

jedoch nur in zwei Fällen vor; auch hier konnte die genannte Beziehung derselben zu einem, zum Theil nicht amyloid veränderten Netzwerk erkannt werden. — In allen 6 Fällen war die amyloide Degeneration ziemlich hochgradig, die nicht amyloiden Theile stark fettig zerfallen. Die Grenze zwischen Mark und Rinde war immer gelockert, liess sich makroskopisch, nach Eintritt der Reaction, als gelblicher Streifen erkennen und erschien mikroskopisch als fettig und körnig zu Detritus umgewandelte Masse.

---

## IX. Fünf Beobachtungen über die Verbreitung der amyloiden Veränderung in den grossen Organen der Blutcirculation.

Nachdem ich meine Untersuchungen über diesen Gegenstand schon a. a. O.<sup>1)</sup> niedergelegt habe, will ich hier nur folgende Notiz vorausschicken. In den grossen Schlagadern habe ich auch jetzt, wie früher, als vorwiegenden Ort der amyloiden Degeneration die Intima gefunden; in den kleinen Zweigen der Arterien (in den Organen) — die Media; in den kleineren Venen, welche schon drei Häute gesondert erkennen lassen, ebenso wie in den grösseren und grössten Venen — ebenfalls die Media. Dass Verschiedenheiten im Einzelnen vorkommen können und dass man bei Beschränkung der Untersuchung auf ein Organ oder auf wenige Präparate zu anderen Anschauungen kommen kann, habe ich ebenfalls an genanntem Orte ausgeführt. Es ist aber nicht gerechtfertigt, wenn man dergleichen, nur für den speciellen Fall gültige Beobachtungen verallgemeinert. — Im Folgenden sind fünf neue hierhergehörige Beobachtungen in Kürze mitgetheilt.

Erster Fall. 48jähriger Mann, secirt von Dr. Chiari am 27. Februar 1879.

Hydrops universals. In den Lungen granuläre und diffuse Verkäungsheerde und Schwülen in reichlicher Ausdehnung; keine Amyloidreaction an den kleinen Lungengefäßen; äusserst selten die Reaction an kleinen Arterien der Schleimhaut der Bronchen und des Larynx. In den Nieren ausgedehnte chronische interstitielle Veränderungen mit geringer combimirter Amyloiddegeneration des Markes und der Rinde; amyloide Degeneration jedoch fast ausschliesslich nur in einer Niere<sup>2)</sup>. In der Leber drei Echinococcusblasen von der Grösse einer Walnuss bis zu der des

<sup>1)</sup> Untersuchungen über die amyloide Deg. 1871. S. 160—191.

<sup>2)</sup> Die Beschreibung der Niere ist bei der Betrachtung dieses Organes gegeben.

Kopfes eines neugeborenen Kindes; Amyloidentartung mässigen (mehr schwachen) Grades an Leberzellen, Capillaren und Interlobulararterien; kleine und grosse Zweige und Stämme der Pfortader und Lebervene völlig frei von der Entartung. In der Milz das Parenchym frei, die adenoide Arterienscheide schwach entwickelt, stark amyloid (Sagomilz); kleine Arterien schwach entartet. In den Nebennieren ziemlich starke amyloide Rindendegeneration. Im Pancreas spärliche Anzahl kleiner amyloider Arterien. Darm ziemlich stark amyloid im Ileum, andere Theile und Magen schwach; die submucösen Arterienzweige des Speiseweges im Allgemeinen schwach entartet. In den Mesenterialdrüsen sehr kleine Anzahl amyloider Arterien; die stark verkästen und pigmentirten Bronchialdrüsen frei von amyloider Substanz; desgleichen die Inguinal- und Axillardrüsen. In der Schilddrüse nur sehr wenige amyloide Arterien. In dem Gehirn, dem Musculus rectus abdominis, der Bauchhaut und einem decalcinirten Stück des Manubrium sterni keine amyloiden Gefässe.

Der Herzmuskel blossbraun, in demselben nur wenige kleine Arterien amyloid, sonst Atrophie an den Muskelfasern, vermehrte Bindegewebsentwicklung zwischen denselben; Coronargefäße frei. Im linken Ventrikel am glatten Endocard nur äusserst spärlich hier und da eine Spur der Amyloidreaction wahrnehmbar. An den Semilunarklappen, desgleichen in der Aorta und deren Aesten und grossen Zweigen, welche zu den Extremitäten und Organen gehen, keine Spur der Amyloidreaction. — In den Mesenterialvenen, den Lumbalvenen und Cruralvenen keine Spur von amyloider Degeneration. In der Lienalvene und den Renalvenen äusserst geringe Spuren derselben. Desgleichen in den Venae iliaceae externae und internae. In den Venae iliaceae communes zeigt sich die Amyloidreaction etwas reichlicher in der Form von schwärzlicher Querstrichelung und feiner schwärzlicher Punctirung. In der Cava inferior am Anfangstheile dieselbe Reaction, wie in den eben genannten Wurzeln derselben, weiterhin wird dieselbe spärlicher, bleibt aber in Form gruppenweise (bis Hirsekorngrösse) erscheinender feiner Querstrichelung, die auf jeden Quadratcentimeter gesehen wird, bis zur Einmündung in den rechten Vorhof erhalten. In den Venae axillares äusserst geringe Spuren der Amyloidreaction. Desgleichen zeigt sich dieselbe in den Venae jugulares ext. und int. nur hier und da als Andeutung einer schwärzlichen Querstrichelung; die Bulbi und deren Klappen geben etwas reichlicher die Reaction. Weiter zum Herzen merklich dichter stehende und schwärzer erscheinende Querstrichelung und Punctirung, am dichtesten an der Einmündungsstelle der Anonymae in die Cava superior. In letzterer wird die Querstrichelung und Punctirung wieder lichter, erhält sich aber bis zur Einmündung in den rechten Vorhof und erscheint am Ende des Gefäßes noch etwa um das Doppelte stärker, als in der Cava inferior. An den Valvulae Thebesii und Eustachii einzelne längliche, in der Richtung der Ränder angeordnete schwärzliche Flecke.

Im rechten Vorhof erzeugen Jod und Schwefelsäure an allen Wänden einzelne bis mohnkorngroße schwärzliche Flecke, welche hier und da in Gruppen bis Linsengröße neben einander stehen, im Allgemeinen aber spärlich gesehen werden. Am Endocard des rechten Ventrikels nur sehr vereinzelt hier und da eine

lichte schwärzliche Punctirung zu sehen. — An den Semilunaren der Pulmonalis alles gelb. — An der Intima pulmonalis erscheint nur  $1\frac{1}{2}$ —2 Cm. von deren Ursprung eine äusserst geringe Amyloidreaction in Form einer sehr feinen schwärzlichen Bestäubung auf blassgelbem Grunde; dieselbe schwindet weiterhin vollkommen; in den Aesten der Pulmonalis nirgends eine Spur der Reaction. — Nachdem die Gefässe durch die Lungen gegangen sind, wo sie keine amyloide Degeneration zeigen, beginnt die Reaction abermals in den Lungenvenenwurzeln 3. Ordnung in Form einer spärlichen feinen schwärzlichen Punctirung, wird in den Wurzeln 2. und 1. Ordnung successive etwas reichlicher, indem die einzelnen Punkte grösser, bis mohnkorngross erscheinen; und in den 4. Lungenvenenstämmen treten einzelne bis hirsekorngrosse schwärzliche Flecke neben feinerer schwärzlicher Punctirung und Querstrichelung auf, welche im Allgemeinen wenig dicht stehen, aber bis zum Eintritt der Gefässe in den linken Vorhof bestehen bleiben. Hier ist die Reaction am Endocard bedeutend lichter, als in letzteren, erhält sich aber im ganzen Vorhof in derselben Weise, wie rechts, vielleicht selbst um einen ganz geringen Grad stärker.

Von dem Fettgewebskörper zeigten das ziemlich fettreiche Omentum majus und das subperitoneale und subpleurale Fettgewebe an einzelnen Stellen in geringer Ausdehnung an Capillaren und Bindegewebszügen amyloide Veränderung; das fettreiche Mesenterium des Darmes liess keine Reaction erkennen.

Interessant ist hier, trotz der mässigen allgemeinen amyloiden Degeneration, die ausgedehnte, wenn auch nur geringe Erkrankung der grossen Venen, während die grossen Schlagadern — abgesehen von Spuren in der Pulmonalis — und kleineren Venen frei von der Degeneration sind. Die kleinsten Arterienzweige zeigen eine ansehnlich stärkere Amyloidentartung, als die grossen Venen, aber ebenfalls erst in mässigem Grade.

Will man das Auftreten der amyloiden Degeneration in den Venen erklären, so könnte man für die Lungenvenen an einen Einfluss des chronischen Prozesses in den Lungen denken; doch ist damit die Veränderung der übrigen Venen nicht erklärt. Zudem habe ich früher ähnliche Fälle mitgetheilt, wo kein chronisches Lungenleiden bestand. Desgleichen kann der Hydrops für die Erklärung der Venenveränderung nicht in Anspruch genommen werden, weil auch ohne Oedem dieselbe Affection von mir beobachtet worden ist. Es scheint also nichts übrig zu bleiben, als eine eigene Erkrankung im Venensystem anzunehmen.

Meine weiteren Untersuchungen über diesen Gegenstand sind in geringerem Umfange gemacht worden. Doch gestatten die folgenden Fälle ebenfalls einen Gesamtblick auf die Verhältnisse.

Zweiter Fall. 24jähriger Mann, seict von Dr. Zemann am 22. März 1879. Phthisis tuberculosa pulmonum chronica; Morbus Brightii chronicus; Tod in Folge einer Darmverschlingung. Mässiger Fettgehalt im subcutanen Gewebe, reichlicher im Mesenterium und Netz.

Das Fettgewebe der Bauchhöhle zeigt keine amyloide Degeneration. In den Nieren sind die chronischen entzündlichen Prozesse combiniert mit geringer amyloider Rindendegeneration. In der Leber sehr geringe Entartung der Zellen, Interlobulararterien in mässigem Grade amyloid. Sogomilz mit schwach entwickelter, aber ziemlich stark amyloider Lymphscheide; Arterien der Milz spärlich amyloid. Magen und Dünndarm schwach, Dickdarm stark amyloid; Arterienzweige der Submucosa des Speiseweges in geringer Ausdehnung mitafficirt. Mesenterialdrüsen vergrössert, frisch geschwollen, zeigen hie und da Spuren der Amyloidreaction an kleinen Gefässen. Nebennieren allgemein amyloid in ziemlich starkem Grade.

Herzmuskel leicht atrophisch, enthält vereinzelte amyloide Arterienzweige. Coronargefässer frei. Endocard schwach amyloid, zeigt die Reaction jedoch in allen Höhlen in Form punktförmiger schwärzlicher Flecke, in den Vorhöfen etwas stärker als in den Ventrikeln. Aorta und Pulmonalis (nur nahe dem Ursprunge untersucht) mit sehr geringer Amyloidreaction, letzteres Gefäss etwas reichlicher, als die Aorta. In den Renal- und Lienalarterien keine Reaction. In den Renalvenen sehr spärliche Reaction, in der Lienalvene etwas stärkere. Pfortaderkreislauf frei von Amyloidentartung. Vena cava inferior nur mit Spuren der Reaction in Form gruppenweise sich zeigender schwärzlicher Querstrichelung an der Stelle, wo das Gefäss bei der Leber vorübergreift, desgleichen an der Einmündungsstelle in den Vorhof (andere Orte wurden nicht untersucht). Vena cava superior etwas stärker amyloid, aber ebenfalls schwach. Lungenvenenstämmme abermals etwas stärker amyloid, als die Cava superior. An einem Stück von der Lunge ist bei der mikroskopischen Untersuchung nirgend amyloide Degeneration wahrzunehmen.

Dritter Fall. 26jähriger Mann, obducirt von Dr. Chiari den 25. April 1879. Die Lungen mit ausgedehnter Verkäsung und Schwielenbildung in den oberen Lappen, partiellen Verkäsungen und Verdichtungen in den übrigen Theilen.

Das Herz von normaler Grösse, Musculatur dunkel, derb; mikroskopisch abnorme Bindegewebsentwicklung, Muskelfasern reichlich pigmentirt, vielfach atrophisch, Amyloidreaction in geringer Ausdehnung am Sarcolemm und Perimysium internum, ziemlich reichlich an kleinen Arterien. Das Endocard zeigt die Reaction in den Ventrikeln in Form einzelner mohnkorngrosser und kleinerer schwärzlicher Flecke, in den Vorhöfen in Form grösserer und dichter stehender solcher Flecke, links deutlich mehr, als rechts. — An den Semilunarklappen nur gelbe Färbung. Intima aortae und pulmonalis sehr geringe Reaction darbietend. Die Hauptarterien der Milz, der Nieren und der Leber geben keine Zeichen der Amyloidentartung. — Die kleinen Arterienzweige zeigen in der Milz in mässiger, in der Leber zwischen den Läppchen in reichlicher Ausdehnung, in der Submucosa des Darms und in den Mesenterialdrüsen sehr ausgedehnt, im Magen und Oesophagus in geringerer Menge, in den Bronchialdrüsen nur sehr vereinzelt amyloide Degeneration.

An den Haut- und Hirnarterien keine Reaction; desgleichen an den kleinen Lungengefässen. — Die Venen stämme der Lunge stark amyloid. Die Venae lienalis und renales mit ziemlich starker Reaction; recht starke Reaction in den grossen Aesten der Venae hepatica und portae, in geringem Grade an den interlobulären Zweigen bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber sichtbar. Die Vena cava inferior, in der Höhe der Leber und an der Mündung untersucht, desgleichen die Cava superior bieten reichliche schwärzliche Querstrichelung dar.

Die übrigen Veränderungen in der Leiche waren: Sagomilz mit stark entwickelter und stark amyloider Lymphscheide; in den Nieren starke amyloide Rindendegeneration, bei welcher jedoch nur die Blutgefäße afficit waren; Darm mit starker Amyloiddegeneration in allen Häuten, geringere Entartung im Magen; im Ileum daneben ausgedehnte tuberkulöse Ulceration; in den Mesenterialdrüsen starke Verkäsung neben der starken Amyloiddegeneration der Gefäße; in dem spärlichen Fettzellengewebe der bis 2 Cm. dicken pleuritischen Schwarten der Lungenspitzen, sowie auch im reichlichen Fettgewebe des Mesenterium ziemlich ausgedehnte amyloide Degeneration.

Vierter Fall. 33jährige an chronischem Morbus Brightii mit universalem Hydrops verstorbene Frau, secirt von Dr. Chiari am 29. April 1879.

Herz von gewöhnlicher Grösse, links leicht hypertrophisch (durch Bindegewebsentwicklung); Musculatur dunkel, derb; an den kleinen Arterien, am Sarcolemm und dem Perimysium internum ziemlich ausgedehnte Amyloidreaction, in geringer Ausdehnung auch an den sonst atrophischen Muskelfasern. Das Endocard gibt in den Ventrikeln ziemlich reichliche, in den Vorhöfen starke Reaction, zum Theil ganz diffuse Schwarzfärbung, an welcher man erst bei genauer Betrachtung die Entstehung durch Confluenz dunklerer Flecke, zwischen denen sich lichter schwärzliche Stellen befinden, erkennt. — An den Semilunarklappen spärliche Reaction. An der Intima der Aorta und Pulmonalis reichliche schwärzliche Punctirung. In den Hauptarterien der Milz und der Nieren äusserst geringe Reaction, in der Arteria hepatica nichts. — An den Polmonalvenenstämmen sehr starke Reaction, etwas geringer, aber auch stark an den Mündungen der Cavae superior und inferior. In den Lienal- und Renalvenenstämmen ziemlich starke Reaction. Lebervene und Vena portae stark amyloid.

Die Nieren beide etwas verkleinert, grobhöckerig, zeigen die combinirte Form der Amyloiddegeneration in ziemlich starkem Grade. Die Milz zeigt starke Parenchymdegeneration bei totaler Atrophie der adenoiden Wurzel des perivasculären lymphatischen Apparates. Die Leber bietet — abgesehen von den Venen und reichlich amyloiden Interlobulararterien — sehr geringe Entartung an den Zellen und Capillaren. Im Speisewege ziemlich starke Amyloiddegeneration. In den Mesenterialdrüsen mässige Degeneration des Rindenparenchyms. In den Nebennieren starke Rindendegeneration.

Fünfter Fall. 5jähriger Knabe. Am 3. Juni 1879 von Dr. Chiari im St. Annen-Kinderspitale secirt. Hochgradige allgemeine Abmagerung; scrofulöse

Caries mit Schwellung der Weichtheile, Eiterung und Fistelbildung am rechten Ellbogen und rechten Sprunggelenke; Lungen ödematos, frei von käsigen Veränderungen und chronischen Verdichtungen des Gewebes. Bronchialdrüsen stark pigmentirt, zum Theil verkäst und verkalkt und, wie auch die Lunge, frei von Amyloiddegeneration.

Die Leber sehr hochgradig amyloid in den Läppchen, auch die interlobulären Arterien und Venen stark amyloid, desgleichen die grossen Aeste der Vena portae; Venae hepaticae frei von der Degeneration. Reine Sagomilz mit mässiger Entartung der adenoiden Arterienscheide, geringer Entartung der kleinen Arterienzweige; Parenchym frei, chronisch verdichtet. In den Nieren<sup>1)</sup> starke amyloide Markkegeldegeneration mit geringer Beteiligung der Rinde. Im Magen<sup>2)</sup> insbesondere die Drüsenzellen in grosser Ausdehnung amyloid; beim Dünndarm sehr geringe Reaction; Dickdarm stark amyloid. Die dem Dünndarm entsprechenden Mesenterialdrüsen von Hirsekorn- bis Bohnengrösse, nicht käsig, mit ziemlich ausgedehnter amyloider Degeneration des Rindenparenchyms und der kleinen Gefässe. In den bedeutend vergrösserten, nicht käsigen rechtsseitigen Iguinaldrüsen keine Amyloidreaction. Pancreas mit reichlichen, Hoden mit spärlichen amyloiden Arterienzweigen.

Das Herz klein, dunkelfarben, derb; Muskelfasern atrophisch, Bindegewebe reichlich entwickelt; Amyloidreaction nur an einzelnen kleinen Arterien. Das Endocard zeigt in den Ventrikeln äusserst geringe Reaction, in den Vorhöfen reichlicher; aber auch in geringem Grade. In der Aorta und Pulmonalis äusserst geringe Spuren der Entartung, in den Lienal- und Renalarterien nichts. In den Venen der Nieren und Milz, desgleichen an den Endtheilen der Cavae superior und inferior und der Lungenvenen ziemlich reichliche schwärzliche Querstrichelung und Punctirung.

Von den fünf mitgetheilten Fällen war die amyloide Degeneration des Endocards, der grossen Arterien und der grossen Venen am stärksten im vierten. Es zeigt sich hier als einzige hervorragende Krankheit neben der allgemeinen Amyloiddegeneration eine chronische Nephritis; sonst sind zu beachten eine starke amyloide Parenchymdegeneration in der Milz und sehr geringe amyloide Leberveränderung. In diesen drei Beziehungen hat der vierte Fall grosse Aehnlichkeit mit drei früher<sup>1)</sup> von mir beschriebenen Fällen, wo eine starke Degeneration in den grossen Gefässen mit denselben Veränderungen in Milz, Leber und Nieren combinirt war. Ich glaube deshalb insbesondere derartige Fälle zur Untersuchung empfehlen zu dürfen, falls man die interessante Amyloiddegeneration der grossen Gefässen auf eine leichte Weise beobachten will.

<sup>1)</sup> Die Nieren sind bei der Betrachtung dieses Organes schon angeführt.

<sup>2)</sup> Magen und Darm sind bei der Betrachtung des Speiseweges schon angeführt.

<sup>3)</sup> Untersuch. über d. amyl. Deg. 1871. S. 191—206.

In dem fünften Fall richtet sich eine besondere Aufmerksamkeit auch auf die nicht geringe amyloide Degeneration in den Mesenterialdrüsen, obwohl der Dünndarm nur sehr schwach amyloid ist, und auf das Fehlen der Entartung in den dem eiternden Sprunggelenke entsprechenden Inguinaldrüsen; indem die Reizung in diesen schon stark vergrösserten Drüsen noch fortduerte, fehlte die Rückbildung durch Verkäsung oder amyloide Degeneration zur Zeit des Todes des Individuums.

Für die Erklärung der eigenthümlichen Verbreitung der amyloiden Degeneration im Gefässapparate scheint mir keine andere Möglichkeit vorhanden zu sein, als locale krankhafte Veränderungen in den Gefässwänden anzunehmen.

Für die Nieren sind die ausgedehnten Veränderungen der kleinen Gefäss bei den chronisch entzündlichen Zuständen schon vielfach hervorgehoben worden. Auch in Bezug auf andere Gefäss fehlt es nicht an Beobachtungen, welche eine ausgedehnte Mitleidenschaft bei den verschiedensten Krankheiten darthun. Es ist nur nicht möglich, die nicht amyloiden Veränderungen überall so leicht und sicher nachzuweisen, wie es die Virchow'sche Reaction bei der amyloiden Degeneration gestattet. Deshalb, meine ich, entgehen auch die sonstigen Veränderungen der grösseren Gefäss vielfach der Beobachtung, umso mehr als man die grossen Venen nur selten bei den Leichenuntersuchungen einer näheren Prüfung würdigt.

## X. Schlussbemerkungen.

Ich beabsichtige hier nicht ein Resumé meiner Untersuchungen zu geben, sondern wesentlich nur einige Dinge besonders hervorzuheben, welche sich als Product der geistigen Arbeit während des Forschens ergeben haben.

Zunächst möchte ich nochmals darauf hindeuten, dass es aus verschiedenen Thatsachen mit Wahrscheinlichkeit, aus anderen ganz sicher hervorgeht, dass die amyloide Substanz in vielen Fällen im lebenden Körper nicht derartig brüchig, wie in den Organen der Leiche, sondern elastisch ist. Je mehr man darauf Acht giebt, dass die zur Härtung verwendeten Stückchen Gegenden aus dem Inneren der Organe entnommen werden, wo Druck und Zerrung voraus-