

Gefäss in der submucösen Schicht mit geringer Schwellung und leichter hämorrhagischer Röthung des umgebenden Gewebes: offenbar das Stadium der leichtesten Veränderung. Sodann auf einen grösseren Pfropf mit Auftreibung des Gefässes und weissgelblicher (kleinzelliger) Infarcirung der Wand und der Nachbarschaft (b). Endlich — und zwar trifft dies immer mit der Verstopfung weiterer Gefässe zusammen — auf ausgedehnte hämorrhagisch-zellige Infiltration mit centraler Necrose (c). Dieser partielle Tod des Gewebes ist — sehr charakteristisch — stets die Folge der Embolie eines grösseren, meist eines kurz vor oder an der Theilungsstelle erreichten Gefässes. Natürlich: denn je grösser das verschlossene Gefäss, desto geringere Möglichkeit ist für die der directen Blutzufuhr beraubte Partie, aus benachbarten Bahnen Ernährungsmaterial zu erhalten. Noch schwächer wird diese Aussicht begreiflicherweise in dem Fall eines reitenden Embolus: denn der in dem Winkel zwischen den beiden verschlossenen Aesten gelegene Gewebsabschnitt ist wie durch einen Wall gegen die collateralen Strömungen abgesperrt, die sich zu seiner Erhaltung sonst öffnen könnten. Dieser Thatsache entspricht denn auch vollständig die ausgesprochene Keilform des necrotischen Bezirks, welche eben grade die Grenzen dieses dem lebendigen Säfteaustausch entrückten Winkels wiedergibt. Im III. Fall ist es in Folge der Verschliessung verhältnissmässig grosser Aeste, möglicherweise auch in Folge längeren Bestehens der Embolie zu einer Confluenz der necrotisirenden Partien und damit zur Bildung ausgedehnter Defecte der Schleimhaut gekommen.

So finden wir an diesen grössten und vollkommensten embolischen Infarcten auch für den Darm auf's Klarste alle Eigenthümlichkeiten wieder, welche wir an den analogen Heerden in den übrigen Organen, insbesondere den grossen Drüsen kennen: die äussere lebhaft rothe Zone der „reactiven“ oder „demarkirenden“ Entzündung, die mittlere Zone der zellig-hämorrhagischen Infiltration und die centrale des körnigen Zerfalles, der Schmelzung.

2.

Ein Fall von angeborener primärer Atrophie der rechten Lunge.

Von Dr. Ponfick in Berlin.

Zu den selteneren Fehlbildungen der den Thorax einnehmenden Organe gebört unstreitig der Mangel oder die rudimentäre Bildung einer Lunge ohne allgemeine Missgestaltung des Körpers oder mindestens ohne eine fehlerhafte Bildung des Herzens. Möge ein derartiger Fall darum hier kurze Erwähnung finden, trotzdem dass leider der Sectionsbefund, welcher unter erschwerenden Umständen gewonnen wurde, einige nicht ganz unwesentliche Lücken zeigt.

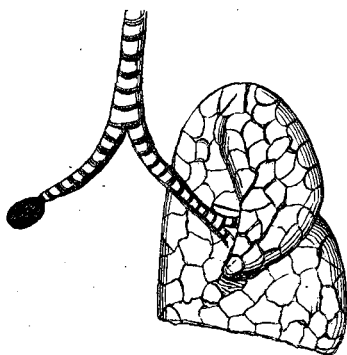
Ein schon bei der Geburt sehr cyanotisches, ganz wohlgebildetes Mädchen, an dem namentlich keine Differenz zwischen den beiden Thoraxhälften wahrzunehmen war, starb am 5. Tage post partum unter starker Dyspnoe und zunehmender Cya-

nose. Die physikalische Untersuchung hatte ein negatives Resultat geliefert. Die Section ergab Folgendes:

Wohlgebildetes, ziemlich gut genährtes Kind. Die Haut des ganzen Körpers dunkel blauröthlich. Der Thorax wohlgeformt und von ganz normaler Zusammensetzung. Das Herz liegt fast völlig unbedeckt, ist unverhältnissmässig gross und überschreitet besonders nach rechts hin seine Grenzen bedeutend, indem der äussere Rand der rechten Kammer in ihrem oberen Theil der rechten Mammillarlinie entspricht. Im Herzbeutel eine mässige Menge klarer Flüssigkeit. An dem Herzen gibt sich ein auffällendes Missverhältniss zwischen der rechten und linken Hälfte kund: Die Hauptmasse des Organs wird von der rechten gebildet, an welche sich die kaum halb so breite linke wie ein dürftiges Appendix anschliesst. Besonders der rechte Ventrikel ist sehr stark vergrössert; er besitzt die Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Basis der äussere (rechte) Rand des Herzens darstellt und bildet allein die Herzspitze. Die Weite der Herzostien entspricht den Proportionen der betreffenden Cavitäten. — Die Höhle des rechten Vorhofs und Ventrikels ist in hohem Maasse erweitert, die Wandungen beider stark verdickt, derb; die Trabekeln hypertrophisch. Die Musculatur der rechten Kammer hat fast durchweg dieselbe Dicke wie die der linken. In den rechten Vorhof münden die Hohlvenen in der gewöhnlichen Weise. In der Scheidewand zwischen den beiden Atrien bemerkt man eine rundliche 4—5 Linien im Durchmesser haltende Oeffnung, welche von scharfen, mit zartem Endocard bedeckten Rändern begrenzt wird. Etwas unter derselben findet sich im Septum ventric. zwischen dem vorderen und inneren Zipfel der Tricuspidalklappe ein kleineres rundlich-ovales, 3—4 Linien im Durchmesser haltendes Loch gleichfalls mit glatter, scharf abgeschnittener Umsäumung. Dasselbe wird von rechts her durch das sich vorhangartig vorliegende innere Segel der Tricuspidalis grösstentheils verdeckt, während es nach links ganz offen liegt. Der Klappenapparat selbst an beiden Ostien vollständig unverändert. Die Art. pulmonalis, welche an ihrer Ursprungsstelle normale Weite besitzt, wird unmittelbar nach dem Abgang des noch weit offenen Ductus Botalli plötzlich erheblich enger und zwar, wie es scheint, vorzugsweise auf Kosten ihres nach rechts gewandten Umfangs. Leider war das Gefäss bei der Herausnahme des Herzens gerade an der muthmaasslichen Theilungsstelle abgeschnitten und damit ein späterer Einblick in das Verhältniss zwischen den beiden Aesten und dem Stamm unmöglich gemacht worden. Ebenso ist jetzt nur noch der Stamm der Vena pulmonalis erkennbar, welcher sich an der gewöhnlichen Stelle in den linken Vorhof einsenkt. Die Höhle des linken Vorhofs und Ventrikels ungewöhnlich eng, die Wandungen ziemlich dünn, die Klappen normal. Die Aorta ziemlich weit, der aufsteigende Theil zeigt in seinem rechten Umfange eine halbkuglige aneurysmaähnliche Vorwölbung, aber ohne Veränderung der Wandung. Im weiteren Verlauf keine Abweichung.

In der linken Pleurahöhle wenig röthlichgelbe Flüssigkeit. Die linke Lunge gross und ziemlich schwer. Die Pleura pulmonalis glatt, gespannt, im Bereich des unteren Lappens bläulich durchscheinend. Das Lungengewebe zeigt fast überall verminderten Luftgehalt bei einer im oberen Lappen schlaffen, im unteren derberen Hepatisation. Die Gefässe am Hilus und im Organ ohne Ver-

änderung. Beim Versuch, die rechte Lunge zu entfernen, stösst man auf ein röthlichgelbes gallertiges Gewebe, das die ganze rechte Thoraxhälfte auszufüllen scheint. Diese ganze lockere, saftige Masse, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein sehr zellenreiches Schleimgewebe mit reichlich eingesprengten Fetttrübchen ausweist, wird in toto herausgenommen und dann Schicht für Schicht entfernt. Ungefähr in ihrem Centrum trifft man auf einen abgeplattet eiförmigen ziemlich derben Körper von in maximo 5 Lin. Länge, $3\frac{1}{2}$ Lin. Breite und $2\frac{1}{2}$ Lin. Dicke, welcher einem verhältnissmässig sehr weiten cylindrischen Stiel aufsitzt, dem rechten Bronchus. Dieser hat fast genau dieselbe Länge wie der linke, mit dem er an der üblichen Stelle zusammenstösst, um in die ganz normal beschaffene Trachea überzugehen. An der Theilungsstelle hat der linke Bronchus einen Umfang von 7 Lin., der rechte von 5 Lin., ersterer unmittelbar vor seinem Eintritt in die Lunge 5 Lin., der rechte $2\frac{1}{2}$ Lin. Besondere Beachtung verdient der Umstand, dass der rechte bis kurz vor sein Ende hin die gleiche Weite beibehält, um erst ganz zuletzt mit einer balsartigen Einschnürung in die rudimentäre Lunge einzutreten. Seine Wandung zeigt ganz dasselbe Aussehen und die gleiche Structur wie die des linken Bronchus. Auf dem grauröthlichen derbfleischigen Durchschnitt des kleinen von einer dichten weisslichen Kapsel umschlossenen Organs vermag man den Hauptbronchialstamm noch eine kurze Strecke weit zu verfolgen, auf der er eine grössere Zahl kleiner Seitenäste von entsprechenden Dimensionen entsendet. Dieselben verlieren sich sehr bald in dem dichten völlig luftleeren Gewebe, welches bei mikroskopischer Betrachtung noch deutlich die alveoläre Structur, wenngleich mit starker Verbreiterung und Sclerosirung der Scheidewände erkennen lässt. Die Alveolarlumina sind im Verhältniss sehr klein, nicht selten dicht mit kleinen Rundzellen angefüllt. Die Pleura und die ihr benachbarten Schichten des ursprünglichen Lungengewebes bestehen aus einem sehr derben, von dicht verfilzten Balken gebildeten Faser- gewebe. Die Gefässe sind weit, ihre Wandungen stark verdickt, sclerotisch. Dagegen lässt sich aussen am Organ, in der Umgebung des Eintritts des Bronchus nichts mehr von Gefässen auffinden. — Die übrigen Organe des Körpers, insbesondere Kehlkopf und Trachea, ohne Veränderung. Der Situs der Baueingeweide völlig regelmässig.



Die vorliegende Abnormität dürfte wohl am zutreffendsten so gedeutet werden, dass eine primäre Atrophie des rechten Lungenflügels, sei es durch mangelhafte Anlage, sei es durch eine ganz frühzeitige generalisirte Erkrankung des Organs jene übrigen Veränderungen herbeigeführt habe. Denn unter den Fällen von secundärer angeborener Atrophie einer Lunge, wie sie in Folge des Eintritts von Baueingeweiden in die Brusthöhle durch einen Zwerchfellbruch, in Folge des Druckes abdominalen Geschwülste und Transsudate, ferner von pleuralen Blutergüssen oder Exsudaten, endlich in Folge einer excessiven Vergrösserung des

Herzens beobachtet sind ¹⁾, könnten hier höchstens diejenigen in Frage kommen, wo das letztere Moment bestimmend gewirkt hat. erinnert man sich aber in unserem Fall der wenn auch beträchtlichen, so doch für eine solche Annahme keineswegs ausreichenden Vergrößerung des Herzens, vor Allem aber daran, dass es von dem Lungenrudiment durch eine breite Schicht luxuriirenden Fettgewebes getrennt ist, so wird es klar, dass auch dieser Entstehungsmodus hier von der Hand zu weisen ist. Wenden wir uns darum an die Literatur mit Ausserachtlassung jener secundären Störungen und zwar gleich in Bezug auf das Fehlen eines Lungenflügels; denn von den Fällen doppelseitigen Mangels, welche nur bei lebensunfähigen Missgeburten beobachtet sind, dürfen wir wohl vollständig absehen. Die wenigen verzeichneten Fälle einseitigen Defectes der Lunge also betreffen fast sämmtlich erwachsene, aber noch jugendliche Personen (4 Männer, 1 Frau), welche während ihrer ganzen Lebensdauer an Athembeschwerden gelitten hatten und einer Steigerung dieser Leiden erlegen waren. Bei zweien derselben handelte es sich um die linke Lunge [Bell ²⁾, Anton de Pozzi ³⁾, Voigtel ⁴⁾], in dreien um die rechte [Riviere ⁵⁾, Häberlen ⁶⁾] bei totaler Integrität der anderen und ohne erhebliche Abnormität des Herzens. Daran schliesst sich die Beobachtung von Sömmerring ⁷⁾ an einem Kinde, wo gleichfalls die rechte Lunge fehlte ohne jede sonstige Anomalie. In all diesen mangelte der betreffende Bronchial- und Lungenarterienstamm vollständig, ein Umstand, der wohl den Schluss auf eine ursprüngliche mangelhafte Anlage gestattet.

In den seltenen Fällen von angeborner primärer Verkümmern einer Lunge handelte es sich, soweit ich finde, durchgängig um eine „dem Amphibientypus sich nähernde Missgestaltung“ der Lungen, indem dieselben „kaum merkliche, auf dem Bronchialstamm aufsitzende rundliche Körperchen darstellen“ ⁸⁾. — Nach der oben von mir gegebenen Beschreibung des vorliegenden Objects ist es einleuchtend, dass es sich hier um eine derartige Abweichung nicht handelt. Denn wenngleich das kleine, elliptisch geformte Organ von aussen eine gewisse Aehnlichkeit mit einer dem Bronchus gleichwie die Beere dem Stiel aufsitzenden Amphibienlunge erwecken kann, so erweist sich diese Analogie doch schon bei Betrachtung des Durchschnitts als unzutreffend und vollends bei der mikroskopischen Untersuchung. Denn wir finden nichts von jenem charakteristischen weiten Luftsack, in welchen die einzelnen Alveolen weit offen hineinragen, wohl aber alle wesentlichen Eigenthümlichkeiten des menschlichen Typus: Die vielfachen baumförmig sich verästelnden Ausbreitungen der Bronchien, die grosse Abgeschlossenheit und Selbständigkeit der bläschenförmigen Enden dieser Kanäle, endlich ein reich-

¹⁾ Meckel, Handb. der pathol. Anat. Bd. I. S. 278. Voigtel, Handb. d. path. Anat. Bd. II. S. 240 fgd. Baillie, Anatomie d. krankh. Baues. S. 45.

²⁾ Anatomy of the human body. Vol. II. p. 217.

³⁾ Misc. nat. cur. Dec. I. An. 4.

⁴⁾ a. a. O. S. 238.

⁵⁾ Sepulcr. anatom. Lib. III. Obs. 27.

⁶⁾ Abhandlungen der Joseph. Akad. zu Wien. Bd. I. S. 271.

⁷⁾ Zusätze zu Baillie's Anatomie des krankh. Baues. S. 44.

⁸⁾ Rokitansky, Lehrb. der path. Anat. Bd. III. S. 43, vgl. auch Meckel a. a. O. S. 480.

liches die Alveolen allseitig umgebendes Zwischengewebe. Diese Eigenschaften scheinen mir entscheidend für die Annahme einer Entwicklungsstörung der bereits wohlangelegten Lunge, bedingt durch eine generalisirte Erkrankung des Organs in einer frühen Zeit des fötalen Lebens.

Betrachten wir nun die secundären Veränderungen, welche aus dieser primären Atrophie zur Ausgleichung der entstandenen Missverhältnisse hervorgegangen sind. Der in Folge dieses Wachstumsstillstandes einerseits und des gleichmässig fortschreitenden Wachstums der Thoraxwandungen andererseits entstehende Raum wird durch eine stetig zunehmende Umhüllungsschicht schleimigen Fettgewebes ausgefüllt und dadurch die Wohlgestaltung der rechten Brusthälfte erhalten. Zur Ausgleichung der Circulationsstörung, welche durch den fast totalen Ausfall der rechtsseitigen pulmonalen Gefässbahnen entstehen musste, hat die Natur viele, man kann wohl sagen alle überhaupt möglichen Wege benutzt: Das Offenbleiben des Foramen ovale, die Communication zwischen rechter und linker Kammer, die Weite des Ductus Botalli stellen Hemmungen in dem normalen Entwicklungsgang dieser Theile dar, während die Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs und Ventrikels ein actives Compensationsmoment bildet. Im Hinblick auf diese so vielseitige und kraftvolle Reaction, sowie auf die mitgetheilten Erfahrungen anderer Autoren bei einseitigem Defect kann es nicht zweifelhaft sein, dass ohne das Hinzutreten einer Pneumonie auf der gesunden Seite das Leben des Kindes noch geraume Zeit hätte fortbestehen können.

3.

Zur Entwicklung der Epithelzellen.

Von Dr. A. Burow sen.,
Geh. Sanitätsrath in Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. XV. Fig. 3.)

Vor einigen Jahren hatte ich die vielfach ventilirte Frage wieder in Angriff genommen, ob sich nicht irgend welche Unterschiede zwischen contagiösem und nicht contagiösem Eiter auffinden liessen. Ich habe zu diesem Zwecke vielfach von den verschiedensten Entwicklungsstellen entnommene Eiterkörperchen auch mikroskopisch untersucht. Besonders geeignet zur Beobachtung schien mir der Trippereiter, auf der einen Seite deshalb, weil beim Uebergange der Krankheit zur Heilung wahrscheinlich ein Stadium eintreten musste, in dem die Contagiosität aufhörte. In diesem Stadium konnte denn auch möglicherweise eine nachweisbare veränderte Beschaffenheit des Eiters eintreten. Auf der anderen Seite musste aber auf die stetige sofortige Entleerung des Secrets von seiner Entwicklungsstätte immer jüngst erst ausgeschiedene Eiterkörperchen und nicht, wie bei anderen Geschwüren und Eiterflächen, unter diesen auch solche liefern, die durch mehr oder weniger langes Verweilen in der secernirten Flüssigkeit bereits Umwandlungen erlitten hatten, die mit einem organischen Prozesse in keinem directen Zusammenhange mehr stehen.