

Wir glauben das Ergebnis unserer Untersuchungen dahin zusammenfassen zu dürfen: 1. Bei der chronischen lokalisierten aktiven Tuberkulose lassen sich ziemlich häufig Tuberkelbazillen im Herzblut der Leiche nachweisen; bei latenter Tuberkulose ist dies viel seltener; von einem regelmäßigen Bazillenbefund im Blut Tuberkulöser kann nicht die Rede sein; 2. für den Nachweis der Tuberkelbazillen im Blute scheint besonders bei der latenten Tuberkulose der Tierversuch mehr zu leisten, als die mikroskopische Kontrolle der inneren Organe.

Literatur.

1. Jousset, Semaine médicale 1904, zit. nach Liebermeister. — 2. Lüdke, Wien. med. Wschr. 1906, S. 949. — 3. Schnitter, D. med. Wschr. 1909, Nr. 36. — 4. Rosenberger, Ztbl. f. Bakt. Abt. I, Bd. 50, 1909. — 5. Kurashige, Ztschr. f. Tuberk. 1911, Bd. 17, H. 4, und ebenda, Bd. 18, H. 5. — 6. Liebermeister, Virch. Arch. 1909, Bd. 197, H. 3, u. Med. Klinik 1912, Nr. 25. — 7. Holmes, Ref. Int. Ztbl. f. Tub. 1910. — 8. Brem, zit. nach Omana, Münch. med. Wschr. 1913, Nr. 8. — 9. Beitzke, Berl. kl. Wschr. 1909, Nr. 31. — 10. Bacmeister und Rueben, D. med. Wschr. 1912, Nr. 50; Bacmeister, Münch. med. Wschr. 1913, Nr. 7. — 11. Kahn, Münch. med. Wschr. 1913, Nr. 7. — 12. Rothacker und Charon, Ztbl. f. Bakt., Orig.-Bd. 69, H. 7. — 13. Ischio Haya, zit. nach Ztbl. f. Bakt., Referate, Bd. 57, Nr. 14, 22, S. 289. — 14. Omana, Münch. med. Wschr. 1913, Nr. 28. — 15. Lange und Lindemann, Ztbl. f. Bakt. Bd. 57, S. 285. — Ausführliche Zusammenstellung der Literatur bei Omana (14) und Rothacker und Charon (12).

IV.

Über die Gefäßveränderung beim Ulcus chronicum recti.

(Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses Moabit.)

Von

Dr. Nobu Nakamura - Tokio.

Als Ulcus chronicum recti bezeichnet man eine ulzerierende Affektion des Rektums, die mit Schwielen-, Fistel- und Strikturbildung verbunden ist. Die Affektion kommt, was äußerst merkwürdig ist, fast ausschließlich beim weiblichen Geschlecht vor. Unter den von Poelchen untersuchten 219 Fällen waren nur 25 an Männern zu beobachten gewesen, alle 54 Fälle Schedes betreffen Weiber. Die von E. Fränkel untersuchten 9 Fälle waren auf weibliche Personen beschränkt. Nach Berndt stellt sich das Verhältnis der Erkrankungen von Mann und Weib auf 2 : 13. Bei den von Ruge beobachteten 67 Erkrankungen waren nur zwei Fälle an Männern zu beobachten gewesen.

Die Ansichten über die Natur der Erkrankung sind immer noch geteilt, ob-

gleich seit den Arbeiten Grosselins und von Baerensprungs eine unzählbare Literatur über diesen Gegenstand erschienen ist.

Schuh führt als ätiologische Momente die Mastdarmschleimflüsse an, die er in Analogie mit der Blennorrhöe der Harnröhre setzt. In einzelnen Fällen können die Tuberkulose (Rotter, Surdille, Quénu und Hartmann, Ruge) und die Dysenterie sowie das Ulcus molle die Ursachen des Mastdarmgeschwürs sein. Lewin berücksichtigt auch die Lepra. Ferner nimmt man traumatische und mechanische Vorgänge (Coitus per anum, Klysma mit folgendem Ulcus clysmaticum, Koprostase und Drucknekrose der Schleimhaut bei Geburten) an (Nickel, Ponfick). Die meisten Autoren sind übereinstimmender Ansicht, daß Lues und Gonorrhöe für die überwiegende Mehrzahl der Mastdarmgeschwüre als ätiologische Faktoren in Betracht kommen, aber sie divergieren sehr wesentlich darin, welche dieser beiden Krankheiten als Hauptursache anzusehen ist. Neisser machte auf die Bedeutung der Gonorrhöe des Mastdarmes, aufmerksam und hielt die Gonorrhöe für den Ausgangspunkt für viele chronischen Eiterungen des Mastdarmes. Lang wies auf den möglichen Zusammenhang zwischen Gonorrhöe und Mastdarmstrikturen hin. Kaufmann glaubt, daß es sich bei der ulzerierenden Mastdarm-entzündung „vielfach oder sogar öfter um eine gonorrhöische Affektion“ handle. Nach Huber leidet ein Viertel aller gonorrhöischen Prostituierten an Mastdarmpripper. Baer fand jedoch nur einmal eine Striktur unter 700 gonorrhöischen Proktitiden. Schuchardt betont die Ähnlichkeit zwischen den Mastdarmstrikturen und den Harnröhrenstrikturen. Nach Poelchen kommt die Infektion des Rektums dadurch zustande, daß eine gonorrhöische Bartholinitis in das periproktale Gewebe durchbricht. Außerdem spielen der Coitus penoanal und das Herabrimmen des infektiösen Vaginalsekretes in die Analgegend besonders bei Rückenlage für die Infektion eine wichtige Rolle. Dieselben Infektionsmodi erwähnen Neuburger und König. Berndt spricht auf Grund seiner histologischen Untersuchung (Rundzelleninfiltration der ganzen Darmwand, Umwandlung des Zylinderepithels in Pflasterepithel und Atrophie der Muskulatur) für die gonorrhöische Natur dieser Erkrankung aus. Es gelang Frisch, Gonokokken in dem Geschwürssekrete und in den Schnitten des ulzerösen Gewebes nachzuweisen. Wegner untersuchte 10 Fälle histologisch und kommt zu dem Schluß, daß nach dem histologischen Befunde die Entscheidung zwischen Syphilis und Gonorrhöe nicht möglich sei, nimmt aber an, daß die Mehrzahl der entzündlichen Mastdarmverengerungen sich auf gonorrhöischer Basis entwickeln. Arnau spricht sich mit Bestimmtheit für die gonorrhöische Natur der Mastdarmstenosen aus. Nach Exner fiel die Wassermannsche Reaktion bei den Rektumgeschwüren meist negativ aus (unter 8 Fällen in 6 Fällen negativ, bei 2 Fällen positiv). Der Autor machte histologische Untersuchungen, besonders mit Berücksichtigung des Vorkommens von Plasmazellen, über die exstirpierten Mastdarmstücke und kommt zum folgenden Schluß: „In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von entzündlichen Stenosen läßt sich eineluetische Erkrankung des Individuums mit Sicherheit ausschließen, diese Ätiologie kommt also für das Gros der Fälle überhaupt nicht in Betracht. Der histologische Nachweis von reichlichen Plasmazellen spricht zusammen mit den bekannten Tatsachen für die gonorrhöische Ätiologie.“ Schließlich führt man die Lues als Ursache an, und zwar ist hier ausschließlich an das tertiäre Stadium (zerfallene muköse und submuköse Gummien) zu denken. Kongenitale Syphilis ist auch beschuldigt (Lewin, Göbel). v. Baerensprung spricht sich für dieluetische Natur der narbigen Rektalstenosen aus. Schuchardt stellt histologische Untersuchungen an und glaubt multiple kleine muköse Gummata nachgewiesen zu haben. Lange und Schede halten an der Ansicht fest, daß die Affektion syphilitisch ist. Rieder fand hochgradige Venenveränderungen, Ruge überdies auch Arterienveränderungen, beide Autoren fanden sogar kleine Gummien bei frischen Fällen vor und wollen diese Gefäßveränderungen im Sinne von Syphilis verwerten. Gandanini untersuchte 7 Fälle histologisch und hielt 5 davon fürluetisch. Fränkel fand unter 9 Fällen bei 7 sichere Anhaltspunkte für Syphilis.

Die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts wollen die Autoren, welche gonorrhöische Natur annehmen, durch eine Selbstübertragung vom Genital aus (mechanisch durch Finger, Instrumente, Herabbringen von Vaginalsekret) oder einen direkten Import durch Coitus peno-analis erklären. Dagegen versucht Rieder (Quénu und Hartmann) das anatomisch durch die Besonderheiten der Rektalvenen zu erklären. Es gibt beim Weibe eine direkte Anastomose zwischen den Geschlechtsorganen und dem Rektum. So könne einluetischer Prozeß der Genitalien unter Benutzung der Blutbahn kontinuierlich zum Rektum gelangen. Beim Manne könnte das Virus erst auf dem Umweg des Plexus vesicalis und pudendalis zum Plexus haemorrhoidalis gelangen.

Unter den bei den chronischen Rektumgeschwüren beobachteten histologischen Befunden sind die Gefäßveränderungen als besonders interessant zu bezeichnen.

Rieder fand in allen Stadien der Rektumveränderungen eine hochgradige diffuse Erkrankung der Venen (Peri-, Meso- und vor allem Endophlebitis) im Gegensatz zum (nahezu völligen) Intaktbleiben der Arterien. Diese Veränderungen betreffen auch die Venen des periproktalen Gewebes, eventuell die des Beckenbindegewebes. Er hielt die Endophlebitis beim Fehlen einer Endarteriitis für spezifischluetisch und gibt an, daß er bei Rektumgeschwüren, die mit Lues sicher nichts zu tun hatten, diese Venenveränderungen niemals bemerkte. Schuchardt erwähnt eine perivaskuläre Zellwucherung, welche manchmal dieselben Bilder wie das Angiosarkom zeigt, und vertrat auch die von Rieder geäußerte Ansicht, daß es sich um Meso- und endovaskuläre Wucherungen handle. Ruge schreibt, daß in 6 von 18 untersuchten Fällen die Gefäße im großen und ganzen keine wesentlichen Veränderungen zeigten. In der Wand der 12 übrigen Fälle finden sich Gefäßalterationen (vor allem Venenveränderungen) in geringerer oder größerer Intensität. Diese bestehen in verschiedengradigen Verdickungen der Intima, diffusen Verdickungen der ganzen Wand und zelliger Durchtränkung und bindegewebiger Verdickung der Media, ferner mantelartiger Zellinfiltration der Adventitia. Im Gegensatz zu den Rieder'schen Befunden sah dieser Autor, der sich für eine Anzahl seiner Präparate auf die Untersuchungen Bendas stützen kann, an einigen Stellen typischeluetisch-arteriitische Bilder aller Art und Form (Endarteriitis obliterans, Mesarteriitis mit Schwund der elastischen Faserung im Bereiche der Infiltrationsherde, periarteriitische Infiltration). Nach Wegner waren die Gefäßwände im allgemeinen verdickt und ihre Lumina häufig obliteriert. Der Autor bemerkte keinen Vorzug der Venen gegenüber den Arterien bei diesem Prozesse.

Meine Arbeit ist speziell der Untersuchung der Gefäßveränderungen gewidmet. Das von mir untersuchte Material umfaßt im ganzen 13 Krankheitsfälle, darunter 10 Fälle von Ulcus chronicum recti, 3 Fälle von Dysenterie (und zwar ein Fall Amöbendysenterie). In 10 Fällen chronischer Rektumgeschwüre handelte es sich nur in einem Falle um eine männliche Person. Der größte Teil des von mir untersuchten Materials war schon in 10 proz. Formalin konserviert, deswegen konnte ich in diesem Falle kein genaues makroskopisches Bild feststellen. Das Aussehen, wie chronische Mastdarmgeschwüre sich gewöhnlich bei der Sektion darstellen, hat Ponfick mit folgenden Worten meisterhaft beschrieben:

„Die Verschwärung beginnt gewöhnlich einige Zentimeter oberhalb der Analöffnung, nimmt bald nur den unteren, bald zugleich auch den mittleren Abschnitt des Mastdarmes ein, läßt aber bezeichnenderweise gerade den Analkanal selber und dessen Umgebung unversehrt. Das meistens durchaus zirkulär gestellte Ulcus ist ausgezeichnet durch die bestimmte, nicht selten völlig lineare Abgrenzung, sowie die Glätte und Reinheit der Ränder, welche scharf geschnitten, wenig unterminiert und weder geschwollen noch gerötet zu sein pflegen. Der tief in das Gewebe hineingreifende

Grund wird teils von einer sehnenähnlichen weißen Schicht der Submukosa, teils von den quer verlaufenden Bündeln der Muskularis gebildet und zeigt, infolge der Dürftigkeit und Hinfälligkeit der aus beiden hervorsprossenden Granulationen auffallend wenig von dem körnigen Aussehen sonstiger Geschwürsflächen. Nur an einzelnen Stellen bemerkt man unregelmäßige Gruben und Löcher, welche sich häufig als die Ein- oder Ausgänge von Fisteln erweisen, die durch die Muskularis hindurch in das paraproktale Fettgewebe dringen, um nach mannigfach gewundenem, zuweilen spitzwinklig umbiegender Verlaufe bald blind zu endigen, bald zur Seite oder hinterwärts zum Vorschein zu kommen. Immer ist die Wand des Rektums in der ganzen Länge des Defektes sehr verdickt und in einem so hohen Grade speckig-schwielig verhärtet, daß vor allem hierdurch jene bedeutende Verengung des Lumens entsteht, aus welcher die beschwerlichsten Symptome des Leidens entspringen. Die Ausdehnung dieser Striktur entspricht bald nur dem mittleren, die tiefste Zerstörung aufweisenden Teile des Defektes, bald ist fast in der ganzen Länge des Geschwürs eine allerdings nicht ganz gleichmäßige Beschränkung der Passage vorhanden. Häufig fehlt es daneben in den Partien des Darmrohres oberhalb der Stenosen auch nicht an mancherlei Ausbuchtungen und Knickungen, welchen bald die Kotstauung, bald pseudomembranöse Adhäsionen mit den Nachbarteilen, vorzüglich der Gebärmutter, bald auch beide Momente im Verein, ihren Ursprung verdanken.“

Meine Präparate wurden zum Teil in Paraffin, zum Teil in Zelloidin eingebettet und die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Karmin, Orcein-Toluidinfärbung, Weigertscher Elastikafärbung, polychromem Methylenblau nach Unna gefärbt.

Fall I. Z. A., 38 jährige Frau.

Sektionsdiagnose: Ulcus chronicum recti (vernarbter Defekt der Schleimhaut, frische Ulzeration und Perforation der vorderen Rektumwand). Allgemeine eitrige, jauchige Peritonitis. Geringe Endocarditis mitralis. Kleine Kaverne und geringe chronische Phthise des rechten Oberlappens. Lungenödem. Pulpöse Hyperplasie der Milz. Geringe Lymphdrüsentuberkulose des Mesenteriums. Schwere eitrige Zystitis. Ringförmige tuberkulöse Geschwüre des unteren Ileums. Chronische Gastritis. Ulkusnarbe der kleinen Kurvatur. Fettinfiltration der Leber.

Präparate I entstammen der oberen Grenze der Geschwüre, Präparate II sind von dem narbigen Mastdarm entnommen.

Mikroskopischer Befund.

Präparat I. Schleimhaut am Geschwürsrand zellig infiltriert. Submukosa weist eine perivaskuläre Rundzelleninfiltration auf. Muskularis und Subserosa zeigen ganz spärliche perivaskuläre Infiltration.

Gefäßveränderungen. Kapillaren der Schleimhaut stark erweitert. Die Arterien der Submukosa wenig affiziert, nur ihre Adventitia ist aufgelockert und zellig infiltriert. Die Venen der Submukosa am schwersten verändert, zeigen Verdickung und Verbreiterung der ganzen Wand, starke Auflockerung und zellige Infiltration der Adventitia. An einigen Stellen sieht man ferner eine Hineindrängung der Rundzellen ins Lumen, wobei die elastischen Systeme der Media durchschnitten und gebröckelt sind. Die größeren Gefäße der Muskularis sowie Subserosa ohne besondere Veränderung.

Präparate II. Schleimhaut ganz zerstört. Submukosa ebenfalls fast gänzlich zugrunde gegangen. Muskularis bloßgelegt, stark zellig infiltriert, schwielig umgewandelt. Periproktale Gewebe gleichfalls stark zellig infiltriert, mit Bindegewebswucherung.

Die Gefäße fast intakt, stellenweise zeigen sich nur wulstige Intimaverdickungen der Venen. Die infiltrierten Zellen bestehen aus reichlichen Lymphozyten und spärlichen Plasmazellen.

Fall II. B. C., 45 jährige Frau.

Sektionsdiagnose: Chronische Proktitis und Colitis cicatricans. Stenose der Flexura sigmoidea. Atrophie des Herzens. Geringe Verfettung der Aorta. Leichtgradiges Lungenemphysem. Geringe adhäsive Peritonitis. Milzatrophy und Pulpa-Amyloid. Chronische Nephritis. Glatte Atrophie des Zungengrundes. Zottenamyloid des Darmes. Ikterische Stauungsleber. Narbe der Vagina.

Mikroskopischer Befund.

Schleimhaut ganz zerstört. Submukosa bloßgelegt, narbig verdickt und zellig infiltriert. Muskularis und periproktales Gewebe auch zellig infiltriert. Infiltrierte Zellen sind hauptsächlich Lymphozyten, spärliche Plasmazellen und gelapptkernige Leukozyten.

Gefäßveränderungen: In den Arterien der Submukosa findet man Auflockerung und Zellenhäufung der Adventitia und ganz leichte Verdickung der Intima. Die Venen der Submukosa sind teils stark dilatiert, teils beobachtet man eine Auflockerung der Adventitia, Verdickung des Stratum subendotheliale intimae, hier und da Zerstörung der Wandung durch entzündliche Infiltrate und Verstopfung des Lumens mit Thrombenmasse. Die größeren Gefäße des periproktalen Gewebes zeigen keine Veränderungen, abgesehen von einer leichten arteriosklerotischen Intimaverdickung.

Fall III. B., 44 jährige Frau.

Sektionsdiagnose: Ausgedehnte ulzeröse Kolitis, Sigmoiditis und Proktitis. Stenosis recti. Mehrfache Fisteln des Rektums. Narbe und elephantiasisches Fibrom des Anus. Geringe Arteriosklerose der Aorta. Myodegeneratio cordis. Erysipelas faciei et pectoris. Eitrige Bronchitis. Bronchopneumonie des rechten Unterlappens. Eitrige Mediastinitis. Seröse Pleuritis. Adhäsive Pelveoperitonitis. Große vernarbte Ulzeration der Urethra. Perisalpingitis. Hydro-salpinx.

Mikroskopischer Befund.

Schleimhaut ganz zerstört. Submukosa bloßgelegt, stark bindegewebig verdickt, zellig infiltriert. Muskularis und periproktales Gewebe ebenfalls stark zellig infiltriert. Die infiltrierten Zellen bestehen hauptsächlich aus Lymphozyten und spärlichen Plasmazellen.

Gefäßveränderungen: Die Arterien der Submukosa meist intakt. In den Venen der Submukosa entzündliche Auflockerung und Zellinfiltration der Wand, an einer Stelle Durchbrechung und Obliteration des Lumens mit Thrombenmasse zu sehen. Die größeren Gefäße des periproktalen Gewebes ohne Veränderung, außer einer leichten Arteriosklerose.

Fall IV. K. E., 49 jährige Frau.

Sektionsdiagnose: Proctitis et Colitis ulcerosa (syphilitica?). Mastdarmstriktur. Rektovaginalfistel. Geringe chronische Endokarditis. Narbige Phlebosklerose der Vena cava inferior. Kleine Spitzennarbe und Verkalkung. Geringe chronische Bronchitis. Hyperämie und Ödem der Lungen. Geringe Pleuraadhäsion. Peritonitis chronica adhaesiva. Geringe Schwellung der Inguinal- und Mesenterialdrüsen. Chronische Nephritis. Narben des Zungengrundes und der Vagina. Endometritis cystica. Leptomeningitis spinalis cicatricans. Sklerose des Lendenmarks.

Mikroskopischer Befund.

Schleimhaut im allgemeinen sehr atrophisch, teils nekrotisiert, teils narbig umgewandelt. Submukosa zeigt mäßig starke Bindegewebswucherung und Rundzelleninfiltration. Muskularis und periproktales Gewebe ebenfalls zellig infiltriert. Die infiltrierten Zellen bestehen aus reichlichen Plasmazellen und Lymphozyten und spärlichen polynukleären Leukozyten.

Gefäßveränderungen: Die Arterien der Submukosa fast intakt. Die Venen der Submukosa zeigen entzündliche Auflockerung und Zellinfiltration der Adventitia, Verdickung

der Intima, sogar an einigen Stellen eine Zerstörung der Wandung und eine Thrombenbildung im Lumen. Die größeren Gefäße des periproktalen Gewebes fast intakt, nur war eine wulstige Intimaverdickung der Venen zu beobachten.

Fall V. Z. A., 19 jährige Frau.

Sektionsdiagnose: Große Dickdarmgeschwüre, zum Teil vernarbt. Mehrfache Perforationen des Darmes. Multiple subkutane Abszesse. Narbe des Unterschenkels und Halses (syphilitisch?). Endocarditis ulcerosa valvulae mitralis. Myocarditis parenchymatosa. Eitrige Thrombose des linken Sinus cavernosus. Randgeschwür der Epiglottis. Rhinopharyngitis ulcerosa. Eitrige Bronchitis. Atelektase des Unterlappens. Adhäsive Pleuritis. Zirkumskripte adhäsive Peritonitis. Geringer indurativer Milztumor. Verkäsung einer Bronchialdrüse. Schwere parenchymatöse Nephritis. Narben beider Nieren. Hämorrhagische Zystitis. Kleine Geschwüre des Rachens und weichen Gaumens. Fettinfiltration und geringe Stauungszyanose der Leber.

Mikroskopischer Befund.

Geschwüre greifen stellenweise tief bis zur Muskularis hinein, ihre Ränder sind leicht unterminiert. Mukosa und Submukosa am Geschwürsrande stark zellig infiltriert. Muskularis und periproktales Gewebe am Geschwürsboden ebenfalls stark zellig infiltriert, leicht schwielig verdickt. Die infiltrierten Zellen bestehen aus Plasmazellen und Lymphozyten.

Gefäßveränderungen: An den Arterien der Submukosa am Geschwürsrand und -grund entzündliche Veränderungen der Adventitia sowie Media zu konstatieren. Außerdem zeigen sehr kleine Arterien dicht am Geschwürsrand eine Verdickung der Intima, Zerstörung der Wandung und Thrombenbildung im Lumen. An den Venen der Submukosa waren Verdickung und Zellinfiltration der Wand, stellenweises Hineinwachsen des entzündlichen Infiltrates und Verstopfung des Lumens durch organisierte Thrombenmasse zu sehen. Die größeren Gefäße des periproktalen Gewebes fast normal.

Fall VI. A. L., 32 jährige Frau.

Sektionsdiagnose: Ulcus chronicum recti. Vollständiger Defekt und Vernarbung der Rektumschleimhaut. Rektumfistel. Chronische Periproktitis. Myodegeneratio cordis. Embolie der Lungenarterien. Kleine tuberkulöse Kehlkopfgeschwüre. Große Kaverne des linken Unterlappens und des anstoßenden Teils des Oberlappens. Beiderseitige käsige Bronchitis und Peribronchitis. Lungenödem. Geringe Pleuraadhäsion. Pelveoperitoneale Adhäsion. Hyperplasie der Mesenterial- und Bronchialdrüsen. Geringe chronische Nephritis. Fettinfiltration und Stauungszyanose der Leber. Tuberkulöse Geschwüre des Ileums.

Mikroskopischer Befund.

Schleimhaut zerstört. Submukosa bloßgelegt, mit starker Bindegewebswucherung und Zellinfiltration. Ferner sieht man in der Submukosa viele frische und ältere Tuberkel. Muskularis wie periproktales Gewebe weisen gleichfalls perivaskuläre Zellinfiltration auf. In der Muskularis fanden sich häufig Tuberkel vor, an manchen Stellen war die Muskelschicht durch das Granulationsgewebe teilweise zerstört worden.

Gefäßveränderungen: Die Arterien der Submukosa nicht verändert. Die Venen teils dilatiert, teils durch Thromben verstopft, zeigen ferner Zerstörung der Wandung und besonders der elastischen Faserung durch zellige Infiltration. Die größeren Arterien der Muskularis sowie des periproktalen Gewebes fast intakt, außer einer leichten Arteriosklerose. An den größeren Venen Auflockerung und zellige Infiltration der Adventitia und auch der Media nachzuweisen.

Die infiltrierten Zellen bestehen hauptsächlich aus Lymphozyten und spärlichen Plasmazellen.

Nach obigem sehe ich, daß die tuberkulösen Darmgeschwüre manchmal zur Vernarbung neigen und sich infolgedessen das typische Aussehen eines chronischen Mastdarmgeschwürs darbieten dürfte.

Fall VII. W. L., 60 jährige Frau.

Sektionsdiagnose: Chronische Rektumgeschwüre. Vernarbte Kolongeschwüre. Vernarbte Ringgeschwüre des Ileums. Myodegeneratio cordis. Chronische Bronchitis. Ödem und Emphysem der Lunge. Adhäsive Pelveoperitonitis. Perihepatitis. Pleuraadhäsion. Pulpöse Erweichung und Hyperplasie der Milz. Chronische Nephritis. Narbige Schrumpfnieren. Icterische Fettleber. Hepatitis interstitialis. Hochgradige Pankreasatrophie. Metritis. Stenose des inneren Muttermundes. Kleine Ovarialzyste. Struma cystica.

Mikroskopischer Befund.

Schleimhaut ganz zerstört. Submukosa stark narbig, bindegewebig, verdickt und stellenweise zellig infiltriert. Muskularis ebenfalls zellig infiltriert. Periproktales Gewebe fast normal. Die infiltrierten Zellen bestehen hauptsächlich aus Lymphozyten und Plasmazellen.

Gefäßveränderungen: sind ganz eigentümlich (wie Rieder schildert), die Arterien der Submukosa, der Muskularis und des periproktalen Gewebes intakt. Die Venen der Submukosa und des periproktalen Gewebes zeigen Auflockerung und Zellanhäufung der Adventitia sowie Media und starke Verdickung der Intima, so daß dadurch hier und da Verschuß des Lumens stattgefunden hat.

Fall VIII. H. G., 44 jährige Frau.

Sektionsdiagnose: Narbige Striktur des ganzen Rektums durch Ulcus chronicum (syphiliticum?). Kleines Karzinom am oberen Ende der Striktur. Metastasen der retroperitonealen Lymphdrüsen und der Leber. Darmdilatation. Beginnende Darminfarzierung. Peritonitis. Chronische Endokarditis mitralis. Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Parietalthrombus der Ventrikel und Herzohren. Embolien der Lungenarterien. Totale hämorrhagische Infarzierung des linken Oberlappens. Großer pleuritischer Erguß links.

Mikroskopischer Befund.

Für meine Untersuchung stand mir nur das Material des ulzerierten Abschnitts zur Verfügung. Die karzinomatöse Stelle ist von Herrn Prof. B e n d a untersucht und ein Adenokarzinom daselbst gefunden worden.

Schleimhaut ganz zerstört, nicht mehr zu erkennen. Submukosa größtenteils auch zerstört, der übrig gebliebene Teil stark schwielig umgewandelt und zellig infiltriert. Muskularis stellenweise bloßgelegt, mit starker Bindegewebswucherung und Zellinfiltration. Periproktales Gewebe ebenfalls zellig infiltriert. Die infiltrierten Zellen sind hauptsächlich Plasmazellen.

Gefäßveränderungen: Die Arterien der narbigen Submukosa zeigen Zellanhäufung der Adventitia und leichte Verdickung der Intima. An den Venen Auflockerung der ganzen Wand und Zellinfiltration der Adventitia zu sehen. Die größeren Gefäße des periproktalen Gewebes bieten leichtgradige Verdickung der Arterienintima, Zellanhäufung der Venenadventitia und wulstige Verdickung der Venenintima.

Fall IX. E. G., 66 jähriger Mann.

Sektionsdiagnose: Ulzeration des Rektums. Paraproktaler Jauchabszeß. Frische Arteriosklerose der Aorta, stärkere der Koronararterien. Ausgedehnte myokarditische Schwiele des vorderen Papillarmuskels der Mitralis, des Septum ventriculorum. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Parietalthrombus des rechten Herzohrs. Thrombose der rechten Beinvenen. Myodegeneratio cordis. Embolie der linken Lungenarterie. Starke chronische, eitrige Bronchitis. Randemphysem, Hyperämie und Ödem der Lungen. Geringer Hydrothorax dexter. Stauungs-

induration und große Infarktnarbe der Milz. Granularatrophie beider Nieren. Narbe der Pars pylorica. Chronische Gastritis. Stauungszyanose der Leber. Pigmentflecke der rechten Scheiteldura. Pigmentierte Rindennarbe des linken Schläfenlappens, der linken mittleren Orbitalwindung und beider Gyri recti.

Mikroskopischer Befund.

Geschwüre reichen stellenweise tief bis zum periproktalen Gewebe.

Schleimhaut am Geschwürsrande mit Rundzelleninfiltration und stark dilatierten Kapillaren. Submukosa am Geschwürsrande zeigt ebenfalls starke Zellinfiltration und Erweiterung der kleinen Venen. Muskularis am Geschwürsboden bloßgelegt, sehr atrophisch, stark zellig infiltriert, schwierig umgewandelt, sogar war an einigen Stellen die Muskularis selbst zerstört. Dort bildete das aus dem periproktalen hervorsprossende Granulationsgewebe den Geschwürsboden. Die infiltrierten Zellen bestehen aus reichlichen multinukleären oder gelappt-kernigen Leukozyten und spärlichen Lymphozyten wie Plasmazellen.

Gefäßveränderungen: Die Arterien der Submukosa am Geschwürsrande zeigen adventitielle Zellanhäufung. An den Venen hier starke Erweiterung des Lumens, adventitielle Zellinfiltration und ziemlich starke bindegewebige Verdickung der Intima, ferner an einigen Stellen eine Durchbrechung der Elastika von außen durch entzündliche Infiltrate und infolgedessen eine Thrombenbildung im Lumen zu beobachten. An den größeren Gefäßen des periproktalen Gewebes sieht man leichte sklerotische Intimaverdickungen. Nur die Gefäße in der Umgebung der Samenblase stark verändert, zeigen starke arteriosklerotische Intimaverdickung und Thrombophlebitis obliterans.

Fall X. K. E., 75 jährige Frau.

Sektionsdiagnose: Großes chronisches Rektumgeschwür. Schwere Atherosklerose der Aorta ascendens und thoracica mit aneurysmatischer Erweiterung des Aortenbogens. Frische Endocarditis aortica. Schwielen der Papillarmuskeln. Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Thrombose der Arteria femoralis sinistra und der Arteriae pulmonales. Ausgedehntes großblasiges Emphysem beider Lungen. Hyperämie des rechten Unterlappens. Pleuraadhäsion besonders rechts. Peritonealverwachsungen. Anthrakose und Hyperplasie der Zervikal- und Bronchialdrüsen. Ältere und frische Infarkte der Nieren. Schwere Cystitis pseudomembranosa. Geringe Stauungszyanose der Leber. Intramurales Myom. Polypen des Zervikalkanals. Haselnußgroßer Erweichungsherd des linken Corpus striatum.

Mikroskopischer Befund.

Geschwür reicht tief bis zum periproktalen Gewebe. Schleimhaut und Submukosa am Geschwürsrand mit starker Zellinfiltration und stark erweiterten Kapillaren und Venen. Muskularis am Geschwürsboden atrophisch, zeigt starke Infiltration und Bindegewebswucherung. Periproktales Gewebe am Geschwürsboden schwierig umgewandelt, stark zellig infiltriert. Die infiltrierten Zellen bestehen aus Lymphozyten, multinukleären und gelappt-kernigen Leukozyten.

Gefäßveränderungen: An den Venen der Submukosa am Geschwürsrand starke Erweiterung des Lumens, periadventitielle Zellanhäufung und an einigen Stellen Verstopfung des Lumens durch Thromben; an den Arterien nur leichte perivaskuläre Zellinfiltration zu sehen. Die größeren Gefäße der Muskularis und des periproktalen Gewebes am Geschwürsboden weisen nur arteriosklerotische Veränderungen und ganz geringe perivaskuläre Zellanhäufungen auf.

Nachstehend sind die mikroskopischen Veränderungen der oben beschriebenen zehn Fälle zusammengefaßt: Die Schleimhaut ist zum großen Teil zerstört und die übrig gebliebenen Teile sind entweder ganz atrophisch oder zellig infiltriert. Die Submukosa ist auch zerstört oder schwierig umgewandelt und zellig infiltriert. Die Muskularis berührt manchmal nackt das Lumen des Darmes. Diese sowie

das periproktale Gewebe sind ebenfalls gewöhnlich zellig infiltriert und schwielig umgewandelt. Die infiltrierten Zellen bestehen hauptsächlich aus Lymphozyten und Plasmazellen, manchmal kommen auch multinukleäre oder gelapptkernige Leukozyten vor. Was die Menge des Vorkommens dieser Zellen anbelangt, konnte ich keine bestimmte Regel finden.

Die Arterien der Submukosa zeigen meistens eine mehr oder weniger starke Periarteriitis.

Im Fall V ist die Media hier und da befallen und die Wandung vielfach durch entzündliche Prozesse von der Umgebung zerstört. Die größeren Arterien des periproktalen Gewebes sind fast alle intakt, nur abgesehen von einer arteriosklerotischen Veränderung. Die Venen der Submukosa sind am stärksten affiziert, entzündliche Auflockerung und zellige Infiltration der Adventitia, bindegewebige Verdickung der Intima (des Stratum subendotheliale intimae) zu beobachten, ferner Durchbrechung der Wandung durch die entzündlichen Infiltrate und Obliteration des Lumens durch Thrombenmasse. Die größeren Venen des periproktalen Gewebes sind nicht so stark verändert, zeigen ab und zu eine leichte Zellanhäufung der Adventitia. Sonst treten stellenweise wulstige Verdickungen der Intima auf, die der normalen an den Venen der unteren Körperhälfte mehrfach beschriebenen Struktur entsprechen, also nicht pathologisch. Nur beim Fall VII konstatiert man starke Verdickung der Intima und Obliteration des Lumens der großen Venen.

Um festzustellen, ob auch bei anderen im Rektum stattfindenden Ulzationsprozessen solche Gefäßveränderungen vorkommen, habe ich nachstehende Fälle untersucht.

Fall XI. F. S., 56 jährige Frau.

Sektionsdiagnose: Colitis diphtheritica. Flache Narbe des Rektums. Frische nekrotisierende und hämorrhagische Kolitis. Geringe Arteriosklerose der Aorta. Diffuse Sklerose der Gehirnarterien. Chronische Bronchitis. Bronchopneumonie beider Unterlappen. Lungenödem. Peritoneale Adhäsion. Rechtsseitige frische exsudative Pleuritis. Hyperplasie der Mesenterialdrüsen. Chronische Nephritis. Granularatrophie der Nieren. Abszesse der linken Tonsille. Eitrige Pharyngitis. Narben der äußeren Genitalien. Chronische Leptomeningitis basilaris et spinalis.

Mikroskopischer Befund.

Schleimhaut ganz zerstört. Submukosa bloßgelegt, mit starker Zellinfiltration und mäßig starker Bindegewebswucherung. Geschwürsgrund mit nekrotischer Masse bedeckt. Muskularis sowie Subserosa mäßig stark zellig infiltriert.

Gefäßveränderungen: Die Arterien der Submukosa fast normal, zeigen nur leichte perivaskuläre Zellanhäufung. Die Venen der Submukosa stark befallen, bedeutende Auflockerung und Zellinfiltration der Adventitia sowie starke Verdickung der Intima zu sehen. Die größeren Gefäße der Subserosa intakt.

Fall XII. B. M., 46 jährige Frau.

Sektionsdiagnose: Colitis diphtheritica. Hyperämie und Ödem beider Lungen. Multiple anämische Erweichungsherde des linken Stirnlappens, rechten Zentrallappens und Okzipitallappens.

Mikroskopischer Befund.

Schleimhaut stark infiltriert, stellenweise hämorrhagisch, stellenweise nekrotisch. Submukosa ebenfalls stark zellig infiltriert. Muskularis und Subserosa mit leichter Infiltration.

Gefäßveränderungen: An den Arterien der Submukosa eine Auflockerung und Zellanhäufung der Adventitia zu beobachten. Die Venen der Submukosa zeigen perivaskuläre Zellinfiltration, leichte Verdickung der Intima, ferner stellenweise Zerstörung der Wandung. An den größeren Gefäßen der Subserosa sieht man leichte perivaskuläre Zellanhäufungen.

Fall XIII. H. E., 37 jährige Frau.

Sektionsdiagnose: Ulzeröse Kolitis (Amöbendysenterie), zirkumskripte Endocarditis mitralis. Myodegeneratio cordis. Vereinzelter Infarkt der linken Lunge. Chronische Bronchitis. Bulböses Emphysem. Lungenödem. Deformierende und adhäsive Pleuritis. Linksseitige frische exsudative Pleuritis. Abszedierende Lymphadenitis retroperitonealis. Allgemeine Hyperplasie der Milz. Schwere chronische Nephritis. Granularatrophie der Niere.

Mikroskopischer Befund.

Amöben konnte ich histologisch nicht finden, doch war es schon klinisch festgestellt, daß es sich bei diesem Falle um die Amöbendysenterie handelte.

Präparate I dem ganz zerstörten Abschnitte des Kolons, Präparate II den frischen Kolongeschwüren entnommen.

Präparate I. Schleimhaut fehlt. Submukosa zum Teil bis zur Muskularis zerstört, zum Teil schwierig umgewandelt und stark zellig infiltriert. Muskularis und Subserosa mit geringerer Infiltration.

Gefäßveränderungen: Die Arterien der Submakosa intakt, die Venen zeigen Panphlebitis und Thrombophlebitis obliterans.

Präparate II. Geschwüre durchbrechen die Muscularis mucosae, deren Rand und Grund stark zellig infiltriert und zum Teil mit nekrotischer Masse bedeckt ist.

Gefäßveränderungen: Die Arterien der Submukosa am Geschwürsboden bieten eine Auflockerung und Zellinfiltration der Adventitia dar. An den Venen die entzündlichen Veränderungen der gesamten Wandung. Durchbrechung der Wandung und Verstopfung des Lumens durch Thrombenmasse zu sehen. Die größeren Gefäße ohne Veränderungen.

In obigen Fällen war auch bei Dysenterie eine Periarteriitis der Arterien der Submukosa und an den kleinen Venen eine Panphlebitis bzw. oft eine Durchbrechung der Wandung durch entzündliche Infiltrate und Verstopfung des Lumens durch Thrombenmasse zu beobachten.

Die Ergebnisse meiner Untersuchung sind folgende:

Die Gefäßveränderungen beim Ulcus chronicum recti stellen fast ausschließlich Veränderungen in den kleinen Gefäßen der Submukosa dar. In den großen Arterien des periproktalen Gewebes sind zuweilen arteriosklerotische Intimaverdickungen, in den großen Venen leichte perivaskuläre Zellanhäufungen sowie wulstige Intima-Verdickungen zu beobachten. (Diese Verdickungen sind natürlich für die Krankheit nicht charakteristisch.)

Die hauptsächlichen Veränderungen der Arterien der Submukosa stellen sich als Periarteriitis dar, sonst ist zuweilen auch eine entzündliche Auflockerung der Media zu beobachten. Die Intima weist fast gar keine Veränderungen auf. In einem Falle sah ich indes eine vollständige Zerstörung der Wandung winziger

Arterien, die das Geschwür berühren. Die Venen der Submukosa sind am stärksten betroffen; eine entzündliche Auflockerung und Zellinfiltration der Wandung und Verdickung der Intima sind eingetreten und eine stellenweise Zerstörung der elastischen Faserung der Wandung durch entzündliche Infiltrate, ferner eine Obliteration des Lumens durch Thrombenmasse.

Nach Obigem zu schließen, können diese Gefäßveränderungen nicht als primäre betrachtet werden, vielmehr dürfte man es meiner Meinung nach mit einer sekundären, entzündlich-reaktiven Alteration zu tun haben. Nach Rieder dringt das syphilitische Gift von den Genitalien aus durch die Venenbahn ins Rektum, doch wäre es in diesem Falle schwer denkbar, daß nur die kleinen Venen der Submukosa stark befallen werden und fast niemals (nur mit einer Ausnahme) die großen Venen des periproktalen Gewebes. Da die kleinen Venen der Submukosa am Geschwürsboden am stärksten affiziert sind und diese mit Zunahme der Stärke immer an Intensität abnehmen, ist anzunehmen, daß der das Geschwür hervorrufende Krankheitsprozeß zuerst die kleinen Gefäße der betreffenden Stellen, besonders die schwachwandigen Venen affiziert hat und von dort den Venen entlang weiter vorgeschritten ist. Derselbe Autor gibt an, daß der Zustand der Arterien immer normal ist. Ruge hat in einzelnen Fällen außer den Venenveränderungen auch an den Arterien typischeluetisch-arteriitische Bilder beobachtet. In meinen Fällen handelt es sich dagegen vornehmlich (falls Veränderungen in den Arterien stattgefunden haben) um eine Periarteriitis, die als eine von der Umgebung hervorgerufene entzündliche Veränderung zu betrachten ist. Obwohl es zuweilen vorkommt, daß die Media affiziert wird, wird dabei die Intima nicht in Mitleidenschaft gezogen. Auch diese Tatsache läßt darauf schließen, daß der Krankheitsprozeß sich von der Umgebung aus ins Innere fortgepflanzt hat.

Die Venenveränderungen stellen sich bei den von mir untersuchten Fällen als Panphlebitis und oft als eine Durchbrechung der ganzen Wand durch die entzündlichen Infiltrate und Hineinwachsen derselben ins Lumen dar. Diese Veränderungen dürften auch als durch einen von außen eingedrungenen entzündlichen Prozeß hervorgerufen zu betrachten sein.

Der Grund, weshalb bei den Arterien meist eine Periarteriitis, bei den Venen dagegen eine Panphlebitis zu beobachten ist, dürfte in der verschiedenen Widerstandsfähigkeit der Wandungen gegen den äußeren Angriff zu suchen sein. Die Arterien besitzen eine starke Media, die einem von außen eindringenden Entzündungsprozeß zu widerstehen imstande ist, wogegen bei den Venen die Media, falls diese überhaupt eine solche besitzen, nur schwach entwickelt ist. Bei den Venen pflanzt sich daher der Entzündungsprozeß leicht direkt bis zur Intima fort und ruft hier eine reaktive Verdickung derselben hervor.

Da ich zu meinen Untersuchungen nur Obduktionsmaterial benutzte, habe ich frische Fälle nicht untersuchen können; so bin ich niemals auf Gummiknoten gestoßen, vielmehr habe ich nur chronisch entzündetes Gewebe mit starker Schwie-

lenbildung gesehen. Überdies habe ich trotz eingehender Untersuchungen auf Gefäßveränderungen syphilitischer Natur weder in den Venen noch auch in den Arterien Anhaltspunkte dafür gewinnen können.

Auch kann ich mich der Meinung Exners nicht anschließen, der aus dem reichlichen Vorkommen von Plasmazellen auf gonorrhöische Ätiologie schließt. Denn das Vorkommen dieser Zellen beschränkt sich ja nicht auf gonorrhöische Entzündungen allein, sondern ist bei allen chronischen entzündlichen Prozessen zu beobachten.

Literatur.

Aschoff, Pathologische Anatomie, 2. Aufl. — Baer, Über die Rektalgonorrhoe der Frauen. Weitere Beiträge zur Lehre von der weiblichen Rektalgonorrhoe. D. m. Wschr. 1896, 1897. — v. Baerensprung, Die bei Syphilitischen beobachteten Krankheiten des Mastdarmes. Charité-Annalen 1855. — Berndt, Über 18 Fälle von gonorrhöischer Rektumstriktur und ihre Behandlung. I.-Diss. Breslau 1898. — Exner, Zur Kenntnis der Ätiologie der entzündlichen Mastdarmstenosen. D. Ztschr. f. Chir. 1911, Bd. 109. — Frisch, Über Gonorrhoea rectalis. Verh. d. Würzburg. phys. med. Ges. Bd. XXV. — Fraenkel, Über strikturierende Mastdarmgeschwüre. Münch. med. Wschr. 1895, Nr. 24. — Gaudiani, Beitrag zur Ätiologie und Behandlung der entzündlichen Mastdarmstenosen. D. Ztschr. f. Chir. 1908, Bd. 96. — Goebel, Über Rektumstrikturen. Luetische Rektumstriktur bei Mutter und Tochter; tuberkulöse Rektalstenose; Stenose nach gynäkologischer Erkrankung. Med. Klinik 1908. — Gosselin, zit. nach Schuchardt. — Huber, Über Periproctitis gonorrhoea. Arch. f. Derm. Bd. 40, 1897. — Kaufmann, Lehrb. d. spez. path. Anat., 6. Aufl. — König, Die Erkrankungen des Mastdarms infolge von Infektion durch Gonorrhoe und Syphilis. Berl. klin. Wschr. 1902. — Kummel, Über hochgelegene Mastdarmstrikturen. Volkmann, Klin. Beitr. Nr. 285. — Neisser, zit. nach Exner. — Neuberger, Über Analgonorrhoe. Arch. f. Derm. Bd. 29, 1894. — Nickel, Über die sogenannten syphilitischen Mastdarmgeschwüre. Virch. Arch. Bd. 127, 1892. — Poelchen, Über die Ätiologie der strikturierenden Mastdarmgeschwüre. Virch. Arch. Bd. 127, 1892. — Ponfick zit. nach Schuchardt. — Rieder, Zur Pathologie und Therapie der Proctitis purulenta ulcerosa. Arch. f. Chir. 1907. — Schede, Über die Resektion des Mastdarms bei den strikturierenden Geschwüren desselben. Arch. f. klin. Chir. 1895. — Schmaus, Grundriß d. path. Anatomie. — Schuh, Verengerung des Rektums durch Narbengewebe. Österr. Ztschr. f. prakt. Heilk. 1856. — Schuchardt, Ein Beitrag zur Kenntnis der syphilitischen Mastdarmgeschwüre. Virch. Arch. Bd. 154. — Wegener, Zur Ätiologie und Therapie der durch Infektion entstandenen Rektumstrikturen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 66.

V.

Die Lungenmetastasen bei malignem Chorionepitheliom mit besonderer Berücksichtigung eines eigenartigen Falles.

(Aus dem Pathologischen Institut des Herzoglichen Krankenhauses in Braunschweig.)

Von

Paul Brasche - Braunschweig.

(Hierzu 1 Textfigur.)

Seitdem vor 23 Jahren Sängers den ersten Fall von Chorionepitheliom als Sarcoma deciduocellulare veröffentlichte, ist eine ausgedehnte Literatur auf diesem Gebiete entstanden.