

Verhandlungen
der
Deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Erste Tagung,
gehalten zu Düsseldorf vom 19.—22. September 1898.



B e r l i n.
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1899.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Eröffnungs-Sitzung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.	
1. Herr R. Virchow: Ueber die Stellung der pathologischen Anatomie zu den klinischen Disciplinen	1—6
2. Herr v. Recklinghausen: Ueber retikuläre Atrophie der Fascien und Schnenscheiden	7—12
3. Herr Chiari: a) Erfahrungen über Infarctbildungen in der Leber des Menschen	13—18
Derselbe: b) Selbstständige Phlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae als Todesursache	18—21
4. Herr Ponfick: Zur Lehre vom Myxoedem	21—48
II. Sitzung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.	
1. Herr Jores: Ueber die Beziehungen primärer subduraler Blutungen zur Pachymeningitis haemorrhagica	49—63
2. Herr Marchand: Ueber die bei Entzündungen in der Peritonealhöhle auftretenden Zellformen	63—81
3. Herr Schmidt: Ueber Lymphgefäßhypertrophie und Lymphangiom	82—85
4. Herr Ziegler: Ueber traumatische Arteriitis und deren Beziehungen zur Arteriosklerose und zum Aneurysma (nach Experimental-Untersuchungen von Dr. Malkoff)	85—88
5. Herr Jürgens: Ueber Sarcoma mediastini antici, beim Kaninchen durch Impfung erzeugt (mit Demonstration)	88—89
6. Herr Ernst: Ueber Missbildungen im Centralnervensystem	89—90
III. Sitzung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.	
1. Herr Beneke: Ueber Ganglioneurome	91—94
2. Herr Knauss: Ueber multiple, echte amyelinisch-gangliöse Neurome	95—97
3. Herr Lubarsch: Ueber Gewebsembolien und Gewebverlagerungen	97—103
4. Herr Foà: Beiträge zum Studium der normalen und pathologischen Histologie des Knochenmarks	103—109
5. Herr v. Recklinghausen: Ueber die multiplen Echondrosen der grossen Luftwege	109—112

	Seite
IV. Wissenschaftliche Sitzung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.	
1. Herr M. B. Schmidt: Demonstration eines Sarkoms im retinirten Hoden	113
2. Herr Israël: Ueber die Messung des Lichtbrechungs- vermögens mikroskopischer Objecte	114—127
3. Herr Jürgens: a) Demonstration eines weiblichen Beckens ohne Promontorium	127—128
Derselbe: b) Ueber pigmentirte Protozoën	128—130
4. Herr Kretz: Ueber Regeneration des Lebergewebes nach Degenerationsprocessen	131—137
V. Wissenschaftliche Sitzung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.	
1. Herr Marckwald: Demonstration zweier kongenitaler Herz- fehler, bedingt durch Missbildung je eines Klappenzipfels	138—139
2. Herr Simmonds: Ueber narbigen Verschluss des Samen- leiters	140—142
3. Herr v. Schrötter: Ueber das Vorkommen von Amyloid im Larynx	142—143
4. Herr Hanse mann: Ueber anatomische Befunde bei Skorbut	143—148
5. Herr Jürgens: Ueber Pilzwucherungen in der Darmwand eines siebenmonatlichen Foetus bei Enteritis haemorrhagica	148—149
6. Herr Saxer: Experimentelle Untersuchungen über Asper- gillus-Myosen (<i>Aspergillus fumigatus</i>)	149—151
7. Herr Lubarsch: Ueber die Strahlenpilzformen des Tuberkel- bacillus und ihre Entstehung im Kaninchenkörper . . .	152—155
8. Herr v. Schrötter: Zur pathologischen Anatomie der De- compressionserkrankungen (Caissonkrankheit)	155—156
VI. Geschäfts-Sitzung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.	
Satzungen nebst Erläuterungen	157—162
Mitglieder der Deutschen Pathologischen Gesellschaft . .	163—166

I.

Eröffnungs-Sitzung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Montag, den 19. September 1898, Nachmittags 3 Uhr.

1. Rede des Vorsitzenden, Herrn Rudolf Virchow.

Ueber die Stellung der pathologischen Anatomie zu den klinischen Disciplinen.

Meine Herren! Da ich vom vorigen Jahre her verpflichtet bin, so will ich ein einleitendes Wort reden: meine alten Freunde haben das gewünscht. Wiewohl es heute schwierig ist, etwas zu sagen, was keinen Anstand findet, so bin ich doch gewöhnt, durch allerlei Schwierigkeiten hindurchzusteuern; so wird es hoffentlich auch gelingen, durch die einleitenden Worte nicht zu verletzen. Ich bitte aber im Voraus um Nachsicht.

Als ich überlegte, wie ich Ihnen die augenblickliche Situation kurz darlegen sollte, da kam mir zunächst die Erinnerung, dass wir einfachen Pathologen im Grossen und Ganzen in eine Vertheidigungsstellung gedrängt worden sind durch die grosse Energie, welche einflussreiche Praktiker an der Spitze von grossen und wichtigen Körperschaften entwickelt haben. Ich will diese Körperschaften nicht aufzählen; wissen wir doch alle, dass wir jetzt, abgesehen von den vielen specialistischen Congressen, einen klinischen Congress für innere Medicin haben, und dass noch ein älterer und grösserer chirurgischer Congress existirt, die beide grosse Kräfte aufbringen können, denen gegenüber ein weiteres selbstthätiges Handeln kaum noch möglich erscheint. Es ist nicht zu verkennen, dass unter dieser Entwicklung die rein wissenschaftliche Richtung, die wir vertreten

oder die doch ein grosser Theil von uns vertritt, in eine mehr als bescheidene Stellung gedrängt worden ist. Das erklärt sich vielleicht zum Theil daraus, dass wir uns von jeher einer besonderen Bescheidenheit befleissigt haben. Ich betone das deshalb, weil mir eben ein Blatt zugeschickt worden ist, das meine Unbescheidenheit behauptet. Ich versichere, dass das ein Irrthum ist. Ich war immer bescheiden. Immerhin ist die Situation die, dass im Augenblick die klinischen Congresse das Hauptfeld occupirt haben, und dass, wenn etwas dagegen geschehen soll, es hohe Zeit ist, sich zu zeigen.

Es fragt sich nur: Machen nicht die Kliniker nur das, was wir auch machen könnten, aber noch nicht gemacht haben? Das ist eine Frage, welche sich am besten beantworten lassen wird nach einiger Zeit, wenn einmal festgestellt ist, was diese Gesellschaft leistet, ob sie sich in der Welt zeigen darf, und wieweit sie im Stande ist, durch eigene Leistungen sich geltend zu machen. Die ganze medicinische Wissenschaft ist gewissermaassen aus klinischer Thätigkeit hervorgewachsen. Hippokrates und seine Zeitgenossen waren freilich keine Professoren, auch keine eigentlichen Kliniker, sondern praktische Aerzte, und doch sind sie bis in unsere Zeit hinein als Urheber betrachtet worden auch von dem, was wir für uns in Anspruch nehmen. Dieser Zustand ist sehr natürlich. Es kann daher sonderbar erscheinen, dass es allmählich zu einem Gegensatz gekommen ist zwischen den klinischen Ansprüchen und den Ansprüchen der blossen Pathologen.

Nichtsdestoweniger möchte ich kein Bedenken tragen, diesen Gegensatz anzuerkennen und ihn auch, wenn möglich, näher zu formuliren. Ich denke nämlich, wenn wir uns diesen Gegensatz klar machen, so kommen wir dahin, dass die Thätigkeit des praktischen Arztes, wie die des Klinikers, in erster Linie eine casuistische ist; sie ist an einzelne Fälle geknüpft, sie reiht diese aneinander und zieht daraus zusammenfassende Schlussätze. So gewinnt man eine Art von thatsächlicher Grundlage.

Aber diese Methode, die an sich die erste war und sein musste, ist mit vielen Fehlern behaftet. Es wird freilich die Zahl derer immer grösser, die da glauben, dass in der Statistik die ganze Weisheit zu finden sei. Schon unser alter Lehrmeister Morgagni aber hat den Satz ausgesprochen: *non numerandae, sed perpendendae sunt observationes*. Heutzutage giebt es leider Viele, welche

meinen, dass die eigentliche Weisheit der Pathologie den Zahlen entnommen werden könne. Freilich, in ganz neuer Zeit, wo so massenhaft Zahlen sich zusammenbringen lassen, wo Alles zusammengetragen wird, was auf einen Punkt bezogen werden kann, da ist es leicht begreiflich, dass, wenn so grosses Material einem Neuling vorgeführt wird, er geblendet wird durch den ausserordentlichen Lichtschein, der von da ausgeht. Ich habe noch neulich Gelegenheit genommen, die ätiologische Frage zu berühren in Bezug auf die Einflüsse, welche Syphilis auf die Erzeugung gewisser Krankheiten (Tabes, Paralysis progressiva, Aneurysmen) besitzen soll. Mit der Statistik ist es leicht zu beweisen, dass eine Menge von Fällen jeder dieser Krankheiten sich auf Syphilis zurückführen lässt. Ob der Kampf gegen diese Methode siegreich werden wird oder nicht, das ist meiner Vorstellung nach eine der Fragen, in welchen das Urtheil über die künftige Gestaltung der wissenschaftlichen Medicin überhaupt enthalten ist.

Ich halte es für eine Hauptaufgabe, dass wir wieder einmal den Satz von Morgagni beherzigen: *perpendendae sunt observationes*, und dass wir nicht immer an dem alten Vorurtheil von der Bedeutung der Zahlen festhalten, von denen aus soviel Leid über die Welt gekommen ist. Wenn Jemand eine neue Krankheit zu behandeln hat, so will ich ihm keinen Vorwurf machen, wenn er analoge Fälle aufsucht, sie zusammenreihet und seine Schlüsse daraus macht. Aber ich will ein Beispiel hervorheben: Es wäre nichts leichter, als den Beweis zu führen, dass auch das Myxoedem sich auf Syphilis zurückführen lässt, da gewisse Veränderungen der Schilddrüse dabei gefunden werden, die eine Annäherung an Syphilis andeuten könnten, zumal da manche Myxoedematöse früher syphilitisch waren. Aber ich stelle der Zählmethode die kritische Methode gegenüber. Ich habe vielleicht mehr, als für die Unterhaltung Mancher wünschenswerth war, die Bedeutung der wissenschaftlichen Methode erörtert, und doch möchte ich sagen: Ich habe die Vorstellung, dass darin der Grenzpunkt liegt, der die klinische Erfahrung im Grossen und Ganzen scheidet von derjenigen, die wir zur Geltung zu bringen wünschen und die man die anatomische genannt hat. Das will sagen, dass wir für eine jede ätiologische Construction auch eine anatomische Unterlage verlangen.

Ich möchte aber auch dagegen protestiren, dass man den

Begriff des Anatomischen zu sehr professionell auffasst, als ob das jedesmal professionelle Anatomie sein müsste. So möchte ich auch von uns sagen, dass, wenn wir unsere Gesellschaft die „pathologische“ nennen, wir doch keine Gesellschaft von professionellen Pathologen bilden wollen, sondern eine Vereinigung von Medicinern, in der ein fester wissenschaftlich geschulter Kern gegeben sein soll, um den Andere sich schaaren können, welche in gleicher Richtung forschen. Das anatomische Forschen ist ja völlig untrennbar von dem anatomischen Denken. Was wir vorhaben, ist, die Ueberzeugung zu verbreiten, dass alle guten Aerzte anatomisch denken und dass sie auch solche Störungen anatomisch betrachten müssen, die nicht unmittelbar Gegenstand der anatomischen Forschung sein können. Wir müssen uns im Beginn unserer Thätigkeit daran erinnern, dass, wenn Jemand kommen und von uns sagen wollte: Das sind ja lauter Anatomen!, wir ihm antworten dürfen: Wir wollen Pathologen sein und keine blosse Anatomen; auch wir wollen an lebendigem Material Beobachtungen anstellen.

Es war ein Vorzug, dass wir in Deutschland durch den etwas langen und zum Theil mühseligen Entwicklungsgang, den bei uns die Wissenschaften genommen haben, genöthigt gewesen sind, allgemeinen Betrachtungen eine etwas grössere Breite zu gewähren. Das wird nicht immer nothwendig sein, aber es ist noch nothwendig in diesem Augenblick, wo wir so mächtigen Körperschaften gegenüberstehen, die das Schwergewicht ihrer Autorität nach einer andern Richtung legen. Unsere Kliniker sind sehr fleissig geworden im Experimentiren. Seitdem die Bakterien aufgekommen sind, ist das Experiment so allgemein geworden, dass es die Grundlage jeder Forschung zu werden droht, — zum Schrecken aller zartbesaiteten Jungfrauen, welche bis zu ihrem Tode die Furcht vor dem Thier-Experiment nicht los werden können. Ich kann Ihnen jedoch die erfreuliche Mittheilung machen, dass ich eben auf dem Wege nach England bin, wo die ersten grossen experimentellen Institute eröffnet werden sollen, welche allen Arten von Experimenten gleichmässig zu dienen bestimmt sind. Das bedeutet eine völlige Revolution für England, denn es wird damit hoffentlich der lange Streit, ob Experimente an Thieren gemacht werden dürfen, dort bald eine glückliche Beilegung finden. —

Nun also, ich sage: unsere Kliniker haben fleissig experimentirt. Ich will das in keiner Weise bestreiten. Es kann ihnen auch

niemand das Recht bestreiten, zu experimentiren; denn jeder Einzelne hat das Recht, auf seine Weise der Entwicklung der Wissenschaft zu dienen. Aber zunächst müssen wir doch daran festhalten, dass auch auf dem Wege der experimentellen Untersuchung sich grosse und ganz erhebliche Schwierigkeiten gezeigt haben. Man hat sich oft viel zu wenig der Vorfrage erinnert: was gehört alles zu einem vollständigen Experiment? Nehmen wir als Beispiel die Bakterien. So lange man die Bakterien noch nicht in ein strenges wissenschaftliches System gebracht hat, so lange sie keine Namen haben, die jede einzelne Art gut bezeichnen, so lange sie nicht eine anerkannte Stellung im botanischen System einnehmen, können wir nicht sagen, dass wir mit bekannten Grössen arbeiten, oder dass wir durch die Angabe von dem Vorkommen eines Bakterium in den Stand gesetzt werden, zu verstehen, was andere Experimentatoren wahrgenommen haben.

Sicherlich haben wir nicht die Aufgabe, in unserer Gesellschaft neue Wege einzuschlagen; wir haben nur darüber zu wachen, dass die gewählten Wege mit derjenigen Vorsicht, Kaltblütigkeit und Aufmerksamkeit benutzt werden, welche nöthig sind. Alles Hasten, alle überstürzenden, vorzeitigen Schlussfolgerungen aus frühzeitig abgebrochenen Beobachtungsreihen müssen aufhören. Wir müssen dafür sorgen, dass die strengere Methode, die in der Wissenschaft so lange geherrscht hat, wieder überall Platz greift.

Ich weiss nicht, wie weit ich in der Lage war, das auszudrücken, was Sie selbst meinen. Ich möchte nur die Nothwendigkeit betont haben, weshalb wir zu der Gründung dieser besonderen Gesellschaft gelangt sind. Wir haben nicht einen so radikalen Schritt gethan, wie ihn die Kliniker gethan haben, indem sie besondere Congresses gründeten, die mit der Naturforscher-Versammlung nichts zu thun haben, sondern wir sind hier als Mitglieder der Naturforscher-Versammlung, und in unseren Statuten ist es vorgesehen, dass diese Verbindung als die regelmässige zu betrachten ist, wenn auch ausserordentliche Versammlungen vorbehalten sind. Wir haben die Meinung, dass wir im Zusammenhang bleiben müssen mit der grossen allgemeinen Versammlung. Aber unsere Hoffnung ist darauf gerichtet, dass eine immer grössere Zahl auch von Medicinern anderer Disciplinen und von einfachen praktischen Aerzten sich uns anschliessen wird, dass sie uns helfen werden, die neuen und festeren Formen im Ganzen

durchzuführen. Wir werden uns sehr freuen, wenn recht viele Kliniker sich uns anschliessen; einige haben es schon gethan und ich hoffe, das wird immer mehr der Fall sein. Auch wir wollen das Geschehen der Zustände kennen lernen, nicht bloss die bestehenden Zustände. Die Pathologen waren immer bemüht, den historischen Zusammenhang der Erkrankungen auch äusserlich bemerkbar zu machen. Daraus resultirt eine Gewohnheit, die vielleicht schädlich war, ich meine die, dass wir die Bezeichnungen für pathologisch-anatomische Vorgänge aus der klinischen Sprache herübergenommen haben. Wir sprechen von Pleuritis, Endocarditis u. dergl. auch an todttem Material. Ich selbst befinde mich oft in Verlegenheit, wo ich die Grenze zwischen einer wirklich treffenden Bezeichnung und einer bloss symbolischen zu setzen habe. Wenn ich z. B. ein Präparaten-Glas finde und darauf lese: Orchitis, so weiss ich sehr wohl, was das sein soll. Aber man muss auch wissen, dass in der Pathologie ein solcher Name ebensowenig ausreicht, als wenn etwa Jemand ein angekohltes Schwefelholz fände und das „Feuer“ nennen wollte. Diese Bezeichnungsweise hat den grossen Nachtheil, dass unklare Voraussetzungen in die weitere Betrachtung hineinklingen, und das um so mehr, wenn man immerfort symbolische Bezeichnungen gebraucht. — Ich wollte an diesem Beispiele nur erläutern, dass wir künftig nicht bloss anatomische Zustände erörtern wollen, sondern auch Vorgänge des lebenden Körpers; dazu wird ein förmlicher Umbau der Nomenclatur gehören.

Ich will mich darauf beschränken, hier einige der hauptsächlichsten Gedanken, welche die Gesellschaft verfolgen muss, berührt zu haben. Es kann das besser ausführlich dargelegt und begründet werden. Aber das ist hier, in diesem Kreise, nicht nothwendig. Ich bin ja auch nicht Ihretwegen so weitläufig geworden, sondern weil meine Worte als eine Art von programmatischer Erklärung in die Welt hinaustreten sollen, damit die Leute wissen, was sie sich bei unserer Gesellschaft zu denken haben. Sollte ich wesentliche Punkte übersehen haben, oder sollten Sie noch andere nachzutragen wünschen, so betheiligen Sie sich, bitte, an der Diskussion. Einmal werden wir nur Gelegenheit haben, dem Publicum eine solche Erklärung vorzulegen.

Hiermit erkläre ich die zweite offizielle Versammlung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft für eröffnet.

2. Herr v. Recklinghausen-Strassburg i. E.:

a) Ueber retikuläre Atrophie der Fascien und Sehnen-
scheiden.

Meine Herren! Ich will versuchen vorstehendes Thema und das Ergebniss von Untersuchungen „Ueber lepröse Perimyositis“, welche ich erst vor wenigen Tagen abgeschlossen habe, gleichzeitig zu behandeln und, wie ich hoffe, unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt zu bringen. Die Beobachtungen waren folgende: Bei dem ersten Patienten aus der Praxis des Herrn Dr. Goldschmidt in Strassburg, einem Falle von symmetrischer Gangrän und Sklerodermie, dessen Krankengeschichte und Autopsie in der *Revue de médecine* 1887, VII, 401 publicirt wurde, sind an den oberen Extremitäten, die an der fünfjährigen Krankheit weit stärker betheilt waren als die unteren, die Fascien über den Muskeln des Ober- und Unterarms, statt eine Membran darzustellen, durchlöchert und an vielen Stellen auf Balken reducirt, die ein oft zierliches und selbst weitmaschiges Netzwerk bildeten. Den gleichen Zustand boten das Ligamentum intermusculare und das lockere interfascikuläre Bindegewebe der Muskeln, so wie die Scheide einzelner Sehnen über dem Carpalgelenk dar; ja die meisten Sehnen der Flexoren der Hand sind an ihrer Oberfläche stellenweise sogar aufgefasert oder mit maschigen und zottigen Aufsätzen versehen, die den Eindruck machen, als ob sie aus dem Innern herausgewachsen wären. Die Sehne des *Supinator longus* hat über dem Handgelenk fast in ihrer ganzen Dicke eine Auffaserung erfahren, und dem *Flexor carpi radialis* kommt nur eine ganz kurze längsgetheilte Sehne zu, welche in den *Flexor digitorum sublimis* übergeht.

Mikroskopisch erscheinen an den veränderten Stellen die bindegewebigen Hüllen erst recht in ein Netzwerk aufgelöst und die Netzbalken stark knorrig und höckerig. Weiterhin werden diese Balken durchbrochen und ihre Stümpfe abgerundet, so dass alsdann täuschend der gleiche zottige Filz zum Vorschein kommt wie in einer Placenta. Die Aehnlichkeit mit den Chorinzotten wird noch dadurch erhöht, dass viele Bälkchen und Zotten fast kon-

tinuirlich mit einer stark färbaren Schicht überzogen sind, die zunächst den Eindruck einer Epithelschicht macht, aber nur aus hyaliner Substanz besteht. Gleichen nun diese hyalinen Schichten auch dem Placentarzottenepithel in der Lage, so enthalten sie doch niemals Kerne wie die Syncytien, lassen sich trotz aller Mühe auch nicht in Zellen auflösen und grenzen sich von dem axialen Grundstock der Zotte nur dann deutlich ab, wenn dieser noch deutlich längs verlaufende Bindegewebsfibrillen enthält. Selbst dieses Bindegewebe erscheint glasig gequollen, in hyaliner Degeneration begriffen, gänzlich kern- und gefässlos.

Gewiss ist der Vorgang dieser Rarefaction und hyalinen Degeneration hier derselbe wie bei den bekannten Atrophien und Zerkümmungen bindegewebiger Theile in den Sehnenganglien, den Bursae mucosae und den Veränderungen der Gelenkzotten bei einfacher chronischer Arthritis. In seinen Beiträgen zur Chirurgie hat R. Volkmann auch schon einen Theil dieser sonderbaren Formen des Hyalins, wie sie bei chronischer Sehnenscheidenentzündung zu Stande kommen, geschildert und abgebildet. Um so mehr ist darauf hinzuweisen, dass sowohl nach der Lebensgeschichte, wie auch anatomisch, jeder Anhaltspunkt für die Annahme einer traumatischen Einwirkung oder eines acut erregten Entzündungszustandes fehlte¹⁾. Ein Reiben wie beim Biegen neuen Leders hatte der Arzt wahrgenommen, wenn er auf den Vorderarm (und die Oberschenkel) die Hand auflegte und Bewegungen ausführen liess. Mit intermittirendem Jucken und mit Anschwellung der rechten Hand hatte die Krankheit angefangen und sich unter allerhand vasomotorischen Erscheinungen, lokale Asphyxie, zur richtigen Sklerodermie und zu neuritischen Verschwärungen entwickelt, ohne dass eine Ursache dieser Raynaud'schen Krankheit nachzuweisen war. Die anatomische Untersuchung des Hals-sympathicus und der Armnerven liess keinerlei Abnormität darin erkennen (Hirn und Rückenmark standen nicht zur Verfügung). Einzig und allein an den subkutanen Venen und den kleineren Arterien, nicht dagegen an den grossen Blutgefässen fanden sich Intimaverdickungen, welche als Ausdruck abnormer Gefässinnervationen gelten durften, aber wohl nicht als Ursache, eher als Folge derselben bei ihrer häufigen Wiederkehr.

¹⁾ Die 47jährige Frau hatte immer nur gewöhnliche Handarbeit verrichtet.

Auch bei der mikroskopischen Untersuchung traten die degenerativen Erscheinungen, der Zellenschwund und die Producte der hyalinen Bindegewebsmetamorphose, weit in den Vordergrund. Als Zeugen aktiver Wucherung sind höchstens zerstreute miliare, rundliche und ovale Lymphome (ohne Riesenzellen, auch ohne jede hyaline Degeneration) zu nennen, welche in den gefässhaltigen, noch dicht und fest gebliebenen Abschnitten der Bindegewebsmembranen, wesentlich perivascularär aufgetreten und hauptsächlich in den oberflächlichen Schichten der Sehnenhüllen zu finden waren. Immerhin ergaben diese Wucherungsherde, wie jene endoarteriitischen und endophlebitischen Gefässerkrankungen die Berechtigung, nicht nur das Ganze als die anatomische Manifestation der Raynaud'schen Krankheit zu bezeichnen, sondern auch für die Hautdecken die Analogie mit den leproïden Erkrankungen aufzustellen.

b) Hiermit erreiche ich die Brücke zu der zweiten anatomischen Beobachtung, zur Schilderung der eigenthümlichen Veränderungen in den peripheren Schichten der Extensorenmuskeln und ihrer Fascien in einem Falle richtiger *Lepra tuberosa*, die in Tonking erworben und in der Strassburger dermatologischen Klinik des Herrn Prof. Wolff fast zwei Jahre verfolgt worden war.

Die eingehenden Schilderungen der pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen, die über die *Lepra* von Virchow bis zum neuesten Autor, Babes¹⁾, erschienen sind, enthalten über die leprösen Muskelveränderungen kaum etwas mehr als die Bemerkung, dass die Muskelfasern atrophiren und zwar sekundär entweder in Folge der leprösen Neuritis (Neisser) oder durch die Fortleitung der leprösen Rundzelleninfiltration ins Perimysium internum, dass also eine fortgeleitete interstitielle Myositis vorkommt (Wnukow, Virchow's Arch. CXXXI). Als ich bei der Sektion die Haut, die hauptsächlich den Sitz für die Lepraknoten abgegeben hatte, nebst der Subcutis und den Fascien präparirte, konnte ich nicht nur die subkutanen Lymphgefäße mit weissem Eiter gefüllt, auf grosse Strecken bis zu den stark vergrösserten buntfarbigen Lymphdrüsen hin verfolgen, sondern auch eine weisse Längsstreifung an den zur Sehne strebenden Abschnitten des *Triceps brachii* und des *Quadriceps cruris* beiderseits aufdecken, um so mehr in die Augen fallend, weil die Muskelsubstanz durch ihre braunrothe Färbung

¹⁾ Untersuchungen über den Leprabacillus und über die Histologie der *Lepra*, Berlin 1898.

einen guten Untergrund bildete, und auch die Subcutis durch sehr extensive hämorrhagische Pigmentbildung lebhaft braun oder braunroth gefärbt war. Mein erster Gedanke, dass diese weissen Längsstreifen auf der bekannten Lipomatose beruhten, wurde durch die mikroskopische Untersuchung nicht gestützt. Zwischen den oft atrophischen quergestreiften Muskelfasern erschien nicht das richtige hyperplastische Fettgewebe mit grossen Fettkugeln; vielmehr war es eine krümelige, grobkörnige, stellenweise auch fast homogene Substanz, welche die Spalten des interstitiellen Gewebes füllte und diesem im Ganzen einen auffallenden Glanz verlieh. Durch Fettfärbemittel war die fettige Natur vieler Granula nachzuweisen, aber auch, dass es ein verändertes Fett sei, welches zusammengelaufen war, welches ferner aber, weil es von Vakuolen durchsetzt und undurchsichtig geworden war, bei auffallendem Licht grell weiss erschien. Keineswegs handelte es sich aber um die gewöhnliche fettige Degeneration, um einen Detritus, der auf dem Wege der Körnchenkugeln aus den Bindegewebszellen oder Leucocyten entstanden war, noch weniger um vereinzelt der fettigen Degeneration anheimgefallene Muskelfasern. Andererseits liess sich auch nicht nachweisen, dass die Längsstreifen richtige Lymphgefässe bedeuteten, die etwa mit dem fettigen Material injicirt waren. Leprabacillen waren darin nicht zu färben, obwohl sie in den Rundzelleninfiltrationen des Nachbargewebes, namentlich aber in den Nerven der Extremitäten leicht aufgefunden wurden. Wohl waren innerhalb der Streifen an den Formalinpräparaten ganz zerstreut runde Körner zu demonstrieren, aber erst durch eine weitere Färbung mit Alkannatinktur gelang es zu erkennen, dass die perivaskulären platten Plasmazellen des interstitiellen Bindegewebes ausserordentlich gross, zu richtigen Leprazellen geworden waren (Unna). Entweder bildeten sie vielzeilige bandartige Streifen, so namentlich auf der Innenseite der Muskelfascie, oder der Streifen bestand nur aus einer Reihe von Leprazellen, er erschien einzeilig und den Muskelfasern aufgelagert. Habe ich bis dahin auch einen kontinuierlichen Uebergang dieser deutlichen Zellengruppen in jene grellweissen Streifen, die in Zellen nicht aufzulösen waren, nicht aufgefunden, so spricht doch vieles für ihre Identität. Namentlich legt der Umstand, dass diese Plasmazellen regelmässig grosstropfiges Fett enthielten, die Annahme eines Freiwerdens und Zusammenfliessens der Fetttropfen sehr nahe. Anderenfalls wäre noch an

einen Transport des durch die Lepraheerde aus den Zellen des Unterhautfettgewebes frei gewordenen Fettes in das Perimysium internum zu denken, wären auch die starken Pressungen und Dehnungen, welche das Fasciengewebe über den Extensoren erfährt, mit in Anschlag zu bringen.

Die gelbweissen Stellen der hyperplastischen Lymphdrüsen, die Virchow in seiner klassischen Beschreibung der leprösen Bubonen schon als eigenthümlich bezeichnet und von allem Käse scharf getrennt, auch auf eine fettige Degeneration der Zellen bezogen hat, war an den Inguinaldrüsen leicht nachzuweisen und mikroskopisch auf eine ähnliche Anhäufung homogener Fettmassen zurückzuführen. Auch dieses in den Lymphsinus und Lymphfollikeln gelegene Fett dürfte wohl — darin stimme ich N. Iwanowsky, der sie detaillirt in Virchow's Archiv 1880 LXXXI 50 beschrieben hat, bei — den Zellen der Lymphdrüse auf der Lymphbahn von den peripherischen zertrümmerten Fettpolstern her zugeführt werden, also eine fettige Infiltration der Zellen bedeuten, nicht als Zeichen einer Degeneration aufzufassen sein. Dass die sonstigen lebhaften Farbentöne, welche den hyperplastischen Lymphdrüsen an der Lepra das Aussehen der Substanz der Nebennieren verleihen, einer ähnlichen Zufuhr von Blut aus den Lepromen der Haut, ihre Entstehung verdanken, kann nach den vorliegenden Befunden (Thoma, Iwanowsky, Klebs) kaum noch einem Zweifel unterliegen. In dieser Beziehung darf ich nicht unterlassen, noch auf eine andere auffällige Erscheinung in meiner Beobachtung hinzuweisen, nämlich auf die stark ausgeprägte Hämochromatose der glatten Muskelfasern, erstens des ganzen Digestionstraktus und zweitens der kleineren Arterien und Lymphgefässe an den Extremitäten; auch bot die Leber eine beginnende pigmentäre Cirrhose, also das bekannte Verhältniss „der Blutpigmentmetastasen“ dar, so wie die Milz eine kolossale Vergrösserung mit Induration, Pigment- und Infarktbildung dar.

Noch ein weiterer Befund verdient hervorgehoben zu werden. Wo die Interstitien des Muskelgewebes mit jener fettigen Masse infiltrirt waren, oder auch wo sie lepröse Rundzellenlager enthielten, da erschienen regelmässig auch äusserst grosse, kernartige, namentlich mit Carmin stark färbbare Körper, viel zu gross für Muskelfaserkerne, theilweise zwischen den Fasern gelegen, wenn auch oft ihnen eng angeschlossen, sie gleichsam wie Spangen um-

klammernd. Da sie bisweilen längliche Gebilde darstellten und sogar kurze Zweige trugen, so durfte man wohl an Zellkernstränge denken und sie von Gefässwandungen, von veränderten Endothelien der Blut- oder Lymphkapillaren herleiten, um so mehr, da Iwanowsky und Thoma, in neuerer Zeit auch Babes, nicht nur eine besondere Wucherung der Gefässendothelien beschrieben haben, sondern da an diesen auch der Nachweis von Leprabacillen vielen Untersuchern geglückt ist. Ein Theil jener Körper erwies sich als hyaline Capillar thromben (Saltykow).

Schliesslich erscheint der Umstand von besonderer Bedeutung, dass alle geschilderten Befunde nur an der Peripherie der Muskeln, ja nur an ihrer den Hautbedeckungen zugekehrten Seite erhoben wurden. Eine innigere Beziehung zu den anstossenden Fascien, zu Stellen derselben, welche von leprösen Herden durchsetzt erschienen, war nicht zu verkennen. Grund genug, um der Affection den Namen: lepröse Perimyositis zu geben, wenn nicht der Bezeichnung: periphere Myositis der Vorzug gegeben werden soll. Ausser Frage steht aber auch in diesem Leprafalle die Richtigkeit der Folgerung, dass es das Bindegewebe der Organe mit seinen Zellen ist, dass es in bevorzugter Weise die die Gefässe begleitenden Zellen und ebenso die der Blut- oder Lymphgefässe sind, welche von den Lepraerregern ergriffen und zur Aktion vorgefordert werden. In dieser Beziehung möge die Vergleichung beider hier mitgetheilten Beobachtungen willkommen sein! Mögen sie aber auch dazu dienen, die vor der Zeit der Bakterienforschung schon geleisteten Beobachtungen zu bestätigen und vor geäusserten Be-
anstandungen (Rickli) sicher zu stellen! Was beide Beobachtungen vereinen lässt, ist der Umstand, dass bei der Raynaud'schen Krankheit, wie auch bei der Lepra geringe vasomotorische Störungen der localen Cirkulation, wenn sie oft wiederkehren, so gewaltige Veränderungen in gewissen bindegewebigen Hüllen erzeugen, Veränderungen, theils aktiver, theils passiver Art, die letzteren zu neurotischen Geschwüren führend, wie sie bei der Sclerodermia an den Fingern, bei der Lepra an den Zehen in ganz analogem Habitus aufgetreten waren.

3. Herr Chiari-Prag:

a) Erfahrungen über Infarctbildungen in der Leber des Menschen.

Wegen der eigenartigen Verhältnisse der V. portae und der A. hepatica gelangen rein mechanische Effecte der embolischen oder thrombotischen Verlegung dieser Gefässe in der Leber des Menschen relativ selten zur Beobachtung. Infolge desseu divergieren die Meinungen der Autoren über die rein mechanische Bedeutung einer solchen Verlegung sehr beträchtlich.

Bezüglich der V. portae meinen die einen wie Cohnheim und Litten, dass nach Verschluss des Stammes oder grösserer Aeste derselben in der Leber überhaupt nie pathologische Veränderungen auftreten, andere wie Rokitansky, Budd, Cohn, Frerichs, Botkin, Bamberger, Schüppel und Bermant beschreiben narbige Einziehungen der Leber infolge des Verschlusses grösserer Aeste der V. portae, ohne jedoch einen stringenten Beweis dafür zu erbringen, Rattone und Mondino, Osler und Pels Leuden glauben, dass zum Zustandekommen wirklicher hämorrhagischer oder anämischer Infarcte der gleichzeitige Verschluss von Aesten der V. portae und der A. hepatica nothwendig sei. Strittig ist auch die Frage der Atrophie der ganzen Leber nach längerem Verschlusse des Stammes der V. portae, obwohl dieselbe durch die Beobachtungen von Bertog sehr wahrscheinlich gemacht ist. Sicher erscheint hingegen das Vorkommen herdweiser Nekrose in der Leber nach Verschluss der interlobularen Zweige der V. portae, wie diess Cohnheim und Litten, Orth und die neueren Autoren über die Puerperaleklampsie, so Klebs, Schmorl und Lubarsch dargethan haben, so wie das gelegentliche Auftreten circumscripiter Stauungsatrophie nach Verschluss grösserer Aeste der V. portae (Orth, Köhler) — sogenannte atrophische rothe Infarcte (Zahn) —.

Hinsichtlich der A. hepatica liegen nur sehr spärliche Beobachtungen über anämische Infarcte der Leber nach Verschluss von Aesten der A. hepatica vor, nämlich die Fälle von Obermüller, Orth, Ogle und Kaufmann, und sprachen noch

Cohnheim und Litten den Satz aus, dass es sicher nicht zu befürchten ist, dass beim Menschen durch irgend ein Accidens jemals der Zufluss des arteriellen Blutes zur Leber versiegen könnte.

Meine Erfahrungen über Infarctbildungen in der Leber des Menschen habe ich nun seit einer Reihe von Jahren gesammelt. Dieselben umfassen 17 genauer untersuchte Fälle von „atrophischen rothen Infarcten“, 2 Fälle von anämischen Infarcten aus Embolie der interlobularen Aeste der V. portae, mehrere Fälle von anämischen und hämorrhagischen Infarcten in der Leber aus Thrombose der interlobularen Aeste der V. portae bei Puerperal-ekklampsie, einen Fall von Nekrose der ganzen Leber aus Embolie des Stammes der A. hepatica und einen Fall von anämischem Infarct in der Leber aus embolischer Verlegung zahlreicher kleinerer Zweige der A. hepatica.

Die „atrophischen rothen Infarcte“ waren 15 mal durch Embolie in grössere Aeste der V. portae aus Thrombose im Wurzelgebiete der V. portae und 2 mal durch local entstandene Thrombose grösserer Aeste der V. portae bedingt worden. In den Emboliefällen war 7 mal die Thrombose im Wurzelgebiete der V. portae und die Embolie in die Leberäste der V. portae ohne äussere Veranlassung entstanden, und handelte es sich hierbei ein mal um marantische Thrombose in den V. V. hämorrhoidales, ein mal um Thrombose der V. V. meseraicae aus typhöser Ulceration des Darmes, ein mal um Thrombose der V. lienalis infolge von Compression durch ein Aneurysma der A. lienalis, und 4 mal um Thrombose von Venen des Magens und Darmes sowie der V. lienalis bei Carcinom des Magens, des Rectums und des Pankreas. 8 mal war kürzere Zeit vor dem Tode ein operativer Eingriff im Wurzelgebiete der V. portae vorgenommen worden, und war entweder die Embolie bei schon vor der Operation bestehender Thrombose im Wurzelgebiete der V. portae durch die Operation herbeigeführt worden, oder war die Thrombose im Wurzelgebiete der V. portae augenscheinlich Effect der Operation gewesen und hatte sich dann daran die Embolie angeschlossen. In 2 Fällen war bei der Reposition einer incarcerirten Hernie aus den thrombosierten Venen des incarcerirten Darmstückes die Embolie entstanden, in einem Falle war die Embolie bestimmt von einer Ligaturthrombose in Venen des Omentum majus nach Exstirpatio uteri supravaginalis ausgegangen, und in 5 Fällen höchstwahrscheinlich von einer