

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien.
(Vorstand: Hofrat Prof. A. Weichselbaum.)

Beitrag zur pathologisch-anatomischen Untersuchung der Hämorrhoiden.

Von

Dr. Anton R. v. Ruediger Rydygier (jun.).
derzeit. Volontärarzt am Institute und I. Assistenten der Lemberger chirurg. Klinik.

(Mit Tafel III—XII.)

Wenige Krankheiten sind so allgemein verbreitet und — ich möchte sagen — so populär, wie die Hämorrhoiden. Die Ansicht englischer Ärzte, daß fast ein jeder erwachsene Mensch an Hämorrhoiden leidet, ist unzweifelhaft richtig. Es hängt nur von dem Grade ihrer Entwicklung, oder vielmehr von dem Grade der von ihnen verursachten Beschwerden ab, ob die Patienten unsere Hilfe in Anspruch nehmen, oder ohne Ahnung von dem sich in ihrem Rektum entwickelnden Leiden so lange ruhig damit herumgehen, bis es eben anfängt, Beschwerden hervorzurufen.

Trotz alledem sind nicht alle Fragen über die Entstehungsweise und den feineren Bau der Hämorrhoidalknoten endgültig entschieden, obgleich man so viel darüber geschrieben hat. Seit den ältesten Zeiten haben sich die hervorragendsten Ärzte mit der Lösung dieser Frage beschäftigt. Ich will nur einige Namen anführen, wie Hippokrates, Celsus, Galenus, Virchow, Récamier, Eichhorst, Hüter, Ziegler, Cruveilhier, Lannelongue, Quénu, Billroth, Rydygier (sen.), Rotter u. v. a. Gewiß könnte dieses einem jungen und unerfahrenen Forscher, wie ich, den Mut nehmen, nochmals in dieser Angelegenheit das Wort zu ergreifen, Nichtsdestoweniger habe ich mich, angeregt und auf das ergiebigste unterstützt von meinem derzeitigen Chef, Herrn Hofrat Weichselbaum, an die pathologisch-anatomische Untersuchung der Hämorrhoidalknoten gewagt.

Fangen wir mit einer kurzen Durchsicht der überaus reichen Literatur an.

Gleich eingangs will ich hier erwähnen, daß alle älteren Autoren die Hämorrhoidalknoten als Varicen im unteren Abschnitte des Rektum und um den Anus herum angesehen haben. In neuester Zeit haben sich die Ansichten geteilt: die einen stehen mehr oder weniger auf dem alten Standpunkte und suchen nur die wahre Entstehungsweise dieser „Varicen“ zu eruieren, während die anderen eine ganz neue Theorie aufstellen und behaupten, daß wir es hier nicht mit einer Venenerweiterung, sondern mit einer gutartigen Neubildung, einem wirklichen Angiom zu tun haben, wobei sich ganz neue angiomatöse Gefäßschlingen und Hohlräume bilden.

Auch hier können wir auf Hippokrates als den ersten zurückgreifen, welcher sich mit den Hämorrhoiden ganz eingehend und an mehreren Stellen beschäftigt hat — und zwar mit der ihm eigenen Schärfe, obgleich sein Urteil die damals herrschenden irrigen Anschauungen über die „Plethora abdominalis“ und die „bösen Säfte“ natürlich beeinflussen mußten. Daher sieht er den Grund zur Entstehung der Hämorrhoiden in der verdorbenen Galle, welche in die Rektalvenen eindringt und ihre stärkere Anfüllung und Anschwellung bedingt. Dagegen läßt die Beschreibung der makroskopischen Veränderungen bei den Hämorrhoiden nichts zu wünschen übrig. Er schreibt: „Venae sanguine impletae recti intestini partem inferiorem in tumorem adtollunt“; und weiter, daß die Venen ihre Köpfe in Gestalt von Weinbeeren erheben. Diese Beschreibung Hippokrates galt als klassisch und noch am Ende des 17. Jahrhunderts hat selbst Walaeus nicht viel daran geändert.

Auch die indische Medizin beschäftigt sich eingehend mit den Hämorrhoiden und nennt sie „Arsa“ (T. A. Wise, Commentary on the Hindu system of medicine, London 1860, pag. 380).

Galenus erklärt mit noch größerem Nachdruck als Hippokrates, daß die „Atra bilis“ bei dieser Krankheit nicht nur ausgeschieden wird, sondern als ihre Ursache angesehen werden muß. Als natürliche Folge solcher Ansichten ist der Glaube, daß die Hämorrhoidalblutungen als etwas Heilsames anzusehen sind, da dadurch die Natur selbst bestrebt ist, die bösen Säfte aus dem Organismus zu entfernen. Vor allen sucht Stahl dieser Ansicht allgemeine Anerkennung zu verschaffen, und von ihm stammt die später allgemein angenommene Bezeichnung „Vena aurea“.

Der viel später lebende Schriftsteller Ludwig bezeichnet ebenfalls die Atra bilis als die Ursache der Hämorrhoiden.

Jedenfalls wurde lange Zeit hindurch an der Hippokratischen Ansicht, welche Walaeus genauer formuliert hat, festgehalten, daß „haemoroides nihil aliud sunt, quam varices venarum ani“. Verschiedene spätere Autoren haben nur eine genauere Beschreibung der einzelnen Symptome gegeben. So z. B. unterscheidet Aëtius offene und blinde Hämorrhoiden, Avicenna äußere und tiefe, Walaeus und nach ihm andere äußere und innere. Avicenna teilt überdies die Hämorrhoiden je nach ihrem äußeren Aussehen in warzige (verrucales), traubige (uveae) und maulbeerartige (morales); außerdem beschreibt er noch die „apertae fluentes“ und die „surdae coecae“.

Cruveilhier u. Ph. Boyer unterscheiden äußere, innere und gemischte Hämorrhoiden, je nachdem sie unter der Haut oder der Schleimhaut oder unter der einen und der andern ihren Sitz haben; die inneren werden auch „occultae s. latentes“ genannt. Da jedoch im späteren Verlaufe die inneren Hämorrhoiden namentlich beim Stuhlgang und sonst auch, wenn der Sphincter ani nicht mehr ganz prompt wirkt, vorfallen können, so hat Virchow die früheren Bezeichnungen verworfen und benennt die Hämorrhoiden je nach ihrem Sitz als „submuköse“ oder „subkutane“. In der Regel bluten nur die submukösen Hämorrhoiden, die subkutanen dagegen sind blinde — kommen überdies viel seltener vor (nach Bryant auf 31 innere nur 19 äußere und 11 gemischte). Virchow macht noch darauf aufmerksam, daß wir nicht selten um den After herum Falten und Bürzel (carunculae) finden, die Monro für Hämorrhoidalknoten und Howship für seröse Hämorrhoiden hielt, und die nichts weiter als gefäßarme Hautduplikaturen sind; sie haben nichts mit den Hämorrhoiden gemein, sind angeboren und an Zahl und Größe bei verschiedenen Individuen verschieden.

Cullin, Chaussier, Récamier und Gendrin konnten die Hämorrhoidalknoten nicht von der V. haemorrhoidalis inf. injizieren und behaupteten deshalb, daß dieselben keine Varicen, sondern nur einfache Blutextravasate seien, zumal es ihnen gelungen sein soll, von den Arterien her die Hämorrhoiden zu injizieren. Virchow wies nach, daß diese Ansicht falsch sei, da es ihm gelungen ist, die Hämorrhoidalknoten von den Venen aus zu injizieren, dagegen nur ausnahmsweise in speziell günstigen Fällen von den Arterien aus. Daher behauptet er: „die größeren sackigen und zylindrischen Erweiterungen entsprechen stets den Venenwurzeln“. Ferner sagt er: „Meiner Erfahrung nach gehören alle Gefäßgeschwülste am Anus in eine einzige Kategorie, die der varicösen, und die Arterien sind stets nur subsidiär dabei ergriffen.“

Dahingegen betrachten einige englische Autoren die Hämorrhoiden als arterielle Angiome. So z. B. nennt sie Bell „Aneurysmata per anostomosim“ und vergleicht sie mit den vikariierenden Magenblutungen bei Menstrualstörungen. Eine ähnliche Ansicht vertritt auch Ashton und gibt nur in einzelnen Ausnahmefällen eine varicöse Erweiterung der Venen zu. Ähnlich teilt Lepelletier die Hämorrhoiden in zwei Klassen: erektilen und varicösen, und Bryant zählt die äußeren Knoten zu den gewöhnlichen Varicen, die inneren dagegen zu Angiomen, die ähnlich gebaut sind, wie die Naevi.

In letzter Zeit hat sich unzweifelhaft Quénu hervorragende Verdienste um die genauere Untersuchung der Hämorrhoidalknoten sowohl in histologischer Beziehung, als auch durch Injektion der Venen erworben. Besonders erwähnenswert und neu ist seine Ansicht, daß die Hämorrhoiden durch Reizung und Entzündung zuerst der Intima und dann der übrigen Wandschichten entstehen. Die Causa nocens sieht er in der schädlichen Wirkung des Alkohols, des Rheumatismus, der Gicht u. dergl., oder der Bakterien, welche sich auf der Oberfläche der Rektalschleimhaut befinden. Erst nachdem die Venenwandungen durch die Entzündung ihre Elastizität und Widerstandsfähigkeit verloren haben, tritt die Erweiterung und Schlängelung der Venen ein und später bilden sich die Varicen und höhlenförmigen Ausbuchtungen.

Im allgemeinen bestanden und bestehen noch die verschiedensten Ansichten über die Art und Weise und wahre Ursache der Entstehung der Hämorrhoidalknoten. Abgesehen von den veralteten Theorien, wie z. B. Hippokrates „Atra bilis“ ist neben der Entzündungstheorie Quénus ziemlich weit die Ansicht verbreitet, daß die venöse Stase speziell im Gebiet der Vena portae oder auch der Vena cava inf. die Entstehung der Hämorrhoiden bedingt. Letztere Ansicht finden wir in den meisten neueren Handbüchern der Chirurgie und auch pathologischen Anatomie vertreten. Eben soweit verbreitet und fast allgemein angenommen ist die Ansicht, daß es sich bei dieser Krankheit um eine Erweiterung der Hämorrhoidalvenen — um Varicen handelt. So finden wir z. B. in Hueter-Lossens Handbuch den Satz: „Die Hämorrhoidalknoten sind nichts anderes als erweiterte Venen, eine Phlebektasie, und können mit den Varicen der unteren Extremität auf eine Linie gestellt werden“.

Ziegler betrachtet den ganzen Prozeß als „Geschwulstbildungen, welche namentlich in der Schleimhaut des Anus vorkommen und

durch Dilatation der kleinen Venen zu Blutsäcken verschiedener Form entstehen“.

Ebenso zählt Eichhorst die Hämorrhoiden zu den Varicen und schreibt: „Ihrer anatomischen Natur nach sind die Hämorrhoiden nichts anderes, als varicöse Erweiterungen der Mastdarmvenen“, und weiter: „die moderne Medizin erkennt für die Entwicklung von Phlebektasie der Hämorrhoidalvenen keine anderen Ursachen als Zirkulationsstörungen an.“

Strümpel macht aufmerksam auf die Verdickung der Gewebe in der Umgebung, wodurch der Hämorrhoidalknoten einem festen Tumor ähnlich wird, aber trotzdem keine Neubildung darstellt.

König hebt ebenfalls hervor, daß infolge entzündlicher Verdickung des Bindegewebes in der Umgebung die Knoten hart und nicht komprimierbar werden können, trotzdem handelt es sich nach seiner Ansicht bei diesem Leiden nur um „varicös erweiterte Mastdarmvenen“.

Dieselbe Ansicht vertritt auch L. v. Rydygier, zugleich veräußert er nicht, die Ansicht Reinbachs, daß die Hämorrhoiden Angiome — also Neubildungen seien — kritisch zu besprechen.

Duret versucht das häufige Vorkommen der Hämorrhoiden dadurch zu erklären, daß jedes Ästchen des inneren Hämorrhoidalplexus mit einer kolbenartigen Anschwellung beginnen soll. Diese Ansicht hat Kijewski in einer sehr gründlichen Arbeit widerlegt, obgleich auch er in einer nicht geringen Anzahl von Fällen selbst bei jungen Individuen diese kolbenartige Anschwellung gefunden hat.

Originell ist die Ansicht Lebel's, daß Hämorrhoidalblutungen auch ohne Vorhandensein von Hämorrhoidalknoten vorkommen können.

Ohne noch weiter des genaueren die Ansichten zahlreicher neuerer Autoren, welche die Hämorrhoiden als Varicen der Mastdarmvenen ansehen, auseinander zu setzen, will ich nur erwähnen, daß Curling, Gosselin, Mollière, Esmarch, Allingham, Foerster u. v. a. dieser Ansicht sind.

G. Reinbach versucht in einer sehr fleißigen Arbeit zu beweisen, daß entgegen der allgemein angenommenen Ansicht die Hämorrhoiden keine Varicen, sondern wirkliche Neubildungen, seien. Diese Ansicht stellt er auf Grund genauer Untersuchung von 15 operierten Fällen auf. Überdies hat er an Leichen von 5 Erwachsenen und 6 Kindern, die an anderen Krankheiten gestorben sind, seine Untersuchungen ergänzt.

In 2 Fällen von 6 untersuchten Kindern (bei einem 17tägigen und 5monatlichen Kinde) fand er eine vermehrte Anzahl von Blutgefäßen sowohl unter der Schleimhaut, als auch unter der Haut des Afters. Diese Gefäße begleiten zahlreiche Bündel jungen zellenreichen Bindegewebes, in welchem hinwiederum neugebildete Gefäße zu sehen waren. In den Fällen von Hämorrhoiden sah er in vielen Präparaten Ausläufer von Gefäßen, die anfänglich (proximal) noch ein enges Lumen hatten, im weiteren Verlauf (distal) aber sich nur als ein Streifen von Endothelzellen darstellten, wo die Gestalt und Richtung der Kerne darauf hinwies, daß man es mit sich neu bildenden Kapillar-Gefäßen zu tun hatte. Gestützt auf diese Präparate und auf die große Ähnlichkeit zwischen den Hämorrhoidalknoten und dem Angioma cavernosum sagt Reinbach am Ende seiner Arbeit: „Das Wesen der Hämorrhoidalaffektion besteht nicht, wie bisher angenommen wurde, in einer Varicenbildung der Hämorrhoidalvenen; es handelt sich vielmehr um echte Geschwülste gutartigen Charakters, welche durch eine Neubildung vornämlich von Blutgefäßen ausgezeichnet sind, also um Angiome. Den Begriff „Angiome“ fasse ich hierbei in seinem strengsten Sinne auf. „Gefäßtumoren“, die durch eine Erweiterung präexistierender Gefäße entstehen, gehören beispielsweise nicht hierher.“

Eine direkt entgegengesetzte Ansicht finden wir in der neuesten Auflage des großen französischen Handbuchs „Traité de chirurgie par Duplay et Reclus“. Wir lesen dort: „Les hémorroïdes, quels que soient leur aspect, leur structure apparente, leur volume et leur siège, sont dues exclusivement à la dilatation varicéuse des veines de la région ano-rectale“.

Ja, in ein und demselben Handbuche — und zwar in einem so hervorragenden, wie das v. Bergmann-Brunssche — finden wir ganz verschiedene Ansichten von ein und demselben Autor auf derselben Seite niedergeschrieben. In dem entsprechenden Abschnitt bezeichnet Rotter die Hämorrhoiden „als rundliche, spindliche, ampulläre, traubenartige Ausbuchtungen der erweiterten Venen (niemals Arterien), die verschiedene Schlingen oder schraubenartige Windungen zeigen. Eine größere Menge derartig varicös erweiterter Venen bildet einen Hämorrhoidalknoten“. Einige Zeilen weiter lesen wir: „Die Untersuchungen Reinbachs, Gunkels und Diakonows haben in der Tat gezeigt, daß die Hämorrhoiden bis auf seltene Ausnahmen nicht als varicöse dilatierte Venen

zu betrachten sind, sondern daß dieselben Gefäßneubildungen, cavernöse Angiome darstellen“.

Auch Remington betrachtet die Hämorrhoiden histologisch als Angiomata, die schon in frühester Jugend sich zu bilden anfangen, während A. Ssujetinow die Behauptung Reinbachs zu widerlegen versucht und die Hämorrhoidalknoten als typische varicöse Erweiterungen der Mastdarmvenen ansieht.

Die Anhänger der Theorie, daß die Hämorrhoiden Gefäßneubildungen sind, führen als Beweis dafür an, daß man Hämorrhoidalknoten schon bei kleinen Kindern und selbst Neugeborenen findet. So z. B. erwähnt Comby 5 eigene und 15 von Kourel zusammengestellte Fälle von Hämorrhoiden bei $\frac{1}{2}$ –3jährigen Kindern.

Gunkel, ein Assistent Rotters, unterscheidet nach seinen mikroskopischen Untersuchungen der Aftergegend bei Kindern 4 Typen von Hämorrhoiden: 1. Die Anzahl der Gefäße ist vermehrt und die miteinander kommunizierenden Bluträume senden eine erhebliche Anzahl von Ausläufern, welche gegen die Peripherie immer dünner werden. Diesen Prozeß begleitet weder Entzündung, noch kleinzellige Infiltration. 2. Es sind keine erweiterten Bluträume vorhanden, man bemerkt nur eine große Anzahl sehr feiner Gefäße, die von Streifen von Zellkernen begleitet werden. 3. Wir finden große mit Blut ausgefüllte und mit Endothel ausgekleidete Räume, die voneinander durch Wände geteilt sind, deren Bau jedoch nicht dafür spricht, daß es Reste atrophierter Gefäßwände sind. Im Gegenteil, das Ganze macht den Eindruck kaverner Angiome. 4. Endlich fand er große Räume, welche mit einschichtigem Endothelium ausgekleidet und mit Blut ausgefüllt waren, in denen hier und da Reste von früheren Scheidewänden zu sehen waren, aber keine Spur von Entzündung. Gestützt auf diese Befunde, namentlich neugebildeter Gefäße sieht er die Hämorrhoidalknoten als eine Art von kavernen Angiomen an.

Diese Unsicherheit und Verschiedenheit der Anschauungen, die noch neuerdings Riedinger in einem klinischen Vortrage hervorhebt, veranlaßte mich mit Erlaubnis des Hofrats Prof. Weichselbaum an seinem reichen Material neue pathologisch-anatomische Untersuchungen zu unternehmen.

Zuerst wollen wir uns die normalen anatomischen Verhältnisse der Mastdarm- und Aftergegend nach der Darstellung von Tillaux, Krause, Henle, Kijewski und L. v. Rydygier (sen.) etwas genauer ins Gedächtnis rufen.

Der letzte Abschnitt des Verdauungskanals, der Mastdarm

(rectum), beginnt in der Höhe der linken Synchondrosis sacro-iliaca als Fortsetzung des *S. romanum*. Seine Länge wird verschieden angegeben: Quain-Hofman 15—20 cm, Krause 16 cm, Tillaux 20—25 cm. Wir unterscheiden 3 Abschnitte am Mastdarm: 1. den oberen, der noch vom Peritoneum überzogen wird, *Pars intraperitonealis*, 2. den mittleren, bei weitem dickeren, *Pars ampullaris* und 3. den unteren in den After übergehenden, *Pars sphincterica*.

Die oberen zwei Drittel des Mastdarms werden vorne vom Peritoneum überzogen, das hier auf die Blase resp. Gebärmutter übergeht. Hinten fließt es von beiden Seiten zum Mesorectum zusammen, in welchem die AA. und VV. mesentericae inf. verlaufen. Etwa 12 cm über dem *Orificium ani* endet das Mesorectum und nur lockeres Bindegewebe verbindet das Rektum mit seiner Umgebung.

Von außen nach innen gerechnet finden wir folgende Schichten an der Mastdarmwand: Zuerst das Peritoneum, das unterhalb seiner Falte durch lockeres Bindegewebe ersetzt wird. Die zweite Schicht bilden längs verlaufende Muskelbündel, die als Fortsetzung der *Taeniae Valsalvae* anzusehen sind. Darauf folgt die dritte Schicht, bestehend aus zirkulären Muskelfasern, welche am unteren Ende des Mastdarms den *Sphincter ani internus* bilden und oberhalb der *Ampulla recti* einen viel schwächeren zweiten *Sphincter superior* oder *Sphincter O'Beirnei*. Nélaton beschreibt noch einen dritten *Sphincter*, der in Gestalt von einer oder zwei Falten auf der Höhe der Prostata, etwa 6 cm über dem After, zu finden ist. Die vierte Schicht, *Tunica submucosa*, ist für uns hier die wichtigste, denn in ihr verlaufen die Blutgefäße, deren Veränderungen eben zur Hämorrhoidalbildung führen. Sie ist ziemlich dick (2—5 mm) und wird von lockerem Bindegewebe gebildet, in welchem außer den Blutgefäßen zahlreiche Nerven verlaufen, so daß sie einzelne Autoren auch *Tunica nervea* nannten. Die fünfte Schicht wird von der Schleimhaut gebildet, die infolge der hier zahlreicher vorhandenen Blutgefäße stärker gerötet erscheint als die der höheren Darmabschnitte. Im leeren Zustande des Mastdarms bildet die Schleimhaut Längsfalten, welche das Lumen ganz ausfüllen; im ausgedehnten Zustande verschwinden die Längsfalten und es treten dafür 2—3 Quersfalten auf (seltener nur eine) in der Gegend des Nélatonschen *Sphincter* (*plicae transversales recti* Kohlrauschi v. *valvulae Houstoni*).

Überdies finden wir dicht hinter dem After 8—10 Längsfalten (*columnae recti* Morgagni) mit breiter Basis dicht nebeneinander

gelegen. An ihrem unteren Ende sind diese Längsfalten durch kleine, nach oben konvexe Querfalten verbunden, wodurch eine Art seichter, nach unten offener Taschen gebildet wird (sinus Morgagni).

Was den mikroskopischen Bau der Mastdarmschleimhaut anbetrifft, so unterscheidet sie sich nur wenig von jener der höheren Partien des Dickdarms: Sie ist ebenfalls von einem einschichtigen Zylinder-Epithel bedeckt, das schlauchförmige Ausläufer in die Tiefe sendet und so zahlreiche Drüsen bildet (glandulae tubulosae Lieberkühni). Wir sehen auch, namentlich bei Kindern und jüngeren Individuen, ziemlich zahlreiche Solitärfollikel. Dicht über dem After — etwa 7 mm darüber — verschwinden sowohl die Lieberkühnschen Drüsen, wie die Solitärfollikel und die ganze Schleimhaut verändert ihr Aussehen, indem sie sich dem Baue der äußeren Haut nähert — anstatt des einschichtigen Zylinder-Epithels tritt mehrschichtiges auf, daß nur in der Tiefe noch die Zylinderform behält, oberflächlich aber mehr abgeplattet erscheint.

Der Mastdarm ist — wie schon erwähnt — sehr reichlich mit Blutgefäßen versehen. Die Arterien sind hier die Art. haemorrhoidalis sup. aus der Art. hypogastrica, die Art. haemorrhoidalis media aus der Art. pudenda communis — sie besitzt zahlreiche Anastomosen sowohl mit der Art. haemorrhoidalis sup., als auch infer., endlich die Art. haemorrhoidalis infer., ebenfalls als der Art. pudenda communis.

Komplizierter ist die Anatomie der Venen dieser Gegend, welche erst die Untersuchungen Vernouil's, Durets, Arrous, namentlich aber Quénus und Kijewskis übersichtlicher gestaltet haben.

Die Venen, welche das Blut aus den Mastdarmwandungen aufnehmen, bilden zwei dichte Netze: eines an der inneren, das andere an der äußeren Seite der Mastdarmwand (Plexus haemorrhoidalis int. et ext.). Der äußere Venenplexus nimmt das Blut aus der ganzen Umgebung des Mastdarms, aus der äußeren Seite des unteren Mastdarmabschnittes und aus dem Sphincter ani externus und internus auf. Aus diesem Plexus entstehen 2 Venen: V. haemorrh. infer. s. extern. und V. haem. med., welche in die V. pudenda einmünden, diese hinwiederum in die V. hypogastrica, welche endlich in die V. cava infer. übergeht.

Der innere Venenplexus liegt unmittelbar unter der Mastdarmschleimhaut und bildet ein dichtes Netz von dünnen Gefäßen.

Seine Endausläufer kommunizieren mit den V. haem. ext. und med., wodurch eben eine Kommunikation zwischen den beiden Gefäßsystemen, dem der V. cava inf. und der V. portae zustande kommt, da aus dem Plexus haem. int. die V. haem. int. s. super. entsteht, diese hinwiederum nach Vereinigung mit der V. colica sinistra die V. mesenterica inf. bildet, einen der Äste (Wurzeln) der V. portae.

Diese Kommunikation der beiden venösen Gefäßsysteme sichert den Blutabfluß aus dem Mastdarm auch im Falle einer Störung in einem derselben. Andererseits muß jede pathologische Störung in einem dieser Systeme einen nachteiligen Einfluß auf das andere ausüben.

Das ist die Erklärung für die allgemein verbreitete Ansicht, daß Krankheiten der Leber und Störungen im Blutkreislauf der V. portae das wichtigste ätiologische Moment für die Entstehung der Hämorrhoiden abgeben.

Die Kommunikation der beiden venösen Systeme wird durch feine Gefäße, welche in den Morgagnischen Falten verlaufen, gebildet. Sie sind es, an denen wir für gewöhnlich die ersten Anfänge der Hämorrhoiden bemerken in Form von spindelförmiger Erweiterung, die anfangs linsengroß ist, allmählich aber zu einem immer größeren Umfange anwächst.

Da diese Veränderungen schon im frühen Kindesalter, aber nie bei Neugeborenen, auftreten können, so hat sie Duret für normale Bildungen angesehen und behauptet, daß die Hämorrhoidalvenen mit kleinkolbiger Anschwellung anfangen; die Untersuchungen von Quénu und Kijewski haben jedoch ergeben, daß man jene Erweiterungen als pathologische Gebilde, als die ersten Anfänge der Hämorrhoidalknoten ansehen muß.

Aus dem Gefäßnetze unter der Schleimhaut bilden sich feine Venenstämmchen, die hinwiederum in ihrem Verlaufe nach oben durch Aufnahme von feinen Seitenästen zu immer stärkeren Stämmen anwachsen, bis sie in der Anzahl von 8—10 die Muscularis ca. 10 cm. über dem After durchbohren, um dann weiter an der Außenseite des Mastdarms in die Höhe zu ziehen.

Verschiedene Autoren (Kijewski u. a.) sehen eben in dem Umstande, daß diese Venenstämme, welche das Blut aus der Mucosa und Submucosa abführen, durch die Schichten der zirkulären und Längsmuskeln des Mastdarms hindurchgehen müssen, ein ätiologisches Moment für die Entstehung der Hämorrhoidalknoten. Bei jeder Stuhlentleerung, wobei sich ja die Mastdarmmuskeln kontrahieren und so die hindurchtretenden Venenstämmchen komprimiert

werden müssen, entsteht eine venöse Hyperämie in der Mucosa und Submucosa des Mastdarms. Fügen wir noch hinzu, daß dabei durch Anstrengung der Bauchpresse der Blutdruck erhöht und der Blutabfluß aus dieser Gegend erschwert wird, so haben wir eine weitere begünstigende Ursache zur Entstehung der Hämorrhoiden. Auf diese Weise kann man sich das häufige Vorkommen der Hämorrhoiden bei den orthodoxen Juden erklären, welche es für ihre Pflicht halten, vor dem Morgengebete einige Skybala herauszupressen, obwohl hier wohl angeborene Gefäßverhältnisse und Rasse-eigentümlichkeiten nicht ohne Einfluß sind.

Wir wollen endlich zur näheren Betrachtung des histologischen Baues des unteren Mastdarmabschnittes übergehen, wobei wir uns vor allem auf eigene Untersuchungen stützen werden. Wir haben unsere Untersuchungen an dem reichhaltigen Materiale des Wiener pathologisch-anatomischen Instituts mit Erlaubnis des Hofrats Prof. Weichselbaum ausgeführt, wobei wir diese Gegend bei mehr als 200 männlichen wie weiblichen und Kinder-Leichen untersucht haben. Wir haben uns das Sektionsmaterial nicht ausgesucht, auch nicht speziell Leichen mit pathologischen Veränderungen am Mastdarm ausgewählt, im Gegenteil, wir haben die Leichen genommen, so wie sie zur Sektion gekommen sind. Zuerst wurde die Aftergegend und der untere Mastdarmabschnitt makroskopisch untersucht, und die dabei mit dem bloßen Auge wahrnehmbaren Veränderungen notiert. Demnächst wurden aus dem Mastdarm mit einem scharfen Rasiermesser an verschiedenen Stellen einige ca. 4 cm lange und 2 cm breite Stücke herausgeschnitten. Dabei verstehen wir unter „lang“ das Ausmaß in der Richtung der Längsmuskeln des Mastdarms, unter „breit“ das Ausmaß senkrecht zur Längsachse des Mastdarms. Die Dicke des ausgeschnittenen Stückes, das ist das zur Oberfläche der Schleimhaut senkrechte Ausmaß, betrug 2—3 cm, so daß in jedem Falle der Sphincter ani sich in seiner ganzen Dicke in dem ausgeschnittenen Stücke befand. Dieser Umstand erscheint uns sehr wichtig, da wir nur auf diese Weise das Verhältnis zwischen den ev. Veränderungen in der Mucosa und Submucosa und der Umgebung, insbesondere dem Sphincter ani genauer erkennen können, was bei der Untersuchung der während der Operation herausgeschnittenen Hämorrhoidalknoten, wie es Reinbach getan, unmöglich ist.

Nicht minder wichtig erscheint es uns, das Sektionsmaterial ohne Auswahl zur Untersuchung zu nehmen, da wir nur so mit Bestimmtheit feststellen können, wie häufig Veränderungen im Mast-

darm auftreten. Für ein solches Vorgehen spricht noch der Umstand, daß es nicht selten an der Leiche schwer fällt, wenn die blutleeren Gefäße zusammengefallen sind, zu entscheiden, ob wir im gegebenen Falle mit einem normalen Mastdarm zu tun haben, oder ob schon pathologische Veränderungen, insbesondere Hämorrhoiden in Entwicklung sind. Auf diese Weise nur können wir der Entstehung der Hämorrhoiden in ihrem Anfange nachspüren, sozusagen „in statu nascendi“. Wenn wir so vorgehen, können wir auch den Einfluß des Alters und der verschiedenen Allgemeinerkrankungen des Organismus auf die Veränderungen im Mastdarm, speziell auf die Entstehung der Hämorrhoiden erkennen.

Die ausgeschnittenen Stücke wurden auf mehrere Tage in 10proz. Formalinlösung oder Müller-Formol hineingelegt. Nach gehöriger Härtung schnitten wir mit dem Rasiermesser dünnere, zum Einbetten geeignete Scheiben aus ihnen. Wir taten das erst jetzt, da beim Zuschneiden von dünneren Scheiben aus frischem Materiale selbst beim Gebrauch von sehr scharfen Rasiermessern die Gewebe, insbesondere die sehr lockere Submucosa sehr leicht verschoben und zerissen wurden. Darauf wurden die Präparate durch Einlegen in immer mehr konzentrierten Alkohol entwässert und dann in Anilinöl gelegt. Die in kleine Gläser in dieses Öl eingelegten Präparate wurden im Thermostat bei 30° C aufbewahrt. Nach 24 Stunden wurden die Präparate in Xylol gebracht, wo sie ebenfalls durch 24 Stunden bei 30° C verblieben. Die nächsten 24 Stunden verweilten sie in einer Mischung von Xylol und Paraffin bei derselben Temperatur. Darauf wurden sie auf 6--10 Stunden in Paraffin bei 50° C gelegt. Nachdem das Paraffin nochmals gewechselt worden war und die Präparate durch weitere 10 Stunden darin verblieben, wurden sie endlich herausgenommen und auf Holzklötzchen befestigt. Die darauf angefertigten, 0,005 mm dicken Schnitte wurden weiterhin auf Objektgläser nach der japanischen Methode oder mit Eiweiß festgeklebt. Wir mußten so lange die Präparate einbetten und in Thermostaten halten ohne Rücksicht auf die daraus möglicherweise resultierende geringe Schrumpfung derselben, da die großen Dimensionen derselben eine so lange Einbettung durchaus erheischten.

Zur Färbung benutzten wir vergleichshalber verschiedene Methoden; am häufigsten jedoch Hämalaun mit Eosin und Weigertsche Fibrinfärbung. Einen allgemeinen Überblick über das ganze Präparat, sowie auch über verschiedene Einzelheiten bei stärkerer Vergrößerung bekam man am besten bei der Färbung mit Häm-

alaun-Eosin; dahingegen traten die Verhältnisse der Gefäße in der Elastika und ihre elastischen Fasern am deutlichsten bei der Färbung nach Weigert auf. Am lehrreichsten für uns waren die Bilder bei schwacher Vergrößerung, wobei wir auf einmal eine größere Oberfläche am Präparate studieren konnten. In dieser Beziehung war die Lupenvergrößerung sehr bequem, gab jedoch leider keine genauere Einsicht in den histologischen Bau der betreffenden Stelle und erforderte deshalb eine unablässige Kontrolle mit stärkerer Vergrößerung. Deshalb erschien uns am angenehmsten und am vorteilhaftesten die Untersuchung mit Leitz' Objektiv Nr. 2 und Okular Nr. 4, wodurch wir den Vorteil eines verhältnismäßig großen Gesichtsfeldes mit der Möglichkeit, auch feinere Einzelheiten ohne Wechsel der Linse zu erkennen, vereinigt hatten. Wenn wir jedoch die Veränderungen in den Gefäßwandungen ganz genau studieren wollten, so benutzten wir Zeißsche Apochromate, und zwar Immersion 2 mm Ap. 4. Übrigens ist bei den Zeichnungen, die von J. Wenzel in Wien ganz vorzüglich ausgeführt wurden, jedesmal die Vergrößerung angegeben.

Wir wollen jetzt zum eingehenderen Studium der einzelnen Präparate übergehen: Fangen wir mit den jüngsten Individuen an, das ist mit der Durchsicht der Präparate, die von 2 fünfmonatlichen Föten entnommen sind (vergl. Fig. 1). Schon bei der ersten oberflächlichen Besichtigung fällt uns sofort auf, daß hier von der Existenz eines Sphincter ani internus nicht die Rede sein kann. Wir sehen nur, daß die Ringmuskulatur im unteren Abschnitt des Mastdarms an der Stelle, wo beim Erwachsenen der Sphincter int. sich befindet, etwas stärker ausgebildet ist: wir finden hier etwas mehr zirkuläre Muskelbündel und sie sind auch etwas dicker; aber das alles bildet nur einfach die weitere Fortsetzung der zirkulären Muskelschicht des höheren Darmabschnitts und differenziert sich gar nicht als ein selbständiger Muskel — ein Sphincter ani int. existiert eben noch nicht.

Wenn wir das Präparat gegen das Darmlumen hin verschieben, kommen wir auf die Submucosa. In dem lockern Bindegewebe verlaufen hier zahlreiche arterielle und venöse Blutgefäße und ein stark entwickeltes Netz von Kapillargefäßen. Diese Schicht müssen wir am genauesten betrachten, da gerade in ihr die Veränderungen an den Gefäßen bei den Hämorrhoiden am frühesten und am deutlichsten auftreten. Betrachten wir Fig. 1 genauer, so sehen wir eine auffallend große Anzahl meist quer durchschnittener Blutgefäße, von denen nur einzelne blutleer und kollabiert erscheinen, die bei

weitem größte Mehrzahl dagegen mit Blut ausgefüllt und erweitert ist. An zwei Stellen bemerken wir diese Gefäße besonders angehäuft: Die eine Stelle ist dort, wo die Haut in die Schleimhaut übergeht; wir sehen hier ganz deutlich eine große Anzahl feiner Gefäße — vorwiegend Kapillaren, aber auch kleine Venen —, die meistens in querer Richtung durchschnitten sind. Die zweite Stelle, wo wir eine noch größere Anzahl von Gefäßen angehäuft finden, sehen wir da wo die zirkuläre Muskelfaserschicht aufhört, d. i. am unteren (peripheren) Rande des Sphincter int. Die Gefäße sind hier nicht nur zahlreicher angehäuft, sondern sie sind auch von größerem Kaliber und stärker mit Blut angefüllt. Wir heben diesen Befund mit Nachdruck hervor und lenken speziell darauf die Aufmerksamkeit, da an diesen Stellen für gewöhnlich die Hämorrhoiden sich entwickeln. Trotzdem wir genau darauf achteten, haben wir niemals eine Neubildung von Gefäßen oder Gefäßsprossen, wie es Reinbach beschrieben, gesehen.

Auf der Submucosa sehen wir die Schleimhaut ausgebreitet, die sich nicht besonders von der der höheren Dickdarmabschnitte unterscheidet, nur fällt uns eine geringere Anzahl von Solitärfollikeln auf. Bei Kindern sind sie jedoch noch zahlreicher vorhanden, als bei Erwachsenen. Ebenso sehen wir hier an den Präparaten vom Fötus (ebenso an denen von Neugeborenen und kleinen Kindern) verhältnismäßig viele Becherzellen in den Lieberkühnschen Drüsen, während bei Erwachsenen sie hier viel weniger zahlreich sind, als in den höheren Abschnitten. Etwa 1 mm über der Linie, wo die Haut in die Schleimhaut übergeht, sehen wir keine Solitärfollikel und keine Lieberkühnschen Drüsen mehr und die Epithelien werden immer niedriger — immer dem Pflasterepithel ähnlicher. Plötzlich und ganz scharf hört die Schleimhaut auf und die Haut beginnt.

Gehen wir zunächst über zum Studium der Präparate, welche wir aus dem unteren Abschnitt des Mastdarms bei Neugeborenen entnommen haben, und zwar an 24 Leichen. Vor allem sehen wir, daß der Sphincter int. schon deutlicher hervortritt; er unterscheidet sich bestimmt und ist abgegrenzt von der übrigen, höher gelegenen Ringmuskulatur der Darmwand nicht nur dadurch, daß er 2 mal doppelt so dick ist, sondern auch dadurch, daß seine Muskelbündel stärker sind und näher aneinander liegen, indem das zwischen ihnen gelegene lockere Bindegewebe weniger Raum einnimmt und dichter ist. Wir sehen aber, daß er doch im Vergleich zu dem bei Erwachsenen schmal und schwächer entwickelt ist. Überdies bemerken

wir auf diesen Präparaten von Neugeborenen, daß hier an der Außenfläche des Sphincter int. keine longitudinalen Muskelfasern mehr zu sehen sind, während an den vom Fötus entnommenen Präparaten außen über den zirkulären Muskelfasern und der lockeren Bindegewebsschicht Streifen von longitudinalen Muskelfasern verliefen.

Über die Schleimhaut, ihren Übergang in die Haut und über die Submucosa könnten wir nur dasselbe wiederholen, was wir schon bei der Beschreibung der vom Fötus entnommenen Präparate gesagt haben. Auch hier fällt uns die stärkere Ansammlung von Blutgefäßen an der Haut-Schleimhaut-Übergangsstelle und an der unteren Grenze des Sphincters auf.

Trotzdem wir sorgfältig darnach suchten, haben wir nirgends auch in diesen von 24 Neugeborenen entnommenen Präparaten eine reichliche Bildung von neuen Blutgefäßen oder Gefäßsprossen gefunden, wie sie Reinbach beschrieben.

Nächst dem haben wir die Analgegend bei einigen (5) mehrere Tage alten Kindern untersucht (2 Tage, 5 Tage, 6 Tage, 6 Tage, 10 Tage) und auch in diesen Fällen keinen großen Unterschied von den vorigen gefunden. Wir sehen nur, daß der Sphincter int. noch besser entwickelt ist und dem bei Erwachsenen mehr gleichkommt. Von longitudinalen Muskelfasern an seiner Außenfläche ist absolut keine Spur. Wir sehen auf der an der Außenfläche dieses Muskels gelegenen Schicht von lockerem Bindegewebe die durchschnittenen quer gestreiften Muskelfasern des Sphincter ext. und darauf folgt eine Lage von Fettgewebe. Das Stratum papillare ist auch hier nahe an der Haut-Schleimhautgrenze kaum angedeutet. Diese Grenze ist scharf zu sehen, obwohl die Schleimhaut nicht sofort alle ihr zukommenden Charaktere zeigt. Es fehlen nämlich hier zunächst die Lieberkühnschen Drüsen; sie treten erst in einiger Entfernung von der Grenze auf und dringen weniger in die Tiefe. Auch finden wir weniger Becherzellen in ihnen als bei den Föten oder Neugeborenen; die Solitärfollikel treffen wir ebenfalls hier seltener an als bei den Föten.

Bei noch älteren Kindern (4 Mon., 8 Mon., 1 Jahr, 1 $\frac{1}{2}$, 2, 3, 4, 5, 6 und 8 Jahre) finden wir ebenfalls ähnliche Verhältnisse, nur daß die Submucosa hier bedeutend dicker ist. Je älter die Individuen sind, um so breiter ist diese Schicht, um so zahlreicher und stärker sind die darin verlaufenden Gefäße. Dieser Unterschied tritt wiederum am deutlichsten an den zwei schon mehrmals erwähnten Stellen auf: am unteren Rande des Sphincter int. und an der Haut-Schleimhaut-Übergangsstelle.

Die von älteren Individuen (13, 13, 14, 17, 18, 19, 19, 20 Jahre) entnommenen Präparate zeigen dieselben Bilder, nur sind die Ausmaße größer, entsprechend den Jahren und der Größe der Leiche. Wir sehen schon mit bloßem Auge und noch besser bei Lupenvergrößerung zahlreiche Gefäßnetze unter der Schleimhaut verlaufen. Je nachdem unser Schnitt durch eine Morgagnische Falte oder in den Raum zwischen zwei Falten gefallen ist, wird die submucöse Schicht in dem einen Falle dicker und reichlicher mit Gefäßen versehen sein als in dem andern Falle. Das darf uns weiter nicht wundernehmen; denn wenn wir an der Leiche die Oberfläche der Schleimhaut des unteren Mastdarmabschnittes näher betrachten, so sehen wir schon mit dem bloßen Auge, daß die Morgagnischen Falten viel intensiver gerötet sind und eben durch diese stärkere Färbung von der übrigen Schleimhaut deutlich abstecken. Diese Erscheinung hat uns Quénu durch seine Untersuchungen — wie schon erwähnt — erklärt: Nach gut gelungener Injektion der Gefäße fand er, daß gerade in den Morgagnischen Falten sich die Anastomosen zwischen der V. haemorrhoidalis inf. und sup. befinden, d. i. zwischen dem Gefäßsystem der V. portae und der V. cava inf., und daß an diesen Anastomosen zuerst die Erweiterung und die varicösen Veränderungen auftreten. Das ist eben die Stelle, an der — wie auch schon erwähnt — Duret die kolbenförmigen Anschwellungen gefunden hat. Das ist auch die Stelle, wo für gewöhnlich die inneren Hämorrhoiden sich zu entwickeln anfangen: hier treten die ersten Anfänge der Erweiterung und Schlangelung der Mastdarmvenen auf, um allmählich den Veränderungen zu unterliegen, die wir demnächst bei den ausgebildeten Hämorrhoiden beschreiben werden.

Schon bei diesen verhältnismäßig jungen Individuen bieten die mikroskopischen Präparate eine große Mannigfaltigkeit dar; wir finden kaum zwei, die sich ganz ähnlich wären. Vor allem ist die Dicke der Mucosa und Submucosa sehr verschieden, dann aber auch die Anzahl der in ihr verlaufenden Gefäße, ihre Stärke und Füllung. Einzelne von diesen Präparaten zeigen schon so weit vorgeschrittene Veränderungen an den Blutgefäßen, daß wir das nicht mehr als normale Verhältnisse ansehen können, trotzdem es sich um junge Individuen handelt, sondern als die ersten Anfänge von Hämorrhoiden erklären müssen. Sehen wir uns z. B. das Präparat Nr. 198 von einem 13jährigen Knaben, dessen unteren Abschnitt Fig. 2 darstellt, genauer an, so bemerken wir vor allem, daß die Schicht unter der Schleimhaut. resp. der Haut etwa 3—4 mal breiter ist als ge-

wöhnlich. Dieses Breiterwerden ist eines der gewöhnlichsten und am frühesten auftretenden Symptome bei den Hämorrhoiden. Gerade an der Grenze zwischen der Haut und Schleimhaut und noch mehr an der unteren Grenze des Sphincter int. ist diese Schicht am breitesten; an diesen Stellen bilden sich förmlich zwei Höcker, auf denen die Schleimhaut und Epidermis sehr verdünnt ist; manchmal treten dort sogar Erosionen auf, oder wenigstens ein kleinzelliges Infiltrat. In der Submucosa sehen wir eine große Anzahl erweiterter Gefäße — vorwiegend sind es kleine Venen, aber auch das Lumen der Kapillargefäße ist nicht selten stark — um das 10 fache — erweitert. Auch in der Subkutis (Fig. 2) sehen wir mit Endothel ausgekleidete Bluträume. Das Bindegewebe, in welchem sie sich befinden, ist sklerotisch, bedeutend dichter, und die Stelle sieht bei dem großen Reichtum der dicht nebeneinander gelegenen Blutgefäße einem Angiome nicht unähnlich. Die meisten Gefäße sehen wir auf dem Querschnitt; wir finden aber auch schräg und längs durchschnittene. Auffallend ist auch die Gruppierung der Gefäße: wir finden sie meist in kleinen Haufen, was wir uns jedoch leicht erklären können, wenn wir uns nur an die Bilder erinnern, welche Quénu bei der Injektion der Hämorrhoiden erhalten hat. Sehen wir uns Fig. 3 (nach Quénu) näher an, so sehen wir die Venen stark geschlängelt, erweitert, höckerig; sie bilden gleichsam einen losen Knäuel, dessen einzelne Fäden verschieden dick sind, selten von normaler Weite, meistens bedeutend, nicht selten ganz enorm erweitert. Es kann uns also gar nicht wundernehmen, daß, wenn wir unter dem Mikroskop den optischen Durchschnitt eines solchen Gefäßknäuels zu sehen bekommen, das ganze Bild sich wie ein kleines Angiom darstellt: also dicht nebeneinander gelegene, in der verschiedensten Richtung getroffene Gefäßdurchschnitte, die nur durch schmale Streifen dichten Bindegewebes getrennt und von dem umgebenden Gewebe abgesondert gleichsam für sich ein besonderes Ganzes bilden. Solche Bilder finden wir natürlich nur in den Anfangsstadien der Hämorrhoiden oder dann in den späteren Stadien, wenn neben den älteren Knoten neue entstehen.

Kehren wir jedoch zur weiteren Betrachtung unseres Präparates (Fig. 2) zurück: Dicht unter der Epidermis finden wir an einigen Stellen kleinzellige Infiltration, und zwar namentlich dort, wo die Epidermis stark verdünnt ist, (Auf der Zeichnung sieht man in der Tiefe der Falte die verdünnte Epidermisschicht von der Unterlage abgelöst — ein Artefakt, das beim Schneiden des Präparates entstanden ist.) In den tieferen Schichten sehen wir keine Infiltration.

Wenn wir bei stärkerer Vergrößerung die Veränderungen in den Venen näher betrachten, so erscheint die Media am stärksten verändert: an einzelnen Stellen ist sie verdünnt, vorwiegend jedoch verdickt und zeigt zahlreiche elastische und fibröse Streifen. An den Arterienwänden bemerken wir in diesem Präparate, ebenso wie sonst, keine Veränderungen.

Wenn wir zur Prüfung der Analgegend bei Erwachsenen übergehen, so werden wir uns alsbald überzeugen, daß die durch Allingham vertretene Ansicht der Engländer wirklich richtig ist. Es gibt in der Tat keinen erwachsenen Menschen — sei es Mann oder Frau —, welcher keine Hämorrhoidalknoten hätte. Man hat früher den nachteiligen Einfluß der Beschäftigung, der sitzenden Lebensweise u. a. entschieden überschätzt. Wir würden die Ansicht Allinghams dahin modifizieren, daß zwar jeder Erwachsene Hämorrhoiden besitzt, aber nur im pathologisch-anatomischen, nicht im klinischen Sinne. Viele Personen, bei denen wir bei genauerer Untersuchung selbst stärker entwickelte varicöse Veränderungen an den Venen des unteren Mastdarmabschnittes finden, sind in der Tat ganz gesund und haben nicht die geringsten Beschwerden. Ja, wir haben es bei unseren Untersuchungen des öfteren gesehen und das eben auf Fig. 2 abgebildete Präparat, entnommen von einem 13jährigen Knaben, beweist das gleichfalls, daß pathologisch-anatomische Veränderungen in den Mastdarmvenen selbst schon im frühen Alter vorkommen können. Sie sind jedoch bei ganz jungen Kindern etwas seltenes, obschon einzelne Autoren sie auch da beobachtet und beschrieben haben, wie z. B. Ch. Ball bei einem 6- und 8jährigen Kinde, Allingham bei einem 3jährigen, Ogston bei einem Neugeborenen, Lannelongue bei einem mehrtägigen und Quénu bei einem 13jährigen Mädchen. Klinisch bleiben trotz alledem die Hämorrhoiden eine Krankheit der Erwachsenen, und es ist nicht die Größe der Knoten, welche die Kranken bestimmt, ärztliche Hilfe zu suchen, sondern vielmehr die begleitenden Komplikationen, welche ihnen Schmerzen und andere Beschwerden bereiten.

Gestützt auf unsere pathologisch-anatomischen Untersuchungen können wir nicht die allgemein verbreitete Ansicht bestätigen, daß Hämorrhoiden häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommen (nach Bell 5:3). Wir haben varicöse Veränderungen an den Mastdarmvenen ebenso häufig bei den Frauen wie bei den Männern gefunden. Bei den Frauen tragen häufiger sich wiederholende Schwangerschaften entschieden zu der Entstehung von Hämorrhoiden

bei, obschon nicht in dem Maße, wie zur Entstehung der Varicen an den unteren Extremitäten. Schon in den ersten Schwangerschaftsmonaten -- bevor noch die Gebärmutter in dem Grade vergrößert ist, daß von einem Druck auf die Gefäße die Rede sein könnte, bemerken wir nicht selten eine stärkere Injektion der Hämorrhoidalvenen. Wir teilen die Ansicht Sławinskis, daß es sich in diesen Fällen mehr um einen reflektorischen Nerveneinfluß handelt, infolgedessen mehr Blut zu den Gefäßen im Becken hinzuströmt. Diese Blutkongestion können wir als hinreichend zur Entstehung der Hämorrhoidalknoten ansehen, zumal da im weiteren Verlauf der Schwangerschaft noch andere schädliche Einflüsse hinzukommen, wie der Druck der vergrößerten Gebärmutter und die bei den Schwangeren so häufige Stuhlverstopfung.

Demnächst geben wir die Zeichnung (Fig. 4) eines Präparates, welches von einer 31jährigen Schwangeren her stammt, bei der man schon makroskopisch ziemlich starke äußere und kleine innere Hämorrhoidalknoten bemerken konnte. Bei näherer Betrachtung des Präparates bemerken wir zwei Höcker an den schon früher erwähnten Stellen: einen am unteren Rande des Sphincter int., den anderen an der Haut-Schleimhaut-Übergangsstelle. Der erste ist von verdünnter Schleimhaut überzogen, deren oberflächliche Schichten -- wenn auch nicht sehr stark -- in ihrer ganzen Ausdehnung kleinzellig infiltriert sind. In der submukösen Schicht, deren Dicke -- wie gewöhnlich bei den Hämorrhoiden -- das mehrfache der normalen beträgt, fällt uns eine überaus große Anzahl von Blutgefäßen auf, die mehr oder weniger mit Blut ausgefüllt sind. Meistenteils sind es erweiterte Venen, seltener Kapillaren; die Arterien sind fast gar nicht verändert. Wir bemerken auch kleine, mit Endothel ausgekleidete Bluträume, in deren Lumen hier und da Reste der atrophierten Zwischenwände hineinragen. Es fällt nicht schwer zu erkennen, daß sie aus zwei oder mehreren erweiterten Venen entstanden sind, deren Wände dicht aneinander gedrängt allmählich usuriert worden sind, und nur in das Lumen hineinragende Leisten sind stehen geblieben.

Die Wände der erweiterten Venen sind meistenteils verdünnt; bei einigen bemerken wir aber im Gegenteil eine Verdickung, die auf einer stärkeren Entwicklung der elastischen und teilweise auch der Muskelschicht beruht.

Die Arterien sind meist gar nicht verändert. Das Bindegewebe, in welchem die Gefäße verlaufen, ist stark verdichtet und sklerotisch.

Der Abschnitt der Mastdarmwand, der sich zwischen den beiden Höckern befindet, ist auch nicht normal, sondern zeigt ähnliche Veränderungen, wie die eben beschriebenen, wenn auch in geringerm Grade.

Gehen wir zur Betrachtung des unteren Höckers über, welcher einen äußeren Hämorrhoidalknoten darstellt, so bemerken wir auf den ersten Blick einige große Lakunen, die mit Blut ausgefüllt und von Endothel ausgekleidet sind. Mehrere dieser Lakunen liegen dicht nebeneinander und bilden gleichsam ein Ganzes. In den schmalen Zwischenräumen sehen wir nicht selten feine Gefäße verlaufen. An einer Stelle bemerken wir, daß die Scheidewand zwischen zwei solchen Lakunen nicht nur verdünnt, sondern ganz durchbrochen ist, so daß die Blutgerinnsel hier ineinander übergehen und ein biskuitförmiges Ganze bilden. Auf der größten Hervorwölbung des Höckers sehen wir unter der Epidermis eine mit Blut ausgefüllte Höhle, welche sich jedoch von den vorhin beschriebenen Lakunen dadurch unterscheidet, daß sie nicht mit Endothel ausgekleidet ist. Wir haben es hier mit einem Extravasat zu tun, und in seiner Umgebung sehen wir auch ein dichtes, kleinzelliges Infiltrat. Außerdem bemerken wir noch an verschiedenen anderen Stellen kleinere Extravasate, die von entzündlichen Infiltraten umgeben sind. Diese Lakunen, welche den äußeren Hämorrhoidalknoten bilden, berühren oben den Sphincter int. und bohren sich sogar in ihn hinein. In dem Muskel selbst sehen wir hier und da stark erweiterte, sehr dünnwandige Gefäße, die zwischen den auf diese Weise auseinandergedrängten Muskelbündeln liegen. Dieser Befund widerspricht der Behauptung Reinbachs, daß wir in den Muskeln keine varicöse Veränderungen und Erweiterung der Gefäße mehr vorfinden. Diese Behauptung wird noch mehr widerlegt durch das Präparat No. 99. Fig. 5, wo wir den Sphinkter int. gleichsam zerfasert sehen von den ungemein zahlreichen erweiterten Gefäßen. Dieses Bild macht auf uns den Eindruck, als wenn der Hämorrhoidalknoten in die Tiefe dringend bestrebt wäre, den ganzen Muskel mit seinem erweiterten Venennetze zu durchsetzen und ihn ebenso wie das Unterhautzellgewebe in kavernöses Gewebe umzuwandeln.

Auf diesem Präparate können wir sehr genau auch die weitere Entwicklung der Hämorrhoidalknoten studieren. Wenn wir den inneren Hämorrhoidalknoten hier näher betrachten, so werden wir uns überzeugen, daß ihn vorwiegend eine große Anzahl verhältnismäßig feiner, wenn auch erweiterter Venen bildet, welche dichte Netze und Knäuel bilden, während die äußeren Hämorrhoidalknoten

sich dadurch von den inneren unterscheiden, daß sie von einer kleineren Anzahl, aber stärker erweiterter Venen gebildet werden. Die äußeren Hämorrhoidalknoten sehen ihrem Baue nach den Varicen an den unteren Extremitäten ähnlich, während die inneren mehr an die kavernösen Angiome erinnern. Wir sehen jedoch auf Fig. 5, wo ein innerer Hämorrhoidalknoten abgebildet ist, da er im Niveau der Haut-Schleimhaut-Übergangsstelle liegt, daß er trotzdem einem äußeren Knoten seinem Baue nach ähnlich ist. Wir haben nämlich hier erweiterte Venen größeren Kalibers, die sich sogar nicht mehr als einzelne Venen darstellen, sondern das Ganze macht den Eindruck eines Angioms, das gebildet wird von großen, nicht sehr zahlreichen Bluträumen, die mit Blutgerinnseln ausgefüllt sind und voneinander getrennt werden durch sehr schmale, dünne Zwischenräume, so daß an einzelnen Stellen das Endothel der einen Höhle sich fast mit dem der anderen berührt und nur durch eine ganz dünne Lage von Bindegewebe von dem der anderen Höhle getrennt wird; ja, an zahlreichen Stellen sind die Zwischenwände ganz durchbrochen und zwei oder selbst mehrere Räume kommunizieren miteinander, wodurch ein den Angiomen um so ähnlicheres Bild entsteht. Noch deutlicher tritt dieses auf Fig. 6 hervor, wo der ganze innere Hämorrhoidalknoten hauptsächlich von zwei großen Bluträumen gebildet wird (aus dem einen ist das Blutgerinnsel beim Schneiden mit dem Mikrotom herausgefallen). Wie aus den in das Innere der Lakunen hineinragenden kleinen Leisten deutlich zu sehen ist, sind diese Bluträume aus mehreren erweiterten Blutgefäßen entstanden, deren Wände an einzelnen Stellen so stark verdünnt sind, daß sie nur aus Endothel und einer sehr dünnen Lage zerstreuter und zerrissener elastischer Fasern bestehen, welche letztere an anderen Stellen vollständig fehlen können. Aber nicht alle die Hämorrhoidalknoten zusammensetzenden Blutgefäße haben verdünnte Wandungen. In einzelnen Fällen sehen wir im Gegenteil, daß die Gefäßwände verdickt sind oder wenigstens keine Zeichen von Verdünnung oder Atrophie zeigen. Sehen wir uns z. B. unseren Fall 25, Fig. 7, an. Wir haben es hier mit einem äußeren Hämorrhoidalknoten zu tun, der von nur wenig erweiterten, aber zahlreichen Blutgefäßen gebildet wird, deren Wände gar nicht dünner als normal, sondern im Gegenteil dicker sind. Diese Verdickung beruht vornehmlich auf einer Vermehrung der elastischen Elemente in ihnen. Eine Verdickung der Gefäßwände finden wir auch in anderen Präparaten, wenn auch unzweifelhaft seltener als eine Verdünnung. Die Wandverdickung kann durch Veränderungen:

in den verschiedenen Schichten bedingt sein, jedoch selten nur durch Verdickung der Muskularis, die im Gegenteil für gewöhnlich verdünnt erscheint, ja, sogar was die Muskelsubstanz betrifft, atrophisch: an ihre Stelle treten Bindegewebsbündel, die sich nur schwach färben und deren stärkere Entwicklung eben die häufigste Ursache der Gefäßwandverdickung ist. Manchmal jedoch ist dieselbe auch durch eine Vermehrung der elastischen Elemente bedingt. Nicht selten treten entzündliche Erscheinungen auf in Form von kleinzelliger Infiltration, jedoch nur in den oberflächlichsten Schichten. Die verhältnismäßig geringsten Veränderungen erleiden die Arterienwände, an denen höchstens geringfügige Zeichen von Periarteriitis zu sehen sind. Deshalb ist es eigentlich unverständlich, wie einzelne frühere Autoren arterielle Hämorrhoidalknoten beschreiben konnten. Dies läßt sich vielleicht dadurch erklären, daß es damals an mikroskopischen Untersuchungen fehlte und man sich auf das eine klinische Symptom stützte, daß in etlichen Fällen auch bei geringer Verletzung eine ziemlich heftige arterielle Blutung aufgetreten war. Dieses Symptom läßt sich aber ganz leicht dadurch erklären, daß dicht neben dem Hämorrhoidalknoten oder selbst zwischen den ihn zusammensetzenden Venen eine kleine Arterie verläuft und dann zu einer solchen Blutung Veranlassung geben kann. Quénu sucht auf eine andere Weise diese arteriellen Blutungen zu erklären: Er weist darauf hin, daß, wenn nur die kleinen Venen erweitert wären und nicht auch die Kapillaren, der Blutkreislauf erschwert sein müßte. Da aber auch die Kapillaren erweitert sind und die Summe ihrer Durchschnitte vergrößert erscheint, so ist die Zirkulation in ihnen erleichtert und beschleunigt, wodurch sie gleichsam eine Fortsetzung der kleinsten Arterien darstellen, so daß sich in ihnen noch arterielles Blut und zwar unter einem ziemlich hohen Druck befinden kann.

Was die überziehende Haut resp. Schleimhaut anbetrifft, so ist sie für gewöhnlich verdünnt und das um so mehr, je größer die Hämorrhoidalknoten. So sehen wir z. B. auf Fig. 8 die Epidermis über dem äußeren Hämorrhoidalknoten stark verdünnt. Dieses Präparat stammt von einem 60jährigen Mann, der an Hämorrhoiden gelitten hat, und zeigt noch einige interessante Einzelheiten. Zuerst sehen wir auf einem langen dünnen Stiel einen Hämorrhoidalknoten, der aus mehreren größeren, mit Blut angefüllten Lakunen besteht. Außerdem sieht man eine große Anzahl kleinerer Gefäße und auf der Höhe des Knotens eine Ulceration, deren Grund von einer dichten kleinzelligen Infiltration mitten in einer Fibrinablagerung

gebildet wird, dargestellt; darüber fehlt das Epithel. Der zweite, mehr proximal gelegene Hämorrhoidalknoten zeigt andere charakteristische Merkmale, die wir zwar noch an anderen Präparaten, aber niemals so deutlich gesehen haben. Wir bemerken namentlich hier und da mehrere Gefäße nahe beieinander im dichten Bindegewebe liegen. Diese kleinen Gefäßgruppen bilden mit dem sie umgebenden dichteren Bindegewebe gleichsam ein besonderes Ganze und sind von der weiteren Umgebung ziemlich scharf abgegrenzt. Das Gewebe in der weiteren Umgebung stellt nämlich ein lockeres und gequollenes Gewebe dar, wie wir es z. B. bei Oedema scroti sehen. Dies Bild können wir uns dadurch erklären, daß in der Analgegend, welche den am niedrigsten gelegenen Körperteil bildet, nach dem Tode ein Senkungsödem entsteht und dadurch das lockere Bindegewebe imbibiert wird, während das dichtere und sklerotische Bindegewebe, welches die Gefäße umgibt, der Imbibition widersteht und sich so von der Umgebung deutlicher abgrenzt.

Nicht immer finden wir jedoch die Schleimhaut über den Hämorrhoidalknoten verdünnt; manchmal ist sie normal, oder kann sogar verdickt sein, wie in unseren Fällen Nr. 190 Fig. 9 und Nr. 184, Fig. 10. Trotzdem hier die Hämorrhoidalknoten recht groß sind, entspricht die Dicke der sie bedeckenden Haut resp. Schleimhaut normalen Verhältnissen. Auf beiden Figuren sehen wir die Hämorrhoidalknoten von großen mit Blut gefüllten Lakunen gebildet, die wie gewöhnlich voneinander durch dünne, an einzelnen Stellen sogar ganz atrophierte und durchbrochene Scheidewände getrennt werden; stellenweise nimmt das Bindegewebe, welches die erweiterten Gefäße umgibt, einen faserigen Charakter an. Auf Fig. 9 können wir die gerade nicht seltene Erscheinung beobachten, daß die Entzündung in Form von kleinzelliger Infiltration auch auf die erweiterten Gefäße übergeht und einen geschichteten Thrombus zustande bringt.

Betrachten wir das Präparat Nr. 98, Fig. 11, welches von einer 62jährigen, an Marasmus senilis verstorbenen Frau her stammt, so werden wir uns überzeugen, daß die bei älteren Personen auftretenden Atrophien und senilen Rückbildungsprozesse auch in der Aftergegend zum Ausdruck kommen. Wir sehen hier nicht nur über dem verhältnismäßig kleinen äußeren Hämorrhoidalknoten, der von einigen mittelgroßen Lakunen gebildet wird, die Epidermis verdünnt, sondern auch in weiterer Umgebung, und die submucöse resp. subkutane Schicht zeigt eine verhältnismäßig geringe Tiefe. Diese Schicht besitzt zahlreiche Bündel faserigen Bindegewebes;

die darin vorhandenen, nicht besonders zahlreichen Gefäße haben verdickte und kollabierte Wandungen. Diese Verdickung beruht — wie wir uns bei stärkerer Vergrößerung überzeugen können — anf der Vermehrung des faserigen Gewebes auf Kosten der elastischen und Muskelelemente.

Sehr viele Autoren haben die Ansicht vertreten, daß Krankheiten der Leber und Zirkulationsstörungen im Gebiete der V. portae zur Entstehung der Hämorrhoiden beitragen; deshalb haben wir speziell auf solche Fälle unsere Aufmerksamkeit gerichtet, bei denen die Sektion derartige Störungen nachgewiesen hat, und überdies auf solche, wo infolge von Herzfehlern oder aus anderen Ursachen venöse Stauung entstanden war. Unter den mehr als 200 untersuchten Leichen fanden wir 32 Fälle dieser Art.

Fig. 12, 13, 14 und 15 zeigen uns eben Zeichnungen von Präparaten, die wir von Leichen genommen haben, bei denen die Sektion eine venöse Stauung infolge von Herz- oder Leberkrankheiten nachgewiesen hat.

Bei der Betrachtung all dieser Figuren — und das bezieht sich auch auf die übrigen von den 32 Fällen — ergibt sich zunächst, daß wir umsonst erwartet hatten, besonders große und ausgebildete Hämorrhoiden vorzufinden. Im Gegenteil, so große Knoten, wie wir sie z. B. auf Fig. 5, 6, 8, und 9 abgebildet haben, sind uns nicht entgegengetreten.

Betrachten wir z. B. etwas näher Fig. 12 und 13, die beide von ein und demselben Individuum herkommen. Auf Fig. 13 bemerken wir vor allem, daß die subkutane resp. submucöse Schicht viel breiter ist als normal. Schon mit dem bloßen Auge sieht man, daß sie sehr blaß ist, da sie von sehr lockerem und ödematösem Gewebe gebildet wird; an einzelnen Stellen ist sie einem Schleimgewebe ähnlich. Auf der Abbildung sehen wir nicht diese großen mit Blut angefüllten Lakunen, die sonst bei den Hämorrhoiden vorzukommen pflegen; wir gewahren nur eine erhebliche Anzahl von Blutgefäßen, die bei der bestehenden Stauung sehr stark ausgedehnt und mit Blut angefüllt sind. Bei der Betrachtung dieser Figur haben wir den Eindruck, daß, wenn die ödematöse Schwellung nicht vorhanden wäre — wir überhaupt nicht das Bild von Hämorrhoidalknoten vor uns hätten, sondern eine für das Alter (27 Jahre) zu stark vaskularisierte Schleimhaut, deren Gefäße überdies einen zu großen Querschnitt zeigen. Trotzdem konnten wir bei der makroskopischen Betrachtung dieses Präparates recht erhebliche Hämorrhoidalknoten wahrnehmen; nur waren sie blässer als normal

und ödematös. Ebenso verhielten sich andere Präparate, bei denen Stauung vorhanden war: makroskopisch waren große Hämorrhoidal-knoten wahrzunehmen, im Mikroskope suchten wir aber vergebens nach den großen mit Blut angefüllten Lakunen.

Noch eins fällt uns bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Präparate auf, daß nämlich nicht nur die Venen und Kapillaren in der submucösen Schicht erweitert sind, sondern auch in gleichem Maße die kleinsten Gefäße in der Schleimhaut selbst. Bei diesen Individuen mit Stauungssymptomen finden wir auch häufiger kleinzellige Infiltrate der Schleimhaut und der Epidermis, die mehr in die Tiefe, als gewöhnlich, dringen. Wir sehen auch, daß die Gefäßwandungen, trotzdem sie durch die starke Anfüllung der Gefäße gedehnt sind, meist verdickt erscheinen, infolge der Vermehrung der elastischen Elemente und noch mehr des fibrösen Gewebes. Ziemlich häufig treffen wir in den Wandungen auch Zeichen vor-handener Entzündung.

Fig. 12 zeigt uns mehr weniger dieselben Verhältnisse, nur sehen wir hier mehr kleinzellige Infiltrate und in der Submucosa finden wir außer der ebenso starken ödematösen Anschwellung an einzelnen Stellen Bündel von dichterem Bindegewebe, das hier und da den Charakter eines sklerotischen Gewebes annimmt.

Einen noch höheren Grad von kleinzelliger Infiltration einerseits, und fibröser Verdichtung andererseits zeigt uns Fig. 14. Wir sehen hier die Schleimhaut aufgelockert, dicker; die feinen Blutgefäße in ihr stark mit Blut angefüllt und erweitert; zwischen ihnen kleinzellige Infiltrate, die in die Submucosa hineindringen, wo sie vornehmlich die Gefäße begleiten, deren Wandungen verdickt und entzündlich verändert sind (stellenweise deutliche Endophlebitis). Hier und da finden wir einen Thrombus, der auch kleinzellig infiltriert ist. Wir haben in diesem Falle also vor allem Symptome einer Entzündung, und schon bei der makroskopischen Betrachtung der Schleimhaut des unteren Mastdarmabschnittes bemerkten wir, daß sie stärker injiziert und mit Schleim bedeckt war.

Ähnliche, nur noch stärker ausgeprägte Entzündungssymptome bemerken wir im Falle 79 (Fig. 15). Er betrifft eine 29jährige Frau, welche an chronischer Lungentuberkulose gestorben war. Wir haben in diesem Falle keine Stauungssymptome, so daß das Bild nicht getrübt wird durch ein Ödem der submucösen und subkutanen Schicht. Auf Fig. 15 fällt uns nebst einem äußeren Hämorrhoidal-knoten vor allem die starke kleinzellige Infiltration auf. Auch die Blutgefäße zeigen schon bei schwacher Vergrößerung einen hohen

Grad von entzündlichen Veränderungen: sie sind stark erweitert, mit Blut angefüllt und von kleinzelliger Infiltration umgeben. Diese entzündlichen Veränderungen betreffen nicht nur die oberflächlichen Schichten der Haut, sondern reichen tief in die Subkutis hinab.

Fig. 16, welche von demselben Präparate her stammt, aber die Übergangsstelle der Haut in die Schleimhaut darstellt, zeigt uns dieselben Verhältnisse. Wir bemerken hier nur noch reichlichere kleinzellige Infiltrate, noch stärker ausgedehnte und mit Blut angefüllte Gefäße und stellenweise Blutextravasate. In diesem Falle sahen wir bei der makroskopischen Untersuchung nicht sehr große, aber recht stark gerötete und mit blutigem Schleim bedeckte Hämorrhoidalknoten; was vollständig dem mikroskopischen Bilde entspricht.

Aber kehren wir zurück zur Besprechung der Veränderungen in den Fällen von Hämorrhoidalknoten, in denen Symptome venöser Stauung vorliegen. Das Präparat Nr. 40 (Fig. 17) stammt von einem 58jährigen Schwimmlerher, der stark dem Alkoholmißbrauch ergeben war. Die Sektion ergab Cirrhosis hepatis, ein starkes Ödem der unteren Extremitäten, des Scrotum und der ganzen Rückenhaut, sowie eine starke Ansammlung freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle und tuberkulöse Veränderungen in den Lungen. Nach Spaltung des Rektum konstatieren wir ziemlich starke äußere und kleinere innere Hämorrhoidalknoten. Diese Knoten machen den Eindruck, daß sie ebenso ödematös angeschwollen sind, wie die ganze Rücken- und Gesäßhaut. Daß das wirklich der Fall ist, können wir uns an dem mikroskopischen Bilde, welches Fig. 17 darstellt, überzeugen. Wir sehen hier, daß den großen äußeren Hämorrhoidalknoten nicht große, mit Blut angefüllte Lakunen und stark erweiterte Gefäßknäuel bilden, sondern nur lockeres und stark ödematöses Bindegewebe, in dem sich ziemlich zahlreiche kleinere Bluträume und Knäuel von Gefäßen befinden. Dieses Bild ist sehr charakteristisch und haben wir es schon teilweise bei der Beschreibung des 1. Falles (Fig. 8) besprochen. Die Gefäße sind nicht ohne Ordnung in dem ödematösen Bindegewebe zerstreut, sondern mehrere von ihnen bilden kleine Gruppen, welche von einer Zone dichteren Bindegewebes umgeben sind. Wenn man uns bei stärkerer Vergrößerung solche Gruppen zeigen würde, so könnten wir glauben, daß es sich um ein Angioma cavernosum handle, mit stark ausgebildetem und sklerotischem Zwischengewebe und kleinen mit Blut angefüllten Räumen.

Damit wollen wir die Beschreibung unserer pathologisch-ana-

tomischen Untersuchungen beenden und zu Betrachtungen allgemeinerer Natur übergehen, und zwar zu entscheiden versuchen, ob wir mit Reinbach die Hämorrhoidalknoten als gutartige Neubildungen, als Angiome, ansehen sollen, oder vielmehr bei der alten Ansicht Hippokrates stehen bleiben, daß die Hämorrhoiden nichts weiter als Varicen der Hämorrhoidalvenen sind. Vor allem ist hervorzuheben, daß, wenn wir die Hämorrhoiden als Angiome ansehen sollten, ein jeder erwachsene Mensch in seinem Mastdarme Neoplasmen, freilich gutartige, besitzen würde, und überdies wären diese Neubildungen nicht etwa von begrenzter Anzahl, sondern würden den ganzen unteren Mastdarmabschnitt einnehmen. Wie wir an unseren Präparaten gezeigt haben, sind pathologisch-anatomische Veränderungen nicht nur an den Stellen vorhanden, wo wir makroskopisch Hämorrhoidalknoten sehen, sondern wir finden sie auch in den höher gelegenen Partien des unteren Mastdarmabschnittes.

Ebenso und vor allem spricht gegen die Reinbachsche Ansicht der Umstand, daß wir bei unseren an mehr als 200 Leichen vorgenommenen Untersuchungen in keinem Präparate eine energischere Neubildung von Gefäßen gesehen haben.

Daß man ab und zu schon bei kleinen Kindern Hämorrhoiden gefunden hat, spricht auch nicht gegen die varicöse Natur der letzteren; denn erstens sind das seltene Ausnahmefälle, und zweitens können auch im früheren Alter bei besonders günstigen Verhältnissen Hämorrhoiden entstehen.

Ebensowenig spricht gegen die varicöse Natur der Hämorrhoiden die Tatsache, daß nach der Operation selten Rezidive eintreten. Erstens sind die Rezidive gar nicht so selten, und zweitens ist es doch sehr leicht erklärlich, daß in den nach der Operation entstehenden Narben und in deren Umgebung nur schwer neue varicöse Erweiterungen der Venen zustande kommen können. Übrigens kann man sich wohl vorstellen, daß die Operation hier ähnlich wirkt, wie die Trendelenburgsche Unterbindung bei den Unterschenkelvaricen.

Auch der Umstand, daß die Hämorrhoiden manchmal von selbst verschwinden, um nicht selten wiederzukommen, spricht nicht sehr dafür, daß wir es mit wirklichen Neubildungen zu tun haben. Ebenso wenig läßt sich die Behauptung rechtfertigen, die Hämorrhoiden seien deshalb keine Varicen, weil nicht jeder, der mit Hämorrhoiden behaftet ist, an Stuhlverstopfung leidet; Stuhlverstopfung ist ja nicht die einzige Entstehungsursache der varicösen Erweiterung der Venen.

Wir können mit Bestimmtheit behaupten, daß man, wenn man einige Hunderte von mikroskopischen Präparaten durchmustert hat, wie wir es getan, zu der festen Überzeugung kommen wird, daß die Hämorrhoiden nicht Neubildungen sind, sondern einfach Varicen der Hämorrhoidalvenen; dafür sprechen die Bilder der Knoten selbst, dafür spricht ihr Verhältnis zu der Umgebung.

Was die Entstehungsursachen der Hämorrhoiden betrifft, so finden wir in der Literatur, von den ältesten Zeiten angefangen, die verschiedensten Ansichten. Bei der Besprechung der Literatur haben wir schon diese Frage gestreift und werden uns nicht wiederholen. Wir teilen die Ansicht derer, welche als das wichtigste ätiologische Moment die häufig sich wiederholende Blutüberfüllung dieser Körpergegend ansehen, sei sie passiv oder aktiv. Die Ursachen dieser Hyperämie können die verschiedensten sein; manchmal wirken mehrere zusammen, um eine so starke und langdauernde Hyperämie hervorzurufen, wie sie zur Bildung der Hämorrhoiden notwendig ist. Man kann nicht einen gewissen Einfluß der Prädisposition und Erblichkeit ableugnen. Ja, auch die Rasse spielt hier eine Rolle; schon Hippokrates wußte, daß die Völker des Orients speziell zur Hämorrhoidalerkrankung neigen, was wir heutigentags so häufig an den Juden bestätigt finden.

Die Plethora abdominalis der alten Autoren ist gewiß nicht ganz ohne Einfluß auf die Entstehung der Hämorrhoiden. Sehen wir doch bei Leuten, die sich übermäßig ernähren, eine gewisse Neigung zur Entstehung von Hämorrhoiden, was gewiß damit zusammenhängt, daß durch übermäßiges Essen ein vermehrter Blutzufuß zu den Verdauungsorganen bedingt wird. Auch Leute, welche vorwiegend Fleischspeisen genießen, neigen zur Hämorrhoidalbildung schon deshalb, weil sie gewöhnlich an Stuhlverstopfung leiden, und der stauende Kot die Mastdarmschleimhaut reizt. Zur passiven Hyperämie in dieser Gegend führt sitzende Lebensweise, während Exzesse in venere eine aktive Hyperämie hervorrufen, indem sie einen vermehrten Blutzufuß zu den Beckenorganen bedingen. So läßt sich ein gewisser Zusammenhang zwischen Onanie und der Entstehung von Hämorrhoiden nicht ganz ableugnen.

Wir müssen nochmals als eine der wichtigsten Ursachen für die Entstehung der Hämorrhoiden die sich häufig wiederholende Hyperämie des unteren Mastdarmabschnittes mit Nachdruck hervorheben. Sowohl Obstipation, wie länger dauernde Diarrhöen können denselben Einfluß haben. Auch Unreinlichkeit, Abwischen

mit hartem oder bedrucktem Papier, noch mehr Anwesenheit von Eingeweidewürmern können den gleichen schädlichen Einfluß ausüben. Ebenso kann Entzündung der Gebärmutter und ihrer Adnexe ein ätiologisches Moment abgeben.

Einige halten die Prostatahypertrophie und die sie begleitenden Symptome von seiten der Blase — wie das heftige und langdauernde Pressen bei der Urinentleerung — als ein begünstigendes Moment für die Entstehung der Hämorrhoiden; aber ohne Zweifel hat auch Quénu recht, wenn er behauptet, daß in einzelnen Fällen gerade das Umgekehrte der Fall ist, daß nämlich die häufigen Blutkongestionen, wie sie bei den Hämorrhoiden vorkommen, zur Entstehung der Prostatahypertrophie beitragen können.

Was den Einfluß der Herz- und Leberkrankheiten auf die Entstehung der Hämorrhoiden betrifft, so haben wir bei der Untersuchung der zahlreichen diesbezüglichen Präparate den Eindruck gewonnen, daß dieser Einfluß nicht gar so groß ist, wie für gewöhnlich angenommen wird. Wie wir schon oben hervorgehoben haben, rufen diese Krankheiten wohl eine ödematöse Anschwellung der schon bestehenden Hämorrhoidalknoten und dadurch eine Vergrößerung derselben hervor, aber ein besonders wichtiges ätiologisches Moment scheinen sie nicht darzustellen.

Indem wir in dieser Weise die Ätiologie der Hämorrhoiden kurz skizzierten, wollten wir damit nochmals unserer Ansicht Ausdruck geben, daß wir die Theorie, die Hämorrhoiden seien wirkliche Neubildungen, nicht anerkennen können; im Gegenteil, wir wiederholen den Ausspruch des Hippokrates: „Haemorrhoides nihil aliud sunt, quam varices venarum ani“.

Literaturverzeichnis.

1. Aëtius, Tetrabiblion IV, Sermo II, cap. 5.
2. Avicenna, Canon medicinae. Lib. III, fen. 17, Tract. 1.
3. Ashton, Die Krankheiten des Rektum und Anus. Würzburg 1863, S. 44, 95.
4. Allingham, Maladies du Rectum (traduct. Poincot) 1877.
5. Arrou, Pièces déposées au Musée de Clamart 1891.
6. Beck, A., O zmianach ciśnienia krwi w żyłach. Rozpr. Akad. Umiejęt. Ser. II, T. VII.
7. Beurnier, L., Les varices. Bibliothèque médicale Charcot-Debove.

8. Billroth und Winiwarter, Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 15. Aufl. 1893.
9. Braune, W., Beiträge zur Kenntnis der Venenelastizität. Beiträge zur Anat. und Physiol. 1874.
10. Buhl, H., Beitrag zur Frage der Behandlung der Varicen. Inaug.-Diss. Berlin 1896.
11. Billroth, Untersuchungen über die Entwicklung der Blutgefäße. Berlin 1856.
12. Boyer, Ph. und bei Lebert, *Traité d'anat. pathol.* Vol. II.
13. Bryant, Th., *Guy's Hosp. Rep.* 1861. Ser. III, Vol. VII.
14. Bell, John, *The principles of Surgery.* London 1826.
15. Boas und Krawski, Die Behandlung der Hämorrhoiden. Therapie der Gegenwart 1899, Okt.
16. Barwinkel, Hämorrhoidalknoten im frühesten Kindesalter. *Münchner med. Wochenschr.* 1900, 12.
17. Cohnheim, J., Vorlesungen über allgemeine Pathologie.
18. Cornil, V., *Sur l'anatomie pathol. des veines variqueuses.* *Arch. de Physiol.* IV, 1872.
19. Cornil et Ranvier, *Manuel de histologie pathologique.* Paris 1869—73.
20. Cruveilhier, *Traité d'anatomie path.-générale.* Paris 1852.
21. Derselbe, *Anatomie path. du corps humain* 1835—42.
22. Celsus, *Medicina lib. VI, Cap. 23.*
23. Chausier, *Zit. bei Virchow, Geschwülste III, S. 430.*
24. Cullen, *Ibidem.*
25. Curling, *Die Krankheiten des Mastdarms.* 1853.
26. Comby, J., *Haemorrhoides chez les enfants.* *Arch. méd.* 21, 1902.
27. Delbet, *Du rôle d'insuffisance vulvaire de la saphène interne dans les varices du membre inférieur.* *Sémaine méd.* 1897. No. 47.
28. *Dictionnaire des sciences médicales.* Bruxelles 1830, XIII.
29. Dmitrjef, A., Die Veränderung des elast. Gewebes der Arterienwände bei Arteriosklerose. *Beiträge von Ziegler* 1897, 21.
30. Duret, *Recherches sur la pathogénie des haemorrhoides.* *Arch. gén. de méd.* 1879.
31. Duplay et Reclus, *Traité de chirurgie.*
32. Djakonoff, *Haemorrhoides.* *Chirurgie VII, 39.*
33. Eberhardt, A., Über den körnigen Zerfall und Querzerfall der elastischen Fasern und Platten. *Inaug.-Dissert.* Dorpat 1892.
34. Epstein, S., Über die Struktur normaler und ektatischer Venen. *Virchows Archiv, Bd. 108, 1887.*
35. Eulenburg, *Real-Enzyklopädie* 1890, XX.
36. Foerster, *Lehrbuch der path. Anatomie.* 1873.
37. Derselbe, *Handbuch der speziellen path. Anatomie.* 1854.
38. Froriep, *Chirurgische Kupfertafeln.*
39. Follin et Duplay, *Pathologie externe* 1851, VI.
40. Fuchs, *De haemorrhoidibus juniorum,* Halae 1727.
41. Grosmaire, *Considération sur les varices du membre inférieur.* Thèse. Nancy 1899.

42. Groß, Rohmer, Vautrin, Nouveaux éléments de la pathologie chirurgicale générale. 1898, II Parts.
43. Grünstein, Über den Bau der größeren menschlichen Arterien in verschiedenen Altersstufen. Arch. f. mikr. Anatomie 1896.
44. Hassan, Des varices des membres inférieurs. Thèse de Paris 1877.
45. Hippokrates, Ed. Kühn T. III.
46. Galenus, Comment. V in libro VI, Hippocrat.
47. Gendrin, Zit. bei Virchow, Geschwülste III.
48. Hueter-Lossen, Lehrbuch der Chirurgie, II.
49. Hoffmann, Tr. Med. rat. syst. Hal. 1736.
50. Haller, Icones fasc. IV, Goett. 1749.
51. Frank, J. P., De curandis hominum morbis. Mannheim 1807, I.
52. Henle, Handbuch der Eingeweidenlehre des Menschen.
53. Hermann, De haemorrhoidibus. 1757.
54. Eichhorst in Eulenburgs Realenzyklopädie, Bd. 9.
55. Gosselin, Leçons sur les hémorrhoides. 1866.
56. Esmarch, Die Krankheiten des Mastdarms. 1887.
57. Hartmann et Lieffring, Bull. de la Soc. anat. 1893.
58. Gunkel, Freie Vereinigung Berliner Chirurgen. 1901.
59. Houzel, Paris 1903, zit. bei Comby.
60. Hodora, Die Histologie der Varicen. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1895.
61. Holtzmann, Über die Varicen der unteren Extremitäten. Inaug.-Dissert. Straßburg 1898.
62. Hoyer, Strojnje krowienosnych sosudow. Petersburg 1888.
63. Hughes, The etiology of varicose veins. Brit. med. Journal 1887.
64. Howship, Pract. observ. on the symptoms, discrimination and treatment of some of the most important diseases of the lower intestine and anus. London 1824.
65. Junker, De hemorrhoidibus. 1747.
66. Jores, Über die Neubildung elastischer Fasern in der Intima bei Endarteriitis. Ziaegers Beiträge, Bd. 24, 1898.
67. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen.
68. Kirchenberger, Ätiologie und Histologie der varicösen Venen-Erkrankungen und ihr Einfluß auf Diensttauglichkeit. Wien 1893.
69. Klotz, Untersuchungen über die V. saphena magna. Arch. f. Anat. und Phys. 1887, I.
70. Koporowskij, Kwoprosu ob izmienenii elasticzeskoj tkani w arterjach w tieczonii brjuszno tifo. Dissertation. Petersburg 1892.
71. Krämer, Über die Ätiologie und chirurgische Therapie der Varicen an den unteren Extremitäten. Münchner med. Wochenschr. 1893, Nr. 38.
72. König, Lehrbuch der Chirurgie.
73. Kijewski, Guzy haem. Pamięt. Tow. lek. Warsz. 1884—1886.
74. Krause, Spezielle und mikr. Anatomie. 1872.
75. Lebert, Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. Paris 1857.
76. v. Lesser, Über Varicen. Virchows Archiv, Bd. 101, 1885.
77. Levaschiew, Zur Frage über den Einfluß von Blutdrucksteigerungen auf die Elastizität der Gefäßwandung. Zeitschr. für klin. Med. 1885, Bd. 9.

78. Ludwig, *Adversaria med. pract.* Lips. 1771. Vol. II, 2.
79. Nonro, *The morbid. anat. of the human gullet*, S. 202. (Zit. bei Virchow, *Geschwülste.*)
80. Lepelletier, bei Vidal, *Traité de path. ext.* Paris 1846, IV.
81. Lebel, *Monographie des hémorrhoides.* 1873.
82. Mollière, *Traité des maladies du rectum et de l'anus.* 1877.
83. Mandelberg, *Gazette des hôpitaux* 1897.
84. Levis. S. Pitscher, *On the pathology and treatment of aggravated haemorrhoids.* *Annals of surgery*, Vol. XI.
85. Manchot, *Über die Entstehung der wahren Aneurysmen.* *Virchows Arch.*, Bd. 121.
86. Marey, *La circulation du sang à l'état physiologique et dans maladies.* Paris 1881.
87. Mehnert, *Über die topographische Verbreitung der Angiosklerose usw.* *Inaug.-Dissert.* Dorpat 1888.
88. Moreay, *Contribution à l'étiologie des varices.* Thèse de Paris 1877.
89. Lannelongue, *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie.* Paris 1873.
90. Orth, *Lehrbuch der speziellen path. Anatomie.*
91. Palmgren, *Über Phlebektasien usw.* *Inaug.-Dissert.* Greifswald 1889.
92. Pochelt, *Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen.* 1818.
93. Praeger, *De haemorrhoidibus fluxu nunc salutari, nunc autem noxis* 1764.
94. Quénu, *Etude sur les veines du rectum et de l'anus.* *Bull. de la Soc. anat.* 1892.
95. Derselbe, *Etude sur les hémorrhoides.* *Rev. de chir.* 1892, 1893.
96. Derselbe u. Hartmann, *Chirurgie du rectum.*
97. Récamier, *Union méd.* 1850, No. 66.
98. L. Rydygier (sen.), *O haemorrhoidach.* *Now. lek.* 1898.
99. Reinbach, *Path.-anat. und klin. Beiträge zur Lehre von den Hämorrhoiden.* *Bruns' Beitr.* 19, 1897.
100. Derselbe, *Hämorrhoiden.* *Enzyklopädie der Chir.* Kocher-Quervain.
101. Rotter, *Hämorrhoiden, im Handbuch der Chirurgie.* v. Bergmann und v. Bruns.
102. Remington, *A simple operation for the radical treatment of haem.* *Journ. of the americ. med. assoc.* 1901.
103. Riedinger, *Über Behandlung der Hämorrhoiden.* *Deutsche med. Wochenschrift* 1906, 34.
104. Rindfleisch, *Lehrbuch der path. Gewebe.* 1867—1869.
105. de Larroque, *Traité de hémorrh.* Thèse de Paris 1812.
106. Recamier, *Sur les hémorrh.* 1800.
107. Ranvier, *Zit. bei Quénu.*
108. Rindfleisch, *Der miliare Tuberkel.* *Virchows Arch.*, Bd. 24.
109. Rauber, *Lehrbuch der Anatomie des Menschen.* 1898.
110. Rémy, *Etiologie etc. de varices.* *Rev. de chir.* 1898.
111. Ribbert, *Lehrbuch der path. Anatomie.* 1896.
112. Richard, *Etudes sur la phlebectasie superficielle etc.* Thèse de Paris 1876.

113. Della Rovere, Sulle fibre elast. d. vene etc. Anat. Anzeiger 1897.
 114. Sack, Über Phlebosklerose. Inaug.-Dissert. Dorpat 1887.
 115. Schambacher, Über die Ätiologie der varicösen Venenerkrankung Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899.
 116. Schneider, Die Varicen usw. Inaug.-Dissert. Erlangen 1890.
 117. Schulman, Inaug.-Dissert. Dorpat 1892.
 118. Soboroff, Untersuchungen über den Bau der Venen. Virchows Archiv Bd. 54, 1872.
 119. Strümpfel, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
 120. Stahl, Abhandlung von der goldenen Ader. Leipzig 1729.
 121. Soemmering, in Baillie, Anat. des krankhaften Baues, S. 101, Anm. 209
 122. Stiebel, Caspers Wochenschr. 1851.
 123. Schrader, De haem. gravidarum. 1727.
 124. Thoma, Über Elastizität der Arterien. Virchows Archiv, 1889
 125. Derselbe, Über Aneurysmen. Virchows Archiv, Bd. 111, 112, 113.
 126. Derselbe, Über Aneurysmen. Deutsche med. Wochenschr. 1889.
 127. Tigerstedt, Lehrbuch der Phys. des Kreislaufes.
 128. Trendelenburg, Über die Unterbindung der V. saph. magna. Beiträge z. klin. Chir. 1891.
 129. Tillaux, Traité d'anatomie topogr. 1882.
 130. Truka de Krzowitz, Historia haem. omnis aevi observata medica continens. 1794.
 131. Virchow, in Virchows Archiv, Bd. 5, 1853.
 132. Derselbe, Geschwülste, Bd. 3.
 133. Derselbe, Über die Erweiterung kleiner Gefäße. Virchows Archiv, 1851.
 134. Vidal, Traité de path. ext. Paris 1861.
 135. Villaret, Handwörterbuch der gesamten Medizin, 1900.
 136. Vesalius, De fabrica corp. human. Lib. III.
 137. Vogel, Handbuch zur Kenntnis und Heilung der Blutflüsse. Stendal 1880.
 138. Derselbe, Epistolae ad Hallerum scriptae. Vol. VI.
 139. Stawiński, Anat. pat. i patogen. Żyłaków. Pamięt. Tow. lek. Warsz. 1901.
 140. Waegner, Chirurgie von Pitha-Billroth, 1865, II.
 141. Weigert, Färbung usw. Zentralbl. f. allgem. Path. und pathol. Anat. 1898.
 142. Walaeus, Medic. pract. cap. 18.
 143. Wedel, Path. med. dogm. Jenae 1692.
 144. Weber, Über die Beteiligung der Gefäße an den Neubildungen. Virchows Archiv, Bd. 29.
 145. Ziegler, Lehrbuch der allgem. pathol. Anatomie und Pathologie.
 146. Wedel, De haem. vesicae. 1783.
 147. Zwingmann, Das elast. Gewebe der Aortenwand usw. Inaug.-Dissert. Dorpat 1891.
-

Fig. 1.



Fig. 3.

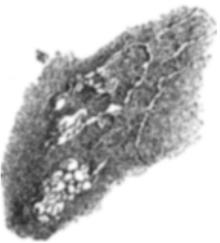
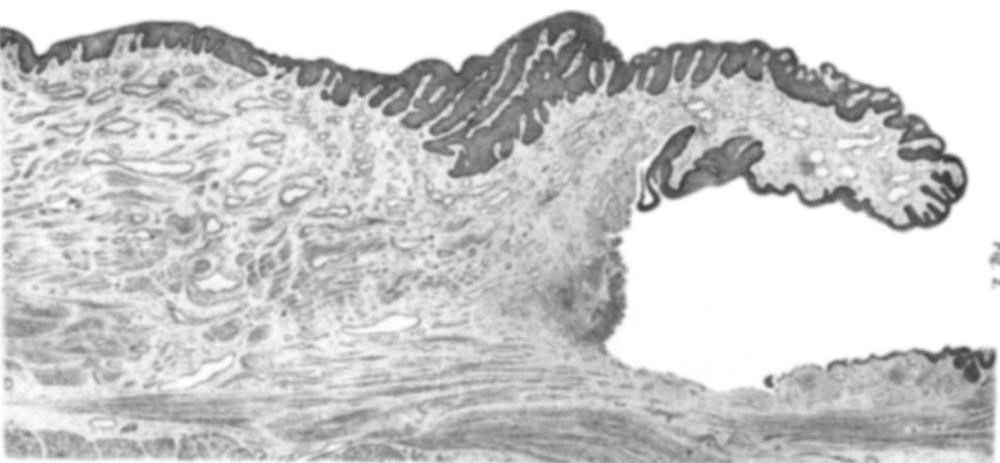


Fig. 2.



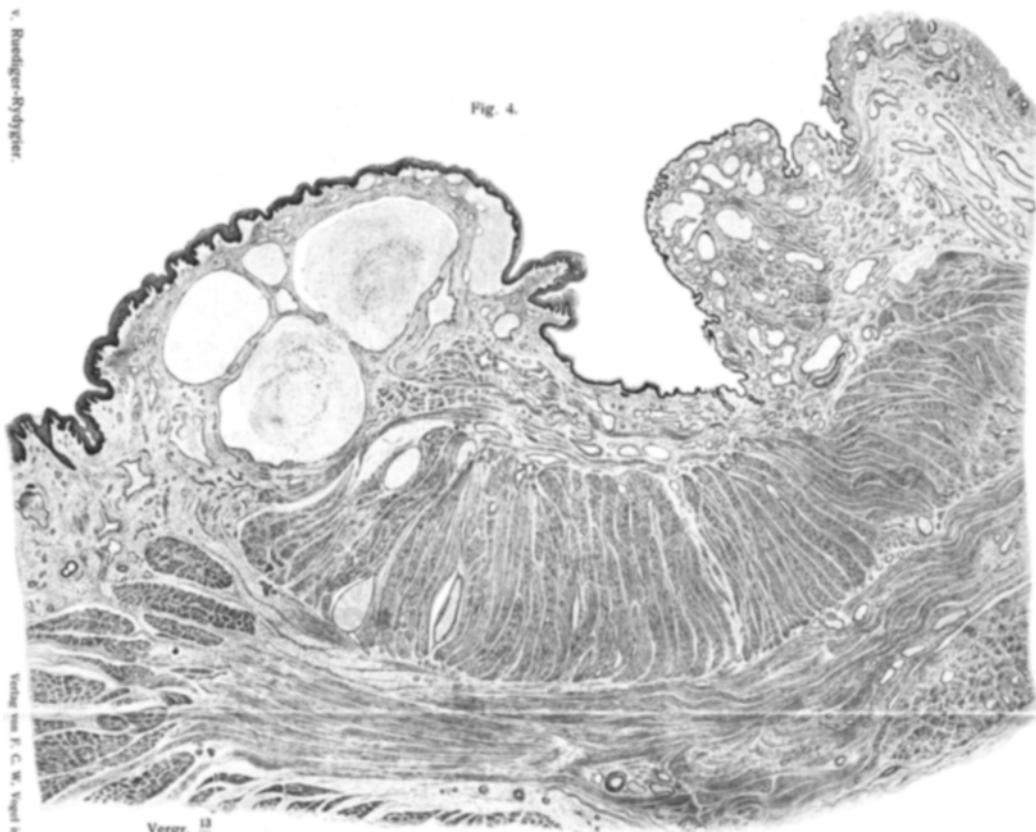


Fig. 4.

Vergr. $\frac{13}{1}$

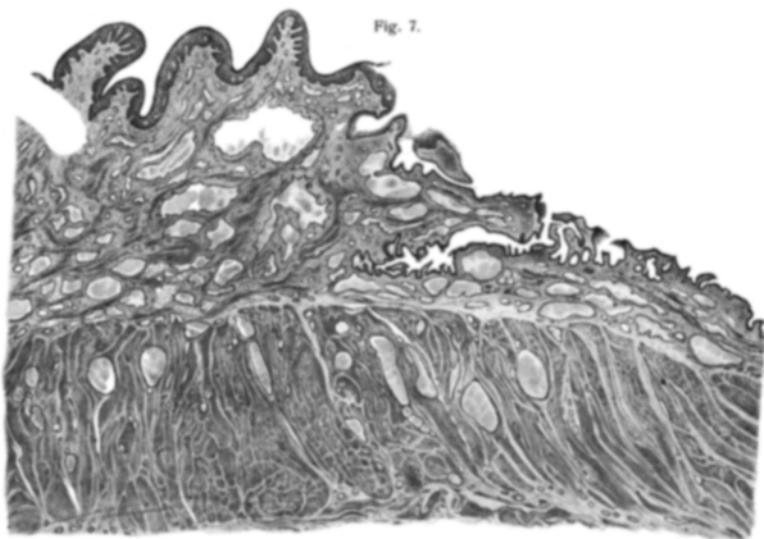
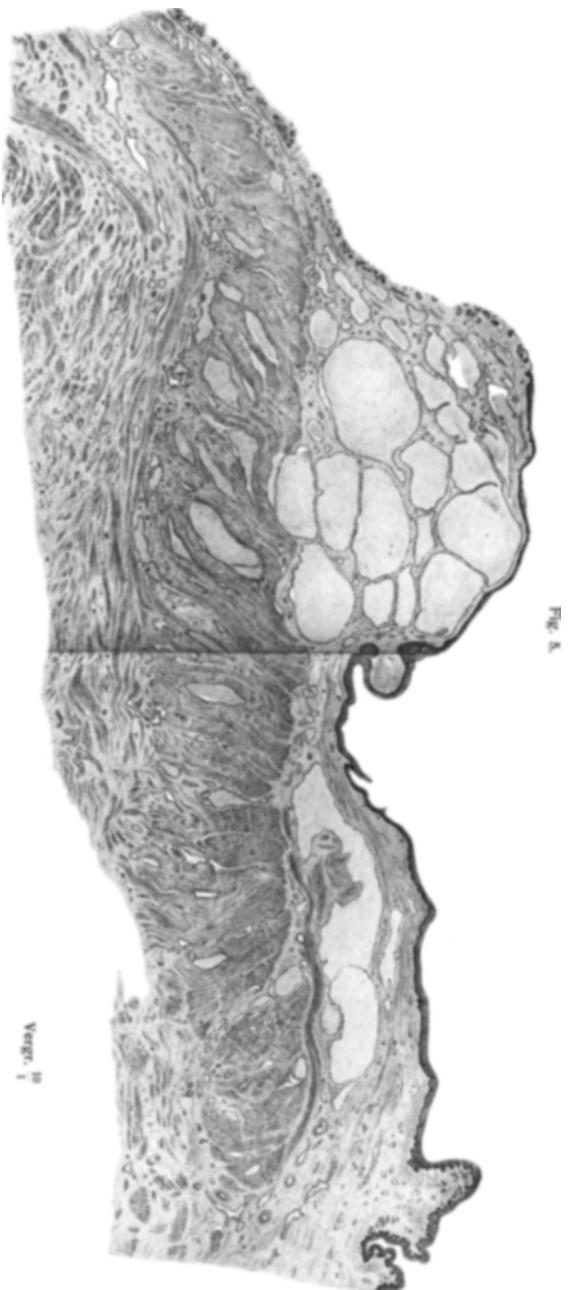


Fig. 7.

Vergr. $\frac{13}{1}$





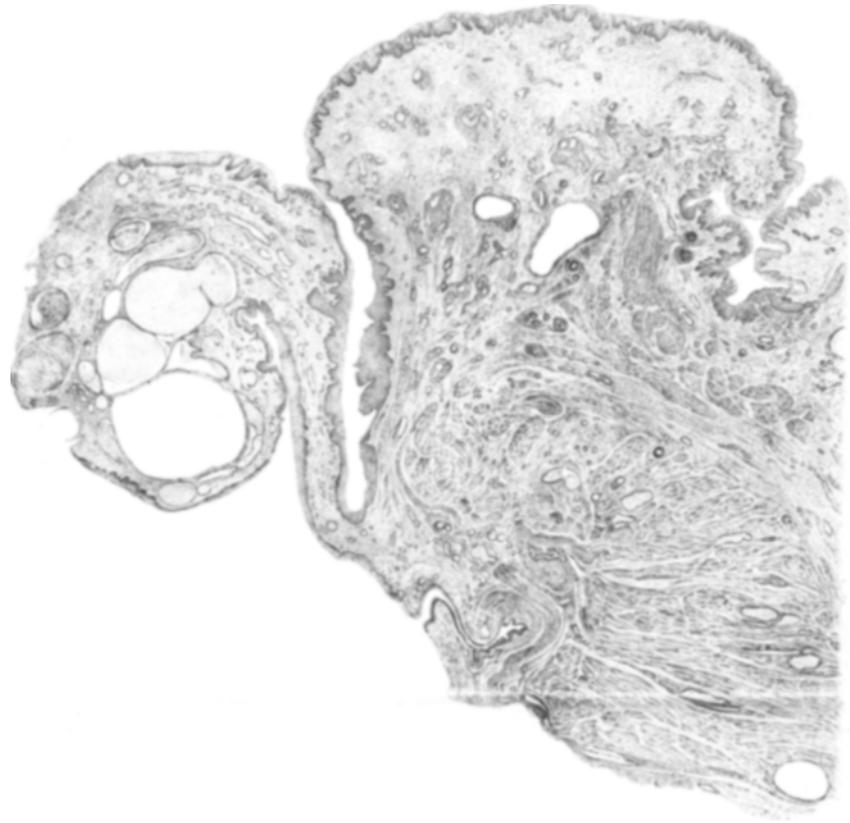


Fig. 8.

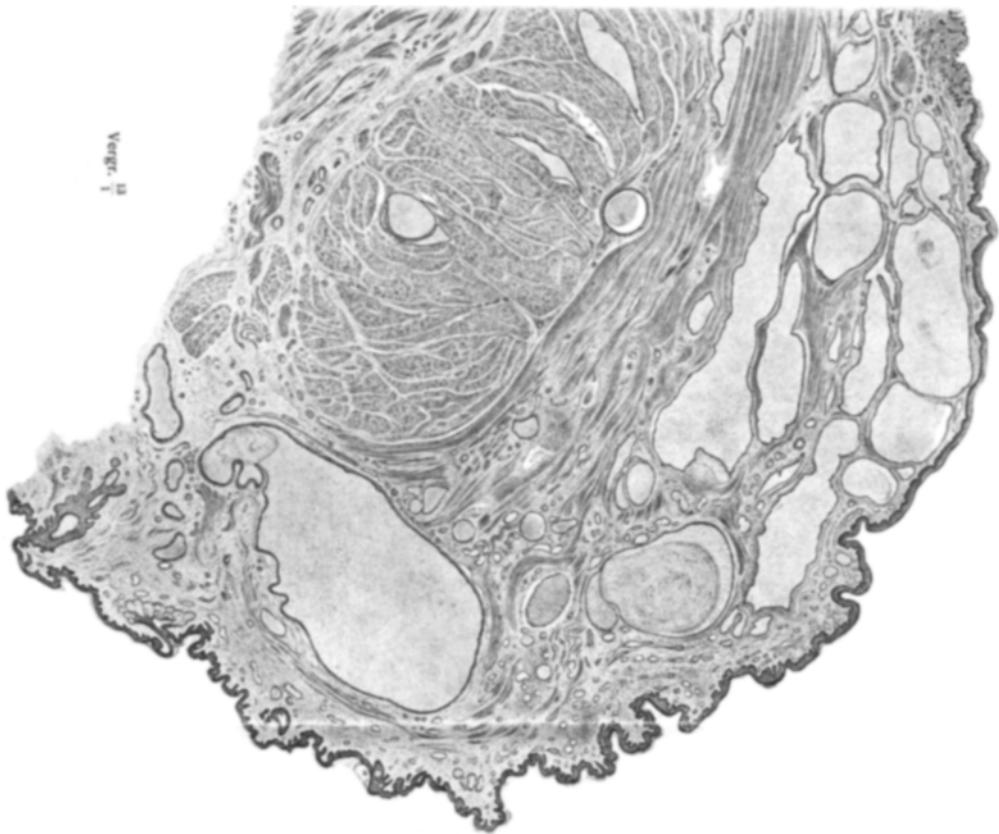
Vergr. 1/8

Fig. 11.



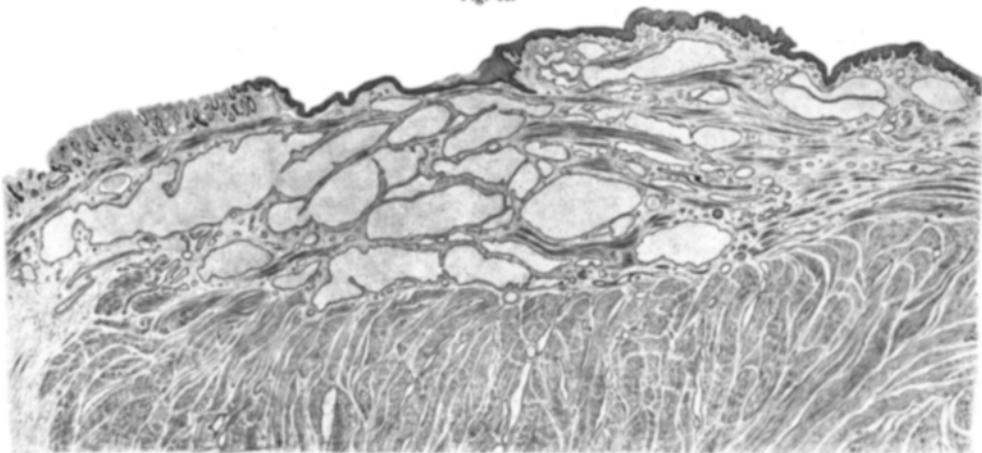
Vergr. 1/4

Fig. 9.



Vergr. $\frac{12}{1}$

Fig. 10.



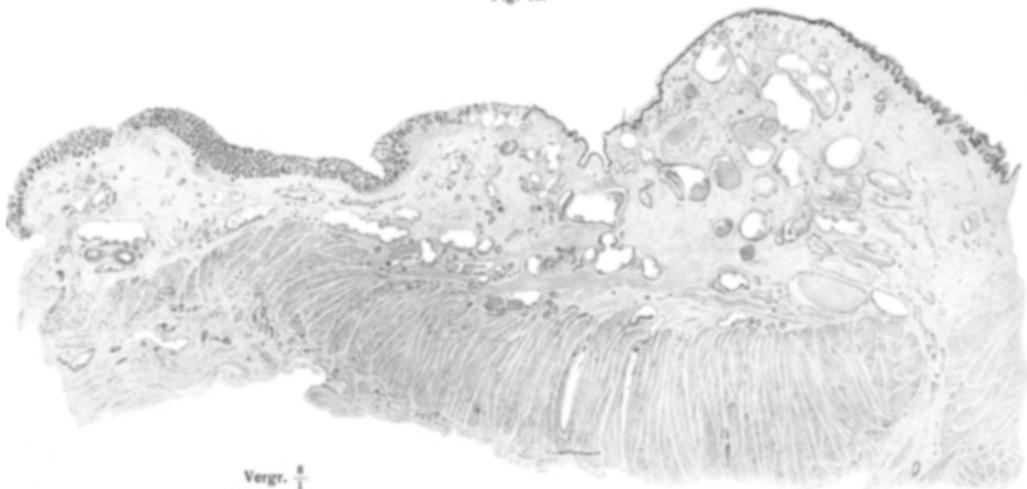
Vergr. $\frac{12}{1}$



Fig. 12.

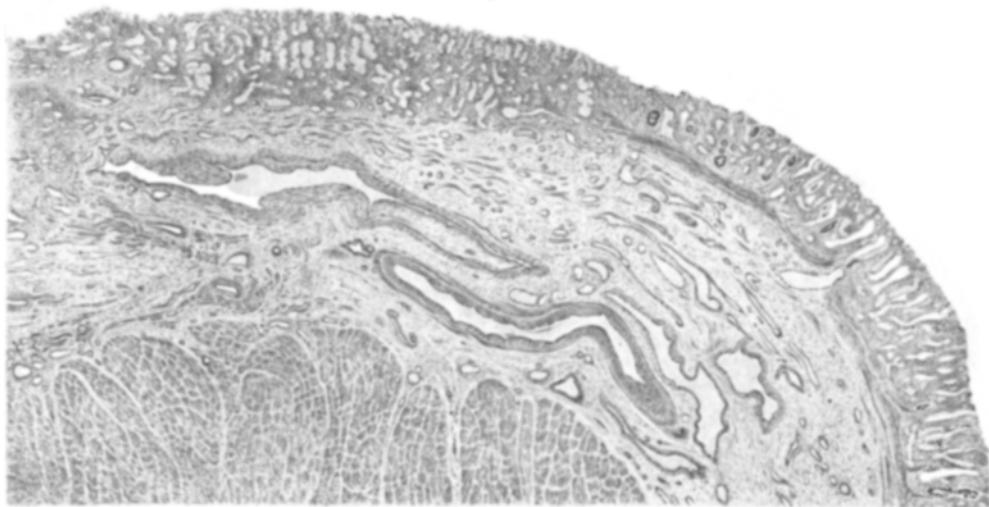
Vergr. 1/8

Fig. 13.



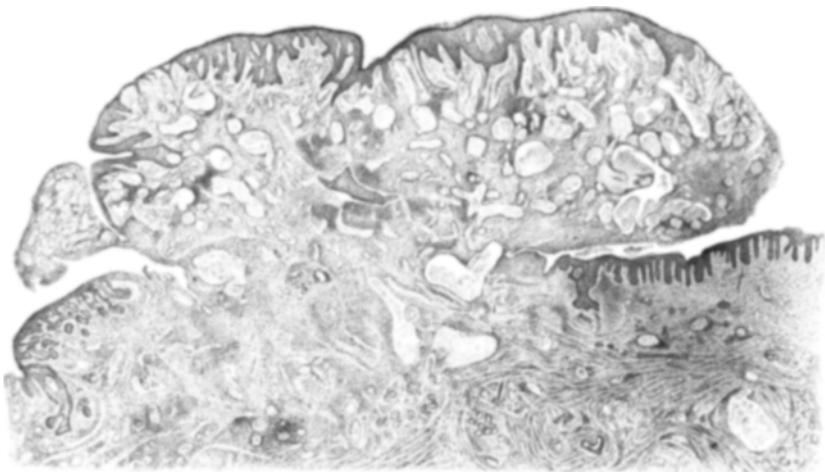
Vergr. $\frac{8}{1}$

Fig. 14.



Vergr. $\frac{20}{1}$

Fig. 15.



Vergr. $\frac{16}{1}$



Fig. 17.



Fig. 16.

Vergr. 16