



THE LIBRARY
OF THE



CLASS B590.5

BOOK 214

ZEITSCHRIFT
FÜR
ANGEWANDTE ANATOMIE
UND KONSTITUTIONSLEHRE

HERAUSGEGEBEN UNTER MITWIRKUNG VON

F. CHVOSTEK
WIEN

F. MARTIUS
ROSTOCK

VON

J. TANDLER
WIEN

VIERTER BAND

MIT 33 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1919

UNIVERSITY OF
MICHIGAN
LIBRARY

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95 96 97 98 99 100

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Hammar, J. Aug. Beiträge zur Konstitutionsanatomie VI. (Mit 27 Textabbildungen)	1
Pichler, Dr. Karl. Das Sesambein im Wadenwillingsmuskel. Tastbefunde am Lebenden	108
Chvostek, F. Zur Pathogenese der Lebercirrhose	117
Bartel, Prof. Dr. Julius. Zur Frage der Cholesterindiathese	147
Bauer, Julius. Bibliographie auf dem Gebiete der Konstitutionslehre im Jahre 1917	165
Hess, Leo. Über Parotisvergrößerung. (Mit 1 Textabbildung)	179
v. Hofmann, Lotar. Ein Fall von gemeinsamem Durchtritt zweier Spinalnerven durch die Duralwand. (Mit 1 Textabbildung)	181
Martius. Habitus und Diathese in ihren Beziehungen zur Dienstbeschädigungsfrage	184
Schiefferdecker, P. Betrachtungen über die „Konstitution“	200
Bondi, Dr. S. Das äußere Bild des männlichen Diabetikers	225
Bauer, Julius. Über Parotisvergrößerung	233
Pototschnig, Dr. G. Über die kongenitale diffuse Endokardhyperplasie des linken Ventrikels	234
Zweig, cand. med. Hans. Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie III	254
Marburg, Prof. Dr. Otto. Studien über konstitutionelle und konditionelle epileptische Reaktionsfähigkeit	260
Sicher, Harry. Zur Anatomie des menschlichen Unterkiefers. (Mit 3 Textabbildungen)	269
Siemens, Dr. Hermann Werner. Über die Bedeutung von Idiokinese und Selektion für die Entstehung der Domestikationsmerkmale	278
Hafferl, Dr. Anton. Über einen Fall von Persistenz der Arteria omphalomesenterica. (Mit 1 Textabbildung)	292
Stein, Privatdozent Dr. Conrad. Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie IV	297





an P. 102

*Zeitschrift
Konstitutionslehre*

**ZEITSCHRIFT
FÜR
ANGEWANDTE ANATOMIE
UND KONSTITUTIONSLEHRE**

HERAUSGEGEBEN UNTER MITWIRKUNG VON

F. CHVOSTEK
WIEN

F. MARTIUS
ROSTOCK

VON

J. TANDLER
WIEN

*UNIVERSITY OF MICHIGAN
THE LIBRARY
APR 23 1919*

VIERTER BAND. ERSTES, ZWEITES UND DRITTES HEFT
(AUSGEGEBEN AM 13. AUGUST 1918)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1918

Preis M. 18.—

Die Zeitschrift für angewandte Anatomie und Konstitutionslehre erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Die einlaufenden, zur Publikation angenommenen Arbeiten gelangen der Reihe nach, so schnell wie irgend möglich zur Veröffentlichung. Abbildungen im Text und auf Tafeln, deren Beigabe den Herausgebern nötig oder wünschenswert erscheint, werden ohne Kosten für den Autor reproduziert.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen; bis 60 Separata jeder Arbeit werden unentgeltlich geliefert.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Professor Dr. J. Tandler, Wien IX, Anatomie

Verlagsbuchhandlung Julius Springer,
Berlin W 9, Linkstr. 28/24.

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Soeben erschienen:

**Die doppelseitigen
hämatogenen Nierenerkrankungen
(Brightsche Krankheit)**

von

Dr. F. Volhard

Direktor der städtischen Krankenanstalten in Mannheim

Mit 24 zum größeren Teil farbigen Textabbildungen und 8 lithographischen Tafeln

Preis M. 36.—

Zu beziehen durch jede Buchhandlung

4. Band	Inhaltsverzeichnis	1/3. Heft Seite
Hammar, J. Aug.	Beiträge zur Konstitutionsanatomie VI. (Mit 27 Textabbildungen)	1
Pichler, Karl.	Das Sesambein im Wadenzwillingmuskel. Tastbefunde am Lebenden	108
Chvostek, F.	Zur Pathogenese der Lebercirrhose	117
Bartel, Julius.	Zur Frage der Cholesterindiathese	147
Bauer, Julius.	Bibliographie auf dem Gebiete der Konstitutionslehre im Jahre 1917	165

Alexander Kolisko †

Am 23. Februar 1918 starb nach längerem, schmerzvollem Leiden Professor Alexander Kolisko, Mitherausgeber dieser Zeitschrift. Kolisko war nicht nur einer der hervorragendsten pathologischen Anatomen, nicht nur eine Stütze der medizinischen Fakultät Wiens, sondern auch ein väterlicher Freund der Studenten und ein aufrechter Mann. Der angewandten Anatomie und der Konstitutionslehre brachte Kolisko das größte Interesse entgegen. Wer das Glück hatte, mit ihm gelegentlich der mit unnachahmlicher Meisterschaft durchgeführten Sektionen über Probleme der Konstitutionslehre zu sprechen, wurde gar bald inne, wie grundlegend und auf welch enormes Tatsachenmaterial gestützt die Ansichten Koliskos gerade über Konstitutionsfragen waren. Kolisko war für die Konstitutionsforschung durch seine intuitive, künstlerische, das Ganze mit einem Blick erfassende Betrachtungsart wie wenige Forscher geeignet. Der allzu frühe Tod des ausgezeichneten Mannes hat den außergewöhnlichen Reichtum an Kenntnissen, welche Kolisko durch viele Jahre gesammelt, mit einem Schlag vernichtet und dadurch der Nachwelt die Überlieferung desselben vorenthalten, denn Kolisko hat infolge übergroßer Gewissenhaftigkeit und Selbstkritik immer gezögert, den großen Schatz seiner Erfahrungen über Konstitutionsfragen systematisch darzustellen. Seine Freunde, seine Schüler und der weite Kreis seiner Verehrer werden ihm ein treues Andenken wahren.

Julius Tandler.

Beiträge zur Konstitutionsanatomie VI.

Verhalten der Thymus bei akuten Infektionen: mikroskopische Analyse der Thymus in 25 Fällen von akuten Infektionskrankheiten (Poliomyelitis anterior acuta, Scarlatina, Morbilli, Pertussis, Typhus abdominalis). Als Anhang: Die Thymus bei einem Todesfall durch Hunger und einem durch Schlangenbiß.

Von

J. Aug. Hammar, Upsala.

Mit 27 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Juni 1917.)

Vorliegende Untersuchung ist unter den nämlichen Gesichtspunkten vorgenommen worden, wie sie im vorstehenden Aufsatz von mir und Lagergren über die Thymus bei Diphtherie eingangs angegeben wurden; sie stellt in wesentlichen Hinsichten auch eine direkte Fortsetzung der im erwähnten Aufsätze vorgelegten Untersuchung dar. Dieselbe hatte das Resultat ergeben, daß die Thymus bei Diphtherie in der Regel ein akzidentell involviertes Organ ist, wobei aber neben den die akzidentelle Involution überhaupt auszeichnenden regressiven Parenchymveränderungen eine auffällige absolute Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper regelmäßig anzutreffen ist. Dies aus dem untersuchten Material von 21 Diphtheriethymen mit völliger Unzweideutigkeit hervortretende Resultat fügt sich der schon früher gewonnenen Erfahrung über die Basedowthymus an. Obzwar meistens hyperplastisch, weist auch die letztgenannte in der Regel eine deutliche Vermehrung der Anzahl der kleinen Hassallschen Körper auf. Diese beiden Beobachtungen zusammengestellt sind geeignet, eine große Menge von Fragen zu erwecken, welche für unsere Auffassung der konstitutionellen und funktionellen Bedeutung der Thymus von allergrößtem Belang sind.

Ehe auf die Erörterung solcher Fragen eingegangen wird, hat es aber angebracht geschienen, darüber eine vorläufige Orientierung zu suchen, ob auch bei anderen akuten Infektionskrankheiten als Diphtherie ähnliche bauliche Verhältnisse innerhalb der Thymus obwalten, wie es bei Diphtherie der Fall ist. Eine solche Orientierung in dem Umfange zu geben, wie das mir z. Z. zugängliche Material es gestattet, bezweckt also zunächst dieser Aufsatz. Im großen und ganzen hat sich

dabei eine grundsätzliche Übereinstimmung der aus dem vorliegenden Material geschöpften Ergebnisse mit den aus den Diphtheriethymen gewonnenen erwiesen.

Auf der breiteren Basis der also etwas erweiterten Erfahrung soll dann hier ein Versuch gemacht werden, die Bedeutung der neuen Tatsachen als Richtlinien für fortgesetzte Untersuchungen über die konstitutionelle Bedeutung der Thymus darzulegen. Hierbei wird auf die Ergebnisse der Analyse der Diphtheriethymus häufig zurückgegriffen werden.

Eingehendere Untersuchungen über das Verhalten der Thymus bei den hier in Frage kommenden Krankheiten scheinen in der Literatur nicht vorzuliegen. Einzelne Fälle haben aber bei der Bearbeitung eines gemischten Thymusmaterials von verschiedenen Autoren Berücksichtigung gefunden. Insofern diese Bearbeitung zu Schlüssen allgemeiner Natur geführt hat, finden sich diese in der Literaturübersicht des vorigen Aufsatzes schon angegeben; auch die Angaben über untersuchte Einzelfälle, welche mir in der Literatur begegnet sind, sind dort größtenteils zusammengestellt. Unter solchen Verhältnissen läßt sich hier in betreff der Literatur ganz einfach auf den Aufsatz über die Diphtheriethymus verweisen.

Auch betreffs der verwendeten Arbeitsmethoden und des Vergleichsmaterials habe ich dem dort Gesagten nichts hinzuzufügen.

Das hier vorzulegende Material umfaßt 11 Fälle von Poliomyelitis, 9 von Scharlach, 3 von Masern und je einen von Keuchhusten und Typhus abdominalis. Ich verdanke es den im Diphtherieaufsatze namhaft gemachten Herren Kollegen. Innerhalb der von den respektiven Krankheiten gebildeten Gruppen sind die Fälle, wenn in Mehrzahl vorhanden, nach dem Alter der Individuen geordnet. Ferner sind nach der Erörterung der erwähnten Fälle ein paar anderer Provenienz im Anhang vergleichshalber herangezogen worden, nämlich ein Fall von Hungertod bei angeborener Pylorusatresie und ein Fall von Tod durch Schlangenbiß.

Kat. - Nr. 785 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 197), Fig. 1.

Brita S., 8 Monate, erkrankte den 16. IV. 1913, aufgenommen den 17. IV., gestorben den 18. IV. 1913. Klin. Diagnose: Poliomyelit ant acut. + Bronchopneumonia.

Brustkind. Erkrankte mit Erbrechen. Folgende Nacht Krampfanfall; der Krampf betraf die Extremitäten, besonders die Arme; mit rückwärts geneigtem Kopfe blickte das Kind starr nach oben; die Atmung wurde frequent und behindert. Der Anfall dauerte etwa 20 Minuten. Nachher hat Pat. fast beständig eine circumductorische Bewegung der Augen gezeigt; auch der Kopf hat eine ähnliche Bewegung ausgeführt. Die Augen sind nach dem Anfall niemals ganz geschlossen, sondern höchstens zeitweilig halb geschlossen gewesen. Stuhl den 17. vormittags.

Befund den 17. IV.: Das Mädchen liegt mit zurückgebogenem Kopfe und frequenter Atmung (mehr als 50); zeitweilig ist die Ausatmung von einem wimmern den Laut begleitet. Lange Zeiten stehen die Augen offen mit lichtstarrten Pupillen und unter der oben angegebenen langsamen rotierenden Bewegung, begleitet von einer ähnlichen Bewegung des Kopfes. Fast völlige Bewußtlosigkeit. Nackenstarre, bedeutender Opisthotonus. Keine auffälligen Lähmungen in den Extremitäten, Kernig positiv; Babinski nicht festzustellen, weil die großen Zehen maximal dorsalflektiert sind. Bauchreflexe beiderseits gleich. Atmung fast völlig diaphragmatisch. Lumbalpunktion: Druck etwa 170 mm Wasser bei Seitenlage. Punktionsflüssigkeit klar; keine Lymphocyten, nur einige wenige rote Blutkörperchen im Sediment. Schlund etwas gerötet. An der linken Lunge an ein paar Stellen Bronchialatmung und Rasselgeräusche, die das Atmungsgeräusch fast überdecken. Puls 160. 39,2°, 37,2° C. Nachmittags ein Anfall von Streckkrämpfen der Arme, vermehrtem Opisthotonus und vermehrter Starrheit des Blickes. Den 18. IV. um 3,15 Uhr vorm. Exitus.

Sektion. Linke Lunge zeigt in ihren unteren zwei Dritteln bronchopneumonische Herde in verschiedenen Entwicklungsstadien, einige in grauer Hepatisation. An der Lungenwurzel beiderseits Gruppen vergrößerter Lymphdrüsen. Milz vergrößert (18 g), von ziemlich fester Konsistenz und mit vermehrten Follikeln; dieselben prominieren deutlich über die Schnittfläche. Vermehrung des lymphoiden Apparates des Darmes, einschließlich der Peyerschen Haufen. Erbsenbis bohngroße Lymphdrüsen im Mesenterium. Nieren und Leber ohne Besonderheiten. Gehirnhäute mit vermehrtem Blutgehalt. Dura mater gespannt; bedeutendes Ödem von klarer Beschaffenheit in den weichen Hirnhäuten; keine Trübung der Ödemflüssigkeit, keine Füllung der perivascularären Lymphräume. Gyri etwas abgeplattet. Auch die Hirnsubstanz deutlich ödematös, mit vermehrter Blutpunktionierung. In den Hirnkammern etwas vermehrte Flüssigkeit. Epidurale Blutungen dem ganzen Rückenmark entlang, besonders in der Dorsalregion, wo an den Nervenaustrittsstellen deutliche Blutkoageln vorhanden waren. Venöse Hyperämie der Dura. Die weiße Substanz des Rückenmarks beim Durchschneiden etwas schwellend, die Vorderhörner in der Dorsalregion deutlich eingesenkt, mit kleinen Blutungen. Auch in der weißen Substanz etwas vermehrter Blutgehalt.

Thymuskörper 20,0 g, nach genauer Reinpräparierung 19,1 g; Durchschnittsgewicht der neun normalen Fälle der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 1000 [1 monatiger Knabe, Ersticken¹⁾], Thymuskörper 22,5 g, nach genauer Reinpräparierung 22,3 g; in bezug auf das Alter am nächsten stehen Nr. 813 (5 monatiges Mädchen, Kohlenoxydvergiftung), Thymuskörper 25,0 g, nach genauer Reinpräparierung 24,12 g, und Nr. 910 (5 monatiges Mädchen, Gasexplosion), Thymuskörper 31,0 g.

Parenchym 75,6% des Thymuskörpers = 14,44 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 1000 19,20 g; Nr. 813 20,53 g; Nr. 910 25,51 g.

Rinde 63,6% des Thymuskörpers = 12,15 g; normales Durchschnittsgewicht 15,65 g (6,11—22,82 g); Nr. 1000 15,92 g; Nr. 813 15,63 g; Nr. 910 19,93 g.

Mark 12,0% des Thymuskörpers = 2,29 g; normales Durchschnittsgewicht 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 1000 3,28 g; Nr. 813 4,90 g; Nr. 910 5,58 g.

Index 5,3; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5); Nr. 1000 4,8; Nr. 813 3,2; Nr. 910 3,6.

¹⁾ Der Fall ist bei der Berechnung von Durchschnitts- und Grenzwerte nicht mit berücksichtigt, weil später erhalten.

Zwischengewebe (bindegewebig) 24,4% des Thymuskörpers = 4,66 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 1000 3,10 g; Nr. 813 3,59 g; Nr. 910 5,49 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ
Pro mg Parenchym	48,7	32,1	12,6	1,4	0,2	0,06
Pro mg Mark	312,5	206,2	80,8	9,0	1,1	0,4
Im ganzen Organ	703 228	463 524	181 944	20 216	2888	866

Totalmenge pro mg Parenchym 95,1; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 1000 50,0; Nr. 813 92,9; Nr. 910 83,2.

Totalmenge pro mg Mark 610,1; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 1000 293,4; Nr. 813 392,0; Nr. 910 381,0.

Totalmenge im ganzen Organ 1 372 666; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 1000 960 000; Nr. 813 1 907 237; Nr. 910 2 123 452.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ
Pro mg Parenchym			0,1	0,06		
Pro mg Mark			0,6	0,4		
Im ganzen Organ			1 444	866		

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 0,2; normaler Durchschnittswert 2,5 (0—11,9); Nr. 1000 0; Nr. 813 0; Nr. 910 0.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 1,0; normaler Durchschnittswert 10,9 (0—40,9); Nr. 1000 0; Nr. 813 0; Nr. 910 0.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 2310; normaler Durchschnittswert 51 918 (0—286 195); Nr. 1000 0; Nr. 813 0; Nr. 910 0. Unter den benutzten Vergleichsthymen besitzen vier verkalkte Körper, während es bei fünf an solchen Körpern fehlt.

Die Form der Kurven ist eine durchweg fallende im Gegensatz zu der der vorliegenden normalen Vergleichsfälle sowie zu der der normalen Durchschnittswerte, wo die Gruppe II den Höchstwert aufweist. Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,6; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 1000 1 : 3,3; Nr. 813 1 : 2,3; Nr. 910 1 : 3,4. Gruppe I weist sowohl absolut wie relativ gerechnet supranormale Werte auf, während die sonstigen Gruppenwerte pro mg Parenchym und im ganzen Organ weniger als durchschnittlich sind; pro mg Mark gerechnet, ist der Wert der Gruppe II und III mehr als durchschnittlich, was offenbar in erster Linie auf dem auffälligen niedrigen Markwerte des Organs beruht (vgl. Tab. I und II).

Histologisch ist zu bemerken, daß der Unterschied zwischen Rinde und Mark schwächer hervortritt als meistens normal. Dies beruht auf der Verteilung der Lymphocyten innerhalb des Parenchyms, indem sie in der Rinde spärlicher, im Mark reichlicher vorhanden sind als normal. Celluläre Infiltration des Bindegewebes kommt nur in beschränktem Maße vor; sowohl Lymphocyten wie größere Formen beteiligen sich daran, Eosinophile nicht angetroffen. Hassallsche Körper

hauptsächlich in kompakter Fügung. Viele Zellen des Rindenreticulums treten stark angeschwollen hervor, sie enthalten nicht selten phagocytierte Kerne, sowie Körner gleichmäßigen, recht beträchtlichen Umfangs, welche bei den verwendeten Tinktionen ungefärbt bleiben. Zwischen den erwähnten Bestandteilen des Zelleibs liegt das meistens staubfein verteilte Fett in schmalen Zügen. Das fragliche Fett ist nur an der Rinden-Markgrenze etwas reichlicher vorhanden, sowie auch im Mark. Die Hassall'schen Körper im allgemeinen wenig oder gar nicht fetthaltig. In den fixen Bindegewebszellen ist Fett in mäßiger Menge vorhanden, in den Lymphocyten scheint es ganz zu fehlen. Das Bindegewebe ohne auffällige Verdickungen.

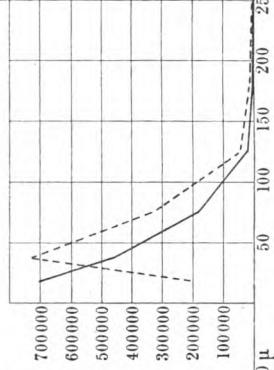
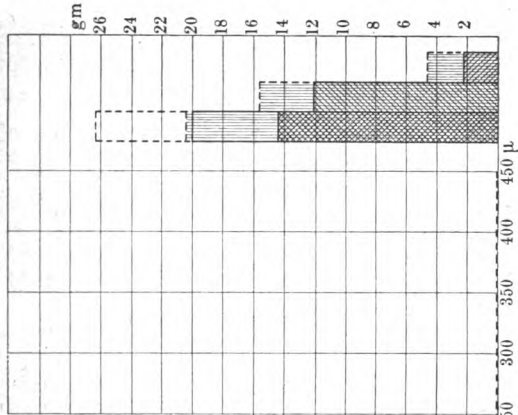
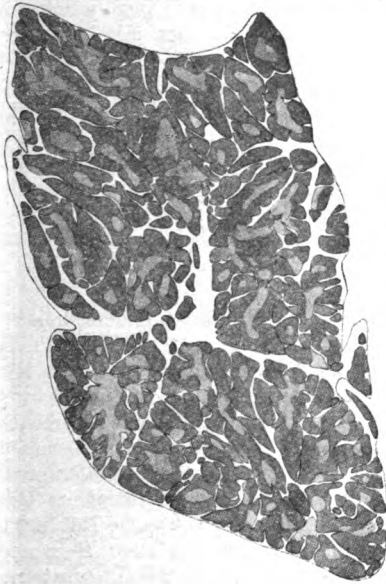
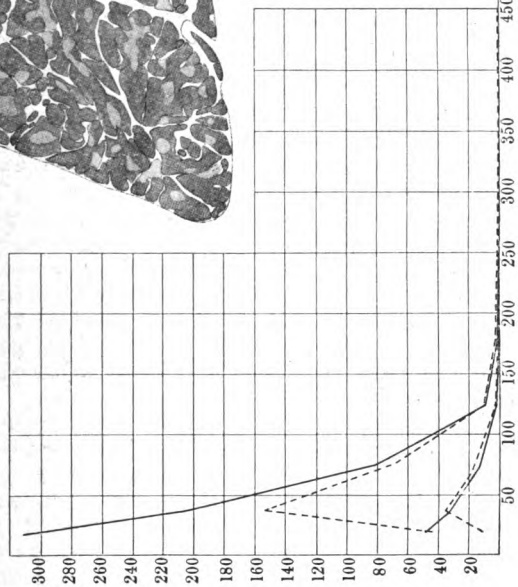


Abb. 1.

Zusammenfassung.

3tägige Krankheit. Eine nicht durchschnittliche Thymus mit nicht durchschnittlicher Menge von Parenchym und Rinde sowie einer besonders niedrigen Markmenge, was



einen mehr als durchschnittlichen Indexwert bedingt. Gewisse histologische Einzelheiten, die auf eine in ihrem allerersten Anfang befindliche akzidentelle Involution hindeuten. Supranormale Werte der kleinsten Hassallschen Körper bei sonst niedrigen Gruppenwerten sowohl im Verhältnis zur Parenchymmenge, wie für das ganze Organ gerechnet.

Eine sonst innerhalb der Grenzen des Normalen liegende Drüse mit mehr als normaler Menge kleiner Hassallscher Körper.

Kat. - Nr. 999 (Mediz. Abt. d. Akad. Krankenhauses, Upsala, Nr. 745), Fig. 2.

Ragnhild G., 1 Jahr, 1 Monat, aufgenommen den 28. VIII, gestorben den 30. VIII. 1911. Klin. Diagnose: Poliomyelitis ant. acut.

Seit drei Wochen Karbunkel an der linken Wange, welcher sich am 23. VIII spontan entleerte. Am folgenden Tage Erbrechen mit kaltem Schweiß; das Erbrechen dauerte auch den 25. VIII. fort. Den 26. VIII. war Pat. heiß anzufühlen, Obstipation. Hat mit beiden Beinen gestrampelt, die Bewegungen des linken Armes nicht ganz unbehindert, der Kopf wurde nicht aufrecht gehalten, sondern wackelte hin und her.

Befund den 28. VIII.: Apathisch, leise wimmernd; stark angegriffen. Atmung oberflächlich. Parese des rechten Armes, bewegt jedoch die Finger. Extremitäten sonst schlaff. Bauchreflex positiv, Patellarreflexe? Über der rechten Lungenspitze unsichere pneumonische Erscheinungen. Puls 110; 38,5° C. Den 29. VIII.: 38,3°, 39,5°; Puls 116. Den 30. VIII.: 40,4°; Puls 140. Exitus um 11,45 Uhr vorm.

Sektion. Normaler Körperbau, Unterhautfett und Muskulatur ohne Besonderheiten. Dura gespannt, sonst ohne Besonderheiten. Gehirnwindungen ein wenig abgeplattet. Hyperämie und einige Blutung in den weichen Hirnhäuten an der unteren Seite der Temporal- und Frontallappen. In den Seitenventrikeln normale Menge klarer Flüssigkeit. Gehirnschubstanz weich, etwas zerbrechlich. An der Vorderseite der Dura in der Lumbalregion eine geringe Menge schleimiger, gelbweißer Flüssigkeit. Die weichen Häute des Rückenmarks enthalten eine vielleicht etwas vermehrte Menge dünner, schwach opalisierender Flüssigkeit. Die graue Substanz des Rückenmarks zeigt am Querschnitte eine schwache Rötung, ist sonst von gewöhnlichem Aussehen. Sonst nichts Bemerkenswerthes. Herz und Perikard ohne Besonderheiten. Lungen hinten-unten atelektatisch, sonst normal. Thymus hyperämisch, vergrößert?, fühlt sich etwas fester als normal an. Milz vergrößert (30 g), blauviolett mit größeren, helleren Flecken; Konsistenz normal; Schnittfläche glatt, von derselben wechselnden Farbe wie die Oberfläche; Pulpa fest, Malpighische Körper deutlich. Darmfollikel vielleicht etwas vergrößert. Mesenteriale Lymphdrüsen angeschwollen, rosafarbig, von ziemlich weicher Konsistenz. Leber und Pankreas hyperämisch. Nieren und Geschlechtsorgane ohne Besonderheiten.

Thymuskörper 20,0 g, nach genauer Reinpräparierung 19,57 g; normales Durchschnittsgewicht der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 1000 (1 monatiger Knabe, Erstickung), Thymuskörper 22,5 g, nach genauer Reinpräparierung 22,3 g; in bezug auf das Alter am nächsten stehen Nr. 813 (5 monatiges Mädchen, Kohlenoxydvergiftung), Thymuskörper 25,0 g, nach genauer Reinpräparierung 24,12 g, und Nr. 910 (5 monatiges Mädchen, Gasexplosion), Thymuskörper 31,0 g.

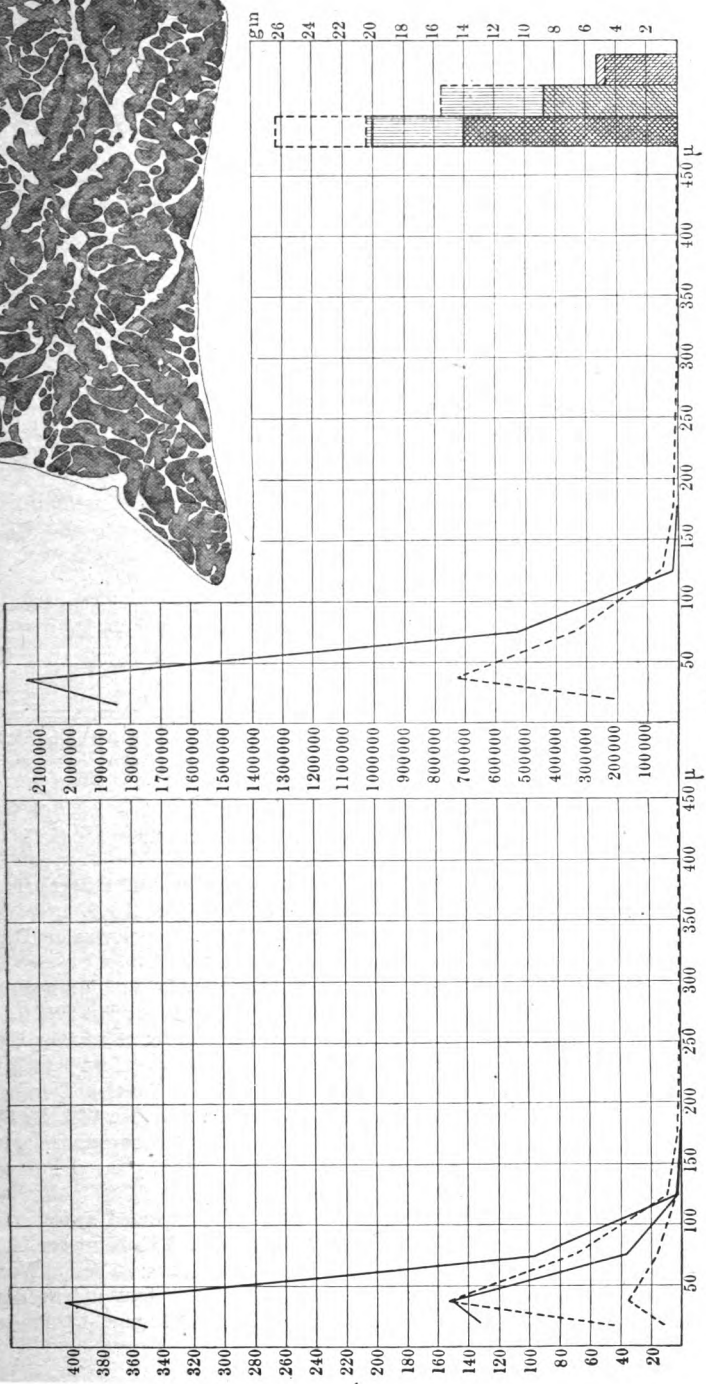
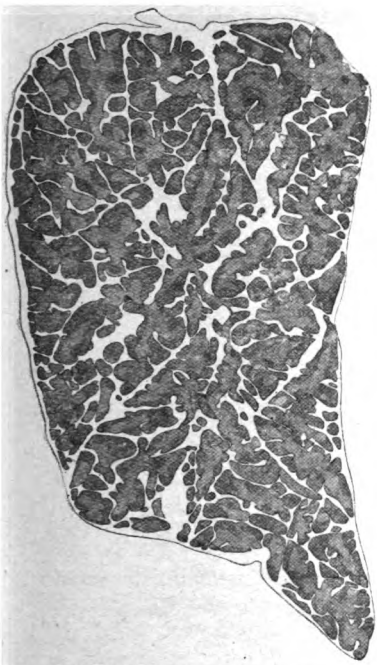


Abb. 2.

Parenchym 71,8% des Thymuskörpers = 14,05 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 1000 19,20 g; Nr. 813 20,53 g; Nr. 910 25,51 g.

Rinde 44,9% des Thymuskörpers = 8,79 g; normales Durchschnittsgewicht 15,65 g (6,11—22,82 g); Nr. 1000 15,92 g; Nr. 813 15,63 g; Nr. 910 19,93 g.

Mark 26,9% des Thymuskörpers = 5,26 g; normales Durchschnittsgewicht 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 1000 3,28 g; Nr. 813 4,90 g; Nr. 910 5,58 g.

Index 1,7; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5); Nr. 1000 4,8; Nr. 813 3,2; Nr. 910 3,6.

Zwischengewebe (bindegewebig) 28,2% des Thymuskörpers = 5,52 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 (3,51—8,80 g); Nr. 1000 3,10 g; Nr. 813 3,59 g; Nr. 910 5,49 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ
Pro mg Parenchym . . .	131,4	152,3	36,8	1,2	0,1
„ „ Mark	350,4	406,1	98,2	3,1	0,3
Im ganzen Organ	1 846 170	2 139 815	517 040	16 860	1405

Totalmenge pro mg Parenchym 321,8; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 1000 50,0; Nr. 813 92,9; Nr. 910 83,2.

Totalmenge pro mg Mark 858,1; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 1000 293,4; Nr. 813 392,0; Nr. 910 381,0.

Totalmenge im ganzen Organ 4 521 290; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 1000 960 000; Nr. 813 1 907 237; Nr. 910 2 123 452.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt, und zwar fast alle nur teilweise:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ
Pro mg Parenchym . . .		0,05	1,8	0,3	0,05
„ „ Mark		0,1	4,7	0,9	0,1
Im ganzen Organ		702	25 290	4215	702

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 2,2; normaler Durchschnittswert 2,5 (0—11,9); Nr. 1000 0; Nr. 813 0; Nr. 910 0.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 5,8; normaler Durchschnittswert 10,9 (0—40,9); Nr. 1000 0; Nr. 813 0; Nr. 910 0.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 30 909; normaler Durchschnittswert 51 918 (0—286 195); Nr. 1000 0; Nr. 813 0; Nr. 910 0.

Die Form der Kurven stimmt insofern mit der der normalen Fälle überein, als der Höchstwert in Gruppe II liegt; der Wert der Gruppe I ist jedoch unbeträchtlich niedriger: Gruppe I : Gruppe II = 1 : 1,1; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 1000 1 : 3,3; Nr. 813 1 : 2,3; Nr. 910 1 : 3,4. Sowohl Gruppe I wie II weisen absolut wie relativ beträchtlich supranormale Werte auf, die betreffenden Werte der Gruppe III sind auch hoch, pro mg Parenchym sogar supranormal (vgl. Tab. I und II).

Histologisch sei noch bemerkt, daß der Unterschied zwischen Rinde und Mark etwa mit normaler Schärfe hervortritt; demgemäß scheint der Gehalt sowohl der Rinde wie des Marks an Lymphocyten ein normaler zu sein. Wo das Bindegewebe von Zellen infiltriert ist, handelt es sich meistens um größere Formen, worunter zahlreiche eosinophile Myelocyten. Fast nur kompakt gebaute Hassall-

sche Körper zu sehen. Das Organ ist auffallend fettarm. Die fettführenden Zellen der Rinde und des Bindegewebes liegen undicht und enthalten nur feine Fettkörnchen. Das Mark erscheint fast fettfrei, auch den Hassallschen Körpern fehlt es meistens ganz an Fett. Dagegen enthält ein Teil der Lymphocyten einzelne Körnchen der gewöhnlichen punktförmigen Beschaffenheit. Anzeichen einer Verdickung oder Verdichtung des Bindegewebes nicht zu finden.

Zusammenfassung.

Dauer der Poliomyelitiserkrankung nicht näher anzugeben, indem ein andersartiger Krankheitszustand (Karbunkel mit wenigstens 2 wöchiger Dauer) der tödlichen Erkrankung unmittelbar vorausgegangen sein soll.

Ein nicht mittelgroßes Organ, mit weniger als durchschnittlichem Gehalt an Parenchym und Rinde, etwas mehr als durchschnittlicher Menge von Mark, was einen subnormalen Index bewirkt. Starke Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper weit über die normalen Grenzen hinaus. Mikroskopische Anzeichen einer stattfindenden Involution kaum vorhanden.

Eine kleine, aber sicher innerhalb der Grenzen des Normalen liegende Drüse, wo hauptsächlich der niedrige Indexwert an eine akzidentelle Involution gemahnt und sehr zahlreiche kleine Hassallsche Körper vorhanden sind.

Kat. - Nr. 749 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 568), Fig. 3.

Brita H., 1 Jahr, 7 Monate, erkrankt den 19. X. 1911, aufgenommen den 23. X., gestorben den 26. X. 1911. Klin. Diagnose: Poliomyelit. ant. acut.

Den 19. und folgende Tage kränkelnd, fühlte sich heiß an, hatte bei Berührung starke Schmerzen, noch nicht bettlägerig. Vom 21. X. an beträchtliche Verschlimmerung mit vermehrtem Fieber, vermehrter Druckempfindlichkeit, beginnender Schwäche der Beine; die Arme wurden wenig bewegt. Den 22. X.: Ausgeprägte Schwäche der Arme, vermochte sich nicht auf die Beine zu stützen. Nicht somnolent; Appetit, Stuhl, Schlaf normal; Druckempfindlichkeit unverändert.

Befund den 23. X.: Paralyse der Arme und der Halsmuskeln. Atmung anscheinend unbeeinflusst. Muskeln der Hände und des Bauches scheinen etwas geschwächt. Freie Beweglichkeit des rechten Schenkels, schwächere Beweglichkeit des linken Schenkels, die Kraft beider Schenkel herabgesetzt. Sehnenreflexe fehlen. Stimme schwach; keine Schluckbeschwerden. Kopfnerven 0; Temperatur abends 38,0° C. Den 24. X.: Erbrechen. Bewegt den Hals etwas. Linker Schenkel etwas kräftiger. 37,3°, 37,0°. Den 25. X.: Zustand im ganzen unverändert. Ziemlich gute Beweglichkeit des Halses, Stimme kräftiger, Arme paralytisch, von den Schenkeln ist nur der linke deutlich paretisch. Atmung unbehindert. 36,9°, 37,0°. Den 26. X.: Morgens früh plötzliche Verschlimmerung. Beginnende inspiratorische Dyspnöe, die vormittags rasch zunahm. Wiederholte Anfälle von Cyanose, dann in den letzten Stunden permanente Lividität, mit schnellem unregelmäßigem Puls. Bauchmuskeln (und Zwerchfell?) nicht merkbar geschwächt. Stimme recht kräftig, Bewußtsein ungetrübt bis zu den letzten Stunden. Prä-mortal wiederholtes Erbrechen, keine Zuckungen. Temperatur früh 39,4°.

Sektionsbericht fehlt.

Thymuskörper 27,5 g; normales Durchschnittsgewicht der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 757 (4-jähriger Knabe, Überfahren), Thymuskörper 25,9 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht



Nr. 721 (1 Jahr 11 Monate altes Mädchen, Vergiftung durch Lauge), Thymuskörper, fixiert, 31,0 g.

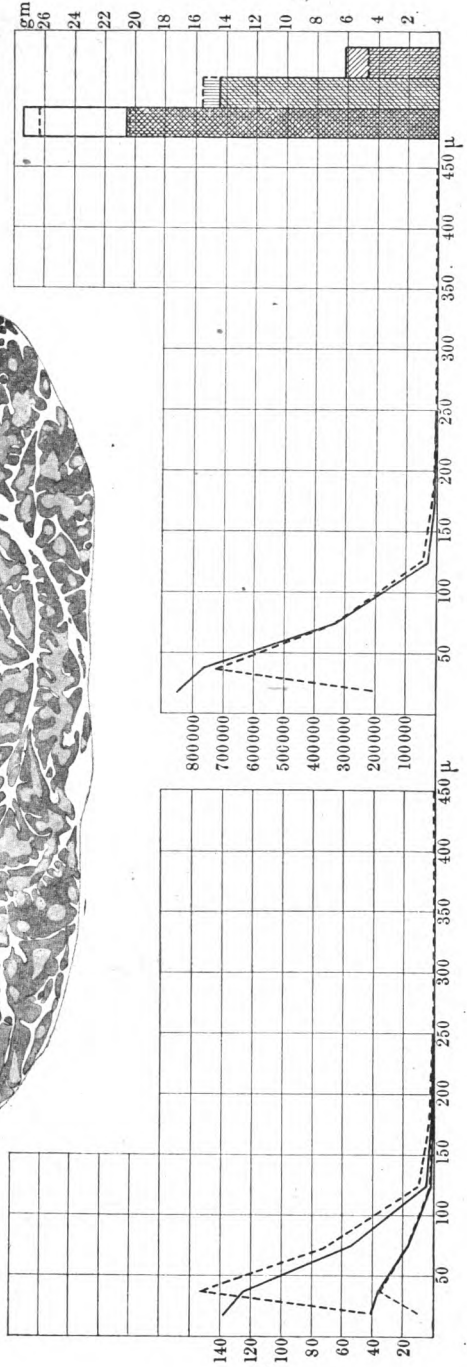


Abb. 3.

Parenchym 75,1% des Thymuskörpers = 20,65 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 757 20,12 g; Nr. 721 24,65 g.

Rinde 52,7% des Thymuskörpers 14,49 g; normales Durchschnittsgewicht 15,65 g (6,11—22,82 g); Nr. 757 16,26 g; Nr. 721 22,82 g.

Mark 22,4% des Thymuskörpers = 6,16 g; normales Durchschnittsgewicht 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 757 3,86 g; Nr. 721 1,83 g.

Index 2,3; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5); Nr. 757 4,2; Nr. 721 12,5.

Zwischengewebe (bindegewebig) 24,9% des Thymuskörpers = 6,85 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 757 5,78 g; Nr. 721 6,35 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ
Pro mg Parenchym	41,4	37,4	16,2	1,4	0,1	0,01
Pro mg Mark	138,6	125,1	54,2	4,6	0,3	0,04
Im ganzen Organ	854 910	772 310	334 530	28 910	2065	206

Totalmenge pro mg Parenchym 96,5; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 757 65,4; Nr. 721 24,3.

Totalmenge pro mg Mark 322,8; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 757 345,9; Nr. 721 345,6.

Totalmenge im ganzen Organ 1 992 931; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 757 1 315 848; Nr. 721 599 744.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt, und zwar sämtlich nur teilweise:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ
Pro mg Parenchym			0,6	0,2	0,03	0,01
Pro mg Mark			1,9	0,8	0,1	0,04
Im ganzen Organ			12 390	4130	619	206

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 0,8; normaler Durchschnittswert 2,5 (0—11,9); Nr. 757 7,8; Nr. 721 0,03.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 2,8; normaler Durchschnittswert 10,9 (0—40,9); Nr. 757 40,9; Nr. 721 0,5.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 17 345; normaler Durchschnittswert 51 918 (0—286 195); Nr. 757 156 936; Nr. 721 738.

Die Form der Kurven der Hassallschen Körper ist eine durchweg, wenn auch anfangs nicht besonders steil, fallende; Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,9; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 757 1 : 2,7; Nr. 721 1 : 2,0. Während die sonstigen Gruppen im Bereiche des Normalen liegende Werte aufweisen, zeigt Gruppe I sowohl absolut wie relativ supranormale Werte (vgl. Tab. I und II).

Histologisch läßt sich hinzufügen, daß der Unterschied zwischen Rinde und Mark mit ungefähr normaler Schärfe hervortritt, und daß demgemäß der Lymphocytengehalt der resp. Parenchymgebiete ein etwa durchschnittlicher

zu sein scheint. Die im ganzen recht mäßige Infiltration des Bindegewebes ist zum großen Teil eine großzellige, mit recht vielen Eosinophilen. Fettgefüllte Reticulumzellen der Rinde undicht liegend, aber von ziemlich zahlreichen feinen Fettkörnchen durchsetzt; Markreticulum anscheinend fettfrei; Hassallsche Körper meistens fettfrei. In den fixen Bindegewebszellen ist das Fett in verhältnismäßig groben Körnchen, aber nicht besonders reichlich vorhanden; die Gefäßadventitia ist reicher an solchen Zellen als das eigentliche Zwischengewebe. Überdies kommen hier und da rundliche, mit Fettkörnchen stark vollgepfropfte Zellen-elemente im Bindegewebe vor; sie finden sich mitunter auch in Lymphgefäßen angehäuft. Bindegewebe etwas ödematös, ohne augenfällige Verdickungs- oder Verdichtungserscheinungen.

Zusammenfassung.

8tägige Erkrankung. Eine etwas mehr als durchschnittliche Thymus mit etwa durchschnittlichem Parenchym, innerhalb dessen die Rinde nicht ganz durchschnittlich, das Mark mehr als durchschnittlich ist, was einen weniger als durchschnittlichen Index ergibt. Das einzige Abnorme, was die zahlenmäßige Analyse des Organs ergeben hat, ist die supranormale absolute wie relative Menge der kleinen Hassallschen Körper. Auch feinhistologisch fehlt es an sonstigen sicheren Anhaltspunkten für anormale Vorgänge.

Eine Drüse etwa durchschnittlicher Größe, die nur durch eine deutliche, wenn auch nicht besonders starke Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper vom Normalen abweicht.

Kat. - Nr. 789 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 228), Fig. 4.

Ebba Maria W., 3 Jahre, erkrankte den 4. V. 1913, aufgenommen den 7. V., gestorben den 7. V. 1913. Klin. Diagnose: Poliomyelit. ant. acut.

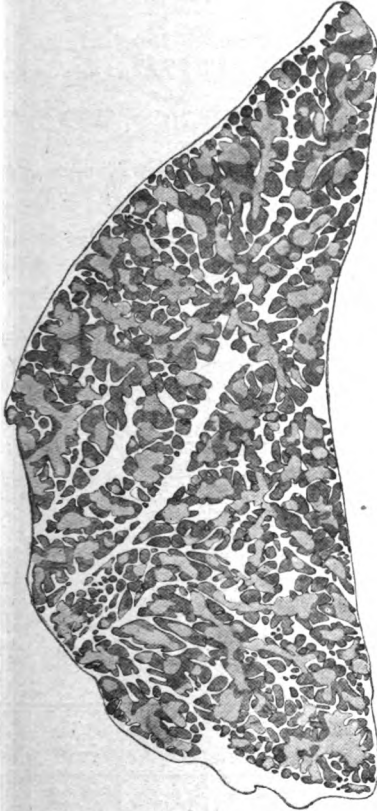
Erkrankte mit Kopfweh, Erbrechen, Fieber. Halsschmerzen seit dem 5. V. Den 6. V. sehr apathisch, vermochte nicht wie vorher im Bette zu sitzen, schon am vorigen Tage konnte sie nicht stehen. Schmerzen oberhalb des r. Auges, im Nacken, im Fuße.

Befund den 7. V.: Apathisch, röchelnde Atmung, bisweilen lockerer Husten. Einige Nackensteifheit, kein Opisthotonus. Rachen und Tonsillen gerötet. Die Beine zum größten Teil gelähmt, schlaff; Füße in Spitzenfußstellung mit gekrümmten Zehen. Einiges Beugungsvermögen in den Knie-, Fuß- und Zehengelenken, Extensionsvermögen in den fraglichen Gelenken nicht nachzuweisen. Patellar- und Bauchreflexe fehlen. Puls 144, Temperatur 39,0°, 39,4° C. Kein Stuhl seit dem Anfange der Krankheit, Bauch durch Gase ausgedehnt. Urinierung ungestört. Weiche tracheale Rasselgeräusche über den Lungen. Herz 70. Nachdem Pat. den ganzen Tag geschlummert, trat Exitus um 10,50 Uhr nachm. ein.

Sektion. Die Organe des Bauches hyperämisch. Solitäre und agminierte Follikel des Darmes angeschwollen. Mesenteriale Lymphdrüsen blutreich und vergrößert. Milz etwas vergrößert, blutreich; die blassen Follikel heben sich scharf von der sonst dunkelroten Pulpe ab. Nieren und Leber blutreich, letztere undeutlich gezeichnet. Gehirn- und Rückenmarkshäute blutüberfüllt, etwas ödematös. Gyri etwas abgeplattet. Vermehrte Blutpunktionierung der etwas ödematösen Gehirns substanz. Am 4. Ventrikel eine etwa linsengroße, oberflächliche, subepen-

dymäre Blutung. Die weiße Substanz des Rückenmarks schwillt etwas über den Schnitt- rand; vermehrter Blutgehalt und Ödem im Innern des Rückenmarks. Die graue Substanz graurot, an der Schnittfläche etwas eingesenkt, mit einzelnen kleinen Blutungen.

Thymuskörper 30,0 g, nach genauer Reinpräparierung



27,3 g; normales Durchschnittsgewicht der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten stehen Nr. 910 (5 monatiges Mädchen, Gasexplosion), Thymuskörper 31,0 g; Nr. 721 (1 Jahr 11 Mo-

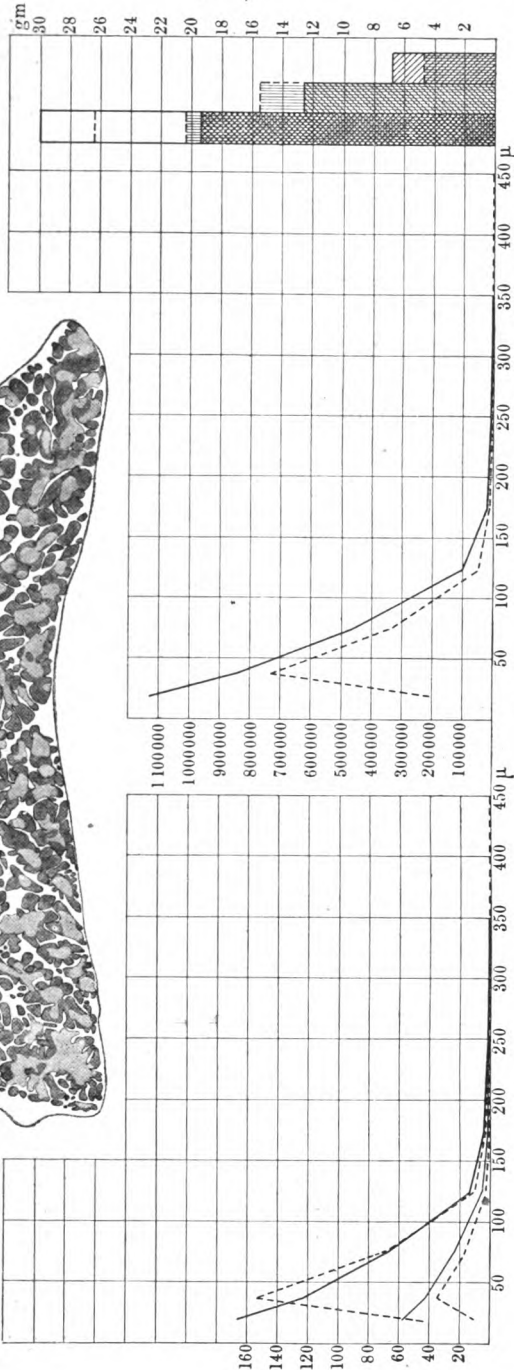


Abb. 4.

nate altes Mädchen, Vergiftung durch Lauge); Thymuskörper, fixiert, 31,0 g, und Nr. 814 (5-jähriger Knabe, Automobilbeschädigung, Fract. cranii + Contusio cer.), Thymuskörper 31,0 g, nach genauer Reinpräparierung 28,26 g; in bezug auf das Alter am nächstenstehen Nr. 758 (2 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g, und Nr. 918 (2 $\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe, Contusio capitis + Haemorrhagia cerebri), Thymuskörper 24,0 g, nach genauer Reinpräparierung 22,6 g.

Parenchym 71,1% des Thymuskörpers = 19,41 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 910 25,51 g; Nr. 721 24,65 g; Nr. 814 24,42 g; Nr. 758 8,69 g; Nr. 918 17,81 g.

Rinde 46,2% des Thymuskörpers = 12,61 g; normales Durchschnittsgewicht 15,65 g (6,11—22,82 g); Nr. 910 19,93 g; Nr. 721 22,82 g; Nr. 814 18,85 g; Nr. 758 6,11 g; Nr. 918 13,03 g.

Mark 24,9% des Thymuskörpers = 6,80 g; normales Durchschnittsgewicht 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 910 5,58 g; Nr. 721 1,83 g; Nr. 814 5,57 g; Nr. 758 2,58 g; Nr. 918 4,78 g.

Index 1,8; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5); Nr. 910 3,6; Nr. 721 12,5; Nr. 814 3,4; Nr. 758 2,4; Nr. 918 2,7.

Zwischengewebe (bindegewebig) 28,9% des Thymuskörpers = 7,89 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 910 5,49 g; Nr. 721 6,35 g; Nr. 814 3,84 g; Nr. 758 3,51 g; Nr. 918 6,19 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ
Pro mg Parenchym	58,2	43,4	23,8	4,9	1,0	0,2	0,01
„ „ Mark . .	166,2	124,0	68,0	14,0	2,9	0,5	0,02
Im ganzen Organ	1 129 662	842 394	461 958	95 109	19 410	3 882	194

Totalmenge pro mg Parenchym 131,5; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 910 83,2; Nr. 721 24,3; Nr. 814 58,8; Nr. 758 76,4; Nr. 918 54,3.

Totalmenge pro mg Mark 375,6; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 910 381,0; Nr. 721 345,6; Nr. 814 259,4; Nr. 758 257,5; Nr. 918 205,0.

Totalmenge im ganzen Organ 2 552 609; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 910 2 123 452; Nr. 721 599 744; Nr. 814 1 435 652; Nr. 758 663 829; Nr. 918 966 549.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt, und zwar alle nur teilweise:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ
Pro mg Parenchym		0,5		0,1	0,2	0,02	
„ „ Mark . .		1,4		0,4	0,6	0,06	
Im ganzen Organ		9 705		1 941	3 882	388	

* Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 0,8; normaler Durchschnittswert 2,5 (0—11,9); Nr. 910 0; Nr. 721 0,03; Nr. 814 0; Nr. 758 0; Nr. 918 0.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 2,5; normaler Durchschnittswert 10,9 (0—40,9); Nr. 910 0; Nr. 721 0,5; Nr. 814 0; Nr. 758 0; Nr. 918 0.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 15 916; normaler Durchschnittswert 51 918 (0—286 195); Nr. 910 0; Nr. 721 738; Nr. 814 0; Nr. 758 0; Nr. 918 0.

Die Form der Kurve ist im Gegensatz zu der der normalen Fälle eine durchweg fallende. Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,7; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 910 1 : 3,4; Nr. 721 1 : 2,0; Nr. 814 1 : 3,9; Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 918 1 : 4,0. Gruppe I zeigt, sowohl absolut wie relativ gerechnet, supranormale Werte (vgl. Tab. I und II).

Histologisch ist ferner festzustellen, daß der Unterschied zwischen Rinde und Mark sowie der Gehalt der Parenchymgebiete an Lymphocyten keine abschätzbare Abweichung vom Normalen zeigt. Das interfollikuläre Bindegewebe sowie viele feinere interlobuläre Bindegewebszüge zeigen eine nicht unbeträchtliche celluläre Infiltration, etwa in gleichem Maße durch Lymphocyten und größere Formen bedingt; unter letzteren sind nicht wenige Eosinophile anzutreffen. Desaggregationsbilder kommen an den größeren Hassallschen Körpern nicht selten vor. Viele Lymphocyten sowohl im Parenchym wie im Bindegewebe zeigen Knospungsbilder des Kerns. Das Organ stellt sich bei Sudanfärbung als recht fettarm dar. Die Reticulumzellen der Rinde haben eine verhältnismäßig schwache Füllung von feinen Körnchen, die des Marks scheinen ganz fettfrei zu sein. Die Hassallschen Körper sind meistens fettarm bzw. ganz fettfrei. Die fixen Bindegewebszellen enthalten meistens größere Körnchen in geringer Menge, etwa wie im vorigen Fall. Gleichwie dort ist eine Anhäufung des Fettes in den Zellen der Gefäßadventitia festzustellen. Die dort beschriebenen freien, rundlichen, stark fettbeladenen Zellen sind auch hier, und zwar sowohl im Bindegewebe wie innerhalb Lymphgefäßen und Venen anzutreffen. Lymphocyten meistens fettfrei. Außer einem fleckweise vorkommenden Ödem bietet das Bindegewebe nichts Besonderes dar.

Zusammenfassung.

4tägige Krankheit. Eine mehr als durchschnittliche Thymus, deren Gehalt an Parenchym und Rinde weniger als durchschnittlich, deren Markmenge mehr als durchschnittlich ist, und deren Index hierdurch an der unteren Grenze des Normalen zu liegen kommt. Unsichere histologische Andeutungen einer akzidentellen Involution, in ihrem allerersten Anfang. Deutlich supranormale Menge kleiner Hassallscher Körper.

Eine mehr als mittelgroße Drüse, deren einzige unzweideutige Abweichung vom Normalen in einer übergroßen Menge kleiner Hassallscher Körper besteht.

Kat. - Nr. 1014 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 370), Fig. 5.

Anna S., 3 Jahre, erkrankt den 15. VIII. 1912, aufgenommen den 17. VIII., gestorben den 23. VIII. 1912. Klin. Diagnose: Poliomyelit. ant. ac.

Erkrankte den 15. VIII. mit Kopfweh und Erbrechen, war heiß anzufühlen. Lag stets mit stark rückwärts gebogenem Kopf; konnte nicht veranlaßt werden, aufrecht zu stehen. Stuhl seit einem Monat träge, in der letzten Woche fast völlige Obstipation trotz Laxantien.

Befund den 17. VIII.: Pat. liegt apathisch und somnolent mit stark retroflektiertem Kopf und bogenförmig nach hinten gekrümmtem Rücken. Über fast die ganze Körperoberfläche einzelne blaurötliche Flecke. Pupillen etwas weit, gleich groß, reagieren auf Licht. Halsdrüsen vergrößert, besonders links, Schlund gerötet, Tonsillen vergrößert, ohne Beläge. Herz 0. Puls regelmäßig, 140—150. Ausgeprägte Nackenstarre, Kernig positiv, Patellarreflexe abgeschwächt, Babinski negativ, Bauchreflexe normal. 0 Alb. Den 18. VIII.: Lumbal-

punktion, Druck etwa 150 mm; 20 ccm ganz durchsichtige Flüssigkeit wurden entleert; das Punktat enthielt Spuren von Alb., etwa 120 Zellen (fast ausschließlich Lymphocyten) pro ccm. Keine Bakterien weder im Zentrifugat noch bei Kultur auf Serum. Den 20. VIII.: Liegt fortwährend apathisch, ab und zu leise winselnd. Führt weder mit den Armen noch mit den Beinen Bewegungen aus; die Extremitäten sind ganz schlaff. Liegt auch im übrigen ganz unbeweglich. Bewegungen der Augen koordiniert, ausgeprägte Nackenstarre immer noch vorhanden.

Sektion. Tonsillen groß mit Pfröpfen; Hals- und Mesenterialdrüsen vergrößert. Milz unbedeutlich vergrößert mit hyperplastischen, scharf abgegrenzten Follikeln. Gehirn hyperämisch mit Anzeichen vermehrten Hirndrucks. Rückenmark, besonders im unteren Abschnitt, hyperämisch, von gewöhnlicher Konsistenz. Blutungen sowohl subdural wie in den Vorderhörnern der Lumbalgegend.

Thymuskörper nach Formalinfixierung 6,4 g; normales Durchschnittsgewicht der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 (2½ jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht außer jenem Fall Nr. 918 (2½ jähriger Knabe, Contusio capitis + Haemorrhagia cerebri), Thymuskörper 24,0 g, nach genauer Reinpräparierung 22,6 g.

Parenchym 51,4% des

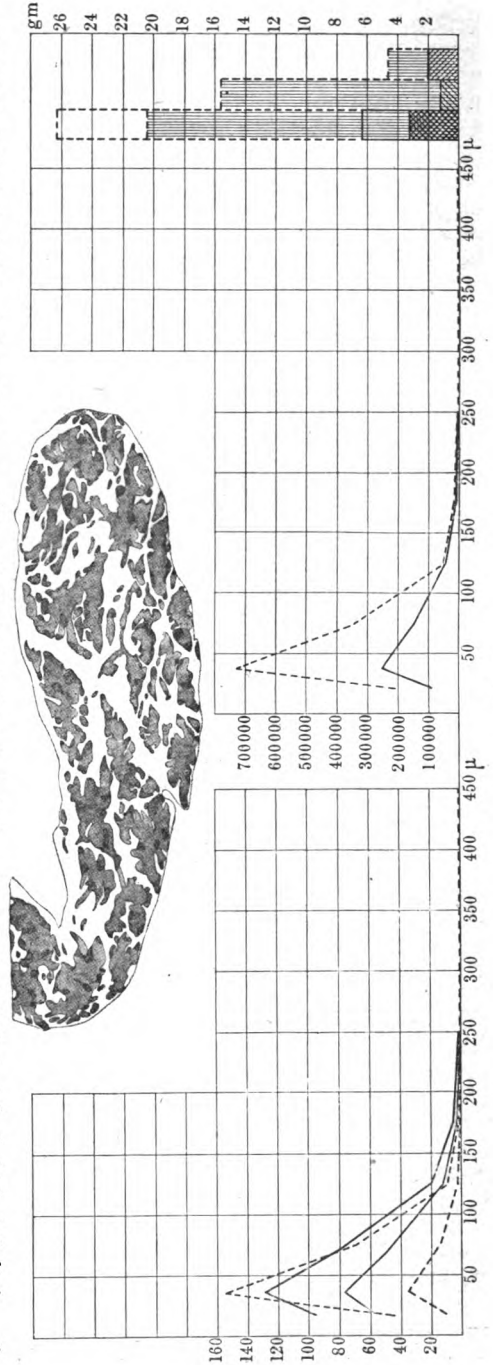


Abb. 5.

Thymuskörpers = 3,29 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 918 17,81 g.

Rinde 20,2% des Thymuskörpers = 1,29 g; normales Durchschnittsgewicht 15,65 (6,11—22,82 g); Nr. 758 6,11 g; Nr. 918 13,03 g.

Mark 31,2% des Thymuskörpers = 2,00 g; normales Durchschnittsgewicht 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 758 2,58 g; Nr. 918 4,78 g.

Index 0,6; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5);* Nr. 758 2,4; Nr. 918 2,7.

Zwischengewebe (überwiegend bindegewebig) 48,6% des Thymuskörpers = 3,11 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 918 6,19 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ
Pro mg Parenchym	57,8	78,3	46,6	13,0	3,3	0,7
Pro mg Mark	95,4	129,2	76,9	21,5	5,5	1,2
Im ganzen Organ	190 162	257 607	153 314	42 770	10 857	2303

Totalmenge pro mg Parenchym 199,7; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 918 54,3.

Totalmenge pro mg Mark 329,7; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 758 257,5; Nr. 918 205,0.

Totalmenge im ganzen Organ 657 013; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800) Nr. 758 663,829; Nr. 918 966,549.

Unter den Hassallschen Körpern enthielten Kalk, und zwar in ganz geringer Menge: .

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ
Pro mg Parenchym		0,9	0,3	0,2		
Pro mg Mark		1,5	0,5	0,4		
Im ganzen Organ		2961	987	658		

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 1,4; normaler Durchschnittswert 2,5 (0—11,9); Nr. 758 0; Nr. 918 0.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 2,4; normaler Durchschnittswert 10,9 (0—40,9); Nr. 758 0; Nr. 918 0.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 4606; normaler Durchschnittswert 51 918 (0—286 195); Nr. 758 0; Nr. 918 0.

Die Form der Kurven stimmt insofern zu der der gleichaltrigen normalen Fälle, als Gruppe II den Höchstbetrag aufweist, obzwar sie die Gruppe I nicht so beträchtlich, wie es normal der Fall ist, überragt; Gruppe I : Gruppe II = 1 : 1,3; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 918 1 : 4,0. Pro mg Parenchym gerechnet, sind alle vorhandenen Gruppenwerte hoch, fast alle sogar supranormal, während die entsprechenden absoluten Werte weniger als durchschnittlich sind.

Histologisch ist hinzuzufügen, daß der Unterschied zwischen Rinde und Mark stark abgeschwächt ist; im mikroskopischen Bild ist die Lymphocytenüberfüllung des Marks diesbezüglich besonders augenfällig. Das Bindegewebe ist recht

beträchtlich infiltriert, und zwar sind sowohl Lymphocyten wie größere Formen, unter welchen auch Eosinophile, reichlich vertreten. Desaggregationsbilder kommen besonders an den größeren Hassallschen Körpern, obzwar nicht besonders häufig, vor. Die Rinde ist im Sudanpräparat von fettgefüllten Reticulumzellen recht dicht gesprenkelt; vereinzelte schwache Züge ebensolcher Zellen kommen auch im Mark vor. Zahlreiche, recht beträchtliche Gruppen von typi-



schen Fettzellen im Bindegewebe, während die Anzahl fettkörnchenhaltiger Fibroblasten nicht groß ist. Hassallsche Körper recht allgemein, aber nicht besonders stark fetthaltig. Das Gros der Lymphocyten zeigt Fettkörnchen. Weder Ödem noch sonstige auffällige Veränderungen des Bindegewebes angetroffen.

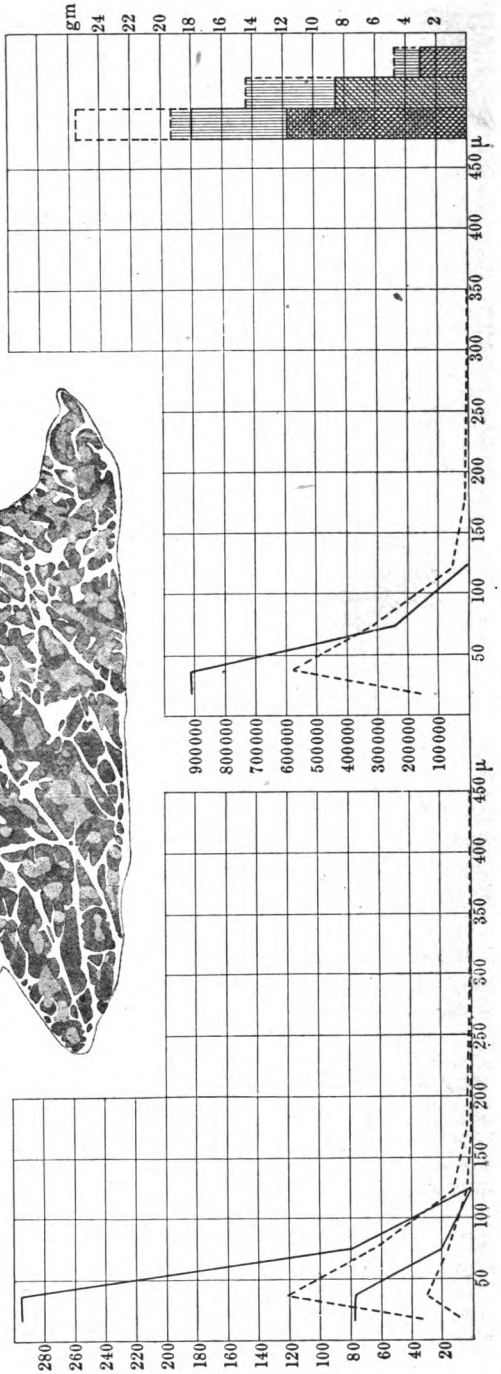


Abb. 6.

Zusammenfassung.

Angeblich 9tägige Krankheitsdauer. Eine Thymus, deren Verhältnisse mit den bei starker Hungerinvolution obwaltenden gut übereinstimmen und nur in dem Verhältnis Gruppe I : Gruppe II einen Anklang an die bei sonstigen untersuchten Poliomyelitisthymen obwaltenden Verhältnisse mutmaßen läßt.

Kat. - Nr. 748 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 497), Fig. 6.

Ingrid G., 7 Jahre, erkrankt den 4. X. 1911, aufgenommen den 5. X., gestorben am selben Tage. Klin. Diagnose: Poliomyelitis ant. ac.

Initialsymptome Heiserkeit und Halsweh, Schluckbeschwerden, Anfälle von Cyanose steigender Intensität.

Befund den 5. X.: Beträchtliche Cyanose, starke inspiratorische Dyspnoe mit kräftig arbeitenden Halsmuskeln. Reichliche Absonderung von Speicheldrüsen, von Mund-, Hals- und Bronchialschleimhaut. Häufige Erstickungsanfälle, besonders beim Trinken. Temp. 38,2° C. Exitus unter den Erscheinungen der Atmungslähmung.

Sektionsbericht fehlt.

Thymuskörper 18,0 g; Durchschnittsgewicht der betreffenden, vergleichsweise herangezogenen normalen Thymen 25,61 g (13,80—32,85); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 (2½jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten stehen Nr. 814 (5jähriger Knabe, Contusio capitis + Haemorrhagia cerebri), Thymuskörper 31,0 g, nach genauer Reinpräparierung 28,26 g, und Nr. 982 (9jähriger Knabe, Überfahren), Thymuskörper 23,3 g.

Parenchym 65,4% des Thymuskörpers = 11,77 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 19,38 g (8,69—24,65 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 814 24,42 g; Nr. 982 17,12 g.

Rinde 48,3% des Thymuskörpers = 8,69 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 14,49 g (6,11—22,82 g); Nr. 758 6,11 g; Nr. 814 18,85 g; Nr. 982 10,67 g.

Mark 17,1% des Thymuskörpers = 3,08 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 4,82 g (1,83—7,13 g); Nr. 758 2,58 g; Nr. 814 5,57 g; Nr. 982 6,45 g.

Index 2,8; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 3,0 (1,6—12,5); Nr. 758 2,4; Nr. 814 3,4; Nr. 982 1,6.

Zwischengewebe (überwiegend bindegewebig) 34,6% des Thymuskörpers = 6,23 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 5,68 (3,51—8,80); Nr. 758 3,51; Nr. 814 3,84; Nr. 982 6,18.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ
Pro mg Parenchym	77,4	77,8	20,6	0,4
„ „ Mark	294,9	296,3	78,6	1,5
Im ganzen Organ	910 998	915 706	242 462	4708

Totalmenge pro mg Parenchym 176,2; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 58,9 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 814 58,8; Nr. 982 62,6.

Totalmenge pro mg Mark 671,3; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 236,8 (122,0—345,9); Nr. 758 257,5; Nr. 814 259,4; Nr. 982 166,2.

Totalmenge im ganzen Organ 2 073 874; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 142 038 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 814 1 435 652; Nr. 982 1 071 712.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt, und zwar die meisten nur teilweise:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ
Pro mg Parenchym		0,6	0,3	
„ „ „ „ Mark		2,2	1,1	
Im ganzen Organ		7062	3531	

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 0,9; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 8,4 (0—11,9); Nr. 758 0; Nr. 814 0; Nr. 982 4,0.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 3,3; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 33,7 (0—40,4); Nr. 758 0; Nr. 814 0; Nr. 982 10,6.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 10 593; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 162 564 (0—286 195); Nr. 758 0; Nr. 814 0; Nr. 982 67 966.

Die Form der Kurven ist insofern eine eigenartige, als das Anfangsstück ein Plateau bildet, indem Gruppe I und Gruppe II fast identische Werte aufweisen; durchschnittlicher normaler Vergleichswert Gruppe I : Gruppe II = 1 : 3,9 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 814 1 : 3,9; Nr. 982 1 : 1,9. Die Werte der Gruppe I sind dabei durchgehend beträchtlich supranormal.

Histologisch wird hinzugefügt, daß der Unterschied zwischen Rinde und Mark etwa mit normaler Deutlichkeit hervortritt, und daß betreffs des Lymphocytengehalts der Parenchymgebiete keine auffällige Abweichung vom Normalen festzustellen ist. Hier und da ist eine nicht besonders umfangreiche Zellinfiltration des Bindegewebes festzustellen; es handelt sich dabei größtenteils um Lymphocyten, sowie etwas größere, teilweise fein eosinophil gekörnte Formen. Desaggregationsbilder kommen auch an kleineren Hassallschen Körpern vor. Nach Sudanfärbung tritt das Organ als sehr fettarm hervor. Die Reticulumzellen der Rinde zeigen nur eine ganz schwache Fettfüllung; eine solche ist allem Anschein nach auch im Mark anzutreffen. Die meisten Hassallschen Körper fettfrei, Lymphocyten fettfrei. Von den recht zahlreichen typischen Fettzellen abgesehen, ist der Fettgehalt des Bindegewebes nur schwach. Vereinzelt sind jedoch runde freie Fettkörnchenzellen anzutreffen. Ödem oder sonstige Veränderungen des Zwischengewebes nicht wahrgenommen.



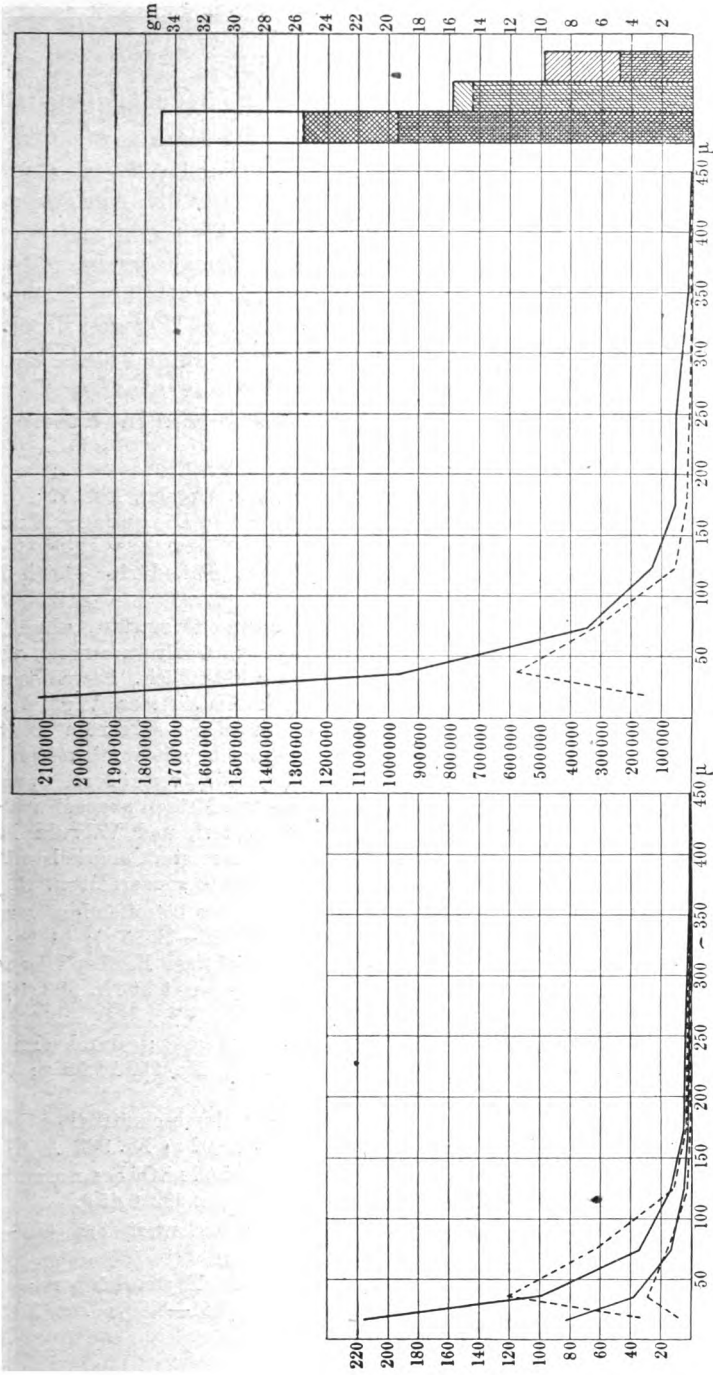


Abb. 7.

Zusammenfassung.

Nur 2 tägige Krankheitsdauer. Eine nicht durchschnittliche Thymus, deren Gehalt an Parenchym, Rinde und Mark sowie der Index normal, aber gleichfalls nicht durchschnittlich ist. Somit ergibt die zahlenmäßige Analyse keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer vorhandenen akzidentellen Involution, und auch die rein histologischen Daten weisen diesbezüglich kaum über das Normale hinaus. Dagegen liegt eine unzweideutige Übermenge der Hassallschen Körper der Gruppe I vor, und auch die Zahlen der Gruppe II liegen hoch, sind aber, was die absolute Anzahl anbetrifft, nicht supranormal.

Eine nicht große, aber bis auf die überstarke Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper anscheinend normale Drüse.

Kat. - Nr. 639 (angeblich Epidemiekrankenhaus, Upsala), Fig. 7.

Harry A., 7 Jahre, gestorben den 7. II. 1906. Klin. Diagnose: Meningit. cerebrosp. ? + Poliomyelit. ant. ac.

Krankengeschichte und klinische Daten fehlen. Pat. dürfte gleich bei der Aufnahme ins Krankenhaus gestorben sein.

Sektion. Durā mater gespannt, an der Innenseite getrübt, ohne Beläge. Pia injiziert. Windungen des Großhirns abgeplattet. Gehirnkammern, von normaler Größe, enthalten eine normale Menge klarer Flüssigkeit. Etwas vermehrte Blutpunktierung der Gehirns substanz. Rückenmark ohne sichtbare Veränderungen. An der hinteren Seite der Vorhöfe des Herzens kleine subseröse Blutungen. Eitrige Tracheo-Bronchitis. Lungen ziemlich blutreich, mit vereinzelt atelektatischen Herden und capillärer Bronchitis. Milz etwas vergrößert, cyanotisch; beginnende Infektionsmilz. Bronchial- und Mesenterialdrüsen angeschwollen und stark hyperämisch. Plicae conniventes, Papilla Vateri, und Valvula Bauhini, sowie die solitären und agminierten Follikel des Darmes stark angeschwollen, gerötet. Nieren cyanotisch. Leber und Pankreas ohne Besonderheiten.

Thymuskörper 35,0 g; Durchschnittsgewicht der betreffenden vergleichsweise herangezogenen normalen Thymen 25,61 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 956 (4 jähriger Knabe, Überfahren), Thymuskörper 32,85 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 982 (9 jähriger Knabe, Überfahren), Thymuskörper 23,3 g.

Parenchym 73,1% des Thymuskörpers = 25,58 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 19,38 g (8,69—24,65 g); Nr. 956 24,05 g; Nr. 982 17,12 g.

Rinde 45,1% des Thymuskörpers = 15,78 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 14,49 g (6,11—22,82 g); Nr. 956 16,92 g; Nr. 982 10,67 g.

Mark 28,0% des Thymuskörpers = 9,80 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 4,82 g (1,83—7,13 g); Nr. 956 7,13 g; Nr. 982 6,45 g.

Index 1,6; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 3,0 (1,6—12,5); Nr. 956 2,4; Nr. 982 1,6.

Zwischengewebe (bindegewebig) 26,9% des Thymuskörpers = 9,42 g; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 5,68 (3,51—8,80); Nr. 956 8,80; Nr. 982 6,18.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ	VIII 401—500 μ
Pro mg Parenchym	82,9	37,5	13,5	5,1	2,0	2,0	0,4	0,03
Pro mg Mark	216,3	97,8	35,2	13,3	5,3	5,3	1,1	0,05
Im ganzen Organ	2 120 582	959 250	345 330	130 458	51 160	51 160	10 232	767

Totalmenge pro mg Parenchym 143,4; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 58,9 (24,3—96,0); Nr. 956 96,0; Nr. 982 62,6.

Totalmenge pro mg Mark 374,3; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 236,8 (122,0—345,9); Nr. 956 324,0; Nr. 982 166 2.

Totalmenge im ganzen Organ 3 668 939; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 142 038 (599 744—2 308 800); Nr. 956 2 308 800; Nr. 982 1 071 712.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt, und zwar die überwiegende Mehrzahl nur partiell:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ	VIII 401—500 μ
Pro mg Parenchym				0,3	0,2	0,3	0,08	
Pro mg Mark				0,9	0,5	0,9	0,2	
Im ganzen Organ				7674	5116	7674	2046	

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 0,9; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 8,4 (0—11,9); Nr. 956 11,9; Nr. 982 4,0.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 2,5; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 33,7 (0—40,4); Nr. 956 40,4; Nr. 982 10,6.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 22 510; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 162 564 (0—286 195); Nr. 956 286 195; Nr. 982 67 966.

Die Form der Kurven ist eine hauptsächlich fallende; Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,4; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 : 3,9 (1,9—25,3); Nr. 956 1 : 8,7; Nr. 982 1 : 1,9. Die Werte der Gruppe I übersteigen die entsprechenden normalen Höchstwerte mit einem so beträchtlichen Betrag, daß man nicht zu bezweifeln braucht, daß hier wirklich supranormale Werte vorliegen. Der entsprechende Mehrbetrag, welcher sich auch betreffs gewisser anderer Gruppen ergibt, ist geringer und in Anbetracht der unsicheren Beschaffenheit der Vergleichswerte mit Vorsicht zu beurteilen (vgl. Tab. I und II).

Histologisch läßt sich ferner ein Rinden-Markunterschied normaler Stärke feststellen; der Gehalt der bezüglichen Parenchymgebiete an Lymphocyten bietet auch nichts von der Norm Abweichendes dar. Auch die Zellinfiltration des Bindegewebes überschreitet den Umfang des Normalen anscheinend nicht; sie besteht aus Lymphocyten und größeren Formen, unter welchen Zellen, die Plasmazellen ähneln, sowie Eosinophile eine augenfällige Rolle spielen. An den großen Hassallschen Körpern sind Desaggregationserscheinungen recht häufig anzutreffen. Der Fettgehalt des Organs läßt sich wegen Aufbewahrung des Materials in Spiritus nicht feststellen. Deutliches Ödem des Zwischengewebes. An gewissen Stellen der Rinden-Markgrenze tritt bei Malloryfärbung eine Verdickung des Bindegewebes hervor; ob dieselbe über das für das Alter Normale hinausgeht, läßt sich mangels geeigneten Vergleichsmaterials nicht entscheiden.

Zusammenfassung.

Mangels klinischer Angaben und positiver Sektionsdaten betreffs des Rückenmarks kann die Diagnose Poliomyelitis nicht als ganz gesichert angesehen werden. Die Dauer der Krankheit läßt sich leider auch nicht angeben.

Eine große Thymus, deren Gewicht das Höchstgewicht der vergleichsweise herangezogenen normalen Fälle etwas übertrifft, aber kaum so viel, daß es angezeigt erscheint, an eine Hyperplasie zu denken. Das Parenchym- und das Markgewicht verhalten sich ähnlicherweise, während das Gewicht der Rinde, obzwar hoch, innerhalb der von den Vergleichsfällen gesteckten Grenzen liegt; hieraus ein niedriger Index. Das Verhalten der Hassallschen Körper wird hauptsächlich durch die übergroße Menge kleiner Körper, sowie durch die nicht unbeträchtliche Menge großer Formen charakterisiert.

Eine wahrscheinlich an der oberen Grenze des Normalen liegende Drüse, bei welcher nur die starke Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper als abnormer Zug zu verzeichnen ist.

Kat. - Nr. 746 (Epidemiekrankehaus, Upsala, Nr. 474), Fig. 8.
Axel F., 10 Jahre, erkrankt

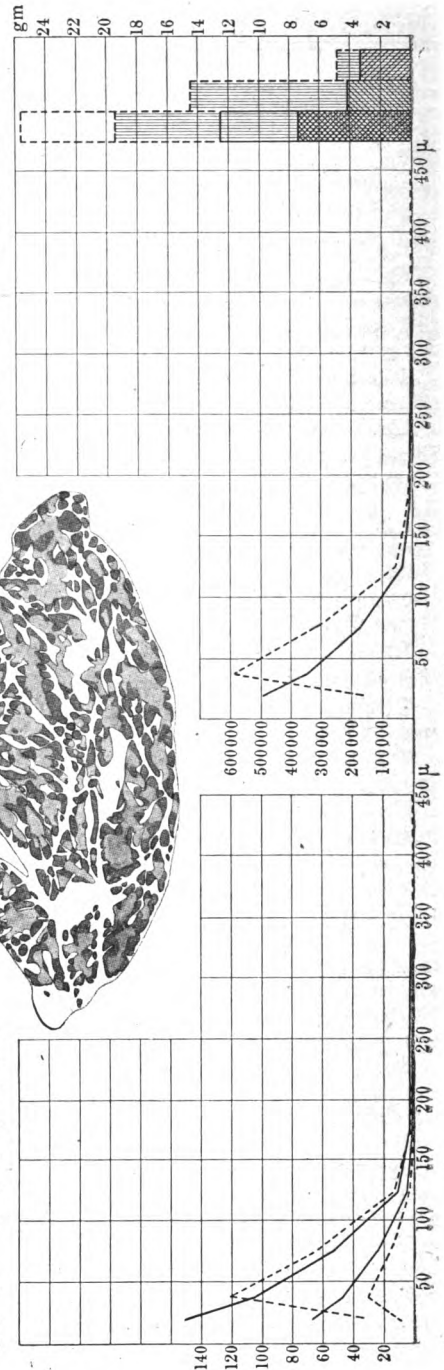


Abb. 8.

den 26. IX. 1911, aufgenommen den 29. IX., gestorben den 30. IX. Klin. Diagnose: Poliomyelitis ant. ac.

Erkrankte mit Erbrechen, das sich am folgenden Tage häufig wiederholte. Temp. den 27. IX. 38,0°, 40,0°. Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Schlechter Schlaf, Delirien. Den 28. IX.: 40,0°, 38,4°. Deutliche Parese im linken Facialisgebiet; beim Mittagessen Schluckbeschwerden, flüssige Speise wurde jedoch unschwer angenommen. Dann zunehmende Schluckbeschwerden, Delirien.

Befund den 29. IX. vormittags: Paralyse des linken Facialis mit unbedeutender Parese des Orbicularis. Parese des linken Hypoglossus. Pharynxparalyse. Etwas Husten, einige Heiserkeit; reichliche Speichelabsonderung. Schwache inspiratorische Dyspnöe. Extremitäten intakt. Puls langsam, etwas unregelmäßig. Nachmittags: Paralysen mehr ausgeprägt. Puls bald langsam, bald schnell, unregelmäßig. Keine neuen Paralysen. Lippen zeitweise etwas livid. Unruhig, deliriert.

Abends und nachts ganz umnebelt, delirierend. Künstliche Ernährung per os und per anum läßt sich nicht durchführen, da die Flüssigkeit sofort regurgitiert bzw. abfließt. Prämortale Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten.

Sektionsbericht fehlt.

Thymuskörper 12,5 g; Durchschnittsgewicht der betreffenden, vergleichsweise herangezogenen Thymen 25,61 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 (2½-jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht in der betreffenden Altersgruppe Nr. 982 (9-jähriger Knabe, Überfahren), Thymuskörper 23,3 g.

Parenchym 59,2% des Thymuskörpers = 7,40 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 19,38 g (8,69—24,65 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 982 17,12 g.

Rinde 33,0% des Thymuskörpers = 4,13 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 14,49 g (6,11—22,82 g); Nr. 758 6,11 g; Nr. 982 10,67 g.

Mark 26,2% des Thymuskörpers = 3,27 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 4,82 g (1,83—7,13 g); Nr. 758 2,58 g; Nr. 982 6,45 g.

Index 1,3; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 3,0 (1,6—12,5); Nr. 758 2,4; Nr. 982 1,6.

Zwischengewebe (hauptsächlich bindegewebig) 40,8% des Thymuskörpers = 5,10 g; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 5,68 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 982 6,18 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25μ	II 26—50μ	III 51—100μ	IV 101—150μ	V 151—200μ	VI 201—300μ	VII 301—400μ
Pro mg Parenchym	66,8	46,7	23,2	4,4	1,1	1,3	0,06
„ „ Mark . . .	151,1	105,5	52,5	10,0	2,5	3,0	0,1
Im ganzen Organ	494 320	345 580	171 680	32 560	8140	9620	444

Totalmenge pro mg Parenchym 143,6; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 58,9 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 982 62,6.

Totalmenge pro mg Mark 324,7; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 236,8 (122,0—345,9); Nr. 758 257,5; Nr. 982 166,2.

Totalmenge im ganzen Organ 1 062 344; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 142 038 (599,744—2,308,800); Nr. 758 663 829; Nr. 982 1 071 712.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt, und zwar die Mehrzahl nur partiell:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ
Pro mg Parenchym			1,5	2,1	0,7	1,2	0,06
„ „ Mark . . .			3,4	4,8	1,7	2,7	0,1
Im ganzen Organ			11 100	15 540	5180	8880	444

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 5,6; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 8,4 (0—11,9); Nr. 758 0; Nr. 982 4,0.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 12,7; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 33,7 (0—40,4); Nr. 758 0; Nr. 982 10,6.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 41 144; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 162 564 (0—286 195); Nr. 758 0; Nr. 982 67 966.

Die Form der Kurven ist im Gegensatz zu der der normalen Vergleichsfälle eine fast durchgehend fallende; Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,7; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 : 3,9 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 982 1 : 1,9. Die Werte der Gruppe I übertreffen den respektiven absoluten und relativen Höchstwert der normalen Fälle nicht unbedeutend.

Histologisch ist ferner hinzuzufügen, daß der Unterschied zwischen Rinde und Mark mit etwa normaler Schärfe hervortritt, der Lymphocytengehalt der respektiven Parenchymgebiete auch etwa normal zu sein scheint. Das Zwischengewebe zeigt, besonders interfollikulär, eine mäßige Zellinfiltration überwiegend lymphocytärer Natur. Unter den spärlichen größeren Formen kommen auch Eosinophile vor. Meistens kompakte Formen Hassallscher Körper. Die Rinde zeigt mäßige Fettfüllung, das Mark erscheint bis auf die Hassallschen Körper fettfrei. Viele größere Hassallsche Körper enthalten größere Fetttropfen nebst zahlreichen feinen Körnchen. Die kleineren Formen sind meistens fettfrei. Fettgehalt des Bindegewebes, bis auf die gruppenweise vorkommenden Fettzellen, spärlich. Lymphocyten meistens fettfrei. Weder Ödem noch andere Veränderungen des Zwischengewebes angetroffen.

Zusammenfassung.

5 tägige Krankheit. Eine an der unteren Grenze der Vergleichswerte liegende Thymus, deren ähnlicherweise niedrigen Werte des Parenchyms, bzw. der Parenchymgebiete sowie niedriger Index eine stattgefundene Reduktion nahelegen, obzwar die mikroskopischen Bilder in vielem eher mit den normalen Verhältnissen übereinstimmen. Eine recht auffällige Vermehrung der Anzahl ganz kleiner Hassallscher Körper liegt auch hier vor.

Eine kleine Drüse, wahrscheinlich in beginnender akzidenteller Involution begriffen und mit überreicher Menge kleiner Hassallscher Körper.

Kat. - Nr. 745 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 452), Fig. 9.

Sigurd G., 13 Jahre, erkrankt den 9. IX. 1911, aufgenommen den 11. IX., gestorben den 12. IX. 1911. Klin. Diagnose: Poliomyelit. ant. ac.

Erkrankte gleichzeitig mit einem Bruder, der schon den 11. IX. unter Respirationslähmung verschied. Anfangs allgemeine Fiebersymptome, später am Tage der Erkrankung Paresen im rechten Arm und in der rechten Gesichtshälfte, welche Lähmungen auch am folgenden Tage stetig zunahmen, aber vom 10. IX. abends an ziemlich stationär blieben.

Befund den
11. IX. abends: Leb-
haft, munter und ge-
sprächig. Paralyse der
rechten Gesichtshälfte

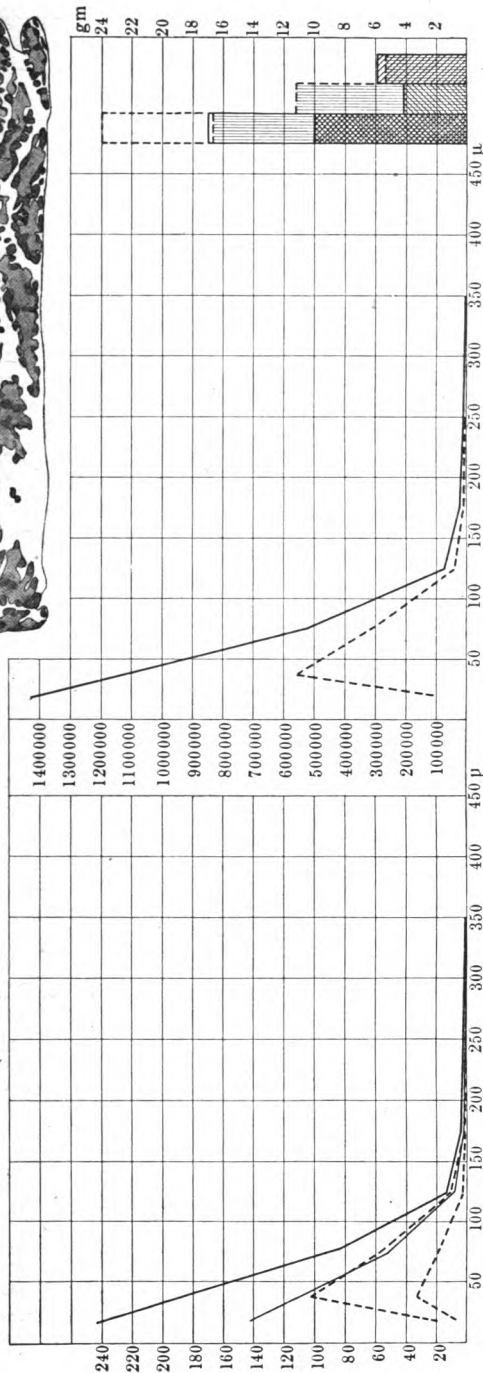
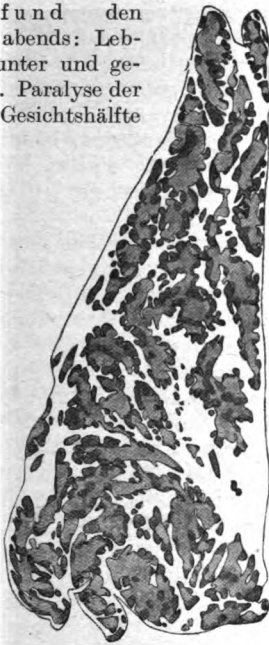


Abb. 9.

mit deutlicher Parese des
M. orbicularis oculi. Paralyse
des rechten Hypoglossus.
Schwache Dysphagie. Parese
der Hals- und Nackenmuskulatur
rechterseits. Rechter
Arm paralytisch; linker Arm
deutlich paretisch, keine
Atmungsbeschwerden, keine
deutliche Parese der Beine.
Druckempfindlichkeit am
Nacken und dem Rückgrat
entlang. 36,7° C.

Den 12. IX. früh: Schnell
progrediente Parese. Linker
Arm vollständig paralytisch,
Orbicularisparese ausgeprägter.
Muskulatur des Gaumens
und des Schlundes beträchtlich
paretisch. Einige
Atmungsbeschwerden, bis-
weilen Anfälle von Dyspnöe.
Nachts zeitweilig umnebelt,
delirierend. Pulsfrequenz kon-
tinuierlich abnehmend, jetzt
60. Temp. 38,7°.

Im Laufe des Tages wurde die Pulsfrequenz immer geringer bis auf 40; in den letzten Stunden stieg sie wieder schnell und kontinuierlich bis auf 150—160, gleichzeitig wurde der Puls unregelmäßig. Völlige Paralyse beider Arme; zunehmende Dysphagie bis zu fast völliger Pharynxparalyse; zunehmende Heiserkeit und Schwierigkeit zu sprechen bis zu hochgradiger Larynxparalyse; zunehmende Atmungsbeschwerde mit keuchender Atmung und verlängertem Inspirium, Diaphragmaparese unsicher. Linke Gesichtshälfte intakt, prä mortal wiederholte Zuckungen ebenda; die Beweglichkeit der Beine gut. 39,4°. Exitus um 7,45 Uhr nachm. Sektionsbericht fehlt.

Thymuskörper 17,0 g; Durchschnittsgewicht der zugänglichen vier Fälle der fraglichen Altersgruppe 24,02 g (20,0—26,0 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 625 (15 jähriger Knabe, Schuß), Thymuskörper 20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 967 (13 jähriger Knabe, Überfahren), Thymuskörper 26,0 g, nach genauer Reinpräparierung 23,6 g.

Parenchym 59,1% des Thymuskörpers = 10,05 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 16,71 g (13,10—19,25 g); Nr. 625 13,10; Nr. 967 16,47 g.

Rinde 24,3% des Thymuskörpers = 4,13 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 11,29 g (7,84—14,23 g); Nr. 625 7,84 g; Nr. 967 10,36 g.

Mark 34,8% des Thymuskörpers = 5,92 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 5,41 g (5,02—6,11 g); Nr. 625 5,26 g; Nr. 967 6,11 g.

Index 0,7; Durchschnittswert der normalen Fälle 2,1 (1,5—2,8); Nr. 625 1,5; Nr. 967 1,7.

Zwischengewebe (überwiegend fettgewebig) 40,9% des Thymuskörpers = 6,95 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 6,71 (5,75—7,13). Nr. 625 6,90 g; Nr. 967 7,13 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ
Pro mg Parenchym	142,9	111,2	52,0	7,5	2,0	0,9	0,03
Pro mg Mark	242,1	188,5	88,1	12,7	3,4	1,6	0,04
Im ganzen Organ	1 436 145	1 117 560	522 600	75 375	20 100	9045	301

Totalmenge pro mg Parenchym 316,5; Durchschnittswert der normalen Fälle 61,0 (30,3—86,2); Nr. 625 66,1; Nr. 967 65,3.

Totalmenge pro mg Mark 536,4; Durchschnittswert der normalen Fälle 188,5 (114,6—296,0); Nr. 625 167,2; Nr. 967 176,7.

Totalmenge im ganzen Organ 3 181 126; Durchschnittswert der normalen Fälle 1 019 890 (583 275—1 554 225); Nr. 625 865 910; Nr. 967 1 076 150.

Unter den Hassallschen Körpern sind verkalkte in folgender Zahl, einige total, die meisten partiell verkalkt:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ
Pro mg Parenchym	0,03	0,03	2,9	1,1	0,7	0,3	0,03
Pro mg Mark	0,4	0,5	5,0	1,8	1,1	0,5	0,04
Im ganzen Organ	301	301	29 145	11 055	7035	3015	301

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 5,1; unter den normalen Fällen weist nur Nr. 625 verkalkte Körper auf, und zwar alle der Gruppe III angehörig, pro mg Parenchym 0,1.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 9,3; Nr. 625 0,4.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 51 154; Nr. 625 1310.

Die Form der Kurven ist eine durchweg fallende; Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,8; Durchschnittswert der normalen Fälle 1 : 5,5 (3,2—19,8); Nr. 625 1 : 19,8; Nr. 967 1 : 5,3. Fast alle absoluten wie relativen Gruppenwerte übertreffen den betreffenden Höchstwert der normalen Fälle; von den absoluten Werten ist es aber nur die Gruppe I, welche einen Mehrbetrag von solcher Größe aufweist, daß mit einiger Sicherheit anzunehmen ist, daß es sich um einen wirklich supranormalen Wert handelt.

Histologisch ist hinzuzufügen, daß der Unterschied zwischen Rinde und Mark deutlich, aber etwas abgeschwächt ist; demnach ist die Menge der Lymphocyten in der Rinde etwas verringert, im Mark etwas vermehrt. Das Bindegewebe weist eine mäßige und wie gewöhnlich gemischtzellige Infiltration auf, wo die Lymphocyten vorherrschen, aber besonders zahlreiche Eosinophile auch anzutreffen sind. Desaggregationsbilder an den größeren und mittelgroßen Hassallschen Körpern häufig anzutreffen. Die Rinde ist von fein fettgekörnten Reticulumzellen recht dicht durchsetzt, vereinzelte solche Zellen kommen als feine Züge auch im Mark spärlich vor. Im Bindegewebe ist — von den typischen Fettzellen abgesehen — die Fettfüllung der Elemente eine recht spärliche. Die größeren Hassallschen Körper zeigen sich meistens im Innern von diffus verteilten feinen Körnchen durchsetzt; nur ab und zu kommen etwas größere, tropfenähnliche Körnchen vor. Die kleineren Körper sind wie gewöhnlich meistens fettfrei. Den Lymphocyten fehlt es meistens an Fettkörnchen. Hier und da Ödem des Zwischengewebes; sonstige Veränderungen desselben nicht angetroffen.

Zusammenfassung.

4tägige Krankheit. Eine für das Alter kleine Thymus mit einer wahrscheinlich subnormalen Menge von Parenchym und Rinde und einem subnormalen Index. Auch rein histologisch festgestellte Anzeichen einer akzidentellen Involution in ihren ersten Anfängen. Dabei eine Übermenge von Hassallschen Körpern kleinen Umfangs.

Eine kleine, in beginnender akzidenteller Involution begriffene Drüse mit bedeutender Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper.

Kat. - Nr. 744 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 435), Fig. 10.

Gunnar S., 14 Jahre, erkrankt den 30. VIII. 1911, aufgenommen den 3. IX., gestorben am selben Tage. Klin. Diagnose: Poliomyelit. ant. ac.

Wurde in Dalekarlien infiziert. Nach der Rückkehr nach Upsala kränkelnd mit allgemeinen, influenzaartigen Symptomen etwa vom 30. VII. an; nicht bettlägerig, machte Besuche in der Stadt usw. Den 31. VIII. abends gelinde Parästhesien in den Armen und Fingern, kleine Koordinationsstörungen bei Bewegungen der Hände und Finger. Den 1. und 2. IX. nahmen diese Störungen allmählich zu, schwache Paresen. In der Nacht 2. IX. — 3. IX. erwachte er mit bedeutender Schwierigkeit zu atmen, gleichzeitig bemerkte er große Schwäche der Arme welche Symptome bis zur Aufnahme schnell zunahmen.

Befund den 3. IX. um 9 Uhr vorm.: Starke inspiratorische Dyspnöe (nicht Cyanose) mit stark arbeitenden akzessorischen Inspirationsmuskeln des Halses. Diaphragma offenbar paralytisch. Beide Arme paretisch, der rechte nicht ganz so hochgradig wie der linke. Facialis und Hypoglossus ohne Besonderheiten. Schlucken leidlich, schwache Larynxinsuffizienz. Die Beine nicht nennenswert angegriffen. Keine Umnebelung, keine Somnolenz. Temp. 38,4° C.

Schnelle Progredienz der Erscheinungen, bis der Tod um 10,15 Uhr vorm. erfolgte. Völlige Paralyse des linken, fast völlige Paralyse des rechten Armes. Gesteigerte Atmungsbeschwerden; die Atmung zeitweilig keuchend ohne Verlängerung des Inspiriums. Vom Lumbal- und Sakralplexus nichts Auffallendes. In der letzten Viertelstunde wiederholte Cyanoseanfalle, Umnebelung.

Sektionsbericht fehlt.

Thymuskörper 58,0 g, nach genauer Reinpräparierung 53,3 g; Durchschnittsgewicht der vier normalen Fälle der fraglichen Altersgruppe 24,02 g (20,0—26,0 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 967 (13jähriger Knabe, Überfahren), Thymuskörper 26,0 g, nach genauer Reinpräparierung 23,6 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht neben dem erwähnten Fall Nr. 625 (15jähriger Knabe, Schuß), Thymuskörper 20,0 g.

Parenchym 53,2% des Thymuskörpers = 28,36 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 16,71 g (13,10—19,25 g); Nr. 967 16,47 g; Nr. 625 13,10 g.

Rinde 27,8% des Thymuskörpers = 14,82 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 11,29 g (7,84—14,23 g); Nr. 967 10,36 g; Nr. 625 7,84 g.

Mark 25,4% des Thymuskörpers = 13,54 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 5,41 g (5,02—6,11 g); Nr. 967 6,11 g; Nr. 625 5,26 g.

Index 1,1; Durchschnittswert der normalen Fälle 2,1 (1,5—2,8); Nr. 967 1,7; Nr. 625 1,5.

Zwischengewebe (überwiegend bindegewebig) 46,8% des Thymuskörpers = 24,94 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 6,71 g (5,75—7,13 g); Nr. 967 7,13 g; Nr. 625 6,90 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ	VIII 401—500 μ
Pro mg Parenchym . . .	40,5	22,8	14,1	2,5	1,1	0,8	0,07	0,4
Pro mg Mark	84,8	47,8	29,5	5,2	2,4	1,6	0,1	0,8
Im ganzen Organ	1148580	646608	399876	70900	31196	22688	1985	11344

Totalmenge pro mg Parenchym 82,3; Durchschnittswert der normalen Fälle 61,0 (30,3—86,2); Nr. 967 65,3; Nr. 625 66,1.

Totalmenge pro mg Mark 172,2; Durchschnittswert der normalen Fälle 188,5 (114,6—296,0); Nr. 967 176,7; Nr. 625 167,2.

Totalmenge im ganzen Organ 2333177; Durchschnittswert der normalen Fälle 1019890 (583275—1554225); Nr. 967 1076150; Nr. 625 865910.

Unter den Hassallschen Körpern waren kalkführend, und zwar sämtlich nur partiell verkalkt:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ	VIII 401—500 μ
Pro mg Parenchym		0,07	0,2	0,3	0,1	0,1	0,02	
„ „ Mark . . .		0,1	0,4	0,7	0,3	0,2	0,04	
Im ganzen Organ		1985	5672	8508	2836	2836	567	

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 0,8; unter den normalen Fällen weist nur Nr. 625 verkalkte Körper auf, und zwar alle der Gruppe III angehörig, pro mg Parenchym 0,1.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 1,7; Nr. 625 0,4.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 22404; Nr. 625 1310.

Die Form der Kurven der Hassallschen Körper ist bis auf das Endstück eine durchweg fallende. Gruppe I: Gruppe II = 1 : 0,6; Durchschnittswert der normalen Fälle I : 5,5 (3,2—19,8); Nr. 967 I : 5,3; Nr. 625 I : 19,8. Ob zwar mehrere Gruppenwerte den betreffenden Höchstwert der vorliegenden normalen Fälle übertreffen, so handelt es sich, was die hier hauptsächlich in Frage kommenden niedri-

geren Gruppen anbetrifft, hauptsächlich bei den Werten der Gruppe I um so bedeutende Beträge, daß man mit einiger Sicherheit von supranormalen Werten sprechen kann (vgl. Tab. I und II).

Histologisch tritt der Unterschied zwischen Rinde und Mark deutlich hervor. Der Lymphocytengehalt der respektiven Parenchymge-

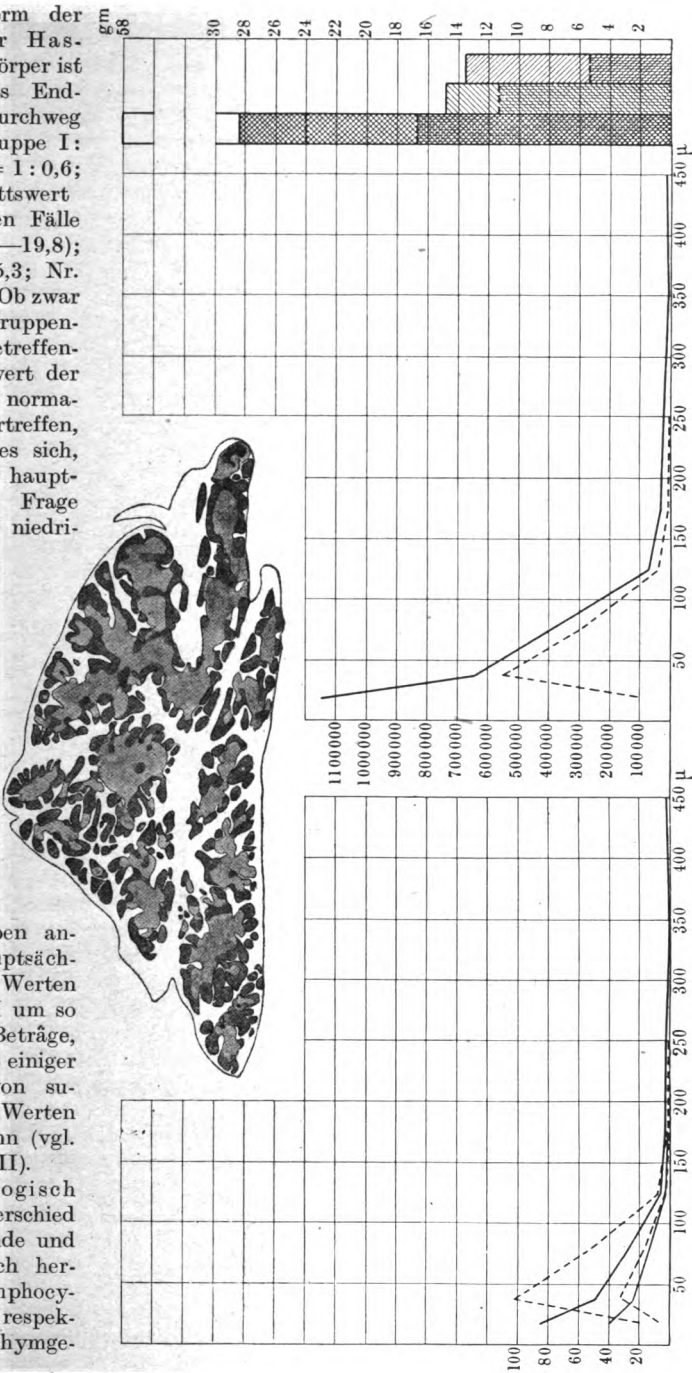


Abb. 10.

biote zeigt keine auffälligere Abweichung vom Normalen. Eine nicht unbeträchtliche, vorzugsweise lymphocytäre Zelleninfiltration des Bindegewebes liegt vor. Vorkommende größere Zellen scheinen am meisten an Plasmazellen zu erinnern, auch Eosinophile angetroffen. Desaggregationsbilder Hassallscher Körper nicht besonders häufig; cystische Formen, von Plattenepithel umgrenzt und eingedrungene Zellen in mehr oder weniger großer Anzahl enthaltend, kommen auffallend oft und in recht wechselnder Größe vor. In sudangefärbten Schnitten gibt sich das Parenchym als sehr fettarm an. Dies gilt nicht nur von dem Mark, sondern in großer Ausdehnung auch von der Rinde, wo nur einzelne, ganz schwach fettgekörnte Reticulumzellen vorkommen. Die Hassallschen Körper weisen etwa gewöhnliche Variationen der Fettfüllung auf; größere, tropfenförmige, fettige Einschlüsse sind recht selten. Die Fibroblasten des Bindegewebes sind recht wenig fettführend. Den Lymphocyten fehlt es anscheinend gänzlich an Fett. Auffälliges Ödem der größeren Bindegewebszüge, keine sonstigen Veränderungen des Zwischengewebes.

Zusammenfassung.

5 tägige Erkrankung. Eine Thymus auffälliger Größe, wo aber das Zwischengewebe fast die Hälfte des Thymuskörpers beträgt. Hierzu dürfte das vorhandene Ödem beigetragen haben. Das Parenchymgewicht ist hoch, ob es als supra-normal aufzufassen ist, muß mangels genügenden normalen Vergleichsmaterials unentschieden bleiben. Während die Rinde den vorliegenden normalen Höchstwert an Menge nur unbeträchtlich überragt, ist die Markmenge auffallend groß, was einen wahrscheinlich subnormalen Index ergibt. Dieser Umstand sowie die etwas starke Lymphocyten-

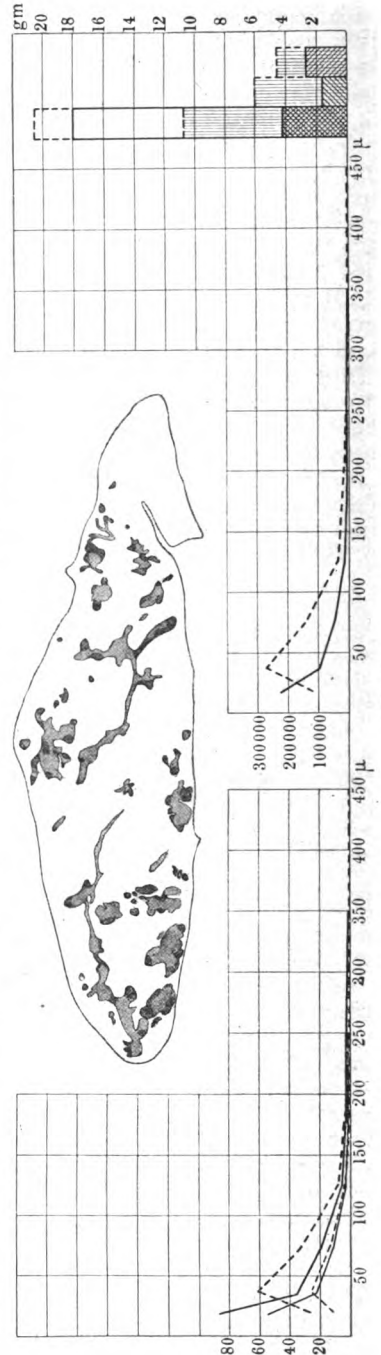


Abb. 11.

infiltration des Zwischengewebes legt den Gedanken an eine angehende akzidentelle Involution nahe. Dabei ist die Anzahl der kleinen Hassallschen Körper, vielleicht relativ, jedenfalls absolut, vermehrt.

Eine sehr große, wahrscheinlich in beginnender akzidenteller Involution begriffene, an kleinen Hassallschen Körpern reiche Drüse.

Kat. - Nr. 747 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 479), Fig. 11.

Karl J., 25 Jahre, Distinktionskorporal, erkrankt den 29. IX. 1911 abends, aufgenommen den 2. X., gestorben den 3. X. Klin. Diagnose: Poliomyelitis ant. ac.

Erkrankte mit Kopfweh, Frösteln, Temp. 39,3°. Von da ab bettlägerig. Appetit schlecht, gelinder Brechreiz, Stuhl träge, wenig Schlaf. Seit dem 30. IX. abends Lumbalschmerzen; den 1. X. abends wurde Schwäche der Schenkel festgestellt, Pat. vermochte jedoch noch zu stehen; die Schwäche nahm aber zu, so daß er den 2. X. morgens früh den rechten Schenkel kaum mehr bewegen konnte.

Befund den 3. X. um 3 Uhr nachm.: Rechter Schenkel paretisch mit nur geringer Beweglichkeit im Fuße und in den Zehen; einige Beweglichkeit im Knie und in der Hüfte, vermag nicht, den Schenkel von der Unterlage zu erheben. Kraft des linken Schenkels beträchtlich herabgesetzt, keine Paralyse. Beide Arme stark paretisch, aber mit freier Beweglichkeit. Deutliche inspiratorische Dyspnöe mit arbeitenden Halsmuskeln. Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule entlang in der Cervical- und Sakralgegend. Temp. 37,9° C. Abends Verschlimmerung der Dyspnöe; konnte Harn nicht spontan lassen. Spuren Alb., 0 Zucker. Nachts Lähmung auch des linken Schenkels und des rechten Armes, steigende Dyspnöe. Respirationslähmung, Exitus um 1 Uhr vorm.

Sektionsdiagnose: Poliomyelitis ant. ac. + Tuberculosis pulm. (teilweise ausgeheilt).

Thymuskörper 18,0 g; Durchschnittsgewicht der sechs vorhandenen normalen Fälle 20,60 g (9,50—26,4 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 926 (25-jähriger Mann, Totschlag), Thymuskörper 16,1 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht außer dem letzterwähnten Fall Nr. 920 (24-jähriger Mann, akute Alkoholvergiftung), Thymuskörper 26,0 g.

Parenchym 23,8% des Thymuskörpers = 4,25 g; normales Durchschnittsgewicht 10,66 g (4,02—13,64 g); Nr. 926 10,96 g; Nr. 920 12,04 g.

Rinde 8,7% des Thymuskörpers = 1,57 g; normales Durchschnittsgewicht 6,09 g (2,08—8,16 g); Nr. 926 6,97 g; Nr. 920 6,19 g.

Mark 14,9% des Thymuskörpers = 2,68 g; normales Durchschnittsgewicht 4,57 g (1,94—5,85 g); Nr. 926 3,99 g; Nr. 920 5,85 g.

Index 0,6; normaler Durchschnittswert 1,3 (1,0—1,7); Nr. 926 1,7; Nr. 920 1,0.

Zwischengewebe (fettgewebig) 76,4% des Thymuskörpers = 13,75 g; normales Durchschnittsgewicht 9,68 g (5,14—13,96 g); Nr. 926 5,14; Nr. 920 13,96.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ	VIII 401—500 μ
Pro mg Parenchym	54,6	22,0	11,7	3,4	2,0	2,0	0,5	0,3
„ „ Mark . . .	86,7	34,9	18,6	5,4	3,1	3,1	0,9	0,5
Im ganzen Organ	232 050	93 500	49 725	14 450	8500	8500	2125	1275

Totalmenge Hassallscher Körper pro mg Parenchym 96,5; normaler Durchschnittswert 57,4 (41,8—75,2); Nr. 926 75,2; Nr. 920 41,8.

Totalmenge pro mg Mark 153,2; normaler Durchschnittswert 138,7 (86,3 bis 175,8); Nr. 926 175,8; Nr. 920 86,3.

Totalmenge im ganzen Organ 410 125; normaler Durchschnittswert 611 418 (264 516—823 973); Nr. 926 823 973; Nr. 920 503 513.

Verkalkt, und zwar nur partiell, waren folgende:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ	VIII 401—500 μ
Pro mg Parenchym			1,4	1,6	0,7	1,1	0,1	
„ „ Mark			2,6	2,9	1,2	2,0	0,2	
Im ganzen Organ			5950	6800	2975	4675	425	

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 4,9; normaler Durchschnittswert 1,3 (0—8,6); Nr. 926 0,04; Nr. 920 3,0.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 8,9; normaler Durchschnittswert 3,0 (0—17,8); Nr. 926 0,1; Nr. 920 6,0.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 20 825; normaler Durchschnittswert 13 691 (0—36 120); Nr. 926 438; Nr. 920 36 120.

Unter den sechs normalen Vergleichsfällen besitzen fünf verkalkte Körper.

Die Form der Kurven der Hassallschen Körper ist eine fast durchweg fallende. Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,4; normaler Durchschnittswert 1 : 2,3 (1,3—6,0); Nr. 926 1 : 1,3; Nr. 920 1 : 3,5. Unter den früheren Gruppen weist nur Gruppe I mehr als durchschnittliche Werte auf, und zwar sind sie relativ gerechnet höher als der betreffende höchste Vergleichswert, während der Wert für das ganze Organ den betreffenden Höchstwert etwas untersteigt.

Histologisch ist ferner hinzuzufügen, daß der Rinden-Markkontrast der fast diffusen Verteilung halber, welche die Lymphocyten im Parenchym zeigen, ein recht schwacher ist. Eine ziemlich beträchtliche Menge von Lymphocyten zusammen mit größeren rundkernigen Formen — zum Teil eosinophil gekörnt — infiltriert stellenweise das Bindegewebe. Desaggregierungsbilder größerer Hassallscher Körper nicht ganz selten. Bis auf die Hassallschen Körper stellt sich das Parenchym als fast fettfrei dar; die Hassallschen Körper bieten etwa dieselben Verhältnisse in bezug auf den Fettgehalt dar, wie sie für das vorige Organ beschrieben wurden. Auch die Fibroblasten des Zwischengewebes scheinen nur mehr ausnahmsweise Fett zu enthalten. Ödem oder andere Veränderungen des Zwischengewebes fehlen.

Zusammenfassung.

5 tägige Krankheit. Dieselbe ist durch Lungentuberkulose kompliziert, was vielleicht zur Erklärung des von dem der sonstigen Polio-myelitisthymen etwas abweichenden Strukturtypus beiträgt. Eine nicht durchschnittliche Thymus mit einer an der unteren Grenze des Normalen liegenden Parenchymmenge, subnormalem Rinden- und niedrigem Markgehalt sowie subnormalem Index. Der absolute Wert der kleinen Hassallschen Körper ist hoch, aber nicht supranormal, die relativen Werte supranormal.

Eine kleine Drüse in beginnender akzidenteller Involution mit reicher, aber nicht überreicher Menge kleiner Hassallscher Körper.

Kat. - Nr. 870 (Epidemie-
krankenhaus, Stockholm, Abt.-
Obs., Nr. 333), Fig. 12.

Karl Harry O., 8 Monate,
erkrankt den 3. II. 1914, auf-
genommen den 10. II., gestorben
den 27. III. 1914. Klin. Dia-
gnose: Scarlatina + Bron-
chopneumonia.

Befund den 10. II.: Allge-
meinzustand gut. Mund und
Rachen leicht gerötet, Zunge
etwas belegt mit leicht geschwollenen
Papillen. Nase 0, Ohren 0,
Lymphdrüsen 0. Im Gesicht, am
Rumpfe und fleckenweise an
den Extremitäten ein kleinflecki-
ges, blaßrotes Exanthem.

Temp. abends 37,2° C.
Bakteriologisch: Im Na-
senschleim Kokken. Den
16. III.: Abschuppung an
den Händen; Puls 136,
128; 37,0°, 37,4°. Den

20. III.: Mandelgroße
Drüsen rechts am Halse.
Den 21. III.: Bakteriologi-
sch: im Rachen und in
der Nase Kokken. Den
23. III.: Hustet, nichts
Objektives von den Lun-
gen; 38,2°, 39,4°. Alb. 0.
Den 24. III.: Stark be-
einflußt. Dyspnoische At-
mung; blaß, cyanotisch.
Keine Dämpfung, keine
Rasselgeräusche über den
Lungen. Pulsus bigeminus 160;
39,2°, 40,6°. Den 25. III.: Puls
136, 152; 39,6°, 40,4°. Den
26. III.: Keine Dämpfung. Ronchi
über beiden Lungen. Puls 124,
154; 39,7°, 40,4°. Den 27. III.
Exitus.

Sektion. Verschiedene
bronchopneumonische Herde in
beiden Lungen. Eine zusammen-
hängende Pneumonie im rechten
Oberlappen.

Thymuskörper 8,6 g;
Durchschnittsgewicht der nor-
malen Fälle der fraglichen Alters-
gruppe 26,39 g (13,80—32,85 g);

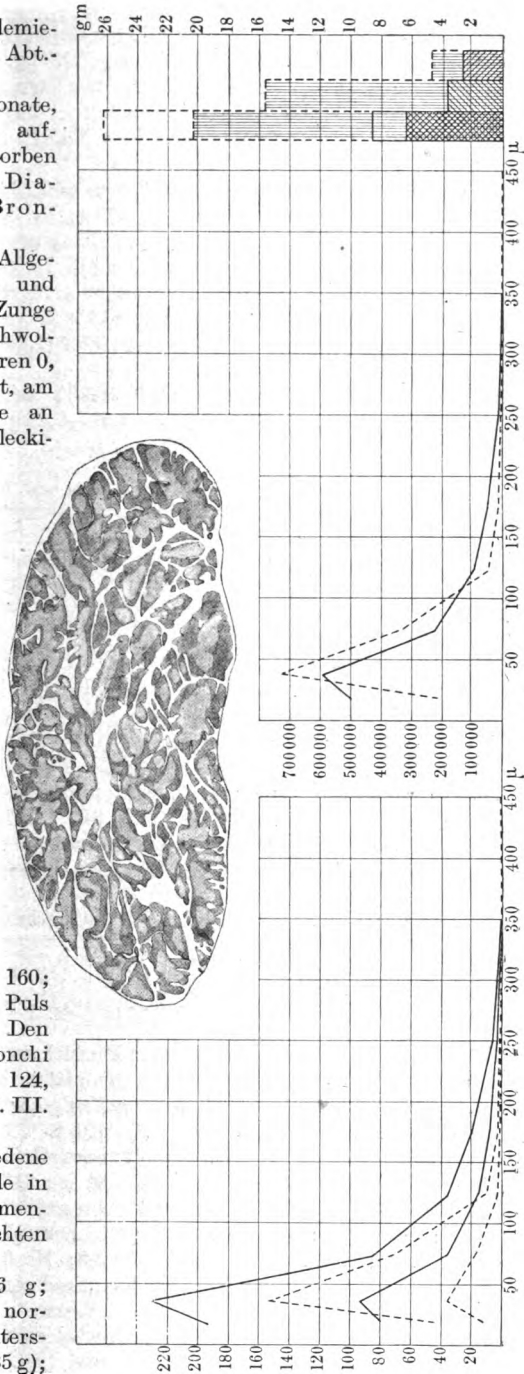


Abb. 12.

in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 (2 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten stehen Nr. 813 (5 monatiges Mädchen, Kohlenoxydvergiftung), Thymuskörper 25 g, nach genauer Reinpräparierung 24,12 g, und Nr. 910 (5 monatiges Mädchen, Gasexplosion), Thymuskörper 31,0 g.

Parenchym 73,1% des Thymuskörpers = 6,29 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 813 20,53 g; Nr. 910 25,51 g.

Rinde 43,0% des Thymuskörpers = 3,70 g; normales Durchschnittsgewicht 15,65 g (6,11—22,82 g); Nr. 758 6,11 g; Nr. 813 15,63 g; Nr. 910 19,93 g.

Mark 30,1% des Thymuskörpers = 2,59 g; normales Durchschnittsgewicht 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 758 2,58 g; Nr. 813 4,90 g; Nr. 910 5,58 g.

Index 1,4; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5); Nr. 758 2,4; Nr. 813 3,2; Nr. 910 3,6.

Zwischengewebe (bindegewebig) 26,9% des Thymuskörpers = 2,31 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 813 3,59 g; Nr. 910 5,49 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ	VIII 401—500 μ
Pro mg Parenchym	79,3	94,8	35,0	14,6	8,0	2,3	0,07	0,02
„ „ Mark . . .	192,8	230,4	85,0	35,6	19,5	5,6	0,2	0,05
Im ganzen Organ	498 797	596 292	220 150	91 834	50 320	14 467	440	126

Totalmenge pro mg Parenchym 234,1; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 813 92,9; Nr. 910 83,2.

Totalmenge pro mg Mark 569,1; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 758 257,5; Nr. 813 392,0; Nr. 910 381,0.

Totalmenge im ganzen Organ 1 472 426; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 813 1 907 237; Nr. 910 2 123 452.

Verkalkt, und zwar alle nur teilweise, waren:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ	VIII 401—500 μ
Pro mg Parenchym	0,1	1,3	0,8	0,7	0,1	0,02		
„ „ Mark . . .	0,3	3,2	1,9	1,7	0,2	0,06		
Im ganzen Organ	629	8177	5032	4403	629	126		

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 3,0; normaler Durchschnittswert 2,5 (0—11,9); Nr. 758 0; Nr. 813 0; Nr. 910 0.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 7,4; normaler Durchschnittswert 10,9 (0—40,9); Nr. 758 0; Nr. 813 0; Nr. 910 0.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 18 996; normaler Durchschnittswert 51 918 (0—286 195); Nr. 758 0; Nr. 813 0; Nr. 910 0.

Die Form der Kurven zeigt einen kurzen aufsteigenden Anfangsschenkel bis Gruppe II; Gruppe I : Gruppe II = 1 : 1,2; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 813 1 : 2,3; Nr. 910 1 : 3,4. Die Werte der Gruppe I sind, sowohl absolut wie relativ gerechnet, supranormal, während die zwei folgenden Gruppen, bei supranormalen Werten pro mg Parenchym, niedrigen absoluten Wert aufweisen. Dann kommen wiederum drei Gruppen (IV—VI), wo sowohl absolute wie relative Werte hoch sind (vgl. Tab. I und II).

Histologisch ist hinzuzufügen, daß der Rinden-Markkontrast beträchtlich abgeschwächt ist, indem die Verteilung der Lymphocyten innerhalb des Parenchyms eine fast gleichmäßige ist. Im Zwischengewebe ist stellenweise eine ziemlich beträchtliche Zellinfiltration vorhanden, und zwar herrschen hierbei an gewissen Stellen kleine Lymphocyten, an anderen größere Leukocytenformen vor. Unter letzteren spielen besonders umfangreiche, mit kleinem, rundem Kern versehene, eosinophil gekörnte Zellen eine augenfällige Rolle. Viele Lymphgefäße sind mit Lymphocyten vollgepfropft. Die Hassallschen Körper zeigen hauptsächlich geschlossene Formen ohne Desaggregationserscheinungen. Bei Sudanfärbung erscheint die Rinde durch große, von feinsten Fettkörnchen reichlich durchsetzte Reticulumzellen reichlich gesprenkelt. Einzelne feinere Fettkörnchenzüge kommen auch im Mark vor. Das Bindegewebe enthält eine mäßige Menge von Fett, das als etwas größere, tropfenartige Körnchen innerhalb der Fibroblasten vorkommt. Die Hassallschen Körper haben wie gewöhnlich einen recht wechselnden Fettgehalt; die größeren sind häufig recht fettreich, auch etwas größere Fetttropfen enthaltend. Die Lymphocyten sind meistens deutlich fettführend. Die Adventitia der intraparenchymatösen Gefäße erscheint an einzelnen Stellen etwas verdickt. Sonstige Veränderungen des Zwischengewebes nicht angetroffen.

Zusammenfassung.

53tägige Krankheit, wo in der 8. Krankheitswoche nach schon eingetretener Abschuppung eine Bronchopneumonie den Tod herbeiführte. Ob die oben vermerkte Verschiedenheit im Verhalten verschiedener Größengruppen Hassallscher Körper mit diesem Krankheitsverlauf etwas zu tun hat, läßt sich vorläufig nicht entscheiden.

Jedenfalls liegt eine ziemlich stark akzidentell involvierte, mit kleinen Hassallschen Körpern mehr als normal reichlich versehene Drüse vor.

Kat. - Nr. 987 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 759), Fig. 13.

Hans K., 1½ Jahre, erkrankte den 25. XII. 1914, aufgenommen den 29. XII., gestorben den 31. XII. 1914. Klin. Diagnose: Scarlatina.

Erkrankte mit Schnupfen, Fieber, Halsbeschwerden und Erbrechen. Exanthem am selben Tage.

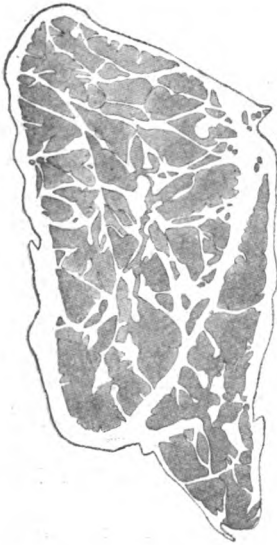
Befund den 29. XII.: Stark angegriffen. Beträchtlicher, seröser Schnupfen, Mundwinkel wund, Lippen trocken, diphtherieähnlicher Foetor ex ore. Starkes Exanthem. Zunge trocken, gleichsam mit trockenen Membranstückchen belegt. Rachen und Gaumen fast zugeschwollen, mit weißgrauen Nekrosen belegt, die sich rechts bis auf den harten Gaumen erstrecken. Angulardrüsen stark geschwollen, trotz des umgebenden Ödems leicht zu fühlen. Herz 0. Scarlatinaexanthem am Rumpf; Alb. 0; Temp. 38,8°, 39,5° C. Den 30. XII.: Starker gangränöser Foetor. 39,7°, 40,0°. Den 31. XII.: 40,0°; Exitus um 8,42 Uhr vorm.

Sektion. Lymphdrüsen am Halse stark angeschwollen, die angulären bis taubeneigroß. Nekrotische Veränderungen der Schleimhaut des ganzen Nasopharynx, der Innenseite des Kehledeckels, des oberen Abschnitts der Speiseröhre sowie fleckenweise auch an dem unteren Abschnitte der letztgenannten. Im Oberlappen der rechten Lunge kleinere Atelektasen. Mesenterialdrüsen fast bis zur Größe einer Paranaß angeschwollen. •

Thymuskörper 12,0 g; normales Durchschnittsgewicht 26,39 g (13,80

bis 32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 (2½-jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 721 (1 Jahr 11 Monate altes Mädchen, Vergiftung durch Lauge), Thymuskörper, formalinfixiert, 31,0 g.

Parenchym 52,5% des Thymuskörpers = 6,30 g; normales Durchschnittsge-



wicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 721 24,65 g.

Rinde und Mark lassen sich am hämatoxylin-eosin-gefärbten Präparate nicht unterscheiden.

Zwischengewebe (bindegewebig) 47,5% des Thymuskörpers = 5,70 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 721 6,35 g.

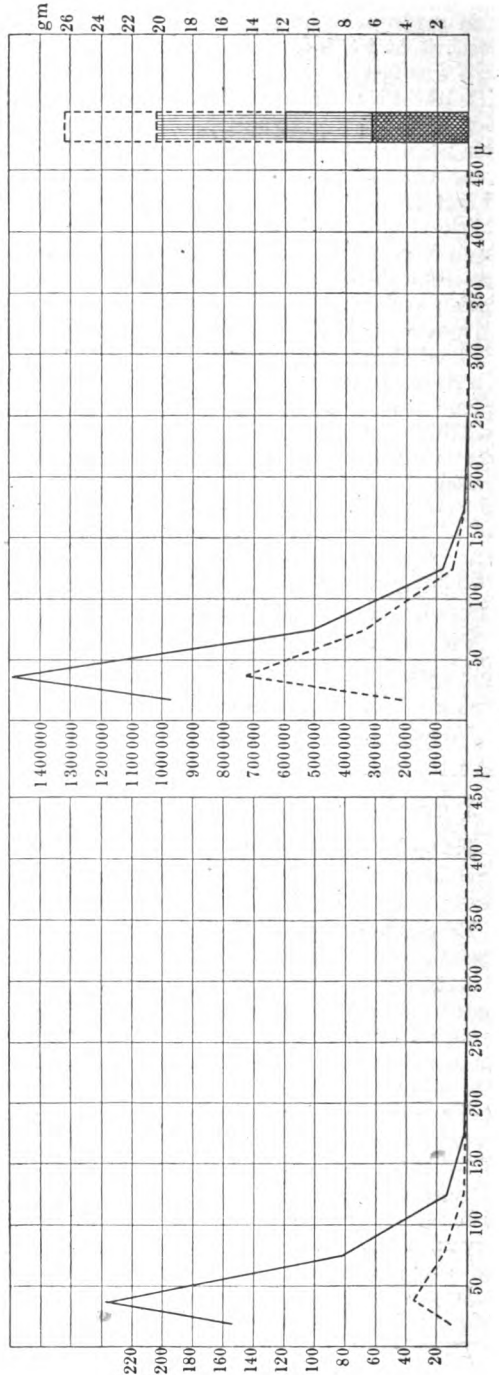


Abb. 13.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ
Pro mg Parenchym . . .	153,7	237,4	81,7	12,6	1,2	0,04
Im ganzen Organ . . .	968 310	1 495 620	514 710	79 380	7560	252

Totalmenge pro mg Parenchym 486,6; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 721 24,3.

Totalmenge im ganzen Organ 3 065 832; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 721 599 744.

Unter diesen waren verkalkt, und zwar alle nur partiell:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ
Pro mg Parenchym . . .				0,4	0,08	
Im ganzen Organ . . .				2520	504	

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 0,5; normaler Durchschnittswert 2,5 (0—11,9); Nr. 758 0; Nr. 721 0,03.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 3024; normaler Durchschnittswert 51 918 (0—286 195); Nr. 758 0; Nr. 721 738.

Die Form der Kurven stimmt insofern mit der der normalen Fälle überein, als das Anfangsstück der Kurven auch hier einen aufsteigenden Verlauf zeigt. Infolge der verhältnismäßig hohen Lage der Gruppe I ist dies Anfangsstück jedoch nicht besonders groß. Gruppe I : Gruppe II = 1 : 1,5; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 721 1 : 2,0. Der absolute Wert der zwei ersten Gruppen, der relative der vier ersten sind supranormal (vgl. Tab. I und II).

Histologisch ist hinzuzufügen, daß infolge einer ganz gleichmäßigen Verteilung der Lymphocyten im Parenchym ein Unterschied zwischen Rinde und Mark, wie schon erwähnt, am hämatoxylin-eosin gefärbten Präparat nicht festzustellen ist. Eine beträchtliche, hauptsächlich lymphocytäre Zelleninfiltration des Zwischengewebes liegt vor. Unter den größeren Formen sind solche mit Kernpolymorphie, sowie Eosinophile nicht ganz selten. An den Hassallschen Körpern sind Bilder, die auf eine Desaggregation mäßigen Grades hindeuten, nicht ganz selten. Nach Sudanfärbung tritt die Rinde als eine schmale, durch sehr dicht liegende fettgefüllte Reticulumzellen charakterisierte Randpartie des Läppchens hervor. Einzelne Fettkörnchenzüge auch im Mark. Die Fibroblasten des Zwischengewebes und besonders der Venenadventitia enthalten allgemein Fettkörnchen wechselnder Größe bis zu der eines Zellkerns. Überdies kleinere Gruppen typischer Fettzellen. Hassallsche Körper im allgemeinen fettarm. Lymphocyten meistens fettführend. Weder Ödem noch andere auffällige Veränderungen des Bindegewebes angetroffen.

Zusammenfassung.

7 tägige Erkrankung. Eine subnormale Thymus mit subnormaler Parenchymmenge und anderen Kriterien einer ziemlich weit vorgeschrittenen akzidentellen Involution; dabei supranormale absolute und relative Werte der kleinen Hassallschen Körper.

Eine akzidentell ziemlich stark involvierte, an kleinen Hassallschen Körpern überreiche Drüse.

Kat.-Nr. 872 (Epidemiekrankehaus, Stockholm, Abt. II, Nr. 266), Fig. 14.

Rosa S., 2 Jahre 3 Mon., erkrankt den 31. I. 1914, aufgenommen den 3. II., gestorben den 17. II. 1914. Klin. Diagnose: Scarlatina.

Befund den 3. II.: Allgemeinzustand etwas beeinflusst. Zunge belegt, an der Spitze rosafarbig, Papillen nicht angeschwollen; Rachen gerötet, mit etwas vergrößerten Tonsillen, ohne Beläge. Starke Absonderung aus der Nase, keine Heiserkeit; Halslymphknoten rechts walnußgroß, links mandelgroß. Blaßrotes, feinpunktiertes Exanthem über den ganzen Körper. Puls 148. Temp. abends $40,2^{\circ}$ C. Aus dem Rachen läßt sich bakteriologisch züchten: Typische lange Stäbchen, kurze dicke Stäbchen und Kokken. Den 4. II.: Lymphknoten an der rechten Seite des Halses an Größe zugenommen. Puls 142, 134; $39,2^{\circ}$, $38,8^{\circ}$. Den 5. II.: Weitere Vergrößerung der Lymphknoten, und zwar beiderseits am Halse; Haut am Halse geschwollen und infiltriert; starkes Ödem der Augenlider; Puls 140; $39,6^{\circ}$, $40,0^{\circ}$. Den 6. II.: Temperatur morgens früh resp. $39,0^{\circ}$, $38,8^{\circ}$, $38,4^{\circ}$, abends resp. $40,2^{\circ}$, $40,2^{\circ}$, $39,7^{\circ}$. Den 9. II.: Die ganze rechte Gesichtshälfte geschwollen. Puls 120, 140; $38,0^{\circ}$, $39,8^{\circ}$. Den 10. II.: $38,0^{\circ}$, $40,7^{\circ}$. Den 11. II.: Ödem des Gesichts fortbestehend. Heute ein teilweise feinpunktiertes, schwach papuläres, hellrotes Exanthem fast über den ganzen Körper, am stärksten am Rücken; über das Gesäß fließt es zu größeren, erhabenen, geröteten

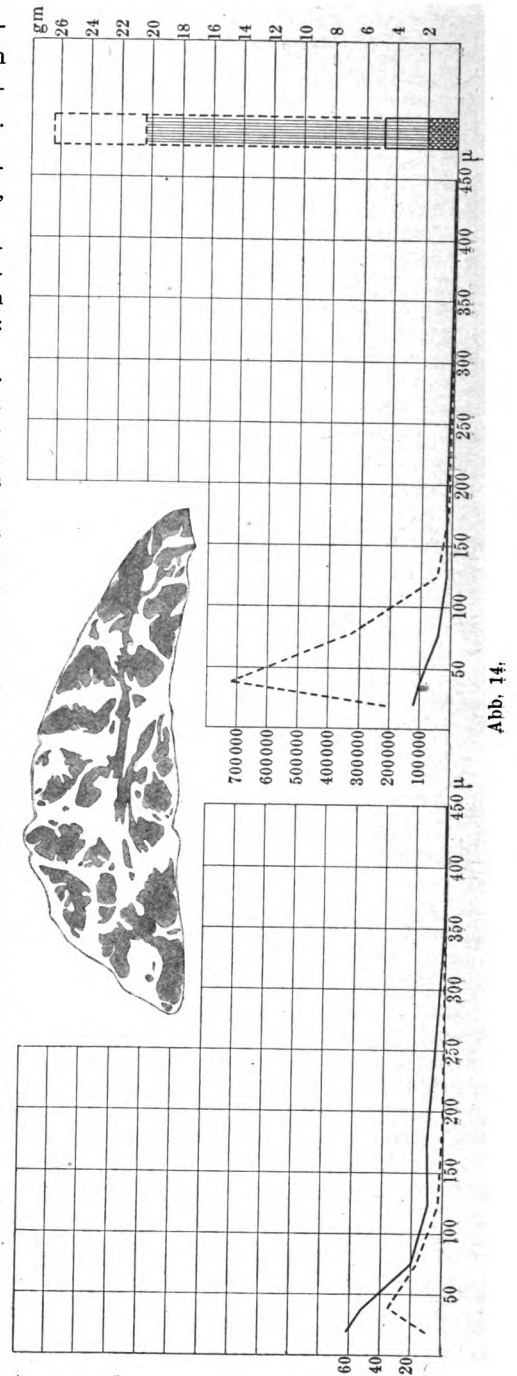


Abb. 14.

Flecken zusammen. Spärlichere und kleinere Flecke über Brust, Extremitäten und Knie. Puls 136, 164; 38,8°, 40,8°. Den 12. II.: Zwei Einschnitte vor resp. hinter dem Kopfnicker; eine kleine Menge dünnen (septischen) Eiters entleert sich. Drainage. Puls 140, 164; 38,8°, 40,0°. Den 13. II.: Exanthem universal, mehr bräunlich als vorher; Puls 146, 154; 38,7°, 39,7°. Den 14. II.: Gesicht etwas abgeschwollen. Puls 140, 168; 37,9°, 40,2°. Den 15. II.: Exanthem abgeblaßt, Gesicht noch mehr abgeschwollen. Uñ die Einschnitte herum fortwährend starke Infiltration und medianwärts Hautnekrosen. Puls 160, 148; 38,9°, 39,8°. Den 16. II.: Puls 144, 174; 39,1°, 40,5°. Den 17. II. Exitus.

Sektion. Speckige Infiltration des Lymphknoten des Halses und ihrer Umgebung, am Mundboden und im lymphoiden Rachenringe.

Thymuskörper 4,8 g; normales Durchschnittsgewicht der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 (2½-jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 624 (2-jähriger Knabe, Sturz durch ein Fenster), Thymuskörper 23,0 g.

Parenchym 41,1% des Thymuskörpers = 1,97 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 624 18,19 g.

Rinde und Mark lassen sich nicht unterscheiden.

Zwischengewebe (bindegewebig) 58,9% des Thymuskörpers = 2,83 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 624 4,81 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ	VIII 401—500 μ
Pro mg Parenchym	61,8	53,4	20,7	9,4	10,2	5,9	0,3	0,07
Im ganzen Organ .	121 746	105 198	40 779	18 518	20 094	11 623	591	138

Totalmenge pro mg Parenchym 161,8; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 624 42,6.

Totalmenge im ganzen Organ 318 687; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 624 774 167.

Unter diesen waren verkalkte Körper in folgender Anzahl; die Verkalkung umfaßte in der Regel einen größeren Teil des Zentrums des Körpers als in den vorigen Fällen, viele Körper waren auch gänglich verkalkt.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ	VIII 401—500 μ
Pro mg Parench. .			6,2	2,4	9,2	4,7	0,08	0,07
Im ganzen Organ			12 214	4 728	18 124	9 259	158	138

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 22,6; normaler Durchschnittswert 2,5 (0—11,9); Nr. 758 0; Nr. 624 1,3.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 44 621; normaler Durchschnittswert 51 918 (0—286 195); Nr. 758 0; Nr. 624 23 647.

Die Form der Kurven der Hassallschen Körper ist, mit Ausnahme einer unbedeutenden Steigerung bei Gruppe V, eine durchweg fallende; Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,9; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 624 1 : 1,9. Sämtliche relative Gruppenwerte sind hoch, die meisten supranormal; die vier ersten Gruppen weisen niedrige, bis auf Gruppe I subnormale Werte auf;

der absolute Wert der Gruppen V bis VIII hingegen ist mehr als durchschnittlich (vgl. Tab. I und II).

Histologisch ist noch hervorzuheben, daß das einheitliche Aussehen des Parenchyms auf einer recht gleichmäßigen Verteilung der Lymphocyten innerhalb der Parenchymläppchen beruht; nur eine streckenweise hervortretende, mehr rein epitheliale Randschicht bedingt hierin eine Ausnahme. Der ganzen Oberfläche der Parenchymzüge entlang ist das Zwischengewebe in einer breiten Zone von Lymphocyten infiltriert; größere Zellformen sind wie gewöhnlich unter den letzteren zu finden, u. a. große, unregelmäßig geformte Zellen mit reichlichem Protoplasma sowie Eosinophile. Desaggregationserscheinungen der Hassallschen Körper recht häufig anzutreffen. Auch im sudangefärbten Präparat läßt sich eine Rinde nicht auffinden. Die Peripherie des Parenchyms ist meistens gleich fettarm wie das Zentrum; nur hier und da läßt sich eine kleine Gruppe fettgekörnter Zellen auffinden, die wohl die letzten Überreste der Rindenfollikel darstellen. Das Bindegewebe hingegen zeigt eine reichliche und allgemeine Fettkörnclung seiner fixen Elemente. Auch anscheinend freie, dicht fettgekörnte, rundliche Elemente kommen vor. Der Fettgehalt der Hassallschen Körper bietet nichts Besonderes dar. Die Lymphocyten scheinen stellenweise, aber keineswegs überall, fettführend zu sein. Ödem oder sonstige bemerkenswerte Veränderungen des Zwischengewebes nicht angetroffen.

Zusammenfassung.

18tägige Krankheit mit stark septischen Erscheinungen. Eine

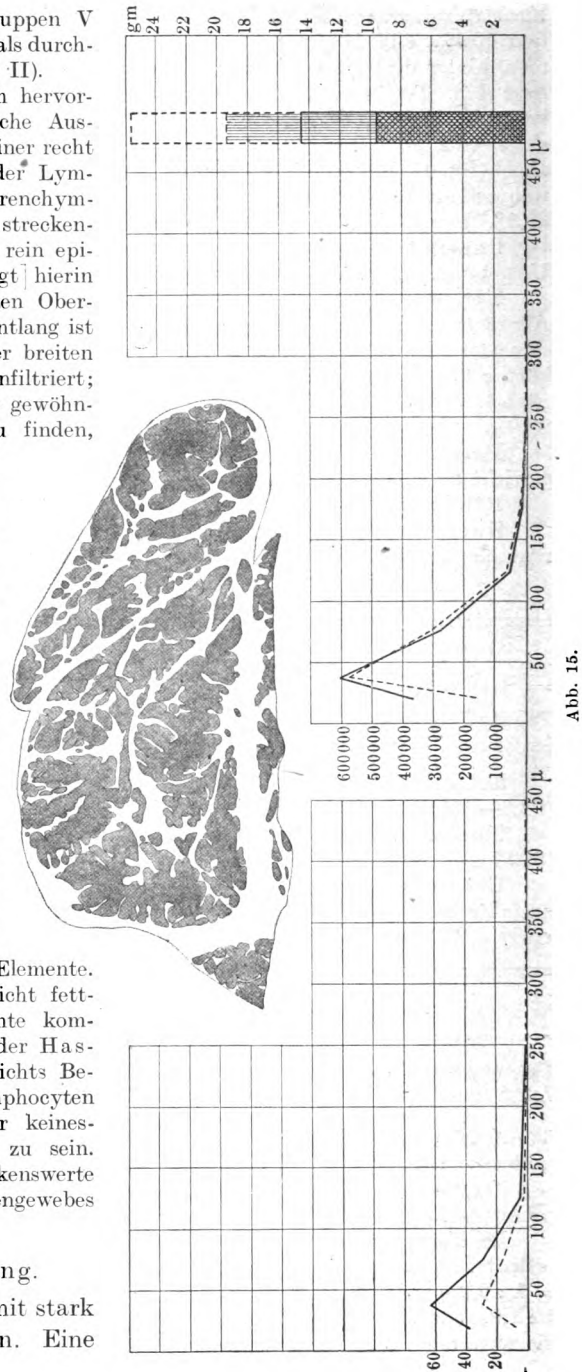


Abb. 15.

Thymus, deren Größe und Parenchymgehalt beträchtlich reduziert sind, deren relative Menge von Hassallschen Körpern supranormal, deren absolute Menge subnormal ist, und bei der hauptsächlich die Form der Kurve der Hassallschen Körper einen Anklang an die bei den größeren Scarlatinaorganen anzutreffenden Verhältnisse bringt. Die mehr als durchschnittlichen absoluten Werte der Gruppen der größeren Körper sowie die relativ große Kalkmenge der Hassallschen Körper stellen bemerkenswerte Sonderzüge dar.

Eine akzidentell stark involvierte, an kleinen Hassallschen Körpern nicht reiche Drüse liegt vor, bei der das Zahlenübergewicht der Gruppe der kleinsten Hassallschen Körper über die Gruppen der nächstkleinsten immerhin vorhanden ist.

Kat. - Nr. 751 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 433), Fig. 15.

Ada M., 6 Jahre, erkrankt den 1. IX. 1911, aufgenommen den 2. IX., gestorben den 4. IX. 1911. Klin. Diagnose: Scarlatina.

Erkrankte mit Erbrechen und Halsbeschwerden. Exanthem vom 2. IX. morgens früh an.

Befund den 2. IX.: Beginnendes Scharlachexanthem; Scharlachzunge; mäßige Anschwellung der Tonsillen. 40,5°, 40,6° C. Den 3. IX.: Bakteriologisch: Diphtheriebacillen negativ. 40,0°, 40,3°. Den 4. IX.: Alb. Spur. 40,5°; Exitus.

Sektionsdiagnose: Tonsillit. necrot. + Lymphadenit. colli mesent. et mediast. + Bronchit. lev. + Perihepatit. chron. + Splenit. ac. + Enterit. follicul. ac. + Nephrit. ac. levis + Erythem. scarlat.

Thymuskörper 14,5 g; Durchschnittsgewicht der betreffenden, vergleichsweise herangezogenen Thymen 25,61 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 (2½-jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 814 (5-jähriger Knabe, Überfahren), Thymuskörper 31,0 g, nach genauer Reinpräparierung 28,26 g.

Parenchym 66,0% des Thymuskörpers = 9,57 g; Durchschnitt der normalen Vergleichsgewichte 19,38 g (8,69—24,65 g); Nr. 758 8,69; Nr. 814 24,42 g. Rinde und Mark lassen sich am hämatoxylin-eosin gefärbten Präparat nicht sicher unterscheiden.

Zwischengewebe (bindegewebig) 34,0% des Thymuskörpers = 4,93 g; Durchschnitt der normalen Vergleichsgewichte 5,68 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 814 3,84 g.

- Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ
Pro mg Parenchym . . .	38,2	63,2	29,4	5,0	1,6	0,4
Im ganzen Organ . . .	365 564	604 824	281 358	47 850	15 312	3828

Totalmenge pro mg Parenchym 137,8; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 58,9 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 814 58,8.

Totalmenge im ganzen Organ 1 318 746; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 142 038 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 814 1435 652.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt, und zwar fast alle nur partiell:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ
Pro mg Parenchym		0,7	0,6	0,1	0,3	0,02
Im ganzen Organ		6699	5742	957	2871	191

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 1,7; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 8,4 (0—11,9); Nr. 758 0; Nr. 814 0.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 16 460; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 162 564 (0—286 195); Nr. 758 0; Nr. 814 0.

Die Form der Kurven erhält dadurch ihren Charakter, daß der Höchstwert in Gruppe II liegt, dabei ist aber der Wert der Gruppe I ein verhältnismäßig hoher; Gruppe I : Gruppe II = 1 : 1,7; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 : 3,9 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 814 1 : 3,9. Sowohl absolut wie relativ gerechnet übertrifft der Wert der Gruppe I den höchsten der betreffenden Vergleichswerte (vgl. Tab. I und II).

Histologisch ist das Fehlen eines deutlichen Rinden-Markkontrastes im Hämatoxylin-Eosinpräparate schon hervorgehoben. Die Verteilung der Lymphocyten innerhalb des Parenchyms ist demgemäß eine recht gleichmäßige. Eine ziemlich beträchtliche Lymphocyteninfiltration des Bindegewebes liegt vor, wohingegen die beigesellten größeren Formen ziemlich spärlich sind; Eosinophile angetroffen. Anzeichen beginnender Desaggregation Hassallscher Körper nicht ganz selten. Nach Sudanfärbung tritt ein schmales, der Rinde offenbar entsprechendes Randgebiet der Läppchen durch fettkörnerhaltige Reticulumzellen ziemlich reichlich gesprenkelt hervor. Anscheinend fehlt es an solchen Zellen auch im Mark nicht gänzlich. Fettfüllung der Fibroblasten des Zwischengewebes bis auf kleine Gruppen typischer Fettzellen wenig augenfällig. Hassallsche Körper im allgemeinen fettarm. Fettkörnerchen, wie immer in geringer Zahl, innerhalb der meisten Lymphocyten. Bindegewebe schwach ödematös, ohne sonstige Veränderungen.

Zusammenfassung.

Nach nur 4tägiger Krankheit wurde eine kleine, deutlich und recht stark involvierte Thymus angetroffen, die eine gewisse Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper aufweist.

Kat. - Nr. 752 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 564), Fig. 16.

Rut H., 6 Jahre, erkrankt den 19. X. 1911, aufgenommen den 22. X., gestorben den 24. X. 1911. Klin. Diagnose: Scarlatina.

Erkrankte mit Halsschmerzen, Erbrechen und Diarrhöe. Exanthem seit dem 21. X.

Befund den 22. X.: Kräftiges, universelles Exanthem; Tonsillen gerötet mit schmierigen Belägen. 40,0° C. Den 23. X.: 40,0°, 40,5°. Den 24. X.: Alb.; Diphtheriekulturen negativ. 40,5°, 41,0°; Exitus.

Sektion. Ausgeprägtes Exanthem. Herzfleisch graurot, etwas trocken und schlaff. In der Luftröhre und den größeren Bronchien mucopurulenter Inhalt in mäßiger Menge. An dem unteren Lappen der rechten Lunge lassen sich mucopurulente Pfropfe auch aus den kleineren Bronchien herausdrücken. Milz schlaff mit etwas zerfließendem Parenchym, Milzfollikel nicht scharf abgegrenzt. Leber, von gewöhnlicher Konsistenz, mit angedeuteter Muskatnußzeichnung und etwas

trockener Schnittfläche. Schnitttrand der Nieren ein wenig schwellend, Schnittfläche graurot, trocken. Gaumentonsillen stark ulceriert, Hinterfläche der Gaumenbögen gleichfalls ulceriert, fibrinöse Beläge im Hypopharynx, im Nasopharynx eine graugelbe, grützähnliche Masse. Die Lymphdrüsen in der Umgebung bis über Nußgröße angeschwollen, teils fest, teils durch zentrale Nekrosen erweicht. Auch sonst allgemeine Anschwellung der Lymphknoten. Im Appendix Oxyurus.

Thymuskörper 10,0 g; Durchschnittsgewicht der betreffenden, vergleichsweise herangezogenen Thymen 25,61 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 (2 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 814 (5jähriger Knabe, Überfahren), Thymuskörper 31,0 g, nach genauer Reinpräparierung 28,26 g.

Parenchym 38,9% des Thymuskörpers = 3,89 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 19,38 (8,69—24,65 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 814 24,42 g.

Rinde 14,6% des Thymuskörpers = 1,46 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 14,49 g (6,11—22,82 g); Nr. 758 6,11 g; Nr. 814 18,85 g.

Mark 24,3% des Thymuskörpers = 2,43 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 4,82 g (1,83—7,13 g); Nr. 758 2,58 g; Nr. 814 5,57 g.

Index 0,6; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 3,0 (1,6—12,5); Nr. 758 2,4; Nr. 814 3,4.

Zwischengewebe (bindegewebig) 61,1% des Thymuskörpers = 6,11 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 5,68 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 814 3,84 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—100 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ
Pro mg Parenchym	54,3	68,3	22,8	0,2
„ „ Mark	87,1	109,5	36,6	0,3
Im ganzen Organ	211 227	265 687	88 692	778

Totalmenge pro mg Parenchym 145,6; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 58,9 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 814 58,8.

Totalmenge pro mg Mark 233,5; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 236,8 (122,0—345,9); Nr. 758 257,5; Nr. 814 259,4.

Totalmenge im ganzen Organ 566 384; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 142 038 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 814 1435 652.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt, und zwar fast alle total verkalkt:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—50 μ	IV 101—150 μ
Pro mg Parenchym	6,4	9,5	0,2	
„ „ Mark	10,3	15,2	0,3	
Im ganzen Organ	24 896	36 955	778	

Totalmenge verkalkte Körper pro mg Parenchym 16,1; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 8,4 (0—11,9); Nr. 758 0; Nr. 814 0.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 25,8; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 33,7 (0—40,4); Nr. 758 0; Nr. 814 0.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 62 629; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 162 564 (0—286 195); Nr. 758 0; Nr. 814 0.

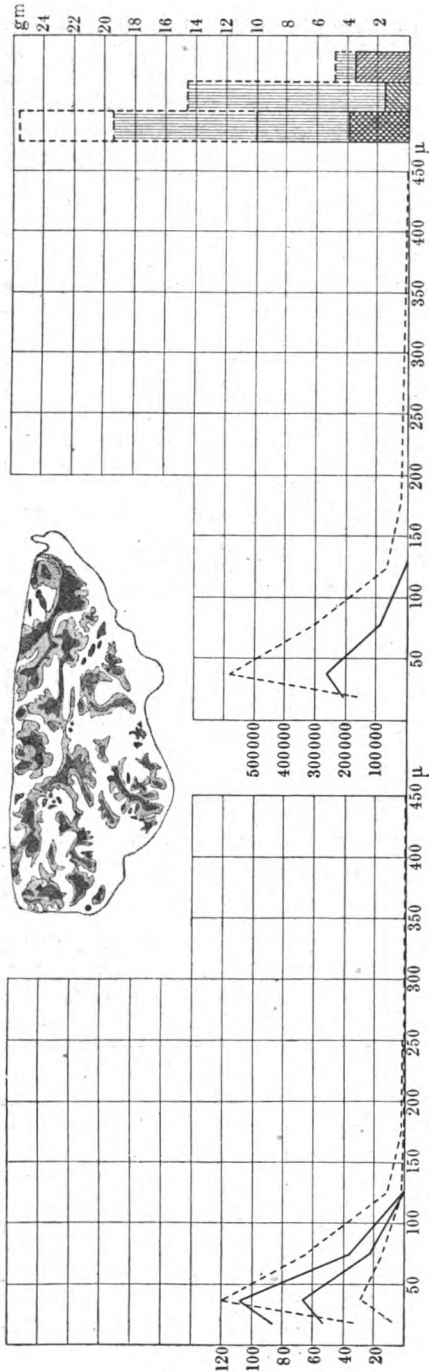


Abb. 16.

Die Form der Kurven zeigt auch hier einen aufsteigenden Anfangsteil, der wegen der vergleichsweise hohen Lage der Werte der Gruppe I allerdings recht kurz ist. Gruppe I : Gruppe II = 1 : 1,2; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 : 3,9 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 814 1 : 3,9. Gruppe I ist die einzige, welche pro mg Mark oder für das ganze Organ gerechnet mehr als durchschnittlichen Wert aufweist; pro mg Parenchym gerechnet, haben sowohl Gruppe I wie II supranormalen Wert (vgl. Tab. I und II).

Histologisch ist ferner zu bemerken, daß bei Hämatoxylin-Eosinfärbung die Rinde mit hellerer Färbung als das Mark hervortritt, so daß das von gewissen französischen Autoren sog. Bild der „glande invertie“ zustande kommt. Dieselbe stellt sich als nicht in erster Linie auf der Lymphocytenverteilung beruhend dar. Offenbar wird die größere Durchsichtigkeit der Rinde vor allem durch das reichliche Vorhandensein stark geschwollener und stark (pseudo-) vakuolisierter Zellen bedingt. Diesen entsprechen im sudangefärbten Präparat große, von Fettkörnchen dicht durchsetzte Zellen, welche streckenweise so dicht vorkommen, daß sie fast Seite an Seite liegen. Allem Anschein nach handelt es sich um Äquivalente der in weniger involvierten Thymen dem Reticulum der Rinde deutlich angehörigen Zellen. Hier ist ihre Zugehörigkeit zu dem Reticulum schwer festzustellen, indem sie meistens als polyedrische, anscheinend unverzweigte Bildungen hervortreten; das Fett in ihrem Innern ist hier häufig auch zu größeren Tropfen angesammelt. Während das Mark auch hier fettarm ist, treten im Zwischengewebe die Fibroblasten mit einer außerordentlich starken Fettfüllung hervor, so daß viele sogar bis zur rundlichen Form ausgedehnt erscheinen. Lympho-

cyten meistens fettfrei. Desaggregationserscheinungen der Hassallschen Körper nicht selten; fettfreie Körper bilden die Mehrzahl. Mäßiges Ödem und reichliche Lymphocytinvasion des intralobulären Bindegewebes. Die intralobulären Gefäße, besonders die stark geschlängelten der Rinde, zeigen häufig eine dicke Adventitia von kompaktem Aussehen, die eine wahrhafte „Hülse“ um das Endothel herum darstellt, aber meistens nur auf kürzeren Strecken vorkommt.

Zusammenfassung.

6tägige Krankheit. Eine akzidentell stark involvierte Thymus mit niedriger Anzahl Hassallscher Körper, unter welchen die kleinen Formen jedoch vergleichsweise reichlich vertreten sind.

Kat. - Nr. 871 (Epidemiekrankenhaus, Stockholm, Abt. I, Nr. 61), Fig. 17. Inez Maria E., 7 Jahre 9 Monate, erkrankte den 7. I. 1914, aufgenommen den 9. I., gestorben den 2. II. 1914. Klin. Diagnose: Scarlatina, Oedema pulm. (Lungenentzündung im Anschoppungsstadium?)

Befund den 9. I.: Allgemeinzustand gut. Mund und Rachen mit lebhaft geröteter, geschwollener Schleimhaut. Kleinere Beläge an den Tonsillen, Zunge belegt, mit reiner Spitze. Gelinder Schnupfen. Kehlkopf 0. Ohren 0. Lymphknoten des Halses leicht angeschwollen. Am Rumpf und an den Extremitäten ein lebhaft rotes, zusammenfließendes Exanthem. Herz 0. Alb. 0. Bakteriologische Kulturproben aus Nase und Rachen ergeben kurze, dicke Stäbchen und Kokken. Puls 106, Temp. abends 38,3° C. Den 10. I.: Puls 120, 132; 38,3°, 39,5°. Den 11. I.: Puls 104, 108; 37,5°, 37,2°. Den 13. I.: Bakteriologisch: Kurze, dicke Stäbchen und Kokken (dieser Befund wiederholt sich in der Folge bei mehreren erneuten Untersuchungen). Den 14. I.: Exanthem abgeblaßt, beginnende Abschuppung. Puls 72, 72; 36,8°, 37,5°. Den 18. I.: Starke Abschuppung am Rücken und an den Oberschenkeln. Den 31. I.: Gelinde Schmerzen im Epigastrium; 37,4°, 37,6°. Den 1. II. abends plötzlich Dyspnöe, Brustschmerzen, röchelnde Atmung, leichte Cyanose. Nachts Verschlimmerung. Kurzer, tympanitischer Perkussionsschall über beiden Lungen, starkes Bronchialatmen, zahlreiche Rasselgeräusche; 37,8°, 39,9°. Den 2. II. um 5,25 Uhr vorm. Exitus.

Sektion. Helles, gelbliches Transsudat in der Bauchhöhle, im Herzbeutel und in den Pleurahöhlen. Linke Herzkammer etwas schlaff. Beide Lungen schwer, voluminös, von vermehrter Festigkeit, etwas mürbe, nicht emphysematös, mit blaß rotgrauer Schnittfläche, vermindertem Luftgehalt, geben eine trübe (?) Flüssigkeit in nicht besonders reichlicher Menge ab.

Thymuskörper 21,0 g; Durchschnittsgewicht der vergleichsweise herangezogenen normalen Thymen 25,61 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 624 (2jähriger Knabe, Sturz durch ein Fenster), Thymuskörper 23,0 g, in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 982 (9jähriger Knabe, Überfahren), Thymuskörper 23,3 g.

Parenchym 65,8% des Thymuskörpers = 13,82 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 19,38 g (8,68—24,65 g); Nr. 624 18,19 g; Nr. 982 17,12 g.

Rinde 36,2% des Thymuskörpers = 7,60 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 14,49 g (6,11—22,82 g); Nr. 624 11,80 g; Nr. 982 10,67 g.

Mark 29,6% des Thymuskörpers = 6,22 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 4,82 g (1,83—7,13 g); Nr. 624 6,39 g; Nr. 982 6,45 g.

Index 1,2; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 3,0 (1,6—12,5); Nr. 624 1,8; Nr. 982 1,6.

Bindegewebe) 34,2% des Thymuskörpers
Vergleichsgewicht 5,68 (3,51—8,80); Nr. 624

Hassallische Körper.

	III 51—100 μ	IV 101—200 μ	V 151—150 μ	VI 201—300 μ
	65,6	22,9	1,8	0,3
	145,1	50,6	4,0	0,6
	906592	316478	24876	4146
	420128			1244

Paracalcin pro mg Parenchym 121,1; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 38,9 (34,3—96,0); Nr. 624 42,6; Nr. 982 62,6.

Paracalcin pro mg Mark 267,8; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 132,0 (122,0—345,9); Nr. 624 122,0; Nr. 982 166,2.

Paracalcin im ganzen Organ 1 673 464; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 142 038 (599 744—2 308 800); Nr. 624 774 167; Nr. 982 1 071 712.

Vorkalkte Körper fehlen.

Die Form der Kurven stimmt im großen und ganzen zu der der normalen Fälle; Gruppe I : Gruppe II = 1 : 2,1; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 : 3,9 (1,9—25,3); Nr. 624 1 : 1,9; Nr. 982 1 : 1,9. Der Wert der Gruppe I ist der einzige Gruppenwert, welcher für das ganze Organ gerechnet den betreffenden höchsten Vergleichswert, und zwar nicht unbeträchtlich, übertrifft; pro mg Parenchym gerechnet gilt dies sowohl für Gruppe I wie Gruppe II, obzwar für die letztere der Überschub nicht besonders groß ist; pro mg Mark gerechnet zeigen die beiden Gruppen mehr als durchschnittlichen, aber nicht supranormalen Wert, was wohl vorzugsweise auf die Rechnung des hohen Markwertes kommt (vgl. Tab. I und II).

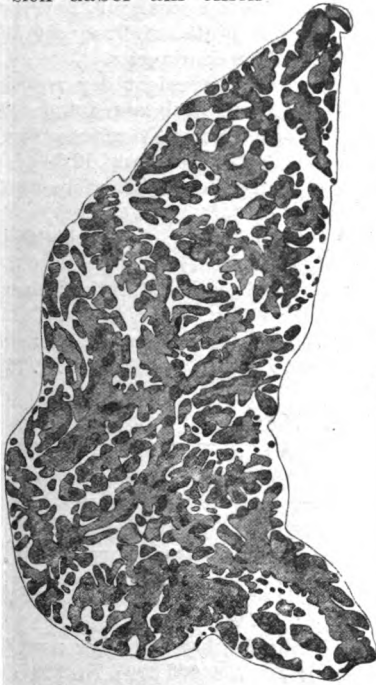
Histologisch ist noch hinzuzufügen: Schwacher Unterschied zwischen Rinde und Mark; beinahe gleichmäßiger Lymphocytengehalt des Parenchyms; beträchtliche Lymphocyteninfiltration des Bindegewebes unter Beimischung einzelner größerer Formen, u. a. Eosinophile. Desaggregierungserscheinungen Hassallscher Körper zahlreich angetroffen. Fettgehalt des Parenchyms recht gering. Die fettgekörnten Reticulumzellen liegen undicht und sind der spärlichen Fettmenge halber wenig augenfällig. Nur an der Grenze gegen das Mark sind sie etwas zahlreicher und etwas fettreicher. Einzelne fettgekörnte Zellen auch im Mark; Hassallsche Körper meistens fettarm. Auch die Fettfüllung der Fibroblasten des Zwischengewebes ziemlich schwach; von Fettkörnchen vollgepfropfte, rundliche, große Wanderformen hingegen nicht selten; hier und da auch zwischen den in Lymphgefäßen angehäuften Lymphocyten anzutreffen; kleinere, schwächer fetthaltige Zellen ähnlicher Art recht reichlich. Schwaches Ödem des Zwischengewebes; sonstige Veränderungen desselben nicht angetroffen.

Zusammenfassung.

Nach schon erfolgter Abschuppung rascher Tod am 27. Krankheits-tage. Eine nicht durchschnittliche Thymus mit gleichfalls weniger als durchschnittlichem Gehalt an Parenchym und Rinde, wohingegen die Markmenge mehr als durchschnittlich ist, was einen subnormalen Index

ergibt. Kleine Hassallsche Körper mehr als gewöhnlich zahlreich vorhanden.

Eine etwas kleine, aber nicht subnormale Thymus, die bei mehr als gewöhnlichem Gehalt an kleinen Hassallschen Körpern Anzeichen einer akzidentellen Involution mäßigen Grades aufweist. Ob es sich dabei um einen



noch vor sich gehenden involutiven Vorgang oder um einen, der schon teilweise rückgängig geworden ist, handelt, ist schwer zu entscheiden.

Kat. - Nr. 988 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 62),
Abb. 18.

Einar H., 10 Jahre, erkrankt
Z. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. IV.

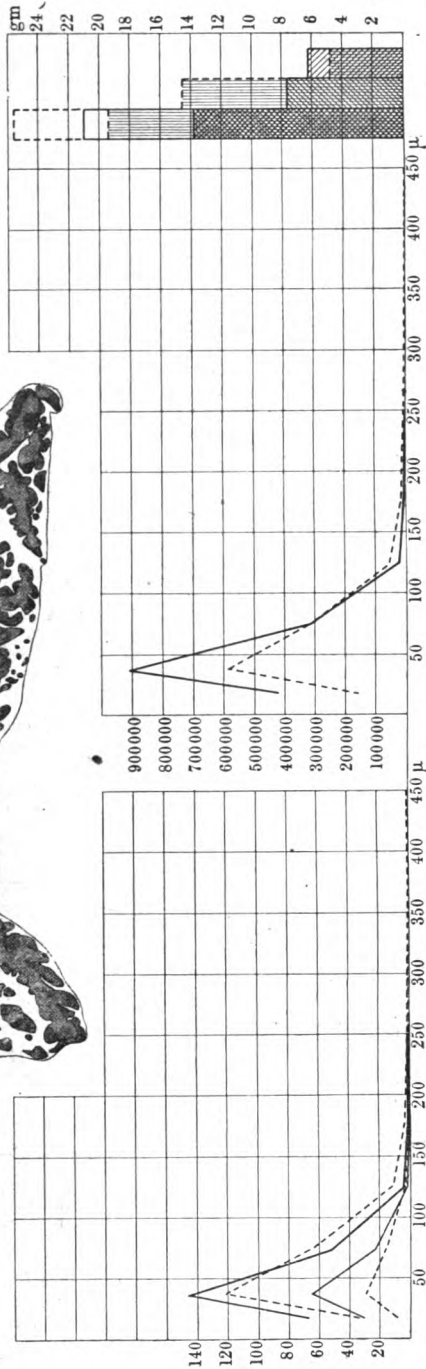


Abb. 17.

den 9. I. 1915, aufgenommen den 11. I., gestorben den 11. I. Klin. Diagnose: Scarlatina.

Mit Kopfweh, Fieber und Halsbeschwerden erkrankt, den 10. I. Erbrechen, den 11. I. Beginn des Erythems.

Befund den 11. I.: Stark angegriffen, etwas Cyanose, deliriert. Schwacher Schnupfen, Schleimhaut schleimbelegt, nicht besonders stark injiziert. Zunge mit angeschwollenen Papillen, stark injiziert, stark belegt. Rachen und Gaumen hochgradig injiziert, ziemlich stark geschwollen. Tonsillen vergrößert, mit schmierigen Belägen. Angulardrüsen stark geschwollen. Herz 0. Mittags Scarlatinaexanthem am oberen Teil der Brust; nachmittags ausgeprägtes Exanthem; 40,8°, 41,1° C. Exitus um 10,15 Uhr nachm.

Sektion. Hals unterhalb des Unterkiefers etwas aufgedunsen. Sämtliche Halsdrüsen stark angeschwollen. An der kleinen Magenkrümmung eine spanisch-kußgroße Drüse. Im Mesenterium zahlreiche, gut hervortretende bis krachmandelgroße Drüsen. Haut mit Scarlatinaexanthem. Milz normalgroß, fest, normal gezeichnet. Lungen blut- und saftreich. Starke Blutüberfüllung der Meningen, Gehirnschicht blutpunktiert. Sonst nichts Bemerkenswertes.

Thymuskörper, fixiert 10,0 g; Durchschnittsgewicht der vergleichsweise herangezogenen Thymen 25,61 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 (2¹/₂ jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstoff), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 982 (9 jähriger Knabe, Überfahren), Thymuskörper 23,3 g.

Parenchym 44,0% des Thymuskörpers = 4,40 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 19,38 g (8,69—24,65 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 982 17,12 g.

Rinde und Mark lassen sich am hämatoxylin-eosingefärbten Präparat nicht unterscheiden.

Zwischengewebe (bindegewebig) 56,0% des Thymuskörpers = 5,60 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 5,68 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 982 6,18 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ
Pro mg Parenchym	176,7	116,5	68,6	4,8	0,1
Im ganzen Organ	777 480	512 600	301 840	21 120	440

Totalmenge pro mg Parenchym 366,7; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 58,9 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 982 62,6.

Totalmenge im ganzen Organ 1 613 480; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 142 038 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 982 1 071 712.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt, und zwar alle nur teilweise:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ
Pro mg Parenchym			0,6	0,1	
Im ganzen Organ			2640	440	

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 0,7; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 8,4 (0—11,9); Nr. 758 0; Nr. 982 4,0.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 3080; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 162 564 (0—286 195); Nr. 758 0; Nr. 982 67 966.

Die Form der Kurven ist eine durchwegs fallende; Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,6; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 : 3,9 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 982 1 : 1,9. Bei sonst niedrigen absoluten Gruppenwerten und meistens hohen relativen ist der Wert der Gruppe I, sowohl absolut wie relativ gerechnet, supranormal (vgl. Tab. I und II).

Histologisch läßt sich hinzufügen, daß das Fehlen eines Rinden-Markkontrastes im Hämatoxylin-Eosinpräparat, wie bei solchen Fällen gewöhnlich, durch eine gleichmäßige Verteilung der Lymphocyten innerhalb des Parenchyms bedingt ist. Reichliche Zelleninfiltration des dem Parenchym nächstliegenden Bindegewebes, so daß die Grenzen des erstgenannten hierdurch unscharf erscheinen. Die infiltrierenden Zellen sind überwiegend Lymphocyten, mit denen die Lymphgefäße in großer Ausdehnung gleichfalls angefüllt sind. Unter den vorkommenden größeren Formen spielen Eosinophile keine hervorragende Rolle. Hassallsche Körper in beginnender Desaggregation, nicht ganz selten. Nach Sudanfärbung tritt die Rinde hervor als eine durch fettkörnchenhaltige Zellen recht dicht gesprenkelte Randpartie des Läppchens, die gegen das fettarme zentrale Mark gut absticht. Die Hassallschen Körper meistens fettarm. Im Zwischengewebe treten die Fibroblasten durch ihren Gehalt an groben Fettkörnchen überall hervor. Auch rundliche freie Zellformen meistens mäßiger

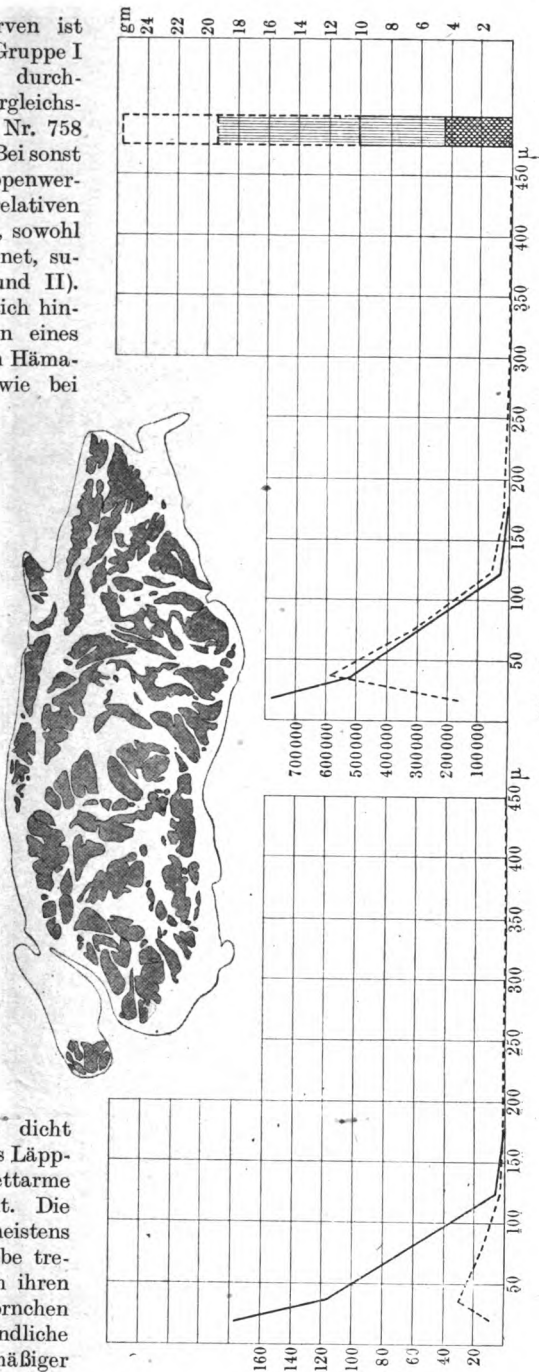


Abb. 18.

Fettbeladung sind hier reichlich anzutreffen. Die Lymphocyten scheinen Fettkörnchen allgemein, aber wie gewöhnlich in minimaler Menge zu enthalten. Außer einem stellenweise vorkommenden Ödem keine auffälligeren Veränderungen des Bindegewebes.

Zusammenfassung.

Trotzdem der Tod schon am 3. Krankheitstage erfolgte, ist eine deutlich subnormale Thymus angegriffen worden, deren subnormale Parenchymmenge und übrigen Verhältnisse von einer schon tiefgehenden akzidentellen Involution zeugen. Dabei ist die absolute und relative Menge der kleinen Hassallschen Körper eine, sofern vorliegende normale Daten eine Beurteilung gestatten, unzweideutig supranormale.

Eine akzidentell beträchtlich involvierte, an kleinen Hassallschen Körpern überreiche Drüse.

Kat. - Nr. 873 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 410), Fig. 19.

Anders B., 21 Jahre, Artillerist, erkrankt den 29. V. 1914, aufgenommen den 31. V., gestorben den 31. V. 1914. Klin. Diagnose: Scarlatina.

Erkrankte mit gewöhnlichen Scarlatinasymptomen, Temperatur an den ersten Krankheitstagen $40,0^{\circ}$ bis $40,7^{\circ}$.

Befund den 31. V.: Bei der Aufnahme um 9 Uhr vorm. noch unnumebelt, Puls gut; nachmittags Verschlimmerung. Etwa fünf Krampfanfälle im Laufe des Tages, mit hauptsächlich Lokalisation im Gesicht und der oberen Hälfte des Körpers. Gut ausgeprägtes, universelles, mehrorts pustulöses Exanthem. Spur Alb. Temp. $40,8^{\circ}$, $41,6^{\circ}$ C. Um 10 Uhr nachm. Exitus.

Sektion. Dura über dem Gehirn gespannt, Pia blutüberfüllt, von normaler

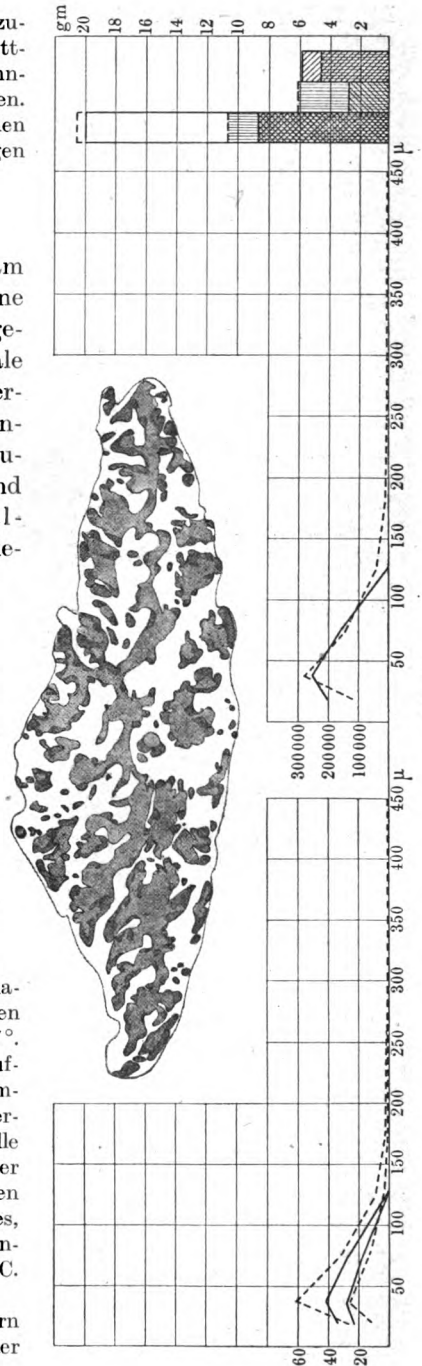


Abb. 19.

Durchsichtigkeit, Gehirnschubstanz von vermehrter Blutpunktionierung. Schilddrüse bedeutend vergrößert, größte Breite in situ 7,5 cm, größte Höhe 7,0 cm, Gewicht 65,0 g. Thymus von schlaffer Konsistenz, 20 g. Kleinere Blutungen sowohl im visceralen wie im parietalen Blatt des Herzbeutels; Myokard schlaff, gelbrot, nicht verdickt. Spärliche, kleine, subpleurale Blutungen. Lungen blutgefüllt, sonst 0. Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien stark injiziert. Lymphoider Schlundring angeschwollen, Gaumentonsillen mit einigen kleineren Pfröpfen. Milz bedeutend vergrößert, 300 g, schlaff, mit mürbem Parenchym. Stasisleber. Nieren, jede ca. 200 g, stark blutgefüllt, anscheinend mit kleinen Blutungen, sehr schlaff, Kapsel ein wenig adhärenz; Nierenbecken mit zahlreichen kleinen Blutungen. Jede Nebenniere wiegt 7,0 g. Aorta mit einzelnen sklerotischen Flecken. Darmfollikel kaum bemerkbar. Submental-, Hals- und Inguinaldrüsen angeschwollen.

Thymuskörper 20,0 g; normales Durchschnittsgewicht der sechs verwerteten Fälle 20,60 g (9,50—26,48 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 891 (22-jähriger Mann, Bajonettstich), Thymuskörper 20,55 g; in bezug auf das Alter am nächsten stehen Nr. 969 (21-jähriger Mann, Sturz), Thymuskörper 25,0 g, nach genauer Reinpräparierung 23,4 g, und Nr. 961 (21-jähriges Weib, Ermordung, Schuß), Thymuskörper 26,48 g.

Parenchym 43,6% des Thymuskörpers = 8,72 g; normales Durchschnittsgewicht 10,66 g (4,02—13,64 g); Nr. 891 11,61 g; Nr. 969 11,68 g; Nr. 961 13,64 g.

Rinde 14,1% des Thymuskörpers = 2,82 g; normales Durchschnittsgewicht 6,09 g (2,08—8,16 g); Nr. 891 6,82 g; Nr. 969 6,30 g; Nr. 961 8,16 g.

Mark 29,5% des Thymuskörpers = 5,90 g; normales Durchschnittsgewicht 4,57 g (1,94—5,85 g); Nr. 891 4,79 g; Nr. 969 5,38 g; Nr. 961 5,48 g.

Index 0,5; normaler Durchschnittswert 1,3 (1,0—1,7); Nr. 891 1,4; Nr. 969 1,2; Nr. 961 1,5.

Zwischengewebe (fettgewebig) 56,4% des Thymuskörpers = 11,28 g; normales Durchschnittsgewicht 9,68 g (5,14—13,96 g); Nr. 891 8,94 g; Nr. 969 11,72 g; Nr. 961 12,84 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ
Pro mg Parenchym	23,0	28,2	18,1	0,5
„ „ Mark	33,9	41,6	26,7	0,8
Im ganzen Organ	200 560	254 904	157 832	4360

Totalmenge pro mg Parenchym 69,8; normaler Durchschnittswert 57,4 (41,8—75,2); Nr. 891 60,0; Nr. 969 56,0; Nr. 961 53,2.

Totalmenge pro mg Mark 103,0; normaler Durchschnittswert 133,7 (86,3 bis 175,8); Nr. 891 145,9; Nr. 969 121,6; Nr. 961 132,2.

Totalmenge im ganzen Organ 608 656; normaler Durchschnittswert 611 418 (264 516—823 973); Nr. 891 696 368; Nr. 969 654 080; Nr. 961 726 057.

Verkalkte Körper fehlen.

Die Form der Kurven stimmt insofern zu der der normalen Fälle, als auch hier der Höchstwert in Gruppe II fällt. Das steigende Anfangsstück ist aber bei der vergleichsweise hohen Lage der Werte der Gruppe I nur kurz. Gruppe I : Gruppe II = 1 : 1,2; normaler Durchschnittswert 1 : 2,4 (1,3—6,0); Nr. 891 1 : 2,3; Nr. 969 1 : 3,2; Nr. 961 1 : 2,6. Gruppe I ist die einzige, welche sowohl absolut wie relativ gerechnet mehr als durchschnittliche Werte aufweist.

Histologisch ist noch folgendes zu bemerken: Abgeschwächter Gegensatz zwischen Rinde und Mark und dem entsprechend verringerter Lymphocytengehalt der erstgenannten und wahrscheinlich etwas vermehrter Lymphocyten-

gehalt des letztgenannten. Nicht unbedeutende lymphocytäre Infiltration des Zwischengewebes. Unter den ebenda befindlichen größeren leukocytären Formen spielen rundkörnige Eosinophile mit großen, gut ausgebildeten Körnchen eine auffällige Rolle. Ausgeprägtere Desaggregationsformen Hassallscher Körper nicht angetroffen. In der Rinde undicht liegende und nur schwach gekörnte, fett-haltige Reticulumzellen. Mark fettfrei, Hassallsche Körper selten fettführend. Fibroblasten mit mäßigem Fettgehalt hier und da im Zwischengewebe. Lymphocyten anscheinend regelmäßig fettfrei. Bindegewebszüge hier und da ödematös, ohne sonstige Veränderungen.

Zusammenfassung.

Tod am 3. Krankheitstage. Eine mittelgroße Thymus, deren Werte fast durchaus innerhalb der Grenzen des Normalen liegen. Bei weniger als durchschnittlichen Werten des Parenchyms und der Rinde liegt indessen der Markwert dicht oberhalb des vorliegenden normalen Höchstwerts, was einen subnormalen Index ergibt. Der niedrige, gleich an der unteren Grenze des Normalen liegende Rindenwert sowie gewisse rein histologisch festgestellte Charaktere zeigen an, daß es sich hier um eine angehende akzidentelle Involution handeln dürfte. Der verhältnismäßig hohe, obzwar keineswegs supranormale absolute Wert der Gruppe I läßt sich vielleicht im Sinne einer Vermehrung deuten.

Eine im großen und ganzen normale Thymus mit Anzeichen beginnender akzidenteller Involution und etwas hohen nicht supranormalen Werten der kleinen Hassallschen Körper.

Kat. - Nr. 915 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 123), Fig. 20.

Sven K., 22 Jahre, Wehrpflichtiger, erkrankt den 6. II. 1915, aufgenommen den 9. II., gestorben den 12. II. 1915. Klin. Diagnose: Scarlatina.

Erkrankte mit Fieber, Kopfweh, Halsbeschwerden, Exanthem den 8. II.

Befund den 9. II.: Stark heruntergekommen, cyanotisch, deliriert; Puls und Atmung beschleunigt. Beträchtliche Conjunctivitis, sehr starkes Exanthem; Zunge stark geschwollen und injiziert, etwas belegt. Rachen, Gaumen und Tonsillen gleichfalls stark geschwollen und gerötet, mit ausgebreiteten, grauschmutzigen schmierigen Belägen. Angularknoten geschwollen und schmerzhaft bei Druck, Mastoiddrüsen nicht palpabel. Herztöne recht dumpf und weich, der zweite Ton über der Spitze kaum zu hören. Ungleichmäßiges, fleckiges Exanthem fast über den ganzen Körper, am ausgeprägtesten über den Rumpf. 40,3° C. Um 1 Uhr nachm. wurden 100 ccm Blut der Vena cubitalis entnommen; hiernach bedeutende Pulsverbesserung und ruhigere Atmung. Um 5 Uhr nachm. intravenöse Einspritzung von 5 ccm Blutserum von einer den 29. I. erkrankten Scarlatina-patientin. Puls gleich nach der Operation 128, Atmung 36. Den 10. II.: Der Zustand während der Nacht nicht besonders schlecht. Bewußtsein. Puls 126. Exanthem sehr stark entwickelt, auch an den Extremitäten, mit zahlreichen Petechien. Um 11,30 Uhr vorm. Einspritzung intramuskulär von 6 $\frac{1}{2}$ ccm desselben Serums; nachmittags Puls gut, 120; 39,5°, 39,5°. Den 11. II. nachts Unruhe und Fieberdelirien. Vormittags Atmung 44, Puls 120, ab und zu wenig gut. Um 2 Uhr nachm. Entleerung von 100 ccm Blut. Puls hiernach gut, 110, Atmung beträchtlich erleichtert. Trockener Husten. Um 4 Uhr nachm.

starke Dyspnöe, Lungen-
ödem. Intravenöse Ein-
spritzung von 10 ccm des
Serums. 39,0°, 39,8°. Den
12. II. um 2,24 Uhr vorm.
Exitus.

Sektion. Kräftig,
muskulös, etwas mager.
Haut mit ausgeprägtem
Exanthem. Eitrige Con-
junctivitis. Zirkulations-
organe 0. Milz 550 g,
mürbe, wenig blutreich.
Brustfelle hinten adhären-
t mit ziemlich lockeren Ver-
bindungen; weiße Fibrin-
flocken, keine Flüssigkeit.
Luftröhre und Bronchien
stark injiziert, wenig
Schleim. Lungen sehr
blutreich, luftführend, bis
auf den Unterlappen der
linken Lunge, wo das
Parenchym luftleer, blut-
reich, mürbe ist. Unbe-
deutende Schwellung der
Follikel des Darmes,
Peyersche Haufen nicht
besonders prominent.
Leber blutreich. Paren-
chymatöse Entartung der
Nieren. Thymus 30 g, Thy-
roidea 26 g. Obere Cer-
vicaldrüsen angeschwol-
len, Mesenterialdrüsen
bis mandelgroß, betrifft
sonstiger Lymphknoten
nichts Auffälliges.
Schleimhaut des Rachens
stark geschwollen, teil-
weise nekrotisch.

Thymuskörper
30,0 g Durchschnittsge-
wicht der normalen Fälle
der fraglichen Alters-
gruppe 20,60 g (9,50 bis
26,48 g); in bezug auf
das Thymusgewicht am
nächsten steht Nr. 961
(21 jähriges Weib, Er-
mordung, Schuß), Thy-
muskörper 26,48 g; in

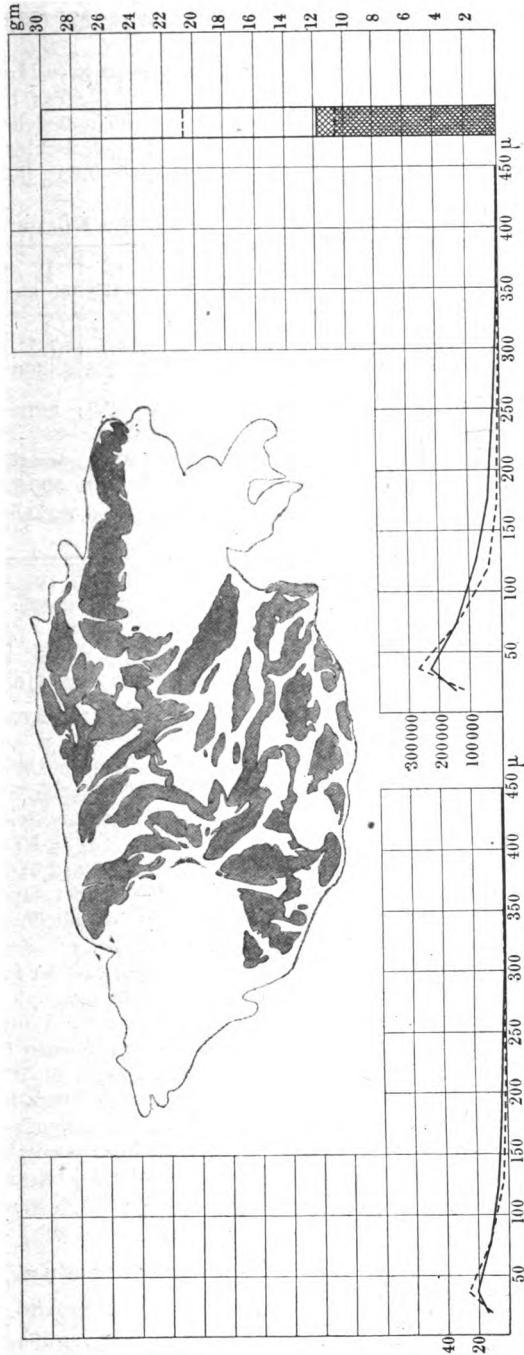


Abb. 20.

bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 891 (22-jähriger Mann, Bajonettstich), Thymuskörper 20,55 g.

Parenchym 39,5% des Thymuskörpers = 11,85 g; normales Durchschnittsgewicht 10,66 g (4,02—13,64 g); Nr. 961 13,64 g; Nr. 891 11,61 g.

Rinde und Mark lassen sich nicht unterscheiden.

Zwischengewebe (überwiegend bindegewebig) 60,5% des Thymuskörpers = 18,15 g; normales Durchschnittsgewicht 9,68 g (5,14—13,96 g); Nr. 961 12,84 g; Nr. 891 8,94 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ	VIII 401—500 μ
Pro mg Parenchym	12,8	20,8	12,7	7,2	4,2	2,1	0,5	0,03
Im ganzen Organ	151 680	246 480	150 495	85 320	49 770	24 885	5925	355

Totalmenge pro mg Parenchym 60,3; normaler Durchschnittswert 57,4 (41,8—75,2); Nr. 961 53,2; Nr. 891 60,0.

Totalmenge im ganzen Organ 714 910; normaler Durchschnittswert 611 418 (264 516—823 973); Nr. 961 726 057; Nr. 891 696 368.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt, und zwar die überwiegende Mehrzahl nur partiell:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ	VIII 401—500 μ
Pro mg Parenchym	0,9	1,0	0,2	1,9	1,7	1,0	0,3	0,03
Im ganzen Organ	10 665	11 850	2370	22 515	20 145	11 850	3555	355

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 7,0; normaler Durchschnittswert 1,3 (0—8,6); Nr. 961 0,02; Nr. 891 0.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 83 304; normaler Durchschnittswert 13 691 (0—36 120); Nr. 961 273; Nr. 891 0.

Die Form der Kurven weicht in dem Anfangsteil nicht besonders von der der Durchschnittswerte ab; Gruppe I : Gruppe II = 1 : 1,6; normaler Durchschnittswert 1 : 2,3 (1,3—6,0); Nr. 961 1 : 2,6; Nr. 891 1 : 2,3; der absolute Wert der Gruppen IV—VII, der relative der Gruppen V—VII ist supranormal, während die resp. Werte der Gruppe I zwar höher als durchschnittlich, aber innerhalb der Grenzen des Normalen liegen (vgl. Tab. I und II).

Histologisch ist noch hinzuzufügen, daß der fehlende Unterschied zwischen Rinde und Mark durch die gleichmäßige Lymphocyteninfiltration des Parenchyms bedingt ist. Mancherorts ist eine beträchtliche Infiltration des Zwischengewebes durch Lymphocyten und einzelne größere Formen (auch Eosinophile) zu sehen. Desaggregierungsformen Hassallscher Körper nicht häufig. Nach Sudanfärbung treten fleckenweise Andeutungen einer nicht stark fetthaltigen Rinde hervor; in großer Ausdehnung erscheinen die Läppchen bis auf die Hassallschen Körper fast fettfrei. In vielen der größeren Körper hingegen ist der Fettgehalt ein recht auffallender. Die Fettfüllung der Fibroblasten ist schwach, in den meisten Lymphocyten fehlt es gänzlich an Fett. Beträchtliches, schon makroskopisch auffälliges Ödem des Zwischengewebes; keine Anzeichen einer Bindegewebsvermehrung.

Zusammenfassung.

Nach 7 tägiger Erkrankung eine übergroße Thymus, die zwar eine übergroße Menge von Zwischengewebe aufweist, aber auch eine für

das Alter mehr als durchschnittliche Menge von Parenchym enthält. Befremdend wirkt dabei, daß nicht nur jeder Unterschied zwischen Rinde und Mark im Hämatoxylin-Eosinpräparat fehlt, sondern auch daß die mit Sudanfärbung zu differenzierenden Gebiete, welche als Rinde zu deuten wären, ganz klein sind. Es erinnert die Organstruktur an die bei weit vorgeschrittener akzidenteller Involution vorkommende. Eine sichere Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper ist nicht festzustellen, vielmehr sind die etwas größeren Formen in Überzahl vorhanden. Eine sichere Deutung dieser also in vielen Hinsichten abweichenden Strukturverhältnisse weiß ich nicht zu geben.

Möglicherweise — diese Deutung scheint mir zur Zeit die wahrscheinlichste — handelt es sich um eine weit fortgeschrittene Involution einer vorher übergroßen Drüse.

Kat. - Nr. 868 (Epidemiekrankenhaus, Stockholm, Abt. XIII, Nr. 645), Fig. 21.

Svea Elisabeth E., acht Monate, erkrankt den

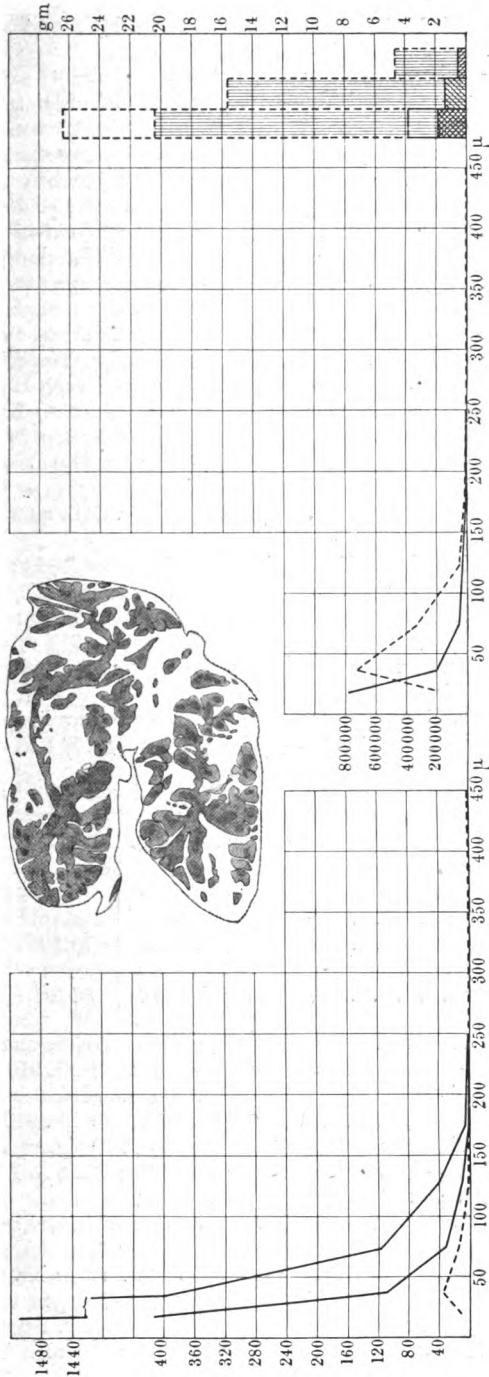


Abb. 21.

17. III. 1914, aufgenommen den 19. III., gestorben den 23. III. 1914. Klin. Diagnose: Morbilli.

Befund den 19. III.: Stark beeinflusst, apathisch. Dyspnoische Atmung, Foetor. Leiser Perkussionsschall und Bronchialatmung hinten unten an der linken Lunge. Schnupfen. Herz 0. Zunge belegt, Rachen gerötet, keine Beläge. Koplik 0. Conjunctivitis und Blepharitis 0. Universelles, feinpunktiertes, lebhaft rotes Exanthem. Rachen- und Nasenschleim ergeben bakteriologisch Kokken. Alb. 0. Temperatur 40,3° C. Den 23. III. um 10,45 Uhr vorm. Exitus.

Sektion. Einzelne Bronchopneumonien in beiden Lungen. Lobäre Pneumonie (graue Hepatisation) im linken Unterlappen. Diffuse eitrig Bronchitis. An der linken Pleura visceralis fibrinopurulente Beläge.

Thymuskörper 3,85 g; normales Durchschnittsgewicht der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 (2½-jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 813 (5 monatiges Mädchen, Kohlenoxydvergiftung), Thymuskörper 25,0 g, nach genauer Reinpräparierung 24,12 g, und Nr. 910 (5 monatiges Mädchen, Gasexplosion), Thymuskörper 31,0 g.

Parenchym 49,8% des Thymuskörpers = 1,90 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 813 20,53 g; Nr. 910 25,51 g.

Rinde 35,8% des Thymuskörpers = 1,38 g; normales Durchschnittsgewicht 15,65 g (6,11—22,82 g); Nr. 758 6,11 g; Nr. 813 15,63 g; Nr. 910 19,93 g.

Mark 13,5% des Thymuskörpers = 0,52 g; normales Durchschnittsgewicht 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 758 2,58 g; Nr. 813 4,90 g; Nr. 910 5,58 g.

Index 2,6; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5); Nr. 758 2,4; Nr. 813 3,2; Nr. 910 3,6.

Zwischengewebe 50,7% des Thymuskörpers = 1,95 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 813 3,59 g; Nr. 910 5,49 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ
Pro mg Parenchym	413,5	108,0	31,0	11,8	1,4	0,2
Pro mg Mark	1507,9	393,8	112,9	43,0	5,0	0,8
Im ganzen Organ	785 650	205 200	58 900	22 420	2 660	380

Totalmenge pro mg Parenchym 565,9; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 813 92,9; Nr. 910 83,2.

Totalmenge pro mg Mark 2063,4; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 758 257,5; Nr. 813 392,0; Nr. 910 381,0.

Totalmenge im ganzen Organ 1 075 210; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 813 1 907 237; Nr. 910 2 123 452.

Verkalkte Körper fehlen.

Die Form der Kurven ist eine durchweg und betreffs des Anfangsteils sehr steil fallende; Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,3; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 813 1 : 2,3; Nr. 910 1 : 3,4. Die Werte der einzelnen Gruppen sind für die meisten Gruppen relativ gerechnet hoch, teilweise stark supranormal, absolut gerechnet niedrig, teilweise subnormal. Nur Gruppe I zeigt sowohl relativ wie absolut supranormalen Wert (vgl. Tab. I und II).

Histologisch ist ferner zu bemerken, daß im hämatoxylin-eosin gefärbten Präparat die Rinde etwas heller hervortritt als das Mark, so daß hier gleichwie in Nr. 752 das Bild der „invertierten Drüse“ erscheint. Hier wie dort wird das Bild weniger durch einen verschiedenen Gehalt an Lymphocyten als durch die Herauslösung des vorzugsweise in der Rinde vorkommenden Fettes bedingt. Reichliche celluläre Infiltration des Zwischengewebes. Fast in gleichem Umfange wie kleine Lymphocyten kommen größere Leukocytenformen vor; Eosinophile nicht besonders zahlreich. Sehr zahlreiche Desaggregationsbilder derselben Art, wie sie für die nächstfolgende Thymus des näheren geschildert werden. Am sudangefärbten Präparat tritt eine verhältnismäßig schmale Randpartie der Läppchen mit zahlreichen, dichtliegenden und stark fettgefüllten Zellen hervor. Viele dieser Zellen sind von rundlicher Form und liegen manchmal anscheinend frei im Parenchym. Im Mark lassen sich mehr ausnahmsweise schwache, vereinzelte Fettkörnchenzüge spüren. Die Fibroblasten sind sehr stark, häufig bis zur fast rundlichen Form von Fettkörnchen ausgedehnt; daneben nicht wenige fettgefüllte Leukocyten. Die Hassallschen Körper meistens fettarm. Lymphocyten meistens fettkörnchenführend. Die intralobulären Bindegewebszüge kräftig, ohne auffälligere lokale Verdickungen oder Verdichtungen. Ödem nicht wahrgenommen.

Zusammenfassung.

7 tägige Erkrankung. Eine stark subnormale Thymus, bei der nicht nur die Rinde, sondern auch das Mark stark verkleinert ist, was einen zwar niedrigen, aber nicht subnormalen Index ergibt. Bei allgemeiner Verringerung der absoluten und Erhöhung der relativen Menge der Hassallschen Körper sind die der Gruppe I angehörigen nicht nur relativ, sondern auch absolut supranormal. Augenfällige Anzeichen einer in größerem Umfange stattfindenden Desaggregation Hassallscher Körper.

Eine akzidentell sehr stark involvierte, an kleinen Hassallschen Körpern überreiche Drüse.

Kat. - Nr. 876 (Epidemiekrankenhaus, Stockholm, Nr. 871), Fig. 22.

Charles Franz Wilh. H., 10 Monate, erkrankt den 8. IV. 1914, aufgenommen den 11. IV., gestorben den 13. IV. 1914. Klin. Diagnose: Morbilli.

Befund den 11. IV.: Allgemeinzustand beeinflußt. Universelles, rotbraunes, maculo-papuläres Exanthem, teilweise konfluierend. Koplik 0. Herz 0. Lungen 0. Husten 0. Schnupfen, Conjunctivitis. Bakteriologisch (Nasen und Rachen): Kokken. Alb. 0. Temperatur 40,2° C. Den 13. IV.: Pat. cyanotisch, Atmung sehr oberflächlich und frequent. Exitus um 11,30 Uhr vorm.

Sektion. Brustkasten deformiert, von den Seiten kahnförmig zusammengedrückt mit prominentem Brustbein. Bronchitis und Bronchiolitis; linke Lunge atelektatisch; große Partien der rechten Lunge aufgebläht, Herz nach links verschoben. Bronchialinhalt bakteriologisch: Kokken.

Thymuskörper 7,7 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32 85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 (2 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g; nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten stehen Nr. 813 (5 monatiges Mädchen, Kohlenoxydvergiftung), Thymuskörper 25,0 g, nach genauer Reinpräparierung 24,12 g, und Nr. 910 (5 monatiges Mädchen, Gasexplosion), Thymuskörper 31,0 g.

Parenchym 62,4% des Thymuskörpers = 4,80 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 813 20,53; Nr. 910 25,51 g.

Rinde und Mark lassen sich am hämatoxylin-eosin gefärbten Schnitte nicht mit genügender Schärfe unterscheiden.

Zwischengewebe (hauptsächlich bindegewebig) 37,6% des Thymuskörpers = 2,90 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 813 3,59 g; Nr. 910 5,49 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ	VIII 401—500 μ
Pro mg Parenchym im ganzen Organ .	141,6 679680	85,7 411360	37,4 179520	13,6 65280	6,2 29760	4,8 23040	0,4 1920	0,03 144

Totalmenge pro mg Parenchym 289,7; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 813 92,9; Nr. 910 83,2.

Totalmenge im ganzen Organ 1 390 704; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 813 1 907 237; Nr. 910 2 123 452.

Verkalkung, und zwar in allen Fällen eine nur partielle, zeigten unter diesen folgende Körper, alle der Gruppe IV angehörig:

Pro mg Parenchym 0,08; normaler Durchschnittswert 2,5 (0—11,9); Nr. 758 0; Nr. 813 0; Nr. 910 0.

Im ganzen Organ 384; normaler Durchschnittswert 51 918 (0—286 195); Nr. 758 0; Nr. 813 0; Nr. 910 0.

Die Form der Kurven der Hassallschen Körper ist eine durchweg fallende; Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,6; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 813 1 : 2,3; Nr. 910 1 : 3,4. Gruppe I ist die einzige, welche sowohl absolut wie relativ supranormalen Wert aufweist (vgl. Tab. I und II).

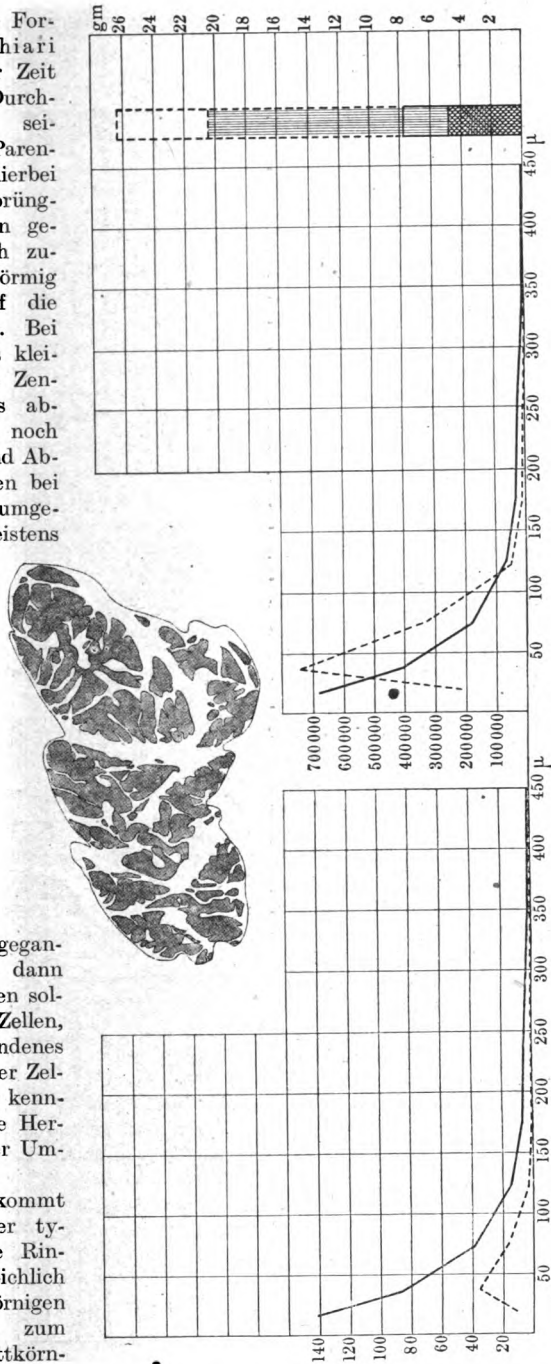
Histologisch ist hinzuzufügen, daß das hämatoxylin-eosin gefärbte Präparat eine schwach angedeutete Aufhellung der Randpartien der Läppchen, also die Andeutung einer „invertierten Drüse“ zeigt, welches Bild offenbar auch hier auf den für den nächstvorigen Fall angegebenen Verhältnissen beruht. Reichliche celluläre Infiltration des Zwischengewebes, an welcher auch hier größere Leukozytenformen einen beträchtlichen Anteil nehmen; meist scheint es sich um Zellen zu handeln, die Plasmazellen ähneln; auch Eosinophile kommen vor.

An sehr vielen Hassallschen Körpern sind Desaggregationerscheinungen auffallender Art festzustellen. Einige für den Vorgang anscheinend typische Bilder mögen hier kurze Erwähnung finden. Die noch kernführenden Zellen an der Peripherie, welche bei anwachsenden Formen meistens konzentrisch abgeplattet die Zentralpartie umschließen, wenn auch nicht selten durch eine offenbar durch artifizielle Schrumpfung bedingte Spalte von ihr getrennt, haben sich einseitig oder am ganzen Umkreis gelockert und ihre ursprüngliche verzweigte Form als Reticulumzellen wieder angenommen. Die Abgrenzung des Körpers von der Umgebung wird hierdurch weniger scharf. Bei einseitiger Auflockerung der Oberflächenschicht bricht der Inhalt, besonders in großen Körpern, wo er anscheinend mehr flüssiger Beschaffenheit ist, häufig hindurch, so daß er als ein freier Pfropfen mehr oder weniger weit in das umgebende Parenchym hinausragt. Daß es sich hier nicht lediglich um postmortale Erscheinungen (z. B. Zerdrückung des Körpers bei der Herauspräparierung des Organs) handelt, zeigt der Umstand, daß der homogene Inhalt des Körpers sich häufig in geringerer oder größerer Ausdehnung in die umgebenden Reticulumzellen einverleibt findet. Derartige, ihres Inhaltes mehr oder weniger vollständig beraubte Körper zeigen nicht selten bucklige, maulbeerähn-

liche oder unregelmäßige Formen sowie die von Chiari (1894) schon vor langer Zeit beschriebenen Ein- resp. Durchwachsungserscheinungen seitens des umgebenden Parenchyms. Nicht selten ist hierbei nur eine Wand des ursprünglichen Körpers bestehen geblieben, wo einige noch zurückgebliebene, schalenförmig angeordnete Zellen auf die Herstammung hinweisen. Bei anderen, meistens etwas kleineren Körpern, wo die Zentralpartie offenbar aus abgestorbenen Zellen von noch erhaltener Konsistenz und Abgrenzung besteht, werden bei der Auflockerung der umgebenden Zellen diese meistens

polyzentrische Massen („zusammengesetzte Körper“) freigemacht und gleichsam zerlegt. Es ist nun häufig schwer, festzustellen, ob es sich um einen oder um mehrere Körper handelt. Bei noch anderen Körpern, wo die Mehrzahl der Zellen offenbar noch lebend waren, sind sie in großer Anzahl in verzweigte Formen größeren Umfangs übergegangen, und man findet dann häufig irreguläre Gruppen solcher großen verästelten Zellen, wo ein etwa noch vorhandenes Klümpchen abgestorbener Zellen von der die Körper kennzeichnenden Fügung die Herkunft der Bildung unter Umständen anzeigen kann.

Im Sudanpräparat kommt eine nicht breite, aber typisch folliculär geteilte Rindenzone, durch die reichlich vorkommenden fettkörnigen Zellen hervorgehoben, zum Vorschein. Schwach fettkörn-



chenhaltige Reticulumzellen in undichterer Lage auch im Mark. Reichliche Fettfüllung des Bindegewebes etwa wie im vorigen Fall. Die Hassallschen Körper, wie gewöhnlich wechselnden Fettgehalts, scheinen am ehesten fettreicher als durchschnittlich. In vielen der größeren kommen Fetttropfen recht beträchtlichen Umfangs, etwa bis zum halben Durchmesser einer Fettzelle, vor. In vielen, aber nicht allen Lymphocyten sind, wie gewöhnlich winzige Fettkörnchen zu sehen. An nicht wenigen Stellen sieht das zirkummedullare Bindegewebe deutlich dichter und kompakter aus als gewöhnlich. Ödem fehlt.

Endlich ist hier eines Gewebelements Erwähnung zu tun, das in meinem ganzen bisher untersuchten Material ohne Gegenstück ist. Es handelt sich um rundliche Gebilde von etwa denselben Größenverhältnissen wie denen der fettgefüllten Reticulumzellen der Rinde. Ihr Vorkommen scheint auf die Rinde beschränkt zu sein. Bei Hämatoxylinfärbung nehmen sie eine starke blaue Färbung derselben Nuance wie verkalkte Partien an. Sie ähneln hierdurch bei mäßiger Vergrößerung kleinen, total verkalkten Körpern in hohem Grade. Bei stärkerer Vergrößerung läßt sich das Bild — besonders bei in Glycerin aufgehobenen Präparaten — in ein Häufchen dichtliegender, gleichgroßer, ziemlich grober Körnchen auflösen. Nicht bloß betreffs der Farbe, sondern auch durch ihren Glanz erinnern diese Körnchen an Kalk. Daß es wirklich Kalkkörnchen sind, läßt sich vorläufig ebensowenig behaupten, wie es mir gelungen ist, durch den Nachweis eines Kerns die intracellulare Lage derselben sicherzustellen.

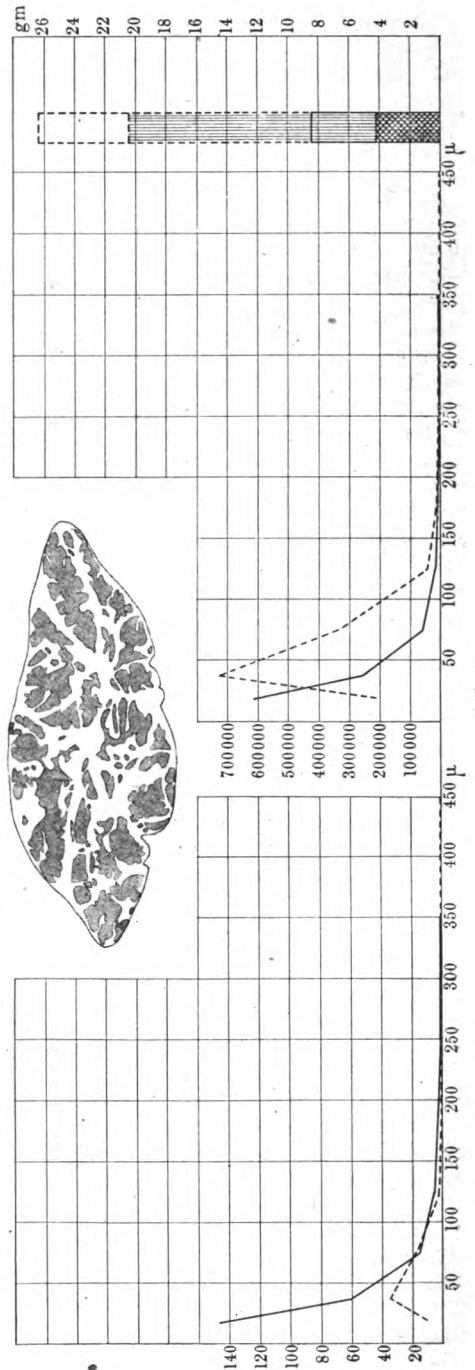


Abb. 23.

Zusammenfassung.

Tod am 6. Krankheitstage. Eine subnormale, akzidentell involvierte Thymus, die an kleinen Hassallschen Körpern überreich ist und Anzeichen regressiver Veränderungen besonders der größeren Körper reichlich aufweist.

Kat. - Nr. 869 (Epidemiekrankenhaus, Stockholm?), Fig. 23.

Knabe, 2 Jahre 2 Monate alt. Klin. Diagnose: Morbilli + Bronchopneumonia. Klinische Daten und Sektionsbericht fehlen.

Thymuskörper 8,5 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 (2¹/₂ jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten stehen außerdem Nr. 624 (2 jähriger Knabe, Sturz durch ein Fenster), Thymuskörper 23,0 g, und Nr. 918 (2¹/₂ jähriger Knabe, Contusio capitis + Haemorrhagia cerebri), Thymuskörper 24,0 g, nach genauer Reinpräparierung 22,6 g.

Parenchym 49,7% des Thymuskörpers = 4,22 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 624 18,19 g; Nr. 918 17,81 g.

Rinde und Mark lassen sich nicht unterscheiden.

Zwischengewebe (hauptsächlich bindegewebig) 50,3% des Thymuskörpers = 4,28 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 624 4,81 g; Nr. 918 6,19 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	VI 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ
Pro mg Parenchym	146,7	60,7	14,9	5,5	3,0	0,8	0,05
Im ganzen Organ	619074	256154	62878	23210	12660	3376	211

Totalmenge pro mg Parenchym 231,6; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 624 42,6; Nr. 918 54,3.

Totalmenge im ganzen Organ 977 563; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 624 774 167; Nr. 918 966 549.

Verkalkt, und zwar nur partiell, waren unter diesen:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ
Pro mg Parenchym	1,0		0,4	0,06	0,06		
Im ganzen Organ	4220		1688	253	253		

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 1,5; normaler Durchschnittswert 2,5 (0—11,9); Nr. 758 0; Nr. 624 1,3; Nr. 918 0.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 6414; normaler Durchschnittswert 51 918 (0—286 195); Nr. 758 0; Nr. 624 23 647; Nr. 918 0.

Die Form der Kurven der Hassallschen Körper ist eine durchweg fallende; Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,4; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 624 1 : 1,9; Nr. 918 1 : 4,0; Gruppe I ist die einzige, welche absolut gerechnet supranormalen Wert aufweist, sonst sind die absoluten Werte niedrig, teilweise subnormal, die relativen Werte sind meist hoch, teilweise supranormal; letzteres hat u. a. für Gruppe I und II Geltung (vgl. Tab. I und II).

Histologisch ist ferner eine recht gleichmäßige Verteilung der Lymphocyten im Parenchym festzustellen. Eine streckenweise sehr reichliche lymphocytäre Infiltration des Zwischengewebes; größere Leukocytenformen verhältnismäßig selten. Desaggregationsbilder der Hassallschen Körper derselben Art wie im vorigen Fall; sie scheinen stellenweise sogar noch häufiger und ausgeprägter zu sein. Im sudangefärbten Präparat tritt nur an einzelnen spärlichen Flecken eine Sprinklung durch fettkörnchenhaltige Reticulumzellen, wie sonst in der Rinde, hervor. Das Parenchym im übrigen zeigt Fett vorzugsweise in größeren Hassallschen Körpern; in der Umgebung solcher fettreichen Körper kommen in nach außen abnehmender Anzahl rundliche und verzweigte fettkörnchenführende Zellen vor. Verhältnismäßig grobe Fettkörnchen in den Fibroblasten des Zwischengewebes. Die Gefäßadventitia relativ fettreich, und zwar betrifft dies sowohl die Arterien- wie die Venenwand. Den Lymphocyten scheint es meistens an Fett zu fehlen.

Zusammenfassung.

Krankheitsdauer unbekannt. Eine subnormale, akzidentell stark involvierte Thymus, die an kleinen Hassallschen Körpern überreich ist und Anzeichen regressiver Veränderungen besonders der größeren Körper reichlich aufweist.

Kat. - Nr. 986 (Kinderklinik des Akad. Krankenhauses, Upsala, Nr. 158) Fig. 24.

Erik B., geboren den 30. IV. 1916, aufgenommen den 7. VII., gestorben den 21. IX. 1916. Klin. Diagnose: Pertussis + Bronchopneumonia.

Gesundes Brustkind, Gewicht bei der Geburt 3,450 kg; Wassermann den 21. VII. negativ.

Befund den 7. IX.: Seit einigen Tagen Husten. Lungen 0. Leber und Milz nicht vergrößert, nicht palpabel. Lymphdrüsen nicht angeschwollen. Den 8. IX.: Hustenparoxysmus mit Erbrechen. Den 9. IX.: Schwere Keuchhustenanfall, völliger Kollaps; am ganzen Körper cyanotisch und vollständig schlaff; nach Eintauchen in kaltes und heißes Wasser und Schultzeschen Schwingungen, zusammen 1½ Stunde lang, Wiedererholung. Den 13. IX.: Abgeschwächter Perkussionschall und kleine Rasselgeräusche über die ganze rechte Lunge. Den 17. IX.: Immer noch konvulsive Hustenanfälle, häufig mit Kollapserscheinungen. Atmung sehr frequent (160), oberflächlich, Nasenflügelatmung. Kleine Rasselgeräusche über die ganze Oberfläche beider Lungen. Den 18. IX.: Während der Anfälle starke Ausdehnung des Brustkastens, bald vom Anfang des Anfalles an, bald erst im Verlaufe des Anfalles auftretend. Bei den schwersten Anfällen eine augenfällige Blässe, besonders auf dem Scheitel; Körper in schwacher Opisthotonusstellung, Extremitäten tetanusähnlich gekrümmt; 37,6°, 37,2°, 38,3° C. Den 19. IX.: 38,7°, 37,6°. Den 20. IX.: Schlechter Appetit, deutliche Nasenflügelatmung; 39,4°, 41,2°. Den 21. IX.: Nach Chloral nachtsüber kein Anfall. Morgens früh 42,0°, ein Keuchhustenanfall mit starkem Kollaps, der allen Wiederbelebungsversuchen zum Trotz den Exitus um 9 Uhr vorm. herbeiführte.

Sektion. Körperlänge 58 cm, Körpergewicht 3900 g. Nutritionszustand mäßig, Haut blaß, um den After herum etwas ekzematös. Valvula bicuspidalis etwas gerötet und verrukös angeschwollen. In sämtlichen drei Lappen der rechten Lunge und im Unterlappen der linken zahlreiche bronchopneumonische Herde; in den größeren Bronchien mucopurulenter, in den feinsten purulenter Inhalt in reichlicher Menge. Ventrikel und Colon meteoristisch aufgetrieben; im Ventrikel ein Dessertlöffel schleimiger, schwarzbrauner Flüssigkeit. Vereinzelt bis nadelkopfgroße Blutungen in der Wand des Colon ascendens und der Flexura sigmoidea.

Mesenteriale Lymphdrüsen von der Größe eines Reiskörnchens. Leber etwas blaß, etwas undeutlich gezeichnet. Nieren etwas hyperämisch, mit deutlicher Zeichnung.

Thymuskörper 6,8 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 (2½-jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten stehen Nr. 813 (5 monatiges Mädchen, Kohlenoxydvergiftung), Thymuskörper 25,0 g, nach genauer Reinpräparierung 24,12 g; und Nr. 910 (5 monatiges Mädchen, Gasexplosion), Thymuskörper 31,0 g.

Parenchym 46,2% des Thymuskörpers = 3,14 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 813 20,53 g; Nr. 910 25,51 g.

Rinde und Mark lassen sich am hämatoxylin-eosingefärbten Präparat nicht unterscheiden.

Zwischengewebe (bindegewebig) 53,8% des Thymuskörpers = 3,66 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 813 3,59 g; Nr. 910 5,49 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—35 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ
Pro mg Parenchym . . .	273,8	402,7	183,7	19,8	2,5
Im ganzen Organ . . .	859 732	1 264 478	576 818	62 172	7850

Totalmenge pro mg Parenchym 882,5; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 813 92,9; Nr. 910 83,2.

Totalmenge im ganzen Organ 2 771 050; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 813 1 907 237; Nr. 910 2 123 452.

Unter diesen waren verkalkt, und zwar alle nur partiell:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ
Pro mg Parenchym . . .				0,4	0,01
Im ganzen Organ . . .				1256	31

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 0,4; normaler Durchschnittswert 2,5 (0—11,9); Nr. 758 0; Nr. 813 0; Nr. 910 0.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 1287; normaler Durchschnittswert 51 918 (0—286 195); Nr. 758 0; Nr. 813 0; Nr. 910 0.

Die Form der Kurven erhält ihren Hauptcharakter durch das Vorhandensein eines kurzen, aufsteigenden Kurvenschenkels; Gruppe I : Gruppe II = 1 : 1,5; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9 : 25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 813 1 : 2,3; Nr. 910 1 : 3,4. Bei im allgemeinen hohen sowohl absoluten wie relativen Gruppenwerten ist Gruppe I indessen die einzige, deren Wert sowohl absolut wie relativ gerechnet supranormal, und zwar beträchtlich supranormal, ist (vgl. Tab. I und II).

Histologisch ist hinzuzufügen, daß der fehlende Rinden-Markunterschied durch einen gleichmäßigen Lymphocytengehalt des Parenchyms bedingt ist. Große, vakuolisierte, helle Zellen, allem Anschein nach geschwollene Reticulumzellen, spielen im Strukturbild der Randpartien der Läppchen des Hämatoxylin-Eosinpräparates eine beträchtliche Rolle. Starke Zelleninfiltration des Zwischengewebes, hauptsächlich aus Lymphocyten und Eosinophilen bestehend. Unter den Hassallschen Körpern sind cystenähnliche Formen mit einem Inhalt aus eingewanderten Zellen oder aus Zelldetritus, welcher Inhalt, stark zusammen-

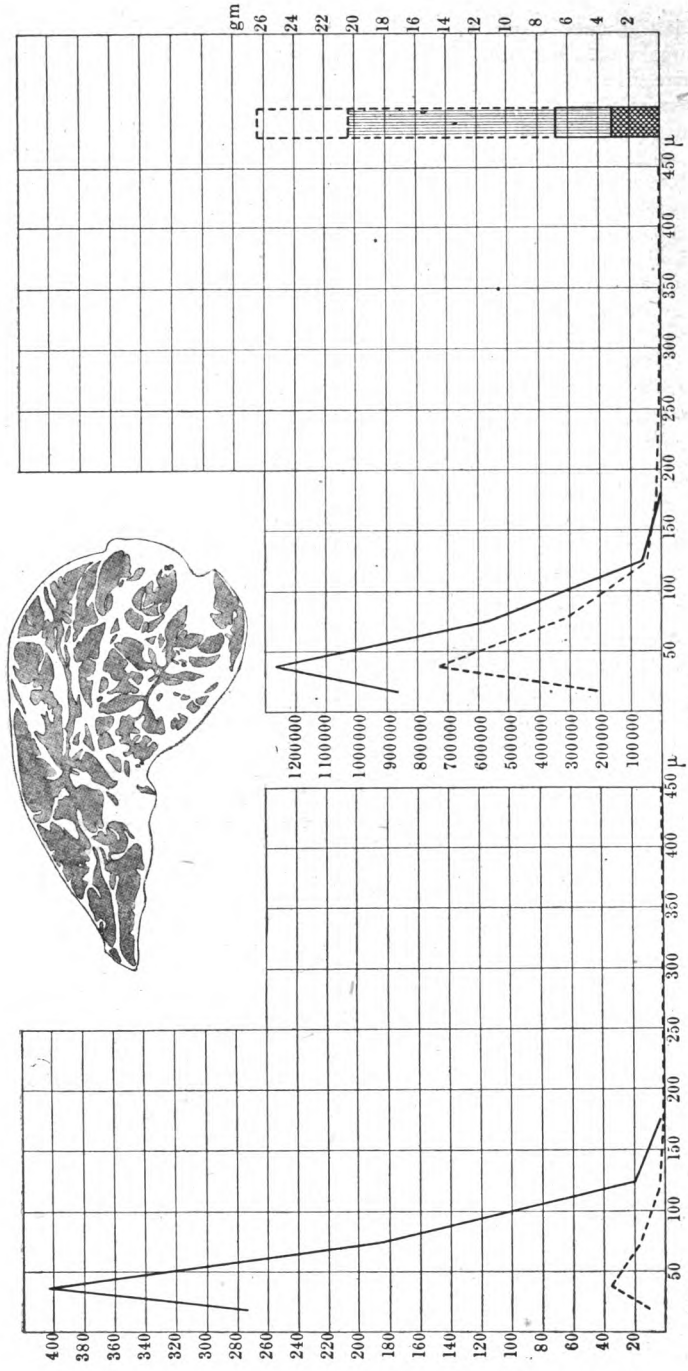


Abb. 24.

geballt, die Höhlung meistens recht unvollständig ausfüllt, häufig. Degregationsbilder nicht besonders ausgeprägt. Nach Sudanfärbung tritt eine nicht ganz schmale, von zahlreichen dichtliegenden, stark fettkörnchenhaltigen Zellen angegebene Rinde hervor. Diese Zellen entsprechen offenbar den oben vermerkten vakuolisierten. Einzelne Fettkörnchenzüge anscheinend auch im Mark. Hassallsche Körper im allgemeinen fettfrei oder fast fettfrei. Mäßige, aber, wie es scheint, recht allgemeine Fettfüllung der Fibroblasten des Zwischengewebes; eine Bevorzugung der Gefäßadventitia macht sich dabei nicht bemerkbar. Lymphocyten fein fettgekörnt. Kein Ödem, keine auffälligen Verdickungen oder Verdichtungen des zirkummedullaren Bindegewebes.

Zusammenfassung.

2—3 wöchige Krankheit. Eine akzidentell beträchtlich involvierte Thymus, die relativ und absolut sehr reich an Hassallschen Körpern ist, und bei der besonders die kleinen Körper in übergroßer Anzahl vorhanden sind.

Kat. - Nr. 950 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 431), Abb. 25.

Ivar E., 17 Jahre, erkrankt den 9. VI. 1914, aufgenommen den 17. VI., gestorben den 2. VII. 1914. Klin. Diagnose: Typhus abdominalis.

Erkrankte den 9. VI. mit Kopfweh, Fieber und heftigem Durchfall, der bis zu den letzten Tagen fortgedauert hat. Schlaf gestört, in den letzten Tagen Delirien, Husten seit gestern.

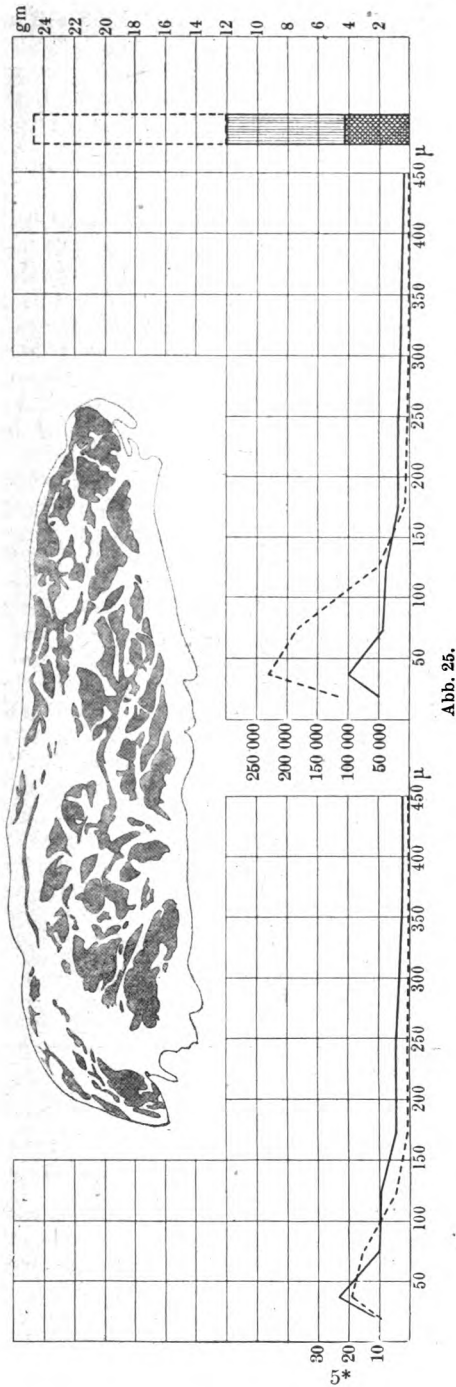


Abb. 25.

Vidalreaktion an Faeces und Blut soll mit negativem Resultat ausgeführt worden sein.

Befund den 17. VI.: Unruhig, ein wenig umnebelt, jedoch ziemlich gut orientiert in bezug auf Zeit und Raum. Herz und Lungen 0. Einige roseolaartige Flecke am Bauch. Milz nicht palpabel, Vergrößerung nicht nachweisbar. Pupillen gleich groß, reagieren normal. Temp. abends 40° C. Puls 112. Den 18. VI.: Ficker negativ; Spur Alb., Harnsediment 0. Den 20. VI.: Seit heute früh schwerer Durchfall. Weiße Blutkörperchen 3500 pro cmm. Den 22. VI.: Stumpf, desorientiert, mitunter unruhig; Herztöne dumpf; Puls ziemlich gut, 116. Starker Tympanismus, Brechreiz. Den 26. VI.: Allgemeinzustand verschlimmert. Umnebelung. Durchfall fortbestehend. Decubitale Bläschen in der Gesäßgegend. Nimmt ziemlich viel flüssige Nahrung an. Den 29. VI.: Fortgehende Verschlimmerung. Tiefgreifender nekrotischer Decubitus. Vorige Nacht Blutung per anum. Seit ein paar Tagen Eiterfluß aus dem rechten Gehörgang. Den 1. VII.: Bauch stark aufgetrieben. Herztöne kaum hörbar. Bronchialatmung und Rasselgeräusche über den Lungen. Reibungsgeräusch? Den 2. VII.: Die Temperatur, welche abends fast regelmäßig oberhalb 40,0° gelegen hat, beträgt heute früh 40,0°, abends 41,5°. Um 5,30 Uhr nachm. Exitus.

Sektion. Kräftiger Körperbau, abgemagert. Bauch stark aufgetrieben. Über der Glutäalgegend fast halbhandtellergröße Nekrosen. Eitrig-eitrige Entzündung des Mittelohrs und der Warzenbeinzellen der rechten Körperseite. Gehirnsubstanz mit etwas vermehrter Blutpunktierung. Colon außerordentlich stark ausgedehnt, drängt die Brustorgane nach oben. Fettige Entartung des Herzens, der Leber und der Nieren. Hintere-untere Abschnitte der Lungen atelektatisch, Milz vergrößert, ziemlich fest. Zahlreiche Geschwüre der Därme, teils im krustösen, teils im Reinigungsstadium. Thymus 12 g, von hellen Körnern durchsetzt.

Thymuskörper 12,0 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle der fraglichen Altersgruppe 24,7 g (15,1—49,7 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 916 (18jähriger Mann, Schuß), Thymuskörper 15,1 g; in bezug auf das Alter am nächsten stehen ferner Nr. 968 (16jähriger, Leuchtgasvergiftung), Thymuskörper 49,7 g, nach genauer Reinpräparierung 43,5 g, und Nr. 965 (18jähriger, Überfahren), Thymuskörper 15,9 g.

Parenchym 35,7% des Thymuskörpers = 4,28 g; normales Durchschnittsgewicht 12,05 g (7,73—22,62 g); Nr. 916 7,73 g; Nr. 968 22,62 g; Nr. 965 8,22 g. Rinde und Mark lassen sich nicht unterscheiden.

Zwischengewebe (hauptsächlich bindegewebig) 64,3% des Thymuskörpers = 7,72 g; normales Durchschnittsgewicht 10,70 g (7,37—20,88 g); Nr. 916 7,37 g; Nr. 968 20,88 g; Nr. 965 7,68 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ	VIII 401—500 μ
Pro mg Parenchym	11,6	23,6	10,2	9,1	4,3	4,5	2,6	2,3
Im ganzen Organ	49 648	101 008	43 656	38 948	18 404	19 260	11 128	9844

Totalmenge pro mg Parenchym 68,2; normaler Durchschnittswert 50,5 (29,8—71,4); Nr. 916 71,4; Nr. 968 49,9; Nr. 965 29,8.

Totalmenge im ganzen Organ 291 896; normaler Durchschnittswert 606 648 (245 120—1 128 964); Nr. 916 552 154; Nr. 968 1 128 964; Nr. 965 245 120).

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt (? hierüber des näheren unten), und zwar hauptsächlich nur partiell:

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
	10—25 μ	26—50 μ	51—100 μ	101—150 μ	151—200 μ	201—300 μ	301—400 μ	401—500 μ
Pro mg Parenchym	0,4		0,1	2,6	1,7	1,3	0,6	0,4
Im ganzen Organ .	1712		428	11 128	7276	5564	2568	1712

Totalmenge verkalkter (?) Körper pro mg Parenchym 7,1; normaler Durchschnittswert 1,5 (0—6,1); Nr. 916 0,7; Nr. 968 0,7; Nr. 965 0,9.

Totalmenge verkalkter (?) Körper im ganzen Organ 30 888; normaler Durchschnittswert 18 233 (0—80 408); Nr. 916 5411; Nr. 968 15 857; Nr. 965 7726.

Die Form der Thymuskurven bietet in ihrem Anfangsteil nichts wesentlich von der Norm Abweichendes dar; der rechte Abschnitt derselben hingegen erhält durch die auffallend hohen Werte der letzten Gruppen ein besonderes Gepräge. Gruppe I : Gruppe II = 1 : 2,0; normaler Durchschnittswert 1 : 2,0 (1,1—3,0); Nr. 916 1 : 2,0; Nr. 968 1 : 2,7; Nr. 965 1 : 2,1. Der relative Wert der Gruppe I und II weicht von dem betreffenden Durchschnittswert der normalen Fälle nach oben ab, während der entsprechende absolute Wert recht weit unterhalb des durchschnittlichen bleibt (vgl. Tab. I und II).

Histologisch ist ferner eine gleichmäßige Verteilung der Lymphocyten innerhalb des Parenchyms festzustellen. Eine reichliche, hauptsächlich lymphocytäre Zelleninfiltration des Bindegewebes in der Umgebung des reduzierten Lappchens. Nicht wenige der Hassallschen Körper zeigen Rückbildungserscheinungen; die Mehrzahl der großen Körper haben aber eine scharfe und kontinuierliche äußere Abgrenzung. Die als verkalkt (?) hier oben bezeichneten Körper zeigen meistens eine blässere Blaufärbung, als wie es mit Kalk gewöhnlich der Fall ist. Da die blaugefärbte Substanz überdies nicht selten statt homogen streifig oder fädig aussieht, so erinnert das Bild in solchen Fällen eher an Schleim als an Kalk. Ein ähnliches Aussehen weist einer der normalen Fälle der fraglichen Altersgruppe an nicht wenigen Körpern auf, so daß es sich jedenfalls nicht um etwas für die vorliegende Krankheit Charakteristisches handeln dürfte. Auch im Sudanpräparate gibt sich keine Rinde an. An vereinzelten Stellen sind meistens kleinere Gruppen stark fettgefüllter Zellen anzutreffen. Näheres Zusehen lehrt diesbezüglich nicht selten, daß die Gruppe in einem eindringenden Bindegewebsseptum liegt, andere Male scheint es sich wirklich um intraparenchymatös liegende Zellen zu handeln. Die meisten größeren Hassallschen Körper sind auffallend stark fetthaltig; in der Umgebung solcher Körper sind meistens von Fettkörnchen gefüllte rundliche Zellen anzutreffen. Sonst ist das meiste Fett in den Fibroblasten des Zwischengewebes anzutreffen, wo die Körnchen groß und tropfenartig und in reichlicher Menge vorhanden sind. Innerhalb der Lymphocyten scheinen Fettkörnchen nicht allgemeine Vorkommnisse zu sein. Kein Ödem. Circumscripte kleinere Gebiete verdickten Bindegewebes kommen hier und da intraparenchymatös vor.

Zusammenfassung.

24tägige Erkrankung. Eine subnormale, recht beträchtlich involvierte Thymus mit überreicher Menge großer Hassallscher Körper und einer der Parenchymverkleinerung etwa entsprechenden Verringerung der Zahl der kleinen.

Rückblick und Erörterung.

Gleichwie bei meinen früheren Aufsätzen vorliegender Art habe ich hier die bei der Analyse gewonnenen Zahlenwerte tabellarisch zu-

Tabelle I.

Kat.-Nr.	Krankheit	Krankh.-Dauer	Alter	Geschlecht	Thymuskörper	Parenchym	Rinde	Mark	Index	Zwischengew.	Hassalsche		
											Gruppe		
											I	II	III
	1—5 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				{ 26,39 (13,80- 32,85)	{ 20,44 (8,69- 25,51)	{ 15,65 (6,11- 22,82)	{ 4,73 (1,83- 7,13)	{ 3,3 (1,8- 12,5)	{ 5,37 (3,51- 8,80)	{ 10,1 (1,9- 22,3)	{ 35,7 (13,7- 53,3)	{ 16,6 (3,6- 31,1)
	2—10 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				{ 25,61 (13,80- 32,85)	{ 19,38 (8,69- 24,65)	{ 14,49 (6,11- 22,82)	{ 4,82 (1,83- 7,13)	{ 3,0 (1,6- 12,5)	{ 5,68 (3,51- 8,80)	{ 8,2 (1,9- 14,8)	{ 30,1 (13,7- 53,3)	{ 16,2 (3,6- 31,1)
	11—15 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				{ 24,02 (20,0- 26,0)	{ 16,71 (13,10- 19,25)	{ 11,29 (7,84- 14,23)	{ 5,41 (5,02- 6,11)	{ 2,1 (1,5- 2,8)	{ 6,71 (5,75- 7,13)	{ 6,3 (0- 15,8)	{ 33,2 (12,5- 50,3)	{ 18,4 (14,5- 22,4)
	16—20 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				{ 24,67 (15,1- 49,7)	{ 12,05 (7,73- 22,62)	{ 6,37 (3,91- 12,57)	{ 5,66 (3,77- 10,05)	{ 1,1 (0,9- 1,2)	{ 10,70 (7,37- 20,88)	{ 9,6 (4,6- 13,2)	{ 19,4 (9,7- 28,9)	{ 15,5 (6,4- 25,4)
	21—25 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				{ 20,60 (9,50- 26,48)	{ 10,66 (4,02- 13,64)	{ 6,09 (2,08- 8,16)	{ 4,57 (1,94- 5,85)	{ 1,3 (1,0- 1,7)	{ 9,68 (5,14- 13,96)	{ 11,3 (4,2- 23,2)	{ 26,5 (14,9- 31,4)	{ 13,7 (10,4- 24,2)
785	Poliomyelit. ac. + Bronchopneum.	3 T.	8 Mon.	♀	20,0 (19,1)	14,44	12,15	2,29	5,3	4,66	48,7	32,1	12,6
999	Poliomyelit. ac.	7 T.	1 J. 1 M.	♀	20,0 (19,57)	14,05	8,79	5,26	1,7	5,52	131,4	152,3	36,8
749	Poliomyelit. ac.	8 T.	1 J. 7 M.	♀	27,5	20,65	14,49	6,16	2,3	6,85	41,4	37,4	16,2
789	Poliomyelit. ac.	4 T.	3 J.	♀	30,0 (27,3)	19,41	12,61	6,80	1,8	7,89	58,2	43,4	23,8
1014	Poliomyelit. ac.	9 T.	3 J.	♀	6,4	3,29	1,29	2,00	0,6	3,11	57,8	78,3	46,6
748	Poliomyelit. ac.	2 T.	7 J.	♀	18,0	11,77	8,69	3,08	2,08	6,23	77,4	77,8	20,6
639	Poliomyelit. ac. + Meningit. cer.-spin.	? T.	8 J.	♀	35,0	25,58	15,78	9,80	1,6	9,42	82,9	37,5	13,5
746	Poliomyelit. ac.	5 T.	10 J.	♀	12,5	7,40	4,13	3,27	1,3	5,10	66,8	46,7	23,2
745	Poliomyelit. ac.	4 T.	13 J.	♀	17,0	10,05	4,13	5,92	0,7	6,95	142,9	111,2	52,0
744	Poliomyelit. ac.	5 T.	14 J.	♀	58,0 (53,3)	28,36	14,82	13,54	1,1	24,94	40,5	22,8	14,1
747	Poliomyelit. ac. + Tuberc. pulm.	5 T.	25 J.	♀	18,0	4,25	1,57	2,68	0,6	13,75	54,6	22,0	11,7
870	Scarlatina + Bron- chit. diff. + Bron- chopneum.	53 T.	10 Mon.	♂	8,6	6,29	3,70	2,59	1,4	2,31	79,3	94,8	35,0
987	Scarlatina	7 T.	1 J. 6 M.	♀	12,0	6,30				5,70	153,7	237,4	81,7
872	Scarlatina sept.	18 T.	2 J. 3 M.	♀	4,8	1,97				2,83	61,8	53,4	20,7
751	Scarlatina	4 T.	6 J.	♀	14,5	9,57				4,93	38,2	63,2	29,4
752	Scarlatina + Tonsi- lit. + Pharyngit. ulc. usw.	6 T.	6 J.	♀	10,0	3,89	1,46	2,43	0,6	6,11	54,3	68,3	22,8
871	Scarlatina + Oede- ma pulm.	27 T.	7 J. 9 M.	♀	21,0	13,82	7,60	6,22	1,2	7,18	30,4	65,6	22,9
988	Scarlatina	3 T.	10 J.	♀	10,0	4,40				5,60	176,7	116,5	68,6
873	Scarlatina	3 T.	21 J.	♀	20,0	8,72	2,82	5,90	0,5	11,28	23,0	28,2	18,1
915	Scarlatina	7 T.	22 J.	♀	30,0	11,85				18,15	12,8	20,8	12,7
868	Morbilli + Bronchot- pneum.	7 T.	8 Mon.	♀	3,85	1,90	1,38	0,52	2,6	1,95	413,5	108,0	31,0
876	Morbilli + Bronchit.	6 T.	10 M.	♀	7,7	4,80				2,90	141,6	85,7	37,4
869	Morbilli + Broncho- pneumon.	? T.	2 J. 3 M.	♀	8,5	4,22				4,28	146,7	60,7	14,9
986	Pertussis + Bron- chopneum.	2—3 Wo- chen	2 Mon. 21 T.	♂	6,8	3,14				3,66	273,8	402,7	183,7
950	Typhus abdom.	24 T.	17 J.	♂	12,0	4,28				7,72	11,6	23,6	10,2
998	Hunger	2½ Mon.	2½ M.	♂	1,7 (1,52)	0,53				0,99	108,3	238,5	165,9
899	Schlangenbiß	3 T.	2 J.	♂	8,28	5,40	2,82	2,58	1,1	2,88	227,9	115,9	40,0

Tabelle I.

Körper pro mg Parenchym						Hassalsche Körper pro mg Mark									
Gruppe					Summe	Gruppe								Summe	
IV	V	VI	VII	VIII		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII		
2,3 (0,03- 5,9)	0,6 (0- 2,7)	0,3 (0- 1,2)	0,02 (0- 0,2)	0,003 (0- 0,03)	65,6 (24,3- 96,0)	43,8 (6,5- 96,6)	154,3 (39,3- 238,9)	71,5 (34,5- 105,1)	10,1 (0,4- 19,1)	2,7 (0- 7,7)	1,2 (0- 6,4)	0,1 (0- 0,8)	0,01 (0- 0,09)	238,7 (122,0- 392,0)	
3,0 (0,03- 5,9)	0,9 (0- 2,7)	0,4 (0- 1,2)	0,06 (0- 0,3)	0,03 (0- 0,3)	58,9 (24,3- 96,0)	32,8 (6,5- 96,6)	121,3 (39,3- 197,6)	65,3 (33,3- 105,1)	12,0 (0,4- 19,1)	3,5 (0- 7,7)	1,8 (0- 6,4)	0,2 (0- 0,8)	0,1 (0- 0,9)	236,8 (122,0- 345,9)	
2,5 (0,5- 5,4)	0,5 (0,05- 0,8)	0,1 (0- 0,2)			61,0 (30,3- 86,2)	19,5 (0- 54,3)	102,6 (47,3- 172,3)	56,9 (50,0- 67,4)	7,7 (1,8- 13,8)	1,5 (0,2- 3,0)	0,3 (0- 0,9)			188,5 (114,6- 296,0)	
4,5 (2,8- 6,4)	0,8 (0,3- 1,9)	0,5 (0,03- 0,9)	0,05 (0- 0,1)	0,01 (0- 0,05)	50,5 (29,8- 71,4)	20,5 (10,1- 27,8)	41,2 (21,2- 60,2)	32,9 (14,1- 48,7)	9,6 (6,4- 14,1)	1,8 (0,6- 3,6)	1,0 (0,9- 1,9)	0,1 (0- 0,5)	0,03 (0- 0,1)	107,2 (65,6- 139,6)	
3,9 (2,2- 7,8)	1,2 (0,08- 2,1)	0,6 (0,08- 1,3)	0,04 (0- 0,1)	0,06 (0,03- 0,3)	57,4 (41,8- 75,2)	26,3 (8,6- 54,2)	61,8 (30,8- 73,5)	31,9 (23,2- 50,1)	9,0 (5,5- 16,3)	2,9 (0,2- 4,5)	1,5 (0,2- 2,7)	0,09 (0- 0,3)	0,1 (0- 0,6)	133,7 (86,3- 175,8)	
1,4	0,2	0,06			95,1	312,5	206,2	80,8	9,0	1,1	0,4			610,1	
1,2	0,1				321,8	350,4	406,1	98,2	3,1	0,3				858,1	
1,4 4,9	0,1 1,0	0,01 0,2		0,01	96,5 131,5	138,6 166,2	125,1 124,0	54,2 68,0	4,6 14,0	0,3 2,9	0,04 0,5		0,02	322,8 375,6	
13,0 0,4 5,1	3,3 2,0	0,7 2,0		0,4 0,03	199,7 176,2 143,4	95,4 294,9 216,3	129,2 296,3 97,8	76,9 78,6 35,2	21,5 1,5 13,3	5,5 5,3	1,2 5,3			329,7 671,3 374,3	
4,4 7,5 2,5	1,1 2,0 1,1	1,3 0,9 0,8	0,06 0,08 0,07		143,6 316,5 82,3	151,1 242,1 84,8	105,5 188,5 47,8	52,5 88,1 29,5	10,0 12,7 5,2	2,5 3,4 2,4	3,0 1,6 1,6	0,1 0,04 0,1	0,8	324,7 536,4 172,2	
3,4	2,0	2,0	0,5	0,3	96,5	86,7	34,9	18,6	5,4	3,1	3,1	0,9	0,5	153,2	
14,6	8,0	2,3	0,07	0,02	234,1	192,8	230,4	85,0	35,6	19,5	5,6	0,2	0,05	569,1	
12,6 9,4 5,0 0,2	1,2 10,2 1,6	0,04 5,9 0,4		0,3 0,07	486,6 161,8 137,8 145,6									233,5	
1,8	0,3	0,09			121,1	67,3	145,1	50,6	4,0	0,6	0,2			267,8	
4,8 0,5 7,2	0,1 4,2		2,1	0,5 0,03	366,7 69,8 60,3		33,9 41,6	26,7	0,8					103,0	
11,8	1,4	0,2			565,9	1507,9	393,8	112,9	43,0	5,0	0,8			2063,4	
13,6 5,5	6,2 3,0	4,8 0,8	0,4 0,05	0,03	289,7 231,6										
19,8	2,5				882,5										
9,1	4,3	4,5	2,6	2,3	68,2										
12,6	1,2				521,5										
13,4	4,4	1,2	0,05		402,8	477,9	243,0	83,9	28,1	9,3	2,4	0,1		844,7	

Tabelle I (Fortsetzung).

Kat.-Nr.	Krankheit	Krankh.-Dauer	Alter	Geschlecht	Hassalsche Körper				
					I	II	III	IV	V
	1—5 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				207 431 (16 511- 457 819)	730 617 (249 203- 1,331 622)	338 668 (88 740- 747 955)	47 786 (739- 107 321)	13 040 (0- 49 113)
	2—10 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				158 379 (16 511- 253 376)	584 491 (249 203- 1 281 865)	313 721 (88 740- 747 955)	57 781 (739- 107 321)	17 068 (0- 49 113)
	11—15 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				105 485 (0- 284 716)	555 199 (240 625- 906 406)	307 613 (279 125- 353 192)	41 712 (9,010- 70 740)	8 099 (901- 15 400)
	16—20 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				116 020 (37 812- 176 436)	233 128 (79 734- 472 758)	186 450 (66 496- 393 588)	54 306 (27 948- 73 696)	10 198 (5 117- 25 004)
	21—25 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				120 310 (18 492- 254 272)	282 484 (110 952- 379 192)	145 903 (97 284- 182 277)	41 340 (25 542- 71 036)	13 347 (929- 25 284)
785	Poliomyelit. ac. + Bronchopneum.	3 T.	8 Mon.	♀	703 228	463 524	181 944	20 216	2 888
999	Poliomyelit. ac.	7 T.	1 J. 1 M.	♀	1 846 170	2 139 815	517 040	16 860	1 405
749	Poliomyelit. ac.	8 T.	1 J. 7 M.	♂	854 910	772 310	334 530	28 910	2 065
789	Poliomyelit. ac.	4 T.	3 J.	♂	1 129 662	842 394	461 958	95 109	19 410
1014	Poliomyelit. ac.	9 T.	3 J.	♂	190 162	257 607	153 314	42 770	10 857
748	Poliomyelit. ac.	2 T.	7 J.	♂	910 998	915 706	915 706	4 708	
639	Poliomyelit. ac. + Meningit. cer.-spin.	?	8 J.	♂	2 120 582	959 250	345 330	130 458	51 160
746	Poliomyelit. ac.	5 T.	10 J.	♂	494 320	345 580	171 680	32 560	8 140
745	Poliomyelit. ac.	4 T.	13 J.	♂	1 436 145	1 117 560	522 600	75 375	20 100
744	Poliomyelit. ac.	5 T.	14 J.	♂	1 148 580	646 608	399 876	70 900	31 196
747	Poliomyelit. ac. + Tuberc. pulm.	5 T.	25 J.	♂	232 050	93 500	49 725	14 450	8 500
870	Scarlatina + Bron- chit. diff. + Bron- chopneum.	53 T.	10 Mon.	♂	498 797	596 292	220 150	91 834	50 320
987	Scarlatina	7 T.	1 J. 6 M.	♂	968 310	1 495 620	514 710	79 380	7 560
872	Scarlatina sept.	18 T.	2 J. 3 M.	♂	121 746	105 198	40 779	18 518	20 094
751	Scarlatina	4 T.	6 J.	♂	365 564	604 824	281 358	47 850	15 312
752	Scarlatina + Tonsil- lit. + Pharyngit. ulc. usw.	6 T.	6 J.	♂	211 227	265 687	88 692	778	
871	Scarlatina + Oede- ma pulm.	27 T.	7 J. 9 M.	♀	420 128	906 592	316 478	24 876	4 146
988	Scarlatina	3 T.	10 J.	♂	777 480	512 600	301 840	21 120	440
873	Scarlatina	3 T.	21 J.	♂	200 560	254 904	157 832	4 360	
915	Scarlatina	7 T.	22 J.	♂	151 680	246 480	150 495	85 320	49 770
868	Morbilli + Broncho- pneum.	7 T.	8 Mon.	♀	785 650	205 200	58 900	22 420	2 660
876	Morbilli + Bronchit.	6 T.	10 M.	♂	679 680	411 360	179 520	65 280	29 760
869	Morbilli + Broncho- pneumon.	?	2 J. 3 M.	♂	619 074	256 154	62 878	23 210	12 660
986	Pertussis + Bron- chopneum.	2—3 Wo- chen	2 M. 21 T.	♂	859 732	1 264 478	576 818	62 172	7 850
950	Typhus abdom.	24 T.	17 J.	♂	49 648	101 008	43 656	38 948	18 404
998	Hunger	2½ Mon.	2½ M.	♂	57 399	123 755	87 927	6 678	636
890	Schlangenbiß	3 T.	2 J.	♂	1 230 660	625 860	216 000	72 360	23 760

Tabelle I (Fortsetzung).

im ganzen Organ				Gruppe I	Verkalkte Körper Totalmenge		
Gruppe			Summe	Gruppe II	pro mg Parenchym	pro mg Mark	im ganzen Organ
VI	VII	VIII					
5 808 (0- 24 144)	508 (0- 4 024)	61 (0- 546)	1 343 920 (599 744- 2 308 800)	1 : 3,5 (1,9- 25,3)	2,5 (0- 11,9)	10,9 (0- 40,9)	51 918 (0- 286 195)
8 674 (0- 24 144)	1 213 (0- 5 136)	710 (0- 5 136)	1 142 038 (599 744- 2 308 800)	1 : 3,9 (1,9- 25,3)	8,4 (0- 11,9)	33,7 (0- 40,4)	162 564 (0- 286 195)
1 782 (0- 3 850)			1 019 890 (583 275- 1 554 225)	1 : 5,5 (3,2- 19,8)	(Verkalkte Körper nur in einem Fall)		
					0,1	0,4	1 310
5 739 (232- 9 212)	642 (0- 2 012)	155 (0- 503)	606 648 (245 120- 1 128 964)	1 : 2,0 (1,1- 3,0)	1,5 (0- 6,1)	3,2 (0- 11,9)	18 253 (0- 80 408)
6 961 (929- 15 652)	448 (0- 1 168)	624 (0- 3 504)	611 418 (284 516- 823 973)	1 : 2,3 (1,3- 6,0)	1,3 (0- 8,6)	3,0 (0- 17,8)	13 691 (0- 36 120)
866			1 372 666	1 : 0,6	0,2	1,0	2 310
			4 521 290	1 : 1,1	2,2	5,8	30 909
206 3 882			1 992 931 2 552 609	1 : 0,9 1 : 0,7	0,8 0,8	2,8 2,5	17 345 15 916
2 303			657 013	1 : 1,3	1,4	2,4	4 606
51 160	10 232	767	2 073 874 3 668 939	1 : 1 1 : 0,4	0,9 0,9	3,3 2,5	10 593 22 510
9 620 9 045 22 888	444 301 1 985		1 062 344 3 181 126 2 333 177	1 : 0,7 1 : 0,8 1 : 0,6	5,6 5,1 0,8	12,7 9,3 1,7	41 144 51 154 22 404
8 500	2 125	1 275	410 125	1 : 0,4	4,9	8,9	20 825
14 467	440	126	1 472 426	1 : 1,2	3,0	7,4	18 996
252 11 623 3 828			3 065 832 318 687 1 318 746 566 384	1 : 1,5 1 : 0,9 1 : 1,7 1 : 1,2	0,5 22,6 1,7 16,1		3 024 44 621 16 460 62 629
1 244			1 673 464	1 : 2,1			
			1 613 480	1 : 0,6	0,7		3 080
24 885	5 925	355	608 656 714 910	1 : 1,2 1 : 1,6		7,0	83 304
380			1 075 210	1 : 0,3			
23 040 3 376	1 920 211	144	1 390 704 977 563	1 : 0,6 1 : 0,4	0,08 1,5		384 6 414
			2 771 050	1 : 1,5	0,4		1 287
19 260	11 128	9 844	291 896	1 : 2,0	7,1		30 388
			276 395	1 : 2,1			
6 480	270		2 175 390	1 : 0,5	14,2	30,0	76 950

Tabelle II.

Kat.-Nr.	Krankheit	Krankh.-Dauer	Thymuskörper	Parenchym	Rinde	Mark	Index	Zwischengew.	Hassallsche Körper pro mg Parenchym								Summe	I	II	
									Gruppe											
									I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII				
785	Poliomyelitis + Bronchopn.	3 T.	-	-	-	-	+	-	++	+	-	-	-	-	(-)	(-)	(-)	+	++	+
999	Poliomyelitis	7 T.	-	-	-	-	-	++	++	+	+	-	-	-	(-)	(-)	(-)	++	++	++
749	Poliomyelitis	8 T.	+	+	-	-	-	++	++	+	+	-	-	-	(-)	(-)	(-)	++	++	++
789	Poliomyelitis	4 T.	+	-	-	-	-	++	++	+	+	-	-	-	(-)	(-)	(-)	++	++	-
1014	Poliomyelitis	9 T.	-	-	-	-	-	++	++	+	+	+	+	+	+	(-)	(-)	++	+	-
748	Poliomyelitis	2 T.	-	-	-	-	-	++	++	+	+	-	-	(-)	(-)	(-)	(-)	++	++	++
639	Poliomyelitis + Meningit.	?	++	++	+	++	-	++	++	+	-	+	+	++	++	0	0	++	++	-
746	Poliomyelitis	5 T.	-	-	-	-	-	++	++	+	+	+	+	++	++	0	(-)	++	++	-
745	Poliomyelitis	4 T.	-	-	-	-	-	++	++	+	+	+	+	++	++	(++)	(++)	++	++	++
744	Poliomyelitis	5 T.	++	++	++	++	-	++	+	-	-	0	++	++	(++)	(++)	(++)	+	++	-
747	Poliomyelitis + Tuberc. pulm.	5 T.	-	-	-	-	-	++	+	-	-	+	++	++	++	+	+	++	++	-
870	Scarlat. + Bronchit. + Bronchopn.	53 T.	-	-	-	-	-	++	++	+	+	++	++	++	+	+	+	++	++	+
987	Scarlatina	7 T.	-	-	-	-	-	++	++	+	+	++	++	++	-	(-)	(-)	++	++	+
872	Scarlatina	18 T.	-	-	-	-	-	++	++	+	+	++	++	++	++	++	++	++	++	++
751	Scarlatina	4 T.	-	-	-	-	-	++	++	+	+	++	++	++	0	(-)	(-)	++	++	++
752	Scarlat. + Tonsillitis usw.	6 T.	-	-	-	-	-	++	++	+	-	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	++	+	-
871	Scarlat. + Oedema pulm.	27 T.	-	-	-	+	-	++	++	+	-	-	-	(-)	(-)	(-)	(-)	++	+	+
988	Scarlatina	3 T.	-	-	-	-	-	++	++	+	+	++	++	++	(-)	(-)	(-)	++	++	+
873	Scarlatina	3 T.	-	-	-	+	-	+	+	-	-	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	+	+	-
915	Scarlatina	7 T.	++	+	-	++	-	++	+	-	+	++	++	++	++	++	+	+	+	+
868	Morbilli + Pneumonia + Bronchopn.	7 T.	-	-	-	-	-	++	++	+	+	++	++	++	-	(-)	(-)	++	++	++
876	Morbilli + Bronchitis	6 T.	-	-	-	-	-	++	++	+	+	++	++	++	+	+	+	++	++	++
869	Morbilli + Bronchopn.	?	-	-	-	-	-	++	++	+	+	++	++	++	+	+	(-)	++	++	++
986	Pertussis + Bronchopn.	2-3 Wochen	-	-	-	-	-	++	++	+	+	++	++	++	(-)	(-)	(-)	++	++	++
950	Typhus abd.	24 T.	-	-	-	-	-	+	+	-	++	++	++	++	++	++	++	+	+	+
998	Hunger	2½ Mon.	-	-	-	-	-	++	++	+	+	++	++	++	+	(-)	(-)	(-)	++	++
890	Schlangenbiß	3 T.	-	-	-	-	-	++	++	+	+	++	++	++	++	++	++	++	++	++

sammengestellt. Die in Tab. II zur Verwendung gekommene Bezeichnungsweise der Lage der individuellen Werte den betreffenden normalen Vergleichswerten gegenüber ist dieselbe, welche früher wiederholt in Verwendung gebracht worden ist, und darf ich diesbezüglich auf die im vorstehenden Aufsätze gegebene Zeichenerklärung hinweisen.

Ich gehe nun zunächst daran, für jede der hier repräsentierten Krankheiten die Ergebnisse der zahlenmäßigen Analyse des parenchymatösen Anteils des Organs zu erörtern; ferner werde ich unter Heranziehung der bei Untersuchung des Diphtheriematerials gewonnenen Erfahrung dem Verhalten des Zwischengewebes der Thymus bei sämtlichen betreffenden Krankheiten einige Worte widmen. Dann

Tabelle II.

Hassallsche Körper pro mg Mark								Hassallsche Körper im ganzen Organ								Gruppe I: Gr. II = 1:2		Totalmenge verk. Körper	
Gruppe								Summe	Gruppe								Summe	pro mg Par.	pro mg Mark im ganz. Organ
III	IV	V	VI	VII	VIII	I	II		III	IV	V	VI	VII	VIII					
+	-	-	-	(-)	(-)	++	++	-	-	-	-	(-)	(-)	+	+	-	-		
+	-	-	(-)	(-)	(-)	++	++	++	+	-	-	(-)	(-)	+	+	-	-		
+	++	++	+	+	+	++	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
+	+	(-)	(-)	(-)	(-)	++	++	+	-	(-)	(-)	(-)	(-)	+	+	-	-		
-	+	+	+	++	+	++	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
++	+	++	++	(++)	(-)	++	++	++	++	++	++	(++)	(-)	++	++	++	++		
-	-	+	++	++	+	+	+	-	-	-	+	++	+	-	-	+	+		
+	++	++	+	+	+	++	++	++	+	++	+	(-)	(-)	+	+	-	-		
-	-	(-)	(-)	(-)	(-)	-	+	-	-	(-)	(-)	(-)	(-)	+	+	+	+		
-	-	-	-	(-)	(-)	+	++	+	+	-	-	(-)	(-)	+	+	+	+		
-	-	(-)	(-)	(-)	(-)	-	+	-	+	(-)	(-)	(-)	(-)	+	+	+	+		
++	++	+	-	(-)	(-)	++	++	-	-	-	-	(-)	(-)	-	-	(-)	(-)		
							++	+	-	+	+	+	+	+	+	-	-		
							++	-	-	-	-	-	(-)	-	-	-	-		
							++	+	+	-	(-)	(-)	(-)	++	++	0	++		
+	++	++	+	0	(-)	++	++	-	-	-	+	(-)	(-)	+	-	-	(-)		

sollen auch die durch direkte Beobachtung ohne zahlenmäßige Bearbeitung gewonnenen Erfahrungen über den Thymusbau bei akuten Infektionskrankheiten Berücksichtigung finden. Endlich sollen Schlußfolgerungen gezogen und Richtlinien für künftige Untersuchungen angegeben werden.

A. Die zahlenmäßige Analyse des parenchymatösen Anteils der Thymus.

I. Poliomyelitis anterior acuta.

Die Größe des Thymuskörpers zeigt hier alle Abstufungen vom Supranormalen bis zum Subnormalen. In zwei Fällen (Nr. 639 und 744) gibt sie sich als supranormal an, wobei es sich bei jenem Fall um ein

Gewicht handelt, das den vorliegenden normalen Höchstwert nur wenig übertrifft; bei diesem Fall hingegen braucht man keinen Zweifel zu hegen, daß es sich um eine recht seltene Organgröße handelt. In noch zwei Fällen (Nr. 749 und Nr. 789) ist das Organ als groß, aber nicht als übergroß zu bezeichnen; in vier Fällen (Nr. 785, 999, 748, 747) ist es weniger als durchschnittlich, obzwar noch innerhalb der durch die vorliegenden normalen Vergleichsfälle abgesteckten Grenzen liegend; in den drei übrigen Fällen (Nr. 1014, 746, 745) weist das Organgewicht einen geringeren Betrag auf als den niedrigsten vorliegenden normalen Vergleichswert, wobei zu beachten ist, daß bei Nr. 745 das Organgewicht nicht so niedrig ist, daß die Möglichkeit des Vorkommens normaler gleichaltriger Drüsen desselben Gewichtswerts ausgeschlossen erscheint. Bei Nr. 746 und besonders bei Nr. 1014 hingegen handelt es sich um ausgeprägt subnormale Werte.

Die Menge des Parenchyms zeigt in den meisten Fällen eine der Organgröße konforme Abstufung. Bei einem Fall (Nr. 789) ist das Organgewicht mehr als durchschnittlich, die Parenchymmenge weniger als durchschnittlich.

Betreffs der Menge der Rinde macht sich eine gewisse Verschiebung nach unten deutlich bemerkbar. Nur Nr. 744 zeigt diesbezüglich einen Wert, der den Höchstwert der Vergleichsthymen übertrifft; faßt man den absoluten Betrag der Rinde in diesem Fall ins Auge, so erscheint es mehr als wahrscheinlich, daß ein wirklich supranormaler Wert auch hier nicht vorliegt. In Nr. 639 ist die Rindenmenge unbeträchtlich mehr als durchschnittlich, bei allen übrigen Fällen weniger als durchschnittlich, bei vier Fällen (Nr. 1014, 746, 745, 747) sogar subnormal.

Das Mark zeigt bei den beiden Fällen supranormalen Parenchymgehalts (Nr. 639, 744) gleichfalls supranormalen Wert. In vier Fällen (Nr. 999, 749, 789, 745) ist der Markwert mehr als durchschnittlich, in den übrigen fünf Fällen ist die Markmenge weniger als durchschnittlich, aber nicht subnormal.

Der Index ist nur in einem Fall mehr als durchschnittlich; in diesem Fall (Nr. 785) handelt es sich aber offenbar vor allem um einen besonders niedrigen Markwert. Bei allen übrigen zehn Fällen erreicht der Indexwert das Durchschnittliche nicht; in sechs der Fälle (Nr. 999, 1014, 746, 745, 744, 747) ist er sogar mehr oder weniger stark subnormal.

Die Hassallschen Körper, pro mg Parenchym gerechnet, zeigen durchgehends hohe, bis auf drei Fälle (Nr. 785, 749, 744) supranormale Totalwerte. Dies Verhalten wird vor allem durch die Gruppe I bedingt, wo der fragliche Wert ausnahmslos supranormal erscheint.

Pro mg Mark gerechnet, sind die Totalwerte in der Regel auch hoch; nur Nr. 744 mit seinem hohen absoluten Markwert macht hiervon eine Ausnahme. Fünf Fälle zeigen noch normale Totalwerte,

nämlich Nr. 749, 789, 1014, 746 und 747; die sonstigen Totalwerte sind supranormal. Auch hier hat das Verhalten der Gruppe I einen entscheidenden Einfluß. Die Werte pro mg Mark sind für diese Gruppe durchgehends hoch und alle bis auf den der Nr. 1014 supranormal.

Im ganzen Organ findet sich eine supranormale Totalmenge in fünf Fällen (Nr. 999, 789, 639, 745, 744), während die Totalmenge in drei Fällen (Nr. 785, 749, 748) hoch, aber nicht supranormal und in den übrigen drei Fällen weniger als durchschnittlich, aber nicht subnormal ist. Gruppe I zeigt auch hier größere Gleichmäßigkeit, indem hier supranormaler Wert in allen Fällen außer zwei vorliegt, es sind dies Nr. 747, wo der Wert mehr als durchschnittlich, und Nr. 1014, wo der Wert weniger als durchschnittlich ist; diese beiden Fälle sind eben die Poliomyelitidfälle, wo die Parenchymmenge am geringsten ist,

In naher Abhängigkeit von diesem reichlichen Vorhandensein kleiner Hassallscher Körper steht nun die auffällige Beeinflussung der Form der Kurven, in welcher die Relation Gruppe I : Gruppe II zum Ausdruck kommt. Aus der Tab. I erhellt, daß nur in drei Fällen Abweichungen von der durchweg fallenden Form vorliegen, nämlich in Nr. 999 und 748, wo die beiden ersten Gruppen praktisch genommen gleich stark vertreten sind, und Nr. 1014, wo Gruppe II überwiegt, obzwar weniger als in jedwedem der normalen Fälle. Dabei ist für die zwei erstgenannten Fälle der absolute Betrag beider Gruppen ein hoher, für den letztgenannten Fall hingegen der absolute Betrag beider Gruppen ein weniger als durchschnittlicher. Was einem solchen Unterschied zugrunde liegen kann, soll gelegentlich der Scharlachfälle, wo die Wechslungen der Kurvenform beträchtlicher sind, des näheren besprochen werden. Das Verhältnis Gruppe I : II ergibt für sämtliche Poliomyelitidfälle einen subnormalen Relationswert der Gruppe II.

Ein gemeinsamer Zug der vorliegenden Poliomyelitisthymen ist endlich das regelmäßige Vorkommen verkalkter Körper, während von den normalen Fällen in der Altersgruppe 1—5 Jahre 4 Fälle unter 9 verkalkte Körper besitzen; in der Altersgruppe 6—10 Jahre der einzig vorhandene Fall verkalkte Körper besitzt; in der Altersgruppe 11 bis 15 Jahre 1 Fall unter den 4 vorhandenen, in der Altersgruppe 16 bis 20 Jahre 4 der 6 vorhandenen, in der Altersgruppe 21—25 Jahre 5 der 6 vorhandenen verkalkte Körper aufweisen. Andererseits handelt es sich bei der Poliomyelitisthymus lediglich um einen recht wenig ausgesprochenen Strukturzug, wo der einzelne Körper nur zu geringem Teil inkrustiert ist und, wie die Tabellen an die Hand geben, die Anzahl verkalkter Körper sowohl relativ wie absolut die Grenzen des Normalen meistens nicht übersteigt.

An der Hand des hier angestellten Rückblickes sowie der vorhergegebenen eingehenderen Darlegung der Verhältnisse des Einzelorgans

ergibt sich folgendes: Der konstanteste bauliche Zug der Thymus bei Poliomyelitis anterior acuta ist die absolute und relative Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper. Dabei handelt es sich um eine Drüse wechselnder Größe und wechselnden Parenchymgehalts; nicht selten liegen ihre sämtlichen Verhältnisse innerhalb der Grenzen des Normalen; in anderen Fällen sind Anzeichen einer mehr oder weniger tiefgreifenden Involution vorhanden.

Ein besonderes Interesse beanspruchen nun im vorliegenden Material von Poliomyelitisthymen die Fälle extremen Parenchymgehalts, die größten und die kleinsten Drüsen.

Was die zwei in Tab. II als übergroß bezeichneten Organe anbetrifft, so handelt es sich bei Nr. 639, wie schon gesagt, um einen dem vorliegenden normalen Höchstwert so naheliegenden Parenchymwert, daß die Wahrscheinlichkeit, daß es sich zwar um einen hohen, aber nicht um einen im eigentlichen Sinne supranormalen Wert handelt, ohne weiteres einleuchten dürfte. Bei Nr. 744 hingegen handelt es sich um beträchtlich höhere Werte; hier dürfte man beim ersten Anblick geneigt sein, von einer zweifellos hyperplastischen Thymus zu sprechen. Dabei ist aber der Umstand nicht außer acht zu lassen, daß unsere wirklichen Kenntnisse von den Verhältnissen der Thymus im Pubertätsalter zur Zeit noch sehr ungenügend sind. Innerhalb welcher Grenzen und unter welchen Verhältnissen die Organgröße da schon normal schwankt, entzieht sich unserer Beurteilung. Daß meine hier benutzten normalen Vergleichswerte diesbezüglich nicht normierend sind, erscheint recht wahrscheinlich. So enthält schon mein im Jahre 1906 veröffentlichtes Material von normalen Menschenthymen einen Fall (Nr. 55, Messerstich in den Bauch, Thymuskörper 52,0 g), wo das Organgewicht unfern des der Nr. 744 angetroffen wurde. Und in meinem später analysierten Material liegt sogar für ein etwas späteres Alter eine in ähnliche Richtung weisende Beobachtung vor (Nr. 968, 16-jähriger, Leuchtgasvergiftung, Unfall, Thymuskörper 49, 7g), wo die Parenchymwerte von ähnlicher Größenordnung sind wie bei Nr. 744. Muß also die Frage nach der normalen oder supranormalen Beschaffenheit der Thymus im letzterwähnten Fall m. E. noch als eine offene betrachtet werden, so läßt sich doch nicht daran zweifeln, daß ein Organ nicht gewöhnlicher Größe hier vorliegt.

Wie ist nun diese Größe zu beurteilen? Handelt es sich um eine von der Krankheit hervorgerufene Hyperplasie oder um eine von dieser ganz unabhängige Erscheinung? In der erstgenannten Beziehung wäre wohl zunächst an die Möglichkeit einer initialen Hyperplasie, wie sie im vorstehenden Aufsatz betreffs der Diphtheriethymus schon berührt wurde, zu denken. Die vorliegenden klinischen Daten gewähren hier

keinen sicheren Anhaltspunkt für das Urteil. Es handelt sich um einen Fall, wo die Krankheit am 5. Tage den Tod herbeiführte, zu einem Zeitpunkt also, wo in anderen Fällen ganz andere Organverhältnisse, sogar subnormale Werte, vorliegen. Der Umstand, daß eben das Mark in so hohem Grade an der Parenchymvergrößerung beteiligt ist, während die Rindenmenge eine verhältnismäßig geringe Erhöhung aufweist, spricht nicht zugunsten einer zufällig, während der Krankheit hervorgerufenen Hyperplasie. Was wir über die reaktiven Verhältnisse der Parenchymgebiete der Thymus wissen, weist darauf hin, daß wohl der Rinde, nicht aber in demselben Maße dem Mark eine derartige, relativ schnelle Reaktionsfähigkeit zukommt. Die vorliegenden diesbezüglichen Daten sind hingegen mit der Annahme einer schon begonnenen Involution, wo also die Rinde schon eine gewisse Reduktion erfahren hat, gut vereinbar. Zu dieser Annahme stimmt nicht nur die Erfahrung, daß bei anderen Poliomyelitisfällen derselben oder noch kürzerer Dauer Anzeichen einer akzidentellen Involution anzutreffen sind, sondern auch gewisse dem vorliegenden Fall zukommende Daten histologischer Natur, vor allem die vermehrte Infiltration des Zwischengewebes durch Lymphocyten.

Während nun bei diesen extrem großen Thymen die Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper schon unverkennbar vorliegt, so verhält sich die Sache bei den extrem kleinen Thymen Nr. 1014, 746, und 745 insofern etwas anders, als zwar die beiden letztgenannten in dieser Beziehung mit den sonstigen Fällen übereinstimmen, der erstgenannte Fall aber die prägnanteste Ausnahme der Reihe der Poliomyelithymen diesbezüglich darstellt. Dieser Fall ist zugleich derjenige, wo die Krankheit am längsten dauerte und wo die Thymus die hochgradigste Involution aufweist; diese Involution zeigt nun nicht mit der sonst bei Poliomyelitis vorkommenden, sondern mit der Hungerinvolution die größte Übereinstimmung. Ein Umstand ist aber dabei nicht zu übersehen, nämlich daß auch hier das Verhältnis Gruppe I : Gruppe II in derselben Richtung wie bei den sonstigen Poliomyelithymen, obzwar weniger beträchtlich, vom Normalen abweicht. An und für sich läßt sich eine solche Abweichung auf mehr als eine Weise erklären; aus weiter unten näher anzugebenden Gründen bin ich aber geneigt, hierin eine Hindeutung darauf zu sehen, daß auch im Falle Nr. 1014 eine Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper vorgelegen hat, obzwar im Laufe der Krankheit etwa vom Allgemeinzustand bedingte thymusdepressorische Faktoren ihren Einfluß dahin ausgeübt haben, daß die Vermehrung größtenteils wieder ausgeglichen worden ist.

Vom hier angedeuteten Gesichtspunkt aus wäre es vielleicht auch zu erklären, daß in dem durch Tuberkulose komplizierten Fall Nr. 747 eine zwar mehr als durchschnittliche, aber nicht supranormale absolute

Menge kleiner Hassallscher Körper vorliegt. Die durch Tuberkulose bedingte Ernährungsstörung wirkt ja erfahrungsgemäß auf die Thymus in einer mit der Hungerwirkung gleichsinnigen Richtung.

Ich habe schon hervorgehoben, daß der Fall Nr. 1014 zugleich den langwierigsten Krankheitsverlauf und die hochgradigste Thymusinvolution innerhalb des vorliegenden Poliomyelitismaterials aufweist. Sonst ist es schwer, eine durchgehende Analogie zwischen Krankheitsverlauf und Thymusbefund festzustellen, ein Verhältnis, das betreffs des diesbezüglich auch schon erwähnten Fall Nr. 744 besonders auffällig ist.

Überhaupt liegt bei der kurzen Dauer gewisser der Krankheitsfälle (z. B. Nr. 785 und 748, wo der Tod am 3., resp. 2. Krankheitstage erfolgte) die Frage nahe, ob wirklich die reaktiven Thymusveränderungen so schnell zustande kommen können. Hierbei ist einerseits daran zu erinnern, daß bei einer Infektionskrankheit wohl auch die Inkubationszeit in der fraglichen Hinsicht und vielleicht besonders bei der Bildung neuer Hassallscher Körper, mit in Rechnung kommen kann. Andererseits zeigen die experimentellen Ergebnisse Jonsons bei der Hungerinvolution, daß die durch Lymphocytenausfuhr bedingten regressiven Veränderungen der Thymus sehr schnell eintreten können. Der unten anzuführende Fall von Tod durch Schlangenbiß (Anhang, Nr. 890) deutet auch in betreff der Vermehrung der Hassallschen Körper auf die Möglichkeit einer in kurzer Frist schon stark entfalteteten außerordentlich prompten Thymusreaktion hin.

II. Scarlatina.

Der Thymuskörper gibt sich in einem Fall (Nr. 915) mehr als normalgroß an, in den übrigen ist er weniger als durchschnittlich, und zwar in drei Fällen (Nr. 751, 871, 873) noch innerhalb der normalen Grenzen liegend, in fünf Fällen subnormal (Nr. 870, 987, 872, 752, 988).

Das Parenchym ist in keinem Fall überwertig, in Nr. 915 mehr als durchschnittlich, in den sonstigen verhält es sich dem Thymuskörper konform.

In fünf der neun Fälle war die Verteilung der Lymphocyten im Parenchym eine derart gleichmäßige, daß die Rinde und das Mark bei der zahlenmäßigen Bearbeitung nicht gesondert zu berücksichtigen waren. In den übrigen vier Fällen wies die Rinde niedrige Werte auf, und zwar lag sie in zwei (Nr. 871, 873) innerhalb der Grenzen des Normalen, in zwei (Nr. 870, 752) war sie subnormal. In den erstgenannten beiden Fällen war das Mark mehr als durchschnittlich — in Nr. 873 sogar ein wenig überwertig —, in den beiden letztgenannten Fällen niedrig, obzwar nicht unterwertig.

Wo sich der Index feststellen ließ, war er überall unterwertig.

Die Hassallschen Körper pro mg Parenchym gerechnet,

weisen in bezug auf die Totalmenge in sämtlichen Fällen mehr als durchschnittlichen Wert auf, welcher nur in Nr. 873 und 915 nicht supranormal war; ganz gleich verhält sich der bezügliche Wert der Gruppe I.

Pro mg Mark verhält sich der Totalwert verschieden: in Nr. 870 supranormal, in Nr. 871 nicht supranormal, aber mehr als durchschnittlich, in Nr. 752 und 873 weniger als durchschnittlich, aber nicht subnormal; dabei ist der Wert der Gruppe I in allen vier Fällen ein mehr als durchschnittlicher, in Nr. 870 sogar ein supranormaler.

Für das ganze Organ gerechnet sind die Totalwerte gleichfalls recht verschiedenartig: in zwei Fällen (Nr. 987, 871) supranormal, in vier Fällen (Nr. 870, 751, 988, 915) nicht supranormal, aber mehr als durchschnittlich, in den übrigen weniger als durchschnittlich, und zwar in Nr. 873 nicht subnormal, in Nr. 872 und 752 subnormal. Auch hier zeigt Gruppe I gleichmäßigere Verhältnisse: Bis auf einen Fall — Nr. 872, wo der Wert niedrig, aber nicht subnormal ist — zeigen alle Thymen mehr als durchschnittlichen Wert dieser Gruppe, fünf der Fälle (Nr. 870, 987, 751, 871, 988) sogar supranormalen Wert.

Die Form der Kurven der Hassallschen Körper ist nur in zwei der Scarlatinafälle diejenige durchweg fallende, welche mit auffälliger Regelmäßigkeit sowohl bei der Diphtherie- wie bei der Poliomyelitis-thymus wiederkehrt. Unter solchen Umständen ist es wohl angezeigt, einen Augenblick vor der Frage stehenzubleiben, was eine solche Abweichung, die ja ausnahmsweise auch bei den letzterwähnten Krankheiten angetroffen wurde, bedeuten kann.

Es gestatten wohl unsere gegenwärtigen Kenntnisse, hierbei von der nunmehr ziemlich gut begründeten Tatsache auszugehen, daß die gewöhnliche Form der Kurven der normalen Thymus, wenigstens auf den verhältnismäßig jungen Altersstufen, um welche es sich hier handelt, eine eingipfelige mit dem Gipfel in Gruppe II ist, während die bei gewissen Infektionskrankheiten regelmäßige einen durchweg fallenden Charakter hat. Es ist wohl auch zulässig, anzunehmen, daß größere Hassallsche Körper in der Regel durch Anwachsen kleinerer Formen entstehen. Unter solchen Voraussetzungen liegt es auf der Hand, daß ein Nichtvorhandensein der durchweg fallenden Kurvenform zwei verschiedene Ursachen haben kann, einmal daß dieselbe überhaupt nicht zur Ausbildung gekommen ist, was selbstredend in einem frühen Anfangsstadium der Krankheit der Fall sein muß, und zweitens, daß die einer solchen durchweg fallenden Kurve zugrunde liegende Überlegenheit der Gruppe I zwar vorhanden gewesen, aber wiederum verschwunden ist. Letzteres wiederum kann ja auf zweierlei Weise zustande kommen: entweder durch Rückbildung einer entsprechenden Anzahl Körper der Gruppe I oder durch den Übergang einer Anzahl solcher Körper in größere Formen, welche höheren Gruppen, zunächst der

Gruppe II angehören. Falls dies in größerem Maßstabe stattgefunden hat, läßt sich erwarten, daß eine derartige vermehrte Zufuhr zunächst in einer vermehrten (absoluten) Anzahl Körper der Gruppe II zum Ausdruck kommen wird.

Prüft man an der Hand vorstehender Erwägungen die Scharlachfälle, so findet man, daß es zwei der kurzdauerndsten Fälle (Nr. 751, Tod am 4., Nr. 988, Tod am 3. Krankheitstage) sind, in denen sich die durchweg fallende Kurvenform findet. Ein dritter Fall von etwa gleicher Dauer liegt in Nr. 873 vor. Die Drüse ist als eine im großen und ganzen normale Thymus mit Anzeichen beginnender akzidenteller Involution und etwas hohen, nicht supranormalen Werten der kleinen Hassallschen Körper charakterisiert. Weder relativ noch absolut weist die Gruppe II oder höhere Gruppen supranormale Werte auf. Alles scheint dafür zu sprechen, daß in einem solchen Organ die für die Infektion kennzeichnenden Verhältnisse noch nicht zur Ausbildung gekommen sind. Vielleicht ist auch ein solcher Fall wie Nr. 915 hierher zu zählen, wo bei gleichfalls relativ kurzdauernder Krankheit weder relativ noch absolut supranormale Werte der Gruppe I und II vorliegen und der absolute Wert der Gruppe II weniger als durchschnittlich bleibt. Daß dies jedenfalls nicht die vollständige Lösung des von dieser Thymus dargebotenen Problems darstellt, ist schon oben angedeutet worden.

In solchen Fällen hingegen wie Nr. 987, wo der absolute Wert nicht nur der Gruppe I, sondern auch der Gruppe II supranormal ist, liegt es nahe anzunehmen, daß die durch die Krankheit hervorgerufene Anbildungswelle auch die Gruppe II erreicht hat, indem eine mehr als gewöhnlich große Anzahl der kleinen Hassallschen Körper über die obere Grenze der Gruppe I hin der Gruppe II zugeführt worden ist. Ein Übergangsstadium zu solchen Verhältnissen scheint mir die Poliomyelitisthymus Nr. 999, wahrscheinlich auch Nr. 748, darzustellen. In diesen beiden Fällen waren ja die Werte der Gruppe I und der Gruppe II praktisch genommen gleich hoch und dabei in jenem Fall der absolute Wert beider Gruppen, in diesem der absolute Wert der Gruppe I supranormal.

Unter den hier noch nicht erwähnten vier Scarlatinafällen finden sich drei (Nr. 870, 872, 871), wo die Krankheit besonders lange gedauert hatte, ehe der Tod erfolgte. Wenigstens bei den zwei erstgenannten, recht stark involvierten Organen läßt sich wohl vermuten, daß es sich am ehesten um Kurven handelt, wo die Eingipfligkeit als Ausdruck rückgängiger Veränderungen der Körper der Gruppe I zu denken ist.

Aus dem hier Gesagten dürfte genugsam erhellen, daß nicht eine bestimmte Kurvenform, wenn auch unter Umständen charakteristisch genug, sondern das hinter derselben liegende Verhalten der Hassall-

sehen Körper das Bedeutungsvolle darstellt. Da ist es nicht ohne Interesse, daß in allen Scarlatinafällen das Verhältnis Gruppe I : Gruppe II in gleicher Weise im Verhältnis zum durchschnittlichen verschoben ist, und daß es nur in zwei Fällen (Nr. 871, 915) innerhalb der von den normalen Fällen gesteckten Grenzen liegt.

Das vorliegende Material zeigt die Thymus bei Scarlatina als ein in allen Fällen akzidentell involviertes Organ mit einer häufig übergroßen Menge kleiner Hassallscher Körper.

Es ist schon hervorgehoben worden, daß die in bezug auf die Organgröße supranormale Thymus in Nr. 915 nicht nur betreffs der Parenchymmenge innerhalb der Grenzen des Normalen liegt, sondern auch unzweideutige Anzeichen akzidenteller Involution aufweist, welche die Annahme nahelegen, daß es sich diesbezüglich um ein vor der Krankheit sehr großes Organ handelt. Die absolute Menge der Hassallschen Körper der Gruppe I ist eine mehr als durchschnittliche. Diese Thymus bedingt somit keine auffallendere Ausnahme von der soeben gegebenen Charakteristik der Scarlatinathymus.

Was wiederum die Fälle mit subnormaler Parenchymmenge anbetrifft, so zeigen Nr. 870, 987 und 988 supranormale Werte der Gruppe I und fallen somit gänzlich innerhalb des Rahmens der obigen Charakteristik. Betreffs der zwei übrigen subnormalen Scarlatinathymen Nr. 872 und 752 habe ich schon bei der Besprechung der Kurvenformen angedeutet, daß es sich hier um Fälle handeln dürfte, wo die einmal vorhandene Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper mehr oder weniger rückgängig gemacht worden ist. Der Umstand nun, daß diese Fälle unter den Scharlachfällen diejenigen sind, wo die Parenchymmenge am geringsten ist, liefert eine Stütze für die Auffassung, daß bei den vorliegenden Krankheiten die akzidentelle Involution in ihrer extremen Entfaltung den Charakter der Thymus insofern ändern kann, als die früher vorhandene Vermehrung kleiner Hassallscher Körper durch eine Verringerung abgelöst wird, und als hierbei eine eingetretene tiefere Beschädigung des Allgemeinzustandes ein wirksamer Faktor sein dürfte.

III. Morbilli.

Die drei untersuchten Masernfälle geben ein fast identisches Strukturbild. Daran ändert der auf den ersten Blick hin auffallende Umstand wenig, daß ein Unterschied zwischen Rinde und Mark in einem der Fälle, Nr. 868, festzustellen war, in den beiden übrigen nicht. Dieser Unterschied wurde nämlich nicht durch eine Verschiedenheit der Lymphocytenverteilung innerhalb des Parenchyms bedingt, sondern es wurde das vorhandene Bild der „invertierten Drüse“ durch die Fettverteilung im Parenchym hervorgerufen.

Die Organgröße und Parenchymmenge sind in allen drei Thymen subnormal. Rinde und Mark in Nr. 868 desgleichen, während der Index niedrig, aber nicht subnormal ist, wie häufig in den Fällen, wo eine tiefgreifende Involution nicht nur die Rinde beeinträchtigt, sondern auch auf das Mark reduzierend übergegriffen hat.

Die Menge der Hassallschen Körper pro mg Parenchym ist in sämtlichen Fällen sowohl in ihrer Totalsumme wie betreffs der Gruppen I und II supranormal.

Für das ganze Organ gerechnet zeigen zwar Nr. 868 und 869 weniger als durchschnittlichen Gesamtwert und Nr. 876 mehr als durchschnittlichen; in bezug auf Gruppe I aber haben sie alle supranormalen Wert, während die Werte der Gruppen II und III niedrig, teilweise subnormal sind.

Die Form der Kurven ist eine durchweg und recht steil fallende.

Die vorliegenden Morbillifälle weisen eine akzidentell stark involvierte, an kleinen Hassallschen Körpern überreiche Thymus auf.

IV. Pertussis.

Die Verhältnisse des einzig vorliegenden Pertussisfalles, welche auf S. 67 schon zusammengefaßt worden sind, lassen sich in allem derselben Formel unterordnen, welche für die Masernfälle soeben angegeben worden ist. Nur ist die Anzahl der Hassallschen Körper relativ wie absolut gerechnet eine bemerkenswert höhere, was vielleicht mit der beträchtlich längeren Dauer der vorliegenden Krankheitsfalles zusammenzustellen ist. Die absolute und relative Menge der Körper der Gruppe I ist eine supranormale, dabei aber die Form der Kurven die eingipfelige mit dem Gipfel in Gruppe II. In Anbetracht des zwar nicht supranormalen, aber in der Nähe der oberen Grenze des normalen liegenden Wertes der Gruppe II liegt die Vermutung nahe, daß unter dem Einfluß der Krankheit in mehr als durchschnittlicher Ausdehnung ein Übergang von Körpern aus Gruppe I in Gruppe II vorgekommen ist.

Betreffs der hier, wie in den Masernfällen und einigen der übrigen Fällen, vorkommenden komplizierenden Bronchopneumonie beschränke ich mich, darauf hinzuweisen, daß nach meiner in ein paar früheren Aufsätzen niedergelegten Erfahrung über das Verhalten der Thymus bei Bronchopneumonie nichts dazu berechtigt, dieser Komplikation eine entscheidende Bedeutung für das Zustandekommen des vorliegenden Strukturbildes der Thymus beizumessen.

V. Typhus abdominalis.

Die einzige hier vorliegende Thymus ist schon oben als ein subnormales, recht beträchtlich involviertes Organ mit einer überreichen

Menge großer Hassallscher Körper und einer der Parenchymverkleinerung etwa entsprechenden Verringerung der Zahl der kleinen Körper charakterisiert worden.

Es ist offenbar, daß hier ein von dem bei Diphtherie, Poliomyelitis, Scarlatina, Morbilli und Pertussis angetroffenen abweichender Thymustypus vorliegt. Wie ist derselbe aber aufzufassen? Liegt hier eine Krankheit vor, welche im Gegensatz zu den vorigen nicht eine Vermehrung, sondern eine Vergrößerung Hassallscher Körper herbeiführt? Oder handelt es sich im vorliegenden Fall nur um ein Spätstadium, wo ein früher durch die Krankheit ausgelöster, auf die Hassallschen Körper wirkender Bildungsantrieb wellenförmig die höheren Gruppen erreicht hat, während er in den niedrigeren schon abgeklungen ist?

An der Hand eines Einzelfalles lohnt es sich selbstverständlich nicht, solche Fragen zur Erörterung aufzunehmen. Ich möchte nur hervorheben, daß Fälle dieser Art ein bedeutendes theoretisches Interesse besitzen, indem sie geeignet sind, die bisher in der Literatur kaum ernstlich vorgeführte Frage zu beleuchten, unter welchen Umständen ein Anwachsen Hassallscher Körper zu größeren Formen zustande kommt. Ich hoffe, diese Frage einmal an der Hand eines geeigneten Materials nähertreten zu können.

In Anbetracht der gegenwärtigen unklaren diesbezüglichen Sachlage findet der Fall von Abdominaltyphus in den nachstehenden Erörterungen keine weitere Berücksichtigung.

B. Die zahlenmäßige Analyse des Zwischengewebes.

Bindegewebe kommt in der Thymus nicht nur zwischen, sondern auch, obzwar in weit geringerem Maßstabe, innerhalb der Läppchen vor. Es ist nur das interlobuläre Gewebe mit seinen interfollikulären Verlängerungen, das der zahlenmäßigen Analyse zugänglich ist und demnach hier Berücksichtigung findet. Das intralobuläre Bindegewebe soll weiter unten bei Besprechung der rein histologischen Beobachtungen etwas berührt werden.

Aus Tab. I und II erhellt, daß es sich betreffs des in diesem Aufsatz vorgelegten Materials in drei Fällen (Nr. 639, 744, 915), und zwar eben in denselben drei Fällen, wo ein übergroßer Thymuskörper vorliegt, um eine supranormale Menge von Zwischengewebe handelt. In fünf Fällen (Nr. 1014, 870, 872, 868, 876) war die Menge des Zwischengewebes eine subnormale; in diesen sämtlichen Fällen war auch der Thymuskörper unterwertig. Bei den übrigen siebzehn Fällen lag das Gewicht des Zwischengewebes innerhalb der Grenzen des Normalen, und zwar in zehn Fällen oberhalb, in sieben unterhalb des betreffenden Durchschnittswerts. In seinen extremen Variationen folgt demnach

Tabelle III.

	Diphtherie				Poliomyelitis				Scarlatina			
	Nr.	Reingew. d. Organs	abs. Gew. d. Zw.-Gew.	% Zw.-Gew.	Nr.	Reingew. d. Organs	abs. Gew. d. Zw.-Gew.	% Zw.-Gew.	Nr.	Reingew. d. Organs	abs. Gew. d. Zw.-Gew.	% Zw.-Gew.
1-5 Jahre	699 : 3	34,5	9,11	26,4	749	27,5	6,85	24,9	987	12,0	5,70	47,5
	858	19,48	4,54	23,3	789	27,3	7,89	28,9	870	8,6	2,31	26,9
	864	17,85	2,97	16,7	999	19,57	5,52	28,2	872	4,8	2,83	58,9
	750	17,00	6,90	40,6	785	19,1	4,66	24,4				
	914	16,36	4,71	28,8	1014	6,4	3,11	48,6				
	638	16,0	9,04	56,5								
	862	15,87	4,72	29,7								
	859	15,03	3,95	26,3								
	861	13,76	2,98	21,7								
	856	10,53	4,95	47,0								
	875	8,56	3,64	42,6								
	854	6,05	2,12	35,0								
	860	3,95	1,22	30,8								
	6-10 Jahre	866	7,5	3,10	41,3	639	35,0	9,42	26,9	871	21,0	7,18
754		7,0	4,84	69,2	748	18,0	6,23	34,6	751	14,5	4,93	34,0
865		4,95	2,10	42,5	746	12,5	5,10	40,8	752	10,0	6,11	61,1
									988	10,0	5,60	56,0
11-15 J.	857	20,41	7,96	39,0	744	53,3	24,94	46,8				
	874	14,23	6,25	43,9	745	17,0	6,95	40,9				
	921	10,14	4,02	39,7								
16-20 J.	922	14,83	7,24	48,8								
21-25 J.	933	17,13	9,13	53,3	747	18,0	13,75	76,4	915	30,0	18,15	60,5
									873	20,0	11,28	56,4

im fraglichen Material das Zwischengewebe den Größenvariationen des ganzen Organs recht genau.

In Tab. III habe ich sowohl das diesem Aufsätze zugrunde liegende Material wie das im vorigen Aufsätze vorgeführte Diphtheriematerial mit bezug auf das Verhalten des Zwischengewebes, absolut und prozentuell, zusammengestellt. Die Werte sind nach Krankheiten und nach Alter gruppiert; innerhalb der Gruppen finden sich die Fälle nach dem gleichfalls angegebenen Reingewicht des Organs angeordnet. In Anbetracht der bei verschiedenen Altern schon normal verschiedenen Menge von Zwischengewebe ist selbstredend nur der Vergleich der Fälle innerhalb einer und derselben Altersgruppe zulässig.

Was zuerst die absolute Menge des Zwischengewebes anbetrifft, so

Tabelle III.

Morbilli				Pertussis				Typhus abd.				
Nr.	Reingew. d. Organs	abs. Gew. d. Zw.-Gew.	% Zw.-Gew.	Nr.	Reingew. d. Organs	abs. Gew. d. Zw.-Gew.	% Zw.-Gew.	Nr.	Reingew. d. Organs	abs. Gew. d. Zw.-Gew.	% Zw.-Gew.	
860	8,5	4,28	50,3	986	6,8	3,66	53,8					
876	7,7	2,90	37,6									
868	3,85	1,95	50,7									
									950	12,0	7,72	64,3

ist aus dieser Zusammenstellung sogleich ersichtlich, daß die hohen Werte durchgehends mit hohen Organwerten verknüpft sind, und daß die stark reduzierten Thymen ebenso durchgehends niedrige absolute Werte des Zwischengewebes aufweisen. Irgendeine Stütze für eine mit dem Fortschreiten des Involutionvorganges vor sich gehende absolute oder wirkliche Vermehrung des Zwischengewebes läßt sich der Tabelle nicht entnehmen.

Aus den prozentuellen Werten hingegen geht hervor, daß die stark involvierten Thymen im allgemeinen verhältnismäßig mehr Zwischengewebe besitzen als die größeren derselben Altersgruppe.

M. a. W. die absolute Menge des Zwischengewebes nimmt zwar im Laufe der akzidentellen Involution meistens ab, aber langsamer als die

Menge des Parenchyms, wodurch das Organ also relativ bindegewebsreicher wird. Da nun bloß diese relative Menge bei Besichtigung eines Schnittpräparates dem Untersucher zugänglich ist, und da eine Feststellung der absoluten Menge m. W. in diesem Zusammenhange niemals in der Literatur bisher erwähnt worden ist, kann man wohl mit ziemlicher Sicherheit den Schluß ziehen, daß die Rede von einer Sklerose der Thymus, insofern damit eine wirkliche Vermehrung des interlobulären Bindegewebes gemeint wird, betreffs Fällen vorliegender Art auf einer Verwechslung wirklicher Vermehrung mit scheinbarer beruht.

Man kann sich nun eher fragen, wie es kommt, daß überhaupt nicht eine größere Regelmäßigkeit im Verhalten des Zwischengewebes den vorliegenden Zahlenwerten zu entnehmen ist, als wie es tatsächlich der Fall ist. Bei Berücksichtigung teils des Vorhandenseins gewisser Fehlerquellen technischer Art, teils gewisser präformierter Variationen im Verhalten des Zwischengewebes, ist es hierbei zu verstehen, daß es kaum anders sein kann.

Unter den technischen Fehlerquellen ist zuerst das in wechselnder Menge vorhandene „äußere Bindegewebe“ zu erwähnen. Aller bei der makroskopischen Präparation des Organs beobachteten Genauigkeit zum Trotz bleibt an verschiedenen Organen und an verschiedene Stellen eines und desselben Organs eine verschiedene Menge von Bindegewebe an der Organoberfläche stets zurück. Gemachte Versuche, bei der ferneren technischen Bearbeitung der Schnitte (beim Abzeichnen, Ausschneiden der Schnittzeichnungen, Wägen usw.), dieses äußere Bindegewebe und das eigentliche interlobuläre auseinanderzuhalten, haben gezeigt, daß ein solches Auseinanderhalten bei Organen, die an Zwischengewebe reich sind, mit einem derartigen Grad von Willkür verknüpft ist, daß der Zweck tatsächlich verfehlt wird. Eine solche Teilung des fraglichen Gewebes in äußeres und inneres ist deshalb hier nicht eingehalten worden.

Eine zweite Fehlerquelle liegt in einer aus Zufall entstandenen, bald dichteren, bald mehr aufgelockerten Beschaffenheit des Gewebes. Ein Ziehen oder Spannen des Gewebes beim Herauspräparieren des Organs oder später beim Zurechtschneiden der einzubettenden Stücke genügt, um eine Auflockerung zu bewirken, welche häufig eine derartige ist, daß sie bei der technischen Bearbeitung keine ausgleichende Berücksichtigung finden kann, sondern eine Erhöhung des Werts des Zwischengewebes hervorruft, die, als vom Zufall abhängig, das eine Mal größer, das andere Mal kleiner ausfällt.

Hierzu kommen nun andere Variationen präformierter Natur. Ein Umstand, der eine wirkliche, aber wahrscheinlich nicht besonders starke Vergrößerung des Volumens des Zwischengewebes bewirken

kann, ist die Fettfüllung von Zellen des Zwischengewebes. Es ist hier nicht die im Verlaufe der Altersinvolution auftretende Umwandlung des Bindegewebes gemeint, sondern die als „paradoxe Fettzellenbildung“ bei der Hungerinvolution schon früher beschriebene Metamorphose einzelner Bindegewebszellen oder Gruppen von solchen in Fettzellen. Hart hat sie als eine Vakaturwech-
nung bezeichnet, eine Auffassung, die naheliegt und auch auf die voluminösere Beschaffenheit der Fettzelle als der Bindegewebszelle Bezug nimmt.

Ein anderer in der Richtung der Vergrößerung wirkender Umstand ist eine Vermehrung der im Zwischengewebe vorhandenen Gewebsflüssigkeit. Gleichwie ein mehr als gewöhnlich inniger Zusammenschluß der Gewebelemente, wie er das Bild einer „Sklerose“ hervorrufend, besonders bei starker Involution häufig vorkommt, geeignet ist, bei der zahlenmäßigen Analyse eine wirkliche Verminderung des Zwischengewebes vorzutäuschen, so ist eine ödematöse Durchtränkung imstande, die berechneten Werte des fraglichen Gewebes entsprechendermaßen zu erhöhen. Daß ein solches Ödem im vorliegenden Material sowie bei den Diphtheriethymen häufig vorhanden ist, geht aus den Einzelbeschreibungen hervor. Nicht selten ist es sogar so beträchtlich, daß es sich schon makroskopisch geltend macht, die Läppchen auseinanderdrängend und dem Interstitium am frischen oder formalinfixierten Material eine vermehrte Durchsichtigkeit verleihend. Daß das vorhandene Ödem derart einen Hauptfaktor bei der Hervorrufung eines hohen Wertes des Zwischengewebes darstellt, läßt sich in gewissen Fällen, z. B. Nr. 915, ohne weiteres feststellen.

Wie ein solches Ödem zustande kommt, ist eine andere Frage, die hier nur im Vorbeigehen berührt werden kann. Es liegt nahe, dasselbe gleichfalls als eine Vakaterscheinung aufzufassen. Da das Ödem aber häufig schon in einem Frühstadium der Involution anzutreffen ist, wo die Anzeichen einer stattgefundenen Parenchymreduktion nur schwach sind oder ganz fehlen, und da andererseits in weit vorgeschrittenen involutiven Studien nicht selten vergeblich danach gesucht wird, so erhebt sich die Frage, ob nicht auch andere Faktoren, wie z. B. die jeweilige Blutfüllung des Organs, hierbei einen bestimmenden Einfluß ausüben.

Schon aus dem hier Angeführten erhellt, daß eine Berücksichtigung der mikroskopischen Bilder unumgänglich ist, ehe sich ein abschließendes Urteil über das Verhalten des Zwischengewebes bei den fraglichen Krankheiten begründen läßt. Ich komme deshalb unten bei Besprechung der nicht zahlenmäßig abgefaßten histologischen Beobachtungen auf das Thema nochmals zurück.

C. Histologische Beobachtungen, die nicht zahlenmäßig abgefaßt worden sind.

Hier handelt es sich um Vorgänge, die in ihren hier in Betracht kommenden Hauptzügen für die vorliegenden Krankheiten meistens so übereinstimmend sind, daß jeder Anlaß fehlt, sie anders als für alle diese Krankheiten gemeinsam zu behandeln. Aus ähnlichen Gründen werden auch die bei der Untersuchung der Diphtheriethymus gewonnenen Erfahrungen hier mit in Betracht gezogen.

Was die Lymphocytenausfuhr anbetrifft, so scheinen die vorliegend berücksichtigten akuten Infektionskrankheiten keine grundsätzlichen Abweichungen von dem zu bedingen, was im allgemeinen bei akzidentellen Involution vorkommt und schon lange bekannt ist. Auch hier scheint die Auswanderung in großem Maße über das Mark zu gehen, so daß eine vermehrte Lymphocyteninfiltration dieses Parenchymgebiets bei herabgesetzter Lymphocytenmenge der Rinde relativ früh zustande kommt. Von dem Mark treten die Lymphocyten allem Anschein nach größtenteils in die bis zur Rinden-Markgrenze einschneidenden interfollikulären Bindegewebszüge über. Diese sowie die mit ihnen zunächst verknüpften Teile des interlobulären Bindegewebes sind die Abschnitte des Zwischengewebes, welche am frühesten eine gesteigerte Lymphocytenmenge aufweisen. In fortgeschrittenen Stadien hingegen ist die Lymphocyteninfiltration meistens nicht auf die angegebenen Gebiete des Bindegewebes beschränkt, sondern läßt sich der Oberfläche des Parenchyms entlang auf längere Strecken mehr kontinuierlich verfolgen. Sowohl interfollikulär wie interlobulär verlaufende Lymphgefäße sind häufig mit Lymphocyten vollgepfropft, Bilder, die darzutun scheinen, daß hier weitere Ausfuhrwege zu suchen sind.

Mit den Lymphocyten des Bindegewebes zusammen kommen regelmäßig größere Leukocytenformen vor. Eine genauere Analyse der fraglichen Formen hat der Konservierungszustand meines Untersuchungsmaterials leider nicht gestattet. So viel läßt sich jedenfalls aussagen, daß es sich meistens um rundkernige Zellen recht verschiedenen Aussehens handelte; mehr ausnahmsweise waren auch zwei- oder dreikernige Formen anzutreffen, wirklich polymorphkernige Formen waren aber selten. Soweit ein Urteil möglich ist, liegt eine recht eingehende Übereinstimmung des fraglichen Zellbestandes vor mit dem, was Weill (1913) für die normale Thymus des Menschen geschildert hat. Nur ein Fall (Diphtheriefall Nr. 933) macht hiervon eine auffällige Ausnahme. Hier war, wie a. a. O. des näheren geschildert wurde, außer der gewöhnlichen, von der Parenchymoberfläche an immer undichter werdenden Infiltration eine andere mit überwiegender Lo-

kalisation in der Mitte der interlobulären Bindegewebszüge und in der Umgebung der dort liegenden Gefäße anzutreffen. Während jene hauptsächlich aus rundkernigen Zellen bestand, waren die Zellen der letzterwähnten Infiltration durchgehends polymorphkernig, teilweise in Zerfall begriffen, so daß hier allem Anschein nach eine beginnende, von den Gefäßen ausgehende Entzündung vorlag. Obzwar die Ursache dieser Veränderung unklar ist, und es mir fernliegt, jedes Auftreten von Polymorphkernigen in der Thymus auf einen Entzündungsvorgang beziehen zu wollen, bietet der Fall insofern recht großes Interesse dar, als derselbe stark hervorhebt, daß es sich bei der fraglichen Zellinfiltration des Zwischengewebes sowohl um überwiegend rundkernige, wie um polymorphkernige Leukocytenformen handelt kann, und daß derselben unter Umständen wahrscheinlich eine verschiedene Bedeutung beigemessen werden muß.

Über diesen, wie es wohl sonst vorkommen kann, unschwer festzustellenden Punkt herrscht wenigstens betreffs der am meisten berücksichtigten Zellen, der Eosinophilen, in der Literatur eine recht auffällige Meinungsdivergenz. Während einige, wie Barbano, Weidenreich, Weill u. a., hauptsächlich rundkernige Eosinophile gefunden haben, sprechen sich andere bewährte Beobachter, wie Schridde und Hart mit Entschiedenheit zugunsten der Kernpolymorphie aus. Der Gegensatz zwischen den beiden Gruppen von Forschern wird dadurch ferner verschärft, daß sie aus ihren Befunden recht weitgehende und verschiedenartige Schlüsse ziehen. Von der einen Gruppe wird unter Hinweis auf den myelocytenartigen Charakter vieler der vorliegenden Zellformen, auf das Vorkommen von Mitosen solcher Zellen sowie von zahlreichen Zwischenformen zwischen Lymphocyten und den größeren Formen der Schluß gezogen, daß die Thymus als eine Bildungsstätte auch granulierter Leukocytenformen anzusehen ist. Die andere Gruppe hingegen leitet die polymorphkernigen Eosinophilen vom Blut her und denkt sich, daß ein chemotaktischer Reiz, vielleicht von Sekretionsprodukten der Thymus ausgehend, ihr Auftreten bedingt; es wird hierbei auf einen Parallelismus im Mengenverhältnis der Eosinophilen und in der Massenentfaltung der Rinde hingewiesen,

Ein ähnliches Verhalten wie das letzterwähnte scheint mir im großen und ganzen für den ganzen Gehalt an größeren Leukocyten in dem hier vorgelegten Material Geltung zu haben, insofern nämlich, als solche Zellen bei den wenig involvierten Organen am auffälligsten sind, bei stärker involvierten aber mehr zurücktreten, allerdings ohne jemals — auch bei stärkster Involution — völlig zu fehlen. Mit dieser Feststellung steht nicht gut zusammen die von Roger und Ghika (1900) seinerzeit vertretene Auffassung, daß es sich hierbei um einen für die Infektionsthyms eigenartigen Vorgang, eine durch die Infek-

tion bewirkte Wiederbelebung der sonst schon erloschenen Blutbildung der Thymus, handeln sollte. Handelt es sich hier überhaupt um einen Blutbildungsvorgang, so ist dieser offenbar schon normal, und zwar allem Anschein nach in ausgeprägterer Weise als während der Infektionskrankheit vorhanden.

Gewisse der hier untersuchten Thymen sind geeignet, das Vorkommen regressiver Formen Hassallscher Körper stark hervorzuheben und den Verlauf der hierbei vorkommenden Auflösungs Vorgänge zu beleuchten. Ob es dabei mehr als einen Zufall darstellt, daß in den Masernfällen die fraglichen Bilder besonders reichlich vorhanden sind, läßt sich nicht entscheiden. Bei dem recht einheitlichen Involutionsgrade, welcher in den drei Masernfällen vorliegt, ist es jedenfalls nicht schwer zu denken, wie eine solche Einheitlichkeit des Strukturbildes der Hassallschen Körper bewirkt werden kann, ohne daß etwas für die fragliche Krankheit Charakteristisches vorzuliegen braucht. Zu der schon oben (S. 60) gegebenen Schilderung möchte ich hier nur hinzufügen, daß allem Anschein nach die im Innern vieler, besonders der größeren Hassallschen Körper vorkommende Verfettung in keiner direkten Beziehung zu dem Desaggregationsvorgange zu stehen scheint. Ich hoffe auf die für die Thymusfrage nicht unwichtige Regression Hassallscher Körper andernorts eingehender zurückkommen zu können.

Daß sich die Menge des Fettes innerhalb des Thymusparenchyms bei der akzidentellen Involution vermehrt, wissen wir schon durch die Untersuchungen Holmströms und Harts. Das vorgelegte Material ist nun geeignet, die Progressivität der Fettfüllung der Zellen des Rindenreticulums klar hervortreten zu lassen. Während die Fettkörnchen dieser Zellen in der normalen, der Altersinvolution noch nicht anheimgefallenen Thymus sehr spärlich und winzig sind, nehmen sie beträchtlich an Zahl und auch an Größe in dem Maße zu, als der Involutionsprozeß fortschreitet, wobei die Zellen bis zu rundlicher Form anschwellen können. Bei der Rarefizierung der Lymphocyten der Rinde rücken die Zellen einander immer näher, bis sie in extremen Fällen streckenweise Seite an Seite zu liegen kommen. Daß sie hierbei relativ zahlreicher werden, ist augenfällig, ob ihre Anzahl auch absolut gerechnet zugenommen hat, läßt sich schwer entscheiden. Es ist durch die überwiegende Fettfüllung der Rinde möglich, durch Sudanfärbung die Rindensubstanz gegenüber dem Mark hervortreten zu lassen, auch nachdem die Färbungsdifferenz bei Kernfärbung schon aufgehoben ist. Auch ist es in den Fällen, wo das Bild einer „invertierten Drüse“ hervortrat, die stärkere Fettfüllung der Rinde gewesen, welche das Bild bedingte, und zwar durch die hellere Färbung der nach der Auslösung des Fettes stark pseudo-vakuolisierten Reticulumzellen der Rinde. In den extremen Involutionsstadien schwindet das Bild einer fettgefüllten Rinde,

zuerst stellenweise und schließlich anscheinend völlig. Die Rinde selbst scheint dann auch größtenteils geschwunden zu sein.

Daß Fett in geringer Menge auch im Mark vorkommen kann, ist schon von meinen Vorgängern vermerkt worden. Unter welchen Umständen dies der Fall ist, läßt sich schwer angeben; in einigen Fällen habe ich es in der Umgebung fettreicher Hassallscher Körper etwas reichlicher angetroffen, ohne behaupten zu können, daß dies immer der Fall ist.

Auch die häufig, aber nicht immer und in etwas wechselndem Grade vorkommende Fettkörnelerung der Thymuslymphocyten verzeichne ich nur als eine Abweichung vom Normalen, ohne mich vorläufig auf Deutungsversuche einzulassen.

Betreffs der Fettfüllung der Fibroblasten des Zwischengewebes läßt sich häufig eine gewisser Parallelismus mit der der Rinde feststellen. Der Gedanke liegt nicht fern, daß es sich hier etwa um einen Fetttransport handeln könnte.

Das im interlobulären Bindegewebe häufig angetroffene Ödem sowie die paradoxale Fettzellenbildung hat schon Würdigung gefunden. Sonst habe ich in diesem Abschnitt des Bindegewebes keine Anzeichen wirklicher, in Beziehung zur vorliegenden Erkrankung zu stellenden Veränderungen angetroffen. Erwähnt ist schon, daß das interlobuläre Bindegewebe zugleich dicker und dichter aussieht in den Fällen, wo eine besonders beträchtliche Verkleinerung der Läppchen stattgefunden hat. Daß hier eine Retraktion des Bindegewebes um die verkleinerten Läppchen herum eingetreten ist, läßt sich manchmal durch direkte Beobachtung feststellen. Die das Läppchen zunächst umgrenzende Bindegewebsschicht, dieselbe, welcher Crémieu eine gewisse Selbständigkeit beimißt, und welche er als Basal- oder Glasmembran bezeichnet, weist nämlich, allerdings ohne beim Menschen anders als fibrillär gebaut hervorzutreten, unter solchen Verhältnissen eine häufig recht tiefe Kräuselung oder Einfaltung der Oberfläche des Läppchens entlang auf. Wahrscheinlich beruht es hauptsächlich auf einer solchen Retraktion des Bindegewebes, daß dasselbe bei den angestellten Berechnungen für die stärker involvierten Organe eine geringere Menge ergibt als für die weniger stark oder gar nicht involvierten; Anzeichen einer wirklichen Rückbildung sind mir jedenfalls nie begegnet.

Obzwar also die dichte Beschaffenheit und relative Menge des interlobulären Bindegewebes eine Neubildung, „eine Sklerose“ dieses Gewebes in vielen Fällen von Infektionskrankheiten vortäuscht, so handelt es sich hierbei in den von mir untersuchten Fällen nicht um absolute oder wirkliche Vermehrung der Masse des fraglichen Gewebes, sondern wahrscheinlich nur um eine Retraktion desselben, die

meistens sogar eine Verringerung des absoluten Volumens des Zwischengewebes herbeiführt.

Es kommen nun, wie von mehreren Forschern jüngst hervorgehoben worden ist, auch im Innern der Läppchen Bindegewebszüge vor. Dieses intralobuläre Bindegewebe geht, wie die prägnanten Bielschowsky-Färbungen Strandbergs (1917) lehren, von den interfollikulär bis zur Rinden-Markgrenze eindringenden Bindegewebssepten aus und dringt teils in der Form einer Gefäßadventitia, teils aber als selbständige feine Bündel in das Parenchym ein. Hier bilden die fraglichen Züge besonders an der Rindenmarkgrenze ein Flechtwerk, von welchem aus Fasern sich in spärlicher Menge in das Mark, aber nur ganz einzeln in die Rinde hinein fortsetzen. Dies Flechtwerk, das ich der Kürze halber als peri- oder zirkummedulläres Bindegewebe bezeichnet habe, ist noch bei der Geburt recht spärlich, mit steigendem Alter gewinnen aber dessen Fasern an Anzahl und Größe.

Dieses intralobuläre Bindegewebe ist der zahlenmäßigen Bearbeitung wie sie hier ausgeführt worden ist, nicht zugänglich, und über seine Menge besagen die vorgeführten Ziffern deshalb nichts. An diesen Bindegewebszügen nun sind im vorliegenden Material nicht ganz selten lokale Verdickungen angetroffen worden. Meistens wenig augenfällig, kommen sie besonders in ein paar der Diphtheriefälle sehr ausgeprägt vor. Die dicke und dichte Beschaffenheit der fraglichen Züge, welche überdies durch die Spärlichkeit infiltrierender Lymphocyten hervorgehoben werden, sowie die vorkommende Abwechslung solcher Stellen mit anderen gewöhnlichen Aussehens legt auf den ersten Anblick hin die Auffassung besonders nahe, daß es sich hier um eine wirkliche lokale Vermehrung des perimedullären Bindegewebes handelt. Eine nähere Überlegung lehrt aber, daß gewiß auch hier mit eintretender Verringerung des Parenchyms wahrscheinlich eine Abspannung und Retraktion der Bindegewebszüge eintritt, sowie daß eine Verringerung der Anzahl infiltrierender Lymphocyten eine Veranlassung dazu werden kann, daß sich vorher getrennte Fasern aneinanderlegen und dadurch stellenweise dicker aussehen. Da ferner Bilder wirklich jungen Bindegewebes mir nie hier begegnet sind, muß das Vorkommen einer wirklichen Neubildung auch hier zweifelhaft erscheinen. Ehe ich, die Entscheidung der Zukunft überlassend, die Frage verlasse, scheinen ein paar abschließende Bemerkungen diesbezüglich angezeigt.

Man hat häufig, besonders in der älteren Literatur, die Thymusinvolution (mit welchem Ausdruck allerdings meistens die Altersinvolution gemeint wurde) als eine Verödung des Parenchyms durch einwucherndes Bindegewebe bezeichnet. Auch wenn es sich nun einmal erweisen sollte, daß eine wirkliche Vermehrung des intraparenchymatösen Bindegewebes unter Verhältnissen wie den vorliegenden tatsäch-

lich vorkommt, so ist dadurch die erwähnte ursächliche Beziehung der Erscheinungen keineswegs erwiesen. Weit wahrscheinlicher dürfte es sein, wenn man den Charakter des ganzen Involutionsverlaufes, die Auswanderung der Lymphocyten usw. ins Auge faßt, daß es sich um zwei koordinierte Erscheinungen handelt, deren Zeitfolge sogar eine umgekehrte ist, indem die Auswanderung entschieden früher als die Bindegewebsvermehrung zum Vorschein kommt.

Und noch eine andere Sache. Hart (1912) spricht in seiner Darstellung der „pathologischen Involution“ von unverwischbaren Spuren, die von allen schweren Erkrankungen in der Thymus durch reaktive Bindegewebswucherung und Sklerosierung hinterlassen werden. Es ist aus der Darstellung nicht ersichtlich, aus welchen Gründen er diese Vorgänge als irreparable Organveränderungen bezeichnet. Es liegt aber nahe anzunehmen, daß dieser Aussage die Auffassung zugrunde liegt, daß eine einmal gebildete Bindegewebsgrundsubstanz nicht wieder zur Rückbildung kommen kann, sondern als für immer fortbestehend gedacht werden muß. Unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete sind jedoch wohl bei näherem Zusehen nicht so tief, daß nicht auch das entgegengesetzte Verhalten, eine Resorption oder wenigstens eine Auflockerung des festen Bindegewebes zur Wiederherstellung eines normalen Strukturbildes, gut denkbar wäre. Welche Alternative tatsächlich verwirklicht wird, ist wohl kaum anders als auf experimentellem Wege festzustellen, etwa in analoger Weise, wie Jonson die reversible Beschaffenheit der durch die Hungerinvolution bewirkten Veränderungen erwies. Für die Frage nach der erworbenen anatomischen Konstitution hat die Sache offenbar eine nicht geringe Bedeutung.

D. Schlußfolgerungen, Arbeitshypothese.

Von dem Typhusfall, wo die Verhältnisse noch unaufgeklärt sind, abgesehen, ist die Thymus also bei sämtlichen untersuchten akuten Infektionskrankheiten in der Regel als ein akzidentell involviertes Organ mit anormal großer Menge kleiner Hassallscher Körper angetroffen worden. Wo Ausnahmen von dieser Regel vorliegen, handelt es sich entweder um mehr oder weniger große Drüsen, bei denen die akzidentelle Involution fehlt, bzw. nur unvollständig ausgeprägt ist, oder um kleine Drüsen, bei denen die Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper nicht zum vollen Ausdruck kommt.

Wie sind nun diese Ausnahmefälle zu deuten?

Handelt es sich bei jenen großen Drüsen, wo die Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper schon eingetreten ist, um eine initiale Hyperplasie von ähnlichem Typus wie dem bei Basedowkrankheit

vorkommenden, und ist die Vermehrung der kleinen Körper, welche bei den involvierten Drüsen vorkommt, etwa nur als eine von dem hyperplastischen Initialstadium her zurückgebliebene Erscheinung aufzufassen? Diese Fragen sind schon betreffs der Diphtheriethymus aufgeworfen worden. Auf der Grundlage der nun vorliegenden etwas breiteren Erfahrung sollen sie hier zur Besprechung aufgenommen werden.

Was da die fragliche anfängliche Hyperplasie anbetrifft, so habe ich schon ausgesprochen, daß nichts dazu zwingt, eine solche anzunehmen, sondern daß es sich in den fraglichen Fällen recht wohl um eine schon vor der Krankheit große Drüse handeln kann, bei der eine deutliche Verkleinerung noch nicht eingetreten ist, die aber der akzidentellen Involution gegenüber keineswegs refraktär gedacht zu werden braucht. Wie sich eine derartige Drüse ausnimmt, wenn sie einmal akzidentell involviert worden ist, wird vielleicht durch den Fall Nr. 915 beleuchtet. Eine solche Deutung stimmt gut zu dem Umstand, daß in ähnlichen Fällen auch Drüsen gewöhnlicher Größe angetroffen worden sind, bei denen Anzeichen einer akzidentellen Involution ganz fehlen. Andererseits läßt sich, soweit ich sehe, die Möglichkeit einer anfänglichen Hyperplasie zur Zeit noch nicht definitiv abweisen.

Etwas anders steht es m. E. mit der Frage nach der Vermehrung der Hassallschen Körper als einer eventuellen Relikterscheinung. Wenn man sieht, daß nicht nur bei mäßiger Involution, sondern auch bei stark involvierten Drüsen und in Fällen, wo die Krankheit schon lange gedauert hat, diese Vermehrung voll zu Recht besteht, ja, wie im Keuchhustenfall Nr. 986, sogar noch extrem ausgeprägt werden kann, so fällt es schwer zu glauben, daß es sich nicht um einen aktuellen Bildungsvorgang, sondern lediglich um eine vom Anfangsstadium der Krankheit her zurückgebliebene Erscheinung handeln sollte. Das würde eine Starrheit der Strukturverhältnisse, eine refraktäre Beschaffenheit einmal angelegter Hassallscher Körper voraussetzen, welche mit unseren Erfahrungen im übrigen über die Verhältnisse der Thymus nicht gut vereinbar ist.

Dies führt mich zu der zweiten Gruppe anscheinender Ausnahmefälle hinüber, wo bei stark involvierten Drüsen die Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper nur schwach ist oder ganz fehlt. Der Umstand nun, daß dies Verhältnis nur bei stark involvierten Drüsen angetroffen wurde, scheint mir darauf hinzuweisen, daß die Deutung dieser Fälle in derselben Richtung zu suchen ist wie für diejenigen Basedowthymen, welche von dem bei dieser Krankheit sonst herrschenden Bautypus der Thymus mehr oder weniger abweichen. Für beide Kategorien von Ausnahmefällen suche ich die Erklärung in dem Einfluß der im Laufe der Krankheit eingetretenen Herabsetzung des allgemeinen Ernährungszustandes des Organismus. Eine derartige

Herabsetzung der Allgemeinernehrung bringt erfahrungsgemäß eine akzidentelle Involution der Thymus mit sich, die den Typus der Hungerinvolution besitzt. Daß die Hungerinvolution auch beim Menschen mit einer Verringerung der (absoluten) Anzahl der Hassallschen Körper, nicht zum wenigsten der Anzahl der kleinen Körper, verknüpft ist, das zeigt aber der hier im Anhang mitgeteilte Fall Nr. 998 von Hungerinvolution bei kongenitaler Pylorusstenose.

Es könnte nun vielleicht gegen eine solche Auffassung der Einwand erhoben werden, daß bei weitem nicht alle stark involvierten Thyminen des Materials Ausnahmefälle darstellen, ja, daß die Thymus in einem Fall, wie dem Poliomyelitisfall Nr. 1014, eine „Ausnahme“ darstellt, während dieselbe in anderen Fällen bei ähnlicher oder noch geringerer Größe den Infektionstypus aufweist; in den untersuchten Masern- und Keuchhustenfällen liegt ja letzterer Typus vor.

Ein derartiger Einwand würde aber auf einer Verkennung der hier vorgeführten Auffassungsweise fußen. Nicht um eine zu einem gewissen Zeitpunkt eintretende Ablösung eines Faktors durch einen gegenteiligen handelt es sich, sondern um die Resultante zweier zeitlich nebeneinander vorhandener, in gewisser Hinsicht (Anbildung Hassallscher Körper) antagonistischer Einflüsse. Die Schädigung des Ernährungszustandes ist nun sicherlich ein Faktor, welcher in den meisten Krankheitsfällen der fraglichen Art von Anfang an, aber in sehr wechselndem Umfange vorhanden ist. Bei progredienter Krankheit wächst sie an Bedeutung, und so kann ihr Einfluß auf die Thymus unter Umständen den fraglichen Einfluß der Infektion auf selbiges Organ abschwächen oder gar überwinden. Ob und wann dies geschieht, muß selbstverständlich nicht nur für verschiedene Krankheiten, sondern für jeden Fall einer und derselben Krankheit wechseln und zwar nach von Fall zu Fall verschiedener gegenseitiger Stärke der antagonistischen Kräfte.

Ist die hier dargelegte Auffassung der Hauptsache nach richtig, so ergibt sich aus dem schon zur Zeit vorliegenden Tatsachenmaterial eine Schlußfolgerung, welche ich als einen wichtigen Fortschritt in unseren Kenntnissen von den reaktiven Verhältnissen der Thymus betrachten muß:

Die Mengenvariationen der Thymuslymphocyten und die der Hassallschen Körper sind nicht in fester, unverschieblicher Weise miteinander verknüpft, sondern diese beiden Parenchymbestandteile können mit einem gewissen Grade gegenseitiger Unabhängigkeit gleichsinnig oder ungleichsinnig variieren. Es läßt sich deshalb in der Folge auch nicht von thymusexzitatorischen und von thymusdepressorischen Faktoren schlechthin reden, man ist genötigt, hierbei auf das Verhalten der

Lymphocyten und der Hassallschen Körper gesondert zu achten und Lc-exzitatorische und HK-exzitatorische, Lc-depressorische und HK-depressorische Einflüsse auseinanderzuhalten¹⁾.

Einige Beispiele mögen die Sache näher erläutern. Bei der hyperplastischen Basedowthymus handelt es sich offenbar um ein Zusammenwirken Lc-exzitatorischer und HK-exzitatorischer Kräfte; bei der hier untersuchten Infektionstymus hingegen um eine Kombination Lc-depressorischer und HK-exzitatorischer Kräfte; bei der Hungerinvolution um in beiden Beziehungen depressorische Einflüsse.

Diese Anschauungsweise ist auch geeignet, die hier oben berührten beiden Gruppen von „Ausnahmefällen“ in helleres Licht zu stellen. Der HK-exzitatorische Faktor, welcher dem gleich unten Angeführten gemäß hier wahrscheinlich infektiös-toxischer Natur ist, scheint früh, vielleicht schon im Inkubationsstadium der Krankheit, einzusetzen. So erklärt sich die vorhandene Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper bei Drüsen, welche sonst gar nicht oder nur wenig vom Normalen abweichen. Die Lc-depressorischen Einflüsse, welche auf die eine oder andere Weise, mehr oder weniger direkt durch die Beschädigung des Allgemeinzustandes hervorgerufen sind, setzen erst später ein, und das Überwiegen der von der Beschädigung des Allgemeinzustandes abhängigen HK-depressorischen Kräfte kommt erst in fortgeschrittenen Krankheitsstadien zur Geltung.

Schon das, was wir vorläufig von den reaktiven Verhältnissen der Thymus wissen, genügt, um wahrscheinlich zu machen, daß es sich in der Regel um das Spiel antagonistischer Kräfte, nicht um lauter HK-exzitatorische, lauter Lc-exzitatorische usw. Einflüsse handelt. Es ist diesen Ausdrücken lediglich der Sinn beizumessen, daß ein Überwiegen von Kräften einer gewissen Art vorhanden ist.

Die nähere Feststellung der Beschaffenheit dieser verschiedenen Einflüsse bleibt hauptsächlich künftigen Untersuchungen vorbehalten. Meinesteils sehe ich eben in der Erwerbung einer tieferen Einsicht betreffs dieser Einflüsse die wichtigste zur Zeit vorliegende Aufgabe der konstitutionellen und funktionellen Thymusforschung.

Nur in einem Punkte läßt sich schon jetzt eine Vermutung aus-

¹⁾ Diese Ausdrücke sind selbstfallend hier lediglich als provisorische Benennungen benutzt worden. Damit sie nicht falsch verstanden werden, soll ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß mit der Vermehrung der Lymphocytenmenge des Parenchyms eine Vermehrung auch der retikularen Komponente des Parenchyms häufig verknüpft sein dürfte, gleichwie es sich wenigstens bei etwas beträchtlicherer Verringerung der fraglichen Lymphocyten auch um degenerative Veränderung des Reticulums stets zu handeln scheint. Die Lc-exzitatorische bzw. Lc-depressorischen Faktoren dürften demnach das ganze Parenchym — von den Hassallschen Körpern abgesehen — beeinflussen.

sprechen, nämlich betreffs der Beschaffenheit gewisser HK-exzitatorischer Faktoren. Die diesbezüglich zwischen der Basedowthymus und der Thymus bei den hier berücksichtigten akuten Infektionskrankheiten herrschende bauliche Analogie erscheint geeignet, hier einen Anhalt zu gewähren. Zwar ist die Kurvenform der Hassallschen Körper beim Basedow nicht die durchweg fallende, wie bei den untersuchten Infektionen¹⁾, sondern eine eingipfelige mit dem Gipfel in Gruppe II. Dies ist aber nicht das Wesentlichste, sondern der Umstand daß auch beim Basedow supranormaler absoluter Wert der Gruppe I einen vorherrschenden Zug (in 22 der 25 untersuchten Fälle vorkommend) darstellt. Daß hier auch die Gruppe II in der Regel (in 21 Fällen der 25) supranormalen absoluten Wert aufweist und dadurch eine andere Kurvenform zustande kommt, steht in guter Übereinstimmung mit dem, was bei gewissen der hier vorgeführten Fälle wahrzunehmen ist. Es ist sogar eben das, was laut den auf S. 81 u. ff. gegebenen Erörterungen bei einer chronischen Krankheit des den Basedow auszeichnenden Charakters zu erwarten wäre.

Sowohl der Basedow wie die Diphtherie ist ja nun allem Anschein nach durch eine Noxe toxischer Natur charakterisiert. Auch bei den sonstigen hier untersuchten Infektionskrankheiten spielen toxische Momente sicherlich eine bedeutende Rolle. Es liegt unter solchen Umständen recht nahe, anzunehmen, daß es das toxische Moment ist, das für die Vermehrung der Anzahl der Hassallschen Körper verantwortlich ist. Zwar bin ich nicht blind dagegen, daß für die Infektionskrankheiten die Rolle, welche eine direkte Beteiligung von Mikroorganismen im Organ spielen könnte, noch unaufgeklärt ist. Bei dem Fehlen an qualitativ außerhalb des Rahmens des Normalen liegenden Organläsionen und bei Berücksichtigung der Verhältnisse in der Basedowthymus erscheint mir aber eine solche direkte Beteiligung von Mikroorganismen an der Hervorrufung der fraglichen Vermehrung Hassallscher Körper nicht besonders wahrscheinlich.

Ich finde eine Stütze für obige Anschauung in dem Ergebnis einer angestellten Analyse der Thymus in einem Fall von Tod durch Schlangenbiß, Nr. 890, welcher Fall unten im Anhang mitgeteilt wird. Hier fand sich bei dem 2—3 Tage nach dem Unglücksfall eingetroffenen Tode ein mäßig involviertes Organ vor, bei dem sowohl absolut wie relativ eine supranormale Menge kleiner Hassallscher Körper vorliegt und sogar die durchweg fallende Kurvenform vorhanden ist, mit einem Worte Verhältnisse, welche mit dem bei den untersuchten akuten

¹⁾ In meinem Basedowmaterial kam die durchweg fallende Kurvenform nur zweimal vor. Es ist ein bemerkenswertes, aber kaum mehr als zufälliges Zusammentreffen, daß eben in einem dieser Fälle (Nr. 727) die Basedowkrankheit durch eine Erkrankung an Croup eingeleitet wurde.

Infektionskrankheiten gefundenen Strukturtypus der Thymus recht genau übereinstimmen.

Es erscheint unter solchen Umständen zulässig, die Arbeitshypothese aufzustellen, daß Hassallsche Körper unter dem Einfluß gewisser toxischer Momente entstehen können. Wollte man, den Gedanken versuchsweise weiter verfolgend, ferner annehmen, daß Hassallsche Körper überhaupt unter dem Einfluß derartiger Faktoren entstehen, so wäre jedenfalls einer solchen Annahme der Umstand nicht hinderlich, daß Hassallsche Körper normale Vorkommnisse der Thymus darstellen und schon im Fötalleben entstehen. Schon im normalen Organismus machen sich toxische Einflüsse geltend, von denen ja gewisse als hieran beteiligt gedacht werden können; und dies hat ja nicht nur für das Extrauterinleben, sondern allem Anschein nach schon vor der Geburt Geltung.

Eine andere Frage nun ist die, ob eine derartige Einwirkung toxischer Momente, wenn sie sich bestätigt, als eine indirekte oder direkte aufzufassen ist. Daß gewisse der hier berücksichtigten Krankheiten andere Mitglieder des innersekretorischen Systems als die Thymus beeinflussen — ich erinnere an die Veränderungen der Nebennieren, der Hypophyse usw. bei Diphtherie — ist schon bekannt oder jedenfalls denkbar. Es wäre nun gewiß möglich, daß sich der Einfluß toxischer Momente auf die Thymus indirekt, etwa auf einem solchen, über andere endokrine Organe führenden Wege geltend machen könnte. Solchenfalls wäre den fraglichen baulichen Veränderungen der Thymus lange nicht dieselbe Bedeutung bei der Beurteilung der Organfunktion beizumessen, als wenn eine direkte Einwirkung vorläge.

Es liegen jedoch in der Literatur einige wenige Angaben vor, die sich vielleicht zugunsten einer wirklichen antitoxisch-immunisatorischen Betätigung der Thymus anführen lassen. Ich erinnere an die Ergebnisse Briegers, Kitasatos und Wassermanns (1892), daß die Verwendung eines Thymusextraktes als Nährsubstrat, bzw. als Zusatz zum Nährsubstrat die Virulenz gewisser Bakterien herabsetzt oder aufhebt. Die angeführten Autoren sehen hierin eine antitoxische Eigenschaft, welche jedenfalls in den Fällen, wo ein Vergleich angestellt wurde, sich als auch den Lymphdrüsen zukommend erwies. Ferner mögen in diesem Zusammenhang die Erfahrungen Paris (1906) Erwähnung finden, daß ekthymierte Frösche gewissen Bakterien leichter unterliegen als die Kontrolltiere. Und endlich sind verschiedene Forscher (Abelous und Billard, Magni, Mensi u. a.) durch Forschungsergebnisse verschiedener Art zu der Annahme einer ähnlichen Funktion der Thymus geführt worden.

Gegenüber der Möglichkeit, daß die Hassallschen Körper als Ausdruck einer antitoxischen Betätigung der Thymus aufzufassen

wären, hat man ferner im Gedächtnis zu behalten, daß auch den Lymphocyten eine Aufgabe bei der immunisatorischen Tätigkeit des Organismus wohl aus recht guten Gründen zugeschrieben worden ist. So schimmert uns auf diesem Wege die Möglichkeit einer einheitlichen Auffassung der Organfunktion und des Organbaues aus der Ferne entgegen.

Ich habe es nicht gescheut, diesen Gedankenlinien so weit wie geschehen zu folgen, um darauf hinzuweisen, daß das fragliche Arbeitsprogramm eine wirklich lohnende Perspektive eröffnen kann. Inwiefern diese Perspektive etwas mehr als eine Luftspiegelung ist, das kann natürlich hier wie immer nur die stufenweise fortschreitende Prüfung dartun. Zunächst sollte hierbei eine nähere Orientierung angestrebt werden, wie sich die Thymus und insonderheit die Hassallschen Körper bei Infektionen anderer Art sowie bei anderen Krankheitszuständen verhalten.

Upsala, im Juni 1917.

Anhang:

Die Thymus bei einem Todesfall durch Hunger und einen durch Schlangenbiß.

Kat. - Nr. 998 (Kronprinzessin-Lovisa-Krankenhaus, Stockholm, Obd.-Nr. 49, 1916), Fig. 26.

2¹/₂ monatiger Knabe. Kongenitale Pylorusstenose. Extreme Hungeratrophie, keine sonstigen Veränderungen.

Thymuskörper 1,7 g, nach genauer Reinpräparierung 1,52 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 (2¹/₂ jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 1000 (1 monatiger Knabe, Erstickung), Thymuskörper 22,5 g, nach genauer Reinpräparierung 22,3 g.

Parenchym 34,8% des Thymuskörpers = 0,53 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 1000 19,20 g.

Rinde und Mark lassen sich am hämatoxylin-eosin gefärbten Präparat nicht unterscheiden.

Zwischengewebe (bindegewebig) 65,2% des Thymuskörpers = 0,99 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 1000 3,10 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ
Pro mg Parenchym . . .	108,3	233,5	165,9	12,6	1,2
Im ganzen Organ . . .	57 399	123 755	87 927	6678	636

Totalmenge pro mg Parenchym 521,5; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 1000 50,0.

Totalmenge im ganzen Organ 276 395; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 1000 960 000.

Verkalkte Körper fehlen.

Die Form der Kurven ist eine eingipfelige, mit dem Gipfel in Gruppe II; Gruppe I: Gruppe II = 1:2,1; normaler Durchschnittswert 1:3,5 (1,9—25,3); Nr. 758 1:25,3; Nr. 1000 1:3,3; sämtliche relativen Gruppenwerte sind hoch, die meisten supranormal, sämtliche absoluten Werte sind niedrig, die meisten subnormal (vgl. Tab. I und II).

Histologisch ist noch anzuführen, daß die Verteilung der Lymphocyten im Parenchym eine fast gleichmäßige ist; Andeutungen des Bildes einer invertierten Drüse kommen an gewissen Läppchen vor. Die Menge der Lymphocyten sowohl innerhalb des Parenchyms wie in dem umgebenden Bindegewebe ist eine auffallend geringe; größere Leukocytenformen ebenda selten. Nicht wenige Desaggregationsformen Hassallscher Körper, daneben viele mit geschlossener Zellfürgung. Im Sudanpräparat tritt der ganzen Parenchym - Bindegewebsgrenze entlang ein schmaler Rand stark fettgekörnter Zellen hervor, die so dicht am Parenchym liegen, daß sie zu demselben leicht gerechnet werden; tatsächlich gehören sie aber dem nächstliegenden Bindegewebe an. In betreff des wirklichen Fettgehalts des Parenchyms tritt ein recht auffälliger Unterschied zwischen den beiden Lappen des Organs hervor (das Schnittbild in Abb. 26 umfaßt beide Lappen). Der eine Lappen zeigt eine, wenn auch schmale, so doch ziemlich kontinuierliche Rinde, durch zahlreiche stark fettgekörnte Reticulumzellen charakterisiert, der andere hingegen

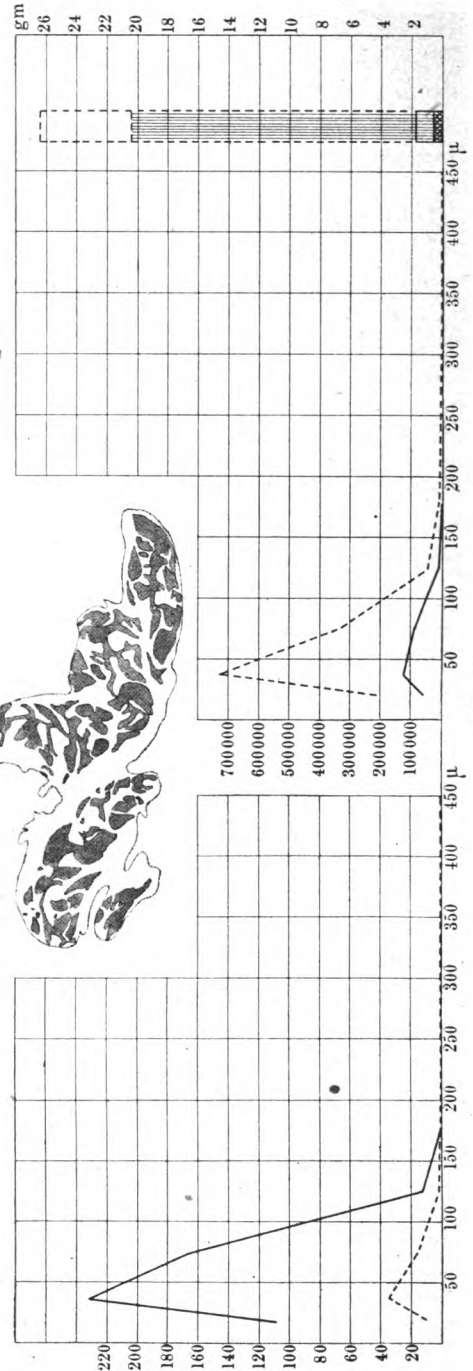


Abb. 26.

zeigt hauptsächlich nur hier und da Gruppen ebensolcher Zellen. Größere Hassallsche Körper fettgekörrnt, obzwar nicht in höherem Grade. Überall im Bindegewebe, besonders auffällig in der Arterien- und Venenadventitia, beträchtliche Fettkörnelerung der Zellen. Lymphocyten im allgemeinen mit spärlichen Fettkörnchen. Kein Ödem. Die relative Menge des Bindegewebes auch innerhalb der Läppchen beträchtlich, aber ohne auffälligere lokale Verdickungen.

Zusammenfassung.

Eine außerordentlich kleine parenchymarme Thymus mit hohen relativen und niedrigen absoluten Werten der Hassallschen Körper. Der Befund stimmt so genau mit dem überein, was Hungerexperimente an Tieren betreffs des Thymusbaues bei starkem Hunger ergeben haben, daß die Drüse ohne Zweifel als für eine hochgradige Hungerinvolution typisch zu bezeichnen ist.

Kat. - Nr. 890 (Path. Institut, Upsala), Abb. 27.

2jähriger Knabe, Schlangenbiß, Tod am dritten Krankheitstage.

Thymuskörper, formalinfixiert, 8,28 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—31,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 (2 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 624 (2jähriger Knabe, Sturz durch ein Fenster), Thymuskörper 23,0 g.

Parenchym 65,2% des Thymuskörpers = 5,40 g; normaler Durchschnittswert 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69; Nr. 624 18,19 g.

Rinde 34,1% des Thymuskörpers = 2,82 g; normaler Durchschnittswert 15,65 g (6,11—22,82 g); Nr. 758 6,11 g; Nr. 624 11,80 g.

Mark 31,1% des Thymuskörpers = 2,58 g; normaler Durchschnittswert 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 758 2,58 g; Nr. 624 6,39 g.

Index 1,1; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5); Nr. 758 2,4; Nr. 624 1,8.

Zwischengewebe (bindegewebig) 34,8% des Thymuskörpers = 2,88 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51; Nr. 624 6,39 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ
Pro mg Parenchym	227,9	115,9	40,0	13,4	4,4	1,2	0,05
„ „ Mark . .	477,9	243,0	83,9	28,1	9,3	2,4	0,1
Im ganzen Organ	1 230 660	625 860	216 000	72 360	23 760	6480	270

Totalmenge pro mg Parenchym 402,8; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 624 42,6.

Totalmenge pro mg Mark 844,7; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 758 257,5; Nr. 624 122,0.

Totalmenge im ganzen Organ 2 175 390; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 624 774 167.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt, und zwar größtenteils, aber nicht ausschließlich, partiell verkalkt:

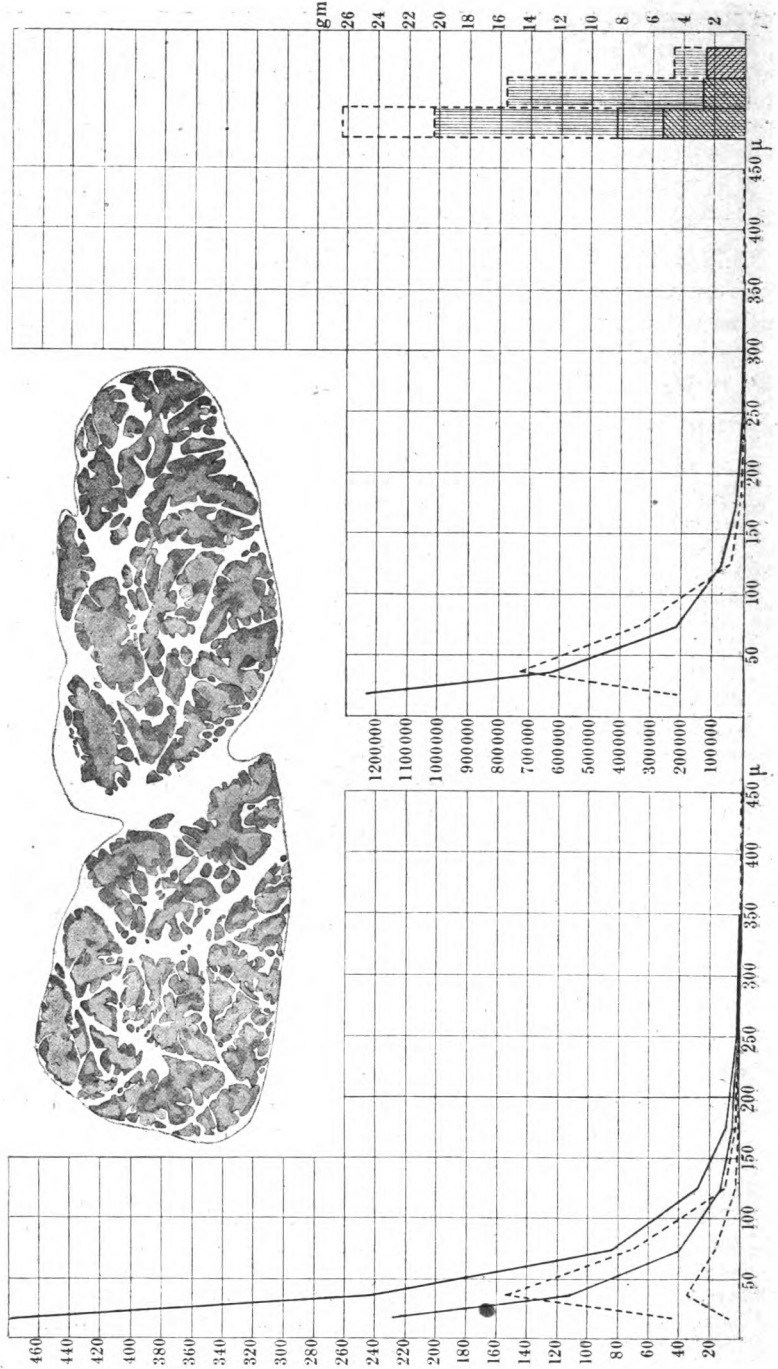


Abb. 27.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ
Pro mg Parenchym			3,0	7,1	3,3	0,8	0,05
„ „ Mark . . .			6,2	14,9	7,0	1,8	0,1
Im ganzen Organ			16 200	38 340	17 820	4320	270

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 14,2; normaler Durchschnittswert 2,5 (0—11,9); Nr. 758 0; Nr. 624 1,3.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 30,0; normaler Durchschnittswert 10,9 (0—40,9); Nr. 758 0; Nr. 624 3,9.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 76 950; normaler Durchschnittswert 51 918 (0—286 195); Nr. 758 0; Nr. 624 23 647.

Die Form der Kurven der Hassallschen Körper ist eine durchweg fallende; Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,5; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 624 1 : 1,9. Die relativen Gruppenwerte sind hoch, größtenteils supranormal, die absoluten liegen innerhalb der Grenzen des Normalen bis auf den Wert der Gruppe I, welcher recht stark supranormal ist (vgl. Tab. I und II).

Histologisch ist ein abgeschwächter Unterschied zwischen Rinde und Mark festzustellen; dementsprechend ist der Lymphocytengehalt der Rinde schwächer, der des Marks stärker als durchschnittlich normal. Eine beträchtliche Lymphocyteninfiltration des Zwischengewebes liegt vor; unter den nicht zahlreichen größeren Leucocytenformen sind Eosinophile relativ häufig zu sehen. Desaggregationsformen Hassallscher Körper nicht gesehen; die verkalkten Körper enthalten, auch wenn sie nur partiell verkalkt sind, durchschnittlich auffallend mehr Kalk, als jedwelche der untersuchten Thymen bei akuten Infektionskrankheiten. Nach Sudanfärbung tritt die Rinde durch fettgekörnte Reticulumzellen dicht gesprenkelt hervor. Ein wenig Fett auch im Markreticulum. Mäßiger Fettgehalt der größeren Hassallschen Körper, mäßige Fettfüllung der Fibroblasten des Zwischengewebes. Die Lymphocyten scheinen bisweilen, aber nicht regelmäßig, Fett zu enthalten. Ödem oder sonstige Veränderungen des Bindegewebes nicht angetroffen.

Zusammenfassung.

2—3 Tage nach der Intoxikation eine akzidentell mäßig stark involvierte Thymus, bei der die Mengen- und Größenverhältnisse der Hassallschen Körper durchaus mit den bei akuten Infektionskrankheiten angetroffenen übereinstimmen, während die Verkalkung hochgradiger als bei diesen ist. Inwiefern dies auf der vorliegenden Intoxikation beruht, oder ob diese Verkalkung schon vorher vorhanden war, läßt sich zur Zeit nicht entscheiden. Jedenfalls liegt die absolute Totalmenge der verkalkten Körper nicht außerhalb des Rahmens des Normalen.

Zitierte Literatur.

- Abelous, J. E. et Billard, Recherches sur les fonctions du Thymus chez la grenouille. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1896.
 Barbano, C., Die normale Involution der Thymus. Virch. Arch. 207. 1912.
 Brandt, H., Zur pathologischen Anatomie der Thymusdrüse. Diss. Kiel. 1911.
 Brieger, Kitasato und Wassermann. Über Immunität und Giftfestigung. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. 1892.

- Crémieu, R., Étude des effets produits sur le thymus par les rayons x. Thèse. Lyon. 1912.
- Daut, Über die Beziehungen des Status lymphaticus zur Diphtherie. *Jahrb. f. Kinderheilk.* **47.** 1898.
- Fortescue-Brickdale, J. M., Observations on the thymus gland in children. *The Lancet* vol. **169.** 1905.
- Francesconi, Ricerche anátomo-patologiche sulle alterazioni del timo nelle infezioni. *Clinica med. ital.* timo **42.** 1903. (Zit. n. Ronçoni.)
- Friedleben, A., Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. Frankfurt a. M. 1858.
- Ghika, Ch., Étude sur le thymus. Thèse. Paris. 1901.
- Hammar, J. A., Zur Histogenese und Involution der Thymusdrüse. *Anat. Anz.* **27.** 1905.
- Methode, die Menge der Rinde und des Marks der Thymus, sowie die Anzahl und die Größe der Hassallschen Körper zahlenmäßig festzustellen. *Zeitschr. f. angew. Anat. usw.* **1.** 1914.
- Mikroskopische Analyse der Thymus in 14 Fällen, sog. Thymustodes. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* **13.** 1915.
- Über Konstitutionsforschung in der normalen Anatomie. Einige Richtlinien. *Anat. Anz.* **49.** 1916.
- 1. Beiträge zur Konstitutionsanatomie. I. Mikroskopische Analyse der Thymus in 25 Fällen Basedowscher Krankheit. *Beitr. z. klin. Chir.* **104.** 1917.
- 2. Beitr. z. Konstitutionsanatomie. II. Zur ferneren Beleuchtung der Thymusstruktur beim sog. Thymustod: Mikroskopische Analyse der Thymus in 24 Fällen meistens plötzlichen Todes aus inneren Gründen. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* **15.** 1917.
- 3. Beiträge z. Konstitutionsanatomie. IV. Zur Prüfung des Lymphatismus des Selbstmörders. *Vierteljahrsschr. f. ger. Med.* **53.** 1917.
- Hansen, O., Über die Thymusdrüse und ihre Beziehungen zur Entwicklung der Kinder. Diss. Kiel 1894.
- Hart, C., Thymusstudien I. Über das Auftreten von Fett in der Thymus. Die pathologische Involution der Thymus. *Virch. Arch.* **207.** 1912.
- Thymusstudien III. Die Pathologie der Thymus. *Ebenda* **214.** 1913.
- Hérard, H. V., Du spasme de la glotte. Thèse. Paris. 1847.
- Holmström, R., Über das Vorkommen von Fett und fettähnlichen Substanzen im Thymusparenchym. *Arch. f. mikr. Anat.* **77.** 1911.
- Jacobi, A., Contributions to the anatomy and pathology of the thymus gland. *Transact. of the ass. am. phys.* Vol. **3.** 1888.
- Jonson, A., Studien über die Thymusinvolution. Die akzidentelle Involution nach Hunger. *Arch. f. mikr. Anat.* **73.** 1909.
- Katz, A., Quelques recherches sur le thymus chez l'enfant. *Progrès méd. Sér. 3,* **11.** 1900.
- Luna, F., Osservazioni cliniche e anátomo-patologiche sullo „status lymphaticus“ in rapporto con le malattie infettive acute nell' infanzia. *Pediatria.* Vol. **21.** 1913.
- Magni, S., Sul reperto batteriologico del timo di alcuni bambini morti di una malattia infettiva. *Atti del IV. Congr. pediatr. ital.* 1901. (Zit. n. Mensi.)
- Marfan, Pathologie der Thymus. *Arch. de méd. des enf.* **13.** 1910.
- Mensi, E., Il timo nelle infezioni. *Pediatria.* 1904.
- v. Mettenheimer, H., Zum Verhalten der Thymus in Gesundheit und Krankheit. *Jahrb. f. Kinderheilk.* **46.** 1898.
- Müller, B., Thymustod und Status thymolymphaticus. *Zeitschr. f. Laryngologie usw.* 1912.

- Oliari, B., Contributo allo studio del timo nella patologia dell'infanzia. *Pediatrics* **22**. 1914.
- Pappenheimer, A. M., A contribution to the normal and pathological histology of the thymus gland. *Journ. of med. Research* **22**. 1910.
- Pari, G. A., Sulla causa della morte delle Rane private dei timi. *Atti dell' Ist. Venet. di sc., lett. ed arti* **65**. 1906.
- Roger, H., et Ghika, Ch., Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du thymus. *Journ. de phys. et de pathol. gén.* **2**. 1900.
- Ronc oni, T. L., Comportamento del timo dell' uomo nelle varie età della vita e in svariate condizioni morbose. *Mem. d. Accad. di sc., lett. e arti in Modena* **3 : 9**. Append. 1909.
- Schridde, H., Die Bedeutung der eosinophilgekörnten Blutzellen im menschlichen Thymus. *Münch. med. Wochenschr.* **58**. 1911.
- Strandberg, A., Zur Frage des intrathymischen Bindegewebes. *Anat. Hefte* **55**, 1917.
- Weidenreich, Fr., Die Thymus des erwachsenen Menschen als Bildungsstätte ungranulierter und granulierter Leukocyten. *Münch. med. Wochenschr.* **59**. 1912.
- Weill, P., Über die Bildung von Leukocyten in der menschlichen und tierischen Thymus des erwachsenen Organismus. *Arch. f. mikr. Anat.* **83**. 1913.

(Aus dem Landeskrankenhause in Klagenfurt)

Das Sesambein im Wadenwillingsmuskel. Tastbefunde am Lebenden.

Von

Dr. Karl Pichler,

Vorstand der inneren Abteilung.

(Eingegangen am 10. September 1917.)

Im folgenden berichte ich über meine Erfahrungen, das Sesambeinchen im lateralen Kopfe des Wadenwillingsmuskels am Lebenden nachzuweisen; ich habe dies schon im April 1917 in einer Sitzung des Vereines der Ärzte Kärntens mündlich vorgebracht.

Mir ist nicht bekannt, ob das Knöchelchen schon einmal zum Gegenstande planmäßiger Suche am Lebenden gemacht wurde. Toby Cohn¹⁾ erwähnt das Gebilde bei der Schilderung der sicht- und tastbaren Teile der Kniekehle nicht, wie er ja überhaupt die nicht, regelmäßig vorkommenden Gebilde nur ausnahmsweise anführt.

Und doch glaube ich, daß ein so oberflächlich gelegenes Hartgebilde, dessen Mißdeutung auf Röntgenplatten als Gelenkmaus sogar „zu nicht gleichgültigen chirurgischen Eingriffen“ Veranlassung gab (nach Heinr. Fischer, s. später), die Beachtung selbst des die Heilkunde ausübenden Arztes verdient; vergleiche hierüber noch den Schlußabsatz dieser Arbeit.

Hyrtl, welcher sich (s. später) selbst mit der Untersuchung der Wadenmuskel-Sesambeine befaßt hat, erwähnt bei der Besprechung der hinteren Kniegegend nicht, daß diese Knöchelchen am Lebenden nachzuweisen sind; hingegen teilt er²⁾ mit, daß der seltene, von W. Gruber beschriebene Processus supracondyloideus femoris am medialen Oberschenkelknorren eines jungen Mannes gut zu tasten war. Gruber³⁾ selbst hat diesen letzteren Fortsatz später einmal an der Leiche deutlich gesehen trotz eines dicken Fettpolsters der Haut; er maß $1\frac{1}{2}$ Zoll, also rund 4 cm in der Länge.

¹⁾ T. Cohn, Methodische Palpation, 2. Teil, Untere Gliedmaße, Karger, Berlin 1908.

²⁾ J. Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie, 6. Auflage, 1871, 2. Bd., S. 625; Hyrtl, Sitz.-Berichte d. Wiener Akademie d. Wissenschaften, math.-natw. Klasse, 31, 231. 1858.

³⁾ Gruber, Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde, 9, 3. 1863.

Das „Böhnchen“, die Fabella, wie das fragliche Sesambein auch bezeichnet wird, ist ja nicht gar so selten anzutreffen. Wenzel Gruber¹⁾ hat das Sesambein (oder an seiner Stelle bei Personen unter dem 18. Lebensjahre einen hyalinen Knorpel) bei 2340 Gliedmaßen 400 mal gefunden. Wie er des näheren ausführt, trug jeder sechste seiner Männer (Russen) ein Sesambein im lateralen Gastrocnemiuskopfe; bei Frauen (die Zahl der Untersuchten war weit geringer als die der Männer) fand Gruber es etwas häufiger.

Ost²⁾ hat in Aebys Berner anatomischen Anstalt 30 untere Gliedmaßen von erwachsenen Personen, 20 von Männern, 10 von Weibern, auf das Vorkommen der fraglichen Sesambeine geprüft. Er schreibt: „Fast überall erschien die Sehne des äußeren Kopfes dicker und fester als die des inneren. Außerdem war jener eine spindelförmige Anschwellung der Mitte eigen, aus der sich in ungefähr $\frac{2}{3}$ der Fälle eine mehr oder weniger scharf umschriebene, bald platte, bald kugelige derbere Stelle von Erbsengröße herausfühlen ließ. Eine mikroskopische Prüfung wurde unterlassen. Eigentliche Sesambeine kamen im ganzen fünf vor, zwei bei Männern, drei bei Weibern; einmal waren beide Gliedmaßen ‚befallen‘. Drei der Knöchelchen hatten rundliche Gestalt und lagen im Inneren der schon erwähnten Anschwellung. Zwei waren platt, 2—3 mm dick, das eine 8 mm lang, 5 mm breit, das andere etwas kleiner. Sie hatten die Mitte der nicht verdickten Sehne im Besitze.“

Es hat also auch Ost in der Schweiz an einer allerdings sehr bescheidenen Anzahl von Leichen die gleiche Verhältniszahl (1 : 6) für das Sesambein ermittelt, wie Gruber in seiner Massenuntersuchung.

W. Pfitzner³⁾ hat in seiner berühmten Arbeit über die Sesambeine des menschlichen Körpers auch dasjenige in der Sehne des Wadenmuskels in den Bereich seiner Forschung gezogen. Er sagt selbst S. 580: Ich fand es in 278 Fällen (Gliedmaßen) nur 26 mal, also 1 : 10 bis 11. Wie ich bei der Überprüfung der Pfitznerschen Fälle mich überzeugt habe — ich habe die seiner Arbeit beigefügte Übersicht sämtlicher Sesambeinfunde durchgezählt —, liegt hier ein kleiner Irrtum vor. Pfitzner hat im ganzen 291 Beine auf das Knöchelchen untersucht und fand hierbei 30 Sesambeine, d. i. also mehr als 1 : 10. An 127 Menschen, deren beide Beine geprüft werden konnten, fand Pfitzner 16 Sesambeinträger; demnach war es mindestens jede achte Person der Pfitznerschen Reihe; davon war das Knöchelchen 11 mal beiderseits vorhanden. Der Zahlenunterschied, dessen Grund Pfitzner ausdrücklich als ihm unklar bezeichnet, ist also keineswegs so groß; ob die verschiedene Volkszugehörigkeit (Russen, Elsässer) oder nur die kleinere Zahl ihn erklären, weiß ich nicht.

Aus dem Röntgenzeitalter liegt eine Arbeit von Heinrich Fischer⁴⁾ vor; dieser hat 410 Röntgenplatten von seitlichen Kniegelenksaufnahmen aus der Röntgenanstalt der Münchener chirurgischen Klinik (Prof. Grashey) zur Verfügung gehabt. Da er das Knöchelchen 72 mal nachweisen konnte, fand er dasselbe in $17\frac{1}{2}\%$ der Fälle, also annähernd gleich oft wie Gruber und Ost (etwas häufiger).

Etwas älter ist eine amerikanische Zusammenstellung von Pancoast⁵⁾. Derselbe hat Kniebilder von 529 Personen auf das Sesambein des Wadenmuskels

¹⁾ Gruber, Petersburger Akademie-Bericht, 7. Serie, 22. Bd., 1876.

²⁾ Ost, Zeitschr. f. Anatom. u. Entwickl.-Geschichte, 2, 309. 1877.

³⁾ W. Pfitzner, Schwalbes morphologische Arbeiten, Fischer, Jena, 1. Bd., 1892, S. 517.

⁴⁾ Fischer, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, 19, 43. 1913.

⁵⁾ Pancoast, angeführt nach Virchow-Hirschs Jahresbericht, 2. 412. 1909.

hin untersucht (entstammend sechs Röntgenfachärzten); 67 gleich 12 $\frac{2}{3}$ % wiesen das Sesambein auf.

Demgegenüber sei erwähnt, daß R. Fick¹⁾ das bezügliche „Gelenkbein“ in der Kappe der lateralen Schenkelrolle fast immer findet. Auch Theile hatte in einer Besprechung der Gruberschen Arbeit über den Gegenstand in Schmidts Jahrbüchern 1876 behauptet, daß er nach seinen alten Berner Erfahrungen (30 Jahre vorher) das Vorkommen des Gebildes für regelmäßig ansehen müsse; gerade diese Bemerkung hatte Aeby zur Nachprüfung der Frage durch Ost veranlaßt.

Nach Chudzinski (angeführt bei Le Double, s. später, 2. Band, S. 307) soll das Sesambein im Wadenmuskel bei den Negern fast regelmäßig sein. Mit ist allerdings nicht bekannt, auf wie viele Fälle sich dieser Schluß Chudzinskis stützt.

Der Widerspruch zwischen den Angaben von Gruber-Ost einer-, Fick-Theile andererseits läßt sich entweder erklären durch die Annahme, die letzteren hätten eine nur geringe Zahl von Kniegelenken untersucht, und der Zufall hätte ihnen vorwiegend Sesambeinträger beschert oder vielleicht wahrscheinlicher dadurch, daß die von Gruber und Ost vermerkte, häufige verdickte Stelle der Sehne nicht genau geprüft und auf das bloße Gefühl hin als Sesambein gedeutet wurde.

Im Sommer 1916 habe ich zufällig das erstemal das fragliche Knöchelchen am Beine einer mageren Frau gefunden, als ich, wie ich dies zur Auslösung des Kniesehenreflexes an liegenden Kranken zu tun pflege, meine linke Hand unter das leicht im Knie gebeugte Bein zur Stütze einschob. Seither habe ich einige hundert Menschen auf das Sesambein geprüft und an Dutzenden von Fällen die gleiche „Entdeckung“ gemacht, so daß ich das Auffinden des Sesambeines bei geeigneten — mageren — Menschen durchschnittlich als ein leichtes bezeichnen kann. Die „mageren“ Kriegsjahre und besonders der Umstand, daß ich eine — meist von russischen Kriegsgefangenen bevölkerte — Ruhrabteilung zu versorgen habe, verschafften mir die geeigneten Untersuchungspersonen.

Der Nachweis des Sesambeinchens gestaltet sich nun folgendermaßen: Bei gestrecktem Knie tastet man an der Hinterfläche des seitenständigen (lateralen) Oberschenkelknorrens auf der sonst gleichmäßig runden Wölbung einen harten Höcker, dessen Form in dieser Stellung wegen der Anspannung des Wadenmuskels und seiner Sehne näher nicht geprüft werden kann. Geht man dann in leichter Beugstellung des Knies nochmals mit den Fingern in die Tiefe auf den Höcker los, welcher hierbei seine Lage natürlich etwas geändert haben muß, so kann man durch Tasten über seine Größe (Länge, Breite und Dicke) meist leicht Aufschluß gewinnen. Man kann dann auch, und dies erachte ich zur Sicherstellung für unerlässlich, den Höcker mit der Sehne, in welche er eingelagert ist, an der knöchernen Unterlage des Oberschenkelknorrens seitlich verschieben und so einen Knochenauswuchs (Exostose oder ähnliches) ausschließen.

¹⁾ R. Fick, Anatomie der Gelenke in K. v. Bardeleben, Handbuch der Anatomie, Fischer, Jena 1904, S. 363.

Führt man die Prüfung am Sitzenden aus, so kann einem das Knöchelchen entgehen; seit ich dies einmal wahrgenommen habe, führe ich die Untersuchung nur mehr an der liegenden Versuchsperson aus; die Entspannung gelingt eben beim Sitzen nicht so leicht. Vorteilhaft ist es auch, wenn der Arzt auf der zu prüfenden Seite steht, also die Stellung wechselt, wenn er die zweite Seite der Versuchsperson tasten will.

Gruber (S. 72) beschreibt anschaulich, wie in einem Falle an der Leiche ein freier Gelenkkörper in der Streckstellung ein Sesambein vortäuschen konnte; das Verschwinden der Gelenkmaus beim Kniebeugen klärte hier die Sachlage rasch auf, und dürfte solchen Verwechslungen (s. o. Fischer) mindestens mit Hilfe der Röntgenstrahlen auch bei eingeklemmten „freien“ Körpern vorzubeugen sein.

Es sei mir hier eine kleine Einschaltung gestattet. Von den regelmäßig vorkommenden Sesamknöchelchen des Daumens sagen die Handbücher, daß sie „ganz leicht abzutasten“ sind (Fick, s. o. S. 281), „in der Regel als zwei kleine Höckerchen fühlbar sind“ (T. Cohn, s. o. I. Teil, Obere Gliedmaße, 1905, S. 197). Die anatomischen Verhältnisse, das Eingewebtsein in der Faserknorpelplatte an der Beugeseite der Gelenkkapsel, bedingen aber, daß man am Lebenden bei unverstärktem Gelenke wohl durch Bewegungen nachweisen kann, daß das Höckerchen nicht dem Mittelhandknochen angehört, daß man es aber vom Grundgliede des Daumens abzutasten nicht imstande ist; es stellt eben die Platte, wie Fick, S. 277, hervorhebt, als unmittelbare Fortsetzung des Pfannenrandes eine Art Gelenk-lippe dar.

Das Sesambein im Wadenmuskel kann aber am Oberschenkelknorren ganz ähnlich verschoben werden wie etwa das Erbsen- am Dreieckbeine.

Gruber hat (S. 45) ausführlich den Zusammenhang des Knöchelchens mit den benachbarten Sehnen und Muskeln auf Grund seiner reichen Erfahrung geschildert und in mehreren trefflichen Bildern darstellen lassen. An der lateralen Seite des Sesambeines, dasselbe manchmal etwas überdeckend, verläuft der M. biceps femoris (Sehne und Muskelfasern); medial von ihm, öfters auch etwas rückwärts findet sich der Wadennerv.

In selteneren Fällen (Gruber, S. 43, sagt in $\frac{1}{20}$, bzw. $\frac{1}{12}$ der Fälle) verläuft der Peroneus gerade rückwärts, bzw. lateral und lateral rückwärts vom Knöchelchen. Die Nachbarschaft dieses Nerven bedingt es, daß die Suche nach dem Sesambeine öfters Schmerzen auslöst, da besonders der Unkundige beide Gebilde oder nur den Nerven zwischen die Finger bekommt, welches Quetschen meist unliebsam empfunden wird.

Nachdem ich selbst an beiden Beinen im Wadenmuskel Sesambeinchen trage, kann ich versichern, daß mir Tastversuche von eigener und besonders von fremder Hand wiederholt brennende Schmerzen, allerdings meist nur von kurzer Dauer, bereitet haben. Es blieb nicht bei einfachem Kribbeln, wie dies T. Cohn (S. 307) als Folge des Druckes auf den Nerven erwähnt; die Ursache liegt auf der Hand, da in diesen

Fällen der Nerv anscheinend an das Sesambein stärker angedrückt werden kann als wie gewöhnlich an das Wadenbeinköpfchen.

Wie Gruber fand auch ich überwiegend öfter das Sesambein beiderseits entwickelt als einseitig, auch Pfitzner (s. o.).

Wie verschieden groß und geformt das Sesambein des Wadenmuskels ist, hat schon Gruber weitläufig beschrieben und auf Tafel 4 seiner Arbeit in nicht weniger als 48 Bildchen uns gezeigt. Er hat das kleinste $3\frac{1}{2}$ mm lang, 2 mm breit und $1\frac{1}{2}$ mm dick gefunden; das größte hingegen maß über $13\frac{1}{2}$ mm in vertikaler Richtung, 10 mm in der Quere und ebensoviel in der Dicke; er führt ja sogar die Gewichtsunterschiede an.

Fischer gibt nach seinen Röntgenbildern ähnliche Grenzwerte an.

Auch ich habe beim Betasten zierliche und plumpe, glatte und knorrigere Sesambeine gefunden.

Die nach Gruber schon von den Alten mehrfach erwähnte Häufigkeit des Vorkommens unseres Sesambeines bei älteren Menschen läßt sich auch aus seiner Untersuchungsreihe herauslesen, wenn er auch (S. 69) erklärt, daß die Angaben „des besonderen Vorkommens bei alten Leuten unrichtig“ seien. Er läßt nach seiner Erfahrung nur gelten, daß das Knöchelchen, „wenn es bei muskulösen Personen auftritt, gerne eine beträchtlichere Größe habe“.

Da Gruber aber von 470 Leichen, deren Alter bekannt war, das Sesambein

im Alter von	unter Leichen	
10—30 Jahren	230	33 mal
30—40 Jahren	93	16 mal
40—50 Jahren	68	18 mal
50—60 Jahren	45	16 mal
über 60 Jahren	28	12 mal

aufgefunden hat (die Zusammenstellung stammt von mir), so erhellt klar, daß Gruber mit seiner obigen Behauptung im Unrecht ist.

Fischer findet bei seinen Personen ein ähnliches Ansteigen der Zahl mit höherem Alter.

Meinerseits kann ich nur anführen, daß ich an 100 über 60jährigen Lebenden (der hiesigen Siechenanstalt) nur 8 Sesambeinträger nachweisen konnte, während ich bei den Russen meiner Beobachtung (zwischen 20 und 45 Jahre alt) einen Hundertsatz auffand, welcher dem von Gruber an russischen Leichen ermittelten nahesteht.

Aus Fischers und anderen Arbeiten des Röntgenzeitalters ist zu ersehen, daß heutzutage der Einfluß von schleichenden Gelenkleiden (Arthritis deformans) und von Verletzungen für diese größere Häufigkeit im Alter verantwortlich gemacht wird; ein solcher einmaliger

oder lange anhaltender Reiz bringe die knorpelige Anlage zur weiteren Entwicklung. Es wird insbesondere auch betont, daß es bei den Kniegelenkleiden zur Bildung von besonders großen und verunstalteten Formen von Sesambeinen komme.

Die gegensätzlichen Auffassungen in der Sesambeinfrage: Pfitzner (s. o.): Skelet-Teil, alter Stammeserwerb; Eisler (Muskeln des Stammes, Fischer, Jena 1912, S. 55): Folge von Zug- und Druckwirkungen; seien hier nur kurz gestreift.

Wie schon Gruber für die Leiche beschrieben hat, kann das Knöchelchen, „falls es eine beträchtliche Größe erreicht, gern und oft, namentlich bei gestrecktem Unterschenkel, einen mehr oder weniger deutlichen Hautvorsprung bewirken und „so schon durch das Gesicht erkannt werden“. Dies habe ich am Lebenden gleichfalls wiederholt beobachtet; ich habe aber niemals den oben beschriebenen Versuch unterlassen, bei Beugstellung des Knies den Knochenvorsprung auf seine Verschieblichkeit zu prüfen.

Ein solches Lichtbild hier zu veröffentlichen, habe ich absichtlich unterlassen, da die körperlichen Unterschiede auf der Platte nicht so scharf sich abzeichnen wie am Lebenden.

Schattenbilder unseres Sesambeines aber sind in den Röntgenbilderbüchern genugsam zu finden, so beispielsweise bei Grashey, „Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen“, 2. Auflage, 1912, Bild 146.

Da ich (s. o.) mir von vornherein klarmachte, daß geschweige nicht alle Erwachsenen zur Prüfung auf das Vorkommen dieser Sesambeine sich eignen, wovon ich mich sehr bald überzeugte, da ich ferner aus äußeren Gründen (Zeitmangel) nicht jeden meiner Kranken vor den Röntgenschild bringen konnte, so kann ich nicht sagen, wie viele vom Hundert meinen tastenden Fingern entgangen sind. Es war aber auch nicht meine Absicht, eine Lebendenstatistik zu liefern, da bei der guten Übereinstimmung (s. o.) der Angaben von Gruber und Ost einerseits (an der Leiche), Fischer und Pancoast andererseits (am Lebenden) nichts anderes zu erwarten stand.

Es hat übrigens schon Gruber (S. 72, Abs. 18 seiner Schlüsse) zu Vorsicht in der Annahme eines Sesambeines im Wadenmuskel gemahnt. Er sagt daselbst: „Am unteren strangförmigen Teile der Ursprungssehne des *M. gastrocnemius externus* beim Menschen können am sonstigen Sitze des *Ossiculum sesamoideum* oder des hyalinischen Knorpels die Bündel derselben so dicht zusammengedrängt vorkommen, daß sie einen Wulst bilden, der sich wie ein Knochen oder Knorpel anfühlt und diese selbst Kennern bis zu seiner Durchschneidung vortäuschen kann.“ Wenn Gruber nach 400 Leichenfunden an der bloßgelegten Sehne beim Schauen und Fühlen manchmal zweifelhaft bleiben konnte, begreift man, daß der Arzt am Krankenbette des Lebenden doppelt vorsichtig mit einem Ja sein muß. Man vergleiche übrigens die oben abgedruckte Beschreibung der Sehne durch Ost. Gruber hat sich (s. S. 25) im Vergrößerungsglase noch ausdrücklich davon überzeugt, daß der Wulst keine knorpelige Beschaffenheit habe.

Gestützt auf seine Riesen Zahlen, hat es W. Gruber in der schärfsten Weise geglaubt, daß niemals im mittelständigen (medialen) Kopfe des zweibäuchigen

Wadenmuskels ein Sesambein beim Menschen beobachtet werden könnte, da er dasselbe niemals an dieser Stelle gefunden hatte; dabei hatte er nicht bloß sämtliche 2340 oben erwähnte Beine in beiden Köpfen darauf geprüft, sondern auch (S. 24 unter dem Striche) bei anderweitigen „geflossentlichen Massenuntersuchungen der Kniegegend“ Tausende.

Eine gabelförmige knöcherne Einlagerung in der Ursprungssehne dieses Kopfes, welche er selbst einmal sah und auf Tafel 3, Bild 3 wiedergibt, faßt Gruber als krankhaftes Gebilde, nicht als Sesambein auf.

Pfitzner (s. o.), welcher die Sesambeine im allgemeinen zum Gegenstand seiner mühevollen Forschungen gemacht hat, untersuchte 291 Beine vergebens auf ein Knöchelchen im medialen Kopfe.

Man könnte also mit Gruber an den bestimmten Angaben älterer Anatomen, welche ein solches allein oder neben einem gleichen Sesambeine im lateralen Kopfe beschrieben hatten, fast irre werden, trotzdem als Gewährsmänner dafür glanzvolle Namen sich finden: Der Erneuerer der Anatomie, Andreas Vesal, welcher die *Fabella* zuerst beschrieben hat, Lorenz Heister, Morgagni, Hyrtl¹⁾ und Macalister.

Aus der jüngsten Zeit haben nun der bekannte französische Forscher über Muskelverschiedenheiten Le Double²⁾ und Ludwig Stieda³⁾ je einen Fall von Sesambein im medialen Gastrocnemiuskopfe beschrieben; bei dem ersteren fand sich ein solches auch im lateralen. Es käme also nach dem Gruberschen verneinenden Urteil das Sesambein wieder zu Ehren, welches L. Heister auf Tafel 1 seines 1721 zu Nürnberg deutsch erschienenen *Compendium anatomicum* im Kupferstiche uns überliefert hat.

Der Stiedasche Fall hat aber später eine unerwartete Aufklärung gefunden. Wie Stieda durch seinen Schüler Hentzelt⁴⁾ mitteilt, hatte bei der Vorweisung des Kniegelenkes zu Halle keiner der anwesenden Anatomen gegen seine Deutung des Knöchelchens als Sesambein einen Einwand erhoben. Es fehlte allerdings der Muskelkopf, welcher vorher bei den Übungen im Leichensaale abgeschnitten worden war; allein das „Sesambein“, welches in der Kniegelenkscapsel eingeschlossen und gelenkig mit dem medialen Oberschenkelknorren verbunden war, konnte man deutlich sehen und noch besser fühlen. Als nun aber Stiedas Sohn Alfred⁵⁾ einige Jahre später an der chirurgischen Klinik Lexers eine verhältnismäßig häufige (typische) Verletzung des mittelständigen Oberschenkelknorrens mit Knochenabspaltung von demselben beobachtete, wurde auch das Stück der Sammlung der Königsberger anatomischen Anstalt mit dem vermeintlichen seltenen Sesambeine genauer vorgenommen.

Hierbei stellte sich nun heraus, daß das Knochenstück sich nicht in der Sehne des Wadenmuskels befand, sondern dem Labium mediale (der rauhen Oberschenkelinie) anhing. Ferner ließ sich nachweisen, daß dasselbe nicht eine glatte Fläche besaß, sondern mit einer rauhen Fläche dort anlag, wo die Sehne des *M. adductor magnus* sich ansetzte. Es ist demnach dieses vermeintliche Sesambein im medialen Wadenwillingsmuskelkopfe in Wirklichkeit für einen abgebrochenen *Processus muscularis labii medialis* anzusehen. Es ist also nach Ludwig

¹⁾ J. Hyrtl, *Mediz. Jahrbücher d. k. k. österr. Staates*, 26. Bd., 1838, 1. Stück, S. 31.

²⁾ Le Double, *Variations du système musculaire de l'homme*. Paris 1897, 2. Bd., S. 306.

³⁾ L. Stieda, *Verhandl. d. anatom. Gesellschaft*, 16. Versamml. zu Halle a. d. Saale), *Anatom. Anzeiger*, 21, Supplement, S. 127. April 1902.

⁴⁾ Max Hentzelt, *Doktor-Abhandlung*, Königsberg 1911.

⁵⁾ Alfred Stieda, *Archiv f. klin. Chirurgie* 85, 815. 1908.

Stieda (dem Vater) wahrscheinlich, daß nicht bloß ihn, sondern auch andere Anatomen, welche ein Sesambein im medialen Kopfe beschrieben haben, ein solches abgesprengtes Stück vom Oberschenkelknorren getäuscht hat.

So könnte es auch mit dem Falle Le Doubles (s. o.) sein, trotzdem dieser ausdrücklich betont, es sei im medialen Kopfe gesessen, wie er mehreren seiner Schüler (zwei nennt er namentlich) es zeigen konnte.

Stieda (s. o.) hatte in Halle darauf hingewiesen, daß man heutzutage das Sesambein im medialen Kopfe des Wadenmuskels auch mit Röntgenstrahlen nachweisen könne. Daß dies je wirklich geschehen sei, dafür kann ich nirgends einen Beleg finden. Sowohl Fischer als Alban Köhler¹⁾ in seinem trefflichen Nachschlagswerk (S. 108) sagen, daß bisher im Röntgenbilde der Kniegegend nur das Sesambein im lateralen Kopfe gefunden worden sei. Ebenso äußert sich Professor R. Kienböck (Wien) in einer freundlichen brieflichen Mitteilung an den Verfasser.

Die Lösung der Frage, ob beim Menschen das bei manchen Säugetierarten und Gattungen regelmäßige mediale Wadenmuskel-Sesambein vorkomme oder nicht, steht also noch aus. Sie könnte gewiß durch die Röntgenplatte erbracht werden, da die nach der Lage (siehe Stieda) zu Verwechslungen führenden Absprengungen am Knorren des Oberschenkels einem Sesambeine weder nach der Form noch nach dem Baue gleichen.

Daß die tastende Hand des Arztes allein am Lebenden an dieser Stelle ein Sesambein erreichen oder gar nach der Form sicher feststellen könnte, halte ich für höchst unwahrscheinlich, wenn nicht für gänzlich ausgeschlossen; ist doch der Ursprung des medialen Kopfes des Zwillingsmuskels sicher versteckter als der seines Genossen.

In der Röntgenliteratur (Fischer, Grashey, Köhler, s. o.) wird ausdrücklich erwähnt, daß mehrfach ein doppeltes Sesambein im lateralen Wadenmuskel gesehen worden ist (Abbildungen bei Fischer S. 51). In dem einen Fischerschen Falle war das obere (proximale) Knöchelchen das kleinere, in seinem zweiten das untere (distalere).²⁾ Nachdem Gruber an 400 Sesambeinen niemals eine solche Doppelbildung beschreibt, so ist wohl die Frage erlaubt: liegt hier nicht etwas anderes vor als ein Sesambein? Eine Überprüfung der Röntgenfunde durch Zergliederung sei es an der Leiche oder durch die Hand des Chirurgen ist mir von diesen Fällen wenigstens nicht bekannt geworden. Vielleicht darf ich aber hier daran erinnern, daß W. Gruber S. 20 „in ein paar Fällen“ in der Sehne „knapp am Kamme des Condylus externus femoris“ eine „kleine unförmliche Ossification“ beschreibt, S. 23 „knapp an dem Ursprunge“ der Sehne. Sollte hierin die Lösung des scheinbaren Widerspruches zu finden sein?

¹⁾ Köhler, A., Grenzen des Normalen im Röntgenbilde, 2. Auflage, 1915.

²⁾ Irreführend wirkt die Bezeichnung: Zahlreiche Sesambeine der Kniekehle, unter Bild 49, S. 87 bei C. Fr. Schmidt in Thiems Handbuch der Unfallkrankungen 2. Bd., 2. Teil (Enke 1910). Die sechs Knochenschatten (2 oberhalb, 3 unterhalb des Gelenkspaltes des leicht gebeugten Knies, einer in der Spalte) können unmöglich einer Sehne angehören; sie sind doch nur aus Aufnahmen verschiedener Gelenke in einem Bilde vereint, wie auch Fischer eine solche Zeichnung bringt?

Pancoast (s. o.) hebt ausdrücklich hervor, daß er und seine Mitarbeiter niemals eine Teilung unseres Sesambeines gesehen haben, wie sie bei anderen solchen Knöchelchen „oft“ vorkomme; für das Peronaeum hebt Pfitzner die besondere Häufigkeit hervor, auch Fischer nach den Röntgenaufnahmen.

Bei Le Double (s. o., S. 312) finde ich vermerkt, daß nach Henle in der Ursprungssehne des Schollenmuskels (des Soleus) ein Sesambein vorkommen könne. Weder in der ersten Auflage des Henleschen Handbuches der systematischen Anatomie, 1. Band, 3. Teil, Muskellehre, finde ich hierüber etwas vermerkt, noch erwähnt Pfitzner, welcher in seinem Literaturverzeichnisse (S. 738) die 2. Auflage anführt, eine solche Angabe, trotzdem er Henles Angaben über die Sesambeinbildung in den Wadenmuskeln scharf zurückweist (S. 578).

Im Eingange meiner Arbeit habe ich erwähnt, daß es aus der Mißdeutung des Sesambeines als eines freien Gelenkkörpers zu Eingriffen mehr übereifriger als kundiger Chirurgen gekommen sei. Dieser Tadel gilt nicht von jenen Fällen, welche Hildebrand¹⁾ mitgeteilt hat, wo er bei zwei jungen Leuten (22jähriger Mann, 15jähriges Mädchen) das vor der Operation getastete und im Röntgenbilde dargestellte Knöchelchen, welches als Sesambein angesprochen worden war (im ersten Falle allerdings anscheinend nur mit Wahrscheinlichkeit), als Ursache von schweren Bewegungsstörungen des Kniegelenkes angesehen und durch Schnitt glücklich entfernt hatte. Hildebrand erläutert, daß er an eine Einklemmung des Sesambeines bei der Beugung zwischen Oberschenkel und Schienbein glaubt.

Gruber (S. 7) hat die Behauptung des Franzosen Portal (1804) angeführt, daß eine solche Einklemmung bei den Wadenmuskelsesambeinen vorkomme; Portal berichtet, einen solchen Fall, und zwar am medialen Knöchelchen selbst beobachtet zu haben. Gruber vermutet (S. 73) wohl mit Recht, daß ein Gelenkkörper vorgelegen haben werde.

Mir fehlt in Klagenfurt, besonders in Kriegszeiten, die Möglichkeit, rasch einen Überblick über die chirurgische Literatur des letzten Jahrzehntes zu gewinnen; ich weiß also nicht, ob Hildebrands Vorgehen inzwischen Nachfolger gefunden hat oder nicht. Jedenfalls glaube ich, daß meine Mitteilung nicht bloß die Pflege der „Anatomie am Lebenden“ an und für sich berührt, sondern auch am Krankenbette gelegentlich Nutzen schaffen kann.

Zum Schlusse erfülle ich noch eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn Geh. Mediz.-Rate Professor Ludwig Stieda (dz. Gießen) wärmstens für die große Freundlichkeit danke, mich mit literarischen Winken mehrfach unterstützt zu haben.

¹⁾ Hildebrand, Archiv f. klin. Chirurgie, 66, 372. 1902.

Zur Pathogenese der Lebercirrhose.

Von

F. Chvostek.

(Eingegangen am 4. Dezember 1917.)

Trotz vieler und wertvoller Arbeiten über die Cirrhosen der Leber, die auch die eine oder die andere Frage zu einem gewissen Abschlusse gebracht haben, ist doch im ganzen der Fortschritt in der Erkenntnis der Pathogenese dieser Zustände ein recht geringer, und stehen wir in manchen Fragen mit unseren Anschauungen seit Jahren an derselben Stelle. Wir sind gleichsam an einem toten Punkte angelangt, dessen Überwindung unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenzustehen scheinen. Auf eine der Ursachen dieser Tatsache glauben wir hinweisen zu sollen: Man hat bei dem Versuche der Lösung der einschlägigen Fragen zu wenig das konstitutionelle Moment berücksichtigt, den kranken Menschen allzusehr vernachlässigt und die Lösung bloß auf experimentellem Wege erstrebt oder nur aus totem Materiale die Schlußfolgerungen gezogen.

Daß dem Alkohol in der Ätiologie der Erkrankung eine Rolle zugesprochen werden muß, ist außer Zweifel und wurde auch frühzeitig erkannt (Budd, Bamberger, Frerichs u. a.). Man hat jedoch bis vor kurzem die Bedeutung des Alkohols einseitig in den Vordergrund gestellt und in seiner Einwirkung das Wesentliche des ganzen Prozesses gesehen, direkt von Alkoholcirrhose gesprochen, wenn man auch die Möglichkeit der Einwirkung anderer Einflüsse, wie Lues oder Malaria usw., zugab. Gegen die Überschätzung der Rolle des Alkohols machen sich erst in letzter Zeit Stimmen geltend (Jakobs, I. Bauer, Dieulafoy u. a.). Wenn wir statistischen Zahlen folgen wollen, so ergibt sich, daß höchstens in der Hälfte aller Fälle von atrophischer Cirrhose Alkohol in Frage kommen kann. So findet Frerichs in 36 Fällen 12 mal Abusus, Bamberger fand unter seinen 51 Fällen 4 Bierbrauer, Neumeyer konstatiert Alkoholmißbrauch in 108 von 170 Fällen, Price in 72 von 142 Fällen, Scheel in 48 von 108 Fällen, Ewald in 57% seiner Fälle und K. Boas in einem Prozentsatz von 40,3% nach Zusammenstellung der Literatur. Für mindestens dieselbe Anzahl von Fällen von Cirrhose fehlt jeder Anhaltspunkt für einen Abusus

von Alkohol und kommt höchstens, wenn überhaupt, die normale Aufnahme in Betracht. Zugegeben, daß in dieser Gruppe in einem oder anderen Falle Infektionskrankheiten, wie Typhus, Cholera, Tuberkulose usw., eine Rolle gespielt hätten, deren Einfluß nach übereinstimmender Anschauung gering zu veranschlagen ist, zugegeben auch, daß vielleicht noch in einzelnen Fällen Syphilis mit im Spiele war, die sich unserer Nachweise entziehen würde, und rechnen wir endlich jene Fälle ab, bei welchen eine Entzündung der Gallenwege ursächlich in Betracht gezogen werden kann, so bleibt immer noch eine ganz stattliche Anzahl von Fällen, bei welchen wir kein ätiologisches Moment nachweisen können. Für diese Fälle einfach, wie das geschieht, in Analogie mit der Alkoholwirkung anzunehmen, daß hier andere noch unbekannt Noxen, die aus dem Darm resorbiert werden, wie Toxine von Mikroorganismen usw., die Destruktion der Leber herbeiführen, erscheint nicht berechtigt. Denn es bleibt uns unverständlich, wie diese hypothetische Noxe, ohne sonst Störungen der Gesundheit des Individuums herbeizuführen, so schwere Veränderungen der Leber setzen soll. Es sei denn, wir greifen zur Annahme, daß bei diesen Kranken die Noxe auf ein von Haus aus abnorm veranlagtes oder aus einer anderen Ursache minderwertiges Organ stößt, bei welchen ganz geringfügige Mengen resorbierter Stoffe, die sonst im Organismus keine Störung hervorrufen, lokal zu schweren Veränderungen führen. Wir können für diese Fälle, bei welchen sich die Erkrankung der Leber ohne nachweisbar auslösende Ursache findet, sie sich gewissermaßen aus sich selbst heraus entwickelt, der Annahme eines besonderen konstitutionellen Momentes nicht entraten.

Mit der Anschauung, die man sich gebildet hatte, daß der Alkohol, resorbiert und auf dem Wege über die Pfortader der Leber zugeführt wird und so deren Schädigung herbeiführt, war auch die Tatsache nicht gut in Einklang zu bringen, daß die Trunksucht eine sehr verbreitete Erkrankung ist, während die Cirrhose ihr gegenüber als selten bezeichnet werden muß (Hansemann), und daß bei Erkrankungen, deren alkoholische Genese außer Zweifel steht, verhältnismäßig selten Cirrhotiker angetroffen werden. So konnte Jagić bei 151 alkoholischen Psychosen nur in 14,6% Lebercirrhosen finden. Zur Erklärung dieses Mißverhältnisses, das die Rolle, die man dem Alkohol in der Genese der Cirrhose zugeordnet hatte, beeinträchtigen mußte, war man zur Annahme verschiedener Hilfsmomente genötigt, die außerhalb des erkrankten Individuums gesucht wurden. So meint Quincke, daß eine Anzahl von Bedingungen zusammentreffen müsse; als solche vermutet er die Konzentration des Alkohols, den Füllungszustand des Magens, die Verteilung der täglichen Dosis, Reizung der Leber durch Übermaß von Nahrung usw. Daß diesen Momenten ein Ein-

fluß auf das Zustandekommen der Alkoholwirkung zufällt, kann ohne weiteres zugegeben werden, aber sie genügen u. E. nicht, um die Differenz zu erklären. Denn diese, zumeist durch die soziale Stellung gegebenen Begleitumstände der Alkoholfuhr finden sich ja nicht nur bei den Trinkern mit Lebercirrhose. Dasselbe gilt von dem zur Erklärung des Zustandekommens der Cirrhose herangezogenen Gehalt des Alkohols an verschiedenen Substanzen, wie Amylalkohol, ätherischen Substanzen, auf welchen Quincke, Hoppe-Seyler u. a. Gewicht legen. Auch er dürfte sich für die Trinker der verschiedenen Gruppen für die mit Cirrhose oder die mit Psychosen usw. im allgemeinen gleichbleiben; denn es erkrankten an Cirrhose nicht nur Schnapstrinker, sondern auch Bier- und Weintrinker, worauf schon frühzeitig hingewiesen werden konnte, so daß wir nicht imstande wären, bestimmten Substanzen eine besondere Schädlichkeit zuzuerkennen, wenigstens nicht in dem Maße, daß sie für das Zustandekommen der bei den verschiedenen Potatoren vorhandenen differenten Organerkrankungen allein bestimmend wären. Wie weit ein Trinker den Alkohol verträgt, ob er gegen ihn intolerant ist, welche Organe er schädigt, ob wir es mit einer Cirrhose der Leber oder mit nervösen Störungen usw. zu tun bekommen, hängt in erster Linie von dem Organismus des Trinkers und der Beschaffenheit seiner Organe ab. Das konstitutionelle Moment spielt hier eine ausschlaggebende Rolle. Es wird der Alkohol, je konzentrierter und in je größerer Menge er genossen wird, je mehr er sonst schädliche Beimengungen enthält, je günstiger die Resorptionsbedingungen sind, ceteris paribus auch die schwerere Schädigung des Organismus setzen können. Aber es sind der Alkohol und die demselben beigemengten, hier in Betracht kommenden Substanzen durchaus keine so spezifischen Leber- oder Nervengifte, daß sie bei bestimmter Zusammensetzung einmal nur die Leber, ein anderes Mal nur das Nervensystem angreifen. Wir können hier Ewald beipflichten, wenn er meint, daß von einer sicheren Giftwirkung des Alkohols auf die Leber etwa in dem Sinne wie bei der Phosphorvergiftung nicht wohl die Rede sein kann. Es wird der Alkohol, einmal aufgenommen, u. E. seine Giftwirkung in erster Linie an jenen Organen zur Geltung bringen können, die am wenigsten widerstandsfähig sind, sei es, daß sie schon in der Anlage minderwertig sind oder im Leben durch Aufbrauch oder sonstige Schäden gelitten haben. Auch die Reaktionsform, das Gepräge des Alkoholschadens an ein und demselben Organ wird bei den verschiedenen Personen verschieden sein müssen, da ja der Effekt nicht allein von der Beschaffenheit des auslösenden Momentes, sondern auch von dem Zustande des betroffenen Organs abhängt. Wir müssen das konstitutionelle Moment weit mehr in den Vordergrund stellen, als dies bisher geschehen ist. Wenn z. B. Quincke, Hoppe-Seyler neben den zur Erklärung heran-

gezogenen Momenten, die wir früher angeführt haben, auch die individuelle Disposition nennen und ihr dieselbe Bedeutung beimessen wie dem Füllungszustand des Magens usw., so ist dies wohl eine zu stiefmütterliche Behandlung. Wir müssen aber auch weiter gehen als Ewald, wenn er meint: „Wo der Alkohol ins Spiel kommt — direkt oder indirekt —, ist seine Giftwirkung einmal von einer individuellen Disposition des Betreffenden abhängig, das andere Mal durch die Schwere und die Dauer des Alkoholgenusses bestimmt“, da u. E. das konstitutionelle Moment in jedem Falle als maßgebender Faktor mit in Betracht kommt, wie dies auch I. Bauer annimmt.

Mit dem entsprechenden Einsetzen der Bedeutung der Körperkonstitution für das Zustandekommen der Cirrhose kommen wir noch über andere Schwierigkeiten hinweg: wir können der Hypothese von der indirekten Wirkung des Alkohols entraten und verstehen ferner den negativen Ausfall des Tierexperimentes, der bisher zu irrtümlichen Deutungen Anlaß gab.

Weil nicht alle Potatoren an Cirrhose erkranken und dann oft solche, die keine großen Mengen von Alkohol genommen haben, und weil es endlich im Tierexperiment nicht gelingt, durch Alkohol eine Cirrhose zu erzeugen, neigt man heute noch vielfach der Meinung zu, daß der Alkohol nur eine indirekte Rolle spielt, indem er zu Erkrankungen des Magens und Darmes und so zur Bildung abnormer Zersetzungsprozesse Anlaß gibt, die durch die Pfortader resorbiert in die Leber gelangen und zur Cirrhose führen. (Hoppe-Seyler, Poggenpohl, Baumgarten u. a.) Nach Poggenpohl führt der Magen-Darmkatarrh zunächst zu einer Pankreaserkrankung und diese zu den abnormen Zersetzungsprozessen. Es stützt sich diese Hypothese auf die Experimente von Hanot und Boix, Rovighi, D'Amato, nach welchen es mit Essigsäure, Buttersäure, Indol und Skatol leichter gelingen soll, eine Lebercirrhose zu erzeugen, als mit Alkohol. Selbst diese Möglichkeit zugegeben, so ist damit noch nichts gewonnen; es wäre damit nur eine Verschiebung der Fragestellung gegeben, indem wir jetzt wieder fragen müßten, warum es nicht bei allen Trinkern zu diesen abnormen Zersetzungen, eventuell zur Erkrankung des Pankreas kommt usw., wie wir das für die direkte Alkoholwirkung gerade erörtert haben. Dann bleibt es uns auch unverständlich, warum wir bei den so häufigen chronischen Katarrhen des Magens und Darmes aus anderen Ursachen und bei den übrigen Erkrankungen des Intestinaltraktes, in deren Gefolge es zu abnormen Zersetzungs Vorgängen kommt, nicht häufiger eine Lebercirrhose zu sehen bekommen. Wir kommen auch hier nicht ohne die Annahme eines besonderen konstitutionellen Momentes aus, das uns die Disposition der Leber, in bestimmter Art zu erkranken, erklärt. Zudem ist nicht erwiesen, daß gerade nur bei den Trinkern mit Leber-

cirrhose diese Zersetzungs Vorgänge Platz greifen, bei den anderen Potatoren aber, bei welchen ja der Magen-Darmkanal auch in Mitleidenschaft gezogen ist, fehlen, und endlich ist das Ergebnis des Tierexperimentes eine Stütze von fraglicher Beweiskraft.

Entsprechend der Denkrichtung in der Medizin der letzten Jahrzehnte versuchte man auch für die Lebercirrhose eine exakte experimentelle Grundlage zu schaffen und für die verschiedenen Hypothesen das Tierexperiment heranzuziehen. Man war überzeugt, daß es gelingen müsse, auch beim Tier eine Cirrhose zu erzeugen, und versuchte nun, je nach der Anschauung, von der man ausging und die zu beweisen war, Alkohol in die Gallengänge einzuspritzen, subcutan oder stomachal zu geben, als Inhalation zu verwenden usw. Das Resultat aller dieser mit viel Aufwand von Fleiß unternommenen Versuche ist aber als negativ zu bezeichnen. Sie ergaben, wie Baumgarten zusammenfassend angibt, ganz widersprechende Resultate, indem sie einestheils zeigen würden, daß der Alkohol imstande ist, eine echte Lebercirrhose zu erzeugen, andernteils, daß auch mit großen, lange Zeit fortgesetzten Dosen keine Spur von Cirrhose zu erzielen ist, oder daß der Alkohol zwar keine Cirrhose, aber eine Parenchymdegeneration bewirkt und demgegenüber endlich, daß auch diese nicht erzielt werden kann. So fand Baumgarten bei lange fortgesetzter Verabreichung genügender Dosen von Alkohol niemals Veränderungen weder am Parenchym noch am Bindegewebe, Kahlden fand nur Hyperämie und fettige Degeneration des Parenchyms ohne Veränderung des interstitiellen Gewebes trotz großer und lange angewandter Dosen von Äthyl- und Amylalkohol, Affaniew, Ruge, Strassmann beobachteten Fettinfiltration ohne Kernveränderung und Zerfall der Zellen, Lafitte fand Atrophie der Leberzellen und Hämorrhagien, Strauss und Blocq konstatieren neben negativen Befunden in vereinzelt Fällen lymphocytäre Infiltration der Acinusperipherie, Pupier Blutungen in der Peripherie der Acini, Affaniew sah nach Alkoholinjektion in die Pfortader herdweise Nekrosen, die bindegewebig ersetzt wurden, und Rundzellenanhäufung um die Gallengänge; D'Amato fand mit einer Kombination von Äthyl- mit Amylalkohol starke Parenchymveränderung. Diesen Befunden gegenüber stehen vereinzelte Angaben, nach welchen es gelungen wäre, eine echte Cirrhose zu erzielen. Man beruft sich hier immer in erster Linie auf die Befunde von Mertens und Fischler. Ob die Veränderungen der Leber, die Mertens nach Inhalation von Alkohol erhielt, als Cirrhose angesprochen werden können, ist fraglich. Er fand neben ganz geringer oder beträchtlicher Schädigung der Zellen Bindegewebsentwicklung in den Portalräumen, später bis zu den Lebervenen vorschreitend. Fischler setzt zuerst eine Phosphorvergiftung und arbeitet dann weiter mit einer Mischung von Amyl-

Äthylalkohol und hat damit in einzelnen Fällen eine ausgesprochene Cirrhose erzielt. Ebenso soll es gelungen sein, durch Injektion verschiedener Gifte, wie mit carbaminsaurem und kohlsaurem Ammon, mit Toluyldiamin, Antipyrin, Essigsäure, Baldriansäure, Chloroform, Adrenalin, durch cytotoxische Sera (Hämolyse. Hepatotoxine) usw. cirrhotische Prozesse zu erzielen. Abgesehen davon, daß sicher für die überwiegende Mehrzahl dieser Fälle die Entscheidung noch aussteht, ob wir es mit wirklicher Cirrhose zu tun haben, sind sie außerdem noch unter Bedingungen und z. T. mit Substanzen erzielt, die für den Menschen nicht in Betracht kommen.

Es zeigen uns alle diese Experimente nur, daß es, wenn das Parenchym der Leber zugrunde geht und genügend Zeit vorhanden ist, zu einer Proliferation des Bindegewebes kommt, eine Tatsache, die wir ja aus der menschlichen Pathologie für alle Organe kennen. Durch sie ist aber noch nicht aufgeklärt, warum es bei manchen Menschen auf unvergleichlich geringfügigere Einwirkungen hin zu einem so schweren Destruktionsprozeß der Leber mit gleichzeitig abnorm ausgebildeter Regeneration am Parenchym kommt, die zudem vielfach über das Ziel schießt, wieso es ferner zu einer so mächtigen Bindegewebsproliferation kommt, zu einer absoluten Vermehrung desselben (Hoppe-Seyler), die nicht als einfacher Ersatz für das zugrunde gegangene Parenchym gedacht werden kann und sich auch ohne nennenswerte Parenchymveränderung findet (Aufrecht). Diese Tatsachen sind auch die Veranlassung, daß die von Ackermann, Kretz, Fischler vertretene Anschauung, daß die Bindegewebsveränderung sekundär, nur durch die Parenchymveränderung hervorgerufen werde, nicht allgemeine Anerkennung findet, und daß von anderen eine gleichzeitige Parenchymschädigung und Bindegewebsbildung angenommen wird (Hoppe-Seyler, Rössle, Ewald, Sternberg u. a.). Sternberg hält es für wahrscheinlich, daß je nach der Ätiologie der Cirrhose bald die Zelldegeneration, bald die entzündliche Bindegewebswucherung den primären Vorgang darstellt, oder daß beide gleichzeitig auftreten.

Weit mehr als die positiven Befunde im Tierexperiment beweisen uns die zahlreichen negativen Versuchsergebnisse. Sie zeigen, daß alle angeschuldigten Substanzen, selbst in Dosen angewandt, die beim Menschen nicht in Betracht kommen, allein nicht imstande sind, eine Cirrhose der Leber zu erzeugen, und daß also hierzu besondere Verhältnisse erforderlich sind. Diese müssen wir aber in einer anderen Richtung suchen, als dies bisher geschehen ist. So meint Quincke, daß der negative Ausfall des Experimentes uns zeigt, daß es bisher nicht gelungen ist, Dauer und Art der Zufuhr nachzuahmen, und gerade darauf scheint es ihm bei der Cirrhose anzukommen. Hoppe-Seyler sieht die Ursache in der nicht genug langen Anwendungszeit und darin, daß

die Einzeldosen zu groß gewählt wurden. Baumgarten schließt sich jenen an, welche die Schädigung des Verdauungstraktes und dadurch die Bildung abnormer Giftstoffe in den Vordergrund stellen, und meint, daß bei Tieren diese toxischen Substanzen nicht gebildet werden können.

Wir haben schon früher dargetan, daß solche Annahmen für die Entstehung der Lebercirrhose beim Menschen nicht ausreichen und gesehen, daß alle Tatsachen dafür sprechen, daß hier besondere in der Körperverfassung der Erkrankten gelegene Momente mitspielen müssen; wir sehen in dem negativen Ausfall der Tierexperimente nur eine weitere Stütze dieser unserer Auffassung. Ebenso wie beim Menschen nur bestimmte Individuen an Cirrhose erkranken, andere trotz reichlicheren Trunkes frei bleiben, müßten wir auch für das Tier annehmen, daß, vorausgesetzt eine Spezies sei überhaupt fähig, eine Cirrhose zu erwerben, individuelle Faktoren mit in Betracht kommen. Diesem Gedanken tragen Kyrle und Schopper Rechnung, indem sie für den negativen Ausfall im Experimente bei einzelnen Tieren die individuelle Disposition des Tieres heranziehen. Die Cirrhose ist aber eine ganz eigenartige Erkrankung beim Menschen, und zwar bestimmter Menschen. Ob sie sich in derselben Art und Genese auch beim Tiere finden kann, ist nicht erwiesen. Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint uns der Ausfall des Experimentes begrifflich.

Gegen die Annahme, daß der Alkohol oder sonst ein schädigendes Agens, sei es direkt, sei es auf Umwegen, so ohne weiteres eine Lebercirrhose hervorrufen könne, wenn die Noxe nur lange genug und in entsprechender Dose einwirke, spricht strikte auch der Umstand, daß das Auftreten der Lebercirrhose an ein bestimmtes Alter gebunden erscheint. So stellt Pfister fest, daß 91,1% aller beobachteten Fälle in das Alter zwischen 40 bis 50 Jahren fallen, und daß sie von da ab wieder selten wird. Ewald läßt es unentschieden, ob hier der Zufall oder die Abnahme der Giftempfindlichkeit mit zunehmendem Alter eine Rolle spielt.

Die Tatsache, daß die Erkrankung so häufig ein bestimmtes Alter befällt, erscheint uns für die Beurteilung der hier in Betracht kommenden Vorgänge von Belang. Käme die Alkoholwirkung allein in Betracht, so müßte bei dem Umstand, daß ja der Beginn seiner Einwirkung bei den zahllosen Trinkern in ganz verschiedene Zeiten fällt, die Quantitäten und Konzentrationen ganz verschiedene sind, auch das Einsetzen des Alkoholschadens zu ganz verschiedenen Zeiten erfolgen, es müßte sich das Auftreten der Cirrhose auf die verschiedenen Lebensalter mehr verteilen und wäre ein so gehäuftes Auftreten in einer bestimmten Altersstufe undenkbar. Auch hier ist nur ein Schluß möglich: es müssen konstitutionelle Momente mitspielen. Es müssen sich zu dieser Zeit in dem Organismus der Kranken Vorgänge abspielen, welche für das Zustandekommen der Lebercirrhose von maßgebender Bedeutung sind. Welches

diese Vorgänge sind, können wir zwar nicht sicher erkennen, wir dürfen aber annehmen, daß sie mit den zu dieser Zeit sich im Organismus abspielenden Altersveränderungen in Beziehung stehen. Nicht der Alkohol ist das allein Maßgebende: könnten wir das Altern der Trinker hinausschieben, so könnten wir vielleicht trotz Alkohol das Auftreten der Cirrhose vertagen.

Eine weitere Stütze für die Annahme, daß die Körperverfassung von ausschlaggebender Bedeutung in der Pathogenese der Lebercirrhose ist, finden wir in dem Umstande, daß wir es nicht allein mit einer Erkrankung der Leber zu tun haben, sondern daß diese nur die Teilerscheinung einer tiefer sitzenden, allgemeinen Störung darstellt: Frühzeitig schon wurde erkannt, daß die Veränderungen der Milz bei Lebercirrhose nicht einfach auf Stauung zurückgeführt werden können (Eichholtz, Liebermeister, Oestreich, Virchow, Zimmermann u. a.). Von der Mehrzahl der Autoren wird angenommen, daß die Veränderungen der Leber und Milz als koordinierte Störungen zu deuten sind, für welche die gleichen Ursachen und Vorgänge ursächlich in Betracht kommen. Von einzelnen wird sogar die Veränderung der Milz als der primäre Vorgang angesprochen (Hermann, Eppinger u. a.), sei es, daß die Milz durch stärkere Inanspruchnahme durch den Zerfall der Erythrocyten ihre Schutzwirkung verliert und so schädliche Stoffe direkt in die Leber gelangen können, sei es, daß sich aus dem Blute in der Milz selbst Stoffe bilden, die in die Leber gelangen und dort die Cirrhose verursachen. Ebenso wie die Milz erweist sich das Pankreas in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Lebercirrhose verändert, indem sich eine chronische interstitielle Pankreatitis mit größerer oder geringerer Beteiligung des Parenchyms nachweisen läßt. Nach den vorliegenden Untersuchungen von Pusinelli, Dieckhoff, Léfar, Guillaïn, Naunyn, Steinhaus, Poggenpohl, Heiberg, Opie, Hoppe-Seyler, Lando u. a. kann es als erwiesen gelten, daß nicht nur bei Lebercirrhose mit Diabetes, die man ursprünglich zur Untersuchung heranzog, sondern auch bei unkomplizierten Fällen die Veränderung des Pankreas sehr häufig angetroffen wird. So fand Heiberg in zirka der Hälfte seiner Fälle, Steinhaus in 11 von 12 Fällen, Lando in allen 23 Fällen und ebenso Poggenpohl in allen Fällen Veränderungen des Pankreas im Sinne einer chronischen Entzündung mit mehr oder weniger stark ausgesprochener Bindegewebsvermehrung. Die Deutung, die diese Befunde erfahren, ist nicht einheitlich. Poggenpohl glaubt aus dem Umstand, daß Leber- und Pankreasveränderungen nicht parallel gehen und aus der Beschaffenheit des Bindegewebes schließen zu müssen, daß der Prozeß im Pankreas der ältere ist und ausgelöst wird vom Magen-Darmkatarrh; die Pankreaserkrankung führt zu Störungen der Darmverdauung und diese dann zu den Veränderungen

der Leber. Andere, wie Hoppe-Seyler, Rössle, Anschütz, Steinhaus, nehmen an, daß die Veränderungen der Leber und des Pankreas gleichartige, nebeneinander bestehende Prozesse darstellen, die durch die gleichzeitig einwirkende Noxe hervorgerufen werden, Steinhaus hält sie nur z. T. für koordiniert, z. T. für abhängig von der Lebercirrhose, Hoppe-Seyler denkt noch an eine Beeinträchtigung der Leber durch das Pankreas und beruft sich dabei auf die Leberveränderungen nach Pankreasnekrose.

Weder die rein splenogene noch die rein pankreatogene Hypothese der Cirrhose scheinen genügend fundiert. Gegen erstere hat schon Naunyn angeführt, daß die Klinik die Leber im Mittelpunkt zeigt und daß im präcirrhotischen Stadium Erscheinungen, die auf eine Erkrankung anderer Organe hinweisen, fehlen, daß endlich bei der Häufigkeit der Cirrhose ein splenisches Stadium häufiger gefunden werden müßte. Dem wäre noch anzufügen, daß die Milzveränderung kein notwendiges Attribut der Cirrhose darstellt, daß sie in einer allerdings geringen Anzahl von Fällen vollständig fehlt und daß auch bei vorhandenem Milztumor kein Parallelismus mit den Veränderungen der Leber besteht. Auch wären bei sonstigen Erkrankungen der Milz häufiger cirrhotische Veränderungen der Leber zu erwarten. Ebenso läßt sich gegen die pankreatogene Hypothese anführen, daß die Pankreasveränderungen nicht so konstant sind, daß sie einfach als kausale gedeutet werden könnten, wenn auch kausale Beziehungen, wie wir noch sehen werden, in gewissem Umfange in Betracht kommen. Außerdem besteht, wenn auch die Pankreasveränderungen sehr häufig und meist auch sehr intensiv ausgebildet sind, doch auch hier kein strikter Parallelismus der Veränderungen (Steinhaus, Lando). Es kann in einzelnen Fällen die Leber hochgradig verändert, das Pankreas frei sein, während in einem anderen Falle das Pankreas derbes, altes Bindegewebe aufweist, die Veränderungen der Leber aber geringfügig und jüngeren Datums sind (Steinhaus). Es sind die Veränderungen der Milz und des Pankreas weder hepatogen, noch sind umgekehrt die Veränderungen der Leber rein splenogen oder pankreatogen. Es bleibt uns zunächst keine andere Annahme, als die, daß die vorhandenen Veränderungen in erster Linie koordinierte sind, die Reaktion auf irgendein Agens, sei es auf Alkohol oder auf sonst ein Toxicum. Diese gleichzeitige Affektion setzt aber zweierlei voraus: Erstens muß das Agens auf dem Wege der Blutbahn zugeführt werden und zweitens muß jene eigentümliche Organverfassung der Leber, die wir als die Bedingung zum Erkranken in bestimmter Art annehmen mußten, auch für die anderen Organe gelten, das heißt: sie ist nur als Teilerscheinung einer allgemeinen Störung zu deuten.

Über den ersten Punkt besteht ziemliche Übereinstimmung, es wird

die hämatogene Genese von vielen angenommen. So meint Rössle, daß bei Beteiligung des Pankreas das cirrhotische Agens für die Leber durch die Art. hepatica gelangen müsse, da bei dem Wege über die Vena portae das Pankreas nicht beteiligt wäre. Kretz schließt aus der gleichzeitigen Hämosiderose der Leber, daß der Alkohol die Erythrocyten krank mache, die in der Leber festgehalten und zerstört werden, die Leber sekundär schädigen. Auch Naunyn hält die hämatogene Genese für die wahrscheinlichste.

Anders steht es mit den Anschauungen über das zweite Postulat. Hier gilt die Lebercirrhose noch immer als strikte Organerkrankung, wenn auch einzelne die Empfindung haben, daß dies nicht so ganz richtig sein könne. So sagt Ewald bei der pankreatogenen Hypothese Poggenpohls und der Befunde Landos am Pankreas: Wenn sich diese Angaben als richtig erweisen sollten, so könnte von einer Lebercirrhose als Erkrankung sui generis strenggenommen keine Rede mehr sein. D'Amato, Rössle sehen die Veränderung der Leber nur als Teilerscheinung einer generellen Schädigung an, die auch die Parenchyme verschiedener anderer Organe trifft.

Bleichröder, Egidi deuten die Lebercirrhose als Blutkrankheit. Ersterer findet eine auffallende Ähnlichkeit zwischen Cirrhose und Blutkrankheiten: im Magen oft Vermehrung des interstitiellen Gewebes wie bei Leukämie, reichlich hyaline Körper in der Pylorusschleimhaut wie bei perniziöser Anämie, Ähnlichkeiten im Stoffwechsel und in den klinischen Erscheinungen, Milztumor, rotes Knochenmark. Er glaubt, daß die lymphoiden Zellen aus der Milz in die Leber wandern und so zur Cirrhose führen, während es, wenn sie in der Blutbahn verbleiben, zur Leukämie kommt. In dieser Fassung ist die Hypothese nicht haltbar, wenn sie auch dem Gedanken Rechnung zu tragen sucht, daß die Lebercirrhose auf einer Allgemeinerkrankung fußt. Mit Recht konnte gegen sie angeführt werden, daß es nicht angeht, auf Grund der angeführten Ähnlichkeiten Leukämie und Cirrhose in solche Beziehungen zu bringen (Sternberg, Litten), daß es nicht erwiesen ist, daß Myelocyten oder Lymphocyten aus der Milz auswandern und in der Leber zu zelliger Infiltration und dann zu Bindegewebsbildung führen (Sternberg, Litten, Schmorl), daß ferner die Entwicklung des interstitiellen Gewebes in der Leber ohne vorhergehende zellige Infiltration erfolgt (Benda), daß weiter die Veränderungen der Magenschleimhaut nicht charakteristisch sind und auch sonst vorkommen, und daß endlich, wenn solche Beziehungen bestehen würden, sich bei Leukämie und perniziöser Anämie häufiger Cirrhose (Naunyn) und bei der Cirrhose häufiger Anomalien der Blutbeschaffenheit finden müßten (Senator). Nach einer anderen Richtung hin sind aber die Befunde Bleichröders von Interesse. Zunächst durch den Nachweis, daß auch am Magen eine Wucherung des inter-

stitiellen Gewebes vorhanden ist und daß sich bei Cirrhose so häufig rotes Knochenmark findet. Auch Egidi, der sich der Auffassung Bleichröders anschließt, beruft sich auf die häufig vorhandene Umwandlung des gelben Knochenmarkes in rotes. Auf diese Knochenmarkbefunde werden wir noch später einzugehen haben.

Die Tatsache, daß sich bei den Kranken mit Lebercirrhose so häufig eine Reihe anderer Organe in derselben Weise mitbetroffen erweist, daß ferner für diese Veränderungen kausale Beziehungen zur Lebererkrankung nicht erwiesen sind, daß sie vielmehr in erster Linie als koordinierte, durch ein und dasselbe Agens hervorgerufene Störungen zu deuten sind, der Umstand weiter, daß diese Organveränderungen unter sonst gleichen Bedingungen nur bei bestimmten Personen auftreten und sich hier auch bei geringer Intensität der Einwirkung des auslösenden Agens einstellen, der Umstand endlich, daß diese Organveränderungen ein bestimmtes Gepräge aufweisen, indem sie neben Parenchymveränderungen in erster Linie eine Wucherung des interstitiellen Gewebes ergeben, läßt nur den Schluß zu: Die Lebercirrhose fußt auf einer abnormen Körperverfassung, die einerseits mit einer abnorm geringen Widerstandsfähigkeit einzelner Organe, einer Organ Schwäche, einhergeht, andererseits die Neigung zur Proliferation bestimmter Gewebe erkennen läßt; sie ist Teilerscheinung einer allgemeinen Störung.

Dadurch wird unserem Denken eine bestimmte Richtung gewiesen. Die Befunde von abnormer Organ- oder Gewebsschwäche einerseits, neben abnormen Funktionieren anderer Organe, oder der Neigung zu abnormer Gewebssproliferation andererseits, sind uns bei Entarteten geläufig, sie sind eine Teilerscheinung der degenerativen Anlage. Wir werden so zunächst vor die Aufgabe gestellt, nachzusehen, ob wir bei Personen mit Lebercirrhose sonst Anhaltspunkte finden, die uns den Einfluß der Entartung erweisen können.

Hier käme zunächst die Tatsache in Betracht, daß in einem Teil der Fälle von Lebercirrhose, bei welchen dem Abusus von Alkohol eine Rolle zufällt, wirkliche Trunksucht vorliegt, für die weniger schlechte Angewöhnung als die Anlage von Bedeutung ist. Es ist die Trunksucht eine Erscheinung der Entartung, es spielt bei ihr die Heredität eine Rolle (Cramer, Rosenberg u. a.). Wir können auch sonst bei Trinkern häufig degenerative Stigmen nachweisen, die deren abnorme Körperkonstitution erhärten und Zustände finden, wie die Intoleranz, pathologische Rauschzustände usw., die die abnorme Anlage erweisen. Weiter kann hier die häufige Kombination mit Erkrankungen angeführt werden, für welche wir eine bestimmte Körperveranlagung annehmen müssen, so mit einzelnen sog. Konstitutionskrankheiten wie Diabetes, Fettsucht und einzelnen Infektionskrankheiten wie Gelenkrheumatismus. Für die

häufige Kombination mit Diabetes hat man die Erkrankung des Pankreas zur Erklärung herangezogen. Nun ist aber der Diabetes keine einfache Erkrankung des Pankreas oder bestimmter Teile desselben, der Inseln, sondern eine komplexe Erkrankung, bei welcher der abnormen Körperanlage ein wesentlicher Anteil zugesprochen werden muß. Dasselbe gilt für die Fettsucht. Hier könnte man den Alkoholabusus zur Erklärung heranziehen und sie als Mastfettsucht deuten. Daß dieser Faktor mitspielt, muß ohne weiteres zugegeben werden. Wenn man aber in den einzelnen Fällen näher darauf eingeht, so findet man genügend Kriterien in bezug auf das Einsetzen der Erscheinung, die Verteilung des Fettes, das Verhalten zur Nahrungszufuhr, auch sonst genügende Erscheinungen z. B. von seiten der Genitalsphäre usw., um sie in einem großen Teil dieser Fälle als konstitutionelle Fettsucht ansprechen zu können. Häufig ist meinen Erfahrungen nach auch die Kombination mit Klappenerkrankungen Folge eines Gelenkrheumatismus, auf dessen Beziehungen zur abnormen Körperanlage seinerzeit schon Charcot hingewiesen hat. Ich kann hier diesbezüglich auch auf meine Ausführungen über Gelenkrheumatismus bei Morb. Basedowii verweisen. Endlich müßten wir hier noch die häufige Kombination mit Carcinom, insbesondere mit Mastdarmcarcinom anführen, auf die R. Schmidt verwiesen hat und die ihn veranlaßt, anzunehmen, daß zwischen beiden Beziehungen bestehen müssen. Wir würden diese Beziehungen in der gemeinsamen degenerativen Anlage, welche sich auch durch die Neigung zu Geschwulstbildung manifestieren kann, finden.

In diesem Sinne sprächen auch die bisher allerdings nur vereinzelt vorliegenden Angaben über familiäres Vorkommen, so von Staples bei Vater und Kindern, von Hoppe-Seyler bei zwei Brüdern, wenn auch hier gleiche Lebensgewohnheiten mit im Spiele sein können.

Volle Sicherheit über die Bedeutung der degenerativen Anlage bekommen wir bei Untersuchung der Kranken mit Lebercirrhose selbst. Suchen wir nach den Kriterien, die seinerzeit v. Neusser, Kolisko für den Status thymicolymphaticus (Paltauf) oder für dessen weitere Fassung die hypoplastische Konstitution (Bartel) angegeben haben, die dann Wiesel in einigen Punkten ergänzt hat und die ich als Erscheinungen degenerativer Körperanlage ausführlicher bei Morb. Basedowii angeführt habe, so sind wir überrascht, wie häufig, ich will nicht sagen konstant, wir hier den Erscheinungen degenerativer Anlage begegnen. Anamnestisch ist über das Verhalten der Aszendenz usw. bei dem Materiale der Krankenhäuser, das oft weder Eltern noch Geschwister kennt, nicht viel zu erfahren. Bei intelligenteren Kranken der besseren Kreise, die wenigstens teilweise über ihren Stamm orientiert sind, erhält man aber auch hier schon wertvolle Angaben. Dagegen ergibt die Untersuchung die ganze Reihe der verschiedenen Entartungszeichen, in ver-

schiedener Anzahl und Gruppierung. Namentlich scheinen hier Anomalien in der Behaarung eine Rolle zu spielen. Beispiels halber seien einige Fälle auszugweise angeführt, soweit die Daten hier in Betracht kommen. Bei allen war klinisch die Diagnose einer Cirrhose (Laennec) sicher zu stellen, z. T. ist sie auch durch die Autopsie erhärtet.

Fall 1. G. O. 64. Groß, kräftig gebaut, Bartwuchs seit jeher schütter, besonders der Schnurrbart, Stamm beinahe ganz haarlos, nur spärliche Haare um die Mammae, Extremitäten unbehaart, Axillarhaare fehlend, Crines pubis spärlich, horizontal begrenzt. Die Mammae stark entwickelt, die Ohr läppchen angewachsen, die Pupillen entrundet, exzentrisch. An der Streckseite des Oberarmes das Fett reichlich wie bei Frauen. Die Gefäße eng, die Aorta eng, die Drüsen am Halse und in den Axillen beiderseits tastbar. Sektion: Atr. Cirrhose der Leber, Verwachsungen der Pleuren.

Fall 2. P. F. 62. Schwester herzleidend. Groß, kräftig, starke, buschige, erwachsene Augenbrauen, spärliche Bartbildung, Asymmetrie des knöchernen Gesichtskelettes, Vergrößerung der Zungengrundfollikel, tastbare Drüsen (cervical, inguinal, axillar).

Fall 3. K. J. 58. Starke Behaarung des Körpers, besonders des Stammes weniger des Unterbauches, Crines pubis feminin begrenzt. Die Pupillen exzentrisch, die Zungengrundfollikel vergrößert, Drüsen in inguine und in den Axillen palpabel. Sektion: Atrophische Cirrhose der Leber.

Fall 4. B. J. 46. Vater an Tuberkulose, Schwester an Herzleiden gestorben. Klein, kräftig, reichliches Bart- und Kopfhaar, fehlende Behaarung am Stamm und am Anus, sehr spärliche Behaarung in den Axillen, Crines pubis spärlich, horizontal begrenzt. Abstehendes, ausgesprochenes Spitzohr, hoher steiler Gaumen, entrundete Pupillen; palpable Drüsen im Nacken und in inguine, Zungengrundfollikel vergrößert.

Fall 5. D. J. 36. Vater und Bruder herzleidend, Mutter Schlaganfall, ein Bruder Epilepsie und wahrscheinlich Magengeschwür, ein Bruder an Fraisen gestorben. Rachitische Veränderung am Skelett, dichtes Kopfhaar, spärlicher Bartwuchs, spärliche Behaarung am Stamm und ad anum, spärliches Axillar- und Schamhaar, letzteres feminin begrenzt. Tastbare Drüsen, Zungengrundfollikel etwas größer, enge periphere Gefäße; Lipom am Nacken, angewachsene Ohr läppchen, Nystagmus, Hydrocele und Varicocele, Nabelhernie.

Fall 5. P. W. 53. Mutter Tuberkulose, er selbst wiederholt Gelenkrheumatismus. Groß, kräftig, reichliches Bart- und Kopfhaar, Stamm beinahe haarlos, spärliche Achsel- und Schamhaare, Crines pubis horizontal begrenzt. Abstehende Ohren, hoher steiler Gaumen, enge periphere Gefäße, Costa fluct. X; Zungengrundfollikel vergrößert, tastbare periphere Drüsen.

Fall 6. Sp. F. 47. Vater und Kinder Tuberkulose, er selbst zweimal Gelenkrheumatismus. Tonsillen größer, Zungengrundfollikel vergrößert, Drüsenschwellungen am Halse, in den Axillen und in inguine. Sektion: Atrophische Cirrhose der Leber, état mamellonné im Magen.

Fall 7. J. Q. 54. Vater an Arteriosklerose, Mutter an Schlagfluß gestorben; als Kind Fraisen und Hydrocele. Groß, kräftig, Residuen von Rachitis, sehr stark entwickelte Mammae, stark vortretende Mamillen. Stark entwickeltes Kopfhaar, haarloser Stamm, spärliche Behaarung in den Axillen, ad anum, spärliche, horizontal begrenzte Crines pubis. Exzentrische Pupillen, vergrößerte Zungengrundfollikel, Hydrocele.

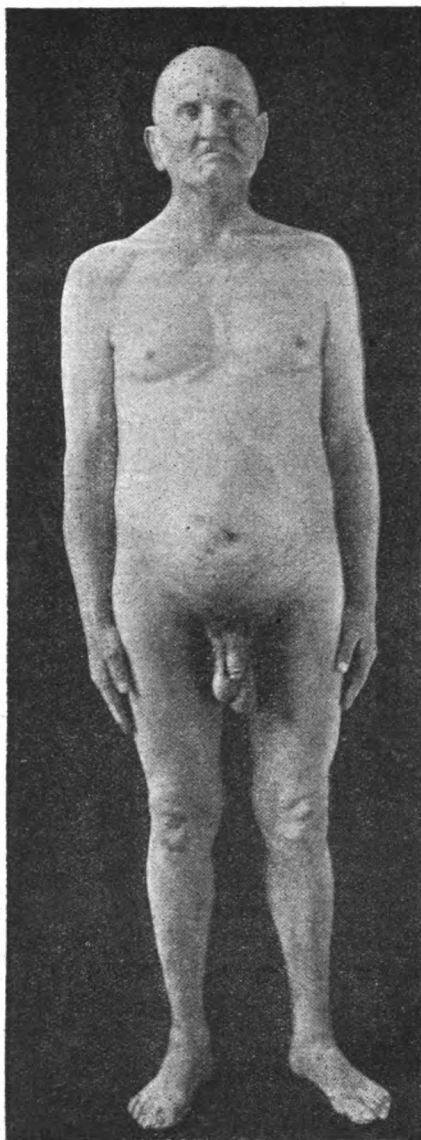


Abb. 1.

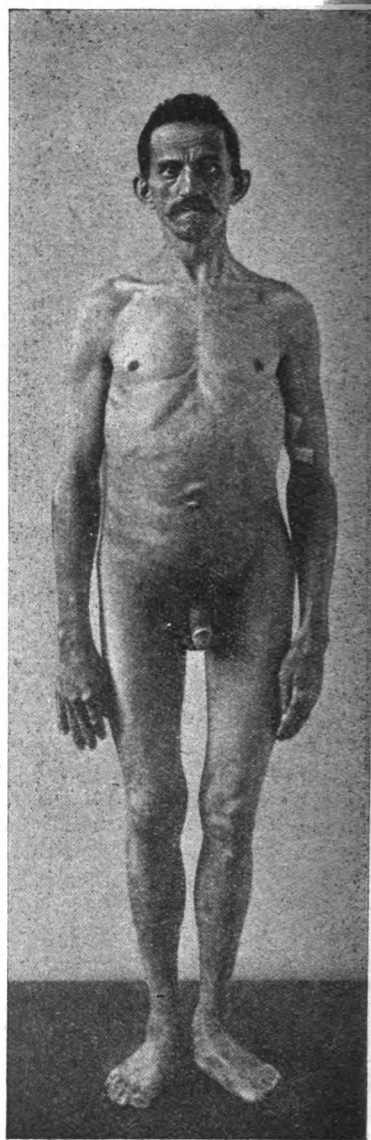


Abb. 2.

Fall 8. K. G. 58. Seit jeher spärliche Behaarung des Stammes der Axillen, und der Schamgegend, Crines pubis feminin, Kopfhaar dicht; tastbare Drüsen axillar und inguinal. Sektion: Atrophische Cïrrhose, pleuritische Adhäsionen, Residuen einer Endokarditis.

Fall 9. F. G. 35. Sektion: Atrophische Cïrrhose, Narbe nach Ulcus ventriculi, état mamellonné des Magens.

Fall 10. L. A. 53. Kräftig gebaut, guter Bartwuchs, Stamm haarlos, Crines pubis spärlich, feminin begrenzt. Die Ohrfläppchen angewachsen. Die peripheren Gefäße eng. Die Aorta eng. Tastbare Drüsen cervical, axillar und inguinal. Höhe 170, Unterlänge 88, Oberlänge 82.

Fall 11. Z. J. 52. Mutter Gicht. Multiple Fibrome, zahlreiche Lentiginos, Pupillen exzentrisch, entrundet, Tonsillen vergrößert, spärliche, feminin begrenzte Crines pubis.

Fall 12. Ch. J. 47. Pleuritis überstanden. Dünner, spärlicher Bartwuchs, Crines pubis spärlich, horizontal abgegrenzt, stark überstreckbare Gelenke.

Fall 13. A. J. 52. Lues überstanden, mit 36 Jahren vorübergehende apoplektische Erscheinungen. Groß, kräftig, früher dichtes Kopfhaar, immer kleiner schütterer Schnurrbart, nur die Endhaare etwas länger, schütterer Backenbart, Stamm haarlos, Crines pubis immer spärlich, horizontal begrenzt, Achselhaare fehlend, früher spärlich. Verhältnismäßig große Ohren, die Ohren tiefer stehend, hoher steiler Gaumen, Andeutung von Vorderkauerstellung. Neben der Cirrhose die Erscheinungen einer Tabes. Siehe Abb. 1.

Fall 14. B. F. 44. Seinerzeit militärfrei wegen allgemeiner Schwäche. Mittelgroß, mehr gracil. Dichtes, dunkles Kopfhaar, schütterer Schnurrbart, Schnurrbart lichter als das Kopfhaar, Stamm haarlos, spärliches Achselhaar. Crines pubis spärlich, horizontal begrenzt. Residuen von Rachitis, Vorderkauerstellung des Unterkiefers, hoher steiler Gaumen, absteigende Ohren, die Spannweite wesentlich größer als die Körperhöhe, Hoden schlecht entwickelt. (Abb. 2.)

Fall 15. T. J. 54. Infantiler, walzenförmiger, kurzer Thorax, Unterlänge wesentlich geringer als die Oberlänge. Obere Extremitäten kurz. Sehr dichtes Kopfhaar, spärlicher Schnurrbart, Stamm immer haarlos, Crines pubis spärlich, feminin begrenzt, Achselhaare spärlich. Ohren asymmetrisch, absteigend, verbildet, Ohrfläppchen angewachsen, hoher steiler Gaumen. (Abb. 3.)

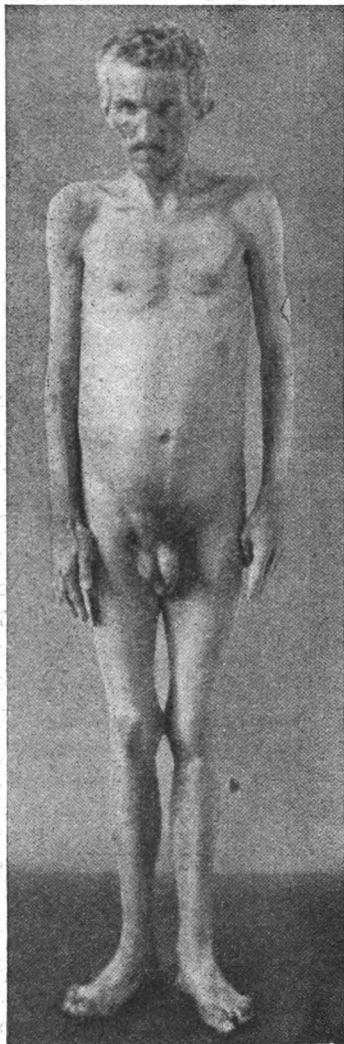


Abb. 3.

Pathologisch - anatomische Befunde über konstitutionelle Veränderungen bei Lebercirrhose, über das Verhalten der Thymus, des lymphatischen Apparates, über Hypoplasien der verschiedenen Organe usw., die hier von großem Interesse wären, liegen bisher nicht vor, weil man bisher auf diese Dinge zu wenig geachtet hat oder den Befunden eine andere Bedeutung gab, und sie als bedeutungslos

nicht angeführt erscheinen. Auf zwei solcher Veränderungen, die bis jetzt keine andere Deutung erfahren, sei hier verwiesen: Auf den Etat mamillaris der Magenschleimhaut und auf die Veränderungen des Knochenmarks. Letzterer, eine bei Cirrhose häufige Veränderung, wird als Symptom der chronischen Gastritis gedeutet und auf den Alkoholismus bezogen. Erst Bartel hat sich mit Recht gegen diese Auffassung gewendet und ihn als fast regelmäßigen Befund bei den hochgradigen Fällen von Status thymicolymphaticus (Paltauf) erhoben. Er zählt ihn unter die Anzeichen abweichender konstitutioneller Beschaffenheit. In diesem Sinne würde auch sein häufiges Vorkommen bei Ulcus ventriculi sprechen (Heyrovski, Störk), für welches letztere die konstitutionelle Anlage sicher in Betracht kommt (Störk). Dasselbe gilt von den Veränderungen des Knochenmarkes. Bleichröder gibt als sehr häufigen Befund des Knochenmarkes bei Kranken mit Cirrhose die Umwandlung des gelben in rotes Mark an. Ursprünglich fand er in 12 untersuchten Fällen in allen das Knochenmark des Oberschenkels mehr oder weniger umgewandelt. Nach späteren Angaben hat er es einige Male vermißt. Er bringt diese Umwandlung mit der Cirrhose in Beziehung und schließt daraus und aus sonstigen Ähnlichkeiten mit Blutkrankheiten, daß die Cirrhose den Blutkrankheiten zuzuzählen sei. Ihm schließt sich Egidi an. Wolff bestätigt die Befunde am Knochenmark, glaubt aber, daß diese nicht dem Mark bei perniziöser Anämie oder Leukämie entsprechen, sondern dem bei Carcinom. Sicher ist, daß die Knochenmarksveränderung kein so konstanter Befund ist, daß sie in ein kausales Verhältnis zur Cirrhose gebracht werden kann. Andererseits wissen wir auch, daß das rote Knochenmark ein häufiger Befund bei Status thymicolymphaticus ist (Kolisko). Es ist daher der Schluß nahegelegt, die Veränderung des Knochenmarkes bei Cirrhose als Teilerscheinung der ihr zugrunde liegenden abnormen Körperverfassung aufzufassen, dies um so mehr, als wir auch sonst Erscheinungen derselben nachweisen können. Wir sehen in der Veränderung des Knochenmarkes nur ein konstitutionelles Stigma. Hier anzureihen wären die Befunde von Weichelbaum und Kyrle, die an den Hoden von Cirrhotikern Atrophie am Hodenparenchym nachweisen konnten.

Die Erscheinungen degenerativer Anlage finden sich bei den Kranken mit Lebercirrhose in einem so großen Prozentsatz der Fälle, daß von einem zufälligen Befunde wohl nicht die Rede sein kann. Aber auch die Annahme, daß diese Befunde bedeutungslos wären, kann abgelehnt werden. Abgesehen von der Konstanz der Befunde spricht in diesem Sinne der Umstand, daß ja alle Tatsachen, die wir bisher angeführt haben, uns übereinstimmend zu dem Schlusse geführt haben, daß die Lebercirrhose eine eigenartige Erkrankung vorstellt, die nicht einfach durch irgendein auslösendes Moment hervorgerufen werden kann, son-

dem daß hierzu nur bestimmte Menschen geeignet sind, und daß diese Disposition zur Erkrankung auf einer abnormen Körperverfassung beruhen müsse. Es trägt die beobachtete Tatsache diesen Forderungen Rechnung, sie steht in vollem Einklange mit diesen.

Es bleibt noch die Frage zu beantworten, ob durch die degenerative Körperanlage die Postulate, die wir als nötig für das Zustandekommen der Erscheinungen bei Lebercirrhose aufstellen mußten, wie die Anwesenheit einerseits einer geringen Widerstandsfähigkeit einzelner Organe, einer Organschwäche und anderseits einer Neigung zur Bindegewebsproliferation eine Stütze finden. Dies muß bejaht werden. Erscheinungen von seiten der verschiedenen Organe, die im Sinne funktioneller Schwäche, verminderter Anpassungsfähigkeit, rascher Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit gedeutet werden müssen, ebenso wie die verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber einwirkenden Schädigungen sind uns bei Degenerierten ein geläufiger Begriff. Dasselbe gilt von der abnormen Neigung zu Gewebsproliferation und Geschwulstbildung. Für das Bindegewebe konnte Bartel zeigen, daß eine Wucherung desselben, eine Fibrose, in den verschiedenen Organen bei hypoplastischer Konstitution angetroffen wird, so in den Lymphdrüsen, an den Ovarien (Bartel und Stein), Befunde, die dann auch an den Arterien (v. Wiesner), am Hoden (Kyrle, Tandler), am Thymus (Wiesel) erhoben werden konnten, so daß diese bindegewebige Diathese als eine Teilerscheinung degenerativer Körperanlage angesprochen werden muß. Wir hätten durch den Nachweis der abnormen Körperkonstitution bei Lebercirrhose sowohl für die abnorme Organschwäche, als auch für die an den Organen nachgewiesene Bindegewebswucherung, die uns die Lebercirrhose als Teilerscheinung einer allgemeinen Störung deuten ließ, eine befriedigende Erklärung gefunden.

Ehe wir daran gehen, zu erörtern, welcher Gewinn uns durch die Einfügung des konstitutionellen Momentes für die Beantwortung einzelner noch offener Streitfragen auf dem Gebiete der Lebercirrhose erwächst, müssen wir noch nachsehen, ob die abnorme Körperanlage nur bei der atrophischen Form in Betracht kommt, oder ob ihr auch dieselbe Rolle bei den übrigen Formen zukommt.

Für die Cirrhosen der Jugendlichen hat schon v. Neusser auf das konstitutionelle Moment hingewiesen, indem er beobachtete, daß bei diesen ein Status hypoplasticus vorhanden war, und meinte, daß auch die Lebercirrhose bei hypoplastischen Individuen in die Gruppe der fibrösen Diathesen zu gehören scheint. In demselben Sinne hat sich später Fleckseder geäußert.

Für die hypertrophische Cirrhose mit Ikterus oder Hanotsche Erkrankung tritt die Bedeutung der abnormen Körperanlage mit ihrer Teilerscheinung der bindegewebigen Diathese noch deutlicher zutage.

Hier sind wir über die Ätiologie noch vollständig im unklaren. Man vermutet auch hier in letzter Linie toxische oder infektiöse Momente, ohne daß jedoch ein sicherer Einfluß eines oder des anderen dieser Faktoren erwiesen wäre. Dem Alkohol kommt, wenn überhaupt, nur ein ganz untergeordneter Einfluß zu. Dasselbe gilt von den Infektionskrankheiten; hier wird der Malaria und Syphilis, von einzelnen auch dem Typhus und der Cholera eine Rolle zugesprochen. In den meisten dieser Fälle läßt sich aber überhaupt kein ätiologisches Moment angeben. Wie weit die von französischen Autoren und von Naunyn angenommene ascendierende, infektiöse Cholangitis ursächlich in Betracht kommt, ist nicht entschieden, da wir über die Bedeutung und Genese der als gewucherte Gallenkanälchen gedeuteten Gebilde noch nicht im klaren sind, die Cholangitis sicher z. T. wenigstens von der durch das Bindegewebe gesetzten Gallenstauung abhängig ist und die Zugehörigkeit solcher Fälle zur eigentlichen biliären Cirrhose erwogen werden muß. Der Mangel sicher erweisbarer auslösender Ursachen sowie die Eigenart des Prozesses ließen daher ganz besondere, bisher noch unbekannte Einflüsse vermuten. So meint Quincke, daß neben Alkohol sicher noch ganz besondere, uns unbekannte Ursachen in Betracht kämen, wobei er, da die Örtlichkeit ihm nicht ohne Einfluß zu sein scheint, an primäre parasitäre Erkrankungen, an Bakterien oder Protozoen denkt. Der Fehler liegt auch hier darin, daß man einseitig nur das auslösende Moment für die Eigenart der Erscheinungen verantwortlich macht, ohne den Einfluß der Verfassung des Erfolgsorganes, die Reaktionsfähigkeit und Reaktionsform des Organismus und seiner Organe in Betracht zu ziehen.

Der bisherige Mißerfolg, irgendeinen besonderen ätiologischen Faktor zu finden, muß schon auf den Gedanken führen, die hypertrophische Cirrhose jenen Erkrankungen anzureihen, bei welchen der endogene Faktor, die Körperkonstitution und die Verfassung seiner Organe von ausschlaggebender Bedeutung für das Auftreten der Erscheinungen ist, so daß verschiedene, ganz geringfügige, oft noch im Rahmen der ablaufenden normalen Lebensvorgänge gelegene Ereignisse schon genügen, schwere Erscheinungen von bestimmtem Gepräge auszulösen. Einen Anhaltspunkt in dieser Richtung würden die, wenn auch bisher vereinzelt beobachtungen familiären Auftretens geben. So konnte Hasenclever sie bei 3 Kindern derselben Eltern sehen, ebenso Rosenfeld bei mehreren jugendlichen Mitgliedern einer Familie. Eine weitere Stütze finden wir in den pathologischen Veränderungen der Leber, die ein ganz eigenartiges Bild bieten. Hier weisen die Leberzellen ganz eigenartige Veränderungen auf, und es tritt die Destruktion des Parenchyms und der Umbau der Leber vollständig gegenüber der Bindegewebswucherung in den Hintergrund, die die ganze

Leber gleichmäßig betrifft und sich um die Läppchen und in sie hinein erstreckt. Hier kann nicht gut von einem einfachen Ersatz zugrunde gegangenen Gewebes, von einer vikariierenden Bindegewebshypertrophie die Rede sein, hier macht sie den Eindruck eines primären Vorganges. Dabei zeigt das gewucherte Bindegewebe noch gewisse Eigenheiten, es ist kein sklerosierendes, schrumpfendes Gewebe, kein gewöhnliches Bindegewebe, das wir sonst als Ersatz von Parenchym auftreten sehen. Die Veränderung betrifft aber auch hier, wie bei der atrophischen Cirrhose, nicht allein die Leber, es sind hier wie dort Milz und Pankreas mitbeteiligt und noch häufiger wie bei der Laennecschen Form ist hier eine Beteiligung der serösen Häute entzündlicher Natur mit ausgesprochen fibröser Verdickung zu finden. Es tritt hier die Manifestation der fibrösen Diathese deutlicher zutage als bei der atrophischen Form. Für die Bedeutung des konstitutionellen Momentes sprechen dann auch ihre Beziehungen zur gewöhnlichen Cirrhose. Sind auch die typischen Fälle klinisch und anatomisch so different, daß man von zwei verschiedenen Erkrankungen sprechen muß, so bestehen doch andererseits eine Reihe von Berührungspunkten und finden sich so zahlreiche Übergangsformen zwischen beiden Typen, daß eine Verwandtschaft zwischen beiden bestehen muß. Dieses Bindeglied sehen wir in der gemeinsamen degenerativen Anlage.

Ausschlaggebend ist auch hier wieder die Konstanz, mit welcher wir bei Kranken mit hypertrophischer Cirrhose die Erscheinungen abnormer Körperverfassung nachweisen können. Ich habe sie bisher in keinem der sicheren Fälle von Hanotscher Erkrankung, die ich gesehen habe, vermißt, wenn auch die Zahl der Beobachtungen bei der Seltenheit der Erkrankung keine allzu große ist. Beispielshalber seien auch hier zwei Fälle kurz mitgeteilt.

Fall 16. D. J. 32. Mehr grazil, Spannweite größer als die Körperhöhe. Sehr

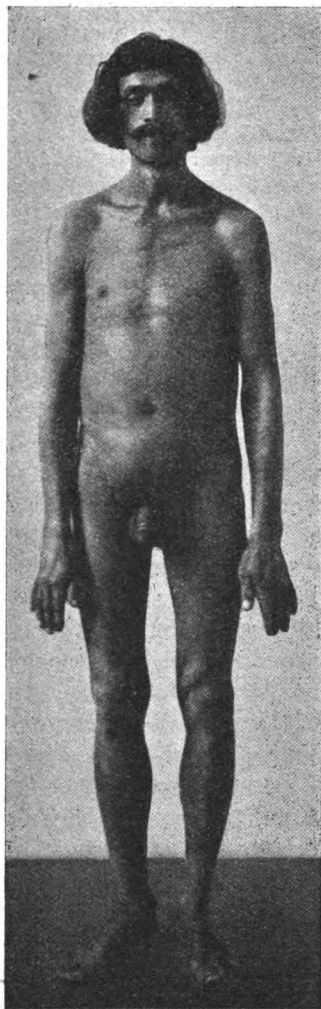


Abb. 4.

dichtes Kopfhaar, dichte buschige Augenbrauen, haarloser Stamm, fehlende Achselhaare, spärliche Crines pubis, horizontal begrenzt, Schnurrbart und Kopfhaar different gefärbt. Zungengrundfollikel vergrößert, tastbare periphere Lymphdrüsen. (Abb. 4.)

Fall 17. H. J. 38. Körperlänge 162, Spannweite 169, Unterlänge 77, Oberlänge 85, rechte Mamma vergrößert, parenchymreich, akzessorische Mamma rechts. Großer buschiger Schnurrbart, Stamm unbehaart, ebenso die Extremitäten, Analhaare fehlend, ebenso die Achselhaare, Crines pubis spärlich, horizontal begrenzt. Hoher steiler Gaumen, mit starker Wulstbildung im vorderen Teile, die Ohrschläpchen verkümmert, die Tonsillen und Zungengrundfollikel vergrößert, tastbare Drüsen cervical, inguinal und axillar. Ausgesprochene Überstreckbarkeit der Ellbogen- und Fingergelenke. Ausgesprochene Differenzen an den peripheren Gefäßen.

Schließlich müssen wir uns die Frage vorlegen, ob eine solche stärkere Betonung des konstitutionellen Momentes bei der Cirrhose der Leber einen Gewinn bedeutet, da man ja ohnedies die individuelle Disposition immer mit in Rechnung gezogen hat.

Wenn Quincke und Hoppe-Seyler der herrschenden Anschauung dahin Ausdruck geben: „Wie bei allen Krankheiten kommt auch die individuelle Disposition in Betracht“, so ist das zwar richtig, aber u. E. sicher zu wenig. In dem Verhältnis zwischen auslösender Ursache und der Körperverfassung, diesen beiden bestimmenden Faktoren für das Auftreten der Erkrankung, gibt es, worauf Martius mit Nachdruck hingewiesen hat, eine Reihe von Abstufungen von den Fällen mit nahezu alleiniger Valenz des auslösenden Momentes bis zu jenen Fällen, bei welchen die Körper- resp. Organverfassung so in den Vordergrund tritt, daß ganz geringfügige, an sich ganz harmlose oder noch physiologische Vorgänge schon zu krankhaften Störungen bestimmter Art führen. Dieser letzteren Gruppe von Erkrankungen, für welche man den Namen Konstitutionskrankheiten beibehalten kann, bei welchen der endogene Faktor von ausschlaggebender Bedeutung ist, steht u. E. die Lebercirrhose sehr nahe, insbesondere die hypertrophische Form, für welche wir vorläufig kein sicheres ätiologisches Moment kennen. Diese Erkenntnis muß selbstverständlich unsere Anschauungen über die Genese der Erkrankung nach mancher Richtung hin beeinflussen, sie muß insbesondere der Überschätzung des Einflusses bestimmter ätiologischer Faktoren, von der man sich noch nicht allseitig losmachen kann, und der experimentellen Richtung Eintrag tun. Das kann für die weitere Forschung gewiß nur von Vorteil sein.

Ein weiterer Gewinn einer solchen Betrachtungsweise liegt darin, daß die „individuelle Disposition“ durch den Nachweis bestimmter Eigenheiten eine mehr greifbare Form bekommt. Sie erscheint dadurch als bereits in der Anlage begründet und weist als Zeichen der Entartung einerseits abnorme Organschwäche und andererseits die Neigung zu abnormer Bindegewebsproliferation auf. Die abnorme Körperverfassung, als deren Teilerscheinung die Organeigenheiten zu deuten sind, die die Dis-

position bestimmen, trägt auch sonst die Stigmen der Entartung an sich und kann aus diesen erschlossen werden. Durch diese Feststellung erscheint das Verständnis der pathogenetischen Vorgänge angebahnt. Nur dürfen wir nicht allzu weitgehende Konklusionen daraus ableiten wollen. Wir dürfen nicht glauben, daß wir jetzt imstande sind, zu sagen, welcher Mensch, der die Zeichen abnormer Körperanlage an sich trägt, eine Cirrhose bekommt und welcher nicht. Wir kennen nur die Erscheinungen, die Stigmen degenerativer Anlage, die bald als Status thymicus, bald als Status lymphaticus, bald als Status thymico lymphaticus in Erscheinung tritt, bald sonst die Erscheinungen hypoplastischer Konstitutionen aufweist, bald mit Hypoplasie oder Organschwäche einzelner Organe einhergeht, bald die Erscheinungen exzessiver Funktion einzelner aufweist und mit abnormer Neigung zur Wucherung bestimmter Gewebe und zum Auftreten von Neubildungen einhergeht. Auf diesem Boden entwickelt sich die große Reihe der degenerativen Erkrankungen mit ihren ungemein differenten Erscheinungen, je nachdem verschiedene Organe in die abnorme Veranlagung mit einbezogen sind. In die komplexen Vorgänge, die bestimmend sind, daß es einmal zu den sog. Konstitutionskrankheiten wie Diabetes, Gicht und Fettsucht, in dem anderen Falle zu dem Auftreten von Wachstumsstörungen wie Riesen- oder Zwergwuchs kommt, daß sich auf derselben Anlage ein Morbus Basedowii, eine Chlorose, eine Cirrhose der Leber, eine Psychose, eine orthostatische Albuminurie, ein Bronzediabetes oder endlich ein Morbus Addisonii usw. entwickelt, haben wir noch nahezu keinen Einblick.

Ein weiterer Vorteil dieser Auffassung liegt u. E. darin, daß wir mit der Einstellung des konstitutionellen Momentes leichter über eine Reihe von Schwierigkeiten hinwegkommen, für die bisher keine plausible Erklärung zu geben war. So hilft uns, wie wir gesehen haben, die Organschwäche verstehen, warum bei Einwirkung der in Betracht kommenden Noxen nur bestimmte Menschen und hier nur bestimmte Organe erkranken. Aus der Neigung zu Bindegewebsproliferation erklärt sich uns das gleichzeitige Auftreten bindegewebiger Entartung an den verschiedenen bei Cirrhose mitbeteiligten Organen. Auch die differenten Veränderungen der Leber bei den verschiedenen Formen der Cirrhose werden unserem Verständnisse näher gerückt. Wir können uns vorstellen, daß bei der atrophischen Cirrhose die Gewebsschwäche über die Bindegewebsdiathese überwiegt, daher die hochgradige Destruktion, der völlige Umbau der Leber, während bei der hypertrophischen Form die abnorme Beschaffenheit des Bindegewebes und seine Neigung zur Proliferation mehr im Vordergrund steht. Wir verstehen auch besser das Auftreten der Erkrankung in einer gewissen Altersperiode. Wir haben früher angeführt, daß der Umstand, daß das Auftreten der Cirrhose nahezu ausschließlich in ein bestimmtes Alter fällt, zugunsten der Auffassung

sprechen muß, daß hier Vorgänge eine Rolle spielen, die zu dieser Zeit im Körper ablaufen. Zur Erklärung können wir hier auf die Tatsache verweisen, daß die Manifestationen der abnormen Körperanlage an bestimmte Phasen der Entwicklung gebunden sein können, nur zu bestimmten Zeiten auftreten, insbesondere zu solchen, in welchen den Blutdrüsen im Körper eine besondere Rolle zufällt. So hätten wir nach Wiesel die exsudative Diathese im Kindesalter als Ausdruck der Neigung der jugendlichen Organe zur Exsudation, die Bindegewebsdiathesen im Alter als Ausdruck der Neigung alternder Organe zu abnormer Bindegewebsbildung. Es wird im Alter die Abnützung der Organe und ihrer vollwertigen Gewebe durch minderwertige Gewebe, durch Bindegewebe, ausgeglichen. Diese Tendenz zur Bindegewebsproliferation wird bei vorhandener bindegewebiger Diathese um so stärker zutage treten. Wir würden so verstehen, daß sich bei solchen Menschen mit abnormer Anlage die Bindegewebsentwicklung als Teilerscheinung des Alters intensiver einstellt, insbesondere an Organen, die irgendwelche Schädigung erfahren haben.

Hier stoßen wir schon auf Schwierigkeiten, die zeigen, daß die in Betracht kommenden Vorgänge sehr komplizierte sind. Zwischen der Annahme der verminderten Widerstandsfähigkeit der Leber, die wir für das Erkranken und den schweren Destruktionsprozeß bisher allein herangezogen haben, und dem Auftreten der Bindegewebswucherung erst in einer späteren Altersperiode besteht ein gewisser Widerspruch. Wir können uns nicht gut vorstellen, daß jemand mit einer so empfindlichen Leber Jahre hindurch ungestraft, sagen wir den Alkohol auf sie einwirken lassen kann, ohne daß es zu nennenswerten Erscheinungen kommt, während dann zur bestimmten Altersperiode mit dem Deutlicherwerden der bindegewebigen Diathese der Prozeß doch im allgemeinen rasch seinen schweren Verlauf nimmt. Hier kann nur die Annahme helfen, daß bei einer bestimmten Organschwäche unter dem Einfluß der Noxe die Leber allerdings erkrankt, daß aber an ihr zunächst keine schwereren Veränderungen gesetzt werden. Wir könnten hier an die Fettleber der Säufer denken, die ja tatsächlich den gewöhnlichen Befund vorstellt, bei welcher eine fettige Degeneration des Parenchyms im Vordergrunde steht. Klopstock konnte nur in 5 von 25 Fällen eine beginnende cirrhotische Veränderung finden. Zu dieser Zeit spielt die bindegewebige Diathese noch keine Rolle. Erst mit ihrem Manifestwerden müssen Vorgänge am Parenchym Platz greifen, welche uns den jetzt eintretenden schweren Destruktionsprozeß der Leber erklären.

Für die Erklärung dieses Vorganges kommen mehrere Möglichkeiten in Betracht. Zunächst könnte man der Vorstellung Raum geben, daß mit dem Auftreten der Alterserscheinungen und der zugehörigen Bindegewebszunahme auch die Leber altert und nicht mehr so widerstands-

fähig gegen die einwirkende Noxe ist. Daß dies mitspielt ist möglich, allein kann aber dieser Umstand sicher nicht maßgebend sein; dagegen spricht die ausgesprochene Tendenz der Leber zu Regeneration, der völlige Umbau der Leber. Dann wäre es denkbar, daß durch das Auftreten des Bindegewebes der Capillarkreislauf beeinträchtigt und dadurch das Parenchym zerstört wird. Diese Möglichkeit muß zugegeben werden, wenn auch gegen sie wieder die Regenerationsfähigkeit der Leber spricht; es wäre denn, daß die Schädigung der Capillaren nur regionenweise, an immer neuen Stellen, in Schüben auftreten würde und sich neben zerstörtem Gewebe noch regenerationsfähiges Lebergewebe befinden würde.

Endlich käme folgender Vorgang in Betracht, der u. E. die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat. Mit dem Manifestwerden der bindegewebigen Diathese kommt es auch in anderen Organen zu einer abnormen Bindegewebsentwicklung und wird dadurch die Möglichkeit gegeben, daß diese jetzt die Leber beeinflussen. Hier steht in erster Linie das Pankreas. Wir können uns vorstellen, daß die unter der Einwirkung eines schädigenden Agens, durch Katarrhe vom Darne usw. vorhandene Schädigung des Pankreas jetzt zu abnorm starker Bindegewebsentwicklung an diesem Organe und so zu einer Sekretstauung führt, die bewirkt, daß jetzt wenigstens zeitweilig, mehr Ferment der Leber zugeführt wird, welches die schon geschädigte Leber nicht mehr bewältigen kann und das so eine Destruktion des Parenchyms herbeiführt. Mit dieser Annahme ist die Vorstellung vereinbar, daß die Einwirkung auf die Leber schubweise erfolgt, so daß genügend regenerationsfähiges Gewebe und genügend Zeit zur Umbildung vorhanden wäre. Nach dieser Auffassung wäre die Bindegewebsbildung in der cirrhotischen Leber z. T. zu beziehen auf die die Leber und die übrigen Organe treffenden Reize (Alkohol oder sonstige toxische Substanzen), eine primäre, die ihrerseits dann wieder das Parenchym schädigen kann, z. T. als eine sekundäre, das zugrunde gehende Parenchym ersetzende zu deuten, die bei der vorhandenen bindegewebigen Diathese abnorm mächtig wird und über das Ziel schießt.

Als Stütze für die Annahme der Beteiligung des Pankreas an den Vorgängen bei der Cirrhose können mehrere Tatsachen angeführt werden. Zunächst die Tatsache, daß die Leber zu fermentativen Vorgängen in inniger Beziehung steht (F. Hofmeister, Fischler), dann der Umstand, auf welchen sich schon Hoppe-Seyler bei der akuten parenchymatösen Hepatitis bezieht, daß bei Pankreasnekrose wiederholt Veränderungen der Leber beobachtet wurden (Elösser, Marx, Müller, Payr u. Martina, Rautenberg, Rudolf, Wiesel u. a.), und endlich, daß es auch experimentell gelingt, bei geschädigter Leber durch Pankreasferment eine schwere Destruktion der Leber herbeizuführen (Fischler).

Die Fermente des Pankreas können unter dem Einflusse der Sekretstauung auf verschiedenem Wege in die Leber gelangen. Zunächst via Lymphbahnen, wie Fischler annimmt, entweder direkt oder über den Ductus thoracicus in die Blutbahn und von hier zur Leber. Daß bei Sekretstauung im Pankreas Fermente im Blute und Harn auftreten, haben Wohlgemuth, Wynnhausen, Kashiwado gezeigt. Dann wäre es möglich, daß, wenn Gewebe im Pankreas zugrunde geht, das Ferment in die Venen und so in die Pfortader übertritt.

Noch in anderer Richtung käme die Wirkung des Pankreas in Betracht. Wie erwähnt, wird von einzelnen angenommen, daß für die Lebercirrhose hämolytische Vorgänge, eine Schädigung des Blutes durch Alkohol ursächlich in Betracht kommt, indem die Leber die geschädigten Blutkörperchen aufnimmt, sie aber nicht bewältigen kann und durch sie selbst wieder geschädigt wird. Solche hämolytische Vorgänge finden wir auch bei Erkrankungen des Pankreas, insbesondere der chronischen Pankreatitis. Wie ich an anderer Stelle zeige, kann es bei dieser zu schweren hämolytischen Anämien kommen, so daß auch auf diese Weise, durch den vermehrten pankreatogenen Blutzerfall, eine Schädigung der Leber bedingt sein könnte.

Durch die Annahme, daß den Veränderungen der Organe bei Lebercirrhose nicht ein einheitlicher Vorgang zugrunde liegt, daß sie nicht einfach von der Einwirkung der schädigenden Noxe abhängig sind, wird es uns verständlich, warum die Veränderungen der verschiedenen Organe nicht dieselbe Intensität aufweisen und warum z. B. am Pankreas vorwiegend das interstitielle Gewebe betroffen ist, bei relativ intaktem Parenchym, während an der Leber die schwere Destruktion des letzteren prävaliert.

Daß dem Pankreas nicht in allen Formen der Cirrhose derselbe Einfluß zukommen wird, ist klar. Denn nicht in jedem Falle spielt der Parenchymzerfall und der Umbau der Leber dieselbe dominierende Rolle wie bei den typischen Fällen der atrophischen Form. In einzelnen Fällen tritt auch hier die Bindegewebsvermehrung in den Vordergrund, die durch das toxische Agens angeregt wird und durch die bindegewebige Diathese abnorm gerät. Bei den hypertrophischen Formen spielt letztere die maßgebende Rolle, ein Einfluß des Pankreas ist hier nicht zu erkennen.

Für einzelne Formen der Cirrhose, wie für die Bantische Erkrankung, wäre auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die in der Milz zu dieser Zeit auftretenden Veränderungen zu Schädigungen in der Leber führen.

Durch das Voransstellen des konstitutionellen Momentes in der Pathogenese der Lebercirrhose werden noch zwei weitere Tatsachen unserem Verständnisse näher gebracht: ihre Beziehung zu Erkrankungen der Blutdrüsen und die häufige Kombination mit Erkrankungen der serösen Häute.

Bei der Bedeutung, die den endokrinen Drüsen für die Körperverfassung im allgemeinen zukommt, ist uns ihre hervorragende Rolle auch an dem Zustandekommen abnormer Körperanlage ohne weiteres verständlich; wir verstehen auch, daß bei Zuständen, die auf einer solchen Anlage fußen, häufig Erscheinungen angetroffen werden, die auf eine gestörte Funktion von Blutdrüsen hinweisen. v. Neusser hat seinerzeit auf den Befund atrophischer Schilddrüsen in den Fällen von Cirrhose bei jugendlichen Personen hingewiesen. Er kann die Beziehungen zwischen beiden Prozessen zwar nicht sicher deuten, denkt aber, wenn er auch die Möglichkeit zugeben muß, daß die Veränderung der Schilddrüse sekundär sein könnte, doch daran, daß die Veränderung der Schilddrüse ursächlich für den cirrhotischen Prozeß in der Leber in Betracht kommen könnte. Ich konnte dann später einen Fall anführen, der gleichfalls für solche Beziehungen der Schilddrüse zu Erkrankungen der Leber sprach. Leider fehlen uns bisher ausreichende, insbesondere anatomische Daten über das Verhalten der Schilddrüse bei Lebercirrhose. Halten wir uns aber die angeführten klinischen Fälle vor Augen und berücksichtigen wir die Tatsache, daß die Schilddrüse in sicher sehr engen Beziehungen zur Leber steht (Eiweiß-, Fett- und Kohlenhydrat-Stoffwechsel), daß sie weiters enge Beziehungen zum Pankreas hat, dessen Bedeutung wir für das Zustandekommen des cirrhotischen Prozesses erörtert haben, berücksichtigen wir endlich den Umstand, daß der Schilddrüse an dem Zustandekommen der Altersveränderungen eine sehr große Rolle zufällt und daß ihr sicher ein wesentlicher Einfluß auf das Bindegewebe zukommt, so wird die Annahme nahegelegt, Störungen in der Funktion der Schilddrüse eine Rolle in der Pathogenese der Lebercirrhose zuzusprechen. So könnten wir uns vorstellen, daß bei den Cirrhosen der Jugendlichen das frühzeitige Manifestwerden der fibrösen Diathese an eine Störung der Schilddrüse geknüpft ist. Hier müssen weitere Untersuchungen die Aufklärung bringen. Von diesem Gesichtspunkte aus wird uns auch die häufige Kombination der Lebercirrhose mit einer Reihe früher als „Konstitutionskrankheiten“ geführter Erkrankungen verständlich. Für sie können wir heute die Beteiligung einer abnormen Körperanlage und auf ihr fußender eigenartiger Funktionsstörungen von Blutdrüsen als gesichert ansehen, wie z. B. Diabetes, Fettsucht. Die gemeinsame abnorme Körperanlage dieser Erkrankungen und der Cirrhose läßt uns auch ihr häufiges Zusammenkommen verständlich erscheinen. Hier anzureihen wäre auch die Tatsache, daß Weichselbaum und Kyrle bei Lebercirrhosen, auch solchen, bei welchen Alkohol ätiologisch nicht in Betracht kam, atrophische Prozesse am Hodenparenchym fanden. Die Hodenatrophie ist wohl als Teilerscheinung der abnormen Körperanlage zu deuten. Wie weit hier die von Schopper gefundene Tatsache mitspielt, daß im

Experiment durch eine Schädigung der Leber eine Hodenatrophie herbeigeführt werden kann, entzieht sich vorläufig der Beurteilung.

Auch für die Deutung der als hepatischer Infantilismus bei den Cirrhosen der Jugendlichen beschriebenen Zustände ist die Fixierung der Bedeutung der konstituellen Momente in den Pathogenese der Cirrhose von Belang. Es ist die Ursache der vorhandenen Entwicklungshemmung sicher nicht allein, wie dies Lereboullet, Falta, Quadri wollen, in der Erkrankung der Leber zu suchen. Sie ist sicher z. T. eine Manifestation der abnormen Anlage und gibt, wie auch Bauer betont, die Grundlage für das Entstehen der Cirrhose ab, die ihrerseits wieder eine Entwicklungshemmung weiter begünstigt.

Die Tatsache, daß die serösen Häute bei Lebercirrhose oft von entzündlichen Prozessen betroffen werden, und zwar häufig gleichzeitig mehrere, wird allseitig zugegeben. Die Häufigkeit der rechtsseitigen Pleuritis betonen Laennec, Ebstein, Jean, Villany, Hess, Barjou und Henry u. a.; nach Caro findet sie sich in 10% der Fälle. Hoppe-Seyler erwähnt, daß das Peritoneum oft befallen wird und Gratia, Botazzi leiten davon die öfters zu beobachtende Wandverdickung und Verkürzung des Darmes ab. Sternberg, Kauffmann, Steinhaus, Hess und Zurhelle u. a. weisen auf die Perihepatitis und Perisplenitis hin, Hess und Zurhelle fanden in einem Falle von Pigmentcirrhose der Diabetiker Perikarditis und Perisplenitis und konnten in 25 Fällen der Literatur 7 mal Perikarditis und 6 mal Perisplenitis angeführt finden. Hier anzuführen wären dann noch die Fälle von Kombination von Zuckergußleber mit echter Cirrhose der Leber von Pfannkuche, Rose, Hambursin u. a.

In einer Anzahl dieser Fälle von Kombination einer Cirrhose mit Erkrankungen der Serosen kommt die Tuberkulose ursächlich in Betracht. Von diesen Fällen sehen wir ab. Sonst finden wir vielleicht noch für die häufige Peritonitis oder rechtsseitige Pleuritis eine halbwegs plausible Erklärung darin, daß die Stauung im Pfortadergebiet eine verminderte Resistenz des Peritoneums gegen schädigende Einflüsse bedingt und durch die anatomischen Verhältnisse das häufige Vorkommen rechtsseitiger Pleuritiden bei Affektionen der Leber und des Peritoneums erklärt werden kann. Gegen derartige streng kausale Beziehungen spricht aber schon die Tatsache, daß oft bei ausgesprochenem Ascites die Peritonitis fehlt und die Pleuritis ohne Peritonitis vorhanden sein kann. Auch die zur Erklärung der multiplen Serosenerkrankung herangezogene Hypothese, daß das schädigende Agens, i. e. der Alkohol oder Toxine des Darmkanals auch auf die serösen Häute einwirkt und so deren Beteiligung bewirkt, bringt uns nicht über die Tatsache hinweg, daß dann die Serosenerkrankung viel häufiger bei allen Trinkern angetroffen werden müßte. Wir kommen

hier wieder viel besser mit der Annahme aus, daß konstitutionelle Momente hier eine Rolle spielen. Es sind die mit Serosa ausgekleideten Körperhöhlen als große Lymphräume aufzufassen (v. Recklinghausen, C. Ludwig, Grober, Dogiel, Notkin u. a.), als Bestandteile des lymphatischen Systems, das bei der Cirrhose zugrunde liegenden abnormen Körperanlage so häufig sich als mitbeteiligt erweist (Status lymphaticus, Status thymicolymphaticus). Es ist die Vulnerabilität, die Organschwäche eine Teilerscheinung abnormer Körperanlage, die uns das häufige, oft gleichzeitige Erkranken der Serosen erklären würde, ohne daß wir eine strenge Abhängigkeit von der Cirrhose selbst oder von der Erkrankung einer anderen Serosa finden müßten. Es findet diese Auffassung eine Stütze durch die Fälle von Cirrhose mit fibroplastischer Polyserositis. Hier ist das konstitutionelle Moment wohl außer Zweifel. Dieser Auffassung wurde für die Polyserositis auch mehrfach Ausdruck gegeben; so spricht *Lançeraux* von einer *expression d'une diathèse fibreuse sclérogène*, *Rosenbach* nimmt eine Art fibröser Diathese an, *v. Neusser* faßt die bei Polyserositis zu beobachtende Neigung zu Bindegewebswucherung als konstitutionell bedingt auf. Wir hätten so eine gemeinsame degenerative Anlage, als deren Teilerscheinung wir die fibröse Diathese kennen, bei welcher es, wenn sonst noch Momente mitwirken, zu den Erscheinungen der Polyserositis, bei Mitwirkung anderer zu den Veränderungen der Lebercirrhose kommt, verstehen aber auch die verhältnismäßig häufige Kombination beider. Damit im Einklang würde die Tatsache stehen, daß, soweit wir die Verhältnisse überblicken, bei den hypertrophischen Formen der Cirrhose, bei welchen die Neigung zur Bindegewebsproliferation mehr im Vordergrunde steht, und bei den gemischten Formen häufiger die plastischen Veränderungen an den Serosen getroffen werden als bei der atrophischen Cirrhose.

Durch die hier vorgebrachte Auffassung der Cirrhose der Leber wird allerdings die relativ einfache Vorstellung, die wir von dieser Erkrankung hatten, ausgeschaltet. Sie ist nicht mehr die einfache Organerkrankung, die zu ihrem Auftreten nur des auslösenden toxischen Agens bedarf und experimentell erzeugt werden kann. Sie entsteht unter viel komplexeren Bedingungen, unter welchen die abnorme Körperanlage die größte Rolle spielt und setzt eine bestimmte Organverfassung, eine abnorme Reaktion der bindegewebigen Substanz und die Mitwirkung anderer Organe voraus, die wir derzeit nur zum Teil kennen. Wir gewinnen dadurch aber doch gewisse Vorstellungen: so wird es uns verständlich, warum verschiedene auslösende Ursachen zu demselben Effekt führen, warum sie bei anderen ausbleiben, wir verstehen besser das Auftreten in bestimmten Alterstufen, wir können auch die vorhandenen Veränderungen besser beurteilen, und sie als z. T. koordinierte, z. T. voneinander abhängige Störungen ansprechen, wir gewinnen Einsicht, warum die

Veränderungen an Leber, Milz und Pankreas jenen Parallelismus vermissen lassen, den wir bei rein kausalen Beziehungen der Veränderungen dieser Organe erwarten müßten, während solche Beziehungen in gewissem Umfange zwischen Pankreas und Leber, Milz und Leber anzunehmen sind. Gelangen wir auch zu einer präziseren Auffassung der Disposition zum Erkranken an Lebercirrhose und zu anderer Anschauung über das Wesen der Erkrankung, die es uns ermöglicht, eine Reihe von Tatsachen besser zu erklären als bisher, so ist damit die Frage der Cirrhosen der Leber noch keineswegs gelöst. Immerhin scheinen dadurch Gesichtspunkte gegeben, die die weitere Forschung fördern können.

Zusammenfassend kämen wir zu folgenden Schlüssen: Die Lebercirrhose ist keine einfache Erkrankung der Leber, die durch Einwirkung irgendeines toxischen Agens, direkt oder auf Umwegen, hervorgerufen werden kann.

Die Seltenheit der Cirrhose gegenüber der Ausbreitung des Alkoholmißbrauches, ihre Unabhängigkeit von der genossenen Quantität und Konzentration des Alkohols, ferner die Seltenheit ihres Vorkommens bei sonstigen Zuständen auf alkoholischer Basis, der Umstand endlich, daß in einer großen Anzahl von Fällen ein ätiologisches Moment überhaupt nicht nachweisbar ist, zwingen zu dem Schlusse, daß dem Alkohol und den übrigen herangezogenen auslösenden Momenten nicht jener Einfluß zukommen kann, den man ihnen bisher zugeschrieben hat, und daß die Körper- resp. Organverfassung als maßgebender Faktor hier in Betracht kommen muß. Alle sonstigen zur Erklärung aufgestellten Hypothesen halten einer Kritik nicht stand.

Da die Leber nicht allein erkrankt, sondern mit einer Regelmäßigkeit, die jeden Zufall ausschließen läßt, auch Milz und Pankreas beteiligt sind, da ferner die Veränderungen dieser Organe in erster Linie als koordinierte zu deuten sind, da für sie weder eine Abhängigkeit von der Leberstörung, noch ein kausales Verhältnis zur Leberveränderung erwiesen werden kann, so kann die Lebererkrankung nur Teilerscheinung einer tiefer sitzenden, allgemeinen Störung darstellen.

Die Grundlage, auf welcher die Erkrankung dieser Organe fußt, ist eine angeborene, in der Anlage gegebene; sie läßt als Erscheinung der Entartung einerseits abnorme Organschwäche, anderseits abnorme Neigung zur Gewebsproliferation, eine bindegewebige Diathese, erkennen, und weisen die Kranken auch sonst Erscheinungen der Entartung auf.

Es ist die Lebercirrhose eine ausgesprochene degenerative Erkrankung, die abnorme Körperanlage eine *conditio sine qua non* für sie. Dadurch steht sie, besonders in einzelnen ihrer Formen, den sog. Konstitutionskrankheiten sehr nahe.

Durch das entsprechende Einstellen des konstitutionellen Momentes sind wir imstande, eine Reihe von Tatsachen besser zu erklären als

bisher und gewinnen wir auch gewisse Vorstellungen über die Genese der Veränderungen. Es scheint der Prozeß bei der atrophischen Cirrhose in zwei Phasen zu verlaufen. In der ersten würde bei vorhandener Organschwäche durch die Einwirkung der Noxe vorwiegend eine Parenchymschädigung zustande kommen neben gleichzeitiger, geringer Vermehrung des Bindegewebes. Die zweite Phase würde mit dem Manifestwerden der bindegewebigen Diathese einsetzen. Hier käme es unter der Einwirkung der Noxe zu abnormer Bindegewebsproliferation und dadurch zu Veränderungen, die ein schubweises Zugrundegehen des Leberparenchyms bewirken, dessen Ersatz durch übermäßig auftretendes Bindegewebe und hypertrophierendes Lebergewebe erfolgen würde. Bei der Destruktion des Lebergewebes spielt allem Anschein nach die in dieser Phase auftretende Veränderung des Pankreas eine Rolle.

Literaturverzeichnis.

- Budd, Krankheiten der Leber. Deutsch von Hennoch. 1846.
 Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems. Erlangen 1855.
 Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 2. Aufl. 1861.
 Naunyn, Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. Breslau 1909. Diabetes. Nothnagels Handbuch.
 Price, Guys hosp. report 1884.
 Ewald, Leberkrankheiten. Leipzig 1917.
 Boas, K., Stoffwechselkrankh. 1909.
 Hansemann zitiert bei Baumgarten.
 v. Jagic, Klinik der Lebercirrhose. Wiener klin. Wochenschr. 1909.
 v. Quincke, Krankheiten der Leber. Nothnagels Handb.
 Hoppe-Seyler, Krankheiten der Leber. Wien-Leipzig 1912.
 Poggenpohl, Petersburger Verhandlungen 1907/1908. Berl. klin. Wochenschr. 1909.
 Baumgarten, Berl. klin. Wochenschr. 1907.
 Hanot et Bois, D'une forme de cirrhose non alco. du foie par autointoxication. Thèse de Paris 1894.
 Rovighi, Ref. Jahresber. f. Tierchemie. 1896.
 D'Amato, Virchows Archiv 187.
 v. Kahlden, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 9.
 Affanasiew, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 8.
 Ruge, Virchows Archiv 99.
 Strassman, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen 99.
 Lafitte, L'intox. alcool. exp. Thèse de Paris 1832.
 Strauss und Blocq, Arch. de physiol. 1887.
 Pupier, Arch. de physiol. 1888.
 Mertens, Arch. de pharmacodynamie 1895.
 Fischler, Ergeb. d. inneren Med. u. Kinderheilk. 3; Deutsches Archiv f. klin. Med. 93.
 — Physiologie und Pathologie der Leber. Berlin 1916.
 Aufrecht, Lebercirrhose in Eulenburgs Real-Enzykl. 4. Aufl.
 Ackermann, Virchows Archiv 115.
 Kretz, Verh. d. deutsch. path. Gesellsch. Breslau 1904.
 Rössle, Virchows Archiv 188.
 Sternberg, Krankheiten der Leber in Aschoffs Path. Anat. Jena 1911. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 1904.

- Pfister, zitiert bei Ewald 1881.
 Pusinelli, Berl. klin. Wochenschr. 1896.
 Dieckhoff, Festschrift für Thierfelder. Leipzig 1895.
 Steinhaus, Deutsches Archiv f. klin. Med. 74.
 Heiberg, Krankheiten des Pankreas. Wiesbaden 1914.
 Opie, Journ. of experim. Med. 5.
 Lando, Zeitschr. f. Heilkunde 21. Anat. Teil.
 Herman, O., Dissertation München 1901.
 Eppinger, Mitt. d. Ges. f. innere Med. Wien 1913.
 Anschütz, Deutsches Archiv f. klin. Med. 62.
 Bleichröder, Ver. f. inn. Med. Berlin, 15. Febr. 1904; Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 1904.
 Egidi, Il. Policlinico 1909. September.
 Litten, Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. Breslau 1904.
 Schmorl, ibidem.
 Albu, ibidem.
 Brenda, Ver. f. inn. Med. Berlin. Aussprache in Bleichröder.
 Senator, Ver. f. inn. Med. Berlin. Aussprache in Bleichröder.
 Cramer, Lehrbuch der Psychiatrie. Jena 1911.
 Rosenberg, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 22.
 Chvostek, Morb. Basedow. Enzyklop. d. klin. Med. Berlin 1917; Mitteil. d. Ges. f. inn. Med. in Wien 1908. Wiener klin. Wochenschr. 1918.
 Schmidt, R., Klinik der Magen- und Darmkrankheiten. Wien 1916.
 v. Neusser, Status thymicolymph. 23. Kongr. f. inn. Med. Aussprache über Schilddrüse.
 Kolisko, zitiert bei Neusser.
 Wiesel, Status thymicolymph. Handb. d. Neurol. v. Lewandowsky III, Mitteil. aus d. Grenzgeb. 14. Path. d. Thymus Lubarsch-Ostertag 1912.
 Bartel, Status thymico lymph. u. hypoplast. Konstit. Wien 1912.
 — Über Morbidität u. Mortalität. Wien 1911. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 19.
 Heyrovsky, Wiener klin. Wochenschr. 1912, 1915.
 Störk-Horak zur Klinik des Lymphatismus. Wien 1913.
 Wölff, Ver. f. inn. Med. Berlin 1904. Aussprache Bleichröder.
 Bartel u. Stein, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1905, 1906. Anat. Abh. v. Wiesner, Verh. d. deutsch. path. Ges. Leipzig 1909.
 Kyrle, Wiener klin. Wochenschr. 1910; Verh. d. deutsch. path. Ges. Leipzig 1909.
 Tandler u. Gross, Wiener klin. Wochenschr. 1908; Archiv f. Entwicklungsmech. 30.
 Hasenclever, Berl. klin. Wochenschr. 1898.
 Martius, Pathogenese der inneren Erkrankungen 1909.
 Klopstock, Berl. klin. Wochenschr. 1910.
 Hofmeister, F., Antrittsrede Straßburg.
 Elösser, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 18.
 Marx, Virchows Archiv 165.
 Müller, Fettnekrose im Pankreas. Dissertation Würzburg 1898.
 Payr u. Martina, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 83.
 Rudolf, Deutsches Archiv f. klin. Med. 87.
 Fleckseder, Wiener med. Wochenschr. 1916.
 Kyrle und Schopper, Wiener klin. Wochenschr. 1913, Virchows Archiv 215.
 Rosenfeld, Deutsch med. Wochenschr. 1909.
 Bauer I. Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917.
 Jakobs, Berlin. Klin. Wochenschr. 1913.

Zur Frage der Cholesterindiathese.

Von

Prof. Dr. **Julius Bartel.**

Vor einiger Zeit (1) habe ich über eine größere Zahl von Gallensteinfällen zusammenfassend berichtet, nachdem ich schon vorher bei der Erörterung von Fragen nach der Pathogenese der Tuberkulose und deren Beziehungen zu konstitutionellen Verhältnissen mehrfach die Gelegenheit wahrgenommen hatte, die biologische Bedeutung der Konkrementbildung, speziell der Gallensteine, zu streifen (2, 3, 4). Dabei ergaben sich Berührungspunkte mit Anschauungen alter Autoren, in erster Linie mit Beneke (5) bzw. dem von diesem Autor behaupteten Zusammenhang von Gallensteinbildung, Atherosklerose und Fettsucht, der häufigen Kombination mit dem Carcinom und einem gewissen Antagonismus gegenüber der Tuberkulose. Es ist bekannt, daß diese Anschauungen Benekes bis in die letzte Zeit eine geteilte Aufnahme gefunden haben, daß namentlich der Gegensatz gegenüber der Tuberkulose von vielen Seiten angezweifelt worden ist. Beneke stand in seiner Auffassung ganz offenkundig unter dem starken Eindrucke der Lehren von Rokitansky (6) über Kombination und Ausschließung der verschiedenen Krankheiten und krankhaften Zustände untereinander, wie ja auch Beneke unter diesem Impulse zur Aufstellung seiner Typen von Konstitutionsanomalien (7) gelangt ist. Ich bin nun an obengenannter Stelle (1) zu gewissen, mit Beneke übereinstimmenden Resultaten gelangt und konnte darüber hinaus Anhaltspunkte für weitere Studien finden. Mit meinen Ergebnissen laufen auch die Ermittlungen von Zellweger (8) fast parallel, indem auch diese hinsichtlich Lymphatismus, Atherosklerose und Neoplasma ähnlichen Überzeugungen Ausdruck verleiht. Entsprechend der von Aschoff und seiner Schule (9) neu aufgegriffenen und von verschiedenen Gesichtspunkten erörterten Frage einer „Cholesterindiathese“ als konstitutioneller Grundlage der Gallensteinbildung, hatte ich bei meinen eingehenderen Darlegungen (1) Fälle mit „nicht entzündlichen“ Gallensteinen, nach Aschoff den Cholesterinsteinen, von Fällen mit sekundärer Steinbildung (Cholesterinpigmentkalksteine der gewöhnlichen Art) gesondert betrachtet und einander gegenübergestellt. Es ist bekannt, daß Kretz (10) im Anschlusse an die alten Lehren Nauyns (11)

für alle Gallensteine eine entzündliche Genese anzunehmen geneigt ist. Ich kam nun meinerseits, ohne im Widerstreite Aschoff-Kretz vorderhand endgültig Stellung zu nehmen, zum Schlusse, daß im Studium der Frage einer speziellen konstitutionellen bzw. konditionellen Ursache der Konkrementbildung in erster Linie die Cholesterinsteinfälle, wie sie Aschoff beschreibt, berufen sein mögen, eine vielleicht maßgebende Rolle zu spielen. Aschoff hatte gegenüber Kretz, welcher lediglich die Gallensteine selbst einer näheren Untersuchung zuführte, auch der histologischen Beschaffenheit der Gallenblasenwand ein Augenmerk zugewendet. Auf Grund meiner Beobachtungen beim Studium des Konstitutionsproblems habe ich selbst zur Beurteilung die jeweiligen Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse, aber auch die allgemeinen Körperverhältnisse in meinen Gallensteinfällen herangezogen, wenn diese Untersuchungen vorerst auch nur in recht groben Umrissen möglich gewesen sind. Auf Grund meiner Erfahrungen habe ich meine Reihe von Cholesterinsteinfällen weiterhin vervollständigt und will sie heute neuerlich in rein demonstrativer Absicht in einem Überblicksbilde wiedergeben, dabei die früheren Fälle in ihrem kurzen Auszuge ergänzend einreihen. Einer späteren Zeit muß es überlassen bleiben, bei dann günstigeren äußeren Umständen die Arbeiten fortzusetzen. Unter meinen kurz wiedergegebenen Protokollen sind die aus meiner früheren Publikation herüber genommenen Fälle (1) durch ihre in Klammer gesetzte Zahl der früheren Veröffentlichung kenntlich gemacht.

Obduktionsprotokolle:

Fall 1 (1). Josefa S., 15 J., obd. 11./X. 1914, Diabetes mellitus, Acetonämie, Pankreas 48 g, Fettdeg. der Nieren und Leber. Marasmus.

Hyperplasie der Darm- und Milzfollikel, flache graurötliche Thymus, Mekelsches Darmdivertikel, 10 cm lange Appendix, infantiler anteflektierter Uterus, große glatte Ovarien mit kleinen Cysten, mangelhafte crines, abnorm gelappte Milz, sehr schwächlicher Körperbau, bohnen großer Cholesterinverschlußstein im Hals der hydro-pisch dilatierten Gallenblase, deren Kuppe abgeknickt ist (Form der phrygischen Mütze).

Fall 2 (2). Beate B., 25 J., obd. 2./X. 1913, Endometritis diphtheritica p. p. Pyämie mit Bildung multipler embol. Nierenabscesse, parench. Deg. von Herz, Leber und Nieren, akuter Milztumor, akute Enteritis, zahlreiche Blutungen der Schleimhäute und der serösen Häute.

Hyperplasie des lymph. Rachenringes, État mam. des Magens, 7 cm lange, im letzten Drittel verödete Appendix, Enge der Aorta, mäßig kolloid entartete Thyreoidea, fast glatte cystische Ovarien, kirschengroßes Leberadenom, kirschengroßer Cholesterinstein und unveränderte Gallenblase.

Fall 3 (3). Elise V., 30 J., obd. 22./IX. 1915, Hepar lobatum (Lues mit Bildung verkäster Herde und derbem Narbengewebe), chron. Milztumor, diffuse Ver-

dickung der Leptomeningen über der Konvexität des Gehirns, Mesaortitis von den Klappen bis zum Arcus, Fettherz, Defekt des Uterus und der Adnexe (nach Exstirpation). Spitzenschwiele nach Tbk. r.

Follikelhyperplasie am Zungengrund und im Darm, kirschengroßer Cholesterinverschlußstein im Gallenblasenhals mit Gallenblasenhydrops, Abknickung der Gallenblasenkuppe. (Cholesterinstein mit sek. Schalenbildung.)

Fall 4. 33j. Fr., obd. 8./I. 1916, Carcinoma colli uteri (Radiumbehandlung), Peritonitis diffusa, multiple Metastasen, Fettleber.

Kirschengroßer Cholesterinstein mit Schalenbildung an der einen Kuppe in anscheinend unveränderter Gallenblase.

Fall 5 (4). Anna Sch., 34 J., obd. 10./V. 1915, Nephrolithiasis, Cholelithiasis, l. im Nierenbecken ein großer Stein (Ausguß von Becken und Kelchansätzen), eitrige Cystitis und Pyelonephritis l., vik. Hypertrophie der r. Niere, fast walmußgroßer Cholesterinstein im stark erweiterten Ductus choledochus oberhalb der Papilla Vateri, Duct. cysticus undurchgängig, Gallenblase verdickt, geschrumpft und leer, eitrige Cholangitis mit Leberabsceßbildung und Perforation eines Abscesses durch das angewachsene Diaphragma gegen den r. Pleuraraum, akuter Milztumor, fettige Deg. von Herz, Leber und Nieren, Verwachsung der Gallenblase mit ihrer Umgebung, vereinzelte Konglomerattuberkel der Lungen, der Bronchial- und Retroperitonealdrüsen, subak. Miliartuberkel in spärlicher Zahl in den Lungen, der Leber und Milz, lockere pleurale Adhäsionen r. Marasmus.

Offenes Foramen ovale, leicht gekerbte Ovarien, Appendix 9 cm lang.

Cholesterinstein und Cholecystitis (s. o.), Nephrolithiasis (Cholesterinstein mit sek. Schalenbildung).

Fall 6. 34j. Fr., obd. 14./III. 1916, Erysipel mit Oberschenkelphlegmone, ak. Milztumor, tuberkulosefrei, hochgradige Adipositas universalis (Körpergewicht bei bis 12 cm dicker Fettschicht 130 kg), kleines Herz (l. Ventrikel 8—10 mm dick), enges arterielles System (Aorta $5\frac{1}{2}$ cm über den Klappen), Appendix 10 cm lang, trichterförmig ansetzend.

In anscheinend unveränderter Gallenblase mit heller Galle ein kirschengroßer Cholesterinstein.

Fall 7. 37j. Fr., obd. 8./I. 1916, Endometritis diphtheritica p. ab., Sepsis, tuberkulosefrei, Adipositas, tiefe Milzlappung, Thyreoideaadenome, Darmfollikelhyperplasie, Varices, Hämorrhoiden.

In anscheinend unveränderter Gallenblase ein kirschengroßer Cholesterinstein.

Fall 8. 39j. Fr., obd. 7./IV. 1916, Appendicitis, Peritonitis, tuberkulosefrei, Hyperplasie der Zungengrund-, Milz- und Darmfollikel, Adipositas, Fibrom des Oesophagus.

In etwas erweiterter Gallenblase ein bohnen großer Cholesterinstein.

Fall 9 (5). Johanna C., 40 J., obd. 8./I. 1913, Uterus p. p., Blutung aus einem Cervixriß, Anämie, lockere Anwachsungen über beiden Lungen, Rachitis (Becken).

Hanfkorngroße Zungengrundfollikel, Hyperplasie der Darmfollikel und Milzfollikel, ausgeprägter État mamelonné des Magens, Appendix 7 cm trichterförmig angesetzt, einzelne Kolloidcysten der Thyreoidea, Ovarien wenig gekerbt mit Cystenbildung, kirschengroßer Cholesterinstein in unveränderter Gallenblase.

1. Menses mit 15 Jahren, dann regelmäßig, 13. Gravidität, bei der 12. Querlage und Wendung.

Fall 10. 40j. Fr., obd. 11./X. 1916, Cholelithiasis, Cholangitis purulenta, Chel-

ämie, in beiden Lungenspitzen sowie in Bronchialdrüsen in Schwielenewebe eingelagerte Kalkherde.

Im Ductus choledochus ein eingeklemmter großer Cholesterin-stein mit Schalenbildung und oberhalb zahlreiche facettierte kleinere und größere gewöhnliche Gallensteine.

Fall 11 (6). Hedwig L., 41 J., obd. 18./V. 1915, chron. Peritonitis tbc. mit zahlreichen bis bohngroßen verkästen Tuberkeln und ausgedehnten strang- und flächenförmigen Verwachsungen, mehrere subpleurale, zentral verkäste, peripher fibröse tuberkulose Lungenherde, im l. Oberlappen unterhalb der Spitze ein kirschengroßer analoger Herd, Marasmus.

Hyperplasie der Zungengrundfollikel, kleines dünnwandiges Herz, enges arterielles System, Cystenbildung in den Ovarien, überbohngroßer Cholesterinverschlußstein im Halse der nach aufwärtsgeschlagene, mächtig hydropisch vergrößerten Gallenblase, deren Spitze stark abgeknickt ist (Gallenblase fast 30 cm lang).

Fall 12 (7). Anna S., 42 J., obd. 24./XI. 1912, Uter. p. ab. ($4\frac{1}{2}$ gravid) in Involution, Corp. lut. des r. Ovar., deciduale Zellauflagerungen beider Ovarien in reichl. Menge, frische Blutung in der Brücke mit Einbruch in den IV. Hirnventrikel bei allgemeiner Atherosklerose, Herzhypertrophie, nam. l., fttg. Deg. von Herz, Leber und Nieren, lockere pleurale Adhäsionen l.

Follikel am Zungengrund und im Pharynx fast erbsengroß, flach. État mam. des Magens (und kadav. Erweichung), mäßig kolloid entartete Thyreoidea, abnorme Leber- und Nierenlappung, r. Doppelniere, freies Coecum, 5 cm lange Appendix (verödet), langgestielter Dünndarmpolyp, zahlreiche Nierenadenome und Pigmentnaevi der Haut, Hypertrichosis des Kopfes, Adipositas, länglicher Zwillingstein (Cholesterin-stein mit angelagertem Gallenfarbstoffstein) in unveränderter Gallenblase.

Fall 13 (8). Johanna G., 42 J., obd. 5./V. 1915, diffuse eitrig Peritonitis nach (4 Tg. langer) Incarceration einer Nabelhernie (15 cm lange Ileumschlinge mit deutl. Incarcerationsring mit Serosablutungen), Fettherz, Spitzenschwielen mit eingelagerten Kalkherden nach Tuberkulose in beiden Lungen, Uterusprolaps.

Hyperplasie des lymph. Rachenringes, lange Appendix, Cysten der Ovarien, Adipositas, pflaumengroßer Cholesterin-stein in verdickter Gallenblase mit fast farblosem glasigen und schleimigen Inhalt.

Fall 14. 43j. Fr., obd. 17./VIII. 1917, Carcinoma flexurae sigmoideae, Perforationsperitonitis, tuberkulosefrei.

In der gut gefüllten Gallenblase zwei locker liegende Cholesterinsteine, in der Schleimhaut eine strahlige Narbe.

Fall 15 (9). Barbara E., 44 J., obd. 29./X. 1912, Pulmonalembolie (10 Tg. nach Lapar. mit Entfernung eines l. Ovarialcystoms).

Hyperplasie, des lymph. Rachenringes, mäßig kolloid entartete Thyreoidea, Schleimhautpolyp des Uterus und Fibrome desselben, bohngroßer Cholesterin-stein in unveränderter Gallenblase.

Fall 16 (10). Anna M., 45 J., obd. 21./V. 1915, Uterus p. ab. bei Placenta praevia (künstl. im 6. Monat), 15 cm langer Cervixriß l. mit Fortsetzung in die Vagina, Blutung ins parametrale und retroperitoneale Gewebe, Naht des Risses, Fettherz, ak. Lungenödem, schwierige Tuberkulose der l. Lungenspitze und verkreidete kirschengroße Lymphdrüse am Hilus des l. Oberlappens.

Hyperplasie der Lymphfollikel des Darmes und der Harnblase, Enge des arteriellen Systems, offenes Foramen ovale, fast glatte Ovarien, Adenome der Thyreoidea, Kavernome der Leber, Varices,

taubeneigroßer Cholesterinstein mit Verschluß des Gallenblasenhalses, daselbst Decubitalnekrose der Gallenblasenwand, Hydrops der Gallenblase (Cholesterinstein mit dicker sek. Schalenbildung). (11. Gravidität, 3 Kinder leben, alle anderen teils durch Abortus, teils jung zugrunde gegangen.)

Fall 17. 46j. Fr., obd. 9./VII. 1917, Herzfehler nach Endokarditis (Stenose der beiden linksseitigen Ostien), allgemeine chron. Stauung, Hydrops, tuberkulosefrei.

Gallenblasenschlußstein bei Cholesterinverschlußstein (Walnußgröße) und zwei gewöhnlichen Gallensteinen.

Fall 18 (11). Anna G., 47 J., obd. 20./XII. 1912, abgelaufene Endokarditis der Mitralis mit Klappeninsuffizienz und Ostiumstenosé, marant. Thrombose des l. Herzhohrs, Infarkte in Milz und Nieren, reitender Embolus an der Teilungsstelle der Aorta abdominalis mit anschließender Thrombose, Incision der l. Art. cruralis mit Extraktion eines Thrombus, Arteriennaht, Fettentartung des Herzens.

Bohnen großer Cholesterinstein, im Gallenblasenhals eine kleine Narbe.

Fall 19 (12). Marie D., 48 J., obd. 17./XII. 1912, Mesaortitis (Lues) von den Klappen bis zum Arcus mit Klappeninsuffizienz, Verengung der Coronarostien und Dehnung der aufsteigenden Aorta, ältere, ziemlich ausgedehnte Myomalacie der l. vorderen Ventrikelwand, chron. Stauung der inneren Organe, Tubovarialcyste r. mit Verwachsung der Adnexe mit ihrer Umgebung, zentral im r. Lungenoberlappen ein verkäster kirschgroßer Tuberkel und diesem entsprechend Verkäsung der Hilusdrüsen, kirschgroße verkäste Periportaldrüsen (!), hanfkorngroßer verkäster Milztuberkel.

Follikelhyperplasie im Darm, Thymusreste, freies Coecum mit trichterförmig ansetzender langer Appendix, embryon. Nierenlappung, Uterusfibrom, Cholesterinverschlußstein von Bohnengröße im Gallenblasenhals, eitrige Cholecystitis mit Absceßbildung in der verdickten Gallenblasenwand.

Fall 20. 49j. Fr., obd. 5./VII. 1916, Mesaortitis mit Aorteninsuffizienz, exentr. Herzhypertrophie, Coronararteriosklerose und myomalacische Herzschielen, allgemeine chron. Stauung, Arthritis deformans, tuberkulosefrei, Oehronose, Hyperplasie der Zungengrund- und Milzfollikel, kolloide Adenome der Thyreoidea.

In anscheinend unveränderter Gallenblase ein haselnußgroßer Cholesterinstein mit Schalenbildung.

Fall 21. 50j. Fr., obd. 3./I. 1916, chron. Emphysem der Lungen, Hypertrophie des rechten Herzens, chron. Bronchitis, tuberkulosefrei, ausgesprochene Hyperplasie der Zungengrund-, Milz- und Darmfollikel, tuberkulosefrei.

In geschrumpfter Gallenblase kirschgroßer Cholesterinstein mit dicker Schale.

Fall 22 (13). Marie P., 51 J., obd. 26./III. 1913, strikturierendes Carcinom ca. 15cm oberhalb des Anus, Hypertrophie und Dilatation des Dickdarms oberhalb des Tumors mit Schleimhautgeschwüren und Diastasen, diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis, Anus praeternaturalis (kürz vor dem Tode angelegt) l. am S. Romanum, fttg. Deg. von Herz, Leber und Nieren, parenchym. Lungenblutungen.

Hyperplasie des lymph. Rachenringes, kleine Adenome der Thyreoidea, Papillome der Haut der Unterbauchgegend, etwa walnußgroßer Cholesterinstein in unveränderter Gallenblase.

Fall 23. 51j. Fr., obd. 12./VII. 1917, Lobulärpneumonie, Anwachsung beider Lungen, tuberkulosefrei, Doppelniere rechts, Adenome der Thyreoidea.

In geschrumpfter Gallenblase ein großer Cholesterinstein mit zahlreichen kleinen gewöhnlichen Gallensteinen.

Fall 24 (14). Fanny P., 52 J., obd. 9./XI. 1912, diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis nach Appendicitis mit Gangrän und Perforation des Wurmfortsatzes an der Spitze, parench. u. fttg. Deg. von Herz, Leber und Nieren, chron. Lungenemphysem, Schwiele der l. Lungenspitze nach Tuberkulose.

Geringgradiger État mam. des Magens, 7 cm lange Appendix, Adipositas, Hypertrichosis des Kopfes, starke Behaarung der Unterschenkel, kleinkirschgroßer Cholesterin-stein in unveränderter Gallenblase.

Fall 25. 52j. Fr., obd. 21./VIII. 1917, Atherosklerose, atherosklerotische Nierenatrophie, Pulmonalsklerose, chron. allgem. Stauung, tuberkulosefrei.

In anscheinend unveränderter Gallenblase kirschgroßer Cholesterin-stein.

Fall 26 (15). Marie S., 53 J., obd. 21./X. 1914, Cholecystostomie (angelegt vor 5 Wochen wegen Verschluss der Gallenwege), im weiten Ductus choledochus ein fast kirschgroßer Cholesterin-stein, die Schleimhaut narbig verändert, nahe der Gallenblase Durchbruch vom Duct. choled. mit circumscrip-ter galliger Peritonitis (bei Decubitalnekrose) in der Gegend des l. Leberlappens, fttg. Deg. des Herzens, der Leber und Nieren, periphere Atherosklerose mit Apoplexia uteri.

Multiple Polypen des Magens, Uterusfibrom, Cholesterin-stein (s. o.) und Cholecystitis (Cholesterin-stein mit sek. Schalenbildung).

Fall 27 (16). Magdalena S., 53 J., obd. 25./I. 1915, Mesaortitis (Lues) mit Aorteninsuffizienz, supravalvuläres Aneurysma der Aorta mit wandständiger Thrombose, Embolie des hinteren Hauptastes der l. Art. Fossae Sylvii mit frischer roter Erweichung in den Stammganglien l., Aneurysma partiale chron. l. nahe der Herzspitze nach Myomalacie, exzentrische Herzhypertrophie l., jüngere und ältere hämorrhagische Lungeninfarkte, Höhlenhydrops, Anasarka, strangförmige Pleuraadhäsionen.

Milzfollikelhyperplasie, freies Coecum und lange Appendix, Uterus myomatosus, Polyp im Fundus uteri, Cholesterin-stein in etwas verdickter Gallenblase (Cholesterin-stein mit sek. Schalenbildung).

Fall 28. 53j. Fr., obd. 24./VII. 1917, Mesaortitis (Wassermann positiv), chron. Leptomeningitis und Meningomyelitis, chron. Hydrocephalus internus, kleines Aneurysma der Carotis interna, tuberkulosefrei.

Cholesterinverschlussstein, eitrige Cholecystitis.

Fall 29 (17). Marie K., 54 J., obd. 12./V. 1915, diffuse, fibrinös-eitrige Peritonitis nach supravaginaler Operation eines Uterus myomatosus (vor 6 Tg.). ak. Enteritis, fttg. Deg. von Herz, Leber und Nieren.

Darmfollikelhyperplasie, kleines dünnwandiges Herz, Enge des arteriellen Systems, mäßig gekerbte Ovarien mit Follikelcysten, kolloid entartete Thyreoidea, Appendix 8 1/2 cm lang, embryon. Nierenlappung, Adipositas, pflaumengroßer Cholesterin-stein in anscheinend unveränderter Gallenblase (in der Anamnese keine Gravidität).

Fall 30 (18). Marie S., 54 J., obd. 25./VIII. 1914, chron. Lungenemphysem mit pleuralen Adhäsionen über beiden Lungen, Hypertrophie und Dilatation des r. Herzens, chron. Stauung der inneren Organe, mäßige Atherosklerose der Aorta, Schwielenbildung mit Bronchiektasie im l. Unterlappen.

Hyperplasie der Zungengrundfollikel, Adipositas, kirschgroßer Cholesterin-stein in geschrumpfter, verdickter, mit spärlich Eiter erfüllter Gallenblase, Anwachsung des großen Netzes in der Gallenblasengegend. (Cholesterin-stein mit sek. Schalenbildung).

Fall 31 (19). Franziska C., 55 J., obd. 18./VIII. 1914, Hepar lobatum (Lues) mit im Schwielenewebe eingelagerten Käseherden, Mesaortitis (von den Klappen

bis zum Arcus aortae), fttg. Deg. in Herz, Leber und Nieren, Amyloidose, chron. Metritis, lockere, stellenweise Pleuraadhäsionen, Hydrothorax mit Unterlappenkompression, Ascites.

État m. m. des Magens, gestieltes subseröses Uterusfibrom, Cholesterin-stein in unveränderter Gallenblase.

Fall 32. 55 j. Fr., obd. 5./VIII. 1917, eingeklemmte Nabelhernie, diffuse Peritonitis, tuberkulosefrei.

(Cholesterin-stein, eitrige Cholecystitis).

Fall 33 (20). Marie J., 56 J., obd. 9./IX. 1914, Carcinom des l. Schilddrüsenlappens mit Metastasen in der Lunge, der Pleura, den Rippen und hämorrhagischem Erguß in die Pleurahöhlen. streckenweise Anwachsung der r. Lunge, Marasmus.

Pflaumengroßer Cholesterin-stein in unveränderter Gallenblase.

Fall 34. 56 j. M., obd. 15./V. 1916, Carcinom der Flexura sigmoidea, Peritonitis, Fettleber, schwielige Tuberkuloseherde der Pleura, ausgesprochener État mamelonné des Magens, Thyreoideaadenome.

In anscheinend unveränderter Gallenblase ein kirschengroßer Cholesterin-stein mit kleinen, fest angelagerten Konkrementen an beiden Polen.

Fall 35 (21). Pauline G., 57 J., obd. 24./VII. 1915, stenosierendes Carcinom des Ductus choledochus oberhalb seiner Mündung mit starker Erweiterung vor der Stenose, des Ductus cysticus, hepaticus und der intrahepatalen Gallenwege, hochgradiger allgemeiner Icterus, Hämorrhagien der Schleimhaut beider Nierenbecken, fttg. Deg. des Herzens, der Leber und Nieren, chron. Lungenemphysem, Cholecystostomie (vor 2 Tg.) mit Lösung von Verwachsungen der Gallenblasengegend, Blutung in die Bauchhöhle, Divertikel am Gallenblasenhals mit Decubitalnekrose nach einem daselbst eingelagerten und bei der Operation entfernten Gallenstein, Lobulärpneumonie der Unterlappen.

(Cholesterin-stein (s. o.).

Fall 36. 58 j. M., obd. 21./II. 1916, Atherosklerose hohen Grades, Herzhypertrophie, chron. Emphysem der Lungen, Thrombose der Art. mes., akute eitrige Peritonitis, Pulmonalembolie (plötzlicher Tod), Spitzenschwiele nach Tuberkulose, sehr ausgesprochene Hyperplasie des lymphat. Rachenringes, hochgradiger État mamelonné des Magens, embryonale Nierenlappung.

In anscheinend unveränderter Gallenblase ein kirschengroßer Cholesterin-stein mit dünner Schale.

Fall 37. 58 j. Fr., obd. 21./VII. 1916, eingeklemmte Nabelhernie, Bauchfellentzündung, chron. Lungenemphysem, tuberkulosefrei, Darmfollikelhyperplasie, deutlicher État mamelonné des Magens, freies Coecum, Appendix 6 cm lang.

Taubeneigroßer Cholesterin-stein in verdickter Gallenblase.

Fall 38. 59 j. M., obd. 21./VIII. 1917, mehrere Geschwüre des Duodenum mit Perforation, subphrenischer Absceß, rechtsseitiges Thoraxempyem, Mesaortitis, Atherosklerose, tuberkulosefrei.

(Cholesterinverschlußstein von Kirschengröße, in verdickter Gallenblase mit abgeknickter Kuppe die Gallenblase ausfüllend zwei miteinander nach Art eines Gelenkes artikulierende, zusammen hühnereigroße gewöhnliche Gallensteine.

Fall 39. 60 j. M., obd. 28./VII. 1917, Zungenkrebs, Marasmus, Anwachsung der Lungen, tuberkulosefrei.

Gallenblasenhydrops bei Cholesterinverschlußstein und drei gewöhnliche Gallensteine.

Fall 40. 60 j. Fr., obd. 9./V. 1916, eingeklemmte linksseitige Schenkelhernie, Peritonitis, Fettleber, schwielige tuberkulöse Pleuritis, hyperplastische Zungenrundfollikel.

Gallenblasenhydrops mit dicker Wand bei Cholesterinverschlußstein und zahlreichen rundlichen, bis kirschgroßen gewöhnlichen Gallensteinen.

Fall 41. 61 j. M., obd. 29./IX. 1917, chron. Emphysem der Lungen, Lobulärpneumonie, Prostatahypertrophie, Cystitis, tuberkulosefrei, Brachycephalus, Hirnhypertrophie (1650 g), Adenome der Thyreoidea.

In anscheinend unveränderter Gallenblase mit abgeknickter Kuppe ein Cholesterinstein mit Schalenbildung.

Fall 42. 61 j. M., obd. 5./V. 1916, chron. Urogenitaltuberkulose, Atherosklerose, Milzfollikelhyperplasie, Zungengrundfollikel flach mit Dellenbildung, rechtsseitige Scrotalhernie.

Überkirschgroßer Cholesterinstein mit Schale in verdickter Gallenblase.

Fall 43. 61 j. Fr., obd. 4./VI. 1916, hämorrhagische Diathese, Nephritis haemorrhagica, Anämie, tuberkulosefrei, lymphat. Hyperplasie in Rachen und Darm, Magenpolypen, Struma parenchymatosa.

In anscheinend unveränderter Gallenblase ein walnußgroßer Cholesterinstein.

Fall 44 (22). Karoline S., 62 J., obd. 5./V. 1914, chron. Lungenemphysem und streckenweise Anwachsung der Lungen, exzentr. Herzhypertrophie, Atherosklerose der peripheren Arterien mit Nierenatrophie, Marasmus.

Follikelhyperplasie am Zungengrund und im Darm, État m. a. m. des Magens, fast walnußgroßer Cholesterinstein in anscheinend unveränderter Gallenblase (Cholesterinstein mit Schalenbildung).

Fall 45. 62 j. M., obd. 12./VIII. 1916, primäres Carcinom der Leber, Kalkherde nach Tuberkulose der Lungenspitzen mit Anwachsung derselben, offenes Foramen ovale, Struma parenchymatosa.

Gallenblase verdickt, erweitert, walnußgroßer Cholesterinverschlußstein mit dicker Schale, zahlreiche facettierte gewöhnliche Gallensteine.

Fall 46. 62 j. M., obd. 31./VII. 1916, Diabetes, Pankreas 110 g. Fettleber, Magengeschwür, Nackenfurunkel, Lobulärpneumonie, tuberkulosefrei.

Cholesterinstein in anscheinend unveränderter Gallenblase.

Fall 47. 62 j. Fr., obd. 26./V. 1916, Ponserschwäche, diffuse Verdickung der Leptomeningen, Spitzenschwielen nach Tuberkulose, Kavernom der Leber, zahlreiche kleine Cysten der Nieren.

Kirschgroßer Cholesterinstein in geschrumpfter Gallenblase.

Fall 48 (23). Kajetan M., 63 J., obd. 7./V. 1915, Prostatahypertrophie, eitrige Prostatitis, Cystitis, Pyelonephritis und Paranephritis, fttg. Deg. des Herzens, der Leber und Nieren.

Offenes Foramen ovale, Adipositas, bohngroßer Cholesterinstein im Hals der Gallenblase, die anscheinend unverändert ist. (Cholesterinstein mit sek. Schalenbildung.)

Fall 49 (24). Alexander C., 63 J., obd. 24./XII. 1912, Rezidiv eines (vor mehreren Wochen) oper. Carcinoma laryngis im Operationsbereich, Aspirationspneumonie, allgemeine Atherosklerose mit Nierenatrophie, Anämie, Marasmus.

Hanfkorngroße Zungengrundfollikel, Hyperplasie der Darmfollikel, État m. a. m. des Magens, 9 cm lange Appendix, erbsengroßer Cholesterinverschlußstein mit Gallenblasenhydrops.

Fall 50. 63 j. M., obd. 19./IX. 1917, Mesaortitis, Aorteninsuffizienz, Herzhypertrophie, chron. allgem. Stauung, Lobulärpneumonie, Anwachsung der Lungen, mäßige Prostatahypertrophie, tuberkulosefrei.

In anscheinend unveränderter Gallenblase ein Cholesterinstein mit Schale und mehrere kleine gewöhnliche Gallensteine.

Fall 51. 63j. Fr., obd. 6./I. 1916, Marasmus, Atrophie der inneren Organe, Hydrothorax, Thrombose der r. Cruralvenen, Pulmonalembolie, tuberkulosefrei, ausgesprochene Darmfollikelhyperplasie, Uterusfibrome, Narbe nach Darmriß, Varices, Hämorrhoiden.

In geschrumpfter, verdickter Gallenblase neben Eiter ein Cholesterinstein mit Schale.

Fall 52. 64j. Fr., obd. 19./III. 1916, Kompressionsmyelitis bei chron. Wirbeltuberkulose, chron. Nephritis mit ak. hämorrhagischen Nachschub, Concretio cordis totalis, Atherosklerose, Fettleber, Spitzenschwielen nach Tuberkulose, Uterusmyom.

Gallenblasenhydrops mit kirschengroßem Cholesterinverschlußstein.

Fall 53. 64j. Fr., obd. 3./X. 1916, eingeklemmte l. Leistenhernie, Peritonitis, Atherosklerose, flache Zungengrundfollikel, tuberkulosefrei.

Empyem der Gallenblase mit bohnen großem Cholesterinverschlußstein mit Schalenbildung.

Fall 54 (25). Franziska K., 65 J., obd. 18./VI. 1914, rezidiv. Hernie in der Laparotomienarbe nach Oper. einer Nabelhernie, Incarceration einer Dünndarmschlinge mit Nekrose, Perforation und diffuser eitriger Peritonitis, Verwachsung von Darmschlingen untereinander, fttg. Deg. von Herz, Leber und Nieren.

Hyperplasie des lymph. Rachenringes, offenes Foramen ovale, Adenome der Thyreoidea, Adipositas, bohnen großer Cholesterinstein in geschrumpfter, verdickter Gallenblase mit eitrigem Inhalt, Verwachsung der Gallenblase mit ihrer Umgebung.

Fall 55. 66j. M., obd. 15./VII. 1916, Kehlkopfkrebs, Tracheotomie, Lobulärpneumonie, Atherosklerose mit Atrophie der Nieren, tuberkulosefrei.

Cholesterinstein in anscheinend unveränderter Gallenblase.

Fall 56. 67j. Fr., obd. 26./X. 1917, eingeklemmte Nabelhernie, Bauchfellentzündung, chron. Emphysem der Lungen, tuberkulosefrei.

Cholesterinstein mit Schale und zahlreiche kleine gewöhnliche Gallensteine in geschrumpfter Gallenblase.

Fall 57 (26). Johanna P., 69 J., obd. 2./XII. 1912, Carcinom des l. Ovarium mit Einbruch in das S. Romanum, multiple Peritonealmetastasen und Lebermetastasen, Lobulärpneumonie des r. Lungenunterlappens, Empyem des r. Antrum Highmori, parenchym. Deg. von Herz, Leber und Nieren, ak. Lungenödem.

Sehr ausgeprägte embryonale Nierenlappung, kirschengroßer Cholesterinstein und einige kleinere Gallenfarbstoffsteine in anscheinend unveränderter Gallenblase.

Fall 58. 69j. Fr., 11./II. 1916, Atherosklerose, Lobulärpneumonie Marasmus, tuberkulosefrei, mäßig hyperplastische Zungengrundfollikel. *

Taubeneigroßer Cholesterinstein mit beginnender Schalenbildung an beiden Polen, chron. Cholecystitis.

Fall 59 (27). Samuel D., 70 J., obd. 7./V. 1915, Beckenfraktur, Unterschenkelfraktur, blutige Suffusionen des Beckenbindegewebes, der r. Lendengegend und des l. Orbitalgewebes (Fenstersturz), mäßige Atherosklerose der Aorta, gegen die Peripherie stark zunehmend mit hochgradiger Coronarsklerose und ausgedehnter myomalacischer Schwielenbildung beider Herzventrikel, Aneurysmapartiale l. nahe der Spitze, Herzhypertrophie, chron. Lungenemphysem, Anwachsung der r. Lunge, Lobulärpneumonie der Unterlappen, Milzkapselschwiele mit Kalkeinlagerung, mäßige Cirrhose der Leber mit Granulierung an der Unterfläche, Spitzenschwielen beiderseits in den Lungenoberlappen nach Tuberkulose, Marasmus.

Mäßige lymphat. Hyperplasie im Rachen und im Darm, große

freie Scrotalhernie r., kurzer Ductus thyreoglossus, kirschengroßer Cholesterin-stein in unveränderter Gallenblase.

Fall 60. 71 j. Fr., obd. 27./VII. 1917, akute Miliartuberkulose, Atherosklerose, Marasmus.

In anscheinend unveränderter Gallenblase ein pflaumengroßer Cholesterin-stein mit angelagerten kleinen gewöhnlichen Gallensteinen an beiden Polen.

Fall 61 (28). Georg P., 73 J., 16./VIII. 1914, Incarceration einer Nabelhernie, Ileus (Oper. kurz vor dem Tode), Atherosklerose der Aorta, Herzhypertrophie l., Fettdeg. von Herz, Leber und Nieren.

Hyperplasie der lymph. Schleimhauteinlagerungen und der Milzfollikel, État mam. des Magens, Nabelhernie, r. offener Proc. vaginalis, Appendix geschrumpft, verödet, kleine Nierenfibrome, Adipositas, überpflaumengroßer Cholesterinverschlußstein, daneben kleinere facettierte Steine in dilatiertes, mit eingedickter Galle gefüllter, in der Wand verdickter Gallenblase.

Fall 62. 73 j. M., obd. 26./V. 1916, innere Einklemmung bei peritonealen Adhäsionen, Peritonitis, Atherosklerose, Spitzenschwielen nach Tuberkulose beiderseits, ausgesprochene Hyperplasie der Zungengrundfollikel und Rectumfollikel, beiderseits weit offener Leistenring.

In geschrumpfter Gallenblase ein walnußgroßer Cholesterin-stein.

Fall 63 (29). Karl G., 74 J., obd. 8./XI. 1912, abgelaufene Endokarditis der Mitralis und Aorta mit Klappeninsuffizienz, Infarktnarben der Nieren, myomalaische Schwiele in der Spitze des l. Herzventrikels, chron. Lungenemphysem, exzent. Hypertrophie des Herzens, nam. r., marant. Thromben im l. Herzhohr, chron. Stauung der inneren Organe, Prostatahypertrophie, Atherosklerose.

Kleinkirschengroßer Cholesterin-stein in unveränderter Gallenblase.

Fall 64. 76 j. Fr., obd. 30./VII. 1917, eingeklemmte Cruralhernie, Peritonitis, Konglomerattuberkulose der Lungen, Uterusfibrom.

Erbse großer Cholesterin-stein in anscheinend unveränderter Gallenblase, der Cholesterin-stein von sehr grobkristallinischer Beschaffenheit.

Fall 65. 79 j. Fr., obd. 23./XI. 1915, eingeklemmte Cruralhernie, Peritonitis, Marasmus, verkalkte tuberkulöse Bronchialdrüsen, Anwachsung der Lungen, parametrale Verwachsungen, Pyometra (bei Pessar), Thyreoideaadenome, Uterus-fibrom.

Gallenblase erweitert, verdickt, mit kirschengroßem, locker liegendem Cholesterin-stein mit Schalenbildung, daneben und in der Gallenblasenwand zahlreiche kleine Konkremente gewöhnlicher Art.

Fall 66 (30). Therese G., 82 J., obd. 12./I. 1913, retrocoecaler Absceß nach Appendicitis (vor 3 Monaten), Incision (vor 3 Tagen), Bauchdeckenabsceß, circumscribte eitrig-fibrinöse Peritonitis in der Gegend des Ileocoecum, Pulmonalembole nach thrombosierten Schenkelvenen r., chron. Emphysem, Marasmus.

Fast kirschengroße Tonsillen, Hyperplasie der Zungengrund- und Pharynxfollikel, stark ausgeprägter État mam. des Magens, Adipositas, überkirschengroßer Cholesterin-stein in anscheinend unveränderter Gallenblase (Cholesterin-stein mit Schalenbildung).

Fall 67. 89 j. Fr., obd. 20./XI. 1915, eingeklemmte r. Cruralhernie, Peritonitis, Atherosklerose, Rupturaneurysma der Aorta abdominalis, chron. parenchymatöse Nephritis im Stadium der Schrumpfung, tuberkulosefrei.

In geschrumpfter Gallenblase ein Cholesterin-stein mit Schalenbildung.

Zusammenfassung.

Im allgemeinen sind hier jene Punkte eingehalten, wie ich sie in der ersten eingehenderen Besprechung von Gallensteinfällen (1) eingehalten habe; doch beschränke ich mich hier auf einige mir wesentlich erscheinende Züge, die durch notgedrungene Unvollständigkeiten in den Beobachtungen nicht störend beeinflußt sind.

Gallenstein und Gallenblase.

1. Reine Cholesterinsteine bei anscheinend unveränderter oder verdickter Gallenblase, 21 Fälle.

Fall:	2	6	7	8	9	13	15	22	24	25	29
Alter:	25	34	37	39	40	42	44	51	51	52	54
Fall:	31	33	34	42	43	46	55	59	63	64	
Alter:	55	56	56	61	61	62	66	70	74	76	

2. Reine Cholesterinsteine in entzündlich veränderter Gallenblase, 6 Fälle.

Fall	Alter	Befund
14	43	Schleimhautnarbe
18	47	„
32	55	eitrige Cholecystitis
47	62	Gallenblase geschrumpft
54	65	„
62	73	„

Fall 14, der einzige Fall mit 2 Cholesterinsteinen!

3. Cholesterinsteine mit sekundärer Schalenbildung, 17 Fälle.

a) Bei anscheinend unveränderter Gallenblase, 10 Fälle.

Fall:	20	21	27	36	37	41	44	48	65	66
Alter:	49	50	53	58	58	61	62	63	79	82

b) Bei entzündlich veränderter Gallenblase, 7 Fälle.

Fall:	5	26	28	30	51	64	67
Alter:	34	53	53	54	63	76	89

4. Cholesterinsteine mit sekundärer Steinbildung.

a) Die sekundären Konkreme mit dem Cholesterinstein locker verbacken, 4 Fälle.

Fall	Alter	Gallenblase
4	33	anscheinend unverändert
12	42	„
58	69	akute Cholecystitis
60	71	anscheinend unverändert

In Fall 12 bestand ein sog. „Zwilling“ infolge Vereinigung eines gleich großen Sekundärsteines durch eine gemeinsame Schale mit dem Cholesterinstein, in den anderen Fällen waren kleine Konkreme zusammengebacken an einem (Fall 4 und Fall 58) oder beiden Polen des Cholesterinsteines (Fall 60), leicht verklebt.

b) Die sekundären Konkremeute locker neben den Cholesterinsteinen, 5 Fälle.

Fall	Alter	Gallenblase
10	40	Cholecystitis purul.
23	51	geschrumpfte Gallenblase
50	63	anscheinend unverändert
56	67	geschrumpfte Gallenblase
57	69	anscheinend unverändert

5. Verschußsteine (stets Cholesterinverschußsteine zum Teil mit, zum Teil ohne Schalenbildung und Sekundärsteine).

a) Verschußstein und einfacher Hydrops, 7 Fälle.

Fall:	1	3	11	16	49	52	53
Alter:	15	30	41	45	63	64	64

In Fall 11 bestand eine besonders lange und große Gallenblase, die weit über den Leberrand hinausragte.

b) Verschußsteine und sekundäre Steine, 5 Fälle.

Fall:	17	39	40	45	61
Alter:	46	60	60	62	73

In den Fällen 40, 45 und 61 bestand Verdickung der Gallenblasenwand stärkeren Grades.

c) Verschußsteine mit Cholecystitis bzw. Empyem, 2 Fälle.

Fall	Alter	Befund
19	48	Verschußstein
38	59	Verschußstein u. zwei große sek. Steine.

In mehreren Fällen zeigte die Gallenblase eine absonderliche, schon früher erwähnte Form (1), nämlich eine Abknickung ihrer Kuppe. Die offenbar entwicklungsgeschichtlich begründete Anomalie soll an der Hand eines größeren Materiales gesondert besprochen werden.

Fall: 1, 3, 11, 38, 41.

Alter und Geschlecht.

16 Männer = 24% (46%)
51 Frauen = 76% (54%)

Jahrzehnt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Männer	—	—	—	—	—	4	9	3	—	—
Frauen	—	1	2	7	11	15	10	3	2	—
Summe	—	1	2	7	11	19	19	6	2	—

Lymphatische Hyperplasie bzw. Status thymicolymphaticus.

In 28 Fällen konnten zum Teil recht stark entwickelte lymphatische Gewebe gefunden werden = 41%. Bemerkenswert sind die Fälle:

Fall 1. Status thymicolymphaticus, 15j. Mädchen mit Diabetes mellitus.

Fall 9. Sehr starke lymph. Hyperplasie in Rachen, Darm und Milzfollikel, 40j. Frau, Ut. p. p. Blutung aus RiB.

Fall 10. Stark hyperplastische Harnblasenfollikel, Darmfollikel, 45j. Frau mit Placenta praevia.

Fall 19. Mäßiger Grad eines Status thymicolymphaticus, 48j. Mann mit Mesaortitis.

Fall 21. Ausgesprochener Lymphatismus, 50j. Frau, Emphysema pulmon.

Fall 36. Sehr starke lymphat. Hyperplasie im Rachen, 58j. Mann, Emphysem.

Fall 62. Ausgesprochener Lymphatismus, 73j. M., Atherosklerose.

Fall 66. Ausgesprochener Lymphatismus, 82j. Frau, Appendicitis.

Morbidität und Mortalität.

1. Der Cholesterinstein als Todesursache, 3 Fälle = 4,5%.

Fall 5. Cholecystitis bei Cholelithiasis, Cystopyelonephritis bei Nephrolithiasis bei 34j. Frau.

Fall 10. Cholecystitis, Cholämie (Stein im Choledochus) bei 40j. Frau.

Fall 26. Tod nach Cholecystostomie wegen Choledochusverschlußstein bei 53j. Frau.

2. Der Cholesterinstein als Nebenbefund, 64 Fälle = 95,5%.

a) Tuberkulose.

Fall 11. 41j. Fr. Käsiges Lungenherd, fibröse Tuberkel der Lungen, chron. verkäsende Tuberkulose des Bauchfelles.

Fall 19. 48j. Fr. Mesaortitis, käsiges Lungenherd, verkäste Periportaldrüsen, verkäster Milztuberkel.

Fall 42. 61j. M. Chron. Urogenitaltuberkulose, Atherosklerose.

Fall 52. 64j. Fr. Tuberkulöse Caries der Wirbelsäule, Rückenmarkskompression, Atherosklerose.

Fall 60. 71j. Fr. Atherosklerose, akute Miliartuberkulose.

Fall 64. 76j. Fr. Hernie, alte Konglomerattuberkulose der Lungen.

In den übrigen Fällen fanden sich abgeheilte kleine Lungen- und Bronchialdrüsenherde tuberkulöser Natur, oder die Fälle wurden tuberkulosefrei gefunden. Ich möchte hier auf einen Fall von v. Neusser (12) verweisen: Fall 1, 63j. Fr., Verschlußstein im Gallenblasenhals, Thymusreste, ausgesprochener Lymphatismus, Atherosklerose der Aorta und Kranzarterien (plötzlicher Tod) und fibröse Phthise.

3. Erkrankungen des arteriellen Systems, Mesaortitis, 8 Fälle = 12%.

Fall:	3	19	20	27	28	31	38	50
Alter:	30	48	49	53	53	55	59	63

Bei diesen Fällen bemerkenswerte Kombinationen.

Fall 19. Rudiment. Stat. thymicolymph., perit. Tbc. chron.

Fall 20. Ochronose!

Fall 38. Ulcus duodeni.

Fall 50. Prostatahypertrophie.

Schon früher (1) habe ich auf die eigenartigen Beziehungen von Mesaortitis hinsichtlich des Lymphatismus verwiesen. Auch hier finden wir einen interessanten kasuistischen Fall bei Neusser (12) bei einem 56j. Mann (Fall 17) mit Mesaortitis und Lymphatismus. Über meine diesbezüglichen Beobachtungen behalte ich mir vor, später eingehender zu berichten. Hier sei nur betont, daß dieses häufigere Zusammentreffen von Mesaortitis mit Cholesteinen und dem Tuberkuloseantagonismus gewiß kein zufälliges ist. Ähnliches vermute ich auch hinsichtlich der Ochronose. Seit Boedeker (13) kennen wir die Alkaptonurie als angeborenen Zustand, der oft bei mehreren Geschwistern gesehen werden kann. Langdauernde Ausscheidung von Homogentisinäure bei diesem Zustände kann dann jene dunkelbraune bis schwarze Färbung an den Knorpeln, die Ochronose, zur Folge haben, schließlich auch Arthritis deformans nach sich ziehen (Gross und Allard) (14).

b) Atherosklerose, 15 Fälle = 22%.

Fall	Alter	Besonderheit
25	52	komb. mit Pulmonalsklerose
30	54	Lymphatismus, Bronchiektasie
36	58	hochgradiger Lymphatismus, Pulmonalem- bolie, Emphysem
42	61	chron. Urogenitaltuberkulose, Hernie
44	62	Lymphatismus
52	64	tuberkulöse Wirbelcaries
53	64	Hernie
55	66	Kehlkopfkrebs
59	70	Lymphatismus, Hernie
60	71	Miliartuberkulose
61	73	Hernie
62	73	Lymphatismus, Hernie
64	76	Hernie
67	89	Hernie

Fall 58. Bei 69j. Fr. ist ein Atherosklerosetodesfall. Bei diesen Fällen möge auf die speziellen Tuberkuloseformen und die häufigen Hernien geachtet werden sowie auf Anzeichen von Lymphatismus in höheren Altersstufen. Auch die Pulmonalemolie steht nicht vereinzelt da (s. auch Fall 15 bei 44j. Frau nach Laparotomie wegen Cystoma ovarii). In diesem Zusammenhange gewinnen auch Varices (Fall 16. 45j. Fr. mit Placenta praevia und Lymphatismus: große Lymphfollikel der Harnblase als Besonderheit, Aortenenge) und die Pulmonalsklerose (Fall 25) eine gewisse Bedeutung.

c) Carcinom, 11 Fälle = 16%.

Fall:	4	14	22	33	34	35	39	45	49	55	57
Alter:	33	43	51	56	56	57	60	62	63	66	69

Die Häufigkeit des Gallensteinleidens bei Carcinomkranken auch dann, wenn das Carcinom nicht an den Gallenwegen seinen Sitz hat, habe ich schon früher betont (1).

d) Hernie, 13 Fälle = 19%.

Fall	Alter	Befund
13	42	Incarc., Genitalhypopl., Adipositas, lymphat. Hyperpl.
42	61	Urogenitaltuberkulose, Lymphatismus, Atherosklerose, Scrotalhernie
54	65	Lymphatismus, Adipositas
59	70	„ Atherosklerose
61	73	„ Adipositas, Atherosklerose
62	73	„ „ „ off. Proc. vaginalis
64	76	chron. Konglomerattuberkulose.

Sonstige Fälle.

Fall:	32	40	53	56	65	67
Alter:	55	60	64	67	79	89

Es sei bemerkt, daß gerade Fälle mit Hernien, speziell wenn es sich um Fettleibige des 4. und 5. Dezenniums handelt, eine Fundstätte für Gallensteine überhaupt und im besonderen von Cholesterinsteinen genannt werden müssen!

e) Stoffwechselerkrankungen.

Im Anschluß an den Ochronosefall (Fall 20) möge hier auf zwei Diabetesfälle verwiesen werden:

Fall 1. 15j. Mädchen, ein ausgesprochener Fall von Status thymicolymphaticus mit Genitalhypoplasie.

Fall 46. 62j. Mann, Ulcus ventriculi, Fettleber.

Im Hinblick auf das Ulcus ventriculi in Fall 46 sei auch auf ein Ulcus duodeni (Fall 38, Mesaortitis) verwiesen. Auch hier kann es sich um keine Zufälligkeiten in der Kombination handeln. Ich erinnere nur an das Gruppenbild der Ulcusfälle, wie ich es schon früher kurz wiedergegeben habe (2, 3, 4).

Hinsichtlich der übrigen Fälle sei auf die mitgeteilten Protokolle verwiesen. ●

Wenn man an der Hand des vorliegenden Materiales den Cholesterinstein an und für sich im Auge behält, so kann man zunächst dessen besondere Häufigkeit beim weiblichen Geschlecht durch alle Altersstufen verfolgen, während eine Beteiligung des männlichen Geschlechtes erst von höheren Jahrzehnten an bis ins hohe Alter von

Bedeutung ist. Selten nur werden Cholesterinsteine zur direkten Todesursache, zumeist handelt es sich um sog. „zufällige Nebenbefunde“ bei verschiedenen Todesarten. Die hier erhobenen Zahlen „latenter“ Gallensteine, sog. „Gallensteinträger“, stimmen mit jenen Ermittlungen überein, über welche Riedel (15) bei Gallensteinen aller Art berichtet, hat. Sehr häufig, und zwar namentlich in den jüngeren Altersstufen, wird der Cholesterinstein in anscheinend unveränderter oder leicht verdickter Gallenblase angetroffen, die in der Regel gut gefüllt erscheint. In einer weiteren Zahl von Fällen namentlich vorgerückteren Alters kommt es offenkundig zu zeitweisem Festliegen des Steines im Gallenblasenhals mit seinen Folgen: Schalenbildung, Anlagerung und Verbackung mit sekundären Gallensteinen an den Polen sowie auch freien sekundären Konkrementen und in Begleitung dieser Erscheinungen auch zu Gallenblasenentzündungen, die dann ihrerseits die seltenen tödlichen Erkrankungen hervorzurufen geeignet sind, besonders dann, wenn das Konkrement weiter nach abwärts gelangt. In einer relativ großen Anzahl der Fälle kommt es zum dauernden Verschuß des Gallenblasenhalses durch ein Konkrement, und zwar sind es gerade oft kleinere Steine, wobei es je nach der Art der Begleitumstände entweder zu einer Art von Abheilung mit einfachem Hydrops der Gallenblase oder zu Gallenblasenentzündungen, in beiden Fällen mit und ohne Sekundärsteinbildung, kommt. Soweit bewegen wir uns auf bereits bekanntem Boden, wenn ich nur auf Aschoff und Backmeister verweise (9).

Eigenartigen Verhältnissen begegnen wir jedoch, wenn wir den Cholesterinstein hinsichtlich der Morbidität und Mortalität der Fälle im Gruppenbilde einer Betrachtung unterziehen. Wir müssen dabei notgedrungen zur Erkenntnis gelangen, daß der Cholesterinstein in seinem Vorkommen durchaus nicht unter dem Gesichtswinkel der „Zufälligkeit“ beurteilt werden darf, daß vielmehr sein Auftreten an bestimmte präexistente Bedingungen geknüpft sein muß, welche in Kombination mit auslösenden Momenten gewiß verschiedener Art eben die Entstehung dieser Konkremeute zur naturnotwendigen Folge haben. Zum Beweise dessen sei auf das Verhalten gegenüber der tuberkulösen Infektion hingewiesen, das sich mit dem Bilde der Tuberkulose bei Gruppen von Krankheiten deckt, bei welchen ein mehr oder weniger ausgesprochener Antagonismus gegenüber Tuberkulose nachweisbar ist. Ich folge hierbei den Bahnen, welche hinsichtlich Kombination und Ausschließung verschiedener Krankheiten und krankhafter Zustände durch Rokitansky (6) vorgezeichnet sind, und verweise diesbezüglich auf ausführliche Erörterungen meinerseits in früherer Zeit (1, 2, 3, 4). Es sind gemeiniglich jene Krankheiten und Todesarten, die eine mehr oder weniger innige Beziehung zum Status thymicolymphaticus (A. Paltauf 16) bzw. zum Lymphatismus im allgemeinen

erkennen lassen. Von Bedeutung ist zweifellos auch das Vorkommen des Cholesterinsteines bei Todesarten, die zum Teil an sich exzeptionell, zum Teil mit Anomalien der Konstitution zusammenhängen. Speziell möge auf Stoffwechselanomalien (siehe den besonders prägnanten Fall eines jugendlichen Diabetes) und auf die bemerkenswerte Häufigkeit einer besonders sinnfälligen Anomalie der Bildung, der Hernie, verwiesen werden. Die öftere Neigung zur mehr oder weniger ausgesprochenen Fettsucht ist wohl nur als ein zum Bilde gehöriger Begleitumstand zu erwähnen. Ich verweise noch auf die Häufigkeit des Carcinoms, die im Einklang mit schon alten Autoren ich bereits früher zu betonen Gelegenheit hatte (2). Nicht minder bemerkenswert ist die starke Neigung des arteriellen Systems in seinen Erkrankungsformen entzündlicher und degenerativer Natur in Kombination mit der Cholesterinsteinbildung. So komme ich zum Schlusse, daß der Cholesterinstein einer konstitutionell abwegigen Beschaffenheit des Organismus seine erste und unbedingt notwendige Grundlage verdankt und schließe mich auch der Ansicht Aschoffs über das Bestehen einer Anomalie des Fettstoffwechsels, einer „Cholesterindiathese“, an, die gegebenenfalls bei Hypercholesterinaemie zur Steinbildung führt. Aus dem Umstande, daß der Cholesterinstein im Gruppenbilde verwandte Züge mit Krankheitsformen erkennen läßt, die in naher Wechselbeziehung zur mehr oder weniger allgemeinen lymphatischen Hyperplasie stehen, schließe ich des weiteren, daß auch hinsichtlich der Cholesterindiathese und des Lymphatismus Wechselbeziehungen angenommen werden dürfen. Grobanatomisch tritt bei Cholesterinsteinfällen wohl der Lymphatismus seltener in prägnanter Form in Erscheinung, fehlt auch recht häufig im Obduktionsbilde ganz; jedoch sei auf die meist vorgeführte Altersstufe der Cholesterinsteinträger und deren mit Konsumtion lymphatischer Gewebe verbundene Lebensschicksale verwiesen. Bei alledem sei aber nochmals speziell auf den jugendlichen Diabetesfall mit Status thymicolymphaticus verwiesen sowie das Augenmerk auf den doch auffallenden Umstand für die hohe Altersstufe sehr mächtiger Entwicklung lymphatischer Gewebe mehrerer Fälle gelenkt.

Aber noch in einem Punkte erscheint mir das Vorkommen des Cholesterinsteins in speziellen Fällen bemerkenswert zu sein. Ist der Cholesterinstein einmal als Effekt einer konstitutionellen Stoffwechselstörung erkannt, so kann er durch sein Vorkommen auch zum Wegweiser beim Studium konstitutioneller Verhältnisse überhaupt werden, zum wenigsten Untersuchungen der genannten Art sehr wesentlich erleichtern. Es sollte darum auch bei jeder Obduktion darauf geachtet werden, Befunde von Cholesterinsteinen zu verzeichnen. Inwiefern man tatsächlich hierbei weitere Aus-

blicke auf dem Gebiete der Konstitutionspathologie gewinnen kann, sei weiteren Mitteilungen vorbehalten.

Literatur.

1. J. Bartel, Cholelithiasis und Körperkonstitution. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **19**, H. 1/2. 1916.
2. Ders., Probleme der Tuberkulosefrage. Deuticke. Wien 1909.
3. Ders., Über Morbidität und Mortalität des Menschen. Deuticke, Wien 1911.
4. Ders., Status thymicolymphaticus und Status hypoplasticus. Deuticke, Wien 1912.
5. Beneke, Gallensteinbildung, atheromatöse Entartung und Fettbildung. Deutsches Archiv f. klin. Med. **15** u. **18**
6. Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. 1844.
7. Beneke, Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalie. Marburg 1879.
8. Zellweger, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konst. **1**, H. 1.
9. Aschoff und Bacmeister, Die Cholelithiasis. Jena 1909.
10. Kretz, Deutsche phatol. Ges. Marburg 1913.
11. Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.
12. v. Neusser, Zur Diagnose des Status thymicolymphaticus. Braumüller, Wien 1911.
13. Boedeker, Zeitschr. f. rat. Med. 1859.
14. Gross und Allard, Zeitschr. f. klin. Medizin. 1907.
15. Riedel, Handbuch der ges. Ther. Pentzoldt u. Strietzing. 1909.
16. A. Paltauf, Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 46, u. 1890, Nr. 2.

Bibliographie auf dem Gebiete der Konstitutionslehre im Jahre 1917.¹⁾

Zusammengestellt von **Julius Bauer** (Wien)²⁾.

I. Allgemeines.

- Auerbach, E., Die syrische Frau. A. f. Rass. Ges. 12, 151.
Bauer, J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.
J. Springer, Berlin.
— Einige Grundlagen der Lehre von der konstitutionellen Krankheitsdisposition. Med. Klin. Nr. 20.
— Über evolutive Vegetationsstörungen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 24.
Bernstein, F., Bemerkungen zur Abhandlung: Körpermaßstudien an Kindern von M. Pfaundler. Zeitschr. f. K. 14, 1. Zeitschr. f. K., Orig. 16, 78.
Brugsch, Th., Masse und Proportionen zur Charakterisierung des Individuums in seinem Habitus. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 19, 1.
Buschan, G., Menschenkunde. Ausgewählte Kapitel aus der Naturgeschichte des Menschen. Strecker und Schröder, Stuttgart.
Dewitz, J., Über die Entstehung rudimentärer Organe bei den Tieren. Zool. Jahrbücher. Abt. f. allg. Zool. 36, 231.
Dresel, K., Inwiefern gelten die Mendelschen Vererbungsgesetze in der menschlichen Pathologie? Virchows Archiv f. pathol. Anat. 224, 256.

¹⁾ Die stets wachsende Zahl von Arbeiten über Konstitutionsprobleme sowie der Umstand, daß diese Arbeiten in den verschiedensten Zeitschriften verstreut sind, erschwert jedem, der sich mit diesen Fragen beschäftigt, die Übersicht. In Berücksichtigung dieser Umstände soll alljährlich ein möglichst genaues Literaturverzeichnis über die einschlägigen Publikationen in dieser Zeitschrift erscheinen. Herausgeber und Verlag hoffen auf diese Weise die Konstitutionsforschung zu fördern. In diesem Jahre erscheint das Literaturverzeichnis der im Jahre 1917 erschienenen Arbeiten.

²⁾ Zusendung von Sonderabdrücken an Dr. Julius Bauer, Wien IX, Marianengasse 15, erbeten.

- Haecker, V., Über eine entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel. Zeitschr. f. ind. Abst. u. Vererb. 18, 1.
- Hertwig, P., Beeinflussung der Geschlechtszellen und der Nachkommenschaft durch Bestrahlung mit radioaktiven Substanzen. Zeitschr. f. ind. Abst. u. Vererb. 17, 254.
- Jentsch, E., Über die klinische Bedeutung der Degenerationszeichen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 41, 290.
- Kapp, J. F., Vom vorzeitigen Altern. F. Encke, Stuttgart.
- Lenz, F., Einschüchterungsauslese und weibliche Wahl bei Tier und Mensch. A. f. Rass. Ges. 12, H. 2, S. 129.
- Löhlein, M., Ursachenbegriff und kausales Denken. Med. Klin. Nr. 50, S. 1314.
- Lubarsch, O., Über Aufgaben und Ziele der pathologischen Forschung und Lehre. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44, S. 1377.
- Müller, F., Konstitution und Dienstbrauchbarkeit. Münch. med. Wochenschr. Nr. 15, S. 497.
- Müller, O., Konstitution und Kriegsdienst. Med. Klin. Nr. 15, S. 411.
- v. Noorden, C. und S. Kaminer, Krankheiten und Ehe. 2. Aufl., Leipzig G. Thieme.
- Pfaundler, M., Notiz zu „Körpermaßstudien“. Zeitschr. f. K. 16, 85.
- Rabaud, E., Les grandes lignes d'une théorie physiologique de l'hérédité. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 80, Nr. 15, S. 738.
- Ribbert, H., Die Konstitution der Menschheit. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 52, S. 1609.
- Röder, F., Die philosophischen Grundfehler der konditionalen Betrachtungsweise. Biol. Centralbl. 37, 6. H., S. 289.
- Ruttmann, W. J., Erblchkeitslehre und Pädagogik. Ausschnitte a. d. experimentellen u. angewandten Erblchkeitslehre u. Individualforschung. A. Haase, Leipzig.
- Schallmeyer, W., Einführung in die Rassehygiene. Erg. d. Hyg., Bakter., Immunit. u. exper. Therapie, herausg. von Weichardt, 2. Bd., S. 433.
- Schlesinger, E., Unterschiede im Wachstum bei Schulkindern und jungen Leuten von verschiedener Konstitution und aus verschiedenen Bevölkerungsschichten. Straßburg. med. Zeitung 14, 165.
- Das Wachstum der Knaben und Jünglinge vom 6. bis 20. Lebensjahr. Zeitschr. f. K. 16, 265.
- Schmidt, M. B., Die Bedeutung der Konstitution für die Entstehung von Krankheiten. Festrede zur Feier des 335. Bestehens der Kgl. Julius-Maximil.-Universit. zu Würzburg, 17. Mai 1917.
- R., Über pyrogenetisches Reaktionsvermögen als konstitutionelles Merkzeichen, unter besonderer Berücksichtigung des Diabetes mellitus. Zeitschr. f. klin. Medizin 85, 303.

- Siemens, H. W., Über das Erfindergeschlecht Siemens. A. f. Rass. Ges. 12, 2. H., S. 162.
- Biologische Terminologie und rassenhygienische Propaganda. A. f. Rass. Ges. 12, 3./4. H., S. 257.
- Stratz, C. H., Die Schönheit des weiblichen Körpers. 24. Aufl., F. Encke, Stuttgart.
- Tandler, J., Krieg und Bevölkerung. Erg. d. Hyg., Bakter., Immunit. u. exper. Therapie, herausg. von Weichardt, 2. Bd., S. 533.
- Weinberg, Über die Frage der Minderwertigkeit der Erstgeborenen. A. f. Rass. Ges. 12, H. 2, S. 193.

II. Innere Sekretion.

- Bab, H., Über menstruelles Nasenbluten und seine organotherapeutische Behandlung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 45—46.
- Baumstark, R., Über einen bemerkenswerten Fall doppelseitiger Speicheldrüsenschwellung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 26, S. 840.
- Bolten, G. C., Über Hypothyreoidie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 57, H. 3—5, S. 119.
- Bondi, S., Zwerg mit Hypophysentumor. Ges. d. Ärzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 49, S. 1563.
- Chvostek, F., Morbus Basedowii und die Hyperthyreosen. Berlin, J. Springer.
- Eiger, M., Experimentelle Studien über die Schilddrüse. I. Mitteilung: Der biologische Nachweis der inneren Sekretion der Schilddrüse im Blut der mit Schilddrüsenextrakt gefütterten weißen Ratte. Zeitschr. f. Biol. 67, 253.
- II. Mitteilung: Der biologische Nachweis der inneren Sekretion der Schilddrüse im Blute der Schilddrüsenvene, sowie auch in der Blutbahn der Basedowkranken. Zeitschr. f. Biol. 67, 265.
- Eppinger, H., Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Schilddrüsenfunktion. Berlin, J. Springer.
- Frey, H. und K. Orzechowski, Über das Vorkommen von latenter Tetanie bei Otosklerose. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 32—34.
- v. Haberer, H., Zur klinischen Bedeutung der Thymusdrüse. Archiv f. klin. Chir. 109, H. 2.
- Hammar, J. A., Beiträge zur Konstitutionsanatomie. I. Mikroskopische Anatomie der Thymus in 75 Fällen Basedowscher Krankheit. Beiträge z. klin. Chir. 104, 469.
- II. Zur ferneren Beleuchtung der Thymusstruktur beim sog. Thymus-

- tod: mikroskopische Analyse der Thymus in 24 Fällen meistens plötzlichen Todes aus inneren Gründen. Zeitschr. f. K. 15, 225.
- III. Zur Prüfung der Lymphatismus des Selbstmörders. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen 53, 217.
- v. Hansemann, D., Die Disposition der Nebennieren zur Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose 27, 140.
- Hart, C., Über die Beziehungen zwischen endokrinem System und Konstitution. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 45, S. 1077.
- Über die Funktion der Thymusdrüse. Zeitschr. f. K. 86, H. 4, S. 318.
- Kahn, R. H., Zuckerstich und Nebenniere. Archiv f. d. ges. Physiol. 169, H. 5—9.
- Kaiserling, C., Mißbildung und verborgene Tuberkulose der Nebennieren eines Erwachsenen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 4, S. 79.
- Kaminer, G. und O. Morgenstern, Über Beziehungen zwischen Thymus und Carcinom. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 2, S. 33.
- Kretschmer, E., Über eine familiäre Blutdrüsenerkrankung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 36, 79.
- Lenz, F., Erblichkeit der „Basedowdiathese“. Münch. med. Wochenschr. Nr. 9, S. 292.
- Marcuse, M., Zur Kenntnis des Männer- und Kriegs-Basedow. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3, S. 70.
- Maurer, F., Die morphologische Beurteilung der Epithelkörperchen und anderer Drüsen mit innerer Sekretion. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. 55, 175.
- Müller, H., Eine neue Funktion des inneren Sekretes der Thymusdrüse. Zeitschr. f. Biol. 67, 489.
- Oehme, Familiäre atypische Frühakromegalie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 41, S. 1310.
- Resch, A., Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Spasmodie. Zeitschr. f. K. 86, 294.
- Rudel, E., Formentwicklung der menschlichen Hypophysis cerebri. Anat. Hefte 55, H. 1, S. 187.
- Scheffer, C. W., Ein Fall von famil. kongenit. akromegalem Habitus. Psych. en Neurol. Bladen 21, 211.
- Schönberg, S. und Y. Sakaguchi, Der Einfluß der Kastration auf die Hypophyse des Rindes. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 20, H. 3.
- Siemens, H. W., Die Erblichkeit des sporadischen Kropfes. Zeitschr. f. ind. Abst. u. Vererb. 18, 55.
- Steiger, O., Über plötzliche Todesfälle (sog. Minutenherztod) bei Insuffizienz des Adrenalsystems speziell bei Nebennierenerkrankungen

- (Morbus Addisonii). Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 14, S. 418.
- Stheeman, H. A., Die Spasmophilie der älteren Kinder. Zeitschr. f. K. 86, 43.
- Strauss, H., Angeborenes Fehlen beider Nebennieren und Morbus Addisonii mit kritischen Betrachtungen zur Biochemie des Adrenal-systems. Biochem. Zeitschr. 79, 51.
- Uemura, S., Zur normalen und pathologischen Anatomie der Glandula pinealis des Menschen und einiger Haustiere. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 20, H. 3.
- Veil, W. H., Über das Verhalten der genitalen Funktionen beim Myxödem des Weibes. Archiv f. Gynäkol. 107, H. 2.

III. Nervensystem und Sinnesorgane.

- Abelsdorff, G., Über Ektopie spaltförmiger Pupillen. Mon. f. Aug. 59, 151.
- Baake, F. und G. Voß, Über fortschreitenden Muskelschwund mit myotonoiden Symptomen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 57, H. 6, S. 330.
- Bauer-Jokl, M., Über morphologische Senilismen am Zentralnervensystem. Wiener med. Wochenschr. 2056.
- Binswanger, O. und J. Schaxel, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien des Gehirns. A. Ps. N. 58, 141.
- Boenheim, F., Über familiäre Hemicrania vestibularis. Neurol. Centralbl. Nr. 6, S. 226.
- Bossert-Rollett, Lipodystrophia progressiva. Monatschr. f. Kinderheilk. 14, H. 4, S. 230.
- Cassel, Über Mißbildungen am Herzen und an den Augen beim Mongolismus der Kinder. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 7.
- v. Dziembowski, S., Zur Kenntnis der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 57, H. 6, S. 295.
- Fleischer, B., Über myotonische Dystrophie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 51, S. 1630.
- Franke, F., Heterochromie der Regenbogenhaut und Augenerkrankungen. M. f. Aug. 58, 165.
- Franke, M., Untersuchungen über das Verhalten des vegetativen Nervensystems während der Menstruation, nebst Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen der „inneren Sekretion“ und Menstruation. Zeitschr. f. klin. Medizin 84, 120.
- Frey, H. und K. Orzechowski, Über das Vorkommen latenter

- Tetanie bei Otosklerose. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 32—34, S. 1000, 1044 und 1078.
- Froboese, C., Mißbildung der Lamina cribrosa des Os ethmoidale als Ursache der eitrigen Meningitis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 51, S. 1219.
- Gaupp, R., Über psychopathische Konstitution. Zeitschr. f. ärzt. Fortbild. 14, 565.
- Göbell, R. und W. Runge, Familiäre Trophoneurose d. unteren Extremitäten. A. Ps. N. 57, 297.
- Hammar, J. A., Beiträge zur Konstitutionsanatomie. III. Zur Prüfung des Lymphatismus des Selbstmörders. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen 53, 217.
- Hammerschlag, V. und C. Stein, Chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit (Manasse). Ein kritischer Beitrag zur Wertung der konstitutionellen Disposition. Wiener med. Wochenschr. Nr. 37 bis 39, S. 1614, 1667 und 1711.
- Heilig, G., Familiäre Erkrankung des motorischen Systems. A. Ps. N. 57, 433.
- Hensen, Über Neuritis optici hereditaria. M. f. Aug. 59, 33.
- v. Herrenschild, F., Über Entropium congenitum und Epiblepharon. M. f. Aug. 58, 385.
- Heuer, G., Ein Fall von ausgedehntem schwimmhosenartigem Naevus pigmentosus pilosus congenitus mit Hämatom des Rückens und Spina bifida occulta. Seine Beziehung zur v. Recklinghausenschen Krankheit. Beiträge z. klin. Chir. 104, 388.
- Hübner, A. H., Über Myotonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 57, 227.
- Kankeleit, O., Zur Symptomatol., patholog. Anat. und Pathogenese von Tumoren der Hypophysengegend. A. Ps. N. 58, 789.
- Kooy, F. H., Über einen Fall von Heredodegeneratio, Typus Strümpell, bei Zwillingen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 57, 266.
- Krueger, H., Die Paranoia. Eine monograph. Studie. Monographien a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. und Psych., herausg. von Lewandowsky und Wilmanns, H. 13. Berlin, J. Springer.
- Lackner, E., Über Mitbewegungen. A. Ps. N. 57, 478.
- Nägeli, O., Über Myotonia atrophica, speziell über die Symptome und die Pathogenese der Krankheit nach 22 eigenen Fällen. Münch. med. Wochenschr. 1631.
- Oppenheim, H., Gibt es auch eine psychopathische Höherwertigkeit? Neurol. Centralbl. Nr. 19 S. 771.
- Pelz, Familiäre Paramyotonia congenita. Verein f. wiss. Heilk. zu

- Königsberg, 3. Dezember 1917. Berliner klin. Wochenschr. 1918. Nr. 7, S. 170.
- Pick, J., Zur Ätiologie und Therapie der Raynaud'schen Krankheit. Med. Klin. Nr. 35, S. 940.
- Rönne, H., Über angeborene unvollständige Dichromasie mit angeknüpften theoretischen Bemerkungen über die Verhältnisse dieses Zustandes zur anomalen Trichromasie. M. f. Aug. 58, 41.
- Schaffer, K., Über normale und pathologische Hirnfurchung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 38, 1.
— Zum Mechanismus der Furchenbildung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 38, 79.
- Schlesinger, H., Über die Zirbeldrüse im Alter. Obersteiners Arb. a. d. Wiener Neurol. Inst. 22, H. 1, S. 18.
- Schultze, F., Familiär auftretendes Malum perforans pedis (Familiäre lumbale Syringomyelie?). Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18, S. 545.
- Spiegel, E. A. und J. Sommer, Über die histologischen Veränderungen des Kleinhirns im normalen Senium. Obersteiners Arb. a. d. Wiener Neurol. Institut. 22, H. 1, S. 80.
- Stähle, Das Auftreten des Oppenheimschen Phänomens beim Fünftagefieber und das Pseudo-Oppenheim-Phänomen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 44, S. 1417.
- Stargardt, K., Über familiäre Degeneration in der Maculagegend des Auges mit und ohne psychische Störungen. A. Ps. N. 58, 852.
- Stein, C., Gehörorgan und Konstitution. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 76, H. 1, 2, S. 66.
- Tintemann, Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnagenese. A. Ps. N. 57, 417.
- Urbantschitsch, E., Über Disposition zur induzierten (postoperativen) Labyrinthitis. Wiener med. Wochenschr. 1639.
- Vogt, A., Über Nervenfaserstreifung der menschlichen Netzhaut mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose gegenüber pathologischen streifenförmigen Reflexen (präretinale Fältelungen). M. f. Aug. 58, 399.
- Wälle, H. und A. Hotz, Zur Kenntnis der Myatonia congenita Oppenheim. Zeitschr. f. K. 85, 315.
- Westphal, A., Beitrag zur Lehre von der amaurotischen Idiotie. A. Ps. N. 58, 248.
- Winkler, C., Amaurotische Idiotie, Typus Tay-Sachs. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 61 (I.), 663. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 15, H. 4, S. 323. 1918.

IV. Blut und Zirkulationsapparat.

- Boenheim, F., Untersuchungen über akzidentelle Herzgeräusche bei jugendlichen Gesunden. Deutsches Archiv f. klin. Med. 124, 118.
- Boruttau, H., Todesfälle durch therapeutische Wechselstromanwendung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26, S. 808.
- Buschendorff, C., Beitrag zur Kenntniss der Persistenz eines doppelten Aortenbogens und seine klinische Bedeutung. Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankh. Nr. 15.
- Curschmann, H., Polycythaemia rubra und Kriegsdienst. Med. Klin. Nr. 2, S. 35.
- Dünner, L., Plethysmographische Untersuchungen bei Tropfenherz. Therap. d. Gegenw. Nr. 12, S. 414.
- Goldstein, B., Zur Entstehung der Gefäßgeräusche, insbesondere derjenigen des Schädels (kraniale Geräusche). Zeitschr. f. klin. Medizin 84, 22.
- Hatiegan, J., Untersuchungen über die Adrenalinwirkung auf die weißen Blutzellen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 49.
- Hering, H. E., Sinusströme als Koeffizienten in Fällen von Sekundenherztod. (Gleichzeitig ein Beitrag zur Genese plötzlicher Todesfälle bei Status thymico-lymphaticus.) Münch. med. Wochenschr. Nr. 32, S. 1033.
- Der Sekundenherztod mit besonderer Berücksichtigung des Herzkammerflimmerns. Berlin, J. Springer.
- Klieneberger, C., Die Lymphocytose-Umstellung des normalen Blutbildes, zugleich kritische Glossen zur Methodik der Blutmorphologie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 23, S. 757.
- Kraus, F., Über sog. idiopathische Herzhypertrophie. Verein. ärztl. Gesellsch. zu Berlin, 18. Juli. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 32, S. 765 und 782.
- Über konstitutionelle Schwäche des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37, S. 1153.
- Kylin, E., Akzidentelle Herzgeräusche und Ausdauer bei körperlichen Anstrengungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. 124, 105.
- Landé, L., Dextrokardie durch blasige Mißbildung der Lunge. Zeitschr. f. K. 17, 245.
- Leußer, J., Über Anfälle von Herzjagen. (Tachykardische Paroxysmen.) Münch. med. Wochenschr. Nr. 23, S. 739.
- Mocny, F., Über einen Fall von ungeteilter Herzhöhle mit einer Lebensdauer von 9 Monaten. Inaug.-Diss. Breslau.
- Moewes, C., Lymphocytose des Blutes. S. R. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 16, S. 387.

- Riesenfeld, A., Herzhypertrophie im frühen Kindesalter und ihre Beziehung zum Status thymicolymphaticus. *Jahrb. f. K.* 86, 419.
- Schrumpf, P., Über vorübergehende Überleitungsstörungen und Dissoziationen bei habituell verlängertem P.-R.-Intervall im Elektrokardiogramm. *Zeitschr. f. klin. Medizin* 84, 449.
- Staub, H., Über das „kleine Herz“. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 44, S. 1442.
- Tancréd, E., Über Polycythaemia rubra. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* 123, 435.
- de Vries, W. M., Über Abweichungen in der Zahl der Semilunarklappen. *Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* 64, 39.

V. Verdauungsapparat und Stoffwechsel.

- Adloff, P., Das Problem der Entstehung der Zahnform. Einige kritische Bemerkungen zur gleichnamigen Arbeit von Aichel. *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1.
- Einige Bemerkungen über das Problem der Entstehung der Zahnform. *Anat. Anz.* 50, 348.
- Aichel, O., Zur Frage der Konkreszenzhypothese. *Anat. Anz.* 50, 400.
- Zur Beurteilung des rezenten und prähistorischen Menschen nach der Zahnform. *Z. f. Morphol. u. Anthrop.* 20, 457.
- Bolk, L., Die überzähligen oberen Incisivi des Menschen. *D. M. f. Zahnheilk.* 35, 185.
- Cockayne, E. A., Case of congenital defect of the duodenum, in which bile was found both above and below the absent portion. *Proc. Roy. Soc. of Medic., Vol. 10, Nr. 7, sect. dis. childr.* 127.
- v. Domarus, A., Über Calcariurie, speziell ihre familiäre Form. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* 122, 117.
- Gött, Th., Zur Pathogenese der Säuglingsrumination. *Zeitschr. f. K.* 16, 177.
- Greve, H. Chr., Ein Beitrag zur Entstehungsgeschichte der überzähligen Zähne. *D. M. f. Zahnheilk.* 35, 385.
- v. Haberer, H., Beitrag zum arteriomesenterialen Duodenalverschluß. *Archiv f. klin. Chir.* 108, 307.
- Haim, E., Idiopathische Dilatation des Coecums (Megacoecum) (Hirschsprungsche Krankheit). *Med. Klin.* Nr. 22, S. 604.
- v. Hansemann, D., Über den sog. langen russischen Darm. *Med. Klin.* Nr. 36, S. 957.
- Hart, C., Über Kernikterus der Neugeborenen. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 3, S. 71.

- Husler, J., Beitrag zur Kenntnis des kindlichen Kardio- und Oesophagospasmus. *Zeitschr. f. K.* 16, 403.
- Jungmann, P. und E. Neisser, Zur Klinik und Epidemiologie der Ruhr. *Med. Klin.* Nr. 5, S. 122.
- v. Noorden, C., Die Zuckerkrankheit. 7. Aufl. Berlin, A. Hirschwald.
- v. Pirquet, Cl., Körpergewicht und Darmfläche. *Zeitschr. f. K.* 15, 213.
- Ernährung nach der Darmfläche. *Zeitschr. f. K.* 15, 100.
- v. Redwitz, E., Über kongenitale Darmatresie und -stenosen. *M. f. Geb. Gyn.* 45, H 5
- Reiche, A., Calorienbedarf und Energiequotient bei Kindern von der Geburt bis zum 15. Lebensjahr berechnet nach dem Streckengewicht. *Zeitschr. f. K.* 15, 313.
- Rosenfeld, G., Über Cystinurie. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 40, S. 957.
- Schmidt, A., Unterernährung, Magerkeit und krankhafte Abmagerung. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 14, S. 417.
- Schmidt, V. und K. A. Heiberg, Über das Verhalten der Pankreasinseln bei einem Rattenstamm mit Hyperglykämie. *Biochem. Zeitschr.* 81, 209.
- Strauß, H., Wechselbeziehungen zwischen Carcinom und Diabetes. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 39, S. 1224.
- Theile, P., Zur Radiologie des Säuglingsmagens. *Zeitschr. f. K.* 15, 152.
- Vogt, W., Morphologische und kausalanalytische Untersuchungen über die Lageentwicklung des menschlichen Darmes. Die Wechselwirkung von Duodenum und Kolon als Ursache der Darmdrehung, ihre Störung als Ursache von Lageanomalien (Mesenterium commune, Hochstand des Caecum). Habilitationsschrift, Marburg. *Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstit.* 2, 87.

VI. Atmungsorgane.

- Bartel, J., Das Konstitutionsproblem in der Tuberkulosefrage. *Zeitschr. f. Tuberkulose* 27, 40.
- Geszti, J., Über die Symptome der Unregelmäßigkeiten der oberen Thoraxapertur. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.* 36, 327.
- Hart, C., Zur Frage der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. *Zeitschr. f. Tuberkulose* 28, 32.
- Himmelreicher, G., Über einen Fall von kongenitaler partieller Verwachsung der Stimmbänder. *Archiv f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* 101, 169.

- Müller, O., Nasenatmung und Herzfunktion. Archiv f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **101**, 20.
- Stoerk, O., Über einen Fall kongenitaler Larynxstenose. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **19**, 149.
- Warnekros, K., Die Ausschaltung der Genitalfunktion und ihr Einfluß auf die Lungentuberkulose der Frau. Zeitschr. f. Tuberkulose **27**, 116.

VII. Skelettsystem, Synovialhäute und seröse Membranen.

- Adams, E., Über postembryonale Wachstumsveränderungen und Rassenmerkmale im Bereich des menschlichen Gesichtsschädels. Z. f. Morph. u. Anthrop. **20**, 551.
- Bondi, S., Zwergwuchs und Hypophysentumor. Ges. d. Ärzte in Wien, 23. November. Wiener klin. Wochenschr. 1562.
- Borchmann, H., Der angeborene Handdefekt. Inaug.-Diss. Leipzig.
- Ebstein, E., Zur klinischen Geschichte des Processus supracondyloideus humeri. Jahrb. f. K. **85**, 451.
- Flad, E., Klinische Beobachtungen über den Processus supracondyloideus humeri und dessen familiäres Vorkommen. Jahrb. f. K. **85**, 235.
- Fricke, R., Beitrag zur Kasuistik des kongenitalen Radiusdefektes. Inaug.-Diss. Berlin.
- Friedländer, E., Beiträge zur Kasuistik der Brachydaktylie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **24**, 230.
- Hilgenreiner, H., Ein Fall von schnellendem, schnappendem Ellbogen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. **43**, S. 1356.
- Hoke, E., Schnellender Nacken. Med. Klin. Nr. **29**, S. 789.
- Kellner, Präparat einer Trichosis lumbalis und Spina bifida. Deutsche med. Wochenschr. Nr. **25**, S. 798.
- Lustig, W., Zur Morphologie des menschlichen Daumens. Archiv f. Anat. u. Physiol. S. **49**.
- Maß, O., Angeborener linksseitiger Ulnadefekt. Berliner klin. Wochenschr. Nr. **10**.
- Nonne, M., Über die Scapula scaphoidea (Graves). Demonstrat. im Hamburger ärztl. Verein. Deutsche med. Wochenschr. Nr. **5**, S. 159.
- Pichler, K., 500 Fälle von Sternalmuskelbeobachtungen am Lebenden. 2. Mitt., Anat. Anz. **50**, 339.
- Révész, V., Beitrag zur Kenntnis der Entwicklungsanomalien der Hand. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **24**, 143.
- Rietschel, Demonstration eines Falles von Arachnodaktylie. Münch. med. Wochenschr. Nr. **24**, S. 781.

- Rößle, R., Zur Kenntnis des echten Zwergwuchses. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23, S. 736.
- Virchow, H., Über Fußskelette farbiger Rassen. G. Reimer, Berlin.
- Wegelin, C., Über eine erbliche Mißbildung des kleinen Fingers. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 12, S. 283.
- Weidenmann, M., Ein seltener Fall von Zehenmißbildung. Jahrb. f. K. 86, 75.
- Wohlgemuth, Wirbelsäulenschußfraktur oder Spina bifida occulta? Berliner klin. Wochenschr. Nr. 25, S. 614.

VIII. Harn- und Geschlechtsorgane.

- Adolph, F., Zur orthostatischen (lordotischen) Albuminurie bei Soldaten. Münch. med. Wochenschr. Nr. 7, S. 225.
- Backmann, E. L., Die Einwirkung von Thyreoidea und Hypophyse auf die Nierengefäße. Zeitschr. f. Biol. 67, 353.
- Baer, Ein interessanter Geburtsfall (Uterus pseudodidelphis. Total-exstirpation des einen Uterus, Sectio caesarea am anderen Uterus). Deutsche med. Wochenschr. 11.
- Becher, W. und R. Lennhoff, Körperform und Lage der Nieren. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32, S. 508.
- Blum, V., Kriegererfahrungen über die Harninkontinenz der Soldaten. Wiener klin. Wochenschr. S. 1029 und 1074.
- Bulcke, W. J., Adrenalin und die sympathische Innervation der Niere in ihrem Einfluß auf den NaCl-Stoffwechsel. Inaug.-Diss. Königsberg.
- Frey, W., W. J. Bulcke und P. Wels, Die Hemmung der Kochsalzausscheidung im Harn durch Adrenalin. Deutsches Archiv f. klin. Med. 123, 163.
- Garlund, W., Über das Vorkommen von Colostrum in weiblichen Brustdrüsen und dessen Bedeutung als diagnostisches Hilfsmittel. Archiv f. Gynäkol. 106, 289.
- Höhn, J., Beitrag zu der Frage der Heredität als ätiologisches Moment bei Nephritis. Wiener klin. Rundschau Nr. 1/2, S. 3.
- Kathariner, L., Über die Ursachen des Zwittertums und künstliche Zwitterbildung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 40, S. 1300.
- Levin, E., Enuresis nocturna bei einem Erwachsenen mit angeborenem Mangel der Vorsteherdrüse. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9, S. 274.
- Meyer, L. F., Über Albuminurie beim Stehen. Med. Klin. Nr. 17, S. 470.
- Møller, P., Ein Fall von komplettem Pseudohermaphroditismus masculinus. Virchows Archiv f. path. Anat. 223, H. 3.

- Motzfeld, K., *Experim. Studien über die Beziehung der Glandula pituitaria zur Nierenfunktion.* Journ. of experim. Med. 25, 1. (Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1918, Nr. 9, S. 216.)
- Munk, F., *Die Bedeutung und Behandlung der „Blasenleiden“ im Kriege.* Deutsche med. Wochenschr. Nr. 15, S. 453.
- Nassau, E., *Die Albuminurie des Stehens.* Zeitschr. f. klin. Medizin 84, 101.
- Pleschner, H. G., *Kongenitale „Phimose“ des vesicalen Ureterendes.* Archiv f. klin. Chir. 108, H. 3.
- Rosner, J., *Zur Frage der Hyperthelie beim Manne.* Wiener med. Wochenschr. Nr. 2, S. 92.
- Schmidt, R., *Zur Klinik der akuten und subakuten Nephropathien entzündlich-degenerativer Natur.* Med. Klin. Nr. 8, S. 201.
- Stöhr, Ph., *Über Mißbildung der inneren weiblichen Generationsorgane mit und ohne Blutverhaltung.* Inaug.-Diss. Würzburg.
- Wildbolz, H., *Kongenitale Anorchie.* Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 39.

IX. Haut.

- Klausner, E., *Angeborene bzw. hereditäre Cystenbildung der Talgdrüsen.* Dermatol. Wochenschr. 65, Nr. 30.
- Kraus, A., *Cutis verticis gyrata.* Dermatol. Wochenschr. 64, Nr. 26.
- Lenz, F., *Der phylogenetische Haarverlust des Menschen.* A. f. Rass.-Gcs. 12, 333.
- Perutz, F., *Hydroa aestivalis und vacciniiformis.* Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 124, 531.
- Šamberger, Fr., *Lymphatische Hautreaktion.* Dermatol. Wochenschr. 65, Nr. 27.
- Schiefferdecker, P., *Die Hautdrüsen des Menschen und der Säugetiere, ihre biologische und rassenanatomische Bedeutung, sowie die Muscul. sexual.* Biol. Centralbl. 37, Nr. 11, S. 538.
- Spiethoff, B., *Der Blutbefund bei der Epidermolysis bullosa hereditaria.* Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 123, H. 5, S. 877.

X. Infektionskrankheiten, chemisch - physikalische Krankheitsursachen, Neoplasmen.

- Aufrecht, *Über Erkältung.* Z. f. ärztl. Fortbild. Nr. 21/22.
- Herxheimer, G., *Über Carcinom und Tuberkulose.* Zeitschr. f. Tuberkulose 27, 251.
- Hoffmann, J., *v. Hippel-Czermaksche Krankheit.* Naturhist.-mediz. Verein zu Heidelberg, 3. Juli. Münch. med. Wochenschr. Nr. 42, S. 1371.

178 Julius Bauer: Bibliographie auf dem Gebiete der Konstitutionslehre usw

Hopmann, F. W., Über die zu bösartigen Neubildungen führende Disposition. A. f. Verd. **23**, 121.

Kaminer, G. und O. Morgenstern, Über Beziehungen zwischen Thymus und Carcinom. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 2, S. 41

Leschziner, H., Über familiären Brustkrebs. Med. Klin. Nr. 21 S. 580.

Reinhart, A., Über Kombination von Krebs und Kropf mit Tuberkulose. Virchows Archiv f. pathol. Anat. **224**, 236.

Schmidt, H. E., Idiosynkrasie der Haut gegen Röntgenstrahlen Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7, S. 203.

v. Szöllösy, L., Magenkrebs und vagosympathische Innervation. Arch. f. Verd. **23**, 415.

179

(Aus der III. medizinischen Klinik der Universität in Wien [Vorstand: Professor Dr. F. Chvostek].)

Über Parotisvergrößerung.

Von
Dr. Leo Hess.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 3. Juni 1918.)

Das wachsende Interesse, das in den letzten Jahren der äußeren Körperform des Menschen und ihrer Bedeutung für Pathologie und Klinik zugewendet wird, mag die nachfolgende kurze Mitteilung rechtfertigen. Erwachsene männliche Personen der verschiedensten Altersstufen zeigen in ziemlicher Häufigkeit eine Formation der seitlichen Gesichtspartien, der allem Anscheine nach bisher kein Augenmerk geschenkt wurde. Die seitlichen Anteile beider oder nur der einen Wange treten in Gestalt einer Wölbung hervor, die etwas vor dem Unterkieferwinkel beginnt, den unteren Mandibularrand ein wenig nach unten überragt, nach oben bis an den Jochbogen, nach hinten bis knapp an das Ohrläppchen, zuweilen auch ein wenig hinter dasselbe sich erstreckt und im letzteren Falle dieses ein wenig abhebt. Eine seichte Furchung trennt diese Vorwölbung nicht immer vom *Musculus masseter*. Der untere Gesichtskontur erscheint infolgedessen insofern verändert, als die horizontale Unterkieferlinie in eine nach unten und hinten konvexe Linie ausläuft. Die Hautdecke ist von normaler Beschaffenheit, mit der Unterlage nicht



Abb. 1.

verwachsen, die Konsistenz der Schwellung von der der Muskulatur verschieden, mäßig derb, die Oberfläche lappig. Dem Tasteindrucke, der Lage und dem mikroskopischen Befunde nach, der mehrmals an excidierten Gewebstücken erhoben wurde, handelt es sich um eine Ohrspeicheldrüse von abnormer Größe. Die Anomalie ist angeboren oder in früher Jugend aufgetreten, den betreffenden Personen oder deren Angehörigen ist eine Änderung der Gesichtsbildung nicht aufgefallen. Die sonst in der Klinik bekannten akuten und chronischen Intumescenzen der Parotis (Mumps, Cysten, Retentionsgeschwülste, Tuberkulose, Syphilis, leukämische und pseudoleukämische Infiltration, Mikuliczsche Krankheit, metastatische Erkrankungen, Fettsucht [Sprinzels¹⁾, Arteriosklerose? (Laffoley²⁾]) kommen, wie darauf gerichtete Nachforschungen gelehrt haben, nicht in Betracht. Bis auf alimentäre Glykosurie, die in einzelnen Fällen festgestellt werden konnte, und den Nachweis einzelner degenerativer Züge (Anomalien der Behaarung, rachitische Brustkorbveränderungen) waren die Untersuchten von „normaler“ Körperbeschaffenheit.

¹⁾ Sprinzels, H., Parotisvergrößerung bei Fettleibigen. Wiener klin. Wochenschr. 25. S. 1901—1904. 1912.

²⁾ Laffoley, P., De l'hypertrophie simple des glandes parotides. Thèse de Paris 1894. Zit. nach Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse d. allgem. Pathol. 5, 233, 1898.

Ein Fall von gemeinsamem Durchtritt zweier Spinalnerven durch die Duralwand.

Von

Dr. Lotar v. Hofmann,

Assistent der ersten anat. Lehrkanzel in Wien.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 7. Juni 1918.)

Ein gemeinsamer Durchtritt zweier Spinalnerven durch die Dura mater spinalis und eine gemeinsame Duralscheide beider außerhalb derselben scheint ein ziemlich seltenes Vorkommnis zu sein, wenigstens konnte ich in der Literatur nur einen ähnlichen Fall finden, und zwar in den „Recherches sur la Limite supérieure du Cône Terminale“ von van Gehuchten und Lubouchine. Diese beiden Autoren beschreiben als gelegentlichen Befund ein meinem Falle ähnliches Verhalten des 2. und 3. Sakralnerven. Sie schreiben darüber: . . . les filets radiculaires antérieurs et postérieurs du deuxième et du troisième segment sacré du côté gauche étaient accolés les uns aux autres sur toute la longueur du trajet intra-dure-mérien. Ces racines traversaient au même endroit la dure-mère, et c'est seulement en dehors de celle-ci qu'elles se séparaient l'une de l'autre et présentaient leur ganglion spinal, de telle sorte que de ce côté de la moelle il nous était impossible de séparer le troisième segment sacré du deuxième.

Mein Fall, für dessen Überlassung ich meinem Lehrer und Chef, Herrn Professor Tandler, meinen ergebensten Dank ausspreche, zeigt nun folgendes Verhalten. Das Präparat umfaßt die unteren vier Lumbalwirbel und das Sacrum eines erwachsenen männlichen Individuums. Der Lumbal- und Sakralkanal wurde von hinten her ausgiebig eröffnet, um den Duralsack in seiner Gänze bloßzulegen.

Die Lumbalnerven respektive ihre Duralscheiden zeigen ein normales Verhalten, desgleichen die rechtsseitigen Sakralnerven. Links hingegen besteht für den 1. und 2. Sakralnerven eine gemeinschaftliche Duralscheide in Gestalt eines 1 cm langen, dorsoventral plattgedrückten Rohres, dessen Kaliber dem der Scheiden des 1. und 2. rechten Sacralis zusammengenommen ungefähr gleich ist. Der Ursprung der Scheide liegt etwas caudal verschoben gegenüber dem Ursprung der Scheide des rechten I. Sacralis. Die Scheide ist in lateral-caudaler Richtung schief

eingestellt und zielt gegen die Mitte des Spatium zwischen Foramen sacrale I und II. Sie ist, wie bereits gesagt, 1 cm lang und teilt sich dann in zwei eigene Scheiden für den 1. und 2. Nervus sacralis, die nunmehr ihrem Foramen sacrale zustrebend, eine deutliche Anschwellung zur Aufnahme des Spinalganglions zeigen. Caudal eng angeschlossen

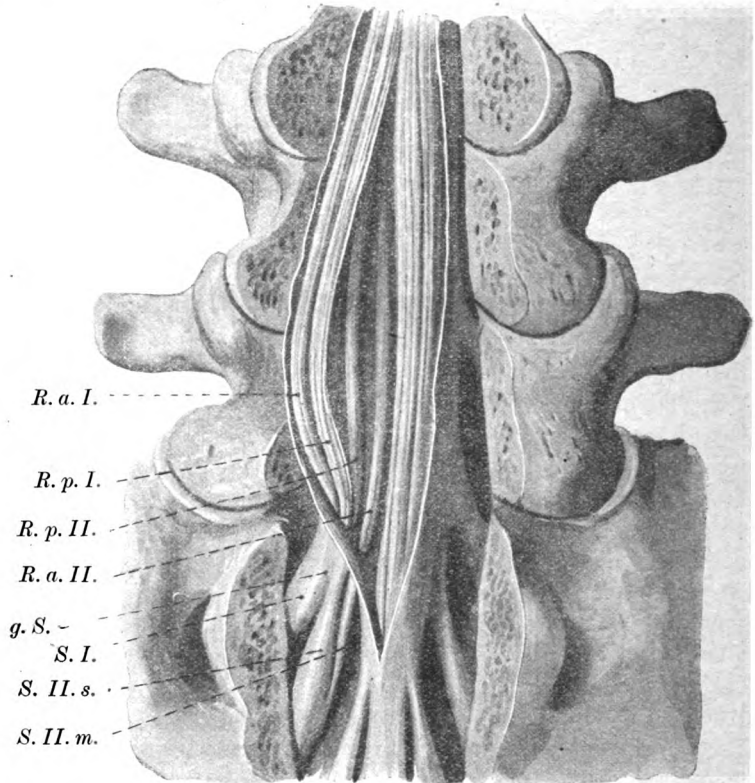


Abb. 1.

R. a. I. Radix ant. des 1. Sakralnerven; *R. p. I.* Radix post. des 1. Sakralnerven; *R. a. II.* Radix ant. des 2. Sakralnerven; *R. p. II.* Radix post. des 2. Sakralnerven; *g. S.* gemeinsame Scheide; *S. I.* Scheide für den ersten Sakralnerven; *S. II. s.* Scheide für den 2. Sakralnerven (Rad. sens.); *S. II. m.* Scheide für den 2. Sakralnerven (Rad. mot.).

an die gemeinsame Scheide nimmt eine zweite, viel dünnere ihren Ursprung aus dem Duralsacke, schmiegt sich zuerst an die gemeinsame Scheide und nach deren Aufteilung an ihren caudalen Zweig an, wendet sich hierauf etwas ventral und mündet in letzteren ungefähr in der Mitte der für das Ganglion bestimmten Anschwellung.

Der eröffnete Duralsack läßt folgendes erkennen: Die Aperturen der Lumbal- und rechten Sakral-Duralnervenscheiden verhalten sich

typisch. Die Apertur der gemeinsamen Duralscheide für den linken 1. und 2. Sakralnerven weist doppelte Größe auf gegenüber den anderen Aperturen. Sie liegt etwas tiefer als die Apertur des 1. rechten Sakralnerven, indem der obere Rand der ersteren und der untere Rand der letzteren in einer Horizontalen liegen. Die Öffnung ist nicht einheitlich, sondern wird durch ein Septum in zwei Hälften geteilt. Das Septum beschränkt sich aber nicht nur auf die Apertur, sondern teilt auch die gemeinsame Duralscheide bis zu ihrer Gabelung. In zirka 1 mm Entfernung caudal von der gemeinsamen Apertur ist eine zweite viel kleinere zu sehen, die in die oben beschriebene, an der unteren Seite der gemeinsamen Scheide verlaufende kleine Scheide führt.

Die kraniale Hälfte der Apertur dient zum Durchtritt des Nervus sacralis I und zwar sowohl der Radix anterior als auch posterior; die caudale Hälfte nimmt die Radix posterior des Sacralis II zum Durchtritt, die Radix anterior verläuft in der caudal angeschlossenen dünnen Scheide.

Die Nervenscheiden der restlichen linken Sakralnerven zeigen normales Verhalten.

Eine gleiche oder ähnliche Varietät, wie sie beschrieben wurde, kann praktische Bedeutung gewinnen, wenn man auf sie intra vitam gelegentlich einer Laminektomie oder Försterschen Operation stoßen sollte.

Die Diagnose, ob es sich um vordere oder hintere Wurzeln handle, und welchem Segmente die Wurzeln angehören, kann in dem Konvolut innerhalb einer gemeinsamen Scheide — wobei ein eventuelles Septum ohne Belang ist — nicht oder nur mit geringer Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Sie wird erst möglich durch Aufsuchung der Wurzeln innerhalb der Dura mater spinalis oder in der bereits gegabelten Duralscheide, die dem zugehörigen Foramen intervertebrale zustrebt.

Faßt man die beiden letzteren Methoden ins Auge, so ergibt eine kurze Erwägung folgendes: Eine Aufsuchung der Wurzeln innerhalb der Dura mater spinalis wird wohl eine annähernde Feststellung der Wurzel als vordere oder hintere ermöglichen, nicht aber eine Feststellung der Segmentzugehörigkeit.

Beiden Anforderungen genügt wohl nur die Aufsuchung der Wurzeln in der bereits gegabelten Duralscheide, da in dieser erst die Wurzeln sowohl als vordere und hintere als auch hinsichtlich der Segmentzugehörigkeit geordnet sind.

Literatur.

Recherches sur la Limite supérieure du Cône Terminal par A. van Ge-
huchten et A. Lubouchine. Le Névraxe. Vol. 3. 1901.

Habitus und Diathese in ihren Beziehungen zur Dienstbeschädigungsfrage.

Von
Prof. Martius (Rostock),
Generalarzt und Geh. Med.-Rat.

Vortrag, gehalten am 17. Juni 1918 im Kaiserin-Friedrich-Haus, Berlin.

(Eingegangen am 28. Juni 1918.)

M. H. Die Fürsorgeabteilung des Sanitätsdepartements des preussischen Kriegsministeriums hat zu dem mir vom Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen übertragenen Vortragsthema: „Habitus und Diathese in ihren Beziehungen zur Dienstbeschädigungsfrage“ folgende Bemerkungen gemacht. „Können diese überhaupt durch den Dienst beeinflusst und verschlimmert werden und unter welchen Voraussetzungen? Wann ist Dienstbeschädigung anzunehmen?“

Diese Fragen treffen den Kern der Sache und führen uns mitten in unsere Aufgabe hinein. Dienstbeschädigungen und Verschlimmerungen durch dienstliche Schädigungen sind Begriffe, die ihrem Wesen nach und auf Grund der geltenden Bestimmungen und Verordnungen sich ausschließlich auf sog. äußere Krankheitsursachen beziehen. Sie gehören durchaus in das Gebiet derjenigen krankmachenden Faktoren, die von der Konstitutionspathologie als auslösende oder veranlassende Momente bezeichnet werden.

Habitus und Diathese beziehen sich dagegen, wenn diese Worte überhaupt einen wissenschaftlich faßbaren und vernünftigen Sinn haben sollen, auf die gegebene Konstitution des Mannes, die sein eigenster individueller Besitz ist und die er fertig in den Dienst mitbringt.

Die eigenartige Gesamtkonstitution eines Mannes, die sich der Annahme nach in seinem Habitus ausprägt und die abwegige Sonderverfassung einzelner seiner Organe, bzw. Organsysteme, die man als Diathese oder Krankheitsdisposition bezeichnet, sind im Gegensatz zu den Krankheitsfaktoren, die aus der Umwelt stammen, in der Organisation gegebene innere Momente der Krankheitsentstehung. Sie sind das, was man im Sinne der Robert Mayer- und Hueppeschen Energetik als die eigentliche Ur-Sache der Krankheit bezeichnen kann, d. h. sie sind das ursprünglich gegebene Substrat, an dem auf äußere Einflüsse hin der krankhafte Vorgang entsteht und abläuft. Freilich

gibt es auch durch äußere Einflüsse der Umwelt hervorgerufene, also erworbene Krankheitsdispositionen. An einem derartigen Erwerb kann der Dienst schuld sein, z. B. wenn ein von Haus aus gesund veranlagter Mann durch übermäßige körperliche Anstrengung bei dauernd unzulänglicher Ernährung derart geschwächt ist, daß er einer exogen bedingten Lungenentzündung erliegt, die er unter anderen günstigeren Bedingungen überstanden hätte. So ließe sich wohl aus jenem im Dienste gegebenen, den Organismus schwächenden Momente eine Dienstbeschädigung ableiten. Nur wird sich im Einzelfalle der Beweis schwer erbringen lassen, daß unter anderen Bedingungen der Verlauf der Krankheit ein anderer gewesen wäre. Aber um solche Fälle handelt es sich bei unserer grundsätzlichen Auseinandersetzung nicht. Diathese und Habitus sind der jetzt herrschenden konstitutionellen Betrachtungsweise entsprechend primär gegebene Größen der Krankheitsentstehung und müssen als angeborene oder besser und genauer als ererbte, d. h. aus dem Keimplasma des unendlich großen Ahnenerbes stammende (blastogene) Faktoren gewertet werden. In diesem Sinne, dessen Berechtigung noch erörtert werden muß, stehen Habitus und Diathese schlechthin im kontradiktorischen Gegensatz zum Begriff Dienstbeschädigung. Beide Begriffe schließen sich gegenseitig aus wie rund und eckig oder schwarz und weiß. Eine angeborene Rot-Grünblindheit oder eine konstitutionelle Achylie auf eine Dienstbeschädigung zurückführen zu wollen, hat ebensoviel Sinn wie von einem Schimmel zu behaupten, daß er schwarze Haare habe.

Diese zunächst ganz kurzen und einleitenden Erwägungen lassen die Frage der Fürsorgeabteilung des Sanitätsdepartements, von denen wir ausgingen, durchaus berechtigt erscheinen. Ist es der Natur der Sache nach ausgeschlossen, daß ein regelwidriger blastogener Habitus oder eine echte blastogene Diathese durch eine Dienstbeschädigung entsteht, d. h. nach dem üblichen Sprachgebrauch durch eine solche verursacht wird, so ist mit dieser Feststellung die uns beschäftigende Frage dennoch keineswegs restlos entschieden. Das geht aus der Dienst-anweisung zur Beurteilung der Militärdienstfähigkeit unzweideutig hervor. Nach § 96 gelten als Dienstbeschädigung Gesundheitsstörungen, welche infolge einer Dienstverrichtung oder durch einen Unfall während der Ausübung des Dienstes eingetreten oder durch die dem Militärdienst eigentümlichen Verhältnisse verursacht oder verschlimmert sind.

In § 97 wird das näher erläutert. Zu den Dienstbeschädigungen infolge einer Dienstverrichtung „zählen alle Gesundheitsstörungen, die mit einer nach Zeit und Ort bestimmten dienstlichen Veranlassung in ursächlichem Zusammenhang stehen“. Dieser klaren und völlig eindeutigen Begriffserläuterung folgen nun aber zwei weitere Sätze, die im höchsten Maße unsere Aufmerksamkeit erregen müssen. Wir lesen:

„Das schädigende Ereignis braucht nicht ein solches zu sein, das auf jeden Betroffenen gesundheitsschädigend einwirken muß. Es genügt vielmehr, wenn der Nachweis erbracht ist, daß es bei dem einzelnen seine schädigende Wirkung ausgeübt hat“. Diese Bestimmungen werden im folgenden Absatz desselben Paragraphen noch an einzelnen Beispielen erläutert. Außerordentliche Marschanstrengungen, z. B., von deren schädigenden Einwirkungen zahlreiche andere Leute, die der gleichen Schädlichkeit ausgesetzt waren, gesundheitlich unberührt geblieben sind, können bei einzelnen Leuten zu Gesundheitsstörungen führen und damit zu Dienstbeschädigungen werden. Andererseits können auch regelmäßige laufende Dienstverrichtungen, die der Soldat (d. h. die Masse des normal veranlagten Durchschnitts) tagtäglich ohne Schaden auszuführen pflegt, bei einzelnen Leuten zur Dienstbeschädigung Veranlassung geben. Wer sind diese Leute, die sich von der Masse des gesundhaften Durchschnitts unterscheiden? Wie kann dieser Unterschied festgestellt werden und welches sind die Kriterien, nach denen die differenzierenden Momente erkannt und festgestellt werden können?

Über diese Frage finden wir in der aus dem Jahre 1909 stammenden Dienstanweisung nichts. Sie beschränkt sich auf die Angabe, daß beispielsweise Störungen der Herztätigkeit, die als Dienstbeschädigungen aufzufassen seien, durch gewöhnliche Exerzierübungen erzeugt werden könnten „bei nicht an Anstrengungen gewöhnten Leuten“. Es ist ersichtlich, daß mit diesem an sich sehr wichtigen Hinweis die oben gestellte Frage nicht restlos gelöst worden ist. Daß untrainierte Leute unter sonst gleichen Bedingungen der Konstitution, des Alters usw. übergroßen Anstrengungen leichter erliegen, als langsam und sorgfältig geübte Mannschaften, ist eine uralte Erfahrung einer jeden sportlichen Betätigung. Ungeklärt bleibt die Frage, auf die es offensichtlich in erster Linie ankommt, ob sachgemäß und gut geleitete Übungen alle einzelnen Mannschaften zu demselben Grad der Widerstandsfähigkeit heranbilden können, der als höchst erreichbares Maß für den Durchschnitt bezeichnet werden muß und verlangt werden kann.

In äußerst eindringlicher Weise lehrt der Krieg die hochgradige Verschiedenwertigkeit der körperlichen und geistigen Veranlagung der einzelnen Mannschaften. Das gilt von der Gesamtkonstitution ebenso wie von den Sonderkonstitutionen der einzelnen Organe und Organsysteme und deren Korrelationen. In Friedenszeiten wurde die irgendwie minderwertige Konstitution durch die sorgfältige Auslese im Musterungsgeschäft von vornherein möglichst ausgeschaltet. Es lag im Interesse der Armee, von Rekruten frei zu bleiben, die beim Versuch der Ausbildung versagten und dann dem Staate mit ihren Entschädigungsansprüchen zur Last fielen. Bei dem tatsächlichen Überangebot brauch-

barer Leute, wie es durch die vom Reichstag bewilligte Präsenzstärke bedingt war, wurde die Einstellung Minderwertiger ein schwerer Fehler, der selbst auf die Gefahr hin, einen Tauglichen gelegentlich durchschlüpfen zu lassen, unter allen Umständen vermieden werden mußte. Je länger der Krieg dauert, desto wichtiger wird die Aufgabe, jeden nur irgendwie verwendbaren Mann zu erfassen und an die richtige Stelle zu setzen, auch wenn er nicht militärisch vollwertig ist. In diesem berechtigten Bestreben ist man sehr weit gegangen. Als fachärztlicher Beirat habe ich bei einer großen dienstlichen Durchmusterung vieler Lazarette im Jahre 1917 feststellen können, wieviel durchaus minderwertiges Menschenmaterial, das nie hätte eingestellt werden sollen, als schwerer Balast die Lazarette füllte.

Freilich, soweit es sich dabei um voll entwickelte manifeste Krankheiten oder Defekte handelte, gehören diese Fälle nicht in unser Thema. Daß offene Lungentuberkulose d. u. macht ist allgemein anerkannt. Über typische erworbene Klappenfehler des Herzens läßt sich streiten. Vielfache Beispiele lehren, daß bei guter Kompensation (d. h. sehr leistungsfähigem Herzmuskel) willensstarke Leute mit Herzklappenfehlern zu erstaunlichen Leistungen fähig sind. Doch würde ich immer zur Vorsicht raten; aber das ist eine Sache für sich.

Hier steht die ganz bestimmte Frage zur Entscheidung, ob es bei noch gesunden Menschen Diathesen, d. h. in der Anlage gegebene konstitutionelle Momente gibt, die im Einzelfalle den Mann den dienstlichen Anforderungen gegenüber derartig wenig widerstandsfähig machen, daß von anderen anstandslos ertragene Anstrengungen für ihn zur Dienstbeschädigung werden, und ob derartige Diathesen etwa im sog. Habitus oder sonstwie vor der Erkrankung erkennbar sich ausprägen.

Wird diese Frage im bejahenden Sinne entschieden, so sind die Konsequenzen sehr weitgehende. Dem trotz konstitutioneller Minderwertigkeit eingestellten Manne wird man billigerweise die Rente nicht versagen können, wenn er schon den Anforderungen des gewöhnlichen Dienstes gegenüber erliegen sollte. Der Staat, der sich pekuniär nicht über alles Maß belasten will und darf, wird auch jetzt im Kriege verlangen müssen, daß solche Leute entweder überhaupt nicht ausgebildet oder doch nur so beschäftigt werden, wie es ihren Leistungsfähigkeiten entspricht. Wird ein Mann aber trotz einer bei der Musterung nachweisbaren oder gar ausdrücklich nachgewiesenen Diathese für k. v. erklärt und eingestellt, so ist es nicht seine Schuld, sondern die des Dienstes, wenn er schon unter den normalen Bedingungen der Ausbildung oder des Kriegsdienstes zusammenbricht. Trägt er einen dauernden Schaden davon, so ist nach den angeführten Bestimmungen der Dienstanzweisung zur Beurteilung der Militärdienstfähigkeit die Dienstbeschädigung

anzuerkennen. Diathetiker, wie man jetzt, wenn auch nicht schön, so doch kurz und prägnant sagt, sind demnach die geborenen Kandidaten der Dienstbeschädigung, freilich mit einer wichtigen Einschränkung, die, wenn auch mehr theoretischer Art, nicht unerörtert bleiben darf. Die theoretische Konstitutionspathologie lehrt, daß jede Erkrankung ein konstitutionelles Moment zur Voraussetzung hat, insofern, als eine Erkrankung nur da auftreten könne, wo ein erkrankungsfähiges Substrat vorhanden ist. Nimmt man den Begriff konstitutionelles Moment in diesem allgemeinen Sinne, so wird, wie ich in meinem Buche Konstitution und Vererbung (S. 66) auseinander gesetzt habe, der uns beschäftigende Begriff derart verwässert, daß er so gut wie jede praktische Bedeutung verliert. Denn danach gäbe es überhaupt keine Erkrankung eines Soldaten, die nicht als Folge einer Dienstbeschädigung aufgefaßt werden könnte.

Ich brauche nicht erst zu sagen, daß das aus der Dienstbeschädigung nicht gefolgert werden kann. Der Satz: „Für jede Krankheit besteht eine konstitutionelle Grundlage und das ist der erkrankende Organismus“ gilt für die biologische Theorie der Pathogenese. Für die weitere Analyse müssen wir jedoch streng unterscheiden zwischen der generellen Disposition des Menschengeschlechtes und der vom Typus der Art abweichenden Krankheitsbereitschaft als angeborenem Eigenbesitz des einzelnen Mannes (individuelle Disposition). Nur die letztere ist gemeint, wenn von Diathese schlechthin die Rede ist.

Nur fragt es sich: Welche Kriterien haben wir zur Feststellung derartiger individueller Krankheitsbereitschaften. Hier liegt die große praktische Schwierigkeit. Man kann sagen, daß wenn unter völlig gleichen äußeren Bedingungen des Dienstes der eine erkrankt, der andere nicht, schon eben dadurch bei dem ersteren die endogene Ursache, also das konstitutionelle Moment als der determinierende Faktor der Krankheitsentstehung bewiesen sei. Dieser Schluß drängt sich z. B. bei vielen rein funktionellen nervösen Störungen unmittelbar auf. Dadurch, daß er durch den psychischen Shock zum Zitterer wird, beweist der Kranke, daß er ein geborener Neuropath ist. Glücklicherweise gehört die übergroße Mehrzahl unserer Leute nicht zur Klasse der geborenen Neuropathen. Nicht daß das schwach beanlagte Nervensystem des einen oder anderen Mannes versagt, ist erstaunlich, viel erstaunlicher ist die Tatsache, daß die meisten tage- und wochenlang dauerndes Trommelfeuer aushalten ohne Schaden für ihr Nervensystem. Freilich werden wir erleben, daß nach dem Aufhören der Kriegsspannung noch so mancher, der sich im Felde gut gehalten hat, in die friedliche Heimat zurückgekehrt, zusammenbrechen wird.

Aber ein derartiger Beweis ex post ist immer noch nicht das, was wir eigentlich suchen. Gibt es Kriterien, die es uns ermöglichen, vor Ein-

wirkung der exogen krankmachenden Faktoren festzustellen, ob eine das generelle Maß überschreitende Krankheitsanlage vorliegt. Das ist die Frage. Ihre Beantwortung hängt durchaus ab von dem Inhalt, den man mit dem Diathesenbegriff verbindet. Ist es gerechtfertigt, nur blastogene Krankheitsbereitschaften unter die Diathesen zu rechnen? Kurz, was sind und wie erkennt man Diathesen? Eine historisch-kritische Darstellung kann ich uns nicht ersparen.

Der uralte Diathesenbegriff schien bis vor kurzem wörtlich und inhaltlich aus dem medizinischen Sprachgebrauch und aus dem Bewußtsein der Ärzte fast restlos ausgelöscht. Heute ist er wieder in aller Munde. Wie kam das? Ich selbst fühle mich an der Wiedereinführung gerade dieses Ausdrucks unschuldig. Bei meinen Bestrebungen zur Wiedergeburt der Konstitutionslehre habe ich immer nur von Disposition oder konstitutionellem Momente gesprochen. Aufgetaucht und schnell in das allgemeine Bewußtsein übergegangen ist der Diathesenbegriff wohl in erster Linie infolge der Aufstellung der exsudativen Diathese bei Kindern durch Czerny. Es handelte sich dabei um die rein praktische, aus der Erfahrung stammende Beobachtung des sorgfältig sichtenden Kinderarztes, daß unter den gleichen äußeren Bedingungen verschiedene Kinder ein ganz verschiedenes Gedeihen zeigen, eben weil sie verschieden veranlagt sind. Czerny war der erste, der mit glücklichem Griff die — vorwiegend entzündlichen — Krankheitserscheinungen beobachtete und beschrieb, die auf dem Boden der von ihm als exsudative Diathese bezeichneten abwegigen körperlichen Veranlagung entstehen. Nunmehr erinnerte man sich, daß in der älteren Medizin, namentlich der der Franzosen, aber auch der der Engländer analoge Begriffsbildungen schon lange eine wesentliche, viel beachtete und viel erörterte Rolle gespielt haben. Vor allem der Arthritismus der Franzosen, mit dem die exakte deutsche Medizin in den letzten 50 Jahren nie etwas Rechtes anzufangen gewußt hat, gehört hierher. Dazu kamen unter Paltauf's Einfluß die Bestrebungen der jüngeren Wiener Schule, eine anatomische Begründung des alten Lymphatismus als Krankheitsboden durchzuführen. Meine Versuche, von den Infektionskrankheiten ausgehend, den Konstitutionsbegriff wieder zu seinem alten historischen Recht zu verhelfen, wirkte in derselben Richtung; nur, daß es sich dabei nicht um nosologische Sondergebiete, sondern um die Herausarbeitung der prinzipiell pathogenetischen Grundanschauung im Sinne von Hufelands „Pathogenie“ auf dem Boden des ungeheuer angewachsenen neuen empirischen Tatsachenmaterials in der naturwissenschaftlichen Medizin handelte.

Alles das wirkte so stark zusammen, daß man sich entschloß, die Frage der klinischen Diathesenlehre als Hauptverhandlungsgegenstand auf die Tagesordnung des Kongresses für innere Medizin zu Wiesbaden

im Jahre 1911 zu setzen. Der einleitende Vortrag von His brachte dem klinischen Konstitutionsproblem vollstes Verständnis entgegen. Seitdem darf man ohne Gefahr für seinen wissenschaftlichen Ruf wieder von Krankheitsdisposition sprechen. Denn Disposition ist nichts anderes wie die wörtliche Übersetzung von Diathese, ein Wort, das Pfaundler mit Krankheitsbereitschaft verdeutscht hat. Während vielen oder wohl den meisten Ärzten noch die Vorstellung vorschwebte, daß Diathesen nichts anderes als konstitutionelle Krankheiten seien, erkannte Pfaundler mit seiner Übersetzung die scharfe und grundsätzliche Unterscheidung zwischen Krankheiten und Diathesen an. In meiner Besprechung der Kongreßergebnisse, die man in meinem Buche „Konstitution und Vererbung“ nachlesen möge, ist dieser Unterschied ausführlich begründet und streng durchgeführt.

Ich darf annehmen, daß grundsätzlich ein Widerspruch gegen die Auffassung der Diathese als einer gegebenen körperlichen Verfassung, die der Krankheit vorausgeht und ihrem Wesen nach einen günstigen Boden für die Krankheit darstellt, nicht mehr besteht.

Nur auf die allerdings grundlegende weitere Frage nach der Entstehung der Diathese in unserem Sinne kann sich die Erörterung noch erstrecken. Ich benutze diese Gelegenheit, um gegen eine Auffassung ausdrücklich Stellung zu nehmen, die den mühsam errungenen Standpunkt der Konstitutionspathologie wieder ins Wanken zu bringen oder doch wenigstens stark zu verwirren droht. Wir unterscheiden in den einleitenden Bemerkungen streng zwischen blastogenen und während des Lebens erworbenen Krankheitsbereitschaften. Die generellen sind ausnahmslos blastogen, während die individuellen Veranlagungen zu Krankheiten, wie bereits erwähnt, durch die Einflüsse der Umwelt erworben werden können. Hier setzt die Begriffsverwirrung ein, um die es sich handelt. Und zwar ist es ein Arzt von Weltruf, dem wir sie verdanken. Kein Geringerer als der ehemalige aktive Stabsarzt Emil von Behring ist es, der in den letzten Jahren seines allzu früh beendeten Forscherdaseins neben den rastlosen mit ungeheurer Energie durchgeführten biologischen Experimentalarbeiten, die seine Bedeutung für Mit- und Nachwelt ausmachen, Zeit und Musse gefunden hat, an dem systematischen Gedankenaufbau der theoretischen Medizin mitzuarbeiten. Ganz im Gegensatz zu seinem großen Lehrer R. Koch, der allen erkenntnistheoretischen Erörterungen grundsätzlich aus dem Wege ging, hatte Behring ebenso wie sein größter Gegner Rudolf Virchow eine starke Neigung zur Spekulation. Freilich mehr intuitiv und begriffskritisch nicht immer gerade glücklich, wie allein schon die merkwürdige Konstruktion seiner „postgenitalen Vererbung“ beweist, auf die er dicht vor seinem Tode ausdrücklich noch einmal zurückgekommen ist.

Für eher verständlich, aber doch sachlich unhaltbar, will mir die überaus wichtige Diatheselehre Behrings erscheinen, um die es sich hier handelt.

Behring — ich beziehe mich auf seine gesammelten Abhandlungen, Neue Folge 1915 — erörtert eingehend die Begriffe Idiosynkrasie, Anaphylaxie und Toxinüberempfindlichkeit, Disposition und Diathese. Alle diese Wortbildungen bedeuten nach ihm „eine abnorme individuelle Geneigtheit zu krankhaften Lebensäußerungen“. Dementsprechend definiert Behring die Idiosynkrasie, wie die Anaphylaxie und die isopathische Toxinüberempfindlichkeit noch besonders als „individuelle Disposition zu einer vom Arttypus abweichenden (qualitativ verschiedenen und quantitativ gesteigerten) Reaktion auf gewisse Stoffe“. Von dieser Basis aus entwickelt er pathogenetische Grundanschauungen, die sich mit den bereits kurz skizzierten Lehren der neuzeitlichen Konstitutionspathologie durchaus, zum Teil wörtlich, decken. Sätze wie die folgenden werden das erkennen lassen. „Jede durch äußere Ursachen bedingte Erkrankung hat zur Voraussetzung die Empfänglichkeit für das von außen stammende krankmachende Agens.“ Ferner: „Weder die Disposition allein, noch auch das Virus allein genügt zur Krankheitsentstehung. Der disponierte Organismus muß dem Virus exponiert sein. Disposition und Exposition zusammengenommen machen erst die volle Krankheitsursache aus.“

Ganz unvermittelt schließt sich daran nun folgender Satz: „Ich vertrete mit Entschiedenheit die Lehre, daß von Natur normalerweise die endogene Disposition bei allen Individuen derselben Art und Rasse so gleichmäßig ist, daß das, was wir individuelle Disposition nennen in dem Sinne einer wesentlichen Verschiedenheit von der phylogenetisch angeborenen Reaktionsfähigkeit doch abhängig ist von akzidenteller Beeinflussung der ursprünglichen Disposition.“ Mit anderen Worten: Die in der angeführten allgemeinen Definition ausdrücklich als möglich anerkannte individuelle Abweichung vom Arttypus in der Reaktionsfähigkeit als eines phylogenetisch entstandenen Eigenbesitzes einzelner Individuen wird plötzlich grundsätzlich geleugnet. Das geschieht, wie Behring ausdrücklich hervorhebt, auf Grund seiner sorgfältigen und zahlreichen Tierexperimente. Gegenüber dem Tetanusgift sind beispielsweise alle weißen Mäuse so gleichmäßig empfindlich, daß wir bei Berücksichtigung des Körpergewichtes für die Dosierung bis auf wenige Prozentfehler voraussagen können, ob sie nach einer bestimmten Dosis leicht oder schwer erkranken, oder ob sie nach 10, 6, 4 oder noch weniger Tagen sterben werden. Dementsprechend hege er nicht den geringsten Zweifel daran, daß eine Normalempfindlichkeit, wie sie an den kleinen Tieren festgestellt sei, auch für unsere großen Haustiere und für den Menschen existiert, derart, daß Abweichungen von dieser Normal-

empfindlichkeit sich auf ihre Ursache zurückführen und schließlich quantitativ voraussagen lassen.

Es ist klar, daß mit dieser Behauptung der modernen Konstitutionslehre, wie sie sich eben durchzusetzen im Begriff ist, jeder wissenschaftliche Boden entzogen wird. Hat Behring recht, so brauchen wir uns mit der ganzen uralten, jetzt biologisch neu begründeten Diathesenlehre nicht weiter abzuquälen. Unser heutiges Thema zerflattert haltlos in die Lüfte. Die Behauptung, die auch Behring als ersten Grundsatz verkündet: „Erkranken kann nur, was erkrankungsfähig ist“ wird zur platten Selbstverständlichkeit. Im scharfen Gegensatz dazu steht und fällt die ganze Konstitutionslehre mit der Erkenntnis, daß es Menschen mit ererbten artabweichenden Strukturen und Reaktionen gibt, die sie als *male nati* zu Erkrankungen prädisponieren, von denen unter denselben äußeren Bedingungen die biologisch Wohl- und Hochgeborenen verschont bleiben. Die Lehre von der Normalempfindlichkeit aller Menschen Infekten und Toxinen gegenüber ist ebenso falsch, wie es die Behauptung der orthodoxen Bakteriologie war, daß jedes Individuum einer empfänglichen Rasse spezifisch infiziert, spezifisch erkranken müsse.

Die Masernempfindlichkeit haftet dem Menschengeschlecht generell an, sie ist Arteigenschaft. Die Scharlachempfindlichkeit ist individueller Besitz, die der eine aus dem Erbe seiner Ahnen mitbringt, der andere nicht. Mein alter Lehrer Gerhardt verfehlte gegebenenfalls nie, ausdrücklich hervorzuheben, daß er, obgleich auf seiner großen Kinderabteilung in Würzburg dauernd aufs äußerste exponiert, niemals scharlachkrank gewesen sei.

Der Widerspruch zwischen seiner allgemeinen Definition und der Behauptung von der Normalempfindlichkeit auch des Menschen toxischen und bakteriellen Reizen gegenüber ist denn auch so verblüffend, daß Behring den klaffenden Widerspruch irgendwie zu überbrücken suchen muß. Er tut das durch die von ihm vorgeschlagene begriffliche Unterscheidung zwischen essentieller und akzidenteller Disposition; d. h. es müsse, wie er meint, zu derjenigen Disposition, welche von Natur und bedingt durch die Zugehörigkeit zur gleichen Art vorhanden ist, jedesmal noch eine örtlich und zeitlich bedingte Disposition hinzukommen, welche nicht alle individuell in gleicher Weise betrifft. Mit anderen Worten: Die Erkrankungsfähigkeit überhaupt ist phylogenetischer Artbesitz (generelle Disposition). Die individuelle Disposition ist *intra vitam* durch Umwelteinflüsse erworbener Eigenbesitz.

Unzweifelhaft richtig ist es, wie bereits hervorgehoben, daß es eine derartige erworbene individuelle Disposition gibt. Sie muß sachlich und sprachlich von der angeerbten Diathese unterschieden werden. Tandler hat dafür den Namen konditionelle Körperverfassung vor-

geschlagen. Ich habe in meinem Buche, Konstitution und Vererbung gegen diese Terminologie gewisse Bedenken erhoben, auf die ich hier nicht eingehen kann. Bauer hat in seinem großen Werke: „Die individuelle Disposition zu inneren Erkrankungen“ die Tandler'sche Bezeichnungsweise (die nebenbei bemerkt mit dem Hansemann-Verworn'schen Konditionalismus absolut nichts zu tun hat) angenommen und durchgeführt. Ich gestehe gern, daß zur kurzen Verständigung der Ausdruck konditionelle Körperverfassung sich in praxi als durchaus brauchbar erweist.

Die Behringsche Lehre, von der er immer wieder versichert, daß er sie mit Entschiedenheit vertreten müsse, besagt in ihrer von ihm offenbar erstrebten Verallgemeinerung nicht mehr und nicht weniger, als daß alle und jede individuelle Disposition akzidentell, d. h. im Sinne von Tandler konditionell *intra vitam* erworben sei.

Bei der ungeheuren Autorität, die Behring als Experimentalforscher mit vollem Recht genießt, ist es unbedingt notwendig, der geschilderten Auffassung rechtzeitig mit aller Entschiedenheit entgegenzutreten. Biologisch ist es gewiß von großem Interesse, daß es bei relativ hochorganisierten Säugetieren eine Normalempfindlichkeit toxischen Reizen gegenüber gibt. Die bedingungslose Übertragung dieser Erfahrungstatsache im ganz allgemeinen Sinne auf das höchst organisierte und höchst differenzierte Lebewesen, den Menschen, ist so unglücklich wie möglich, weil sie aller ärztlichen Erfahrung durchaus widerspricht.

Nur scheinbar führt uns das von unserem eigentlichen Thema ab. Aber — eine blastogene Diathese kann niemals durch Dienstbeschädigung erworben werden. Behring's Auffassung dagegen vernotwendigt den Schluß, daß jede individuelle Disposition oder Diathese akzidentell bedingt sei, also auf dem Wege der Dienstbeschädigung entstehen könne. Das führt, wie nicht weiter auseinandergesetzt zu werden braucht, zu völlig unhaltbaren Konsequenzen.

Wir lassen uns also nicht an unserer Auffassung irremachen, daß die individuellen Diathesen, gerade weil und soweit sie blastogen sind, den Hauptinhalt der Konstitutionspathologie ausmachen.

Das ist in der Tat die herrschende Lehre. Durchaus auf diesem Standpunkt steht Julius Bauer in seinem bereits erwähnten, 1917 erschienenen großen Werke „Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten“, in dem zum erstenmal der Versuch gemacht wurde, das bereits ins Ungeheure angewachsene Material im Sinne der neuzeitlichen Konstitutionslehre zusammenzustellen und kritisch einheitlich zu verarbeiten. Mit Freuden begrüße ich diese Gelegenheit, darauf hinzuweisen, daß jeder, der sich mit dem Inhalt der Diathesenlehre beschäftigen will, immer wieder in jeder Einzelfrage zum „Bauer“ wird greifen müssen; nicht zum wenigsten der Militärarzt.

Gerade der Militärarzt hat, wie der Thübinger Kliniker O. Müller in seinem Aufsatz „Konstitution und Kriegsdienst“ (Med. Klinik 1917, Nr. 15) hervorhebt, vielfach Gelegenheit zu ähnlichen Betrachtungen wie die Kinderärzte, die „zuerst wieder einsahen, daß bei völlig entgegengesetztem Gedeihen verschiedener Kinder unter durchaus gleichen Verhältnissen die Causa morbi doch wohl innen und nicht außen zu suchen wäre“.

Wenn auch die Frage der Dienstbeschädigung von O. Müller nur nebenbei gestreift wird, so gibt sein wichtiger Vortrag in erster Linie für unser heutiges Thema den Boden ab, auf den wir uns stellen müssen. In engem Anschluß an meine Konstitutionspathologie erörtert O. Müller die Formel $\frac{c}{p} = \frac{\text{Konstitution}}{\text{pathogenes Moment}}$ in dem Sinne, daß beide Faktoren

von 0 bis ∞ variabel sind. Von den robusten Konstitutionen bis zu den schwächlichst veranlagten Individuen, deren schwaches Lebenslicht nur aus denkbar bestbehütetem Dasein erhalten werden kann, sind alle möglichen Zwischenstufen in dieser Formel gegeben. Im Sinne der Pädiater unterscheiden wir nach Müller drei große Erscheinungskreise diathetischer Art: 1. Die exsudative oder katarrhalische oder eosinophile Diathese mit normalem oder erethischem oder pastösem Gesamthabitus. 2. Die lymphatische oder hypoplastische Diathese mit normalem oder pastösem Habitus. 3. Die neuroerethische Diathese mit normalem oder erethischem oder pastös torpidem Habitus.

In einer umfangreichen Tabelle, die hier nicht wiedergegeben werden kann, aber zu eingehendem Studium empfohlen wird, macht O. Müller den sehr bemerkenswerten Versuch, die möglichen Manifestationen der Diathesen, also die auf ihrem Boden mit Vorliebe sich entwickelnden Krankheiten durch alle Lebensstadien, vom Säuglings- bis zum Greisenalter zusammenzustellen. Abweichung der Auffassung im einzelnen kann der Natur der Sache nach nicht ausbleiben. Daß aber dieser Versuch überhaupt gemacht werden konnte, beweist, wie tief der konstitutionelle Gedanke bereits Wurzel gefaßt hat.

Überblicken wir die Fälle der Krankheitsformen, die in diesem Schema untergebracht sind, so ergibt sich mit Notwendigkeit die Frage, von der überhaupt wir ausgegangen sind, ob und wie die entsprechenden Diathesen im Einzelfalle sich nachweisen lassen. Der vom vorbereitenden Komitee unserer Vortragsreihe gewählten Fassung meines besonderen Themas scheint die Vorstellung zugrunde zu liegen, daß in erster Linie der Habitus es sei, durch den die Diathese sich verrate. Die dunkle Vorstellung, daß zwischen Habitus und Morbidität eine enge und wichtige Beziehung besteht, ist recht alt. Der Habitus apoplcticus und der Habitus phthisicus sind den älteren Ärzten geläufige Begriffe. Die breite Brust, der kurze dicke Hals, das gerötete Gesicht der Schlag-

flüssigen steht in so schroffem Gegensatz zu dem schmalen Thorax, dem langen Halse und der blassen Gesichtsfarbe der Schwindsuchtskandidaten, daß er dem unbefangenen beobachtenden Arzte zu keiner Zeit entgehen konnte. Die klinische Wissenschaft beschäftigte sich mit anderen Dingen. Erst in neuester Zeit setzen Bestrebungen ein, auch auf diesem theoretisch ebenso schwierigen wie praktisch wichtigen Gebiete zu wissenschaftlich exakten Vorstellungen zu gelangen. Wohl am bekanntesten geworden sind bis jetzt die unausgesetzten Bemühungen Stillers, seinem „Morbus asthenicus“ zur Anerkennung zu verhelfen, dessen Habitus in der *Costa decima fluctuans* ein typisches Stigma, d. h. Erkennungszeichen aufweisen soll. Der wichtige Kern seiner Lehre leidet unter dem Fehler einer zu großen Verallgemeinerung, die ihn dazu verführte, in seinen Typus allmählich alles aufgehen zu lassen, was irgendwie von der Konstitution des Normalmenschen abwich. Ähnlich steht es mit dem „asthenischen Infantilismus“ von Matthes. Um den Habitus phthisicus, der dem Habitus asthenicus Stillers nahe verwandt ist, wird zur Zeit eingehend und sehr ernsthaft gestritten. Diese Sonderfrage kann ich hier nicht anschnitten. Die Anlage zur Tuberkulose umfaßt so viel Einzelfaktoren, daß sie sich nicht auf eine Spezialformel bringen läßt.

Die Einteilung der Menschen nach Tandler in hypertonische, normaltonische und hypotonische Individuen, oder die von Viola in solche von megalosplanchnischem (apoplektischem) und mikrosplanchnischem (phthisischem) Habitus bringt uns, so wichtig sie wissenschaftlich sind, praktisch wohl auch nicht wesentlich weiter.

Aussichtsreicher ist vielleicht der Versuch Sigauds und seiner Schüler Chaillou und Mac Auliffe im Anschluß an die sorgfältigen Messungen des bekannten Pariser Kriminalisten Bertillon, durch eingehendes Studium der äußeren Körperformen zu einer brauchbaren Klassifikation des Habitus zu gelangen.

Julius Bauer hat an einem großen poliklinischen Krankenmaterial die vier Sigaudschen Typen, den Typus respiratorius, den Typus digestivus, den Typus muscularis und den Typus cerebialis und ihre Beziehungen zu den wichtigsten Krankheitsformen studiert und diese Beziehungen statistisch festgelegt.

Ich muß seinen soeben 1918 im Deutschen Archiv f. klin. Med. 126 erschienenen Aufsatz: Habitus und Morbidität eingehendem Studium empfehlen. Wichtig ist der prinzipielle Nachweis, daß nicht etwa der betreffende Krankheitsprozeß bei Erwachsenen erst den Habitus geformt hat, sondern, daß der Habitus in der Tat „das präexistente, prä-morbide, disponierende oder immunisierende Terrain darstellt“. Hier liegen wichtige Ansätze zu einer weiteren wissenschaftlichen Begründung der klinischen Konstitutionspathologie vor. In der Praxis des

aushebenden und begutachtenden Militärarztes schlechthin einführen lassen sich die gewonnenen Ergebnisse wohl noch nicht. Dazu wäre, wie Bauer selbst andeutet, ein so intensives Einarbeiten in den ganzen Gedankenkreis und eine solche Ausbildung der spezifischen Auffassungsfähigkeit des Untersuchers den einzelnen Zeichen gegenüber notwendig, wie sie nicht von jedem ohne weiteres verlangt werden kann.

Wichtig ist die Tatsache, daß zur Zeit überall von berufenster klinischer Seite mit allem Nachdruck auf die Ausgestaltung der Konstitutionsforschung gerade mit Hinblick auf den Habitus hingearbeitet wird. Die Friedrich Kraus zu seinem 60. Geburtstag gewidmete Festnummer der Berliner klin. Wochenschr. 1918, Nr. 22 legt dafür vollgültiges Zeugnis ab. Kraus selbst, der zuerst auf die konstitutionelle Bedeutung des kleinen Herzens hingewiesen hat, ist immer mehr auf diesem Gebiete als Führer hervorgetreten. De la Camp versucht die proportionelle Maß- und Gewichts Betrachtung für die Charakteristik von Habitus und Konstitution ein- und durchzuführen. Auch er betont die Summe von Tatsachen und Fragestellungen, die gerade der Krieg für die Konstitutionsforschung gezeitigt habe. Brugsch, der sich mit Konstitution und Infektion beschäftigt, fordert die Prüfung der konstitutionellen Werte des Individuums und ihre Anwendung auf die Lehre von den Seuchenkrankheiten und Mohr schildert eingehend die Zeichen der Habitusform beim Status thymico-lymphaticus. Der von de la Camp geforderte Versuch, „die gleichgerichtete Arbeit in der Konstitutionsforschung, zu der ein einzelner nur Bruchstücke leisten kann, zu zentralisieren“, ist in der von J. Tandler herausgegebenen Zeitschrift für angewandte Anatomie und Konstitutionslehre (Berlin, Julius Springer) bereits Wirklichkeit geworden. Überall wichtige verheißungsvolle Ansätze. Die praktisch brauchbare Anleitung zur prognostischen Bewertung des Habitus im Einzelfalle muß freilich erst noch geschrieben werden.

Für unsere Zwecke, d. h. für die praktische Feststellung und Aussonderung der Diathetiker im Interesse des Heeresdienstes steht die zuerst von O. Rosenbach betonte klinische Funktionsprüfung im Vordergrund. Eine solche erstreckt sich nicht nur auf die gegebene Leistungsfähigkeit der einzelnen körperlichen Organe und Organsysteme (Herz, Nieren, Magen, Stoffwechsel usw.), auch die psychischen Fähigkeiten werden immer mehr der Prüfung unterworfen. Hier liegt ein ungemein großes und umfassendes Gebiet der individuellen Konstitutionsforschung vor uns.

Aber — die Funktionsprüfung erfordert im Einzelfalle, abgesehen von der notwendigen technischen Ausbildung des Prüfenden, Zeit, viel Zeit. Die privaten Versicherungsgesellschaften verlangen von ihren Vertrauensärzten für jeden Fall eine derartige umfassende Funktions-

prüfung. Hier ist die Diathesenforschung bereits praktische Wirklichkeit geworden. Eine auch nur annähernd ähnliche Genauigkeit der Untersuchung des einzelnen wehrpflichtigen Mannes ist, namentlich jetzt im Kriege, eine platte Unmöglichkeit, und so werden, wie O. Müller sagt, abgesehen von den hypoplastischen Konstitutionen mit extremer Körperschwäche — hochgradig Fettleibige, frühzeitig Gichtische, manifest Basedowkranke usw. — die anderen Diathetiker eingestellt. Da sie von Natur aus krankheitsbereite Menschen sind, die schon unter physiologischen, von der Überzahl der Gattung glatt ertragenen Reizen zu leiden haben, so werden sie unter den nicht gerade opportunen Lebensbedingungen des Krieges früher oder später erkranken müssen. „Hier nun setzt, wie O. Müller fortfährt, die Aufgabe kritischer Sonderung durch kenntnisreiche und mit praktischem Blick begabte Ärzte ein. Diese Aufgabe fällt im wesentlichen den fachärztlichen Beiräten zu. Welches Optimum von Leistungen ist aus dem Mann herauszuholen, ohne ihn nutzlos zu ruinieren? Auf welchem Posten kann er der Allgemeinheit am besten und längsten dienen? Es wird gut sein, wenn man sich da nicht von vorgefaßten Bedingungen und starren Prinzipien leiten läßt, sondern eine leichte Hand behält und von der praktischen Erfahrung lernt.“

Das sind gesunde Prinzipien, mit denen man sich nur einverstanden erklären kann. O. Müller gibt aus seiner reichen Erfahrung spezielle Anhaltspunkte für die Beurteilung der drei Klassen von Diathetikern, die er aufstellt: der katarrhalisch Exsudativen, der lymphatisch Hypoplastischen und der Neuroarthritiker. Ich empfehle seine Ausführungen der eingehenden Beachtung, wenn auch zuzugeben ist, daß, wie O. Müller selbst hervorhebt, die erörterten Kategorien durchaus nicht alle angeborenen diathetischen Konstitutionsanomalien der Minderwertigen ausmachen.

Überdenke ich mein eigenes großes Beobachtungsmaterial aus nunmehr drei Jahre täglicher Arbeit als fachärztlicher Beirat, so erscheint mir für die praktischen Zwecke, namentlich auch der Dienstbeschädigungsfrage die Sonderung der Fälle nach den von der Minderwertigkeit betroffenen Organen besonders empfehlenswert. Es gibt nicht nur von Haus aus Magen- und Darmschwache, Herz- und Gefäßschwache, Nierenschwache sowie Nervenschwache, sondern auch Individuen mit angeborenen Anomalien des Stoffwechsels, der inneren Sekretion und deren Korrelationen. Hier gilt es zu individualisieren. Die sachgemäße Funktionsprüfung des erfahrenen Arztes ermöglicht das. Stehen solche Menschen an der Grenze zwischen völliger Leistungsunfähigkeit und noch möglicher Angewöhnung an den Dienst, so empfiehlt sich eine entsprechende Bemerkung in der Begutachtung. Ich gebe in solchen Fällen nach genauer Angabe des Resultats der besonderen Funktions-

prüfung zu Protokoll: Konstitutionell minderwertig, Versuch der Ausbildung kann gemacht werden. Wird dieser Hinweis beachtet, so verhindern wir, daß dem Mann, wenn er hinter den anderen zurückbleibt, Unrecht geschieht. Andererseits darf nie vergessen werden, worauf O. Müller ebenfalls hinweist, daß der sachgemäßen militärischen Ausbildung ein großer erzieherischer Wert innewohnt. Verweichlichte Muttersöhnchen werden zu brauchbaren Menschen umgeformt. Gelingt das aber nicht, so kann man die wirklichen Diathetiker rechtzeitig als a. v. Beruf entlassen. Falls sie vorher tatsächlich zusammenbrechen, so wird der Vermerk in ihrer Stammrolle, daß sie schon vor der Einstellung als Diathetiker gewissen Grades festgestellt sind, das Dienstbeschädigungsverfahren wesentlich erleichtern.

Auf weitere Einzelheiten einzugehen ist unmöglich. Wer alles bringen wollte, müßte die ganze praktische Konstitutionslehre vortragen. Mir kam es heute auf Erörterung und Festlegung der Grundprinzipien an.

Der Krieg hat uns viel gelehrt, Schlechtes und Gutes. Jedenfalls hat er die Konstitutionspathologie in praktischer Beziehung ein großes Stück vorwärtsgebracht. Nur der Arzt wird den großen Aufgaben der richtigen Sichtung des zur Verfügung stehenden Menschenmaterials und ebenso der sachgemäßen Begutachtung der Rentenfrage bei Dienstbeschädigungen gerecht werden können, der außer der selbstverständlichen wissenschaftlichen Durchbildung, wie sie von jedem Arzte verlangt werden muß, auch die Grundzüge und die Erfahrungstatsachen der Konstitutionspathologie sich zu eigen gemacht hat.

Tatsächlich zugute aber kommt die richtige Durchführung der Prinzipien einer vernünftigen Konstitutionspathologie den schwächlich veranlagten Varianten unseres in seiner Gesamtmasse so außerordentlich tüchtigen und wehrhaften Volkes.

Schlußsätze.

1. Diathesen sind ebensowenig Krankheiten wie der Habitus eines Menschen. Sie können daher nicht durch Dienstbeschädigungen verursacht oder verschlimmert werden.

2. Diathesen sind Krankheitsbereitschaften, die ihre Träger schädigenden Einflüssen des Dienstes leichter zugänglich machen, wie den normal veranlagten Durchschnitt der Mannschaften. Diathetiker sind daher (soweit nicht Verwundungen, Verletzungen, Unglücksfälle, Vergiftungen usw., die alle Menschen gleichmäßig treffen können) die geborenen Kandidaten der Dienstbeschädigungen.

3. Diathesen prägen sich nur zum Teil im Habitus aus. Ihre Feststellung geschieht durch die sachgemäße Funktionsprüfung vor oder bei der Einstellung.

4. Die versuchsweise Ausbildung der Diathetiker ist, wenn die konstitutionelle Minderwertigkeit nicht jede geistige oder körperliche Leistungsfähigkeit ausschließt, gestattet.

5. Auf Diathesen, die vor dem Eintritt in den Dienst festgestellt sind, ist bei der Ausbildung Rücksicht zu nehmen. Sie fallen gegebenenfalls bei der Frage der Dienstbeschädigung wesentlich mit in Betracht.

Betrachtungen über die „Konstitution“.

Von

Prof. Dr. P. Schiefferdecker (Bonn).

(Eingegangen am 29. Juli 1918.)

In den letzten Jahren ist immer eifriger über die „Konstitution“ und die „Konstitutionsanomalien“ gearbeitet worden. Meist vom Standpunkte des Pathologen aus. Das war natürlich, da die Krankheiten und die ihnen zum Grunde liegenden Konstitutionsanomalien die Aufmerksamkeit im wesentlichen auf die ganze Frage gelenkt hatten. Auf Grund meiner Muskelarbeiten habe ich mich schon seit längerer Zeit mit Fragen beschäftigt, die mit der „Konstitution“ in Zusammenhang stehen, und bin schließlich in letzter Zeit wieder durch meine Arbeit über die Hautdrüsen auf die „Konstitutionsfrage“ gekommen. So mag es mir gestattet sein, hier einige Betrachtungen und Erwägungen mitzuteilen, die mir als Anatomen und Anthropologen für diese so wichtige Frage von Bedeutung zu sein scheinen.

Die „Konstitutionsfrage“ ist schwierig zu behandeln, da sie außerordentlich weitgreifend ist, und da die Vorarbeiten sich eigentlich immer noch in den ersten Anfängen befinden, trotz der ungemein großen Literatur, die sich bis jetzt schon angesammelt hat, und trotz der zahlreichen Kenntnisse, die man schon gewonnen hat. Ich verweise in dieser Hinsicht auf das umfassende und ganz vor kurzem erschienene Buch von Bauer⁹⁾. So ist denn vorläufig der Spekulation immer noch ein ziemlich großer Spielraum gelassen und daher ist es verführerisch, sich betrachtend und erwägend mit diesem Thema zu beschäftigen.

Was ist Konstitution? Konstitution ist die Zusammensetzung, d. h. der Aufbau des menschlichen Körpers. Ein jeder Mensch hat demnach seine eigene Konstitution, denn kein Mensch ist dem anderen gleich, ebenso wie kein sonstiges Wesen einem anderen gleich ist. Kein einziger Zwilling ist dem andern völlig gleich und keine Zelle des Körpers einer andern. Sie können einander außerordentlich ähnlich sein, aber gleich einander sind sie nicht.

Wie würde nun eine ideale Konstitution eines Menschen beschaffen sein müssen? Der Körper eines jeden Menschen baut sich auf aus Organen, ein jedes Organ aus Geweben und jedes Gewebe aus Zellen und deren Abkömmlingen. Zwischen diesen Zellen, Geweben

und Organen herrscht unter normalen Verhältnissen eine vollkommene Symbiose. Ich bin zu dieser Annahme schon vor 14 Jahren durch meine Muskelarbeiten gekommen und halte sie auch jetzt noch, nach erneuter Durchsicht meiner Arbeiten und nach neuer Überlegung, für richtig. Nur zwischen Zellen derselben Art wird in beschränktem Maße ein Wettbewerb, ein Kampf ums Dasein stattfinden. Leben sie doch in engster Gemeinschaft auf demselben ernährenden Mutterboden. Dieser Kampf oder Wettbewerb wird aber bei einer idealen Konstitution niemals so weit gehen, daß er dem Gesamtkörper schädlich werden könnte, und daher ist er eben als „beschränkt“ zu bezeichnen.

Aus dem Gesagten folgt, daß bei einer „idealen Konstitution“ sämtliche Organe eine durchaus einander entsprechende, „harmonische“ Entwicklung besitzen müssen. Hängen doch sämtliche Organe durch „Korrelation“ aufs engste miteinander zusammen. Ein in solcher Weise aufgebauter Körper wird die größtmögliche Sicherheit gegen äußere Schädigungen darbieten, seien es Infektionen oder andere Schädigungen, er wird die größtmögliche Widerstandskraft besitzen, die größtmögliche Regenerationsfähigkeit und die größtmögliche Fähigkeit, eine entsprechende Nachkommenschaft zu erzeugen. Damit der Körper im Falle von Erkrankungen und Schädigungen Widerstand in möglichst hohem Maße leisten kann, damit er durch Schädigungen entstandene Verluste möglichst vollständig wiederausgleichen kann, bringt man den Körper unter solchen Umständen unter möglichst günstige Ruheverhältnisse, damit die sämtlichen Organe möglichst ungestört zusammenarbeiten können. Man legt den Körper also z. B. in das warme Bett und ernährt ihn möglichst gut. Hat doch vor kurzem Bier in einer Reihe sehr interessanter Mitteilungen nachgewiesen, daß das Regenerationsvermögen des menschlichen Körpers bei lokalen Verletzungen ein ganz unerwartet hohes ist, falls man nur die Gewebe und Organe in die Lage versetzt, unbehindert durch äußere Einwirkungen, also in möglichst vollkommener Ruhelage, sich der Regeneration zu widmen. Auch in solchen Fällen von „lokalen“ Schädigungen also ist das Zusammenwirken der einzelnen Gewebe ein sehr vollkommenes.

Eine solche „ideale“ Konstitution wird es nun in Wirklichkeit nicht geben. Es liegt im Begriffe des Ideales, daß es unerreichbar ist. Die am besten gebauten menschlichen Körper werden sich diesem Ideale immer nur stark nähern, niemals es erreichen. Hieraus folgt, daß es keinen menschlichen Körper gibt, der nicht eine Abweichung von der idealen Konstitution aufweist, d. h. eine „Konstitutionsanomalie“. Diese „Anomalien“ werden nun häufig so gering sein, daß sie sich der Beobachtung entziehen, wir werden daher im allgemeinen eine Konstitutionsanomalie nur dann erkennen und daher annehmen, wenn sie stärker ausgesprochen ist.

Eine jede solche Anomalie verringert selbstverständlich die Widerstandsfähigkeit des Körpers, läßt ihn also eher erkranken und eher der Krankheit erliegen, je stärker sie ist, um so mehr. Ist die Anomalie eine sehr hochgradige, sind zwei oder mehr Organe oder Organsysteme durchaus disharmonisch ausgebildet, so wird die Anomalie den Körper so stark zu schädigen imstande sein, daß er den gewöhnlichen Anforderungen schon nicht gerecht zu werden vermag, er wird dann schon in früher Lebenszeit erkranken und entweder schon während der embryonalen Entwicklung absterben, oder nach einer mehr oder weniger langen postnatalen Lebenszeit, deren Länge sich danach richten wird, in wieweit der Körper unter für ihn möglichst günstige Lebensverhältnisse kommt.

Ribbert⁴⁾ hat sich über das hier Besprochene in folgender Weise geäußert:

„Besitzen wir doch nicht einmal eine allgemein anerkannte Definition der Konstitutionsanomalie. Wenn aber Konstitution für sich allein nichts anderes heißt als Zusammensetzung, Beschaffenheit eines Körpers, wenn wir also demgemäß auch von einer gesunden, einer kräftigen Konstitution reden können, so will der Zusatz Anomalie nichts anderes besagen, als eine durch Änderungen cellularer Strukturen gekennzeichnete, und deshalb mit funktionellen Störungen einhergehende Abweichung vom normalen Verhalten, eine Abweichung, die in irgendeiner Weise die Entstehung von Krankheiten begünstigt oder allein schon von sich aus zustande kommen läßt. Das ist die allgemeinste Definition, die man dem Worte geben kann. Enger läßt sie sich nicht umgrenzen, weil unter den Begriff sehr verschiedenartige Zustände fallen.“

Wie man sieht, stimme ich mit Ribbert im Tatsächlichen durchaus überein, nur habe ich versucht, für „Konstitution“ und „Konstitutionsanomalie“ im Zusammenhange mit meinen früheren Arbeiten eine wirkliche Definition zu geben, um so eine sichere Grundlage zu schaffen. Während Ribbert als Pathologe gesprochen hat, habe ich als Anatom gesprochen und ich glaube, hierzu auch ein Recht zu haben, da „Konstitution“ ein anatomischer Begriff ist, und da auch die „Konstitutionsanomalie“ sich rein anatomisch definieren läßt. Sie ist als solche auch keine Krankheit, sondern ein „Körperzustand“, eine „Körperbeschaffenheit“. Die „Disposition“ zu bestimmten Krankheiten, namentlich für Infektionen, wird eine Folge einer Konstitutionsanomalie sein, ist aber dieser nicht gleichzusetzen. Sie ist ein engerer Begriff, hierin stimme ich wieder durchaus mit Ribbert überein. Die Disposition ist vorhanden, weil eine bestimmte Konstitutionsanomalie besteht, sie bedeutet nichts weiter als eine geringe Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen bestimmte Schädigungen.

Es liegt im Wesen der Konstitutionsanomalie begründet, daß sie in mehr oder weniger hohem Grade vererbbar ist.

Freilich liegt in dem Vorgange der Bildung eines neuen Menschen durch die Vereinigung der Keimzellen von zwei Menschen andererseits auch wieder die Möglichkeit einer mehr oder weniger hochgradigen „Korrektur“ der Anomalie vor. Wäre diese Möglichkeit nicht gegeben, so würde die Menschheit wahrscheinlich schon längst ausgestorben sein, und nicht nur die Menschheit, sondern der bei weitem größte Teil der Organismen.

Diese „Möglichkeit der Korrektur“ ist wahrscheinlich auch ein Hauptgrund dafür, daß die doppelgeschlechtliche Zeugung in so weitem Umfange die weit einfachere eingeschlechtliche ersetzt hat.

Bei Ehen zwischen nahen Verwandten, eventuell zwischen Geschwistern, liegt die Möglichkeit vor, hervorragend gute und nützliche Eigenschaften der Familie in erhöhtem Maße auf die Nachkommen zu vererben, und insofern können sie nützlich wirken. In dieser Verstärkung bestimmter Eigenschaften liegt aber auch wieder ein Grund dafür, daß eine schon vorhandene schwache „Disharmonie“ verstärkt auftreten kann, also eine den Körper schädigende Konstitutionsanomalie, und weiter ist wegen der großen Ähnlichkeit der beiden Eltern die „Korrekturmöglichkeit“ eine sehr beschränkte. So kann denn bei solchen Ehen nicht nur eine scheinbar neue Disharmonie erzeugt werden, sondern auch eine Verstärkung der schon erkennbaren stattfinden, eine Verstärkung von den der Familie eigenen Konstitutionsanomalien. Das sind Gefahren, die in solchen Ehen begründet liegen, und derentwegen man sie vermeidet. Die doppelgeschlechtliche Zeugung zwischen nahen Verwandten ähnelt demgemäß bis zu einem gewissen Grade der eingeschlechtlichen Zeugung. Allerdings gibt es auch nahe Verwandte, selbst Geschwister, welche einander recht unähnlich sind, aber im allgemeinen wird man doch eine größere Ähnlichkeit der Eltern in solchen Fällen annehmen dürfen als bei Eltern, die nicht oder nur entfernt verwandt sind. Selbstverständlich liegt aber die Möglichkeit vor, daß auch unter nichtverwandten Menschen Eltern zusammenkommen, welche ähnliche Konstitutionsanomalien besitzen; dann werden eben die Folgen dieselben sein, wie bei Ehen zwischen nahen Verwandten.

Wenn die niederen Organismen mit eingeschlechtlicher Zeugung trotzdem bis zum heutigen Tage hin noch erhalten geblieben sind, so spricht das dafür, daß bei ihnen die aus Konstitutionsanomalien entstehenden Gefahren für die Erhaltung des Individuums und damit schließlich der Art nicht so groß sein können wie bei den höheren Wesen. Das ist auch verständlich, da bei ihnen die Differenzierung des Körpers eine weit geringere ist. Daher sind bei ihnen „einzelne Organe“ gar nicht in der Lage, einen solchen Einfluß auf andere und auf das ganze Wesen auszuüben, wie das bei den höheren Wesen der Fall ist. Durch

den „verschwommeneren“ Aufbau des ganzen Wesens, wenn ich so ausdrücken darf, ist die Gefahr von schädlicher Ausbildung einzelner Teile eine weit geringere. Je komplizierter und schärfer differenzierter der Bau der Wesen geworden ist, um so größer ist auch die Gefahr geworden, daß bei diesem komplizierten Nebeneinander von Organen Abweichungen der einzelnen von der Norm eintreten und damit Konstitutionsanomalien entstehen. Damit wuchs dann auch das Bedürfnis nach einer „Korrektur“.

Der Generationswechsel ist wohl als eine Art von Übergang von der reinen eingeschlechtlichen zu der reinen doppelgeschlechtlichen Zeugung aufzufassen. Bei ihm ist wenigstens zeitweise Gelegenheit zu einer „Korrektur“ geboten.

Aus dem bisher Gesagten folgt, daß es Konstitutionsanomalien gegeben hat, seitdem es Organismen gibt, also von der Urzeit der Erde an, und daß diejenigen, die wir jetzt beim Menschen auftreten sehen, mit ihren Anfängen ebensoweit zurückreichen, denn der Stammbaum des Menschengeschlechtes geht natürlich, wie der einer jeden Tier- oder Pflanzenart, bis auf die ersten Urwesen zurück. Die heutigen Konstitutionsanomalien des Menschen, in ihrer Eigenart, sind aber, wie das aus dem Vorhergehenden auch hervorgeht, erst im Laufe dieses Werdeganges des Menschengeschlechtes entstanden, ganz allmählich, wie eben die Körperdifferenzierung immer hochgradiger wurde. Durch diese wurde auf der einen Seite die Leistungsfähigkeit des Körpers immer mehr erhöht, auf der anderen Seite aber auch die Gefahr eines nicht ganz harmonischen Aufbaues immer größer. Ganz Ähnliches ist der Fall bei unseren Maschinen, die im Laufe der Zeit auch immer leistungsfähiger, aber auch immer empfindlicher geworden sind, und äußerste Genauigkeit bei ihrem Aufbaue und bei ihrer Bedienung erfordern. Die Gefahren sind aber bei dem Organismus weit größer als bei der Maschine, da die letztere in jedem neuen Exemplare stets wieder neu hergestellt wird, während der Organismus auch noch die Fähigkeit besitzen muß, einen neuen, ihm möglichst entsprechenden Organismus aus sich selbst zu erzeugen. Hierbei ist ihm dann noch bedauerlicherweise die Möglichkeit genommen, bei sich selbst beobachtete Fehler in der gewünschten Weise zu korrigieren. Bei der eingeschlechtlichen Zeugung fehlt diese Möglichkeit ganz, bei der doppelgeschlechtlichen ist sie vorhanden, aber eine rein zufällige, da weder die Pflanzen noch die Tiere eine Ahnung von ihr haben und sie daher nicht bewußt anwenden können. Die bewußte und beabsichtigte, wohlüberlegte Korrektur, wie bei dem Baue eines neuen und vollkommeneren Maschinenmodells ist erst für den Menschen möglich geworden, da erst bei diesem die Gehirnentwicklung so weit vorgeschritten ist, daß er solche Beobachtungen

und Erwägungen anzustellen vermag. Wir befinden uns dabei bekanntlich aber auch noch in den allerersten Anfängen und wissen noch kaum etwas über den richtigen Weg, auf dem solche „absichtlichen Korrekturen“ auszuführen sind. Dieser für das Menschengeschlecht voraussichtlich so bedeutsame Weg soll im wesentlichen doch noch erst gefunden werden, ist vorläufig noch ein Zukunftsweg. Von dem Zeitpunkte an aber, da dieser Weg gefunden worden ist, wird man voraussichtlich ein neues Zeitalter des Menschengeschlechtes datieren können, das „Zeitalter der absichtlichen Korrektur“.

Zu dem vorstehend Gesagten würde meiner Meinung nach noch die folgende Erwägung anzustellen sein. Ich halte es für möglich, wohl-gemerkt, vorläufig nur für „möglich“, daß die Tiere in bezug auf die günstigste Auswahl des zweiten Elternwesens bei der Zeugung nicht nur auf den Zufall angewiesen sind, sondern dabei erheblich günstiger gestellt sind als wir Menschen, namentlich als wir höchststehenden Kulturmenschen. Bei den Tieren spielen bekanntlich der Körperduft und der Geruchssinn eine weit größere Rolle als beim Menschen, und namentlich bei dem hochstehenden Kulturmenschen. Die niedriger stehenden Völker scheinen in dieser Hinsicht den Tieren noch erheblich näher zu stehen, mehr oder weniger. Zu den verschiedenen wichtigen Körperdüften der Tiere, die sie durch ihren Geruchssinn wahrnehmen, gehören der „Geschlechtsduft“ und der „Individualduft“. Nach diesen beiden finden sich die Pärchen zusammen und bleiben auch weiterhin zusammen, soweit die Tiere monogam sind. Der Duft eines jeden Tieres ist verschieden von dem eines jeden anderen und der spezifische Geschlechtsduft mischt sich dem individuellen Dufte bei. Es ist wohl als sicher anzunehmen, daß der Individualduft ein anderer wird durch Konstitutionsanomalien, vielleicht können wir sogar annehmen, daß die Verschiedenheit des Individualduftes innerhalb derselben Art resp. innerhalb derselben Varietät und desselben Geschlechtes eben dadurch entsteht, daß ein jedes Tier eine Konstitutionsanomalie anderer Art und anderen Grades besitzt als ein anderes, denn man müßte doch annehmen, daß bei dem Vorhandensein einer „idealen Konstitution“ bei sämtlichen Tieren auch der Körperduft dieser innerhalb derselben Art, Varietät und innerhalb desselben Geschlechtes derselbe sein müßte. Entsteht doch die Verschiedenheit des Individualduftes nur dadurch, daß die Tiere verschieden gebaut sind, verschieden auch innerhalb derselben Art und desselben Geschlechtes. Wenn die Sache so liegt, so ist es denkbar, daß diejenigen Tiere sich bei der Paarung zusammenfinden, deren Duft sich dahin ergänzt, daß eine Korrektur ihrer Konstitutionsanomalien erfolgt. Das würde dann eine unbewußte, „automatische Regelung“ sein, die sehr günstig wirken würde. Beim Menschen ist das Geruchsorgan bekanntlich mehr oder

weniger rudimentär geworden, doch scheint es bei den niedriger stehenden Völkern immerhin noch eine ziemlich starke Entwicklung zu besitzen und daher auch noch eine ziemlich bedeutende Rolle zu spielen. Bei unseren hochstehenden Kulturnationen sind augenscheinlich nur noch wenige Personen geruchlich so begabt, daß dieser Sinn bei ihnen von wesentlicher Bedeutung ist. Immerhin halte ich es für möglich, daß es noch mehr derartige Personen gibt, als man annimmt, man erfährt nur wenig davon, da die Sache nicht zur Sprache kommt. Aus den Äußerungen einiger geruchlich sehr begabter Personen wissen wir aber, daß gerade in der Geschlechtswahl der Individualgeruch eine ganz ausschlaggebende Bedeutung hat. Wie weit der Geruch bei derartigen Menschen auch eine „Korrektur“ zu bewirken imstande ist, weiß man natürlich noch nicht, da auf diese Verhältnisse bisher wissenschaftlich noch gar nicht geachtet worden ist. Sollte meine hier mitgeteilte Annahme begründet sein, so würde aus ihr folgen, daß auch für unsere Vorfahren, bei denen der Geruchssinn zweifellos sehr viel stärker entwickelt gewesen ist als jetzt bei uns, eine solche „automatische Regelung“ anzunehmen ist, und daß diese erst ganz allmählich mit der immer höhersteigenden Entwicklung des Menschengeschlechtes mehr und mehr aufgehört hat. Aus dem Gesagten folgt weiter, daß der natürliche Schutz gegen die Vererbung von Konstitutionsanomalien und gegen ihre immer weitere Verstärkung dem Menschengeschlechte zur Zeit vielleicht erst zu einem Teile und auch verhältnismäßig erst recht spät verlorengegangen ist, und daß demgemäß die immer zunehmende Gefahr der vererbten Konstitutionsanomalien und ihrer Verstärkung erst seit verhältnismäßig kurzer Zeit in so hohem Grade besteht und dabei hauptsächlich in unsern höchststehenden Kulturnationen. Es ist sogar denkbar, daß dieser Einfluß des Duftes auch bei uns noch immer in gewissem Grade fortbesteht, unbewußt, und so auch jetzt noch, wenn auch in weit schwächerem Grade, Korrekturen bewirkt.

Wie weit die hier von mir als „möglich“ hingestellte Annahme sich begründen läßt, müßte durch darauf gerichtete Untersuchungen erst festgestellt werden.

Mag nun die gemachte Annahme richtig sein oder nicht, jedenfalls besteht in der doppelgeschlechtlichen Zeugung eine Korrekturmöglichkeit, andererseits liegt natürlich in ihr auch wieder eine Gefahr, denn ein verhältnismäßig gesundes Elter kann durch Verbindung mit einem „belasteten“ Elter eine stärker belastete Nachkommenschaft erzeugen.

Will man ein Volk möglichst kräftig und widerstandsfähig machen, so folgt aus dem Gesagten, daß z. Z. der gegebene Weg der sein würde, daß man nur Menschen, die möglichst wenig belastet sind, die Erzeugung von Nachkommenschaft, d. h. unter unseren jetzigen Verhält-

nissen, die Ehe gestattet. Hierin stimme ich mit Ribbert vollkommen überein. Ebenso stimme ich darin mit ihm völlig überein, daß dieser Weg ein sehr langer ist, und der Fortschritt ein sehr langsamer. Es scheint mir aber auch, daß dieser Weg ungangbar ist. Einmal sind wir gar nicht in der Lage, alle hierfür in Betracht kommenden Konstitutionsanomalien festzustellen, denn da jeder Mensch eine solche hat, könnten es doch nur bestimmte Arten oder bestimmte Grade sein, die ein so schwerwiegendes Verbot rechtfertigen würden. Zweitens kennen wir die Korrekturmöglichkeiten noch so gut wie gar nicht, wir wissen also noch gar nicht, wieweit ein solches sehr weitgreifendes Verbot nützen oder schaden kann. Endlich, wenn man in einer wirklich erheblichen Anzahl von Fällen ein Eheverbot erlassen würde — und nur so allein könnte ein solches wirksam sein — dann würde voraussichtlich ein tief greifender Widerstand im Volke entstehen und wahrscheinlich die Zahl der unehelichen Kinder so stark anwachsen, daß die Sache schlimmer wäre als vorher, oder es würde eine so starke Abnahme der Bevölkerung eintreten, daß der Schaden noch größer wäre. Vorläufig also wird wohl nichts übrigbleiben, als die Dinge laufen zu lassen wie bisher, und die Bevölkerung in Verhältnisse zu bringen, unter denen auch belastete Menschen möglichst lange leben und kräftig bleiben können, damit ihre Arbeitskraft der Allgemeinheit in möglichst ausgedehntem Maße zugute kommt. Nur in wenigen, besonders krassen Fällen würde sich vorläufig ein Eheverbot oder eine Verhinderung der Zeugung rechtfertigen lassen.

Wenn dies zur Zeit das einzig Mögliche zu sein scheint, so muß man doch andererseits, nach dem, was ich bisher besprochen habe, versuchen, den oben angegebenen Zukunftsweg zu finden. Da sind nun zunächst zwei Fragen zu beantworten: einmal: wie kann man sich die Entstehung einer Konstitutionsanomalie denken? und zweitens: ist es denkbar, daß man eine solche bessern oder zum Verschwinden bringen kann und auf welche Weise?

Wenn die Keimzellen zweier Wesen sich miteinander vereinigen, um ein neues Wesen entstehen zu lassen, so wird dieses neue Wesen den beiden Eltern ähnlich sein, aber keinem von ihnen gleich sein. Dieses neue Wesen wird, wie jedes Wesen — ich verweise hier auf das oben Gesagte — eine Konstitutionsanomalie besitzen, die bedeutender sein kann als die, welche jedes der Eltern besaß oder auch geringer (Korrekturmöglichkeit). Ein zweites von diesen Eltern erzeugtes Wesen wird sich entsprechend verhalten, wird aber wieder mehr oder weniger verschieden sein von dem zuerst erzeugten Wesen. Die Keimzellen der beiden Eltern in den Keimstöcken derselben sind eben untereinander nicht gleich, eine jede Keimzelle in jedem Keimstocke ist etwas verschieden von allen anderen Keimzellen in demselben Keim-

stocke. Bei weiterer Erzeugung von immer neuen Wesen — von den erstgenannten Eltern her und dann immer weiter von den immer neu erzeugten Jungen durch die aufeinanderfolgenden Generationen hin — werden die Unterschiede gegen die ursprünglichen ersten Eltern immer größer werden können, soweit sie nicht durch Korrekturen wieder auf das ursprüngliche Maß oder auch vielleicht noch weiter zurückgeführt werden, so daß dann das neu erzeugte Wesen dem Ideale sich noch mehr nähert als die ursprünglichen ersten Eltern. Wir werden demgemäß unter der ungeheuren Menge der schließlich entstandenen Wesen alle möglichen verschiedenen Konstitutionsanomalien finden und in allen möglichen Graden, einfach infolge der immer von neuem sich wiederholenden Zeugung, ohne daß irgendeine besondere Erkrankung eines dieser Wesen dazu nötig ist. Es würde sich also um eine in der Natur des Vorganges liegende „zwangsmäßige Änderung“ der Organismen handeln. Wieweit diese Änderung im Laufe der Zeiten zu gehen vermag, läßt sich nicht sagen, wieweit sie aber im Laufe der Erdgeschichte bis jetzt gegangen ist, können wir an den jetzt lebenden Wesen erkennen.

Diese Entstehung der Konstitutionsanomalien durch die „zwangsmäßige Änderung“ ist die eine, meiner Ansicht nach sicher vorhandene Art und Weise, es fragt sich nun, ob nicht auch noch eine zweite Art der Entstehung denkbar und möglich ist.

Die sämtlichen Organe des Körpers hängen untereinander auf das innigste zusammen durch die „innere Sekretion“. Diese läßt sich meiner Anschauung nach zerlegen in zwei Vorgänge: in die „innere Absonderung“ und in die „innere Ausscheidung“.

Unsere „Drüsen mit innerer Sekretion“, die „endokrinen Drüsen“, bilden ein richtiges Drüsensekret in ihren Zellen und dieses tritt entweder über in die Lymphbahn und von dieser aus ins Blut oder auch direkt ins Blut. Diese so erzeugten Stoffe sind wirkliche „Sekrete“ oder „Absonderungen“, und ich fasse sie daher zusammen als die Stoffe der „inneren Absonderung“. Sie sind scharf zu unterscheiden von zahlreichen Stoffen ganz anderer Entstehung und Beschaffenheit, den Stoffen der „inneren Ausscheidung“. Diese letzteren werden von jeder Zelle des Körpers erzeugt, es sind die Stoffe, welche bei der Zelltätigkeit als für die Zelle nicht mehr verwendbar ausgeschieden werden. Diese Stoffe treten durch Vermittelung der Lymphbahnen ebenfalls in das Blut ein und kreisen in diesem zusammen mit den eben genannten Drüsenstoffen. Durch den Blutstrom werden beide sämtlichen Organen des Körpers zugeführt, wirken auf diese ein und werden so als Nahrungs- oder als Reizstoffe verwendet, eventuell als Stoffe, welche die Tätigkeit der einzelnen Organe in ganz bestimmter Weise modifizieren, sie hemmen oder verstärken. Ein Teil dieser zirkulierenden

Stoffe wird schließlich als nicht mehr für den Körper verwendbar durch die Exkretionsorgane ausgeschieden. Durch diese in ihnen erzeugten und im Körper zirkulierenden Stoffe werden die sämtlichen Organe erst wirklich zu einem Ganzen, dem individuellen Körper, verbunden. Ich habe mich in diesem Sinne schon vor langer Zeit (1904)¹⁾³⁾ ausgesprochen. Es folgt aus dem Gesagten, daß die Veränderung eines Organes die sämtlichen anderen in Mitleidenschaft ziehen muß. Das sind dann „korrelative“ Beziehungen. Durch diese inneren Beziehungen und Beeinflussungen wird der Körper erst zu einem „Individuum“. Erkrankt ein Organ, so werden alle übrigen mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen. Wird ein Organ von vornherein zu stark oder zu schwach angelegt, so werden dadurch ebenfalls wieder alle anderen beeinflußt. Nun ist es als sicher anzunehmen, daß nicht jedes Organ für jedes andere von derselben Wichtigkeit ist, sondern daß ein jedes Organ von den einzelnen übrigen nicht nur in verschiedener Weise, sondern auch in verschiedener Stärke beeinflußt wird. Ich habe mich daher schon 1904 dahin ausgesprochen, man könne die Organe, durch welche ein bestimmtes Organ beeinflußt wird, als die „Beeinflussungsorgane“ dieses bezeichnen, oder kürzer als die „B-Organ“ desselben und sie, je nach dem Grade ihres Einflusses, mit Zahlen versehen: also z. B. irgendein Organ wäre „Ovarium B 1“, so würde das bedeuten, daß dieses Organ einen sehr wesentlichen Einfluß auf das Ovarium hätte, ein Organ „Ovarium B 2“ oder „Ovarium B 3“ würde von entsprechend geringerem Einflusse sein. Auf diese Weise würde man sich am leichtesten und kürzesten ausdrücken können. Ob ein Organ, welches von einem andern stark beeinflußt wird, auch wieder selbst dieses letztere in ähnlicher Weise zu beeinflussen imstande ist, erscheint noch durchaus fraglich, wenn es der Fall wäre, würde man von „reziproken Organen“ sprechen können, es ist aber sehr möglich, daß ein solches Verhalten nicht statthat. Diese „B-Organ“ können nun das von ihnen beeinflusste Organ in verschiedenem Sinne beeinflussen: sie können es zu stärkerer Tätigkeit, zu stärkerer Entwicklung anregen, oder sie können seine Tätigkeit und seine Entwicklung abschwächen. Dementsprechend kann man „positive“ und „negative“ B-Organ unterscheiden, +-Organ und -Organ. Von derartigen Beeinflussungen weiß man bis jetzt noch wenig, jedenfalls aber schon bedeutend mehr als vor 14 Jahren, als ich diese Theorie zuerst aufstellte. Meiner Meinung nach werden diese Beeinflussungen aber von größter Bedeutung für unseren Körper sein und daher würde ihre genaue und umfassende Erkenntnis sehr wichtig sein. Die inzwischen angeführten Forschungen haben uns ja auch schon manches kennen gelehrt und werden das auch weiterhin tun. So würden also sämtliche Organe in mehr oder weniger hohem Grade und in

verschiedener Weise von sämtlichen anderen beeinflußt werden. Es sind auch „indirekte“ Beeinflussungen denkbar, indem ein Organ A ein Organ B beeinflußt, von dem aus ein Organ C beeinflußt wird. Das alles ist denkbar, muß aber erst durch darauf gerichtete Untersuchungen mehr und mehr klargestellt werden. Ich habe dies alles schon im wesentlichen vor 14 Jahren ausgesprochen, doch ist mir nicht bekannt geworden, daß es Beachtung gefunden hat, vielleicht ist die jetzige Zeit dafür günstiger.

Ich will auf das, was man inzwischen von den Beziehungen der Organe zueinander kennengelernt hat, hier nicht näher eingehen, das würde viel zu weit führen und paßt auch gar nicht in den Rahmen dieser kurzen Betrachtungen und Erwägungen. Als kurzes Beispiel will ich nur ein paar Angaben aus der soeben erschienenen Arbeit von Voelckel über den Eunuchoidismus entnehmen. Dieser sagt (8, S. 348): Die Hypoplasie der Hoden ruft Veränderungen an anderen endokrinen Organen hervor und erst diese sekundär veränderten Drüsen erzeugen die bei Eunuchoiden geschilderten Symptome. Es ist bekannt, daß die Drüsen teils hemmend teils fördernd sich gegenseitig beeinflussen. Die Keimdrüsen beeinflussen in hemmender Weise z. B. die Thymus und Hypophyse, außerdem das Pankreas und die Nebennierenrinde, in förderndem Sinne die Schilddrüse und anscheinend das Nebennierenmark. Die Keimdrüsen können auch sekundär unter dem Einflusse einer anderen Drüse mit innerer Sekretion verändert sein, das „Primäre könnte z. B. eine Erkrankung der Hypophyse sein.“ Weiter führt Voelckel an, daß auch mehrere Drüsen gleichzeitig pathologisch verändert sein können. „Die Franzosen sprechen dann von einer Insuffisance pluriglandulaire (Claude, Gougerot, Comptes rendus de la société de biologie 1907).“

Wenn das Ovarium oder der Hoden von anderen Organen beeinflußt werden, so werden natürlich auch die in diesen befindlichen Keimzellen dieser Beeinflussung unterliegen.

Die Keimzellen spalten sich schon früh von der sich teilenden befruchteten Eizelle ab und erreichen den Ort, an dem sich weiterhin die Keimstöcke ausbilden, erst nach langer Wanderung. Sie weichen in ihrer Entwicklung insofern von den sonstigen Körperzellen ab, als sie sich nicht für eine körperliche Tätigkeit differenzieren, sondern eben nur für den Zweck der Fortpflanzung ausgebildet werden. Es ist indessen meiner Meinung nach durchaus unrichtig, anzunehmen, daß sie deshalb nicht doch Veränderungen eingehen und Differenzierungen durchmachen. Diese Veränderungen können sogar erheblich sein. Einmal teilen sich die Zellen, da sie sich stark vermehren müssen, sodann wandern sie durch verschiedene Gewebe hindurch, bis sie an den Ort und die Stelle ihrer weiteren Ausbildung gelangen. Durch

die vielfache Teilung werden sie schon verschieden voneinander, bei der Wanderung sind sie natürlich in bezug auf ihre Ernährung und allgemeine Beschaffenheit sehr verschiedenen Einwirkungen durch die durchwanderten Gewebe ausgesetzt, die auf die einzelnen Zellen wieder verschieden wirken, da diese ja mehr einzeln wandern. Durch diese beiden Umstände ist es schon bedingt, daß die einzelnen Keimzellen sich verschieden weiter entwickeln. Die an dem Orte ihrer Bestimmung angelangten Keimzellen sind also schon alle verschieden voneinander nicht nur infolge der zahlreichen Teilungen, sondern auch infolge der verschiedenen Erlebnisse auf ihrer Wanderung. Jetzt werden sie nun aufgenommen in das sich immer mehr ausbildende Stroma des Keimstockes und werden in diesem erst richtig aufgefüttert für ihre Bestimmung als Keimzellen, wobei sie eine mehr oder weniger hochgradige Differenzierung durchmachen. Bei den Samenzellen fällt der hohe Grad dieser leicht ins Auge, bei den Eizellen ist er nicht so auffällig, aber das starke Wachstum, die innere Ausbildung, die Erzeugung des Dotters sind genug Zeichen, die auch hier auf eine starke Differenzierung schließen lassen. Dabei findet in den Ovarien während der Eientwicklung eine augenscheinlich sehr scharfe Auswahl statt, Tausende und aber Tausende von Eizellen gehen zugrunde und nur verhältnismäßig sehr wenige werden zur Fortpflanzung verwendet. Bei den Samenzellen findet eine, wie es scheint noch stärkere Auswahl bei der Wanderung durch die weiblichen Geschlechtsorgane zum Eie hin statt. Die Keimzellen sind also sicher reichlich so stark differenziert wie die somatischen Zellen und sind dabei alle deutlich voneinander verschieden geworden. Die Folgen solcher Verschiedenheit sind nun bei den Keimzellen und bei den somatischen Zellen wesentlich andere: wenn die Zellen einer Drüse auch etwas verschieden voneinander sind, wenn die eine auch etwas mehr sezerniert als die andere, oder wenn das Sekret der einen auch etwas abweichend ist von dem einer anderen, alle arbeiten gemeinsam und der Strom des gemeinsam erzeugten Sekretes besitzt immer noch den gewohnten spezifischen Charakter. Anders bei den Keimzellen: die aus ihnen entstehenden Wesen sind einander ähnlich, der spezifische Charakter bleibt ihnen erhalten, aber sie sind doch wieder so stark voneinander verschieden, daß diese Verschiedenheit in den meisten Fällen nicht nur auf den ersten Blick zu erkennen ist, infolge der Verschiedenheit der äußeren Körperformen, sondern daß auch der innere Aufbau so wesentliche Abweichungen aufweist, daß die Leistungen der Wesen und ihre Widerstandskraft gegenüber äußeren Einwirkungen wesentlich verschieden sein können. Es sind Geschwister, aber von verschiedener Individualität. Der Stammescharakter, auch der Familiencharakter bleiben erhalten, aber der individuelle Charakter tritt mit deutlicher Verschie-

denheit hervor, der in dem Sekrete der Drüse verschwand. Dieses entsprach eben der Gesamtheit der Zellen, bei den Keimzellen kommt aber jede individuelle Abweichung zur vollen Ausbildung und tritt deutlich sichtbar hervor.

Es ist sehr wohl denkbar, daß diese ganz eigenartige „Erziehung“ der Keimzellen — gleichartige Abstammung, aber außer zwangsmäßiger Veränderung durch Teilung die verschiedenen Erlebnisse der Wandschaft und schließlich die ganz individuelle Ausbildung in den einzelnen Follikeln resp. in enger Abhängigkeit von den einzelnen Nährzellen — eine sehr zweckentsprechende ist, um eben die einzelnen Keimzellen möglichst verschieden sich entwickeln zu lassen, und so für die Fortpflanzung eine möglichst große „Auswahl von Möglichkeiten“ zur Verfügung zu stellen. Hierdurch würde die Erhaltung der Art möglichst begünstigt werden.

Auf die Keimzellen eines Wesens wirken, wie auf alle übrigen Zellen, die Stoffe der „inneren Absonderung“ und der „inneren Ausscheidung“ ein. So werden sie von den übrigen Organen des Körpers während ihrer ganzen Lebensdauer beeinflußt. Auf diese Weise ist es nicht schwierig zu verstehen, daß auch Veränderungen des Körpers auf sie übertragen werden. So richtig es daher auch einerseits ist, daß die Keimzellen infolge ihrer frühzeitigen Abspaltung von der befruchteten Eizelle, der ersten Embryonalzelle, dieser sehr ähnlich sind und daher in der Lage sind, die Eigenschaften dieser auf die Nachkommen verhältnismäßig rein zu übertragen, so sicher ist es daher auch andererseits, daß diese Keimzellen durch die im Laufe des Lebens eintretenden Veränderungen des Körpers beeinflußt und verändert werden, und das ist von größter Bedeutung, denn auf diesem Wege kommen alle jene Veränderungen zustande, welche als „erworbene Eigenschaften“ vererbt werden und so allmählich die vorhandenen Wesen immer neu umbilden, soweit das nicht auf dem Wege der „zwangsmäßigen Änderung“ geschieht.

Nun wird bei dieser Übertragung von Veränderungen des Körpers auf die Keimzellen allerdings die Art der Veränderung eine wesentliche Rolle spielen. Quantitative Veränderungen werden von verhältnismäßig geringem Einflusse sein, von sehr viel höherem qualitative.

Stutze ich bei einem Tiere die Ohren oder den Schwanz, nehme ich ihm selbst ein Bein fort, so wird diese quantitativ nicht unbedeutende Veränderung auf die Keimzellen von nur geringem Einflusse sein: die Stoffe, welche als „innere Ausscheidung“ von Haut, Muskeln, Knochen usw. geliefert werden, sind „qualitativ“ erhalten geblieben, nur ihre Menge ist etwas geringer geworden. Sie können also etwas weniger stark auf die Keimzellen einwirken, aber diese erleiden keinen

spezifischen Mangel. Es liegt daher kein Grund vor, daß sich eine solche Verstümmelung vererbt. Ganz anders ist es, wenn Organe erkranken, welche nur in der Einzahl, oder, symmetrisch angeordnet, in der Zweizahl im Körper vorhanden sind, und weiter, wenn bakterielle Infektionskrankheiten bestimmter Organe oder des ganzen Körpers eintreten, bei denen dann ja auch bestimmte Organe immer stärker zu leiden pflegen. Hier handelt es sich dann um starke qualitative Veränderungen der Stoffmischung, die bald mehr von der „inneren Absonderung“, bald mehr von der „inneren Ausscheidung“ ausgehen werden. Diese qualitative Veränderung wird, wie auf alle Organe, so auch auf die Keimzellen einmal direkt stark einzuwirken vermögen und ferner durch Vermittelung anderer Organe indirekt, also auf doppelte Weise. Diese Einwirkung wird natürlich um so stärker sein, je stärker die Veränderung des Körpers ist und je länger sie andauert. Für den Stärkegrad der Einwirkung kommt es weiterhin in Betracht, welche B-Organen von Hoden und Ovarien von der Erkrankung betroffen worden sind, ob sie 1., 2. oder 3. Ranges sind, und ob sie positiv oder negativ sind. Man kann sich sehr gut denken, daß durch eine derartige Beeinflussung die Keimzellen so verändert werden, daß bei dem aus ihnen hervorgehenden neuen Wesen eine disharmonische Entwicklung eines oder mehrerer Organe und damit eine geringere Widerstandsfähigkeit des ganzen Körpers eintritt, also eine deutlich ausgesprochene Konstitutionsanomalie.

Nach dem Gesagten würden wir also zwei Arten der Entstehung einer Konstitutionsanomalie zu unterscheiden haben:

1. durch „zwangsmäßige Änderung“ bei Gelegenheit der Teilungen der Keimzellen und
2. durch Erkrankungen, infolge deren eine qualitative Veränderung der Stoffe der „inneren Sekretion“ eintritt.

Daß die Keimzellen des neu entstandenen Wesens von vornherein die Fähigkeit besitzen, die diesem eigene Konstitutionsanomalie weiter zu vererben, ist klar, entstehen sie doch gleich zuerst aus der so beschaffenen Keimzelle, dem befruchteten Eie, durch Teilung und sind sie infolgedessen dieser sehr ähnlich. Eine Änderung ist hierbei aber möglich durch die „Korrektur“, welche von der zweiten Keimzelle bewirkt werden kann.

Was das Zusammenwirken der beiden Keimzellen bei ihrer Verbindung anlangt, so stehe ich auf dem Standpunkte, daß sowohl das Spermium wie das Ei als ganze Zellen aufzufassen sind, die daher einander in ihrer Bedeutung auch prinzipiell gleichwertig sind, daß also nicht nur die Kerne, sondern die ganzen männlichen und weiblichen Keimzellen für die Vererbung in Betracht kommen. Ihre Kerne verschmelzen

miteinander und ihr Protoplasma verschmilzt, demnach müssen auch die Eigenschaften beider Zellen miteinander verschmelzen.

Die einmal gesetzte Veränderung der Keimzellen, durch welche die Konstitutionsanomalie bei dem neuen Wesen erzeugt wird, braucht nun nicht dauernd in gleicher Weise oder Stärke weiter vererbt zu werden. Einmal kann sie durch Korrektur abgeschwächt oder aufgehoben oder sonst verändert werden, sodann aber ist es auch denkbar, daß durch günstige äußere Einwirkungen, durch eine verstärkte Einwirkung von B-Organen auf das geschwächte Organ, eine Stärkung dieses, damit eine Vermehrung seines Einflusses und dadurch eine Abschwächung der ererbten Beschaffenheit der Keimzellen zustande kommt. Es würde demnach rein theoretisch die Möglichkeit vorhanden sein, die schädliche Veränderung der Keimzellen einmal durch „Korrektur“ und zweitens durch „Korrelation“ abzuschwächen. Hieraus folgt der Schluß, daß es von der allergrößten Bedeutung ist, die B-Organen der verschiedenen Organe des Körpers kennenzulernen. Kennt man sie und vermag man auf ihre Ausbildung und ihre Tätigkeit einzuwirken, so wird man voraussichtlich auch in der Lage sein, die gewünschten Heilwirkungen zu erzielen.

Wie ich das seinerzeit schon in meinem Vortrage erwähnt habe (3, S. 51—52), hat Orth sich am 20. Januar 1904 in einem Vortrage in der Berliner medizinischen Gesellschaft über die „Bedeutung der Erblichkeit für die Pathologie“ ausgesprochen. Er sagte damals an einer Stelle:

„Erbt ist nur, was aus der inneren Beschaffenheit der Keimzellen (Ei oder Sperma) herrührt“.

Und weiterhin:

„Es ergibt sich daraus, daß die wichtigsten und meisten angeborenen Krankheiten nicht auf Vererbung beruhen, aber es ist überhaupt unwahrscheinlich, daß es ererbte Krankheiten gibt, weil diese kranke Keimzellen voraussetzen ließen, es aber nicht wohl anzunehmen ist, daß kranke Keimzellen die Grundlage zu einer regelrecht sich entwickelnden Frucht abgeben könnten. Nicht die Krankheiten werden vererbt, sondern konstitutionelle, allgemeine oder örtliche Besonderheiten, welche Krankheitsanlagen, aber noch nicht selbst Krankheiten darstellen. Diese Besonderheiten der Keimstoffe beruhen auf Variationen des Keimplasmas, die Variabilität des Keimplasmas ist die unerläßliche Grundlage, wie einer phylogenetischen Weiterentwicklung, so einer vererbaren Krankheitsanlage. Alle Einwirkungen, welche eine bestimmte Variation des Keimplasmas erzeugen können, können auch vererbare neue Eigenschaften des Soma im Gefolge haben. Man muß aber unterscheiden zwischen primären und sekundären Keimvariationen; die letzten sind solche, welche erst hervorgerufen werden durch vorausgegangene erworbene Veränderungen des Soma. Gibt es sekundäre Keimvariationen, durch welche erworbene Eigenschaften des Soma vererbt werden können? Diese Frage ist gleichbedeutend mit der anderen: Gibt es eine Vererbung erworbener Eigenschaften? Eine solche würde voraussetzen, daß von seiten der Körperteile ganz bestimmte Einwirkungen auf das in den Keimdrüsen ruhende

Keimplasma ausgeübt würden, wir wissen darüber noch gar nichts Sicheres, aber es fehlen auch noch fast ganz die tatsächlichen Beobachtungen.“

Ich habe im vorstehenden besprochen, daß und wie man sich eine derartige Beeinflussung der Keimzellen durch den Körper denken kann.

Auch chronische Vergiftungen werden wahrscheinlich, wie auf andere Organe, so auch auf die Keimzellen verändernd und schädigend wirken. Vom Alkohol ist das ja, wie es scheint, schon ziemlich sicher nachgewiesen worden [man vergleiche auch v. Gruber⁷⁾]. Derartige Einwirkungen sind ja durchaus verständlich. Daß dann infolge von so veränderten Keimzellen die daraus hervorgehenden neuen Menschen stärkere Konstitutionsanomalien aufweisen müssen, ist klar. Je kräftiger, gleichmäßiger und harmonischer in allen seinen Teilen der Körper entwickelt ist, um so besser ausgebildet werden auch seine Keimzellen sein, um so günstiger wird sich auch das neue Wesen gestalten. Ist dieses doch nur ein Teil des Elternwesens resp. ein Teil beider Elternwesen.

Wie kann man sich nun morphologisch Vererbung und Veränderungen vorstellen? Eine jede Zelle besteht aus dem Plasma und den in dieses eingelagerten Körnchen, Fädchen, Tröpfchen, Vakuolen usw., dazu kommen dann noch das Centrosoma und der Kern mit seinen Teilen. Nicht nur Kern und Centrosoma sind Organe der Zelle (für die Bezeichnung „Organellen“ kann ich mich nicht erwärmen), sondern auch die Körnchen, Tröpfchen usw., wenigstens sicher zum größten Teile, soweit sie eben nicht Nahrungsvorrat sind, wie z. B. die Dottermassen. Zu diesen lebenden und tätigen Einlagerungen gehört auch die Mitochondria, aber sicher gehören nicht alle jene Körnchen usw. zu dieser, sondern man wird da verschiedene Arten zu unterscheiden haben. Diese Einlagerungen sind lebhaft tätige Organe, Hofmeister⁶⁾ hat vor kurzem sehr anschaulich auseinandergesetzt, wie man sich dieselben vorzustellen hat. Vor 14 Jahren hat sich Saint-Hilaire⁵⁾ (1903 und 1904) eingehend mit dem Stoffwechsel der Zelle beschäftigt und diese Organe besprochen. Er sagt dabei auf Seite 610:

„Stellen die Körner und Vakuolen in der Tat aktive Organe der Zelle dar, so muß eine jede Art von Zellen verschiedene Organe besitzen, welche für einen jeden einzelnen Fall charakteristisch sind. Außerdem kann auch in einer jeden Zelle eine Differenzierung der Elemente vor sich gehen. Meiner Ansicht nach hängt jedoch die Differenzierung der Zellen von der Anwesenheit verschiedener Organe in denselben ab.“

Aus diesen Gründen ist es möglich, scheint mir, den Prozeß der Differenzierung der Zellen in dem Organismus folgendermaßen zu erklären. Nehmen wir an, daß in der Eizelle verschiedene Arten von Körnern oder deren Anlagen enthalten sind, welche zu verschiedener chemischer Arbeit befähigt sind. Bei der Teilung der Zellen kann man sich einen Übergang bestimmter Elemente in bestimmte Zellen, anderer in andere vorstellen. Dadurch werden einzelne Zellen gänzlich der Möglichkeit beraubt, eine gewisse Arbeit zu leisten. Das Prinzip

der ungleichmäßigen Teilung kann demnach nicht nur auf den Kern, sondern auch auf das Plasma angewendet werden.“

Dieses „Prinzip der ungleichmäßigen Teilung“ habe ich in der vorliegenden Betrachtung von vornherein angenommen. Saint-Hilaire hat 1903 und 1904 schon besprochen, wie man sich die daraus entstehende verschiedene Beschaffenheit der einzelnen Zellen morphologisch denken kann. Daß diese verschiedenen Einlagerungen für die Zelle von größter Bedeutung sind, ist sicher, unter anderem hat Unna in letzter Zeit noch nachgewiesen, daß ein Teil von ihnen als Sauerstofforte anzusehen sind, ähnlich wie auch der Kern. Daß die befruchtete Eizelle in verschiedenen Teilen ihres Zelleibes verschieden beschaffen ist, ist auch nicht nur möglich, sondern sogar sehr wahrscheinlich oder sicher. Man wird sich das Plasma derselben wohl als eine Art von „Durchschnittsplasma“ vorzustellen haben für den betreffenden Körper, der aus ihr hervorgehen soll, ein Plasma, in dem alle die verschiedenen Körnchen usw. leben und gedeihen können, die in diesem Körper später vorkommen werden, wenn sie vielleicht auch bei der weiteren Entwicklung sich erst noch schärfer herausdifferenzieren. Schwierig ist bei dieser Betrachtung der Umstand, daß man annehmen muß, daß die ersten Keimzellen der ersten Embryonalzelle sehr ähnlich sein müssen, sie müßten also von allen Arten der Einlagerungen entsprechend viel mitbekommen, wenn auch nicht in jedem Falle absolut gleichviel. Wie der Mechanismus hier sein mag, ist noch dunkel, gehen muß die Sache ja aber. Wir haben uns daran gewöhnt, die mitotische Teilung als eine außerordentlich genaue anzusehen, da bei ihr die Kernteilung in einer Weise vor sich geht, die sehr genau erscheint. Ob diese Genauigkeit wirklich so groß ist, wie sie erscheint, bleibt ja immerhin noch fraglich. Wie exakt die Teilung des Zellkörpers vor sich geht, darüber aber kann man Genaueres kaum wissen. Das Centrosoma teilt sich und der Zellkörper wird etwa in der Mitte durchtrennt, ob aber wirklich genau soviel Plasma auf beide Tochterzellen entfällt und genau so viele von den körnigen usw. Einlagerungen, das wissen wir nicht, und es ist sehr unwahrscheinlich, daß hier eine völlige Genauigkeit vorhanden sein wird. Daher habe ich auch die „Ungleichmäßigkeit der Teilung“ von vornherein als ein Postulat aufgestellt und darauf meine Ausführungen aufgebaut. Sollten alle die Körnchen usw. gleichmäßig verteilt werden, so müßten sie sich sämtlich teilen und dann in ganz gleicher Weise in die beiden Tochterzellen einwandern. Daß das geschieht, ist äußerst unwahrscheinlich. Man wird annehmen müssen, daß diese Einlagerungen ursprünglich aus dem Plasma entstanden sind, daß sie wachsen, sich teilen und bei der Lebenstätigkeit der Zelle evtl. zugrunde gehen, evtl. ausgestoßen werden können, worauf sie sich dann wieder erneuern

müßten, entweder aus dem Plasma heraus oder durch Teilung der übriggebliebenen. Da sie sehr lebendige Bildungen sind, ist das auch alles ganz gut denkbar, ebenso, daß sie sich dann immer wieder aufs neue in der Zelle verteilen. Dabei ist es aber durchaus nicht notwendig; daß die verschiedenartigen Körner usw. in der Zelle ganz gleichmäßig verteilt liegen und daher ist ihre gleichmäßige Verteilung bei der Zellteilung auf die Tochterzellen auch nicht wahrscheinlich. Sehr eigenartig müssen die Verhältnisse in dem befruchteten Eie liegen, von dem wir mit Sicherheit wissen, daß bei der Furchung aus den verschiedenen Abschnitten ganz verschiedenwertige Zellen hervorgehen, deren Nachkommen sich dann weiterhin immer schärfer von einander unterscheiden. Es müssen da recht komplizierte Verhältnisse in bezug auf Aufbau und Teilung vorliegen, soweit die Verteilung der verschiedenartigen Einlagerungen in Betracht kommt, vielleicht auch der Bau des Plasmas selbst, von dem man ja noch gar nichts weiß. Es sind eben noch recht viele „Unbekannte“ vorhanden, mit denen wir bei diesen für die Beantwortung der Fragen nach der Konstitution und den Konstitutionsanomalien so wichtigen, ja grundlegenden Dingen zu rechnen haben.

Nun, jedenfalls leben, wachsen und gedeihen die Einlagerungen durch die von dem Plasma aus dem Blute aufgenommene Nahrungstoffe. unter denen sich auch die Stoffe der „inneren Sekretion“ befinden. Wird diese Nahrung verändert, so wird auch die Ernährung der Einlagerungen mehr oder weniger verändert, damit ihr Wachstum und der Grad ihrer Tätigkeit. Wird das schon für jede Zelle nicht gleichgültig sein, so erst recht nicht für die Keimzellen. Außerdem kann natürlich auch das Plasma selbst verändert werden. Damit sind alle Bedingungen für eine Veränderung der Keimzellen im Ganzen oder in einzelnen Teilen gegeben. Diese Veränderungen können günstig oder ungünstig sein für die Zwecke der Keimzellen, jedenfalls vermögen sie einzutreten.

Nach dem Gesagten wird man also annehmen müssen, daß Konstitutionsanomalien während des Lebens erworben werden können, und daß sie sich vererben können. Fraglich bleibt dabei aber zunächst noch, wie hochgradig diese vererbte Anomalie sein wird. Um sie wirklich wesentlich werden zu lassen, wird wahrscheinlich das notwendig sein, was überhaupt für die Vererbung erworbener Eigenschaften gültig sein wird, nämlich, daß auch die folgenden Generationen unter Verhältnissen leben, welche wieder ähnliche Veränderungen herbeizuführen vermögen, so daß der Eindruck allmählich verstärkt wird.

An das bisher Gesagte anschließend, könnte man noch die Frage aufwerfen, inwieweit ein Mensch mit Konstitutionsanomalien als „krank“ oder als „gesund“ zu bezeichnen ist. Wenn, wie wir gesehen haben,

jeder Mensch eine Konstitutionsanomalie besitzt, wenn auch oft nur eine unbedeutende, so würde man evtl. zu dem Schlusse kommen, daß jeder Mensch von Natur aus „krank“ ist, also daß die „ganze Menschheit krank“ ist. „Gesund“ und „krank“ sind Bezeichnungen des gewöhnlichen Lebens, und es ist, wie schon Auseinandersetzungen darüber gezeigt haben, gar nicht so einfach, sie streng wissenschaftlich zu verwenden. Ich möchte die folgende Deutung dieser Worte für die richtigste halten: Die Körperbeschaffenheit, welche der Mensch durch seine Anlage erhält, stellt für ihn den „gesunden“ Zustand dar, mag ihr auch eine Konstitutionsanomalie von beliebig hohem Grade anhaften. Wenn ein Organ eines Menschen sich derartig verändert, daß es seine normale Beschaffenheit verliert, womit gleichzeitig auch notwendigerweise eine Schädigung seiner Funktion verbunden ist, dann ist dieses Organ als „krank“ anzusehen. Bei Infektionskrankheiten werden evtl. mehrere Organe auf einmal erkranken können. Die „Konstitutionsanomalie an sich“ ist hiernach nicht als Krankheit anzusehen, aber sie macht den Körper oder bestimmte Organe schädigenden Einwirkungen gegenüber weniger widerstandsfähig und läßt daher eine Erkrankung leichter eintreten. Solche Einwirkungen gibt es für den Menschen vor und nach der Geburt. So kann ein Erkranken und Absterben des Embryo schon im Mutterleibe zweifellos leichter eintreten bei dem Vorhandensein einer stärkeren Konstitutionsanomalie in ihm. Vielleicht darf man hiermit die Beobachtung in Verbindung bringen, daß männliche Embryonen in weit höherem Prozentsatze absterben als weibliche. Bisher ist hierfür, soweit mir bekannt, ein Grund nicht gefunden. Vielleicht dürfte man zur Erklärung die Annahme machen, daß es in dem männlichen Geschlechte begründet liegt, daß bei ihm leichter höhergradige Konstitutionsanomalien auftreten als beim weiblichen. Es würde sehr interessant und wichtig sein, wenn sich diese Annahme begründen ließe. Bekanntlich setzt sich diese höhere Sterblichkeit des männlichen Geschlechtes noch in die Kindheit hinein fort. Das würde bei dieser Annahme auch notwendig sein. Der männliche Körper ist sicher von der ersten Anlage an schon anders beschaffen als der weibliche, so würde eine solche ja sehr weittragende Annahme möglich sein. Natürlich setzt eine solche Annahme die weitere Annahme voraus, daß das Geschlecht schon durch die Befruchtung bestimmt wird. Es folgt hieraus weiter, daß schon durch die Befruchtung die größere Möglichkeit der Entstehung von Konstitutionsanomalien bedingt sein muß. Vielleicht könnte man sich diese größere „Anfälligkeit“ des männlichen Geschlechtes für Konstitutionsanomalien in folgender Weise zu erklären versuchen. Wir haben oben schon gesehen, daß eine Konstitutionsanomalie um so leichter und stärker sich entwickeln kann, je höher

und stärker ein Wesen differenziert ist. Nun spricht manches dafür, daß der männliche Körper eine höhere Ausbildung aufweist als der weibliche. Wir wissen, daß das Weib in mehrfacher Hinsicht zwischen Kind und Mann stehenbleibt. So könnte der männliche Körper auch eine höhere Differenzierung aufweisen als der weibliche, die ihn einerseits leistungsfähiger und bei guter Anlage auch widerstandsfähiger gegen äußere Einwirkungen macht, andererseits aber auch die Gefahr einer stärkeren Entwicklungsmöglichkeit von Konstitutionsanomalien in sich birgt. Diese Gefahr würde schon während der Entwicklung im Mutterleibe einsetzen.

Aus dem eben Gesagten würde noch etwas Weiteres folgen. Wenn die männlichen Embryonen von vornherein Neigung zu stärkeren Konstitutionsanomalien aufweisen und infolgedessen mehr Ansprüche an eine „gute Behandlung von seiten der Mutter“ machen, wenn man sich so ausdrücken darf, um weiter leben und sich entwickeln zu können, dann wird ein möglichst guter Gesundheitszustand der Mutter, und daher auch eine möglichste Schonung und gute Ernährung derselben während der Schwangerschaft von wesentlicher Bedeutung für eine Vermehrung gerade der männlichen Neugeborenen sein. Freilich ist es dann noch die Frage, ob diese Vermehrung so wünschenswert ist, da von den durch so günstige Umstände zur Geburt gelangten Kindern ein größerer Teil in der Kindheit wegsterben wird, falls nicht auch in dieser noch besonders günstige Umstände ein Weiterleben gestatten, und da die unter solchen günstigen Umständen bis zum erwachsenen Zustande gelangten Menschen wahrscheinlich durch stärkere Anomalien belastet sein würden, also keinen sehr wünschenswerten Zuwachs bilden würden. Es ist ja allerdings die Möglichkeit vorhanden, daß infolge günstiger Umstände, durch korrelative Beziehungen, die Anomalien während der Entwicklung sich mehr oder weniger abschwächen könnten. Sie könnten „sich verwachsen“, wie man im gewöhnlichen Leben zu sagen pflegt.

Dies führt uns zur Frage nach der „Erholung“. Kann sich ein Körper von irgendwelchen Schädigungen unter den gewöhnlichen Verhältnissen seines Daseins nicht wieder zu seiner richtigen, früheren Tätigkeitsfähigkeit emporarbeiten, so schickt man den Patienten zu seiner „Erholung“ an einen anderen Ort, unter möglichst günstige Daseinsverhältnisse. D. h. man verschafft dem Körper die möglichste geistige und körperliche Ruhe, läßt aber zugleich eine neue Umgebung auf ihn einwirken, von der man annehmen kann, daß sie gewisse Reize auf den Körper ausübt. Diese neuen Reize können ja nur in der Weise günstig wirken, daß sie bestimmte Organe zu stärkerer Tätigkeit anregen, und auf diese Weise, durch korrelative Beziehungen, ein neues „Mächtegleichgewicht“ im Körper herstellen, das günstiger ist als das

frühere. Wirken die neuen Reize des Erholungsortes zu stark ein, wirken sie nicht auf die richtigen Organe ein oder lebt der Patient nicht ruhig und vernünftig genug, so kann eine solche Erholungskur zu einem Mißerfolg führen, was ja leider oft genug vorkommt. Also auch hier wieder das Bestreben, den Körper durch möglichste „Selbstwirkung“ unter Zuhilfenahme äußerer Faktoren ins Gleichgewicht zu bringen, d. h. die Disharmonie seiner Teile abzuschwächen.

In ganz ähnlicher Weise wird man sich auch eine „erfolgreiche Behandlung von Krankheiten“ denken können. Wenn man die für das betreffende erkrankte Organ günstigen B-Organen zu stärkerer Tätigkeit anzuregen versteht, ist es durchaus wahrscheinlich, daß man eine Heilung des erkrankten Organes herbeizuführen vermag. Eine „Heilung durch innere Sekretion“. Das würde dann das „naturgemäße Heilverfahren“ sein, das denkbar ist. Unsere jetzigen Heilmittel wirken zum Teil vielleicht, uns unbewußt, auch schon so, z. B. die Brunnenkuren, die sonst kaum zu erklären sind, ebenso die so erfolgreichen Licht- und Luftkuren durch eine Verstärkung resp. Veränderung der inneren Sekretion der Haut.

Während der Entwicklung kommt nun aber noch etwas anderes in Frage. Augenscheinlich, das lehrt die Beobachtung, entwickeln sich die verschiedenen Organsysteme des Menschen durchaus nicht alle gleichzeitig gleich stark, sondern sie verschieben sich dabei gegeneinander. Zu einer bestimmten Zeit der Entwicklung werden demnach immer einige Organsysteme in verschieden weitem Vorsprunge vor anderen sich befinden. Das geht sicher so weiter bis zum erwachsenen Zustande hin, was man so nennt, und in diesem wohl auch noch in schwächerem Grade weiter, denn, was der erwachsene Zustand für ein Organsystem ist, braucht noch keineswegs auch der für alle zu sein. Je stärker nun diese verschiedenzeitliche Entwicklung der Organe in einem Körper ausgeprägt ist, um so größer wird zu der betreffenden Zeit die Disharmonie in ihm sein, um so weniger widerstandsfähig wird er sein. Im Laufe der weiteren Entwicklung kann sich diese Disharmonie aber wieder mehr ausgleichen, wenn das Wachstum der zuerst zurückgebliebenen Organe wieder stärker einsetzt, dann wird der Körper also auch wieder widerstandsfähiger werden. So kann in der Tat ein „Sichverwachsen“ eintreten und aus „schwächlichen“ Kindern können ganz kräftige Erwachsene werden. So würde also auch jene durch besondere Vorsicht bewirkte Erhaltung der männlichen Früchte doch zu einem guten Endergebnisse führen können.

Nach dem soeben Besprochenen läßt sich vielleicht auch jene Beobachtung eines Wiener Arztes besser beurteilen, der vor einer Reihe von Jahren behauptete, daß seiner Erfahrung nach durch ein bestimmtes Verhalten der Mutter während der Schwangerschaft, namentlich

durch eine bestimmte Art der Ernährung, männliche Kinder zu erzielen seien. Diese Theorie ist damals abgelehnt worden und in dieser Form wohl auch mit Recht. Nach dem soeben Besprochenen kann aber in dieser Behauptung doch etwas Wahres gelegen haben, wie das ja meistens der Fall ist. Durch eine solche besondere Form der Ernährung usw. wird nicht das Geschlecht bestimmt, aber es kann möglich werden, daß dadurch mehr lebende Knaben zur Geburt kommen, als unter anderen Verhältnissen, da eben während der intrauterinen Entwicklung weniger absterben. Ein solches Ergebnis würde aber immerhin schon recht wertvoll sein.

Was nun den soeben erwähnten sogenannten „erwachsenen“ Zustand des Körpers anlangt, so muß man den meiner Meinung nach sehr *cum grano salis* auffassen. Nach meinen Beobachtungen bin ich immer mehr zu der Überzeugung gekommen, daß ein wirklicher Ruhezustand des Körpers überhaupt niemals eintritt, sondern daß eine Verschiebung der einzelnen Organsysteme im Körper gegeneinander fortdauernd sich vollzieht, bis zum Tode hin. Der Körper behält nie dieselbe Beschaffenheit längere Zeit bei. Daher muß sich auch die dem Körper eigene Konstitutionsanomalie fortdauernd mehr oder weniger ändern, damit zugleich die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen Krankheiten. Ebenso ändern sich im Laufe des Lebens die seelischen Verhältnisse, die Denkungsweise, die Geschmacksrichtungen usw., die ja doch alle wieder durch die körperlichen Zustände bedingt werden. Am bekanntesten ist in dieser Hinsicht ja die sehr starke Einwirkung, welche die Entwicklung und später die Rückbildung der Geschlechtsorgane hat, aber sie ist nur ein sehr ins Auge fallendes Beispiel. Ich habe auch öfter den Eindruck gehabt, als ob die von den einzelnen Vorfahren ererbten Eigenschaften im Laufe des Lebens zu verschiedenen Zeiten stärker hervortreten, so daß man bald dem einen, bald dem anderen Vorfahren zu bestimmten Zeiten besonders ähnlich wird. Wenn sich der Körper auch des geschlechtsreifen Wesens also dauernd verändert, so werden auch die zu verschiedenen Zeiten zwecks Befruchtung abgegebenen Keimzellen zu verschiedenen Zeiten andere Eigenschaften besitzen, und es werden auch aus diesem Grunde schon Geschwister verschieden voneinander sein.

Menschen mit Konstitutionsanomalien würden nicht als „krank“, sondern als „belastet“ zu bezeichnen sein, in mehr oder weniger hohem Grade. Das würden also alle Menschen sein, viele allerdings nur in geringem Grade. Der jetzige Krieg ist ja ein guter Prüfstein auf Belastung. Bei der doppelgeschlechtlichen Zeugung braucht diese Belastung, wie oben gesagt, bei den aufeinanderfolgenden Generationen sich nicht zu verstärken, sie kann sich im Gegenteil auch verringern.

Wir haben also gesehen, daß die Konstitutionsanomalien

nicht unveränderlich sind und sich auch nicht zu verstärken brauchen, und weiter, daß es zwei Wege gibt, um sie zu verringern und schließlich vielleicht so stark zu verringern, daß sie praktisch nicht mehr in Betracht kommen.

Der eine Weg führt über die Zeugung. Wenn es uns gelänge, die beiden Eltern so auszusuchen, daß bei der Vereinigung ihrer Keimzellen eine möglichst ausgiebige „Korrektur“ stattfinden würde, so würde eine erhebliche Verringerung der Belastung herbeigeführt werden können. Vorläufig reichen unsere Kenntnisse noch nicht aus, um das zu tun. Hoffentlich aber erreichen wir allmählich eine Vermehrung dieser, so vielleicht auf dem Wege über die biologische Chemie, der ja auch eingeschlagen worden ist; denn schließlich handelt es sich doch immer um Stoffe, die chemisch oder biologisch nachweisbar sein müssen. Sollte meine oben mitgeteilte Annahme zu Recht bestehen, daß bei den Tieren durch den „Individualgeruch“ eine „automatische Regelung“ erfolgt, so würde die Beobachtung der Paarung von monogamen Tieren vielleicht ein gutes Forschungsmittel sein. Sollte sich dieses tierische Vermögen auch noch bei niederen Völkern finden, so würde die genaue Beobachtung der bei solchen zustandekommenden Ehen wohl ein noch zuverlässigerer Forschungsweg sein. So würde man Erfahrungen sammeln können darüber, welche Konstitutionsanomalien zum gegenseitigen Ausgleiche dienen können. Dies würde vielleicht noch der einfachste Weg sein, da wir auf ihm die Natur selbst als Richtschnur nehmen könnten. Leicht würden alle solche Untersuchungen aber sicherlich nicht sein. Vielleicht würde auch schon die Beobachtung von geruchlich hochbegabten Europäern uns vorwärtsbringen können.

Der zweite Weg würde der sein, eine mehr oder weniger ausgiebige Verringerung der Anomalien durch Heilmaßnahmen anzubahnen. Dazu würde es nötig sein, möglichst ausgiebige Kenntnisse über die Korrelationsverhältnisse der Organe in unserem Körper zu erlangen, und weitere Kenntnisse in bezug auf die Beeinflußbarkeit der verschiedenen Organe durch äußere Einwirkungen. Dann würde es voraussichtlich möglich werden, die Keimzellen so zu beeinflussen, daß ihre Beschaffenheit sich verbessert, und daß infolgedessen bei ihrer Vereinigung möglichst wenig belastete neue Menschen entstehen.

Bis zu einem gewissen Grade werden auch die Erfahrungen der Tierzüchter für derartige Untersuchungen zu verwenden sein, nur muß man sich klarmachen, daß, wenn man eine Tierart auf Wolle oder Milch oder Fleisch züchtet, man dabei das ganze Tier in allen seinen Teilen ändert, und daß gerade die Änderungen der Organe, auf welche hin nicht gezüchtet worden ist, für die vorzunehmenden wissenschaftlichen Untersuchungen von Bedeutung sind.

Diese beiden hier angegebenen Wege würden wirklich zu einer Rassen- oder Völkerverbesserung führen, sie würden zu betreten sein in dem „Zeitalter der bewußten, absichtlichen Korrektur“, welches in unserer Zeit seinen Anfang nehmen könnte zum Heile des Menschengeschlechtes, wie ich das oben besprochen habe. Sie würden die wissenschaftlichen Wege sein. Sie würden zunächst dornig sein und man würde nur langsam vorwärtskommen, aber jeder Schritt vorwärts führt wirklich zum Ziele hin. Zur jetzigen Zeit erlassene Zeugungs- oder Eheverbote und ähnliches würden, in größerem Umfange wenigstens, nicht als wissenschaftlich begründet anzusehen sein. Sie würden auch nicht den erwarteten Nutzen bringen, wohl aber stark schaden können. Es würden übereilte Notmaßregeln sein, und vor solchen soll man sich hüten. Will man jetzt trotzdem in solcher Weise eingreifen, dann soll man sich wenigstens nur auf wenige ganz krasse Fälle beschränken und mehr mit dem Bewußtsein, so zu handeln, ut aliquid fiat, als in der Hoffnung, damit viel zu erreichen.

Wie die Überschrift besagt, handelt es sich in dieser Arbeit um „Betrachtungen über die Konstitution“. Die Arbeit ist daher rein spekulativ, stützt sich aber auf vorliegende Beobachtungen. Sie soll einen Überblick und einen Ausblick geben. Dazu gehört eine gewisse Menge von Phantasie. Diese kann der Naturforscher nicht entbehren, wenn er auf Grund von vorliegenden Beobachtungen ein neues Lehr- oder Forschungsgebäude errichten will, oder wenn er auch nur den Blick lenken will auf neue Wege und Ziele. Muß er doch auch diese im Geiste mehr oder weniger deutlich vor sich sehen, um sie anderen weisen zu können. Die Phantasie bringt auch keine Gefahr, so lange als man sich bewußt bleibt, wo sie beginnt, zu welchem Zwecke das Gebäude errichtet worden ist, und zu welchem Zwecke und in welcher Ausdehnung die Wege gewiesen worden sind. Im Gegenteile nützt sie dann, indem sie in hohem Grade befruchtend und anregend wirkt und Wege zu neuen wissenschaftlichen Untersuchungen bahnt. Das vorläufig nur luftig schimmernde Gebäude muß dann allmählich erst solide aufgebaut werden, wobei an den ursprünglichen geistigen Formen so manches verändert werden kann.

Literaturverzeichnis.

1. Schiefferdecker, Paul, Kurze Zusammenfassung meiner Arbeiten über innere Sekretion und Symbiose in: Nußbaum, M., Innere Sekretion und Nerveneinfluß. *Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch.* **15**, 81—89. 1905.
2. — Über das Verhalten des Bindegewebes bei der Hypertrophie und Atrophie der Muskeln und über die Schlüsse, welche man aus diesem Verhalten auf eine Symbiose zwischen den verschiedenen Körpergeweben machen kann.

- Sitzungsber. d. Niederrh. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde, Med. Sektion, Sitzung v. 26. Okt. 1903, S. 75—81.
3. Schiefferdecker Paul, Über Symbiose. Sitzungsber. d. Niederrh. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde, Med. Sektion, Sitzung v. 13. Juni 1904, S. 44—54.
 4. Ribbert, Hugo, Die Konstitution der Menschheit. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 43, Nr. 52, S. 1609—1612. 1917.
 5. Saint-Hilaire, K., Untersuchungen über den Stoffwechsel in der Zelle und in den Geweben. Teil 3. Schriften d. Naturforscher-Gesellsch. b. d. Universität Jurjeff (Dorpat), 15, 367—617. 1904. (Russisch mit deutschem Auszuge.)
 6. Hofmeister, F., Vom chemisch-morphologischen Grenzgebiete. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. 18, 717—724. 1914.
 7. Gruber, M. v., Leitsätze über Alkoholismus und Nachwuchs. Münch. Med. Wochenschr. Jahrg. 65, Nr. 14, S. 367—369. 1918.
 8. Voelckel, E., Störungen der inneren Sekretion bei Eunuchoiden. Berl. Klin. Wochenschr., Jahrg. 55, Nr. 15, S. 345—348. 1918.
 9. Bauer, Julius, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin, Julius Springer, X u. 586 Seiten m. 59 Textabbild. 1917.

ZEITSCHRIFT
FÜR
ANGEWANDTE ANATOMIE
UND KONSTITUTIONSLEHRE

HERAUSGEGEBEN UNTER MITWIRKUNG VON

F. CHVOSTEK
WIEN

F. MARTIUS
ROSTOCK

VON

J. TANDLER
WIEN



VIERTER BAND. FÜNFTES UND SECHSTES HEFT
(AUSGEGEBEN AM 19. AUGUST 1919)
(MIT 4 TEXTABBILDUNGEN)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1919

Preis M. 6.—

Die Zeitschrift für angewandte Anatomie und Konstitutionslehre erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Die einlaufenden, zur Publikation angenommenen Arbeiten gelangen der Reihe nach, so schnell wie irgend möglich zur Veröffentlichung. Abbildungen im Text und auf Tafeln, deren Beigabe den Herausgebern nötig oder wünschenswert erscheint, werden ohne Kosten für den Autor reproduziert.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen; bis 60 Separata jeder Arbeit werden unentgeltlich geliefert.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Professor Dr. J. Tandler, Wien IX, Anatomie

Verlagsbuchhandlung Julius Springer,
Berlin W 9, Linkstr. 23/24.

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Soeben erschien:

Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten

Von

Professor Dr. M. Matthes

Geheimem Medizinalrat, Direktor der
Medizinischen Universitäts-Klinik in Königsberg i. Pr.

611 Seiten. Mit 88 Textabbildungen

Preis M. 25.—; gebunden M. 28.40 *)

*) Hierzu 10 % Teuerungszuschlag gemäß den Bestimmungen des Börsenvereins der deutschen Buchhändler.

4. Band	Inhaltsverzeichnis	5./6. Heft Seite
Bondi, S.	Das äußere Bild des männlichen Diabetikers	225
Bauer, Julius.	Über Parotisvergrößerung	233
Pototschnig, G.	Über die kongenitale diffuse Endokardhyperplasie des linken Ventrikels	234
Zweig, Hans.	Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie III	254
Marburg, Otto.	Studien über konstitutionelle und konditionelle epileptische Reaktionsfähigkeit	260
Sicher, Harry.	Zur Anatomie des menschlichen Unterkiefers. (Mit 3 Textabbildungen)	269
Siemens, Hermann Werner.	Über die Bedeutung von Idiokinese und Selektion für die Entstehung der Domestikationsmerkmale	278
Hafferl, Anton.	Über einen Fall von Persistenz der Arteria omphalo-mesenterica. (Mit 1 Textabbildung)	292
Stein, Conrad.	Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie. IV	297
	Autorenverzeichnis	318

Das äußere Bild des männlichen Diabetikers.

Von
Dr. S. Bondi.

(Eingegangen am 3. Dezember 1918.)

Die äußere Erscheinung des Diabetikers hat früher die Aufmerksamkeit der Ärzte viel mehr in Anspruch genommen wie in der Gegenwart. Als man stoffwechselchemische Untersuchungen noch seltener vornahm, wurde die Schwere der Krankheit vorwiegend nach der Gestalt des Diabetikers beurteilt. Man sprach von fetten Diabetikern mit der leichten Erkrankung und mageren Diabetikern, die eine üble Prognose gäben. Auch die häufige Vergesellschaftung des Diabetes mit Gicht und Fettsucht fiel seit langem auf und ließ schon früh die Meinung aussprechen, daß den drei Krankheiten eine gleiche Disposition zugrunde liege. Dazu mag beigetragen haben, daß Patienten von einer gewissen Ähnlichkeit in der äußeren Erscheinung sich in allen drei Kategorien von Kranken finden. Eine genauere Determinierung der äußeren Erscheinung speziell bei Diabetikern wurde aber bisher kaum versucht. Tatsache ist, daß gewisse typische Erscheinungen unter den Diabetikern immer wiederkehren, wenn auch sonst die Mannigfaltigkeit der Bilder eine große ist. Ich habe nun zahlreiche männliche Diabetiker in Beziehung auf ihr Exterieur hin studiert und glaube, daß trotz der Vielheit der Erscheinungen sich manche Gesetzmäßigkeiten finden lassen.

Im folgenden sei zunächst die Gestalt eines Diabetikers beschrieben, der mir am ehesten dem zu entsprechen scheint, was ein erfahrener Arzt auf den ersten Blick hin als einen Diabetiker ansehen kann. Daran anschließend sei besprochen, welche Beziehungen zwischen diesem Typus bestehen und den vielen anderen Gestalten, die man unter Diabetikern findet. So läßt sich auf mancherlei hinweisen, was einerseits als prädisponierendes Moment gelten kann, andererseits erst durch das Bestehen der Krankheit an äußeren Symptomen dazukommen mag.

Der typische zu schildernde Diabetiker gehört der Altersklasse an, die das größte Kontingent an Diabetikern stellt. Es handelt sich um einen Mann, der dem Alter nach in das fünfte Lebensjahrzehnt einzureihen ist. Die Gesamterscheinung gibt den Eindruck eines beleib-

teren Menschen, wenn auch eine direkt auffallende Adipositas mangelt. Unser Patient ist mittelgroß. Das Verhältnis der Höhe zur Breite ist insofern gestört, als letztere Dimension ein wenig überragt. Es handelt sich um das, was man im gewöhnlichen Sprachgebrauch als einen großen, aber breitschulterigen und untersetzten Mann bezeichnet. Auch sonst erweckt der Patient den Eindruck des Stämmigen und Kräftigen. Im Gegensatz zum Phlegma der Fettsüchtigen zeigt das psychische Verhalten unseres Patienten eher eine gewisse Unruhe, etwas Hast und Vielgeschäftigkeit.

Im Folgenden sei eine detaillierte Beschreibung gegeben: Der Schädel ist groß, rund, ausgesprochen brachycephal. Die Kopfbehhaarung an den Seitenteilen dicht, in der Mitte von der Stirne bis zum Hinterhaupt besteht eine Glatze. Die Stirn ist breit bei mittlerer Höhe. Die Gesichtszüge sind ein wenig derb. Die Ursache dafür mag in dem grobknochigen Gesichtsskelett liegen. Die Augenbogen sind dicht behaart. Die Nase ist groß. Die Lippen sind wulstig, leicht rissig, trocken, der Unterkiefer breit mit einem Mittelgrübchen. Die Augenhöhlen sind flach, wie man es in exzessiverer Weise bei einem Turmschädel sieht. Die Augen stehen ein wenig vor, ohne daß es eine eigentliche Protrusio wäre. Die Lidspalte ist eher eng, da das obere Augenlid durch ein kleines Fettpölsterchen ein wenig gesenkt ist. Die Backen sind ziemlich dick und zeigen eine Andeutung von Backentaschen. Das Hautkolorit ist leicht gelblich. Die Haut sonst glatt, glänzend. Die Barthaare haben normale Verteilung und Entwicklung.

Eine auffallende Rötung durch Erweiterung der feinsten Gefäße findet sich an den Wangen. Die Röte begrenzt sich nach rückwärts sehr scharf in einer fast geraden Linie, zirka ein Viertel Zentimeter vor dem Ohre. Nach oben zum Jochbogen und nach unten zum Unterkiefer findet ein mehr allmähliches Abblassen statt. Das Rot beider Wangen setzt sich gegen den Nasenrücken fort, wo es sich mit dem der Gegenseite vereinigt. Weniger intensive, mehr verwaschene Rötungen finden sich auf der Stirn und am Kinn. Der Gesamteindruck des Gesichtes hat vielleicht sonst etwas Joviales und mag ein wenig dem ähneln, was unsere Witzblätter als das kennzeichnen, was den älteren fröhlichen Genießer, etwa einen Theater- oder Balletthabitué charakterisiert.

Der Hals ist ziemlich breit, nicht sehr lang. Die Stelle der Schilddrüse ist leicht vorgewölbt.

Der Brustkorb ist breit und gut gewölbt, wenn er auch nicht die Form eines hochgradigen Emphysematikers aufweist. Die Schlüsselbeine wölben sich im Bogen nach rückwärts, so daß die Arme mehr rückwärts angesetzt erscheinen, die Schultern recht seicht abfallen und

in schöner Rundung in den Oberarm übergehen. Die Claviculargruben sind nur angedeutet, die Supraclaviculargrube durch ein kleines Fettpolster ausgefüllt. Der epigastrische Winkel tritt deutlich vor und ist stumpf. Die Intercostalräume sind kaum sichtbar, ziemlich breit, die Mammae durch kleine darunter liegende Fettmassen eben angedeutet. Die Mamillen sind etwas groß und feminin.

Die Seitenbegrenzung des ganzen Rumpfes ist eine fast geradlinige, eine Tailleneinschnürung fehlt vollkommen. Der Oberbauch tritt vor und bringt durch seine Abbiegung den stumpfen epigastrischen Bogen zur deutlichen Wahrnehmung. Das Becken ist entsprechend breit, die beiden Inguinalfalten einigen sich zu einem recht flachen Bogen, der sich oberhalb der Symphyse schließt.

In den Axillargruben und an der Peniswurzel findet sich eine reichliche Behaarung, auch ist die ganze Vorderfläche des Rumpfes stark behaart. Auf der Brust bilden die Haare eine Art Kartenherzform, in welchem die beiden Mamillen zu liegen kommen, während die Spitze des Herzens zum Brustbeinende reicht. Von hier aus ist eine schütterere Behaarung der Mittellinie zu sehen, die sich bis zum Nabel fortsetzt. Die Behaarung von der Schamgegend bis zum Nabel nach aufwärts ist eine weniger dichte, sie begrenzt sich recht unscharf in zwei Linien, die von der Mitte der Inguinalbeugen zum Nabel hinziehen. Die Mittellinie ist auch hier durch dichteren Haarwuchs gekennzeichnet. Der Bauch bildet im Profil gesehen einen flachen Bogen, dessen Kulmination etwas oberhalb des Nabels liegt. Das Genitale ist normal entwickelt, der breite Rücken läßt nur eine geringe Kyphose der Brustwirbelsäule erkennen, die Lendenlordose fehlt, die Gegend der Schulterblätter ist schütter behaart, ebenso die Mitte der beginnenden Sakralgegend. Die Extremitäten sind im Verhältnis zum Rumpfe eher ein wenig zu kurz. Ihre Muskulatur zeigt speziell am Oberarm und in der Wadengegend gute Vorwölbung. Unterschenkel und Unterarme sind ziemlich reichlich mit langen Haaren bedeckt. Bei herunterhängenden Armen läßt sich bei dem stehenden Patienten an den distalen Enden der Extremitäten, auch am Ellbogen und Knie eine Rötung wahrnehmen. Hände und Füße sind kräftig, stark knochig, die Finger nicht lang, eher etwas klobig. An der Innenfläche von Händen und Füßen sind eigenartige citronengelbe Flecke bemerkbar, die an den äußeren Fingergliedern konfluieren (Xanthosis diabetica).

Fassen wir die wesentlichsten Züge zusammen, so handelt es sich um einen mittelgroßen, mehr breiten als hohen Mann des fünften Jahrzehntes. Das Gesicht besitzt eine eigenartige Rötung, der Rumpf ist ziemlich stark behaart. Die in der Peripherie geröteten Extremitäten weisen die Xanthosis diabetica auf.

Der beschriebene Diabetiker paßt seinem allgemeinen Eindruck nach in die Reihe der Menschen, welche von Stern mit dem Ausdruck „Breitwuchs“ zusammengefaßt werden, wenn er auch dem Extrem eines solchen Menschen keineswegs entspricht, sondern sich eher dem wohlproportionierten Menschen nähert. Nach den detaillierten Einteilungsprinzipien Sterns könnte man ihn vielleicht unter dem muskulös adipösen Breitwuchs subsumieren. Die Klasse, in der sich unser Patient befindet, steht im diametralen Gegensatz zur Klasse des schmalen Hochwuchses, speziell des asthenischen Hochwuchses. Wir brauchen uns nur einzelne Züge des letzteren zu vergegenwärtigen, um das ganz Andersartige des beschriebenen Menschen aus dieser Gegenüberstellung deutlicher zu erfassen. Der asthenische Hochwuchs hat einen dolichocephalen Schädel, zarte Gesichtszüge, einen langen schmalen haarlosen Rumpf mit starker Tailleneinschnürung und sehr spitzem epigastrischen Winkel, überlange, muskelschwache Extremitäten mit sehr langen schmalen Fingern. Um ein Urteil darüber zu gewinnen, wie sich der typische Diabetiker oder besser die Klasse, der er angehört, zu den vielen übrigen Variationen des menschlichen Exterieurs verhält, die wir bei Diabetikern finden, dürfte es am besten sein, folgenden Weg einzuschlagen.

Man denke sich zunächst die einzelnen bisher genauer bekannten Typen des erwachsenen Menschen schematisch in einer Art hintereinander gereiht, daß in der Mitte sich der wohlproportionierte Normalmensch befindet, während die äußersten Enden auf der einen Seite durch den adipösen Breitwuchs, auf der anderen Seite durch den asthenischen Hochwuchs gebildet werden. Dazwischen finden sich alle Übergangsformen. Ordnete ich danach die Gestalten, welche sich unter einer größeren Zahl von Diabetikern finden, so erhielt ich immer ein und dasselbe Ergebnis. Die weitaus größere Zahl gehört in das Bereich, welches mit dem Normalmenschen beginnt und mit adiposem Breitwuchs endet. Eine kleinere Zahl gehört in das Bereich des Hochwuchses. Es wird damit gesagt, daß zwar viele Typen und ihre Übergänge sich bei Diabetikern finden, nur verhalten sie sich nach der Häufigkeit in der geschilderten Art. Die Dinge lassen sich noch etwas weiter spezialisieren. Gerade unter den Diabetikern, welche dem Lebensalter entstammen, welches das größte Kontingent zu dieser Erkrankung stellt, findet sich auch am häufigsten der geschilderte breite Typus. Die jüngeren Diabetiker finden sich mehr in der Zone des Schmal- und Hochwuchses. Immerhin muß betont werden, daß auch in höherem Lebensalter Diabetiker vorkommen, die in das Gebiet des Hochwuchses gehören (genauere klinische Untersuchung läßt dann häufig Komplikation mit Tuberkulose feststellen); wie umgekehrt im Jugendalter solche aus dem Gebiete des Breitwuchses.

Unter dem eigentlichen Breitwuchs figurirt in großer Zahl der adipöse Breitwuchs. Vielleicht mag eine Ursache dafür darin gelegen sein, daß für die Fettsucht, wie wir es für den Diabetes annehmen können, im Breitwuchs ebenfalls ein prädisponierendes Moment liegt. Sonst haben die fettsüchtigen Diabetiker im übrigen ähnliche äußere Kennzeichen, wie wir sie bei dem typischen Diabetiker kennengelernt haben, also auch die Gesichtsröte, die starke Rumpfbehhaarung, den etwas groben Knochenbau usw. Nur eine Art von fettsüchtigen Diabetikern ist mir mitunter aufgefallen, die einen fast haarlosen Rumpf und einen sehr spärlichen Bartwuchs besitzen und bei denen der Fettansatz an einzelnen Stellen besonders deutlich wird, so an den Mammae, die mitunter sogar überhängen und eine Gynäkomastie darstellen, ferner an den Hüften und am Mons veneris. Da bei diesen Patienten das Genitale meist recht klein war, glaube ich wohl, daß diese Patienten in jene Klasse der Konstitutionsformen gehören, die Falta mit dem Ausdrucke „Spät-eunuchoid“ bezeichnet hat.

Daß unter den hochwüchsigen Diabetikern die reinen Astheniker recht selten sind, findet man bereits in der Literatur erwähnt. Etwas häufiger kann man gerade unter jugendlichen Diabetikern (ich sah solche vom Ende des zweiten und Anfang des dritten Lebensjahrzehntes) Gestalten finden, die im weiteren Sinne Stern's asthenischen Übergangsformen entsprechen. So sieht man Patienten (es handelt sich meistens um schwerere Diabetiker), deren Rumpf noch ganz das Gepräge des Asthenikers trägt, er ist schmal, lang, stark tailliert, fast haarlos, während in der Peripherie eine Vergrößerung sich findet, oft sogar akromegaloide Züge auftreten. Auf dem langen schmalen Körper sitzt ein ziemlich grobknochiger Schädel mit großer Nase, wulstigen Lippen, derbem Unterkiefer. Auch die Extremitätenenden, Hände und Füße, sind breiter und weniger grazil. Eine andere Übergangsform ist auch nicht ganz selten, die von Stern als eine rhachitische Umformung des ursprünglichen Asthenikertypus aufgefaßt wird. Es sind dies meist kleinere oder mittelgroße Patienten, die eine zarte, weiße Haut, Haarlosigkeit des Rumpfes besitzen, bei denen aber sonst zahlreiche rachitische Stigmata vorhanden sind, so die Stirnhöcker, die Rosenkranz, die Harrison'sche Furche und die Verbiegung der Extremitätenknochen. Unter den älteren Diabetikern im fünften und sechsten Lebensjahrzehnt sieht man auch Gestalten, die noch teilweise dem asthenischen Habitus nahestehen, denen aber der reichliche Panniculus adiposus, der stärkere Fettansatz am Bauche, an den Mammae, in den Claviculargruben das Aussehen des eigentlichen Habitus asthenicus raubt.

Von den ausgesprochenen Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion ist es besonders die Akromegalie, welche dem Exterieur ihren deutlichen Stempel aufprägt. Die Akromegalie verläuft fast regelmäßig

mit einem leichten Diabetes. Immerhin sind diese Fälle sehr selten, und die Gestalt bei Akromegalie ist ja vielfach eingehend beschrieben worden. Aus dem gleichen Grunde erübrigt es sich auf den Morbus Basedow einzugehen, der sich ja ebenfalls manches Mal mit Diabetes mellitus vergesellschaften kann.

Nach Erörterung der durch die Konstitutionsunterschiede bedingten Exterieurformen der Diabetiker sei nunmehr auf die Symptome hingewiesen, welche nach bisherigen Beobachtungen wahrscheinlich weniger auf prädisponierenden Momenten beruhen, sondern vielmehr nur durch die Krankheit verursacht werden. Es sind dies Kennzeichen, die ganz gleichartig immer wieder bei Diabetikern auftreten können ohne Unterschied des betreffenden Habitus.

Zunächst sei die leichte Erweitbarkeit der Hautgefäße behandelt; die auch bei unserem typischen Fall eingehend beschriebene Rötung des Gesichtes gehört zu den häufigsten äußeren Merkmalen des Diabetes. Gegenüber der beschriebenen Form ergeben sich noch eine Reihe von Variationen, in vielen Fällen sind nur die Wangen von dem Rot ergriffen, während die Nase blaß bleibt; aber auch der umgekehrte Fall kommt vor. Andere eigenartige Lokalisationen dieser Rötung finden sich häufig an den Augenbrauenbogen. Die Haut unter den Augenbrauen erscheint wie rot geschminkt, dabei ist der Haarwuchs dieser Gegend manchmal recht schütter. Auch die Augenlider sind oft an diesem Rot beteiligt, und dann ist es namentlich der Lidrand, der eine deutlichere Färbung aufweist. Jugendliche bartlose Individuen sehen oft aus wie Kinder, die nach einem Winterspaziergang ins geheizte Zimmer treten. Von der Rötung, die bei anderen Krankheiten, speziell bei Mitralfehlern im Gesichte oft auftritt, unterscheidet sich die Färbung des Diabetikers durch den Mangel des bläulichen Untertones sowie durch die matte Färbung der Lippen und der sichtbaren Schleimhäute, die oft sogar eine blasse Färbung aufweisen. Daß die Erregbarkeit der Hautgefäße sich auch an den distalen Extremitätenenden findet, wurde eingangs beschrieben. Oft treten solche starke Rötungen an der Knie- scheibe und an der Streckseite des Ellbogens in Erscheinung. Bei sehr schweren Diabetikern besonders vor dem Koma und während desselben schwindet manchmal die beschriebene Rötung. Aber auch sonst lassen hier und da Diabetiker schwereren oder leichteren Grades diese Rötung vermissen, fast regelmäßig fehlt die Rötung des Gesichtes bei Individuen mit stärkerem Rhachitismus des Knochen- systemes.

Hier möchte ich noch Beobachtungen einflechten, die zwar weniger bedeutsam sind, aber doch wegen ihrer Häufigkeit erwähnenswert scheinen. Man sieht bei Diabetikern kaum je tiefliegende, stark eingesunkene Augen. Dieselben liegen vielmehr meist nach vorn, zu

den Augenbogen hin. Augen, welche in ihren Höhlen weit zurückliegen, wie z. B. bei schweren Phthisikern, sind selten anzutreffen.

Der Bauch der Diabetiker ist gewöhnlich etwas vorgewölbt und erscheint speziell im Oberbauch häufig leicht aufgetrieben.

Die Schilddrüse ist fast bei sämtlichen Diabetikern mehr oder weniger vergrößert und wölbt die Halsgegend leicht vor.

Die Xanthosis diabetica wurde zuerst von v. Noorden eingehend beschrieben und ist besonders häufig bei Diabetikern von mittlerem Lebensalter zu finden. Dieselbe ist gewöhnlich nur an den Händen und Füßen deutlich zu erkennen, und zwar vor allem an der Palma manus resp. der Planta pedis. Es sind meistens kleinere oder größere, rundliche, gelbe Flecken, die gewöhnlich an den Stellen zutage treten, die vorgewölbt sind und infolgedessen beim Greifen resp. Gehen stärker beansprucht werden. An der Hand ist es namentlich die Peripherie des Handtellers, der Daumen, der Kleinfingerballen und die Hautstellen, welche der Innenseite der Metacarpophalangealgelenke entsprechen. Am Fuße ist es die Haut des Fersenballens und ebenfalls die den Zehengelenken entsprechende. Aber auch die Enden der Finger sind häufig von dieser Gelbfärbung betroffen. An letzteren Stellen konfluieren oft die Flecken zu einer ganz gleichmäßigen Tinktion. An den Fingerenden sah ich auch oft die Färbung auf die Haut der Streckseite hinübergreifen, so daß die Finger wie in eine gelbe Farbe getaucht aussahen. Die Nuance der Farbe ist gewöhnlich ein sehr helles Citronengelb, mitunter sieht man es aber auch dunkler und gesättigt, sich dem Orange nähern. In einzelnen Fällen ist auch die Haut der Achselgruben und ihrer näheren Umgebung von einer leichten Gelbfärbung getroffen, einen leicht gelblichen Unterton findet man hier und da überhaupt in der Hautfarbe des Diabetikers.

Eigenartige Änderungen im Aussehen des Diabetikers werden durch Atmungsstörungen hervorgerufen, die beim schweren Diabetiker mit hochgradiger Acidosis im präkomatösen und komatösen Stadium auftreten. Zunächst zeigt sich nur eine leichte Dyspnöe, die bei kleineren Anstrengungen, oft auch schon beim Sprechen, bemerkbar ist. Die Patienten sind lufthungrig, müssen oft in ihrer Beschäftigung innehalten, um tiefer Atem zu schöpfen. Im präkomatösen Stadium mit seiner Müdigkeit und Abgeschlagenheit wird diese Störung deutlicher, die Atmung ist zwar gewöhnlich verlangsamt, die einzelnen Atemzüge aber deutlich vertieft und vergrößert. Liegt der Patient ruhig im beginnenden Koma, so sieht man schon von weitem, wie bei jedem einzelnen Atemzug der Brustkorb sich mächtig hebt, dabei ist die Atmung immer noch langsam und oft rein costal. Erst gegen Ende des Komats sieht man die Atmung zu einer mehr oberflächlicheren und frequenteren übergehen.

Man kann also bei genauem Studium der äußeren Erscheinung des Diabetikers nach manchen Richtungen hin wichtige Beobachtungen machen. Die Gestalt des Diabetikers hat in ihrem häufigen Breitwuchs, ihrer Neigung zum Fettansatz und in den anderen, näher beschriebenen Zügen ein Bild ergeben, für welches wir möglicherweise eine gewisse Bereitschaft zur Diabeteserkrankung annehmen müssen. Sicher kann die Gestalt nicht allein die Ursache für die Erkrankung abgeben. Es müssen andere Störungen hinzukommen, deren Ursachen nach neueren Forschungen im Zentralnervensystem liegen oder in der Korrelation der Drüsen mit innerer Sekretion. Daß aber Menschen mit der skizzierten Gestalt zu solchen Störungen eine höhere Disposition mitbringen, mag nach dem Angeführten recht wahrscheinlich sein. Eine andere Reihe von Symptomen, wie Gesichtsröte, Xanthosis diabetica, die trockene Haut, die erschwerte Atmung, dürften nur durch den bestehenden Krankheitsprozeß verursacht werden. Jedenfalls glaube ich gezeigt zu haben, daß wie für das Studium vieler Krankheiten, so auch für das Studium des Diabetes noch mancher Gewinn zu erzielen sein wird, wenn man dem Äußern des Kranken mehr Beachtung schenkt.

Im Felde, Buczkôv (Galizien), 4. Oktober 1914.

Nachtrag bei der Korrektur.

Vorliegende Studie kam bisher durch die Kriegsverhältnisse nicht zum Abdruck. Art und Zahl der gegenwärtig ärztlicher Beobachtung zugänglichen Diabetiker hat durch die Kriegsernährung nach mancher Richtung hin Veränderungen erfahren. Das hier Mitgeteilte betrifft aber Friedenserfahrungen. Eine weitere Mitteilung erfolgt in Kürze; in derselben wird den gegenwärtigen Verhältnissen mehr Rechnung getragen und weiters sollen einzelne Punkte des hier Vorgebrachten zahlenmäßige Beleuchtung finden.

Wichtigste Literatur.

- v. Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 6. Auflage. 1912.
Naunym, Der Diabetes mellitus in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie, Bd. VII.
Stern, R., Körperliche Kennzeichen der Disposition zur Tabes (Deuticke 1912).
Falta, W., Die Erkrankungen der Blutdrüsen (J. Springer 1913).
-

Über Parotisvergrößerung.

Bemerkungen zu der gleichnamigen Mitteilung von Dr. Leo Heß
in dieser Zeitschrift, 4. Bd., 4. H., S. 179.

Von

Julius Bauer (Wien).

(Eingegangen am 18. Januar 1919.)

Heß beschreibt eine bei männlichen Individuen gelegentlich vorkommende, angeborene oder seit Jugend bestehende Vergrößerung der Ohrspeicheldrüsen, die nicht als Ausdruck einer besonderen Erkrankung anzusehen ist und „der allem Anschein nach bisher kein Augenmerk geschenkt wurde“. Demgegenüber möchte ich darauf hinweisen, daß in meinem Buche über „Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten“, Verlag J. Springer, Berlin 1917, S. 372, ein eigener Abschnitt der „konstitutionellen Hyperplasie der Parotis“ gewidmet ist. Hier wird auch der wahrscheinliche Zusammenhang dieser Speicheldrüsenanschwellung mit endokrinen Störungen, vor allem mit solchen der Keimdrüsen (vgl. Mohr) hervorgehoben. Daß eine solche Beziehung besteht, wird daselbst durch eine eigene Beobachtung erhärtet. Ein 38 jähriger Mann zeigt eine auffallende, namentlich linksseitige Parotishyperplasie neben einem seit dem 6. Lebensjahr bestehenden traumatisch entstandenen linksseitigen Hodentumor. In einem anderen Falle, der im Wiener Verein f. Psychiatrie u. Neurologie am 9. Januar 1917 vorgestellt wurde, konnte aus dem bloßen Aspekt der auffallenden Parotisschwellung eine Hypoplasie des Genitales erschlossen werden. Heß erwähnt in einzelnen seiner Fälle alimentäre Glykosurie und degenerative Züge. Eine Speicheldrüsenanschwellung wurde mehrfach auch angeboren (Indemanns) oder heredofamiliär (Quincke, Thursfield) beobachtet. Frenkel deutete eine Reihe von 23 Fällen konstitutioneller Speicheldrüsenanschwellung, die er in der Umgebung von Toulon beobachtet hatte, als physiologische Variation.

Über die kongenitale diffuse Endokardhyperplasie des linken Ventrikels.

Von

Dr. G. Pototschnig.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Deutschen Universität in Prag.
[Vorstand: Prof. A. Ghon].)

(Eingegangen am 16. Januar 1919.)

Unter den Herzanomalien finden sich in der Literatur immer wieder Fälle von Stenose bzw. Atresie im Anfangsteil der Aorta beschrieben, die von einer diffusen Verdickung des Endokards des linken Ventrikels begleitet sind. Diese Veränderung ist in der Teratologie schon seit langer Zeit bekannt; doch wurde sie erst von Rauchfuß im Jahre 1864 einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Rauchfuß, dessen Arbeit auf 15 aus der Literatur gesammelten und 9 selbst beobachteten solchen Fällen gestützt ist, hat richtigerweise die Fälle von Stenose bzw. Atresie der Aorta in zwei Gruppen eingeteilt, je nachdem sie eine solche Veränderung am Wandendokard des linken Ventrikels nachweisen oder eine solche vermissen ließen. Auffällig dabei ist die Tatsache, daß die Einteilung auf Grund dieses Befundes eine rein zufällige und von Rauchfuß direkt unbeabsichtigte war; Rauchfuß hat vielmehr das Hauptgewicht bei den differentialdiagnostischen Merkmalen auf die klinischen Erscheinungen und auf das übrige pathologisch-anatomische Bild verlegt.

Tatsächlich bieten jene Fälle von Stenose bzw. Atresie der Aorta, bei denen eine diffuse Endokardverdickung des linken Ventrikels vorliegt, ein so charakteristisches klinisches Bild und, abgesehen von der Veränderung am Endokard, einen immer wiederkehrenden, sich gleichbleibenden anatomischen Befund, daß schon aus diesen Umständen die Berechtigung und die Notwendigkeit gegeben erscheint, diese Fälle besonders zu gruppieren und zu behandeln. Gewöhnlich handelt es sich um ausgetragene Kinder junger gesunder Mütter, deren Schwangerschaft und Geburt normal abgelaufen ist. Die Kinder bieten bei der Geburt alle Zeichen der Reife und machen einen kräftigen, gesunden Eindruck. Nun hört aber 24—48 Stunden nach der Geburt dieser für Mutter und Arzt erfreuliche Zustand plötzlich und unerwartet auf, um schweren Krankheitserscheinungen Platz zu machen. Es stellen

sich sehr rasch alle Zeichen einer hochgradigen Zirkulationsstörung ein, die ihren Ausdruck in Kurzatmigkeit, Cyanose und Sklerödem findet, unter welchen Erscheinungen der Tod gewöhnlich schon nach 1–2 Tagen eintritt. Pathologisch-anatomisch charakterisieren sich diese Fälle — abgesehen von den Veränderungen am Aortenostium und am Wandendokard des linken Ventrikels — durch die allgemeinen Erscheinungen einer Zirkulationsstörung, durch das Offenbleiben des Ductus Botalli und durch den Umstand, daß sie niemals einen Defekt des Septum ventriculorum aufweisen. Auch sollen andere Herzanomalien oder gar Mißbildungen anderer Organe bei solchen Fällen kaum jemals zu verzeichnen sein.

Was nun die Genese für die Veränderungen dieser beiden Gruppen betrifft, so ist für die Fälle von Stenose bzw. Atresie, die keine Verdickung des parietalen Endokards nachweisen lassen, eine falsche Teilung des Truncus communis durch das Septum trunci angenommen worden; dagegen wurde für die Veränderungen am Aortenostium bei der anderen Gruppe eine fötale Endokarditis verantwortlich gemacht. Man hat somit eine und dieselbe Veränderung je nach dem klinischen und dem sonstigen anatomischen Befund in verschiedener Weise erklärt; den Fällen mit einer Bildungsanomalie sind diejenigen gegenübergestellt worden, deren Veränderungen auf entzündlicher Basis beruhen sollen. Diese an und für sich schon auffällige Tatsache mußte noch mehr das Befremden des Forschers erwecken bei der Berücksichtigung, daß gerade in den Veränderungen am Aortenostium keine sicheren und deutlichen Merkmale zu finden waren, auf Grund deren man einen bestimmten Fall in die eine oder in die andere Gruppe hätte einreihen können. Wir werden später auf diese Veränderungen noch genauer eingehen müssen, doch soll schon hier die Tatsache hervorgehoben werden, daß sich diesbezüglich die Befunde oft gänzlich oder fast gänzlich decken, so daß daraus eine Entscheidung über die Entstehungsart der Veränderungen, so wichtig sie auch wäre, schwer zu treffen ist.

Während jedoch für die eine Gruppe der Fälle in der Annahme einer Entwicklungsstörung des Septum trunci eine befriedigende Erklärung gefunden wurde, ist man dagegen — besonders in neuester Zeit und auf Grund genauer histologischer Untersuchungen — über die für die zweite Gruppe angeführte entzündliche Genese stutzig geworden; und es ist versucht worden, diese Annahme zu bestreiten und für die vorliegende Veränderung eine andere Erklärung zu geben.

Bezüglich der diffusen Endokardverdickung des linken Ventrikels sind gleichfalls die verschiedensten Erklärungen und Vermutungen herangezogen worden, doch sind diese ebensowenig zufriedenstellend als die für die Entstehung der Veränderungen am Aortenostium bei diesen

Fällen aufgestellten Theorien. Es dürfte daher angemessen sein, gelegentlich einer neuen Beobachtung auf diese Frage nochmals genauer einzugehen, wobei auf Grund des erhobenen Befundes und der bisherigen Kenntnisse in der Entwicklungslehre und der Teratologie versucht werden soll, für die Veränderungen am Wandendokard und am Aortenostium eine befriedigende Erklärung abzugeben.

Unser Fall stammt aus der deutschen Geburtshilflichen Klinik in Prag (Vorstand: Prof. G. Wagner) und betrifft die Leiche eines 5 Tage alten Mädchens, das am 11. V. 1918 mit der klinischen Diagnose auf Melaena zur Sektion kam. Aus der Krankengeschichte der Klinik war folgendes zu entnehmen:

Familienanamnese und genaue Angaben über den Verlauf der Schwangerschaft konnten bei der 24-jährigen, sonst ganz gesunden Mutter wegen Schwachsinn nicht erhoben werden. Die Untersuchung ergab: I-Gravida, Kopflage — Normale Geburt am 5. V. — Wochenbett o. B. — Wassermannreaktion 0. — Das Kind 3200 g schwer, 50 cm lang, mit allen Zeichen der Reife, von gesundem Aussehen.

Am 7. V. Icterus neonatorum.

Am 9. V. Atmung beim Kinde sehr frequent und oberflächlich. Zunahme des Ikterus.

Am 10. V. im Laufe des Nachmittags Erbrechen blutiger Massen und Melaenastühle. Zunahme des Dyspnöe. Sklerödem.

Am 11. V. $\frac{1}{2}$ Uhr a. m. Exitus.

Bei der Obduktion fand sich als Hauptbefund ein angeborener Herzfehler, weshalb das Herz zwecks genauer Untersuchung zunächst in Zusammenhang mit den übrigen Brustorganen in Formalin fixiert wurde. Der übrige Befund lautete:

Hyperämie des Gehirns. Zahlreiche Blutungen in allen Lungenlappen bei diffuser Hyperämie der Lungen. Ekchymosen der Pleura, des Perikards und im vorderen Mediastinum. Zahlreiche kleinste hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut und dünnflüssiger blutiger Inhalt im ganzen Magendarmtrakt. Peripherie Verfettung der Leber. Allgemeiner Ikterus. Doppelnieren mit embryonaler Lappung. Harnsäureinfarkte in den Nierenpapillen. Knochenknorpelgrenzen normal.

Bei der nachträglichen Untersuchung des fixierten Herzens konnte folgendes erhoben werden: außer einer geringen Vermehrung der serösen Flüssigkeit ist am Herzbeutel nichts Abnormes nachweisbar; seine beiden Blätter sind überall zart und glänzend. Das Herz als Ganzes erscheint bedeutend vergrößert; seine Maße betragen 5 : 4,5 : 4 Zentimeter. Der größte Teil des Herzens entfällt auf die rechte Kammer, von welcher auch die abgerundete Herzspitze gebildet wird, so daß die beiden Längsfurchen nach links zu verdrängt sind. Bei der Eröffnung des rechten Herzens zeigt es sich, daß die Vergrößerung der rechten Kammer zum Teil auf Atrophie ihrer Wandung, zum Teil auf Dilatation ihrer Höhlung beruht; ihre Wand ist bis 5 mm dick, die

Trabekeln treten deutlich und wulstartig hervor, die Papillarmuskeln sind kräftig entwickelt. Durch die gleichzeitig bestehende Erweiterung wird die Herzscheidewand gegen den linken Ventrikel zu ausgebuchtet und durch das Überragen der rechten Kammer an der Herzspitze über die linke entsteht hieselbst ein recessusähnlicher Raum, der sich von der rechten Kammerhöhle nach links unter dem linken Ventrikel erstreckt. — Der rechte Vorhof entsprechend groß, seine Wand jedoch nicht wesentlich verdickt. Die Zipfel der Tricuspidalklappe zart und durchscheinend; ebenso die Pulmonalklappen. Die Pulmonalis stark erweitert; ihr Umfang am Abgang 3 cm, ihre Intima überall glatt und glänzend.

Der linke Ventrikel ist dagegen klein, hat kaum das Drittel der Größe vom rechten Ventrikel und weist von außen her eine fast kugelige Gestalt auf. Seine Innenfläche ist vollständig mit einem zuckergußähnlichen, weißlichen, sehnig glänzenden starren Überzug ausgekleidet, der sich als das mächtig verdickte Endokard zu erkennen gibt. An einem Durchschnitt erscheint die Wand des Ventrikels mächtig verdickt; ihr Durchmesser beträgt knapp unterhalb des Ostium arteriosum 5 mm, an der Herzspitze 9 mm. Während die Muskelschicht überall gleichmäßig ausgebildet ist, ist dieser Dickenunterschied nur durch das gegen die Herzspitze zu allmählich mächtiger werdende Endokard bedingt, welches hier allein eine Dicke von 5 mm besitzt. Im Bereiche der beiden Ostien ist dagegen das Endokard viel zarter; es beträgt hier kaum 1 mm im Durchmesser; es behält aber seine sehnig-glänzende Beschaffenheit, so daß nirgends das Myokard durchschimmert. Die Grenzen zwischen Myo- und Endokard sind am Durchschnitt meistens durch eine ganz scharfe Linie gekennzeichnet; nur stellenweise ziehen vom Endokard aus zarte weiße Stränge in die Muskelschicht ein. Die Oberfläche des Endokards ist an der Herzscheidewand ganz glatt, weist dagegen besonders im Bereiche der Spitze und der hinteren Kammerwand punkt- oder streifenförmige Einsenkungen auf, wodurch das normale Relief der Trabekel ganz grob zutage tritt.

Ganz ähnlich ist die Bekleidung der Papillarmuskeln, die kurz und plump erscheinen; aus ihnen gehen ohne merkliche Grenzen die gleichfalls verdickten und verkürzten Sehnenfäden hervor. Die beiden Segel der Mitralklappe erscheinen im Vergleiche zu der Tricuspidalis viel kleiner und dicker, wodurch die normale dreieckige Gestalt weniger deutlich hervortritt. — Der linke Vorhof etwa haselnußgroß; keine wesentliche Hyperplasie seiner Wandung; das Endokard von normaler Beschaffenheit. Die Mm. pectinati im linken Herzohr seiner Kleinheit entsprechend nicht so deutlich entwickelt als rechts. Das Foramen ovale offen und für einen Bleistift durchgängig. Verlauf und Einmündungsstelle der Lungenvenen normal.

Die Aortenklappen sind ungleich groß: die rechte ist etwas größer als die linke; als kleinste erscheint jedoch die vordere, welche mit den beiden anderen Klappen ziemlich weitgehend am freien Rand verwachsen ist. Ob dieser Größenunterschied in der Anlage zu suchen ist oder ob er nur durch die vorliegenden Verwachsungen vorgetäuscht wird, läßt sich am fixierten Präparat nicht ohne weiteres entscheiden. Während die linke und rechte Klappe im allgemeinen eine normale Struktur aufweisen, ist diese bei der vorderen verlorengegangen: wir vermissen hier am freien Rand die Bildung der Lunula und des Nodus; die Klappe hängt gegen die Kammer zu förmlich herab, wodurch einerseits der zugehörige Sinus Valsalvae tiefer zu liegen kommt und andererseits das Ostium der rechten Kranzarterie scheinbar nach oben verschoben ist. Im rechten Aortensinus findet sich nahe der vorderen Klappe und etwas unterhalb des freien Klappenrandes das punktförmige Ostium eines kleinen Gefäßes, dessen Natur und Verlauf aber makroskopisch nicht erkennbar sind.

Die Aorta ist in ihrem Anfangsteil und am Arcus im allgemeinen etwas verengt; ihr Umfang beträgt am Abgang 1,2 cm, in der Pars ascendens 1,1 cm, am Bogen 1 cm. Gegen die Einmündungsstelle des Ductus Botalli wird die Aorta allmählich weiter, knapp vor dieser Stelle mißt sie 1,3 cm im Umfang. Gegenüber der Einmündungsstelle des Ductus Botalli selbst findet sich eine straffe, sichelförmige, in das Gefäßlumen hervorspringende Leiste, wodurch die Aorta plötzlich ringförmig verengt wird; sie erreicht jedoch bald nachher ihre frühere Weite, so daß ihr Umfang im Anfangsteil der absteigenden Aorta wiederum 1,3 cm beträgt. Ihre Intima ist überall zart und glänzend und zeigt nur im Bereiche des Arcus bis zur vorspringenden Leiste eine zarte, in der Längsrichtung verlaufende Riffelung. Der Ductus Botalli hat eine Länge von 1,5 cm und einen Umfang von 1,6 cm und weist eine geringe Verdickung seiner Intima auf, indem die Innenwand des Gefäßes von zahlreichen, zum Teil längs-, zum Teil querverlaufenden Leisten durchzogen ist.

Fassen wir den erhobenen Befund zusammen, so ergaben sich am untersuchten Herzen nachstehende Veränderungen: eine mächtige diffuse Verdickung des Endokards des linken Ventrikels mit Verkürzung und Verdickung der Sehnenfäden der Mitralis, partielle Verwachsung der Aortenklappen untereinander an ihrem freien Rand, geringe diffuse Stenose der Aorta ascendens und ringförmige Stenose der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli, offenes Foramen ovale, weit offener Ductus Botalli, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.

Die Veränderungen am Klappenapparat des linken Herzens mußten einerseits eine, wenn auch nicht hochgradige Stenosierung des Ostium arteriosum bedingen, andererseits am Ostium venosum eine Insuffizienz

der Mitralis zur Folge haben. Der linke Ventrikel war durch die starre zuckergußähnliche Endokardauskleidung in Größe und Gestalt derart fixiert, daß an diesem die Kontraktion der Herzmuskulatur kaum zur Geltung kommen und die Fortschaffung des Blutes einzig durch die Vis-a-tergo bewirkt werden konnte.

Der aus allen diesen Veränderungen notwendig sich ergebenden Störung des fötalen Kreislaufes hatte sich, wie auch pathologisch-anatomisch deutlich zum Ausdruck kam, das übrige Herz gänzlich angepaßt: dafür sprachen die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und das Offenbleiben des Ductus Botalli. Letzterer erwies sich sogar mächtig hyperplastisch, wie aus seinen die Norm um das Dreifache übertreffenden Dimensionen hervorgeht. Ob das offene Foramen ovale gleichfalls als eine Erscheinung der Zirkulationsstörung aufzufassen war, ließ sich natürlich nicht sicher feststellen, da schon normalerweise eine große Verschiedenheit in der Ausdehnung und in der Zeit des Verschlusses des Foramen ovale besteht. Die beiden Stenosingen der Aorta waren als selbständige, in ihrer Genese wohlbekannte Anomalien anzusehen, die, obzwar ein Nebenfund, bei der Ausbildung der Hypertrophie des Herzens doch unterstützend gewirkt haben mußten.

Während also Entstehungsart und Gegenwirkung einer Reihe der vorgefundenen Veränderungen leicht zu erklären waren, konnte aus dem makroskopischen Befund die Genese der Veränderungen an den Aortenklappen und am Endokard des linken Ventrikels nicht festgestellt werden. Ebenso mußte man die Frage offen lassen, inwieweit eine Beziehung dieser Veränderungen untereinander bestand.

Deswegen wurde die histologische Untersuchung besonders in dieser Richtung vorgenommen: die Aortenklappen wurden mit den angrenzenden Teilen der Herzwand und der Aorta nach Paraffineinbettung in eine vollständige Serie mit der Schnittdicke von 5–10 μ zerlegt und davon jeder 2.–5. Schnitt gefärbt. In gleicher Weise wurde mit drei Stückchen aus der Wand des linken Ventrikels verfahren. Außerdem gelangten zur Untersuchung noch andere Stückchen aus der Wand des linken, sowie aus der des rechten Ventrikels, der Aorta, des Ductus Botalli; endlich auch einzelne Stückchen aus Lunge und Leber. Zur Färbung wurden folgende Methoden angewendet: Hämalau-Eosin, Bindegewebsfärbung nach v. Gieson und nach Mallory, Elasticafärbung nach Weigert und mit Kresofuchsin, Schleimfärbung nach Hoyer, Fettfärbung mit Sudan, Bakterienfärbungen.

Das verdickte Endokard des linken Ventrikels zeigt an den verschiedenen Stellen im allgemeinen ein und dasselbe Bild: In der oberflächlichen gefäßlosen Schicht zum Teil quer-, zum Teil längsgetroffene, in einer homogenen, kaum färbbaren Grundsubstanz gleichmäßig eingelagerte zarte, schwach gewellte Fasern mit großem länglichem Kern und mit deutlichem perinucleärem Protoplasmasaum,

deren Ausläufer ohne scharfe Grenzen in die Grundsubstanz übergehen. In den mittleren Partien die Zellen protoplasmareicher, vielfach durcheinander geflochten und zu größeren Bündeln vereinigt, in denen zahlreiche verschieden große mit Blut prall gefüllte Gefäße von capillarem Typus eingeschlossen sind. In der dem Myokard anliegenden Schicht derbere, intensiv gefärbte, längs- oder querverlaufende eng aneinander liegende Fasern. Bei der Färbung auf elastische Elemente finden sich in allen Schichten des Endokards, und zwar in der oberflächlichen zarten, leicht geschlängelte, in den tieferen dagegen derbere und plumpere leuchtende Fasern, von denen die im Bereiche des angrenzenden Myokard vielfach wie zerfasert aussehen und als degenerierte elastische Fasern imponieren. In den nach v. Gieson und nach Mallory gefärbten Schnitten bemerkt man in der mittleren und untersten Endokardschicht mehr oder weniger reichlich zwischen einzelnen Bindegewebszügen eingelagerte unscharf begrenzte Bezirke von faseriger Struktur, welche die Farbenreaktion des Muskelgewebes geben und wohl als schwer veränderte, im Bindegewebe eingeschlossene Muskelbündel (Trabekel) angesehen werden können. Diese Deutung erscheint um so mehr berechtigt, als die noch ziemlich gut erhaltenen Kerne dieser Fasern in Sudanpräparaten vielfach von kleinsten, zierlich gruppierten Fetttropfchen umgeben erscheinen, während sonst im übrigen Endokard nirgends Fett nachweisbar ist.

Die Abgrenzung zwischen Endo- und Myokard ist nirgends eine scharfe; es ziehen vielmehr an einigen Stellen feinere und derbere Bindegewebszüge in netzartiger Anordnung von den untersten Endokardschichten in das Myokard ein, wodurch dieses in einzelne Bündel und Stränge zergliedert wird. An anderen Stellen wieder sendet einerseits das Bindegewebe nur zarte Ausläufer zwischen die einzelnen Muskelfasern ein, während andererseits diese in das Endokard einstrahlen, so daß die einzelnen Fasern ihrer Art nach im Hämalaun-Eosin-Schnitt schwer zu differenzieren und erst colorimetrisch bestimmbar sind.

Das Myokard des linken Ventrikels ist hochgradig degeneriert und atrophisch; die dem Endokard anliegenden Partien zeigen vorwiegend Veränderungen im Sinne einer vakuolären Degeneration. Am meisten sind hier jene Muskelbündel getroffen, die von Bindegewebe vollständig umspinnen sind; sie zeigen im Querschnitt vielfach eine wabige Struktur, indem die Zellen oft in eine einzige große Vakuole mit feinem Protoplasmasaum und zentral gelegenem Kern umgewandelt sind. In den äußeren Schichten, die stellenweise eine Verdickung des interstitiellen Gewebes aufweisen, findet man dagegen einfache Atrophie der Muskelfasern. Schließlich zeigt das Myokard eine fettige Degeneration mäßigen Grades, wobei die Verfettung herdweise in Form von kleineren oder größeren Flecken und Streifen auftritt und gleichmäßig die ganze Muskulatur betrifft. Im interstitiellen Gewebe des Myokards, besonders in den dem Endokard angrenzenden Partien, verlaufen zahlreiche mit roten Blutkörperchen prallgefüllte Gefäße; nur ausnahmsweise sind in ihrer Umgebung und dann nur vereinzelt Lymphocyten eingelagert. — In den Papillarmuskeln sind die einzelnen ebenfalls schwer veränderten Muskelbündel durch breite hyalin degenerierte Bindegewebszüge auseinander gedrängt; in diesen findet man zwischen den hier stark erweiterten Gefäßen reichliche Kalkmassen in Form feiner Körner oder größerer Platten eingelagert. Die Sehnenfäden gehen ohne scharfe Grenzen aus den Bindegewebszügen und den Muskelbündeln sowie aus dem verdickten Endokard der Papillarmuskeln hervor und werden von derberen, eng aneinander liegenden, meist längsverlaufenden Fasern gebildet, die sich auch eine Strecke weit in den Zipfeln der Klappe verfolgen lassen.

Pigmentablagerungen oder Zeichen einer bereits abgelaufenen oder noch bestehenden Entzündung konnten weder am Endokard noch am Myokard nachgewiesen werden.

Die Aortenklappen bestehen aus einem lockeren, zellreichen faserigen Gewebe; nur am unteren Klappenrande und an den Verwachungsstellen der Klappen untereinander finden sich Züge von stärker ausgebildeten, eng aneinander gefügten Fasern, die zum Teil aus der Intima der Aorta, zum Teil aus dem verdickten Endokard ihren Ursprung nehmen und die durch ihre Struktur und intensive Färbbarkeit deutlich hervortreten. Hier und knapp unterhalb der Oberfläche spärliche, zart gewellte, elastische Fasern. Nur an der Anheftungsstelle der Klappen vereinzelte kleinste Capillaren. Die Wand der Sinus Valsalvae o. B. Weder an den Klappen noch an der Wand der Aortensinus Zeichen einer abgelaufenen oder noch bestehenden Entzündung.

Die punktförmige Einsenkung im rechten Aortensinus, die makroskopisch als das Ostium eines kleinen Gefäßes imponiert hatte, erweist sich mikroskopisch als eine 0,15 mm weite und 0,34 mm tiefe blind endigende Einstülpung der Gefäßwand, welche auch hier normal beschaffen ist. Die Valvula tricuspidalis, soweit sie in der Schnittserie der Aortenklappen mitgetroffen ist, zeigt eine den Aortenklappen vollkommen analoge Beschaffenheit.

Die Aortenwand normal; nur im Bereiche des Isthmus, wie schon makroskopisch aufgefallen, stellenweise eine Verdickung der Intima durch Wucherung von aus der Media ausstrahlenden elastischen Fasern. Die Wand des Ductus Botalli ist zweimal so dick als die der Aorta, was durch eine mächtige Entwicklung der an Muskel- und elastischen Fasern reichen Media bedingt ist; seine Intima überall in zarte Falten gelegt.

Die Wand des rechten Ventrikels zeigt, abgesehen von der schon makroskopisch erkennbaren Hypertrophie und einer Verfettung des Myokards von derselben Intensität wie links, nichts Abnormes.

Die Lungen diffus hyperämisch mit zahlreichen kleineren und größeren frischen Blutungen in der Peripherie; die Septen daselbst überall noch gut erhalten; im Lumen der Alveolen und im Interstitium reichliche Einlagerungen von Blutpigment.

Die Leber: diffuse Hyperämie; mäßige Verbreiterung des portobiliären Gewebes mit kleinzelliger Infiltration und geringgradiger Gallengangswucherung; ziemlich vorgeschrittene periphere Verfettung der Leberläppchen.

Aus der Beschreibung der histologischen Bilder können wir also folgendes entnehmen: Die zuckergußähnliche Auskleidung des linken Ventrikels gehört tatsächlich dem Endokard an und ist durch eine Wucherung seiner bindegewebigen Haut bedingt, wobei anscheinend Bindegewebs- und elastische Fasern den gleichen Anteil haben. Durch die Gleichmäßigkeit dieser Hyperplasie sind einerseits die zwischen den Muskeltrabekeln befindlichen Spalten vollkommen ausgefüllt und andererseits die einzelnen Muskelbündel des anliegenden Myokards auseinander gedrängt. Dadurch erklären sich nicht nur die schweren regressiven Veränderungen der Trabekel und die vakuoläre Degeneration der inneren Endokardschicht, sondern es ergibt sich auch, wie schon makroskopisch vermutet, ein inniger fester Zusammenhang zwischen Endo- und Myokard, worauf wohl die Atrophie (Inaktivitätsatrophie!) der übrigen Muscularis des linken Ventrikels zurückzuführen ist. Dieses an den vielen untersuchten Stellen der Ventrikelwand immer wiederkehrende Bild ändert sich etwas im Bereiche der Papillarmuskeln: das Endokard behält zwar seine Beschaffenheit bei, dagegen

ist das Myokard in seiner Kontinuität von mehr oder minder mächtigen hyalindegenerierten Bindegewebszügen unterbrochen, in denen Kalkmassen eingelagert sind. Entsprechend der Hyperplasie der bindegewebigen Haut findet sich auch eine Vermehrung der aus dieser schon normalerweise in die Herzklappen einstrahlenden Fasern, wie dies besonders an den beiden Zipfeln der Mitralis deutlich zu beobachten ist, und welchem Umstande diese auch ihre gröberen Konturen verdankt. Dabei ist zu bemerken, daß diese Vermehrung der einstrahlenden Endokardfasern an den Aortenklappen nicht nur am unteren Klappenrand, sondern auch an der Verwachungsstelle der Klappen untereinander nachzuweisen ist. Ebenso ist der Befund der sonst gleichartigen Beschaffenheit dieser Klappen sowie der Mitralis und des Klappenapparates des rechten Herzens besonders zu betonen.

Von größter Wichtigkeit erscheint jedoch der Umstand, daß weder an den Klappen noch am Endokard oder am Myokard des linken Herzens Zeichen einer frischen oder älteren Entzündung nachzuweisen sind. In der histologischen Untersuchung findet auch die schon klinisch zum Ausdruck gekommene und bereits grob anatomisch festgestellte Zirkulationsstörung ihre volle Bestätigung; es zeugen dafür die fettige Degeneration des Herzmuskels, die Blutungen in der Lunge und die Veränderungen der Leber.

Bevor wir nun auf den histologischen Befund des Klappenapparates und des parietalen Endokards des linken Herzens näher eingehen, erscheint es uns angemessen, die in der einschlägigen Literatur dafür herangezogenen Erklärungen und Vermutungen anzuführen und näher zu erörtern.

Rauchfuß, nach Herxheimer der beste Kenner dieser Veränderungen, faßt die Veränderungen an den Aortenklappen als Residuen einer fötalen Endokarditis auf. Seine Diagnose stützt sich vorwiegend auf den übrigen anatomischen Befund des Herzens, wie wir ihn eingangs kurz skizziert haben, und wird unter anderem durch die Ansicht bekräftigt, daß die fötale Disposition zur Endokarditis sich nach Ausbildung und Verschuß des Septum ventriculorum mehr und mehr zugunsten des linken Herzens verschieben soll. Die späteren Autoren haben sich der Ansicht von Rauchfuß vollständig angeschlossen und diese auch darn beibehalten, als durch den Fortschritt der wissenschaftlichen Forschung auch diese Fälle der histologischen Untersuchung unterzogen wurden. Es ist direkt ein auffälliger Befund, daß eine Anzahl von Autoren die Annahme einer Endokarditis ausspricht, obwohl sie selber, wie z. B. Kockel, betonen müssen, histologisch keine sicheren Merkmale einer Entzündung gefunden zu haben. Suvalischin hat sogar versucht, diesen offenkundigen Widerspruch zwischen Befund und Diagnose durch die Annahme zu beseitigen, daß

infolge der großen Regenerationsfähigkeit des embryonalen Klappengewebes die Spuren der Entzündung gänzlich verlöscht wären.

B. Fischer, der seinen Fall einer genauen histologischen Untersuchung unterzogen hat, gleichfalls ohne sichere Anzeichen eines entzündlichen Prozesses nachweisen zu können, gebührt das Verdienst, als erster dringend die Notwendigkeit betont zu haben, „die Annahme einer fötalen Endokarditis erst durch weitere, insbesondere histologische Untersuchungen zu stützen“. Es wird dadurch verständlich, daß ein Jahr später Wenner, der bei seiner Beobachtung ebenfalls keinen Beweis für die entzündliche Natur der Veränderungen bringen konnte, die Diagnose auf Endokarditis fallen gelassen und die Veränderungen an den Aortenklappen als eine Entwicklungsanomalie aufgefaßt hat, ohne jedoch einen Hinweis für die causale Genese dieser Anomalie zu geben. Endlich hat Loeser, der letzte, der eine solche Beobachtung veröffentlichte, gleichfalls die Annahme einer fötalen Endokarditis von der Hand gewiesen, ja sogar die Frage nach der Entstehung der Klappenveränderungen offen gelassen.

Was die diffuse Endokardverdickung des linken Ventrikels anlangt, so wird sie von Rauchfuß gleichfalls als eine Veränderung entzündlichen Ursprungs gedeutet, das heißt als Folgezustand einer parietalen, von den Klappen her fortgeleiteten Endokarditis. Gleichzeitig gibt Rauchfuß auch die Möglichkeit zu, daß infolge der durch die Stenose bzw. Atresie der Aorta bedingte Inaktivität des linken Ventrikels „eine Involution — eventuell durch Thrombose — seiner Höhlung eintreten kann“. In allen später untersuchten Fällen hat sich die Aufmerksamkeit des betreffenden Beobachters vorwiegend den Veränderungen am Aortenostium zugewendet, so daß die Frage nach der Entstehung der Endokardverdickung mehr vernachlässigt wurde; dabei ist jedoch hervorzuheben, daß durch die histologische Untersuchung des Endokards stets ein dem von uns geschilderten gleichartiger Befund erhoben wurde, und, was das wichtigste ist, daß niemals darin Merkmale eines entzündlichen Prozesses nachgewiesen werden konnten¹⁾.

Es sei auch noch erwähnt, daß von verschiedener Seite, so z. B. von Mönckeberg, die Endokardverdickung trotz negativem Wassermann der Mutter und trotz Fehlens jeder Erscheinung von kongenitaler Lues beim Kinde den Verdacht auf Syphilis aufkommen ließ, daß jedoch nach Spirochäten stets erfolglos gefahndet wurde.

Das histologische Bild wurde aber erst von Loeser in richtiger

¹⁾ Dabei ist der Fall von Ganef, der einzige, der am Endokard stellenweise noch frische Entzündung gefunden haben soll, nicht inbegriffen, da mir leider die Arbeit nicht im Original zur Verfügung stand und dadurch die Möglichkeit eines bestimmten Urteils nicht vorhanden war.

Weise als einfache Hyperplasie gedeutet, der auch die Frage nach der Genese der Endokardverdickung wieder aufgeworfen und in seinem Falle von Atresie der Aorta dafür folgende Erklärung gegeben hat: „das Blut, welches bei der Systole in den linken Ventrikel getrieben wurde, fand hier keinen Abfluß; die Wände des linken Ventrikels mußten also stets unter abnorm hohem Druck stehen, was in der Hyperplasie des Endokardgewebes seinen Ausdruck fand. Somit kann man die Endokardverdickung als das Produkt mechanischer Läsionen auffassen“.

Diese für die Veränderungen am Klappenapparat und am parietalen Endokard des linken Herzens verschiedenartigen Erklärungen, wie wir sie kurz angeführt haben, führen uns vor allem zur Erkenntnis, wie schwer es ist, trotz genauer und gewissenhafter Untersuchung des Falles die richtige Lösung zu finden, veranlassen uns aber gleichzeitig darüber einiges einzuwenden.

Die Möglichkeit des Überganges von Infektionserregern aus dem mütterlichen Blut durch die Placenta in den fötalen Organismus soll wohl nicht bestritten werden. Wenn auch die dafür notwendigen Bedingungen heute noch nicht näher bekannt sind und deren Aufklärung einer weiteren klinischen und experimentellen Forschung bedarf, so ist andererseits besonders in neuerer Zeit der Beweis einer stattgefundenen intrauterinen Infektion des Kindes mit Sicherheit erbracht worden. Bidone hat sogar einmal beim Foetus endokarditische Auflagerungen und in diesen mikroskopisch und kulturell Streptokokken nachgewiesen¹⁾.

In Anbetracht der großen Seltenheit einer intrauterinen Übertragung der Infektion ist jedoch die größte Vorsicht geboten; unter jeder Bedingung müssen wir uns der Ansicht Loesers anschließen, „daß im erkrankten Herzabschnitte unbedingt der mikroskopische Beweis für einen entzündlichen Prozeß erbracht werden muß“. Loeser fügt zwar der von ihm gestellten Bedingung noch hinzu: „selbst unter Vernachlässigung des bakteriologischen Nachweises“; wir möchten jedoch diesen Zusatz ganz auslassen, da wir es hier mit einem abgeschlossenen oder wenigstens seinem Beginn nach weit zurückliegenden Prozeß zu tun haben und wohl wissen, daß auch sonst bei gleichartigen Prozessen der Nachweis von Bakterien oft kaum erbracht werden kann. Dagegen betrachten wir den mikroskopischen Beweis für einen entzündlichen Prozeß als eine *Conditio sine qua non*, und, wenn auch kein Zweifel

¹⁾ Dieser Fall von Bidone ist jedoch bisher der einzige bekannte, in dem eine Ansiedlung von Keimen auf den Herzklappen stattgefunden hat; jedenfalls kommt diese Beobachtung für uns als Vergleichsobjekt nicht in Betracht, da der von Bidone erhobene pathologisch-anatomische Befund von den hier besprochenen ganz abweicht.

über die große Regenerationsfähigkeit des embryonalen Gewebes im allgemeinen besteht, so erscheint uns die Heranziehung dieser Tatsache zur Erklärung eines negativen Befundes, wie dies Suvalischin tut, recht wenig stichhaltig; sie erweckt dagegen mehr den Eindruck einer Zuflucht. Und davon abgesehen, wie ist die in der größten Zahl dieser Fälle vorliegende Atresie mit der Regenerationsfähigkeit des Klappengewebes in Einklang zu bringen? Ebenso müssen wir uns gegen die Annahme verwahren, daß eine Entzündung besonders gerne auf mißbildeten Klappen auftreten kann; durch diese vielfach für solche Fälle vertretene Anschauung ist es versucht worden, die Unmöglichkeit einer Entscheidung über die Art der vorliegenden Veränderung zu entschuldigen; wir sind aber der Meinung, daß, die Möglichkeit der Infektion zugegeben, mißbildete und normal gestaltete Klappen in gleicher Weise und ebensooft erkranken müssen.

Bei allen bisher beobachteten und gewissenhaft untersuchten Fällen konnten niemals Zeichen einer abgelaufenen oder noch bestehenden Entzündung nachgewiesen werden; der erhobene Befund war sogar immer der gleiche. Hätte man es mit einem entzündlichen Prozeß zu tun, so müßte man doch erwarten, das eine oder das andere Mal frischere oder wenigstens verschieden fortgeschrittene Stadien dieses Vorgangs antreffen zu können. Ganz unzulässig ist jedoch, die auf Grund einer in der Anamnese der Mutter vermerkte Bronchitis (Kockel) oder Influenza (Fischer) dafür heranzuziehen; es gibt wohl kaum eine Frau, die nicht im Laufe ihrer Schwangerschaft solche geringfügige Gesundheitsstörungen erfahren hätte, und, wäre die oben angeführte Annahme richtig, so müßte man regelmäßig beim Neugeborenen, wenn auch nicht immer am Herzen, doch wohl anderswo die Spuren einer solchen Infektion nachweisen können.

Schließlich könnte man noch für die Fälle, wo eine Atresie der Aorta vorlag, den Einwand machen, daß niemals als Folgezustand eines entzündlichen Klappenprozesses, weder nach fötaler Endokarditis des rechten Herzens, noch nach den intra vitam doch so häufigen Herzklappenaffektionen, ein vollständiger Verschuß des betreffenden Ostiums beobachtet wurde; doch soll davon, mit Bezug auf die besondere physiologische Rolle des linken Ventrikels während des intrauterinen Lebens, Abstand genommen werden.

Sämtliche hier gegen die Annahme eines entzündlichen Prozesses als causale Genese der Veränderungen am Aortenostium angeführten Einwände und für eine ebensolche Annahme gestellten Bedingungen finden natürlich ihre volle Anwendung auch bezüglich der in diesen Fällen gleichzeitig vorhandenen diffusen Endokardverdickung des linken Ventrikels. Es wäre müßig, das schon Gesagte zu wiederholen; es soll nur zum besseren Verständnis der bei der histologischen Unter-

suchung des Endokards erhobene Befund einer typischen Hyperplasie, wie es von allen anderen Autoren und auch von uns vorgefunden wurde, nochmals in Erinnerung gebracht werden. Der Vollständigkeit halber sei noch bemerkt, daß die Annahme einer diffusen, vom Atrioventrikularostium über die ganze Wand des linken Ventrikels sich erstreckenden und bis zu den Aortenklappen reichenden Endocarditis parietalis wohl unwahrscheinlich erscheint. Es ist eine alte und wohlbekannte Tatsache, daß bei intra vitam erworbenen Klappenaffektionen in einer gewissen Prozentzahl der Fälle auch das parietale Endokard gleichzeitig erkrankt; man findet dann die Auflagerungen bzw. die Residuen eines solchen Prozesses besonders an der Aortenabflußbahn, durch direktes Übergreifen der Entzündung von den Aortenklappen aus, oder bei Endocarditis der Mitralklappe an der Anschlagstelle ihres Aortenzipfels (Abklatsch-Endocarditis). Wenn es auch nicht direkt zweifelhaft ist, daß einmal das parietale Endokard in seiner ganzen Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen werden kann, so stellt dies jedenfalls ein recht seltenes Vorkommnis dar. In der neuesten Literatur kommt ein solcher Fall, der wohl ein wichtiger kasuistischer Beitrag wäre, nicht vor, und für die in einzelnen Lehrbüchern als Beispiele dafür angeführten Fälle, die aus älteren Zeiten stammen, ist der sichere Nachweis eines entzündlichen Prozesses mangels eines histologischen Befundes nicht mehr zu erbringen. Läßt man aber auch für die uns hier interessierenden Fälle die Annahme einer Entzündung des parietalen Endokards gelten, so müßte es wohl auffallen, daß hier immer eine Beteiligung des ganzen Endokards vorliegt; wir würden dagegen eine solche nur ausnahmsweise erwarten, während die typisch umschriebene Wandendocarditis den gewöhnlichen Befund darstellen würde.

Wir möchten hier an die Beobachtung von Herxheimer erinnern, die am Schluß des Kapitels über Stenose der Aorta auf entzündlicher Basis in seiner Abhandlung „die Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße“ kurz geschildert ist: „Bei einem 10jährigen Knaben fand sich im Conus arteriosus der Aorta bis zu den Klappen, welche selbst verdickt und retrahiert waren, ein großes Gebiet schwielig und narbig verdickt.“ Diese Beobachtung von Herxheimer ist von größter Bedeutung, da sie den einzig bisher in der Literatur bekannten Fall darstellt, bei welchem mit Sicherheit eine Entzündung des parietalen Endokards als Ursache der Veränderung (Schwiele!) angenommen werden konnte und bei welchem, wie aus der Beschreibung und der beigelegten Abbildung deutlich hervorgeht, diese Veränderung an der typischen Prädilektionsstelle, d. h. an der Aortenausflußbahn, beschränkt war. Wir haben diesen Fall auch aus dem Grunde hervorgehoben, weil Herxheimer für die Veränderungen an den Aortenklappen keine sichere Entscheidung, ob hier Entzündung oder Entwicklungshemmung

vorlag, treffen konnte. Diese Tatsache könnte nämlich als Einwand gegen das von uns oben Angeführte dienen; doch ist diesem leicht vorzubeugen, wenn man beachtet, daß der Befund am parietalen Endokard an und für sich für einen entzündlichen Prozeß spricht, der selbstverständlich nur ein von den Aortenklappen aus fortgeleiteter sein könnte, und daß ohne eine genaue histologische Untersuchung (Serienuntersuchung) das Fehlen aller entzündlichen Merkmale an den Aortenklappen schwer zu behaupten ist, um so mehr als es sich im Falle Herxheimer um ein 10jähriges Kind handelte, also die Entzündung wohl weit zurückliegen mußte.

Der von Rauchfuß für die Entstehung der Endokardverdickung zugegebenen Möglichkeit einer Wandthrombose möchten wir gleichfalls nicht beistimmen; dagegen spricht vor allem wieder der histologische Befund, auch würde des weiteren eine solche gleichmäßige diffuse Thrombenbildung allen bisherigen pathologisch-anatomischen Erfahrungen widersprechen und schließlich könnte eine solche Annahme höchstens für die Fälle von Atresie der Aorta, wohl aber nicht für die von Stenose gelten.

Wie oben erwähnt, wurde auch das eine oder das andere Mal als Ursache für die Endokardverdickung ein luetischer Prozeß vermutet. Wenn es auch stets nur bei der Vermutung geblieben ist, so sei hierzu dennoch folgendes bemerkt: Gegen einen luetischen Prozeß, ganz abgesehen vom histologischen Befund, sprechen schon für sich der negative Ausfall der W.-R. bei der Mutter und das Fehlen sonstiger Erscheinungen von kongenitaler Lues beim Kinde. Das pathologisch-anatomische Bild bei der angeborenen Syphilis ist, wenn auch nicht immer alle Veränderungen zu finden sind, ein so charakteristisches, daß ein Irrtum kaum möglich ist. Wohl sind bei kongenitaler Lues auch am Herzen spezifische Veränderungen bekannt, sei es in Form von Gummen, oder wie Mracek einmal beobachtet haben soll, in Form einer akuten entzündlichen Myokarditis; jedenfalls findet man aber bei solchen Fällen stets noch andere für Lues typische Merkmale, zumindest eine Osteochondritis luetica. Unzulässig wäre es, die Diagnose auf Lues allein aus der diffusen Endokardverdickung zu stellen; es ist aber auch sehr fraglich, ob eine solche Veränderung überhaupt syphilitischer Natur sein kann. Es werden zwar in einigen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie und der Kinderheilkunde solche Fälle kurz angeführt, doch drängt sich einem unwillkürlich der Verdacht auf, ob nicht hier der Befund am Endokard mit der gleichzeitig bestehenden kongenitalen Lues schlechtwegs in Zusammenhang gebracht wurde¹⁾.

¹⁾ Z. B. Aschoff, Pathol. Anat., Jena 1913, Bd. II, S. 530. „Bei kongenitaler Syphilis kommt diffuse schwierige Verdickung des Endokards vor.“ — Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1911, Bd. I, S. 255. 7 mona-

Endlich sei noch mit einigen Worten auf die von Loeser gegebene Erklärung eingegangen. Loeser hat sich augenscheinlich und mit Recht gleichfalls mit den von den früheren Autoren ausgesprochenen Meinungen nicht abfinden können, dagegen in der Endokardverdickung ein Produkt mechanischer Läsionen sehen wollen. Diese Läsion soll durch den infolge der Aortenatresie dauernden abnorm hohen Druck im linken Ventrikel gegeben sein. Auf diesem Wege wird sicher ein Zusammenhang zwischen Reiz und Hyperplasie geschaffen; dennoch können wir diese Erklärung nicht billigen. Wenn man auch, ganz abgesehen von den Fällen, in denen eine oft nur geringgradige Stenose des Aortenostiums vorlag, zugeben will, daß tatsächlich der Blutdruck und demnach auch die Reibung im linken Ventrikel größer als in den übrigen Herzabschnitten seien, so bleibt es doch unverständlich, warum auf diese erhöhte Anforderung der Ventrikel mit einer Hyperplasie des Endokards reagieren soll. Jedes Herz akkomodiert sich doch einer, wodurch immer bedingten Steigerung des Blutdrucks stets durch Erhöhung seiner Arbeit, was bekannterweise eine Hypertrophie des Myokards und niemals eine Hyperplasie des Endokards zur Folge hat. Schon am eigenen Falle mußte Loeser der seiner Annahme widersprechende Befund des linken und rechten Ventrikels auffallen: der rechte Ventrikel zeigte, wie doch immer in solchen Fällen, Hypertrophie und Dilatation als Ausdruck der Rückstauung des Blutstromes; warum hätte dann gerade im linken Ventrikel dieselbe Ursache eine andere Veränderung zur Folge haben sollen? Loeser hat sicher bei der Aufstellung seiner Hypothese das Bild der Wandfibrose an der Aortenausflußbahn vor Augen gehabt, die man sooft bei Klappenaffektionen, aber auch bei normalen Herzen zu sehen bekommt. Doch abgesehen, daß die Frage nach der Entstehung dieser Veränderung noch strittig ist (Ziegler), so betrifft in solchen Fällen die Fibrose stets ein und denselben Abschnitt, aber nie in dem Ausmaße wie bei den Fällen unserer Art, und niemals das ganze parietale Endokard. Jedenfalls ist schon mit Rücksicht auf den gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen Blutdrucksteigerung und Hypertrophie des Myokards jeder andere Einwand überflüssig.

Wir kommen somit zu dem Schluß, daß für die Veränderungen am Herzen bei den Fällen von Stenose bzw. Atresie der Aorta „auf ent-
 tiges Kind, dessen Vater zwei Jahre vor der Verheiratung noch an Lues gelitten hatte. 14 Tage vor dem Tode eigentümliche Anfälle von Nahrungsverweigerung. Leber und Milz vergrößert, erstere schmerzhaft. Bei der Untersuchung des Rachens bekam das Kind Würgen, brach gallige Flüssigkeit und verfiel in einen Kollaps. Nach kurzdauernder Erholung Tod am selben Abend. Die Autopsie ergab außer einer großen Thymus „eine hochgradige Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel und eine die ganze Innenwand des linken Ventrikels umfassende fibröse Verdickung des Endokards.“ Stauungsleber und -milz.

zündlicher Basis“ vor allem die Annahme einer entzündlichen Genese, aber auch alle anderen bisher dafür gegebenen Erklärungen zurückzuweisen sind und daß — von dem Vorurteil befreit, sich den alten Theorien ohne jede Kritik schlechtweg anzuschließen — versucht werden muß, auf dem Wege der objektiven Forschung zur Erkenntnis des eigentlichen Wesens dieser Veränderungen zu gelangen.

Bringen wir uns das histologische Bild des verdickten Endokards — wie es in allen diesen Fällen und so auch in unserem zu sehen war — nochmals in Erinnerung, so können wir sagen, daß hier eine einfache Hyperplasie der bindegewebigen Haut des Endokards vorliegt, daß wir es also diesbezüglich mit einer reinen Form von Exzeßbildung zu tun haben. Schwer ist es allerdings, die causale Genese für diese Hyperplasie zu bestimmen, da ja allgemein die causalen Grundlagen des pathologischen Wachstum noch ungenügend erforscht sind. Dennoch ist es vor allem naheliegend, unter den verschiedenen, ein selbständiges Wachstum auslösenden Reizen, an das Moment einer Steigerung der nutritiven Vorgänge zu denken. Deswegen hat sich bei der Durchsicht der histologischen Präparate unsere Aufmerksamkeit vor allem auf die Gefäßversorgung des Endokards gerichtet. Tatsächlich fanden wir — wie auch in unserem Befund vermerkt —, abgesehen von der oberflächlichen Endokardschichte, eine auffallend reiche Gefäßversorgung sowohl des Endokards als auch des Myokards des linken Ventrikels: in der mittleren und in der untersten, dem Myokard anliegenden Endokardschichte, wie auch im Interstitium des Muscularis waren überall zahlreiche, mit roten Blutkörperchen prall gefüllte Gefäße von capillarem Typus nachweisbar. Durch den Vergleich zahlreicher, aus den verschiedensten Stellen stammender Schnitte aus beiden Ventrikeln konnten wir feststellen, daß die Zahl der im linken Myokard eingelagerten Gefäße eine viel beträchtlichere, ja vielleicht zweimal so groß war als rechts. Wenn wir auch sicher sind, uns bei dieser Beurteilung keiner Täuschung hingeben zu haben, so möchten wir es andererseits als unvorsichtig erachten, diese reichlichere Gefäßversorgung ohne weiteres als Ursache der Endokardhyperplasie ansehen zu wollen, da sie ja auch sekundär bedingt sein könnte; jedenfalls ist aber dieser Befund, der schon an und für sich gegen die Annahme einer Entzündung spricht, recht bemerkenswert und würdig, besonders hervorgehoben zu werden.

Mit Bestimmtheit möchten wir dagegen behaupten, daß die Veränderungen an den Klappen des Aortenostiums aus der Hyperplasie des Wandendokards hervorgegangen sind, oder richtiger, daß sie als Folge dieser angesehen werden müssen. Die Hyperplasie des Endokards ist der Zeit ihrer Entstehung nach nicht vor die achte Woche des embryonalen Lebens zu verlegen, da wir sie erst nach vollendeter Trennung beider Ventrikel erwarten können. Zu dieser Zeit ist nun bekannt-

lich die Ausbildung des Septum ventriculorum und auch der vollständige Verschuß des Foramen interventriculare durch das Herunterwachsen des proximalen Bulbusseptums und mit Beihilfe des fortgesetzten Septum aorta-pulmonale bewerkstelligt. Die aus dem unteren Ende der distalen Bulbuswülste angelegten Semilunarklappen befinden sich dagegen zu dieser Zeit noch im Laufe ihrer Entwicklung und erlangen erst viel später ihren vollständigen Ausbau. Danach wird erst die gewebige Differenzierung der Klappen ihrer Vollendung zugeführt, die ja bekanntlich bis zum Abschluß des fötalen Lebens reicht (Tandler). Das parietale Endokard steht nun durch die gemeinsame endotheliale Abstammung, die gegenseitige Abgrenzung und das gegenseitige Ineinandergreifen in enger Beziehung zu dem Klappenapparat; tritt also eine Hyperplasie des ersteren auf, so muß dieselbe sich auch bei letzterem bis zu einem gewissen Grade geltend machen. Spielt sich des weiteren dieser Prozeß in einer Zeit ab, in welcher die Semilunarklappen erst angelegt sind, so ist es zu erwarten, daß der Vorgang auf die weitere Entwicklung der Klappen einen nicht geringen Einfluß haben wird; ja dieser Einfluß muß um so mehr zur Geltung kommen, je früher der Prozeß eingesetzt hat, das heißt je unvollständiger der Ausbau des Klappenapparates ist.

Daß diese Behauptung tatsächlich zutrifft, ergibt sich aus der Durchsicht aller bisher bekannten Fälle: Atresie oder membranartiger Verschuß war stets in den Fällen vorhanden, wo der linke Ventrikel klein war, während in denen mit verhältnismäßig gut ausgebildetem linken Ventrikel die Stenose vorherrschte; ja der Grad der Stenose stand sogar im umgekehrten Verhältnis zur Entwicklung der Ventrikelhöhlung. Daß nun der linke Ventrikel tatsächlich um so kleiner bleibt, je früher der Prozeß einsetzt, ist eine alte wohlbekannte Erfahrung. Schon Rauchfuß hat aus der Größe der linken Kammer die Zeit des Einsetzens des Prozesses geschätzt, doch hat er in der Annahme eines entzündlichen Vorganges in der durch die Veränderungen am Aortenostium bedingten Inaktivität des linken Ventrikels ein Hindernis zur weiteren Entwicklung seiner Höhlung gesehen. Wir möchten hingegen die diffuse Hyperplasie des Endokards dafür verantwortlich machen; es läßt sich nämlich ganz gut erklären, daß nach und infolge ihrer Ausbildung die weitere Entwicklung der Ventrikelhöhlung verhindert werden kann.

Für die Annahme, daß die Veränderungen am Aortenostium aus der Hyperplasie des Wandendokards hervorgehen, sei noch folgendes erwähnt: es muß sich hier an den Klappen ein ganz ähnlicher Prozeß abspielen wie bei den Fällen, denen eine falsche Teilung des Truncus arteriosus communis durch das Septum aortopulmonale zugrunde liegt, nur daß der einwirkende Faktor jedesmal ein anderer ist und daß er

das eine Mal von unten, das andere Mal von oben auf den Klappenapparat einsetzt. Dafür spricht auch der Umstand, daß die Veränderungen am Aortenostium bei den Fällen dieser beiden Gruppen oft ganz dieselben sind: Atresie, membranartiger Verschuß, oder nur Synechien der Klappen; ja es ist — wie schon eingangs erwähnt — diese Übereinstimmung des Befundes am Aortenostium, die es uns unmöglich macht, danach eine Gruppierung der Fälle zu treffen.

Zusammenfassend geht also unsere Meinung dahin, daß bei den Fällen von Stenose bzw. Atresie der Aorta mit der diffusen Endokardverdickung, welche früher irrtümlicherweise auf eine fötale Endokarditis zurückgeführt worden sind, eine Bildungsanomalie vorliegt. Diese Bildungsanomalie ist durch eine primäre, zeitlich beschränkte Hyperplasie des linken Ventrikels gegeben, aus der sekundär die verschiedenen Mißbildungen an den Aortenklappen hervorgehen. Wir sind leider nicht in der Lage, mit Bestimmtheit eine befriedigende Erklärung für die causale Genese der Hyperplasie abzugeben; doch ließe sich vielleicht — mit der notwendigen Vorsicht und in Ermangelung einer anderen plausiblen Erklärung — die reichlichere Blutzufuhr des Endokards des linken Ventrikels mit ihr in Zusammenhang bringen.

Zum Schluß wollen wir noch auf einige Nebenfunde, die bei diesen Fällen ständig erhoben werden, kurz zurückkommen. Vor allem können wir den für die entwicklungsgeschichtliche Genese einer Mißbildung immer herangezogenen Beweis der konkomittierenden Anomalien am selben Organ auch hier unbedingt gelten lassen; in unseren Fällen findet man nämlich stets einen weit offenen hyperplastischen Ductus Botalli, offenes Foramen ovale und, so weit aus einigen genaueren Beschreibungen in den einzelnen Arbeiten hervorgeht, scheint eine mehr oder minder ausgesprochene diffuse Stenose der Aorta ascendens gleichfalls eine begleitende Anomalie dieser Fälle darzustellen. In unserem besonderen Falle lag auch eine Stenose der Aorta im Bereiche des Ductus Botalli vor, doch scheint diese in keinem direkten Zusammenhang mit den übrigen Veränderungen zu stehen und nur einen weiteren Beweis für die Prädisposition solcher Anlagen zu anderweitigen Mißbildungen zu liefern.

Was das Atrioventrikularostium anlangt, so wird es gleichfalls in der Mehrzahl der Fälle verändert sein; die Endokardhyperplasie muß an der Mitralklappe in ähnlicher Weise zur Geltung kommen, wie an den Aortenklappen. Daß hier niemals eine Atresie oder ein diaphragmaartiger Verschuß des Ostium vorkommt, ist wohl auf die anatomischen Besonderheiten dieser Klappe zurückzuführen, nämlich auf die Ausspannung der beiden Zipfel durch die Papillarmuskeln. Da letztere

durch die Hyperplasie gleichfalls in ihrer weiteren Entwicklung behindert werden und dadurch verhältnismäßig zu kurz bleiben, so erklärt es sich, daß hier das eine Mal eine Stenose des Atrioventrikulostiums, das andere Mal eine vorwiegende Insuffizienz der Klappe anzutreffen ist.

Von allen Seiten wird immer die geringe Entwicklung des linken Vorhofes betont; diese ist unserer Meinung nach auf seine geringe Arbeitsleistung zurückzuführen, indem durch Anpassung an die Veränderungen des linken Ventrikels und des Aortenostiums im höheren Grade als normaliter fast der ganze Blutstrom auf dem Wege des rechten Herzens durch die Pulmonalis und den Ductus Botalli in die Aorta geleitet wird und somit im weitestgehenden Maße eine Entlastung des linken Vorhofes und des linken Herzens im allgemeinen bewirkt wird.

Durch die Eigenart des fötalen Kreislaufes und durch die Anpassung der übrigen Herzabschnitte dürfte es in diesen Fällen trotz der Schwere der Veränderungen während des embryonalen Lebens kaum zu einer Zirkulationsstörung kommen; jedenfalls dürfte letztere niemals einen beträchtlichen Grad erreichen, da doch der Umstand, daß man es immer mit ausgetragenen Kindern zu tun hat, dagegen sprechen würde. Sobald hingegen durch den ersten Atemzug des Kindes der fötale Blutkreislauf unterbrochen wird und somit die linke Kammer die Versorgung des gesamten Körpers übernehmen muß, so wird diese infolge der Endokardhyperplasie den ihr gestellten Anforderungen kaum nachkommen können; das rechte Herz wird noch auf eine kurze Frist die dem linken Ventrikel zukommende Arbeit übernehmen, doch früher oder später infolge Überlastung plötzlich erlahmen. Als Folge davon werden jetzt Zirkulationsstörungen auftreten, die rasch zunehmend schließlich zum vollkommenen Versagen der Herztätigkeit führen müssen. Demnach muß auch das pathologisch-anatomische Bild die kurze Dauer der Kreislaufstörung wiedergeben; tatsächlich können die Verfettung des Herzmuskels und der Leber sowie die Blutungen in den Lungen — wie sie in den Fällen von Kockel, Mönckeberg, Wenner, Loeser und so auch in unseren vorliegen — als frische Veränderungen aufgefaßt werden. Ein Zweifel könnte höchstens für die nur von Kockel und von uns vorgefundene geringe Vermehrung des portobiliären Gewebes der Leber und die geringe radige Gallengangswucherung bestehen; jedenfalls möchten wir uns der Meinung Kockels, daß diese Leberveränderungen älteren Datums seien, nicht ohne weiteres anschließen, da erstens der Befund an den übrigen Organen dagegen sprechen würde und andererseits bekannt ist, daß solche Vorgänge in kürzester Zeit einen hohen Grad erreichen können.

Was endlich die in den Papillarmuskeln vorkommenden Kalkeinlagerungen anlangt, so sind diese zum erstenmal von B. Fischer

nachgewiesen worden, welcher sie als das Produkt der Verkalkung fettig degenerierter, später abgestorbener Muskelfasern gehalten hat. Nach den histologischen Bildern unseres Falles, wo die Kalkeinlagerungen mitten zwischen hyalin-degeneriertem Bindegewebe zu finden sind, durch das sie auch von den Muskelbündeln gänzlich getrennt sind, möchten wir eher die Meinung aussprechen, daß sie aus dem Bindegewebe hervorgegangen seien, da ja bekannt ist, daß hyalin entartetes Bindegewebe gerne zur Verkalkung führt, also eine dystrophische Form der Verkalkung darstellen.

Literaturverzeichnis.

- Aschoff, *Pathol. Anatomie*. Jena 1913.
- Bidone, zitiert nach Stolz, *Der Einfluß der akuten Infektionskrankh. auf d. weibl. Geschlechtsorgane*. — *Die Erkrankungen des weibl. Genitale in Beziehung z. inneren Medizin*.
- B. Fischer, *Über eine kongenitale Aorten- und Mitralstenose*. *Verb. d. Naturf. Vers.* II, 2. 1908. S. 43.
- Ganeff, *Über angeborene Stenose und Atresie der Aorta durch fötale Endokarditis*. *Diss. Würzburg* 1910; zitiert nach Loeser.
- Herxheimer, *Gewebsmißbildungen: Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere*. III. Teil, X. Lief. Jena 1913.
- *Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße: Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere*. III. Teil, III. Lief. Jena 1910.
- Heubner, *Lehrbuch d. Kinderheilkunde*. Leipzig 1911. I. Bd., S. 255.
- Kockel, *Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Endokarditis*. *Verb. d. Naturf. Vers.* II, 2. 1908. S. 39.
- Loeser, *Über kongenitale Aortenstenose und fötale Endokarditis*. *Virchows Archiv* 3, 219. 1915.
- Martens, *Zwei Fälle von Aortenatresie*. *Virchows Archiv* 121. 1890.
- Mönckeberg, *Demonstration eines Falles von angeborener Stenose des Aortenostiums*. *Verb. d. Deutsch. pathol. Ges.* Dresden 1907, S. 224.
- Mracek, zitiert bei T. Haerle, *Über die Bedeutung akut entzündlicher Prozesse in den Organen bei kongenitaler Lues*. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 78, H. 2.
- Rauchfuss, *Petersb. med. Wochenschr.* 1864, S. 374.
- Ruge, *Über angeborene Herzfehler mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Stenose und Atresie der Aorta*. *Diss. Kiel* 1905; zitiert nach Loeser.
- Schmaus und Herxheimer, *Grundriß d. pathol. Anatomie*. Wiesbaden 1915.
- Tandler, *Anatomie des Herzens*. Jena 1913.
- *Die Entwicklungsgeschichte des Herzens*. — Keibel-Mall, *Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen*.
- Tondi, *Gaz. degli osped.* 1908, 28; zitiert nach Loeser.
- Werner, *Beiträge zur Lehre der Herzmißbildungen*. *Virchows Archiv* 196, 1909.
- Ziegler, *Pathol. Anatomie*. Jena 1905—1906.

(Aus der medizinischen Abteilung der Wiener Poliklinik. [Vorstand: Professor Mannaberg].)

Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie III¹⁾.

Habitus und Lebensalter.

Von

can. med. Hans Zweig.

(Eingegangen am 29. Januar 1919.)

In dem ersten dieser Beiträge ist von Bauer der Versuch unternommen worden, an Hand des von Sigaud und seinen Schülern ausgearbeiteten Systems die Beziehungen zwischen Habitus und Morbidität zu studieren. Es hat sich herausgestellt, daß tatsächlich zwischen bestimmten Habustypen und bestimmten einzelnen Erkrankungsformen Zusammenhänge bestehen, welche nur in dem Sinn zu deuten waren, daß die betreffende Habitusform eine besondere Disposition zu gewissen Erkrankungen schafft. Die Frage, ob dabei die betreffende Habitusform schon in der Keimanlage begründet, also konstitutionell ist oder ob sie durch embryonale oder frühinfantile Veränderungen, durch die Lebensweise, speziell die Ernährungsweise bedingt, also konditioneller Natur ist, wurde offengelassen, die häufige Heredität und Familiarität der Sigaudschen Habustypen, die ja auch zu einem Rassenmerkmal werden können, jedoch zugunsten einer überwiegend konstitutionellen Komponente bei ihrer Entwicklung herangezogen. Wichtiger war es, sicherzustellen, ob nicht die Sigaudschen Typen von einem gewissen Lebensalter abhängig sind, ob nicht der eine Typus sich im Laufe des Lebens in einen anderen umwandelt. Allerdings diagnostizieren Sigaud und seine Schüler die 4 Typen schon am Säugling und betonen ihre Unwandelbarkeit. Auch Bauer bemerkt, daß mit dem Alter nur gewisse Merkmale, wie der Fettansatz beim Typus digestivus, nicht aber ihre Grundlagen variieren.

¹⁾ Beiträge zur klin. Konstitutionspathologie I und II. Deutsches Archiv für klin. Medizin, 126. Bd., 1918.

Dieser Frage in exakter Weise nachzugehen, war Aufgabe der vorliegenden Untersuchung.

Tabelle I.

Alter	Zahl der Fälle
15—20 Jahre	251
20—30 "	358
30—40 "	401
40—50 "	403
50—60 "	305
60—70 "	148
70—80 "	42
Summa	1908

Tabelle I gibt eine Vorstellung über die Verteilung des Materials auf die verschiedenen Altersklassen.

Tabelle II demonstriert in klarer Weise, daß die Häufigkeit, mit der man die einzelnen Typen bei den verschiedenen Altersklassen antrifft, durchaus nicht konstant ist, daß sie vielmehr nicht unbeträchtlichen Schwankungen unterliegt.

Um mit dem respiratorischen Typus zu beginnen, so ergibt sich, daß er sowohl in der reinen wie in der Gesamtzahl seiner gemischten Formen zwischen 15 und 20 Jahren am häufigsten, zwischen 40 und 60 Jahren am wenigsten häufig angetroffen wird, um zwischen 60 und 80 Jahren abermals eine Häufigkeitszunahme aufzuweisen.

Unter den gemischten Formen (Tabelle III) ist es nur der respiratorisch-digestive Typus, der die gleiche Gesetzmäßigkeit aufweist, während der respiratorisch-muskuläre und respiratorisch-cerebrale zwischen 15 und 20 Jahren seltener vorkommt als in den nächsten Jahrzehnten. Dieses Verhalten der unreinen respiratorischen Typen

Tabelle II.

Alter	Typ. respiratorius		Typ. muskularis		Typ. cerebralis		Typ. digestivus		Typ. ?
	rein	total	rein	total	rein	total	rein	total	
15—20 Jahre	31,4% (79)	55,8% (140)	5,1% (13)	10% (25)	3,9% (10)	13,9% (35)	0,7% (2)	4% (10)	16,3% (41)
20—30 "	22% (79)	47,5% (170)	12,2% (44)	18% (64)	6,1% (22)	25,5% (91)	0,2% (1)	4,3% (15)	4,7% (17)
30—40 "	22% (90)	44,4% (178)	16,2% (65)	28,2% (113)	3,4% (14)	16,3% (65)	1,2% (5)	3,8% (15)	7,3% (30)
40—50 "	15,1% (61)	38,7% (156)	15,1% (61)	32,3% (130)	3,7% (15)	12,2% (49)	4,4% (18)	8,7% (35)	8,1% (33)
50—60 "	15% (46)	40,7% (124)	11,1% (34)	31,8% (97)	1,3% (4)	8,5% (26)	7,8% (24)	10,5% (32)	8,5% (26)
60—70 "	22,3% (33)	53,4% (79)	6,7% (10)	25,7% (38)	1,3% (2)	4% (6)	8,7% (13)	12,9% (19)	7,4% (6)
70—80 "	21,4% (9)	47,6% (20)	11,9% (5)	23,8% (10)	4,7% (2)	16,6% (7)	—	4,8% (2)	7,2% (3)

Tabelle III.

Alter	respirat.- muskulär	respirat.- cerebral	respirat.- digestiv	musk.- respirat.	musk.- digestiv	cerebro- respirat.
15—20 J.	3,9% (10)	3,9% (10)	11,1% (28)	0,7% (2)	0,7% (2)	8,3% (21)
20—30 "	8,9% (31)	8,6% (31)	3,9% (14)	3,3% (12)	0,5% (2)	15% (54)
30—40 "	7,9% (32)	5,4% (22)	7,9% (32)	6,7% (27)	5,2% (21)	10,9% (44)
40—50 "	7,6% (31)	3,4% (14)	11,1% (45)	6,6% (27)	10,1% (41)	5,9% (24)
50—60 "	7,2% (22)	2,9% (9)	11,2% (39)	3,1% (22)	13,4% (41)	5,9% (18)
60—70 "	9,4% (14)	5,4% (8)	14,1% (21)	6% (9)	12,8% (19)	2,7% (4)
70—80 "	9,5% (4)	7,1% (3)	9,5% (4)	4,7% (2)	4,7% (2)	9,5% (4)

steht im Einklang einerseits mit dem Häufigkeitsergebnis der muskulären und cerebralen Typen, andererseits mit dem Charakter des respiratorisch-digestiven Habitus. Die Respiratorisch-Digestiven unter den 15—20jährigen fallen nämlich durchwegs in die schon von Bauer besonders hervorgehobene Gruppe von Menschen, deren Schädelkonfiguration dem respiratorischen Typus entspricht, deren Stamm im Ganzen auffallend lang und schmal gebaut ist, wobei der Thorax selbst lang genug und mit spitzem epigastrischen Winkel von dem langen und meist infolge der Beschaffenheit der Bauchwandung leicht vorgewölbten Abdomen an Länge noch übertroffen wird. „Diese Menschen sind mager und gehören wohl durchwegs in die Gruppe der asthenischen Konstitutionsanomalie, haben also vom digestiven Habitus bloß die Länge des etwas vorgewölbten Abdomens.“

Der muskuläre Typus nimmt in seiner reinen ebenso wie in der Gesamtzahl seiner gemischten Formen mit dem Lebensalter an Häufigkeit zu, um zwischen 30 und 60 Jahren das Maximum zu erreichen und später wieder etwas seltener zu werden.

Der cerebrale Typus ist zwischen 20 und 30 Jahren am häufigsten anzutreffen. Zwischen 50 und 70 sieht man ihn am seltensten, zwischen 70 und 80 wird er wiederum häufiger.

Der digestive Menschentypus zeigt eine kontinuierliche Zunahme seiner Häufigkeit bis zum 70. Lebensjahr, um später seltener zu werden.

Die nicht klassifizierbaren Habitusformen (Typ. ?) finden sich zwischen 15 und 20 Jahren erheblich häufiger als in den übrigen Lebensaltern.

Wenn wir uns bemühen, den Ursachen dieser Altersschwankungen der einzelnen Habitusformen nachzugehen, so müssen wir uns zunächst dessen erinnern, daß es sich bei unserem Material nicht um gesunde Menschen, sondern um kranke handelt, welche somit auch schon durch die mit dem Alter variierende Mortalität gesiebt sind. Das heißt, einerseits könnte die Abnahme der Häufigkeit einer Habitusform darin begründet sein, daß ihre Repräsentanten schon in jüngeren Jahren in besonderer Häufigkeit zugrunde gehen, andererseits könnte die Zunahme einer Habitusform im späteren Leben sich daraus erklären.

daß sie gegenüber gewissen Erkrankungen des früheren Lebensalters resistent, in den Kreis einer ganz anderen, erst das spätere Lebensalter umfassenden Morbidität fällt. In erster Linie ist hierbei natürlich die Tuberkulose zu berücksichtigen. Da die respiratorischen, zum Teil auch die cerebralen Typen mit besonderer Vorliebe der Tuberkulose zum Opfer fallen (vgl. Bauer), so könnte daran gedacht werden, daß die Abnahme dieser Typen im späteren Lebensalter sich aus der Abnahme der Tuberkulosehäufigkeit in diesen Jahren erklärt. Bis zu einem hohen Grade dürfte auch sicherlich dieses Moment im Spiele sein, das heißt also bis zum 40., eventuell 50. Jahr bringt die häufige Tuberkulose besonders zahlreiche respiratorische Typen in die Ambulanz, welche im späteren Lebensalter mit dem Seltenerwerden der Tuberkulose gleichfalls spärlicher werden. Desgleichen müssen wir in Betracht ziehen, daß jene Erkrankungen, zu welchen der muskuläre Habitus disponiert, wie die syphilitischen Aortenerkrankungen, die „Rheumatismen“ und andere, besonders häufig das 4.—5. Lebensjahrzehnt befallen und der Ambulanz mehr muskuläre Typen zuführen. Allein reicht jedoch diese Erklärung für die Häufigkeitsschwankungen der Typen nicht aus.

Hier müssen wir uns zunächst die Ergebnisse vor Augen halten, welche Brugsch¹⁾ bei seinen umfassenden Studien über den Einfluß des Alters auf die Thoraxgestaltung gewonnen hat. Er konnte zeigen, daß schon in den zwanziger Jahren zunächst der Breitendurchmesser, zugleich auch der Tiefendurchmesser des Thorax im Verhältnis zur Thoraxhöhe größer wird, im weiteren Leben die Thoraxhöhe dagegen allmählich abnimmt. Die Zunahme der Thoraxbreite und des Brustumfanges erfolgt infolge einer Streckung und Hebung der Rippen, wodurch schließlich auch die Thoraxhöhe geringer, der Bauchraum größer wird. Mit den Rippen steigt auch das Sternum und Zwerchfell in die Höhe. So fand Brugsch unter 21—24jährigen Männern 36% Engbrüstige, unter 24—40jährigen jedoch bloß 19%. Unter den 21—24jährigen waren 17% weitbrüstig, unter den 24—40jährigen hingegen 24%. Er meint somit im Hinblick auf diese Zahlen, daß sich die Engbrüstigkeit im 25.—35. Lebensjahr in $\frac{1}{3}$ der Fälle zur Normalbrüstigkeit entwickelt, während der Normalbrüstige im höheren Alter zum Emphysematiker werde.

Wenn auch unser Typus respiratorius nicht etwa bloß engbrüstigen Individuen entspricht, so fallen doch im Sinne Brugsch' die meisten Engbrüstigen unter den respiratorischen, respiratorisch-digestiven sowie cerebralen Typus. Es wäre somit plausibel, daß die gewissermaßen physiologische Engbrüstigkeit des jugendlichen Alters die besondere Häufung der respiratorischen Typen bei den 15—20jährigen in unserem

¹⁾ Brugsch, Allgemeine Prognostik 1918. Verlag Urban u. Schwarzenberg.
Z. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. IV.

Material mitbedingt. Die physiologische Engbrüstigkeit und besondere Häufung des respiratorischen Typus in der zweiten Hälfte des zweiten Dezenniums wäre als juveniles Merkmal scharf zu trennen von der infantilen Beschaffenheit des Thorax, der annähernd drehrund, durch einen relativ großen Tiefendurchmesser und nur wenig geneigte Verlaufsrichtung der Rippen sowie stumpfen epigastrischen Winkel gekennzeichnet ist. Die Umwandlung dieses infantilen „Thorax inspiratorius“ [Tandler¹]) in die normale Thoraxform des Erwachsenen vollzieht sich nach diesem Autor de norma um das 12. Lebensjahr.

Die besondere Häufigkeit des respiratorisch-digestiven Typus bei den Jugendlichen trotz der Seltenheit des reinen digestiven Habitus entspricht, wie wir oben bereits andeuteten, dieser Auffassung gleichfalls, da es sich hier um asthenische Formen handelt, die nur durch die Länge des etwas vorgewölbten Abdomens ihre Zugehörigkeit zum digestiven Typus erweisen. Die Zunahme des respiratorischen Typus nach dem 60. Lebensjahr dürfte sich am ehesten aus der sich häufig entwickelnden Alterskyphose und dem dadurch bedingten Hinabrücken der unteren Brustapertur gegen die Darmbeinkämme erklären.

Bemerkenswert ist zweifellos, daß der cerebrale Typus im 3. Jahrzehnt häufiger wird, was klar die konstitutionelle Form dieser Schädelkonfiguration beweist, die nicht durch einen Hydrocephalus bedingt sein kann.

Die Zunahme des cerebralen Habitus im 8. Lebensdezennium mag vielleicht mit der physiologischen Atrophie des Gesichtsskelettes, vor allem der Kiefer zusammenhängen.

Die progrediente Zunahme des digestiven Habitus würde dem von Brugsch hervorgehobenen Emporrücken des Zwerchfells im Alter entsprechen. Nach diesem Autor tritt das Zwerchfell nicht nur infolge der Streckung und Hebung der Rippen in die Höhe, sondern auch, weil „infolge des reichlichen Fettpolsters auf der vorderen Bauchwand und durch reichliche Einlagerung von Fett in den Bauchraum der intra-abdominelle Druck anwächst und auf diese Weise das Zwerchfell mit in die Höhe drängt“.

Bei der Schwierigkeit einer exakten Abgrenzung der einzelnen Menschentypen nach dem Sigaudschen System wird man also sicherlich die hier angeführten Momente für die von uns gefundenen Altersschwankungen der einzelnen Habitusformen heranziehen müssen, wengleich die ausgesprochene Zugehörigkeit zu einem der vier Typen schon im jugendlichen Alter manifest ist. Jedenfalls können wir Sigaud und seinen Schülern gegenüber an der strikten Unwandelbarkeit der Typen im Laufe des Lebens nicht ohne weiteres festhalten.

Betrachten wir nach diesen Ergebnissen die Resultate der Bauer-

¹) Wiener Med. Presse 1907, S. 580.

schen Untersuchungen. Es könnte ja sein, wie er selbst schon angedeutet hat, daß sich die Beziehungen zwischen Habitus und Morbidität in die Beziehungen zwischen einer Altersklasse und ihrer Morbidität auflösen. Die Tabellen von Bauer zeigen jedoch, daß die Verschiebungen des Häufigkeitsverhältnisses der einzelnen Habitus-typen bei bestimmten Erkrankungen so beträchtlich sind, daß sie unzweifelhaft als Ausdruck einer besonderen Affinitätsbeziehung oder eines Gegensatzes zwischen Habitus und Krankheit angesehen werden müssen. Sie gehen deutlich über jene Häufigkeitsschwankungen der Habitus-typen hinaus, welche sich als vom Lebensalter abhängig erweisen. Dieses gilt für die Affinität der Lungentuberkulose zum respiratorischen, weniger zum cerebralen Typus, für die Affinität der luetischen Aortenerkrankungen zum digestiven und muskulären Habitus, für jene der Nierenerkrankungen zum muskulären und digestiven Typus, die der „Rheumatismen“ zum muskulären Habitus. Auch die Zunahme des cerebralen Typus bei Neurasthenikern und Hysterischen ist unzweifelhaft weit erheblicher, als sie sich aus den Beziehungen zum Lebensalter erklären könnte.

Studien über konstitutionelle und konditionelle epileptische Reaktionsfähigkeit.

Von

Prof. Dr. Otto Marburg.

(Eingegangen am 12. Febr. 1919.)

Die vornehmste Aufgabe der modernen Medizin ist, über die Heilung der Krankheit hinaus zu deren Verhütung zu gelangen. Verhüten aber kann man nur, was wir in seinem innersten Wesen erfaßt haben, und das ist wieder nur möglich durch eingehendstes Studium von Einzelfällen. Nur über die Individual-Medizin werden wir zu einer sozialen Medizin kommen.

Für die Epilepsie liegt die Frage der Verhütung etwas verwickelt. Die Vielheit der Ursachen, die teils solche der Anfälle, teils solche der Krankheit selbst sind, die auch gelegentlich beide bedingen, die schwierigen Mechanismen der Anfälle, die weitgehenden Folgen nicht nur für die Psyche der Kranken, sondern auch für den gesamten Organismus, nicht zuletzt jene für die Deszendenz und endlich die bisher fast völlig aussichtslosen therapeutischen Versuche, erweisen das zur Genüge.

Aus praktischen Gründen soll in folgendem nur von der chronischen Anfalls-Epilepsie die Rede sein, wodurch die Untersuchungen wesentlich erleichtert werden. Wenn wir nun die Frage der Verhütung dieser ins Auge fassen, so werden wir vielleicht für einen Teil der Fälle zu einem praktisch greifbaren Resultat kommen, wenn wir zunächst die Beziehungen von Epilepsie und Ehe untersuchen.

Man nimmt allgemein an, daß zum Zustandekommen der Epilepsie eine gewisse, vielleicht materielle Veränderung des Gehirns notwendig ist, die als epileptische Veränderung oder, wenn man den unpräjudizierlichen Begriff Redlichs annehmen will, als epileptische Reaktionsfähigkeit bezeichnet wird. Diese epileptische Reaktionsfähigkeit habe ich mir, wie dies auch J. Bauer getan hat, in zwei Kategorien geteilt. Die eine ist als konstitutionell bedingte, die andere als konditionell bedingte im Sinne Tandlers anzusehen. Die erstere, die konstitutionell bedingte, muß also bereits aus den genetischen Elementen der Eltern in das Keimplasma gelangt sein. Wir kommen dabei um den leidigen Hereditätsbegriff, der ja, wie von Wagner-Jauregg treffend

bemerkt, neben dem Moment der Veranlagung — der eigentlichen Heredität — oft auch jenes der Keimschädigung enthält.

Konditionell im Sinne Tandlers sind alle jene Fälle, die aus dem Milieu entstanden sind; ob das nun fötal, frühinfantil oder später der Fall ist, erscheint gleichgültig. Die erste Form, die mit der konstitutionell bedingten Reaktionsfähigkeit, können wir auch disponierte Epilepsie nennen, insofern als die Art der Reaktionsfähigkeit, die in der Konstitution bedingt ist, wie Tandler meint, die Disposition darstellt.

Wie sind wir nun imstande nachzuweisen, ob ein Epileptiker konstitutionell oder konditionell bedingte Reaktionsfähigkeit besitzt? Für die erstere stehen uns die Untersuchungen über die Aszendenz zur Verfügung. Ferner kann man die homologe Erkrankung von Geschwistern hierfür verwerten, und schließlich die als konstitutionell erkannten Degenerationszeichen.

Es ist unleugbar ein Verdienst von Wagner-Jaureggs das Überwuchern der Annahme hereditärer Belastungen durch seine Ausführungen im Jahre 1905 eingedämmt zu haben. Wie weit das bei der Epilepsie ging, kann man aus einer Gegenüberstellung von Angaben Kraepelins ersehen. In den ersten Auflagen seines Lehrbuches nimmt er für Epileptiker 87% Belastete an; in seiner letzten Auflage nur 45,6%. Zum Unterschied davon kommt Gowers von einer geringeren Belastung seiner früheren Zeit (35%) zu einer größeren, 40%, bei Privaten 47%. Binswanger nimmt 35—40% an, auch Knapp 35% für seine Fälle, während eine frühere Statistik amerikanischer Verhältnisse von Echeverria nur 28% aufweist.

Im großen ganzen kann man mit Binswanger etwa 40% Belastete annehmen. Es fragt sich nun zunächst, was die Belastung bedingt. Da ist in allererster Linie die Epilepsie selbst zu erwähnen, die in der Aszendenz eine bedeutende Rolle spielt. Wir müssen hier die allgemeine von der direkten Belastung trennen und finden letztere angeblich in mehr als 10% der Fälle. Ich habe ein eigenes Material von 150 chronischen Epileptikern diesbezüglich untersucht und fand unter 60 Männern und 90 Frauen 41 Fälle mit konstitutionell bedingter Reaktionsfähigkeit. Darunter waren natürlich auch solche, die in der Aszendenz Epilepsie aufwiesen (siehe Tabelle I). Jedenfalls ist die direkte Belastung hier eine ziemlich beträchtliche. Außer der Epilepsie ist es die dieser nahestehende Migräne, ferner schwere degenerative Psychosen, die die konstitutionelle Reaktionsfähigkeit bedingen, schließlich der Alkoholismus, vielleicht auch, wie Oppenheim meint, die chronische Bleivergiftung und die Lues. Bei Anerkennung nur dieser Erkrankungen komme ich zu der Ziffer 28% Belasteter, eine Zahl, die jener Echeverrias gleicht. Den zweiten Punkt, der uns die konstitutionell bedingte

Reaktionsfähigkeit erweisen soll, die homologe Erkrankung mehrerer Geschwister, konnte ich nur einmal finden; ich habe den Fall, wie ja natürlich, der ersten Gruppe beigegeschlossen.

Und nun möchte ich noch ein paar Worte über die sog. Degenerationszeichen anführen. Hier wäre eine Reinigung ebenso notwendig, wie bei den Hereditätsverhältnissen. Mit Polydaktylie, angewachsenen Ohr läppchen, steilem Gaumen werden wir, wenn man auch die Vererbbarkeit derselben zugibt, kaum weiter kommen. Wir müssen nach

Tabelle I.

	Epilepsie		Migräne		Psychosen		Alkohollismus		Lues	
	allgem.	direkte	allgem.	direkte	allgem.	direkte	allgem.	direkte	direkte	
Männer 60	6	1	2	—	3	3	1	1	2	19
Frauen 90	7	2	1	2	1	5	—	3	1	22
dazu 1 Fall mit homologer Geschwistererkrankung										1
										42

spezifischen Degenerationszeichen suchen, die ausschließlich der Epilepsie zukommen, und solche sind ja bekannt geworden. Das eine ist die familiäre Linkshändigkeit (Steiner), soweit sie nicht singulär — wie dies Redlich besonders hervorhebt — durch frühinfantile Hirnerkrankung bedingt ist. Das zweite sind die von Heilig und Steiner gefundenen Sprachstörungen — das familiäre Stottern —, die Hinweise auf gewisse familiäre Hirnstörungen enthalten. Dann hat Neurath auf familiär vorkommende Facialisasymmetrien aufmerksam gemacht, und schließlich muß man vielleicht auch einzelne der von Richter und Muskens beschriebenen Sensibilitätsstörungen hierher rechnen (z. B. familiär auftretende Gefühlsstumpfheit).

Haben wir so bis zu einem gewissen Grade die konstitutionell bedingte Reaktionsfähigkeit erwiesen, so müssen wir nun ein gleiches auch für die konditionelle versuchen, indem wir deren Ursachen feststellen. Eine bedeutende Rolle spielt hier das Trauma, und zwar das kindliche Trauma. In meinen Fällen ließ sich ein solche 13mal, d. i. 12%, bei den 108 nicht disponierten Epileptikern nachweisen. Es ist nun interessant, daß auch 5 der Disponierten, d. i. 11,9%, Traumen in frühester Kindheit erlitten. Ich spreche natürlich nur von Schädeltraumen oder solchen, die eine Hirnschädigung hervorbringen können. Man sieht hier bereits die Schwierigkeit einer strengen Scheidung konstitutionell von konditionell bedingten Epileptikern, wenn man ins Auge faßt, wie die gleichen Ursachen einmal bei belasteten, das andere Mal bei nicht belasteten gleiche Folgen bedingen.

Ferner kommen ursächlich die Infektionskrankheiten in Frage, von denen wir ja heute überzeugt sind, daß ein großer Teil meningeale

oder encephalitische Veränderungen hervorrufen kann. Deshalb werden wir hier vielleicht besser aus den Konsequenzen dieser schließen, d. h. aus dem Auftreten von Halbseitenerscheinungen im Intervall der Anfälle, die wohl auch traumatisch bedingt sein können, meistens aber wohl infektiös ausgelöst werden. Es ist ein besonderes Verdienst Redlichs, das Augenmerk wieder auf diese Dinge gelenkt zu haben. Ich konnte in meinen Fällen bei 50 der konditionell bedingten Epileptiker, d. i. 46,2%, Halbseitenerscheinungen finden, wovon 21 rechts und 29 links auftraten. Aber es zeigte sich, daß auch bei den konstitutionell bedingten Epileptikern in 11 Fällen, d. i. allerdings nur in 26,1%, solche Halbseitenerscheinungen vorhanden waren; 5 links und 6 rechts. Man sieht hier auch wieder wie beim Trauma, daß wir die Rolle der Konstitution beim Zustandekommen der Anfälle nicht überschätzen dürfen, wenn auch hier die konditionellen Fälle weit zahlreicher sind und das relativ kleine Material zu statistischen Schlüssen kaum berechtigt.

Schließlich seien hier die vielfach auch als Ursache der Epilepsie hingestellten Affektionen der Blutdrüsen erwähnt, die wohl vorwiegend für die konditionell bedingten Fälle in Frage kommen. Auch hier wäre ein reinigendes Gewitter vonnöten.

Wenn Redlich nur 72 Fälle finden konnte, in denen die Tetanie mit Epilepsie vereint vorkam, so bedeutet dies angesichts der großen Anzahl von Epileptikern nicht viel. Auch sind diese Fälle keineswegs gleichwertig. Seine Schlußfolgerungen sind deshalb auch ungemein vorsichtig: „Der Hypoparathyreoidismus gehört eben zu jenen Schädlichkeiten, die einen Anfall auslösen können und gelegentlich einmal unter gewissen Umständen auch die Krankheit Epilepsie veranlassen können.“ Das gilt für nahezu jede Drüse, da sich von jeder solchen eine Reihe von Fällen spezifischer Erkrankung in Kombination mit Epilepsie findet. Deshalb erscheint Bauers Folgerung, daß die hypoparathyreoide Konstitution einen gewissen Grad konstitutioneller epileptischer Reaktionsfähigkeit zur Folge hat, bisher noch zu hypothetisch.

Etwas mehr Bedeutung für die Epilepsie scheint den weiblichen Genitaldrüsen zuzukommen, obwohl auch hier vor Überschätzung gewarnt werden muß. So gelten noch heute Marottes Feststellungen aus dem Jahre 1851, in denen er ausführt, die Menstruation könne gelegentlich wohl Ursache eines epileptischen Anfalles werden, mehr aber nicht, während Redlich betreffs Gravidität und Puerperium zu einem ähnlichen Resultat kommt, wie bei der Tetanie. In meinem Material, das 90 Frauen umfaßt, finden wir den ersten Anfall koinzidierend mit der Menarche 7 mal; 6 mal ist es die Gravidität, in welche der erste Anfall fällt, 3 mal das Puerperium, 2 mal das Klimakterium

und einmal nach einem Abortus. Für die Fälle der Gravidität ist es nicht uninteressant, daß es nicht immer die erste Gravidität ist, welche den Anfall hervorruft, sondern gelegentlich die zweite, ja dritte. Von diesen Fällen, d. i. 21%, finden wir nur in einem einzigen Fall konstitutionell bedingte Reaktionsfähigkeit, was immerhin erwähnenswert ist. Gravidität und Puerperium waren in 10% vielleicht Ursache des Anfalles. Vergleicht man damit die Zahl, die Mayer aus 1104 solcher Beobachtungen errechnet, so finden wir im ganzen unter diesen nur 23 mal die Gravidität als Ursache der Epilepsie resp. des Anfalles, d. i. 2.09%.

Hier anfügen möchte ich eine Reihe von Fällen (8), die eine eigentümliche Fettsucht geboten haben; keineswegs eine eunuchoiden. 3 davon sind Disponierte gewesen, alle 3 weiblich. Unter den Nichtdisponierten fanden sich 2 männliche und 3 weibliche Epileptiker. Die genitale Entwicklung hat offenbar hier keinen Schaden erlitten, da die Menses normal und die Entwicklung der äußeren Genitalien vollständig der Norm entsprechend war. Auffällig schien mir nur die geringe Behaarung, ferner die leichte Beeinflussbarkeit dieser Adipositas durch Schilddrüsenpräparate. Ähnliches hat ja R. Stern gefunden und nach ihm R. Neurath.

Faßt man also noch einmal zusammen, was bezüglich der Blutdrüsen und der konditionell bedingten Epilepsie gesagt werden kann, so ist dies eine immerhin bemerkenswerte Koinzidenz von Blutdrüsen-erkrankungen oder Veränderungen und Epilepsie, die heute jedenfalls noch nicht ihrem Wesen nach zu fassen ist. Es erscheint bemerkenswert, daß die Fälle mit konstitutionell bedingter Reaktionsfähigkeit hier gegenüber den konditionellen stark zurücktreten, wie dies ja auch aus Redlichs Darlegungen bezüglich Epithelkörperchen und Epilepsie hervorgeht. Wenn Bauer die hypoparathyreoide Konstitution vielleicht mit der konstitutionellen epileptischen Reaktionsfähigkeit identifizieren will, so steht er offenbar unter dem Einflusse Tandlers, der meinte, daß es die Veränderungen der Blutdrüsen seien, die konditionell bedingte Faktoren in konstitutionelle umwandeln können.

Aus all dem geht hervor, daß sich konstitutionell und konditionell bedingte Reaktionsfähigkeit bezüglich der Ursachen nicht scharf trennen lassen, vielleicht mit Ausnahme der Blutdrüsen-erkrankungen, die zumeist mit konditionell bedingter Reaktionsfähigkeit zusammenfallen. Das zeigt weiter, daß wir den konstitutionellen Faktor nicht überschätzen dürfen und daß es not tate, Material zu sammeln, ob nicht bei den disponierten Epileptikern ein belangloseres Trauma, eine geringfügigere Infektion, die Anfälle auszulösen imstande ist.

Es erscheint vielleicht von einigem Interesse zu untersuchen, wie lange der konstitutionelle Faktor wirksam bleibt (Tabelle II). In meinen

150 Fällen sind 31 von den 42 belasteten Fällen innerhalb der ersten 20 Jahre in bezug auf das erste Auftreten der Anfälle, nur 11 jenseits dieser Zeit. Aber auch unbelastete finden sich nur 35 in höherem Alter, was nur wenig über der Zahl ist, die jener der belasteten entspreche. Es ist interessant, daß die Fälle von konstitutionell bedingter Reaktionsfähigkeit im höheren Alter fast durchwegs von Epileptikern resp. Migränekranken stammen.

Versuchen wir nun, trotzdem wir gesehen haben, daß sich zwischen konstitutionell und konditionell bedingter Reaktionsfähigkeit keine so scharfe Grenze ziehen läßt, als es von vorneherein den Anschein haben sollte, auf dieser Basis die Deszendenz der Epileptiker zu erforschen. Unter den konstitutionell Bedingten meiner Statistik fanden

Tabelle II.
Zeit des ersten Auftretens der Anfälle.

1-5 Jahren		5-10 Jahren		10-15 Jahren		15-20 Jahren		20-25 Jahren		25-30 Jahren		30-35 Jahren		35-40 Jahren		40-45 Jahren		45-50 Jahren		50-60 Jahren	
ko	k	ko	k	ko	k	ko	k	ko	k	ko	k	ko	k	ko	k	ko	k	ko	k	ko	k
4	16	12	14	8	26	7	17	4	9	3	10	2	7	—	2	1	2	1	2	—	3

ko = konstitutionell
k = konditionell

sich 8 Verheiratete. Von diesen stammten 11 Kinder, die zur Zeit der Untersuchung in noch sehr junglichem Alter standen, von denen demnach nichts weiter zu eruieren war. 5 weitere waren an Krämpfen gestorben; außerdem waren 6 Abortus. Von 24 Ehen der anderen Gruppe stammen 65 Kinder. 2 sind an Kinderkrankheiten gestorben, kein Abortus, keine Krämpfe; 2 dieser epileptischen Frauen hatten je 6 Kinder, 3 je 5, 2 je 4 und 5 je 3 Kinder. In diesen Fällen war es mir zweimal gelungen, das weitere Schicksal der bereits erwachsenen Kinder zu verfolgen, und es zeigte sich bei ihnen keinerlei Spur einer Degeneration, ebensowenig bei deren Kindern.

Sieht man sich aber die konstitutionell bedingten Epileptiker an, so findet man gelegentlich ähnliche Verhältnisse, wie sie erst jüngst Oberholzer beschrieben hat, d. h. in der ersten Generation direkte Übertragung, also Epilepsie, in der zweiten keine Epilepsie mehr, dagegen Ohnmachtsanfälle und psychische Affektionen, und in der dritten Kinderkrämpfe aber keine wesentlichen Degenerationserscheinungen mehr. Hier wird ein Wort von Wagner-Jaureggs wahr: „Disposition ist ein Begriff, der ein Komplement hat, und dieses Komplement heißt Immunität.“ Vererbt wird eben nicht nur die Anlage zur

Erkrankung, sondern auch eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen die Erkrankung. Oberholzer nennt das Regeneration und führt sie zurück auf die Blutmischung mit Gesunden in der Ehe, die sicherlich auch eine Rolle spielt, während andererseits auch die Immunität Generationen hindurch zugenommen haben dürfte.

Ich verfüge über einen ganz analogen Fall, wie ihn Oberholzer beschrieben hat, wo in der dritten Generation noch anfangs echte epileptische Krämpfe neben einer psychischen Erkrankung zu finden waren, die ähnlich jener war, wie sie Römer beschrieben hat. Auch die von diesem beschriebenen Charakterabartungen zeigten sich hier bereits in der zweiten Generation, und in der vierten fanden wir nurmehr Kinderkrämpfe, sonst gesunde Kinder. Ein anderer Fall, der eine kleine Familie betrifft, zeigt den Vater epileptisch, den Sohn epileptisch, die Tochter tic-krank und degenerativ-hysterisch, ein Tochtersohn hat moral insanity. Solche Beispiele gibt es ja zur Genüge (Binswanger, Vogt u. a.).

Es fragt sich nun aber, ob wir nicht auch bei den konditionell bedingten Epileptikern Ähnliches finden können, d. h. Vererbung der Epilepsie. Von vornherein wird man gegenüber einer Vererbung erworbener Eigenschaften vorsichtig sein müssen, trotz der gelungenen Versuche Obersteiners, die sog. Meerschweinchen-Epilepsie hereditär zu übertragen. Deutsch konnte jedoch in weiterer Verfolgung dieser Versuche am Wiener neurologischen Institute zeigen, daß es sich bei diesen Krämpfen nicht um Epilepsie handle, sondern um einen vorgebildeten spinalen Reflex. In der Statistik Echeverrias finden wir auf die Belastung Rücksicht genommen, indem er in seinen Deszendenzstudien bei hereditär belasteten Epileptikern nur 13,39 gesunde Kinder findet gegenüber 26,81 der nicht belasteten. Hier sind unbedingt neuerliche Untersuchungen vonnöten, ein Umstand, der jetzt gewiß sehr wesentlich erleichtert werden dürfte durch die große Anzahl der traumatischen Epileptiker des Krieges. Sicher geht aber aus Echeverrias Untersuchungen hervor, daß die nicht belasteten Epileptiker doppelt soviel gesunde Kinder haben, als die anderen. Bedenkt man ferner, daß auch bei den konditionell bedingten Epileptikern schon die Natur eine Auslese trifft, indem die fötalen und frühinfantilen gewöhnlich verblöden und dann zumeist nicht weiter in Frage kommen, so wird man die anderen konditionell bedingten Epileptiker bezüglich sozialer Fragen leichter beurteilen können.

Und nun wollen wir nach den bisherigen Darlegungen an die Frage herantreten, ob ein Epileptiker heiraten soll oder nicht. Die Frage ist nicht mit einem so entschiedenen „Nein“ zu beantworten, wie dies Redlich seinerzeit gefordert hat; denn diese ideale Forderung läßt sich wohl in der Theorie stellen, bleibt aber in praxi zumeist unbeachtet.

Gowers selbst und auch Binswanger stehen keineswegs auf einem so ablehnenden Standpunkt, und zwar nicht nur für die symptomatischen, sondern auch für gewisse genuine Fälle. Es kommt für diese Frage auch gar nicht in Betracht, ob eine eventuelle Gravidität einmal oder das andere Mal Anlaß zu einem Anfall gibt, sondern meines Erachtens nur die Deszendenz, und da gilt das kategorische Nein allen jenen, bei welchen eine konstitutionell bedingte Reaktionsfähigkeit nachzuweisen ist. Bei den konditionell bedingten Epileptikern dagegen wird man von Fall zu Fall entscheiden müssen, ob eine Ehe zu gestatten sei oder nicht. Wenn man bedenkt, daß, wie ich bereits ausgeführt habe, sich die schweren Fälle von selbst ausschalten und für eine Ehe wohl nur die leichteren in Frage kommen, so wird die Entscheidung meist keine schwere sein, d. h. wir werden solchen die Ehe gestatten können. Solange wir jedoch nicht wissen, was die konditionell bedingte Reaktionsfähigkeit zur konstitutionellen macht, können wir hier keine absolute Sicherheit erlangen. Unter allen Umständen muß der Arzt, der eine solche Ehe gutheißt, aber fordert, daß der gesunde Teil von der Krankheit in Kenntnis gesetzt werde und sich der eventuellen Folgen vollkommen bewußt ist.

Es stehen allerdings noch zwei Wege zur Verhütung der Deszendenz zur Verfügung. Der eine — die Sterilisation erscheint praktisch nicht gangbar, und der zweite, die Indikation zur Einleitung des Abortus von der zu erwartenden Deszendenz abhängig zu machen, würde entschieden viele Geburten gesunder Kinder verhindern. Auch könnte man derartige Forderungen wohl nur für die disponierten Epileptiker stellen. Wie man sieht, bedarf es zur Klärung dieser Fragen noch vieler Arbeit.

Literaturverzeichnis.

- Bauer, J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Springer, Berlin 1917.
- Konstitution und Nervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **15**. 1918. Ref.
- Binswanger, O., Die Epilepsie. 2. Aufl. Hölder, Wien 1913.
- Deutsch, Arbeiten aus dem Wiener Neur. Inst. **20**, 360. 1913.
- Echeverria, On Epilepsy. 1870.
- Gowers, Epilepsie. 2. Aufl. (M. Weiß). Wien, Deutike 1902.
- Heilig und Steiner, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **9**, 633. 1912.
- Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie, 8. Aufl. **3**, 12. 1917.
- Marotte, Rev. medico-chirurg. de Paris. Mai 1851.
- Meyer, Archiv f. Psych. **55**, 597. 1915.
- Muskens, Archiv f. Psych. **36**, 347. 1903.
- Neurath, Zeitschr. f. Kinderheilk. **5**, 64. 1912. — Wiener klin. Wochenschr. **24**, H. 2. 1911.
- Oberholzer, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **16**, 105. 1913.
- Obersteiner, Med. Jahrbücher 1875, S. 179. — Neurol. Centralbl. **19**, 498. 1911.

- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 2, 6. Aufl. Karger, Berlin 1913.
Redlich, Wiener med. Wochenschr. Nr. 22 u. 23. 1906. — Archiv f. Psych.
41, H. 2; 44, H. 1. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 36, 197, 1909; 45,
1912. — Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 30, 439. 1911. — Med. Klin. 1908,
Nr. 7. — Epilepsia 3, 250.
Richter, Archiv f. Psych. 31, 574. 1899.
Römer, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 67, 588. 1910.
Steiner, Monatsschr. f. Psych. 30, 119. 1911.
Stern, R., Jahrbücher für Psych. s. Neurol. 30, 1, 1909.
Tandler, Zeitschr. f. angew. Anatomie u. Konstitutionslehre 1, H. 1, S. 11.
Turner, Epilepsia 2, 274. 1910.
Vogt, Die Epilepsie im Kindesalter. Karger, Berlin 1910.
v. Wagner-Jauregg, Wiener klin. Wochenschr. 19, 1. 1916.
-

Zur Anatomie des menschlichen Unterkiefers.

Von
Harry Sicher.

(Aus der ersten anatomischen Lehrkanzel der Wiener Universität [Vorstand:
Prof. Julius Tandler].)

Mit 3 Textfiguren.

(Eingegangen am 16. Febr. 1919.)

Die Gegend des aufsteigenden Unterkieferastes ist gerade in letzter Zeit Gegenstand gründlicher anatomischer Untersuchungen gewesen, die vor allem von dem Interesse gezeitigt wurden, das sich die Leitungsanästhesie am Nervus alveolaris inferior erworben hat. Um so überraschender erscheint es, daß einerseits ein wichtiges Detail im Relief der betreffenden Gegend bisher unbeachtet blieb, daß andererseits die Nomenklatur einer Reihe anderer Gebilde sehr im argen liegt.

Es sollen nun in den folgenden Zeilen zunächst die wichtigsten in der Literatur vorhandenen Beschreibungen zitiert werden und am Ende der Versuch gemacht werden, eine einheitliche Nomenklatur aufzustellen, die auch den anatomischen Tatsachen gerecht wird.

Bei Henle finden wir in der Beschreibung des Foramen mandibulare, der Lingula und des Sulcus mylohyoideus an der Innenfläche des Unterkieferastes keine Abweichungen von der allgemein üblichen. Über den Processus coronoideus sagt er: „Regelmäßig entwickelt sich weiter abwärts an der Innenfläche neben dem vorderen Rande eine Kante, welche im Bogen erst abwärts verläuft, sich dabei allmählich von dem vorderen Rande zurückzieht und auf der Innenfläche des Körpers am letzten Backzahn endet. Der Raum zwischen dem vorderen Rande des Processus coronoideus und dessen Fortsetzung, der Linea obliqua, einerseits und der eben beschriebenen Kante andererseits, ist eine nach unten und vorn sich verbreiternde und vertiefende, schließlich den Zahnrand umfassende Hohlkehle. Sie ist durch eine schwache Firste geteilt, welche von ihrem hinteren Rande zum äußeren Rande der Alveole des letzten Backenzahnes und oft noch eine kurze Strecke vor dieser her verläuft. Die Firste kann *Crista buccinatoria* genannt werden, da ein Teil der Fasern des *M. buccinator* von ihr entspringt.“

Das Handbuch von Poirier und Charpy bringt im wesentlichen eine sehr getreue Wiedergabe der Henleschen Beschreibung. Zu er-

wähnen wäre nur, daß als „Ligne oblique interne“ die sonst als Linea mylohyoidea benannte Leiste bezeichnet wird.

Erst in dem von Spee bearbeiteten Abschnitt des Bardeleben'schen Handbuches der Anatomie finden wir eine Bildung neu beschrieben, die späterhin in der zahnärztlichen Literatur große Bedeutung erhielt. „An der Innenfläche des Kieferastes findet sich eine bis 1½ cm breite, flache Furche, Sulcus nervi mandibularis, die schräg abwärts zur Eingangsöffnung des Unterkieferkanals, Foramen mandibulare, führt. Der vordere Rand derselben ist scharf in eine rückaufwärts gerichtete Spitze oder ein Plättchen ausgezogen, Lingula mandibularis“ . . .

„Oberhalb und vorn von der Lingula läuft ein dicker Wulst an der medialen Fläche des Processus coronoideus aufwärts und begrenzt mit seiner vorderen stumpfen oder scharfen Kante medial die Fortsetzung der Furche zwischen vorderem Kieferastrand und Alveolarrand. Die Kante teilt sich unten hinter der Alveole für den Weisheitszahn in zwei Schenkel, die in den oberen Rand der medialen und lateralen Alveolarwand übergehen.“

Das kleine dreieckige, rauhe Knochenfeld zwischen den Schenkeln der eben beschriebenen Leiste, das, wie Spee bemerkt, eine rudimentäre vierte Mahlzahnalveole tragen kann, ist von Klaatsch Trigonum postmolare benannt worden; es wird später, z. B. von Tandler, als Trigonum retromolare bezeichnet.

Schon in der anatomischen Literatur folgen nun Verschiebungen in der Namengebung. Während Henle die dem vorderen Rande des Processus coronoideus etwa parallel verlaufende Leiste unbenannt ließ und als Crista buccinatoria nur ihren äußeren Teilungsschenkel bezeichnete, wird später die ganze Linie als Crista buccinatoria angeführt. Diese Bezeichnung finden wir nicht nur in allen gebräuchlichen Lehrbüchern der Anatomie, sondern auch in den offiziellen B. N. A.

Die praktische, also vor allem die zahnärztliche Literatur hat eine vollkommen abweichende Nomenklatur eingeführt. Braun gebrauchte den Namen des Trigonum retromolare für das von Henle als Hohlkehle beschriebene Knochenfeld zwischen dem vorderen Kieferastrand und der medial davon gelegenen Leiste, was zu Verwechslungen mit Klaatschs Trigonum postmolare führen kann, noch mehr natürlich mit der Nomenklatur Tandlers und anderer. Für dieselbe Stelle schufen Bünte und Moral den Namen Fovea retromolaris, der auch von G. Fischer übernommen wurde. Dieser hatte ursprünglich als Trigonum retromolare das über der Fovea retromolaris gelegene Schleimhautfeld bezeichnet, ließ aber, durch Seidel veranlaßt, diesen Namen später fallen.

Seidel war der erste, der Spees Sulcus n. mandibularis in die

praktische Literatur einführte, ihn aber der Kürze wegen nur Sulcus mandibularis zu nennen vorschlug, wie es schon Spee in seiner Figurenerklärung getan hatte.

Als weiterer Beweis für die verschiedene Art der Namengebung sei die Beschreibung Fischers zitiert: „Beim Erwachsenen beginnt der aufsteigende Ast eine Strecke hinter dem dritten Molaren mit einer oft hart aufstrebenden Fläche. An seiner Basis, die auf dem Alveolarfortsatze ruhend gedacht werden muß, zeigt derselbe, von vorn gesehen, eine außen gelegene vordere Leiste, die den nach oben ziehenden letzten Abschnitt der Linea obliqua externa darstellt. Etwa $\frac{1}{2}$ cm von dieser nach innen und hinten entfernt, verläuft eine die linguale Fläche begrenzende Leiste, die Linea obliqua interna, welche sich allmählich im inneren und oberen Abschnitt des Processus coronoideus verliert. Zwischen beiden liegt auf der Knochenfläche eine mehr oder minder ausgeprägte Grube, die wir als Fovea retromolaris bezeichnen möchten. Diese nur von einer dünnen Schleimhaut bedeckte Grube dient dem palpierenden Finger als zuverlässigste Orientierungsstelle bei Beginn der Mandibularinjektion. Etwa in der Mitte der Innenfläche des aufsteigenden Kieferastes beherrscht das geräumige Foramen mandibulare die Knochenpartie. Es bildet gleichzeitig den Ausgangspunkt für den nach vorne und unten absteigenden Sulcus mylohyoideus. Nach hinten und oben geht das Foramen in den Sulcus mandibularis über. Der Eingang zum Foramen selbst wird nach vorn von einem verschieden groß gestalteten Knochenplättchen (Lingula mandibularis) in mehr oder weniger großem Umfang abgedeckt. Die Lingula kann als spitzes Knochenplättchen oder als zungenförmige Decke oder auch nur als verdickter Ansatz des vorderen Randes entwickelt sein. Gelegentlich verbindet sich die Lingula durch eine kleine Spange oder Knochenbrücke mit dem unteren freien Rande der Kanalmündung.“

Bünthe und Moral, die sich in ihrer Beschreibung ziemlich genau an die Fischers halten, sagen über den Sulcus mandibularis folgendes: „An das Foramen mandibulare schließt sich eine flache Grube an, die mit lockerem Bindegewebe angefüllt ist, in das eingebettet die Organe dahinziehen. Diese flache Grube, der Sulcus mandibularis, ist nach der Anschauung aller die Stelle, die wir mit der Nadel erreichen sollen. Der Sulcus ist nach vorne durch die Lingula deutlich begrenzt, nach oben, unten und den Seiten jedoch läuft er ohne deutliche Umrandung in die allgemeine Innenfläche des Kiefers aus, seine Gestalt ist annähernd eine ovale. Die Mitte des Sulcus ist ein wenig oberhalb der Höhe der Spitze der Lingula gelegen.“

Eine eigentümliche Erklärung für die Crista buccinatoria hat Wetzel gegeben. Er sagt: „In dieser Abbildung (eines Greisenkiefers) erscheint die Crista buccinatoria und der atrophierte Rest des Alveolar-

fortsatzes als ein einziger Knochenzug, der sich vom Processus coronoideus aus nach vorn bis zur Kinngegend begibt. Stellen wir uns nun einen Augenblick vor, daß nicht nur der vordere Teil dieses Zuges, welcher dem Alveolarfortsatz entspricht, sich wieder zu einem hohen Alveolarfortsatz mit Zahnfächern und Zähnen erheben würde, sondern ebenso auch der hintere Abschnitt, der der Crista buccinatoria entspricht, so erscheint uns gewissermaßen die Crista buccinatoria als hinterer Abschnitt des Alveolarfortsatzes und als Aufnahmestätte für diejenigen Zähne, welche wir uns hinter den wirklich im menschlichen Gebiß vorhandenen denken können. Obwohl diese Vorstellung als solche nur in der Phantasie besteht, so führt sie doch dazu, in phylogenetischem Sinne die Crista buccinatoria wenigstens teilweise als rudimentären hinteren Abschnitt des Alveolarfortsatzes zu betrachten. Die Funktion dieses Abschnittes hat aber vollkommen gewechselt. Die Crista buccinatoria besitzt im menschlichen Unterkiefer eine mechanische Bedeutung als eine Verstärkungsleiste des Unterkieferastes, die nicht für den Unterkieferkörper im ganzen, sondern speziell für den Alveolarfortsatz bestimmt ist und ihm eine Stütze nach hinten und oben gibt. Die spezielle phylogenetische Frage, ob nur das untere Ende oder die ganze Crista als umgewandelter Alveolarfortsatz zu betrachten ist, lassen wir hier außer acht.“

Aus dieser kurzen und gewiß nicht vollständigen Literaturübersicht ergibt sich bezüglich der Nomenklatur jener Leiste, die an der Innenfläche des Processus coronoideus abwärts zieht, um in zwei Schenkel gespalten in die Ränder des Alveolarfortsatzes überzugehen, folgendes: Von Henle wurde ihr Hauptanteil unbenannt gelassen, ihr lateral abbiegender Schenkel als Crista buccinatoria bezeichnet. Dieser Name ging aber in der anatomischen Literatur auf die ganze Leiste über. Vor allem in der praktischen Literatur wurde für sie der Name Linea obliqua interna in Anspruch genommen, der vordem der Linea mylohyoidea galt. Auf eine dritte Namengebung durch Eisler kommen wir später zurück.

Um hier eine objektive Entscheidung treffen zu können, muß in erster Linie der Ansatz des Musculus buccinatorius in der fraglichen Gegend studiert werden. Aus der Literatur läßt sich nun gerade über diesen Punkt Entscheidendes nicht entnehmen. Eisler sagt darüber folgendes: „Der Ursprung, im wesentlichen fleischig, geht am Oberkiefer an der Basis des Alveolarfortsatzes von der Gegend des ersten Mahlzahnes ab rückwärts bis zur Sutura pterygomaxillaris oder palatamaxillaris, greift an dieser hinten um den Alveolarfortsatz herum und tritt dann auf einen kleinen Sehnenstreifen, der von der Unterfläche des Processus pyramidalis des Gaumenbeines zur Spitze des Hamulus pterygoideus gespannt ist und die Sehne des M. tensor veli palatini

von untenher umgreift. Am Unterkiefer geht der Ursprung ebenfalls an der Basis des Alveolarfortsatzes in der Breite des 2. und 3. Mahlzahnes rückwärts bis zur *Crista buccinatoria*. Zwischen dieser und dem *Hamulus pterygoideus* wird die Ursprungslinie durch einen Faserstreifen, die *Raphe pterygomandibularis*, hinten geschlossen und zu etwa Hufeisenform ergänzt.“

Aus dieser Beschreibung ist nun nicht mit wünschenswerter Genauigkeit zu entnehmen, wie die Ansatzlinie von der Außenfläche des Alveolarfortsatzes an die *Raphe* gelangt, da vor allem nicht klar ist, was Eisler unter *Crista buccinatoria* versteht, ebensowenig auch der genaue Ansatzpunkt der *Rhaphe* am Unterkiefer. Dieser wird von Poirier an das hintere Ende der *Linea mylohyoidea* verlegt. Toldt drückt sich unbestimmt aus, und sagt von der *Raphe*, daß sie sich hinter dem letzten Molaren festheftet. Henle läßt den Ursprung des Muskels vom Oberkiefer auf das *Ligamentum pterygomandibulare* übertreten, das „an der *Linea mylohyoidea* zwischen der Insertion des *Musculus temporalis* und dem hintersten Backzahn seine Anheftung findet“. „Am Unterkiefer wendet sich die Ansatzlinie auf der *Crista buccinatoria* wieder nach vorne.“ Nur sei daran erinnert, daß Henle unter *Crista buccinatoria* nur den äußeren Teilungsschenkel der „*Linea obliqua interna*“ versteht. Schon die Topographie des Ansatzpunktes der *Raphe pterygomandibularis* in der Ebene des Alveolarfortsatzrandes, in der auch der äußere Leistenschenkel sein Ende findet, während die ungespaltene Leiste von hier aufwärts läuft, läßt erkennen, daß der Ausdruck *Crista buccinatoria* nur im Henleschen Sinne richtig sein kann.

Die Präparation ergibt auch tatsächlich folgendes. Die Ansatzlinie des *Buccinator* läuft zunächst am Unterkiefer rückwärts, erreicht die Furche zwischen *Linea obliqua (externa)* und Alveolarfortsatz und wendet sich nun bogenförmig nach innen. Dann traversiert sie, der *Crista buccinatoria* Henles ein Stück weit folgend, in schräger Richtung, die jetzt sog. *Crista buccinatoria* und gelangt an die Anheftungsstelle der *Raphe pterygomandibularis*. Daß an der Kreuzungsstelle auch einzelne Fasern von der *Crista buccinatoria* ausspringen, ist klar, kann aber für die Namengebung kaum ausschlaggebend sein, da hierdurch ganz falsche Vorstellungen von den Beziehungen des *M. buccinatorius* zu der genannten Leiste erweckt würden.

Tatsächlich inseriert an der oft erwähnten Leiste ein Teil der Sehne des *Musculus temporalis*. Eisler sagt hiervon: „Die Insertionssehne heftet sich an den Rand des *Processus coronoideus*, von dessen vorderer größter Konvexität bis gegen die Mitte des *Incisura mandibularis*. Sie greift oben auf die Lateralfläche des Fortsatzes nur wenig über, steigt dagegen an der Medialfläche neben dem Vorderrand bis fast zur

Höhe des Alveolarrandes des Unterkiefers herab und liegt hier frei bis zur Mitte einer Rinne, die an der medialen Fläche des Kieferastes von dessen Vorderrand und einer wulstigen, vom Processus coronoideus gegen das Hinterende der Linea mylohyoidea ziehenden Leiste (Crista

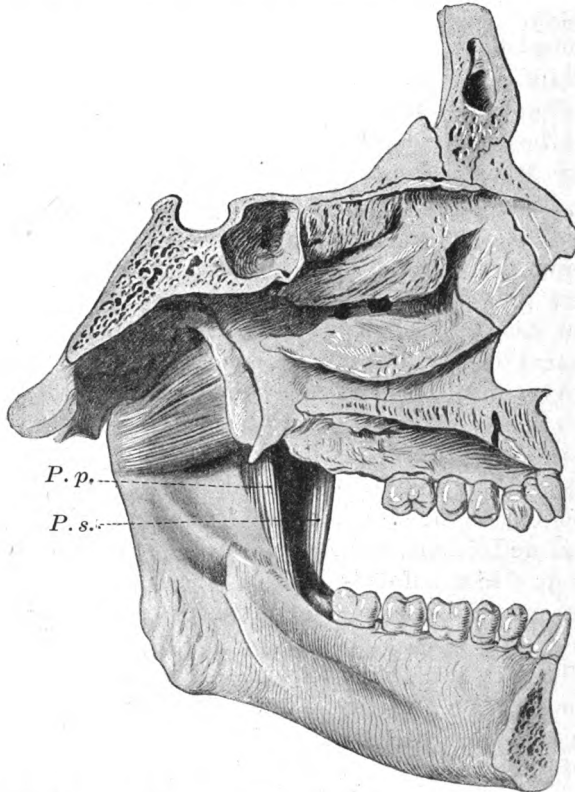


Abb. 1. Ansatz des *M. temporalis* von innen gesehen. *P. s.* = Pars superficialis der Temporalissehne. *P. p.* = Pars profunda der Temporalissehne.

temporalis mandibulae m.) eingeschlossen wird.“ Von der Richtigkeit dieser Beschreibung kann man sich natürlich an jedem Präparat ohne weiteres überzeugen (Abb. 1).

Man hat also für diese Leiste unter den Namen *Crista buccinatoria*, *Linea obliqua interna* und endlich *Crista temporalis mandibulae* (Eisler) zu wählen. Da der erste Name von Henle mit Recht nur für einen bestimmten Anteil des Leistensystems, für den äußeren Teilungsschenkel, gewählt wurde, kommt er natürlich für die Bezeichnung der ganzen Leiste nicht in Betracht, welche ja auch zum Ursprung des

Musculus buccinatorius nur in ganz loser Beziehung steht. Der Name *Linea obliqua interna* ist ebenfalls ganz unlogisch, da der vordere Rand des *Ramus mandibulae*, zu dem diese Leiste parallel verläuft, gar nicht die *Linea obliqua externa* ist. Diese erstreckt sich vielmehr an der Außenfläche des Kieferkörpers, findet also an der Innenseite ihr Analogon, wenn man schon nach einem solchen sucht, in der *Linea mylohyoidea*, die ja tatsächlich früher als *Linea obliqua interna* bezeichnet wurde. Nur der Name, den Eisler der Leiste gegeben hat, besitzt anatomische Berechtigung.† Als Ansatzstelle der tiefen Portion

der Temporalissehne soll sie den Namen *Crista temporalis mandibulae* führen. Sie endet jedoch nicht, wie Eisler sagt, am oberen Ende der *Linea mylohyoidea*, sondern teilt sich in der Nähe des inneren Kieferwinkels (zwischen vorderem Rand des Unterkieferastes und Alveolarfortsatz) in zwei Schenkel, die je in den inneren und äußeren Rand des Alveolarfortsatzes übergehen. Dabei fassen sie ein variabel großes, dreieckiges, rauhes Knochenfeld zwischen sich, das sein vorderes Ende am Hinterrand des letzten Molaren findet. Die beiden Schenkel, deren äußerer, wie erwähnt, Henles *Crista buccinatoria* entspricht, kann man als *Crus laterale* und *Crus mediale* der *Crista temporalis mandibulae* bezeichnen. Das kleine Dreieck selbst ist das *Trigonum retromolare*. Die Furche zwischen vorderem Rand des Astes und der *Crista temporalis* kann füglich den Namen *Fovea retromolaris* behalten. x

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der Umgebung des Foramen mandibulare und des *Sulcus nervi mandibularis* (Abb. 2). Dieser *Sulcus*

zeigt nur selten jene Form, die ihm in der Beschreibung von Bünte und Moral gegeben wird, nach welcher er nur vorne und unten durch die *Lingula* eine schärfere Begrenzung erhält, sonst aber allmählich in die Umgebung übergeht. An seiner vorderen oberen Circumferenz läuft nämlich vom inneren Pol des *Condylus mandibulae* kommend eine stumpfe Leiste gegen die *Lingula* herab, welche ihre Fortsetzung in einem Grat findet, der von hier gegen das obere Ende der *Linea mylohyoidea* ausläuft. Sie ist, soweit mir bekannt ist, bisher in keiner anatomischen Darstellung erwähnt.

Diese Leiste, die man als *Crista colli mandibulae* bezeichnen könnte, findet man an kräftigen Unterkiefern regelmäßig entwickelt. An einer Abbildung von Spee tritt sie sogar übertrieben deutlich hervor, ohne daß aber Spee ihrer in seiner Beschreibung Erwähnung tut.

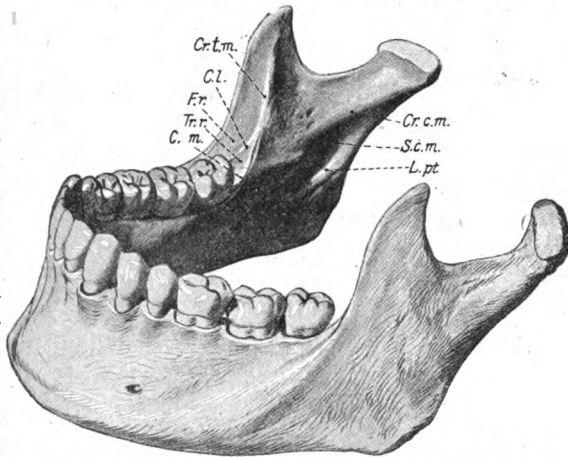


Abb. 2. Ansicht eines menschlichen Unterkiefers von links und etwas von vorne. *Cr. t. m.* = *Crista temporalis mandibulae*. *C. l.* = *Crus laterale* der *Crista temporalis mandibulae*. *C. m.* = *Crus mediale* der *Crista temporalis mandibulae*. *Tr. r.* = *Trigonum retromolare*. *F. r.* = *Fovea retromolaris*. *Cr. c. m.* = *Crista colli mandibulae*. *L. pt.* = *Linea pterygoidea*. *S. c. m.* = *Sulcus colli mandibulae*.

An Individuen mit grazilem Skelettbau ist sie oft wenig prominent, immer aber deutlich nachweisbar. Bei Verlust der Kauzähne kann sie in der Mitte ihres Verlaufes fast ganz verstreichen, wobei aber immer der dem Condylus benachbarte Anteil einerseits, die in die Lingula übergehende Anteil andererseits erhalten bleibt. Nur bei hochgradiger Kieferatrophie kann sie vollkommen verschwinden.

Diese Leiste als ein Gebilde sui generis anzuführen und nicht einfach als die vordere Umrandung des Sulcus mandibularis zu beschreiben, ist meiner Meinung nach aus verschiedenen Gründen wohl berechtigt. Zunächst ist gewiß nicht der Sulcus das primäre Gebilde, schon deshalb nicht, weil in ihm der Nervus mandibularis — richtiger N. alveolaris inferior — nicht liegt, weshalb er auch den von Spee geprägten Namen zu Unrecht führt. Dieser Nerv zieht vielmehr vom Foramen ovale kommend schräg nach außen und unten und kommt mit dem Knochen erst unmittelbar am Foramen mandibulare in Kontakt. Ebenso wenig liegen in ihm Arterie oder Vene, welche beide steil abwärts resp. aufwärts gegen das Kiefergelenk ziehen.

Die Leiste hingegen, der der Sulcus erst seine Entstehung verdankt, ist nichts anderes als der manifeste Ausdruck der Architektonik des Unterkiefers. Walkhoff, dem wir vorzügliche Untersuchungen über den funktionellen Bau des Unterkiefers der Anthropoiden und des Menschen verdanken, beschreibt ein zweigeteiltes Trajectorium des Rückstoßes, dessen unteren Teil, der vom unteren Mandibularrande kommend gegen den Condylus aufsteigt, er als Trajectorium basale bezeichnet. Der obere Anteil, Trajectorium dentale, kommt längs-

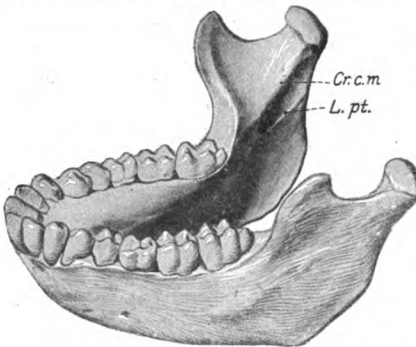


Abb. 8. Ansicht des Unterkiefers eines *Macacus rhesus* von links und vorne. *Cr. c. m.* = *Crista colli mandibulae*. *L. pt.* = *Linea pterygoidea*.

verlaufend aus dem Alveolarfortsatz und wirft gegen den Condylus ziehend, eben die Crista colli auf. Walkhoff selbst erwähnt diese Leiste beim Menschen nicht, beschreibt sie aber bei Orang und Gorilla mit folgenden kurzen Worten: „Eine Anzahl von starken Knochenleisten sind ferner im oberen inneren Teile des Kieferastes vorhanden. Vom Processus condyloideus zieht eine solche zum inneren Kieferwinkel. Sie differiert in bezug auf Stärke bei beiden Spezies nicht wesentlich.“

Mathilde Barth beschreibt neuerlich die entsprechenden trajectoriellen Züge an Neuweltaffen. Ich selbst konnte das Vorkommen der Leiste an einer ganzen Reihe von Affen konstatieren, z. B. an

Macacus rhesus (Abb. 3), wo sie in ausgezeichneter Weise und vollkommen konstant entwickelt erscheint.

Gerade der Umstand, daß die Leiste einem Knochentrajektorium ihre Entstehung verdankt, erklärt auch ihre Variationen und ihr Verstreichen bei Atrophie des Unterkiefers nach Zahnverlust.

Diese vergleichend-anatomischen Befunde einerseits, ihr Bedingtsein durch einen trajektoriiellen, wichtigen Knochenzug andererseits lassen die Bedeutung der beschriebenen Leiste bereits hervortreten. Dazu kommt noch als praktischer Grund der, daß man sie am Leben bei der Vornahme der mandibularen Leitungsanästhesie mit der Injektionsnadel fast ausnahmslos tasten kann, wenn man die Nadel in bestimmter Weise dem Knochen entlangführt.

Auch die untere hintere Begrenzung des *Sulcus mandibularis* — um Irrtümer zu vermeiden, sollte man besser *Sulcus colli mandibulae* sagen — ist oft durch eine feine, scharfe Knochenleiste markiert, die ein wenig aufsteigend vom unteren Rand des *Foramen mandibulare* gegen den hinteren Kieferrand zieht. Sie verdankt ihre Ausbildung dem Ansatz des *Ligamentum sphenomandibulare* und begrenzt nach oben das rauhe Ansatzfeld des *M. pterygoideus internus*. Sind *Crista colli mandibulae* und die zuletzt beschriebene Leiste — *Linea pterygoidea* — gut entwickelt, dann stellt der *Sulcus colli mandibulae* eine ziemlich tiefe, vom *Foramen mandibulare* gegen das *Collum* auslaufende Rinne dar. Ihre Wichtigkeit ist darin begründet, daß hier der Nerv in seinem schräg nach außen absteigenden Verlaufe dem Knochen nahe kommt, und nur von lockerem Bindegewebe des *Spatium pterygomandibulare* umhüllt ist. Da die Furche aber vor allem wegen der Tastbarkeit der *Crista colli* durch die Injektionsnadel mit großer Sicherheit zu erreichen ist, ist sie die Stelle, an welcher das Anästhesiedepot bei der Ausschaltung des *Nervus alveolaris inferior* angelegt werden muß.

Literaturverzeichnis.

Außer den Hand- und Lehrbüchern der Anatomie:

- Barth, Mathilde, *Anat. Hefte* 1918.
 Braun, *Die Lokalanästhesie* 1914.
 — *Deutsche Monatsschr. f. Zhlk.* 1905.
 Bünte und Moral, *Leitungsanästhesie* 1915.
 Walkhoff, In Selenka: *Menschenaffen*.
 Wetzell, *Anatomie für Zahnärzte* 1915.

Über die Bedeutung von Idiokinese und Selektion für die Entstehung der Domestikationsmerkmale.

Von

Dr. Hermann Werner Siemens.

(Aus der zweiten med. Universitätsklinik zu München [Vorstand: Prof. Friedrich v. Müller].)

(Eingegangen am 24. Febr. 1919.)

In der medizinischen Literatur stößt man auf eine ganze Reihe biologischer Bezeichnungen, die von den Autoren nicht selten verwendet werden, und deren exakte Begriffsbestimmung doch sehr schwer und dem nicht fachbiologisch gebildeten Arzt so gut wie unmöglich ist. Zu diesen Bezeichnungen gehört auch das Wort *Domestikation*. Gerade in der neuesten ärztlichen Literatur erfreut es sich zunehmender Beliebtheit, und es verlohnt sich deshalb, näher auf diesen Begriff einzugehen.

Nach einer alten Definition von Hahn¹⁾ sind domestizierte Tiere solche, „die der Mensch in seine Pflege übernommen hat, die sich hier regelmäßig fortpflanzen und so eine Reihe erworbener Eigentümlichkeiten auf ihre Nachkommen übertragen“. Diese „erworbenen“ Eigenschaften wären demnach die Domestikationsmerkmale. Unter „erworbenen“ Eigenschaften versteht man aber im allgemeinen solche Merkmale, die durch Außenfaktoren (Ernährung, Klima usw.) oder durch Gebrauch bzw. Nichtgebrauch der Organe am Individuum hervorgerufen sind. Solche erworbenen Merkmale werden jedoch, wie die moderne experimentelle Erblichkeitsforschung aufgedeckt hat, nur ausnahmsweise und dann in abgeschwächter Form auf die Nachkommen übertragen; von einer „Vererbung“ solcher erworbenen Eigenschaften kann deshalb keine Rede sein, wenn man das Wort Vererbung in dem strengen Sinne der Biologen auffaßt, die unter Vererbung, Idiophorie, nichts weiter verstehen als das Weitertragen idiotypischer (erbbildlicher) Anlagen²⁾ durch die Kette der Generationen. Die oft behauptete „Vererbung erworbener Eigenschaften“ ist deshalb

¹⁾ Ed. Hahn, Die Haustiere und ihre Beziehungen zur Wirtschaft des Menschen. Leipzig 1896.

²⁾ Idiotypus (Erbbild) = Genotypus Johannsen. — Vgl. Hermann Wr. Siemens, Die biologischen Grundlagen der Rassenhygiene und der Bevölkerungspolitik. München 1917. (80 S.)

nur ein Mißverständnis in den Begriffen, im übrigen ein logischer und biologischer Trugschluß, der aller experimentellen Erfahrung von zwei arbeitsreichen Jahrzehnten ins Gesicht schlägt¹⁾).

Die Definition Hahns, die mit dem ganz unklaren und mißverständlichen Begriff der „Erwerbung“ von Eigenschaften arbeitet, ist also nicht mehr zu gebrauchen. Die typischen Domestikationsmerkmale sind keineswegs im gewöhnlichen Sinne des Wortes „erworbene“ Eigentümlichkeiten, sie sind im Gegenteil ausgesprochen erbliche, durch den Idiotypus (das Erbbild) bedingte Charaktere. An der Erbllichkeit des Angorahaars, des Albinismus, des Zwergwuchses mancher Pintscher, der Krümmigkeit des Dackels usw. zweifelt gewiß niemand. Wie wäre es auch sonst möglich, Rassen zu züchten, die diese Merkmale in einheitlicher Weise darbieten!²⁾ Eugen Fischer³⁾ hat deshalb vor kurzem den Begriff der Domestikation klarer und richtiger definiert, wenn er sagt: „Domestiziert nennt man solche Tiere (und Pflanzen), deren Ernährungs- und Fortpflanzungsverhältnisse der Mensch eine Reihe von Generationen lang willkürlich beeinflußt.“ Der Begriff der Ernährungsverhältnisse ist in dieser Definition natürlich sehr weit gefaßt; er schließt auch die Muskeltätigkeit und den Wärmehaushalt (Stallschutz, Regenschutz, Haarschur) ein. Wir wollen nun unsererseits versuchen, eine Analyse der Begriffsbestimmung der Domestikation zu geben.

Die Definition dessen, was „domestizierte Tiere“ sind, hat die Aufgabe, diejenigen Eigentümlichkeiten namhaft zu machen, die allen domestizierten Tieren einerseits gemeinsam sind, und die sie andererseits von den nicht domestizierten Tieren unterscheiden. Das, was die domestizierten Rassen, zu denen auch der Mensch gehört, auszeichnet, woran man die Domestikation erkennt, sind nun die „Domestikationsmerkmale“. Man kann deshalb kurz sagen: Domestizierte Tiere sind Tiere mit Domestikationsmerkmalen. Das wirkt wie eine Tautologie, ist aber doch eine bestimmte Definition. Denn diese Definition, bei der natürlich die Frage danach, was ein Domestikationsmerkmal ist, vorläufig noch offen bleibt, deckt sich nicht ein-

¹⁾ Die ganz vereinzelt Experimente, die angeblich für eine Vererbung erworbener Eigenschaften sprechen sollen — z. B. die von Kammerer — sind, worauf die bedeutendsten Biologen übereinstimmend hingewiesen haben, auch einer ganz anderen und näherliegenden Auslegung fähig.

²⁾ Natürlich kann man auch manche nichterblichen Eigenschaften, die sich an Tieren und Pflanzen als direkte Folge menschlicher Pflege wahrnehmen lassen, als „Domestikationsmerkmale“ bezeichnen. Doch ist hier, dem Thema entsprechend, nur von den erblichen und daher rassenbildenden Merkmalen der Domestikation die Rede.

³⁾ Eugen Fischer, Die Rassenmerkmale des Menschen als Domestikationserscheinungen. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropologie 18. 1914.

mal mit der Definition von Eugen Fischer. Es gibt nämlich Tierarten, deren Erhaltungs- und Fortpflanzungsverhältnisse der Mensch eine Reihe von Generationen lang willkürlich beeinflusst, und die dennoch keine Domestikationsmerkmale besitzen; hierzu gehört z. B. der Esel. Nach der soeben genannten Definition dürfte also der Esel nicht als domestiziertes Tier bezeichnet werden. Das trifft in ganz entsprechender Weise auch für die alte Definition von Hahn zu, da Hahn, wie wir gesehen hatten, gleichfalls den Begriff des domestizierten Tieres von dem Vorhandensein von Domestikationsmerkmalen abhängig macht. Man wird vielleicht einwenden, diese Definitionen seien dennoch falsch, denn der Esel sei doch eben ein „Haustier“. Gewiß, aber auch der indische Elefant wird in Indien bekanntlich als Haustier gehalten und wird infolgedessen von manchem als Haustier empfunden und so bezeichnet; trotzdem fällt er nicht in den Rahmen der Definition Eugen Fischers, weil er sich bekanntlich in der Pflege des Menschen nicht fortpflanzt¹⁾. Begriffsbestimmungen sind bis zu gewissem Grade frei; in vielen Fällen kann eine Definition deshalb nicht „falsch“ oder „richtig“ sein, sondern man kann sich so oder so entscheiden, je nach dem Gesichtspunkt der Zweckmäßigkeit. Für die Begriffsbestimmung der Domestikation sehen wir demgemäß im Augenblick drei Möglichkeiten:

1. eine Begriffsbestimmung, bei der auch der Elefant noch als Haustier gelten dürfte, also etwa folgendermaßen: Domestizierte Tiere nennen wir solche, die der Mensch gewohnheitsmäßig in seine Pflege übernimmt;

2. die Begriffsbestimmung Eugen Fischers, bei der zwar nicht mehr der Elefant²⁾, aber doch noch der Esel als domestiziertes Tier betrachtet werden darf;

3. die Begriffsbestimmung, die auch den Esel aus der Definition ausschließt, weil sie den Begriff des domestizierten Tieres nicht von irgendwelchen anthropozentrisch betrachteten äußeren Umständen, sondern von dem Vorhandensein von „Domestikationsmerkmalen“ abhängig macht.

Diese dritte Definition erfordert aber noch eine weitere Aufklärung darüber, woran man angesichts eines Merkmals erkennt, daß man ein Domestikationsmerkmal vor sich hat, und wir kommen deshalb zu der

¹⁾ Nur in Ava ist nach Crawford (Embassy to the Court of Ava Bd. I) die Fortpflanzung der Elefanten „im domestizierten oder wenigstens im halbdomestizierten Zustande, in dem die weiblichen Elefanten meist gehalten werden, ein alltägliches Ereignis“.

²⁾ Auch „die sogenannten Hauskatzen“ sind nach v. Hansemann (B. kl. W. 63, Nr. 20, 1906) „während der Fortpflanzungsperiode nichtdomestizierte Tiere“, denn „sie pflanzen sich nicht in der Gefangenschaft fort“.

Frage: Welches sind die charakteristischen Zeichen der Domestikationsmerkmale?

Alle domestizierten Lebewesen — und ihnen voran der Mensch — zeichnen sich durch eine außerordentlich große Variabilität aus. Diese Variabilität beruht gewiß zum Teil auf nichterblichen Abweichungen (Paravariationen)¹⁾, da bei den domestizierten Tieren die Umwelt in mancher Beziehung differenter und wechselnder ist; ich erinnere nur an die künstliche Mast²⁾. Zum weitaus überwiegenden Teil beruht aber die auffallend große Variabilität der domestizierten Arten auf idiotypischen, erblichen Abweichungen (Idiovariationen), worauf wir schon eingangs hingewiesen hatten. Es ergibt sich daraus für uns zunächst die Frage, was diese Idiovariabilität veranlaßt, sowie die Vorfrage, wodurch überhaupt Variabilität des Idiotypus (des Erbbildes) veranlaßt wird.

Wie aus den Versuchen hervorgeht, die Johannsen mit sog. reinen Linien (d. h. mit idiotypisch einheitlichem Material) gemacht hat, zeigt die Erbmasse, das Idioplasma (v. Naegeli), eine außerordentliche Festheit. Diese Festheit des Idiotypus ist der Grund, warum man mit Recht die Vererbung (Idiophorie) als eine konservative Macht bezeichnet hat. Es leuchtet aber ein, daß es auch Umstände geben muß, unter denen der Idiotypus Änderungen erleidet; denn wenn wir die Möglichkeit und Tatsächlichkeit solcher Änderungen leugnen wollten, so müßten wir logischerweise wieder an die Konstanz der Arten glauben, wie Linné an sie geglaubt hat, und die Entwicklungslehre Darwins wäre ad absurdum geführt. Die Entwicklungslehre, d. h. die allmähliche Entstehung der höher organisierten Lebewesen aus einfacher gebauten, ist aber durch so zahlreiche Indizien bewiesen, daß uns wohl oder übel nichts anderes übrigbleibt, als Bedingungen anzuerkennen, die die von Johannsen zuerst experimentell bewiesene, verhältnismäßig große Festheit der Erbmasse zu ändern vermögen. Die Änderungen, die der Idiotypus im Laufe der Phylogenese erfährt, können natürlich nicht ohne Ursache sein. Es ist auch schon gelegentlich geschickten Experimentatoren gelungen, in einzelnen Fällen solche den Idiotypus ändernde Einflüsse, die Fritz Lenz³⁾ unter dem Namen „idiokinetische Faktoren“ zusammengefaßt hat, aufzudecken. So konnte Tower durch extreme Temperatureinwirkungen auf Käfer bei deren Nachkommen erbliche Merkmale hervorrufen. Im allgemeinen aber sind uns die Ursachen der Idiovariationen

¹⁾ Vgl. H. W. Siemens, a. a. O.

²⁾ In anderen Beziehungen ist die Umwelt in der Domestikation wieder viel einförmiger und gleichmäßiger; so fehlen infolge des Stallschutzes die extremen Temperaturunterschiede, ferner die Hungerperioden u. a.

³⁾ Fritz Lenz, Über die krankhaften Erbanlagen des Mannes und die Bestimmung des Geschlechts beim Menschen. Jena 1912.

noch völlig unbekannt, ja rätselhaft; und es gilt deshalb im allgemeinen immer noch der Satz von Darwin¹⁾, daß der Mensch „Variabilität (gemeint ist natürlich nur die Variabilität des Idiotypus) nicht verursachen und sie auch nicht einmal verhindern kann“.

Ist es aber dem Menschen vorläufig im allgemeinen noch unmöglich, willkürlich Änderungen des Idiotypus hervorzurufen, so steht es doch in seiner Macht, diejenigen Idiovariationen, die aus uns unbekanntem Gründen irgendwo einmal entstanden sind, zu erhalten und zu mehren; der Mensch kann, wie sich Darwin ausdrückt, „die ihm von der Natur gebotenen Variationen (Idiovariationen) auswählen, erhalten und häufen“. Hierauf, auf der künstlichen Auswahl, der Selektion, beruhen bekanntlich alle die großen Erfolge, die die menschlichen Züchter gehabt haben, und keineswegs auf einer willkürlichen Beeinflussung der Idiokinese, der Erbänderung. Aber ebenso wie die Idiokinese einzelner Individuen für sich allein wohl niemals zu einer Änderung der ganzen Rasse führen könnte, so vermag auch die Auslese niemals eine Rasse zu ändern, wenn nicht primär — durch Idiokinese — in ihrer Erbverfassung vom Durchschnitt abweichende Individuen entstanden sind, die eben ausgelesen, d. h. zu Sonderung und besonders starker Vermehrung geführt werden können. So ist die generelle Organismengestaltung nur durch das Zusammenwirken von Idiokinese und Selektion erklärbar. Diese beiden Faktoren genügen aber auch, um uns die Phylogenese verständlich zu machen, und wir kommen deshalb zu dem Satz, den Fritz Lenz schon 1912 ausgesprochen hat: Idiokinese und Selektion sind die einzigen treibenden Faktoren bei der Stammesentwicklung aller Lebewesen.

Die Ursache eines individuellen erblichen Merkmals, das bei den Vorfahren noch nicht vorhanden war, nennen wir also Idiokinese. Daß ein derartiges individuelles Merkmal zu einem generellen, einem Rassenmerkmal wird, ist aber nur möglich mit Hilfe einer genügend scharfen Selektion. Als nächste Ursache von Rassenmerkmalen ist deshalb die Selektion zu bezeichnen und nicht etwa die Idiokinese. Die typischen Domestikationsmerkmale sind nun aber Rassenmerkmale, und die Frage nach der Entstehung der Domestikationsmerkmale ist deshalb in erster Linie eine selektionistische und keine die Idiokinese betreffende. Wir wollen deshalb den Mechanismus der Selektion, die die Domestikationsmerkmale geschaffen hat, näher ins Auge fassen.

Zu diesem Zweck müssen wir nun aber auf die Frage zurückkommen, was überhaupt ein Domestikationsmerkmal ist. Die Domestikationsmerkmale haben zwei Charakteristica, an denen man sie erkennen

¹⁾ Charles Darwin, Das Variieren der Tiere und Pflanzen im Zustande der Domestikation 2. Stuttgart 1906.

kann, zwei Charakteristica, die ihnen allen gemeinsam sind und die sie von sonstigen Merkmalen unterscheiden. Erstens sind alle Domestikationsmerkmale dadurch ausgezeichnet, daß sie unangepaßt sind für ein Leben im Naturzustande, daß ihre Träger, wenn sie noch im Naturzustande leben müßten, der Ausmerze und somit baldigem Aussterben verfallen würden. Die Domestikationsmerkmale zeigen sich bekanntlich besonders an den Integumentalorganen, oder sie betreffen die Gesamtgröße bzw. die der Teile; häufig sind auch Formänderungen der sog. Anhanggebilde: Ohrmuscheln, Ohrklappen, Schwanz, äußere Nase, letzte Zehen. Besonders hervorzuheben ist die große Variabilität der Haare (Schwankungen in der Stärke der Behaarung an verschiedenen Körperstellen [Pferdemähne], Haarform [Angorismus, Rosettenhaar z. B. beim Meerschweinchen, Kraushaar]), der Pigmentierung (Albinismus, Leukismus, Rutilismus, Scheckung), der Körpergröße und der Proportionen (Zwerg- und Riesenrassen, Windhund und Mops, Dackel usw.) und mancher sekundärer Geschlechtsmerkmale (Dauerbrust, Bärte). Die Gründe, warum alle diese Eigenschaften sich in der Natur nicht erhalten können, liegen selbstverständlich im einzelnen nicht immer ganz klar vor unseren Blicken, weil wir ja überhaupt das Wesen der Anpassung nicht immer restlos ergründen können; im allgemeinen ist aber die Unangepaßtheit der Domestikationsmerkmale an das Leben in der Natur so augenfällig, daß sie gar nicht übersehen werden kann. Das gilt besonders für die Domestikationsmerkmale der Haare und des Pigmentes; bei Wildformen treffen wir überall eine ganz auffallende Konstanz der Farbe — diese Tatsache beweist uns schon, daß Abweichungen in der Farbe für den Kampf ums Dasein in der Natur besonders verhängnisvoll sind. Auch in bezug auf Körpergröße, Proportionen und Anhanggebilde ist die Unzweckmäßigkeit aller typischen Domestikationsformen für das freie Leben in der Natur meist sehr einleuchtend. Alle diese Domestikationsmerkmale sind also im Hinblick auf das Leben in der Natur ausgesprochen erhaltungsgefährdende, also krankhafte Merkmale. Fritz Lenz hat loco citato im Anschluß an Ribbert dargelegt, daß Krankheit ein Relationsbegriff ist, dessen Vorhandensein oder Nichtvorhandensein jeweils auch von dem Charakter der Umwelt abhängt, denn nach seiner Definition ist Krankheit ein Leben an den Grenzen der Anpassungsbreite, und es ist klar, daß die Anpassungsbreite nicht nur durch die Eigenart des Individuums, sondern oft ebenso sehr durch die Eigenheiten des Milieus bestimmt wird. Man kann deshalb die domestizierten Rassen, sofern man sie sich in einer natürlichen, durch den Menschen nicht unmittelbar modifizierten Umwelt vorstellt, als pathologische Rassen und die Domestikationsmerkmale als pathologische Merkmale bezeichnen.

Daß solche Bezeichnungen aber bei Beziehung auf das Domestikationsmilieu nicht mehr zutreffend wären, werden wir unten noch darlegen.

Die Unangepaßtheit an natürliche Bedingungen ist also das eine Charakteristicum der Domestikationsmerkmale. Das andere sehr eigenartige Characteristicum ist ihre Augenfälligkeit: fast alle typischen Domestikationsmerkmale bestehen in Variationen in den äußeren Farben- und Formenverhältnissen, und zwar Variationen, die stets ohne weiteres wahrgenommen werden, die oft sogar durch besondere Grellheit (Albinismus, Scheckung) oder Kuriosität (Angorismus, Anhanggebilde, Zwergwuchs) Aufsehen erregen. Und da, wie wir oben gesehen hatten, die Domestikationsmerkmale wie alle generellen, alle Rassenmerkmale durch Selektion entstanden sind, und da ferner der Wille des Menschen das oberste Prinzip bei der Züchtung der domestizierten Rassen ist: so definiere ich die Domestikationsmerkmale als solche unter natürlichen Verhältnissen nicht erhaltungsgemäßen Merkmale, die durch ihre Augenfälligkeit, Eigenartigkeit oder Nützlichkeit den züchtenden Menschen zur Auslese (d. h. zur Sorge für Sonderung und Vermehrung) der betreffenden Merkmalsträger anregen.

Nun gibt es allerdings die Erhaltung unter natürlichen Bedingungen bedrohende Merkmale, die bei Tieren, welche generationenlang in menschlicher Pflege sind, und auch beim Menschen häufig angetroffen werden, ohne daß es dem Menschen jemals einfiele, auf diese Merkmale hin zu züchten. Ich denke vor allem an die erbliche Kurzsichtigkeit, die bei Menschen, Hunden und Pferden nicht selten ist, und die doch in der freien Natur bei den genannten Arten in hohem Grade erhaltungsgefährdend wirken müßte; ich denke ferner an die Reduzierung des Gebisses und der Milchdrüsenfunktion beim Menschen und an die Erschwerung des Gebäraktes bei Menschen und Kühen. Es ist nun die Frage, ob man auch diese Eigenschaften, auf die hin offenbar niemals willkürlich gezüchtet worden ist, noch als Domestikationsmerkmale bezeichnen soll.

Die Ursache für die soeben genannten Eigenheiten der domestizierten Arten ist bekanntlich die Panmixie. Somit ist die Panmixie überhaupt eine Ursache der schon oben besprochenen außerordentlichen Variabilität der domestizierten Lebewesen. Panmixie ist aber durchaus nicht etwa eine Sache, die nur für die domestizierten Rassen allein charakteristisch ist. Auch in der Natur treten immer einmal wieder Änderungen der Umweltbedingungen ein und bringen dadurch einzelne Organe auf dem Wege der Panmixie zu besonders großer Variabilität und anschließend hieran eventuell zu regressiver Entwicklung (rudimentäre Organe). Beziehen wir alle panmiktisch zurückgebildeten

Organe bei in der menschlichen Pflege befindlichen Lebewesen in den Begriff des Domestikationsmerkmals ein, so wird die Domestikation einfach zu einem Synonym für die unter menschlicher Obhut bei Tieren und Pflanzen entstehende Panmixie bzw. ihre Folgen. Ich meine aber, daß man bei der Begriffsbestimmung der Domestikation gerade das positive Moment mehr hervorheben sollte, das darin besteht, daß der Mensch bestimmte Eigenschaften, die sich in der Natur nicht halten können, absichtlich ausliest und zur Vermehrung bringt. An auffälligen Farben (Albinismus, Scheckung), an kuriosen Formen (Dackelbeine, Boxerschnauze), an dem seidenweichen Angorahaar, an gewissen psychischen Eigenschaften (Liebkosungsbedürfnis des Hundes) hat der Mensch eine ganz ausgesprochene Freude. Oft wird die Wertschätzung solcher Eigenschaften noch durch die Massensuggestion der Mode gesteigert (besonders auffällig bei Hunderassen). Daß hier die typischen Domestikationsmerkmale den positiven Anreiz zur Weiterzucht geben, ist deshalb gar nicht zu übersehen. Im Wesen des eigentlichen Domestikationsmerkmals liegt es deshalb nach meiner Meinung, daß ein in der Natur stark erhaltungsgefährdendes (pathologisches) Merkmal in der vom Menschen unmittelbar geschaffenen Umwelt nicht nur gleichgültig wird und deshalb panmiktisch variiert, sondern daß das in der Natur pathologische Merkmal nunmehr auf Grund der Eigenheiten des menschlichen Geschmacks in sein Gegenteil umgewandelt wird, daß ihm nun auf einmal ein Plus von Anpassung innewohnt, mit dem z. B. das scheckige oder albinotische Kaninchen über die noch die Wildfarbe besitzenden, dem Geschmack des Züchters im allgemeinen weniger zusagenden Artgenossen triumphiert. Wir kommen demnach, so wie wir drei mögliche Definitionen des Domestikationsbegriffs erhalten hatten, zu zwei möglichen Definitionen dessen, was ein Domestikationsmerkmal ist:

1. Domestikationsmerkmale (im weiteren Sinne) sind solche unter natürlichen Verhältnissen nicht erhaltungsgemäßen Merkmale, die dort, wo der Mensch die Auslese unmittelbar beeinflusst, die Erhaltung nicht mehr in Frage stellen.

2. Domestikationsmerkmale (*sensu strictiore*) sind solche unter natürlichen Verhältnissen nicht erhaltungsgemäßen Merkmale, die durch die Eigenart ihrer Farben, Formen oder sonstigen Äußerungen den züchtenden Menschen zur Auslese anregen.

Im Lichte dieser Definitionen können wir auch die obenerwähnte Begriffsbestimmung Eugen Fischers vereinfachen, und wir können zu dem Schluß kommen:

Domestiziert nennen wir solche Tiere (und Pflanzen), deren Ausleseverhältnisse der Mensch eine Reihe von Generationen lang unmittelbar und willkürlich beeinflusst.

Diese Definition weicht in einem wichtigen Punkte von der Definition Eugen Fischers ab: sie präjudiziert das Zustandekommen der Domestikation und ihrer Merkmale allein durch die Änderung der Ausleseverhältnisse. In der Definition Eugen Fischers wird demgegenüber durch den Ausdruck „Ernährungs- und Fortpflanzungsverhältnisse“ die Möglichkeit offen gelassen, daß auch eine besondere Häufigkeit oder eine besondere Eigenart der Idiokinese zum Wesen der Domestikation gehöre. Es scheint mir aber vorläufig unangängig bei der Unkenntnis, in der wir über die Natur und die Wirkungsweise der idiokinetischen Faktoren noch sind, die Idiokinese in die Erklärung eines Begriffs zu verwickeln, der auch ohne sie ausreichend erklärt werden kann.

Es entspricht einer verbreiteten Ansicht, daß die erhöhte (Idio-) Variabilität der domestizierten Rassen durch eine im Zustande der Domestikation auftretende, in rätselhafter Weise besonders gehäufte Idiokinese verursacht sei. Nun ist aber eine große Idiovariabilität durchaus noch kein Zeichen gehäufte Idiokinese, sondern vorerst nur ein Zeichen mangelnder oder abgeänderter Selektion. Schon Darwin lehrte, daß diejenigen Organe am meisten variieren, die von geringer Existenzbedeutung sind; schon er erkannte also die nächste Ursache des starken Variierens in der Abschwächung der Auslese. Wir können also aus dem Vorhandensein einer großen Variabilität zwar stets auf eine Abschwächung der Selektion, niemals aber auf eine besondere Häufung der idiokinetischen Faktoren schließen, zumal idiokinetische Einwirkungen nach Ansicht der experimentellen Vererbungsforscher überall, also in jedem Milieu, nichts Seltenes sind. Andererseits können wir auch aus der geringen Variabilität, wie wir sie bei den Wildformen antreffen, nicht ohne weiteres auf eine besondere Seltenheit der idiokinetischen Faktoren in der Natur schließen. Wo eine scharfe Selektion vorhanden ist, werden wir eben auch dort eine starke Variabilität vermissen, wo die Idiokinese reichlich ist; denn die abgeänderten Formen werden sehr bald nach ihrer Entstehung wieder ausgemerzt und so unserer Beobachtung entzogen werden. Schließlich dürfen wir auch nicht glauben, daß die besondere Art der Selektion, wie sie z. B. im Domestikationszustande gegeben ist, eine besondere Art oder Häufigkeit der Idiokinese bedingte; Darwin jedenfalls war der Ansicht, daß die Zuchtwahl „durchaus keine Beziehung zu der primären Ursache irgendeiner besonderen Variation“ hat. Aus alledem geht unabweisbar hervor, daß wir nicht berechtigt sind, aus der Größe der Idiovariabilität bei den dome-

stizierten Arten einen Rückschluß auf die Häufigkeit der Idiokinese im Zustande der Domestikation zu ziehen.

Daß ein irgendwo ganz vereinzelt auftretendes neues idiotypisches Merkmal infolge der Bevorzugung durch den Züchter rasch große Ausbreitung erlangen kann, ist bekannt. Schon Darwin rechnete mit dieser Tatsache, z. B. bei der Ausbreitung der Hornlosigkeit der Rinder in England. Ein gutes Beispiel ist die infektiöse Chlorose der Malvaceen¹⁾. Nachdem dieses Merkmal erst einmal vor 60—70 Jahren in der Zucht eines englischen Gärtners bei einer Pflanze aufgetreten war, verbreiteten sich die Nachkommen dieser Pflanze infolge der durch ihr eigenartig scheckiges Aussehen bedingten Wertschätzung rasch über ganz England und den ganzen europäischen Kontinent. Und noch heute bilden die fleckenkranken Malvaceen, die alle als vegetative Abkömmlinge oder durch Transplantation von jenem ersten englischen infektiös-chlorotischen Individuum abstammen, beliebte Zierpflanzen.

Auch beim Menschen erfreuen sich die typischen Domestikationsmerkmale einer besonderen Wertschätzung und deshalb einer Bevorzugung bei der Auslese. Diese Auslese geschieht hier natürlich lediglich durch die sexuelle Zuchtwahl; der Geschmack des Menschen, den wir als übergeordnetes Prinzip bei der Auslese der tierischen und pflanzlichen Domestikationsmerkmale kennengelernt hatten, beeinflusst hier nicht die Auslese fremder Lebewesen, sondern die Auslese der eigenen Gattung. Es ist folglich ganz einleuchtend, wenn Eugen Fischer die Rassenmerkmale des Menschen als Domestikationsmerkmale auffaßt; sagt doch schon Darwin (geschlechtliche Zuchtwahl): „Ich für meine Person komme zu dem Schluß, daß unter allen Ursachen, welche die Unterschiede in der äußeren Erscheinung der (Menschen-)Rassen . . . herbeigeführt haben, die geschlechtliche Zuchtwahl die wirksamste gewesen ist.“ Demgemäß unterscheiden sich die Domestikationsmerkmale (*sensu strictiore*) des Menschen in einem wichtigen Punkte von denen anderer Lebewesen. Während wir bei Tieren und Pflanzen gerade eine gewisse Häßlichkeit ihrer Kuriosität halber oft hochschätzen (z. B. die Krummbeinigkeit der Dackel, die Scheckung der Malvaceen, der Kaninchen usw.), ziehen wir hier die Grenze bei den Menschen viel enger. Im allgemeinen sind es deshalb als schön geltende Merkmale, die dem Menschen domestikativ angezüchtet werden. Dies gilt zuweilen zwar zunächst nur innerhalb der eigenen Rasse. Den Fettsteiß des Buschmannweibes z. B. werden wir kaum als schön ansprechen, trotzdem er von den Buschmännern als schön empfunden wird. Doch ist uns andererseits dieser Wertmaßstab der Buschmänner nicht ganz so fremd, wie es auf den ersten Blick hin den An-

¹⁾ Allerdings ist die infektiöse Chlorose kein eigentliches Domestikationsmerkmal, da sie nicht idiotypisch bedingt ist.

schein hat; denn die auch bei uns verbreitete Vorliebe für „volle Formen“ ist von dem Schönheitsgefühl des Buschmannes ja nur dem Grade nach verschieden. Im allgemeinen liegen also die menschlichen Domestikationsmerkmale (sensu strictiore) in einer Richtung, die dem menschlichen Schönheitsempfinden zusagt. Man kommt auf diese Weise zu einer objektiven Begründung des anthropologischen Schönheitsbegriffes, indem man die Rasse, bei der die sexuelle Zuchtwahl am meisten erreicht hat, d. h. die Rasse, welche die am meisten domestizierte ist, als die schönste bezeichnen lernt, weil bei ihrem Zustandekommen das menschliche Schönheitsempfinden am meisten bestimmend mitgewirkt hat. Diese Rasse, d. h. also die variabelste und die, bei der auch besonders die sekundären Geschlechtscharaktere am ausgeprägtesten sind, soll aber die nordische (germanische) Rasse sein. Aus den gleichen Gründen muß man auch dazu kommen, von beiden Geschlechtern das männliche Geschlecht als das schönere anzuerkennen.

Die Beurteilung der Wertschätzung, die den Domestikationsmerkmalen von seiten des Menschen entgegengebracht wird, ist allerdings durch verschiedene Umstände erschwert. Wir hatten schon erwähnt, daß z. B. die Wertschätzung menschlicher Domestikationsmerkmale bei verschiedenen Rassen etwas verschieden sein kann. Auch bei der Wertschätzung tierischer Domestikationsmerkmale treffen wir — trotzdem eine gewisse Gleichheit der Wertschätzung entschieden die am meisten auffallende Tatsache ist — hier und da geringe Verschiedenheiten an, je nachdem das Merkmal bei dieser oder jener Gattung auftritt. Die Scheckung z. B. ist bei Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen recht beliebt, während sie bei Pferden weniger geschätzt wird. Bei den Menschen ist die Scheckung sogar so wenig geschätzt, daß, obgleich es scheckige Menschen gibt, dieses Merkmal (man kann sagen: infolge der fehlenden darauf gerichteten sexuellen Zuchtwahl) sich nicht zu einem mehr oder weniger generellen menschlichen Merkmal entwickeln kann, sondern auf einen kleinen Kreis von Individuen beschränkt bleibt und deshalb das Charakteristicum des individuellen Merkmals behält. Vor allem aber ist die Wertschätzung der Domestikationsmerkmale auch von der erreichten Kulturstufe und von rasch vorübergehenden oder länger dauernden Modeströmungen mit abhängig. Trotzdem aber kann man m. E. für die wichtigsten menschlichen Domestikationsmerkmale glaubhaft machen, daß sie sich unter Menschen einer besonderen Wertschätzung erfreuen oder in früheren, für die menschliche Phylognese entscheidenden Zeiträumen erfreut haben.

Einleuchtend ist das besonders für jene sekundären Geschlechts-

merkmale, die als Domestikationserscheinungen angesprochen werden: der männliche Bart, die Dauerbrust des menschlichen Weibes, z. T. auch die weibliche Adipositas u. a. Als schönes Beispiel, wie bewußt auch auf sog. primitiven Kulturstufen der Mensch solche Domestikationsmerkmale züchtet, möchte ich eine Stelle aus Darwins „Geschlechtlicher Zuchtwahl“¹⁾ anführen, die die Selektion der Steatopygie veranschaulicht. Wir finden dort die Angabe, daß „die Männer der Somali ihre Frauen in der Weise wählen, daß sie alle in einer Reihe aufstellen und diejenige herausgreifen, die a tergo am meisten vorspringt. Nichts ist einem Neger verhaßter als die entgegengesetzte Form.“ Aber auch solche Domestikationsmerkmale, die nicht als sekundäre Geschlechtsmerkmale angesprochen werden können, da sie beiden Geschlechtern gemeinsam sind, werden oft in ganz ausgesprochener Weise hochgeschätzt; ich erinnere an überdurchschnittliche Körpergröße, an krauses und lockiges Haar und an Abweichungen in der Intensität der Pigmentierung. So wie man bei uns, in einem Lande mit vorwiegend blonder und brünetter Bevölkerung, den schwarzhaarigen Mann als „interessant“ und das schwarzhaarige Weib als „rassig“ bewundert und bei der sexuellen Wahl oft seines Pigmentreichtums wegen bevorzugt, so konnte der Kampfesmut der Senegalesen im Weltkrieg von den Engländern durch nichts besser angefeuert werden als durch den Hinweis — den ich einer Zeitungsnotiz entnehme —, daß sie, sobald sie in Deutschland eingedrungen wären, ein blondes Weib besitzen sollten. Auch für den Geschlechtstrieb gilt eben der alte Satz: *variatio delectat*; und hierdurch wird dieselbe Bevorzugung des Außergewöhnlichen bedingt, die wir schon bei dem Zustandekommen der tierischen und pflanzlichen Domestikationsmerkmale beobachtet hatten. Überhaupt fällt es uns ja im allgemeinen schwer, die Freude am Seltsamen von der Freude am Schönen zu trennen; dies ist eine Tatsache, die uns viele psychologischen Eigenheiten des Kulturmenschen erst — zu einem Teil wenigstens — verständlich macht, z. B. seine Freude an exotischen Landschaften, Menschen und Früchten, an japanischer Kunst und indischen Nippes, seine Freude überhaupt am „Ausländischen“ und am „Neuen“ und „Modernen“, z. T. vielleicht auch am „Fortschritt“. Und diese Tatsache läßt uns auch Einblicke darein tun, warum wir bei den Domestikationsmerkmalen Kuriosität und Schönheit oft in so seltsamer Verquickung antreffen.

Die große Idiovariabilität bei den domestizierten Arten kann also allein durch die Selektion ausreichend erklärt werden; sie ist keinesfalls ein Beweis dafür, daß die Idiokinese im Zustande der Domestikation vermehrt ist. Man hat nun aber mehrfach darauf hingewiesen, daß die Domestikationsmerkmale „eine ganz auffällige Gleichheit

¹⁾ Leipzig, Verlag Kröner, S. 261.

bzw. Parallelität“ (Eugen Fischer) der Erscheinungen zeigen, und man hat geglaubt, daraus den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Idiokinese im Domestikationsmilieu, wenn auch nicht besonders häufig, so doch der Idiokinese in der Natur gegenüber zum mindesten in ihrer Art stark verändert sei, und daß diese ausgesprochene Änderung der Idiokinese als Ursache der Domestikationsmerkmale mit in Rechnung gestellt werden müsse. In der Tat ist ja die Parallelität der Domestikationsmerkmale bei den allerverschiedensten Arten höchst auffallend. Daß wir z. B. Albinismus oder Leukismus bei Menschen (nordische Rasse), bei Pferden (Schimmel), bei Kühen, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen, Hühnern, Tauben — kurz bei allen oder fast allen domestizierten Tieren antreffen, ist doch sehr eigenartig. Die Ursache der Idiokinese, auch der Idiokinese in der Natur, ist uns aber überhaupt noch völlig rätselhaft. Warum z. B. variiert die Ohrmuschel, deren Formverschiedenheit eine typische Haustiereigenheit ist, beim Menschen und beim Pferde fast gar nicht? Derartige Fragen könnten wir hunderte stellen, ohne daß wir dadurch in unserer Erkenntnis gefördert werden. Das Bestehen einer besonderen, eigenartigen Domestikationsidiokinese dürfen wir nun aber nur dann behaupten, wenn wir Gründe für die Annahme haben, daß die häufigsten Domestikationsmerkmale, z. B. der Albinismus und Leukismus, in der Natur als erstmalige Erbvariation wesentlich seltener vorkommen als im Zustande der Domestikation. Hierüber aber können wir nichts wissen. Denn wo immer in der Natur Albinismus oder Leukismus vorkommt, werden die damit behafteten Individuen im allgemeinen gewiß rasch zugrunde gehen. Andererseits sehen wir aber, daß auch in der Natur dort, wo eine besondere Form von Leukismus (der allerdings von der Pigmentarmut der domestizierten Arten verschieden ist) ausnahmsweise die Anpassung nicht vermindert, sondern vermehrt, nämlich in den Polargegenden, auch bei den allerverschiedensten Arten eine derartige Pigmentarmut aufgetreten ist, so daß sie durch Selektion verbreitet werden konnte: bei Bären, Füchsen, Schneehühnern usw. Ja, man kann sogar bei Tieren, die nur im Winter in schneereicher Landschaft leben, einen winterlichen Leukismus finden, der jeden Sommer wieder der für die Sommerzeit besser angepaßten Wildfarbe Platz macht, z. B. beim Hermelin. Auch in der Natur scheinen also idiokinetische Faktoren gerade für die Pigmentreduzierung sehr häufig vorzukommen, und es muß deshalb eine vollkommen offene Frage bleiben, ob das Domestikationsmilieu solche spezifischen idiokinetischen Faktoren in größerer Anzahl als der Naturzustand besitzt. Wir dürfen aber unsere Begriffsbestimmung der Domestikation mit solchen Annahmen um so weniger belasten, als die Selektion allein auch für die Erklärung der eigentümlichen Parallelität der Domestikations-

merkmale bei den verschiedenen Arten genügt. Diese Parallelität erklärt sich nämlich dadurch, daß es bei allen Lebewesen, die der Mensch gewohnheitsmäßig in seine Pflege nimmt, wenn auch nicht durchgehend, so doch im großen und ganzen immer wieder die gleichen Merkmale sind, die er an ihnen vorzieht. Die Scheckung, die ihm an der Kuh und am Meerschweinchen gefällt, gefällt ihm genau so an der Malvacee. Ich sehe deshalb die Ursache für die rätselhafte Parallelität der Domestikationserscheinungen bei verschiedenen Arten nicht in einer unerklärbaren Spezifität der idiokinetischen Faktoren im Domestikationsmilieu, sondern in der relativen Gleichförmigkeit des menschlichen Geschmackes bei der Auswahl seiner Zuchttiere und Zuchtpflanzen. So gibt uns die Selektion, wie sie uns seit Darwin die Einsicht in die Entstehung der Arten erschlossen hat, auch ein Verständnis für die Entstehung der Domestikationsmerkmale. Möglich, daß die Streuung der idiokinetischen Faktoren in der Natur und in der Domestikation nicht gleichmäßig ist, sondern nach Häufigkeit und Art prinzipielle, weitgehende Verschiedenheiten aufweist; für die Entstehung der Domestikationsmerkmale erscheint aber die selektionistische Erklärung allein schon als ausreichend, und wir sind deshalb berechtigt und auch verpflichtet, vorläufig die große Unbekannte aller pflanzlichen und tierischen Stammesentwicklung, die Idiokinese, aus der Definition der Domestikation wegzulassen.

(Aus dem ersten anatomischen Institut der Universität Wien [Vorstand: Prof. J. Tandler].)

Über einen Fall von Persistenz der Arteria omphalo-mesenterica.

Von

Dr. Anton Hafferl,
Assistent.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 12. April 1919.)

In den folgenden Zeilen möchte ich eine Varietät beschreiben, die sich an einer erwachsenen weiblichen Leiche mittleren Alters im Seziersaale fand.

Bei der Eröffnung des Bauchraumes sieht man die Dünndarmschlingen überall frei, ohne Zeichen einer überstandenen Peritonitis. Zwischen den unteren Schlingen des Ileums kommt ein dünner Gewebszug hervor, der, von normalem Peritoneum überzogen, zur vorderen Bauchwand verläuft und ca. 10 cm unterhalb des Nabels sich mit dem Ligamentum umbilicale dextrum verbindet. Verfolgt man den Gewebszug von der Bauchwand gegen den Darm, so sieht man ihn bald an Dicke zunehmen, was daher kommt, daß sich unter dem peritonealen Überzug etwas Fett befindet. Noch weiter zentralwärts wird das Gebilde plötzlich wieder ganz dünn und heftet sich an der rechten Seite des Mesenteriums an. Die Stelle des Ansatzes befindet sich ca. 10 cm oberhalb der Ileocöcalklappe und 5 cm vom Ansatz des Darmes am Mesenterium entfernt. Nach vorsichtiger Entfernung des Peritoneums kommt ein zarter Strang zum Vorschein, der mit einem R. ileus der A. mesenterica superior zusammenhängt und sich ganz deutlich vom Mesenterium bis zur vorderen Bauchwand verfolgen läßt. An der Bauchwand verläuft dieser Strang in der Plica umbilicalis dextra und ist hier überall deutlich neben dem Rest der Umbilicalarterie nachzuweisen. Aus der Lage dieses Stranges und seiner Verbindung mit der A. mesenterica superior erhellt deutlich, daß es sich um einen Rest der A. omphalo-mesenterica handelt.

Um den sicheren Nachweis zu führen, daß hier wirklich ein obliteriertes Gefäß vorhanden ist, wurden mikroskopische Präparate aus dem Strang angefertigt und teils mit Hämalaun-Eosin, teils nach van Gieson gefärbt. Es zeigt sich, daß der fragliche Strang eine durchgängige feine Arterie ist, die sich aber im Aufbau ihrer Wand von dem allgemeinen Bau kleiner Arterien unterscheidet. Vor allem fällt die starke Ausbildung der Ringmuskulatur der Tunica media auf. Von den Membranae elasticae ist die Interna deutlich, die Externa nur an einigen Stellen zu sehen. Die Tunica externa der Arterie ist

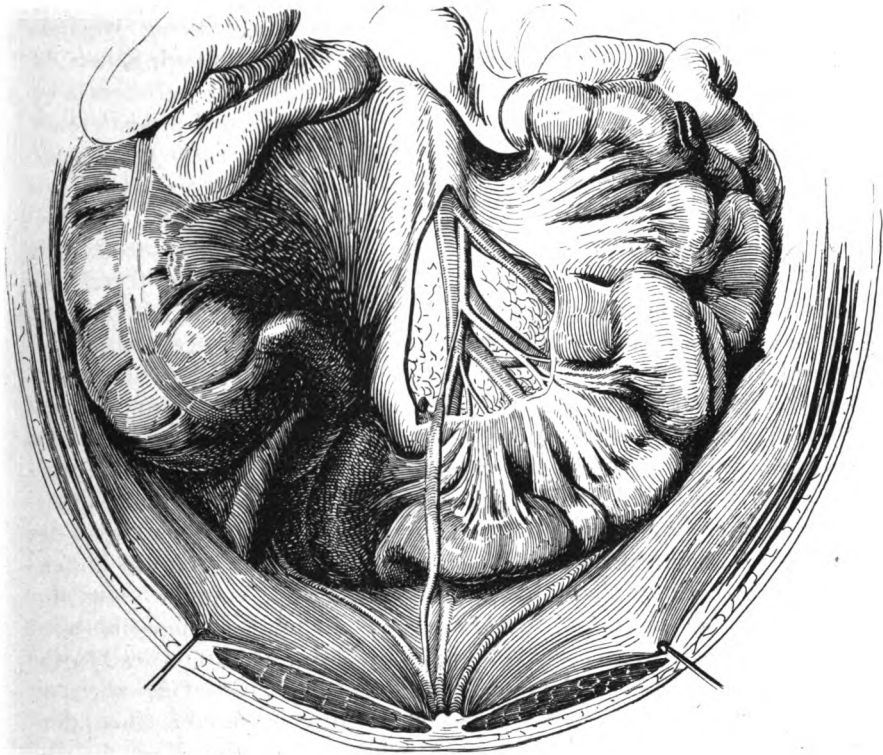


Abb. 1.

sehr stark, sie enthält zwischen reichlichem Bindegewebe auch Längsmuskelfasern, die nicht nur vereinzelt, sondern über die ganze Externa verteilt zu sehen sind. Nach außen besteht gegen das umgebende Bindegewebe eine deutliche Grenze, da in diesem Bindegewebe die Faserzüge nicht mehr so deutlich ringförmig angeordnet sind wie hier. Das lockere Bindegewebe der Umgebung enthält zahlreiche Vasa vasorum und Nervenfasern, außerdem glatte Muskelfasern, die der Arterie

parallel verlaufen. Außerdem ist reichlich Fettgewebe vorhanden und der ganze Strang von Peritoneum überzogen. Aus dieser Beschreibung geht hervor, daß es sich hier nicht um einen Gefäßrest, sondern um die funktionierende *A. omphalo-mesenterica* selbst handelt. Daß die Muskulatur in diesem doch recht kleinen Gefäß — es mißt nicht ganz einen Millimeter im Querschnitt — so stark entwickelt ist, mag vielleicht ebenso wie die Muskelzüge, die außerhalb der Arterie zu sehen sind, auf die exponierte Lage des Stranges zwischen den Därmen zurückzuführen sein. Man könnte daran denken, daß die Muskelfasern einer zu starken Dehnung des Stranges entgegenwirken.

Während in der anatomischen Literatur nur sehr wenig Angaben über Persistenz der *A. omphalo-mesenterica* zu finden sind, haben die Chirurgen bedeutend mehr solcher Fälle gesehen und veröffentlicht. Neumann hat in seiner Arbeit über Darmdivertikel und persistierende Dottergefäße eine große Reihe von Fällen aus der Literatur zusammengestellt. Danach kommen *Vasa omphalo-mesenterica* vor, teils nur ein Stück weit, teils bis zum Nabel als Strang persistent. Bei den ersten Fällen handelt es sich um solche Formen, bei denen gleichzeitig ein Meckelsches Divertikel besteht, das in einen dünnen Strang ausläuft. Dieser Strang enthält die *A. omphalo-mesenterica*, die sich mit der *A. mesenterica sup.* in Verbindung setzt. So wird von der *A. omphalo-mesenterica*, dem Mesenterium und dem Divertikel eine Lücke gebildet, durch die leicht Ileumschlingen durchtreten und dann incarceriert werden. Bei der zweiten von Neumann angeführten Form ist entweder das Meckelsche Divertikel noch mit dem Nabel in Verbindung und wird von der *A. omphalo-mesenterica* begleitet, oder der Dottergang selbst ist vollkommen zugrunde gegangen und nur der Rest der Gefäße ist übriggeblieben und zieht jetzt allein frei durch die Bauchhöhle zum Nabel. Dabei handelt es sich immer, soviel ich aus der Literatur ersehen konnte, durchwegs um Befunde an neugeborenen oder ganz jungen Kindern, während die Fälle von Persistenz des Ductus *omphalo-mesentericus* allein oder in Begleitung der Gefäße auch an Erwachsenen gesehen wurden. Schon Haller beschreibt einen dem vorliegenden analogen Fall bei einem Kinde, ebenso Hartmann, Ruge u. a. Die *A. omphalo-mesenterica* ist sogar gar nicht so selten auch noch in der Nabelschnur zu sehen, Hartmann. Hyrtl beschreibt einen Fall bei einem Kinde, wo die *A. omphalo-mesenterica* mit der *A. epigastrica inferior* anastomosiert. Ahlfeld hat einen ähnlichen Fall bei einem Neugeborenen gesehen, aber außerdem auch im Nabelstrang die Arterie als zartes, mit Blut gefülltes Gefäß nachweisen können. Hartmann sagt, daß er unter 800 Geburten 9 mal dieses Gefäß habe nachweisen können. Seine Füllung mit Blut beweist, daß es mit der *A. mesenterica* zusammenhängen mußte. Wenn in allen

diesen Fällen das Gefäß dann auch wirklich persistent geblieben wäre, müßte dieser frei durch den Bauchraum ziehende Strang viel häufiger sein, als er wirklich gefunden wurde. Während das Gefäß in den meisten Fällen dann doch noch durch Wachstumsdifferenzen abreißt und resorbiert wird, könnte man als Grund für seine Persistenz in diesen seltenen Fällen annehmen, daß es durch sekundäre Äste in der Gegend des Nabels an dessen Versorgung teilnimmt, ähnlich wie in Hyrtls Fall, und dadurch an der Involution verhindert wird. Im vorliegenden Fall war die Gegend um den Nabel leider schon zerstört, so daß ich über die Aufteilung der Arterie nichts mehr ermitteln konnte.

Der Ursprung der A. omphalo-mesenterica erfolgt manchmal von der rechten, manchmal von der linken Platte des Mesenteriums aus. Dies läßt sich leicht aus der Anlage der Arterie erklären, die in jungen embryonalen Stadien bekanntlich einen Ring um den Darm bildet. Von diesem geht später der eine Schenkel, meist der linke, zugrunde, so daß die Arterie dann rechts vom Darm vorbeizieht.

Auch bei einer Reihe von Tieren konnte, so bei neugeborenen Katzen, Löwen und Hunden, aber auch bei Kaninchen und Meer-schweinchen (Allen), ein Gewebszug nachgewiesen werden, der denselben Verlauf hat wie der im vorliegenden Fall.

Die Seltenheit dieses Befundes liegt also nicht in dem geringen Auftreten der Varietät überhaupt, sondern in dem Alter des Individuums, bei dem sie gefunden wurde. Es ist höchst wahrscheinlich, daß ein solcher quer durch die Bauchhöhle ziehender Strang meist schon in jungen Jahren zur Incarceration von Darmteilen führen wird, und daß die Aussichten des Individuums, an den Folgen seiner Varietät nicht zu erkranken, äußerst geringe sind. Da Gefäße dieser Art Blut, wenn auch in geringer Menge, führen, und z. B. in dem Fall, den Hyrtl beschreibt, sogar von zwei Seiten her mit Blut versorgt werden, ergibt sich daraus die Forderung, daß man Gewebsstränge, die bei der Lösung von Incarcerationen in dieser Gegend durchschnitten werden, auf jeden Fall doppelseitig unterbinden soll, auch wenn sie während der Operation nur für gedehnte „Adhäsionen“ gehalten werden, denn es ist sehr leicht möglich, daß eine Blutung aus einem so kleinen Gefäß momentan übersehen wird, und erst nachträglich zu unangenehmen Folgeerscheinungen führt; es könnte hier zu ähnlichen Nachblutungen kommen, wie man sie nach Operationen von Nabelhernien sieht, wenn das Lig. teres nicht unterbunden wurde.

Literaturverzeichnis.

- Ahlfeld, Archiv f. Gynäkol. u. Geburtsh. 8 und 11.
Haller, Icones anatomiae 3, 49.

296 A. Hafferl: Über einen Fall von Persistenz d. Arteria omphalo-mesenterica.

Hartmann, Monatschr. f. Geburtskunde **33**. 1869.

— Archiv f. Gynäkol. **1**.

Hyrzl, Ein Fall von Persistenz der Vasa omphalo-mesenterica. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde **5**. 1859.

Neumann, E., Darmdivertikel und persistierende Dottergefäße als Ursache von Darmincarcerationen. Intern. Beiträge zur wissenschaftl. Medizin **2**. 1891.

Ruge, Über die Gebilde im Nabelstrang. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **1**. 1877.

Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie IV.

Über konstitutionelle Minderwertigkeit des Gehörorganes.

Von

Privatdozent Dr. Conrad Stein (Wien).

(Eingegangen am 16. Juni 1919.)

Die Beobachtung der verschiedenen Reaktionsfähigkeit verschiedener Individuen auf ein und denselben Reiz hat dahin geführt, uns in der konstitutionellen Veranlagung einen Faktor von besonderer klinischer Bedeutung erkennen zu lassen und uns damit auf den Weg zur Erforschung eines fruchtbaren Arbeitsgebietes — der allgemeinen und speziellen Konstitutionspathologie — geleitet.

Hat uns Tandler gelehrt, den Begriff der mit der Befruchtung bestimmten konstitutionellen Eigenschaften von den aus den mannigfachen intra- und extrauterinen Akquisitionen, Beeinflussungen und Anpassungen des Organismus bestimmten konditionellen Eigenschaften scharf abzugrenzen, so gebührt Martius das Verdienst, als erster darauf hingewiesen zu haben, daß die Gesamtkonstitution die Summe von Teilkonstitutionen der einzelnen Gewebe und Organe darstellt.

Aber nicht nur jedes Gewebe und jedes Organ hat seine eigene Konstitution, sondern auch der gegenseitige Konnex der Gewebe und Organe, ihre wechselseitige Koordination und Regulation liegen in der individuellen Konstitution begründet (J. Bauer).

Die allgemeinen und speziellen Beziehungen der Konstitutionsanomalien zur klinischen Pathologie, als praktisch wichtigste Frage, machte dann Bauer zum Gegenstande seiner Untersuchungen.

Konstitutionsanomalien können zunächst als solche unmittelbar zum Gegenstande der klinischen Pathologie werden oder dadurch, daß ein Organ oder Organsystem infolge seiner anomalen konstitutionellen Beschaffenheit eine herabgeminderte Leistungsfähigkeit, eine Disposition zu organischen Erkrankungen hat.

Das Studium der Beziehungen der Konstitutionsanomalien zur klinischen Pathologie führte zu dem praktisch wichtigen Ergebnisse, daß wir die Berechtigung haben, ein konstitutionell anomales Organ im allgemeinen als *Locus minoris resistentiae* anzusehen und damit von einer Organminderwertigkeit (Martius, Adler) zu sprechen.

Im folgenden soll der Versuch gemacht werden, die Beziehungen der Lehre von der Organminderwertigkeit zu den Ohrenkrankheiten darzustellen und die hohe Bedeutung der Minderwertig-

keitslehre für die Pathologie der Erkrankungen des Gehörorganes auseinanderzusetzen.

Angaben in dieser Richtung finden wir bei Spira, der in einem in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1914 erschienenen Artikel das Thema der Heredität bei Ohrenkrankheiten zur Sprache gebracht hat. Spira vertritt die Ansicht, daß es nicht die Form, sondern der Sitz der Krankheit ist, welcher den verschiedenen Mitgliedern gewisser Familien gemeinsam ist, so daß eine gewisse Prädisposition nicht zu der oder jener Ohrenkrankheit, sondern zu Erkrankungen des Gehörorgans überhaupt angenommen werden muß. Die Ursache einer solchen gesteigerten Disposition zu Erkrankungen des Gehörorgans sieht Spira in einer erbten lokalen, verminderten organischen oder funktionellen Widerstandsfähigkeit. Diese verminderte Widerstandsfähigkeit wird, wie er annimmt, vererbt, und sie ist es, die das Gehörorgan für äußere und innere Schädlichkeiten empfindlich macht.

So wie zahlreiche Krankheitsformen im Bereiche des Atmungs- und Kreislaufapparates, im Zentralnervensystem sowie in den Verdauungsorganen, in den Genitalorganen usw. bisher ätiologisch gänzlich unaufgeklärt geblieben sind, sehen wir auch im Hörapparate Krankheitserscheinungen auftreten, für deren Entstehung uns eine zureichende Erklärung völlig mangelt.

Weist schon diese Tatsache auf ein endogenes, dem Gehörorgane innewohnendes ätiologisches Moment hin, so sprechen auch noch andere Beobachtungsergebnisse dafür, daß konstitutionelle Faktoren in der Pathogenese vieler Ohrenkrankungen mitspielen müssen. Ich verweise auf das häufige Vorkommen von Ohrenkrankungen in manchen Familien, ich betone den Umstand, daß manche Ohraffektionen mit Erkrankungen vergesellschaftet sind, die auf einer abnormen Anlage beruhen, wie Gicht, Rheumatismus, Diabetes, Chlorose usw., und hebe hervor, daß manche Ohrenkrankungen in ihrer Entwicklung und in ihrem Verlaufe durch die Tätigkeit der Keimdrüsen in nicht zu verkennender Weise beeinflußt werden. Von ganz eklatanter Wichtigkeit aber muß die Tatsache erscheinen, daß das Gehörorgan bei einzelnen Individuen ungewöhnlich häufig den Sitz von Erkrankungen bildet.

Diese Erscheinung vor allem lehrt uns eine ganz spezielle Krankheitsbereitschaft des Gehörorganes erkennen, die in einer besonderen Minderwertigkeit, in einer disponierenden Organschwäche ihre Begründung haben muß.

Es handelt sich vor allem darum festzustellen, welche Krankheitserscheinungen uns gestatten, bestimmte Affektionen pathogenetisch auf der Grundlage der Organminderwertigkeit aufzubauen und des weiteren klarzulegen, bei welchen Krankheitsprozessen wir einer solchen Minderwertigkeit einen Anteil an der Ätiologie zuerkennen dürfen.

Vorausschicken müssen wir, daß die Organminderwertigkeit nicht immer konstitutionell begründet, nicht immer konstitutioneller Natur sein muß, sondern ihre Ursache in einer durch ein früheres Leiden erworbenen Veränderung haben kann.

Wenn z. B. eine Mittelohreiterung mit einer persistierenden Perforationsöffnung im Trommelfell ausgeheilt ist, so ist in dem Freiliegen der Trommelhöhle begreiflicherweise ein Moment gegeben, das eine Disposition der Mittelohrräume zu neuerlicher Infektion verständlich erscheinen läßt. Hier haben wir in der Tatsache, daß das Mittelohr infolge des Fehlens seines normalen Schutzes (d. i. des intakten Trommelfelles) der Gefahr, neuerlich zu erkranken, ständig ausgesetzt ist, eine konditionelle Disposition zur Mittelohreiterung gegeben.

Die konstitutionelle Disposition darf nur dort vorausgesetzt werden, wo wir eine in der Keimesanlage begründete Besonderheit des Gehörorganes in anatomischer oder funktioneller Beziehung anzunehmen berechtigt sind.

Die Minderwertigkeit eines Organes kann vor allem in einer von Haus aus bestehenden morphologischen Abweichung — in erster Reihe in der mangelhaften Ausbildung seiner Form, seiner Größe, seines Baues — gegeben sein.

Dahin gehören zunächst Entwicklungsanomalien und Bildungsfehler des äußeren Ohres (soweit sie nicht durch intrauterine entzündliche Prozesse hervorgerufen worden sind), sei es im Sinne von Defekten, sei es von Exzeßbildungen oder von qualitativen Störungen, wie z. B. Aplasie der Ohrmuschel, Makrotie, Mikrotie, abnorme Konfiguration des Reliefs der Ohrmuschel, Aplasie oder Anwachsung des Ohrläppchens, auriculare Anhänge, abstehende Ohren usw.

Solche Bildungsfehler der Ohrmuschel sind nicht selten auch mit angeborenem Verschuß oder Defekt des äußeren Gehörganges, mit Bildungsanomalien des Mittelohres (Verkleinerung oder Verengerung der Trommelhöhle, Knochendefekten im Facialiskanal, pathologischen Knochen- und Bindegewebsbildungen an den Labyrinthfenstern, Veränderungen an den Gehörknöchelchen, am Trommelfell, Degeneration der Mittelohrmuskeln), mitunter auch mit Entwicklungsstörungen in der inneren Hörsphäre (mangelhafte Entwicklung des knöchernen Labyrinthes, Epithelmetaplasie und mangelhafte Entwicklung des Sinnesepithels, Atrophie des Nervus cochlearis und des Ganglion spirale, Entwicklungshemmungen an der Cortischen Membran und im Ductus cochlearis usw.) vergesellschaftet.

Einen klinisch genau untersuchten Fall, bei welchem sich die kongenitale Abnormität auf alle Anteile des Hörapparates erstreckte, teilt O. M a u t h n e r mit.

Bei dem 25jährigen Patienten handelte es sich um eine kongenitale (einseitige) Ohrmuschelabnormität (Fehlen der Crura anthelicia, des Trigonum intercrurale, Helix ascendens und Anthelix miteinander verschmolzen), die vergesellschaftet

war mit einer Mißbildung des äußeren und Mittelohres (Fehlen des äußeren Gehörganges und der Trommelhöhle, Fehlen des tympanalen Anteiles der Tube) und kongenitaler Taubheit (statischer Apparat normal). Gleichzeitig bestanden neurotischer Nystagmus, Tremor der Augenlider und gespreizten Hände und Dermographismus.

Ich habe die Krankengeschichte eines 36jährigen Soldaten mitgeteilt, bei dem es sich um eine kongenitale Mißbildung des rechten äußeren Ohres (knorpeliger Auricularanhang, Knorpelspange zwischen Crus helicis und Anthelix, Atresie des Gehörganges) und um vollständige angeborene Taubheit auf derselben Seite (bei normalem Verhalten des statischen Apparates) handelte. Gleichzeitig war eine geringere Entwicklung des Gesichtsskelettes der rechten Seite und der rechten Hand, eine Steigerung der Reflexe, eine starke vasomotorische Übererregbarkeit und eine kongenitale Pigmentanomalie an dem linken Auge festzustellen.

Die in solchen Fällen bestehende vollständige Taubheit wird durch die kongenitalen Anomalien der übrigen Hörsphären, sowie durch etwaige degenerative Stigmen an anderen Teilen des Körpers als zweifellos konstitutionelle, d. h. in der fehlerhaften Keimesanlage des Individuums begründete charakterisiert.

Sind äußeres und mittleres Ohr aber normal, so kann eine angeborene Taubheit von Haus aus nicht mit Bestimmtheit als konstitutionelle angesprochen werden, da die pathologischen Veränderungen des inneren Ohres auch intrauterin erworben (durch eine fötale Meningoencephalitis zustande gekommene oder durch eine Placentarinfektion verursachte syphilitische) sein können.

Hamerschlag hat als Merkmale einer angeborenen Taubheit, die wir als einen im Keimplasma präformierten Zustand auffassen dürfen (Hamerschlag bezeichnet sie als heredität-degenerative Taubheit), angeführt:

1. Die Heredität, d. h. das Auftreten desselben Gebrechens in der direkten und indirekten Aszendenz,
2. das multiple Auftreten des Gebrechens bei mehreren Gliedern derselben Generation und
3. die Vergesellschaftung mit anderen hereditär-degenerativen pathologischen Zuständen.

Im Sinne des Begriffes der konstitutionellen Taubheit wären hier diejenigen Fälle einzureihen, bei denen die im Labyrinth festgestellten Bildungsanomalien auf nicht entzündlicher Basis entstanden sind, d. h. ausschließlich Veränderungen entsprechen, die während der Entwicklungsperiode vor sich gegangen sind und den Aufbau und die Form des inneren Ohres betroffen haben.

Nach der Einteilung von Denker würden hiehergehören die Fälle mit Aplasie des ganzen Labyrinthes und die Fälle, in denen das ganze knöcherne und häutige Labyrinth vorhanden, dagegen das Epithel degeneriert ist.

Denker unterscheidet je nach dem Grade und der Ausdehnung der Epitheldegeneration zwei Unterabteilungen:

1. Die Fälle, bei denen die Epithelmetaplasie beschränkt ist auf die Membrana basilaris und

2. die Fälle mit ausgedehnter Epithelmetaplasie, fehlender oder mangelhafter Entwicklung des Sinnesepithels, kombiniert mit Ektasie und Kollapszuständen der häutigen Labyrinthwand der Pars inferior.

Während die Fälle von Aplasie des Schläfebeines als sicher embryonal entstanden aufzufassen sind, haben, wie Denker betont, neuere Forschungen ergeben, daß jede Mißbildung hypoplastischer Art die Folge von intrauterinen Entzündungen sein kann, ja daß auch Labyrinthanomalien bei Anencephalie entzündlichen Ursprunges sein können, da die Gehirnveränderung selbst durch entzündliche Prozesse bedingt ist.

Den genannten Bildungsanomalien, welche schon von Haus aus — je nachdem sie ihrem Sitze und ihrer Ausbreitung entsprechend in geringerem oder höherem Grade die Schalleitung oder Schallperzeption beeinträchtigen — die Erkrankung als solche darstellen, stehen Bildungsanomalien gegenüber, welche entweder die Ursache für die Entwicklung eines Krankheitsprozesses abgeben oder seinen Verlauf und Ausgang zu beeinflussen vermögen.

* So können im Bau des Mittelohres Anomalien gegeben sein, welche das Auftreten katarrhalischer oder entzündlicher Prozesse daselbst begünstigen, noch mehr aber die Rückbildung katarrhalischer und entzündlicher Veränderungen erschweren.

Tröltzsch nimmt die geringe Geräumigkeit der Paukenhöhle oder Enge der Ohrtrumpete, des Schlundkopfes oder der Fensternischen als wahrscheinliche Ursache für die Vererbung von Ohrenkrankheiten an. Wendt mißt dem geringen Abstand des Paukendaches vom Hammerkopf und Amboßkörper eine große Bedeutung bei (seiner Ansicht nach muß eine geringe Entwicklung der Paukenhöhlenräume abnorme Verbindungen erleichtern und so die Heilung erschweren), nach Zaufal spielt der Neigungswinkel vom Rahmen des runden Fensters zum Boden der Paukenhöhle eine wichtige Rolle, Moos erklärt es für wahrscheinlich, daß das Vorhandensein zahlreicher, die Stapesschenkel mit den Nischenwänden verbindender Bänder und Fäden die Entstehung adhäsiver Prozesse im Pelvis ovalis bei Katarrhen und Entzündungen begünstige.

Die morphologische Minderwertigkeit gelangt ferner auch darin zum Ausdruck, daß bei einzelnen Individuen mit scheinbar durchaus normalem Hörapparate geringfügige Veranlassungen genügen, um entzündliche Affektionen hervorzurufen, daß die Krankheitsprozesse unter ungewöhnlich raschem Gewebszerfall vor sich gehen und in ungewöhnlicher Weise verlaufen.

Ganz kurz möchte ich jener Fälle Erwähnung tun, in denen sich offenbar auf Grund einer konstitutionellen Vulnerabilität, einer dicken, fett-

reichen Beschaffenheit der Hautdecke der Ohrmuschel und des Gehörganges leicht hartnäckige, oft rezidivierende Ekzeme des äußeren Ohres entwickeln.

Wichtiger erscheinen jene Fälle, in denen sich — zweifellos als Folge einer Minderwertigkeit der Gewebszellen und Zellkomplexe pathogenen Mikroorganismen gegenüber — schon auf geringfügige Veranlassungen hin entzündliche Vorgänge im Mittelohre entwickeln, die mit überraschender Schnelligkeit zur Eiterung, zum spontanen Durchbruch des Trommelfells führen und sich entweder durch besondere Hartnäckigkeit oder durch außergewöhnliche Rapidität in der Ausbreitung des Eiterungsprozesses kennzeichnen.

Ich habe in meiner Arbeit „Gehörorgan und Konstitution“ mehrere Fälle eigener Beobachtung mitgeteilt, die in einer Reihe von Details in der Entstehung und im Verlaufe des Krankheitsprozesses eine pathologische Krankheitsanlage im Bereiche des Mittelohres in eklatanter Weise dokumentierten. Gehäuftes Vorkommen von Eiterungsprozessen im Mittelohre bei den Familienangehörigen des Kranken, charakteristische Einzelheiten im otoskopischen Befunde, den die Patienten boten, wie im Verlaufe der Erkrankung (rascher Eintritt der Trommelfellperforation, Bildung einer zweiten Perforationsstelle, rasches Auftreten von Mastoiderscheinungen, weitgehende Zerstörungen im Knochen bei kurzer Krankheitsdauer, schleppender Verlauf der Wundheilung usw.), waren die Faktoren, die ich zur Beweisführung für die Annahme einer Organminderwertigkeit bei den mitgeteilten Fällen heranziehen zu dürfen glaubte. Anamnestische Hinweise auf die bei zahlreichen Familienangehörigen konstatierten verschiedenen Erkrankungen degenerativen Charakters, vor allem im Gehörorgane, und die Beobachtung vielfacher Degenerationszeichen an den Patienten boten die Grundlage für die vertretene Auffassung, indem sie durch den Nachweis der hereditär-degenerativen Anlage der Kranken in dieser die letzte Ursache der eigenartigen Gestaltung der krankhaften Veränderungen im Ohre feststellen ließen.

Wenn auch eine für alle Fälle dieser Art gemeinsame Veränderung der Körperverfassung nicht existiert, so darf man doch sagen, daß gewisse konstitutionelle Eigentümlichkeiten in den Krankheitsbildern zu überwiegen scheinen, so daß man einem Habitus asthenicus (Asthenia universalis, Stiller), einem Status thymico-lymphaticus (Paltauf), bzw. Lymphatismus und Status hypoplasticus (Bartel) am häufigsten begegnen dürfte.

Die Disposition lymphatischer Individuen zu Erkrankungen des äußeren Ohres, besonders hartnäckigen Ekzemen, zu katarrhalischen und eitrigen Mittelohrerkrankungen und die Neigung zur Chronizität dieser Prozesse finden wir in der Literatur des öfteren hervorgehoben. Alex-

ander verzeichnet in dem Kapitel „Die Erkrankungen des Gehörorganes bei lymphatischer Konstitution und Rachitis“ seines Buches „Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter“ die Tatsache, daß bei lymphatischen Individuen infolge des gelockerten Zusammenhanges zwischen Periost und Knochen subperiostale und extradurale Abscesse in ungemein schleichender Form auftreten und eine überraschende Größe erreichen können. Subperiostale Abscesse des Warzenfortsatzes können sich unter solchen Umständen bis an die Scheitel- und die Hinterhauptsmittle, ja sogar über die Medianlinie des Kopfes hinweg auf die andere Schädelseite ausdehnen. Bei Perforation von Abscessen durch die knöcherne Gehörgangswand kann der häutige Gehörsschlauch schließlich vollständig von Eiter umspült werden und die Eiterung auf das Unterkiefergelenk und die Mundweichteile übergreifen. Bezüglich der extraduralen Abscesse erwähnt Alexander die weit ausgedehnten Abscesse am Boden der hinteren Schädelgrube und die großen Abscesse in der Projektion des Tegmen tympani und der Schläfebeinschuppe.

Bei Rachitis werden, wie Alexander ausführt, charakteristische Entwicklungsstörungen des Schläfebeines beobachtet; so bleibt die Corticalis besonders dünn und porös. In der Fissura mastoidea können entsprechend der lateralen Antrumwand noch bei älteren Kindern Knorpelreste angetroffen werden. In Fällen von eitriger Entzündung besteht bei rachitischen Kindern die Gefahr des raschen Übergreifens der Eiterung auf den Knochen und der raschen eitrigen Einschmelzung desselben. Bei eitriger Entzündung des Antrums erfolgt sehr rasch der Durchbruch nach außen mit Bildung eines subperiostalen Abscesses der Mastoidregion. In Fällen von Rachitis kann auch das Felsenbein im späteren Kindesalter von auffallend zarter, anscheinend diploetischer Struktur bleiben. Unter diesen Umständen führt eine Mittelohreiterung in überraschend kurzer Zeit zu einer Felsenbeineiterung; es bilden sich dann entweder paralabyrinthäre Eiterherde oder es kommt zur Felsenbein- und Labyrinthnekrose.

In allen hier vorgebrachten Einzelheiten ergibt sich eine genügende Erklärung für die Eigenart der Entstehung und Ausbreitung entzündlicher Prozesse sowie für die Außergewöhnlichkeit des Verlaufes und des Ausganges der Erkrankung. Gerade sie lassen die Wichtigkeit der Organminderwertigkeit in vollem Lichte erscheinen und zeigen, daß der Einwand, die bakterielle Infektion des Mittelohres gebe eine vollwertige Erklärung für die Entstehung der Ohrerkrankung ab und mache die Ausführungen der Organminderwertigkeitslehre überflüssig, von der Hand gewiesen werden kann.

In einer großen Anzahl von Fällen kann man die Disposition zur akuten Otitis in dem Bestehen von adenoiden Vegetationen und hypertrophischen Tonsillen gegeben sehen. Diese Feststellung ändert meiner

Meinung nach nichts an der Auffassung, den eigenartigen Verlauf der Erkrankungen, bzw. ihre häufige Entstehung mit abnormer Konstitution in Zusammenhang zu bringen, da die Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes, als ein Glied in der Kette der angeborenen Entartungszeichen, die fehlerhafte Anlage des Organismus erkennen läßt.

Das Bestehen von adenoiden Vegetationen ist bei den engen Beziehungen zwischen Nasenrachenraum und Ohr selbstverständlich eine hohe Bedeutung beizumessen, doch darf auch bei Berücksichtigung dieser engen Relation die Annahme der Minderwertigkeit keinesfalls als hin-fällig bezeichnet werden.

Die Beobachtung, daß bei einem Individuum mitunter eine belanglose Ursache genügt, um einen entzündlichen Mittelohrprozeß herbeizuführen, während dasselbe Mittelohr bei heftigen katarrhalischen Vorgängen der Nasen- und Rachenschleimhäute gesund bleibt, spricht meiner Ansicht nach keineswegs gegen die bestehende Minderwertigkeit des betreffenden Gehörganges. Wir müssen uns zur Erklärung dieses Verhaltens vorstellen, daß die aus der Organminderwertigkeit resultierende Krankheitsdisposition eine sehr variable ist und vielleicht nur zeitweilig oder unter gewissen — zum Teil von den Krankheitsursachen, zum Teil von den äußeren Lebensbedingungen, dem Ernährungszustande, dem Berufe usw. abhängigen — Voraussetzungen zur Geltung gelangt.

Es gibt ferner Ohrenkrankheiten, bei welchen die Art der Entstehung auf das Bestehen einer konstitutionellen Disposition hinweist, ohne daß die Organminderwertigkeit in irgendwelchen, von Haus aus erkennbaren Besonderheiten in der Beschaffenheit des Organes zum Ausdruck gelangen würde. Die spezielle Krankheitsbereitschaft des Organs zeigt sich hier in dem Auftreten mehr oder weniger rasch progredienter, der Behandlung vollkommen unzugänglicher Funktionsstörungen in verschiedenen Phasen des extrauterinen Lebens ohne irgendwelche Ursache oder unter Einwirkung verschiedenster belangloser äußerer Momente (eines Schnupfens, einer leichten Otitis, eines unbedeutenden physischen oder psychischen Traumas usw.).

Hierher gehören die chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit und die Otosklerose.

Bei beiden Erkrankungen läßt schon die ungewöhnliche Reaktion auf einen an und für sich belanglosen Reiz die abnorme Anlage des Organs, die in konstitutioneller Basis wurzelnde Schwäche desselben erkennen. Im Gegensatz zu Manasse, der die chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit als anatomisch und klinisch erworbene Krankheit bezeichnet, haben Ham merschlag und ich die Ansicht vertreten, daß sich das Leiden auf Grund einer kongenitalen Anlage entwickle und, ebenso wie dies für die konstitutionelle (hereditär-degene-

relative) Taubheit gilt, als Ausdruck einer allgemeinen konstitutionellen Anomalie aufzufassen sei.

Als wichtigste Punkte zur Beweisführung nannten wir:

1. Das Auftreten der Erkrankung unter Einwirkung der verschiedenartigsten, oft ganz geringfügigen exogenen ätiologischen Momente,
2. das hereditäre, resp. familiäre Vorkommen des Leidens,
3. die Feststellung zahlreicher anderer, in degenerativer Basis wurzelnder Organerkrankungen bei den Ohrenkranken und den Mitgliedern ihrer Familie,
4. die Erhebung zahlreicher, die abnorme Körperverfassung sicherstellender degenerativer Stigmen und
5. den Nachweis klinischer Erscheinungen von Abweichungen des Organs in morphologischer und funktioneller Hinsicht.

Die Verwertung eines größeren Untersuchungsmateriales führte Hammerschlag und mich zur Schlußfolgerung, daß es sich bei der hereditär-degenerativen Taubstummheit, der kongenitalen labyrinthären Schwerhörigkeit, der progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit des jugendlichen Alters und bei der progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit des mittleren und höheren Lebensalters um graduelle Unterschiede eines und desselben Prozesses handelt, daß also die genannten Affektionen des inneren Ohres pathologisch-anatomische Vorgänge verschiedenster quantitativer Abstufung, aber qualitativ gleichen Charakters darstellen. Von der Aplasie des Hörnervenapparates, die uns klinisch als degenerative Taubheit entgegentritt, bis zu der im hohen Alter auftretenden Schwerhörigkeit gibt es alle möglichen Abstufungen von Krankheitsbildern, die nur dem Grade nach different, dem Wesen nach als Glieder einer Kette von anatomisch gleichartigen Vorgängen bezeichnet werden dürfen. Die Handhabe für das Verständnis der Pathogenese der aufgezählten Erkrankungen liegt in dem Nachweise der hereditär-degenerativen Anlage des Individuums, also in der Feststellung des konstitutionellen Momentes.

Zeigt sich hieraus, daß die labyrinthäre Schwerhörigkeit auf einem zur Erkrankung prädestinierten Boden zur Entwicklung gelangt, so werden wir des weiteren vor die Frage geführt, ob wir in solchen Fällen in den Nerven- und Sinneszellen des Hörnervenapparates nicht histologische Bildungen von verminderter Lebensenergie erblicken müssen.

Es ist vor allem die Beobachtung, daß wir der Erkrankung speziell dort begegnen, wo das Organ in erhöhtem Maße in Anspruch genommen oder in besonderem Maße ausgenützt wird. Dahin gehört das Auftreten einer progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit bei Musikern, Telephonistinnen, bei Schlossern, Kesselschmieden, Lokomotivführern usw. Solche Fälle lassen in der Reaktion des Hörapparates auf gesteigerte Inanspruchnahme diesen als *locus minoris resistentiae* erkennen.

So wie die pathologische Qualifikation des Hörnervenapparates bei längere Zeit hindurch fortgesetzter übernormaler Ausnützung des Organes in geringeren oder höhergradigen Anomalien der Funktion zum Ausdruck kommt, kann sie auch schon bei einmaliger oder kurze Zeit hindurch andauernder Einwirkung intensiver akustischer Reize zutage treten. So gibt es Fälle, in denen sich nach gering- oder mäßiggradigen akustischen Insulten, die für gewöhnlich keine Hörstörung auslösen, subjektive Ohrgeräusche mit nachfolgender bleibender und progredienter Hörverminderung entwickeln.

In zweiter Reihe führt die Beobachtung der Entwicklung einer Hörnervenaffektion ohne jedwede äußere Veranlassung zur Annahme, daß unter gewissen Umständen schon in der akustischen Funktion des Gehörorganes die Schädigung desselben gelegen ist, daß also die Funktion als solche schon die Krankheit hervorruft.

Das führt zur Erörterung des von Edinger geprägten Begriffes der *Aufbrauchkrankheiten* des Nervensystems.

Die Edingersche Aufbrauchtheorie besagt, daß es Nervenkrankheiten gibt, die dadurch entstehen, daß unter Umständen den normalen Anforderungen, welche die Funktion darstellt, kein entsprechender Ersatz innerhalb der Gewebe gegenübersteht. Ein früher Schwund der Nervenfasern ist das Charakteristische solcher Zustände. Ist der Verbrauch abnorm groß und steht ihm kein genügender Ersatz gegenüber, so kommt es zu dem anatomischen Bilde des Unterganges von Zelle und Faser. An die schwächer gewordenen leeren Stellen rückt die Glia. Diese Aufbrauchkrankheiten sind nach Edinger alle progressiv. Viele verlaufen bis zum völligen Untergang der geschädigten Bahnen, so namentlich diejenigen, welche auf hereditärer Anlage, auf Schwäche einzelner Teile beruhen, weil eben ihre Funktion nie aussetzt und weil, wenn einige Teile geschädigt sind, die anderen oft mehr zu arbeiten haben.

Analog dem durch Edinger klargelegten und die anatomischen Befunde Weigerts fundierten Standpunkte ist die Anschauung Gowers, wonach infolge eines biologischen Defektes, der angeboren ist, einzelne Teile des Nervensystems besonders leicht erkranken. Gowers supponiert für die Entstehung solcher krankhafter Zustände eine gewisse konstitutionelle Lebensschwäche (*Abiotrophie*), eine geringe Leistungs- und Widerstandsfähigkeit gegen verschiedene Schädigungen und Einflüsse, die an sich belanglos sind, in diesen Fällen aber eine progrediente anatomische Degeneration des befallenen Systems auslösen.

Die Ansicht Gowers deckt sich mit der von O. Rosenbach vertretenen, „daß es angeborene embryonale Defekte gibt, bei deren Bestehen die normale Funktion schon eine Schädigung bedeutet“. Martius nennt die hier in Rede stehenden Konstitutionsanomalien „normale Bildungen mit einem Minus von Lebensenergie“. Nach Bauer fallen

sie einerseits unter den Begriff des Status hypoplasticus (Bartels Zustand von Hypoplasie, von mangelhafter minderwertiger Ausbildung verschiedener Organe und Organsysteme mit Neigung zu bindegewebigem Ersatz der leicht atrophierenden Parenchymbestandteile und von vornherein stärkerer Ausbildung der ebenfalls minder leistungsfähigen natürlichen Schutzvorrichtungen, des lymphatischen Apparates), andererseits unter denjenigen der „partiellen heterochronen senilen Hyperinvolution“.

Betreffs des Acusticus äußert sich Edinger folgendermaßen: „Schon der normale Hörnerv erliegt abnormen Anforderungen, zum Beispiel bei Kesselschmieden. Die Ohrenärzte kennen seit langem unter dem Namen progressive familiäre Ertaubung einen Hörnervenschwund, der exquisit ererbt ist und bei vielen Mitgliedern der gleichen Familie meist im mittleren Alter — wenn also das Organ länger benützt wurde — auftritt, um langsam progressiv zu verlaufen. Er gehört wahrscheinlich in die Gruppe der Aufbrauchskrankheiten. Die bisher erhobenen pathologischen Befunde sprechen nicht dagegen, wenn man annimmt, daß die gefundenen Knochenveränderungen nicht die Ursache, sondern sekundäre trophische Veränderungen sind, wie sie genau ebenso an den Knochen Tabischer eintreten.“

Der die Knochenveränderungen erwähnende Passus Edingers spricht dafür, daß Edinger nicht die progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit vor Augen hatte, sondern vielmehr das Krankheitsbild der Otosklerose. Daß die Otosklerose von einem anderen Gesichtspunkte aus zu beurteilen ist, soll weiter unten auseinandergesetzt werden.

Auf die progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit läßt sich jedoch die Theorie der Aufbrauchskrankheiten unbedingt anwenden, da das anatomische Bild einer Deutung nach Edinger vollkommen entspricht. Die Befunde ergeben am Nervenstamme eine Veränderung, die als Neubildung von Bindegewebe zu benennen ist, am Ganglion spirale eine Verengerung und Schrumpfung der Ganglienzellen mit Bindegewebsneubildung und an den feinen Nervenkanälchen Atrophie der Nervenfasern bis zum vollständigen Schwund und Bindegewebsneubildung innerhalb der Knochenkanäle, also einen Prozeß, den Manasse zusammenfassend charakterisiert als „Atrophie der präformierten nervösen Gewebsteile mit mehr oder weniger bindegewebiger Neubildung an ihrer Stelle“. Nach Manasse sind die Veränderungen im Hörnerven, wozu auch die von ihm beschriebenen herdförmigen Veränderungen gehören, als das Primäre des ganzen Prozesses anzusehen, die Veränderungen im Cortischen Organ als das Sekundäre.

Die Ansicht, daß es sich bei der progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit um eine Aufbrauchskrankheit im Sinne Edingers handelt, vertreten auch Seligmann, Wittmaack und Goerke.

Nach all dem Gesagten erscheint es vollauf begründet, die Pathogenese der chronischen progressiven Schwerhörigkeit auf der Grundlage einer im Keimplasma determinierten kongenitalen Anlage des Hörsystems aufzubauen.

Nicht geringeres Interesse als die progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit darf, wenn wir die Frage der Organminderwertigkeit in der Ohrenheilkunde aufrollen, die Otosklerose für sich in Anspruch nehmen.

Auch bei der Otosklerose sehen wir die Krankheitserscheinungen ohne exogene Schädlichkeiten oder unter Vermittlung ganz belangloser äußerer Momente an einem bis dahin vollständig normal funktionierenden Organe zutage treten und nicht selten unaufhaltsam in unheimlicher Rapidität zu hochgradigsten Funktionsstörungen führen.

Martius zählt die Erkrankung zu den Artabweichungen mit zeitlicher Bindung ihres Auftretens und reiht sie neben der Chlorose, der Myopie und anderen Abweichungen unter die erst im extrauterinen Leben und zwar meist in einer typischen Entwicklungsphase des Organismus in Erscheinung tretenden Abwegigkeiten ein.

Als wesentliche Momente für die Beurteilung der Otosklerose in diesem Sinne bezeichnet Martius 1. den Nachweis, daß zureichende exogene Ursachen fehlen, 2. den Nachweis, daß der krankhafte Prozeß selbst ein Entwicklungsprozeß ist wie er auch normalerweise vorkommt, hier jedoch nur am falschen Orte und zur falschen Zeit, 3. den Nachweis, daß exogene Reize den Prozeß gelegentlich auslösen, aber nicht im Sinne des Kausalgesetzes allein verursachen können und 4. den Nachweis, daß die Krankheit oft auffällig familiär gehäuft erscheint.

Die Auseinandersetzungen Martius legte bekanntlich Körner seinen Ansichten über die Erbliehkeitsverhältnisse und das Wesen der Otosklerose zugrunde.

Hammerschlag hat durch Erhebung gewisser Analogien im anatomischen und klinischen Bilde der hereditär-degenerativen Taubheit und der Otosklerose auf überaus wichtige Anhaltspunkte für den genetischen Zusammenhang beider Erkrankungen hingewiesen und damit das Verständnis der Pathogenese der Otosklerose angebahnt.

Julius Bauer und ich haben bei einer Reihe von Patienten, welche an Otosklerose litten, schematisch die Konstitution untersucht und auf Grund der Feststellung zahlreicher angeborener Entartungszeichen und ihr konstantes Vorkommen bei solchen Kranken auf die abnorme Körperverfassung, auf die hereditär-degenerative Anlage der Untersuchten geschlossen. Diese Ansicht wurde überdies durch die Erhebung der Familienanamnese und die Feststellung, daß in der Familie der an Otosklerose Leidenden nicht etwa nur Otosklerose, sondern eine ganze Reihe von in degenerativem Boden wurzelnden Erkrankungen

(Diabetes, Adipositas, Chlorose, prämatüre Arteriosklerose, schwere angeborene Entwicklungsfehler usw.) vorkamen, in wesentlicher Weise gestützt.

Als besonders wichtig haben wir hervorgehoben, daß sich in der Familienanamnese der untersuchten Fälle häufig Angaben über Schwerhörigkeit in der Aszendenz fanden, die — verschiedener Provenienz — an eine allgemeine Organschwäche, Organminderwertigkeit denken ließen.

Wenn wir nun auch bei der Otosklerose von einer in der Konstitution begründeten Erkrankung sprechen dürfen, so müssen wir doch die Krankheitsanlage in ganz anderem Sinne beurteilen wie bei der progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit.

Es muß vor allem auf die Befunde Alexanders hingewiesen werden, der die charakteristischen pathologischen Krankheitsherde als kongenital angelegte Veränderungen auffaßt.

Die Entwicklung der otosklerotischen Veränderungen wurde allgemein in die Zeit der Pubertät verlegt, bis Alexander an dem anatomischen Befunde bei einem Falle von kongenitaler Taubheit und bei zwei Kretinfällen das intrauterine Auftreten der charakteristischen ostitischen Veränderungen im Felsenbeine zeigte. Auf Grund dieser Befunde vertritt Alexander den Standpunkt, daß der Otosklerotiker schon als Kind, schon als Neugeborener, ja schon intrauterin die stark vaskularisierten Knochenherde in seinem Felsenbeine besitzt, und daß sie erst später zur Zeit der Pubertät, in einzelnen Fällen auch viel später, die Labyrinthflüssigkeit durchsetzen, an das Labyrinthendost vordringen, zur Fixation des Steigbügels und zu Veränderungen am Schneckfenster führen.

Die Annahme Alexanders, daß die Otosklerose mindestens in ihrer Anlage kongenital sei, findet eine Stütze in Befunden, die von Manasse und von Schoetz erhoben wurden.

Manasse fand in mehreren Fällen neben eigenartigen Knochenansammlungen vom Charakter des neugebildeten Knochens mitten im kompakten Knochen der Labyrinthkapsel Knorpelherde, die aus hyalinem Knorpel bestanden, und schließt aus dem Umstande, daß sie sich auch bei Säuglingen an der gleichen Stelle der Labyrinthkapsel fanden, daß es sich um kongenitale Mißbildungen (Hemmungsbildungen) handelt, aus der Tatsache, daß sich der eigenartige Knochen beim Säugling und bei Kindern nicht fand, daß man in dem Knochen das Produkt einer pathologischen, unvollständigen Ossification zu erblicken habe.

Die Analogien dieser Veränderungen mit der Otosklerose ergeben sich nach Manasse aus ihrem Sitze an der Prädilektionsstelle der Labyrinthkapsel für die Otosklerose (vordere Umrandung des ovalen Fensters), aus dem bilateralen und symmetrischen Auftreten der Herde,

aus dem Befunde des neugebildeten Knochens und aus der Tatsache, daß neben der Knochenerkrankung eine atrophische Degeneration des häutigen Labyrinthes nachzuweisen war. Die engen Beziehungen der Knorpelherde zur Otosklerose scheinen Manasse daraus hervorzugehen, daß er in einem seiner Fälle von Otosklerose auf beiden Seiten den typischen Knorpelherd mit neugebildetem Knochen und Fettmark innerhalb der Labyrinthkapsel und auf der einen Seite eine Spongiosierung der Stapesplatte fand. Wenn auch Manasse die Frage, ob die beschriebenen Knorpelinseln die kongenitale Ursache und die Otitis metastatica (so bezeichnet Manasse die Otosklerose) die postfötale, hierdurch veranlaßte Folgeerkrankung darstellen, nicht bejaht, so glaubt er doch, seine Befunde im Sinne einer Annahme naher Beziehungen beider Alterationen deuten zu können.

Ähnliche Beobachtungen, die als bemerkenswerte Hinweis auf die Kongenitalität der Anlage der Otosklerose zu verwerten sind, teilt Schoetz mit. Er hält auf Grund seiner Befunde den Schluß für gerechtfertigt, daß größere Reste hyalinen Knorpels in der Promontorialgegend bei Entwicklungshemmungen verschiedener Ätiologie häufiger als anderswo in der Labyrinthkapsel erhalten bleiben, und bezeichnet die Annahme für naheliegend, daß auf diese Weise ein Locus minoris resistentiae der otosklerotischen Erkrankung gegenüber, vielleicht ein Vorstadium des otosklerotischen Herdes gegeben sei.

Nach Ansicht Schoetz' würden durch die Lage der Knorpelreste — welche der Feststellung Politzers, daß die typische Otosklerose eine primäre Erkrankung der Labyrinthkapsel darstellt, entspricht — die Symmetrie und die Häufigkeit der Herde gerade an dieser Stelle erklärt werden. Ebenso wäre der von manchen Autoren (Habermann, Gradenigo u. a.) behauptete Zusammenhang einzelner Otosklerosefälle mit kongenitaler Lues verständlich, da die Arbeiten von Asai und Hofer die Verzögerung der Ossification der Labyrinthkapsel bei kongenitaler Lues erwiesen haben.

Diese histologischen Befunde zeigen uns, daß die Art und Weise der kongenitalen Anlage im Gehörorgane bei der Otosklerose eine ganz andere ist wie bei der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit.

Bei der erstgenannten Erkrankung ist die Krankheitsdisposition in der histologisch nachweisbaren Veränderung der Labyrinthkapsel festgestellt, bei der progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit erblicken wir unter Zugrundelegung der Ansichten von Edinger und Gowers in den Nerven- und Sinneszellen des Hörnervenapparates histologische Bildungen mit einem Minus von Lebensenergie und Widerstandsfähigkeit.

Bei beiden Affektionen gelangt die Bedeutung des degenerativen Momentes in der Krankheitsbereitschaft des Organes bzw. in den ihm

innewohnenden pathologischen Reaktionsbedingungen zum charakteristischen Ausdruck.

So erscheint es verständlich, daß die Entstehung des krankhaften Prozesses aus einer einheitlichen Ursache nicht erklärt werden kann und auf die verschiedensten ätiologischen Momente, die alle immer nur auslösende Faktoren darstellen, zurückgeführt wird.

Die richtige Wertung der Entstehung der Krankheitserscheinungen auf dem gemeinsamen Boden der abnormen Körperverfassung vermittelt uns auch das Verständnis der Beziehungen der Otosklerose zu den Erkrankungen des Acusticus.

Während ursprünglich die Ansicht vorherrschend war, daß bei der Otosklerose die von seiten des Acusticus auftretenden Krankheitserscheinungen sekundärer Natur wären, trat in den letzten Jahren eine Reihe von Forschern, auf verschiedene Beobachtungen gestützt, für die Annahme einer primären Acusticusatrophie bei der Otosklerose ein.

Meiner Ansicht nach haben wir in beiden Erkrankungen die früher oder später manifest werdenden Erscheinungen der lokalen Minderwertigkeit zu erblicken. Die Krankheitserscheinungen treten, je nach dem Sitze der Krankheitsanlage im Pyramidenknochen oder im Nervengebiet, in den charakteristischen Krankheitsbildern zutage. Die gemeinsame pathogenetische Grundlage erklärt gleichzeitig das Nebeneinander-vorkommen beider Affektionen. Da die Otosklerose in der Mehrzahl der Fälle schon in der Zeit der Pubertät beginnt, so wird sie zumeist als das primäre Leiden imponieren. Es ist jedoch leicht verständlich, daß bei sehr frühzeitigem Beginne der labyrinthären Erscheinungen der klinische Befund zugunsten der Primärerkrankung des Acusticus gewertet werden wird.

Die bei an chronischer labyrinthärer Schwerhörigkeit und an Otosklerose leidenden Kranken erhobenen Erscheinungen degenerativer Veranlagung lehren uns, daß wohl eine für solche Fälle gemeinsame charakteristische Änderung der Körperverfassung nicht besteht, daß aber doch gewisse konstitutionelle Eigentümlichkeiten in den Krankheitsbildern überwiegen, die um so bemerkenswerter sind, als sie sich nicht nur an den Kranken selbst, sondern auch in ihrer Familie und in ihrem Stamme sehr häufig finden.

So zeigt sich in zahlreichen Fällen ziemlich scharf umschrieben das Bild der neuropathischen Veranlagung.

Wir begegnen unter den Patienten zahlreichen physisch in ungewöhnlicher Weise reagierenden, fast ausnahmslos „vasomotorischen“, leicht erregbaren Individuen mit auffallend labilem Verhalten der Psyche und finden auch in den Krankengeschichten Hinweise auf Zirkulationsstörungen (besonders Arteriosklerose), starke Nervosität

oder Abartungen auf psychischem Gebiete bei Mitgliedern der Familie. In einigen Fällen ließ sich die nachzuweisende Konstitutionsanomalie als Habitus asthenicus (*Asthenia universalis congenita*, Stiller) definieren, in anderen war ein Status thymico-lymphaticus (Paltauf), bzw. Lymphatismus und Status hypoplasticus (Bartel) festzustellen. Bei zahlreichen Patienten war eine lymphatische Hyperplasie (Vergrößerung der Drüsen am Halse, der Gaumen-, Rachen- und Zungentonsillen) nachzuweisen.

Wir haben vor allem in der Labilität der Blutversorgung, die uns als ein Bindeglied in der Kette der degenerativen Stigmen, als ein Symptom der degenerativen Veranlagung fast konstant entgegentritt, ein Moment gegeben, das die Entwicklung des in der Keimesanlage begründeten Ohrenleidens zu fördern vermag.

Wenn die so überaus oft nachzuweisenden, schon in der Anlage des Individuums begründeten Verhältnisse im Bereiche des Zirkulationsapparates hier in Wirksamkeit treten, so werden sich die ungünstigen Folgen der abnormen Blutverteilung zunächst in den von Haus aus minderwertig veranlagten Organgebieten und vor allem in den so überaus vulnerablen, fein differenzierten Endapparaten des Acusticus geltend machen¹⁾.

Wenn wir uns nun weiters nach der Erörterung von Bauer den Mechanismus vor Augen halten, nach welchem eine konstitutionelle Hypoplasie des Gefäßsystems, eine neuropathische Veranlagung, eine vasomotorische Übererregbarkeit gemeinsam mit Störungen im Bereiche der innersekretorischen Organe der Entwicklung eines arteriosklerotischen Prozesses Vorschub leisten können, so finden wir für zahlreiche Fälle in einer prämaturnen Arteriosklerose einen bedeutungsvollen pathogenetischen Faktor für die Erklärung der prämaturnen nervösen Schwerhörigkeit. Diese würde ja auch der schon obenerwähnten Vorstellung von der partiellen heterochronen Hyperinvolution entsprechen.

Vom gleichen Standpunkte aus ist die Ansicht O. Mayers, der die Entwicklung des der Otosklerose zugrunde liegenden Knochenprozesses in direkte Beziehungen zu Zirkulationsstörungen bringt, als

¹⁾ Von besonderem Interesse in dieser Hinsicht sind Untersuchungen von Alexander und Tandler an kongenital tauben Hunden, Katzen und an Jungen kongenital tauber Katzen. Alexander und Tandler finden als Ursache der Taubheit bei diesen Tieren kongenitale Veränderungen in Form von Hypoplasie des Schneckenerven und des Ganglion spirale sowie von mangelhafter Ausbildung der Stria vascularis mit konsekutiven degenerativen Veränderungen im Labyrinth (an der Macula sacculi, der ganzen Papilla basilaris, sowie an der endolymphatischen Pars inferior). Sie heben den regionären Blutgefäßmangel hervor und glauben, ihn nach ihren Befunden an Katzenjungen, welche den Blutgefäßmangel als sehr frühzeitige Veränderungen erkennen ließen, als Ursache der pathologischen Entwicklung des Labyrinthes bezeichnen zu dürfen.

berechtigt anzusehen. Die Zirkulationsstörung kann durch ungenügende Blutzufuhr die Knochenveränderungen in der Pyramide des Schläfenbeins herbeiführen.

So läßt sich auch das plötzliche Auftreten der Krankheitserscheinungen oder die rapide Progredienz schon bestehender Krankheits-symptome erklären, wenn wir auf jene Faktoren zurückgreifen, welche den Vasomotorenapparat, resp. den Gefäßapparat im allgemeinen besonders tangieren, resp. ihn in ganz besonderem Maße zu schädigen vermögen. So darf wohl die während der Pubertät, der Gravidität, des Puerperiums, während des Klimakteriums zu beobachtende rapide Entwicklung oder Verschlechterung einer labyrinthären Schwerhörigkeit oder Otosklerose auf Zirkulationsstörungen zurückgeführt werden, welche mit den jenen Zeitperioden zukommenden Störungen des Blutdrüsenleichgewichtes verknüpft sind. Auch die Entwicklung des Ohrenleidens im Anschlusse an psychische oder physische Traumen darf vielleicht für manchen Fall mit den in ihrem Gefolge manifest werdenden intensiven vasomotorischen, resp. arteriosklerotischen Störungen zurückgeführt werden.

So wie bei der konstitutionellen Taubstummheit ist auch bei der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit und bei der Otosklerose durch die Beobachtung von Degenerationszeichen an den Patienten und durch die anamnestischen Hinweise auf die bei zahlreichen Familienangehörigen konstatierten Ohrerkrankungen und verschiedenen Erkrankungen degenerativen Charakters die hereditär-degenerative Anlage als letzte Ursache der pathologischen Gestaltung der krankhaften Veränderungen im Ohre gekennzeichnet.

In gleichem Sinne dürfen meinen Erfahrungen zufolge auch bei Kranken, bei denen das Mittelohr den Sitz der Organminderwertigkeit bildet, die Ergebnisse der Allgemeinuntersuchung und der anamnestischen Erhebungen für die Deutung der pathologischen Erscheinungen im Ohre verwertet werden.

Der Beweis der Minderwertigkeit des Gehörorganes, die in dem Boden der nachgewiesenen allgemein degenerativen Veranlagung wurzelt, ist vor allem durch den Hinweis auf den vielgestaltigen Komplex pathologischer Erscheinungen erbracht, unter welchen die Minderwertigkeit im Aufbau des Organes, also morphologisch, zum Ausdruck gelangt.

Die Minderwertigkeit eines Organes kann sich aber auch noch in funktioneller Hinsicht, d. h. in klinischen Erscheinungen einer abnormen Arbeitsweise oder einer beeinträchtigten Leistungsfähigkeit kundgeben, und wir haben uns die Frage vorzulegen, ob wir am Gehörorgane Krankheitserscheinungen festzustellen in der Lage sind, die im Sinne der modernen Konstitutionslehre als Ausdruck einer funktionellen Minderwertigkeit aufgefaßt werden dürfen.

In diesem Sinne läßt sich der Nachweis des von Hammerschlag beschriebenen Ermüdungsphänomens (die abnorm leichte Ermüdung des funktionell geschädigten, aber nur in geringem Grade hypästhetischen Acusticus für kontinuierliche, dabei in ihrer Intensität allmählich abschwellende Schallreize, wie es Stimmgabeltöne sind) zur Beurteilung einer Beeinträchtigung der funktionellen Leistungsfähigkeit des Gehörorganes heranziehen. Im gleichen Sinne dürfte wohl auch das Auftreten subjektiver Ohrgeräusche (bei völligem Fehlen objektiver Krankheitssymptome) zu deuten sein.

Wir dürfen allerdings die Tatsache nicht aus dem Auge verlieren, daß in der größten Zahl solcher Fälle die längere Zeit hindurch fortgesetzte Beobachtung nach Monaten, mitunter erst nach Jahren die objektiven Symptome einer Erkrankung des Hörnervenapparates oder einer Otoklerose erkennen läßt, so daß die angeführten Funktionsstörungen als die ersten Anzeichen einer organischen Erkrankung angesehen werden können.

¹ Immerhin kennzeichnet sich in dem Auftreten solcher funktioneller Eigentümlichkeiten die spezifische pathologische Anlage des Gehörorganes in unzweideutiger Weise.

Die hereditär-degenerative Anlage, auf der sich die Organminderwertigkeit aufbaut, kann — und diese Feststellung ist für das Verständnis der vorliegenden Frage von großer Wichtigkeit — bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie einerseits unter verschiedenen Krankheitsformen im Ohre, andererseits aber auch unter Krankheitsformen degenerativen Charakters in anderen Organen zutage treten.

Ich möchte aus der Reihe zahlreicher eigener Beobachtungen drei besonders charakteristische Fälle anführen, von denen der erste spezielles Interesse dadurch beanspruchen darf, daß eine hereditäre Belastung von väterlicher und mütterlicher Seite vorlag.

Frl. L. P., 19 Jahre alt: Otoklerose. Vater (48 Jahre alt) leidet an beiderseitiger hochgradiger labyrinthärer Schwerhörigkeit, ein Bruder des Vaters an demselben Ohrenleiden in geringerer Intensität. Die Großmutter väterlicherseits, die im Alter von 68 Jahren starb, litt in den letzten Jahren ihres Lebens an einer Psychose und war seit mehreren Jahren schwerhörig.

Großmutter mütterlicherseits Diabetes. Von drei Geschwistern dieser Großmutter: eine Schwester gesund, eine Schwester Otoklerose, ein Bruder Skrofulose. Von den Stiefgeschwistern (von demselben Vater) eine Schwester taubstumm, zwei Kinder als Krüppel geboren, ein Kind skrofulös, zwei Kinder (kongenital taub) in den ersten Lebensjahren gestorben. Großvater mütterlicherseits hat drei fettleibige Schwestern.

K. S., 30jähriger Lehrer: zu wiederholten Malen rechtsseitige Mittelohreiterung.

Mutter des Pat. (soll sehr fettleibig gewesen sein) starb an einem Herzleiden. Vater (starb im Alter von 56 Jahren an Ca. recti) war mit 40 Jahren schwerhörig, ebenso zwei Brüder des Vaters. Ein dritter Bruder soll sehr musikalisch gewesen sein und sehr gut gehört haben (Suicid). Eine Schwester des Pat. (34 Jahre alt) Otosklerose (ihre 14jährige Tochter hört vollkommen normal und ist sehr musikalisch). Eine zweite Schwester (36 Jahre alt) hört schlecht und leidet an heftigem Ohrensausen (trockene Trommelfellperforation mit labyrinthärer Schwerhörigkeit), von drei Kindern: zwei normal, bei einem trockenere Trommelfellperforation nach Scharlachotitis.

A. K., 31jährige Beamtenngattin: Beiderseitige Narben- und Kalkablagerungen im Trommelfelle (nach in der Jugend wiederholt durchgemachten Mittelohreiterungen). Hörvermögen beiderseits herabgesetzt (labyrinthäre Schwerhörigkeit), oft Ohrensausen.

Zwei Kinder litten einige Male an Mittelohreiterungen. Von sechs Geschwistern überstanden vier zu wiederholten Malen Mittelohreiterungen, ein Bruder und eine Schwester wurde wegen Mastoiditis operiert. Vater (schwerer Neurastheniker): Beiderseits Residuen nach ausgeheilte Mittelohreiterung (rechts Narbe, links trockenere Trommelfellperforation — Hörvermögen beiderseits herabgesetzt). Ein Bruder des Vaters leidet an außerordentlich starker Absonderung von Cerumen (hört normal), ein zweiter Bruder: chronischer Mittelohrkatarrh mit Beteiligung des inneren Ohres (von zwei Söhnen dieses Bruders ist einer nach Scharlach auf einem Ohr ertaubt: Totaldestruktion des Trommelfells, labyrinthäre Taubheit), bei einem dritten Bruder, der in frühester Kindheit starb, soll eine Mißbildung des äußeren Ohres bestanden haben (an Stelle der Ohrmuschel bestand eine Hautwulst, der Gehörgang soll verschlossen gewesen sein). Eine Schwester des Vaters leidet an Epilepsie, eine zweite starb mit 20 Jahren (Suicid).

Die angeführten Ohrerkrankungen repräsentieren in der Reihe jener pathologischen Zustände, die wir im Bereiche des Gehörorganes zu beobachten Gelegenheit haben, diejenigen, welche wir uns auf konstitutioneller Grundlage entstanden denken müssen.

Es wäre verfehlt, aus der Feststellung ihres konstitutionellen Charakters allzu pessimistische Anschauungen bezüglich ihrer therapeutischen Beeinflußbarkeit deduzieren zu wollen. Man muß sich immer vor Augen halten, daß die konstitutionelle Organminderwertigkeit meist erst des Hinzutretens äußerer Schädlichkeiten bedarf, um zur krankhaften Störung, bzw. zur Krankheit selbst zu führen, und daran festhalten, daß einer zielbewußten Hygiene und Prophylaxe eine dankenswerte Aufgabe gestellt ist.

Literaturverzeichnis.

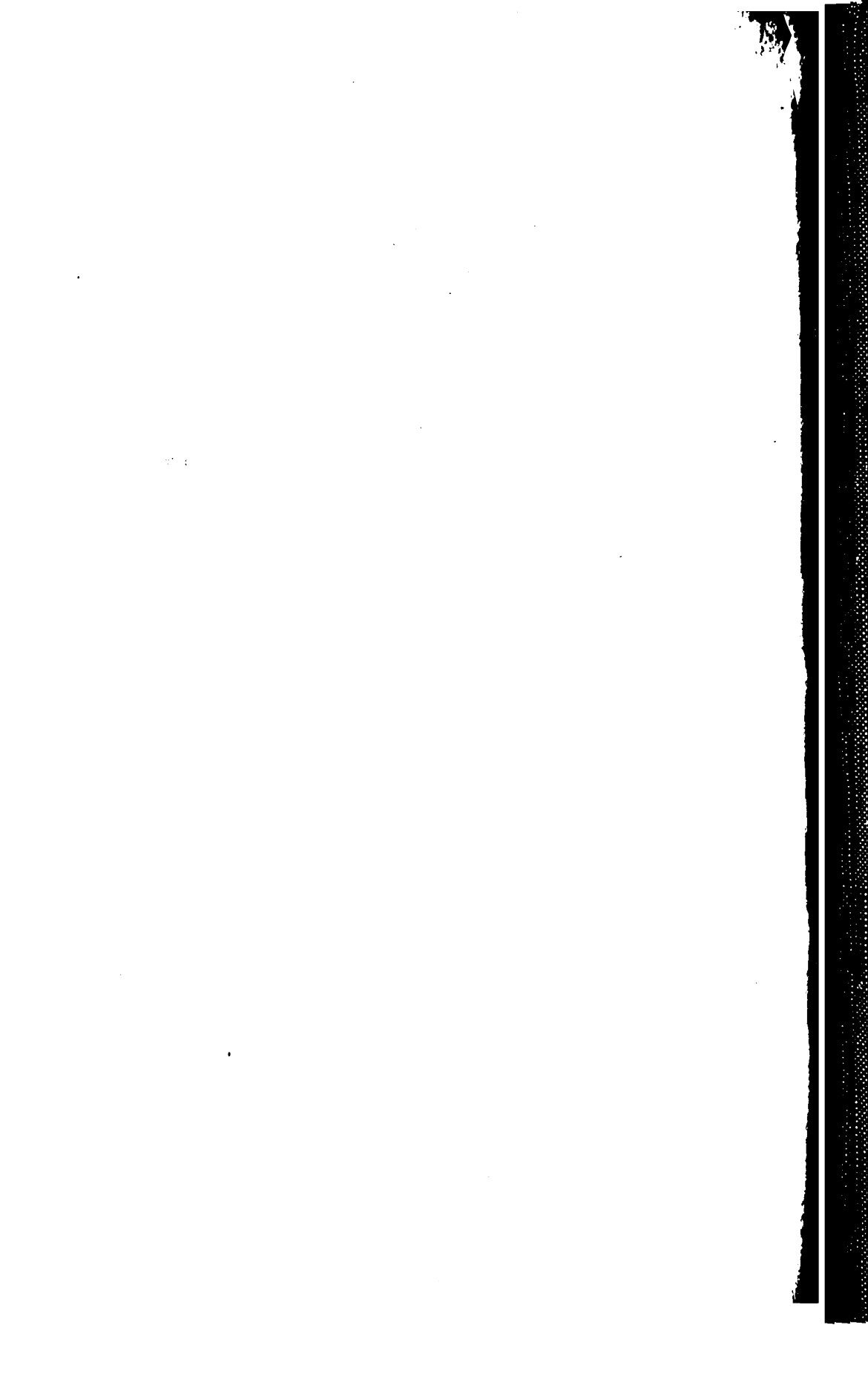
- Adler, A., Studie über Minderwertigkeit von Organen. Verlag von Urban und Schwarzenberg. Berlin und Wien 1907.
- Alexander, G., Das Gehörorgan der Kretinen. *Archiv f. Ophthalmol.* **68**, 123.
- Die Ohrenkrankheiten des Kindesalters. Leipzig 1912. Verlag von F. C. W. Vogel.
- Alexander und Tandler, Untersuchungen an kongenital tauben Hunden, Katzen und an Jungen kongenital tauber Katzen. *Archiv f. Ohrenheilk.* **66**, 161. 1905.
- Asai, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Ohres bei Lues hereditaria. Wiesbaden 1908. J. F. Bergmann.
- Bauer, J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917. J. Springer.
- und C. Stein, Die Bedeutung der Konstitution zu der Pathogenese der Otosklerose. *Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre* 1914, H. 6.
- Denker, Die Pathologie der angeborenen Taubstummheit. Referat, erstattet auf dem intern. med. Kongr. in London. August 1913. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* **69**, 232.
- Edinger, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. *Deutsche med. Wochenschrift* 1904, Nr. 45, 49, 52; 1905, Nr. 1 und 4.
- Gowers, W., A lecture on abiotrophy. *Lancet* 1902.
- Gradenigo, Zitiert nach Schoetz.
- Habermann, Zur Pathologie der sog. Otosklerose. *Archiv f. Ohrenheilk.* **60**, 37.
- Hammerschlag, V., Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* **45**, 329.
- Hereditär-degenerative Taubheit, progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit und Otosklerose. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* 1913, S. 769.
- und Stein, C., Die chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit (Manasse). Ein kritischer Beitrag zur Wertung der konstitutionellen Disposition. *Wiener med. Wochenschr.* 1917, Nr. 37—39.
- Hofer, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Ohres bei kongenitaler Syphilis. *Archiv f. Ohrenheilk.* **90**, 117.
- Manasse, Über chronische progressive labyrinthäre Taubheit. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* **52**, 1.
- Über Ossificationsanomalien im menschlichen Felsenbein und ihre Beziehungen zur Otosklerose. *Archiv f. Ohrenheilk.* **35**, 145. 1914.
- Martius, Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Berlin 1914. Verlag von Julius Springer.
- Mauthner, O., Kongenitale Taubheit und erhaltene statische Erregbarkeit bei Mißbildung des äußeren und mittleren Ohres. *Archiv f. Ohrenheilk.* **83**. 1910.
- Mayer, O., Die Pathogenese und Ätiologie der Otosklerose. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* 1911.
- Moos, Zitiert nach Spira.
- Schoetz, W., Gibt es eine kongenitale örtliche Disposition zur Bildung otosklerotischer Knochenherde? *Archiv f. Ohrenheilk.* **95**, 239. 1914.
- Seeligmann, Die progressive nervöse Schwerhörigkeit und Edingers Theorie der Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* **40**, 109. 1906.
- Spira, Über Heredität bei Ohrenkrankheiten, *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhin.* 1914, Nr. 3, S. 354.
- Stein, C., Gehörorgan und Konstitution. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* **76**, H. 1/2. 1917.

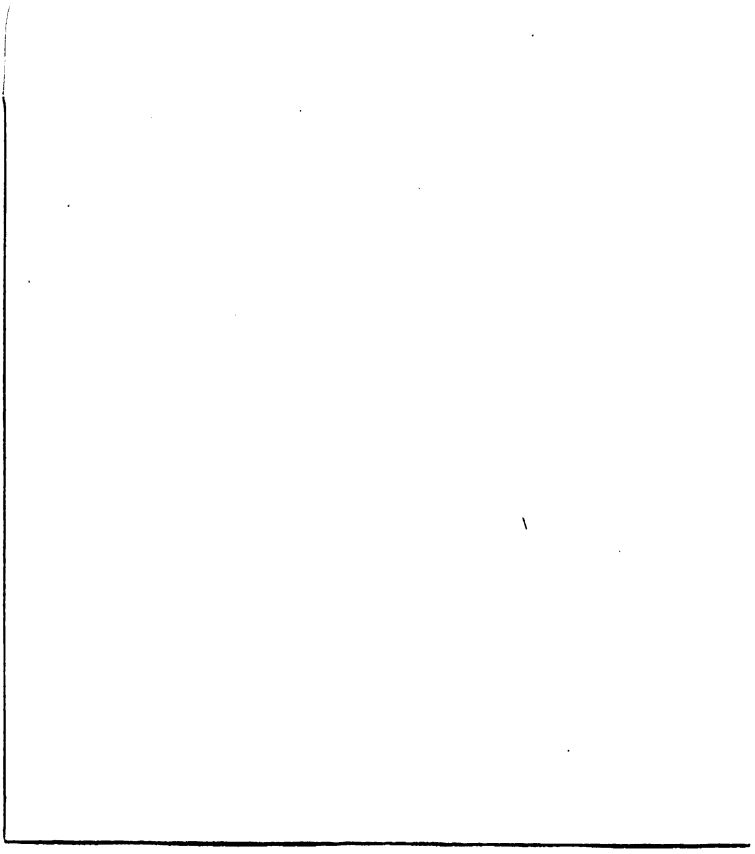
- Stein, C., Ein weiterer Beitrag zur Frage der kongenitalen Anlage der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit. Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres usw. Herausgegeben von Passow und Schäfer. Bd. X, H. 4. 1918.
- Tandler, Konstitution und Rassenhygiene. Zeitschr. f. angew. Anatomie und Konstitutionslehre 1. H., S. 11.
- Tröltsch, Zitiert nach Spira.
- Wendt, Zitiert nach Spira.
- Zaufal, Zitiert nach Spira.

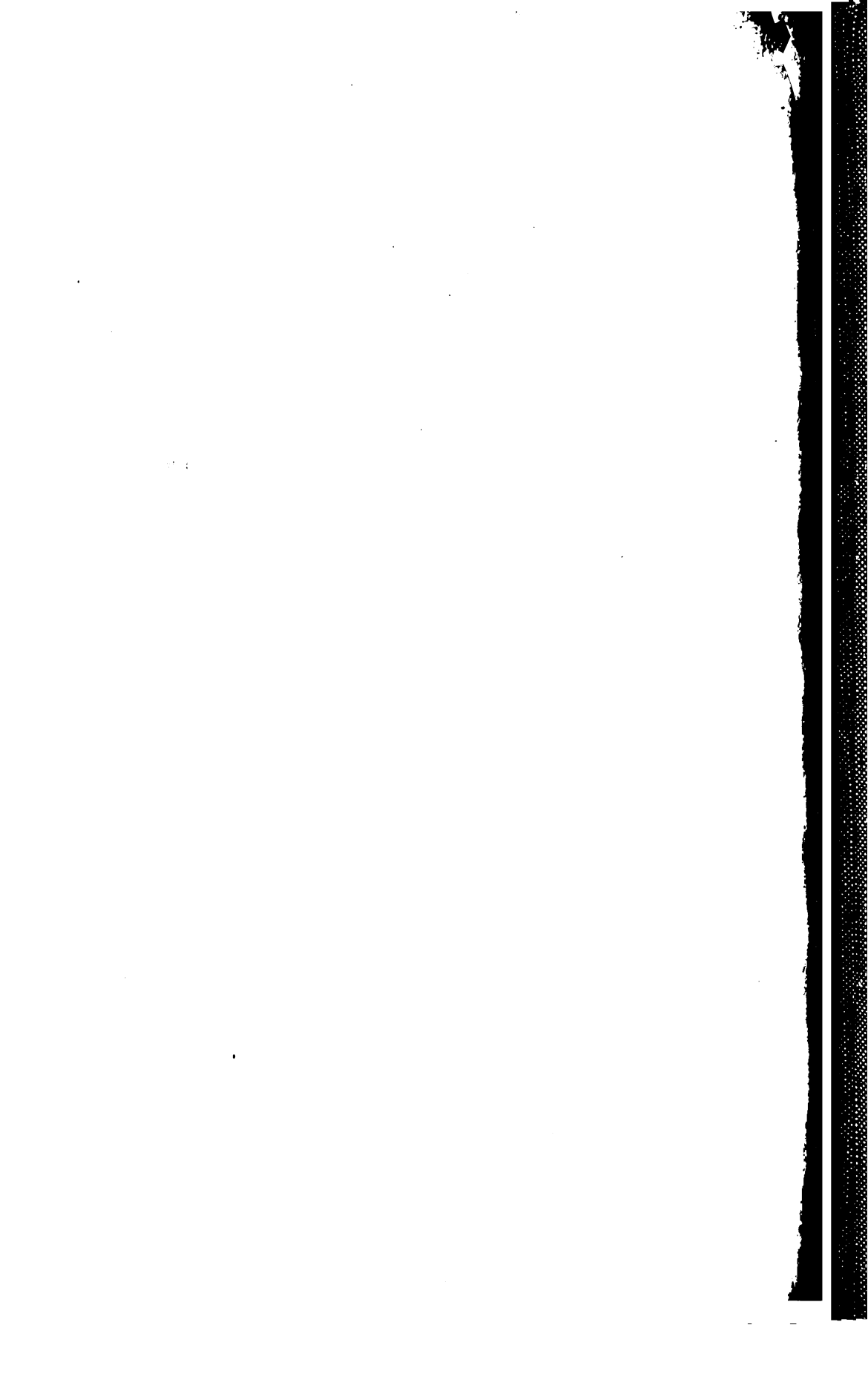
Autorenverzeichnis.

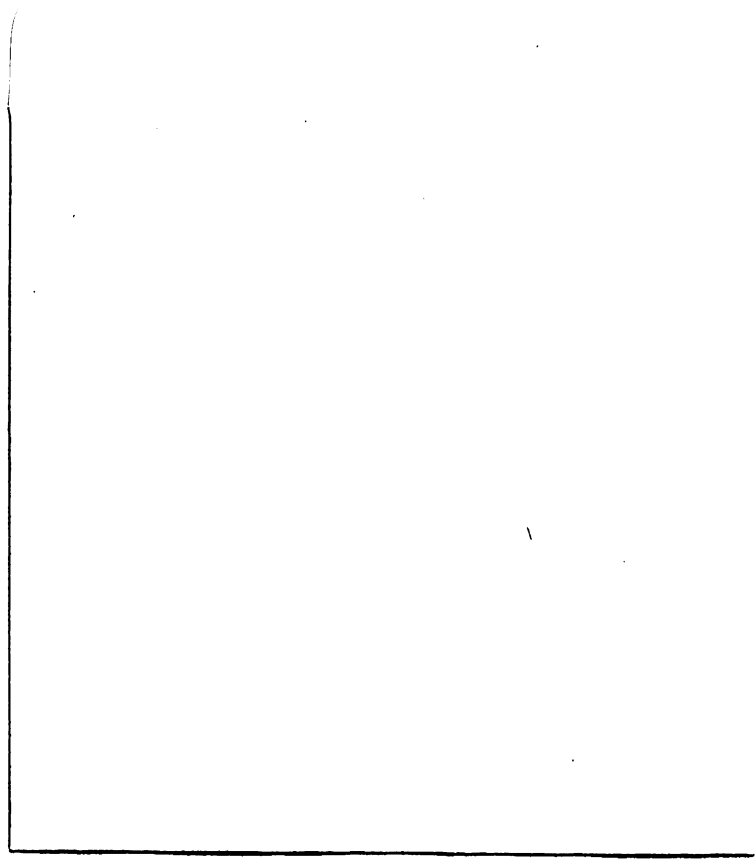
- Bartel, Prof. Dr. Julius. Zur Frage der Cholesterindiathese. S. 147.
- Bauer, Julius. Bibliographie auf dem Gebiete der Konstitutionslehre im Jahre 1917. S. 165.
- Über Parotisvergrößerung. S. 233.
- Bondi, Dr. S. Das äußere Bild des männlichen Diabetikers. S. 225.
- Chvostek, F. Zur Pathogenese der Lebercirrhose. S. 117.
- Hafferl, Dr. Anton. Über einen Fall von Persistenz der Arteria omphalo-mesenterica. S. 292.
- Hammar, J. Aug. Beiträge zur Konstitutionsanatomie VI. S. 1.
- Hess, Leo. Über Parotisvergrößerung. S. 179.
- v. Hofmann, Lotar. Ein Fall von gemeinsamem Durchtritt zweier Spinalnerven durch die Duralwand. S. 181.
- Marburg, Prof. Dr. Otto. Studien über konstitutionelle und konditionelle epileptische Reaktionsfähigkeit. S. 260.
- Martius. Habitus und Diathese in ihren Beziehungen zur Dienstbeschädigungsfrage. S. 184.
- Pichler, Dr. Karl. Das Sesambein im Wadenzwillingmuskel. Tastbefunde am Lebenden. S. 108.
- Pototschnig, Dr. G. Über die kongenitale diffuse Endokardhyperplasie des linken Ventrikels. S. 234.
- Schiefferdecker, P. Betrachtungen über die „Konstitution“. S. 200.
- Sicher, Harry. Zur Anatomie des menschlichen Unterkiefers. S. 269.
- Siemens, Dr. Hermann Werner. Über die Bedeutung von Idiokinese und Selektion für die Entstehung der Domestikationsmerkmale. S. 278.
- Stein, Privatdozent Dr. Conrad. Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie IV. S. 297.
- Zweig, cand. med. Hans. Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie III. S. 254.

E. M. A.









...technische Vererbungs-
3 1951 002 766 073 R


Minnesota Library Access Center
9ZAR05D10S01TIV

VERB
KONS

Z
A
M



Minnesota Library Access Center

9ZAR05D10S01TIV



UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom.per bd.4
stack no.161

Zeitschrift f ur menschliche Vererbungs-



3 1951 002 766 073 R



Minnesota Library Access Center

9ZAR05D10S01TIV