

II.

Über das Verhalten der Bronchialmuskulatur bei akuter und chronischer Bronchitis.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.)

Von

Dr. M. Fukushi (Tokio), Volontär am Institut.

(Hierzu Tafel I.)

Die mit der fortschreitenden Industrie Hand in Hand gehende Zunahme der Luftverunreinigungen stellt einen nicht unwesentlichen Faktor für die Pathogenese und das Anwachsen der Erkrankungen der Respirationsorgane dar. Neben Nase und Rachenorganen sind vor allem die Lungen durch die direkte Kommunikation mit der Außenwelt und den ständigen, für das Leben notwendigen Gasaustausch erhöhten Gefahren ausgesetzt. Diese Tatsache ist nicht nur dem Kliniker bekannt, auch der pathologische Anatom kann sie durch die Befunde am Sektionstisch leicht bestätigen. Finden wir doch fast ausnahmslos bei den im mittleren und höheren Alter verstorbenen Patienten zirkumskripte oder ausgedehnte Verwachsungen der Pleurablätter, Residuen einer überstandenen Affektion des Rippenfelles. Ganz besonders erleiden die die Luft zum Lungenparenchym hinführenden Röhren, die Bronchien, durch die eingeatmeten Bakterien und Staubpartikelchen Schädigungen, die sich in Entzündungszuständen dieser Teile äußern.

Für die weite Verbreitung der Bronchialkatarrhe läßt sich ebenfalls das Sektionsmaterial des hiesigen Pathologischen Instituts verwerten, denn in einer großen Anzahl der Protokolle findet sich ein Vermerk über eine bestehende akute oder chronische Erkrankung der Bronchien. Die bei dieser Krankheit auftretenden Veränderungen der Schleimhäute sind bereits mehrfach Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Weniger ist jedoch der feineren Histologie der übrigen Wandteile, insbesondere der Muskulatur und den elastischen Fasern Beachtung geschenkt worden. So enthalten die meisten Lehrbücher der pathologischen Anatomie nur Bemerkungen allgemeiner Art über Hypertrophie oder Atrophie der muskulösen Wandschicht.

Orth schreibt darüber in seinem Lehrbuch der Diagnostik:

Die sogenannte chronische katarrhalische Entzündung (*Bronchitis chronica catarrhalis*) ist ihrem Wesen nach eine produktive Entzündung, denn sie führt zu einer beträchtlichen Verdickung der Schleimhaut, an der besonders die bekannten fibrös-elastischen und muskulösen Längs- und Querzüge auffällig stark hervortreten, vor allem an den Teilungsstellen, so daß dadurch hier oft förmliche Stenosen bewirkt werden können. Zwischen diesen stark vorspringenden Faserzügen, welche manchmal ganz aus hypertrophischer Muskulatur bestehen (Arbeitshypertrophie), erleidet die zellig infiltrierte Bronchialwand häufig eine Ausbuchtung, so daß kleinste Divertikel oder richtiger hernienartige Ausbuchtungen der Schleimhaut gebildet werden. (Pathologisch-anatomische Diagnostik.)

Bei dem chronischen Katarrh, wie man ihn z. B. so regelmäßig bei den Emphysematikern findet, erscheint die Schleimhaut meist stark gerötet und verdickt. Die Verdickung ist aber keine gleichmäßige, sondern betrifft vorzugsweise die Bündel des fibrös-elastischen Gewebes, welche bekanntlich sowohl in Längszügen wie in Querszügen angeordnet sind, letztere verstärkt durch die in querer Richtung verlaufenden Muskelbündel. . . . Ich erwähnte schon, daß auch die Muskeln hypertrophisch werden könnten. Von den meisten Untersuchern wird angegeben, daß sie im Gegenteil zugrunde gingen oder doch wenigstens sich nicht vergrößerten.

Kaufmann äußert sich in seinem Lehrbuch folgendermaßen:

Beim chronischen Bronchialkatarrh: Die fibrös-elastischen und muskulösen Züge, welche bündelweise in longitudinaler, schräger oder zirkulärer Richtung in der Wand liegen, werden zu trabekulären oder rippenförmigen Leisten und Vorsprüngen verdickt. Das andere Mal herrschen atrophische Veränderungen vor. Die zellig infiltrierte Schleimhaut wandelt sich unter Schwund der Schleimdrüsen faserig um; die Muskulatur, ja selbst die Knorpel schwinden. Zuweilen bestehen hypertrophische und atrophische Veränderungen nebeneinander.

In dem Aschoffschen Lehrbuch spricht auch Beitzke von „Querleisten“, die durch Hypertrophie der elastisch-muskulösen Ringfaserschicht hervorgerufen sind.

Fränkel, A.: (Bronchitis chronica). Nicht selten erblickt man zahlreiche kleinste bis hirsekorngroße Ausbuchtungen zwischen vorspringenden Längs- und Querleisten der Schleimhaut, daneben auch stärkere Vorsprünge der letzteren, welche zunächst wohl auf einer entzündlichen Verdickung der tiefer gelegenen muskulären und bindegewebig-elastischen Wandungsbestandteile der Bronchialröhren beruhen. Namentlich in den mittleren und kleineren Bronchien fallen im weiteren Verlaufe die gewucherten Massen allmählich der Atrophie anheim. Nicht nur die Muskelfasern und Drüsen, sondern auch die Knorpel schwinden unter dem Einfluß der gleichzeitigen Infiltration des Gewebes mit Rundzellen, so daß schließlich das Bronchialrohr sowohl der Fähigkeit, sich aktiv zusammenzuziehen, als auch seiner natürlichen Elastizität verlustig geht.

Schmaus-Herxheimer: (chronische Bronchitis). An der Schleimhaut stellen sich zuerst hyperplastische, dann atrophische Zustände ein, während die Muskularis der Bronchien, besonders ihre Längslagen, sich verdicken und somit deutlich hervortreten.

Andere Autoren weisen neben der Hypertrophie und Atrophie vor allem auf starke zellige Infiltrationen des muskulösen Wandteiles hin, die Muskelfasern oft stark auseinanderdrängend.

Hart, C.: Schon bei mäßigen Graden zelliger Infiltration der Wandung des Bronchus sind die Muskelfasern auseinandergedrängt, bilden jedoch noch einen kontinuierlichen Ring, nimmt aber diese Auseinanderdrängung zu, so treten nach und nach weite Lücken in diesem Ringe auf, und schließlich kommt es zum Schwund einzelner Elemente. Zerfallsprodukte der Muskelfasern finden sich nicht, dieselben gehen vielmehr in gleicher Weise zugrunde wie innerhalb progressiver Neubildung, sie verschwinden einfach. In extremen Graden sind die Muskelbündel fast gänzlich von zelligen Elementen verdeckt oder zugrunde gegangen und bei verstopftem Lumen bedarf es bei schwacher Vergrößerung genauer Beobachtung, um den Bronchus im infiltrierte Lungengewebe an den spärlichen Resten seiner Wandung zu erkennen.

Hoffmann, F. A.: In Fällen, in welchen die Entzündung lange dauert und namentlich zu Rezidiven oder auch nur häufigeren Exazerbationen neigt, wird auch die in der Submukosa gelegene Schicht glatter Muskelfasern mehr oder weniger zerstört und die Muskularis selbst infiltriert. Die ausgewanderten weißen Blutkörperchen umlagern die glatte Muskulatur, und wenn dieser Zustand etwas länger dauert, so ist eine Atrophie derselben notwendig die Folge.

Edens: Nach außen ist das Gefüge der Bronchialwand durch entzündliche Infiltration mehr oder weniger stark geschädigt, die elastischen Fasern und Muskelbündel vielfach auseinander gesprengt, und z. T. zum Schwunde gebracht.

Ich erinnere mich nicht, in der Literatur erwähnt gefunden zu haben, daß

bei akuter und chronischer Bronchitis die muskulären Wandungsbestandteile der Bronchialröhren der Verfettung anheimfallen. Wie ich durch genaue Untersuchungen von Veränderungen der glatten Muskelfasern des Bronchialbaumes festgestellt habe, kommt diese Fettentartung bei akuter und chronischer Bronchialentzündung relativ oft vor. Meine Beobachtungen dürften daher wohl von einigem Interesse sein.

Das von mir untersuchte, von Menschen entnommene, verhältnismäßig reichhaltige Material stammt ausschließlich von den im Pathologischen Institut der Universität Berlin seziierten Leichen. Die benutzten Präparate sind sämtlich frisch der Leiche entnommen, und zwar verschiedenen Stellen: dem Hauptbronchus, den mittleren und kleineren Bronchien. Ich habe das Material immer sofort nach der Sektion in Orthschem Gemisch fixiert. Von allen Stücken wurden Gefrier-mikrotomschnitte zur Sudanfärbung angefertigt. Ein Teil dieses Materials wurde auch in Paraffin eingebettet. Die Schnitte (3—5 μ dick), wurden mit Hämalaun, Hämatoxylineosin, van Gieson, roter und blauer Elastikafärbung gefärbt.

Es handelt sich um 66 von mir genau untersuchte Fälle, die ich der leichteren Übersicht wegen in folgende Gruppen geordnet habe:

1. Akute Bronchitis.

(13 Fälle.)

- | | |
|------------------|-----------------|
| 1. (861./1912) | 8. (1308./1912) |
| 2. (862./1912) | 9. (1354./1912) |
| 3. (1203./1912) | 10. (522./1913) |
| 4. (1209./1912) | 11. (523./1913) |
| 5. (1302./1912) | 12. (582./1913) |
| 6. (1316./1912) | 13. (614./1913) |
| 7. (1317./1912). | |

2. Chronische Bronchitis.

(33 Fälle.)

- | | |
|------------------|------------------|
| 14. (763./1912) | 31. (1359./1912) |
| 15. (764./1912) | 32. (1365./1912) |
| 16. (772./1912) | 33. (1372./1912) |
| 17. (775./1912) | 34. (119./1913) |
| 18. (781./1912) | 35. (513./1913) |
| 19. (796./1912) | 36. (555./1913) |
| 20. (799./1912) | 37. (564./1913) |
| 21. (855./1912) | 38. (571./1913) |
| 22. (1223./1912) | 39. (574./1913) |
| 23. (1260./1912) | 40. (599./1913) |
| 24. (1268./1912) | 41. (600./1913) |
| 25. (1270./1912) | 42. (609./1913) |
| 26. (1277./1912) | 43. (634./1913) |
| 27. (1279./1912) | 44. (652./1913) |
| 28. (1305./1912) | 45. (661./1913) |
| 29. (1325./1912) | 46. (686./1913) |
| 30. (1357./1912) | |

3. Eitrige Bronchitis.

(17 Fälle.)

- | | |
|------------------|-----------------|
| 47. (766./1912) | 56. (540./1913) |
| 48. (853./1912) | 57. (559./1913) |
| 49. (1246./1912) | 58. (603./1913) |
| 50. (1285./1912) | 59. (621./1913) |
| 51. (1290./1912) | 60. (628./1913) |
| 52. (1311./1912) | 61. (641./1913) |
| 53. (1353./1912) | 62. (675./1913) |
| 54. (1392./1912) | 63. (710./1913) |
| 55. (41./1913). | |

4. Pseudomembranöse Bronchitis.

(1 Fall.)

64. (566./1913).

5. Tuberkulöse Bronchitis.

(2 Fälle.)

65. (1253./1912) 66. (659./1913).

1. Gruppe: Akute Bronchitis.

Fall 1. K. D., Kanzleibeamtensohn, 3 Jahre.

Klinische Diagnose: Scharlach-Diphtheroid. Sepsis.

Exitus letalis am 27. Juli 1912.

S.-Nr. 861; 1912. Obduktion 29. Juli (Löhe).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Scharlach. Pseudomembranöse Entzündung des weichen Gaumens, der Uvula und der Tonsillen. Akute Bronchitis. Otitis media purulenta. Große weiche Milz. Schwere parenchymatöse und interstitielle Nephritis. Enteritis nodularis. Operativer Defekt des linken Warzenfortsatzes. Allgemeine Anämie.

Die Bronchialschleimhaut ist gerötet, mit Schleim bedeckt.

Mikroskopischer Befund.

Hauptbronchus: Die Muskelschicht ist teilweise aufgelockert und von Zellinfiltrationen, die meist aus Lymphozyten zusammengesetzt sind, durchsetzt. Eine Entartung der Muskelschicht ist nirgends festzustellen. An anderen Stellen weist die Schleimhaut ziemlich starke Rundzelleninfiltration auf. Die Gefäße, besonders die in den Falten gelegenen subepithelialen Kapillaren, sind stark erweitert und mit Blut strotzend gefüllt, sogar blutend. Die Schleimdrüsen sind auch stellenweise mit Zellinfiltration durchsetzt; Drüsen und Ausführungsgang bisweilen zystisch erweitert. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ist gut entwickelt, besonders in den Falten der Schleimhaut.

Die Veränderung der mittleren und kleinen Bronchien zeigt keine besondere Abweichung.

Fall 2. F. N., Fleischerswittwe, 62 Jahre.

Klinische Diagnose: Magenleiden und Herzschwäche.

Exitus letalis am 28. Juli 1912.

S.-Nr. 862; 1912. Obduktion 29. Juli (Koch).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische Cholezystitis mit Steinen in der Gallenblase, dem Ductus choledochus, dem Ductus cysticus. Pylephlebitis. Thrombose einer Mesenterialvene. Starke Dilatation der Gallengänge in der Leber. Parenchymatöse Trübung der Leber mit starken perihepatitischen Verwachsungen. Frische diffuse Peritonitis. Perioophori-

tische Eiterung rechts. Pyosalpinx rechts. Pyometra. Schlaffes trübes verfettetes Herz mit Endocarditis fibrosa aortica et mitralis. Arteriosklerose, besonders der Carotis interna sinistra. Erweichungsherd in den rechten großen Ganglien. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Parenchymatöse Trübung der Nieren, kleines Rindenadenom rechts. Alveoläres Lungenemphysem. Geringe Bronchitis. Große, frische Laparotomiewunde.

Die Bronchien haben etwas gerötete Schleimhaut.

Mikroskopischer Befund:

Fall 2 weist dieselben Veränderungen auf wie Fall 1, doch ist im Hauptbronchus die Muskelschicht weniger aufgelockert, auch sind die Gefäße nicht blutend; jedoch ist die Infiltration stärker wie in Fall 1.

Fall 3. X., Stand? 66 Jahre?

Klinische Diagnose: Conquassatio cerebri.

Exitus letalis am 25. Oktober 1912.

S.-Nr. 1203; 1912. Obduktion 31. Oktober (Kaiserling).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schädelbruch. Extradurales Hämatom. Multiple Blutungen in der Pia und kleine Blutungen im Ependym des linken Seitenventrikels. Ausgedehnte Pneumonie mit beginnender Resolution in beiden Lungen. Alter Käseherd und schiefrige Induration der linken Spitze. Obliteration der Pleura beiderseits. Dilatation und Erschlaffung des Herzens, mäßige allgemeine Vergrößerung. Kleiner Thymus mit Nebenlappen auf der rechten Seite. Katarrhalische Tracheo-Bronchitis. Kleine weiche hyperämische Milz. Leichte Granuläratrophie der Nieren, schwer abziehbare Kapsel, geringe Kalkinfarkte. Alte Gastroenterostomose. Laparotomienarbe in der Mittellinie. Blutung auf der linken Seite der Schädelweichtheile und in beiden Orbitae. Geringe Arteriosklerose der Bauchaorta mit Dilatation auch der Anfangsteile der Iliacae.

Die Schleimhaut der Bronchien ist stark gerötet und mit dicker schleimiger Masse bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Rundzelleninfiltrationen, aus Lymphozyten und wenigen Leukozyten bestehend und über die ganze Schleimhaut ausgedehnt, durchsetzen mehrfach die stellenweise recht kräftig entwickelten Muskelbündel, die hier und da auch zwischen den Schleimdrüsen in Querschnitten vortreten, diese auch umgebend. An einigen Stellen, wo die Muskelschicht etwas schmaler ist, sieht man Muskelzellen, die in ihrem Protoplasma, namentlich an den beiden Polen des Kerns, feinkörnige lipoiden Substanz enthalten; letztere färbt sich mit Sudan III rot. Die Bindegewebszellen in der Propria der Schleimhaut und in der Submukosa zeigen hier und da ebenfalls Verfettung. Blutgefäße sind überall stark erweitert und mit Blut gefüllt; stellenweise starke Blutungsstellen. Elastische Fasern sind überall gut erhalten.

An den mittleren und kleineren Bronchien: Rundzelleninfiltration nicht so stark wie in dem Hauptbronchus, hier färbt sich auch das Perichondrium mit Sudan III deutlich rot. Sonstige Veränderungen ebenso wie oben.

Fall 4. F. J., Arbeiterfrau, 36 Jahre.

Klinische Diagnose: Sepsis. Septischer Infarkt.

Exitus letalis am 31. Oktober 1912.

S.-Nr. 1209; 1912. Obduktion 2. November (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endometritis septica puerperalis. Placentarreste im Uterus. Blutung im Uterus. Septische Thromben (?) in der Wand des Uterus und in den Parametrien. Endocarditis chronica recurrens ulcerosa mitralis et parietalis. Septische Infarkte in der Milz und Nieren. Embolie in einem Ast der Aorta cerebri media rechts. Stauungsinduration der Lungen. Tracheobronchitis. Parenchymatöse Degeneration der Nieren. Adhäsionen am Pelveoperitoneum.

Bronchien stark gerötet, viel Schleim.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die muskulöse Ringzone ist im allgemeinen etwas schmal und leicht ödematös, ausgenommen eine etwas verdickte Stelle. Da, wo die Muskulatur mit Zellinfiltration erheblich durchsetzt ist, zeigt erstere leichtgradige Verfettung. Zellinfiltrationen treten nicht so stark auf; jedoch springt bei schwacher Vergrößerung vor allem die starke Erweiterung und Füllung der oberflächlich und tief gelegenen Kapillaren in die Augen, die manchmal einen angiomartigen Eindruck machen. Die subepitheliale längsverlaufende elastische Faserschicht ist stark entwickelt.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Mikroskopisch ist irgendwelche Degenerationserscheinung der Muskelschicht nirgends zu sehen. Sonstige Veränderungen sind wie oben; elastische Fasern sind normal.

Fall 5. E. L.

Klinische Diagnose: Unbekannte Todesursache (tot eingeliefert).

Exitus letalis am 23. November 1912.

S.-Nr. 1302; 1912. Obduktion 27. November (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Starke Schwellung der beiden Tonsillen und Mesenterial-, Retroperitonäallymphdrüsen. Starke Trübung der Nieren, Leber und des Herzmuskels. Bronchitis catarrhalis. Stauungslunge. Enteritis nodularis. Leptomeningitis.

Die Bronchialschleimhaut stark gerötet und mit schaumigen Massen bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: In der Muskelschicht fällt in einigen Stellen eine deutliche Verfettung auf. Diese Muskelzellen enthalten in ihrem Protoplasma ganz feinkörnige, mit Sudan III rot gefärbte Fettröpfchen. Die Muskelfasern sind nicht aufgelockert und behalten normale Dicke, doch sind sie an verschiedenen Stellen mit Rundzelleninfiltration durchsetzt. Die Bindegewebszellen in der Submukosa und Propria der Schleimhaut zeigen hier und da Fettentartung. Die am meisten ins Auge springende Veränderung der Schleimhaut ist das Auftreten von Zellinfiltration, aus Lymphozyten und wenigen Leukozyten bestehend. Die elastischen Fasern sind überall gut entwickelt, besonders die zwischen den Schleimdrüsen verlaufenden elastischen Fasern, auch diejenigen, welche zwischen den Knorpeln liegen. Auch die Schleimdrüsen und ihre Ausführungsgänge sind mit Zellinfiltrationen durchsetzt und zystisch erweitert, letztere bisweilen mit Schleimmasse verstopft.

Mittlerer Bronchus: Zeigt ebensolche Veränderung wie der Hauptbronchus.

An den kleinen Bronchien: Keine Verfettung der Muskulatur und der Bindegewebszellen. Sonstiger Befund wie oben.

Fall 6. C. B., Kaufmannstochter, 13 Jahre.

Klinische Diagnose: Scharlach mit allgemeiner Blutvergiftung (Sepsis).

Exitus letalis am 30. November 1912.

S.-Nr. 1316; 1912. Obduktion 2. Dezember (Orth).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere ulzeröse Scharlachangina und Pharyngitis. Lymphadenitis cervicalis. Phlegmone colli. Verfettung der Herzmuskulatur. Doppelseitige Bronchitis, besonders der Unterlappen. Schwellung der Milz. Trübung der Nieren. Kalkinfarkte. Urocystitis granularis in der Trigonumgegend. Status menstrualis uteri. Endometritis (?). Corpus haemorrhagicum im rechten Ovarium. Enteritis nodularis mit starker Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen.

Die Bronchialschleimhaut ist stark gerötet.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: In der Muskulatur lassen sich nirgends Veränderungen nachweisen, abgesehen von spärlicher Durchsetzung mit kleinzelliger Infiltration. Hier und da finden sich fettige

degenerierte Bindegewebszellen in der Submukosa. Rundzelleninfiltration nur in den tieferen Schichten, so daß die Schleimdrüsen mit Rundzellen stark infiltriert sind. Schleimdrüsen und Ausführungsgänge sind stark erweitert, z. T. zystisch. Man sieht überall den Reichtum an Blutgefäßen, die stark erweitert und strotzend gefüllt sind. Elastische Faserschicht ist gut erhalten.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Mikroskopischer Befund ebenso wie oben.

Fall 7. C. G., Maschinistentochter, 8 Jahre.

Klinische Diagnose: Lues cerebri. Scharlach.

Exitus letalis am 1. Dezember 1912.

S.-Nr. 1317; 1912. Obduktion 2. Dezember (Koch).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Kongenitale Syphilis? Starke Leptomenigitis chronica fibrosa cerebialis. Umschriebene Encephalitis haemorrhagica im Inselgebiet links. Sehr starkes Pnödem. Sehr starke Ependymitis granularis. Beginnende Optikusatrophie. Narbenartige (syphilitische?) Einziehungen an der Leber. Eitrige Amygdalitis. Tracheobronchitis. Starke Schwellung der mediastinalen, retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen. Zwei verkäste Mesenterialdrüsen. Verheilende tuberkulöse Geschwüre im Zökum. Pleuritische Verwachsungen links. Starke Enteritis nodularis. Meckelsches Divertikel.

Die Bronchien haben stark gerötete Schleimhaut und sind mit gelbgrünen rahmigen Massen bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

In diesem Falle lassen sich in der Muskelschicht irgendwelche Degenerationserscheinungen nirgends nachweisen. Sonst sind die mikroskopischen Veränderungen dieselben wie im Fall 5.

Fall 8. K. P., Karusselbesitzerssohn, 12 Jahre.

Klinische Diagnose: Diphtheria gravissima faucium. Herztod.

Exitus letalis am 1. Dezember 1912.

S.-Nr. 1318; 1912. Obduktion 2. Dezember (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diphtheria gravissima faucium, laryngis et pharyngis. Brettharte Infiltration der rechten Unterkinngegend und der oberen Halsgegend. Parenchymatöse Degeneration des Herzens. Dilatation der Herzhöhlen. Parenchymatöse Trübung und Kalkinfarkt der Nieren. Tracheobronchitis. Bronchopneumonien in beiden Unterlappen. Schwere hämorrhagische Gastritis. Schwere hämorrhagische Enteritis nodularis. Blutungen unter der Haut. Subpleurale und subepikardiale Blutungen.

Die Bronchien sind stark gerötet, mit Schleim gefüllt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskelschicht ist teilweise sehr schmal und stark aufgelockert. Hier und da bemerkt man fettig degenerierte Bindegewebszellen in der Submukosa. Die elastische Faserschicht ist nicht verändert. Zellinfiltration tritt sehr wenig auf, jedoch fällt die Erweiterung und die Schlängelung der Gefäße auf.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Ebenso wie oben.

Fall 9. J. T., Chemiker, 41 Jahre.

Klinische Diagnose: Vergiftung. Pneumonie. Herzenschwäche.

Wegen Schlaflosigkeit infolge von Erkältung fortgesetzter Genuß von Schlafmitteln; am 10. Dezember 1912 plötzlicher Tod.

S.-Nr. 1354; 1912. Obduktion 13. Dezember (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Vergiftung. Starke Tracheobronchitis. Bronchopneumonie beiderseits, besonders im rechten Oberlappen. Stauung und Ödem beider Lungen. Pleuritische Stränge. Myodegeneratio cordis mit Schwielen im Septum ventriculorum. Parenchymatöse Degeneration der Nieren und der Leber. Chronische Gastritis mit Sondenverletzung der Schleimhaut an der Cardia. Urocystitis granularis.

Bronchialschleimhaut stark gerötet, angeschwollen, mit schaumigen Massen bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskelbündel besitzen teilweise etwas dickere Breite und sind nicht aufgelockert. An einigen Stellen findet sich Verfettung der Muskelzellen. Die submukösen Bindegewebszellen zeigen manchmal eine fettige Degeneration. Die elastischen Fasern sind selbst fast gar nicht verändert. Kleinzellige Infiltration tritt mäßig stark hervor, auch in der Muskelschicht. Erweiterung und Blutfüllung der Kapillaren ist überall auffällig.

Mittlerer und kleiner Bronchus verhält sich ebenso wie Hauptbronchus.

Fall 10. F. B., Mechanikersfrau, 27 Jahre.

Klinische Diagnose: Sepsis nach Angina.

Exitus letalis am 21. Mai 1913.

S.-Nr. 522; 1913. Obduktion 23. Mai (Heitzmann).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Sepsis nach schwerer jauchiger Angina, schwere Laryngitis. Tracheitis. Bronchitis. In beiden Lungen hämorrhagische und nekrotische Bronchopneumonie (Aspiration). Ödem beider Lungen. Beginnende Pleuritis fibrinosa. Parenchymatöse Degeneration beider Nieren, multiple Schrumpferde. Entzündung beider Nebennieren. Trübung der Leber. Schlaffe Milz. Perimetritische Verwachsungen. Linksseitige chronische Parametritis. Vergrößerung des Uterus. Entzündung der Portio uteri. Peritonitische Auflagerungen in dem hinteren Douglas. In Abheilung begriffene Geschwüre in der Gegend der Valvula Bauhini. Zwei nekrotisierende Geschwüre im Colon ascendens. Chronische Gastritis nahe dem Pylorus. Leichter allgemeiner Ikterus.

Die Bronchialschleimhaut ist beiderseits dunkelrot, verdickt, mit blutigem Schleim bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die weitaus am meisten auffallende Veränderung der Schleimhaut ist eine ausgedehnte Blutung, so daß manchmal ganze Falten der Schleimhaut mit Blut durchtränkt sind. Die Kapillaren sind sehr stark erweitert und mit Blut strotzend gefüllt. Die Muskelschicht ist kernarm, homogen und hyalin degeneriert, sie färbt sich hier auch mit van-Gieson-Lösung rötlich. Zellinfiltration tritt sehr wenig auf. Die an der Innenseite des Knorpels zirkulär verlaufende elastische Schicht ist stark entwickelt.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Die Blutung in der Schleimhaut ist noch stärker als im Hauptbronchus. Hier und da findet sich Fettentartung der submukösen Bindegewebszellen. Die Veränderung der Muskulatur ist die gleiche wie oben. Zellinfiltration sieht man sehr wenig. In den Schleimdrüsen finden sich viele stark erweiterte und strotzende Blutgefäße.

Fall 11. H. K., Maurerssohn, 4 Jahre 4 Monat.

Klinische Diagnose: Scharlach. Sepsis.

Exitus letalis am 22. Mai 1913.

S.-Nr. 523; 1913. Obduktion 23. Mai (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Scharlach. Sepsis. Amygdalitis purulenta mit entzündlicher Schwellung der tiefen Halslymphdrüsen und entzündlicher Infiltration des umgebenden Bindegewebes. Septische Milz. Enteritis nodularis. Hyperplasie der zervikalen, bronchialen, mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Bronchitis. Tracheitis. Hämorrhagische Pyelitis. Partielle Fettinfiltration der Leber. Subpleurale Ekchymosen. Zwei erbsengroße Nebennieren im kleinen Netz.

Die Bronchialschleimhaut ist gerötet und mit schleimig-eitrigem Exsudat bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Kerne der Muskelzellen sind etwas geschrumpft. In der Muskulatur läßt sich nirgends Fett nachweisen, jedoch zeigen die submukösen Bindegewebszellen vereinzelt etwas Fettentartung. Zellinfiltration, die sich in der Hauptsache aus Lymphozyten und Leuko-

zyten zusammensetzt, tritt mäßig stark auf. Die Erweiterung und Blutfüllung der Kapillaren fällt überall auf. Die Schleimdrüsen und Ausführungsgänge sind zystisch dilatiert und mit Kleinzellen infiltriert. Die elastischen Fasern sind nicht verändert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Ebensolche Veränderungen.

Fall 12. F. A., Restaurateurswitwe, 61 Jahre.

Klinische Diagnose: Blasen-Ausschlag und Herzschwäche.

Exitus letalis am 6. Juni 1913.

S.-Nr. 582; 1913. Obduktion 9. Juni (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwerer Pemphigus der ganzen Haut. Bronchopneumonische Herde beiderseits, besonders rechts. Tracheobronchitis. Pseudomembranöser Belag auf Tonsillen und Pharynxschleimhaut. Starke Anthrakose der Bronchialdrüsen mit Erweiterungen und Durchbruch in die Gefäße. Anthrakose der Milz und der Leber. Fettleber mit hühnereigroßem Echinokokkus. Parenchymatöse Degeneration der Nieren, multiple Kalkkörperchen der Nieren und Zysten. Gallensteine. Verschuß des Ductus cysticus durch einen haselnußgroßen Stein. Dilatation der Gallenblase mit beginnendem Hydrops. Endometritis chronica mit Schleimhautverdickungen. Urocystitis cystica. Varizen in der Urethra. Starkes Piaödem. Rotes Knochenmark. Mikroskopisch: Spärlich Diphtheriebazillen auf Tonsillen.

Auf der stark geröteten und geschwellenen Bronchialschleimhaut findet sich ein Pfennigstückgroßer, abziehbarer graugelber Belag, und zwar in dem Hauptbronchus.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskelfaserschicht färbt sich im allgemeinen schwach, ist teilweise durch Ödem stark aufgelockert. Man bemerkt überall Verfettung der Muskelzellen und der Bindegewebszellen in der Submukosa und der Tunica propria der Schleimhaut. Wie in Fall 5 ist die Gefäßerweiterung die am meisten ins Auge springende Veränderung. Zellinfiltration lokalisiert meist in dem tieferen Teile der Schleimhaut, so daß einige Schleimdrüsen mit kleinen Rundzellen stark durchsetzt sind. Die direkt unter der Basalmembran liegende innere elastische Zirkulärfaserschicht ist stark entwickelt. Ein Teil des Knorpels verknöchert. Die subepithelialen elastischen Fasern (meist Längsfasern) färben sich mit Sudan III überall schmutzig rötlich.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Die mikroskopische Untersuchung weist dieselben Veränderungen auf wie der Hauptbronchus, doch sind die Zellinfiltrate viel stärker als im Hauptbronchus. Einige Schleimdrüsen sind zystisch erweitert. Die subepithelialen elastischen Fasern zeigen dieselbe Veränderung wie oben.

Fall 13. M. Z., Schriftstellerstochter, 17 Jahre.

Klinische Diagnose: Tumor cerebelli. Trepanatio. Insufficiencia cordis.

Exitus letalis am 18. Juni 1913.

S.-Nr. 614, 1913. Obduktion 19. Juni (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberkulose. Nahezu haselnußgroßer tuberkulöser Abszeß im Kleinhirnwurm. Mäßiger Hydrocephalus internus. Große Trepanation am Hinterhauptbein. Käsig Tuberkulose der zervikalen, trachealen, bronchialen Lymphdrüsen, mit teilweiser Verkalkung. Tuberkulose der Lungen mit kleinen Kavernen und chronische Miliartuberkulose in beiden Spitzen, zerstreute miliare Knötchen in geringer Anzahl in den übrigen Teilen der Lunge. Tuberkulose des Peritoneums, besonders am Diaphragma, der Unterfläche der Leber, am Magen, Milz und den benachbarten Partien des Netzes. Tuberkel in beiden Nieren. Schwellung der Mesenterialdrüsen. Dilatation des rechten Ventrikels des Herzens. Enge Aorta. Bronchitis acuta. Corpusluteumzysten. Haselnußgroße Nebennilz im kleinen Netz an der Hinterwand des Magens.

Die Bronchien zeigen etwas gerötete Schleimhaut und enthalten eine schleimig-eitrige Flüssigkeit.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskelfasern sind stark durch Ödem aufgelockert und stellenweise mit Zellinfiltration durchsetzt. Verfettung der Muskelzellen ist nirgends zu sehen, während manchmal die submukösen Bindegewebszellen fettig entartet sind. Die elastischen Fasern sind nicht verändert. Die Schleimdrüsen und Ausführungsgänge sind erheblich erweitert. Zellinfiltrat tritt mäßig stark auf.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Ebensolche Veränderung wie Hauptbronchus.

Unter den 13 Fällen akuter Bronchitis ist also in 5 Fällen eine Verfettung der Muskulatur zu konstatieren (Fälle 3, 4, 5, 9 und 12), und zwar finden sich in allen 5 Fällen die Hauptbronchien beteiligt, im Gegensatz zu den mittelgroßen Ästen, die viermal, und den kleinen Verzweigungen, die nur dreimal an der Veränderung teilnehmen. In den übrigen 8 Fällen (1, 2, 6, 7, 8, 10, 11 und 13) war eine Verfettung nicht zu konstatieren.

Eine Verfettung der subepithelialen elastischen Fasern ist in einem Fall (Fall 12) zu finden.

2. Gruppe. Chronische Bronchitis.

Fall 14. M. B., Kaufmann, 52 Jahre.

Klinische Diagnose: Bronchiektasie, Myopathia cordis.

Exitus am 29. Juni 1912.

S.-Nr. 763; 1912. Obduktion 29. Juni (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische Bronchitis mit Bronchiektasienbildung in beiden Unterlappen. Emphysem beiderseits. Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. Offenes Foramen ovale. Stauungsorgane. Sklerose der Pulmonalarterie. Zysten in beiden Nieren. Versprengter Nebennierenkeim. Links geschwollene Tracheobronchialdrüsen. Verkalkter Herd in einer unteren Trachealdrüse. Prostatahypertrophie mit geringer Balkenblase. Schwellung der Zungen- und der Gaumentonsille beiderseits. Stauungsgastritis. Geringe Hydrozele beiderseits. Periorchitische Verwachsungen rechts. Käsignekrotische Herde im Schwanz des rechten Nebenhodens. Chronische Leptomeningitis. Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach.

Auf der Schnittfläche der Lunge sieht man zahlreiche, von einer Wand, die spiegelndes Aussehen hat, ausgekleidete Höhlen, die durchschnittlich Kirschkerngröße haben. An mehreren Stellen läßt sich feststellen, daß diese Höhlen an der Endausbreitung der Bronchien sitzen. Die größeren Bronchien selbst sind ebenfalls etwas diffus erweitert. Die Schleimhaut ist dunkelrot, geschwollen und mit dickem rötlichen Schleimbelag bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die weitaus am meisten auffallenden Veränderungen sind die erheblich vermehrten Gefäße, die mit Blut strotzend gefüllt und erweitert sind, man bemerkt sogar stellenweise ausgedehnte hämorrhagische Herde, die schon mit bloßem Auge sichtbar sind. Die Muskelschicht ist überall stark aufgelockert, teils hypertrophiert und teils atrophisch. Man sieht nirgends Verfettung der Muskelzellen. Die elastische Faserschicht ist im allgemeinen atrophisch. Rundzelleninfiltration, meist aus Lymphozyten bestehend, tritt überall auf; in der Muskelschicht ist dadurch streckenweise die Kontinuität unterbrochen. Die Schleimdrüsen und Ausführungsgänge haben ihre normale Struktur behalten, abgesehen von Zellinfiltration.

Mittlere und kleine Bronchien verhalten sich wie oben.

Ektatischer Teil des Bronchus: Bei van Gieson-Färbung sieht man eine sehr schmale, gelbgefärbte Muskelschicht, die sogar teilweise völlig fehlt. Die elastische Faserschicht zeigt ebenfalls starke Atrophie, teils ist sie ganz verschwunden.

Fall 15. J. J., Zigarrenhändler, 64 Jahre.

Klinische Diagnose: Nephritis. Pleuritis. Bronchopneumonie.

Exitus letalis am 30. Juni 1912.

S.-Nr. 764; 1912. Obduktion 2. Juli (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Käsige Tuberkulose der unteren Tracheal-lymphdrüsen und der tracheopulmonalen Drüsen, stellenweise mit Kalkherden. Tuberkulöse exsudative Pleuritis rechts. Vereinzelte chronische Miliartuberkel im linken Oberlappen. Chronische Bronchitis. Schlaffes, fettdurchwachsenes Herz, Arteriosklerose mit atheromatösen Herden in der Aorta abdominalis. Granulierung beider Nieren mit größeren vaskulären Schrumpferden. Chronische Pyelitis. Struma nodosa sämtlicher Schilddrüsenlappen. Magenschleimhautinseln im Ösophagus. Große weiche Milz. Geringe Leberzirrhose. Knotige Prostatahypertrophie. Atrophie des rechten Hodens, saure Erweichung des Magens. Arthritis deformans.

Die Bronchien sind stark verknöchert. Die Schleimhaut ist stark gerötet und geschwollen, mit einem roten, z. T. von eitrigen Massen durchsetzten Schleim bedeckt, nach dessen Entfernung die Bronchialmuskulatur in Netzform unter der Schleimhaut deutlich zu sehen ist.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskelfaserschicht ist überall stark hypertrophisch, aber sie zeigt nirgends irgendwelche Degenerationserscheinungen, doch ist sie teilweise aufgelockert. Die auffallende Veränderung der Gefäße findet sich auch hier, ähnlich wie im Fall 14, nur zeigt der Fall 15 weniger Blutungsherde. Verschiedentlich trifft man diffuse Zellinfiltrationen. Die subepitheliale, also direkt unter der Basalmembran liegende, elastische Zirkulärfaserschicht und die subepitheliale elastische Längsfaserschicht sind sehr atrophisch, während die tief gelegene perichondrale elastische Faserschicht stark hypertrophisch ist. Die Schleimdrüsen und Ausführungsgänge sind manchmal dilatiert.

Mittlerer und kleiner Bronchus wie oben.

Fall 16. T. B., Hospitalit, 76 Jahre.

Klinische Diagnose: Gehirnleiden? Urämie? (Starkes Potatorium.)

Exitus letalis am 2. Juli 1912.

S.-Nr. 772, 1912. Obduktion 4. Juli (Koch).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Arteriosklerose. Ausgedehnte Blutungen in der Hals- und Rückenmuskulatur. Großer blutiger Erweichungsherd im Pons und Kleinhirn. Skleratheromatose der Aorta sowie besonders der Hirn- und Coronararterien. Fettherz mit Endocarditis chronica fibrosa mitralis et aortica. Lungenödem. Tracheobronchitis. Pleuritische Adhäsion beiderseits. Spitzeninduration links. Knotige Prostatahypertrophie mit Konkrementen. Balkenblase mäßigen Grades mit Zystchen. Multiple Divertikel im Colon sigmoideum. Kleiner Schleimhautpolyp im Colon transversum. Ausgedehnte Leptomeningitis ossificans. Renkuli-zeichnung der Nieren, Zyste in der rechten. Starker Fettreichtum. Hyperostose des Schädeldaches.

Die Bronchien haben dunkelrote Schleimhaut, von der sich überall grauweißliche längs und querverlaufende Bälkchen abheben. In ihrem Lumen befindet sich etwas Schleim und Flüssigkeit.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskelschicht ist teilweise stark atrophisch und manchmal sogar streckenweise verschwunden. Hier und da bemerkt man körnige, lipoid Substanz enthaltende Muskelzellen und Bindegewebszellen, letztere liegen in der Tunica propria und Submukosa. Das Perichondrium färbt sich mit Sudan III rot. Die elastischen Fasern sind im allgemeinen etwas atrophisch, nur in der Umgebung der Schleimdrüsen trifft man eine stark entwickelte elastische Faserschicht. Sonstige Veränderungen sind genau so wie Fall 14.

Mittlere und kleine Bronchien zeigen dieselben mikroskopischen Veränderungen wie oben.
Fall 17. C. E., Weinküfer, 56 Jahre.

Klinische Diagnose: Nierengeschwulst.

Exitus letalis am 4. Juli 1912.

S.-Nr. 775; 1912. Obduktion 5. Juli (Martin).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Papillärer Blasentumor, Hydronephrose rechts mit eitriger, chronischer Pyelitis. Metastasen in beiden Lungen, in retroperitonäalen Lymphdrüsen. Cystitis nodularis. Pyelitis links und Trübung des Parenchyms der linken Niere. Ureteritis und Dilatation des Ureters rechts. Tracheobronchitis chronica. Bronchopneumonie beiderseits. Alte tuberkulöse Herde in beiden Oberlappen. Schlaffes Herz mit fettiger Degeneration der Muskulatur. Koronarsklerose. Adenome im linken Leberlappen. Weiche Milz. Chronische Nebenhodenentzündung mit Schwielenbildung im Hoden rechts. Periorchitis chronica rechts. Blasenpolyp. Schnupftabaksprostatitis. Blasendivertikel.

Bronchialschleimhaut ist stark gerötet, gerippt, in den Bronchien zäher, trüber Schleim.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Vereinzelt zeigt die Muskulatur eine mäßiggradige Verfettung. Auch degenerieren Bindegewebszellen fettig in der Tunica propria und der Submukosa. Das Perichondrium färbt sich teilweise mit Sudan III schwach rot. Die elastischen Fasern sind stellenweise stark atrophisch. Man sieht vielfach flächenhafte Blutungen und Zellinfiltrate. Schleimdrüsen sind manchmal zystisch erweitert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Zeigen ähnliche Veränderungen, bis auf die Auflockerung der Muskelfasern.

Fall 18. A. L., Arbeiterin, 21 Jahre.

Klinische Diagnose: Kehlkopf- und Lungenschwindsucht. 20. Mai partus.

Exitus letalis am 4. Juli 1912.

S.-Nr. 781; 1912. Obduktion 5. Juli (Kaiserling).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere ulzeröse doppelseitige Lungentuberkulose mit multiplen, käsigen bronchopneumonischen und pneumonischen Herden. Schwere Bronchitis. Ulzeröse, tuberkulöse Tracheitis mit tiefen Geschwüren. Perichondritis arytaenoidea. Völlige Freilegung des linken Aryknorpels. Große und kleine Lentikulargeschwüre in den Morgagnischen Taschen an der hinteren Epiglottis. Infiltrative Tuberkulose der aryepiglottischen Falten links. Makuläre ulzeröse doppelseitige Tonsillitis. Ausgedehnte Geschwürsbildung im unteren Ileum, Einschnürung etwa 20 cm oberhalb der Klappe, breit perforiert. Etwas oberhalb ein zweites im Beginn der Perforation. Fibrinöse eitrige Peritonitis serosa und Lymphgefäßtuberkulose. Starke tuberkulöse Ulzeration der Ileozökalklappe. Geschwüre des Zökum, vereinzelt große im Kolon. Ein längsgestelltes Geschwür (2 cm) im Rektum. Narbiger zirkulärer Zug am Anus. Glatte Vagina mit leichten Narbenzügen. Auffallend weites Cavum uteri mit Plazentar-Endometritis. Braune Pigmentierung und fleckige Degeneration der Schleimhaut des Uterus, auffallend gelbliche, weiche Muskulatur. Starke Fettleber. Gastritis chronica. Schlaffes, leicht dilatiertes Herz.

Die Bronchien sind stark mit dicker, schleimiger Flüssigkeit erfüllt, die Schleimhaut ist nicht verdickt, zeigt eine ziemlich starke Rötung.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: In diesen Präparaten fällt die Atrophie der Schleimhaut besonders auf. Die Muskelschicht ist sehr stark atrophisch, streckenweise ist sie total verschwunden; der dickste Teil der Muskelschicht besteht nur aus einigen Muskelfasern. Nirgends trifft man Fettentartung der Muskelzellen und Bindegewebszellen in der Tunica propria und Submukosa. Die elastische Faserschicht ist überall atrophisch, stellenweise ist sie gar nicht mehr vorhanden. Die Schleim-

drüsen sind verkleinert und stark abgeplattet; sie stehen in direkter Berührung mit der verschmälerten Muskelschicht und dem Knorpel, der auch atrophisch ist. Zellinfiltration tritt relativ wenig auf. Kapillarhyperämie ist nicht auffallend.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Die Atrophie der Muskelschicht ist nicht so stark wie oben. Sonstige Veränderungen sind wie im Hauptbronchus.

Fall 19. F. B., Arbeiterfrau, 56 Jahre.

Klinische Diagnose: Gebärmutterkrebs.

Exitus letalis am 6. Juli 1912.

S.-Nr. 796; 1912. Obduktion 9. Juli (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Scheidenkrebs mit Übergreifen auf Portio und Cervix uteri, Einwachsen in Blase, Rektum, linkes Parametrium. Verwachsungen der linken Adnexe (rechts frei). Jauchige Urozystitis. Muskatnußleber. Lungenemphysem. Chronische Bronchitis. Vereinzelte Schrumpferde in den Nieren. Parenchymatöse Trübung der Nieren. Kleines braunes Herz. Rotes Knochenmark. Blutresorption in den unteren retroperitonäalen Lymphdrüsen.

In den Bronchien findet sich eitrig Schleim, stellenweise sind die Bronchien zirkumscripirt mäßig erweitert.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die atrophische Erscheinung der Schleimhaut ist noch auffallender als im Fall 18, so daß die Muskelatrophie auch noch stärker als im Fall 18 hervortritt. Die atrophische Muskelschicht zeigt keine Verfettung, während wenige submuköse Bindegewebszellen fettig degeneriert sind. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht hat im allgemeinen ihre normale Struktur relativ gut behalten, doch ist sie manchmal ebenfalls verschmälert. Zellinfiltrationen und Gefäßveränderungen kaum vorhanden.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Die Muskelatrophie ist nicht so erheblich wie oben, aber die Muskelfasern sind aufgelockert. Das Perichondrium färbt sich mit Sudan III gelbrot. Sonst zeigen die Präparate dieselben mikroskopischen Veränderungen.

Fall 20. E. G., Schuhmacher, 67 Jahre.

Klinische Diagnose: Arteriosklerose. Schrumpfniere. Myokarditis.

Exitus letalis am 8. Juli 1912.

S.-Nr. 799; 1912. Obduktion 10. Juli (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Arteriosklerose. Starke atheromatöse Veränderungen der Aorta. Vaskuläre Schrumpfnieren mit Zysten. Hypertrophie und Dilatation des linken Herzventrikels. Starke Schwielenbildung des Herzmuskels. Aneurysma an der Herzspitze. Hypertrophie und Dilatation der Harnblasenwand. Dilatation beider Ureteren. Bindegewebige Verdickungen der Harnröhrenschleimhaut. Chronische Tracheo-Bronchitis. Schleimhautpolyp im Colon sigmoideum. Enteritis nodularis. Milzschwellung. Chronische Leptomeningitis. Kleiner Erweichungsherd in der Brücke. Starke Adipositas. Schnupftabaksprostate.

Die Bronchien sind stark verknöchert, Bronchialschleimhaut ist dunkelrot und mit einem blutigschleimigen Sekret bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: An einem Teil der Schleimhaut springen einige Falten in das Lumen zottenartig vor und bilden zwischen sich mäßig tiefe Buchten. In den Zotten liegen erheblich hypertrophische subepitheliale elastische Längsfaserschichten und stark gewucherte Muskelbündel, die quer oder schräg geschnitten wurden. Die an anderen Teilen der Schleimhaut verlaufende Muskelschicht ist teils atrophisch, teils ziemlich hypertrophisch, während die subepitheliale elastische Längsfaserschicht streckenweise sehr stark atrophisch ist und sogar manchmal färberisch gar nicht nachzuweisen ist. Man bemerkt auch hier und da deutliche Verfettung der Muskelzellen und der Bindegewebszellen in der Tunica propria und Submucosa. Zellinfiltration tritt

überall mäßig stark auf. Kapillaren sind teilweise stark erweitert und mit Blut gefüllt. Schleimdrüsen und Ausführungsgänge sind ab und zu zystisch dilatiert. Ein Teil des Knorpels ist verknöchert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Mikroskopischer Befund zeigt dieselben Veränderungen, bis auf die Knorpelverknöcherung.

Fall 21. F. L., ohne Beruf, 19 Jahre.

Klinische Diagnose: Tuberkulose. Herzenschwäche. Operation wegen multipler Hautabszesse. Angeblich Pleura-Hautfistel durch eine Rippe. Mehrere kariöse Rippen. Chronisches Empyem als Ausgangspunkt angenommen.

Exitus letalis am 26. Juli 1912.

S.-Nr. 855; 1912. Obduktion 27. Juli (Heitzmann).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Osteomyelitis (mikroskopisch: Aktinomykose) der 3. bis 5. rechten Rippe. Empyem über dem rechten Unterlappen. Vereiterung des rechten Unterlappens. Septische Milz. Parenchymatöse Trübung der Nieren und der Leber. Uterus infantilis. Partielle Rippenresektionen. Makroskopisch kein Zeichen von Tuberkulose. Bronchitis. Die Bronchialschleimhaut ist gerötet, mit dickem Schleim bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskelschicht, die öfter atrophisch ist, färbt sich sehr schwach, und hat ab und zu homogenes Aussehen; die Kerne färben sich mit Hämalaun gar nicht. Bei van Gieson-Färbung zeigt die Muskulatur einen rötlichgelben Farbton; eine Fettentartung der Zellen ist nirgends anzutreffen. An dem Teile der Schleimhaut, wo die Muskelschicht normale Dicke hat, ist die elastische Faserschicht ziemlich stark entwickelt, während sie an den anderen Teilen atrophisch ist, jedoch ist diese Atrophie nicht so erheblich wie die der Muskelschicht. Zellinfiltrationen finden sich sehr selten; Hyperämie ist nur in geringem Maße vorhanden. Die Schleimdrüsen sind öfter verkleinert und zystisch dilatiert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Zeigen die gleichen Veränderungen.

Fall 22. F. H., Kaufmann, 55 Jahre.

Klinische Diagnose: Diabetes mellitus (Koma). Albuminurie.

Exitus letalis am 4. November 1912 (Kaiserling).

S.-Nr. 1223; Obduktion 5. November 1912.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Großer Leberabszeß im rechten Lappen mit kleiner Perforation. Subphrenischer Abszeß. Beginnende fibrinös-eitrige Peritonitis. Alte peritonitische Verwachsungen eines Dünndarmkonvolutes in der Nähe der rechten Darmbeinschaufel. Verwachsungen des Netzes mit der Milz, dem Magen und der Gegend der Darmverwachsungen. Multiple Polypen der Mastdarm- und S-Romanum-Schleimhaut von Pflaumen- bis Erbsengröße. Lipomatose des Pankreas. Parenchymatöse Trübung der Nierenrinde. Starke Verfettung der Rinde. Chronische adhäsive Pleuritis diaphragmatica der rechten Lunge, Adhäsionen der linken, in beiden multiple metastatisch-eitrige Pneumonien, rechts im Unterlappen, links besonders im Oberlappen. Beginnende Pleuranekrose. Fibrinös-eitrig-hämorrhagische frische Pleuritis. Broncho-Tracheitis. Auffallende Verdickung einiger Sehnenfäden und Noduli der Mitrals. Eingedickte Galle in Blase und Ductus choledochus.

Die Bronchialschleimhaut ist etwas gerötet, mit Schleim bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskelfaserschicht ist öfter stark atrophisch und stark aufgelockert, In der Muskulatur läßt sich an einigen Stellen Verfettung nachweisen. Die Bindegewebszellen, die sich in der Tunica propria und der Submukosa finden, zeigen mäßig starke, fettige Degeneration. Das Perichondrium färbt sich mit Sudan III gelblichrot. Die elastische Faserschicht, besonders Längsfaserschicht, ist streckenweise verschwunden, aber in den Teilen, in denen die

Muskelschicht stark atrophisch ist, haben die elastischen Fasern ihre Struktur gut behalten. Sie zeigen wie im Fall 12 bei Fettfärbung einen eigentümlich rötlichen Farbenton. Schleimdrüsen wie in Fall 21. Ab und zu findet sich Rundzelleninfiltration und Gefäßerweiterung.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Zeigen dieselben Veränderungen, aber die Atrophie des elastischen Systems ist stärker als die des Hauptbronchus. Die subepithelialen elastischen Fasern färben sich nur schwach mit Sudan III.

Fall 23. F. M., Schrankenwärter, 67 Jahre.

Klinische Diagnose: Arteriosklerose. Myodegeneratio (Mitralinsuffizienz?).

Exitus letalis am 15. November 1912.

S.-Nr. 1260; 1912. Obduktion 16. November (Kreisarztprüfung).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Arteriosklerose, besonders der Koronararterien. Starke Schwielenbildung der Herzmuskulatur. Herzaneurysma auf der hinteren Seite des linken Ventrikels. Starke Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Stauungslungen. Hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen. Pleuritische Stränge beiderseits. Chronische Bronchitis. Vaskuläre Schrumpfnieren. Indurierte atrophische Leber. Hypertrophie der Prostata.

Bronchialschleimhaut ist gerötet, fleckenweise mit gelbgrünem Sekret bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskulatur ist ab und zu hervorragend atrophisch und aufgelockert, sie zeigt keine degenerativen Erscheinungen. Sowohl das elastische System als auch die Schleimdrüsen, die öfter stark zystisch verändert sind, zeigen im allgemeinen Atrophie. Bei Sudan III färbt sich das Perichondrium des etwas atrophischen Knorpels rot. Zellinfiltrate und Hyperämie sind in mäßiger Masse vorhanden.

Mittlerer und kleiner Bronchus wie oben.

Fall 24. K. S., Arbeiter, 63 Jahre.

Klinische Diagnose: Magenkrebs. Arterienverkalkung.

Exitus letalis am 15. November 1912.

S.-Nr. 1268; 1912. Obduktion 18. November (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Operierter Magenkrebs (partielle Magenresektion). Umschriebene fibrinöse Peritonitis. Schlaffes, degeneriertes, fettdurchwachsenes Herz mit Dilatation beider Ventrikel. Hypostatische Pneumonie und bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen. Chronische Bronchitis. Fettleber. Parenchymatös-degenerierte Nieren. Verhärtung und Vergrößerung des rechten Nebenhodens.

Bronchialschleimhaut beiderseits gerötet, mit zähem rötlichen Schleim bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskulatur, die eine normale Dicke hat, zeigt hier und da Verfettung. Bindegewebszellen manchmal in der Tunica propria und in der Submukosa fettig degeneriert. Das Perichondrium färbt sich deutlich mit Sudan III rot. Die subepitheliale elastische Zirkulärfaserschicht ist sehr gut entwickelt, während das andere elastische System etwas atrophisch ist. Die subepithelialen elastischen Fasern färben sich mit Sudan III wie im Fall 12, fleckweise färben sich einzelne, zirkulär verlaufende elastische Fasern hochrot mit Sudan III. Zellinfiltrationen treten stellenweise ziemlich stark auf. Kapillaren sind erweitert und mit Blut gefüllt. Schleimdrüsen sind in einigen Stellen zystisch erweitert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Der mikroskopische Befund ist genau so wie oben.

Fall 25. W. L., Schmiedesohn, 11½ Jahre.

Klinische Diagnose: Pericarditis exsudativa.

Exitus letalis am 18. November 1912.

S.-Nr. 1270; 1912. Obduktion 19. November (Willemer).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberkulose. Tuberkulöse Mediastinal- und Mesenterialdrüsen. Pericarditis serofibrinosa (Cor villosum). Tuberkulöse Darmgeschwüre. Miliartuberkel in den Lungen. Stauungsorgane. Stauungslungen mit bronchopneumonischen Herden. Stauungsbronchitis. Pleuritis serofibrinosa beiderseits. Hydrops anasarca. Hydrocephalus externus. Parenchymatöse Trübung der Leber und der Nieren. Enteritis und Urocystitis nodularis.

Die Schleimhaut der Bronchien ist gerötet, aus kleinen Bronchien der Oberlappen entleert sich wenig zähe, gelbe Flüssigkeit.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskelzellen sind stark verfettet, doch nicht atrophisch, und mit mäßig reichlichen Zellinfiltrationen stellenweise durchsetzt, Während die subepitheliale elastische Längsfaserschicht nicht gut entwickelt ist, ist die in dem tieferen Teile, und zwar zwischen den Schleimdrüsen oder in der Umgebung des Knorpels liegende elastische Faserschicht außerordentlich stark ausgebildet. Bindegewebszellen sind hier und da fettig degeneriert. Gefäße sind erweitert, mit Blut strotzend gefüllt. Schleimdrüsen und Ausführungsgänge sehr stark erweitert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Die Schleimhaut zeigt sehr viele kleine zottige Erhabenheiten, aber die muskulösen elastischen Elemente sind nicht hypertrophisch. Die übrigen Veränderungen sind genau so wie oben.

Fall 26. E. J., Arbeiterstochter, 1 Jahr.

Klinische Diagnose: Diphtherie der Nase und Augenbindehäute. Lungenentzündung. Exitus letalis am 20. November 1912.

S.-Nr. 1277; 1912. Obduktion 21. November (Kaiserling).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberkulose. Tuberkulöse Geschwüre im Darm. Sehr starke Vergrößerung und partielle Verkäsung und Tuberkulose der mesenterialen, retroperitonäalen, portalen, tracheo-bronchialen und Halslymphdrüsen, besonders rechts. Tuberkulose der Milz und Leber. Multiple käsige bronchopneumonische Herde in dem Unterlappen der rechten Lunge. Chronische Bronchitis. Ganz geringe Veränderungen der linken Lunge. Fettleber. Eitrige (diphtherische?) Rhinopharyngitis und Conjunctivitis diphtherica. Leichte basale Piahyperämie.

Die Schleimhaut ist gerötet, mit dicken schleimigen Massen bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskelschicht ist teilweise atrophisch, ohne Fettentartung. Während die subepitheliale elastische Längsfaserschicht im allgemeinen atrophisch ist, sind sowohl die subepitheliale zirkuläre Faserschicht als auch die in der Submukosa, und zwar in der Innenseite des Knorpels verlaufende Zirkulärfaserschicht, gut entwickelt. Zellinfiltrate und Hyperämie treten mäßig stark auf. Schleimdrüsen sind nicht verändert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Ebensolche Veränderungen wie oben.

Fall 27. F. S., Bierfahrersfrau, 31 Jahre.

Klinische Diagnose: Gebärmutterkrebs.

Exitus letalis am 20. November 1912.

S.-Nr. 1279; 1912. Obduktion 21. November (Staatsprüfung).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Portiokrebs, auf die Blase übergegangen. Doppelseitige geringe Hydronephrose, rechts etwas stärker. Oberflächliche unregelmäßige Schrumpfung der parenchymatös degenerierten Nieren. Fleckweise Verfettung der Leber. Bronchitis. Vielfach oberflächlicher Kollaps, Ödem besonders der rechten Lunge. Interstitielles Emphysem am oberen und Mittellappen rechts. Adipositas universalis.

Die Bronchien haben dunkelrote Schleimhaut, in ihrem Lumen befindet sich rötlich-gelblicher Schleim.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Am größten Teile der Schleimhaut treten ausgedehnte Blutungsherde auf. Die Muskulatur färbt sich mit Hämalan sehr schwach. Man sieht hier und da Verfettung der Muskelzellen und Bindegewebszellen. Die subepitheliale elastische Faserschicht ist in den prominierenden Teilen der Schleimhaut gut entwickelt, während sie im übrigen Teil sehr schwach ist. Zellinfiltration ist wenig vorhanden. In den Schleimdrüsen, die manchmal zystisch erweitert sind, bemerkt man auch Blutungsherde.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Während die mittleren Bronchien Verfettung aufweisen, sind die kleinen Bronchien frei. Die übrigen Veränderungen sind gleich wie im Hauptbronchus.

Fall 28. K. R., Bureaubeamtensohn, 8½ Jahre.

Klinische Diagnose: Bronchopneumonie. Spasmophilie. Krämpfe. (Maserninkubation.) Exitus letalis am 26. November 1912.

S.-Nr. 1305; 1912. Obduktion 28. November (Kaiserling).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische Bronchitis. Rotgefleckte, derbe Milz. Großer Thymus mit feinsten weißen Herdchen (Lipoid?). Gastro-Enteritis nodularis katarhalis. Starke Dilatation beider Herzkammern. Verfettung der Leber, zungenartiger linker Lappen. Schwellung der Mesenterial- und Tracheobronchiallymphknoten mit feinsten grauen Herdchen.

Mikroskopisch: Thymus mit zahlreichen, z. T. verkalkten, z. T. mit Lipoid erfüllten Hassalschen Körperchen.

Die Bronchien zeigen dunkelrote Schleimhaut, enthalten eine gelbliche schleimige Masse.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskulatur hat ihre normale Dicke behalten, doch ist sie stellenweis^o aufgelockert und mit Zellinfiltration aus Lymphozyten mit wenigen Leukozyten durchsetzt. Man bemerkt überall eine in geringem Maße auftretende Verfettung der Muskelzellen und der submukösen Bindegewebszellen. Die elastische Faserschicht ist teils gut erhalten, teils atrophisch. Wenige Schleimdrüsen sind erweitert. Kapillaren sind mäßig stark gefüllt.

Mittlerer und kleiner Bronchus wie Hauptbronchus.

Fall 29. E. S., Klavierlehrer, 34 Jahre.

Klinische Diagnose: Chronische Endo- und Myokarditis (Dekompensation). Gelenkrheumatismus.

Exitus letalis am 4. Dezember 1912.

S.-Nr. 1325; 1912. Obduktion 5. Dezember (Ullmann).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endocarditis verrucosa recurrens mitralis, aortica et tricuspidalis. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Zentral erweichter Thrombus im rechten Herzohr. Thromben in den prostatatischen Venen. Allgemeine Skleratheromatose, auch der Koronararterien. Schwielen in der Herzmuskulatur. Embolien in beiden Arteriae pulmonales mit Infarktbildung vor allem rechts. Granularatrophie beider Nieren. Höhlenhydrops und Hydrops anasarca. Stauungsorgane (Stauungsbronchitis, -tracheitis, -enteritis, -leber, -milz). Verknöcherung der Rippen- und Kehlkopfknorpel. Prostatahypertrophie mit Balkenblase. Pericarditis et Pleuritis adhaesiva.

Die Bronchialschleimhaut ist stark gerötet, mit Schleim bedeckt, in den kleinen Zweigen mit gelbweißen Fleckungen versehen.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskelbündel sind zum größten Teil stark atrophisch, der noch normale Breite behaltende Teil ist stark aufgelockert und stellenweise mit Zellinfiltraten durchsetzt. Hier und da findet sich Verfettung der Muskelzellen und Bindegewebszellen in der Tunica propria und Submukosa. In dem Teil der Schleimhaut, wo die Muskulatur stark atrophisch ist, blieb die subepitheliale elastische Längsschicht ganz normal, dagegen ist sie in dem Teil, wo die Muskel-

schicht die normale Dicke behält, stark atrophisch. Die Gefäße sind überall erweitert und mit Blut strotzend gefüllt, vielfach bemerkt man subepitheliale Blutungsherde. Zellinfiltration tritt überall auf. Die Schleimdrüsen sind mit Kleinzellen stark infiltriert und einige Ausführungsgänge zystisch erweitert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Die Muskulatur ist nicht atrophisch, doch stark aufgelockert und mit Zellinfiltraten, die noch stärker wie im Hauptbronchus auftreten, stellenweise durchsetzt. Verfettung der Muskulatur bemerkt man weniger als oben. Die elastische Faserschicht ist nicht verändert.

Fall 30. F. R., Brauereiarbeiterin, 47 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungenembolie nach Totalexstirpation des Uterus.

Exitus letalis am 11. Dezember 1912.

S.-Nr. 1357; 1912. Obduktion 13. Dezember (Kaiserling).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Embolie beider Lungenarterien, links mehr als rechts. Chronische Bronchitis. Multiple Pleuraadhäsionen. Hypertrophie und Dilatation aller Herzhöhlen besonders rechts. Alte schrumpfende Endocarditis aortica. Fettdurchwachsung des Myokards des rechten Ventrikels. Chronische Gastro-enteritis catarrhalis. Schlappe trübe Nieren. Große weiche Milz und Hyperplasie der Pulpa. Großer Cholesterinstein in der Gallenblase, durchgängige Gallengänge. Operativer Defekt des Uterus und seiner Adnexe. Dilatation der Harnblase. Urocystitis granularis. Zungenförmiger linker Leberlappen. Allgemeine Polysarcie. Starke Schwellung der Uvula und Tonsillen, diese mit tiefen Lakunen und harten Pfröpfen. Thrombose der Schenkelvenen. (Bakteriol. Kolibazillen, Streptokokken.)

Die Bronchialschleimhaut ist gerötet, mit dickem Schleim bedeckt. In der Schleimhaut sieht man hier und da gelbbraune Flecke.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskulatur und Schleimdrüsen sind stark atrophisch. Ganz vereinzelt sieht man Verfettung der Muskelzellen und der subepithelialen und submukösen Bindegewebszellen. Die elastische Faserschicht ist stellenweise stark hypertrophisch, sie färbt sich mit Sudan III etwas schwach rot. Zellinfiltrate treten ab und zu ziemlich stark auf.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Die Muskulatur ist nicht atrophisch, doch ist sie hier und da verfettet. Die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen sind manchmal stark dilatiert. Die übrigen Veränderungen sind genau so wie im Hauptbronchus.

Fall 31. M. D., Dienstmädchen, 27 Jahre.

Klinische Diagnose: Akute Nierenentzündung. Emphysem. Chronische Bronchitis. Herzerweiterung.

Exitus letalis am 11. Dezember 1912.

S.-Nr. 1359; 1912. Obduktion 13. Dezember (Koch).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere chronische Bronchitis mit Bronchiektasienbildung und Kavernenbildung in beiden Spitzen. Alveoläres Emphysem. Amyloidose und Verfettung der Nieren. Höhlenhydrops und Anasarka. Starke pleuritische Verwachsungen. Beginnende Bronchopneumonie in der linken Lunge. Tracheitis. Starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofs mit Verfettung der Muskulatur. Stauungsorgane, besonders Stauungs-Gastritis. Kapselverdickung an der Leber. Lipoidentartung der Aortenintima. Schinkenmilz. Spuren von Amyloid in Leber und Dünndarm, Nebennieren.

In den Spitzen beider Lungen finden sich buchtige Hohlräume, die bei dem Herausnehmen einreißen. Die Wand dieser von einzelnen rundlichen Strängen durchzogenen Kavernen wird gebildet von einer ziemlich derben, meist schiefergrauen Gewebsschicht, deren Innenfläche aus roter, der Bronchialschleimhaut gleichender Schleimhaut besteht. Diese Höhlen stehen in direktem Zusammenhang mit den Bronchien. In der Mitte der rechten Lunge finden sich einige kleinere Bronchien, die in ihren Endteilen zu erbsen- bis haselnußgroßen rundlichen Säcken erweitert sind. Die Bronchien selbst zeigen außerordentlich stark gerötete und verdickte Schleimhaut und aus-

geprägte Längs- und Querstreifen. Ihr Lumen ist erfüllt von gelben bis roten, schleimig-eitrigen Massen.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die am meisten auffallende Veränderung ist die Muskelhypertrophie. Die Muskelbündel, die ganz vereinzelt wenig lipoide Substanz enthalten, erstrecken sich ab und zu in die tieferen Teile der Schleimhaut, und zwar zwischen die Schleimdrüsen hinein. Bindegewebszellen zeigen auch fettige Degeneration, sowohl in der Tunica propria als auch in der Submukosa. Die elastische Faserschicht ist überall außerordentlich atrophisch, sie ist sogar in großer Ausdehnung ganz verschwunden. Zellinfiltration und Gefäßerweiterung fallen an allen Stellen auf; dadurch ist manchmal die Kontinuität der Muskelschicht getrennt.

Mittlerer und kleiner Bronchus zeigen dieselben Veränderungen wie oben.

Die ektatische Stelle des Bronchus: Während die Muskelfaserschicht teils normal, teils auch hypertrophisch ist, ist die elastische Faserschicht zum größten Teile total verschwunden, nur ab und zu wird bei Färbung mit roter und blauer Elastika die punktförmig gefärbte subepitheliale elastische Längsfaserschicht sichtbar. Sonstige Veränderungen sind gleich wie im Hauptbronchus.

Fall 32. H. H., Invalidenfrau, 68 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungenentzündung und Herzleiden (Myokarditis).

Exitus letalis am 14. Dezember 1912.

S.-Nr. 1365; 1912. Obduktion 14. Dezember (Willemer).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonie des rechten Oberlappens. Arteriosklerose der Aorta und Koronargefäße. Ausgedehnte Schwielenbildung des Herzens. Sklerose der basalen Hirngefäße mit Erweichungsherden in beiden Hinterhauptlappen (links stärker als rechts). Chronische Bronchitis. Schiefzig indurierte Partien beider Oberlappen und der oberen Teile des rechten Oberlappens. Pleuritische Verwachsungen beider Spitzen. Anthrakotisch indurierte Tracheobronchialhilusdrüsen. Stauung der Lungen, der Leber. Schreüfurche und Gallenstein. Geringe parenchymatöse Trübung der Nieren. Urocystitis und Endometritis granularis. Linksseitige perimetritische Verwachsungen. Geringe Perisplenitis. Osteoporose der Rippen.

Die Bronchien besitzen gerötete, zähgelblichen Schleim enthaltende Schleimhaut, in der gelbgraue Flecken sichtbar sind.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die im allgemeinen etwas verschmälerte Muskulatur weist vereinzelt kleine Fetttröpfchen auf, während die subepithelialen und submukösen Bindegewebszellen relativ stark fettig degeneriert sind. Das Perichondrium färbt sich auch mit Sudan III rot. Die elastischen Fasern sind normal. Andere mikroskopische Veränderungen sind ähnlich denen im Hauptbronchus des Falles 31.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Die Muskulatur ist nicht verschmälert. Sonst ist die Veränderung wie oben.

Fall 33. E. W., Tischlergeselle, 38 Jahre.

Klinische Diagnose: Chronische Herzinsuffizienz. Leberschwellung. Ikterus (Lues). Wassermann-Reaktion +.

Exitus letalis am 14. Dezember 1912.

S.-Nr. 1372; 1912. Obduktion 16. Dezember (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Leberzirrhose mit Fett und Ikterus. Aszites von 5 Liter. Schwerer allgemeiner Ikterus. Stauung im Pfortaderkreislauf. Starke Varizeen im unteren Ösophagusteil. Milzschwellung. Schwere parenchymatöse Degeneration des Herzens mit Dilatation beider Ventrikel. Hyperämie und Ödem der Lungen. Hydrothorax links. Kompressionskollaps des linken Unterlappens. Stauungsnieren mit Ikterus und Kalkinfarkt. Pigmentmagen. Verkäste Mesenterialdrüsen? Schwere Tracheobronchitis. Induration des Pankreas. Starkes Pia- und Gehirnödem, Ödem des Rachenrings und der aryepiglottischen Falten. Hydrops anasarca.

Bronchialschleimhaut dunkelblaurot, stark geschwollen und mit dickem rötlichen Sekret bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: In der stellenweise atrophischen Muskulatur ist Fettentartung nirgends sichtbar. Doch ist sehr auffallend, daß die subepithelialen und submukösen Bindegewebszellen eine lipoiden Degeneration zeigen. Das Perichondrium färbt sich nicht mit Sudan III. Die elastische Faserschicht ist auch in geringerem Maße atrophisch, teilweise sieht man mit Sudan III schmutziggelblich gefärbte, atrophische subepitheliale elastische Fasern. Zellinfiltrationen sind stärker als im Fall 32; doch ist Hyperämie viel weniger vertreten wie dort.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Mikroskopischer Befund ist gleich wie oben, bis auf eine fleckweise geringe Verfettung der Muskulatur.

Fall 34. F. J., Kanzleihilfsarbeiter, 66 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungenschwund und Herzschwäche.

Exitus letalis am 30. Januar 1913.

S.-Nr. 119; 1913. Obduktion 1. Februar (Koch).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchialkrebs rechts. Metastasen in den Hilusdrüsen rechts. Ausgedehnte Pneumonie rechts, bronchopneumonische Herde links. Schwere eitrige chronische Bronchitis mit Bronchiektasenbildungen beiderseits. Starke pleuritische Verwachsungen beiderseits. Sero-fibrinöse Pleuritis rechts. Starkes alveoläres Emphysem links. Hypertrophie und Dilatation beider Herzhöhlen, besonders rechts. Geringe chronische Endocarditis mitralis, Aortica und pulmonalis (?). Fettherz mäßigen Grades rechts. Starke Skleratheromatose der Aorta und ihrer größeren Äste. Stauungsorgane. Großer weicher Milztumor. Starke Urocystitis granularis et cystica. Sagittalfurchen der Leber. Pigmentierung der Dickdarmschleimhaut. Leptomeningitis chronica fibrosa.

Aus den Bronchien quillt überall reichlich grüngelbe rahmartige Flüssigkeit. Bronchien selbst lassen sich größtenteils bis unter die Pleura verfolgen. Auch sieht man besonders im Unterlappen an zahlreichen Stellen sackförmig bis erbsengroße Erweiterungen. Die stark gerötete Schleimhaut der Bronchien läßt zahlreiche Grübchen und zahlreiche Querstreifen erkennen.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskulatur färbt sich schwach, zeigt zuweilen Fetteinlagerung. Die submukösen Bindegewebszellen sind auch wenig fettig degeneriert. Das Perichondrium weist mit Sudan III eine rote Färbung auf. Die elastischen Fasern sind normal, doch zeigen sie stellenweise einen eigentümlich rötlichen Farbenton bei Sudan III. Zellinfiltration tritt sehr stark auf, auch erstreckt sie sich in die Muskelbündel und Schleimdrüsen. Kapillaren sind stark dilatiert und mit Blut gefüllt. Knorpel sind sehr oft verknöchert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Die Schleimdrüsen und Ausführungsgänge sind zystisch erweitert. In der Submukosa sind Blutungsherde ab und zu vorhanden. Die elastischen Fasern sind teilweise atrophisch, ihre Färbung ist mit Sudan III stark rötlich, besonders bei den zirkulär verlaufenden. Sonst ist die Veränderung genau so wie im Hauptbronchus.

Die ektatische Stelle des Bronchus: Hier ist eine hochgradige Atrophie der Muskulatur und der elastischen Fasern sichtbar, die sich mit Sudan III rötlich färben. Zellinfiltrat ist nicht so stark wie oben.

Fall 35. R. K., Mechaniker, 22 Jahre.

Klinische Diagnose: Perforiertes Ulcus ventriculi.

Exitus letalis am 18. Mai 1913.

S.-Nr. 513; 1913. Obduktion 21. Mai (Willemer).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische Gastro-Enteritis. Alte Gastro-Enterostomie. Operationsdefekt des Wurmfortsatzes. Schwere parenchymatöse Trübung der Nieren und der Leber. Geringe Pyelitis. Tracheobronchitis mit einigen bronchopneumonischen Herden der Unterlappen, besonders rechts am Diaphragma. Subpleurale und subepikardiale

punktförmige Blutungen. Eitrige Amygdalitis. Schaffe Milz. Thymus persistens. Hyperämie des Gehirns.

In den Bronchien, deren Schleimhaut stark gerötet ist, findet sich ein zäher gelber Schleim.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die am meisten ins Auge springende Veränderung der Schleimhaut besteht im Auftreten von Blutungsherden, die sich in allen Schichten finden. Die normale Dicke behaltende Muskulatur zeigt manchmal stark geschrumpfte Kerne; stellenweise färbt sich der Kern gar nicht, hier sieht man auch Fettentartung der Muskelfasern. Die submukösen Bindegewebszellen sind z. T. verfettet. Die elastischen Fasern sind überall atrophisch. Stellenweise bemerkt man Zellinfiltrate. Einige Ausführungsgänge der Schleimdrüsen sind stark dilatiert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Zeigen dieselben Veränderungen wie oben.

Fall 36. F. R., Bankwächtersfrau, 65 Jahre.

Klinische Diagnose: Gebärmutterkrebs.

Exitus letalis am 1. Juni 1913.

S.-Nr. 555; 1913. Obduktion 2. Juni (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Uteruskarzinom mit Überwachsen und starker Zerstörung der Scheide, der Blase, des Mastdarmes, des hinteren Douglas. Schwere jauchige Urozystitis. Ascendierende eitrige Pyelonephritis mit Erweiterung der Ureteren- und Nierenbecken, namentlich links. Breite Blasen-Scheidenfistel und Scheiden-Rektumfistel. Bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen. Bronchitis. Verkalkung und Erweichung anthrakotischer bronchopulmonaler Lymphdrüsen mit Einwachsen in die Wand einzelner Bronchien und Pulmonararterienäste. Anthrakose der Milz. Schlaffes braunes und verfettetes Herz. Dekubitalgeschwür im Pharynx. Anämische, atrophische Milz. Zottenmelanose des Dünndarms. Sklerose und Verfettung der Aorta. Fleckige Verfettung der Leber. Chronische Gastritis.

Die Bronchialschleimhaut ist rechts gerötet, geschwollen und mit einem schleimig-eitrigen Sekret bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: In der normale Breite zeigenden Muskulatur läßt sich Verfettung nachweisen. In der Tunica propria und Submukosa zeigen die Bindegewebszellen starke fettige Degeneration. Das Perichondrium färbt sich mit Sudan III stark rot. Die elastische Faserschicht ist teilweise mit roter und blauer Elastikafärbung schwach gefärbt, mit Sudan III zeigt sie einen eigentümlich rötlichen Farbenton. Zellinfiltrate und Hyperämie treten mäßig stark auf. Schleimdrüsen sind öfter erweitert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: In diesen Präparaten ist die Hyperämie viel stärker als im Hauptbronchus, sonst sind die Veränderungen genau so wie oben.

Fall 37. F. L., eheverlassene Maurersfrau, 75 Jahre.

Klinische Diagnose: Leberkrebs.

Exitus letalis am 1. Juni 1913.

S.-Nr. 564; 1913. Obduktion am 3. Juni (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gallenblasenkrebs mit Übergreifen auf den Ductus choledochus bei starker Cholelithiasis. Metastasen im Peritonäum, besonders im Zwerchfell und Douglas und in der Leber. Schnürfurche der Leber und der Gallenblasengegend. Verschuß des Ductus choledochus durch Steine. Schwerer allgemeiner Ikterus. Fibrinsöe Pneumonie des rechten Oberlappens. Beginnende Pneumonie des Unterlappens. Arteriosklerose. Skleratheromatoze der Aorta. Kleine Erweichungsherde im linken Linsenkern. Blutung in dem Magendarmkanal. Blutig gefärbter acholischer Stuhl. Thrombose der rechten Vena femoralis. Doppelseitige Lungenembolien. Tracheobronchitis. Schwere Ösophagitis. Chronische Gastritis. Chronische Stauungsmilz. Parenchymatöse Degeneration des Herzens und der Nieren. Apoplexia uteri. Perioophorische, perisalpingitische Verwachsungen. Hämorrhoiden. Multiple Hautblutungen. Sechster Finger an der rechten Hand (doppelter Daumen). Struma colloidosa. Urocystitis cystica.

Die Bronchialschleimhaut ist intensiv gerötet, geschwollen und mit schleimig-eitrigem Sekret bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die ganze Schleimhaut ist stark ödematös, die Muskelfasern sind aufgelockert, nirgends Fetteinlagerung. Die Schleimhaut ist auffallend von Blutungen durchsetzt. Zellinfiltration wenig nachweisbar. Sonst sind die Veränderungen wie im Hauptbronchus des Falles 34.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Die stark aufgelockerte Muskulatur zeigt hier und da, namentlich in der Umgebung der Blutungsherde, Fetteinlagerung. Die übrige Veränderung ist wie im Hauptbronchus.

Fall 38. F. Z., Invalide, 43 Jahre.

Klinische Diagnose: Leberzirrhose.

Exitus letalis am 3. Juni 1913.

S.-Nr. 571; 1913. Obduktion 6. Juni (Westenhöfer).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Atrophische Leberzirrhose (ohne Ikterus). Chronische Peritonitis callosa besonders am Peritoneum parietale, Zwerchfell, Leber und Milz. Hypoplasie und Induration der Milz. Alte ausgedehnte Adhäsionen beider Pleuren mit Obliteration der Pleurahöhlen und Kalkeinlagerungen in die Schwarten über dem linken Unterlappen. Starke Lungenödem besonders in der vikariierend vergrößerten, rechten Lunge. Bronchitis. Fibröse Obliteration des Herzbeutels mit Kalkplatten, die die Basis des Herzens panzerplattenartig umgeben (die Platten sind etwas beweglich und krepitieren bei Betasten und Verschieben). Bedingte Starrheit beider Atrio-Ventrikularklappen. Hypertrophie des rechten, Atrophie des linken Ventrikels. Braune Atrophie des ganzen Herzens. Zyanotische Pharyngitis et Tracheitis. Stauungskatarrh des Magens und Darmes. Zyanotische Induration, Verfettung der Markstrahlen und embryonale Lappung der Nieren und Hypertrophie (vikariierend?). Aszites (21 l). Ausgedehntes allgemeines Ödem, besonders der unteren Extremitäten. Alte Narben, Unterschenkelgeschwüre. Doppelseitiger Bruch. Bruchsäcke mit Aszites prall gefüllt. Hydrozele beiderseits. Hyperämie des Gehirns.

Die Bronchialschleimhaut ist stark gerötet, überall mit dicker schleimiger Masse bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskelbündel sind normal, sie sind nur mit Zellinfiltrationen, die diffus auftreten, teilweise durchsetzt. Ganz vereinzelt zeigen die submukösen Bindegewebszellen Fettentartung. Die elastischen Fasern färben sich gut. Zum Teil finden sich neben reichlicher Hyperämie auch Hämorrhagien der Blutgefäße. Schleimdrüsen zellig infiltriert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Ebensolche Veränderungen.

Fall 39. W. K., Redakteur, 35 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungengeschwulst.

Exitus letalis am 6. Juni 1913.

S.-Nr. 574; 1913. Obduktion 7. Juni (Ullmann).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Karzinom. Karzinom des linken Bronchus und des linken Oberlappens. Kollaps des übrigen Teils des linken Oberlappens. Schluckpneumonie des linken Unterlappens. Fibrinöse Pleuritis und Empyem der linken Pleura. Bronchitis. Ausgedehnte Karzinomatose der Bronchial- und linksseitigen Lungendrüsen. Zahllose Metastasen in der stark vergrößerten und parenchymatös degenerierten Leber. Metastasen in der Wand der Gallenblase. Karzinometastasen in den retrogastrischen Lymphdrüsen. Fettdegeneration des Myokards. Geringe Koronarsklerose. Intimaverfettung der Aorta. Geringes Ödem und Anämie des Gehirns. Pachymeningitis chronica haemorrhagica externa adhaesiva. Geringer Höhlenhydrops.

Die Bronchialschleimhaut ist stark geschwollen und gerötet, mit trüben flüssigen Massen bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: In diesem Präparat sieht man schon mit bloßem Auge je einen warzig-faltigen und einen glatten Teil der Schleimhaut. Der warzig-faltige Teil weist mikroskopisch ziemlich stark hypertrophische Muskelbündel auf, die kernarm sind und mit Hämalaun sich schwach färben, während in dem glatten Teile die Muskulatur normal oder mehr oder weniger atrophisch ist. Die hypertrophischen Muskelbündel erzeugen in dem Lumen des Bronchus entsprechende starke Ausbuchtungen. Von einer Fettentartung der Muskelfasern ist nirgends die geringste Spur vorhanden. Bei Elastikafärbung bemerkt man eine erhebliche Wucherung der subepithelialen elastischen Längsschicht in den Falten der Schleimhaut, während am glatten Teile die elastischen Fasern manchmal nicht zu sehen sind, oder, soweit sie vorhanden sind, mit Sudan III einen eigentümlich rötlichen Farbenton zeigen. Zellinfiltrationen treten nur in dem Teile, wo elastische muskulöse Wandungsbestandteile gewuchert sind, stark auf. Blutgefäße sind nicht verändert. Die Schleimdrüsen sind an der Stelle, wo die elastischen muskulösen Elemente gewuchert sind, auch stark vergrößert, zystisch erweitert und mit Zellinfiltration durchsetzt.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Der mikroskopische Befund in diesen Bronchien ist derselbe wie in dem Hauptbronchus.

Fall 40. F. V., Kellner, 55 Jahre.

Klinische Diagnose: Tuberkulose der Lungen und Leberzirrhose.

Exitus letalis am 12. Juni 1913.

S.-Nr. 599; 1913. Obduktion 14. Juni (Ullmann).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberkulose. Schiefrige Induration mit käsigen bronchitischen und peribronchitischen Herden in beiden Spitzen und einem kleinen Käseherd in der linken Spitze. Ausgebreitete akute und subakute miliare Aussaat in den Unter- und Mittellappen. Chronische Bronchitis. Ausgedehnte pleuritische Verwachsungen links, rechts an der Spitze. Tuberkulöse Geschwüre im Kehlkopf und an der Epiglottis. Milztumor. (Massenhaft Tuberkel in der Milz.) Parenchymatöse Trübung beider Nieren mit zahlreichen Tuberkeln, Zysten in beiden Nieren. Fettleber mit Knötchen? Alte tuberkulöse Geschwüre (pigmentierte) im Ileum und Dickdarm. Piatuberkel (?). Piaödem. Adipositas cordis. Geringe Sklerose der Koronararterien. Hydroperikard. Geringe Prostatahypertrophie (Schnupftabaksprostata). Geringe Balkenblase. Parenchymatöse Struma. Allgemeiner Ikterus.

Auf Druck entleert sich aus den kleinen Bronchien graugrünliger Schaum. Die Bronchialschleimhaut ist gerötet und geschwollen.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskulatur ist normal dick, stellenweise mit Rundzellen durchsetzt. Hier und da ist Verfettung der Muskelzellen und der Bindegewebszellen anzutreffen. Das Perichondrium färbt sich mit Sudan III teilweise rot. Die elastischen Fasern sind ab und zu atrophisch. Rundzellige Infiltration tritt überall stark auf. Hyperämie ist mäßig stark nachweisbar. Einige Schleimdrüsen sind erheblich infiltriert und teilweise zystisch dilatiert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: An einer Stelle der Präparate trifft man eine hochgradige Hypertrophie der Muskulatur, die zwischen den Schleimdrüsen bündelartig hineingewuchert ist; fast überall ist Fetteinlagerung der Muskelzellen und der Bindegewebszellen erkennbar. An dem Teil, wo die Muskulatur stark gewuchert ist, sieht man hochgradige Atrophie der elastischen Fasern. Sonstige Veränderungen sind gleich wie im Hauptbronchus.

Fall 41. R. H., Geschäftsführer, 39 Jahre.

Klinische Diagnose: Nierenentzündung.

Exitus letalis am 13. Juni 1913.

S.-Nr. 600; 1913. Obduktion 14. Juni (Willemer).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Striktur der Urethra in der Pars membranacea: Hydronephrotische Schrumpfnieren, hämorrhagische, eitrige Urozystitis mit starker Hypertrophie der Muskulatur. Eitrige Ureteritis und Pyelonephritis infolge gonorrhöischer Striktur der Harn-

röhre in der Pars membranacea. Kleiner Abszeß im rechten Prostatalappen. Schwierige Verdickung der linken Samenblase. Chronisch eitrige Epididymitis und periorchitische Verwachsungen rechts. Hypertrophie des linken Ventrikels, Dilatation des rechten. Adipositas cordis. Atheromatose der Aorta. Zentrale Pneumonie der rechten Lunge. Starkes Ödem beider Lungen. Spitzenschwielen beiderseits, schiefrig indurierte Herde im linken Oberlappen. Pleuritische Adhäsionen beiderseits, rechts mehr als links. Bronchitis. Weiche vergrößerte Milz mit kallöser Kapselverdickung. Parenchymatöse Trübung der Leber, kleines Kavernom. Anthrakotisch indurierte Tracheobronchialdrüsen. Pigmentierte Gaumentonsillen und Zungengrunddrüsen. Lingua glabra.

Die Schleimhaut der Bronchien dunkelgraurot gefärbt, mit gelbem, zähem Schleim bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die in ihrer Dicke stark vermehrte Muskelschicht zeigt hier und da Verfettung. Die submukösen Bindegewebszellen sind zuweilen auch fettig degeneriert. Die elastischen Fasern sind nicht wesentlich verändert. Hyperämie und Rundzelleninfiltration sind überall auffallend; dadurch ist die Muskelschicht mehrfach in ihrer Kontinuität getrennt. Öfter trifft man Blutungsherde. Die Schleimdrüsen zeigen die bereits mehrfach erwähnten Veränderungen.

Mittlerer und kleiner Bronchus zeigen ebensolche Veränderungen.

Fall 42. A. K., Landwirt, 46 Jahre.

Klinische Diagnose: Magenkrebs.

Exitus letalis am 17. Juni 1913.

S.-Nr. 609; 1913. Obduktion 19. Juni (Westenhöfer).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Handgroßes, schüsselförmiges, karzinomatöses Geschwür der kleinen Kurvatur des Magens mit zentralem, gangränösem Zerfall und starker Retraktion der ganzen kleinen Kurvatur und ausgedehnten bindegewebigen Adhäsionen und direktem Einwachsen im linken Leberlappen. Zahlreiche knotige Metastasen der Leber und der gastrischen Lymphdrüsen. Chronische Ösophagitis. Erweiterung und geringe Hypertrophie der Muskulatur (und einer Magenschleimhautinsel?). Ausgedehnte schwarze Pigmentierung der Zotten des ganzen Darmtraktes. Braune Atrophie des Herzens. Mißbildung der Pulmonalklappen. (Konfluenz der vorderen und der rechten hinteren zu einer Klappe.) Emphysem und Ödem beider Lungen. Chronische Bronchitis. Mehrfache Embolien der Lungenarterien ohne Infarzierung. Ältere total obliterierte puriform erweichte Thrombosen und frische Thrombosen der rechten V. iliaca externa. Atrophie der Milz und der Nieren. Fettige Degeneration der Nieren. Jejunostomose. Verfettung der Aortenintima. Geringe Leptomeningitis fibrosa. Marasmus.

Die Bronchialschleimhaut ist stellenweise dunkelbläulich gefärbt, mit dicker schleimiger Masse bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Während die Muskulatur selbst außer der Zellinfiltration nicht erkrankt ist, ist die elastische Faserschicht unregelmäßig, zum Teil verdickt, zum Teil verdünnt, ihre Färbung mit Sudan III ist wie im Fall 39. Die Kapillaren sind nicht erweitert. Zellinfiltrationen mäßig stark.

Mittlerer und kleiner Bronchus: In diesen Präparaten findet sich fleckweise eine mäßig-gradige Verfettung der Muskulatur und Bindegewebszellen. Sonst ist die Veränderung wie oben.

Fall 43. L. S., Näherin, 70 Jahre.

Klinische Diagnose: Herzschwäche.

Exitus letalis am 25. Juni 1913.

S.-Nr. 634; 1913. Obduktion 26. Juni (Willemer).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Arteriosklerose. Schwere Skleratheromatose der Aorta mit Verkalkung und atheromatösen Geschwüren, zylindrischer Erweiterung der ganzen Aorta. Aortitis syphilitica (?). Koronarsklerose mit Verengung, besonders des vorderen absteigenden Astes. Hypertrophie beider Herzventrikel. Fettdurchwachsung des rechten. Geringe Schwielenbildung des Herzmuskels. Sklerose der Nieren-, Hirn-, gastrolinalen Arterien. Stauungs-

organe. Stauungsnieren mit renkulärer Zeichnung und Lappung. Stauungsleber mit zirrhotischer Induration, großem Schnürlappen, derben Schwielen am Gallenblasenhals; abnorme Lappung links. Stauungsmilz mit Perisplenitis. Höhlenhydrops. Geringer Aszites. Großer Hydrothorax beiderseits. Kollaps der Lungen, besonders der Unterlappen und der rechten Mittellappen (rechts mehr als links). Chronische Bronchitis mit Sklerose der Pulmonalarterien. Anthrakotische tracheo-bronchiale und Hilusdrüsen. Spitzenschwiele links. Urocystitis granularis cystica. Ovula Nabothi. Endometritis cystica. Intramurales Myom der hinteren Wand. Abflachung des Zungengrundes. Chronische Amygdalitis. Kleiner Schleimhautpolyp des Colon transversum.

In den großen Bronchien zäher dicker Schleim, ihre Schleimhaut gerötet, besitzt gelbe Verdickungen.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die normal dicke Muskulatur zeigt überall ziemlich starke Verfettung. In der Tunica propria sowohl als auch in der Submukosa finden sich fettig degenerierte Bindegewebszellen. Die elastischen Fasern sind fast normal, doch färben sie sich mit Sudan III bräunlich rötlich. Zellinfiltration tritt mäßig stark auf. Hyperämie und die Veränderungen der Schleimdrüsen sind nicht auffallend.

Mittlerer und kleiner Bronchus: In diesen Präparaten ist die Fettentartung der Muskelzellen und Bindegewebszellen sehr geringfügig, trotzdem sind die anderen Veränderungen viel auffallender als im Hauptbronchus. Die subepithelialen elastischen Fasern färben sich mit Sudan III wie oben.

Fall 44. F. B., Zimmermann, 58 Jahre.

Klinische Diagnose: Mastdarmkrebs.

Exitus letalis am 29. Juni 1913.

S.-Nr. 652; 1913. Obduktion 1. Juli (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ausgedehntes stenosierendes polypöses Rektumkarzinom mit Metastasen in der Leber und der rechten Lunge. Bauchdeckenphlegmone. Anus praeternaturalis. Schluckgangrän in der rechten, bronchopneumonische Herde in der linken Lunge. Schwere Bronchitis, Tracheitis. Hypertrophie des linken Ventrikels. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Verfettung der Herzmuskulatur. Papillarmuskelschwielen. Koronararteriosklerose mäßigen Grades. Intimaverfettung und sklerotische Herde in der Aorta. Spitzenschwielen und Pleuraadhäsionen beider Lungen.

Die Bronchien zeigen dunkelrote Schleimhaut, enthalten eine gelblich-schaumige, schleimige Masse.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die am meisten ins Auge springenden Veränderungen sind Hyperämie und Blutung. Die Erscheinungen sind nicht nur in der Schleimhaut sichtbar, sondern auch in der Außenseite des Knorpels. Die Zellinfiltration, meist aus Lymphozyten bestehend, ist auch überall sehr stark nachweisbar. Die Muskulatur ist zuweilen durch die Infiltrationen, die stark erweiterten Gefäße und auch Blutungsherde in ihrer Kontinuität unterbrochen. Nirgends ist eine Fettentartung der Muskelzellen erkennbar, jedoch sind die submukösen Bindegewebszellen fettig degeneriert. Die subepitheliale elastische Zirkulär- und Längsfaserschicht ist stellenweise stark atrophisch, teilweise sogar ganz verschwunden. Wo sie erhalten ist, färbt sie sich mit Sudan III rötlich. Schleimdrüsen und Ausführungsgänge sind nicht stark erkrankt, manchmal infiltriert.

Mittlerer und kleiner Bronchus weisen genau die gleichen Erkrankungen auf.

Fall 45. F. S., Arbeiterswitwe, 73 Jahre.

Klinische Diagnose: Mitralinsuffizienz und Arteriosklerose.

Exitus letalis am 30. Juni 1913.

S.-Nr. 661; 1913. Obduktion 2. Juli (Heitzmann).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endocarditis chronica mitralis et aortica, mit schwieliger Umwandlung der Papillarmuskeln. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, besonders des rechten. Arteriosklerose. Stauungsorgane. Chronische Bronchitis. Broncho-

pneumonische Herde im linken Unterlappen. Pleuritische Verwachsungen beiderseits. Peritonostomum denticulatum (?) in der Leber. Endometritis cystica und zystischer Uteruspolyp. Pelveoperitonitische Verwachsungen. Enteritis nodularis.

Die Bronchialschleimhaut ist mit dickem grauen Schleim bedeckt. Die Schleimhaut ist stark gefaltet und verdickt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskulatur hat überall ihre normale Breite erhalten, sie ist relativ wenig mit Zellinfiltrationen durchsetzt. Man sieht zuweilen Verfettung der Muskulatur und der Bindegewebszellen. Das Perichondrium färbt sich ebenfalls mit Sudan III rot. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ist stellenweise, namentlich in den flachen Falten der Schleimhaut stark entwickelt, diese Schicht färbt sich mit Sudan III stark rötlich-gelblich. Kapillaren sind hier und da erweitert und mit Blut gefüllt. Schleimdrüsen sind zuweilen infiltriert. Die Knorpel sind atrophisch und verknöchert.

Mittlerer und kleiner Bronchus ebenso verändert wie der Hauptbronchus.

Fall 46. E. M., Rentier, 49 Jahre.

Klinische Diagnose: Myokarditis. Allgemeine Stauung. Nephritis chronica. Wassermannsche Reaktion +++.

Exitus letalis am 8. Juli 1913.

S.-Nr. 686; 1913. Obduktion 9. Juli (Ullmann).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endocarditis verrucosa recurrens mitralis et aortica. Aorteninsuffizienz. Starke Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Myodegeneratio cordis. Schwielen in den Papillarmuskeln. Sehnenflecken des Perikards. Starke chronische Bronchitis und Stauungslungen. Lungenkollaps. Alte pleuritische Verwachsungen beiderseits, rechts stärker. Chronische Tracheitis. Säbelscheidentrachea. Chronische Nephritis beiderseits. Stauungsmilz. Stauungsgastritis. Stauungsentritis. Geringe Leberverfettung. Geringe Prostatahypertrophie. Geringe Skleratheromatose der Aorta, Koronar- und Pulmonalarterien. Verknöcherung der Kehlkopfknorpel. Geringer Höhlenhydrops und Hydrops anasarca. Amygdalitis lacunaris.

Die Schleimhaut der größeren und kleineren Bronchien ist sehr stark gerötet, verdickt und die Längs- und Querstreifung ist ausgeprägt. Aus den tieferen Teilen der größeren Bronchien quillt eitriges Sekret.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Schleimhaut zeigt viele flache und höhere zottenartige Vorstülpungen, in welche gewucherte Muskelbündel und elastische Fasern hineinragen. Nirgends ist Verfettung der Muskulatur oder Bindegewebszellen erkennbar. Zellinfiltrate sind ab und zu nachweisbar. Hyperämie tritt mäßig stark auf; man bemerkt auch Blutungsherde. Das Perichondrium färbt sich mit Sudan III rot. Schleimdrüsen und Ausführungsgänge sind dilatiert. Die subepitheliale elastische Faserschicht färbt sich mit Sudan III wie im Fall 45.

Mittlerer und kleiner Bronchus genau ebensolche Veränderungen.

Ein Überblick über diese Gruppe von 33 Fällen mit chronischer Bronchitis ergibt, daß 23 Fälle eine Verfettung der Muskulatur aufwiesen (Fälle: 16, 17, 20, 22—25, 27—37, 40—43 und 45). In den 8 Fällen: 16, 17, 23, 30—33 und 42 war die Fetteinlagerung in die Muskulatur nur geringfügig und trat nur vereinzelt auf.

a) Bei 18 Fällen fand sich die Veränderung im Haupt-, im mittleren, sowie im kleinen Bronchus (16, 17, 20, 22, 24, 25, 28—32, 34—36, 40, 41, 43 und 45).

b) In einem Falle (27) wurde die Entartung im Hauptbronchus sowie im mittleren beobachtet; dagegen

c) im mittleren und kleinen Bronchus allein in 4 Fällen (23, 33, 37, 42).

10 Fälle zeigten keine Verfettung (14, 15, 18, 19, 21, 26, 38, 39, 44 und 46).

In 12 Fällen (22, 24, 30, 33, 34, 36, 39, 42, 43, 44, 45 und 46) ist eine Verfettung der subepithelialen elastischen Fasern zu konstatieren, wenigstens nahmen hier die elastischen Bündel bei Sudanfärbung eine schmutzig-rötliche Färbung an.

3. Gruppe: Eitrige Bronchitis.

Fall 47. H. B., Formermeister, 64 Jahre.

Klinische Diagnose: Dementia arteriosclerotica.

Exitus letalis am 2. Juli 1912.

S.-Nr. 766; 1912. Obduktion 3. Juli (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Krebs der Prostata. Metastasen im kleinen Becken, im Beckenperitonäum, der Pleura und der Leber. Einwachsen in die Harnblase. Eitrige Urozystitis mit zahlreichen Blasensteinen. Dilatation beider Ureteren, besonders links. Hydro-nephrose links. Chronische Pyelitis und Ureteritis rechts. Allgemeine Arteriosklerose. Skleratheromatose der Aorta. Schlaffes Herz mit Dilatation beider Ventrikel. Herzschielen. Eitrige Bronchitis beiderseits. Eitrige Cholezystitis mit Gallensteinen. Perforation der Gallenblasenwand. Pericholezystitischer Abszeß. Polypen im Dickdarm. Prostatahypertrophie. Starke Struma nodosa colloides sämtlicher Schilddrüsenlappen. Atrophie des Gehirns bei starkem Piaödem. Starke Arteriosklerose der basalen Hirngefäße. Drei kleine Erweichungsherde im rechten Centrum semiovale. Geringe Ependymitis granularis. Pleuritische Verwachsungen beiderseits. Starke Anthrakose beider Lungen. Partielle Obliteration der Appendix am proximalen, Dilatation am distalen Teile. Thrombose der linken Vena femoralis.

Bronchialschleimhaut stark geschwollen, gerötet und mit einem schleimig-eitrigen Belag bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskelschicht zeigt ihre normale Dicke. Nirgends ist eine Verfettung der Muskelzellen und Bindegewebszellen anzutreffen, nur färbt sich das Perichondrium mit Sudan III teilweise rot. Die elastischen Fasern sind nicht verändert. Zellinfiltration, die meist aus multinukleären Leukozyten besteht und Hyperämie tritt mäßig stark auf. Schleimdrüsen sind wenig infiltriert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Zellinfiltration ist viel auffallender als im Hauptbronchus, sonstige Veränderungen wie die obigen.

Fall 48. J. B., Rentenempfänger, 59 Jahre.

Klinische Diagnose: Lues cerebrospinalis. Maniakalische Erregung. Bronchitis chronica. Bronchopneumonie (Tuberkulose?). Cystitis. Pyelitis. Falscher Harnröhrenweg. Leberschwellung.

Exitus letalis am 25. Juli 1912.

S.-Nr. 853; 1912. Obduktion 25. Juli (Kaiserling).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Syphilis. Atrophie des Gehirns. Chronische Leptomeningitis. Ependymitis granularis. Schwere syphilitische Endo- und Mesoartitis des Anfangsteils, des Bogens und der Brustorta bis zum Abgang der großen Gefäße. Schwere Tracheobronchitis (fötide). Chronische Pneumonie. Kleine, anscheinend bronchiektatische Höhlen im oberen Lappen der linken Lunge, im Zentrum der pneumonischen Stelle des oberen Lappens. Kleine bronchopneumonische Herde im unteren Lappen. Erweiterung der Bronchien in beiden Lungen. Anscheinend fibromuskulärer haselnußgroßer Knoten auf der Zunge. Narbige Atrophie beider Tonsillargegenden. Tonsillarabszesse und Tonsillarpfröpfe. Starke Prostatahypertrophie, besonders des rechten und hinteren Lappens. Falscher Weg neben dem Caput Gallinaginis in dem Protastalappen und in der Pars membranacea urethrae an der hinteren Wand. Periorchitis adhesiva beiderseits. Geringe Verdickung der Hodensepten. Balkenblase. Aufsteigende Cystopyelonephritis. Multiple eitrige Herde in beiden Nieren. Walnußgroße Zyste in der rechten Niere.

Kleines, leicht braunes Herz mit großem Sehnenfleck auf der Vorderseite des rechten Ventrikels. Abszeßbildung in der Prostata.

Die Bronchialschleimhaut ist stark gerötet, mit eitriger Masse bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Wie in dem Fall 47 färbt sich die Muskulatur sehr schwach, in diesem Fall färben sich zum größten Teil die Kerne sogar gar nicht; manchmal ist ein ganz homogener Abschnitt anzutreffen, der bei van Gieson-Färbung sich gelblich-rötlich färbt. Die Muskelschicht hat ihre normale Dicke behalten; nirgends ist eine Verfettung sichtbar. Das Perichondrium färbt sich mit Sudan III schwach rot. Die elastische Faserschicht ist stark entwickelt. Zellinfiltration und Hyperämie tritt stellenweise sehr stark auf, so sind einige Schleimdrüsen mit Kleinzellen stark durchsetzt. Die Knorpel sind verknöchert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Die elastische Faserschicht ist nicht hypertrophisch. Das Perichondrium färbt sich nicht mit Sudan III. Sonst wie obige Veränderungen.

Fall 49. W. F., Schlosser, 59 Jahre.

Klinische Diagnose: Speiseröhrenkrebs.

Exitus letalis am 11. November 1912.

S.-Nr. 1246; 1912. Obduktion 12. November (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Zerfallender Ösophaguskrebs von der Bifurkation der Trachea bis zur Kardia. Dilatation und Hypertrophie des Ösophagus oberhalb des Tumors. Einwachsen in das hintere Mediastinum. Mediastinaler Abszeß; Einbruch in das Lungenparenchym. Gangrän und Abszeßbildung in dem rechten Unterlappen. Fibrinöse Pleuritis rechts. Gastrostomie. Braune Atrophie des Herzens. Schwere Kachexie. Eitrige Bronchitis rechts. Gallertiges Knochenmark. Periorchitische Verwachsungen rechts.

Bronchialschleimhaut ist intensiv gerötet und geschwollen, fleckweise mit gelbgrünem Sekret bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die normale Dicke zeigende Muskelschicht ist stark aufgelockert und mit kleinzelligen Infiltraten, die aus Lymphozyten und gelapptkernigen Leukozyten bestehen, stellenweise durchsetzt. Vereinzelt sieht man Verfettung der Muskulatur. Zuweilen trifft man fettige Degeneration der Bindegewebszellen. Stellenweise färbt sich das Perichondrium mit Sudan III leicht rot. Die subepithelialen elastischen Längsfasern sind mäßig gut entwickelt, sie färben sich mit Sudan III rötlich. Gefäße sind stark erweitert und mit Blut strotzend gefüllt. Schleimdrüsen sind nicht stark verändert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Zeigen ebensolche Veränderungen wie oben.

Fall 50. E. S., Tapezierersohn, 1½ Jahre

Klinische Diagnose: Keuchhusten-Pneumonie. Krämpfe.

Exitus letalis am 21. November 1912.

S.-Nr. 1285; 1912. Obduktion 23. November (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Keuchhusten. Eitrige Bronchitis beiderseits. Vereinzelte bronchopneumonische Herde. Kollaps und starkes alveoläres Emphysem. Hyperämie des Gehirns. Parenchymatöse Trübung der Leber.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskulatur selbst ist nicht erkrankt, doch manchmal ist sie mit Kleinzellen infiltriert. Die elastischen Fasern sind normal. Schleimdrüsen sind zuweilen zystisch erweitert. Zellinfiltrate und Hyperämie sind ziemlich stark vortretend.

Mittlerer und kleiner Bronchus zeigen die gleichen Veränderungen.

Fall 51. P. E., Schneider, 42 Jahre.

Klinische Diagnose: Pneumonie.

Exitus letalis am 23. November 1912.

S.-Nr. 1290; 1912. Obduktion 25. November (Orth).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels bei Kyphoskoliose. Geringe Arteriosklerose der Koronararterien. Eitrige Bronchitis und Peribronchitis. Tracheitis. Pharyngitis. Laryngitis. Stauungslungen. Amygdalitis lacunaris rechts. Umschriebener Kropfknoten im rechten Lappen der Thyreoidea. Stauungsleber, Stauungsniere, Stauungsmilz, Stauungsdarm. Fibröse Druckverdickung der Leberkapsel. Starkes Ödem der Genitalien und unteren Extremitäten. Thrombose der paraprostatischen Venen.

Die Bronchialschleimhaut ist mäßig stark gerötet, mit eitriger Masse bedeckt.

Mikroskopisch derselbe Befund wie im Fall 50, nur ist die Zellinfiltration, die meist aus gelapptkernigen Leukozyten besteht, wesentlich reichlicher.

Fall 52. F. S., Hilfsgerichtsdienster, 34 Jahre.

Klinische Diagnose: Hauptschlagadererweiterung.

Exitus letalis am 28. November 1912.

S.-Nr. 1311; 1912. Obduktion 30. November (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Syphilitische (?) Aortitis des Arcus und der Pars descendens mit über faustgroßem Aneurysma. Schankernarbe am Bändchen des Penis. Frische Gonorrhoe. Kompression des linken Nervus vagus und des Rekurrens durch das Aneurysma. Arrosion der Brustwirbelsäule. Verdrängung und Stenosierung des Ösophagus und der Trachea. Schwere eitrige Bronchitis. Noduläre Urozystitis und Urethritis der Pars prostatica. Milzschwellung.

Beim Einschneiden der Lunge tritt aus großen und kleinen Bronchien eitrige Flüssigkeit in großer Menge vor. Bronchialschleimhaut sehr intensiv gerötet und angeschwollen.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: In der Schleimhaut fallen überall die Zellinfiltrationen auf, die sich in der Hauptsache aus Leukozyten und Lymphozyten zusammensetzen. Diese Infiltration bedeckt bisweilen auf eine lange Strecke hin die Muskelschicht und Schleimdrüsen, letztere sind öfter in ihren Ausführungsgängen zystisch dilatiert. Die Muskelschicht hat wohl ihre Breite behalten, doch ist sie öfter aufgelockert und zeigt hier und da Einlagerung von Fettröpfchen. Die submukösen Bindegewebszellen sind auch manchmal fettig degeneriert. Die bronchialen und peribronchialen Kapillaren sind teilweise strotzend gefüllt. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ist stellenweise atrophisch, dagegen sind an einer Stelle die in dem tieferen Teil der Schleimhaut gelegenen elastischen Fasern stark gewuchert. Das Perichondrium färbt sich mit Sudan III rot. Knorpel ist verknöchert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Die elastischen Fasern sind überall atrophisch. Sonst ist der mikroskopische Befund genau wie oben.

Fall 53. F. L., Kellnersfrau, 48 Jahre.

Klinische Diagnose: Maligne Lymphome.

Exitus letalis am 11. Dezember 1912.

S.-Nr. 1353; 1912. Obduktion 12. Dezember (Willemer).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Maligne aleukämische Lymphome, besonders der Hals- und Leistendrüsen. Metastasen in der Leber, den Nieren, den Nebennieren, dem Knochenmark, dem Magen und Anfangsteil des Duodenum, dem rechten Vorhof. Zahlreiche alte und frische Infarkte der Milz. Fettdegeneration und Fettinfiltration des Herzens. Eitrige Bronchitis. Kollaps in beiden Unterlappen mit vikariierendem Emphysem. Geschwüre im Dünndarm. Pigmentierung der Peyerschen Haufen. Verschrumpfte Narbe eines Ulcus ventriculi an der kleinen Kurvatur: Sanduhrmagen. Perimetritische Verwachsungen. Intramurale Uterusmyome. Urocystitis nodularis. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Anämie des Gehirns. Verkalkte Mesenterialdrüsen. Beginnende Arthritis deformans des Kniegelenks. Kalkinfarkte in den Nieren.

Aus den großen Bronchien, besonders des Unterlappens, entleert sich eine zähe, gelbe Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist gerötet.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die ganze Schleimhaut ist überall diffus mit Kleinzellen, die hauptsächlich gelapptkernige Leukozyten sind, stark infiltriert, und zwar ist die Zellinfiltration viel stärker als die im Fall 52. Die bronchialen Kapillaren sind mäßig stark mit Blut gefüllt. Die Muskulatur selbst ist nicht erkrankt, außer teilweiser Zellinfiltration. In den subepithelialen und submukösen Bindegewebszellen läßt sich Fett bisweilen nachweisen. Das Perichondrium färbt sich auch mit Sudan III rot. Die elastischen Fasern sind nur in den flachen Vorstülpungen der Schleimhaut unverändert, in den übrigen Abschnitten sind sie jedoch stark atrophisch; sie färben sich mit Sudan III ziemlich stark rötlich. Die Schleimdrüsen sind stark infiltriert und zuweilen zystisch erweitert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: zeigen ebensolche Veränderungen wie oben, doch färben sich die subepithelialen elastischen Fasern mit Sudan III sehr stark rot, wie im Fall 45.

Fall 54. H. S., Arbeiter, 42 Jahre.

Klinische Diagnose: Atemlähmung infolge Rückenmarksleiden.

Exitus letalis am 18. Dezember 1912.

S.-Nr. 1392; 1912. Obduktion 19. Dezember (Kaiserling).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberkulöse Karies der Halswirbelkörper. Prä- und retrovertebrale Abszeßbildung. Kompression des Halsmarks. Aufsteigende Degeneration. Alte schiefrige Induration des linken Oberlappens mit kleinen tuberkulösen Herden und zahlreichen Bronchiektasien. Alte haselnußkerngroße Käseherde, auch vereinzelt im Unterlappen. Chronische tuberkulöse Pneumonien im Unterlappen mit geringer Verkäsung. Chronische Miliartuberkulose des rechten Ober- und Mittellappens. Schwere hämorrhagisch-eitrige Bronchitis. Multiple Pleuraadhäsionen beiderseits. Geringe Hypertrophie des linken Herzens und Dilatation der rechten Herzkammer. Beginnende käsige Tuberkulose eines Markkugels des unteren Pols der linken Niere mit anämisch-nekrotischem Infarkt. Hyperämie der Nieren und Leber. Große weiche Milz und sehr große Lymphknötchen. Gastro-Enteritis catarrhalis. Schwellung der isolierten Lymphkörperchen an der Ileozökalklappe. Hyperämien und Blutungen am Schließungsrande der Mitralis.

Aus den Bronchien, deren Schleimhaut stark gerötet ist, entleert sich gelbe dicke eitrige Masse.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskulatur ist stark aufgelockert und hier und da mit Zellinfiltration erheblich infiltriert; dadurch sind die Muskelfasern an einer Stelle tief in die Schleimhaut hineingedrängt. Zuweilen bemerkt man eine geringgradige Darstellung der Muskulatur und der Bindegewebszellen in der Tunica propria und in der Submukosa. Das Perichondrium färbt sich teilweise mit Sudan III rot. Zellinfiltrate, aus Lymphozyten und Leukozyten bestehend, treten überall sehr stark auf, manchmal so erheblich, daß sich abszeßähnliche Erscheinungen bilden. Auch die Schleimdrüsen sind mit solchen Zellinfiltrationen durchwuchert. Die Gefäße sind erweitert und strotzend gefüllt, stellenweise finden sich Blutungsherde. Die in der Umgebung des Knorpels liegenden elastischen Fasern sind manchmal stark entwickelt, sie färben sich mit Sudan III mäßig stark rötlich-bräunlich.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Die subepithelialen elastischen Fasern sind stark atrophisch und färben sich mit Sudan III wie oben. Sonst gleicht der mikroskopische Befund dem im Hauptbronchus.

Fall 55. F. F., Schutzmannsfrau, 53 Jahre.

Klinische Diagnose: Schlaganfall. Nephritis.

Exitus letalis am 9. Januar 1913.

S.-Nr. 41; 1913. Obduktion 10. Januar (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Doppelseitige parenchymatöse Nephritis. Allgemeine schwere Arteriosklerose. Starke Skleratheromatose der basalen Hirnarterien. Schweres Ödem. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Urämische Blutungen im Dickdarm. Hämor-

rhagische Pyelitis und Urozystitis. Operativer Defekt des Uterus. Nekrotische Herde in der Scheidenschleimhaut. Anämische Infarkte (?) in der Milz. Chronische Gastritis. Eitrige Bronchitis. Alveoläres Lungenemphysem. Alte Narben in der Scheide. Retinitis albuminurica, besonders rechts.

Aus den Bronchien, die sehr stark gerötete und geschwollene Schleimhäute haben, tritt auf Druck dickflüssiges grüngelbes Sekret hervor.

Mikroskopischer Befund:

In den Präparaten dieses Falles ist der mikroskopische Befund derselbe wie im Fall 50, bis auf die Rotfärbung des Perichondriums mit Sudan III.

Fall 56. H. E., Schleifer, 34 Jahre.

Klinische Diagnose: Magenkrebs und Herzfehler.

Exitus letalis am 28. Mai 1913.

S.-Nr. 540; 1913. Obduktion 30. Juni (Westenhöfer).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diffuses infiltrierendes und stenosierendes Karzinom des Magens. Lymphangitis carcinomatosa der Magenwand und des angrenzenden Netzes. Verwachsungen mit dem linken Leberlappen. Drei kleine karzinomatöse Drüsen längs des Ductus thoracicus. Schwellung (Karzinom?) einer einzigen Lymphdrüse in der linken Supraklavikulargrube. Weit offene mit Granulationen und Darminhalt bedeckte Laparotomiewunde. Iliumostomie mit zum Teil durchscheinenden Nähten in der obersten Dünndarmschlinge. Abkapselung dieses ganzen Gebiets gegen die Bauchhöhle durch Verklebungen und frische Verwachsungen. In der linken unteren Bauchgegend zwischen einigen verklebten Darmschlingen etwas eingedickter Eiter. Starke braune Atrophie des Herzens mit Schlängelung der Gefäße (Wanddicke des linken Ventrikels 8 mm). Braune Atrophie der Leber. Putride Bronchitis mit Bronchopneumonie und Kavernenbildung. Alte Adhäsionen beider Lungen. Ödem der Pia mater und des Gehirns. Geringe trübe Schwellung der Nieren. Allgemeine starke Abmagerung. Rotes Knochenmark.

Die Bronchialschleimhaut ist stark gerötet, mit rötlich-gelblicher eitriger Masse bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskulatur ist mäßig stark aufgelockert, sonst ist sie selbst nicht erkrankt. Am schwersten ist die Schleimhaut erkrankt, die starke ausgedehnte Blutungen aufweist. An manchen Stellen finden sich abszeßähnliche Zellinfiltrationen, die auch Schleimdrüsen und Ausführungsgänge ergriffen haben. Die elastischen Fasern sind stellenweise atrophisch und färben sich mit Sudan III überall schwach rötlich.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Zeigen ebensolche Veränderung wie oben. Die subepithelialen elastischen Fasern färben sich mit Sudan III stark rot.

Fall 57. K. K., Molkereibesitzer, 56 Jahre.

Klinische Diagnose: Lippenkrebs und Halsdrüsenkrebs.

Exitus letalis am 1. Juni 1913.

S.-Nr. 559; 1913. Obduktion 3. Juni (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Operierter Lippenkrebs. Ausgedehnte Metastasenbildung in den zervikalen Lymphdrüsen beiderseits, links Einwachsen in den Unterkieferknochen, den weichen Gaumen und die Vena jugularis interna. Endocarditis aortica fibrosa calcuosa mit starker Stenosierung des Ostium. Beginnende rekurrierende Endocarditis verrucosa mitralis. Endocarditis fibrosa tricuspidalis. Hypertrophie und geringe Dilatation des linken Herzventrikels. Diffuse Erweiterung des Anfangsteils der Aorta. Schwere eitrige Bronchitis beiderseits. Vereinzelt kleine bronchopneumonische Herde. Pleuritische Verwachsungen beiderseits. Chronische Gastritis. Kleine Zysten und Fibrome in der Niere. Starke Abmagerung und Anämie. Piaödem.

Die Bronchialschleimhaut ist mit einem dicken, fast rein eitrigen Sekret bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: In der eine normale Dicke behaltenden Muskelschicht trifft man überall Fetteinlagerung. Auch sind Fettentartungserscheinungen der subepithelialen und submukösen Bindegewebszellen überall nachweisbar. Die Zellinfiltration tritt genau so erheblich und in derselben Zusammensetzung wie im Fall 52 auf. Die bronchialen Kapillaren sind stark erweitert und strotzend gefüllt. Die elastischen Fasern sind meist unverändert geblieben, doch zeigen sie mit Sudan III einen eigentümlich rötlichen Farbenton. Das Perichondrium färbt sich mit Sudan III teilweise rot. Bisweilen ist eine zystische Erweiterung und starke Infiltration der Schleimdrüsen erkennbar.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Ebensolche Veränderungen wie oben.

Fall 58. F. K., Klempnersfrau, 24 Jahre.

Klinische Diagnose: Sepsis? Meningitis?

Exitus letalis am 15. Juni 1913.

S.-Nr. 603; 1913. Obduktion 17. Juni (Koch).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endometritis septica post abortum. Eitrige Leptomeningitis cerebrospinalis. Beginnender Hydrocephalus internus. Große schlaffe Milz. Schwere eitrige Bronchitis und Tracheitis. Bronchiektatische Kavernen im linken Oberlappen. Alveoläres Emphysem links, interstitielles rechts. Pleuritische Verwachsungen beiderseits. Perihepatische Verwachsungen. Geringe lipoide Entartung der Aortenintima. Zwei Corpora lutea im rechten Ovarium. Gestielte Peritonäalzyste rechts.

Die Bronchien enthalten in Mengen eine grünlichgelbe, ziemlich dünnflüssige, eitrige Masse. Ihre Schleimhaut ist stark geschwollen, gerötet und zeigt außerdem weißlichgraue nicht abwischbare Flecken.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die hauptsächlich aus Leukozyten und Lymphozyten bestehende Zellinfiltration tritt überall sehr stark auf, sie erstreckt sich auch öfter in die Muskelschicht hinein, die selbst nirgends degeneriert ist und manchmal zystisch dilatierte Schleimdrüsen bedeckt. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ist auf längere Strecken hin stark atrophisch, stellenweise bis zum völligen Verschwinden, während die in der Umgebung des Knorpels oder der Schleimdrüsen sich befindlichen elastischen Fasern ziemlich stark entwickelt sind. Die Kapillaren sind überall mit Blut strotzend gefüllt.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Ebensolche Veränderung wie oben.

Fall 59. K. R., Almosenempfängerin, 75 Jahre.

Klinische Diagnose: Herzmuskelerkrankung, Bronchitis.

Exitus letalis am 21. Juni 1913.

S.-Nr. 621; 1913. Obduktion 23. Juni (Koch).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere eitrige Tracheobronchitis. Ausgedehnte anthrakotische Indurationen, besonders im linken Oberlappen, mit käsigem, kalkigem Herd. Völlige Obliteration der linken Pleurahöhle mit „Pleuraknochen“ in den Schwarten. Geringere pleuritische Verwachsungen rechts. Kompressionskollaps und vikariierendes Emphysem der rechten Lunge. Starke Hypertrophie und Dilatation von rechtem Vorhof, Pulmonalis und rechtem Ventrikel. Geringe Endocarditis chronica mitralis. Vereinzelt kleine Schwielen der Muskulatur. Mäßige Skleratheromatose der Aorta, Koronar-, basalen Hirn- und Uterusarterien. Aneurysma serpentinum der Art. lienalis. Stauungsorgane: Stauungsgastritis und zahlreiche hämorrhagische Erosionen im Magen und Duodenum. Geringe Granularatrophie der Nieren (mit Infarktnarbe?). Transsudat in Bauch und rechter Pleurahöhle und starkes Anasarka. Zwei Kavernome und Schnürfurche der Leber. Pelveoperitonitische Verwachsungen. Kleine Hydrosalpinx beiderseits. Kleine Schleimhautpolypen im Fundus uteri. Venenstein am Blasenhals. Senile Osteoporose. Strumazyste links. Starkes Piaödem und Hydrocephalus internus.

Die Bronchien sind beiderseits stark mit eiterartiger grünelblicher Flüssigkeit erfüllt, die Schleimhaut ist verdickt, zeigt eine starke Rötung und grauweiße Längs- und Querstreifung.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: In der ganzen Strecke der Schleimhautoberfläche, und zwar auf dem der Innenseite der Muskelschicht zu gelegenen Teil der Schleimhaut, sind überall diffuse Blutungs-herde sichtbar, doch bemerkt man sie auch manchmal in der Submukosa. Zellinfiltration, die aus vielen Leukozyten und Lymphozyten besteht, tritt überall außerordentlich stark auf, so daß die Muskelbündel, die ab und zu stark aufgelockert sind, sehr reichlich damit durchsetzt sind, so daß vielfach ihre Struktur völlig verloren gegangen ist. Die Muskelfasern und die subepithelialen und submukösen Bindegewebszellen sind überall stark verfettet. Das Perichondrium färbt sich auch mit Sudan III stark rötlich. Die elastischen Fasern sind stellenweise etwas atrophisch und färben sich mit Sudan III überall rötlich. Einige Schleimdrüsen sind zystisch dilatiert. Knorpel sind teilweise verknöchert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Zeigt die gleiche Veränderung wie oben.

Fall 60. E. D., Köchin, 21 Jahre.

Klinische Diagnose: Eitrige Peritonitis. Doppelseitige Pneumonie.

Exitus letalis am 23. Juni 1913.

S.-Nr. 628; 1913. Obduktion 24. Juni (Heitzmann).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Septische Endometritis puerperalis. Diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis. Drainage des kleinen Beckens. Parenchymatöse Degeneration beider Nieren. Multiple bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Fibrinös-eitrige Bronchitis und Pleuritis. Geschwüre der kleinen Kurvatur des Magens. Zwei verkalkte Mesenteriallymphdrüsen.

Die Bronchialschleimhaut gerötet, verdickt, mit gelblich-bräunlichen membranartigen Massen bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Der Hauptbronchus zeigt denselben Grad der Erkrankung wie im Fall 56, nur sind die Gefäßveränderungen und Blutungen der Schleimhaut noch ausgedehnter.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Die Hyperämie und Blutungserscheinungen sind viel geringer als im Hauptbronchus.

Fall 61. E. G., Arbeiterstochter, 9½ Monate.

Klinische Diagnose: Diphtherie, absteigender Croup. Tracheotomie vor zwei Tagen.

Exitus letalis am 26. Juni 1913.

S.-Nr. 641; 1913. Obduktion 27. Juni (Willemer).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tracheotomie. Stenosierende Membranen in der Gegend der Stimmbänder. Eitrige Tracheobronchitis. Zahlreiche, zum Teil konfluierende Bronchopneumonien in der linken Lunge, im hinteren Teil des rechten Ober- und Unterlappens. Hypostase in der linken Lunge. Starke Schwellung der Halslymphdrüsen. Myodegeneratio cordis. Enteritis nodularis mit starker Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Partielle Verfettung der Leber, besonders der zentralen Läppchenteile. Anämie der Nieren. Anämie und Ödem des Gehirns. Rachitis der Rippen und der unteren Humerus- und Femurepiphyphen.

Aus den Bronchien, deren Schleimhaut stark gerötet ist, entleert sich gelber Schleim.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Schleimhautoberfläche ist überall nekrotisch, Epithelzellen sieht man nicht mehr. Die Muskulatur färbt sich mit Hämalun schwach, sie ist stellenweise nekrotisch; in den Muskelfasern lassen sich feine Fettröpfchen erkennen. Die submukösen Bindegewebszellen degenerieren auch fettig. Wie im Fall 58 ist die subepitheliale elastische Längsfaserschicht teilweise auf eine lange Strecke hin stark atrophisch, während die im tieferen Teile der Bronchialwand gelegenen elastischen Fasern stark entwickelt sind. Die subepithelialen elastischen Fasern färben sich mit Sudan III sehr stark rot. Zellinfiltration und Hyperämie tritt mäßig stark auf. Einige Schleimdrüsen sind zystisch dilatiert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Zeigt ebensolche Veränderung wie oben.

Fall 62. M. P., Schlossergeselle, 40 Jahre.

Klinische Diagnose: Syphilis des Gehirns und Rückenmarks. Spastische Paresen der unteren Extremitäten. Blasenlähmung. Totale Pupillenstarre. Wassermannsche Reaktion + + + +.

Exitus letalis am 4. Juli 1913.

S.-Nr. 675; 1913. Obduktion 5. Juli (Ullmann).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Sepsis. Doppelthandgroßer verjauchter Dekubitus am Gesäß, kleinere gereinigte an den Fersen. Eitrige Leptomeningitis an der Basis und Konvexität. Eitrige Leptomeningitis spinalis. Septische Milz. Septische Infarkte in beiden Nieren (?) und Ausscheidungsherde. Eitrige Urozystitis, Ureteritis und Pyelitis beiderseits. Partielle Verfettung der Leber. Schlaffes Herz. Eitrige Bronchitis. Kleine bronchopneumonische Herde im linken Unterlappen. Beginnende fibrinös-eitrige Pleuritis an der Basis der linken Lunge mit kleinem Erguß. Amygdalitis lacunaris links.

Auf der Schnittfläche läßt sich aus den kleinen Bronchien überall gelbe Flüssigkeit herauspressen. Die Schleimhaut der großen Bronchien ist gerötet und verdickt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die ab und zu aufgelockerte Muskulatur ist stellenweise mit Kleinzellen die hauptsächlich aus multinukleären Leukozyten bestehen, stark infiltriert. Ganz vereinzelt trifft man Fettentartung der Muskelzellen und der subepithelialen, submukösen Bindegewebszellen. Die elastischen Fasern sind ziemlich stark atrophisch, teilweise sind sie ganz verschwunden. Zellige Infiltration und Hyperämie sind sehr auffallend vorhanden. Einige Ausführungsgänge der Schleimdrüsen sind stark dilatiert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Der Befund ist ebenso wie oben.

Fall 63. F. O., gesch. Händlersfrau, 43 Jahre.

Klinische Diagnose: Karzinom (Uterus). Herzschwäche nach Radikaloperation. Peritonitis?

Exitus letalis am 14. Juli 1913.

S.-Nr. 710; 1913. Obduktion 15. Juli (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Operierter Uteruskrebs (Totalexstirpation des Uterus und seiner Adnexe). Umschriebene Peritonitis im kleinen Becken. Starke Ulzeration der Scheidenschleimhaut. Bronchopneumonien beiderseits, namentlich rechts. Starke eitrige Bronchitis. Obliteration der rechten Pleurahöhle. Parenchymatöse Trübung des Herzens, der Nieren und der Leber. Hämorrhagische Pyelitis links. Urocystitis und Ureteritis haemorrhagica. Schlaffe Milz. Arteriosklerose geringen Grades. Allgemeine Adipositas.

Die Bronchialschleimhaut ist grünlich, teils bräunlich, teils dunkelrot gefärbt und mit mißfarbigem, eitrigem Sekret bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Wie im Fall 59 läßt sich eine starke Verfettung der Muskulatur und der Bindegewebszellen überall nachweisen. Während die Muskelschicht immer die normale Breite behält, ist das elastische System stellenweise etwas atrophisch, besonders die subepitheliale elastische Zirkulär- und Längsfaserschicht. Ihre Färbung mit Sudan III ist genau wie im Fall 61. Die kleinzellige Infiltration und Hyperämie treten wie im Fall 53 auf. Das Perichondrium färbt sich mit Sudan III rot. Die Schleimdrüsen zeigen die bekannte Veränderung.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Der Befund ist gleich wie der im Hauptbronchus.

Diese Zusammenstellung ergibt, daß von 17 Fällen eitrig-er Bronchitis 8 eine Verfettung der Bronchialmuskulatur in verschiedener Intensität erkennen ließen (49, 52, 54, 57, 59, 61—63). In sämtlichen 8 Fällen waren Haupt-, mittlerer und kleiner Bronchus von der Veränderung in nicht wesentlicher Verschiedenheit

befallen. Bei den übrigen 9 Fällen war eine Verfettung der Muskulatur nicht zu beobachten gewesen.

Dagegen fiel in einer größeren Zahl der Fälle (49, 53, 54, 56, 57, 59, 61 und 63) auch eine Verfettung der subepithelialen elastischen Fasern auf, die z. T. bei Sudanfärbung eine recht intensive Rotfärbung annehmen.

4. Gruppe: Pseudomembranöse Bronchitis.

Fall 64. G. B., Arbeiter, 30 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungenschwindsucht.

Exitus letalis am 3. Juni 1913.

S.-Nr. 566; 1913. Obduktion 5. Juni (Staatsprüfung).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Doppelseitige chronische Lungentuberkulose mit Kavernenbildung in der linken Spitze. Käsiges Bronchitis und Peribronchitis. Schiefbrig-indurierte Herde und verkalkte Stellen in der rechten Spitze. Schwere pseudomembranöse Laryngitis, Tracheitis und Bronchitis. Tuberkulöse Peritonitis mit Verklebungen und festen Verwachsungen der Darmschlingen. Perihepatitische, perisplenitische und pleuritische Verwachsungen. Miliare Tuberkel in der Leber, Nieren und Milz. Fettleber. Beginnende tuberkulöse Leptomenigitis. Geringe Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzventrikels.

Die Bronchialschleimhaut ist stark gerötet, stellenweise mit grauer pseudomembranöser Masse bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: An einigen Stellen des Präparates bemerkt man stecknadelknopfgröße nekrotische Herde, die schon mit bloßem Auge sichtbar sind. Die in diesen nekrotischen Herden liegende Muskulatur ist meist verschwunden, nur in der Umgebung des Herdes, in dem starke Zellinfiltration auftritt, ist noch ein Teil des Muskelgewebes nachweisbar. Diese Muskulatur zeigt geringe Fettentartung. Auch einige Bindegewebszellen sind fettig degeneriert. Die elastischen Fasern sind hier ganz verschwunden. Das an dem nekrotischen Teil sichtbare Perichondrium färbt sich wenig rot. Schleimdrüsen sind hier stark infiltriert. In dem nicht nekrotisierenden Teile der Schleimhaut sind die Muskelbündel und elastischen Fasern nicht erkrankt, nur zuweilen von Zellinfiltrationen durchsetzt. Im allgemeinen ist eine mäßig starke Hyperämie sichtbar. Die Schleimdrüsen sind öfters zystisch erweitert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: In diesen Präparaten findet sich keine nekrotische Stelle. Die Hyperämie und Zellinfiltrationen sind viel stärker als im Hauptbronchus. Nirgends ist Fettentartung der Muskelzellen und Bindegewebszellen erkennbar. Schleimdrüsen sind ab und zu infiltriert.

Bei diesem Falle pseudomembranöser Bronchitis ist also eine Verfettung der Muskulatur nur im Hauptbronchus vorhanden, und zwar in der Umgebung einer nekrotischen Stelle der Muskulatur.

5. Gruppe: Tuberkulöse Bronchitis.

Fall 65. R. H., Schriftsetzer, 38 Jahre.

Klinische Diagnose: Knochen-, Gelenk- und Kehlkopftuberkulose.

Exitus letalis am 13. November 1912.

S.-Nr. 1253; 1912. Obduktion 15. November (Ullmann).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberkulose. Ausgedehnte alte tuberkulöse Herde mit Höhlenbildung in beiden Oberlappen. Zahlreiche Tuberkel in beiden Lungen. Tuberkulöse Bronchitis und Peribronchitis. Larynxtuberkulose. Einzelne Tuberkel in den Hilusdrüsen. Ausgedehnte Drüsentuberkulose im Mesenterium. Zahlreiche Tuberkeln in der Leber. Tuberkulöse Geschwüre im Darm mit Blutung in das Zökum. Gelenktuberkulose des rechten Hüft-

gelenks mit Abszeßbildung. Schlaffes, verfettetes Herz mit geringer Intimaverfettung der Koronararterien. Amyloiddegeneration der Nieren und der Milz. Dekubitus über dem Kreuzbein.

Die Bronchialschleimhaut stark gerötet, mit Schleim belegt, stellenweise graugelb gefleckt, am Oberlappen größtenteils schmierig eitrig belegt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskulatur selbst ist nicht erkrankt, nur stellenweise ist sie durch starke Zellinfiltrationen in ihrer Kontinuität getrennt. Die elastischen Fasern sind fast normal, doch ab und zu etwas atrophisch; ihre Färbung mit Sudan III ist stark rötlich. Zellinfiltrate treten stellenweise stark auf. Die Kapillaren sind erweitert und mit Blut strotzend gefüllt, zuweilen sieht man kleine Blutungsherde. Schleimdrüsen und Ausführungsgänge sind zystisch erweitert.

Mittlerer und kleiner Bronchus: Die Veränderungen sind genau wie oben.

Fall 66. F. B., Kaufmannsfrau, 46 Jahre.

Klinische Diagnose: Zungenkrebs und Herzschwäche. Tumor nicht operiert, besteht seit Weihnachten 1911. Wassermannsche Reaktion + + + +. Früher Salvarsanbehandlung.

Exitus letalis am 30. Juni 1913.

S.-Nr. 659; 1913. Obduktion 1. Juli (Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Krebs. Tuberkulose. Syphilis. Zungenkrebs mit starker Zerstörung der Zunge, starker kariöser Zerstörung des linken Unterkieferknochens übergreifend auf die linken Gaumenbögen und die linke Tonsille. Metastasen in den einzelnen zervikalen Lymphdrüsen. Hautfistel in der linken Unterkiefergegend. Doppelseitige chronische Lungentuberkulose. Käsig Bronchopneumonie, Bronchitis und Peribronchitis. Kavernenbildung in beiden Oberlappen, besonders rechts. Alveolarverfettung im rechten Oberlappen. Vereinzelte Krebsmetastasen (?) in den Lungen. Tracheobronchitis. Aortitis syphilitica und Aortensklerose. Thrombotische Auflagerungen, namentlich im Arcus. Frische anämische Milzinfarkte. Multiple Schrumpferdchen in beiden Nieren. Konkrementinfarkte der Nieren. Großes Uterusmyom mit Verdrängung und Kompression des Fundus uteri. Zyste im Pankreasschwanz. Braunes Herz. Kleines Geschwür an der Bauhinschen Klappe. Rotes Knochenmark.

Die Bronchialschleimhaut ist stark gerötet, mit dicker schleimiger Masse bedeckt.

Mikroskopischer Befund:

Hauptbronchus: Die Muskelbündel sind im allgemeinen gut entwickelt, aber sie sind bei Hämalaunfärbung ziemlich kernarm. Nirgends ist eine Fettentartung in den Muskelzellen erkennbar. Dagegen tritt die Fettentartung der Bindegewebszellen sehr stark auf. Das Perichondrium färbt sich mit Sudan III stellenweise rot. Starke Zellinfiltration ist hier und da nachweisbar. Die submuköse elastische Längsfaserschicht ist stark entwickelt, sie färbt sich mit Sudan III rötlich-bräunlich. Schleimdrüsen sind öfter zystisch erweitert. Die Hyperämie der Schleimhaut ist mäßig stark.

Mittlerer und kleiner Bronchus: In diesen Präparaten ist Verfettung der Muskelzellen zuweilen erkennbar. Zellinfiltration tritt stärker als im Hauptbronchus auf. Die elastischen Fasern sind atrophisch, doch färben sie sich mit Sudan III nicht so stark rot wie oben. Sonst ist die Veränderung wie oben.

Bei Untersuchung zweier tuberkulöser Bronchitisfälle konstatierte ich also im ersten Falle (66) im mittleren und kleinen Bronchus eine Verfettung der Bronchialmuskulatur, beim anderen (65) war keinerlei Fettentartung nachzuweisen. Dagegen fiel in beiden Fällen an Sudanpräparaten eine Rotfärbung der subepithelialen elastischen Fasern auf.

Eine Zusammenfassung der mikroskopischen Befunde dieser 66 Fälle ergibt im allgemeinen eine Bestätigung der von früheren Autoren festgestellten Befunde.

So konnten in der Mehrzahl der Fälle kleinzellige Infiltration, auch im Bereich der Schleimdrüsen, Hypertrophie oder Atrophie der Muskulatur und der elastischen Fasern, Hyperämien, Hämorrhagien festgestellt werden. Das, was jedoch neu erscheint, wenigstens bisher in der Literatur nicht erwähnt ist, und was den Anstoß zur vorliegenden Arbeit gab, ist die Verfettung der Bronchialmuskulatur, die in einem großen Teil der Fälle nachzuweisen war. Diese Fettkörnchen nun sind meist sehr fein, gewöhnlich an den Polen der langen Muskelzellkerne abgelagert und oft erst mit stärkerer Vergrößerung erkennbar. Teils finden sie sich nur um den Zellkern, teils ist der langgestreckte schmale Zelleib wie bestäubt mit feinsten Fettröpfchen. Ob es sich dabei um eine Degeneration oder Infiltration handelt, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. In weitaus der Mehrzahl der Fälle sind die Muskelkerne färbereich gut nachweisbar. Bei den von mir untersuchten 66 Fällen handelte es sich in 38 Fällen (etwa 57 %) um eine Verfettung der Muskulatur. Diese Verfettung konnte nachgewiesen werden:

In 29 Fällen (etwa 44 %) im Haupt-, mittleren sowie im kleinen Bronchus; in 5 Fällen im mittleren und kleinen Bronchus; in 2 Fällen im Haupt- und mittleren Bronchus, und in den übrigen 2 Fällen nur im Hauptbronchus. Über die Hälfte der Bronchitisfälle zeigte somit Verfettung der Muskulatur. Die Prozentsätze verteilen sich wie folgt:

- Bei akuter Bronchitis fand sie sich in 38,4 % der untersuchten Fälle;
- bei chronischer Bronchitis in 69,7 %;
- bei eitriger Bronchitis in 47 %.

Auch bei pseudomembranöser und tuberkulöser Bronchitis konstatierte ich Fetteinlagerung, möchte aber hier wegen der geringen Zahl der Fälle einen Prozentsatz nicht festlegen. Vergleicht man die Fälle akuter, chronischer und eitriger Bronchitis, so ergibt sich, daß die Verfettung bei chronischer Bronchitis prozentual am häufigsten vorkommt, und zwar zeigte über die Hälfte letzterer Fälle die genannte Veränderung der Muskulatur.

Eine weitere bemerkenswerte Erscheinung, der bisher auch noch keine Aufmerksamkeit geschenkt wurde, ist die Verfettung der Bindegewebszellen. Hier darf man wohl mit Recht hin und wieder von einer fettigen Degeneration sprechen, da vielfach die verfetteten Zellen keinen Kern mehr aufweisen, während das Protoplasma von Fettröpfchen dicht durchsetzt ist.

Unter 66 Bronchitisfällen konstatierte ich bei 47 eine solche Verfettung der submukösen und subepithelialen Bindegewebszellen im Hauptbronchus oder im mittleren und kleinen Bronchus oder in allen zugleich.

In 10 Fällen handelte es sich um akute Bronchitis, wobei in 7 Fällen Hauptbronchus, mittlerer und kleiner Bronchus betroffen waren (Fälle 3, 6, 8, 9, 11—13). In den Fällen 5 und 7 erstreckte sich die Degeneration auf den Haupt- und den mittleren Bronchus, dagegen im Falle 10 auf den mittleren und kleinen.

Die oben erwähnte Veränderung in Verbindung mit chronischer Bronchitis habe ich in 26 Fällen beobachtet, hierbei waren in 25 Fällen (16, 17, 19, 20, 22—25, 27—38, 40, 41, 43—45) Hauptbronchus, mittlerer und kleiner Bronchus befallen,

in einem Falle (42) war die Entartung nur im mittleren und kleinen Bronchus nachweisbar.

Bei eitriger Entzündung der Bronchien trat die Verfettung der Bindegewebszellen in 9 Fällen auf (Fall 49, 52, 54, 57, 59, 61—63), wobei zugleich Haupt-, mittlerer und kleiner Bronchus befallen waren.

In einem Falle pseudomembranöser Bronchitis (64) war an den nekrotischen Stellen dieselbe Affektion aufzufinden, und zwar nur an den nekrotischen Stellen. Ebenso in einem Falle tuberkulöser Bronchitis (66), wo Hauptbronchus, mittlerer und kleiner Bronchus diese Veränderung darboten.

Interessant erscheint weiterhin, daß auch das Perichondrium bei entzündlichen Affektionen der Bronchien unter Umständen eine positive Fettreaktion gibt, während dies normalerweise, wie ich mich durch Vergleichsuntersuchungen überzeugte, nicht der Fall ist.

In 29 Fällen von 66 Fällen färbte sich das Perichondrium mit Sudan III rot, bei einem Falle (3) handelte es sich um akute Bronchitis, bei 16 um chronische Bronchitis, (16, 17, 19, 22—25, 32, 34, 36, 37, 40, 43—46), bei 10 Fällen um eitrig Bronchitis (47—49, 52—55, 57, 59, 63), bei einem Falle (64) um pseudomembranöse und bei einem um tuberkulöse Bronchitis (66).

Über das Verhalten der elastischen Fasern bei Erkrankungen der Bronchien beabsichtige ich später ausführlicher zu berichten. Vorläufig sei bemerkt, daß sie auch vielfach bei Sudanfärbung einen rötlichen Farbenton annehmen.

Hypertrophie der elastischen Fasern hatte sich bei 10 Fällen ausgebildet (5, 10, 12, 25, 30, 39, 45, 46, 48 und 49), in 3 Fällen war eine akute Bronchitis, in 5 Fällen eine chronische und in 2 Fällen eine eitrig Bronchitis hierfür die Grundlage.

Atrophie beobachtete ich in 24 Fällen (Fall 14, 16—20, 22, 23, 29, 31, 33—36, 40, 44, 53, 54, 56, 58, 60, 62—64). Bei 16 Fällen handelte es sich um chronische Bronchitis, bei 7 um eitrig und in dem übrig bleibenden einen Fall um pseudomembranöse Bronchitis. Bei 9 Fällen traten Atrophie und Hypertrophie gleichzeitig auf (Fälle 26—28, 42, 52, 61 und 66), davon waren 6 chronisch, 2 eitrig und einer tuberkulös.

Eine Atrophie der elastischen Fasern habe ich in keinem Falle von akuter Bronchitis gefunden, dagegen bei eitrig Bronchitis in etwa 41 % der Fälle. Besonders in den Fällen 53, 58, 61 und 63 von eitrig Bronchitis war eine starke Atrophie und z. T. völliger Schwund der elastischen Fasern da zu beobachten, wo die Eiterkörperchen am reichlichsten auftraten. In Fall 61, in dem die Bronchialerkrankung durch Diphtherie hervorgerufen und infolgedessen akuter Natur war, konnte trotzdem ein starker Schwund der elastischen Fasern, verursacht durch Eiterkörperchen, konstatiert werden. Es ergibt sich also, daß die Atrophie an den elastischen Fasern im Bereich der Eiterungsherde schnell auftritt.

Der Vollständigkeit halber schließe ich eine kurze Zusammenfassung der hypertrophischen und atrophischen Zustände der Bronchialmuskulatur, die ja bereits mehrfach Gegenstand eingehender Arbeiten waren, an, wie sie sich auf Grund meiner mikroskopischen Befunde ergibt.

Hypertrophie der Muskulatur zeigte sich in 7 Fällen (9, 15, 31, 39, 40, 41 und 46). Bei sämtlichen Fällen, außer Fall 9, handelte es sich um chronische Bronchitis.

Atrophie der Muskulatur beobachtete ich bei 12 Fällen (16, 18, 19, 21—23, 26, 29, 30, 32, 33 und 64). Auch hier fand sich die Veränderung, Fall 64 ausgenommen, durchweg bei chronischer Bronchitis.

In 2 Fällen (chronische Bronchitis) traten Muskelhypertrophie und Atrophie gleichzeitig auf (Fall 14 und 20).

Bei chronischer Bronchitis schenkte man bisher, wie bereits in der Einleitung erwähnt, nur den atrophischen und hypertrophischen Erscheinungen an der Bronchialmuskulatur Aufmerksamkeit. Von 33 meiner chronischen Bronchitisfälle wiesen 19 solche Veränderungen auf, während an 23 Verfettung zu beobachten war, mithin ergibt sich für die Verfettung ein Plus von 4 Fällen.

Ich komme zu dem Schluß, daß bei chronischer Bronchitis eine Verfettung der Muskulatur mindestens ebenso häufig ist wie Atrophie oder Hypertrophie der Muskulatur. Die Erkrankung befällt sowohl Haupt-, mittlere und kleine Bronchien zugleich, als auch die einzelnen allein. Auch in der hypertrophischen Muskulatur treten derartige Veränderungen deutlich zutage (Fälle 20, 31, 40, 41).

In seltenen Fällen ist außer der Verfettung auch eine hyaline Degeneration der Muskulatur zu beobachten (Fall 10).

Die Fettentartung der subepithelialen und submukösen Bindegewebszellen tritt meist gleichzeitig mit der Verfettung der Muskulatur auf, indes ist auch eine Degeneration der Bindegewebszellen ohne gleichzeitige Muskularentartung nicht selten (Fälle 6, 8, 10 = mittlerer und kleiner Bronchus, 11, 13, 19, 23 = Hauptbronchus, 27 = kleiner Bronchus, 33 = Hauptbronchus, 37, 38, 44, 53, 66 = Hauptbronchus). Im Fall 4 (Hauptbronchus) konnte ich dagegen zwar eine Muskelverfettung, doch keine Bindegewebszelldegeneration konstatieren. Ich glaube indes behaupten zu können, daß, obwohl bei Bronchitis im allgemeinen eine Muskelverfettung mit einer Entartung der Bindegewebszellen Hand in Hand geht, das alleinige Auftreten einer Bindegewebszellverfettung durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört. Letzteres war besonders bei akuter Bronchitis in 40 %, bei chronischer Bronchitis in 21 % der Fälle, zu beobachten.

Aus obigen Mitteilungen ist ersichtlich, daß das Auftreten von Fettröpfchen in der Muskulatur hauptsächlich bei chronischer Bronchitis die Verfettung der Bindegewebszellen verhältnismäßig oft bei akuter Bronchitis vorkommt. Verfettung der Muskulatur und der Bindegewebszellen haben, falls sie gemeinsam auftreten, nicht immer die gleiche Intensität. In den Fällen 22, 31, 33, 36 und 66 war die Verfettung der Bindegewebszellen intensiver als die Ablagerung der Fettkörnchen in den Muskeln, dagegen in den Fällen 40, 49, 59 geringer.

Die Verfettung des Perichondriums ist bei akuter Bronchitis selten; im übrigen ist sie meist von der Fettbildung in Muskulatur und Bindegewebszellen begleitet, doch tritt erstere auch bisweilen allein auf.

Über das Verhältnis, in dem elastische Faserschicht und Muskulatur in bezug

auf das Auftreten der Atrophie und Hypertrophie zueinander stehen, läßt sich folgendes sagen:

In 13 Fällen (17, 29, 34 [kleiner Bronchus], 35, 36, 44, 52, 53, 56, 58, 60, 63 und 66) war die Muskelschicht normal, dagegen die elastischen Fasern atrophisch.

In 8 Fällen (5, 12, 25 [Hauptbronchus], 30 [mittlerer und kleiner Bronchus], 45, 48 [Hauptbronchus], 49, 66 [Hauptbronchus]) verhielt sich die Muskulatur normal, die elastischen Fasern jedoch waren hypertrophisch.

Umgekehrt habe ich beobachtet, daß zuweilen die Muskulatur sich in atrophischem Zustande befand, die elastischen Fasern jedoch normales Aussehen, beziehungsweise nur eine geringgradige Atrophie oder Hypertrophie aufwiesen.

In wieder anderen Fällen waren die Muskeln stark hypertrophisch und die elastischen Fasern atrophisch. Auch war das gleichzeitige Auftreten von Hypertrophie oder Atrophie an Muskulatur und elastischen Fasern zu konstatieren.

Die von mir untersuchten ektatischen Teile des Bronchus ergaben folgendes: In den Fällen 14 und 34 waren elastische Fasern und Muskulatur atrophisch, im Fall 31 war Muskulatur stark hypertrophisch, elastische Fasern stark atrophisch, im Falle 58 Muskulatur normal und elastische Fasern atrophisch.

Verfettung der elastischen Fasern ohne Muskulaturverfettung fand sich in 6 Fällen (39, 44, 46, 53, 56 und 65).

So sehen wir, daß zwar Muskulatur und Elastika gleichartige Veränderungen (Hypertrophie, Atrophie, Verfettung) bei entzündlichen Zuständen der Bronchien erfahren können, daß jedoch in der Intensität ein Zusammengehen nicht erfolgt, daß vielmehr eine völlige Unabhängigkeit der beiden wichtigen Wandbestandteile in Grad und Art ihrer Erkrankung besteht.

Literatur.

Aschoff, Pathologische Anatomie. 1911. — Edens, Über Bronchiolitis obliterans. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 85, 1906. — Fraenkel, A., Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. 1904. — Hart, C., Anatomische Untersuchungen über die bei Masern vorkommenden Lungenerkrankungen. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 79, 1904. — Hoffmann, F. A., Die Krankheiten der Bronchien. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Bd. 13, 1896. — Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1911. — Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik. 1909. — Ders., Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie Bd. 1, 1887. — Schmaus-Herzheimer, Grundriß der pathologischen Anatomie. 1912.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1 (Fall 46). Sudanfärbung, Leitz: Ok. 3, Obj. 3.

E = Subepitheliale Elastika, eigentümlich gelbrot gefärbt.

P = Perichondrium, verfettet.

K = Knorpel.

Fig. 2 (Fall 59). Sudanfärbung, Leitz: Ok. 3, Obj. 6.

Bronchialmuskelfasern, von feinen Fettröpfchen durchsetzt, die meist an den Kernpolen gelagert sind, Hyperämie und zellige Infiltration der Wand.

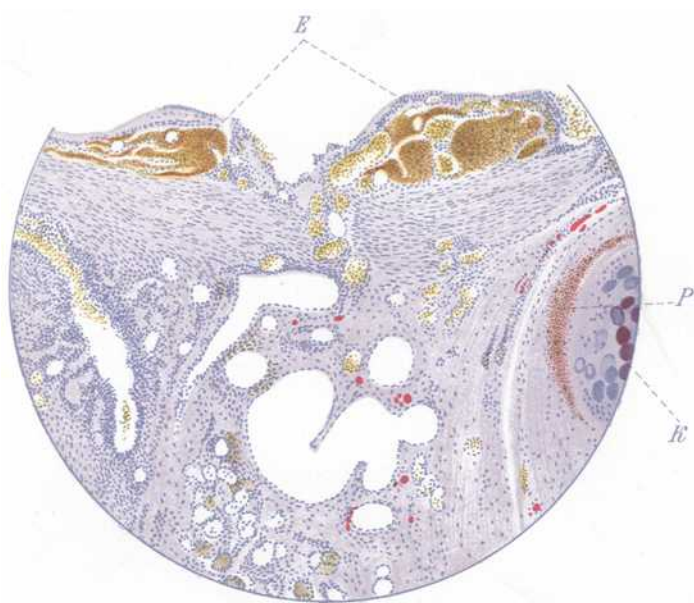


Fig. 1.

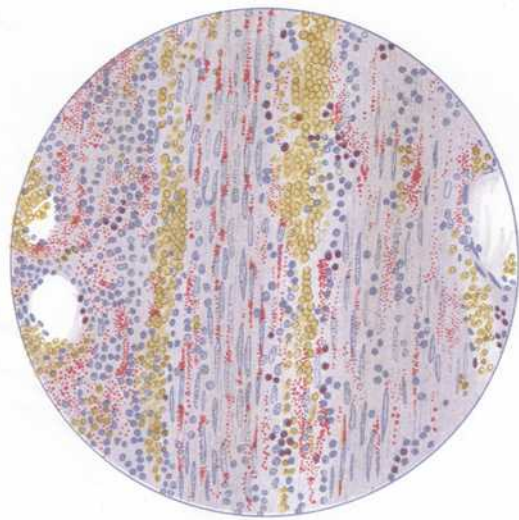


Fig. 2.