

für die Richtigkeit der Anschauung, dass die Kniescheibe, die in keinem genetischen Zusammenhang zu den Unterschenkelknochen stehend, sich später differenzirt als diese, als Sesambein der Reibung der gut funktionirenden Quadricepssehne auf der schon präformirten Knorpelunterlage der Femurepiphyse ihre Entwickelung verdankt. Wir sehen hier die Quadricepsmusculatur mit ihrer Sehne vorhanden, allein bei mangelhafter Function und fehlender Rutschbahn bleibt die Bildung des Sesamknochens aus.

An die Fälle von Buhl und Friedleben schliessen sich analoge Beobachtungen von Charon, Roger, Williams (siehe Ehrlich) an.

Mangelhafte Entwickelung der Kniescheibe findet sich nach Ehrlich auch bei Missbildungen, die einen Mangel der Gliederung mit Verlagerung aufweisen. Verlagerungen, die zu einer Zeit geschehen mussten, wo die Extremität noch eine gleichartige Blastemmasse darstellte, zu einer Zeit, wo die Anlage der Musculatur noch nicht perfect war.

XVIII. Kleinere Mittheilungen.

1.

Ungewöhnliche Art der hämorrhagischen Erosion des Magens.

Von Dr. Robert Langerhans,

II. anatomischem Assistenten am Pathologischen Institut und Privatdocenten zu Berlin.

Wenn auch über die Entstehung des runden Magengeschwürs die herrschenden Ansichten ziemlich weit auseinandergehen, so stimmen doch die meisten Forscher darin überein, dass aus hämorrhagischen Erosionen einfache, runde, corrosive Magengeschwüre entstehen können. Streng genommen ist ja jede hämorrhagische Erosion ein Geschwür; aber man hat sich gewöhnt, die Bezeichnung der hämorrhagischen Erosionen nur für diejenigen Substanzverluste der Magenschleimhaut zu gebrauchen, welche allein die oberste Schicht der Mucosa betreffen und auf einen hämorrhagischen Ur-

sprung zurückzuführen sind. Als Ursache der Hämorrhagie werden am häufigsten Circulationsstörungen (venöse Stauung, Stase, Erkrankung und Verstopfung der Arterien), Entzündungen der Magenschleimhaut und krampfartige Contractionen der Musculatur angegeben. Das Wesentliche aller dieser Störungen besteht darin, dass die Säure des Magensaftes in Folge der ungenügenden Versorgung eines oberflächlichen Theils der Mucosa mit alkalischem Blut nicht neutralisiert wird und alsdann die geschädigten Gewebe angreifen vermag.

Während die kleineren Erosionen, die bei den Sectionen ungleich häufiger gefunden werden als die eigentlichen Geschwüre (bzw. deren Narben) ohne erkennbare Narbenbildung heilen, entstehen, nach der Anschaugung vieler Forscher, aus den grösseren Substanzverlusten runde Magengeschwüre. Danach bestände also zwischen der gewöhnlichen hämorrhagischen Erosion und dem ersten Stadium des einfachen Geschwürs nur ein gradueller Unterschied. Das ist für einzelne Fälle gewiss richtig, andererseits gibt es aber auch gewisse charakteristische Unterscheidungsmerkmale. Das einfache runde Magengeschwür hat seinen typischen Sitz neben der kleinen Curvatur und wird nur ausnahmsweise an anderen Stellen angetroffen, während die hämorrhagischen Erosionen überhaupt keine Prädilectionsstellen besitzen. Das runde Geschwür kommt am häufigsten als ein einzelnes Geschwür, zuweilen als 2 correspondirende, selten in grösserer Anzahl vor; die Erosionen dagegen findet man fast stets in grosser Anzahl, selten vereinzelt. Sie sitzen vorzugsweise auf der Höhe der Schleimhautfalten und confluiren, wenn sie sehr zahlreich sind und dicht stehen, zu gestreckten und (seltener) verästelten Figuren, entsprechend der Faltenbildung der Schleimhaut, während das runde Magengeschwür seine charakteristische, runde Form nur verliert, wenn 2 correspondirende Geschwüre zu beiden Seiten der kleinen Curvatur zu einem länglichen Geschwür zusammenfliessen, dessen Längsaxe stets senkrecht zur Längsaxe des Magens gerichtet ist.

Virchow (dies. Archiv Bd. 5. S. 363) hat die näheren Beziehungen der chronischen corrosiven Geschwüre zu Circulationsstörungen in den grösseren Aesten der Art. coronariae, gastricae breves und gastroepiploicae betont und hervorgehoben, dass Erosionen und blutende Geschwüre bei acuten und chronischen Katarrhen, namentlich solchen mit starker Brechaction und krampfhaften Zusammenschnürungen auch ohne venöse Stauung entstehen. Meine eigenen Beobachtungen stimmen damit vollkommen überein; ich möchte aber die hämorrhagischen Erosionen und die chronischen runden Magengeschwüre strenger geschieden wissen. Ich glaube nehmlich, dass primäre Gefässerkrankungen (Aneurysmen, Embolien u.s.w.) nur in den seltensten Fällen Ursache hämorrhagischer Erosionen sind und dass andererseits katarrhalische Entzündungen mit krampfhaften Contractionen der Muscularis nur ganz ausnahmsweise zur Bildung von chronischen corrosiven Geschwüren führen. Gewöhnlich entstehen hämorrhagische Erosionen bei krampfartigen Contractionen und gleichzeitigen entzündlichen Prozessen,

runde Magengeschwüre nach primärer Affection eines arteriellen Gefäßes. Und nur ganz ausnahmsweise gehen Erosionen in chronische Geschwürsbildung über. Die Erosionen und das runde Magengeschwür haben somit ihrer Entstehungsweise, ihrem Sitz und ihrer Form nach sehr wenig Beziehungen zu einander.

Nachstehender Fall bildet eine Ausnahme von dieser Regel, insofern sich neben den kleinen oberflächlichen Substanzverlusten, den gewöhnlichen sogen. hämorrhagischen Erosionen, ungewöhnlich grosse, ebenfalls acut entstandene Defekte finden, die bei längerem Leben aller Wahrscheinlichkeit nach in die chronische Geschwürsform übergegangen und nur mit deutlicher Narbenbildung zur Heilung gekommen wären.

Ein 37jähriges Dienstmädchen, Auguste Klebingal, Primipara, erkrankte kurz vor der Geburt an Eklampsie. Sie wurde in die Charité am 14. December 1890 in bewusstlosem Zustande aufgenommen. Der letzte eklamptische Anfall war in der Nacht zum 15. um 3 Uhr Morgens (36 Stunden vor dem Tode). Am 15. wurde der Tod des Kindes constatirt. Gegen Abend traten die ersten kräftigen Wehen ein; am 16. Abends 7 Uhr kam ein todes Kind zur Welt. Zwischen 9 und 10 Uhr Abends bestanden keine Klagen, die Patientin war somnolent; der Puls etwas frequent: 96. Kurz vor Mitternacht, ohne dass vorher etwas bemerkt war, Röcheln; wenige Minuten darauf trat der Tod ein.

Am 18. machte ich die Section, deren Ergebniss ich im Auszuge mittheile:

Gut genährte, mittelgrosse weibliche Leiche. Herzmusculatur getrübt. Lungen ödematos. Gehirn anämisch.

Linke Nierenkapsel leicht abziehbar; Niere hat folgende Dimensionen: 12, $7\frac{1}{2}$ und $3\frac{1}{2}$ cm. Oberfläche ist glatt, blass-gelblich-grau, trübe. Consistenz derb. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde deutlich getrübt, gelblich-grau, die Markkegel grauroth. Rechte Niere: 10, 7, 4 cm, verhält sich im Allgemeinen, wie die andere Niere. Die Spitze eines Markkegels ist gelblich-weiss gestreift; in zwei anderen Markkegeln sitzen ein hirsekornbzgl. hanfkorngrosses Fibrom.

Die Leber ist 24, rechts 18, links $16\frac{1}{2}$ und $6\frac{1}{2}$ cm gross. Safranleber. Im rechten Leberlappen ein wallnussgrosses Angiom, in der nächsten Umgebung mehrere kleinere Angiome. Gallenblase enthält wenig, stark eingedickte Galle.

Im Magen, Duodenum, Jejunum und der oberen Hälfte des Ileum ziemlich dickflüssige, z. Th. dunkelbräunliche, z. Th. grünlich-schwärzliche Massen, im Ganzen ungefähr 2 l. Magenschleimhaut gefaltet, blass, bedeckt mit zähem Schleim. Ueberall sieht man kleine, oberflächliche Substanzverluste, besonders dicht stehend an der vorderen Fläche. Dasselbst finden sich außerdem 3 grosse Substanzverluste, welche bis auf die Submucosa reichen und einen Durchmesser von ungefähr 6 mm haben. Die Form dieser Defekte ist annähernd rund, der Rand etwas wellig, zackig, fällt nach der Mitte zu ein wenig ab, der Grund ist eben, blassgrau.

Zwischen diesen grossen und den gewöhnlichen kleinen Substanzverlusten sind noch andere vorhanden, welche in der Grösse den Uebergang bilden.

Unter der Serosa des Magens sitzen zahllose submiliare und 7 hanfkörngrosse, etwas flache, blasse, derbe Myome, von denen eines sich durch starken Gefässreichthum auszeichnet.

Der Uterus ist kindskopfgross, ragt aus dem kleinen Becken heraus, ist ein wenig nach links geneigt. In der Uterushöhle und in der Vagina finden sich ganz frische, feuchte Gerinnsel, desgl. in den Gefässen des Uterus.

Die Wand des Uterus ist 4 cm dick.

Diagnose: Status puerperalis.

Nephritis et Myocarditis parenchymatosa; Oedema pulmonum; Anaemia universalis; Gastritis catarrhalis; Erosiones haemorrhagicae ventriculi; Haemorrhagia ventriculi permagna; Myomata subserosa ventriculi; Icterus; Hepar adiposum; Angiomata hepatis; Fibromata renis dextri; Osteophyta tabulae internae calvariae.

Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, dass die grossen Substanzverluste der Magenschleimhaut in derselben Weise entstanden sind, wie die kleinen; der einzige wahrnehmbare Unterschied bestand eben in der Grösse. In Folge der eklamptischen Anfälle kam es bei dem schon bestehenden Magenkatarrh zu schweren und sich häufig wiederholenden Circulationsstörungen, zu zahlreichen Blutungen und confluirenden hämorrhagischen Infiltrationen der Schleimhaut mit nachfolgender Nekrose.

Die einzige Schwierigkeit macht die Erklärung der Blutung auf die freie Oberfläche. Die gewöhnliche Form der hämorrhagischen Erosionen zieht zwar häufig genug ganz kleine Blutungen nach sich, kenntlich an den feinen braunen Streifen, die sich von dem Grunde der Substanzverluste aus continuirlich in dem zähen, glasigen Schleim auf der Mucosa in der Richtung nach dem Pylorus oft mehrere Centimeter weit verfolgen lassen; aber grössere Blutungen, die klinische Symptome machen, sind, soviel ich weiß, bisher nicht beobachtet worden. Bei Haemophilen findet man zuweilen stärkere Blutungen im Magen ohne nachweisbare Quelle; aber in diesem Falle ergab sich kein Anhaltspunkt für diese Diagnose. Es entsteht deshalb die Frage, ob nicht vielleicht die ungewöhnlich grossen (wenn ich mich so ausdrücken darf) hämorrhagischen Erosionen die Quelle der Blutung abgegeben haben? Nach meiner Ansicht muss diese Frage entschieden bejaht werden, auch wenn kein grösserer Gefässtumpf, wie bei tödtlichen Blutungen aus einem chronischen, corrosiven Magengeschwür, nachzuweisen war. Sobald der Substanzverlust eine solche Ausdehnung (auch in die Tiefe!) erreicht, wie in unserem Falle, wird stets eine ganz bedeutende Anzahl kleinerer arterieller und venöser Gefässer verletzt, die in derselben Weise, wie die kleineren Gefässer bei den gewöhnlichen hämorrhagischen Erosionen, zu einer nachträglichen aber entsprechend stärkeren Blutung Veranlassung geben können. Bei sehr grossen Blutverlusten aus einem grösseren arteriellen submucösen Gefäss gerinnt in der Regel die

ergossene Masse zu einem grossen Blutkuchen, der häufig einen vollständigen Ausguss des Magens darstellt. In unserem Falle waren nirgends Klumpen geronnenen Blutes zu finden, ein Zeichen, dass die Blutung langsamer erfolgt ist, vielleicht auch in Zwischenräumen in Folge der wiederholten eklampischen Anfälle, so dass das Blut z. Th. bis in den unteren Abschnitt des Dündarms befördert werden konnte. Der Tod ist eingetreten durch das Lungenödem, das seinerseits von der Myocarditis parenchymatosa abhängig war. Der starke Blutverlust ist somit nicht die unmittelbare Todesursache gewesen, wenn sich auch annehmen lässt, dass die allgemeine Anämie von wesentlichem Einfluss war.

Der Fall ist insofern interessant, weil die ungewöhnlich grossen Substanzverluste der Schleimhaut ganz analog den gewöhnlichen hämorrhagischen Erosionen entstanden sind und weil sie die Veranlassung einer so bedeutenden, den Tod beschleunigenden Blutung waren. Ich zweifle nicht, wie ich schon oben andeutete, dass aus diesen ungewöhnlichen Substanzverlusten bei längerem Leben zunächst einfache corrosive Geschwüre entstanden wären und, bei günstigem Verlauf, die Heilung unter Narbenbildung hätte eintreten können. Der Fall ist eben so exceptionell (innerhalb einer Beobachtungszeit von 6 Jahren der erste dieser Art), dass er grade die Regel bestätigt, dass nehmlich die hämorrhagischen Erosionen und die einfachen Magengeschwüre der Entstehung, der Form, dem Verlauf und der Bedeutung nach wohl von einander zu unterscheiden sind.

2.

Ueber die den paralytischen Anfällen zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen.

(Nach einem im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg
am 5. Januar 1891 gehaltenen Vortrage.)

Von Prof. Franz Meschede in Königsberg.

Die Frage, auf welchen pathologisch-anatomischen Grundlagen die im Verlaufe der paralytischen Geisteskrankheit zu beobachtenden „paralytischen Anfälle“ beruhen, ist schon seit langer Zeit Gegenstand sehr divergirender Ansichten gewesen und ist hierüber auch bis in die neueste Zeit hinein eine Uebereinstimmung der Meinungen nicht erzielt worden.

So heisst es beispielsweise noch bei Mendel in seiner Monographie über die allgemeine Paralyse¹⁾:

„Was die pathologisch-anatomische Grundlage dieser Anfälle anbetrifft, so meint Charcot, dass sie im Augenblick durch den Mangel besonderer anatomischer Störungen charakterisiert sind. Die verschiedensten Versuche

¹⁾ Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. S. 195.