

## XV.

## Ein Beitrag zur Histogenese der metastatischen Phlegmone.

Von Dr. Koloman Buday,

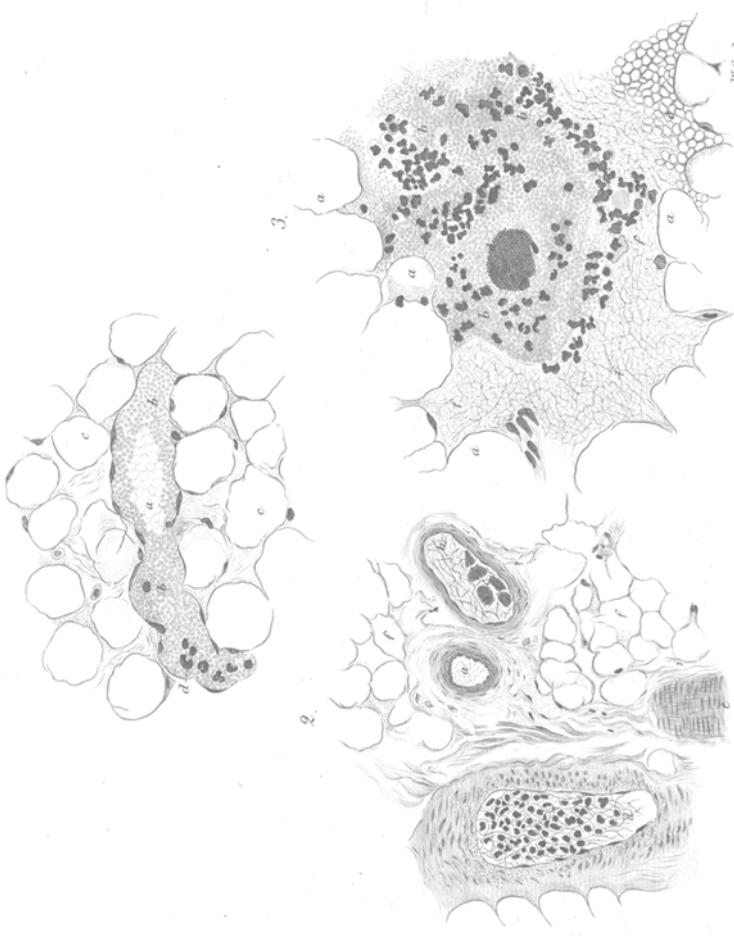
I. Assistenten des pathologisch-anatomischen Instituts in Budapest.

(Hierzu Taf. VII.)

Unsere Kenntnisse von der Aetiologie der Pyämie haben neuestens, Dank den auf die Eiterung bezüglichen bakteriellen Forschungen, einen erfreulichen Fortschritt gemacht; die grösste Schwierigkeit macht jedenfalls die Frage, warum die Eiterung einmal einen progressiven Charakter zeigt, ein anderes Mal nicht. Woher stammen und welcher Art sind die Einflüsse, welche sich dabei geltend machen? In der nächsten Zeit ist diesbezüglich eine Entscheidung kaum zu erwarten, obwohl die chemischen Untersuchungen in dieser Frage noch viel Neues bringen dürften.

Inzwischen bleibt es dem Pathohistologen vorbehalten, die morphologische Seite, d. h. die pathologische Anatomie der Pyämie, zu ergänzen, die älteren Ergebnisse durch die jetzigen Untersuchungsmethoden zu controliren und vervollkommen. Es sind z. B. die feineren histologischen Vorgänge beim Entstehen der pyämischen Metastasen noch lange nicht mit der erwünschten Genauigkeit bekannt und, trotz der Untersuchungen Baumgartens, Klebs' u. s. w., bleibt noch vieles in Dunkel gehüllt. Diese relative Stagnation der pathohistologischen Forschungen lässt sich durch zwei Umstände entschuldigen. Erstens hat die Pyämie eben in dem letzten anderthalb Jahrzehnt viel von ihrer ehemaligen Wichtigkeit eingebüßt, weil sie viel seltener wurde, zweitens absorbierte bei den Eiterungsprozessen die Aetiologie derselben alles Interesse, die Pathogenese kam nur mehr nebenbei in Betracht.

Es war, wie bekannt, Virchow der erste, der in seinen Untersuchungen über die Thrombose den Begriff des septischen Thrombus zuerst klarlegte, und zeigte, dass die pyämischen



Abscesse der Lungen, Leber, Nieren u. s. w. durch septische Emboli entstehen. Seitdem erhielt diese Lehre Virchow's durch die Forschungen v. Recklinghausen's und Klebs', durch den Nachweis der Mikroorganismen in den septischen Thromben, eine weitere Stütze. Durch die nähere Kenntniss der Eiterungsbakterien sind wir jetzt über die Beschaffenheit solcher septischen Thromben ziemlich gut unterrichtet. Beim typischen metastatischen Abscess existirt also irgendwo eine septische Thrombophlebitis oder Endocarditis; die von dieser Stelle fortgeschleppten septischen Thromben bleiben in den kleineren Arterien stecken und rufen je nach der Gefäseinrichtung entweder in einem grösseren Gewebsabschnitt oder in ihrer unmittelbaren Nähe Nekrose und eitrige Schmelzung vor. Der Nachweis des septischen Embolus gelingt auf mikroskopischem Wege ziemlich leicht.

Dennoch giebt es regelrechte metastatische Abscesse, wo wir den septischen Embolus, in den Arterien wenigstens, vermissen. Nähere Untersuchungen ergaben, dass in solchen Abscessen den Sitz der Kokkenanhäufungen die Capillaren oder die kleineren Venen bildeten und dass diese Kokkenhäufchen sehr oft aller thrombotischen Beimengungen bar sind, so dass die Mikrokokken die Gefässverstopfung allein verursachen.

Durch die Injection pyogener Kokken in die Venen von Kaninchen stellte sich nun heraus, dass zur Entstehung metastatischer Abscesse das Vorhandensein eines septischen Thrombus nicht nothwendig ist, sondern dass diese Bakterien, einmal in den Blutstrom gelangt, die Fähigkeit haben, an Stellen der Blutgefäßinnenfläche, wo sie haften bleiben, sich zu vermehren und so nachträglich kleinere oder grössere Gefässse zu verstopfen.

Die mikroskopische Untersuchung pathologischer Fälle bestätigt dies, denn in sehr vielen Fällen müssen wir annehmen, dass in dem metastatischen Abscess die in den Gefässen gefundenen Mikrokokken nur zum kleinen Theile dahingeschleppt, zum grösssten Theil aber aus den dort haften gebliebenen Keimen durch Vermehrung *in loco* entstanden sind.

Dadurch litten unsere Ansichten über die pyämische Metastase eine Modificirung, die nicht ohne Bedeutung ist. Erstens werden die thrombophlebitischen Prozesse einigermaassen in den

Hintergrund gedrängt, insofern sie nicht mehr, wie bisher den einzigen Bildungsmodus der pyämischen Metastasen zu bilden scheinen. Zweitens entsteht die Notwendigkeit, eine Reihe der pyämischen Metastasen, nehmlich jene, die nicht um eine durch septischen Embolus verstopfte Arterie, sondern durch stufenweise Anhäufung und Vermehrung der Bakterien in den Capillaren und kleineren Venen entstanden sind, von den ächt embolischen auszuschliessen.

Dies ist in der That versucht worden und solchen Fällen hat man den Namen „einfache“ Metastase im Gegensatze zur „embolischen“ Metastase gegeben. Das mikroskopische Bild solcher einfachen Metastasen zeigt nicht besonders einfache Verhältnisse, so dass dieser Name nicht glücklich gewählt erscheint, und, was noch wichtiger ist, über das Wesen solcher Metastasen keinen Aufschluss giebt. Viel acceptabler und logischer ist der von Klebs in Vorschlag gebrachte Name: endothiale Mykose, bezw. Metastase. Alles spricht nehmlich dafür, dass in solchen Fällen die alterirten oder nicht alterirten Gefässendothelien die Stelle des Haftenbleibens und der beginnenden Vermehrung der Bakterien bilden.

Die Existenz solcher endothelialer Mykosen macht aber den Nachweis des Infectionsmodus des Blutstroms viel schwieriger, als es bisher angenommen wurde; man verlangte nehmlich in Fällen pyämischer Metastasen den makroskopischen Nachweis einer septischen Phlebitis oder wenigstens Lymphangoitis. Jetzt wo wir wissen, dass eine kleine Menge von Bakterien, irgendwo angelangt, im Stande ist, durch fortgesetzte Vermehrung einen grossen metastatischen Abscess hervorzurufen, sind wir nicht überrascht, wenn uns der Nachweis des Eindringens grösserer Bakterienmassen in den Blutstrom in manchen Fällen der Pyämie nicht gelingen will.

Wenn es nun gilt, in Fällen der pyämischen Metastase, die nicht embolischen Ursprungs ist, das Vorhandensein oder das Fehlen einer endothelialen Mykose, d. i. die Vermehrung der Kokken in den Capillaren oder in den Venen des metastatischen Abscesses nachzuweisen oder auszuschliessen: so hat das wieder seine Schwierigkeiten. Einestheils gelangen hier die Bakterien durch die Venen- oder Capillarenwand viel früher in das Gewebe

und es werden so die Grenzen der intravasculären Kokkenanhäufung viel früher verwischt; andererseits wird die Ernährung der Gewebe viel langsamer aufgehoben, als beim embolischen Verschluss der Gefässe, somit werden die exsudativen u. s. w. Reactionen der Gewebe auch in der unmittelbaren Umgebung sich intensiver bilden. Alles das concurrit, um die endothelialen Metastasen nur in ihren ersten Stadien der histologischen Forschung zugänglich zu machen, weil schon bald alles verschwommen ist, was über ihre Bildung eine Aufklärung geben könnte.

Ziehen wir diese Ergebnisse der letzten Zeit in Betracht, so erscheint die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die rechtzeitige histologische Untersuchung uns auch über solche pyämische Metastasen Aufschluss geben wird, deren Histogenese bisher völlig im Dunkel blieb; wir meinen die metastatischen, diffusen Eiterungen, insbesondere die metastatischen Phlegmonen und die Gelenkentzündungen bei Pyämie. Dass bei ihnen ein septischer Embolus in der Regel nicht vorhanden ist, das war seit langer Zeit bekannt, und alle Welt ist im Einklang darüber, dass sie nicht embolischen Ursprungs sind.

So z. B. schrieb Cohnheim (Untersuchungen über die embolischen Prozesse. 1872): „Es ist mir sehr wohl bekannt, dass im Laufe sogenannter pyämischer Erkrankungen die Milz und die Nieren und das Gehirn u. a. O. allerdings der Sitz recht grosser Abscesse werden können; doch wird ebenso wenig Jemand gewillt sein, diese als metastatische in dem Sinne aufzufassen, dass er sie als Effecte von Venenfröpfen ansähe, die an der bezw. Wundstelle inficirt und dann in den Kreislauf gelangt seien, als etwa die eitrigen Gelenkentzündungen, oder die Phlegmonen, die so oft das Krankheitsbild jener Fälle compliciren.“

Billroth äussert sich folgendermaassen (Allgem. Chirurgie): „Die metastatischen Abscesse werden immer durch Venenthrombose und Emboli gebildet; schwieriger sind die diffusen metastatischen Entzündungen zu erklären, welche sowohl bei Septämie als bei Pyämie vorkommen; es giebt metastatische diffuse Entzündungen des Auges, der Hirnhäute, des Periostes, der Leber, der Milz, der Nieren, der Pleura, des Herzbeutels u. s. w., die unabhängig von Abscessen, so viel wir wissen, unabhängig von Embolien sind.“

Hueter sagt (Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie. I. Bd. 2. Th.): „Die metastatischen Heerde bei Pyaemia multiplex sind, was die Lunge betrifft, in vielen Fällen nachweisbar, was die Milz, Leber und andere innere Organe betrifft, mit grösster Wahrscheinlichkeit als Folge embolischer Prozesse anzusehen. Die metastatischen Entzündungen der Gelenke, einzelne Fälle von metastatischer Entzündung der serösen Häute, des Zellgewebes, der Parotis sind vorläufig aus der entzündlichen allgemeinen Dispösition abzuleiten.“

Diese Anschauung, nach welcher die Entstehung der diffusen pyämischen Entzündung von den gewöhnlichen metastatischen Abscessen prinzipiell verschieden sei, ist bis zum heutigen Tag die herrschende geblieben.

Bei Rinne lesen wir darüber Folgendes (Der Eiterungsprozess und seine Metastasen. v. Langenbeck's Archiv. 1889): „Die Entstehung des klinischen Bildes der Pyämie, die Bildung der Metastasen durch Embolie gehört seit den grundlegenden Arbeiten Virchow's zu den klarsten Capiteln der Pathologie. Wenn man indessen die Fälle von multipler Pyämie genauer betrachtet, so findet sich doch neben den durch manifeste Pfröpfe entstandenen secundären Eiterheerden gewöhnlich eine ganze Reihe von Abscedirungen, für welche die Entstehung durch putride Embolie nicht ohne Weiteres ersichtlich ist und auch eine capilläre Bakterienembolie nicht nachgewiesen werden kann. Ich meine die mit grosser Regelmässigkeit beobachteten Eiterungen in den Gelenken und Sehnenscheiden, die eitrige Pleuritis; die Parotitis und die subcutanen Abscesse im intermusculären und subcutanen Bindegewebe.“

Ich will vorläufig von den pyämischen Gelenkentzündungen nicht sprechen, obzwar ich durch histologische Untersuchungen die Ueberzeugung gewinnen konnte, dass diese metastatischen Gelenkseiterungen in die Reihe der endothelialen Metastasen gehören; zur Zeit möchte ich aber, bis über die Histogenese der metastatischen Glenkentzündungen meine experimentellen Untersuchungen brauchbares Resultat erzielen werden, blos die metastatische Phlegmone bei Pyämie erörtern.

Zuerst sei die auffallende Thatsache constatirt, dass den metastatischen Phlegmonen der Haut und des intermuskularen

Gewebes bei Pyämie meistens die gebührende Würdigung nicht zu Theil wird. In den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie sucht man vergebens nach Hautphlegmonen, die als Metastasen einer Pyämie aufzutreten pflegen. Jedenfalls sind sie nicht so häufig, als die metastatischen Abscesse innerer Organe und die Gelenkentzündungen, doch sind sie keineswegs selten zu nennen.

Paget sagt (*The Lancet*. 31. jul. 1886), dass die metastatischen Abscesse des Pectoralmuskels bei Pyämie sehr häufig vorkommen und eben solche Abscesse finden sich auch über den Wadenmuskeln.

Verneuil schreibt (*Mémoires de chirurgie*. Tome II. 191): „.... in diesem Falle bemerkt man ohne Zweifel, dass alle Eiterungen in dem Bindegewebe waren und keine metastatischen Abscesse in den inneren Organen vorkamen. Manche Autoren wären geneigt, diese Fälle aus der klassischen und typischen Pyämie ausschliessen; wir wollen über die Sache nicht entscheiden, ob zwar, wir erkennen es an, solche Prozesse mit der embolischen Theorie der Pyämie nicht ganz übereinstimmen.“

Einzelne mitgetheilte Fälle solcher metastatischer Hautphlegmonen sind recht häufig; ich selbst war in der Lage, in dem letzten Jahre vier typische Fälle solcher Phlegmonen zu obduciren und zu untersuchen.

Der 1. Fall war eine Febris puerperalis, wo ausser gewöhnlichen embolischen Abscessen der Lungen, Nieren u. s. w. ausgedehnte Phlegmonen, besonders der Oberschenkel, sich fanden.

Der 2. Fall war wegen der grossen Ausdehnung der metastatischen Phlegmonen, welche die einzige Veränderung bei einer rasch tödtlich verlaufenden Pyämie bildeten, merkwürdig. Es handelte sich um eine junge Frau, die einige Tage nach einer Ovariotomie starb. Bei der Obduction zeigte sich im Stumpf des betreffenden Ligamentum latum eine kleine eitrige Infiltration, an der Hinterfläche beider Oberarme eine grosse Phlegmone des subcutanen und intermuscularen Gewebes.

Im 3. Falle war eine ausgedehnte Phlegmone des rechten Oberschenkels nach Panophthalmitis bei einem Greise aufgetreten, der 3 Tage zuvor wegen Cataracta senilis operirt wurde.

Der 4. Fall war sowohl anatomisch, als histologisch der

wichtigste und interessanteste, deshalb will ich ihn in extenso geben:

Frau Barbara Szevl'ak, 54 Jahre alt, verheirathet, wurde vor 10 Tagen krank; sie bekam Appetitlosigkeit und Kopfweh, alsdann hatte sie Schüttelfrost, so dass sie bettlägerig wurde. Am vierten Tage ihrer Krankheit begann sie zu husten und in derselben Zeit hatte sie in der rechten Thoraxhälfte sehr starke stechende Schmerzen. An dem Tage ihrer Aufnahme traten im rechten Knie sehr heftige reissende Schmerzen auf.

Status praesens, 19. Mai 1890:

Körperbau schwach, Wangen roth. Das Athmen schnell, oberflächlich. Beim Percutiren zeigen die oberen Theile der rechten Thoraxhälfte einen tympanitischen, die unteren einen leeren, gedämpften Ton; ebendaselbst hört man beim Auscultiren in der interscapulären Linie rauhes Athmen, unter der Spitze der Scapula und in der hinteren Axillarlinie kleinblasiges knisterndes Rasselgeräusch am Ende des Einathmens, in der hinteren und mittleren Axillarlinie bronchiales Ausathmen. Die Herztöne sind rein. Die Milz etwas vergrössert. Das rechte Kniegelenk ist geschwollen, die Haut roth und warm darüber; Druck, passive und active Bewegungen verursachen heftige Schmerzen. Der Urin ist trüb, sein specif. Gewicht 1020, er enthält wenig Eiweiss.

Krankheitsverlauf:

Am folgenden Tage treten Schmerzen in der linken Schulter auf, das Gelenk ist einigermaassen geschwollen. Sie bekommt Priessnitz-Umschläge auf das Knie und salicylsaures Natron. Im rechten Interscapularraum hört man bronchiales Ausathmen, weiter unten Crepitation. Am 21. Mai ist Crepitation in der Axillarlinie zu hören. Am 22. Mai ist das bronchiale Athmen verschwunden, an Stelle der Crepitation hört man blos Rasselgeräusch. Am 23. Mai ist das Rasselgeräusch nur noch in der Axillarlinie zu hören, das rechte Kniegelenk schon etwas abgeschwollen. Der Puls ist schwach. Abends befindet sie sich sehr schlecht, der linke Vorderarm ist in seiner ganzen Länge geschwollen, schmerhaft. Tod um 12 Uhr in der Nacht. Fieberverlauf: Den 19. Mai Abends 40°, den 20. Mai früh 38,7°, Abends 39,1°; den 21. Mai früh 36,6°, Abends 37,4°, den 22. Mai früh 36,5°. —

Sectionsbefund am 25. Mai 1890:

Kleiner, schwächerlicher Körperbau. Haar grau, Brust kurz, schmal, vorgewölbt. Die Wirbelsäule etwas nach rechts und hinten gebogen, der Bauch kurz, gespannt, die Rippenbogen den Cristae ilium nabestehend. Das rechte Knie geschwollen. Schädeldach dick, auf der Innenfläche der Dura durchscheinende, leicht abschabbarer Pseudomembranen mit vielen punktförmigen Ecchymosen. Gehirn und weiche Hirnhäute sind blutreich. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre livid, blutreich, mit eitrigem Schleim bedeckt. Die rechte Lunge überall fest angewachsen, klein, blutreich, ödematos. Im oberen seitlichen Theil des Unterlappens, nahe zur Incisura interlobaris fand sich eine mit eiterig zerfallenden Gewebstrümmern ge-

füllte, taubeneigrosse Höhle, von der unebenen Innenfläche derselben ragen graugelbe oder bräunlichgrüne missfarbige Fetzen, wie Zotten, hervor. Inhalt wie Wandung der Höhle sind geruchlos. Das umgebende Lungen gewebe ist dicht, luftlos, auf der Schnittfläche braunroth, feingekörnt, auf Druck fliest trübe Flüssigkeit. Um diesen pneumonischen Abschnitt ist das Lungengewebe dunkelroth, luftarm, von der Schnittfläche fliest dunkelrothes Blut herab, welches sehr wenig Luftblasen enthält. Die linke Lunge gleichfalls angewachsen, klein, blutreich, ödematos. Im Herzbeutel wenig, klares Serum. Das Herz ist sehr schlaff, seine Musculatur fahl, gelblich braun, leicht zerreissbar; die linke Kammer ist leer, in der rechten dunkelrothes Blut und gelbgraues Fibrin. Die Segel und Sehnenfäden der Bicuspidalklappe sind kürzer, verdickt und mit kleinen graurothen warzigen Exrescenzen bedeckt. Ebensolche Exrescenzen sieht man, nur nicht in solcher Menge an der Tricuspidalklappe und an den Semilunarklappeu der Aorta und Pulmonalis. Die Leber ist an das Diaphragma gewachsen, vorne oberhalb ihres unteren Randes eine breitere Schnürgruben. Milz etwas vergrössert, schlaff, grauroth, auf der Schnittfläche quillt die weiche Pulpa hervor. Die Schleimhaut des Magens und der Gedärme injicirt. Die Nieren sind vergrössert, sehr schlaff, leicht zerreissbar. Die Rindensubstanz breiter, opakgelb, auf der Oberfläche blutreich, mit zahlreichen Ecchymosen. In der Harnblase findet sich trüber, gelber Harn. Gebärmutter und Eierstöcke weisen nichts Abnormes auf. Das subcutane Bindegewebe ist an der Hinterfläche des rechten Oberarmes und des linken Unterarmes, ebenso am linken Ellenbogen geschwollen, ödematos, beim Einschneiden fliest gelbgraues trübes Serum hervor und die Schnittfläche lässt sehr viele kleine, bis linsengrosse, dunkelrothe Extravasate erkennen; außerdem ist das subcutane, intermusculare und subseröse Bindegewebe beinahe überall mit mohnkorn bis linsengrossen Ecchymosen in wechselnder Zahl durchsetzt. Im rechten Schulter- und Kniegelenk findet sich viel gelbbraune eiterigeröse Flüssigkeit, die Synovialmembran ist geschwollen, livid injicirt, mit vielen kleinen Ecchymosen. In der Umgebung der Gelenke ist das intermusculäre und subcutane Bindegewebe mit gelbgrünem Eiter infiltrirt.

**Diagnose:** Abscessus lobi inferioris pulmonis dextri, pneumonia catarrhalis et haemorrhagia partium proximarum. Endocarditis verrucosa valvulae bicuspidalis et tricuspidalis, valvularum aortae et pulmonalis semilunariū. Ecchymoses telae subcutaneae, subserosae et intermusculares. Phlegmone telae subcutaneae praecipue extremitatum superiorum. Arthritis seropurulenta genu et humeri dextri. Tumor acutus lienis. Nephritis acuta haemorrhagica. Pachymeningitis haemorrhagica. Kyphoskoliosis.

Die aus den affirirten Gelenken, aus der subcutanen Phlegmone und aus dem Lungenabscesse entnommene eiterige Flüssigkeit untersuchte ich an Deckglaspräparaten. Im Gelenke fanden sich viele Streptokokken, die Glieder waren ziemlich kurz, meistens aus 3—6 Kokken bestehend, man sieht auch einige Diplokokken. Andere Mikroorganismen, als diese, waren mikroskopisch nicht nachzuweisen und die Gelatineculturen lassen in der

That den *Streptococcus pyogenes* rein entwickeln. Einen ähnlichen Befund gab die Untersuchung der intermuskularen und subcutanen Phlegmone, nur dass hier die Streptokokken viel zahlreicher waren und die Mono- und Diplokokkenform auch recht häufig war. Der Lungenabscess enthielt sehr viele Strepto- und Staphylokokken, die aber sämtlich auffallend klein waren und sich schwer färben liessen; es giebt in beschränkter Zahl auch Fäulnissbacillen, die auch culturell nachzuweisen waren.

Die katarrhalische Pneumonie enthält nur spärliche Mikroorganismen, meistens Diplo- und Streptokokken ohne Kapsel und einige Fäulnissbacillen. Der Nachweis der Mikroorganismen in den endocardialen Warzen wollte mir nicht gelingen, woran, wie die spätere mikroskopische Untersuchung der Schnitte zeigte, blos die ungenügende Untersuchungsmethode Schuld war.

Viel interessanter gestaltete sich das Ergebniss der histologischen Untersuchung. Es wurden Schnitte aus den endocardialen Warzen, aus den pericardialen und subcutanen Ecchymosen, aus der Niere, der Milz, den Gelenken, dem Lungenabscess und dem umgebenden pneumonischen Abschnitt, endlich aus den verschiedenen intermuskularen und subcutanen Phlegmonen verfertigt. Das Wesentliche der histologischen Veränderungen lasse ich hier folgen.

Die Schnitte der Endocarditis verrucosa zeigen über dem mit Endothel bedeckten Endocardium eine Schicht faserigen Fibrins. Nur an ganz kleinen Stellen, dem schmalen Stiel der Warzen entsprechend, fehlt das Endothel und sind die oberflächlichen Endocardialpartien etwas zellenreicher und mässig prominent. An solchen Stellen finden sich kuglige oder ovale Haufen von Mikrokokken, in körnige Substanz eingebettet. Das Fibrin ist meistens recht zellarm.

Ein aus dem Abscess der Lunge bereiteter Schnitt lässt unter dem Mikroskop mit Randzellen erfüllte Alveolen erkennen; Kernfärbung fehlt gänzlich. Manche Alveolen enthalten rothe Blutkörperchen oder macerirtes, desquamirtes Epithel. Es finden sich weiter ziemlich grosse, 30—40  $\mu$  messende, scharf begrenzte Haufen von sehr kleinen, schwer sich färbenden Mikrokokken in recht grosser Menge in das Gewebe eingestreut. Eine diffuse Kokkenproliferation in den Gewebsräumen existiert hauptsächlich am Rande des Abscesses.

Der pneumonische Hof, d. h. die Wand des Lungenabscesses, ist in seinen innersten Schichten rundzellig dicht infiltrirt, in den Alveolarräumen und an der Innenfläche der Abscesswand faseriges Fibrin, in den Alveolen und in dem Alveolarraum spärliche Streptokokken. In der nächsten Umgebung sind die Alveolen mit rothen Blutkörperchen prall gefüllt, das Bindegewebe selbst hämorragisch infiltrirt; noch weiter herum die Lymphgefässe dilatirt, voll mit Körnchen und Lymphkörperchen, die Alveolen mit katarrhalischem Exsudat und einige mit Streptokokken dicht gefüllte Blutgefäßchen.

Die Milz weist eine Vermehrung der Leukocyten in den Maschenräumen auf; die Pulpa ist, hauptsächlich um die Trabekeln, hämorragisch; in ein-

zernen Venen sieht man Kokkenhaufen, hie und da in länglichen Strängen. Die Kokkenvegetation breitet sich mancherorts auch auf das Gewebe aus, bei Immersionsvergrösserung zeigt dieses sich von Streptokokken durchsetzt. Die unmittelbare Umgebung der Kokkenhaufen ist entweder normal, oder es zeigt sich Coagulationsnekrose. In manchen Gefässen sahen wir hyaline Thromben. Im Ganzen ist das Bild demjenigen in Ziegler's Lehrbuch der path. Anatomie (Fig. Milztumor bei Pyämie) sehr ähnlich.

Die Niere zeigt eine hochgradige Nekrose der Rindenpyramidenzellen, ihr Kern ist ganz verschwunden, die Grenzen der einzelnen Zellen verwischt, das Lumen durch Körnchen ausgefüllt. Einige Tubuli contorti enthalten rothe Blutkörperchen. Rundzellige Infiltration ist höchstens in der Umgebung der Glomeruli, auch hier in geringer Menge, vorhanden. Die Färbung der Schnitte auf Bakterien fällt negativ aus.

Die Gelenke weisen in Verticalschnitten der Synovialhaut eine Schwelung der Zellen der oberen Schicht, starke Dilatation der oberflächlichen Gefässen und Mengen von Leukocyten in den Gewebsmaschen auf. Auf der Oberfläche in der fibrinösen Pseudomembran finden sich Eiterzellen und viele Streptokokken. Dieselben Bakterien finden sich in der Umgebung der Ecchymosen auch in dem Gefäßlumen.

Die Pericardialecchymosen liegen theils im Gewebe des Pericardium selbst, theils in dem oberflächlichsten Theile des subpericardialen Fettgewebes. Sie haben einen Durchmesser von  $1\frac{1}{2}$ —2 mm, sind oval oder rund, breiten sich manchmal in der ganzen Dicke des subpericardialen Fettgewebes aus. Sie bestehen entweder blos aus rothen Blutkörperchen, oder es sind die rothen Blutkörperchen mit einer äusseren Fibrinschicht umgeben. Manche von ihnen enthalten hauptsächlich Blutplättchen, mit eingestreuten Leukocyten. In der Ecke einer solchen Ecchymose findet sich ein scharfbegrenzter dichter Micrococcusylinder, der die Fettröbchen nach Art eines erweiterten Gefäßes auseinanderschiebt. In der Nähe desselben sind die Blutgefässe dilatiert, mit Fibrin- und Leukocytenthromben versehen, einzelne Blutgefässe sind mit Blutplättchen ganz gefüllt, andere enthalten hauptsächlich rothe Blutkörperchen, haben aber am Rande einen aus Blutplättchen bestehenden Saum, eine Art von parietalem Blutplättchenthrombus.

Die subcutanen Ecchymosen zeigen unter dem Mikroskop in den Blutgefäßern ganz auffallende Veränderungen. Die mikroskopischen Venen sind dilatirt, ihr Inhalt wird durch einen mehr oder weniger obturirenden Thrombus gebildet, zwischen diesem und der Gefässwand bleibt aber meistens ein dünner, halbmondförmiger Raum, ausgefüllt mit rothen Blutkörperchen. Der Thrombus selbst besteht aus einem weitmaschigen Fibrinnetz und uni- oder multinucleären Leukocyten in den Maschenräumen; er wird an einzelnen Stellen, hauptsächlich in der Nähe der Gefässwand, aus grossfaserigem Fibrin allein gebildet. In einigen Schnitten sehen wir Blutplättchenthromben, wieder andere Gefässse enthalten einen reinen Leukocytenthrombus (Zahn's weisser Thrombus). Meistens finden sich zwei Venen neben einer Arterie; sie haben 60—100  $\mu$  Durchmesser und enthalten mancherorts ausser dem schon

erwähnten faserigen Thrombus, in der Mitte desselben oder etwas näher zur Wand, unregelmässig ovale Kokkenhaufen von  $30-36\ \mu$  Durchmesser. Viele Blutgefässe enthalten blos Fibrin und sind dilatirt.

Zwischen den Fettträubchen, zum kleineren Theile in diesen selbst, finden sich kleine Abscesse, mit kleinen Ecchymosen umgeben; der Durchmesser derselben ist ungefähr 3—4 mm. Ihre Gestalt, ihre Grenze ist sehr unregelmässig, zackig unter dem Mikroskop, sie senden nehmlich viele Fortsätze zwischen die nächsten Fettkugeln und schieben dieselben auseinander. Diese hämorrhagische Zone besteht manchmal blos aus rothen Blutkörperchen, an anderen Stellen aber entweder der grösste oder wenigstens der äusserste Theil aus dichtem Geflecht dünner Fibrinfäden, und solche aus Fibrinnetzen bestehende Streifen setzen sich ebenso zwischen die Fettkugeln fort und drängen diese auseinander. Es giebt auch Schnitte, wo die Haufen der rothen Blutkörperchen oder die Fibrinnetze keinen Abscess in ihrer Mitte zeigen, sie sind augenscheinlich aus dem Randtheile eines Abscesses genommen. Meistens wird nehmlich der centrale Theil der grösseren hämorrhagischen Heerde durch multinucleäre, sehr unregelmässig gestaltete, detritusartig zerfallende Eiterzellen gebildet, zwischen welchen die geschwollenen Reste der Bindegewebsfasern noch zu erkennen sind. Diese halbmond-, ringförmigen u. s. w. Eiterzellen stehen meistens dicht, rothe Blutkörperchen finden sich selten zwischen ihnen; in den meisten der Abscesse sieht man aber noch, und zwar im innersten Theile, feine, gleichmässig grosse, bei Hämatoxylin-Eosinfärbung sich dunkelroth färbende Körnchen (Blutplättchen?). Eben dieselben Körnchen bilden auch ganze selbständige Heerde. Die Mikrokokkenhaufen der Abscesse liegen meistens in dieser körnigen Masse, und zwar sind in Präparaten, die nach Weigert oder Gram gefärbt wurden, die Kokken nirgends zwischen den Eiterzellen diffus zerstreut, sondern sie sind in diese körnige Masse eingeschlossen und bilden hier unregelmässige, ovale oder rundliche Häufchen von  $40-80\ \mu$  Durchmesser, die gut begrenzt und so dicht sind, dass erst die homogene Immersion sie einzeln erkennen lässt und da sieht man, wie sie vom Rande hinausragende Ketten bilden. Eine solche Ecchymose lässt freilich nicht in jedem beliebigen Schnitt ihre centrale Kokkenmasse erkennen, im Gegentheil, nur der dritte, fünfte Theil der aus einer solchen Ecchymose verfertigten Schnitte giebt einen positiven Befund. Andererseits giebt es in ihrer Mitte vereiternde Stellen, die zwei oder drei solche gut begrenzte Kokkenhäufchen enthalten; einige von ihnen haben eine cylindrische Gestalt.

Bei der diffusen Phlegmone beginnt die Infiltration in den tieferen Schichten des Corium. Die emigrirten Leukocyten schreiten hier in den subcorialen Bindegewebsmaschen vor und schieben die Fasern des lockeren Bindegewebes weit auseinander; zwischen die Fettzellen dringen sie weniger ein, doch wird auch das Fettgewebe an Stellen der dichten Infiltration bedeckt; in den tiefsten Schichten entstehen Abscesse mit unfärbbaren zerfallenden Eiterzellen. In manchen Venen finden sich sehr viele Leukocyten. Von einer Fibrinschicht, von Blutplättchen ist hier keine Spur mehr. Die

Kokkenhaufen sind auch hier zum Theil scharf begrenzt, dicht und machen den Eindruck, als lägen sie im Lumen präformirter Gefässe, aber neben solchen Stellen zeigen sich Kokken auch einzeln oder diffus in den infiltrirten Gewebsräumen, so wie sie bei experimentellen Abscessen nach subcutaner Injection der Eiterkokken vorzukommen pflegen.

Nehmen wir jetzt die Ergebnisse der histologischen Untersuchung in Betracht, so lassen sich dieselben in das histologische Bild der Pyämie einreihen. Nehmen wir an, was unter gegebenen Umständen das natürlichste ist, dass der Ursprungsort dieser Pyämie durch den Lungenabscess gebildet wurde, so wird es auffallen, dass in den inneren Organen gar kein regelrechter metastatischer Abscess sich fand. Doch scheint mir dieser Umstand nicht schwerwiegend genug, um die Existenz einer ächten Pyämie erschüttern zu können. Paget bemerkte ganz richtig, dass z. B. bei Pyämie am Herzen weniger häufig ächte Abscesse, als kleine Ecchymosen sich vorfinden; in unserem Falle war es möglich zu demonstrieren, dass solche punktförmige Ecchymosen ganz so, wie die Abscesse, um Mikrokokken enthaltende Capillaren entstehen, dass sie also, wenigstens was die Entwicklung betrifft, den metastatischen Abscessen gleichwertig sind. Der histologische Befund der Milz, die Gelenk- und Zellgewebsentzündungen, sogar die Endocarditiden passen ganz gut in die Annahme einer Pyämie hinein, wenigstens sind sie untrügliche Zeichen des Hineingerathens pyogener Kokken in das Blut.

Als Ausgangspunkt dieser Pyämie können wir, wie gesagt, mit grosser Wahrscheinlichkeit den ziemlich grossen Lungenabscess bezeichnen. Der histologische Bau dieses Abscesses bietet wenig Schwierigkeiten. Das nekrotische Centrum mit den absterbenden Kokkenmassen, der Granulationssaum, die Hämorragie und die katarrhalische Pneumonie in der peripherischen Zone: alle diese Veränderungen sind im Grossen und Ganzen dieselben, wie sie Bonome für den Lungenabscess experimentell feststellte. Die Frage, wie dieser Abscess entstanden ist, zu beantworten, ist schon etwas schwieriger. Es wäre jedoch nicht unmöglich, dass die kyphoskoliotische Frau wegen ihrer Herzschwäche, die bei dem stark beschränkten Thoraxraum leicht entstehen konnte, sich einen Lungeninfarct erwarb, welcher als-

dann abscedirte. Die Kokkenhaufen in den Lungengefässchen der Abscesswand machen jedenfalls das Zustandekommen einer Pyämie ganz erklärlich. Auch das klinische Bild des Falles macht es wahrscheinlich, dass der Ursprungsort der Pyämie in den Lungen lag. Standen doch von Anfang an die Symptome einer Pneumonie im Vordergrunde.

Die Endocarditis bietet uns nichts Auffälliges. Es wäre das ein Beweis mehr (wenn überhaupt noch solche Beweise nothwendig wären), dass die verrucöse Endocarditis unter denselben Umständen und nach Einwirkung derselben Mikroorganismen, wie die ulceröse Endocarditis, auftreten kann. Die secundäre Natur dieser Endocarditis liegt auf der Hand.

Somit können wir uns zur Besprechung der Zellgewebsentzündungen wenden. Die hier vorgefundenen Veränderungen lassen sich in zwei Kategorien stellen. Erstens kommen die isolirten Ecchymosen in Betracht, sie liegen in dem sonst ganz normalen Fettgewebe. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass sie eigentlich ächte frische metastatische Abscesse sind, von hämorrhagischem Hof umgeben. Der Ursprung, der Entwicklungsmodus dieser Abscesse ist durch das Mikroskop ebenfalls klargelegt worden. In den Arterien fehlt jede Andeutung einer Thrombusbildung oder einer intravasculären Bakterienvermehrung; somit kann von einer embolischen Metastase im strengerem Sinne des Wortes nicht wohl die Rede sein, sondern es müssen nach dem mikroskopischen Bilde die stark erweiterten Capillaren als Sitz einer Kokkenvegetation gelten. In der That zeigen die Kokkenhaufen alle Zeichen einer Capillarthrombose: sie sind gross, dicht, scharfbegrenzt, hie und da varicös, zwischen den Fettgewebszellen ganz so, wie Capillaren, gelagert. Die Gefässwand ist freilich selten nachzuweisen, aber es ist wegen der schnell eintretenden Nekrose in der Regel so. Was die intravasculäre Natur dieser Kokkenanhäufung betrifft, so sind diejenigen Stellen, wo die Venen eine partielle Kokkenverstopfung aufweisen, völlig überzeugend. Denn dieser parietale Mikrokokkenthrombus der Venen ist ohne Zweifel durch das Vordringen der Mikrokokkenvermehrung aus den Capillaren entstanden. „Gelangen Kokken frei in grösserer Menge in den grossen Blutstrom, so werden sie in den Endothelzellen der Capillaren festgehalten,

gerathen hier in Wucherung und wachsen theils in der Wandung, theils im Lumen der Capillaren fort, nehmen kleinere oder grössere Stellen der Capillarität in Beschlag, und können von letzteren aus in die Venen fortwachsen.“ So ungefähr lautet Baumgarten's Ansicht, und nach alledem zögern wir nicht, diese Abscesschen als die Folgen einer endothelialen Metastase zu betrachten.

Diese Auffassung wird auch durch das Vorhandensein der Endocarditis verrucosa nicht alterirt. Es ist wahr, die Endocarditis mycotica bringt meistens typische, embolische Abscesse zu Stande, doch waren hier die Kokkenansiedelungen am Endocardium so jung und so klein, dass, wenn wir noch bedenken, dass auch die inneren Organe keine embolischen Abscesse, so wie sie bei schweren Endocarditiden in der Regel vorkommen, enthielten, wir die Endocarditis als Quelle dieser subcutanen Abscesse nicht acceptiren können, sondern Endocarditis und Zellgewebsabscesse als gleichwerthige Erscheinungen einer und derselben Krankheit, d. i. der Pyämie, betrachten müssen.

Neben den Kokkenhaufen verdient der Inhalt der übrigen Gefässe eine Würdigung, und zwar in erster Reihe die Blutplättchenthrombosen. Dass hier keine Täuschung vorliegt, und dass diese körnigen Gebilde dem Blutplättchenthrombus Eberth und Schimmelbusch's wirklich entsprechen, das zeigen ihre morphologischen und chemischen Eigenschaften zur Genüge. Erstens sind sie von annähernd gleicher Gestalt, ungefähr  $\frac{1}{3}$  der rothen Blutkörperchen messend, rundlich, gut begrenzt; zweitens geben sie die Weigert'sche Fibrinreaction nicht, auch bei der Gram'schen Färbung bleiben sie farblos; eine reine Kernfärbung, welche die Leukocytenkerne dunkel färbt, lässt sie ungefärbt, erst eine diffuse Hämatoxylinfärbung färbt sie blass gräulich-blau, während die rothen Blutkörperchen ungefärbt bleiben. An diese negativen Merkmale können wir nun auch ein positives reihen, nehmlich ihre lebhaft rothe Färbung, die man nach Kernfärbung durch Hämatoxylin mit Eosinüberfärbung, wie es Klebs empfiehlt, bekommt. Sie sind in manchen Blutgefassen zerfallen, hielten sich aber in anderen überraschend schön. Was bedeuten nun diese Blutplättchenthromben? Ihr Vorkommen deutet meistens auf eine Störung der Circulation hin, hervor-

gerufen durch Verlangsamung des Stromes und Alteration der Gefässwand. Diese Bedingungen sind bei einer endothelialen Mykose ohne Zweifel vorhanden, in ihrem Auftreten ist also nichts Ueberraschendes. Es könnte höchstens auffallen, dass die Blutplättchenthromben nicht schon öfters bei Endothelialmykose gefunden wurden. Ausser Klebs konnte ich wenigstens nirgends anders eine Angabe von ihrem Auftreten finden. Vielleicht kann dennoch, da unsere Aufmerksamkeit auf sie gerichtet wurde, ihr Vorkommen öfters bei endothelialer Mykose constatirt werden.

In anderen Blutgefässen begegnen wir faserigen Fibrinmassen, die aber mehr oder weniger stark mit Leukocyten gemischt sind; es folgt daraus, dass diese Fibrinmassen wirklich im Leben entstanden, also keine Leichengerinnsel sind. Bedenkt man die grosse Ausbreitung der Fibrinthromben, so wird man nicht fehl gehen, wenn man die Ecchymosen, zum Theile wenigstens, auf diese Thromben zurückführt.

Das mikroskopische Bild der Abscesse zeigt, wie wir erwähnten, in dem innersten Theile runde, gleichmässig grosse Körnchen, welche in allen ihren Eigenschaften den intravasculären Blutplättchen völlig gleichen. Eine Erklärung dieses Befundes ist schwer; würde es nicht sehr fremdartig klingen, so könnte man von einer Blutplättchenhämorragie sprechen, so nehmlich, dass die intravasculär aufgesammelten Blutplättchen bei der eintretenden Hämorragie in die Gewebsmaschen fortgerissen wurden. Thatsächliche Beweise dafür liegen nicht vor, so dass es unentschieden bleiben muss, ob sie wirklich Blutplättchen oder Globulinkörnchen sind.

Die äusseren Theile der Hämorragie bestehen, wie gesagt, aus faserigem Fibrin, welches sich wahrscheinlich aus dem eiweissreichen Exsudate bildete.

Die zweite Kategorie bilden in den Veränderungen des subcutanen Fettgewebes die diffusen eiterigen Entzündungen; von den Abscesschen bis zur diffusen Phlegmone sieht man aber alle Ubergänge, so dass es nicht bezweifelt werden kann, dass diese diffuse Entzündungen das Endstadium solcher Abscesschen bilden, eigentlich also Folgen der endothelialen Mykose sind.

Hier hätten wir also ein Beispiel der metastatischen Phleg-

mone, wo der Entstehungsmodus von intravasculären Mikrokokkenansiedelungen abhängt; damit wollen wir freilich keineswegs sagen, dass alle metastatischen Phlegmonen bei Pyämie so entstehen, wenn auch die Möglichkeit, dass ihre Entwicklung öfters so geschieht, nicht ausgeschlossen werden kann. Dass die Untersuchungen in dieser Hinsicht bisher negativ ausfielen, ist nicht ausschlaggebend. Denn es wäre ganz wohl denkbar, dass die meisten dieser Fälle in einem vorgeschrittenen Stadium zur Untersuchung kamen, wo das ursprüngliche Bild, d. h. die endothiale Metastase, durch die hinzugekommene diffuse Entzündung schon ganz verdeckt, wo also die Ursprungsstelle nicht mehr zu eruieren war.

Warum diese Zellgewebsentzündungen so leicht einen diffusen Charakter annehmen, warum sie mit den umschriebenen metastatischen Abscessen der inneren Organe contrastiren, ist aus der Verschiedenheit des histologischen Baues erklärlich. Die langen Spalten des lockeren Bindegewebes gestatten, dass die aus den Gefässen auswachsenden Mikrokokken sich ganz frei entwickeln; die Exsudatbildung ist räumlich nicht so beschränkt, und wie sie sich vermehrt, schiebt sie die Mikrokokken weit in die Gewebsspalten vor. Ausser den serösen Häuten sind eben, wie die alltägliche Erfahrung es lehrt, die lockeren Bindegewebe die am meisten irritablen Gewebe, wo eine kleine Ursache genügt, sehr ausgedehnte Entzündung rasch hervorzurufen.

Die endothiale Mykose ist vielleicht auf die Verlangsamung des Blutstromes in dem Bindegewebe zurückzuführen; wenigstens sagt Huber, dass die Verlangsamung des Blutstromes in dem Bindegewebe eine günstige Bedingung für Haftenbleiben und Vermehrung der Mikrokokken bildet.

Am Ende möchte ich nur noch auf die metastatischen submucösen Phlegmonen hinweisen, wie sie bei Pyämien im Kehlkopf, im Magen u. s. w. vorkommen; es ist nicht unmöglich, dass sie ebenso, wie die sogenannten idiopathischen subserösen Phlegmonen, z. B. des Mesenteriums, ihre Entstehung solchen endothelialen Mykosen verdanken.

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel VII.

Alle drei Figuren sind von einem Schnitt der subcutanen Ecchymose entnommen.

- Fig. 1. Eine mit Blutplättchen gefüllte Capillare aus dem Fettgewebe. Hartn. VIII. 3. a Rothe Blutkörperchen. b Blutplättchen. c Fettgewebe. d Weisse Blutkörperchen.
- Fig. 2. Eine Arterie mit zwei Venen aus dem Fettgewebe. Hartn. VII. 3. a Rothe Blutkörperchen in der Arterie. b Fibrinfäden, c Mikrokokken in einer Vene. d Venenthrombus, aus Fibrinfäden und weissen Blutkörperchen bestehend. e Längsschnitt einer Arterie. f Fettgewebe.
- Fig. 3. Durchschnitt einer Ecchymose des Fettgewebes. Hartn. VIII. 3. a Fettgewebe. b Feine, gleichmässig grosse Körnchen um die Kokkenhaufen. c Weisse Blutkörperchen. d Capillare, mit Mikrokokken verstopft. e Fibrinnetz. f Hämorrhagischer Hof (rothe Blutkörperchen).
- 

## XVI.

### Kleinere Mittheilungen.

#### 1.

#### Ueber die Geschwulstbezeichnung „Cylindrom“.

Von Dr. O. Lubarsch,

Privatdozenten für pathologische Anatomie in Zürich.

---

Im 121. Bande dieses Archivs schreibt Herr Dr. Felix Franke in seiner Arbeit Beiträge zur Geschwulstlehre S. 478 Anm. 1: „Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, dass ich nicht mit Lubarsch (Ueb. d. prim. Krebs des Ileum u. s. w. Dieses Archiv Bd. 111. S. 280) einverstanden bin, wenn er den Namen Cylindrom, den Billroth und seine Nachfolger nur für sarcomähnliche Bildungen gebrauchten, für eine carcinomatöse verwerthet, wenn er z. B. ebenso, wie Ziegler, das schöne Wort Cylindroma carcinomatous oder Carcinoma cylindromatosum anwendet und diese Bezeichnung einem ächten Epithelialkrebs des Ileums giebt, der, von den Lieberkühn'schen Drüsen in die Lymphspalten hineinwachsend, ähnlich wie beim Angiosarcom (Cylindrom), bezw. Endotheliom, schmale, oft netzartig angeordnete Zellenzüge erzeugt.“ — Ich würde keine Veranlassung nehmen, auf diese Bemerkung näher einzugehen, wenn mir nicht Herr Dr. Franke damit, sicherlich ohne sich dessen bewusst zu sein, eine Ansicht zuschöbe, die für einen pathologischen Anatomen geradezu eine Ungeheuerlichkeit in sich schliesst.