

Herrn Geheimrath Virchow spreche ich für die Ueberlassung eines Platzes im Arbeitssaal, Herrn Professor Israel für das Interesse, dessen ich mich beim histologischen Theil dieser Arbeit zu erfreuen hatte, meinen ergebensten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIV.

- Fig. 1. Malaiken mit Framboesia-Warzen im Gesicht und Hals, sowie hellen und dunklen, früher von Warzen eingenommenen Stellen.
- Fig. 2. Schnitt durch eine Warze, mit Methylenblau und Eosin gefärbt; schwache Vergrößerung. a) Hyperplastische Epidermis. b) Vergrößerter Papillar-Körper und Proliferation von Zellen im sub-papillären Theil der Cutis. c) Zellenhaufen, ausgehend von den Endothelien der Lymphgefäße.
- Fig. 3. Schnitt durch die Epidermis und den oberen Theil des Papillar-Körpers — Eosin — Methylenblau. a) Bakterien auf der Oberfläche und in den oberflächlichsten Lagen der Epidermis. b) Verdickte Epidermis mit Lymphocyten. s) Papillenspitzen mit einzelnen proliferirten Zellen.

XVI.

Zur Casuistik der syphilitischen Erkrankung des Gefäß-Systemes.

Von

S. S. Abramow,

Prosector des Nicolai-Krankenhauses zu Rostow a. D.

(Hierzu Taf. XV.)

Im Jahre 1899 veröffentlichte ich¹⁾ zwei Fälle von Syphilis des Gefäß-Systems, in denen die Gefäße des Gehirnes nicht afficirt waren und der Process in den Arterien der Gliedmaassen und inneren Organe verlief. In dieser Arbeit sprach ich die Vermuthung aus, dass die Syphilis keineswegs die Gefäße des Gehirnes bevorzuge, sondern das gesammte Gefäß-System ergreife. Die Ursache des bedeutenden Uebergewichtes der publicirten Arbeiten zu Gunsten der Erkrankung der Gefäße des Central-Nervensystems erschien mir leicht erklär-

¹⁾ Ziegler's Beiträge Bd. 26.

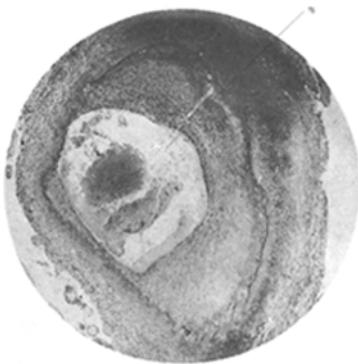


Fig. 1.

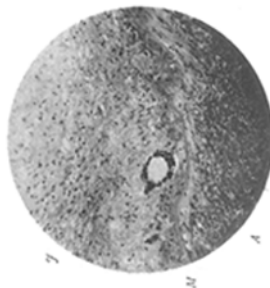


Fig. 2.

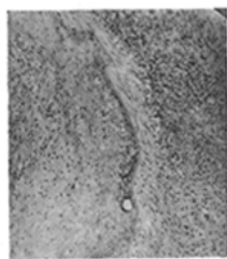


Fig. 3.

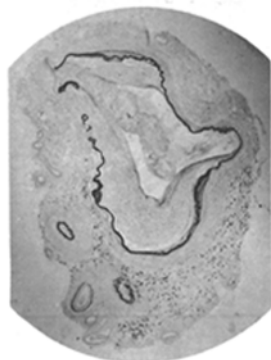


Fig. 4.

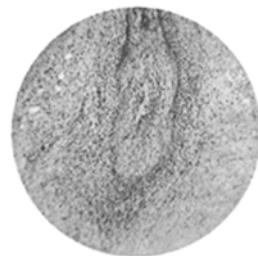


Fig. 5.



Fig. 6.

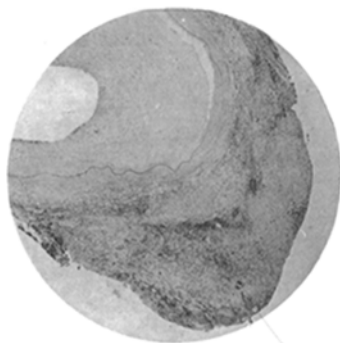


Fig. 7.



Fig. 8.

lich durch die Annahme, dass die Mehrzahl der Autoren sich auf die Untersuchung dieser Gefässe beschränkte und die inneren Organe nicht berücksichtigte.

Im Referat über meine Arbeit¹⁾ spricht Prof. von Kahl den meinen I. Fall als Periarteriitis nodosa an, und zwar, weil zunächst in der Anamnese Syphilis nicht vorhanden ist, und sodann auf Grund des makroskopischen Befundes im Sections-Protocoll. Zu meinem Bedauern räumt Prof. von Kahl den dem mikroskopischen Bilde keine besondere Bedeutung ein, während meiner Ansicht nach dieses eine weit höhere Bedeutung verdient, als die makroskopische Betrachtung, oder aber die Anamnese, die von einem nicht besonders intelligenten Menschen erlangt wurde.

Hinsichtlich meines II. Falles, will Prof. von Kahl den ebenfalls Syphilis nicht als aetiologisches Moment der Erkrankung ansehen, weil bei der Section keine syphilitische Erkrankung der Organe constatirt wurde, und weil der Patient nach mercurieller Behandlung keine Secundär-Erscheinungen aufwies.

Das ist mir um so unerklärlicher, da der Grundzug der Veränderungen in diesem Falle eine gummöse Arteriitis war, und da in den Infiltraten der Adventitia käsige Heerde constatirt wurden (Pag. 214), Ueberhaupt zeigt dieser Fall eine so ausgesprochene Aehnlichkeit mit allen übrigen, früher beschriebenen Fällen von Syphilis der Gefässe, und besonders mit dem Falle von Chwosteck und Weichselbaum²⁾, dass an der Aetiologie des Leidens wohl kein Zweifel aufkommen kann.

Was das mikroskopische Bild meines I. Falles betrifft, so ist dasselbe fast identisch mit dem des II., nur scheint dasselbe einem etwas älteren Datum der Erkrankung anzugehören. Hier, im I. Falle, haben wir ebenfalls Zerstörungen an begrenzten Theilen der Gefässwandung, durch Neubildungen in der Adventitia oder Intima bedingt und Zerfaserung der Membr. fenestrata, nur solche frischen Infiltrate mit käsigen Heerden, wie im II. Falle, treffen wir nicht an, — wir haben es eben hier schon mit dichterem Bindegewebe zu thun. Kurz gesagt, im II. Falle haben wir frische proliferirende und zerfallende Gummata, im I. Falle alte, vernarbte.

¹⁾ Centralblatt f. allg. Path. u. Path. Anatomie Bd. XII. S. 511.

²⁾ Allgem. Wiener med. Zeit. 1877.

Indem ich sagte, dass die Mehrzahl der Autoren sich mit der Untersuchung des Central-Nervensystems begnügten, wollte ich durchaus nicht behaupten, wie Prof. von Kahlden es auffasst, dass die syphilitische Erkrankung der Gefäße der inneren Organe häufiger vorkomme, als eine solche des Central-Nervensystems. Ich wollte nur sagen, indem ich mich auf Untersuchungen anderer Autoren stützte, dass jene Gefäße aller Wahrscheinlichkeit nach nicht seltener erkranken, als diese.

Was den Umstand betrifft, dass in meinen Fällen die Gefäße des Central-Nervensystems unberührt blieben, so trifft man analoge Erwähnungen auch bei anderen, in meiner früheren Arbeit citirten Autoren: Backhaus, Doehle, Jaccoud, Mammelsten, Puppe, Weber, Wagner, Schüpfel, Zeise, Lomokowsky, Haga, Birsch-Hirschfeld, Ehrlich, Crooke, Balzer, Mracek, Winogradow und Anderen.

Darin, dass ich bei Abwesenheit von Syphilis in der Anamnese dennoch die Erkrankung auf Syphilis zurückführe, sehe ich keine besondere Kühnheit, da auch in der Literatur nicht wenig Fälle von zweifelloser syphilitischer Erkrankung der Gefäße beschrieben sind, während in der Anamnese Syphilis ebenfalls fehlt, z. B. von Eichhorst ¹⁾ und Greiff ²⁾.

Ueberhaupt glaube ich nicht der erste und nicht der letzte Arzt zu sein, der es vorzieht, seine Diagnose nicht auf Grundlage der Anamnese, sondern auf Grundlage des objectiven Befundes und der mikroskopischen Untersuchung, zu stellen. Was den Punkt betrifft, dass in meinen Fällen keine syphilitischen Veränderungen in den inneren Organen gefunden wurden, (wenn man die interstitielle Nephritis nicht hierher rechnen will), so sind auch dafür in der Literatur nicht wenige Analoga vorhanden.

Zu der letzten Kategorie muss auch folgender Fall gezählt werden, zu dessen Beschreibung ich nun übergehe.

Fall I. Patient D. S. trat am 4. Mai 1901 in das Stadtkrankenhaus zu Rostow a. D. ein mit Beschwerden über Kopfschmerzen und allgemeine Schwäche. Vor einem Jahre hatte er sich syphilitisch inficirt. Bei der Untersuchung wurde eine nicht sehr ausgeprägte Adenitis constatirt. Ordination: Sublimat-Injectionen. Die Kopfschmerzen begannen zu schwinden und das

¹⁾ Charité-Analen Bd. I.

²⁾ Arch. f. Psychiatrie Bd. XII.

Allgemeinbefinden besserte sich. Nach 20 Injectionen verliess Patient am 24. Mai das Krankenhaus.

Am 3. Juli trat er wiederum ein mit Klagen über Schwäche im linken Arme und Beine, die plötzlich aufgetreten sei; Kopfschmerzen seien beständig vorhanden und verstärken sich zur Nacht; bisweilen treten ziehende Schmerzen in den unteren Extremitäten auf. Bei der Untersuchung erwies sich, dass die Adenitis zugenommen hatte. Ordination: Ferrum jodat. und die früheren Sublimat-Injectionen. Nach 20 Injectionen trat er am 24. Juli aus.

Am 2. August kam Patient wiederum mit den früheren Beschwerden in das Krankenhaus. Bei der Untersuchung wurde eine bedeutende Schwellung der Cervical-, Axillar-, Cubital- und Inguinaldrüsen constatirt. Linker Arm und gleichnamiges Bein paretisch. Die Zunge abgewichen nach rechts. Ordination: Frühere Sublimat-Injectionen und Jodkali.

In der Nacht des 9. August hatte Patient einen Krampfanfall. Den 10. August comatöser Zustand. 13. August Exitus, ohne dass Pat. wieder zur Besinnung gekommen wäre.

Klinische Diagnose: Hemiparesis sinistra. Lues cerebri.

Sections-Protocoll. Männlicher Leichnam von mittlerem Wuchse und mittlerer Ernährung. Skelet regelmässig entwickelt. Musculatur und Fettpolster schwach entwickelt. Hautdecken und Schleimhäute blass. Cervical-, Axillar-, Cubital- und Inguinaldrüsen bedeutend vergrössert.

Schädelhöhle. Form: dolichocephal. Harte Hirnhaut feucht, von silberweisser Farbe. In den Sinus Blutgerinnsel und flüssiges Blut. Weiche Hirnhaut leicht hyperämisch und ödematös. Die Gefässe der Basis derb, klaffen beim Durchschnitt. Die Art. basilaris und die rechte Art. fossae Sylvii zeigen stellenweise begrenzte spindel-, und kugelförmige Verdickungen. Die Lichtung ist stark verengt, die Wand verdickt. In den Ventrikeln 20,0 heller, klarer Flüssigkeit.

Brusthöhle. Im Herzbeutel 30,0 klarer, hellgelber Flüssigkeit. Herz von normaler Grösse, gut contrahirt. Die Gefässe desselben sklerosirt, klaffen, ihre Wandung bedeutend verdickt und die Lichtung verengt. Endocardium und Pericardium zeigen keine Abweichungen von der Norm. Lungen verwachsen mit der Rippen-Pleura durch schwer zu trennende Bindegewebs-Stränge, überall lufthaltig, in den unteren Partien hypostatisch; beim Durchschnitt lässt sich eine kleine Menge klarer, schäumender Flüssigkeit ausdrücken. Die Bronchialdrüsen deutlich hypertrophisch. Die Schleimhaut der Trachea und des Oesophagus blass, mit Schleim bedeckt.

Bauchhöhle. Omentum hängt herab, bedeckt die Gedärme. Lymphdrüsen des Gekröses hyperplastisch. Leber von normaler Grösse und Consistenz, zeigt beim Durchschnitte nichts von der Norm Abweichendes, ihre Gefässe nicht sklerosirt. Milz von annähernd normaler Grösse, vom Durchschnitt lässt sich eine geringe Menge Blut und Pulpa abschaben; die Trabekel treten deutlich hervor. Die Nierenkapsel lässt sich nicht abziehen. die Oberfläche der Niere ist glatt; beim Durchschnitt hebt sich die Rinden-

schicht deutlich von der Marksicht ab; die Gefäße sind nicht sklerosirt. Die Schleimhaut des Magens mit Schleim bedeckt, leicht körnig. Die Schleimhaut des Darmes und die übrigen Organe zeigt nichts von der Norm Abweichendes.

Anatomische Diagnose. Arteriitis syphilitica arteriae fossae Sylvii et arteriarum cordis. Hyperplasia glandularum peribronchialium, mesenteriale, axillarium, cubitalem et inguinalem, adhaesiones pleurales.

Mikroskopische Untersuchung. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke der Art. basil. und Foss. Sylvii, des Herzens, der Aorta, der Lungen-Arterien, ferner Stücke aus Lungen, Niere, Leber, Bauch-Speicheldrüse, Milz, Magen, Darm und Rückenmark genommen. Fixirt wurde in 10 procentigem Formalin. Einbettung in Celloidin. Die Schnitte, 10—15 μ dick, wurden mit Hämatoxylin und Eosin, die elastischen Fasern nach Weigert gefärbt. Bei der Untersuchung wurde Folgendes gefunden. Art. fossae Sylvii und basilaris. Die Adventitia erscheint stark infiltrirt mit runden Zellen (Taf. XV, Fig. 1, 2 u. 3): stellenweise erscheinen diese Infiltrate eng begrenzt, bisweilen mit käsigem Centrum versehen; stellenweise haben dieselben einen diffusen Charakter und umgreifen ringförmig das ganze Gefäß. In vielen Präparaten erstrecken sie sich auf die Muskelschicht (Taf. XV, Fig. 2), wo sie bisweilen eine bedeutende Entwicklung erreichen, und durchwachsen auf begrenzten Stellen die ganze Gefäßwand, unmittelbar die Neubildung der Intima berührend und in die Neubildung hineindringend. An Stelle des Endothels befindet sich eine mächtige zellige Neubildung, die das Lumen des Gefäßes stark beeengt (Tafel XV, Fig. 1). Das Gewebe dieser Neubildung besteht aus spindelförmigen Zellen, die in verschiedenen Richtungen angeordnet liegen. Zwischen ihnen befindet sich eine bedeutende Menge Interzellular-Substanz, die sich an einzelnen Stellen als feinkörnig, an anderen als feinfaserig präsentirt. In vielen Präparaten finden sich in diesen Neubildungen käsige degenerierte Herde (Taf. XV, Fig. 1a, 2 u. 3), die meistens der gut erhaltenen Membrana elastica eng anliegen. Diese Herde sind meistens umgeben von rundzelligen Infiltraten. Bei Betrachtung einer Schnittserie kommt man zur Ueberzeugung, dass diese nichts Anderes als eine Fortsetzung der Infiltrate der Adventitia sind, die auf die Intima durch eine in geringem Umfange zerstörte Membr. fenestrata übergreifen. In diesen Herden trifft man überreichlich Riesenzellen an, die hauptsächlich längs der Membrana elast. int. liegen (Taf. XV, Fig. 1, 2, 3). Die Kerne derselben sind meist in der Peripherie gelegen, während das Centrum käsig degenerirt erscheint, an andern Stellen nehmen die Kerne den ganzen Zellkörper ein.

Allmähliche Uebergänge im Bau von den Infiltraten der Adventitia zur Neubildung der Intima, sogar dort, wo erstere die Gefäßwand ganz durchdringen und in die Neubildung der Intima hineinragen, gelingt es nicht zu finden. Während die Neubildung der Intima aus spindelförmigen Zellen mit Zwischen-Lagerung einer reichlichen Interzellular-Substanz

besteht, besteht die Infiltration der Adventitia aus runden Elementen, ohne jegliche Andeutung einer Intercellular-Substanz.

Bei Weigert'scher Färbung zeigt es sich, dass von der Membrana elast. ext. keine Spur übrig geblieben ist. Die Membrana elast. int. ist in den meisten Präparaten erhalten. Stellenweise zeigt sie sich verdickt und zerfasert, an anderen Stellen auch in geringem Umfange zerstört (Taf. XV, Fig. 4). Eine eigentliche Neubildung des elastischen Gewebes gelingt es nirgends nachzuweisen. Aus anderen Stücken bereitete Präparate zeigen Neubildungen der Intima, während die Adventitia wohl erhalten ist; wieder andere Präparate umgekehrt zeigen eine alleinige Affection der Adventitia; hierbei ist die Membr. elast. gut erhalten und zeigt keine Auffaserung.

Herz. In den Kranzgefässen findet man Stellen, wo die Adventitia eine rundzellige Infiltration aufweist, neben einer ziemlich bedeutenden Neubildung der Intima, die in der Mehrzahl der Fälle aus langgestreckten, protoplasmareichen Zellen bestehen, mit gut färbbaren Kernen (Tafel XV, Fig. 5). In vielen Präparaten zeigt sich die Intima allein afficirt, während die Adventitia gut erhalten ist (Taf. XV, Fig. 6).

Die Gefässe der übrigen Organe zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Fall II. Diesen Fall erhielt ich vom Prosector des 1. und 2. Stadtkrankenhauses zu Moskau, Herrn Privat-Dozenten A. G. Mamurovsky, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank ausspreche.

Von klinischen Daten erfuhr ich nur, dass der betreffende Patient an Syphilis litt. Das Sections-Protocoll kann ich ebenfalls nicht anführen, da ich nur das Gehirn erhielt. An diesem zeigte sich die Art. fossae Sylvii sin. stark sklerosirt, ihre Wand zeigte stellenweise Verdickungen, das Lumen war stark verengt und stellenweise thrombirt. Dementsprechend fand sich in der linken Schläfengegend und der inneren Kapsel ein grosser Erweichungsheerd.

Mikroskopische Untersuchung. Zur Untersuchung wurden Stücke der Arteria fossae Sylvii sin. entnommen. Präparation, wie in Fall I.

Bei der Betrachtung zeigt sich Folgendes: Die ganze Adventitia des Gefässes ist rundzellig infiltrirt. Diese Infiltrationen sind stärker ausgeprägt um die Nutritionsgefässe. In vielen Präparaten finden sich inmitten der Infiltrate Riesenzellen (Taf. XV Fig. 7a) und mässig grosse Käseheerde.

An Stelle der Intima liegt eine mächtige Neubildung, die stark das Lumen des Gefässes verengt. Sie besteht aus spindelförmigen Zellen, die in eine zartfaserige Intercellular-Substanz eingebettet sind.

Färbung nach Weigert zeigt, dass die Membrana elast. ext. vollständig fehlt. Die Membrana elast. int. ist überall gut erhalten, nur an einzelnen Stellen ist sie verdickt und in feine Faserzüge zerklüftet. Eine wirkliche Neubildung des elastischen Gewebes lässt sich nirgends nachweisen.

Fall 3. Patient K. G., 40 Jahre alt, trat am 2. Juni 1901 in das Stadt Krankenhaus zu Rostow a. D. mit Klagen über Durchfall und allgemeine Schwäche. Hat Lues gehabt.

Status praes. Patient ist mangelhaft genährt. Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Nase hat eine sattelförmige Einbuchtung. Nasenscheidewand perforirt. Die Lungenspitzen haben gedämpften Percussions-Schall, und es sind daselbst kleinblasige Rasselgeräusche zu hören. Herztöne dumpf, Puls unregelmässig, leer. Die Leber überragt den Rippenbogen, der Rand derselben derb. Patient hat etwa 10 Durchfälle am Tage. Harn enthält Eiweiss, körnige und wachsartige Cylinder.

Verlauf und Therapie. Mag. Bismuth. Tinct. Coto. Die Schwäche nimmt zu, der Allgemeinzustand verschlimmert sich; am 28. Juni Exitus.

Klinische Diagnose. Lues. Nephritis interstitialis chron. Pneumonia chron. Colitis chron.

Sections-Protocoll. Männlicher Leichnam von mittlerem und gleichmässigem Wuchse. Das Knochenskelet regelmässig entwickelt. Haut und Schleimhäute blass, Pannic. adip. schwach entwickelt. Die Nase hat eine sattelförmige Einbuchtung, Nasenscheidewand perforirt.

Schädelhöhle. Schädelknochen sklerosirt. Harte Hirnhaut feucht, von silberweisser Farbe. In den Sinus Blutcoagula und flüssiges Blut. Weiche Hirnhaut normal, ebenso Hirnsubstanz. Die Basilargefässe nicht sklerosirt.

Brusthöhle. Herz nicht gross, von braunrother Farbe. Die Kranzgefässe sklerosirt, geschlängelt, klaffen auf dem Durchschnitt, Endo- und Epicardium zeigen nichts Abnormes. Aufsteigende Aorta cylindrisch aufgetrieben, ihre Intima verdickt und bedeckt mit tiefen Narben, die in verschiedenen Richtungen verlaufen. Lungen blutreich, auf dem Durchschnitt lässt sich eine kleine Menge schäumender Flüssigkeit ausdrücken. Die Spitzen sind verdichtet und auf dem Durchschnitt durchsetzt von käsig degenerirten Tuberkeln. In der rechten Lungenspitze eine Wallnuss-grosse Caverne. Schleimhaut der Trachea und des Oesophagus blass, mit Schleim bedeckt.

Bauchhöhle. Omentum verdünnt, gefaltet, bedeckt nicht die Gedärme. Die Leber körnig, derb; auf der Convexität 2 tiefe, parallele Narben, die in der Sagittalrichtung verlaufen. Nieren kleiner als normal, körnig, sehr derb. Die Kapsel lässt sich mit Mühe entfernen. Die Oberfläche bedeckt mit ziemlich tiefen Narben. In der rechten Niere finden sich 2 keilförmige Stellen von weisslicher Farbe, umgeben von einer röthlichen Zone, — anämische Infarcte. Auf dem Durchschnitt ist die Rindensubstanz bedeutend verschmälert. Die Nierengefässe sklerosirt, klaffen auf dem Durchschnitt; die Gefässwände verdünnt. Milz von normaler Grösse und derber Consistenz. Die Kapsel von grauweisser Farbe, bedeutend verdickt. Von der Schnittfläche lässt sich eine kleine Menge Pulpa abschaben.

Schleimhaut des Magens mit Schleim bedeckt, körnig. Die Dünndarm-Schleimhaut leicht hyperämisch. Die Solitärfollikel sehr ausgesprochen hyperplastisch und viele ulcerirt.

Die übrigen Organe zeigen nichts Abweichendes.

Anatomische Diagnose. Lues hepatitis et renum cicatricosa. Aortitis syphilitica et aneurysma cylindricum partis ascendentis arcus aortae. Tuberculosis pulmonum. Colitis follicularis chron. ulcerosa. Arteriosklerosis.

Mikroskopische Untersuchung. Zur Untersuchung wurden genommen: Stücke der Aorta, artt. pulmon., bronchialis, radialis, basilaris, des Rückenmarks, Herzens, Leber, Niere, Lungen, Milz, Magen und Darmes.

Die Präparation geschah wie in den vorigen Fällen.

Aorta. Um die Gefäße der Adventitia findet sich eine bedeutende rundzellige Infiltration. Die Infiltration erstreckt sich längs den Gefäßen in die Muskelschicht, wo sie stellenweise sich ganz bedeutend anhäuft. Hier in der Muskelschicht finden sich auch fibrös degenerierte Stellen, die aus gestreckten Zellen bestehen. Die Intima ist ziemlich verdickt. Weigert'sche Färbung zeigt, dass das elastische Gewebe der Muskelschicht in einzelnen Partien zerstört ist. Diese Partien entsprechen den oben erwähnten Infiltraten und fibrösen Degenerationen (Taf. XV Fig. 8).

Färbung nach Ziehl lässt keine Tuberkel-Bacillen nachweisen.

Herz. In den Herzgefäßen lässt sich ausser unbedeutender Sklerose nichts Besonderes nachweisen.

Nieren. In den kleinen Nierengefäßen erscheint die Intima stark verdickt und besteht aus gestreckten Zellen. Stellenweise ist diese Verdickung so bedeutend, dass sie fast eine Obliteration des Gefäßes bedingt. In der Mehrzahl der Gefäße erscheint die Adventitia unverändert, nur an einzelnen Stellen ist sie rundzellig infiltriert.

Bei Weigert'scher Färbung zeigt sich die Membrana elast. interna überall gut erhalten.

Darm. Die Darmgefäße erscheinen leicht infiltriert, die Intima nicht verdickt. In der Mehrzahl ist die Adventitia der Gefäße rundzellig infiltriert. Gleichzeitig mit diesen Infiltraten findet sich eine körnige Degeneration der Media.

Weigert'sche Färbung zeigt die Membrana elast. gut erhalten. Färbung nach Ziehl lässt keine Tuberkel-Bacillen nachweisen. Die Gefäße der übrigen Organe lassen keine Abweichungen von der Norm erkennen.

Resumiren wir das uns in den Protocollen Interessierende:

Im Falle II haben wir eine gummöse Affection der Adventitia. Die Muskel- und elastische Schicht sind überall gut erhalten. Die gummöse Infiltration erstreckt sich nicht über die Adventitia hinaus und findet sich hauptsächlich um die Nutritionsgefäße. An Stelle der Intima findet sich eine dicke Neubildung endothelialen Charakters. Das ganze Bild spricht für selbständige, von einander unabhängige Processe in der Intima und Adventitia (Taf. XV, Fig. 7).

Nicht so einfach liegen die Verhältnisse in Fall I. Auch hier existirt eine gummöse Erkrankung der Adventitia, wobei aber die rundzellige Infiltration auch das Muskelgewebe und die elastische Schicht ergreift und sich auf die Neubildung der Intima erstreckt. Die letztere enthält auch rundzellige Infiltrate mit käsig degenerirten Centren, in denen sich Riesenzellen finden, und zwar treten diese Infiltrate der Intima in unmittelbare Verbindung mit denen in der Adventitia (Taf. XV, Fig. 1, 2 u. 3).

Ein solches Bild ist im Stande, Zweifel zu erwecken hinsichtlich der Selbständigkeit der Neubildung in der Intima und kann zu einer Erklärung im Sinne Köster's¹⁾ d. h. dazu führen, die Neubildung der Intima für eine gummöse Affection zu nehmen, die sich von der Adventitia hier herüber erstreckt hat. Bei aufmerksamer Betrachtung der Präparate zeigt diese Annahme sich jedoch unhaltbar. Die Neubildungen der Adventitia und Intima sind von durchaus verschiedenem Baue. Die erstere besteht aus runden Zellen, ohne Andeutung einer Intercellular-Substanz, mit käsig degenerirten Heerden, und ist nichts Anderes, als ein gummöses Infiltrat. Die zweite lässt stellenweise zwei Schichten erkennen: 1. die äussere, als begrenzte Heerde, unmittelbar der Membrana elast. anliegend, im Baue gleich den Infiltraten der Adventitia, und an einzelnen Stellen unmittelbar in sie übergehend, auch Riesenzellen enthaltend, ist als ein Gummi anzusehen; 2. die innere Schicht der Neubildung der Intima, die auch eine bedeutend grössere Ausdehnung hat, besteht aus gestreckten Zellen, die in eine Intercellular-Substanz von feinfaserigem, bisweilen körnigem Gefüge gebettet sind — sie ist das Wucherungs-Product des Gefäss-Endothels. Unmittelbare Uebergänge von einer Schicht zur andern kommen nicht vor, in Folge dessen muss angenommen werden, dass die Affection der Intima vollkommen selbständig und unabhängig von der Affection der Adventitia besteht, entgegen der Annahme Köster's (a. a. O.), Baumgarten's²⁾ und anderer Autoren. Für diese Anschauung spricht auch in Fall I der häufige Befund von Erkrankung der Intima bei normaler Adventitia, und umgekehrt von normaler Intima bei Erkrankung der Adventitia.

¹⁾ Berliner klin. Wochenschr. 1875, No. 23.

²⁾ Dieses Arch. Bd. 73, Arch. d. Heilkunde XVI, dieses Arch. Bd. 76.

Solche Bilder finden sich auch in den Herzgefäßen (Taf. XV, Fig. 5 u. 6). Daher müssen wir die gummösen Infiltrate in der Intima als einen secundären Process ansehen, d. h. dass dieselben in die Intima erst später eindringen, nachdem die Neubildung der Intima sich schon gebildet hatte.

Das Auftreten der gummösen Bildungen zu beiden Seiten der Muskelschicht könnte auch auf den Gedanken führen, dass der Process sich nach der Auffassung von Rumpf¹⁾ entwickelt habe. Seine Theorie ist sehr verführerisch, aber, ausser in der Arbeit von Orlowsky²⁾, findet dieselbe, so viel mir bewusst, nirgends eine Bestätigung. Bei Durchmusterung meiner Präparate gelang es mir auch nicht, Stellen zu finden, die dafür hätten sprechen können, dass der Anfangs-Process der zelligen Infiltration zwischen der Media und den elastischen Schichten zu sehen sei. Die Capillaren, von denen Rumpf spricht und die er als Quelle der Gefäss-Erkrankung ansieht, konnte ich, trotz angestrengten Suchens, nicht ausfindig machen. Daher findet diese Theorie auch in meinen Fällen keine Bestätigung.

Was die Veränderungen der Membrana fenestrata anbetrifft, so laufen dieselben auf Folgendes hinaus. Dort, wo die Neubildung der Adventitia in der Wand des Gefässes hineinwuchert, ist in begrenzten Partien die Membr. fenestrata zerstört (Taf. XV, Fig. 4), wo der Process weniger stürmisch verläuft, ist dieselbe verdickt und zerfasert und dringt in die Neubildung der Intima ein. Eine wirkliche Neubildung von elastischem Gewebe im Sinne von Jores³⁾ gelingt es nicht nachzuweisen.

Das sind die Veränderungen in den Fällen I und II.

Was den Fall III betrifft, so liegt hier natürlich das Haupt-Interesse in den Veränderungen der Aorta. Diese Veränderungen können nun nicht allein auf die Syphilis, sondern auch auf Tuberculose bezogen werden. Das negative Resultat der bakteriellen Untersuchung jedoch spricht selbstverständlich für einen specifisch syphilitischen Character der Erkrankung. Das Wesen der Veränderung läuft hinaus auf eine Infiltration um die Nutritionsgefässe der Adventitia, die auf die Muskelschicht übergreift, mit

¹⁾ Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, Wiesbaden 1887.

²⁾ Syphilis des Rückenmarks. Moskau 1897.

³⁾ Ziegler's Beiträge Bd. 24.

einer fibrösen Umwandlung derselben, und Zerstörung der Membrana fenestrata (Taf. XV, Fig. 8). Die Folge hiervon ist die Entstehung eines Aneurysma.

Diese Veränderungen sind den von Doehle¹⁾ und Backhaus²⁾ beschriebenen analog.

Was die übrigen Organe betrifft, so findet man in den Gefässen des Darmes Infiltrationen der Adventitia und feinkörnige Degeneration der Media; analoge Erscheinungen, wie sie in meiner früheren Arbeit beschrieben sind. In den Gefässen der Niere präsentirt sich eine Wucherung der Intima nach dem Typus von Heubner, wodurch es zur Bildung von anaemischen Infarcten kommt.

Wenn ich nun auf Grundlage dieser Fälle eine Schlussfolgerung über das Wesen des Processes ziehe, so gelange ich zu denselben Resultaten, wie in meiner früheren Arbeit:

1. bei Syphilis werden, selbständig und unabhängig von einander, sowohl die Intima, als auch die Adventitia ergriffen;

2. die afficirte Hülle kann bei ihrer Wucherung die Continuität der Gefässwand zerstören;

3. das elastische Gewebe, das in der Neubildung auftritt, erscheint nicht im wahren Sinne des Wortes als neugebildet, sondern ist nur das Product der Zerkleinerung der alten Membr. elast. interna;

4. die syphilitische Erkrankung der Gefässe ist nicht beschränkt auf das Central-Nervensystem, sondern zeigt auch das Bestreben, sich auf andere Organe zu erstrecken.

Was das Specifiche in der Erkrankung obiger Fälle betrifft, so müssen die beiden ersten, vom anatomischen Standpunkte aus, als specifisch angesehen werden, d. h. als gummöse Gefäss-Entzündung, wie sie bei keiner anderen Krankheit, als bei Syphilis, angetroffen wird.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV.

Alle Präparate, mit Ausnahme von Fig. 4 und 8 sind mit Haematoxylin und Eosin gefärbt, Fig. 4 und 8 nach Weigert.

Fig. 1. Fall I Art. fossae Sylvii. Die Adventitia zeigt sich infiltrirt. Diese Infiltrate erstrecken sich stellenweise auf die Media, und indem

¹⁾ Archiv f. klin. Medicin Bd. 55.

²⁾ Ziegler's Beiträge Bd. 22.

sie die Gefäßwand durchsetzen, dringen sie in die Neubildung der Intima ein. An Stelle des Endothels sehen wir eine mächtige Neubildung, in der sich, in der Nähe der Membr. elast., 4 Riesenzellen befinden. Auf der rechten Seite sehen wir ein Infiltrat, das die Fortsetzung desselben aus der Adventitia bildet und streng abgegrenzt von der übrigen Neubildung ist, bei a ein Käseheerd. Vergr. 25fach.

- Fig. 2. Fall I, Art. fossae Sylvii. d Neubildung der Intima, in derselben ein Käseheerd und eine Riesenzelle. M. halb zerstörte Media. A. infiltrierte Adventitia. Vergr. 125fach.
- Fig. 3. Fall I, Art. fossae Sylvii. Bezeichnung der Buchstaben wie in Fig. 2. Vergr. 60fach.
- Fig. 4. Fall I, Art. fossae Sylvii. Die Membr. elast. zeigt sich an einzelnen Stellen zerstört, an anderen verdickt. Vergr. 20fach.
- Fig. 5. Fall I, Herz. Die Adventitia zeigt sich bedeutend infiltriert, an Stelle der Intima findet sich eine mächtige Neubildung, die aus jungen Elementen besteht. Vergr. 50fach.
- Fig. 6. Fall I, Herz. In der Intima eine ziemlich bedeutende Neubildung. Media und Adventitia normal. Vergr. 50fach.
- Fig. 7. Fall II, Art. fossae Sylvii. An Stelle der Intima eine mächtige Neubildung. Die Membr. elast. ist gut erhalten, die Media ebenfalls. Die Adventitia zeigt sich bedeutend infiltriert. Bei a eine Riesenzelle. Vergr. 30fach.
- Fig. 8. Fall III, Aorta. Die Intima ist bedeutend verdickt. Das elastische Gewebe in der Media ist stellenweise zerstört. Vergr. 30fach.

XVII.

Beiträge zur Histologie der Samenblasen nebst Bemerkungen über Lipochrome.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.)

Von

Dr. Akutsu (Japan).

Die physiologische Bedeutung der Samenblasen ist zwar von Anatomen und Physiologen vielfach gewürdigt und besprochen worden; jedoch bezüglich des feineren Baues dieses Organs ist die Literatur, sowie speciellere Arbeiten ziemlich spärlich. Wir verdanken vor Allem Guelliot eine berühmte