stellen von unten

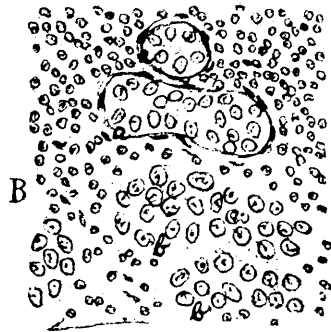


Fig. 244. Wachstum eines Mammarcarcinoms in Beziehung zu normalen Drüsentheilen. A Heranwachsen von Carcinomalveolen an quergetroffene Gänge *a a*. B Heranwachsen von Carcinomalveolen *b b* an normale Alveolen *a a*, die eine deutliche Membrana propria zeigen.

her mit ihr in Verbindung treten, so dass man auf den ersten Blick daran denken könnte, es sei aus der Epidermis durch Tiefenwachsthum entstanden (Fig. 246).

d) Metastase.

Die Metastasen des Carcinoms entstehen in einem Theil der Fälle durch direkten Einbruch in die Blutgefässe, häufiger zunächst durch Verbreitung auf dem Lymphgefässwege und erst secundär durch Eintritt ins Blut zu

Stande. Die erste beim Lebenden nachweisbare Metastase ist gewöhnlich die in die Lymphdrüsen.

Unter dem Mikroskop findet man aber schon Krebsheerde auf dem

Wege zu den Lymphdrüsen. Untersucht man bei einem Carcinom der Haut, oder auch bei anderen Krebs-

sen, an grossen Schnitten die weitere Umgebung, so findet man zerstreut im Binde-, Fett- und Muskelgewebe Herdchen, meist von rundlicher Gestalt, die ganz wie lymphatische Follikel gebaut sind und bei der Entzündung bereits eingehend besprochen wurden (s. S. 85). Einzelne von ihnen, die dem Carcinom benachbarten, können schon Epithel enthalten, andere sind noch frei davon. Sie vergrössern sich unter dem Einfluss der in ihnen sich vermehrenden Epithelien, bilden sich aber zweifellos meist schon, bevor die Krebszellen hineingelangen, wahrscheinlich in Folge Durchfliessens abnormer resorbirter Produkte des Krebsstoffwechsels. Zwischen diesen Knötchen und dem primären Carcinom besteht nicht immer

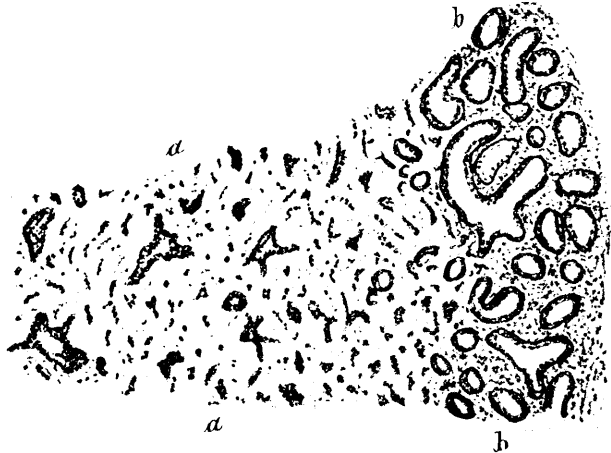


Fig. 245. Mammacarcinom, sich in dem Drüsengewebe ausbreitend. *a a* Zone des Carcinoms, *b b* Zone normalen Drüsengewebes. Die kleinen Krebsalveolen dringen zwischen die Drüsenalveolen vor, comprimiren und verdrängen sie. *c c* normale comprimirte Drüsenräume im Carcinomgebiet.



Fig. 246. Carcinom der Mamma, welches von unten her an die Epidermis *a a* heranwächst. Mehrere Krebszüge stossen direkt an die Epidermis an.

ein direkter Zusammenhang, es handelt sich dann also um Metastasen. Von solchen Gebilden gehen nach Exstirpation des Haupttumors gern die Recidive aus.

Die weitere Metastase erfolgt nun in die Lymphdrüsen. Aber nicht jede Vergrößerung derselben im Stromgebiet eines Carcinoms beruht schon auf Vorhandensein des Epithels. Denn wie jene Knötchen, so schwellen aus den gleichen Ursachen auch die Lymphdrüsen an. In manchen Fällen spielt aber auch die entzündungserregende Wirkung von Bakterien, Kokken, eine Rolle, die aus ulcerirten Carcinomen aufgenommen wurden. Das Epithel gelangt nun zunächst in die Randsinus der Drüsen, wo aber die einzelnen Epithelien anfänglich schwer aufzufinden sind. Hier vermehrt es sich, bildet Haufen und Stränge

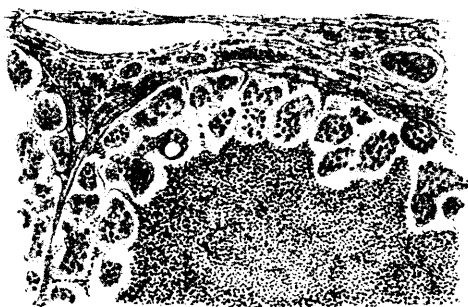


Fig. 247.
Metastatisches Carcinom einer
Lymphdrüse.

Man sieht die Epithelien, in ungleichmässigen Haufen angeordnet, in den peripheren Lymphsinus und zum Theil auch in den Lymphbahnen der Kapsel.
Die Follikel sind unbetheiligt.
Vergr. 400.

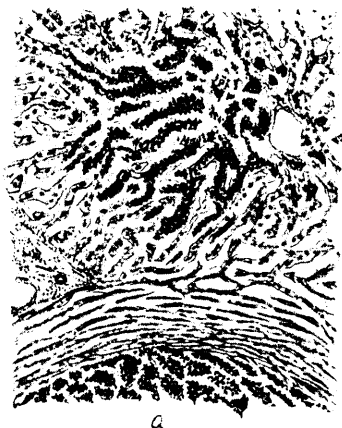


Fig. 248. Metastatisches Carcinom der Leber. Rechts ist die Oeffnung einer Lebervene sichtbar. Zwischen den ausstrahlenden Leberzellenreihen sieht man dunkle gleichgerichtete Züge, die an ihrer breitesten Stelle die Leberzellen verdrängt haben und aus Carcinom-epithel bestehen. Bei *a* ist ein solider metastatischer Knoten, der die angrenzenden Leberzellenreihen in concentrischen Lagen abgeflacht und verdrängt hat. Vergr. 50.

(Fig. 247) und dringt auf den Lymphbahnen, also zunächst mit Umgehung der Follikel in das Innere des Organes vor. Auf diesem Stadium sieht man oft die peripheren Sinus in regelmässiger Weise durch epitheliale Zellhaufen ausgefüllt, welche kranz- oder halbmondförmig die Follikel umgeben. Auch in der Kapsel der Drüse bemerkt man nicht selten epitheliale Alveolen, entsprechend einer Wucherung in den Lymphgefässen, in welchen die Krebszellen metastasirt wurden. Weiterhin durchwächst und verdrängt nun das Carcinom das ganze Drüsengewebe, also auch die Follikel, von denen aber kleinere Reste oft lange nachweisbar sind. Erhalten bleibt nur ein Theil der reticulären Substanz, welche sich aber gleichzeitig beträchtlich zu verdicken pflegt. Die Lymphdrüse wandelt sich also ganz in ein Carcinom mit derbfaserigem Stroma um.

Ist Epithel ins Blut gelangt, so kann es in den verschiedensten Organen Metastasen machen. Als Beispiel sei hier nur die Metastasirung in die Leber gewählt. Untersucht man die kleinsten, unter Umständen erst mikroskopisch sichtbaren Knötchen, so kann man oft sehr schön die Entwicklung der Krebszellen in den Capillaren verfolgen. Bei schwacher Vergrößerung (Fig. 248) bilden die sich dunkler färbenden Carcinomstränge den Blutgefässen entsprechende, zuweilen radiär angeordnete, netzförmig verzweigte Züge. Bei starker Vergrößerung (Fig. 249) sieht man das Epithel in den Capillaren liegen. Durch seine Entwicklung sind die Leberzellenbalken verschmälert und werden schliesslich ganz vernichtet. Nicht immer besteht dies Verhältniss des Tumors zu den Leberzellen. Wächst der Knoten mehr als Ganzes aus sich heraus, so verdrängt er das umgebende Gewebe, die Leberzellenreihen werden aneinandergedrängt und zu dünnen Fäden abgeplattet (Fig. 248a). Zuweilen bewirkt die durch den Druck der Tumoren gesetzte Circulationsstörung fleckige Nekrosen des Lebergewebes.

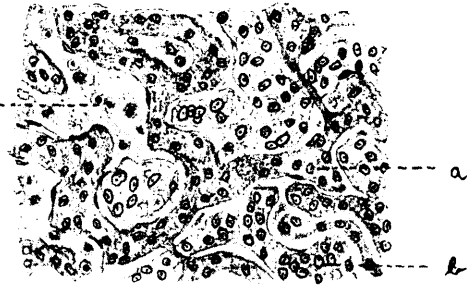


Fig. 249. Metastatisches Lebercarcinom. Die Leberzellenreihen (a) sind durch Erweiterung der Capillaren etwas auseinanderge-
drängt und hier und da verschmälert. In
den Capillaren sieht man theils epitheliale
Ausfüllungsmassen (b) (Carcinom) theils noch
Blut (c) mit Leukocyten. Vergr. 400.

Es sei noch besonders betont, dass niemals ein Uebergang von Leberzellen in die Krebszellen metastatischer Knoten stattfindet (vgl. Fig. 379).

e) Metamorphosen des Carcinoms.

Die Carcinome zeigen bald früher bald später mancherlei Veränderungen ihres Baues, von denen die fettige Degeneration und die Verhornung bereits besprochen wurden. Andere Metamorphosen betreffen theils die Epithelzellen, theils das Stroma und sollen in dieser Reihenfolge besprochen werden.

1. Metamorphosen der Epithelzellen.

a) Hyaline und vacuoläre Veränderungen.

Ausser einer hydropischen Quellung des Protoplasma, bei welcher mit Flüssigkeit gefüllte kleinere und grössere Hohlräume in ihm entstehen, findet man häufig eine hochgradigere Umwandlung der ganzen Epithelzellen, die ihnen ihren Charakter völlig nehmen kann. Die dabei entstehenden in andere Epithelzellen oder zwischen ihnen eingeschlossenen Formen hat man vielfach für Parasiten gehalten.

In Hautcarcinomen, die mit Bildung grosser Epithelhaufen

einhergehen, sieht man theils zerstreut zwischen den übrigen, theils gruppenweise Epithelzellen, deren Protoplasma anfänglich zum Theil, später ganz homogen ist, während der Kern kleiner und unregelmässig wird und sich zunächst gewöhnlich stärker färbt. Später verschwindet er meist ganz, die Zelle wird kleiner, zieht sich dadurch von den umgebenden zurück und die homogene Beschaffenheit wird noch mehr ausgeprägt. So entstehen rundliche und ovale homogene, in Hohlräumen liegende Körper (Fig. 250). Dieselben haben in den geschichteten Krebsperlen



Fig. 250. Aus einem Carcinom der äusseren Haut. Zwischen gut erhaltenen Epithelien sieht man solche, deren Protoplasma sich auf einen kleineren Raum zusammengezogen hat, homogen geworden ist und sich dunkler färbt. Der Kern ist geschrumpft und in einzelnen Zellen nur noch angedeutet. Oben rechts zeigen zwei Zellen die beginnende Umwandlung in Gestalt dunkler Höfe um den Kern. Vergr. 400.



Fig. 251.

Mehrere Alveolenabschnitte aus einem Cylinderzellenkrebs des Rectums.

Man sieht in dem Epithel zahlreiche kleinere und grössere vacuoläre Räume, in denen theils deutliche Zellen, theils nur dunkle runde Körper wahrzunehmen sind. Vergr. 400.

zuweilen eine eigenthümlich gewundene Gestalt. Nicht selten sind sie in andere wohl erhaltene Epithelzellen eingeschlossen, invaginirt. Indem die Zelle sich von den anderen zurückzieht, bleiben zwischen ihr und diesen oft feine radiäre Fäden ausgespannt, als Ausdruck der verlängerten Inter-cellularbrücken oder auch nur fadenförmig ausgezogenen Protoplasmas.

In Drüsenkrebsen und Cylinderepithelcarcinomen schrumpfen die entsprechend sich verändernden Zellen unter allmählichem Kernverlust theils zu homogenen Kugeln, theils zu kleinen körnigen Massen zusammen, die dann in relativ grösseren intra- oder extracellularen Vacuolen liegen (Fig. 251). Diese enthalten im Uebrigen, besonders in Cylinderzellen- und Gallertkrebsen ein schleimiges Sekretionsprodukt, welches vor Allem in frischen isolirten Zellen (Fig. 254) deutlich hervortritt als durchscheinende homogene Masse. Es füllt die Vacuolen oft allein aus oder enthält noch als Reste von Protoplasma feine körnige Massen oder kleine homogene Kügelchen. Die Vacuolen treten innerhalb einer Zelle oft multipel und in Gruppen liegend in verschiedener oder gleichmässiger Grösse auf, so dass der Zelleib ganz blasig aussieht. Oder es bildet sich ein grosser schleimerfüllter Hohlraum, der das Proto-

plasma auf eine oft äusserst dünne Randzone zusammendrängt. Andere Vacuolen entstehen durch blasige Veränderung von Kernen, deren Kernkörperchen erhalten bleiben kann und in der Mitte der Blase liegt. Auch um die Kerne in das Epithel eingedrungener Wanderzellen können Vacuolen auftreten, sei es, dass sie durch Quellung des Protoplasmas derselben, oder dass sie im Zellleib der Epithelien entstehen. In gefärbten Präparaten treten die in den Hohlräumen der Krebszellen liegenden kugligen, körnigen etc. Gebilde meist dunkel tingirt hervor, so dass sehr auffallende Bilder vorkommen können, zumal wenn in Gruppen von Vacuolen jede einen Einschluss enthält.

Alle diese Dinge hat man als Entwicklungsreihen von Parasiten zu deuten versucht und dabei in erster Linie an Sporozoen, neuerdings an Sprosspilze gedacht. Auch auf andere epitheliale Neubildungen hat man die parasitäre Auffassung angewandt, so unter Anderem auf das *Molluscum contagiosum*. In den Epithelzellen desselben beschrieb Neisser Gebilde, die anfangs klein und protoplasmaähnlich aussehend später grösser werden, die ganze Zelle einnehmen und sich in kleinere Körper zerlegen. Diese werden schliesslich homogen und dann ausgestossen. Die parasitäre Natur dieser Gebilde wird aber keineswegs allgemein anerkannt.

b) Gallertige Umwandlung, Gallertkrebs.

Die gallertige (schleimige) Metamorphose verleiht dem Carcinom makroskopisch eine bald mehr bald weniger, in hohen Graden sehr ausgesprochene gallertig-transparente Beschaffenheit. Sie kommt hauptsächlich in Carcinomen vor, die von Schleimhäuten, also von Zellen abstammen, die schon in der Norm Schleim produciren. Sie findet sich dementsprechend besonders in den Krebsen des Darmkanals. Aber auch die von den Epithelien der Drüsenausführungsgänge ausgehenden Carcinome können die gleiche Umwandlung darbieten.

Untersuchen wir eine hochgradig gallertig veränderte Stelle, so finden wir die Alveolen statt durch Epithel durch eine farblose durchscheinende Masse angefüllt, die dem Anfänger den Anschein erwecken kann, als seien die Alveolen ganz leer. Genauere Betrachtung lehrt aber, dass noch bald mehr bald weniger reichliche kleine Körnchen, Fäden, Protoplasma Klümpchen etc. vorhanden sind, die offenbar, da sie fixirt erscheinen, durch irgend etwas, also durch eine transparente Substanz festgehalten werden müssen. Sucht man dann geringer erkrankte Abschnitte auf, so werden in der Masse Zellen sichtbar, die nun in doppelter Weise angeordnet sein können. Einmal (Fig. 252) findet man sie noch erhalten oder mit den gleich zu erwähnenden der Schleimbildung entsprechenden Veränderungen in rundlichen oder vielgestaltigen Haufen wechselnder Grösse, die bald mehr central, bald excentrisch, bald nahe dem Bindegewebe gelagert sind. Je nach dem Grade der Veränderung

befindet sich zwischen ihnen und dem Gerüst viel oder wenig Gallerte, mit jenen, offenbar Zellresten entsprechenden Einlagerungen. In anderen Fällen (Fig. 253) liegen die Zellen in kleinen Gruppen oder einzeln



Fig. 252. Gallertkrebs.

Vergr. 40. Das bindegewebige Gerüstwerk enthält vorwiegend helle, transparente Massen, die in der Zeichnung weiss blieben und ausser einzelnen Fädchen und Körnchen central oder excentrisch vielgestaltige Epithelgruppen, von denen einzelne ein Lumen erkennen lassen.



Fig. 253. Gallertkrebs.

Vergr. 400. Der alveoläre Bau ist nur theilweise deutlich, da das bindegewebige Gerüst schmal ist und zum Theil aufgeht in die fast den ganzen Schnitt einnehmende transparente (graugezeichnete) Gallertmasse, in der nur noch zwei zusammenhängende Epithelhaufen und viele einzelne Zellen sichtbar sind. Die Zellen des kleineren Zellhaufens und viele einzelne sind vacuolär.

zerstreut in der Gallerte und zeigen gewöhnlich Untergangserscheinungen, nämlich einmal, wenn auch nicht immer, fettige Degeneration, zweitens aber und zwar regelmässig schleimige Umwandlungen. Sie enthalten,

wie man besonders gut an frischen Präparaten nachweisen kann (Fig. 254), kleinere oder grössere helle transparente kugelige Tropfen, d. h. den in ihnen gebildeten Schleim, der das Protoplasma auf einen schmalen Randsaum zusammendrängt und durch Zerfall desselben frei wird. Dann bleiben undeutliche protoplasmatische Zellreste zurück, deren Kern aber zunächst noch nachweisbar ist. Schliesslich zerfallen auch diese Reste in Körnchen etc. und bleiben als solche in der Gallerte suspendirt.

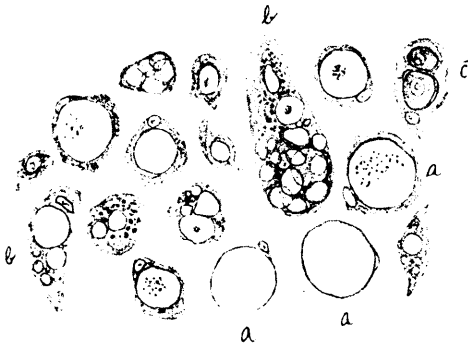


Fig. 254. Gallertkrebs, Lymphdrüsenmetastase.

Isolirt Zellen, welche die verschiedenen Stadien gallertiger Umwandlung von dem Auftreten kleinster Tröpfchen bis zur Bildung grosser Kugeln zeigen. *a a* von Gallertkugeln ganz eingenommene Zellen. *b b* sehr grosse Zellen mit vielen Gallertkugeln. *c* eine Zelle, die zwei andere einschliesst. Vergr. 400. Frisches Präparat.

Der Kern kann sich auch isolirt noch eine Zeitlang erhalten. Je mehr man sich den von der Entartung noch nicht ergriffenen Theilen nähert, desto geringer wird die Gallertmenge, bis man schliesslich auf

unveränderte Alveolen stösst, nach denen man freilich in manchen Gallertkrebsen lange suchen muss, da die Degeneration schon in den jüngsten Epithelien einsetzen kann. Vergleicht man aber die unveränderten mit den gallerterfüllten Alveolen, so sieht man, dass diese umfangreicher sind als jene, dass also eine Aufquellung der Gallerte stattgefunden haben muss, durch welche auch die bindegewebigen Septa gedehnt wurden und einrissen, so dass benachbarte Räume zusammenflossen. Dementsprechend sieht man von erhaltenen Gerüsttheilen Züge in die Gallerte ausstrahlen, aber in ihr in unregelmässiger Weise enden.

c) Veränderung an den Kerntheilungsfiguren.

Das Carcinom enthält oft ausserordentlich viele Mitosen. Sie zeigen nicht immer den regelmässigen Bau, sondern weichen von ihm in mancher Hinsicht ab (Fig. 255). Neben typischen Formen findet man unregelmässige Knäuel-

formen und asymmetrische Theilungen, bei welchen in den einen Tochterkern weniger Fäden eingehen, als in den anderen. Diese Asymmetrie kann bis zur Absprengung einzelner Kernfäden gehen. Ferner bemerkt man ungewöhnlich grosse Riesen-Mitosen, deren Chromosomen plump, dick und unregelmässig

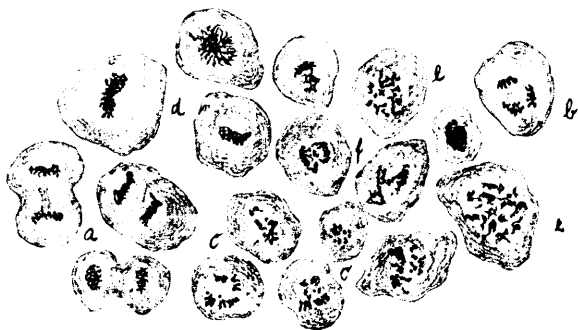


Fig. 255. Isolirte Epithelzellen aus einem Zungencarcinom mit Mitosen.

Man sieht regelmässige und vielfach irreguläre Mitosen, bei *a* drei symmetrische, bei *b* eine dreitheilige, bei *c* solche mit unregelmässig gelagerten Chromosomen und asymmetrischen Figuren, bei *d* grosse, dichte, bei *ee* grosse mit zersprengten Chromosomen, bei *f* unregelmässig dreigetheilte. Vergr. 600

angeordnet sind, andererseits auch abnorm kleine Figuren. Ferner kommen multipolare Mitosen zur Beobachtung. Die Abweichungen sind also im Ganzen ähnlich wie bei den Sarkomen (S. 125). Sie sind als Erscheinungen aufzufassen, die abhängig sind von den abnormen Bedingungen, unter denen das Epithelwachsthum stattfindet.

Die asymmetrischen Mitosen haben eine weitgehende Beachtung deshalb gefunden, weil Hanseman (Virchow's Archiv Bd. 119) sie in Verbindung brachte mit einer abnormen Wachstumssteigerung des Epithels. Er dachte sich, dass mit dem kleineren Theil der Mitose die Bestandtheile der Zelle ausgestossen würden, welche sie als solche charakterisirten. Die dadurch entdifferenzirte Zelle bekäme die Fähigkeit einer gesteigerten Proliferation, durch welche ihr Eindringen in das Bindegewebe bei Einwirkung eines Reizes zu Stande käme.

2. Metamorphosen des Bindegewebes.

Die besonders an Mamma- und Darmkrebsen vorkommende scirröse Metamorphose, welche bald von frühen Stadien an die Krebsbildung begleitet, bald erst später sich anschliesst, besteht in einer reichlichen Entwicklung des bindegewebigen, sich in eine ausserordentlich derbfaserige Masse umwandelnden Gerüstwerkes auf Kosten der sich verkleinernden und oft ganz verschwindenden Alveolen (Fig. 256). Das Bindegewebe nimmt dabei ein ähnliches Aussehen an, wie im Keloid (Seite 101), besteht also aus dicken homogenen Balken. In den Lücken liegen kleine Gruppen von Epithelien, die sich in schmalen Zügen den engen Spalträumen anpassen, ferner oft nur einzelne Zellen oder nur undeutliche Zellreste. Es handelt sich also um Druckatrophie des Epithels.

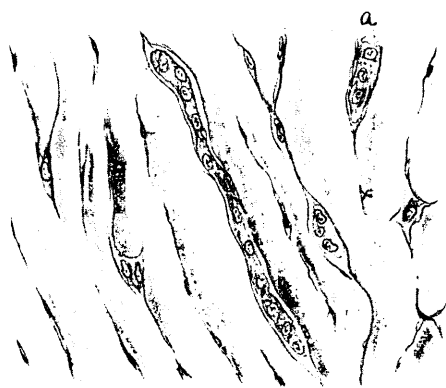


Fig. 256. Scirrhus der Mamma.

Das Gewebe besteht fast nur noch aus homogenen breiten Balken, zwischen denen nur einzelne kleine dunkle Kerne und an mehreren Stellen schmale Reihen von Epithelzellen (a) und einzelne Epithelien hervortreten. Vergr. 400.

es an zahlreichen Schnitten unmöglich sein kann, unzweifelhafte Epithelien nachzuweisen. Indem man dann von verschiedenen Theilen der Neubildung Schnitte anfertigt, und vor Allem die regionären Lymphdrüsen in Betracht zieht, kann man aber auch in diesen Fällen die Diagnose ermöglichen, die ebenso auf Grund der eigenthümlichen Bindegewebsverhältnisse schon mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann.

Von einer schleimigen Metamorphose des Bindegewebes wird sogleich bei dem „Cylindrom“ die Rede sein.

Schliesslich sei noch eines besonderen Vorkommnisses im Bindegewebe gedacht, nämlich der Gegenwart von Riesenzellen, denen eine doppelte Bedeutung zukommt. Einmal sind es Fremdkörperriesenzellen, die sich um untergegangene und um verhornte Krebs epithelien bilden, eine recht beträchtliche Grösse erreichen und sehr zahlreich sein können. Sie liegen naturgemäss in der Nähe des Epithels. Die zweite Form ist ausgezeichnet durch Lagerung in

Das untergehende Epithel zeigt dabei oft fettige Degeneration, die auch das Bindegewebe ergreifen kann. Dadurch sind dann frische Präparate oft besonders schwer zu analysiren. Diese scirrhotische Umwandlung findet sich stets am stärksten in der Mitte der Carcinomknoten, während in der Peripherie der gewöhnliche Bau eines Drüsen- und Cylinderzellenkrebses vorhanden sein kann. Zuweilen wird, besonders z. B. in Carcinomen des Pylorus, die Metamorphose so ausgedehnt, dass

in einem Granulationsknötchen. Diese Bildungen entsprechen dann durchaus den Tuberkeln. Kann man Fremdkörper im obigen oder anderen Sinne ausschliessen und liegen diese Knötchen, wie es oft der Fall ist, vom eigentlichen Carcinom entfernt, so hat man Berechtigung, sie als Tuberkel auszusprechen. Sie können dann zur Histogenese des Carcinoms in Beziehung stehen (vergl. Ribbert, Carcinom und Tuberkulose, Münch. med. Woch. 1894. No. 17).

17. Cylindrom.

Unter Cylindromen versteht man Tumoren, die sich durch die Gegenwart cylindrischer, strangförmiger, verzweigter und kolbenförmig anschwellender hyaliner Gebilde auszeichnen und ausserdem zellige Massen in wechselnder Menge enthalten.



Fig. 257. Cylindrom.
Vergr. 40.

Man sieht in einem zugförmig angeordneten zellreichen Gewebe, dessen Kerne parallel angeordnet sind, hyaline verästigte Stränge und rundliche, querdurchschnittene Gebilde, in denen zum Theil noch Gefässe längs- und quergetroffen sind.

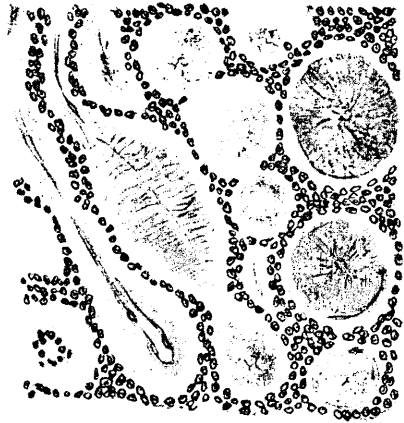


Fig. 258. Cylindrom. Vergr. 400. Zwischen den netz- u. strangförmig angeordneten Zellen, von denen nur die Kerne sichtbar sind, liegt eine in Cylindern u. Kugeln erscheinende hyaline Masse. Unten links ein rundes Gebilde mit quer durchschnittenem, daran anstossend ein Cylinder mit längsgetroffenem Gefäss. Die übrigen hyalinen Körper zeigen nur eine leichte radiäre Streifung.

Das Cylindrom ist keine einheitliche Neubildung. Sarkome, Endotheliome, Carcinome können die hyalinen Gebilde aufweisen. Wenigstens ist das heute die ziemlich allgemeine Ansicht.

Meist stellen die homogenen Körper die umgewandelte bindegewebige Umgebung von Gefässen, aber auch der Gefässwand bis zur Obliteration des Lumens dar. Daraus ergiebt sich ohne Weiteres die strangförmige Anordnung, wie sie sich am besten durch Zerzupfung der frischen Tumoren feststellen lässt. Man bekommt dann die verschieden gestalteten hyalinen Massen und in wechselnder Mengen ihnen anhängend Zellen.

Im Schnitt wird man die homogenen Körper natürlich nicht auf so grosse Strecken finden können, wie im frischen Objekt, da das Messer

sie in allen möglichen Richtungen durchschneidet. Immerhin trifft man auch hier längere homogene ungleichmässig breite Züge mit seitlichen, manchmal kolbigen Aesten (Fig. 257 u. 258), in deren Längsrichtung das axiale Gefäss läuft (s. Fig. 258 z. B. links unten). Selbstverständlich



Fig. 259. Carcinom der Haut mit fortschreitender hyaliner Umwandlung des Bindegewebes, welches in drei nach oben gelegenen Bezirken schon völlig kernlos ist. Vergr. 400.

müssen die Züge auch quer getroffen werden. Dann nimmt man rundliche hyaline Felder wahr, in denen zuweilen ebenfalls das Gefäss, natürlich als rundliche Oeffnung, sichtbar ist. Die homogenen Gebilde sind entweder ganz gleichmässig gefügt oder sie zeigen eine zur Axe senkrechte (Fig. 258) oder auch parallele Streifung. Zwischen ihnen liegen die Zellen, die einreihig oder vielreihig in schmalen und breiten Zügen angeordnet sind und den zwischen den hyalinen Strängen vorhandenen Raum ganz ausfüllen.

Wenn es sich bei einem Cylindrom um einen sarkomatösen Tumor handelt, so sind die durch die Zellmassen hindurchziehenden Gefässe sammt ihrer nächsten (fibrillären) Umgebung hyalin entartet, wenn ein Endotheliom oder ein Carcinom zu Grunde liegt, so ist das gefässhaltige Bindegewebsgerüst homogen geworden, während die Zellstränge aus Endothelien oder Epithelien bestehen (Fig. 259). Im Carcinom kann freilich das hyaline Bindegewebe nicht durchweg, sondern eigentlich nur ausnahmsweise cy-

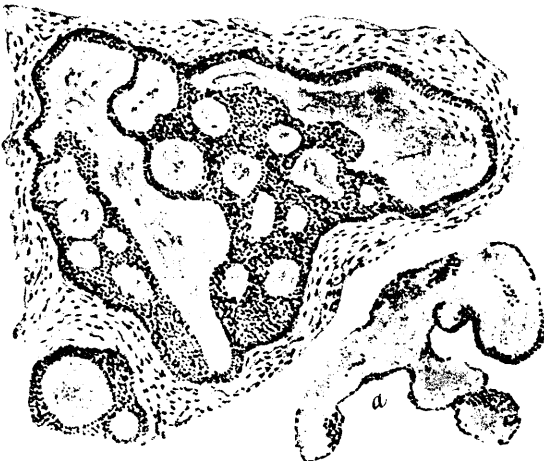


Fig. 260. Cylindrom. Das grössere Stück ist ein Schnitt, in welchem ein grosser und ein kleiner Epithelkörper hervortreten, in denen hyaline Gebilde verschiedenen Umfanges liegen. Bei a ein isolirter hyaliner Körper mit anhängenden Zellen. Vergr. 300.

lyndrische Stränge bilden, weil es ja meist in Form von Septen die Epithelbalken von einander trennt. In epithelreichen Krebsen allerdings, zumal solchen, die aus einer Fläche prominent herauswachsen, hat das Bindegewebe manchmal die Form verästigter Züge, welche das Epithel durchsetzen.

In Carcinomen giebt es aber auch noch andere hyaline strangförmige Gebilde, das sind

die schleimigen Sekretionsprodukte, welche die Lumina drüsenförmig gebauter Krebsstränge ausfüllen. Hier würden ganz besonders die Gallertkrebse in Betracht kommen, doch pflegt man sie nicht hierher zu rechnen. Aber es giebt andere krebsige Tumoren, die vor Allem am harten Gaumen vorkommen und drüsenschlauchähnliche Epithelgebilde enthalten, welche mit dem hyalin aussehenden Sekret gefüllt sind (Fig. 260). Diese pflegt man besonders gern Cylindrome zu nennen. Durch Abschaben von der frischen Schnittfläche gewinnt man die hyalinen cylindrischen Stränge mit anhängenden Epithelzellen (Fig. 260 a). Aber zugleich kommt in ihnen auch eine hyaline Entartung des Bindegewebes vor, so dass die fraglichen Gebilde einen doppelten Ursprung haben können.

18. Mischgeschwülste.

Es giebt eine Reihe von Neubildungen, die sich aus mehreren oder zahlreichen Geweben aufbauen und teratoide oder Misch-Geschwülste genannt werden. Sie können Bindegewebe in seinen wechselnden Variationen, Muskeln, nervöse Elemente und Epithel in allen seinen verschiedenen Formationen, sie können auch Abschnitte mit dem Bau bestimmter Organe enthalten. In den complicirtesten (den Teratomen) findet sich das Alles neben einander.

Eine histologische Untersuchung der einzelnen organähnlichen Bestandtheile ist nicht erforderlich, dagegen sollen die nicht so weitgehend in der Entwicklung vorgeschrittenen Tumoren oder entsprechende Theile der complicirter gebauten kurz zur Darstellung gebracht werden.

Die Mischgeschwülste entstehen aus embryonalen Keimen, die entweder schon in ihren Anlage die Vorstufen aller der Gewebe enthielten, welche in der fertigen Neubildung angetroffen werden, oder die einen noch indifferenten Abschnitt darstellen, aus welchem, wie etwa aus dem Ei, sich alle jene Gewebsarten entwickeln konnten. Wilms hat das Verdienst, die zweite Möglichkeit mit Nachdruck hervorgehoben zu haben.

In den Nieren kommen Mischgeschwülste vor, die neben quer-gestreifter, manchmal vorwiegender, manchmal spärlicher Muskulatur, deren Bau bei den Myomen (S. 110) besprochen wurde, ein mehr oder weniger zellreiches Bindegewebe von embryonalem Charakter, Fettgewebe,

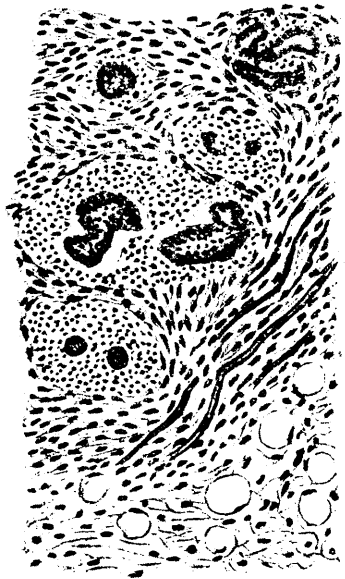


Fig. 261.
Mischgeschwulst der Niere. Unten Bindegewebe mit Fettzellen, darüber einige Muskelfasern, weiter oben drüsige Gebilde in kleinzelligen Feldern, die wieder durch sarkomähnliches Bindegewebe getrennt sind.

Knorpelinseln und epitheliale harnkanälchenähnliche Gebilde enthalten (Fig. 261).

Im Cervicalkanal des Uterus entwickeln sich selten Neubil-



Fig. 262. Aus einer Mischgeschwulst der Parotis. In einem faserigen, mässig kernhaltigen Grundgewebe liegt ein aus polymorphen aber vorwiegend spindelförmigen Zellen zusammengesetztes Netzwerk, welches hier und da Andeutungen von Kanalbildung zeigt und sich mit einzelnen Aesten in der Zwischensubstanz allmählich zu verlieren scheint. Vergr. 400.

dungen mit einem sarkomatösen Grundgewebe mit quergestreiften Muskelfasern und mit Knorpel.

In der Parotis findet man nicht selten knollige Tumoren, die bisher meist unter die Endotheliome (s. S. 132) eingereiht wurden, die aber ebenfalls Mischtumoren sind. Sie bestehen aus epithelialen, verzweigten und netzförmig verbundenen epithelialen Zügen (Fig. 262),

die bald breit, bald schmal, bald nur aus zwei Zellreihen zusammengesetzt sind. Da bei letzteren die einzelnen Zellen platt endothelähnlich sind und manchmal einen Spaltraum zwischen sich lassen, so hat man sie gern als

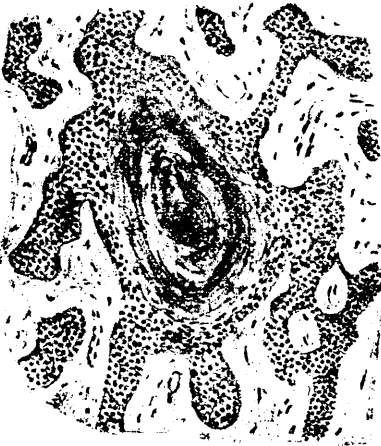


Fig. 263.

Aus einem Misch tumor der Parotis. Epitheliale zum Theil netzförmige Stränge. Der mediane Epithelkörper ist in grosser Ausdehnung verhornt.



Fig. 264.

Aus einem Parotistumor. Oben Knorpel, unten Epithelgebilde verschiedenster Grösse und Form. Zwischen ihnen Bindegewebe mit allmählichem Uebergang zum Knorpel.

Endothelien gedeutet (s. Volkmann l. c. S. 133). Dagegen spricht (s. Hinsberg l. c.) u. A. der Umstand, dass solche Zellzüge in unzweifelhafte Gebilde wie Plattenepithel mit Verhornung und Inter cellularbrücken

(Stachel- und Riffzellen) übergehen können (Fig. 263 u. 264). Neben diesen verschiedenen gestalteten Epithelsträngen trifft man auf ein zellreiches Bindegewebe, auf Knorpel und Schleimgewebe (Fig. 264).

Im Ovarium entstehen nicht selten ganz besonders complicirte Mischgeschwülste mit den verschiedensten Organanlagen (Gehirnsubstanz, sogleich noch zu besprechenden Augenanlagen, Schilddrüse, Muskeln, Knorpel, Knochen, Zähnen, Darmabschnitten etc.). Am häufigsten sind cystische Mischgeschwülste, die auf ihrer Innenseite mit Plattenepithel ausgekleidet sind oder einen Vorsprung enthalten, der mit haar- und talgdrüsenhaltiger Epidermis bedeckt ist und Knorpel und Knochen einschliesst. Solche Tumoren werden meist Dermoidcysten des Ovariums genannt.

Wilms nennt sie, da er sie stets aus den Abkömmlingen aller drei Keimblätter aufgebaut findet, Embryome.

Den Ovarialtumoren ähnlich zusammengesetzt sind auch analoge Tumoren des Hodens, die manchmal hauptsächlich aus epithelialen Cysten, Bindegewebe und Knorpel sich aufbauen.

Zu den teratoiden Tumoren gehört ferner das Steissteratom, das eine solide oder eine cystenhaltige Geschwulst darstellt, in welcher alle schon genannten Bestandtheile vorkommen können.

Besonders häufig findet man in ihnen wie auch in anderen Mischtumoren folgenden Bau (Fig. 265). In einem zellreichen, mit Recht als embryonal zu bezeichnenden Bindegewebe sieht man bald mehr bald weniger reichlich epitheliale Hohlräume verschiedenster Gestalt und Weite, die mit Plattenepithel oder häufiger mit einem einfachen oder geschichteten Cylinderepithel oder auch mit Flimmerepithel ausgekleidet sind. Daneben finden sich ferner acinöse Drüsen. Das Bindegewebe, welches stets embryonalen Charakter hat, enthält ausserdem sehr gern Inseln von hyalinem Knorpel, die bald rund, bald lang und schmal, bald gebogen und vielgestaltig sind, ferner Knocheninseln in wechselnder Zahl.

In den Steiss- und den Ovarialteratomen trifft man nun zuweilen eigenartige pigmentirte Gebilde an, die eine gesonderte Besprechung verdienen (Fig. 266). Es handelt sich um epitheliale Hohlräume verschiedener Gestalt, in deren Bereich so viel dunkelbraunes Pigment vorkommt, dass man makroskopisch schwarzbraune Fleckchen, oft in grosser

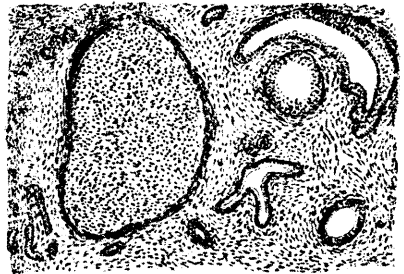


Fig. 265. Aus einem Teratom der Steissbein-
gegend. In einem zellreichen Bindegewebe
sieht man eine rundliche Knorpelinsel und
mehrere epitheliale Räume verschiedener
Grösse und Weite. Vergr. 400.

Zahl, durch die Geschwulst zerstreut wahrnimmt. Unter dem Mikroskop ergibt sich, dass der feinkörnige Farbstoff theils im Epithel der Räume, theils im umgebenden Bindegewebe liegt. Das Pigment erfüllt aber nicht immer alle Zellen, sondern oft nur einen zusammenhängenden Theil derselben. Sie sind dann

gewöhnlich mehr oder weniger hoch cylindrisch, und flachen sich gegen den nicht gefärbten Abschnitt allmählich ab, wobei der Farbstoffgehalt sich langsam vermindert. Es können aber auch kubische Zelllagen stark pigmentirt sein. Sieht man die Zellen von der Fläche, so erscheinen sie regelmässig sechseckig begrenzt wie in der normalen Retina.

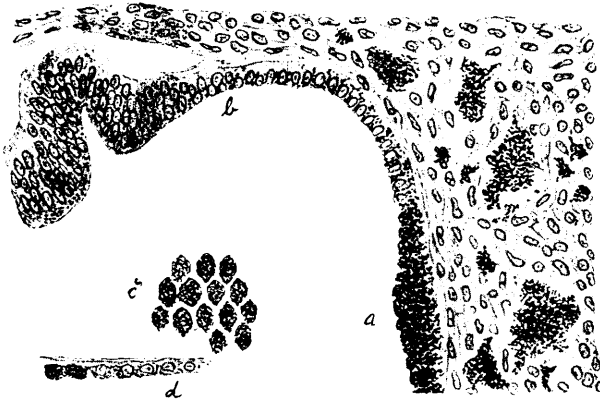


Fig. 266. Aus einem fleckweise pigmentirten Teratom der Steissbeingegend. Theil eines mit Cylinderepithel ausgekleideten cystösen Raumes. Das Epithel ist theils mehr-, theils einschichtig. Es erscheint theils dicht dunkelbraun pigmentirt (a), theils nur mit einzelnen Pigmentkörnchen versehen (b). Auch in dem umgebenden zellreichen Bindegewebe liegt viel Pigment in unregelmässigen Figuren. Bei c und d polyedrisches pigmentirtes Epithel aus einem anderen Hohlraum von der Fläche und im Durchschnitt gesehen. Vergr. 400.

Dieser Umstand und der fernere, dass in seltenen Fällen die pigmentirten Gebilde auch weitere an Augen erinnernde Gestaltungen aufwiesen, lassen es durchaus wahrscheinlich werden, dass sie als rudimentäre Augenanlagen zu betrachten sind. Die Pigmentirung im Bindegewebe, die in Gestalt unregelmässig zackiger, auch wohl kurz verzweigter Zellen auftritt, dürfte dann auf die Anlage einer Chorioidea bezogen werden.

Augenähnliche Bildungen in einer Dermoidcyste des Ovariums wurden zuerst von Baumgarten (Virchow's Archiv, Bd. 107) beschrieben.

19. Anleitung zur Untersuchung der Geschwülste.

Die Diagnose einer Geschwulst ist nicht immer eine leichte, zuweilen eine recht schwierige Aufgabe.

Manche Tumoren kann man freilich schon bei blossen Auge mit ausreichender Sicherheit erkennen. Das Lipom, Chondrom, Osteom ist fast ausnahmslos schon makroskopisch charakteristisch gebaut. Das Melanom verräth sich durch seine Farbe, das Carcinom in vielen Fällen durch das Hervorquellen von Epithelbrei (Krebsmilch, S. 171), aus zahlreichen Oeffnungen der seitlich comprimierten Schnittfläche, das Myxom durch seine gallertige Beschaffenheit. Auch sonst giebt es noch manche für das blosse Auge bestimmende Anhaltspunkte, aber das makroskopische Aussehen kann auch, zumal den Anfänger,

sehr leicht täuschen und für sehr viele Fälle ist es völlig unzureichend. Hier soll nur von den histologischen Verhältnissen etwas ausführlicher die Rede sein.

Mikroskopisch ist die Diagnose ebenfalls in manchen Fällen ohne Weiteres klar: Faseriges Bindegewebe, Fettgewebe, Knorpelgewebe, quergestreifte Muskulatur bereiten keine Schwierigkeiten. Nur ist dabei vorauszusetzen, dass die Geschwulst durchgängig aus diesen Gewebsarten besteht und nicht stellenweise anders gebaut ist. Dann gelten eventuell auch hier die folgenden Bemerkungen.

Auch glatte Muskulatur, Nerven und Gefässe sind im Allgemeinen charakteristisch genug, um Irrthümer auszuschliessen. Ebenso ist die Diagnose der pigmentirten Melanome und der weiter vorgeschrittenen typisch entwickelten Carcinome, der Plattenepithel- und Cylinderzellenkrebse, auch dem weniger Geübten meist leicht möglich.

Dagegen kann die Untersuchung anderer, sarkomatöser, endothelialer und carcinomatöser Neubildungen in folgenden Punkten Verlegenheiten bereiten.

1. Wenn man ein zellreiches Gewebe vor sich hat, so kann die Aufgabe unter Umständen zunächst darin bestehen, festzustellen, ob überhaupt eine Geschwulst und nicht eine andere Gewebsneubildung, etwa Granulationsgewebe vorliegt, welches mit sarkomatösem Gewebe eine gewisse Aehnlichkeit hat. Aber das Granulationsgewebe ist nicht so regelmässig aus einer Zellart aufgebaut wie ein Sarkom, es besteht aus verschiedenen gestalteten, allerdings gern zugförmig angeordneten Bindegewebszellen und ist mit Rundzellen reichlich durchsetzt, die sehr gewöhnlich Herde kleinzelliger Infiltration bilden. Bei tuberkulösem Granulationsgewebe kommt zudem der mehr oder weniger deutliche knötchenförmige Bau (S. 88 ff.) und bei syphilitischen Prozessen die ausgedehnte regressive Metamorphose in Betracht (S. 96).

2. Hat man nun erkannt, dass wirklich ein Tumor vorliegt, so gilt es zunächst festzustellen, ob er in allen Theilen übereinstimmend, d. h. vorwiegend und gleichmässig aus Zellen zusammengesetzt ist, oder ob sich ein deutlicher Gegensatz von Zellen und einer Gerüstsubstanz nachweisbar ist.

a) Die gleichartige Zusammensetzung aus Zellen und geringer Menge von Zwischensubstanz entspricht den sarkomatösen Tumoren. Dabei kann die fibrilläre Grundsubstanz zugweise reichlicher entwickelt sein, so dass ein an Alveolen erinnernder Bau zu Stande kommt (S. 125). Am leichtesten sind in diesen Fällen die Spindelzellen-, Riesenzellen- und Lympho-Sarkome, auch schon im frischen Zustande diagnosticirbar. Die alveolären Tumoren machen dagegen manchmal Schwierigkeiten und es werden immer wieder einzelne, wenn auch im Ganzen seltene Fälle vorkommen, in denen man zweifelhaft bleibt, ob man eine Neubildung den Sarkomen oder den Carcinomen zu rechnen soll.

Ist die Zwischensubstanz überall gleichmässig und verhältnissmässig reichlich entwickelt, so kann auch die Differentialdiagnose gegenüber einem zellreichen Fibrom in Frage kommen. Hier ist vor Allem darauf zu achten, ob die Zellen protoplasmareich und deutlich abgegrenzt (Sarkom) oder ob sie protoplasmaarm sind, so dass nur ihr Kern hervortritt (Fibrom) (vgl. Seite 101 u. 124).

b) Hat sich andererseits ergeben, dass ein deutlicher Gegensatz von Grundsubstanz und Zellen besteht, so dass diese in den von jener umschlossenen Räumen liegen, so kommt nur Endotheliom oder Carcinom in Frage. Zwischen diesen beiden Geschwulstformen ist nicht immer sicher zu entscheiden, wenn man von den ausgesprochenen Plattenepithel- und Cylinderzellenkrebsen sowie von manchen Drüsencarcinomen wie denen der Mamma absieht. An

Carcinom wird man denken, wenn die Neubildung von epithelialen Organen ausging, an Endothelien bei Entstehung in epithelfreien Theilen. Doch sind auch diese Anhaltspunkte unsicher. Die Diagnose wird auch bei Geübten unter Umständen verschieden lauten und so scheue man sich nicht, wenn alle Möglichkeiten erörtert sind, gelegentlich auch einmal die Unmöglichkeit einer sicheren Diagnose einzugestehen (vergl. im Uebrigen das über die beiden Tumorarten S. 131 und S. 166 Gesagte). In weitaus den meisten Fällen wird es sich allerdings um Carcinom handeln.

3. Eine weitere Schwierigkeit erwächst bei Untersuchung wenig vorgeschrittener Carcinome. Hier kommen vor Allem die Krebse der äusseren Haut und der Schleimhaut in Betracht. In solchen Fällen ist von frischer Untersuchung abzurathen. Die meist kleinen Gewebestücke müssen gut gehärtet und in senkrecht zur freien Fläche stehende Schnitte zerlegt werden. Man kann hier drei Möglichkeiten in Betracht ziehen.

a) Es ist zunächst festzustellen, ob sich Epithel in unzweifelhafter Weise, d. h. verglichen mit den nicht ausser Acht zu lassenden angrenzenden normalen Theilen, unterhalb des Niveaus der normalen Epidermis oder Schleimhaut findet. Ist das mit Bestimmtheit nachzuweisen und ist ferner auszuschliessen, dass nicht etwa vorher ein Defekt vorhanden war, in dessen Tiefe das Epithel hineinwuchs, so muss man Carcinom annehmen. Nun hat man freilich nicht immer die Möglichkeit, solche Schnitte anzufertigen, wie z. B. bei den aus dem Uterus (s. diesen) ausgekratzten Massen. Hier kann dann die Diagnose eines in den Anfangsstadien stehenden Carcinoms schwierig oder unmöglich sein. Doch spricht die unregelmässige Form der Epithelgebilde sowie die Mehrschichtigkeit des sonst an der fraglichen Stelle einschichtigen Epithels für Krebs.

b) Ist das Epithel noch nicht unterhalb jenes Niveaus, so kann doch schon Carcinom vorliegen. Denn die Neubildung beginnt ja nicht mit Tiefenwachsthum des Epithels, sondern mit den Seite 175 ff. beschriebenen Prozessen im Bindegewebe. Diese erwecken zum Mindesten den Verdacht auf beginnendes Carcinom. Andererseits lässt sich bei bereits bestehender Epithelverdickung Carcinom fast sicher ausschliessen, wenn das Bindegewebe nicht oder wenigstens nicht wesentlich kernreicher ist als in der Norm, d. h. keine Wucherungserscheinungen darbietet.

c) Das Epithel kann durch eine Bindegewebswucherung über das normale Niveau gehoben sein (s. fibro-epitheliale Geschwülste S. 149 ff.). Dann wird man wiederum Carcinom nur unter den sub a und b angeführten Bedingungen diagnosticiren dürfen.

Dem Anfänger kann schliesslich nicht dringend genug gerathen werden, sich nicht durch eine auf Grund des Verhaltens der Geschwulst im Leben, der klinischen oft nur vermuthungsweise gestellten Diagnose, des Sitzes und des makroskopischen Verhaltens des Tumors vorgefasste Meinung bestimmen zu lassen. Nur eine Untersuchung, die völlig objektiv allen histologischen Einzelheiten Rechnung trägt, kann zum Ziele führen.

III. Specieller Theil.

A. Blut.

Die Untersuchung des Blutes auf die Veränderungen seiner Formbestandtheile beschäftigt den Histologen im Allgemeinen weniger als den Kliniker. Das hat seinen Grund darin, dass nur das frisch aus dem lebenden Körper entnommene Blut in massgebender Weise verwerthbar ist. Denn nach dem Tode erfährt es in seinen Form- und Mischungsverhältnissen sehr bald tiefgreifende Veränderungen. Der Histologe muss daher zur Methode des Klinikers greifen, wenn er ausreichende Aufschlüsse erhalten will.

Eine eingehende Besprechung der Veränderungen des Blutes ist aber eben deshalb in diesem Buche nicht beabsichtigt. Denn in histologischen Cursen, denen es in erster Linie dienen soll, stehen Patienten im Allgemeinen nicht zur Verfügung. Wer daher die diagnostisch wichtigen Verhältnisse des lebenden Blutes kennen lernen will, muss zu besonderen diesem Zwecke gewidmeten Anleitungen greifen. Hier kann nur auf Weniges hingewiesen werden, vor Allem auf das, was etwa auch am gehärteten Objekt noch gesehen werden kann.

Einzelnes lässt sich freilich auch noch an dem Blute der möglichst bald nach dem Tode secirten Leiche feststellen. Man kann ferner auch das Blut in gehärteten Gewebetheilen untersuchen, sei es nun, dass sie chirurgisch entfernt, sei es, dass sie aus der Leiche gewonnen wurden. In mancher Hinsicht z. B. bei Bakterienuntersuchungen können solche Präparate brauchbarer sein als frische. Denn da die Mikroorganismen nicht in allen Theilen gleichmässig vorhanden zu sein pflegen, so kann man die erfahrungsgemäss am besten geeigneten Gewebe zur Blutuntersuchung heranziehen. Andere Erscheinungen, wie einzelne Beimischungen des Blutes, die in ihm nur vorübergehend kreisen, um sich bald embolisch festzusetzen, lassen sich überhaupt nur an gehärtetem Material studiren.

Das durch einen Nadelstich in die gut gereinigte Fingerbeere gewonnene Blut kann frisch und in fixirtem Zustande untersucht werden. Die Herstellung des frischen Präparates geschieht so, dass man ein mit Alkohol gut gereinigtes Deckgläschen auf das am Finger haftende etwa stecknadelkopfgrosse Bluttröpfchen drückt, so dass dieses grösstentheils am Glas kleben bleibt. Das Deckgläschen legt man dann auf einen ebenfalls sorgfältig gesäuberten Objektträger. Dann breitet sich das Blut in einer dünnen Schicht zwischen beiden Glasflächen aus und lässt seine einzelnen Elemente genügend von einander getrennt hervortreten. Für etwas länger dauernde oder erst nach einiger Zeit vorzunehmende

Untersuchung muss man das Deckgläschen mit einem vor Verdunstung schützenden Rand umgeben.

Solche Präparate geben allein das Blut so gut wie möglich in seiner natürlichen Beschaffenheit wieder. Sie reichen auch für die meisten Zwecke, so besonders auch für Zählungen der Zellen vollkommen aus. Die in grosser Zahl empfohlenen Zusatzflüssigkeiten lassen zwar die eine oder andere Einzelheit besser erkennen, schädigen die Zellen aber wieder in anderer Hinsicht. Zur Ergänzung können sie immerhin gute Dienste leisten. Unter ihnen verdient die 1% Essigsäure Beachtung, weil sie die Kerne der farblosen Zellen besser sichtbar macht.

Fixirte Präparate stellt man in der Weise her, wie es oben bereits bei dem Eiter und den Bakterien besprochen wurde. Man lässt das Tröpfchen Blut sich zwischen zwei Deckgläsern ausbreiten, die man sorgfältig von einander abzieht und, nachdem sie lufttrocken wurden, in einer Mischung von Alkohol und Aether oder mit länger dauernder Erhitzung weiter behandelt (s. o. S. 58). Zur Färbung dienen die von Ehrlich angegebenen Farblösungen, wenn man die Verhältnisse der weissen Blutkörperchen feststellen will. Bakterien werden auch hier nach den besprochenen Methoden (S. 58) aufgesucht.

Will man das Blut in Geweben untersuchen, so vermeide man die reine Alkoholhärtung, durch welche die rothen Blutkörperchen zerstört werden. Am besten eignet sich Zenker's Lösung. Auch das Formol kann gute Dienste thun.

1. Veränderungen an den rothen Blutkörperchen.

Die Veränderungen der rothen Blutkörperchen können, soweit sie die Formen- und Grössenverhältnisse betreffen, nur an dem frisch entleerten Blute studirt werden. Es handelt sich hier einmal um die bei gesteigertem Bluterfall verschiedener Aetiologie vorkommenden abnorm grossen (Makrocyten) und abnorm kleinen Formen (Mikrocyten), ferner um Untergangserscheinungen, die in den verschiedensten Gestaltveränderungen ihren Ausdruck finden (Poikilocytose). Man darf aber mit diesen abnormen Figuren nicht die auch in dem frisch entleerten normalen Blut entstehenden Veränderungen der rothen Blutkörperchen, insbesondere die Stechapfelform, verwechseln. Ein weiterer pathologischer Befund ist das Vorhandensein kernhaltiger rother Blutkörperchen, die in gewöhnlicher Grösse als Normoblasten, in abnormem, um das Doppelte, Dreifache und mehr vermehrten Umfange als Megaloblasten vorkommen. Sie stehen zu der Regeneration des Blutes in einer noch nicht völlig aufgeklärten Beziehung. Sie finden sich dementsprechend vor Allem dann, wenn eine Verminderung des Blutes eingetreten ist, sei es durch länger dauernden, z. B. die perniciöse Anaemie charakterisirenden Untergang rother Blutkörperchen, sei es durch traumatische Blutverluste. Am besten lassen sie sich, auch in der Leiche, dort studiren, wo ihre wichtigste Bildungsstätte ist, nämlich im Knochenmark (s. dieses Fig. 535).

2. Veränderungen an den weissen Blutkörperchen.

Die wichtigsten Veränderungen an den weissen Blutkörperchen betreffen ihr Mengenverhältniss unter einander und im Vergleich zu den rothen Blutkörperchen.

Eine Vermehrung der farblosen Blutzellen bezeichnet man als Leu-

kocytose. Schon in der Norm wechselt ihre Menge, wenn auch inner halb ziemlich enger Grenzen. Unter pathologischen Verhältnissen aber, zumal bei vielen acuten Infectiouskrankheiten, nimmt ihre Zahl ausserordentlich zu, so dass sie das Zehn- oder gar das Zwanzigfache ihres sonstigen Werthes erreichen kann. Dann sind meist die mehrkernigen und die ihnen gleichwerthigen, aber selteneren, einkernigen Formen vermehrt, die sich bei Behandlung mit Ehrlich's neutraler Farblösung durch das Vorhandensein der neutrophilen Granulationen auszeichnen. Es sind also dieselben Elemente, welche wir bei der Entzündung auswandern sahen und welche den Eiter bilden. Mit der Emigration hängt eben auch ihre Vermehrung zusammen. Für die in so grosser Zahl das Gefässsystem verlassenden Zellen werden so viele neue gebildet, dass ihre Zahl grösser wird als in der Norm. Die Vermehrung der Leukocyten kann, wie aus dem gelegentlichen Befund von Kerntheilungsfiguren folgt, im Blute vor sich gehen. Sie dürfte aber wohl in erster Linie im Knochenmark erfolgen, aus welchem wir diese Zellform ableiten müssen (s. das Knochenmark). In einzelnen Fällen wird auch eine Zunahme der Lymphocyten beobachtet. Für den Kliniker ist die Art der Leucocytose diagnostisch verwerthbar.

Die Zunahme der weissen Blutzellen kann auch im gehärteten Blut verfolgt werden, wie ja aus den bei der Entzündung gemachten Beobachtungen hervorgeht. Doch muss man mit Schlüssen aus den an einzelnen Gefässen erhobenen Befunden sehr vorsichtig sein. Denn einmal kann es sich um lediglich lokale auf entzündlichen thrombotischen oder sonstigen Circulationsstörungen beruhende Verhältnisse handeln. Zweitens aber ist zu beachten, dass die Capillaren im Allgemeinen und oft erheblich reicher an Leukocyten sind als die grösseren Gefässe. Es existirt also kein völlig homogener Kreislauf, sondern die farblosen Elemente bleiben zum Teil in den Capillaren haften, um dann gelegentlich wieder in das übrige Gefässsystem überzutreten. Man sollte also, wenn man die Menge der farblosen Elemente in gehärteten Objecten feststellen will, nur grosse arterielle und venöse Gefässe benutzen.

Die hochgradigste Zunahme der weissen Blutkörperchen treffen wir bei der Leukämie.

a) Leukämie.

Unter Leukämie (Virchow, gesammelte Abhandl. 1856, S. 190) verstehen wir eine Veränderung des Blutes, bei welcher die weissen Blutkörperchen so erheblich vermehrt sind, dass sie den rothen an Zahl gleichkommen können, ja sie in seltenen Fällen übertreffen.

Man kann die Abnormität noch in der Leiche studiren, in welcher der Gefässinhalt dadurch auffällt, dass die bekannten speckhäutigen Gerinnsel eine auffallend morsche, brüchige, fast schmierige, ja eiterähnliche Beschaffenheit haben. Doch bekommt man auf diese Weise wohl die Gewissheit einer Zunahme der weissen Zellen, aber über das Prozentverhältniss zu den Erythrocyten kann

man keinen Aufschluss mehr erlangen. Dazu eignet sich nur die Untersuchung des vom Lebenden gewonnenen Blutes, welches frisch und an Deckglaspräparaten untersucht wird und auch am besten zur Feststellung der verschiedenen Arten der weissen Blutkörperchen geeignet ist.



Fig. 267. Blut bei myelogener Leukaemie. Bei *a* frisch untersuchtes Blut. Man bemerkt neben den vorwiegend von der Kante gesehenen rothen Blutkörperchen fast ebenso zahlreiche weisse Zellen, die nicht alle von gleicher Grösse und bald mehr bald weniger deutlich gekörnt sind. Bei *b* das Blut nach Essigsäurezusatz. Die rothen Zellen sind verschwunden, die Kerne der weissen treten deutlich hervor. Es handelt sich fast ausnahmslos um mehrkernige Formen. Vergr. 400.

Das frische Blut lässt die vermehrten Zellen zwischen den rothen Blutkörperchen sehr gut hervortreten (Fig. 267). Es handelt sich um verschiedene Arten. In den meisten Fällen betrifft die Vermehrung die eigentlichen granulirten Leukocyten, die dabei meist mehrkernig (Fig. 267), zuweilen aber auch zum Theile einkernig sind und in dieser Form mit den Myelocyten des Knochenmarks übereinstimmen (Fig. 268), von denen die Leukocyten abstammen. Neben ihnen finden sich nur einzelne weisse Elemente vom Charakter der Lymphocyten oder grosse einkernige, nicht mit Granulationen versehene Zellen. Andere, aber seltene Fälle sind durch das Vorwiegen der Lymphocyten ausgezeichnet (Fig. 269). Bei jeder Leukaemie kann es zu einer Anhäufung der vermehrten Zellen

in verschiedenen Organen kommen, z. B. in der Leber und den Nieren, bei denen davon noch genauer die Rede sein soll.

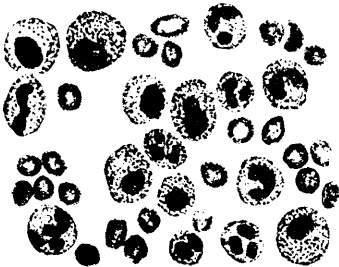


Fig. 268.

Blut bei myelogener Leukaemie. Deckglas-trockenpräparat. Vergr. 600. Nach einem mir freundlichst zur Verfügung gestellten Präparat des Herrn Prof. Romberg. Ausser den Erythrocyten sieht man granulirte Zellen verschiedener Grösse, theils mehrkernig, theils einkernig (Myelocyten).

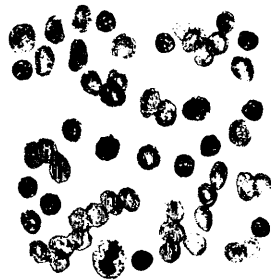


Fig. 269.

Blut bei lymphatischer Leukaemie. Deckglas-trockenpräparat. Vergr. 600. Nach einem mir freundlichst zur Verfügung gestellten Präparat des Herrn Prof. Romberg. Ausser den Erythrocyten sieht man zahlreiche runde dunkle Kerne von Lymphocyten und unten einen Leukocyten.

3. Fremde Bestandtheile.

Von fremden im Blute vorkommenden Bestandtheilen verdienen vor Allem die Erreger der einzelnen Infektionskrankheiten hier

Erwähnung. Die meisten Bakterienarten können in das Blut übertreten und hier oft schon am Deckglaspräparat sowie in Schnitten durch die erkrankten Organe gut nachgewiesen werden. Besonders leicht ist es, wenn sich die Parasiten in Capillaren festsetzen und hier vermehren (vergl. Embolie, S. 206, und Niere, Fig. 465).

An dieser Stelle soll aber nur von den hauptsächlich im Blute vegetirenden Mikroorganismen die Rede sein, zu denen einmal die Malariaparasiten (Plasmodien) (Fig. 270) gehören. Das sind amöboide, zu den Coccidien gehörende Protozoen, die in den rothen Blutkörperchen ihre Entwicklung durchmachen, indem sie in ihnen wachsen und sich nach Erlangung einer gewissen Grösse durch Segmentation vermehren. Sie bilden in ihrem Leibe aus dem Blutfarbstoff ein schwarzes eisenfreies Pigment. Es giebt bei den verschiedenen Malariaformen verschiedene Formen von Plasmodien.

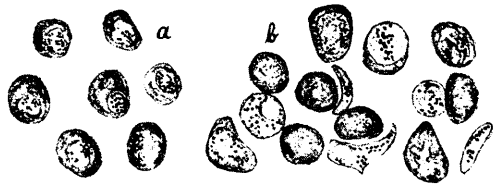


Fig. 270. Blut von Malaria-Kranken. Die rothen Blutkörperchen enthalten bei *a* kleinere, bei *b* grössere rundliche und amöboid geformte, pigmentirte Plasmodien. Bei *b* finden sich auch 3 freie, halbmondförmige Plasmodien. Die einzelnen Zellen wurden aus gefärbten Deckglas-Präparaten zusammengestellt, die ich der Freundlichkeit von Prof. Eichhorst verdanke. Vergr. 600.

Man kann sie im frisch entnommenen Blute lebend untersuchen und dann feststellen, dass sie sich in den rothen Blutkörperchen amöboid bewegen. Zuweilen sieht man dann auch, wenigstens bei der Febris quotidiana freie, runde Formen mit lebhaft schwingenden Geisseln. Gewöhnlich untersucht man die Parasiten im Deckglaspräparat, welches in gewöhnlicher Weise hergestellt mit Methylenblau und Eosin gefärbt wird. (Plehn [Malaria-Studien 1890] giebt folgende Mischung an: Gesättigtes wässeriges Methylenblau 60,0, $\frac{1}{2}$ proc. Eosin in 25% Alkohol 20,0, destillirtes Wasser 40,0 und Hinzufügung von 12 Tropfen 20% Kalilauge. Färbungsdauer 5 Minuten. Abspülen in Wasser.)

Die am häufigsten anzutreffenden Formen des Parasiten sind die in die rothen Blutkörperchen eingeschlossenen. Man sieht in ihnen theils kleine, den amöboiden Bewegungen entsprechend unregelmässig gestaltete, theils grössere, theils so grosse Gebilde, dass sie die Zelle fast ganz einnehmen. Sie erscheinen hell, farblos und sind daher von dem gelben Leib der Erythrocyten gut abzugrenzen. In ihrem Protoplasma liegen kleinste schwarze Pigmentkörnchen, bald gruppenweise, bald gleichmässig zerstreut, bald mehr rings am Rande. Hat der Parasit die ihm zukommende Grösse erreicht, so rücken die Pigmentkörner nach dem Centrum zusammen, und nun erfolgt in dem rothen Blutkörperchen oder nach seiner Zerstörung ausserhalb desselben eine regelmässige rosettenförmige Einschnürung, deren einzelne Bestandtheile sich von einander lösen, um im Innern neuer Erythrocyten wieder zu fertigen Plasmodien auszuwachsen.

Neben allen diesen Formen kommen, aber nur ausserhalb der rothen Blutkörperchen, auch flach oder deutlich concav, halbmondförmig gebogene Parasiten (Laveran'sche Halbmonde) und ausserdem runde, zum Theil mit geisselähnlichen Fortsätzen versehene Zellen vor. Beide Formen dienen einer geschlechtlichen Fortpflanzung und kommen erst im Leibe von Mosquitos zu ihrer vollen, uns hier nicht interessirenden Entwicklung.

Die bei den einzelnen nach der Zwischenzeit der Fieberanfälle unterschiedenen Malariaformen vorkommenden Plasmodien sind getrennte Species, die unter einander mancherlei Differenzen in Grösse und Gestalt darbieten. Sie bedürfen in vieler Hinsicht noch genauerer Untersuchung.

Ein anderer charakteristischer Parasit des Blutes ist die Spirochaete Obermeieri, die als Erreger des Typhus recurrens anzusehen ist und einen schraubenförmig vielfach gewundenen Mikroorganismus darstellt, dessen Biologie nur ungenau bekannt ist. Untersucht man das auf der Höhe eines Fieberanfalles frisch entleerte Blut eines Recurrenzkranken, so sieht man auch in ungefärbten Präparaten zwischen den rothen Blutkörperchen die Spirochaeten, trotz ihrer blassen dünnen Beschaffenheit, wenn auch nicht unbeträchtlichen Länge (bis zu 40μ) deshalb sehr leicht, weil sie sich sehr lebhaft drehen, sowie vor- und rückwärts bewegen. Durch Färbung kann man sie im Deckglaspräparat besonders bei Anwendung des Anilinwassergentianavioletts, aber auch mit wässrigen Farbstoffen, gut zur Darstellung bringen.

Die in das Blut gelangten fremden Bestandtheile können, wenn sie klein sind, lange Zeit circuliren, werden aber nach kürzerer oder grösserer Dauer in den Organen abgeschieden. Besonders theiligt an diesem Vorgang sind Milz und Leber. Haften die Partikelchen haufenweise an einander oder sind sie von vornherein zu gross, um Capillaren und kleinere Gefässe zu passiren, so müssen sie sich bald festsetzen. Diesen Prozess bezeichnen wir als Embolie. Wir wollen ihn nun etwas genauer betrachten.

a) Embolie.

Auf eine stattgehabte Embolie schliessen wir, wenn wir im Innern der Blutgefässe, und zwar fast ausnahmslos in Arterien und Capillaren Substanzen finden, deren Hineingelangen wir uns auf andere Weise nicht erklären können. Die Embolien sind zum Theil grob anatomisch (z. B. die von Geschwulstmassen, Thromben) und bieten dann an dieser Stelle keine Veranlassung zu spezieller Betrachtung. Ferner lassen mikroskopische Embolien thrombotischer Massen keine wesentlichen Verschiedenheiten gegenüber lokalen Thromben erkennen und fallen daher hier ebenfalls für die Darstellung fort.

Gut nachweisbare Embolien sind die ihrer grössten Mehrzahl nach im Anschluss an Knochenfracturen vorkommenden Fettembolien (Fig. 271), Sie kommen hauptsächlich in der Lunge vor. Das flüssige Fett verstopft Arterien und Capillaren in Gestalt von Tropfen und Cylindern. Die Untersuchung wird am besten am frischen Object vorgenommen. Man fertigt einen flachen Scheerenschnitt an, bringt ihn in Wasser und plattet ihn durch Druck auf das Deckglas etwas ab. Auch Gefriermikrotomschnitte sind sehr geeignet. Bei schwacher Vergrösserung sieht man dann die glänzenden Fettmassen bald hier, bald dort, oft überall im Präparat in dicken, in den Arterien liegenden Balken oder in Tropfen oder oft als continuirliche, äusserst zierliche Injection ganzer Capillarnetze der Alveolarwand (Fig. 271). Störend wirkt die Gegenwart vieler Luftblasen, aber das Fest ist glänzender, weniger dunkel conturirt und an seinen Formen leicht von ihnen zu unterscheiden. Die Fettembolie kommt

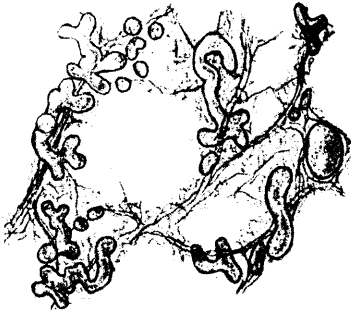


Fig. 271. Fettembolie der Lunge. Frisches Präp. Man sieht zahlreiche Capillaren durch homogene, cylindrisch-verzweigte hyaline Massen (Fett) ausgefüllt. Vergr. 400.

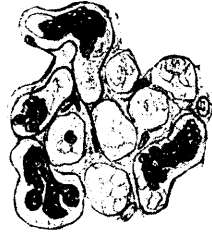


Fig. 272.

Embolie placentarer Riesenzellen
in Lungencapillaren.

Man sieht in 4 Capillardurchschnitten je eine Riesenzelle, deren vielgestaltiger Kern gut hervortritt, deren Protoplasma aber nicht immer zu sehen ist.
Vergr. 600.

ferner, und zwar stets fleckweise auf umschriebene kleine Gefässbezirke ausgedehnt, im Herzmuskel vor, in welchem sich bei mehrtägiger Lebensdauer der Individuen eine fettige Degeneration der Muskeln um die verstopften Gefässe anschliessen kann, ferner in der Niere, in welcher man vor Allem die Glomeruli mit Fett versehen findet, so dass ihre Capillaren damit grösstentheils injicirt sein können, endlich im Gehirn, wo die Embolie ecchymotische Blutungen verursacht, in deren Centrum man an einem mit dem Deckglas plattgedrückten frischen Schnitt das Fett nachweisen kann. Durch Härtung der verschiedenen Organtheile in osmiumsäurehaltigen Lösungen kann man das Fett fixiren und (in Glycerin!) Dauerpräparate machen.

Eine zweite Art von Embolie ist die von zelligen Elementen. Im Zusammenhang mit der Lösung der Placenta kommt sehr oft ein Uebertritt von Placentarriesenzellen in das Blut zu Stande. Sie

werden bis in die Lunge (Fig. 272) getragen und bleiben in ihren Capillaren stecken. Sie passen sich dem Lumen derselben an, sind also etwas in die Länge gestreckt oder an Theilungsstellen unregelmässig geformt. Da die grosse Zahl ihrer Kerne ihnen im gefärbten Zustande eine dunkle Beschaffenheit verleiht, so kann man sie schon bei schwacher Vergrösserung als kleine Fleckchen auffinden. Ihre Gegenwart veranlasst in den Lungengefässen keinerlei thrombotische Prozesse. Sie sind besonders häufig bei Eclampsie nachgewiesen worden, haben aber wahrscheinlich für die Entstehung dieser Erkrankung keine Bedeutung.

Auch Knochenmarkriesenzellen können in den Blutstrom gerathen und in gleicher Weise in die Lunge embolisirt werden. Sie sind zwar für sich allein von den Placentargebilden dadurch leicht zu unterscheiden, dass sie grosse, vielgestaltige, gelappte, mit Ausläufern versehene Kerne haben, während jene viele einzelne kleinere besitzen, aber in dem zusammengedrückten Zustand, in dem sie sich innerhalb der Capillaren befinden, ist die Feststellung der Kernform nicht immer möglich.

Drittens können Leberzellen bei Zerreissungen und Quetschungen des Organes in den Kreislauf übertreten und in die Lungen gelangen. Sie sind hier aber weit schwerer als jene charakteristischen Riesenzellen nachzuweisen. Am leichtesten ist ihre Auffindung in den grösseren arteriellen Gefässen, in denen sie sich aber naturgemäss seltener finden, weil dies voraussetzen würde, dass die Zellen zur Zeit des Todes noch im Blute circulirten und sich nicht bereits in den Capillaren festgesetzt hatten. Waren die Leberzellen stark fetthaltig, so kann bei ihrer Zerreissung ein Fettbrei entstehen.

Eine dritte Form verhältnissmässig leicht nachweisbarer Embolien sind die von Geschwulstpartikeln, also von einzelnen oder in Thromben eingeschlossnen Zellen oder von Zellconglomeraten maligner Tumoren. Freilich wird man selten Gelegenheit haben, die Emboli in dem bei ihrer Entstehung vorhandenen Zustande zu sehen. Denn da die Zellen am Ort der Embolie rasch weiter wachsen, so verändert sich das Bild, aber da die Proliferation zunächst vorwiegend im Gefässlumen stattfindet, lässt sich auf die stattgehabte Embolie leicht ein Rückschluss machen. Wenn aber die Geschwulstmasse in das umgebende Gewebe durchgebrochen ist, lässt sich nicht immer mehr sagen, ob ein Wachsthum von innen nach aussen oder umgekehrt stattgefunden hat.

Für die Untersuchung der embolischen Geschwulstprozesse kommen hauptsächlich die am meisten betroffenen Organe, nämlich Leber und Lunge in Betracht. Man wird aber natürlich nicht so sehr solche Metastasen auswählen, die man makroskopisch schon deutlich als Knoten wahrnehmen kann, als vielmehr eben sichtbare Dinge, oder man wird bei ausgedehnter Metastasenbildung lediglich durch das Mikroskop die Embolien aufzufinden suchen. Wegen der Einzelheiten sei auf das bei den Carcinomen (S. 186 u. 187) und Sarkomen (S. 131) Gesagte verwiesen.

Endlich interessiren uns die Embolien von infectiösem Material, also Bakterien für sich oder in Thromben eingeschlossen. Einzelne Bakterien können

natürlich nicht als Pfröpfe in den Gefässen sitzen bleiben. Sie werden aber von den Endothelien gern aufgenommen und können dann eventuell weitere Wucherungen eingehen.

Bakteriencolonien und bakterienhaltige Thromben aber werden in Capillaren und eventuell auch arteriellen Gefässen embolisch haften.

Auch hier trifft man wie bei den Geschwülsten meist nicht mehr den ursprünglichen Zustand an, da die Vermehrung der Organismen rasch fortschreitet. Aber da auch sie das Gefässlumen, wenigstens anfänglich, bevorzugt, so sind doch die direkten Folgen embolischer Prozesse leicht nachzuweisen. Man findet dann die Gefässe oft in zierlicher Weise mit Bakterien vollgepfropft. Am häufigsten kommt dies zur Beobachtung bei den pyogenen Kokken, und zwar besonders ausgeprägt in den Nieren, in deren Glomerulis sie sich gern festsetzen und die Schlingen theilweise oder alle wie eine Injectionsmasse ausfüllen (siehe unter Niere, Fig. 465). Auch im Herzmuskel kann man oft in grosser Ausdehnung diese Kokkenembolie nachweisen (s. Myocarditis S. 215). Um sie herum entwickelt sich, wo es auch sei, Nekrose und Entzündung, event. Eiterung (vgl. Niere und Herz). Bemerkenswerth aber ist es, dass durchaus nicht um alle Kokkenhaufen, auch nicht um sehr grosse, diese Veränderungen eintreten. Insbesondere bleibt die Leukocytenansammlung oft aus. Das lässt sich nur daraus erklären, dass nach einiger Dauer der Allgemeininfektion eine Art Angewöhnung des ganzen Körpers an die ihn überschwemmenden Gifte eintritt, so dass die Leukocyten nicht mehr chemotaktisch (s. S. 53) angelockt werden.

4. Thrombose.

Unter **Thrombose** verstehen wir die im Herzen und in den Gefässen während des Lebens aus dem Blut erfolgende Abscheidung von festen Massen, Thromben. Diese entstehen entweder allein durch einen Gerinnungsprozess oder häufiger durch eine Combination desselben mit einer Ansammlung oft sehr reichlicher geformter Blutbestandtheile, der in ihrer Bedeutung noch nicht völlig aufgeklärten, vielfach von den rothen Blutzellen abgeleiteten Blutplättchen, der mehrkernigen Leukocyten und rothen Blutkörperchen. Der zweite Modus betrifft die wandständigen Thromben. Die Thromben sind roth oder grauroth, grauweiss bis weiss, oder aus diesen Farben unregelmässig, strecken- oder schichtweise gemischt.

Die Untersuchung der Thromben geschieht hauptsächlich an gehärteten Präparaten. Aber auch frische dürfen zu bestimmten Zwecken nicht vernachlässigt werden. Da das Fibrin eine grosse Rolle bei der Thrombose spielt, so gelangt neben den gewöhnlichen Tinktionsmethoden Weigert's Fibrinfärbung (S. 64) ausgedehnt zur Anwendung. Mit Rücksicht auf diese Methode sollte die Härtung in Alkohol geschehen. Aber die Thromben werden in ihm leicht so hart, dass dünne Schnitte schwer herzustellen sind. Besser eignet sich daher Formalin oder Zenker's Lösung. Auch in ihr, bezw. in dem nachfolgenden Alkohol werden die Thromben hart, aber doch weniger als in Alkohol allein. Eine gute, länger dauernde Durchtränkung mit Celloidin ermöglicht aber auch bei sehr festen Objekten die Anfertigung brauchbarer Schnitte.

Zum Studium junger thrombotischer Prozesse eignen sich am besten

die kleinen Gefässe in entzündeten Geweben verschiedener Art, z. B. in einer pneumonisch erkrankten Lunge (siehe diese). An Arterien, Venen und Capillaren des Lungengewebes gewinnt man mannichfaltige Bilder. Fibrinausfällungen spielen, wie in anderen Organen, hier eine grosse Rolle. Selten und für die gewöhnlichen Vergrösserungen meist schwer sichtbar sind zierliche sternförmige Fibrinabscheidungen, welche dicht gedrängt die Lumina ganz verlegen können. Die Strahlen der Sterne sind fast geradlinig, ungleich lang und stossen central zu einem Körper zusammen, in dessen Mitte man nur bei stärksten Linsen nicht blau gefärbte Körperchen (Blutplättchen) sieht (Fig. 274). Weniger selten sind gröbere, bei 400facher Vergrösserung gut erkennbare sternförmige Fibrinfiguren (Fig. 273), in denen die Fäden geknickt und gewunden ausstrahlen und sich vielfach durchflechten. Den Mittelpunkt bilden dann meist Zellen, Leukocyten, deren Kerne durch Färbung deutlich sichtbar zu

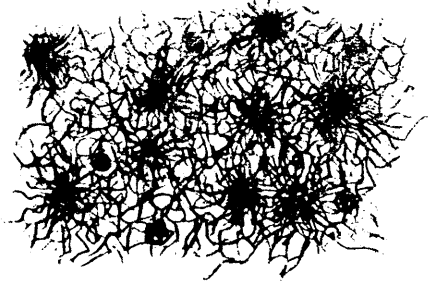


Fig. 273.
Sternförmige Anordnung des Fibrins in einem Thrombus.

machen sind. Weit häufiger sind Fibringerinnungen in etwas gröberer Form: feine und dickere Fäden liegen durch einander geflochten der Gefässwand an, strahlen in das Lumen aus, durchsetzen es und bilden schliesslich ein dasselbe ausfüllendes dichteres oder lockeres Flechtwerk. In diesem zerstreut bemerkt man meist nur wenige Leukocyten. Sind

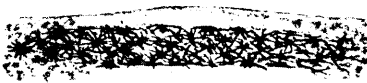


Fig. 274. Kleines Gehirngefäss m. zahlreich. sternförmigen Fibrinfiguren als Ausdruck einer reinen Fibrinthrombose. Vergr. 600

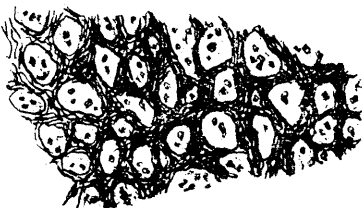


Fig. 275. Fibrinausfällung in den Lungencapillaren bei fibrinöser Pneumonie. Man sieht ein regelmässiges Capillarnetz und in dem Lumen desselben die dunklen Fibrinfäden. Vergr. 400.

nur am Rande Fibrinfäden vorhanden, so sieht man zwischen ihnen grössere ovale Kerne, die den abgelösten Endothelien angehören. Sitzen diese noch fest, so nimmt man zuweilen wahr, dass sie einzeln das Centrum für radiär in das Gefässlumen hineingehende Fibrinausstrahlungen bilden. Blutplättchen und Zellen liefern nämlich das Fibrinferment. Daher findet zunächst von ihnen ausgehend die Gerinnung statt. Ist das Ferment aber in reichlicher Menge frei geworden, so coaguliren jetzt die grösseren Massen von Fibrin ohne direkte Beziehung zu den Zellen.

Nicht selten werden auch Capillaren durch Fibrin so dicht angefüllt

(Fig. 275), dass sie nach der Färbung fast wie mit blauer Masse injicirt aussehen. Man erhält so, wenn man die Alveolarwand von der Fläche vor sich hat, oft ein zierliches blaues Netzwerk.

Neben den reinen Gerinnungsprozessen kommen in anderen, meist den etwas weiteren Gefässen, die Abscheidungen körperlicher Bestandtheile in Betracht. Die so gebildeten Thromben bestehen theils aus einer Mischung von Fibrin und Zellen bezw. Plättchen, oder das erstere bildet mehr oder weniger scharf getrennte Bezirke oder unregelmässige Streifen und Züge für sich. Dabei sind die Leukocyten meist haufen- und zugweise angeordnet, während sie sich in den dazwischen liegenden feinkörnigen Plättchenmassen nur spärlich finden. Oder die Mitte des Thrombus besteht vorwiegend aus Plättchenmassen, während Leukocyten die peripheren Theile einnehmen (Fig. 276). Rothe Blutkörperchen haben an diesen Thromben meist nur geringen Antheil.

Gehen wir nun zur Betrachtung makroskopisch erkennbarer, in Arterien, Venen oder im Herz entstandener Thromben über. Schon die frische Untersuchung lehrt, dass auch hier Fibrin eine

wichtige Rolle spielt. Es tritt vorwiegend auf in körnig aussehender aber auch in fädiger Gestalt, und wird hier und da, nicht selten in grösserer Ausdehnung, hyalin. Die eingeschlossenen, oft sehr zahlreichen Leukocyten treten erst auf Essigsäurezusatz gut hervor und lassen dabei eine mit dem Alter des Thrombus fortschreitende fettige Degeneration erkennen. In manchen Fällen, besonders in den polypösen Thromben des Herzens kommt es häufig zu einer breiigen, eiterähnlichen Erweichung durch fettigen und feinkörnigen Zerfall des Thrombenmaterials. Genauer als am frischen Objekt lässt sich die Zusammensetzung an gehärteten Thromben untersuchen. Da ergibt sich dann zunächst eine grosse Mannigfaltigkeit im Aufbau nach Menge und Anordnung der einzelnen Bestandtheile. Es giebt Thromben, zumal solche, die bei infectiösen Erkrankungen auftreten, welche sehr reich an Leukocyten sind, andere, welche vorwiegend aus körnig-fädigem Fibrin (Fig. 277) oder aus feinkörnigen, wahrscheinlich Plättchenhaufen entsprechenden Massen bestehen, wieder andere, welche

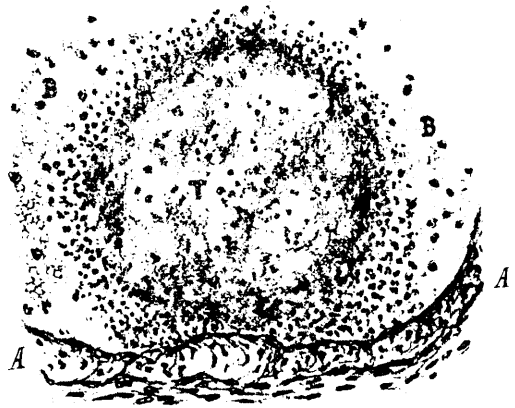


Fig. 276.
Kleiner Thrombus aus einer Pulmonalarterie, *AA* Gefässwand, *BB* Blut, *T* Thrombus, der aus feinkörnigem Material (Plättchen) und Leukocyten besteht, die am Rande dicht angehäuft sind.

diese verschiedenen Substanzen und ausserdem auch rothe Blutkörperchen in ungefähr gleichen Mengen enthalten. Es kann dann eine bestimmte

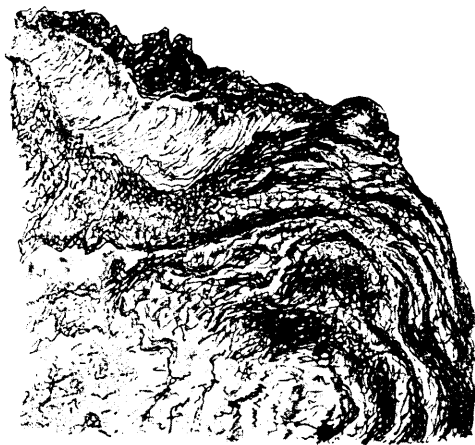


Fig. 277. Stück eines marantischen Trombus einer Pulmonalarterie. Fibrinfärbung. Die dunklen zugförmig angeordneten Linien entsprechen dem Fibrin, die helleren Theile bestehen aus feinförmigen Plättchenmassen und aus rothem Blut. Vergr. 50.

Anordnung fehlen, indem die Massen in unregelmässiger Weise streifen- und inselförmig mit einander abwechseln, oder das Fibrin bildet der Gefässwand mehr oder weniger parallele, breitere und schmalere Züge, wie man besonders gut sieht, wenn man ein thrombosirtes Gefäss als Ganzes härtet und in Querschnitte zerlegt.

Seit den Untersuchungen von Eberth und Schimmelbusch (Die Thromben nach Versuchen und Leichenbefunden 1888) wissen wir, dass im Beginn der Bildung wandständiger Thromben die Blutplättchen eine grosse Rolle spielen. Beim Menschen lässt sich

dies freilich nur unvollkommen nachweisen, weil wir die Anfangsstadien, die eben hauptsächlich durch die Abscheidung der Plättchen charakterisirt sind, nur selten zu Gesicht bekommen und weil meist sehr rasch auch die anderen Bestandtheile, Fibrin und Leukocyten sich anschliessen. Zudem verlieren die



Fig. 278. Thrombus aus einem flachen Aneurysma der Aorta. Am unteren Rand die innerste Lage der Intima. Von ihr gehen einzelne helle gewundene Balken aus, die eine dunkle kernreiche Umrandung zeigen. Zwischen ihnen helle, mässig kernhaltige Substanz. Oben sind die Zwischenräume durch Kerne dicht ausgefüllt. Vergr. 40.

Plättchenmassen bald ihr charakteristisches Aussehen. Wenn sie anfangs deutlich aus einzelnen Elementen bestehen und deshalb gleichmässig grob gekörnt erscheinen, werden sie später mehr homogen od. feinkörnig und sehen dann dem ebenso umgewandelten Fibrin gleich.

Nicht selten haben aber die grossen Thromben, besonders solche, welche breitbasig aufsitzen und eine geriffte Oberfläche zeigen, einen ty-

pischen Bau. Fertigt man senkrecht zu der mit dem Thrombus gehärteten Gefässwand Schnitte an, so findet man (Fig. 278) ein Gerüstwerk von Balken, welche von Strecke zu Strecke von der Intimafläche meist in schräger Richtung, sich erheben und in vielfacher, gekrümmter, gewundener Form,

auch anastomosirend, nach aufwärts streben. Man sieht sie im Schnitt freilich oft unterbrochen, quer- und schrägdurchschnitten. Sie enden in den rifförmigen Leisten der Oberfläche. Ihre Dicke wechselt etwas, ihre Conturen sind geradlinig oder unregelmässig ausgebuchtet. Sie bestehen aus feinkörnigem Material (Plättchenmassen) mit spärlichen Leukocyten. An sie grenzt allseitig eine dichte breite Lage dieser polynucleären Zellen

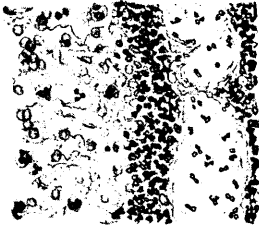


Fig. 279. Abschnitt aus dem Thrombus der Fig. 278 bei 400facher Vergrößerung. Rechts ein heller, hyaliner, mit wenigen Leukocytenkernen versehener Balken aus Plättchenmassen. Zu beiden Seiten dichte Mengen von Leukocyten. Links rothe Blutkörperchen, Fibrinfäden und einzelne Leukocyten. Vergr. 400.

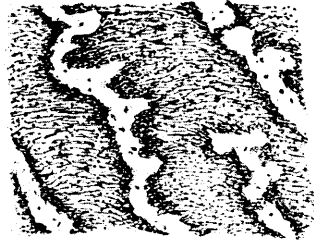


Fig. 280. Thrombus der Aorta nach Fibrinfärbung. Dasselbe Object wie in Fig. 278. Zwischen den nicht gefärbten hellen unregelmässigen Balken spannen sich quer verlaufende parallele Fibrinfäden aus, die in der Nähe der Balken dichter liegen. Vergr. 50.

(Fig. 279), die in die weitere Umgebung wieder an Zahl abnehmen, um hier eventuell grösseren oder geringeren Mengen rother Blutkörperchen Platz zu machen, welche die von den Balken und Zellen nicht eingenommenen Lücken ausfüllen. Aber auch Fibrin fehlt nicht. Man sieht es, besonders wenn es gefärbt wurde, allseitig von den Plättchenbalken ausstrahlen, an deren Rand es am dichtesten ist. Es durchzieht die Leukocytenlagen und die intertrabekulären Räume überhaupt und spannt sich hier in einem feinen, häufig leicht und gleichmässig gebogenen Faden-netz aus (Fig. 280). (Vergl. L. Aschoff, Virch. Arch. Bd. 130.)

Von besonderen Bestandtheilen der Thromben sind schliesslich noch Mikroorganismen zu erwähnen, die von vorneherein vorhanden waren (wie bei der Endocarditis) und die Entstehung der Abscheidungen veranlassten oder begünstigten oder erst nachträglich hineingelangen. Ihre Anwesenheit kann die Ursache sein, dass von Anfang an mehr Leukocyten als sonst sich an der Thrombenbildung betheiligen oder dass später grössere Mengen aus der Wand hineinwandern (vergl. Phlebitis).

Das Blut in den Thromben macht in den späteren Stadien theilweise eine Pigmentumwandlung durch. Ueber andere Metamorphosen der älteren Thromben vergl. Phlebitis und Arteritis.

B. Circulationsorgane.

1. Herz.

Von verschiedenen am Herzen vorkommenden histologischen Veränderungen war im allgemeinen Theil bereits die Rede, so von der Pericarditis (S. 80 ff.), der fettigen Degeneration (S. 20), der Fettdurchwachsung (S. 17), der braunen Atrophie (S. 26) des Herzmuskels.

Hier soll daher nur noch gehandelt werden von den sehnigen Verdickungen des Peri- und Epicards, von der Myocarditis, der Fragmentation des Herzmuskels und der Endocarditis.

a) Die epicardialen Sehnenflecke.

Auf dem Herzen kommen sehr häufig, besonders auf der Vorderfläche des rechten Ventrikels, sehnig aussehende kleinere und grössere Verdickungen vor, deren Aetiologie noch weiterer Aufklärung bedarf.

Diese „Sehnenflecke“ sind nicht ganz so einfach gebaut, wie es nach dem makroskopischen Aussehen scheinen könnte. Sie bestehen zwar hauptsächlich aus einem dichtfaserigen der Herzoberfläche parallel gestreiften Bindegewebe, enthalten aber sehr oft und besonders wenn sie noch klein sind, drüsenschlauchähnliche Gebilde, die kurze einfache oder längere verzweigte Röhren darstellen und in grosser Zahl vorhanden sein können. Sie liegen hauptsächlich in den tieferen Schichten der sehnigen Verdickung. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um Abkömmlinge des epicardialen Endothels, bezw. Epithels handelt. Man entnimmt das auch daraus, dass, wenn die Ränder der Sehnenflecke dachförmig überhängen, die dadurch gebildeten Spalträume mit denselben kubischen Zellen ausgekleidet sind, welche auch jene im Sehnenfleck gelegenen Gebilde zusammensetzen. Man muss daher annehmen, dass bei der Bildung der epicardialen Verdickung das neue Bindegewebe bald hier bald dort Epithelzellen umschloss, die nun später in der angegebenen Form erscheinen (Ribbert, Virch. Arch. Bd. 147).

Die Vergrösserung im normalen Zustand platter Zellen zu kubischen Elementen hat ja nichts Ueberraschendes. Sie kommt an dem Alveolarepithel (Fig. 341), und dem Blutgefässendothel (Fig. 319) und auch am Peritonealepithel zur Beobachtung.

b) Myocarditis.

Myocarditis heisst Entzündung des Herzfleisches. Aber wir verstehen darunter nicht sowohl eine Erkrankung der Muskelemente, als vielmehr einen im interstitiellen Gewebe localisirten Prozess. Die Entzündung entsteht einmal dadurch, dass schädigende Einwirkungen, vor Allem Bakterien, mit den Coronargefässen in die Herzwand gelangen. Unter ihrem Einfluss erleiden

die Muskelfasern degenerative Veränderungen oder sie gehen zu Grunde und verschwinden, während im Bindegewebe die eigentlichen entzündlichen Prozesse, Exsudation, Emigration und Proliferation ablaufen.

Die durch Bakterien bedingte Myocarditis kann abhängig sein von einer bereits bestehenden Endocarditis, von der sich Bakterien oder mit ihnen versehene Thromben ablösen und in das Myocard eingeschwemmt werden, oder beide Erkrankungen entstehen auf Grund einer Allgemeininfektion ohne causale Beziehung zu einander, oder die Myocarditis kommt für sich allein zur Entwicklung.

In frühzeitigen Stadien typischer Fälle bemerkt man makroskopisch bald hier, bald dort, dem Muskelverlauf parallel angeordnete, länglich ovale, durchschnittlich stecknadelkopfgrosse, hyperämische oder ecchymotische Stellen, die mit einem centralen gelblichen Fleckchen versehen sind. An frischen Schnitten sieht man, vorausgesetzt, dass sie die Mitte des Herdes trafen, bei schwacher Vergrösserung folgende charakteristische Verhältnisse. Im Centrum liegt ein rundliches, längliches cylindrisches oder auch zackiges gelblich-bräunliches Gebilde, welches von einer schmaleren oder breiteren Zone heller, fast structurloser Muskulatur umgeben wird, an die sich wiederum ein dunkler, zackig angeordneter Saum anschliesst. Das centrale Gebilde entspricht einer Bakterienanhäufung, die helle Zone einer Nekrose und die dunkle einer fettigen Degeneration der Muskulatur. Man erkennt das Alles am besten an einem ausgiebig mit Essigsäure behandelten Präparat. Die makroskopisch hervortretende Hyperämie ist am frischen Object, da das Blut sich auflöst, nicht zu sehen. Sie betrifft den äusseren Theil des fettig degenerirten Saumes und die anstossende gesunde Muskulatur. Das bei blossem Auge sichtbare gelbe Fleckchen ist demnach bedingt durch die Kokkenkolonie, die anstossende Nekrose und den inneren Theil der fettig entarteten Zone. Die starke Vergrösserung bestätigt den beschriebenen Befund im Einzelnen und lässt insbesondere die Verhältnisse der Bakterien deutlicher hervortreten. Man kann oft wahrnehmen, dass sie in Gefässen liegen, welche sie dicht ausfüllen, zuweilen sieht man längere Strecken und Netze von Capillaren mit ihnen vollgepfropft. In etwas späterer Zeit wird die Wand der Gefässe vernichtet und die Bakterien wuchern dann ohne typische Begrenzung. Es handelt sich in den meisten Fällen um Staphylokokken oder Streptokokken.

Schon sehr früh kann man ferner im Bereich der fettigen Degeneration und der angrenzenden Nekrose eine Ansammlung mehrkerniger Leukocyten nachweisen. Hat die Entzündung bereits einige Tage bestanden, so hat sich meist eine eitrige Umwandlung ausgebildet. An den äusseren Grenzen des nekrotischen Bezirkes vermehren sich die Leukocyten, schmelzen das Gewebe ein und dringen von hier aus mehr und

mehr nach innen gegen die Bakterien vor, bis sie dieselben erreicht haben. Die abgestorbene Muskulatur wird dabei nach und nach aufgelöst. Der Kokkenhaufen verliert durch die Einwirkung der Eiterzellen seine scharfe Begrenzung, die Bakterien vertheilen sich in dem Eiter und werden zum Theil von den Leukocyten aufgenommen.

An gehärteten und gefärbten Präparaten (Fig. 281) sieht man natürlich Manches anders als an ungefärbten. Die fettige Degeneration ist, falls nicht Osmiumsäure angewandt wurde, verschwunden, dafür aber

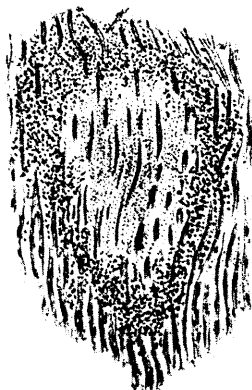


Fig. 281. Eitrige Myocarditis. Kleines Herdchen. Vergr. 50. Die Mitte des Herdes ist hell (nekrotisch) und enthält nur Bruchstücke abgestorbener Muskelfasern. Das Centrum dieses hellen Bezirkes erscheint wieder ein wenig dunkler, den hier liegenden, durch Hämalau nur leicht gefärbten Kokken entsprechend. Der Rand des Herdes ist durch feine Körnchen (Kerne der mehrkernigen Leukocyten) dunkel. Daran schliesst sich erhaltene Muskulatur.

tritt die leukocytäre Infiltration deutlicher hervor und begrenzt die Herdchen nach aussen. Die im äusseren Umfang ihres Bereichs liegenden, also die fettig degenerirten Muskelfasern lassen eine Kernfärbung zu, während die nach innen vorhandenen das nicht mehr thun, aber ihre äussere Form noch beibehalten haben. In dem völlig nekrotischen centralen Abschnitt, in welchem die Leukocyten anfangs noch fehlen, erkennt man eine Zerlegung der Muskelfasern in einzelne Stücke und eine fortschreitende Verschmälerung bis zum völligen Verschwinden. Zwischen ihnen tritt nach Anwendung der Bakterienfärbungen die Kokkenmasse in der geschilderten Form aufs klarste hervor. Sehr gewöhnlich aber hält sie sich schon nicht mehr an die Gefässgrenzen, sondern ist allseitig zwischen die nekrotischen Muskelfasern so vorgedrungen, dass diese, die bei alleiniger Kernfärbung gut hervortreten, durch die blauen Kokkenmassen ganz verdeckt werden können. Wurde die Härtung in blutconservirenden Flüssigkeiten vorgenommen, so überzeugt man

sich jetzt leicht von der strotzenden Füllung der Gefässe im Gebiet der zelligen Infiltration in weiterer Umgebung. Das Blut ist dabei reich an Leukocyten (vergl. Fig. 46 S. 52). Aber man sieht auch, dass die rothe Zone des frischen Herdchens nicht nur durch Hyperämie, sondern mehr oder weniger auch durch Hämorrhagie bedingt ist.

Wenn die Erkrankung noch nicht so weit vorgeschritten ist und die Herde zahlreich sind, so kann man auch darauf rechnen, noch frühere makroskopisch nicht sichtbare Stadien als die geschilderten anzutreffen. Nach Anwendung von bakterienfärbenden Methoden sieht man nämlich bald hier bald dort blaue Fleckchen und einfache oder verzweigte Cylinder auftauchen, die sich als kokkenerfüllte Gefässe ausweisen. Die Embolie und Wucherung kann so frisch sein, dass in der Umgebung noch

keine Veränderungen an den Muskelfasern wahrzunehmen sind, oder man bemerkt die ersten Anzeichen der Nekrose. Die weiteren Uebergänge bis zu den ausgebildeten Herden kann man ebenfalls leicht antreffen.

Gelangt der Prozess zur Heilung, so tritt an die Stelle des der Resorption anheimfallenden Eiters Bindegewebe (Fig. 282), welches durch Eindringen von Blutgefässen und durch Einwanderung von Fibroblasten aus den angrenzenden gesunden Theilen ebenso entsteht, wie wir es im Allgemeinen bei Besprechung der Entzündung kennen gelernt haben (s. S. 82 ff.) und unter c) noch weiter besprochen werden.

Die bakteriellen Entzündungen müssen nicht immer eitriger Natur sein. Es kann auch bei umschriebener Nekrose mit peripherer Infiltration von Leukocyten ohne Einschmelzung sein Bewenden haben. Aber auch dann bildet sich an Stelle des untergegangenen Gewebes unter Verschwinden der Leukocyten Bindegewebe.

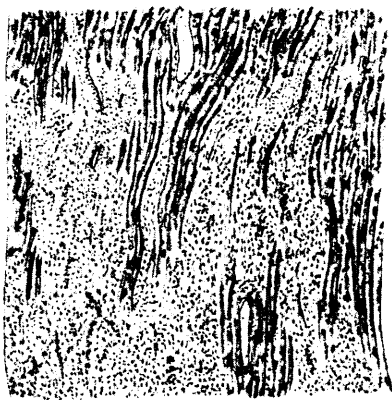


Fig. 282. Bindegewebiger Herd des Herzmuskels nach Myocarditis. Das Bindegewebe ist noch zellreich und nimmt einen unregelmässig zackigen Bezirk ein, in welchen die Muskelfasern einzeln und bündelweise hineinragen. Vergr. 50.

c) Herderkrankungen im Anschluss an primären Untergang der Muskulatur.

Zu ähnlichen Endausgängen wie die bakteriellen Entzündungen führen die durch Arterienverstopfung bedingten Nekrosen. Die abgestorbene Muskulatur wird nach und nach resorbiert, und neugebildetes, von der Umgebung hercinwachsendes Bindegewebe tritt an ihre Stelle. Hier wie dort bekommen wir dann bindegewebige Herde.

Wenn wir die gelben, trockenen anämischen Muskelherde untersuchen, die nach Embolie oder Thrombose grösserer Arterienäste entstehen, und den Schnitt vom frischen Objekt parallel dem Muskelverlauf so anfertigen, dass er normale und pathologische Abschnitte umfasst, so kann die nicht nekrotische Muskulatur unverändert sein, oder nicht selten Fragmentirung (S. 221) zeigen. An der Grenze gegen den gelben Herd findet sich eine bald breitere, bald schmälere, zackig-unregelmässige Zone, die bei schwacher Vergrösserung dunkel erscheint und bei starker sich als fettig degenerirt erweist. Wie wir in ähnlicher Weise bei den anämischen Infarkten der Niere sehen werden, ist diese Entartung die Folge davon, dass die peripheren Theile des anämischen Bezirkes noch

etwas, aber nicht ausreichendes Blut durch Capillaranastomosen aus der Umgebung bekommen, in welcher die Gefäße hyperämisch zu sein pflegen, so dass makroskopisch ein rother Saum sichtbar ist. Die Muskelzellen im Innern des anämischen Bezirkes sind etwas trübe und lassen auch auf Essigsäurezusatz keine Kerne mehr erkennen. Ist der Herd erst wenige, etwa 5—8 Tage alt, so finden sich zwischen den abgestorbenen Muskelfasern schmalere und breitere Interstitien mit vielen kleinen, gruppenweise liegenden Fetttropfchen, zu denen, wie die Aufhellung durch Säure lehrt, kleine eckige Kerne gehören (Fig. 283). Es handelt sich um fettig degenerierte Leukocyten, die man natürlich in frischen Stadien, etwa am zweiten oder dritten Tage, in weniger verändertem Zustande, weil frisch emigriert, antrifft. Sie stammen aus der hyperämischen Randzone und sind in den Herd eingewandert. Ihr Erscheinen ist der erste Aus-

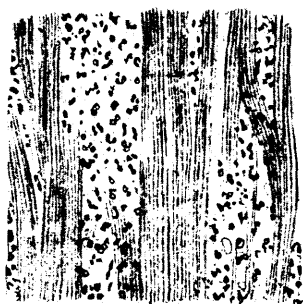


Fig. 283.

Aus einem nekrotischen Herde des Myocard.

Man sieht die abgestorbenen, längsgestreiften, kernlosen Muskelfasern und zwischen ihnen breite Züge von polymorphen, gruppenweise liegenden Kernen, die Leukocyten angehören.

Vergr. 400.



Fig. 284. Analoger Herd in einem späteren Stadium. Oben rechts sieht man fünf trübe Muskelfaserenden, im Uebrigen ist die Muskulatur zu Grunde gegangen. An ihre Stelle ist ein faseriges in der Richtung der Muskelfasern gestreiftes Bindegewebe getreten, in welchem man einzelne elastische Fasern und Zellen sieht. Ein Theil der letzteren enthält gelbes (hier schwarz gezeichnetes) Pigment, ein anderer Theil feine (heller als das Pigment erscheinende) Fetttropfchen. Frisches Präparat. Vergr. 400.

druck der entzündungserregenden Einwirkung des nekrotischen Materiales. Im gehärteten und gefärbten Zustande fallen die eckigen mehr oder weniger in Zerfall begriffenen Leukocytenkerne um so mehr auf, als die Muskelzellen keine Kernfärbung mehr zeigen, sondern nur noch gleichmässig homogene oder leicht längsgestreifte Bänder darstellen, an denen je nach dem Alter des Processes weitere Untergangserscheinungen sichtbar werden. Sie zerfallen in Bruchstücke und zerbröckeln mehr und mehr. Ist die Veränderung wieder etwas weiter vorgeschritten, so kann man nun verfolgen, wie aus dem gesunden angrenzenden Gewebe grosse spindelige Zellen und Gefäße in den nekrotischen Abschnitt eindringen und sich an Stelle der zur Resorption gelangenden abgestorbenen Muskelfasern setzen. Der Vorgang entspricht durchaus den Organisationen

fibrinöser Exsudate, wie sie auf Seite 77 ff. beschrieben wurden. Eine genauere Schilderung ist daher hier nicht erforderlich. Wenn alles nekrotische Material verschwunden ist, so findet man nur noch ein in der ersten Zeit lockeres gefäss- und blutreiches Gewebe, dessen Fibrillen wellenförmig gewunden oder mehr gerade verlaufen und mit einzelnen elastischen Fasern untermischt sind (Fig. 284). Die Zugrichtung des Gewebes ist im Ganzen die früher vorhandene, also im gleichen Sinne gerichtet, wie in den angrenzenden nicht veränderten Theilen des Myocard. Zu dem fibrillären Gewebe gehören viele protoplasmareiche Zellen, die gewöhnlich zum grossen Theil mit körnigem gelben Pigment versehen sind. Es ist aus verändertem Blut hervorgegangen, welches entweder noch in den Gefässen des anämischen Bezirkes liegen blieb oder durch die Collateralen in einer zur Ernährung ungenügenden Menge hineingelangt. Zuweilen kommt es ja auch zu Hämorrhagien in den Herd. Die Pigmentzellen haben mannigfaltige Gestalt, bilden lange gerade oder unregelmässig gewundene Spindeln, rundliche, längliche und zackige Figuren, deren ovaler Kern oft verdeckt ist, zuweilen aus einer hellen Stelle im Pigment erschlossen, bei geringerem Farbstoffgehalt aber gut wahrgenommen werden kann. Neben dem Pigment sieht man auch wohl Fetttröpfchen im Protoplasma, zumal an den Enden der Spindeln. Manche Zellen zeigen auch lediglich diese fettige Entartung, so dass man annehmen darf, dass auch ein Theil der neugebildeten Elemente wieder zu Grunde geht. Fleckweise findet man ferner kleinere und grössere Gruppen von kleinen Rundzellen, besonders in der Umgebung von Gefässen.

Alles dies sieht man am besten in frischen Schnitten. Härtungen haben manche Nachtheile. Entweder geht das Fett verloren oder wenn es mit Osmiumsäure conservirt wurde, lässt es sich nicht mehr sicher von den gleichfalls geschwärzten Pigmentkörnern unterscheiden. Die Zwischensubstanz ferner erscheint nicht mehr so locker fibrillär, sondern dichter gefügt und daher weniger charakteristisch.

Aber die feineren Verhältnisse lassen sich besser nach der Härtung feststellen. Man erkennt (Fig. 285) die Herde theils aus fibrillärem mit langen spin-

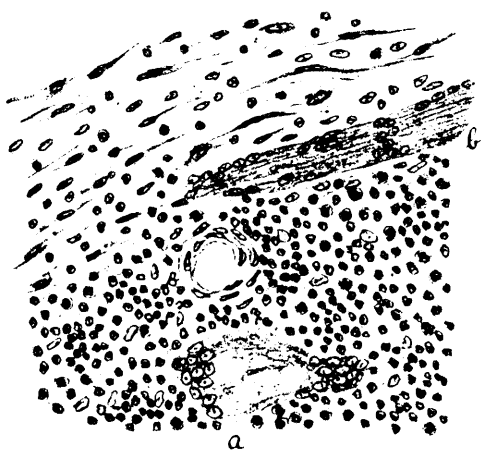


Fig 285. Rand eines Herdes im Myocard. Oben altes Bindegewebe mit Spindelzellen. Unten zellige Infiltration. a und b veränderte Muskelfasern, beide mit stark vermehrten Kernen, a mit Vacuolen

deligen Zellen versehenem Bindegewebe zusammengesetzt, theils, vorwiegend am Rande, aus Lymphocytenanhäufungen, die perivascular liegen (s. S. 86). Hier sind dann auch Muskelelemente sichtbar, welche in das Bindegewebe hineinragen. Sie zeigen sehr gewöhnlich eine oft lebhaftere Kernvermehrung, zuweilen auch kolbenförmige Anschwellungen, die ebenfalls kernreich sind und mit Vacuolen versehen sein können.

Je älter der Prozess ist, desto fester wird das Bindegewebe. Es sieht makroskopisch weiss, sehnig aus, die Blutgefässe sind noch in grosser Zahl nachweisbar, aber nur wenig gefüllt. Sie bilden langgestreckte, dem Faserverlauf parallele Schlingen. Die grossen Bindegewebezellen sind protoplasmaarm, ihre Kerne lang und schmal geworden, das Pigment spärlich oder ganz verschwunden. Die Fibrillen liegen dichter an einander als früher. Auch jetzt sieht man hier und da noch Lymphocytenanhäufungen.



Fig. 286.

Aus einem Diphtherie-Herzen. Zwischen gut erhaltenen Muskelfasern liegen untergegangene in Form scholliger Gebilde in ein mit grossen Zellen versehenes Bindegewebe eingebettet.

In diesen späteren Stadien haben sich jene Veränderungen an den Muskeln wieder verloren. Die Fasern enden abgestutzt oder durch Atrophie verschmälert. Einzelne erstrecken sich zuweilen isolirt weit in das Bindegewebe hinein.

Zu ähnlichen Folgezuständen wie nach den grossen durch Gefässverstopfung bedingten Nekrosen kommt es auch nach einem in kleineren Bezirken auftretenden Muskelzerfall, wie er sich unter der Wirkung von Toxinen bei Infektionskrankheiten vor Allem bei der Diphtherie oft einstellt. An mikroskopisch kleinen Stellen, zuweilen nur an einer einzigen Muskelfaser, meist an mehreren neben einander liegenden tritt eine Veränderung ein, die sich in der Hauptsache mit der Wachsentartung (S. 32) deckt. Die Muskeln zerfallen schollig (Fig. 286). Die einzelnen homogenen Stücke werden unter Mitwirkung der aus der Umgebung eindringenden und sich vermehrenden Bindegewebezellen resorbirt. Nach einer Reihe von Wochen ist die zerfallene Muskulatur verschwunden, an ihre Stelle ist ein bindegewebiger Herd getreten. Der Herzmuskel kann nach Diphtherie mit solchen makroskopisch nicht oder nur eben sichtbaren narbigen Bezirken in sehr grosser Zahl durchsetzt sein.

Nicht immer stimmt die Wachsentartung des Herzmuskels im Aussehen mit derjenigen der Skelettmuskulatur überein. Sehr oft sieht man (Fig. 287) nur einen Zerfall in sehr kleine unregelmässige Schollen und bandartige Massen, die gern quer über die Fasern herüberlaufen und zuweilen homogene in Abständen verlaufende Querbänder darstellen. Bei

anderen Infectionen und bei Intoxicationen kann man die gleichen Bilder bekommen, allerdings in sehr wechselnder Ausdehnung.

Diese feineren Veränderungen werden sehr leicht übersehen. Man kann sie aber an frischen Präparaten bei einiger Aufmerksamkeit gut wahrnehmen und an in Zenker's Lösung gehärteten Objekten gut auf folgende Weise zur Darstellung bringen. Man taucht die in Hämalun vorgefärbten Schnitte für eine halbe Minute in eine starke Lösung von Säurefuchsin und bringt sie dann in Wasser, in welchem sie zur Extraction des überflüssigen Fuchsins einige Zeit verweilen. Sie werden allmählich blauroth, geben in Alkohol noch Farbstoff ab und sind dann zur Untersuchung geeignet. Ist die Färbung gelungen, so treten die, am besten bei Immersion zu untersuchenden, hyalinen Produkte stark roth gefärbt hervor.

Bei allen hier besprochenen herdförmigen Muskelveränderungen findet sich in den späteren Stadien eine bald mehr bald weniger ausgesprochene heerdförmige zellige Infiltration, die bald im Bereich des erkrankten Bezirkes, bald ausserhalb desselben in dem gesunden Myocard, aber meist in der Umgebung von grösseren Gefässen auftritt. Es handelt sich hier um die früher (Seite 86) besprochenen kleinen lymphatischen Herdchen, die unter der Einwirkung entzündungserregender Agentien entstehen, selbst also nicht der eigentliche Ausdruck, sondern die Folge der Entzündung sind.

d) Fragmentation (Myocardite segmentaire).

Unter Fragmentation verstehen wir eine besonders im linken Ventrikel, vor Allem in dessen Papillarmuskel in bald geringer, bald grosser Ausdehnung vorkommende Zerlegung der Muskelfasern in einzelne Stücke. Von anderen Erkrankungen des Myocard ist sie unabhängig. Sie wird nicht selten bei plötzlichen Todesarten gefunden und ist schon deshalb wohl meist ein agonaler Prozess. Es scheint sich um die Folgen letzter unregelmässiger Contractionen zu handeln.

Bei schwacher Vergrösserung (Fig. 288) bemerkt man an Schnitten, die genau in der Längsrichtung des Muskelverlaufes hergestellt sein müssen, da anderenfalls die Schräg- oder Querschnitte der Fasern leicht Täuschungen hervorrufen können, dass die Fasern nicht mehr continuirlich neben einander verlaufen, sondern in zahllose in der Grösse etwas differirende Stücke zerlegt sind, die durch kleine Zwischenräume von einander getrennt erscheinen.



Fig. 287.

3 Herzmuskelfasern nach Kohlenoxydvergiftung. Links eine Faser, deren Substanz in kleine homogene Schollen und Bänder umgestaltet ist, median eine ähnlich veränderte Faser, rechts eine solche mit 2 homogenen Querbändern. Vergr. 600.

Die starke Vergrößerung (Fig. 289) stellt fest, dass die einzelnen Theile etwa die Grösse einer Muskelzelle haben oder kleiner sind und dass sie bald an den Enden geradlinig abgesetzte Säulehen darstellen, bald aber treppenförmige Abstufungen in verschiedener Form zeigen. Die Zerlegung der Fasern ist theils in den Grenzlinien (Kittlinien), theils an beliebiger Stelle erfolgt, so dass dann auch das Sarkoplasma der



Fig. 288. Fragmentatio Myocardii.

Vergr. 60. Frisches Präparat. Oben sind erhaltene Muskelfasern sichtbar, nach unten sind sie in Stücke zerlegt.

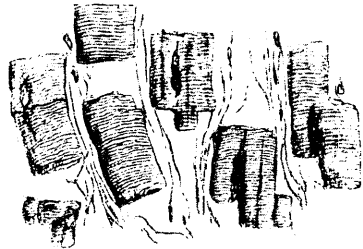


Fig. 289. Fragmentatio Myocardii.

Die Muskelfasern sind in verschieden geformte Bruchstücke zerlegt, die aber noch Quersstreifung zeigen. Vergr. 400. Frisches Präparat.

Muskelzelle getheilt wird. Durch den Kern, dessen Färbbarkeit keine Veränderung erleidet, pflegt die Bruchlinie nicht zu gehen, er ragt event. etwas über dieselbe hervor. Da auch fettig degenerirte und braun atrophische Muskelfasern die Segmentirung erleiden können, so zeigen die Bruchstücke gegebenenfalls die entsprechenden Combinationen.

Die Entfernung der einzelnen Muskelfragmente von einander kommt durch ihre Contraction zu Stande. Da durch diese die Masse der Muskelzelle an Länge abnimmt, muss sie an Breite zunehmen. Daher haben die Segmente einen grösseren Querdurchmesser als die normalen Fasern.

e) Endocarditis.

Endocarditis, wörtlich Entzündung des Endocards, ist für uns im Allgemeinen gleichbedeutend mit Entzündung des Klappenapparates, der weit häufiger erkrankt als die übrige Innenfläche des Herzens. Die anatomischen Verhältnisse sind aber überall in der Hauptsache die gleichen. Die Endocarditis wird wohl stets durch Mikroorganismen veranlasst und findet ihren Ausdruck in der meist in der sogenannten Schliessungslinie erfolgenden Bildung von Thromben auf der Klappenoberfläche und in der Organisation derselben durch Einwachsen des Klappengewebes (End. verrucosa) oder in Zerfallsprozessen des letzteren, verbunden mit Thrombenbildung (End. ulcerosa).

Die Untersuchung frischer Präparate bietet keinen besonderen Vortheil.

Schnitte gehärteter Präparate werden senkrecht zur Klappenfläche und zum freien Rande so angefertigt, dass sie den Stiel der meist polypös aufsitzen-

den Thromben treffen. Man wählt am besten kleine, stecknadelkopfgrosse Thromben.

In sehr vielen Fällen gelingt es nicht, die in Betracht kommenden Mikroorganismen, wenn sie von Anfang an nur spärlich vorhanden waren oder wieder verschwunden sind, durch Färbung nachzuweisen, in anderen findet man kleinere oder grössere Colonien, in wieder anderen sind sie in beträchtlicher Menge vorhanden (Fig. 296). Es handelt sich fast stets um Kokken (Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken).

Nicht jede Thrombose auf den Herzklappen ist der Ausdruck einer Endocarditis. Auf normalen oder veränderten Klappen können sich auch marantische Abscheidungen bilden, die, falls das Individuum ihre Entstehung überlebt, ebenso zur Organisation gelangen können, wie es für die Endocarditis sogleich beschrieben werden soll.

Wir betrachten zunächst solche Präparate, in denen die Bakterienwirkung wenig ausgesprochen ist.

Haben wir eine ganz junge Endocarditis vor uns, so ist das auffallendste Gebilde der Thrombus (Fig. 290). Er sitzt meist gestielt, aber auch breitbasig auf, ist im Allgemeinen von rundlicher Gestalt, aber, einer Haufenwolke vergleichbar, auf seiner Oberfläche gewöhnlich leicht bucklig, eingekerbt, dadurch dass er sich aus einzelnen verschieden grossen Abschnitten zusammensetzt, die in ungefärbten Präparaten eine trübgraue oder gelbliche Beschaffenheit haben und durch dunklere streifige, oft von

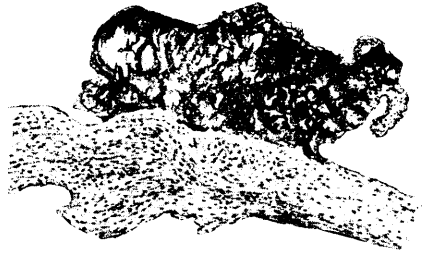


Fig. 290. Endocarditis.
Junges Stadium. Schnitt durch die ganze Dicke der Klappe (Mitralis) und den ihr aufsitzenden Thrombus. Fibrinfärbung. Der Thrombus erscheint dunkel mit hellen Abtheilungen; die Klappe selbst zeigt noch keine Veränderungen.
Vergr. 60.

der Basis des Thrombus ausstrahlende und netzförmig verbundene Züge zusammengehalten werden. Letztere bestehen, wie Weigert's Färbung ergiebt, aus Fibrin, erstere aus einer feinkörnigen Masse, offenbar modifizirten Blutplättchenhaufen. Je grösser der Thrombus, um so mehr zeigt er am Rande und innen Einrisse und Lücken, die mit rothen Blutkörperchen ausgefüllt sein können, welche für sich oder in ein lockeres Fibrinnetz eingebettet und auch auf seiner freien Fläche anzutreffen sind. Etwa vorhandene Kokken liegen zerstreut bald mehr in der Mitte, bald mehr in den äusseren Theilen des Thrombus. Bei Kernfärbung werden bald spärliche, bald viele Kerne sichtbar, die einzeln oder gruppen- und haufenweise vertheilt liegen und dem Typus mehrkerniger Leukocyten entsprechen. Je jünger der Prozess ist, desto weniger erscheint das Klappengewebe betheiligt. Da es, wenigstens in den für die Endocarditis wichtigsten Randtheilen für gewöhnlich keine Gefässe hat, so fehlen die exsudativen Erscheinungen. Statt ihrer findet man unterhalb des

Thrombus Vergrößerung und Vermehrung der fixen Zellen (Fig. 291) und ihrer Kerne bis zu protoplasmareichen zuweilen mehrkernigen Gebilden. Ein Vergleich mit den benachbarten, nicht entzündeten Klappenabschnitten

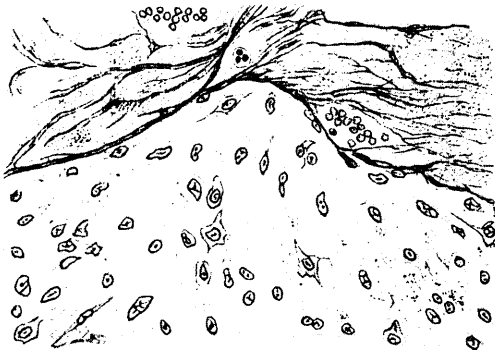


Fig. 291. Frisches Stadium einer Endocarditis. In der unteren Hälfte das Gewebe der Klappe, welches median nach oben convex sich erhebt. Auf ihm thrombotische mit Fibrinfäden durchzogene Massen. In der Klappe sieht man die fixen Elemente erheblich angeschwollen, von theils runder, theils unregelmässiger Gestalt. Die länglichen unter ihnen sind mit ihrer Längsachse nach aufwärts gegen die Anhaftungsstelle des Thrombus gerichtet. In letzterem ist nur ein mehrkerniger Leukocyt sichtbar. Vergr. 400.

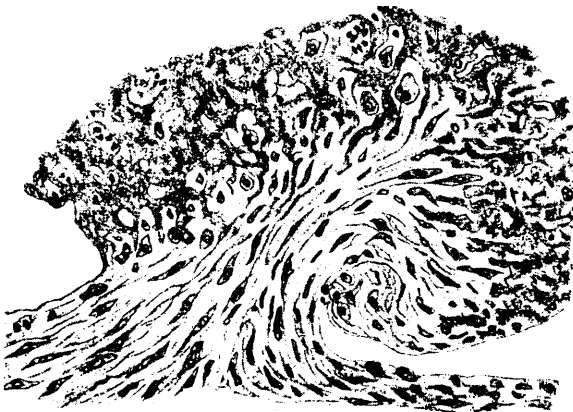


Fig. 292. Weiter vorgeschrittenes Stadium einer Endocarditis. In der unteren Hälfte das Gewebe der Klappe, welches sich median erhebt und in den dunkel gehaltenen, nur zum kleinen Theil gezeichneten, pilzförmig aufsitzenden Thrombus hineingewachsen ist. Die spindelförmigen Zellen der Klappe lassen durch ihre der Faserung parallele Anordnung die Wachstumsrichtung des Gewebes deutlich hervortreten. Man sieht sie als runde und spindelige Elemente in den Thrombus vordringen. Vergr. 400.

lässt diese Verhältnisse gut hervortreten. Weiterhin sieht man besonders dort die Klappen sich verdicken, wo der Thrombus aufsitzt, es dringen (Fig. 292) Abkömmlinge der fixen Zellen in ihn vor und organisiren ihn unter Umwandlung in faseriges Bindegewebe in der gleichen Weise, wie wir es früher (S. 77 ff.) für die Durchwachsung entzündlicher Exsudate kennen gelernt haben. So wird schliesslich der Thrombus in ein derbes Knötchen,

Wärzchen umgewandelt (Fig. 293) (Endocarditis verrucosa).

In der Klappe selbst schreitet die Wucherung des Gewebes fort, es wird immer reicher an Zellen. Auch jetzt handelt es sich noch meist um fixe Elemente, nur wenige Leukocyten gelangen vom Blutstrom aus hinein. Bald aber kommen Gefässe hinzu (Fig. 294). Sie wachsen

von der Ansatzstelle der Klappe in sie hinein und entwickeln sich besonders lebhaft im Bereich der Entzündung. Hier sieht man oft ein reich entwickeltes Capillarnetz (Fig. 294). Es gelingt unschwer, die Klappen zu injiciren und dadurch den Reichthum an Gefässen noch klarer hervor-

treten zu lassen. Letztere haben durchschnittlich nur eine dünne, aus Endothel gebildete, in den dickeren Aesten aber auch eine mit Muskulatur versehene Wand. Durch alle diese Vorgänge verdickt sich die Klappe beträchtlich. Sie wird auch nach Ablauf des Prozesses histologisch nicht wieder normal, da sich durch die Wucherungsprozesse ihr sonstiger dreischichtiger Aufbau (s. unten) verwischt. Statt seiner zeigt die Klappe ein mehr unregelmässiges Gefüge, weil das neugebildete Bindegewebe in verschiedenen Richtungen verläuft. Auf einer so veränderten Klappe können sich aufs Neue Entzündungen entwickeln,

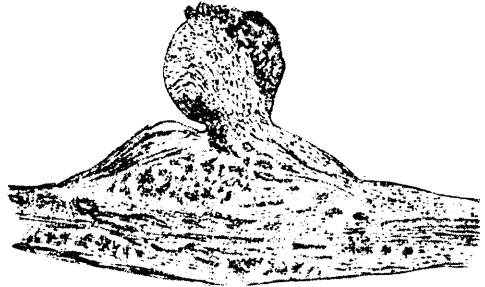


Fig. 293. Abgelaufene Endocarditis. Aus der Klappe ragt eine flache Erhebung hervor und aus dieser wieder ein gestielt aufsitzendes rundliches Knötchen, dessen rechter Rand mit frischen Thrombusmassen bedeckt ist. Die normale Structur der Klappe ist verwischt, sie ist zellreich und enthält viele Gefässe. Vergr. 20.

neue Thromben bilden (Fig. 294). Ihr Organisationsprozess ist derselbe wie bei bis dahin normalen Klappen, nur tritt hier von vorneherein wegen der Gegenwart der Gefässe eine oft lebhaft Emigration in das Gewebe und Einwanderung der Leukocyten in den Thrombus hinzu, an dessen Organisation nun aber auch Capillaren beteiligt sind, welche aus den Klappengefässen hervorgehen.

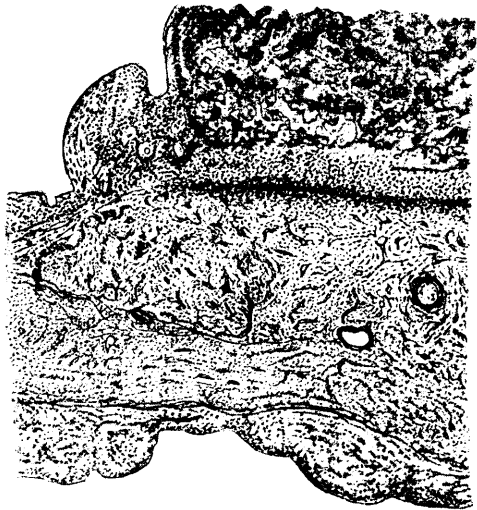


Fig. 294. Endocarditis recurrens. Der grössere untere Abschnitt der Figur wird von dem Gewebe der durch eine frühere abgelaufene Entzündung veränderten Klappe eingenommen, auf welcher oben ein frischer, balkig angeordneter Thrombus sitzt. In der Klappe sieht man zwei grössere querdurchschnittene und viele dünne, in verschiedenen Richtungen getroffene Gefässe. Das Gewebe ist ausserdem zellreich und an der Grenze gegen den Thrombus mit mehrkernigen Leukocyten dicht infiltrirt. Vergr. 20.

Makroskopisch ist es, wenn man einen Thrombus nicht abstreifen will, schwer zu entscheiden, ob er ganz frisch oder schon in Organisation begriffen ist. Auch über das Verhalten der Klappe täuscht man sich leicht, weil sie nach Ablauf einer Entzündung nicht gerade beträchtlich verdickt sein muss und so leicht für eine frisch erkrankte gehalten werden kann. Man findet dann in ihr mikroskopisch oft Gefässe und entnimmt daraus, dass es sich um eine Endocarditis recurrens handelt.

Die entzündlichen Klappenverdickungen dürfen nicht mit solchen verwechselt werden, die sich, ganz besonders und fast allein an den Zipfelklappen, sehr häufig finden, ohne dass Entzündungen vorangegangen sind. Es sind

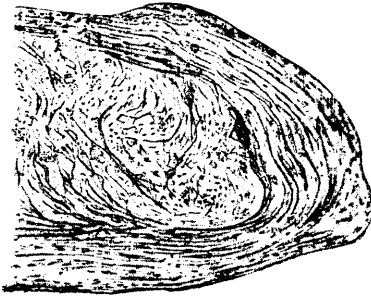


Fig. 295. Rand einer „physiologisch“ verdickten Mitralis. Man sieht eine helle, erheblich verdickte mediane Gewebslage u. eine breite, streifige Aussenlage. Beide Schichten sind scharf gegen einander begrenzt. Vergr. 40.

glatte einen ganzen Zipfel oder mehr den Randabschnitt, nicht aber die Schliessungslinie einnehmende, in die übrige Klappe meist allmählich übergehende Verdickungen, die zuweilen ein gallertiges Aussehen haben. Mikroskopisch ergibt sich, dass die normalen Schichten der Klappe erhalten, die einzelnen Lagen, in erster Linie die mittlere, zwar verdickt, aber aus gleichmässig wellig-faserigem Bindegewebe zusammengesetzt sind, welches wenig Zellen und keine Spuren abgelaufener Entzündungen aufweist (Fig. 295). War das Aussehen der Verdickung gallertig, so sind die Zellen aussergewöhnlich gross und protoplasmareich.

Wir haben jetzt noch die Fälle zu besprechen, in denen die Bakterien in grossen Mengen vorhanden sind. Sie können den Thrombus in Wolken und Zügen durchsetzen und auch zerstreut in ihm liegen (Fig. 296). Sie dringen ferner gegen das Klappengewebe in buchtigen

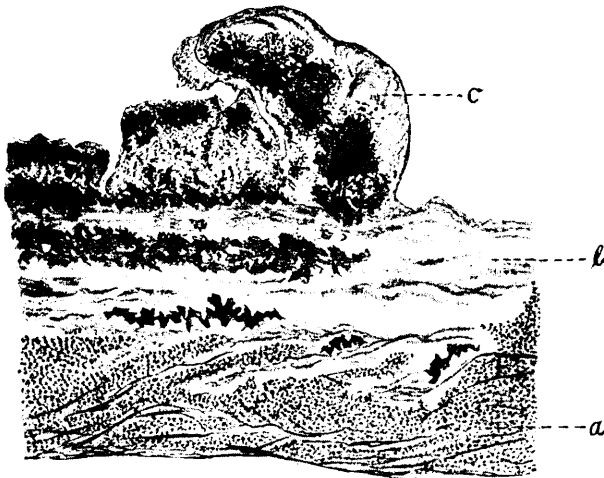


Fig. 296. Endocarditis bei Pyämie.

Schnitt durch den Thrombus und die Klappe (Aorta). c Thrombus mit dunklen Wolken dicht gehäufert, nach Gram's Methode gefärbter Kokken. Darunter eine kernfreie nekrotische Klappenschicht, ebenfalls mit Kokkenkolonien. Die übrige Klappe ist mit Eiterkörperchen dicht infiltriert und hier kokkenfrei. Vergr. 60.

Colonien vor und in dasselbe hinein. Hier bilden sie rundliche und längliche, gern in der Längsrichtung des Faserverlaufs angeordnete Massen. Sie bedingen ferner eine Nekrose, welche die Colonien von dem noch erhaltenen Gewebe trennt. Dieses ist dann mit Leukocyten dicht infiltriert, welche unter Einschmelzung einer an die nekrotischen Theile anstossenden Zone zur

Lösung derselben

führen. Dann entsteht ein Klappendefekt (E. ulcerosa). In diesem können sich neue Thromben bilden und später auch organisirt werden. Kommt es zur Ausheilung, so sind natürlich die Deformirungen der Klappe ganz besonders hochgradig.

Die obige Darstellung der Histologie der Endocarditis geht von der Voraussetzung aus, dass die Mikroorganismen sich auf der Klappenoberfläche festsetzen. Das ist ja auch experimentell festgestellt (Orth und Wyssokowicz, Ribbert) und dürfte beim Menschen deshalb die Regel sein, weil die Klappen gewöhnlich nur in ihren basalen Theilen, wenn auch in wechselnder Ausdehnung gefässhaltig, dort aber, wo die Endocarditis ihren Sitz hat, gefässfrei sind, so dass Köster's Nachweis einer embolischen Endocarditis (Virch.'s Archiv, Bd. 72) sich nur auf solche Gefässe beziehen lässt, in denen die Gefässe ausnahmsweise bis zum Klappenrand reichen oder in denen die Klappen durch eine frühere Entzündung vascularisirt sind. Ueber die histologischen Verhältnisse physiologisch und entzündlich verdickter Klappen hat zuletzt Veraguth (Virchow's Arch. Bd. 139) Untersuchungen angestellt.

2. Arterien.

a) Entzündung der Arterien, Arteriitis.

Die Entzündungen der Arterien stehen in enger Beziehung zu den Vasa vasorum, aus denen eine Exsudation und Emigration erfolgen und in deren Umgebung sich Bindegewebe neubilden kann. Das gilt allerdings zunächst nicht für die gefässlose Intima, in die aber im Verlauf der Entzündung Gefässe hineinwachsen können. Sie nimmt hauptsächlich durch Verdickung bis zum Verschluss des Lumens an der Entzündung Antheil. Je nach dem vorwiegenden Sitz des Prozesses in den einzelnen Häuten reden wir von einer Periarteriitis, Mesarteriitis und Endarteriitis, ohne aber damit eine Eintheilung in verschiedene Formen geben zu wollen, da bei den ätiologisch verschiedenen Entzündungen die Localisation die gleiche sein kann. Auch die wichtigsten histologischen Einzelheiten trifft man immer wieder an.

Die Untersuchung geschieht zu manchen Zwecken am frischen Präparat, meist aber nach Härtung, für die sich Zenker's Lösung sehr gut eignet. Die Schnitte sollen senkrecht zur Innenfläche fallen. Aus grösseren Arterien schneidet man Stücke aus, kleinere härtet man ganz und fertigt Querschnitte an. Zur Färbung empfiehlt sich Hämalaun und Ueberfärbung mit Pikrinsäure-Säurefuchsin (S. 7) besonders deshalb, weil die elastischen Elemente durch gelbe Farbe gut aus dem rothen übrigen Gewebe hervortreten. Um sie aber noch deutlicher zu machen, kann man eine Färbung mit Orcein (Orcein 0,5, Alk. abs. 40,0, Aqua dest. 20,0, Ac. mur. 1,0) vornehmen. Die Schnitte verbleiben in der Lösung am besten bis zu 24 Stunden. Dann wird ihnen durch eine Mischung von 0,1 Salzsäure, 50,0 Alkohol (96 %), 20,0 Wasser der überflüssige Farbstoff entzogen, was einige Minuten dauert. Je nach der Dicke der Schnitte und der Art der Härtung geht diese Prozedur verschieden schnell vor sich. Man thut am besten, ab und zu einen der Schnitte bei schwacher Vergrösserung zu kontrolliren. Darauf gelangen die Präparate in absoluten Alkohol, der ihnen auch noch etwas Farbe entzieht und endlich in Oel und Canada. Die elastischen Fasern erscheinen tief rothbraun, das übrige Gewebe ist nur blass gefärbt, lässt aber alle histologischen Bestandtheile gut hervortreten. Vortreffliche Resultate

liefert auch die neuerdings von Weigert angegebene Färbung mit Resorcin-Fuchsin. Sie ist technisch einfach und auch deshalb zu empfehlen.

Betrachten wir zunächst die häufigeren und typischen Entzündungen der Aorta und grösseren Arterien, die uns unter dem Bilde der Arteriosclerose, der Arteriitis deformans oder des Atheroms entgegentreten,



Fig. 297. Arteriosclerose der Aorta.

Die Hälfte einer bei blossen Auge gelb erscheinenden beetförmigen Verdickung der Intima. Senkrechter Durchschnitt. Frisches Präparat. Von der Media ist nur ein Theil gezeichnet. Die Intima ist erheblich verdickt. Die dunklen, in den oberen Lagen länglichen, in den unteren zackigen Figuren entsprechen fettig degenerirten Zellen und Zellhaufen. In der Mitte eine helle Stelle. Hier ist das Intimagewebe hyalin-nekrotisch. Vergr. 40.

deren Aetiologie unklar, manches Mal aber mit Wahrscheinlichkeit auf Syphilis zurückzuführen ist. Machen wir frische Schnitte von den Theilen, an denen die Intima in kleineren und grösseren Stellen verdickt ist, so finden wir, dass sie von den beiderseitigen normalen Abschnitten her allmählich an

Dicke, oft um das mehrfache, zunimmt, dabei aber ihre längsgestreifte Beschaffenheit in der Hauptsache beibehält, nicht selten aber fleckig hyalin und kernlos wird. Sahen jene verdickten Stellen makroskopisch gelb aus, so erscheinen sie im Mikroskop mit dunklen Fleckchen, Streifen und Zügen durchsetzt (Fig. 297), die in den tieferen Schichten auch zu grösseren unregelmässigen Figuren zusammenfliessen. Es handelt sich um fettig degenerirte Theile, in denen zunächst nur die Intimazellen (s. S. 22), später auch die Grundsubstanz entarten.

Weiterhin kommt es zu einem Zerfall der in der Mitte der Verdickung an die Media angrenzenden Theile. Es ereignet sich leicht, dass durch Ausfall der degenerirten Theile Lücken im Schnitt entstehen. Zerfallen auch die darüber gelegenen oberen Lagen der verdickten Stellen, so entstehen unregelmässige Defekte. In den zu Grunde gehenden Abschnitten, im Boden und Rande der Lücken finden sich oft grosse Mengen von Cholestearintafeln.

Die Media sieht in frischen Schnitten, so lange die Intima nur mässig verdickt und nur wenig degenerirt ist, oft ganz unverändert aus. In ihrem dunkel erscheinenden Gefüge treten aber zuweilen schon frühe, in grosser Ausdehnung aber erst in späteren Stadien helle Flecke, einfache oder verzweigte Züge auf, die sie in querer oder schräger Richtung theilweise, seltener ganz durchsetzen. Sie haben etwa das Aussehen des adventitiellen Bindegewebes.

Gehen wir nun zur Untersuchung gehärteter Präparate über und betrachten zunächst die Intima, so sehen wir in ihren verdickten Abschnitten keine lebhaftere Zellwucherung. Es entspricht das dem für gewöhnlich sehr langsamen Verlauf des Prozesses. Im Gegensatz zu den angrenzenden normalen Theilen ist die Zwischensubstanz reichlicher entwickelt, statt der Fasern finden sich breitere homogene Züge, zwischen welchen spindelige Lücken bleiben, in denen die schmalen, oft mit sehr langen Ausläufern und mit dünnen langen Kernen versehenen Zellen liegen (Fig. 298). Vereinzelte, seltener etwas zahlreichere und in kleinen Gruppen liegende Rundzellen finden sich zerstreut in den Lücken. In den tieferen an die Media angrenzenden Lagen tritt ferner frühzeitig eine anfangs nur homogene, bald aber nekrotisch werdende Umwandlung ein, die auch am frischen Schnitt bereits hervorgehoben wurde und nicht selten verkalkt, so dass die Schnitte erst nach Auflösung der Kalksalze hergestellt werden können.

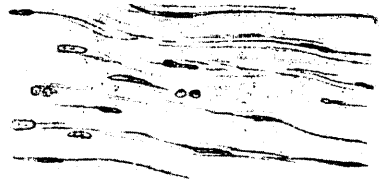


Fig. 298. Aus einer verdickten Intima der Aorta bei Arteriosclerose. In den Spalten des hyalin erscheinenden, balkenförmigen Grundgewebes sieht man lange, zum Theil fadenförmig dünne Zellen mit langem schmalen Kern, ausserdem einzelne grössere Kerne und Leukocyten. Vergr. 400.

Fassen wir nun die Media ins Auge, so finden wir als häufigste Veränderung einzelne oder viele, kleinere und grössere meist zellreiche Herde, welche die regelmässige normale Schichtung unterbrechen (Fig. 299). Sie sind bald mehr in den äusseren Lagen, bald mehr gegen die Intima hin entwickelt, stellen aber meist nicht isolirte Gebilde dar, sondern hängen, wie eine Vergleichung auf einander folgender Schnitte ergibt, vielfach unter einander in der Weise zusammen, dass sie unregelmässig begrenzte Züge darstellen, welche aus der Adventitia in die Media eintreten und sie unter baumförmiger Verzweigung durchsetzen. Nicht selten trifft man auch einen Längsschnitt durch ein solches verästigtes

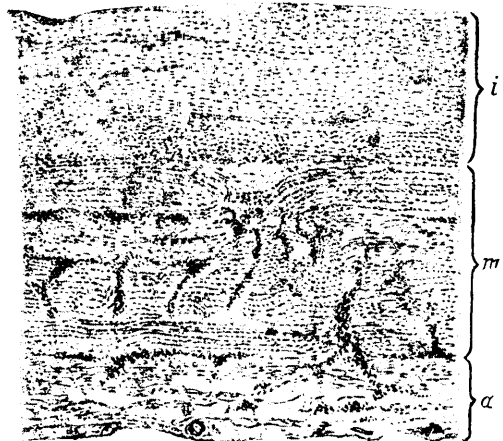


Fig. 299. Arteritis. Schnitt durch die Wand einer Aorta eines syphilitischen Individuums. *i* Intima, *m* Media, *a* Adventitia. Die Intima ist verdickt, die Media zeigt zahlreiche dunkle kernreiche unregelmässige, aber gegen die Intima gerichtete Züge, von denen einer unten rechts aus der Adventitia hervorgeht. Die Lagen der Media sind vielfach verschoben. Die Adventitia ist dichter gefügt, fleckig und streifig zellig infiltrirt. Vergr. 50.

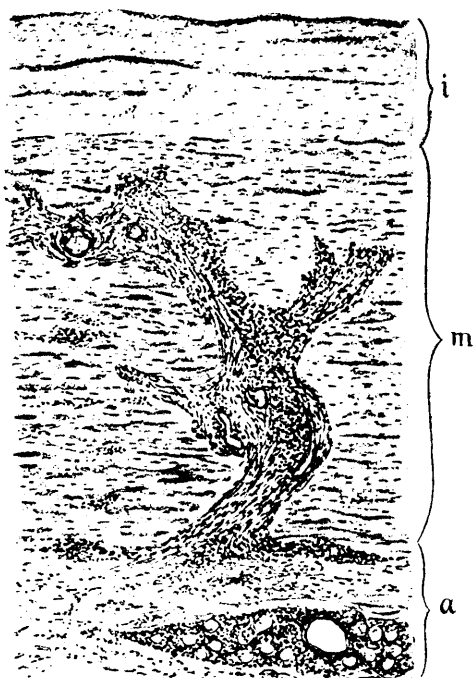


Fig. 300. Mesarteriitis. *i* Intima, *m* Media, *a* Adventitia. In der Media ein aus der Adventitia aufsteigender baumförmig verästelter Zug aus neugebildetem Bindegewebe, welches sich um die Vasa vasorum entwickelt.

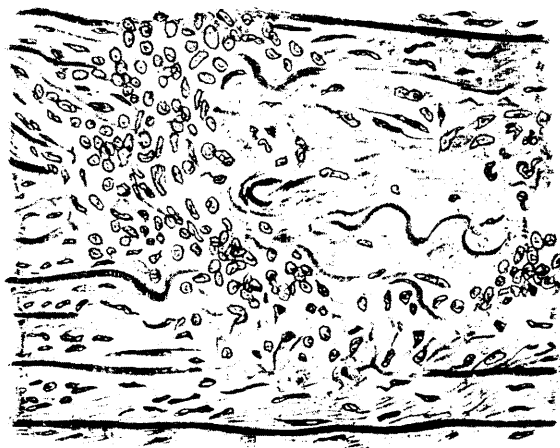


Fig. 301. Mesarteriitis. Die dunkeln, horizontal verlaufenden schmalen Bänder sind die elastischen Fasern der Media. Sie sind nur oben, unten und am linken Rande der Figur noch gut sichtbar. Im Uebrigen sind sie durch ein von unten (von der Adventitia aus) hineinragendes zellreiches Gewebe verdrängt, in Stücke zerlegt. Sie färben sich hier nur blass und sind von unregelmässiger Form. Das zellreiche Gewebe zeigt vorwiegend ovale hellere Kerne, die sich von denen der nicht veränderten Theile deutlich unterscheiden. Vergr. 400.

Gebilde, dessen Grundstock, wie man meist leicht erkennen kann, ein Gefäss bildet (Fig. 300). Die Zellen in seiner Umgebung sind, wie die starke Vergrösserung lehrt, vorwiegend grössere, spindelige oder ovale bindegewebige Elemente mit grossem Kern (Fig. 301). Jedoch finden sich daneben auch mehrkernige Leukocyten (besonders bei rasch entstandenen und eitrigen Entzündungen) und Lymphocyten. Die zelligen Züge können sich zuweilen auch in die verdickte Intima hineinziehen, in der sich also Gefässe neugebildet haben müssen (Fig. 307). Sie verlaufen hier als breite oder schmalere Streifen und erscheinen im Querschnitt als kernreiche Inseln. Jedoch erreicht dieser Intimaprozess im Allge-

meinen keine grosse Ausdehnung. In der Media grenzt sich das Bindegewebe mehr oder weniger scharf gegen die Umgebung ab. Da an dieser keine Verdrängungserscheinungen wahrzunehmen sind, so muss ein der Grösse der Bezirke entsprechender Theil der Media untergegangen sein. Nicht selten, wahrscheinlich besonders in rascher verlaufenden Fällen, bemerkt man neben den zellreichen Bezirken noch ein Gewebe, wel-

ches offenbar untergehende Media darstellt. Man sieht kernig-schollige Massen, in denen sich noch Reste der elastischen Elemente (Fig. 299) in kleineren und grösseren Stücken und unregelmässiger Lagerung finden, sich aber schwächer färben als sonst und weniger scharfe Conturen haben. Das Mediagewebe zerfällt also in der Umgebung der Zellzüge, wobei seine Kerne noch eine Zeit lang färbbar bleiben. Später wird es durch das wuchernde Bindegewebe verdrängt, bzw. aufgesaugt. Letzteres zeigt nicht immer den gleichen Zellgehalt, es kann auch in früheren Stadien schon zellarm sein und wird es gewöhnlich nach langer Dauer der Arteriitis bzw. nach Ablauf derselben.

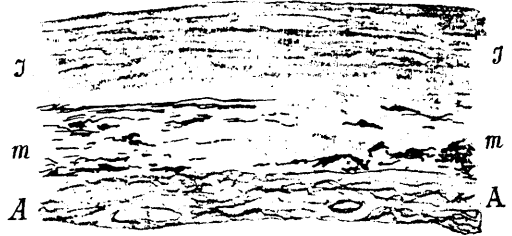


Fig. 302. Arteriitis syphilitica.
J Intima, m Media, A Adventitia. In der Media sind die elastischen Elemente in kleine Fasern und Stücken auseinandergesprengt und durch Bindegewebe ersetzt. Orceinfärbung. Vergr. 50.

Es nimmt dann faserigen Charakter an.

Je zellreicher das die Media durchsetzende Bindegewebe ist, je mehr es sich in Gestalt umschriebener Herdchen entwickelt, um so mehr neigt man dazu, den Prozess auf Syphilis zurückzuführen.

Verfolgt man das Verhalten des elastischen Gewebes an daraufhin (s. o.) gefärbten Präparaten (Fig. 302), so tritt die durch Bindegewebswucherung bedingte Lückenbildung in der Media aufs Deutlichste hervor. Ringsum setzen sich die dunklen elastischen Elemente in unregelmässiger, zackiger Linie scharf ab. Die einzelnen elastischen Fasern verlaufen entweder in gewöhnlicher Weise, also in gerader Linie bis an die Lücken und erscheinen dann wie abgeschnitten, oder sie sind wellenförmig angeordnet, wie zusammengeschnürt oder ganz unregelmässig gelagert. Dabei erscheinen sie durchschnittlich dicker als sonst. Von ihnen werden ferner auch Stücke abgetrennt, die dann isoliert im Bindegewebe liegen und hier verschiedene Formen annehmen. Man sieht sie entweder noch als Fasern oder sie bilden einzeln oder zu mehreren unregelmässige Fleckchen, die weiterhin zackige, körnige Conturen annehmen und schliesslich in Körner zerfallen. Aber bis sie völlig aufgesaugt sind, lassen sie sich durch die Färbung in voller Klarheit nachweisen. Je ausgedehnter und intensiver die Mesarteriitis ist, um so mehr tritt auch der Untergang der elastischen Elemente hervor (Fig. 302).

Die Adventitia ist an der Arteriitis durch Wucherung beteiligt (Fig. 299). Sie wird kernreicher und zwar besonders in der Umgebung der Vasa vasorum, wo durch Anhäufung von Rundzellen kleine lymphatische Knötchen entstehen können (vgl. Fig. 79 S. 86), die entweder scharf begrenzt sind oder allmählich in das angrenzende Gewebe übergehen.

Die Wucherung erstreckt sich mit den Vasa vasorum in die Media hinein und geht in die beschriebenen Züge derselben über. Die Adventitia verbreitert sich durch alle diese Prozesse oft erheblich. Ihre arteriellen Gefässe zeigen oft eine zuweilen hochgradige Verdickung der Intima, von der jetzt allgemein an kleineren Arterien die Rede sein soll.

Die bisher besprochenen Prozesse bezogen sich nämlich auf die grossen Arterien, vor Allem auf die Aorta. An den kleineren Arterien, z. B. denen der Gehirnbasis oder des Herzens etc. kann die Erkrankung aber ebenfalls Platz greifen. Sie ruft hier hauptsächlich Veränderungen der Intima hervor. Es tritt aber, da man die Schnitte

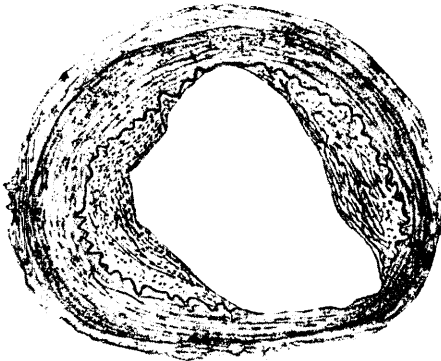


Fig. 303. Endarteriitis eines Astes der Arteria fossae Sylvii. Die Intima ist an zwei Stellen halbmondförmig verdickt und kernreich. Vergr. 40.

quer durch das ganze Gefäss machen kann, die Beziehung zur Circumferenz und zum Lumen deutlicher hervor. Die Verdickung der Intima kann ganz ringsum vorhanden, dabei aber an einer oder mehreren Stellen beträchtlicher sein, als an den anderen, oder sie ist nur an einer oder zwei Seiten ausgesprochen und tritt dann oft in Form eines Halbmondes (Fig. 303) auf. Sie zeigt dieselbe Struktur wie in der Aorta und

ebenso auch in den tieferen Schichten an frischen Präparaten oft ausge dehnte Verfettung, ferner aber auch hyaline und nekrotische Veränderungen und Verkalkung. Die Intimawucherung muss nothwendig eine oft beträchtliche Verengerung des Lumens mit sich bringen. Sie kann zum Verschluss des Gefässes führen und wird deshalb als Endarteriitis obliterans bezeichnet. Man trifft diesen Prozess als Theilerscheinung von interstitiellen Entzündungen verschiedenster Organe an. Er wird bei ihnen (z. B. der Niere Fig. 456 u. 458, Lunge Fig. 415) noch vielfach Erwähnung finden.

Die Elastica der Intima bleibt bei dieser Veränderung fast immer gut erhalten. Man kann sie auch ohne Färbung, besonders nach Essigsäurezusatz als wellenförmiges, glänzendes schmales Band leicht auffinden und so die Grenze gegen die Media leicht feststellen. Wenn der Prozess schon lange bestanden hat, ohne weitere Fortschritte zu machen, so sieht man zuweilen nach Elastinfärbung am Rande des verengten Lumens in der verdickten Intima eine neue Lage elastischer Fasern rings herum gehen, die mit der alten Elastica wohl verglichen werden kann, wenn sie auch weniger regelmässig ist. Auch in der übrigen Intima bilden sich dann oft feinere elastische Elemente (vergl. Fig. 304).

Ueber die Neubildung elastischen Gewebes vergl. Jores, Zieglers Beitr. Bd. 27. — Centralbl. f. path. Anat. Bd. XI.

Die Wucherung der Intima führt zuweilen nicht zu einer einfachen Verengerung des Lumens, sie durchsetzt es vielmehr auch noch in querer Richtung und theilt es in zwei oder mehr Abtheilungen (Fig. 304). Auch dann ist eine Neubildung elastischer Fasern möglich.

Wenn bisher von der Arteriitis ohne Rücksicht auf die Aetiologie die Rede war, so giebt es doch auch Arterienentzündungen, die mit Sicherheit auf bestimmte Schädlichkeiten zurückgeführt werden können. Die eine von ihnen ist die tuberkulöse Arteriitis (Fig. 305), die in erster Linie dann entsteht, wenn um die Gefässe herum ein tuberkulöser Prozess Platz gegriffen hat. Man kann sie daher in den verschie-



Fig. 304. Obliteration einer Coronararterie durch Endarteriitis obliterans. Färbung der elastischen Fasern, die dunkel hervortreten. Das Lumen ist nicht ganz verschlossen. Das wuchernde Gewebe hat vier unregelmässige Oeffnungen frei gelassen, die von dickeren elastischen Lamellen umgeben werden. Vergr. 60.

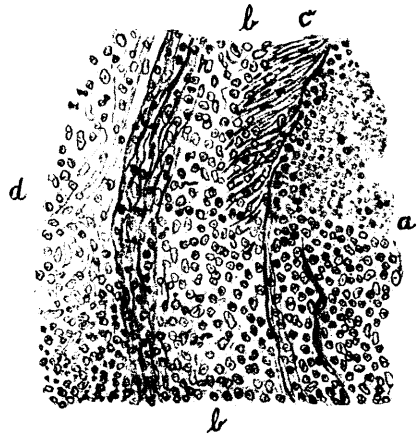


Fig. 305. Stück der Wand einer Arterie aus der Pia bei tuberkulöser Meningitis. *b-b* Arterienwand, *a* Lumen des Gefässes durch einen der Intima aufsitzenden zellreichen Thrombus verengt. *d* periarterielles Gewebe, zellig infiltrirt. Die Bestandtheile der Arterienwand sind durch zahlreiche Zellen auseinanderge-drängt. Bei *c* sieht man noch eine Lage weniger veränderter Muskulatur. Vergr. 400.

densten tuberkulös erkrankten Organen untersuchen, findet sie aber am häufigsten in der Lunge, bei der sie noch Berücksichtigung finden wird (Fig. 415). Sehr gut eignet sich auch für die jüngeren Stadien die weiche Gehirnhaut, wenn in ihr eine tuberkulöse Basilarmeningitis vorhanden ist. Man trifft die Arteriitis hier vorwiegend in Form einer zelligen Infiltration der ganzen Wand (Fig. 305). Anfänglich ist nur die äussere Wandschicht als Fortsetzung der periarteriellen Entzündung verändert, dann schreitet der Prozess auch auf die muskuläre Media fort. In dieser kann die Zellanhäufung zu einer völligen Verdrängung der Muskelzellen führen. Weiterhin gelangen die Zellen auch durch die Elastica nach innen und heben die Intima, bezw. das Endothel ab (Fig. 306), indem sie unter ihm

eine schmalere oder breitere unregelmässige Lage bilden und es schliesslich durchbrechen. Alles das kann ohne Störung des Blutumlaufes geschehen, oft aber entsteht ein grösserer oder kleinerer Thrombus. Die infiltrirenden Zellen sind theils polynucleäre Leukocyten, theils Lymphocyten (vgl. Fig. 502 nebst Text). Jene wiegen in den Anfangsstadien, diese in späterer Zeit vor. Daneben aber sieht man auch eine Vermehrung der fixen Elemente der Gefässwand. Alle diese Befunde haben zunächst nichts für die Tuberkulose



Fig. 306. Tuberkulose der Pia.

Querdurchschnittenes Gefäss. Die Intima ist durch Ansammlung mehrkerniger Leukocyten unregelmässig verdickt, das Lumen dadurch verengt. Das Endothel ist gut sichtbar. Die Gefäss-Media hebt sich deutlich ab. In der Umgebung zellige Infiltration.

charakteristisches, nur die oft reichliche Gegenwart von Tuberkelbacillen sichert die Diagnose. An den Pia-gefässen findet man überhaupt, da der Prozess ja meist bald tödtlich endet, im Allgemeinen keine typischen tuberkulösen Veränderungen. Aber auch an sonstigen Körperstellen kann das anatomische Bild oft ohne besondere Merkmale sein. In anderen Fällen schreitet der Prozess der Arterienwand durch Wucherung der fixen Elemente bis zur Bildung von riesenzellenhaltigen Tuberkeln fort. Dazu

oder unabhängig davon bildet sich eine fortschreitende Endarteriitis aus, die zur Obliteration des Gefässes führen kann. Auch in diesem neuen Gewebe können Tuberkel entstehen (s. u. Lunge Fig. 415).

Eine zweite, ätiologisch zuweilen bestimmbare Arteriitis ist die syphilitische. Aber wie man die tuberkulöse oft nur aus der Gegenwart der Bacillen sicher diagnosticiren kann, so die luetische aus dem Vorhandensein grösserer gummöser Neubildungen, die auf die Wand von Arterien übergreifen. Auch hier bildet sich zellige Infiltration derselben und Gewebswucherung, besonders als Endarteriitis obliterans. Man hebt wohl hervor, dass der grosse Umfang solcher Wucherungszustände den Verdacht auf Syphilis rechtfertige. Auch hat man die oben erwähnte Neubildung einer Elastica um die verengte Gefässöffnung für charakteristisch gehalten.

Eine besondere Form von Arteriitis ist diejenige, welche durch Thrombose der Gefässe veranlasst wird. Hier kommen hauptsächlich die nach Unterbindung von Arterien durch Gerinnung des Blutes bis zum nächsten oberhalb abgehenden Seitenast entstehenden Thromben in Betracht. Sie werden nach und nach von der Gefässwand aus durch Bindegewebe ersetzt, „organisirt“. Auch Emboli, zumal in den Aesten der Arteria pulmonalis, können auf diese Weise umgewandelt werden.

Die erste histologische Erscheinung, die sich an die Thrombose oder Embolie anschliesst, ist eine mehr oder weniger reichliche Durchsetzung aller Wandschichten mit mehrkernigen Leukocyten, die aus den Vasa vasorum herrühren. Sie verschwinden aber nach einigen Tagen wieder, indem sie entweder durch die Intima bis in den Thrombus wandern und hier zerfallen oder auch in der Wand selbst zu Grunde gehen. Ihr Auftreten ist also ohne besondere Bedeutung. Sehr früh stellt sich ferner eine Verdickung der Intima und eine Schwellung ihrer Endothelien ein. Letztere können sich vermehren und in den Thrombus vordringen. Doch haben sie für die Bildung des den Thrombus ersetzenden Gewebes

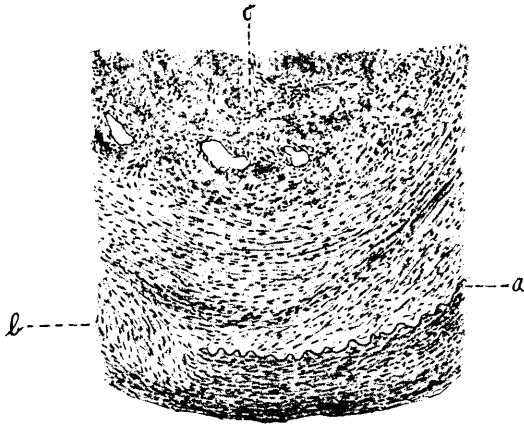


Fig. 307. Arteritis thrombotica.
Altes Stadium. Unten die Wand der Arterie, oben (bei c) das durch geronnenes Blut verlegte Lumen. a Elastica, die bei b durchbrochen ist. Zwischen Elastica und Blut eine breite faserig-kernreiche Lage neugebildeten Gewebes. Von ihm aus dringen unregelmässige Züge von Zellen in das Blut vor, in welchem auch schon weite Gefässöffnungen sichtbar sind. Vergr. 60.

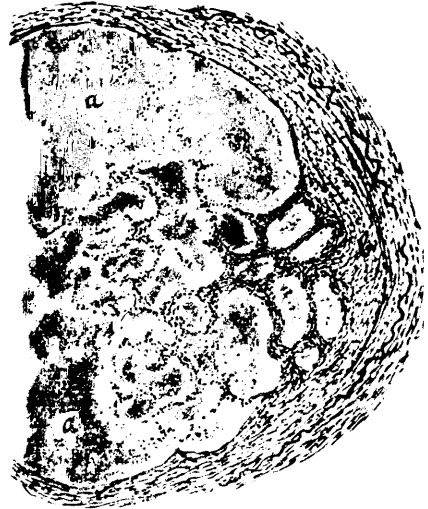


Fig. 308. Organisation eines Thrombus einer Arterie. Die Arterie ist zu drei Vierteln quer getroffen. a a Thrombus. Von b her wächst aus der Wand organisirendes Gewebe und dringt baumförmig in den Thrombus ein.

keine wesentliche Bedeutung. Beim Menschen gelingt es nicht immer, sie klar zur Anschauung zu bringen.

Einen Hauptantheil an der Organisation haben jedenfalls die anschwellenden und proliferirenden bindegewebigen Intimazellen, ferner die Gefässe, die als Aeste der Vasa vasorum in die Intima einwachsen und die gleichfalls bindegewebigen Elemente, die mit ihnen nach innen vordringen und uns in ihrer Combination mit den Mediagefässen bei der Mesarteriitis bereits begegnet sind (Fig. 300 u. 301).

In ganz ähnlicher Weise nun, wie bei der Organisation von Exsudaten (Seite 77 ff.), wird hier das geronnene Blut durch neu sich bildendes Gewebe ersetzt, indem die Zellen und Gefässe in den Thrombus vordringen und sich an seine Stelle setzen. Bei den Venen werden wir einen analogen Vorgang antreffen und es mag hier, soweit die Beschaffen-

heit der vorgedrungenen Zellen in Betracht kommt, auf die dort zu besprechende Figur 316 hingewiesen werden. Indem der Prozess weiter nach innen fortschreitet (Fig. 307), wird das der Intima zunächst liegende neue Gewebe in eine dichtere concentrisch oder unregelmässig angeordnete faserige, zunächst kernreiche Lage umgewandelt, welche event. die ganze Circumferenz des Gefässes einnimmt. An der Grenze gegen das Blut, d. h. natürlich so lange die Organisation noch nicht vollendet und der Thrombus nicht ganz verschwunden ist, sind noch die einzelnen Zellen sichtbar, die vorwiegend in spindelförmiger Form in das Blut hineindringen und dasselbe zugweise durchsetzen (Fig. 308). Sie liegen auch hier gern in der Umgebung der Gefässe, deren Zusammenhang mit den Vasa vasorum man im Allgemeinen naturgemäss deshalb nicht sieht, weil sie nicht gerade in der Ebene des Schnittes verlaufen.

Die elastische Grenzlage der Intima erkennt man auch in späteren Stadien des Prozesses noch gut (Fig. 307), abgesehen freilich von den Stellen, an denen sie von dem aus der Media herauswachsenden Gewebe durchbrochen wurde.

So wird schliesslich das geronnene Blut ganz verdrängt und durch

neues Gewebe ersetzt. Dieses enthält, auch in späteren Stadien, oft noch viele Kerne und dünnwandige Gefässe verschiedener Weite (Fig. 309).

Die bisherige Schilderung galt hauptsächlich für den Unterbindungsthrombus. Aber jeder andere Thrombus kann in gleicher Weise organisirt werden. Dasselbe gilt für Emboli, wie wir sie ganz besonders häufig in der Lungenarterie finden. Gerade hier wuchert die Intima aber nicht immer in ganzer Circumferenz in den Embolus hinein, sondern an breiteren oder schmalen Stellen zwischen denen dann kleinere oder grössere Unterbrechungen bleiben, ähnlich wie es noch häufiger in den Venen geschieht (s. Fig. 316).

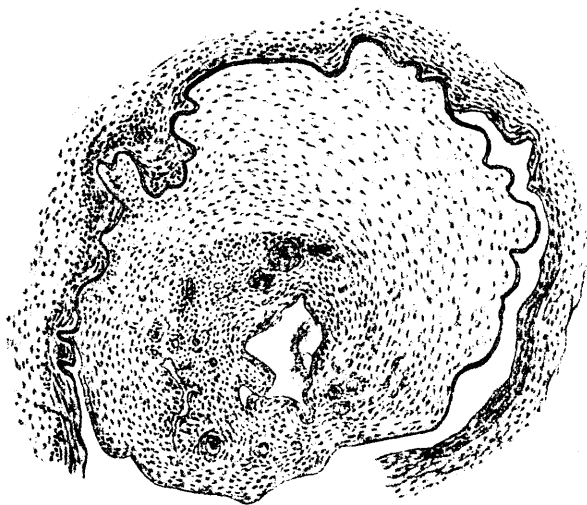


Fig. 309. Obliteration einer Arteria fossae Sylvii.

Die Arterie ist links unten aufgeschnitten, ihre Wand hat sich theilweise von der mit dem obliterirenden Gewebe fest verbundenen Intima bezw. Elastica gelöst. Der Verschluss des Lumens ist durch ein zellreiches Gewebe gebildet, in welchem in der unteren Hälfte viele kleinere und grössere Gefässe sichtbar sind. Vergr. 50.

In dem neuen organisirenden Gewebe findet man neben den grösseren Bindegewebezellen auch die einkernigen Lymphocyten. Gerade hier ist viel von ihrer Betheiligung an Wucherungsprozessen, von ihrem eventuellen Uebergang in fixe Zellen die Rede gewesen. Aber man ist jetzt einig darüber, dass ihnen eine solche Rolle nicht zukommt.

Ein besonderer entzündlicher Prozess der Arterienwand wird durch die sogenannte Periarteriitis nodosa repräsentirt, die durch multiple knötchenförmige Verdickung an zahlreichen Arterien gekennzeichnet ist. Es handelt sich mikroskopisch um Wucherungsprozesse und zellige Infiltration aller Arterienhäute, welche durch den Prozess ganz zerstört werden können. Vor Allem leidet die Media. Da nach ihrer Vernichtung die Wand dem Blutdruck keinen genügenden Widerstand mehr leisten kann, bilden sich oft kleine aneurysmatische Ausbuchtungen.

b) Degenerationen der Arterien.

Mit den Entzündungen der Arterien verbinden sich, wie wir sahen, oft ausgedehnte degenerative Veränderungen. Insbesondere war von fettiger Entartung, hyaliner Umwandlung, Nekrose und Verkalkung die Rede. Erstere findet sich auch unabhängig von Arteriitis und wurde insofern schon im allgemeinen Theil (S. 22) besprochen. Hyaline Umwandlungen und Nekrosen bilden aber ferner nicht selten und auch dann die Grundlage einer Verkalkung, mag diese in der Media oder der Intima vor sich gehen. So ist es vor Allem im höheren Alter, in welchem die peripheren Arterien oft ausgedehnte Kalkablagerungen zeigen und sich dadurch in starrwandige Röhren umwandeln.

Untersucht man geringere Grade dieses Prozesses, so lassen sich die Gefässe noch schneiden, aber man sieht in der Media feinste Kalkkörnchen gleichmässig zerstreut oder strichweise dichter gelagert. Daneben können auch schon kleinere völlig verkalkte Abschnitte vorhanden

sein, die meist in der

Media, aber auch in der verdickten Intima liegen. Eine grössere Ausdehnung dieser Verkalkung macht natürlich das Schneiden der Gefässe unmöglich. Nach Auflösung des Kalkes bleiben hyaline Bezirke verschiedenster Gestalt zurück (Fig. 310), in denen das Gewebe völlig zu Grunde gegangen ist (vgl. S. 43, Fig. 46). In ihrer Umgebung findet sich oft auch noch ein zellig-faseriges Bindegewebe, ähnlich wie bei der Mesarteriitis.



Fig. 310. Verkalkung einer Arterienwand (femorals). A Adventitia, m Media, J Intima. In der Media bezeichnen die dunklen homogenen Theile die verkalkt gewesenen Stellen. Vergr. 50.

c) Aneurysma.

Aneurysma nennen wir jede, aber vorwiegend jede umschriebene Erweiterung einer Arterie. Uns interessiert hier nur das Aneurysma (A. verum), welches durch Ausbuchtung der Wand entsteht, wenn sie durch regressive Veränderungen, vor Allem aber durch Entzündungsprozesse der Media (bei Syphilis) geschwächt wurde. Die Ausbuchtung kann flach, besonders aber sackförmig sein. Im letzteren Falle nimmt man meist an, dass die zunächst gedehnte Gefässwand Einrisse in Intima oder Media erlitt, dadurch an umschriebener Stelle nachgiebig wurde und sich dementsprechend vorbuchtete.

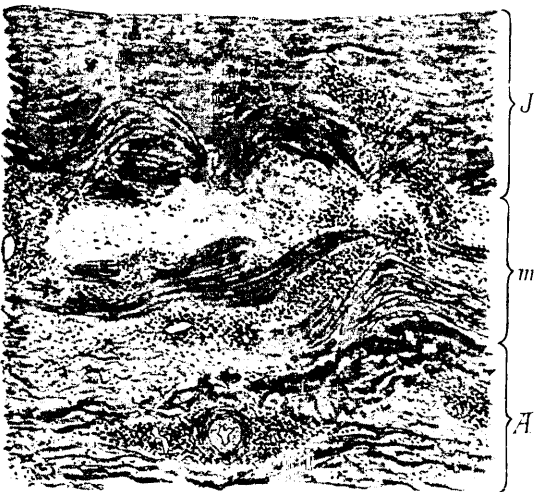


Fig. 311. Aus der Wand eines Aortenaneurysmas. *J* Intima, *m* Media, *A* Adventitia. Die Intima ist verdickt, dickfaserig, kernarm, zeigt aber an einer Stelle einen Herd zelliger Infiltration. Die Structur der Media ist ganz zerstört. Man sieht hyaline, fast kernlose, unregelmässig faserige und zellig infiltrierte Abschnitte. Die Adventitia ist dichter gefügt und mit perivascularer Zellinfiltration versehen. Vergr. 50.

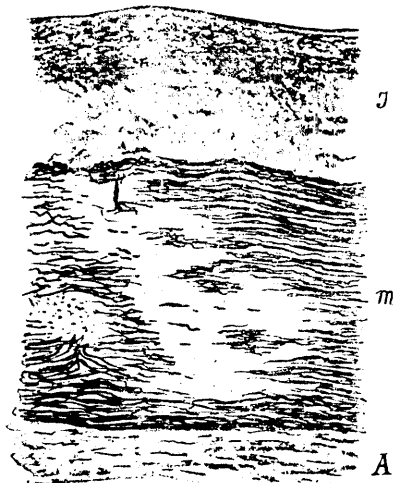


Fig. 312. Mesarteritis am Rande eines Aneurysmas. *J* Intima, *m* Media, *A* Adventitia. Orceinfärbung. Die elastischen Elemente treten schwarz hervor. In der Media sind sie in dem hellen Bezirke durch Bindegewebe ersetzt, Vergr. 50.

Die histologische Untersuchung umfasst die Wand des Aneurysmas und des angrenzenden Gefässes. Die Schnitte werden bei sackförmigen Aneurysmen so durch den Halstheil angelegt, dass sie Gefäss- und Sackwand zugleich enthalten.

Die histologische Untersuchung der Wand eines durch Dehnung entstandenen Aneurysmas wird also besonders in der Media Abweichungen feststellen, die um so hochgradiger sind, je weiter der Prozess vorgeschritten ist. In jüngeren Stadien (Fig. 311) ist die Media noch in kleineren und grösseren unregelmässigen Abschnitten erhalten, während sie im Uebrigen durch ein theils zellreiches, theils zellärmeres Bindegewebe ersetzt ist, welches jene erhaltenen Theile in

verschiedener Richtung verdrängt (Fig. 311). Je älter und grösser das Aneurysma ist, um so mehr verschwinden die Reste der Media, um so mehr breitet sich an deren Stelle das Bindegewebe aus, bis es schliesslich allein vorhanden ist.

Sehr gut lässt sich das Verschwinden der Media verfolgen, wenn man die Färbung der elastischen Elemente vornimmt. Sie verleihen dann den noch nicht zerstörten Abschnitten eine dunkle Farbe und liegen hier zunächst noch in der normalen parallelen Anordnung. Am Rande der bindegewebigen Felder werden sie spärlicher, ragen in unregelmässiger Weise als einzelne gerade oder verbogene Fasern in sie hinein und verlieren sich in ihnen ganz oder bis auf geringe Reste in Gestalt kleiner Faserstücke (Fig. 312). Später verlieren die elastischen Elemente auch innerhalb der anfänglich erhaltenen Abschnitte ihre normale Anordnung, sie werden dichter und in abweichender Richtung zusammengedrängt und schwinden mit dem zunehmenden Bindegewebe mehr und mehr. Man findet dann nur noch geringe Ueberbleibsel, die schliesslich auch verloren gehen.

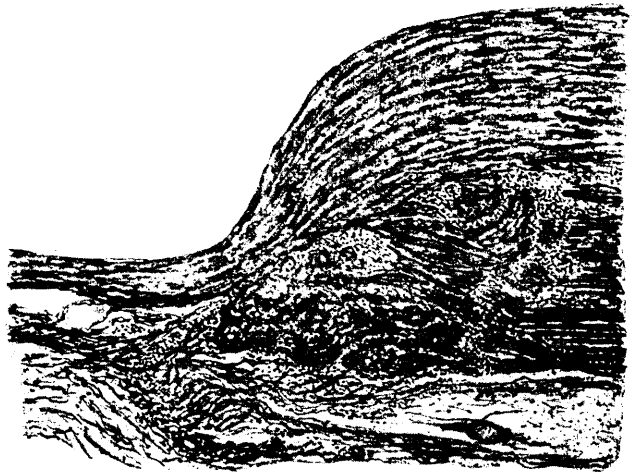


Fig. 313. Rand eines kleinen Aortenaneurysmas. Die in der rechten Hälfte der Figur stark verdickte Intima wird im Bereich der Ausbuchtung dünner. Hier fehlt die Media ganz, während sie unterhalb der verdickten Intima stark verändert ist. Ihre Lagen sind zerrissen, durch zellreiches Bindegewebe getrennt und verschoben, zum Theil auch in unregelmässige balkige Massen umgewandelt. Die Adventitia zeigt nur geringe Veränderungen: Verdickung und zellige Infiltration. Vergr. 50.

In den Ruptur-Aneurysmen fehlt schliesslich die Me-

dia meist bis auf die nähere Umgebung des Halstheiles, wo man sie in den eben geschilderten Stücken noch antreffen kann. Zuweilen ist sie aber auch schon in beginnenden Aneurysmen verschwunden, wenn die Ausbuchtung klein ist und sich auf eine Strecke beschränkt, in welcher die Bindegewebswucherung in ganzer Ausdehnung Platz gegriffen hat. Wenn man hochgradig atheromatös erkrankte Aorten, besonders aber die bereits mit einem grösseren Aneurysma versehenen genau untersucht, kann man gelegentlich solche Anfangszustände bekommen, wie sie die Figur 313 darstellt, welche einen Randabschnitt der Ausbuchtung wiedergibt. Im Bereich der letzteren ist die Media ganz durch eine relativ dünne Lage zellreichen Binde-

gewebes ersetzt, während sie ringsum die fleckweisen Wucherungsprozesse und die Zerspaltung der elastisch-muskulären Elemente erkennen lässt.

Fehlt die Media im Aneurysma, so setzt sich seine Wand nur noch aus einer der Intima entsprechenden ganz oder grösstentheils neugebildeten und einer Bindegewebslage zusammen, welche von der Adventitia abstammt und aus ihr durch Neubildung eines an Zwischensubstanz reichen Bindegewebes hervorging. Beide Lagen können eine beträchtliche Dicke erreichen und stellen ziemlich gleichmässig aufgebaute, der freien Fläche parallel gestreifte Schichten dar. Die Innenschicht zeigt dabei oft ganz besonders starke und ungleichmässige Verdickungen, die denen der Arteriosklerose analog sind und ebenfalls atheromatös verändert sein können.

Die Histogenese der Aneurysmen findet u. A. besonders Besprechung in den Arbeiten von Eppinger (Arch. f. klin. Chir. Bd. 35), der die Entstehung auf eine umschriebene und von Manchot (Virch. Arch. Bd. 121), der sie auf eine multiple über grössere Strecken ausgedehnte Zerreissung der elastischen Elemente zurückführt, ferner bei Thoma (Virch. Arch. Bd. 111 ff.), der eine Arteriomalacie beschuldigt und bei Krafft (Köster, Dissert., Bonn 1877), der die grosse Bedeutung der oben beschriebenen mesarteriitischen Entzündungsprozesse hervorhebt.

Ueber die häufigen miliaren Aneurysmen des Gehirns siehe dieses Organ.

3. Venen.

a) Entzündung der Venen, Phlebitis.

Phlebitis heisst Entzündung der Venenwand. Ihre Ursache liegt entweder im Lumen der Gefässe oder in der Umgebung, nur selten dürfte sie in der Wand selbst dadurch entstehen, dass die entzündungerregenden Agentien durch die Vasa vasorum hierher geführt werden. Der Charakter der Phlebitis ist je nach dem ursächlichen Moment ein verschiedener. Den Verhältnissen der Arterien analog kann man von Periphlebitis, Mesophlebitis und Endophlebitis sprechen. Eine häufige Form ist die durch Bakterien veranlasste Thrombophlebitis, welche entweder durch einen primären infectiösen Thrombus veranlasst wird, welcher die Wand in Entzündung versetzt oder durch einen bakteriellen Prozess, der von der Umgebung der Vene auf ihre Wandung sich ausdehnt. Letztere erfährt durch die zu besprechenden Vorgänge eine oft beträchtliche Verdickung.

Die Untersuchung der Thrombophlebitis wird am besten an gehärteten Präparaten vorgenommen. Hat man blutconservirende Flüssigkeiten benutzt, so tritt an quer zum Gefäss geführten Schnitten die Hyper-

ämie der Vasa vasorum oft deutlich hervor. Man sieht sie von aussen in die erheblich verdickte Wand eintreten und in ihr ein vielmaschiges Netz bilden. Schon bei schwacher Vergrösserung fällt ferner der grosse Kernreichtum der Wand ins Auge. Die Media grenzt sich weniger gut als sonst gegen die Adventitia ab, weil ihre elastisch muskulären Lagen weit auseinander gedrängt sind und in beiden Häuten eine Kernvermehrung Platz gegriffen hat. Auf der dünnen und wenig hervortretenden Intima liegt der kernreiche Thrombus auf, der gewöhnlich keinen charakteristischen Aufbau zeigt, sondern sich bald mehr aus netzförmigem Fibrin, bald mehr aus Zellen zusammengesetzt, nach innen aber meist ausgesprochene Zerfallerscheinungen darbietet.

Betrachtet man nun die Wand bei starker Vergrösserung (Fig. 314), so bemerkt man in ihr zahlreiche aber verschiedenartige Zellformen. Was zunächst die muskulären Elemente angeht, so kann man sie weit

deutlicher als in der normalen Wand wahrnehmen. Es hat dies seinen Grund erstens darin, dass sie durch die exsudative Auflockerung der Wand weiter auseinandergedrängt und mehr isolirt sind, zweitens aber darin, dass sie deutlich vergrössert, verbreitert sind und dass auch ihre Kerne länger und dicker erscheinen, aber ihre stäbchenförmige Gestalt beibehalten haben. Man sieht sie in kleinen Bündeln sie in kleinen Bündeln das Gewebe durchziehen. Mit ihnen können andere Zellen grosse Aehnlich-

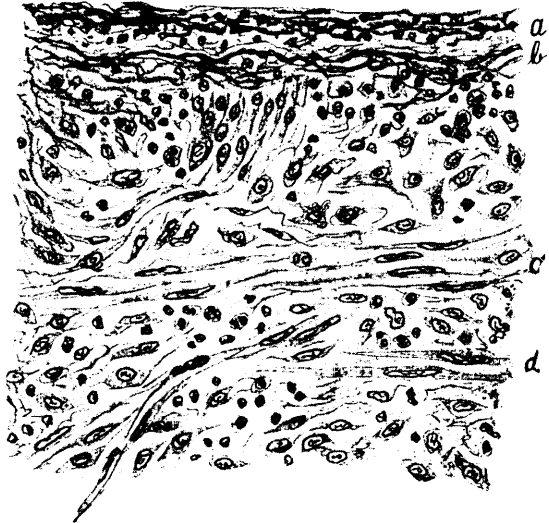


Fig. 314. Phlebitis. Schnitt durch die ganze Dicke der Wand und einen kleinen Theil des das Gefäss ausfüllenden Thrombus (a). b Elastica. Die Wand, insbesondere die Media, ist sehr stark verdickt (Mesophlebitis). Die Muskelbündel, c u. d, die sehr deutlich hervortreten, sind weit auseinandergedrängt durch zahlreiche grosse vielgestaltige Zellen, zwischen denen wenig fibrilläre Zwischensubstanz und zerstreut liegende Lymphocyten. Vergr. 400.

keit haben, die zwischen ihnen in grosser Zahl theils einzeln, theils gruppenweise zu finden sind. Auch sie haben oft eine spindelige Gestalt, sind aber stets viel kürzer und haben einen ovalen grossen Kern. Andere sind kurz oval, oder unregelmässig gestaltet oder rundlich. Alle diese Zellormen gehören nach Grösse, Protoplasma und Kern zu einer Art. Es sind offenbar bindegewebige oder endotheliale Elemente, die aber natürlich neben einer Zunahme ihrer Grösse eine erhebliche Ver-

mehrung erfahren haben müssen, da sie in dieser Menge in der normalen Venenwand nicht vorkommen. Die Räume, in denen sie liegen, sind die erweiterten Saftspalten. Hier finden sich aber neben ihnen noch zwei andere Zellarten, nämlich polynucleäre Leukocyten und einkernige Lymphocyten. Ihre Menge wechselt sehr. Im Beginn der Phlebitis und weiterhin bei Ueberwiegen des eitrigen Charakters sind die Leukocyten sehr zahlreich und infiltriren die Wand sehr dicht, später und bei weniger intensiver Entzündung ist ihre Menge geringer. Mit ihnen zusammen finden sich dann in gleicher oder zunehmender Zahl die Lymphocyten. Ein häufiges Verhältniss ist das in Fig. 314 wiedergegebene. Man kann demnach mindestens 4 Zellarten in der Wand unterscheiden, zu denen aber häufig auch noch rothe Blutkörperchen hinzukommen. Die einkernigen und mehrkernigen Rundzellen finden sich auch in der Intima und im Thrombus. Dadurch wird es wahrscheinlich, dass, da die Emigration der Leukocyten aus den Vasa vasorum erfolgt, ein Vordringen dieser Zellen und der Lymphocyten aus der Wand bis in den Thrombus vor sich geht.

Letzterer setzt sich in den der Wand anliegenden Schichten gewöhnlich vorwiegend aus netzförmigem dichten Fibrin, nach innen mehr aus unregelmässigen Fibrinmassen und Leukocyten zusammen, die anfänglich nur der polynucleären Form angehören. An ihren Kernen macht sich bald ein fortschreitender Zerfall bemerkbar. Sie lösen sich in kleine unregelmässige Körnchen auf. Der Thrombus ist in der Mitte oft so weich, dass er theilweise aus den Schnitten ausfällt. Er hat eine feinkörnige trübe Beschaffenheit, nimmt keine Fibrinfärbung mehr an und die Kerne zeigen in diesen Theilen die stärksten Untergangsprozesse. Diese Abschnitte sind es aber zugleich auch, welche die in infectiösen Phlebitiden stets vorhandenen Mikroorganismen beherbergen. Es kommen hier vor Allem die Kokken und zwar besonders (z. B. in den Venen des Beckens bei Puerperalfieber) die Streptokokken in Betracht. Man findet sie zuweilen in ausserordentlich grosser Menge. In den äusseren Schichten des Thrombus sind sie spärlicher, können hier auch ganz fehlen. In diesen Fällen ist die Entzündung der Wand durch die resorbirten Gifte ausgelöst.

Die Intensität der Wandentzündung kann sich bis zur völligen Vereiterung steigern. Andererseits kann es, wenn das Individuum die Infection überlebt, zur Organisation des Thrombus kommen. Dieser Prozess findet sich aber natürlich ausser bei infectiösen Thromben ganz besonders bei denen, die ohne Vermittlung von Bakterien entstehen. Er verläuft ähnlich wie an den Arterien.

Hat man einen Thrombus zur Untersuchung, der etwa 1—2—3 Wochen alt ist, und betrachtet nun seine Beziehung zur Wand, so wird man

ungefähr folgende Bilder antreffen. Thrombus und Vene sind nicht mehr in scharfer Linie begrenzt, vielmehr schieben sich die in der Intima vorhandenen Zellen und die Fibrinfäden in einander. Die Intima selbst ist in wechselndem Maasse verdickt und zellreich. Man sieht in ihr grosse protoplasmareiche polymorphe Zellen mit grossem ovalem Kern, kleinere ebenfalls vielgestaltige Elemente mit dunklerem, oft langem Kern und Rundzellen vom Charakter der Lymphocyten. Diese verschiedenen Zellformen dringen bis zwischen die Fibrinfäden des Thrombus vor (Fig. 315) und treten hier einzeln klar hervor, während sie in den tieferen Schichten der Intima wegen der hier bereits gebildeten Zwischensubstanz nicht immer gut begrenzt erscheinen. Das Bild ist also so zu deuten, dass die wuchernden Zellen der Gefässwand immer weiter in den Thrombus einwandern und ihn zum Schwunde bringen, während sie selbst unter Bildung von Intercellularsubstanz ein Gewebe erzeugen, welches gleichzeitig mit Gefässen versorgt wird, die aus der Media herauswachsen. Man sieht sie in Fig. 316 theils blutgefüllt, theils blutleer, kann sie aber auch in letzterem Falle an der parallelen Anordnung der langen Endothelkerne gut erkennen. Sie lassen sich oft bis tief in die Media verfolgen und zeigen in ihrer Umgebung überall jene grossen Abkömmlinge fixer Elemente (Endothelien und Bindegewebezellen). Die den Thrombus ersetzenden Zellen müssen also nicht nur aus der Intima abgeleitet werden, sie gehen zum Theil auch aus der Media hervor, aus welcher sie mit den Gefässen nach innen gelangen. Durch diese Wucherungsprozesse wird die Elastica der Intima vielfach durchbrochen, so dass die Zellen der letzteren direkt an Züge glatter Muskelfasern anstossen. Färbt man mit Orcein, so sieht man diese Veränderung sehr gut und kann auch an den zunächst noch erhaltenen Abschnitten allerlei Untergangserscheinungen wahrnehmen (vergl. oben Arteriitis).

Der Endausgang der Organisation ist der völlige Ersatz des Thrombus durch anfangs zellreiches, später zellärmeres Bindegewebe. Sehr häufig hängt dasselbe nicht ringsum mit der Gefässwand zusammen, sondern nur durch breite oder schmale Brücken (Fig. 317). Gegen die Muskularis besteht eine scharfe Grenze, die durch die streckenweise erhaltene Elastica besonders deutlich sein kann. Nach innen folgt dann

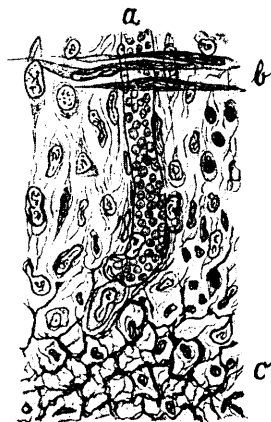


Fig. 315. Organisation eines Venenthrombus.

Nach oben ist die Wand der Vene zu denken, von der man bei *b* nur einige quer verlaufend glatte Muskelfasern sieht. Bei *c* ist ein Theil des Thrombus mit netzförmigem Fibrin sichtbar. Zwischen *b* und *c* liegen um ein aus der Wand entspringend. Gefäss (*a*) gruppiert grosse hellkernige, in den Thrombus vordringende bezw. schon an seine Stelle getretene Zellen und einzelne Lymphocyten. Vergr. 600.

eine rings herum gehende Gewebslage, die man wohl als die modifizierte Intima bezeichnen kann und aus der jene Brücken sich entwickeln. Sie ist in wechselnder Ausdehnung in ein dichtes kernarmes Gewebe umgewandelt. Das an Stelle des Thrombus getretene Gewebe zeigt lange Zeit grossen Zellreichthum und viele engere und weitere mit deutlicher Endothellage versehene Gefässe. Die Zellen sind theils grössere und kleinere fixe Elemente, theils einkernige Rundzellen, die nach Art kleiner lymphoider Knötchen gern gruppenweise angeordnet sind, theils grosse mit gelbem Blutpigment vollgepfropfte Gebilde.

Die Media lässt in den späteren Stadien ebenfalls noch deutliche Veränderungen erkennen. Ihr Zellreichthum hat sich freilich wieder etwas

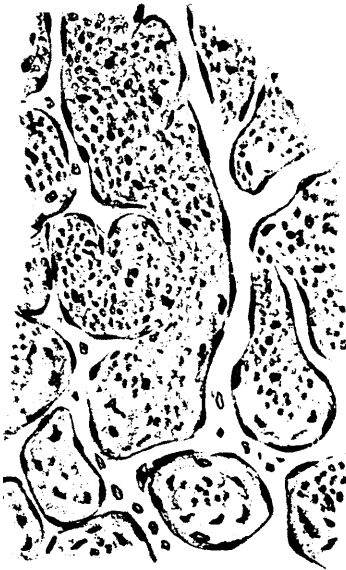


Fig. 316. Organisation eines Thrombus. Die kanalähnlichen Spalten im Thrombus sind mit neugebildetem, eingedrungenen Endothel ausgekleidet. Zwischen ihnen oben Blut, unten vorwiegend Zellen und homogene Zwischensubstanz.

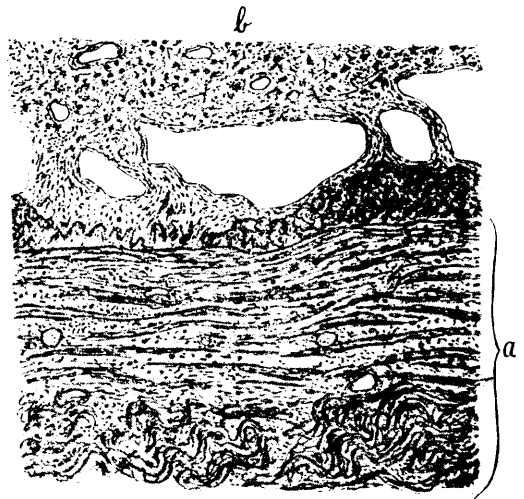


Fig. 317. Stück einer Vene nach abgelaufener Organisation eines Thrombus. *a* verdickte Venenwand, *b* organisirter Thrombus. In der Venenwand sind die Bündel glatter Muskulatur durch vermehrtes Bindegewebe auseinandergedrängt. Die Elastica ist zu einem kleinen Theil gut sichtbar, zum anderen durch bindegewebige Wucherung undeutlich. Der organisirte Thrombus zeigt grössere und kleinere Lücken, so dass er mit einzelnen Balken aus der Wand herauswächst. Er ist zellreich und enthält zahlreiche, als dunkle Fleckchen erscheinende Zellen mit Pigment. Vergr. 60.

vermindert, ist aber immer noch grösser als in der normalen Venenwand. Während in dieser die elastisch-muskulären Lagen verhältnissmässig enge zusammenliegen und nur durch etwas dichtes, leicht welliges kernarmes Bindegewebe geschieden sind, lassen sie nach Ablauf der Phlebitis weit grössere Zwischenräume zwischen sich, die durch eine nicht so dicht-faserige Substanz mit zahlreichen grossen ovalen Kernen ausgefüllt werden. Fleckweise finden sich auch um die besser als in der Norm sichtbaren Vasa nutritia follikelähnliche Anhäufungen von Rundzellen. Diese Befunde erklären die dem frischen Entzündungsstadium gegenüber nur verhältniss-

mässig geringe Dickenabnahme der Media. Die Adventitia hat durch Vermehrung des Bindegewebes an Masse zugenommen.

Die Histologie der Phlebetis ist verhältnissmässig wenig Gegenstand des Studiums gewesen. Die Veränderung der Venenwand untersuchte Ebeling (Köster, Dissert. 1880), die Organisation des Thrombus Heuking und Thoma (Virchow's Archiv, Bd. 109).

Neben den mit thrombotischen Prozessen einhergehenden Phlebitiden giebt es auch chronische Formen, die sich durch wechselnde Verdickung der Wand, vor Allem der Intima, kenntlich machen (Phlebofibrose u. Phlebosclerose s. Fischer (Jores) Ziegler's Beitr. Bd. 27). Bei ihnen ist meist eine erhebliche Zunahme der elastischen Elemente der Intima zu beobachten, die sich bei geeigneter Färbung (S. 227) leicht nachweisen lassen.

b) Erweiterung der Venen. Phlebectasie. Varix.

Den Aneurysmen der Arterien analog giebt es auch Erweiterungen der Venen. Sie sind aber nur zum Theil sackförmig, meist dehnen sie sich über grössere Gefässstrecken aus. Sie entstehen bei langdauernden Stauungen des Blutes. Aber es ist zu beachten, dass eine Erweiterung nicht eintreten würde, wenn nicht, freilich zum Theil auch als Folge der Stauung, eine Erkrankung der Venenwand vorausginge bzw. hinzukäme.

Die Wand der Phlebectasien (Fig. 318) bietet unter dem Mikroskop ein wechselndes Aussehen. Allerdings spielt dabei auch der Sitz des Prozesses eine Rolle. Bei den Hautvenen sieht man meist eine Verdickung der Gefässwand. Sie ist hauptsächlich durch Neubildung von Bindegewebe bedingt, welche anfänglich kernreich ist, später immer kernärmer wird. Es nimmt sowohl in der Media wie in der Intima, aber meist in ungleichmässiger Weise zu und verdrängt die eigentlichen funktionellen Wandbestandtheile, die mehr und mehr schwinden und so die Widerstandskraft der Ge-

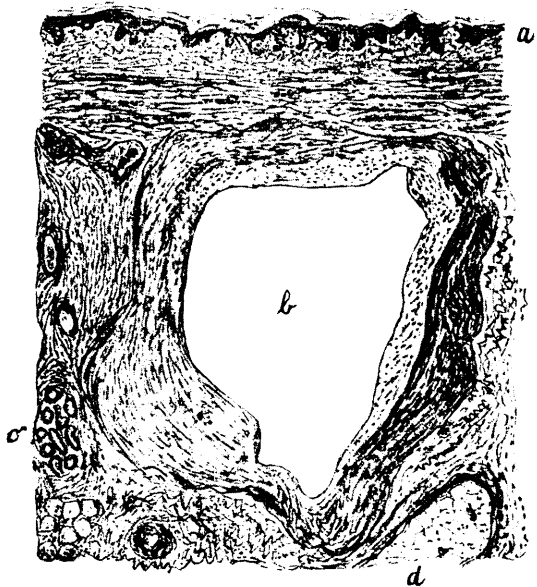


Fig. 318. Varix des Unterschenkels.

a Epidermis, b Lumen des Varix, c Hautdrüse, d Fettgewebe. Der Varix zeigt unregelmässige verdickte Wand, die theils nur aus einer breiten, streifig-homogenen Lage (unten links) besteht, theils noch Intima, Muskularis und gleichfalls verdickte Adventitia abgrenzen lässt. Vergr. 60.

fässwand vermindern. Darin liegt die Erklärung für die Dilatation. Durch die Färbung (S. 227) der elastischen Elemente kann man ihre Abnahme leicht nachweisen. Sie ist der Zunahme des Bindegewebes und der Stärke der Ectasie ungefähr proportional. Auch die Muskulatur geht allmählich zu Grunde. In den höchsten Graden fehlen beide Bestandtheile ganz. Dann besteht die Wand nur noch aus faserigem Bindegewebe. Der entzündliche Prozess theiligt ferner sehr gewöhnlich auch das perivasculäre Bindegewebe, welches mit der Adventitia bezw. Media zusammenfliesst und daher auch die Aussengrenze der Vene undeutlich macht.

Die Verdickung der Gefässwand erreicht sehr verschiedene Grade. Sie ist bald wenig ausgesprochen, bald so beträchtlich, dass im Querschnitt die Gesamtfläche der Wandung das Lumen der Phlebectasie um das Vielfache übertrifft. Sie erstreckt sich ferner meist auch nicht gleichmässig um die ganze Circumferenz des Gefässes. An der einen Seite kann sie mehr hervortreten als an der anderen. Die Intima ist zuweilen buckelig vorgewölbt.

Neben den dickwandigen Varicen findet man nun auch solche mit verdünnter Hülle, die dann fast nur aus Bindegewebe besteht. Diese Veränderung betrifft meist nur die kleineren Dilatationen.

Ein anderer Lieblingssitz der Phlebectasien ist die Umgebung des Anusringes. Sie werden hier Hämorrhoiden genannt. An ihnen sieht man häufiger als in der Haut hochgradige Verdünnungen der Venenwand, die sich oft nur aus einer schmalen Lage faserigen Bindegewebes zusammensetzt. Andere, insbesondere die stärkeren Dilatationen haben freilich auch hier eine dickere Wand, in der auch die Muskulatur reichlich entwickelt und wohl auch vermehrt sein kann.

Hier wie bei den Varicen der übrigen Haut sind die Papillen in der Epidermis, falls die Venectasie ihr nahe liegt und sie empordrängt, verstrichen. Die Drüsen zeigen zuweilen hyperplastische Zustände. Im Bindegewebe sieht man nicht selten Pigmentablagerungen als Reste früherer Blutungen.

Noch ausgesprochenere Verdünnungen der Wand können die Phlebectasien darbieten, welche an den Venen des kleinen Beckens und am Darmkanal oft multipel vorkommen. Es sieht oft aus, als würde die Umgrenzung des Blutraumes nur von einer einzigen Fibrillenlage gebildet. Daneben finden sich freilich auch Verdickungen der Gefässwand.

An allen genannten Stellen kann es zu Thrombosen in den erweiterten Gefässen und zu Organisationen kommen. Das organisierte Gewebe verkalkt nicht selten (Phlebolithen). Auch die Venenwand kann Verkalkungen zeigen. Ferner kommt in ihr Pigmentablagerung vor.

4. Lymphgefässe.

Die Lymphgefässe sind so wenig selbständige Gebilde, d. h. so sehr Bestandtheile der Organe, dass sie, von dem Ductus thoracicus abgesehen, für sich allein nur selten Gegenstand histologischer Untersuchung werden. Auch sind

die etwa an ihnen vorhandenen Abweichungen theils an anderen Stellen dieses Buches erörtert worden (vergl. Endotheliom S. 131 ff., Lymphangiom S. 117 ff.), theils so leicht verständlich, dass von einer eingehenden Besprechung abgesehen werden kann.

5. Milz.

Die pathologische Histologie der Milz ist noch wenig erforscht. Das liegt zu einem grossen Theil daran, dass wir über die normale Funktion und das so bedeutungsvolle Gefässsystem dieses Organes noch nicht ausreichend unterrichtet sind. Es bestehen noch immer Meinungsverschiedenheiten, ob das Blut in geschlossenen Röhren circulirt (Thoma) oder ob es zwischen Arterienenden und Venenanfängen frei durch die Pulpa oder wenigstens durch ein in seiner Wand vielfach durchbrochenes Röhrensystem fliesst (s. unten S. 252).

Es kommt hinzu, dass die den verschiedenen Krankheitszuständen entsprechenden pathologischen Veränderungen der Milz nur in wenigen Richtungen liegen, so dass es nicht wohl möglich ist, nach histologischen Merkmalen alle einzelnen Affectionen von einander zu unterscheiden. Wir wollen daher nicht in der Weise, wie es bei der speciellen pathologischen Anatomie des Organes gebräuchlich ist, die verschiedenen Erkrankungen der Reihe nach durchsprechen, sondern die Befunde nach einigen allgemeinen Gesichtspunkten ordnen.

Die Milz ist schon im normalen Zustand ein blutreiches Organ. Sehr häufig aber kommt es zu einer activen Hyperämie. Diese ist indessen für sich allein nur wenig Gegenstand mikroskopischer Untersuchung, zumal sie fast stets abhängig ist von infectiösen Allgemeinerkrankungen, durch welche die Milz auch in anderer Weise erheblich verändert wird. Sie erscheint vergrössert, weicher, oft von breiiger Beschaffenheit. Untersucht man das Organ zunächst im frischen Zustande, indem man etwas Material von der Schnittfläche abschabt und in Wasser bringt, so findet man ausser den zahlreichen rothen Blutkörperchen Zellen verschiedener Gestalt und Grösse. Am meisten pflegen halbmondförmig gebogene schmale Zellen in die Augen zu fallen, die etwa in ihrer Mitte einen an der Concavität stark vorspringenden Kern besitzen. Man muss sie als Blutgefäss-Endothelien auffassen. Neben ihnen finden sich Lymphocyten, sowie grössere protoplasmareichere, nicht selten zwei- und mehrkernige Elemente und polynucleäre Leukocyten in wechselnder Zahl. Die grossen rundlichen Zellen schliessen zuweilen rothe Blutkörperchen und braune Pigmentkörner ein. Diese verschiedenen Zellformen kann man nun freilich auch erhalten, wenn man die gleiche Untersuchung an einer normalen Milz vornimmt, aber man gewinnt sie doch aus dem patholo-

gischen Organ in erheblich grösserer Menge und in anderen relativen Zahlenverhältnissen. So sind die grossen protoplasmatischen Zellen weit häufiger; auch die blutkörperchenhaltigen fallen mehr auf. Ferner sind die gebogenen Gefässendothelien oft ausserordentlich vermehrt, so dass sie das ganze Bild beherrschen.

Geht man nun an das gehärtete Organ heran, so ergeben sich für die Pulpa hauptsächlich zwei Schwierigkeiten. Einmal nämlich kann es sehr schwer sein, zu entscheiden, ob die dicht gedrängten zelligen Elemente innerhalb von Blutgefässen oder ausserhalb liegen und in Verbindung damit schafft die Feststellung des Charakters der einzelnen Zellen oft grosse Verlegenheiten. Da freilich, wo es sich um deutlich geschlossene Gefässbahnen, um die arteriellen, vor Allem aber um die venösen Capillaren handelt, sind die Lagerungsverhältnisse der im Lumen dieser Bahnen be-

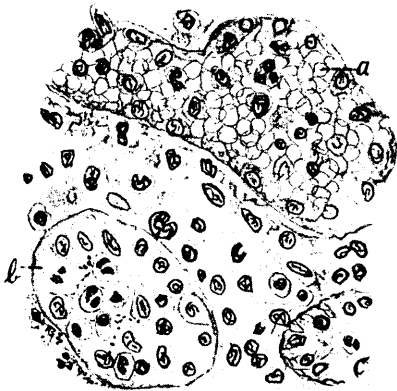


Fig. 319. Aus einer Milz bei Pyämie. Man sieht drei sehr weite Gefässe (venöse Capillaren). In *a* befindet sich Blut, welches an farblosen Zellen verschiedener Art reich ist. *b* enthält fast nur farblose Zellen, darunter grosse, hellkernige, epitheliale. Aehnlich verhält sich *c*. In allen drei Gefässen ist das Endothel epithelähnlich vergrössert. Zwischen den Gefässen trübes Grundgewebe mit wenig zahlreichen Zellen verschiedener Art. Vergr. 600.

findlichen Gebilde klar. Aber die zwischen diesen zweifellosen Gefässen liegende Pulpa ist sehr schwer zu beurtheilen. Hier drängen sich eben, mit Blut untermischt, grosse Mengen von Zellen zusammen. Ein Theil derselben muss nun, wenn man zwischen arteriellen und venösen Capillaren eine geschlossene Blutbahn annimmt, zur Wandung derselben gehören, also endothelialer Natur sein, andere sind Lymphocyten und Leukocyten. In wechselnden Mengen finden sich hier ferner die grossen protoplasmatischen rundlichen, oft mehrkernigen Elemente. Nach Analogie mit anderen Organen, besonders mit den Lymphdrüsen könnte man annehmen, dass auch sie Endothelien sind, die zu dem re-

ticulären Grundgewebe der Milz gehören. Es besteht aber ferner, wie wir sogleich sehen werden, noch die Möglichkeit, dass es sich um kubisch angeschwollene Blutgefässendothelien handelt. Jedenfalls kann ihre Menge so zunehmen, dass die Zellen eine an der anderen liegen und kaum noch Raum für andere Elemente lassen. Es muss demnach eine lebhaft Wucherung dieser Zellen stattfinden.

Unter den hier in Rede stehenden Verhältnissen erleiden aber auch die typischen, geschlossenen Blutgefässe charakteristische Veränderungen. Das auffallendste ist eine Schwellung der Endothelien (Fig. 319). Sie springen als kubische, protoplasmareiche,

zuweilen fast cylindrische, epithelähnlich angeordnete Zellen vor. Sie sind freilich nicht immer gleich hoch und in ganzer Circumferenz in derselben Weise verändert, aber zuweilen gewinnt der Durchschnitt eines Gefässes, vom Inhalt abgesehen, grosse Aehnlichkeit mit einem epithelialen Kanale. In den venösen Capillaren ist diese Veränderung stets weit mehr ausgebildet, als in den engeren arteriellen. Das Blut in den so umgewandelten venösen Gefässen ist aussergewöhnlich reich an farblosen Elementen, Leukocyten, Lymphocyten und protoplasmareichen Zellen vom Aussehen der vergrösserten Endothelien. Alle diese Zellen können den rothen Blutkörperchen an Zahl gleichkommen oder sie gar übertreffen. Da sie nun in den grösseren Venen weit weniger reichlich sind, so muss man annehmen, dass in den Capillaren der Inhalt nicht als Ganzes fliesst, sondern dass die farblosen Zellen zurückgehalten werden. Man gewinnt sogar vielfach den Eindruck einer Zellthrombose.

Ausser bei diesen mit Zellvermehrung einhergehenden hyperämischen Zuständen der Milz kann nun gelegentlich auch unter anderen Umständen der Blutgehalt des ganzen Milzgewebes oder eines Theiles desselben sehr beträchtlich ansteigen, während die farblosen Zellen mehr und mehr zurücktreten. Das ist z. B. der Fall in den besonders dem höheren Alter entsprechenden atrophischen Organen, in denen die zelligen Elemente an Zahl abnehmen, ferner in manchen Fällen von Stauung und auch bei den collateralen Hyperämien, wie sie in der Umgebung von Infarkten (s. u.) entstehen. Dann findet man die venösen Capillaren weit und gefüllt, aber auch die übrige Pulpa ist so reich an rothen Blutkörperchen, dass zwischen ihnen ausser spärlichen Leukocyten und Lymphocyten nur noch eine relativ geringe Menge von Kernen hervortritt, die theils lang, schmal und dunkel gefärbt, theils oval und hell sind. Hier sind offenbar die lose liegenden, beweglichen Zellen verschwunden und nur die dem Milzgewebe selbst angehörenden übrig geblieben.

Die Stauungshyperämie kann im Uebrigen je nach der Dauer und dem Grade ihrer Ausbildung ein verschiedenes Aussehen darbieten. Manchmal trifft man vor allem eine sehr starke Dilatation und strotzende Füllung der venösen Capillaren (Fig. 320), denen gegenüber die sonstigen

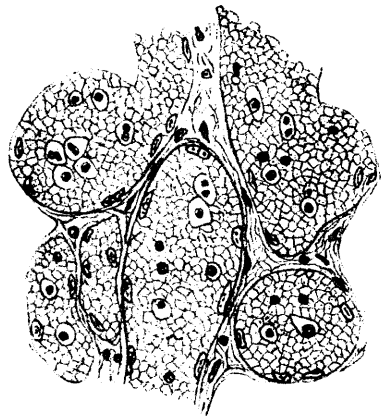


Fig. 320. Aus einer Stauungsmilz. Die venösen Capillaren sind stark dilatirt und strotzend mit Blut gefüllt. Ihre Endothelkerne springen vor. Zwischen den Gefässen ist das Gewebe auf schmale, faserig erscheinende kernarme Streifen zusammengedrückt. Vergr 400.

Bestandtheile der Pulpa in den Hintergrund treten. Das zwischen den Gefässen vorhandene Gewebe kann so comprimirt sein, dass ihre Wandungen sich fast berühren. Hat eine hochgradige Stauung lange Zeit bestanden, so ist die Pulpa zellärmer als sonst, aber etwas reicher an fibrillärer Grundsubstanz. Man sieht die Capillargefässe im Allgemeinen deutlicher als in der Norm. Auffallend ist ferner eine beträchtliche Verdickung aller Trabekel und der arteriellen Gefässwände. An letzteren ist besonders die adventitielle bindegewebige Hülle faserig verbreitert.

Die Follikel verhalten sich bei den bisher besprochenen Veränderungen verschieden. Bei infectiösen Allgemeinerkrankungen sind sie oft vergrössert. Dabei ist dann ihre äussere Begrenzung meist verwaschener als unter normalen Bedingungen. Besser begrenzt sind sie aber umgekehrt bei der Diphtherie. Sie bilden hier unter dem Mikroskop runde Knötchen,



Fig. 321. Aus einem Follikel der Milz bei Diphtherie.

Man sieht grosse hellkernige, verästigte Zellen von endothelialelem Charakter und ausserdem dunkle runde Lymphocytenkerne.
Vergr. 600.

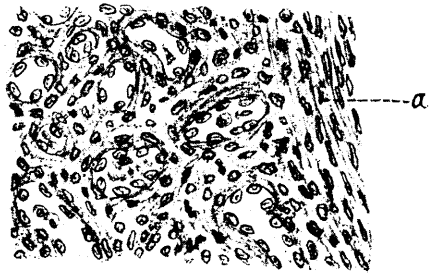


Fig. 322. Indurirtes Milzgewebe.

Man sieht mehrere runde und längliche Gefässöffnungen, in denen die Endothelkerne deutlich prominiiren. Zwischen den Gefässen ein faseriges dichtes, mässig kernreiches Gewebe, welches sich direkt in einen Trabekel (a) fortsetzt.
Vergr. 400.

in deren Centrum grosse rundliche und verästigte Zellen (Fig. 321) sichtbar sind, während die Lymphocyten zurücktreten. Es handelt sich um Zellen, die angeschwollenen Endothelien ähnlich sind, neben denen das spärliche Reticulum noch zu erkennen ist. Ihre Kerne färben sich schwächer als die der Rundzellen und da diese fast ganz fehlen, so fallen die centralen Theile der Follikel durch ihre hellere Beschaffenheit schon bei schwacher Vergrösserung ins Auge.

Bei den über längere Zeit sich erstreckenden Schwellungszuständen der Milz, den leukämischen, pseudoleukämischen, den bei Malaria und Syphilis vorkommenden ist das Bild je nach dem Stadium des Processes ein verschiedenes. In früherer Zeit ist die Pulpa zellreich, die Follikel sind oft erheblich vergrössert. Später nimmt die Zwischensubstanz durch Vermehrung und Verdickung des Reticulums zu (Fig. 322). Je mehr das der Fall ist, desto deutlicher erkennt man die Gefässe. Sie erscheinen jetzt auch weit zahlreicher als sonst und dichter gedrängt, für

eine eigentliche Pulpa bleibt also nur wenig Platz. Es giebt Fälle, in denen sie völlig reducirt ist. Dann findet sich zwischen den Gefässen, deren Endothelkerne deutlich prominiren, die aber ausser dem Epithel noch eine ausgeprägte bindegewebig-faserige Hülle besitzen, nur noch eine dicht-fibrilläre, mässig kernhaltige Substanz, die sich am Rande der Trabekel direkt in das Gewebe derselben fortsetzt.

Eine besondere Veränderung der Milz beruht auf der Ablagerung von Kohlepartikeln (Fig. 323) (vergl. Lunge Fig. 24 S. 29, und Leber Fig. 1, Taf. V), wie sie bei Individuen, die grosse Kohlemengen inhaliren, besonders im höheren Alter nicht ganz selten vorkommt (s. Lymphdrüse Fig. 328 und Lunge Fig. 419 nebst Text). Die Körnchen scheiden sich vor Allem in den adventitiellen Scheiden der Arterien ab und zwar sowohl dort, wo Follikel sind, als dort, wo sie fehlen. Im ersteren Falle liegen sie vorwiegend an der follikelfreien Arterienseite, niemals in den Follikeln selbst (vergl. Lymphdrüsen Fig. 329 S. 256). Bei besonders reichlicher Zufuhr von Kohle wird sie auch an der Grenze der Trabekel abgelagert. Stets aber liegt das Pigment in Zellen und zwar in grossen runden länglichen oder verästigten Elementen, die als Endothelien angesehen werden können (vergl. Fig. 23 S. 29 u. 323).

Das in der Milz häufige Blutpigment kann in denselben Zellen vorhanden sein, wird aber meist in grossen Pulpazellen angetroffen.

In der Pulpa findet man ferner bei denjenigen Infektionskrankheiten, die mit einem Uebertritt von Mikroorganismen ins Blut verbunden sind, die parasitären Lebewesen. Sie liegen hier theils frei, theils wieder in die grossen Pulpazellen eingeschlossen. So begegnet man hier den Spirochaeten der Febris recurrens und den verschiedenen Kokkenformen der septischen Infektionen. Auch die Typhusbacillen kommen hier ganz gewöhnlich zur Localisation und zwar in gleicher Weise wie in den Lymphdrüsen (Fig. 7, Tafel III).

Ein letztes Objekt histologischer Untersuchung ist der nekrotische Infarkt, der durch Verschluss eines Arterienastes zu Stande kommt und bald anämischer, bald und besonders am Rande leicht hämorrhagischer, selten ausgesprochen blutiger Natur ist. Um ihn bildet sich anfangs stets eine collaterale Hyperämie aus, die mit der oben (S. 249) erwähnten Ver-



Fig. 323. Ablagerung von Kohle in der Milz. Man sieht die Theilungsstelle einer Arterie, deren Endothel deutlich hervortritt und deren Wand dick ist. Die Kohle liegt in grossen spindeligen und verästigten Zellen in der nächsten Umgebung (der Scheide) des Gefässes. Vergr. 400.

änderung des Milzgewebes einhergeht. Das Schicksal des Infarktes ist Resorption, an seiner Stelle findet man später eine mit narbigem Gewebe umgebene Einziehung.

Untersucht man einen Infarkt, so lange er noch keine Volumverminderung erfahren hat, oder gar, wie es im Anfang der Fall ist, noch etwas vorspringt, so zeigt das Gewebe die Seite 43 besprochenen mit dem Absterben verbundenen Veränderungen der Kerne oder diese färben sich gar nicht mehr. Im Randtheile sieht man freilich meist kleine eckige, stark tingirte Kerne, aber sie entsprechen eingewanderten Leukocyten. Wendet man Fibrinfärbung an, so erhält man nicht selten sehr zierliche Bilder. Es zeigt sich eine Fibrinausfällung im Lumen von Gefässen und im geringeren Umfange auch ausserhalb derselben. Durch diesen Prozess treten die Gefässnetze oft aufs Deutlichste hervor. Sie können so engmaschig sein, dass nur ein geringer Raum für Pulpa frei bleibt. Solche Verhältnisse lassen sich gut im Sinne einer geschlossenen Blutgefässbahn verwerthen. Das Fibrin rührt her von der Gerinnung des in den Infarkt, zumal in seine Randtheile aus der Umgebung übertretenen Blutes.

Das angrenzende nicht nekrotische Milzstroma zeigt ausser der bereits hervorgehobenen Hyperämie eine Zunahme der fixen Zellen auf Kosten der Lymphocyten. Dabei erscheinen die Gefässe weit zahlreicher und deutlicher als sonst und besser begrenzt, so dass auch hier der Eindruck hervorgerufen wird, als seien nur völlig geschlossene Röhren vorhanden. Weiterhin bildet sich durch fortgesetzte Wucherung der Zellen und der Gefässe eine Zone von Granulationsgewebe, aus welchem schliesslich Narbengewebe wird, während der Infarkt unter der Einwirkung der wachsenden Zellen und der Gewebeflüssigkeiten einer Resorption anheimfällt.

Auf Grund aller der besprochenen histologischen Verhältnisse kann man sich über das Gefässsystem der Milz vielleicht folgende Vorstellung machen. Die Gefässe des normalen Organes stellen zwar continuirliche Röhren dar, aber zwischen der arteriellen und der venösen Bahn bestehen sie nur aus der Länge nach aneinander gereihten langen schmalen, spindeligen Endothelzellen. Man bekommt nicht selten Bilder, welche eine diesem Bau entsprechende Längsstreifung der Pulpagesässe gut erkennen lassen, ja man kann sehen, wie die einzelnen Endothelien deutlich neben einander liegen. Sie sind aber mit einander nicht fest verkittet, sondern treten bei stärkerer Blutzufuhr aus einander und lassen Blutbestandtheile in die Pulpa übertreten. Ganz besonders ist dies bei pathologischen Hyperämien der Fall, bei denen ja grosse Mengen von Blut und fremden Bestandtheilen desselben (Parasiten) zwischen den Pulpazellen gefunden werden. Die damit verbundene stärkere Lösung der Endothelien von einander erklärt das reichliche Auftreten dieser Zellen im frischen Präparat. Diese anatomische Einrichtung macht uns die Bedeutung der Milz als einer Reinigungsstätte des Blutes verständlich. Nimmt andererseits das intervaskuläre Gewebe, besonders das faserige Reticulum zu, so werden die Gefässe überall von einer bindegewebigen Hülle umgeben. Sie erscheinen jetzt als durchweg geschlossene Röhren.

6. Lymphdrüsen.

a) Entzündung der Lymphdrüsen.

Unter den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lymphdrüsen stehen die entzündlichen Prozesse nach Häufigkeit und Bedeutung in erster Linie. Sie müssen daher eingehend betrachtet werden.

Die Entzündungen der Lymphdrüsen entstehen selten auf hämatogenem Wege. Meist werden sie dadurch hervorgerufen, dass von den peripheren Bezirken her die Entzündungsursache auf dem Lymphgefässwege zugeführt wird. Dadurch muss sie zuerst die Lymphsinus der Peripherie treffen, wie auch verschleppte Geschwulstzellen (Fig. 247 S. 186) und Kohlepartikel (S. 256) zuerst in diese Theile gelangen. Aber die entzündungerregenden Massen verbreiten sich auf dem Wege der Lymphbahnen rasch weiter durch die ganze Drüse. Diese wird hyperämisch und schwillt an. Daran ist einmal eine Exsudation und Emigration betheiligt, die hier genau so wie in jedem anderen Gewebe sich einstellt. Die emigrirten Zellen sind auch hier die mehrkernigen Leukocyten, die sich von den an Ort und Stelle befindlichen Lymphocyten leicht unterscheiden lassen (vergl. Seite 74). Die Drüsenschwellung beruht aber zum anderen Theile auf der Zufuhr von fremden Substanzen auf dem Lymphwege. Denn mit den Entzündungsursachen im engeren Sinne (Bakterien, Toxinen) werden auch Zerfallsprodukte und Zellen aus dem primären peripheren Herde in das Organ hineingebracht.

Die Ablagerung körperlicher Bestandtheile findet lange Zeit ausschliesslich in die Lymphbahnen statt, während die Follikel verschont bleiben. Erst bei lang dauernden intensiven Entzündungen werden auch sie mit ergriffen. Demgemäss finden wir die Lymphsinus erheblich verbreitert (Fig. 324). Man überzeugt sich davon am besten in der Peripherie der Drüsen, weil hier wegen der abgrenzenden Kapsel und der gut sichtbaren Follikel die Verhältnisse am klarsten hervortreten. Bei eitrigen Entzündungen, z. B. der Achseldrüsen nach Wundinfektion am Arm, findet man alle Lücken mit polynucleären Leukocyten vollgepfropft, doch treten neben diesen Elementen oft auch andere Zellen deutlicher hervor, nämlich erstens Lymphocyten, zweitens die Endothelien und drittens sehr oft wechselnde Mengen von rothen Blutkörperchen. Die Endothelien sind protoplasmareicher als sonst, vielfach völlig abgelöst und an ihrem grossen hellen, relativ chromatinarmen Kern leicht zu erkennen. Ausser den Zellen findet man oft körnige, trübe Massen, mit Kernbröckeln untermischt. Das sind die

zugeführten Zerfallsprodukte. Um sie und zugleich die Zellen gut zu erkennen, wähle man z. B. eine in Folge von pneumonischen Prozessen irgend welcher Art angeschwollene Bronchialdrüse (Fig. 324). Die

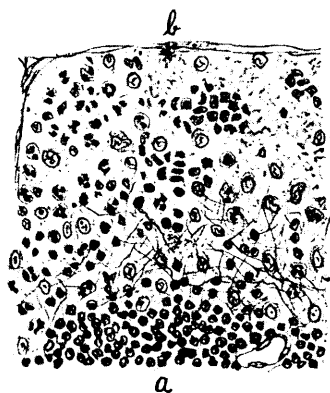


Fig. 324. Bronchiallymphdrüse bei herdförmiger Pneumonie. Abschnitt eines Randsinus mit einem Theile eines Follikels (a). b Kapsel. In dem Randsinus sieht man grosse runde hellkernige Zellen, Lymphocyten und Leukocyten, rothe Blutkörperchen, feinkörnige trübe Detritusmassen und an der Grenze gegen den unveränderten Follikel Fibrin. Vergr. 400.

Entzündung führt in manchen Fällen auch zur Abscheidung von Fibrin, dessen Fäden man spärlich oder dichter zwischen den Zellen sieht. Auch bemerkt man nicht selten eine intravasculäre Fibringerinnung.

Hochgradiger wird die Fibrinabscheidung, wenn die Quelle der Entzündung in einem diphtherischen Prozess gelegen ist (Fig. 325). Hier kommen also hauptsächlich die Halslymphdrüsen in Betracht. Schon im frischen Zustand fallen nicht selten einzelne Follikel durch eine glänzende Beschaffenheit auf und die genauere Betrachtung lehrt, dass es sich um balkig-hyaline Veränderung handelt, die ganz

mit der in der Diphtheriemembran vorkommenden (Seite 66, Fig. 56, 57 u. 58) übereinstimmt. Wenn man solche Objekte härtet und nach Weigert färbt, so sieht man zwischen

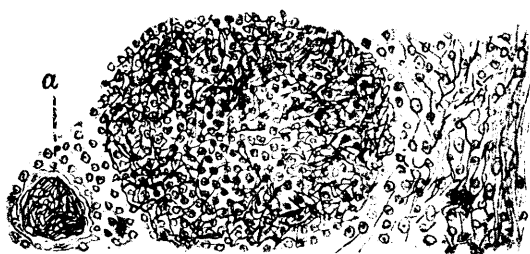


Fig. 325. Lymphdrüse bei Diphtherie. Der runde dunklere Körper ist ein Follikel, an den rechts der Randsinus anstösst. Fibrinfärbung. Der Follikel ist mit einem dichten Gewirr von Fibrinfäden durchsetzt, der Randsinus enthält weniger Fibrin. Links ein durch Fibrin verschlossenes Gefäss (a). Vergr. 400.

den Lymphocyten ein Netzwerk von Fibrinfäden ausgespannt. Auch in den Lymphbahnen findet sich etwas Fibrin und ferner begegnet man ihm auch in Blutgefässen, die dadurch ganz verlegt sein können.

Ausser den exsudativen Entzündungen giebt es auch in den Lymphdrüsen solche, die durch

Neubildungsprozesse charakterisirt sind. Hier kommt einmal eine Wucherung der Endothelien der Lymphbahnen in Betracht. Sie wandeln sich in grosse protoplasmatische Zellen um, die so zahlreich werden können, dass für andere Zellarten kein Platz mehr bleibt. Solche Parthien heben sich dann durch ihre von der relativ (d. h. dem Protoplasma-reichthum gegenüber) kleinen Zahl der Kerne und dem geringen Chro-

mingehalt abhängige helle Beschaffenheit sehr deutlich von den dunkel- und dichtkernigen Follikeln ab. Zwischen den vergrösserten Endothelien tritt das Reticulum so wenig hervor, dass man es kaum wahrnimmt. Daher kann es, wenn die Saftbahnen durch die Zellen nicht ganz ausgefüllt sind, den Anschein gewinnen, als wenn sich zwischen Follikeln und Trabekeln lediglich ein Netzwerk protoplasmatischer Zellen ausspannte.

An die exsudativ-entzündlichen Vorgänge schliesst sich ferner sehr häufig eine Verdichtung, Induration an, die auch als solche von vornherein auftreten kann und sich durch Zunahme der bindegewebigen Bestandtheile auszeichnet (s. S. 257). Erstens werden die Kapsel und Trabekel dicker. Zweitens aber wird das in der Norm fein-faserige in den Lymphbahnen ausgespannte Reticulum immer grober (Fig. 326). Es bilden sich neue Fibrillen und so ziehen dann von der Kapsel und von den Trabekeln zu den Follikeln statt zarter Fäserchen breitere Faserbündel, deren Entstehung noch weiter aufgeklärt zu werden verdient.

Man sieht nämlich gleichzeitig eine Zunahme der Kerne und kann nach ihrem Aussehen im Schnitte zwei Arten unterscheiden, einmal schmale, längliche dunkel gefärbte und breite ovale und hell erscheinende. Sind alle diese Kerne gleichartig, also endothelialer Natur und nur scheinbar verschieden, weil wir sie bald von der Fläche, bald von der Seite im optischen Durchschnitt sehen, oder handelt es sich darum, dass mit der Neubildung der Fasern und als Grundlage für sie auch eine Wucherung von Bindegewebszellen stattfindet, denen dann die dunklen Kerne entsprechen würden?

Je mehr die faserige Substanz zunimmt, desto mehr treten die Kerne zurück, wie wir das ja auch bei der Narbenbildung (S. 82) hervorhoben. Desto mehr werden aber auch die Lymphbahnen eingeengt und verschwinden schliesslich dadurch, dass ihr Raum ganz von der Fasersubstanz eingenommen wird.

Die Follikel können sich unter diesen Umständen lange erhalten, werden aber schliesslich auch unter Verdickung ihres Reticulums und Abnahme ihrer Zellen in den Prozess hineingezogen.

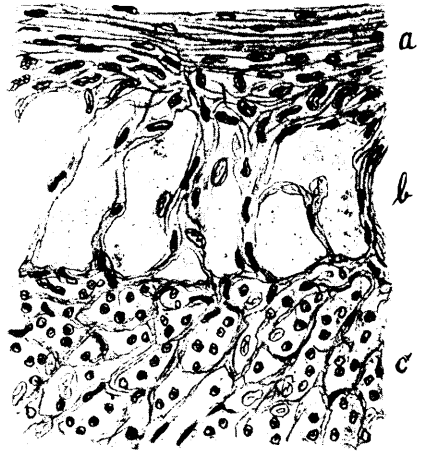


Fig. 326. Lymphdrüse bei chronischer Entzündung. *a* verdickte Kapsel, von der aus ein verdicktes Reticulum den Handsinus *b* durchzieht, um in das gleichfalls verstärkte Netzwerk des Follikels (*c*) überzugehen, in welchem eine gegen die Norm verringerte Zahl von Lymphocyten- und von hellen grossen Kernen wahrgenommen wird. Vergr. 600.

Ausser den indurirenden Prozessen giebt es auch chronisch verlaufende Entzündungen, bei denen eine erhebliche Zunahme des follikulären Gewebes und damit eine Vergrösserung der ganzen Drüse zu verzeichnen ist. Die Follikel nehmen dabei an Grösse erheblich zu, ohne im Uebrigen ihre Struktur wesentlich zu ändern. Aber es werden auch Abschnitte der Lymphbahnen in einer Weise verändert, dass sie in ihrer Struktur den Follikeln ähnlich werden. Sie enthalten dann ebenfalls dicht gedrängte Lymphocyten bis zur völligen Verlegung der Lumina. So können ganze Strecken von Randsinus und Lymphbahnen aufgehoben werden. Die Follikel fliessen dann mehr oder weniger zusammen.

Zu den Einflüssen, welche eine bindegewebige Verdichtung des Lymphdrüsengewebes herbeiführen, gehört auch die Ablagerung von Kohlenstaub. Auch Steinstaub kann die Induration bedingen.

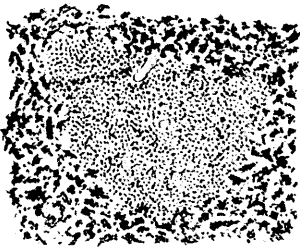


Fig. 327. Ablagerung von Kohle in einer Lymphdrüse. Das körnige Feld in der Mitte repräsentirt einen Follikel, die Umgebung die Lymphbahnen. Hier sieht man die Kohle in zackigen Figuren abgelagert, die den Endothelzellen entsprechen. Der Follikel ist frei von Kohle. Vergr. 50.

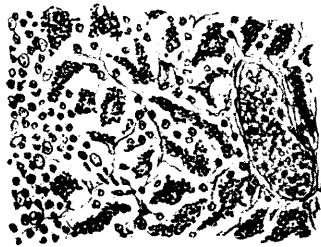


Fig. 328. Aus einer durch Kohleeinlagerung geschwärzten Lymphdrüse. Die Kohle liegt in unregelmässig gestalteten grossen, meist spindelig erscheinenden Zellen (Endothelien) der Lymphbahnen. Links Rand eines kohlefreien Follikels, rechts Querschnitt eines grossen Gefässes. Vergr. 400.

Bei dem Kohlenstaub handelt es sich vor Allem um die bronchialen und peritrachealen, aber auch um die portalen und mesenterialen Drüsen, die ihr Pigment aus Leber und Milz bekommen, in welche es mit dem Blutstrom gelangte (s. u. Lunge, Anthracosis Fig. 419 nebst Text).

Die Kohle dringt natürlich zunächst, vorwiegend in Gestalt freier Körnchen, in die Lymphsinus ein, wird hier sehr rasch von den lebhaft phagocytär wirkenden Endothelien aufgenommen und findet sich im Allgemeinen nicht in freien runden Zellen. Bei schwacher Vergrösserung (Fig. 327) sieht man daher die Follikel und Follikularstränge anfangs völlig pigmentfrei, aber umgeben von schwarz geflecktem Gewebe. Die unter der Drüsenkapsel gelegenen Follikel sind oft nur zum Theil in dieser Weise eingehüllt, da der nach aussen von ihnen befindliche Lymphsinus von Kohle frei bleiben kann. Die schwarzen Fleckchen sind von unregelmässiger Form, rundlich, eckig, spindelig, sternförmig u. s. w. Bei starker Vergrösserung (Fig. 328) sieht man, dass es sich um die mit Kohlepartikeln erfüllten Endothelzellen handeln muss (Fig. 23 S. 29). Von ihrem

Protoplasma nimmt man freilich wegen der dichten Lagerung der Pigmentkörner kaum etwas wahr und auch den Kern sieht man nur, wenn der Farbstoff nicht zu dicht abgelagert ist (vergl. oben S. 29, Fig. 23). Aber die Form der Gebilde und ihre Anlagerung an das Reticulum lassen über ihre Natur als Endothelien keinen Zweifel aufkommen. In frühen Stadien, so lange die Kohle noch spärlich ist, hat man zudem die Möglichkeit, die Zellen als solche deutlich abzugrenzen. Mit der Zunahme der fremden Substanz verbindet sich nun bald eine Verdickung des Reticulums. Zwischen den Endothelien treten in steigender Menge Fasern auf, verengen die Lymphbahnen mehr und mehr, und verdrängen die in ihnen frei liegenden Rundzellen. So wandelt sich das weitmaschig reticuläre in ein dichtes faseriges Gewebe um, welches schliesslich völlig functionsunfähig wird. Während dieser Prozess sich ausbildet, werden nun auch die Follikel und Follikularstränge von der Kohleablagerung ergriffen. Aber auch in ihnen nehmen nur grosse endothelzellenähnliche Elemente den Farbstoff auf. Die Rundzellen werden auch hier durch die zunehmende Verdickung des Reticulums verdrängt und verschwinden schliesslich ganz. Da aber diese Umwandlung von aussen nach innen langsam fortschreitet, so kann man kleine Reste der Follikel noch nachweisen, wenn die übrige Drüse schon ganz verdichtet ist. Das gesammte faserige Gewebe nimmt nun als Abschluss des Prozesses eine ausserordentlich harte, sclerotische, narbige, kernarme Beschaffenheit an. Die Kohle aber bleibt in den spindeligen, schmalen Gewebslücken liegen, auch nachdem die Zellen zu Grunde gegangen sind. Daher ist auch das derbe Gewebe schwarz (schiefrige Induration).

Der indurative Prozess beschränkt sich nicht immer auf das Gebiet der Drüse. Sehr reichlich und dicht angesammelte Kohle gelangt nämlich über die Grenzen des Organes, offenbar durch den Saftstrom weiter getragen, auch in das umgebende Gewebe und kann hier ebenfalls Wucherungsprozesse auslösen. Wegen der Lage der hier hauptsächlich in Betracht kommenden Bronchialdrüsen ergibt sich dabei noch eine besondere Verbreitungsweise. Die Kohle gelangt nämlich sowohl in die Wand der Bronchen wie der Gefässe, besonders der Pulmonalarterien. Auf Schnitten, die senkrecht zur Innenfläche dieser Kanäle durch die Wand und die festhaftende Drüse zugleich gelegt wurden, kann man dieses Vordringen des Farbstoffs gut erkennen. Die Gefässwand verliert ihre normale Structur, die Media wird in ein dichtfaseriges, homogenes Gewebe umgewandelt. Gelangt die Kohle und damit die Veränderung der Arterienwand bis zur freien Fläche der Intima, so schliesst sich häufig ein Zerfall vom Lumen des Gefässes aus an. Es entsteht ein flacherer oder tiefer greifender Defekt, aus dem Kohle den Blutstrom gelangen kann.

In gleicher Weise, wie sich die Kohle in den Endothelien der Lymphbahnen ablagert, ist es auch mit den Farbstoffen der Fall, welche bei Tätowirungen in die in der Richtung des Lymphstromes gelegenen Drüsen gelangen. Ebenso enthalten die gleichen Zellen häufig Blutfarb-

stoff, der ihnen aus peripheren Blutungen zugeführt oder an Ort und Stelle gebildet wurde. In den Bronchialdrüsen sieht man oft Kohle und Blutpigment gleichzeitig und zwar meist so, dass einige Zellen nur den einen, andere nur den anderen Farbstoff enthalten.

Von sonstigen körperlichen, den Lymphdrüsen zugeführten Massen spielen eine grosse Rolle die verschiedenen Bakterien, welche hier natürlich in gleicher Weise entzündungserregend wirken, wie es früher im allgemeinen Sinne besprochen wurde. Dahin gehören die verschiedenen pyogenen Kokken, die Milzbrandbacillen, Typhus-, Lepra- und Tuberkelbacillen u. s. w. Letztere rufen auch hier meist die Bildung riesenzellenhaltiger Tuberkel hervor, bewirken aber zuweilen nur eine mehr gleichmässige Endothelwucherung der Lymphbahnen ohne Knötchenbildung.

Endlich wäre noch an die Einschleppung zelliger Elemente in die Lymphdrüsen zu erinnern, wie sie der Geschwulstmetastase zu Grunde liegt (s. oben Fig. 247, S. 186). Ueber die primären Tumoren siehe Lymphosarkom (S. 142).

e) Regressive Metamorphosen.

Von der amyloiden und hyalinen Umwandlung des Lymphdrüsen-gewebes war im allgemeinen Theile schon die Rede (S. 40).

Hier sei noch kurz die Altersatrophie besprochen. Bei Greisen sind die Lymphdrüsen wie alle anderen Organen kleiner als sonst. Das beruht auf einer Abnahme der eigentlichen Drüsensubstanz. Trabekel und Reticulum erscheinen dann nur relativ umfangreicher, oder sie nehmen an Masse ähnlich wie bei entzündlicher Induration zu. Doch bleibt diese Substanzvermehrung hinter der Verminderung durch Schwund der anderen Theile zurück.

Sehr gern verbindet sich mit der Abnahme der Drüsensubstanz eine Umwandlung in Fettgewebe, die von dem Hilus der Drüse ausgeht.

C. Verdauungsorgane.

1. Mundhöhle.

Die in der Mundhöhle vorkommenden pathologisch-anatomischen Prozesse bedürfen keiner besonderen Besprechung, da ihre histologischen Eigenthümlichkeiten sich leicht verstehen lassen, wenn man die im allgemeinen Theile erörterten Erscheinungen auf die speciellen Verhältnisse der Mundorgane überträgt. Nur von den Speicheldrüsen, deren Mischgeschwülste Seite 196 erwähnt wurden, sei in einer Hinsicht, nämlich mit Bezug auf die durch Bakterien verursachten Entzündungsprozesse etwas genauer die Rede.

a) Entzündung der Speicheldrüsen.

Es handelt sich in erster Linie um die Entzündung der Parotis (Parotitis). Sie tritt epidemisch, oder abhängig von Allgemeininfektionen des Körpers oder ohne nachweisbare Veranlassung auf und ist meist eitriger Natur.

Die histologische Untersuchung ergibt in den etwa vorhandenen Abscessen die Gegenwart oft massenhafter Bakterien, unter denen die pyogenen Kokken obenan stehen. Sie liegen meist in umfangreichen Colonien. Von grösserem Interesse ist ihre Beziehung zu den Drüsenlumina. Man findet sie sehr häufig in dem Eiter, der die weiteren Ausführungsgänge ausfüllt, seltener in den feineren Kanälen, die aber ebenfalls mit Eiterzellen vollgepfropft sein können. Das Epithel ist in letzteren oft noch gut erhalten und färbbar, nicht selten freilich mit Leukocyten durchsetzt. In den grösseren bakterienhaltigen Kanälen ist es häufig nekrotisch, aber immerhin noch abgrenzbar, in anderen Fällen völlig zerstört, so dass nur noch aus den allgemeinen Form- und Lagerungsverhältnissen das Hervorgehen der länglichen und verzweigten Abscesse aus Drüsengängen erschlossen werden kann. Das eigentliche acinöse Drüsenparenchym ist theils unverändert, theils interstitiell eitrig infiltrirt, theils in Abscedirung aufgegangen, welche durch die in den Drüsenlumina bis hierher vorgedrungenen oder aus den weiten Kanälen in die Umgebung ausgetretenen Bakterien veranlasst wird.

Die Lagerungsverhältnisse der Kokken zumal bei Untersuchung verschiedener Stadien des Prozesses berechtigen zu dem Schluss, dass die Parotitis, wenigstens in den weitaus meisten Fällen durch Eindringen der Bakterien vom Munde aus entsteht (vergl. Hanau, Zieglers Beitr. Bd. IV u. Claisse et Dupré, Archives expérim. Bd. VI, S. 41 mit Litteratur).

2. Weicher Gaumen, Tonsillen, Rachen und Oesophagus.

Von den diese Theile betreffenden Abnormitäten gilt dasselbe, was von dem Munde erwähnt wurde. Es sollen daher nur einzelne entzündliche Affektionen Besprechung finden.

Die wichtigste entzündliche Erkrankung der Rachenorgane ist die Diphtherie. Von ihr soll zunächst die Rede sein.

a) Diphtherie.

Unter Diphtherie verstehen wir einen auf der Schleimhaut des Rachens und der ersten Respirationswege localisirten Entzündungsprozess, der sich durch die Bildung von Pseudomembranen auszeichnet. Diese sitzen der Schleimhaut entweder lose auf oder haften ihr fest an. Im letzteren Falle sind die oberflächlichen absterbenden Schleimhautschichten in die Bildung der Mem-

bran einbezogen. Als Erreger solcher diphtherischer Entzündungen betrachtet man in erster Linie den Löffler'schen Bacillus (epidemische Diphtherie), in anderen Fällen den Streptokokkus (z. B. Scharlach-Diphtherie), der aber auch bei der epidemischen Form fast ausnahmslos gefunden wird.

Ausreichende Klarheit über die an den erkrankten Stellen vorhandenen Prozesse gewinnt man natürlich nur, wenn man die Schleimhaut im Zusammenhang mit den Pseudomembranen untersucht. So weit letztere aus Fibrin bestehen, welches gern hyaline Umwandlungen eingeht, war von ihr schon Seite 66 f. die Rede. Hier handelt es sich darum, ihre Zusammensetzung im Uebrigen, ihre Beziehung zur Schleimhaut und die Veränderungen in letzterer festzustellen. Die frische Untersuchung leistet hierbei verhältnissmässig wenig, man muss daher die Theile härten, was in Alkohol oder Zenker's Lösung am besten geschieht. Man wähle zu dem Zwecke möglichst Stellen mit kleinen linsen- oder stecknadelkopfgrossen Pseudomembranen, damit man die Schnitte, die natürlich senkrecht zur Schleimhautfläche angefertigt werden, gut übersehen kann. Zum Zwecke des Studiums der feineren histologischen Verhältnisse färbe man mit Hämalau und Fuchsin-Pikrinsäure. Ausserdem kommt aber die Fibrinfärbung ausgedehnt zur Anwendung.

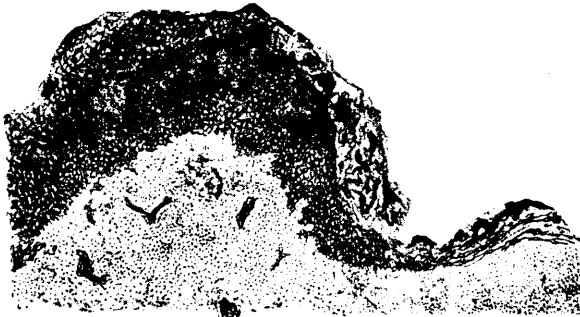


Fig. 329. Diphtherie des Rachens.

Senkrechter Durchschnitt. Fibrinfärbung. Der dunkle Abschnitt ist die Pseudomembran, der helle die Schleimhaut. Die dunkle Beschaffenheit der ersteren entspricht ihrem Fibrin-gehalt, nur in den obersten hellen Theilen liegen dunkle Bak-teriencolonien. Am rechten Rand ist noch etwas Epithel er-halten und mit Fibrin überlagert. In der Schleimhaut einzelne durch Fibrin verlegte Gefässe. Vergr. 60.

Wenn man Präpa-
rate, die von dem wei-
chen Gaumen oder der
Rachenschleimhaut her-
rühren, bei schwacher
Vergrösserung be-
trachtet (Fig. 329), so
sieht man, dass zwischen
Membran und Schleim-
hautgewebe keine völlig
scharfe Grenze besteht.

Das auf der normalen

Rachenschleimhaut
mehrschichtige Platten-
epithel fehlt und das
Fibrin verliert sich ent-

weder rasch an der Grenze gegen das Bindegewebe oder geht mit Zügen, wie mit feinen Wurzeln, etwas in dasselbe hinein. Es ist in der Membran in einem dichten Netz angeordnet, vor allem in der unteren oder mitt-
leren Zone, in welcher im frischen Präparat die Seite 66 f. besprochene
hyaline Beschaffenheit vorhanden war. Die oberen Schichten färben sich
meist weniger regelmässig, hier bleiben oft Abschnitte ungefärbt und hier
finden sich ausserdem dunkelblaue, gleichmässig tingirte, wolkenförmige
Figuren, die als Haufen verschiedener Arten von Bakterien anzusehen
sind. Am Rande stösst die Membran entweder ziemlich unvermittelt an

das erhaltene Epithel, oder Fibrin und Zellen schieben sich zwischen einander, so dass ein allmählicher Uebergang zu Stande kommt, oder es findet sich zwischen beiden Theilen eine Zone von Gewebe, welches keine deutliche Struktur mehr zeigt und keine Kernfärbung annimmt. Ferner kommt es oft vor, dass die Pseudomembran, die stets um das Mehrfache dicker ist als die Epithellage, sich über diese kürzer oder länger hinüberschiebt und sie bedeckt. Daraus geht hervor, dass das flüssige Exsudat von den des Epithels beraubten Stellen aus zum Theil auf die benachbarte Schleimhaut floss und hier erst gerann. Fällt ein Schnitt so, dass er nur diese Randtheile trifft, so wird man die Membran überall auf Epithel aufliegen finden.

Die Schleimhaut ist unterhalb der Membran kernreich, zellig infiltrirt, oft aber ist die Färbung an der Grenze gegen das Fibrin unvollkommen. Die Gefässe sind weit, strotzend blutgefüllt oder auch zuweilen durch Fibrinausscheidung thrombosirt. Auch in dem Gewebe selbst kann Fibrin vorhanden sein. Es findet sich in Flecken oder Zügen, am reichlichsten stets in der Nähe der Membran.

Sind im Bereich der Erkrankung Schleimdrüsen vorhanden, so zeigt die Membran über ihnen gewöhnlich eine Unterbrechung in der Weise, dass der in den Drüsen sich anstauende und aus ihnen hervorgequellende Schleim an die Stelle des Fibrins tritt. Er gerinnt ebenfalls und zeigt eine quere nach oben convexe Streifung. Fibrin und Schleim gehen am Rande in einander über.

Ueber den Tonsillen zeigt die Anordnung der Pseudomembran noch einige Besonderheiten. Sie geht häufig über die Krypten continuirlich hinweg und senkt sich in sie nur wenig ein.

Was nun die feineren histologischen Verhältnisse angeht, so lehrt schon die schwache Vergrösserung, dass neben dem Fibrin auch viele Kerne in der Pseudomembran vorhanden sind. Ihre Bedeutung ist nicht in allen Fällen die gleiche. Es handelt sich entweder um kleine eckige, unregelmässige, oft lang ausgezogene Kerne, die zu zweien und dreien gruppenweise liegen und offenbar den polynucleären Leukocyten entsprechen. Man findet sie dann auch in den obersten Schleimhautschichten. Oder die Kerne sind nur in den äusseren Lagen der Membran von gleicher Beschaffenheit, in den tiefern dagegen meist rund, etwas grösser und denen der Lymphocyten gleich. Dann sieht man sie auch im Bindegewebe vorwiegend. Hier wie dort kommen aber auch spärliche Leukocyten zur Beobachtung. Im Gewebe aber findet man neben den Rundzellen auch grosse ovale helle Kerne in nicht geringer Zahl. Sie gehören zu fixen Zellen, die demnach eine lebhaft Vermehrung erfahren.

Das Vorwiegen der polynucleären Leukocyten beobachtet man nicht

gerade häufig. Es ist nur in den ersten Stadien des Prozesses deutlich ausgesprochen. Im Allgemeinen ist aber die Emigration nur gering gegenüber dem Austritt flüssiger Blutbestandtheile.

Später nehmen die aus der Schleimhaut selbst stammenden lymphocytären Elemente die Stelle der Leukocyten ein.

In den Membranen kann man ferner nicht selten noch Theile des Epithels antreffen (Fig. 330). Betrachtet man zunächst die seitlichen

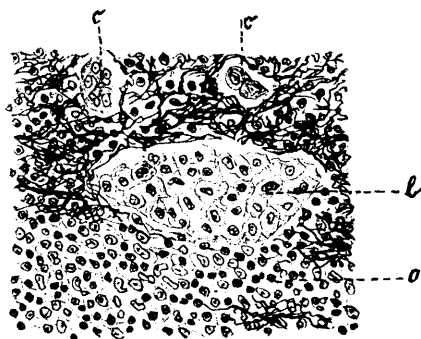


Fig. 330. Grenze einer diphtherischen Pseudomembran gegen das Schleimhautgewebe. *a* Schleimhaut, zellig infiltrirt, *b* grösserer Rest des Epithels, *c c* zwei kleinere Epithelinseln, in die fibrin- und zellreiche Pseudomembran eingeschlossen. Vergr. 400.

Parthien, an denen Membran und Schleimhaut zusammenstossen, so findet man die Epithelzellen gelockert, auseinander gedrängt, in den Lücken Wanderzellen und häufig auch Fibrin.

Beim Uebergang in die eigentliche Membran verliert sich dann das Epithel oft ganz, es ist nekrotisch geworden oder von vornherein abgestossen. Oft aber finden sich in dem Fibrin noch kleinere und grössere Haufen von Epithelzellen, von denen hier und da auch noch einige auf dem Bindegewebe festsitzen. Ihre

Kerne färben sich meist noch ganz gut, doch ist das Alles gewöhnlich nur in solchen Pseudomembranen der Fall, in denen die einkernigen Rundzellen vorwiegen.

Die Follikel der Tonsillen und der Rachenschleimhaut sind an den exsudativen Prozessen meist gar nicht theilhaft. Die Schleimhaut ist bis an sie heran zellig infiltrirt, sie selbst aber zeigen keine nennenswerthen Veränderungen. Ihre Lymphocyten sind genau so beschaffen wie sonst, der Beginn der Follikel ist durch sie scharf markirt.

Ueber den Bau der Diphtherie-Membran, insbesondere die Theilnahme des Fibrins, theilten Middeldorpf und Goldmann ausführliche Untersuchungen mit. Monogr. Jena 1891.

b) Vergrösserung der Tonsillen und der follikulären Apparate der Rachenschleimhaut.

Die Follikel der Tonsillen und der Rachenschleimhaut können erheblich an Umfang zunehmen, so dass, da die einzeln stehenden unter ihnen in der Norm makroskopisch nicht sichtbar sind, der Anschein erweckt werden kann, als hätten sich völlig neue lymphatische Apparate gebildet. Wir haben aber hier nicht die acuten exsudativen, sondern die chronisch verlaufenden Schwellungen im Auge. Schneidet man solche hypertrophischen Gaumen- oder Rachentonsillen, so sieht man, dass die

Follikel zwar einen grösseren Umfang haben, im Uebrigen aber im Bau keine auffallenden Veränderungen zeigen. Ihr Keimcentrum ist sehr gross. In ihm weist man mikroskopisch viele Mitosen nach, deren Zahl jedenfalls absolut grösser ist als unter normalen Verhältnissen. Das Epithel über diesen Follikeln zeigt in verstärktem Maasse die Durchsetzung mit Rundzellen, welche ja auch in der Norm an diesen Stellen vorhanden ist (Stöhr).

c) Soor.

Eine charakteristische parasitäre Erkrankung der ersten Verdauungswege bei Säuglingen, Diabetikern und marantischen Individuen ist die durch den Soorpilz verursachte. Man sieht auf der Schleimhaut weisse, trübe, unregelmässige, oft ausgedehnte Beläge, die sich grösstentheils leicht entfernen lassen. Zertheilt man sie in Wasser und bringt sie unter das Mikroskop, so findet man sie aus Plattenepithelien, verschiedenen Bakterien und den Elementen des Soorpilzes zusammengesetzt. Letzterer bildet lange Fäden, die mehr oder weniger deutlich eine Septirung erkennen lassen und an seitlichen Sprossen ovale Conidien (Sporen) abschnüren. Härtet man die Beläge mit der Schleimhaut und fertigt die Schnitte senkrecht zur freien Fläche an, so sieht man, am besten nach Anwendung der auch für den Soor passenden Gram'schen Färbung (Fig. 331), dass die Fäden von oben schräg oder senkrecht gegen das Gewebe nach abwärts ziehen und sich dabei bald dichter, bald lockerer lagern und kreuzen. Sie ziehen bis dicht an das Oesophagusgewebe. Meist ist noch eine dickere oder dünnere Epithelschicht vorhanden, mit welcher der Belag continuirlich zusammenhängt. In einzelnen Fällen durchdringen die Fäden das Epithel, gelangen in das Bindegewebe und zuweilen in die Gefässe. Neben den Fäden finden sich, aber fast nur in der oberen Hälfte des Belages, zahlreiche sich gleichfalls färbende Conidien. In der Nähe der freien Fläche und auf dieser liegen massenhafte Bakterien in dichten Haufen, während sie im Inneren des Belages spärlicher sind. Dieser setzt sich

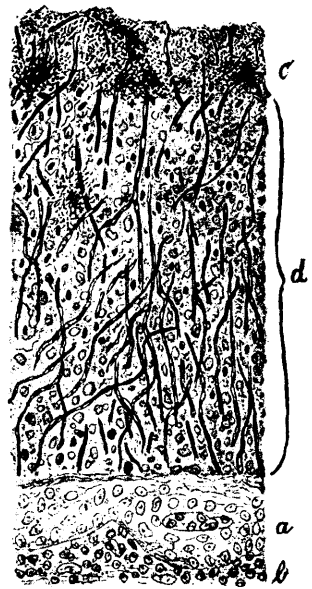


Fig. 331. Senkrechter Durchschnitt durch einen Soor-Belag des Oesophagus. Färbung nach Gram. *a* Epithel, *b* Schleimhautbindegewebe, *d* auf dem Epithel festhaftender Belag, der sich aus Zellen und Soorfäden zusammensetzt. Letztere verlaufen in Ganzen von oben nach unten. Zwischen den Soorfäden zahlreiche Sporen. In der obersten Schicht (*c*) des Belages sieht man zahlreiche Bacteriencolonien, in der Schicht *d* nur eine einzige. Vergr. 400.

im Uebrigen aus trüben Zellmassen zusammen, die freilich sich oft noch ziemlich gut, häufig aber nur noch undeutlich färben. Die Hauptmasse besteht aus Plattenepithel, nur in der Tiefe liegen oft einzelne mehrkernige Leukocyten. Das subepitheliale Bindegewebe ist reich an Lymphocyten, nach Einbruch des Pilzes in die Schleimhaut auch an Leukocyten.

Die letzten Mittheilungen über die histologischen Verhältnisse der Sooraffection rühren von Arn. Heller her (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 55 mit Litteratur.

3. Thymus.

Die Thymus ist nur verhältnissmässig selten Gegenstand pathologisch-histologischer Untersuchung. Sie ist ein aus dem Schlunddarm entstehendes epithelial angelegtes Organ,

welches sich aber später in grösster Ausdehnung in ein lymphoides Gewebe umwandelt und zwar in Analogie mit den Vorgängen, welche zu einer Durchsetzung des Epithels der Rachenschleimhaut mit Rundzellen führen.

Die Verhältnisse des in der Thymus vorhandenen Epithels geben Veranlassung, das Organ an dieser Stelle zu besprechen.

Mit ihrer epithelialen Entstehung hängen einige hier zu betrachtende Veränderungen zusammen. Bei syphilitischen Neugeborenen finden sich in der Thymus zuweilen unzweifelhafte Abscesse, die nach Dubois, der sie genauer beschrieb, genannt werden. Die histologische Untersuchung ergibt, dass sie in bestimmt charakter-

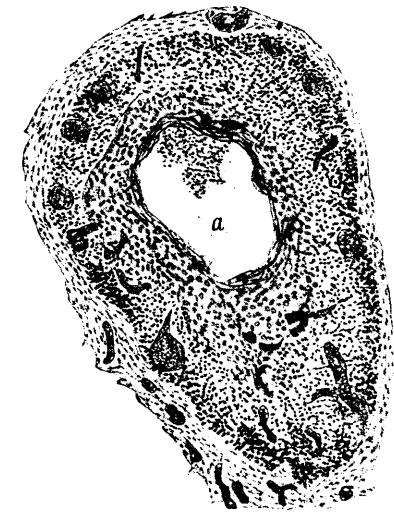


Fig. 332. Congenitaler Abscess der Thymus eines syphilitischen Neugeborenen. Das Organ hat die Structur eines epithelialen Schlauches. *a* der epitheliale Hohlraum, der mit Eiter gefüllt war. Er wird von einer dicken Epithelschicht begrenzt, die nach aussen in ein lymphoides Gewebe übergeht, in dem man viele Gefässe sieht. Vergr. 60.

isirten Räumen liegen (Fig. 332). Ihre Wand zeigt nämlich gewöhnlich eine continuirliche Auskleidung mit Plattenepithel, welches nach aussen durchsetzt wird mit einkernigen Rundzellen und capillären Gefässen und so allmählich übergeht in ein ringsherum gehendes lymphoides Gewebe. Dieses ist in rundliche Knötchen abgegrenzt, welche sich um kryptenförmige Einsenkungen des Epithels gerade so gruppieren können, wie die Follikel der Rachenschleimhaut, besonders der Tonsillen um die gleichen Epithelbuchten.

Es handelt sich offenbar um Ansammlung von Eiter in den ursprünglichen durch die Syphilis in der Entwicklung gehemmten Epithelschläuchen

(Eberle, Diss. Zürich 1898). Chiari (Zeitschr. f. Heilk. 1894) lässt durch Hineinwachsen von Thymusgewebe in die Hassal'schen Körperchen sich erweiternde Höhlen entstehen, die in solchen Fällen also nur scheinbar Eiter enthielten.

Viel häufiger ist eine andere Veränderung an den epithelialen Resten der Thymus, an den bekannten Hassal'schen Körperchen. Diese kommen in wechselnder Zahl und Grösse in jeder Thymus vor. Sehr gewöhnlich sieht man nun ein Eindringen von mehrkernigen Leukocyten in die Epithelgebilde (Fig. 333). Sie können sich in ihnen so ansammeln, dass ein mit ihnen gefüllter Raum entsteht, der sich aber auch breit öffnen und mit dem lymphoiden Thymusgewebe in Verbindung stehen kann. Es macht den Eindruck, als wirkten die Epithelkörper als Fremdkörper und würden wie diese mit Leukocyten durchsetzt.

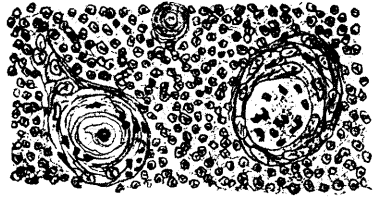


Fig. 333. Aus der Thymus eines Kindes Vergr. 400. Man sieht in dem mit Lymphocyten dicht durchsetzten Gewebe zwei Hassal'sche Körperchen mit deutlich concentrischer Epithelanordnung. Sie sind mit Leukocyten durchsetzt, die sich in dem rechts liegenden Körperchen in einem centralen Hohlraum angesammelt haben.

4. Magen.

Die histologischen Verhältnisse der Magenkrankungen festzustellen ist deshalb keine leichte Aufgabe, weil nach dem Tode der Magensaft die Wand und natürlich in erster Linie das Epithel angreift und unter Umständen völlig verdaut. Da bis zur Section gewöhnlich mindestens mehrere Stunden verfließen, so kann man auf gut conservirte Verhältnisse nicht mit Sicherheit rechnen. Doch bekommt man auch dann oft noch recht brauchbare Bilder, die natürlich im Allgemeinen um so besser sind, je rascher die Obduction vorgenommen werden konnte. Am meisten pflegt das Oberflächenepithel geschädigt zu sein. Bei Entnahme des Materiales darf man die Schleimhaut nicht abspülen oder gar abwischen, weil sonst die weichen und lose sitzenden Epithelien lädirt werden. Man bringt sie vielmehr mit etwa anhaftendem Schleim in die Härtnungsflüssigkeit, falls man nicht, besonders mit Rücksicht auf fettige Degeneration, frische Präparate anfertigen will. Auch vergesse man nicht, dass bei Rückenlage der Leiche die hinteren und cardialen Theile des Magens von dem hier befindlichen Mageninhalt mehr angegriffen werden als die vorderen und dem Pylorus nahe gelegenen, dass ferner bei Contraction des Magens die zwischen Falten gelegenen Abschnitte besser erhalten sein werden.

Zur grösseren Sicherheit hat man wohl kurz nach dem Tode den Magen vom Munde aus mit conservirenden Flüssigkeiten gefüllt und sie bis zur Section darin gelassen. Gute Objekte wird man auch bei Untersuchung der Schleimhautstücke bekommen, welche bei den heute so häufigen Operationen gewonnen wurden.

a) Entzündliche Veränderungen.

Man unterscheidet unter den als Gastritis bezeichneten Entzündungen des Magens acute und chronische Prozesse.

Der acute Magenkatarrh ist nach seinem histologischen Verhalten

beim Menschen wenig bekannt. Man nimmt, grösstentheils auf Grund von Thierversuchen, an, dass er durch lebhaftere Schleimproduktion, Desquamation der Epithelien der Oberfläche und der Drüsen, durch Vermehrung der Zellen des Bindegewebes charakterisirt ist. Die nicht gerade häufigen infectiösen, eventuell eitrigen Entzündungen erfordern keine genaueren Auseinandersetzungen.

Der chronische Magenkatarrh ist gekennzeichnet durch Zunahme des Bindegewebes der Mucosa, insbesondere auch in den oberen Schichten zwischen den Drüsen. Die interglandulären Septa sind also oft beträchtlich verbreitert. In ihnen kann sich häufig reichliches gelbes, von kleinen Blutaustretungen herrührendes Pigment finden, welches durch postmortale Verfärbung einen dunkelgrauen Ton bekommt. Ferner sieht man in dem Bindegewebe, aber nicht nur bei Catarrhen, sondern auch vielen anderen



Fig. 334.

Hyaline Körper im Interstitium der Magenschleimhaut. Die Körper sind theils gross, rundlich oder aus vielen kleinen zusammengesetzt. *a* Randabschnitt einer Drüse.

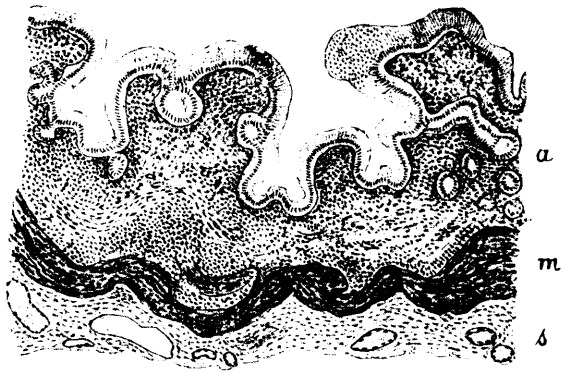


Fig. 335. Atrophie der Magenschleimhaut.

s Submucosa, *m* Muscularis mucosae, *a* Schleimhaut. Letztere hat eine unebene, mit hohem Cylinderepithel bekleidete Oberfläche. Die Drüsen fehlen fast ganz. Das Schleimhautbindegewebe ist vermehrt und zellreich. Vergr. 60.

Zuständen, z. B. auch in Adenomen, im Innern von Zellen, hyaline schollige Gebilde (Fig. 334), die sich mit Protoplasmafärbungen intensiv tingiren und wahrscheinlich Derivate rother Blutzellen darstellen. Im Verlauf der chronisch entzündlichen Zustände entwickelt sich oft theils eine umschriebene lebhaftere Schleimhautverdickung, theils eine Atrophie. Wir kommen auf diese Zustände sogleich zurück.

b) Regressive Veränderungen.

Zu den regressiven Veränderungen gehören ausser den bei der acuten Gastritis besprochenen einmal diejenigen, welche durch Verätzungen bedingt sind. Hier stirbt die Schleimhaut oberflächlich oder in grösserer Tiefe ab, und gewöhnlich kommt es zu Blutungen aus lädirten Gefässen.

Ferner stellt sich am Rande des nekrotischen eine demarkirende Entzündung ein (vergl. die hämorrh. Erosion S. 269 f.). Die Prozesse sind auf Grund unserer allgemeinen Auseinandersetzungen im ersten Theile leicht verständlich.

Eine andere regressive Metamorphose ist die fettige Entartung, die sich besonders hochgradig bei Phosphorvergiftung einstellt. Die Drüsen erscheinen in frischen Schnitten und in Osmiumpräparaten dunkel bezw. geschwärzt.

Eine weitere Veränderung ist die Atrophie der Magenschleimhaut, die als Folge der eben genannten Entzündung, bei venösen Stauungen, als Begleiterscheinung von Carcinom (an operativem Material zu untersuchen!) etc. sich oft ausbildet. Es kann sich damit eine Atrophie der Muskulatur verbinden, so dass die Magenwand durchscheinend wird.

Eine Atrophie mittleren Grades giebt die Fig. 335 wieder, welche nach einem wenige Stunden post mortem aus einem carcinomatösen Magen genommenen Präparate gezeichnet wurde. Man sieht die Drüsen erheblich an Zahl verringert. Nur hier und da senken sie sich noch von dem Oberflächenepithel in die Tiefe. An anderen Stellen sieht man schräg abgetrennten Drüsen entsprechende kolbenförmige Anhänge des Epithels, welches auf der freien Fläche der Schleimhaut eine ungewöhnliche Höhe zeigt, aus sehr langen Cylinderzellen sich zusammensetzt.

Die Drüsen sind ebenfalls verändert. Sie zeigen neben erheblicher Höhenabnahme eine wechselnde Reduction ihrer Länge, besitzen ein enges Lumen und sind mit einem cylindrischen Epithel, welches an Höhe aber dem der Oberfläche beträchtlich nachsteht, regelmässig ausgekleidet.

Das Epithel der freien Fläche und der Drüsen hat also im Verlauf der Atrophie eine weitgehende Aenderung erfahren. A. d. S c h m i d t (Virchow's Arch. Bd. 143) sah in ihm mehr oder weniger zahlreiche Becherzellen auftreten und macht auf die Aehnlichkeit aufmerksam, welche das Magenepithel dadurch mit dem Darmepithel bekommt.

Die Drüsen erleiden aber noch weitergehende Veränderungen. Man trifft auf Querschnitte derselben, welche dünner sind als andere und sich oft nur wenig deutlich aus dem Stützgewebe abheben. Es handelt sich um untergehende Gebilde. Die Drüsen verkümmern dabei durch allmähliche Atrophie vom Fundus aus, nicht durch greifbare degenerative Prozesse. Das Bindegewebe ist zellreich, theils durch dichtgedrängte Lymphocyten, welche, von den normalen Follikeln ausgehend, sich fleckweise und streckenweise angesammelt haben, theils durch grössere fixe Elemente.

Zu diesem Stadium der Atrophie führen selbstverständlich von der normalen Schleimhaut allmähliche Uebergänge, die einzeln zu besprechen nicht erforderlich ist.

Der Prozess kann aber zu hochgradigeren Veränderungen weiter-

schreiten. Die Drüsen schwinden bis auf geringe Reste und das Bindegewebe wird zellärmer, faseriger. Durch solche Vorgänge wird die Schleimhaut aufs Hochgradigste verdünnt.

Während des Verlaufes dieser Atrophie, bald früher bald später, gehen die Drüsen nicht gerade selten eine cystische Erweiterung ein, so dass makroskopisch sichtbare klare Bläschen entstehen. Man bezieht diese Erscheinung auf eine Dilatation des Drüsenlumens durch Secretstauung, indem man annimmt, dass die Ausführungsgänge durch die interstitielle Wucherung verengt oder verlegt werden könnten. Aber das Epithel ist gewöhnlich kubisch, oft sogar hoch cylindrisch, und es bilden sich papilläre Sprossen in das Cystenlumen hinein. Daraus geht hervor, dass die Stauung nicht durch ihren Druck die Erweiterung herbeiführt, sondern dass hier wie bei allen Cysten Wucherungsprozesse im Bindegewebe eine maassgebende Rolle spielen.

Die Vermehrung des Bindegewebes erfolgt nun nicht gleichmässig durch die gesammte Mucosa, vielmehr ist sie in den die Magengrübchen umgebenden Hervorragungen am stärksten. Diese springen also als Leisten mehr als sonst vor. Aber die Prominenz bleibt wiederum nicht gleichmässig, sondern an zahlreichen Stellen erhebt sie sich zu rundlichen warzenähnlichen Vorsprüngen, die sich vergrössern können. Das Maassgebende für diese unter der Bezeichnung „Etat mamelonné“ zusammengefassten Veränderungen liegt also, wie man sich auf senkrechten Schnitten leicht überzeugen kann, in einer nach aufwärts gerichteten Vermehrung des Bindegewebes, welches die epithelialen Elemente mit in die Höhe drängt. Die Zunahme der Binde substanz erfolgt hauptsächlich in den zwischen den normalen Magengrübchen gelegenen Abschnitten und bedingt so anfänglich nur eine Verstärkung der normalen Unebenheiten der Schleimhaut. Später schreitet sie nicht gleichmässig fort, sondern sie wird an zahlreichen Bezirken lebhafter und lässt diese daher warzenähnlich prominiren. Man kann sich oft überzeugen, dass es die stärkeren arteriellen die Muskulatur durchbrechenden und in die Schleimhaut eintretenden Gefässe sind, um deren Verzweigungen die Wucherung in erster Linie Platz greift. Die Prominenzen bilden nach ihrem histologischen Verhalten Uebergänge zu den polypösen Erhebungen, welche den Geschwülsten zugerechnet werden und Seite 153 f. Besprechung fanden. Damit ist aber nicht gesagt, dass die Aetiologie in beiden Fällen die gleiche ist. Die Unebenheiten der Schleimhaut bedingen natürlich eine Flächenvergrösserung derselben, die aber nicht mit einer Vermehrung der Drüsen einhergeht, sondern dadurch ausgeglichen wird, dass das interacinöse Bindegewebe vor Allem zwischen ihren Ausmündungsabschnitten zunimmt. Die in der Tiefe der Schleimhaut gelegenen Follikel pflegen sich beträchtlich zu vergrössern.

c) Geschwürsbildung.

In der Magenschleimhaut kommt es häufig zu Defekt- und Geschwürsbildungen.

Dahin gehören einmal die sogenannten hämorrhagischen Erosionen. Wir verstehen darunter kleine meist einen schwarzbraunen Grund aufweisende Defekte der Mucosa, die sich aus Blutungen in dieselbe dadurch bilden, dass die hämorrhagischen Theile von dem Magensaft verdaut werden.

Das mikroskopische Verhalten der Erosionen (Fig. 336) ist je nach dem Alter des Prozesses verschieden. Da die Blutung bald nur die obersten Schleimhautschichten betheiligt, bald die ganze Mucosa durchsetzt, so muss auch der Defekt, der durch Entfernung des hämorrhagischen Gewebes entsteht, eine verschiedene Tiefe haben. Er muss aber auch bei Betheiligung der ganzen Mucosa flach sein, so lange das mit Blut durchsetzte Gewebe nicht völlig verdaut wurde. Dann wird sein Grund und Rand von dem makroskopisch schwarzbraun aussehenden Gewebe gebildet, welches unter dem Mikroskop eine trübe, bräunliche, körnige Beschaffenheit hat, sich am Rande auffasert und die Kernfärbung vermissen lässt. Es zeigt zum Theil keine bestimmte Structur mehr, zum Theil enthält es noch Reste von Drüsen, die aber nur noch an ihrer Form erkannt werden können und sich meist dunkel färben. Das nekrotisch-hämorrhagische Gewebe, in welchem die rothen Blutkörperchen bald ihren Farbstoff einbüßen, so dass sich die bräunliche Beschaffenheit verliert, grenzt entweder seitlich direkt an normale Drüsen an, oder es ist von ihnen durch eine zellreiche interstitielle Zone getrennt, oder einige nach Form und Lagerung erhaltene aber einer Kernfärbung ermangelnde Drüsen stossen zunächst an.

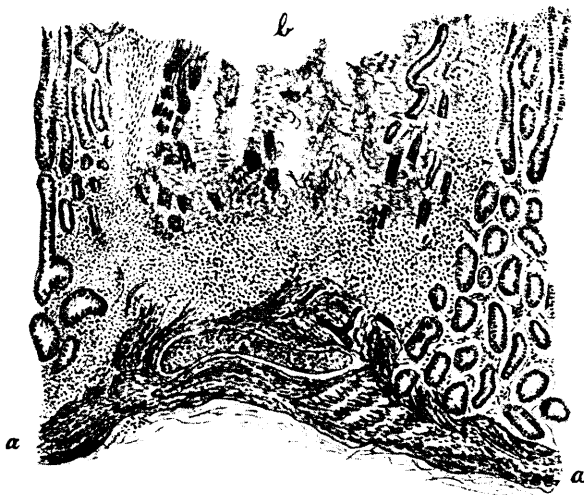


Fig. 336. Hämorrhagische Erosion des Magens. Senkrechter Durchschnitt. *a-a* Muscularis mucosae. An beiden Rändern der Figur wohlerhaltene Drüsen. In dem mittleren Theile (bei *b*) Nekrose der Schleimhaut und flache Vertiefung der Oberfläche. Auch die hier befindlichen Drüsen sind nekrotisch, dunkler gefärbt, verschmälert und in Stücke zerfallen. Der nekrotische Abschnitt ist von einem breiten Saum zelliger Infiltration umgeben, aus der sich aber an der Grenze gegen die Muscularis zwei runde Bezirke abgrenzen lassen. Diese entsprechen den Follikeln. Vergr. 60.

Man kann auch noch frühere Stadien als die eben besprochenen antreffen. Dann ist die Mucosa hämorrhagisch infiltrirt, die Kernfärbung fehlt, die Drüsen sind trübe, schlecht contourirt, in Zerbröckelung begriffen, aber es ist noch keine Verdauung erfolgt, es fehlt noch der Defekt.

Ist die Auflösung der nekrotischen Theile vollendet, so liegt jetzt die Erosion in einem überall der Kernfärbung zugänglichen Gewebe. Aber es ist doch nicht unverändert. Vielmehr zeigt es eine bald mehr, bald weniger ausgesprochene Durchsetzung mit Rundzellen. In den ersten Stadien der Erosionsbildung kann sie fehlen oder so gering sein, dass sie leicht übersehen wird. Daher die gebräuchliche Angabe, dass eine zellige Infiltration fehle. In späterer Zeit wird sie aber nie ganz vermisst. Doch darf man zweierlei nicht verwechseln. Wenn der Defekt sich gerade über einem der in der Tiefe der Mucosa gewöhnlich vorhandenen Lymphknötchen bildet und bis an dieses heranreicht, so kann der Anschein einer secundären zelligen Infiltration hervorgerufen werden. Aber die Differenzirung ist deshalb leicht, weil es sich nur um Lymphocyten handelt. Die andere, als Folge der entzündungserregenden Wirkung des nekrotisch hämorrhagischen Gewebes entstehende, zuweilen nur schwache Zellvermehrung ist bedingt durch eine Ansammlung polynucleärer Leukocyten, die aus den Gefässen stammen, welche in der Umgebung des Herdes meist deutlich hyperämisch sind und oft eine Vermehrung ihrer weissen Elemente erkennen lassen. Lymphknötchen und leukocytaire Zellinfiltration können zusammentreffen, wie es Fig. 336 zeigt.

Aus Hämorrhagien in die Schleimhaut kann auch, wie man annimmt, ein Theil der runden Magengeschwüre entstehen, für deren Aetiologie aber auch jede andere umschriebene Ernährungsstörung (embolischer, thrombotischer, bakterieller, traumatischer Natur etc.) in Betracht kommt.

Das völlig ausgebildete *Ulcus rotundum* wird je nach seiner Tiefe von verschiedenen Schichten der Magenwand begrenzt. Die flachsten, den hämorrhagischen Erosionen vergleichbaren, gehen nur bis zur Submucosa, werden also unten von ihr, seitlich von der Schleimhaut begrenzt. Betheiligt das Geschwür auch die Submucosa und die Muscularis, so geschieht dieses in einer nach unten abnehmenden Ausdehnung. Die verschiedenen Schichten der Magenwand schneiden bei völlig gereinigten Geschwüren gegen den Defekt in scharfer Linie ab (Fig. 337). Doch zeigt ihr Randabschnitt in einer schmalen Zone trübe Beschaffenheit und Mangel der Kernfärbung. Er ist also in Nekrose begriffen oder bereits nekrotisch. Nicht selten liegt auf ihm noch ein Rest in Auflösung begriffenen Gewebes als eine feinkörnige trübe, mit einzelnen Leukocyten untermischte Masse. Die angrenzenden Gewebe zeigen verhältniss-

mässig geringe Veränderungen. Zunächst einmal finden leichte Richtungsverschiebungen statt. Die Schleimhaut sinkt mit der Muscularis mucosae etwas schräg gegen das Geschwür ab, die Muscularis ist häufig nahe dem freien Rande etwas verdickt, aber da sie keine sonstigen Veränderungen zeigt, muss diese Erscheinung als die Folge einer Zusammenziehung und Zurückziehung vom Geschwürsrande gedeutet werden.

Das Bindegewebe zeigt in allen Schichten eine Vergrößerung, häufig auch eine Vermehrung seiner fixen Kerne. Sehr deutlich tritt ersteres zwischen den glatten Muskelzellen hervor. In der Submucosa und unter der Serosa sieht man gelegentlich Vergrößerungen der lymphatischen Knötchen in Gestalt umschriebener Rundzellenherde. Meist findet sich auch gegen das Geschwür hin eine leichte Infiltration mit mehrkernigen Leukocyten, die den Rand oft dicht durchsetzen. Die Muskelfasern sind am wenigsten verändert, nur färbt sich ihr Protoplasma oft etwas schlechter als in den angrenzenden Abschnitten. In vielen Fällen sind die Befunde an den Gefässen am meisten in die Augen fallend. Capillaren, sowie kleine Arterien und Venen zeigen in einer an Breite wechselnden Zone eine ausgesprochene Zunahme ihrer Endothelien, deren Kerne dicht gedrängt und vergrößert sind. Die Gefässe sind also offenbar beträchtlich erweitert, wenn sie auch in den Schnitten collabirt erscheinen und gerade deshalb die dichtgedrängten Endothelkerne hervortreten lassen. In ihrer nächsten Umgebung haben die Bindegewebekerne auch zugenommen, und so sieht man schon bei schwacher Vergrößerung die kernreichen netzförmigen Gefässstränge sehr deutlich.

Die Mucosa flacht sich am Rande des Geschwüres allmählich ab oder sie zeigt hier eine mit bindegewebiger Wucherung einhergehende Verlängerung und unregelmässige Gestaltung ihrer Drüsen.

Haben die Geschwüre Neigung zur Heilung, so bildet sich in ihrem Grunde ein gefässreiches Granulationsgewebe, welches die Lücke mehr und mehr ausfüllt. Da es aber vom Magensaft beständig angegriffen



Fig. 337. Rand eines runden Magengeschwüres.
a Angrenzende Schleimhaut, niedriger als normal und mit wenig entwickelten Drüsen versehen. b Submucosa, verbreitert, dichter und zellreich. c Muscularis. a, b u. c fallen in schräger Linie gegen den Geschwürsgrund d ab. a u. b zeigen am Rande etwas dunklere Färbung, die einer Nekrose entspricht. Die Muscularis ist etwas verschoben, ihre Interstitien sind etwas verbreitert. Im Grunde des Geschwüres ist das Bindegewebe vermehrt.
Vergr. 60.

wird, so zeigt es oft an seiner freien Fläche einen schmalen Saum von Nekrose. Geht dieser Neubildungsprozess langsam vor sich, wird also die definitive Heilung lange hinausgeschoben, so kann das neue Gewebe

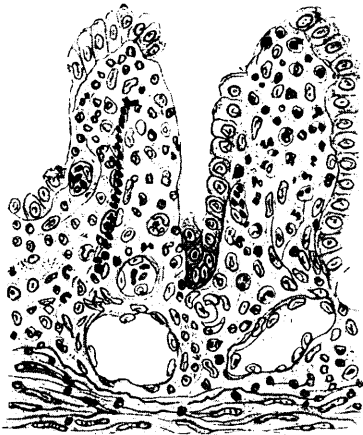


Fig. 338. Aus einem in Heilung begriffenen runden Magengeschwür. Man sieht das granulirende Bindegewebe, mit grossen hellen Kernen versehen und mit Leukocyten durchsetzt, zwei zottige Erhebungen bilden, die grösstentheils von Cylinderepithel überzogen sind. Im unteren Theile zwei weite Gefässe, in der linken Zotte eine mit Blut versehene Capillare.

einen derben Charakter annehmen und als eine Schicht dichten faserigen Bindegewebes das Geschwür ganz oder theilweise auskleiden.

Schreitet dagegen die Regeneration rascher fort, so füllt sich der Defekt mehr und mehr mit Granulationsgewebe, über welches vom Rande her bald auch Epithel herüberwächst. Aber es bildet keine glatte Schicht, sondern zeigt schon früh drüsenähnliche Einsenkungen (Fig. 338). Genauer ausgedrückt muss es heissen, das Granulationsgewebe treibt finger- bzw. leistenförmige Sprossen nach aufwärts, zwischen denen das dadurch nicht gehobene Epithel in drüsenähnlichen Einbuchtungen angeordnet ist.

Aus diesen Verhältnissen kann schliesslich wieder eine der normalen analoge Schleimhaut hervorgehen. Oft aber wandelt sich das neue Bindegewebe in Narbengewebe um, über welches das Magenepithel in einfacher glatter Schicht hinwegzieht.

d) Geschwülste.

Von den charakteristischen Geschwülsten des Magens, den sogenannten Adenomen, war Seite 153 f. bereits die Rede. Die am Magen nur selten vorkommenden Fibrome, Lipome, Myome erfordern keine weitere Besprechung. Auch das sehr häufige Carcinom bedarf in seiner histologischen Structur keiner weiteren Erörterung. Dagegen mögen einige Bemerkungen über sein Wachstum angefügt sein. Es ist ganz besonders geeignet zum Studium seiner von dem primären Entstehungsort aus erfolgenden Ausbreitung in der Magenwand und vor Allem seines Verhaltens zur angrenzenden Schleimhaut. Sehr gut lässt sich an ihm verfolgen, dass seine Vergrösserung lediglich durch Vordringen in die Umgebung, insbesondere zunächst in der Submucosa erfolgt, die dadurch verdickt wird. Daraus erklärt sich der aufgeworfene Rand der geschwürigen Magencarcinome. Der Tumor wächst zunächst unter die angrenzende Schleimhaut, drängt diese in die Höhe und bringt sie sehr oft zur Nekrose, so dass nach Verdauung des abgestorbenen Gewebes das Carcinom frei liegt. Häufig aber wächst das Carcinom zunächst von unten in die Schleimhaut hinein (Fig. 339), drängt die Drüsen auseinander, richtet sie und so schliesslich die ganze Mucosa zu Grunde. Dieser Modus führt zu den Bildern, die Seite 183 besprochen wurden und die man fälschlich

gern als ein Tiefenwachsthum des Drüsenepithels deutet, indem man die von unten hineingewachsenen Krebseschläuche für umgewandelte Drüsen hält. Manchmal dringt der Krebs auch in Gestalt einer diffusen epithelialen Infiltration in die Schleimhaut hinein und comprimirt und vernichtet die Drüsen (Fig. 340).



Fig. 339. Rand eines Magencarcinoms.

Rechts Carcinom, links oben Schleimhaut mit Oberflächennekrose (*n*), *m m* Muscularis mucosae, bei *a* u. *a* Durchbruch des Carcinoms durch die Muskularis und Hineinwachsen in die Schleimhaut.

5. Der Darmkanal.

a) Die Entzündungen des Darmes.

Bei allen Entzündungen des Darmes sind in erster Linie die Mucosa und die Submucosa betheiligt. Hier tritt die Hyperämie, Exsudation und Proliferation zunächst auf, um erst secundär auf die Muscularis und die Serosa fortzuschreiten. Die Besonderheiten der einzelnen Entzündungsformen sollen für sich besprochen werden. Hier sei nur einer für alle gemeinsamen Erscheinung, nämlich einer Veränderung an den Ganglien der Nervenplexus gedacht, die früher oft und auch von mir für Erkrankungen der Lymphgefäße gehalten wurden (s. Askanazy, Verh. d. path. Ges. III).

Bei allen Entzündungsarten des Darmes, welche Aetiologie auch immer in Betracht kommen mag, besonders aber bei Typhus, findet man die Lymphscheiden der Ganglien dilatirt. Ganz besonders tritt das auf der Grenze der Längs- und Ringmuskelschicht hervor, wo man bei schwachen Vergrößerungen in mehr oder weniger regelmässigen Abständen von einander runde oder ovale oder kanalförmige, der Längsmuskellage parallel gestellte Lumina wahrnimmt (Fig. 341), die einen zelligen Inhalt besitzen. Bei starker Vergrößerung erkennt man, dass in ihnen die Ganglienzellen als protoplasmatische Gebilde deutlich sichtbar sind

und entweder noch theilweise der bindegewebigen Wand anliegen, oder meist ganz davon getrennt sind und haufenweise im Lumen liegen. Die Kerne der Zellen sind theils kleiner als sonst und dunkel gefärbt, theils gross, rund und hell, das Protoplasma ist manchmal mit Vacuolen und Fett-

tropfen versehen. Durch den erweiterten im Leben mit Lymphe gefüllten Raum ziehen oft die Ganglienzellenausläufer als feine Fäden hindurch, die man unter Umständen auch allein antrifft. Die Zahl der Ganglienzellen wechselt von einer bis zu vielen. Man sieht alle diese Verhältnisse am besten an dem Plexus zwischen beiden Muskelschichten, doch auch an denen der Submucosa, wo sie aber in der zelligen Umgebung weniger deutlich sind. Die Erweiterung des Lymphraumes kann leicht eine Verwechslung mit dilatirten Lymphgefässen zur Folge haben, wobei man dann die Ganglienzellen für angeschwollene und abgelöste Endothelien und die Zellausläufer für Fibringerinnsel halten würde. Eingedrungene Rundzellen können den Irrthum begünstigen (vgl. auch Walbaum, Virch. Arch. Bd. 162).



Fig. 340.

Aus dem peripheren Theile eines Magencarcinoms. Oben erhaltene Drüsen, unten das durch diffuse Ausbreitung der Epithelien ausgezeichnete zwischen die Drüsen von unten her vordringende Carcinom. In ihm sind viele Drüsenreste sichtbar, die durch das Carcinom zusammenge-
drückt wurden. Vergr. 50.

1. Tuberkulose.

Die histologischen Verhältnisse der Darmtuberkulose in allen Einzelheiten zu beschreiben ist nicht erforderlich, da der Prozess sich nur durch seine Beziehungen zu den einzelnen Theilen der Darmwand und einige Besonderheiten von den allgemeinen Verhältnissen der Tuberkulose, die daher nur auf den Darm übertragen zu werden brauchen, unterscheidet.

Die Erkrankung beginnt mit einer Schwellung follikulärer Apparate, die solitär oder in den Plaques als Knötchen vorspringen, später verkäsen und durch Ausfall des nekrotischen Materiales sich in ein Geschwürchen umwandeln. Dieses vergrössert sich allmählich und zwar nicht selten in circulärer, den Darm umgreifender Richtung. Es behält als Merkmale seines tuberkulösen Charakters

einen gewulsteten Rand und unebenen Grund, in denen immer wieder neue verkäsende Knötchen sichtbar werden.

Zu Beginn des Prozesses findet man die Schwellung der Follikel veranlasst durch Zunahme der Zellen, zwischen denen sehr bald grössere epitheliale Elemente und weiterhin Riesenzellen sichtbar werden. Auch tritt frühzeitig Verkäsung ein, die auf die Gegenwart der anfangs meist spärlichen und erst in den Geschwüren lebhafter wuchernden Bacillen zu beziehen ist. Die Mucosa erscheint über dem prominirenden Knötchen gespannt, weiterhin wird sie und die Muscularis mucosae zellig infiltrirt und schliesslich auch von der nachfolgenden Verkäsung ergriffen. Durch Ausstossung der verkästen Theile entsteht dann ein Geschwür (Fig. 342), dessen Rand aber durch tuberkulöses Granulationsgewebe gebildet wird. Durch

Fortschreiten der Proliferation und Tuberkelbildung in die

Umgebung und immer wieder nachfolgenden Zerfall nimmt der Umfang desselben zu. Die zellige Wucherung betheilt vor Allem auch die

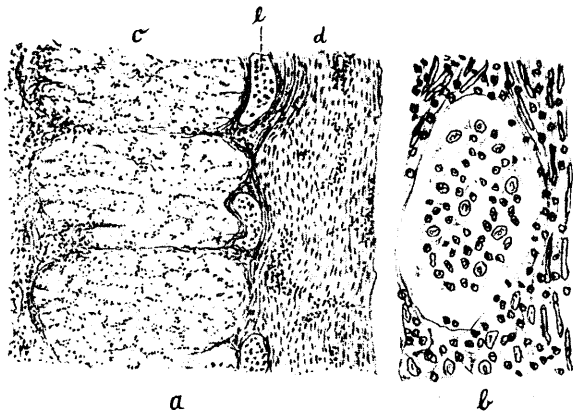


Fig. 341. Aus der Darmwand unterhalb eines geschwollenen Follikels bei Typhus. *a* Durchschnitt durch die Muscularis, deren beide Lagen *c* und *d* man deutlich erkennt. Vergr. 60. Die Interstitien der Muskulatur sind zellreicher als sonst, in der äusseren Schicht (*d*) sieht man zellige quer und schräg verlaufende, Gefässen entsprechende Züge. Zwischen Quer- und Längsmuskulatur drei erweiterte und mit Zellen ausgefüllte Lymphgefässe (*e*). Bei *b* ein solches Lymphgefäss bei starker Vergrösserung. Man sieht die desquamierten Endothelzellen mit Lymphocyten untermischt.



Fig. 342. Rand eines (links liegenden) tuberkulösen Darmgeschwüres. Die Schleimhaut ist wallförmig emporgewulstet, die Zotten sind ohne Epithel. Der Grund des Geschwüres wird von nekrotischem Gewebe gebildet, welches seitlich unter die gehobene Schleimhaut sich in einem grösseren verkästen Heerd fortsetzt, um den zellig infiltrirtes Gewebe herumgeht. Unter dem Geschwür ein mit einer Riesenzelle versehener Tuberkel.

Submucosa, die in weite Entfernung von den Ulcerationen diffus oder knötchenförmig infiltrirt erscheint.

Meist geht der Prozess auch auf die Muskularis über dadurch, dass die entzündliche Wucherung strangweise in den bindegewebigen Septen sich ausbreitet. Dabei sieht man auch hier häufig Riesenzellen in den Lymphbahnen. Die Muskularis wird als Ganzes erheblich verdickt; ihre einzelnen Bündel werden durch die Zellen weit auseinandergedrängt und schliesslich, auch bevor die zunehmende Nekrose sie erreicht, ganz vernichtet.

Die Serosa wird gleichfalls von dem Wucherungsprozess ergriffen, der sich zwischen Peritoneum und Muskularis entwickelt, im Uebrigen aber keine besonderen Eigenthümlichkeiten darbietet. Er folgt aber auch hier den Lymphbahnen, in deren Richtung man makroskopisch reihenweise angeordnete Tuberkel sieht.

2. Typhus.

Der typhöse Prozess beginnt mit einer durch Zellvermehrung bedingten Schwellung der lymphatischen Apparate, die nach Farbe und Consistenz als eine markige bezeichnet wird. Die Zellinfiltration kann in der Tiefe bis zur Serosa vordringen. An die Schwellung schliesst sich Nekrose und durch Ausfall des abgestorbenen Gewebes ein Geschwür, in dessen Rand und Grund die Nekrose event. bis zur Perforation fortschreiten kann. Durch Abstossung alles Todten reinigt sich das Geschwür. Dann liegt im Grunde sehr gewöhnlich die Quermuskulatur frei. Die Heilung erfolgt durch Bildung eines Granulationsgewebes, welches sich vom Rande her mit Epithel überkleidet.

Zur Untersuchung eignen sich am besten die geschwollenen solitären Follikel, weil sie auf kleinem Gebiet alle wesentlichen Veränderungen zu übersehen gestatten. Schneidet man einen solchen in frischen Stadien seiner Vergrösserung, natürlich senkrecht zur Schleimhautfläche, so sieht man bei schwacher Vergrösserung leicht, wie die beiderseits unveränderte Schleimhaut durch einen der Submucosa angehörenden zellreichen querovalen Bezirk emporgehoben wird, in dem man den Follikel anfangs noch abgrenzen kann. Die Mucosa wird zunächst zellig infiltrirt, dadurch werden die Drüsen auseinandergedrängt. Bald aber zeigt sie Verdrängungserscheinungen. Sie wird durch den von unten wirkenden Druck verdünnt, die Drüsen werden schräg gelagert und verschoben. In etwas späteren Stadien (gegen das Ende der ersten Erkrankungswoche) zeigt dann die gespannte Schleimhaut zunehmende Anzeichen von Nekrose, sie bietet auf der Höhe der Prominenz keine deutliche Struktur mehr, und die Kernfärbung bleibt hier aus (Fig. 343).

Die anfänglich noch abgrenzbaren Follikel verlieren während ihrer Anschwellung sehr bald die normalen Conturen, man bemerkt, wie durch eine besonders nach den Seiten, aber auch nach unten und oben sich ausbreitende Zellansammlung die Grenzen verwischt werden.

Bei starker Vergrößerung überzeugt man sich, dass die zur Anschwellung führenden Zellen während des ganzen Verlaufes des Prozesses bis zur Nekrose in erster Linie vermehrte Elemente der lymphatischen Apparate selbst sind, und zwar handelt es sich fast ausschliesslich um die Anhäufung grosser, protoplasma-reicher Zellen mit einem relativ umfangreichen runden oder ovalen wenig chromatinhaltigen Kern. Diese Elemente sind offenbar die gewucherten, desquamirten und die Lymphbahnen ausfüllenden Endothelien (Fig. 343 u. 344), zwischen denen ein Reticulum in wechselnder Ausdehnung sichtbar ist. Die Zellen können auch mehrkernig sein, doch wird die-

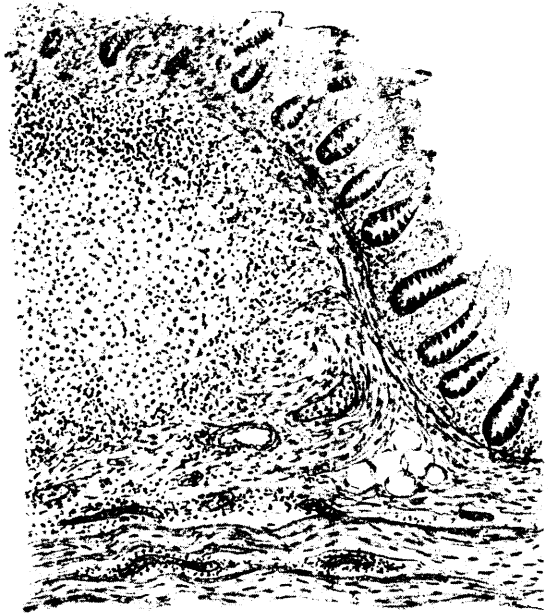


Fig. 343. Rand eines typhös angeschwollenen Peyer'schen Plaque. Die Schleimhaut ist durch die Schwellung in die Höhe gedrängt. Die Drüsen haben in den höchsten Lagen die Kernfärbung eingebüsst. Die geschwollenen Theile sind central heller, grosszellig, peripher, zumal oben, dunkler, kleinzellig. Unten Muskulatur. Zwischen ihr und der Schleimhaut eine Gruppe Fettzellen. Schwache Vergr.

ser Zustand leicht dadurch vorgetäuscht, dass in dem Protoplasma phagocytär aufgenommene Lymphocyten vorhanden sind (Fig. 344), deren Kerne sich allerdings durch ihre intensive Färbung von denen der Endothelien unterscheiden (vergl. Saltykow, Zeitschr. f. Heilk. 1900). Die Lymphocyten sind an dem Schwellungsprozess kaum betheiligt, man trifft sie zerstreut und haufenweise, zumal in den oberen Lagen, an.

Abweichend von anderen infectiösen Entzündungen beginnt also die typhöse nicht mit einer Emigration von mehrkernigen Leukocyten, wie denn das Blut auch innerhalb der die lymphatischen Apparate durchziehenden Gefässe keine Vermehrung dieser Zellen aufweist. Die Typhusbacillen wirken nicht chemotaktisch auf die Leukocyten. Erst etwas später, nach Beginn der Nekrose im Anfang der zweiten Woche treffen

wir deutliche Exsudation und auch eine mässige Emigration mehrkerniger Zellen an. Aber diese Prozesse vollziehen sich meist nur fleckweise, doch kann zumal die der Exsudation folgende Fibringerinnung (Fig. 345) in dem Gewebe, vor Allem in den tieferen Theilen der geschwollenen



Fig. 344. Aus einem markig geschwollenen Peyer'schen Plaque. Oben Endothelien, welche theils an den dunklen Kernen kenntliche Lymphocyten, theils rothe Blutkörperchen einschliessen. Unten Endothelien in verschiedenen Stadien der Nekrose. Vergr. 600.

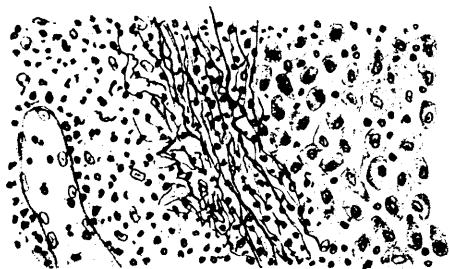


Fig. 345. Aus einem geschwollenen Follikel bei Typhus. Rechts die vermehrten Endothelien, median Fibrinfäden, links Leukocyten und ein Gefäss mit einzelnen Leukocyten. Anfang der zweiten Krankheitswoche.

Apparate eine grössere Ausdehnung gewinnen. Sie kann aber auch in den höheren Lagen vor sich gehen und zuweilen auch auf die Oberfläche der vorspringenden Follikel und Plaques erfolgen. Dann bildet sich hier ein Belag, der mit den obersten nekrotisirenden Schichten verschmilzt und den Bildern Aehnlichkeit mit dysenterischen Prozessen verleiht (Marchand, Centralbl. f. path. Anat. Bd. I).

Die Vermehrung der Zellen und zwar wiederum besonders der endothelialen bleibt aber nicht nur auf die lymphatischen Apparate beschränkt. Auch in ihrer Umgebung, dort wo die anfängliche Zellinfiltration vorhanden war, aber auch über diesen Bereich hinaus sieht man in den Saftlücken und geschlossenen Lymphbahnen eine Wucherung von Zellen, die nach Grösse, Form und Kern nur Endothelien sein können.

Daneben bemerkt man auch eine Vergrösserung und Vermehrung der eigentlichen vorwiegend spindeligen Bindegewebszellen und der Lymphocyten. Der Prozess kann sich durch die Muskulatur bis zur Serosa erstrecken und auch hier zur dichten Zellinfiltration führen. Die oben (S. 273 f.) beschriebene Veränderung an den Ganglien tritt bei dem Typhus in der Submucosa und in der Muskulatur meist sehr deutlich hervor.

Das weitere Schicksal der angeschwollenen Theile ist nun eine an der Oberfläche beginnende und in die Tiefe fortschreitende Nekrose, die alle mit Zellen infiltrirten Abschnitte ergreifen kann, aber keine weitere Besprechung erfordert. Hat sich schliesslich das nekrotische Gewebe abgestossen, so kommt es durch Bildung von Granulationsgewebe aus den Rändern des Defekts zur Heilung, die erst vollendet ist, wenn die neue Gewebslage einen Epithelüberzug bekommen hat.

3. Dysenterie.

Die dysenterischen Prozesse des Darmkanals sind ausgezeichnet durch eine initiale, oft sehr hochgradige Hyperämie, die zu einer sammetartigen Schwellung der Schleimhaut führt, sodann durch die Bildung von Pseudomembranen, die klein, aber zahlreich (»kleienförmig«) oder grösser und sehr umfangreich sein können. Nach ihrer Abstossung bleibt ein mehr oder weniger tiefgreifendes Geschwür zurück, dessen Rand meist und oft weitgehend unterminirt ist, so dass zwischen nahe liegenden Defekten schmalere und breitere, von der Muscularis völlig losgelöste Schleimhautbrücken vorhanden sein können. Bei der Heilung bildet sich im Grunde der Geschwüre ein derbes, sehr zu narbiger Contraction geneigtes Gewebe.

Untersuchen wir den Darm in frischen Stadien, bevor eine Defektbildung stattgefunden hat, *c* so finden wir Mucosa und Submucosa an senkrecht stehenden Schnitten erheblich verdickt. In letzterer ist es zu einer entzündlichen *E x s u d a t i o n* gekommen, durch welche die normalen Bestandtheile weit auseinandergedrängt sind. Sie ist kenntlich an der vorwiegend durch polynucleäre Leukocyten bedingten zelligen Infiltration und an der Gegenwart einer oft reichlichen fädigen Substanz, die sich bei Anwendung von Weigert's Methode als Fibrin erweist. Die Mucosa ist noch dichter mit Kernen durchsetzt (Fig. 346), die ebenfalls zum grossen Theil den Leukocyten entsprechen. Durch ihren Zellreichtum hebt sie sich von der Submucosa deutlich ab, obgleich die Muscularis mucosa wegen der auch auf sie sich erstreckenden zelligen Infiltration meist nur noch undeutlich oder auch gar nicht mehr sicher erkannt werden kann. Die Drüsen sind durch die Zellanhäufung auseinandergedrängt und durch Compression verschmälert. Auch in der Mucosa lässt sich durch Färbung in Flecken und Streifen vorhandenes Fibrin nachweisen.

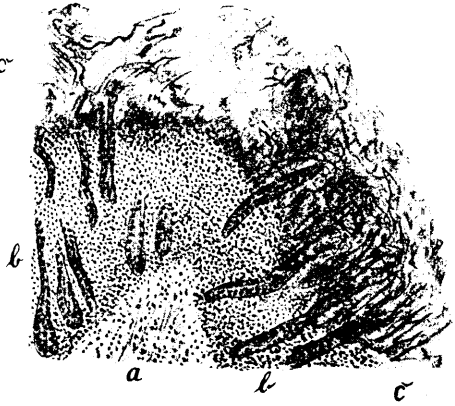


Fig. 346. Dysenterie des Dünndarms. *a* Submucosa, *b b* unterer Theil der Schleimhaut. Hier sind die Drüsen durch eine dichte zellige Infiltration auseinandergedrängt. *c c* Oberer nekrotischer Theil der Schleimhaut, mit Exsudatmassen zu einer gemeinsamen Pseudomembran vereint, in der man die Drüsen sich noch etwas fortsetzen, aber allmählich verlieren sieht. Vergr. 60.

Im Bereich der entzündeten Schleimhaut kommt es nun in wechsell-

dem Umfange zur Bildung von Pseudomembranen. Daran ist einerseits eine Exsudation, andererseits eine Nekrose betheiligt.

In frühen Stadien, wie man sie besonders bei der in Folge von Kothstauung eintretenden Erkrankung antrifft (Fig. 347), sieht man oft eine auf die Schleimhaut gelagerte Masse, welche sich aus Fibrin und Leukocyten zusammensetzt. Aber die Schleimhaut ist dabei nicht unverändert. Ihre oberste Schicht ist zerstört, das Epithel fehlt ganz oder grösstentheils, und die zellige Infiltration der Mucosa setzt sich ohne scharfe Grenze in die aufgelagerte Masse fort, die am Rande sich noch eine Strecke weit über die angrenzende noch epithelbedeckte Schleimhaut hinüberschieben kann, ganz ähnlich, wie wir es bei der Rachendiphtherie hervorgehoben haben (S. 261). In solchen Fällen haben wir es also mit

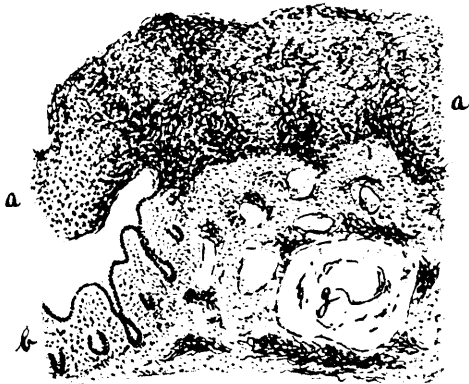


Fig. 347. Darmdiphtherie bei Kothstauung. *aa* die diphtherische Membran, die links überhängt. Darunter Schleimhaut, links mit Drüsen.

einer Oberflächenexsudation zu thun, bei welcher die Schleimhaut in ihren höheren Lagen zerstört wurde.

In späteren Stadien ist die Pseudomembranbildung mit ausgedehnter Nekrose verbunden, welche sich auf die oberen Schleimhautschichten in wechselnder Dicke erstreckt und auch die, zum Theil noch Fibrinfärbung annehmenden Exsudatmassen, auf ihrer Oberfläche betheiligt, so dass hier

nirgendwo mehr eine Kernfärbung zu erzielen ist. Der Gewebeuntergang reicht bald nur bis zur Mitte der Mucosa, bald tiefer bis zur Submucosa und Muskularis.

Das abgestorbene Gewebe setzt sich meist durch einen dunkler sich färbenden, weil besonders kernreichen, aber auch in Untergang begriffenen Saum von dem lebenden ab (Fig. 346). Nekrotisch gewordene Drüsen-theile verrathen sich zuweilen noch dadurch, dass in der Verlängerung der erhaltenen Abschnitte dunklere Streifen in die todte Gewebelage hineingehen. In dieser findet man, um so reichlicher, je mehr man sich der freien Fläche nähert, verschiedenartige Bakterien, die theils sich nach Gram färben, theils nicht.

Die Lymphgefässe der Darmwand zeigen in der Submucosa die oben erwähnte Erfüllung mit Fibrin und Leukocyten, in der Muskularis endothelialen Wucherungs- und Desquamationsprozesse.

Die Abstossung der Pseudomembranen erfolgt durch zellige Einschmelzung an ihrer Grenze gegen das lebende Gewebe. Der zunehmende

Proliferationsvorgang in letzterem und der schliessliche Uebergang in ein mehr oder weniger derbes Narbengewebe bedarf keiner weiteren Besprechung.

Nach Ablauf der Entzündung findet man auf dem narbigen Bindegewebe nur eine einfache Epithellage, dagegen im Allgemeinen keine Drüsen. Hatten die geschwürigen Prozesse grosse Ausdehnung, so blieb zwischen ihnen nur wenig Schleimhaut erhalten. Bildete sie umschriebene Inseln, so entstehen aus ihnen durch die Bindegewebswucherung oft kleinere und grössere polypöse Erhebungen (Fig. 348), die demnach aus

einem bindegewebigen Kern und einem mit Drüsen versehenen Schleimhautüberzug bestehen. Blieb zwischen grossen Ulcerationen nur eine schmale Brücke bestehen, so kann diese durch Untermirung ganz von der Muscularis getrennt werden. Oft sieht man auch nach der Heilung noch viele balken-

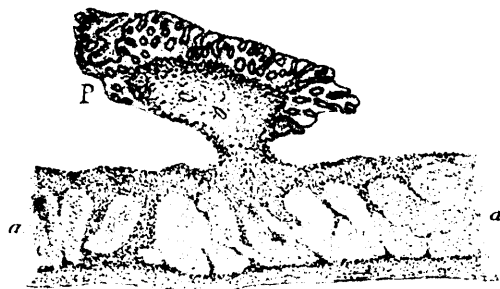


Fig. 348. Abgelaufene Dysenterie. Rest der Schleimhaut in Gestalt eines gestielten Polypen P. aa a Darmwand.

förmig über den abgeglätteten Geschwürsgrund ausgespannte Schleimhautbrücken. Sie zeigen einen bemerkenswerthen Regenerationsvorgang, indem sie nämlich nicht nur seitlich, sondern auch an ihrer Unterfläche einen epithelialen Ueberzug bekommen. Zum Theil rührt dies daher, dass die Säume der Brücken sich etwas nach unten umklappen, zum anderen Theil, zumal bei breiteren Balken aber daher, dass das Epithel über die nach abwärts sehende Ulcerations- bzw. Granulationsfläche hinüberwächst. Auch kommt es hier zur Neubildung deutlicher, wenn auch nicht ganz typisch angeordneter Drüsen.

4. Syphilis.

Die syphilitischen Entzündungen des Darmes kommen im Ganzen selten, aber sowohl bei Erwachsenen wie bei syphilitischen Neugeborenen vor. Sie treten u. A. auf als umschriebene und ringförmige Schleimhautverdickungen (gummöse Neubildungen), die zerfallen und Geschwüre mit dicken derben Rändern bilden, nach deren Heilung strahlige Narben zurückbleiben.

Die histologischen Charaktere sind im Allgemeinen die des syphilitischen Gewebes überhaupt (s. S. 95f.), so dass eine Schilderung aller Einzelheiten hier nicht mehr erforderlich erscheint. Hervorzuheben ist, dass die entzündliche Proliferation hauptsächlich in der Submucosa abläuft, aber auch, wie bei den anderen Entzündungsarten, durch die

Muskularis bis zur Serosa gelangt, wo sich ebenfalls durch Wucherungsprozesse Verdickungen ausbilden können. Bei der Syphilis des Neugeborenen, weniger bei der des Erwachsenen, ist die auffallende grosszellige Eigenschaft des neuen Gewebes mehrfach betont und die Zusammensetzung aus Spindelzellen hervorgehoben worden. Figur 349 giebt das Bild einer verdickten Submucosa wieder und zeigt einerseits in dem fibrillären Maschenwerk grosse chromatinarme Kerne, deren zugehöriges Protoplasma so hell ist, dass es sich nicht deutlich abgrenzen lässt, andererseits neben weiten Blutgefässen ein Lymphgefäss mit angeschwollenem Endothel. Die Lymphgefässveränderung ist ganz besonders ausgedehnt und erstreckt sich bis zur Serosa. Ausser den grossen Zellen finden sich zwischen ihnen bald nur einzelne, bald viele Lymphocyten.

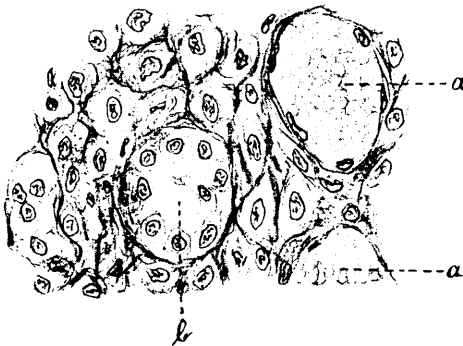


Fig. 349. Aus der Darmwand (Submucosa) eines syphilitischen Neugeborenen. *a a* Blutgefässe, *b* Lymphgefäss mit kubischem Endothel. In der Umgebung grosszelliges Gewebe. Vergr. 600.



Fig. 350. Darmmuskulatur eines alten Mannes.

Ein grösserer Abschnitt der Ring- und ein kleinerer der Längsmuskulatur. Die erheblich angeschwollenen Muskelzellen enthalten hellbraunes (hier schwarz gehaltenes) Pigment. Vergr. 400.

b) Regressive Veränderungen.

Eine häufige Veränderung der Darmwand besteht in einer Pigmentablagerung in die Muskulatur. Sie fehlt in geringen Graden bei keinem Erwachsenen, kann sich aber so steigern, dass der Darm makroskopisch gelb bis tiefrostbraun erscheint. Betheilt ist vor Allem das Jejunum, nach abwärts nimmt die Veränderung ab. Die intensiveren Pigmentirungen finden sich im höheren Alter, doch kommen auch als Theilerscheinungen eines Krankheitsbildes (Hämochromatose, v. Recklinghausen) schon in früherer Zeit ausgesprochene und ganz besonders hochgradige Verfärbungen vor.

Die mikroskopische Untersuchung (Fig. 350) wird mit bestem Erfolg an frischen Schnitten vorgenommen; in gehärteten Präparaten hebt sich das Pigment weniger gut ab. Es findet sich in hellgelben eckigen Körnchen, ähnlich denen des Herzmuskels und tritt auf Essigsäurezusatz noch besser hervor (vergl. S. 27). Es liegt ausschliesslich in den glatten

Muskelfasern und zwar vor Allem in der Längsschicht, etwas weniger in der Ringmuskellage und nur spärlich in der Muscularis mucosae. Ist nur wenig Farbstoff vorhanden, so findet er sich vorwiegend an den Polen der Kerne, später nimmt er allmählich das ganze Protoplasma ein. Er kann so dicht liegen, dass man den Kern, auch bei Färbung, nicht wahrnimmt. Dabei ist dann aber der Muskel stets voluminöser, oft um das Mehrfache breiter als sonst (Goebel, Virch. Arch. Bd. 136).

Eine andere aber nicht gerade häufige Veränderung der Darmmuskulatur ist die fettige Degeneration, die nur im frischen Zustande (bezw. an Osmiumsäurepräparaten) untersucht werden kann und nicht mit der Pigmenteinlagerung verwechselt werden darf (vergl. S. 26).

Eine Atrophie der Muskulatur, d. h. eine Dickenabnahme der Muskelschichten ohne sonstige ausgesprochene Veränderungen findet sich im Zusammenhang mit allgemeiner Atrophie der Darmwand, an der in erster Linie auch die Schleimhaut theiligt ist. Ihre Veränderungen entsprechen in der Hauptsache den im Magen bei dem gleichen Prozess vorkommenden. Es genügt deshalb darauf zurückzuverweisen.

Endlich zeigt die Muskulatur als eine vorwiegend agonale Veränderung Umwandlungen, die der wachstartigen Degeneration (S. 32) der quergestreiften Muskeln entsprechen. Wegen des Genaueren sei auf Fig. 480 verwiesen, welche diese Verhältnisse für die Prostata wiedergibt, bei der sie genauer besprochen werden sollen.

Eine weitere regressive Metamorphose betrifft die nervösen Bestandtheile der Darmwand. Sie erleiden, besonders im Bereich des Plexus myentericus fettige Degeneration, körnigen Zerfall, körnige und vacuoläre Quellung der Ganglienzellen (vergl. oben S. 273 f.).

Die Veränderungen haben für die Zwecke unseres Lehrbuches nicht so grosse Bedeutung, dass auf sie und die dazu gehörigen Untersuchungsmethoden genauer eingegangen werden könnte. Ueber die letzteren finden sich Angaben bei Blaschko (Virch. Arch. Bd. 94) und Sasaki (ebenda Bd. 95).

Von der amyloiden Degeneration war schon Seite 40 kurz die Rede.

c) Pathologische Anatomie des Wurmfortsatzes.

Eine besondere Besprechung erfordert der *Processus vermiformis*. An ihm beobachtet man zunächst einmal einen typischen *Obliterationsprozess*, der mit dem zunehmenden Alter häufiger gefunden wird und bei Leuten über 60 Jahren in mehr als der Hälfte der Fälle theils partiell vom Ende des *Processus* beginnend, theils total nachweisbar ist.

Schneidet man die obliterirte Strecke (Fig. 351) in querer Richtung, so findet man zu innerst ein lockeres fibrilläres Bindegewebe. Dadurch, dass in ihm häufig Gefässe allseitig gegen den Mittelpunkt laufen und von reichlicheren Kernen umgeben werden, bekommt das Gewebe eine radiäre Anordnung. Ein kleiner centraler Bezirk enthält zuweilen nur sehr spärliche feinste Fäserchen. Dann handelt es sich um eine noch

nicht ganz ausgebildete Obliteration, von Epithel ist aber auch hier keine Spur mehr vorhanden. Das lockere Gewebe entspricht der früheren

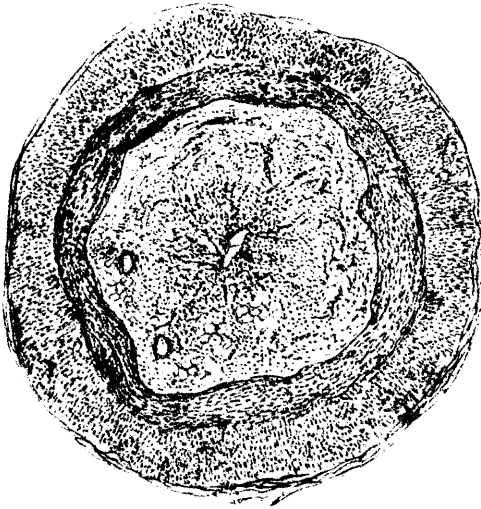


Fig. 351. Querschnitt durch einen obliterirten Processus vermiformis. Vergr. 20. Man sieht aussen die beiden Muskellagen, innen statt der Schleimhaut ein den Raum bis auf eine kleine centrale Lücke einnehmendes helles Gewebe, welches in der Mitte kernreicher ist und leicht radiär angeordnet erscheint. Es enthält ausserdem an ihrem Kerngehalt erkennbare Gefässe und an einzelnen Stellen Fettgewebe.

Mucosa. Daran schliesst sich in allmählichem Uebergang oder durch grössere Kernarmuth schärfer begrenzt eine circuläre Bindegewebsschicht, die frühere Submucosa. Die nun folgende Muskelschicht zeigt keine Abnormität. Macht man die Schnitte in der Längsrichtung des Processus durch den Beginn der Obliteration, so geht das Epithel bis in das an diese anstossende blinde Ende des Kanales hinein und kleidet es aus. Zuweilen aber ist es hier schon defekt. Es wird von dem die Obliteration herbeiführenden vordringenden Bindegewebe nicht eingeschlossen, sondern zieht sich gleich-

sam vor ihm zurück. Wie es zu Grunde geht, kann man nicht verfolgen, weil der Prozess zu langsam verläuft, sich über Jahre und Jahrzehnte erstreckt.

Ausser dieser typischen Obliteration giebt es auch entzündliche Verschlüsse des Lumens. Sie sitzen aber meist nicht am Ende des Processus, sondern in der Continuität und besonders gern nahe am Eingang.

Histologisch sind beide Vorgänge leicht zu unterscheiden. Bei der entzündlichen Verwachsung fehlt jeder Typus. Von der Muskulatur aus geht ein ohne Regel angeordnetes Bindegewebe quer durch das Lumen und verschliesst es.

Mit diesen entzündlichen Obliterationen verbindet sich oft eine cystische Erweiterung des abgeschlossenen Lumens. Sie findet sich aber nicht immer, auch dann nicht, wenn die Schleimhaut dem anatomischen Befunde nach sehr wohl functionsfähig gewesen sein kann.

In den cystisch erweiterten Abschnitten kann das Epithel ganz fehlen oder es ist nur theilweise vorhanden. Dann aber zeigen sich nur hier und da normale Verhältnisse und vor Allem nur selten noch Drüsen. Im Uebrigen ist das Epithel einschichtig, cylindrisch oder kubisch, continuirlich oder unterbrochen angeordnet. Die Bindegewebsschichten der Mucosa und Submucosa sind zu einer gemeinsamen faserigen Lage verschmolzen, die Muskulatur ist oft erheblich verdickt, so dass also ausgedehnte Neubildungsprozesse bei der Erweiterung vorhanden gewesen sein müssen.

Eine Besprechung erfordern ferner auch die Kothsteine oder besser

die Concremente des Wurmfortsatzes. Denn die Verkalkung ist ein relativ seltenes Ereigniss. Man findet die Concremente in mehr als 10 % der Leichen von Erwachsenen.

Man kann sie mit dem nicht aufgeschnittenen Processus härten und schneiden oder für sich verarbeiten. Sie bröckeln zwar leicht, doch lassen sich von den mit Celloidin gut durchtränkten Objekten ausreichende, wenn auch etwas dicke Schnitte herstellen, sofern nicht harte Fremdkörper eingeschlossen sind.

Die Präparate lehren nun, dass die Concremente nur in der Mitte aus Kothbestandtheilen zusammengesetzt sind, in der Peripherie dagegen aus schalenartig angeordneten Schichten, die von einander mehr oder weniger gut abgesetzt und oft in grosser Zahl (etwa 12) vorhanden sind. Sie haben gelegentlich eine grauweisse, meist eine schmutzig bräunliche Farbe und bestehen aus Schleim, den man nach Härtung der Concremente mit der Darmwand direkt aus den Drüsen der letzteren kann hervorgehen sehen. Die Kothsteine wachsen also durch immer neue Schleimanlagerung (Ribbert, Virch. Arch. Bd. 132).

6. Leber.

Die Schnittfläche einer völlig normalen Leber lässt die Zusammensetzung aus den sogenannten Acinis nur undeutlich erkennen, weil die einzelnen Läppchen mit ihren breiten Berührungsflächen in einander übergehen und nur in den Winkelstellen durch das interacinöse Bindegewebe getrennt sind. Durch die meisten und häufigsten pathologischen Prozesse werden aber die Acini bald im ganzen Umfang, bald nur in einer centralen, peripheren oder mittleren Zone, vor Allem in ihrer Farbe verändert, und dadurch wird, wie wir zu sagen pflegen, die acinöse Zeichnung sichtbar. Die Aufgabe der Diagnose besteht darin, die Abnormitäten richtig zu localisiren d. h. anzugeben, welche Theile der Läppchen verändert sind. Das ist nun in jenen Fällen nicht schwierig, in denen die Abweichungen die einzelnen Abschnitte der Acini in regelmässiger Anordnung betheiligen. Ist das aber nicht der Fall, oder gehen die Veränderungen der einzelnen Läppchen in einander über, so kann die Diagnose dem Anfänger grosse Schwierigkeiten machen.

Unter dem Mikroskop lassen sich die Acini je nach dem pathologischen Vorgang bald leichter bald schwerer begrenzen. Als wichtigste Regeln müssen die folgenden festgehalten werden. Die eine betrifft das Bindegewebe. Es findet sich, von der leicht zu diagnosticirenden Vermehrung bei Lebercirrhose abgesehen, nur in der Peripherie der Acini in den Winkelstellen derselben in Gestalt schmaler und breiterer Züge, besonders gern dreieckiger, zackiger Figuren. Es fehlt dagegen in der Umgebung der Centralvene. Wo man also Bindegewebe sieht, hat man unter allen Umständen die Peripherie vor sich. Die zweite Regel bezieht sich auf die Gefässe. Im Centrum ist stets nur ein Gefäss, die Lebervene, vorhanden, die aber nicht immer sichtbar ist, weil sie collabirt und weil auch die venenfreie Kuppe der Läppchen durchschnitten sein kann. In dem peripheren Bindegewebe sieht man stets zwei (oder mehrere) Gefässe, nämlich die Pfortader, die Leberarterie und ausserdem meist auch noch einen Gallengang. Hält man sich an diese Regeln, so gelingt die Aufsuchung der Acini stets, so verändert sie auch sein mögen. Am besten ist es immer, bei möglichst schwacher Vergrösserung, welche mehrere Acini zugleich in das Gesichtsfeld zu bringen gestattet, die peripheren bindegewebigen Stellen aufzusuchen, auf Papier zu bezeichnen und nun durch Linien zu verbinden, so dass polygonale, meist viel-

seitige Figuren entstehen. Diese entsprechen dann den Acinis. Die starken Vergrößerungen sind zur Stellung der Diagnose nicht erforderlich, man wird sie aber natürlich zur Untersuchung feinerer Einzelheiten anwenden müssen. Sehr hübsche Uebersichtsbilder bekommt man durch Anwendung der in der Einleitung (Seite 8) besprochenen Lupe.

Wir betrachten zuerst die regressiven Veränderungen der Leber.

A. Regressive Metamorphosen.

1. Fettinfiltration und fettige Degeneration.

Leicht zu erkennende Veränderungen veranlasst die **Fettinfiltration** (S. 18 f. Fig. 12). Sie nimmt in weitaus den meisten Fällen die peripheren Theile der Acini ein. Jedes Läppchen zeigt dann makroskopisch einen gelbweissen schmalen oder breiteren Randsaum und einen rothen centralen Abschnitt. Die gelbweissen Ringe der einzelnen Acini berühren sich aber natürlich alle unter einander, und da ihre Grenze undeutlich wird, so entsteht ein gelbweisses Netzwerk, in welchem die rothen Centra liegen, die besonders nach Ausfliessen des Blutes gegenüber den vortretenden fettinfiltrirten Peripherien vertieft erscheinen.

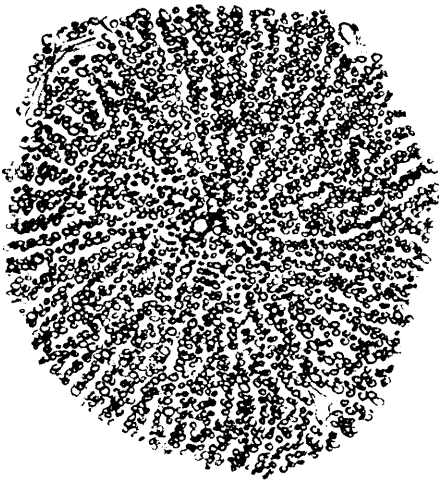


Fig. 352. Hochgradige Fettleber. Sämmtliche Leberzellen des Acinus sind mit grossen Fetttropfen versehen. Die radiäre Anordnung der Zellreihen tritt aber noch hervor.

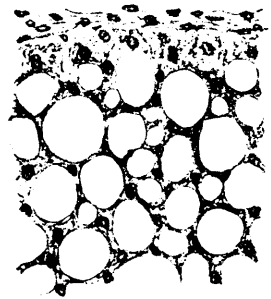


Fig. 353.

Aus einer hochgradigen Fettleber.

Oben das interacinöse Bindegewebe und ihm angrenzend eine Lage wenig veränderter Leberzellen. Im Uebrigen enthielten die Leberzellen im frischen Zustande grosse Fetttropfen, die nach der Härtung aufgelöst sind. An ihrer Stelle finden sich jetzt die runden Lücken in dem Protoplasma. Vergr. 300.

Unter dem Mikroskop erscheinen die Acini, die natürlich wie bei allen Fetteinlagerungen in frischen Schnitten untersucht werden müssen, bei schwacher Vergrößerung dunkel umrandet (Fig. 354) durch die dichtgedrängten grossen Fetttropfen, deren radiäre reihenweise Anordnung verräth, dass sie in den Leberzellen liegen (Fig. 353 u. 354). Aussen am Rande

der Acini sind die Tropfen meist grösser als gegen das Centrum hin. Bei starker Vergrößerung nimmt man an den am meisten infiltrirten Theilen nur grosse dichtgedrängte Fetttropfen wahr, die mehr oder weniger deutlich den Reihen der Leberzellen entsprechend angeordnet sind. Von letzteren sieht man im Schnitt nichts, weil der Fetttropfen in früher besprochener Weise (Fig. 2) das Protoplasma auf einen schmalen Saum zusammendrängt, der neben den glänzenden Fettkugeln nicht sichtbar ist. In gehärteten Fettlebern, in denen sich das Fett auflöste, sieht man statt

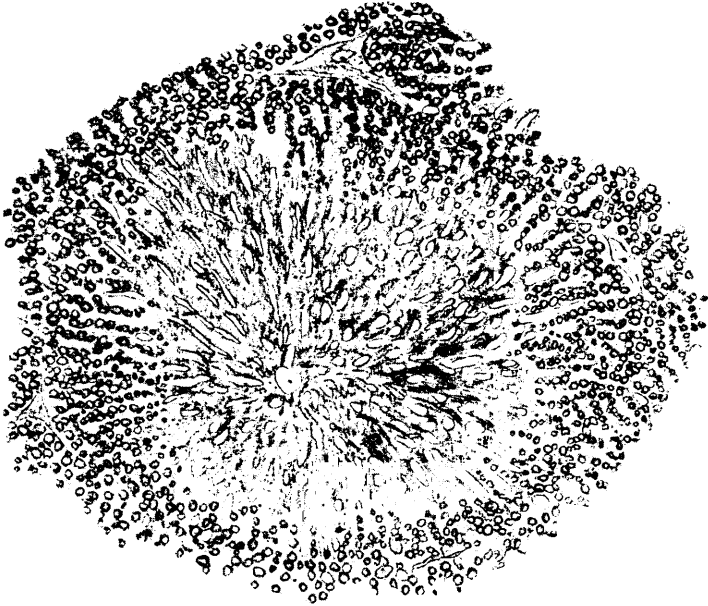


Fig. 354. Fettleber. Frisches Präparat. Vergr. 60. Die Figur umfasst einen ganzen Acinus und schmale Zonen der angrenzenden Läppchen. Die peripheren Theile des Acinus heben sich durch die Gegenwart zahlreicher in radiären Reihen angeordneter Fetttropfen sehr gut von dem hellen mittleren Theile des Läppchens ab.

der Tropfen entsprechend grosse runde Lücken, die in hochgradigen Fällen dicht aneinander liegen und den Schnitten ein durchbrochenes Aussehen geben (Fig. 353). Die Fettinfiltration erreicht verschiedene Grade. Bald nur auf die äusserste Zone beschränkt (Fig. 354), kann sie andererseits immer mehr gegen die Centralvene vorschreiten und schliesslich alle Leberzellen ergreifen (Fig. 354).

Das Fett nimmt aber nicht immer die ganze Peripherie ein, sondern bevorzugt zuweilen die Umgebung des Bindegewebes, oder ist allein hier zu finden. So entstehen fetthaltige Bezirke von rundlicher oder etwas zackiger Beschaffenheit. Das kommt am häufigsten in Lebern tuberkulöser Individuen vor.

Die fetthaltigen Bezirke verleihen dann, da sie vorspringen, dem makroskopischen Bilde der Leber ein körniges, granulirtes Aussehen (»granuläre Fettleber«).

Selten kommt es vor, dass die peripheren Theile der Acini fettfrei, aber die centralen fetthaltig sind. Unter dem Mikroskop erscheinen dann die Centra der Acini dunkel (Fig. 355). Aber nicht selten bemerkt man, dass in diesen Fällen das Fett nicht in Gestalt grosser, sondern kleiner Tropfen vorhanden ist.

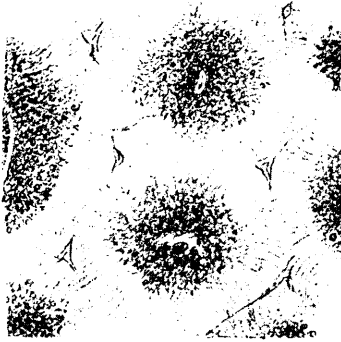


Fig. 355. Fettzellen. Das Fett nimmt die centralen Theile der Acini ein. Man sieht zwei ganze Acini und Theile von mehreren anderen. Sie erscheinen in der Mitte durch die Fetteinlagerung dunkel.
Vergr. 30.

Anders als die Infiltration verhält sich die fettige Degeneration (s. S. 20). Da sie auf Grund von Schädlichkeiten, welche alle Leberzellen ziemlich gleichmässig treffen, entsteht, so wird die Veränderung nicht einzelne Theile der Acini wesentlich bevorzugen, wenn auch allerdings die peripheren oft etwas stärker ergriffen sind. Daher dann die Leber makroskopisch diffus trübgelbgrau, mikroskopisch bei schwacher Vergrösserung überall aber nicht so ausgesprochen wie bei der Infiltration dunkel

erscheint. Bei starker Vergrösserung erkennt man die zahlreichen kleinen Fetttröpfchen in den Leberzellen.

Was die Trennung der fettigen Degeneration von der Infiltration angeht, so darf nicht vergessen werden, dass sie oft unmöglich ist, da neben grösseren Tropfen auch viele kleinere vorhanden und da die letzteren auch der Ausdruck eines Verschwindens der Infiltration sein können (vergl. S. 21). Nur wenn alle Leberzellen gleichmässig nur mit kleinsten Tröpfchen versehen sind, wird man Fettentartung annehmen dürfen.

Beide Formen der Fetteinlagerung können auch aus localen Gründen entstehen, so um Geschwulstknoten und Tuberkel als partiell oder total herumgehende Zonen, ferner kann die fettige Degeneration auch als Folge des abnormen Blutdruckes bei venöser Stauung im Centrum der Acini eintreten (s. u. S. 297 Fig. 363).

Eine besondere Form der fettigen Degeneration ist diejenige, welche die Kupfer'schen Sternzellen für sich allein oder gleichzeitig mit den Leberzellen betrifft. Im ersteren Falle erscheint der Acinus bei schwacher Vergrösserung mit dunklen kleinen Fleckchen gleichmässig durchsetzt, die bei starken Linsen eine spindelige, zackige, gebogene Form haben entsprechend dem normalen Bau jener Zellen (vergl. Pigment in Sternzellen S. 291 Fig. 358).

Der degenerative Charakter der Fettmetamorphose kommt am aus-

gesprochensten zur Beobachtung, wenn an die Einlagerung der Fetttröpfchen sich ein Zerfall des Protoplasmas anschliesst. Das sehen wir bei der acuten gelben Atrophie.

2. Acute gelbe Atrophie.

Die acute gelbe Atrophie hat ihren Namen von der rasch eintretenden Verkleinerung und der in frühen Stadien gelben Schnittfläche des Organes. Später nimmt das Gewebe durch reichlicheren Blutgehalt eine rothe Farbe an und veranlasst so die Bezeichnung rothe Atrophie. Zwischen beiden Zuständen giebt es allmähliche Uebergänge, die durch eine fleckige, theils gelbe, theils rothe Schnittfläche ausgezeichnet sind.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen gelb-atrophischen Organes stellt eine hochgradige fettige Degeneration fest, die bis zu einem völligen Zerfall der Zellen fortschreitet. Zwischen den entarteten Theilen können freilich noch inselförmige besser erhaltene Abschnitte vorhanden sein. Das gehärtete Präparat ergiebt eine nur unvollkommene oder ganz mangelnde Kernfärbung der Leberzellen und lässt ferner eine Zerlegung ihrer Reihen in die einzelnen Zellen deutlich erkennen (Fig. 356). Es ist also eine Lockerung des Zusammenhanges eingetreten.

Das interacinöse Bindegewebe zeigt meist eine, zuweilen beträchtliche, zellige Infiltration, in deren Bereich mehrfach Kokkenkolonien nachgewiesen worden sind.

Endet die Erkrankung erst nach einer bis mehreren Wochen tödtlich, so findet man den Zerfall der Leberzellen so weit vorgeschritten, dass, wenigstens über grössere Strecken, keine einzige auch nur in der äusseren Form erhaltene mehr vorhanden ist. Bald erkennt man auch eine allmähliche durch Resorption zu Stande kommende Verminderung und schliesslich ein Verschwinden des Zerfallsmateriales. Auch in diesen Fällen wird man hier und da noch erhaltenes Lebergewebe antreffen. Daraus erklärt es sich eben, dass die Individuen so lange am Leben bleiben können.

Während dieser Vorgänge an den Leberzellen macht sich in den peripheren Winkelstellen der Leberläppchen (Fig. 357) eine durch lebhafte Vermehrung der fixen Elemente und durch zellige Infiltration ausgezeichnete Bindegewebswucherung geltend. Durch sie wird das die Pfortaderäste umgebende Gewebe breiter und bildet rundliche

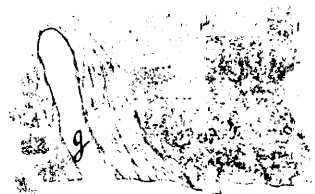


Fig. 356.
Aus einer Leber bei acuter gelber Atrophie. G Gefäss. Die Leberzellen sind nur noch trübe kernlose Schollen, deren Reihen gelockert sind.

und unregelmässige Bezirke, die sich schon bei schwacher Vergrößerung durch ihren Kerngehalt aus dem übrigen kernarmen und trüben Lebergewebe gut abheben. Sie dehnen sich immer weiter gegen die Centra der Acini aus. Das neue Bindegewebe setzt sich an Stelle der untergegangenen Leberzellen, von denen also in den Proliferationsherden nichts mehr wahrzunehmen ist. Dagegen fallen nun in ihnen charakteristische Dinge ins Auge, von denen auch bei der Lebercirrhose noch die Rede sein wird, nämlich epitheliale Gebilde von strangförmiger, einfach



Fig. 357. Acute gelbe Leberatrophie.

Späteres Stadium. Regenerationsvorgänge. Man sieht die benachbarten Theile dreier Acini, deren Centralvenen gut hervortreten. In der Mitte der Figur ein peripheres Gefäss, in dessen Umgebung in einem zellreichen Bindegewebe viele Gallengänge neugebildet sind. Im Bereich der Acini sind die Leberzellenreihen zu Grunde gegangen. Vergr. 60.

oder mehrfach verästigter Gestalt, die bald quer, bald der Länge nach durchschnitten sind. Sie sind im Allgemeinen so angeordnet, dass sie von der Mitte der Bindegewebsbezirke radiär ausstrahlen. Sie setzen sich aus Epithelien zusammen, die entweder in der Längsrichtung platt und parallel an einander gelagert oder kubisch sind und dann im Querschnitt um ein enges Lumen gruppiert sein können. Die erstere Anordnung findet sich häufiger in den peripheren, also jüngeren Theilen. Es handelt sich um neugebildete Gallengänge, die von den restirenden alten ausstrahlen und einem nach Analogie der embryonalen Entwicklung vor sich gehenden Regenerations-

prozess entsprechen.

In einem von Marchand (Ziegler's Beitr. Bd. 17) und Meder (ebenda) beschriebenen Falle war die Entwicklung der Gallengänge bis zur Bildung von Bezirken fortgeschritten, die mit dem normalen Bau der Leber grosse Aehnlichkeit hatten. Auch Stroebe machte (Ziegler's Beitr. 21) ähnliche Beobachtungen.

3. Abnorme Pigmentirung.

a) Ablagerung von Blutpigment.

Eine abnorme Pigmentirung der Leber kann zunächst in der Peripherie der Acini vorhanden sein und ihr eine lehmgelbe oder gelbbraune Farbe verleihen. Dies kommt besonders gern nach Resorption grosser, irgendwo im Körper vorhandener Blutergüsse und bei pernicioöser Anämie

vor, wenn die Bestandtheile des zerstörten Blutes sich als körniger Farbstoff in den Leberzellen ablagern. Unter diesen Umständen ist das Pigment meist eisenhaltig und giebt die Seite 24 besprochenen Reaktionen. In anderen Fällen ist es eisenfrei. Dehnt sich die Veränderung, wie gewöhnlich, auf den ganzen Acinus aus, so verliert sich das Hervortreten der Peripherie ganz oder wird weniger ausgeprägt. Die makroskopische Schnittfläche bekommt dann ein gleichmässig lehmfarbenes Aussehen. Bei schwacher Vergrösserung treten meist die pigmentirten Leberzellenbalken sehr deutlich hervor, die gewöhnlich nicht gleichmässig, sondern nur in ihren axialen Theilen, nicht dagegen in dem an die Capillaren anstossenden Protoplasma mit Farbstoffkörnchen versehen sind (Fig. 358). Ausserdem bemerkt man in manchen Fällen eine durch dunkelbraune Fleckchen hervorgerufene gleichmässig angeordnete Punktirung des acinösen Gewebes (Fig. 358) und kann wahrnehmen, dass die Fleckchen den Leberzellenreihen anliegen. Es handelt sich um die mit Pigment dicht vollgepfropften Kupfer'schen Sternzellen.



Fig. 358. Aus einer Leber mit Einlagerung von eisenhaltigem Pigment bei perniciöser Anämie. Die Leberzellenreihen haben axial verlaufende, vielfach doppelte Körnchenreihen. Ausserdem treten die dicht mit Körnchen angefüllten Sternzellen hervor.

Abnorme Pigmentirungen treten ferner mit besonderer Vorliebe im Centrum der Acini ein. Hier finden sich in den Leberzellen sehr häufig braune Farbstoffkörnchen, ohne dass von einer eigentlichen Erkrankung die Rede sein könnte.

b) Pigmentirung bei seniler Atrophie.

Typisch durch ihre Pigmentirung ist die senile oder braune Atrophie (Taf. V, Fig. 1). Die Acini sind wie die ganze Leber erheblich kleiner als normal, die Centra tiefbraun und wegen des durch Verkleinerung der Leberzellen bedingten stärkeren Zusammensinkens tiefer im Niveau als die Peripherie.

Unter dem Mikroskop ist zunächst bei schwachen Linsen die geringere Grösse der Läppchen auffallend. Während in einem nicht atrophischen Organ ein Acinus fast das Gesichtsfeld einnimmt, wobei natürlich je nach dem Mikroskop Unterschiede vorkommen, gehen hier drei oder vier in ein Gesichtsfeld hinein. Durch Vergleich der auf Tafel V gezeichneten Figur 1 mit der Figur 2, in welcher die Grössenverhältnisse der Acini nicht verändert sind, wird dieser Unterschied klar. Man sieht in der Figur mehr als doppelt so viel Läppchen als in der bei gleicher Lupenvergrösserung gezeichneten Figur 2. Die zweite auf-

fallende Erscheinung ist die braune Farbe der centralen Theile der Acini. Von der nicht immer deutlich hervortretenden Vena hepatica strahlen radienartig die pigmentirten Leberzellenreihen aus. Sie sind, wie besonders bei starker Vergrößerung hervortritt, neben der auf Seite 26 bereits beschriebenen Farbstoffeinlagerung durch eine beträchtliche Verschmälerung ausgezeichnet, der entsprechend die Capillaren etwas erweitert erscheinen. Die Pigmentirung verliert sich gegen die Peripherie der Acini, aber nicht in regelmässig circulärer Linie, sondern so, dass sie sich gegen die bindegewebsfreien Berührungsflächen etwas weiter vorschiebt, als gegen die Winkelstellen. So erscheint der braune Bezirk etwas zackig. Zuweilen geht die Färbung in Verlängerung der zackigen Vorsprünge bis an die Grenze der Läppchen. Dann können sich die beiderseitigen pigmentirten Züge vereinigen und es entsteht so eine braun gefärbte Verbindung zwischen den atrophischen Centren.

Auch die peripheren pigmentfreien Leberzellen sind verkleinert, aber nicht so beträchtlich wie die centralen.

Das Bindegewebe ist reichlicher entwickelt, aber doch hauptsächlich gegenüber dem atrophischen Acinus nur relativ vermehrt. Eine leichte absolute Zunahme mag aber noch hinzukommen.

Auch für diese Pigmentleber eignet sich die frische Untersuchung vortrefflich. Der Farbstoff hebt sich von dem hellgrauen Gewebe besser ab als von dem gehärteten, welches wegen der Gerinnung und Schrumpfung dichter und undurchsichtiger erscheint. Die Capillarerweiterung tritt ebenfalls besser hervor, da das Blut ausfließt und die Lumina leer sind, während sie im gehärteten Präparat geronnene Massen enthalten.

Der Grund, weshalb die Pigmentatrophie im Centrum der Acini auftritt, ist in leichten Circulationsstörungen zu suchen, die sich mit dem hohen Alter wegen zunehmender Herzschwäche im venösen Gefäßgebiet geltend machen. Insofern besteht eine Beziehung zu der bald zu besprechenden Stauungsleber.

Die mit Pigmentirung verbundene Atrophie ist nun keineswegs nur eine Erscheinung des höheren Alters. Vielmehr findet sie sich sehr gewöhnlich auch bei verschiedenen kachectischen Zuständen, so vor Allem bei der Carcinomkachexie. Hier pflegt aber die Farbstoffablagerung nicht so ausgesprochen auf das Centrum beschränkt zu sein, wenn sie auch hier stets am stärksten ist. Sie geht aber auch meist auf die Peripherie über. Makroskopisch erscheint dementsprechend die ganze Schnittfläche braun, die centralen Theile sind aber dunkler, jedoch meist nicht deutlich tiefer liegend als die peripheren.

c) Icterus.

Wenn aus irgend einem Grunde die Galle am Abfluss verhindert ist, sammelt sie sich in Leberzellen und Gallencapillaren an. In Folge dessen erscheint das Lebergewebe im Ganzen gelb-

lich, aber da die Galleanhäufung besonders in den centralen Theilen der Acini stattfindet, ist hier die Färbung am meisten ausgesprochen und geht bei längerer Dauer in einen intensiv gelben, gelbbraunen, gelbgrünen und schliesslich dunkelgrünen Ton über, während die peripheren Theile die Farben in schwächerem Grade zeigen.

Zur Härtung ictischer Lebern benutzt man mit grossem Vortheil das zehnprocentige Formalin, welches den Farbstoff gut conservirt und zumal in ungefärbten Schnitten deutlich hervortreten lässt. Auch Zenker's Flüssigkeit und Flemming's Lösung sind brauchbar.

Unter dem Mikroskop sieht man bei schwacher Vergrösserung die centralen Theile der Acini mehr oder weniger gelb gefärbt (Taf. V, Fig. 4), während die peripheren sehr oft durch gleichzeitige fettige Degeneration aussergewöhnlich dunkel erscheinen. Aber auch in diesen Abschnitten können einzelne oder mehrere gelbe Flecke hervortreten. In höheren Graden bemerkt man ausserdem im Centrum, je näher der Centralvene, desto reichlicher, schon bei schwachen Linsen sichtbare schollige, cylindrische, leicht verzweigte dunkelgelbe, gelbgrüne oder dunkelgrüne glänzende Gebilde. Die starke Vergrösserung stellt fest, dass die Gelbfärbung auf der Anwesenheit kleiner gelber, rundlicher Körner im Zellprotoplasma beruht und dass jene grösseren Körper Ausfüllungsmassen der Gallencapillaren darstellen, wie besonders aus ihrer, den Verzweigungen dieser Röhren entsprechenden Form hervorgeht. Man sieht cylindrische wurstförmige, gewundene, verzweigte, oft deutlich verästigte Figuren (Fig. 359), die in ihrer dünneren Form meist einen hell- oder dunkelgelben, in ihren grösseren, besonders den scholligen, einen grünen Farbenton haben.



Fig. 359.
Leberzellenbalken bei Icterus.
In den Balken theils Pigment-
körnchen, theils verästigte cy-
lindrische Gebilde (Ausfüllun-
gen der Gallencapillaren).
Vergr. 300.

Im Zellprotoplasma kann man in guten Präparaten erkennen, dass das auf den ersten Blick körnig erscheinende Pigment nicht selten deutlich in netzförmiger Anordnung daliegt. Nauwerck hat dies zuerst auf eine Ausfüllung intraprotoplasmatischer Sekretecapillaren mit Galle bezogen.

d) Ablagerung von Kohle.

Zu den Pigmentirungen der Leber gehört endlich auch die Ablagerung von Kohle. Sie kommt auf metastatischem Wege hierher, nachdem sie im Bereich der Lunge und der Bronchialdrüsen in das Blut aufgenommen wurde (vergl. Lunge, Anthracosis).

Die Kohlepartikel kommen nun nicht etwa an beliebigen Stellen oder etwa gleichmässig durch das ganze Organ zur Ablagerung, sondern

im Allgemeinen nur an zwei Orten (Taf. V, Fig. 1). Einmal nämlich finden sie sich im peripheren Bindegewebe, zweitens, aber stets in geringerer Menge, im Centrum der Acini. Sie liegen immer in Zellen, die entweder einzeln, oder, wenigstens im peripheren Bindegewebe, gruppenweise angeordnet sind. Diese Anordnung deutet auf Knotenpunkte im Lymphgefässsystem, auf kleine follikuläre an Lymphocyten freilich arme Gebilde, deren Endothelien aber den Farbstoff in sich aufnehmen. Wir haben uns vorzustellen, dass die Kohlepartikel aus den Capillaren austreten. Sie gelangen dann mit dem Lymphstrom einerseits in das periacinöse Bindegewebe und von hier aus immer weiter in der Richtung zum Leberhilus. Unterwegs bleiben sie zum Theil in jenen Knotenpunkten liegen, zum Theil jedoch gelangen sie in die portalen Lymphdrüsen, die daher stets schwarz pigmentirt sind. Andere Kohlepartikel werden aber, aus den Capillaren des Acinus ausgetreten, gegen die Centralvene geführt, in deren Umgebung ja auch Lymphgefässstämme verlaufen. Hier, zwischen den centralen Leberzellen, niemals in ihnen, sieht man die Kohle ebenfalls in spindeligen und zackigen Figuren, die den Sternzellen entsprechen. In dem übrigen Theile der Acini findet sich das Pigment nur selten.

Die Gesamtmenge der Kohle in der Leber ist nicht gross. Es kommt niemals zu ähnlichen indurativen Zuständen wie in der Lunge.

Da die Anthracose der Lunge (Fig. 419) sich, von den durch das Gewerbe bedingten stärkeren Kohleeinathmungen abgesehen, mit dem zunehmenden Alter immer mehr auszubilden pflegt, so wird auch der Uebertritt ins Blut mit den Jahren häufiger werden. Daher wird man nicht selten Kohle in senil atrophischen Lebern finden. Sie hebt sich dann besonders im Centrum der Acini gut von den braunen Leberzellen ab (s. Taf. V).

4. Amyloide Degeneration.

Wegen der amyloiden Degeneration kann auf die Seite 36 gemachten Auseinandersetzungen verwiesen werden.

B. Circulationsstörungen.

a) Venöse Stauung. Stauungsleber.

Die venöse, vor Allem bei Lungen- und Herzerkrankungen vorkommende Stauung äussert sich in einer starken Blutfülle zunächst der centralen Theile der Acini, die deshalb makroskopisch dunkelblauroth erscheinen. Die Stauung breitet sich dann in gleich zu beschreibender Weise aus und bringt die Leberzellen zu hochgradiger Atrophie und schliesslicher Vernichtung, die wiederum nach Ausfliessen des Blutes auf der Schnittfläche ein Einsinken der gestauten Theile zur Folge hat.

Die centrale Hyperämie allein darf nicht ohne Weiteres, wie es der Anfänger leicht zu thun geneigt ist, zur Diagnose einer Stauungsleber verwerthet werden, soweit wenigstens zu dieser eine Druckatrophie der Leberzellen gehört. Denn sehr gewöhnlich tritt durch Herzerlahmung in der Agone eine Ueberfüllung des venösen Kreislaufes, also auch der centralen Theile der Acini ein. Nur auf diesen Zustand darf geschlossen werden, so lange ein Einsinken des Centrums nicht nachweisbar ist.

Untersucht man eine frische Leber, in welcher nur erst die centralen Theile der Acini verändert sind, so bekommt man ein gutes Bild der strotzenden Blutfüllung der gestauten Theile, wenn man die Schnitte mit dem trocknen Messer anfertigt, ohne Wasser auf den Objekträger bringt und mit dem Deckglas bedeckt. Für etwas längere Untersuchung schützt ein Oelring das Präparat vor Eintrocknung. Auf diese Weise bleibt das Blut eine Zeit lang erhalten, während es in Wasser ausfließen bezw. sich auflösen würde. Will man bei der Härtung das Blut im Gewebe erhalten, so wendet man Müller'sche Flüssigkeit oder besser Formalin oder Zenker's Flüssigkeit, aber immer nur auf recht dünne Stücke an, damit das Blut sich nicht schon auflöst, bevor die Lösungen eingedrungen sind. Die gehärteten Präparate lassen sich dann zur Uebersicht über die gestauten Bezirke am besten ungefärbt in Glycerin untersuchen. Zur Färbung empfiehlt sich Hämalun und Eosin, weil letzteres das Blut gut hervortreten lässt.

Betrachtet man das frische bluthaltige Objekt nun mit der Lupe (Einkl. S. 8) oder mit ganz schwachen Linsen, so sieht man die Centraler Acini dunkelroth (Taf. V, Fig. 2), aber man bemerkt auch, sobald die Stauung nicht mehr in den ersten Anfängen sich befindet, dass der blutgefüllte Bezirk nach aussen sich nicht in kreisförmiger Linie absetzt, sondern eine mehr oder weniger ausgesprochen zackige Gestalt hat, indem rothe stumpfe od. spitze Vorsprünge gegen die

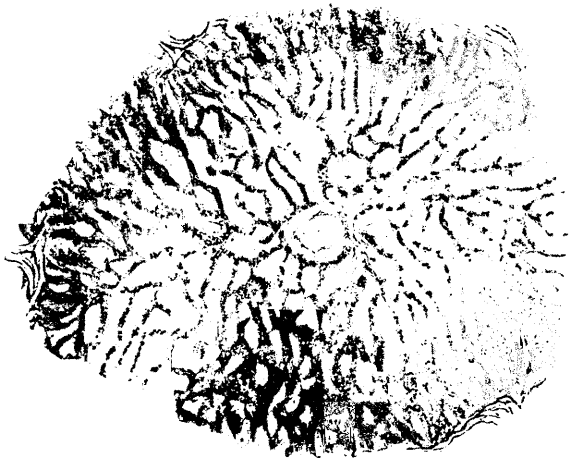


Fig. 360. Stauungsleber geringen Grades.

Frishes Präparat nach Auflösung des Blutes. Vergr. 50. Die centralen Theile des Acinus zeigen eine dilatirte Vene und erweiterte Capillaren. Die Leberzellenreihen sind dementsprechend verschmälert und ausserdem etwas pigmentirt (das gelbe Pigment erscheint hier schwarz). Die Veränderung geht links und rechts unten bis an die Grenze des Acinus. Sonst sind die peripheren Abschnitte unverändert.

bindegewebsfreien Berührungsflächen der Acini gerichtet sind. Spült man nun das Blut durch Einlegen des Schnittes in Wasser aus, so erscheint das Centrum der Acini deutlich durchbrochen (Fig. 360). Die Capillaren, die jetzt leer sind, erscheinen als spaltförmige Lücken, zwischen denen

die Reihen der Leberzellen erheblich verschmälert sind und wegen eines Gehaltes an eisenfreiem Pigment gelbbraun hervortreten. Beim Uebergang in die peripheren Theile der Acini, also am Rande des vorher rothen Bezirkes, verengern sich die Capillaren und zwischen ihnen verbreitern sich die Leberzellen wieder, um allmählich normalen Verhältnissen Platz zu machen. Dort, wo die erwähnten rothen Vorsprünge vorhanden waren, geht die Atrophie der Leberzellen und die Gefässdilatation weiter nach aussen, als an den anderen Stellen.

Der Prozess schreitet nun so fort, dass in den gestauten Bezirken die Leberzellen ganz zu Grunde gehen. Wenn es so weit ge-

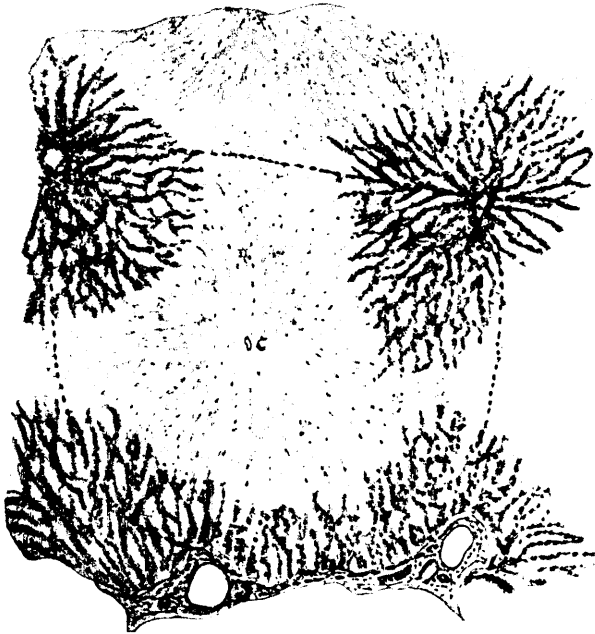


Fig. 361. Stauungsleber.

C Centrum des Acinus, ohne Leberzellenreihen, die nur noch um die Winkelstellen des Acinus erhalten sind. Die Stauung hat nach drei Seiten die Acinusgrenzen überschritten. Die punktirte Linie giebt die Acinusgrenze an.

kommen ist, pflegt aber die Stauung nicht mehr auf das Centrum beschränkt, sondern weiter vorgeschritten zu sein. Sie dehnt sich nämlich in der Richtung jener Vorsprünge (Fig. 2 u. 3, Taf. V), bis zur Grenze der Acini aus, und da das in allen Acinis geschieht, so müssen die in benachbarten Läppchen einander entgegenstrebenden Vorsprünge schliesslich zusammenstossen und sich mit einander vereinigen. So entstehen Stauungsstrassen zwischen den Centren (Fig. 361) und zwar gehen von jedem Acinus mehrere (gewöhnlich drei oder vier) strahlenförmig aus. Dann werden die bindegewebigen Winkelstellen, in deren Umgebung die Leberzellen der anstossenden Acini erhalten bleiben, rings von gestauter

Tafel V.

Die Figuren 1, 2 u. 3 sind bei derselben Lupen-Vergrößerung gezeichnet, die Grössenverhältnisse sind daher direkt vergleichbar.

Fig. 1. Senile Atrophie der Leber. Die Leberläppchen sind verkleinert. Man sieht deren in Figur 1 etwa doppelt so viel wie in Figur 2 u. 3. Die centralen Theile der Läppchen sind braun pigmentirt, in ihnen und in dem peripheren Bindegewebe findet sich fleckweise Kohle abgelagert.

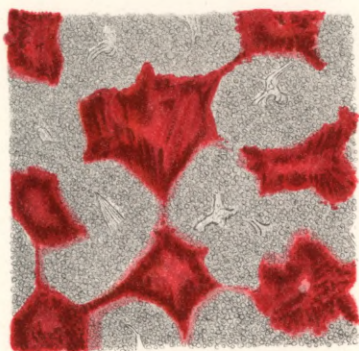
Fig. 2. u. 3. Stauungsleber verschiedenen Grades. Frische, bluthaltige Präparate. In Figur 1 erscheinen die centralen Theile der Acini dunkelroth, aber unregelmässig zackig. Die Zacken verlängern sich zum Theil bis zur Communication mit entsprechenden Zacken der gestauten Theile benachbarter Acini. Das periphere Bindegewebe erscheint in kleinen hellgrauen Fleckchen, mit deren Hülfe sich die Begrenzung der Acini gut feststellen lässt. In Figur 2 ist die Stauung, entsprechend den schmalen Verbindungszügen der Figur 1, weiter fortgeschritten, so dass jetzt die gestauten Theile durch breite Brücken verbunden sind. Das grau erscheinende (in beiden Figuren) fett-haltige Lebergewebe ist dadurch erheblich reducirt.

Fig. 4. Icterische Leber. Das Centrum des gezeichneten Leber-acinus zeigt eine gelbe, theilweise gelblich röthliche Färbung der radiär ausstrahlenden Leberzellenreihen. Ausserdem sieht man unregelmässige grüne Körnchen und längliche, zum Theil leicht verzweigte Gebilde. Das sind Ausfüllungen der Gallen-capillaren durch gestaute Galle. Im übrigen Acinus noch vier gelb-icterische Stellen. Vergr. 30.

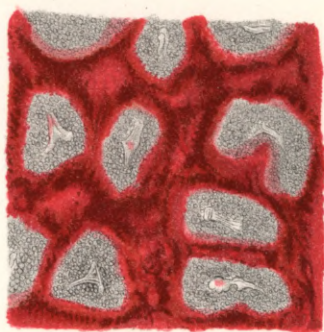
1.



2.



3.



4.



Substanz eingeschlossen und bilden darin inselförmige Bezirke von im Allgemeinen rundlicher Gestalt.

Am besten übersieht man diese Verhältnisse wiederum am frischen, in der oben angegebenen Weise hergestellten Präparat. Die zu einem dunkelrothen Netzwerk vereinigten Stauungsstrassen heben sich dann besonders gut ab (Taf. V, Fig. 3).

Spült man auch diese Schnitte aus, so findet man nun in den gestauten Bezirken weit hochgradigere Veränderungen als in dem vorher



Fig. 362. Hochgradige Stauungsleber.

Frisches Präparat. Vergr. 50.

Die Figur umfasst einen Acinus, in dessen Peripherie 6 kleine Bezirke erhaltenen Lebergewebes hervortreten, in denen zum Theil die bindegewebigen Winkelstellen sichtbar sind. Der übrige Theil des Acinus ist durch Stauung atrophisch. Man sieht nur noch zerstreute dunkle Fleckchen und Bälkchen, die Resten der Leberzellenbalken entsprechen, und zwischen ihnen etwas faserige Substanz. Die Centralvene ist nicht sichtbar.

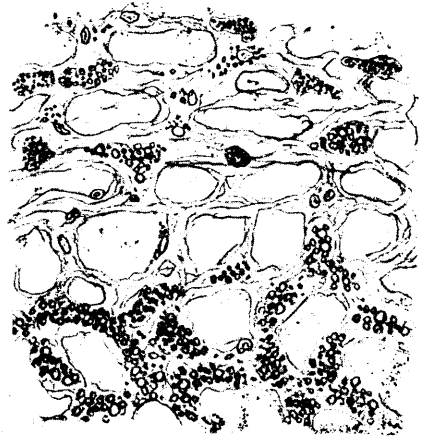


Fig. 303.

Aus einer hochgradigen Stauungsleber.

Frisches Präparat.

Die Leberzellen sind, soweit sie noch vorhanden, fettig degenerirt. In der oberen Hälfte der Figur sieht man nur noch einzelne Leberzellen, in der unteren bilden sie noch zusammenhängende Reihen (dort Centrum, hier Peripherie des Acinus). An Stelle der untergegangenen Leberzellen sieht man faserige Substanz mit einzelnen Kernen. Die Capillaröffnungen sind weit. Vergr. 400.

beschriebenen Stadium (Fig. 362). Die Leberzellen sind fast ganz zu Grunde gegangen. Das grosse vorher hyperämische Gebiet erscheint jetzt sehr hell gegenüber dem graueren erhaltenen Gewebe. Von Leberzellen bemerkt man bei schwacher Vergrösserung überhaupt nichts Deutliches mehr, man sieht nur noch dunkle, sehr häufig gelbbraune Flecken, die nur dadurch, dass sie hier und da noch zu schmalen zuweilen verzweigten Bälkchen zusammenfliessen, ihre Abstammung von Leberzellen verrathen. Das wird deutlicher am Rande gegen das erhaltene Gewebe, wo man wahrnimmt, wie die Fleckchen und Bälkchen mit den noch vorhandenen Leberzellenreihen in Verbindung treten.

Bei starker Vergrößerung (Fig. 363) findet man in den gestauten Abschnitten die stark erweiterten Capillaren und zwischen ihnen oft nichts weiter als etwas faserige Substanz, die der Capillarwand und dem normalen intraacinosen Bindegewebe entspricht. Zwischen diesen Fasern liegen aber fleckweise noch einzelne atrophische oder ganz untergegangene Leberzellen. Sie zeigen sehr häufig hochgradige Fettentartung und bilden dann nur noch rundliche, längliche, oder zackige Gruppen von kleineren und grösseren Fetttröpfchen. Nebenher erscheinen sie oft gelbbraun gefärbt. Deutlicher wird die Pigmentirung, wenn keine Fettentartung, sondern nur eine einfache Atrophie vorliegt. Dann stellen die Zellen nur noch Häufchen gelbbrauner Pigmentkörnchen dar, die in ziemlich regelmässiger Weise in dem gestauten Abschnitt vertheilt sind. Der Uebergang in die erhaltenen Theile vollzieht sich ziemlich rasch unter Auftreten besser contourirter, sich reihenweise anordnender, zunächst schmaler, aber bald breiter werdender Leberzellen, die auch oft fettig degenerirt, nicht selten auch mit grossen Fettkugeln versehen sind.

Das Bindegewebe in den peripheren nicht untergegangenen Bezirken ist oft erheblich vermehrt und zellreich.

Die beschriebenen mikroskopischen Verhältnisse erklären sehr gut das makroskopische Verhalten der Leber. Die gestauten Bezirke erscheinen wegen ihres Gehaltes an venösem Blute dunkelblauroth, nach partiellem Ausfliessen desselben sinken sie ein, da ja die Lebersubstanz fehlt. Die in geringeren Graden noch netzförmig zusammenhängenden, in den höheren inselförmig gestalteten peripheren erhaltenen Theile der Acini ragen dann aus den rothen Stauungsabschnitten um so mehr hervor, als ihnen eine Fettinfiltration oft ein grösseres Volumen giebt. Der Gegensatz zwischen den dunklen gestauten und den grauen oder gelben peripheren Theilen giebt der Schnittfläche der Leber Aehnlichkeit mit der einer Muskatnuss. Man redet daher von einer Muskatnussleber, oder um alle die genannten Befunde in der Bezeichnung zu vereinigen „Cyanostich-atrophische Muskatnuss-Fettleber“.

Die Stauungsleber bereitet dem Verständniss des Anfängers oft grosse Schwierigkeiten. Es gelingt ihm einmal nicht leicht, sie von einfacher centraler Hyperämie und vor Allem von der centralen Pigmentirung, besonders der braunen Atrophie abzugrenzen, zumal auch bei dieser eine Capillarerweiterung stattfindet. Doch ist hier die Pigmentirung gleichmässiger und stärker, die Hyperämie nicht so ausgesprochen, die Acini sind kleiner als normal und die Atrophie der Leberzellen erreicht niemals jene hohen Grade. Makroskopisch fällt die Kleinheit der Acini und die deutlich braune Farbe der Centra ins Gewicht.

Zweitens ist der Bau der Leber zumal bei hochgradiger Stauung so verändert, dass es schwer wird, sich im Schnitt zurechtzufinden. Der Anfänger ist insbesondere leicht geneigt, die erhaltenen Inseln als Acini anzunehmen, zumal bei Betrachtung unter dem Mikroskop. Am besten wird ein solcher Irrthum vermieden bei Untersuchung frischer blutleerer Präparate, weil hier wegen der klaffenden Gefässe sofort klar wird, welche Theile im Untergang begriffen oder bereits untergegangen und welche noch erhalten sind, während im gehärteten Objekt auch die gestauten Theile dicht erscheinen und die Central-

vene meist ebenfalls ausgefüllt und deshalb nicht sichtbar ist. Besondere Schwierigkeiten macht stets die Feststellung der Acini, weil durch das Uebergreifen der Stauung von einem Acinus auf den anderen die Grenze so vielfach unterbrochen ist. Man muss sich dann immer wieder daran erinnern, dass überall da, wo deutliches Bindegewebe sich befindet, periphere Theile vorliegen. Man verfährt nun am besten so, dass man mehrere benachbart liegende bindegewebige Winkelstellen auf dem Papier mit ihrer nächsten Umgebung (dem erhaltenen Lebergewebe) bezeichnet und hinterher durch Linien verbindet. Die dann entstehenden dreieckigen und viereckigen Figuren geben ungefähr die Grenzen der Acini an (s. Fig. 361).

Eine Modification des beschriebenen Verhaltens der Stauungsleber ist dadurch nicht selten gegeben, dass die hochgradigste Veränderung sich nicht im Centrum der Acini, sondern etwas von ihm entfernt in einer rings herumgehenden Zone befindet (Fig. 364). Zuweilen wird dann die Centralvene von einem Bezirk gut erhaltenen Lebergewebes umgeben, welches ebenso allmählich in den gestauten Abschnitt übergeht, wie es bei den peripheren Theilen der Fall ist. In anderen Fällen sind zwar um die Vena hepatica auch besser erhaltene sehr gewöhnlich fettig degenerirte Leberzellen sichtbar, aber diese Zone ist nur schmal und oft nicht allseitig ausgebildet. Auch makroskopisch kann dieser Befund diagnosticirbar sein. Man sieht dann in den gestauten Abschnitten noch kleine graue oder gelbe Pünktchen und Fleckchen. Gelegentlich sind die centralen Leberzellen auch icterisch gefärbt, offenbar durch locale Gallenstauung, welche durch Unterbrechung der Gallencapillaren in dem gestauten Bezirk bedingt ist. Der Grund dieser Beschränkung der venösen Stauung auf eine intermediäre Zone ist noch nicht genügend klar.

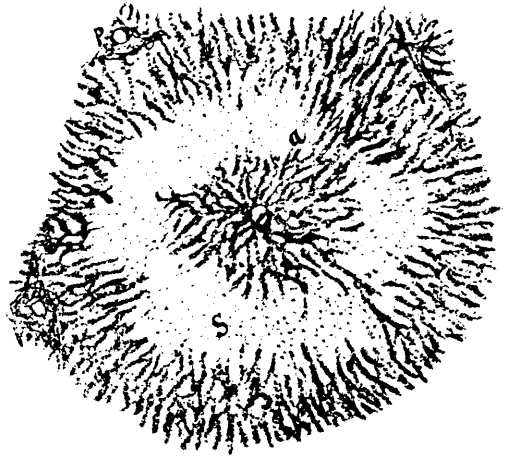


Fig. 364. Stauungsleber.
In der Peripherie (p) und im Centrum (c) erhaltene Leberzellenreihen. In der intermediären Zone Stauung und Untergang der Leberzellen, die nur bei a noch erhalten sind.

b) Infarkte.

Hämorrhagische und nekrotische Infarkte sind in der Leber selten. Man sieht sie ausser bei Pyämie hauptsächlich bei Eclampsie, für die sie hier besprochen werden sollen.

Am klarsten zu übersehen sind die kleinsten Herdchen, welche die

Grösse eines Acinus nicht oder nur wenig übertreffen. Sie stossen an die bindegewebigen Winkelstellen an und umgeben dieselben oft ringsum, indem sie von jedem der angrenzenden Acini einen Abschnitt theiligen. Das Auffallendste in ihrem Bereich ist eine hochgradige Erweiterung der Capillaren. Das Blut ist aber zugleich auch in die von den Leberzellen eingenommenen Räume ausgetreten, hat also das ganze Gewebe infarcirt (Fig. 365). In einzelnen Abschnitten der Herde, vor Allem



Fig. 365. Theil eines nekrotischen Infarktes der Leber bei Eclampsie. *l* erhaltenes Lebergewebe. *bb* erweiterte Blutgefässe. *aa* comprimирte Leberzellenreihen. *ff* Fibrin. Vgr. 300.



Fig. 366. Aus einem nekrotischen Infarkt der Leber nach Fibrinfärbung. *b* interacinöses Bindegewebe. *n* nekrotischer Abschnitt. *fff* Fibrin in Capillaren. Vergr. 50.

den mittleren, ist ausserdem eine ausgedehnte Fibringerinnung (Fig. 366) erfolgt, so dass diese Theile nach Weigert's Färbung blau erscheinen. Makroskopisch sehen sie blass aus, während die übrigen, besonders die peripheren Abschnitte wegen der Hyperämie und Hämorrhagie roth sind. Durch die Capillarerweiterung und den Blutaustritt werden die Leberzellen (Fig. 365) in mannigfaltiger Weise zu Halbmonden, schmalen Streifen und zackigen Gebilden zusammengepresst, die später durch den Druck und Nahrungsmangel nekrotisch werden, also ihre Kerne einbüssen.

C. Entzündungen.

a) Cirrhose.

Unter Cirrhose verstehen wir einen Zustand, der durch eine erhebliche ungleichmässige Zunahme des Bindegewebes bei parallel gehendem Untergang des Parenchyms und meist durch eine von dem Parenchymverlust und der Schrumpfung des Bindegewebes abhängige Verkleinerung der Leber bei höckeriger Oberfläche charakterisirt ist.

Die Cirrhose bietet ein sehr charakteristisches histologisches Bild. Das Leberparenchym ist durch schmalere und breitere netzförmig verbundene Züge von Bindegewebe in der Weise zerlegt, dass es in Form von grösseren und kleineren Inseln, am deutlichsten bei schwacher Vergrösserung hervortritt. Die Untersuchung sollte zunächst stets an frischen Präparaten vorgenommen werden.

Die Untersuchung der Cirrhose macht, was die Unterscheidung von Bindegewebe und Lebersubstanz angeht, nicht die geringsten Schwierigkeiten. Ersteres ist an frischen und in Glycerin eingelegten gehärteten Präparaten an seiner grauen Farbe leicht zu erkennen, es zeigt eine Anordnung in schmaleren und breiteren netzförmig verbundenen Zügen, durch welche das Leberparenchym in der Weise zerlegt wird, dass es in den Schnitten in Form von grösseren und kleineren Inseln auftritt. Zu ihrem Studium ist das frische Präparat unerlässlich (Fig. 367). Denn erstens zeigen die Leberzellen sehr häufig und zwar entweder, wenn auch selten, alle, oder viele oder einzelne von ihnen Fettinfiltration (S. 19 u. 286). Zweitens findet sich in ihnen sehr häufig, in körniger Form abgelagert, Gallenpigment, welches durch Alkoholhärtung ebenso leidet, wie das Fett. Auch dieses Pigment liegt nur in einem kleineren oder grösseren Theil der Zellen, aber gewöhnlich in zusammenhängenden Bezirken. Fett und Pigment finden sich oft neben einander innerhalb derselben Zellen.

Leber- und Bindegewebe sind nun gegen einander nicht immer in der gleichen Weise begrenzt. In manchen Fällen erscheinen die Leberinseln in scharfer Linie abgesetzt (so besonders bei der „atrophischen Cirrhose“), in anderen ist die Grenze weniger scharf, in wieder anderen völlig verwachsen, indem sich Leber- und Bindegewebszellen zwischen einander schieben (so besonders bei der „hypertrophischen Cirrhose“). Beide Erscheinungen können auch in derselben Leber anzutreffen sein.

Betrachten wir zunächst die erstere Form.

Die Gestalt der Inseln wechselt wie ihre Grösse (Fig. 368).

Sie bestehen bald nur aus wenigen Leberzellen, bald haben sie den Umfang des vierten Theiles eines Leberläppchens, bald eines halben oder ganzen, bald aber sind sie umfangreicher, übertreffen einen Acinus oft um das Vielfache.



Fig. 367. Frischer Schnitt aus einer Lebercirrhose. Die dunklen Theile bestehen aus fetthaltigen Leberzellen, die hellen aus Bindegewebe. Man sieht die unregelmässige Anordnung der Leberzellenbezirke und im Bindegewebe zerstreut einzelne und in kleinen Gruppen angeordnete Leberzellen. Vergr. 30.

Die Form ist theils rund, theils oval, theils eine unregelmässige, buchtige und eingeschnürte, wobei die mit Bindegewebe erfüllten Furchen so tief hineingehen können, dass eine grössere Insel in zwei oder mehr Theile zerlegt wird. Diese Befunde führen auf die Frage, ob denn alle im Schnitt isolirt hervortretenden Abschnitte von Lebersubstanz wirklich unabhängig von einander sind. Prüft man die Frage an Serienschnitten, so ergibt sich bald, dass die Inseln theils wirklich selbstständig sind, theils vielfach mit einander in Verbindung stehen. Ein in sich geschlossener grösserer Bezirk löst sich oft in den folgenden Schnitten mehr und mehr in einzelne getrennte Abtheilungen auf, um schliesslich ganz zu verschwinden und umgekehrt fliessen nicht selten isolirte Inselchen bei weiterer Verfolgung zu grösseren Complexen zusammen. Man kann ferner die engere Zusammengehörigkeit der scheinbar oder wirklich isolirten Bezirke auch daran erkennen, dass sie gemeinsam von breiteren Bindegewebszügen umgeben und von der Umgebung abgetrennt werden. Die Züge zeigen eine vorwiegend circuläre Streifung, während senkrecht oder schräg von ihnen schmalere Septa abgehen, welche zwischen jene Inselchen eintreten.

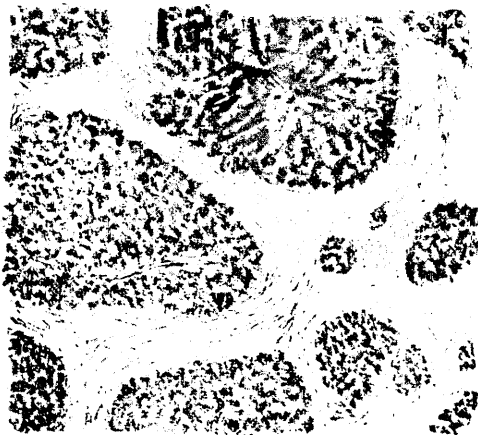


Fig. 368. Lebereirrhose. Vergr. 30. Ungefärbtes Glycerinpräparat. Man sieht Lebergewebsinseln verschiedenster Grösse, in denen die Leberzellenreihen meist unregelmässig angeordnet sind. In den beiden grösseren Inseln sieht man je einen bindegewebigen Streifen, der einer früheren Winkelstelle der Acini entspricht. Die Inseln sind scharf gegen das faserig erscheinende Bindegewebe begrenzt.

Alle diese Verhältnisse lehren, dass die Inseln unmöglich einzelnen Acinis entsprechen, also nicht so entstanden sein können, dass das Bindegewebe

um die einzelnen Läppchen herum sich entwickelt hat. Die grösseren Bezirke könnten ja nur durch Hypertrophie aus einem Acinus hervorgegangen sein. Aber sie bauen sich ebenso wenig wie die kleineren, welche an Umfang etwa gerade einem Läppchen entsprechen oder kleiner sind, aus regelmässig radiär um eine Lebervene angeordneten Leberzellenreihen und Capillaren auf, sondern die Richtung dieser Gebilde ist eine von der Form der Inseln unabhängige und mannigfaltige. Die noch zu besprechenden Injectionspräparate verbreiten darüber noch mehr Licht. Damit soll nicht geläugnet werden, dass hier und da auch einmal eine Insel einem Acinus entsprechen mag, aber im Allgemeinen handelt es sich bei den grossen um mehrere zusammenhängende Läppchen oder

Theile von solchen, bei den kleinen um Reste von grösseren Inseln oder um Abschnitte von ihnen und von Acinis.

Wie kommt diese Art der Anordnung des Bindegewebes zu Stande? Untersucht man jüngste Stadien (Fig. 369), in denen es erst eine mässige Vermehrung erfahren hat, so sieht man meist leicht, dass keineswegs alle bindegewebigen Winkelstellen der Acini verbreitert sind, sondern dass immer wieder mehrere Läppchen in gewöhnlicher Weise zusammenstossen und dass am Rande dieser etwas verschieden grossen Gruppen sich

breitere und längere Züge von Bindegewebe finden, welche aber noch nicht circular mit einander zusammenhängen. Letzteres ist in etwas älteren Stadien schon der Fall, in denen dann aber auch, wie es gelegentlich schon von Anfang an zu beobachten ist, Septa zwischen die einzelnen Acini hinein-

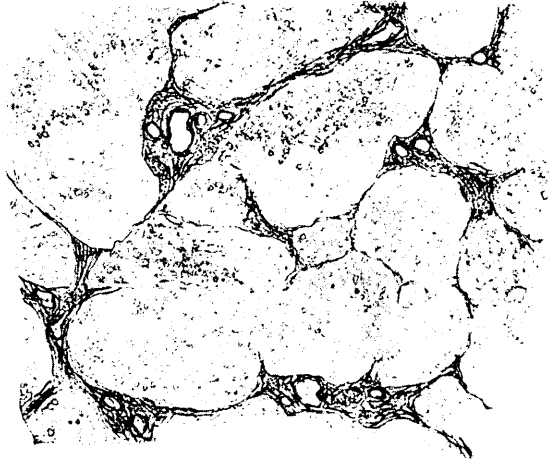


Fig. 369. Lebercirrhose. Vergr. 40. Frühes Stadium. Das Bindegewebe ist in breiten, zugförmig zusammenhängenden Bezirken vermehrt und umgibt so grössere, mehreren Acinis entsprechende Abschnitte von Lebergewebe, in die nur schmale Bindegewebsstreifen hineinziehen.

gehen, ohne sich aber an ihre Grenze zu halten. Denn die Bindegewebsstreifen, die man sich nicht von vorneherein als völlig trennende Septa vorstellen darf, verlaufen auch durch die Läppchen, event. durch das Centrum von einer Seite zur anderen. Durch weitere Entwicklung dieser Verhältnisse entstehen die besprochenen durch breite Züge von einander getrennten Gruppen von scheinbar oder wirklich isolirten Inseln. Die so von Anfang an durch reichlicheres Bindegewebe umschnürten Complexe von Acinis gehören zu einem gemeinsamen mit Läppchen dicht besetzten Endast der Lebervene.

Die Entzündung beginnt demgemäss gewöhnlich nicht zwischen den einzelnen Acinis, sondern in den etwas breiteren Zügen zwischen den zusammengehörigen Gruppen derselben. Man nimmt mit Recht an, dass die Verzweigungen der Arteria hepatica besonders nahe Beziehungen zur Bindegewebsneubildung haben, da sie auch in der Norm das Bindegewebe versorgen. Damit steht in Einklang, dass man die Arterie jeder Zeit leicht injiciren kann, wobei sich zahlreiche Gefässe füllen. Von der Vena portarum aus ist das in den späteren Stadien nicht so leicht möglich, aber auch von ihr aus kann man in bereits vorgeschrittenen mit Ascit verbundenen Fällen oft noch gut sehr

schöne Injectionen erzielen. In beiden Fällen ist das Bindegewebe von einer grossen Zahl feinerer und gröberer injicirter Gefässe durchzogen, die wegen der bestehenden Anastomosen sowohl von der Arterie wie von der Vena portarum aus gefüllt werden. Die Strombehinderungen in der letzteren können also, so lange das Bindegewebe noch nicht schrumpft, nur darauf bezogen werden, dass die Capillaren nicht mehr wie normal angeordnet sind und in anderer Umgebung verlaufen. Diese Veränderungen bieten bei dem geringen Druck in der Pfortader ausreichende Veranlassung zu Stauungen.

Auch von der Vena hepatica aus ist eine Injection gut ausführbar. In allen Fällen gelangt auch Injectionsmasse in die Capillaren des erhaltenen Lebergewebes. Dann kann man besonders klar erkennen, dass in den Inseln keine den normalen Acinis entsprechende radiäre Anordnung der Capillaren vorhanden ist.

Bisher war nun vorausgesetzt, dass die Leberinseln einigermaassen scharf gegen das Bindegewebe begrenzt waren. Je mehr sie aber in

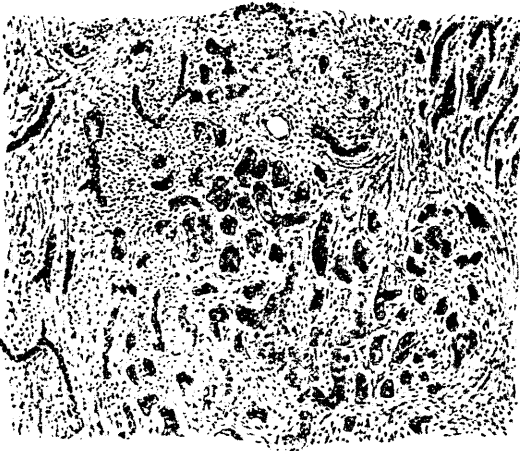


Fig. 370. Intraacinöse Lebercirrhose.

Der vorherrschende Bestandtheil des Schnittes ist das vermehrte, theils faserige, theils zellig infiltrirte Bindegewebe. In ihm liegen in der Mitte der Figur und oben rechts noch gut erkennbare, aber auseinandergedrängte Leberzellenreihen, die zum Theil erheblich verschmälert sind. In dem übrigen Bindegewebe zahlreiche Gallengänge. Vergr. 50.

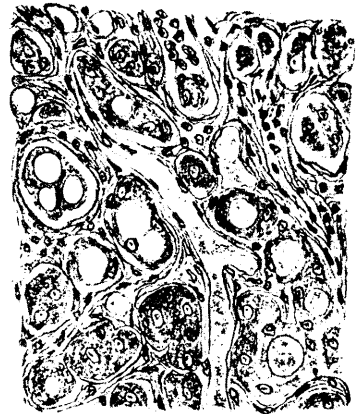


Fig. 371. Lebercirrhose. Vom Rande einer Lebergewebsinsel. Von oben her entwickelt sich kernreiches Bindegewebe zwischen den Leberzellenreihen und drängt sie auseinander. Die Leberzellen werden dadurch verschmälert. Oben rechts sind verkleinerte, trübe, nekrotische Zellen sichtbar. Vergr. 400.

kleine Abschnitte aufgelöst werden, desto mehr sind Uebergänge zu jenen Fällen gegeben, in denen die Inseln am Rande oder in ganzer Ausdehnung in die einzelnen Leberzellen oder kleine Gruppen von solchen zerlegt werden. In geringem Umfang trifft man diese Erscheinung in allen Cirrhosen, aber in manchen ist sie ausgeprägter und zuweilen so überwiegend vorhanden, dass kaum noch zusammenhängende Inseln zu sehen sind. Besonders entwickelt finden sich diese Verhältnisse gewöhnlich bei der sogenannten hypertrophischen Lebercirrhose (Fig. 370).

Es handelt sich also darum, dass sich auch zwischen den

Reihen der Leberzellen Bindegewebe bildet (Fig. 371), indem zwischen Capillaren und Leberzellen eine faserige, mit ihnen parallel gerichtete Substanz auftritt, die grössere spindelige Zellen aufweist. Selten nur sieht man ein rein zelliges Entwicklungsstadium. In die Insel hinein verliert sich das Bindegewebe allmählich, nach aussen geht es in die breiten Züge continuirlich über.

Das Bindegewebe ist in den früheren und mittleren Stadien zellreich, in den ältesten kernarm, derbgefügt. Der Zellreichtum beruht theils auf der Gegenwart von vielen Bindegewebszellen mit ovalem oder langgestrecktem grossen Kern, theils auf fleckig vertheilter kleinzelliger Infiltration (s. Fig. 78, S. 84). Später tritt die faserige Zwischensubstanz mehr und mehr hervor (vergl. S. 75).

In dem Bindegewebe kommt es häufig zur Bildung wechselnder, manchmal sehr grosser Mengen eines körnigen, eisenhaltigen Pigments, Hämosiderins, welches sich mit den (S. 24) genannten Methoden färbt. Es liegt in Bindegewebszellen, findet sich aber auch oft reichlich in Leberzellen (Fig. 372). Es entsteht aus dem Blut kleiner Hämorrhagien.

Da die cirrhotische Leber meist wesentlich verkleinert ist und nur etwa noch zur Hälfte aus Leberzellen besteht, so muss sehr viel Parenchym zu Grunde gegangen sein. Dieser Verlust erfolgt parallel der Bindegewebswucherung. Er ist am besten an den Leberzellen zu sehen, zwischen

denen die Bindegewebswucherung schon deutlich hervortritt. Sie werden entweder immer kleiner atrophischer und schwinden schliesslich ganz, oder sie zeigen schon vorher Untergangserscheinungen, indem sie ihre Kernfärbung verlieren und indem ihr Protoplasma trüber, körniger wird und schliesslich zerfällt (Fig. 371). Dieser Vorgang kann völlig isolirte einzelne Zellen oder auch kleine Gruppen und zusammenhängende Reihen von solchen treffen. Letztere erscheinen dann zuweilen nur noch als schmale protoplasmatische Streifen. Man darf freilich nicht erwarten, diese Prozesse überall leicht anzutreffen, da die Cirrhose ja verhältnissmässig langsam verläuft und da deshalb die Degenerationsprozesse nicht ausgedehnt sichtbar zu sein brauchen. Nicht selten geht die Erkrankung mit Einlagerung einzelner grosser Fetttropfen in die Leberzellen einher. Weniger häufig kommt auch fettige Degeneration zur Beobachtung. Aber dieses

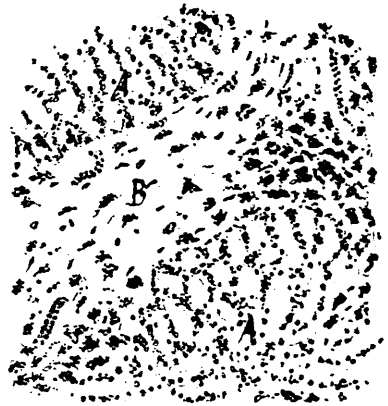


Fig. 372. Aus einer mit reichlichem Hämosiderin durchsetzten Lebercirrhose. *AA* Lebergewebe, *B* Bindegewebe. In ihm viele dunkle eckige hämosiderinhaltige Zellen. Auch in den Leberzellen Pigmentkörnchen.

Auftreten von Fett spielt, schon weil es ganz fehlen kann, bei dem Untergang der Leberzellen keine besondere Rolle, es bevorzugt auch keineswegs die peripheren Theile der Inseln. Die Ablagerung von Gallenfarbstoff hat für den Zerfall des Gewebes ebenfalls keine Bedeutung.

Der Untergang der Leberzellen hängt nun aber enge zusammen mit der Entstehung charakteristischer, den normalen Gallengängen gleichender oder mit ihnen übereinstimmender Gebilde (Figg. 370—373), die bald spärlich, bald reichlich im Bindegewebe vorhanden sind, am häufigsten aber bei der interepithelialen Bindegewebswucherung gefunden werden. Es sind lange, gerade, gestreckte oder häufiger ge-



Fig. 373. Aus einer atrophisch. Lebercirrhose. Man sieht links, rechts und unten die Grenze dreier Lebergewebsinseln, dazwischen breites kernreiches Bindegewebe. In diesem liegen quer- u. längsgetroffene schmale u. breitere, gerade u. gewunden verlaufende Gallengänge und einzelne helle Gefäßöffnungen. Vergr. 50.

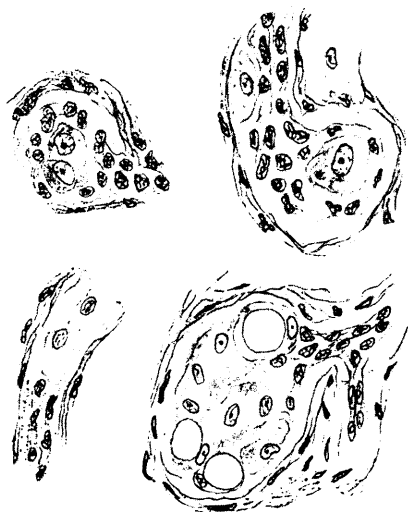


Fig. 374. Aus einer intraacinarösen Lebercirrhose. Vier Beispiele eines Aneinanderstossens von Gallengängen und Leberzellen. Unten links und rechts grenzen beide Bestandtheile an einander, oben links und rechts werden Leberzellen von den auseinanderweichenden Gallengangsepithelien umgriffen. Vergr. 600.

wundene, verzweigte, dickere und dünnere Kanälchen, von denen die engsten so fein sind, dass man sie bei schwacher Vergrößerung kaum wahrnimmt. Selbstverständlich sind sie nicht immer auf lange, sondern meist auf kürzere und sehr kleine Strecken getroffen und oft quer durchschnitten. Sie liegen einzeln zerstreut oder in grösserer Zahl dichter zusammen, wobei sie sich in mannigfacher Richtung kreuzen oder auch mehr parallel angeordnet sind. Ihre Menge kann so beträchtlich sein, dass sie stellenweise geradezu ein kleines Gallengangsadenom bilden. Dass die Gänge so leicht ins Auge fallen, hat seinen Grund in der dunklen Färbung der Kerne und in der wegen geringer Protoplasma-menge der Epithelien dichten Lagerung derselben. Bei starker Vergrößerung sieht man entweder zwei Reihen runder oder kurzovaler zur Achse

quergestellter Kerne, oder bei grösseren Kanälen 3 und mehr Reihen derselben, weil man entweder in das längsgetroffene Lumen grösserer Kanäle hinein oder diese von der Aussenfläche sieht. Kleinste Gänge zeigen die Kerne mit ihrer Längsachse aneinandergereiht, so dass den Blutcapillaren ähnliche Bilder entstehen können. Dass es sich wirklich um Gallengänge handelt, geht daraus hervor, dass sie von dem Ductus hepaticus aus injicirt werden können. An die Leberzelleninseln treten sie vielfach in schräger oder senkrechter Richtung heran, seltener auch wohl eine kurze Strecke in sie hinein. Liegen hier die Leberzellen einzeln oder in kleinen Gruppen im Bindegewebe, so sieht man oft ganz besonders deutlich die Gänge zu ihnen in einer Beziehung stehen, über welche die Figur 374 näheren Aufschluss giebt. Bei starken Vergrösserungen bemerkt man, wie Gallengänge an das Ende von Leberzellenreihen oder an eine Gruppe von Leberzellen herantreten, aber noch gut von ihnen geschieden sind, wie in anderen Fällen Leberzellen, die schon keinen färbbaren Kern mehr besitzen und weitere Zerfallerscheinungen zeigen können, von den auseinanderweichenden Epithelien der Gallengänge umschlossen werden. Es handelt sich also darum, dass die Gallengänge von der Stelle aus, an welcher sie in der Norm in Leberzellen übergangen, durch Wucherung sich in den Raum hinein verlängern, der durch die untergehenden Leberzellen frei wird. So bleibt die Continuität mit dem secernirenden Parenchym so weit gewahrt, dass die in den erhaltenen Zellen gebildete Galle für gewöhnlich abfliessen kann. Nur wenn die Untergangserscheinungen zu lebhaft sind, so dass die jungen Gallengänge von secernirenden Leberzellen durch absterbende getrennt werden, tritt Gallenstauung und Icterus ein.

Ausser der eben beschriebenen Verlagerung und der dadurch bedingten scheinbaren Vermehrung der Gallengänge findet auch eine wirkliche Neubildung durch seitliches Aussprossen aus den alten Kanälen statt. Die oft ausserordentlich grosse Zahl der Gänge, zumal in den adenomähnlichen Complexen, wäre sonst nicht zu erklären.

Das Strömen der Galle in den Gallengängen ist durch die Bindegewebswucherung ebensowenig behindert wie das des Blutes in den Blutgefässen. Das geht u. A. daraus hervor, dass die Gänge bei der Härtung sich noch zusammenziehen und vom Bindegewebe trennen können, so dass zwischen beiden ein spaltförmiger Zwischenraum entsteht.

b) Tuberkulose.

Die Tuberkulose der Leber tritt in Gestalt miliarer Knötchen und grösserer Knoten auf. Uns interessiren hier nur die Lagerungsweisen der miliaren Tuberkel und einige Besonderheiten ihrer Structur, da die Histologie im Uebrigen die früher (S. 88 f.) besprochenen Verhältnisse darbietet.

Die miliaren Knötchen können zwar an jeder Stelle des Parenchyms zur Entwicklung gelangen, finden sich aber weitaus am häufigsten im Bindegewebe und ragen von hier aus gern in die äusseren Theile der Läppchen hinein. Die bindegewebigen Winkelstellen gehen oft ganz in die Tuberkelbildung auf. Die Zahl der Knötchen ist eine wechselnde. Sie enthalten meist schön ausgeprägte grosse Riesenzellen, die aber nicht reticulär verzweigt sind, sondern mehr rundliche Gestalt haben. Auch das umgebende Bindegewebe ist meist nicht netzförmig, sondern unregelmässig oder concentrisch faserig gebaut und mit Lymphocyten mehr oder weniger infiltrirt.

Der vorwiegende Sitz der Tuberkel im Bindegewebe darf daraus erklärt werden, dass die mit dem Blute zugeführten und aus den Capillaren ausgetretenen Bacillen mit dem Lymphstrom in die Herdchen gelangen, in denen wir auch die Kohle abgelagert fanden (S. 293 f.).

c) Syphilis.

Die syphilitischen Entzündungen der Leber finden sich bei Erwachsenen, seltener auch bei Kindern, in der Form

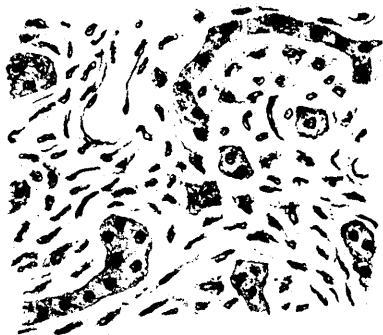


Fig. 375. Aus einer congenital-syphilitischen Leber. Man sieht dunkle unregelmässige Reihen von Leberzellen und zwischen ihnen ein spindelzellenhaltiges junges Bindegewebe.



Fig. 376. Typhusknötchen der Leber. Rings von Leberzellenbalken umgeben sieht man einen Bezirk, der aus dichtgedrängten Leukocyten und Leberzellenresten (ovalen Kernen) besteht.

einzelner oder mehrerer kleinerer und grösserer Knoten, deren Zusammensetzung an dieser Stelle keine weitere Beschreibung erfordert (vergl. S. 95 f.).

Bei neugeborenen Kindern giebt es auch diffusere Prozesse. Diese treten einmal auf als eine über das normale Maass hinausgehende Anhäufung von Lymphocyten in dem periportalen Bindegewebe und in den Capillaren des Acinus. Hier liegen sie gruppen- und haufenweise und verdrängen und comprimiren die benachbarten Leberzellenreihen. In späteren Stadien kommt es dann zur Bildung jungen Bindegewebes, die an den peri-

pheren Theilen der Acini beginnt. Hier können sich knötchenförmige Gebilde, miliare Gummata entwickeln. Die Bindegewebswucherung kann sich auch in die Acini hinein erstrecken (Fig. 375), analog der intra-acinösen Lebercirrhose die Leberzellenreihen auseinanderdrängen, aber auch ähnliche Anordnung, Ausdehnung und Bedeutung für das Organ gewinnen wie bei der Cirrhose.

d) Typhus.

Bei Typhus kommt es häufig zur Bildung meist mikroskopisch kleiner zelliger Knötchen (Fig. 376), die intraacinös liegen und sich vorwiegend aus mehrkernigen Leukocyten zusammensetzen. Die Leberzellen sind in ihrem Bereich untergegangen, können aber manchmal noch in Resten nachgewiesen werden.

e) Eitrige Entzündungen.

In der Leber giebt es ferner eitrige Entzündungen, Abscesse, die im ausgebildeten Zustande keine weitere Besprechung erheischen. In frühen Stadien liefern sie oft charakteristische Verhältnisse: Man sieht die makroskopisch als stecknadelkopfgrosse oder grössere Fleckchen hervortretenden Herdchen zusammengesetzt aus einem centralen Bezirk nekrotischen Lebergewebes, welches aber in den übrigen Strukturverhältnissen noch keine Abweichungen zu zeigen braucht. Dieser Abschnitt ist umgeben von einer Zone, in welche sich zahlreiche Leukocyten in den Lumina der Capillaren angesammelt haben. Auch hier sind die Leberzellen meist schon abgestorben. Nekrose und Zellansammlung beruhen auf der Gegenwart der pyogenen Kokken, die in dem nekrotischen Bezirk oft in zahlreichen Gruppen liegen und in sehr zierlicher Weise einzelne oder netzförmig zusammenhängende Capillaren ausfüllen können.

Später werden die Eiterzellen immer reichlicher, dringen in die nekrotischen Bezirke vor, schliessen die Leberzellen ein und setzen sich an ihre Stelle. Dann beherrschen sie schliesslich allein das Feld, es ist ein Abscess entstanden.

D. Leukämie.

Eine ausserordentlich hochgradige Ansammlung von Zellen findet in der Leber bei der Leukämie statt. Die im Blute in vermehrter Menge circulirenden farblosen Zellen scheiden sich neben anderen Organen (s. Niere) auch in der Leber ab. Hier nimmt aber ihre Zahl durch Proliferation noch zu.

Die mikroskopische Untersuchung (Fig. 377) lehrt, dass die Zellvermehrung hauptsächlich im interacinösen Bindegewebe stattfindet, welches dadurch erheblich verbreitert und mit Kernen dicht in-

filtrirt erscheint. Die normale zugförmige oder dreieckige oder unregelmässige Form der bindegewebigem Winkelstellen kann dabei zunächst erhalten bleiben, bald aber setzt sich die Zellanhäufung auch auf die bindegewebsfreien Berührungsflächen der Acini fort und kann so die Leberläppchen in ganzer Ausdehnung umgeben und von einander trennen.



Fig. 377. Leber bei Leukämie.

Die Figur umfasst einen Acinus, dessen Centralvene in der Mitte sichtbar ist. An drei Stellen der Peripherie haben Anhäufungen dicht gedrängter Rundzellen stattgefunden, ebenso an zwei kleineren Stellen im Bereich der Leberzellen. Auch im übrigen Acinus treten reihenweise angeordnete Kerne zwischen den Leberzellen hervor. Vergr. 30.

Die Rundzellen finden sich aber auch im Lumen der Capillaren des Acinus, wo sie bald spärlicher, bald reihenweise, bald zu breiteren Zügen und grösseren Häufchen gruppiert angetroffen werden. Auch runde Knötchen können sich hier finden. Hat man Gelegenheit, rasch verlaufende Leukämien oder die Anfangsstadien des Prozesses zu untersuchen, so kann die Ablagerung der Zellen in den Capillaren noch fast die einzige Veränderung darstellen. Sie lie-

gen dann gleichmässig und reihenweise hinter einander im Lumen. Freilich beginnt auch dann schon die Ansammlung im Bindegewebe. Aber die Bildung grösserer knötchenförmiger Anhäufungen kommt erst in späteren Stadien zu Stande.

E. Geschwülste.

Von den primären Geschwülsten der Leber (Cavernom s. S. 116 f.) soll hier nur das »Adenom« Besprechung finden, welches für das Organ durchaus charakteristisch ist. Es tritt sowohl in normalen Lebern wie besonders bei Cirrhose auf in Gestalt kleinerer und grösserer rundlicher, gut begrenzter, gelblicher, bräunlicher, grünlicher oder grüner Knoten. Es giebt gutartige Adenome und maligne, welche in den grösseren Gefässen sich ausbreiten und Metastasen machen.

Das »Adenom« (Fig. 378) ist verschieden zusammengesetzt. Betrachtet man einen Knoten bei schwacher Vergrösserung, so sieht man ihn von parallelen und netzförmig anastomosirenden Spalten durchzogen, zwischen denen die Geschwulstzellen zusammenhängende schmalere und breitere Balken bilden. Die Spalten sind Gefässe, in deren dünner Wand man bei starker Vergrösserung die endothelialen Kerne gut wahrnimmt.

Die Balken bestehen aus zwei, drei oder mehreren Reihen von Zellen, die mit Leberzellen grosse Aehnlichkeit haben, so dass man sie wohl von ihnen ableiten möchte. Sie sind von gleicher Grösse oder umfangreicher oder kleiner. In anderen Fällen sind die Balken nach Art von Gallengängen theilweise oder ganz hohl, besitzen abgeschlossene rundliche oder röhrenförmige Lumina von verschiedener Weite. Selten sind letztere cystisch dilatirt. Das Epithel ist unter diesen Umständen manchmal cylindrisch und von wechselnder Höhe. Die Lumina enthalten ein der Galle entsprechendes Produkt in Gestalt einer feinkörnigen oder meist homogenen gelben oder grünlichen,

vielfach tropfenförmigen Masse, der auch untergehende Zellen beigemischt sein können. Der Tumor hat also die Fähigkeit, Galle zu bilden, beibehalten. Er verliert sie selbst nicht in den auch im Uebrigen gleich beschaffenen Metastasen.

Die erste Entstehung der Tumoren ist nicht genügend bekannt. Die in normalen Lebern vorhandenen Adenome bilden sich wahrscheinlich auf Grund von fötalen, die in cirrhotischen Organen gefundenen auf Grund von Abschnürungsvorgängen durch das wuchernde Bindegewebe.

Die Adenome grenzen entweder rings oder nur theilweise an Lebergewebe an oder sie sind rings von einem circulär angeordneten Gewebe umgeben, welches sich sehr häufig ohne Weiteres als die Wand eines Gefässes, besonders einer Vene zu erkennen giebt.

Gegen Lebergewebe sind die Adenome bald sehr scharf, bald nicht ohne Weiteres deutlich abgegrenzt. Im ersteren Falle sieht man, wie die Knoten als Ganzes die umgebenden Leberzellenreihen lediglich verdrängen, ganz so wie es auch andere Tumoren thun (vergl. Fig. 248, S. 186). Im anderen Falle ist der Uebergang ein mehr allmählicher. Die Geschwulstbalken wachsen im Allgemeinen parallel mit den anstossenden Leberzellenreihen und entwickeln sich nun gern so, dass sie sich an deren Stelle setzen, in ihrer Continuität weiter wachsen und so eine Zelle nach der anderen vernichten. Dann kann es aussehen, wie man

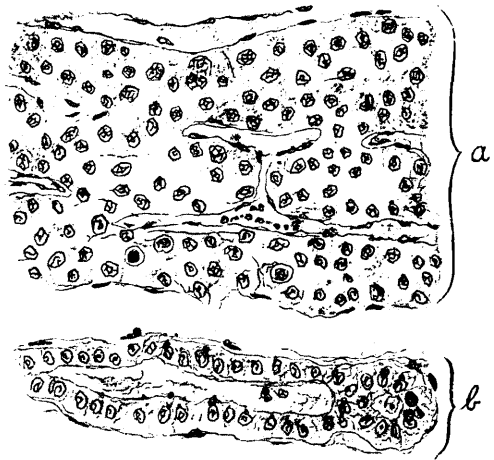


Fig. 378. Adenom der Leber bei Lebereirrhose. In *a* sieht man breite Zellzüge, die den normalen Leberzellenreihen ähnlich unter einander zusammenhängen und aus Zellen bestehen, die den Leberzellen ähnlich sind. In den Capillaren erkennt man das Endothel. In *b* ist ein schlauchförmiges, gallengangähnliches Gebilde dargestellt, aus einem anderen Knoten derselben Leber. Vergr. 400.

es auch oft zu deuten versucht hat, als wandelten sich die Leberzellenreihen in Tumorbalken um (Fig. 379). Es handelt sich aber stets um jenen Wachstumsmodus.

Neben den besprochenen typischen Adenomen giebt es in normalen Lebern manchmal auch kleinere, tumorähnliche multiple Bezirke, die wie Tumoren aussehen, aber mikroskopisch nichts anderes darstellen als umschriebene Hypertrophien von Lebergewebe, in welchen die Zellen grösser sind und meist zweireihig liegen.

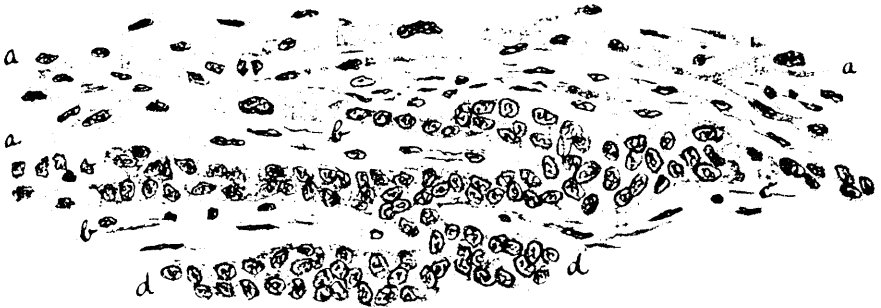


Fig. 379. Vom Rande eines Leber-Adenoms. *dd* Tumorstränge. *aa* comprimirt Leberzellenreihen. Bei *b* u. *b* stossen die Tumorstränge an Leberzellenreihen in scharfer Grenze an.

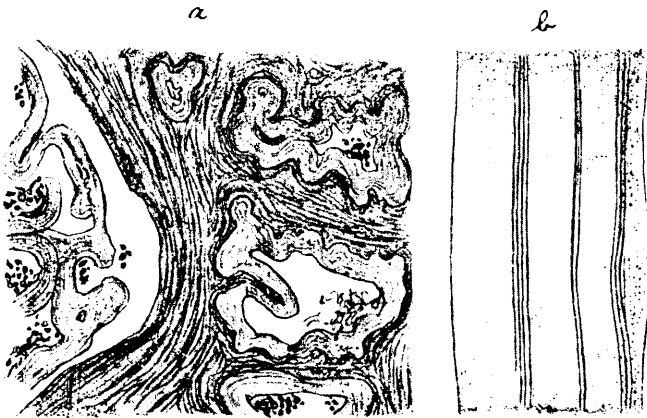


Fig. 380. Echinokokkus der Leber. *a* Echinokokkus multilocularis. Man sieht links den Rand einer grossen Blase, rechts vier kleinere, die von einer dicken, wellig gelagerten und leicht concentrisch gestreiften Membran gebildet werden. In der grossen Blase ist die Membran von der Wand abgelöst und zusammengefalzt. In den Lumina theils Gerinnsel, theils kleine verkalkte Körner. Zwischen den Blasen breites streifiges Bindegewebe. *b* Theil der Membran eines Echinokokkus unilocularis. Vergr. 400.

F. Parasiten.

Von den in der Leber vorkommenden thierischen Parasiten muss der Echinokokkus kurz besprochen werden, einmal weil er nicht so ganz selten angetroffen wird und zweitens, weil er in einer

Form auftritt, die ihn gleichsam als einen Gewebestandtheil der Leber erscheinen lässt. Er findet sich in Gestalt von einzelnen grossen, zuweilen mit Tochterblasen versehenen Cysten (*E. hydatidosus*) oder von multiplen kleinen, in Knoten zusammenliegenden Bläschen mit gallertigem Inhalt (*E. multilocularis*).

Alle Blasen haben eine charakteristisch gebaute Wand (Fig. 380), an der man sie leicht erkennen kann. Sie ist nämlich homogen und ganz regelmässig concentrisch gestreift, das heisst aus geschichteten Lamellen zusammengesetzt.

Die Blasenwand des *E. hydatidosus* untersucht man am besten für sich. Sie ist so dick, dass sich, auch mit dem Rasirmesser, leicht ausreichende Durchschnitte anfertigen lassen. Man sieht an ihnen sehr gut die concentrische regelmässige Streifung als Ausdruck der lamellären Schichtung (Fig. 380 b). Auch am Rande flach ausgebreiteter Membranen und an gefalteten Stellen sieht man die Streifung recht gut. Den *E. multilocularis* untersucht man an Präparaten, die man von der Schnittfläche der Leber gewinnt. Man kann sehr gut mehrere Bläschen (Fig. 380 a) und eventuell auch angrenzendes Lebergewebe zugleich schneiden (s. Melnikow-Raswedenkow, Ziegler's Beitr. IV. Suppl.).

Die Wandungen des *Echinococcus hydatidosus* sind dicker als die des *E. multilocularis*. In letzterem pflegen sie gewunden, gefaltet zu sein, so dass das Lumen der Blasen unregelmässig gestaltet ist. Es enthält im frischen Zustand meist eine gelblich gallertige Masse, doch finden sich in ihm auch körnige Gerinnsel und feine oder gröbere Kalkkörner. Zwischen den Blasen liegt ein derbfaseriges Bindegewebe.

7. Pankreas.

Die histologischen Befunde des Pankreas bieten nur wenige Eigenthümlichkeiten, die sich nicht auf Grund der im ersten Theile unseres Buches besprochenen allgemeinen Verhältnisse leicht verstehen liessen. Erwähnt wurde dort (S. 18) bereits die Umwandlung des Bindegewebes in Fettgewebe. Von anderen Veränderungen findet man fettige Degeneration des Epithels, zellige Infiltration und entzündliche Zunahme des Bindegewebes und von Tumoren vor Allem das Carcinom. Hier sei nur auf eigenartige nekrotische Prozesse kurz hingewiesen.

Abgesehen von kleinsten, in Gestalt weisser Herdchen multipel auftretenden und von grösseren Nekrosen, die postmortal als Ausdruck

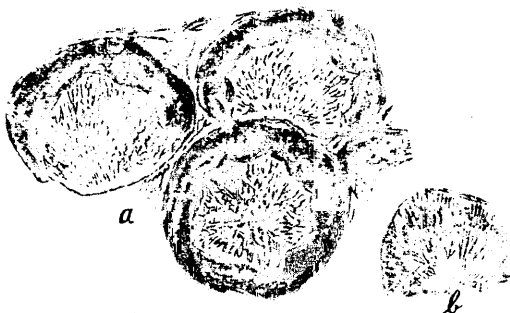


Fig. 381. Fettzellen bei Pankreasnekrose. Die Fettzellen zeigen einen halbmondförmigen bzw. ringförmigen Randsaum und einen helleren mittleren Abschnitt. Ersterer ist bei a homogen, bei b fein radiär gestreift. Der Saum ist verkalkt. Die Mitte der Zelle zeigt eine Ausfüllung von Fettsäurenadeln. Vergr. 400.

einer Selbstverdauung auftreten (Chiari), beobachtet man besonders bei fettleibigen Individuen zuweilen ein partielles oder totales Absterben der ganzen Drüse, das oft mit Hämorrhagie verbunden ist.

Das abgestorbene Fettgewebe liefert dabei eigenthümliche histologische Bilder. Die Fettzellen haben ihre gleichmässig homogene Beschaffenheit eingebüsst. Ein Theil von ihnen zeigt eine Ausfällung der Fettsäuren in krystallinischen nadelförmigen Massen, ein anderer halbmondförmige oder ringförmige, die Peripherie einnehmende hyaline Gebilde (Fig. 381), während die Mitte der Zellen leer aussieht oder jene Nadeln enthält. Die homogenen Ringe und Halbkugeln sind von dunkler, glänzender Beschaffenheit. Es handelt sich um eine Verkalkung, d. h. eine Verbindung der freigewordenen Fettsäuren mit Kalk. Die so veränderten Zellen nehmen bald ein ganzes Fettläppchen, bald nur einen Theil und zwar den Rand desselben ein. Die Convexität der Halbkugeln ist gegen das Bindegewebe gerichtet, welches entweder nekrotisch und mit Hämorrhagien durchsetzt oder zellig infiltrirt erscheint.

D. Respirationsorgane.

1. Lunge.

a) Venöse Stauung.

Bei Erschwerung des venösen Blutabflusses, vor Allem durch Klappenfehler des linken Herzens erleidet die Lunge charakteristische Veränderungen. Das Organ wird blutreich, durch Gefässerweiterung, Bindegewebezunahme und Pigmentablagerung dichter, zäher und nimmt in Folge Bildung reichlichen Blutfarbstoffs mehr und mehr einen bräunlichgelben Farbenton an. Man nennt den Zustand **braune Induration**.

Schon die frische Untersuchung ergibt prägnante Verhältnisse. Fertigt man mit dem Rasirmesser (nicht mit dem Gefriermikrotom) ohne besondere Anspannung des Gewebes einen Schnitt an, der nicht zu dünn sein darf, legt ihn ohne Wasserzusatz, der das Blut lösen würde, auf den Objektträger und plattet ihn, wenn nöthig, durch leichten Druck auf das Deckglas etwas ab, so fällt die Hyperämie und bei starker Vergrößerung die beträchtliche Dilatation der Capillaren sofort auf. Letztere sind stärker gewunden als in der Norm, sie springen schlingen- und buckelförmig weit in die Lumina der Lungenbläschen vor (Taf. VI, Fig. 2) und

verengen sie auf diese Weise. In den Alveolen bemerkt man die bereits auf Seite 25 beschriebenen pigmenthaltigen Zellen (Taf. VI, Fig. 3).

Auch durch sorgfältige Härtung gelingt es oft nicht, den blutgefüllten und dilatirten Zustand der Capillaren genügend zu conserviren. Das Blut löst sich gewöhnlich auf, so dass höchstens noch die Schatten der rothen Blutkörperchen die Gefässe ausfüllen. Da diese ausserdem durch Schrumpfung sich verkleinern und ihre dünne Wand wenig in die Augen fällt, so sieht man sie in Schnitten weit weniger gut als in frischen Objekten. Immerhin sind sie wegen ihrer Weite besser als in der Norm sichtbar, und da wegen ihrer stärkeren Wandung und Verlängerung grössere Mengen von Längs- und Querschnitten neben einander liegen müssen, so erscheinen die Alveolarwände viel breiter (Taf. VI, Fig. 3), auf ihrer Innenfläche aber uneben, da sich die Prominenz der Capillarschlingen wenigstens einigermaassen erhält. In den Alveolen findet sich zelliges Material, bald in geringer, bald in so grosser Menge, dass das Lumen verstopft ist (Taf. VI, Fig. 3). Die Zellen sind rund und meist von epithelialein Charakter, doch finden sich auch solche vom Charakter der Wanderzellen. Viele enthalten die (S. 25) beschriebenen Pigmentkörner und treten dann schon bei schwacher Vergrösserung deutlich hervor. Sie sind in dieser Form aber ungleichmässig vertheilt. In Gruppen von Alveolen fehlen sie fast ganz, in anderen sind sie unter farbstofffreie Zellen gemischt, in wieder anderen, die den bei blossen Auge braunen Flecken entsprechen, füllen sie die Lumina ganz aus. Diese fleckige Vertheilung hat ihren Grund in herdförmigen Blutungen, aus denen das Pigment entsteht. Da das Blut nicht nur in die Alveolen, sondern auch in das Gewebe selbst ergossen wird, so findet sich Pigment auch in den Alveolarwandungen, im interlobulären und peribronchialen Bindegewebe, dessen Zellen es in sich ablagern. Es wird dann auch auf den Lymphwegen weiter geführt und gelangt so an die gleichen Stellen wie die aus den Alveolen aufgenommene Kohle, also in die kleinen Herdchen lymphoider Substanz (s. Anthracosis). Es kann hier wie im Bindegewebe überhaupt in derselben Zelle mit Kohlepartikeln gemischt sein. Sein Transport auf dem Lymphwege ergibt sich auch daraus, dass es in länglichen und verzweigten Figuren angeordnet sein kann, die als Ausfüllungen von Lymphgefässen zu betrachten sind.

b) Hämorrhagischer Infarkt.

Wenn die luftführenden Räume eines Lungenbezirkes mit Blut dicht ausgefüllt sind, welches aus den Gefässen ausgetreten ist, so reden wir von einem hämorrhagischen Infarkt. Er hat auf dem Durchschnitt eine dunkelrothe, schwarzrothe Farbe und die ungefähre Form eines mit der Spitze gegen den Lungenhilus gerich-

teten Keiles. Er entsteht durch thrombotische oder embolische Verstopfung eines Arterienastes, oder durch umfangreichere Blutung bei der eben besprochenen Stauung, die aber auch für jene Entstehungsart insofern in Betracht kommt, als Embolien nur bei mit Stauung behafteten Herzkranken, dagegen nicht in gesunden Lungen zur Hämorrhagie führen.

Der hämorrhagische Infarkt verdient zunächst eine Untersuchung im frischen Zustande. Nur mit dem Rasirmesser lassen sich Schnitte



Fig. 382. Hyalin thromborirte Gefässe aus einem hämorrhagischen Infarkt der Lunge. *a a* eine kleine Arterie, rechts davon hyaline Capillarnetze. Frisches Präparat.

anfertigen, in denen das Blut erhalten bleibt. In Wasser löst es sich dann freilich allmählich ebenso auf wie in Gefriermikrotomschnitten. Während nun die Präparate in manchen Fällen ausser einer dichten Durchsetzung des Gewebes mit Blut nichts Besonderes bieten, zeigen sie in anderen im Bereich der Alveolarwände helle, dem Blut gegenüber fast weiss erscheinende unregelmässige

Fleckchen, oder die ganze Circumferenz einnehmende Balken und Stränge, die sich bei genauer Untersuchung als den Capillaren entsprechend erweisen (Fig. 382). Es handelt sich um thrombosirte Gefässe, in denen das ausfüllende Fibrin hyalin geworden ist (hyaline Thrombose). Auf die Bedeutung dieser Thromben für die Blutung wies v. Recklinghausen hin (Handbuch S. 160).

Die Härtung eines hämorrhagischen Infarktes bietet einige Schwierigkeiten, weil das Blut, zumal in Alkohol, so hart zu werden pflegt, dass sich nur schwer dünne Schnitte anfertigen lassen. In Zenker's Lösung tritt dieser Uebelstand weniger stark, aber auch etwas störend hervor. Gute Durchtränkung und Celloidin erleichtert aber das Schneiden. Auch Formalinhärtung empfiehlt sich.

Die gehärteten Präparate zeigen aufs Schönste die Ausfüllung der Alveolen mit Blut, in welchem neben einzelnen weissen Blutzellen auch mehr oder weniger reichliche pigmentirte Epithelien vorhanden sein können (Fig. 383). Bei Anwendung der Fibrinfärbung erweisen sich die Capillaren entsprechend den frischen hyalinen Thromben oft ausgedehnt mit blauen fädigen Massen verstopft, so dass zierliche Netze (wie bei den Pneumonien Fig. 275 u. 397) hervortreten können (Fig. 384). Auch in den Alveolen sieht man dann häufig kleinere oder beträchtliche Fibrin-

mengen unter das Blut gemischt. Die Thromben der Arterien sind ebenfalls zum grossen Theil aus Fibrin zusammengesetzt (Fig. 384).

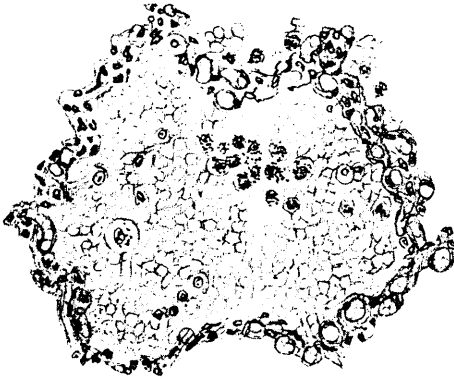


Fig. 383. Hämorrhagischer Infarkt der Lunge. Eine einzelne Alveole, die mit Blut ausgefüllt ist, und in deren Wand die Capillaren meist deutlich blutgefüllt sind. In dem Alveolarinhalt eine Gruppe von Epithelien mit Kohlepartikeln und vereinzelte Epithelien und Leukocyten. Vergr. 400.

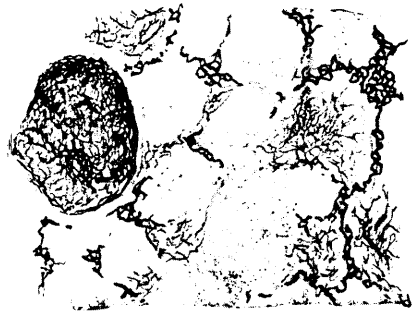


Fig. 384. Aus einem Lungeninfarkt. Gehärtetes und nach der Fibrinmethode gefärbtes Präparat. Links eine thrombotisch verschlossene quer getroffene Arterie. Im übrigen Schnitt enthalten die Alveolarwände in geringer und grosser Ausdehnung durch Fibrin ausgefüllte Capillaren und Capillarnetze. Im Alveolarlumen homogenes Blut und an mehreren Stellen Fibrin. Vergr. 50.

Uebersteht ein Individuum die zur Infarktbildung führende Erkrankung, so kann der Herd resorbiert, bzw. durch Bindegewebsneubildung ersetzt und in Narbengewebe umgewandelt werden. Untersucht man die Randtheile eines wenige Wochen alten Infarktes, dessen Gewebe kernlos, nekrotisch geworden, dessen rothe Blutkörperchen theils zerfallen, theils aber, besonders in den peripheren Theilen noch erhalten sind, so kann man folgende Bilder bekommen. Die meist collabirten, mit gewundenen, kernfreien, homogenen Wandungen versehenen Alveolen enthalten entweder allein oder noch mit Blut gemischt Zellen, die nach ihrem ganzen Charakter, ihrer spindeligen, oft sehr langen Form als Bindegewebs Elemente zu betrachten sind (Fig. 385). Sie legen sich der Länge nach an einander, bilden in zunehmender Vermehrung und unter Verdrängung des Blutes Züge und Haufen, welche die Lumina später ganz einnehmen. So werden die Alveolen schliesslich durch Bindegewebe ausgefüllt. Die Zellen können

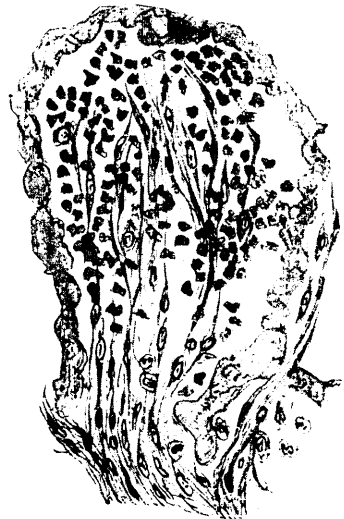


Fig 385. Alveole aus einem älteren Lungeninfarkt. Das Lumen enthält zahlreiche rothe Blutkörperchen, zwischen welche von dem Infundibulargang spindelige Bindegewebszellen vordringen (Organisation). Rechts durchsetzt ein Zug von Spindelzellen eine Lücke der Alveolarwand. Vergr. 400.

natürlich nicht aus der abgestorbenen Alveolarwand, überhaupt nicht aus dem Infarkt selbst stammen, sie müssen aus den noch lebenden angrenzenden Theilen hineingedrungen sein. Der Vorgang hat auch hier die Bedeutung einer *Organisation*. Die einwachsenden Zellen stammen theils aus dem angrenzenden peribronchialen und periarteriellen Bindegewebe, theils aus der Wand der Bronchen, in deren Lumen sie eindringen, um dann durch fortschreitendes Wachsthum bis zu den Alveolen zu gelangen. Man darf nun aber nicht erwarten, dass die organisatorischen Vorgänge immer ausgeprägt sind. Sie beschränken sich oft auf die äussersten Abschnitte des Infarktes, der im Uebrigen durch den Saftstrom ganz allmählich aufgelöst und so resorbirt wird. Dann findet sich die Bindegewebswucherung hauptsächlich in der nächsten Umgebung des Infarktes. Sie verdickt die Alveolarwandungen, bringt sie zur Verschmelzung. Aus dem aufgelösten Blut wird reichliches Pigment gebildet, welches dem Gewebe makroskopisch eine gelbe bis braune Farbe verleiht.

Der Vorgang hat Aehnlichkeit mit der später (S. 323 ff.) zu betrachtenden indurativen Pneumonie, bei der die organisirenden Zellen aus den gleichen Quellen stammen. Die Uebereinstimmung ist auch darin ausgesprochen, dass hier wie dort die wuchernden Zellen durch Oeffnungen der Wand von einer Alveole zur anderen ziehen können.

c) Die Entzündungen der Lunge.

Die Entzündungen der Lunge führen entweder durch Abscheidung eines Exsudates in die luftführenden Räume oder durch Verdickung ihrer Wandungen oder durch beide Vorgänge zugleich zu umschriebenen oder ausgedehnten Verdichtungen. Je nach dem alleinigen oder combinirten Auftreten der beiden Prozesse unterscheiden wir verschiedene Entzündungsformen.

1. Die fibrinöse (crupöse) Pneumonie.

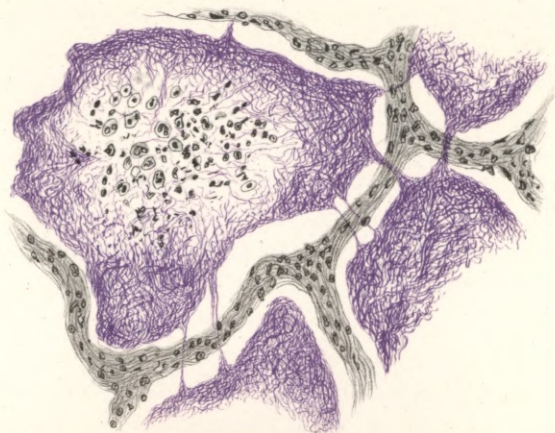
Besonders typisch für die Verdichtung (Hepatisation) des Lungengewebes durch Exsudation in die Lufträume ist die *fibrinöse Pneumonie*, die wegen ihrer Ausdehnung auf ganze Lappen auch lobäre Pneumonie genannt wird. In die Alveolen wird ein eiweiss- und leukocytenreiches, rasch gerinnendes Exsudat abgeschieden. Die Heilung kommt durch Lösung und Resorption desselben zu Stande. Als Ursache der Pneumonie betrachten wir für die meisten Fälle den *Diplokokkus lanceolatus* (S. 68), in wenigen auch *Streptokokken* und *Staphylokokken*.

Wir sehen die Pneumonie am häufigsten auf der Höhe der Verdichtung, auf dem wegen der blutarmen grauen Farbe des Gewebes sogenannten Stadium der grauen Hepatisation. Die Schnittfläche ist

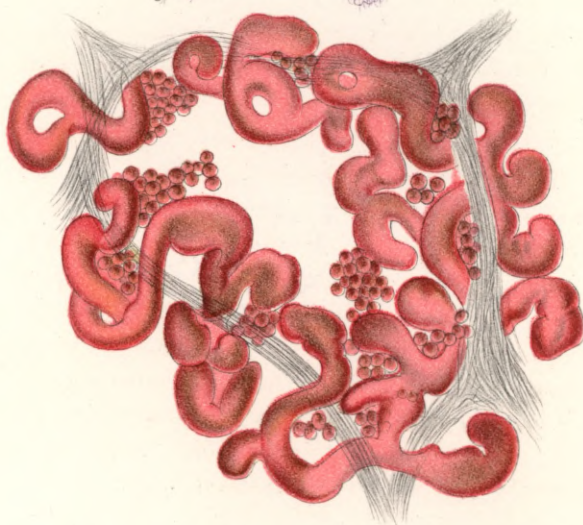
T a f e l VI.

- Fig. 1.** Fibrinöse Pneumonie. Fibrinfärbung nach Weigert. Vergr. 400. Man sieht einen Exsudatpfropf ganz und von drei anderen kleinere Abschnitte. Zwischen den Pfröpfen bestehen Communicationen durch feine Fibrinfäden, welche die Alveolarwand durchsetzen. Der grosse Exsudatpfropf zeigt in der Mitte vorwiegend Zellen, im Rande vorwiegend Fibrin.
- Fig. 2.** Frisches Präparat aus einer Stauungslunge. Die mit Blut strotzend gefüllten Capillaren sind verlängert und dilatirt und springen weit in das Alveolarlumen vor, in welchem man ausserdem Haufen rother Blutkörperchen bemerkt. Vergr. 400.
- Fig. 3.** Aus einer hochgradigen Stauungslunge. Gehärtetes Präparat. Vergr. 60. In der Mitte eine Arterie, in deren Umgebung Kohle in herdförmiger Ablagerung. Die Alveolarwände sind durch die in Fig. 2 geschilderte Gefässveränderung verbreitert. Im Lumen vieler Alveolen dichtgedrängte, braun pigmentirte, in anderen pigmentfreie Zellen. Auch im periarteriellen Bindegewebe etwas braunes Pigment.
-

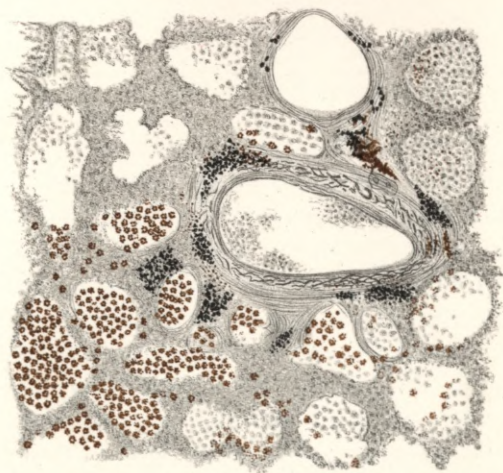
1.



2.



3.



feinkörnig, wie mit Sand dicht bestreut. Streifen wir mit dem Messer über die frische Schnittfläche, so gewinnen wir Theile des Exsudates, die in Wasser bei schwacher Vergrößerung untersucht rundliche, einzeln liegende oder zu zweien, dreien und mehreren rosettenförmig verbundene dunkelgraue Körper erkennen lassen, welche wir wegen ihrer Grösse und Form als die geronnenen Inhaltmassen der Alveolen oder ganzer Infundibula ansprechen. Auf der Schnittfläche der Lunge bedingen sie durch ihr Vorspringen die körnige Beschaffenheit. An einzelnen der Ausgüsse, besonders an den aus mehreren Pfröpfen zusammengesetzten, sieht man in manchen Fällen eine fleckweise helle, glänzende Beschaffenheit

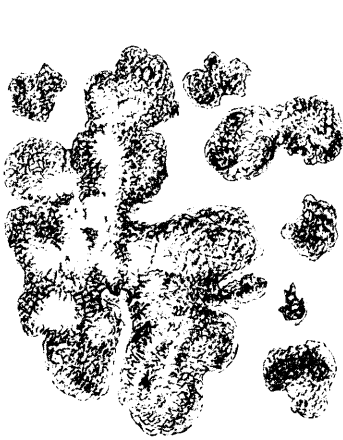


Fig. 386.

Fibrinöse Pneumonie.

Von der Schnittfläche der frischen Lunge abgeschabtes und in Wasser untersuchtes Exsudat. Man sieht einzelne und unter einander zusammenhängende Alveolarpfröpfe. Der grosse Körper entspricht einem Infundibulum. Die Pfröpfe sehen grau, in dem grossen Körper theilweise hyalin aus.

Vergr. 40.



Fig. 387. Fibrinöse Pneumonie.

Theile eines Alveolarpfröpfes (s. Fig. 386). Frisches Präparat. Vergr. 400. Der grosse dunkle Körper, etwa ein Drittel eines Pfröpfes, zeigt die trübe, dichte feinfasrige Beschaffenheit desselben (Fibrin). Rechts davon Theil eines mit Essigsäure behandelten Pfröpfes. Die trübe Beschaffenheit und das Fibrin sind verschwunden. Man sieht gruppenweise stehende Kerne polynucleärer Leukocyten und einzelne epitheliale Kerne. Oben einige in dem Wasser umherschwimmende Leukocyten.

(Fig. 386). Bei starker Vergrößerung sind die Alveolar-Pfröpfe nicht alle gleich beschaffen. Die meisten lassen am Rande eine Zusammensetzung aus Fibrinfäden erkennen, die aber oft so dicht in einander geflochten sind, dass sie in dicker Schicht nicht leicht differenzirt werden können und nur einen trüben, grauen Eindruck hervorrufen (Fig. 387). Ist die Fibrinmasse nicht ganz so dicht, so nimmt man in ihr, besonders wieder am Rande, die mehr oder weniger deutlichen Contouren der in das Fibrin eingeschlossenen Leukocyten wahr. Der kleinere Theil der Pfröpfe lässt die Zellen deutlich hervortreten, weil das Fibrin spärlicher ist. Das relative Verhältniss von zell- und fibrinreichen Exsudatmassen ist aber in

den einzelnen Fällen nicht immer das gleiche. Jene hellen, glänzenden Stellen erweisen sich ganz ähnlich gebaut, wie die glänzenden Abschnitte einer diphtherischen Membran, das Fibrin ist also auch hier in hyaline Massen umgewandelt. Zwischen den Pröpfen schwimmen im Wasser isolirte Zellen, meist Rundzellen umher, die durchweg den Charakter polynuclearer Leukocyten (S. 53) haben. Ausser ihnen sieht man vereinzelte grössere Zellen mit grossem Kern. Das sind Alveolarepithelien. Hellt man mit Essigsäure auf, so verschwindet das Fibrin für das Auge, und die Kerne treten nun auch in den Pfröpfen deutlich hervor. Ihre Form und Lagerung lehrt auch hier, dass es sich um Leukocyten und einzelne Epithelien handelt (Fig. 387).

Je mehr sich die Pneumonie der Lösung nähert — je weicher, schmieriger das Exsudat auf der Schnittfläche sich darstellt (gelbe Hepatisation, Resolution), je gelber diese erscheint — um so mehr bieten die Exsudatmassen Zeichen des Zerfalls. Die Pröpfe sind nicht mehr so fest, sie lösen sich am Rande auf, sie vertheilen sich endlich im Wasser. Das rührt daher, dass das Fibrin feinkörnig zerfällt und die Leukocyten fettig degeneriren. So entsteht schliesslich eine Emulsion, in der nur noch untergehende Zellen, Reste ganz zerfallener, Fetttröpfchen und körnige Massen umherschwimmen. Die Kerne der Leukocyten bleiben noch relativ lange sichtbar, aber sie werden kleiner und schmelzen langsam vom Rande her ein.

Untersucht man die grau hepatisirte Lunge an frischen Schnitten, so sieht man die Alveolen durch die beschriebenen Pfröpfe ausgefüllt, von denen freilich leicht ein Theil ausfällt, so dass auch leere Alveolen vorhanden zu sein pflegen. In gut gehärteten Objecten haften dagegen die Exsudatmassen fester, so dass keine Lücken entstehen. In ihnen unterrichtet die Kernfärbung über die grosse Zahl der dichtgedrängten mehrkernigen Leukocyten. Wo sie weniger dicht liegen, kann man besonders gut nach Ueberfärbung mit Eosin oder Pikrinsäure-Säurefuchsin die Fibrinfäden wahrnehmen. Diese werden aber weit deutlicher bei Anwendung der Fibrinfärbung (s. Seite 64). Sie bilden dann bald ein lockeres weitmaschiges, bald ein engeres Netz, bald ein so dichtes Geflecht, dass sie alle etwa noch in ihm vorhandenen Zellen verdecken. Nur selten fehlen sie ganz. Im Allgemeinen nimmt das Fibrin in reichlicherer Menge die peripheren Theile der Alveolen ein, während es nach innen allmählich ein weniger dichtes Gefüge bekommt und dadurch den hier zahlreicheren Zellen Raum gewährt.

Die Fibrinfärbung macht aber noch etwas Anderes sichtbar (Taf. VI, Fig. 1). Es zeigt sich nämlich, dass die Pfröpfe durch die Alveolarwandungen nicht völlig von einander getrennt werden, sondern dass sie quer durch dieselbe mittelst feiner Fibrinfäden zusammenhängen,

welche in sie beiderseits unter kegelförmiger Verbreiterung übergehen. Diese Verbindungen sind bald spärlich, bald reichlich, man kann zuweilen mehrere, ja zahlreiche Fäden nach allen Richtungen von einem Pfröpf ausstrahlen sehen, so dass auch die Wand zwischen zwei Alveolen mehrfach von ihnen durchsetzt sein kann. Die Anastomosen bestehen aus mehreren Fibrinfäden oder nicht selten nur aus einem einzigen. Sie stehen zur Alveolarwand selbst in keiner Beziehung, sondern ziehen glatt durch kleine Oeffnungen derselben hindurch. Diese sind (s. u.) schon in der Wand der normalen

Alveolen vorhanden, entstehen also nicht erst in Folge des entzündlichen Prozesses. Durch sie tritt das anfangs flüssige Exsudat hindurch und indem es bald darauf gerinnt, bilden sich jene verbindenden Fäden.

Die gehärteten Präparate lehren nun aber ferner, besser als frische, dass die Vertheilung des Fibrins und der



Fig. 388. Fibrinöse Pneumonie. Schnitt unter der Pleura und senkrecht zu derselben. Fibrinfärbung. Die Alveolen zeigen einen ungleichen Fibringehalt. Die fibrinreichen ordnen sich besonders in der linken Hälfte der Figur um fibrinarme bezw. fibrinfreie, aber kernreiche Räume an. Vergr. 50.

Zellen in den Schnitten keine gleichmässige ist. Man sieht im ungefärbten Zustand Gruppen hellerer und dunkelgrau gefärbter Ausfüllungsmassen der Alveolen mit einander abwechseln und zwar im Allgemeinen in der Weise, dass die helleren Gruppen von den dunkleren Pfröpfen umgeben und getrennt werden. Deutlicher tritt das nach rother Kern- und nach Fibrinfärbung hervor. Jene dunkleren grauen, jetzt blauen Massen erweisen sich als die fibrinreicheren, die hellen, jetzt rothen, als die kernreicheren. Es ergibt sich weiter, dass jene die peripheren Alveolen der einzelnen Lobuli, daher auch die subpleuralen (Fig. 388) bevorzugen, während diese die mittleren Theile derselben, also auch die hier etwa sichtbaren Alveolargänge und Bronchiolen, einnehmen. Man darf freilich nicht erwarten, das Alles in jeder Lunge gleich gut hervortreten zu sehen, da die relativen Mengenverhältnisse von fibrin- und zellreichen Pfröpfen wechseln. Es giebt Pneumonien, in denen die letzteren und solche, in denen die ersteren vorwiegen und in denen das fibrinreiche Exsudat sich bis in die grösseren Bronchen fortsetzt. Jedenfalls lehren diese Befunde, dass die Emigration und damit der Entzündungsprozess in den Bronchiolen und angrenzenden Alveolen am heftigsten ist

und in die weitere Umgebung an Intensität abnimmt. Daraus folgt, dass sie von den Bronchiolen aus beginnt. Wir werden diesem Verhalten bei herdförmiger Pneumonie wieder begegnen. Ihm entspricht ferner der Umstand, dass die Kokken, die durch die Fibrinfärbung ebenfalls sichtbar werden, ihrer grössten Menge nach in den zellreichen, nur spärlich in den fibrinreichen Alveolen liegen, in letzteren auch ganz fehlen können. Die Kokken bewirken eben in erster Linie die Ansammlung der Leukocyten.

Die Fibrinfärbung lehrt aber auch Veränderungen an den Gefässen. Die Capillaren der Alveolarwände können in der oben (S. 210 u. 316) besprochenen Weise durch Fibrin verstopft sein, die grösseren Gefässe, Arterien und Venen, können auf ihrer Innenfläche mit Fibrin belegt, oder durch das ganze Lumen mit Fäden desselben locker oder dicht durchzogen sein. Daneben kommen auch Plättchen und Leukocyenthromben vor.

In den breiteren interstitiellen Bindegewebszügen der Lungen finden sich ferner nicht selten weite, durch Fibrin, Zellen und Kokken ausgefüllte Lymphgefässe.

Im Uebrigen zeigt das eigentliche Lungengewebe, insbesondere die Alveolarwand keine entzündlichen Veränderungen.

Das bisher besprochene Bild der grauen Hepatisation hat sich innerhalb weniger Tage entwickelt. Man kann die Genese manchmal am

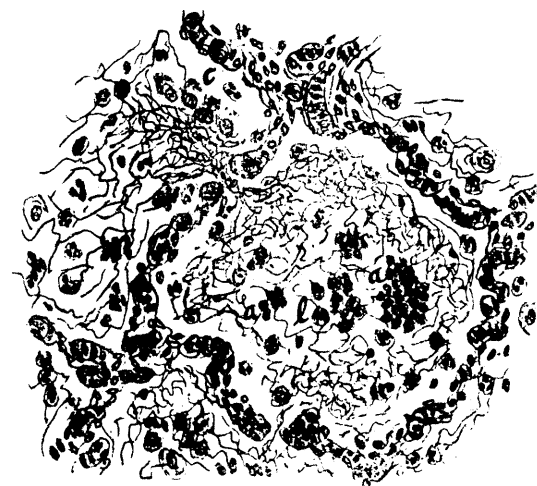


Fig. 389. Pneumonie. Rothe Hepatisation.

Die Alveolen sind durch ein lockeres Exsudat ausgefüllt. *a* rothe Blutkörperchen, *l* Leukocyten, *c* Epithel. Bei *b* tritt Fibrin durch eine Pore aus einer Alveole in die andere. Vergr. 300.

Uebergang in die nicht verdichteten Lungenabschnitte verfolgen. Hier findet man Alveolen, die weniger reichlich mit Exsudat gefüllt sind, solche die nur ein lockeres Gemisch von Leukocyten, einzelnen Fibrinfäden, Epithelien und rothen Blutkörperchen enthalten (vergl. Fig. 389) und weiterhin solche, in denen alle diese Bestandtheile spärlich und suspendirt sind in einer feinkörnigen Masse, die als geronnenes entzündliches Oedem aufzufassen ist. Je weniger Inhalt die Lumina haben, um so stärker sind die Capillaren der Alveolarwand gefüllt. Alle diese der grauen Hepatisation vorausgehenden früheren Stadien lassen sich aber besser in den Lungen von Individuen verfolgen, die kürzere Zeit nach Beginn der

Pneumonie starben. Während des ersten Tages wird man dann (im Stadium der Anschoppung) hauptsächlich Hyperämie, Blutaustritt in die Alveolen, entzündliches Oedem und Epithelablösung wahrnehmen, an den folgenden Tagen beginnende und zunehmende Emigration der Leukocyten und Fibrinausfällung, rothe Hepatisation (Fig. 389). Mit dem Beginn der Fibringerinnung kann man auch schon den Durchtritt von feinen Fäden durch die Poren der Alveolarwand verfolgen. Das geronnene Exsudat verdrängt das Blut und die Epithelien und bleibt bald fast allein übrig, während gleichzeitig die Hyperämie einer Anämie Platz macht.

Dann haben wir die besprochene graue Hepatisation vor uns, die ihrerseits nach einigen Tagen der gelben Hepatisation und Resolution Platz macht. Die Untersuchung ergibt nun einen fortschreitenden Zerfall der gesamten Exsudatmassen. Leukocyten und Fibrin zerfallen in einen Brei, in welchem man zunächst noch Protoplasma- und Kernreste umherschwimmen sieht, bis schliesslich nur noch eine feine aus Eiweiss und Fettkörnchen bestehende Masse vorhanden ist.

Die Existenz der die Alveolarwand durchsetzenden Verbindungsfäden zwischen den Pfröpfen wurde zuerst von Kohn (Münch. med. Woch. 1893. 8) nachgewiesen. Hauser nahm an, dass feinste von trichterförmig eingestülpten hyalinen Platten ausgekleidete Porenkanäle beständen, durch welche die Alveolen communiciren (Ziegler's Beitr. XV). Hansemann endlich wies durch künstliche Injectionen die Gegenwart der Poren in der normalen Lunge mit voller Sicherheit nach.

Die Pneumonie löst sich nicht immer glatt. Es kann sich aus ihr die Carnification oder Induration entwickeln. Man versteht darunter den Vorgang, durch welchen das Exsudat im Verlaufe von Wochen durch ein die luftführenden Räume ausfüllendes Bindegewebe ersetzt wird (vergl. Organisation S. 77 ff.). Das Organ ist dabei gut bluthaltig, derb, schwer, »carnificirt«.

Untersucht man die Lunge auf einem vorgeschrittenen Stadium des Processes, am besten an senkrecht zur Pleura geführten Schnitten, so sieht man schon an frischen Präparaten, dass die Lufträume nicht mehr durch Fibrin, sondern durch Massen ausgefüllt sind, deren genauere Erkennung meist durch das Vorhandensein einer ausgedehnten fettigen Degeneration erschwert ist. Doch soviel kann man leicht feststellen, dass es sich um eine faserige Substanz mit reichlichen ovalen Kernen handelt, in welche fettigdegenerirte Zellen eingeschlossen sind. Ebenso entartete Zellen, besonders Epithelien, finden sich oft in grösserer Menge in dem freien Theile der Alveolen. Klarer werden die Verhältnisse an gehärteten Objekten. Man sieht bei schwacher Vergrösserung (Fig. 390) die Alveolen alle oder zum Theil durch Pfröpfe eingenommen, welche sich aus einem streifig-zelligen Gewebe zusammengesetzt erweisen. Sie hängen

vermittelst dünner, oft äusserst feiner Stränge unter einander und mit breiten, gabelig oder baumförmig verzweigten, durch kolbige endständige oder seitliche Anschwellungen ausgezeichneten

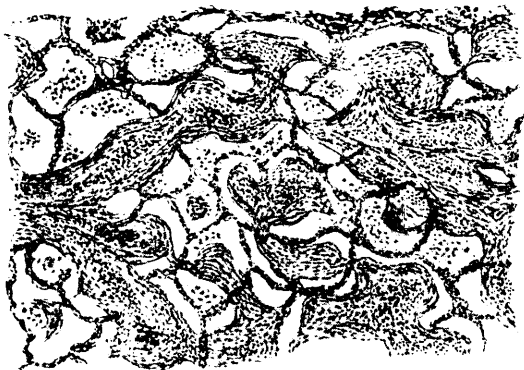


Fig. 390. Induration der Lunge nach fibrinöser Pneumonie. Vergr. 60. Die Alveolen sind theilweise ausgefüllt durch kolbige bindegewebige Züge, welche unter einander durch schmale, die Alveolarwand durchsetzende Anastomosen zusammenhängen. Mit der Alveolarwand selbst stehen sie nicht in Verbindung.

Bändern zusammen, welche die Inhaltsmassen der Alveolargänge darstellen. Die Lufträume sind durch diese Gebilde entweder ganz oder nur zum Theil ausgefüllt. Im letzteren Fall ist das bleibende Lumen meist nicht leer, sondern enthält spärlichere oder reichlichere Zellen.

Die starke Vergrößerung stellt fest (Fig 391), dass die Pfröpfe und Bänder

der vorwiegend aus einem in der Längsrichtung gefaserten Gewebe mit vielen länglich-ovalen Kernen bestehen. Gewöhnlich aber ist nur die Peripherie so gebaut, während die axialen Abschnitte in einer faserig-



Fig. 391. Induration der Lunge nach fibrinöser Pneumonie. Die Figur umfasst eine ganze Alveole und Theile der anstossenden. In jener ein bindegewebiger zellreicher Körper, der durch drei die Alveolarwand durchsetzende, nicht mit ihr zusammenhängende Stränge, mit ähnlichen Körpern der angrenzenden Räume communicirt. Die Alveolen enthalten ausserdem noch desquamirte Epithelien. Vergr. 400.

reticulären Grundsubstanz viele runde dunkel sich färbende Kerne einschliessen, also mehr dem Bilde der zelligen Infiltration entsprechen.

Hier finden sich ferner einzelne oder mehrere, weitere und engere nur aus einer Endothellage gebildete Gefässe.

Von den Alveolarpfröpfen gehen nach einer oder mehreren Richtungen dünne Ausläufer aus, die sich als direkte Fort-

sätze der peripheren Lagen aus der Länge nach an einander liegenden langen schmalen Zellen und Fasern zusammensetzen und quer durch die

Alveolarwände, d. h. durch die bei der fibrinösen Pneumonie (S. 323 u. Taf. VI, Fig. 1) besprochenen Poren, hindurchtretend sich mit den benachbarten Pfröpfen und grösseren Kolben und Bändern vereinigen.

Im freien Theile des Alveolarlumens liegen einzelne oder viele Zellen, theils Leukocyten, theils Epithelien. Letztere sind meist losgelöst und mit ersteren gemischt. Jedoch sitzen auch zahlreiche Epithelien fest auf den Alveolarwänden und gehen auch von hier eventuell auf jene Verbindungsfäden als ein Belag kubischer Zellen über.

Die Pfröpfe sind durch Organisation des Exsudates entstanden. In jüngeren Stadien trifft man es zum Theil noch an, sei es als alleiniger Inhalt eines Theiles der Alveolen, sei es als Masse, die von dem neuen Bindegewebe in ihren peripheren Theilen bereits ersetzt ist.

Das neugebildete Bindegewebe ist im Allgemeinen kein Produkt der unveränderten Alveolarwand. Die Ausläufer der im Lumen befindlichen Pfröpfe stehen eben nur scheinbar mit der Wand in Verbindung, in Wirklichkeit gehen sie durch sie hindurch. Sehr gut erkennt man das an injicirten Präparaten¹⁾, in denen man wahrnimmt, dass einerseits die Gefässe der Alveolarwandung und andererseits die der bindegewebigen Inhaltmassen keine Beziehung zu einander haben. Das neue Bindegewebe muss deshalb anderswoher stammen. Seine Quelle ist hauptsächlich die Wand der feinsten Endbronchen und der Alveolargänge. Es wächst in das im Lumen liegen gebliebene Exsudat hinein (vergl. S. 77) und folgt ihm bis in die Alveolen und bis in jene feinen die Poren durchsetzenden Verbindungsfäden. Für diesen Gang der Organisation spricht ausser dem Mangel an Zusammenhang mit der Alveolarwand, die strangförmige Anordnung des Bindegewebes und der Umstand, dass es in den Zügen stets älter ist als in den Alveolen, so dass diese unter Umständen fast nur Exsudat enthalten, während die Stränge bereits organisirt sind. In den Fällen, in denen auch in den kleineren Bronchen Exsudat liegen geblieben ist, wie es doch nicht so ganz selten vorkommt, kann die Bindegewebeentwicklung auch in ihnen wenigstens zum Theil schon beginnen (Fig. 392).

1) Hier mögen einige Bemerkungen über Injectionen Platz finden. Man darf nicht annehmen, dass nur unaufgeschnittene Organe sich injiciren liessen. Vielmehr lässt sich von jedem Ast einer Pulmonalarterie, deren Versorgungsgebiet der Schnitt unberührt liess, eine partielle Injection sehr leicht vornehmen. Da es sich um Endarterien handelt, beschränkt sich die Gefässfüllung auf jenes Verästigungsgebiet. Eventuell können angeschnittene Seitenzweige leicht unterbunden oder abgeklemmt werden. Was für die Lunge, gilt auch für andere Organe, wie für Herz, Milz, Niere etc. Auch exstirpirte Geschwülste lassen sich oft noch recht gut injiciren (vergl. Sarkom Seite 123, Niere (Infarkt), Herzklappen Seite 224).

Von manchen Seiten wird daran festgehalten, dass die Alveolarwand die Quelle des Bindegewebes sei. Meine Präparate sprachen stets dagegen. Ich habe niemals die Ausläufer der Alveolarpfropfe mit der unveränderten Wand in Zusammenhang sehen und kann mir auch nicht vorstellen, dass die feinen Verbindungsfäden, wie sie jüngst Vogel (Zieglers Beitr. 28) beschrieben hat, ausreichen sollten, um die ausgedehnte Organisation zu bewerkstelligen. Will man sich den ganzen Vorgang möglichst klar machen, so muss man vor Allem auch an Uebersichtsbildern die Vertheilung der Bindegewebsneubildung, die strangförmige Anordnung u. s. w. studiren und feststellen, wo die jüngsten und wo die ältesten Theile sind.

Gegen die Herleitung des Bindegewebes aus der Alveolarwand spricht auch der Umstand, dass in ihr überhaupt ausser Capillarwänden, elastischen Fasern und Epithelien keine

irgendwie nennenswerthen (oder gar keine?) bindegewebigen Elemente sind. Haben sie sich in ihr durch Hineinwachsen von der Umgebung gebildet, so kann nun auch eine Organisation von der Wand ausgehen.

Ausser den genannten Stellen mag als Quelle des Bindegewebes auch das subpleurale, interlobuläre und peribronchiale Bindegewebe dort in Betracht kommen können, wo es an Alveolen anstösst.

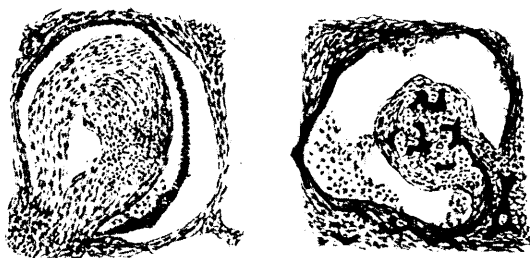


Fig. 392. Aus einer nach fibrinöser Pneumonie indurirten Lunge. Querschnitte zweier Bronchen, in welche aus der Wand herauswachsende, polypös erscheinende bindegewebige Neubildungen hineinragen. In dem linken Bronchus ist das Cylinderepithel erhalten, aber theilweise abgelöst, in dem rechten ist der Polyp injicirt. Die Gefässe gehen aus den peribronchialen hervor. Vergr. 60.

Die Bindegewebsneubildung ist zweifellos die Folge eines abnorm langen Liegenbleibens des Exsudates. Der Grund der mangelnden Resorption ist unbekannt. Vielleicht liegt er in schon vorher bestandenen peribronchialen Entzündungen. Man sieht nämlich oft um die Bronchen eine beträchtliche offenbar ältere Bindegewebszunahme.

Kohn (s. o. S. 323) war der Meinung, das Bindegewebe, dessen Durchtritt durch die Alveolarwand er zuerst beschrieb, ginge aus dem interlobularen und subpleuralen Gewebe hervor. Ich betonte (l. c.) die Entstehung aus der Bronchialwand (vergl. M. Herbig, Virch. Arch. Bd. 136). Aldinger (Münch. med. Woch. 1894 No. 24) beschrieb die Bildung aus dem peribronchialen Bindegewebe und ich gab diese Genese neben jener in die Bronchiolen erfolgenden Wucherung zu. Neuerdings haben Borrmann (Dissert. Göttingen) und Vogel (l. c.) wieder die Entstehung aus der Alveolarwand vertheidigt. Vergl. die Organisation bei Infarkten (Fig. 385) und bei Tuberkulose (Fig. 409).

2. Herdförmige Pneumonien.

In der Lunge kommen sehr häufig Entzündungen vor, die sich von der lobären fibrinösen Pneumonie durch ihr herdförmiges Auftreten unterscheiden, ihr aber in der Ausfüllung der Alveolen durch Exsudat ähnlich sind. Sie beginnen im Lumen oder in der Wand

der kleinsten Bronchen (Bronchopneumonie) als makroskopisch kaum wahrnehmbare, aber bald sich vergrössernde Herdchen. Zusammenfliessend können sie einen ganzen Lappen einnehmen, doch bleibt ihre herdförmige Zusammensetzung kenntlich.

Die herdförmigen Pneumonien verhalten sich mikroskopisch nicht weniger verschieden als makroskopisch. Neben der Grösse wechselt vor Allem die Zusammensetzung der Herde. In manchen Fällen enthalten sie viel Fibrin, in anderen daneben auch viele Zellen, in wieder anderen die letzteren vorwiegend oder gar ausschliesslich bis zur eitrigen Einschmelzung. Auch Blutung kann hinzukommen. Die mannigfaltige Actiologie bedingt keine principiellen histologischen Unterschiede.

Untersuchen wir zunächst eine Lunge mit sehr kleinen, makroskopisch eben deutlich wahrnehmbaren Herdchen. Bei schwacher Vergrösserung sieht man die verdichteten Abschnitte vertheilt in dem noch lufthaltigen Lungengewebe, aber neben den grösseren treten nun auch kleinere hervor, die wegen ihres geringen Umfanges bei blossem Auge nicht deutlich sichtbar sein konnten. Man kann sie ausreichend nur an gehärteten

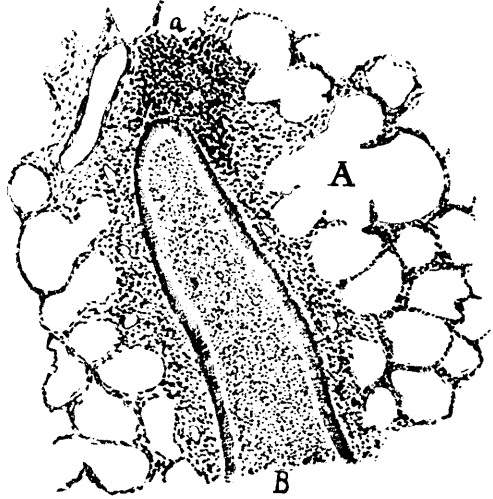


Fig. 393. Kleinster pneumonischer Herd in und um einen Bronchiolus (B), dessen Lumen mit Leukocyten ausgefüllt und dessen Wand zellig infiltrirt ist. A leere Alveolen. Bei a Herd kleinzelliger Infiltration.

Präparaten studiren. Sie repräsentiren in ihrer einfachsten Form einen mit Zellen gefüllten kleinen Bronchus (Fig. 393). Das Epithel ist entweder noch ganz oder nur theilweise erhalten, oder ganz verschwunden. Die das Lumen verlegenden Zellen sind mehrkernige Leukocyten, zwischen denen nur hier und da abgelöste Epithelien liegen. Die Wand des Bronchiolus kann natürlich nicht ohne Veränderungen sein, denn aus ihr stammen ja die im Lumen liegenden Leukocyten, in ihr muss also Hyperämie, Exsudation und Emigration vorhanden sein. Freilich werden die Zellen nicht nothwendig aus der Wandung desjenigen Lumens abgeleitet werden müssen, in dem sie sich gerade befinden, sie können auch in weiter peripher gelegenen Abschnitten, ja auch in den dazu gehörigen Alveolen ausgewandert und in der Richtung zur Trachea herabgerückt sein. In der ersten Zeit wird allerdings der Ort ihrer Lagerung mit dem der Emigration zusammenfallen. Später aber kann

sich das zellige Exsudat in Bronchen finden, die im Uebrigen unverändert sind.

Im weiteren Verlauf des Processes wird nun die Entzündung sich immer mehr auch in der Wand bemerkbar machen. Hier wird der Zellreichthum immer grösser, während das auf den veränderten Theilen sitzende Epithel mehr und mehr untergeht. Dann ist oft die Wand des Bronchiolus von dem Inhalt nicht mehr deutlich abzugrenzen.

Die Entzündung greift aber weiterhin auch auf das an den erkrankten Bronchiolus angrenzende Lungengewebe über (Fig. 394) und so muss der Herd immer grösser werden. Seine Form ist rundlich, wenn der Bronchiolus nur stückweise, oder, was wohl meist zutrifft, nur in seinem Endabschnitt erkrankt, länglich, wenn er in grösserer Ausdehnung jene

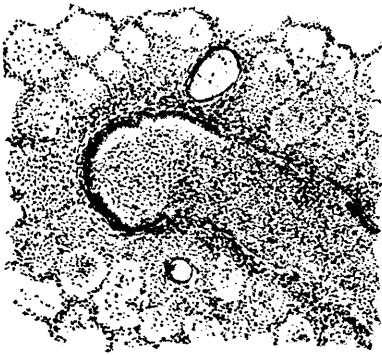


Fig. 394. Beginnende herdförmige Pneumonie bei Diphtherie. Man sieht einen längsgetroffenen kleinen Bronchus mit Zellen (Leukocyten) ausgefüllt. Sein Epithel ist theilweise zerstört und an diesen Stellen setzt sich die Zellansammlung in die den Bronchus umgebende Zellinfiltration fort. Die zunächst angrenzenden Alveolen enthalten zelliges Exsudat. Vergr. 40.

Veränderungen eingeht. Von letzterem Verhalten kann man sich an längsgetroffenen Bronchiolen nicht selten überzeugen (Fig. 394).

Das zwischen den einzelnen Herden gelegene Lungengewebe ist niemals völlig intact. Es zeigt neben Hyperämie der Alveolarwandungen Schwellung und Desquamation des Epithels. Diese Zustände findet man um so mehr ausgeprägt, je mehr man sich den Herden nähert. Sie können freilich auch hier nur schwach entwickelt sein, führen aber zuweilen zu einer völligen Ausfüllung zahlreicher Alveolen mit grossen, nach der Desquama-

tion zu runden Gebilden aufquellenden Epithelien (vergl. 401, S. 334), die dann im Uebergang in die Verdichtungen wieder zwischen den überwiegenden Leukocyten sich verlieren.

Zu den zelligen Bestandtheilen der Herde gesellt sich nun, wie bei der lobären Pneumonie, auch Fibrin. Seine Menge wechselt in weiten Grenzen. Ganz im Beginn fehlt es oft ganz und bleibt um so spärlicher, je grösser die Zahl der Leukocyten wird. In anderen Fällen überwiegt es bei Weitem. Im Allgemeinen kann man sagen, dass es in den peripheren Theilen der Herde am reichlichsten ist, während es gegen die Mitte abnimmt (Fig. 395) und hier bei Gegenwart dicht gedrängter Leukocyten oft und vor Allem dann ganz fehlt, wenn hier eine eitrige Einschmelzung des Gewebes eintritt. Auch in den einzelnen Alveolen nimmt es vorwiegend die Peripherie ein. Es kann sich aber in anderen

Fällen auch in den mittleren Theilen der Herde, selbst in den Bronchio-
len und zwar zuweilen in dichten Netzen finden (Fig. 396). Doch tritt
auch dann ein Unterschied in seiner Dichtigkeit zwischen diesen und den

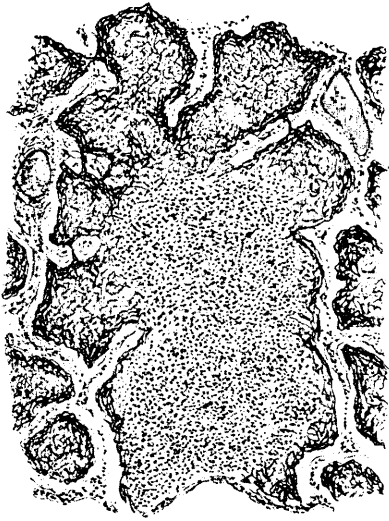


Fig. 395. Aspirationspneumonie.

Man sieht einen grossen, einem ganzen Infundibulum entsprechenden Bezirk, der grösstentheils aus zellreichem Exsudat zusammengesetzt ist und nur an der Peripherie seiner Alveolen Fibrin aufweist.
Vergrösserung 50.



Fig. 396. Pneumonie bei Diphtherie.

Fibrinfärbung. Man sieht einen Bronchiolus sich in zwei Aeste theilen, an denen die Alveolen hängen. Letztere sind fibrinreicher als die Gänge. Zwischen diesen und den Alveolen des angrenzenden Lungengewebes bestehen vielfach die Alveolarwand durchsetzende Verbindungsfäden. Vergr. 30.

peripheren Abschnitten hervor. Mit der fibrinösen Pneumonie besteht ferner die Uebereinstimmung, dass die einzelnen Alveolarpfropfe durch die Alveolarwand hindurch vermittelt feiner Fäden in Verbindung stehen können (Fig. 395 und 396), wenn diese Erscheinung auch in manchen Fällen wenig hervortritt. Auch darin ist ferner eine Analogie gegeben, dass die Menge des Fibrins in einem umgekehrten Verhältniss zur Zahl der Bakterien steht. Wo diese sehr reichlich sind (Fig. 397), finden sich viele Leukocyten, aber kein oder nur spärliches Fibrin. Das kann nur die mittleren Theile der Herde betreffen, oder die ganze Pneumonie charakterisiren. Im letzteren Falle finden sich dann nur in einzelnen Alveolen spärliche Fibrinnetze. Dabei brauchen

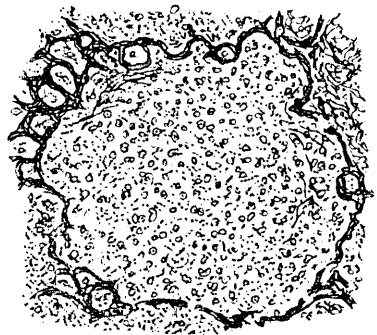


Fig. 397. Pneumonie bei Diphtherie. Fibrinfärbung. Man sieht eine rundliche Alveole, deren Capillaren durch Fibrinthrombose verlegt sind. Das Lumen der Alveole enthält ein vorwiegend aus mehrkernigen Leukocyten bestehendes Exsudat. In ihm ausserordentlich zahlreiche Kokken, als Diplokokken und kleinere Ketten. Vergr. 400.

aber Gerinnungsvorgänge wenigstens in den Gefässen nicht ganz zu fehlen, da die Lumina der Capillaren durch Fibrin verlegt sein können, so dass sich bei Färbung desselben oft zierliche blaue Gefässnetze darstellen (Fig. 397).

Mit der Exsudation verbindet sich zuweilen eine Blutung. Dann sind die Alveolen in der Umgebung der Herde oder alle zwischen ihnen gelegenen mit Blut vollgepfropft.

Fliessen die einzelnen Herde zu grösseren Bezirken zusammen, so bleibt doch der herdförmige Charakter wegen der verschiedenen Art der Alveolarausfüllung mikroskopisch gewahrt. Die Bilder sind denen der fibrinösen Pneumonie ähnlich, nur meist viel bunter, weil die Vertheilung der mit Zellen und mit Fibrin erfüllten Alveolen ungleichmässiger und der Gegensatz zwischen beiden schärfer ist.

Die histologischen Verhältnisse können nun dadurch weitere Veränderungen erfahren, dass die Leukocytenansammlung bis zur Eiterung fortschreitet, oder dass in anderen Fällen eine faulige Zersetzung, eine Gangrän entsteht. Diese Prozesse können von vornherein eintreten oder zur bestehenden Pneumonie hinzukommen. Das Lungengewebe erfährt dann, auch hier von den Bronchien aus beginnend, eine Einschmelzung.

Besonders häufig ist dies bei den metastatischen Pneumonien, deren Entstehung auf Infectionsträgern beruht, die mit dem Blute zugeführt werden. Hier besteht das Exsudat von vornherein nur aus Leukocyten. In frühen Stadien sind dabei die Alveolarwände noch erhalten. Aber auch unter diesen Umständen machen sich die in demselben vorhandenen Lücken geltend und zwar dadurch, dass durch sie die zelligen Ausfüllungsmassen der Alveolen mit einander in Verbindung stehen. Man kann kontinuierliche Leukocytenreihen hindurchtreten sehen.

Durch die geeigneten Färbungen lassen sich im Eiter und als Ausfüllungsmassen von Capillaren oft grosse Mengen von Kokken nachweisen.

Eine besondere Form der eitrigen lobulären Entzündungen ist die durch den *Actinomyces* herbeigeführte. Man findet die Pilzkolonien (Seite 61) in kleineren und grösseren Eiterherden liegen, in deren Bereich die Alveolarwände meist zu Grunde gegangen sind.

In allen Fällen eitriger herdförmiger Pneumonie ist das die Abscesse umgebende Lungengewebe auch dann nicht normal, wenn die Erkrankung in einem bis dahin noch nicht veränderten Organe entstand. Man findet in weiterem Umkreise noch kleinere Mengen von Leukocyten in den Alveolen, vor Allem aber desquamirtes Epithel, körnige, durch die Härtung niedergeschlagene Gerinnsel und oft auch Fibrin.

3. Tuberculose.

Die tuberkulösen, meist in Knotenform auftretenden Veränderungen der Lunge entstehen theils durch Neubildung von Bindegewebe, welches mehr oder weniger entwickelte Tuberkel enthält, theils durch Exsudation, durch welche einzelne oder viele Alveolen ausgefüllt werden. Beide Prozesse stehen in einem wechselnden Mengenverhältniss. Bald wiegt die Gewebeneubildung vor, wie bei den chronisch verlaufenden, indurirenden Prozessen, bald die Exsudation wie vor Allem bei der käsigen Pneumonie. Das Wachstum des Bindegewebes ist allein von den Tuberkelbacillen abhängig, die Exsudation nur zum Theil. Denn neben den Bacillen oder auch für sich allein findet man im Exsudat auch andere Bakterien, vor Allem Diplo- und Streptokokken.

Die knötchenförmigen Prozesse entwickeln sich in der nächsten Umgebung der letzten Verzweigungen von Bronchen und Arterien. Sie entstehen durch Exsudatanfüllung einer Gruppe von Alveolen und durch Proliferation des anstossenden Bindegewebes, welches auch in der Alveolarwand zunimmt und sie verdickt. An die ersten Knötchen schliessen sich in der Umgebung weitere an, so dass Gruppen entstehen, die sich wiederum vergrössern und event. zusammenfliessen. Zur Exsudation und Wucherung kommt früh Verkäsung hinzu, die in den älteren centralen Theilen der Knötchen und Gruppen beginnt.

Durch Ausfall des Käses entstehen kleine und grosse Höhlen (nekrotische Cavernen). Andere Höhlen entstehen durch Erweiterung der Bronchen, theils nach Art von gewöhnlichen Bronchiectasen (s. u.), theils durch geschwürigen Zerfall der Innenfläche (bronchiectatische Cavernen). Das Granulationsgewebe nimmt häufig in und zwischen den Herden und in ihrer Umgebung derben Charakter und durch Kohleeinlagerung eine schwarze Farbe an (schieferige Induration).

Betrachten wir zunächst an frischen Schnitten die knötchenförmigen Prozesse. Sie unterscheiden sich in den einzelnen Fällen von einander nach verschiedenen Richtungen, so dass also ein bestimmter Typus nicht beschrieben werden kann. Sehr häufig aber sieht man folgendes Bild (Fig. 398). Bei schwacher Vergrösserung bemerkt man runde oder unregelmässige verdichtete Bezirke von der Grösse des Gesichtsfeldes oder geringerem Umfange. Sie sind in der Mitte trübe, von grauem Farbenton, bald gleichmässig, bald fleckig dunkler aussehend und hier ohne jede Andeutung einer Structur. Nach den früheren Be-

spechungen (Seite 43) beziehen wir diesen Zustand auf Nekrose, Verkäsung. An diese schliesst sich ein ringsherumgehender, bald schmaler, bald breiter dunkler Saum, der feine Körnchen und Gruppen von solchen erkennen lässt, die als Fetttropfchen gedeutet werden dürfen. Darauf folgt eine dritte, letzte, verhältnissmässig breite Zone von hellgrauer Beschaffenheit. In ihr erkennt man bald mehr bald weniger deutlich die alveolären Grenzen an dunklen netzförmigen Linien. Vom Lumen der Alveolen ist dagegen nichts zu sehen, sie sind ganz ausgefüllt durch eine Masse, die



Fig. 398. Knötchen aus einer tuberkulösen Lunge. Frisches Präparat. Eine ovale leicht achtförmig geformte dunkle Zone, die einer fettigen Degeneration entspricht, trennt den inneren trüben nekrotischen Theil des Knötchens von dem grösseren äusseren Abschnitt, der sich aus exsudaterfüllten, gleichfalls trübe aussehenden Alveolen zusammensetzt. Die Alveolargrenzen sind hier gut erkennbar. Das Knötchen stösst aussen an luftthaltiges Lungengewebe. Vergr. 50.

mit den früher besprochenen pneumonischen Exsudaten grosse Aehnlichkeit hat. Daran stossen ringsherumgehend Alveolen an, welche ganz oder theilweise leer erscheinen. Ihr etwaiger Inhalt ist weniger dicht als der jener äusseren Zone. Wie weit die Alveolen auch schon im Leben leer waren oder es erst durch Ausfall des Inhaltes aus den Schnitten geworden sind, kann nur an gehärteten Präparaten sicher entschieden werden. Setzen wir zum Präparat Essigsäure, so treten in dem Randsaum die alveolären Grenzen deutlicher hervor, ebenso aber auch jene dunkle Zone, deren Zusammensetzung aus Fetttropfchen bei starker Vergrösserung nun leicht nachgewiesen werden kann.

In anderen Fällen zeigt das Bild ein etwas verschiedenes Aussehen. Die auch hier vorhandene

centrale Nekrose ist von einem grauen, leicht körnigen Gewebe ohne alveoläre Structur umgeben, welches mit zellreichem Bindegewebe im Aussehen übereinstimmt. Daran können sich ohne Weiteres leere Alveolen oder auch solche mit Exsudat anschliessen.

In manchen Fällen und zwar vorwiegend in solchen mit rascherem Verlauf sind die zwischen den Knötchen gelegenen Alveolen in grösserer oder geringerer Ausdehnung mit fettig degenerirenden Zellen ganz oder theilweise ausgefüllt (Fig. 399). Es handelt sich um grosse runde oder undeutlich polygonale, zum Theil der Wand noch anhaftende Gebilde, also offenbar um Epithelien. Sie sind mit dicht gedrängten Fetttropfen

versehen. Viele zeigen Zerfallerscheinungen oder sind völlig untergegangen. Daneben finden sich meist einzelne Leukocyten.

Gehen wir nun zur Untersuchung gehärteter und gefärbter Präparate über und fassen wir zunächst die Knötchen ins Auge, die den oben zuerst beschriebenen entsprechen. Die verkästen centralen Theile zeigen natürlich keine Kern-, sondern nur eine Protoplasmafärbung. Die äussere Zone lässt jetzt deutlich (Fig. 398 u. 400) eine Differenzirung in Alveolarwand und Inhalt hervortreten. Die Bilder entsprechen hier im Wesentlichen denjenigen, die uns bei zellreichen Pneumonien begegnet sind. Die Ausfüllungsmassen der Alveolen verhalten sich auch hier ebenso

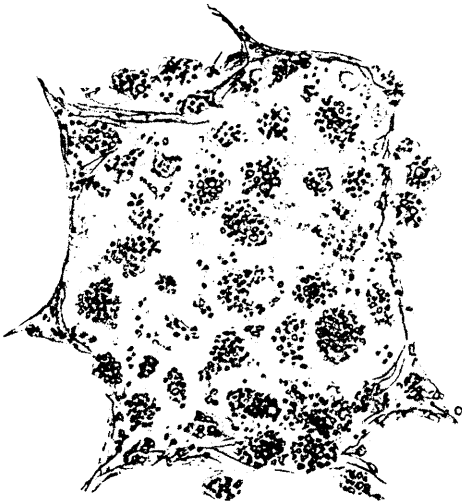


Fig. 399.

Desquamation und fettige Degeneration der Alveolarepithelien in den Grenzabschnitten käsig-pneumonischer Herde.
Vergrösserung 400.



Fig. 400. Tuberkulöses pneumonisches Knötchen der Lunge. Man sieht in der Mitte eine trübgraue verkäste unregelmässige Stelle, die sich ringsum in alveolares, noch nicht verkästes, zellreiches Exsudat fortsetzt. Unten links noch weitere exsudaterfüllte, unten rechts Alveolen, die nur wenige Zellen enthalten. Oben rechts ein breiterer Bindegewebszug. Vergr. 50.

verschieden wie dort, bald bestehen sie ausschliesslich oder vorwiegend aus mehrkernigen Leukocyten, bald enthalten sie daneben auch Fibrin in geringerer oder grösserer Menge. Jene im frischen Zustand dunkle Zone ist, falls nicht osmiumsäurehaltige Flüssigkeiten zur Härtung verwendet wurden, verschwunden, das Fett hat sich aufgelöst. Man erkennt aber, dass es sich nicht um ein besonderes Gewebe, sondern nur um eine fettige Degeneration der an die Verkäsung angrenzenden Theile gehandelt haben kann.

Die Wandungen der äusseren exsudaterfüllten Alveolen sind ent-

weder noch nicht deutlich verändert, oder sie erscheinen bereits verdickt und zellreich, zum Zeichen, dass das eigentliche Lungengewebe nicht nur durch Exsudation, sondern auch durch Proliferation an dem Prozess theilnimmt (vergl. auch Fig. 401, 402 u. 404).

Die das Knötchen im weiteren Umkreise umgebenden Alveolen sind nun im gehärteten Präparat, zumal wenn man das Ausfallen etwaigen



Fig. 401. Aus einer tuberkulös-pneumonischen Lunge. Links zwei nur theilweise sichtbare Alveolen mit Fibrinpföpfchen, zwischen denen zwei Verbindungsfäden (vergl. Tafel VI, Fig. 1) sichtbar sind. Die mittlere Alveole enthält desquamirtes Epithel. Die Alveolarwandungen sind theilweise verdickt und kernreich. Vergr. 400.

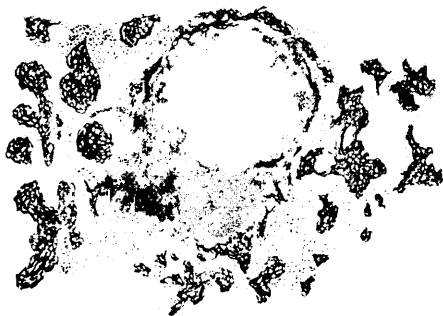


Fig. 402. Tuberkulös-pneumonisches Knötchen. In der Mitte ein quergetroffener Bronchus mit verkäster Wand. Ringsum ungleichmässige Verbreiterung der Alveolarwände. In den Alveolen fibrinreiches Exsudat. Fibrinfärbung. Vergr. 40.

Inhaltes dadurch vermied, dass man das Celloidin oder Paraffin nicht auflöste, meist nicht leer. Sie enthalten Leukocyten und Epithelien und ausserdem Fibrin in bald geringer, bald reichlicherer Menge. Es fehlt aber jede Regelmässigkeit in der Vertheilung dieser Bestandtheile. Man findet fibrinerfüllte und lediglich mit Zellen versehene Alveolen dicht neben einander (Fig. 401). Die einzelnen Fibrinpföpfe können ganz wie bei der fibrinösen Pneumonie durch Fäden, welche die Alveolarwand durchsetzen, mit einander zusammenhängen (vergl. auch Fig. 402). Das Lungengewebe selbst ist hier nicht wesentlich verändert oder es zeigt schon beginnende Verbreiterung und zellige Infiltration.

Am besten kann man natürlich das Fibrin auch hier durch Weigert's Färbung sichtbar machen (Fig. 402). Man wird es in solchen Präparaten kaum jemals ganz vermissen. In manchen Fällen ist es freilich nur spärlich, in anderen aber, sowohl im Bereich des makroskopisch sichtbaren Knötchens

wie im weiteren Umkreise sehr reichlich. Leukocyten und Fibrin zeigen dasselbe wechselnde relative Mengenverhältniss wie bei den früher besprochenen Pneumonien. Je nach der Menge des Fibrins wird die verkäste Mitte des Herdchens bald ringsum (Fig. 402) oder nur theilweise von den mit blauen Massen ausgefüllten Alveolen umgeben.

Nicht selten findet man Knötchen, in denen die exsudaterfüllten

Alveolen um einen kleinen Bronchus gruppiert sind, der die Mitte des Herdes einnimmt und dessen ältere Erkrankung sich durch die Verkäsung seines Inhaltes und seiner Wand zu erkennen giebt (Fig. 402), während die erst nach ihm in Entzündung versetzten angrenzenden Alveolen noch nicht oder doch nur zum Theil nekrotisch geworden sind. Figur 403 zeigt dieses Verhalten an einem injicirten Präparat. Der Bronchus ist der Länge nach getroffen. Im Bereich der Verkäsung fehlt jede Gefäßfüllung, die zwischen den peripheren noch nicht nekrotischen Alveolen gut ausgebildet ist.

Wurden die Schnitte parallel zur Pleura angelegt, so trifft man sehr häufig die Bronchen in querer Richtung (Fig. 404). Ihre Wand und

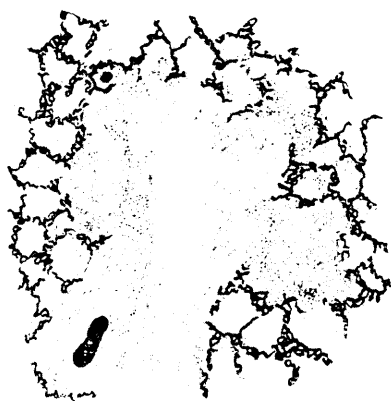


Fig. 403.

Tuberkulöses fast ganz verkästes Knötchen. Injicirtes Präparat. Man sieht in dem trüb verdichteten Abschnitt einen der Länge nach getroffenen Bronchus noch angedeutet. Die Injection der Capillaren erstreckt sich nur auf die äusseren Zonen des Herdes.
Vergr. 30.

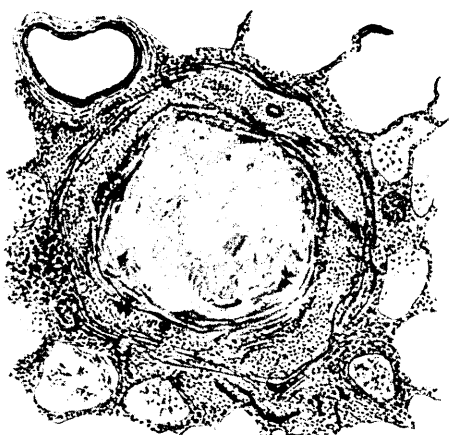


Fig. 404. Quer durchschnittener Bronchus bei Tuberkulose der Lunge. Das Lumen des Bronchus ist völlig durch trüb und ziemlich gleichmässig aussehenden Käse ausgefüllt, in den die Schleimhaut ganz aufgegangen ist. Die übrige Wand des Bronchus ist sehr zellreich und verdickt. Die Verdickung greift vielfach auf die anstossenden Alveolarwänden über. Vergr. 40.

nächste Umgebung erscheint dann verkäst, während die angrenzenden Alveolarwandungen verdickt, aber noch nicht nekrotisch sind.

Nicht selten stösst man ferner auf Verdichtungen, die fast nur kleine Bronchen und wenige angrenzende Alveolen umfassen. Fig. 404 giebt einen solchen Herd wieder. Man erkennt den käsigen Inhalt des Lumens, die partielle Nekrose der Wand, die im Uebrigen verdickt und zellig infiltrirt ist und das Uebergreifen dieser bindegewebigen Neubildungsprozesse auf die angrenzenden Alveolenwandungen (Peribronchitis).

Betrachten wir nun die Knötchen eines anderen Falles, etwa solche, die den S. 332, Abs. 2 an zweiter Stelle erwähnten entsprechen, so finden wir eine weit mehr hervortretende Verbreiterung und Wucherung des eigentlichen Bindegewebes. Wir sehen (Fig. 405), dass sich an die cen-

trale Nekrose eine dichte zellreiche, gleichmässige oder leicht circular gestreifte Zone anschliesst, die keine Alveolargrenzen erkennen lässt. Sie ist meist in ihrem äusseren Theil kernreicher und dadurch dunkler als gegen die Mitte hin. An sie schliessen sich Alveolen an, die gewöhnlich zellige Ausfüllungen aufweisen, deren Wände aber bald mehr, bald weniger verdickt und kernreich sind und sich in dieser Form mit breiterer Basis aus der äusseren Zone des Knötchens entwickeln. In der letzteren bemerkt man ferner in vielen Fällen kleine rundliche Gebilde, die sich durch dunklen Rand und hellere Mitte auszeichnen und offenbar Riesenzellen entsprechen (Fig. 405).

Die starke Vergrösserung lehrt, dass die Aussenzone sich aus einem zellreichen und vielfach kleinzellig infiltrirten Granulationsgewebe

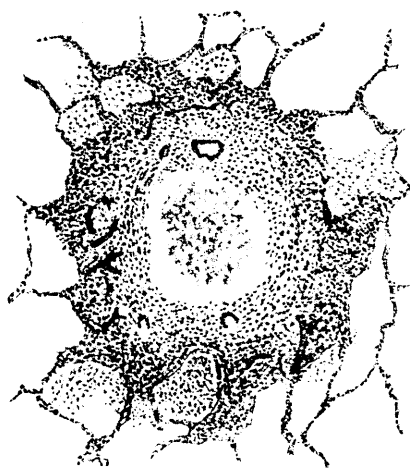


Fig. 405 Kleines derbes Knötchen aus einer tuberkulös erkrankten Lunge. In der Mitte sieht man eine trübe verkäste Stelle, ringsherum einen breiten Hof zellreichen Bindegewebes mit einzelnen Riesenzellen und zahlreichen Gefässen. Die Bindegewebsvermehrung greift auf die Wandung der angrenzenden Alveolen über, die zum Theil mit Exsudat ausgefüllt sind. Vergr. 40.

zusammensetzt. Es ist auf Kosten der früher an seiner Stelle befindlichen Alveolen durch Wucherung des Bindegewebes in der Alveolarwand und in der Umgebung der letzten Enden der Bronchen entstanden. Die fortschreitende Proliferation giebt sich daraus zu erkennen, dass die Wände der anstossenden Alveolen analoge Neubildungsprozesse aufweisen und dementsprechend verbreitert sind. Die Lumina dieser Lungenbläschen sind entweder leer, da der Prozess uns in einem vorübergehenden oder dauernden Stillstand entgegentreten kann, oder sie sind durch zelliges Exsudat ganz oder theilweise ausgefüllt. Auch geringe Fibrinmengen können vorhanden sein. Jedoch ist die Exsudation im Allgemeinen um so geringer,

je ausgedehnter die entzündliche Wucherung ist.

Es ist selbstverständlich, dass die beiden bisher geschilderten knötchenförmigen Prozesse nicht scharf getrennte Typen darstellen, sondern dass Uebergänge dadurch gegeben sein können, dass sich mit der starken Exsudation, die zuerst beschrieben wurde, auch stärkere Wucherungen der Alveolarwände etc. combiniren und dass andererseits die Granulationsgewebesbildung sich nicht scharf begrenzt, sondern in sich noch Reste der Alveolarlumina erkennen lässt und sich allmählicher in die Umgebung verliert, in der dann auch die exsudativen Alveolarprozesse ausgedehnter sind.

Diejenigen Knötchen nun, die eine geringe Neigung haben, sich durch Exsudation in die umgebenden Alveolen zu vergrössern, dagegen lebhaftere bindegewebige Wucherung darbieten, erfahren im Laufe der Zeit eine Umwandlung in festere derbere Gebilde, dadurch, dass das Bindegewebe ein dichteres Gefüge annimmt und grobfaseriger, schliesslich narbenähnlich, sclerotisch und kernarm wird. So entsteht um die centrale Verkäsung eine breitere feste Zone, in der sich gewöhnlich noch einzelne Riesenzellen finden, in die sich aber ferner gern Kohlepartikel einlagern. Sie kann dadurch tief schwarz gefärbt sein. Dieser Umstand



Fig. 406. Indurirtes Knötchen bei Lungentuberkulose. Das dichte Knötchen, dessen Mitte dunkel, verkäst und mit unregelmässiger Lücke versehen ist, nimmt bis auf die oben und rechts ungrenzenden Alveolen die ganze Figur ein. Es besteht aus dichtfaserigem Bindegewebe, in welchem hier und da Kohle eingelagert ist. Rechts in der Mitte eine, links unten drei Riesenzellen. Vergr. 50.



Fig. 407.

Indurirtes Lungengewebe bei Tuberkulose.

Das Bindegewebe ist dickfaserig, dicht, wenig kernhaltig. In ihm fünf Riesenzellen, zwei grössere rundliche, mit Kohlepartikeln in verschiedenem Maasse versehen, und drei kleinere unregelmässige, die ebenfalls etwas Kohle enthalten. Die Kerne der Riesenzellen haben sich meist nicht gefärbt.

Vergrösserung 400.

und die Verdichtung bedingen die Bezeichnung „schiefrige Induration“ (vergl. S. 84, Fig. 77). Der neubildende und indurirende Prozess kann sich auf die anstossenden Alveolarwandungen fortsetzen, sie mehr und mehr verdicken, dementsprechend das Lumen der Alveolen verengen und schliesslich ganz zum Verschwinden bringen (Fig. 406). Durch Vergrösserung und Zusammenfliessen der einzelnen Knötchen können so umfangreiche Theile des Lungengewebes veröden. In solchen schliesslich aus derbfaserigem Bindegewebe aufgebauten Abschnitten verlieren sich alle für die Tuberkulose charakteristischen Befunde. Verhältnissmässig lange bleiben gewöhnlich die Riesenzellen erhalten. Nachdem an die Stelle ihrer zellreichen Umgebung bereits dichte Bindesubstanz getreten ist, sind sie selbst oft noch gut nachweisbar (Fig. 407). Sie

liegen in Spalträumen zwischen den groben Fasern, gehen aber weiterhin ebenfalls zu Grunde. Ihre Kerne färben sich nur noch unvollkommen oder gar nicht mehr, das Protoplasma nimmt an Masse ab, die Zelle verkleinert sich mehr und mehr, bis sie zuletzt ganz verschwindet. Dabei sieht man oft in das Protoplasma feine Kohlepartikel eingelagert, zuweilen so reichlich, dass die Zelle intensiv schwarz pigmentirt ist (vgl. Fig. 93, S. 94).

Am Rande der indurirenden Gewebeparthien kommt es in den durch Fortschreiten der Entzündung mit verdickten Wandungen versehenen Alveolen nicht selten zu eigenartigen epithelialen Neubildungsprozessen (vergl. S. 72). Die verengten und unregelmässig geformten,

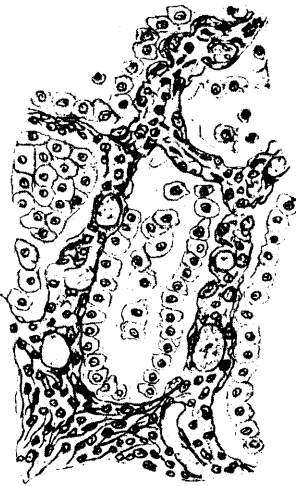


Fig. 408. Aus einer chronisch verlaufenden tuberkulösen Entzündung der Lunge. Rand eines (unten zu denkenden) Knötchens. Die Alveolarwände sind verdickt. Im Lumen sieht man theils abgelöste Epithelien, theils und zwar vorwiegend solche, die der Wand in regelmässigen Reihen als kubische Zellen aufsitzen. Links sieht man einen solchen Epithelbelag von der Fläche. Vergl. 400.

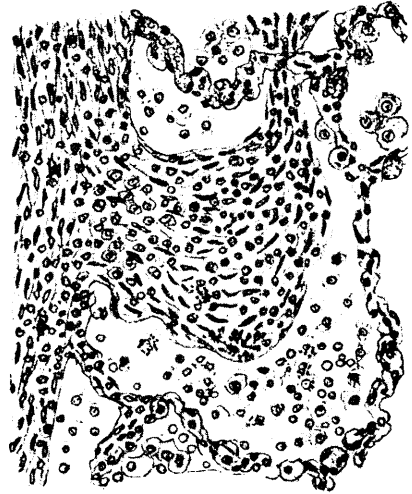


Fig. 409. Aus einer tuberkulös erkrankten Lunge. Rand eines durch lebhaftes Bindegewebszunahme ausgezeichneten Knötchens. Von diesem geht ein breiter Spross in eine angrenzende Alveole hinein und unter Verschmälerung oben rechts quer durch die Alveolarwand in eine angrenzende Alveole. Das Alveolarlumen enthält im Uebrigen viele squamirte Epithelien.

vielfach ausgebuchteten oder in Spalträume umgewandelten Alveolen sind nämlich auf ihrer Innenfläche mit einem regelmässigen, oft sehr zierlichen Ueberzug von kubischem Epithel versehen (Fig. 408), der sich freilich oft theilweise oder ganz, gewöhnlich in zusammenhängenden Lagen ablöst. Dann liegen kleinere oder grössere, oft gewundene Epithelstreifen frei im Lumen, meist gemischt mit spärlicheren oder reichlicheren Leukocyten. Diese an Ausdehnung sehr wechselnde, zuweilen ganz fehlende Erscheinung hat die Bedeutung eines unvollkommenen regenerativen Vorganges. An die Stelle des abgestossenen Epithels tritt durch Wucherung der kubischen Zellen ein neues, von dem alten freilich verschiedenes Epithel. Es erinnert an die embryonalen Verhältnisse und behält die kubische Form, weil die Alveolen nicht mehr functioniren, durch die Luft also nicht

mehr ausgedehnt werden. Die Zellen würden sonst wie bei der Geburt durch den Luftdruck abgeflacht werden. Die so ausgekleideten Räume sind nun stets nur die alten Lufträume, Alveolen und Gänge. Ein Hineinwachsen des Epithels in das Bindegewebe findet nicht statt. Dagegen wächst das Bindegewebe nicht selten in das Lumen in Form von Zotten hinein, über welche das entsprechend sich vermehrende Epithel einen Ueberzug bildet. So kann der Raum zu einem vielbuchtigen umgewandelt werden. Dadurch wird aber das Lumen enger. Das wachsende Bindegewebe kann aber auch nach Art der bei der indurativen Pneumonie (S. 323 f.) besprochenen Vorgänge eine Obliteration von Alveolen herbeiführen. Es wächst hinein, indem es ganz wie dort das Exsudat organisirt (Fig. 409). Die Alveolen sind durch Pfröpfe mehr oder weniger ausgefüllt, von denen auch hier dünne Stränge ausgehen und die Alveolarwand durchsetzen können (vergl. Fig. 391).

In den bisherigen Erörterungen war von dem Verhalten des elastischen Gewebes noch nicht die Rede. Bei geeigneter Färbung (S. 227) gewinnt man über die Vertheilung und den Untergang desselben guten Aufschluss. Bei den rein exsudativen Prozessen bleibt das elastische Gewebe lange völlig erhalten. Mehr verändert wird es durch die bindegewebige Wucherung, welche die elastischen Elemente in sich aufnimmt. Zuweilen drängt sie dieselben auseinander, so dass die Fasern einzeln im Bindegewebe vertheilt werden, meist bleiben sie in dem Zusammenhang, den sie innerhalb der Alveolarwandungen hatten. Man kann in dem dichten Knötchen zunächst die frühere alveoläre Anordnung noch erkennen, welche aber bald durch Lückenbildung in den elastischen Zügen verloren geht. Man sieht dann von ihnen nur noch kürzere oder längere Stücke für sich liegen. Tritt im Centrum der Knötchen Verkäsung ein, so schwinden meist auch bald die elastischen Elemente. Doch lassen sie sich zum Theil oft noch lange in Gestalt bündelförmiger Gebilde nachweisen.

Ein von den bisher besprochenen Veränderungen makroskopisch verschiedenes Bild bietet die Miliartuberkulose, bei der in relativ kurzer Zeit zahllose Knötchen durch Bacillen entstehen, die mit dem Blutstrom zugeführt wurden. Wesentliche histologische Unterschiede sind dabei aber nicht vorhanden. Die Bacillen geben zur Bildung multipler knötchenförmiger Verdichtungen Veranlassung. Exsudation und Wucherung kommen auch hier in Betracht. In rasch verlaufenden Fällen (Fig. 410) überwiegt jene, in langsam entstehenden Knötchen diese (Fig. 411). Sehr häufig, zumal in der Lungenspitze und zwar am besten in Serienschnitten kann man eine enge Beziehung der Miliartuberkel zu vorbeilaufenden Arterien und Venen auffinden. Man sieht genau an der Stelle, wo aussen das Knötchen sitzt, innen im Gefässlumen eine Erhebung,

die sich entweder als ein Thrombus oder als eine durch Wucherung der Intima entstandene Verdickung erweist. In ihr findet man Bacillen und oft auch Riesenzellen (Fig. 412).

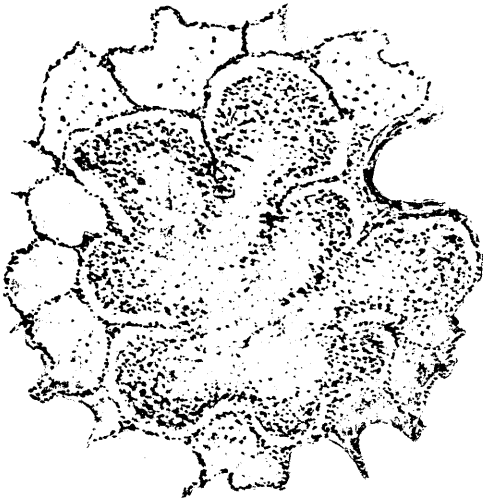


Fig. 410. Frischer Miliartuberkel, aus exsudaterfülltem Infundibulum zusammengesetzt. Das Exsudat ist in der Mitte verkäst, kernlos.

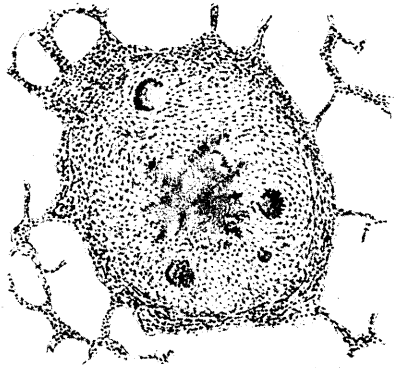


Fig. 411. Miliartuberkel einer Lunge. Das Knötchen ist scharf nach aussen begrenzt. Im Centrum Verkäsung, ringsherum eine hellere, mässig kernhaltige, aussen eine dunklere, kernreiche Zone. In der mittleren Schicht mehrere grosse Riesenzellen. Vergr. 50.



Fig. 412. Frischer Miliartuberkel T der Lunge an ein Gefäss A angrenzend. In diesem an der Seite des Tuberkels ein Intimatuberkel a. Der Tuberkel A besteht aus exsudaterfüllten Alveolen.

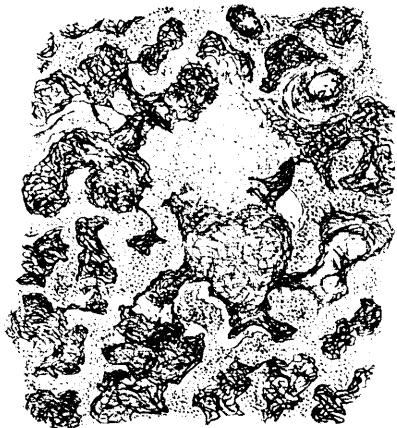


Fig. 413. Käsig Pneumonie. Fibrinfärbung. Vergr. 40. Man sieht vor Allem die dunklen alveolaren Exsudatpfropfe, die vielfach durch feine Verbindungsfäden zusammenhängen. Die Alveolarwände sind verdickt, zeigen aber noch Kernfärbung. Nur in der Mitte eine kernlose nekrotische Parthie. Oben rechts zwei quergetroffene Arterien mit Fibrinbelag auf der Innenfläche.

Die Localisation der Knötchen erklärt sich daraus, dass die Bacillen sich um die lymphatischen Herde, die perivascular liegen, ansammeln und von hier aus das angrenzende Lymphgewebe angreifen. Auch bei der gewöhnlichen Lungentuberkulose siedeln sich die aus der Luft oder aus dem Blut stammenden

Bacillen sehr gewöhnlich an den gleichen Stellen an. Daher denn auch hier dieselben Beziehungen zu den grösseren Gefässen hervortreten.

Neben den knötchenförmigen exsudativen Prozessen oder für sich allein können nun auch ausgedehntere, zuweilen einen ganzen Lappen einnehmende pneumonische Verdichtungen vorkommen. Da sie frühzeitig in geringerer oder grösserer Ausdehnung verkäsen, reden wir von käsiger Pneumonie (Fig. 413). Die Alveolen sind mit Exsudat ausgefüllt, welches sich bald mehr aus Zellen, Epithelien oder Leukocyten oder einem Gemisch beider, bald daneben oder fast allein auch aus Fibrin zusammensetzt. Die Exsudatmassen sind bald dicht, bald weniger dicht, bald aus Fibrinfäden locker geflochten. Durch die Verkäsung geht die körnige oder fädige Beschaffenheit in eine mehr gleichmässige trübe über. Dann gelingt eine Kernfärbung gar nicht mehr oder nur unvollkommen (Fig. 414). Auch die meist durch Zellvermehrung verdickten Alveolarwände werden in die Nekrose einbezogen. Die Gegenwart von Fibrin lässt sich auch hier, selbst wenn schon Uebergang in Verkäsung nachzuweisen ist, durch Färbung leicht feststellen (Fig. 413). Dann ergibt sich noch deutlicher als vorher seine ungleichmässige Vertheilung. Ferner sieht man wiederum (vergl. S. 320 f.) den Zusammenhang vieler Pfröpfe durch Fäden, welche die Alveolarwand durchsetzen (Fig. 413). Versucht man in solchen Präparaten die Beziehungen der Exsudation zu den Bronchiolen, Alveolargängen und Alveolen im Sinne der bei

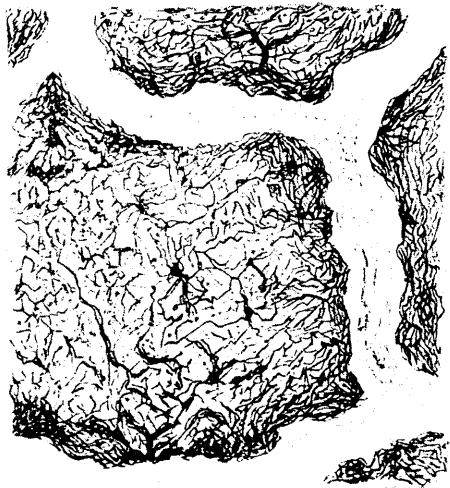


Fig. 414. Käsige Pneumonie.

Die Alveolarwände sind völlig nekrotisch, kernlos. Die Lumina enthalten fibrinreiches Exsudat, in welchem die Kerne der eingeschlossenen Leukocyten nur noch angedeutet sind. Vergr. 400.

den lobären und herdförmigen Pneumonien (S. 321 u. 333) besprochenen Verhältnisse festzustellen, so gelingt es hier schwerer als dort. Der Entzündungsprozess zeigt eine unregelmässigere Anordnung. Immerhin erhält man auch hier nicht selten Bilder, in denen man die Ausfüllung central gelegener Alveolen, Bronchiolen oder Alveolargänge durch vorwiegend zelliges, peripher gelegener Räume durch fibrinreiches Exsudat feststellen kann (Fig. 413). Die grösseren Gefässe nehmen an dem Prozess durch thrombotische Vorgänge und durch Fibrinausfällung in grösserem Umfange Theil als bei den nicht tuberkulösen Entzündungen.

Man sieht kaum ein grösseres Gefäss, welches nicht irgendwelche Fibringerinnungen erkennen liesse. Viele sind durch ein dichtes Netzwerk ganz verschlossen. Unzweifelhaft ist dieser ausgedehnten Thrombose eine grosse Bedeutung für die Entstehung der Nekrose des verdichteten Gewebes beizumessen. Denn die Zahl der Tuberkelbacillen bei der käsigen Pneumonie ist oft eine auffallend geringe.

Die Bethheiligung der grösseren Gefässe an den tuberkulösen Lungenentzündungen ist überhaupt eine hervorragende. Die Knötchen stossen meist dicht an Arterien und Venen an (vgl. das bei der Miliartuberkulose S. 339 f. Gesagte) und greifen auf sie über. So entsteht eine Entzündung der Gefässwand, mit der sich häufig thrombotische Vorgänge verbinden. Durch Endarteriitis und Organisation der Thromben wird das Lumen mehr und mehr bindegewebig verengt und oft verschlossen (vergl. Fig. 415). Der tuberkulöse Charakter des Prozesses kann durch Entwicklung von Riesenzellen in dem intravasculären Bindegewebe gekennzeichnet sein.

Da nun alle die bisher besprochenen Erscheinungen sich in der mannigfaltigsten Weise mit einander combiniren können, so findet man nicht selten in derselben Lunge frischere und ältere, derbere und exsudatreiche Knötchen, umfangreiche Indurationen und ausgedehntere pneumonische Prozesse, so dass eine einheitliche Schilderung des histologischen Befundes überhaupt nicht möglich ist.

Die Verhältnisse compliciren sich ferner durch die Bildung von Hohlräumen, Cavernen. Sie entstehen einmal durch Expectoration verkästen Materiales. Man sieht dann in Schnitten kleinere und grössere unregelmässig durch verkästes Gewebe begrenzte Lücken (Fig. 402). Die kleineren unter ihnen sind allerdings im Leben meist noch nicht leer gewesen, sondern der Inhalt fiel erst beim Anfertigen der Schnitte aus. Aber auch so sind sie geeignet, eine gute Vorstellung von der Genese dieser Art von Cavernen zu geben. Die makroskopischen nussgrossen, eigrossen Höhlen zeigen entweder auch eine fetzige verkäste oder eine mehr oder weniger abgeglättete Wand. Im letzteren Falle ist sie von einem Granulationsgewebe gebildet, dem man wegen seiner andauernden Produktion eines eiterähnlichen Materiales die Bezeichnung einer pyogenen Membran geben kann. Man sieht eine bald dickere, bald dünnere Lage eines an runden und grösseren fixen Zellen reichen Gewebes, in welchem viele, meist weite und gegen die freie Fläche strebende Gefässe vorhanden sind. Diese Granulationsmembran stösst meist nicht direkt, sondern mittelst einer schmalen oder breiten Zone nekrotischen Gewebes an das Lumen der Caverne an (vergl. Fig. 415). In die Lunge hinein geht sie entweder bald in mehr oder weniger normale Verhältnisse, bald in ausgedehntere indurative Prozesse, bald in Abschnitte über, deren Alveolen mit Zellen im Lumen und verdickter Wand versehen sind. Das histologische Merkmal der Tuberkulose ist durch die Gegen-

wart einzelner oder vieler Riesenzellen im Granulationsgewebe und auch typischer Tuberkel gegeben.

Diese Art von abgeglätteten Cavernen entsteht seltener dadurch, dass in Höhlen mit zerfallender Wand eine Abglättung durch Abstossung der verkästen Massen stattfindet, vielmehr meist durch Erweiterung von Bronchen. Bei diesen soll der Vorgang noch weitere Besprechung finden.

In der Wand der Cavernen trifft man sehr gewöhnlich auf Arterien und Venen, die in gleich zu besprechender Weise verändert sind. Insbesondere ist das der Fall in den balkenförmigen Strängen, welche so oft durch das Lumen grösserer Cavernen ausgespannt erscheinen und dadurch entstanden sind, dass bei Erweiterung der Höhlen die grösseren Gefässe und Bronchen mit ihrer nächsten Umgebung nicht zerstört wurden.

Diese Trabekel (Fig. 415) sind natürlich je nach Art ihrer Entstehung und nach ihrem Alter verschieden gebaut. Man trifft auf Querschnitten häufig Bronchen, deren Wand in eine pyogene Membran umgewandelt wurde, oder solche, die mit käsigem Inhalt ausgefüllt sind, im Uebrigen aber ihre Struktur durch die entzündlichen Wucherungsvorgänge eingebüsst haben (vergl. Bronchitis und Bronchiectase). Durch käsig-geschwürige Zerfallprozesse an der Oberfläche der Trabekel können solche Bronchen seitlich eröffnet sein und in die Caverne ausmünden. Ferner sieht man gewöhnlich quer durchgeschnittene grössere arterielle Gefässe und Venen mit allen denkbaren Veränderungen ihrer Wand. Sie sind oft faltig zusammengelegt und dadurch verengt. Insbesondere aber

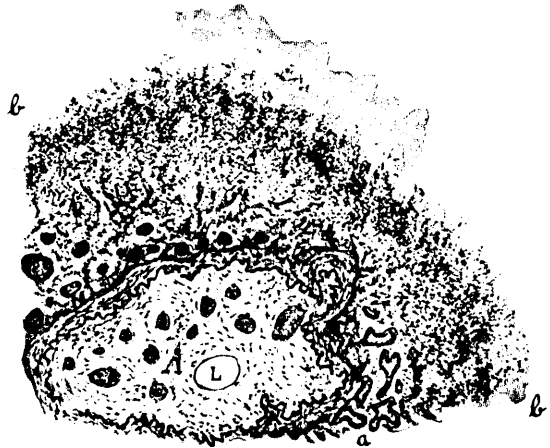


Fig. 415. Theil eines quer durchgeschnittenen Trabekels aus einer Lungencaverne. *A* obliterirte, central gelegene Arterie mit einem Rest *L* des Lumens. In dem verschliessenden Gewebe mehrere quer getroffene Gefässe. Um die Arterie Granulationsgewebe und Alveolenreste (bei *a*). *bb* die äussere nekrotische Zone.

finden sich mehr oder weniger ausgedehnte endophlebische und endarterielle Prozesse (Fig. 415) in den verschiedensten Graden bis zum völligen Verschluss des Lumens. Das obliterirende Gewebe hat aber sehr häufig nicht einen concentrisch gestreiften faserigen Bau, sondern besteht aus zellreichem Material, in welchem wiederum capillare enge oder weitere Gefässe zur Entwicklung gekommen sind. Dadurch gewinnt das die Lumina ausfüllende Gewebe grosse Aehnlichkeit mit dem übrigen Bindegewebe des Trabekels; so dass es unter Umständen, zumal wenn auch die

Media zerstört und die Elastica undeutlich wurde, schwierig sein kann, die Grenzen des früheren Gefässes wieder aufzufinden. Meist freilich giebt ja die charakteristische wellenförmige, elastische Lage der Intima ausreichende Anhaltspunkte und oft ist die Media noch in ganzer Ausdehnung erhalten. Die tuberkulöse Natur des Prozesses ist aus den histologischen Verhältnissen der Gefässveränderung allein meist nicht zu erschliessen, sie geht aber häufig aus der Gegenwart von Tuberkeln in der nächsten Umgebung hervor. Weniger häufig sieht man Riesenzellen auch in dem das Lumen verschliessenden Gewebe.

Ausser Bronchen und Gefässen trifft man in den Trabekeln ein zellreiches Granulationsgewebe mit mehr oder weniger zahlreichen Riesenzellen oder typischen Tuberkeln. Nach aussen sind die Stränge meist

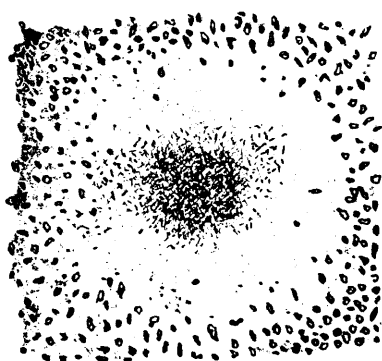


Fig. 416. Tuberkulöses Herdchen aus einer Lunge. Man sieht in der Mitte ein dichtes Häufchen von Bacillen, ringsherum zunächst Verkäsung (die helle Zone) und weiter aussen ein zelliges Granulationsgewebe.

durch eine pyogene Membran begrenzt, die wie auf der übrigen Caverneninnenfläche gebaut ist. In manchen Fällen findet man auch noch alveoläres Gewebe, welches aber naturgemäss nicht mehr normal ist. Es zeigt verdickte Alveolarsepta und ausser den exsudativen Ausfüllungen der Lumina oft ausgedehnt jene epitheliale Auskleidung mit kubischen Zellen (S. 338, Fig. 408).

Die Untersuchung der tuberkulösen Lungenprozesse endet mit dem Nachweis der Bacillen. Ihre Auffindung macht bald nur geringe oder

keine, bald grössere Schwierigkeiten. In den indurativen Prozessen kann man meist vergeblich nach ihnen suchen. Sie finden sich hier fast nur in etwa noch vorhandenen Riesenzellen. Leichter sind sie in frischeren Prozessen nachzuweisen und zwar entweder ebenfalls in den Riesenzellen oder in dem Exsudat, besonders dem verkäsenden (Fig. 416) und seiner nächsten Umgebung. Hier kann man die Bacillen zuweilen in grossen Mengen, einzeln und häufchenweise liegend antreffen. Aber man wird auch hier sehr oft negative Resultate haben. Ebenso ist es bei der käsigen Pneumonie, bei der man sie von vorneherein reichlich erwarten sollte. Ihre Auffindung macht in der Mitte der Verdichtungen oft die grössten Schwierigkeiten, während sie in der Peripherie leichter gelingt.

Am besten eignet sich zum Nachweis der Bacillen die Cavernenwand. In dem Granulationsgewebe und seiner verkästen obersten Schicht liegen sie meist in grossen Mengen, oft in dichten Schaaren. Von hier stammen in erster Linie die Bacillen des Sputums.

4. Syphilis.

Bei Erwachsenen sind typische, mit voller Bestimmtheit als solche anzusprechende syphilitische Erkrankungen der Lunge selten. Sie treten auf in Form von Herden verschiedener Grösse, die Neigung zu centraler, oft ausgedehnter Nekrose haben und peripher aus verdichtetem Gewebe bestehen. Sie sind von der Tuberkulose makroskopisch oft kaum oder gar nicht zu unterscheiden. Die histologische Structur und die Abwesenheit der Tuberkelbacillen geben aber der Diagnose eine einigermaassen sichere Grundlage.

Die Nekrose bietet natürlich unter dem Mikroskop keine charakteristischen Eigenschaften. Anders ist es bei den umgebenden verdichteten Theilen. Sie können auf grössere Strecken nur aus einem Bindegewebe bestehen, welches an länglichen fixen und an runden, kleineren, intensiv gefärbten und gern gruppenweise, follikulär gelegenen, den Lymphocyten entsprechenden Kernen reich ist. Gewöhnlich aber findet man in ihm zerstreut als Reste der früheren luftführenden Räume einfache und verästigte Spalten und unregelmässige kleine und grössere Lücken, die ganz so wie es bei der Tuberkulose manches Mal beobachtet wird (s. Fig. 408, S. 338), mit einem schön entwickelten,

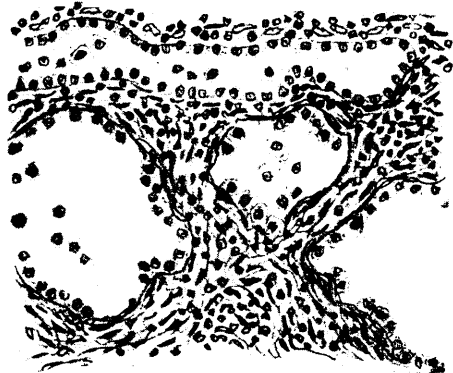


Fig. 417. Aus einer syphilitisch erkrankten Lunge. Umgebung eines grösseren gummösen Knotens. Man sieht vier verschieden gestaltete Hohlräume mit kubischem Epithel ausgekleidet. Einzelne Epithelien sind abgelöst. Zwischen den Räumen ein breites faseriges, an langen schmalen und runden Kernen reiches Bindegewebe. Vergr. 400.

hier und da desquamirten kubischen Epithel ausgekleidet sind (Fig. 417) und im Lumen abgefallene Zellen, daneben auch wohl Gerinnungsmassen enthalten. Auch hier handelt es sich ebensowenig wie dort um ein Hineindringen des Epithels in das Bindegewebe, sondern nur darum, dass in den durch die Wucherung nicht erdrückten aber in ihrer Form modificirten Lufträumen das Epithel eine der embryonalen entsprechende kubische Form annimmt (vergl. S. 72). Die Septa zwischen den Lücken sind von wechselnder Breite, jedenfalls aber viel dicker als normale Alveolarwände. In dem peripheren Theile der pneumonischen Herde verliert sich der Wucherungsprozess allmählich. Man trifft hier Lungengewebe, dessen Alveolen noch alle offen, aber mit erheblich verbreiterten

zellreichen Wandungen versehen sind, bis weiter nach aussen auch diese Veränderung allmählich abblasst.

Weit häufiger als bei Erwachsenen sind syphilitische Lungenveränderungen bei Neugeborenen. Sie treten auf als kleinere und grössere Herde (Gummata) und als diffusere Verdichtungen, die wegen ihres makroskopischen Aussehens die Bezeichnung »weisse Pneumonie« erhalten haben.

Die herdförmigen Erkrankungen zeigen eine dichtere Beschaffenheit als das normale Lungengewebe, bedingt durch den grösseren, besonders um die Arterien und die Bronchen ausgesprochenen Reichthum an zellreichem Bindegewebe.

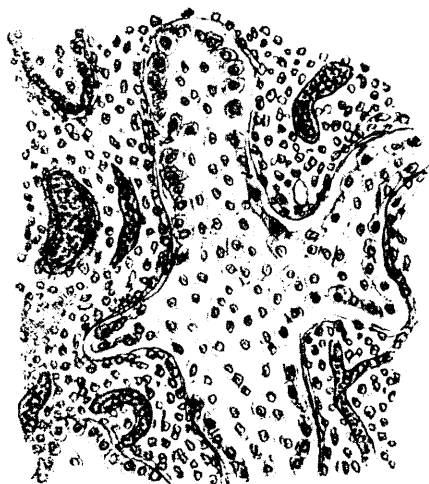


Fig. 418. Aus einem Gummiknoten einer congenital syphilitischen Lunge. Ein grosser epithelialer verzweigter Kanal zeigt ein nur zum Theil reihenförmig der Wand aufsitzendes, grösstentheils desquamirtes Epithel. In seiner Umgebung verbreitertes zellreiches Bindegewebe. Links oben und unten kleinere Theile anderer Epithelgebilde.

Die epithelialen Bestandtheile (Fig. 418) weichen von den normalen durch unregelmässige Anordnung und andere Zellbeschaffenheit ab. Die letzten Verzweigungen der Bronchen sind ungleichmässig weite drüsenähnliche Kanäle mit einem kubischen, aber bald platteren bald höheren Epithel, welches nur theilweise der Wand continuirlich aufsitzt, vielfach aber in einzelnen Zellen oder zusammenhängenden Reihen abgelöst ist und die Hohlräume mehr oder weniger ausfüllt. Das Gleiche gilt für die leicht kolbigen Enden der Gänge. Eigentliche Alveolen fehlen.

Die interstitiellen Prozesse können sich auf grössere Lungenabschnitte, ja auf das ganze Organ ausdehnen. Mit ihnen, mögen sie geringfügig oder hochgradig sein, combiniren sich häufig derartige über das eben angegebene (Fig. 418) Maass hinausgehende Ausfüllungen der zur Luftaufnahme bestimmten Räume mit desquamirten, fettig degenerirenden und nekrotisirenden Epithelien, dass die Lunge makroskopisch weiss aussieht (weisse Pneumonie).

Ausführliche Mittheilungen (Litt.) über die Lungensyphilis bei Neugeborenen machte Heller (Festschrift zu v. Zenker's Jubiläum 1887). Stroebe (Centralbl. f. patholog. Anat. Bd. II) machte darauf aufmerksam, dass im Bereich der herdförmigen Erkrankungen die Entwicklung des Lungengewebes auf einer frühen fötalen Stufe stehen bleiben kann, während das übrige Organ den Bau zeigt, wie er dem Neugeborenen zukommt.

5. Anthracosis.

Unter *Anthracosis* oder *Pneumonokoniosis anthracotica* verstehen wir die höheren Grade der durch Ablagerung von Kohlenstaub in der Lunge verursachten Veränderungen. Sie bestehen neben intensiver, schliesslich gleichmässiger schwarzer Verfärbung vor Allem in einer Zunahme von derbem Bindegewebe, durch welche die Lunge in grosser Ausdehnung indurirt, völlig luftleer und damit natürlich functionsunfähig werden kann.

Die eingeathmeten Kohlepartikel werden im Innern der Alveolen von den Epithelien und von Wanderzellen aufgenommen („Staubzellen“). Man sieht sie in ersteren besonders dann, wenn sie sich von der Wand ablösen und als kugelig gewordene Zellen im Lumen liegen, so z. B. bei den verschiedenen Formen der Entzündungen, bei Stauungslungen u. s. w. Mit den Wanderzellen, aber auch für sich allein mit dem Saftstrom gelangen die Partikel dann in das Gewebe und von hier aus mit den Lymphbahnen in die peribronchiale und periarterielle Binde-substanz, wo sie besonders um die hier stets vorhandenen mikroskopisch kleinen *Lymphknötchen* sich anhäufen und zwar in gleicher Weise wie in den Lymphdrüsen (s. o. S. 256). Sie liegen also auch hier nicht in den Rundzellen, sondern zunächst nur in den endothelialen Elementen, vor Allem in der Peripherie der follikelähnlichen Gebilde. Ein Theil des Farbstoffs gelangt schliesslich bis in die bronchialen Lymphdrüsen. Die Menge des in der Lunge abgelagerten Pigments ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden und kann sehr beträchtlich werden. Dann vergrössern sich die schwarzen Herde um Arterien und Bronchen und fliessen ringsherum zu umfangreichen Bezirken zusammen (Fig. 24, S. 29), in denen wegen der dichten Lagerung der Kohle die feinere Structur nicht mehr zu erkennen ist. Mit der Ablagerung verändert sich aber das zu Grunde liegende Gewebe. Es wird kernärmer, derbfaseriger und nimmt an Masse erheblich zu. Indem dieser Prozess auch auf die Alveolarwandungen übergreift und sie ebenfalls verdickt, wird schliesslich ein kleinerer oder grösserer Theil der Lunge völlig verdichtet und luftleer, „indurirt“ (Fig. 419). Die Alveolen werden entweder durch das zunehmende Gewebe comprimirt und ihr Lumen verödet, oder sie sind völlig ausgefüllt durch runde intensiv schwarze Gebilde ohne Structur, die aber wegen ihrer Grösse, ihrer runden Form und ihres gleichmässigen Umfanges für Epithelien gehalten werden müssen, die mit Kohle vollgepfropft sind.

Zum Studium der indurirenden Wirkung der Kohleablagerung eignen sich sehr gut die subpleural gelegenen Knötchen (Fig. 76, S. 84), die um die hier vorhandenen und besonders an den Grenzen der Lobuli liegenden Lymphfollikeln entstehen. Man kann hier leicht alle Sta

dien der Veränderung auffinden: Anfänglich noch viele Lymphocyten und Kohle in den Endothelien, später Zunahme der Fasersubstanz, Abnahme der Rundzellen und Einlagerung des Pigments auch in die Bindegewebezellen in den Knötchen und der weiteren Umgebung. Auch in der Lunge sind bei allen höheren Graden des Prozesses die Bindegewebezellen an der Kohleablagerung betheiligt.

Hervorzuheben ist schliesslich noch die Beziehung der Kohle zu den Gefässen (Fig. 419). Die Pigmentkörner gehen in die Wand von Arterien und Venen in Zügen und Fleckchen hinein, oft bis dicht



Fig. 419. Hochgradige Anthrakose der Lunge.

Man sieht dichtes, mit Kohle reichlich durchsetztes Bindegewebe. Darin mehrere kleinere und weitere querdurchschnittene Gefässe, deren Wand bis an das Lumen mit Kohle durchsetzt ist. Am rechten Rande einige seitlich comprimirt, mit kohlehaltigen Zellen ausgefüllte Alveolen. Vergr. 50.

an die Intima. In vielen Fällen stösst die Kohle hier oder da direkt an das Lumen an, wenigstens lässt sich unter dem Mikroskop keine Grenze zwischen beiden erkennen. Eine besondere Erscheinung ergiebt sich zuweilen dadurch, dass mit der Bindegewebewucherung eine Endarteriitis obliterans einhergeht und dass sich dann gerade in der verdickten Intima eine reichliche bis zum Lumen reichende

Kohleablagerung findet. Capillare, weite Gefässe sind oft in eine dichte Schicht schwarzen Farbstoffs der Art eingehüllt, dass von einer Wand kaum noch etwas oder gar nichts mehr zu sehen ist. Unter diesen Umständen ist anzunehmen, dass Kohlepartikel auch in das Blut übertreten. Direkt sehen kann man das natürlich nicht, da die Menge dieser Körnchen nur gering sein kann und es sich nur ausnahmsweise treffen wird, dass gerade der Moment zur Fixation gelangte, in welchem die spärlichen Partikelchen im Blute vorhanden sind. Uebrigens kann beim Schneiden leicht etwas Kohle zwischen die rothen Blutkörperchen gestreift werden und Täuschungen verursachen. Aus einem Uebertritt von Farbstoffkörnchen ins Blut würde sich zum grossen Theil die Kohlemetastase in Leber und Milz erklären, zumal in jenen Fällen, in denen eine Verwachsung von Bronchialdrüsen mit den Pulmonalarterien fehlt (vergl. S. 257).

6. Chalicosis, Siderosis und andere Staubinhalationskrankheiten.

Die Einathmung von Kalk- u Kieselstaub ruft in der Lunge ganz ähnliche Veränderungen hervor, wie die des Kohlenstaubes. Die Körnchen lagern sich in analoger Weise ab und bedingen ebenso, wie auch andere Staubarten, z. B. Eisenstaub, diffusere und knötchenförmige Verdichtungen.

d) Emphysem.

Unter der Bezeichnung Emphysem fassen wir zwei verschiedene Erscheinungen zusammen. Bei der einen finden wir eine beträchtliche Erweiterung der Lufträume mit Schwund der trennenden Zwischenwände (substantielles E.), bei der anderen tritt Luft aus den Alveolen in das Gewebe der Lunge über (interstitielles E.). Im letzteren Falle ist eine histologische Untersuchung nicht erforderlich. Das substantielle Emphysem ist ausgezeichnet durch die vorwiegend in der Nähe der Lungenränder eintretende Umwandlung des Organes in grossblasiges Gewebe. Einzelne Blasen können die Grösse eines Apfels erreichen und darüber hinausgehen. Ihre Innenfläche ist selten glatt, meist durch mehr oder weniger weit vorspringende, oft durchlöchernte Septa abgetheilt, die bis auf einige Stränge oder niedrige Leisten, schliesslich aber ganz verschwinden können.

Zur Härtung emphysematöser Lungenstücke ist ihre Befestigung an untersinkenden schweren Körpern empfehlenswerth, da sie sonst aus der Oberfläche der Härtungsflüssigkeiten theilweise herausragen. Dem gleichen Zwecke entspricht, besonders bei grossblasigem Emphysem, eine bis zur völligen oder theilweisen Füllung fortgesetzte Injection der Flüssigkeit in den zu der gewünschten Stelle führenden Bronchus. Zur Einbettung der aus den gehärteten Stücken ausgeschnittenen Scheiben benutzt man am besten das Celloidin, da man grössere Uebersichtsbilder herstellen muss. Die Füllung der Lücken erfolgt dabei schnell. Aus den Schnitten darf das Celloidin nicht entfernt werden, da sonst störende Verschiebungen eintreten. Ueber das Verhalten der Gefässe orientiren am besten die Präparate, die man von dem zugehörigen Arterienast aus mit einer Leimmasse injicirt hat.

Untersucht man ein Emphysem mässigen Grades an parallel zur Pleura angelegten Schnitten, so bemerkt man, dass die bei blossen

Auge erkennbaren Bläschen den erweiterten Infundibulis entsprechen, in welche die zugehörigen Alveolen bereits mehr oder weniger aufgegangen sind, dadurch, dass sie eine fortschreitende Dilatation und Abflachung ihrer Wände erfahren. Zunächst sieht man (Fig. 420) die letzteren noch als

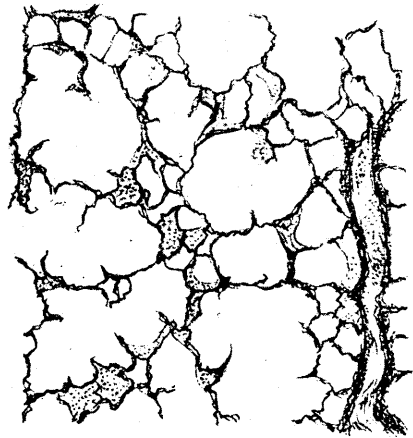


Fig. 420. Geringgradiges Emphysem der Lunge. Das Gewebe enthält mehrere grössere Lücken, aus denen die Alveolen verschwunden sind, in die aber noch Reste der früheren Alveolarseptä hineinragen. Um die grossen Oeffnungen liegen noch normale Alveolen, deren Wandung man zum Theil von der Fläche sieht. Rechts eine Arterie. Die weiten Oeffnungen entsprechen den dilatirten Alveolar- und Infundibulargängen. Vergr. 50.

leistenförmige Erhebungen in die weiten Räume vorragen, und zwischen diesen liegen in anderer Richtung durchschnittenne Alveolen, die eben

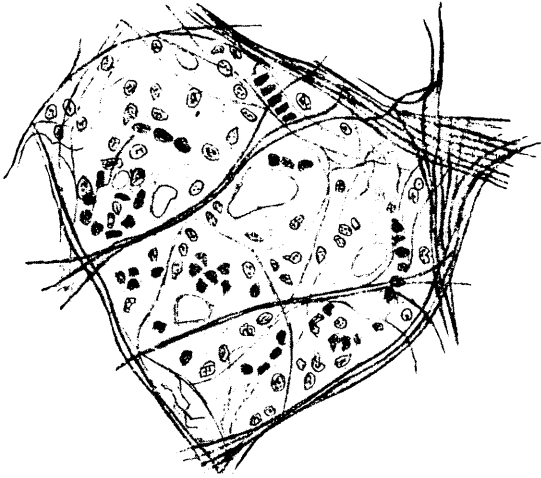


Fig. 421. Mässig hochgradiges Emphysem der Lunge. Man sieht eine Alveolarwand von der Innenfläche. Die elastischen Fasern sind auseinandergedrängt, enden vielfach frei, sind sehr zart und zum Theil etwas gewunden. Auf der Wand sieht man die Kerne des Epithels und in ihr zerstreute und reihenweise liegende homogene rothe Blutkörperchen. Die Wand zeigt an sechs Stellen kleinere und grössere Lücken. Vergr. 400.



Fig. 422 Hochgradiges Lungenemphysem. Alveoläres Gewebe ist nur noch um die quer getroffene Arterie sichtbar. Im Uebrigen sieht man nur noch grosse unregelmässige Lufträume. Vergr. 50.

den Lücken (s. o. S. 323). Man kann sich leicht vorstellen, wie durch Vergrösserung dieser Oeffnungen die Communication der Blasen ausgedehnter wird und wie letztere so durch Zusammenfliessen immer umfang-

deshalb noch ein allseitig begrenztes aber geblähtes Lumen aufweisen. Indem jene Leisten sich mehr und mehr abflachen, gehen die Wandungen der Alveolen in die gemeinsame Umhüllung der schliesslich resultirenden Emphysemläschen auf. Aber damit ist der Prozess nicht zu Ende. Die Ausdehnung der weiten Räume nimmt immer weiter zu. Untersucht man nun in Schnitten solche Stellen, an denen die Wände der Blasen von der Fläche sichtbar sind, wie es sich bald hier, bald dort, selten freilich in grosser Ausdehnung ereignet, so bemerkt man in ihnen

Lücken verschiedener Grösse (Fig. 421), solche, die etwa dem Umfange eines Epithelkernes gleichkommen und solche, die um Vieles darüber hinausgehen. Die Oeffnungen sind rund, oval oder unregelmässig, aber ganz glattwandig und daher offenbar keine künstlich gemachten Risse, sondern entstanden durch Erweiterung der in der Norm in den Alveolarwandungen vorhande-

reicher werden. Fertigt man von solchen vorgeschrittenen Stadien Schnitte an, so sieht man in ihnen vorwiegend grosse dünnwandige Oeffnungen verschiedener Gestalt, welche vorspringende Leisten aufweisen oder schon abgeglättet sind (Fig. 422). Reichlicheres Gewebe sieht man nur noch in der Umgebung grösserer Gefässe. Hier findet sich eine breitere bindegewebige Hülle, und auch Alveolen können hier noch ringsum erhalten sein. Die gefässhaltigen, selbstverständlich strangförmigen Theile bleiben oft lange bestehen, auch wenn alles alveoläre Gewebe verschwunden ist. Sie entsprechen den makroskopisch sichtbaren, durch die grossen Blasen sich hindurchspannenden Fäden und Balken.

Elastische Fasern sind mittelst Färbung (Seite 227) in allen Abschnitten des emphysematösen Gewebes noch gut nachweisbar. Auch in der Wand der grösseren Blasen kann man sie noch auffinden. Freilich sind sie hier weniger dicht angeordnet.

Das Gefässsystem der emphysematösen Lungen zeigt manche Veränderungen. Das Capillarnetz der Alveolarwandungen ist der Dilatation der Lufträume entsprechend weitmaschiger, die einzelnen Gefässe werden dünner und gestreckter. Natürlich sieht man das gut nur an injicirten Präparaten (Fig. 423). Aber die Injection gelingt meist leicht. Man ist oft erstaunt, wie viel Injectionsmasse das Gewebe, trotzdem es so dünn und blass erscheint, aufzunehmen vermag. In Schnitten findet man dann aber manche Stellen, an denen ein Schwund von Capillaren deutlich hervortritt. Man sieht ein Gefässchen plötzlich stumpf oder kegelförmig aufhören, sich in einen feinen soliden Faden umwandeln und nach kürzerem oder längerem Verlauf sich wieder in einen lumenhaltigen Abschnitt fortsetzen.

In der Wand der grösseren Blasen sind die Gefässe meist sehr weit und lang gestreckt. Sie bilden grosse Maschen. Es hat also eine Verlängerung und Erweiterung der Capillaren stattgefunden, die mit der Vergrösserung der Wandfläche gleichen Schritt hielt.

Die in emphysematösen Lungen entstehenden Entzündungen müssen natürlich einige Abweichungen von denen des normalen Organes zeigen. Es sei hier nur auf die fibrinöse Pneumonie hingewiesen (vergl. S. 318 f.). Da die luftführenden Räume erheblich erweitert sind, so bedarf es relativ grösserer Mengen von Fibrin und Leuko-



Fig. 423. Emphysem der Lunge.

Injicirtes Präparat.

Oben und unten links sieht man die Fläche einer Alveolarwand. Das Capillarnetz ist an einzelnen Stellen unterbrochen. Von dieser Fläche geht nach unten rechts ein verdünntes Alveolarseptum ab, in welchem die Gefässe untergegangen sind. Sie enden beiderseits etwas zugespitzt.

Vergr. 400.

cyten, um sie auszufüllen. In manchen Fällen unterscheidet sich trotzdem das Exsudat nicht wesentlich an Dichtigkeit von dem der gewöhnlichen Pneumonie, in anderen dagegen ist es weicher, das Fibrin lockerer geflochten und die Pfröpfe sitzen weniger fest, so dass sie auch am gehärteten Präparat noch leicht ausfallen. Das relative Mengenverhältniss von Fibrin und Leukocyten unterliegt auch hier beträchtlichen Schwankungen. Jedenfalls geht aus allen diesen Befunden hervor, dass die gedehnten und engen Capillaren noch viel Exsudat liefern können. Das Fibrin verbindet auch hier die einzelnen Pfröpfe an vielen Stellen mit einander, besonders aber da, wo es sich zunächst nur um dilatirte Alveolen handelt. Die Verbindungsstränge sind entsprechend den weiteren Communicationsöffnungen meist dicker als sonst, bestehen also aus zahlreicheren Fäden.

e) Geschwülste der Lunge.

Primäre Tumoren sind in der Lunge nicht gerade häufig. Die hier vorkommenden Fibrome, Chondrome, Osteome bedürfen keiner histologischen Erörterung. Nur das primäre und unter den metastatischen Geschwülsten auch das secundäre Carcinom sei hier kurz besprochen. Von dem metastatischen Sarkom war bereits auf Seite 131 die Rede.

Die Struktur des primären Krebses, der meist ein cylindrisches, seltener ein kubisches Epithel besitzt, aber auch in der Form des Hornkrebses vorkommt, interessirt uns hier weniger, als seine Verbreitungsweise. Das Epithel dringt hauptsächlich auf dem Wege der Lymphbahnen vor, die in der Umgebung der Bronchen und Gefässe verlaufen. Das Bindegewebe pflegt sich dabei zu vermehren. Aber auch in dem Lumen der Lungenalveolen breitet sich das Carcinom aus, indem die Epithelien strangförmig hindurchwachsen oder auf ihrer Innenfläche zunächst einen Belag bilden, durch dessen weitere Wucherung das Lumen ganz ausgefüllt werden kann. Die Zellen können dabei von einer Alveole in die andere auf dem Wege der Lücken in den Scheidewänden gelangen (Fig. 424). Man kann sie durch dieselben in continuirlichen Zügen hindurchtreten sehen.

Das Wachsthum des Tumors in den Lymphbahnen macht sich besonders bei secundären Carcinomen geltend. Die Bronchen und Arterien können auf lange Strecken durch krebsiges Gewebe eingehüllt sein. Unter dem Mikroskop findet man hier meist dicke zellreiche Epithelbalken als Ausfüllungsmassen der dilatirten Lymphgefässe. Dabei sieht man oft, dass die Epithelien hauptsächlich auf der Innenfläche der weiten Kanäle wachsen, während in der Mitte noch ein Lumen vorhanden ist. Der Krebs gelangt in die Lungen entweder auf dem Wege der

Lymphbahnen, in die er vom Hilus aus eindringt, oder durch Verschleppung mit dem Blutstrom. Im letzteren Falle findet man in den grösseren und kleineren Arterien nicht selten obturirende Thromben, in welche Epithelmassen eingeschlossen sind. Geht der Kranke nicht zu früh zu Grunde, so kann eine Organisation des Thrombus eintreten. Dann liegen Epithelnester in dem das Arterienlumen verschliessenden neuen Bindegewebe. Indem die Epithelien die Gefässwand durchbrechen, gelangen sie in das umgebende Bindegewebe und in dessen Lymphgefässe.



Fig. 424. Carcinom der Lunge.

a a verdickte Alveolarwände, durch deren Wandporen bei *c u. c* Krebsstränge hindurchziehen, um bei *b b* zu intraalveolären Kolben anzuschwellen.

2. Pleura.

Unter den Pleuraveränderungen soll uns hier allein die Entzündung, Pleuritis beschäftigen. Sie ist gekennzeichnet durch die Bildung von Fibrinmembranen auf der freien Fläche. Das Fibrin schlägt sich (Fig. 435 *a u. b*) aus dem flüssig aus der Pleura austretenden Exsudat nieder und zwar anfänglich in Gestalt kleinerer und grösserer zottiger Gebilde, die in Abständen von einander vertheilt sind und meist in kleinen grubigen Vertiefungen sitzen, also an Stellen, an denen die ersten geronnen ausgeschiedenen Massen relativ geschützt liegen und nicht sofort wieder abgestreift werden. Später werden diese Zotten durch reichlicher abge-

schiedenes Fibrin, welches sich guirlandenförmig zwischen ihnen ausspannt, verbunden und bald auch überlagert (Fig. 425 c).

Meist besteht zwischen Fibrinmembran und Pleura eine scharfe Grenze (Fig. 425), deren Feststellung dann sehr erleichtert ist, wenn das Epithel erhalten blieb und von dem Exsudat bedeckt wurde (Fig. 426). Es kann dann in Gestalt eines kontinuierlichen, aus kubischen Zellen bestehenden Belages vorhanden sein (vergl. Pleuritis S. 78). Oder es ist mannichfach defekt, oder es fehlt ganz, was sehr oft der Fall ist, da es entweder abgestossen wurde oder unter der Einwirkung der entzündungserregenden Agentien zu Grunde ging.

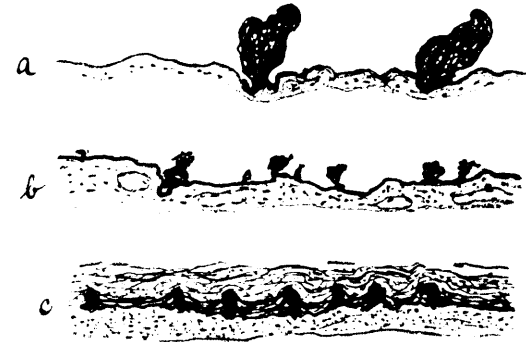


Fig. 425.

Beginnende und wenig vorgeschrittene pleuritische Fibrinbeläge. Senkrechte Schnitte, Fibrinfärbung. *a* zwei knopförmige Fibringebilde in Gruben der Pleura. *b* viele kleine knopförmige Fibringebilde. *c* die Knöpfchen sind mit fädigem Fibrin überlagert.



Fig. 426.

Pleuritis. Fibrinablagerung (*ff*) über der erhaltenen Epithelschicht (*ee*), deren sonst platte Zellen kubisch geworden sind. Vergr. 300.

sich färbende Züge (Fig. 427), die eine dreifache Bedeutung haben können. Erstens können sie aus Fibrin bestehen, welches bereits in den Spalten der Pleura gerann, zweitens aus Fibrin, welches nach Ablauf



Fig. 427. Pleuritis. *a a* Pleuraoberfläche. Auf ihr membranöse und zottige Beläge schwarz wiedergegebenen Fibrins. Auch in der Pleura Fibrinfäden.

Ist das Epithel nicht vorhanden, so ist die Grenze von Fibrinmembran und Pleura oft schwer zu erkennen, zumal wenn letztere bereits (z. B. bei Tuberkulose) von früher her verdickt und so in ihrem Bau verändert ist. Man findet dann manchmal auch in der Pleura mit der Fibrinmethode

früherer Entzündungen, die nach dem auf Seite 77 f. beschriebenen Modus in Organisation übergingen, in dem organisirenden Bindegewebe unverändert übrig geblieben, wie

das nach meinen Erfahrungen nicht selten vorkommt. Drittens kann es sich nach Neumann um eine fibrinoide Umwandlung des Bindegewebes handeln, um einen Vorgang, den man sich so vorstellen kann, dass Bindegewebsfibrillen in Fibrin aufquellen und bei der Gerinnung mit ihm zu einem Ganzen verschmelzen. Neumann legt der fibrinoiden Umwandlung eine nicht geringe Bedeutung für die Bildung der Fibrinmembranen bei. Doch ist ihm hierin von vielen Seiten widersprochen worden. Auch ich habe mich nicht überzeugen können, dass der fibrinoiden Umwandlung eine nennenswerthe Betheiligung an der Membranbildung zukommt.

Von der Zusammensetzung der pleuritischen Membranen war bereits auf Seite 67 und 68 die Rede. Die relativen Mengenverhältnisse von Fibrin und eingeschlossenen Leukocyten unterliegen manchen Schwankungen. Das Schicksal der Membranen ist in günstigen Fällen Zerfall und Resorption, in anderen Organisation (S. 77 ff.).

3. Bronchus, Trachea, Larynx.

a) Bronchitis.

Bronchitis heisst Entzündung der Bronchen. Wenn wir aber den Ausdruck kurzweg gebrauchen, so verstehen wir darunter nicht jede Form von Entzündung (z. B. eine tuberkulöse, syphilitische, diphtherische), sondern wir haben eine mit Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut, sowie mit Bildung eines reichlichen serösen oder schleimigen oder auch eitrigen Sekretes einhergehende Erkrankung im Auge.

Untersucht man das aus den Bronchen gewonnene Sekret im frischen Zustande, so findet man in ihm reichliche abgestossene, in Verschleimung (s. Seite 31) begriffene Epithelien, mehr oder weniger reichliche Rundzellen und nicht selten auch rothe Blutkörperchen.

Zur Härtung wählt man Theile grosser Bronchen oder als besonders günstige Objekte unaufgeschnittene und nicht ausgespülte Stücke von kleineren, die man in Querschnitte zerlegt. Auf diese Weise gewinnt man die besten Uebersichtsbilder.

Die zuerst in die Augen fallende Erscheinung ist, wenn die Härtung in blutconservirenden Medien stattfand, die strotzende Füllung der Gefässe der ganzen Wand, insbesondere aber auch der Schleimhaut, in der sie freilich enger sind als in den tieferen Theilen. Bei sehr heftigen Entzündungen, vor Allem den putriden, bemerkt man auch kleinere oder grössere Hämorrhagien.

Eine zweite Veränderung besteht in einem abnormen Zellreichtum, der auf der Gegenwart verschiedener Zellformen beruht. In älteren Fällen bemerkt man in erster Linie die den Lymphocyten ange-

hörenden kleinen runden intensiv gefärbten Kerne, die theils zerstreut im Gewebe liegen, theils in rundlichen und unregelmässigen, unterhalb der Knorpel liegenden aber zwischen sie hineinragenden, Bezirken angeordnet sind, welche den normalen Lymphfollikeln der Bronchialwand entsprechen, aber erheblich vergrössert sind. Ist die Bronchitis frisch oder eitrigen Charakters, so findet man in der Schleimhaut viele polynucleäre Leukocyten, die in jenen Fällen nur spärlich sind. Ausser diesen Wanderzellen treten die grossen ovalen helleren Kerne der fixen Bindegewebezellen und Endothelien deutlich hervor. Sie sind offenbar vermehrt.

Hyperämie und Zellvermehrung bewirken eine Verdickung der ganzen Wand, nicht zuletzt auch der Schleimhaut. Sie erscheint meist nicht mehr ganz glatt, sondern etwas unregelmässig ausgebuchtet. Hat der Prozess schon lange bestanden, so finden sich hochgradigere Abnormitäten. Die Schleimhaut zeigt polypöse Vorsprünge verschiedener Dicke und Höhe, deren Grundstock weite Gefässe und ein lockeres zellreiches Gewebe bilden.

Das Epithel ist stets durch die Entzündung verändert. Es lockert sich und zeigt Desquamation, die bis zur völligen Abstossung fortschreiten kann. Sehr gewöhnlich stossen sich nur die weiter nach innen vorragenden Cylinderzellen ab, während die tieferen auf der Unterlage haften bleiben. Sie bilden dann aber gegen das Lumen keine glatte Begrenzung mehr, sondern ragen hier einzeln stumpf oder spitz in die Höhe, da ja die früher zwischen ihnen befindlichen Zellen fehlen.

Auch die Drüsen sind an dem Prozess betheiligt. Sie secerniren stärker. Der reichliche Schleim aber staut sich gern in den Ausführungsgängen an, die man demgemäss besonders in den oberen Abschnitten, weniger in den unterhalb der Knorpel gelegenen Theilen dilatirt und mit Sekret gefüllt findet.

Der Inhalt der Bronchen besteht naturgemäss aus Schleim, abgefallenen Epithelien und Leukocyten (vergl. S. 71). Diese Massen bilden entweder nur einen Ueberzug auf dem Epithel oder sie verlegen kleinere Bronchen ganz. Bei Beurtheilung dieser Verhältnisse darf man aber nicht ausser Acht lassen, dass nicht Alles, was sich im Bronchus findet, aus seiner Wand an Ort und Stelle hervorgegangen sein muss. Zum grösseren oder geringeren Theile kann das Material auch aus kleineren Bronchen oder aus den Alveolen stammen, aus denen es nach aussen vorrückt. Daraus erklärt es sich, wenn der Inhalt der Bronchen den Prozessen der Wand nicht ganz entspricht. So kommt es vor, dass eine fast nur aus Leukocyten bestehende Masse das Lumen ausfüllt, während von einer Emigration polynucleärer Zellen in der Wand nichts mehr wahrzunehmen ist. Die Bronchitis schreitet ja im Allgemeinen von den grösseren Bronchen

zu den kleinsten und zu den Alveolen fort, so dass in diesen ganz frische Entzündung bestehen kann, während sie in jenen schon in ein späteres Stadium vorgerückt ist.

Der gewöhnliche Ausgang der Bronchitis ist die Heilung. Länger dauernde und tiefgreifende Entzündungen führen aber zu bleibender Wandverdickung durch Bindegewebezunahme. Die in den äusseren Schichten verlaufenden Arterien zeigen dabei nicht selten Intimawucherungen verschiedenen Grades. Ferner stellen sich bei langer Dauer schwerere Folgezustände ein, die bei der Bronchiectase genauer besprochen werden sollen.

Die pseudomembranösen (crupösen, diphtherischen) Entzündungen der Bronchen, der Trachea und des Larynx zeigen mikroskopisch keine durchgreifenden Unterschiede von den gleichwerthigen Prozessen des Rachens und der Tonsillen (S. 259 f.). Wir können uns daher kurz fassen.

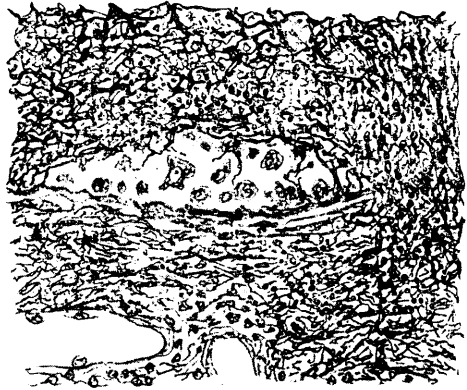


Fig. 428. Theil einer Diphtheriemembran und der Schleimhaut von der Hinterfläche der Epiglottis. Fibrinfärbung. Die Membran geht am rechten Rande der Figur direkt aus der mit Fibrin durchsetzten Schleimhaut hervor und überlagert sie, ohne sie aber überall zu berühren. Zwischen Membran und Schleimhaut liegen abgelöste Epithelien. Einzelne sitzen noch fest. Vergr. 400.

Die Membranen bauen sich gewöhnlich deutlicher als auf der Rachenschleimhaut aus dicht geflochtenen Fibrinfäden auf, die parallel zur Wand angeordnet zu sein pflegen. Das Epithel ist meist verschwunden, in das Fibrin eingebettet und zu Grunde gegangen. Zuweilen haften noch einzelne Zellen, oder auch ganze Reihen fest und sind von dem geronnenen Fibrin überlagert (Fig. 428), in welchem sich andere, die abgelöst wurden, noch nachweisen lassen. Die Membranen der Trachea und der Bronchen sind weniger dicht gebaut als die des Rachens, manchmal, zumal in den Bronchen, sehr weich. Das Fibrin ist weniger reichlich und weniger fest geronnen, zum Theil desshalb, weil es mit Schleim untermischt ist, der auch die Membran vielfach unterbricht und sich zwischen sie und die Schleimhaut einschieben kann. Dann haftet sie auf der Unterlage nicht fest und liegt häufig ganz lose.

Die Fibrinausscheidung kann sich ausser auf die Schleimhaut auch in dieselbe in wechselnder Tiefe ausdehnen. Ist sie hier, besonders in den oberen Lagen ausgedehnt und im Zusammenhang mit der Pseudomembran, so wird diese wiederum dadurch an die Schleimhaut fester als

sonst fixirt. Diese pflegt ausser der Fibringerinnung meist eine starke Infiltration mit mehrkernigen Leukocyten zu zeigen.

Eine zweite charakteristische Entzündung der Bronchialschleimhaut ist die bei Lungentuberkulose häufige tuberkulöse Erkrankung. Sie zeigt naturgemäss im Einzelnen keine anderen Verhältnisse als die Tuberkulose überhaupt und so mag hier nur kurz darauf hingewiesen sein, dass sie auf doppelte Weise zu Stande kommen kann. Einmal nämlich dadurch, dass die Bacillen auf dem Lymphgefässwege von den erkrankten Lungentheilen aus in dem peribronchialen Bindegewebe sich weiterverbreiten, bald hier, bald dort um die lymphatischen Knötchen sich festsetzen und so eine ausgedehnte Peribronchitis erzeugen können. Die zweite Möglichkeit besteht darin, dass die Bacillen vom Bronchiallumen aus in die Drüsen und von hier aus in das Bindegewebe vordringen. Man kann sie mikroskopisch im Drüsenlumen nachweisen.

b) Bronchiectase.

Unter Bronchiectase verstehen wir eine Erweiterung der Bronchen, die entweder alle oder einzelne Bronchen in ganzer Ausdehnung betrifft und dann »cylindrisch« genannt wird, oder nur an einer oder mehreren umschriebenen Stellen entsteht und dann sackförmig ist. Der Grund der Dilatation liegt in einer Zunahme der bindegewebigen und einer Funktionsbehinderung und Abnahme der elastisch-muskulären Wandbestandtheile. Dabei erscheint die Wand entweder, besonders in den früheren Stadien verdickt oder, vor Allem in den späteren Stadien verdünnt, atrophisch.

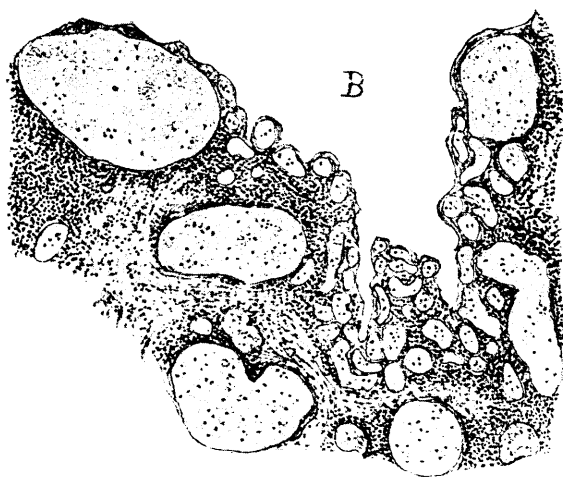


Fig. 429. Randabschnitt einer Bronchiectase. Bei B Lumen des Bronchus. Man findet die Wand zusammengesetzt aus dilatirten und engeren dünnwandigen Blutgefässen und einem zellreichen Bindegewebe. Vergr. 400.

Die histologischen Bilder sind je nach dem Alter des Processes sehr verschieden. Untersuchen wir eine mässige Erweiterung mit Wandverdickung (Fig. 429), so finden wir die Schleimhaut mehr oder weniger deutlich uneben, wulstig, polypös, die Vorsprünge zuweilen keulenförmig gestaltet. Das Epithel fehlt an manchen Stellen, löst sich auch sehr leicht ab und wird da-

her in Schnitten vielfach vermisst. Die Schleimhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung, nicht nur in den Vorsprüngen, lebhaft zellig infiltrirt und mit dilatirten Gefässen versehen, die besonders in den Polypen ausserordentlich weit sind, so dass sie den grössten Theil derselben einnehmen. Nicht selten kommt es aus ihnen zu Blutungen in das Gewebe. Die zellige Infiltration setzt sich weiterhin auch zwischen den Knorpeln in die Tiefe fort und umgiebt sie und die Drüsen. Die Muskelschicht ist anfänglich noch in ganzer Ausdehnung erhalten, aber ihre Bestandtheile sind oft durch Zellen auseinander gedrängt. Das Gleiche gilt für die elastischen Fasern. An den die Bronchen begleitenden arteriellen Gefässen bemerkt man gewöhnlich eine Wucherung der Intima.

In älteren Stadien sieht man alle charakteristischen Bestandtheile der Wand allmählich abnehmen (Fig. 430). Die Muskelfasern werden mehr und mehr verschoben und verschwinden schliesslich ganz, die elastischen Elemente halten sich etwas länger. In gut mit Orcein (S. 227) gefärbten Präparaten sieht man sie auseinander gesprengt, isolirt in dem zunehmenden Bindegewebe liegen. Häufig findet man sie nur noch an einzelnen Stellen der Wand, schliesslich gar nicht mehr. Die Drüsen werden durch das wuchernde Bindegewebe comprimirt und gehen in Folge dessen atrophisch zu Grunde. Oft bemerkt man von ihnen auf

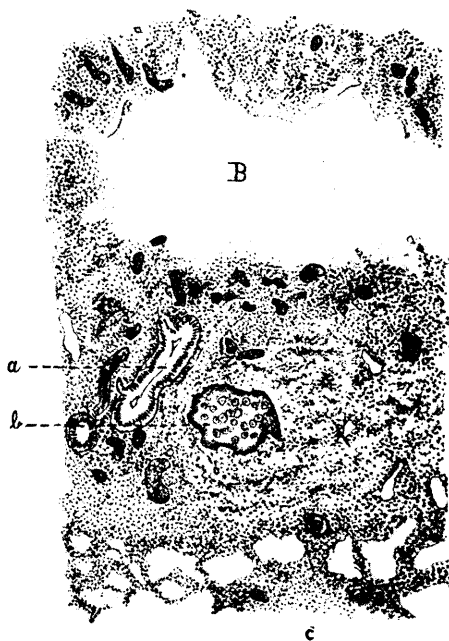


Fig. 430. Bronchiectase.

Nur am unteren Rande des Bronchus (B) ist die ganze Wand desselben gezeichnet. Sie ist sehr zellreich, enthält viele Gefässe, einen Drüsendurchschnitt (a) und einen kleinen rundlichen Knorpel (b). Bei c grenzt Lungengewebe mit verbreiterten Alveolarsepten an. Im Bronchus fehlt das Epithel, die Innenfläche ist uneben. Vergr. 30.

weite Strecken nur noch vereinzelte Reste. Bei starker Vergrösserung aber stellt man fest, dass die Drüsenbläschen verengt, verkleinert sind, dass Rundzellen zwischen die Epithelien vordringen, so dass diese endlich in dem zellreichen Gewebe kaum noch oder nicht mehr wahrgenommen werden können. Der Knorpel wird allmählich aufgelöst, seine Grundsubstanz verschwindet oder wandelt sich faserig um, die Knorpelzellen werden frei. Ob sie untergehen oder den bindegewebigen Elementen sich beimengen, ist nicht sicher zu entscheiden. Auf diese Weise werden die

Knorpelinseln unregelmässiger und kleiner (Fig. 430), bis sie völlig verschwinden.

Hand in Hand mit dem Untergang aller dieser Elemente geht die Zunahme des zunächst noch zell- und gefässreichen hyperämischen Bindegewebes, aus dem sich also die Bronchialwand schliesslich allein noch zusammensetzt. Sie erscheint aber auch dann zunächst noch verdickt, weil die Wucherung nicht nur den Raum der untergehenden functionellen Theile einnimmt, sondern weit darüber hinausgeht. Die fernere Veränderung besteht nun darin, dass der zellreiche Charakter sich wieder verliert, dass das Bindegewebe faserreicher und oft sehr dicht und derb wird. Daran sind indessen die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut im Allgemeinen nicht betheiligt. Sie bleiben, doch meist nur in einer dünnen Schicht reicher an Zellen. Auf sie folgt eine breite oder schmale Lage faserreichen circulär angeordneten Gewebes. Ist sie niedrig, so erscheint die Bronchialwand makroskopisch atrophisch. Weiter aussen schliesst sich mehr oder weniger verändertes Lungengewebe an. Die entzündliche Wucherung kann auf die Alveolarwandungen übergreifen und sie erheblich verdicken, eventuell das Gewebe völlig verdichten (Fig. 430). In anderen Fällen erscheinen die angrenzenden Alveolen lediglich durch die Bronchialausdehnung comprimirt.

c) Tumoren.

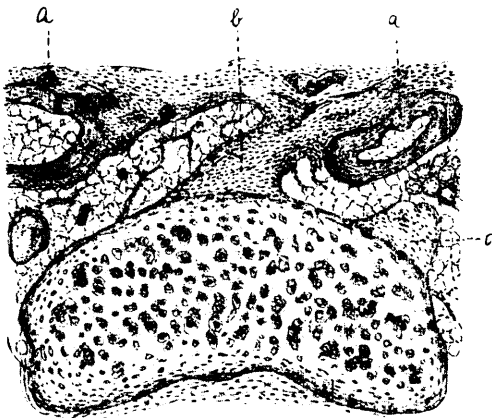


Fig. 431. Osteom der Trachea. Das grössere halbmondförmige Gebilde in der unteren Hälfte der Figur ist ein querdurchschnittener Trachealknorpel. Von seinem Perichondrium geht ein breiter Strang (b) aus, der weiter oben sich nach rechts und links ausdehnt. In ihm liegen bei a a knöcherne Gebilde mit Markraum. c Ecchondrome. Vergr. 50.

In der Wand der Trachea kommt es gelegentlich zur Entwicklung multipler kleiner Tumoren, die submucös gelegen als kleine Höckerchen vorspringen. Sie setzen sich aus knöchernen und knorpeligen Theilen zusammen. Macht man durch die entkalkten Höckerchen und die Trachealknorpel senkrecht zur freien Fläche, am besten in der Längsrichtung der Trachea geführte Schnitte, so bemerkt man (Fig. 431) eine bestimmte Beziehung der Tumorgebilde zu den Trachealknorpeln. Von letzteren

gehen nämlich einmal knorpelige Vorsprünge, Ecchondrome, andererseits als Fortsetzung des Perichondriums bindegewebeähnliche breitere und

schmale Züge aus, die senkrecht oder schräg nach aufwärts ziehen, sich verzweigen, umbiegen und schliesslich vielfach horizontal, parallel mit dem Epithel, verlaufen. In ihnen finden sich theils im Zusammenhang mit dem Knorpel, theils völlig unabhängig und oft in weiter Entfernung von ihm rundliche, ovale Inseln von Knorpel und knöcherne Gebilde verschiedener Gestalt, die auch mit den Knorpelinseln zusammenfliessen können. Sie bestehen aus breiteren und schmaleren, oft sehr langen gewundenen Balken, die längsgestreift erscheinen, im Uebrigen aber wie gewöhnlicher Knochen aussehen. Sehr gern nehmen sie die Form von Hohlgebilden an, indem eine Art knöcherner, aber nicht völlig geschlossener Schale einen Kern von Fettgewebe umschliesst. Auch sonst findet sich in der Schleimhaut viel Fettgewebe. Es handelt sich also um die Entwicklung von Knorpel und Knochen in einem als Fortsetzung des Perichondriums aufzufassenden Gewebe. Auch die Ecchondrome gehen nicht ohne Grenze aus dem Trachealknorpel hervor, sondern zwischen beide schiebt sich eine die Fortsetzung des übrigen Perichondriums bildende mehr streifige Lage ein.

4. Schilddrüse.

Die häufigste Veränderung der Schilddrüse besteht in einer, **Struma** genannten, oft sehr beträchtlichen Vergrösserung des Organes. Den grössten Antheil daran hat eine Neubildung und Erweiterung von Drüsenalveolen mit vermehrter Colloidbildung, in anderen Fällen auch eine Zunahme des Bindegewebes, in wieder anderen eine Wucherung der Gefässe. Die Neubildungsprozesse können in Knotenform oder diffus in der ganzen Drüse auftreten. Zunehmende Dilatation von Drüseuräumen und Verflüssigung des Inhaltes führt zur Bildung kleinerer und grösserer Cysten, die zusammenfliessen und durch Hämorrhagie einen braunen, chocolade-farbenen Inhalt bekommen können.

Bei der mit dem Namen **Colloidkropf** belegten Vergrösserung der Schilddrüse ist der Prozess der Colloidbildung erheblich gesteigert. Da die homogene Masse auch hier in die Alveolen abgelagert wird, so erweitern diese sich zum Theil ausserordentlich und treten in Schnitten als helle, grössere und kleinere rundliche Räume hervor (Fig. 432). Das Aussehen des Colloids ist im frischen Zustande am meisten charakteristisch.

Von dem frischen Organ lassen sich mit dem Rasirmesser keine sehr dünnen Präparate anfertigen, aus feinen Gefriermikrotomschnitten aber fällt zuviel Substanz aus. Doch kommt man für die nächsten Zwecke ganz gut aus, wenn man dickere Schnitte durch Druck auf das Deckgläschen abplattet. Dann kann man die Lagerungs- und Durch

sichtigkeitsverhältnisse des Colloids ausreichend feststellen. Dabei lösen sich aber stets Colloidmassen aus den Alveolen und gelangen in die Zusatzflüssigkeit, wo man sie mit Vortheil für sich allein untersuchen kann. Ebenso gut gewinnt man sie dadurch, dass man mit dem Messer von der frischen Schnittfläche einer Struma etwas Material abschabt. An den colloiden Gebilden haften oft noch Epithelien der Alveolen fest, aus denen sie entleert wurden. In manchen Fällen ist die colloide Substanz nicht cohärent, sondern sie zerfliesst im Wasser. Dann sieht man in ihr, weniger auch im ersteren Falle, zahlreiche Zellen, die den Uebergang zur

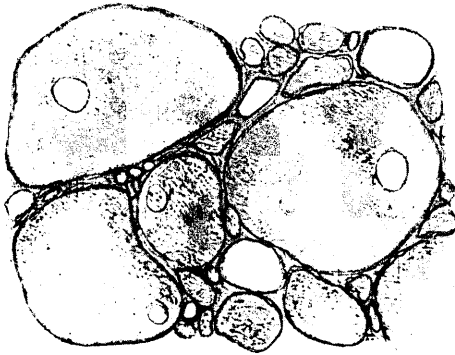


Fig. 432. Struma gelatinosa.
Frisches Präparat.

Die ungleich grossen Alveolen sind mit homogenem oder leicht körnig erscheinendem Colloid ausgefüllt. Vergr. 50.



Fig. 433. Von der Schnittfläche einer frischen Struma durch Abschaben gewonnene und in Wasser vertheilte Massen. Bei *a* Colloidkugeln mit anhängenden Epithelien, bei *b* isolirte Epithelien, deren Protoplasma theils erhalten, theils colloid umgewandelt ist, und freie Colloidtropfen. Vergr. 400.

Colloidbildung demonstriren (Fig. 433). Man bemerkt neben unveränderten Epithelien solche, deren Protoplasma zum kleineren oder grösseren Theil in Form kugeligter Massen homogen geworden ist, aber den Kern neben den Kugeln noch erkennen lässt und ferner homogene Tropfen verschiedenen Umfanges, die keine Anzeichen zelliger Structur besitzen. Das sind völlig colloid gewordene Zellen, oder Tropfen, die aus ihnen frei geworden und event. zusammengefloßen sind. Die Kugeln liegen häufig gruppenweise. Man darf aus diesen Befunden schliessen, dass die Epithelzellen völlig colloid entarten können. Doch betrifft dieser Vorgang nur die in Folge lebhafter Proliferation abgelösten Epithelzellen, die auf diese Weise bis auf geringe, als feine körnige Massen zurückbleibende Reste in die hyalinen Massen aufgehen können. Die auf der Wand noch festsitzenden Epithelien haben die unter normalen Verhältnissen stattfindende Colloidbildung nicht geändert. An gehärteten Präparaten kann man sich von diesen Verhältnissen ebenfalls überzeugen. Die colloiden Ausfüllungsmassen der Alveolen liegen dem Epithel, da sie stärker als das übrige Gewebe zu schrumpfen pflegen, nicht überall an, haben sich vielmehr von ihm zurückgezogen, als Ausdruck der früheren

Anlagerung aber regelmässig nebeneinander liegende concave Eindrücke behalten, welche den Kuppen der einzelnen Epithelzellen entsprechen (Fig. 434). Von der Fläche gesehen sind dann die Colloidkörper scheinbar mit zahlreichen Vacuolen besetzt, die aber in Wirklichkeit gewöhnlich den optischen Querschnitten der concaven Eindrücke entsprechen und daher nicht mit abgeschlossenen Colloidkugeln verwechselt werden dürfen. Als solche darf man daher nur mitten in den hyalinen Massen gelegene vacuolenähnliche Gebilde ansprechen, die auch hier gern gruppenweise liegen. Neben ihnen fallen dann auch ähnliche kleine Kugeln auf, die sich durch die Gegenwart eines Kernes als degenerirende Epithelzellen zu erkennen geben. Da die Abgrenzung aller dieser kugeligen Gebilde dadurch möglich ist, dass sie deutlich heller sind als das umgebende Colloid, so können die in den Zellen entstandenen Tropfen noch nicht die Beschaffenheit des älteren Colloides haben, sondern sie erst gewinnen, wenn sie sich mit ihm vermischen. Dabei verlieren die Kugeln ihre scharfen Grenzen und gehen allmählich in die Umgebung über. Die Vermischung kann schon vor Untergang des Kernes stattfinden, der dann isolirt in der homogenen Substanz liegt.

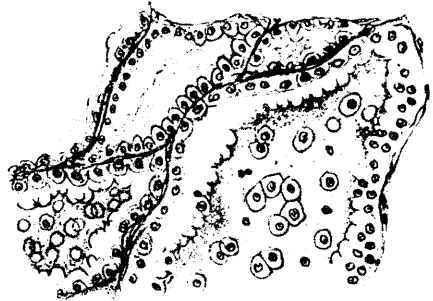


Fig. 434. Struma gelatinosa.

In den weiten Alveolen viel Colloid, welches sich meist durch Schrumpfung in Folge der Härtung von dem Epithel zurückgezogen hat und eine zackige Begrenzung zeigt. In zwei Alveolen liegen in dem Colloid zahlreiche colloid aufgequollene Zellen und kernlose Colloidtropfen.
Vergr. 400.

Zur Färbung des Colloides empfiehlt sich ganz besonders die Anwendung des Haemalaun mit nachfolgender Ueberfärbung durch Säurefuchsin-Pikrinsäure.

Nächst der Colloidbildung interessiren uns nun noch die gleichzeitig vorhandenen Wachsthumsvorgänge. Denn die Struma ist nicht nur bedingt durch Dilatation bereits bestehender Räume, sondern auch durch Neubildung von Gewebe. Untersucht man in Strumen solche Stellen, die makroskopisch ein mehr gleichmässiges, gelbliches, festes, nicht deutlich colloides Aussehen haben und sich besonders am Rande grösserer Knoten finden, so sieht man sie aus Drüsengebilden zusammengesetzt, die arm an Colloid sind oder denen es noch ganz fehlt. Um ihre Form zu beurtheilen (vergl. S. 12 f.), benutzt man am besten frische, mit dem Rasirmesser oder dem Gefriermikrotom hergestellte Präparate, die nicht zu dünn ausfallen dürfen (Fig. 435). Denn da es sich darum handelt festzustellen, ob die Drüsenträume rundlich abgeschlossen sind oder schlauchförmige Gestalt haben, so eignen sich dickere Schnitte, die im frischen Zustand genügend durch-

sichtig sind, deshalb besser, weil in ihnen die doch nicht in einer Ebene verlaufenden Gebilde weniger quer oder schräg durchschnitten sind und deshalb auf längere Strecken verfolgt werden können. Dann zeigt es sich bald, dass zahlreiche lange strangförmige, leicht gewundene, verästigte Gebilde vorhanden sind, die in unregelmässiger Weise bald schmaler, bald breiter sind und am Ende gern kolbenförmig anschwellen. Sie zeigen in einem feinkörnigen trüben Protoplasma ohne deutliche Zellgrenzen zahlreiche runde Kerne. Von einem Lumen ist im Allgemeinen nur dann etwas wahrzunehmen, wenn sich Colloid in ihm befindet. Man sieht, dass es von einer einschichtigen Lage kubischen Epithels begrenzt wird. In gehärteten Präparaten findet man aus dem angegebenen Grunde

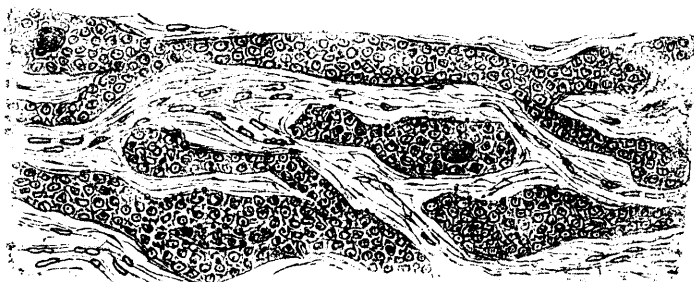


Fig. 435. Aus einer Struma. Frisches Präparat. Vergr. 400. Man sieht sehr lange verzweigte Zellschläuche in einer locker-faserigen Grundsubstanz. An zwei Stellen sind inmitten der Zellmassen kleine Colloidkugeln sichtbar.

solche Stränge viel seltener, man sieht hier vorwiegend die Schräg- und Querschnitte als längliche und runde Alveolen mit kleinem oder kolloidhaltigem oder leerem Lumen.

Das Wachsthum der Struma erfolgt also nach Art der embryonalen Entwicklung, bei der natürlich neben den epithelialen Gebilden auch das gefässhaltige Bindegewebe gleichzeitig in demselben Maasse mitwächst. Durch Zerlegung der Schläuche in einzelne Theile und durch Colloidbildung in ihnen geht die weitere Volumenzunahme der Struma vor sich.

Solche frühen Entwicklungsstadien trifft man nun ausser in der Peripherie grösserer Knoten als eine Art Randzone auch zwischen völlig ausgebildeten umfangreicheren Alveolen und endlich in Form scharf begrenzter Herde und grösserer Knoten (Struma nodosa), die einzeln oder zu vielen zerstreut in dem Organ vorhanden sein können. In Schnitten bemerkt man dann dicht gedrängte runde, unregelmässige, vielfach ausgebuchtete Alveolen, die nur wenig Colloid enthalten. Es kommt ferner vor, dass die Struma grösstentheils oder ganz sich nur aus eolloidarmen kleinen Alveolen zusammensetzt. In allen diesen Fällen jugendlicher

Wachstumsprozesse ist das Bindegewebe aus locker angeordneten Fasern und zarten Gefässen aufgebaut.

Bilden die so kurz besprochenen Verhältnisse das Charakteristische des Neubildungsvorganges, so redet man von einer *Struma parenchymatosa*, wiegt dagegen die Colloidbildung und Erweiterung der Alveolen vor, so sprechen wir von einer *Struma gelatinosa* oder *colloides*.

Die *Struma parenchymatosa* kann eine besondere Eigenthümlichkeit insofern zeigen, als das Epithel sich aus typischen Cylinderzellen ganz oder theilweise zusammensetzt. Dann findet man in den Alveolen meist kein typisches Colloid, sondern eine feinkörnige Masse. Unter diesen Umständen kommt es oft zu papillären Erhebungen in das Innere der Alveolen. Man sieht zarte oder breitere, niedrige oder hohe, gefässhaltige, bindegewebige, einfache oder verzweigte Zotten sich erheben und von Cylinderepithel überzogen werden.

In der *Struma gelatinosa* bietet die Beziehung der Colloidmassen zu dem Bindegewebe noch einige Besonderheiten. Wie bekannt, tritt in der normalen Schilddrüse das Colloid in die Lymphbahnen über. Diese Erscheinung kann man in der *Struma* zuweilen besonders ausgedehnt beobachten. Man findet grosse lange und breite Spalträume im Interstitium mit Colloid ausgefüllt. Man kann ferner beobachten, wie grosse colloiderfüllte Alveolen an der einen oder anderen Seite keinen Epithelbelag mehr besitzen, so dass der Inhalt, dem zahlreiche desquamirte, colloide Epithelien beigemengt sind, direkt an das Bindegewebe anstösst und in die Spalten desselben hineinragt. Man sieht ferner in ausgeprägten Fällen grosse unregelmässige, ebenfalls mit losgelösten Zellen untermischte Colloidmassen allseitig ohne jede epitheliale Abgrenzung daliegen und sich in die Lücken und Spalten zwischen den Fasern des Bindegewebes verlieren. Offenbar handelt es sich an solchen Stellen um einen völligen Untergang von Alveolen, in denen ja nur das Epithel verloren zu gehen braucht, damit das Colloid direkt in die Lymphbahnen gelangt.

Das Bindegewebe in den Strumen kann erheblich zunehmen und derb werden (*Struma fibrosa*), es kann aber ferner auch in den jungen wachsenden Abschnitten eine hyaline, weichere oder sclerotische Beschaffenheit annehmen (Fig. 436), während die epithelialen Theile mehr und mehr atrophiren. In den knotigen Formen ist diese Veränderung zuweilen in der Mitte sehr ausgesprochen, während peripher ein weiteres Wachstum stattfindet. Man sieht dann insbesondere die Gefässe, die selbst eine verdickte Wand haben können, in einen breiten hyalinen Mantel eingescheldet, der auch die Alveolen umgiebt oder sich in ihrer Umgebung wieder mehr faserig umwandelt. Die hyalinen Theile können auch verkalken.

Als ausgedehnte Veränderung tritt die Verdichtung und relative Zunahme des Bindegewebes mit Verkleinerung (*Atrophie*) des ganzen Organes im Alter auf. Vorzeitig beobachtet man sie bei Kretinen, bei denen die Schilddrüse so klein sein kann, dass sie schwer aufzufinden ist. In frischen Zustände untersucht erweist sie sich aus faserigem oder

mehr homogenem kernarmen Bindegewebe zusammengesetzt (Fig. 437), in welchem die verkleinerten Alveolen gruppenweise oder einzeln zerstreut liegen. Ihr Epithel zeigt meist fettige Degeneration und gelbe Pigmentierung. Nach der Härtung ergibt sich, dass die Alveolen oft nur noch Raum für eine oder wenige Epithelzellen bieten, deren Protoplasma undeutlich begrenzt und deren Kern unregelmässig geformt ist. Nur hier und da bemerkt man noch geringe Mengen von Colloid, aber das Epithel bildet dann gewöhnlich keine regelmässige Lage mehr, sondern liegt abgeplattet und lückenhaft der Wand an. Die Blutgefässe treten oft in grosser Zahl deshalb hervor, weil ihre Wand sehr stark hyalin verdickt ist. Das Endothel kann dabei fast ganz verschwunden und das Lumen gerade noch für ein rothes Blutkörperchen durchgängig sein.

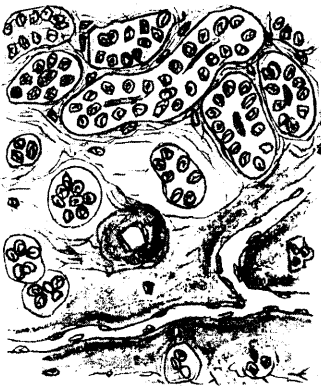


Fig. 436. Aus einer Struma. Zunahme und hyaline Umwandlung des Bindegewebes. Oben sind die Alveolen klein, enthalten nur wenig Colloid, liegen aber noch dicht zusammen, unten sind sie weit von einander entfernt und in wechselndem Maasse verkleinert. Vergr. 400.

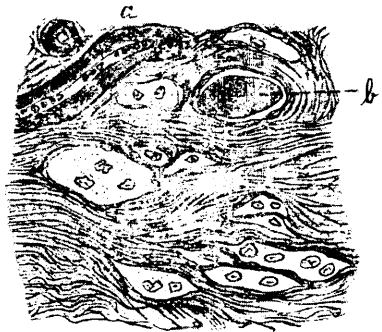


Fig. 437.

Atrophie der Schilddrüse

bei einem Idioten. In einem dichtfaserigen Bindegewebe sieht man Reste von Alveolen in Form kleiner Epithelgruppen. Bei *b* noch eine Alveole mit Colloid. *a* dickwandiges Gefäss. Vergr. 400.

Ausser den bisher besprochenen Veränderungen kann in der Struma auch eine erhebliche Erweiterung und wohl auch eine Vermehrung der Gefässe zu Tage treten (Struma vasculosa). Unter diesen, aber auch unter den gewöhnlichen Verhältnissen, in denen ja auch der Gefässgehalt nicht gering ist, kommt es nicht selten zu kleineren und grösseren Blutungen und im Anschluss daran zur Bildung von Pigment, welches im Gewebe und im Inhalt von Cysten leicht nachgewiesen werden kann.

Unter den in der Schilddrüse vorkommenden Geschwülsten verdient hier nur das Carcinom noch besondere Erwähnung. Es findet sich sowohl in sonst unveränderten, wie besonders in strumösen Organen und zwar theils in der Form des weichen Drüsenkrebses, der mit jugendlichem Strumagewebe Aehnlichkeit haben und auch Colloid bilden kann, theils als Cylinderzellenkrebs. Es geht stets von einer umschriebenen Stelle aus und durchwächst und verdrängt die Thyreoidea in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Seine Entwicklung bietet vortreffliche Gelegenheit, sich zu überzeugen, dass die Krebsmassen sich nicht dadurch vergrössern, dass immer neue Alveolen sich in

Carcinom umwandeln, sondern nur dadurch, dass die Krebszellen selbst in die Umgebung vordringen und die Drüsenbestandtheile verdrängen. Dabei treffen sie zunächst natürlich mit unveränderten Alveolen zusammen. Indem sie in dieselben vordringen, kann die Vorstellung erweckt werden, als gingen sie aus ihnen hervor.

Es kommt vor, dass eine aus jugendlichem Schilddrüsengewebe bestehende Struma, vor Allem in das Skelet, Metastasen macht. Diese sind dann von demselben Bau und ebenfalls fähig, wechselnde Mengen von Colloid zu bilden.

E. Harnorgane.

1. Niere.

a) Anleitung zur Untersuchung der Niere.

Die vor Allem in Betracht kommende Rindensubstanz kann an senkrecht und an parallel zur Oberfläche gelegten Schnitten untersucht werden. Erstere bieten in mancher Hinsicht Vortheile, besonders weil sie bei genügender Grösse alle Rindenschichten umfassen und daher eine Localisation der Veränderungen leichter gestatten, da die Markstrahlen und die einzelnen Theile des Labyrinthes gut auseinander zu halten sind, so lange die Erkrankungen nicht zu hochgradigeren Veränderungen geführt haben. Die Horizontalschnitte sind andererseits für das Studium des Interstitiums besser geeignet, da es zwischen den meist quer getroffenen Kanälchen deutlicher hervortritt. Letztere lassen so auch das Verhalten ihres Epithels leichter erkennen. Man darf aber nicht vergessen, dass die höheren und tieferen Rindenschichten verschieden sind, was die relativen Mengenverhältnisse an geraden und gewundenen Kanälchen wegen der nach abwärts zunehmenden Breite der Markstrahlen, ferner die Grössenverhältnisse der ersteren und der Gefässe angeht, die sich von unten gegen die Oberfläche der Niere hin, allmählich verjüngen. Es ist ferner zu beachten, dass die äusserste Rindenschicht frei von Glomerulis ist, weil die gewundenen Harnkanälchen nach ihrem Ursprung aus ihnen zunächst nach aufwärts verlaufen.

Die Niere erheischt mehr als die meisten anderen Organe die frische Untersuchung, erstens weil die fettige Degeneration in ihr eine ausserordentlich grosse Rolle spielt. Einen gewissen Ersatz kann ja allerdings die Härtung in osmiumsäurehaltigen Flüssigkeiten bieten. Aber diese sind theuer und dringen nur wenig in die Gewebestücke ein. Die frischen Präparate gestatten zweitens durch Zerzupfen etc. eine Isolirung der einzelnen Elemente, insbesondere der Glomeruli. Von grossem Nutzen kann ferner die nur an frischen Schnitten mögliche Entfernung des Epithels sein. Man kann es am besten dadurch beseitigen, dass man die Schnitte in einen halb mit Wasser gefüllten Reagenscylinder bringt und darin so lange schüttelt, bis sie am Rande oder in ganzer Ausdehnung ein durchbrochenes schleierartiges Gefüge zeigen. Dann sind die Epithelien grösstentheils entfernt und das Bindegewebe ist allein übrig geblieben.

Die weiteren Regeln gelten sowohl für frische wie gehärtete Präparate.

Man beginnt mit schwachen Vergrösserungen, die niemals unbenutzt bleiben dürfen, da der complicirte Bau der Rinde ein Uebersichtsbild unbedingt erfordert. Zuerst werden die Glomeruli betrachtet. Man prüft ihre oft sehr wechselnde relative Grösse, ihre gegenseitige, zuweilen beträchtlich verringerte Entfernung, ihren Kerngehalt, der vermehrt oder vermindert, ihren Kapselraum, der deutlich erkennbar oder ausgefüllt sein kann, ihre mehr oder weniger trübe oder glänzende (auf Amyloid deutende) Beschaffenheit. Bei schwacher Vergrösserung prüft man ferner auf die Anwesenheit der durch ihr dunkles Aussehen leicht erkennbaren fettigen Degeneration, man stellt ihre Ausdehnung und ihre bald regelmässige, oft aber sehr ungleichmässige Vertheilung fest. Auch über Nekrosen und Verkalkungen kann man sich orientiren. Endlich lässt sich die Zunahme des Bindegewebes erkennen, besonders gut an geschüttelten Präparaten.

Darauf geht man mit der starken Vergrösserung in derselben Reihenfolge die einzelnen Bestandtheile durch und achtet hierbei auch besonders noch auf die Gefässe, von denen die kleineren mit schwachen Linsen weniger genau gesehen werden können.

Nach der Rinde kann die einfacher gebaute Marksubstanz an Quer und Längsschnitten untersucht werden.

Bei Härtung der Nierenrinde, zumal in Alkohol, achte man darauf, dass die fibröse Kapsel nicht abgezogen wird, weil einmal dadurch die Oberfläche etwas lädirt wird und weil andererseits die äussersten Rindenschichten in auffälliger Weise in den Härtungsflüssigkeiten schrumpfen, was durch die Gegenwart der Kapsel vermieden wird.

b) Albuminurie und Cylinderbildung.

Die Albuminurie ist eine der häufigsten Funktionsstörungen der Niere. Sie findet sich bei allen degenerativen und entzündlichen Vorgängen.

Gegenstand histologischer Untersuchung wird sie insofern, als das Eiweiss schon in den lebenden Nieren gerinnen oder künstlich, besonders durch Kochen des Organes oder auch durch Härtung in Alkohol und anderen Flüssigkeiten zur Coagulation gebracht und dann leicht nachgewiesen werden kann.

Das Eiweiss tritt anfangs ausschliesslich, später jedenfalls vorwiegend durch die Glomeruli aus. Man findet es daher in gehärteten Organen als feinkörnige graue Ausfüllungsmasse der Kapseln (Fig. 450), in denen es bald nur in geringer Menge, bald als breiter Halbmond oder Ring vorhanden ist. In den gewundenen Harnkanälchen findet es sich ebenfalls entweder nur spärlich oder bei Erweiterung ihres Lumens in grösserer Quantität als lockeres oder dichtes Gerinnsel (Fig. 438; vgl. ferner Figg. 455 u. 461). Nicht selten hat es hier einen blasigen Charakter. Man sieht zahlreiche aneinandergedrängte kleinere und grössere Ringe, zwischen denen körnige Massen liegen. Hier liegen offenbar Quellungszustände vor, an denen auch andere Substanzen als Eiweiss betheiligt sein mögen. Es

handelt sich dabei aber nicht etwa um aufgequollene Derivate zerfallender Epithelien, denn in frühen Stadien findet man den Stäbchensaum oft noch in ganzer Continuität erhalten (Fig. 438), wenn auch unregelmässiger gestaltet und von ungleicher Breite, so dass es so aussieht, als bröckelten die Stäbchen nach und nach ab.

In den Glomeruluskapseln und den gewundenen Kanälen tritt intra vitam meist keine Eiweissgerinnung ein. Dagegen findet man es schon in frischen Präparaten in festem Zustand innerhalb der Schaltstücke, der geraden Kanäle, auch schon in den Schleifen. Hier tritt es in Gestalt von Cylindern auf (Fig. 30, S. 33), die entweder feinkörnig oder gewöhnlich homogen, glänzend, zuweilen leicht gelblich sind und natürlich eine entsprechende Erweiterung des sonst engen Lumens voraussetzen. Sie sind also ein Umwandlungsprodukt des geronnenen Transudates. Die Epithelien sind an ihrer Bildung nicht wesentlich beteiligt, wie schon daraus hervorgeht, dass sie völlig scharf gegen dieselben abgesetzt sind. Zuweilen kann man Uebergänge aus dem körnigen Zustand in den homogenen nachweisen (Fig. 30), oder man findet die beiden Erscheinungsweisen getrennt in neben einander liegenden Harnkanälchen. In cystisch erweiterten Tubulis ist die Inhaltsmasse zuweilen theils homogen, theils körnig (Fig. 30).

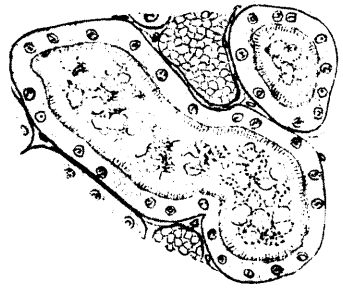


Fig. 438. Harnkanälchen bei fibrinöser Pneumonie.

In beiden Kanälchen sieht man den noch gut ausgeprägten Stäbchensaum. Das Lumen ist durch geronnene Eiweissmassen ausgefüllt. Vergr. 400.

Die Neigung des Albumens, gerade in den Schaltstücken hyalin zu gerinnen, beruht auf der hier eintretenden Wasserresorption, welche eine grössere Concentration des Harnes herbeiführt. So trifft also an den Schaltstücken die Cylinderbildung, die beginnende fettige Degeneration und, wie wir noch sehen werden (S. 384 f.), das Anfangstadium der entzündlichen Verbreiterung der Interstitien zusammen.

Die hyalinen Cylinder färben sich gut mit Protoplasmafarben, sie geben aber meist keine Fibrinfärbung. Doch kommen nicht selten Ausnahmen vor oder es färbt sich nur ein Theil mit Weigert's Methode gleichmässig dunkelblau. Ferner kommt auch bei Entzündungen gelegentlich echtes fädiges Fibrin zur Beobachtung und zwar zuweilen schon in den Glomeruluskapseln. Im Inneren der Harnkanälchen, besonders der geraden, gerinnt es gelegentlich auch in Gestalt von kleinen, sich blau färbenden Kügelchen und Tropfen (s. unter Infarkt S. 400).

c) Hämoglobinurie.

In einer dem Durchtritt des Eiweisses ganz entsprechenden Weise erfolgt, wenn freies Hämoglobin im Blute circulirt, die Ausscheidung desselben durch die Glomeruli. Man kann es durch Kochen und Alkoholhärtung in den Kapseln und Harnkanälchen zur Gerinnung bringen und dann leicht nachweisen. Der Unterschied gegenüber den Bildern bei Albuminurie besteht dann nur darin, dass die geronnenen Massen einen gelbbraunen Farbenton haben. In den Harnkanälchen gerinnt es meist schon im Leben und zwar wie das Eiweiss und aus gleichen Gründen vor Allem in den Henle'schen Schleifen und in den Schaltstücken. Be-

sonders reichlich häuft es sich ferner in den geraden Kanälen der Markkegel in Gestalt cylindrischer Ausfüllungsmassen an. Es hat dabei entweder eine feinkörnige Zusammensetzung oder es besteht aus kleineren und grösseren braunrothen homogenen Kugeln und Tropfen, die an rothe Blutkörperchen erinnern.



Fig. 439. Nephritis haemorrhagica. Die dunklen Massen in der Glomeruluskapsel und im Lumen vieler Harnkanälchen sind Blut. Vergr. 50.

d) Hämaturie.

Auch Blut gelangt, besonders bei (bacteriellen) Entzündungen, nicht selten in die Harnkanälchen (s. S. 383). Es tritt aus kleineren Defekten der Glomerulusgefässe aus. Doch findet man es meist nicht mehr in den Kapseln. Es fliesst eben rasch in die Harnkanälchen ab, in denen man es in verschiedenen Abschnitten (Fig. 439), vor Allem aber wieder und zuweilen

in grosser Regelmässigkeit in den Schaltstücken wiederfindet.

Seine Feststellung gelingt gut nur in gehärteten Präparaten, da es in frischen sich rasch auflöst. Zur Härtung eignet sich Zenker's Flüssigkeit sehr gut. Färbung mit Hämalaun-Eosin.

c) Degeneration der Niere.

1. Trübe Schwellung.

Von der trüben Schwellung ist mit besonderer Berücksichtigung der Niere bereits auf Seite 16 die Rede gewesen, so dass hier von einer Besprechung abgesehen werden kann.

2. Fettige Degeneration.

Die fettige Degeneration der Niere ist in geringeren Graden eine häufige, in höheren eine seltenere Erscheinung. Sie kommt als selbständige

Erkrankung ohne gleichzeitige andere Prozesse vor bei manchen Vergiftungen (z. B. Phosphor-Arsen-Carbolsäurevergiftung), bei vielen, ja ebenfalls durch Gifte wirkenden Infektionskrankheiten, bei Circulationsstörungen, Anämien, Diabetes u. s. w.

Die Veränderung ist fleckweise oder diffus, aber auch im letzteren Falle niemals auf alle Theile gleichmässig ausgedehnt. Bei herdweiser Erkrankung bemerkt man in der Rinde makroskopisch trübgelbe oder weissgelbliche Fleckchen oder radiäre Züge. Bei diffuser Entartung erscheint die ganze Rinde trübgelb, weissgelb, hellgelb, je nach dem Grade und dem Blutgehalt. In frischen Schnitten treten die degenerirten Abschnitte bei schwacher Vergrösserung dunkel hervor (Fig. 440), so dass auch einzelne erkrankte Kanälchen zumal nach Essigsäurezusatz leicht auffindbar sind. Nur wenn die Metamorphose gering ist, lässt sie sich erst mit stärkeren Linsen gut nachweisen. Die Degeneration folgt in ihrer Vertheilung meist bestimmten Bahnen. Im Beginn und in vielen Fällen auch dauernd (z. B. bei Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Pneumonie) sind allein oder vorwiegend die Schaltstücke und die Schleifen verändert (Fig. 441). Erstere heben sich an senkrecht zur Oberfläche der Niere geführten Schnitten in mit Essigsäure behandelten Präparaten sehr gut von den gewundenen Kanälen ab. Sie liegen unter der Kapsel in ungefähr dreieckigen, in der übrigen Rinde in unregelmässigen Gruppen vertheilt zwischen den übrigen Bestandtheilen. Ihr Durchmesser ist geringer und ihr Epithel niedriger als in den Tubuli contorti.

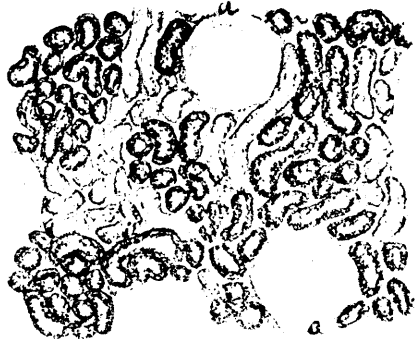


Fig. 440. Fettige Entartung des grössten Theiles der gewundenen Harnkanälchen. Die dunklen sind die entarteten. *a a* Glomeruli. Frisches Präparat. Vergr. 30.

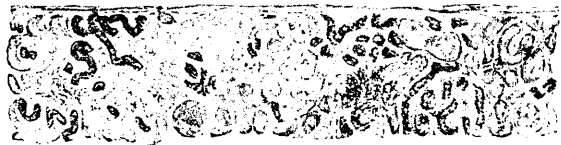


Fig. 441. Fettige Degeneration der Schaltstücke der Nierenrinde. Schnittrichtung senkrecht zur Oberfläche der Niere. Zwischen den unveränderten grauen Harnkanälchen sieht man die dunklen, einzeln und in subcorticalen Gruppen gelegenen Schaltstücke. Vergr. 30.

Sie liegen unter der Kapsel in ungefähr dreieckigen, in der übrigen Rinde in unregelmässigen Gruppen vertheilt zwischen den übrigen Bestandtheilen. Ihr Durchmesser ist geringer und ihr Epithel niedriger als in den Tubuli contorti.

Der Grund für die frühzeitige Erkrankung der Schaltstücke liegt in dem Umstand, dass in ihnen durch Wasserresorption eine Concentrirung des Harnes stattfindet, so dass die in ihm enthaltenen vorwiegend durch die Glomeruli ausgeschiedenen Substanzen intensiver auf das Epithel einwirken. Derselbe Gesichtspunkt ist auch maassgebend für den später zu betonenden Beginn der Entzündung in der Umgebung dieser Kanalabschnitte (vgl. meine Abhandlung Bibl. med. C. H. 4).

Die Schaltstücke liegen in den gleichen Bezirken wie die Venen der Niere, die Gruppen unter der Nierenoberfläche also zusammen mit den Stellulae Verheinii. Darin ist zum Theil der Grund zu suchen, weshalb auch bei venösen Stauungen die Schaltstücke zuerst erkranken und fettige Entartung zeigen (vergl. S. 374 oben).

Wird die fettige Degeneration der Nierenrinde hochgradiger, so entarten nun auch die gewundenen Kanäle und zwar oft stärker als die Schaltstücke. In frischen Präparaten ist unter diesen Umständen die Zeichnung der Nierenrinde ausgesprochener als sonst. Man sieht die degenerirten Kanäle deutlicher als die normalen. Die nicht oder geringer veränderten Markstrahlen und die Glomeruli heben sich wegen ihrer helleren Beschaffenheit sehr auffallend ab. Letztere entarten überhaupt



Fig. 442. Fettige Degeneration der Niere. Drei grosse Querschnitte von gewundenen Harnkanälchen und zwei schmale Schräg- resp. Längsschnitte von Schaltstücken zeigen ausgesprochene fettige Entartung, die in den Schaltstücken am hochgradigsten ist. Auch im Bindegewebe einige Fetttropfchen. Vergr. 400.

stets nur in geringerer Intensität, offenbar weil bei der dünnen Beschaffenheit der Epithelien zu wenig degenerationsfähiges Protoplasma vorhanden ist. Bei starker Vergrösserung sieht man daher auf dem Capillarknäuel nur spärliche Fetttropfchen, deren nahe Beziehung zu den Kernen ihre Einlagerung in die dünnen Zellen erkennen lässt. Auch die Kapsel-epithelien können entarten. In den Epithelien der Tubuli contorti (Fig. 17 S. 21) werden die Tropfen ausserordentlich zahlreich und so dicht gedrängt, dass die Zellen nur noch einen Haufen von Fettkügelchen darzustellen scheinen (Fig. 442). Gewöhnlich bilden dann die degenerirten Epithelien nur

noch eine gemeinsame, das Lumen umgebende dunkle körnige Masse. Viele Zellen lösen sich ab, liegen frei im Lumen und zeigen ebenso wie nicht selten auch schon die festsitzenden Zerfallserscheinungen (Fig. 443). Sie können dann auch in den Harn übertreten. Am frischen Präparat sind die Ablösungsvorgänge freilich nur mit Vorsicht zu beurtheilen, da die bereits lose sitzenden Zellen auch leicht durch das Messer völlig abgetrennt werden können. Das in Osmiumsäure gehärtete Präparat gestattet daher sicherere Schlüsse (Fig. 443). An ihm sieht man besonders gut den Beginn der Degeneration und die Desquamation in den zerstreut liegenden Schaltstücken (Fig. 441). Neben den hochgradiger erkrankten Abschnitten finden sich auch schwächer degenerirte bis zu den geringeren in Figur 440 wiedergegebenen Zuständen.

So lange die Zellen noch nicht zerfallen sind, lässt sich auch bei stärkerer Degeneration noch oft die S. 22 besprochene Bevorzugung der basalen Zellabschnitte erkennen.

Das interstitielle Bindegewebe nimmt an der Entartung bald schwächer, bald stärker Antheil.

Die fleckweise Degeneration kann in selteneren Fällen ausser auf die Schaltstücke auch auf einzelne Theile der gewundenen Kanäle beschränkt sein (z. B. bei

Icterus). Sie tritt ferner in Combination mit anderen Erkrankungen auf und ist dann häufig in ihrer Localisation von ihnen abhängig. Besonders deutlich fleckig tritt sie bei chronischen Entzündungsprozessen auf (S. 382). In unregelmässigeren meist zackigen Feldern findet sie sich bei amyloider Degeneration (S. 375). Hier pflegt dann auch das interstitielle Gewebe stark mitergriffen zu sein.

Das oben erörterte fleckweise Auftreten der fettigen Degeneration wurde von mir zuerst beschrieben, u. A. in der Arbeit „Beiträge zur normalen und patholog. Physiol. u. Anat. der Niere“. Bibl. med. C. 4.

3. Atrophie und Pigmentirung der Niere.

In den Nieren älterer Erwachsener trifft man sehr häufig, in denen alter Leute regelmässig, körniges Pigment im Epithel der Schleifen und Schaltstücke. Es tritt in derselben Form auf, wie bei der senilen Atrophie des Herzens und der Leber, und ist auch hier in höherem Alter stets mit Atrophie des Gewebes verbunden. Die Epithelien sind viel kleiner und niedriger als sonst, die Kanälchen von geringerem Durchmesser. Die mit solchen atrophirenden Tubuli versehenen Stellen haben ein geringeres Volumen und daraus ergiebt sich ein Einsinken aller der Stellen, an denen unter der Nierenoberfläche die Gruppen von Schaltstücken liegen. So entsteht eine leicht höckrige Oberfläche, eine senile Schrumpfniere, in der aber auch alle anderen Bestandtheile kleiner sind als sonst. Das Pigment ist nicht eisenhaltig.

Es hat zweifellos die gleiche Bedeutung, wie das in der Leber und im Herzen älterer Leute bei Atrophie dieser Organe abgelagerte Pigment. Ueber seine Herkunft ist aber nichts Sicheres bekannt. Die Analogie mit der Leber

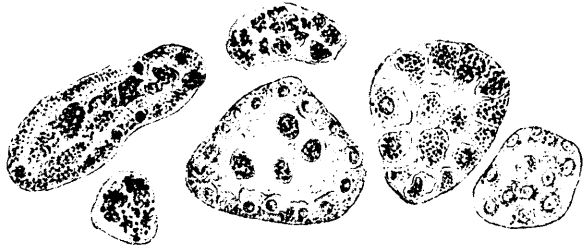


Fig. 443. Fettige Degeneration der Niere. Querschnitte einzelner Harnkanälchen. Härtung in Flemming's Lösung. Links ein Kanälchen mit fettig degenerirtem Epithel und ebensolchen Zellen im Lumen, daneben zwei Kanäle, in denen das Epithel degenerirt und desquamirt ist. In der Mitte ein grösseres Kanälchen mit Eiweiss und 4 degenerirten Zellen im Lumen, nach rechts ein ebenso grosses, mit fettig entartetem Epithel und ein kleineres mit gering degenerirtem und theilweise abgelöstem Epithel. Vergr. 400.

ist aber insofern noch weiter durchführbar, als, wie in diesem Organ die leicht gestauten centralen Theile der Acini pigmentirt werden, so in der Niere die in der Umgebung der Venen liegenden und deshalb auch von Stauung betroffenen Schaltstücke (s. meine Abhandlung Bibl. med. C. H. 9).

Zuweilen findet sich zwischen den pigmentirten Schaltstücken eine Verbreiterung der Interstitien durch Ansammlung runder, dunkel gefärbter lymphocyitärer Kerne.

Unter bestimmten Bedingungen, aber nicht gerade häufig, kommt in der Niere auch eisenhaltiges Pigment zur Ablagerung.

So einmal nach Blutungen in das Nierengewebe, wie sie bei Entzündungen vorkommen. Dann kann man es in den Interstitien oder auch im Epithel von Harnkanälchen aber ohne eine bestimmte Regelmässigkeit nachweisen. Ferner enthalten die Harnkanälchenepithelien eisenhaltiges Pigment in einzelnen Fällen, in denen auf Grund einer Allgemeinerkrankung ein ausgedehnter Blutuntergang stattfand. Man hat es besonders nach schwerer Malaria beobachtet.

4. Icterus.

Lebhaft gefärbt wird die Niere bei Icterus. Sie erscheint gelb, gelbgrün, dunkelgrün, je nach der Intensität des Prozesses. Der Grund für die starke Betheiligung der Niere liegt in der in ihr und zwar durch gewundene Harnkanälchen erfolgenden Ausscheidung der Gallenfarbstoffe.

Das Gallenpigment bleibt bei höheren Graden von Icterus reichlich im Epithel der secernirenden Kanäle, und zwar in Gestalt feiner, gelber bzw. grüner Körnchen und grösserer scholliger Gebilde liegen. Aber nicht alle Tubuli contorti sind gleichmässig betheiligt. Man sieht intensiv gefärbte Durchschnitte gruppenweise vertheilt. Sie gehören offenbar bestimmten Abschnitten ab. Die anderen gewundenen Kanäle sind deutlich weniger stark tingirt. Mit verhältnissmässig wenig Pigmentkörnchen sind auch — durch Resorption aus dem Lumen — die Epithelien der Schleifen und der Schaltstücke versehen, die der geraden Kanäle sind meist ganz farblos. Mit dem Icterus verbindet sich ganz gewöhnlich, in höheren Graden stets, eine ausgedehnte fettige Degeneration, die in erster Linie an den gewundenen Kanälen und zwar oft stärker an den weniger pigmentirten als an den anderen hervortritt, vielleicht weil durch erstere die Ausscheidung der Gallensäuren stattfindet. Sie kann durch Bildung grosser Tropfen ausgezeichnet sein und zum Zerfall und zur Desquamation der Epithelien führen. Aber auch die übrigen Harnkanälchen, insbesondere die Schleifen und Schaltstücke bleiben nicht verschont. Ferner fehlt niemals ein Austritt von Eiweiss durch die nicht gelb gefärbten und nur leicht fettig entarteten Glomeruli. Durch Gerinnung des Albumens entstehen, vor Allem in den Schaltstücken, auch hier Cylinder, die sich mit

dem Gallenfarbstoff imbibiren und dadurch eine gelbe oder grüne Farbe annehmen. Sie sind häufig von scholliger Beschaffenheit. Neben ihnen finden sich desquamirte ebenfalls gefärbte Epithelien und strukturlose, gallig gefärbte Schollen und körnige Massen. Indem alle diese Gebilde auch die geraden Kanäle des Markes ausfüllen, verleihen sie demselben makroskopisch eine gelbe oder grüne radiäre Streifung. Durch die beschriebenen Prozesse wird die Struktur der Nierenrinde für die schwache Vergrößerung aussergewöhnlich deutlich. Die fettig entarteten dunklen und ausserdem verschieden pigmentirten gewundenen Kanäle heben sich von einander und von den hellen Glomerulis sehr gut ab. Die Schaltstücke und Schleifen sind an den gefärbten Cylindern, die geraden Kanäle daran leicht kenntlich, dass sie verhältnissmässig wenig verändert sind.

In manchen Fällen von besonders hochgradigem Icterus kommt es zu einer Nekrose (Fig. 40, S. 44) der gewundenen Harnkanälchen, aber zunächst auch hier nur eines Theiles derselben. Da die Zellen im Uebrigen erhalten zu sein pflegen, so muss die Nekrose sehr früh und rasch eingetreten sein. Sie beruht wohl zweifellos auf der sekretorischen Thätigkeit der Epithelzellen.

Die Untersuchung der Niere wird auf fettige Degeneration und zugleich auf icterische Färbung am besten am frischen Präparat vorgenommen, da beide Zustände sich gleichzeitig nicht conserviren lassen. Die Erhaltung des Gallenfarbstoffes gelingt am besten in Sublimat, Zenker's Lösung oder Formalin.

5. Amyloide und glykogene Entartung.

Die amyloide Degeneration der Niere wurde bereits auf Seite 39 eingehend geschildert, aber es ist noch nachzutragen, dass mit ihr sehr gewöhnlich eine makroskopisch in ausgesprochen zackigen, sehr leicht sichtbaren Fleckchen auftretende fettige Degeneration verbunden ist (Fig. 444). Diese betrifft theils die Harnkanälchenepithelien, theils und zwar meist vorwiegend das interstitielle Gewebe, also die Bindegewebezellen und Gefässwandungen. Aus dieser Anordnung der Fettentartung kann man die gleichzeitige amyloide Degeneration erschliessen.

Bei Diabetes kommt nicht selten eine Einlagerung von Glykogen in die Epithelien besonders der Henle'schen Schleifen zur Beobachtung. Es findet

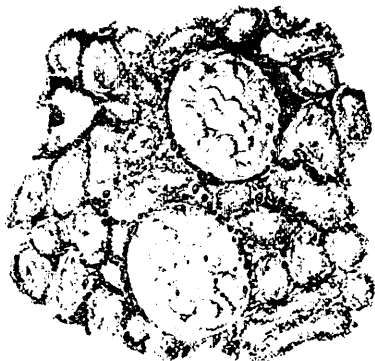


Fig. 444. Amyloid der Glomeruli, die als helle glänzende Körper hervortreten. In der Umgebung treten die Interstitien zum Theil dunkel hervor, durch fettige Degeneration.

sich hier in kleineren und grösseren Tropfen, die sich in frischen Präparaten leicht auflösen und Vacuolen zurücklassen. Die Untersuchung wird daher am besten an gehärteten Präparaten vorgenommen (s. S. 42).

6. Nekrose.

Nekrotische Veränderungen sind an den Nierenepithelien nicht selten zu beobachten (vgl. Fig. 40, S. 44 und den anämischen Infarkt S. 398 f.). Sie können auf einzelne Harnkanälchen oder auf ganze Systeme ausgedehnt sein und sind mikroskopisch an den früher (S. 43 f.) besprochenen Merkmalen kenntlich. Sie bedürfen daher hier keiner weiteren Schilderung (s. Nephritis S. 383).

7. Ablagerung von Kalk und Harnsäure.

Kalkablagerung findet sich in der Niere unter verschiedenen Bedingungen. Im Alter kommt es zu einer Verkalkung von Glomerulis (s. Fig. 44, S. 46) oder, was nach Orth (Baum, Virch. Arch. 162)

häufiger ist, des geronnenen Inhaltes kleiner aus Glomerulis oder Harnkanälchen entstandener Cysten und zu einer Abscheidung in die Spitze der Markkegel (Kalkinfarkt), die makroskopisch grauweiss gefärbt und radiär gestreift erscheint. Unter dem Mikroskop findet man den Kalk in Körnchen in das intertubuläre Bindegewebe und in die Lumina der Harnkanälchen eingelagert. In letzteren ist er oft so dicht abgeschieden, dass er cylindrische Ausfüllungsmassen darstellt. Nach Auflösung der Kalksalze ergibt sich dann meist, dass den Cylindern eine homogene Eiweisssubstanz zu Grunde liegt.



Fig. 445. Harnsäure-Infarkt des Neugeborenen. In der linken Hälfte der Figur sieht man bei schwacher Vergrösserung die dunklen unregelmässigen und an zwei Stellen dem Zusammenfluss zweier gerader Harnkanälchen entsprechend gabelig getheilten Harnsäuremassen. Das einzelne, bei starker Vergrösserung gezeichnete Kanälchen zeigt die Lagerungsweise der Harnsäure genauer.

Längsschnitte durch die Markkegel belehren am besten über die cylindrische Verstopfung der Lumina, Querschnitte über die Beziehung des Kalkes zu den Interstitien und zur Wand der Harnkanälchen.

Eine andere Art der Kalkablagerung findet sich bei primärer Nekrose von Nierenabschnitten. Der Kalk lagert sich in die abgestorbenen Epithelien, zunächst in Gestalt kleinerer Körnchen ein, die aber später zu homogenen der Grösse der Zelle entsprechenden Schollen zusammenfliessen. So können längere Strecken von Harnkanälchen verändert werden. Sie erscheinen dann natürlich dunkel und sind so leicht aufzufinden. Sehr oft verbindet sich damit auch eine Kalkabscheidung in das Harnkanälchen-

lumen, sei es dass sie in desquamirtes Epithel oder in hyalines Eiweiss erfolgt.

Die Verkalkung nekrotischer Theile findet sich besonders häufig nach Sublimatvergiftung.

In ähnlicher Weise wie der Kalk lagert sich in die Markkegel nicht selten Harnsäure ab. Das ist vor Allem bei Neugeborenen der Fall (Harnsäureinfarkt). Die Spitzen der Kegel erscheinen dann weiss oder, wegen des meist begleitenden Icterus gelbweiss oder gelb und in diesen Farbentönen radiär gestreift. Das Mikroskop lehrt, dass die Harnsäure dunkle, cylindrische Ausfüllungen der Harnkanälchenlumina bildet (Fig. 445).

f) Nephritis.

Die entzündlichen Veränderungen der Niere sind vom histologischen Standpunkt viel leichter verständlich, als man nach dem wechselnden makroskopischen Aussehen, welches zur Unterscheidung zahlreicher Formen (der grossen weissen, blassen, gelben, hämorrhagischen Niere, der verschieden aussehenden Schrumpfnieren) geführt hat, erwarten sollte. Sie sind nur Modificationen und Stadien desselben Prozesses, der makroskopisch und mikroskopisch deshalb ein so verschiedenes Aussehen bietet, weil die Individuen bald bald nach kürzerer, bald längerer Dauer der Erkrankung zu Grunde gehen, weil die Intensität und Extensität der Entzündung in den einzelnen Zeitpunkten sehr verschieden sein kann, weil der Blutgehalt sehr wechselnd ist und weil sich mit der Entzündung Degenerationen combiniren und wegen ihres Umfanges in den Vordergrund treten können.

Als Entzündung dürfen wir auch in der Niere nur den Vorgang bezeichnen, der mit Exsudation und Emigration und, höchstens mit Ausnahme ganz leichter Fälle, mit proliferirenden Vorgängen an den fixen Elementen einhergeht. Da die Entzündung hauptsächlich, nur abgesehen von rasch wieder zur Norm zurückkehrenden Prozessen an den Glomerulis, in den Interstitien abläuft, so muss jede Nephritis eine interstitielle sein. Als parenchymatöse Nephritis pflegt man auch wohl die rein degenerativen diffusen Zustände zu bezeichnen, sollte so aber nur diejenigen wirklichen Entzündungen nennen, bei denen die begleitende Degeneration in den Vordergrund tritt.

Die früheren Stadien der Nephritis und die vorwiegend mit Degeneration einhergehenden Entzündungen zeichnen sich durch Trübung und Schwellung der Nierenrinde, die späteren und die vorwiegend interstitiellen mehr und mehr durch Verschmälerung derselben aus, welche auf einer narbigen Zusammenziehung des proliferirten Bindegewebes und auf einem Untergang der functionellen Bestandtheile beruht.

Jede Retraction bewirkt, da sie ausnahmslos fleckweise auftritt, die Oberflächen-Unebenheiten der „Schrumpfniere“, „Granularniere“. Bei dem Zustandekommen der Einziehungen wirkt der Untergang und das eventuelle

völlige Verschwinden der dort befindlichen Harnkanälchen begünstigend. Wenn man sich aber vorstellt, dass dieses Moment auch so weit wirksam sein könnte, dass aus einer rein degenerativen Nierenerkrankung durch Ausfall untergehender Harnkanälchen und Einsinken der betreffenden Abschnitte eine Granuliere werden könnte, so ist zu beachten, dass man in keinem Falle die entzündlichen interstitiellen Prozesse und insbesondere niemals die Glomerulusschrumpfung vermisst, die nur auf Grund entzündlicher Vorgänge zu Stande kommen. Jene Annahme basirt darauf, dass die von vorneherein mit starker Degeneration einhergehende Nephritis anfänglich bei klinischer Betrachtung eine rein parenchymatöse Erkrankung vortäuscht.

Aus diesen Bemerkungen ergibt sich, dass das histologische Bild der Nierenentzündungen ausserordentliche Verschiedenheiten darbieten muss, ohne indess, so wechselnd auch das mikroskopische Aussehen sein mag, irgend welche principiellen Unterschiede hervortreten zu lassen. Je nach dem früheren oder späteren Stadium der Erkrankung, je nach dem von den verschiedenen ätiologischen Momenten abhängigen Vorherrschen degenerativer oder interstitieller Prozesse wird sich unter dem Mikroskop ein sehr variables Verhalten darbieten. Da ferner die mannigfachen Zustände nicht scharf von einander getrennt sind, sondern Uebergänge bieten, so kann man durch Beschreibung einzelner Bilder die Vielgestaltigkeit der Nephritis nicht erschöpfen. Wir wollen daher, ohne damit irgendwie eine Eintheilung zu versuchen, die frühen Stadien der Nierenentzündungen zunächst ins Auge fassen, um dann diejenigen, welche hauptsächlich mit Veränderungen am Parenchym einhergehen und dann die durch vorwiegende interstitielle Prozesse ausgezeichnet zu betrachten.

Wenden wir uns daher jetzt zu den Formen der Nephritis, die einen **kurzen Verlauf** gezeigt haben und in erster Linie bei **acuten Infektionskrankheiten** vorkommen, so betrachten wir hier vor Allem die **Glomeruli**.

Sie sind, wie überhaupt für die gesammte Nephritis vorweg betont werden muss, niemals ganz intact, oft sehr hochgradig, stets aber zuerst verändert. Das erklärt sich daraus, dass sie von den schädigenden im Blut circulirenden Stoffen wegen ihrer vorwiegenden Zusammensetzung aus Capillaren und wegen der durch sie erfolgenden Ausscheidungsvorgänge besonders getroffen werden müssen.

Sie erscheinen in **frischen Schnitten** entweder hyperämisch und dann als rothe Körnchen, oder sie sind trüber als sonst und nach Essigsäurezusatz kernreicher. Das gilt besonders, wenn sie makroskopisch vergrößert erscheinen. Sie können dann den Kapselraum so ausfüllen, dass nirgendwo etwas von ihm zu sehen ist, oder zwischen ihm und den Capillarknäuel schiebt sich eine trübgraue halbmond- oder ringförmige Masse ein, die auf Essigsäuresatz viele Kerne hervortreten lässt, also zelliger Natur ist.

Zur Untersuchung bei starker Vergrößerung empfiehlt sich neben den Schnitten vor Allem eine Isolirung der Glomeruli. Man nimmt sie so vor, dass man von der Rindenschnittfläche mit dem Messer etwas Material, welches stets einige Capillarknäuel enthält, abschabt und in Wasser bringt. Man kann die Glomeruli bei freiem Auge gut erkennen und eventuell aus der trüben

Flüssigkeit mit der Nadel in reinere schieben. Bei Auflegen des Deckglases muss man auf genügende Flüssigkeitsmenge Bedacht nehmen und eventuell ein Haar einschieben, damit die Glomeruli nicht zu sehr gepresst werden.

Man bemerkt an den Capillarknäueln frisch isolirter Glomeruli hauptsächlich nach zwei Richtungen Abnormitäten. Erstens nämlich zeigt das Epithel deutliche Schwellungszustände. Einzelne oder viele Epithelien springen buckelig (Fig. 446), kolbig, keulenförmig vor und sitzen oft nur noch mit einem dünnen Faden fest. Dabei sind sie im Ganzen, auch zwischen den Capillarschlingen vermehrt und enthalten ferner gerne feine Fetttröpfchen. Zuweilen bilden die wuchernen Epithelien, ohne sich abzulösen, auf den Gefässschlingen einen zusammenhängenden protoplasmatischen Belag, dessen einzelne Zellen sich nicht deutlich abgrenzen lassen (Fig. 446 a).

Eine zweite Abnormität führt zu einer erheblichen Vergrößerung des Capillarknäuels, der dann den Kapselraum völlig verlegt. Hier handelt es sich um eine Ausfüllung sämtlicher Capillarschlingen mit einer trüben, zelligen Masse, die auf Essigsäurezusatz viele Kerne und in deren Umgebung meist auch ziemlich viele Fetttröpfchen hervortreten lässt (Fig. 447). Auf der Oberfläche der Knäuel ist das Epithel meist in der angegebenen Weise angeschwollen, oder bereits abgestossen.

Die Untersuchung dieser Verhältnisse wird durch ein Zerzupfen der Glomeruli oder durch Behandlung mit einem weichen Pinsel, der die Schlingen



Fig. 446. Glomerulonephritis. Frisches Präparat. Vergr. 400. Man sieht einen Theil eines kernreichen Glomerulus. Auf seiner Oberfläche (am Rande) vergrößerte Epithellen von verschiedener Form und in verschiedenen Graden der Ablösung. Bei a ein continuirlicher, protoplasmareicher, riesenzellenähnlicher Epithelbelag.



Fig. 447. Schlingen eines Glomerulus bei Glomerulonephritis. Frisches Präparat, durch Zerzupfen eines Glomerulus hergestellt. Man sieht die Capillarlumina durch trübe, kernhaltige Massen ausgefüllt. In der Umgebung der Kerne feine Fetttröpfchen. Auf den Capillaren sitzen an mehreren Stellen angeschwollene, zum Theil nur mit dünnem Stiel festhaftende Epithelien. Vergr. 600.

von einander trennt, erleichtert. Die Knäuel sind so gross, dass man sie während dieser Manipulationen ganz gut mit einer feinen Nadel festhalten kann.

Ueber die Bedeutung der intravasculären Zellen gehen die Meinungen auseinander. Manche halten sie für gewucherte Endothelien. Ich bin der Meinung, da die Capillaren, so weit ich sehe, strukturelose Röhren darstellen und nur die grösseren Stämme im Hilus Endothel besitzen, dass nur in letzteren jene Wucherung eintreten kann und nur noch die Möglichkeit besteht, dass die proliferirenden Endothelien bis in die peripheren Capillaren vordringen. Im Allgemeinen aber handelt es sich um Leukocyten, also um eine Art Thrombose. Für diese Auffassung spricht es, dass man auch andersartige thrombotische Vorgänge, wenn auch nicht gerade häufig, beobachten kann.



Fig. 448. Thrombose der Capillarschlingen eines Glomerulus. Man sieht ausser den ovalen epithelialen die dunklen zu zweien und dreien angeordneten Kerne der das Lumen verstopfenden Leukocyten. Vergr. 600.

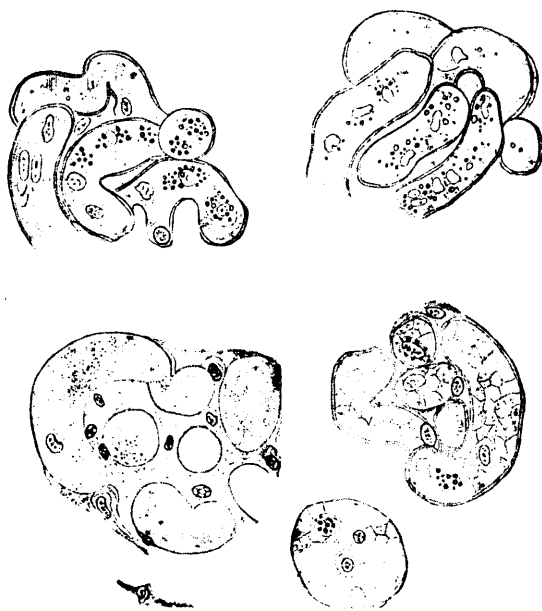


Fig. 449. Glomerulonephritis bei Pneumonie.

Oben links Theil eines frisch zerzupften Glomerulus. Man sieht in den Capillarschlingen mehrere mit Fetttropfchen versehene weisse Blutzellen, ausserdem bemerkt man mehrere grosse helle Kerne, die zum Theil auch im Lumen der Gefässe zu liegen scheinen. Rechts oben ein frisches Präparat mit Essigsäurezusatz. Man sieht die scharf umgrenzten kernlosen Schlingen der Capillaren und in deren Lumen um Kerne gruppierte Fetttropfchen. Unten links ein Abschnitt eines mit Alkohol injicirten Glomerulus mit glatt begrenzter kernloser Capillarwand und völlig leerem Lumen. Am unteren Rande der Figur liegt ein Kern scheinbar in der Capillarwand. Unten rechts Stück eines in Flemmingscher Lösung gehärteten Glomerulus. Capillarwände kernlos, im Lumen Blut mit zwei fetthaltigen Leukocyten. Ausserdem epitheliale Kerne. Die fünfte kleine Figur ist ein Querschnitt einer weiteren Capillare aus dem Hilus des Glomerulus. Vergr. 600.

Es gelingt manchmal recht gut, sich davon zu überzeugen, dass die intracapillaren Zellen Leukocyten sind, wenn man die isolirten frischen Glomeruli in die Ehrlich'sche neutrale Farblösung bringt und nach $\frac{1}{2}$ —1 Minute in Glycerin untersucht. Die Leukocytenkerne sind dann blau und die neutrophilen Granula, welche ja die Zellen ohne Weiteres charakterisiren, treten deutlich hervor. Auch in gehärteten Präparaten lässt sich aus der Anordnung der mehrfachen Leukocytenkerne die Diagnose auf die das Lumen verschliessende Zellart leicht machen (Fig. 448).

Neben den Glomerulis mit zellig erfüllten Capillaren trifft man gelegentlich einzelne oder viele, deren Gefässlumina durch homogene Massen, hyalirisirtes Fibrin verstopft sind. In gehärteten Prä-

paraten kann man diese Erscheinung durch die Fibrinfärbung zur Anschauung bringen. Um in ihnen die zellige Ausfüllung der Capillaren deutlich zu machen, muss man recht dünne Schnitte anfertigen (Fig. 449). Aber auch dann ist es nicht leicht, sich über die Lage jeder Zelle, ob es sich also um intravasculäre oder der Gefässwand nur aufsitzende Zellen, Epithelien handelt, klar zu werden. Denn man sieht die Capillaren sehr häufig ganz oder theilweise von der Fläche.

Sehr gute Dienste kann hier die Injection, zumal die mit farblosem Leim oder die mit Alkohol leisten. Man kann sie auch an der durchschnittenen Niere noch leicht von einem Arterienast aus vornehmen. Sie gelingt freilich nicht oder nur unvollkommen, wenn die thrombotische Ausfüllungsmasse sehr fest sitzt, in anderen Fällen aber wird diese aus allen oder vielen Glomerulis herausgedrängt, die Lumina klaffen weit, man sieht die hyaline Capillarwand von den Epithelzellen bedeckt.



Fig. 450. Glomerulus und Harnkanälchen bei beginnender Nephritis. Der Kapselraum des Glomerulus ist stark erweitert und enthält feinkörniges Eiweiss mit abgestossenen Epithelien. Die Harnkanälchen sind mit Eiweissmassen gefüllt.

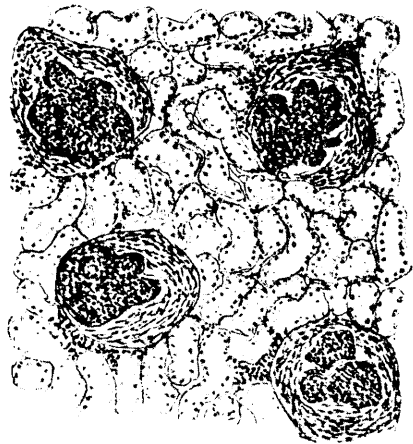


Fig. 451. Glomerulonephritis. Vier Glomeruli zeigen Ausfüllung des Kapselraumes durch zellige, concentrisch gestreifte, circular oder halbmondförmig angeordnete Massen. Das übrige Gewebe der Niere ohne Veränderung ausser einer fleckweisen, an die Glomeruli angrenzenden leichten Zellinfiltration der Interstitien. Vergr. 40.

In den häufigeren Fällen, in denen die Thrombose der Capillaren fehlt, erhält man in gehärteten Präparaten sehr verschiedene Bilder, je nach der Intensität der Epithel-Schwellung und -Ablösung. Wurde die Niere gekocht oder in Alkohol gut fixirt, so findet sich wegen der stets vorhandenen Albuminurie im Kapselraum meist mehr oder weniger geronnenes Eiweiss, dem gewöhnlich einzelne oder viele Zellen epithelialen Charakters beigemischt sind (Fig. 450). Auf dem Capillarknäuel und der Kapselinnenfläche bemerkt man die besprochenen Schwellungszustände des Epithels, die bis zur völligen Desquamation fortschreiten können. Die abgelösten Zellen sammeln sich unter Umständen in

dem Kapselraum an und zwar so dicht, dass sie ihn ganz verlegen. Dann sind sie seltener unregelmässig, meist so angeordnet, dass sie sich gegenseitig abplatten und zwiebelschalenartig um den Knäuel herum-schichten (Fig. 451, 452). Im optischen oder wirklichen Querschnitt erscheinen sie dann wie dünne Spindeln und haben in ihrer Gesamtheit ein concentrisch gestreiftes Aussehen, welches den Anfänger eher an Bindegewebe als an Epithel denken lässt. Aber die Beschaffenheit der Kerne und die gegen den Capillarknäuel hin in die einzelnen Zellen (Fig. 452) erfolgende Auflösung der Massen geben genügende Anhaltspunkte. Freilich kann die dicke Zellschicht auch bis dicht an den Knäuel

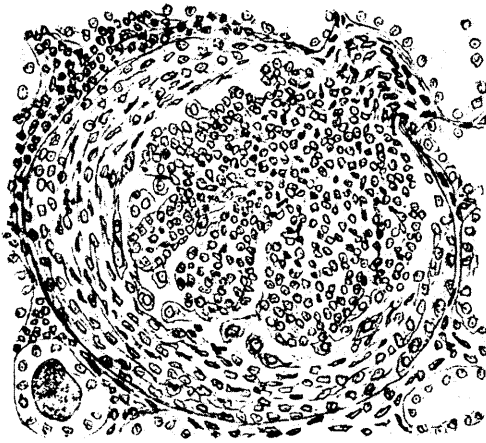


Fig. 452. Glomerulonepithel.

Vergr. 400. Der durch seinen Hilus geschnittene Glomerulus ist umgeben von einer concentrisch geschichteten Zellmasse, welche den Kapselraum ganz ausfüllt und aus abgestossenen Epithellen besteht, von denen ein Theil noch auf dem Glomeruli fest sitzt. Das pericapsuläre Bindegewebe ist etwas zellig infiltrirt. Links unten ein Harnkanälchen mit Cylinder.

heranreichen, so dass man dann die einzelnen Epithelzellen kaum erkennt. Bei weniger fester Zusammenlagerung kann man die Kapselepithelien wenigstens theilweise noch in regelmässiger Anordnung antreffen. Diese Epitheldesquamation, die natürlich mit lebhafter Neubildung einhergehen muss, führt also zur Bildung der oben erwähnten ringförmigen oder, wenn der Stiel des Glomerulus in den Schnitt fiel, halbmondförmigen Umhüllungen des Capillarknäuels.

Diese hochgradigen Wucherungsprozesse und jene thrombotischen Vorgänge in

den Capillaren finden sich besonders bei acuten Infektionskrankheiten, vor Allem bei Scharlach. Sie müssen aus mechanischen Gründen Harnverminderung oder Anurie bedingen. Man fasst alle die entzündlichen Vorgänge am Glomerulus als Glomerulitis zusammen. Bei gleichzeitiger Erkrankung der übrigen Niere redet man von Glomerulonephritis.

Wendet man sich nun von den Glomerulis zu den übrigen Bestandtheilen der Nierenrinde, so wird man an frischen Präparaten sein Augenmerk vor Allem auf degenerative Zustände, insbesondere fettige Degeneration richten. Zuweilen findet sich nur trübe Schwellung, gewöhnlich aber eine bald mehr, bald weniger ausgedehnte Fettentartung, die nach Vertheilung und feinerem Verhalten, wenigstens

in den frühesten Stadien, keine Abweichung von den rein degenerativen Nierenerkrankungen zeigt (s. o. S. 370 f.). Ferner findet man zuweilen partielle Nekrosen der Harnkanälchen und in ihrem Lumen gelegentlich Blut (Fig. 436) (hämorrhagische Nephritis). Auch die Interstitien können fettige Degeneration ihrer Zellen erkennen lassen. In ihnen aber fällt besonders an Schüttelpräparaten eine Verbreiterung auf, die entweder ohne Kernvermehrung oder mit ihr einhergeht. Im ersteren Falle handelt es sich um ödematöse Veränderung. Die Härtung ergibt dann in den Lücken zwischen den Fasern eine feinkörnige Gerinnungsmasse. Die Kernvermehrung ist in den frühesten, allerdings selten zur Beobachtung gelangenden Stadien stets aus einer Infiltration mit emigrierten mehrkernigen Leukocyten abzuleiten (Fig. 453), welche auch in grossen Mengen in die Harnkanälchen übertreten und zwar zwischen den Epithelzellen hindurch. In den Lumina werden sie damit mit dem Harn abwärts getrieben und gelangen so auch in Abschnitte, in welche ein Durchtritt von Zellen aus den Interstitien selbst nicht stattgefunden hat.

Gehen wir nun von diesen vorwiegend die frühen Stadien der Nephritis betreffenden Verhältnissen zu den länger bestandenen **Entzündungen** über, so finden wir auch in ihnen degenerative und interstitielle Veränderungen. Die ersteren können weit überwiegen und sich dann vor Allem dem Auge aufdrängen („parenchymatöse Nephritis“): Grosse blasse, weisse, gefleckte Niere. Das ist das eine Extrem. Oder die interstitiellen Prozesse beherrschen das Bild („interstitielle Nephritis“): Schrumpfniere, Granularniere. Das ist das andere Extrem. Zwischen beiden giebt es aber alle möglichen Uebergänge, die nicht einzeln aufgeführt werden können.

Die **Degeneration** bietet zwar gegenüber den acuten Formen nichts wesentlich Neues, aber doch einige Besonderheiten. Die Desquamationsvorgänge an den Glomerulis führen zuweilen zu einer erheblichen Verarmung der Knäuel an Epithelzellen (Fig. 454), seltener zu einem fast völligen Verlust derselben. Das ist natürlich nur möglich, wenn die Neubildungsprozesse sistierten. Besonders in die Augen

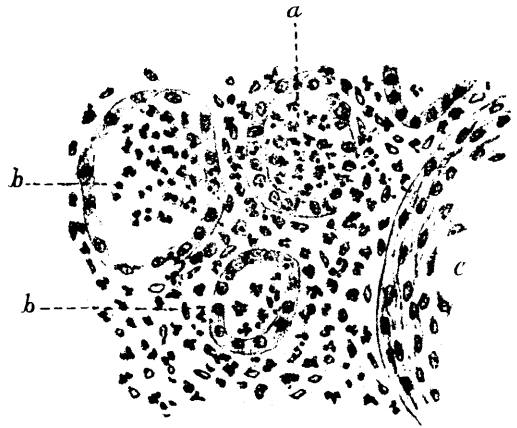


Fig. 453. Acute Nephritis nach Scharlach. Rechts (bei c) eine mit geschichteten Epithelien ausgefüllte Glomeruluskapsel (vergl. Fig. 452). Im angrenzenden Interstitium viele mehrkernige Leukocyten, ebenso in den drei Harnkanälchen, in a sehr viele, in b weniger zahlreiche. Auch im Epithel Leukocyten. Vergr. 300.

fallend sind die regressiven Zustände an den Harnkanälchen (vergl. S. 71). In erster Linie findet sich an ihnen eine bald mehr, bald weniger ausgesprochene fettige Degeneration, mit der ein Zerfall und eine oft ausgedehnte Desquamation sich verbinden kann. In frischen Präparaten fallen die Epithelien gern aus und lassen sich durch Schütteln in Wasser sehr leicht entfernen. Daher sind solche Objekte zur Beurtheilung der Ablösungsvorgänge unbrauchbar. Nur gut gehärtete Nieren lassen nach dieser Richtung Schlüsse zu. Es giebt aber hochgradige Erkrankungen, in denen man in den Harnkanälchen der Rinde kaum noch eine einzige Zelle festhaften sieht. Sie füllen im abgelösten



Fig. 454. Aus einer grossen weissen Niere. Der Glomerulus zeigt nur noch wenige Kerne. Im Kapselraum desquamirtes Epithel, welches sich in das abführende Harnkanälchen fortsetzt. Auch in den anderen Kanälen ist das Epithel durchgängig abgelöst und giebt nur noch theilweis eine unvollkommene Kernfärbung. Das interstitielle Gewebe ist feinkörnig trübe in Folge einer Gerinnung entzündlich oedematöser Flüssigkeit. Vergr. 400.



Fig. 455. Geringgradige Nephritis. Umgebung eines Glomerulus, von welchem aber nur links ein kleiner Abschnitt der Kapsel mit Epithelkernen sichtbar ist. Oben rechts drei gewundene Harnkanälchen mit vacuolärem Inhalt. Stäbchen-saum theilweise erhalten. Der übrige Theil der Figur zeigt vier ganze Schaltstücke und drei Theile von solchen. In mehreren hyaline Cy-linder. Das interstitielle Bindegewebe um die Schaltstücke ist vermehrt und zellreich. Vergr. 400.

Zustände die Lumina der Membranae propriae aus und zeigen dabei die mannigfaltigsten Formen. Ihre schon länger dauernde mangelhafte oder fehlende Ernährung verrathen sie durch das Ausbleiben der Kernfärbung. Sie sind nekrotisch geworden (Fig. 454). Auch in der Glomeruluskapsel findet man ebensolche desquamirte Zellen. Von hier wird aber zunächst auch ein Theil der in den Harnkanälchen befindlichen abzuleiten sein. Die Glomeruli bieten dann oft hochgradige Kernarmuth.

Die interstitiellen Prozesse zeigen ein ausgesprochen herdförmiges, an dem Kernreichthum leicht erkennbares Auftreten. Aber ihre Localisation ist anfangs eine regelmässige. Jedoch verwischen sich diese Verhältnisse um so mehr, je weiter die Entzündung sich ausbreitet. Zu-

nächst sind jedenfalls ihr Hauptsitz die Interstitien zwischen den Schaltstücken, die sich ausser durch die Eigenschaften ihres Epithels häufig auch durch ihren Gehalt an hyalinen Cylindern auszeichnen (Fig. 455). Da sie sich gruppenweise in der Rinde vertheilen und insbesondere in regelmässigen Abständen unter der Oberfläche liegen, so ist dadurch das fleckweise Auftreten der interstitiellen Prozesse bedingt (Fig. 461, 462). Da ferner die Schaltstücke unter der Nierenkapsel mit den Stellulae der Venen zusammentreffen, so kann man auch vom Standpunkte der Localisation sagen, dass die Bindegewebeprozesse um jene Gefässe beginnen. Auch im Innern der Nierenrinde fliessen zwischen den Schaltstücken die Capillaren zu Venen zusammen. Eine zweite Lieblingsstelle der interstitiellen Kernvermehrung ist die Umgebung, insbesondere der Hilus der Glomeruli und ferner die bindegewebige Scheide der Arteriolae rectae bis herab zur Grenze der Marksubstanz.

Der Grund dieser Localisation ist in den bei der fetten Degeneration besprochenen Verhältnissen zu suchen. Die Toxinwirkung von den Schaltstücken aus erzeugt in ihrer Umgebung die Entzündung. Ebenso wirkt der von den Glomerulis secernirte Harn durch die nur von dünner oder defekter Epithelschicht bedeckte Kapsel hindurch auf das Bindegewebe, und die Resorption von Toxinen auf dem Wege der die grossen Gefässe begleitenden Lymphbahnen veranlasst hier die Zellvermehrung.

Die interstitiellen Prozesse bestehen nach ihrer wichtigsten Erscheinung in einer Vergrösserung und Vermehrung der fixen Elemente (Fig. 455, vergl. S. 73 ff.). Zwischen ihnen liegen Rundzellen, die aber bald hier bald da zu kleineren oder grösseren Gruppen zusammenfliessen und das Bild der kleinzelligen Infiltration (S. 74 ff.) erzeugen, welche dem Beobachter an gefärbten Präparaten meist mehr auffällt und leichter nachweisbar ist, als die gewöhnlich in mässigen Grenzen sich haltende Bindegewebewucherung. Letztere aber ist insofern weit bedeutsamer, als sie im weiteren Verlaufe zur Schrumpfung führt, welche das Aussehen der Granularniere bedingt.

Die späteren Stadien des Prozesses zeichnen sich ja bekanntlich makroskopisch durch eine unebene mit Höckerchen, Granulis besetzte Oberfläche und durch beträchtliche Verschmälерung der Rinde aus. Man fertigt die Schnitte nun am besten senkrecht zur Oberfläche und zwar dort an, wo die Granulirung gut ausgesprochen ist. Ueber ihre Ursachen gewinnt man so die besten Aufschlüsse. Dazu eignen sich in mancher Hinsicht schon frische Präparate recht gut, an denen man ausserdem die etwaige fettige Degeneration wahrnimmt. Vieles freilich kann man mit vollem Erfolg nur an gehärteten Objekten sehen.

Bei schwacher Vergrösserung gewinnt man die nothwendige Uebersicht über die hochgradige Strukturänderung des Organes. Man kann gut zwischen Abschnitten unterscheiden, in denen Harnkanälchen und Glomeruli noch deutlich erhalten sind, und solchen, in denen die ersteren nur schwer oder gar nicht mehr zu erkennen, die letzteren erheblich

verändert, verkleinert und homogen sind. Jene besser erhaltenen Theile, in denen die Harnkanälchen in bald grösserer, bald geringerer Ausdehnung fettig degenerirt zu sein pflegen (Fig. 456), entsprechen den Höckern der Nierenoberfläche, die anderen den Einziehungen zwischen ihnen. Auch in der Tiefe der Nierenrinde wiederholt sich der gleiche Gegensatz.

Es empfiehlt sich zunächst, die stärker veränderten Abschnitte ins Auge zu fassen und die Betrachtung mit den Glomeruli zu beginnen.

Eine der auffallendsten Veränderungen in frischen und gehärteten Präparaten ist die hochgradige Verkleinerung der meisten

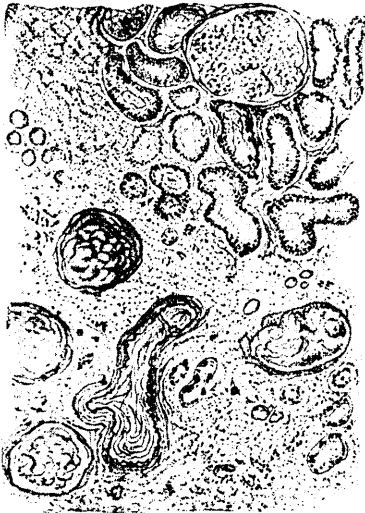


Fig. 456. Nephritis interstitialis (Schrumpfniere). Frisches Präparat. Man sieht oben einen gut erhaltenen Glomerulus, umgeben von fettig degenerirten Harnkanälchen. In der unteren Hälfte der Figur vier in Schrumpfung begriffene kernarme Glomeruli u. eine grosse obliterirte Arterie in einem breiten Bindegewebe, in welchem sich zerstreut untergehende, fettig degenerirende Harnkanälchen finden.
Vergr. 50.

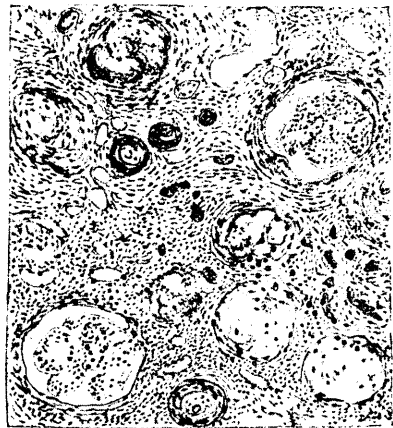


Fig. 457.

Schrumpfniere.

Vergr. 40. Man sieht acht Glomeruli in verschiedenen Stadien der Kapselverdickung und Schrumpfung bis zu kleinen homogenen kernarmen Körperchen. Zwischen ihnen kernreiches vermehrtes Bindegewebe mit Resten von Harnkanälchen. Am unteren Rande eine obliterirte Arterie.

Glomeruli (Fig. 457) im Bereich jenes dichten Gewebes. Sie sind in homogene, glänzende Körperchen umgewandelt, deren Durchmesser auf einen kleinen Theil des normalen reducirt sein kann. Freilich zeigen sie nicht alle denselben geringen Umfang, sondern es giebt auch Uebergänge zu den fast oder völlig normalen, die in geringer Zahl meist in den besser erhaltenen Theilen liegen. Die kleinsten Glomeruli lassen auch nach Färbung nur noch äusserst wenig Kerne hervortreten. Auch was die Erkennung der einzelnen Capillarschlingen angeht, giebt es alle Zwischenstufen bis zu den kleinsten ganz homogenen Gebilden, an denen

die frühere Lappung verwischt oder höchstens noch angedeutet ist. In weitaus den meisten Fällen geht die Schrumpfung der Glomeruli mit einer erheblichen bindegewebigen Verdickung der Kapsel einher, die dann den Capillarknäuel meist, aber nicht immer enge umschliesst. Sie ist von concentrisch faseriger Beschaffenheit, kernarm oder in den älteren Stadien fast homogen, wie der Capillarknäuel, von dem sie sich aber ihres circulären Verlaufes wegen immer gut abgrenzen lässt. Nach aussen ist sie nicht so scharf abgesetzt, sondern geht allmählich in das umgebende Bindegewebe über. Je grösser und kernreicher der Capillarknäuel, desto geringer ist gewöhnlich die Verdickung der Kapsel, doch kann sie auch um normal grosse Knäuel verbreitert sein. So lange noch ein Kapselraum besteht, sind auch meist die Epithelzellen seiner Innenfläche und des Glomerulus noch gut nachweisbar, fast immer vergrössert, oft vermehrt und in regelmässigen Reihen angeordnet, zuweilen auch desquamirt nach Art der typischen Glomerulitis. Im frischen Präparat erweisen sie sich nicht selten fettig degenerirt. Man sieht dann um den verkleinerten Knäuel einen dunklen Saum, der ihn von der verdickten Kapsel trennt. Das allmähliche Verschwinden der Epithelien beruht theils auf ihrem Untergang, theils auf Fortschwemmung der abgelösten mit dem Harn.

Die Schrumpfung wird meist auf Compression durch die verdickte Kapsel bezogen. Sie kann aber zuweilen auch ohne die Dickenzunahme derselben eintreten. Die sich verkleinernden Glomeruli liegen dann in zellreichem Gewebe. Daraus folgt, dass die Schrumpfung nicht allein auf jene Weise zu Stande kommt. Eine wichtige Rolle spielt zweifellos eine Verengerung bezw. Verlegung der Vasa afferentia (S. 369), durch welche die Capillarknäuel der Blutzufuhr beraubt zusammensinken. So erklärt sich auch der oben bereits hervorgehobene Umstand, dass die verdickte Kapsel den schrumpfenden Capillarknäuel nicht immer enge umgiebt.

Die geschrumpften Glomeruli liegen weit näher aneinander als die normalen, sie berühren sich oft nahezu. Daraus geht hervor, dass zwischen ihnen das Gewebe zu Grunde gegangen sein muss, ohne dass eine stärkere Bindegebewucherung eintrat.

Betrachten wir nun das die geschrumpften Glomeruli trennende verdichtete Nierengewebe, so ergiebt sich bald, dass eine Zunahme des Bindegewebes auf Kosten der Harnkanälchen stattgefunden hat. Man kann sich davon an frischen Schnitten sehr gut überzeugen, wenn man sie in Wasser in einem Reagenzcyylinder schüttelt. Dann fallen die noch vorhandenen Harnkanälchenepithelien aus, und das Gerüst bleibt übrig. Ueberall wo das Bindegewebe vermehrt ist, erscheint nun das Präparat von dichtem Gefüge oder nur von kleinen Lücken durchbrochen. An solchen Objekten bemerkt man dann nicht selten, dass auch die Binde-substanz bald hier, bald dort fettig degenerirt ist, dass dieser Prozess also nicht nur die Harnkanälchen betrifft.

Die durch Zunahme des Bindegewebes ausgezeichneten Abschnitte sind von unregelmässiger Form und grenzen sich nicht scharf gegen die übrigen Theile ab. Vielmehr verliert sich der interstitielle Prozess allmählich, so dass auch zwischen wohl erhaltenen und beim Schütteln ausfallenden Harnkanälchen die trennenden Septa erheblich verbreitert sein können.

Das Bindegewebe ist im Allgemeinen zellreich (Fig. 458). Es zeigt theils grössere, ovale oder unregelmässig längliche, den fixen Zellen entsprechende Kerne (Fig. 455), deren zugehöriges Protoplasma meist nicht gut

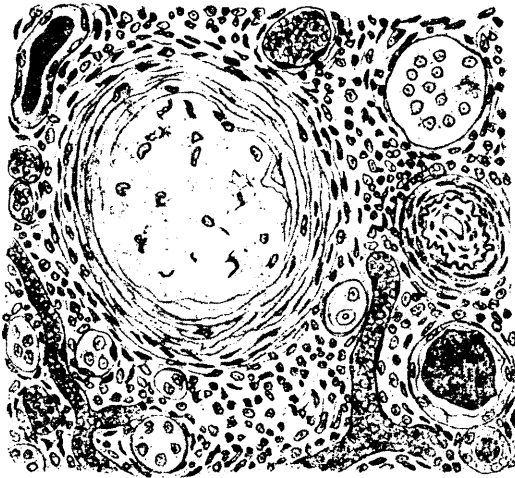


Fig. 458. Schrumpfniere. Man sieht einen kernarmen homogenen, verkleinerten Glomerulus mit verdickter, concentrisch gestreifter Kapsel. Das Bindegewebe in der Umgebung ist vermehrt, zellreich und von weiten Gefässen durchzogen. Oben links und unten rechts Harnkanälchen mit hyalinen Cylindern. Oben rechts ein Harnkanälchen mit abgelöstem Epithel, ausserdem an mehreren Stellen atrophische Kanäle. Am rechten Rande eine Arterie mit Endarteriitis obliterans. Vergr. 400.

abgrenzbar ist, theils runde Gebilde, wie sie den Lymphocyten zukommen. Diese dunklen Kerne liegen mehr oder weniger dicht gedrängt, nach dem Bilde der kleinzelligen Infiltration (s. S. 74 u. 85) und bilden unregelmässige fleckweise vertheilte Bezirke in dem übrigen Bindegewebe (vgl. S. 75). Hat die Entzündung lange bestanden, so wird das Bindegewebe faseriger, zellärmer (vergl. S. 82).

Wendet man sich nun zu den Harnkanälchen in den dichten Bezirken, so trifft man ein verschiedenes, am besten an Querschnitten sichtbares Ver-

halten. Die Kanäle sind meist verengt, oft bis zur Aufhebung des Lumens comprimirt (Fig. 458) und vielfach so zusammengedrückt, dass man nur noch aus einer rundlichen Gruppe von Kernen und der undeutlich erhaltenen Membrana propria auf untergegangene Harnkanälchen schliessen kann (Fig. 459). An vielen Stellen, besonders zwischen den einander genäherten Glomerulis kann man keine Spur mehr von ihnen entdecken. So lange sie noch nicht erheblich verkleinert sind, lässt sich ihr Epithel noch gut erkennen, nicht selten ist es fettig degenerirt. Im Lumen finden sich häufig schmale hyaline Cylinder (S. 33, Fig. 30), aber auch kugelige, glänzende homogene Gebilde (Fig. 460), die man als Colloidkugeln zu bezeichnen pflegt. Sie sind häufig concentrisch geschichtet oder wenigstens mit leichten concentrischen Linien versehen. In ihrem

Centrum finden sich kleinere abgegrenzte homogene Körper oder körnige runde oder unregelmässige Massen, die wie Zerfallsprodukte aussehen. Es handelt sich darum, dass sich um irgend welche zellige oder Gerinnungs-Produkte hyalines Eiweiss rings herum legt und so die kugeligen Massen bildet. Das Epithel der Harnkanälchen ist dabei entweder noch gut erkennbar, wenn auch niedriger als sonst, oder es ist endothelähnlich abgeplattet oder auf einen dünnen nicht mehr deutlich in die einzelnen Zellen abgegrenzten protoplasmatischen Saum reducirt.

In dem vermehrten Bindegewebe fallen nun ferner in den meisten Schrumpfnieren die Veränderungen der Arterien schon bei schwacher Vergrösserung auf. Sie zeichnen sich durch eine Verdickung ihrer Wand

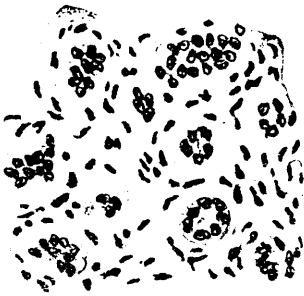


Fig. 459.

Aus einer interstitiellen Nephritis.
Man sieht das reichlich vermehrte, mässig kernreiche Bindegewebe und die mehr oder weniger comprimierten Harnkanälchen.

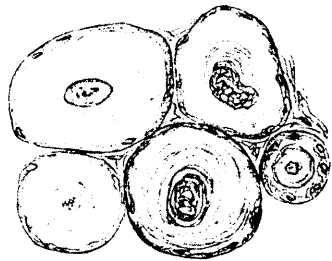


Fig. 460. Sogenannte Colloidkugeln in erweiterten Harnkanälchen bei interstitieller Nephritis. Die Kugeln sind theils ganz homogen, theils concentrisch gestreift. Sie enthalten in der Mitte scharf abgesetzte homogene oder concentrisch gestreifte oder unregelmässige Gebilde. Frisches Präparat. Vergr. 400.

aus, an der theils die Muscularis, theils und vor Allem die Intima betheilig ist (Fig. 458). Diese ist erheblich verdickt unter dem oben besprochenen Bilde der Endarteriitis obliterans (S. 232). Die Intimawucherung, die sich wegen der stets gut erhaltenen Elastica von der Media scharf abgrenzt, bedingt eine erhebliche Verengerung des Lumens, an den kleinen Arterien oft bis zur völligen Obliteration. Darauf beruht dann die oben erwähnte verringerte Blutzufuhr zum Glomerulus. Jene Verdickung der Muscularis ist nur eine scheinbare, bedingt durch die wegen der Rindenverschmälерung eintretende Verkürzung der Arterien und Zusammenziehung der Muskulatur in der Längsrichtung. Dabei sind die Gefässe oft nicht mehr gerade gestreckt, sondern in geringerem oder grösserem Grade gewunden.

Untersucht man endlich die besser erhaltenen Abschnitte noch etwas genauer, so ergeben sich auch hier einige bemerkenswerthe Einzelheiten. Zunächst einmal sind die Harnkanälchen unregelmässiger in ihrer Form, oft verschiedenartig ausgebuchtet. Ihr Umfang ist oft erheblich grösser. Das Epithel ist dabei noch gut erhalten, die einzelne

Zelle gross, protoplasmareich, kubisch. Dieser Befund entspricht einer compensatorischen Hypertrophie der Harnkanälchen. Neben ihr oder meist getrennt von ihr an anderen Stellen findet sich häufig eine Erweiterung des Kanallumens, die mit einer oft hochgradigen Abplattung des Epithels einhergeht. Sie beruht auf einer Ansammlung von Harn, der wegen Compression weiter abwärts gelegener Theile des Kanälchens durch die entzündliche Wucherung nicht abfliessen kann und wegen Störung der Lymphcirculation nicht resorbiert wird. Da der Harn eiweissaltig ist, so fallen in ihm häufig hyaline Massen aus.

Die Glomeruli in den relativ wenig veränderten Abschnitten sind häufig sehr gross, grösser als normal, ihr Durchmesser kann um die Hälfte zugenommen haben. Auch hierbei handelt es sich um eine compensatorische Vergrösserung.

Berühren wir nun kurz noch die Frage nach der Ursache der granulären Beschaffenheit der Nierenoberfläche, so hängt sie mit dem mehrfach betonten herdweisen Auftreten der Entzündung zusammen. Wir müssen uns erinnern (S. 384 f.), dass die erste Bindegewebeneubildung in der Umgebung der Schaltstücke stattfand. Da diese nun in Abständen gruppenweise vertheilt liegen, so müssen auf der Nierenoberfläche, wenn das neue Bindegewebe später schrumpft, zahlreiche Einziehungen entstehen, die freilich nur klein sein würden, wenn die Proliferation sich auf die zuerst vorhandene Ausdehnung beschränkte (Fig. 461). Von den primär erkrankten Bezirken geht sie aber auf die Umgebung, auf die Kapsel von Glomerulis und die Interstitien gewundener Kanäle über und theiligt so grössere Abschnitte (Fig. 462), die unter einander in Verbindung treten, während das zwischen ihnen liegende erhaltene Gewebe im Schnitt in Form von Inseln auftritt, die auf der Oberfläche prominirend die Granula darstellen. Sie setzen sich demnach hauptsächlich aus erhaltenen oder wenig modificirten gewundenen Kanälen und Glomerulis zusammen.

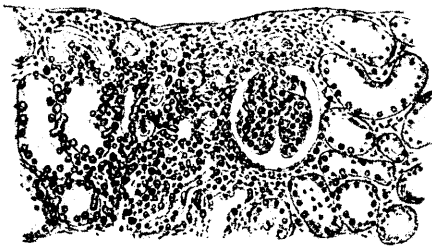


Fig. 461. Beginnende interstitielle Nephritis. Abschnitt unter der Nierenoberfläche. Man sieht in der Mitte, an die Oberfläche anstossend, einen Bezirk, in welchem das Bindegewebe kernreich und verbreitert ist. Hier finden sich viele verengte Harnkanälchen mit hyalinen Cylindern. Rings herum liegen gut erhaltene Harnkanälchen, die aber im Lumen feinkörniges Eiweiss enthalten, und ein Glomerulus. Vergr. 50.

Nachdem wir nun die einzelnen Vorgänge bei der interstitiellen Entzündung kennen lernten, sei noch Einiges über die eben angedeutete Localisation nachgeholt. Wenn man Gelegenheit hat, interstitiell erkrankte Nieren in den früheren Stadien zu untersuchen, so kann man über die Localisation (S. 385) der bindegewebigen Prozesse gute Aufschlüsse gewinnen. Man sieht dann die zellige Infiltration sehr deutlich fleckweise vertheilt. An senkrecht zur Organ-

oberfläche geführten Schnitten findet man dicht unter ihr unregelmässige, häufig dreieckige Felder (Fig. 461), in denen das Bindegewebe verbreit-

tert und zellreich ist, während die in ihnen liegenden Harnkanälchen, die Schaltstücke (vergl. Fig. 455), verengt sind und häufig hyaline Cylinder enthalten (Fig. 461). Das übrige Nierengewebe ist oft ganz unverändert. In dieser Localisation kann die Erkrankung ausheilen. Dann findet man schliesslich die Nierenoberfläche mit zahllosen kleinen Narben übersät. Selbstverständlich finden sich analoge Herdchen auch in der Tiefe der Nierenrinde, nur treten sie hier nicht so deutlich hervor.

Ist die Entzündung ausgedehnter und etwas älter, so kann sie nichtsdestoweniger noch ausgesprochen fleckig (Fig. 362) bzw. zugförmig

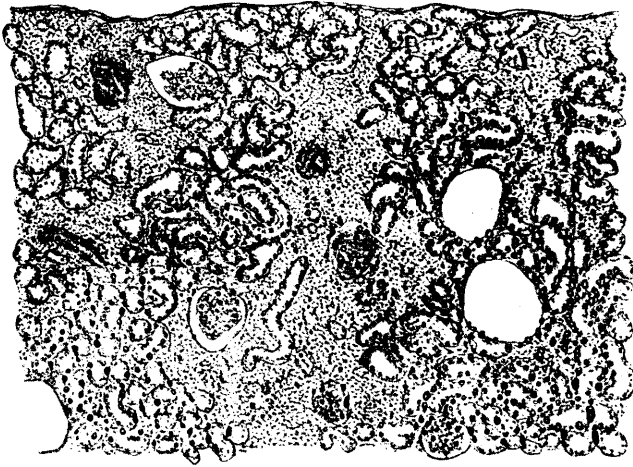


Fig. 462. Fleckweise angeordnete interstitielle Kephritis.

Schnitt senkrecht zur Nierenoberfläche, die dem oberen Rande der Figur entspricht. Man sieht Züge von wohlerhaltenen Harnkanälchen, zu denen ebenfalls unveränderte Glomeruli gehören, dazwischen aber Züge, in denen das Bindegewebe erheblich vermehrt ist. Die Harnkanälchen sind hier verschwunden bzw. atrophisch, die Glomeruli verkleinert. Vergr. 50.

auftreten. Sie schliesst dann auch schrumpfende oder geschrumpfte Glomeruli ein, während die Harnkanälchen meist schon zu Grunde gegangen sind. Das zwischen den Herden liegende Gewebe zeigt oft nur geringe, wenig hervortretende Veränderungen.

In Vervollständigung der Auseinandersetzungen über die Nephritis bleibt schliesslich noch hervorzuheben, dass sich mit allen einzelnen Zuständen auch amyloide Degeneration verbinden kann, wie es oben für die rein degenerativen Erkrankungen schon betont wurde.

Die Litteratur über Nephritis ist ausserordentlich ausgedehnt. Hier seien einige Arbeiten angeführt, in denen auch weitere Litteratur leicht aufzufinden ist. Weigert, Die Bright'sche Nierenerkrankung. Volkmann's Sammlung. 1879, No. 162–63. — Ziegler, Ursachen der Nierenschrumpfung. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 25. — Ribbert, Nephritis und Albuminurie. 1881. — v. Kahlden, Acute Nephritis. Ziegler's Beitr., Bd. XI. — Friedländer, Ueber Nephritis scarlatinosa. Fortschr. d. Med. Bd. I. — Fischl, Zur Histologie der

Scharlachniere. Zeitschr. f. Heilk. Bd. IV. — Langhans, Die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli. Virch. Arch. Bd. 99 u. 112. — Hansemann, Zur patholog. Anatomie der Malpighi'schen Körperchen. Virch. Arch. Bd. 110. — Nauwerck, Beiträge zur Kenntniss des Morbus Brightii. Ziegler's Beitr. Bd. I. — Ribbert, Beiträge zur normalen und pathologischen Physiologie und Anatomie der Niere. Biblioth. med. C. H. 4.

g) Eitrige Entzündungen.

Ausgedehnte exsudative, später aber event. ebenfalls proliferierende Prozesse gehen aus von Entzündungen des Nierenbeckens. Man redet dann von Pyelonephritis. Die entzündungerregenden Bakterien gelangen durch die geraden Harnkanälchen in die Marksubstanz und weiterhin in die Rinde. In ersterer erregen sie makroskopisch streifenförmige, in letzterer herdförmige Entzündungen von meist eitrigem Charakter.

Kaum irgendwo hat man im Körper so gute Gelegenheit, Bakteriencolonien im frischen Zustand zu untersuchen, wie in den streifenförmigen Herden der Markkegel.



Fig. 463. Aus einem Markkegel der Niere bei Pyelonephritis. Rechts erhaltene Harnkanälchen. *b b* heller nekrotischer Streifen mit dunklern Flecken und Zügen, die Bakteriencolonien entsprechen. Rechts und links bei *a a* parallele Zonen eitriges Infiltration.

In Längsschnitten sieht man in den länglichen trübgrauen, fast nur aus Eiterkörperchen bestehenden Bezirken dunkelgraue wolkenförmige, rundliche oder cylindrische Gebilde, die sich bei starker Vergrößerung aus feinsten Körnchen zusammengesetzt erweisen. Das sind die Bakteriencolonien (Fig. 463). Sehr oft liegen sie nicht direkt in den Eitermassen, sondern in einer medianen kernarmen oder kernlosen Zone, die als nekrotisch anzusehen ist und von den Eiteransammlungen umgeben wird (Fig. 463).

Es handelt sich entweder um die gewöhnlichen pyogenen Kokken oder um das *Bacterium coli commune*.

Am besten macht man die Mikroorganismen durch Zusatz von Essigsäure sichtbar. Dann erkennt man auch sehr gut, dass die umgebenden Zellmassen

Ansammlungen mehrkerniger Leukocyten darstellen.

An gehärteten Präparaten lässt sich neben den Herden des Markes vor Allem auch die Rinde untersuchen und in ihr die beginnende und fortschreitende eitrige Infiltration des Nierengewebes feststellen (Fig. 464). Man sieht die Interstitien durch die oft besprochenen kleinen unregel-

mässigen Kerne verbreitert, man bemerkt ferner, wie sie unter Einschmelzung der Membrana propria der Harnkanälchen in das Epithel derselben hineindringen und in das Lumen gelangen, welches sie ganz ausfüllen können. Auch in den Kapselraum der Glomeruli gelangen sie von der Umgebung aus und erfüllen ihn oft vollständig. Durch weiteres Fortschreiten des Prozesses werden Glomeruli und Harnkanälchen ganz eingeschmolzen, und so entsteht ein Abscess.

Andere eitrige Nierenentzündungen entstehen vom Blutgefäßsystem aus. Im Blute circulirende Mikroorganismen setzen sich in Glomerulis und intertubulären Capillaren oder erst in Harnkanälchen fest, in welche sie besonders von den Glomerulis aus übertreten. Wo sie stecken bleiben, erregen sie Entzündung.



Fig. 464. Eitrige vom Nierenbecken ausgehende Nephritis (Pyelonephritis). Der Glomerulus ist kernarm. Das interstitielle Bindegewebe ist mit mehrkernigen Leukocyten dicht durchsetzt und dadurch verbreitert. Oben zwei Harnkanälchen, deren Lumina Eiterkörperchen enthalten. An dem einen ist das Epithel theilweise zerstört. Unten links ein Kanälchen, dessen Epithel ganz vernichtet ist. Vergr. 300.

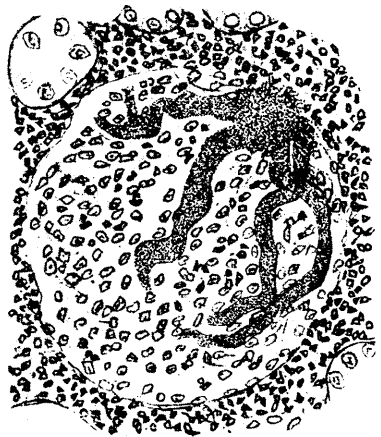


Fig. 465. Aus einer pyämisch erkrankten Niere. Man sieht einen Glomerulus, dessen Kapsel dicht mit den Kernen von Leukocyten (eitrig) infiltrirt ist. Vier Capillarschlingen, die aus dem Vas afferens hervorgehen, sind dicht mit einer feinkörnigen Masse, mit Kokken, ausgefüllt. Frisches Präparat nach Essigsäurezusatz. Vergr. 400.

Nach Färbung der Mikroorganismen, die meist Staphylo- oder Strepto-Kokken sind, bekommt man sehr prägnante Bilder. In den eitrigen Bezirken findet man Glomeruli, in denen einzelne oder alle Schlingen mit den Kokken vollgepfropft sind, ähnlich einer künstlichen Injection (Fig. 465). Oder man trifft intertubuläre Capillaren, die in gleicher Weise ausgefüllt sind. Oft aber sind die Mikroorganismen über die Grenze der Gefässe hinausgewuchert und bilden dann grössere, unregelmässige begrenzte haufenförmige Colonien. Wenn die Kokken in die Harnkanälchen gelangen, so bleiben sie unter Umständen erst in den Tubuli recti des Markes haften und erzeugen hier streifenförmige, denen der Pyelo-

nephritis ähnliche eitrige Prozesse, die aber freilich auch dadurch entstehen können, dass die Mikroorganismen sich primär in den Gefässen der Markkegel localisiren.

h) Tuberkulose.

Ausser den eitrigen Entzündungen verdienen noch die tuberkulösen eine kurze Erwähnung. Sie treten in der Rinde auf in Gestalt miliarer Knötchen und grösserer Herde, die oft ausgedehnt verkäsen. Im Mark bilden sie streifenförmige, gegen die Papillenspitzen convergirende, ungleichmässige aufgetriebene, verkäsende Bezirke.



Fig. 466. Tuberkulose des Markkessels. Längsschnitt, an der Richtung der rechts verlaufenden Harnkanälchen erkennbar. Median ein trüber Streifen verkästen Gewebes, beiderseits tuberkulöses Granulationsgewebe mit Riesenzellen, welches sich zwischen die angrenzenden Harnkanälchen erstreckt.

Die Entzündung wird durch Bacillen hervorgerufen, die einmal mit dem Blut in die Niere gelangen, sich zunächst, vor Allem in den Glomerulus, festsetzen und die Bildung von Tuberkeln veranlassen. Indem sie dann in den Glomerulis die Capillarwand durchwachsen, gelangen sie in die Harnkanälchen und in ihnen weiter abwärts bis in die Markkegel, in denen sie bleiben und Entzündung veranlassen können. Die Bacillen gelangen aber in anderen Fällen ähnlich wie die Bakterien bei Pyelonephritis vom Nierenbecken aus in die geraden

Harnkanälchen und erregen dann in ihnen ebenfalls tuberkulöse Prozesse.

Histologisch zeigen die Herde keine von sonstigen Tuberkulosen wesentlichen Verschiedenheiten, also central meist Verkäsung, ringsherum Granulationsgewebe mit Riesenzellen. Sehr gut erkennt man die Verhältnisse oft an den streifenförmigen Markherden (Fig. 466).

i) Hydronephrose.

In charakteristischer Weise wird endlich das gesammte Nierengewebe verändert bei der von einer Harnstauung abhängigen Erweiterung des Nierenbeckens, der Hydronephrose. Die Dilatation führt zu einer Abflachung der Markkegel, und zu einer fortschreitenden Atrophie des gesammten Nierengewebes bis zur Bildung eines dünnwandigen Sackes.

In frühen Stadien des Prozesses findet man an den Harnkanälchen Trübung und leichte Fettentartung des Epithels, später zunehmenden

Schwund derselben bis zum völligen Untergang. Das Bindegewebe zeigt anfangs keine wesentlichen Veränderungen, vorausgesetzt, dass die Hydro-nephrose nicht mit einer entzündungserregenden Veränderung des Harns einhergeht. In den späteren Stadien trifft man aber stets die Erscheinungen der bindegewebigen Wucherung. Man findet die Interstitien zwischen den atrophirenden Harnkanälchen zellreich, zellig infiltrirt (Fig. 467). Die Glomeruli machen dabei ähnliche Veränderungen durch wie bei der interstitiellen Nephritis, sie schrumpfen, werden kernärmer, wenn auch nicht immer so homogen wie dort und bekommen eine verdickte Kapsel (Fig. 467). Zwischen ihnen findet sich schliesslich, nach Untergang aller Harnkanälchen, nur noch zellreiches oder faserreicheres Bindegewebe, welches aber im Ganzen weniger Raum einnimmt als das früher vorhandene Parenchym. Daher liegen die Glomeruli dichter zusammen als sonst und berühren sich oft nahezu. In dem Bindegewebe treten nur noch die arteriellen Gefässe als besondere Bestandtheile hervor. Ihre Wand ist sehr stark endarteriitisch verdickt und ihr Lumen verengt.



Fig. 467. Niere bei hochgradiger Hydronephrose. Rindenabschnitt. Das Gewebe besteht aus den verkleinerten und mit dicken kernarmen Kapseln versehenen Glomerulis, einem sehr stark vermehrten, kernreichen Bindegewebe und dickwandigen Arterien. Von Harnkanälchen ist nichts zu sehen. Vergr. 50.

k) Leukämie.

Bei Leukämie kommt es wie in der Leber (vergl. S. 310) zu einer Ablagerung reichlicher Lymphocyten entweder in knotenförmig abgegrenzten Bezirken oder in diffuser Anordnung. Im letzten Falle erscheint die Rinde verbreitert und von grauweisser markiger Beschaffenheit.

Unter dem Mikroskop (Fig. 468) findet man das Bindegewebe mit dichtgedrängten Zellen bzw. Kernen infiltrirt, zwischen denen die faserige Grundsubstanz nicht mehr wahrzunehmen ist. Die Interstitien erfahren dadurch eine erhebliche Verbreiterung. Die Harnkanälchen werden von einander entfernt bzw. von den Glomerulis abgedrängt und durch die sich mehr und mehr anhäufenden Zellmassen comprimirt. Doch beruht hierauf nicht allein ihr schliesslicher völliger Untergang. Mit der Zellanhäufung schwindet nämlich auch die Membrana propria ganz oder theilweise. Die Zellen gelangen nach innen, dringen gegen die Epithelien

vor und schieben sich auch zwischen sie und erhaltene Abschnitte der Membran, der sich die Zellen beiderseits in regelmässigen Reihen anlegen, so dass sie dadurch noch lange sichtbar bleibt. Durch das Eindringen der Zellen werden natürlich die Epithelien immer mehr zusammengedrückt, so dass man Reste von Harnkanälchen etwa nur noch an einem unregelmässigen Fleckchen Protoplasma mit grösseren hellen Kernen erkennen kann. Schliesslich verschwinden sie ganz. Auch die Kapsel der Glomeruli wird durchbrochen, und von allen Seiten drängen sich die Zellen gegen den Capillarknäuel an, der so ebenfalls allmählich durch Compression zu Grunde geht.

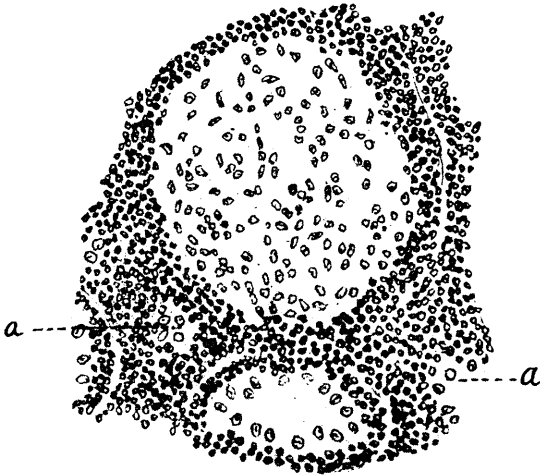


Fig. 468. Leukämie der Niere.

Man sieht im oberen Theil der Figur einen Glomerulus, dicht umgeben von den das interstitielle Gewebe durchsetzenden runden Kernen. Diese füllen auch den Raum der Kapsel aus, von welcher nur rechts noch eine Andeutung erhalten ist. Am unteren Rande der Figur ein grösseres gegen die anstossenden Zellen schlecht begrenztes Harnkanälchen. Bei *a a* je ein Harnkanälchen, welches innerhalb der eindringenden Zellen kaum noch erkennbar ist. Vergr. 400.

1) Geschwülste.

Unter den in der Niere vorkommenden Geschwülsten verdienen hier zunächst diejenigen kurze Erwähnung, welche sich

aus verlagerten Abschnitten der Nebenniere entwickeln.

Auf diese Genese hat zuerst Grawitz (Virch. Arch. Bd. 93) hingewiesen.

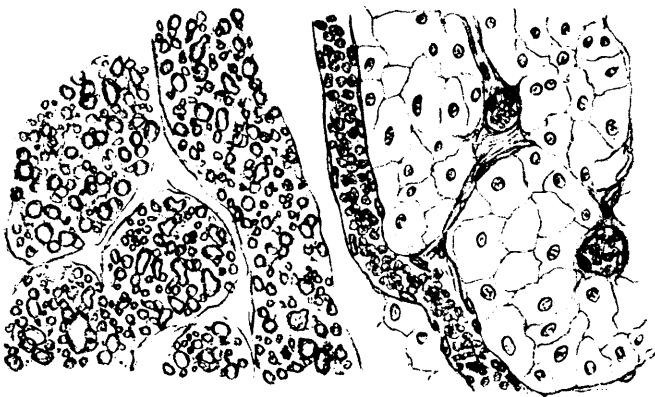


Fig. 469. Carcinom der Niere aus verlagelter Nebenniere. Links frisches Präparat: Zellreihen mit Fetttropfen. Rechts gehärtetes Präparat: Zellstränge hell, ohne Fett.

Eine Verlagerung von Nebennierentheilen auf die Niere findet sich häufig. Meist handelt es sich nur um die fettreiche Rinde, seltener auch

um Marksubstanz. Zwischen Nebenniere und Niere ist gewöhnlich eine bindegewebige Scheidewand vorhanden, zuweilen fehlt sie und dann schieben sich die beiderseitigen Bestandtheile mehr oder weniger zwischen einander, so dass Harnkanälchen mitten im Nebennierengewebe liegen können.

Vergl. Ricker (Centralbl. f. patholog. Anat. 1896, S. 363).

Die aus solchen Nebennierentheilen hervorgehenden Tumoren haben einen Bau, der grosse Aehnlichkeit mit dem der Nebennierenrinde hat. Mit dieser stimmt der Tumor auch insofern überein, als seine Zellen in gleicher Weise mit zahlreichen Fetttropfen gefüllt sind (Fig. 469). Dadurch erscheint die Neubildung makroskopisch gelb, mikroskopisch bei schwacher Vergrösserung im frischen Zustande dunkel wie ein fettig degenerirtes Gewebe. Nach der Härtung sind die Schnitte hell, weil das Fett sich aufgelöst hat. Man kann dann die Zellen meist gut abgrenzen (Fig. 469).

An zweiter Stelle seien die eigentlichen Nieren-Carcinome hervorgehoben, die sich vorwiegend bei jüngeren Individuen, manchmal



Fig. 470.
Carcinom der Niere.
Harnkanälchenähnliche Anordnung
des Epithels.



Fig. 471. Cystenniere eines Erwachsenen. Die hellen Räume sind Cysten, deren Innenfläche niedriges Epithel trägt. Zwischen den Cysten bindegewebige Septa, in denen oben am Rande ein Glomerulus und ausserdem Harnkanälchen sichtbar sind.

congenital, entwickeln und das Organ infiltrierend und verdrängend zerstören. Sie setzen sich meist aus hohlen Epithelgebilden zusammen, die sehr vielgestaltig sind, im Schnitt aber in Form unregelmässiger, rundlicher und kanalförmiger Lumina auftreten, die von einem meist einschichtigen kubischen Epithel umgeben sind (Fig. 470). Das Bindegewebegerüst ist meist nur in schmalen Septen entwickelt.

Andere Tumoren wurden schon früher erwähnt: Das Adenom S. 155 f., die Mischgeschwülste S. 195.

Zu den Tumoren kann man auch die Cystenniere stellen, die auf einer Entwicklungsstörung beruht. Die Niere ist vergrössert und besteht fast nur noch aus kleineren und grösseren Cysten.

Unter dem Mikroskop (Fig. 471) enthalten die Cystenräume geronnenes Material, so weit es nicht ausfiel. Sie sind, nicht immer deutlich, mit niedrigem Epithel ausgekleidet. Die trennenden Septa bestehen aus nicht sehr kernreichem Bindegewebe, in welches spärliche, meist verschmälerte Harnkanälchen und Glomeruli ohne typische Anordnung eingelagert sind.

m) Infarkt.

Wird in der Niere ein Arterienast durch Thrombose oder durch Embolie verstopft, so kommt es, da es sich um Endarterien handelt, zu einer Anämie und Nekrose des Versorgungsgebietes. Die oft multiplen Herde können eine sehr verschiedene (stecknadelkopf- bis halbnierengrosse) Ausdehnung haben. Nur ganz im Anfang erscheinen sie roth, weil durch die Capillaren noch Blut hineinfliesst. Aber es steht bald still, sein Hämoglobin wird gelöst, zersetzt oder resorbirt. Dann sehen die Herde zunächst grau-weiss, später mehr gelblich aus. Begrenzt werden sie durch gelb-trübe schmale Säume und daran anschliessende hyperämische Randzonen. Anfänglich prominiren sie etwas über die Nierenoberfläche, um später wegen eintretender Resorption immer mehr einzusinken und eine narbige Einziehung zu hinterlassen.

Kleine Herde lassen sich mit Vortheil ganz in den senkrecht zur Oberfläche geführten Schnitt nehmen, von grossen untersucht man hauptsächlich die Randzone. In beiden Fällen schneidet man am besten auch angrenzende normale Substanz mit. Wegen der stets vorhandenen fettigen Degeneration darf die Untersuchung frischer Präparate niemals unterlassen werden.

Betrachten wir die frischen Schnitte bei schwacher Vergrösserung (Fig. 472). Das dem Gebiete eines erst wenige Tage alten Infarktes angehörende Gewebe ist trüber als das gesunde (vgl. oben Seite 44, Fig. 40). Dabei ist es nicht immer ganz blutleer, theils weil nach dem Arterienverschluss nicht alles Blut durch die Venen abgeflossen, theils weil etwas neues durch die Capillaren hinein gekommen ist. So findet man die Schlingen der Glomeruli meist mit Blut gefüllt, welches sich freilich in Wasser rasch auflöst. An der Grenze des nekrotischen Gewebes bemerkt man sodann eine in verschiedener Breite rings herumgehende Zone von dunkler Beschaffenheit, die gegen die Nierenoberfläche hin meist nicht direkt an die Kapsel anstösst, sondern von ihr durch einen schmalen Streifen wenig veränderter Substanz getrennt ist. Da handelt es sich um die von den Kapselgefässen aus

ernährte oberste Rindenschicht. Die starke Vergrößerung stellt nun fest, dass die dunkle Beschaffenheit der Randzone des Herdes durch fettige Degeneration bedingt ist, welche theils einzelne, meist aber nicht

gerade viele Harnkanälchen, vor Allem aber in den Interstitien angesammelte Zellen betrifft, die sich, zumal nach Sichtbarmachung der Kerne, als polynucleäre Leukocyten erweisen. Es handelt sich hier um den Ausdruck der Seite 54 besprochenen und in Figur 47 abgebildeten Einwanderung von Leukocyten in die äusseren Abschnitte des Infarktes.

In gehärteten Präparaten macht sich die Nekrose des Herdes

durch das Ausbleiben der Kernfärbung geltend (Fig. 474), die Ansammlung der Leukocyten aber durch einen dunklen unregelmässigen Saum, der sich hier mit Leichtigkeit auf die Ansammlung der kleinen vielgestaltigen Kerne der polynucleären Zellen zurückführen lässt. Meist findet sich die stärkste Infiltration mit Leukocyten nicht genau an der Grenze der Nekrose gegen das normale Gewebe, sondern etwas nach innen in den Herd hinein. Es liegt das aber nur daran, dass man die Infarkte nur selten früh genug untersuchen kann, um das erste Eindringen der Zellen verfolgen zu können. Man würde sie anderenfalls gerade in den Grenzabschnitten nachweisen können, aus denen sie mittlerweile grösstentheils weiter nach innen gewandert sind. Einzelne Leukocyten trifft man auch in den mittleren Theilen des Infarktes an. In jener dunklen Zone kann die Zellanhäufung natürlich nur auf Kosten des Raumes der nekrotischen Kanäle geschehen. Auch in diese dringen die Leukocyten ein (Fig. 47, S. 54) und durchsetzen zuweilen das Epithel sehr dicht, so dass die Kanälchen sich in dem zellig infiltrirten Gewebe kaum noch erkennen lassen.

An solchen Präparaten zeigt es sich ferner, dass die Glomeruli und auch viele andere Gefässe mit Blut gefüllt sein können. Aber zugleich finden sich auch Gerinnungsprozesse im Inneren der Gefässe. Durch Fibrinfärbung lässt sich nämlich leicht feststellen, dass in manchen

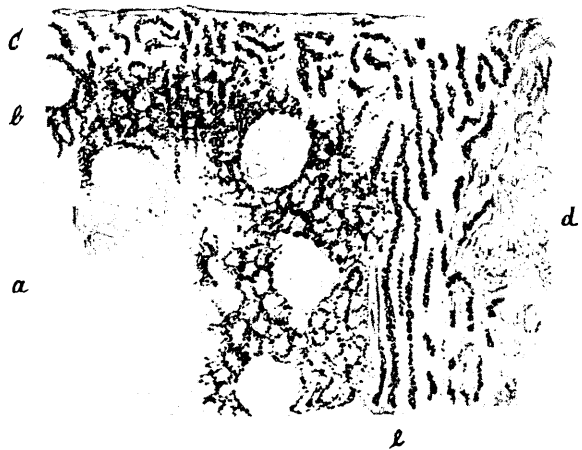


Fig. 472. Vom Rande eines Infarktes der Niere. Frisches Präparat. Vergr. 60. *a* Rand des nekrotischen Theiles, begrenzt durch eine dunkle Zone (*b*), in welcher die Interstitien der Harnkanälchen durch dunkle körnige Substanz (Fetttröpfchen) verbreitert erscheint. *c* unter der Nierenoberfläche gelegene Zone mit fettig degenerirten Harnkanälchen, am Seitenrande des Infarktes bei *e* ebenfalls fettig entartete Kanälchen. Bei *d* normales Nierengewebe.

Glomerulis eine partielle Fibrinthrombose eingetreten ist. Einzelne oder viele Capillaren sind mit den blauen fädigen Massen ausgefüllt. Auch manche interstitiellen Gefässe sind in gleicher Weise verstopft. Das anfänglich in die Glomeruli einfließende Blut hat aber auch noch Transsudat geliefert (Fig. 473). Denn erstens findet man nicht selten auch Fibrin in den Kapselräumen von Glomerulis und zweitens auch

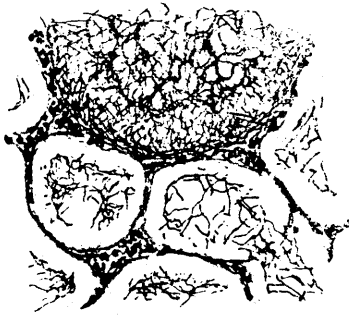


Fig. 473. Aus einem Niereninfarkt. Oben Hälfte eines Glomerulus mit Fibrin im Kapselraum, darunter Harnkanälchen mit Fibrin im Lumen.

in einzelnen oder vielen Harnkanälchen, theils im nekrotischen Herd, theils unterhalb desselben, d. h. gegen die Marksubstanz hin, in nicht abgestorbenen Theilen. Das Fibrin kann in fädiger Form die Lumina von Kanälen auf lange Strecken ausfüllen. Es kann aber auch compact geronnen sein und hyaline Cylinder bilden, oder in Gestalt körniger oder tropfenförmiger Massen auftreten. Die auf Fibrin gefärbten Präparate lassen ferner an der Spitze der Infarkte, wenn der Schnitt günstig

fiel, die das Lumen der Arterien verschliessenden thrombotischen Massen erkennen.

Ist der Infarkt etwas älter geworden, etwa einige Wochen alt, so tritt die dunkle durch Leukocyten bedingte Zone weniger deutlich hervor. Das hat seinen Grund in einem vorgeschrittenen Zerfall der Kerne dieser Zellen. Sie zerbröckeln in kleinste Körnchen und verschwinden so allmählich, wobei natürlich der Zelleib auch untergeht. Die in dieser Zone



Fig. 474. Vom Rande eines anämischen Niereninfarktes. Die Harnkanälchen (n n) sind alle nekrotisch, kernlos. Zwischen sie dringt von oben her ein spindelzellenhaltiges Bindegewebe.

liegenden nekrotischen Kanäle sind an Umfang reducirt, das Epithel ist noch trüber und zerfallener als vorher. Vielfach unterscheiden sich Kanäle und Interstitien nicht mehr deutlich von einander.

Eine weitere Veränderung ist in der nächsten Umgebung und in den Randtheilen des Infarktes vorhanden. Hier ist es zu lebhafter Vermehrung des Bindegewebes gekommen. Seine Zellen haben sich, vorwiegend in spindelförmiger Form, vergrößert. Die dadurch bedingte Verbreiterung der Interstitien geschieht auf Kosten der Harnkanälchen und zwar hauptsächlich der nekrotischen, zwischen welchen das Bindegewebe vordringt (Fig. 474). Sie

werden verdrängt und von der Gewebeflüssigkeit aufgelöst. Die nekrotischen Glomeruli verschwinden nicht ganz. Sie werden zu ähnlichen homogenen Gebilden wie bei der interstitiellen Nephritis. So entsteht zunächst eine Randzone neugebildeten Bindegewebes, während die medianen Theile des Infarktes erst allmählich ebenfalls resorbiert bzw. umgewandelt werden. Aber die einwachsende Bindesubstanz bleibt an Masse weit hinter dem Umfang des abgestorbenen Gewebes zurück. So entsteht

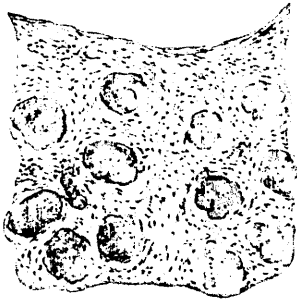


Fig. 475.

Narbe der Niere,
aus anämischem Infarkt entstanden. Die Glomeruli bilden homogene, fast kernlose Körper, zwischen ihnen nur mässig kernreiches Bindegewebe ohne Harnkanälchen.



Fig. 476. Eingezogene aus Entzündung hervorgegangene Narbe einer Niere. Das Narbengewebe ist zellig infiltrirt. Die Glomeruli treten als helle Körpchen hervor. Auch die erhaltenen Harnkanälchen bilden helle Fleckchen. Vergr. 50.

schliesslich an Stelle des Infarktes eine Einziehung (Fig. 475), in deren Grund das derbe wenig kernhaltige Bindegewebe mit verödeten Glomerulis liegt. Von Harnkanälchen ist keine Spur mehr aufzufinden. Dadurch und durch die Zellarmuth des Bindegewebes unterscheiden sich die Infarktnarben von den entzündlichen, wie sie bei Nephritis (Fig. 458 u. 459) und als Reste anderer Entzündungen in Nieren vorkommen, die im Uebrigen gesund sind (Fig. 476).

2. Nierenbecken und Ureteren.

Die wichtigsten Veränderungen des Nierenbeckens sind die entzündlichen, die bei der Pyelonephritis in Hyperämie, Schwellung, gelblichen und schmutzig gefärbten diphtheroiden Belägen und Ulceration, bei Tuberkulose in Knötchenbildung, Ulceration und Verkäsung bestehen. Die histologischen Verhältnisse bereiten, wenn man sie unter Zugrundelegung der im allgemeinen Theile über die Entzündung gemachten Ausführungen untersucht, dem Verständniss keine Schwierigkeiten. Hervorgehoben sei nur, dass bei chronisch verlaufenden Prozessen die in der Schleimhaut enthaltenen lymphatischen Knötchen oft erheblich anschwellen, so dass sie auch makroskopisch hervortreten.

Die entzündlichen Veränderungen der Ureteren bieten die gleichen histologischen Bilder.

In ihrer Schleimhaut, und zwar besonders im Ausgang des Nierenbeckens und den angrenzenden Abschnitten, aber auch weiter abwärts bis

zur Blase und in dieser selbst kommen zuweilen durchschnittlich stecknadelkopfgrosse, prominirende, meist wasserklare, multiple Cysten vor. Indem man diesen Befund auf entzündliche Prozesse zurückführte, bezeichnete man ihn mit *Ureteritis cystica* (Fig. 477).

Die Cystchen sind mit einem Epithel ausgekleidet, welches bald zwei- bis dreischichtig, bald nur einschichtig und abgeplattet erscheint. Der Inhalt ist in den gehärteten Präparaten meist eine feinkörnige gleichmässige Substanz. Sie kann sich aber auch aus groberen Körnern und hyalin aussehenden Tropfen zusammensetzen. Durch Beimengung von Blut kann der Inhalt noch variirt werden. Es entstehen hyaline unregel-

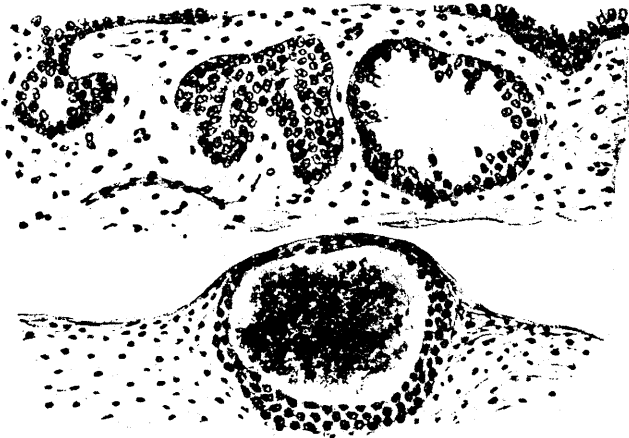


Fig. 477. Cystenbildung in der Schleimhaut von Ureter und Blase. Oben „*Ureteritis cystica*“. Das Epithel hat nach unten Sprossen, deren Zusammenhang mit der Oberfläche links zu sehen, an den beiden nicht sichtbar ist. Der grösste Kolben hat einen Hohlraum. Unten eine Cyste der Blasenwand, aus einer Drüse entstanden.

mässige, sich mit Eosin stark färbende Massen, in denen wiederum Lücken verschiedener Gestalt mit fein- und grobkörniger Ausfüllung vorkommen. Neben den ausgesprochenen Cysten finden sich auch schlauchförmige epitheliale Gebilde, die mit dem Oberflächenepithel des Ureters in Verbindung stehen und hier ausmünden können. Die Cysten sind von der Oberfläche durch eine dünne Schicht von Bindegewebe getrennt.

Sie gehen (Fig. 477) entweder hervor aus soliden epithelialen Einstülpungen der Schleimhaut (den von Brunn'schen Epithelnestern), und zwar durch Zerfall der central gelegenen Zellen, oder aus einer Erweiterung von Drüsen. Als solche kommen nicht bei allen Individuen vorhandene Schleimdrüsen und für die Blase accessorische Prostatakeime in Betracht, welche in den der Urethra benachbarten Schleimhautabschnitten gefunden werden. (Lubarsch, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 41, Aschoff, Virch. Arch. Bd. 138, v. Kahldeu, Ziegler's Beiträge Bd. XVI, Fortmann, Dissert. Zürich 1899.)

Die Wandung der Harnblase bietet zu histologischen Untersuchungen verhältnissmässig wenig Veranlassung. Abgesehen von den Geschwülsten (besonders dem Zottenpolypen, s. S. 152) kommen hauptsächlich entzündliche Er-

krankungen der Schleimhaut in Betracht, unter denen die des sogenannten Blasenkatarrhes, bei welchem sich diphtheroide Pseudomembrane bilden können, und die der Tuberkulose obenan stehen. Die Schleimhaut ist oft ausgedehnt zellig infiltrirt, und die in der Norm nur kleinen lymphatischen Follikel schwellen beträchtlich an.

F. Geschlechtsorgane.

1. Männliche Geschlechtsorgane.

a) Prostata.

Die nicht seltenen entzündlichen eitrigen und tuberkulösen Prozesse der Prostata bedürfen keiner eingehenden histologischen Erörterung, da die im Kapitel der Entzündung geschilderten Verhältnisse sich leicht auf das Organ übertragen lassen. Zu den für die Prostata charakteristischen Veränderungen gehört dagegen die auf Seite 41 bereits besprochene Bildung der sogenannten Corpora amylacea.

Eine genauere Schilderung erfordert die Prostatahypertrophie, bei der die muskulären oder bindegewebigen oder drüsigen Elemente oder



Fig. 478. Prostatahypertrophie.

Der Schnitt besteht aus quer- u. längsgetroffenen Muskelbündeln (vgl. Fig. 5), die nur durch wenig Bindegewebe zusammengehalten werden. Ausserdem sieht man nur noch einen unregelmässigen leeren Drüsenraum. Vergr. 50.



Fig. 479.

Aus einer Prostatahypertrophie. Unten rechts eine erweiterte Alveole mit kleinen Corpora amylacea. Daneben ein Bündel längsgetroffener gut erkennbarer Muskelfasern und drei Felder quergetroffener Muskeln.

alle gleichzeitig zunehmen. Auf der Schnittfläche sieht man entweder ein mehr gleichmässiges meist blass-graues Gefüge oder es heben sich aus dem übrigen Gewebe kleinere und grössere rundliche etwas prominirende Bezirke ab. Nach der Localisation unterscheidet man eine Hypertrophie der seitlichen und eine des sogen. mittleren Lappens.

Die wichtigste Grundlage der Hypertrophie ist die Vermehrung der Muskulatur. Die in der normalen Prostata locker angeordneten schmalen Muskelbündel werden bei der Hypertrophie breiter, liegen enger zusammen und vereinigen sich zu grösseren Zügen, in denen man

aber die einzelnen Muskelzellen meist noch gut verfolgen kann (Fig. 479). Nur bei sehr dichter Anordnung gelingt das nicht mehr. In Schnitten treten uns die Bündel quer-, längs- und schräggetroffen entgegen und sind in solcher Menge vorhanden, dass man über ganze Gesichtsfelder hin nichts als Muskulatur wahrnimmt, abgesehen natürlich von dem sie zusammenhaltenden meist auch vermehrten Bindegewebe. Die Bilder gewinnen dann Aehnlichkeit mit denen des Leiomyoms des Uterus (Fig. 118, S. 111).

In den durch Vermehrung der Muskulatur bedingten Hypertrophien ist das Drüsengewebe natürlich relativ weniger entwickelt. Seine Beziehung zu den myomatösen Neubildungsprozessen ist eine doppelte. Einmal nämlich geht die Neubildung der Muskulatur hauptsächlich in den breiteren Zügen vor sich, welche die zu einem gemeinsamen Ausführungsgang gehörenden Gruppen von Drüsenräumen von einander trennen bzw. zusammenhalten. Auch die in den äusseren Theilen des Organes liegenden Muskellagen nehmen dabei an Dicke zu. In diesen Fällen also bildet das Drüsengewebe Einsprengungen in die bindegewebig-muskulären Neubildungen. Es ist unter diesen Umständen selbst wenig verändert. In der zweiten Gruppe von Fällen findet die Entwicklung der Muskulatur ausser in den genannten Abschnitten in grösserer oder geringerer Ausdehnung auch zwischen den Drüsengebilden statt. Die Septa werden breiter, die einzelnen Alveolen weiter auseinandergedrängt und zwar oft so weit, dass sie zerstreut in dem Grundgewebe liegen. Die Struktur der Drüsen erfährt dabei eine Aenderung. In der Norm erscheinen sie in den Schnitten dadurch als vielbuchtige Räume, dass bindegewebig-muskuläre Vorsprünge gegen das Lumen prominiren. Werden nun diese vorspringenden Septa höher und breiter, so werden die einzelnen Buchten weiter auseinandergeschoben und tiefer. Dann wird die Verbindung mit dem Ausführungsgang nicht so oft in den Schnitt fallen und man wird zahlreichere runde, scheinbar isolirte Alveolen zu Gesicht bekommen.

Die Folgen für die Drüsengebilde sind zweifache. Erstens kann eine Erweiterung der Lumina eintreten und zwar sehr gewöhnlich. Gelegentlich kommt es zur Bildung kleinerer bis erbsengrosser und grösserer Cysten. Zweitens können Drüsenräume durch den Druck der interstitiellen Proliferation zu Grunde gerichtet werden.

Das Epithel erfährt unter allen diesen Umständen ebenfalls Veränderungen. Es wird häufig einschichtig und kubisch, also im Ganzen erheblich niedriger, als es in der Norm ist. Das geschieht sowohl in engen wie in erweiterten Räumen und ist die Folge der veränderten Bedingungen, unter denen das Epithel wächst.

Die Hypertrophie des mittleren Lappens erfolgt nicht im Bereich der eigentlichen Prostatadrüse. Vielmehr geht hier die Muskelzunahme um kleine accessorische Drüsen vor sich, die für sich in die

Urethra ausmünden (Jores, Virch. Arch. 135). Die histologischen Verhältnisse sind im Uebrigen die gleichen.

Die Lumina der Drüsen enthalten bei der Hypertrophie meist ganz besonders reichliche Amyloidkörper (s. S. 41).

Von degenerativen Vorgängen in der Prostata ist hier eine hyaline Entartung zu erwähnen (Fig. 480). Sie kann sich zwar auch an der glatten Muskulatur des Darmkanals etc. finden, ist aber in der Prostata besonders häufig und gut nachweisbar, weil, wenigstens in dem nicht hypertrophischen Organ, die Muskelzellen weniger dicht gedrängt liegen und daher leicht einzeln zu sehen sind. Die Degeneration findet sich meist in der Mitte der Zelle. Man sieht ein hyalines, den Protoplasmafarben zugängliches Gebilde, welches die ganze Dicke der Faser einnimmt und so als ein breiteres oder schmaleres, parallel oder etwas unregelmässig begrenztes Querband erscheint. Der Kern liegt dann ganz oder theilweise neben der homogenen Stelle und zwar, wie man auf Querschnitten sieht, in einer unveränderten schmalen Protoplasmazone. Der degenerirte Abschnitt muss aber nicht mit dem Kern zusammenfallen, sondern kann auch von ihm ziemlich weit getrennt sein.



Fig. 480. Glatte Muskelfasern aus einer hypertrophischen Prostata. Die Zellen sind einzeln abgrenzbar und zeigen quer herübergehende hyaline Abschnitte, die oft breiter sind als die übrige Zelle. Am unteren Rande eine Zelle mit drei Bändern. Die Muskelzellen liegen in einem lockerfasrigen Bindegewebe mit spärlichen dunklen, langen Kernen. Vergr. 400.

In manchen Muskelzellen bilden sich auch mehrere und dann schmalere Querbänder. Der Prozess ist der wachsartigen Degeneration der quergestreiften Muskelfasern analog und beruht auf einer Umlagerung und Contraction der Eiweissbestandtheile der Zelle. Er kommt wohl oft erst postmortal zu Stande, nur bei grosser Ausdehnung wird man eine intravitale Entstehung annehmen können (Bencke, Virchow's Archiv Bd. 99, Stilling, ebenda, Bd. 98).

b) Hoden und Nebenhoden.

1. Entzündungen des Hodens und Nebenhodens

verlaufen, seien sie nun eitriger oder granulirender Natur, im intercanaliculären Gewebe und bieten keine histologischen Besonderheiten, welche nicht an der Hand der allgemeinen Auseinandersetzungen über die Entzündung verständlich wären. Nur die Beziehungen zu den Samenkanälchen und die Veränderungen an diesen sind von Interesse.

Bei purulenter Entzündung kann ein Eindringen von Leukocyten durch das Epithel in das Lumen der Tubuli stattfinden, so dass es durch Eiter ausgefüllt wird. Dabei geht das Epithel zu Grunde. Auch

bei den granulirenden Entzündungen ist eine Einwanderung von Zellen zu beobachten (s. u. Tuberkulose).

Wenn die Prozesse, wie es bei eitrigen gonorrhöischen und syphilitischen Entzündungen der Fall ist, zur Heilung kommen, so wandelt sich wie überall das interstitielle neue Gewebe in eine faserige, mehr oder weniger derbe, makroskopisch in weissen Flecken und radiären Zügen sichtbare Masse um, durch welche die Samenkanälchen weit von einander getrennt sein können (Fig. 481). Typische Veränderungen zeigen die bindegewebigen Wandungen der Samenkanälchen. Da die Entzündung auch in ihnen localisirt war, so führt die Wucherung zu einer beträchtlichen Verdickung, so dass schliesslich breite concentrisch gestreifte oder mehr homogene kernarme Säume die Kanäle umgeben und sich gegen das übrige Bindegewebe mehr oder weniger scharf absetzen. Dabei geht das Epithel schliesslich verloren. Zunächst büsst es an Höhe ein, die normale Differenzirung seiner Zellen verschwindet, man sieht dann nur

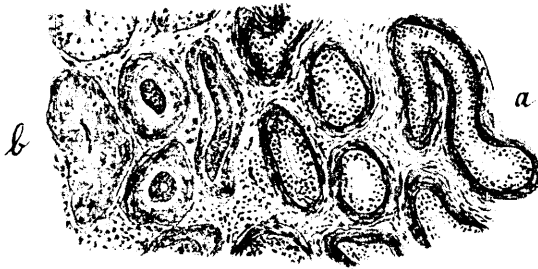


Fig. 481. Atrophie des Hodens.

Bei *b* noch ziemlich gut erhaltene Kanäle, die in der Richtung gegen *a* immer mehr sich verändern, indem sie schmaler werden und eine dicke bindegewebige Hülle bekommen. Das Epithel verliert seine charakteristische Beschaffenheit. Bei *a* sieht man nur noch einen unregelmässigen Zellbelag. Das interstitielle Bindegewebe ist mit der Atrophie der Hodenkanälchen zunehmend verbreitert. Vergr. 400.

noch gleichartig beschaffene kubische oder unregelmässige Zellen, die mit der fortschreitenden Verengung der Lumina comprimirt werden und endlich völlig verschwinden. Dann bleibt von den Harnkanälchen nur ein Strang bzw. im Querschnitt ein ovales oder rundes Gebilde aus derbem Bindegewebe, in dessen Mitte noch eine kleine Oeffnung, ein Spalt,

oder nur eine zackige oder strichförmige Figur den Rest des Lumens andeutet.

Die Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens beginnt weit aus am häufigsten in letzterem und schreitet auf jenen fort. Viel seltener ist das umgekehrte Verhalten.

Die Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens steht meist in sehr naher Beziehung zu den Samenkanälchen und soll insofern etwas genauer betrachtet werden. Um ihre Entwicklung zu studiren, wird man wenig vorgeschrittene Erkrankungen wählen, da man anderenfalls lediglich grössere, meist central verkäste Knoten antrifft, die nichts für den Hoden Charakteristisches haben und in denen die Drüsenkanälchen zu Grunde gegangen sind, so dass über ihr Verhalten zum tuberkulösen Prozess nichts mehr festgestellt werden kann. Besonders gut eignen sich die Hoden, in denen man bei blossen Auge nur zerstreute kleine Tuberkel

wahrnimmt oder, vom Nebenhoden ausgehend, schmale, knotig aufgetriebene Züge in das Gewebe sich verlieren sieht. In mikroskopischen Schnitten solcher Objekte wird man neben unveränderten Abschnitten herdförmige Verdichtungen antreffen. Dieselben stellen sich häufig nur dar als zellige, das intertubuläre Gewebe verbreiternde Bezirke, die neben den vorwiegend vorhandenen Lymphocytenkernen einzelne oder zahlreichere unregelmässige protoplasmatische Zellen enthalten, deren Aussehen sehr an die sogenannten Zwischenzellen des Hodens erinnert, von denen sie vielleicht abzuleiten sind. In etwas grösseren solchen Herdchen findet man dann mehrkernige Riesenzellen und damit alle anatomischen Charaktere eines Tuberkels. Zuweilen geht die Vergrösserung derselben und die Bildung neuer Knötchen nur interstitiell vor sich. Dann werden die Kanäle lediglich verdrängt und durch den Druck atrophisch. In der grossen Mehrzahl der Fälle aber tritt der tuberkulöse Prozess in ein charakteristisches Verhältniss zu den Tubuli.

Das nächste, was man wahrnimmt, ist eine zellige Infiltration der ganzen bindegewebigen Wand der Kanäle oder nur eines Theiles derselben. Dadurch wird die sonst so dicht gefügte breite bindegewebige Lülle, der das Epithel aufsitzt, gelockert, die einzelnen Fibrillen werden auseinandergedrängt. Man findet zwischen ihnen theils dunkle kleine runde, theils grosse ovale Kerne. Die Zellen, und zwar zunächst

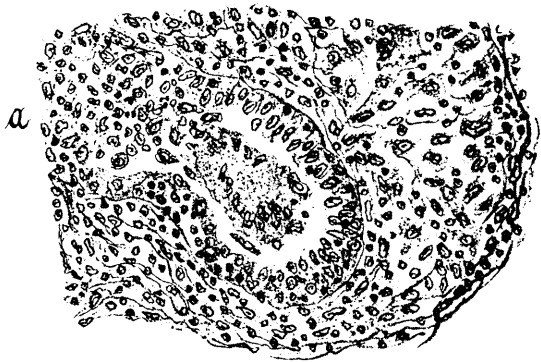


Fig. 482. Tuberkulose des Hodens.

Der Schnitt umfasst ein schräg durchschnittenes Hodenkanälchen mit einem Theil seiner Umgebung. Das Kanälchen zeigt etwa noch zur Hälfte einen regelmässigen Epithelbelag, bei *a* aber ist die Wand durch hereinvachsendes Granulationsgewebe, bezw. durch eindringende Zellen zerstört. Im Lumen eine grosse Riesenzelle. Das Kanälchen ist umgeben von einem theils kleinzelligen, theils (rechts) grosszelligen Granulationsgewebe. Vergr. 400.

die Lymphocyten, gelangen weiterhin auch zwischen Membrana propria und das Epithel, welches durch sie abgehoben wird. Dann folgen auch entsprechend der fortschreitenden Wucherung der fixen Bestandtheile des pericanaliculären Gewebes grössere protoplasmatische Zellen nach, und indem das Epithel durchbrochen wird, dringen sie in das Lumen der Kanäle vor. Hier entstehen dann häufig einzelne den Raum ausfüllende, oft sehr umfangreiche typische Riesenzellen. Da sie nicht immer an der Einbruchsstelle liegen, sondern sich in den intacten Theil der Tubuli vorgeschoben haben, so kann man sie im Schnitt ringsum von wohlerhaltenem Epithel umgeben finden. Meist allerdings ist letzteres ganz oder

an einer Seite (Fig. 482) defekt, so dass die Kieselzelle durch das zellige eingedrungene Gewebe in direkter Verbindung steht mit der in der Bindegewebigen Wand des Kanälchens vor sich gehenden Wucherung, die mit der Dauer des Prozesses an Ausdehnung gewinnt und zur Bildung einer reticulären Substanz führt, in deren Maschen epithelioider sowie kleinere und grössere Riesenzellen liegen. In diesem auch nach innen weiter vordringenden grosszelligen proliferirenden Gewebe geht das Epithel der Hodenkanälchen nach Entstehung der intracanaliculären Riesenzelle oder auch ohne dass eine solche zu Stande kam, zu Grunde, indem es durchwachsen und verdrängt wird, also nicht activ an dem ganzen Prozess Theil nimmt. Baumgarten ist freilich neuerdings für eine Beteiligung des Epithels an der Bildung epithelioider Zellen eingetreten. Der in Wucherung befindliche Bezirk grenzt sich nach aussen zunächst durch eine dichtere faserige Zone ab, vergrössert sich aber noch weiterhin und verkäst central.

Litt.: Gaule, Virch. Arch. Bd. 63 u. 69, Waldstein ib. Bd. 85, Kälter (Köster) Diss., Bonn 1895.

2. Atrophie.

Eine häufig vorkommende Veränderung des Hodens ist die Atrophie. Sie tritt zuweilen prämatür, regelmässig aber im hohen Alter, ferner in retinirten Leistenhoden auf. Sie besteht in einer mit Verkleinerung des Organes einhergehenden fettigen Degeneration und Pigmentirung der Samenkanälchen. Man kann die Veränderung sehr leicht feststellen, wenn man ein Stückchen des Hodengewebes zerzupft und so die einzelnen Kanälchen oft auf lange Strecken isolirt.

3. Geschwülste.

Tumoren sind am Hoden nicht selten. Häufig sind Mischgeschwülste (Embryome) aus gewöhnlichem, oder sarkomatösem Bindegewebe, quer gestreifter Muskulatur, epithelialen Cysten, drüsigen Gebilden u. s. w. (s. o. S. 197). Auch Knorpel kommt in ihnen oft vor (Wilms, Ziegler's Beiträge Bd. XIX). Maligne, sehr zellreiche Tumoren sind ferner nicht selten, aber ihre Unterscheidung in Sarkom und Carcinom macht in keinem anderen Organe so grosse Schwierigkeiten wie hier. Völlig typisch gebaute Carcinome sind nicht häufig. Von manchen Seiten werden die Neubildungen als Endotheliome aufgefasst. Ueber die Genese solcher Tumoren ist nichts Sicheres bekannt, wenn man im Auge behält, dass ein Zusammenhang der Geschwulstzellen mit Hodenkanälchen nichts beweist, da er als secundärer aufgefasst werden muss.

2. Weibliche Geschlechtsorgane.

a) Vagina.

Die äusseren Genitalien und die Vagina bieten, abgesehen von den hier vorkommenden Geschwülsten, nur wenige histologische Veränderungen, welche für diese Organe charakteristisch wären.

Von den Tumoren bedarf das Fibrom, Myom und Carcinom keiner weiteren Erörterung. Das erstens bei Kindern (Frick, Virch. Arch. Bd. 111, Litt.) als congenitale Geschwulst, zweitens bei Erwachsenen vorkommende Sarkom

ist in seltenen Fällen durch die Gegenwart quergestreifter Muskulatur ausgezeichnet (Hauser, Ebenda Bd. 88). (Vgl. Mischgeschwülste S. 196.)

In der Vaginalwand vorkommende Cysten bedürfen kurzer Erwähnung. Es finden sich einmal in der Tiefe, besonders der vorderen Wand liegende Cysten und Kanäle, die mit Plattenepithel oder mit Cyliinderepithel ausgekleidet sind und als Modificationen von Resten embryonaler (Wolf'scher) Gänge aufgefasst werden müssen.

In den obersten Lagen der Vaginalschleimhaut finden sich ferner gelegentlich (vorwiegend bei Schwangeren) multiple gashaltige Cysten, die, im Bindegewebe liegend, durch eine Endothellage meist ausgekleidet sind und auf ihrer Innenfläche auch Riesenzellen zeigen können. Sie gehen aus dem Lymphgefässsystem auf noch nicht sicher gekannte Weise hervor (Kolpohyperplasia cystica).

b) Uterus.

1. Erosion.

Am Orificium externum findet sich als häufige und histologisch charakteristische Veränderung die sogenannte Erosion,



Fig. 483. Erosion des Orificium externum uteri.

Vergr. 50. Die Fläche der Schleimhaut ist uneben durch prominente bindegewebige zellreiche Erhebungen, zwischen denen weit klaffende Drüsen sich öffnen. In dem Schleimhautgewebe sieht man ausserdem längere und erweiterte Drüsendurchschnitte. Links oben, bei *a*, ist geschichtetes Plattenepithel sichtbar mit zahlreichen kleinen Vacuolen.

welche durch den Mangel an Plattenepithel und meist durch die Gegenwart von Drüsen ausgezeichnet ist, die denen der Cervixschleimhaut entsprechen.

Die Fläche der Erosion (Fig. 483), also auch der entsprechende Rand der Schnitte ist seltener glatt, meist ausgesprochen uneben. Das liegt in erster Linie an Wucherungsvorgängen im Bindegewebe, welches unter Zellvermehrung und Gefässneubildung sich in ein Granulationsgewebe umwandelt und über das normale Niveau unregelmässig vorspringt. So kann eine deutlich papilläre Beschaffenheit entstehen, indem schmalere oder breitere polypöse Erhebungen mehr oder weniger gleichmässig neben einander emporragen. Die freie Fläche der Schleimhaut ist mit einem

freilich sehr leicht sich ablösenden Cylinderepithel bedeckt. Jene Unebenheit wird noch verstärkt durch die Anwesenheit von Drüsen. Denn ihre Lumina klaffen an der Ausmündungsstelle und bilden so Vertiefungen zwischen den bindegewebigen Erhebungen. Ausserdem wandeln sie sich nicht selten in prominirende, oft zahlreiche klare Cysten um (Ovula Nabothi).

Das Plattenepithel beginnt am Rande der Erosion entweder ohne besondere Veränderungen oder es zeigt vacuoläre Metamorphosen. Seine



Fig. 484. Erosion des Orificium externum. Unten sieht man die mit Cylinder-epithel ausgekleideten erweiterten Drüsen, über die Plattenepithel hinweggewachsen ist.

oberen Lagen sind dann mit dicht gedrängten kleinen Hohlräumen durchsetzt, die gegen die Erosion grösser, gegen die normale Vaginalschleimhaut hin kleiner werden und sich allmählich verlieren. Es handelt sich um Quellungerscheinungen der Epithelzellen, die einer völligen Zerstörung und Ablösung derselben voraufgehen.

Nicht ganz selten kommt es vor, dass die Erosion durch Hinüberwachsen des Plattenepithels überhäutet wird (Fig. 484). Letzteres verdrängt dann allmählich das Cylinderepithel, und zwar auch in den Drüsenlumina, in die es in wechselnde Tiefe vordringt. Dabei bildet es manchmal kolbige Massen, die in die erweiterten Drüsen hineinragen. Platten- und Cylinderepithel grenzen sich dabei gegenseitig immer scharf ab.

Die Erosionen geben nicht selten Veranlassung zum Verdacht auf Carcinom und damit zur Excision von Theilen behufs histologischer Untersuchung. Nun sind die eben besprochenen Verhältnisse der Erosion leicht festzustellen. Auch ein voll entwickelter, von den Drüsen abzuleitender Cylinderzellenkrebs wird keine Schwierigkeiten machen. Dagegen kann die Diagnose eines beginnenden oder wenig vorgeschrittenen Carcinoms mühsam oder unmöglich sein. Zu achten ist auf die im Vergleich zu den Nachbartheilen ungewöhnliche Tiefe der epithelialen Wucherung, auf die etwaige Mehrschichtigkeit des Epithels und auf die zellige Infiltration des Bindegewebes (vgl. S. 175 u. 200).

Am häufigsten kommen am Orificium externum Plattenepithelkrebs vor, für deren Beginn sehr leicht aber irrthümlich die eben besprochenen kol-

bigen Gebilde gehalten werden (Fig. 484), die bei dem Eindringen des Plattenepithels in die Drüsen der Erosion entstehen. Ein beginnendes Carcinom (s. S. 200) muss subepitheliale zellreiche Bindegewebsproliferation, Verdickung und mannigfaltige Configuration des Epithels und ev. bereits Vordringen derselben in eine im Vergleich zur Umgebung abnorme Tiefe zeigen. Man achte nur ja darauf, dass man die excidirten Striche senkrecht zur Oberfläche schneidet.

2. Endometritis.

Als *Endometritis chronica hyperplastica* oder auch als Hyperplasie der Uterusschleimhaut pflegt man einen Zustand zu bezeichnen, der sich makroskopisch durch Schwellung und Hyperämie und mikroskopisch durch Wucherung der Schleimhautbestandtheile auszeichnet.

Als klinisch wichtiges Symptom kommen nicht selten Blutungen vor, die auch den Verdacht auf Vorhandensein eines Carcinoms nahe legen und daher zu Auskratzen der Uterusinnenfläche Veranlassung geben. Die Histologie der Veränderung hat daher in differential-diagnostischer Hinsicht nicht geringe Bedeutung.

Schnitte durch die aus der Leiche gewonnene Schleimhaut und durch die ausgekratzten Massen ergeben eine erhebliche Verbreiterung des interglandulären Gewebes (Fig. 495).

Es setzt sich aus nicht deutlich abzugrenzenden dicht gedrängten Zellen mit grossen ovalen Kernen zusammen, die mit ihrer Längsachse unter einander und zu den Gefässen parallel gestellt sind. Es hat also offenbar eine lebhaft Wucherung des Schleimhautbindegewebes stattgefunden, durch welche die Mucosa nicht unbeträchtlich verdickt wurde. Jene Zellen sind meist die alleinigen Bestandtheile der Zwischensubstanz, nur spärlich können sich neben ihnen noch Lymphocyten finden. Die grosse Weichheit der Schleimhaut findet in diesem zelligen Aufbau ihre ausreichende Erklärung. Die Gefässe sieht man theils zusammengefallen, theils sehr

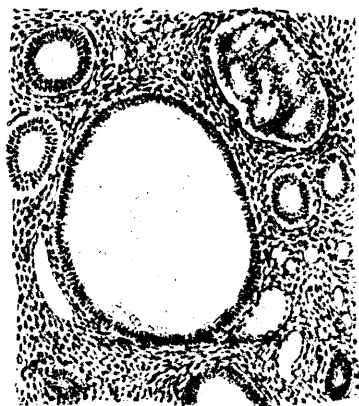


Fig. 495. Endometritis.
Man sieht in einem verbreiterten zellreichen Grundgewebe mehrere Querschnitte von Drüsen, darunter auch eine cystös erweiterte. Oben rechts ein Blutgefäss, durch einen Thrombus verschlossen. Vergr. 400.

weit und strotzend gefüllt. Sie enthalten oft aussergewöhnlich viele Leukocyten und gelegentlich auch thrombotische Abscheidungen. Die Drüsen sind durchschnittlich erheblich grösser als in der Norm und natürlich entsprechend der Verbreiterung der Interstitien auseinandergedrängt. In Schnitten, die senkrecht zur Uteruswand gefallen sind, sieht

man sie verlängert, da sie entsprechend der Wucherung des Zwischengewebes am Wachsthum theilnehmen. Sie sind ausserdem mehr oder weniger unregelmässig gewunden. Ferner zeigen sie, wie man auch an den ausgekratzten Massen sehen kann, Erweiterungen bis zur cystösen Umwandlung. Damit verbindet sich oft eine Faltung der Wand, die durch flaches oder polypöses Vorspringen des Bindegewebes und des überziehenden Epithels zu Stande kommt. Letzteres zeigt im Uebrigen theils die normale Beschaffenheit, theils leichte Abflachung.

Es handelt sich also um eine Hyperplasie der Uterusschleimhaut, bei welcher die Wucherung des Zwischengewebes mit einer Vergrösserung und Erweiterung der Drüsen Hand in Hand geht.

Die Schleimhautproliferation zeigt nicht immer eine glatte Oberfläche. Zuweilen führt sie zu polypösen, zottigen Unebenheiten, so dass man in Schnitten baumförmig verzweigte Gebilde aus zellreichem Bindegewebe und einem Cylinderepithelüberzug gewinnen kann (Endometritis polyposa).

Auch gegen die Muskulatur hin ergeben sich Abweichungen von

der Norm. Hier sieht man nämlich sehr häufig, dass die unteren Enden der Drüsen zwischen die Muskellagen mehr oder weniger weit hineinreichen (Fig. 486). Man fasst dies gewöhnlich als eine Wachstumserscheinung der Drüsen auf, indessen mit Unrecht. Schon in der Norm ist nämlich die Grenze zwischen beiden Bestandtheilen keine scharfe. Schmale Muskelbündel schieben sich in die Schleimhaut eine Strecke weit nach aufwärts, und man braucht sich nur vorzustellen, dass diese prominirenden Theile durch hyperplastische Prozesse an Länge und Breite gewinnen, um jene Bilder



Fig. 486. Aus der Uterusschleimhaut bei Endometritis. Grenze gegen die Muskulatur (a-a'), welche einen Schleimhautfortsatz umgreift. Dieser zeigt in einem breiten zellreichen Grundgewebe weite unregelmässige Drüsen. Vergr. 60.

entstehen zu lassen. Dieser Vorstellung entspricht das histologische Verhalten. Die Muskelzüge, zwischen denen die Drüsenfundi liegen, sind umfangreicher, breiter, enger zusammenliegend als es in der Norm der Fall war. Ist die Muskelhyperplasie ausgedehnt, so können die Drüsen sehr weit in die Uteruswand hineinreichen. Es handelt sich also bei jener Grenzverschiebung um eine Wucherung der Muskulatur, nicht der Drüsen, und zwar nur darum, dass sich die vorhandenen Bündel verdicken und verlängern, nicht darum, dass sie sich völlig bilden.

Die beschriebenen Schleimhautveränderungen mögen nun mit Rücksicht auf die so häufige Nothwendigkeit einer Differentialdiagnose gegenüber

dem Cylinderkrebs des Uterus mit den bei ihm zu erhebenden Befunden verglichen werden (Fig. 487). Es handelt sich hier weniger um Schnittpräparate durch die Uteruswand, auf deren histogenetische und diagnostische Verhältnisse die S. 175 u. 200 gegebene Erörterung Anwendung findet, als um die ausgekratzten Massen, deren Untersuchung nicht selten Schwierigkeiten bereitet. Wenn wir bei der Hyperplasie das Drüsenepithel in einfacher Lage antreffen, in der freilich die Kerne nicht alle in gleicher Höhe liegen, und wenn die Drüsen ausser durch Erweiterung auch durch mannigfache Formveränderung von der Norm abweichen, so sehen wir bei dem Krebs das Epithel der Alveolen, die nicht (s. S. 183 f.) umgewandelte Drüsenräume, sondern neugebildet sind, fast immer dicker, indem die lebhafter wuchernden Zellen sich zu höheren Lagen über einander aufschichten. Dabei ist die Grenze gegen das Lumen oft nicht glatt, sondern unregelmässig. Das Epithel springt papillenförmig vor und erhebt sich oft doppelschichtig sehr hoch. Wenn solche von verschiedenen Seiten kommende Vorsprünge zusammenfliessen, so entstehen das Lumen durchsetzende Brücken. Dabei ist der Umfang der epithelialen Räume meist beträchtlich, oft um das Vielfache grösser, als derjenige der Drüsen. Auch liegen die Gebilde näher zusammen, als bei der Endometritis. Das bindegewebige Gerüstwerk zeigt nicht jene gleichmässige Zusammensetzung aus Zellen, sondern ist bald mehr, bald weniger deutlich faserig und mit Rundzellen durchsetzt. Alles in Allem sehen wir also eine epitheliale Proliferation, wie sie bei einfachen Hyperplasien nicht vorkommt, bei dem Cylinderzellenkrebs dagegen die Regel bildet. Eine Ausnahme macht nur das freilich seltene maligne Adenom (s. S. 174), in welchem das Epithel einschichtig ist. Hier kann eine sichere Diagnose aus ausgekratzten Massen unmöglich sein.



Fig. 487. Carcinom des Uterus.
Man sieht vier ganz oder theilweise vorhandene epitheliale Räume, durch mässig zellreiche, mit dunklen schmalen, hellen grossen und kleinen runden Kernen versehene Septa getrennt. Das Epithel ist mehrschichtig.
Vergr. 400.

3. Atrophie.

Die Hyperplasie der Uterusschleimhaut pflegt mit Atrophie zu enden (Fig. 488). Die Schleimhaut wird niedriger, und die Drüsen schwinden mehr und mehr. Der Zellreichtum des Bindegewebes verliert sich allmählich, die grossen ovalen Kerne werden kleiner, schmaler und färben



Fig. 488. Atrophie der Uterusschleimhaut.
Senkrechter Durchschnitt. Vergr. 50. *b* die sehr erheblich verdünnte Schleimhaut, *a* die Muskulatur. Die Schleimhaut enthält nur noch eine Drüse (links) und eine platte Cyste mit Epithelauskleidung. Das Bindegewebe ist mässig zellreich und enthält eine Anzahl (grau hervortretender) Gefässe. Das Oberflächenepithel ist abgestossen.

sich dunkler. Zwischen ihnen bemerkt man jetzt eine immer reichlicher werdende Intercellularsubstanz, so dass schliesslich ein derbes faseriges Bindegewebe entstehen kann, dessen Dicke nur einen Bruchtheil von derjenigen der früheren Schleimhaut umfasst. Die Drüsen gehen durch einfache Atrophie zu Grunde. Man sieht sie dünner werden und erkennt sie im Querschnitt häufig nur noch an einer dunklen Kerngruppe, bis auch diese sich verliert. So kann man bei starker Vergrösserung ganze Gesichtsfelder ohne Spur von drüsigen Bestandtheilen finden. Einzelne Drüsen treten freilich dadurch deutlicher als sonst hervor, dass sie sich zu kleineren oder auch makroskopisch sichtbaren Cysten ausdehnen. Solche Atrophien finden sich sehr gern auch über submucösen nach innen stark prominirenden Myomen.

4. Metritis.

Von den in der muskulären Wand des Uterus auftretenden Processen verdient hier die chronisch verlaufende entzündliche Bindegewebswucherung Erwähnung (Metritis). Man sieht sie selten in frühen Stadien, in denen der Vorgang sich durch fleckweise zellige Infiltration um die Gefässe auszeichnet, als in den späteren, welche durch Vermehrung des intermuskulären faserigen Bindegewebes charakterisirt sind. Es kann breite Züge und zackige Felder bilden, ist kernarm und sehr dicht. Seine arteriellen Gefässe, die sehr gross zu sein pflegen, zeigen häufig endarteriitische Veränderungen.

5. Geschwülste.

Unter den Geschwülsten des Uterus sind die Myome die häufigsten. Sie wurden aber bereits auf Seite 111 ff. besprochen.

Von der Schleimhaut ausgehend kommen ferner Sarkome, wenn auch nicht häufig vor. Es sind Spindel- oder rundzellige Sarkome, die geringere oder grössere Mengen von Riesenzellen enthalten können.

Von den Mischgeschwülsten mit quergestreifter Muskulatur war schon Seite 196 die Rede.

Epitheliale Tumoren sind einmal die schon erwähnten zottigen Erhebungen der Schleimhaut. Häufiger als diese sind polypös oder breiter auf sitzende rundliche oder birnförmige Neubildungen, die man als Drüsenpolypen (S. 154) bezeichnen kann. Sie bestehen aus einem zell- und gefässreichen Grundgewebe und drüsenähnlichen Bildungen, die aber gewöhnlich erweitert oder cystös sind. Ihr Epithel ist dabei nicht selten abgeflacht.

Unter den Carcinomen nimmt am Orificium externum der Plattenepithelkrebs, im Uterus der Cylinderzellenkrebs, von welchem soeben die Rede war, die erste Stelle ein. Aber auch im Uterus kommt der Plattenepithelkrebs vor, wie denn auch die Schleimhaut des Uterus von verhornendem Epithel überzogen sein kann.

Eine besondere Stelle nehmen neuerdings mehrfach beschriebene Tumoren ein, welche von Theilen der Placenta ausgehen. Während Sänger (Arch. f.

Gynäkol. Bd. 44) sie als *Sarcoma deciduocellulare* auffasste, hat vor Allem Marchand (Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. I) ihre epitheliale Natur dargethan und die Neubildung als malignes Chorionepitheliom bezeichnet. Sie geht von dem epithelialen Ueberzug der Placentarzotten aus. Man findet in den Tumoren grosse vielkernige, riesenzellenähnliche syncytiale Gebilde und einkernige, polymorphe Zellen von wechselnder Grösse.

Die Zellen wachsen in den Placentarresten und den daran hängenden Blutcoagulis zerstreut und in unregelmässigen Haufen und Strängen (Fig. 489) und dringen dann in die Uteruswand vor, wo sie in den Gewebespalten in regelloser Weise oder in alveolären Complexen (Fig. 490) sich entwickeln und mit besonderer Vorliebe in Blutgefässe, vor Allem in die Venen hineinwuchern (Fig. 491), in deren Lumen sie mit Blut vermischt reichlich angetroffen werden. Von da gelangen sie in den übrigen venösen Kreislauf und häufig in die Lungen oder auch in andere Organe, in denen sie eine mässige Proliferation eingehen (Fig. 492). Es entstehen infarktähnliche Herde, in denen die Lufträume durch Blut und Fibrin ausgefüllt sind und in denen die verschleppten und sich vermehrenden Zellen meist zerstreut oder in lockeren Reihen, selten in dichteren Haufen, gewöhnlich in der Alveolarwand oder im Bindegewebe angetroffen werden (Fig. 489).

Hieran mögen noch einige Angaben über Placentarveränderungen angeschlossen werden.

6. Placenta.

Eine häufige Erscheinung sind die meist so genannten Infarkte, d. h. kleinere und grössere gelbliche oder leicht röthliche Herde von derberer Consistenz als die übrige Placenta. Sie kommen gewöhnlich multipel vor.

Ihr charakteristischer Bestandtheil ist ein im frischen Zustande hyalin oder streifig aussehendes Fibrin. In Schnitten, zumal wenn sie nach Weigert gefärbt wurden, erkennt man, dass es in den weiten Bluträumen liegt, die es in wechselndem Umfange, in ausgeprägten Fällen durch den ganzen Herd hindurch,



Fig. 489. Chorion-Epitheliom. Unten Blutgerinnsel und Placentarrest mit einigen Gruppen von Geschwulstzellen. Darüber Uteruswand mit einzeln liegenden Geschwulstzellen. Weiter oben ein grosser Geschwulstkörper mit Riesenzellen (die dunklen Fleckchen).

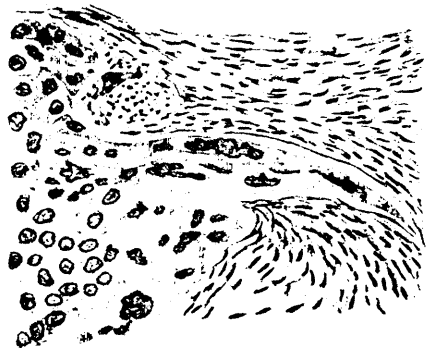


Fig. 490. Malignes Chorion-Epitheliom. Wachstum in der Uteruswand. Der Tumor besteht aus einkernigen und vielkernigen Zellen.

ausfüllt. Zuweilen, vorwiegend in frühen Stadien, ist seine Menge gering, so dass man es nur hier und da in unregelmässiger Vertheilung wahrnimmt. Neben ihm findet sich auch geronnenes Blut. Die Zotten im Bereich der Herde sind bei voll ausgebildeter Veränderung nekrotisch. In ihnen ist kein Kern mehr sichtbar zu machen. Sie bestehen aus einer feinfädigen Masse, in der auch jede Spur von Gefässen verschwunden sein kann. Ihre äussere Form ist aber

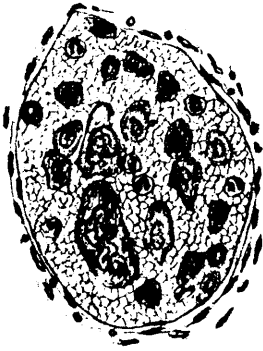


Fig. 491.

Quer getroffenes Gefäss (Vene) der Uteruswand bei Chorion-epitheliom. Im Blut viele vorwiegend einkernige Geschwulstzellen.

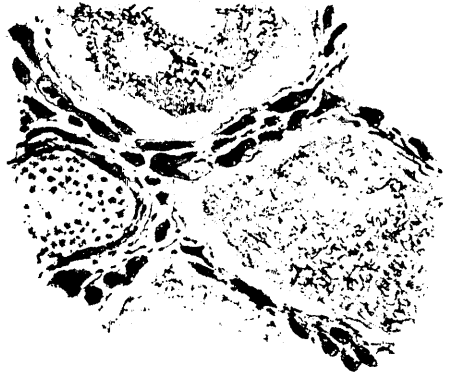


Fig. 492. Metastase eines Chorion-Epithelioms in die Lunge. Man sieht drei mit Fibringerinnenseln gefüllte Alveolen, links ein zur Hälfte getroffenes Gefäss. Die Alveolarsepta enthalten Geschwulstzellen.



Fig. 493. Placentarzotten aus einem einige Wochen im Uterus verbliebenen Placentarrest. Die Zotten sind theils erhalten, zeigen Kerne und Epithelbelag, theils sind sie (oben) nekrotisch u. in den dunkeln Flecken verkalkt.

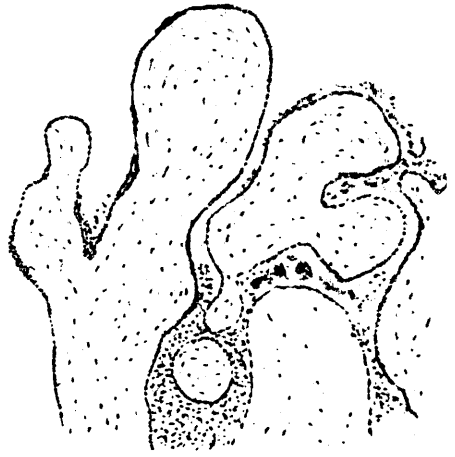


Fig. 494. Zotten einer Blasenmole. Die Zotten sind myxomatös aufgequollen, homogen, kernarm. Auf der Oberfläche ein Epithelüberzug. Abgefallene Epithelien füllen die Spalten zwischen Zotten aus.

stets noch gut erkennbar. In jüngeren Stadien ist noch eine theilweise Kernfärbung möglich, besonders in dem epithelialen Ueberzug der Zotten. Diese können in verschiedener Ausdehnung eine ödematöse Quellung erkennen lassen. Ueber die Entstehung der Infarkte herrscht noch keine volle Klarheit.

Nicht selten kommt es vor, dass Theile der Placenta im Uterus zurückbleiben und die sogen Placentarpolypen bilden. Das Gewebe kann in ihnen

lange Zeit deutlich erkennbar bestehen bleiben (Fig. 493). Nicht selten kommt es dann zu partiellen Verkalkungen. Aus den Placentarresten gehen ferner zum Theil die malignen Chorionepitheliome hervor. Zum anderen Theil bildet der Rest einer Blasenmole die Grundlage. Diese Umwandlung der Placenta besteht in einer schleimig-wässrigen Aufquellung und beerenartigen Vergrösserung der Placentarzotten. In Schnitten bestehen sie aus einem homogen aussehenden mit relativ wenig Kernen versehenen Gewebe, welches den epithelialen in lebhafter Wucherung befindlichen Ueberzug noch besitzt. Zwischen den Zotten liegt desquamirtes Epithel (Fig. 494).

c) Tuben.

Die Tuben bedürfen keiner gesonderten Besprechung. Zum Verständniss ihrer entzündlichen Veränderungen, ihrer Erweiterungen, cystösen Umwandlungen und seltenen Geschwulstbildungen genügen die Auseinandersetzungen des allgemeinen Theiles dieses Buches.

d) Ovarium.

Von den pathologischen Veränderungen der Ovarien erfordern hier einmal die Geschwülste eine kurze Erörterung. Man theilt sie in cystische und solide ein. Die ersteren wurden schon früher besprochen, die Kystome Seite 161, die Dermoidcysten Seite 197. Die soliden Tumoren kommen gern doppelseitig vor. Unter ihnen bieten die reinen Fibrome, Myome, Sarkome vom histologischen Standpunkt keine Veranlassung zu genaueren Auseinandersetzungen. Nur über die endothelialen und carcinomatösen Neubildungen sind einige Bemerkungen am Platze.

Es giebt vom Ovarium ausgehende alveoläre Tumoren, deren carcinomatöse Natur sich aus ihrem Bau auf's Deutlichste ableiten lässt und keinem Zweifel begegnet. Andere Geschwülste aber sind weniger ausgeprägt und werden von den Beobachtern je nach ihrem Standpunkt bald zu den Endotheliomen, bald zu den Carcinomen gerechnet.

Eine sichere Entscheidung wird daher in manchen Fällen unmöglich sein. Aber es giebt Tumoren, in denen die Beschaffenheit der Zellen sich verwerthen lässt (Fig. 495). Sie sehen im frischen Präparat gequollen, fast hyalin aus. In gehärteten Objecten zeigen sie entweder eine gleichmässige helle feinkörnige Beschaffenheit, oder sie enthalten kleinere und grosse helle Vacuolen, ähnlich den Zellen, welche die Kystome auskleiden (s. S. 161). Es handelt sich wohl um eine schleimige Metamorphose. Der Kern

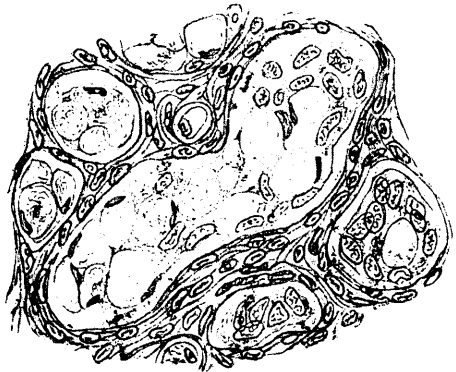


Fig. 495. Carcinom des Ovariums.

Man sieht eine grosse, lange Alveole und mehrere runde. Die Epithelien derselben, die als Ganzes sich von dem Bindegewebe etwas retrahirt haben, enthalten zum Theil grosse Vacuolen, durch welche die Kerne bei Seite gedrängt sind. Die Septa sind reich an grossen ovalen Kernen. Vergr. 600.

ist an den Rand gerückt, durch die homogenen Massen abgeplattet und dem Zellcontur parallel gebogen. Die schleimige Veränderung findet sich aber nicht überall. Ueber grössere Strecken können die Epithelien lediglich ein feinkörniges Protoplasma besitzen. Sie liegen entweder in kleinen oder grösseren rundlichen Alveolen oder in langen strangförmigen Gebilden oder mehr isolirt und im Bindegewebe zerstreut. Da ihr Protoplasma bei der Härtung schrumpft, so entstehen gern Spalträume zwischen den Zellhaufen und dem Bindegewebe.

Andere Carcinome zeigen durchweg kubische, nicht durch besondere Eigenschaften ausgezeichnete Epithelien, die manchmal locker neben einander liegen und Alveolen verschiedenen Umfanges ausfüllen. In wieder anderen Krebsen bildet das Epithel Züge, in denen hier und da, manchmal in grosser Ausdehnung, ein Lumen hervortritt, so dass schlauchähnliche Bildungen entstehen.

Die Stützsubstanz aller dieser Carcinome hat einen fibrillären Charakter, ist aber oft reich an spindeligen gut abgrenzbaren Zellen. Das Mengenverhältniss dieser Zwischensubstanz zum Epithel ist ausserordentlich wechselnd. Bald ist der Tumor ziemlich gleichmässig aus Epithel und Zwischensubstanz aufgebaut, bald wiegt die letztere bei Weitem vor. Dann ist das Epithel in kleineren und grösseren Bezirken inselförmig in ihm vertheilt. Das Alles findet man innerhalb einer und derselben Geschwulst. Aber es giebt auch solche, die durchweg in erster Linie aus Epithel und andere, die fast nur aus Bindegewebe bestehen.

Unter allen Umständen aber nimmt das Bindegewebe lebhaft an der Neubildung Antheil. Das geht schon aus seinem Zellreichthum zur Genüge hervor. Aber es ist ja auch ohnehin selbstverständlich, dass die Stützsubstanz eines faustgrossen Tumors nicht etwa nur das Bindegewebe des Ovariums sein kann, welches lediglich durch das wuchernde Epithel auseinandergedrängt worden wäre. In den peripheren Theilen der Carcinome kann man manchmal schön erkennen, wie die Epithelzüge radiär gegen die Oberfläche ausstrahlen, und wie auch das zwischen ihnen befindliche junge gefässreiche Bindegewebe dieselbe Wachstumsrichtung hat.

Von einer Feststellung der Histogenese kann bei den ausgebildeten Carcinomen keine Rede sein. Der Ausgangspunkt lässt sich auf keine Weise mehr erkennen. In Betracht kommt das Epithel der Follikel bezw. das der Pflügerschen Schläuche, das der Urnierenreste, welche sich im Hilus des Ovariums finden und mehr oder weniger weit in das Ovarium hineingehen, und das Keimepithel der Oberfläche.

Endotheliome würden natürlich von irgendwelchen Endothelien abzuleiten sein. Zwingende Gründe für diese Genese habe ich bis jetzt in keinem der beschriebenen Fälle beigebracht gesehen. Periphere Zusammenhänge mit Endothelien oder Zellen, die als solche angesprochen werden, sind secundärer Natur, beweisen also nichts.

Für den Pathologen verdienen ferner die im Ovarium, besonders im Hilus

vorkommenden, in Gestalt von verzweigten epithelialen Kanälen auftretenden Urnierenreste alle Beachtung. Aus ihnen können verschiedene Cysten, vielleicht auch Carcinome hervorgehen und um sie können sich Myome bilden.

So leitet man zweifellos mit Recht die sogenannte „klein-cystische Entartung“ der Ovarien aus einer cystischen Umwandlung von Urnierenkanälen ab, welche gemeinsam mit dem ernährenden Bindegewebe proliferiren. Man sieht neben den abgerundeten Cystenräumen verschiedener Grössen (Fig. 496) auch schlauchförmige, den Urnierenkanälen entsprechende Bildungen, die ein cylindrisches Epithel enthalten, während es in jenen weiteren Räumen durchschnittlich kubisch ist. Die Cysten sind mit gerinnender Flüssigkeit gefüllt, in welcher häufig abgestossene und durch Quellung abgerundete Zellen Eier vortäuschen können.

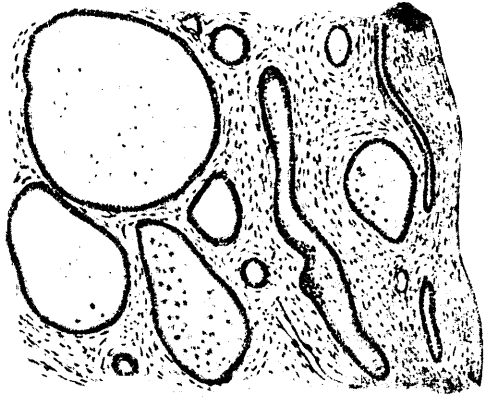


Fig. 496. Aus einem cystisch umgewandelten Ovarium. Schwache Vergr. Man sieht mehrere runde Cysten wechselnder Grösse und unter der rechts gelegenen Oberfläche des Organes kanalförmige Gebilde, die durch Uebergänge mit den Cysten verbunden sind. In einer Cyste abgestossene Epithelien.

An der Oberfläche des Ovariums kommt es sehr gewöhnlich zu Einsenkungen, Einkerbungen, in denen das Keimepithel meist eine schön kubische Gestalt gewinnt.

Ausserdem finden sich an ihr, subepithelial gelagert, während und nach der Schwangerschaft, ebenso wie auf dem sonstigen Beckenperitoneum kleine prominente Knötchen (Fig. 497), die aus auffallend grossen vielgestaltigen Zellen, aus Gefässen und einer geringen Menge Stützsubstanz sich aufbauen. Die grossen Zellen entsprechen durchaus den Deciduazellen des Uterus. Schmorl hat die Bildungen genauer untersucht.

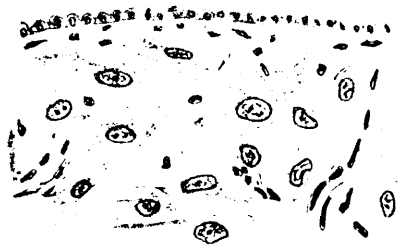


Fig. 497. Theile einer subperitoneal gelegenen knötchenförmigen Verdickung des Ovariums, während der Schwangerschaft entstanden. Man sieht grosse vielgestaltige, den Deciduazellen ähnliche Elemente in spärlicher Zwischensubstanz. Oben das kubische Peritonealepithel.

e) M a m m a.

Ausser den Seite 156 bzw. 171 besprochenen Adenomen und Carcinomen bietet die Mamma von uns interessirenden pathologischen Veränderungen hauptsächlich chronisch entzündliche Zustände. Das Bindegewebe kann sehr reichlich werden und einen sehr festen, dichten, dick-

faserigen Charakter annehmen, während die drüsigen Bestandtheile zurücktreten. In jüngeren Stadien ist die Bindesubstanz zellreicher, das Drüsengewebe noch besser entwickelt. Nicht selten entstehen bei diesen chronischen Entzündungen wechselnde Mengen, manchmal dicht gedrängter, verschieden grosser Cysten. Diese bilden sich durch eine in Folge der

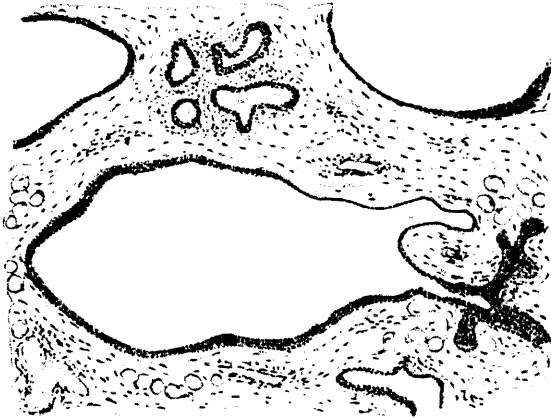


Fig. 498. Aus einer mit multiplen Cysten versehenen Mamma. Die median gelegene grössere Cyste geht nach rechts in einen nicht erweiterten verzweigten Kanal über. Man sieht ausserdem Theile von Cysten und eine Gruppe von vier etwas dilatirten Drüsengebilden.

die Wandfläche vergrössernden Bindegewebswucherung ermöglichten Erweiterung der Drüsenräume. Ein intraalveolärer Druck spielt dabei nur eine secundäre Rolle, wie schon daraus hervorgeht, dass man grosse Cysten sich direkt in nicht dilatirte Drüsenkanäle fortsetzen sieht (Fig. 498).

G. Nervensystem.

1. Dura und Pia Mater.

a) Pachymeningitis.

Unter Pachymeningitis im engeren Sinne verstehen wir einen nicht seltenen, auf der Innenfläche der Dura ablaufenden Prozess, der durch die Bildung einer gefässreichen, anfangs zarteren, später derberen, meist pigmentirten, fleckweise auftretenden oder über grössere Flächen ausgedehnten Membran gekennzeichnet ist, aus der es leicht zu unter Umständen tödtlichen Blutungen kommt. Alle diese Eigenschaften haben der Erkrankung den Namen Pachymeningitis membranacea haemorrhagica pigmentosa eingetragen.

Sie entsteht meist ohne bekannte Veranlassung, zuweilen im Anschluss an entzündliche Knochenprozesse.

Die histologische Untersuchung kann darauf ausgehen, erstens die Membran selbst und zweitens ihre Beziehung zur Dura ins Auge zu fassen. Jene ist häufig so zart, dass sie einer mikroskopischen Betrachtung direkt zugänglich ist. Hat man sie an einer Stelle mit einem Messer gelöst, so lässt sie sich leicht in kleineren und grösseren Fetzen abziehen und auf den Objekträger bringen. Dabei bemerkt man, dass die Membran der Dura nicht lose aufliegt, sondern in einem lockeren Zusammenhang mit ihr steht. Sie lässt sich auch nach der Härtung noch von ihr trennen und bedarf dann zur Färbung und Untersuchung keiner weiteren Präparation. Dickere Membranen muss man natürlich in Schnitte zerlegen. Wenn man sie mit der Dura schneiden will, wird man das Messer senkrecht zu ihrer Fläche führen. Eine gute Einbettung ist hier dringend anzurathen, da die verschiedene Consistenz der beiden Schichten leicht eine Zerreissung und Ablösung von einander bedingt.

In den ersten Anfängen des Prozesses finden wir zarte membranöse Auflagerungen, die sich aus feinkörnigem oder feinfädigem Fibrin zusammensetzen (Fig. 499) und in den Randtheilen weiter vorgeschrittener Membranbildungen auch in den späteren Stadien noch aufzufinden sind, in denen uns die Erkrankung gewöhnlich entgegentritt, und in denen die Membranen mehr oder weniger injicirt und deshalb geröthet, oder pigmentirt und deshalb fleckig oder in ganzer Ausdehnung braun erscheinen. Untersucht man im frischen Zustande, so sieht man viele, zierlich verzweigte, mehr oder weniger deutlich von einzelnen Centren ausstrahlende blutgefüllte Gefässe und zwischen ihnen bald nur einzelne, bald viele rundliche, offenbar

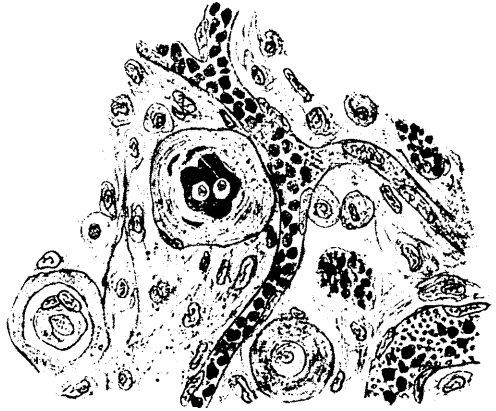


Fig. 499. Aus einer pachymeningitischen zarten Membran. Die Figur zeigt in der Mitte ein verästligtes bluthaltiges Gefäss, unten rechts ein etwas weiteres mit Blutplättchen. Die Grundsubstanz des Gewebes ist feinfaserig und enthält grosse Kerne und rundliche protoplasmareiche Zellen. Ausserdem finden sich drei kugelige Gebilde, von homogener bezw. leicht streifiger Beschaffenheit. Die beiden unteren stellen Ringe dar, in deren Oeffnung je eine Zelle liegt. Das obere hat eine dunkel gefärbte Mitte mit zwei Kernen und in der streifigen Hülle schmale, dunkle Kerne. Vergr. 400.

Zellen entsprechende Pigmenthäufchen in einem feinfaserigen Stroma (Fig. 499). Härtet man die Membranen, wozu sich Zenker's Lösung sehr gut eignet, so gewinnt man an gefärbten Präparaten über die Gefässe folgenden Aufschluss (vergl. S. 76). Sie sind sehr zartwandig, bestehen, auch wenn sie sehr weit sind, nur aus einer Lage von Endothelien mit grossen, hellen, längsovalen Kernen, die nach innen etwas prominiren. Sie sind mit rothen Blutkörperchen gefüllt, doch findet sich oft, wohl als

Ausdruck einer mangelhaften Circulation, eine grössere oder geringere Menge von Blutplättchen (Fig. 499). Die kleinsten Gefässchen sind oft collabirt, leer, oder enthalten nur hier und da einzelne rothe Blutkörperchen. Dann erscheinen sie als ein protoplasmatischer dünner Strang, in welchem in Abständen grosse Kerne vertheilt sind (Fig. 499 rechts oben). Auch den Vorgang der Gefässneubildung kann man nicht selten verfolgen.

Das *Stroma*, in welchem die Gefässe liegen, ist in den früheren Stadien fein fibrillär (Fig. 499). Die Fäserchen verlaufen parallel und kreuzen sich. Man darf sie nicht verwechseln mit etwa noch vorhandenem Fibrin, welches sich nach Weigert gut färben lässt (Fig. 500). Bei Anwendung dieser Methode bemerkt man zuweilen, dass auch in den Gefässen

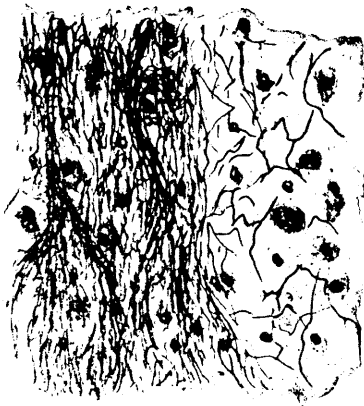


Fig. 500.

Stück einer pachymeningitischen Membran.

Links dichtes Fibrinnetz mit einzelnen Zellen, rechts lockeres Fibrin und einzelne dunkelkernige Zellen. Vergr. 300.

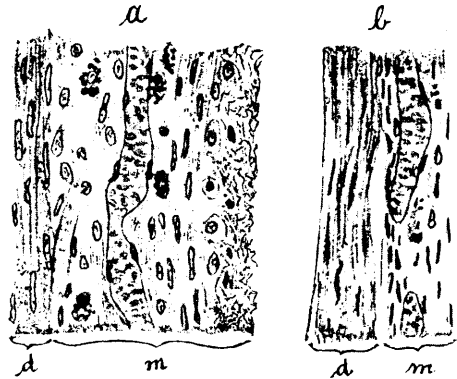


Fig. 501. Pachymeningitis.

Senkrecht zur Durafläche geführte Schnitte. Vergr. 400. *a* frühes Stadium. *d* Dura. *m* neugebildete Membran. In ihr sieht man ein weites blutgefülltes dünnwandiges Gefäss, umgeben von grosszelligem Gewebe, in welchem einige Pigmentzellen. Am rechten Rande Fibrin, in dessen tiefer Lage grosse rundliche Zellen. *b* altes Stadium. *d* Dura, *m* Membran. In *m* ein blutgefülltes Gefäss in einem dicht-faserigen, mit dunklen Kernen versehenen Gewebe.

eine in ihrer Ausdehnung wechselnde Fibringerinnung stattgefunden hat. Manche weite Lumina sind durch zahlreiche Fäden verlegt, aber auch die engsten Capillaren können damit versehen sein. Oft zieht ein einzelner zarter Fibrinfaden als alleiniger Inhalt durch dieselben hindurch.

Hat die Membran schon lange bestanden, ist sie dick und derb geworden, so erweist sie sich hauptsächlich aus derbfaserigem Gewebe zusammengesetzt (Fig. 501 b).

Das Verhalten der Zellen ist je nach dem Alter des Prozesses sehr wechselnd. In der ersten Zeit ist das Gewebe reich an gut entwickelten protoplasmareichen Zellen (Fig. 499 u. 500), die sich in zwei Gruppen trennen lassen, nämlich einmal in Wanderzellen mit rundem dunklem Kern und zweitens in grössere ovale oder unregelmässig gestaltete mit hellem, grossem, ovalem oder länglichem Kern versehene, dem Gewebe angehörende Zellen.

Die Wanderzellen verschwinden später, während die grossen Zellen jene Umwandlung erfahren, die wir bei dem Uebergang eines neugebildeten in definitives und Narbengewebe kennen lernten. Sie werden protoplasmaärmer, ihre dunkler sich färbenden Kerne lang und schmal.

Schneidet man die Dura mit der Membran an senkrecht zu beiden geführten Schnitten (Fig. 501), so bemerkt man, dass letztere nicht continuirlich aus ersterer herauswächst, sondern dass beide von einander deutlich zu trennen sind. Die Verbindung ist hergestellt durch Gefässe, die aber nur an verhältnissmässig wenigen Stellen in die Membran übergehen und daher im Schnitt nur selten zu sehen sind. Die Oberfläche der neuen Gewebelage ist oft noch bedeckt von einer feinen Fibrinschicht, darunter folgt ein lockeres grosszelliges oder theilweise schon dichteres, der Dura parallel gefasertes Gewebe mit den in gleicher Richtung verlaufenden Gefässen. Zwischen ihm und der Dura befindet sich oft ein Spalt, in welchem protoplasmareiche Zellen (Wanderzellen und Endothelien) liegen (Fig. 501 a). In älteren Stadien ist die Membran (Fig. 501 b) weniger deutlich von der Dura geschieden, da sich zwischen beiden fibrilläre Verbindungen hergestellt haben, die zu völliger Verwachsung führen können. Sie ist ferner dichter und grobfaserig, der Dura ähnlich geworden und nur meist durch den etwas grösseren Umfang der Kerne noch von ihr zu unterscheiden.

Die fast zur Regel gehörende *Pigmentirung* der Membran rührt von Blutungen aus den dünnwandigen Gefässen her und ist charakterisirt durch grössere mit Pigmentkörnchen verschiedenen Umfanges gefüllte Zellen, die oft dicht gedrängt zusammenliegen.

Als letzter nicht immer, oft nur spärlich, nicht selten aber reichlich vorhandener Bestandtheil der pachymeningitischen Membran ist das Vorkommen der mikroskopisch kleinen kugeligen Gebilde (Fig. 499) zu erwähnen, denen wir bei den Psammomen (S. 135) bereits begegneten. Sie sind hier nur selten verkalkt, im Uebrigen aber gebaut wie dort, zeigen also eine concentrische Schichtung und meistens einen homogenen Centralkörper, dem man häufig seinen Zellcharakter noch ansehen kann. In der concentrischen Masse sieht man hier und da einzelne schmale Kerne, die auch aussen der Kugel anliegen können.

Der geschilderte Bau der pachymeningitischen Membran und ihre Genese zeigt uns, dass wir den Prozess als die Organisation eines auf die Innenfläche der Dura abgeschiedenen Exsudates aufzufassen haben und dass er sich von den früher (S. 78 ff.) an den serösen Häuten beschriebenen Vorgängen nur durch seinen langsamen Verlauf und die weit dünnere zu durchwachsende Fibrinlage auszeichnet. Die organisirenden Zellen sind wohl hauptsächlich als Abkömmlinge der platten, die Innenfläche der Dura auskleidenden Zellen anzusehen, welche ja bindegewebiger Abkunft und deshalb auch wieder Bindegewebe zu bilden fähig sind. Die eindringenden Gefässe sind natürlich aus denen der Dura herausgewachsen. Die Gewebeneubildung kann sehr aus

gedehnt werden, wenn zu dem Fibrin noch ein umfangreicherer Bluterguss hinzukommt, der gleichfalls organisirt wird. Noch mehr stimmen die Verhältnisse mit denen der serösen Flächen überein, wenn es sich um Entzündungen handelt, die vom Knochen aus durch die Dura nach innen vordringen und auf dieser ein oft dickes fibrinöses Exsudat absetzen. Dann sieht man auch hier ein typisches spindelzelliges Granulationsgewebe in das Fibrin vordringen und an seine Stelle treten.

b) Leptomeningitis.

Die eitrige Leptomeningitis entsteht theils als metastatische, theils als primäre Erkrankung (epidemische Cerebrospinalmeningitis). Die Pia erscheint bei ihr besonders im Verlauf der Sulci eitrig infiltrirt.

Unter dem Mikroskop findet man an senkrecht zur Gehirnoberfläche geführten Schnitten die Spalten der Pia durch massenhafte Eiterkörperchen, denen sich hier und da etwas Fibrin zugesellt, weit auseinandergedrängt. Wo die Eiterung angesprochen ist, sieht man keine anderen Zellen, bei Uebergang in weniger stark veränderte Abschnitte aber treten neben den Eiterkörperchen auch zahlreiche andere Zellen auf, die sich durch ihre Grösse, ihren Protoplasmareichthum und ihren Kern als Abkömmlinge der fixen Zellen zu erkennen geben. Solche Stellen sind sehr geeignet, die beiden Zellarten unterscheiden zu lernen. Lymphocyten fehlen im Gewebe der Pia und finden sich nur in den Gefässcheiden, die ebenfalls viele Leukocyten enthalten können. Geeignete Färbung macht die bald mehr, bald weniger reichlichen Mikroorganismen (Eiterkokken u. A.) sichtbar.

Bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis finden sich meist ausserordentlich zahlreiche Kokken, die einzeln oder meist als Diplokokken, seltener in kurzen Ketten im Protoplasma der Eiterkörperchen liegen (*Diplococcus intercellularis* [s. o. S. 60]). Es giebt Fälle, in denen man Mühe hat, kokkenfreie Zellen zu finden.

Die tuberkulöse Entzündung der weichen Gehirnhaut ist ausser durch ihren vorwiegend die Gehirnbasis betheiligenden Sitz charakterisirt durch das Auftreten von zahlreichen miliaren, meist sehr kleinen Knötchen und eine mehr oder weniger ausge dehnte sulzige graue, graugelbe oder gelblich-grünliche Infiltration.

Mikroskopisch (Fig. 502) ist der Prozess je nach seinem Alter verschieden. Die Knötchen, welche den grösseren Gefässen anliegen oder sie rings umgeben, haben im Allgemeinen nicht den Bau eines typischen Tuberkels. In frühen Stadien bestehen sie fast nur aus dichtgedrängten Zellen und zwar grösstentheils aus Lymphocyten, daneben aus Leukocyten und vergrösserten fixen Elementen, die Zellen vermindern sich nach und nach und das Knötchen nimmt mehr und mehr eine der-

bere, faserreichere Beschaffenheit an. Doch kommt es wegen des meist raschen Verlaufes der Entzündung nicht sehr oft zu dieser Metamorphose. Die übrige Pia enthält wechselnde, meist nicht sehr grosse Mengen von Fibrin und ist vor Allem mit Leukocyten durchsetzt, die sich fleckweise stärker anhäufen. Lymphocyten und vergrösserte und vermehrte fixe Zellen treten ihnen gegenüber in den Hintergrund.

Im Bereich der Knötchen erstreckt sich die Infiltration mit Leukocyten und Lymphocyten auch auf die Gefässwand, in der sie in früher (Seite 233) besprochener Weise bis zum Lumengeht, wo sie sich mit Thrombenbildung combinirt. Andererseits greift die Entzündung auch auf die Gehirnrinde über. Hier

entsteht in den Gefässcheiden eine sehr dichte, fleckweise auftretende Ansammlung von Lymphocyten, bei welcher der Prozess zuweilen stehen bleibt. In anderen Fällen bilden sich auch in der Rinde oft zahlreiche Tuberkel, anfangs in den Gefässcheiden, später auch in der Gehirnschubstanz. An senkrecht zur Oberfläche geführten Schnitten lässt sich Alles gut übersehen.

Der Gehalt an Bacillen ist nicht immer der gleiche. Bald hat man Mühe sie zu finden, bald liegen sie in grosser Zahl, in Gruppen und einzeln vorwiegend in den exsudativen Abschnitten.

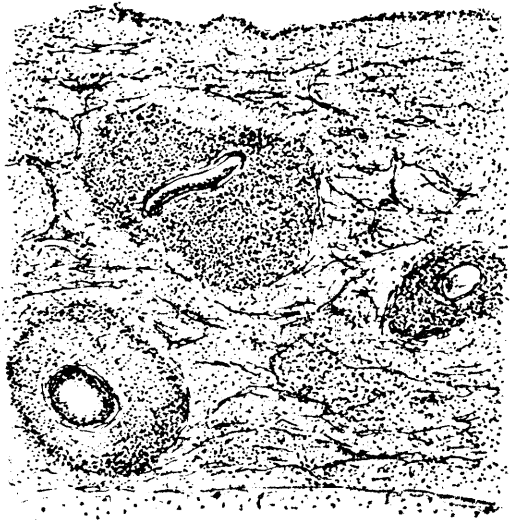


Fig. 502. Tuberkulose der Pia. Senkrechter Durchschnitt. Schwache Vergr. Die dunklen um Gefässdurchschnitte angeordneten Felder sind makroskopisch als kleinste nucleäre Knötchen sichtbar. Sie stellen noch keine typischen Tuberkel, sondern nur Rundzellenanhäufungen dar.

2. Gehirn und Rückenmark.

a) Untersuchungsmethoden.

Bei Besprechung der histologischen Verhältnisse der Erkrankungen von Gehirn und Rückenmark kann es nicht darauf ankommen, alle die einzelnen Krankheitsformen, welche Gegenstand der speciellen pathologischen Anatomie und des Studiums der Neurologen sind, für sich eingehend zu erörtern. Wollte man allen Einzelheiten in ihrer durch den Verlauf der Nervenbahnen bedingten Vertheilung über das ganze Centralnervensystem folgen, so würde das einen unverhältnissmässig grossen Raum

erfordern. Für unsere Zwecke reicht es aus, wenn wir die wichtigeren histologischen Befunde herausheben. Das genügt aber um so mehr, als verschiedene Veränderungen sich bei zahlreichen klinischen Krankheitsbildern in den wesentlichsten Punkten immer wiederholen: bei einer Gruppe Untergang der Nervensubstanz und Zunahme des Stützgewebes, bei einer anderen Zerstörung ganzer Abschnitte und Wucherung der angrenzenden Theile etc.

Bei dieser Art der Betrachtung wird sich ausreichende Gelegenheit finden, die Besonderheiten der einzelnen Formen kurz zu berühren.

Die Untersuchung des Centralnervensystems muss für manche Fälle zunächst im frischen Zustand erfolgen. Alle regressiven Prozesse, Degenerationen und Zerfallserscheinungen verlieren im gehärteten Zustande sehr viel von ihrem charakteristischen Verhalten.

Breigi erweichte Theile lassen sich in Wasser leicht aufschwemmen und untersuchen. Von zerfallenden aber noch zusammenhängenden Abschnitten, z. B. den Rändern von Erweichungsherden kann man gute Zupfpräparate herstellen. Auch Abflachung eines derartigen Stückchens durch leichten Druck auf das Deckglas giebt in mancher Hinsicht brauchbare Resultate. Auf andere Gehirnthelle sollte diese selbstverständlich rohe Methode im Allgemeinen nur etwa zur Orientirung (über die Anwesenheit von Pigment, Körnchenzellen, Gefässveränderungen) zur Anwendung kommen. Im Uebrigen sind Schnitte zur Untersuchung heranzuziehen, die sich auch mit gut befeuchtetem Rasirmesser trotz der weichen Consistenz des Gehirns einigermaassen brauchbar hersteilen lassen. Veränderungen an den Gefässen kann man gut studiren, wenn man diese isolirt, d. h. durch Zug aus der Gehirnsubstanz herauszieht. Man fasst ein irgendwo sichtbares grösseres Gefäss, besonders einen Ast einer der Arterien an der Gehirnbasis, und zieht ihn mit langsamem aber kräftigem Zug heraus. Dabei folgen meist ausserordentlich zahlreiche kleinere und kleinste Verzweigungen, die nun in Wasser bequem untersucht werden können. Zu reichlich anhaftende Gehirnsubstanz entfernt man zunächst durch Abspülen oder Schütteln in Wasser. Alle diese Methoden an frischen Präparaten kommen hauptsächlich für das Gehirn, weniger für das Rückenmark in Betracht.

Für die Härtung des Centralnervensystems benutzt man immer noch in erster Linie die Müller'sche Flüssigkeit in bekannter Weise. Sie ist für die meisten Färbemethoden unerlässlich. Für Gliafärbung hat Weigert eine eigene Conservierungsmethode angegeben (s. u.). Zenker's Flüssigkeit, die für das normale Gehirn und Rückenmark wenig gebraucht wird, hat für die pathologischen Organe grösseren Werth. Sie conservirt auch hier alle zelligen Elemente aufs Beste. Nur darf sie lediglich auf kleine Stücke angewandt werden, da die reichlichen Sublimatniederschläge nur aus ihnen sich gut entfernen lassen.

Zur Färbung des Centralnervensystems hat man zahlreiche Methoden ausfindig gemacht, die auch in der normalen Histologie in Gebrauch sind und daher hier nicht weiter besprochen werden müssen. Weigert's Methoden mit ihren Modificationen gelangen auch in der Pathologie sehr oft zur Anwendung. Besonders häufig wird neuerdings ein von Mallory angegebenes Verfahren benutzt, welches noch weniger bekannt ist und deshalb kurz angegeben sein mag. Die Farbflüssigkeit besteht aus 10 ccm 10% Phosphormolybdänsäure, 1,75 gr Hämatoxylin, 200 gr Wasser und 5,0 gr crystallisirter Carbol-säure. Die Mischung soll einige Wochen am Licht stehen und dann filtrirt werden. Sie färbt in 20 Minuten bis 1 Stunde und wird durch 5% Alkohol in 5–20 Minuten ausgezogen. Darauf Alkohol, Oel, Balsam. Axencylinder und

Glia sind tiefblau¹⁾. Eine ausgedehnte Anwendung verdient auch die Färbung mit Hämalan und die Ueberfärbung nach v. Gieson. Die Kerne werden blau, Axencylinder roth, Nervenmark gelb, Glia roth.

b) Herdförmige Zerstörungen durch Unterbrechung der Circulation, Blutung und Trauma.

Verschluss einer Gehirnarterie durch Embolie, Thrombose oder Wandverdickung hat anämische Nekrose des Versorgungsgebietes zur Folge. Der Herd stirbt ab unter Erweichung (weisse, bei Blutaustritt gelbe, rothe, braune Erweichung). Die zerfallenen Massen werden resorbirt. Es bleibt schliesslich eine Narbe oder, falls an Stelle des todten Materiales Flüssigkeit trat, eine Cyste.

Blutung in das Centralnervensystem führt zur Zertrümmerung des Gewebes, dessen weitere Veränderungen denen der anämisch-nekrotischen Theile ähnlich, aber durch die Gegenwart des Blutes (Pigmentbildung) modificirt sind.

Traumatische Zerstörung centraler Nervensubstanz bedingt ebenfalls Resorption der abgestorbenen Massen und event. Narbenbildung.

Wenn alle diese genetisch und grob anatomisch so verschiedenen Zustände hier gemeinsam besprochen werden, so geschieht es, weil die histologischen Verhältnisse in den wesentlichsten Punkten grosse Uebereinstimmung zeigen.

Das Gemeinsame dieser Prozesse liegt zunächst in dem mikroskopischen Aussehen der untergehenden Theile. Die Nervenfasern zerfallen in unregelmässige Abschnitte. Ihr Mark bildet glänzende Kugeln, Tropfen, vielgestaltige Figuren, die gewöhnlich doppelt conturirt aussehen. Man bezeichnet die Massen als Myelin. Die Axencylinder werden frei und quellen unregelmässig, varicös und oft beträchtlich auf. Am reinsten sieht man diese Veränderungen nach traumatischen Einwirkungen (Fig. 503).

Das Myelin löst sich im weiteren Verlauf des Processes in feinere Körnchen auf, die sich wie Fetttröpfchen verhalten.

In die zerfallenden, abgestorbenen Theile dringen schon sehr früh Zellen ein und zwar in den ersten Tagen poly-

1) In einer Modification lässt sich die Farblösung auch auf andere Gewebe zur Färbung der fibrillären Zwischensubstanzen anwenden. Man taucht die Schnitte (beliebig, am besten in Alkohol gehärteter Präparate) in die 10% Phosphormolybdänsäure für $\frac{1}{2}$ —1 Minute ein, spült sie ab und bringt sie in jene Farblösung für 2—5 Minuten. Darauf wieder Abspülen, Alkoholbehandlung, Oel, Balsam. Die fibrilläre Substanz hebt sich durch blauen Farbenton sehr gut ab, die anderen Bestandtheile sind blass graugrün.

nucleäre Leukocyten. Doch ist ihre Zahl meist nicht sehr beträchtlich und da sie bald verschwinden, so bekommt man dieses Stadium verhältnissmässig selten zu Gesicht. Der gewöhnliche Befund ist dagegen durch die Gegenwart grösserer einkerniger Zellen ausgezeichnet, die zahlreich und oft dicht gedrängt, zumal in den Randabschnitten der Herde, zu finden sind, aber nach und nach auch die zerfallenen Massen mehr und mehr durchsetzen. Diese Zellen sind nun, wie im Anfang auch die Leukocyten, ausgesprochene Phagocyten. Sie nehmen die zerfallenen Theile des Nervenmarkes, die Myelintropfen und die feineren Körnchen

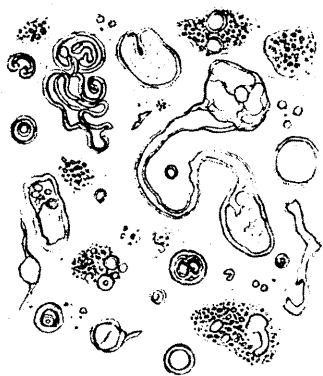


Fig. 503. Aus einer ca. 5 Tage alten Quetschung des Halsmarkes. Man sieht grosse und kleine runde und unregelmässige, gewundene, doppelt conturirte Nervenmarkmassen und grosse runde, Zellen entsprechende Gebilde, die dicht gedrängte Fetttröpfchen und grössere Theile des Nervenmarkes enthalten. Vergr. 400.

in sich auf (Fig. 503) und erscheinen uns daher hauptsächlich als Fettkörnchenkugeln (S. 23). Die mikroskopischen Verhältnisse der breiigen Zerfallsmassen und der erweichten Randabschnitte der Herde sind dadurch sehr charakteristisch. Man sieht bei schwacher Vergrösserung das Gesichtsfeld mit dunklen runden Fleckchen, eben den Fettkörnchenkugeln durchsetzt.

Besonders schön treten diese Verhältnisse in Erweichungsherden zu Tage, vor Allem, wenn jede Blutung ausblieb. Da dann die Eigenfarbe des zerfallenden Gewebes durch den Fettgehalt bestimmt wird, so reden wir von weisser Erweichung. Auch eine geringere oder stärkere Blutbeimengung ändert an dem Verhalten jener fetter-

füllten Zellen nur insofern etwas, als sie neben den Fetttröpfchen oft noch Zerfallsprodukte rother Blutkörperchen und eventuell auch Pigment einschliessen (gelbe, rothe braune Erweichung).

In gehärteten Präparaten (ausser den in Flemming's Lösung conservirten) ist das Fett nicht mehr in Tropfenform vorhanden. Es fällt bei der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit krystallinisch aus. Dann sieht man statt der Fettkörnchenkugeln dunkle runde Gebilde, die sich aus Krystallen zusammensetzen, aber auch jetzt noch den Zellen entsprechen. Man kann also auch in gehärteten Objekten die fetthaltigen Zellen noch sehen. Nur muss man in Glycerin und nicht in Oel und Balsam untersuchen, denn dann löst sich das Fett auf.

Hat eine Blutung die Zerstörung herbeigeführt, so wird natürlich das mikroskopische Bild in erster Linie durch sie bestimmt. Das Blut erleidet nun die Seite 23 f. besprochenen Veränderungen. Die Umwandlungsprodukte werden aber ebenfalls von denselben Zellen aufgenommen

(s. Taf. I, Fig. 1). Anfänglich wird man auch hier die Fettkörnchenkugeln nicht vermissen. Später kommen, nach Verschwinden des Fettes, die pigmenterfüllten Zellen mehr und mehr zur Geltung (vergl. Fig. 504).

Die mit Fett und Pigment geladenen Zellen verschwinden nun nach und nach aus den Herden. Untersuchen wir einen frischen Schnitt aus der Umgebung der zerfallenen Abschnitte, so treten uns vor Allem die Gefässe entgegen. Sie sind an einer auffallend dunklen Beschaffenheit sehr gut erkennbar. Diese hat ihren Grund in einer Anfüllung der Lymphscheiden mit jenen fett- und ev pigmentversehenen Zellen, die demnach mit dem Lymphstrom aus den Herden fortwandern und so die Zerfallsprodukte nach und nach beseitigen helfen. (Ueber andere gleichzeitige Gefässveränderungen s. u. S. 429.)

Die Zellen lassen sich wie erwähnt am besten an gehärteten Präparaten studiren, weil aus ihnen das den Einblick verhindernde Fett verschwunden ist. Man erkennt jetzt (Fig. 504), dass es sich um protoplasmareiche Zellen verschiedener Grösse und im Allgemeinen rundlicher Gestalt handelt. Sie besitzen einen, zuweilen aber auch zwei Kerne. Selten sieht man in ihnen Mitosen. Sie liegen oft dicht gedrängt, sind aber in späteren Stadien durch fibrilläre, mit dunklen schmalen Kernen versehene Substanz zug- und gruppenweise von einander getrennt. Zwischen ihnen sieht man meist nur vereinzelte, als Lymphocyten zu deutende Elemente. Die grossen Zellen sind aus den Lymphscheiden der Gefässe ausgewanderte Endothelien. Die zellhaltige faserige Zwischensubstanz entwickelt sich deutlich von der Umgebung der Gefässe aus in die Herde hinein. Sie ist es, welche schliesslich fast allein übrig bleibt, nachdem die Zerfallsmassen beseitigt und die grossen Zellen verschwunden sind. Sie bildet dann eine bald mehr, bald weniger deutlich hervortretende Narbe, die sich zusammengesetzt erweist aus einer dichtfibrillären, kernhaltigen Substanz. In ihr bleiben lange einzelne jener endothelialen Zellen erhalten, zumal wenn es sich um eine Blutung gehandelt hatte, deren Pigmentreste in ihrem Protoplasma liegen.

Alle bisher besprochenen Zellen sind also nicht Elemente der eigent-

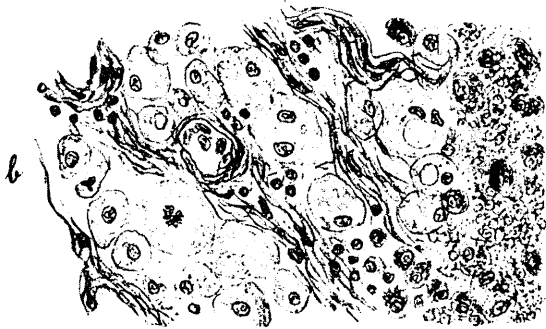
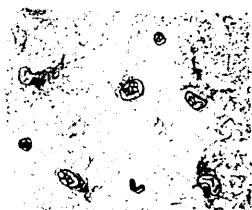


Fig. 504. Vom Rande einer alten Gehirnhämorrhagie. Bei a Rest des Blutergusses mit einzelnen grösseren pigmenthaltigen (gekörnten) Zellen durchsetzt. Die linke Hälfte der Figur zeigt zahlreiche grosse protoplasmareiche Zellen, darunter einzelne zweikernige und eine mit Mitose. Zwischen diesen Zellen verlaufen fibrilläre, mit dunklen Kernen versehene Züge. Vergr. 600.

lichen Gehirnschubstanz. Aber diese sind am Rande der Erweichungs-herde auch nicht unbetheiligt. Deutliche Veränderungen, freilich in sehr wechselndem Umfange, sind aber nur an den Gliazellen zu sehen, wäh- rend Regenerationsvorgänge der nervösen Be- standtheile ausbleiben. Die Glia wird reich- licher, grobfaseriger (Fig. 505 b) und die Zellen treten deutlicher und protoplasmareicher hervor (Fig. 505 a). Sie kann am Rand von alten Herden eine derbe Gewebslage (s. u. Sclerose S. 431) bilden.



a



b

Fig. 505. Aus dem Rand einer alten braunen Erweichung des Grosshirns. Bei a sieht man in der feinfibrillären Glia vergrösserte und proto- plasmareiche Gliazellen. Bei b ist das Gewebe ausgesprochen fibrillär. Die Gliazellen sind weniger gut abgegrenzt, ihre Kerne aber gross, oval.

Entstand dadurch, dass an Stelle der zerfallenen Theile Flüssigkeit trat, eine Cyste, so wird ihre Wand entweder aus gewuchertem Gliagewebe oder aus fibrillärem Bindegewebe gebildet.

c) Sclerose, Strangdegenerationen.

Die in diesem Abschnitt zu besprechenden Veränderungen sind ausgezeichnet durch einen in Herden auftretenden oder auf bestimmte Stränge der Medulla ausgedehnten Untergang der nervösen Bestandtheile bei gleichzeitiger, voraufgehender oder nachfolgender Vermeh- rung der Glia.

Die Erkrankungen sind ätiologisch und grobanatomisch sehr verschieden. Ihre histologische Aehnlichkeit berech- tigt aber im Interesse einer Vermeidung von Wiederholungen zu einer gemeinsamen Schilderung.

Es gehören hierher die multiple Sclerose, die durch das Auf- treten zahlreicher grau aussehender derber, kleiner und grosser Herde im Gehirn und Rückenmark ausgezeichnet ist, die Tabes dorsalis, welche in einer grauen Verfärbung der Hinterstränge der Medulla ihren makroskopischen Ausdruck findet, die verschiedenen Strang- degenerationen und die Entzündungen des Rückenmarkes (Myelitis).

Hat man Gelegenheit, die Prozesse in frühen Stadien zu unter- suchen, so findet man Untergangserscheinungen an den Nerven, die sich durch Zerfall des Markes zu erkennen geben. Wie bei den Erweichungen wird auch hier das in Fettkörnchen aufgelöste Myelin von Zellen einver- leibt und in ihnen auf dem Wege der Lymphscheiden fortgeschafft. In Schnitten erkennt man die Gegenwart der Fettkörnchenkugeln schon bei schwacher Vergrösserung sehr gut. Man sieht das Gewebe mit dunklen runden Fleckchen mehr oder weniger dicht durchsetzt (s. oben S. 428).

Nach Härtung und Färbung findet man die runden Zellen leicht wieder. Sie liegen oft deutlich (wenigstens in der Medulla) an Stelle des verschwundenen Nervenmarkes.

Die Axencylinder halten sich weit länger als das Mark. Man kann sie auch in den späteren Stadien der Erkrankung oft noch gut nachweisen. Sie schwellen zudem oft beträchtlich an und heben sich im Querschnitt aus der Glia auch im ungefärbten Zustande sehr gut ab.

Die Glia zeigt eine mit dem Alter des Prozesses zunehmende Vermehrung. Am schönsten lässt sich das an Gehirnpräparaten bei der multiplen Sclerose erkennen. Hier nehmen die Gliazellen zunächst an Grösse, d. h. an Protoplasmagehalt zu; ihre Ausläufer werden

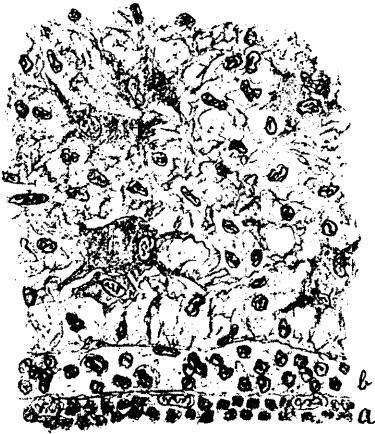


Fig. 506. Multiple Sclerose des Gehirns.

Die Figur zeigt sechs grosse Gliazellen mit sternförmigen Ausläufern, die sich in dem fibrillären Maschenwerk zwischen den Zellen verlieren. In letzterem noch viele verschiedenen gestaltete Kerne. Am unteren Rande der Figur ein Theil eines Blutgefässes. *a* Rothe Blutkörperchen im Lumen derselben, *b* Lymphscheide mit zahlreichen Lymphocyten.

Vergrösserung 600.

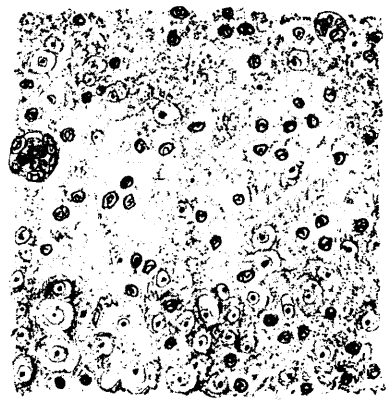


Fig. 507. Tabes dorsalis. Hinterstränge. Vergröss. 400. Die Glia ist sehr stark vermehrt, dicht und fein fibrillär. In ihr sieht man viele ungleichmässig vertheilte Kerne. Am unteren Rande der Figur finden sich noch zahlreiche Nervenfasern mit den als dunkle Körner hervortretenden (querdurchschnittenen) Axencylindern, zum Theil in den erweiterten Räumen der Glia liegend. Im oberen Theil der Figur sind die Nervenfasern nur noch spärlich. Einzelne Axencylinder liegen fast ohne Mark in der Glia. Am linken Rande ein Blutgefäss.

dicker und dadurch deutlicher fibrillär (Fig. 506). Schliesslich stellen sie sich dar als deutliche vielstrahlige Gebilde, deren Centrum der einfache oder doppelte Kern bildet. Da sie sich gleichzeitig vermehrt haben, so muss aus allen diesen Prozessen ein weit dichteres Gefüge resultiren, als es der normalen Substanz zukommt. Daher dann die Bezeichnung *Sclerose*. Die in solchen Herden befindlichen Gefässe (s. u.) zeigen Verdickung ihrer Wand, Lymphocytinfiltration der Lymphscheiden und gelegentlich auch thrombotische Vorgänge.

Im Rückenmark lässt sich in Querschnitten das relative Verhältniss von Nervensubstanz und Glia besser abschätzen als im Gehirn,

daher denn die Zunahme der Glia leichter taxirt werden kann. Mit dem Schwunde des Nervenmarkes werden die trennenden Gliahüllen breiter (Fig. 507), doch selten ganz gleichmässig. Während an der einen Stelle noch Reste von Nervenfasern oder auch noch einzelne wohlerhaltene zu sehen sind, die unter Umständen in erweiterten Räumen liegen, ist das Gewebe an anderen Stellen durch Zunahme der Glia auf Kosten der Nervenfasern verdichtet und stellt nur noch eine feinkörnige und feinfädige Substanz dar mit einer mässigen Anzahl sich dunkel färbender Kerne.

Bei der multiplen Sclerose der Medulla kann die Glia ebenso gut entwickelte Zellen zeigen, wie im Gehirn. Doch erscheint sie häufig feinkörniger und feinfibrillärer, weil die Zellausläufer mehr eine der normalen Glia ähnliche Beschaffenheit behalten. So ist es besonders auch bei der Tabes und den Strangdegenerationen.

Alle diese Veränderungen müssen zur Folge haben, dass man die

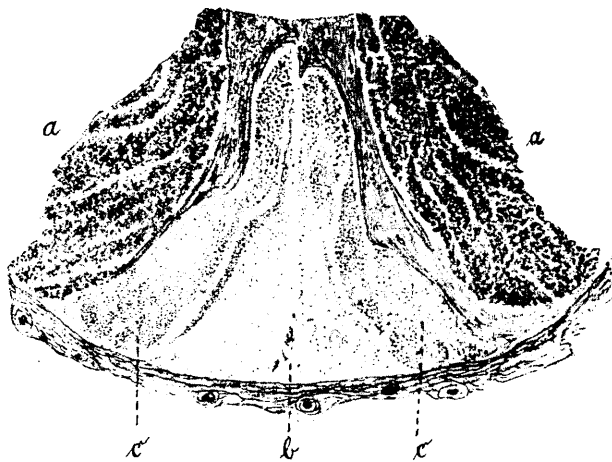


Fig. 508. Tabes dorsalis. Querschnitt durch das Brustmark. Vergröss. 20. Ungefärbtes Glycerinpräparat. Die Figur zeigt die (hellen) Hinterstränge und die angrenzenden Theile der Seitenstränge (aa). Die Hinterstränge, am stärksten die Groll'schen (b), weniger die Keilstränge (cc), zeigen eine helle Beschaffenheit aus völligem oder partiellem Mangel an Nervenmark.

degenerirten Abschnitte von den normalen leicht unterscheiden kann. Während die letzteren, so weit es sich um weisse Substanz handelt, wegen ihres Gehaltes an Myelin in frischen und gehärteten Präparaten, dunkel erscheinen, zeigen die degenerirten Theile ein hellgraues oder gelbliches Aussehen (Fig. 508), vor Allem bei schwacher Vergrös-

serung. Bei ihr kann man also die veränderten Abschnitte stets gut auffinden.

Ueber den Untergang der markhaltigen Fasern orientirt ferner sehr gut die Weigert'sche Markscheidenfärbung, über die Zunahme der Glia und das Verhalten der Axencylinder die Tinction nach Mallory (s. o. S. 426).

In den degenerirenden Abschnitten findet man die Seite 42 besprochenen Amyloidkörperchen (Fig. 37).

Die Verhältnisse der Glia wurden im Vorstehenden so dargestellt, wie man sie bei den gebräuchlichen Methoden zu sehen pflegt. Nach

Anwendung der von Weigert (Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia, 1895) angegebenen Färbung sehen die Gliaelemente anders aus (Fig. 509). Die Fasern haben dem Protoplasma gegenüber eine gewisse Selbständigkeit, liegen ihm aber dicht an, so dass die Zelle den Mittelpunkt der Ausstrahlungen bildet. Die Figur 509 ist nach einem Präparat aus dem verdichteten Rande einer älteren Gehirnweichung gezeichnet.



Fig. 509. Von dem Rande eines älteren Erweichungsherd. Färbung nach Weigert's Glimethode. Man sieht die Gliazellen mit den ihnen dicht anliegenden Fasern.

d) Veränderungen an den Gefässen.

Die Gefässe des Centralnervensystems zeigen manche Erkrankungen, welche entweder secundär an die unter b u. c besprochenen Veränderungen sich anschliessen oder ätiologisch für die Hämorrhagien, Degenerationen und Erweichungen in Betracht kommen.

Man untersucht die Gefässe zunächst sehr vortheilhaft an frischen Präparaten, die man durch Isolirung aus der Gehirnsubstanz gewinnt (s. o. S. 426). Man darf dabei nicht von der Vorstellung ausgehen, dass man die Umgebung von Herderkrankungen benutzen müsse. Denn die Gefässabnormalitäten finden sich auch in anderen Abschnitten, die gleich zu besprechenden Aneurysmen allerdings vorwiegend im Bereich der centralen Ganglien und ihrer Umgebung. Doch kommen sie zuweilen auch multipel in der Gehirnrinde vor und sind dann bei blossem Auge als rothe oder braunrothe Körnchen wahrnehmbar.

Die frischen Gefässe kann man ohne Färbung in Wasser untersuchen. Man kann sie aber auch mit Hämalautingiren, mit Pikrinsäure-Säurefuchsin überfärben und dann in Glycerin oder nach Alkoholbehandlung in Oel und Balsam studiren. Es leuchtet ohne Weiteres ein, dass, falls die Gefässe nicht zu dick sind, um einen Einblick zu gewähren, diese Präparation alle Verhältnisse im Zusammenhang und darum besser erkennen lässt, als es gehärtete Objekte thun.



Fig. 510. Zwei kleine Gehirngefässe aus einem Gehirn mit grosser Hämorrhagie (wie Fig. 512). a Gefäss mit weiter Lymphscheide. Die Endothelien gross und durch dichtgedrängte Fetttröpfchen dunkel. Oben links angehäuften Lymphocyten. Das Gefäss selbst lässt die Muskulatur gut erkennen. b Gefäss mit kernloser Scheide, Muskulatur homogen, kernlos, Intima mit reichlichen Fetttröpfchen.

An den Gehirngefässen spielt zunächst die umhüllende Lymphscheide eine grosse Rolle. In ihr können sich mancherlei zellige Elemente ansammeln. So einmal die Körnchenkugeln (s. oben S. 23), welche aus Zerfallsherden stammen. Das Gefäss erscheint dann durch die Gegenwart der massenhaften Fetttröpfchen als ein tiefdunkler Strang (vergl. Fig. 514), wenn die Zellen dicht liegen, oder als ein gefleckter oder streckenweise dunkler Strang, wenn die Körnchenkugeln die Scheide nur theilweise ausfüllen (Fig. 510 a). Waren die Zellen enge gedrängt, so gewinnt man nach der Härtung das in Fig. 511 wiedergegebene Bild einer continuirlichen Ausfüllung der Scheide durch Zellen, welche in Folge



Fig. 511. Aus einem Rückenmark bei Myelitis transversa. Central ein Gefäss mit einer aus hellen grossen Endothelien gebildeten Scheide. Oben und unten weisse Substanz.

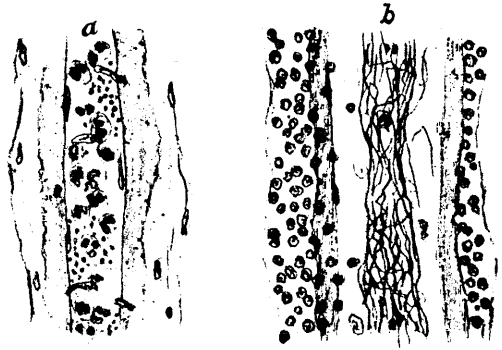


Fig. 512. Zwei Gefässe aus einem Gehirn mit grosser Hämorrhagie (wie Fig. 510). a Gefäss mit streifiger kernarmer Lymphscheide, Muskulatur homogen, kernlos. Im Lumen Leukocyten und Blutplättchen. b Gefäss mit weitem Lumen, in welchem fädiges Fibrin ausgeschieden ist. Muskulatur homogen. In der Lymphscheide reichlich angesammelte Lymphocyten.

gegenseitigen Druckes polygonal abgeplattet sind. Ausser den Körnchenkugeln kann der Lymphraum auch wechselnde Mengen von Lymphocyten enthalten, die entweder gleichmässig vertheilt (Fig. 512 b) oder fleckweise angehäuft sind (Fig. 510 a). In letzterem Falle können sie sich reichlich ansammeln und lymphoide Knötchen bilden, die bei der Tuberkulose der Ausgangspunkt der Tuberkelbildung werden (s. o. S. 425, Fig. 502). Die Lymphscheide kann auch veröden, durch streifiges Bindegewebe mehr oder weniger ausgefüllt werden (Fig. 510 b und Fig. 512 a).

An den Gefässen selbst findet man streifige oder homogene Verdickungen der Intima auf kürzere und längere Strecken. Die verdickten Theile degeneriren ferner sehr gerne fettig. Dann kann es scheinen, als sei das Lumen der Gefässe mit Fettkörnchen gefüllt (Fig. 510 b), weil man ja die Wandung von der Fläche sieht. An der fettigen Degeneration kann sich auch die Muskularis betheiligen. Ferner sieht man häufig hyaline Verdickungen der Gefässwand, in welcher die Muskelzellen verschwinden (Fig. 510 b u. 512 a). Damit verbinden

sich Verkalkungen, welche unter Umständen die Gefässe in grosser Ausdehnung in starre Röhren umwandeln. Sie sehen dann mikroskopisch mehr oder weniger gleichmässig dunkel glänzend aus. Alle diese Abnormitäten



Fig. 513. Miliäres Aneurysma einer kleinen Gehirnarterie. Das Gefäss ist auf eine längere Strecke ausgebuchtet, während rechts und links normale Verhältnisse vorliegen. Die hier sichtbare Ringmuskulatur fehlt im Bereiche des Aneurysma. Die Muskularis bildet hier eine schmale homogene Zone. Die Intima ist in der Ausbuchtung etwas verdickt, die Endothelien sind sichtbar, in den normalen Theilen auch von der Fläche. Vergr. 400.

führen leicht zu Verengungen der Gefässe und, eventuell, besonders in Verbindung mit thrombotischen Vorgängen zur völligen Obliteration. In Gehirnen alter Leute findet man die Gefässveränderungen oft, auch ohne dass die basalen Arterien hochgradigere Arteriosclerose zeigten. Gewinnt man die Präparate aus der Umgebung von Erweichungsherden, so complicirt sich das Bild noch durch die Anwesenheit der Fettkörnchenkugeln in den Lymphscheiden.

Die veränderten Gefässe können reissen. Dann kommt es zu Hämorrhagien. Diese entstehen aber sehr häufig aus anderweitig, nämlich aneurysmatisch erkrankten Gefässen. Die Abnormität der Wand führt zu einer Widerstandsherabsetzung gegenüber dem Blutdruck und damit zu einer Ausbuchtung (vergl. S. 238 f.). Ganz besonders begünstigend wirkt eine Degeneration oder eine Atrophie der Muscularis. Demgemäss findet man nicht selten die in Figur 513 wiedergegebenen Verhältnisse. Das Gefäss ist in mässigem Grade ausgebuchtet. Im Bereich der Erweiterung ist die Muskulatur verschwunden, an ihrer Stelle befindet sich nur eine dünne homogene Lage. Die Intima kann dabei, wie in geringem Grade auch in Fig. 514 verdickt sein. Ist dies in hohem Maasse der Fall, so erfährt das Gefäss ohne Erweiterung des Lumens eine oft nur umschriebene Vergrösserung seines Umfanges, welche, da man in das Innere nicht

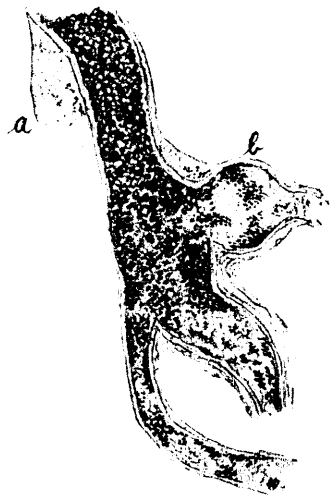


Fig. 514. Kleine Gehirnarterie aus dem Rande einer Hämorrhagie. Das Bild zeigt die Theilung in drei Aeste. Das Innere des Gefässes erscheint theils ganz, theils partiell dunkel durch dicht gedrängte Fetttropfen, die in der Intima liegen. Bei *a* ist der perivaskuläre Lymphraum durch Blut dilatirt. Bei *b* findet sich eine rundliche aneurysmatische Erweiterung der Arterie. Frisches Präparat. Vergr. 60.

immer hineinsehen kann, eine aneurysmatische Ausbuchtung vortäuscht (Pseudoaneurysma). Auch die Verdickungen der Muskularis und der Gefässscheide können ähnliche Bilder liefern. In der Umgebung der veränderten Gefässe findet man oft Pigment abgelagert, zum Beweiss, dass kleinere Blutungen vorausgegangen sind.

Mit der Aneurysmabildung combiniren sich auch Fettentartungen der Gefässhäute. Sie können auch auf das Aneurysma übergreifen. Dadurch werden die feineren Strukturen verdeckt und man sieht nur die äusseren Formverhältnisse (Fig. 514). Aus den veränderten Gefässen können auch kleinere, aber oft zweifellos durch die Präparation erzeugte Blutaustretungen in die Gefässscheiden stattfinden (Fig. 514 a).

e) Encephalitis neonatorum (Virchow).

Bei älteren Embryonen und Kindern in den ersten sieben Lebensmonaten ist die weisse Substanz des Grosshirns hyperämisch und deshalb rosaroth. In ihr finden sich diffus oder in gelblich trüben Herden grosse Mengen fetthaltiger Zellen. Der Befund steht im Zusammenhang mit der Hirnentwicklung, ist daher nicht eigentlich pathologisch, soll aber erwähnt werden, weil Virchow ihn als Encephalitis bezeichnete und weil die fetterfüllten Gebilde ähnliche Charaktere wie die Körnchenzellen darbieten (s. o. S. 23).

Man fertigt aus der weissen Substanz einen Schnitt mit dem Messer an und plattet ihn, weil er dünn genug nur schwer herzustellen ist, durch leichten

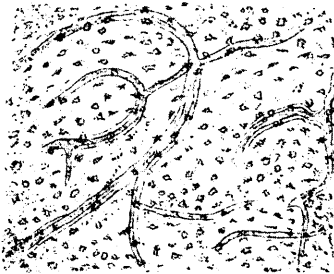


Fig. 515. Encephalitis neonatorum. Man sieht eine Anzahl gewunden verlaufender Gefässe. In dem zwischen ihnen befindlichen Gehirngewebe bemerkt man zahlreiche kleine dunkle Fleckchen bzw. ringförmige Gebilde. Vergr. 40.



Fig. 516.

Encephalitis neonatorum.

Man sieht zwei längs getroffene Gefässe, ausserdem viele runde und ovale Fetttröpfchen, deren Kern an einer hellen Lücke erkennbar ist. Vergr. 400.

Druck auf das Deckglas bis zur genügenden Durchsichtigkeit ab. Auch ein kleines Stückchen Gehirnssubstanz lässt sich, ohne dass die fraglichen Zellen wesentlich leiden, auf die gleiche Weise in dünner Schicht ausbreiten (Fig. 515).

Bei schwacher Vergrösserung fallen erstens die mit Blut gefüllten weiteren und engeren zahlreichen Gefässe, zweitens grosse Mengen dunkler kleiner Fleckchen auf, die zum Theil in sich wieder eine kleine helle Stelle besitzen oder deutlich ringförmig sind. Bei starker Vergrösserung (Fig. 516) bieten sie die Charaktere der auf Seite 23 besprochenen Körnchenzellen. Sie sind bald rund, bald länglich oval, enthalten theils sehr feine, theils auch etwas grössere Fetttröpfchen. Auch die Endothelien der Blutgefässe enthalten vielfach kleinste Fettkügelchen.

f) Veränderungen der Ganglienzellen.

Die Ganglienzellen können sehr verschiedene Veränderungen erleiden.

Die hochgradigste Erkrankung ist eine Atrophie, d. h. eine Verkleinerung bis zum völligen Schwund. Sie ist ein bei der progressiven Paralyse in der Gehirnrinde gewöhnlicher Befund, mit welchem sich eine mässige Gliawucherung und oft auch Ansammlung von Rundzellen in den Gefässcheiden zu verbinden pflegt. Die Rinde ist zugleich erheblich verschmälert. Auch die Ganglienzellen in der grauen Substanz des Rückenmarks können bei verschiedenen Krankheitszuständen Atrophien zeigen. Um geringere Grade sicher festzustellen, ist in zweifelhaften Fällen der Vergleich mit einem normalen von einer entsprechenden Stelle stammenden Präparat angezeigt. Mit der Atrophie, die bis zum völligen Schwunde fortschreiten kann, verbindet sich ein Verlust der für die Ganglienzellen charakteristischen Nissl'schen Granula, die kleiner und spärlicher werden und in den atrophischen Zellen schliesslich ganz fehlen (Fig. 517).

Die Färbung der Granula erfolgt an alkoholgehärteten Präparaten in concentrirter wässriger, erwärmter Fuchsinlösung und Entfärbung in Alkohol und Nelkenöl.

Zweitens trifft man die Ganglienzellen nicht selten im Zustande fettiger Degeneration. Das ist auch wieder

häufig bei der progressiven Paralyse der Fall, findet sich aber auch in der Umgebung von Erweichungsherden, welche die Rinde betheiligen.

Drittens werden hyaline Umwandlungen des Zelleibes und vacuoläre Aufquellungen, eventuell körniger Zerfall beobachtet.

Endlich kann, zumal im Alter, eine Verkalkung hyalin degenerirter Ganglienzellen eintreten.

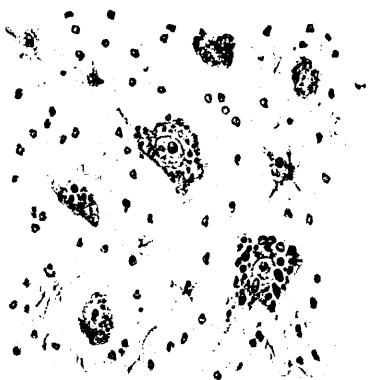


Fig. 517. Aus dem Vorderhorn eines Rückenmarkes bei Myelitis transversa. Man sieht 6 Ganglienzellen in verschiedenen Stadien der Atrophie. Die beiden grössten haben noch deutliche Nissl'sche Granula, die vier anderen nur noch Reste davon. In den kleinsten Zellen fehlen die Kerne.

g) Ependym der Ventrikel.

Das Ependym der Gehirnventrikel erleidet sehr häufig Verdickungen, die theils diffus, theils in Gestalt kleinster sandkornförmiger Verdickungen auftreten.

Es handelt sich, wie man an senkrechten Schnitten schon bei schwacher Vergrösserung wahrnehmen kann, um eine Wucherung der unter der Epithellage befindlichen Gliaschicht, deren fibrilläre Beschaffen-

heit dabei besonders deutlich hervortritt (Fig. 518). Die sandkornförmigen Verdickungen entsprechen einer umschriebenen Gliazunahme, die sich gegen das übrige Gewebe gut abgrenzt. Sie bilden rundliche oder quer-



Fig. 518. Granulom von dem Ependym eines Seitenventrikels des Gehirns. Das Knötchen ist senkrecht zur Fläche des Ependyms durchschnitten. An beiden Seiten der Figur sieht man auf dem feinfibrillär erscheinenden Gliagewebe einen regelmässigen Epithelbelag, der sich auf der Höhe des Knötchens verliert. Letzteres besteht aus einer in verschiedener Richtung gestreiften faserigen, kernhaltigen Substanz. An seiner unteren Grenze sieht man mehrere rundliche längliche, schlauchförmige epitheliale Gebilde. Vergr. 60.

ovale, über das Niveau des Ependyms hervorragende Knötchen, die etwas in die Unterlage eingesenkt erscheinen. Die Zugrichtung ihres Gewebes ist meist nicht einheitlich, man sieht eine nach verschiedenen Richtungen verlaufende Streifung. Der Kerngehalt ist nicht gleichmässig, doch im



Fig. 519. Sarkom des Gehirns. Frisches Zupfpräparat. Man sieht median ein von rechts oben nach links unten verlaufendes weites, ein Endothelrohr darstellendes Gefäss mit begleitenden, zum Theil abgelösten langen dünnen Spindelzellen, oben ein von reichlicheren Zellen eingehülltes, rechts ein zartes, von Zellen befreites Gefäss. Vergr. 300.

Ganzen nicht unbeträchtlich und jedenfalls grösser als der in der nicht verdickten subepithelialen Lage. Das kubische Ependymepithel kann die Hervorragungen in voller Continuität überziehen, ist aber oft etwas abgeflacht. In vielen Fällen bildet es noch in anderer Weise einen Bestandtheil der Knötchen. Man sieht es an der unteren Grenze derselben parallel mit ihr in doppelten oft unterbrochenen Reihen und in einzelnen kleinen rundlichen Gruppen. Die Reihen und Gruppen haben aber nicht selten ein Lumen, so dass sich Spalten, rundliche Hohlräume und kleine cystische Erweiterungen bilden. Dadurch

wird das Granulum noch schärfer als sonst gegen das angrenzende Gewebe abgesetzt. Man wird diese Erscheinung daraus erklären müssen, dass die Gliawucherung nicht gleichmässig sich nach aufwärts entwickelte, sondern in einzelnen Wurzeln erfolgt, die bei ihrer späteren Verwachsung Epithelzellen zwischen sich einschlossen.

Es giebt in den Hirnventrikeln auch umfangreichere linsen- bis haselnussgrosse Knoten des Ependyms, die ähnlich gebaut sind wie die Granula und ebenfalls Epitheleinschlüsse und Cysten enthalten können. Man nennt sie gewöhnlich Gliome.

Die Tumoren von Gehirn und Rückenmark wurden im allgemeinen Theile meist so eingehend besprochen, dass wir darauf lediglich zu verweisen brauchen: Gliom S. 146, Psammon S. 135, Endotheliom S. 134, Cholesteatom S. 164.

Nur auf das Sarkom des Gehirns sei insofern noch besonders hingewiesen, als dieser Tumor sehr oft an frischen Zupfpräparaten den Bau überraschend gut erkennen lässt. Da der Zusammenhang der Geschwulst meist nur ein lockerer ist, so lassen sich die Gefässe gut zur Darstellung bringen und man sieht, wie die verschieden geformten Zellen ihnen aufsitzen oder sie, mit ihrer Längsachse parallel zu ihnen geordnet, einhüllen (Fig. 519).

3. Periphere Nerven.

Die Veränderungen der peripheren Nerven betreffen entweder nur die eigentliche Nervensubstanz oder das Nervenbindegewebe oder beide Bestandtheile zugleich.

Die Nervenfasern erleiden oft, z. B. nach Durchschneidungen im peripheren Abschnitt und bei Lähmungen degenerative Veränderungen. Die Markscheiden zerfallen in kürzere und längere Stücke, weiterhin in immer kleinere Theile bis zu kleinen Fettkörnern (Fig. 520). Wie im Gehirn wird auch hier das Fett von Zellen aufgenommen (Körnchenkugeln) und auf diese Weise beseitigt. Auch die Axencylinder gehen zu Grunde, indem sie neben anfänglichen streckenweisen Verdickungen später in körnige Substanz zerfallen und völlig verschwinden. So können ganze Nerven ihrer eigentlichen functionellen Bestandtheile ganz verlustig gehen. Da der Untergang sich nicht auf alle Fasern gleichmässig erstreckt, so findet man die verschiedenen Stadien der Entartung oft neben einander. Ueber die Ausdehnung der Veränderung orientiren am besten Querschnitte durch den Nerven.

Da die frische Untersuchung verhältnissmässig ungenaue Resultate giebt, so soll die Untersuchung an gehärteten Präparaten vorgenommen werden. Zur Härtung dienen besonders Osmiumsäure und osmiumsäurehaltige Flüssigkeiten,

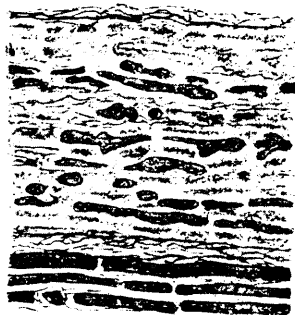


Fig. 520. Stück eines degenerirenden Nerven. Osmiumsäurehärtung. Längsschnitt. Nur am unteren Rand der Figur sieht man noch erhaltene, schwarz hervortretende Nervenfasern. Im Uebrigen sind sie zerfallen in unregelmässige kleinere und grössere Stücke. Viele sind ganz verschwunden. Vergr. 400.

aber auch die Weigert'sche Markscheidenfärbung und die verwandten Methoden liefern an geeignet conservirten Objekten gute Resultate.

Die Veränderungen des Nervenbindegewebes bestehen in seiner hauptsächlich auf entzündlicher Basis zu Stande kommenden Vermehrung. Es kann eine zellreiche Beschaffenheit haben, eitrig infiltrirt und faserig, derb sein. Die Nervenfasern gehen mit der Wucherung zu Grunde, indem sie entweder durch die entzündungserregenden Ursachen geschädigt oder durch das proliferirende Bindegewebe erdrückt werden.

Von sonstigen pathologischen Nervenprozessen sind noch die Geschwülste kurz zu erwähnen. Von den Amputationsneuromen und den Fibroneuromen war bereits Seite 118 bzw. 119 die Rede. Die letzteren Tumoren zeigen zuweilen Uebergänge zu Sarkom.

H. Knochensystem.

1. Untersuchungsmethoden.

Das Knochensystem bereitet der histologischen Untersuchung dadurch einige Schwierigkeit, dass es nur nach Auflösung der Kalksalze geschnitten werden kann, vorausgesetzt, dass nicht auf Grund eines pathologischen Prozesses kalkfreies Gewebe vorliegt (s. Osteomalacie u. Rhachitis). Man kann freilich aus spongiösen Knochen einzelne Bälkchen herausbrechen und nach Abspülen des anhaftenden Markes in Wasser untersuchen. Doch gewinnt man dadurch nur in bestimmten Fällen einigermaassen brauchbare Resultate (siehe Osteomalacie). Die Untersuchung des Knochenmarkes kann ferner allerdings bis zu einem gewissen Grade ohne Decalcination geschehen. Aus den grossen Markhöhlen kann man es leicht herausnehmen, frisch untersuchen und härten, aus den spongiösen Knochen gewinnt man es durch Zusammenpressen derselben. Dann kann aber nur von einem Studium der einzelnen Zellen, nicht des gewerblichen Aufbaues die Rede sein.

Die Entkalkung soll stets nur an Objekten vorgenommen werden, die nach irgend einer Methode gut gehärtet wurden. Sie kann in verschiedenen Mineralsäuren erfolgen. Je stärker diese mit Wasser verdünnt wurden, desto länger müssen sie auf das Objekt einwirken, desto weniger aber schädigen sie die Strukturen. Dickere Gewebestücke müssen natürlich länger in der Säure verweilen als dünne. Kleine Objekte, d. h. etwa solche von wenigen Millimetern Dicke können schon nach einigen bis 24 Stunden entkalkt sein. Pathologische Objekte bieten oft den Vortheil, dass sie sich rascher entkalken als normale, theils weil sie nur partiell Kalk enthalten (wie bei der Osteomalacie und Rachitis), theils weil er weniger dicht abgelagert wurde, wie oft in Verkalkungen nekrotischer Gewebe etc. Grosse Stücke können auch so freilich Tage und Wochen gebrauchen. Die Flüssigkeitsmenge muss den Umfang des Objectes stets um das Vielfache übertreffen. Sehr zu empfehlen ist eine 3—6procentige Salpetersäure, der man reichlich Kochsalz im Ueberschuss zusetzt. Sie wirkt rasch und verändert die Gewebe niemals in schädlicher Weise. Für manche Fälle (embryonale Knochen und leicht lösliche Objekte) ist auch die concen-

trirte wässrige Pikrinsäure sehr brauchbar. Zur Färbung dienen die gewöhnlichen Methoden. Zu beachten ist aber, dass sich oft entkalkter Knochen und dass vor Allem Knorpel in Hämalaun sehr leicht zu intensiv färbt, so dass man die Theile nicht zu lange in der Farblösung lassen darf.

2. Rhachitis.

Rhachitis ist eine hauptsächlich in die ersten Lebensjahre fallende Erkrankung des Knochensystems, welche sich makroskopisch durch Auftreibung der Epiphysengegenden und Weichheit des Knochens, mikroskopisch durch hochgradige Wucherung des epiphysären Knorpels, mangelnde präparatorische Kalksalzablagerung, unregelmässige Markraumbildung, Hyperämie des Markes, mangelnde oder geringe Verkalkung der neuen Knochengrundsубstanz und durch Resorptionsvorgänge an bereits vorhandenen Theilen auszeichnet.

Zur Untersuchung im frischen und gehärteten Zustand benutzt man zunächst das unentkalkte Material, da es über die Vertheilung der Kalksalze allein sicheren Aufschluss geben kann und sich an manchen noch zu besprechenden Stellen mit einem Scalpell oder gar mit einem Rasirmesser, ferner im gefrorenen Zustand auf dem Mikrotom schneiden lässt. Gehärtete Objekte untersucht man in Glycerin, in welchem sie aber auf die Dauer nicht aufbewahrt werden können, weil die geringen Säurebeimengungen den Kalk ausziehen.

Nach künstlicher Decalcination kann man die kalkhaltig gewesenen Theile natürlich nicht ohne Weiteres von den kalkfreien unterscheiden. Aber durch Färbung ist es wenigstens einiger maassen möglich, weil die ersteren sich mit Hämalaun blau färben, während die letzteren neutrales Carmin und Protoplasmafärbungen annehmen.

Wir untersuchen zunächst die unter dem Periost auf der Aussenfläche der platten Schädelknochen entstehenden osteophytären schneidbaren Neubildungen, die man am besten von dem eigentlichen Schädel flach abträgt und in senkrechter Richtung in Schnitte zerlegt. Nach Entkalkung der ganzen Schädelknochen lassen sie sich im Zusammenhang mit diesen zerlegen.



Fig. 521. Rhachitisches Osteophyt des Schädels. Senkrecht zur Schädeloberfläche geführter Schnitt. Nicht entkalktes Präparat. Vergr. 40. Man sieht die balkenförmig und netzförmig ungeordnete Knochensubstanz und ein streifig erscheinendes Markgewebe. In dem unteren Theile der Figur sind die Knochenbälkchen breiter und in einer axialen Zone kalkhaltig, daher dunkel.

Das weiche Gewebe zeigt sich zusammengesetzt aus einem im frischen Zustande blutreichen Mark und aus Knochenbälkchen, welche in der Tiefe breit, gegen die Oberfläche hin schmaler sind und hier unter dem Periost enden, dem sie sich gern noch auf eine kurze Strecke parallel anlegen. Sie steigen aus der Tiefe senkrecht oder meist schräg auf, haben einen etwas gewundenen Verlauf und anastomosiren mit einander (Fig. 521). Die subperiostealen Bälkchen sind vollkommen hell, kalkfrei, die tiefer gelegenen mehr und mehr mit Kalk versehen, der sich aber nur in den mittleren Theilen abgelagert hat, so dass jedes Bälkchen eine dunkle Innenzone hat, die beiderseits von einem hellen osteoiden Saume begrenzt wird. Je näher dem Schädel, desto schmaler ist dieser Saum und desto breiter jene Zone, während nach aufwärts das Umgekehrte statthat und die Kalksalzablagerung sich allmählich verliert.

Das Markgewebe ist zellreich und enthält viele weite Gefässe. Die Zellen sind rundlich oder länglich und spindelig. Zwischen ihnen findet sich faserige Intercellularsubstanz.

Die erste Bildung der osteoiden Balken erfolgt durch Ausscheidung einer homogenen Zwischensubstanz zwischen den Markzellen. Weiterhin ordnen sich die Zellen als Osteoblasten auf den jungen Bälkchen an und lagern neue Schichten osteoider Substanz ab, in welche die zwischen den Zellen befindlichen Fibrillen eingeschlossen werden. Man sieht sie aus dem Rande der Bälkchen in den Markraum hinein parallel in senkrechter oder schräger Richtung hervorragen (vergl. Fig. 527).

Sehr charakteristische Veränderungen finden sich ferner an den Epiphysen gegen den.

Zur Untersuchung wählt man am besten eine Rippe, an der die Knochenknorpelgrenze besonders stark verdickt zu sein pflegt (rhachitischer Rosenkranz). Man schneidet in der Längsrichtung und Mittellinie Knorpel und Knochen senkrecht auf die platte Fläche eine Strecke weit mit einem starken Messer durch und fertigt Präparate von der Schnittfläche an. Wegen des wenn auch geringen Kalkgehaltes der knöchernen Theile und wegen des verhältnissmässig grossen Umfanges der in Betracht kommenden Strecke lässt sich ohne Entkalkung ein einziger Schnitt durch den ganzen Bezirk nicht gut anfertigen, auch nicht mit dem Gefriermikrotom. Da aber die Decalcination charakteristische Verhältnisse beseitigt, so hilft man sich dadurch, dass man den Knorpel und die beginnende Verknöcherung für sich, letztere mit einem Scalpell schneidet.

An solchen Präparaten stellt man dann fest, dass im Knorpel die bei der normalen Ossification stets vorhandene präparatorische Kalkablagerung fehlt und dass in der Verknöcherungszone die jungen Knochenbälkchen nur partiell und zwar wie in den osteophytären Wucherungen des Schädels, nur in der mittleren Zone kalkhaltig sind. Die übrigen Verhältnisse lassen sich an kalkhaltigen und entkalkten Präparaten gleich gut studiren. Letztere sind für feinere Untersuchungen vorzuziehen.

Bei schwacher Vergrößerung (Fig. 522) gewinnt man folgendes Uebersichtsbild. Stellt man zunächst auf den normalen Knorpel ein und verschiebt gegen die Epiphysenaufreibung hin, so gelangt man plötzlich an eine Zone, in welcher der Knorpel eine auffallende Strukturänderung zeigt. Vorher waren die Knorpelzellen gleichmässig vertheilt, jetzt sieht man sie in kleinen, aber rasch sehr umfangreich werdenden (b), vielfach tonnenförmig angeordneten Gruppen zusammenliegen, die durch Streifen homogener Grundsubstanz getrennt sind. Man erkennt leicht, dass die einzelnen Zellen eine längliche Form haben und in einer zur Längsrichtung des Knorpels quergestellten parallelen Richtung sehr dicht angeordnet sind. Diese ausgesprochen gruppenweise Anordnung der Zellen wird bei weiterem Vorrücken in der gleichen Richtung undeutlicher (c), ohne sich aber ganz zu verlieren. Dabei rücken die etwas grösser und zackiger werdenden Zellen weiter auseinander und zwischen den einzelnen schieben sich Septa von Intercellularsubstanz ein, so dass jede wieder in einer Art weiter Kapsel liegt. Damit sind wir an die breiteste Stelle der Epiphysenverdickung gelangt, die demnach hauptsächlich durch eine Knorpelwucherung bedingt ist. In diese dringen nun aber von der Seite des Knochens her Markräume (d) ein, aber nicht wie unter normalen Verhältnissen in einer geraden Ebene, sondern in unregelmässiger Weise. Einzelne von ihnen gehen bis an den normalen Knorpel heran, die anderen ragen weniger weit vor. Ihre äussere Form ist dabei eine unregelmässige.

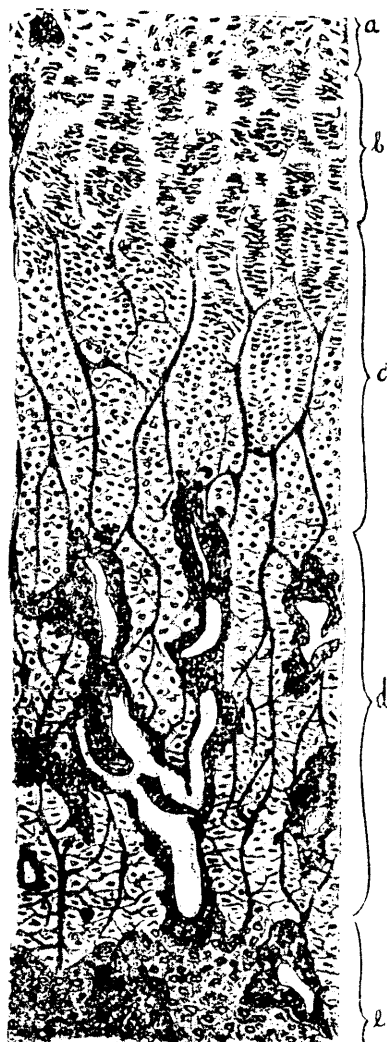


Fig. 522. Rhachitis. Längsschnitt durch die verdickte Uebergangszone vom Knorpel zum Knochen. Rippe. a normaler Knorpel, b Wucherungszone mit gruppenförmig gestellten Zellen. c gleichmässige Vertheilung der in Zone b vermehrten Zellen. Felderabtheilung durch dickere Streifen von Grundsubstanz, die sich auch in die Zone d fortsetzen. d Eindringen von Markräumen in den Knorpel. Die Markräume erscheinen unregelmässig verzweigt und enthalten weite, leere Gefässe. e Zone der Knochenbildung. Man sieht links und in der Mitte je ein Knochenbälkchen, welches nach oben an Knorpel anstösst und von Markgewebe umgeben ist. Vergr. 30.

Wenn wir das Präparat nun weiter gegen den Knochen verschieben, so werden die Markräume weiter. Zwischen ihnen sind vielgestaltige Bälkchen vorhanden, die als direkte Fortsetzung des Knorpels erscheinen, soweit er von den vordringenden Marksprossen nicht zerstört wurde. Diese anfangs schmalen Bälkchen sind später breiter und am nicht mit Säure behandelten Präparat central dunkel, d. h. kalkhaltig. In derselben Höhe, in welcher diese Markraumbildung vor sich geht, findet sich auch periosteale Apposition von Knochenbälkchen, die ebenfalls unvollständig verkalkt sind.

Alle diese in Uebersichtsbildern hervortretenden Verhältnisse erkennt man am besten am ungefärbten frischen oder gehärteten, ev. entkalkten Präparat.



Fig. 523. Rhachitis. Zone beginnender Knochenbildung, dem Bezirke *d*. der Fig. 522 entsprechend. Oben Knorpel mit ungleichmässig angeordneten Knorpelzellen. Unten dunkle, balkenförmige Knochensubstanz und Markräume mit weiten leeren Gefässen. Der Knochen grenzt in scharfer Linie an den Knorpel. Die dunklen Knochenbälkchen schliessen helle, unregelmässige Knorpelabschnitte ein. Rechts in der oberen Hälfte der Figur sieht man schmale dunkle Säume von Knochensubstanz auf Knorpel gelagert, auch in scheinbar geschlossenen Knorpelhöhlen. Das Markgewebe ist reich an grossen spindeligen und runden Zellen. Vergr. 300.

Knorpel und Knochen sind hell, durchscheinend, die Markräume von dunklem, grauem, bezw. graugelbem Farbenton. Färbt man die Schnitte, so wirkt, so lange man noch nicht orientirt ist, die verschiedene und nicht ganz gleichmässig vertheilte Intensität der Tinction etwas störend, zumal bei Anwendung von Hämatoxylin, welches die einzelnen Abschnitte des Knorpels und der Uebergangszonen zum Knochen, offenbar wegen chemischer Umänderungen der Grundsubstanz in verschiedener Stärke annehmen. Die Farbe des Knorpels ist freilich im Allgemeinen blau, aber bald blasser, bald dunkler, bei Ueberfärbung mit Carmin werden die kalkfreien Theile der Knochenbälkchen schon von der Ursprungsstelle aus dem Knorpel an roth.

Bei starker Vergrösserung bedarf die Markraumbildung und die Entstehung der Knochenbälkchen noch einer genaueren Erörterung (Fig. 523).

Die in den Knorpel vordringenden Markräume greifen die breiteren Septa zwischen den Knorpelzellengruppen nur wenig an, treiben aber gegen die Zelhöhlen Sprossen, welche, die trennenden Scheidewände auflösend, in die einzelnen Kapseln hineinwachsen. Das Markgewebe besteht aus zartwandigen, nur aus Endothel gebildeten, sehr weiten Gefässen und den dieselben einhüllenden Markzellen, die eine spindelige, rundliche oder unregelmässige Gestalt haben. Zwischen ihnen findet sich meist etwas feinfaserige Zwischensubstanz. Der Einbruch in die Knorpelkapseln geschieht durch Vordringen einzelner Markzellen, denen eine Gefässschlinge nachfolgt. Die Knorpelzellen selbst kann man anfangs meist noch gut erkennen, da sie sich durch ihre zackige Form und beträchtlichere Grösse leicht von den Markzellen unterscheiden lassen. Ueber ihr weiteres Schicksal ist es schwer klar zu werden. Man nimmt an, dass sie unter entsprechenden Modificationen den Zellen des Markes sich beigesellen.

Sind nun ganze Knorpelzellengruppen durch das Fortschreiten der Markräume aufgelöst, so finden sich zwischen diesen nur noch die Septa der Grundsubstanz, die freilich auch mehr oder weniger angenagt und vielfach ebenfalls durchbrochen werden. Nun scheidet sich, wie bei der normalen Ossification, nur in unregelmässiger Weise, auf die Knorpelreste die Knochengrundsubstanz ab, welche Markzellen in zackigen Höhlen einschliesst. So werden jene Reste entweder ringsum, aber nicht immer in gleicher Höhe, oder nur an einer Seite, oder nur theilweise mit osteoider Substanz bedeckt, durch deren Zunahme in der Richtung gegen die knöcherne Rippe die breiteren, nur central verkalkten Knochenbälkchen entstehen. Die Unregelmässigkeiten des Prozesses äussern sich aber auch noch in anderer Weise. Abgesehen davon, dass die Vorgänge in ungleicher Höhe erfolgen, sind sie auch deshalb abweichend, weil die Markräume bald gerade, bald schräg, also nicht parallel aufsteigen, weil ihre Form keine bestimmte ist und durch die ungleichmässige Sprossenbildung noch mannigfaltiger wird. Die Abscheidung der Knochengrundsubstanz erfolgt nicht immer erst, nachdem durch Auflösung von Knorpelsubstanz grössere Markräume entstanden sind. Sie kann auch schon in den einzelnen Knorpelkapseln vor sich gehen, nachdem sie durch eindringendes Markgewebe eröffnet und erweitert wurden (Fig. 523 oben rechts). Da nun die Stelle, an welcher die Marksprossen eindringen, im Schnitt oft nicht sichtbar ist, so kann es den Anschein gewinnen, als erfolge jene Abscheidung in den uneröffneten Knorpelkapseln. Bei weiterem Vordringen des Markes müssen dann diese relativ geringfügigen Ablagerungen von Grundsubstanz auch wieder aufgelöst werden.

Die neugebildeten Knochenbälkchen bleiben nun, wie bei der normalen Knochenbildung keineswegs alle bestehen. Sie werden

gegen den fertigen Knochen hin spärlicher, aber dafür erheblich breiter. Es muss also einerseits eine lebhaft Resorption, andererseits eine Neubildung von Knochensubstanz stattfinden. Jene erschliessen wir aus dem bald hier, bald dort zu constatirenden Vorhandensein von Riesenzellen, Osteoklasten, welche oft in flachen, grubenförmigen Vertiefungen liegen, diese aus den in wechselnder Ausdehnung vorhandenen Osteoblastenlagern an der Oberfläche der Bälkchen.

Wie unter normalen Verhältnissen erfolgt auch bei der Rhachitis die Bildung periostealer Knochenbalken. Da trotzdem die Auftreibung der Uebergangszone sich am Knochen wieder verliert, müssen ausgedehnte Resorptionsprozesse unter dem Periost ablaufen. Man erkennt sie leicht aus der Gegenwart vieler Riesenzellen, die schon am Knorpel in der Höhe seiner Wucherungszone ihre Thätigkeit beginnen.

3. Osteomalacie.

Unter Osteomalacie verstehen wir einen besonders bei Frauen in der Schwangerschaft auftretenden, aber auch ausserhalb derselben und bei Männern vorkommenden, mit Erweichung und Rareficirung des Knochensystems einhergehenden Prozess. Die Substanz der Knochen nimmt an Masse ab, wird wegen fortschreitender Verarmung an Kalksalzen biegsam und schliesslich leicht schneidbar. Die Veränderung kommt zu Stande durch eine von den Markräumen aus erfolgende Auflösung der Kalksalze und Einschmelzung der Grundsubstanz. Damit geht einher eine besonders an gebogenen und gebrochenen, aber auch an beliebigen anderen Stellen bald mehr, bald weniger hervortretende, nicht selten zu beträchtlicher Verdichtung führende Neubildung kalklos bleibenden oder nur wenig verkalkenden Knochens. Das Knochenmark ist in jüngeren Stadien blutreich, milzpulpaähnlich, in den späteren meist ödematös-gallertig, atrophisch, oder auch wieder fetthaltig.

Instructive Bilder liefert zunächst die Untersuchung des frischen Knochens. Bricht man aus der rareficirten Spongiosa des Sternums, der Wirbelkörper, des Femur, des Beckens ein dünnes Knochenbälkchen mit der Pincette aus, befreit es durch Abspülen mit Wasser von den anhängenden Marktheilen und untersucht es in Wasser (oder Glycerin), so sieht man die Abweichungen vom normalen Verhalten sehr leicht.

Stellt das Bälkchen nicht ein gerades Stückchen dar, sondern ein kleines Spongiosasystem, so bildet es meist nicht nur eine Ebene, kann aber durch Druck auf das Deckglas genügend abgeplattet werden. Ist das nicht der Fall, so schneide man mit der Scheere die vorstehenden Theile ab.

Das Bälkchen erscheint (Fig. 524) nur in seinem mittleren axialen Theile dunkel und vom Aussehen normalen Knochens, die Ränder da-

gegen sind hell wie kalklose Grundsubstanz. Zwischen beiden Abschnitten ist die Grenze bald mehr gradlinig, bald mehr unregelmässig, zuweilen buchtig, indem das kalkhaltige Gewebe concave Linien zeigt, gegen die das kalkfreie convex vorragt. Die Grenzlinie ist nicht immer scharf, sondern oft dadurch verwaschen, dass sich am Rande des dunklen Theiles ein Saum von feinen Körnchen findet, die sich nach aussen allmählich verlieren, bei Mineralsäurezusatz sich auflösen und dadurch als Kalk zu erkennen geben. Sehr häufig sind ferner längere oder kürzere Strecken

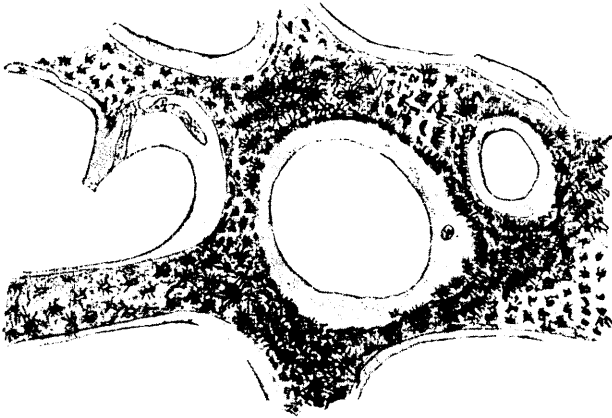


Fig. 524. Osteomalacische Knochenbälkchen.

Die Bälkchen sind nur central dunkel, d. h. kalkhaltig. Hier sieht man die dunkeln, vielfach zusammenfliessenden Knochenkörperchen (Gitterfiguren). Am Rande bestehen die Bälkchen aus kalkloser Substanz, in der man bei dieser Vergrösserung keine Knochenkörperchen bemerkt. In der kalklosen Zone sieht man links oben ein durchbohrendes Gefäss. Vergr. 50.

der Bälkchen oder auch ganze Spongiasysteme völlig kalkfrei. Alle diese hellen Abschnitte kann man mit neutraler Carminlösung, mit Eosin und Orange färben und dadurch die Bilder noch deutlicher machen. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass in den kalkfreien Abschnitten die Knochenkörperchen klein und schmal, offenbar im Untergang begriffen sind. Die lamelläre Structur ist dabei entweder noch gut ausgesprochen oder verwischt.

Ganz entsprechende Bilder erhält man, wenn man von den compacten Theilen der Knochen, z. B. des Femur, Schnitte anfertigt.

Nur in den hochgradigsten Fällen lassen sie sich mit dem Rasirmesser herstellen, meist benutzt man ein Scalpell, welches ausreichende Präparate liefert. Man schneidet die Compacta quer zur Längsrichtung. Die Schnitte werden natürlich nicht sehr dünn, brechen und biegen sich leicht, lassen aber die eben besprochenen Verhältnisse ausreichend hervortreten.

Die hellen Säume sind durch Auflösung des Kalkes zu Stande gekommen. Aber auch in den noch kalkhaltigen Theilen fehlen Entkalkungsvorgänge nicht ganz. Sie finden sich hier in den Interfibrillarspalten, welche sich dadurch sichtbar machen lassen, dass man die aus

Alkohol oder Aether genommenen Schnitte trocknen lässt. Dann werden die durch die Kalkauflösung erweiterten Spalten mit Luft gefüllt und treten so an den in Glycerin eingelegten Schnitten dunkel als längs-



Fig. 525.

Ein Bälkchen osteomalacischen Knochens. Beiderseits homogene kalklose Randsäume. In dem kalkhaltigen Theile dunkle Gitterfiguren.

gestellte parallele Streifen hervor, die durch quere Leisten gitterförmig verbunden sind (Fig. 525). v. Recklinghausen hat diese Bildungen Gitterfiguren genannt. Da neben ihnen in gleicher Weise auch die sich erweiternden Knochenkörperchen mit ihren Ausläufern hervortreten (Fig. 524) und mit den Gitterfiguren zusammenfließen, so entstehen sehr ausgedehnte dunkle Zeichnungen in den kalkhaltigen Theilen.

Ueber die Gitterfiguren vergl. Apolant (Virch. Arch. 131 und von Recklinghausen, Festschr. d. Assistenten f. Virchow 1891).

Wendet man sich nun zu Stellen, an denen durch Neubildungsprozesse eine Verdichtung des Knochens stattfand, oder an denen subperiosteal neue Substanz entstand oder wegen Fracturen ein Callus sich bildete, so sind die Bilder insofern ähnlich, als auch hier nur eine centrale Kalkablagerung in den Bälkchen anzutreffen ist. Im Uebrigen zeigt das neue Gewebe die Charaktere jugendlichen Knochens.

Für topographische und feinere histologische Untersuchungen ist die Härtung des Knochens und die Entkalkung nothwendig. Die letztere schliesst die Möglichkeit einer Unterscheidung der vorher kalkhaltigen und kalkfreien Theile nicht aus. Nach Härtung in Alkohol und Entkalkung kann man die Theile, die noch mit Kalk versehen waren, durch Hämatoxylinfärbung hervorheben. Sie nehmen einen blauen Farbenton an, der noch besser hervortritt, wenn man die osteoiden Säume mit einer Protoplasmafarbe tingirt. Wenn man die Knochen mehrere Wochen bis Monate in Müller'sche Flüssigkeit legt (nach Pommer), so lösen sich die Kalksalze theilweise auf. Eine völlige Decalcination ist dann zur Schneidbarkeit nicht erforderlich und die Färbung der kalklosen Säume mit neutralem Carmin noch mit gutem Erfolge anwendbar.

Für die Ausdehnung und das Fortschreiten des osteomalacischen Entkalkungsprozesses ist vor Allem die Untersuchung der grossen Röhrenknochen von Interesse. Fertigt man Querschnitte von der Compacta des Femur an (Fig. 526), so erkennt man die Erweiterung der Haversischen Kanäle. Sie sind bei mässiger Dilatation ringsum von osteoiden Säumen umgeben, welche das circulär herumgehende Lamellensystem nur in seinen inneren Schichten oder meist in ganzer Ausdehnung bis an die

Kittlinie umfassen. Sind die Kanäle erheblich ausgeweitet, so ist jenes erste Lamellensystem verschwunden und nun stossen an das Lumen verschiedene Systeme an. Meist zeigen nur die demselben ganz oder annähernd parallel verlaufenden eine Decalcination. Offenbar geht also an ihnen, d. h. senkrecht zur lamellären Schichtung die Entkalkung am leichtesten vor sich. Doch findet man zuweilen auch zusammenhängende Abschnitte verschiedener Lamellensysteme in toto entkalkt, zumal wenn sie als unregelmässig geformte Vorsprünge in den Markraum hineinragen (im r. ob. Quadranten der Fig. 526). Ab und zu widersteht das circuläre System eines Kanales der völligen Resorption länger als ein klei-

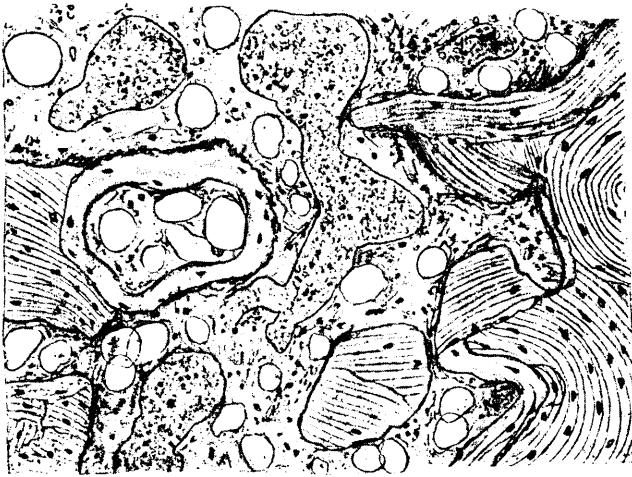


Fig. 526. Osteomalacie. Querschnitt aus dem Femur. Man sieht rechts und links deutlich lamelläre, helle Knochensubstanz, an die rechts nach innen Abschnitte mehrerer dunkler Lamellensysteme angrenzen, die durch die Erkrankung kalkfrei geworden waren. Links ist im Zusammenhang mit dem hellen Gewebe ein homogener ringförmiger Körper mit spärlichen Knochenkörperchen. In der Mitte und oben breite Markräume mit einzelnen Fettzellen, die als Lücken erscheinen, und mit sehr weiten blutgefüllten, dünnwandigen Gefässen. Vergr. 300.

nerer oder grösserer Theil des umgebenden Knochens. Dann kann es sich ereignen, dass ein entkalktes ringförmiges Gebilde, an einer Seite noch am Knochen festgehalten, frei in das Markgewebe hineinragt (Fig. 526 links in der Mitte). Neben diesen Entkalkungs- und Resorptionsprozessen kommt es im Femur nur selten zu einer unzweifelhaften Neubildung von Knochen. Hier und da findet man dann, kalkhaltigem oder decalcinirtem Knochen aufsitzend, jugendliche osteoide Substanz, auf deren Oberfläche Osteoblasten liegen können.

Die Einschmelzung des entkalkten Gewebes geht langsam und unmerkbar vor sich. Es wird vom Markraum aus allmählich aufgelöst. Unterstützend wirkt das häufig zu beobachtende Eindringen von Markgewebe, welches die kalklosen Theile in querer oder schräger Richtung

in Gestalt von Kanälen durchbohrt. Eine Betheiligung von Riesenzellen (Osteoklasten) spielt dagegen nur eine geringe Rolle, in manchen Fällen vermisst man sie völlig.

Der Schwund der Knochensubstanz führt zu einer Erweiterung der Haversischen Kanäle, zwischen denen schliesslich nur noch schmale, balkenförmige Reste übrig bleiben. Häufig sieht man auch die dilatirten Markräume von einer kalklosen Zone rings umgeben. Dieser mit dem normalen Bau des Knochens nicht vereinbare Befund lässt sich nur unter der Annahme erklären, dass der osteomalacische Prozess nicht von vornherein mit Resorptionsprozessen beginnt, sondern dass der erste Vorgang ein nach Analogie der normalen Prozesse aber im erheblich gesteigerten Maasse vor sich gehender Umbau ist, bei welchem zunächst beträchtlich erweiterte Markhöhlen von aussergewöhnlich ausgedehnten Lamellensystemen umgeben werden.

Das Markgewebe ist reich an oft strotzend gefüllten dünnwandigen Blutgefässen. Es setzt sich bald (meist in jüngeren Stadien), aus dicht gedrängten Zellen zusammen, bald enthält es viele Fettzellen, bald ist es ödematös gallertig, im gehärteten Zustande körnig oder mehr homogen und zellarm.

Litteratur: Pommer, Osteomalacie und Rhachitis, Leipzig 1885. v. Recklinghausen, Festschr. d. Assist. f. Virchow, 1891. Ribbert, Anatom. Unters. über die Osteomalacie. Biblioth. med. C. Heft. 2.

4. Heilung von Knochenbrüchen.

Beim Menschen hat man naturgemäss nur selten Gelegenheit, die Heilung von Fracturen zu verfolgen. Was wir darüber wissen, verdanken wir in erster Linie dem Thierexperiment. Immerhin haben gelegentliche Untersuchungen an menschlichen Objecten ergänzende Befunde geliefert.

Die Heilung der Fractur erfolgt unter Neubildung von Knochengewebe (Callus) seitens des Periostes und Knochenmarkes der Fracturenden. Auch zwischen letzteren, an denen stets zugleich Einschmelzungen stattfinden, entsteht neue Knochensubstanz. Das Callusgewebe des Periostes und Markes wird bei völlig glatter Heilung nach einiger Zeit wieder resorbirt, während die Bruchenden durch den sich weiter entwickelnden intermediären Callus mit einander vereinigt werden.

Die Bildung des periostealen Callus geht aus von einer lebhaften Wucherung der Zellen des Periostes, die sich zu einer mehr oder weniger dicken Lage zwischen diesem und dem Knochen anhäufen. Durch Abscheidung einer hyalinen Zwischensubstanz bildet dieses Zelllager theils Inseln und Balken hyalinen Knorpels, theils nimmt es den Charakter des Markes oder eines zellreichen fibrillären Gewebes an, welches vom Periost aus mit Gefässen versorgt wird. Darauf erfolgt die Bildung von Knochensubstanz, die sich einmal unter Vermittlung von Osteoblasten auf die Aussenfläche der knorpeligen Theile ablagert (Fig. 527 u. 528), und

andererseits in Gestalt reticulär angeordneter Bälkchen in dem zelligen Grundgewebe auftritt (Fig. 528). Hier entsteht zunächst zwischen einigen Zellen eine homogene Zwischensubstanz, also ein Fleckchen oder Streifen osteoiden Gewebes, welches dann bald an Umfang zunimmt. Entweder lagern sich Osteoblasten in regelmässigen epithelähnlichen Reihen darauf (Fig. 528 u. 529) und scheiden nach Art der normalen Ossification immer neue Grundsubstanz ab, oder diese bildet sich zwischen den angrenzenden Markzellen, ohne dass sie vorher eine regelmässige Lagerung annehmen (Fig. 527). Letzteres geschieht besonders

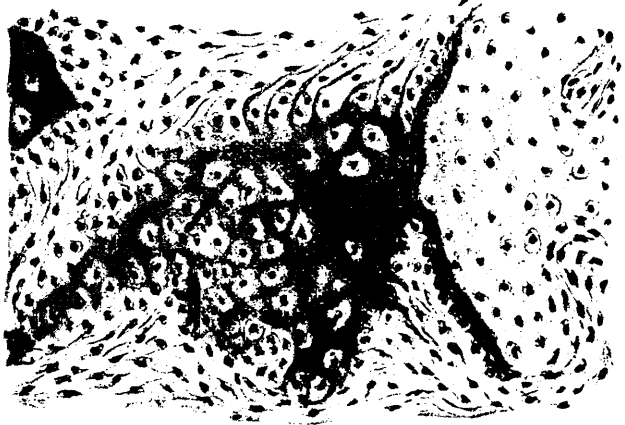


Fig. 527. Aus einem Fractur-Callus. Median der dunkle Theil ist neuer Knochen, von zellreichem Gewebe umgeben, dessen Fibrillen oben in die osteoide Substanz übergehen. Rechts Knorpel, auf den sich der Knochen in dünner mit Osteoblasten besetzter Lage fortsetzt.

dort, wo das Mark eine fibrilläre Beschaffenheit hat. Die Fasern werden in die osteoide Substanz eingeschlossen (Fig. 527).

Zur Färbung dieser Verhältnisse ist die Pikrinsäure-Säurefuchsinlösung an Hämalaunpräparaten sehr zu empfehlen. Die Fibrillen lassen sich intensiv roth färben und ihr Uebergang in die Knochengrundsubstanz ist deshalb sehr gut zu verfolgen.

In ganz ähnlicher Weise bildet sich der myelogene Callus der Markhöhle und der intermediäre, der aus Periostzellen entsteht, die zwischen die Bruchenden hindrängen.

Während alle diese Neubildungsvorgänge ablaufen, finden sich gleichzeitig Resorptionsprozesse (Fig. 530) an den Bruchenden, welche



Fig. 528. Fractur-Callus. Man sieht dunkle mit Osteoblasten besetzte Knochenbälkchen und am rechten Rande mit ihnen zusammenhängenden Knorpel. Zwischen ihnen Keimgewebe.

wegen mehr oder weniger weitgehender Ernährungsunterbrechung in wechselndem Umfange absterben. Man findet viele Osteoklasten, welche die Resorption besorgen und gewöhnlich in flachen Gruben liegen (Fig. 530).

In der Nähe findet auf die Bruchenden zugleich eine Auflagerung junger Knochensubstanz statt (Fig. 530).

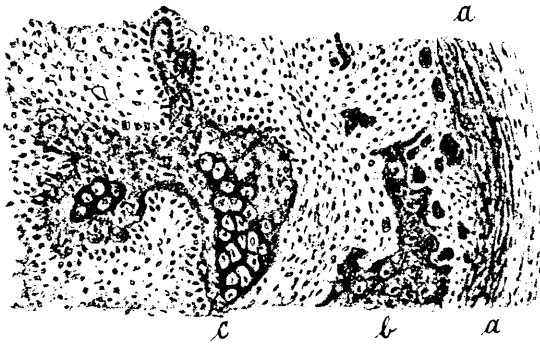


Fig. 529. Aus einem einige Wochen alten Callus. Vergr. 60. *a-a* Periost. *b* Knochenbälkchen, welches am rechten Rande lacunäre Einschmelzung durch Riesenzellen zeigt. *c* unregelmässiges Knochenbälkchen mit zwei dunkel hervortretenden Knorpelkernen. Der Rand des Bälkchens zeigt grösstentheils einen gut ausgebildeten Osteoblastenbelag. Am linken Rande gehen Fibrillen des umgebenden Gewebes in die Grundsubstanz des Knochens über. Zwischen den Bälkchen ein zellreiches leichtfaseriges helles Gewebe.



Fig. 530. Aus einer Fracturstelle. Der homogene Körper ist alter, abgestorbener Knochen vom Rande der Fractur. Ihm anliegend viele Riesenzellen in Lacunen. Links oben und unten eine Schicht neuen Knochens mit Osteoblasten.

Ist die Fractur einige Wochen alt, so machen sich auch an dem neugebildeten Knochen Resorptionsvorgänge geltend. Sie sind stets am meisten in den äusseren Lagen des periostealen Callus ausgeprägt. Sie gehen vor sich, unter Auftreten mehr oder weniger zahlreicher Osteoklasten, die in flacheren oder tieferen Grübchen der Knochensubstanz liegen (Fig. 529 *b*). So verschwindet schliesslich fast aller neugebildeter Knochen wieder, vorausgesetzt freilich, dass die Heilung genau in der alten Stellung des Knochens erfolgt.

5. Entzündungen am Knochensystem.

Die Entzündungen am Knochensystem in allen ihren einzelnen Formen, wie sie in der speciellen pathologischen Anatomie beschrieben zu werden

pflegen, nach histologischen Gesichtspunkten gesondert und eingehend zu besprechen, ist nicht erforderlich. Die vom Periost abstammenden oder aus dem Knochenmark hervorgehenden Produkte der entzündlichen Exsudation und Gewebeneubildung sind dieselben wie bei der Entzündung anderer Gewebe und können daher hier übergangen werden. Das Charakteristische und allen Formen mehr oder weniger Gemeinsame der Knochenentzündungen liegt darin, dass es stets zu einer Resorption und oft auch zu einer Nekrose der eigentlichen Knochensubstanz, ferner sehr gewöhnlich auch zu Neubildungsprozessen kommt und dass, wenn die Entzündung an den Epiphysenlinien des wachsenden Knochens localisirt ist, sich Störungen der Ossification ergeben müssen.

Die Resorptionsvorgänge, die am Knochensystem ablaufen, sind gekennzeichnet durch das Auftreten der auch von der normalen Entwicklung her bekannten Riesenzellen, Osteoklasten. Die Ränder der Knochensubstanz, besonders der Bälkchen spongiöser Knochen, zeigen statt glatter Contouren einzelne oder viele grubige Vertiefungen, deren grössere sich wieder aus mehreren in eine gemeinsame Lücke ausmündenden Gruben zusammensetzen. Sie werden nach Howship als Lacunen bezeichnet. In ihnen liegen die Riesenzellen (vergl. Figur 530 u. 531), die man aber durchaus nicht immer antrifft, entweder weil der Schnitt an ihnen vorbeiführte, oder weil sie überhaupt fehlten. Denn einmal können sie, wenn der Prozess nicht weiter fortschreitet, wieder verschwinden und andererseits sind sie nicht unbedingt nöthig zur Resorption. Ihre Form und Grösse wechselt innerhalb ziemlich weiter Grenzen.

Die Lacunen können die ganze Oberfläche eines Bälkchens besetzen (Fig. 531), so dass sein Contour überall uneben ist, sie durchbrechen

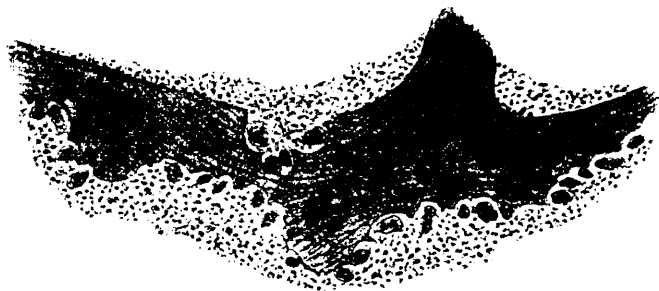


Fig. 531. Knochenbälkchen aus einem tuberkulös erkrankten Knochen. Am Rande des Bälkchens finden sich zahlreiche Osteoklasten, die in den Knochen grubige Vertiefungen hineingefressen haben.

schliesslich das Bälkchen in seiner ganzen Dicke, zumal wenn sie von entgegengesetzten Seiten einander entgegengringen.

Die Resorptionsprozesse sind stets Begleiterscheinungen von zellreichen Neubildungsvorgängen, welche vom Periost oder Knochenmark ausgehen und sich entweder an traumatische Prozesse, an eitrige Entzündungen anschliessen oder, von selteneren ätiologischen Verhältnissen abgesehen, besonders gern syphilitischer oder tuberkulöser Natur sind. Der Modus der Resorption bleibt aber in allen diesen Fällen in der Hauptsache der gleiche. Denn das dem eigentlichen entzündlichen Prozesse zukommende Granulationsgewebe ist direkt nicht an der Zerstörung des Knochens betheiligt, so dass von seiner Seite eine Modification jener Resorption nicht zu erwarten ist. Nur das in mehr indifferenten Form proliferirende Gewebe des Periostes oder des Markes besorgt die Aufsaugung der Knochensubstanz. Der Unterschied ist freilich insofern kein durchgreifender, als ja auch das den eigentlichen Entzündungsherd charakterisirende junge Gewebe aus den gleichen Bestandtheilen herauswächst.

Am besten erkennt man diese Verhältnisse an tuberkulösen Entzündungsprozessen (Fig. 531 u. 532). Die lacunäre Einschmelzung

ist hier oft sehr ausgedehnt (Fig. 531), erfolgt aber nicht unter Mitwirkung der auch hier auftretenden Tuberkel, die dem Knochen meist nicht direkt anliegen (Fig. 532), sondern durch histologisch indifferentes Granulationsgewebe von ihm getrennt sind.

Zum Studium dieser Verhältnisse benutzt man mit Vortheil die knöchernen, nach Zerstörung des Knorpels freiliegenden Abschnitte hochgradig tuberkulös erkrankter Gelenke, besonders des Kniegelenkes. Man härtet am besten flache, parallel zur Gelenkfläche herausgeschnittene Scheiben des leicht mit dem Scalpell schneidbaren Knochens.

Da die Entzündungsprozesse sehr häufig auch die Gelenkknorpel zerstören, so sei auch auf die Art und Weise ihres Unterganges hingewiesen (Fig. 532).

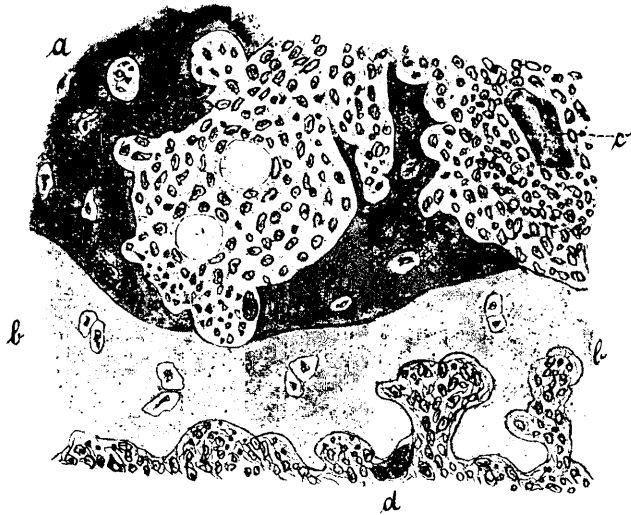


Fig. 532. Tuberkulose des Kniegelenkes.

Grenze von Gelenkknorpel (b) und Knochen (a). Die dunklen Knochenbälkchen sind in unregelmässig buchtiger Linie gegen das Granulationsgewebe des Knochenmarkes begrenzt. An zwei Stellen sieht man kleine Osteoklasten. Bei c ein Tuberkel mit Riesenzelle. In den Knorpel (b-b) dringt das Granulationsgewebe von unten her (von der Gelenkhöhle aus) hinein. Bei d eine Riesenzelle. Vergr. 60.

Der Knorpel wird durch in ihn eindringende Zellen bzw. in Buchten u. Zügen (Fig. 532) hineinwachsendes Granulationsgewebe zerstört, welches die Grundsubstanz auflöst und die Knorpelkapseln eröffnet. Die in letzteren befindlichen Zellen sind an dem Prozess nicht beteiligt, sie zeigen keine Wucherung.

Doch kann eine solche vorgetäuscht werden, wenn das Messer die Kuppen

der vordringenden Züge von Granulationsgewebe abschnitt. Dann kann es scheinen, als hätte man eine erweiterte und mit gewucherten Knorpelzellen ausgefüllte Knorpelzellhöhle vor sich.

Bei den Entzündungen des Knochens findet sich neben den Resorptionsprozessen sehr häufig auch eine Neubildung von Knochensubstanz. Sie erfolgt in erster Linie unter Vermittlung von Osteoblasten, die sich in der bekannten regelmässigen Anordnung als epithelähnlicher Belag auf der Oberfläche der jungen Bälkchen nachweisen lassen (vgl. Fig. 528 u. 529).

Eine charakteristische Entzündungsform ist die, welche an Epiphysenlinien syphilitischer Neugeborener vorkommt. Ma-

kroskopisch ist sie charakterisirt durch eine unregelmässig zackige Grenze von Knorpel und Knochen und durch ein gelbliches oder gelblich-grünlisches Aussehen des an den Knorpel anstossenden wenig festen und deshalb leicht abbrechenden Knochens. Unter dem Mikroskop findet man an Längsschnitten verschiedene Abnormitäten der Ossification. Vor Allem fällt auf, dass (Fig. 533) die sonst in einer Ebene befindlichen Kuppen der Markräume ungleich weit vorgedrungen sind und keine regelmässige Gestalt haben. Sie wachsen mit schmalen Ausläufern in ähnlicher Weise, wie es bei der

Rhachitis (S. 441) der Fall ist, in den Knorpel (Fig. 533 a) hinein. Dieser wird dadurch in mannigfaltiger Weise angenagt und da die Markräume keine regelmässigen Abstände von einander haben, so bleiben zwischen ihnen statt der normalen typischen Balken bald schmale bald breite vielgestaltige Knorpelvorsprünge stehen. Das Markgewebe ist zellreich und enthält viele Gefässe. Der Knorpel zeigt mehr oder weniger lebhaft Wucherungsprozesse, aber nicht so ausgedehnt wie bei Rhachitis und nicht so regelmässig wie in der Norm. Auch die Ablagerung von Kalksalzen in ihm weicht von den normalen Verhältnissen durch ihre wechselnde Ausdehnung ab und dadurch, dass sie streckenweise ausbleibt. Die Abscheidung von Knochensubstanz durch das Markgewebe erfolgt wie sonst auf die stehen gebliebenen Knorpeltheile. Aber da diese unregelmässig sind, muss sie es auch sein. So können grössere Knorpelreste nur einseitig mit Knochensubstanz belegt sein (Fig. 533 in der Mitte). Andererseits aber finden sich in Knochenbälkchen ähnliche zackige Knorpelreste wieder, wie es in der Norm der Fall ist (Fig. 533 b). Doch beginnen diese Bälkchen in ungleicher Höhe und zeigen auch nach Form und Anordnung viele Abnormitäten.

In den höheren Graden der Erkrankung nimmt das Markgewebe an

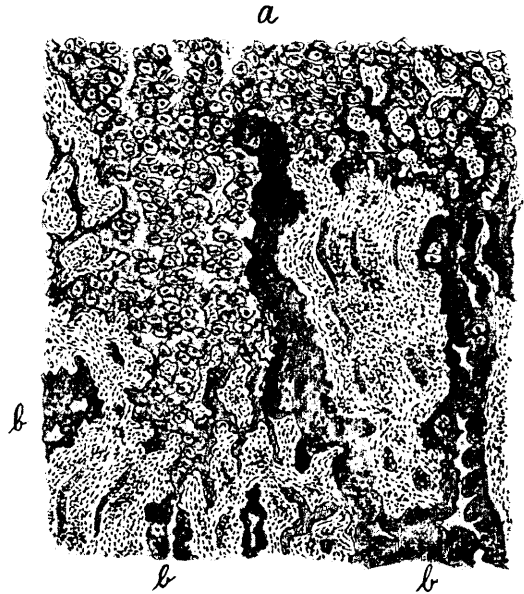


Fig. 533. Osteochondritis syphilitica. Epiphysenlinie des Oberschenkels eines Neugeborenen. a Knorpel, nach unten (über *b b* hinaus) ist der Knochen zu suchen. Man sieht die unregelmässige Grenze des Knorpels, der in einem langen Fortsatz bis fast an den unteren Rand der Figur reicht. In ihn ist das hellere gefässhaltige Markgewebe in verschieden gestalteten Buchten hineingedrungen. Die dunklen Massen *b b* sind junge Knochensubstanz, in welcher, besonders rechts, helle Knorpelreste sichtbar sind. Vergr. 60.

Masse so zu, dass die Ossification in grösseren Abschnitten völlig unterbrochen wird. Es zeigt dabei das Aussehen eines Granulationsgewebes und ist meist in fettig degenerativem und körnig-nekrotischem Zerfall begriffen.

6. Veränderungen des Knorpels.

Die verschiedenen Knorpel des Skelettes, vor Allem die Rippen- und Gelenkknorpel zeigen eine Reihe charakteristischer, aber leicht verständlicher Veränderungen. Wir können uns mit kurzen Hinweisen begnügen.

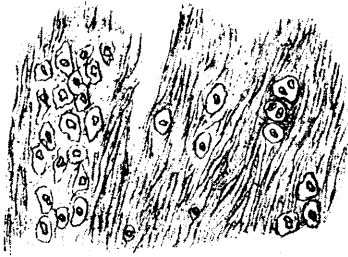


Fig. 534. Knorpel aus einem Kniegelenk bei Arthritis deformans. Die Grundsubstanz ist streifig. Die Knorpelzellen sind ungleichmässig angeordnet und gruppenweise vermehrt. Vergr. 400.

Von den Degenerationen ist zunächst die fettige Entartung zu erwähnen. Sie ist im höheren Alter, aber auch bei sonstigen Ernährungsstörungen häufig und besteht in dem Auftreten zahlreicher kleiner und grösserer Fetttröpfchen in den Knorpelzellen, nicht in der Grundsubstanz. Der Prozess muss im frischen Zustand untersucht werden. Am besten kann man ihn in den Rippenknorpeln beobachten.

In diesen ist auch eine andere regressive Metamorphose besonders häufig, doch ist sie auch an den Gelenkknorpeln nicht selten. Es handelt sich um eine Erweichung. Die Grundsubstanz wird zunächst feinfaserig und zugleich weniger fest. Weiterhin zerfällt sie und löst sich eventuell ganz auf, wobei auch die Zellen zu Grunde gehen. In die erweichten Theile wächst, z. B. von den knöchernen Rippen aus, ein Granulations- bzw. Markgewebe hinein.

Eine andere Veränderung besteht in Kalksalzablagerung. Sie betrifft auch in erster Linie das höhere Alter. Der Kalk findet sich entweder in der homogenen Grundsubstanz und zwar zunächst in der Umgebung der Zellkapseln (vergl. Verkalkung des Chondroms Fig. 109, S. 106), oder er lagert sich in den in der eben besprochenen Weise aufgefasernten Knorpel ein. Den ersteren Modus sieht man besonders in den peripheren Theilen der Rippenknorpel.

Mit der Erweichung verbindet sich oft eine Knochenbildung. Das eingedrungene Markgewebe scheidet die nachher verkalkende Knochen- substanz wie bei normaler Ossification ab.

Ausser den degenerativen Zuständen zeigt der Knorpel nicht selten Wucherungsprozesse seiner Zellen. Sie vermehren sich gruppenweise und bilden unter Umständen ähnliche Haufen wie bei der Rhachitis (Fig. 522). Dabei pflegt die Grundsubstanz faserig zu werden, z. B. in

senilen Knorpeln, oder sich am Rande freier Flächen aufzufasern. So ist es z. B. ganz gewöhnlich mit dem Gelenkknorpel bei der Arthritis deformans (Fig. 534) oder bei Entzündungsprozessen der Gelenke und bei Ankylosen.

Ueber Zerstörung des Knorpels bei Entzündungen s. S. 454.

Bei der Gicht pflegen sich harnsaure Salze in büschelförmigen Figuren in die Grundsubstanz abzulagern.

7. Veränderungen des Knochenmarkes.

Das Knochenmark kann mit Vortheil im frischen Zustand untersucht werden. Aus den grossen Röhrenknochen kann man es leicht herausnehmen, auf die Säge- oder Schnittfläche der spongiösen Knochen quillt es entweder bei Fingerdruck oder erst bei stärkerer Compression eventuell mit dem Schraubstock hervor. Man untersucht es, wenn möglich ohne Zusatzflüssigkeit, weil dann die Zellen am wenigsten geschädigt werden. Wasserzusatz bringt schon deutliche Veränderungen hervor, lässt sich aber bei consistentem Mark und reichlichem Fettgehalt leicht vermeiden, falls man nicht andere bestimmten Zwecken dienende Zusatzflüssigkeiten wählt. Sehr gute Resultate geben ferner die Deckglastrockenpräparate (s. S. 55), die man nach Ehrlich's oder anderen Methoden färben kann. Will man das Mark in seinen gewöhnlichen Lagerungsverhältnissen untersuchen, so ist natürlich Härtung und Entkalkung des Knochens erforderlich.

Charakteristische Befunde bietet das Knochenmark bei der perniziösen Anämie, einer mit erheblich vermehrtem Bluterfall einhergehenden ätiologisch noch ungenügend bekannten Erkrankung.

Betrachtet man in einem von frischem Knochenmark angelegten Präparate die hämoglobinhaltigen, an ihrer Farbe leicht kenntlichen Gebilde, so fällt erstens ins Auge, dass sie eine wechselnde Grösse besitzen. Neben solchen von normalem Umfange sieht man einerseits erheblich grössere, andererseits kleinere Formen. Sie bieten sehr häufig eine Eigenthümlichkeit dar, die zwar auch im gesunden Mark vorkommt, bei der Anämie aber in erheblich gesteigertem Maasse angetroffen wird. Sie sind nämlich (Fig. 535) kernhaltig. Der Kern erscheint in dem gelben Protoplasma als hellerer rundlicher oder ovaler Körper. Er liegt meist excentrisch und sieht bald mehr homogen, bald leicht körnig aus.

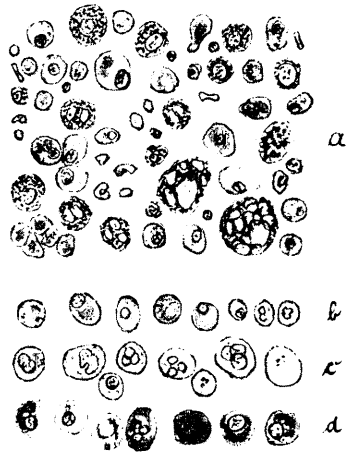


Fig. 535. Knochenmark bei perniziöser Anämie.

Frishes Präparat. *a* Knochenmarksbrei ohne Zusatz. Man sieht grosse blutkörperchenhaltige Zellen (unten rechts), eine grosse pigmentirte Zelle (bei *a*), granulirte ein- und mehrkernige Markzellen, rothe Blutkörperchen ohne und solche mit Kern. Letztere sind von verschiedener Grösse. *b* das Präparat nach Wasserzusatz. *c* nach Essigsäurezusatz. Hier sind nur rothe kernhaltige Blutkörperchen (Hämatoblasten) gezeichnet. *d* rothe kernhaltige Blutkörperchen aus einem nach Ehrlich gefärbten Präparat.

Seine Sichtbarkeit unterliegt grossen Schwankungen. Oft ist er sehr deutlich, in anderen Fällen weniger auffallend, in wieder anderen wegen homogener und gelblicher Beschaffenheit nur sehr schwer abzugrenzen.

Hier dürfte es sich dann um ein Aufgehen des Kernes in das Protoplasma, um die letzte Ausbildungsphase des rothen Blutkörperchens handeln (vgl. Israel u. Pappenheim, Virch. Arch. Bd. 143 u. Arnold ib. 144).

Setzt man etwas Wasser zum Präparat, so pflegen die Kerne der rothen Zellen wegen der langsam stattfindenden Hämoglobinauflösung besser hervorzutreten. Sie erscheinen dann freilich etwas homogener als vorher. Dünne Essigsäure bringt sie noch deutlicher zum Vorschein. Auch werden die Unterschiede zwischen den körnigen und den weniger gut abgegrenzten homogenen Kernen auffallender. Das Gleiche ist nach Anwendung von Ehrlich's neutraler Farblösung der Fall.

Man fasst die grössere Zahl kernhaltiger Zellen entweder als die Folge einer langsameren Entwicklung, eines längeren Stehenbleibens auf dieser Stufe oder einer Steigerung des Regenerationsvorganges auf. Mit der zweiten Ansicht steht in Einklang, dass jene Formen auch nach anderen Arten des Blutunterganges und nach grösseren Blutverlusten vermehrt gefunden werden.

Die weissen Markzellen besitzen weit häufiger als es in der Norm der Fall ist, zwei und mehr Kerne, nehmen also in grösserer Zahl schon im Knochenmark die Beschaffenheit der mehrkernigen Leukocyten an. Ausserdem findet man viele, die durch Aufnahme anderer Zellen in ihr Protoplasma eine beträchtliche Zunahme ihres Umfanges, oft um das Mehrfache, erfahren haben. Sie enthalten hauptsächlich die kleineren Formen der Erythrocyten und die Bruchstücke derselben, ferner kleine Pigmentkörner und auch nicht selten weisse Zellen.

Mit allen diesen Veränderungen bei der perniciösen Anämie ist in Folge der Zellproliferation eine Abnahme und eventuell ein völliges Verschwinden des Fettes verbunden.

Den gleichen Folgezustand sehen wir eintreten, wenn bei verschiedenen länger dauernden *Infectionskrankheiten* in erster Linie die weissen Markzellen eine Zunahme erfahren, die wohl den Ausdruck einer Regeneration für die bei der Entzündung untergegangenen polynucleären Leukocyten bildet. Dann entsteht ein sogenanntes lymphoides Mark.

Auch bei der medullaren Form der Leukämie findet sich eine rein zellige Zusammensetzung des Markes.

Andererseits giebt es auch Zustände, bei denen die Fettzellen eine solche Vermehrung erfahren, dass für die übrigen Elemente des Markes nur verschwindend wenig Raum bleibt.

Bei Krankheiten, die mit Blutzerfall einhergehen, lagert sich viel eisenhaltiges Pigment in den Markzellen ab.

J. Muskulatur, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

1. Muskulatur.

Die histologischen Veränderungen der Muskulatur betreffen primär entweder die eigentliche Muskelsubstanz oder das intermuskuläre Bindegewebe.

Die Muskelsubstanz erleidet bei Lähmungen, Druckanämie etc. nicht selten fettige Degeneration, welche derjenigen des Herzmuskels in der Hauptsache entspricht (Fig. 13 u. 14, S. 20). Auch trübe Schwellung kommt hier wie dort vor (S. 16).

Eine weitere regressive Veränderung besteht in einer nach Lähmungen häufigen Atrophie, die anfangs durch körnige Trübung, später durch Abnahme der contractilen Substanz und damit der Faserdicke bis zum völligen Schwund ausgezeichnet ist. Damit verbindet sich gewöhnlich zugleich eine Vermehrung der Kerne, die reihenweise wie in einer embryonalen Muskelfaser angeordnet sein können (Fig. 536). Manchmal bilden sich aus den untergehenden Muskelzellen auch riesenzellenähnliche vielkernige Körper,



Fig. 536. Atrophirende Muskelfasern. Breitere und hochgradig verschmälerte Fasern mit reihenförmig angeordneten Kernen.

die vielleicht als Ausdruck einer unvollkommenen Regeneration angesehen werden können. Denn sie kommen auch nach Untergang von Muskulatur an erhaltenen Fasern vor.

In atrophirenden Fasern findet man vielfach auch eine Pigmenteinlagerung und nicht selten auch eine grössere oder geringere Zahl von Vakuolen.



Fig. 537. Aeltere Wachsartentartung der Muskulatur. Die grossen Schollen sind Muskelreste. Ihnen liegen viele runde Bindegewebszellen an, denen die Beseitigung der toten Muskelsubstanz zufällt. Zwischen ihnen einige lange jugendliche neugebildete Muskelzellen.

Hochgradige regressive Veränderungen erleidet der Muskel bei der wachsartigen Degeneration (s. S. 32, Fig. 29). In älteren Stadien dieses Prozesses findet man einerseits eine Resorption der untergegangenen Theile, an der angelagerte und offenbar phagocytär wirkende Zellen lebhaft betheiligt sind (Fig. 537), andererseits Regenerationserscheinungen, die aus jungen schmalen, kaum erkennbar quergestreiften Fasern zu erschliessen sind.

Als eine wichtige Erkrankung der Muskulatur sei auch noch die Einlagerung von Trichinen (Fig. 538) erwähnt. Die einzelnen Würmer

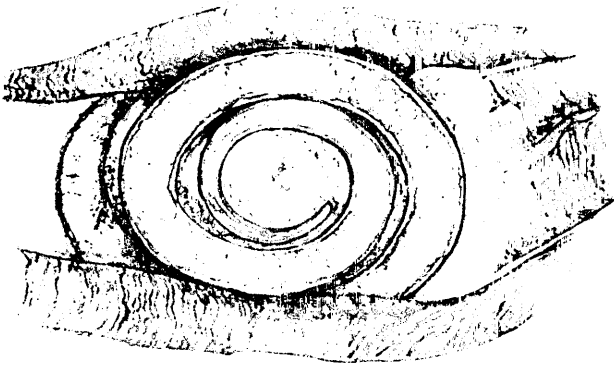


Fig. 538. Trichine, zwischen den quergestreiften Muskelfasern spiralig aufgerollt.

finden sich spiralig aufgerollt zwischen den entsprechend auseinander gedrängten Muskelfasern. Neben dem Wurm und zwischen seinen Windungen ist meist eine feinkörnige Masse vorhanden.

Die Veränderungen des intermuskulären Bindegewebes

bestehen einmal in einer Wucherung desselben bei entzündlichen Prozessen. Zweitens wandelt es sich bei der sogenannten Pseudohypertrophie, ganz ähnlich wie bei dem Fettherzen (s. Fig. 11, S. 17), in Fettgewebe um, während gleichzeitig die Muskelfasern selbst atrophieren.

2. Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

In den tuberkulös erkrankten Sehnenscheiden kommt es oft zur Bildung sogenannter Reiskörper (Corpora oryzoidea). Ob sie sich auch unabhängig von Tuberkulose bilden können, ist fraglich. Sie werden auch in entzündlich (gewöhnlich tuberkulös) erkrankten Schleimbeuteln angetroffen. Da ihre Genese an beiden Orten dieselbe ist, so mag ihre Besprechung für beide Fälle gelten.



Fig. 539. Teil eines freien runden Körperchens einer Sehnenscheide (Reiskörperchen). Fibrinfärbung. Vergr. 60. Das Körperchen zeigt eine kernhaltige Randzone und besteht grösstentheils aus homogenen dichten, netzförmig verbundenen Massen.

Fertigt man von den runden oder platten, meist völlig abgeglätteten Reiskörpern Schnitte an, so findet man sie ungleich zusammengesetzt, mögen sie von verschiedenen Fällen oder von demselben herrühren (Fig. 539). Sie bestehen oft nur aus einer hyalinen, scholligen oder balkigen Masse, in deren Lücken Kerne fehlen oder spärlich vorhanden sein können. Im Centrum der Körper ist zuweilen ein

unregelmässiger grösserer Spalt vorhanden. Andere Objekte zeigen die gleiche Metamorphose bis auf eine schmale, circular gestreifte, mit spärlichen oder zahlreichen länglichen Kernen versehene Hülle. In diesen Fällen pflegt auch der grössere hyaline Abschnitt mehr Kerne aufzuweisen

als in den ganz homogenen Gebilden. Wieder andere Körper setzen sich deutlich aus faserigem Bindegewebe zusammen, welches, in Zügen angeordnet, theils viele Kerne aufweist, theils Uebergänge zu hyaliner Umwandlung zeigt oder schon ganz von ihr ergriffen ist. Gelegentlich finden sich auch Bezirke zelliger Infiltration, in denen man bacillenhaltige Riesenzellen antreffen kann. Die Bacillen sieht man indessen häufiger der Oberfläche der Reiskörper angelagert.

Die hyalinen Massen entstehen dadurch, dass ein eiweissreiches Transsudat die Gewebetheile durchtränkt, auflöst und unter Gerinnung und Hyalisierung mit ihnen verschmilzt. Sie färben sich nach Weigert's Fibrinmethode blau. Je geringer die hyaline Metamorphose ist, desto mehr ist die blaue Substanz nur in Gestalt von Zügen, Flecken und Streifen sichtbar (Fig. 540).

Die Reiskörper bilden sich in ihren typischen Formen wohl ausschliesslich aus abgelösten Theilen der Wandung jener Hohlräume, in denen sie enthalten sind. Demgemäss kann man Folgendes feststellen.

Man findet auf der Innenfläche der Sehnenscheiden oder Schleimbeutel sehr gewöhnlich polypöse Gebilde (Fig. 540), die man ohne Weiteres als noch festsitzende Reiskörper ansprechen darf, daneben



Fig. 540. Polypöse Wucherungen auf der Innenfläche eines Schleimbeutels.

Vergr. 60. Das Gewebe ist theils zellarm, theils, in kleinen unregelmässigen Fleckchen, dem Gefässverlauf entsprechend zellreich. Die dunkel hervortretenden Theile sind hyalin. (Weigert's Färbung.)

plattere, flache Vorsprünge und auch zottige, fetzige, unregelmässige, membranöse Dinge. Die Bedeutung aller dieser Gebilde ist an senkrecht zur Innenfläche geführten Schnitten sehr leicht klarzustellen. Die Wand der Sehnenscheiden und Schleimbeutel ist stets verdickt. Sie besteht aus einem zellreichen, nicht selten infiltrirten Bindegewebe, welches, zumal in den tieferen Schichten, Tuberkel, oder wenigstens Riesenzellen enthalten kann. Durch umschriebenes stärkeres Wachsthum gegen die Höhle hin bildet es flache, oder stärker prominente oder polypöse Erhebungen, eben jene festsitzenden Reiskörper. Dabei ergibt sich oft ein sehr zierlicher Aufbau (Fig. 541). Von den grösseren Gefässen in den tieferen Wand-schichten gehen Aeste mit zellreicher Wand und Umgebung ab, die sich in der Nähe der Oberfläche und innerhalb jener Vorsprünge baumförmig verzweigen und in ein dichtes Capillarnetz auflösen, welches von der

freien Fläche meist durch eine bindegewebige, kernreiche, ihr parallel gestreifte Lage getrennt ist. Auch zwischen den Gefässen liegt ein zellig-faseriges Gewebe.

An der proliferirenden Schicht bemerkt man nun, sowohl im Bereich der Polypen wie dort, wo sie fehlen, verschieden ausgedehnte hyaline

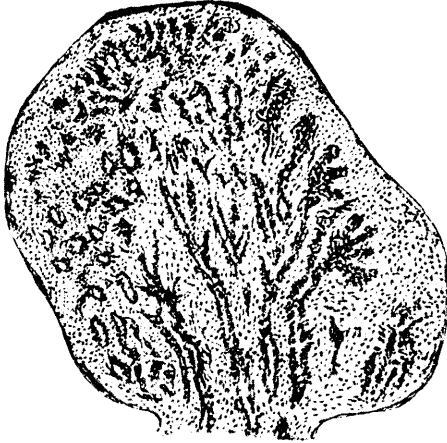


Fig. 541. Polypöser, der Innenfläche eines Schleimbeutels aufsitzender Körper. Er besteht aus kernreichem Bindegewebe und sehr vielen baumförmig verästigten Gefässen. Seine Oberfläche ist glatt, aber in den obersten Schichten hyalin-nekrotisch. Vergr. 40.

Umwandlungen (Fig. 540). Am häufigsten sind die obersten Gewebelagen in dieser Weise verändert, sei es, dass sie bereits völlig degenerirt, sei es, dass sie noch mit Kernen versehen sind. Man sieht dann hyaline Bänder und Fasern schichtweise angeordnet. Diese homogene Zone ist von sehr verschiedener Breite, manchmal nur angedeutet. Sie fasert sich zuweilen auf und löst sich auch in grösserer Ausdehnung, in jenen zottig-membranösen Massen ab, die vermuthlich durch weitere Umwandlung zu Reiskörpern werden können. Die hyaline Meta-

morphose geht aber nicht immer von der Oberfläche aus, sondern beginnt auch in der Tiefe in Gestalt fleckiger und streifiger Abschnitte, welche allmählich den ganzen Polypen einnehmen oder eine Oberflächelage (Fig. 539) frei lassen. Die so veränderten Zotten und Polypen können sich ablösen und bilden dann die beschriebenen freien Reiskörper, die sich wohl auch durch Fibrinabscheidung auf die Oberfläche noch vergrössern können.

An den hyalinen, geschichteten, der Wand noch aufsitzenden Massen beobachtet man zuweilen noch einige besondere Vorgänge. Während die hyalinen Balken sich einerseits hier und da in das unterliegende erhaltene Gewebe eine Strecke weit fortsetzen, sieht man andererseits gelegentlich zwischen ihnen, in den durch Auflockerung entstandenen Spalten einzelne oder viele grössere Zellen verschiedener Gestalt, die offenbar als Abkömmlinge fixer Elemente anzusehen sind. Da sie nicht in dem hyalin degenerirenden Gewebe entstanden sein können, so müssen sie aus der Proliferationsschicht eingewandert sein. Es handelt sich da um einen Vorgang, der dem ähnlich ist, den wir bei Organisation fibrinöser Exsudate antreffen und der auch wohl hier eine entsprechende Bedeutung hat. Manche nehmen an, dass dieser organisatorische Prozess sich auch hier auf Fibrinniederschläge auf der Fläche der Schleimbeutel etc. erstrecken könne und dass auf diese Weise ebenfalls freie Körper entstehen könnten.

Sachregister.

A.

Abscess der Leber 309, des Herzens 223, der Niere 392, der Thymus 264.
Actinomycoſe 60, der Lunge 330.
Acute gelbe Atrophie 289.
Addisonſche Krankheit, Pigment bei 27.
Adenom 149, des Darmes 154, der Leber 310, des Magens 153, malignes 174, der Mamma 156, 157, der Niere 155, des Ovariums 161.
Albuminurie 368.
Alveolarsarkom 125. 131.
Amputationsneurom 118.
Amyloid 34, Arterien 39, des Darmes 40, Färbung 34, der Leber 36, 294, Milz 38, Niere 38, 371, 391, locales 40, Lymphdrüſe 40.
Amyloidkörper 41, der Prostata 41, der Lunge 41, des Centralnervensystems 42.
Anämie, Pigment bei pernicioſer 25, Knochenmark bei pern. A. 457.
Aneurysma 238, der Aorta 238, des Gehirns 435.
Angiom 113, cavernöſes 116, teleangiectatiſches 114.
Angiosarkom 130.
Anthracoſis 347.
Aorta, fettige Degeneration 22, Aneurysma 238.
Apoplexie des Gehirns 428, 435.
Argyrosis 30.
Arterien 227, Adventitia 231, Arteriitis 227, Arterioscleroſe 228, Atherom 228, Degeneration 237, Endarteriitis 229, Entzündung 227, Intima 229, Media 229, Mesarteriitis 229, Obliteration 232, Organisation 235, Verkalkung 237.
Arteriitis 227, ſyphilitiſche 234, thrombotica 234, tuberculöſe 233.
Aspirationspneumonie 329.
Atheromcysten 164.
Atherom d. Aorta 228.

Atrophie 14, des Darmes 282, der Ganglienzellen 437, des Herzens 27, des Hodens 408, der Leber 26, 289, des Magens 267, des Muskels 459, der Schilddrüse 365, der Uterus-schleimhaut 443.
Atypische Epithelwucherung 176.
Auge, Gliom 147, Melanom 141.

B.

Bacillen, Diphtherie- 68, Friedländers- 68, Lepra- 96, Milzbrand- 69, Tuberkel- 88, Typhus- 97, 60.
Bewegungsorgane 440.
Bindegewebszellen bei Entzündung 72.
Blase, Brand- 62, Harn 402.
Blut 201, Härtung 10.
Bluterguſſ 24.
Blutkörperchen, rothe 202, weiſſe 202.
Blutkörperchenhaltige Zellen 24.
Blutpigment 21.
Brandblase 62.
Braune Atrophie 26.
Bronchitis 359.
Bronchiectase 358.
Bronchus 355, Tuberkuloſe 358.
Bronchopneumonie 327.

C.

Cancroid 170.
Carcinom 166, Anfangsstadien 174, Bindegewebe 175, Cylinderzellen- 173, Diagnose 178, Drüſen- 171, fettige Degeneration 171, Gallert- 189, Haut- 169, Histogenese 171, hyaline Umwandlung 187, hydropiſche Quellung 187, Lungen- 353, Lymphdrüſen- 186, Magen- 272, Mamma- 171, Metamorphosen 187, Metastase 185, Mitosen 191, Nieren- 397, Ovarium- 391, Parasiten 187, Plattenepithel 167, Riesenzellen 192, Schild-

drüsen- 366, Scirrhus 192, Uterus-
412, Verhornung 167, Wachsthum 180.
Carnification 323.
Caverne (Lunge) 342.
Cavernom 116.
Centralnervensystem 420, Amyloid-
körper 42, Gehirn 425, Gehirnhäute
420, Gliom 116, Rückenmark 425.
Cerebrospinal meningitis 424.
Chalcosis 348.
Cholesteatom 164, des Gehirns 164,
des Ohres 165.
Chondrom 103, Erweichung 104, Ver-
kalkung 105, Verknöcherung 105.
Chondrosarkom 126. 130.
Chordom 107.
Chorionepitheliom 414.
Chromatophorum 136.
Circulationsorgane 214.
Cirrhose (Leber-) 300, atrophische 301,
Gallengänge 300, hypertrophische
304, Pigment 305.
Coagulationsnekrose 45.
Colloid 361, der Niere 388.
Corpora amylacea 41, des Central-
nervensystems 42, der Lunge 41,
der Prostata 41.
Corpora oryzoidea 460.
Cyanotische Leber 294.
Cylinder, hyaline 33, 368, 388.
Cylinderzellenkrebs 173.
Cylindrom 193.
Cysten Atherom- 163, Dermoid- 163,
Kiemengangs- 165, Magen- 268,
Mamma 420, Ovarien- 161. 419, Pro-
stata- 404, Urachus- 166, des Ureters
402.
Cystenniere 398.
Cystitis 402.
Cystoadenom 159, 160.
Cystosarkom 160.

D.

Darm 273, Amyloid 40, Atrophie 282,
Degeneration 282, Dysenterie 279,
Entzündung 273, fettige Degenera-
tion 282, Ganglien 273, Lymphge-
fäße 273, Pigment 282, Polyp 154,
Syphilis 281, Tuberkulose 274, Ty-
phus 276.
Degeneration 16, amyloide 34, fet-
tige 19, hyaline 32, schleimige 31,
wachsartige 33.
Dermoidcyste 163, des Ovariums 197.
Desquamation 71.
Diagnose, des Carcinoms 178, des
Cylinderzellenkrebses 174, des Drü-
senkrebses 172, der Geschwülste 198.
Diphtherie 259, D. Bacillus 68, der
Bronchen 357, des Darmes 279, Fibrin
bei — 66, der Lymphdrüsen 254,
des Myocard 220, -Membran 66, der

Milz 250, D. Pneumonie 329, des
Rachens 260, der Trachea 357.
Diphtheriebacillus 68.
Diplokokkus intracellularis 60, pneu-
moniae 59, 68.
Drüsencarcinom 171, Diagnose 172.
Drüsenpolyp 154.
Dura 420, Endotheliom 134, Pachy-
meningitis 420, Psammom 135.
Dysenterie 279.

E.

Ecchondrosis physalifora 107. E. der
Trachea 360.
Echinococcus 312.
Eisenlunge 348.
Eiter 54, Färbung 55. 56, bei Gonorrhoe
59, Mikroorganismen 57, tuberku-
löser 56.
Eklampsie, Leber bei 299, Lunge
bei 208.
Elastisches Gewebe der Arterien
231, Färbung 227, bei Lungentuber-
kulose 339.
Embolie 206, Bakterien- 208, Fett- 207,
Geschwulstzellen- 208, Knochen-
markriesenzellen- 207, Leberzellen-
207, Placentarriesenzellen- 207.
Emigration 52.
Emphysem (Lunge) 349, Entzündung
bei 351.
Encephalitis 436.
Enchondrom 103.
Endarteriitis 229.
Endocarditis 222, Bakterien bei 226,
Gefäßneubildung bei 76, 225, Orga-
nisation 224, recurrens 225, ulcerosa
226, verrucosa 224.
Endometritis 411.
Endothelien bei Entzündung 74, 76.
Endotheliom 131, Dura- 134, Meta-
morphosen 135, Pia- 135.
Entartung 16, amyloide 34, fettige 19,
hyaline 32, schleimige 31, wachs-
artige 33.
Entkalkung 440.
Entzündung 50, der Arterien 227, der
Blase 402, des Darmes 273, der Dura
420, eitrige 54, Emigration bei 52,
Exsudation bei 52, des Gehirns 436,
der Herzklappen 222, der Hirnhäute
420, des Hodens 405, der Knochen
452, bei Lepra 96, der Leber 300,
der Lunge 318, der Lymphdrüsen
254, des Magens 265, der Niere 377,
der Pia 424, der Sehnenscheiden 460,
der Speicheldrüsen 259, syphilitische
95, tuberkulöse 88, typhöse 97, des
Ureters 402, des Uterus 414, der
Venen 240.
Ependym 437.
Epithelcysten 164.

Erosionen des Magens 269, des Oricium externum 409.
Erweichung (Gehirn) 428.
Exsudat, eitriges 54, fibrinöses 63, flüssiges 61, hämorrhagisches 69, Organisation 77.

F.

Färbung, allgemein 5, 7, nach Ehrlich 55, 202, der elastischen Fasern 227, nach Gram 58, der Kokken 58, nach Mallory 82, der Tuberkelbacillen 95, der Typhusbacillen 97, nach Weigert (Fibrin) 64.
Fettembolie 207.
Fettgewebe, Atrophie 14, Nekrose (Pankreas) 313, Schema 10.
Fettherz 17.
Fettige Degeneration 19, der Aorta 22, des Herzens 19, der Leber 20, des Magens 307, der Niere 21. 349.
Fettinfiltration 17, des Herzens 17, der Leber 18, 286, der Pankreas 18.
Fettkörnchenkugeln 23, 428.
Fettleber 18, 286, granuläre 288.
Fibrin 63, Färbung 64, hyalines 38, 66, Thromben 210.
Fibrinoide Umwandlung 355, 461.
Fibrinöse Pneumonie 318.
Fibroadenom, der Mamma 156, 157.
Fibroblasten 82.
Fibrom 98, der Haut 99, Verkalkung 46, 103, Verknöcherung 47, 103.
Fibromyom 111.
Fibroneurom 119.
Fibrosarkom 124.
Formalin 5.
Fractur (d. Knochens) 450.
FrAGMENTATION 221.
Fremdkörper als Entzündungserreger 83.

G.

Gallenfarbstoff 28.
Gallengänge bei Cirrhose 306, bei Leberatrophie 290.
Ganglienzellen 437, der Darmwand 273.
Gastritis 265.
Gefäße, des Gehirns 433, bei Lungentuberkulose 342, 343.
Gefäßneubildung 75.
Gefäßsystem 214.
Gefriermikrotom 4.
Gehirn 425, Apoplexie 427, Cholesteatom 164, Encephalitis 436, Erweichung 428, Gefäßsveränderungen 433, Hämorrhagie 428, Sclerose 430, Untersuchung 425.
Geschlechtsorgane 403, männliche 405, weibliche 408.

Ribbert, Pathol. Histologie. II. Aufl.

Geschwülste 97, des Hodens 408, der Leber 310, der Lunge 353, des Magens 153, der Niere 396, des Ovariums 417, Untersuchung 193, des Uterus 414.

Geschwüre des Magens 269.

Glia nach Weigert 433.

Gliom 146, des Auges 147.

Glomeruli, Amyloid 39, bei Nephritis 379, Glomerulitis 382, Verkalkung 46.

Glykogen 42, der Niere 375.

Gonokokkus 59.

Gramsche Färbung 58.

Granularniere 377.

Granulationsgewebe 81.

H.

Hämangiom 114.

Hämatoidinkristalle 24.

Hämaturie 370.

Hämofuscin 27.

Hämoglobinurie 370.

Hämorrhagie 24, des Gehirns 428, 435.

Hämorrhagische Erosionen 269, Infarkte (Lunge) 316.

Hämorrhoiden 246.

Hämosiderin 24.

Härtung 5.

Harnblase 402, Entzündung 402, Zottengeschwulst 152.

Harncylinder 33.

Harnorgane 367.

Harnsäureinfarkt 377.

Hassal'sche Körperchen 265.

Haut, Carcinom 167, Oedem 144, Papillom 150, Warzen 151, epitheliale Warze 151.

Hepatisation, graue 318, rothe 323.

Herdförmige Pneumonie 326.

Herz, Abscess 216, Endocarditis 223, Fragmentation 221, fettige Degeneration 19, Fettinfiltration 17, Myocarditis 215, Pigment 27, Sehnenflecke 217, 219.

Histogenese d. Carcinoms 174.

Hoden 405, Atrophie 408, Entzündung 405, Geschwülste 408, Misch tumor 197, Myom 109, Tuberkulose 406.

Hyalin 32, des Bindegewebes 32, Färbung 32, des Fibrins 33, Harncylinder 33, Membrana propria 34, Muskel 33.

Hydronephrose 344.

Hypertrophie 47, der Glomeruli 390, der Harnkanälchen 390.

I.

Icterus 28, der Leber 292, der Niere 374.

Induration, braune, der Lunge 314, der Lunge nach Pneumonie 323, der Milz 250, schiefriige 84, 337.

Infarkt der Leber 299, der Lunge 314,
der Milz 251, Niere 398, der Pla-
centa 415.
Interstitielle Nephritis 377.

K.

Käsige Pneumonie 341.
Kalkinfarkt 376.
Katarrh 71.
Kiemengangscysten 165.
Kleinzellige Infiltration 75.
Knochenbruch 450.
Knochenmark 457.
Knochensystem 440, Entzündung
452, Fractur 450, Howship's Lacunen
453, Knorpel 456, Mark 457, Osteo-
malacie 446, Rhachitis 471, Syphilis
455, Tuberkulose 454, Untersuchung
440.
Knorpel 456.
Kohle in Leber 293, Lunge 29, 347,
Lymphdrüsen 256, 28, Milz 251.
Kothstein 284.
Krebs 167.
Krebsperlen 169.
Kropf 361.
Kystom 161.

L.

Lacunen Howship's 453.
Larynx 355.
Leber 285, Abscess 309, Adenom 310,
Amyloid 36, 294, Atrophie, acute
gelbe 289, Atrophie, braune 26, 289,
Carcinom 311, metastat. 186, Cir-
rhose 300, Degeneration, fettige 20,
286, Echinococcus 312, Eclampsie 299,
Entzündung, eitrige 309, Entzün-
dung, interstitielle 300, Fettinfiltra-
tion 18, 286, Geschwülste 310, Icterus
292, Infarkt 299, Kohle 293, Leukä-
mie 309, Nekrose 299, Parasiten 312,
Pigment 25, 26, 290, Regeneration
49, Sarkom metastat. 131, Stauung
25, 294, Syphilis 308, Tuberkulose
307, Typhus 309.
Leiomyom 111.
Lepra 96, Bacillen 96.
Leptomeningitis 424.
Leukämie 202, der Leber 309, der
Niere 395.
Leukocyten, Emigration 53.
Leukocytose 203.
Lipom 103.
Locales Amyloid 40.
Löffler's Methylenblau 68.
Luftröhre 355.
Lunge 314, Amyloidkörper 41, Anthra-
cosis 347, Aspirationspneumonie 329,
Bacillen 344, Bronchopneumonie 329,
Capillarthrombose 316, Carcinom 353,

Cavernen 342, diphtherische Pneu-
monie 329, Emphysem 349, Entzün-
dung 318, Fetterembolie 207, Ge-
schwülste 352, Hämorrhagie 315, In-
duration nach Pneumonie 323, Indu-
ration, braune 314, schiefrige 84, 377,
Kohle 29, Metastatische Pneumonie
330, metastatisches Sarkom 131, Pig-
ment 25, Pneumonie (fibrinöse) 318,
Riesenzellenembolie 208, Siderosis
348, Stauung 25, 314, Syphilis 345,
Tuberkulose 331.

Lupe 8.

Lymphangiom 117.

Lymphdrüsen 253, Amyloid 40, Atro-
phie 258, Carcinom 186, Diphtherie
254, Entzündung 254, Fibrinabschei-
dung 254, Induration 84, 255, Kohle
29, 256, Pigment 25, Reticulum 257,
bei Tätowirung 30, bei Typhus 97.

Lymphgefäße 246.

Lymphocyten 85.

Lymphosarkom 142, Wachsthum 144.

M.

Magen 265, Adenom 153, 154, Atrophie
267, Catarrh 266, Cysten 268, Dege-
neration 266, Entzündung 265, Ero-
sionen 269, Geschwülste 153, 272,
Geschwüre 269, Polyp 153, Ulcus
rotundum 269.
Magenpolyp 153, 154.
Makrocyten 202.
Malaria 205, Plasmodien, Färbung 205.
Malignes Adenom 174.
Mallory Färbung 82, 426.
Mamma 419, Adenom 156, 157, Carci-
nom 171, Cysten 420, Fibroadenom
156, 157.
Marantischer Thrombus 209.
Megaloblasten 202.
Melanom 136, des Auges 141, Meta-
stase 142, Pigment 28, Wachsthum
142.
Meningitis, eitrige 424, tuberkulöse
424.
Mesarteriitis 229.
Metastasen, Carcinom 185, Melanom
142, Sarkom 131.
Metastatische Pneumonie 330.
Methylenblau 68.
Metritis 414.
Mikrocyten 202.
Miliartuberkel 89, der Leber 308,
der Lunge 339.
Milz 247, Diphtherie 250, Follikel 250,
Gefäße 248, Hyperämie 247, Indu-
ration 250, Infarkt 251, Kohle 251,
Pigment 25, Pulpa 248, Pyämie 248,
Reticulum 250, Stauung 249.
Milzbrand 69, -Bacillen 69, 70.
Mischgeschwulst 195, des Hodens

197, der Niere 195, des Ovariums
197, der Parotis 196, am Steiss 197,
des Uterus 196.
Mitosen, im Carcinom 191, im Sarkom
124.
Molluscum contagiosum 189.
Morbus Adisonii, Pigmentirung 27.
Multiple Sclerose 431.
Mundhöhle 258.
Muskatnussleber 298.
Muskel 459, Atrophie 459, Regenera-
tion 50, Wachsentrangung 33, 459.
Myeloidsarkom 129.
Myelitis 430.
Myocard bei Diphtherie 220.
Myocardite segmentaire 221.
Myocarditis, Bakterien 215, eitrige
215, Nekrose 217, Pigment 218, seh-
nige 217.
Myom 109, Fibromyom 111, laevicellu-
lare 111, striocellulare 109.
Myxom 144, der Mamma 160.

N.

Narbenbildung 82, 93, der Niere 401.
Naevus 139.
Nasenpolyp 99.
Nebenhoden 405.
Nekrobiose 44.
Nekrose 43, bei Entzündung 41, der
Leber 299, der Milz 251, des Myo-
card 217, der Niere 398, des Pan-
kreas 313.
Nephritis 377, Bindegewebswuche-
rung 385, 387, Compensatorische
Hypertrophie 390, Colloidkugeln 388,
Degeneration 384, Eintheilung 377,
Endarteriitis 389, Glomeruli 378,
Glomerulitis 379, interstitielle 384,
parenchymatöse 383, Schrumpfung
386, Thrombose der Glomeruli 380,
zellige Infiltration 385.
Nerv 439 f.
Nervensystem 420.
Neurom 118, Amputations- 118, Fibro-
neurom 119, multiples 119.
Neurofibrom 119.
Neurogliom 147.
Niere 367, Abscess 392, Albuminurie
368, Amyloid 38, 371, 391, Arteriitis
389, Colloidkugeln 388, Cylinder 369,
388, Degeneration fettige 21, 384,
Entzündung 377 (eitrige 392), Ge-
schwülste 396, Glomerulitis 379, Gly-
kogen 375, Hämaturie 370, Hämog-
lobinurie 370, Hydronephrose 394,
Icterus 374, Infarkt 398, interstitielle
Nephritis 377, 385, Leukämie 395,
Nekrose 398, Nephritis 377, Papillom
155, Pigment 374, Pyelonephritis 392,
Regeneration 49, Rhabdomyom 109,

Schwellung, trübe 16, Tuberkulose
394, Untersuchung 367, Verkalkung
376, zellige Infiltration 385.
Nierenbecken 401.

O.

Obliteration der Arterien 229.
Oedem, Haut 144.
Ohr, Cholesteatom 165.
Orceinfärbung 227.
Organisation 77, 78, der Arterien
235, der Venen 242.
Osteochondritis syphilitica 455.
Osteoidchondrom 107.
Osteoidsarkom 127.
Osteoklasten 453.
Osteom 108.
Osteomalacie 446, Entkalkung 448,
Gitterfiguren 448, Markgewebe 450,
Riesenzellen 450.
Osteosarkom 126.
Ovarium 417, Carcinom 417, Cysten
419, Dermoid 197, Kystom 161, Te-
ratom 197.

P.

Pachymeningitis 420.
Pankreas 313, Fettinfiltration 18.
Papillom 150, 152, der Niere 155.
Parasiten im Carcinom 187, der Leber
312.
Parotis 259. Entzündung 259, Misch-
tumor 196.
Parotitis 259.
Periarteriitis nodosa 237.
Pericarditis 78, 79.
Peritheliom 133.
Perlgeschwulst 164, des Ohres 165,
des Gehirns 164.
Perniciöse Anämie, Pigment 25,
Knochenmark 457.
Phagocytose 86.
Phlebectasie 245.
Phlebitis 250, Organisation 243.
Phlebolithen 246.
Pia 424, Entzündungen 424, Tuberku-
lose 425.
Pigment 23, des Darmes 282, des
Herzens 27, der Leber 26, 290, bei
Lebercirrhose 305, Melanotisches 28,
137, bei Morbus Addisonii 27, in
glatter Muskulatur 27, 282, bei Myo-
carditis 218, der Niere 374, in Tera-
tomen 198.
Pigmentsarkom 136.
Placenta 415, Infarkt 415, Polyp 416,
Riesenzellenembolie 208.
Plasmodium 205, Färbung 205.
Plattenepithelkrebs 167.
Pleuritis 63, 78, 353.
Pneumonie 318, Aspirations- 329, bei

Diphtherie 329, eitrige 339, bei Emphysem 351, fibrinöse 318, herdförmige 326, Induration 323, käsige 341, Kokken 68, lobuläre 326, metastatische 330.

Pneumoniekokken 68.

Pneumonokoniosis 347.

Pockenpustel 62.

Polyp, des Magens 153, der Nase 99, des Rectums 154.

Processus vermiformis 283.

Prostata 403, Amyloidkörper 39, 405, Cysten 404, hyaline Degeneration 405, Hypertrophie 403.

Psammom 135.

Pyelonephritis 392.

R.

Rachen 259, Diphtherie 260.

Rasirmesser 4.

Regressive Metamorphosen 14.

Rectumpolyp 154.

Rectumcarcinom 173.

Recurrensfieber 206.

Recurrirende Endocarditis 225.

Regeneration 48, 49, 50.

Regressive Veränderungen 14.

Reiskörper 460.

Resorption am Knochen 453.

Respirationsorgane 314.

Retina, Gliom 148.

Rhabdomyom 109.

Rhachitis 441.

Riesenzellen, im Carcinom 192, Embolie 208, Fremdkörper- 86, im Myxom 146, am Knochen 453, im Sarkom 127, bei Tuberkulose 89, 90.

Riesenzellensarkom 127.

Rothe Blutkörperchen 202.

Rundzellensarkom 125.

Rückenmark 425, Quetschung 427, Sklerose 440, Strangdegeneration 430, Tabes 431 f., Untersuchung 425.

S.

Sagomilz 38.

Sarkom 120, alveoläres 125, Angio- 130, Chondro- 126, Fibro- 124, des Gehirns 438, Gefässe 123, melanotisches 136, Metastase 131, Mitosen 124, Riesenzellensarkom 127, Rundzellensarkom 125, Spindelzellen- 120, Verkalkung 127, Verknöcherung 129, Wachstum 130, Zwischensubstanz 123 f.

Schiefrige Induration 84, der Lunge 84, 337, der Lymphdrüse 84, 255.

Schilddrüse 361, Atrophie 365, Carcinom 366, Colloid 361.

Schleimhautpolyp 99.

Schleimbeutel 460.

Schleimige Entartung 31.

Schluckpneumonie 329.

Schrumpfniere 377.

Schwellung, trübe 16.

Schwiele des Myocard 217, 219.

Scirrhus 192.

Sclerose, multiple 430.

Sehnenfleck des Epicards 214.

Sehnenscheiden 460.

Senile Atrophie des Herzens 27, der Leber 291.

Siderosis (Lunge) 348.

Silberablagerung in der Niere 30.

Soor 263.

Speckmilz 38.

Speicheldrüsen 259.

Spindelzellensarkom 120.

Spirochaete 206.

Staphylokokken 57, 58.

Staubinhalation (Lunge) 347.

Stauung, Leber 299, Lunge 25, 314, Milz 249.

Steissteratom 197.

Sternzellen, Fett in 288, Kohle in 294, Pigment in 291.

Strahlenpilz 60.

Streptokokken 59.

Struma, Colloid 361, Histologie 361, Wachstum 364.

Syphilis 95, der Arterien 234, congenitale der Lunge 346, des Darmes 281, der Knochen 455, der Leber 308, der Lunge 345.

T.

Tabes dorsalis 431.

Tätowirung 29.

Teleangiectasie 114.

Teratom 195, der Niere 195, des Ovariums 197, der Steissgegend 197, Pigment in Ter. 198.

Thrombophlebitis 241.

Thrombose 209, der Arterien 234, Fibrin- 210, der Glomeruli 380, Organisation in Arterien 234, in Venen 242.

Thymus 264, Abscess 264.

Tonsillen 259, 262.

Trabekel in Cavernen 343.

Trachea 355.

Trichine 460.

Trübe Schwellung 15.

Tube 417.

Tuberkel 88, Entwicklung 92.

Tuberkelbacillen 88, Färbung 95, in der Lunge 347.

Tuberkulose, Bacillen 98, 344, der Bronchen 358, des Darmes 274, Eiter bei 56, der Arterien 233, Histologie 88, des Hodens 406, der Knochen 454, der Leber 307, der Lunge 331, der Niere 394, der Pia 424, der Schleimbeutel 460, der Sehnenscheide 460.

Tumoren 97, der Leber 310, der Lunge 352, Trachea 360.
Typhus 97, 276, T.-Bacillen 60, 97, Färbung der Bacillen 97, T. der Leber 309, recurrens 206.

U.

Ulceröse Endocarditis 226.
Ulcus rotundum ventriculi 269.
Untersuchung des Gehirns 425, der Geschwülste 198, der Knochen 440.
Urachuscyste 166.
Ureter 401.
Ureteritis 402.
Uterus 409, Atrophie 413, Carcinom 412, Endometritis 411, Erosion 409, Geschwülste 419, Metritis 414.

V.

Vagina 408.
Varix 245.
Venen 240, Erweiterung 245, Organisation 242.
Verbrennung, Haut 62.
Verdauungsorgane 258.
Verhornung, im Carcinom 167.
Verkäsung 14, 93.
Verkalkung 46, der Arterien 237,

des Bindegewebes 46, des Fibroms 46, 103, der Ganglienzellen 437, der Glomeruli 46, der Intima 46, der Niere 376.

Verknöcherung 45, 47.
Verrucöse Endocarditis 224.

W.

Wachsdegeneration 33, 459, im Darm 283, in der Prostata 405.
Wachsmilz 38.
Wachsthum, des Carcinoms 180, des Chondroms 106, des Fibroms 103, des Lymphoms 144, des Melanoms 142, des Sarkoms 130, der Struma 364.
Warzen, Pigmentwarzen 138, 178, zottige epitheliale 151, papilläre 150.
Wechselfieber 205.
Weigert's Färbung 64, Glia- 426.
Weisse Blutkörperchen 203.
Wurmfortsatz 263.

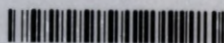
Z.

Zellige Infiltration 75, 81.
Zenker's Flüssigkeit 6.
Ziehl'sche Lösung 95.
Zottenkrebs der Harnblase 152.

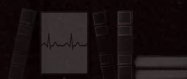
Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi in Bonn.

Biblioteka Główna WUM

KS.450



210000000450



www.dlibra.wum.edu.pl