

die Hypophysis cerebri ganz im Stich, da ihr Zustand eine functionelle Phase zeigt, die sehr gewöhnlich angetroffen wird. Dafür vermag auch die offenbare Kleinheit der Thyreoidea nicht zu entschädigen. Es ist deshalb ebenso unangebracht, schon jetzt aus unserem Falle weitergehende theoretische Schlüsse zu ziehen, wie ihn aus der Reihe der Akromegalen auszuschliessen, weil der Hirnanhang weder hypertrophisch, noch durch eine bösartige Geschwulst oder sonstwie pathologisch verändert ist.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X.

Fig. 1. Portrait des Kauerauf (aufgenommen von Herrn Stabsarzt Burghart).

Fig. 2. Skelet mit Centimeterstab.

Fig. 3. Seitenansicht des Schädels, $\frac{1}{3}$ nat. Gr.

Fig. 4. Vorderansicht des Schädels, $\frac{1}{3}$ nat. Gr.

(Fig. 2—4 Negative des Verfassers.)

XVII.

Die syphilitische Erkrankung der Gehirn-Arterien.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.)

Von

Dr. med. Junzo Nagano aus Japan.

(Hierzu Taf. XI.)

Seit Heubners Bearbeitung¹⁾ der syphilitischen Erkrankung der Gehirn-Arterien sind verschiedene Arbeiten über denselben Gegenstand erschienen. Trotzdem aber ist die Meinung der

¹⁾ Bezüglich der Literatur wird im Allgemeinen auf das umfassende Referat „Syphilis des Centralnervensystems“ von Dr. E. Meyer Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie IX. Bd. 1898. S. 746 verwiesen. Nach diesem ist noch erschienen: Abramow, „Ueber die Veränderung der Blutgefäße bei der Syphilis“. Beiträge zur pathol. Anatomie Bd. XXIV 1898.

Fig. 1

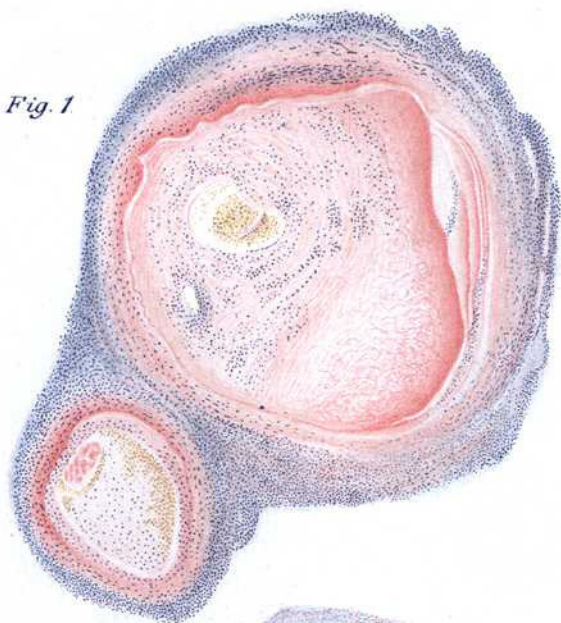
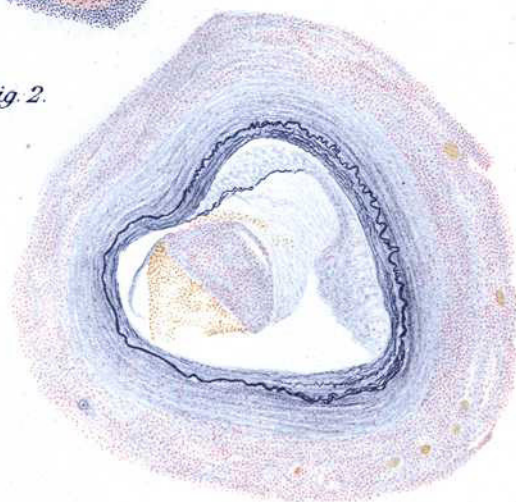


Fig. 2.



Autoren über zwei Fragen noch immer getheilt, nämlich, an welchen Stellen der Arterienwand der syphilitische Process beginnt, und ob er wirklich einen specifischen Charakter besitzt.

Bezüglich der ersten Frage hat Heubner angegeben, dass die syphilitische Gefäss-Erkrankung zwischen dem Endothel und der Membrana fenestrata mit einer Kern-Vermehrung anfangs, die aus einer Wucherung des Endothels hervorgehe. Nach Heubner vergrössern sich diese Zellen, nehmen spindelige Gestalt an, lagern zuerst in dem Lumen der Membrana fenestrata und heben im weiteren Verlauf die Endothel-Schicht und zwar einseitig von der Fenestrata ab. Allmählich werden die Spindelzellen sehr fortsatzreich und bilden ein Flechtwerk, welches sich gegen das Lumen des Gefässes ausdehnt; dabei ist die Neubildung immer von aussen durch die Membrana fenestrata und von innen durch das Gefäss-Endothel begrenzt.

Dieser Heubner'schen Auffassung bezüglich des Sitzes des syphilitischen Processes wurde zuerst von Baumgarten widersprochen. Baumgarten behauptet, dass der syphilitische Process zuerst in der Adventitia anfangs, sich erst secundär auf die Intima ausbreite und eine Wucherung des Endothels derselben verursache. Seitdem haben verschiedene Autoren versucht, in dieser Frage eine Entscheidung herbeizuführen. Eichhorst¹⁾, Vogel²⁾, Schmidt, Joffroy und Letienne, Ewald, Möller und Rosin nehmen eine primäre Wucherung der Intima an. Köster, Schmaus, Pick, Lamy, Sottas, Marchand, Stanziale, Weygandt und Schwarz sprechen sich für den Beginn der Erkrankung in der Adventitia aus. Alelekoﬀ, Bristow und Hudelo meinen, dass die Veränderung in der Intima oder in der Adventitia beginnen könne. Rumpf vertritt die Ansicht, dass der syphilitische Process der Arterien von dem Capillargefäss-System der Media seinen Ursprung nehme und sich von dort auf die Intima oder Adven-

¹⁾ Eichhorst. Ein bemerkenswerther Erweichungsheerd in der Voralbrücken in Folge von syphilitischer Entartung der A. basilaris. Charité-Annalen 1876.

²⁾ Vogel. Hirn-Erweichung und Arterien-Syphilis. Archiv f. kl. Med. Bd. XX.

titia ausbreite. Oppenheim behauptet, dass die drei Häute der Arterien unabhängig von einander erkranken können; Abramow pflichtet ihm bei.

Was die zweite Frage betrifft, ob die syphilitische Arterien-Erkrankung eine spezifische ist und in welchen Punkten sie sich von der Arteriosclerose und ähnlichen Erkrankungen der Arterien unterscheidet, so führt Heubner an, dass bei der Syphilis die Neubildung viel zellreicher ist, nicht verfettet und nicht verkalkt, sich schneller und heerdförmig entwickelt. Ferner hebt Heubner hervor, dass die Endoarteriitis an sich ein spezifischer Process nicht sei, dass die Zellen in Form und Lagerung auch in anderen Fällen vorkommen; es sei nur als charakteristisch für Syphilis anzusehen, dass eine Proliferation des Endothels hervorgerufen werde. Baumgarten spricht aus, dass man als für Syphilis spezifisch nur einen solchen Process ansehen kann, wo eine gummöse Erkrankung der Adventitia besteht, die von einer secundären Wucherung der Intima begleitet ist. Wendeler nimmt an, dass als typisch für Syphilis die Bildung einer neuen Membrana fenestrata gelten kann, was bei anders bedingter Endoarteriitis nicht vorkomme. Alelekov sagt, die charakteristische Eigenthümlichkeit der syphilitischen Arteriitis liege darin, dass man eine so üppige Wucherung der Intima, eine solche Unbeständigkeit der Neubildung, einen solchen periodischen Entwicklungsgang derselben, wie bei Syphilis nie bei einer anderen Arteriitis beobachte. Von einigen Autoren, wie Thomas, Boettiger, Sottas, Pick, Möller u. a. ist auch eine hyaline Degeneration der Gefässe bei der Syphilis beschrieben worden, ohne dass diesem Befunde irgend eine Bedeutung in diagnostischer Hinsicht beigelegt werden konnte.

An dieser Stelle sei ferner bemerkt, dass zuerst Heubner das Vorkommen von mehreren Membranae fenestratae beschrieben und Wendeler später sogar diese Erscheinung für eine spezifische Eigenschaft der syphilitischen Gefäss-Erkrankung erklärt hat. Stanziale, Sottas und Rosin sprechen gleichfalls von der Neubildung der elastischen Membran. Dagegen sind v. Rad, Marchand, Pick, Wickel, Alelekov und Schwarz u. A. der Meinung, dass die gesehene mehrfache elastische Membran vielleicht nur die Folge des Auseinanderdrängens der

alten durch die syphilitische Neubildung sei. Auch Abramow beschrieb eine Anschwellung und Spaltung der Membrana elastica.

So besteht in dem Gebiete der syphilitischen Arterien-Erkrankung bezüglich mehrerer Punkte manche Differenz zwischen den Angaben der einzelnen Autoren. Es scheint deshalb gerechtfertigt, das Resultat der Untersuchung eines neuen Falles von sicher syphilitischer Hirnarterien-Erkrankung mitzutheilen, um vielleicht in einer der besprochenen Fragen eine Entscheidung zu versuchen.

Das Präparat, welches seit April dieses Jahres (1900) im pathologischen Institut zu Berlin aufbewahrt worden war und mir von Herrn Privatdocent Dr. Oestreich, Assistenten am Institut, zur Bearbeitung übergeben wurde, stammt von einem 50jährigen Droschkenkutscher, welcher am 2. April dieses Jahres auf die II. medicinische Klinik der Charité (Geh. Rath Prof. Dr. Gerhardt) aufgenommen wurde.

Die Krankengeschichte des Patienten, welche ich der Güte des Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Gerhardt verdanke, ist folgende.

B., Carl, Droschkenkutscher, 51 Jahre.

Klinische Diagnose: Lues cerebri. Apoplexie.

Anamnese: Hereditäres Verhalten: Eltern sind an ihm unbekannter Krankheit gestorben, ebenso 3 Brüder im Alter von 17, 19 und 34 Jahren. 2 Brüder leben und sind gesund. Aeussere Verhältnisse: Patient wurde 1851 in Berlin geboren, besuchte die Schule bis zu seinem 14. Lebensjahre, diente bei den 2. Garde-Ulanen von 1871—74; von seinem 14. Lebensjahre an bis vor 2 Jahren war P. als Schlächter thätig, seit 2 Jahren ist P. Droschkenkutscher. P. heirathete zum ersten Mal 1879; seine erste Frau starb 1895 an einem Unterleibsleiden; P. hatte aus dieser Ehe keine Kinder. Zum zweiten Mal ist P. seit October 1896 verheirathet; seine Frau hatte 1898 einen Abort; Kinder hat P. auch aus dieser Ehe nicht.

Kinderkrankheiten: —

Spätere Krankheiten: 1871 hatte P. als Soldat Wechselfieber, 14 Tage lang, nachdem er mit seinem Pferde gestürzt war, wobei er innerliche Verletzungen erlitten hatte. 1875 fiel dem P. ein hängender Balken auf die linke Seite des Kopfes, er trug eine klaffende Wunde davon, bewusstlos war er nicht.

Jetzige Erkrankung: Seit Anfang März bemerkte P. das Auftreten von Kopfschmerzen, diese traten anfallsweise auf. Die Kopfschmerzen kündigten

sich nach Angabe des P. durch vorausgehendes Frostgefühl an; zuerst wurde der Kopf kalt, dann allmählich der übrige Körper, und nun traten die Kopfschmerzen auf, während des Frostgefühls zitterte P. am ganzen Körper stark; diese Anfälle dauerten stets 4—5 Stunden, nie bei Nacht. Die Kopfschmerzen selber waren, wie P. spontan angiebt, links stärker, als rechts. Dieser Zustand dauerte bis Dienstag, 27. März 1900, an, ohne dass P. sein Geschäft aufgab. Zugleich mit diesen Kopfschmerzen bemerkte P. ein Gefühl von Schwere in der rechten Körperhälfte. Am Dienstag, 27. März, fuhr P. in der Thiergartenstrasse mit seinem Taxameter, als ihm plötzlich schwarz vor den Augen wurde, dies dauerte aber nur einen Augenblick. Weiterhin war P. nicht besinnungslos, sondern verwirrt; sah Alles, was mit ihm passirte, und hatte weder den Willen, die Energie noch die Kraft, sein Gefährt zu lenken, verloren; er hörte Alles, und als der Fahrgast die Taxe bezahlen wollte, kam dies P. auch zum Bewusstsein. Er sah, wie sein Gefährt in eine andere Droschke hineinfuhr, ohne dass er etwas dagegen machte bezw. machen konnte; er liess sein Pferd nun ruhig selbst gehen, das ihn auch nach seinem alten Standplatz zurückbrachte; er machte noch bis 7 Uhr verschiedene Fahren, da seine Verwirrtheit sich seit ca. 5 Uhr gelöst hatte nach einer Dauer von ungefähr 3 Stunden; er giebt an, er hätte die Fahren ja machen können, da man mit der linken Hand fahre und die rechte Hand dazu gar nicht brauche. Nachdem P. aus seiner Verwirrtheit wieder zu klaren Sinnen kam, bemerkte er, dass er nicht sprechen könne, er hatte das Gefühl von Schwere in der rechten Körperhälfte; er konnte den rechten Arm nicht wie früher frei bewegen, sondern nur beschränkte Bewegungen ausführen. Als er Abends nach Hause ging, schleifte er den rechten Fuss nach und er hatte Mühe, in seine 4 Treppen hoch gelegene Wohnung emporzukommen. Seit Freitag, 20. März, fing die Sprache wieder an sich einzustellen, ebenso datirt P. von diesem Tage an eine leichte Bewegung im rechten Arm und Bein.

Jetzige Klagen: Ueber Erschwerung der Sprache, über Schwere in der rechten Körperhälfte und darüber, dass er kein Gefühl in der rechten Seite hätte.

Urin kann nur unter Anstrengung gelassen werden; P. muss erst sehr lange angestrengt pressen, bis er den Urin in schwachem Strahl lassen kann. Manchmal kann er den ganzen Tag über keinen Urin lassen. Er hat diese Mühe beim Urinlassen schon seit seiner Militärzeit.

Stuhlgang: regelmässig. Durst mässig. Appetit gut. Husten und Auswurf unbedeutend. Potatorium: für 10 Pf. Schnaps, Bier sehr wenig, zeitweise gar nicht. Infection: 1876 Schanker, der in ca. 14 Tagen ausser Erscheinung trat ohne Behandlung.

Status praesens. Körperconstitution: P. ist ein 1,78 m grosser, kräftig gebauter 51jähriger Mann von kräftigem Knochenbau und Musculatur und mässigem Fettpolster. Gesicht: mässig voll, geröthet. Haut: trocken, warm. Drüsen: Cervicaldrüsen, Cubitaldrüsen, Inguinaldrüsen vergrössert.

Schienenbeinkante glatt. Oedeme, Exantheme nicht vorhanden. Zahlreiche, von Schnittwunden herrührende Narben an den Händen. Nervensystem: Sensorium frei. P. hat das Gefühl, als ob seine rechte Körperhälfte kälter als die linke wäre. Kribbelgefühl im rechten Daumen. Händedruck rechts deutlich schwächer als links. Sprache: bei schwer auszusprechenden Worten deutliches Silbenstottern; P. klagt über ein Gefühl von Spannung in der Unterlippe und Kinngegend beim Sprechen, besonders bei raschem Sprechen. Pupillen eng, rechts etwas weiter als links, reagiren träge auf Lichteinfall und Accomodation, Augenbewegungen frei. Beim Einnehmen der Endstellungen leichter Nystagmus. Augenhintergrund normal. Facialis: rechte Nasolabialfalte verstrichen. Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts ab, zeigt fibrilläres Muskelzittern. Hände zeigen leichten kleinschlägigen Tremor. Sensibilität: Pinselberührungen überall richtig empfunden. Schmerzempfindung an der ganzen rechten Körperhälfte leicht herabgesetzt. Reflex: Patellar-Reflex rechts stärker als links, Muskel-, Periost-, Sehnen-Reflex +, Fussclonus —. Motilität: Parese der oberen und unteren Extremität. P. ist im Stande, alle Bewegungen auszuführen; Bewegungen sind wesentlich kraftloser, als die mit den linksseitigen ausgeführten. Gang: Beim Gehen belastet P. das rechte Bein stets wesentlich kürzere Zeit als das linke mit der Körperlast. Respiration: Thorax stark gewölbt, Supra- und Infraclavicular-Gruben gut gefüllt. Brustumfang rechts $49\frac{1}{2}/51$ cm, links $50\frac{1}{2}/51\frac{1}{2}$ cm. Athemtypus costoabdominal. Lungengrenzen: unterer Rand der 5. Rippe, XI Brustwirbel, VII Proc. spinosus. Percussion: überall voller Lungenschall. Auscultation: Vasiculärathmen ohne Nebengeräusche. Circulation: Spitzenstoss in 4 Intercostalraum, 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie deutlich sichtbar, stark fühlbar, hebend. Herzdämpfung: unterer Rand der 3. Rippe, 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie, linker Sternalrand. Herztöne: 1 Ton über der Herzspitze nicht ganz rein, die übrigen Töne rein. Radialis mässig hart, nur wenig geschlängelt. Puls voll, kräftig, regelmässig. Digestion: Abdomen mässig gewölbt, weich, nirgends druckempfindlich. Zunge hellroth ohne Belag. Leber: Oberer Rand der 4. Rippe, zwei Fingerbreiten unter dem Rippenbogen, 1 Querfingerbreite unter dem Proc. xiphoid. Rand fühlbar, glatt, weich, nicht schmerzhaft beim Betasten. Milz: 9. bis 11. Rippe, nicht palpabel. Erbrechen. P. verschluckt sich sehr oft beim Trinken, während er ohne Störung essen kann.

Verlauf.

5. April. P. giebt an, dass sich ihm Alles im Kopf dreht. Es macht sich bei ihm eine sehr leichte Erregbarkeit bemerkbar. P. giebt an, dass er in der rechten Hand ein taubes Gefühl habe.

6. April. P. befindet sich in deprimirter Stimmung, weint viel und klagt über Kopfdruck und Sausen im Kopfe.

7. April. P. fiel heute früh, als er zum Waschen gehen wollte, plötzlich um, nachdem es ihm vorher schwindlig geworden war; er klagt über

Schwere im ganzen Körper; während des Anfalls war P. nicht bewusstlos; der Anfall dauerte 3—4 Minuten, er musste von Patienten hereingeführt werden. In der Nacht vom 6. zum 7. hat P. wegen heftiger Kopfschmerzen nicht geschlafen, am Morgen soll er nach Aussage der anderen Patienten apathisch im Bett gesessen haben und sich beim Ankleiden auffällig ungeschickt angestellt haben. Die Unterhaltung der übrigen Patienten unter einander soll ihn in gereizte Stimmung versetzt haben. Es wurde 2200 ccm Urin mittels Catheter entleert.

8. April. Während der Nacht entwickelt sich eine stärkere Lähmung der rechten unteren Extremität, Zunge weicht beim Herausstrecken sehr stark nach rechts ab; P. ist leicht benommen, reagiert aber auf lautes Anrufen; Beklopfen der linken Schädelhälfte anscheinend sehr schmerzhaft. Keine Stauungspapille. Am Abend ist P. vollkommen benommen, reagiert nicht auf Anrede etc., athmet sehr mühsam und beschleunigt, hat relativ langsamen Puls, oft Singultus. Lautes grunzendes Röcheln bei der Athmung. Blase steht fast am Nabel. Ueber den Lungen keine Dämpfung, schwaches Athmungsgeräusch, lautes Schnurren, Puls kräftig und voll, nicht immer regelmässig. Beim Katheterisiren lässt P. Urin, so dass nur 600 ccm aufgenommen werden.

9. April. P. ist am Morgen in Schweiß gebadet, so dass die Kissen durchnässt sind, in tiefem Coma, hat eine laute, stertoröse Athmung und einen vollen, weicher gewordenen Puls. Puls ist unregelmässig und nach 6—15 Schlägen fällt ein Schlag gänzlich aus. Pupillen eng, reagieren minimal auf Lichteinfall. Pantellarreflex R. und L. auszulösen, L. schlechter als R. Beim Stechen der Fusssohle R. und L. Abwehrbewegungen. An Händen rufen tiefe Nadelstiche gewöhnlich keine Reflexbewegung hervor, nur manchmal in der linken Hand. Percussion: Ueber den Lungen keine Dämpfung. Das Athmungsgeräusch ist überall vesiculär, an vielen Stellen von Schnurren und Rasselgeräuschen begleitet. Herztöne mässig laut, rein. Die Athmung wird sofort frei und verliert den stertorösen Charakter, wenn man den herabgefallenen Unterkiefer nach vorn hebt. Motilität: Der rechte Arm fällt vollkommen schlaff herunter. Das rechte Bein zeigt etwas Tonus.

Nachmittags. Fortdauern des Comas. Der K. reagiert nicht auf Anrufen, er zieht jedoch auf Nadelstich alle Extremitäten in gleicher Weise zurück und macht auch spontan zeitweise Bewegungen mit dem rechten Arm. Der Kranke hustet manchmal feucht auf und expectorirt auch helles, eitrig zusammenfließendes Sputum. Ueber den Lungen L. H. U. Schall dumpfer als rechts. Athmungsgeräusch, soweit unterscheidbar, überall vesiculär. Schweissbildung hat nachgelassen. Puls kräftig voll, nicht unregelmässig. Abends 7½ Uhr: Venaesectio. Aus der linken Vena mediana 300 ccm Blut abgelassen. Irgend eine Wirkung auf das Sensorium ist zunächst nicht festzustellen. Die Athmung bleibt stertorös und ungenügend, wenn der Unterkiefer nicht vorgezogen wird. In der Nacht bringt die Nachtwache in passender Weise einen Bügel (Tastercirkel) an, welcher mit

den Fassenden hinter dem Angulus mandib. liegt, am andern Ende an einer Leine (von der Kopftafel zum unteren Fassende) suspendirt ist und den Unterkiefer in guter Lage nach vorn fixirt, so dass der Kranke am Morgen ruhig athmend getroffen wird!). Pupillen weit (Atropin). Patellarreflex +. Urin fehlt. Blase nur wenig gefüllt. Seit gestern Nachmittag kein Singultus. Um 12 Uhr Mittags Katheterisation. Entleerung von 1000 ccm hochgestellten Urins.

10. April. Exitus letalis.

Sectionsprotokoll (Dr. Oestreich).

Diagnose: Arteriitis gummosa basilaris. Encephalomalacia flava pontis. Pneumonia hypostatica dextra. Nephritis parenchymatosa.

Die inneren Organe ergeben keine weiteren Zeichen von Syphilis.

Der vordere Theil der A. basilaris ist verdickt, hart, und zeigt nur ein minimales, nach dem Pons zu excentrisch gelegenes Lumen. Der Rest wird eingenommen von der sehr verdickten, offenbar stark veränderten Wand, welche besonders in den äussersten Schichten eine gelblichgraue Infiltration erkennen lässt. Die Gehirnsubstanz schneidet sich derb, die Ependym ist körnig, die Arachnoidea ist vielfach stark verdickt. Der Pons enthält einen gelblichen Erweichungsheerd.

Die klinische Diagnose konnte bereits mit Sicherheit auf Lues cerebri gestellt werden. Auf die nähere Besprechung der klinischen Symptome der Hirn-Syphilis möchte ich verzichten. Dagegen bedarf die makroskopische pathologisch-anatomische Diagnose einer kurzen Begründung. Der makroskopische Befund war völlig von dem einer sklerotischen Erkrankung abweichend. Die gewöhnliche Arterio-Sklerose, das Atherom, zeigen bekanntlich neben Verdichtung, Erweiterung, Starrwandigkeit und Verkalkung der Gehirn-Arterien im Allgemeinen vielfach gelbliche Fleckung, welche schon bei makroskopischer Besichtigung als der Intima angehörig leicht erkannt werden kann. Die Pia mater und Adventitia zeigen dabei in der Regel keine specielle Veränderung. Der Befund des vorliegenden Falles war ganz anders. Allerdings ergab die makroskopische Besichtigung eine Veränderung des inneren Theiles des Gefässes. Das Lumen war erheblich verengt, deutlich excentrisch gelegen, aber es fehlten die bereits erwähnten der einfachen Endoarteriitis eigenthümlichen Flecken der Intima. Zugleich war das Gefäss zwar starrwandig, jedoch deutlich nicht verkalkt, ferner war ganz besonders auffallend eine schwere Veränderung der Adventitia,

¹⁾ Vgl. Bockler, Zeitschrift f. Krankenpflege 1900.

welche sich als gelblichgraue Verdickung darstellte und sich in die Pia mater hineinerstreckte. Die gelblichgraue bis gelblich-weiße Farbe (vgl. Marchand) glich aufs Deutlichste der Färbung von Gummiknoten, welche auch auf der Schnittfläche das gleiche leicht trockne Aussehen bieten. Aus diesen Gründen konnte es nicht zweifelhaft sein, dass eine sichere syphilitische Erkrankung vorlag. Ich lege gewissen Werth darauf, dass die pathologisch-anatomische Diagnose absolut sicher auf eine syphilitische Erkrankung gestellt werden konnte und möchte eine bloße anamnestiche Begründung einer Affection als syphilitisch nicht immer für hinreichend sicher halten. Bezüglich der allgemeinen pathologisch-anatomischen Diagnose einer syphilitischen Erkrankung kann als charakteristisch für Syphilis nur gelten die Gummibildung (vgl. Baumgarten); einfach entzündliche Erkrankungen sind kaum je anatomisch direct beweisend. Wenn die Gummibildung zusammen mit einfach entzündlichen Processen vorliegt, so kommt auch für letztere die Syphilis als ursächliches Moment in Betracht. Ehe ich darüber weiter spreche, sei zunächst der mikroskopische Befund mitgetheilt.

Mikroskopischer Befund.

Von dem Präparat, welches 6 Monate in oft gewechselter Müller'scher Lösung gelegen hatte, habe ich den erkrankten Theil der A. basilaris mit allen erkrankten Aesten und einem Theil des Erweichungsheerdes in der Brücke abgeschnitten, in Alkohol absolutus nachgehärtet, in Photoxylin eingebettet, dann machte ich Querschnitte durch die Arterien; ich habe meist mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt, zum Theil nach van Gieson, zum Theil auch zum Zwecke des Nachweises des elastischen Gewebes, nach Weigert und Unna, ersteres unter Vorfärbung mit Boraxcarmin.

Die A. basilaris zeigt gerade in der Mitte der erkrankten Partie folgenden Befund:

Sämmtliche Häute des Gefäßes sind deutlich erkennbar, jedoch stark verändert. Dass die Häute so gut abgrenzbar sind, rührt wohl daher, dass die Media am wenigsten verändert und relativ am deutlichsten sichtbar ist. In der Adventitia findet sich eine sehr starke Wucherung (Rundzellen-Infiltration), welche heerdtweise besonders stark ist und sich zum Theil auch ein wenig in das Gewebe der Media hinein fortsetzt. Dadurch ist an einzelnen Stellen die Media gegen das Lumen vorgeschoben und ein wenig in Falten gelegt.

Die Media, wie bereits erwähnt, ist von allen 3 Häuten am wenigsten verändert, nur an einzelnen Stellen mit Rundzellen infiltrirt; an dem Orte, wo die Rundzellen-Infiltration der Adventitia am stärksten ist, zeigt sich

die Media zum Theil nekrotisch. Die Intima ist sehr verdickt. Diese Verdickung besteht aus spindelförmigen Zellen und dazwischen liegender spärlicher Intercellularsubstanz, hie und da findet sich Rundzellenanhäufung. Im Innern des Gefässes sieht man Reste des Endothels. Das Lumen ist sehr klein und enthält eine Thrombose. Die stark veränderte Intima ist concentrisch angeordnet, locker geschichtet, nach dem Lumen zu etwas engmaschiger. In Bezug auf Zellen zeigt sie eine eigenthümliche Anordnung, nach dem Lumen zu runde und spindelförmige Zellen, weiter nach aussen spärliche Spindelzellen und im äussersten Theile keine Kernfärbung (Fettmetamorphose).

An einer Stelle des peripherischen Theils der Intimaverdickung verhält sich die Neubildung etwas anders. Hier ist schichtweise faserige Anordnung in sehr verschiedener Richtung vorhanden. (Vergl. Fig. 1.) Zugleich sind in dieser Schicht nur spärliche Kerne sichtbar. Offenbar ist hier schichtweise Production neuer Substanz erfolgt. Die Media ist in dieser Stelle ausgedehnt nekrotisch und ist die Adventitia auch hier besonders stark mit Rundzellen infiltrirt. Intima enthält nirgends ausgebildete Gefässe.

Einige Präparate der A. basilaris aus der nächsten makroskopisch nicht erkrankten Stelle zeigen eine ausgeprägte Veränderung nur der Adventitia, während die Intima und die Media ganz intact geblieben sind.

Ein Ast der A. basilaris zeigt sehr starke Verdickung der Intima mit fast normaler Media und stark mit Rundzellen infiltrirter Adventitia. In diesem Präparat ist die Neubildung der Intima nur auf einer Seite und die Infiltration auch nur auf derselben Seite mächtig, während auf der entgegengesetzten Seite sowohl Intimaverdickung als auch Adventitia-Infiltration nur schwach entwickelt sind.

In anderen Aesten ist nur eine starke Veränderung der Adventitia, bemerkbar, hingegen die Intima und die Media von normalem Aussehen. In einem Präparate sah ich einen bindegewebigen Strang, welcher die Intima-Neubildung durch die Gefässwand hindurch mit der infiltrirten Adventitia direct verband, ähnlich wie es auch Abramow beschrieben hat. Die weitere Verfolgung dieses Befundes ergab nun gerade an der entsprechenden Stelle anderer Präparate ein kleines Gefäss. Dort lag also die Abgangsstelle eines Gefässes.

Ich komme nun zum Verhalten des elastischen Gewebes. Was die Färbung des elastischen Gewebes betrifft, so lassen die nach Weigert gefärbten Präparate das elastische Gewebe zweifellos schärfer hervortreten, als die nach Unna behandelten. Ich konnte die Bildung einer neuen elastischen Membran nicht wahrnehmen; ich konnte nur die Zerspaltung der alten Membran beobachten. So sah ich zum Beispiel in einem Präparat deutliche Zerspaltung des äusseren Theils der elastischen Membran. In einem anderen Präparat bemerkte ich eine elastische Membran etwa in der Mitte der Intima-Neubildung, welcher nicht neugebildet,

sondern deutlich von der alten durch Abspaltung entstanden war. (Vergl. Fig. 2.) Das Bild ist sehr ähnlich dem von Wendeler gegebenen.

In Gehirnschnitten habe ich auch eine Veränderung der Gefäße constatirt; dort erwies sich mir nur die Adventitia stark infiltrirt, während Intima und Media ohne Abweichung waren.

Die kurze Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes ergibt Folgendes.

Die Veränderung der Adventitia, sog. gummöse Infiltration, ist überall sowohl in Art. basillares und ihren Aesten als auch bis in das Gehirn selbst hinein bemerkbar. Die Media ist am wenigsten verändert, sie zeigt nur hie und da Rundzellen-Anhäufung und Nekrose; diese Veränderung der Media ist nur da deutlich, wo die Adventitia stark afficirt ist. An einigen Stellen ist die Media durch die gewucherte Adventitia nach innen verdrängt und in Falten erhoben. Die Intima ist zwar sehr stark verändert, doch fehlt diese Veränderung in verschiedenen Aesten. So habe ich ausser Präparaten der A. basillaris, bei welchen sämmtliche Häute erkrankt sind, solche Präparate, in welchen nur Intima und Adventitia erkrankt sind und die Media ganz intact ist, und ferner solche Präparate, in welchen die Intima und die Media ganz intact sind und allein die Adventitia erkrankt ist. Ebenso wie die Veränderung der Media, wie erwähnt, deutlich der Veränderung der Adventitia proportional ist, erwies sich die Veränderung der Intima in einzelnen Präparaten deutlich der Veränderung der Adventitia entsprechend. Jene heerdförmige Verdickung der Intima, welche theils aus runden theils aus spindelförmigen Zellen und geringfügiger Intercellular-Substanz besteht, die Zeichen der Nekrose und geringe Neigung zu fettiger Metamorphose, aber keine Zeichen von Verkalkung zeigt, ist eine Gummibildung. Riesenzellen und neugebildete Gefäße konnte ich in der Neubildung der Intima nicht finden. An den Stellen, wo Aeste abgehen, setzt die Veränderung sich deutlich von der Art. basillaris continuirlich auf dieselben fort. Directe fibröse Stränge zwischen Intima und Adventitia (Abramow) habe ich nicht gefunden.

Ich glaube, die Frage, wo der Process beginnt, aus meinen Präparaten in folgender Weise beantworten zu dürfen.

Zunächst ist an allen Stellen nur die Adventitia erkrankt, ferner wo die Intima afficirt ist, ist stets auch die Adventitia ergriffen und nicht umgekehrt. Ich trage daher kein Bedenken, die Veränderung der Adventitia für das Primäre und Wesentliche zu halten und schreibe der Veränderung der Intima eine secundäre Rolle zu. Wenn auch die Intima an einigen Stellen bedeutend verdickt ist, so fehlt doch an vielen Stellen diese Veränderung gänzlich. Die Media kommt wegen der ausserordentlich geringfügigen Veränderung als Ausgangspunkt des Processes nicht in Betracht. Nachdem bereits nach der makroskopischen Betrachtung die Diagnose auf Syphilis gestellt worden war, lieferte auch der mikroskopische Befund durchaus die Bestätigung für diese Annahme. Die Gummibildung der Intima gleicht den Gummata anderer Organe; die Wucherung der Adventitia ist ebenfalls zweifellos syphilitischer Entstehung. Ich muss daher, soweit ich mir nach der Untersuchung eines Falles einen Schluss gestatten darf, als specifisch für die syphilitische Erkrankung der Arterien eine Wucherung der Adventitia und secundäre Veränderung der Intima erklären. Bezüglich der Unterscheidung der syphilitischen Arterien-Erkrankung von der nicht syphilitischen Arteriitis sei hier nur darauf hingewiesen, dass einerseits der grösste Werth auf die genaue Feststellung des bereits besprochenen makroskopischen Befundes gelegt werden muss, anderseits durch die mikroskopische Untersuchung keine Verkalkung, keine ausgedehnte Fettmetamorphose (vgl. Heubner), dagegen die starke Affection der Adventitia nachgewiesen wurde. Ueber das Verhalten des elastischen Gewebes wurde bereits berichtet.

Vielleicht darf ich zum Schluss noch auf einen anderen Punkt hinweisen. Wie bekannt, wird die Entstehung der Aneurysmen sei es auf mesarteriitische, sei es auf endoarteriitische Processe bezogen und als Aetiologie die Syphilis vielfach bezeichnet. Letztere Annahme scheint mir durch die Untersuchung wirklich syphilitisch erkrankter Arterien nicht hinreichend gestützt zu werden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Virchow für die Ueberlassung des Arbeitsplatzes und des

Materials und Herrn Privatdocent Dr. Oestreich für die Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XI.

- Fig. 1. Querschnitt der A. basilaris, Färbung mit Haematoxylin und Eosin. Oc. 2 Obj. 3 Leitz (s. Beschreibung).
 Fig. 2. Querschnitt eines Astes der A. basilaris. Färbung des elastischen Gewebes nach Weigert. Vorfärbung mit Boraxcarmin. Oc. 2 Obj. 3 Leitz (s. Beschreibung).

XVIII.

Zur Aetiologie der Staub-Inhalations-Krankheiten.

Von

Dr. M. Saenger in Magdeburg.

I.

Dem Eindringen von Staub in die tieferen und tiefsten Abschnitte des Athmungsapparats stehen sehr zahlreiche und sehr grosse, in der Form und Weite der Luftwege, sowie in der Beschaffenheit der dieselben auskleidenden Schleimhaut begründete Hindernisse im Wege. Es verlohnt sich, diese Hindernisse näher zu prüfen, um festzustellen, wie, trotz derselben, eingethmeter Staub bis selbst in die Alveolen hineinzugelangen und dadurch zu mehr oder weniger ernsten Erkrankungen Veranlassung zu geben vermag. Eine solche Prüfung ist nicht nur von hohem theoretischem Interesse, es ergeben sich aus ihr auch einige beachtenswerthe Gesichtspunkte in Bezug auf eine wirksame Verhütung von Staub-Einathmungs-Krankheiten.

In der Luft schwebende Staubtheilchen, welche in Folge der Wirkung einer vis a fronte durch einen bogenförmig gekrümmten oder einmal oder mehrmals winklig geknickten Canal