

ich bei der Beantwortung der in der Ueberschrift enthaltenen Frage nur die Bilder, die den unter Beobachtung c) angeführten entsprechen.

Es gelingt also zwischen den Bruchstücken eine homogene kernlose Substanz zu färben. Sie verbindet die Bruchstücke der Primitivbündel und macht entschieden den Eindruck einer zusammengesunkenen, ihres Inhaltes beraubten Hülle (Tafel VII, Fig. 4).

Kurz zusammengefasst lauten die Resultate:

1. Einige Male ist es mir gelungen, die Substanz Oestreich's so zu färben, dass unbedingt alle Gewebeelemente, die zur Verwechslung hätten Anlass geben können, ausgeschlossen werden konnten.

2. Ich nehme nach meiner Untersuchung fragmentirter Herzmuskulatur an, dass den Primitivbündeln des Herzens eine Art besonderer, eigener Muskelhülle zukommt und halte die Fragmentatio myocardii für besonders geeignet zur Darstellung dieser Hülle.

3. Diese Hülle der Herzprimitivbündel ist entschieden viel zarter, als das Sarcolemm der Skelettmuskeln.

4. Ich kann die Hülle nicht an jedem beliebigen fragmentirten Herzen zur Ansicht bringen.

5. Selbst an den Herzen, an denen es manchmal gelingt, beweiskräftige Stellen zu erhalten, tritt die Hülle nicht in allen Präparaten auf.

XIII.

Ueber einen Fall von congenitaler halbseitiger Hypertrophie mit angeborenen Bronchiektasien.

Von Dr. G. Arnheim,
prakt. Arzt in Berlin-Schöneberg.
(Hierzu Tafel VIII.)

Die merkwürdige Erscheinung, dass bei sonst gesunden und körperlich gut entwickelten Menschen Theile einer Körperhälfte oder diese in toto stärker entwickelt ist, als die

Fig. 1.

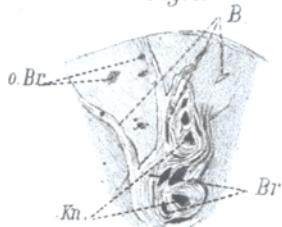


Fig. 2.

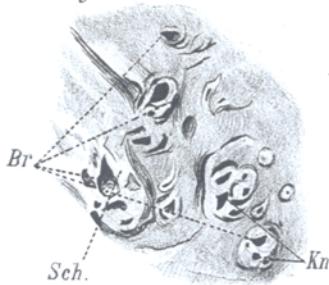


Fig. 3.

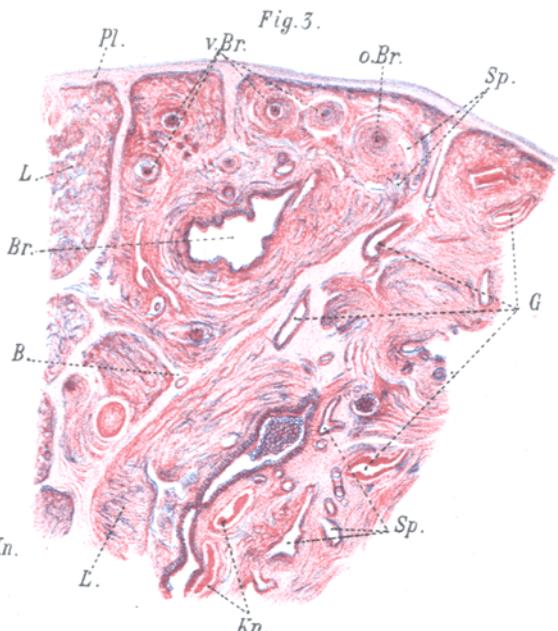


Fig. 4.

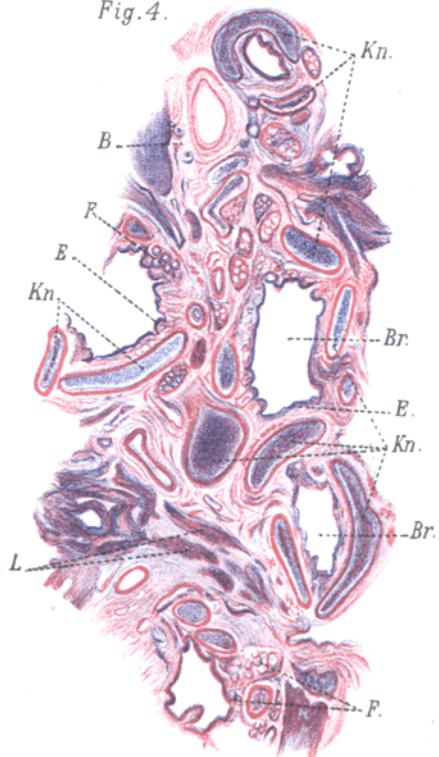
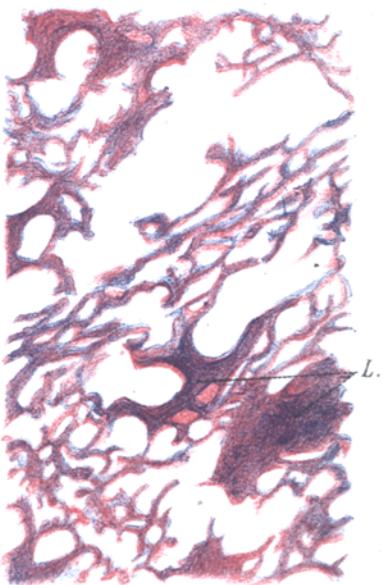


Fig. 5.



entgegengesetzte, bis zu dem Grade, dass beide Körperhälften zwei verschiedenen Menschen anzugehören scheinen, ist bereits seit langer Zeit unter dem Namen Riesenwuchs oder halbseitige Hypertrophie bekannt und beschrieben worden.

Nach der ersten monographischen Zusammenfassung der meisten bis dahin bekannten Fälle (13) durch Trélat und Monod (54), haben dann besonders Busch (6), Fischer (9), Lewin (3) und Wittelshöfer (58) in grösseren Abhandlungen diesen Gegenstand wenigstens nach der klinischen Seite hin erschöpfend behandelt. Indessen ist auch noch in neuester Zeit eine grosse Anzahl von Arbeiten erschienen, welche die Casuistik der halbseitigen Hypertrophie bereicher-ten, so besonders von Redard (44), dessen Literatur-Ueber-sicht zwar eine grosse Menge von meist der französischen und englischen Literatur angehörigen Fällen enthält, indessen auf Vollständigkeit keinen Anspruch erheben kann. Ausserdem citire ich noch die Arbeiten von Lesser (30), Wagner (55), Goldscheider (17), Steffen (51), Kopal (28), So-pohie von Hornstein (24), E. Jacobson (25) und Machenhauer (32), ferner von Demme, Riegel (46), Tilanus (53), Moebius (35) und Prince (41). Auch dürfte der Fall von Ichthyosis congenita, den Manasse (33) in der Berl. med. Gesellschaft demonstrierte, den Fällen von angeborener halbseitiger Hypertrophie zugezählt werden müssen, da Ma-nasse ausdrücklich den angeborenen Riesenwuchs der rechten unteren Extremität hervorhob und Behrend die angebliche Ichthyosis als einen ausgedehnten Naevus feststellte. Da bei fast allen Fällen sich ausgedehnte Gefässanomalien zu finden pflegen, möchte ich daher auch diesen Fall als eine halb-seitige Hypertrophie ansehen.

So zahlreich demnach die Publicationen auf diesem Ge-biet bisher erfolgt sind, so selten kommen Fälle von voll-kommen halbseitiger Hypertrophie zur Beobachtung. Ent-weder sie umfasst nur eine Gesichtshälfte (*H. facialis*) oder eine Extremität (*H. corporis lateralis*) oder höchstens zwei Extremitäten Fälle von Hypertrophie des Gesichts, des Rumpfes und der Extremitäten (*H. totius corporis lateralis* [Busch und Lewin]) gehören zu den grössten Seltenheiten.

Es mag daher die Mittheilung des von mir beobachteten Falles¹⁾ gerechtfertigt erscheinen, um so mehr, als ich auch die Section vornehmen konnte und dieselbe ausserordentlich merkwürdige Verhältnisse darbot.

Krankengeschichte. Die Mutter des am 23. 8. 1895 geborenen Kindes Anna W. suchte am 19. 9. 1895, also als das Kind kaum 4 Wochen alt war, meine Hülfe in meiner Poliklinik nach, weil das Kind so stark röchle; zugleich zeigte sie mir, dass die rechte Körperhälfte beträchtlich stärker entwickelt war als die linke; wie sie angab, bestehe beides, sowohl das Röcheln als die stärkere Entwicklung, seit der Geburt des Kindes. Die Eltern des Kindes sind vollkommen gesund und wohl gebildet, Syphilis und Nervenkrankheiten nicht vorhanden; Potus gelehnt. Drei andere Kinder sind normal²⁾), nur haben sie meist etwas spät laufen gelernt. Ueberhaupt ist in der ganzen näheren und ferneren Familie von Missbildungen nichts bekannt.

Während des Verlaufs der Schwangerschaft hat die Mutter an starken Schmerzen im Unterleibe gelitten. Besonders traten sie auf, wenn sich die Frau nachts im Bette auf die rechte Seite legen wollte. Auch waren die Füsse häufig geschwollen. Die Entbindung verlief ohne Kunsthülfe, dauerte indessen lange; das Kind war aber nicht asphyktisch.

Das Kind ist gut genährt und zeigt guten Appetit. Es gewährt einen fast komischen Anblick, wenn man sein Gesicht betrachtet. Auf den ersten Blick ist eine erhebliche Vergrösserung der rechten Gesichtshälfte festzustellen. Die ganze rechte Gesichtsseite springt halbkugelig hervor, besonders in der Gegend des Os zygomaticum. Das Ohr ist sowohl der Länge als dem Volumen nach hypertrophisch, am meisten der Helix und Lobulus auriculae. Die eine Hälfte der Lippen ist voluminöser als die andere, der rechte Mundwinkel etwas nach abwärts gerichtet. Auch die Nase, an sich regelmässig in allen ihren Theilen, scheint leicht von ihrer Stelle gerückt zu sein. Alveolarrand des Ober- und Unterkiefers stark verdickt, desgleichen die Facies maxillaris. Die Zunge sieht wie gespalten aus und zerfällt in einen grösseren rechten und einen kleineren linken Theil. Auch auf den Gaumen und die Tonsille scheint sich die Hypertrophie zu erstrecken.

Die rechte obere Extremität ist in toto verlängert, am stärksten der Oberarm, weniger der Unterarm. Dagegen ist wieder der Daumen, Index und Medius sehr erheblich vergrössert, besonders der Index, der den Mittelfinger an Länge erreicht. Eine sehr starke Volumenzunahme ist an der Musculatur des Schultergürtels zu constatiren, besonders am Deltamuskel; ferner sind auch die Finger voluminöser als die der linken Seite.

¹⁾ Vorgestellt in der Berl. med. Gesellschaft.

²⁾ Es ist später noch einmal die Geburt eines normalen Kindes erfolgt.

Auch am Thorax und Abdomen erscheint die Entwicklung rechts stärker zu sein: bei dem kleinen Kinde aber ist sie durch Messungen nicht festzustellen. Am Unterschenkel ist die Längendifferenz nicht sehr erheblich, dagegen erscheint die ganze Extremität *in toto* voluminöser. Nur die grosse Zehe, und in geringerem Maasse die zweite und dritte, sind deutlich verlängert.

Die einzelnen Messungen, aufgenommen im dritten Lebensmonat des Kindes, mögen hier folgen:

Körperlänge: 60,2 cm.

	R.	L.
	cm	cm
Ohrlänge	5,3	4,4
Acromion bis Olecranon	9,8	9,0
Acromion bis Epicondylus	11,8	11,0
Olecranon bis Proc. styloides	8,3	8,0
Epicondylus bis Proc. styloides	9,0	8,4
Daumen	4,2	3,6
Medius	5,0	4,2
Spina ant. sup. bis Condylus femoris	12,8	12,6
Condylus femoris bis Malleolus externus	12,6	12,4
Fussbreite	10,0	9,4
Aeusserer Fussrand	8,6	8,2
Innerer Fussrand	7,2	6,8
Grosse Zehe	3,2	1,8

Die Haut des Kindes zeigt am Rumpfe eine bald stärkere, bald schwächere, röthlich blaue Färbung, die sich beim Schreien und auch in der Kälte zu einem ausgeprägten Violett umwandelt; auf Druck verschwindet sie vollkommen. Die Telangiectasien überschreiten mehrfach die Mittellinie und sind am stärksten auf Brust und Rücken. Ausserdem finden sich auf dem Rücken zwischen den beiden Scapulae ein einfacher und am Steissbein, ungefähr über der Endigung der Cauda equina, ein fast kindfaustgrosser *Naevus pilosus* mit hellen, ziemlich langen Haaren. Uebrigens ist auch an anderen Stellen, z. B. auf den Oberarmen die Behaarung sehr reichlich.

Die inneren Organe betreffend, ist zunächst die Respiration des Kindes ausserordentlich auffallend. Wie die Mutter angiebt, besteht dieser Zustand gleichfalls von Geburt an und manifestirt sich in einem lauten, sägenden, fast croupartigen Athmungsgeräusch, das schon von fern zu hören ist und selbst im Schlafen nicht aufhört. Besonders beim Schreien, oder wenn das Kind erregt ist, macht es einen fast beängstigenden Eindruck. Ist es aber ruhig, so ist der Gesichtsausdruck nicht ängstlich wie bei einem dyspnoischen. Ausserdem zeigen sich bei der Inspiration Einziehungen in der Fossa jugularis, in der epigastrischen Grube sowie

den seitlichen Thoraxpartien. Ferner sieht man bei jeder Inspiration eine auf der linken Seite der Brust über dem Herzen von der Mamilla bis zum Sternalrand verlaufende, sehr erweiterte Vene sich strotzend füllen.

Die Perkussion ergiebt, soweit es sich bei dem kleinen Kinde beurtheilen lässt, normale Schallverhältnisse, insbesondere keine Herzvergrösserung. Bei der Auskultation sind die sägenden Bronchialgeräusche natürlich noch viel stärker als aus der Entfernung zu hören und verdecken vollkommen die Herztöne. Nur vom Rücken her waren sie bisweilen leise zu hören und anscheinend normal.

Die Abdominalorgane zeigten nichts Abnormes.

Gesicht nicht cyanotisch. Keine Trommelschlägerform an den Fingern. Kein Speichelfluss. Prüfung der Sensibilität auf beiden Seiten aus nahe-liegenden Gründen unmöglich.

Später erkrankte das Kind an schwerer Rachitis. Bis zu seinem Tode am 15. November 1897 (also im Alter von $2\frac{1}{4}$ Jahren) erlernte es das Gehen nicht. Schwellungen der Epiphysen und der Rippenknorpel traten auf. Vielfache Störungen der Verdauung bedingten eine hochgradige Macies. Die ersten Zähne erschienen im fünften Monat, und zwar, wie das vielfach auch von anderen Autoren beschrieben worden ist, zunächst auf der hypertrofischen Seite. Sie waren viel grösser als auf der normalen, fast so gross wie die eines Erwachsenen und wurden bald cariös. Dabei waren sie dem Kinde beim Kaugeschäft hinderlich, so dass es sich den oberen Schneidezahn ausbiss. Nach kurzer Krankheit verstarb das Kind plötzlich während eines Hustenanfalles, ohne dass die Mutter wegen der anscheinend nur leichten Krankheitserscheinungen ärztliche Hülfe in Anspruch genommen hatte.

Section am 16. 11. 1897.

Weibliche Kinderleiche von ausserordentlichdürftiger Ernährung. Fettpolster fast ganz verschwunden. Grosse Fontanelle noch nicht geschlossen. Die Haut, im Allgemeinen blass, zeigt am Rücken starke Todtenflecke. Auf der linken Thoraxseite, in der Nähe des Rippenansatzes, verlaufen nach der Herzgrube zu bläuliche, stark erweiterte und geschlängelte Hautgefässse. Auf der ganzen Stirn, den Wangen, desgleichen auf dem Rücken zwischen den Scapulae und auf der Mitte des Steissbeines auffallend starke Behaarung. Brustkorb etwas flach, besonders in den unteren Partien, Zwischenrippenräume sehr eingesunken.

Die Epiphysenenden und Rippenknorpel stark verdickt. Rechte Gesichtshälfte halbkugelig hervorspringend. Die Verdickung betrifft Jochbein, Oberkiefer und Unterkiefer, und zwar ist anscheinend auch die darüber liegende Musculatur stärker als auf der Gegenseite entwickelt. Zähne sehr lückenhaft und cariös. Die Zunge sieht wie gespalten aus in einen grösseren rechten und kleineren linken Abschnitt.

Die Maasse betragen:

	R.	L.
	cm	cm
Ohr: Länge	6	$4\frac{3}{4}$
" Breite	$3\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{2}$
Obere Extremität vom Proc. coracoid. bis zur Spitze des Zeigefingers . . .	$30\frac{1}{2}$	$27\frac{3}{4}$
Handlänge	8	6
Daumenlänge	$3\frac{3}{4}$	$2\frac{1}{2}$
Umfang	$4\frac{1}{2}$	3
Zeigefinger	$4\frac{1}{2}$	4
Untere Extremität: Spina ant. sup. bis Malleolus ext.	$31\frac{1}{2}$	29
Umfang des Oberschenkels	$20\frac{1}{2}$	$17\frac{1}{2}$
Thoraxhälfte in der Höhe der Mamilla	$20\frac{1}{2}$	20

In der Bauchhöhle etwa 50 ccm seröser, etwas blutiger Flüssigkeit, Organe in normaler Lage. Zwerchfellstand beiderseits U. R. der 6. Rippe.

Die Lungen retrahiren sich nach Eröffnung der Brusthöhle gut. Thymusdrüse gross, bedeckt den oberen Theil des Herzbentels. Die Lungen sind nirgends mit der Brustwand verwachsen, beiderseits in der Pleurahöhle etwas Flüssigkeit. Das Herz ist grösser als die Faust des Kindes. Der rechte Ventrikel wie der Vorhof stark gefüllt. Beide sehr stark erweitert, Musculatur blass-röthlich, stark hypertrophisch, Klappenapparat überall zart und glänzend; von der Tricuspidalis gehen abnorme Sehnenfäden aus. Linkes Herz normal. Foramen ovale geschlossen. Ductus Botalli oblitterirt. Aorta ziemlich eng, zeigt am Conus eine kleine Schürfung. Alle Gefässe entspringen von normalem Ursprung und zeigen keine Abweichungen vom Gewöhnlichen.

Die Lungen sind beiderseits sehr voluminos. Ueberall finden sich grosse Drüsengebiete, die sich bis zum Hilus verfolgen lassen; einzelne Drüsen sind bis kirschgross. Pleura-Ueberzug beiderseits glatt und glänzend.

Linke Lunge im Allgemeinen lufthaltig, nur am Rande des Oberlappens, sowie noch zahlreicher im Unterlappen, finden sich derbere Partieen, die luftleerem Gewebe entsprechen. Auf dem Durchschnitt ist die Lunge sehr blutreich, aus den Alveolen fliesset schaumige Flüssigkeit aus, die auf Druck noch stärker wird. Die Schnittfläche zeigt ein merkwürdiges bienenwabenartiges Aussehen, herrihrend von grösseren und kleineren Hohlräumen, die den erweiterten Bronchien entsprechen. Die Wand dieser Räume wird von starken Knorpeln gebildet, die fast regelmässig das Lumen umgeben. Selbst die kleineren und kleinsten Bronchien zeigen, wenn auch nicht auf allen Seiten, so doch an mehreren Stellen Knorpel. Dadurch gewinnt die Schnittfläche ein höckeriges Aussehen, und beim Bestasten mit dem Finger fühlt man überall scharfe Knorpelstückchen. Aus den Bronchien lässt sich vielfach eitrige Flüssigkeit ausdrücken. Im

Uebrigen zeigen sie keine Abnormität hinsichtlich ihres Verlaufes oder eine Abweichung in der Länge. Selbst mit feinen Sonden gelingt es, bis unmittelbar an den Pleurarand zu gelangen. Hinsichtlich der Ausdehnung des Prozesses scheint es, als ob nur eine schmale Zone von etwa 2 cm vom Pleurarand davon frei geblieben ist. Der Unterlappen zeigt übrigens die geschilderten Erscheinungen in geringerem Maasse.

Die luftleeren Heerde sind dunkelroth gefärbt, haben eine derbere Schnittfläche und entsprechen bronchopneumonischen Heerden.

Die rechte Lunge ist in ihrem Ober- und Mittellappen durch einige Bindegewebsstränge mit einander verbunden. Die Pleura erscheint am Apex etwas verdickt; letzterer wird durch eine Einschnürung, die unter dem Niveau liegt, von dem übrigen Theil der Lunge getrennt, auch sonst zeigt der Rand des Oberlappens einige Ausbuchtungen. Die abgeschnürte Partie hat Wallnussgrösse und bietet das Gefühl der Verdichtung. Sonst sind Ober- und Unterlappen lufthaltig bis auf auch in ihnen vorhandene bronchopneumonische Heerde. Der Mittellappen dagegen fühlt sich weich, fast schwammig an und zeigt auf dem Durchschnitt normales, auffallend helles Gewebe. Ober- und Unterlappen zeigen auf dem Durchschnitt dasselbe Ausssehen, wie bei der linken Lunge beschrieben, nur dass im Oberlappen die Hypertrophie der Knorpel noch stärker entwickelt ist, während das Lungenparenchym zum Theil geschwunden scheint, so dass oft drei und mehr Bronchien dicht aneinander liegen (vergl. Figur 2). Am auffallendsten ist das Verhalten des Apex. Hier finden sich theils gröbere, theils feinere fibröse Faserzüge, die von der Pleura in das Innere ziehen, zwischen denen nur noch Reste normalen Lungenparenchyms liegen. Der darin liegende gröbere Bronchus zeigt nur wenige Verästelungen, welche anscheinend blind endigen. Ein Versuch, die Stelle zum Aufblasen zu bringen, wurde mit Rücksicht auf die Erhaltung des Präparates unterlassen. Dagegen konnte durch Sondirung festgestellt werden, dass die feineren Bronchialäste in diesem Abschnitt verlegt waren (Figur 1).

Am Rande des Ober- und Mittellappens, sowie auch an verschiedenen anderen Stellen finden sich reihenweise Luftbläschen in den Zwischenräumen des Läppchens. Trachea von der Bifurcation an etwas eng, enthält zahlreiche sehr dicke Knorpelplatten, welche gleichfalls in die grossen Bronchien übergehen. Dadurch erhält sie einen solchen Grad von Starrheit, dass sie nach dem Aufschneiden kaum zum Klaffen gebracht werden kann.

N. vagus und phrenicus rechts doppelt so stark, als links.
Larynx innen mit Schleim bedeckt, sonst ohne Besonderheiten.

Milz 9 cm lang, 5 cm breit, 3 cm dick, gelappt, sehr derb, Oberfläche braunviolett, Schnittfläche dunkelroth, Pulpa spärlich, Trabekel sehr deutlich.

Linke Niere 7, $4\frac{1}{2}$, 4 cm. Oberfläche gelb-röthlich, ziemlich fest, auf dem Durchschnitt sehr blutreich, Rinde leicht getrübt.

Rechte Niere 8, $4\frac{1}{2}$, 4 cm.

Leber sehr gross; anscheinend der rechte Theil im Verhältniss stärker entwickelt als der linke. Auf dem Durchschnitt gelbbraun, Acini deutlich.

Pancreas gross, derb.

Mesenterialdrüsen ebenso wie die retroperitonealen Lymphdrüsen stark geschwollen, zum Theil bis bohnengross.

Im Dünndarm flüssiger Nahrungsbrei. Proc. vermicularis sehr lang. Peyer'sche Haufen besonders in der Umgebung der Klappen stark geschwollen, sonst ist die Schleimhaut ziemlich blass. Nur im Dickdarm findet sich stärkere Injection und theilweise schiefrige Pigmentirung.

Linkes Ovarium 1 cm, rechtes $2\frac{1}{2}$ cm lang. Die Gehirnsection bietet nichts Abnormes. Die beiden Hemisphären anscheinend gleich gross.

Die Rückenmarkssection durfte nicht vorgenommen werden.

Leichendiagnose. Hypertrophia totius corporis lateris dextri. Rhachitis gravis. Dilatatio et hypertrophia cordis dextri. Oedema pulmonum. Bronchopneumonia multiplex duplex. Hypertrophia pulmonis utriusque, praesertim lobi sup. dextri. Induratio apicis pulmon. dextri. Emphysema et vesiculare et interstitiale. Hyperplasia glandularum lymphaticarum. Hypertrophia renis et ovarii dextri. Enteritis follicularis.

Mikroskopische Untersuchung: Entnommen wurden zum Zweck derselben verschiedene Muskelstücke, Theile von Leber und Niere, besonders aber zahlreiche Partien der Lunge, sowohl aus den hypertrophen Stellen, als auch aus anderen. Zudem wurden zahlreiche Vergleichspräparate von normalen gleichaltrigen Kinderorganen untersucht. Die Untersuchung geschah theils an frischem, ungefärbtem Präparat, theils nach vorheriger Paraffin- oder Celloidineinbettung im gefärbten Präparat. Zur Anwendung kam Eosin-Haematoxylin, van Gieson'sche Methode, Pikrokarmarin, saures Orcain.

Was zunächst die Schnitte durch Muskel, Leber und Niere betrifft, so waren Abweichungen von der normalen Structur nicht zu constatiren; dagegen schienen alle Gewebs-Elemente, besonders die Gefässe, eine Vergrösserung und Vermehrung ihres Volumens gegenüber der Norm zu haben.

Die Lungen zeigen im ungefärbten Präparat einen auffallenden Pigmentmangel. Gegenüber Vergleichspräparaten lässt sich feststellen, dass derselbe in den veränderten Partien sehr herabgesetzt ist. Doch finden sich überall Spuren von Pigment, und zwar meist intracellulär in winzigen Häufchen, am meisten noch in den die gröberen Bronchien umgebenden Knorpeln, und zwar hier in den Knorpelkapseln oder der Zwischensubstanz abgelagert.

In der indurirten Partie im Oberlappen gehen von der etwas verdickten Pleura (Figur 3 *Pt*) derbe, grobmaschige Faserzüge von Bindegewebe aus, die grössere und kleinere Partien von Lungengewebe umgrenzen (*B*). Dadurch ist die charakteristische Lobuluszeichnung verloren gegangen, und stellenweise sind nur noch Reste von Lungenparenchym zwischen dem hypertrophen Bindegewebe übrig geblieben (*L*). Sehr schön lässt

sich das letztere auf den nach van Gieson gefärbten Präparaten verfolgen, bei denen sich eine ausgedehnte Induration dieser ganzen Partie constatiren lässt. Inmitten der Bindegewebszüge nun liegen häufig seltsame und unregelmässige, kleinere und grössere Hohlräume (*Sp*) ohne Epithelbekleidung, ferner theils oblitterte Bronchien (*o Br*) mit nur noch einer Andeutung von Epithel, theils durch eingedicktes Secret verstopfte Bronchien (*v Br*) mit hypertrophischer Wand. Während die kleineren Bronchien, bezw. die Bronchiolen meist verstopft oder verödet erscheinen, sind die grösseren fast ausnahmslos stark erweitert (*Br*). Sie sind mit Epithel ausgekleidet und ihre Schleimhaut ist stark gewulstet und gefaltet; in ihrer Wand treten Knorpel auf, die sie fest auf allen Seiten umgeben (*Kn*). Auch die Gefässe (*G*) sind sowohl der Zahl nach vermehrt, als auch zeigen sie einen erweiterten Querschnitt.

Im mittleren Theile des Oberlappens sind die Bronchien ausnahmslos stark erweitert und liegen dicht aneinander gedrängt, so dass auf einem Schnitt 5–6 sichtbar sind (Fig. 4 *Br*). Ihre Knorpel sind so stark entwickelt, dass sie das Lumen fast vollkommen auf allen Seiten umgeben. Das Epithel der Schleimhaut, welche an allen Stellen stark gefaltet ist und wulstige Verdickungen aufweist, ist fast stets mehrfach geschichtet (*E*). Die obere Schich bildet ein cylindrisches bis cubisches, z. Th. Flimmern tragendes Epithel, die tieferen Schichten bestehen aus Pflasterepithel. Darunter folgen starke Schichten von vielfach elastische Fasern tragendem Bindegewebe, in welchem sich mehrfach Schleimdrüsen und Fettgewebe eingebettet finden. Das Lungengewebe ist vielfach ganz geschrumpft und nur in kleinen Restpartien (*L*) erhalten, vielfach von so starken Bindegewebszügen umgeben, dass es den Anschein von Krebsnestern erweckt. Die Alveolen dieser erhaltenen Partien sind mit grossen unregelmässigen Epitheliien und rothen sowie weissen Blutkörperchen angefüllt. In ihrer Umgebung, sowie in der Umgebung der Bronchien, finden sich vielfach grosse Anhäufungen von Rundzellen.

Das geschilderte Verhalten bieten alle Theile der Lunge, wenn auch in nicht so starkem Maasse wie der r. Oberlappen, mit Ausnahme des r. Mittellappens, der mikroskopisch sich als völlig normal erweist.

Ausserdem zeigt nun noch das Lungengewebe, besonders an den Randpartien, mitunter aber auch zwischen den collabirten Bezirken ein starkes Emphysem. Die Alveolen an diesen Stellen sind durchweg stark erweitert und vielfach ihre Wandungen rarefizirt. Durch Vergleichspräparate wurde vermittelst Messungen festgestellt, dass selbst anscheinend normale Alveolen $\frac{1}{2}$ –1 Mal so gross waren, als bei anderen Kinderlungen aus dem gleichen Alter (Fig. 5). Mastzellen waren nicht zu constatiren.

Die mikroskopische Untersuchung ergab also Bronchioktasien der Lunge, Hypertrophien der Knorpel und des Bindegewebes (bezw. des interstitiellen Gewebes), ferner partielle Atrophie von Lungengewebe, sowie

ächtes alveoläres Emphysem. Daneben zeigten sich Hypertrophien äusserer und innerer Organe (Muskeln, Leber, Niere), insbesondere auch Zunahme im Caliber der Blut- und Lymphgefässe.

Die äussere Körperhypertrophie entsprach auch in unserem Fall dem von vielen anderen Autoren geschilderten Verhalten. Zwar sind so hochgradige, fast die gesamte Körperhälfte betreffende Fälle nur selten beschrieben worden, — noch viel seltener sind allerdings die sogenannten gekreuzten Hypertrophien (3 Fälle): Friedreich (13), Lewin (31), Jacobson (25), — allein in der Art der Affection stimmt auch der vorliegende Fall mit ihnen überein, so dass ich mich auf eine kurze Zusammenfassung beschränke.

Auch hier finden wir, dass an der äusseren Hypertrophie alle Organe, Knochen-, Binde-, Muskelgewebe, Fett sowie Blutgefäße Theil nehmen. Dass die Zunahme der Weichteile in unserem Falle keinen so bedeutenden Grad zeigte, war durch die Rachitis bedingt. Auch in unserem Fall konnten wir die auffallende Beteiligung der epithelialen Elemente, sowie der Hauptgefäße constatiren, die zur Bildung von Naevi und Teleangektiasien geführt hatte. In anderen Fällen kommt es zur Bildung von wirklichen Tumoren, Angiomen, Lymphomen, Lipomen. Ferner sind auch allerlei Hemmungsmissbildungen häufig beobachtet worden. Aus der Fülle der einzelnen Beobachtungen führe ich nur an: Syndactylie (Prince (41), Kryptorchismus (Manasse (33), letzteren im Verein mit Exophthalmus (Widenmann (57). Offenbleiben der embryonalen Verbindungswege (D. Botalli, Foramen ovale) wurde von v. Hornstein (24) beobachtet. Die Zungenhypertrophie, die auch in unserem Fall vorliegt, kann bisweilen so beträchtlich werden, dass sie ein Hinderniss für das Sauggeschäft abgibt.

Die Differenzen in der Temperatur und der Sensibilität beider Körperhälften, die mehrfach durch exakte Messungen festgestellt worden sind (Redard (44), Finlayson (10), Goldscheider (17)), waren in unserem Fall leider wegen der Jugend des Individuums nicht nachzuweisen. Speichel-
fluss und Hyperidrosis auf der betroffenen Seite, die mehrfach

beobachtet wurden, konnte ich in meinem Falle nicht beobachteten.

Dagegen war auch bei dem Kinde eine deutliche Progression des Prozesses wahrzunehmen. Im Verlauf der $2\frac{1}{4}$ Jahre, welche das Kind alt geworden ist, betrug z. B. die Längendifferenz zwischen den beiden Oberextremitäten fast 3 cm und war seit der ersten Vorstellung um etwa das Doppelte gewachsen. Diese an sich bereits erhebliche Differenz hätte sich wahrscheinlich bis zum Abschluss des Wachstums noch erheblich vergrössert, wie ja Differenzen bis zu 13 cm beschrieben worden sind, welche besonders an der unteren Extremität leicht zu Bewegungsstörungen (hinkendem Gang mit compensatorischer Beckeneigung u. s. w.) Anlass geben.

Auch der frühere Durchbruch der Zähne auf der hypertrophischen Seite konnte von mir beobachtet werden.

Wenn schliesslich in früherer Zeit darüber ein Zweifel bestehen konnte, dass die halbseitige Hypertrophie eine congenitale Affection sei, so ist den strikten Angaben der Mutter des Kindes gegenüber, dass das Kind gleich bei der Geburt auf der rechten Seite stärker entwickelt war, als auf der linken, jeder Zweifel auszuschliessen. Uebrigens hat schon Redard (44) sich dahin ausgesprochen, dass die Annahme der ersten Autoren, es möchte sich um einen durch einen Krankheitsprozess nach der Geburt erworbenen Zustand handeln, unzutreffend sei.

Dass die Heredität bei der congenitalen Hypertrophie keine Rolle spielt, ist von allen Beobachtern constatirt worden. Auch in unserem Falle waren sowohl die Eltern, als die Geschwister des Kindes vollkommen normal und wohlgebildet; ein Kind, welches nach unserer Patientin zur Welt kam, zeigte gleichfalls keinerlei Abnormität.

Trélat und Monod (54) glaubten den Grund für die ungleichseitige Entwicklung beider Körperhälften in einer partiellen Paralyse der Vasomotoren annehmen zu müssen, welche zur constanten Blutstauung in den betreffenden Theilen und damit zur Hypertrophie führe, indem zu ihnen grössere Mengen von Ernährungsmaterial geschafft werden. Widenmann (57) erklärte sie für trophoneurotisch, Cohnheim (7)

und Wagner (55) dagegen bezogen sie auf Fehler der embryonalen Anlage. Broca (5) und Massonaud (5) betrachten als letzte Ursache eine noch unbekannte Störung des epiphysären und periostealen Knochenwachstums, unter deren verstärktem Ernährungseinfluss auch die Massenzunahme der übrigen Weichtheile zu Stande kommt. Virchow (60) nahm zuerst an, dass die unvollkommene Circulation, wie sie durch Umschnürungen der Nabelschnur bei wenig oder gar nicht gestörter arterieller und bei Störungen der venösen Blutströmung oder des Lymphstromes zu Stande kommt, vielleicht das praedisponirende Moment abgebe. Dafür spricht auch die Beobachtung, dass bei dieser Affection häufig Hemmungsmissbildungen, z. B. Syndactylie, beobachtet wurden. Fischer (9) schliesst sich dieser Meinung an, indem er von der Beobachtung ausgeht, dass partieller Riesenwuchs öfter an intrauterin abgeschnürten Gliedern gefunden worden ist. Er nimmt an, „dass die Circulationsstörungen an diesen Gliedern durch die Lage im Uterus entstehen, durch welche ein Druck auf die abführenden Venen und Lymphgefässe ausgeübt wird, der stark genug ist, um hemmend auf die Circulation zu wirken und schwach genug, um nach der Geburt des Kindes keine Spur an den Gliedern zu hinterlassen.“ Auch Klebs (27) führt den Riesenwuchs auf eine primäre Störung der Blutcirculation zurück, wenn auch der von ihm seirte Fall zu denen von erworbenem Riesenwuchs gehört. Massenhauer (32), der die Arbeit von Mirom (34) über die durch intrauterine Abschnürungen erfolgte Verbiegung von Knochen citirt, konnte in seinem Fall die Thatsache feststellen, dass die Nabelschnur dem Kinde bei der Geburt zwei Mal um den Hals geschlungen, aborm lang war und einen ächten Knoten besass. Mit Recht weist der letztgenannte Autor darauf hin, dass auch im späteren extrauterinen Leben die secundär entstehenden Hypertrophien grossentheils auf länger gesteigerte Zufuhr von Ernährungsmaterial zurückzuführen sind.

Leider war in meinem Falle nachträglich nicht mehr das Verhalten der Nabelschnur festzustellen. Indessen erscheint die Angabe der Frau, sie habe während der Schwangerschaft

viel an Schmerzen gelitten, die besonders beim Liegen auf der rechten Seite sich unerträglich gestalteten, möglicherweise mit irgend welchen Störungen in der Blutcirculation in Zusammenhang zu stehen. Schmerzen in der Gravidität pflegen gewöhnlich — bei sonst normalen Verhältnissen — durch Druck auf den Uterus hervorgerufen zu werden. Nimmt man nun an, dass etwa auch in unserem Falle das Verhalten der Nabelschnur kein normales und durch Verkürzung derselben der Kopf dauernd auf der rechten Seite fixirt war, so wäre eine Erklärung für das Zustandekommen der halbseitigen Hypertrophie im Sinne Virchow's gegeben.

Auch das Auftreten von Oedemen in der Schwangerschaft spricht für eine Stauung in der Blutcirculation.

Die wenigen bisherigen Sectionsbefunde und mikroskopischen Untersuchungen sind ausserordentlich widersprechend, wie schon Ahlfeld (1) betonte. Friedreich (13) war der Erste, welcher die Autopsie seines an Typhus verstorbenen Falles vornahm. Sie ergab bezüglich der Hypertrophie nichts Besonderes, mikroskopische Untersuchungen wurden nicht ausgeführt. Sophie von Hornstein (24) fand die Hypertrophie der Bindegewebssubstanz weitaus am stärksten, aber auch eine solche der Knochen, der Muskeln und des Nervengewebes. Im Nerv. cruralis fand sie bei dem im übrigen idiotischen Kinde Zellen, die Langhans als Blasenzellen bezeichnet und bei Kachexia strumipriva und Cretinismus gefunden hat. Es muss dahingestellt bleiben, ob das nicht als ein zufälliger Befund anzusehen ist.

Bornand (4) hat unter Leitung von Demme (8) Anhäufung von Zellen in den Muskelbündeln gesehen und glaubt, dass sie aus einer Wucherung des Gewebes hervorgegangen seien; als Begleiter der Zellenhäufungen erscheinen häufig embryonale Muskel-Elemente. Im linken Vorderhorn des Rückenmarks und im linken Hypoglossuskern sind die Ganglienzenlen vermehrt.

Montgomery (36) fand Hypertrophie der Talgdrüsen und Rundzelleninfiltration längst in den Gefässen.

Steffen (52) sah den rechten Stirntheil des Gehirns bei rechtss seitiger Hypertrophie etwas stärker entwickelt, als den

linken. Die rechte Hemisphäre war um $1\frac{1}{2}$ cm länger, als die linke; die Muskeln, das Rückenmark und die peripherischen Nerven normal.

Kiwull (26) konnte gleichfalls nur normale Verhältnisse constatiren.

Klebs (27) endlich fand bei seinem Fall von erworbenem Riesenwuchs Hyperplasie des Blut- und Lymphsystems bis in die kleinsten Verzweigungen.

Es ergiebt sich demgemäß, dass der von mir festgestellte Befund der Hypertrophie innerer Organe bisher noch niemals zur Beobachtung gekommen ist.

So leicht verständlich das Verhalten von Niere, Ovarium u. s. w. war, das in einer einfachen Volumenzunahme bestand, so complicirt gestalten sich die Dinge bei der Hypertrophie der Lunge.

Es ist erforderlich, in Kürze auf die Ergebnisse einiger Arbeiten über Missbildungen der Lunge einzugehen. Genaue Angaben finden sich in der Dissertation von Wollmann (59), auf die ich hiermit verweise will.

In den grösseren Abhandlungen von Ahlfeld (1) und Fürst (14) wird die Lungenhypertrophie nicht beschrieben, weil sie, wie Fürst ausdrücklich betont, nicht vorkommt.

Eine grosse Zahl von Arbeiten beschäftigt sich vielmehr mit dem der Hypertrophie entgegengesetzten Zustand, mit Aplasie und Agenesie der Lunge. Solche Fälle sind von Ponfick (40), Sieverking (47), Reinhold (45), Schmidt (49), Schlicht (48), Münchmeyer (38) u. A. beschrieben worden.

Grawitz (18) fand cystische Entartung der Lungen mit Bronchiektasien. Störk (52) hingegen beschrieb bei einem todtgeborenen Kinde eine eigenthümliche Missbildung, die er als cystisches fötales Bronchialadenom erklärte und deren Entstehung er vom embryonalen Gewebe herleitet.

Indessen konnten bereits Ratjen (42), Schuchardt (50), Herxheimer (22), Ponfick (40) ein compensatorisches Wachsthum, also eine Hypertrophie der nicht von der Affection betroffenen Lungenabschnitte beobachten. Diese Hypertrophie

hat dann in jüngster Zeit Hassler (19) auf experimentellem Wege nach Exstirpation einer Lunge nachgewiesen.

Heller (20) fand Bronchiektasien in Lungenabschnitten, die nach seiner Ansicht fötal atelektatisch gewesen waren und von denen er annahm, dass grössere Partien der Lunge nach der Geburt überhaupt nicht zur Entfaltung gekommen seien. Die Heerde enthielten auffallend wenig Pigment, dagegen reichlich Knorpelspangen in den Wandungen der erweiterten Bronchien und unregelmässig zerstreut im Gewebe, ferner Fettgewebe und Drüsen. Das Lungengewebe war zum grossen Theil an diesen Stellen zu Grunde gegangen.

Herxheimer (22) bestätigte diese Angaben, die im Allgemeinen nur wenig Beachtung gefunden hatten, und auch Ziegler (61) schloss sich ihnen an, glaubte indessen, „dass das dichte, pigmentlose, aber gefässreiche Gewebe, welches zwischen den Bronchiektasien liegt, zum Theil nie Alveolen besessen habe, dass es sich demgemäß um partielle Agenesie des Lungengewebes handle.“

Diese Ansicht wird auch von Wollmann (59) in dessen unter Leitung von Ziegler angefertigter, bereits erwähnter Dissertation vertreten.

Müller (37) beschrieb einen Fall, bei dem eine Lunge äusserst verkleinert und völlig luftleer war, während die andere compensatorische Hypertrophie aufwies.

Grawitz (18), unter dessen Leitung diese Arbeit entstanden war, brachte die Veränderungen der Lunge dieses Falles in Zusammenhang mit seiner früheren Beobachtung von cystischer Entartung. Leider war ein histologischer Nachweis nicht möglich, weil Oedem und Emphysem zu complicirte Verhältnisse geschaffen hatten.

Francke (11), der auch einen Fall von Gairdner citirt, beschäftigt sich an der Hand eines Falles von Lungschrumpfung mit Bronchiektasien und Pigmentmangel der betroffenen Theile eingehend mit diesen Dingen. Er spricht sich entgegen Ziegler und Grawitz gegen die Annahme einer intrauterinen Entstehung der Lungenveränderung aus, und, gestützt auf die auffallende Thoraxdiformität seines

Falles, kommt er zu der Annahme einer atelektatischen Lungen-schrumpfung im Sinne Heller's. Er erklärt fernerhin, dass die von Grawitz beschriebenen Missbildungen, sofern sie wenigstens Embryonen betrafen, auf ganz andere ätiologische Momente zurückzuführen und nicht mit der „atelektatischen Bronchiektasie“ Heller's identisch seien.

Auch in die neueren Handbücher [Orth (39), Hoffmann (23), Koranyi (29)] ist der Begriff der „atelektatischen Bronchiektasie“ übergegangen.

Die Befunde meines Falles sind im Allgemeinen mit denen Heller's identisch. Einzelne Differenzen betreffen zunächst den Pigmentgehalt; ferner waren normale Lungenpartien in meinen Präparaten reichlicher enthalten und die Anordnung der hypertrophischen Knorpel um die Bronchien bei weitem regelmässiger. Diese Unterschiede scheinen mir aber nicht erheblicher Natur zu sein; haben ja auch bereits Herxheimer und Francke bezüglich des Pigmentgehaltes in ihren Fällen Vermehrung desselben feststellen können. In Bezug auf den Ursprung dieser sonderbaren Affektion scheint jedoch gerade der vorliegende Fall für den congenitalen Charakter beweisend zu sein; denn bei dem Zusammentreffen mit einer unzweifelhaft intrauterinen Bildung, wie sie die halbseitige Hypertrophie vorstellt, dürfte auch für die Lungenveränderung das gleiche ätiologische Moment anzunehmen sein.

Die Complicirtheit des Krankheitsprocesses liess — abgesehen von der Schwierigkeit exakter Untersuchung bei einem kleinen Kinde — es begreiflich erscheinen, dass eine genaue Diagnose nicht möglich war. Emphysem, Bronchiektasien und Bronchostenose bedingen an sich so verschiedene Symptome, dass bei ihrem Zusammentreffen die Erkenntniss der einzelnen Zustände kaum möglich ist.

Die hochgradigen inspiratorischen Einziehungen unseres Falles sind naturgemäß als eine Folge der Ausschaltung grösserer Lungenbezirke anzusehen. Der Respirationsmodus zeigte dieselben chronischen Veränderungen, wie bei Croup und bei Stenosen des Larynx und der Trachea [Fränkel (12)]

hat derartige Zustände mit dem Namen der „perversen Respiration“ bezeichnet].

Das stertoröse Athmungsgeräusch scheint mir nicht allein als ein reines Stenosengeräusch aufgefasst werden zu müssen, sondern neben dieser Ursache dürfte auch ein anderes Moment in Betracht kommen, wodurch die Athmung eine so grosse Aehnlichkeit mit dem Croupathmen erhielt, nehmlich die Reibung, welche der Luftstrom an den so grossen und zahlreichen, innerhalb des ganzen Bronchialbaums befindlichen Knorpeln erfuhr.

Was die Diagnose der Bronchialstenose anlangt, so ist es begreiflich, dass die geringeren Grade derselben sich der Erkenntniss entziehen und die von Riegel (46), Weil (56) u. A. aufgestellten klassischen Symptome vermissen lassen.

Ebenso hat Gerhardt (16) für die Bronchialektasien angegeben, dass die cylindrischen überhaupt schwierig festzustellen, aber selbst sackförmige Bronchiektasien unerkannt bleiben, wenn sie von emphysematösem Lungengewebe überlagert werden.

Ueber das Emphysem im Kindesalter sind die Ansichten der Kinderärzte und Anatomien bekanntlich noch sehr getheilt. Zum ächten Emphysem gehören Defekte in den Alveolar-septis der Art, dass die ursprünglich gesonderten Alveolen zu mehr oder weniger geräumigen Luftsäcken mit einander verschmelzen.

„So leicht“, sagt Biermer (3), „die zarte Kinderlunge mechanischen Dilatationen ausgesetzt ist, so sehr sie für einen emphysematösen Zustand disponirt ist, ebenso leicht findet auch ein Ausgleich zum normalen Zustand statt.“ Auch Fürst (14) findet, dass die Definition des Emphysems bei Erwachsenen als einer bleibenden Alveolarektasie mit Elastizitätsverlust des Lungengewebes und Rareficirung desselben sich nicht ohne Weiteres auf das kindliche Lungenemphysem übertragen lasse, weil das Stationäre und die Atrophie der Lunge ihm mangeln. Vergleicht man mit diesen bisher herrschenden Ansichten unsere Abbildung (Fig. 5), so wird man sich überzeugen, dass es sich in unserem Falle that-

sächlich um ächtes Emphysem handelt, wenngleich ich zugebe, dass es ein exceptioneller Fall war.

Die Hypertrophie und Dilatation des rechten Vorhofs und Ventrikels würde bereits ihre Erklärung durch den Widerstand im kleinen Kreislauf finden, der durch die an den Untergang des alveolären Gewebes geknüpfte Verödung des Capillarnetzes hervorgerufen wurde. Bei der angeborenen rechtsseitigen allgemeinen Hypertrophie ist es indessen wahrscheinlich, dass beide Gründe vereint die ganz enorme Herz-hypertrophie verursacht haben.

Zum Schlusse verfehle ich nicht, Herrn Geheimrath Virchow für das grosse Interesse an dieser Arbeit und seine vielfachen Förderungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Ahlfeld, Fr., Die Missbildungen d. Menschen. Leipzig 1880—1882.
2. Arnheim, G., Verhandlung. der Berliner medic. Gesellschaft. 1896. S. 230, und 1898, S. 258.
3. Biermer, Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie.
4. Bornand, Inaug.-Dissertation. Lausanne 1891.
5. Broca, Journ. physiol. Brown-Séquard. Th. 2. 1859. Vergl. a. Massonaud Thèse de Paris 1874. Nr. 80.
6. Busch, Beitrag zur Kenntniß der angeb. Hypertrophie d. Extremitäten. Arch. v. Langenbeck. VII. 64.
7. Cohnheim, Lehrbuch der Pathologie.
8. Demme, 27. Jahresbericht d. Jenner'schen Kinderspitals.
9. Fischer, Der Riesenwuchs. D. Zeitschrift für Chirurg. XII. 1879.
10. Finlayson, Glasgow med. Journ. 1884.
11. Francke, W., Lungenschrumpfung in der ersten Lebenszeit. Ein Beitrag zur Kenntniß d. atelekt. Bronchiectase. D. Arch. f. kl. Med. 52, 93.
12. Fränkel, Lungenkrankheiten. Wien, Leipzig 1890.
13. Friedreich, Dieses Arch. Bd. 28.
14. Fürst, Missbildungen u. Emphysem in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten.
15. Gairdner, Ref. D. med. Zeitschrift 1886. 43.
16. Gerhardt, Lehrbuch d. Auskultation und Perkussion, Atelektase. Dieses Archiv. Bd. XI. Atelektat. Zustände i. d. Handb. d. Kinderkrankheiten. III, 2.

17. Goldscheider, Bemerkungen über einen Fall von Riesenwuchs. Arch. f. Anat. und Physiol. 1889.
18. Grawitz, Ueber angeborene Bronchiektasie. Dieses Arch. Bd. 82. — Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1895.
19. Hassler, Ueber compens. Hypertrophie d. Lunge. Dieses Archiv. Bd. 128.
20. Heller, Die Schicksale atelekt. Lungenabschnitte. D. Archiv f. kl. Med. Bd. 36.
21. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1890. S. 336.
22. Herxheimer, Bresl. ärztl. Zeitschrift 1887.
23. Hoffmann, Die Krankheiten der Bronchien in Nothnagel's Handbuch.
24. Hornstein, S. v., Ein Fall von halbseitigem Riesenwuchs. Dieses Archiv. Bd. 138.
25. Jacobson, E., Ein seltener Fall von beinahe universellem angeborenem, fortschreitendem Riesenwuchs. Dies. Arch. Bd. 139.
26. Kiwull, Fortschritte der Medicin. 1890.
27. Klebs, Beitrag zur Pathologie d. Riesenwuchses. Leipzig 1884.
28. Kopal, Ein Fall von halbs. Hypertrophie mit Makroglossie. Prager med. Wochenschrift. XX. 33.
29. Korányi, Artikel Lungenatelektase und Emphysem in Eulenburg's Real-Encyclopädie.
30. Lesser, citirt nach Schmidt's Jahrb. 201. 84.
31. Lewin, Studien über die bei halbs. Atrophien und Hypertrophien, namentlich des Gesichts vorkommenden Erscheinungen u. s. w. Charité. Ann. IX. 1884.
32. Machenhauer, Ein Fall von halbseitigem Riesenwuchs mit Berücksichtigung d. Aetiologie desselben u. s. w. Centralbl. f. innere Med. 1896.
33. Manasse, Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. Berl. kl. Wochenschr. S. 411.
34. Miram, Inaug.-Dissertation. Dorpat 1877.
35. Moebius, Leipziger med. Ges., 1885, citirt nach Schmidt's Jahrb. 228, S. 224.
36. Montgomery, Phil. med. News 1898.
37. Müller, Ein Fall von hochgrad. Atrophie der linken Lunge mit compens. Hypertrophie d. rechten. Dissert. Greifswald 1896.
38. Münchmeyer, Zwei Beobacht. von angeb. Mangel d. Lunge. D. med. Wochenschrift 1885.
39. Orth, Lehrb. d. spec. path. Anatomie. II. Berlin 1885.
40. Ponfick, Ein Fall von angeb. primärer Lungenatrophie. Dieses Archiv. Bd. 50.
41. Prince, A case of cong. hypertrophy of the arm and hand. New York Rec. 1891.
42. Ratjen, Mittheilung eines angeb. Lungenfehlers. Dieses Arch. Bd. 38.
43. Rauchfuss, Herzkrankheiten in Gerhardt's Handbuch.

44. Redard, De l'hypertrophie cong. partielle. Arch. gén. T. 165.
45. Reinhold, Defectbildungen d. Lunge. Citirt nach V.-H. 1893. Nr. 45.
46. Riegel, Die Krankheiten d. Trachea u. Bronchien in Ziemssen's Handb. D. med. Wochenschr. 1892.
47. Sieverking, Ueber angeb. und in früher Kindheit erworb. Defectbildungen d. Lunge. Münchener med. Wochenschr. 1896.
48. Schlicht, Ein Fall von Missbildungen beider Lungen. Münchener med. Wochenschrift 1885.
49. Schmidt, Agenesie beider Lungen. Dieses Archiv. Bd. 134.
50. Schuchardt, Inveterirte Atelektase. Dieses Archiv. Bd. 101.
51. Steffen, Angeb. Hypertrophie einer Körperhälfte. Jahrb. f. Kinderkrankheiten. XXXVIII.
52. Störk, Ueber angeb. blasige Missbild. d. Lunge. W. klin. Wochenschrift. X. 2. 1897.
53. Tilanus, Ueber einen Fall von Hemihypertrophie. Münchener med. Wochenschrift. 1893.
54. Trélat et Monod, De l'hypertrophie unilatérale. Arch. gén. 1869.
55. Wagner, P., Zur Casuistik d. angeb. und erworbenen Riesenwuchses. Zeitschrift f. Chir. Bd. 26.
56. Weil, Fälle von Tracheo- und Bronchostenose. D. Archiv f. klin. Med. 1874.
57. Widenmann, Ueber partiellen Riesenwuchs. Bruns' Beiträge. Bd. VIII.
58. Wittelshöfer, Archiv f. klin. Chirurg. XXIV. 1879.
59. Wollmann, Ein Fall von Agenesie d. Lunge. Dissert. Dresden (Freiburg) 1891.
60. Virchow, Die krankhaften Geschwülste.
61. Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. IV. Aufl. S. 424.

Erklärung der Abbildungen

Tafel VIII.

- Fig. 1. Durchschnitt der knotenförmigen collabirten Partie des r. Oberlappens. Natürl. Grösse. Hypertr. Bronchien (*Br*). In ihrer Wand vielfach makrosk. sichtbare Knorpel (*Kn*). Am Lungenrande vielfach oblitterirte Bronchien (*o Br*). Dicke Bindegewebszüge (*B*).
- Fig. 2. Durchschnitt durch d. r. Oberlappen etwa in der Mitte desselben. Natürl. Grösse. Grosse Zahl von hypertroph. Bronchien nebeneinander. Dieselbe Bezeichnung. Bei *Sch* ist die Hypertrophie der Bronchialschleimhaut zu erkennen.
- Fig. 3. Die Partie in Figur 1 bei 6fach. Vergrösserung. Zeiss app.*; Oc. 1. *Br* hypertrophischer und ektatischer Bronchus. *v Br* durch Sekret verstopfte, *o Br* vollkommen oblitterirte Bronchien.

Sp spaltförmige Räume ohne Epithelbekleidung im Parenchym.
Kr hypertrophische Knorpel. *Pl* verdickter Pleurarand. *B* grobe Bindegewebsfasern. *G* erweiterte Gefässe. *L* Rest normalen Lungenparenchyms.

Fig. 4. Dieselbe Partie, wie Figur 2, bei 6fach. Vergrösserung. Die stark erweiterten und hypertroph. Bronchien. Bei *F* Fettgewebe im subbronchialen Gewebe, bei *E* hypertrophisches, vielfach geschichtetes Epithel, sonst Figuren-Erklärung wie zuvor.

Fig. 5. Emphysematöses Lungengewebe aus den Randpartieen d. r. Oberlappens, zum Theil grosse, unregelmässige Hohlräume mit verdickten Septen, bei *L* infiltrirtes Lungenparenchym.

XIV.

Ueber Gewebsveränderungen nach localer Kälteeinwirkung.

(Aus der medicinischen Klinik zu Kiel.)

Von Prof. Dr. H. Hochhaus.

(Hierzu Tafel IX.)

So bekannt der Verlauf und das makroskopische Verhalten einer starken Kälteeinwirkung unter dem Bilde der Erfrierung ist, so wenig sicher wissen wir Genaueres über die feineren histologischen Verhältnisse einer localen Kälteeinwirkung; und das, was bis jetzt besonders durch experimentelle Arbeiten auf diesem Gebiete bekannt ist, erstreckt sich meist nur auf ein Organ, die äussere Körperhaut. — Es ist ja nun eine alte Erfahrung, dass gerade unsere Körperbedeckung am häufigsten den differentesten Temperaturen exponirt ist und daher wahrscheinlich, dass ein Studium an ihr auch gewisse praktische Aufklärungen bringen würde; aber einfacher schien es mir und übersichtlicher müssen diese Veränderungen sich constatiren lassen an manchen inneren Organen, deren Bau einheitlicher gestaltet ist und die über-