

Figg. 20, 21, 22, 23, 24 zeigen verschiedene Entwicklungsstadien der Rosetten.

Fig. 20 stellt das früheste Stadium dar. In der Mitte liegt ein deutlicher Zentralkörper, um den herum sich ein einheitliches Gebilde befindet. Figg. 22 und 24 zeigen weitere Entwicklungsstadien. Die Randpartien zerfallen in deutliche Sphären, im Zentrum einer jeden ist ein dunkler Punkt.

Figg. 25, 26, 27, 28 stellen dar: ein rotes Blutkörperchen, einen polynucleären Leukocyten, einen kleinen und einen großen Leukocyten. Die Photographien und Zeichnungen der Blutzellen sollen zum Vergleich der Größe, Struktur und Farbenreaktion dienen.

XXIII.

Die Implantationstuberkulose des Bauchfells, ihre Entstehung und Beziehungen zu der Entzündungslehre.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.)

Von

Dr. G. Guyot.

(Hierzu Taf. XII).

Neben der gewöhnlichen Peritonealtuberkulose, d. h. denjenigen Formen, die durch ihre Verbreitung auf dem ganzen Bauchfell oder auf dem größten Teil desselben durchaus charakteristische Bilder darstellen und klinisch sowie pathologisch-anatomisch weit bekannt sind, kommt nicht selten eine lokalisierte Form vor, die sich auf bestimmte Punkte der Bauchhöhle beschränkt; es ist dies da, wo spezielle topographische Verhältnisse einen günstigen Boden zur Entwicklung der Infektion abgeben. Diese Form ist gewöhnlich durch eigentümliche Tumorbildungen gekennzeichnet, die wegen ihrer geringen Größe und ihrer abgesonderten Lage der klinischen Untersuchung leicht entgehen und erst bei der Sektion nachgewiesen werden. Auf sie machte vor zwanzig Jahren Weigert⁷⁰ aufmerksam in seiner Abhandlung: „Die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten“.

„Sie kommt dann zustande“, sagte Weigert, „wenn nur geringe Mengen von Tuberkelgift die Serosa von der Subserosa her durchdringen und in die Peritonealhöhle frei eintreten, Mengen, die eben nicht ausreichend sind, die ganze Serosa mit Bazillen zu versehen. In einem solchen Fall ist eine ganz bestimmte Peritonealpartie ausnahmslos befallen und zwar der Recessus recto-vesicalis resp. recto-uterinus (und utero-vesicalis) des Bauchfells. Die große Häufigkeit der tuberkulösen Affektionen gerade dieses Peritonealteils scheint mir noch nirgends genügend hervorgehoben zu sein und doch hat dieselbe ein theoretisches Interesse. Sie zeigt, daß dieser Raum gewissermaßen der Schlammfang des Peritonealsacks (beim Menschen) ist, in welchem feine molekuläre Massen, wie Tuberkelbazillen, oder auch z. B. Krebszellen, abgesetzt werden, zur Ruhe gelangen, haften und die Giftwirkungen äußern können.“ Und weiter „sind die einzelnen Abteilungen der Bauchfellohlehle nicht gleichwertig in bezug auf ihre Fähigkeit, das Gift an sich zu fixieren, sondern auch jetzt sind die Stellen von letzteren bevorzugt, an welchen die peristaltischen Bewegungen der Därme die Giftpartikelchen nicht immer wieder sozusagen abwischen: also zunächst auch wieder die Plica recto-vesicalis etc., dann aber auch der Raum zwischen Leber, Milz und Zwerchfell“.

Obwohl diese meisterhafte Beschreibung von Weigert eine weitere, eingehende Forschung über die lokalisierte Peritonealtuberkulose wohl hätte zur Folge haben können, findet diese trotzdem in der Literatur nur hier und da kaum eine zufällige und flüchtige Erwähnung, namentlich bei den Gynäkologen (Hegar²³ u. a.) in bezug auf die Beziehungen zwischen Peritoneal- und Genitaltuberkulose und bei den Chirurgen in bezug auf die Tuberkulose der Scheidenhaut des Hodens (Goldmann¹⁹) und des Bauchsackes (Bruns¹⁰ u. a.). Diese Krankheiten stehen ja in näherem Zusammenhang mit der Tuberkulose des Bauchfells, namentlich mit derjenigen lokalisierten Form, die hier in Betracht kommen soll. Wenn auch Weigert dieser speziellen Lokalisierung der Tuberkulose nur ein theoretisches Interesse zuschreibt, scheint es uns nichtsdestoweniger wichtig, die Pathogenese derselben genau zu

studieren, da sie von der Pathogenese der gewöhnlichen Peritonealtuberkulose wesentlich abweicht.

Fangen wir in der Tat mit der Infizierungsart der Serosa an, so finden wir, daß die in Betracht kommende Form durch solche Tuberkelbazillen hervorgerufen ist, die frei in die Peritonealhöhle eintreten. Dieser Infektionsmodus ist für die Serosa nicht die Regel, vielmehr wählt sich das Tuberkelgift einen anderen Ort, der ihm bequemer paßt als die freie Oberfläche der Serosa. Nach unseren Erfahrungen über die Tuberkulose wissen wir, daß dieser infektiöse Prozeß eine exquisite Tendenz besitzt, sich den Lymphgefäßen entlang zu verbreiten, und demgemäß bieten auch in bezug auf die Peritonealtuberkulose die Lymphbahnen den Lieblingssitz der Affektion und ihren gewöhnlichen Verbreitungsweg von der Subserosa her stufenweise bis zu dem Serosagewebe. Die Verbreitung durch die Blutbahnen ist seltener und fast regelmäßig für die Miliartuberkulose reserviert.

Es ist infolgedessen sehr wichtig, die beiden Prozesse voneinander zu unterscheiden, je nach dem Sitz der Entwicklung derselben. Denn während bei der gewöhnlichen Bauchfelltuberkulose das Serosagewebe sich gewissermaßen passiv zu der invadierenden Neubildung verhält, wird es bei der Form, bei der sich die Tuberkelbazillen frei in dem Bauchsack finden, direkt auf seiner Oberfläche angegriffen. Die Bezeichnung Implantationstuberkulose, zuerst von Orth⁴⁷ für diejenigen eigentümlichen tuberkulösen Neubildungen gebraucht, die nicht selten in den S. fundata des Beckenbauchfells sich einer Genitaltuberkulose sekundär anschließen, scheint mir am zweckmäßigsten, nicht nur um die äußere Gestalt und die Verhältnisse der Neubildung mit der übrigen Serosa zu charakterisieren, sondern auch um die Entstehung der Fortpflanzung des Tuberkelgiftes zu fixieren, im Gegensatz zu der gewöhnlichen Peritonealtuberkulose, die sich *per continuitatem* den Lymph- und Blutbahnen entlang oder durch das Bindegewebe selbst entwickelt.

Nachdem wir vorausgesetzt haben, daß die Implantationstuberkulose dadurch zustande kommt, daß das Tuberkelgift sich direkt auf der Serosaoberfläche ansiedelt, dürfen wir nun

erörtern, auf welchem Wege der Tuberkelbacillus in die Peritonealhöhle gelangen kann.

Der Tuberkelbacillus gelangt in den Bauchsack gewöhnlich von den Organen aus, die mit der Bauchhöhle in Beziehung stehen, und wesentlich auf zweierlei Weise: direkt und indirekt.

Direkt tritt er ein, wenn ein tuberkulöser Herd der Bauchorgane oder der Bauchwand infolge der Verkäsung durchbricht und seinen Inhalt in die Höhle ergießt. Dieser Fall, in der Darmwand relativ häufig, führt gewöhnlich zu viel schlimmeren Folgen als der einfachen Verbreitung des tuberkulösen Materials, da infolge der Kommunikation der Bauchhöhle mit dem Intestinallumen andere Bakterien und toxische Substanzen freien Zutritt zu der Peritonealserosa finden, so daß leicht eine septische Peritonitis die Folge ist, die zum Tode führt, ehe die Tuberkelbazillen sich auf der Serosa ansiedeln können. Es ist aber auch möglich, daß ein Geschwür infolge Durchbruchs nach der Peritonealhöhle zu entsteht, ohne daß auch zugleich eine Verbindung mit dem Darmlumen hergestellt wird; solche Geschwüre bilden sich namentlich durch Erweichung kleiner, beschränkter Herde, die den Endlymphbahnen entlang in den äußeren Darmwandschichten sich entwickeln. Der Wurmfortsatz, am häufigsten tuberkulös erkrankt, ist wiederum eine häufige Quelle von Tuberkelbazillen, ebenso die Mesenterialdrüsen, wodurch mit großer Leichtigkeit käsiges, infizierendes Material in die Bauchhöhle ausgesät wird. Auch von den übrigen Abdominalorganen aus kann die Serosa infiziert werden, vorausgesetzt, daß oberflächliche käsige Herde direkt in die Bauchhöhle durchbrechen. Es ist ja nicht notwendig, daß tuberkulöse Herde einen weiteren Umfang besitzen und von irgendwelchen, von der Serosa überdeckten Organen herkommen: das Bauchfell selbst kann mit erweichten Knoten der gewöhnlichen Tuberkulose versehen sein und das Implantationsgift für andere gesunde Stellen abgeben.

Die Genitalorgane, namentlich die weiblichen, sind eine häufige Quelle von tuberkulösem Material, hier liegen die günstigsten Verhältnisse für eine Fortpflanzung der Tuberkulose in dem Recessus recto-uterinus und utero-vesicalis, erstens

wegen der topographischen Beziehungen dieser Räume mit den Tuben und Eierstöcken, zweitens ist von letztgenannten Organen aus die Mischinfektion durchaus selten, so daß die tuberkulöse Neubildung ungestört zur weiteren Entwicklung gelangen kann.

Wir wollen uns hier mit der Andeutung dieser Infektionsmöglichkeit von den Genitalorganen aus begnügen; die Frage, inwieweit die Beckenperitonealtuberkulose eine der Genitaltuberkulose sekundäre ist oder umgekehrt, wurde von verschiedenen Seiten in der Literatur erörtert, namentlich von den Gynäkologen, die sich damit eingehend beschäftigt und verschieden darüber ausgesprochen haben.

Indirekt gelangen die Tuberkelbazillen durch die lymphatische Strömung in die Serosa.

Als Ausgangspunkt kommt hier wieder der Darm in erster Linie in Betracht. Vom Darm aus, wie bekannt, verbreitet sich das tuberkulöse Gift durch die verschiedenen Schichten der Darmwand bis zu dem Peritonealblatt, wodurch die gewöhnliche Peritonealtuberkulose entsteht, und vom Darm aus erreichen gewöhnlich die Tuberkelbazillen mittelst der Lymphströmung die Bauchhöhle.

Wir erinnern nur beiläufig an die Häufigkeit der tuberkulösen intestinalen Prozesse bei den Phthisikern, die leicht eine Vorstellung davon geben, wie oft durch den Darmweg die Infektion auf die Serosa gelangen kann, so daß fast regelmäßig die Peritonealtuberkulose einer entweder in Aktivität oder in Heilung begriffenen Darmtuberkulose sich anschließt.

Abgesehen von der akuten Miliartuberkulose, bei der das Bauchfell, ebenso wie die übrigen Organe, die Infektion einer hämatogenen Herkunft verdankt, sind in der Literatur aber noch einige Fälle erwähnt (Borschke⁴, Vierordt⁶⁸ u. a.), bei denen keineswegs Darmveränderungen nachzuweisen waren, auf die eine Peritonealtuberkulose sich zurückführen ließ.

Ein direkter Durchgang der Tuberkelbazillen durch die Darmwand ohne Verletzung der Mucosa, wenn auch in kindlichem Alter (Behring) den speziellen anatomischen Verhältnisse gemäß möglich, ist bei Erwachsenen nicht wahrscheinlich, und beim Fehlen von Veränderungen im Darm nach

genaueren makro- und mikroskopischen Untersuchungen wird unsere Aufmerksamkeit eher auf diejenigen anderen Organe gelenkt, die irgendwie Tuberkelbazillen der lymphatischen Strömung nach dem Peritoneum liefern können.

Es sind ja bei der Implantationstuberkulose nur selten einzelne Möglichkeiten gegeben; vielmehr kann die Infektion zu gleicher Zeit von verschiedenen Organen ihren Ausgangspunkt nehmen. Denn es handelt sich gewöhnlich um Fälle, wo die Tuberkulose einen chronischen Verlauf gehabt hat und eine weite Verbreitung in dem Körper möglich geworden ist. Fragen wir uns nun: auf welche Weise kann die lymphatische Strömung Tuberkelbazillen in die Bauchhöhle transportieren?

Durch die Einmündung der Lymphbahnen in die serösen Höhlen wird das hydraulische Gleichgewicht der Gewebssäfte dadurch erhalten, daß die Lymphe, sobald sich ein Hindernis irgendwelcher Natur der Säftestromung entgegenstellt, in die nächste Serosahöhle zurückfließen kann. Schädliche Folgen einer Drucksteigerung oder einer Stauung auf die Gewebsernährung werden so verhindert.

Denken wir an diese Einrichtung und an die mannigfachen Verbindungen der Lymphgefäße, so läßt sich leicht verstehen, wie pathogene Substanzen sich peripherwärts durch die Lymphströmung verbreiten können, obwohl normalerweise die letztere eine zentripetale Richtung hat.

Auf die Wichtigkeit des retrograden Transportes morböser Keime vermittelt der Lymphe hat schon vor langer Zeit Recklinghausen⁵⁷ aufmerksam gemacht, und weitere Beweise haben Ponfick⁵⁸, Borschke⁶ u. a. geführt. Der Mechanismus einer rückwärtigen Metastase läßt sich auf verschiedene Weise erklären.

Stellen wir uns z. B. vor, daß nicht weit von der Einmündung zweier Äste in einem größeren Lymphgefäß die Strömung behindert wird und die Lymphe zurückfließen muß, so ist die Folge davon, daß in die beiden Lymphgebiete nicht nur dieselbe Lymphe zurückströmt, die vorher abgesondert wurde, sondern eine Mischung von beiden Säften, die kurz zuvor sich versammelt haben. Ist eines der betreffenden Gebiete erkrankt, so liefert dasselbe pathogene Keime, die zuerst

bis zu der Gefäßabsperrung zentralwärts transportiert werden und dann mit der rückwärtigen Strömung in dem benachbarten Lymphgebiet sich verbreiten.

Eine Vermischung von normaler mit infizierter Lymphe ist jedoch nicht unbedingtes Erfordernis für die retrograde Infektion. Es kann ebenso vorkommen, daß normale Lymphe in Berührung mit einem septischen Thrombus gebracht wird, der seinen Sitz kurz vor der Einmündungsstelle eines benachbarten Gefäßes hat; Krankheitserreger werden dann abgeschwemmt und in dem betreffenden Gebiet ausgesät, wenn irgendwelches, auch momentanes Hindernis die Lymphe peripherisch zurückstaut. Wenn das Fortschreiten der Lymphe in den Lymphdrüsen selbst oder durch Okklusion der Vasa deferentia verhindert wird, sind die Folgen noch viel ausgesprochener. In dem speziellen Fall der Tuberkulose machen sich, gerade wegen der Vorliebe dieser Krankheit, sich auf den Lymphbahnen zu verbreiten, diese Gefäßabsperrungen als gewöhnliche Erscheinungen bemerkbar.

Die innigen Beziehungen der Lymphzirkulation des Darms mit derjenigen des Peritoneaeums schaffen in außerordentlichem Maße die Möglichkeit, daß zu der Serosa, vermittelt der Lymphe, Tuberkelbazillen zugeführt werden, einer Lymphe, die einerseits vom Darm aus, andererseits vom Peritoneum in die oberflächlichen Mesenterialdrüsen zusammenfließt.

Bleiben die Tuberkelbazillen längs der Lymphbahnen haften, so entsteht die gewöhnliche Bauchfelltuberkulose; gelangen sie aber bis in den Peritonealsack, so setzen sie sich auf dem Peritoneum fest, wodurch die Implantationstuberkulose ihre Entstehung findet.

Auf dieselbe Weise gelangen auch die Tuberkelbazillen mit der rückläufigen Strömung von allen anderen Abdominalorganen aus, die mit der Serosa in Beziehung stehen, in die Bauchhöhle.

Genügen diese mannigfachen Verbreitungsweisen noch nicht, um in die Bauchhöhle Tuberkelbazillen zu bringen, so können letztere noch von der Pleurahöhle herkommen und auch hier wieder auf dem Wege der Lymphbahnen. Es ist schon längst nachgewiesen, daß das Zwerchfell kein imper-

meabiles Septum ist, vielmehr kommunizieren die beiden Höhlen miteinander, so daß morböse Prozesse durch das Diaphragma von der einen zu der anderen Kavität durchdringen können.

Es ist Recklinghausens⁵⁵ Verdienst, diese Kommunikationen zuerst hervorgehoben zu haben. Nach ihm sind zahlreiche Beiträge zu dieser Frage von verschiedenen Autoren beigebracht worden. Mannigfache Experimente haben gezeigt, daß nicht nur Flüssigkeiten, sondern auch Emulsionen von suspendierten feinen Körpern (chinesische Tusche, Amylunkörner, Zinnoberpulver, Sporen usw.), in üblicher Weise auf das Peritoneum gebracht, die Pleuraoberfläche mittelst der Lymphgefäße, die besonders am Centrum tendineum zahlreich sind, erreichen können. Die klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen stehen mit den experimentellen Resultaten völlig in Einklang. Ich erwähne hier nur die Arbeit von Tilger⁶³, der eine Kasuistik und eine ausführliche Literatur über die Frage der Beziehungen zwischen pathologischen Prozessen von Pleura und Peritoneum angegeben hat.

Wenn aber die Kommunikation der beiden Höhlen längst und sicher festgestellt ist in der Richtung von der Bauch- nach der Thoraxhöhle, so war dagegen die Möglichkeit einer umgekehrten Richtung bis in letzter Zeit mehr hypothetisch angenommen als tatsächlich nachgewiesen. Recklinghausen selbst und andere Autoren haben umsonst versucht, den Beweis einer descendierenden Strömung nach der Pleurahöhle zu finden. Die negativen Resultate führten sogar Burckhardt¹³ zu dem Schluß, daß das Zwerchfell ein vollständiges Septum sei, und die beiden Höhlen absolut unabhängig seien. Diese Annahme veranlaßte neulich Küttner³⁰, die Frage noch einmal gründlich zu studieren. — Auf Grund eingehender Experimente über das menschliche Zwerchfell ist es ihm gelungen, nicht nur die alten Resultate von Recklinghausen u. a. zu bestätigen, sondern den Beweis für die vermutete descendierende Lymphströmung zu bringen. Kurz zusammengefaßt lautet die Schlußfolgerung seiner Arbeit über die perforierenden Lymphgefäße des Zwerchfells folgendermaßen: Es existieren beim Menschen lymphatische Wege, die durch das Diaphragma die Lymphe von der Pleura nach dem Peritoneum transportieren können;

und ebenso wie beim Peritoneum sind auch in der Pleura diaphragmatica die Lymphgefäße, die der respektiven Kavität zugehörig bleiben, viel weniger an Zahl als diejenigen, die in die benachbarte Höhle münden: also die meisten Lymphgefäße am Zwerchfell sind kommunikante Bahnen.

Übrigens bemerkt Küttner, es sei nicht leicht zu bestimmen, inwiefern die perforierenden Lymphgefäße physiologisch für Absorption der Lymphe von der Pleura benützt werden. Denn normalerweise ist der mittlere Druck in der Thoraxhöhle ein negativer, während in der Bauchhöhle ein positiver herrscht. Infolgedessen ist die Druckdifferenz augenscheinlich keine günstige für eine Strömung nach abwärts, vielmehr ist das Umgekehrte der Fall. Küttner glaubt, daß eine descendierende Lymphströmung auch physiologisch möglich ist und erklärt das mit der Annahme, daß bei der expiratorischen Entfernung des Diaphragmas von der Leberoberfläche ein negativer Druck zwischen Zwerchfell und Leber zustande kommt. Dadurch wird die Lymphe in den letzten Phasen der Expiration von der Pleura nach dem Bauchfell aspiriert.

Wenn auch wir nicht ohne weiteres diese ingeniose Hypothese von Küttner annehmen wollen, so liegen, meiner Meinung nach, in pathologischen Zuständen andererseits Faktoren, die eine absteigende Lymphströmung befördern können. Diese liegen in Veränderungen des Druckes in der Thoraxhöhle. Bei den pleuritischen Ergüssen z. B. kann der Druck, sobald die Flüssigkeit eine gewisse Höhe erreicht hat, auf die Zwerchfelloberfläche offenbar ein positiver werden, und, wenn durchgängige Lymphbahnen vorhanden sind, ist die Möglichkeit eines Transportes von Tuberkelbazillen nach der Bauchhöhle gegeben. Andere physikalische Verhältnisse sind übrigens ebenso imstande, den normalen negativen Druck in dem Thorax beträchtlich zu vermindern, und zwar sind dies alle pathologischen Prozesse, die zur Volumzunahme und Elastizitätsabnahme der Lunge führen, welche Zustände eben bei der Tuberkulose oft in Betracht kommen.

Ob beim Menschen wegen der *Statio erecta*, die Tätigkeit der perforierenden Lymphgefäße des Zwerchfells viel mehr in Anspruch genommen ist als bei Tieren, läßt sich schwer

beweisen. Diese Vermutung ist allerdings zu berücksichtigen und kann vielleicht einigermaßen erklären, wie die Resultate, die experimentell bei Tieren gewonnen sind, nicht im Einklange stehen mit den Küttnerschen Resultaten beim Menschen. Letztere finden außerdem weitere Bestätigung nicht nur bei den klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen, sondern in dem positiven Nachweis von Bakterien (Beck³) in den Zwerchfellslymphgefäßen bei pleuritischen Erkrankungen.

Es sind damit die hauptsächlichsten Wege erwähnt, durch welche die Tuberkelbazillen die Peritonealhöhle erreichen können. Werden diese nicht wieder mit der Lymphe fortgeschafft, so setzen sie sich auf der Serosa fest und erregen die spezifischen Neubildungen. Obwohl die ganze Serosaoberfläche einen günstigen Nährboden für die Keime bietet, sind die topographischen Verhältnisse nicht gleichgültig für eine weitere Entwicklung der Neubildung, und zwar, wie es Weigert hervorgehoben hat, sind die Stellen bevorzugt, wo das Abwischungsvermögen der Därme nicht hinreicht und die spezifische Granulationsbildung vor den mechanischen Schädigungen geschützt ist.

Herrn Geh. Rat Prof. Orth verdanke ich die Anregung zum Studium der Implantationstuberkulose mit besonderer Berücksichtigung auf ihre Entstehung und ihre Beziehung zu der Frage der Wund- und Fremdkörperheilung am Peritoneum.

Das von mir untersuchte Material stammt alles aus Leichen, die im Pathologischen Institut zu Berlin im Wintersemester 1903/04 sezirt wurden, und zwar von zehn verschiedenen Fällen von Tuberkulose.

Es würde hier zu weit führen, wollte ich die Sektionsprotokolle beibringen. Auch hat es selbst wenig Zweck, die detaillierte anatomische Diagnose anzugeben. Wenn ich gesagt habe, daß bei allen zehn Fällen gleichzeitig Lunge und Darm tuberkulös erkrankt waren und von anderen Organen 5 mal die Milz, 2 mal die Leber, 3 mal die Abdominaldrüsen, und 2 mal die weiblichen Genitalorgane von der Krankheit betroffen waren, scheint mir dies zu genügen, um den Ursprung der Tuberkulose des Peritoneums nach dem vorher Gesagten zu

verstehen. Was speziell die Erkrankung des Bauchfells betrifft, füge ich noch hinzu, daß 2 mal Flüssigkeit in der Höhle vorhanden war als Begleiterscheinung von allgemeinem Hydrops und Anasarca.

Jedes Mal wurden zur Untersuchung diejenigen eigentümlichen Knotenbildungen aufgehoben, die durch ihre oberflächliche Lage für die Implantationsform zu sprechen schienen.

In 7 von den untersuchten Fällen lagen die betreffenden Knoten spärlich und typisch lokalisiert auf der Serosa des kleinen Beckens, hauptsächlich in den natürlichen Ausbuchtungen, entweder auf dem parietalen oder auf dem visceralen Blatt des Bauchfells. Manchmal waren sie einzelne gut voneinander getrennt, aber sehr oft auch verschiedene kleine, ursprünglich separierte Neubildungen, die in der Weise zusammenflossen, daß ein oberflächlicher Gewebsbelag zur Beobachtung kam. Wir werden später jene Granulationsbildungen genauer beschreiben. In 3 Fällen war die Tuberkulose auf dem Bauchfell keine lokalisierte, vielmehr eine verbreitete, als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose. Wenn auch in diesen Fällen die Implantationsform eine von der gewöhnlichen Bauchfelltuberkulose maskierte war, so lieferten diese im Anfang begriffenen spezifischen Granulationsbildungen nicht destoweniger lehrreiche Bilder. Natürlich wurden als Implantationstuberkulose immer nur diejenigen Knoten betrachtet, die sich als solche durch gründliche Untersuchung kennzeichnen ließen. — Da auch andere Tumorbildungen in dem Douglas'schen Raum zur Beobachtung kommen, die den implantierten tuberkulösen Knoten sehr ähneln können, darf man nichts glauben, daß alle Neubildungen, die in der Douglasschen Falte oder in deren Nachbarschaft sich oberflächlich entwickeln, tuberkulöser Natur seien, auch wenn sie an Phthisikern getroffen werden. Wie Weigert hervorgehoben hat, sammeln sich in diesem Schlammfang der Bauchhöhle nicht nur Tuberkelbazillen, sondern alles mögliche was in dem Bauchsack schwimmt, wie Bakterien und Substanzen verschiedener Natur, die ebenso wie die Tuberkelkeime auf der Serosa eine irritative oder spezifische Neubildung hervorzurufen vermögen. Es lagen mir z. B. zur Untersuchung ein paar kleine rundliche Tumoren

vor, die nur aus Fettgewebe gebildet waren, die also nichts anderes waren als eine knotige circumscripte Hyperplasie des Fettgewebes, und sich doch makroskopisch als Tuberkulose präsentieren konnten.

Bevor wir auf die mikroskopische Untersuchung eingehen, wollen wir zunächst die makroskopischen Merkmale der Implantationstuberkulose skizzieren.

„Auffallenderweise“, sagt Rindfleisch⁵⁸, „zeichnen sich alle diese Neubildungen, wenn sie wirklich an der Serosa entstanden und nicht etwa von den anliegenden Organen her per contiguum in den serösen Sack durchgebrochen sind, durch ihre ganz oberflächliche Lage aus. . . . Der Miliartuberkel nimmt sich wie ein miliares graues Bläschen aus. — Man kann die meisten von diesen Geschwülsten mit dem Messer von der Serosa abkratzen, worauf die letztere zwar etwas rauh, aber doch ohne erheblichen Substanzverlust zurückbleibt. Es ist offenbar nur äußerst wenig von dem Bindegewebe der gesunden Serosa behufs der Neubildung entnommen worden, und wir haben gerade an den Geschwülsten der serösen Häute möglichst reine Darstellungen ihrer wesentlichen Texturverhältnisse.“

Es handelt sich also, wie Rindfleisch hervorgehoben hat, in ausgesprochenen Fällen um Knoten, die durch ihre oberflächliche Lage hervortreten. Dabei sind solche Knoten gewöhnlich mit dem größten Teile ihres Umfanges frei und sitzen der Serosa auf, durch einen Stiel mit letzterer in Verbindung stehend. Meistens sind die genannten Bildungen rund oder oval, manchmal aber auch flach, offenbar durch die benachbarten Organe etwas gedrückt. Die Länge des Stiels beträgt gewöhnlich wenige Millimeter; die Dicke ist sehr verschieden. Manchmal ist der Stiel so schmal, daß die Verbindung mit der Serosa auch bei den gewöhnlichen Präparationsmanipulationen leicht gelöst wird. In anderen Fällen dagegen haften die Knoten auf der Serosa fester und zwar mit breiter Basis, so daß eine halb kugelige Form zustande kommt. Das poly-pöse Auftreten ist also ein charakteristisches, wenn auch kein absolut konstantes.

Die Größe wechselt in ziemlich weiten Grenzen: gewöhnlich sind die Knoten stecknadelkopfgroß oder linsengroß, können aber die Dimensionen eines Maiskornes, einer Bohne, ja sogar einer Haselnuß erreichen. Solche großen Konglomerattuberkel im Douglasschen Raum sind klinisch ganz gut durch die Rektumexploration diagnostizierbar und ihre Beweglichkeit ist zu fühlen, wenn sie gestielt sind (Hegar²³).

Die Oberfläche des Tumors ist meistens glatt, manchmal mit Fibrin und Exsudat überdeckt; von grauem Aussehen, sehr oft aber ist ein feines Blutgefäßnetz vorhanden, so daß ein streifig graurotes Aussehen die Folge ist. Die Konsistenz ist mäßig hart, gewöhnlich elastisch, bei größeren Tumoren weicher als bei kleinen.

Auf dem Durchschnitt zeigen die Knoten das gewöhnliche Aussehen des Tuberkels, abgesehen von einer mehr oder minder ausgesprochenen Vascularisation, die von der Serosa her durch den Stiel sich nach der oberflächlichen Schicht hinzieht. Bei jungen Bildungen ist die innere Struktur eine homogene; bei den älteren zeigt sich das Zentrum verkäst, während der kortikale Teil von normaler Konsistenz und Struktur bleibt. Die eben beschriebenen Tumorbildungen sind aber, wenn sie auch sozusagen das ideale Bild der Implantationstuberkulose darstellen, nicht die häufigsten Befunde derselben.

Viel häufiger als die einzelnen Knoten sind die konfluierenden Granulationen. Wird eine Stelle der Serosa reichlich von Tuberkelbazillen angegriffen, so entstehen nebeneinander mehrere Granulationsbildungen, die, anfangs isoliert, bald zusammenfließen, so daß wir, anstatt verschiedene individualisierte Knotenbildungen, eine kontinuierliche und unregelmäßige Schicht finden. Das Ganze sieht aus wie eine grauweiße oder graurote Effloreszenz, je nach dem Blutgehalt und läßt sich leicht von der Serosa abziehen durch Lösung der zarten Verbindungen, mit denen die Neubildung auf der Serosaoberfläche haftet. Abgesehen von diesem äußerlichen Aussehen sind die Strukturverhältnisse immer dieselben, wie bei den isolierten Knoten. Der Reichtum an Tuberkelbildungen läßt leicht den Schluß zu, daß die Verbreitung der Bazillen hier eine größere gewesen ist als in den Fällen, wo vereinzelte Gebilde vorhanden sind.

Selbstverständlich können beide Erscheinungen zusammen vorkommen.

Ich erwähne hier einen Fall, welcher uns in dieser Beziehung sehr lehrreiche Bilder lieferte. An einem jungen Mädchen wurde wegen Pottscher Kyphose eine gewaltsame Streckung der Wirbelsäule vorgenommen. Unlängst nach der Operation trat der Tod ein. Bei der Obduktion stellte sich heraus, daß ein Ast der rechten Vena hemiazygos zerrissen war und Blutung in der rechten Pleura stattgefunden hatte. Dort zeigte sich auch frische Miliartuberkulose. Außerdem bestanden in Heilung begriffene tuberkulöse Prozesse in der Lunge, neben Bronchitis fibrosa; Tuberkulose der Bronchialdrüsen und der Tuben; ferner Myelomalacia des Rückenmarks und absteigende graue Degeneration der motorischen Bahnen. In der Excavatio pelvica fanden sich zwei fast linsengroße Knoten am Ligamentum latum und frische Granulationsbeläge auf der Serosa des Douglasschen Raumes.

Nachdem durch die Untersuchung festgestellt wurde, daß beide Arten von Neubildungen typischer tuberkulöser Natur waren, und zwar die zwei Knoten ältere verkäste Konglomerattuberkel, während die granulare Schicht von jungen oberflächlichen Vegetationen gebildet wurde, ließ sich die Pathogenese folgendermaßen erklären. Die zwei Knoten, älteren Datums, waren durch spezifische Keime verursacht, die wahrscheinlich von den Tuben, möglicherweise von der Lunge, oder von der Pottschen Krankheit herstammen; die jüngst gebildeten konfluierenden Neubildungen verdankten ihre Entstehung den Tuberkelbazillen, die von der Pleura her in den Bauchsack eingetreten waren. Die Möglichkeit einer Abstammung der Granulationsbeläge von den Knoten ist ausgeschlossen, da diese, obwohl im Zentrum verkäst, doch in der Peripherie von intaktem lebenden Gewebe gebildet waren, somit als Ausgangspunkt von Tuberkelbazillen unmöglich anzusehen sind.

Wir haben also bei der Implantationstuberkulose zweierlei Arten ihres Auftretens: einmal isolierte Knoten, zweitens konfluierende Neubildungen, die ursprünglich von gesonderten Granulationen herstammen; beide Formen sind hauptsächlich durch ihre oberflächliche Lage charakterisiert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ist in erster Linie die Beziehung der Neubildung zu der Serosa ins Auge zu fassen. In dieser Hinsicht scheint es mir zweckmäßig, zunächst die anatomischen Verhältnisse der Serosa kurz zusammenzufassen.

Die Serosamembran besteht, wie bekannt, aus einem fibrösen Grundgewebe, das aus Bindegewebe und elastischen Fasern gebildet, mit Gefäßen versehen und mit einem Zellüberzug bedeckt ist. Die Verbindung mit den darunter liegenden Organen wird durch das subseröse lockere Bindegewebe hergestellt. Wir unterscheiden von der freien Oberfläche nach der Serosa hin folgende Schichten: Zuerst eine einschichtige Reihe von Deckzellen epithelialer Natur. Dann folgt eine schmale Schicht von zartem Bindegewebe, als eine Basalmembran; diese ist mehr oder minder entwickelt, ja sogar manchmal kaum zu erkennen, so daß manche Autoren (Abramow¹, Brunn⁹, Mönckeberg⁴² u. a.) die Deckzellen direkt der *Elastica* aufliegen lassen. Weiterhin bildet die *Elastica* eine kontinuierliche Grenzlamelle aus mehreren, miteinander sich verflechtenden Fasern, welche gewissermaßen die Höhle abschließen. Andere zerstreute elastische Fasern durchsetzen die folgende fundamentale bindegewebige Schicht, die direkt auf der Serosa liegt. — In der Subserosa sind große Gefäße, die ihre Endverzweigungen für das Gewebe der Serosa abgeben.

Da die verschiedenen Schichten der Serosa in verschiedenem Grade und verschiedener Weise von pathologischen Prozessen befallen werden können, ist es zweckmäßig einen Orientierungspunkt zu wählen, der eine Beurteilung der Beziehungen von einzelnen Membrankomponenten zur der tuberkulösen Neubildung möglich macht. Dieser Merkpunkt ist bei der Implantationstuberkulose um so wichtiger, weil es sich hier darum handelt festzustellen, wie die oberflächliche Lage der Granulation entsteht, von welcher wir bis jetzt gesprochen haben. Zweckmäßige Dienste liefert in dieser Beziehung die elastische Grenzlamelle, auch Schlußlamelle genannt, weil sie, wie oben gesagt, eine Trennungsschicht des cellularen Gewebes der Serosa von dem fundamentalen Stütz- und Bindegewebe darstellt.

Deuten wir die *Elastica* mit einer spezifischen Färbung

an, so bemerken wir, daß die tuberkulöse Neubildung sich vollständig auf die Grenzlamelle beschränkt, so daß das Grundgewebe keineswegs bemerkenswert von dem Prozesse in Anspruch genommen wird. Wir haben hier Grund, die Bezeichnung Implantationstuberkulose anzuwenden, da bei der gewöhnlichen Tuberkulose, wenn die Knoten die Oberfläche erreichen, immer das Grundgewebe mehr oder minder zum Opfer fällt, während die implantierten Knoten sich als unabhängige Bildungen entwickeln.

In ganz jungen Stadien entsteht auf der Basalmembran eine spindelförmige Zellanhäufung, die bald eine halbkugelige Form annimmt. Die Verbindung mit dem darunter liegenden Gewebe ist sehr zart, so daß sie oft bei der Härtung losgeht. In der Nachbarschaft tritt die Basalmembran deutlich zutage, die spärlichen Bindegewebszellen werden rundlicher und vermehren sich, so daß man den Eindruck hat, als ob die betreffende Schicht effektiv an dem Prozesse teilnimmt. Letztere und die Granulationen sind durch die erweiterten Lymphspalten und hinzutretende Kapillaren reichlich mit Saft und Blut versorgt. In einem weiteren Stadium hat die Neubildung so zugenommen, daß sie sich zum größten Teil von der Oberfläche abhebt und mit der Serosa mittelst eines mehr oder minder breiten Stils zusammenhängt. Kapillarensprosse treten durch den Stiel hindurch und verbreiten sich noch weiterhin auf die Oberfläche der polypösen Wucherung. Während die Peripherie zellreich ist, und sich die Kerne stark färben, wird das Zentrum heller. Dort sind die Zellen auch größer und spärlicher und bilden sich oft zu Riesenzellen aus. Letztere liegen aber häufig auch peripher, wo die Zellvermehrung lebhaft ist, und machen dann den Eindruck, als ob sie aus einer tumultuösen Kernvermehrung ohne vollständige Teilung des Protoplasmas entstanden, im Gegensatz zu den zentral gelegenen, die aus Verschmelzung verschiedener Individuen zu entstehen scheinen. Die Struktur des Tuberkels in solchen Tumoren weicht also von der gewöhnlichen nur durch eine Vascularisierung ab, und findet diesbezüglich entsprechenden Vergleich mit der Tuberkulose der Gehirnhäute.

Wachsen verschiedene Neubildungen nebeneinander, so fließen sie zusammen und es entsteht, wie erwähnt, eine circum-

scripte Granulationsschicht auf der sonst gesunden Serosa Fig. 2 Taf. XII läßt in typischer Weise die Verhältnisse bei solchen konfluierenden Neubildungen erkennen. In tbs. ist die tuberkulöse Schicht angedeutet, als eine zellenreiche Granulation mit ein paar Riesenzellenbildungen. Sie ist mit der Serosa durch drei Stiele verbunden: der eine von diesen ist stärker entwickelt, enthält ein durchgeschnittenes Blutgefäß, bei den anderen sind die Gefäße in dem vorliegenden Schnitte nicht getroffen worden. Es ist nicht schwer, sich in Serienschnitten davon zu überzeugen, wie die Gefäße von der Serosa her durch den Stiel sich auf der Neubildung verzweigen. Zwischen den Stielen entstehen unregelmäßige viereckige Lücken, deren Boden von der betreffenden alten Serosa, deren Wände und Bedeckung von der Neubildung gebildet sind. Diese Räume kommunizieren offenbar mit der Bauchhöhle; dadurch enthalten sie oft Detritusmasse mit heterogenen Substanzen, außerdem desquamierte Deckzellen und Exsudatzellen. Die verschiedenen Schichten der Serosa sind deutlich zu erkennen, und auch hier ist die verdickte Basalmembran mit Blutgefäßen reichlich versorgt. In Fig. 1 Taf. XII sind die Deckzellen besser erhalten und die Granulationsschicht ist schmaler, die Verhältnisse sind aber wieder ebenso klar und deutlich. Abstrahiert man von der Verschmelzung solcher Granulationsbildungen, so bleiben die Struktureigenschaften der polypösen Wucherung unverändert.

In den weiter fortgeschrittenen Stadien tritt Verkäsung im Zentrum ein, während das Tumorwachstum an der Peripherie, auf mehrere Herde verteilt, fortbestehen bleibt. Ist der Verlauf dann ein chronischer geworden, so kann man an dem kortikalen Teil ein bindegewebiges Netz unterscheiden, welches um die verschiedenen Wucherungsherde herumliegt, so daß eigentümliche Konglomerattuberkel entstehen. Fig. 5 und Fig. 6 Taf. XII zeigen zwei Schnitte eines solchen Konglomerattuberkels; in Fig. 5. ist der Tumor mehr peripher, in Fig. 6 mehr zentral getroffen worden. Der Tumor hing an der Serosa mit einem Stiel, der bei der Präparation losgerissen wurde. Da er übrigens am Ligamentum latum saß, ruhte er, durch sein Gewicht gebogen, sekundär auf dem anliegenden Teil desselben,

mit diesem ganz zart verbunden. Durch den Stiel traten zahlreiche Gefäße hin und verzweigten sich peripher in der Weise, daß am entgegengesetzten Pol, wo die Zellwucherung lebhafter war, auch die Kapillaren mehr in Anspruch genommen waren. Die Verkäsung im Zentrum zeigt Fig. 6 und die Bindegewebszüge sind durch Fig. 5 angedeutet, ebenso die verschiedenen Wachstumscentra des Konglomerattuberkels. Die Riesenzellen lagen ebenso in dem medullären, wie in dem kortikalen Teil, also konnte man auch hier die oben erwähnten zweierlei Arten Riesenzellenbildungen beobachten. Somit finden wir in solchen Bildern die weiteren Fortschritte der Implantationstuberkulose, die nach dem früher Gesagten sich stufenweise mit den jüngeren verbinden lassen.

In seiner Arbeit über die Bildung freier Körper in der Peritonealhöhle beschreibt Foà¹⁷ Konglomerattuberkel, die den eben beschriebenen in der Struktur sehr ähnlich sind, aber ganz anders gebildet werden. Bizzozero in einem mir nicht zugänglichen Aufsatz, Rokitanski⁶⁰, Rindfleisch⁵⁸, Orth⁴⁶ u. a. erwähnen ebenfalls solche tuberkulöse Tumorbildungen der Serosa, man findet aber in der Literatur wenig über die Histopathogenese derselben. Es ist infolgedessen nicht ohne Interesse auf die von Foà angegebene Erklärung näher einzugehen.

Foà nimmt an, daß die zur Beobachtung kommenden polypösen Tumoren als sekundäre Erscheinungen zu betrachten seien, d. h. als Körper die früher frei in der Peritonealhöhle schwammen und später auf der Serosa fixiert werden. Natürlich können solche Körper nicht nur tuberkulöser, sondern mannigfacher Art sein, je nach der Natur des Materials, woraus die freien Körper gebildet worden waren.

Foàs Beobachtung bezieht sich auf den Fall einer phthisischen Frau, bei der eine Menge rundlicher Körper in der Peritonealhöhle vorhanden waren. Sie sassen zum Teil als gestielte Polypen auf dem Dünndarm und auf der Flexura sigmoidea des Dickdarmes, zum Teil waren sie frei in der Höhle. Von tuberkulösen Veränderungen war ein Geschwür im Caecum und ein perforierter verkäster Herd in dem Wurmfortsatz, aus letzterem konnte man käsiges Material auspressen.

Die gestielten Körper bestanden aus einer zentralen Masse von Cellulardetritus und Fibrin und einer peripheren Schicht von jungem Bindegewebe mit neoformierten Gefäßen. Im übrigen waren epitheloide Zellen und Riesenzellen mit Tuberkelbazillen hier und da zu sehen. Der zentrale Teil war allerdings nicht homogen, sondern aus verschiedenen Anhäufungen zusammengesetzt. Die Ähnlichkeit dieser Tumorbildungen mit den oben von uns beschriebenen Konglomerattuberkeln war offenbar eine sehr große, was sich noch besser bei der Betrachtung der von Foà abgebildeten Figuren erkennen läßt. Die freien Körper waren auf dieselbe Weise gebildet, aber Gefäße waren nicht vorhanden.

Foà erklärt die Genese der betreffenden Tumoren folgendermaßen: „Aus dem *Prozessus vermiformis* trat käsiges Material mit Tuberkelbazillen heraus. Diese Substanz mit der Peritonealflüssigkeit vermischt, rief einerseits Leukocytenanhäufungen, andererseits Fibrinpräzipitierung hervor, und bildete auf diese Weise einen freien klebrigen Körper, der in der Flüssigkeit schwimmen oder sich auf die Serosa lagern konnte. In dem ersten Falle sammelten sich, nach der Attraktion der polymorphkernigen Leukocyten, die leukocytoiden Zellen an der Peripherie des freien Körpers an, daher die Bildung eines fibrillären Bindegewebes. Da aber der freie Körper spezifischer Natur war und Tuberkelbazillen enthielt, bildeten sich auch Riesenzellen Die Bauart der Konglomerattuberkel des Körpers hing, meiner Meinung nach, von der aufeinanderfolgenden Substanzeinführung aus dem Wurmfortsatz in die Bauchhöhle ab, also von verschiedenen Präzipitierungen, die sich in Konglomerate von verschiedenem Volumen zusammenbildeten. Die auf der Serosa aufgesetzten Körper verwuchsen endlich mit der Serosa zusammen und von dem Bindegewebe der Serosa und der Subserosa stammte das einkapselnde Granulationsgewebe mit Riesenzellen.“

Zu diesem Schluß kam Foà durch andere gewissermaßen übereinstimmende Beobachtungen. Bei einigen seiner Experimente hatte die Einführung von Nebennierenextrakt und abgetöteten Colibazillen in die Bauchhöhle Leukocytenanhäufungen und Fibrinausfall zur Folge, so daß klebrige Körper entstanden.

Diese waren zuerst frei in der Bauchhöhle, dann wurden sie von der Serosa eingekapselt und bildeten polypenartige Tumoren, den tuberkulösen in bezug auf die Form sehr ähnlich, aber histologisch verschieden. Foà läßt die abweichende histologische Struktur von der Verschiedenheit des Materials abhängen, behauptet aber, daß der genetische Gang immer derselbe gewesen sei.

Es wäre also eine zweite Bildungsart solcher gestielten Konglomerattuberkel zu berücksichtigen.

Ich habe nicht Gelegenheit gehabt, freie tuberkulöse Körper zu untersuchen, infolgedessen ist es mir nicht möglich zu beurteilen, inwiefern solche Erscheinungen als primäre, auf der Serosaoberfläche entwickelte, oder als sekundäre, durch Fixation freier Körper entstandene, zu betrachten seien. — Daß gestielte Konglomerattuberkel sehr leicht frei werden können, läßt sich ganz gut verstehen, wenn man an die verhältnismäßig geringe Widerstandsfähigkeit des schmalen Stils denkt. Rokitanski⁶⁰ erwähnt solche frei gewordenen tuberkulösen Knoten nach der Ablösung ihrer Verbindung mit der Serosa. Foà nimmt diese Möglichkeit an, behauptet aber, es sei wieder eine sekundäre Erscheinung nach der Fixation, also besser gesagt, eine dritte Phase. Was die freien Körper anbelangt, so gilt die Abwesenheit von Gefäßen nach Foà als eine Bestätigung der früheren Unabhängigkeit des Körpers von der Serosa. Andererseits ist es nicht leicht nachzuweisen, inwieweit frei gewordene Körper ihre ursprüngliche Konstitution zu behalten vermögen, so daß man, meiner Meinung nach, vermuten konnte, daß junge Gefäße, meistens Kapillaren, funktionslos geworden, einer Art Involution entgegengehen können (Okklusion durch Thrombose?), mit Beteiligung an der Granulations- und Riesenzellenbildung, vermöge der Plastizität ihrer jungen Elemente. Es ist auch nicht unmöglich, daß große Tuberkel frühzeitig sich von der Serosaoberfläche lösen können, eben infolge mangels eines gefäßtragenden Stiels. Ob die leukocytoiden Zellen allein ein Granulationsgewebe mit Riesenzellen, ja sogar mit fibrillärem Bindegewebe, durch einfache osmotische Ernährung in seröser Flüssigkeit bilden können, scheint mir allerdings eines eingehenden Beweises bedürftig zu sein.

Daß käsige Substanz, in die Serosahöhle ergossen, sich in kugeligen Massen ansammeln kann, ist wohl möglich, aber die elektive Attraktion von immer neuem Material auf denselben Kugeln läßt sich nicht genügend erklären, so daß kaum eine Berechtigung dazu besteht, die Konglomerattuberkelbildung auf nachträgliche Appositionen resp. Granulationen zurückzuführen. Andererseits kann man nicht bei jedem Fall den Ursprung käsigen Materials nachweisen, so daß die Erklärung von Foà nicht immer in Betracht kommen kann.

Bei dem von mir erwähnten Falle konnte man schließlich vermuten, daß käsiges Material von den Ovarien aus in den Douglasschen Raum gefallen sei, und sich daraus Konglomerattuberkel gebildet hätten, die sich dann am Ligamentum latum angesiedelt hätten. Zu einer solchen Vermutung würde die alte Tuberkulose der Tuben gewissermaßen berechtigen.

Bei dieser Unsicherheit kam mir ein sehr interessanter Fall von Konglomerattuberkelbildung in der Perikardialhöhle zu Hilfe.¹⁾

Bei der Leiche eines an Miliartuberkulose Gestorbenen fand sich auf dem Epikard, am linken Rande des Septum interventriculare, ein linsengroßes Körperchen, das an der Serosa nur mit einem ganz schmalen Stiele anhing. Die Dicke des letzteren erreichte nicht einen Millimeter, die Länge etwa $1\frac{1}{2}$ mm. Der Knoten war oval mit einem größeren und einem kleineren Pol; die Oberfläche glatt und glänzend, die Farbe grau, hier und da mehr weißlich. Die Insertion des Stiels war etwas exzentrisch und zwar an dem größeren Pol. Dementsprechend war auf dem Epikard eine kleine Vertiefung, aber die Oberfläche der Serosa war ganz normal. Durch genaue Untersuchung auf dem ganzen Perikard ließ sich durchaus kein Geschwür oder ein Substanzverlust oder eine Narbe nachweisen. Die Serosa war normal, glatt und glänzend, und abgesehen von ein paar (drei oder vier) ganz kleinen frischen, submiliaren Knötchen, offenbar jungen tuberkulösen Bildungen,

¹⁾ Die hier folgende Beobachtung machte ich im Pathologischen Institut zu Freiburg i. Br. und bin Herrn Geh. Rat Prof. Ziegler für die Erlaubnis der Veröffentlichung dieses für die Kenntnis der Konglomerattuberkel wichtigen Beitrags zu großem Danke verbunden.

war alles vollständig in Ordnung. Im Myokard waren hier und da auch einzelne frische Knötchen; ebenso auf dem Endokard; ältere tuberkulöse Prozesse waren keine nachzuweisen.

Ich sah von den frischen Tuberkeln ab und beschränkte meine Untersuchung auf den gestielten Körper. Dieser zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung typischerweise die Struktur eines Konglomerattuberkels. Auch hier (Fig. 7) war zuerst eine dünne periphere Kapsel, aus jungem Bindegewebe gebildet, zu sehen. Von dieser strahlten Bindegewebszüge aus, die mehrere Tuberkel umhüllten. Nach dem Zentrum des Tumors und nach dem freien Pol zu waren die Tuberkel verkäst; dagegen nach dem Stiel zu und peripherwärts waren sie gut konserviert mit schönen Riesenzellen. Kleine Gefäße verbreiteten sich vom Stiele aus nach der Peripherie hin, immer da besser zu erkennen, wo die Granulation eine jüngere war. Tuberkelbazillen wurden in mehreren Schnitten nachgewiesen. Der Stiel, äußerst schmal, bestand aus Bindegewebe und kleinen Gefäßen; seine Insertion am Epikard betrug im Umfang etwa 1 mm. — Die ganze benachbarte Serosa war nicht verdickt, ebenso waren die Subserosa und das Myokard vollständig normal. Wir hatten damit einen typischen Konglomerattuberkel, dessen Entwicklung als von dem unterliegenden Herzgewebe völlig unabhängig zu betrachten war, und der nur auf der Oberfläche der Serosa entstehen konnte.

War hier eine Konglomerattuberkelbildung nach der Foà'schen Erklärung überhaupt möglich? Wir antworten: Nein, da auf der ganzen Perikardialfläche kein Zeichen früherer tuberkulöser Prozesse, keine Eintrittspforte für käsiges Material von außerhalb in die Perikardialhöhle nachzuweisen war.

Es bleibt infolgedessen allein die Möglichkeit einer Entwicklung des Tumors durch Tuberkelbazillen, die auf dem Wege der Lymphe in die Perikardialhöhle gelangen konnten. Der Ursprungsort der Bazillen war freilich nicht weit zu suchen, da die Mediastinaldrüsen sich massenhaft verkäst erwiesen und von ihnen aus eine rückläufige Strömung von infizierter Lymphe in die Perikardialhöhle recht gut möglich gewesen war. In einer kleinen Falte des Epikards, die dem subperikardialen Fettgewebe entsprach, saßen Bazillen fest und erregten eine

Implantationsbildung auf dieselbe Weise, wie sie beim Peritoneum demonstriert wurde. Mit der Zeit bildete sich die Neubildung in Konglomerattuberkel um, und veranlaßte den betreffenden gestielten Tumor. Der Dünnhheit des Stiels wegen war offenbar eine Ablösung des Knotens in kurzer Zeit zu erwarten und hiermit die Bildung eines freien Körpers. Wäre das geschehen, so hätten wir möglicherweise einen freien Körper, den von Foà untersuchten sehr ähnlich, haben können; und der Wahrscheinlichkeit nach hätten die kleinen Gefäße später durch Verstopfung vollständig unerkennbar werden können.

Ich habe diesen Fall hier sehr gerne eingeführt, nicht nur wegen der Seltenheit solcher Erscheinungen am Perikard, sondern weil ich glaube, hier für die Entstehung gestielter Körper in den serösen Höhlen aus früheren, oberflächlich entwickelten Granulationen auf der Serosa selbst, eine Bestätigung zu finden.

Die sorgfältige Durchmusterung meiner Präparate hat mich davon überzeugt, daß die tuberkulösen Effloreszenzen und die oberflächlichen Knötchen sich ganz gut stufenweise mit den gestielten Konglomerattuberkeln in genetische Verbindung bringen lassen. Die Wucherung würde dann eine exzentrische sein durch Bildung immer neuer Herde von den früher entstandenen aus.

Freilich können wir auch annehmen, daß Tuberkelbazillen, zufällig auf die Oberfläche einer primitiven Neubildung verschleppt, neue Wucherungen zu erregen vermögen. Eine Konglomeratbildung würde dann durch nachträgliche Apposition neuer Tuberkel entstehen können. Aber in solchen Fällen müßten die einzelnen Wucherungen gut voneinander zu unterscheiden sein und eine kontinuierliche bindegewebige Kapsel mit Gefäßen sollte nur bei langer Dauer des Konglomerats möglich werden.

Andererseits finden wir keinen genügenden Grund, um die von Foà gegebene Erklärung der Entstehung gestielter tuberkulöser Tumoren durch sekundäre Fixierung früherer freier Körper auszuschließen. Infolgedessen wollen wir vorläufig beide Möglichkeiten annehmen und überlassen es späteren Beiträgen, die Häufigkeit der einen oder der anderen Möglichkeit zu bestimmen.

Wenden wir uns nun zu der histologischen Untersuchung der Implantationstuberkulose, so kommt in erster Linie die Frage in Betracht: Wie verhalten sich die Deckzellen zu der pathologischen Neubildung?

Für einige Zeit hat die Behauptung von Rindfleisch⁵⁸, daß die tuberkulöse Granulation auf dem Peritoneum hauptsächlich einer Wucherung der Serosaepithelien zuzuschreiben sei, Anklang bei den Pathologen gefunden. Auf die oberflächliche Lage der Neubildung bezugnehmend, sagte Rindfleisch in seinem Lehrbuch: „Woher rührt die oberflächliche Lage? Sie rührt daher, daß diese Geschwülste sämtlich, wenigstens in erster Linie, aus dem Epithelium der serösen Häute hervorgehen“, und weiter: „wir haben bis jetzt noch ein Recht, die ganze Neubildung als ein Produkt der serösen Epithelien anzusehen“.

Diese Annahme scheint rationell zu sein, wenn wir das Prinzip berücksichtigen, auf welchem sie gegründet wurde. Rindfleisch sagt weiter: „Es hindert ja nicht, später auch tiefer einzugreifen, von der Oberfläche nicht bloß in das Parenchym der Serosa, sondern auch durch das Parenchym hindurch in benachbarte Organe überzugehen. Wo sich Bindegewebe findet, ist ihnen die Straße geebnet. Aber wir dürfen eben nicht vergessen, daß die serösen Epithelzellen Bindegewebszellen sind.“

Die letztere Behauptung sollte aber durch die neueren Angaben der Entwicklungsgeschichte etwas modifiziert werden. Denn während die pleuro-peritonealen Deckzellen eigentlich von dem mittleren Keimblatt, und zwar von den Seitenplatten herkommen, werden dagegen die Bindegewebs- und Blutzellen von dem Mesenchym gebildet, d. h. von einem Zwischenblatt, das in enger Beziehung zu dem Mesoblast liegt, aber von Elementen verschiedener Blätter gebildet wird (Hertwig). Eine Verwandtschaft ist allerdings anzunehmen, da ein großer Teil der Mesenchymalzellen von dem Mesoblast selbst herkommen, weshalb man sich immer fragen muß, ob nicht in pathologischen Prozessen dieselbe Umwandlung zustande kommen kann. In dieser Beziehung sind die Ansichten heutzutage verschieden, obwohl eine Anzahl von Autoren die Frage erörtert und

experimentellen Studien unterworfen hat. Der Grund für die Verschiedenheit liegt durchaus in den technischen Schwierigkeiten, die Deckzellen in pathologischen Zuständen zu unterscheiden. Werfen wir einen kurzen Blick auf diese Frage!

Die Serosa-Deckzelle ist normalerweise mehr oder minder flach gestaltet, mit einem ovalen oder unregelmäßig vieleckigen Kontur; der Kern ist groß, bläschenförmig, chromatinarm, mit einem oder mehreren Kernkörperchen. Da, wo der Kern liegt, ist der Zellkörper etwas prominent, so daß auf dem Durchschnitt die Zellen wellenförmig angeordnet sind. Mit Silbernytrat nach Ranvier⁵⁴ oder mit Osmiumsäure nach Kolossow²⁸ kann man bei diesen Deckzellen zwei Schichten zur Darstellung bringen: eine oberflächliche Platte von verdicktem homogenen Protoplasma und eine tiefere granulöse Schicht, die den Kern enthält. Außerdem läßt die Osmiumsäurebehandlung nach Kolossow eine andere Besonderheit erkennen, nämlich das Vorhandensein eines etwa 2 μ dicken Härchensaums, der direkt auf der oberflächlichen Platte gelegen ist. Diese Eigentümlichkeit, zuerst von Paladino⁵¹ bei manchen Tierarten hervorgehoben, wurde eingehend von Kolossow studiert und nach ihm von Muscatello⁴⁴, Büttner¹², Brunn⁹ und neulich von Mönckeberg⁴² bestätigt.

Während alle diese Besonderheiten in normalem Zustande die Deckzellen ganz gut charakterisieren, fehlen sie allmählich bei den Wucherungszuständen derselben und bei den entzündlichen Veränderungen der Serosa. Wenn wir in der Tat die zahlreichen Experimente über das Verhalten der pleuroperitonealen Epithelien bei der Einheilung von Fremdkörpern verfolgen, so ist es auffallend, wie unsere Orientierung nach den Deckzellen eine unsichere und schwankende wird.

Fangen wir mit dem Haarsaum an, so finden wir, daß derselbe fast unmittelbar nach der Einführung eines Fremdkörpers in Berührung mit den Deckzellen verloren geht und nach Mönckeberg nicht nur bei den lädierten Zellen, sondern auch in der Nachbarschaft, und zwar „überall da, wo es zur Exsudation auf die Serosa gekommen ist“. Die Härchen treten dann erst im Ruhezustande der Zellen und auf der Oberfläche wieder auf. Demselben Schicksal geht die oberflächliche Platte

entgegen, die sofort von den reagierenden Zellen weggeschafft wird, so daß, wenn wir unsere Untersuchung den betreffenden Zellen zuwenden, wir dieselben als einfache große Zellen mit Protoplasma und Kern vorfinden.

Die Deckzellen in den ersten entzündlichen Stadien sind trotzdem noch ganz gut zu erkennen, und zwar durch ihr Volumen und ihre Gestalt, durch ihr körniges Protoplasma und durch ihren bläschenförmigen Kern mit Kernkörperchen.

Bald aber treten andere Prozesse hinzu, welche die Untersuchung stören und erschweren. Diese sind regressiver und progressiver Natur. Die regressiven Metamorphosen der Deckzellen sind einfacher Natur und nicht so wichtig. Sie lassen sich zusammenfassen in den verschiedenen Momenten der entzündlichen Cellularinvolution, d. h. Schwellung, Vacuolisierung und Verfettung des Protoplasmas, Fragmentierung des Kerns und allmähliche Zerstörung der chromatischen Substanz; alles Phasen, die eingehend von Ziegler⁷¹, Coenen¹⁴, Neumann⁴⁵, Marchand³⁶, Patella⁵⁰, Büngner¹¹ und Mönckeberg⁴² u. a. angegeben worden sind.

Die Veränderungen regenerativer und proliferativer Natur sind von verschiedenen Autoren in verschiedener Weise beschrieben worden. Nach Ranvier⁵⁴ sind „ces cellules (die Deckzellen) semblables aux cellules conjonctives ou plutôt ce sont des cellules conjonctives“, daher verhalten sie sich ganz einfach bei der Entzündung. Nachdem sie die oberflächliche Platte abgestoßen haben, nimmt der protoplasmatische Körper eine rundliche Gestalt an, schwillt auf, und bildet sich mit seinen protoplasmatischen Fortsätzen, die normalerweise nach Ranvier die Deckzellen in Verbindung mit den benachbarten Elementen bringen, ohne weiteres zur Bindegewebszelle um, mit denselben funktionellen und bildenden Fähigkeiten wie das bindegewebige Element selbst. Die Umwandlung in Deckzellen geschieht dann wieder in der umgekehrten Richtung von der Bindegewebszelle aus. Nach dieser Behauptung gewinnt Rindfleischs Erklärung, daß die Deckzellen, als Bindegewebszellen, den Tuberkel der Serosa bilden können, Berechtigung. Andere französische Autoren, wie Cornil¹⁵, Toupet⁶⁴, Letulle³¹, Vermorel u. a. schließen sich der Theorie von

Ranvier an, ebenso unter den Deutschen Rolloff⁵⁹, der in gleicher Weise behauptet, daß die Deckzellen nichts anderes seien als differenzierte Bindegewebszellen. Eine verwandte Meinung vertreten Marchand⁸⁶, Graser²⁰, Büniger¹¹ u. a., die, obwohl sie die Deckzelle als ein morphologisch individualisiertes Element betrachten, demselben doch eine wichtige Rolle bei der Wundheilung und bei der entzündlichen Gewebsneubildung in der Peritonealhöhle zuschreiben. Eine solche proliferative Fähigkeit würde die Zelle erwerben durch nachträgliche wichtige Umwandlungen, die sie der Granulationszelle nähern; es sei aber die Deckzelle von der letzteren immer zu unterscheiden. Büngner, der sich auf zahlreiche experimentelle Untersuchungen bezieht, beschreibt diese Umwandlung folgendermaßen: „Die Zellen geraten in Wucherung, sie schwellen allmählich, werden dicker, Kern und Protoplasma verändern sich, so daß man große gequollene, homogene oder feinkörnige Gebilde mit eigentümlichen Kernformen vor sich sieht. Die Kerne werden außerordentlich unregelmäßig und können denen der großkörnigen Exsudatzellen sehr ähnlich werden; sie sind aber meist größer und deutlicher bläschenförmig. Der Zellkörper läßt eine Art Membran als Begrenzung erkennen, während manchmal im Protoplasma hellere Stellen auftreten. Dabei befinden sich die Zellen anfangs noch in situ. Alsbald aber hört die Kontinuität der endothelialen Zellbegleitung auf, einzelne Zellen aus der Reihe fehlen, die anderen noch festhaftenden quellen immer mehr auf, heben sich heraus und lösen sich schließlich ebenfalls vollständig von der Unterlage los, so daß man neben der nackten Serosa oft in größerer Anzahl abgestoßene Endothelzellen antrifft.“

Solche Veränderungen der Deckzellen in der Nachbarschaft von Fremdkörpern wurden neulich auch von Mönckeberg⁴² verfolgt und als sekundäre Veränderungen bezeichnet. Aber bei ihm hört die Beschreibung vorsichtigerweise frühzeitig auf, und zwar da, wo die Zellen bindegewebiger Natur sich noch nicht am entzündlichen Prozeß beteiligen, und die Deckzellen von ihrer Grundlage noch nicht vollständig abgelöst und in der Weise transformiert sind, daß „ihre Unterscheidung von

Elementen, die inzwischen ebenfalls ins Exsudat gelangt sind, derartig erschwert ist, daß man in vielen Fällen überhaupt zu keinem Resultat gelangt“. Obwohl die diagnostischen Schwierigkeiten von Büniger selbst bei jeder Gelegenheit hervorgehoben werden, behält er doch die Unterscheidung in „bindegewebige und endotheliale Granulationszellen auch in den fortgeschrittenen Stadien der Neubildung bei. Nicht so sicher spricht er sich allerdings über das Endsicksal dieser endothelialen Granulationszellen aus, und beschränkt sich darauf, ihnen einen wichtigen Anteil an der Riesenzellenbildung zuzuschreiben, während er nicht imstande ist, einen definitiven Schluß über die Beteiligung der betreffenden Zellen zu dem narbigen Bindegewebe zu ziehen. Ähnliche Unsicherheiten finden wir bei Graser²⁰ und Borst⁸, die zwar in manchen Protoplasmafortsätzen der Deckzellen das Verbindungsglied zwischen letzteren und den Bindegewebelementen zu finden glaubten, aber doch nicht mit Sicherheit einen Übergang von einer Zelle in die andere feststellen konnten. Im Gegenteil, in seinen Schlußfolgerungen behauptet Graser²⁰, die Hauptbedingung für die beständige Verwachsung zweier seröser Blätter sei der Verlust der Deckzellen, da vermittelt dieser nur eine zarte, unbeständige Verwachsung zustande kommen kann.

Während es schon schwer ist, diese Umwandlungen, denen die Deckzellen unterstehen, um Form- und Bildungsfähigkeit der Granulationszellen anzunehmen, einwandsfrei zu beurteilen, ist es außerdem ebenso unsicher, den Augenblick zu treffen und zu verfolgen, in dem die Deckzellen eine andere, sehr wichtige Eigentümlichkeit erwerben, nämlich die Lokomotionsfähigkeit. — Diese biologische Eigenschaft, von Heinz²⁴, Marchand³⁶ u. a. bei den Deckzellen nachgewiesen, ist unbedingt notwendig, damit die weit vom Fremdkörper liegenden Zellen den Kampfplatz erreichen können, da diejenigen Zellen, die in direkten Kontakt mit dem Fremdkörper stehen, nach allgemeiner Übereinstimmung infolge der mechanischen und chemischen Wirkung in den ersten Stunden geopfert werden.

Inwieweit desquamiierte Deckzellen noch lebens- und bildungsfähig sind, wie z. B. Cornil¹⁵ und Borst⁷ behaupten, läßt sich schwer beurteilen. Ich meinerseits neige mehr der

Ansicht zu, daß sie meistens degenerieren und dann verschwinden.

Der Annahme der zitierten Forscher über die Möglichkeit einer Beteiligung der Deckzellen an der Granulationsbildung mit mehr oder minder ausgesprochener Umwandlung in Bindegewebszellen oder in Verwandte von ihnen, stehen andererseits die Meinungen mehrerer Pathologen (Orth, Ziegler, Neumann u. a.) und die Resultate zahlreicher Experimente gegenüber. Hammerl²², Gaylord¹⁸, Hinseberg²⁵, Büttner¹², Heinz²⁴, v. Brunn⁹, Mönckeberg⁴² u. a. gelangen, wenn sie in üblicher Weise mannigfache Substanzen in die Bauchhöhle einführten, zu der übereinstimmenden Schlußfolge, daß den Deckzellen nur die spezifische Eigenschaft, eine freie Oberfläche zu überdecken, zukommt, wie es eingehend von Appel² und Mönckeberg⁴² beschrieben wurde.

Bei der Implantationstuberkulose treten wieder dieselben diagnostischen Schwierigkeiten auf, wie bei den experimentellen Untersuchungen der Wundheilung. Übrigens, wenn man hier sich nach den Deckzellen zu orientieren sucht, durch Untersuchung der dem Tuberkel benachbarten Serosa, so mißglückt die Mühe oft, da der Zeitabstand zwischen Tod und Sektion die Möglichkeit einer Beurteilung infolge des Zustandes der Zellen, die ja durch die toxische Wirkung des Tuberkelgiftes sehr hinfällig geworden sind, immer erschwert. Auch bei der sorgfältigsten Härtung und Einbettung gehen dann die Deckzellen sehr leicht verloren. Hat man das Untersuchungsmaterial gegen diese Nachteile so gut wie möglich geschützt und geduldig zur ausgedehnten Untersuchung benützt, so gelingt es manchmal, relativ gut konservierte Präparate und lehrreiche Bilder zu erhalten.

In solchen Präparaten weichen die Deckzellen nicht viel von der normalen Form und den normalen Dimensionen ab: sie sind meistens noch flach, manchmal etwas gequollen, einschichtig angeordnet, mit körnigem, oft vacuolisiertem Protoplasma und bläschenförmigem Kern mit Kernkörperchen. Mir ist es niemals gelungen, die Spuren eines Härchensaums zu Gesichte zu bekommen, ich fand aber oft auf der Deckzellenschicht einen Überzug, der manchmal homogen, manchmal

fein körnig, meiner Meinung nach, aus geronnenem, in der Serosa normalerweise vorhandenem Plasma entstehen kann. Das würde dadurch bestätigt, daß manchmal feine Detritusmassen oder Chromatinreste in dem oberflächlichen Belag eingeschlossen waren.

Wenig veränderte Zellen sind von der gesunden Serosa bis zu der tuberkulösen Neubildung mehr oder minder zu verfolgen. An der Neubildung hört meistens die Kette auf und, falls sie weiter führt, umschließt sie die Neubildungs Oberfläche. Auf letzterer finden wir noch hier und da ein paar isolierte Zellen, sonst bleibt der größte Teil des Konglomerattuberkels frei von Deckzellen. Das ist der Fall, wenn die tuberkulöse Neubildung relativ isoliert und von der gesunden Serosa umgrenzt ist. Manchmal ist auch die Deckzellenkette von der Unterlage teilweise losgelöst und oberhalb der Serosaoberfläche sind dann die Zellen zu finden, meistens in Exsudat oder Fibrin eingeschlossen. Desquamative Erscheinungen kommen offenbar hier in derselben Weise wie bei jeder von Epithel überdeckten Oberfläche vor. Fig. 1, Taf. XII, zeigt die Deckzellenschicht meistens noch erhalten, es fehlt diese nach dem oben Gesagten da, wo die Neubildung sich an die Serosa anschließt.

Wenn mehrere Neubildungen nebeneinander liegen und in der angegebenen Weise verschmelzen, so ist die Untersuchung viel schwieriger. Zunächst sind bei Betrachtung der freien Oberfläche einer solchen Granulationsschicht Deckzellen nicht zu erkennen. Nach der vielfach gestielten Insertion auf dem Serosagewebe zu wird der Befund interessant und kompliziert. In den demonstrativsten Fällen kommt es, wie erwähnt, vor, daß zwischen zwei Stiele ein Teil ganz normaler oder höchstens wenig oberflächlich infiltrierter Serosa bleibt; dieser Teil bildet den Boden eines Raumes, dessen Dach und Wände aus Granulationsgewebe mit den Stielen formiert ist. Die Serosa wird auf diese Weise einigermaßen durch die Neubildung geschützt und behält manchmal die unversehrten Deckzellen. Hat dagegen die Granulationsbildung sich so massiv entwickelt und lagert der Serosa so dicht auf, daß auf eine weite Strecke die Serosaoberfläche vollständig bedeckt ist, so wird es schwer, die

Deckzellen aufzufinden. Es ist dann zweckmäßig, die Elastica-lamelle anzudeuten, damit man sich über die Lage der früheren Serosaoberfläche orientieren kann. Fast unmittelbar auf der Elastica-lamelle gelingt es dann manchmal, eine einfache oder doppelte Reihe von Zellen endothelialer Natur zu finden: es sind diese offenbar nichts weiter als Deckzellen, die durch die Neubildung gedrückt und von ihr überdeckt worden sind. Eine Verwechslung wäre allerdings möglich zwischen Deckzellen und Lymphgefäßendothelien, die den Deckzellen sehr ähneln; aber gegen Lymphgefäßendothelien spricht die flache Form der Zellen und das dichte Nebeneinanderliegen ohne Spur von Gefäßlumen. Freilich kommen manchmal Bilder vor, die sehr leicht an einen Lymphgefäßquerschnitt erinnern können, und zwar dann, wenn zwischen der Deckzellenschicht und der Neubildung ein kleines längliches Lumen geblieben ist, das parallel der Serosaoberfläche verläuft. In solchen Fällen finden wir wohl eine kontinuierliche Zellenreihe nach der Elastica zu, aber die obere Spaltwand ist ganz unregelmäßig von den Elementen der Granulation gebildet, ohne Spur von Zellen endothelialer Natur. Übrigens, da solche Spalten in Kommunikation mit der Serosahöhle bleiben, so können sie Cellulardetritus, rote Blutkörperchen, Bakterien usw. enthalten, die von der Bauchhöhle her während des Lebens oder infolge der Manipulationen bei der Sektion und Präparation sich dort ansetzen konnten. Dies sind aber in Lymphgefäßen keine gewöhnlichen Befunde. So lange die Deckzellen auf ihrem Platz und in ihrer Reihenfolge bleiben, sind sie ganz gut zu erkennen. Manchmal werden sie aber von der invadierenden Granulation etwas voneinander getrennt und weit von ihrem Sitz wegtransportiert. Solche isolierte Exemplare in der Neubildung sind noch zu identifizieren, und zwar wesentlich durch ihre abgeplattete Form und ihr körniges Protoplasma, das besonders mit der Methylenblaufärbung deutlich hervortritt.

Es kommen aber inzwischen andere Zellformen hinzu, die ebenso einen großen Leib besitzen, mit bläschenförmigem Kern und Kernkörperchen, so daß die diagnostische Beurteilung auf Schwierigkeiten stößt. Hier findet die Annahme jener Forscher, die den Deckzellen eine Beteiligung an der Neubildung zu-

schreiben, einen wichtigen Anhaltspunkt. Freilich, die unregelmäßige Gestalt mit Protoplasmafortsätzen, die allmähliche Umspindelung der Zellen spricht für ihre Umwandlung in beständiges Gewebe, das offenbar bindegewebiger Natur ist, aber andererseits finden wir bei denselben Zellen keine Tendenz zur Deckzellenbildung auf der Oberfläche der Granulation: diese sollte eigentlich die Endfunktion jener Elemente sein, falls sie aus Deckzellen entstanden sind. Eine erkennbare Wucherung der letzteren von der Serosa her nach der Neubildung hin ist übrigens nicht zu konstatieren, so daß der Ursprung der sog. „Granulationsdeckzellen“ (Büngner) sich bei der Implantationstuberkulose nicht beweisen läßt.

Fügt man noch hinzu, daß die betreffenden Zellen nicht nur in der Granulation selbst, sondern in der infiltrierten Serosa und Subserosa, um die Gefäße herum und in den benachbarten kleinen Lymphdrüsen zu finden sind, so hat man eine Berechtigung mehr, jene Granulationselemente von den Deckzellen funktionell abzutrennen, wenn auch die Morphologie für eine Verwandtschaft spricht.

Eine Vermehrung der Deckzellen ist übrigens selbst längs der Neubildungs Oberfläche selten nachzuweisen und man findet nur hier und da isolierte oder in kurzer Reihe verbundene Zellen, die wahrscheinlich noch den alten Deckzellen angehören. Wir müssen infolgedessen mit Goldmann¹⁹ übereinstimmen, der sagt, daß dem tuberkulösen Virus die Fähigkeit eigen zu sein scheint, einerseits das Epithel der Serosa zu vernichten, andererseits eine Entzündung anzuregen.

Nachdem wir erwähnt haben, daß eine Beteiligung der Deckzellen an der tuberkulösen Neubildung sich nicht beweisen läßt, wollen wir die vorkommenden Elemente etwas näher betrachten, um eine befriedigende Kenntnis über die histologische Konstitution der Implantationstuberkulose zu gewinnen.

In dieser Hinsicht bemerken wir sofort, daß die Struktur der implantierten Granulation bedeutende Verschiedenheiten bei den verschiedenen Exemplaren aufweist und im

ganzen etwas von der gewöhnlichen Tuberkelstruktur abweicht. Denn während bei der gewöhnlichen Tuberkelbildung die Strukturverhältnisse sich leicht auf ein ziemlich konstantes Schema zurückführen lassen, sind dagegen bei den Implantationsbildungen die histologischen Bilder ziemlich verschieden, je nach dem Alter der Wucherung. In der Voraussetzung, daß wir keine absolute Zeitbestimmung geben können, vielmehr auf Grund annähernder Kriterien urteilen müssen, skizzieren wir etwas schematisch die Granulationsstruktur, wie sie bei der Untersuchung mannigfachen Materials sich ergibt.

Legen wir uns zunächst ganz kleine frische Neubildungen vor, so fällt uns auf, daß eine Tuberkelstruktur keineswegs zu erkennen ist, vielmehr treten die Merkmale einer Entzündung in den Vordergrund. Wir haben nämlich eine Zellanhäufung, bei der die gelapptkernigen Leukocyten immer mehr oder minder zahlreich sind, mit mononucleären Zellen und roten Blutkörperchen zusammen. Im übrigen vollenden Succulenz durch reichliche Saftzufuhr, Hyperämie in der Nachbarschaft, Deckzellenablösung und manchmal Fibrinausscheidung das Entzündungsbild.

Die gelapptkernigen Leukocyten bilden eine flüchtige Erscheinung, und man trifft sie oft bei degenerativen Zuständen (Kernzertrümmerung, Vacuolisierung, Verfettung etc.) in situ oder im Leibe aufgetretener mononucleärer Zellen, die dann allmählich den Schauplatz beherrschen. Findet man solche Zellanhäufungen in Begleitung von anderen Tumorbildungen verschiedener Größe, die stufenweise die Tuberkelstruktur andeuten, so hat man schon befriedigende Anhaltspunkte für eine Diagnose ihrer tuberkulösen Natur. Der Nachweis von Tuberkelbazillen ist allerdings immer die einzig sichere Bestätigung.

Später sind die kleinen Knötchen durchaus aus uninnucleären Elementen gebildet, und dann wird die Charakterisierung der Tuberkelbildung deutlicher, während die Unterscheidung der vorhandenen Zellen viel komplizierter ist. Obwohl eine Klassifizierung der Elemente, wegen der mannigfachen Übergangsformen nur unvollständig sein kann, wollen wir es doch versuchen, eine Darstellung der häufigsten Elemente zu geben.

Zuerst treten in großer Anzahl lymphoide Zellen auf, welche zweierlei Typen angehören. Der eine Zelltypus besitzt einen großen Leib mit reichlichem Protoplasma: die Form ist rund mit deutlicher Kontur, manchmal auch unregelmäßig; der Kern, rund oder oval, liegt fast immer im Zentrum oder wenig exzentrisch und enthält ein dickes homogenes Chromatinnetz. Manchmal sind auch zwei Kerne in demselben Zelleib zu erkennen, und zwar liegen sie an beiden entgegengesetzten Polen der Zelle, die dadurch eine ovale, längliche Gestalt angenommen hat. Die zweite Lymphocytenform ist durch kleine Elemente vertreten, die nur äußerst wenig Protoplasma in Gestalt eines vollständigen ringförmigen oder halbmondförmigen Saumes um den Kern herum enthalten. Der Kern ist ebenso rund und chromatinreich wie bei der ersten Form, aber etwas kleiner; ja man findet ganz kleine Kerne, die kaum vier oder fünf Mikromillimeter erreichen. Beide Arten lassen sich ganz gut auf die zwei Lymphocytenarten des Blutes zurückführen, und sind wesentlich dieselben, die bei dem gewöhnlichen Tuberkel die lymphoide periphere Zone bilden. Bei den jungen Granulationsbildungen sind sie unregelmäßig hier und da zwischen den übrigen Elementen zerstreut; bei den alten Konglomerattuberkeln bilden sie auch eine periphere Umgrenzung der einzelnen Tuberkeln.

Die epithelioiden Zellen sind bei der Implantationstuberkelbildung reichlich vertreten. Auch hier sind sie im Anfangsstadium mit anderen Elementen vermischt, später verlieren sie sich allmählich und konvergieren in einem Zentrum zusammen. Sie haben ein undeutlich begrenztes Protoplasma, häufig in Fortsätze ausgezogen. Der bläschenförmige Kern ist unregelmäßig gestaltet, oval oder länglich, oder abgeschnürt. Häufig schmelzen die epithelioiden Zellen zusammen und stellen Bilder von Riesenzellen dar, mit zackiger Kontur und hellem Hof. Diese Riesenzellen enthalten manchmal Tuberkelbazillen. Die Verkäsung beginnt in der gewöhnlichen Weise im Zentrum.

Bei den jungen Neubildungen kommen ferner diejenigen schwer identifizierbaren Zellen vor, die zu gleicher Zeit den Charakter von Endothelien, von Leukocyten und von jungen Bindegewebszellen darbieten können. Solche Elemente sind

gewöhnlich groß, mit reichlichem Protoplasma: ihr Leib nimmt verschiedene Formen an und verzweigt sich oft in Pseudopodien. Ihr Kern, groß und blaß, ist mit Kernkörperchen und einer Kernmembran versehen; manchmal rund oder oval, oft nierenförmig oder bohnenförmig, kann er auch eine Hufeisenform annehmen, ja sich sogar in der Form einem gelappt-kernigen Leukocyten nähern. Da, wo die Struktur der Neubildung kompakter wird, sind diese Zellen mehr spindelförmig mit langen spitzen Ausläufern und verzweigen sich in der Weise, daß zugleich mehrere Zellen miteinander in Verbindung stehen. Die Ausscheidung einer fibrillären, kollagenen Substanz zwischen diesen spindelförmigen Elementen vollendet das Bild einer bindegewebigen Umwandlung. — An der Peripherie der tuberkulösen Granulation sind diese länglichen Zellen eng nebeneinander gedrückt, infolgedessen nehmen sie eine flache und unregelmäßige Form an. Auch das Färbungsvermögen des Kerns nimmt zu, während die Kernmembran und die Kernkörperchen immer weniger deutlich gefärbt bleiben. Viele andere Übergangsformen kommen noch dazwischen vor, so daß eine exakte Identifizierung oft unmöglich ist.

Alle diese Elemente sind offenbar von derselben Art, wie diejenigen, die in verschiedenen Formen die Wundheilung zustande bringen (Polyblasten?) und funktionell als Granulationszellen zu bezeichnen sind. Die Frage, ob sie hämatogener oder histiogener Herkunft sind, wollen wir hier vollständig unberührt lassen, da unser Material für solche Untersuchungen kaum günstig ist. Wir begnügen uns mit der Andeutung, daß, auch in histologischer Beziehung die Implantationstuberkulose eine Art von entzündlicher Granulation bildet, die, von der Spezifität abgesehen, in ähnlicher Weise vor sich geht, wie bei der Einheilung von Fremdkörpern oder bei Anwesenheit toxischer Substanzen.

Von allen bis jetzt beschriebenen Zellen sind noch andere Elemente, die offenbar zu den Plasmazellen gehören, zu unterscheiden, obwohl die Eigenschaften der letzteren nicht immer deutlich hervortreten. Bei diesen Zellen ist der Kern ganz und gar charakteristisch: er ist meistens rund und liegt gewöhnlich exzentrisch; das Chromatin ist an der Peripherie

deutlich radförmig angeordnet, während das Zentrum hell bleibt. Das Protoplasma ist auch durch die gewöhnlichen Färbemethoden immer mehr oder weniger tingierbar, manchmal ist es etwas gequollen und läßt mit der Unnaschen Orceinfärbung⁶⁸ ein deutliches Spongioplasmanetz erkennen. Die spezifische Plasmafärbung nach Unna⁶⁶ oder nach Pappenheim⁴⁷ gelingt allerdings nicht in allen diesen Zellen. Am besten und häufigsten sind typische Plasmazellen an der Peripherie der ältesten Tumorbildungen nachzuweisen. Ich muß aber bemerken, daß sie nicht in so großer Anzahl vorhanden sind, wie man es erwarten dürfte mit Bezug auf die Spezifität des Prozesses, der ja in der Haut so viel Plasmazellen zu schaffen pflegt, daß die entsprechende Granulation den Namen Plasmom erhalten hat (Unna⁶⁵).

Die Mastzellen sind bei der Implantationstuberkulose sehr spärlich, und finden sich hauptsächlich da, wo die Neubildung eine ältere ist und eine fibröse Umwandlung bereits stattgefunden hat. In der benachbarten Serosa sind sie etwas zahlreicher als normalerweise. Gehört den Mastzellen eine sekretorische Fähigkeit, wie es neulich Maximow³⁶ behauptet hat, wirklich an, so würde bei den betreffenden Neubildungen die spätere Erscheinung der Mastzellen mit solcher Behauptung übereinstimmen.

In der tuberkulösen Granulation finden wir ferner elastische Fasern, manchmal in die Länge gezogene, manchmal in Klümpchen zusammengerollt; sie stammen offenbar von der Grenzlamelle und wurden von den auswandernden Zellen hierhin transportiert. Eine Auffaserung der Elasticalamelle ist allerdings bei der reinen oberflächlichen Wucherung selten zu konstatieren, tritt aber deutlicher hervor, wenn die Serosa selbst infiltriert ist. Kleine Gefäße, mit elastischen Fasern versehen, scheinen in der Neubildung ziemlich früh aufzutreten.

Die Tuberkelbazillen sind bei der Implantationstuberkulose sehr spärlich vorhanden, so daß sie nur mit großer Mühe und Geduld nachzuweisen sind; aber — wie schon Prof. Orth gesagt hat — je mehr Mühe man sich gibt, um so sicherer wird man sie auch finden. Demnach sind also die negativen Befunde wohl auf mangelhafte Untersuchungen zurück-

zuföhren. Die Entwicklung der Neubildung ist nicht proportional der Menge der Tuberkelbazillen, so daß auch hier die produktive Reaktion vielmehr von der Giftigkeit der Keime als von der Zahl derselben abhängig zu sein scheint.

Die Bazillen finden sich meistens in den verkästen Herden oder in den Verschmelzungsriesenzellen; in den jungen proliferierenden Zonen sowie in den hier vorkommenden typischen Riesenzellen (Teilungsriesenzellen) sind sie selten nachzuweisen. Manchmal finden sie sich auf der Oberfläche der Granulation, in Exsudat eingeschlossen, und liegen dann in den äußeren Falten der Neubildung oder in den Lücken zwischen derselben und der darunter liegenden Serosa. Hier setzen sie sich von der Peritonealflüssigkeit ab, und haben wir damit einen neuen Beweis ihres freien Vorhandenseins in der Bauchhöhle.

Zusammenfassung.

Tuberkelbazillen können auf zweierlei Weise in die Bauchhöhle gelangen: direkt infolge Durchbruchs tuberkulöser Herde, die dicht an der Serosa sich entwickelt haben; indirekt auf dem Wege der Lymphbahnen, und zwar von den Organen aus, die zu der Bauchhöhle in Beziehung stehen, oder auch von der Pleurahöhle aus vermittelt der perforierenden Lymphgefäße des Zwerchfells.

Die Bazillen setzen sich auf der Oberfläche der Serosa fest, mit Vorliebe für diejenigen Stellen, wo die Darmbewegungen nicht hinreichen und eine weitere Entwicklung mit Tuberkelbildung mechanisch nicht gestört wird. Diese Stellen sind zunächst die Falten des kleinen Beckens (Douglasscher Raum resp. Plica recto-uterina und utero-vesicalis), dann die obere Fläche der Leber, die untere des Diaphragmas und die vordere der Milz.

Die so entstehende Implantationstuberkulose ist hauptsächlich durch ihre oberflächliche Lage gekennzeichnet. Zweierlei Bildungen können unterscheiden werden: konfluierende Granulationsbeläge und isolierte Konglomerattuberkel. Letztere sind meistens im größten Teil ihres Umfanges frei und hängen vermittelt eines mehr oder minder starken Stiels an der Serosa.

Von der gewöhnlichen Tuberkulose weicht die Implantationstuberkulose durch die ausgesprochene Vascularisation sämtlicher Neubildungen und durch den Polymorphismus ihrer histologischen Konstitution etwas ab. Sie nähert sich sehr der entzündlichen Neubildung, speziell in den ersten Stadien.

Die Deckzellen scheinen bei der Implantationstuberkulose keine Rolle zu spielen und sich durchaus passiv zu verhalten. Die Neubildung wird offenbar hauptsächlich von ausgewanderten Elementen gebildet.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Geheimrath Professor Orth für den vielseitigen Rat und das rege Interesse, das er mir bei Ausarbeitung dieses Themas entgegengebracht hat, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Auch für die Überlassung des Arbeitsplatzes im Pathologischen Institut zu Berlin, möchte ich nicht versäumen, hier nochmals zu danken.

Literatur.

1. Abramow, Zieglers Beiträge z. path. Anatomie u. z. allg. Pathologie, Bd. XXIII.
2. Appel, Die Herkunft des Fibrins auf serösen Häuten. Inaug.-Diss. Göttingen 1894.
3. Beck, Wiener klin. Wochenschrift 1893.
4. Bizzozero, Giornale di scienze mat. fis. e biol., 1866.
5. Birsch-Hirschfeld, Lehrbuch d. pathol. Anatomie.
6. Borschke, Dieses Archiv, Bd. 127.
7. Borst, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, IV, 1897.
8. Derselbe, Verhandl. d. phys.-med. Gesellschaft z. Würzburg, 1897.
9. v. Brunn, Zieglers Beiträge, Bd. XXX.
10. Bruns, Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 9, 1892.
11. Büngner, Zieglers Beiträge, Bd. XIX.
12. Büttner, Zieglers Beiträge, Bd. XXX.
13. Burckhardt, Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 30, 1901.
14. Coenen, Dieses Archiv, Bd. 163.
15. Cornil, Archives d. méd. expérimentelle, 1897.
16. Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique.
17. Foà, Archivio per le Scienze Mediche, Vol. XXVI.
18. Derselbe, Lavori dell' Istit. d. Anatomia Patologica di Torino, 1901.
19. Goldmann, Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. XIII, 1895.
20. Graser, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. XXVII.

21. Grawitz, Charité-Annalen, 1886.
22. Hammerl, Zieglers Beiträge, Bd. XIX.
23. Hegar, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1897.
24. Heinz, Münchener medicin. Wochenschrift, 1900.
25. Derselbe, Dieses Archiv, Bd. 167.
26. Hinsberg, Dieses Archiv, Bd. 152.
27. Kaulich, Prager Vierteljahresschrift, 1871, II.
28. Kiener, Arch. d. physiol. norm. et path., 1880.
29. Kolossow, Archiv f. mikr. Anatomie, Bd. XLII.
30. König, Centralblatt für Chirurgie, 1884.
31. Küttner, Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. XL.
32. Letulle, Archiv. gén. d. Médecine, 1892.
33. Maximow, Zieglers Beiträge, Suppl., Heft V, 1902.
34. Derselbe, Zieglers Beiträge, Bd. XXXIV.
35. Derselbe, Centralblatt f. allg. Pathologie, 1903.
36. Derselbe, Zieglers Beiträge, Bd. XXXV.
37. Marchand, Zieglers Beiträge, Bd. IV.
38. Derselbe, Sitzungsberichte d. Gesellsch. z. Beförd. d. gesamt. Naturwiss. z. Marburg, 1897.
39. Derselbe, Verhandlungen d. deutschen pathol. Gesellschaft, 1898.
40. Martin, Arch. d. physiol. norm. et path., 1881.
41. Mac Callum, Anatomischer Anzeiger, Bd. XXIII.
42. Mönckeberg, Zieglers Beiträge, Bd. XXXIV.
43. Muscatello, Münch. med. Wochenschrift, 1900.
44. Derselbe, Dieses Archiv, Bd. 142.
45. Neumann, Dieses Archiv, J. 1903.
46. Orth, Lehrbuch d. spez. path. Anatomie, I. Bd.
47. Pappenheim, Monatsschr. f. prakt. Dermatologie, 1901.
48. Derselbe, Dieses Archiv, Bd. 165.
49. Derselbe, Dieses Archiv. Bd. 169.
50. Patella, Policlinica 1902 — sez. pratica.
51. Paladino, Giornale intern. d. scienze mediche, 1882.
52. Pertick, Wiener med. Wochenschrift, 1890.
53. Ponfick, Berliner klin. Wochenschrift, 1890.
54. Ranvier, Comptes rendus, CXII.
55. Recklinghausen, Dieses Archiv, Bd. 26.
56. Derselbe, Strickers Handbuch der Gewebelehre. I. Lymphgefäße.
57. Derselbe, Dieses Archiv, Bd. 100.
58. Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre.
59. Roloff, Arbeiten auf dem Gebiet d. path. Anatomie, hrsg. von Baumgarten, 1896.
60. Rokitansky, Lehrbuch d. path. Anatomie.
61. Sulzer, Dieses Archiv, Bd. 143.
62. Thormayer, Zeitschrift f. klin. Medizin, 1884.
63. Tilger, Dieses Archiv, Bd. 138.

64. Tousset, Modifications cellulaires dans l'inflammation simple du Péritoine. Thèse de Paris 1897.
 65. Unna, Monatshefte f. prakt. Dermatologie, 1891, Bd. 12.
 66. Derselbe, Monatshefte f. prakt. Dermatologie, 1895, B. 21.
 67. Derselbe, Deutsche mediz. Zeitung, 1896.
 68. Derselbe, Monatshefte f. prakt. Dermatologie, 1903, Bd. 36.
 69. Vierordt, Zeitschrift f. klin. Medizin, 1888.
 70. Weigert, Deutsche mediz. Wochenschrift, 1883.
 71. Ziegler, Zieglers Beiträge, Bd. XXI.
 72. Derselbe, Centralblatt f. allg. Pathologie, 1903.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII.

- Fig. 1. Konfluierende Granulationsbildung. A Epithel in der Serosa, gut erhalten; b Basalmembran, etwas verdickt; B Elastica Grenylamelle; C fundamentale bindegewebige elastische Schicht; D Subserosa; tbc tuberkulöse Schicht.
 Fig. 2. Weiter entwickelte konfluierende Granulationsbildung, mit verdickter Basalmembran b, und Verbindungsbrücke vb; A Epithel, nur hier und da erhalten, meistens abgestoßen. B, C und D wie in Fig. 1. (Fig. 1 und 2 weiter im Text erklärt.)
 Fig. 3. Oberflächliche junge Knötchen. Se Serosa; tbc tuberkulöse Neubildung.
 Fig. 4. Polypöse tuberkulöse Neubildung. Se, tbc wie in Fig. 3.
 Fig. 5 und 6. Gestielte Konglomerattuberkel am Ligamentum latum, in Fig. 5 mehr peripher, in Fig. 6 mehr zentral getroffen. St Stiel; Se (in Fig. 6) Serosateil auf der der Konglomerattuberkel sich stützte. (Weitere Erklärungen im Text.)
 Fig. 7. Gestielte Konglomerattuberkel am Epikard, Ep exzentrisch getroffen, mit dem Stiel; M Myokard; Fg subepikardiales Fettgewebe; K Kapsel.

XXIV.

Beitrag zur Lehre vom Aneurysma spurium.

Von

Dr. med. Walter Kallenberger.

Assistenten am Pathologischen Institut zu Bern.

(Hierzu Taf. XIII).

In der Lehre vom Aneurysma spurium oder traumaticum begegnen wir zwei Auffassungen hinsichtlich der Begrenzung des Aneurysmas und namentlich der Entstehung und Zu-

