

1883 S. 349; 1897 S. 761. — Werner, H., Tub. pulm.; Thromb. venae crur. et iliac. int. sin.; Tod. Ber. des k. k. Krankenh. Wieden 1871, Wien 1873 S. 93. — Wid al, Phlegmatia cachectique et bacille de Koch. Thèse de Paris 1889, zit. bei Collard a. a. O. — Witte, Zieglers Beitr. Bd. 36 S. 192. — Wolff, B., Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VI 1897 H. 5. — Wolff, P., (Reiboldgrün), Münch. med. Wschr. 1904 S. 1506. — Zieler, Münch. med. Wschr. 1908 Nr. 32. — Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1908 Nr. 18.

XVI.

Über tuberkelähnliche Knötchenbildung verursacht durch Eier von *Schistosomum japonicum*.

Von

Dr. T. Tsunoda, Kyoto (Japan).

(Hierzu Taf. VIII.)

Über tuberkelähnliche Knötchenbildung durch Fremdkörper im allgemeinen, im besonderen über die der Lunge, Leber, Lymphdrüsen und des Bauchfells ist bisher nur in wenigen Fällen berichtet worden, weshalb ich in der Literatur darüber nicht viel finden konnte. Die Fälle von Fremdkörperchentuberkulose, ausschließlich am Bauchfell lokalisiert und durch Parasiteneier verursacht, sind bisher ebenso selten beobachtet worden. Vor einiger Zeit haben befreundete Ärzte von mir, Dr. Fujinami und Kawamura in Japan dieselbe je einmal in der Lunge, Darmwandung und Leber bei *Schistosomiasis japonica* vorgefunden und in japanischer Sprache Mitteilung darüber gemacht.

Nach der älteren Literatur ist im Jahre 1881 von Laulani eine interessante Beobachtung mitgeteilt worden; diesem Bericht zufolge werden tuberkelähnliche Knötchen hervorgerufen durch den Reiz der Eier eines Nematoden, *Strongylus vasorum*, der seine Entwicklung im rechten Ventrikel und der Pulmonalarterie von Hunden durchmacht. Die kleinsten Arterien bilden die Matrix für die Rundzellenwucherung, die auch darin den Tuberkeln gleichen, daß zentral, d. h. um das Parasitenei herum gewöhnlich eine Riesenzelle zu finden ist.

Mein verehrter Lehrer Professor Miura beschrieb bei einem 26 Jahre alten Landmanne Pseudotuberkel an der serösen Oberfläche der Leber, des Diaphragma, des Omentum, Zökum, der Douglashöhle usw. von miliärer und

submiliarer Größe, welche von Parasiteneiern, wahrscheinlich den Eiern des *Distoma hepaticum* verursacht worden waren.

Herbing erwähnt einen, an die Mitteilung von Miura erinnernden Fall; in der unmittelbaren Umgebung eines perityphlitischen Abszesses waren an dem Bauchfelle durch Taniaeier hervorgerufene miliare Knoten in mäßig großer Zahl zu finden.

Sonst kann man aus der Literatur nur kurz folgende Fälle von Pseudo-Tuberkelbildung auf Grund tierischer Parasiten erwähnen.

Schröder und Westphalen beschreiben einen Fall von resorbiertem Zystizerkus in einem tuberkulös erkrankten Auge, wo sie um die Reste des Parasiten herum riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe fanden. Wagmann hat bei Gelegenheit der Darstellung eines selbst beobachteten Falles (Riesenzellenbildung um einen intraokularen Zystizerkus) die Richtigkeit der Schröderschen Diagnose bezweifelt und es für wahrscheinlich erklärt, daß es sich hier um Fremdkörpertuberkulose handele. Er deutete mit Recht die Riesenzellenbildung als eine Fremdkörperwirkung, ebenso wie dies Dolina in einem Fall von intraokularem Zystizerkus getan hatte. Hirschberg hält sogar das Vorkommen von Riesenzellen in der Organkapsel um den Zystizerkus herum für ein regelmäßiges Vorkommen. Sonst sind ähnliche Beobachtungen in solchen Fällen von Stied, Krückmann und Orth gemacht worden.

Ich bin in der günstigen Lage, zwei Fälle von ausgedehnter Fremdkörperpseudotuberkulose, verursacht durch die Eier von *Schistosomum japonicum*, zu publizieren. Meine Fälle sind folgende:

Fall 1. Ein 20 jähriger Bauer aus dem Dorfe Nakatsuhara in der Provinz Bingo, wo die große Endemie der Schistosomiasis japonica herrscht. Der Patient hatte seit 5 Jahren an Bauchauftreibung, unregelmäßigem oder blutigem Stuhlgang, Digestionsstörung, allgemeiner Ernährungsstörung gelitten und starb schließlich an allgemeiner Körperschwäche.

Klinisch boten sich keine Symptome in den Brustorganen, dagegen war die Bauchdecke mäßig aufgetrieben, resistent und auf Druck schmerzhaft, ferner die Venen in der Bauchdecke etwas dilatiert. Die Milz war deutlich vergrößert und als Körper von Konsistenz fühlbar. Die Leber war unter dem Rippenbogen als knorrig und elastischer Körper zu palpieren. Im Stuhl sah man zeitweise große Schwärme von Schistosomumeiern, besonders im Frühling und Sommer. Die Bauchhöhle enthielt geringen Aszites. Der allgemeine Ernährungszustand war sehr schlecht, auch war starke Anämie vorhanden.

Sektionsbefund. Die Lunge war etwas aufgebläht und elastisch. Die Pleura leicht getrübt. Die Schnittfläche zeigte überall unzählige mohnkorn-große graufarbige Knötchen, deren Aussehen ganz identisch mit den gewöhnlichen bazillenhaltigen Miliartuberkeln war, indessen war makroskopisch keine Verkäsung derselben nachweisbar. Die Bronchiallymphdrüsen waren schiefrig gefärbt und es war hier von Knötchen und Verkäsung nichts zu sehen.

Die Leber war leicht geschrumpft und von derber Konsistenz, ihre Oberfläche grob höckerig oder knorrig verändert, die Kapsel verdickt und adhärent mit dem Diaphragma. In der Schnittfläche der Leber sah man mehr oder weniger faserige Gewebswucherungen in dem periportalten Bindegewebe, doch keine Bindegewebswucherung des interazinösen Bindegewebes. Natürlich war die Glissonsche Kapsel im ganzen deutlich gewuchert, und es ließen sich darin nur spärliche miliare Knötchen nachweisen.

An den mit Peritonäum überzogenen serösen Häuten des ganzen Darmes, des Magens und des Mesenteriums fand man in großer Anzahl möhn-, hirse-, reiskorn- bis erbsengroße Knötchen, welche ziemlich stark verdickt und mit dem Peritonäum verwachsen waren. Die Schleimhaut des Darmes und Magens hatte nichts Abnormes; bisweilen war sie knotig hervorgehoben, wenn die Knötchen sich in der Submukosa befanden. Die Schnittfläche der Knötchen war meist grau und durchsichtig, aber bisweilen matt gelblich gefärbt.

Die Mesenterial- und Retroperitonäallymphdrüsen waren erbsen- bis bohnen groß geschwollen und von derber Konsistenz. Die Schnittfläche war meist von grauen oder gelblichen miliaren Knötchen durchsetzt oder bisweilen faserig umgewandelt.

Die Milz war deutlich angeschwollen und zyanotisch, tuberkelähnliche Knötchen jedoch nicht nachweisbar. Die Lymphknötchen waren leicht geschwollen. Sonst waren Niere, Gehirn, Herz, Nebenniere, Pankreas sowie Urogenitalorgane ganz intakt.

Die Würmer hatten zum größten Teil ihren Sitz in den kleinen Ästchen der Vena mesenterica in der Nähe der Ansatzstelle des Mesenterium, jedoch waren sie auch in geringer Anzahl im Pfortaderstamme in der Vena cava inferior, der rechten Herzkammer sowie im rechten Vorhof nachzuweisen. Aszites war nur in geringer Menge in der freien Bauchhöhle vorhanden. Die Vena mesenterica, Vena lienalis und Portae waren sämtlich dilatiert.

Anatomische Diagnose: Schistosomiasis japonica, Pseudo-Miliartuberkulose der Lunge, des Peritoneum viscerales, des Mesenterium und der Mesenterial- und Retroperitonäallymphdrüsen. Typische parasitäre interstitielle Hepatitis mit Milztumor.

Mikroskopische Untersuchung. Im Lungengewebe sah man viele kleine Zellanhäufungen, welche stark an die gewöhnliche bakterielle Miliartuberkulose erinnerten. In der Mitte derselben fanden sich meist ein bis zwei oder noch mehr dunkelbraun gefärbte ovale Körper, seltener dagegen konnte man ein teilweise homogenes Aussehen oder bisweilen mehrkernige Riesenzellen im Zentrum nachweisen. Die dazwischenliegende Alveolarwandung war hyperämisch kollabiert und enthielt oft einen mehr oder minder serösen oder epithelialen Inhalt im Alveolarraum. Die Lungenarterienäste waren meist erweitert und hyperämisch. Sonst trat eine leichte faserige Verdickung der Pleura und geringe Kohlestaubablagerung in der Umgebung der Blutgefäße und Bronchien zutage.

Bei starker Vergrößerung des Lungengewebes konnte man eine junge und alte Form von Pseudotuberkulose und Eiern unterscheiden. Die Jugendform

der Pseudotuberkulose zeigte eine kleine Zellanhäufung in der Alveolarwandung, welche aus den Eiern und mehr oder weniger von Epitheloidzellen sowie Kleinzellen gebildet wurde. In der Umgebung der Knötchen konnte man ein zirkulär geschichtetes Bindegewebe mit kleinzelliger Infiltration und spindelförmigen Kernen nachweisen. Die Schistosomumeier hatten ovale Gestalt, eine bräunliche, dünne Schale, dunkelblau färbbaren körnigen Inhalt oder verschiedenes Mirazidium. Die Epitheloidzellen waren meist einkernig, aber auch zweikernig, und ihr Zellkern war immer oval und chromatinarm, mit wenigen Kernkörperchen. Ihr Zelleib war plasmareich und vielgestaltig, und bisweilen gingen von ihm sternförmige Fortsätze aus. Auf den Eiern unmittelbar aufgelagerte Epitheloidzellen waren häufig miteinander verschmolzen und ließen keine deutlichen Konturen mehr erkennen. Ferner zeigten sie Neigung, in die Form der Riesenzellen überzugehen. Bisweilen waren die Kerne dieser Epitheloidzellen in der Umgebung der Eier radial angeordnet. Die dazwischenliegenden Kleinzellen waren meist Lymphoidzellen und Leukozyten mit gelapptem Kern sowie azidophilen Granulis (Eosinophilzellen).

Bei der älteren Form der Pseudotuberkel zeigte sich auch meistens eine Anzahl von Parasiteneiern in der Mitte, und daneben einige große mehrkernige Riesenzellen, welche häufig die Eier umgaben. Weiter befanden sich in den Knötchen zahlreiche Epitheloidzellen und Lymphoidzellen, eine geringere Anzahl von Leukozyten und eine wechselnde Anzahl von Spindelzellen, insbesondere in der Peripherie von Knötchen. Meistens waren die Pseudotuberkel scharf abgegrenzt, jedoch war ihre Grenze nicht immer deutlich zu sehen, weil oft die Umgebung der Knötchen reichlich mit verschiedenen Arten von Zellen infiltriert war. Die Eier waren dabei meist zertrümmert oder geschrumpft und bisweilen verkalkt, seltener auch schon resorbiert worden. In den angegriffenen Eiern sah man oft eine reichliche Einwanderung von Epitheloidzellen oder Lymphoidzellen, und zwar war dann der Inhalt derselben zuerst resorbiert und erst zuletzt die Schale allmählich aufgelöst. Jetzt erst waren die Knötchen eierfrei geworden, d. h. die Eier wurden von den Riesenzellen gefressen. Die Kerne der Riesenzellen befanden sich dabei bisweilen in der Peripherie oder auch im Zentrum des Zellenleibes, mit mannigfaltiger Gestalt und Größe. Der Zelleib der Riesenzellen war meistens durchsichtig, strukturlos, aber bisweilen vakuolisiert oder pigmentiert, auch enthielt er öfters Eischalen- oder Kalkpartikelchen. In seltenen Fällen konnte man eine leichte Verkäsung im Zentrum der Pseudotuberkel nachweisen, mit Kernzertrümmerung und Kernschwund. Sonst fand man auch eine fibröse Umwandlung der Knötchen, wobei das Zentrum oder das ganze Knötchen konzentrisch geschichtet war.

Das Resultat der Untersuchung auf Tuberkelbazillen und sonstige Bakterien war gänzlich negativ. Die Kapillargefäßbildung in den Knötchen trat nur in der Peripherie und gar nicht im Zentrum zutage. Außerdem konnte man auch häufig Bindegewebswucherung in der Umgebung der Knötchen nachweisen. Das Elastikagewebe ist auch nicht verschwunden.

In der Leber sah man eine starke Bindegewebswucherung im periportalen Bindegewebe, eine Gallengangswucherung im neugebildeten Bindegewebe sowie

auch eierhaltige Pseudotuberkel. Die Struktur der Knötchen war ganz gleichartig wie die in der Lunge, doch fand hier keine käsige Nekrose statt. Das Leberparenchym war teilweise atrophisch, anderenteils aber auch hypertrophisch.

Magen, Dünndarm und Dickdarm waren überall von verschiedenen großen Miliarknötchen durchsetzt, besonders deutlich in der serösen Haut, aber auch in der Muskularis und Submukosa. Hier traten die Knötchen sehr häufig ganz dicht aneinander, und ihr Zentrum war in den meisten Fällen faserig, käsig oder hyalinartig umgewandelt. Die histologische Struktur war ganz dieselbe wie oben und eierhaltig.

In den Mesenterial- und Retroperitonäallymphdrüsen konnte man auch zahlreich jüngere oder ältere eierhaltige Pseudotuberkel, und zwar besonders in der Rindensubstanz, nachweisen. Die feinere Struktur derselben war nicht anders als bei den anderen Organen.

Fall 2. Ein 38 jähriger Bauer, der aus demselben Dorfe der Provinz Bingo stammte, litt seit 7 Jahren an Bauchauftreibung mit unbestimmten Schmerzen, Dyspepsie, periodischer Darmblutung (besonders im Sommer), verbunden mit Diarrhoe, Ödem an den Unterschenkeln sowie auffallender Entkräftung. Zwei Jahre nachher kam plötzlich ein epileptischer Anfall hinzu, und diese Anfälle verschlimmerten sich mehr und mehr, bis schließlich eine rechtsseitige spastische Hemiplegie zustande kam. Eine exakte Mitteilung hierüber ist schon in der Wiener med. Wochenschr. (1906) durch mich publiziert worden.

Auch bei diesem Falle konnte man Gehirn- und Bauchorganerscheinungen, aber keine Brustorgansymptome wahrnehmen.

Anatomisch: Die Lunge war elastisch und etwas derber als gewöhnlich, die Pleura war leicht verdickt, die Bronchiallymphdrüsen schiefrig und von derber Konsistenz. Auf der Schnittfläche der Lunge zeigten sich viele mohn- bis hirsekorngroße graufarbige, durchsichtige Knötchen, sonst keine auffallenden Veränderungen, natürlich auch keine käsigen Herde. Die Leber zeigte eine derbere Konsistenz, eine knorrige oder höckerige Oberfläche und eine verdickte Kapsel. Die Schnittfläche zeigte ausgedehnte, unregelmäßige Bindegewebswucherungen, besonders an den Pfortaderästen. Die Azinuszeichnung war deutlich, teils waren sie atrophisch, dagegen teils hypertrophisch, makroskopisch waren keine Knötchen nachweisbar. Die Wandung des Dünn- und Dickdarmes zeigte hie und da Verdickungen und zahlreiche Miliarknötchen, welche sich meist dicht beieinander befanden, eine meistens grauweiße oder seltener mattgelbliche Farbe zeigten und in der serösen Haut wie in der Muskelschicht, Submukosa und Mukosa vorkamen. Die Mesenterial- oder Retroperitonäallymphdrüsen zeigten keine Anschwellung. Die Milz war etwas geschwollen und zyanotisch, die Kapsel oder Balken etwas verdickt. Niere, Pankreas, Herz und Urogenitalorgane usw. waren ganz intakt, die Vena portae und mesenterica überall deutlich dilatiert und blutreich.

Im Gehirn befand sich eine bemerkenswerte multiple chronische Entzündung in der linksseitigen Hirnhemisphäre. Die exakten Mitteilungen hierüber siehe Wiener med. Wochenschr. Würmer konnten nicht entdeckt werden.

Mikroskopisch fand man in ungeheurer Anzahl Miliarknötchen in der Lunge, welche meist die ältere Form der Pseudotuberkel darstellten, stellenweise jedoch in geringerer Anzahl in der jungen Form vertreten waren. Bei der älteren Form der Pseudotuberkel fand man fast immer hyaline Knoten oder geschichtete faserige rundliche Gebilde und in ihrem Zentrum häufig verkalkte Schistosomumeier oder gar keine Eier. Dagegen wies man bei verhältnismäßig junger Form auch Parasiteneier, Epitheloid-, Riesen- und Spindelzellen nach. Alle Knötchen wurden stets von neugebildetem Bindegewebe scharf begrenzt. Die Knötchen in der Leber zeigten die gleiche Beschaffenheit wie die in der Lunge, doch fanden sie sich nur in geringer Anzahl in dem neugebildeten Bindegewebe zerstreut und waren fast überall zu hyalinartigen homogenen rundlichen Gebilden umgewandelt. Sonst konnte man in gewuchertem Bindegewebe zahlreiche Parasiteneier in den Gewebsspalten nachweisen. In der Darmwandung habe ich gleichartige Verhältnisse wie beim 1. Falle wahrgenommen. Auch waren hier manche Knötchen hyalinartiger, fibröser oder käsiger Degeneration anheimgefallen. Die Schistosomumeier fanden sich in großer Anzahl im neugebildeten Bindegewebe. Die Pseudotuberkel waren fast überall in der älteren Form vertreten. Tuberkelbazillen und sonstige Mikroorganismen waren hier ebenfalls gar nicht nachweisbar.

Es ist bereits bekannt, daß das *Schistosomum japonicum* sich immer im Blut (hauptsächlich Venen) und Lymphgefäßsystem ansiedelt und darin große Schwärme von Eiern ablegt. Solche Eier werden dann durch den Saftstrom nach den feinsten Gefäßästen oder Kapillarblutgefäßen verschleppt und verstopfen hier das Gefäßlumen wie ein Embolus. Dadurch üben im Lumen steckende Eier einen Reiz auf die Gefäßwandung aus und rufen eine Reaktionsentzündung auf der Gefäßwandung hervor. Zu dieser Entzündung tritt häufig tuberkelähnliche Granulationsentzündung oder Granulom hinzu, deren Beschaffenheit und Struktur der wahren Tuberkulose sehr verwandt zu sein scheint.

Wie wird solche Pseudotuberkulose hervorgerufen? Daß die Eier einen Reiz als Fremdkörper auf die Gefäßwandung ausüben, ist von großem Interesse. Es kommt infolge des Reizes zuerst zur Proliferation der Endothelien unter Karyokinese. Diese Endothelien umwachsen die Eier unter steter eigener Vermehrung, und es kommt dadurch, daß die Endothelien hier und da sich einander verschmelzen, zur Bildung von Fremdkörperriesenzellen. Daneben findet man außerdem auch eine erhebliche Lymphoidzellen- oder Leukozyteninfiltration und Bindegewebswucherung in der Peripherie. In anderen Worten, die Epitheloidzellen dieser Fremdkörperpseudotuberkel gehen aus der Proliferation der Endothelzellen hervor, es

sind die Riesenzellen also ein Produkt der Zusammenschmelzung der Endothelzellen. Die Spindelzellen dagegen stammen meistens aus dem Bindegewebe. Man kann somit aus den Beziehungen der Schistosomumeier zur Pseudotuberkulose interessante Schlüsse ziehen und man muß als Folgeerscheinung des Reizes, den die steckengebliebenen Eier auf die Gefäßwandung ausüben, wahrscheinlich keine chemische Schädigung, sondern vielleicht mehr eine mechanische annehmen. Warum könnte sonst diese Fremdkörperpseudotuberkulose so häufig zur käsigen Nekrose übergehen, während andere Knötchen dagegen die Neigung zur fibrösen Entartung zeigen? In meinen Fällen muß ich die Mitwirkung von Tuberkel- oder sonstigen Bakterien gänzlich ausschließen, weil der Nachweis der Mikroorganismen vollkommen negativ war. Doch diese Knötchenbildung und Verkäsung bei meinem Falle scheint mir morphologisch den bazillenhaltigen Tuberkeln sehr zu ähneln. Man kann auch hieraus folgern, daß die Fremdkörperpseudotuberkelbildung und Verkäsung ohne Mikroorganismen entstehen kann. Bei dieser Knötchenbildung handelt es sich um eine Reaktionsentzündung zum Schutz des Organismus gegen den Fremdkörper.

Die Riesenzellen gehen aus der Zusammenschmelzung der Epitheloidzellen hervor. Sie scheinen die Parasiteneier zu fressen (sog. phagozytäre Wirkung), da sie zuerst in der Umgebung der Parasiteneier sich bilden und diese dann ganz umwachsen, worauf die Eischale allmählich aufgelöst und schließlich ganz resorbiert wird. Hier sehen sie bisweilen wie eine L an g h a n s s c h e Riesenzelle aus.

Wodurch wird die Verkäsung der Fremdkörperpseudotuberkel hervorgerufen? Ich bin der Ansicht, daß diese Verkäsung wahrscheinlich auf der Ernährungsstörung infolge der Blutgefäßarmut beruht; es kann sich deshalb natürlich um keine bakteriologisch-chemische Wirkung handeln. Außerdem noch spielt ein Hilfsmoment eine Rolle, daß nämlich die neugebildeten Kapillargefäße in den Knötchen auch nachträglich von den Eiern verstopft werden (ischämische Nekrose).

In den Knoten findet man häufig in der Mitte Riesenzellen in sehr großer Menge. Je nach den Lageverhältnissen der Eier zu den Riesenzellen zeigen die Knoten verschiedene Struktur: wenn die Riesenzelle das Ei rings umgibt, so finden sich die Kerne in der

Peripherie des Zellkörpers; wenn die Riesenzelle nur mit der einen Seite das Parasitenei berührt, so sammeln sich die Zellkerne meistens am entgegengesetzten Pole des Zelleibs. Und wenn die Schistosomumeier in der Riesenzelle sich befinden, so sind die Kerne möglichst weit von ihnen, am Rande des Zellkörpers zu sehen. Wenn die Eier infolge der Umwachsung der Riesenzellen zerbrechen, so kommen die Kerne fast immer in das Innere des Eis herein; und wenn das Parasitenei in den Riesenzellen aufgelöst oder resorbiert worden ist, so befinden sich die Zellkerne bisweilen in der Mitte, bisweilen auch in der Peripherie des Zelleibes.

Ich halte indessen auch im Gegensatze zu Meyer den kernfreien Fall der Riesenzellen nicht für einen solchen von herabgesetzter Vitalität, weil es sehr augenfällig ist, daß dieser Teil der Riesenzelle bei der Resorption des Fremdkörpers eine lebhaftete Rolle spielt.

Epikrise. Dieser Prozeß hat dem Patienten starke Beschwerden bereitet, wobei die Symptome der Tuberkulose selbst aber auszuschließen sind, und nur die dargebotenen Symptome, z. B. Unterleibsauftreibung, Milzschwellung, höckrige Induration der Leber, blutiger Stuhlgang mit Parasiteneiern, allgemeine Ernährungsstörung usw., auf dieses Leiden bezogen werden können.

Nach dem Sektionsprotokolle zeigte die Lokalisation der Knötcheneruptionen mit großer Sicherheit, daß die Reize, nämlich die Schistosomumeier, aus bestimmten, von mir sichergestellten Herden in das Venen- oder Lymphsystem gerieten und große Verbreitung im Pfortadergebiet und dem Venensystem des großen Kreislaufes oder Lymphsystem fanden, und z. B. Eruptionen in der Leber, in den Lungen, in den Mesenterial- oder Retroperitonäallymphdrüsen, im Mesenterium und in der Darm- oder Magenwandung usw. hervorriefen. Diejenigen Eruptionen, welche in den Lungen, der Leber, den Lymphdrüsen und in der Darm- oder Magenwandung vorkommen, deuten ebenfalls mit großer Sicherheit darauf hin, daß die Schistosomumeier natürlich durch den Blut- oder Lymphstrom weiter transportiert, dann in kleinen Gefäßen aufgehalten und hier vom neugebildeten Granulationsgewebe eingeschlossen wurden.

Bei der Fremdkörperpseudotuberkelbildung als Folge der Schistosomiasis japonica entspricht somit diese Theorie der Riesenzellenbildung sehr der Ansicht von Klebs, Köster und

anderen. Sie scheinen von gewucherten Endothelzellen der Blut- und Lymphgefäße auszugehen. Denn man kann in meinen beiden Fällen von Pseudotuberkulose fast immer in dem Zentrum der Knötchen die Schistosomumeier nachweisen. Bei jüngeren Knötchen sieht man noch mehr oder weniger die Struktur der Gefäßwandung in der Umgebung der Pseudotuberkel, sowie die Proliferation der Endothelien (sog. Epitheloidzellen) und die Übergangsformen von den Endothelien zu den Riesenzellen. Ich glaube, die oben erwähnte Fremdkörperpseudotuberkelbildung kann man als Beweis dafür anführen, daß die Knötchenbildung und Verkäsung auch ohne Teilnahme der Mikroorganismen entstehen kann. Die Eier werden zwar langsam, doch stetig resorbiert, so daß nach einer gewissen Zeit auch die geringste Spur derselben verschwindet. Bei dieser Resorption spielen die Hauptrolle die Riesenzellen, deren Zellkörper nicht von verminderter Lebenskraft ist, sondern gerade eine lebhaftere Funktion zeigt.

L i t e r a t u r.

L a u l a n i, Jahresbericht von Virchow, Bd. 1, 1882. — M i u r a, M., Virch. Arch. Bd. 110, 1889. — H e l b i n g, D. med. Woch. Nr. 5, Vereinsbeilage, 1900. — M e y e r, C., Zieglers Beitr. Bd. 13, 1893. — K r ü c k m a n n, Virch. Arch. Bd. 138, 1898, Suppl. — G y e r g y a i, Zieglers Beitr. Bd. 42, 1907. — T s u n o d a, Wiener med. Wschr. 1906. — T s u c h i y a, Virch. Arch. Bd. 193, 1907.

XVII.

Der Einfluß der Erkrankungen der Koronararterien auf die Herzmuskulatur mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Aortitis.

Aus dem Pathologischen Institut in München

Von

Erich Freiherrn von Redwitz,

Med. Praktikant

(Hierzu eine Textfigur.)

Unter den Faktoren, welche den verschiedenen Ablauf an sich gleichartiger pathologischer Prozesse in den einzelnen Organen

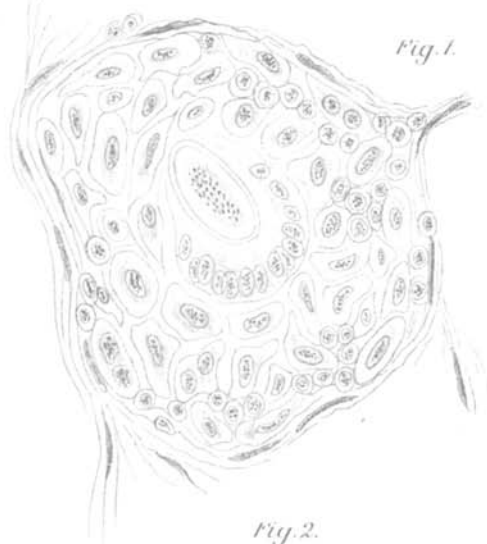


Fig. 1.



Fig. 2.

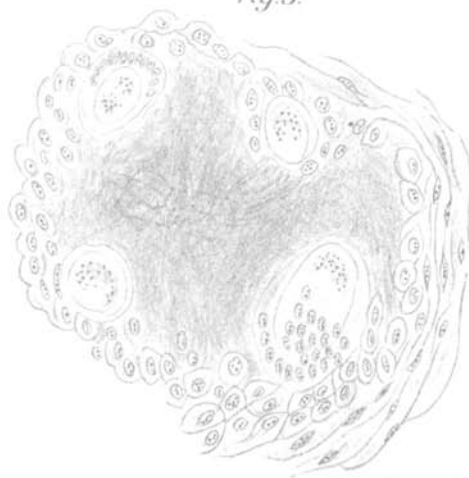


Fig. 3.