

Fig. 9. Eine Stelle aus der Fig. 8 bei 300facher Vergrösserung. Hartnack Oc. 3, Obj. 7. Vergl. S. 355 ff.

Tafel VIII.

Fig. 10. Mamma des Falles IX, von hinten betrachtet, in natürlicher Grösse, die einzelnen Stränge präparirt. Unten rechts das durchschnittene circumscripte Fibrom (a), unten links (b) eine Stelle, die nicht präparirt ist, wo die Plexus noch von der homogenen Bindegewebschicht der Mammarückfläche bedeckt sind. Vergl. S. 356.

Fig. 11. Sagittaler Durchschnitt durch die gleiche Brustdrüse. Vergl. S. 356.

Fig. 12. Untere Hälfte einer Mamma des Falles XI, von hinten und auf dem Durchschnitt dargestellt. Vergl. S. 358 ff.

Fig. 13. Durchschnitt einer Mamma des Falles XII. Vergl. S. 359.

Fig. 14. Schnitt aus einem circumscripten pericanalicularen Fibrom bei 70facher Vergrösserung. Hartnack Oc. 4, Obj. 2. Vergl. S. 370.

XIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber den Ausgang der fibrinösen Pneumonie in käsige Hepatisation.

(Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.)

Von Dr. Carl Davidsohn.

Bei den Literaturstudien zu meiner Dissertation über das obenstehende Thema habe ich keinen Fall gefunden, bei dem der Uebergang der fibrinösen Pneumonie in käsige Hepatisation direct beobachtet ist. In dem mir zur Bearbeitung überlassenen Fall lieferte die mikroskopische Untersuchung den directen Beweis des so viel in Frage gestellten Ausgangs.

Ein 18jähriger Hausdiener, der in seiner Jugend „scrofulös“, sonst aber gesund gewesen sein will, erkrankte in der ersten Woche des Februar 1891 an Abdominaltyphus; am 14. Februar wurde er in die Charité aufgenommen. Der Verlauf der Krankheit war ein im Ganzen typischer, im Stadium decrementi setzte eine Pneumonie ein, die als fibrinöse leicht erkannt wurde. Daneben waren aber verschiedene Symptome und Befunde vorhanden, die sich nicht mit der Diagnose „fibrinöse Pneumonie nach Abdominaltyphus“ in Einklang bringen liessen. Besonders auffällig war eine zweimalige sehr starke Temperaturschwankung ($34-41^{\circ}$) am 27. und 28. Februar; ferner verschiedene auf Meningitis tuberculosa führende Zeichen, schliesslich eine Lungenhöhle und der Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurf neben gleichzeitig vorhandenen Pneumoniekokken. Die Pneumonie war als sogen. Wanderpneumonie erkannt worden, die von links nach rechts, von unten nach oben zu fortschritt. Der Tod des Patienten erfolgte am 4. März. — Die Section am 5. März (Obducent Dr. Langerhans) ergab als Diagnose: Pneumonia fibrinosa lobi inferioris sinistri et superioris dextri. Oedema pulmonum. Phthisis ulcerosa circumscripta et hepatisatio caseosa lobularis

pulmonis dextri et induratio pigmentosa calculosa circumscripta. Pharyngitis chronica partialis ulcerosa. Ulcus perichondriticum profundum processus vocalis sinistri. Defectus cartilaginis arytaenoidis sinistrale. Ulcus paene sanguinum multiplex ilei et coeci et cicatrices pigmentosae (in Heilung begriffener Typhus). Intumescentia glandularum mesaraicarum. Nephritis parenchymatosa levis. Cystitis catarrhalis. Hyperplasis lienis chronica. Aorta angusta (chlorotica). Pachymeningitis interna fibrinosa levis.

Der Befund der Lungen war:

Zwerchfellstand entspricht links und rechts dem oberen Rand der VI. Rippe. In der linken Pleurahöhle etwas gelblich-bräunliche, mit einzelnen Flocken getrübte Flüssigkeit.

Linke Lunge frei beweglich. Pleura pulmonalis des Oberlappens glänzend und feucht, trocken nur an der Fläche, mit der sie gegen den Unterlappen anstößt. Der grössere Theil des Unterlappens hepatisirt, die Pleura trocken, stark geröthet. Der untere Abschnitt ist stark ödematos, nicht mehr lufthaltig. Der hepatisirte Theil hat eine röthlich-graue Färbung und gekörnte Schnittfläche. In den trockenen Partien der Pleura finden sich kleine Echymosen, darüber ist die Oberfläche rauher, zum Theil fein granulirt. An der vorderen Fläche des Unterlappens ist die Pleura markstückgross sehnig verdickt.

Die Bronchialdrüsen sind geschwollen, desgleichen die geröthete Schleimhaut der Bronchien. Letztere enthalten etwas röthlichen Schaum.

Rechte Lunge: die Pleura über dem Oberlappen ist von der Axillarlinie nach hinten trocken, nach vorn feucht glänzend, desgleichen über Mittel- und Unterlappen. In der Axillarlinie finden sich dieselben Flecken wie links, etwas unterhalb der Spitzte eine deutlich narbige Einziehung und daneben eine Depression, die sich durch einen ziemlich scharf gerötheten Höf markirt. Der Oberlappen ist ziemlich gleichmässig hepatisirt. In der Schnittfläche erheben sich einzelne hirse- bis hanfskorngrossen Stellen von gelblicher Farbe und trockenem Aussehen, während die übrigen Stellen grauroth und feucht erscheinen. Die Spitzte ist ödematos. Unter der Narbe liegt eine Höhle von der Form und Grösse einer Walnuss, deren Wand mit schmutzig gelblich-grauen Bröckeln bedeckt ist. Ein zweiter Heerd, welcher der Depression entspricht, erweist sich als eine lobuläre käsiges Hepatisation. Die Höhle umgeben schiefrig indurirte Partien mit einem hanskorngrossen verkalkten Heerd. Im Unterlappen in grösserer Ausdehnung beginnende Pneumonie neben Hyperämie und starkem Oedem.

Beide Lungen sind gleichmässig mit Pigment durchsetzt, Tuberkel nirgends zu sehen.

Die mikroskopische Untersuchung der trockenen gelblichen Partien, welche bei der Section gleich für käsig erklärt worden waren, ergab, dass diese Stellen vollständig mit dem gewöhnlichen Befund käsiger Hepatisierungen übereinstimmten: es waren trübe, bei auffallendem Licht dunkel erscheinende Massen, in welchen Kerne durch Essigsäure nicht mehr hervortraten, durch Hämatoxylin nicht mehr gefärbt wurden. An der Grenze dieser käsigen Heerde sah man deutlich ihr Entstehen aus den roth hepatisirten Abschnitten. In den mit Blut, Fibrin und epithelialen Zellen gefüllten Alveolen werden zuerst die rothen Blutkörperchen und die Fibrinfäden unsichtbar; weiter den käsigen Heeren zu sind die in der Mitte der Alveolen liegenden Zellkerne nicht mehr so gut, wie die am Rande, zu färben, die Zellen und farblosen Blutkörperchen werden auch undeutlich, im Centrum sind die Alveolen sehr bald verkäst, man findet homogene, nicht mehr differenzierte Massen darin vor, während am Rande die Zellen noch deutlich sichtbar sind, ebenso die dicht mit Blut gefüllten Capillaren des Lungengewebes. Weiterhin sind auch diese nicht mehr zu erkennen, die noch übrigen Zellen zerbröckeln, Zell- und Gewebsdetritus nimmt schliesslich den ganzen Raum

mehrerer Alveolen ein, von Lungengewebe ist keine Spur mehr vorhanden, alles gleichmässig in Käse verwandelt.

Der directe Uebergang der fibrinösen Hepatisation in die käsite ist in diesem Falle zum ersten Male beobachtet, denn in den beiden ähnlichen Fällen¹⁾, in denen der auch jetzt noch von vielen²⁾ in Frage gestellte Ausgang behauptet wird, handelt es sich um Sectionen, die mehrere Monate nach Ablauf der Pneumonie gemacht wurden, nicht aber, wie hier, inmitten der noch im Fortschreiten begriffenen frischen Pneumonie.

Als einzige histologisch nachgewiesene Ursache könnte man in diesem Falle die Tuberkelbacillen ansehen, die sich vereinzelt in den käsigen Stellen fanden; schwierig ist nur, sich vorzustellen, dass so wenige Tuberkelbacillen — unter vierzig verschiedenen Präparaten gelang es mir nur an vier, durch die Ziehl-Neelsen'sche Methode, ganz vereinzelt solche aufzufinden — auf relativ weite Strecken hin so grosse Veränderungen hervorbringen können. Andererseits handelt es sich aber in diesem Falle um ein Exsudat, das fast stets der regressiven Metamorphose verfällt, außerdem kommt in Betracht, dass hier Typhus und Pneumonie zu überstehen waren und man deshalb wohl zu der Annahme berechtigt ist, dass die herabgesetzte Energie des Stoffumsatzes bei dem Patienten schuld war an der Verkäsung des Exsudats.

2.

Ein Beitrag zur Genese des sogenannten Anophthalmus congenitus.

Von Dr. Richard Hilbert in Sensburg.

Der Anophthalmus congenitus gehört zu den seltenen angeborenen Anomalien der Augen. Eigentlich müsste derselbe unter der Rubrik „Mikrophthalmus“ geführt werden, weil wohl fast immer bei genauerer Untersuchung, wenn auch noch so geringfügige Rudimente eines Bulbus gefunden werden; doch empfiehlt es sich die alte Bezeichnung beizubehalten, da der Sprachgebrauch der Ophthalmologen unter Mikrophthalmus ein Auge versteht, dessen einzelne Theile noch deutlich zu unterscheiden sind, das sogar noch einige Functionsfähigkeit besitzen kann, während der sogenannte Anophthalmus nichts mehr davon zeigt³⁾.

Man hat diese Anomalie zuweilen einseitig, meist aber doppelseitig beobachtet⁴⁾ und über ihre Entstehung gelten seit älterer Zeit zwei Theorien.

¹⁾ Marchiafava, Riv. clin. di Bologna, 1882 Luglio ed Agosto p. 441—454 und Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. pathol. Anat. 1885. S. 419.

²⁾ Sée, Krankheiten der Lunge. Paris 1883. — Jürgensen, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1885. — Ziegler, Lehrbuch der allg. u. spec. patholog. Anatomie. Jena 1885 u. s. w.

³⁾ Siehe Fall V von Schaumberg (Casuistischer Beitrag zu den Missbildungen des Auges. Marburg 1889): Links Anophthalmus, rechts Mikrophthalmus, wo offenbar jedes Auge ein anderes Stadium jener intrauterinen Krankheit, deren Endresultat vorlag, darstellt. Desgl.: Steinheim, Anophthalmus dextr., Coloboma irid. et choroid. oc. sinist. Centralblatt f. prakt. Augenkunde. 1886. S. 201.

⁴⁾ Einmal mit gleichzeitig bestehender doppelseitiger Gehirnhernie; Radziszewski, Observation d'anophthalmie avec hernies bilatérales congenitales du cerveau. Recueil d'ophthalmologie. 1886. Août.