

A r c h i v
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Herausgegeben
von
Rudolf Virchow.

Band 129.
Folge XII. Band IX.
Mit 18 Tafeln.

B e r l i n,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1892.

Inhalt des 129. Bandes.

Erstes Heft (2. Juli).

	Seite
I. Ueber die Entzündung der serösen Organbedeckungen und der Gehirnhäute. (Aus dem Pathologischen Institut zu Greifswald.) Von Dr. C. W. Schleiffarth aus St. Louis. (Hierzu Taf. I.)	1
II. Varicen mit Venensteinbildung im rechten Vorhof. Von Dr. W. Rindfleisch in Heidelberg.	33
III. Ueber eine neue Methode der Nephrectomie und über Schwangerschaftsnierre und Eklampsie auf bakteriologisch-physikalischer Basis. Von Dr. Alexandre Favre, Arzt an der chirurgischen und gynäkologischen Klinik in Lausanne.	40
IV. Ueber eine Metastase eines primären Lungenkrebses in ein interstitielles Uterusmyom. (Aus dem Göttinger Pathologischen Institut.) Von Dr. med. Heinrich Schaper.	61
V. Ueber Entstehung und Bedeutung der kleinzelligen Infiltration bei Carcinomen. (Aus dem Pathologischen Institut zu Greifswald.) Von Dr. Wilh. Heidemann, Arzt. (Hierzu Taf. II.)	77
VI. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra. (Aus dem Pathologischen Institut in Bern.) Von Dr. August Rikli von Bern. (Hierzu Taf. III.)	110
VII. Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. (Fortsetzung von Bd. 127 S. 1.) Vierter Beitrag. Beobachtungen über apoplektische Alkohollähmung. Von Prof. Dr. Hermann Eichhorst in Zürich. (Hierzu Taf. IV. Fig. 1 u. 2.)	140
VIII. Wirkung todtter Tuberkelbacillen und des Tuberculins auf den thierischen Organismus. (Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.) Von Dr. Wm. Vissman aus Louisville Ky. U. S. A.	163
IX. Ueber circumscriphte Bindegewebshyperplasien oder Bindegewebsspindeln (Nodules hyalins von Rénaut) in den peripherischen Nerven des Menschen. Von Prof. Fr. Schultze in Bonn.	170

Zweites Heft (8. August).

X. Zur Aetiologie der Cystitis. Aus der medicinischen Klinik in Würzburg. Von Dr. Johannes Müller, Assistenzarzt. . .	173
XI. Ueber zwei seltene und aus verschiedenen Ursachen entstandene Fälle von rapider Herzlähmung. Von Dr. med. Georg Friedr. Crooke, Arzt an der medicinischen Poliklinik und Pathologie am „Queen's Hospital“, Docent der praktischen Pathologie am „Queen's College“ zu Birmingham, Patholog an „The Guest Hospital“ zu Dudley. (Hierzu Taf. V—VI.) . .	186

	Seite
XII. Ein neuer Fall von Hermaphroditismus verus (Hermaphroditismus verus unilateralis?), am Lebenden untersucht und beschrieben von Dr. Messner in Wiesbaden. (Hierzu Taf. VII.)	203
XIII. Ueber gutartige Geschwülste der Highmorshöhle. Von Dr. Paul Heymann in Berlin. (Hierzu Taf. VIII—XI.)	214
XIV. Ein weiterer Beitrag zur Casuistik der Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. Von Dr. Conrad Brunner, Privatdocenten für Chirurgie in Zürich. (Hierzu Taf. XII.)	246
XV. Ueber Chloroform-Nachwirkung beim Menschen. Aus dem neuen allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf. Von Dr. Eug. Fraenkel. (Hierzu Taf. XIII.)	254
XVI. Beitrag zur Pathologie der Tropen. Zur Kenntniss der tropischen Malaria. Von Dr. med. Friedrich Plehn.	285
XVII. Hypophysis und Thyreoidea. Von A. Schönemann, Arzt.	310
XVIII. Versuchsergebnisse über die Wirkung des Tuberculins auf die Impftuberculose des Meerschweinchens und Kaninchens. (Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.) Von Dr. med. K. Yamagiwa.	337

Drittes Heft (7. September).

XIX. Ein Fall von Sirenenbildung. (Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.) Von Dr. Hans Ruge.	381
XX. Einige Bemerkungen über das Verhalten der Pentaglycosen (Pentosen) im menschlichen Organismus. Von Wilhelm Ebstein in Göttingen.	401
XXI. Ueber primäre Geschwülste der unteren Luftwege. Von Dr. Ferdinand Siegert, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut zu Genf. (Hierzu Taf. XIV. Fig. 1—2.)	413
XXII. Ueber einen Versuch, die Spannung der Luft in der Trachea des lebenden Menschen zu messen. Aus dem Krankenhause der jüdischen Gemeinde in Berlin, Abtheilung des Herrn Sanitätsrathes Dr. Lazarus. Von Dr. E. Aron, Assistenten. (Hierzu Taf. XV.)	426
XXIII. Ueber die Anaplasie der Geschwulstzellen und die asymmetrische Mitose. Von Dr. David Hansemann, Privatdocenten und III. anatomischen Assistenten am Pathologischen Institut zu Berlin.	436
XXIV. Zur Histologie und zur systematischen Stellung der schleimigen oder gallertigen Gewebe des Menschen. Von Dr. G. Kickbafel, Volontair-Assistenten am Pathologischen Institut zu Greifwald. (Hierzu Taf. XVI—XVII.)	450
XXV. Untersuchungen über die „Corpora amylacea sive amyloidea“. Von Dr. Ferdinand Siegert, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut zu Genf. (Hierzu Taf. XVIII.)	513
XXVI. Ein Fall von Acardiacus amorphus. Von Dr. Julius Heller in Charlottenburg-Berlin, Assistenten des Prof. Dr. G. Lewin. (Hierzu Taf. XIV. Fig. 3.)	547

A r c h i v
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 129. (Zwölfte Folge Bd. IX.) Hft. 1.

I.

**Ueber die Entzündung der serösen Organ-
bedeckungen und der Gehirnhäute.**

(Aus dem Pathologischen Institut zu Greifswald.)

Von Dr. C. W. Schleiffarth aus St. Louis.

(Hierzu Taf. I.)

Die vorliegende Untersuchung nimmt ihren Ausgang von den Beobachtungen, welche P. Grawitz im ersten Hefte des 127. Bandes dieses Archivs über den Bau und die Umbildungsfähigkeit der Bindegewebsfasern in Kerne und Zellen veröffentlicht hat¹⁾. Es hat sich dabei gezeigt, dass unter mannichfachen Ernährungsstörungen diese Umbildungen eintreten können, und dass man vor allen Dingen diejenigen Prozesse zu trennen hat, bei welchen das Erwachen der Kerne unter Zuströmung reichlicher Blutflüssigkeit erfolgt, von denjenigen Vorgängen, bei denen die Umbildung auftritt als ein Zeichen der Ernährungsabnahme, als ein Beginn des gänzlichen Schwundes. Bei der Entzündung besonders hat es sich ergeben, dass die Umbildungsvorgänge hierbei höchst mannichfache äussere Formen annehmen können, je nachdem der ernährende Saftstrom nur eine geringe Menge

¹⁾ Vergl. auch den Vortrag von P. Grawitz „Ueber die Struktur des Bindegewebes bei progressiven und regressiven Ernährungsstörungen“. Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 6.

von Flüssigkeit in die Saftspalten absetzt, oder ein anderes Mal die Exsudation von Gewebsflüssigkeit das Gewebe überschwemmt hat. Im ersteren Falle zeigte sich, ähnlich wie wir es bei Heilungsvorgängen sehen, auf die Gewebsreizung hin eine Vergrößerung der permanenten Bindegewebszellen, ein Auftauchen von Zellen zwischen den ruhenden Bindegewebsfasern¹⁾, ein Hervortreten von Kernen innerhalb von Bindegewebs- und elastischen Fasern und schliesslich ein Uebergang der sämtlichen zelligen Elemente in einen regulären mitotischen Theilungsprozess. Im zweiten Falle wirkte die Reizung so vorwiegend auf die Gefässwandungen ein, dass die Lymphspalten durch reichlichere Oedemflüssigkeit auseinandergedrängt wurden, und der Umbildungsprozess der Fasern insofern eine Störung erlitt, als vielfach nicht alles, was zwischen zwei Kernen an Fasersubstanz vorhanden war, thatsächlich zum Aufbau der Zellen verwandt wurde, sondern zum Theil unverbraucht in Gestalt netzförmiger Fäserchen liegen blieb, während die Zellen diejenigen Abortivformen annahmen, welche für die vielkernigen Leukocyten charakteristisch sind. Diese Befunde haben eine Ergänzung geliefert zu den von P. Grawitz bereits vor drei Jahren mitgetheilten Beobachtungen (dieses Archiv Bd. 118), nach welchen die Eiterzellen eines Abscesses zwar den vielkernigen Leukocyten ähnlich, aber mit diesen nicht identisch sind, da sich schon damals auf das Bestimmteste der Uebergang von grossen Gewebszellen in den Leukocytentypus hatte nachweisen lassen. Wenn wir nun mit dieser Kenntniss an die Untersuchung der entzündeten serösen Häute herantreten, so werden wir vor Allem strenge Kritik üben müssen, ob alle die Eiterkörperchen, welche auf der Pleura und dem Bauchfell vorkommen, auch wirklich als ausgewanderte Leukocyten anzusehen sind, ob also die Abscheidung des Eiters auf die freie Oberfläche wirklich so zu denken ist, wie es heute alle Pathologen annehmen, nemlich als ein von den Blutgefässen her auf die freie Oberfläche der Haut abgesetztes Exsudat. Wir werden ferner unser Augenmerk darauf richten müssen, ob das Fibrin, welches wir bei Entzündungen auf der freien Oberfläche antreffen, wirklich genetisch gleichartig ist dem Fibrin, welches bei der Blutgerinnung gebildet wird, da wir inzwischen kennen

¹⁾ Unter „Fasern“ verstehen wir ein für allemal „Fibrillenbündel“.

gelernt haben, dass auch Zellenprotoplasma in Fasern übergehen kann, und daher erst geprüft werden muss, ob die bei der fibrinösen Pleuritis oder Pericarditis vorhandenen Fibrinhäutchen auch wirklich, wie es die allgemeine Annahme bis jetzt will, als Exsudate angesprochen werden müssen, welche in flüssiger Form aus den Gefässen ausgetreten, und erst an der Oberfläche zur Gerinnung gekommen sind. Diese Zweifel an der Richtigkeit der herkömmlichen Deutungen vergrössern sich, wenn man erwägt, wie ausserordentlich verschieden von der Pleuritis oder Peritonitis sich die Entzündungen verhalten, welche durch dieselben Kokken in der weichen oder harten Hirnhaut hervorgeufen werden. Bekanntlich läuft die eitrige Entzündung der Pia mater immer ab unter dem Bilde einer eitrigen Infiltration, oder wie es die Schule will, es sammeln sich die aus den Blutgefässen ausgetretenen Leukocyten in den Gewebsmaschen der Pia, während es hier im Gegensatz zu den serösen Häuten niemals vorkommt, dass zuerst auf der Oberfläche eine Fibrinhaut gebildet würde, die hernach in Schmelzung überginge, ohne dass das darunterliegende Gewebe der Pia mater mehr als leichte Grade der Entzündung darböte.

Bei der Dura mater kommt nun drittens eine Abscheidung von Flüssigkeit auf die Oberfläche, aber niemals jene Infiltration vor, welche für die Pia mater charakteristisch ist, so dass wir nach der bisher gültigen Emigrationsdoctrin annehmen müssten, dass die gleiche Art von Mikrokokken auf die farblosen Blutkörperchen und Gefässwände der serösen Häute total anders einwirkte als auf die Leukocyten der Pia mater, und noch wieder in verschiedener Weise auf die Leukocyten in den Gefässen der Dura mater. Wir haben nun von etwa dreissig einzelnen Sectionsfällen von Pericarditis oder Pleuritis oder Peritonitis Stücke aus verschiedenen Stadien des Processes entnommen, frisch untersucht, alsdann gehärtet, entweder in Flemming'scher Lösung, oder in absolutem Alkohol, darauf die Stücke in senkrechter Richtung durch die Exsudatlage geschnitten, mit Saffranin, gelegentlich mit Methylenblau, Biondi'scher Färbung oder nach dem Verfahren von Weigert auf Fibrin gefärbt, und geben davon hier eine Darstellung, welcher wir zur besseren Controle unserer Angaben am Schlusse einige Protocolle beifügen wollen.

1. Pleuritis sicca.

Die Anfänge der fibrinösen Entzündung der Pleura erkennt man an einer eigenthümlichen matten, leicht rauhen, sammetartigen Beschaffenheit der Pleuraoberfläche. Dieselbe erscheint in den Anfängen häufig leicht gekörnt, sehr bald gelingt es bei leichtem Ueberschaben mit dem Skalpel ein dünnes Häutchen abzuziehen, bald findet man die Ablösung schon zur Zeit des Todes vollzogen, so dass beim Abspülen grössere oder kleinere Häutchen flottiren, oder sich ablösen. Die Untersuchung am frischen Präparat ergiebt in den ersten Anfängen Pleuraendothel in Fettmetamorphose, darunter eine Schicht von grossen Zellen, welche zuweilen den Eindruck machen, als habe hier eine Vermehrung der Endothelien stattgefunden. Sobald sich ein Häutchen ablösen lässt oder gar spontan sich ablöst, so findet man beim Zerzupfen Fibrinfäden, welche auf Essigsäure quellen, und in auffallend regelmässigen Abständen Kerne eingeschlossen enthalten, welche so deutliche Eigenschaften der Gewebkerne an sich haben, dass man am frischen Object nicht leicht im Zweifel sein kann, dass man es mit diesen und nicht mit Leukocyten zu thun hat¹⁾. An Schnitten durch die noch anhaftenden Häutchen zeigt sich ein Bild, wie es in Fig. 3 dargestellt ist. Das Bild der normalen Pleura ist stark verändert, dieselbe enthält bekanntlich in ihrer oberen Hälfte parallele Fasern von Bindegewebe mit elastischen Fasern untermischt, welche verhältnissmässig weite Saftspalten umgeben, so dass gewissermaassen eine Lamelle von Fasern immer durch einen Saftspalt von der darunterliegenden Lamelle getrennt wird, ohne dass hier Blutgefässe grösserer Art vorhanden sind. Die nach der Lunge zu gelegene Hälfte besteht aus derbem Bindegewebe, ähnlich dem der Cutis, in welchem nahe dem Lungengewebe selbst relativ starkwandige Arterien und Venen gelegen sind. Dieses Bindegewebe setzt sich in die Alveolarsepta sowohl als zwischen den Lobuli in das

¹⁾ Vergl. hierüber P. Grawitz, Zur Theorie der Eiterung. Dieses Archiv Bd. 116 S. 116. Dasselbst ist darauf hingewiesen worden, dass man am frischen Object besser und sicherer zwischen Gewebzellen und Leukocyten unterscheiden kann als am gefärbten Präparat, jedenfalls ist es sehr nützlich beide Untersuchungsweisen mit einander zu verbinden.

interlobuläre Bindegewebe fort. Auf Fig. 3 ist nur der letzbeschriebene untere Theil mit den grösseren Gefässdurchschnitten in einigermaassen deutlicher Weise noch erkennbar, obgleich auch hier die für die Bindegewebsentzündungen eigenthümlichen Spaltbildungen, kernhaltige Saftkanäle, bindegewebige und elastische Fasern mit Kernen und Zellenumbildung im Gange sind. Sehr stark verändert ist aber die obere Hälfte. Man sieht hier eine Verbreiterung derselben wenigstens auf das Vierfache des Normalen, dabei tritt überall deutlich die parallele Anordnung von Fasern und Zellen hervor, und nach links sieht man, dass das Häutchen nur zum Theil abgehoben, gewissermaassen als „Auflagerung“ vorhanden ist, während dasselbe rechts mit der darunterliegenden, etwas weniger veränderten Pleura in vollkommenem Zusammenhange steht. Die Ablösung ist also in einem Saftspalt erfolgt, wie man deutlich an den grossen Zellen sehen kann, welche zum Theil an der Pleura haften geblieben sind, zum Theil der untersten Faser des abgehobenen Häutchens anhängen. In dem Häutchen selbst sieht man dieselben grau-blauen, kernhaltigen Bänder, welche in diesem Archiv Bd. 127 Heft 1 von Grawitz als die ersten erkennbaren Anfänge der Erweichung und Kernbildung in derberen Bindegewebsfasern beschrieben sind.

Ein Blick auf die Tafeln von Hermann Schmidt wird die hier gegebene Beschreibung noch leichter verständlich machen. Nur darin unterscheiden sich die Bilder unserer Fig. 3 von den citirten Darstellungen, als es sich hier nicht um einen vollkommenen Zerfall der Bündel zu Zellen handelt, sondern um ein Auftauchen von Kernen, während die Zellsubstanz entweder überhaupt nicht erscheint, sondern direct aus der Form der Bindegewebsfasern in die Formation des Fibrins übergeht, oder wenn sie gebildet ist, in ihrem Kern erhalten bleibt, in ihrem Leib aber zu faserigem Fibrin wird. Man könnte nun an eine Täuschung glauben und annehmen, dass vielleicht doch das Fibrin eine Abscheidung auf die Oberfläche wäre, und dass etwa Zellen in dieses Fibrin hineingewandert und in ihm aufgelöst wären, allein auch unterhalb des breiten Saftspaltes (S), in welchem die Ablösung schon zum Theil vollzogen ist, finden sich solche Uebergänge von Zellen zu Fibrin in den noch deut-

lich erkennbaren Bindegewebslagen und übrigens findet man die gleichen Vorgänge mit grösserer Häufigkeit weit von der Pleura entfernt im interlobulären Bindegewebe der Lunge selbst.

Die Fig. 2 stellt eine Modification dieser fibrinösen Metaplasie des Bindegewebes, d. h. fibrinösen Pleuritis dar, welche noch sicherer als Fig. 3 den Einwand ausschliesst, dass ein Gerinnungsact die erste Lage bildete, da man hier noch die äusserste Zellenbedeckung oder Faser der Pleura erhalten sieht, während von der darunterliegenden Längsfaserschicht an drei Stellen gequollene Fasertheile wie stumpfe Kegel sich erheben, und die ersten Lagen stellenweise durchbrechen. Hier sieht man deutlich, dass Bindegewebsfasern in einen eigenthümlichen Quellungszustand übergehen, am frischen Präparat hyalin erscheinen, am gefärbten eine ausserordentliche Zähigkeit im Festhalten der Farbstoffe an den Tag legen, während ringsum die Bildung von Zellen aus Saftspalten und Fasern langsamer verlaufen ist, und so grosse Elemente geliefert hat, dass man dieselben eher für Epithelien als für Leukocyten halten könnte. Auch diese grossen Gewebszellen lassen einen Uebergang in feinkörniges und feinfaseriges Fibrin erkennen, während der Zusammenhang mit der Pleura hier ganz sicher verfolgen lässt, dass der Vorgang sich im Bindegewebe und nicht auf seiner Oberfläche abspielt.

Pleuritis fibrinosa haemorrhagica.

Die Pleuritis sicca geht nun so allmählich in die Bildung dickerer Fibrinhäutchen über, dass jeder Fall von frischer Pleuropneumonie die unmittelbare Zusammenhörigkeit der Prozesse vor Augen führt. Es handelt sich dabei, wie im einzelnen aus den Protocollen ersichtlich ist, darum, dass immer neue Lagen von Bindegewebe in die zellige Umbildung einbezogen werden, und dass bei der Ablösung, welche in irgend einem Lymphspalt vor sich geht, die doppelte oder dreifache Dicke der Fibrinschicht erreicht wird, wie es bei Fig. 3 dargestellt ist. Da nun eine solche Ablösung niemals entstehen kann, ohne dass die kleinen Blutgefässe, welche in dieser Lage der Pleura vorhanden sind, vollkommen an der Umbildung theilnehmen, so dass ihre Wandungen nicht mehr aus Fasern sondern aus lose zusammenge-

legenen Zellen bestehen, so ist mit dieser Umbildung regelmässig ein Austritt von Blut verbunden. Bei solchen Entzündungen, bei denen zuerst das Lungengewebe hepatisirt ist, und erst verhältnissmässig spät die Pleura gleichfalls erkrankt, sieht man oft genug, dass die Hämorrhagien bereits vorhanden sind an Stellen, wo überhaupt noch kein Fibrinhäutchen gebildet ist.

Ebenso wenig, wie wir also in den gewöhnlichen Fällen von Pleuritis die hämorrhagischen Beimischungen von der Umbildung der obersten Faserlagen in kernhaltiges Fibrin trennen können, ebenso wenig ist es möglich, zwischen fibrinöser und eitriger Pleuritis allemal scharfe Grenzen zu ziehen. In der Regel sehen wir dicht nebeneinander oft in einem Gesichtsfelde, wie ein Theil der Fasern in halbzelligem Zustande in Fibrin übergeht, während ein anderer Theil ganz und gar zellig wird, und gewöhnlich durch die Einwirkung von Bakterien und reichlicherer Lymphflüssigkeit in eitrig Schmelzung mit Zellauflösung übergeht.

Am reinsten finden wir die eitrig Entzündung bei dem in Fig. 1 abgebildeten Fall von eitriger Entzündung des Leberüberzuges, wobei mehr als die halbe Dicke des Bauchfelles in vollkommen parallele Zellenreihen aufgelöst, und zu leukocytenartigen Eiterzellen umgewandelt ist, während in den tieferen an die Leber grenzenden Fasern die zellige Umbildung an Saftkanälen und Fasern noch in den Anfangsstadien begriffen ist. Die wesentliche Aenderung, welche hierdurch in unserer praktischen Auffassung bedingt wird, liegt nun darin, dass wir sehen, dass zur Bildung einer Eiterlage überall eine gewisse Menge von Bindegewebe verbraucht worden ist, so dass die Gefahr vorliegt, dass bei intensiv einwirkender Schädlichkeit die ganze Dicke der serösen Haut in Schmelzung übergeht, und dass nunmehr der Prozess auf das darunterliegende Organ fortschreitet. Für die Lungen liegt darin die Gefahr einer Pleuraperforation und der Bildung eines Pneumothorax. Thatsächlich ist diese Gefahr nicht so bedeutend; wir haben einen einzigen Fall beschrieben, bei welchem eine acute eitrig Entzündung die ganze Dicke der Pleura zum Schmelzen gebracht hat, so dass die Eiterung sich noch eine Strecke weit in ein breiteres interlobuläres Septum fortsetzte, welches hierdurch an der Oberfläche der Lunge eine tiefe grabenartige Einsenkung bildete, die mit Eiter erfüllt war,

und nach dem Ausspülen auf eine längere Strecke zwischen den benachbarten grösseren Lungenlappen als Spalt klappte. Dieser Befund erklärt nebenbei gesagt, solche abnormen Spalten, die wir öfter zufällig antreffen, und gewöhnlich für angeborene Anomalien ansehen, wenn die Ursache durch die mittlerweile erfolgte Heilung nicht mehr nachweisbar ist. Aber auch in diesem Falle, wie bei allen andern Beobachtungen von acuter Pleuritis hatte das Bindegewebe, welches unmittelbar an das Lungengewebe grenzte, der Schmelzung Widerstand geleistet, und dieses erklärt sich, wie oben erwähnt, daraus, dass immer nur loses Bindegewebe schnell eine Umbildung seiner Fasern erfährt, während das derbe Bindegewebe lange Zeit hindurch der schädlichen Einwirkung widersteht. Nun giebt es einen weiteren Umstand, welcher erklärt, dass besonders bei der Pleura nicht so leicht eine völlige Abschmelzung des Bindegewebes zu Stande kommen kann, denn wir sehen schon bei den leichteren Graden der Pleuritis und in noch höherem Maasse bei stärkerem Verbrauch der oberflächlichen Faserlagen in dem darunterliegenden derben Gewebe Zellen entstehen, welche weder zu Fibrin noch zu Eiter werden, sondern regelrechte mitotische Theilungen durchmachen, und zu einer erheblichen Verdickung dieser Bindegewebszone führen. Hier findet eine Neubildung von Blutgefässen statt, es entsteht ein Granulationsgewebe, welches sich durch Zellentheilung ergänzen kann, und somit eine Decke für das darunterliegende Lungengewebe bildet, welche zwar oben langsam abschmilzt, aber unten den Verlust durch Wucherung reichlich wieder ergänzt, wie das bei dem Granulationsgewebe bei Unterschenkelgeschwüren ja offen zu Tage liegt.

Chronische Pleuritis und Empyem.

Nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch ist bisher zwischen acuten und chronischen Entzündungen im Bindegewebe derart unterschieden worden, dass wir das Vorkommen von Fibrin und Eiter als ein Zeichen der acuten, die Neubildung von Bindegewebe als Kriterium der chronischen oder productiven Entzündung angesehen haben. Auch diese Trennung ist keine scharfe, da, wie erwähnt, bei den ganz acuten Umwandlungen der obersten Bindegewebslagen in den darunterliegenden bereits Ersatz-

bildungen ihren Anfang nehmen, welche bei der gewöhnlichen Dauer einer Lungenentzündung mit Pleuritis nur eine mässige Ausdehnung erreichen, um alsdann in die Faserbildung überzugehen. In diesem Falle geht der Eiter eine Fettmetamorphose ein, das Fibrin kann gleichfalls körnig werden, und wird, soweit es zerfällt oder gelöst wird, allmählich resorbirt, während überaus häufig zwischen den benachbarten erkrankt gewesenen Oberflächen bindegewebige Verwachsungen zu Stande kommen. Ueberaus schwierig ist die Frage zu beantworten, ob alle in die fibrinöse Umwandlung eingetretenen Fasern wirklich aufgelöst werden müssen, oder ob sie bei leichten Graden der Entzündung, bei welchen kein Exsudat die Auflösung vermittelt, etwa wieder in den faserigen Zustand des Bindegewebes zurückkehren können. Hierüber kann ich mir zur Zeit noch kein Urtheil erlauben. Die Untersuchungen, welche im hiesigen pathologischen Institute hierüber angestellt sind, sollen später in anderem Zusammenhange veröffentlicht werden. Das Eine steht jedenfalls fest, dass zur Organisation der Fibrinhäute eine Neubildung von Zellen und Blutgefässen aus der unterhalb gelegenen Bindegewebszone erforderlich ist, so dass die seröse Haut hier eine Verdickung erfährt, wie dies ja in seinem Endergebniss längst über allen Zweifel bekannt ist. Sehr häufig erleben wir aber, dass nach der einmal eingetretenen Heilung wiederum neue Nachschübe kommen, und dass von Neuem Fibrin oder Eiter gebildet wird.

In solchen Fällen gehen wiederum die obersten Lagen des Narbengewebes zuerst starke Quellung (s. Fig. 2) und in zellige Umwandlung über, aber hierbei findet nicht jene Ablösung zarter Häutchen von Fibrin statt, das Fibrin haftet vielmehr fest auf der schwierigen Unterlage an, und dieses erklärt sich daraus, dass in der schon vorher pathologisch verdickten Pleura nicht solche weiten Saftspalten vorhanden sind, wie sie der normalen Haut zukommen. Bei solchen langdauernden Entzündungen erleben wir nun Ansammlung reichlicher Mengen von Eiter und Fibrin, und finden, dass z. B. im Herzen aus den subpericardialen Muskellagen neues Bindegewebe hervorgeht, dass bei abgekapselten Abscessen zwischen Zwerchfell und Leber fibröse Entartung ziemlich tief in die Leber hinein fortschreitet,

dass bei Emyem die oberen Muskellagen des Zwerchfells zur Bildung von neuem Bindegewebe herangezogen werden, und dass endlich in der Lunge entweder ganze Abschnitte von Lungenparenchym in fibröse Schwielen umgewandelt werden, oder dass das Gewebe wirklich schmilzt, und das Emyem in die Lungen hinein durchbricht.

Entzündung der Gehirnhäute.

Ebenso einfach, wie wir durch den histologischen Befund vorher erklären konnten, weswegen die Bildung zarter Fibrinhäutchen nur auf der intacten und nicht auf der schwielig verdickten Pleura bei gleich wirkenden Schädlichkeiten angetroffen wird, ebenso sicher können wir auch die Frage beantworten, weswegen bei der Pia mater dieselben Mikroorganismen niemals eine primäre Fibrinabscheidung auf die Oberfläche erzeugen. Die normale Pia mater enthält nach aussen eine dünne aber ziemlich feste Lage von Fasern, und unmittelbar auf dem Gehirn eine erheblich dickere ebenfalls aber derbe Anordnung bindegewebiger oder elastischer Lamellen. Zwischen diesen befindet sich die überaus weiche, von Lymphräumen und Gefässen reichlich durchsetzte lose Zwischenschicht, welche wir bekanntlich beim Lebenden und oft auch an der Leiche mit Lymphe reichlich angefüllt finden. Sobald nun irgend eine Schädlichkeit einwirkt, so geht hier die Umbildung von Fasern zu Kernen und Zellen in den weiten Bindegewebsspalten zuerst vor sich. Um die Arterien herum beginnt in den Zellen eine mitotische Theilung so rapide, dass sich für das blosse Auge sehr bald eine Trübung einstellt, und eine vollkommene eitrige Schmelzung entsteht, noch bevor die äussersten derben Faserlagen der Pia mater zellig umgebildet sind. Meistens erfolgt in diesem Stadium der Tod, wenn aber wirklich die äussersten Fasern mitschmelzen, so erfahren sie dabei nie eine Umwandlung zu Fibrin, da dieser Vorgang nur bei leichten Reizungszuständen beobachtet wird, es kann also nur zur wirklichen eitrigen Schmelzung kommen, wie solches thatsächlich von uns beobachtet ist. Da es sicher feststeht, dass Fälle von acuter Cerebrospinalmeningitis zur Heilung kommen, und da es uns gelungen ist, Eiterinfiltrationen der Pia mit verfettetem Eiter neben umfänglicher

fibröser Verdickung anzutreffen, so dürfen wir wohl schliessen, dass in Bezug auf die Ausgänge überall im Bindegewebe Ueber-einstimmung herrscht, d. h. dass nach dem Ablauf des Reiz-stadiums die Trümmer der zerfallenen Zellen resorbirt werden, während die gewucherten aber nicht zerfallenen Zellen eine fibröse Verdickung hinterlassen.

Entzündung der harten Gehirnhaut.

Bei der harten Hirnhaut treffen wir als häufigste Form die Bildung einer Membran auf der Innenfläche an, welche gewöhnlich durch frische rothe Blutungen oder durch ältere rostfarbene Pigmentflecken bei der Section die Aufmerksamkeit auf sich lenkt. Diese Membran ist gleichfalls, da sie lose anliegt, und abgezogen werden kann, vielfach als Fibrinhaut gedeutet worden, während sie thatsächlich einer Umbildung und Wucherung der innersten Faserlagen der Dura mater selbst ihre Entstehung verdankt. Eine Neubildung von kleinsten Blutgefässen findet hierbei unzweifelhaft statt, aber dieselbe vollzieht sich innerhalb der inneren in zelliger Umbildung begriffenen Faserlage der Haut selbst, und nicht in einer etwa vorher unorganisirten Fibrin-schicht. Das weitere Schicksal dieser langsam verlaufenden Wucherungsprozesse soll hier nicht geschildert werden, die ausführliche Beschreibung eines merkwürdigen Falles dieser Art findet sich in der im Protocoll citirten Dissertation von Kluck.

Die eitrige Entzündung der Dura mater beginnt nun mit einer Umbildung der innersten Lagen des Bindegewebes, welche nach einander in eitrige Schmelzung übergehen, wobei dieselben Strepto-kokken angetroffen werden können, welche in der angrenzenden Pia mater die eitrige Infiltration bedingt haben. Da nun aber die Lagen der Dura ausserordentlich derbe sind, da keinerlei weite Saftspalten vorhanden sind, welche das successive Ablösen einer Haut begünstigen könnten, da die Cerebrospinalflüssigkeit sich nicht, wie in der Pleura als flüssiger Erguss anstaut, sondern leicht aus den Lymphspalten der Gefäss- und Nervenscheiden entweichen kann, so sieht man die Eiterung hier unter einem Bilde, welches von der eitrigen Pleuritis einerseits und dem der eitrigen Arachnitis andererseits sehr verschieden ist. Auch bei der Dura mater kann die Eiterung längs der Blutgefässe

weiter in die Tiefe dringen, doch macht gewöhnlich die schnell fortschreitende Arachnitis dem Leben ein Ende; der Prozess verläuft also ähnlich der eitrigen Entzündung des Bauchfells, bei welcher eine Faserschicht nach der andern zellig wird und einschmilzt.

Zur Erläuterung der im vorstehenden Abschnitte gegebenen Darstellung lasse ich hier einige Einzelbeschreibungen folgen:

Frische fibrinöse Pleuritis und Pneumonie (Fig. 3).

Der etwa 28jährige Dr. med. H. ist am Abend vor seinem Tode von einem Besuche bei Verwandten zu Fuss in seine Wohnung gegangen, und hat nur über allgemeines Unbehagen und Frösteln geklagt. Am folgenden Morgen hat er sich nur mit Mühe erhoben, um seine Kranken zu versehen, er musste sich wieder in's Bett zurückbegeben, wo ihn nach wenig Stunden am Vormittag der Tod ereilte. Bei der Section fand sich eine ziemlich umfängliche ganz frische lobäre Hepatisation des Unterlappens mit frischer graugelber Trübung der Pleura. Stellenweise ging die Trübung und Verdickung der Pleura in ein zartes fibrinöses Häutchen über, welches lose der Pleura auflag, und beim Abspülen nur mit dem gelben trüben Pleuragewebe noch im Zusammenhang blieb. Die frische Untersuchung ergab beim Zerzupfen eine feinfaserige derbe Fibrinschicht, welche eine nicht geringe Zahl heller bläschenförmiger, mit Kernkörperchen versehener Kerne einschloss. Nach dem Zusatz von Essigsäure quollen die Fasern auf, die Kerne schrumpften, mehrfach traten ganze Zellen hervor, elastische Fasern wurden nicht beobachtet.

In absolutem Alkohol gehärtete und in Saffranin gefärbte Stücke der Lunge zeigen neben Oedem einen Inhalt in den Alveolen, welcher aus einer mit Hämoglobin und Blutkörperchenresten vermischter feinkörniger Substanz besteht, in welcher in wechselnder Menge Alveolarepithelien mit Kohlenpigment und Wanderzellen eingeschlossen liegen. Die Kerne der letzteren gehören zum Theil dem Typus der Endothelkerne, zum Theil dem der Leukocyten an. Wo die Epithellage abgehoben ist, besteht die Membr. propria aus lauter Zellen, welche ihrerseits einzeln oder in zusammenhängender Lage in die Alveolen abgestossen werden. Nachdem auch die homogene Membrana propria zellig geworden und sich losgelöst hat, sieht man die nackten Capillaren als einzigen Bestandtheil der Alveolarsepta. An vielen Stellen sind auch diese nicht mehr von dem zelligen und körnigen Alveoleninhalt zu unterscheiden, sie lösen sich in das körnige Fibrin auf.

Die Pleura erscheint schon bei schwacher Vergrößerung auf das Vierfache und darüber verdickt, an wenigen Stellen der Präparate ist nach der Lunge zu noch eine normale Bindegewebsfaserung (Fig. 3 F) zu erkennen, an den meisten Abschnitten sieht man anstatt der Fasern nur parallel der

Oberfläche angeordnete Reihen von Zellen, welche stellenweise von kernarmen mehr homogenen Schollen unterbrochen sind.

Bei Anwendung stärkster Vergrößerung lassen sich alle Vorgänge der Umbildung der faserigen Grundsubstanz in Zellen nachweisen, welche Grawitz am losen Bindegewebe beschrieben hat. Die Wandungen einiger Blutgefässe lassen anstatt der Endothelien ihrer Intima mit normalen bläschenförmigen Kernen eine Faser erkennen, welche von Strecke zu Strecke längliche oder gekerbte, völlig dem Typus der Leukocyten ähnliche Kerne enthält. An anderen Gefässen ist die Wand ganz in Zellen aufgelöst, die rothen Blutkörperchen erfüllen die benachbarten Lymphspalten. In den letzteren liegen Gewebszellen von spindeliger, rundlicher und unregelmässiger Form mit bläulich-grauem Zellenleib und Kernen verschiedener Art, vorherrschend vom bläschenförmigen Endotheltypus. Die parallelen Zellenreihen gehören theils umgebildeten Bindegewebs- (B F) und elastischen (E F) Fasern an, was man an graublauen körnigen Verbindungsstücken zwischen den Spindelzellen erkennen kann, theils liegen sie in zellig gewordenen Saftspalten mit feinkörnigem albuminösen Material untermischt.

Die erwähnten Schollen nun, welche am frischen Präparat als Fibrin erkannt wurden, zeigen sich als Bindegewebsfasern, deren Saftspalten mehr oder weniger vollständig zellig geworden sind, während die Fasern selbst zwar Kerne und Kernfragmente enthalten, aber keine Zellen gebildet haben, sondern in eine theils feinkörnige, optisch dem Mucin durchaus gleichende, oder feinfaserige dem Fibrin innerhalb von Blutgefässen ähnliche, oder endlich in eine etwas glänzende hyaline Substanz (F i) übergegangen sind.

In dieser feinkörnigen oder scholligen „Grundsubstanz“ sieht man Endothelkerne in allen Stadien des Ablassens, genau wie in jungem, aus Fett- oder Bindegewebe hervorgehendem Schleimgewebe.

An solchen Stellen, an denen ein Fibrinhäutchen als freier Belag auf der Oberfläche der Pleura erschien, sieht man, dass diese Haut der oder den obersten Faserlamellen der Pleura angehört. Manchmal lösen sich hinter einander mehrere Faserlagen derart ab, dass der Lymphspalt (S), welcher unter der obersten Faser liegt, stark durch Flüssigkeit und Zellen ausgedehnt wird, die darüber liegende Faser ist theils in zelliger Umbildung, theils im Uebergang in Fibrin, sie hebt sich ab, rollt sich auf, und nun wiederholt sich derselbe Vorgang an dem nunmehr oberflächlichsten Lymphspalt, welcher die nächste in Metamorphose begriffene Faserlage emporhebt. Da diese Ablösung zunächst nur theilweise erfolgt, so lässt sich an Schnitten senkrecht durch diejenigen Stellen, an welchen das Häutchen noch festsetzt, deutlich sehen, wie viele Fasern und Saftspalten in der losgelösten Haut (F H) enthalten sind. Unter dem abgehobenen Häutchen erscheint alsdann ein zierliches Bild von grossen Endothelien (E), welche leicht für die normalen Pleuraendothelien gehalten werden können, thatsächlich aber dem zellig umgewandelten Saftspalt angehören, dessen Decke an dem abgehobenen Fibrinhäutchen anhaftet.

Die Umwandlung in Fibrin erfolgt bald in den äussersten, bereits abgelösten Fasern, bald mehr nach der Lunge zu (F i b), bald inmitten der zellig umgebildeten Fasern in Form unregelmässiger Klumpen. Zuerst gleichen diese Stellen, wie gesagt, normalem Schleimgewebe, dessen Zellen in Grundsubstanz verwandelt sind; später, wenn Streptokokken oder Bacillen zugegen sind, oder durch andere Ursachen stärkeres Oedem entsteht, löst sich die Grundsubstanz in sehr mannichfaltiger Weise in ein Netzwerk von Fasern auf, in dessen homogenen Maschen dieselben Degenerationsformen der Gewebkerne liegen, welche in den Schmelzungszonen des Bindegewebes zu Eiter angetroffen werden. (S. Bd. 118. Taf. IV. Fig. 4.)

Epikrise. Die hier beschriebene Umwandlung der zellig gewordenen obersten Bindegewebslagen der Pleura in eine feinfaserige oder feinkörnige Fibrinmasse beweist nun hinlänglich, dass die Auffassung der fibrinösen Entzündung sowohl der Lunge als auch der serösen Häute als einer reinen Exsudation nicht zutreffend ist, da das Fibrin nicht in flüssigem Zustande aus dem Blute ausgetreten und an der Oberfläche geronnen ist, sondern durch Umwandlung des Lungen- oder Pleuragewebes selbst gebildet wird. Ueber die Entstehung von Fibrin aus Gewebszellen hat Weigert eine Reihe von Mittheilungen gemacht, welche in seiner Arbeit „Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge“ dieses Archiv Bd. 79 zusammengestellt sind. Von dem Fibrin bei den meisten Entzündungen der serösen Häute giebt er an, dass es körnig oder fädig sei, und dass bei den fädigen Gerinnungen alle möglichen Uebergänge zu ganz glänzenden Balken und Fäden vorkommen, wenn nemlich die Entzündung länger besteht, und die Fibrinmassen von jungem Bindegewebe durchsetzt werden. Dieser Beschreibung schliessen wir uns an. Betreffs der Pathogenese geht Weigert von der Voraussetzung aus, dass das Fibrin hierbei nicht durch das Zusammenwirken von Gewebszellen und Lymphe, sondern von Leukocyten als Trägern der fibrinoplastischen oder Fermentsubstanz, und von Lymphe als der Trägerin der fibrinogenen Substanz gebildet wird. Der Unterschied unserer Darstellung von der seinigen liegt also, soweit es das Thatsächliche betrifft, darin, dass das Fibrin bei der Pleuritis von Weigert als Exsudat aufgefasst wird, entstanden aus exsudirter Lymphe und ausgewanderten Leukocyten, wobei die obersten Lagen des Pleuragewebes nicht als verändert erwähnt sind, während wir das Fibrin als einen durch Mit-

wirkung von Lymphe veränderten Bestandtheil der Pleura selbst erkannt haben. Ob die Theorie der Gewebsgerinnung, welche Weigert giebt, das Richtige trifft, ob insbesondere die Fibrinbildung bei der Entzündung mit den Vorgängen der Verkäsung, der Nekrose in Infarkten u. s. w. unter gleiche Gesichtspunkte zu bringen ist, das soll hier nicht untersucht werden, es kommt für unsere Aufgabe nur darauf an, die Uebereinstimmung und Differenz in den Beobachtungen selbst hervorzuheben. Ein ganz principieller Gegensatz in denselben beruht nun darin, dass man zur Zeit, als Weigert's Arbeit erschien, ganz allgemein das Verschwinden der Gewebskerne als ein sicheres untrügliches Zeichen für den Untergang der Zellen ansah, und Kernschwund für gleichbedeutend mit Zellentod erachtete; da wir nunmehr zu der Erkenntniss gekommen sind, dass beim Uebergang des zellenreichen embryonalen Gewebes in Bindegewebe, Fettgewebe, Knorpel u. s. w. nicht nur Kerne sondern die ganzen Zellen unsern optischen Hilfsmitteln verschwinden, da wir die gleichen Vorgänge unter verschiedenartigen Ernährungsstörungen beobachten, wo zellenreiches Gewebe in Binde-, Schleim-, Knorpelgewebe u. s. w. transformirt wird, so muss in jedem Falle, wo Zellkerne allmählich in einer Grundsubstanz verschwinden, die Frage aufgeworfen werden, ob sie in der That abgestorben sind, oder ob sie nicht etwa aus dem homogenen Stadium in den zelligen Zustand zurückkehren können. Bevor diese Möglichkeit nicht durch eingehende Untersuchungen an den verschiedenen Geweben, welche Kernschwund zeigen, ausgeschlossen, und andererseits die chemische Identität der kernlosen Gewebe nachgewiesen ist, lassen sich keine zusammenfassenden Betrachtungen über die Uebereinstimmung der ursächlich ja sehr verschiedenartigen zum Kernschwund führenden Prozesse mit der Blutgerinnung anstellen. Deshalb gehen wir auf die Gerinnungstheorien zur Zeit nicht weiter ein. Auf eine Beobachtung muss hier aber mit allem Nachdruck aufmerksam gemacht werden: In den Bezirken, in welchen das Bindegewebe in entzündlicher Umbildung begriffen ist, sieht man eine Betheiligung kleiner Blutgefäße, namentlich der dünnwandigen Venen in der Art eintreten, dass die Fasern der Wand allmählich in die Kern- und Zellenumwandlung übergehen; die vorher regelmässig gelager-

ten Intimazellen lösen sich los, und mischen sich dem Blute innerhalb der Gefässlichtung bei. Unter der Endothelauskleidung bilden sich die Fasern in Zellen um, und hierbei treten überaus häufig jene abortiven Zellen- und Kernformen auf, welche wegen ihrer Aehnlichkeit mit mehrkernigen Leukocyten bisher ohne weiteres mit ihnen identificirt worden sind. Man kann nun die Abschmelzung der Fasern vom Lumen der Vene her allmählich durch die ganze Dicke der Wand verfolgen, man sieht oft im losen Bindegewebe der Adventitia Leukocytengebilde, während in der Media noch Fasern vorhanden sind, so dass man „die Randstellung der Leukocyten und ihren Durchtritt durch die Venenwand bis in's benachbarte Bindegewebe“ als verschiedene Stadien des Zelligwerdens der Gefässwand nachweisen kann. Diese Befunde sollen nicht etwa eine Widerlegung der Emigrationslehre überhaupt bedeuten, sie sollen aber auf die Vermehrung der Leukocyten in loco aufmerksam machen, und die so oft beobachtete Erscheinung der Leukocytose bei ausgedehnten Bindegewebsentzündungen unserm Verständniss näher bringen.

Fall I. Von einem 8jährigen Kinde. — Linke Lunge zeigte am Unterlappen der Vorderfläche und der ganzen unteren Fläche einnehmend einen eitrig-fibrinösen Belag, Oberlappen überall lufthaltig, Unterlappen derb, Schnittfläche im Unterlappen trocken; im oberen Theil der unteren und im ganzen Oberlappen lässt sich eine blutig-schaumige in geringer Menge vorhandene Flüssigkeit abstreichen.

Rechte Lunge ist in ihrem vorderen Bereich mit der Pleura verwachsen. Der ganze Unterlappen zeigt auf seiner Pleura einen frischen, theils fibrinösen, theils fibrinös-eitrigen Belag, der sich auch auf den Mittellappen fortsetzt. Von der Schnittfläche lassen sich im Unterlappen nur ganz spärliche Mengen einer leicht getrübbten, mit Blut untermischten Flüssigkeit abstreichen. Farbe der Schnittfläche ist sowohl rechts als links braunroth.

Von der Stelle (der rechten Lunge), wo sich dieser frische Belag zeigte, wurde ein Stück in Flemming'sche Mischung fixirt und nach 24 Stunden nach dem Auswässern in Alkohol gehärtet. Paraffineinbettung und Färbung mit Saffranin.

In dem Präparat bei der schwachen Vergrößerung erscheint dieser Belag als ein fasriges, mehr oder weniger mit den darunter liegenden Lungentheilen verschmolzenes Gebilde. Darin treten einzelne homogene Massen hervor, welche eine tiefere Färbung annehmen und auch eine regelmässige Anordnung zeigen.

Starke Vergrößerung: Der Belag ist zusammengesetzt aus zelligen

und fasrigen Elementen, welche verschiedene Färbungsgrade zeigen. Die stärkste Färbung zeigen die vorher erwähnten homogenen Massen, welche auch bei dieser Vergrößerung keinen zelligen Bau erkennen lassen. Nach vollständiger Entfärbung aller anderen Theile halten diese dennoch die rothe Farbe fest. Unter dieser Schicht, dem Lungengewebe am nächsten, befindet sich das derbe fasrige Bindegewebe mit Zellen in seinen Maschen, sowie rothe elastische Fasern.

Unter den gefärbten Bindegewebszellen befinden sich viele, welche den Leukocytentypus annehmen, zum Theil von letzterem nicht zu unterscheiden. Viele der Saftspalten dieses Theiles sind mit einer feinkörnigen, zum Theil fasrigen, Zellen enthaltenden Substanz angefüllt.

Auf der ganzen Oberfläche des Belags und die äussere Schicht desselben bildend, sieht man eine ungefärbte Schicht von Fibrin, darin Kerne, zum Theil runde und längliche, welche noch erkennbaren bläulichen Bindegewebsfasern angehören. Diese Fasern nehmen zum Theil eine bläuliche Färbung an, welche Farbe sich auch in einzelnen der Kerne wiederholt. Viele der Zellen zeigen Pigmentirung. Erweiterte Saftspalten mit Kernen, zum Theil mit Blutkörperchen angefüllt. In den Alveolen das Exsudat mit Wanderzellen durchsetzt — in einzelnen Blutgefässen rothe Fibringerinnungen.

Ein grösseres Gefäss zeigt in seiner Wandung eine Anreihung von Kernen, welche den Leukocytentypus annehmen, im daran liegenden Gewebe ähnliche Kerne zu erkennen.

Epikrise. Die Pneumonie dieser Kinderlunge hat ein zelliges mit gelbem (anscheinend hämoglobinhaltigen) Exsudat vermisches Produkt in die Alveolen geliefert. Die Pleura ist in ihren obersten Schichten zum Theil in zelliger Umbildung ihrer Fasern begriffen, während oberhalb und unterhalb andere nicht zellig gewordene Fasern in starke Quellung übergegangen sind, zuweilen kleine intensiv rothe parallele Lagen bilden, zuweilen als senkrechte kleine Kegel sich über die Oberfläche erheben (vgl. Fig. 2 c). Diese rothen verquollenen Fasern sind die Anfänge der Pleuritis sicca, sie verändern später ihr Verhalten gegen Safranin, werden rothblau, dann graublau, zugleich körnig oder fein faserig, d. h. die Fasern werden zu Fibrin. Dieselbe intensiv rothe Färbung nehmen in diesen Präparaten alle elastischen Fasern an, ebenso Fibrin innerhalb der Blutgefässe. Im Innern der Alveolen finden sich Streptokokkencolonien aber weder gefärbte noch ungefärbte Fibrinnetze.

Frische fibrinöse Pleuritis (Fig. 2).

Die Präparate stammen von einem 35jährigen Manne, welcher an doppelseitiger Pleuropneumonie im Uebergangsstadium von rother zur vollende-

ten Hepatisation gestorben war. Auf der Pleura beider Unterlappen liess sich ein zartes gelbes Fibrinhäutchen ablösen. Stücke hiervon mit dem darunterliegenden Gewebe im Zusammenhang werden so gehärtet, dass man sowohl die blos rauhen Stellen der Pleuritis sicca zu sehen bekommt, als auch die Uebergänge zu den ablösbaren Fibrinhäutchen. Senkrechte Schnitte durch Pleura und das darunterliegende hepatisirte Lungengewebe zeigen an den Stellen der Pleuritis sicca die oberste von Epithel bekleidete Lage stellenweise noch erhalten und in eine eigenthümliche homogene zarte Haut (Fig. 2 A) umgewandelt, in welcher kleine schwach roth gefärbte Kerne als Lücken sichtbar sind, so dass das Bild in dieser äussersten Schicht fast an Knochenbälkchen erinnert.

Da an den frischen Objecten die Endothellage der Pleura meistens fett-haltige Zellen zeigt, so lässt sich hier am gehärteten Object kein genaues Urtheil über die Beschaffenheit dieser äussersten Zellenlage gewinnen. Unmittelbar darunter finden sich nun grosse, dicht an einander liegende Zellen mit endothelartigem Kern (B), welche grossentheils einem Saftspalt (S) angehören, an manchen Stellen aber auch erkennen lassen, dass die darunterliegende Faser eine zellige Umbildung erfahren hat, so dass die homogene Faser ausgezackt erscheint und in jeder kleinen Lacune eine Zelle enthält. Sehr deutlich lässt sich die eigenthümliche Rauigkeit, welche die Pleuritis sicca äusserlich netzförmig oder wellig erscheinen lässt, auf ihre Entstehung zurückführen. Es findet sich nemlich auf diesen Schnitten, dass jede Erhabenheit oder wellig verlaufene Leiste im Profilbild als konische Erhebung erkennbar ist, welche durch auffallend rothe Färbung von der graublauen Nachbarschaft absticht (Fig. 2 C). Bei stärkster Vergrösserung zeigt sich, dass diese nach oben zugespitzten Zapfen aus der zellig umgebildeten oberen Faserlage der Pleura hervorgehen und die bedeckende Epithellage entweder in die Höhe heben oder durchbrechen. Die Fasern haben hier eine eigenthümliche, feinfädige Umwandlung erfahren und wo Zellen reichlicher vorhanden sind, sieht man deren Leiber ebenfalls in die feinkörnige oder gitterartige Fibrinsubstanz (Fi) übergehen. Dort wo ein freier höckeriger Fibrinbelag vorhanden war, zeigt sich die Pleura etwa auf die Hälfte ihrer normalen Dicke reducirt, die obere Hälfte ist auf das Zehnfache der normalen Dicke aufgequollen und lässt an einer parallelen Anordnung bläulicher Faserzüge und dazwischenliegender Zellen und Kerne auf's deutlichste erkennen, dass die beschriebene Umwandlung in Fibrinsubstanz nicht nur wie bei der Pleuritis sicca die äusserste Lage befallen hat, sondern sich auf die darunterliegenden zellig umgebildeten Bindegewebslagen erstreckt hat (Fig. 2. Fi b). An manchen Stellen sieht man dichte Haufen von Streptokokken, an anderen Abschnitten sind sie spärlich oder fehlen gänzlich. Hin und wieder ist in ihrer Nähe die Fibrinsubstanz heller, es treten mehr Kernfragmente hervor, das Bild nähert sich dem der Eiterung. In den tieferen Lagen der Pleura sieht man reichlichere Kerne und Spindelzellen um die Gefässe herum, aber kaum irgend welche Zellen mit Leukocytenkernen. Innerhalb der Blutgefässe finden sich mehrfach Fibrinfäden, welche lebhaft

roth gefärbt sind. In den Lungenalveolen liegen theils grosse, polygonale Epithelien, theils Bindegewebszellen mit Endothelkernen und Kohlenpigment, theils Gebilde vom Typus der Leucocyten und sehr reichliches wie ein Gitterwerk angeordnetes Fibrin. Wo dies Fibrin am reichlichsten ist, finden sich auch am reichlichsten kurze Ketten von Streptokokken, andere Bakterien sind nirgends zu finden. Vielfach lassen sich deutlich die Zellen als kernlose, feinkörnige Gebilde derart im Zusammenhang mit dem Fibrin erkennen, dass ein Theil der Zellen noch sichtbar (1. Fib.), ein anderer schon in das Gitterwerk übergegangen ist. Das Gewebe der Alveolarsepta ist vielfach ganz von Zellen vom Typus der jungen Bindegewebszellen erfüllt, auch im interlobulären Bindegewebe sieht man pigmentirte und nicht pigmentirte Spindel- und Rundzellen und ausnahmsweise noch erhaltene Fasern.

Epikrise. Es lassen sich hier 3 verschiedene Substanzen unterscheiden, welche unter den Begriff des Fibrins fallen: 1) die rothen aus geronnenem Faserstoff bestehenden Fäden innerhalb der Blutgefässe; 2) das aus Zellen hervorgegangene Gitterwerk innerhalb der Alveolen; 3) das feinkörnige oder feinfädige graublaue Umbildungsprodukt der Pleurafasern. Das letztere, welches man bisher als geronnenes Exsudat aus dem Blute aufgefasst hat, ist ein Umbildungsprodukt des Bindegewebes und hat optisch mancherlei Aehnlichkeit mit dem Schleimgewebe; es muss deshalb mindestens zweifelhaft bleiben, ob bei diesem Umwandlungsprozess die Bindegewebszellen wirklich zu Grunde gehen oder ob nicht aus der körnigen Modification später wieder Kerne und Zellen hervorgehen können.

Eitrige Pleuritis interna.

Ein 37jähriger Mann, welcher längere Zeit an progressiver Paralyse gelitten hatte, bekam wahrscheinlich in Folge von Verschlucken multiple Herde von Bronchopneumonie, denen er erlag. Bei der Section fanden sich in beiden Lungen lobuläre Herde, welche zum Theil noch graurothe körnige Hepatisation zeigten, zum Theil in eitrige Schmelzung übergegangen waren. An solchen Stellen, an welchen die Abscesse dicht unter der Pleura lagen und als gelbe Herde durchschimmerten, war die seröse Haut über dem Herde selbst glatt, in der nächsten Umgebung aber trübe und hämorrhagisch infiltrirt.

Die gehärteten Schnitte von solchen Stellen zeigen die äussersten Faserlagen der Pleura theils ganz normal, theils mit intensiv rothen Streifen, welche den Anfang der Erweichung erkennen lassen. Dagegen ist das Lungengewebe völlig in eitrigem Zerfall übergegangen, und die benachbarten derben Faserlagen der Pleura sind bis zur Gefässzone oder sogar über dieselbe hinaus in zelliger Metamorphose und Auflösung zu Eiter begriffen.

Epikrise. Da immer nur kleine Lungenheerde entzündet sind, so hat eine allgemeine Störung der Resorption nicht stattgefunden, es ist also im Pleurasack kein Exsudat vorhanden. Die obersten Faserlagen sind also mit keiner Schädlichkeit in Berührung gekommen, und deshalb intact geblieben. Dagegen hat von unten her eine Abschmelzung der Fasern stattgefunden, so dass binnen kurzem hier Pneumothorax eingetreten sein würde. Man könnte diesen Befund im Gegensatz zu der Fibrinumwandlung der Aussenlage als Pl. interna bezeichnen.

Fibrinös-hämorrhagische Pleuritis.

Im linken Unterlappen eines 60jährigen Mannes fand sich vollendete Hepatisation mit frischer eitrig fibrinöser Pleuritis, welche reichliche blutige Beimischung sowohl in dem lose auf der Lunge haftenden Fibrinbelag, als auch nach dessen Entfernung in der zurückbleibenden Pleura enthielt.

Das in Flemming'scher Lösung gehärtete und mit Safranin gefärbte Präparat zeigt bei schwacher Vergrößerung, dass der untere derbfasrige Theil der Pleura zwar zellenreicher und von strotzend gefüllten Blutgefäßen durchsetzt, sonst aber noch in normaler Dicke vorhanden ist. Der obere Theil der Pleura dagegen ist auf das Mehrfache seiner normalen Dicke aufgequollen und zum Theil abgelöst. Ganz an der Oberfläche scheint die ursprüngliche Epithellage noch vorhanden zu sein, sie bildet eine dünne homogene Lage mit kleinen Kernen, welche in weiteren Abständen auf einander folgen. Die Saftspalten der Pleura sind weit aus einander gedrängt, und enthalten reichliche rothe Blutkörperchen, viele Pigment führende Bindegewebszellen mit Endothelkernen, Leukocytenformen, sowie rothe Fäserchen von Fibrin. Von Bindegewebsfasern ist in der ganzen abgelösten Fibrinhaut und in dem obersten noch nicht abgehobenen Theil der lockeren Pleuralamellen nichts zu sehen, als ein überaus dichtes Gewirr intensiv rother Fasern, deren Anordnung theils den elastischen Fasern, theils einem Complex feinsten Bindegewebsfibrillen entspricht. Die Wandungen der Blutgefäße sind in der lockeren Pleura nicht mehr durch Fasern, sondern durch eine einzelne Lage von Zellen gebildet; überall erfüllen rothe Blutkörper die Umgebung, und haben die nicht roth gefärbten Fibrinfasern gelb gefärbt. Auch in den Blutgefäßen, sowie im Inneren zahlreicher Lungenalveolen sieht man rothe Fibrinfasern, ähnlich denen der Pleurahaut, nur sind sie in den Alveolen netzförmig angeordnet und nicht parallel. In manchen Alveolen zeigt das neben den Zellen vorhandene Fibrin grobe Faserung von gelber Farbe. Die Alveolarsepten sind schwer von dem an Zellen und Fibrin reichen Inhalt zu unterscheiden, Epithelbelag ist auf denselben nicht erkennbar. Die an das Lungengewebe angrenzende Bindegewebslage, sowie das interlobuläre Bindegewebe ist dicht von Zellen mit Endothelkernen durchsetzt, in denen man vielfach ziemlich gut fixirte Mitosen erkennt.

Epikrise. Die oberste Lage der Pleurafasern ist durch Oedem der Saftspalten und Blutung in dieselben stark verdickt und abgehoben. Die Bindegewebsfasern lassen hier keine deutliche Umbildung in Zellen und auch keine gewöhnliche Erweichung zu feinkörnigem Fibrin erkennen, sie zerfallen in ein Gewirr fibrillenartig paralleler rother Fäserchen, welche sich genau so färben, wie das Fibrin innerhalb von Blutgefässen und von Alveolen. Der reguläre Umbildungsprozess ist durch die Blutungen in die Saftspalten anscheinend gestört worden. An den Stellen, wo der „Fibrinbelag“ noch mit den darunterliegenden Pleuralamellen zusammenhängt, sind die Fasern des Bindegewebes noch erhalten, zwischen ihnen liegen in den Saftspalten parallele Reihen von endothelartigen Zellen, auch innerhalb von Fasern sind Kerne sichtbar; man kann hier sicher beurtheilen, dass nur eine im normalen Zustande dünne Faserlage zu der relativ dicken Fibrinhaut verbraucht worden ist.

Eitrig-fibrinöse Pleuritis.

Von der Leiche eines 18jährigen Mannes fand sich die linke Lunge überall adhärent, die Pleura costalis musste mit der Pl. pulmonal. zusammen entfernt werden. Ein abgekapselter Eiterheerd bestand links nahe dem Herzbeutel. Im Unterlappen schlaaffe Hepatisation. Oberlappen lufthaltig.

Bei der rechten Lunge ist die Pleuraoberfläche mit dickerem, weichem graugelbem Belag überzogen. Das Lungengewebe im Oberlappen lufthaltig, im unteren und mittleren besteht Hypostase. Gewebssaft klar.

Die mikroskopische Untersuchung lässt die der Lunge benachbarten Abschnitte der Pleura als verdickt erscheinen, auch sind die interlobulären Bindegewebssepta so verdickt, dass mehrfach in der Umgebung Lungengewebe in bindegewebiger Verödung angetroffen wird. Diese tieferen Theile der Pleura enthalten grosse Spindelzellen, Kerne und Zellen in den Saftspalten und mehrfach Heerde von dicht gedrängten, jungen und älteren Bindegewebszellen, welche auf eine längere Dauer des Prozesses hindeuten. Der obere Theil der Pleura ist in einer Dicke, welche wenigstens das Vierfache des in Fig. 3 abgebildeten Pleurabelags beträgt, in eine weiche Masse umgewandelt, welche noch überall mit der Unterlage fest zusammenhängt. Der Bau dieser Lage ist sehr mannichfaltig; man unterscheidet Abschnitte, die aus dicht gelagerten Zellen mit gut erhaltenen Endothelkernen bestehen, andere zellige Anhäufungen, deren Kerne nur zum Theil gut erhalten sind, zum grössten Theil in Leukocyten ähnliche Fragmente zerfallen sind, während der Zellenleib hell und vielfach vollkommen verschwunden ist.

Um diese Eiterzellen liegt theils ein zartes, sehr weitmaschiges Gitter-

werk, welches den ödematösen Stellen bei der Bindegewebsentzündung entspricht, theils eine feinkörnige, graublau, dem Mucin ähnliche Substanz. Je näher nach der Lunge, um so reichlicher sind im Allgemeinen die Zellen, je weiter nach oben, um so reichlicher sind die verschiedenen Formen des Fibrins. Jedoch ist es nicht ganz regelmässig. An allen Abschnitten finden sich reichliche Streptokokken, während dieselben in dem gewucherten Bindegewebe der Pleura und dem interlobulären Gewebe nicht angetroffen werden. Die Uebergänge der Fasern in die weiche, eitrig-fibrinöse Schicht ist in deutlicher Weise an der Grenze zu dem stehen gebliebenen Pleuragewebe zu verfolgen, wo man eine dicke Lage von Fasern sieht, welche in zelliger Umbildung begriffen sind und dicht gedrängte Kerne enthalten. Zuweilen steigen von hier in schräger Richtung blaugraue, unvollständig umgebildete Fasern aufwärts und gehen, in feinste Fibrillen zerfallend, in das Fibrin über. Man trifft aber auch an der äussersten Oberfläche der Eiterschicht noch einzelne, parallel der Oberfläche liegende Bindegewebsfasern, welche in semmelartigen Reihen kleine rundliche Kerne enthalten, wie in Fig. 3. B. F. dargestellt ist.

Epikrise. Der Unterschied dieser Bilder von den früheren liegt darin, dass 1) ein Theil der in entzündlicher Umbildung begriffenen Fasern in eitrig Schmelzung übergegangen ist, während nur ein Theil die Umwandlung in Fibrin durchgemacht hat; 2) darin, dass die Haut nirgends abgelöst ist, und dass dicke blaue Fasern in schräger Richtung diese weiche Masse durchziehen. Ich möchte dies dahin deuten, dass die eitrig-fibrinöse Entzündung hier nicht ein bis dahin normales Pleuragewebe betroffen hat, dessen oberste Lagen durch weite Saftspalten aus einander gehalten sind, so dass leicht die Erweiterung derselben zu einer Abhebung der fibrinös entarteten Oberfläche führt, dass vielmehr hier ältere Wucherungsprozesse vorausgegangen sind, die man im interlobulären Gewebe deutlich sehen kann und dass die frische Entzündung die oberste Lage dieses Narbengewebes betroffen hat.

Fall von eitriger Perihepatitis.

Das Präparat stammt her von einem 5jährigen Knaben, welcher an Pleuritis purulenta und Peritonitis gestorben war. Die Leber zeigte auf ihrer Oberfläche einen frischen fast rein eitrigen Belag. Hiervon wurden Stücke gehärtet in absolutem Alkohol und dann Schnitte angelegt in senkrechter Richtung durch den Belag und Leber (Fig. 1). Die Färbung wurde mit dem Saffranin gemacht.

Schon bei schwacher Vergrösserung lässt sich der Belag erkennen als ein feinfasriges, bläulich gefärbtes Gewebe mit zahlreichen roth gefärbten

Kernen angefüllt. Der Belag ist mit der Leberoberfläche verschmolzen aber zum Theil von derselben abgelöst.

Bei Anwendung der starken Vergrößerung sieht man das Faserwerk am nächsten der Leber gelegen, bestehend aus mehr oder weniger gequollenen, sich bläulich färbenden Fasern, dazwischen Maschen, die erweiterten Saftspalten andeutend, und letztere mit verschiedenartigen Kernen angefüllt. Darunter sind solche den Endothelkernen ähnlich, dann andere vom Typus der Bindegewebskörperchen und zuletzt solche, welche den Leukocyten sehr ähnlich erscheinen und leicht mit letzteren zu verwechseln wären.

Geht man von den unteren zu den oberen Schichten des Belags über, so bemerkt man, wie die bläuliche Farbe der Fasern allmählich in eine bläulich-graue übergeht, um zuletzt ganz farblos zu erscheinen. Die Kerne inuerhalb der Fasern, sowie solche, welche dazwischen liegen, verlieren auch in demselben Grade ihre rothe Farbe, um in den oberen Schichten des Belags auch bläulich, bläulich-grau und zuletzt überhaupt ganz entfärbt zu erscheinen. An einzelnen Stellen erkennt man nur eine feinfasrige, glänzende in feinkörnige Beschaffenheit übergehende, farblose Substanz, in welcher dennoch einzelne sehr blasse Kerne vorhanden zu sein scheinen.

Während in den unteren Lagen die Anfänge der Kern- und Zellenbildung in den Saftkanälen und Fasern zu sehen sind, so ist in dem ganzen oberen Theil die Lagerung der Zellen zwar ebenso in parallelen Reihen angeordnet, aber die Kerne sind beinahe allesammt in den Leukocytentypus übergegangen.

Epikrise. Am frischen Präparat schien die Leber von einem rein-eitrigen Exsudat überzogen, die Zellen desselben gleichen durchaus den Eiterkörperchen. Bei mikroskopischer Betrachtung ergiebt sich aber, dass hier kein Exsudat aus dem Blute sondern ein Umwandlungsprodukt des peritonäalen Bindegewebes vorliegt.

Fall von eitriger Pleuritis mit Empyem.

Von diesem Falle eines 40jährigen Mannes, welcher an Bronchopneumonie und Empyem starb, erfahren wir, dass in dem linken Pleura-raum ein bräunliches wässriges, mit Eiter untermischtes, ungefähr 1 Liter betragendes Exsudat vorhanden war, die Pleura pulmonalis, sternalis und diaphragmatica mit einer Eiterschicht überzogen. Leichte Verklebungen bestanden mit der Pleura costalis. Die ganze Lunge war bis zur Spitze hin mit Eiter bedeckt, auf deren Durchschnitt zeigte der Oberlappen starkes Oedem. Im Unterlappen derselben Lunge fand sich eine das obere Drittel des Lappens einnehmende derbe Stelle, von welcher sich beim Abstreichen theils röthlicher Eiter, theils eine jaucheähnliche Flüssigkeit entleert. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass die Stelle aus mehreren grösseren Lobuli zusammengesetzt ist, welche theilweise durch disseccirende Eiterung von den

benachbarten Lungentheilen losgelöst sind; nach dem Hilus zu geht die Hepatisation in eine diffus rothe anscheinend brandige Partie über.

Die Oberfläche der Lunge im Unterlappen zeigt eigenthümliche Vertiefungen, welche anscheinend entstanden sind in Folge von Schmelzung der Pleura und des darunter liegenden interlobulären Bindegewebes der Lunge. Man sieht auf dem Durchschnitt, wie sich der Schmelzungsprozess von der Oberfläche her in die Tiefe fortgesetzt hat.

Von solchen Stellen wurden Stücke in absolutem Alkohol gehärtet, die Schnitte in senkrechter Richtung angelegt und mit Saffranin gefärbt.

Mikroskopisch kann man verfolgen, wie von der Oberfläche her sich die Eiterung einem interlobulären Septum folgend dann dem loseren Bindegewebe desselben mitgetheilt hat. Dieses ist in gleicher Weise, wie im Belag das losere Gewebe, der Pleura, in Faser- und Kernbildung übergegangen. Die Fasern, welche die Saftspalten bilden, sind im interlobulären Septum genau wie im Belag selbst im Aufquellen begriffen, es zeigt sich hier derselbe Uebergang der Färbung von einer bläulich bis bläulich-grauen Farbe der Fasern, bis zuletzt eine feinkörnige Masse übrig bleibt, durchsetzt von intensiv roth gefärbten Kernen, welche nicht mehr von den Leukocyten zu unterscheiden sind. Weiter erkennt man solche, welche nur noch leicht bläulich oder ganz farblos erscheinen. Von dem loseren Bindegewebe der Pleura aus ist hier die Schmelzung durch die darunter liegende Schicht der Pleura weiter gegangen, um sich dann in dem loseren Bindegewebe des interlobulären Septums fortzustrecken, ohne dass jedoch eine Perforation in das Lungengewebe erfolgt wäre.

Arachnitis purulenta.

Die Pia mater des Kleinbirns von einem Falle von Pachymeningitis nach Caries des Felsenbeins lässt auf grössere Strecken gelbe Eiterinfiltration erkennen, ohne dass an irgend einer Stelle freier Eiter die Oberfläche der Haut bedeckte.

Auf gehärteten Durchschnitten senkrecht zum Gehirn zeigt sich, dass die äusserste, nach der Dura mater zu gelegene Lamelle der weichen Hirnhaut noch einige Lagen intacter Fasern enthält, und dass eine ziemlich reichliche intacte Fasermenge unmittelbar die Kleinbirnrinde überzieht; zwischen zwei kleine Gyri senkt sich ein loser Bindegewebszug hinein, welcher central eine längs getroffene Arterie enthält.

Die Pia mater ist zwischen diesen zwei Faserlagen in ihrem ganzen losen weitmaschigen Theil stark verdickt und abwechselnd mit Eiterzellen und Fibrinfasern oder mit grossen grobkörnigen Zellen erfüllt. Von Fasern oder Lymphräumen ist hier nichts mehr wahrzunehmen, es lässt sich nur erkennen, dass das mit Saffranin ungefärbte bzw. entfärbte Gitterwerk von Fibrinfasern vielfach direct aus den Leibern grosser Gewebszellen hervorgeht, deren Kern dann im Gegensatz zu den übrigen bläschenförmigen Kernen keinen Farbstoff enthält. Die Entstehung des Eiters und der Zellen lässt sich am besten in dem bindegewebigen Fortsatz in der Umgebung der

kleinen Arterie verfolgen. Hier sieht man Lymphräume mit so grossen saftreichen keulenförmigen oder plattrunden Zellen erfüllt, wie man sie sonst nur in grosszelligen Sarcomen anzutreffen pflegt. In der Nähe der Saftspalten zeigen die Fasern das Erwachen schlummernder Kerne und Zellen. Die ganze Arterienscheide ist mit so vielen Zellen erfüllt, dass man schon mit schwacher Vergrösserung Kern an Kern gelegen findet. Bei starker Vergrösserung sieht man hier grosse Zellen vom Endotheltypus und in überwiegender Mehrzahl kleine Zellen vom Typus der jungen Bindegewebszellen (c). Zufällig ist die Fixirung der Kerne in dem Alcohol absol. so gut gelungen, dass man überall reichliche Doppelsterne, junge Tochterkerne und andere mitotische Figuren wahrnehmen kann, welche mit Sicherheit die kleinen Zellen als Produkte einer indirecten Theilung der permanenten und erwachten Bindegewebszellen ausweisen. Je reichlicher die jungen Zellen, desto weniger Fasern sind erkennbar. Vergleicht man nun diese Zellen mit denjenigen, welche die weiten Lymphräume der Pia mater oberhalb der Kleinhirnwandungen erfüllen, so findet sich eine volle Uebereinstimmung zwischen den grossen endothelartigen Zellen hier und denjenigen, welche oben in Fibrinfasern übergehen; die Eiterkörperchen dagegen zeigen die Zerfallserscheinungen der Kerne vom Endotheltypus und vom Typus c zu den mehrkernigen Leukocytenformen, welche 1889 von Grawitz beschrieben und Bd. 118. Taf. 4 bis 6 abgebildet sind.

Epikrise. Der phlegmonöse Charakter der eitrigten Arachnitis ist also ebenso wie der anscheinend exsudative Charakter der Pleuritis begründet in dem Gesetz, dass die eitrigte Schmelzung oder fibrinöse Umwandlung des Bindegewebes zuerst in dem losen gefässreichen Theile beginnt, und sich erst langsam auf das straffere fibröse Gewebe ausbreitet.

Pachymeningitis pseudomembranacea haemorrhagica.

Bei der Section eines 47jährigen Mannes, welcher in der hiesigen psychiatrischen Klinik an progressiver Paralyse gestorben war, fand sich hämorrhagische Pachymeningitis interna pseudomembranacea, chronische Ependymitis und Verwachsungen zwischen Pia mater und Grosshirnrinde im Bereich der Stirn- und Centralwindungen. Von der harten Hirnhaut werden Stückchen in Alkohol gehärtet und senkrecht durch die Pseudomembran und die Dura mater geschnitten. Der Zusammenhang der Dura mit der Pseudomembran ist vielfach noch erhalten, an anderen Stellen ist sie abgelöst. Bei stärkster Vergrösserung sieht man, dass die dünne Haut aus dicht gelagerten grosskernigen endothelähnlichen Zellen besteht, deren Kerne vielfach abgeblasst sind, während die Zellenleiber eine feinkörnige, dem Fibrin ähnliche Umwandlung erfahren haben. Zarteste kleine Capillaren sind von der unterliegenden Dura mater in diese zellenreiche und theilweise fibrinös umgewandelte äusserste Schicht hineingewuchert. Die nächsten Bindegewebs-

lagen zeigen nun eine Bildung von Kernen und Zellen sowohl in Saftspalten als auch in den Fasern selbst, welche an vielen Stellen zu einer dichten Anhäufung von endothelartigen Zellen führt. In den Saftspalten sieht man überall neben kernhaltigen Fasern Zellen mit gelbem körnigen Blutpigment in parallelen Reihen gelagert; sehr häufig gehen auch in diesen tieferen zellig umgewandelten Faserlagen die dichtesten Zellenhaufen in die fibrinartige Modification über. Die Ablösung des Häutchens erfolgt im Verlaufe irgend eines Saftspaltes, bald hebt sich eine ganz dünne fibrinartige Haut allein ab, bald haften ihr 3, 4 oder mehrere in zelliger Umbildung begriffene Faserlagen an. Sobald die Lostrennung in einem Saftspalte herbeigeführt ist, sieht man unter der Pseudomembran grosse schöne endothelartige Zellen, welche aber nicht als Oberflächenepithel oder Endothel anzusehen sind, sondern in dem Saftspalte aufgetauchte, vergrösserte und wahrscheinlich auch durch Theilung vermehrte Elemente sind.

Epikrise. Die Pseudomembran der Dura beginnt also nicht als eine auf die Innenfläche der Dura mater abgesetzte Fibrinausschwitzung, sondern als Wucherung (zellige Umbildung der Fasern und Vermehrung der erwachten Zellen) in dem Bindegewebe der Dura selbst. Diese Anschauung hat schon seit langer Zeit Rindfleisch vertreten, sie findet sich auch in der im Greifswalder pathologischen Institut gearbeiteten Dissertation von M. Kluck, October 1890 ausführlicher begründet.

Pachymeningitis purulenta.

Die Section eines 50jährigen Mannes, welcher lange an Caries des Felsenbeins gelitten hatte, ergab eine partielle eitrige Entzündung der Dura mater im Bereich der hinteren Schädelgrube und des Tentorium cerebelli. An den sofort in frischem Zustande in absolutem Alkohol eingelegten Stücken zeigt sich nach Safraninfärbung ein Bild, welches gänzlich mit den Befunden übereinstimmt, welche Grawitz von der eitrigen Entzündung im derben Bindegewebe der Cutis beschrieben hat. Nach der Pia zu ist das Gewebe völlig in Eiter aufgelöst, die Eiterzellen haben fast alle den Typus der Leukocyten mit gekerbten und mehrfachen Kernen. Das Bindegewebe, welches unmittelbar in die Eiterzone übergeht, lässt deutlich eine reihenförmige Anordnung der überaus zahlreichen kleinen einkernigen Zellen erkennen; zwischen ihnen sind nur noch wenig erkennbare Faserreste vorhanden, die meisten sind bereits in Zellen umgeformt. Dasselbe Bild der dichten „zelligen Infiltration“ erstreckt sich längs des loseren Bindegewebes um kleine Blutgefässe herum in die tieferen Lagen der Dura mater hinein. An denjenigen Stellen, wo das rel. normale derbe Bindegewebe in die Anfänge der „Zelleninfiltration“ übergeht, lassen sich sehr deutlich die Vorgänge des Auftauchens von Kernen in Saftspalten, das Zelligwerden dieser Kerne, das Erwachen von Kernen in den Fasern, kurzum alle Uebergänge verfolgen,

welche die Grunds substanz bis zur völligen Umwandlung in Zellen durchmacht. Im Eiter sind Streptokokken vorhanden.

Schlussbetrachtungen.

Bei den Entzündungen der serösen Häute haben wir bisher die wässerigen Exsudationen unerwähnt gelassen, denn über diese lässt sich nicht gut eher urtheilen, ehe wir das Wesen der Gewebsveränderungen selbst klargelegt haben. Das Vorhandensein von Flüssigkeit in den serösen Säcken ist unter normalen Verhältnissen so zu erklären, wie es Georg Wegner in seiner grundlegenden Arbeit über die Entzündungen der Bauchhöhle gethan hat, indem er die serösen Säcke als Binnenräume des Bindegewebes bezeichnete, durch welche ebenso wie durch die kleinen Saftspalten fortdauernd ein Strom von Ernährungsflüssigkeit hindurchgeht, welcher von den Blutgefäßen in das Gewebe hinein und durch die Lymphgefäße wieder hinausgeleitet wird. Wenn Wegner eine indifferente Flüssigkeit in die Bauchhöhle einspritzte, so sah er dieselbe bald nachher verschwinden, ein Vorgang, der nicht so einfach zu verstehen ist, denn da unter normalen Verhältnissen die Menge des Abgeschiedenen mit der Menge des Aufgesogenen im Gleichgewicht steht, so sollte man annehmen, dass bei Thieren 50 Cubikcentimeter mehr in der Bauchhöhle ein dauerndes Plus in derselben bilden müssten. Da das nicht der Fall ist, so geht daraus hervor, dass unter normalen Verhältnissen die Abscheidung und Aufsaugung keine einfach mechanischen, auf Filtration beruhenden Vorgänge sein können, sondern dass sie durch irgend eine vasomotorische Regulirung einseitig gesteigert werden können, so dass das normale Gleichgewicht erhalten bleibt. Wenn Wegner concentrirte aber sonst unschädliche Lösungen von Zucker oder Kochsalz einspritzte, so sah er, wie zuerst ein reichlicheres Zuströmen von Lymphe entstand; die Kochsalzlösung wurde verdünnt, und in diesem Zustande ebenfalls in kurzer Zeit wieder resorbirt, ohne dass das Bauchfell erkrankte. Für die Pleura hat unter Leitung von P. Grawitz Kracht diese Versuche bestätigt, und er sowohl als mein Landsmann und Freund Bartscher haben darauf weitere Lehren über die bakterielle Entzündung der serösen Häute aufgebaut, welche den Geweben die ihnen zukommende

wichtige Beeinflussung der Bakterienwirkung sichergestellt haben. Wenn wir nun sehen, dass bei einer Pleuritis, Pericarditis oder Peritonitis ein Erguss entsteht, und dass dieser über Tage oder Wochen nicht resorbiert wird, so folgt daraus, dass das normal vorhandene Gleichgewicht zwischen Transsudation und Resorption gestört worden ist, und zwar kann man da annehmen, dass entweder die Transsudation verstärkt oder die Resorption verzögert ist, oder dass beide Momente zusammen wirken. Da nun die Versuche mit concentrirter Kochsalzlösung beweisen, dass bei normaler Resorption selbst eine sehr verstärkte Abscheidung leicht ausgeglichen werden kann, so geht daraus hervor, dass bei der Entzündung die hauptsächlichste Ursache in der gestörten Aufsaugung liegen muss. Wenn man eine Erklärung hierfür sucht, so liegt es am nächsten, zum Vergleich wieder Wegner's Kochsalzversuche herbei zu ziehen, bei welchen auch, so lange die concentrirte Lösung auf die Gewebe einen Reiz ausübte, Transsudation ohne Resorption bestand, während später, wenn durch die Verdünnung der Reiz ausgeglichen war, die Resorption in ihre Rechte trat. Bei den angeführten Thierversuchen hinterlässt die kurzdauernde Reizung keine bleibende Veränderung; bei den bakteriellen Entzündungen der serösen Häute dauert aber die Reizwirkung auf diese und auf die von ihnen überzogenen Organe, namentlich die Lunge längere Zeit hindurch in zunehmender Stärke an. Unter der Wirkung dieses Reizes findet nun nicht etwa, wie man bisher angenommen hat, nur Emigration von Leukocyten statt, vielmehr vergrössern sich die Zellen, die Fasern bekommen Kerne, werden zu Zellen umgewandelt, und die permanenten wie die aus der Grundsubstanz hervorgegangenen Elemente gehen in Theilung über. Während der ganzen Zeit nun, welche diese Reizung währt, geht von den kleinsten Arterien und Capillaren her eine stärkere Lymphströmung in die normalen und in die neu entstandenen Saftspalten, und mithin auch in den grossen Binnenraum selbst, also in den serösen Sack über. Die vorher erwähnte Regulirung zwischen Lymphabscheidung und Aufsaugung ist also wesentlich von dem jeweiligen Ernährungs- oder Reizzustande der Gewebszellen abhängig, nicht etwa lediglich von den alterirten Blutgefässen, wie man überall an solchen Geweben bestätigt finden kann, deren

Zellen in Reizung begriffen sind, gleichviel ob während der Wundheilung oder, wie dies Heide mann in einer folgenden Abhandlung beschreiben wird, an der Grenze einer Krebswucherung. Sofern die Reizung nun gering ist, wird die Lymphe zur Ernährung der wuchernden Zellen aufgebraucht, wird der Reiz zu intensiv, so staut sich das „wässrige Exsudat“. Also die gereizten Gewebszellen bedingen erstens so lange die Reizung anhält, stärkere Zuströmung der Lymphe, da aber diese selben Zellen des Bindegewebes und der Gefässe im Ruhezustande die Aufsaugung vermitteln, so muss zweitens während der Dauer des Reizes die Aufsaugung völlig stocken, oder gewissermaassen in die entgegengesetzte „Exsudation“ umgewandelt sein. Der grosse Unterschied zwischen der einmaligen Gewebsreizung durch Injection von starker Salzlösung in Bauch- oder Brustfell, und einer Pleuritis bzw. Peritonitis liegt also darin, dass für die Thierversuche der alte Satz gilt „sublata causa tollitur effectus“, während bei der Entzündung die Gewebe solche Veränderungen ihrer Zellen und ihrer Grundsubstanz erfahren haben, dass noch längere Zeit, nachdem das eigentliche Reizstadium vorüber ist, vergehen muss, bevor die gewucherten Zellen wieder in Fasern und Saftspalten umgewandelt sind, welche nunmehr die Resorption im normalen Umfange wieder aufnehmen können. Bei der Pleuropneumonie giebt das Fieber einen Maassstab für die Dauer der Reizungsperiode, und es ist allgemein bekannt, dass noch lange Zeit nach dem kritischen Abfalle des Fiebers vergeht, bevor die Gewebe der Lunge, durch welche der Lymphstrom doch hauptsächlich geht, zum Ruhezustande zurückgekehrt sind. Je mehr die innersten Lagen des Bindegewebes der serösen Haut in Fibrin umgewandelt sind, um so schwieriger geht die Resorption des Ergusses vor sich, denn unter dem Fibrin liegt eine Schicht wuchernden Bindegewebes, welches ebenso wenig zur Resorption geneigt ist, als das Granulationsgewebe einer Wunde oder eines Geschwürs. Dass in der Pleura so viel häufiger Ergüsse vorkommen, als im Bauchfell, erklärt sich daraus, dass bei der fibrinösen Pneumonie die Lymphwege der ganzen erkrankten Lungenlappen verlegt sind, während bei der Bauchhöhle, bevor die Peritonitis ganz allgemein geworden ist, immer noch viel resorbirende Serosafäche intact zu sein pflegt.

Ein Exsudat entsteht also nur, wenn grosse Abschnitte der Lymphbahnen verlegt sind, wie bei der fibrinösen Pneumonie. Die zunächst noch intacte Pleura über der Hepatisation resorbiert Flüssigkeit, da diese aber nicht in die Lunge abfließt, so entsteht immer zuerst in den obersten Faserlagen Oedem und fibrinöse Umbildung. Der Vorgang ist auch in den nicht entzündeten Theilen als „collaterales Oedem“ bekannt. Bei kleinen Heerden von eitriger Bronchopneumonie, bei denen die Lunge resorptionsfähig geblieben ist, fehlt zunächst jedes Exsudat, die obersten Fasern der Pleura bleiben intact, die eitrige Schmelzung beginnt von der Lunge her. Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass wir von jetzt ab streng zu unterscheiden haben zwischen den Umwandlungsprodukten der Gewebe und dem aus dem Blute stammenden Exsudat.

Jede Ansammlung von Flüssigkeit in einer serösen Höhle zeigt uns an, dass die Resorption in der Serosa oder den Organen gestört ist; die Ursache kann in mechanischen Hindernissen liegen, welche den Rückfluss des Venenblutes und der Lymphe hemmen, wie bei Herzfehlern, Lebercirrhose u. s. w., oder die Ursache ist in Reizwirkungen zu suchen, welche sich durch nachweisbare Veränderungen der Organe oder des Bindegewebes der Serosa kundthun. Am reinsten finden wir die entzündlichen Exsudate bei krebigen Neubildungen der serösen Häute oder z. B. bei der Peritonitis tuberculosa, weil hierbei die Wucherungsprodukte in den Geweben fest eingelagert sind, und sich mit dem ausgetretenen Blutwasser nicht vermischen können. Bei den fibrinösen Entzündungen finden wir bei behutsamer Section oft ebenfalls klare eiweisshaltige Flüssigkeit in den abhängigen Theilen des serösen Sackes, während auf dem Pericard oder der Pleura oder dem Bauchfell der Fibrinbelag gesondert anhaftet. Wie wir oben bewiesen haben, ist das Fibrin umgewandeltes Bindegewebe, es zeigt uns an, dass die Lymphe durch die bis tief in das Bindegewebe bemerkbare active Umbildung der Bindegewebsfasern zu Zellen oder Fibrin angestaut ist, und dass dieser Gewebsaufruhr, der oft grosse Abschnitte der Lunge ergriffen hat, es nicht zur Resorption kommen lässt. Sobald das Fibrin zerfällt oder in Form von Häutchen abgehoben wird, so mischt es sich mit der Lymphe, die letztere wird dadurch

trübe — puriform. Bei den eitrigen Entzündungen ist zunächst auch das Exsudat im serösen Sack und der Eiter in den obersten Bindegewebslagen getrennt vorhanden, denn der Eiter ist ebenso umgewandeltes Gewebe wie das Fibrin, nur ist er flüssig, und sobald die obersten Faserlagen zu Eiter geschmolzen sind, dann mischt sich dieser mit der Lymphe und bewirkt deren Trübung. Auf diese Weise erklären sich auch die bisher fälschlich als Exsudate gedeuteten hämorrhagischen Zumischungen als Effecte der allmählich vor sich gehenden zelligen Umbildung und Erweichung des Bindegewebes, wobei die Wände kleiner Blutgefäße zellig aufgelöst werden, so dass das Blut austritt. Wenn die Entzündung wirklich in ihrem Wesen „diejenige Alteration der Blutgefäße wäre, welche diese für Leukocyten durchlässig macht“, wie die letzten Jahrzehnte es Cohnheim nachgesprochen haben, so müsste jedes entzündliche Exsudat sofort durch Leukocyten getrübt sein, und die Oberflächen der serösen Häute müssten trotz des Durchtritts der Leukocyten erhalten bleiben, während wir sie Lage für Lage abschmelzen sehen. An diesen einfachen Objecten kann sich leicht ein Jeder ein Urtheil bilden, welche Theorie der Entzündung für die serösen Häute die richtige ist, die Theorie der ausgewanderten Leukocyten oder die Lehre von der zelligen Umbildung und Schmelzung der Gewebsfasern.

Da in den letzten Jahren seit der Arbeit von P. Grawitz über die Peritonitis (Charité-Annalen Bd. XI) zahlreiche Untersuchungen über die Aetiologie derselben veröffentlicht worden sind, welche vielfach aus praktischen, für den Chirurgen wichtigen Fragen entsprungen sind, so möchte ich hier am Schlusse den engen Zusammenhang nochmals betonen, welcher zwischen den geweblichen Ernährungsverhältnissen und den Ernährungsbedingungen der Bakterien besteht. Wir dürfen nicht, wie es vielfach geschehen ist, die Entzündung der Bauchhöhle von andern Bindegewebsentzündungen trennen, und von „specifischen Peritonitisbacillen“ reden, denn der seröse Sack ist nichts als ein riesiger Saftspalt im Bindegewebe. Wir dürfen ferner die eitrige Peritonitis nicht als eine Reizungserscheinung betrachten, bei welcher nur die innerhalb des Sackes wuchernden Bakterien eine Einwanderung der Leukocyten verursachen, sondern wir

müssen uns erinnern, dass der Eiter ein Schmelzungsprodukt der Bindegewebsfasern ist, dass die eigentliche Entzündung nicht im Peritonäum qua Höhle, sondern in der Serosa qua Gewebe vor sich geht. Alle Erfahrungen, welche wir über die Fähigkeit des Bindegewebes, Eitererreger zu vernichten, besitzen, alle Erfahrungen über den Verlust dieser Widerstandsfähigkeit durch allgemeine Ernährungsstörungen, Intoxicationen u. s. w., sie gelten auch für die serösen Häute, denn die serösen Häute unterliegen bei Entzündung und Geschwulstbildung denselben Gesetzen, nach denen diese Prozesse im Bindegewebe überhaupt ablaufen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

- Fig. 1. Frische eitrige Peritonitis (Leberüberzug). FK tiefere Schicht, in den Fasern beginnt die Umbildung zu Kernen. E beginnende eitrige Schmelzungsschicht, s. Protocoll auf S. 22.
- Fig. 2. Pleuritis sicca. A Oberste Faserlage der Pleura mit Kernen, B grosse endothelartige Zellen, welche einen Saftspalt S erfüllen, C Beginn der Quellung und Fibrinumwandlung von Faserstücken. Fi Fibrin aus den obersten Faserlagen entstanden, Fib Fibrin aus Zellsubstanz entstanden; die Kerne sind noch erhalten. Protocoll S. 17 u. 18.
- Fig. 3. Fibrinöse Pleuritis (Protocoll 1). FH Fibrinhäutchen links im Saftspalt S abgehoben, an seiner Unterfläche BF Bindegewebsfasern in Kernumbildung begriffen. E grosse Endothelzellen des Saftspaltes. EF elastische Fasern mit Kernen darin oder daran. F derbere intacte Faserlagen der Pleura. L leukocytenartige Zellen, welche aus der innersten Intimafaser eines Blutgefässes hervorgehen, noch im Zusammenhange mit der Faser. Fi Fib Fibrin.
-

II.

Varicen mit Venensteinbildung im rechten Vorhof.

Von Dr. W. Rindfleisch in Heidelberg.

Von Herrn Professor Dr. Reubold wurde mir zur Untersuchung ein Herz übergeben, welches von einer übrigens nicht herzkranken Frau stammte und einen neuen Fall jener interessanten Vorkommnisse varicöser Venen an der Scheidewand der Vorhöfe darbot.

Die Scheidewand der beiden Vorkammern ist kräftig entwickelt, das Foramen ovale geschlossen. Im linken Atrium deutet eine 1 cm tiefe halbmondförmige Tasche, die sich nach vorn öffnet, die Entstehung des Septum atriorum aus zwei sich entgegenwachsenden Scheidewänden an.

Der vordere Halbkreis der Fovea ovalis wird von dem stark vorspringenden Muskelwulst umgrenzt. Der hintere Halbkreis ist an seiner Peripherie besetzt von drei halbkugligen, 1 cm über die Oberfläche der Scheidewand in den rechten Vorhof hereinragenden Protuberanzen. Sie stehen an einander gereiht auf der hinteren Peripherie des die eiförmige Grube umziehenden kreisförmigen Randes und nehmen von dieser die Hälfte des unteren und den ganzen oberen Quadranten ein; zwei haben die Grösse von Kirschkernen, der in der Mitte zwischen beiden stehende die eines Hanfkorns. Ihre äussere Oberfläche ist glatt.

Diese Gebilde sind nicht massiv, sondern sind kleine, runde Säckchen, die in dem Septum atriorum liegen und zur Hälfte aus der Wand in die rechte Vorkammer hineinragen.

Durch Befühlen mit dem Finger kann festgestellt werden, dass sich in diesen Säckchen ein formloser, bröcklicher, theilweise harter Inhalt befindet.

Ein Säckchen wird eröffnet und nachdem zunächst etwas blutige Flüssigkeit ausgeflossen ist, erscheinen verschiedene grosse Krümel von braungelber Farbe, lederartiger Consistenz, und unter diesen ein kugelförmiges braunschwarzes Körperchen, so gross wie ein Pfefferkorn und hart wie ein Stein. (Das Ergebniss der näheren Untersuchung dieses Inhalts siehe weiter unten.)

Die Innenfläche des Säckchens, dessen Wand, da wo es in die Vorkammer ragt, papierdünn ist und ein durchscheinendes Häutchen darstellt, ist überall glatt.

Durch die Einsicht in den Hohlraum ergiebt sich, dass der grössere Theil des Säckchens ausserhalb der Wand des Septum atriorum liegt; der

Raum der Höhlung, so weit er in der Vorhofsscheidewand liegt, ist mehr flach ausgebuchtet. In eben diesen öffnen sich 3 kleine Kanälchen, deren Mündungen für einen Stecknadelkopf durchgängig sind; ausser diesen sieht man noch zwei punktförmige, kleine Oeffnungen; alle führen zu der Höhle des mittleren Säckchens, welches auf Druck seinen Inhalt durch diese Löcher abgibt.

Aus dem Lumen eines der 3 grösseren Kanälchen ragt ein Pfropf hervor, von der gleichen bröcklig-braunen Beschaffenheit, wie diejenige der Contenta des ersten Säckchens.

Alle andere Säckchen haben dieselbe Beschaffenheit ihrer Oberflächen, ihrer Wände und ihres Inhaltes, wie die des zuerst beschriebenen, jedoch enthalten nur die beiden endständigen grösseren je ein erbsenförmiges steinhartes Körperchen. Sie stehen alle drei in einer Reihe und ihre Höhlen communiciren durch eine grössere Zahl (1 bis 5) verschieden langer, glattwandiger Kanälchen.

Einzelne dieser Verbindungsbahnen sind indessen so kurz, dass sie als Löcher bezeichnet werden können. Diese Kanälchen verlaufen alle dicht unter dem Niveau der rechtseitigen Scheidewandoberfläche.

Man kann das Ganze als einen dreitheiligen Raum ansehen; zu diesem Raum nun führen 3 kleine Venen, durch deren grösste eine Haarborste durchgeführt werden kann. Diese Venen treten fast senkrecht durch die Musculatur des rechten Vorhofs hindurch, einerseits vorn oben sofort in den oben beschriebenen Raum ein, anderseits gehen sie in die zwischen den beiden Vorhofsmuskeln zum Sinus coronarius verlaufenden Venen über.

Eine andere, noch viel feinere, fast capilläre Vene geht unten hinten aus dem Raum ab, tritt unter einem Muskelbalken durch und mündet 5 mm hinter der hinteren Grenze der Fossa ovalis direct in den rechten Vorhof.

Der flüssige Inhalt der Säckchen, ihr Zusammenhang unter einander durch vielfache kleine Kanälchen, die glatten und dünnen Wände weisen schon mit ziemlicher Sicherheit darauf hin, dass hier ein pathologisch entartetes Stück des Blutgefässsystems vorliegt. Um auch mikroskopisch diese Diagnose festzustellen, wurden Querschnitte der Blasenwände gemacht und dadurch der histologische Bau der Venen ohne Zweifel diagnosticirt.

Wir haben es also mit varicösen Ektasien des venösen Blutgefässsystems, und zwar der subendocardialen Venen, in der Scheidewand der beiden Vorhöfe, oder genauer in der Wand des rechten Vorhofs zu thun.

Was ist nun der Inhalt der Säckchen?

Den grössten Theil desselben bilden die oben erwähnten formlosen Krumen von braungelber Farbe und ziemlich derber Consistenz. Ihre Oberfläche ist meist glatt und spiegelnd, theilweise aber auch fetzig; gegen das Licht gehalten haben sie einen hellbraungelb durchscheinenden Saum, von dem Saum aus verdunkelt sich sehr bald die Masse zu einer schmutzig röthlich braunen Farbe, die Mitte ist vollkommen undurchsichtig.

Die oberflächliche Schicht erweist sich beim Zerzupfen etwas zäh, während der Kern der kleinen Massen bröcklig aus einander fällt und sich schliesslich in punktförmige Körnchen zertheilen lässt.

In den Zupfpräparaten der ganzen Masse, besonders aber der obersten zähen Schicht, ist eine homogen glänzende Substanz theils in schmale und kurze, weiss schimmernde Fädchen, die sich in allen Winkeln verbinden, theils in ganzen Platten angeordnet, von welchen dann die Fädchen ausgehen.

Beim Zerdrücken der bröckligen Masse durch Wippen mit dem Deckglas geht dieselbe in unzählige kleine gelbliche Stücke aus einander.

Die meisten derselben lassen keine weitere Struktur erkennen, sondern erscheinen als Conglomerate von kleinsten Körnchen.

Einzelne sind jedoch noch als Zellen erkennbar, deren Protoplasma körnig und deren Kerne theilweise nussbraun gefärbt sind. (Die Kernfarben sind aber auch durch alle Nüancen vom Gelbbraunen bis zur Farblosigkeit vorhanden.) Ausser diesen Zellen schwimmen in der Zupfflüssigkeit zahlreiche eirunde, den Kernen der oben geschilderten Zellen gleichende Körper, denen theilweise noch etwas Protoplasma anhängt. Endlich sieht man in grösserer oder geringerer Zahl ganz runde, in ihrer Mitte hell durchschimmernde Scheiben, die farblos, aber nicht homogen, sondern etwas unregelmässig und höchst fein (staubartig) gekörnt sind; sie sitzen manchmal noch in Geldrollenform oder wenigstens in Häufchen beisammen und sind leicht als entfärbte Stromata von rothen Blutkörperchen zu erkennen.

In manchen Krumen sind gar keine irgendwie organisirte Theile mehr vorhanden, sondern sie bestehen lediglich aus kleinsten Körnchen und homogenen, bräunlich gefärbten, glatten, unebenen Gebilden und solchen, die wie Fettaggen auf dem Wasser schwimmen und einen gleichmässig dem hyalinen Knorpel ähnlichen bläulichen Schimmer haben. Einige von diesen letzteren tragen kleinste, flach-viereckige, ganz indigoblaue Plättchen in ihrem Leibe.

Die Venensteinchen. Die beiden Steinchen, pfefferkorn- bis erbsengross, haben einen übereinstimmenden Charakter. Es soll daher nur eines von ihnen genauer beschrieben werden.

Die kugelrunden Steinchen, welche sich neben den braunen Krumen fanden, waren übereinstimmend gebaut, so dass ich nur eines von ihnen genauer beschreiben werde. Dasselbe hat die Härte eines Steines, aber ein geringeres Gewicht.

Seine Farbe ist ganz unbestimmt schmutzig graubraun. Mit der einen Hälfte war es in die dünne Wand der Ektasie eingelassen und lag ihr dicht an; beim Auslösen aus seinem Lager musste ein geringer Zusammenhang zwischen Gefässwand und Steinoberfläche gelöst werden.

Genauer betrachtet ist die Oberfläche des Steinchens nicht vollkommen glatt, sondern sie weist kleine flachrunde Höckerchen auf, von denen einige weisslich durchschimmern.

Die Schnittfläche zeigt, dass das Kügelchen einen weisslich gelben kalkfarbenen Kern in sich birgt, welcher in Bogenlinien umsäumt wird von einer dunklen, grünlichen, 1—2 Linien dicken Randschicht, und in dessen Innerem kleine, punktförmige Flecken bestehen, die dieselbe grünliche Farbe, wie die Randschicht, haben.

Nach aussen von dieser Randschicht ist nur noch eine äusserst feine graue Linie sichtbar, welche den Querschnitt der die Oberfläche bildenden häutchenartigen Decke darstellt.

Bei der Herstellung eines Querschlifses auf dem Wetzstein mit blossen Wasser entsteht ein seifenartiger Schaum.

Unter dem Mikroskop ist die weisse Mitte des Kerns bei durchscheinendem Licht opak, bei auffallendem Lichte dunkelgelblich und aus lauter dicht an einander gelagerten Körnchen zusammengesetzt, während die Randschicht eine homogene Masse ist, in der dieselben dunklen Körnchen zerstreut enthalten sind; sie erscheint bei auffallendem Licht fast bläulich weiss und der Oberfläche parallel gestrichelt.

Die weisse körnige Masse des Kerns löst sich theilweise in Salzsäure unter Blasenbildung auf.

Sonach besteht der Stein aus Fibrin, welches eine allmähliche Imprägnation mit kohlensaurem Kalk, gleichzeitig aber auch eine Art fettiger Umwandlung und Verseifung erfahren hat.

Hier könnte schliesslich noch eine kurze Betrachtung über die so auffallend kugelfunde Form der Venensteinchen ihre Stelle finden. Es ist wohl anzunehmen, dass die Form des ursprünglichen Thrombus die längliche, spindelförmige oder sackige Gestalt des anfangenden Varix gehabt hat; bei der zunehmenden, zur Kugel sich ausbildenden Gestalt der Höhle aber hat der allmählich verkalkende und durch Apposition noch wachsende Thrombus ebenfalls die Gestalt seines Behälters angenommen, wobei entstehende Wirbel und Strömung des Blutes, die Reibung an den Wänden und seine eigene Schwere die Kugelgestalt begünstigten.

In Summa liegen also Varicen in der Vorhofsscheidewand vor mit Bildung von Venensteinen aus geronnenem Fibrin. Diese letztere Complication ist noch unbekannt in der Literatur. Als ursächliches Moment für Blutgerinnungen sind varicöse Erweiterungen der Venen bekannt. Man nimmt an, dass sich bei Verlangsamung der Circulation todte Ecken bilden, in denen der Blutstrom zum Stillstand kommt; durch diesen Umstand, und weil die Ernährung der Venenwand an der betreffenden Stelle leidet, wird die Thrombenbildung vorbereitet und zu Wege gebracht¹⁾.

¹⁾ Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1877. Bd. I. S. 138.

Im Allgemeinen ist von Fibringerinnseln bekannt, dass sie verkalken können, und zwar verdanken diese Verkalkungen ächten Incrustationen mit Erdsalzen ihren Ursprung¹⁾.

Balogh²⁾ hat einen Venenstein beschrieben, der seinen Ursprung offenbar einer anderen Ursache verdankte, nemlich einer Fibringerinnung um Amyloidkörperchen, welche aus einem, an der Wirbelsäule sitzenden Medullarcarcinom mit Amyloiddegeneration in die varicösen Venen der hinteren Blasenwand gelangt waren und dort die Bildung von Steinen veranlasst hatten.

In der Literatur sind, mit dem vorliegenden, 8 Fälle von Varixbildung im rechten Vorhof bekannt.

Wagner³⁾ beschrieb zuerst diese eigenthümliche pathologische Veränderung; nach ihm veröffentlichte Zahn⁴⁾ zweimal je drei Fälle derselben Art.

Zahn, welcher diejenigen direct in den rechten Vorhof, nicht weit vom hinteren Rande der Fovea ovalis, mündenden Venen als Sitz der Varicen betrachtet und die localen, für Varicen günstigen Verhältnisse betont, macht als ätiologische Momente für die Bildung der Ektasien geltend die Verengerung der Venenmündung bei Endocarditis, den sinuösen Verlauf der Gefäße, den Muskeldruck, welcher dadurch wirkt, dass die Venen stellenweise unbedeckt von Muskeln sind und ihr Inhalt in Folge dessen localen Druckschwankungen ausgesetzt ist, und endlich die Bildung von Thromben, welche durch Verschluss der Mündungen den Abfluss hindern.

Die direct in den Vorhof mündenden Venen, welche aus einem unter dem Endocard verzweigten Netz zusammenfließen, sind an und für sich als normaler Weise vorhanden in den ausführlicheren anatomischen Lehrbüchern angegeben und ihre Entleerung muss wohl in der Regel ohne Hindernisse vor sich gehen.

¹⁾ Orth, Compendium der patholog.-anatom. Diagnostik. 1888. S. 562.
Quincke in Ziemssen's Hdbch. Bd. VI. S. 448. Cohnheim Bd. I. S. 533.

²⁾ Balogh, dies. Arch. Bd. 22. S. 187.

³⁾ Wagner, Archiv d. Heilkunde. 1861. Bd. II. S. 364.

⁴⁾ Zahn, Dieses Arch. Bd. 115. S. 55. Bd. 124. S. 259.

⁵⁾ Henle, Gefäßlehre S. 50.

Für die Entstehung der Varicen müssen jedenfalls besondere Gründe vorliegen, von denen die oben erwähnten, von Zahn angeführten sehr einleuchtend sind, namentlich für die Vergrößerung des Uebels ihr bedeutendes Theil beitragen mögen.

Besonders dürfte dies von der Thrombose, dem sinuösen Verlauf und der entzündlichen Verengung der Venenmündungen gelten.

Indess möchte ich aus der Untersuchung des vorliegenden Falles, der mit den übrigen bezüglich des Gefäßverlaufs und des Sitzes der Varicen auffallend übereinstimmt, als Hauptmoment in der speciellen Aetiologie der Vorhofsektasien die Richtung des Gefäßverlaufs und demnach des Venenstroms anführen, durch welche dann der Muskeldruck erst gefährlich werden kann.

Die mechanischen Gesetze, welchen die Entleerung der subendocardialen Venen unterliegt, werden von der Vorhofmuskulatur einerseits und dem im Vorhof befindlichen Blut andererseits vorgeschrieben, denn zwischen beide eingeklemmt liegen diese Venen.

Da sich die Contraction der Vorhöfe und mit ihr das Blut von den Venae cavae beginnend zu den Atrioventricularostien hinbewegt, so ist hiermit diejenige Richtung bezeichnet, welche auch für die Entleerung der subendocardialen Gefäße am förderlichsten ist und umgekehrt auch diejenige, welche nachtheilig ist, ja sogar eine Stauung des Blutes in den Venen zur Folge haben kann.

Liegt also die Mündung der Vene im Vergleich zu ihrem Verlauf nach dem Ostium arteriosum zu, so ist sie günstig, liegt sie umgekehrt nach den Venen zu, aber ungünstig.

Indifferent ist nur die senkrecht zur bezeichneten Richtung verlaufende Gefäßbahn.

Die Venen der Vorhofsscheidewand, daraufhin betrachtet, lassen sich in 2 Gruppen theilen. Die einen gehen von hinten nach vorn und entleeren sich meist durch die Vena magna cordis; sie entsprechen ungefähr der durch die Entwicklungsgeschichte bereits getrennten vorderen musculösen Hälfte (Septum atriorum musculare, Henle); die anderen liegen im Gebiet der (Septum atr. membranaceum) hinteren Hälfte und verlaufen meist

in der verticalen Axe des Herzens, aber gerade der hintere Halbkreis der Fovea ovalis und von dieser besonders der obere Quadrant hat Venen, die direct von vorn nach hinten verlaufen, und gerade diese Stelle ist in sämmtlichen 8 Fällen von der varicösen Erkrankung befallen. Tritt nun die Contraction der Vorhöfe ein, so wird zuerst die Mündung der Venen zwischen Vorhofsinhalt und Muskel zgedrückt und darauf der ganze Inhalt derselben im umgekehrten Sinne seines Stromes in die Vene hineingedrückt und dadurch eine übermässige Spannung und schliesslich Ueberdehnung der Gefässwände hervorgerufen, die mit der pathologischen Ausbuchtung an den geeignetsten Stellen endet. Darunter werden dann besonders die von Muskel unbedeckten Stellen sein.

Ausserdem ist im vorliegenden Falle das unverhältnissmässig kleine Lumen der zu- und abführenden Gefässe im Vergleich zu der Länge ihres subendocardialen Verlaufs auffallend. In solchen langen Gefässchen wird eine relativ grosse Blutmenge aufgehalten, die sich im gegebenen Augenblick auf einen kleinen Abschnitt desselben Gefässchens beschränken muss und daher eine bedeutende Ausdehnung veranlassen kann.

Unter gewissen Bedingungen könnte diese Einrichtung allein schon einen Grund zur Varixbildung abgeben.

III.

Ueber eine neue Methode der Nephrectomie und über Schwangerschaftsniere und Eklampsie auf bakteriologisch-physikalischer Basis.

Von Dr. Alexandre Favre,

Arzt an der chirurgischen und gynäkologischen Klinik in Lausanne.

In einer vor Kurzem in diesem Archiv publicirten Arbeit¹⁾ habe ich den Nachweis geliefert, dass durch intravenöse Pilzinjectionen und bei verschiedenen Hindernissen der Harnabsonderung (einseitige Nephrectomie, unilaterale Nierenvenenunterbindung²⁾ oder auch die Ligatur eines Ureters), man sicher eine parenchymatöse Nephritis, analog der Schwangerschaftsniere, erzeugen könne. Meine Resultate erlaubten mir damals schon, mit Sicherheit³⁾ den Schluss zu ziehen, dass die im Blute enthaltenen Pilze die Hauptursache dieser infectiösen Nephritis bilden, während die Harnretention die Rolle einer Nebenursache spiele. Ich mache mit Recht zwischen diesen beiden Factoren einen graduellen Unterschied, weil bei genügender Intensität der intravenös injicirten Pilzculturen, ohne irgend welche Harnretention, dennoch stets parenchymatöse Nephritis zu erhalten ist, während ich bei Harnretention allein nur zeitweise⁴⁾ Nierenentzündungen erhielt. Bei dieser Ne-

¹⁾ Alex. Favre, Die Ursache der Eklampsie eine Ptomainämie, mit Berücksichtigung einer neuen Methode der Nephrectomie, behufs Herabsetzung ihrer noch geltenden hohen Sterblichkeitsziffer und einer Genese der bunten Niere. Dieses Archiv Bd. 127.

²⁾ Der einseitigen Nierenarterien-Unterbindung sei hier gedacht, die wohl auch dieselben erwähnten Erscheinungen hervorzubringen im Stande ist, welche ich aber nicht ausführte, weil M. Hermann's Versuche für meine Zwecke wenig versprochen.

³⁾ Speculative Hypothesen, wie die Olshausen'schen, haben vorliegenden praktischen Versuchen gegenüber gar keinen Werth. Ich erwarte in dieser Materie Gegenversuche.

⁴⁾ Man bedenke, dass Kaninchen sowohl, als Menschen zuweilen im gesunden Zustand Pilze im Blute führen, welche unter Umständen eine Nephritis hervorbringen können.

phritisgenese spielen folglich ohne Zweifel die Bakterien die Hauptrolle, während die Harnretention jedenfalls nur als Hilfsursache, als prädisponirendes Moment dazu dient.

Deshalb lässt sich die von mir aufgestellte Theorie über Schwangerschaftsnieren und Eklampsie weder unter die Infectionstheorien ordnen (die Pilze allein würden in den wenigsten Fällen die Nephritis gravidarum mit ihren Folgen erklären), noch unter die reinen Secretionshindernistheorien (sei es durch Ureterhindernisse, oder durch Circulationsstörungen bedingt) bringen¹⁾.

In meiner damaligen Arbeit bekam ich bei 8 Kaninchen, denen der Ureter einseitig unterbunden worden war, nur einmal, also in 12 pCt. dieser Fälle, einerseits eine bunte Niere, andererseits eine intensive, allgemein verbreitete parenchymatöse Trübung der Harnkanälchen, während dieselbe Operation mit darauf erfolgter intravenöser Pilzinjection in 10 Fällen immer regelmässig beidseitig acute parenchymatöse Nephritis, sei es als allgemein verbreitete parenchymatöse Trübung der Harnkanälchen, sei es als locale Affection in Form einer bunten Niere erzielte.

Es geht hieraus mit Bestimmtheit hervor, dass bei der Bildung dieser Nephritiden die Pilze in der That eine integrirende Rolle spielen.

1. Pilze die Ursache der Nephritis parenchymatosa.

Um alle fremdartigen Factoren bei diesen Pilzinjectionen eliminiren zu können, hatte ich statt filtrirter Bouillonculturen, Pilz-emulsionen in physiologischer NaCl-Lösung angewendet. Weil

¹⁾ Mit Ueberraschung habe ich öfters constatiren müssen, dass die von mir aufgestellte Theorie über Schwangerschaftsnieren und Eklampsie ohne Weiteres an diejenigen von Doléris, Blanc und so weiter gereiht wird. Bekanntlich wollten diese Autoren die Eklampsie als eine einfache Infection hinstellen. Ich protestire gegen eine solche Auslegung meiner Theorie, welche vielmehr die Schwangerschaftsnieren und ihre Folgen auf eine physikalisch-bakteriologische Basis zurückführt. Mit fast demselben Recht lässt sich meine Theorie an diejenige Rayer's (Druck auf die Nierenvenen) oder auch an diejenige Halbertsma's (Druck auf die Ureteren) reihen.

aber früher schon die Thatsache festgestellt worden war, dass Wasserinjectionen in das Blutgefäßssystem vorgenommen Albuminurie erzeugen könnten, war es, obwohl wir hier kein Wasser, sondern eine aus 6 pro mille wässriger NaCl-Lösung bestehender filtrirter Pilzemulsion gebrauchten, dennoch wünschenswerth, diese Lösung beim Experiment zu eliminiren. Da die Pilzculturen, um intravenös injicirt zu werden, nur in sehr flüssiger Form brauchbar sind, blieb noch die andere Möglichkeit zu erproben, nemlich die NaCl-Lösung allein ohne Pilze zu verwenden. Wenn dann auch dieselbe parenchymatöse Nephritis auftritt, so ist daraus noch wenig zu schliessen, wenn dagegen dieselbe Menge physiologischer NaCl-Lösung allein keine Nephritis hervorbringt, im Gegensatze zu den früher gebrauchten resultatvollen Pilzemulsionen, so kann man mit Bestimmtheit die Behauptung aufstellen, dass die Pilze in der That diese parenchymatöse Nephritis mit ihren Folgen hervorbringen. — 6 Kaninchen wurden zu diesem Zwecke verwendet. Es wurde ihnen sämmtlich je ein Ureter unterbunden, darauf wie früher, 3—6 ccm sterilisirter NaCl-Lösung (6 pro mille) in die Jugularvene langsam injicirt. Ich verlor nach einem Zeitraum in toto von 14 Tagen bloß ein Kaninchen, welches beidseitig tödtliche parenchymatöse Nephritis aufwies, wogegen die 5 anderen völlig munter blieben, und bei ihrer Opferung kein Zeichen weder einer buntten, noch einer total entzündeten Niere zeigten. Diese Mortalität entspricht ungefähr 16 pCt. der operirten Fälle. Wenn wir nun die früher mit Pilzemulsionen erhaltenen Resultate in's Auge fassen, um sie mit diesen letzteren zu vergleichen, so waren früher in 100 pCt. der Fälle partiell oder total entzündete Nieren zu constatiren, während nun mit 6 pro mille NaCl-Lösung allein bloß in 16 pCt. der Fälle eine solche zu sehen ist. Ein Unterschied von etwa 84 pCt. ist jedenfalls ein Beweis beim Experiment, wo nur ein Factor der Versuche verschieden von den anderen ist, dass die Pilze bei der Genese der Nephritis parenchymatosa wirklich in erster Linie theilhaftig sind¹⁾. — Dieses war ohne Weiteres a priori schon aus

¹⁾ Bei meinen früheren Versuchen mit Pilzemulsionen habe ich, ich wiederhole es, nie Embolien, noch Thrombosen, noch Eiter constatiren können. Die von mir erzeugte Nephritis paren-

meinen früheren Experimenten zu schliessen, in denen ich nachwies, dass im Durchschnitt, um so rascher und intensiver eine Nephritis parenchymatosa zu erzielen war, je grösser die Cultur-dosis gewählt wurde. — Diese neuen Versuche haben dagegen den Vortheil, dass sie beweiskräftig sind.

2. Klinische Belege zur Stütze dieser neueren Theorie der Nephritisätiologie.

In meinen früheren Versuchen betonte ich schon ausdrücklich, dass bei einseitiger Harnsecretionsbehinderung die Hindernisse rasch einzutreten hätten, um zu einem positiven Ergebnisse zu führen. Diese Bedingung ist deshalb nothwendig, weil die Pilze in geringerer Zahl nur dann, bevor eine vicariirende Hypertrophie der anderen Niere sich entwickelt, welche die Ausscheidung der toxischen bakteriellen Produkte beider Seiten übernehmen könnte, wirksam sind.

Ich habe in der Literatur nach solchen bekannten Fällen von ähnlicher Nephritisätiologie gesucht. — Eichhorst¹⁾ konnte öfters acute Nephritiden constatiren, welche bei Anwesenheit von Nierensteinen entstünden. Er glaubte, dass diese Nierenentzündungen zum Theil traumatischen Ursprungs wären, da zur Zeit die von mir festgestellte complexe Aetiologie einer infectiösen renalen parenchymatösen Trübung unbekannt war. Man findet, nach diesem klinischen Schriftsteller, nicht selten ätiologische Verhältnisse zwischen Nierensteinen einerseits und der ächten Bright'schen Krankheit andererseits. Ein anderer Autor²⁾ publi-

chymatosa kann in Folge dessen nicht auf etwas Anderes zurückgeführt werden, als auf die Pilze, wahrscheinlich auf deren Produkte, denn Embolien sind mit aller Sicherheit auszuschliessen. Ganz dieselben Erscheinungen (Nephritis parenchymatosa) bekam ich nemlich nach Aufhebung der Harnsecretion, ohne welche vorhergehende Pilzinjection, wo künstliche Embolien doch gänzlich zur Unmöglichkeit werden. Dass Pilze im Blute von gesunden Menschen und Thieren oft vorkommen, habe ich bereits erwähnt. In sämmtlich untersuchten Versuchen, die mit Nephritis endeten, konnten frisch Pilzculturen gewonnen werden.

¹⁾ Eichhorst, Herm., Lehrbuch d. spec. Patholog. u. Therapie. 1889.

²⁾ Favre, Antoine, in *Compte rendu de la société de médecine du canton de Fribourg. Revue médicale de la Suisse romande.* No. 11. 1891.

cirte kürzlich eine Mittheilung über zwei Fälle von acuter Nephritis bei Prolapsus uteri entstanden. Dass bei Prolapsus uteri zuweilen rasche einseitige wie doppelseitige Harnabsonderungshindernisse (Ureterverschluss durch Compression) entstehen können, braucht kaum näher begründet zu werden. Bei Nierensteinen ist der Vorgang ein ähnlicher, indem auch hier ein acuter Ureterverschluss entstehen kann. Bei vielen anderen Tumoren dagegen, welche einen einseitigen Druck bald auf die Ureter, bald auf die Nieren selbst bzw. auf deren Gefässe ist natürlich der Vorgang ein allmählich zunehmender, der leicht eine lebensrettende vicariirende Hypertrophie der anderen Niere begünstigt. Ein fernerer Beweis der Richtigkeit meiner Theorie beim Menschen brachte eine im letzten Sommer vorgenommene einseitige Nephrectomie (Melcher), welche wegen Nierencarcinom bei einem älteren Manne ausgeführt wurde. Einige Stunden nach dieser Operation ging Patient unter zunehmender Schwäche und scheinbaren Collapserscheinungen zu Grunde, ein Ausgang, der ganz gleich nicht selten bei meinen operirten Kaninchen vorkam, und es zeigte sich bei der Section dieses Mannes, dass die zurückgebliebene Niere intensiv nephritisch¹⁾ verändert war, im scharfen Gegensatze zur herausgenommenen

¹⁾ Die infectiösen Nieren im Bezug auf den mikroskopischen Befund. Der Hauptgegenstand dieses Themas ist natürlich der bakteriologisch-mikroskopische Befund dieser Organe, wogegen die rein histologischen Verhältnisse in meinen früheren Arbeiten schon in ihren Hauptzügen erwähnt wurden. Die Gram'sche Färbung versuchte ich auf diejenigen sicher auf Infection beruhenden Nephritiden meiner Versuchsthiere, jedoch ohne Erfolg. Die allseits gerühmte Weigert'sche Färbung benutzte ich auch, doch wieder ohne positive Resultate zu erhalten, so dass ich nunmehr, wie die Mehrzahl der Fachmänner, bekennen muss, dass die heute in der Bakteriologie geläufigen Entfärbungsmittel einer ganzen Anzahl von Mikrokokken gegenüber viel zu wenig specifisch wirken. Es ist nun begreiflich, warum in so vielen Fällen von bakteriologisch-mikroskopischen Untersuchungen weisser Infarkte der menschlichen Placenta, welche sehr wahrscheinlich auf Infection beruhen, keine positiven Resultate zu gewinnen waren. — Dieses beruht auf die noch ungenügenden Untersuchungsmittel der bakteriologisch-histologischen Technik. Das einzig gegenwärtig Maassgebende sind wohl die Culturen, wenn sie mit den nöthigen Cautelen ausgeführt sind.

Niere, welche zur Hälfte carcinomatös entartet, zur Hälfte aber kerngesund war. Damit scheint mir bewiesen, dass beim Menschen in der That dieselben Erscheinungen wie beim Kaninchen auftreten. Die klinischen Daten zur Unterstützung dieser meiner Theorie werden sich in der Zukunft jedenfalls durch exacte Obductionsberichte bedeutend vermehren. Man muss sich wundern, wie oft der Exitus nach Nephrectomien in der chirurgischen Literatur wohl fälschlich kurz als Collapserscheinungen bezeichnet wird. Doch weiss man, dass Collapserscheinungen oft Urämie und besonders eine Pseudo-Urämie (darunter die Ptomainämie) vortäuschen können und umgekehrt.

3. Ueber Puerperaleklampsie¹⁾.

Die meisten Autoren hatten die Puerperaleklampsie als eine Urämie, als eine Blutintoxication mit normalen Harnbestandtheilen von nierenkranken Graviden betrachtet. Es blieben dennoch immer noch Gegner dieser Ansicht einige wenige, die mit scheinbar schwer wiegenden Gründen in's Gefecht traten, indem zum Beispiel Ingerslev unter 106 Eklamptischen in 6 Fällen weder Harnveränderungen bei Lebzeiten, noch Nierenalteration am Sectionstisch nachweisen konnte. Die mikroskopische Untersuchung

¹⁾ Olshausen glaubt, das sei unannehmbar, dass es sich bei Eklampsie jedes Mal um eine Infection durch Mikroorganismen handeln soll. Wenn das der Fall wäre, müssten wir, nach ihm, bei den Betreffenden, auch bei der Autopsie Erscheinungen finden, die die Sepsis bekundeten. Das sei aber nur ganz ausnahmsweise der Fall. (Berl. klin. Wochenschrift. 15. II. 1892. Bericht über eine Sitzung der Berliner medicin. Gesellschaft.) Diese Argumentirung beruht auf einem Irrthum. Nur gewisse wenige Formen von Pilzarten erzeugen die Sepsis Die grösste Zahl macht dagegen keine Sepsiserscheinungen und in meinen Thierexperimenten konnte ich, obwohl Pilze zuweilen massenhaft intravenös injicirt wurden, nie septische Erscheinungen weder bei Lebzeiten, noch bei den Autopsien der betreffenden Thiere wahrnehmen. Die bezüglichen Kaninchen zeigten bei ihrem Ende die schönsten klonischen und tetanischen Convulsionen mit darauf folgendem Coma, ganz analog den eklamptischen Erscheinungen. Der einzige abnorme Sectionsbefund war in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle blos eine Nephritis parenchymatosa. Von eigentlicher Sepsis aber, ich wiederhole es, nie die Spur (nur Fall II macht eine Ausnahme hiervon).

war bei diesen Fällen ebenso negativ ausgefallen. Damit schien bewiesen, dass die Eklampsie auch ohne Nierenaffection auftreten kann. Ich hatte aber vor Kurzem schon darauf hingedeutet, dass die mikroskopische Untersuchung sehr vorsichtig ausgeführt werden soll, wenn man endgültige Schlüsse ziehen will, denn Zusatz von vielen als unschuldig betrachteten Reaktionsmittel üben einen entschieden deletären Einfluss auf die mikroskopischen Nierenveränderungen. Ob diese Cautelen in genannten Fällen genügend berücksichtigt wurden, erscheint zweifelhaft. — Kürzlich hat Olshausen ein grösseres klinisches Material gesammelt, wonach er sich nun auch zur üblichen Intoxications-theorie wendet. Meine Versuche haben mich zu dem Schluss geführt, dass der Eklampsie in den meisten Fällen eine acute infectiöse Nephritis zu Grunde liegt. Ich machte damals den Vorschlag dieses Intoxicationsstadium, weil es sehr wahrscheinlich auf bakteriologischen Umsatzprodukten beruht, Ptomainämie¹⁾ zu nennen. Damit möchte ich keineswegs Ausnahmen verkennen, welche bereits in meinen früheren Arbeiten²⁾ ausdrücklich hervorgehoben wurden. Es ist ohne Weiteres klar, dass Brightiker zufällig auch Anfälle wahrer Urämie in einer Gravidität bekommen können. Ferner sind auch in der Gravidität

¹⁾ Rommelaere hatte früher schon gesagt, dass bei sämtlichen urämischen Fällen, der einzige constante chemische Befund der wäre, dass die organischen Stoffe im Blute vermehrt wären. Dass der Begriff der Urämie sehr eingeengt werden muss, habe ich schon erwähnt. — Bei meinen Thierversuchen konnte ich im Allgemeinen stets den Ausbruch der eklamptischen oder pseudo-urämischen Erscheinungen um so eher hervorrufen, je stärker die Pilzemulsionen gewählt wurden. Damit habe ich nachgewiesen, dass die Pilze, bezw. ihre Umsatzprodukte die Convulsionen und den Sopor bewirken. Es bleibt noch die chemische Bestätigung beim Menschen um das höchst Wahrscheinliche in's Wirkliche übergehen zu lassen. Dieses weil beim Menschen das Experiment zur Unmöglichkeit wird.

²⁾ A. Favre, Communication provisoire relative à l'étiologie des néphrites gravidiques fecit. Paris 1890. — Ueber Puerperaleklampsie. Berlin 1891. — Puerperaleklampsie eine Ptomainämie, mit Berücksichtigung einer neuen Methode der Nephrectomie, behufs Herabsetzung ihrer noch geltenden hohen Mortalitätsziffer und einer Genese der bunten Niere. Lausanne 1892.

sämmtliche zufällige Intoxicationsstadien zulässig¹⁾). In einer der früheren Arbeiten ist betont worden, dass die Eklampsie, ebenso die Urämie und die Ptomainämie Hauptpunkte besitzen, welche einer ganzen Anzahl von Intoxicationen gemeinsam sind. Ich führe unter Anderem nochmals die Blausäurevergiftung, die CO₂-Intoxicationen, die Cholämie, die Hirnhyperämie und Anämie. Diese Fälle jedoch gehören unzweifelhaft zu den Ausnahmen, während dem als Hauptregel doch eine Blutintoxication (Ptomainämie für die Fälle von ausgesprochener Nephritis, wo man trotz der grössten und sorgfältigsten Untersuchungen keine Zunahme der normalen Harnbestandtheile in pseudo-urämischen Anfällen nachweisen kann) der Schwangeren anzusehen ist, in Folge einer acuten Nephritis entstanden. Wie man sieht, ist die Puerperaleklampsie eine complexe Erkrankung.

4. Herrschen in der Schwangerschaft solche Verhältnisse, welche eine Nephritis durch Druck auf die Harnorgane und mittelst Bakterien im Blute rechtfertigen liessen.

An dieser Stelle müssen wir das Experiment zum Theil verlassen, um uns der anatomischen und klinischen Seite mehr zu zuwenden. Es ist von Halbertsma hervorgehoben worden, dass nicht selten bei Eklamptischen die Ureteren dilatirt gefunden werden. Dieser Autor glaubte an einem ursächlichen Zusammenhang zwischen diesen Dingen. Früher hatte Stadtfeld schon auf das häufige Vorkommen einer Dilatation der Ureteren bei Graviden hingewiesen. — Er fand unter 16 Wöchnerinnen 9mal Dilatation eines oder beider Ureteren. Nach Leyden's Ansicht wäre an einem Druck auf die Nierenarterien zu denken. Er glaubte, dass die Schwangerschaftsnieren sich durch besondere Anämie auszeichne. Rayer hingegen nahm einen Druck auf die Nierenvene als die Ursache der Schwangerschaftsnieren an. Dass ein Druck der Uteringschwulst auf die Nierengefässe und auf die Ureter

¹⁾ Doléris (Mercredi médical No. 23. Juin 1892) hat wahrscheinlich Unrecht, wenn er von Toxinen spricht, welche bei eklamptischen Personen vorkommen sollten. Dieses ist jedenfalls die Ausnahme, wogegen in der grössten Mehrzahl der Fälle die Ptomaine die Oberhand gewinnen.

nicht zur Unmöglichkeit gehört, haben die Laparotomien und die Sectionen gezeigt. Man constatirte öfters, dass bei solchen Gelegenheiten der weiche Uterus seine hintere Wand der hinteren Bauchwand sehr eng anschmiege. Ich konnte dasselbe ebenso öfters constatiren.

Weil meine Experimente doch meist einseitige Nierensecretionsstörungen bewirkten, was ein sehr rasches Eingreifen voraussetzte, falls Wirkung erzielt werden sollte, so fragt es sich mit Recht, ob in der Gravidität der Uterindruck auf die Nierenorgane auch ein so rascher sei. Hier in der Schwangerschaft wird doch muthmaasslich keine rasche Compression statthaben, sondern vielmehr ein fortdauernder allmählich zunehmender Druck. Bei der Geburtsthätigkeit dort ist selbstverständlich eine rasche Compression des Uterus ohne weiteres zulässig, da die Wehenthätigkeit dermaassen die abdominalen Druckverhältnisse momentan ändert, dass unsere Theorie in der That für dieses Stadium gerechtfertigt erscheint.

Im Puerperium selbst sind die eklamptischen Anfälle dagegen meist, falls sie nur in dieser Zeit auftreten, septischen puerperalen Prozessen zuzuschreiben (v. Scanzoni). Wenn wir aber eine Sepsis annehmen, so sind meine Experimente damit vollständig congruent, weil ich doch unschwer mit kräftigen Pilzinjectionen (septischer Natur, Fall II), ohne welche Harnretention die gewünschten Erscheinungen regelmässig hervorbringen konnte, nemlich parenchymatöse Nephritis, Convulsionen und Coma.

Für die Fälle, wo eklamptische Anfälle bereits im Kreissbett auftraten, um im Puerperium kurze Zeit noch fortzudauern, können wir darin die Erklärung finden, dass nicht alle Schwangerschaftsnieren sammt ihren Folgen so rasch nach der Geburt rückgängig werden. Werden ja doch Fälle von Nephritis gravidarum zur chronischen Bright'schen Krankheit. Es gehören jedenfalls eine Anzahl der erwähnten Fälle nicht mehr der eigentlichen Eklampsie an.

Es bleibt folglich nur die Genese der Schwangerschaftsniere in der Gravidität zu erklären. Wie schon gesagt, bezweckten meine Experimente meist einseitig erschwerte Nierensecretion. Ob hier eine Circulationsstörung oder der Ureterverschluss, oder schliesslich beide zusammen nöthig sind, er-

scheint nach meinen Experimenten gleichgültig, da Alle zum gleichen Ziel, zur Störung der Nierensecretion führen, und es nur darauf ankommt den entsprechenden Grad der Blutinfection zu besitzen, um die eklamptischen Erscheinungen hervorbringen zu können.

Eine Thatsache fällt aber bei meinen Versuchen von vornherein auf, nemlich dass bei meinen einseitig operirten Thieren beide Nieren in der Regel verschieden von einander waren. Auf der operirten Seite waren gewöhnlich, je nach der vollführten Operation, entweder Nierenparenchymnekrose mit Trübung der Harnkanälchen combinirt, oder eine bunte Niere im scharfen Gegensatze zu der nicht operirten Seite, wo bei positiven Resultaten, wir allgemein verbreitete parenchymatöse Nierenentzündungen erhielten.

Sollten wir vielleicht deshalb den einseitigen Uterindruck von der Genese der Schwangerschaftsniere ausschliessen, weil bei der Obduction der eklamptischen Frauen doch fast immer beide Nieren einander analog erscheinen, sei es in der Mehrzahl der Fälle als allgemeine parenchymatöse Nephritiden, sei es in wenigen Ausnahmen als bunte Nieren. Ich glaube bei dieser Gelegenheit obige Frage verneinen zu können, da wir auch nicht selten bei einseitiger Nierensecretionsstörung (man vergleiche Exp. 37, 38 und 39 dieses Archivs Bd. 127. S. 82) auf beiden Seiten gleichartige intensiv entzündete Nieren erhielten, vorausgesetzt nemlich, dass die Blutinfection eine genügend starke sei. — Bei kräftigen intravenösen Pilzinjectionen ist ferner die rasche einseitige Nierensecretions-Unterdrückung nicht erforderlich, um doch beidseitig die eklamptischen Nierenerscheinungen hervorzubringen. Nur bei mittelstarken und schwachen Infectionen ist ein rasches Eingreifen *conditio sine qua non*. Ist es doch leicht bei Injection genügend intensiver Pilzculturen ohne welche Harnabsonderungsbehinderung dennoch beidseitig intensive und tödtliche nephritische Erscheinungen hervorzubringen. Ich halte dennoch den einseitigen Druck auf die Nierenorgane für die Ausnahme der Genese der Schwangerschaftsniere und glaube eher den doppeltseitigen Druck als Regel annehmen zu müssen.

Ich möchte an dieser Stelle nochmals betonen, dass die von mir isolirten Mikrokokken in ihrer Dignität verschieden sind. Während gewisse Culturen sich als sehr heftig wirkend zeigten, waren andere Formen gutartiger und es bedarf der letzteren eine viel grössere Quantität bezw. einer stärkeren Pilzemulsion, um der Wirkung der ersteren annähernd gleich zu kommen. Ferner während gewisse Formen von Mikrokokken ausschliesslich Eiweisstrübungen der Harnkanälchen bewirken, erzeugen andere fettige Trübungen des Nierenparenchyms.

Die doppeltseitige Nierensecretionsstörung müssen wir noch näher in's Auge fassen. Bei beidseitiger Harnretention genügen schon geringe Grade von Blutinfection, um partiell entzündete Nieren zu erzeugen (man vergleiche Exp. 33 und 34, Bd. 127. S. 81), wogegen bei etwas stärkeren Infectionen beidseitig total nephritisch veränderte Nieren erzeugt werden. Hier vermag die vicariirend eintretende Hypertrophie der Nieren keine für Entstehung einer Nephritis parenchymatosa wesentliche hindernde Rolle zu spielen. Somit wird es hier gleichgültig, ob die Nierensecretionsstörung rasch oder langsam geschieht, vorausgesetzt nemlich, dass die nöthige Blutinfection vorhanden sei.

5. Die zweiactige Nephrectomie (A. Favre).

Die übliche einseitige Nephrectomie hat bisher keine glänzenden Resultate aufweisen können. Während König die Mortalität dieser Operation auf 43 pCt. schätzt, hält sie Krönlein nach eigenen Erfahrungen höher in Zahlen 20:25, also etwa 80 pCt. entsprechend. — v. Bergmann¹⁾, welcher diese Operation bei Nierencarcinom und Sarcom ausführte, fand eine Mortalität bei dieser Operation von etwa 61,2 pCt. Er fand ferner, dass mittelst der Laparotomien er eine 20 pCt. höhere Mortalität erhielt als beim Lumbarschnitt. Le Dentu²⁾ fand in seinen gesammelten Fällen, dass unter 100 transperitonäalen Nephrectomien man auf 50,83 pCt. Sterblichkeit gefasst sein muss, während die Nierenexstirpation beim Lumbarschnitt 37 pCt. Sterbefälle nach sich zieht. — Sigrist berichtet ferner von 52,4 pCt.

¹⁾ v. Bergmann, Berlin. klin. Wochenschr. 1865. XXII.

²⁾ Le Dentu, Revue de chirurgie. Paris 1886.

Mortalität auf 61 Nephrectomien gerechnet. Wie in meinen früheren Arbeiten ausdrücklich betont wurde, liegt jedenfalls eine der Hauptgefahren der einseitigen Nephrectomie in einer bald nach der Operation entstehenden parenchymatösen Nephritis. Diese ist dadurch bedingt, dass die ungenügend gewordene Secretionsfähigkeit der zurückgelassenen Niere, die im Blute angesammelten Pilze und deren Produkte nicht mehr rasch genug ausscheiden kann, um eine gewisse toxische Concentration zu vermeiden. — Dass eine Niere allein für die Harnabsonderung a priori nicht genügt, ist deswegen wohl anzunehmen, weil dieselbe doch kaum in der Doppeltzahl im Thierkörper enthalten sein würden. Tuffier¹⁾ zeigte ferner, dass auf jede Nephrectomie unmittelbar eine fast vollständige Aufhebung der Harnsecretion folge, die aber im Laufe von etwa 6 Tagen wieder auf die normale Höhe steige. Dieses zeigt wahrscheinlich, dass sehr oft Nephritiden nach einseitiger Nephrectomie entstehen, die zum Glücke nicht alle zum Tode führen und wie die Schwangerschaftsnieren sehr bald heilen können.

Beim natürlichen Wuchern eines einseitigen Nierentumors oder eines benachbarten Tumors, der durch Compression einen Ureter verschliesst, war es schon oft constatirt worden, dass sehr selten nephritische Erscheinungen entstehen. Da beim naturmässigen Wachsen eines malignen Tumors sich die Harnsecretionshindernisse höchst langsam vermehren, folglich eine geraume Zeit der entstehenden vicariirenden Hypertrophie der anderen Niere übrig lassen, geschieht hier dagegen bei der bisher üblichen Exstirpation einer Niere die Eliminirung eines dieser Organe momentan und somit fällt die Harnsecretion zweier normalen Organe einem einzigen anheim, welches leider noch nicht hypertrophirt, noch nicht vorbereitet ist. — Diese vicariirende Hypertrophie der zweiten Niere nach Entfernung der ersteren braucht aber einige Zeit; dieses haben die Versuche mit Bestimmtheit dargethan und es geht daraus hervor, dass die bisher übliche einseitige Nephrectomie wenig zweckentsprechend ist, will man das Leben des Patienten erhalten. Die Thatsache, dass zuweilen 50 pCt. der Patienten nach der bisher üblichen

¹⁾ Tuffier, im Centralblatt für Chirurgie. 1889. XVI.

Operation doch davonkommen, besitzt sehr wenig Beweiskraft. Diese Procentzahl verdankt ihre Entstehung einer ganzen Anzahl von günstig wirkenden Umständen. Es sind erstens ziemlich viel Factoren im Spiele, welche manchmal theilweise fehlen und somit das Resultat der Operation wesentlich ändern können.

Ferner aber bei schon gänzlich carcinomatös entarteten Nieren wird die Entfernung eines solchen Organes bei Lebzeiten ebenso wenig der Wohlfahrt des organisirten Körpers schaden, als zum Beispiel die Entfernung eines Muskels. Mit einer vollständig entarteten Niere kann ein menschliches Wesen wohl nur dann existiren, wenn die andere Niere dermaassen schon vergrößert ist, dass sie für die nun eigentlich nicht mehr existirende Niere die ganze Arbeit leistet. Ob man dann diese erste unnütz gewordene Niere entfernt oder nicht, ist für das andere vergrößerte Organ gleichgültig. Das Gelingen quo ad vitam einer einseitigen bisher üblichen Nephrectomie hängt also wesentlich von dem Grad der Entartung des Nierenparenchyms, somit von der Secretionsfähigkeit dieses Organes und von dem Grade der entsprechenden vicariirenden Hypertrophie des anderen Nierenorganes ab. Es ist aber bekanntlich bei sämtlichen Operationen immer ein gewisses Quotum von Umständen vorhanden, welches die gestellte Prognose umzustossen im Stande ist. Man hat noch mit unbekanntem und unberechenbaren Dingen zu zählen, welche nicht selten bestimmte Vorhersagungen Lüge strafen.

Diesen Umständen allen ist es zu verdanken, dass die Prognose einer einseitigen Nephrectomie (etwa 50 pCt.) nicht noch ungünstiger ausfällt.

Wie wir oben gesehen haben, entsteht höchst selten eine parenchymatöse Nephritis einer Niere, wenn die Natur durch langsames Hereinwuchern eines Tumors die andere Niere eliminiert. Das Bestreben einer Methode der Nephrectomie wird die nach der Operation entstehenden Nephritis möglichst zu vermeiden sein, der Natur möglichst gleich zu kommen. Dieses habe ich bei der zweiactigen Nephrectomie gesucht und die Resultate dieser neuen Methode haben sich bei Kaninchen als günstig herausgestellt.

Schluss.

A. Zur Frage der Schwangerschaftsnier.

1. Meine frühere Arbeit hatte bereits die Thatsache festgestellt, dass bei Bildung der parenchymatösen Nephritis (Schwangerschaftsnier) die Pilze¹⁾ die Hauptrolle spielen. 2) Die Harnretention, sei sie durch Ureterverschluss oder durch Compression der Nierenvenen, -arterien oder der Nieren selbst bedingt, nimmt bloß eine nicht unwichtige Nebenstellung als prädisponirendes Moment bei der Bildung der parenchymatösen Nephritis ein. 3) Diese meine neue Arbeit ergänzt die frühere, indem nun mit Bestimmtheit feststeht, dass die Pilze in erster Linie bei der Genese der Nephritis parenchymatosa theilhaftig sind. Dieses stellte sich heraus nach vergleichenden Experimenten bei Thieren mittelst intravenöser Injectionen von Pilz emulsionen und sterilem physiologischem Wasser. 4) Klinische Fälle, welche mit meinen Experimenten concordiren, sind Eichhorst, Favre, Melcher bekannt. 5) In meinen sämtlichen Versuchen mit oder ohne Pilzinfektion habe ich nie Embolien, noch Thrombosen, noch Eiter, und nur in einem klinischen Falle septische Erscheinungen constatiren können. Pilzembolien kann ich mit aller Bestimmtheit in meinen Versuchen als Ursache der Nephritis ausschliessen, weil ganz dieselben nephritischen Erscheinungen auch ohne Pilzinjection zu erhalten waren. 6) Oft findet man im Blute gesunder Menschen und Thiere Pilze, welche genügen, um mit einer kräftigen Harnretention eine Nephritis parenchymatosa zu erzeugen²⁾.

B. Zur Frage der Puerperaleklampsie.

1) Wie in meinen früheren Arbeiten erwähnt, erscheint eine Ptomainämie als der Grund dieser nervösen Reizungs- und Depressionszustände sehr wahrscheinlich. Je stärker im Allge-

¹⁾ Da es sich bei der Schwangerschaftsnier und bei der Eklampsie keineswegs um eine einfache infectiöse Krankheit nach dem Vorbild *Dolérís* handelt, so braucht diese Affection nach unserer Anschauung nicht ansteckend zu sein, eben so wenig wie die Eiterung, welche doch auch Pilze als Ursache hat.

²⁾ Ich behalte mir vor, einen kleinen Beitrag zur Prophylaxe der Infectionsnieren vom experimentellen Standpunkte aus zu liefern.

meinen die Culturen gewählt werden, desto rascher kann man diese pseudo-urämischen Symptome herbeiführen. 2) Für eklamp-tische Anfälle während der Geburt selbst, bei so wechselndem Abdominaldruck, besitzen meine Experimente vollständige Ana-logie. 3) Im späteren Puerperium, wo es sich meist um septi-sche Prozesse handelt, desgleichen. 4) Für Puerperalconvulsionen im Kreissbett und im frühen Puerperium ebenso. 5) In der Gra-vidität dagegen kann wahrscheinlich eine einseitige Harnsecre-tionsunterdrückung nur dann die genannten Erscheinungen her-vorbringen, wenn eine gehörige Infection des Blutes, sei es von der Placenta aus, stattgefunden hat. 6) Eine doppelteitige Harnsecre-tionsstörung kann dagegen zu jeder Zeit bei gelinder Infection schon intensive parenchymatöse Nephritis mit den be-kannten Ausgängen bewirken. 7) Die von mir isolirten Mikro-organismen besitzen in der Erzeugung einer parenchymatösen Nephritis nicht dieselbe Dignität. Während einige nur in ganz grossen Dosen wirken, genügen kleine Quantitäten anderer, um diese Erscheinungen hervorzubringen. Einige erzeugen mit Vor-liebe fettige Trübung der Harnkanälchen, während andere Ei-weisstrübungen verursachen. 8) Die Eklampsie gravidarum¹⁾ ist keine specifische Erkrankung. 9) Die Ptomainämie ist nicht nur der Schwangerschaftsniere und somit der Eklampsie eigen, son-derm einer ganzen Anzahl von Nephritiden, im Besonderen den infectiösen Arten derselben gemeinsam.

C. Zur Frage der zweiactigen Nephrectomie.

1) Diese Art der Nephrectomie kommt dem naturmässigen langsamen Vorgange einer Eliminirung einer Niere durch Tumoren näher, als die bis jetzt übliche. 2) Die Zeit des zweiten Actes dieser Operation kann verschieden gewählt werden, jedoch einige Zeit muss gewartet werden, will man Vortheile aus dieser Methode ziehen (1. Act: Ureterunterbindung; 2. Act: gleichseitige Nierenexstirpation).

¹⁾ Wenn Herrgott (aus den Verhandlungen der Société obstétricale de France, in Paris Avril 1892) von meiner Entdeckung reden und mit derselben für einen specifischen Pilz bei der Eklampsie argumentiren will, so muss ich ihn auf meine 3 Monate früher erschienene Arbeit aufmerksam machen (dieses Archiv Bd. 127 S. 70), worin ich Beweise in der Hand erklärte, die Nephritis gravidarum somit auch die Eklampsie seien keine specifischen Erkrankungen.

Experimente.

Exp. 1. Ein mittelgrosses Kaninchen (männlich) wird am 9. Januar 1892 vorgenommen. Der linksseitige Ureter wird in der halben Länge unterbunden, nachdem eine Laparotomie in der Linea alba ausgeführt ist. Nach den nöthigen etagirten Nähten wird, wie früher, die Vena jugularis präparirt und 5 ccm sterilisirten 6 pro mille wässeriger NaCl-Lösung intravenös eingeführt. Nach 14 Tagen wird das Thier geopfert und man nimmt eine vergrösserte linke Niere und einen prall gefüllten Ureter, jedoch weder links noch rechts deutliche Spuren einer parenchymatösen Nephritis wahr. — In den übrigen Organen keine Besonderheiten.

Exp. 2. Ein grösseres Kaninchen (weiblich) wird gleich wie das vorhergehende Versuchsthier behandelt (11. Januar 1892). Nur werden ihm, statt 5 ccm 3 ccm sterilisirter NaCl-Lösung 6 pro mille intravenös injicirt. Am 14. Januar 1892 Tod des Thieres. Die linke Niere bietet das Bild einer schönen bunten Niere. Der linksseitige Ureter ist bedeutend dilatirt. Die rechte Niere ist allgemein nephritisch entartet. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man auch wieder eine partielle parenchymatöse Trübung der Harnkanälchen. Die Harnblase ist leer. Die übrigen Organe zeigen keine Besonderheiten.

Exp. 3. Ein mittelgrosses Kaninchen (weiblich) wird gleich behandelt, wie **Exp. 1.** Nach 14tägiger Beobachtungszeit wird das Thier geopfert und das Sectionsprotocoll weist ähnliche Veränderungen wie beim **Exp. 1.** Keine Nephritis parenchymatosa.

Exp. 4 gleich wie **Exp. 3.** Auch keine Nephritis parenchymatosa.

Exp. 5 gleich wie **Exp. 3.** Auch keine Nephritis parenchymatöser Natur.

Exp. 6 gleich wie **Exp. 3.** Desgleichen.

Nachtrag.

An dieser Stelle möchte ich einen klinischen Fall aus der hiesigen Klinik kurz anführen, der in der Genese der Nephritis parenchymatosa beim Menschen uns einen wichtigen Fingerzeig giebt. Wenn einmal bei Fällen, die unter Convulsionen und Coma ihr Ende finden, allgemein genaue Sectionsberichte vorliegen, und weiterhin mikroskopische Untersuchungen der Nierengewebe, eins der sichersten Kriterien für Krankheiten dieses Organes, denselben beigefügt sein werden, ist es zu erwarten, dass beim Menschen auch Klarheit in der Entstehung der parenchymatösen Nephritis kommen wird.

D., 44 Jahre alt: kommt in die hiesige chirurgische Klinik wegen einer Harnretention, die er schon einmal vor Jahren gehabt hat. Seit einem Tage

kann er nicht Wasser lassen. Das Leiden kam plötzlich. Zwei Tage vorher hat er kalte Füße gehabt.

Status (8. April 1892). Etwas älterer Mann, jedoch noch kräftiger Natur, Panniculus adiposus dürrig. — Sensorium frei. — Lungen und Herz zeigen keine Besonderheiten. Im Abdomen sieht man eine geringe Wölbung ob der Symphysis ossium pubis, die bei der Palpation schmerzhaft ist. — Wasser lösen ist dem Manne unmöglich.

Operation (8. April 1892). Am selben Tag seines Eintrittes, gegen Abend wird der Katheterismus versucht, jedoch vergebens, nachdem weiche Nélatonsonden sich als unbrauchbar erweisen, greift man zu den harten Mayor Metallsonden. Diese sind auch nicht einzuführen und nachdem man die Unmöglichkeit constatiren muss, englische Sonden hereinzubringen, wird der Katheterismus aufgegeben.

(9. April 1892) in der Nacht kann Patient etwas Wasser lassen, jedoch ist die Quantität nicht genügend, um die Uriublaste geleert zu haben. (9. April 1892). Diesen Morgen ist Patient etwas somnolent, schläft viel, klagt über Schmerzen in der Blasen- und Nierengegend. Beim Erwachen braucht Patient geraume Zeit um vollständig zu sich zu kommen. Er spricht wenig. Er wird dieses Mal vom Chef zum Katheterismus herangezogen. Nachdem die Sondirung blutig verläuft und einen frischen falschen Weg vom gestrigen Versuch constatiren lässt, injicirt man eine Spritze (7 ccm entsprechend) 5 procentiger wässriger Cocainlösung in die Urethra, um Anästhesie dieser Gewebe zu bewirken. — Nachdem nun 3 ganz kleine Sonden bis in die Harnblase eingeführt werden, nimmt man kurze Zeit darauf wahr, dass Patient benommen wird und plötzlich die Augenlider und die Gesichtsmuskeln klonisch zu bewegen beginnt. — Kurz darauf regen sich die Extremitäten, um klonische Convulsionen mit tetanischen alterniren zu lassen. — Nachdem diese allgemeinen Krämpfe, welche im höchsten Paroxysmus einen leichten Opisthotonus geben, sistiren, bleibt Patient in einem soporösen Stadium. Nach einigen Minuten zeigen sich diese Krämpfe auf's Neue, um auch wieder in das comatöse Stadium überzugehen. Kurz darauf beginnen abermals dieselben Krämpfe sichtbar zu werden, und im Augenblick, wo man den perinealen Steinschnitt, behufs Einführung einer permanenten Sonde, ausführen will, nimmt man den Tod des Patienten wahr. Die Athmung dauert zwar noch in minimalster Form kurze Zeit fort, das Herz jedoch steht schon still. Einige Moschustinctur und Kampherätherinjectionen bleiben begreiflich erfolglos, ebenso die künstliche Respiration. — Temperatur 4 Stunden vor dem ersten Anfall gemessen, ergab 36,7°.

Obductionsbericht (aus dem hiesigen pathologischen Institut): Etwas klein gebauter, jedoch ziemlich kräftiger Mann. — Panniculus adiposus wenig ausgebildet.

Kopf. Schädel etwas dolichocephal, etwas dick; Gefäße der Dura mater sehr blutreich. Sie selbst etwas verdickt. Im Sinus longitudinalis befindet sich flüssiges Blut. Leichtes Oedem der Pia mater. In der Schädelbasis keine Besonderheiten, ausser einer leichten rothen Färbung in den