

## Literatur.

- Heymann, Über Insuffizienz der Aortenklappen, verursacht durch Aneurysmen am Sinus Valsalvae. Inaug.-Diss. Berlin, 1874.
- von Krzywicki, Das Septum membranaceum ventriculorum cordis, sein Verhältnis zum Sinus Valsalvae dexter Aortae und die aneurysmatischen Veränderungen beider. Zieglers Beiträge, Bd. VI, 1889.
- Kraus, Über wahres Aneurysma des Sinus Valsalvae Aortae dexter. Berl. klin. Wochenschr. 1902, No. 50, S. 1161.

## X.

**Phlebitis migrans (non syphilitica).**

(Aus der IV. mediz. Abteilung des k. k. Allgem. Krankenhauses in Wien.)

Von

Dr. Gottfried Schwarz,

Prosektursadjunkten am k. k. Kaiser Franz Josef-Spitale in Wien.

(Hierzu Taf. VII.)

Als ich vor über zwei Jahren als Hospitant an oben genannter Abteilung des Wiener Allgemeinen Krankenhauses tätig war, hatte ich Gelegenheit, an derselben zwei Kranke mit weit vorgeschrittener Lungentuberkulose mit zu beobachten, bei denen wenige Wochen vor dem Tode eine Erkrankung zum Ausbruche kam, die klinisch einen anscheinend recht seltenen und dabei sehr charakteristischen Befund bot. Aus diesem Grunde wurde mir die Veröffentlichung der beiden Fälle von dem Vorstande der Abteilung Prof. Kovács übertragen.

Zunächst will ich die beiden Krankengeschichten auszugsweise wiedergeben.

Fall 1. Die 40jährige Wäscherin M. S. suchte wegen schwerer Erscheinungen vonseiten der Respirationsorgane Spitalsbehandlung auf und wurde am 30. März 1903 in obige Abteilung aufgenommen. Sie hatte einen Abortus durchgemacht, 2 Kinder (Zwillinge) waren bald nach der Geburt gestorben, ein Kind im 2. Lebensjahre an Lungenentzündung. Irgendeine venerische Infektion wurde negiert, auch fanden sich bei der Untersuchung keine Anhaltspunkte für eine solche. Die übrige Anamnese war charakteristisch für eine tuberkulöse Erkrankung der Lungen, die auch bei der Untersuchung in Form schwerer tuberkulöser Phthise beider Lungen festgestellt werden konnte. Tuberkelbazillen waren im Sputum



Fig. 1.



Fig. 3.

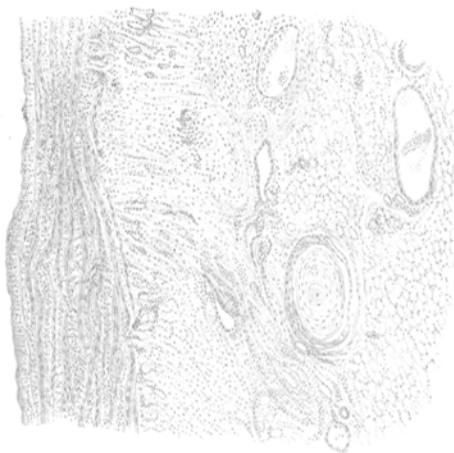


Fig. 2.



Fig. 4.

vorhanden. Die Temperatur war subfebril, mit abendlichen Steigerungen, in den letzten 2 Wochen der Beobachtung normal. Pat. war stark abgemagert, anaemisch. Bis zum 28. Mai bot der Krankheitsverlauf nichts Bemerkenswerthes. An diesem Tage trat im linken Sulcus cubitalis ulnaris eine schmerzhaft, spindelförmige Schwellung auf, die in den nächsten Tagen an Ausdehnung zunahm. Am 31. Mai bot sie sich als ca. 4 cm lange, 1 cm breite Erhebung dar, die besonders bei gestrecktem Arme sichtbar war und sich bei der Palpation in einen etwas derben Strang im Sulcus bicipitalis med. bis gegen die Axilla hin fortsetzte. Das distale Stück des Stranges war erheblich dicker und druckempfindlicher als das proximale. Cyanose oder sonstige Verfärbung der Extremität war nicht zu bemerken, nur erschien die Haut über der erwähnten Schwellung in der Ellenbeuge leicht gerötet. Die Temperatur des linken Armes schien etwas erhöht. In der linken Hand bestand Formikation. Am 4. Juni traten ganz analoge Erscheinungen an der rechten oberen Extremität auf, nur ließ sich hier eine Temperaturerhöhung derselben nicht konstatieren. Am 5. Juni wurde folgender Befund erhoben: Die Schmerzen und Schwellung in der rechten Cubitalgegend halten an. Bei der Palpation findet man zwei spindelförmige Knoten, die sehr druckempfindlich sind. Der größere, obere Knoten setzt sich in einen dünnen, ziemlich schlaffen Strang fort, der keine Pulsation zeigt, aber auch nicht den Eindruck eines Nerven macht (Vene, Lymphgefäß?). Zwischen dem größeren, oberen Knoten im Sulc. bicipit. und dem kleineren unteren im Sulc. cubit. ulnaris liegt gleichfalls ein strangförmiges Verbindungsstück. Die Knoten sind leicht zu umgreifen und lassen sich mit einer Hautfalte abheben. Der Puls der Arteria brachialis ist in normaler Weise zu fühlen, an den Venen des Vorderarmes ist keine abnorme Füllung zu konstatieren. Parästhesien bestehen an dieser Extremität nicht. Im linken Arm empfindet Pat. spontane Schmerzen, die sich von der Ellenbeuge gegen die Achselhöhle zu verstärken sollen. Außerdem bestehen prickelnde Parästhesien in allen 5 Fingern, besonders in den Fingerspitzen, aber auch in der Vola. Die Schwellung in der Ellenbeuge und im untersten Teile der Bicepsfurche ist geringer. Der weiter nach oben hin palpable Strang besteht fort, verjüngt sich nach aufwärts und geht in das Gefäß-Nervenbündel über. Eine genauere Differenzierung innerhalb dieses Stranges ist nicht möglich. Die Palpation wird nämlich durch ein Oedem mäßigen Grades, welches die Haut und die tieferen Teile zu betreffen scheint, erschwert. Die Venen und die Haut des Vorderarmes zeigen auch hier nichts Abnormes. Umschläge mit essigsaurer Tonerde, die Pat. schon an den vorhergehenden Tagen bekommen hatte, werden fortgesetzt.

Befund vom 16. Juni: Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der linken Ellenbeuge sind wesentlich zurückgegangen. Der frühere spindelförmige Knoten daselbst ist nicht mehr zu fühlen. Dagegen zieht der Strang den ganzen Sulcus bicip. med. nach aufwärts und ist etwas

druckempfindlich. Arterie und Nerven lassen sich von ihm deutlich abtrennen. Am rechten Oberarm ist ein analoger Strang tastbar, ist aber in seinem oberen Teile dünner, in seinem unteren breiter und druckempfindlicher als der linke. Die spindelförmige Anschwellung in der rechten Ellenbeuge ist weniger deutlich, die Druckempfindlichkeit daselbst besteht noch fort.

Sämtliche beschriebenen Erscheinungen gingen in den folgenden Tagen so weit zurück, daß am 27. Juni nirgends mehr eine Schwellung, spontane oder Druckschmerzen bestanden. Jedoch ließ sich ein Strang beiderseits im Sulc. cubit. ulnaris und in der unteren Hälfte des Sulc. bicip. med. durch Palpation bis zum Tode nachweisen. Dieser erfolgte unter zunehmender Kachexie am 6. Juli.

Obduktionsdiagnose (Assist. Dr. Bartel): Chronische Tuberkulose beider Lungen mit Kavernenbildung. Bindegewebige Verwachsung beider Lungen mit der Thoraxwand. Fettige Degeneration des Myokards. Muskataufleber. Fettige Degeneration der Nieren. Chronischer Katarrh des Magens und des Darmes.

Fall 2: Der 33jährige Schuhmacher J. H. gelangte am 24. April 1903 auf der Abteilung zur Aufnahme. Die Anamnese bot nichts Bemerkenswertes. Seine Kinder leben und sind gesund. Er selbst leugnete jede venerische Affektion. Die Untersuchung ergab weit vorgeschrittene Lungentuberkulose. Im Sputum wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen. Patient war sehr stark abgemagert, anämisch, schwach und bettlägerig. Die Temperatur zeigte dauernd leichte abendliche Temperatursteigerungen. Durch zwei Monate hindurch war der Krankheitsverlauf der gewöhnliche. Schwäche und Lungenerscheinungen nahmen zu, es stellten sich Durchfälle ein. Am 23. Juni klagte Patient über mäßige Schmerzen im Sulcus cubitalis ulnaris und im Sulcus bicipitalis medialis bis zur Mitte des linken Oberarmes. An den genannten Stellen sah man eine leichte oedematöse Schwellung und diffuse helle Rötung der Haut und fühlte dem Verlaufe der Gefäße entsprechend einen ziemlich dicken, sehr druckempfindlichen Strang. Auch längs der V. mediana basilica erstreckte sich eine ebenso aussehende Schwellung ein kurzes Stück auf den Vorderarm und man konnte daselbst eine etwa 3 cm lange, mindestens 7 mm breite, spindelförmige Anschwellung tasten, die ebenfalls druckempfindlich war. Vollständige Streckung der Extremität war der Schmerzhaftigkeit wegen nicht möglich. Schon nach 4 Tagen waren an den angegebenen Stellen Rötung und Oedem vollständig, die Schmerzhaftigkeit wesentlich zurückgegangen, doch fühlte man die befallenen Venenabschnitte als deutlich palpablen, leicht derberen Strang. Dagegen waren die akuten Entzündungserscheinungen distalwärts weitergeschritten, auf die V. cephalica übergegangen und hatten dieser folgend am 2. Juli, also 9 Tage nach Einsetzen der Erscheinungen, die Mitte des Vorderarmes erreicht. Irgendeine Störung des Allgemeinbefindens war während dieser Zeit nicht aufgetreten, der Fieberverlauf hatte sich nicht

geändert. Die Haut an den befallen gewesenen Stellen erschien wieder normal, namentlich waren weder jetzt noch später an anderen Stellen irgendwelche Pigmentierungen zurückgeblieben. Mit Sicherheit ließ sich nachweisen, daß das Gefäß im Bereiche der Anschwellung nicht obliteriert war. Komprimierte man dasselbe unterhalb des Knotens, so schwoh das oberhalb gelegene Stück an und collabierte wieder nach Aufhören des Druckes.

Am 4. Juli trat ein isolierter neuer Herd von etwa 1 cm Länge und 3 mm Breite im Verlaufe der linken V. mediana antibrachii auf, an dem jedoch im weiteren Verlauf eine deutliche Wanderung nicht wahrzunehmen war. Er hatte genau dasselbe Aussehen wie die früher beschriebenen. Am 7. Juli zeigten sich die ersten Erscheinungen am rechten Arme in Gestalt eines 1 cm langen und  $\frac{3}{4}$  cm breiten Knotens in dem Sulcus cubitalis ulnaris. Auch er, wie alle anderen frisch auftretenden war schmerzhaft, gerötet, von collateralem Oedem umgeben und ließ bei der Palpation eine spindelförmige Schwellung der jedoch völlig durchgängigen Vene erkennen.

Inzwischen war der Knoten an der linken V. cephalica weitergeschritten, über die Umschlagstelle der Vene um den Radius auf den Handrücken gelangt. Doch ließ sich schon am 13. Juli außer einer leichten Druckempfindlichkeit der Vene über der Kante des Radius und einer merklichen Verdickung in ihrem ganzen Verlaufe nichts mehr nachweisen.

In den folgenden Tagen wiederholte sich an verschiedenen Venen der oberen Extremitäten, besonders der Unterarme, dasselbe Schauspiel. Die Knoten wanderten, verschwanden, neue traten auf, um dasselbe Schicksal zu erleiden. Um nicht zu ermüden, will ich alle Einzelheiten der Krankengeschichte nicht wiedergeben. Auch am rechten Arme waren die Veränderungen einerseits bis zur Mitte des Oberarmes gewandert und hatten die Vena brachialis erreicht, andererseits war auch hier ein Knoten längs der V. cephalica bis auf den Handrücken in das Spatium interosseum II. gelangt. Am 27. Juli, also 5 Wochen nach Auftreten der ersten Erscheinungen, war von allem nichts mehr nachzuweisen, als stellenweise indolente Verdickungen der Venen. Alle akuten Erscheinungen waren verschwunden, und zwar an der linken Extremität, die zuerst befallen worden war, einige Tage früher als an der rechten. In der letzten Zeit hatte die Konsumption des Patienten rasch zugenommen. Am 25. Juli waren leichte Oedeme der Füße und Unterschenkel aufgetreten, die in den folgenden Tagen wuchsen, ohne daß die Venen der Beine nachweisbare Veränderungen aufgewiesen hätten. Terminal stellten sich noch die Anzeichen einer akuten, hämorrhagischen Nephritis ein. Am 21. Juli erfolgte der Exitus letalis.

Obduktionsbefund (Assist. Dr. Bartel): Chronische Tuberkulose beider Lungen mit Kavernenbildung und Verwachsung der Pleura costalis mit der Pleura visceralis. Fettige Degeneration des Herzmuskels, Fettleber. Akute hämorrhagische Nephritis. Chronischer Katarrh des Magens

und des Darmes. Vereinzelt tuberkulöse Ulcera des Coecums und Colon descendens. Marasmus. Rechte obere Extremität der schweren allgemeinen Atrophie entsprechend von atrophischer Muskulatur und sehr geringem Fettpolster. Die Farbe der Hautdecke ist blaß und läßt eben die subcutanen Venen blau durchschimmern. Die Vena cephalica ist in ihrer Wand verdickt, die Verdickung betrifft die Media und äußert sich, in den mehr peripherischen Teilen ihrem höheren Grade entsprechend stärker als proximal, durch eine opake, weiße Farbe der Vene. Die Intima zeigt makroskopisch keine Veränderung, ist vielmehr allenthalben glatt und zart. Gegenüber der sonst lockeren Adventitia erscheint diese an einer Stelle oberhalb der Fossa cubiti, entsprechend der Einmündung eines größeren Venenastes dichter.

Bei der Sektion wurden in Fall 1 die Hautvenen und die V. brachialis beider Arme, in Fall 2 die des rechten Armes zum großen Teil excidiert, der Länge nach mit der Schere eröffnet und dann in 95% Alkohol fixiert, in dem sie bis zur weiteren Verarbeitung, durch äußere Umstände veranlaßt,  $1\frac{1}{2}$  Jahre verbleiben mußten.

Die Stücke wurden in Celloidin eingebettet und zum Teil in lückelosen, zum Teil in Stufenserien geschnitten. Dabei bediente ich mich einer Methode, die sich mir als recht praktisch erwies. Der Objektträger wird dünn mit Eiweißglyzerin bestrichen und über einer Bunsenflamme erwärmt, bis unter Aufsteigen von Dämpfen der feuchte Glanz vollständig verschwunden ist. Darauf werden die Schnitte mit dem Pinsel direkt vom Messer auf den Objektträger gebracht, möglichst faltenlos ausgebreitet und nach Wunsch geordnet, was sehr leicht gelingt, da der Objektträger mit dünnem Alkohol befeuchtet ist. Ist er komplett, so trocknet man mit Filtrierpapier ab, wobei die Schnitte sehr kräftig angedrückt werden müssen. Sie haften dann so fest, daß man unbesorgt in Alkohol-Äther entcelloidinieren und beliebig färben kann.

Da es möglich erschien, daß ich es auch mit recht beschränkten, herdförmigen Veränderungen zu tun bekommen könnte, wurden immer gleichzeitig drei Objektträger mit je jedem dritten Schnitte des Blockes beschickt, um dieselben Stellen für verschiedene Färbungen zur Verfügung zu haben.

Ich lasse nun den histologischen Befund folgen, und zwar zunächst den des zweiten Falles, der abwechslungsreichere Bilder bot, als der erste, wenn sie auch im wesentlichen miteinander übereinstimmen.

Wie nach dem klinischen und makroskopischen Befunde zu erwarten war, findet sich das Endothel, soweit erhalten, völlig normal. Ebenso ist die bindegewebig-muskuläre Schicht der Intima ohne sichere Veränderungen. Die *Elastica interna* erscheint stellenweise etwas aufgefasert. Auch die vielfach untersuchten Venenklappen sind ohne irgendwelche pathologischen Veränderungen.

Anders jedoch verhalten sich Media und Adventitia. An der Media ist am auffallendsten, daß sie überall bedeutend verdickt ist, manchmal

wohl um das Drei- und Vierfache ihres normalen Durchmessers. Diese Verdickung kommt dadurch zustande, daß die Muskelbündel, wie man besonders deutlich an Querschnitten der Venen sieht, auseinandergedrängt sind. Dabei weichen die in der Venenwand hauptsächlich vertretenen Ringfasern vielfach von ihrer normalen konzentrischen Anordnung ab und bilden unregelmäßig verlaufende, oft ganz isolierte Züge. Die Muskelkerne erscheinen plumper und stärker geschlängelt als normal. Doch läßt sich Degeneration und Untergang von Muskelfasern nirgends nachweisen.

An den meisten Stellen ist das zwischen den Muskelbündeln gelegene Bindegewebe sicher bedeutend vermehrt. An einigen aber ist die Vermehrung nur scheinbar so bedeutend, und die Verbreiterung der Bindegewebszüge ist zum großen Teile auf Oedem derselben mit Quellung der collagenen Fasern zurückzuführen. Dies ergibt sich aus dem lockeren, weitmaschigen Gefüge des Bindegewebes. Besonders schön zeigen dies aber einige Präparate an den Randpartien, die durch den Scherenschlag beim Aufschneiden eine Quetschung erfahren haben. Dabei ist dort offenbar die Oedemflüssigkeit ausgepreßt worden und die Media präsentiert sich in normaler Breite, die gegen die Mitte des Präparates von beiden Seiten her rasch zunimmt.

Eine weitere Abweichung vom normalen Bilde wird dadurch hervorgerufen, daß eine lebhafte Vascularisierung der Media eingetreten ist. Sie ist von zahlreichen, unregelmäßig verlaufenden, hauptsächlich aber radiär angeordneten Zellreihen durchzogen. Diese lassen sich zum Teil mit Sicherheit nach Aufbau und bisweilen auch nach dem Inhalt als Blutgefäße, sei es Kapillaren, sei es den Kapillaren nahestehende feinste Arterien und Venen, ansprechen. Außerdem aber sieht man sehr häufig ein- oder doppelreihig angeordnete Spindelzellen, von denen wohl auch einige neugebildete Kapillaren und Sprossen von Blutgefäßen sind, die meisten aber vermehrte feinste Lymphgefäße darstellen.

In einem großen Teile der Präparate treten die eben beschriebenen, überwiegend neugebildeten Gefäße dadurch noch deutlicher hervor, daß sie von einem Zellinfiltrate wechselnder Intensität umgeben sind, das sich aber immer in bescheidenen Grenzen hält. Dieses wird hauptsächlich aufgebaut von polymorphkernigen, neutrophilen Leukocyten und kleinen Lymphocyten. Zellen mit rundem oder gebuchtem Kerne (sogenannte einkernige Zellen) und breitem Protoplasmasaume sieht man nur vereinzelt, Mastzellen sehr selten. Nie sah ich in der Media eosinophile und Plasmazellen. Weder an den Gefäßen selbst, noch im Gewebe zwischen ihnen, in dem die beschriebenen Zellen ebenfalls auftreten, kommt es zur Bildung deutlicher, scharf umschriebener Infiltrationsherde.

Nicht unverändert bleiben auch die elastischen Fasern der Media. Die Längsfasern sind oft gequollen, knotig, auch aufgesplittert. Besonders deutlich jedoch sind die Veränderungen der elastischen Ringfasern. Bei ihnen ist die Auffaserung ausgesprochener, namentlich aber

haben sie, meist entsprechend der Gefäßverdickung, einen stark geschlängelten, hoch- und kurzwelligen Verlauf. Über die absolute Menge der elastischen Fasern im Verhältnis zum Normalen ein sicheres Urteil abzugeben, ist bei den vielfachen Formveränderungen derselben schwer möglich. Wenn eine solche Änderung vorhanden ist, so kann sie nicht bedeutend sein. Wohl aber ist stellenweise eine relative Verminderung im Verhältnis zum Mediaquerschnitt zu konstatieren.

Wenden wir unsere Aufmerksamkeit der Adventitia zu, so sehen wir auch hier stellenweise Oedem mit Quellung und starker Schlängelung der collagenen Bündel, Neubildung von Bindegewebe, sowie von Blut- und Lymphgefäßen, die ebenso wie die alten oft recht erweitert erscheinen. Im allgemeinen ist das zellige Infiltrat um die Gefäße noch etwas lebhafter als in der Media, doch ebenso zusammengesetzt. Auch in ihm hauptsächlich polymorphkernige, neutrophile Leukocyten und Lymphocyten, keine eosinophilen und Plasmazellen. Nur die Mastzellen treten bedeutend häufiger auf als in der Media, halten sich jedoch nicht gerade an die Infiltrate, sondern sind über das ganze Gewebe ziemlich gleichmäßig verteilt, und sind wahrscheinlich vermehrt, obwohl ihre Menge auch in scheinbar normalen Fällen, wie ich mich durch vielfache Untersuchungen überzeugt habe, in den Gefäßscheiden sehr wechseln kann. Die Kapillaren mit ihrem perivasalen Infiltrate sind stellenweise zu Konvoluten angeordnet, deren Auflösung in ihre einzelnen Elemente dem Auge nicht gelingt.

In Kapillaren wie auch in Venen von größerem Kaliber, mit deutlicher Muscularis, ist öfters das Lumen von Leukocytenansammlungen völlig ausgefüllt. Wie man durch Verfolgen der Serie sich überzeugen kann, handelt es sich dabei um Anhäufungen von größerer Ausdehnung. Eigentliche Thromben sind es nicht, da Fibrin in ihnen nie dargestellt werden konnte. Betrachten wir die Wandungen der größeren Venen der Adventitia genauer, so scheinen sich in ihnen stellenweise dieselben Prozesse abzuspielden, wie in denen der Hauptgefäße. Auch hier, nur den kleineren Dimensionen entsprechend weniger prägnant, ist eine Verbreiterung, Auflockerung und Infiltration der Media zu konstatieren.

Dasselbe wie für die Adventitia gilt auch für das weitere perivasculäre lockere Gewebe. Das Fettgewebe dortselbst ist atrophisch, schon aus diesem Grunde sehr kernreich. Doch ist außerdem eine verschiedene starke Infiltration durch leukocytaire Wanderzellen zu beobachten.

Deutliche Veränderungen der Gefäßnerven sind nicht vorhanden. Durch keine Färbung ließen sich irgendwo Bakterien nachweisen.

Einen Befund möchte ich noch registrieren, der, wie wir sehen werden, für den vorliegenden Prozeß bedeutungslos, immerhin interessant genug ist. An zwei Stellen fand ich in der Adventitia der Vena brachialis neben quergetroffenen größeren Arterien und Venen ein kreisförmiges Gebilde, das aus zwiebelschalenartig angeordneten Zellen besteht (Fig. 2, Taf. VII) und in seinem Aussehen etwa an eine Krebsperle erinnert.



Das helle, homogene Protoplasma der Zellen färbt sich kaum mit Eosin oder Methylenblau, die Kerne sind hell, gewöhnlich spindelförmig, von der Fläche gesehen breiter, oval. Im ganzen ist, wie erwähnt, eine konzentrische Schichtung des Gebildes deutlich, doch lassen sich die einzelnen abgeplatteten Zellen nicht voneinander trennen. Gegen die Umgebung besteht eine scharfe Grenze. An der Peripherie verlaufen circular einige feinste elastische Fasern. Wie im Verlaufe der Serie klar wird, haben wir es nicht mit einem kugelförmigen, sondern einem zylindrischen, gegen die Enden hin zugespitzten Körper zu tun. Er ist fast durchaus solide, nur an den Enden tritt früher oder später ein feines, zentrales Lumen auf, das von Zellen mit kleineren, in das Lumen vorragenden Kernen, die sich jedoch nicht epithelartig aneinander lagern, begrenzt wird und teils hyaline Massen, teils vereinzelte Leukocyten enthält. Deutlich läßt sich der Übergang dieses Gebildes in ein einzelnes normales Lymphgefäß, respektive in ein Konvolut von solchen nachweisen. Nach der gegebenen Beschreibung dürfte es klar sein, daß wir Lymphgefäße vor uns haben, die unter Vergrößerung ihres ursprünglichen Durchmessers durch Endothelwucherung verschlossen sind, ein Prozeß, wie er ähnlich etwa bei der syphilitischen Endarteriitis obliterans vorliegt. Welche pathologische Bedeutung ihm hier zukommt, könnte ich nicht entscheiden. Sicher scheint mir zu sein, daß er mit der Erkrankung, die Gegenstand dieser Untersuchung ist, nichts zu tun hat. Denn das ganze proliferierte Endothel liegt so reaktionslos in der Umgebung, macht derart den Eindruck einer älteren Bildung, daß sich die Erscheinung in den Rahmen einer verhältnismäßig so akuten Erkrankung kaum einfügen ließe. Überdies aber fand ich diesen Prozeß nur in dem Falle 2 an zwei Stellen, während der sonst ziemlich analog verlaufende Fall 1 völlig frei von ihm geblieben war.

In der Beschreibung des histologischen Befundes von Fall 1 kann ich mich kurz fassen. Wir sehen im Wesen genau denselben Prozeß. Unversehrtheit der Intima, Verbreiterung der Media durch Bindegewebsvermehrung mit beträchtlicher Gefäßneubildung und Zellinfiltration, Unregelmäßigkeit in der Anordnung der elastischen Fasern. In der Adventitia und dem weiteren, perivasalen Gewebe ebenfalls Vermehrung der Gefäße, Infiltrate in ihrer Umgebung, Bildung eines kernreichen Bindegewebes, Zellreichtum des Fettgewebes.

Der Unterschied zwischen den beiden Fällen ist aber darin gelegen, daß in Fall 1 das Oedem zu fehlen scheint, daß das kleinzellige Infiltrat durchwegs geringer ist, ja auch ganz fehlen kann, wenn auch die radiär-verlaufenden Gefäße der Media bestehen, und daß schließlich die oben erwähnten Leukocytenhaufen in den Gefäßen der Adventitia nur vereinzelt auftreten. Wo die Gefäße erkrankt sind, treten die pathologischen Veränderungen fast überall ziemlich gleichmäßig in ihrer ganzen Circumferenz auf. Doch muß das nicht immer der Fall sein, wie aus einigen Präparaten hervorgeht. Man sieht dann (Fig. 4, Taf. VII), wie an einer Stelle die Media von normaler Breite ist, die Muskelfasern ohne deutlich hervor-

tretendes Bindegewebe dicht aneinander gelagert sind, schlanke, gestreckte Kerne haben, und wie auch die elastischen Ringfasern ohne stärkere Schlängelung verlaufen. Immerhin scheint auch an diesen Stellen die Media etwas kernreicher als normal zu sein. Dann aber verbreitert sich diese Stelle recht unvermittelt um etwa das vierfache und geht in ein Gewebe über von dem Typus, wie es früher beschrieben wurde.

Nach dieser Schilderung der Veränderungen im einzelnen will ich nun versuchen, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen und des anatomischen Befundes ein Bild davon zu entwerfen, wie wir uns etwa den Verlauf des Prozesses vorzustellen haben.

Bezüglich der ersten Stadien sind wir allein auf die klinische Beobachtung angewiesen, da ein ganz frischer Entzündungsherd in keinem Falle zur Zeit des Todes bestanden hatte. Das erste Einsetzen der Erkrankung manifestiert sich klinisch als typische akute Entzündung mit den Zeichen von Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Daran ist anfänglich die bedeckende Haut mitbeteiligt. Da dieselbe nicht in die histologische Untersuchung mit einbezogen werden konnte, bin ich nicht in der Lage, zu sagen, wie sie sich späterhin verhält, ob auch an ihr tiefergehende Veränderungen von längerer Dauer auftreten, die sich nur histologisch nachweisen lassen, oder ob es sich bei ihr nur um ein rasch vorübergehendes, entzündliches Oedem handelt. Entsprechend den späteren Bildern müssen wir annehmen, daß sich gleich anfänglich entscheidende Veränderungen in der Gefäßwand abspielen. Es tritt wohl ein entzündliches Oedem der Media und Adventitia auf, mit lokaler Leukocytose in den Gefäßen derselben, Emigration der Zellen, daran anschließend Neubildung von Bindegewebe, sowie Blut- und Lymphgefäßen. Dieses Stadium ist das erste, das wir in unseren Präparaten antreffen. Im weiteren verschwindet zunächst das Oedem, damit wird auch die Schwellung geringer, die Leukocytose nimmt ab und ebenso das kleinzellige Infiltrat des Gewebes, letzteres vielleicht in etwas langsamerem Tempo. Späterhin kann die Infiltration ganz schwinden, während das Bindegewebe unter Verschmälerung der Media sich konsolidiert, die reiche Gefäßversorgung derselben aber noch weiter besteht. In diesem Zustande und dem vorigen treffen wir die Gefäße grobenteils in Fall 1, und in ihm lassen sich dieselben klinisch

als leicht palpabler, indolenter Strang, ohne veränderte Hautdecke darüber nachweisen. Welchen Ausgang der Prozeß schließlich nimmt, ob er bei dem zuletzt beobachteten Stadium Halt macht, ob eine Atrophie der Muskulatur eintritt oder *Restitutio ad integrum*, läßt sich bei der kurzen Beobachtungsdauer unserer Fälle nicht entscheiden. Doch erscheint es mir nicht wahrscheinlich, daß so eingreifende Veränderungen wie die beschriebenen eine völlige Rückkehr zur Norm gestatten. Schließlich verdient nochmals hervorgehoben zu werden, daß es im ganzen Verlaufe zu einer nennenswerten Behinderung der Circulation im ergriffenen Gebiete nicht kommt, da der Intaktheit der Intima entsprechend keine Thrombosierung eintritt. Möglich wäre es ja, daß während der akuten Schwellung durch diese eine leichte Einengung der Strombahn bewirkt wird.

Wenn wir kurz, das Wesentliche zusammenfassend, den Krankheitsprozeß, wie er sich in unseren beiden Fällen in übereinstimmender Weise darbot, charakterisieren wollen, so haben wir eine Erkrankung vor uns, die bei Phthisikern im letzten Stadium akut, ohne spezielle Störung des Allgemeinbefindens als *circumscripte* schmerzhaftes Entzündung im Verlaufe einer Vene einsetzt, wobei diese selbst an der betreffenden Stelle, ohne ihre Durchgängigkeit zu verlieren, spindelförmig anschwillt und das umgebende Gewebe, so insbesondere die bedeckende Haut, gleichfalls entzündliche Veränderungen zeigt. Der so gebildete knotenförmige Entzündungsherd schreitet dann, sich genau an das Gefäß haltend, mit dem Blut- und Lymphstrom oder gegen denselben fort, an der Haut keine sichtbaren Spuren hinterlassend, während die Verdickung des Gefäßes in geringerem Grade weiter bestehen bleibt. Als anatomisches Substrat finden wir an den Venen entzündliche Veränderungen der Adventitia und Media, die Intima hingegen völlig intakt. Der schließliche Ausgang des Prozesses muß vorläufig als unbekannt gelten.

Aus dem anatomischen Bilde sich eine bestimmte Vorstellung über Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung machen zu wollen, erscheint aussichtslos. Wir haben nirgends

Mikroorganismen nachweisen können, wir haben keine Bilder gesehen, die man als Ausdruck irgendeines spezifischen, anatomisch genauer charakterisierten Entzündungs- oder sonstigen Prozesses hätte deuten können. Nirgends fanden sich circumscribte Zellinfiltrate, insbesondere nichts, was die Diagnose einer spezifisch tuberkulösen oder syphilitischen Erkrankung hätte rechtfertigen können, sei es klinisch oder anatomisch. Bei keinem der beiden Fälle ließen sich Symptome finden, die auf eine überstandene ältere oder frische syphilitische Infektion hätten hinweisen können. Allerdings sehen wir in Fall 1, daß ein Abortus vorgekommen war und zwei Kinder, Zwillinge, bald nach der Geburt gestorben waren. Doch selbst wenn wir danach annehmen, daß die Frau Syphilis durchgemacht hatte, müßte sie sich zur Zeit der Venenerkrankung in einem so späten Stadium derselben befunden haben, daß wir wohl nur „tertiäre“ Erkrankungsformen hätten erwarten können. Und mit solchen haben wir es im vorliegenden Falle gewiß nicht zu tun. Gegen den syphilitischen Charakter spricht auch in beiden Fällen der Umstand, daß sich die akut einsetzenden Entzündungserscheinungen klinisch ohne jede spezifische Therapie in kurzer Zeit zurückbildeten.

Es erscheint ferner recht unwahrscheinlich, daß überhaupt eine bakterielle Erkrankung vorliegt, wofür ja auch der mißlungene histologische Nachweis von Bakterien spricht. Und diese Erwägung veranlaßt uns, eine andere Möglichkeit näher ins Auge zu fassen.

Schon oben habe ich auf den Umstand Gewicht gelegt, daß sich beide Patienten zur Zeit des ersten Auftretens der Erkrankung in den letzten Stadien tuberkulöser Lungenphthise befanden. In diesen ist die Annahme einer bestehenden Bakteriämie und besonders auch einer Toxämie infolge der weit vorgeschrittenen spezifischen oder Mischinfektion sehr naheliegend. Für diese Annahme spricht insbesondere in unserem Fall 2 die sub finem vitae aufgetretene akute Nephritis. Man könnte sich nun vorstellen, daß die lokalen Entzündungserscheinungen als eine Folge der bestehenden Toxämie aufzufassen sind, wobei ich nicht vergesse, daß wir mit dieser allgemeinen Annahme von einer befriedigenden Erklärung des

Phänomens noch recht weit entfernt sind. Daß im Verlaufe von Toxämien lokale Reaktionen auftreten, sehen wir indessen alltäglich. Ich erinnere nur an die septischen Exantheme, an jene im Gefolge von Darmerkrankungen. Auffallend ist allerdings die eigenartige Lokalisation in unseren Fällen, das erste Auftreten an den Venen der Ellenbeugen beider Extremitäten. Zur Erklärung dieses Umstandes könnte man vielleicht an rein mechanische, lokale Schädigungen denken. Beide Patienten waren in ihrem Ernährungszustande stark herabgekommen, seit langer Zeit bettlägerig. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß bei der oft durch Stunden ausgeübten extremen Beugung im Ellbogengelenke, wie sie in Rückenlage durch Lagerung der Hand auf die Brust, in Seitenlage durch solche unter den Kopf habituell, im Schlafen oder Wachen vorkommt, eine Läsion der Gefäßwand gesetzt wird, besonders wo es bei der überhaupt schlechten Allgemeincirculation dabei leicht zu lokalen Stromunterbrechungen im Verlaufe der Blut- und Lymphgefäße kommen kann. Dadurch würde einerseits ein *Locus minoris resistentiae* geschaffen, andererseits, vielleicht auch durch die Stauung, der Austritt des Entzündung erregenden Agens (Toxin) aus dem Kreislaufe in das Gewebe begünstigt. Mit dieser freilich sehr hypothetischen Annahme hätten wir für das Verständnis des Prozesses doch schon einiges gewonnen. Unerklärt bliebe noch das Fortschreiten desselben. Für dieses, auch in vorgeschriebenen Bahnen, lassen sich ja auch leicht Analogien in der Pathologie finden. Die akute Lymphangioitis schreitet in der Kontinuität des Gefäßes fort und wandelt dasselbe in einen deutlich palpierbaren, schmerzhaften Strang mit darüber geröteten Hautdecken um. Wir hätten es hier nur mit einem Spezialfalle zu tun, in dem dadurch, daß die akut entzündlichen Erscheinungen sehr rasch zurückgehen, und zwar ebenso rasch, wie andererseits das Fortschreiten stattfindet, klinisch der Eindruck wachgerufen wird, als würde förmlich über das sonst normale Gefäß eine Entzündungswelle ablaufen. Da uns die anatomische Untersuchung gezeigt hat, daß es nur die akutesten Erscheinungen sind, die so bald vorübergehen, deutlich ausgesprochene, sich noch weiter entwickelnde Veränderungen aber zurückbleiben, so wäre der

Vorgang immerhin noch merkwürdig genug, böte aber dem Verständnis keine weiteren Schwierigkeiten. Das tun aber zwei Momente, die ich noch kurz erwähnen möchte.

Bei den sonstigen fortschreitenden Prozessen, auf die oben hingewiesen wurde, handelt es sich immer um ein belebtes, mit dem Blut- oder Lymphstrom weitergetragenes oder kontinuierlich fortwachsendes Agens. Die Wirkung eines solchen in unserem Falle anzunehmen, dazu haben wir, wie wir gesehen haben, keine Berechtigung. Wir wissen auch, daß Toxine durch Diffusion oder Strömung im Organismus von ihrer Eintrittsstelle her weithin wandern können, so das Tetanustoxin in den peripherischen Nerven. Dieses läßt aber, soviel bis jetzt bekannt ist, auf seinem Wege keine Spuren zurück. Anders ist es mit dem Diphtherietoxin nach den Untersuchungen von Oertel, das bei seiner Resorption, die anfänglich in erster Linie durch die Lymphbahnen geschieht, in ausgedehnter Weise an dem Follikularapparat Veränderungen setzt. In beiden Fällen aber sehen wir, daß das eingedrungene Toxin von einem bestimmt lokalisierten Infektionsherde her immer neuen Nachschub erhält. Für unsere Fälle haben wir als Toxinreservoir das Blut angenommen. Wenn wir auch vielleicht für die erste Lokalisation des Prozesses eine halbwegs annehmbare Erklärung gefunden haben, so erscheint es doch merkwürdig, daß auch im späteren Verlaufe der Toxinaustritt gerade nur an dieser Stelle stattfinden können.

Und auf Schwierigkeiten stoßen wir auch, wenn wir es versuchen, eine allgemeiner gültige Vorstellung dafür zu finden, daß die Wanderung ebenso leicht proximalwärts als distalwärts, mit dem Blut- und Lymphstrom, als gegen denselben stattfindet. Gewiß kennen wir einen retrograden Transport. Doch dann handelt es sich um Behinderungen in der normalen Strömungsrichtung und solche, wie etwa Thrombosen, konnten hier nirgends nachgewiesen werden. Sollten etwa auch hierbei die oben erwähnten zeitweiligen Hindernisse eine Rolle spielen?

All das läßt sich nach Beobachtung zweier Fälle nicht entscheiden und die Betrachtung würde noch komplizierter werden, wenn wir dazu die wenigen hierher gehörigen Fälle, die in der Literatur niedergelegt sind, heranziehen würden.

Da wir als auffallendstes charakteristisches Symptom unserer Erkrankung das Wandern der Knoten kennen gelernt haben, brauchen wir bei Besprechung der Literatur auf all die Phlebitiden, die im Verlaufe von Lues, Tuberkulose, Gicht, Rheumatismus usw. auftreten, nicht näher einzugehen. Ich kenne überhaupt nur zwei Fälle, die beide nach Beobachtung der unsrigen veröffentlicht, einige Analogien mit ihnen aufzuweisen haben.

Der erste wurde von Ernst Neisser mitgeteilt (Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 37) und als Phlebitis migrans (luetica) beschrieben.

Ich will die interessante Krankengeschichte nicht im Detail anführen. Sie ist im Originale leicht zugänglich. Hervorheben möchte ich nur, daß, wie in unseren Fällen, zur Zeit der Beobachtung durch Neisser mehrfach schmerzhafte Anschwellungen im Bereiche der Hautvenen beider oberen Extremitäten bestanden bzw. neu auftraten, und daß an ihnen eine deutliche Wanderung längs der Venen teils proximal-, teils distalwärts festgestellt werden konnte. Drei der Knoten wurden anfänglich aus therapeutischen Rücksichten excidiert und histologisch untersucht. Die Anamnese des Pat. sprach einigermaßen für Syphilis. Er hatte in den achtziger Jahren an Ausfluß aus der Harnröhre und Schmerzen an der Glans, später an kleinen Hautgeschwüren gelitten. Die Venenerkrankung ging unter spezifischer Behandlung dauernd zurück, nachdem ein Recidiv aufgetreten war. Neisser ist der Ansicht, daß es sich um ein Leiden syphilitischer Natur handle.

Bei der Vergleichung des Neisserschen Falles mit den unseren ergeben sich mannigfache Unterschiede. Daß wir es dort mit einem kräftigen, scheinbar gesunden Manne, hier mit zwei Phthisikern ante exitum zu tun haben, mag ein Zufall sein. Aber das Aussehen der frischen Affektion scheint schon ein verschiedenes gewesen zu sein. Bei Neissers zuerst beobachteten Knoten, deren Alter nicht näher zu bestimmen ist, wird erwähnt, daß die Haut darüber weder gerötet noch oedematös war. Auch die später aufgetretenen, sicher frischen Herde hatten dasselbe Aussehen, bis auf einen, über dem die Haut gerötet und fest infiltriert war, scheinbar ohne daß auch hier von einem eigentlichen Oedem die Rede sein konnte. Dieser letztere Knoten wird mit einem von Hutchinson beschriebenen Gumma verglichen, das von einer Vene seinen Ausgang genommen hatte und als „kuchenartige, flache Schwellung um die erweiterte Vene“ geschildert wird (cit. nach Neisser).

Nicht unbeträchtliche Differenzen scheinen mir auch im histologischen Bilde zu bestehen. Zunächst konnte in unseren Fällen von einer Verwischung der Grenzen der drei Gefäßhäute keine Rede sein. Ferner scheinen die zelligen Infiltrate der Media und Adventitia nach der in Neissers Arbeit von Pollack gegebenen Beschreibung *circumscripter* gewesen zu sein. Es ist wiederholt von „Herden“ die Rede, zwischen denen unveränderte Partien der Wandung erhalten sind. So gab es auch gefäßlose Infiltratinseln. Dann wird hervorgehoben, daß sich sowohl innerhalb wie außerhalb der Infiltrate, ja auch in der Intima dicht unter dem Endothel Haufen von roten Blutkörperchen befunden haben, während in unseren Präparaten nirgends auch nur Reste von Blutungen zu sehen waren. Allerdings liegt m. E. die Vermutung nahe, daß die Blutungen auf Läsionen bei Excision des Knotens zurückzuführen sind. Schließlich aber, und das scheint besonders wichtig, bestanden in Neissers Fall deutliche Veränderungen der Intima. Die herdförmigen Zellinfiltrate traten auch in ihr auf und reichten bis an das unverändert über sie hinwegziehende Endothel, die *Membrana elastica interna* war nur hie und da noch in Bruchstücken erhalten, während ich von alledem nichts habe finden können.

Wie man sieht, sind bei aller Ähnlichkeit die Differenzen nicht wenig und geringfügig.

Wenden wir uns nun dem zweiten Falle der Literatur zu, der von Buschke kürzlich in Band 72 des Archivs für Dermatologie und Syphilis veröffentlicht wurde, aber auch nach des Autors Ansicht nicht syphilitischer Natur ist.

Hier handelt es sich um eine Affektion der unteren Extremitäten bei einem 30jährigen kräftigen Arbeiter, der, seit 7 Jahren verheiratet, vor 6 Jahren an einem angeblich weichen Schanker erkrankt war, seither aber keine auf Syphilis hinweisenden Symptome gehabt hatte. Seine Frau machte nicht weniger als 5 Fehlgeburten durch. Das uns interessierende Leiden soll allerdings schon 4 Jahre vor Auftreten des Schankers eingesetzt haben. Es bildeten sich an den Hautvenen der Beine, besonders der Unterschenkel, intensiv schmerzhaft Knoten, die nach einigen Wochen zurückgingen, nach Pausen von Wochen und Monaten jedoch seit vielen Jahren immer wieder recidivierten. Das Leiden widerstand jeder versuchten Therapie. An Quecksilberbehandlung war wegen des so akuten



Eindruckes der Affektion nicht gedacht worden. In einem Nachtrage teilt Buschke mit, daß der linke Fuß wegen thrombophlebitischer Gangrän schließlich amputiert werden mußte.

Vergleichen wir nun diesen Fall mit den unsrigen, so muß zunächst hervorgehoben werden, daß es sich hier nicht um eine wirkliche Wanderung des Prozesses, um ein Fortschreiten in der Kontinuität der Gefäße gehandelt zu haben scheint. Es wird nur mehrfach erwähnt, daß sich „die Affektion an einer Stelle zurückbildet, während an anderen, immer in demselben Erkrankungsgebiete, neue Knoten auftreten“. Wie ferner auch deutlich aus der beigegebenen Abbildung hervorgeht, hatten die Knoten viel größere Dimensionen als in unseren Fällen, waren mehr strangförmig, vielfach gegabelt und verzweigt und heilten unter Hinterlassung von Pigmentierungen der Haut ab. Dabei bestanden zur Zeit der Anfälle Circulationsstörungen der Extremitäten in Form einer „ganz dunklen Cyanose der Füße“, und „alles Anscheine nach sind die Venen vorübergehend (daher die Cyanose) verlegt“. Wollte ich noch weiter ins Detail gehen, so könnte ich noch eine Reihe von Unterschieden anführen. Doch scheinen die bisher genannten zu genügen, um zu zeigen, daß die beiden Krankheitsbilder klinisch voneinander nicht unbeträchtlich abweichen.

Nach dem gegenwärtig vorliegenden Material läßt sich somit in Übereinstimmung mit den beiden genannten Autoren nur sagen, daß es noch zahlreicher weiterer Beobachtungen bedarf, um eine genaue klinisch-anatomische Präzisierung dieser eigentümlichen Venenerkrankungen vornehmen zu können. Insbesondere aber wird es sich zeigen müssen, ob es angängig ist, eine syphilitische Form der Phlebitis migrans und eine nicht syphilitische zu unterscheiden.

Zum Schlusse erlaube ich mir, dem Wiener Pathologisch-anatomischen Universitätsinstitute für die liebenswürdige Überlassung des histologischen Materials meinen besten Dank auszusprechen.

#### Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII.

Fig. 1. Vergrößerung 24fach. Vorderarmvene. Verbreiterung der Media, Leukocytenhaufen in Gefäßen.

- Fig. 2. Vergrößerung 40fach. Vena brachialis nahe der Einmündung der V. cephal. Durch Endothelwucherung obliteriertes Lymphgefäß.  
 Fig. 3. Vergrößerung 85fach. Gefäß wie Fig. 2. Elastica.  
 Fig. 4. Vergrößerung 80fach. Vorderarmvene. Übergang von fast normaler Stelle zu starker Verdickung der Media.

---

## XI.

### Der Lidspaltenfleck und sein Hyalin.

(Aus dem Pathologischen Institut in Halle a. S.)

Von

Siegfried Fuss, approb. Arzt,

Assistenten am Pathologischen Institut zu Halle a. S.

(Mit 4 Figuren im Text und Tafel VIII.)

In der Reihe der geschwulstähnlichen Affektionen der Conjunctiva steht die Pinguecula, was ihre Häufigkeit anbetrifft, unbedingt an erster Stelle. Sie stellt eine kleine gelbliche Verdickung des Conjunctivalgewebes dar, meist seitwärts von der Cornea gelegen, dabei nasal häufiger wie temporal, nur selten am unteren Cornealrande. Gewöhnlich erreicht sie etwa Hirsekorngröße und läßt sich makroskopisch gut abgrenzen. Klinisch ist sie durchaus gutartig und bietet so keinen Anlaß zu therapeutischen Eingriffen. Richtiger würde man sie vielleicht nach dem Vorschlag Hübners mit dem Namen „Lidspaltenfleck“ bezeichnen, denn einmal ist sie nicht, wie schon Weller gezeigt hat, durch Fettanhäufung bedingt und zweitens findet sie sich stets im Bereiche der Lidspalte.

Während nach den älteren Autoren hauptsächlich bejahrtere Leute oder solche, „die schlaff und dem Trunke ergeben oder mit Unterleibsbeschwerden behaftet wären“ (Rosa), an Pinguecula litten, ist ihr Vorkommen ein sehr häufiges. Ich habe sie bei der Untersuchung mancher Augen einfach als Nebenfund entdeckt, und als ich mich dann ihrer speziellen Untersuchung zuwandte, ist es mir nicht schwer gefallen, genügend Material dafür zu finden. Fuchs gibt als unterste Grenze ihres Vorkommens ungefähr das 20. Lebensjahr an,