

2. Das Serum enthält Agglutinine, die bis zu sehr hohen Verdünnungen die Rauschbrandbazillen in spezifischer Weise agglutinieren. Die Spezifität kann zur Identifizierung der Rauschbrandbazillen benutzt werden.
 3. Das Serum enthält spezifische Präzipitine, welche die gelösten Kulturproteine ausflocken. Diese Proteine sind teilweise koktostabil.
 4. Das Serum ist stark bakterizid; die bakteriziden Stoffe entsprechen dem komplexen Typus (Ambozeptor + Komplement). Die Bakterizidie spielt sich unter dem mikroskopischen Bilde der Lyse ab. Sporen werden nicht aufgelöst.
 5. In geeigneten Dosen mit der letalen Kulturmenge gemischt, wird das Virus vollständig neutralisiert. Die erzielten stärksten Sera besaßen einen Schutztiter von 0,005 bis 0,02 ecm, wobei als Schutztiter jene kleinste Serummenge bezeichnet wurde, die mit der in 36 bis 40 Stunden bei intermuskulärer Zufuhr für Meerschweinchen sicher tödlichen Kulturmenge gemischt, dieselbe neutralisiert.
 6. Dieses Schutzvermögen wird nicht durch Bakteriolysine bedingt, da das Serum auch gegen alte, vollständig versportete Kulturen wirksam ist. Vielmehr ist es anzunehmen, daß durch das Serum gelöste, proteinartige, giftige Kulturstoffe niedergeschlagen, bezw. neutralisiert werden. Diese Stoffe, als thermostabile und teilweise koktostabile, können *nicht* echte Toxine sein.
 7. Mit gelösten Kulturstoffen vermengt, vermag das Serum das Komplement in spezifischer Weise zu binden. Dieses Vermögen ist dem Schutzwert annähernd parallel.
-

XXIII.

Über Veränderungen der Knochen bei Infektionskrankheiten im Kindesalter.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute Nr. II in Budapest.)

Von

Dr. A. Fehér.

(Hierzu 8 Textfiguren.)

Nachfolgende Untersuchungen, welche ich an Knochen von an Infektionskrankheiten verstorbenen Kindern anstellte, bezweckten die pathologischen Veränderungen, die bei diesen Krankheiten auch in den Knochen sich abspielen, festzustellen und namentlich zu untersuchen, ob diese Veränderungen überhaupt und inwiefern mit der Rachitis Beziehungen haben.

Daß die Infektionskrankheiten auch in den Knochen Veränderungen hervorrufen, ist schon lange bekannt. Die chronologische Anführung der gesamten diesbezüglichen Literatur soll hier unterlassen werden.

Erwähnt seien nur von den älteren Untersuchungen die von Chiarì, der bei Variola auch in den Knochen Entzündungsherde und Nekrosen fand und die er für spezifisch hielt.

Die Untersuchungen von E. Fränkel ergaben, daß bei Typhus abd. und bei andern akuten Infektionskrankheiten am Knochenmark stets Veränderungen auftreten und daß der Krankheitserreger auch in den Knochen aufzufinden ist.

Den Zusammenhang zwischen Infektionskrankheiten und Rachitis sucht Edlefsen mit der Beobachtung zu begründen, daß Rachitis gehäuft in solchen Häusern auftritt, welche Krankheitserreger der Pneumonie, des Gelenkrheumatismus und der Zerebrospinalmeningitis sind.

Daß die Rachitis ein chronisch verlaufender Entzündungsprozeß sei, behauptet Kassowitz schon lange und sieht deren Ursache in „respiratorischen Noxen“. Auch Mircoli erklärt die Rachitis für eine chronische Osteomyelitis und findet deren Ursache in den gewöhnlichen eitererregenden Strepto- und Staphylokokken.

Experimentell ist es zum erstenmal Mopurgo gelungen, durch einen bei einer osteomalazischen Spontanerkrankung der weißen Ratten gefundenen Diplokokkus bei andern gesunden Ratten Rachitis oder Osteomalazie zu erzeugen.

Auf der Verhandlung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 13. Tagung, referiert J. Koch über bakteriologische Untersuchungen der Epiphysen und Rippen an Infektionskrankheiten, verstorbener Kinder und verweist auf die histologische Ähnlichkeit mit der Rachitis. Auch ihm ist es gelungen, experimentell durch Bakterieninjektionen an Kaninchen und Hunden solche Veränderungen hervorzurufen, die bei Hunden schon makroskopisch, bei Kaninchen mikroskopisch durchaus den rachitischen gleichen.

Diese Literaturangaben ließen es als erwünscht erscheinen, diese Frage an der Hand eines entsprechenden pathologisch-anatomischen Materials neuerdings zu untersuchen.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 35 Fälle. Das Material stammt von Kindern, die an Scharlach, Masern, Diphtherie, Keuchhusten und Meningitis tuberculosa litten. Zu diesen Krankheiten gesellte sich, wie die Sektionsbefunde ergaben: Bronchopneumonien, Enteritiden, Sepsis. Das Alter schwankte zwischen drei Monaten und dreizehn Jahren; nur einen Fall hatte ich, der an Abdominaltyphus gestorben war und dessen Alter 23 Jahre betrug.

Zur Untersuchung benutzte ich üblicherweise Rippen und die untere Epiphyse des Oberschenkels, die ich nach Formalin und Müller-Fixation in wässriger Salpetersäure entkalkt und in Zelloidin eingebettet habe. Die Schnitte wurden mit Hämalaun-v. Giesson, mit der Schmorlschen Thioninmethode, mit Eosin-Methylenblau nach Lenz und nach Gram gefärbt.

Von 35 Fällen fanden sich nur 3, die schon makroskopisch sichtbare rachitische Veränderungen aufwiesen.

Die Rippen waren an der Knorpel-Knochengrenze rosenkranzartig aufgetrieben, und auf dem Durchschnitt zeigten sowohl die Rippen wie auch die Epiphysen des Femurs eine Unregelmäßigkeit an der Grenzlinie der Verkalkungszone; Eindringen des Markes in den verbreiteten und unverkalkt gebliebenen Knorpel.

Von diesen 3 Fällen zeigte die schwersten Veränderungen mikroskopisch ein an Masern erkranktes 3 Monate altes Kind. Der Sektionsbefund ergab noch Bronchopneumonien und rechtsseitige fibrinöse Pleuritis. Das histologische Bild zeigte eine schon in vorgesetztem Stadium sich befindende schwere rachitische Veränderung. Die Kapillaren sind weit und prall mit roten Blutkörperchen gefüllt. Sie dringen, von einem fibrösen Mantel begleitet, tief in den Knorpel ein. Die Knorpel-Knochengrenze ist unregelmäßig, zackig; die provisorische Verkalkungszone stark verbreitet. In dem Knorpel der Rippen befindet sich eine stark ausgedehnte Markraumbildung. Die Knochenbälkchen selbst sind verschmälert und von einer breiten, fibrösen Gewebezone um-

geben. In den nach Schmorr mit Thionin gefärbten Schnitten sind die Knochenbälkchen in den FemurepiphySEN von einem schmäleren, in den Rippen von einem breiteren osteoiden Saum begrenzt. In Gram - Präparaten habe ich Bakterien nur spärlich gefunden; sie entsprechen meist Involutionsformen von Kokken und Stäbchen.

Die andern 2 Fälle betrafen Kinder, die an Keuchhusten gestorben waren. Im ersten Fall, ein Kind von ungefähr 3 bis 5 Jahren betreffend, fand sich eine Pneumonie im rechten unteren Lappen, im andern, ein 5 Monate altes Kind betreffend, war ausgedehnte eitrige Bronchitis und Bronchiolitis vorhanden.

Sowohl das makroskopische wie das mikroskopische Bild zeigte fast dieselben Veränderungen wie der vorher geschilderte Fall. Nur, wie die Thioninpräparate zeigten, war ein schmälerer osteoider Saum längs der Knochenbälkchen vorhanden. Bakterien habe ich nicht gefunden.

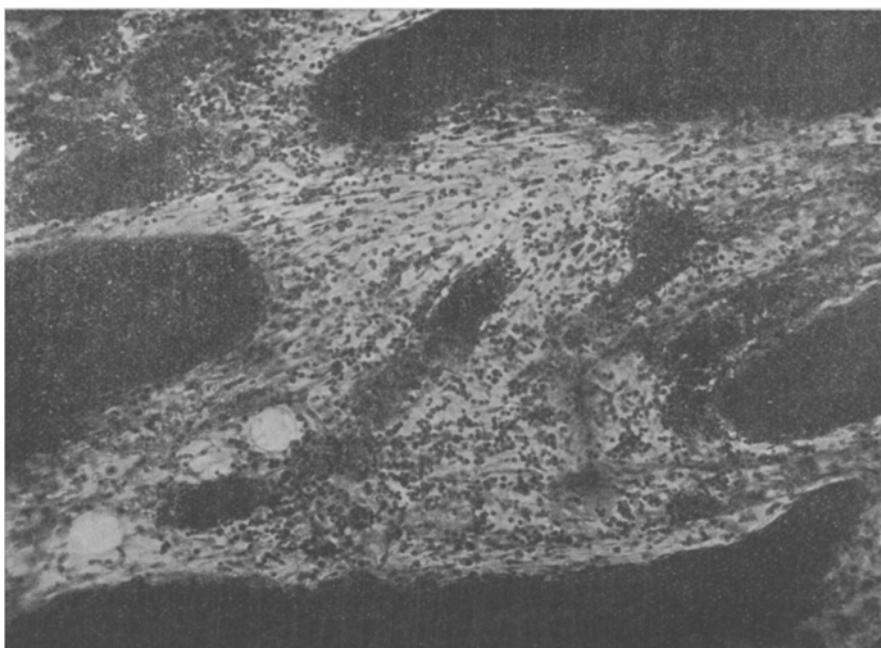


Fig. 1. Markräume durch fibröses Gewebe ausgefüllt.

Solche Fälle, die makroskopisch gar keine, mikroskopisch doch schwere Veränderungen zeigten, fand ich 5. Bemerkenswert scheint mir der Umstand zu sein, daß von diesen 5 Fällen 4 scharlachkrank waren, dreimal mit gleichzeitiger Diphtheriemischinfektion, einmal mit gleichzeitiger Masernerkrankung. Der 5. Fall endlich betraf ein Kind mit Masern und Diphtherie-Mischinfektion. Das Alter dieser Kinder betrug einmal 9 Monate, dreimal 1 bis 2 Jahr. Das eine Kind war 10 Jahre alt.

Der mikroskopische Befund läßt sich kurz folgendermaßen zusammenfassen. Die Knorpel-Knochengrenze ist unregelmäßig. Die Gefäße sind daselbst stark erweitert und prall mit Blut gefüllt. Die Knorpelzone ist stark verbreitert. Die Knochenbälkchen sind von mehrreihigen, gewucherten, endostalen Spindelzellen umgeben, die die Markräume mitunter völlig aus-

füllen. An den Thioninpräparaten sieht man an den Bälkchen einen schmalen, osteoiden Saum, sowie in den Balken selbst Verklumpung der Knochenkörperchen und Verkrümelung der Ausläufer.

Bakterien habe ich nur in 3 Fällen gefunden. In dem Masernfalle waren in Kapillaren große Mengen in Ketten geordnete Kokken (Streptokokken). In 2 Scharlachfällen waren die Bakterien in den Gefäßen in Haufen zu finden.

Besonderes Gewicht möchte ich auf die folgende, aus 11 Fällen bestehende Gruppe legen. Bei diesen Fällen handelte es sich sechsmal um Scharlach, zweimal um Masern, zweimal um Scharlach und Diphtherie und einmal um reine Diphtherie. Nur ein Kind war $1\frac{1}{2}$ Jahre alt. Das Alter der andern schwankte zwischen 2 bis 6 Jahren.

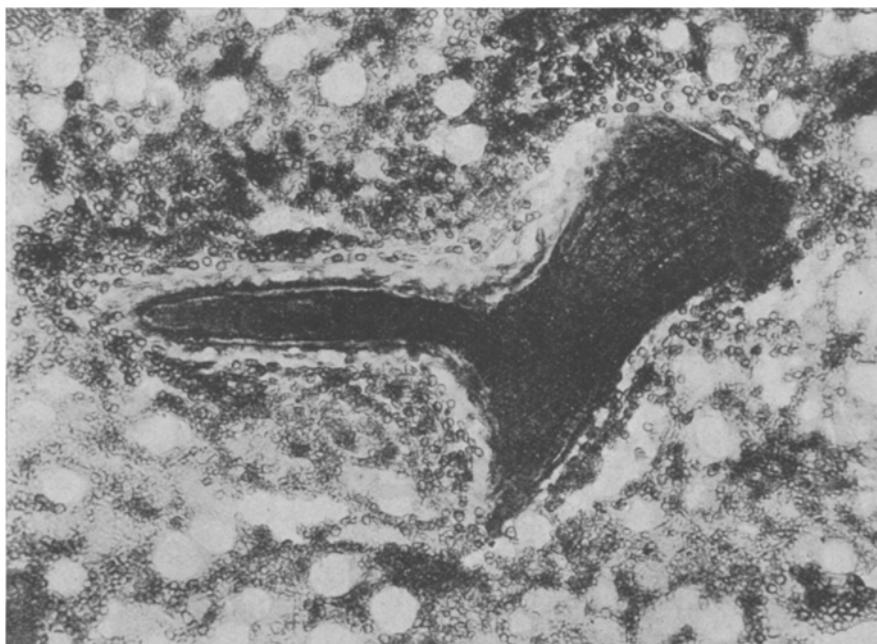


Fig. 2. Osteoider Saum.

Auch hier ist, wie bei den vorherigen Fällen, mikroskopisch eine starke Hyperämie der Knorpel-Knochengrenze zu sehen. Die Kapillaren sind nicht nur stark erweitert, sondern ebenfalls prall mit roten Blutzellen gefüllt, die oft zu dicken Haufen sich verklumpen, was hauptsächlich an der Knorpel-Knochengrenze sichtbar ist. Der Epiphysenknoorpel zeigt keine besonderen Veränderungen. Die Knorpel-Knochengrenze ist regelmäßig. Die provisorische Verkalkungszone ist normal breit. Die Markräume waren zumeist durch stark gewuchertes Mark ausgefüllt, wobei neben den gekörnten Myelozyten hauptsächlich die Anwesenheit sehr zahlreicher ungranulierter kleiner Rundzellen (Lymphozyten) auffiel. Die Knorpelbälkchen sind in vielen Fällen verschmälert; an einzelnen Stellen lässt sich eine starke lakunäre Resorption nachweisen. In den Thioninpräparaten ist eine starke Degeneration der Knochenkörperchen und ihrer Ausläufer wahrnehmbar. Osteoides Gewebe ist nicht zu sehen. Was aber in allen Präparaten gleichmäßig auffällt, ist die Wucherung der endostalen Spindelzellen. Nur in 1 bis 2 Präparaten bestand diese Wucherung aus einer Reihe mit den Knochenbälkchen parallel verlaufender Zellen. In den meisten

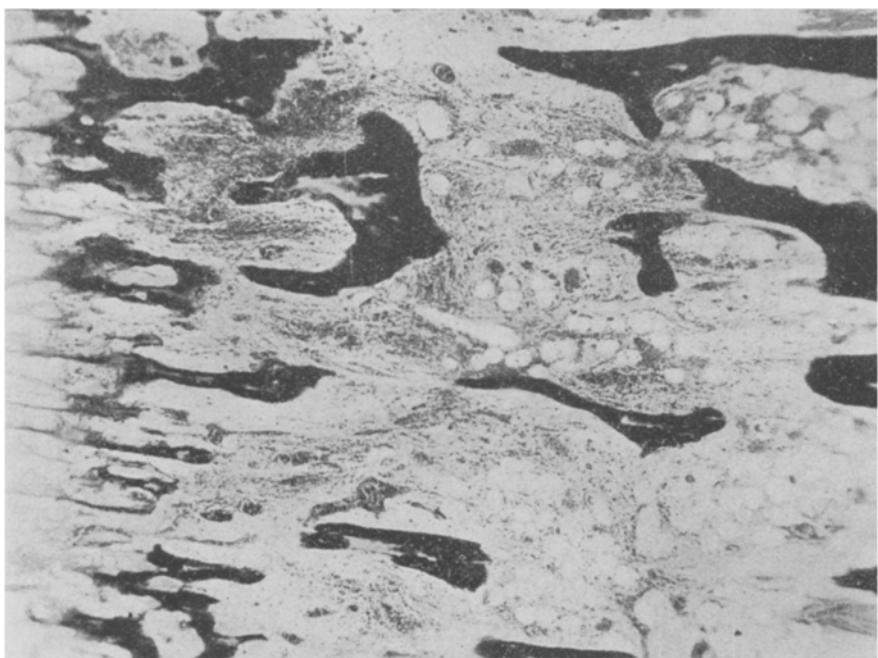


Fig. 3. Starke Spindelzellenwucherung. Schwache Vergrößerung.

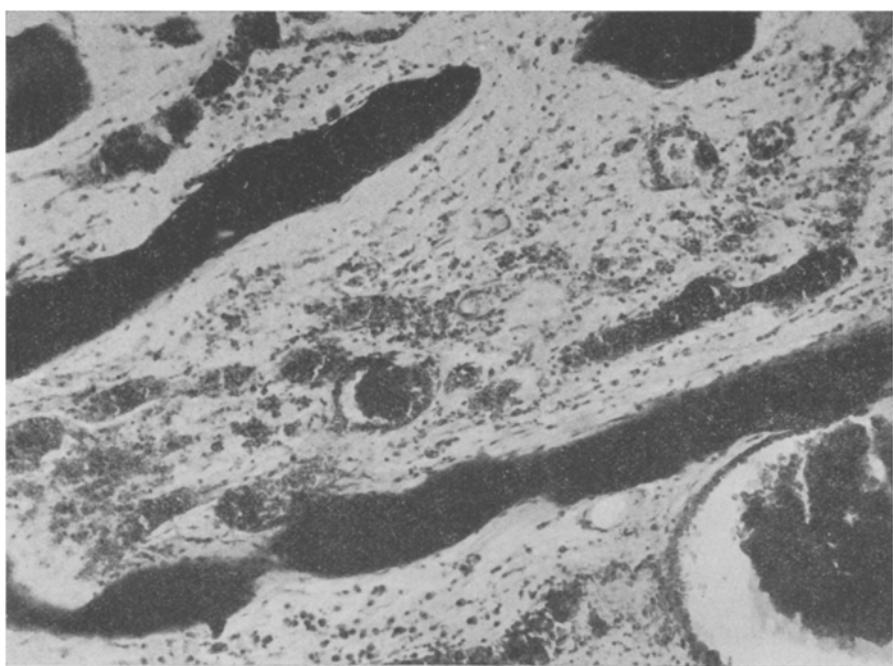


Fig. 4. Dasselbe Präparat. Spindelzellenraum.

Fällen waren die gewucherten Zellen in mehreren Reihen, ja sogar in ziemlich breite Stränge geordnet, wobei sie die Knochenbalkchen mantelförmig umgaben (Textfig. 3, 4, 5).

Bakterien waren bei Anwendung der Gram- oder Methylenblau-Färbung nur in 5 Fällen zu finden. Die Bakterien befanden sich hauptsächlich in den kleineren oder größeren Gefäßen, namentlich in den Kapillaren der Knorpelgrenze, wo sie in verschiedenen großen Haufen zu sehen waren.

Als eine weitere Gruppe möchte ich 8 andere Fälle zusammenfassen, die als gemeinsames Moment eine starke Hyperämie der Knorpelknochengrenze sowie eine Wucherung des Knochenmarkes erkennen lassen.

Die in den Markräumen befindlichen Zellen sind dabei zum großen Teil einkernige, ungranulierte Zellen, Lymphozyten. Bemerkenswert ist noch das ziemlich reichliche Vorkommen großer, protoplasmareicher Zellen, mit zahlreichen Ausläufern, an Klastozyten erinnernd, sowie von

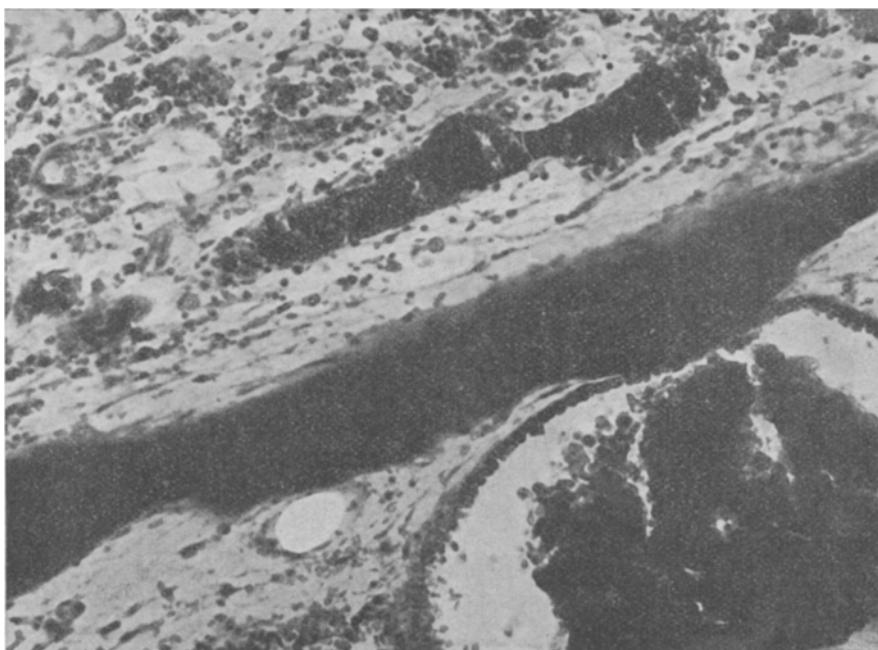


Fig. 5. Dasselbe Präparat. Starke Vergrößerung.

Zellen, deren Protoplasma an Plasmazellen erinnerte, doch ohne typischen Radkern, endlich von echten Plasmazellen mitunter in größerer Zahl (Textfig. 6, 7, 8). Bakterien habe ich in einem Falle, ein 2 Jahre altes, an Masern erkranktes Kind betreffend, in den Gefäßen gefunden.

Schließlich möchte ich noch einen Fall erwähnen.

Es handelt sich um ein 21jähriges Individuum, welches an Typhus abdominalis im Stadium der markigen Schwellung starb. Im Diaphysenknochen fanden sich zahlreiche ausgedehnte, nekrotische Herde. Bazillen waren daselbst nicht zu finden, was aber natürlich deren Anwesenheit im Knochen nicht ausschließt; in Gram - Präparaten habe ich dagegen in Ketten geordnete Kokken gefunden, was jedenfalls eine Mischinfektion beweist.

Von sämtlichen 35 untersuchten Fällen bleiben demnach 7 Fälle, welche keinerlei mikroskopische Veränderungen erkennen ließen, aber auch unter diesen waren viermal Bakterien in den Schnitten nachweisbar.

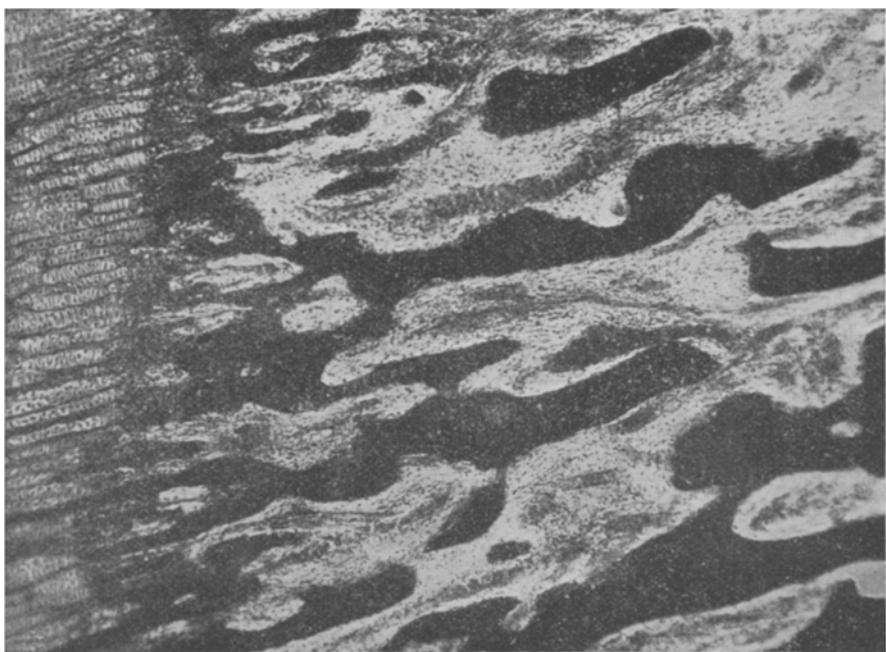


Fig. 6. Kapillarhyperämie der Knorpel-Knochengrenze. Zellproliferation. Schwache Vergrößerung.

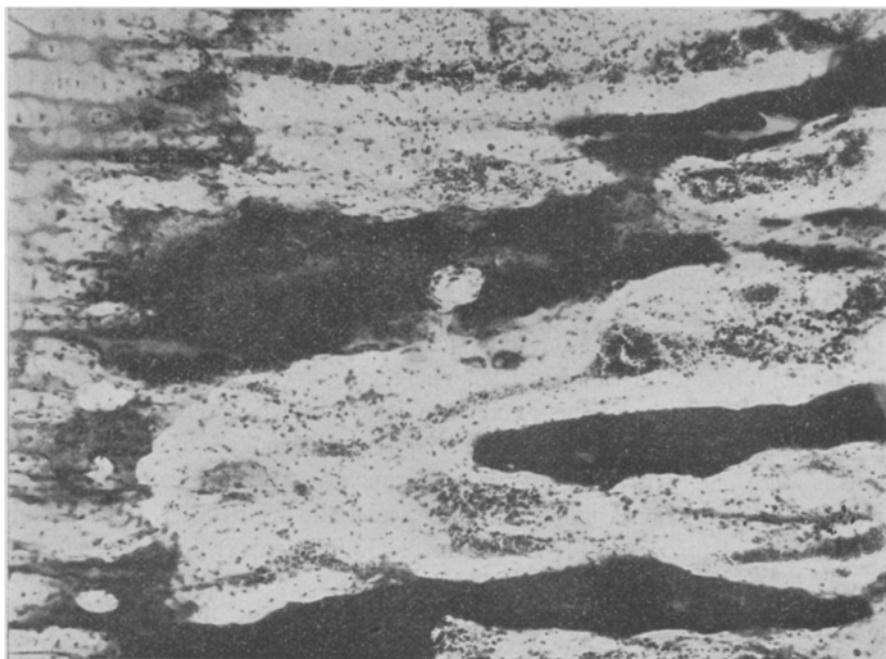


Fig. 7. Dasselbe Präparat. Stärkere Vergrößerung.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen zusammenfassend, habe ich in 28 Fällen, also in 80%, histologische Veränderungen gefunden. Bakterienbefunde waren in 15 Fällen zu erheben, und zwar elfmal bei Anwesenheit histologischer Veränderungen und viermal, ohne daß irgendwelche Veränderungen nachzuweisen waren.

Wenn aus diesen Befunden schon ohne weiteres hervorgeht, daß bei Infektionskrankheiten zumeist eine Infektion der Knochen mit vorliegt, so läßt sich auch für die Fälle mit negativem Befunde ein gleiches annehmen. Dafür sprechen vor allem die positiven Befunde von E. Fränkel, der bei positiven Kulturverfahren in Schnittpräparaten oft keine Bakterien gefunden hat. Dasselbe be-

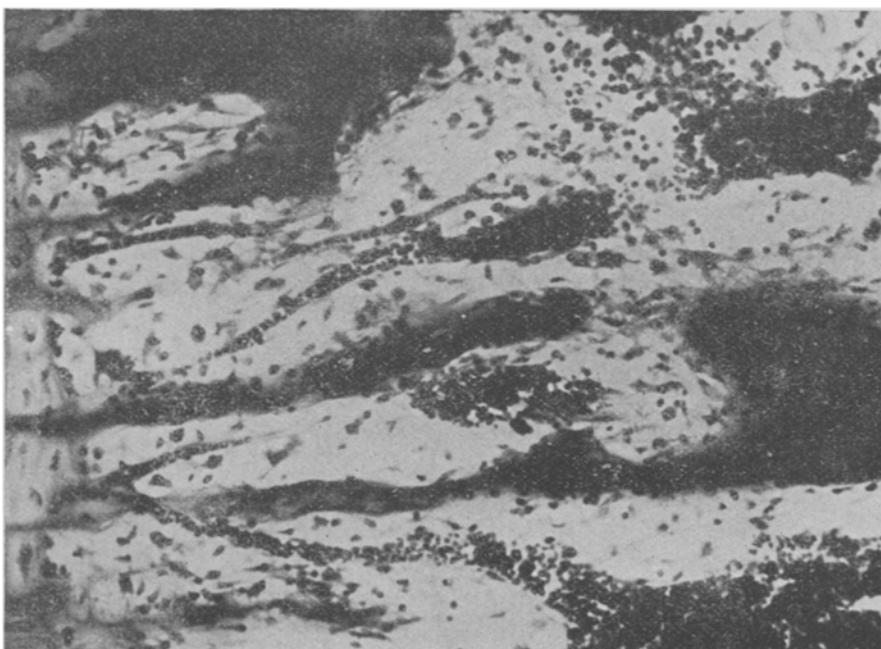


Fig. 8. Dasselbe Präparat. Starke Vergrößerung.

obachtete auch J. Koch, mit dem ich übrigens ganz übereinstimme, daß in Knochenschnitten Bakterien zu suchen eine recht schwere Arbeit ist und daß man zahlreiche Schnitte durchsehen muß, um zu positivem Resultate zu kommen.

Die bakteriologischen Befunde, die ich selbst erheben konnte und die durchaus im Einklang stehen mit den älteren Literaturangaben, sprechen demnach durchaus dafür, daß bei Infektionskrankheiten, insbesondere im Kindesalter, fast ausnahmslos eine Verschleppung von Bakterien in die Kapillaren der Knochen, vor allem an der Knorpelknochengrenze, stattfindet.

Es liegt auf der Hand, als Folge dieser Bakterienansiedlungen entzündliche Veränderungen daselbst zu suchen. Bei gewissen spezifischen Infektionen, so beim Typhus, sehen wir, wie dies Fränkel beobachtet hat und auch ich sehen konnte,

neben Hyperämie und Blutungen, vor allem Nekrosen in den Markhöhlen. Zu produktiven Veränderungen scheint es dabei nicht zu kommen. Allerdings handelt es sich in diesen Fällen meist um ältere Individuen mit abgeschlossener oder wenigstens abklingender Wachstumsfähigkeit.

Ganz anders verhalten sich die kindlichen Knochen bei Infektionen, die zu meist durch pyogene Kokken, mitunter auch durch verschiedenartige Stäbchen, veranlaßt sind.

In den von mir untersuchten 34 kindlichen Fällen waren 27 mal solche Veränderungen vorhanden, die unbedingt als proliferative gedeutet werden müssen. Die leichtesten Veränderungen können als Ansammlung lymphozytärer Zellen in den Markhöhlen sowie Entstehung klasmatozytärer Gebilde, wahrscheinlich im Zusammenhang mit den Kapillaren der Markräume, angesehen werden. Schon bedeutsamer ist die Veränderung in jenen Fällen (Zahl 11), in welchen als hauptsächlichste Veränderung eine deutliche Wucherung spindelförmiger Zellen sicherlich endostaler Herkunft auftritt, die die Knochenbälkchen begrenzen. Sowohl in diesen wie in den vorherigen Fällen ist eine bedeutende Hyperämie der Knorpelknochengrenze gemeinsam vorhanden. Dies ist auch in jenen Fällen zu beobachten, 5 an der Zahl, in welchen reichliches fibrilläres Gewebe die Markhöhlen ausfüllt und mit dieser Wucherung des Endostes ein Schwund der Knochenbälkchen teils durch lakunäre Resorption, wahrscheinlich auch durch Halisterese Hand in Hand geht, so daß der Umstand, daß 79% der untersuchten infektiösen Fälle proliferative Veränderungen aufwiesen, zumindest als bemerkenswert bezeichnetet werden muß. Das hauptsächlichste Argument, welches aber gegen eine einfache Komplikation rachitischer und infektiöser Prozesse spricht, ist der Umstand, daß die Knochenveränderungen fast ausschließlich einem ganz beginnenden Stadium entsprechen, so daß sie makroskopisch überhaupt nicht und mikroskopisch selbst nur bei genauerer Untersuchung bemerkt werden. In jenen Fällen aber, in welchen die Knochenveränderungen besonders stark ausgeprägt, ja schon makroskopisch wahrnehmbar waren, handelt es sich um Kinder von 3 bis 5 Monaten — ein Alter, in welchem schwerere rachitische Veränderungen eigentlich kaum beobachtet werden.

Aus dieser Tatsache läßt sich jedenfalls so viel feststellen, daß in den von mir untersuchten Fällen 24 mal solche produktive Knochenveränderungen vorhanden waren, welche wohl schwerlich anders als in Zusammenhang mit der Infektion erklärt werden können. Auch in den drei weiteren, besonders schweren Fällen ist ein solcher Zusammenhang wahrscheinlich.

Es fragt sich nur, was haben diese Veränderungen mit Rachitis zu tun, und wie kommt es zur Störung des Kalkstoffwechsels an der Hand der entzündlichen Veränderungen.

Die geschilderten Veränderungen lassen uns nebst rein entzündlichen Erscheinungen auch sukzessive alle jene Veränderungen erkennen, welche das Bild der Rachitis ausmachen. In der Mehrzahl der Fälle kann allerdings von ausgesprochener Rachitis keine Rede sein. Die akute Natur der Infektionskrankheiten,

der zumeist rasche letale Verlauf erklärt zur Genüge, warum in der Mehrzahl der Fälle das Eintreten, die Entwicklung charakteristischer Rachitis nicht beobachtet werden kann. Leider fehlen mir entsprechende Krankheitsgeschichten, um die Zeitspanne des jeweiligen Krankheitsprozesses mit dem Grade der histologischen Veränderungen vergleichen zu können.

Daß der Kalkstoffwechsel nicht nur von allgemeinen Faktoren, das heißt der Kalkzufuhr und der durch die Funktion der inneren sekretorischen Drüsen gegebenen Kalkausfuhr, bestimmt wird, sondern auch durch lokale Faktoren beeinflußt wird, ist wohl mit Sicherheit anzunehmen.

Das Auftreten osteoider Säume an den Knochenbälkchen vervollständigt das Bild so weit, daß eine anschauliche Ähnlichkeit mit rachitischen Veränderungen nicht zu verkennen ist.

Die letzte Gruppe endlich, von der ich allerdings nur 3 Fälle beobachten konnte, zeigt uns auch Störungen der Ossifikationszone mit entsprechenden, schon makroskopisch wahrnehmbaren Aufreibungen der Knorpelknochengrenze, das heißt mit dem unverkennbaren Bilde der Rachitis. Wenn wir diese verschiedenen Typen der bei Infektionskrankheiten beobachteten Knochenveränderungen überblicken, so lassen sich zwei verschiedene Anschauungen über die Bedeutung derselben vertreten. Es läßt sich sicherlich nicht von der Hand weisen, daß diese Veränderungen samt und sonders entzündlicher Natur sind und als Folgen der Infektion zu gelten haben. Da die geschilderten Veränderungen zum Teil durchaus den Frühsymptomen der Rachitis entsprechen, namentlich aber jenen Veränderungen gleichkommen, die experimentell bei Tieren durch kalkarme Fütterung hervorzurufen sind, so ließe sich aus der entzündlichen Natur dieser Veränderungen darauf schließen, daß die Rachitis selbst, wie es Kassowitz, Morpugo, Koch und andere lehren, als entzündlicher Vorgang aufzufassen ist.

Die andere Anschauung, deren Basis die weite Verbreitung der Rachitis im Kindesalter überhaupt ausmacht, wird wohl in erster Linie auf die Wahrscheinlichkeit eines akzidentellen Zusammenfalls präexistenter rachitischer Veränderungen und infektiöser Vorgänge hinweisen. Dieser Einwand ist besonders von Schmorl erhoben worden, der auf der 13. Tagung der Pathologischen Gesellschaft betont hat, daß von 386 untersuchten Kinderleichen 89,4% entsprechende Veränderungen der Knochen aufwiesen.

Es läßt sich diesem Einwande gegenüber hauptsächlich bemerken, daß das zur Sektion gelangende Kindermaterial zum allergrößten Teil infektiöser Natur ist. Es würde daher diesem Einwande nur dann Gewicht zukommen, wenn die entsprechenden Untersuchungen an ausschließlich nicht infektiösem Material gemacht worden wären.

Auch für die Annahme einer besonderen Disposition rachitischer Individuen für Infektionskrankheiten ist nichts Konkretes bekannt.

Der Einfluß der lokalen Hyperämie auf die laktäre Resorption, besonders aber auf die Halisterese, das heißt die Lösung von Kalksalzen auf chemischem

Wege, scheint wohl einleuchtend zu sein; wohl denkbar ist auch, daß eine entzündliche Proliferation der Endostzellen mit zur Knochenresorption beiträgt.

Das Vorkommen entzündlicher Veränderungen der Knochen, namentlich an der Knochenknorpelgrenze, scheint mir an der Hand meiner Untersuchungen sichergestellt zu sein. Ich glaube auch, daß sich nicht viel gegen die weitgehende Ähnlichkeit dieser Veränderungen mit frischer Rachitis sagen läßt.

Es scheint mir demnach sehr wohl möglich, ja wahrscheinlich, daß sich in allen Fällen, in welchen die Allgemeininfektion nicht zum Exitus führt, aus den geschilderten Veränderungen im Laufe der Zeit das Bild einer echten Rachitis entwickelt, daß also mit andern Worten die Rachitis als Folge entzündlicher Vorgänge anzusehen ist.

Auf Grund meiner Untersuchungen schließe ich mich demnach den Anschauungen von Kassowitz, Morpugo, J. Koch und andern über den infektiösen Ursprung der Rachitis an, obwohl ich auch anderseits nicht behaupten will, daß rachitische Knochenveränderungen nicht auch ohne Infektion, als Folge von Störungen des Stoffwechsels, namentlich aber der inneren Sekretion entstehen können.

Tabellarische Übersicht des Materials.

	Alter	Klin. Diagn.	Sektionsbefund	Makr. Veränd.	Mikroskopischer Befund
Gruppe I	3 Mon.	Masern	Bronchopneumoniae disseminatae, rechtsseitige fibrinöse Pleuritis	starke Aufreibung d. Rippen an d. Knorpel-Knochengrenze	schwere rachitische Veränderung, Involutionssformen von Kokken und Stäbchen.
	2. 5 Mon.	Keuchhusten	eitrige Bronchitis und Bronchiolitis	Aufreibung d. Rippen a. d. Knorpel-Knochengrenze	schwere rachitische Veränderungen.
	3—5 J.	Keuchhusten	fibrinöse Pneumonie des rechten Unterlappens	dito	typische rachitische Veränderungen.
Gruppe II	9 Mon.	Scharlach u. Diphtherie	Tonsillitis necroticans bilat., konfluierende Bronchopneumonie d. link. Unterlappens	ohne Befund	Unregelmäßigk. d. Knorpel-Knochengrenze, verbreiterte Knorpelzone, Endostzellenwucherung, osteoides Gewebe, Bakterien in den Kapillaren.
	14 Mon.	Scharlach u. Masern	Tonsillitis necr., dissemin. Bronchopneumonie	„	Hyperplasie d. Knochenmarkzellen, osteoides Gewebe, Endostzellenwucherung, Bakt. spärlich.
	10 J.	Scharlach u. Diphtherie	Bronchopneumonie, Nephritis scarlatinosa	„	schmale osteoide Säume, gewucherte Endostzellen.
	1½ J.	Scharlach u. Diphtherie	Tonsillitis necr., Pharyngitis pseudomembran., Bronchitis et bronchiolitis purulenta	„	Unregelmäßigk. d. Knorpelzone, osteoide Säume, Spindelzellenwucherung, Hyperämie.

	Alter	Klin. Diagn.	Sektionsbefund	Makr. Veränd.	Mikroskopischer Befund
Gruppe II	18 Mon.	Masern	Bronchopneumonien	ohne Befund	starke Unregelmäßigkeit d. Knorpel-Knochengrenze breites osteoides Ge- webe, starke Endostzel- lenwucherung, Hyper- plasie d. Knochenmark- zellen; in den Kapillaren in Ketten geordn. Kok- ken.
Gruppe III	2 J.	Masern	eitrige Bronchitis u. Bron- chiolitis, disseminierte Bronchopneumonie r.	"	gewucherte Spindelzellen; in den Kapillaren Bak- terien.
	3½ J.	Scharlach u. Diphtherie	Tonsillitis necr. bilateral., Bronchopneumonie	"	Die Spindelzellen begleiten in einer Reihe die Kno- chenbälkchen.
	6 J.	Scharlach	Tonsillitis purul. partim absced. bilat., Broncho- pneumonien links	"	bedeut. Hyperämie, Hy- perplasie d. Knochen- markzellen, gewucherte Spindelzellen; Bakterien in den Gefäßen.
	2 J.	Scharlach u. Diphtherie	Tonsillitis absced. bilat., fibrinöse Pneumonie im rechten Oberlappen	"	große Hyperämie, bedeut. Wucherung der Endost- zellen, herdweise klein- zellige Infiltration, auch Plasmazellen u. Klas- matozyten; Involutions- formen v. Bakterien.
	5 J.	Scharlach	Otitis media, Thrombosis sinus sigmoid. l. d., Pleuritis adhaes. bilat. fibrin. Pneumonie rechts, Arthritis purul. cubiti dext., Sepsis	"	gewuchertes Knochenmark Spindelzellen, starke la- kunäre Resorption.
	2½ J.	Scharlach	Tuberkulose der Lungen, Nephritis scarlat.	"	Spindelzellen, Bakterien im Knochenmark.
	3 J.	Scharlach		"	Spindelzellen in Strängen, perivaskuläre kleinzell. Infiltration.
	4 J.	Scharlach	Tonsillitis necrot., Otitis media, Sepsis	"	Spindelzellen; in Ketten geordnete Kokken.
	2 J.	Scharlach	Tonsillitis purul., Broncho- pneumonien	"	Spindelzellen.
	16 Mon.	Diphtherie	Pharyngitis pseudomem- bran.	"	Endostzellenwucherung, starke Hyperämie.
	6 J.	Masern	Pneumonia caseosa	"	Endostzellenwucherung, kleinzellige u. plasma- zellige Infiltration.
Gruppe IV	2½ J.	Osteomyelit., Tbc. ossis petrosi	Meningitis tbc., Tbc. chr. indur. pulm.	"	Hyperplasie des Knochen- markes.
	2 J.	Masern und Diphtherie	Pharyngitis pseudomembr., eitrige Bronchitis und Bronchiolitis, Broncho- pneumonien	"	Hyperämie an Knorpel- Knochengrenze, Wuche- rung des Knochenmarks.
	2 J.	Masern	Bronchopneumon. con- fluentes	"	starke Hyperämie.
	2 J.	Scharlach u. Diphtherie	Tonsillitis et pharyngitis necrot., Bronchopneu- monien	"	Hyperämie, Hyperämie d. Knochenmarks.

	Alter	Klin.Diagn.	Sektionsbefund	Makr. Veränd.	Mikroskopischer Befund
Gruppe IV	1½ J.	Scharlach	Tonsillitis purul. bilat., Bronchopneumoniae dissemin.	ohne Befund	zellreiches Mark, Hyperämie.
	2 J.	Masern	Tonsillitis purul., eitrige Bronchitis und Bronchiolitis	„	starke Hyperämie u. Hyperplasie des Knochenmarks. Bakterien in größeren Haufen in den Kapillaren.
	3 J.	Diphtherie	Pharyngit. pseudomembr., Bronchopneumonien	„	Hyperplasie der Markzellen.
	4 J.	Meningitis	Meningitis tbc., Tbc. chr. indur. pulmonum	„	starke Hyperämie u. Hyperplasie des Knochenmarks.
Gruppe V	11 Mon.	Masern	Bronchopneumoniae confluentes	„	Bakterien in den Kapillaren.
	13 J.	Scharlach	Tonsillitis purul. bilat., Bronchitis et bronchiolitis purul., Bronchopneumoniae dissemin. lob. inf. pulm. sin.	„	Bakterien in den Kapillaren.
	2 J.	Scharlach	Tonsillitis necrotisans, Abscessus retropharyng.	„	Bakterien in den Kapillaren.
	11 J.	Scharlach	Tonsillitis necrot. bilat.	„	in Ketten geordnete Kokken in den Kapillaren.
	4 J.	Diphtherie	Tracheobronchitis, pseudomembr.	„	ohne Befund
	8 J.	Scharlach u. Diphtherie	Pharyngitis pseudomembr., Pneumonia fibrinosa lat. sin., Pleuritis acuta fibrinosa	„	“ “
	8 J.	Scharlach, Urämie	Nephritis scarlatinosa	„	“ “
	21 J.	Typh. abd.	Abdominaltyphus im Stadium der markigen Schwellung	„	ausgedehnte Nekrosen im Mark; Streptokokken.

L i t e r a t u r .

1. A s c h o f f , Pathologische Anatomie. — 2. C h i a r i , Osteomyelitis variolosa. Ziegls. Beitr. Bd. 13, 1893. — 3. D i b b e l t , Die Pathogenese der Rachitis und ihre experimentelle Erforschung. Verh. d. D. Path. Ges., 13. Tagung, 1909. — 4. D e r s e l b e , Neue Untersuchungen über die Pathogenese der Rachitis. D. med. Wschr. 1912, Nr. 7. — 5. F. D y r e n f u r t h , Über feinere Knochenstrukturen mit besonderer Berücksichtigung der Rachitis. Virch. Arch. Bd. 186, H. 3. — 6. E s s e r , Die Ätiologie der Rachitis. Münch. med. Wschr. 1907, S. 817. — 7. E d l e f s e n , Zur Ätiologie der Rachitis. D. Ärzteztg. 1901. — 8. D e r s e l b e , Über die Entstehungsursache der Rachitis und ihre Verwandtschaft mit gewissen Infektionskrankheiten. D. Ärzteztg. 1902. — 9. D e r s e l b e , Das Ammoniak in der Atmungsluft und die Ätiologie der Rachitis. D. Ärzteztg. 1903. — 10. E r d h e i m , B a u e r , T o y o f o k u , Morphologische Studien über die Beziehung der Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechsel. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 7, H. 2. — 11. F r ä n k e l , E., Über Erkrankungen des roten Knochenmarkes, besonders der Wirbel und Rippen bei andern akuten Infektionskrankheiten. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 12, H. 4, 1903. — 12. F e l d m a n n , Über Wachstumsanomalien der Knochen. Ziegls. Beitr. 1896. — 13. K a u f m a n n , Lehrb. d. spez. path. Anat. — 14. K a s s o w i t z , Über Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69. — 15. D e r s e l b e , Zur Pathogenese und Ätiologie der Rachitis. D. med. Wschr. Nr. 5, 1913. — 16. K o c h , J., Über Veränderungen der Epiphysen nach Infektionskrankheiten im Kindesalter. Verh. d. D. Path. Ges., 13. Tagung. —

17. Derselbe, Untersuchungen über die Lokalisation der Bakterien, das Verhalten des Knochenmarkes und die Veränderungen der Knochen, insbesondere der Epiphysen bei Infektionskrankheiten. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 69, H. 3, 1911. — 18. Derselbe, Über experimentell erzeugte Gelenkerkrankungen und Deformitäten. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 72, H. 2, 1912. — 19. Kubo, N., Über die Veränderungen des Knochenmarkes bei Infektionskrankheiten. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 72, H. 2, 1912. — 20. Mircoli, La mia teoria infettiva del rachitismo. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69. — 21. Morpugo, Über eine infektiöse Form der Osteomalazie bei weißen Ratten. Ziegls. Beitr. Bd. 23, H. 3, 1900. — 22. Derselbe, Über eine infektiöse Form der Knochenbrüchigkeit bei weißen Ratten. Verh. d. D. Path. Ges., 3. Tagung. — 23. Derselbe, Durch Infektion hervorgerufene malazische und rachitische Skeletveränderungen an jungen weißen Ratten. Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 13, Nr. 4, 1902. — 24. Derselbe, Beobachtungen an Serienschnitten vom osteomalazischen und rachitischen Knochen. Verh. d. D. Path. Ges., 13. Tagung, 1909. — 25. Ribeert, Krankheit, D. med. Wschr. 1910, Nr. 40. — 26. Derselbe, Beitrag zur Rachitis. D. med. Wschr. Nr. 1, 1913. — 27. Seemann, Zur Pathogenese und Ätiologie der Rachitis. Virch. Arch. Bd. 77. — 28. Stoeltzner, Korreferat über Rachitis und Osteomalazie. Verh. d. D. Path. Ges., 13. Tagung. — 29. Schmidt, M. B., Allg. Path. u. path. Anat. d. Knochen. Lubarsch-Ostertag 1897, 1899. — 30. Derselbe, Referat über Rachitis und Osteomalazie. Verh. d. D. Path. Ges., 13. Tagung. — 31. Schmori, Über die Knorpelverkalkung bei beginnenden und heilender Rachitis. Verh. d. D. Path. Ges., 9. Tagung, Meran 1905. — 32. Derselbe, Über die Beziehung der Knorpelmarkkanäle etc. Verh. d. D. Path. Ges., 13. Tagung. — 33. Virchow, Das normale Knochenwachstum und die rachitische Störung desselben. Virch. Arch. Bd. 5. — 34. Weichselbaum, Über die Veränderungen der Zähne bei Rachitis weißer Ratten. Verh. d. D. Path. Ges., 13. Tagung. — 35. Zander, Zur Lehre von der Ätiologie, Pathogenese und Therapie der Rachitis. Virch. Arch. Bd. 83. — 36. Zebell, Die Entwicklung der Rachitisfrage im letzten Jahrzehnt. Beihefte z. Med. Klin. H. 12, 1910.

XXIV.

Zur Histopathologie der infantilen Form der familiär-amaurotischen Idiotie (Typus: Tay-Sachs-Schaffer).

(Aus dem hirnhistologischen Institute der Universität Budapest. Interakademisches Hirnstitut.)

Von

Dr. Ernst Frey,

Ordinarius der psychiatrischen Abteilung des hauptstädtischen Armenhauses.

Die grundlegenden Arbeiten von Sachs bezw. von Schaffer haben sowohl die Klinik als auch die Histopathologie der familiär-amaurotischen Idiotie in jeder Hinsicht geklärt. Es wäre daher die Veröffentlichung der zytopathologischen Befunde eines typischen Falles von keinem großen Interesse, wenn auch nicht ganz zwecklos. Trotzdem glaube ich, wird die nachstehende Publikation aus dem Grunde nicht belanglos sein, weil in dieser Arbeit die bisher nur von Sachs gewürdigten zellulären Veränderungen im Kleinhirn sowie jene der Spinalganglien geschildert werden. Die Besprechung des klinischen Teiles als auch der myelogenetischen Verhältnisse möchte ich mir einer späteren Abhandlung vorbehalten. Die Publikation der Befunde dieses Falles geschieht daher von rein histologischem Standpunkte.

Das Hirn und Rückenmark habe ich mittels der Nisslschen und Bielschowsky'schen, Spinalganglien und Kleinhirn aber nur mittels der Biel-