

3. Findet bei ungenügender Entwicklung der Blutgefäße doch ein normales Wachstum der Dotter statt, so bleiben dieselben wegen Insuffizienz des Blutdruckes dauernd als hydropische Follikel am Ovarium hängen.

4. Bei ebenfalls ungenügender Entwicklung der Blutgefäße können die Follikel in verschiedenen Stadien der Entwicklung der Atresie anheimfallen. Sie geben Anlaß zu persistierenden gelben Körpern, die ich in meinem Aufsatz als konglomerierte Fibrome beschreibe.

5. Im Ovarium der Henne kommt ein Adenom nach dem Typus der Pflügerischen Schläuche vor.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s .

1. Bonnet, Lehrb. d. Entwicklungsgesch. 1907, S. 11 v. 19. — 2. Herrwig, Handb. d. vergleich. u. experiment. Entwicklungsgesch. d. Wirbeltiere. 1906, Bd. 1 S. 221. — 3. His, Untersuch. üb. d. erste Anlage d. Wirbeltierleibes. I. D. Entwicklung d. Hühnchens im Ei. 1868. — 4. Derselbe, Ebenda S. 17. — 5. Kitt, Lehrb. d. path. Anatomie d. Haustiere. 3. Aufl. 1906, Bd. 2 S. 600. — 6. Larcher, Mélanges de pathologie comparée et de tératologie 1878, S. 71. — 7. May, Ovariom bzw. Ovarioblasten und Eikonkrement, gefund. b. Huhn. Deutsche tierärztl. Wschr. Bd. 14, 1906, S. 544. — 8. Petit, Cancer et kystes de l'ovaire, chez une poule. Bull. de la Soc. centr. de Méd. vét. 1902, Bd. LVI^e 141. — 9. Waldeyer, Eierstock und Ei. 1870. S. 48. — 10. Derselbe, Ebenda S. 50. — 11. Derselbe, Ebenda S. 61. — 12. Willigk, Krebs d. Eierstockes einer Henne. Österr. B. Bd. 40, 1873, S. 2. u. Jahresb. ü. d. Leist. u. Fortschr. i. d. gesamten Med. v. Virchow u. Hirsch, Jhrg. 8, 1873, Bd. 1 S. 615.

XXIV.

Über die infarktartigen Gebilde in der Milz des tuberkulösen Meerschweinchens.

(Aus dem Pathologischen Institut in Berlin.)

Von

Dr. R. Kawamura, Tokio.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Milz der Meerschweinchen und auch Affen häufig ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen bei der Fütterungstuberkulose zeigt, während man dieselben beim

Menschen nur selten antrifft; weder bei der akuten, noch bei der chronischen Tuberkulose. Doch wurden sie bei Kindern häufiger beobachtet, als bei Erwachsenen.

Seither hat man diese Veränderungen als eine ausgedehnte Konglomeratbildung oder Verkäsung betrachtet, obwohl der Befund an den Rändern der Milz ihrem Aussehen nach an Infarkte erinnert. Eine eingehende Untersuchung derselben ist, soweit mir bekannt, noch nicht angestellt.

J. Orth hat hierauf die Aufmerksamkeit gelenkt in dem Beiheft zu Bd. 190 Virchow's Archiv: „Es ist da überhaupt eine bemerkenswerte Tatsache, auf die ich nebenbei noch hinweisen möchte, daß bei diesen tuberkulösen Meerschweinchen nicht nur in den Lungen, sondern mehr noch in Milz und Leber infarktartige Herde auftreten, welche auch mikroskopisch als Gewebsnekrosen sich erweisen, bei denen ich wiederholt, wie in dem oben erwähnten Lungenherde eine Tuberkulose des zuführenden Blutgefäßes habe nachweisen können.“

Über die Infarktbildungen in tuberkulösen Meerschweinchenlebern hat Catsaras in dem Beihefte zum 194. Bande Virchow's Archivs berichtet; ich bin gern der Aufforderung des Herrn Geheimrat Orth nachgekommen, das mir zur Verfügung gestellte Milzmaterial genauer zu untersuchen.

Soweit mir die Literatur bekannt, waren Chr. Hard und P. Amile Weill, die einzigen, welche sich mit der Tuberkulose in der Milz der Meerschweinchen beschäftigten. An Hand ihrer 31 Fälle haben sie sehr interessante Resultate veröffentlicht; es fehlt aber eine Beschreibung der ausgedehnten tuberkulösen Herde, die sie ohne weiteres als zusammengesetzte Tuberkeln auffassen. Sie konnten jedoch hämorrhagische Infarkte konstatieren: „la congestion est, en effet, très fréquente, et est en grande partie responsable de l'hypertrophie splénique. Elle peut être excessive et causer des hémorragies d'importance variable. Ces hémorragies proviennent de plus souvent des infarctus, plus ou moins grandes et de couleur rougeâtre, noisâtre, ou jaunâtre, suivant que l'évolution de la lésion a été courte, longue ou interrompu par elles.“

Das Material der vorliegenden Untersuchungen entstammte Experimenten, welche an Meerschweinchen durch subkutane, intra-

venöse, intraperitoneale oder rektale Injektionen mit Tuberkelbazillen ausgeführt wurden. Die hiervon erhaltenen 29 Präparate, meist stückweise, auch in ganzen Organen, zerlegte ich in Paraffinschnitte, und zwar 21 Stücke in Serien. Zur Färbung der Schnitte wurde Hämalaun, Hämalaun-Eosin, van Gieson, Weigerts Elastinfärbung, beide letztere in Kombination, u. a. m. verwandt. Zur Färbung der Tuberkelbazillen diente Ziehls Karbolfuchsin, zur Differenzierung des Schnittes 4% Schwefelsäurealkohol, der momentan mit Löfflers Methylenblau nachgefärbt wurde.

Bei vorliegender Untersuchung wurden isolierte und zusammenhängende Knoten sowohl an den Rändern als auch im Parenchym in gleicher Weise berücksichtigt; denn einerseits wollte ich die Beschaffenheit der randständigen infarktartigen Veränderungen feststellen und andererseits als Kontrolle die im Innern versteckt gelegenen Herde in Betracht ziehen. Bevor ich zu den Ergebnissen meiner Untersuchung übergehe, möchte ich eine kurze Übersicht über die nebenher festgestellten Befunde geben.

Bei neun Fällen ist die Bildung von Tuberkeln eine Haupt-
sache welche vereinzelt oder gruppiert und sogar konfluirt erscheinen. Die Milz ist mehr oder weniger vergrößert, der Blutgehalt teilweise bedeutend. Die Kapsel ist bei einigen grauweißlich getrübt, teilweise wirklich verdickt oder mit fibrinösen Fetzen bedeckt. Zahlreiche miliare und submiliare Knötchen lassen sich durch die Kapsel und auf dem Durchschnitte wahrnehmen. Vereinzelt kommen sogar zusammengesetzte, bis linsengroße Tuberkelgruppen vor. Die Tuberkel, die im allgemeinen einen hyperämischen Hof haben, bestehen aus Epitheloidzellen und treten zuerst in den Lymphknötchen oder in dem Pulpagewebe auf, wie Arnord früher geschildert hat. Die Verkäsung der Tuberkel ist mannigfaltig; bei zwei mit zahlreichen Tuberkelbazillen versehenen Fällen findet eine homogene Metamorphose in jedem Zentrum statt, während bei andern die Verkäsung nur minimal ist, oft sogar fehlt. Bei den zusammengesetzten Tuberkeln tritt sie deutlich hervor und sieht homogen oder an Hämalaunpräparaten infolge von Karyorrhexis schmutzig schwärzlich gekörnt aus. In vielen jungen Tuberkeln fehlen die Riesenzellen, treten aber vereinzelt in typischer Form in Bluträumen des veränderten Teils auf. Die Anzahl derselben ist je nach dem Falle verschieden und

besonders bei frischen Fällen, welche zahlreiche Tuberkelbazillen enthalten, ungeheuer groß, und viele davon sind mit massenhaften Bazillen durchsetzt. Bei den chronischen Formen, in denen die Induration deutlich aufgetreten ist, sind die Riesenzellen wenig und immer in schwankender Menge vorhanden. Die Bindegewebswucherung schreitet mit der Zeitdauer der Erkrankung vor und fehlt bei dem akuten Fall gänzlich; sie nimmt jedoch sichtbar zu, je mehr der Fall chronisch wird. Die Bindegewebsfasern und -bündel ziehen sich durch die Tuberkel und Grenzonen derselben und lagern sogar konzentrisch geschichtet um die Arterie der Lymphknötchen. Im vermehrten Bindegewebe eingeschlossen finde ich in einem Fall kleine verkalkte Käseherde, in denen die Tuberkelbazillen gut sichtbar sind. Besonders hervorheben will ich die Tatsache, daß in jedem Fall eine Veränderung an den Arterien fehlte, so daß sie in der Induration gut erhalten sind, während die Venen stellenweise stark erweitert und von dem sie umgebenden tuberkulösen Granulationsgewebe durchwachsen sind. Hyperämie ist in allen Fällen mehr oder minder aufgetreten, insbesondere deutlich um die Tuberkel herum. Zum Teil traten Blutungen auf, welche auch im verkästen Zentrum der Tuberkel stattfanden. Die Tuberkelbazillen finden sich in jedem Fall, besonders in dem akuten zahlreich.

Die Bedeutung der Phagozytose der Riesenzellen tritt bei den akuten Fällen deutlich in den Vordergrund, während bei den chronischen eine phagozytöse Tätigkeit nicht festgestellt werden konnte. Die Kerne der Riesenzellen sind in der Mehrzahl spindelförmig, während sie in akuten Fällen eine ovale Gestalt mit blasser Färbung angenommen haben, und der Gedanke, daß sie synzytiär aus Epitheloidzellen zusammengesetzt sind, ergibt sich leicht, weil man das Werden aus den konfluierten Epitheloidzellen hier und da verfolgen kann. In einem andern Falle konnte ich die Herkunft der Riesenzellen aus Gefäßendothelzellen feststellen. Pigmentkörner finden sich in jedem Fall, bald mehr, bald weniger; in einem Falle sind sie überaus zahlreich vorhanden und durchsetzen die Epitheloidzellen und das Interstitium, sowie auch das übrige Milzgewebe.

Der Übersichtlichkeit wegen gebe ich nun im folgenden meine Resultate in vier Gruppen geteilt.

I. Gruppe:

Nur in einem einzigen Falle habe ich eine derartige Veränderung der zuführenden Arterie gefunden, daß von ihr die Nekrose des Gewebes abgeleitet werden konnte (anämisch-nekrotische Infarktbildung).

Makroskopischer Befund: Die Milz vergrößert, die Kapsel gespannt, mit wenigen fibrinösen Fetzen belegt. An der Oberfläche, besonders an der Randpartie sind landkartenförmige grauweiße Stellen wahrzunehmen, welche sich leicht von der Oberfläche abheben und meistenteils von der Umgebung scharf, aber unregelmäßig abgrenzen. Um diesem Herd herum entwickelt sich ein dunkelroter hyperämischer Hof. Die grauweißen Punkte und Flecken liegen ohnedies im blutreichen Parenchym. Auf dem Durchschnitt ist ein grauweisser, kuppelförmiger an den Rändern sitzender Herd vorhanden, der eine scharfe Begrenzung gegen die Umgebung zeigt, so daß der hyperämische Hof ganz deutlich absticht.

Mikroskopischer Befund: Der grauweiße Herd ist größtentheils aus unfärbaren Fasern und Körnern zusammengesetzt, welche hier und da präexistierende, doch erweiterte Lücken aufweisen; diese sind mit deutlichen Endothelzellbelägen bedeckt und mit den gleichgroßen Körnern wie die ausgelaugten Blutzellen gefüllt, oder aber mit den Klumpen der ungefärbten Fäserchen verstopft. Diese Räume kommunizieren miteinander und auch mit den peripherischen, besonders unter der Kapsel befindlichen Bluträumen, in denen intakte Blutzellen nachgewiesen werden können. Außerdem finde ich hin und wieder das schlecht gefärbte Milzgewebe, welches an seinem Gerüst deutlich zu erkennen ist. Die Kapsel ist ein wenig fibrös verdickt. Die kleine subkapsuläre Zone bleibt intakt, ist aber in ein fibröses Gewebe verwandelt, das mit den oben erwähnten erweiterten Räumen durchsetzt ist. Gegen das innere Parenchym hin ist der Herd von einer blutreichen und zum Teil hämorragischen Zone begrenzt, welche in die nekrotische Partie ohne scharfe Grenze und allmählich farblos werdend übergeht und sich mit den dilatierten Venen im anderen Milzgewebe verbindet. An der Grenzzone des nekrotischen Herdes, sowohl in den subkapsulären Gegenden, als auch in der hyperämischen Schicht befinden sich zahlreiche Fettkörperzellen und sich organisierende Fibroblastengruppen. In diesem nekrotischen Herde zerstreut finde ich das schlecht tingierbare Granulationsgewebe mit Riesenzellen und alte in der Mitte verkalkte Verkäusungsherde, welche teilweise mit fibrösen Massen durchsetzt sind, und mehr an den inneren Rändern des Herdes vorkommen. Das Vorhandensein von Tuberkelbazillen zeigt auch, daß es sich hier um Tuberkulose handeln muß. Dennoch ist der tuberkulöse Herd im Verhältnis zu der überwiegenden nekrotischen Partie geringfügig. Mit fortschreitenden Schnitten gelangt man an eine Stelle, wo das abgestorbene Gewebe deutlich auftritt, und wo die sie umgebenden Venen prall mit Blut gefüllt, allmählich in die erweiterten Lumina der nekrotischen Partie übergegangen sind. Die Venen sind stellenweise mit weißen,

aus fibrinösen Massen bestehenden Thromben gefüllt. In den ganzen Serienschnitten habe ich nur zwei veränderte mittelgroße Arterien gefunden. Die eine ist in der Nähe der Eintrittsstelle der Arterie in das nekrotische Gewebe mit einer fibrösen zellreichen Masse vollständig verstopt, aber weiter auf- und abwärts lässt sich die Durchgängigkeit der Lumina verfolgen. Die andere Arterie, welche sich in das nekrotische Gewebe hineinzieht, ist in der Nähe des nekrotischen Herdes in eine Verkäsung eingeschlossen und ihre elastischen Fasern sind zerstört. Das Milzparenchym selbst ist mit vielen Tuberkeln durchsetzt welche im Zentrum teilweise verkäst sind.

II. Gruppe.

In dieser Gruppe finde ich hauptsächlich die Veränderung des Venensystems, während die Arterien intakt bleiben oder nur an den kleinen Ästen geringe Veränderungen zeigen. Die Veränderungen, welche das Milzgewebe zeigt, entstammen der Nekrose, und zwar als eine Folge der Ernährungsstörung, die wahrscheinlich mit der Veränderung der Venen in Beziehung steht. Hier sind fünf Fälle zu erwähnen.

Fall 1. Makroskopischer Befund: Die Milz ist vergrößert, die Kapsel mächtig prall gespannt, an der konkaven Seite sind die Abhebung und die Zerreißung derselben als Ruptur wahrzunehmen, und an der konvexen Fläche sind feine fibrinöse Häute aufgelagert. An der Oberfläche ist eine landkartenförmige Figur zu sehen, welche in gelblich-grauweißer Färbung leicht prominiert und mit einem dunkelroten Saume umgeben ist. Auf der Schnittfläche konstatiere ich an einer Seite eine längsverlaufende dunkelrote deutlich geschichtete Thrombusmasse, welche direkt an die grauweiße Partie anstößt. Diese grauweiße Masse geht allmählich in eine gelbliche Färbung über, welche unter der Kapsel die Blutgefäße deutlich erkennen lässt. Man kann im grauweißen Teile die abgesprengten dunkelroten Flecken nachweisen. Das Parenchym, welches von Thromben frei ist, sieht matt und grau aus.

Mikroskopischer Befund: Die Venen und einzelne Gefäßräume sind ad maximum erweitert und verleihen der Milz das Aussehen eines Kavernoms. Das Milzgewebe ist durch dilatierte Gefäßräume stark komprimiert und durch die ausgetretenen Blutzellen völlig infiltriert. Stellenweise behält das komprimierte Milzgewebe seine Färbbarkeit fast vollkommen bei, während es dieselbe an anderen Stellen eingebüßt hat, oder aber es sind die schlecht gefärbten Milzzellen mit den gut gefärbten vermischt. Die dilatierten Venen und sinnösen Räume sind mit zelligen oder faserigen Blutbestandteilen verstopt; an der grauweißen Stelle sind die Blutzellen des Hämoglobins beraubt und sehen daher blaß aus. Nach der Peripherie hin aber nehmen sie an Färbung zu, bis endlich unter der Kapsel eine Zone zum Vorschein kommt, wo die Gefäße und sinnösen Räume mit gut erhaltenen Blutzellen gefüllt sind. Die dilatierten Venen stehen innerlich in direkter Verbindung mit dem Thrombus, welcher

geschichtet gebaut ist, und Lagen von roten Blutzellen, Fibrinmasse und weißen Blutzellen unterscheiden läßt. Was die Stelle anbetrifft, wo der Thrombus saß, so kann ich da nicht genau angeben, um was für ein Gewebe es sich handelte, doch nehme ich an, daß es sich um eine Vene handelte, weil ich an einem Teil des Thrombus die fibröse Grundsubstanz als einen Teil des an die Venenwand anlehnenden Balkengewebes konstatiert habe. Hier fehlte jede Veränderung an den Arterien. Die Kapsel der Milz hat keine Verdickung und ist hier und da mit Belägen bedeckt, welche aus Fibrinmasse und Leukozyten mit wenigen Blutzellen bestehen. Die Tuberkel, die meistens aus Epitheloidzellen bestehen und wenige Riesenzellen haben, sind zerstreut im erhaltenen Milzgewebe vorhanden. Die tuberkulösen Eruptionen sind alle frisch und zeigen keine Verkäsung, trotzdem hier reichliche Tuberkelbazillen aufgetreten sind.

Fall 2. Makroskopischer Befund: Die Oberfläche der Milz ist dunkelrötlich und grauweißlich bunt gefärbt; nebenbei schimmern submiliare grauweiße Tuberkel durch die Kapsel. Auf dem Durchschnitt bemerke ich einen graugelben keilförmigen Herd, welch letzterer gegen die Umgebung nicht scharf begrenzt und stellenweise fleckig ausgedehnt ist. Der andere Abschnitt ist blutreich und hier und da mit vereinzelten grauweißen Tuberkeln besät.

Mikroskopischer Befund: Die graugelbe Stelle besteht aus den kavernös erweiterten Venen und sinuosen Räumen sowie dem dazwischen zusammengedrückten Milzgewebe oder dem durch Blutzellen durchtränkten Teile. Von letzteren beiden sind die Milzpulpa zellen ebenfalls wie bei dem ersten Fall zum Teil der Nekrose verfallen und die Färbe kraft der Kerne ist bedeutend herabgesetzt. Die erweiterten Gefäßräume sind mit Blutzellen und Fibrinmasse gefüllt; die Blutzellen bleiben direkt unterhalb der Kapsel intakt. Sie sind in der hyperämischen Zone gut erhalten, während in der sonstigen graugelben Partie ihr Blutfarbstoff ausgelaugt ist. Zwischen beiden gibt es allmähliche Übergänge. Im erhaltenen Milzgewebe der grauweißen Partie sind stellenweise riesenzellenhaltige Tuberkel eingebettet, welche eine geringe Verkäsung zeigen. Entsprechend dem Versorgungsgebiet des Venensystems finde ich im Wurzelteile eine erweiterte große Vene, welche, wie Serienschnitte lehren, mit den oben erwähnten dilatierten Gefäßräumen in Verbindung steht. Der an ihrer Wand entwickelte, geschichtete aber weiße Thrombus hat das Lumen der Vene fast zum Verschluß gebracht. Er steht an einigen Stellen im Zusammenhang mit der tuberkulös veränderten Venenwand, woraus man seine Entstehung herleiten kann. Die Arterien sind überall intakt. Die Kapsel zeigt keine Verdickung.

Fall 3. Makroskopischer Befund: Die bunt ausschende Oberfläche besteht aus einer ausgedehnten graurötlichen und aus einer schwach dunkelroten Partie. Auf dem Durchschnitt sieht man einen graugelben Abschnitt in unregelmäßig keilförmiger Gestalt, welcher unter die Kapsel in einer schmalen rötlichen Zone eingeschoben ist, und eine deutliche Begrenzung mit dem andern dunkelroten Milzgewebe hat, welches mit grauweißen Tuberkeln disseminiert ist.

M i k r o s k o p i s c h e r B e f u n d : Die graugelbe Partie ist das Milzgewebe, das wie im Fall 1 und 2 die erweiterten Venen und Gefäßräume eingeschlossen hat, dazwischen komprimiert und atrophisch geworden, oder von den verblaßten Blutzellen infiltrirt ist. Diese Partie geht allmählich in die unter der Kapsel gelegene Zone über, welche die Gefäßräume mit gut tingierbaren Blutzellen einschließt. In der graugelben Partie haben sich homogene fibrinöse Massen neben den ausgelaugten Blutzellen in Haufen gelagert. Das tuberkulöse Gewebe erscheint in diesem Herde hin und wieder als frische oder verkäste von dem fibrösen Gewebe umgebene Tuberkel. Das andere Milzgewebe ist blutreich, mit dilatierten Bluträumen und Hämorrhagien durchsetzt. Besonders auffallend sind im reduzierten Milzgewebe die Querschnitte der zwei großen mit Blut strotzend gefüllten Venen, welche miteinander verbunden sind, aber weder eine Thrombenbildung, noch eine Veränderung an der Wand, vielmehr nur eine starke Stauung zeigen. An den Arterien finde ich keine besondere Veränderung, außer einer leichten Verdickung an der Wand einer kleinen Arterie. Im blutreichen Milzgewebe befindet sich das tuberkulöse Gewebe, welches mit Bindegewebe durchwuchert und oft in Verkäsung übergegangen ist. Die Tuberkelbazillen lassen sich sowohl im graugelben, als auch dunkelroten Gewebe nachweisen.

F a l l 4. M a k r o s k o p i s c h e r B e f u n d : Es ist eine etwa 1 cm lange halbmondförmige grauweiße Stelle vorhanden, welche sich leicht von dem Niveau abhebt und mit einem hyperämischen Hofe umgeben ist. An dem grauweißen Herde sind dilatierte kleine Venen zu bemerken.

M i k r o s k o p i s c h e r B e f u n d : Hier ist das Gewebe nekrotisch, die Kernfärbung schwach oder gänzlich ausbleibend. Trotzdem kann man den Bau der Milz deutlich konstatieren und zwischen den Gerüsten die erweiterten Gefäßräume erkennen. Eine schmale Zone unter der Milzkapsel zeigt gesundes Gewebe von dilatierten Gefäßen durchsetzt. Der hyperämische Hof besteht teils aus Blutungen, teils aus den mit Blutzellen prall gefüllten Gefäßräumen, welche allmählich in den im Innern gelegenen homogenen Teil übergegangen sind. In den dilatierten homogenen Gefäßräumen trifft man braungelbe Pigmentkörper an. An einer Seite dieses Herdes befinden sich homogene violettröthlich gefärbte verkäste Herde und daneben das Granulationsgewebe mit Riesenzellen. Tuberkelbazillen lassen sich an beiden Stellen nachweisen, während sie in dem homogenen Teil gänzlich fehlen. Um diesen nekrotischen Herd herum gruppieren sich die dilatierten Venen, welche mit den Venen des nekrotischen Teils in eine größere Vene münden. Merkwürdigerweise bemerke ich an einer Stelle der Venenwand eine Tuberkelbildung, die sich in dem subendothelialen Gewebe entwickelt hat und als kugelförmiges Gebilde in das Lumen hineinragend dieses stark verengt. Dieser Tuberkel ist fibrös gebaut, hat jedoch Riesenzellen und wenig Tuberkelbazillen aufzuweisen.

F a l l 5. M a k r o s k o p i s c h e r B e f u n d : Die Milz ist vergrößert. Am einen Rande bemerke ich einen grauweißen Herd, welcher keilförmig gestaltet und auf der konkaven Fläche größer ist als auf der konvexen. Er hebt sich ziemlich scharf gegen die Umgebung ab, welche blaßrötlich, stellenweise dunkelrötlich gefärbt ist.

Mikroskopischer Befund: Der Herd besteht aus erweiterten sinuösen Räumen, welche mit einer farblosen fibrinösen Masse gefüllt sind, und stellenweise gelbliche Pigmentkörner oder Schollen zerstreut enthalten. Hin und wieder bildet die Fibrinmasse ein faseriges Konglomerat. Diese Räume gehen allmählich in die mehr peripherwärts gelegenen, gesunde Blutzellen enthaltenden Venen über. Das Milzgewebe wird von dilatierten Gefäßräumen gedrückt, büßt mehr oder minder die Tinktion der Zellkerne ein oder ist teilweise im Zerfall begriffen; aber immerhin ist keine vollkommene Nekrose da. Unter der nicht verdickten Kapsel befindet sich eine Zone, welche mit gut gefärbten Blutzellen gefüllte Bluträume enthält. In dem nekrotischen Herde finde ich tuberkulöses Gewebe, welches teils als Epitheloidzellgruppe mit ziemlich reichlichen Riesenzellen, teils als fibrös veränderte und teilweise verkalkte Stelle erschien. Die Menge des tuberkulösen Gewebes ist jedoch im Verhältnis zum andern Teil nur gering. Tuberkelbazillen sind nur im tuberkulösen Gewebe vorhanden. Auch hier keine Veränderung der Arterien. Beim Venensystem hingegen ist die Veränderung deutlich sichtbar; dasselbe ist überall stark dilatiert und besonders im hyperämischen Hofe mächtiger entwickelt und teilweise in Extravasation geraten.

Bei der ersten Gruppe hat man einen nekrotischen Herd vor Augen, der aus abgestorbenem Gewebe besteht, die Struktur der Milz jedoch stellenweise noch deutlich erkennen lässt. Wie aus dem Befunde hervorgeht, wird das Gewebe von erweiterten Venen oder sinuösen Räumen durchsetzt, deren Inhalt schon vollkommen ausgelaugt ist und deshalb als farblose Masse erscheint. Unter der Kapsel bleibt eine schmale Zone übrig, in der die Venen mit gut erhaltenen Blutzellen gefüllt sind und mit den im Innern gelegenen in direkter Verbindung stehen. Es handelt sich daher hier um einen nekrotischen Infarkt, oder genauer gesagt, um einen hämorrhagisch-nekrotischen. Als Ursache dieses Infarktes müssen zuerst die Veränderungen der Gefäße resp. Arterien in Betracht kommen, welche teils eine vollständige Verstopfung, teils eine totale Zerstörung erlitten haben. Beide Arterien gehören dem mittelgroßen Arteriensysteme an, und es lässt sich ihr Ursprung bis zum Stamme, ihre Endigung bis ins nekrotische Gewebe verfolgen. Die Verstopfung und Zerstörung der Arterien rufen selbstverständlich die Nekrose der von ihnen versorgten Teile hervor, obwohl die Milzarterien keine exakten Endarterien in Cohnheims Sinne sind, sondern durch die Kapsel hindurch mit benachbarten Arterien in Verbindung stehen, wie es Litte n, Carrière et Vauverts usw. experimentell

auseinandergesetzt haben. In meinem Falle ist der nekrotische Herd so entstanden, daß zwei voneinander unabhängige, durch die Zerstörung und Verstopfung der zugehörigen Arterien entstandene Herde später zusammengeflossen sind. So ist der Herd unregelmäßig gestaltet und zeigt nicht die typische Keilform, in der bei der Verstopfung, Verlegung oder Zerstörung einer Arterie ein anämisch-nekrotischer Infarkt entstehen soll. Aber es fragt sich, warum diese Verstopfung und Zerstörung nicht einen anämischen, sondern einen hämorrhagischen Infarkt zur Folge hat. Wenn man an einer Seite des nekrotischen Herdes stark dilatierte Venen mit Thrombusbildung gefunden hat, welche sich kontinuierlich mit den erweiterten Gefäßräumen des nekrotischen Herdes verbunden haben, so ist leicht anzunehmen, daß die gestaute Blutmasse nachher ins abgestorbene Gewebe hineingeströmt ist. Die tuberkulöse Veränderung, welche in dem nekrotischen Herde zerstreut vorhanden ist, spielt dabei keine Rolle, sondern scheint untergeordnet, indem sie vor und während der Verödung des Arteriensystems den betreffenden Abschnitt infizierte und neben der Nekrose die Granulation sich entwickeln ließ.

Was die zweite Gruppe anbetrifft, so findet man hier eine mehr oder weniger ausgedehnte Nekrose, welche zwar nicht so deutlich wie in der ersten Gruppe aufgetreten ist, aber doch immerhin eine bedeutende Beeinträchtigung der Kernfärbbarkeit der Pulpazellen erzeugte. Diese nekrotische Partie ist in allen Fällen von dem dilatierten Venensystem durchsetzt und geht allmählich in das sie umgebende Gewebe über. Es ist klar, daß diese Veränderung eine Art hämorrhagische Infarzierung darstellt. Was ist nun die Ursache dieser hämorrhagischen Infarkte? Bis jetzt herrschte da die Ansicht, daß der hämorrhagische Infarkt von vornherein als solcher nicht besteht, sondern daß zuerst Anämie entsteht, welche nachträglich durch den rückläufigen Venenstrom oder durch das Einströmen von kleinen benachbarten Gefäßen her hyperämisch und dann hämorrhagisch infiltriert worden ist. Früher wurde dieser Infarkt in den Vordergrund gestellt und jeder anämische als das spätere Stadium desselben betrachtet. Jetzt ist man aber zu einer andern Ansicht gekommen, denn es hat sich erwiesen, daß der hämorrhagische Infarkt außer in der Lunge, in den anderen Organen, Niere und Milz, ein sehr seltenes Vorkommnis ist. Obwohl

Kaufmann und Lubarsch in ihren Lehrbüchern über den hämorrhagischen Infarkt durch die intralienale Venenveränderung evtl. Thrombenbildung oder durch retrograde Embolie geschrieben haben, und Ponfick und Eriksen (zitiert nach R. Rabinowitz) die Infarktbildung der Milz bei Febris recurrens teilweise als die Folgeerscheinung der Venenthrombose betrachten, so fehlt doch darüber jeder direkte Nachweis, daß die Venen die Ursache der hämorrhagischen Infarkte seien.

In meinen Fällen ist dies höchst wahrscheinlich. Bei der zweiten Gruppe gibt es keine bedeutende Arterienveränderung, in der ich die Erklärung des hämorrhagischen Infarktes finden kann, vielmehr liegt hier nur eine leichtgradige Verdickung einer kleinen Arterie beim dritten Falle vor. Dagegen ist die Veränderung der Venen in drei von fünf Fällen aufgefallen; durch sie muß eine mächtige Rückstauung im peripherischen Teil stattgefunden haben. Auch in den zwei übrigen Fällen kann man eine starke Stauung wahrnehmen, obwohl ihre Ursache vorläufig unbekannt ist. Bei einem Versuche, die hämorrhagischen Infarkte und die entsprechende Venenveränderung, resp. die kolossale Venenstauung miteinander in Einklang zu bringen, mithin jene als durch die letzteren hervorgerufen zu betrachten, muß man sehr vorsichtig sein. Dennoch möchte ich für meine Fälle dieser Wahrscheinlichkeit, wenn auch mit einiger Zurückhaltung, beistimmen. Denn einmal konnte ich keine Arterienveränderung, noch anderweitige Ursachen entdecken, und dann können die Veränderungen des Milzgewebes, obwohl es nicht gänzlich abgestorben ist, als Ernährungsstörungen gelten, welche durch die kolossale Stauung und Blutung verursacht wird, um so mehr, als der hinreichende arterielle Strom dadurch behindert worden ist. Ferner ist die durch dilatierte Gefäßräume komprimierte oder mit Blutzellen durchtränkte Substanz im Verhältnis zur gestauten Blutmenge stark zurückgetreten, um so mehr, als diese auch durch Ernährungsstörung ihren Blutfarbstoff verloren hat und graugelb oder grauweiß aussieht. Diese Ernährungsstörung des venösen Blutes trat in zentralen Teilen deutlicher auf, als in den peripherischen, welche mit anderen Venen kommunizierten.

Bei der Verwertung dieser Befunde ist zu berücksichtigen, daß die pathologischen Veränderungen bei Meerschweinchen möglicher-

weise in einer abweichenden Art geschehen können, als wie sie beim Menschen und bei anderen Tieren stattfinden.

III. Gruppe.

In dieser Gruppe untersuchte ich isolierte oder multiple Knotenbildungen, die teils im Parenchym verborgen waren, teils, an die Oberfläche gelangt, knotig hervorragten.

Fall 1. Makroskopischer Befund: An der Oberfläche finden sich zwei grauweiße, gegen die Umgebung ziemlich scharf abgegrenzte Herde, welche über das Niveau leicht hervorragen und in der Tiefe miteinander zusammenhängen. In einem der beiden Herde bemerke ich eine Höhlenbildung. Das übrige Milzgewebe ist blutreich und mit grauweißen Miliar tuberkeln durchsetzt.

Mikroskopischer Befund: Beide Herde bestehen aus verkästen und verkalkten Tuberkeln, die, miteinander verschmolzen, in der Mitte eine erweiterte Höhle bilden. Diese ist mit einer körnigen Masse und den in allen Stadien der Degeneration vorhandenen Epitheloidzellen gefüllt. Tuberkelbazillen fehlen weder in der Kaverne, noch in den anderen Tuberkeln. Die Wucherung des Bindegewebes ist nicht stark, und teils in, teils zwischen den Tuberkeln gelagert. Riesenzellen sind wenig vorhanden. Die Kapsel zeigt keine Verdickung.

Fall 2. Makroskopischer Befund: Ein grauweißer Herd an der Oberfläche. Er geht diffus in das benachbarte Gewebe über und ist durch grauweiße Miliareruptionen uneben beschaffen. Auf der Schnittfläche finde ich einen kleinfingerspitzen großen Herd, der sich gegen die Umgebung ziemlich scharf abhebt, aber zickzackförmig begrenzt ist. Die Farbe dieses Herdes ist im allgemeinen gelblich-grauweiß, doch ist in der Nähe der Oberfläche ein weißlicher, an einer Seite mit einem grauweißen Strang versehener Abschnitt zu bemerken, in dem eine rundliche oder spaltförmige Öffnung zum Vorschein kommt. Die Stauung des Milzgewebes ist nicht bedeutend; hin und wieder sind fleckige, grauweiße Herde disseminiert.

Mikroskopischer Befund: Der makroskopische Herd besteht aus zahlreichen Tuberkeln, ein Teil derselben zeigt Verkäsung. Im Zentrum dieser Konglomerate ist eine Erweichungshöhle vorhanden, welche dem makroskopischen weißen Teile entspricht. Die Höhle ist mit Zelldetritusmasse gefüllt und von einem strangartigen Gebilde durchzogen, welches aus roten Blutzellen und Epitheloidzellen besteht. Die Spalte ist mit fibrinösen feinen Netzen gefüllt. Auch zwischen den erhaltenen Zellen finde ich fibrinöse Massen. Das die Erweichungshöhle umgebende Gewebe besteht meist aus Epitheloidzellen, und ein Teil zeigt eine bindegewebige Verdichtung. Tuberkelbazillen finden sich in der Höhle und in ihrer Wandung. Neben der Höhle befindet sich eine mittelgroße Arterie, welche mit Bindegewebszellen verstopft ist, denen netzförmige elastische Fasern beigemengt sind. Sie endet in der Kaverne. Binde-

gewebe ist in mäßigem Grade entwickelt, besonders im Zwischengewebe der Tuberkel. Die Kapsel über diesem Herde ist fibrös verdickt und umschließt Tuberkel, wodurch eine Erhöhung der Oberfläche entsteht.

Fall 3. Makroskopischer Befund: An der Oberfläche ist ein leicht erhabener graugelber linsengroßer Herd wahrzunehmen, der, wie man an den Durchschnitten sieht, erbsengroß in die Tiefe geht. Er ist ziemlich scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Außerdem finden sich zerstreut multiple grauweiße Herde.

Mikroskopischer Befund: Es sind wenige tuberkulöse Herde vorhanden, welche größtenteils verkäst sind und in der Mitte schon Verkalkung zeigen. Um sie herum lagert eine körnige Schicht, welche Epitheloidzellen und ihre zerbröckelte Masse enthält. Diese Schichten der Herde hängen miteinander zusammen und lassen stellenweise dazwischen ein lockeres Gewebe zurück, welches, nur aus Fasern bestehend, wie das Milzgewebe aussieht. Kalkkörper trifft man vereinzelt auch an anderen Stellen an. Tuberkelbazillen sind wenig vorhanden, doch reichlicher in verkästen Herden als an den andern körnigen Stellen. Die Arterien zeigen keine Veränderung. Die Kapsel ist nur an der grauweißen Stelle verdickt und treibt schon stellenweise Organisation nach innen. Um den ganzen Herd herum ist das Milzgewebe blutreich und teilweise hämorrhagisch infiltriert.

Fall 4. Makroskopischer Befund: Die Milz ist vergrößert. An der konvexen Fläche zeigt sie eine diffus bunte Färbung in grauweiß und bräunlich rot. Auf diesem Herde sind multiple mohnkorngroße Eruptionen disseminiert, auch sind hier und da vereinzelte Knötchen zerstreut. Auf dem Durchschnitt bemerke ich direkt unter der Kapsel eine grauweiße Partie, welche nicht scharf abgegrenzt ist.

Mikroskopischer Befund: Dieser Herd besteht aus Tuberkeln, die mit ziemlich stark entwickeltem Bindegewebe umgebene Epitheloidzellaufhaufen darstellen. Verkäsung ist nicht eingetreten. Doch finden sich reichliche Riesenzellen. Zwischen den Tuberkeln liegt das zusammengedrückte, aber gut erhaltene Milzgewebe. Die Kapsel, welche nicht besonders verdickt ist, enthält stellenweise fibröse Tuberkeln. Direkt unter ihnen ist das Bindegewebe im subkapsulären Gewebe mächtig entwickelt. Tuberkelbazillen finden sich nur wenige.

Fall 5. Makroskopischer Befund: Die Milz ist vergrößert. An der Oberfläche sind Konglomerate graugelber Tuberkel und eine subkapsuläre Blutung wahrzunehmen. Auf dem Durchschnitt sehe ich einen bohnengroßen unregelmäßigen graugelben Herd, um den sich vereinzelte Tuberkel lagern.

Mikroskopischer Befund: Dieser Herd ist ein Konglomerat von Tuberkeln, umgeben mit mäßig starker Bindegewebswucherung. Einige sind verkäst und enthalten weiterhin eine kleine Erweichungshöhle. Jeder Tuberkel ist reich an Riesenzellen. Die Kapsel ist direkt oberhalb dieses Konglomerates um das Doppelte verdickt. Die Arterie zeigt keine Veränderung.

An den Venen sehe ich mitunter das Hineindrängen von Granulationsgewebe in das Lumen. Tuberkelbazillen sind spärlich.

Fall 6. Makroskopischer Befund: Auf der Schnittfläche findet sich ein linsengroßer grauweißer Knoten, der gegen die Umgebung teils scharf, teils diffus abgegrenzt ist. Außerdem sind einige grauweiße Miliarknötchen und -stränge vorhanden.

Mikroskopischer Befund: Der Knoten ist wieder nichts anderes als ein Konglomerat von Tuberkeln, welche unbedeutende Verkäsung zeigen und durch Lymphozytenanhäufung und Bindegewebswucherung von einander geschieden sind. Riesenzellen finden sich wenig. Die Verdickung der Kapsel ist nicht deutlich. Die Arterien sind intakt geblieben. Wenige Tuberkelbazillen sind vorhanden.

Fall 7. Makroskopischer Befund: Die Milz zeigt normale Größe. Der Durchschnitt hat an einem Ende einen hanfkörnigen grauweißen Knoten. Auch sonst sind grauweiße Punkte und Streifen wahrzunehmen.

Mikroskopischer Befund: Der Herd besteht aus zum Teil verkästen Tuberkeln. Tuberkelbazillen finden sich in mäßiger Anzahl. In den Tuberkeln hat die Wucherung des Bindegewebes schon angefangen. Keine Veränderung der Arterien. Die grauweißen Punkte und Stränge lassen sich als Lymphknötchenapparate erweisen. Es ist bemerkenswert, daß zahlreiche bräunlich-gelbliche Pigmentkörper in den Zellen und dem Zwischengewebe der Milz abgelagert sind, welche eine schöne Eisenreaktion zeigen.

In der dritten Gruppe entsprechen alle Herde Konglomerat-tuberkeln, welche im Umfange von Hanfkörnergröße bis Klein-fingerspitzgröße schwanken. In drei Fällen haben starke Verkäsung und Verkalkung die Oberhand, während in den anderen das Bindegewebe mächtig aufgetreten ist. Kavernenbildung, welche bei Milztuberkulose, besonders großknotiger Form, nicht selten ist, findet sich auch hier in einigen Fällen. Die zusammengesetzten Tuberkeln sind konzentrisch gewachsen und haben einen Druck auf das benachbarte Milzgewebe ausgeübt, welches hierdurch auf ein Minimum reduziert und allmählich (in einigen Fällen) zerstört wurde. Eine Veränderung der Arterien, sei es der großen, sie es der kleinen, konnte ich nur in einem Falle mit Kavernenbildung konstatieren, wo eine mittelgroße Arterie in toto verstopft und sogar in der Höhle zerstört war. Bei einer solchen Veränderung der Arterie könnte schon in dem von ihr versorgten peripherisch abwärts gelegenen Abschnitt eine Ernährungsstörung stattfinden. Aber in meinem Falle fand ich keinen milzhähnlichen Bau in dem betreffenden Herde, sondern lauter Granulationsgewebe, welches in der Mitte sich vereinigt und erweicht hatte.

So muß ich annehmen, daß die Arterienveränderung sich später der tuberkulösen Veränderung angeschlossen hat. Die erweichte Höhle ist mit uninukleären Epitheloidzellen gefüllt, doch ohne Eiterkörperchen und nur Tuberkelbazillen enthaltend, so daß die Höhlenbildung ganz rein tuberkulöser Natur ist. Selbstverständlich konnte die Alteration der Arterie einen großen Einfluß auf die Metamorphose des tuberkulösen Gewebs haben. Eine Blutung in die Kaverne konnte dazukommen, wenn die Stauung in dem sie umgebenden Gewebe sich stark entwickelte. Schließlich konnten infolge des Fehlens einer Veränderung des Arteriensystems die Tuberkele sich vergrößern oder mit neuen Tuberkeleln sich verbinden, ohne daß andere Veränderungen hinzukommen brauchten. Sie nahm dadurch eine mehr oder weniger runde Gestalt an und gelangte sowohl an die Oberfläche als auch bis tief in die Mitte.

IV. Gruppe.

In dieser Gruppe will ich mich mit infarktartigen Gebilden beschäftigen, welche sich an den Rändern entwickelt haben, gegen die Umgebung scharf abgrenzen und grauweiß oder gelblichgrau-weiß gefärbt sind. Die Gestalt ist keilförmig längs des Randes verlängert oder unregelmäßig gebildet.

Von meinen Fällen will ich hier nur acht besonders charakteristische mitteilen.

Fall 1. Makroskopischer Befund: An einem Rande befindet sich ein grauweißer leicht erhabener Herd, der keilförmig gestaltet bei nahe 2 cm lang, an einem Ende etwa 1 cm breit ist, nach dem anderen Ende allmählich sich verjüngt und spitz ausläuft. Er tritt ziemlich scharf aus der Umgebung hervor und läßt dilatierte Kapillargefäße durchschauen. Sein hyperämischer Hof ist im allgemeinen nicht ausgeprägt, aber an einem Ende dunkelrotlich gefärbt.

Mikroskopischer Befund: Der grauweiße Teil ist mit vielen tuberkulösen Herden durchsetzt, welche eine Verkäsung zeigen und stark entwickeltes Bindegewebe haben. Die tuberkulösen Herde lagern besonders dicht in der breiten Partie, und es ist die Spitze des keilförmigen Gebildes durch die nebeneinandergelegenen Tuberkele gebildet. Ebenso stark ist an einem spitzigen Ende die Entwicklung des tuberkulösen Gewebes. Dieser Herd besteht nicht allein aus tuberkulösem Gewebe, sondern dazwischen ist auch nekrotisches Milzgewebe, dessen Färbarkeit verloren ist, eingelagert und ist teilweise, besonders an seinem hyperämischen Ende, durch dilatierte Gefäßräume besetzt. In dieser nekrotischen Partie finde ich zerstreut junge, meist aus

Epitheloidzellen bestehende Tuberkel. Im subkapsulären schmalen, relativ intakten Milzgewebe finde ich stark dilatierte Gefäße, die Kapsel leicht verdickt. In der breiten Partie ist eine mittelgroße Arterie in die verkäste Masse eingeschlossen, welche teilweise zerstört ist und Zerfaserung ihrer Elastika zeigt. Diesem Gefäß entsprechend finde ich das oben erwähnte nekrotische Gewebe. An dem blutreichen Ende ist das Milzgewebe durch stark gefüllte Gefäßräume komprimiert, welche ausgelaugte Blutzellen enthalten. Um diesen Abschnitt herum ist das Venensystem stark dilatiert und kommuniziert mit den oben geschilderten erweiterten Gefäßräumen. Nur in dem tuberkulösen Gewebe, dem alten wie dem jungen, kann ich wenig Tuberkelbazillen finden, auch Riesenzellen finden sich spärlich.

Fall 2. Makroskopischer Befund: Die Milz ist vergrößert. Am Rande bemerkte ich eine bohnengroße keilförmige leichterhabene graugelbe Stelle in scharfer Begrenzung von der Umgebung, wo das Gewebe stellenweise hyperämisch oder hämorrhagisch dunkelrötlich ist.

Mikroskopischer Befund: Der Herd zeigt mehrere diffus verkäste tuberkulöse Veränderungen. Insbesondere haben sich an der Spitze des keilförmigen Gebildes einige verkäste Stellen nebeneinander gelagert. Zwischen diesen Herden kommt ein Gewebe vor, welches aus homogenen Fäden und Körnern besteht und etwas Ähnlichkeit mit der nekrotischen Milz hat. Die tuberkulösen Herde sind teilweise mit fibrösem Gewebe umgeben, und hier und da sind gruppierte oder isolierte Kalkkörper wahrzunehmen. Die Kapsel ist mäßig verdickt, das subkapsuläre Gewebe ist fibrös verwandelt und stellenweise dicker geworden. Hier hat eine Organisation des nekrotischen Gewebes stattgefunden. Ein Teil der Stauung und Blutung, welche in dem dunkelroten peripherischen Hof überwiegt, reicht in den grauweißen Herd hinein, die Blutmasse ist ausgelaugt und weißlich entfärbt. Eine Veränderung der Arterien kann ich nicht finden. In dem verkästen Herde treffe ich stets Tuberkelbazillen an; Riesenzellen sind nicht zu finden.

Fall 3. Makroskopischer Befund: An einem Rande ist ein bohnengroßer grauweißer Abschnitt vorhanden, der mit einem fleckig hämorrhagischen Hofe umgeben ist. Die Kapsel ist im allgemeinen fibrös verdickt.

Auf dem Durchschnitte ist der Herd an der Kapsel mit einer schmalen graurötlichen Zone begrenzt, der mit fortschreitenden Schnitten eine keilförmige Gestalt mit einem deutlichen roten Saum annimmt. Neben diesem Herde gibt es noch eine unregelmäßige nicht scharf begrenzte Stelle, welche von einer graurötlichen teilweise rötlichen Zone umgeben ist.

Mikroskopischer Befund: Der Herd ist von verschiedenen tuberkulösen Massen durchsetzt, von denen einige sich miteinander verbinden und deutliche Verkäsung zeigen. Zwischen den tuberkulösen Partien bleibt das Milzgewebe eingekleilt; es ist nekrotisch verändert, lässt aber seine Struktur noch erkennen. In diesem Milzgewebe ist wieder frisches Granulationsgewebe zerstreut. Eine graurötliche diffuse Partie besteht aus den simösen Bluträumen mit komprimiertem Milzgewebe und blassen Blutzellen. Hierin finden sich auch verkäste Herde. Im verkästen Herd finde ich eine kleine Arterie,

welche durch eine Intimawucherung fast zum Verschluß gebracht ist. Auch eine andere kleinere Arterie ist durch einseitige Wucherung der Intima verengert. An der Basis des Keils ist aber eine bemerkenswerte arterielle Veränderung nicht zu finden. Unter der verdickten Kapsel liegt eine fibrös veränderte Schicht, welche viele dilatierte Gefäße enthält.

Fall 4. Makroskopischer Befund: An einem Rande nimmt man einen keilförmigen gelblich weißen Herd wahr, in scharfer Begrenzung. Er wendet die Spitze nach dem Innern und läßt dilatierte Kapillaren durchschauen. Um ihn herum ist ein hyperämischer Hof gelagert, in welchem grauweiße Tuberkel zerstreut vorkommen.

Mikroskopischer Befund: Der Herd ist von tuberkulösem Gewebe durchsetzt, welches meist verkäst und an einer Stelle ziemlich ausgedehnt ist. Dazwischen befindet sich das hier und da mit tuberkulösem Granulationsgewebe übersäte nekrotische Milzgewebe. Die Arterien sind meist intakt, aber einige zeigen durch eine Wucherung der Intima eine Verengerung. Tuberkelbazillen und Riesenzellen sind ziemlich reichlich vorhanden. Unter der verdickten Kapsel gibt es eine durch dilatierte Kapillaren besetzte Milzschicht.

Fall 5. Makroskopischer Befund: Ein Rand hat einen grauweißen ziemlich scharf begrenzten Herd, der sich längs des Randes verlängert, an der Oberfläche flach erhaben und unregelmäßig gestaltet ist.

Mikroskopischer Befund: Der Herd besteht aus vielen einzelnen tuberkulösen Herden, die in der Mitte verkäst und verkalkt sind, sowie aus dem nekrotischen Milzgewebe, das zwischen den tuberkulösen Herden gelegen und hier und da durch die Tuberkelbildung mit Riesenzellen besetzt ist. Eine im tuberkulösen Gewebe eingetretene Erweichung hat dieses in eine körnige Masse verwandelt. Die Wucherung des Bindegewebes ist nicht bedeutend. Als Veränderung der Arterien finde ich eine fibröse Verstopfung an einer Arterie und eine fibröse Verdickung der Intima an einer anderen Arterie, welche beide im Käseherde eingeschlossen sind. Außerdem ist im erweichten Herde die Elastika einer Arterie aufgelöst, und ihr Stumpf ist durch das Granulationsgewebe verstopft. Im tuberkulösen Gewebe sind wenig Tuberkelbazillen vorhanden.

Fall 6. Makroskopischer Befund: An dem einen Rande findet sich ein graugelber etwa 2,5 cm langer Herd, welcher quadratisch gestaltet, aber unregelmäßig gezackt ist und sich gegen die Umgebung ziemlich scharf abhebt. Er ist stellenweise mit hyperämischen Höfen umgeben und läßt dilatierte Kapillaren durchschauen.

Mikroskopischer Befund: Der Herd besteht aus tuberkulösem Gewebe mit dazwischen gelegentlichem Milzgewebe. Das erste ist meist Granulationsgewebe, welches Epitheloidzellen und Riesenzellen enthält und teilweise schmutzigkörnig, teilweise homogen verkäst ist. Zwischen diesem zum Teil miteinander vereinigten Gewebe liegt das Milzgewebe, welches seine Färbbarkeit verloren hat und der Nekrose zuneigt. In dem erhaltenen Milzgewebe sind spärliche tuberkulöse Herde zerstreut. Eine Veränderung der Arterien trifft man weder bei dem großen noch an den mittelgroßen an. Nur von den kleineren Arterien

ist eine gänzlich fibrös verstopft, und die Elastika einer anderen ist mit dem gewucherten Bindegewebe durchsetzt, eine mäßige Verengerung des Lumens hervorruend. Im hyperämischen Hofe ist stellenweise eine Blutung eingetreten, die, abgeblättert, einen Teil des grauweißen Herdes bildet. Die leicht fibrös verdickte Kapsel hat subkapsulär eine schmale Zone des Milzgewebes, das mit dilatierten Kapillaren versehen ist.

Fall 7. Makroskopischer Befund: Die Milz ist vergrößert, an einem Rande gibt es eine $1\frac{1}{2}$ cm lange gelblich weiße Stelle, die unregelmäßig gestaltet und gegen die Umgebung scharf begrenzt ist. Teilweise ist sie von einem hyperämischen Hofe umgeben. Sowohl an der Oberfläche, als auch auf der Schnittfläche sind submiliare und supermiliare Tuberkel zerstreut. Die Kapsel ist stellenweise grauweißlich verdickt.

Mikroskopischer Befund: Tuberkel, die schon eine Verkäsung zeigen, ordnen sich an der inneren Seite des Herdes an. Hin und wieder ist das Bindegewebe um die Tuberkel herum ringförmig entwickelt. Das Milzgewebe, das zwischen Tuberkeln liegt, aber letztere überwiegt, ist in Nekrose geraten, die jedoch die Struktur des Milzgewebes noch gut erkennen lässt. Trotzdem finde ich in den nekrotischen Herden junges Granulationsgewebe, welches ziemlich reich an Riesenzellen ist. Tuberkelbazillen finden sich an den verkästen Stellen reichlich. In den verkästen Herden treffe ich manchmal die Stümpfe von Arterien an, welche aber immer unversehrt erscheinen.

Fall 8. Makroskopischer Befund: Die Milz ist vergrößert. An einem Rand reihen sich mehrere gelbweiße Herde, die unregelmäßig gestaltet sind, aber mehr oder minder die konvexe Fläche nach innen richten. Die Herde sind an der Oberfläche leicht erhaben. Der hyperämische Hof ist stellenweise deutlich wahrnehmbar. Mit fortschreitenden Schnitten sieht man, daß die Herde teilweise miteinander zusammenhängen. Auf dem gelblich weißen Herde schimmern hier und da dilatierte Kapillaren durch. Außerdem sind viele, teils diffus, teils scharf gegen die Umgebung abgegrenzte, mit einem hyperämischen Hofe umgebene Herde vorhanden. Die Kapsel ist leicht fibrös verdickt.

Mikroskopischer Befund: Es sind viele tuberkulöse Herde aufgetreten, die eine Verkäsung zeigen. In der auch aufgetretenen Bindegewebswucherung eingeschlossen befindet sich tuberkulöses Granulationsgewebe, das teilweise verkäst ist. Zwischen dem tuberkulösen Gewebe findet sich ein Gewebe, welches schon körnig und faserig verwandelt ist, aber doch an die Struktur des Milzgewebes erinnert. Tuberkelbazillen kommen in dem tuberkulösen Gewebe vor. Die Venen sind stellenweise mächtig erweitert und gehen allmählich in die nekrotische Partie über. Das subkapsuläre Gewebe ist in fibröses Gewebe mit dilatierten Gefäßen verwandelt, welches schon teilweise als Organisation Fibroblasten nach dem nekrotischen Gewebe schickt. Die Kapsel ist fibrös verdickt.

Wie schon aus den histologischen Befunden ersichtlich, haben wir in fast allen Fällen das gleiche wiederkehrende Bild, trotz der

makroskopisch so verschiedenen Gestaltung. Ich will den allen Fällen gemeinsamen Befund in wenige Worte zusammenfassen: Der Herd besteht aus tuberkulösem Gewebe und Milzgewebe, welche beide im Volumverhältnis einer von Fall zu Fall verschiedenen Schwankung unterworfen sind. Als ein Teil der Herdsubstanz ist das tuberkulöse Gewebe, das eigentlich aus Epitheloidzellgruppen mit Riesenzellen besteht, in verschiedenen Formen der Veränderung erschienen: Bindegewebswucherung, Verkäsung und Verkalkung. Obwohl Konglomerattuberkel manchmal das zurückgebliebene Milzgewebe enthalten, so kann man doch diese Gruppe nicht entfernt als Konglomerattuberkel auffassen, weil das Milzgewebe mit den Tuberkeln gleichzeitig vorkommt und in dem Mengenverhältnis jedenfalls nicht immer den letzteren nachsteht, vielmehr in einigen Fällen sogar überwiegt. Dazu kommt, daß es nicht in gesundem Zustande erscheint, sondern offenbar der Ernährungsstörung ausgesetzt gewesen und dadurch zugrunde gegangen ist. So ist es wohl richtiger, in dieser Gruppe beides, tuberkulöse Veränderung und Nekrose des Milzgewebes, gleichzustellen. Demnach kann man auch bezüglich der Beziehung der beiden zueinander einen innigen Zusammenhang erblicken. Wie in jedem Fall geschildert, konnte ich in fast allen Fällen eine Veränderung an Arterien, und zwar kleineren in den verkästen Massen eingeschlossenen, nachweisen. Die Alteration der Arterien kann einen großen Einfluß auf den Ernährungszustand des von ihnen versorgten Milzgewebes ausüben, so daß dieses schließlich der Nekrose verfallen kann. Für einige Fälle, in denen ich diese Beziehung bestätigen konnte, nehme ich das Recht in Anspruch zu behaupten, daß die tuberkulöse Veränderung zuerst die darin eingeschlossene Arterie in Zerstörung, Verstopfung oder Verengerung gebracht hat und dann demzufolge die Ernährungsstörung im Milzgewebe hervorrief. Es muß aber noch hinzugefügt werden, daß wie in der zweiten Gruppe teilweise zu der obigen Veränderung eine von den Venen ausgehende sich hinzugesellt, wie es besonders in einem Fall festgestellt wurde, und daß venöse Stauung und Hämorrhagie einen hämorrhagischen Infarkt erzeugt hat. Wo es sich um die junge tuberkulöse Veränderung im nekrotischen Milzgewebe handelt, kann dieses so lange von den Tuberkelbazillen infiziert werden als die Arterien nicht gänzlich in Verschluß gebracht und zerstört werden, obwohl die Tuber-

kelbazillen hämatogen oder lymphogen dazu gelangen können. Wenn der Herd manchmal auch keilförmig gestaltet ist, so findet man doch in dem spitzen Teil oft eine tuberkulöse Veränderung, welche mehr in die Tiefe hineingegangen ist als die obere Partie und eine Spitze des infarktartigen Gebildes vortäuscht.

Z u s a m m e n f a s s u n g u n d E p i k r i s e.

Die Mehrzahl der oben erörterten Fälle hat makroskopisch das Aussehen eines infarktartigen Gebildes ergeben, welches an Gestalt und Farbe Abweichungen zeigt. Die histologische Untersuchung hat jedoch kein einheitliches Resultat geliefert. In der ersten Gruppe habe ich nämlich bei einem Falle einen anämisch-nekrotischen Infarkt vor Augen, der durch die Verstopfung und Zerstörung der Arterie verursacht worden ist. In diese so entstandene Partie hat nachher das Hineinströmen des gestauten Blutes der Umgebung stattgefunden, so daß der anämische Infarkt in den hämorrhagischen umgewandelt ist, aber endlich durch die Verblassung des Blutfarbstoffes wieder die anämische Form angenommen hat.

Was die zweite Gruppe betrifft, so haben wir es hier mit den hämorrhagischen Infarkten zu tun, in denen, im Gegensatz zur ersten Gruppe, die Veränderung des venösen Systems eine Bedeutung hat, obwohl sie nicht in allen Fällen aufgespürt werden konnte. Jedenfalls sind hier die kolossale Stauung und die Hämorragie in den Vordergrund getreten und haben die Gewebsnekrose hervorgerufen. Bezüglich der Gestalt ist die erste Gruppe durch das Zusammenfließen zweier nebeneinander gelegener Herde unregelmäßig, während in der zweiten Gruppe die Keilform sich findet. Außerdem sind in dieser Gruppe durch die allmähliche Veränderung des Kolorits der Herde von dunkelrot in graugelb ihre Entwicklungsstadien deutlich wahrzunehmen. Die vierte Gruppe, die ganz besonders das Aussehen von Infarkten zeigt, hat uns aber die Tatsache entpuppt, daß es sich nicht um einen reinen Infarkt handelt, sondern um eine Kombination der Tuberkulose und Nekrose des Milzgewebes, welche letztere meist durch die Veränderung kleiner Arterien zustandegekommen ist. Die Herde haben sich meist an den Rändern entwickelt und sind zum Teil keilförmig oder quadratisch gestaltet und zeigen oft den Rän-

dern entlang eine Verlängerung. In der dritten Gruppe habe ich Konglomerattuberkel herausgefunden und auf das mehr oder weniger kuglige Wachstum derselben hingewiesen.

So muß ich hier bezüglich der Veränderung des Milzgewebes z w e i Faktoren annehmen, einmal die Tuberkulose und dann die Gewebsnekrose resp. Gefäßveränderung. Beide Veränderungen können natürlich Hand in Hand gehen und verschiedene Kombinationen zulassen. Wenn die Gefäßveränderung mehr ausgeprägt ist als die tuberkulöse Zerstörung des Gewebes, so können dieselben Resultate auftreten wie in der ersten und zweiten Gruppe. Umgekehrt, wenn die Tuberkulose die Oberhand über die Gefäßveränderung gewinnt, so kann sie als Konglomerattuberkel erscheinen. Die vierte, nämlich die kombinierte Form, kann dann zum Vorschein kommen, wenn die beiden Veränderungen zu gleicher Zeit auftreten. Im übrigen kann man annehmen, daß die Übergänge allmählich, je nach der Intensität der beiden Veränderungen stattfinden können. Betreffs der tuberkulösen Veränderung kommt sie zuerst als Tuberkel in den Lymphknötchen und im Pulpagewebe vor, entwickelt sich allmählich nach außen und verbindet sich mit den benachbarten. Wenn der Prozeß chronisch und wenig virulent ist, dann tritt das faserige Gewebe auf, welches in einigen Fällen bedeutend entwickelt ist. Bei der akuten und zwar virulenten Form tritt die Verkäsung bald ein, einen ausgedehnten Umfang erreichend, bald in homogener, bald in karyorrhektischer körniger Form, und wird mit der Zeit von Kalkkörnern durchsetzt. Eventuell kann der tuberkulöse Herd erweichen und eine Höhlenbildung zeigen. Riesenzellen kommen in den beginnenden Tuberkeln wenig vor, aber in der entwickelten Tuberkulose halten sie nicht immer gleichen Schritt mit dem chronischen Prozeß, wie Baumgarten - Seray u. a. behaupten, sondern vielmehr gerade bei einigen akuten Fällen kann ich ihre große Zahl konstatieren. Wahrscheinlich entstehen sie aus den Epitheloidzellen und verüben ihre phagozytöse Tätigkeit gegen die Tuberkelbazillen.

Die Nekrose des Milzgewebes ist in der ersten Gruppe vollständig entwickelt, so daß nur noch eine faserige und körnige Masse vorhanden ist, die aber die Struktur des Milzgewebes noch deutlich erkennen läßt. Bei der zweiten Gruppe ist sie nicht so vollkommen ausgebildet wie bei der ersten Gruppe, doch sind immer-

hin die erhaltenen Pulpazellen wahrzunehmen. Das Milzgewebe der vierten Gruppe, das zwischen den Tuberkeln gelegen ist, ist teils gänzlich, teils unvollkommen abgetötet.

In einigen Partien der Herde hat die Homogenisierung des Milzgewebes manchmal den Unterschied zwischen der tuberkulösen Granulation und der Gewebsnekrose erschwert. In diesem Falle habe ich den Nachweis von Tuberkelbazillen benutzt, um beide voneinander zu unterscheiden.

In dem nekrotischen Gewebe finde ich weiterhin noch junges tuberkulöses Gewebe, welches im Gegensatz zu dem embolischen Infarkt durch die allmähliche Veränderung der Arterie hervorgerufen ist, indem das nekrotisierende Gewebe lange der Infektion mit den Tuberkelbazillen ausgesetzt ist.

Bevor ich auf die eigentliche Veränderung der Gefäße eingehe, möchte ich einige Bemerkungen über deren Bau bei den Meerschweinchen machen. Die Arterien sind bis zu ihrer feineren Verzweigung mit gut entwickelter Muskelhaut umgeben und ziemlich weit durch eine lockere Bindegewebsscheide von dem adenoiden Gewebe getrennt, welches bei Meerschweinchen die ganze Strecke des Arteriensystems als Hülle umkleidet, wie Stöhr geschildert hat. Wenn die Arterien mittelgroß geworden sind, dann treten sie schnell in die pinselähnliche Teilung, penicilli, ein. Die Milzvenen verlieren ihre innere elastische Membran und wenige Muskelfasern, sobald sie in das Organ eingetreten sind. Sie sind zuerst noch mit einer homogenen Membran von kaum erkennbaren elastischen Fasern umgeben, welche bald in den einfachen Endothelbelag übergeht. Merkwürdigerweise sind schon die größeren Venen nicht vollkommen im Trabekel eingebettet, wie das beim Menschen der Fall ist, sondern sie grenzen mit einem Teil ihrer Wandung an den Trabekel, aber der größte Teil ist mit einfacher Endothelschicht gegen das anstoßende Pulpagewebe abgesetzt. Da, wo es sich um die Veränderungen der Arterien handelt, konnte ich sie viel häufiger an den kleineren Arterien bestätigen als an den größeren. Die Veränderungen treten teils in der Zerstörung und Verödung der elastischen Membran, teils in der Verdickung der Intima als Endarteritis productiva, resp. obliterans auf, nachdem diese das Lumen der Arterien verengt oder ganz verstopft hat. Es ist sehr auffallend, daß die veränderten Arterien sehr oft in den Verkäusungs-

herden eingeschlossen sind und ihre Beziehung zu der Verkäsung deutlich annehmen lassen. Dagegen bleiben die Arterien in der Induration ziemlich gut erhalten. Betreffs der mittelgroßen Arterien kann man ihnen nur geringe Teilnahme zuschreiben, weil sie durch ihre gut entwickelte Muskelhaut und geringere Entwicklung der Tuberkel an ihrer Wand mehr Widerstand leisten, als die kleineren Arterien, die gern von der tuberkulösen Veränderung angegriffen werden. So ist es erklärlich, daß die an der Peripherie entwickelten Tuberkel die in ihnen eingeschlossenen, schon klein gewordenen Arterien leicht veröden und sie undurchgängig machen können. Gerade hierdurch entsteht sehr oft die Gewebsnekrose. Wenn die größeren Arterien in der Mitte des Organs selten durch die Tuberkulose zerstört werden, so kann trotzdem ein anämischer Infarkt entstehen, wie wir bei der ersten Gruppe sahen.

Die Veränderung der Venen habe ich in drei Fällen geschildert. In einem fand sich eine Tuberkelbildung an der Venenwand, welche ohne Durchbruch ins Lumen hineinragt und mit einer Endothelschicht bedeckt ist. In den anderen beiden Fällen ist Thrombenbildung aufgetreten; bei dem ersten Falle wahrscheinlich auf tuberkulösem Boden, und bei dem anderen ist sie als eine marantische Thrombose zu betrachten. Sonst kommt Thrombenbildung in einigen Fällen vereinzelt vor; sie kann mit der mächtigen Stagnation des Blutes in einer gewissen Beziehung stehen. Außerdem möchte ich einige Befunde über die Venenveränderung hinzufügen. An zwei mittelgroßen Venen (IV. Gruppe, 8. Fall) wurde die Wandung von tuberkulösem Gewebe durchwuchert und ihre Lichtung mit tuberkulösem Granulationsgewebe gefüllt. Demzufolge hat sich in der Peripherie dieser Vene eine starke Stauung entwickelt. Auch kann man oft das Eindringen der tuberkulösen Granulation in die kleinen Venen konstatieren. Die Leichtigkeit, mit der die tuberkulöse Veränderung des Parenchyms in die Venen übergreifen kann, spielt eine bedeutende Rolle bei dem schnellen Wachstum der Tuberkulose in der Milz des Meerschweinchens.

Der hyperämische Hof, der in der Umgebung der kleineren und größeren Herde deutlich aufgetreten und manchmal zur Blutung geneigt ist, bildet durch den abgebläßten Bluterguß einen Teil des nekrotischen Herdes. Diese Hyperämie wird teilweise durch direkte Toxinwirkung erzeugt, aber sie ist meist durch die

Stauung bedingt, die sich leicht aus dem anatomischen Bau des Venensystems erklärt. So hat auch Kölli k e r in seinem Lehrbuch ausgeführt, daß sich die Anastomose an den Milzvenen eben-sowenig nachweisen läßt als an den Arterien. Das subkapsuläre minimale Gewebe bleibt im allgemeinen intakt, obgleich darunter das nekrotische oder tuberkulöse Gewebe vorhanden ist. Die Anastomose der Milzgefäße, die sich durch die Kapsel mit den benachbarten Gefäßen verbinden, erhält in jedem Falle Intaktheit dieses Abschnittes. Hier ist das Gewebe zuerst mit mehr oder minder dilatierten Gefäßen gefüllt, später aber allmählich in fibröses Gewebe umgewandelt. Von dieser Stelle abwärts geht das Bindegewebe als substituierende Masse in das daruntergelegene nekrotische oder tuberkulöse Gewebe hinein.

Die Verdickung der Kapsel ist in einigen Fällen zu konstatieren, bei welchen ein chronischer Prozeß vorliegt, während sie sich bei der akuten und subakuten Form nur wenig entwickelt oder gänzlich ausbleibt. Die fibrinösen Beläge auf der Kapsel spielen dabei eine Rolle, indem sie durch das Bindegewebe ersetzt werden.

Tuberkelbazillen sind in jedem Falle zu entdecken. Man kann sie auch in den Herden nachweisen, welche schon verkalkt und durch fibröse Masse umhüllt sind. Dabei verändert sich die Form der Bazillen; sie wird klumpig und vakuolisiert, doch sind die Bazillen noch gut tingierbar. Außerdem finden sich vereinzelt und gruppiert intakte Bazillen.

S c h l u ß b e t r a c h t u n g .

Zum Schlusse erlaube ich mir folgende Resultate hervorzuheben:

1. Bei der Milztuberkulose des Meerschweinchens kommen nicht selten infarktartige Gebilde vor.
2. Ein gewisser Teil derselben ist ein reiner nekrotischer Infarkt infolge von Arterienverschluß.
3. Häufiger findet sich ein hämorrhagischer nekrotischer Infarkt infolge von Venenveränderung.
4. Ein anderer Teil erweist sich als Konglomeratknoten.
5. Die Mehrzahl ist bedingt durch die Kombination von Tuberkulose und Nekrose des Milzgewebes, die meist durch die Ver-

stopfung und Zerstörung der kleineren Arterien, teilweise auch durch die kolossale Stauung hervorgerufen ist.

6. Das nekrotisierende Milzgewebe ist während der langsamem Veränderung der Gefäße mit Tuberkelbazillen neu infiziert und erzeugt so die tuberkulöse Granulation.

7. Bei fast allen Fällen bleibt das subkapsuläre Gewebe intakt, welches zuerst mit dilatierten Gefäßräumen durchsetzt und später fibrös umgewandelt ist.

8. Die kleineren Arterien in der Verkäsung sind oft der Veränderung, Zerstörung, Verengerung und Verstopfung ausgesetzt.

9. Die Venen werden leicht von der tuberkulösen Veränderung befallen.

10. Tuberkelbazillen sind bei jedem Falle und zwar in allen alten und jungen tuberkulösen Herden nachzuweisen.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s .

1. J. Orth u. L. Rabinowitsch, Z. Frage d. Immunisierung gegen Tuberkulose. Virch. Arch. Bd. 190 Beiheft. — 2. Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik. 7. Aufl. 1909. — 3. Achard, Chr., et Weil, P. Amile, Contribution à l'étude de la tuberculose de la rate chez le cobaye. Arch. de Méd. exp. et d'anat. pathol. 1906. Nr. 1. — 4. Litten, Untersuch. üb. d. hämorragischen Infarkt. Ztschr. f. klin. Med. I. 1880. — 5. Carrière et Vauverts, Études sur les lésions produites par la ligature expérimentale des vaisseaux de la rate. Arch. de Méd. expérим. et d'anatomie path. 1899, N. 4. — 6. Arnord, Beitr. z. Anatomie d. miliaren Tuberkel. Virch. Arch. Bd. 87, 1882. — 7. Seray, Anatomie pathol. et histog. du tubercule chez l'homme et dans la série animale. Revue de la tuberculose. Vol. IV. — 8. M. Rabinowitsch, Üb. d. Febris recurrens. Virch. Arch. Beiheft z. 194. Bd. 1908. — 9. Kaufmann, Lehrb. d. spez. path. Anatomie. 4. Aufl. 1907. — 10. Lubarsch D. allgem. Pathologie. 1905. — 11. Kölliker Handb. d. Gewebelehre d. Menschen. 1899. — 12. Stöhr Lehrb. d. Histologie, 12. Aufl. 1906.