

(Aus dem I. Pathologisch-anatomischen Institute der Universität Budapest.
[Direktor: Prof. Dr. *Koloman Buday*] und der Prosektur des städtischen St. Stephan-
spitals [Primarius: Privatdozent Dr. *Adalbert Johan*.])

Pathologisch-anatomische Veränderungen der Carotisdrüse.

Von

Dr. Ludwig Paunz.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. Juli 1922.)

Die Carotisdrüse, dieses seit den Arbeiten *Cohns* — allerdings unter Wahrung gewisser Sonderstellung — in die Paragangliengruppe eingereihte Organ, gehört in manchen Beziehungen zu den am wenigsten erforschten Gebieten des menschlichen Körpers. Während ihre normal anatomischen Verhältnisse Gegenstand zahlreicher Untersuchungen waren, sind unsere Kenntnisse über ihre Funktion noch recht mangelhaft und was ihr Benehmen unter pathologischen Verhältnissen anbelangt, darüber läßt sich auch in den neuesten Lehrbüchern und Mitteilungen (soweit diese mir zugänglich waren) nur so viel lesen, daß außer Geschwulstbildungen keine pathologischen Veränderungen in ihr bekannt sind.

In der Absicht, eventuellen pathologischen Veränderungen näherzutreten, wurde das dieser Mitteilung zugrunde liegende Leichenmaterial einer eingehenden mikroskopischen Prüfung unterzogen.

Technisches. Es wurden 135 Fälle untersucht, in 41 Fällen die beiderseitigen Carotisdrüsen. In den meisten Fällen wurden außerdem die Nebennieren, einige Ganglien des sympathischen Grenzstranges sowie des Bauchsypathicus, ferner diejenigen Organe, in denen je nach den einzelnen Fällen wichtigere Veränderungen zu erwarten waren, mit in die Untersuchung einbezogen. Die Carotisdrüsen wurden — von einigen Ausnahmen, welche zwecks Betrachtung gewisser topographischer Beziehungen samt den Carotiden bearbeitet worden sind, abgesehen — mit reichlicher Menge des umgebenden Bindegewebes herauspräpariert. Zur Fixierung namentlich des Zelleibes haben sich auch bei mir die allgemein empfohlenen Chromsalzgemische am besten bewährt (meistens wurde wohl das *Orthsche Gemisch* angewandt), doch muß ich bemerken, daß zur Beurteilung der zu beschreibenden schweren anatomischen Veränderungen auch die anderen gebräuchlichen Fixationsmittel, z. B. 5—10 proz. Formalin ganz Hervorragendes leisten, ja sogar zur Anwendung mancher von pathologisch-histologischem Standpunkte aus wichtigen Färbeverfahren von Vorteil sind. Es wurde Sorge getragen, die Fixierung möglichst bald nach dem Tode vorzunehmen, um den bekanntlich frühzeitig einsetzenden postmortalen Veränderungen womöglich vorzubeugen. In

10 Fällen ist es gelungen, die Organe 2—3 Stunden nach dem Tode in die Fixierungsflüssigkeit zu bringen, in 28 Fällen wurden sie innerhalb 6 Stunden, in 11 Fällen innerhalb 12 Stunden fixiert, über 24 Stunden sind nur einige Ausnahmefälle bearbeitet worden. Doch muß auch diesbezüglich das bei der Wahl des Fixierungsmittels Gesagte wiederholt werden, nämlich daß die schweren Strukturveränderungen auch an den unter ungünstigeren Verhältnissen verfertigten Präparaten scharf hervortreten.

Die Objekte wurden größtenteils durch Alkohol und Chloroform in Paraffin eingebettet, nur einige sind mittels der Celloidineinbettung oder des Gefrierverfahrens bearbeitet worden. Von den Paraffinblöcken stellte ich womöglich lückenlose Schnittserien von der Schnittdicke 5—10 μ dar. Dabei scheint es aber vorteilhafter zu sein, mit der Schnittdicke dem 5 μ näher zu bleiben, da wir sonst unter dem Mikroskop allzu leicht zwei Zellschichten zur Ansicht bekommen, was die Übersicht oft erschwert. Um verschiedene Färbeverfahren in der Nähe einer jeden Stelle der Serien vornehmen zu können, machte ich von der folgenden Methode Gebrauch: ich legte die nacheinander folgenden Schnitte auf vier nacheinander folgende Objektträger so, daß der fünfte Schnitt wieder auf den ersten Objektträger gelangte, der sechste auf den zweiten usw. Sobald auf die vier Objektträger eine genügende Anzahl von Schnitten aufgelegt wurde, wurde dasselbe Verfahren mit vier neuen Objektträgern wiederholt. 3—4 solche Gruppen von vier Objektträgern genügten in den meisten Fällen. Dadurch erhielt ich je vier einander nahestehende Serien, an denen verschiedene Färbeverfahren ausgeführt werden konnten.

Neben den gewöhnlichen Hämatoxylin-Eosin- und Hämatoxylin-van Gieson-Methoden lieferte die in der Löwensteinschen Modifikation angewandte Mallorysche Färbung, sowie die Giemsafärbung besonders schöne Übersichtsbilder. Weigertsche Fibrinfärbung, Färbungen mit Thionin, Resorcin-Fuchsin, Methylgrün-Pyronin, Methylviolett, an Gefrierschnitten mit Sudan III, Bindegewebsimprägnationen nach Bielschowsky-Maresch, Spirochätenimprägnationen nach Levaditi usw. wurden je nach Bedarf ausgeführt.

Normalanatomische Bemerkungen. Über das normalanatomische Verhalten der Carotisdrüsen sind wir durch die grundlegenden Untersuchungen von Luschka, Stilling, Schaper, Kohn u. a. eingehend unterrichtet. Einige Bemerkungen seien hier doch gestattet, um so mehr, als den vorliegenden Untersuchungen meinem Wissen nach das größte bisher histologisch eingehend untersuchte menschliche Material zugrunde liegt.

Die Drüsen liegen 1—2 mm oberhalb der beiderseitigen Carotisteilung, zwischen der Art. carotis externa und interna, gewöhnlich aber nicht in der Mitte zwischen den beiden, sondern mehr dorsomedial, in der Nähe der großen Nervenstränge.

Sie sind, wie es schon Kohn u. a. angegeben, bei Erwachsenen durchschnittlich 5,0—7,0, 2,5—4,0, 1,5 mm groß. Bei jüngeren Individuen sind sie entsprechend kleiner. Bei Neugeborenen zirka stecknadelkopfgroß. Auch im höheren Alter pflegt infolge der sich einstellenden Atrophie eine Verkleinerung einzutreten. Die größten Drüsen sah ich ebenso wie andere Forscher in den 20er Jahren.

Die Form wird meistens wohl als ellipsoidisch angegeben. Davon gibt es aber mannigfache Ausnahmen. Regelrechte ovale Durchschnitte

sah ich meistens nur im frühen Kindesalter. Mit vorrückendem Alter stellen sich mehr oder weniger starke Unregelmäßigkeiten der Form ein. Öfters trifft man den nach vorne und lateral zwischen die Carotiden hineinragenden Anteil der Drüse schmal an, während der dorsomedial von den Carotiden liegende Anteil unverhältnismäßig massenhaft ist. Dabei, oder auch ohne dem ist der untere Teil oft viel stärker entwickelt, während nach oben die Substanz sich allmählich verschmälert, was auf vertikalen Durchschnitten vielfach eine dreieckige Form ergibt. Dadurch entsteht eine gewisse Ähnlichkeit mit der Form der linken Nebenniere. Dieselbe tritt noch mehr in jenen Fällen hervor, wo durch Anhäufung des die Schlagader des Organs begleitenden Bindegewebes an der unteren Hälfte eine Art Hilus gebildet wird. Öfters ist die Substanz in zwei große, manchmal in mehrere kleine Lappen geteilt und diese Verhältnisse prägen sich dann auch in der äußeren Form aus.

Infolge der Zusammensetzung der Substanz aus durch Zwischen- gewebe getrennten Parenchyminseln, sog. Sekundärknötchen, erscheint die Oberfläche mehr oder weniger höckerig; am wenigsten wohl im Kindesalter, mit zunehmendem Alter jedoch immer stärker.

Die Farbe der Drüsen ist gemäß dem Grade der Blutfülle blaßgrau bis röthlichbraun.

Die Konsistenz ist, hauptsächlich bei Erwachsenen, ziemlich fest und zäh.

Unter dem Mikroskop (Abb. 1) sehen wir zahlreiche helle Zellgruppen in einem Zwischengewebe eingebettet. Dieselben sind zum Teile größer, aus vielen — sogar Hunderten — von Zellen bestehend, schließen dann auch kleinere oder größere Mengen interstitielles Gewebe in sich ein und werden im allgemeinen als Sekundärknötchen bezeichnet. Zum Teile stellen sie aber kleinere Haufen einiger Zellen dar, welche im Interstitium verstreut liegend, zu verschiedenen Elementen derselben nähere Beziehungen aufweisen können. Die größeren Zellgruppen, die Sekundärknötchen, sind aber entschieden in der Mehrzahl. Weitaus die meisten spezifischen Zellen liegen in ihrem Verbände.

Diese dem Organ spezifischen Zellen haben durchschnittlich $20-30\text{ }\mu$ Durchmesser, zeigen aber auch aufwärts wie abwärts beträchtliche Abweichungen davon. Sie zeigen sich oft deutlich oval oder polygonal, ein anderes Mal liegen sie aber einander so innig an, daß man keine Zellgrenze zwischen ihnen zu sehen bekommt. Ihr Protoplasma ist ziemlich breit, färbt sich mit den gewöhnlichen Plasmafarbstoffen (Eosin, Pikrinsäure usw.) blaß, erscheint manchmal feinkörnig. Eine Chrombräunung konnte ich in keinem einzigen Falle erhalten, auch nicht in den frischesten, 2 Stunden nach dem Tode in *Müllerschem* oder *Ortschem* Gemische fixierten und mit 5 proz. Kaliumbichromatlösung nachbehandelten Organen und namentlich auch nicht in jenen Fällen, in welchen das in

gleicher Weise bearbeitete Nebennierenmark, ferner die *Zuckerkanal*-schen Organe sowie andere Paraganglien des Bauchsypathicus eine intensive Reaktion aufwiesen. Es ist vielleicht überflüssig, zu betonen, daß dieser Befund mit dem anderer Autoren vollständig übereinstimmt. Die Beschreibung einer wirklich ausgesprochenen Chrombräunung an menschlichem Material konnte ich ja nur bei *Mönckeberg* finden, der sie an einem $\frac{3}{4}$ Stunden post mortem fixierten Organen erzielte. Auch an

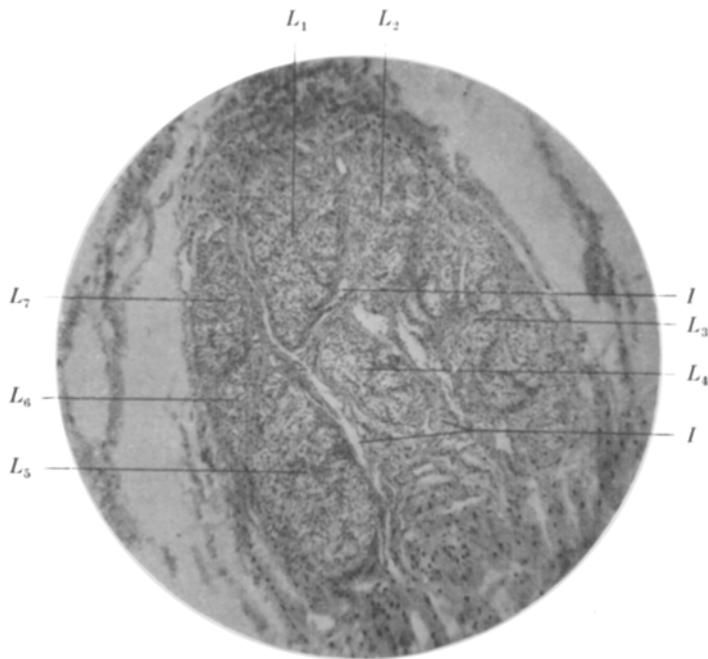


Abb. 1. Normale Drüse. (Hämatoxylin von Gieson, Obj. ZA. Ok. 3.) [L = Sekundärknötchen; I = interlobuläre Bindegewebssepten.]

Tieren wurde sie nur inkonstant und dann auch bloß an einem Teile der Zellen gefunden. Eben dieses Verhalten gegenüber den Chromatlösungen war es, was *Kohn* dazu veranlaßte, der Carotisdrüse eine gewisse Sonderstellung innerhalb der Paragangliengruppe zuzuschreiben, welche Sonderstellung in neuerer Zeit namentlich auch in funktioneller Hinsicht immer mehr betont wird.

Der Kern der spezifischen Zellen erscheint meistens rundlich, bläschenförmig, mit deutlichem Chromatingerüst und Kernmembran. Oft finden wir aber auch diffus dunkel gefärbte Kerne in verschiedener Anzahl. Ob dieser auch von verschiedenen anderen Autoren erhobene Befund ein Ausdruck gewisser während des Lebens bestehenden Unterschiede ist, kann nicht sicher entschieden werden, doch spricht — wie

es unten noch näher erörtert werden soll — vieles dafür, daß wenigstens ein Teil der dunkel gefärbten Kerne diese Beschaffenheit einer nach dem Tode einsetzenden, nach Art der Pyknose wirkenden Schrumpfung verdankt. Die Kerne sind durchschnittlich von der Größe der Lymphocyten, mitunter finden sich aber auch wahre Riesenkerne von zwei bis dreifacher Größe unter ihnen, welchen ebenfalls, aber weitaus nicht in solchem Maße, größere Zellkörper entsprechen. Die gleichmäßig dunkel gefärbten Kerne gehören im allgemeinen, jedoch nicht ohne Ausnahme, der kleineren Kategorie an.

Das Zwischengewebe besteht aus Blutgefäßen, Nerven und Stützbindegewebe.

Die Blutgefäße stammen beim Menschen in der großen Mehrzahl der Fälle aus einer einzigen kleinen Schlagader, welche meistens aus der Arteria carotis communis, seltener von einem ihrer beiden Äste kommt. Nur manchmal finden wir deren zwei. Innerhalb des Organes gibt die kleine Hauptarterie alsbald Seitenäste ab, welche sich zu den Sekundärknötchen begeben. Der Stamm geht dabei entweder vollständig auf, oder aber setzt sich weiter fort, um das Organ noch als Arterie zu verlassen. In solchen Fällen wird also die kleine Schlagader an einem Teile ihres Verlaufes von der Drüse mantelartig umhüllt. Die Sekundärknötchen werden von je einer kleinen präcapillären Arterie versorgt. Dieselbe löst sich dann bald in einem dichten Netze weiter Capillaren auf, in dessen Lücken die spezifischen Zellhaufen liegen. Das Capillarnetz geht alsdann in weite venöse Räume über, welche meistens zirkulär an der Peripherie gelegen sind und in mehreren Stämmen die Knötchen verlassen. Jedes Sekundärknötchen stellt ein separates, umschriebenes Blutversorgungsgebiet dar, was — wie wir es sehen werden — vom pathologischen Standpunkte aus von hoher Wichtigkeit ist. Dadurch, ferner durch die öfters kugelige Form der Sekundärknötchen und das annähernd gleiche Kaliber der zuführenden kleinen Arterie entsteht eine gewisse, allerdings nur rein äußerliche Ähnlichkeit mit den Glomeruli der Nieren, welcher Umstand bekanntlich *Arnold* vor einem halben Jahrhundert dazu führte, das Organ als ein arterielles Wundernetz aufzufassen.

Die größeren Venenstämme verlassen das Organ an mehreren Stellen.

Die Beziehung dieses Gefäßsystems zu den spezifischen Zellen ist eine äußerst innige. Besonders tritt das innerhalb der Sekundärknötchen zutage, wo die Zellhaufen die Capillaren mantelartig umhüllend dicht an das Endothelrohr grenzen. Aber auch die außerhalb der Sekundärknötchen liegenden, kleinen Zellgruppen zeigen vielfach Beziehungen zu dem Gefäßsystem. Einige von ihnen legen sich weiten venösen Bluträumen an, andere erscheinen in die Adventitia kleiner Arterien eingefügt. Es gibt aber auch solche darunter, welche vom Gefäßsystem völlig unabhängig sind.

Die Nerven der Carotisdrüse stammen aus einem dichten Geflecht, welches von dem Nervus vagus sowie dessen verschiedenen Ästen, ferner vom N. glossopharyngeus, N. hypoglossus sowie vom Halssympathicus gebildet wird, und mit zahlreichen Ästen von den verschiedensten Seiten her in die Drüse eindringt. Was den außerordentlich großen Reichtum des Organs an Nerven anbelangt, so trifft Mönckebergs Angabe gewiß zu, nämlich, daß es schwer zu entscheiden wäre, wie es richtiger gesagt ist, ob eine reiche Nervenverästelung in der Drüse liegt, oder aber, ob die Drüsensubstanz in ein dichtes Nervengeflecht eingebettet ist. Im Interstitium zwischen den Sekundärknötchen liegen nach den Angaben der verschiedensten Autoren Bündel sowohl markhaltiger wie markloser Nervenfasern, letztere allerdings in der Mehrzahl. Im Innern der Sekundärknötchen findet man aber nunmehr bloß die letztere Art, und zwar zunächst den größeren Septen folgend bzw. an deren Aufbau teilnehmend. Der weitere Verlauf der Nerven und ihre Beziehungen zu den Zellballen der Sekundärknötchen sind noch nicht genügend erforscht. An einem nach der Ramon y Cajalschen Methode verfertigten Präparate sah ich ein feines, schwarz imprägniertes Netzwerk zwischen den Zellmassen, das viele knotige Anschwellungen sowie feine, mit knopfartigem Ende versehene Ausläufer trug. Ob letztere die Nervenendigungen darstellen und überhaupt wie sich das Verhältnis zwischen den spezifischen Zellen und den Nerven gestaltet, müßte Gegenstand selbständiger Untersuchungen sein. Jedenfalls weist schon die große Menge der in die Sekundärknötchen eintretenden Nerven darauf hin, daß diese Beziehung zu den Nerven der zu den Blutgefäßen nicht viel nachsteht. Tatsächlich sehen wir das auch an den kleineren, im Interstitium liegenden Zellgruppen, von denen einige in den Verlauf von Nervenbündeln eingebettet sind.

Einzelne Ganglienzellen sowie kleinere Haufen von solchen finden wir öfters im Nervengeflecht des Organs, meistens wohl in der Nähe der Oberfläche.

Das interstitielle Bindegewebe der Carotisdrüse stellt ein dichtes Gefüge kollagener Fasern dar, welches elastische Fasern nur äußerst spärlich enthält. Meistens sind solche nur in der nächsten Umgebung größerer Gefäße zu finden. Dadurch entsteht ein scharfer Gegensatz zu dem lockeren, allerdings auch mehr oder weniger fettreichen Bindegewebe der Umgebung, welches immer reich an elastischen Fasern ist.

Die kollagenen Fasern dieses dichten Bindegewebes pflegen sich an der Oberfläche des Organs derselben parallel zu ordnen, wodurch öfters eine Art Kapsel entsteht, welche allerdings durch Nerven und Gefäße vielfach unterbrochen wird. Auch um die Sekundärknötchen herum finden wir eine zirkuläre Anordnung der Bindegewebsfasern. Dieselben treten aber auch in das Innere der Sekundärknötchen, und zwar in größter

Menge in Begleitung der Arterien ein, und bilden hier samt den Blutgefäßen und Nerven zunächst verhältnismäßig gröbere Scheidewände, aus welchen wieder feinere Septen ihren Ausgang nehmen. Dieselben liegen zunächst um die Capillaren, gehen aber allmählich in einem von den letzteren unabhängigen, feinen Netzwerk auf, welches schließlich ganz kleine, aus einigen Zellen bestehende Gruppen, ja sogar vielfach nach Art von Gitterfasern einzelne Zellen umspinnt (Abb. 2). Dieses feine

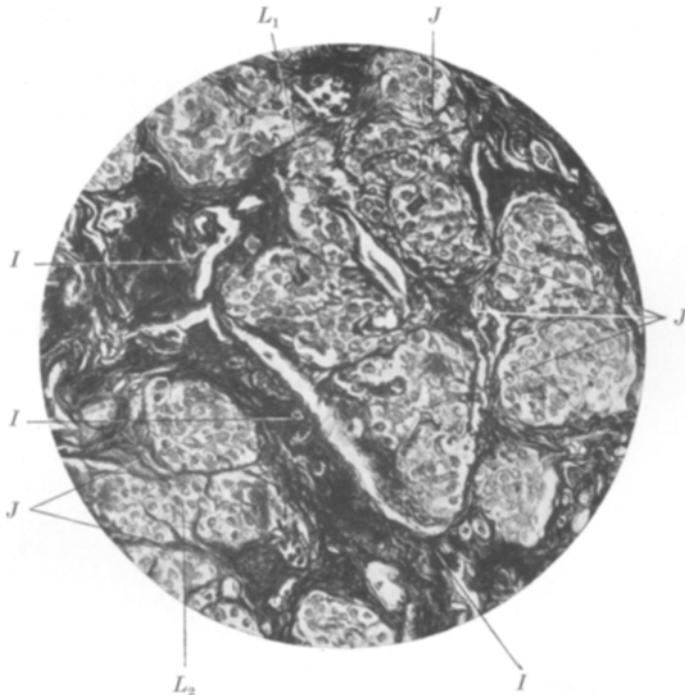


Abb. 2. Normale Drüse. (*Mallorys* Bindegewebsfärbung. Obj. ZDD. Ok. 3.) L_1, L_2 = Sekundärknötchen; I = interlobuläres Bindegewebe; J = intralobuläre Bindegewebssepten.

Netzwerk lässt sich durch die *van Giesonsche* Methode kaum darstellen, scharf tritt es aber bei Anwendung der *Malloryschen* Bindegewebsfärbung oder der *Bielschovsky-Maresch*schen Silberimprägnation hervor.

Hervorzuheben ist, wie es schon *Marchand* betonte, der verhältnismäßig große Reichtum des Bindegewebes an Mastzellen. Diese finden sich größtenteils zwischen den Sekundärknötchen, hie und da aber auch innerhalb derselben.

Dieses Bild zeigt in verschiedenen Lebensalter gewisse Unterschiede, welche lediglich durch die verschiedene Menge des Stützbindegewebes bedingt werden. Dieses, im frühen Kindesalter sehr spärlich vorhanden, tritt mit zunehmendem Alter immer mehr in den Vordergrund.

Eine Zeitlang nach der Geburt erfährt auch das Parenchym, wenn auch nicht in demselben Maße, eine Vermehrung. Ihren größten Umfang scheint es in den 20er Jahren zu erreichen. Im späteren Lebensalter tritt sie aber gegenüber dem Bindegewebe entschieden mehr und mehr in den Hintergrund. Das Zwischengewebe zwischen den Sekundärknötzchen erscheint infolgedessen verbreitert. Auch die feineren Septen innerhalb der letzteren verbreitern sich; die dünnen Bindegewebsfibrillen, welche die Capillaren begleiten, werden dicker und stellen — wie es *Mönckeberg* bemerkt — eine Scheidewand zwischen den letzteren und den spezifischen Zellen dar. Allerdings gibt es auch Ausnahmen ebenso wie mannigfachste individuelle Verschiedenheiten bezüglich des Grades der eben beschriebenen Vorgänge. Einmal finden wir — wenn auch nur sehr selten — auch im späteren Lebensalter Drüsen mit verhältnismäßig spärlichem Bindegewebe. Andererseits erscheint manchmal das letztere bei 8—10jährigen Individuen schon stark entwickelt. Außerdem können auch gewisse krankhafte Zustände, wie wir es sehen werden, unzweifelhaft eine Bindegewebsvermehrung hervorrufen. Es erwächst eben nicht selten der Verdacht, ob gewisse, für einfache Alterssklerose gehaltene Fälle nicht hierher gehören. Doch ist die Anzahl der Fälle, in welchen diese Veränderung mit vorrückendem Alter hervortritt, so groß, daß man der alten Auffassung von einer physiologischen Altersatrophie und Bindegewebsvermehrung wohl beistimmen muß.

Postmortale Veränderungen. Dieselben betreffen teils das Protoplasma, teils den Kern der spezifischen Zellen, auf die postmortalen Veränderungen der übrigen Gewebelemente soll hier nicht eingegangen werden. Erstere sind die wichtigeren. Sie bestehen aus einer Schrumpfung bzw. teilweisen Auflösung des Protoplasmas, wodurch an der Stelle der Zellen schmale, sich sternförmig verästelnde, miteinander netzförmig verbundene Gebilde entstehen, welche mehr oder weniger runde Hohlräume begrenzen und dem Bilde dadurch ein retikuliertes Aussehen verleihen. Nur an solchen Drüsen werden diese Veränderungen vermißt, welche innerhalb 2 Stunden post mortem in Chromatsalzgemischen fixiert wurden. Das beste Resultat soll diesbezüglich auch unter den letzteren die *Zenkersche Flüssigkeit* geben (die aber bezüglich der Chromreaktion weniger vorteilhaft wäre), während bei der Anwendung der übrigen Chromatflüssigkeiten Schrumpfbilder an einzelnen Zellen oft zu finden sind.

Als eine zweite postmortale Veränderung möchte ich eine piknoseartige Schrumpfung der Kerne betrachten, wodurch diese mit basischen Farbstoffen gleichmäßig dunkel gefärbt erscheinen. Ihre Form ist dabei manchmal rund erhalten, anderes Mal unregelmäßig. Wie schon erwähnt, werden diese den Lymphocytenkernen ähnlich aussehenden Kerne von mancher Seite durch intravitale Unterschiede bedingt betrachtet. Doch fand ich ihre Anzahl, mit der zwischen dem Tode und der Fixierung verstrichenen Zeit beinahe parallel wachsen. An 24 stündigem Material waren bläschenförmige Kerne fast überhaupt nicht mehr zu finden, während sie in 2—3 stündigem Objekten immer in großer Mehrzahl vorhanden waren. Aus diesem Umstand möchte ich darauf schließen, daß wenigstens ein Teil der dunkel gefärbten Kerne ihr Aussehen postmortalen Veränderungen verdankt.

Entwicklungsstörungen.

Es ist das Vorkommen akzessorischer Drüsen, das wir hier erwähnen müssen. Dieselben sind manchmal von mikroskopischer Kleinheit, ein anderes Mal wieder stehen sie der Hauptdrüse an Größe kaum nach, so daß wir anstatt von akzessorischen Drüsen richtiger von einer Entwicklung der Drüse in mehreren Anlagen sprechen müssen. Unter unseren 135 Fällen fanden sich drei hierher Gehörige.

Fall Nr. 100. 11 jähriges Mädchen (Näheres siehe bei Amyloidose). An der einen Seite fanden wir zwei Drüsenanlagen. Voneinander ca. 5 mm weit entfernt, sind beide länglich oval. Ihre größten Durchmesser sind [an den Schnittserien gemessen¹⁾] ca. 1,2, 0,8, 0,8 mm bzw. 1,2, 0,8, 0,6 mm. Sie sind voneinander durch lockeres Fett sowie elastische Fasern reichlich enthaltendes Bindegewebe getrennt. Auch die zu ihnen führenden Arterien verlaufen in dem aufgearbeiteten Gebiete voneinander getrennt. Näheres über die Blutversorgung sowie die Lage rung konnte nachträglich nicht mehr festgestellt werden. An der anderen Seite fand sich nur eine, ebenfalls ovale Drüse von 2,0, 1,5, 0,7 mm Durchmesser.

Fall Nr. 70. 53 jähriger Mann (Näheres siehe bei Entzündungen). An der einen Seite finden wir gleich oberhalb der Carotisteilung eine länglich ovale Drüse von ca. 3,0, 1,0, 1,0 mm Durchmesser. Kranialwärts von ihr, ca. 1 cm entfernt, befindet sich eine zweite von rundlich ovaler Form und 1,5, 1,2, 0,7 mm annäherndem Durchmesser. Zwischen den beiden, doch etwas näher der ersten, finden wir noch eine dritte kleine Anlage (Durchmesser 0,4, 0,3, 0,1 mm), welche eine kleine Arterie von drei Seiten her mantelartig umhüllt. Alle drei Anlagen zeigen das charakteristische Parenchym und Zwischengewebe der normalen Drüse. Voneinander sind sie durch lockeres, an Fett und elastischen Fasern reiches Bindegewebe getrennt. Die zuführenden Arterien stammen aus einer einzigen, von der Richtung der Carotisteilung herkommenden kleinen Schlagader, und zwar diejenigen der ersten und dritten Anlagen nehmen ihren Ursprung wiederum aus einem gemeinsamen Ast. Auch der durch den dichten Nervenplexus vermittelte Zusammenhang scheint zwischen der ersten und dritten ein innigerer zu sein. An der anderen Seite läßt sich nur eine einzige Drüsenanlage von normaler Lage und annähernder Größe von 4,0, 2,0, 0,8 mm finden.

Fall Nr. 104. 34 jähriges Weib (Näheres siehe bei Tuberkulose). An der einen Seite befindet sich gleich oberhalb der Carotisteilung eine etwas unregelmäßig scheinbeneiformige Drüsenanlage von 3,0, 3,0, 1,0 mm annähernden Durchmessern. Kranialwärts von ihr, in einer Entfernung von 5 mm liegen eng nebeneinander, aber doch vollständig getrennt, zwei kleine, ovale Drüsen (ca. 1,0, 0,5, 0,3 mm bzw. 0,8, 0,4, 0,25 mm). Ihre zuführenden Arterien erhalten diese beiden letzteren von einem gemeinsamen Stamme.

Solche Befunde sind an Tieren nicht selten, bei manchen Tieren sogar die Regel. Über menschliches Material konnte ich jedoch dies-

¹⁾ Diese sowie die später anzugebenden Daten bezüglich der Größe der Drüsen, sind nachträglich durch Rechnung aus den Schnittserien ermittelt worden. Die so erhaltenen Werte sind natürlich mit den am frischen Material gemessenen nicht zu vergleichen, da ja auch bei der sorgfältigsten Paraffineinbettung eine nicht unbeträchtliche Schrumpfung einzutreten pflegt. Auch untereinander lassen sich diese Werte nur mit großem Vorbehalt vergleichen. Innerhalb großer Grenzen geben sie aber doch einen gewissen Stützpunkt zur Beurteilung der Größe der Drüsen, und aus diesem Grunde hielt ich es für angezeigt, nebst den subjektiven Bezeichnungen, wie groß, klein usw., auch dieselben anzugeben.

bezüglich keine konkreten Angaben finden. Aus diesem Grund schien es mir geboten, diese Verhältnisse eingehend zu behandeln, da sie ja — wie es ohne weiteres einleuchtet — bei der Suche nach eventuellen Ausfallerscheinungen oder Beurteilung atrophischer sowie hypertrophischer Zustände von entscheidender Wichtigkeit sein können. Auch scheint es nicht ganz ausgeschlossen, daß die Anzahl solcher Befunde noch beträchtlich wachsen möchte, wenn die Nachbarschaft in einem größeren Umfange, wie es geschehen, in die Mitverarbeitung einbezogen würde. Bei Vögeln hat man ja Carotisdrüsenanlagen entlang der großen Gefäße bis zum Herzen verstreut gefunden.

Kreislaufstörungen.

Stauungen aus allgemeinen und lokalen Ursachen werden ebenso wie an anderen Stellen des Körpers gefunden. Auch offenbaren sie sich selbstverständlich ebenso in Überfüllung der — in erster Reihe dem venösen Anteil des Kreislaufes näher gelegenen — Blutgefäße. Bei länger bestehender Stauung finden wir manchmal eine ausgesprochene Parenchymatrophie. Als Beispiel diene der folgende Fall.

Fall Nr. 2. 23 jähriger Mann. Obduktionsbefund: Endocarditis ulcerosa chronica valv. bicuspidalis, tricuspidalis et semilunarium aortae. Myodegeneratio adiposa cordis. Allgemeine venöse Stauung. An den Querschnitten der verarbeiteten Carotisdrüse fallen in erster Linie die stark erweiterten Blutgefäße ins Auge. Sie sind strotzend mit Blut gefüllt und zwar sowohl im Interstitium, als innerhalb der Sekundärknötchen. Diese letzteren erscheinen auffallend klein. Sie sind durch breite Züge des Zwischengewebes voneinander getrennt, was namentlich bei dem jugendlichen Alter von 23 Jahren sehr augenfällig ist. Die ganze Struktur des Organs erleidet dadurch eine Art Zerklüftung. Das Interstitium erscheint lockerer gefügt, wie sonst und ist auffallend zellreich.

Blutungen, und zwar vorwiegend periglandulärer Anordnung, fanden sich in drei unserer Fälle.

Fall Nr. 80. Frühgeborener. 35 Stunden gelebt. Sektionsbefund: Allgemeine Schwäche. Ikterus. Petechiae pleurarum. Neben der einen Carotisdrüse, und zwar an deren kranialer Hälfte, finden wir unter dem Mikroskop eine ausgedehnte blutige Infiltration der umgebenden Gewebe, welche den kranialen Pol des Organs kappenförmig umgibt und sich an einigen Stellen in die bindegewebige Kapsel und den Anfang der ins Innere ziehenden Septen fortsetzt. An der Oberfläche des Organs sind weiße Blutkörperchen in größerer Anzahl angesammelt. Gegen die Umgebung wird die Blutinfiltration allmählich schwächer und schwächer. Das Bindegewebsgerüst der Carotisdrüse erscheint in diesem Falle auffallend stark entwickelt und zellreich (Wassermannreaktion der Mutter fiel negativ aus).

Fall Nr. 114. Foetus praematurus. Einige Stunden gelebt. Diagnose: Lues intrauterina: intumescens maximi gradus hepatis lienisque. Neben der einen Carotisdrüse befindet sich zwischen den zuführenden Nervenbündeln ein ziemlich umschriebener Blutinfiltrationsherd. Wo derselbe an die Drüse grenzt, dort zeigt sich eine ansehnliche Leukocytenanhäufung, welcher reichlich Plasmazellen beigemengt sind. Auch an anderen Stellen der Kapsel, sowie in den größeren Bindegewebssepten finden sich verstreute Lymphocyten und Plasmazellen.

Fall Nr. 73. 17jähriges Mädchen. Klinische Diagnose: Struma colloides. Beiderseitige Schilddrüsenlappen sind diffus bis zur Faustgröße vergrößert. Die Stimme ist etwas verschleiert, sonst keine Symptome vorhanden, insbesondere besteht weder Hyper- noch Hypothyreoidismus. Strumektomie. 4 Stunden nach der Operation unter unaufhaltbaren Zeichen von Herzschwäche Exitus. Sektionsbefund: Reste eines Struma colloidies. (Nachträglich auch histologisch bestätigt.) Status thymicolumphanticus. Hypoplasia aortae. Ausgedehnte Blutinfiltration und kleinere Blutergüsse in der Nachbarschaft des Operationsgebietes. Die linksseitige Carotisdrüse treffen wir in ein erbsengroßes Hämatom eingebettet. Unter dem Mikroskop gibt sich die Blutung teilweise als eine die Gewebsspalten einnehmende Blutinfiltration, teilweise — und vielfach in der nächsten Nachbarschaft der Drüse —, als ein die Gewebsstruktur vollständig zerstörendes Hämatom kund. Sie umgibt die Drüse, von einer kleinen Stelle der hinteren Oberfläche abgesehen, rings herum, infiltriert auch die Kapsel in großer Ausdehnung und dringt entlang den größeren Bindegewebssepten vielfach auch in das Innere des Organs ein. Eine Parenchymzerstörung findet nirgends statt. Die rechtsseitige Drüse ist frei von jeder Blutung. Sie zeigt ebenso, wie die linksseitige, eine auffallende Breite der zwischen den Sekundärknötchen liegenden Bindegewebssepten, was bei dem Alter von 17 Jahren sehr augenfällig ist. Die Sekundärknötchen erscheinen dadurch verhältnismäßig klein, weiter auseinander gerückt. Das Bindegewebe enthält mächtige kollagene Fasern und ist an den Stellen seiner stärksten Entwicklung sehr zellreich, auch rundzellenhaltig.

Die beschriebenen 3 Fälle zeigen viel Ähnlichkeit miteinander. Die beiden ersten sind mit der größten Wahrscheinlichkeit auf das Geburts trauma zurückzuführen, wenn auch die Wirkung einer Asphyxie nicht ganz außer acht gelassen werden darf. Bei dem letzten Falle steht wohl der traumatische Ursprung über jedem Zweifel. In allen 3 Fällen nimmt die Blutung eine vorwiegend periglanduläre Anordnung ein. Die dichter gefügte Struktur des Organs scheint das Eindringen oder die Entstehung einer Blutung innerhalb desselben nicht zu begünstigen. Eine Parenchymzerstörung fehlte auch in jedem unserer Fälle. Doch kann man es in Kenntnis der schweren Symptome, welche oft eben nach Schilddrüsenoperationen durch den Druck ähnlicher Hämatomen auf den N. vagus hervorgerufen werden, für die Funktion der Drüse nicht als ganz gleichgültig betrachten, wenn außer ihr auch die zuführenden Gefäße und Nerven unter die Wirkung einer Blutung geraten.

Thrombose wurde einmal bei Arteriosklerose gefunden. Ihre Folgen fallen hier aber mit denen der Grundkrankheit zusammen, so daß sie dort zur Besprechung kommt. Eine eigentümliche Art von Thromben zeigte der

Fall Nr. 60. 17jähriger Knabe. Klinisch bestand seit 32 Tagen das Krankheitsbild eines Typhus abdominalis mit positiver Widalreaktion in 1 : 200 Verdünnung, Roseolen und wiederholter Darmblutung. Am 26. Krankheitstage traten Symptome einer Perforationsperitonitis auf. 6 Tage später Exitus. Sektionsbefund: Ulcera typhosa intestini ilei et coli ascendens. Perforatio ulceris unius. Peritonitis ichorosa. Intumescentia lienis et lymphoglandularum mesentericarum. Degeneratio parenchymatosa myocardii, renum et hepatis majoris gradus. Cystitis haemorrhagica.

Die größeren Gefäße der Carotisdrüse zeigen eine geringgradige elastisch-hyperplastische Intimaverdickung. In einigen kleinsten Gefäßen — ob präcapilläre Arterien oder Capillaren, ist nicht sicher zu entscheiden, — finden wir eine homogene, mit Eosin sich lebhaft rot färbende Masse, welche sich stellenweise ohne scharfe Grenzen in der hier ebenfalls hyalinisierten Gefäßwand fortsetzt. Im übrigen zeigt die Carotisdrüse nichts von der Norm Abweichendes.

Regressive Ernährungsstörungen.

Atrophien, namentlich des Parenchyms, sind wir schon auch unter den bisher besprochenen Fällen begegnet. Abgesehen von der physiologischen Altersatrophie, sahen wir sie bei gewissen Stauungszuständen, Eine weitere Art scheint folgender Fall darzustellen:

Fall Nr. 92. 19 jähriges Mädchen. Seit 7 Jahren bemerkt sie, daß ihr Hals dicker wird. Seit dieser Zeit leidet sie auch an Dyspnöe und häufigem Herzklopfen. Bei der Aufnahme in die Klinik (II. Chirurgische Universitätsklinik) zeigt sie ein enorm großes Struma. Beide Lappen der Schilddrüse sind gleichmäßig vergrößert und von fester, elastischer Konsistenz. Nach oben reichen sie bis nahe zu dem Processus mastoidei heran. Der größte Umfang des Halses ist 50 cm. Die Patientin besitzt einen stupiden Gesichtsausdruck. Ihre Intelligenz ist auffallend niedrig. Die Stimme ist verschleiert. Axillarhaare fehlen vollständig. Schamhaare spärlich entwickelt. Die Haut ist bräunlich. Das Knochensystem grazil gebaut. Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Oft besteht eine halbseitige Gesichtsrötung. Am 2. V. 1921 wird eine Strumektomie ausgeführt. Am 6. II. in der Frühe plötzlich Kollaps und innerhalb kurzer Zeit Exitus. Bei der Sektion werden ausgedehnte Hämatome am Hals gefunden, in welche die beiden Nn. vagi eingebettet liegen. Im Operationsgebiet werden mehrere walnuß- bis taubeneigroße Reste eines Kolloidstrumas gefunden. Sonst außer Zeichen eines plötzlichen Todes (flüssiges Blut, diastolischer Stillstand des Herzens) ist der Sektionsbefund ein negativer.

Beide Carotisdrüsen sind mittelgroß, eher etwas kleiner (annähernd 3,0, 1,0, 1,0 bzw. 3,0, 1,2, 1,0 mm). Am Durchschnitte erscheinen die Sekundärknötchen auffallend klein und spärlich, durch breite Bindegewebszüge derb fibröser Beschaffenheit voneinander getrennt. Es ist auch hier das jugendliche Alter, das die Erkennung dieses Zustandes als einen pathologischen ermöglicht.

Einen analogen Fall haben wir schon bei der Beschreibung der Kreislaufstörungen kennen gelernt. (Fall Nr. 73.) Auch dort handelte es sich um eine große Kolloidstruma. Ob hierbei die Atrophie der Carotisdrüsen auf eine chemische Korrelation zurückzuführen ist, oder nur eine mechanische Korrelation, eine einfache Druckwirkung in Frage kommt, läßt sich aus diesen Befunden noch nicht ermitteln. Die beträchtliche Größe des Strumas in beiden Fällen, sowie einigermaßen auch die mächtige Bindegewebsvermehrung in den Carotisdrüsen scheint mehr die letztere Annahme zu begünstigen.

Leichter in ihrer Deutung erscheinen diejenigen regressiven Ernährungsstörungen, welche sich durch primäre Veränderungen vorwiegend degenerativer Art des zum Organ gehörenden Gefäßsystems auszeichnen. Es sind hier in erster Linie die

arterio- bzw. arteriolosklerotischen Veränderungen
zu nennen.

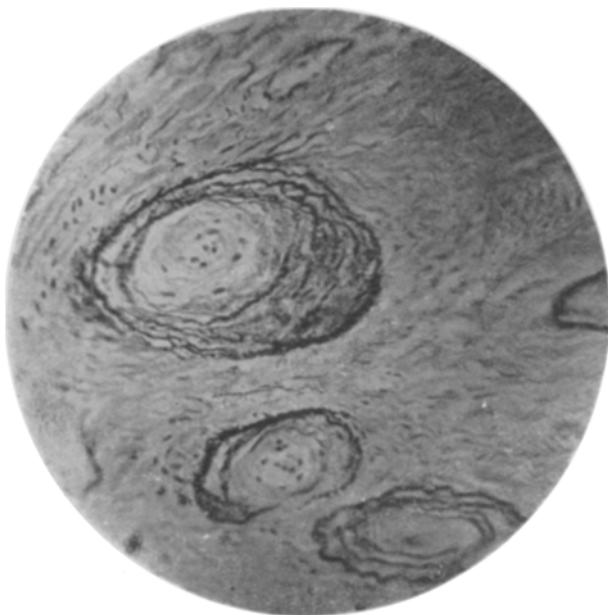


Abb. 3. Fall Nr. 36. Arteriolosklerose der Carotisdrüse. (Resorcin-Fuchsin *v. Gies.* Obj. ZDD, Oc. 3.) Elastisch-hyperplastische sowie degenerative Intimaverdickung der kleinen Hauptarterie.

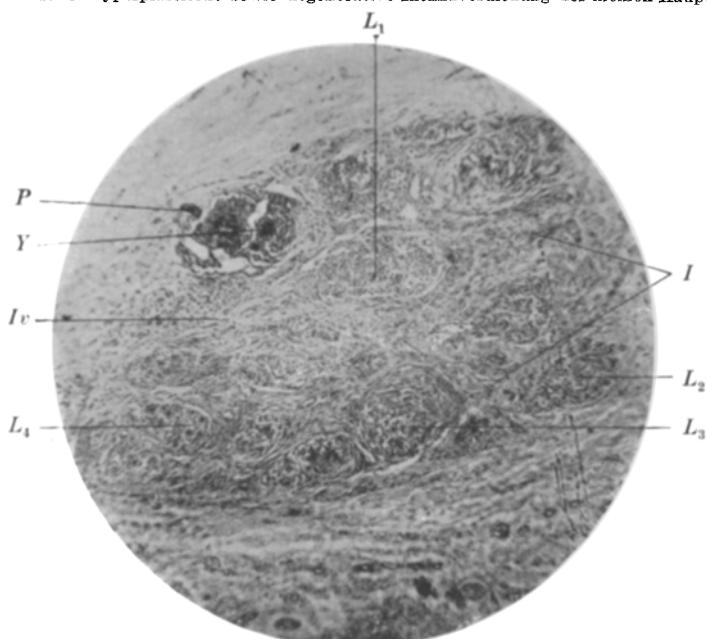


Abb. 4. Fall Nr. 36. Arteriolosklerose der Carotisdrüse. (Häm. Eosin. Obj. ZA, Oc. 3.) L_1 , L_2 , L_3 , L_4 = intakte Sekundärknötchen; I = wenig verbreiterte interlobuläre Septen; V = verödetes durch Granulationsgewebe ersetztes Sekundärknötchen; P = dessen zuführende, hyalin-obliterierte präcapilläre Arterie.

Fall Nr. 36. 37jährige Frau. Klinische Diagnose: Nephritis chronicā. Pleuritis adhäsiva cum retractione thoracis et bronchiektasia lat. sin. Hypertrophia cordis. Sektionsbefund: Nephritis acuta (große weiße Niere mit infarktähnlichen, narbigen Einziehungen. Histologische Untersuchung steht leider aus). Endocarditis chronicā fibrosa levioris gradus valvulae bicuspidalis. Hypertrophia ventriculi sinistri · cordis. Infaretus obsoletus renum et lienis. Pleuritis et pericarditis adhaesiva chronicā fibrosa. Atelectasia pulmonis sinistri fere totalis. Caverna tuberculotica magnitudinis pomi minoris in lobo inferiore pulmonis

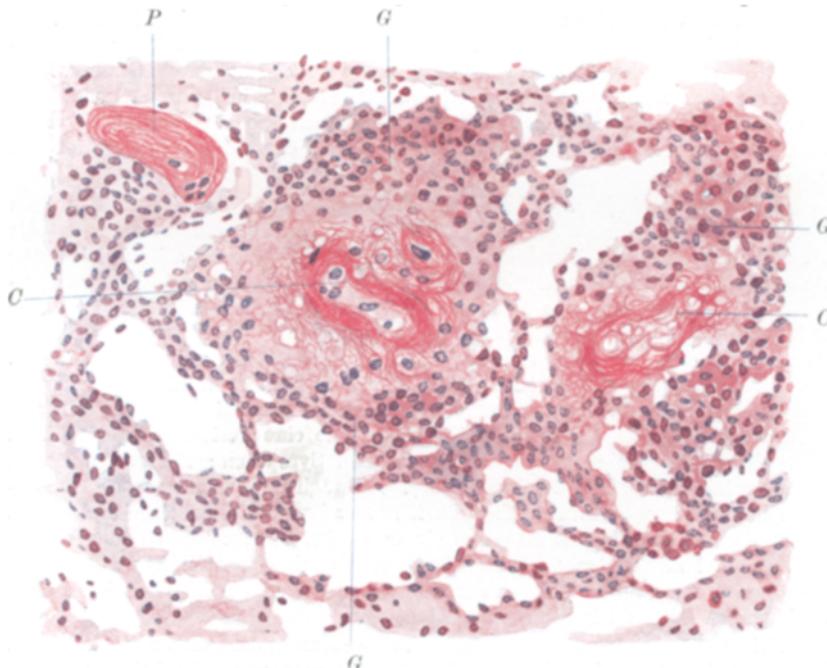


Abb. 5. Fall Nr. 36. Arterioklerose der Carotisdrüse. (Häm.-Eosin. Obj. ZDD, Oc. 2.)
G = durch Granulationsgewebe ersetztes Sekundärknötchen; P = die zuführende hyalin obliterierte präcapilläre Arterie; C = hyalinisierte Gefäßschlingen innerhalb des Knötchens.

sinistri. Pneumonia hypostatica lobi inferioris pulmonis dextri. Fibromyoma uteri. Struma colloidēs.

An den ersten Schnitten der einen mit der beschriebenen Methode bearbeiteten Carotisdrüse fallen zunächst die außerordentlich dickwandigen Gefäße auf. Die Wandung der zuführenden Arterie sowie ihrer ersten Verästelungen erscheint in hohem Maße, wenigstens um das 6—7fache verdickt. Ihre Lichtung ist dabei außerordentlich eingeengt; sie mißt stellenweise einen Durchmesser von 2—3 roten Blutkörperchen. Durch geeignete Färbeverfahren läßt sich die Veränderung allzu leicht als eine Intimaverdickung teilweise elastisch-hyperplastischer, teilweise degenerativer Natur erkennen (Abb. 3). Den so veränderten Gefäßen weiter folgend, fallen einige ganz kleine präcapilläre Arterien, welche zu einzelnen Sekundärknötchen ziehen, durch ihre verdickte, homogene, mit Eosin sich lebhaft rot färbende Wand ins Auge (Abb. 4). Ihre Lichtung ist stellenweise bis zur Unkenntlichkeit verengt, an anderen Stellen mit einigen roten Blutkörperchen ausgefüllt. Die von ihnen versorgten Sekundärknötchen bieten ein außerordentlich charakteristisches Bild (Abb. 5). Die spezifischen Zellen mit ihrem blasenförmigen Kern und äußerst

feinem Protoplasma sind aus ihnen so gut wie verschwunden. An Stelle derselben ist ein zellreiches Granulationsgewebe getreten, inmitten dessen außer einer homogenen Masse vollkommen hyalinisierte Gefäßschlingen, sowie Bündel feiner Bindegewebsfibrillen liegen. Die Veränderung scheint sich streng an die Grenzen der betroffenen Sekundärknötchen zu halten. Sowohl die angrenzenden interstitiellen Septen, als die ringsherum liegenden Sekundärknötchen, erscheinen qualitativ nicht verändert. Insbesondere zeigen die ersten keine entzündliche Reaktion. Im übrigen ist das Interstitium im ganzen Organ von beträchtlicher Breite. Demgegenüber sind die Sekundärknötchen verhältnismäßig klein. Ein Zustand, der dem Bilde einer diffusen arteriosklerotischen Parenchymatrophe leichteren Grades entsprechen würde (siehe unten). Vollständig verödet und durch Granulationsgewebe ersetzt finden wir nur zwei Sekundärknötchen im ganzen Organ. Ein drittes, dessen zuführende präcapilläre Arterie teilweise ebenfalls eine hyaline Entartung aufweist, zeigt denselben Vorgang nur an einer kleinen, umschriebenen Stelle.

Fall Nr. 64. 32jähriges Weib. Nach der Anamnese ist sie seit 7 Jahren nierenleidend. Bei der am 30. VII. 1920 stattgefundenen Spitalsaufnahme enthält der Harn Eiweiß ($2,5\%$), wenig Eiter. Unter dem Mikroskop zeigen sich außer weißen und roten Blutkörperchen Blasenepithelzellen, degenerierte Nierenepithelien, sowie granulierte Zylinder. Spezifisches Gewicht 1006. Die tägliche Urinmenge, anfangs um 2000 ccm schwankend, nimmt im weiteren Verlaufe ständig ab. Das Herz zeigt eine hochgradige Hypertrophie. Blutdruck 178 RR. Am Augengrund wird beiderseits eine vorgeschrittene Papilloretinitis haemorrhagica nephritica festgestellt. Zu dem anfangs bestehenden Bronchialkatarrh gesellt sich nach ca. 1 Monat eine exsudative Pleuritis sowie eine Pericarditis sicca hinzu. Fast gleichzeitig damit treten auch urämische Symptome: Erbrechen, Sopor, Foetor urinosus, fibrilläre Zuckungen auf. Die tägliche Urinmenge beträgt nunmehr kaum 400 ccm. Am 10. IX. stellt sich tiefes Coma mit fibrillären Zuckungen, später auch eklamptiforme Krämpfe ein und führt ohne Unterbrechung 4 Tage später zum Exitus. Am vorletzten Tage tritt noch eine reichliche Crepitation über den hinteren unteren Teilen der rechten Lunge, vermutlich als Zeichen einer beginnenden (hypostatischen?) Pneumonie auf.

Bei der Sektion wurde zunächst das Vorhandensein der Perikarditis bestätigt. Von den bei der Urämie so häufigen Entzündungsprozessen befand sich außerdem eine — teilweise pseudomembranöse — Gastritis und Enteritis. Das Herz zeigte eine beträchtliche Hypertrophie (Gewicht 445 g) vorwiegend der linken Kammer, während die Lungen nur Ödem und leichte Hyperämie darboten. Leichtes Ödem bestand auch an den unteren Extremitäten. Die Innenfläche der Aorta zeigte nur spärliche gelbe Flecke. Zu erwähnen wäre noch eine Scoliosis dorsalis mittleren Grades.

Beide Nieren erscheinen erheblich verkleinert (Gesamtgewicht 115 g). An ihrer stark granulierten Oberfläche fallen zahlreiche gröbere Einziehungen auf. Die Rindensubstanz ist durchschnittlich 3 mm breit, ihre Zeichnung verwaschen, dagegen ist sie reichlich mit gelben Flecken besetzt. Die kleinen Blutadern klaffen am Durchschnitt. Unter dem Mikroskop finden wir neben zahlreichen vollständig verödeten Glomeruli auch solche mit nur einigen hyalinisierten Capillarschlingen. Desquamation der Kapsel epithelien, Blutaustritt in den Kapselraum und besonders Verlötungen der Kapselblätter sind dabei ebenso, wie fettige Degeneration von Glomerulusschlingen reichlich vorhanden. An Einzelschnitten betrachtet finden wir kaum einige Glomeruli von ihnen verschont.

Die Harnkanälchen sind größtenteils schmal, ihr Epithel niedrig, ihr Innenraum vielfach mit homogenem oder körnigem Inhalt ausgefüllt. Nur ein ver-

hältnismäßig kleiner Teil von ihnen erscheint beträchtlich erweitert, aber auch von niedrigem Epithelbelag. Hier und da zeigen die Epithelzellen fettige Degeneration. Die größeren Arterien weisen eine mäßige, zum Teil elastisch-hyperplastische, zum Teil degenerative Intimaverdickung auf. An den kleineren Arterien nimmt dieselbe Veränderung beträchtlich an Intensität zu, während die kleinsten präcapillären Arterien eine ausgedehnte fettig-hyaline Degeneration ihrer Wandung zeigen, wobei ihr Lumen in hohem Maße eingeengt wird. Im Interstitium finden wir außer einer mächtigen, teilweise streifenförmig angeordneten Bindegewebswucherung, eine ebenfalls starke Rundzelleninfiltration.

Die linksseitige Carotisdrüse erscheint auffallend klein (annähernde Größe: 2,5, 1,2, 1,0 mm). An den mikroskopischen Präparaten (Abb. 6) fallen zahlreiche

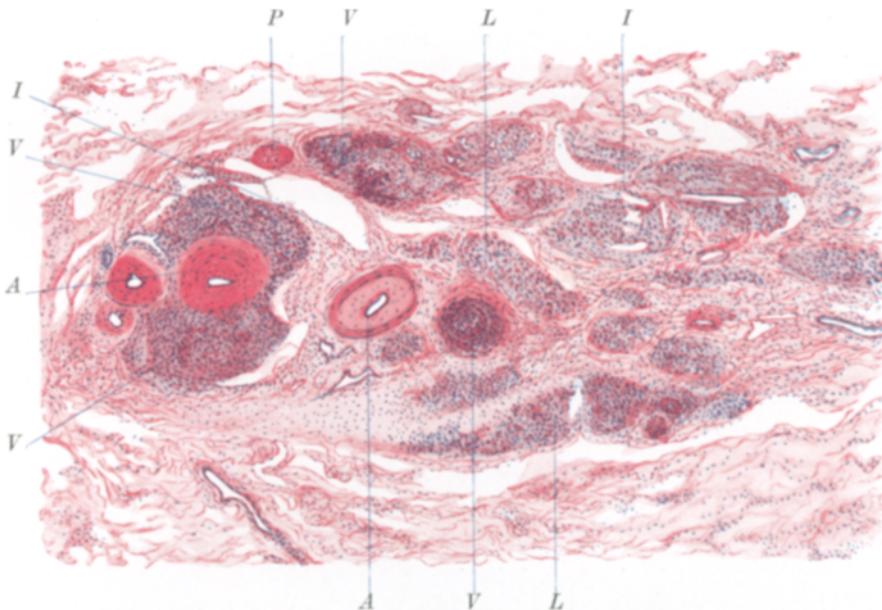


Abb. 6. Fall Nr. 64. Arteriolosklerose der Carotisdrüse. (Häm.-Eosin. Obj. ZA, Oc. 2.) *A* = Arterien mit beträchtlicher Intimaverdickung; *P* = hyalin obliterierte präcapilläre Arterie; *L* = normale, *V* = verödete, durch Granulationsgewebe ersetzte Sekundärknötchen, *I* = Interstitium.

Sekundärknötchen ins Auge, welche die beim vorigen Falle beschriebene Veränderung erkennen lassen. In ihrer Mitte liegen die hyalin entarteten, mit Eosin sich leuchtend rot färbenden Gefäßschlingen¹⁾, deren Lumen zumeist nicht mehr erkennbar ist. Im übrigen werden sie durch ein zellreiches Granulationsgewebe ausgefüllt, innerhalb dessen nur noch hier und da kleinere Felder einer körnig-amorphen Substanz sichtbar sind. Einige andere, ebenfalls mit hyalinisierten Gefäßen ausgestattete Sekundärknötenzeichen zeigen nicht dieses Bild der Organisation. Die spezifischen Zellen sind wohl auch aus ihnen so gut wie verschwunden, an ihrer Stelle ist aber nur ein lockeres Geflecht feinster Bindegewebsfibrillen zu sehen, welches nur spärliche, spindelige Bindegewebskerne enthält. Beide Formen der

¹⁾ Durch die van Giesonfärbung werden sie gelb gefärbt, Fibrinfärbung fiel an ihnen negativ aus.

Sekundärknötchenverödung kommen gelegentlich auch an einem und demselben Knötchen nebeneinander vor. Die verödeten Knötchen, welche sich im übrigen mit scharfer Grenze von dem umliegenden Interstitium abheben, stellen an vielen Schnitten fast die Hälfte der vorhandenen Sekundärknötchen dar. An anderen Teilen hingegen fehlen sie fast vollständig. Im ganzen machen sie beiläufig ein Drittel des Gesamtparenchyms aus. Die zu ihnen führenden kleinsten Arterien erscheinen ebenfalls hyalin entartet, äußerst verengt. Nur eine verhältnismäßig größere Arterie, die von der Hauptarterie gleich bei deren Eintritt in das Organ abzweigt und ebenfalls eine starke hyaline Verdickung der subendothelialen Wandschicht zeigt, erleidet eine umschriebene Erweiterung, im weiteren Verlaufe aber verengt sie sich auch und geht in völlig obliterierte, hyaline Gefäßschlingen über. Um diese Arterie herum liegt ein rundliches Gebilde scheinbar einem aus mehreren Sekundärknötchen bestehenden Drüsenlappen entsprechend, welches gleich den verödeten Sekundärknötchen durch Granulationsgewebe und hyaline Gefäßschlingen gebildet wird. Außerdem finden wir aber auch kleinere Haufen extravasierter roter Blutkörperchen und eine, wenn auch nicht beträchtliche Rundzelleninfiltration in demselben. Diese letztere wird auch in einigen anderen durch Granulationsgewebe ausgefüllten Knötchen vorgefunden. Das Interstitium zeigt eine sich auf das ganze Organ diffus verbreitende Rundzelleninfiltration, die wohl in der Nachbarschaft der ebenfalls infiltrierten Verödungsherde am stärksten ist, jedoch auch an den entfernteren Stellen eine beträchtliche Intensität aufweist. Die größeren Arterien der Drüse zeigen eine starke Intimaverdickung mit Vermehrung der elastischen Fasern und Verengung ihrer Lichtung. Im lockeren Bindegewebe der Umgebung finden wir hier und da, besonders entlang einzelner kleinen Venen, kleine Rundzellenhaufen.

Die andersseitige Carotisdrüse (deren Größe sich wegen Verlorengehen der Anfangsschnitte auch annähernd nicht mehr ermitteln ließ) bot im wesentlichen dasselbe Bild unter dem Mikroskop.

Von den übrigen histologisch untersuchten Organen zeigte nur die Nebenniere kleinere, aus Rundzellen bestehende Infiltrationsherde ihrer bindegewebigen Kapsel. Die Leber, Milz, Schilddrüse, Hypophyse, Parathyreoidea usw. zeigten keine nennenswerten Veränderungen weder ihrer Gefäße, noch ihrer sonstigen Gewebe.

Fall Nr. 133. 61jährige Frau. Wichtigere anamnestische Daten: seit 20 Jahren Arbeitsdyspnoë, vor 10 Jahren Gelenksentzündung, seit 7 Jahren Sehbeschwerden, welche durch Jodkaligebrauch vermindert werden und seit dem letzten halben Jahre Schmerzen auch in der Ruhe. Bei der Aufnahme auf die Klinik hat sie einen sehr frequenten, atrialen Puls und einen Blutdruck von 240—290 RR. Das Herz zeigt eine starke Hypertrophie. Harnbefund: spezifisches Gewicht 1014. Reaktion: amphoter, Eiweiß-, sowie Eiterprobe: positiv. Fehlingreaktion: negativ. Unter dem Mikroskop sind zahlreiche weiße, vereinzelte rote Blutkörperchen, viele Plattenepithelzellen und einige hyaline Zylinder zu sehen. Bei einer späteren Untersuchung wird der Eiweißgehalt 3% gefunden (Eiterprobe ist zu dieser Zeit schon negativ). Die Röntgendifraktion deckt eine beträchtliche Erweiterung der Aorta ascendens auf. Wassermannreaktion: negativ. Augenbefund: Haemorrhagiae retinae. Nierenfunktionsprüfung: Verdünnungsfähigkeit bis zum spezifischen Gewicht 1006. Konzentrierungsfähigkeit: NaCl: 0,349%, N: 0,494% (spezifisches Gewicht 1023); Rest N im Blute am 2. III. 180 mg. Am 23. V. nach entsprechender diätetischer Behandlung 43,1 mg. Zu dieser Zeit ist aber das Sensorium schon etwas getrübt; in der Nacht besteht Jaktation. Am 1. VI. sind rauhes Atmen sowie diffuse Rasselgeräusche über der Lunge zu hören. Es bestehen Temperaturerhöhungen bis zu 38,9°. Blutdruck: 190—300 RR. Puls stark arhythmisch. Gesicht cyanotisch. Am 9. VI. Exitus.

Sektionsbefund: Atherosclerosis gravis aortae et arteriarum periphericarum. Atrophia arteriosclerotica renum. Hypertrophia cordis majoris gradus. Induratio cyanotica lienis. Hepar moschatum. Atherosclerosis arteriarum baseos cerebri. Focus parvuli emolitionis cerebri. Infarctus haemorrhagicus pulmonis dextri. Bronchopneumonia disseminata ibidem. Fibromyomata uteri.

Beide Nieren sind verkleinert, ihre Kapsel etwas schwerer abziehbar. Ihre Oberfläche zeigt außer mehreren größeren Einziehungen eine feine, gleichmäßige Granulierung. Die Schnittfläche erscheint graurot. Die Rinde ist durchschnittlich 3—4 mm breit, ihre Zeichnung sowie ihre Grenze gegen die Marksubstanz ist verwaschen. Die kleinen Adern klaffen auf dem Durchschnitt.

Unter dem Mikroskop sehen wir im ganzen Schnitte verstreut zahlreiche völlig hyalinisierte Glomeruli, welche von konzentrisch verdickten Kapseln umgebene homogene Kugeln darstellen; nur ganz vereinzelt sind Glomeruli mit nur einigen hyalinisierten Schlingen zu sehen, fettige Degeneration dagegen kann in vielen von ihnen nachgewiesen werden. Proliferation des Kapselfepithels, Verklebungen der Kapselblätter sind nur spärlich vorhanden. Der größere Teil, etwa zwei Drittel der Glomeruli erscheint vollkommen intakt. Die größeren Arterien des Schnittes zeigen nur mäßige Intimaveränderungen, die kleineren dagegen eine äußerst hochgradige, sowohl elastisch-hyperplastische, als degenerative Intimaverdickung und die kleinsten — darunter vielfach die Art. afferentes verödeter Glomeruli — eine weitverbreitete, hyalinfettige Degeneration ihrer Wand mit ausgedehnter Obliteration der Lichtung. Eine, wenn auch nicht ganz gleichmäßig diffuse Bindegewebswucherung mit Rundzelleninfiltration und vielfach erweiterte gewundene Kanälchen ergänzen das Bild.

Beide Carotisdrüsen sind von recht ansehnlicher Größe (4,0, 3,5, 1,2 bzw. 4,0, 2,5, 1,8 mm). Sie zeigen eine starke, zum größten Teil wohl elastisch-hyperplastische Intimaverdickung ihrer größeren und mittleren Arterienäste. Die kleinsten präcapillären Arterien erleiden nur ganz vereinzelt eine hyaline Degeneration, aber diese auch ohne vollständige Verlegung ihrer Lichtung. Dementsprechend fehlen hier auch ganz zugrundegegangene Sekundärknötchen. Nur hier und da werden kleinere Verödungsherde angetroffen. Die spezifischen Drüsenzellen treten trotzdem gegenüber dem in mächtiger Entwicklung begriffenen Bindegewebe entschieden in den Hintergrund. Das letztere, reichlich mit Rundzellen und Fibroblastenkernen ausgestattet, nimmt nicht nur an der starken Verdickung der zwischen den Sekundärknötchen liegenden Septen teil, sondern dringt auch ins Innere derselben mit mächtigen Zügen ein und nimmt in vielen von ihnen mit seinen feinen Fibrillenbündeln fast den ganzen Raum ein, wobei spezifische Drüsenzellen nur noch ganz spärlich aufgefunden werden. Daneben gibt es aber auch viele scheinbar völlig intakte Sekundärknötchen. (Fettige Degeneration konnte an den Paraffinschnitten nicht mehr untersucht werden.) Zu erwähnen wäre noch, daß in der nächsten Umgebung um viele Venen herum weitverbreitete Rundzelleninfiltrationen liegen.

Von den anderen Organen zeigten die Leber, Milz, Pankreas, Nebenniere ähnliche Arterienveränderungen.

Es erscheint uns wohl am wahrscheinlichsten, daß es bei diesen Carotisdrüsenveränderungen um den als Atherosklerose der kleinen Arterien bezeichneten Vorgang handelt mit konsekutivem anämischen Parenchymuntergang. Die vollständige Übereinstimmung mit dem Bilde dieser Erkrankung in anderen Organen erhellt ohne weiteres aus den Beschreibungen der Fälle. Die Einzelheiten hier wieder zu vergleichen, erscheint deshalb eine überflüssige Wiederholung.

Die Atherosklerose der kleinen Arterien ist bekanntlich ein Leiden, das mit gewisser Ausnahme zwar an den verschiedensten Körpergebieten — oft auch zu gleicher Zeit — auftreten kann, doch in erster Linie gewisse Organe bevorzugt. An erster Stelle stehen diesbezüglich die Nieren. Von der durchaus sehr häufigen hyalinen Wandverdickung der kleinsten Milzarterien ist es zur Zeit noch unentschieden, ob sie dieselbe pathologische Bedeutung besitzt. Pankreas, Leber, Magen, Hoden, Gehirn folgen nachher, während über den Darm die Meinungen auseinanderweichen. (*Jores, Herxheimer.*) Verschont sind immer nach der Angabe der verschiedenen Autoren die Haut- und Skelett-, sowie Herzmuskulatur. Über die exquisit innersekretorischen Drüsen, von den *Langerhansschen* Inseln des Pankreas abgesehen, wird wenig berichtet. Doch bleiben wahrscheinlich auch dieselben nicht allzu sehr verschont, wie es unser Befund an der Nebenniere im Falle 133 zeigt.

Die Carotisdrüse steht unter all diesen ein oder anderesmal befallenen Organen gewiß nicht an der letzten Stelle. Abgesehen von den eben mitgeteilten 3 Fällen von schwerer Arteriolosklerose fanden wir geringere elastisch-hyperplastische Intimaverdickungen in einer ganzen Reihe von Fällen (Fall 60, 72, 131, 63, 121). Von diesen Fällen zu dem Falle 64, wo eine ausgesprochene Hyalinisation der kleinsten Gefäße vorliegt, wird durch die Fälle 133 und 36 ein fließender Übergang gebildet.

Außer ihrer Häufigkeit zeichnet sich aber die Arteriolosklerose der Carotisdrüse auch dadurch aus, daß sie mit einem eben solchen Untergang umschriebener Strukturbestandteile verbunden sein kann, wie wir es bei derselben Erkrankung in den Nieren zu beobachten pflegen. Die Fälle 36 und 64 zeigen dieses Verhalten außerordentlich prägnant. An anderen Organen begegnen wir dem viel seltener und weniger charakteristisch. Die Erklärung dafür ist darin zu suchen, daß die Sekundärknötchen der Carotisdrüse ebenso durch je eine einzige präcapilläre Arterie versorgt werden, wie die Glomeruli der Nieren und ihr Capillarnetz dabei ebenso ein geschlossenes System ohne Anastomosen mit den nächstbenachbarten Capillargebieten darstellt.

Es könnten diese kleinsten präcapillären Arterien, deren Capillargebiet mit der Nachbarschaft keine Capillaranastomosen eingeht, — wenn auch ethymologisch im *Cohnheimischen* Sinne nicht ganz einwandfrei — als präcapilläre Endarterien bezeichnet werden. Daß die Obliteration solcher präcapillärer Endarterien zum Untergang des versorgten Parenchymgebietes führen muß, leuchtet ohne weiteres ein und die Verödung von Sekundärknötchen in den eben geschilderten Fällen ist wohl so zu deuten.

Größere Schwierigkeiten bietet die Deutung der anwesenden entzündlichen Reaktionen. Abgesehen von der Möglichkeit, daß es sich um eine einfache, reparative Entzündung oder um eine endogen toxicisch

bedingte defensive Reaktion handelt, müssen wir auch die Wirkung der in den meisten Fällen vorhanden gewesenen Infektionskrankheiten mit in die Erwägung ziehen. Besonders gilt dies für die interstitielle Rundzelleninfiltration (s. auch bei den Entzündungen), während die Bindegewebswucherung, welche den Platz der verödeten Sekundärknötchen einnimmt, mit Recht als eine reparative Reaktion betrachtet werden kann.

Um der Natur jener Entzündungsprozesse näherzutreten, wurde es versucht, dieselben einerseits mit dem Grade der Gefäßveränderungen der Carotisdrüse, andererseits mit den gleichzeitigen entzündlichen Veränderungen anderer Organe zu vergleichen. Es kamen in letzterer Beziehung besonders die Nieren in Betracht, bei derer Arteriolosklerose gewisse entzündliche Veränderungen bekanntlich vieler Diskussion unterlagen. Die Vergleichungen führten aber, besonders der komplizierenden Infektionskrankheiten wegen zu keinem sicheren Resultat. Um aber weiteren diesbezüglichen Untersuchungen zum mindesten als Kasuistik zu dienen, wurden diese Fälle, besonders bezüglich der Nierenveränderungen, etwas eingehender beschrieben. Zu betonen wäre allerdings auch schon hier, daß ein Parallelismus zwischen der Schwere der Arteriolosklerose der Carotisdrüse und der entzündlichen Infiltration derselben im allgemeinen keineswegs besteht. Besonders im Falle 36 sehen wir das, wo schwere Arteriolosklerose der Carotisdrüse, ohne entzündliche Infiltration derselben bestand, während die Fälle 70 und 131 mit starker Rundzelleninfiltration ohne bedeutende Gefäßveränderungen wegen der bestehenden Infektionskrankheiten (Lues) in dieser Beziehung nicht verwendet werden können.

Der Zusammenhang mit der Nierenarteriolosklerose erscheint aber auch von einem anderen Gesichtspunkte aus wichtig. Die Arteriosklerose der kleinsten Arterien wurde bekanntlich seit jeher mit dem klinischen Bilde der sog. primären Hypertonie in Zusammenhang gebracht. Während aber *Gull-Sutton, Jores u. a.* bei dieser letzteren eine Systemerkrankung der kleinsten Arterien annahmen und dabei der Verteilung der Erkrankung in den verschiedenen Körpergebieten keine besondere Bedeutung zuschrieben, betonte *Herxheimer* mit Recht, daß eben bei den Fällen von primärer Hypertonie die Erkrankung der Arteriolen in den Nieren der in anderen Organen an Häufigkeit und Schwere weitaus überlegen ist. Er schloß daraus auf eine besondere Bedeutung der Nierengefäßveränderungen für die Hypertonie, welche er durch jene sekundär bedingt betrachtete.

Es erscheint deshalb von Interesse, daß in unseren Fällen — wie es nach sorgfältiger Überlegung der Krankheitsgeschichten und Sektionsprotokolle am wahrscheinlichsten erscheint — die Carotisdrüsenerteriolosklerose mit wenigen Ausnahmen im Rahmen dieses Krankheits-

bildes auftrat und manchmal, z. B. im Falle 63 der analogen Nierenveränderung an Stärke nur wenig nachstand. Wenn wir auch einen Fall aufzeichnen müssen, wo bei schweren arteriolosklerotischen Veränderungen der Nieren in der Carotisdrüse keine Gefäßveränderungen nachzuweisen waren (Fall 135 s. b. luet. Veränd.), so scheint das anatomische Bild der primären Hypertonie durch diese Befunde im allgemeinen doch gewissermaßen ergänzt. Die schwierige Frage, ob die Gefäßveränderungen oder die Hypertonie primär, werden diese Befunde ebensowenig wie die bisherigen anatomischen Untersuchungen entscheiden können. Es ist einerseits die Möglichkeit gegeben, daß eine allgemeine Hypertonie an gewissen mechanisch irgendwie mehr disponierten Stellen bedeutendere Folgen nach sich ziehe als an anderen Körperstellen. Der Gedanke, daß eine solche mechanische Disposition durch das Vorhandensein von Endarterien und besonders von den erwähnten präcapillären Endarterien gegeben sei, welche unter Umständen, namentlich bei spastischen Kontraktionen der kleinen Arterien und Capillaren, lokal eine besonders starke Drucksteigerung bedingen könnten, ist verlockend. Andererseits soll aber damit keinesfalls behauptet werden, daß dieser Umstand der einzig maßgebende für die Lokalisation der Arteriolosklerose sei. Im Gegenteil müssen wir auch die Möglichkeit in Erwägung ziehen, daß eine — wenn auch näher unbekannte — Disposition derselben Organe (Nieren, Carotisdrüse usw.) gegenüber gewissen chemischen oder biologischen Faktoren besteht. Solche Faktoren könnten dann für sich allein eine Arteriolosklerose ähnlicher Lokalisation hervorrufen und auf diesem Wege sekundär eine Hypertonie bedingen. Es gibt ja gewisse Stützpunkte für die Rolle jeder der genannten Faktoren, und daß keiner von ihnen in sich selbst zur Erklärung aller Fälle hinreicht, mag vielleicht auf dem Umstande beruhen, daß sie eben alle am Hervorrufen der Erkrankung teilnehmen können, und zwar in den verschiedenen Fällen in verschiedenem Maße.

Zu erwähnen wäre es noch, daß in den untersuchten Fällen von entzündlicher Schrumpfniere mit sekundärer Hypertonie keine Arterienveränderungen in der Carotisdrüse gefunden werden konnten. Allerdings waren dabei auch die Nierenarterien nur verhältnismäßig wenig verändert.

Wie gesehen, geht die Arteriosklerose der kleinsten Arterien in der Carotisdrüse mit einer umschriebenen Parenchymverödung einher, während dieselbe der größeren Arterienäste nur eine mehr diffuse Parenchymatrophie und Hervortreten des Bindegewebes hervorruft. Von den letztgenannten gibt es fließende Übergänge zu den Fällen, bei denen der Vorgang die zuführende kleine Hauptarterie oder sogar nur deren Ursprungsstelle in der Art. carotis betrifft. Bei schwerer Arteriosklerose der Carotiden finden wir deshalb gar nicht so selten eine aus-

gesprochene Atrophie der Carotisdrüsen. Als Beispiel diene der folgende Fall.

Fall Nr. 32. 73jähriger Mann. Wegen Leistenbruch eine Operation überstanden. 14 Tage später stellte sich plötzlich eine Darmblutung mit tödlichem Ausgang ein. Als deren Ursache mußte auf Grund der Sektion eine schwere Arteriosklerose beschuldigt werden, welche die Arterien mittlerer Größe besonders stark betraf. Außer den Mesenterialgefäßen, Nieren- und Herzarterien waren auch die Arteriae radiales sowie femorales sowie — und zwar in besonders hohem Grade — die Carotiden verändert.

Die Carotisdrüse bestand aus kleinen, voneinander weit entfernt liegenden Sekundärknötchen. Die dazwischen gelegenen breiten Bindegewebssepten waren auffallend locker gebaut, mit weiten, klaffenden Lymphräumen. Den später zu beschreibenden mächtigen, entzündlichen Bindegewebswucherungen gegenüber, durch welche ebenfalls ein starkes Auseinanderdrängen (wohl auch Atrophie) der Sekundärknötchen bedingt werden kann, muß hier mehr nur an eine passive Verbreiterung des Interstitiums, verursacht durch die arteriosklerotische Parenchymatrophie, gedacht werden.

Die arteriosklerotische Atrophie zeigt allerlei Übergänge sowohl zur Stauungs- als zur physiologischen Altersatrophie. Besonders gegenüber der letzteren kann sie nicht scharf abgegrenzt werden, und ein Teil der bisher als Altersatrophie betrachteten Fälle gehört gewiß hierher.

Amyloiddegeneration. Fall Nr. 100¹⁾. 11jähriges Mädchen. Klinisch bestand eine Coxitis tuberculosa mit Albuminurie, Augenliderödem und Diarröen. Sie starb anläßlich eines Erysipels ausgehend von einer Fistel des kranken Hüftgelenks. Bei der Sektion wurde außer den schon klinisch festgestellten krankhaften Veränderungen eine käsiges Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen sowie eine allgemeine Amyloidose gefunden. Dieselbe betraf die Nieren, Milz (diffus), Leber, Gedärme, ferner — wie die an der Prosektur des Spitals nachher ausgeführte histologische Untersuchung ergab — eine ganze Reihe anderer Organe, wie Nebennieren, Hypophyse, Schilddrüse, Herzmuskulatur usw. Die Carotisdrüsen zeigten (an der einen Seite waren zwei Anlagen vorhanden, siehe Entwicklungsstörungen) sowohl zwischen wie innerhalb der Sekundärknötchen mehrere kleine Gefäße mit amyloid degenerierter Wand. Auch an den Capillaren einiger Sekundärknötchen setzte sich die Degeneration fort, ja sogar gaben hier und da auch homogen verdickte Bindegewebsfasern eine Metachromasie mit Methylviolett. An einigen Stellen, wo die Degeneration der Capillarwände und Bindegewebsfasern stärker vorhanden war, wurden die spezifischen Drüsenzellen ganz in den Hintergrund gedrängt. Näheres über etwaige Atrophie dieser Zellen konnte wegen der postmortalen Schrumpfung nicht festgestellt werden. Die Gefäße in der Umgebung des Organs zeigten keine Degeneration.

Fall Nr. 101. 29jähriger Mann. Starb an schwererer, mit allgemeiner Kachexie verbundener Lungenphthise. Bei der Sektion wurde außerdem ein hypoplastisches Herz und Aorta angusta, ferner allgemeine Amyloidose gefunden. Das letztere bezog sich ebenso wie im vorigen Falle auf die meisten Organe, so auf die Milz, Leber, Niere, Darm, Herzmuskulatur, Nebenniere, Schilddrüse.

In der einen Carotisdrüse (die andere wird vermißt) fanden sich mehrere, zwischen den Sekundärknötchen liegende kleine Gefäße mit amyloid entarteter Wand. Innerhalb der Sekundärknötchen sowie in der Umgebung des Organs war keine amyloide Substanz vorhanden.

¹⁾ Diese sowie einige folgende Fälle verdanke ich Herrn Prim. Dr. Ernst Balogh, Prosektor des Hauptstädtischen St. Ladislausspitals.

In einem dritten Fall (Nr. 104) allerdings weniger verbreiteter Amyloidose (ebenfalls in Anknüpfung an eine chronische Lungentuberkulose) waren die Carotisdrüsen verschont geblieben.

Entzündungen.

Entzündungen sind wir schon auch unter den bisher besprochenen Fällen begegnet, wobei sie aber eine verhältnismäßig untergeordnete Rolle spielten. Es wären jetzt diejenigen Fälle zu besprechen, bei welchen die Entzündung die primäre oder doch die vorwiegende Veränderung darstellt. Bei der großen Anzahl infektiöser sowie toxischer Einflüsse, denen anschließend Entzündungsprozesse im Organe gefunden worden sind, war eine strenge ätiologische Trennung nicht in allen Fällen möglich. Doch schien die ätiologische Einteilung gegenüber der rein anatomischen so viele Vorteile zu haben, daß es geboten war, bei unserer Darstellung der erstgenannten den Vorzug zu geben.

Zum allerersten wären die Entzündungen zu betrachten, welche sich Infektionskrankheiten anschließen.

1. Hier sind zunächst die bei der Lyssa auftretenden Veränderungen zu nennen.

Fall Nr. 66. 6jähriger Knabe. Derselbe wurde 6—8 Wochen nach dem Hundebisse (Nasenwurzel) mit schon manifest gewordener Lyssa in das Pasteurspital eingebbracht, wo er innerhalb einiger Tage starb. Keine Schutzimpfungen erhalten. Der Sektionsbefund war außer kleinen Blutungen in der Magenschleimhaut, Hyperämie der Gehirnhäute und Flüssigbleiben des Blutes ein negativer.

Die Carotisdrüse zeigt außer einer mäßigen Erweiterung der Bindegewebssepten eine starke kleinzellige Infiltration derselben. Dieselbe, in den größeren Septen und namentlich im Hilus des Organs besonders mächtig, setzt sich auch an den dünnern Septen, insbesondere auch ins Innere der Sekundärknötchen in großer Ausdehnung fort. Sie ist stellenweise so dicht, daß die mikroskopische Struktur durch sie fast vollständig verdeckt wird. An anderen Stellen liegen ihre Zellen in geringerer Zahl vielfach in einzelne Reihen angeordnet, welche den Lymphspalten zu entsprechen scheinen. Zu den sichtbaren Nervenbündeln und vereinzelt aufzufindenden Ganglienzellen weist die Infiltration keine nähere Beziehung auf. Dagegen erscheint sie hier und da um kleinere Venenstämme gruppiert. Die Zellen dieser Infiltration besitzen kleine, dunkel gefärbte, bald rundliche, bald mehr unregelmäßig polygonale Kerne und einen schmalen kaum wahrzunehmenden Protoplasmasaum. Zeichen von Kernzertrümmerung zeigen sie dabei in großer Anzahl. Die spezifischen Zellen sind scheinbar gut erhalten.

Eine ähnliche diffuse Infiltration wurde in diesem Falle auch in dem Nebennierenmark, umschriebene perivaskuläre und periganglionäre Infiltrationsherde im Zentralnervensystem und in der Neurohypophyse gefunden.

Fall Nr. 56. 34jähriger Mann. 2 Monate nach dem Hundebiß (linke Hand) unter Zeichen von Lyssa ins Pasteurspital gebracht, wo unter den charakteristischen Symptomen in 5 Tagen der Tod eintrat. (Keine Schutzimpfung erhalten.) Sektionsbefund ist, von einem Lungenemphysem und einer dadurch bedingten Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer sowie allgemeiner Stauung leichteren Grades abgesehen, ein negativer.

Die bezüglich der Größe, Form, größeren Struktur, Blutgefäße usw. nichts Abnormales aufweisende Carotisdrüse zeigt im allgemeinen eine mäßige diffuse

kleinzellige Infiltration der größeren Septen. Nur an einzelnen Stellen nimmt dieselbe an Intensität zu, hier aber in äußerst hohem Grade. Hier werden auch die nächstgelegenen Sekundärknötchen infiltriert, und zwar in solchem Maße, daß ihre normale Struktur stellenweise fast völlig aufgehoben erscheint. Die Zellen der Infiltration zeigen die beim vorigen Falle beschriebenen Eigenschaften.

Fall Nr. 129. 37jähriger Mann. Hundebiß am rechten Unterarm. 20. IV. 11 Schutzimpfungen erhalten, aus eigenem Fehler des Pat. sehr unregelmäßig ausgeführt. Am 1. VI. Unwohlsein, Erbrechen, wozu sich am nächsten Tag Kopfschmerzen, Unruhe, Aero- und Hydrophobie sowie Salivation gesellen. Am 4. IV. Exitus letalis. Die Sektion bot außer dem flüssig gebliebenen Blute keinen nennenswerten makroskopischen Befund dar. Mikroskopisch wurden außer den umschriebenen Rabiesknötchen des Nervensystems weitverbreitete Rundzelleninfiltrate verschiedener Organe (Leber, Pankreas usw.) gefunden. In den Carotisdrüsen sehen wir eine mäßige, diffuse Rundzelleninfiltration der größeren Septen, außerdem aber stellenweise auch umschriebene, dichte Infiltrationsherde, welche sich nicht mehr auf das Interstitium beschränken, vielmehr einige Sekundärknötchen einnehmen. Hierbei wird vielfach die normalhistologische Struktur durch sie völlig verdeckt.

Wenn wir nun zur Besprechung dieser Fälle schreiten wollen, so müssen wir folgende drei Punkte ins Auge fassen:

1. Die beschriebenen Rundzelleninfiltrate wurden in allen drei untersuchten Fällen von Lyssa gefunden.

2. Ähnliche Infiltrate sind bei der Lyssa auch in anderen Organen bekannt.

3. In keinem der drei Fälle konnte irgendeine andere mögliche Ursache für die Veränderung nachgewiesen werden.

Unter solchen Verhältnissen scheint es wohl zulässig, diese Veränderung der Carotisdrüse mit der Lyssa in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Von den weiter unten zu beschreibenden entzündlichen Infiltrationen unterscheiden sich die eben beschriebenen durch gewisse Eigentümlichkeiten, nämlich durch die besondere Dichte der umschriebenen Infiltrationsherde und noch mehr durch die Neigung derselben, auch ins Innere der Sekundärknötchen einzudringen.

2. Eine zweite Gruppe stellen folgende Fälle dar:

Fall Nr. 134. Älterer Mann. Wegen Carcinoma ventriculi Magenresektion ausgeführt. Einige Tage nachher Exitus. Sektionsbefund: Endocarditis ulcerosa lenta valvulae bicuspidalis. Nephritis apostematoso levioris gradus. Splenitis subacuta hyperplastica. Degeneratio parenchymatosa myocardii hepatisque. Resectio partis pyloricae ventriculi et gastroanastomosis f. a. dies III. Emphysema alveolare pulmonum.

Mit Hilfe der mikroskopischen Untersuchung wird dieser Befund noch durch kleine Nekroseherde der Leber ergänzt, welche zumeist an der Peripherie der Läppchen sitzend, hier und da mit kleineren Hämorrhagien durchsetzt sind. Sie werden durch eine Rundzelleninfiltration begrenzt, welche sich auch weiter entlang dem periportalen Bindegewebe zieht. Die Infiltration besteht auch in der Nähe der Nekroseherde vorwiegend aus mononukleären Zellen. Von einer Bindegewebsvermehrung ist kein Zeichen vorhanden. Auch in der Niere finden wir außer den spärlichen kleinen metastatischen Eiterherden, welche an der Ober-

fläche liegen, in den tieferen Rindenpartien vereinzelt kleine perivaskuläre Rundzelleninfiltrate und in der Nähe solcher einige zugrunde gegangene Glomeruli, welche homogene Kugeln mit verwaschener Grenze und einigen blassen, länglichen Kernen an ihrer Peripherie darstellen. Die Gefäße der Niere zeigen keine Veränderung.

Die gröbere Struktur der Carotisdrüse erscheint normal, insbesondere zeigt das Verhältnis des Parenchyms und Interstitiums keine Abweichung von der Norm. Es zeigen aber die größeren interlobulären Septen eine diffuse, verstreute Lymphocyteninfiltration welche hier und da etwas beträchtlicher, im allgemeinen innerhalb mäßiger Grenzen bleibt. Die spezifischen Zellen sind äußerst geschrumpft, vielfach auch von schlechter Kernfärbung, diese Veränderungen können aber von postmortal einsetzenden nicht getrennt werden.

Fall Nr. 69. 54-jähriger Mann. Klinische Diagnose: Bronchitis putrida. Abscessus dorsi. Sepsis. Onchotomia f. a. d. VIII.

Sektionsbefund: Abscessus dorsi subcutaneus magnitudinis pugni virilis in altitudine vertebrae dors. III—IV. Incisio profunda dies VIII. ante obitum facta. Propagatio suppurationis ad pleuram parietalem dextram in vicinitate columnae vertebralis. Abscessus nonnulli subpleurales magnitudinis nucis juglandis, pleuritis fibrinosa circumscripta ibidem. Pleuritis serohaemorrhagica lateris sinistri. Abscessus metastatici pulmonum et bronchopneumonia abscedens apicum. Bronchitis purulenta diffusa. Abscessus metastatici renum et hepatis. Sepsis. Splenitis hyperplastica. Degeneratio parenchymatosa cordis et renum. Petecchia et pustulae cutis.

Das Interstitium der Carotisdrüse ist stark verbreitert, insbesondere auch die innerhalb der Sekundärknötchen gelegenen Septen. Die letzteren sind außerdem sehr zellreich, namentlich durch dicht gestellte fibroblastenähnliche Kerne besetzt, zwischen welchen feinste Bindegewebsfibrillen liegen. Von diesen breiten intralobulären Bündeln ganz unabhängig erblicken wir in den größeren interlobulären Septen eine — stellenweise ansehnliche — Rundzelleninfiltration. Dieselbe, hier und da anscheinend auch verstreut, begleitet in ihrer größten Masse die Blutgefäße, insbesondere Venen des Interstitiums, entlang welchen sie an vielen Stellen auch außerhalb der Grenzen des Organs zu verfolgen ist. Die Zellen der Infiltration sind zum größten Teil mononuklear, nur ganz vereinzelt lassen sich darunter einzelne polynukleäre Leukocyten auffinden.

Fall Nr. 77. 6-jähriger Knabe. Klinische Diagnose: Tetanus. Bronchopneumonie. Sektionsbefund: Bronchopneumonia disseminata partim confluens pulmonis dextri. Petecchia pleurales. Degeneratio parenchymatosa myocardii renumque. Splenitis acuta hyperplastica.

Die interlobulären Septen der Carotisdrüse zeigen eine mäßige, verstreute Lymphocyteninfiltration. Das Interstitium besitzt im übrigen die diesem jugendlichen Alter eigentümliche feine Struktur. Die spezifischen Zellen sind schwer postmortal verändert.

Fall Nr. 84. 54-jähriger Mann. Diagnose: Carcinoma ventriculi cum metastasibus in lymphoglandulis periportalibus, retroperitonealibus et peribronchialibus. Carcinoma metastaticum glandularum suprarenalium. Laparotomia explorativa facta dies X. ante obitum. Bronchopneumonia gangraenosa pulmonum utriusque. Degeneratio parenchymatosa myocardii et hepatis. Myocarditis interstitialis chronica fibrosa.

Die Carotisdrüsen sind mittelgroß, ihre interlobulären Septen breit, an vielen Stellen auch das intralobuläre Bindegewebe vermehrt. In den interlobulären Septen finden wir reichlich verstreute Rundzellen, welche an einigen Stellen, besonders in der Nähe von Blutgefäßen auch kleinere Haufen bilden. In geringerer Anzahl befinden sich Rundzellen auch in intralobulären Septen.

Fall Nr. 90. 9-jähriger Knabe. Klinische Diagnose: Morbus maculosus Werlhofii. Sektionsbefund: Degeneratio adiposa cordis, renum et hepatis. Anaemia universalis. Petechiae epicardii, pleurarum, peritonei, mucosae ventriculi. Ascites, hydrothorax et hydropericardium. Bronchopneumonia disseminata.

In den größeren Septen der Carotisdrüse finden wir gegen die Oberfläche etwas zahlreicher, im Inneren des Organs spärlicher, verstreute Lymphocyten. Sonst keine Abweichung von der Norm.

Fall Nr. 44. 12-jähriger Knabe. Klinische Diagnose: Typhus abdominalis (2. Woche). Meningitis. Sektionsbefund: Intumescentia medullaris nodulorum lymphaticorum aggregat. et solit. intestini ilei et coli ascendens. Intumescentia lienis acuta septica. Haemorrhagiae subendocardiales, mucosae coli et integumenti communis miliares. Nephritis haemorrhagica. Bronchitis et bronchiolitis catarrhalis partim purulenta. Bronchopneumonia disseminata loborum inferiorum pulmonum. Degeneratio parenchymatosa hepatis et myocardii. Hyperaemia meningum.

Die Carotisdrüse zeigt in den größeren interstitiellen Septen eine mäßige, verstreute Rundzelleninfiltration, welche nur an einigen, gegen die Oberfläche gelegenen Stellen etwas stärker wird, aber auch hier innerhalb mäßiger Grenzen bleibt.

Die Deutung dieser Befunde ist nicht gar zu leicht. Es handelt sich im wesentlichen um interstitielle Rundzellenanhäufungen in den Carotisdrüsen von Individuen, die mit verschiedenen, im allgemeinen Sinne des Wortes septisch zu bezeichnenden bakteriellen Infektionskrankheiten behaftet waren. Solchen Fällen sind wir schon bei den arterio- und arteriolosklerotischen Veränderungen begegnet, und es wurde schon dort darauf hingewiesen, wie schwer, fast unmöglich es im einzelnen Falle zu entscheiden ist, ob die Rundzelleninfiltration die Folge der Atherosklerose oder der infektiösen Komplikation darstellt. Wie es sich weiter herausstellen wird, können ähnliche Infiltrationen mit Lues, Tuberkulose, ferner mit den für die Lebercirrhose verantwortlich gemachten toxischen Einflüssen in Zusammenhang gebracht werden, und wenn mehrere solche Momente vorhanden sind, so stößt die Erkennung des ursächlichen Zusammenhangs vorläufig auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Die zuletzt beschriebenen stellen gewissermaßen klare Fälle dar, indem außer den septischen Erkrankungen keiner der erwähnten Momente nachzuweisen war. Doch muß der weitverbreiteten Lues, Alkoholismus oder eventuellen noch unbekannten toxischen Einflüssen hauptsächlich bei höherem Lebensalter auch in solchen Fällen Rechnung getragen werden. In zweien unserer jugendlichen Fälle wieder (Fall 77 und Fall 44) bestanden zwei akute Infektionskrankheiten zu gleicher Zeit. Obwohl eine Wirkung des Tetanus oder Typhus abdominalis auch nicht vollständig auszuschließen ist (wenn auch zwei weitere Fälle von Typhus (60 und 61) keine Rundzelleninfiltration aufwiesen), so liegt die einheitliche Erklärung der Befunde durch die in jedem Falle vorhanden gewesenen septischen Erkrankungen (Eiterungen, Gangränen, Bronchopneumonien) doch näher. Dies ist um so mehr der Fall, als ähnliche Rundzelleninfiltrate wahrscheinlich wohl toxischen Ursprungs bei sol-

chen Krankheiten auch in anderen Organen bekannt sind. Der Befund an der Leber unseres Falles 134 wäre ja auch so zu deuten. Regressive Ernährungsstörungen der spezifischen Zellen, welche mit der Infiltration vermutlich Hand in Hand gehen, können in der Carotisdrüse leicht verständlich viel schwerer als in anderen Organen nachgewiesen werden. Die Untersuchung auf fettige Degeneration, die in einem weiter unten zu beschreibenden Falle zu positivem Resultat führte, wurde in diesen Fällen noch nicht ausgeführt. Die gefundenen schweren Protoplasmaschädigungen müssen als postmortale betrachtet werden, wenigstens sind eventuelle, im Leben einsetzende von jenen nicht zu unterscheiden. Die mangelhafte Kernfärbung an vielen Stellen des Falles 134 ist mehr verdächtig, weil sie eine weniger allgemeine und nicht so frühzeitig einsetzende postmortale Veränderung darstellt, ein sicheres Urteil könnte aber auch diesbezüglich nur an ganz einwandfreiem, zweistündigem Material gewonnen werden, wie es leider keiner der beschriebenen sechs Fälle ist.

Einige Worte müssen wir hier noch dem auch für die weiter folgenden Fälle wichtigen, bei den letzten Auseinandersetzungen aprioristisch angenommenen Satz widmen, daß die interstitiellen Rundzelleninfiltrate der Carotisdrüse in jedem Falle eine krankhafte Erscheinung darstellen. Im 55 Fällen hatten wir solche Infiltrationen von kleinerer oder größerer Intensität gefunden. In jedem dieser Fälle konnte eine der genannten Schädlichkeiten, welche bekanntlicherweise auch in anderen Organen ähnliche Folgen haben können, nachgewiesen werden. In den übrigen 80 Fällen, darunter wohl auch in 2 Fällen von Status thymico-lymphaticus wurden solche Infiltrate völlig vermißt. Unter denselben waren die erwähnten toxischen und infektiösen Einflüsse nur in 21 Fällen nachweisbar, und auch von diesen betrafen fast alle Fälle von Bronchopneumonien und Tuberkulose, bei deren reinen Formen auch in den beschriebenen und noch zu beschreibenden Fällen die verhältnismäßig spärlichsten Rundzellenanhäufungen zugegen waren. Ein physiologisches Vorkommen dieser letzteren kann also nicht angenommen werden. Die eben angeführte Zusammenstellung weist aber auch darauf hin, daß in ihrer Gesamtheit die genannten toxischen und infektiösen Schädlichkeiten für die Veränderung verantwortlich zu machen sind, wenn es auch in vielen Fällen nicht gelingt, eine einzige von ihnen als Hauptursache hinzustellen.

3. Gruppe: Fall Nr. 70. 53jähriger Mann. Klinische Diagnose: Paralysis progressiva. Sepsis. Sektionsbefund: Atrophia substantiae corticalis cerebri praecipue in polis frontalibus cum hydrocephalo chron. int. et leptomeningitide chr. fibr. Leptomeningitis chronica fibrosa medullae spinalis cum concretione leptomeningum et pachymeningum. Decubitus ad os sacrum et ad trochanteres. Meningitis purulenta circum caudam equinam." Cystitis haemorrhagica. Bronchopneumonia disseminata lobii inferioris pulmonis utriusque.

Die Carotisdrüsen, an der einen Seite drei an der Zahl, zeigen eine gleichmäßig verstreute, mittelstarke Rundzelleninfiltration des Interstitiums. Das Bindegewebe ist indessen sowohl zwischen wie in den Sekundärknötchen recht ansehnlich entwickelt. In der Umgebung, meistens wohl in der Nachbarschaft kleiner Blutgefäße werden einige kleine Rundzellenhaufen wahrgenommen. Davon abgesehen weist das umgebende lockere Bindegewebe ein normales Bild auf. Der an der einerseitigen Drüse vorgenommene Spirochätennachweis (*Levaditische Imprägnationsmethode*) fiel negativ aus.

Fall Nr. 72. 28jähriges Weib. Klinische Diagnose: Aortitis luetica. Vitium. Sektionsbefund: Aortitis luetica. Endocarditis chronica fibrosa valvularum semi-lunarium aortae cum insufficientia ostii arteriosi sinistri. Hypertrophia et dilatatio cordis majoris gradus. Hyperaemia chronica universalis. Induratio cyanotica lienis et renum. Hepar moschatum. Tuberculosis chronica caseosa pulmonum utriusque.

Die Carotisdrüse zeigt eine, stellenweise recht ansehnliche, an anderen Stellen hingegen mehr mittelmäßige, diffus verstreute Rundzelleninfiltration hauptsächlich der interlobulären Septen. Das Bindegewebe findet sich hier und da in Wucherung, ist aber im allgemeinen nicht auffallend stark entwickelt. Die größeren Arterien des Organs weisen eine mittelmäßige, die etwas kleineren eine geringgradige Intimaverdickung mit Auffaserung des elastischen Systems auf.

Fall Nr. 98. 41jähriger Mann. Klinische sowie Sektionsdiagnose: Aortitis luetica. Aneurysma aortae. Pneumonia carnificata et pleuritis serofibrinosa lateris utriusque.

An der Carotisdrüse fällt zunächst eine eigentümliche Bindegewebsvermehrung auf, welche, vorwiegend die intralobulären Septen betreffend, eine ziemlich gleichmäßige Verdickung derselben hervorruft. Die verdickten Septen sowie auch die größeren interlobulären erscheinen dabei sehr zellreich, namentlich enthalten sie außer fibroblastenähnlichen Kernen zahlreiche, vorwiegend perivasculär angeordnete Rundzellen.

Fall Nr. 131. 41jähriger Mann. Klinische Diagnose: Glomerulonephritis chronica. Tägliche Harnmenge in den letzten 3 Monaten durchschnittlich 1500 ccm. Spezifisches Gewicht 1012. Der Harn enthält ca 2% Eiweiß. Im Sedimente sind viele granulierte Zylinder, vereinzelte rote sowie mehrere weiße Blutkörperchen und Plattenepithelzellen zu finden. Konzentrierungsfähigkeit der Nieren erweist sich mangelhaft (NaCl 0,25%, N 0,77%), Rest-N₂ im Blute erhöht (95,2 mg). Blutdruck schwankt während der ganzen Beobachtung, von der terminalen Abnahme abgesehen um 320—240 RR. Augenhintergrund: normal. Herz stark hypertrophisch. Es bestehen Nykturie, Unterschenkelödeme. Wassermannreaktion + + + (auch anamnestisch festgestellte Lues). Nach einem Bronchialkatarrh, der mehrere Monate bestanden hat, treten am 24. V. 1921 Zeichen einer Pneumonie auf, an der Pat. 11 Tage später erlag.

Sektionsbefund: Atrophia granularis renum. Hypertrophia ventriculi cordis sinistri maximi gradus et dextri mediocris gradus. Aortitis luetica et arteriosclerosis medicocoris gradus arcus aortae et partis abdominalis et arteriarum periphericarum praecipue coronariarum cordis, renalium, lienalis et femoralium. Endocarditis parietalis chronica fibrosa. Myocarditis fibrosa extensa. Pneumonia crouposa lobi inferioris pulmonis dextri in stadio hepatisationis griseae cum bronchiektasii cylindriformibus ibidem. Pleuritis et pericarditis fibrinosa recens. Induratio cyanotica lienis. Anasarka.

Beide Nieren sind verkleinert, von ungleichmäßig höckeriger Oberfläche, wobei die Vorwölbungen sich durch ihre grauweiße Farbe von den dazwischen liegenden grauroten Teilen unterscheiden (Gesamtgewicht 200 g). Die Rinde ist

durchschnittlich 3—4 mm breit, an ihrer Schnittfläche wechselt graugelbe Flecke mit grauroten Partien. Die kleinen Adern klaffen auf den Durchschnitt. An den mikroskopischen Schnitten sind ca. die Hälfte der Glomeruli zu hyalinen Kugeln umgewandelt. Ein Teil von diesen wird von einer konzentrisch verdickten Kapsel umfaßt, während der andere Teil sie nicht zeigt und mit verwascher Grenze in die Umgebung übergeht. Es werden auch einige Glomeruli mit nur in geringer Ausdehnung hyalinisierten Capillarschlingen angetroffen und an denselben sind hier und da geringgradige Epithelproliferationen, Verklebungen der Kapselblätter, sowie auch kleinere Blutaustritte zu sehen. Die übrigbleibende Hälfte der Glomeruli erscheint intakt. Zwischen ausgedehnten Bezirken atrophisierter Kanälchen sind, den Höckern der Oberfläche entsprechend, rundliche Gruppen stark erweiterter Kanälchensysteme gelegen. Das interstitielle Bindegewebe befindet sich, besonders um die verödeten Glomeruli herum, welche in kleineren und größeren Gruppen regellos verstreut liegen, in mächtiger Wucherung, reichlich mit Rundzellen durchsetzt. Die größeren Schlagadern zeigen eine mäßige, die kleineren eine beträchtliche elastisch-hyperplastische Intimaverdickung. Die kleinsten Arterien, darunter die Vasa afferentia der erkrankten Glomeruli, weisen eine ausgedehnte hyaline Wandverdickung mit hochgradigster Verengerung ihrer Lichtung auf.

In der Leber, Milz usw. kann keine Veränderung der kleineren Gefäße nachgewiesen werden. Die Innenfläche der Arteria carotis zeigt beiderseits an der Vergabelungsstelle ausgedehnte atherosklerotische Veränderungen. Die Carotisdrüsen sind recht groß (4,5, 2,5, 1,5 bzw. 3,0, 2,0, 1,0 mm), welcher Umstand aber der starken Entwicklung des interstitiellen Bindegewebes zuzuschreiben ist, welches mit breiten Bündeln derber, fast hyaliner, kollagener Fasern die einzelnen Sekundärknötchen voneinander trennt. Eine ansehnliche, stellenweise sogar stark zu bezeichnende, diffuse Rundzelleninfiltration bestreut diese interstitiellen Septen. Die etwas größeren Arterien des Organs zeigen eine geringgradige Intimaverdickung. Eine von ihnen wird außerdem auf einer kurzen Strecke durch einen kanalisierten Thrombus verlegt. Die Wandung der kleinsten Arterien erscheint auch etwas verdickt, jedoch ohne erkennbare Degeneration. In der Nachbarschaft des Organes finden wir perivasculäre Rundzelleninfiltrate (sowohl um kleine Arterien, wie um kleine Venen), ferner auch spärlich verstreute Rundzellen.

Fall Nr. 135. 43jähriger Mann. Eine genaue klinische Beobachtung steht aus. Sektionsbefund: Nephrocirrhosis arteriosclerotica cum hypertrophia majoris gradus et dilatatione cordis. Aortitis luetica. Myocarditis interstitialis chronica fibrosa. Oedema universale praecipue hydrothorax bilateralis et anasarca. Infarctus haemorrhagicus lobii inferioris pulmonis dextri. Atelektasia e compressione loborum inferiorum pulmonis utriusque. Bronchitis catarrhalis. Induratio cyanotica lienis et renum.

Beide Nieren sind etwas verkleinert, von ganz fein granulierter Oberfläche. An der Schnittfläche erscheint die Rinde etwas verschmälert. Ihre Farbe ist dunkelrot mit zahlreichen, kleinen, graugelblichen Punkten und Strichen. Die normale Zeichnung der Rinde, sowie ihre Grenze gegen das Mark ist verwaschen. Die durchschnittenen kleinen Adern klaffen.

Am mikroskopischen Bilde finden wir nebst einigen völlig hyalinisierten Glomeruli auch solche mit nur einigen hyalinen Schlingen vor. An den letzteren zeigen sich vielfach auch Epithelproliferationen, Verlötungen der beiden Kapselblätter, sowie kleinere Blutaustritte. Weitaus die meisten Glomeruli sind aber völlig intakt. Die Kanälchenepithelien weisen an vielen Stellen parenchymatöse und fettige Degenerationen auf. Das Interstitium ist von einer äußerst starken, diffusen Rundzelleninfiltration besetzt. Die größeren Arterien zeigen nur hier

und da geringere, die kleineren dagegen eine starke Intimaverdickung, welche teilweise elastisch-hyperplastischer, teilweise fettig-degenerativer Art ist. Die kleinsten präcapillären Arterien sind in großer Ausdehnung einer hyalin-fettigen Degeneration verfallen, welche zu starker Einengung, ja sogar vielfach zu einer scheinbaren Verlegung ihrer Lichtung führt.

Die Innenfläche der Arteria carotis ist beiderseits glatt. Die Carotisdrüsen sind von ansehnlicher Größe. (Die eine hat 4,5, 2,5, 1,6 mm Durchmesser.) Die interstitiellen Septen sind auffallend breit und es zeigen, besonders die größeren von ihnen, eine mäßige Rundzelleninfiltration. Die Arterien lassen keine Veränderung erkennen. In der einen Drüse, welche mittels des Gefrierverfahrens verarbeitet wurde, konnte auch feinverteiltes Fett in den Zellen vieler Sekundärknötchen nachgewiesen werden.

Fall Nr. 63. 60jährige Frau. Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatis verosimiliter luética. (Wassermannreaktion +++) Ascites, oedema consecutivum. Sektionsbefund: Cirrhosis hepatis verosimiliter luética (unregelmäßige grobe Einziehungen an der Oberfläche). Intumescentia chronica lienis. Induratio pancreatis. Intumescentia lymphoglandularum periportalium et mesentericarum. Ascites. Oedema cutis extremitatum inferiorum. Atrophia senilis renum. Atrophia brunea cordis.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber wurde versäumt. Die etwas verkleinerten, leicht unebene Oberflächen aufweisenden Nieren zeigten an den mikroskopischen Schnitten außer dem etwas stärkeren Hervortreten des interstitiellen Bindegewebes keine Veränderung.

An den mikroskopischen Schnitten der verarbeiteten Carotisdrüse fällt eine starke Rundzelleninfiltration des nur mäßig vermehrten interlobulären Bindegewebes auf. Die Arterien — abgesehen von den kleinsten Präcapillaren — zeigen eine mäßige elastisch-hyperplastische Intimaverdickung. In der Umgebung finden wir nur ganz vereinzelt einige Rundzellen um kleine Blutadern gelegen.

Fall Nr. 118. 37jährige Frau. Klinische Diagnose: Myocarditis chronica. Dissociatio cordis. Sektionsbefund: Myocarditis interstitialis chronica fibrosa. Induratio cyanotica lienis renumque. Hepar moschatum. Hydrothorax lateris dextri. Synechia pleurarum lateris sinistri.

Die histologische Untersuchung des Herzens deckte die gummöse Natur der Myocarditis auf, welche ihrerseits auch zur Unterbrechung des Hissschen Bündels führte.

Beide Carotisdrüsen sind von bescheidener Größe (ca. 3,0, 2,5, 1,8 mm). Die eine zeigt neben einer mäßigen Bindegewebsvermehrung nur ganz vereinzelt einige Rundzellen, welche in der Nähe kleinerer Gefäße liegen. In der anderen Drüse ist stellenweise eine bedeutende Rundzelleninfiltration zu sehen. Dieselbe, sowohl zwischen wie innerhalb von Sekundärknötchen anwesend, wird von einer ausgesprochenen Bindegewebsvermehrung begleitet. Besonders innerhalb der Sekundärknötchen ist es schön zu verfolgen, wie die Infiltration und Bindegewebswucherung entlang den Gefäßen Hand in Hand geht. Die Infiltration hat im übrigen einen mehr verstreuten als umschriebenen Charakter, erstreckt sich aber nicht auf das ganze Organ, sondern nur auf einige Teile desselben. Zu bemerken wäre es noch, daß neben den mononukleären Infiltrationszellen auch einige poly-nukleäre Leukocyten zu beobachten sind.

Die 7 Fälle dieser Gruppe haben außer der verstreuten Rundzelleninfiltration die klinisch oder anatomisch festgestellte syphilitische Infektion gemeinsam. Den Kausalnexus zwischen den beiden kann man auch hier nur mit gewisser Wahrscheinlichkeit aufstellen. In

drei Fällen tritt der Zusammenhang wegen der anwesenden Sepsis, Tuberkulose bzw. Pneumonie nicht klar zutage. Weitere zwei Fälle zeichnen sich durch eine, allerdings leichte Arteriolosklerose aus. Die Bedeutung dieses Prozesses bezüglich der Entzündungen der Carotisdrüse wurde schon an anderer Stelle besprochen und es wurde schon dort darauf hingewiesen, daß eben bei diesen ganz leichten Gefäßveränderungen ohne jede nachweisbare Parenchymzerstörung die in jedem unserer Fälle vorhanden gewesene Infektionskrankheit mit viel mehr Recht für die Entzündung beschuldigt werden kann, als die Atherosklerose. Dasselbe gilt auch für den Fall 135, welcher zwar eine arteriosklerotische Nierenerkrankung betrifft, jedoch ohne jegliche Beteiligung der Carotisdrüsenarterien am atherosklerotischen Prozesse. Der letzte Fall (118) stellt einen scheinbar reinen Fall von tertärer Lues dar.

Die Infiltration ist durchschnittlich stärker als in den Fällen der 2. Gruppe. Sie ist, abgesehen vom Falle 118, diffus über das ganze Organ, beziehungsweise, wo es daraufhin untersucht wurde, auf beide Organe verbreitet.

Auch der beobachteten Bindegewebsvermehrung müssen wir einige Worte widmen. Die Deutung derselben ist außerordentlich erschwert. Es wurde bekanntermaßen seit jeher eine physiologische Altersatrophie des Parenchyms mit Vermehrung des Bindegewebes angenommen. Auch auf Grund unseres Materials kann dieselbe nicht bestritten werden. Indessen müssen wir die Grenzen ihrer Bedeutung wesentlich einschränken. Die weiter unten zu beschreibenden, als Cirrhose der Drüse bezeichneten, chronisch produktiven Entzündungen scheinen eben in den Fällen stärkster Bindegewebsentwicklung häufig eine Rolle zu spielen. Denselben stehen die nicht spezifischen luetischen Entzündungen ebenso, wie in anderen Organen, auch hier sehr nahe und es scheint die Vermutung begründet zu sein, daß die Rundzelleninfiltrationen unserer Fälle und die gefundene Bindegewebsvermehrung sei es durch ein junges zellreiches oder durch ein reifes, fast narbenartiges Bindegewebe vertreten, wenigstens in einem Teil der Fälle auf eine und dieselbe chronisch-produktive Entzündung zurückzuführen sind.

Die im Falle 98 beobachtete intralobuläre Bindegewebsvermehrung müssen wir noch besonders hervorheben. Hier erleiden die intralobulären Septen, welche die Blutgefäße der Sekundärknötchen als feine Hülle begleiten, eine starke Verdickung. Die einzelnen Sekundärknötchen werden hierdurch am Durchschnitte in zahlreiche kleine, runde oder vieleckige Felder zergliedert. Die Verdickung jener perivasculären Bindegewebsscheiden hob *Mönckeberg* als charakteristisch für die senile Bindegewebsvermehrung hervor. Daß es hierdurch eine Art Scheidewand zwischen den spezifischen Zellen und dem Gefäßsystem gestellt wird, betonte er mit Recht. Auch darin mag er Recht haben, daß es

bei der physiologischen Altersatrophie der Drüse zu einem stärkeren Hervortreten nicht nur der interlobulären, sondern auch der intralobulären Bindegewebssepten kommen kann. Dasselbe bleibt aber immer innerhalb mäßiger Grenzen und scheint vielmehr auf der Verdickung der einzelnen Fibrillen, als auf deren Vermehrung zu beruhen. In manchen Fällen höheren Alters konnte eine mehr umschriebene Bindegewebswucherung am Hilus oder an verschiedenen anderen Stellen des Randes von Sekundärknötchen beobachtet werden. Ob dieselbe auf eine Altersklerose oder auf nicht nachgewiesene Entzündungsprozesse zu beziehen ist, sei dahingestellt. Eine gleichmäßige, starke Verdickung der intralobulären Blutgefäßscheiden, wie es im erwähnten Falle zugegen war, konnte ich aber nur in Fällen feststellen, in welchen ein entzündlicher Vorgang wohl anzunehmen war. Auch der stellenweise große Zellreichtum und die Rundzelleninfiltration der verdickten Bindegewebs-scheiden im Falle 98 sprechen für den entzündlichen Ursprung. Das im Falle 118 an einigen Stellen gefundene Bild der perivasculären Rundzelleninfiltration und leichten Bindegewebsvermehrung scheint ein jüngeres Stadium desselben Vorganges darzustellen. Als ein weiteres typisches Beispiel soll der folgende Fall gelten, welcher wegen der negativen Wassermannreaktion einerseits, wegen der früher durchgemachten Lues andererseits weder in diese noch in die vorige Gruppe eingereiht werden konnte.

Fall Nr. 110. 46jähriger Mann. Vor 18 Jahren Lues akquiriert, 9 Jahre später tertiar luetische Symptome. Dann führte er eine 3½ Jahre dauernde antiluetische Kur aus. Seitdem symptomlos. Bei der Aufnahme in die Klinik fällt die Wassermannreaktion negativ aus.

Am 2. III. 1921 erkrankt er plötzlich unter Zeichen einer Pneumonie. Nach 9 Tagen tritt unter Abfall der Temperatur eine scheinbare Heilung ein. 11 Tage später von neuem Schüttelfrost und Fieber und in weiteren 2 Tagen unter meningeischen Symptomen Exitus.

Sektionsbefund: Pneumonia carnificata pulmonis dextri fere totius. Pleuritis fibrinosa ad organisationem vergens lateris dextri. Tracheobronchitis et bronchiolitis diffusa purulenta gravis. Leptomeningitis purulenta cum pyocephalo interno. Gastritis chronica.

An der Carotisdrüse fällt die eben beschriebene Bindegewebsvermehrung unter dem Mikroskop auf den ersten Blick ins Auge (Abb. 7). Die intralobulären Bindegewebssepten sind mächtig verdickt. Sie bestehen teilweise aus jungem, zellreichem, teilweise aus vollausgebildetem, kollagenfaserreichem Bindegewebe. Die Rundzelleninfiltration, welche in den ebenfalls breiten interlobulären Septen anwesend ist, setzt sich auch auf sie, und zwar stellenweise in recht beträchtlicher Intensität fort. Die Infiltration zeigt dabei eine ausgesprochene Neigung zur perivasculären Anordnung. Auch in der Umgebung des Organs sind einige, allerdings nur geringfügige perivasculäre Infiltrationsherde zu finden. Die durch das vermehrte Bindegewebe in kleinere Gruppen zergliederten Drüsenzellen erscheinen ziemlich gut erhalten.

Der Eindruck, daß die in Rede stehende Veränderung entzündlichen Ursprunges ist, wird durch diesen Befund noch verstärkt. Ein exakter Beweis steht aber freilich noch aus. Bei der großen Variabilität der

Größe und Form der Sekundärknötchen muß man ja auch die Möglichkeit in Erwägung ziehen, daß eine Zergliederung derselben durch stärker entwickelte intralobuläre Septen vielleicht auch auf kongenitaler Grundlage bestehen kann. Wenn es dann zufälligerweise zu einer diffusen, interstitiellen Entzündung solcher Drüsen kommt, so kann daraus das beschriebene Bild resultieren, wobei die Entzündung zur eigentümlichen Bindegewebsvermehrung wohl beitragen kann, jedoch nicht die einzige

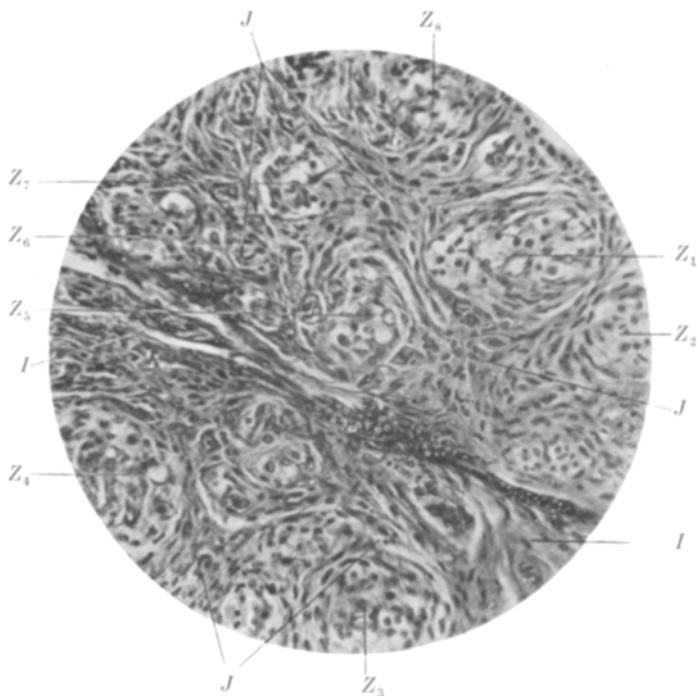


Abb. 7. Fall Nr. 110. (Häm. v. Gies. Obj. ZDD, Oc. 3.) I = interlobuläres Bindegewebe; J = außerordentlich breite, zellreiche intralobuläre Bindegewebssepten, welche die Sekundärknötchen in kleine Zellhaufen (Z) zerlegen.

primäre Ursache derselben darstellt. Erst die Untersuchung einer größeren Anzahl einschlägiger Fälle wird in dieser Beziehung eine Entscheidung bringen können. Dasselbe gilt auch für die Frage, welche Bedeutung der Syphilis und welche der chronisch gewordenen Pneumonie für das Zustandekommen der entzündlichen Vorgänge in den Fällen 98 und 110 zugeschrieben werden muß.

Der Befund im Falle 118 spricht gewissermaßen für die Beteiligung des ersten Leidens, wenn auch die Möglichkeit, daß verschiedene Infektionen zu demselben Erfolg führen, keineswegs geleugnet werden kann. Es ist also nur die auf Grund des vorliegenden Materials relativ

größte Wahrscheinlichkeit, welche diesen Zustand bei den luetischen Veränderungen besprechen ließ, während eine endgültige Entscheidung — wie erwähnt — einstweilen noch vorbehalten werden muß.

4. Gruppe. Diese Gruppe muß der anderen weitverbreiteten, exquisit chronischen Infektionskrankheit, der Tuberkulose gewidmet werden.

Fall Nr. 18. 72-jähriger Mann. Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Pleuritis exsudativa. Sektionsbefund: Tuberculosis disseminata lobi superioris pulmonis utriusque et pleuritis tuberculosa lateris utriusque cum exsudato sero-haemorrhagico in latere sinistro. Emphysema alveolare pulmonis utriusque. Atrophia arteriosclerotica renum. Ulcera parvula laryngis et ulcer linguae cum abscessu magnitudinis lenti in substantia linguae ibidem.

An einem randställigen Teil der verarbeiteten Carotisdrüse erblicken wir einen dichten Zellhaufen, bestehend aus einigen Hunderten kreisrunden, mit dunklem Kerne und schmalem, kaum sichtbarem Protoplasmaume ausgestatteten Zellen. Am Rande des Haufens infiltrieren dieselben das umliegende interstitielle Gewebe, während sie in der Mitte ohne jegliche Zwischensubstanz nach Art eines Absceßinhaltes nebeneinander liegen. Auch an einigen anderen Randpartien der Drüse finden wir ähnliche, wenn auch viel kleinere Lymphocytenhaufen. Einzelne Lymphocyten befinden sich im ganzen Interstitium verstreut.

Fall Nr. 104. 34-jähriges Weib. Klinische Diagnose: Lungentuberkulose. Sektionsbefund: Phthisis cavernosa et tubercula disseminata pulmonum cum synecchia callosa pleurarum. Amyloidosis lienis. Hypoplasia cordis. Myocarditis interstitialis chronica fibrosa. Anaemia et atrophia universalis.

An der einen Seite (diese wurde nur verarbeitet) finden wir neben der Hauptdrüse zwei kleine akzessorische Anlagen (siehe Entwicklungsstörungen), die erstere zeigt eine starke interlobuläre Bindegewebsvermehrung mit einer ebenfalls beträchtlichen diffusen Rundzelleninfiltration. Das Bindegewebe befindet sich dabei teilweise in einem ausgereiften Zustand, teilweise — und namentlich an den Stellen stärkerer Infiltration — enthält es auch zahlreiche Fibroblastenkerne. Die eine akzessorische Drüsenanlage, welche nach Größe und Struktur einem Sekundärknötchen zu entsprechen scheint, zeigt nur eine ganz geringfügige Bindegewebsvermehrung in ihrem Inneren und kleinere vorwiegend perivasculär angeordnete Rundzellenhaufen an ihrer Oberfläche.

Die zweite akzessorische Anlage weist eine beträchtliche Bindegewebswucherung in ihrem Inneren auf. An der Oberfläche wird sie von einem dicken, callösen Mantel umschlossen. Derselbe aus dicken, kernarmen, hyalinen Kollagenfasern bestehend, erreicht an Dicke fast den Durchmesser der Drüsenanlage. An dem kranialen Pol dieser narbenartigen Kapsel, dicht an der Oberfläche der Drüse, liegt ein Verkalkungsherd. Am Rande dieses Herdes werden in einer homogenen Plasmamasse eingebettet eine Anzahl epitheloidzellkernenähnliche, längliche, unregelmäßig eingekerbt Kerne gefunden. Dicht daneben wird eine körnig amorphe, blaßgefärbte Masse von Rundzellen und einigen epitheloiden Zellen umschlossen.

Der erste Fall dieser Gruppe unterscheidet sich durch die Dichte der umschriebenen Lymphocytenanhäufungen von den meisten der bisher beschriebenen Entzündungen. Es stehen denselben noch die Rabiesknötchen am nahesten. Die Wutkrankheit kann aber mit großer Sicherheit ausgeschlossen werden, so daß in dieser Beziehung nichts im Wege steht, die Veränderung auf die anwesende Tuberkulose zurückzuführen, welche ja ein solches histologisches Bild gar zu leicht hervor-

rufen kann. Auch die oberflächliche Lage der Herde liefert durch den Vergleich mit dem zweiten Falle eine gewisse Stütze für jene Annahme. Dieser letztere, zweifellos tuberkulöse Fall zeigt nämlich ebenfalls einen sich auf der Oberfläche ausbreitenden Prozeß. Diese eigentümliche Lokalisation kann in einer durch die Lymphwege stattgefundenen Infektion ihre Erklärung finden. Daß der Vorgang in das Innere der Drüse nicht in der gleichen Intensität fortgeleitet wird, steht mit den Erfahrungen, welche wir anläßlich der periglandulären Blutungen machten, in vollem Einklang. Das dichtere Gefüge des Organs, die als wahrscheinlich anzunehmende Enge und Spärlichkeit seiner Lymphwege, erklärt beide Befunde.

Daß das bunte Bild der tuberkulösen Prozesse auch an der Carotisdrüse zu voller Entfaltung kommen kann, das zeigt sich schon auch aus den beschriebenen zwei Fällen. Neben den Lymphocytenanhäufungen des ersten Falles reihen sich die periglanduläre Vernarbung, der Verkalkungsherd, die Epitheloidzellen des zweiten Falles an. Für die in beiden Fällen außerdem anwesende diffus interstitielle Entzündung kann die Tuberkulose ebenfalls mit Recht beschuldigt werden, wenn auch auf die Wirkung sekundärer Infektionen, ausgehend von Kavernen, Geschwüren usw. gedacht werden muß. Spärliche interstitielle Rundzelleninfiltrationen, welche in einigen weiteren Fällen von Tuberkulose gefunden worden sind, fallen unter dieselbe Beurteilung.

5. Gruppe. In den Fällen dieser Gruppe kann eine einheitliche Krankheitsursache auch vermutungsweise nicht beschuldigt werden. Trotzdem bilden die hierher gehörigen Fälle nicht nur anatomisch, sondern auch ätiologisch eine gewissermaßen geschlossene Gruppe.

Fall Nr. 121.¹⁾ 53jähriger Mann. Klinische Diagnose: Hepatitis interstitialis. Laparotomia. Synkope. Sektionsbefund: Hepatitis interstitialis diffusa atrophica. Hyperplasia lienis majoris gradus. Icterus gravis. Laparotomia facta cum drainage ductus choledochi. Catarrhus bronchialis diffusus. Gastritis catarrhalis cum ecchimosibus mucosae ventriculi. Dysenteria catarrhalis.

In der Leber sehen wir unter dem Mikroskop eine geringgradige interlobuläre Bindegewebsvermehrung mit dichten Rundzelleninfiltrationen und daneben eine mehr gleichmäßige Wucherung der feinsten intralobulären Bindegewebsfasern, wodurch zahlreiche Läppchen in ganz kleine Zellgruppen zerklüftet werden.

Es konnte nur die eine Carotisdrüse der histologischen Bearbeitung unterzogen werden. Durchschnittliche Größe derselben ist 3,0, 2,5, 2,0 mm. Unter dem Mikroskop fällt an ihr auf den ersten Blick eine mächtige Vermehrung des interlobulären Bindegewebes auf (Abb. 8). Es ist dies besonders in den zentralen Teilen der Drüse auffallend, wo in großer Ausdehnung nichts von dem spezifischen Drüsengewebe aufzufinden ist. Das Bindegewebe zeigt indessen dicke Bündel derber, kollagener Fasern, stellenweise mit vielen Fibroblastenkernen und einer ungleichmäßig verteilten, an einzelnen Stellen recht starken Rundzelleninfiltration (Abb. 9). An der Peripherie der Drüse sind verhältnismäßig gut erhaltene Se-

¹⁾ Diesen sowie den folgenden Fall verdanke ich Herrn Prof. Dr. A. Entz, Professor der pathologischen Anatomie an der k. ung. Universität Pozsony.

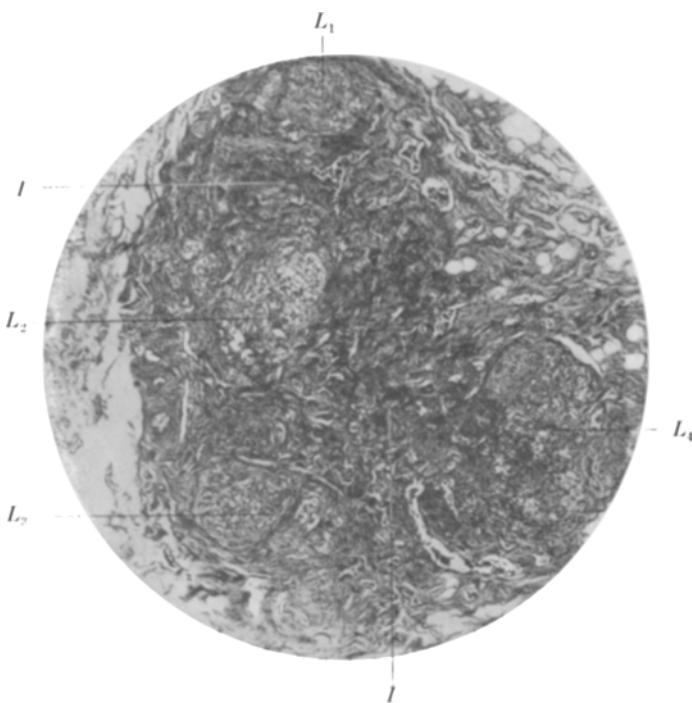


Abb. 8. Fall Nr. 121. *Laennec'sche Cirrhose* der Carotisdrüse. (Häm.-Eosin, Obj. ZA, Oc. 3.) L_1 , L_2 , L_3 , L_4 = kleine, spärlich vorhandene Sekundärknötchen, welche durch das mächtig gewucherte interlobuläre Bindegewebe (L) weit auseinander gedrängt erscheinen.

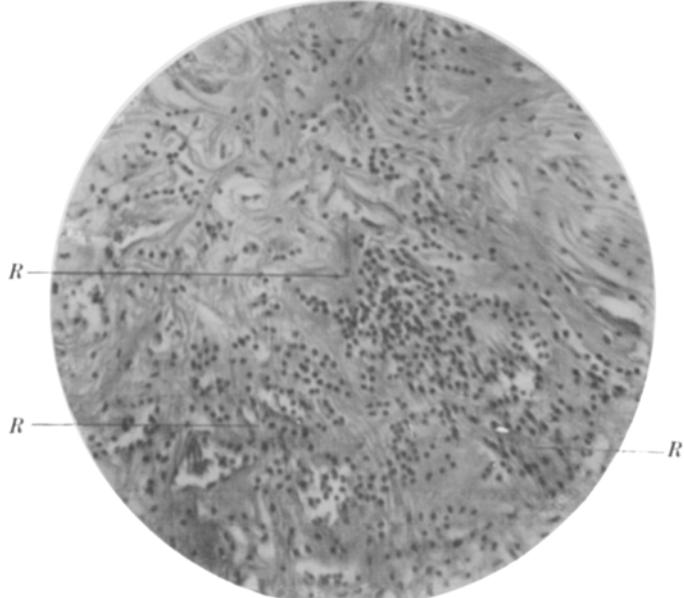


Abb. 9. Fall Nr. 121. *Laennec'sche Cirrhose* der Carotisdrüse. (Häm.-Eosin. Obj. ZA, Oc. 3.) Ein Teil des gewucherten interlobulären Bindegewebes. R = Rundzelleninfiltration,

kundärknötchen gelegen. Doch zeigt das Bindegewebe auch innerhalb derselben eine deutliche Vermehrung, wobei der Reichtum an Fibroblasten und Rundzellen besonders in den größeren intralobulären Septen nicht zu erkennen ist. Auch die an der Peripherie gelegenen interlobulären Septen sind breit und mit Rundzellen infiltriert. Die zuführende kleine Hauptarterie weist eine mäßige elastisch-hyperplastische Intimaverdickung auf. Ihre kleineren Äste erscheinen normal.

Fall Nr. 119. 59-jähriger Mann. Klinische Diagnose: Melaena (ulcus?). Anaemia secundaria majoris gradus. Sektionsbefund: Ulcus chronicum duodeni ad partem pylori magnitudinis manus puerilis, inde enterorrhagia. Anaemia universalis maximi gradus. Cirrhosis hepatis. Bronchitis et bronchiolitis diffusa catarrhalis. Emphysema alveolare pulmonum. Cholecystitis chronica calculosa. Syncchia duodeni cum vesica fellea.

Die Leber zeigt unter dem Mikroskop eine mäßige Vermehrung des peritonealen Bindegewebes mit Rundzelleninfiltration. Einige breitere Züge jungen Bindegewebes werden auch intralobulär vorgefunden, die meisten Acini zeigen aber einen normalen Bau.

Beide Carotisdrüsen sind von mittlerer Größe. An ihrem Durchschnitte ist die starke Verbreiterung der interlobulären Septen auch bei dem Alter von 59 Jahren auffallend. Dabei ist das vermehrte Bindegewebe sehr zellreich, auch mit Rundzellen reichlich infiltriert. Die intralobulären Septen sind — wenn auch nicht überall und gleichmäßig — ebenfalls breit und zellreich. Stellenweise entsteht sogar durch die Verdickung der intralobulären Gefäßhüllen das bei den luetischen Fällen beschriebene Bild. Auffallend reichlich werden kleinere Zellgruppen neben den Sekundärknötchen durch breite, zellreiche Bindegewebswände umgrenzt vorgefunden. Der Eindruck, daß solche durch örtlich außerordentlich starke intralobuläre Bindegewebswucherung von den Sekundärknötchen abgeschnürt werden, kann nicht vermieden werden.

Fall Nr. 23. 32-jähriger Mann. Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatis hypertrophica Hanot. Pneumonia catarrhalis lobi superioris pulmonis sinistri. Sektionsbefund: Hepatitis interstitialis chronica fibrosa. (Die Leber wiegt $3\frac{1}{2}$ kg.) Hyperplasia lienis (Gewicht $2\frac{1}{2}$ kg.) Pneumonia crouposa pulmonis dextri. Endocarditis chronica fibrosa valvulae bicuspidalis.

Das mikroskopische Bild der Carotisdrüse unterscheidet sich wesentlich von allen bisher gesehenen (Abb. 10). Die gelappte Struktur erscheint zunächst gänzlich aufgehoben. Das ganze Bild wird von zahllosen, feinen, wellig verlaufenden Bindegewebefibrillen beherrscht, zwischen denen reichlich Fibroblastenkerne und Rundzellen liegen. Inmitten dieses wuchernden Bindegewebes werden kleinere Gruppen spezifischer Drüsenzellen gefunden, innerhalb deren aber eine Bindegewebewucherung an den meisten Stellen auch nicht zu erkennen ist. Besonders trifft das bezüglich der Randpartien dieser Zellgruppen zu, wodurch dieselben eine gänzlich verwischte Grenze erhalten. Stellenweise, besonders um größere Gefäße herum nimmt die Rundzelleninfiltration an Stärke zu. Auch die bindegewebige Kapsel zeigt eine verstreute Rundzelleninfiltration, welche gegen die Umgebung allmählich abnimmt. Spärliche Rundzellen werden aber auch um einige Blutadern der entfernten Nachbarschaft gefunden.

In dem vierten untersuchten Falle von Lebercirrhose, welcher eine Übergangsform zwischen den Laënnec'schen und Hanotschen Typen darstellte, konnte nur eine mäßige Bindegewebsvermehrung und sehr geringgradige Rundzelleninfiltration beobachtet werden. Dichte perivasculäre Infiltrationsherde der Umgebung fehlten allerdings auch hier nicht.

Es liegt in diesen Fällen nahe, die chronisch produktive interstitielle Entzündung der Carotisdrüsen mit der bestehenden Lebercirrhose in

Zusammenhang zu bringen. Andere Erkrankungen, auf welche dieselbe auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen zu beziehen wäre, konnten ja hier nicht nachgewiesen werden, und wenn wir auch mit einer eventuell verborgen gebliebenen luetischen Infektion rechnen wollten, so ist das Vorhandensein einer solchen in allen diesen Fällen doch unwahrscheinlich. Am ehesten könnte man noch im Falle 119 daran denken, während der Fall 121 durch die Mächtigkeit der Bindegewebswucherung und der Fall 23 außerdem auch durch die eigentümliche Art derselben

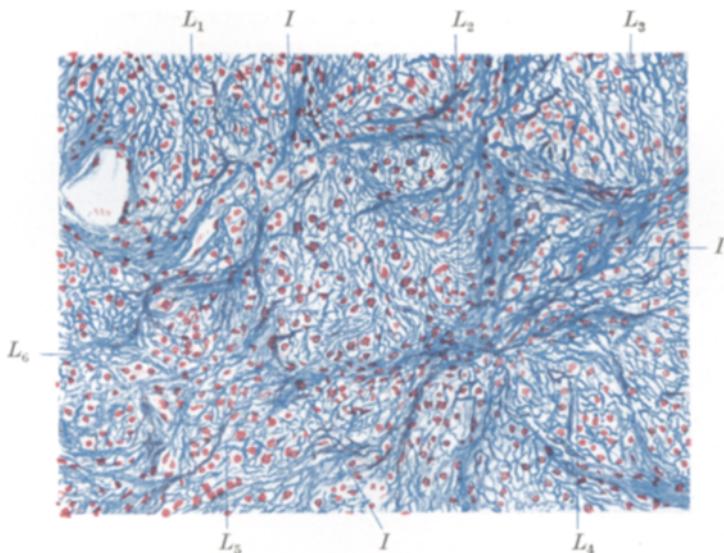


Abb. 10. *Hanno*sche Cirrhose der Carotisdrüse. (Mallory-Färbung, Obj. ZDD, Oc. 2) $L_1, L_2, L_3, L_4, L_5, L_6$ = Sekundärknötchen. I = interlobuläre Bindegewebssepten.

sich von allen bisher beschriebenen chronisch interstitiellen Entzündungen unterscheidet.

Obwohl umschriebene Hypertrophien des Parenchyms und so ein vollständiger Umbau des Organs, etwa im Sinne der *Jores*schen Metallaxie, nicht nachgewiesen werden konnte, was bei der wechselnden Gestalt der Sekundärknötchen und bei der Empfindlichkeit ihrer Zellen gegenüber physikalischen und chemischen Einwirkungen wohl begreiflich ist, so bietet die mächtige entzündliche Bindegewebswucherung, die damit einhergehende Parenchymzerstörung und die durch diese beiden verursachte schwere Veränderung der größeren Struktur doch eine weitgehende Analogie mit den Vorgängen der cirrhotischen Leber dar. Der Name Carotisdrüsencirrhose erscheint uns daher für diese Fälle nicht unberechtigt.

Die Analogie der mikroskopischen Bilder weist ferner gewissermaßen auch darauf hin, die Veränderung der Leber und der Carotis-

drüse als koordiniert zu betrachten, wobei das gemeinsame ätiologische Moment unter den für die Lebercirrhose gewöhnlich verantwortlich gemachten Schädlichkeiten zu suchen wäre. Eine sichere Entscheidung diesbezüglich werden aber freilich erst weitere Untersuchungen bringen können.

Um Fälle von Lebercirrhose als pluriglanduläre Blutdrüsensklerosen aufzufassen, sind schon manche Versuche gemacht worden. Mit diesen würde sich die eben geschilderte Auffassung unserer Befunde in vollen Einklang bringen lassen. Auffallend ist allerdings — wenn bei der geringen Zahl unserer Fälle davon gesprochen werden darf — die scheinbare Häufigkeit der Carotisdrüsenvänderungen bei der Lebercirrhose.

Eine besondere Erwähnung verdient der Fall 23, in welchem der entzündliche Vorgang mit seinen fast gleichmäßig auch innerhalb der Sekundärknötchen verteilten zahllosen feinsten Bindegewebssfibrillen einen dem *Hanotschen* Typus der Lebercirrhose gleichenden *Anblick* bietet. Die Fälle 119 und 121 wären dann mit dem *Laënnec'schen* Typus dieser Krankheit parallel zu setzen. Weitergehende Schlüsse können von diesen Befunden einstweilen um so weniger gezogen werden, als der mikroskopische Befund der Leber im Falle 23 nicht zur Verfügung steht. Es erwächst aber die Hoffnung, daß diese Befunde nebst ihrer Bedeutung für die Pathologie der Carotisdrüse auch zur Erforschung des komplizierten Krankheitsbildes der Lebercirrhose beitragen werden.

Leukämische Infiltrate.

In diese separate Krankheitsgruppe muß der folgende Fall eingereiht werden.

Fall Nr. 126. 45-jähriger Mann. Klinische Diagnose: Anaemia perniciosa. Epistaxis majoris gradus. Sektionsbefund: Anaemia universalis majoris gradus. Degeneratio adiposa striata myocardii. Petechiae subepicardiales numerosae. Oedema pulmonum majoris gradus. Haemochromatosis hepatis gravis. Intumescentia lienis majoris gradus. Ektasia ventriculi et atrophia mucosae eius. Medulla ossium rubra. Oedema levioris gradus meningum. (Anaemia perniciosa cum splenomegalia.)

Mikroskopisch wurden sowohl in der Leber als auch in den Nieren ausgedehnte myeloide Herde gefunden. Auch in der Carotisdrüse wurden dieselben nicht vermißt. Besonders an den Randpartien, stellenweise aber auch in den mehr im Inneren des Organs gelegenen interstitiellen Septen, befanden sie sich in der Form ausgedehnter Infiltrate. Die Sekundärknötchen erschienen dabei auseinander gedrängt, erwiesen aber sonst keine Veränderungen.

Wie aus diesen Auseinandersetzungen zu ersehen ist, konnte durch systematische Untersuchungen eine reiche Fülle von krankhaften Veränderungen in der Carotisdrüse entdeckt werden. Zu denselben gesellen sich noch die von verschiedenen Autoren beschriebenen Fälle von primären Geschwülsten der Carotisdrüse, heute schon ungefähr 40 an der Zahl. Mit diesen uns hier näher zu beschäftigen, erscheint überflüssig,

da keine eigenen Beobachtungen vorliegen und die diesbezügliche Literatur von verschiedenen Forschern anlässlich einzelner Fälle hinreichend oft und eingehend gewürdigt wurde. Es waren dieselben Geschwülste, welche an der Stelle der Carotisdrüse (meistens nur einseitig, nur ausnahmsweise zweiseitig) gelegen, durchschnittlich bis Hühnerei-Kleinapfelgröße (im Falle *Leithoffs* wohl auch bis zur Faustgröße) heranwuchsen, sich mit der Umgebung vielfach verklebten, keine Metastasen bildeten, dagegen nach Exstirpation öfters rezidivierten, mikroskopisch durch ihren zum größten Teile alveolären Bau (nur hier und da wurden auch diffus sarkomatöse Anteile beobachtet), durch ihre feinprotoplasmatische, blasenkernige Zellen (von welchen einige gelegentlich auch eine Chromreaktion aufgewiesen haben sollen) und durch die enge Beziehung dieser Zellen zu einem außerordentlich reichen Capillarnetz, eine nahe Verwandtschaft mit der mikroskopischen Struktur der Carotisdrüse zeigten und je nach den wechselnden Auffassungen der verschiedenen Zeiten Angiosarkome, Peritheliome, Paragangliome, Phaeochromocytome und endlich Struma glandulae caroticae genannt wurden.

Das Ergebnis der oben dargelegten Untersuchungen mit diesen Befunden ergänzend können wir wohl sagen, daß es kaum eine wichtigere Gruppe krankhafter Vorgänge gibt, welche in der Pathologie der Carotisdrüse nicht vertreten sein würde.
