

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

Herausgegeben
von
Rudolf Virchow.

Band 165.

Folge XVI. Band V.

Mit 11 Tafeln und 5 Text-Abbildungen.



B e r l i n,
Druck und Verlag von **Georg Reimer.**
1901.

Inhalt des 165. Bandes.

Erstes Heft (16. Juli).		Seite
I.	Ueber die Regeneration der Deckzellen am Epicard und Endocard. (Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.) Von Dr. W. A. von Opper, commandirt von der Kaiserl. Militär-Medicin. Akademie zu St. Petersburg	1
II.	Ueber den Sonnenstich. (Experimentelle Untersuchungen aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Königl. Universität zu Palermo.) Von Prof. Dr. G. Scagliosi. (Hierzu Taf. I.)	15
III.	Ueber disseminirte Nephritis bacillaris Tuberculöser ohne Nieren-Tuberkel. (Aus dem Pathologischen Institut zu Breslau.) Von Dr. med. Arthur Heyn, z. Z. Assistenzarzt an der Kgl. Frauen-Klinik. (Von der Medicin. Facultät der Breslauer Universität preisgekrönte Arbeit.)	42
IV.	Ueber die Erkrankungen der Lymphbahnen der Lunge bei chronischer Bronchitis. (Aus der Pathol.-anatom. Anstalt des Krankenhauses im Friedrichshain zu Berlin. Prosector: Prof. v. Hansemann.) Von Dr. Rai Watanabe aus Japan	80
V.	Ueber Gasbildung in den Gallenwegen. (Aus dem Pathologischen Institut zu Strassburg i. Els.) Von Dr. Albert Stolz, Assistenten an der chirurg. Klinik, früherem Assistenten am Patholog. Institut. (Hierzu eine Text-Abbildung.)	90
VI.	Ueber atypische Formen der Capillar-Rückbildung. Von Prof. Dr. R. Thoma in Magdeburg. (Hierzu 4 Text-Abbildungen.)	123
VII.	Ueber Knochenbildungen in der Lunge. (Aus der Pathologisch-anatom. Abtheilung des kgl. hygieinischen Instituts in Posen. Vorstand: Prof. Dr. O. Lubarsch.) Von Kurt Pollack, Volontär-Assistenten des Instituts. (Hierzu Taf. II u. III.)	129
Zweites Heft (13. August).		
VIII.	Ueber Osteomalacie mit multiplen Riesenzell-Sarcomen und multiplen Fracturen. Von Dr. Wilhelm Schönenberger, St. Gallen. (Hierzu Taf. IV u. V.)	189
IX.	Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. (Aus der Pathologisch-anatom. Anstalt des Krankenhauses im Friedrichshain. Prosector: Prof. von Hansemann.) Von Dr. Walbaum, früherem Assistenten	227
X.	Ueber das Stroma in Sarcomen. (Aus der Pathol.-anat. Anstalt des Krankenhauses Friedrichshain. Prosector: Prof. v. Hansemann.) Von L. Polak Daniels, Leiden	238
XI.	Ueber supravasale Pericard-Knötchen und Sehnenflecke. Von Dr. Gotthold Herxheimer, s. Z. Vol.-Assistenten am Kgl. Pathologischen Institut zu Göttingen, z. Z. Assistenten am Senckenberg'schen Patholog.-anatom. Institut zu Frankfurt a. M.	248

	Seite
XII. Beiträge zur Lehre von der Atrophie und Hyperplasie. (Nach experimentellen Untersuchungen am Muskel.) Von G. Ricker in Rostock	263
XIII. Die Hülle der rothen Blutzellen. (Aus dem Physiologischen Institut zu Kiel.) Von Dr. H. Deetjen. (Hierzu Taf. VI.) .	282
XIV. Ueber Fettgewebs-Nekrose und Degeneration der Leber bei Pankreatitis haemorrhagica. (Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg.) Von Hermann Marx, Cand. med.	290
XV. Ueber eine Epidemie-artig aufgetretene septische Nabel-Infektion Neugeborener; ein Beweis für die pathogenetische Wirksamkeit des Bacillus pyocyaneus beim Menschen. (Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin. Director: Geheimrath Rudolf Virchow.) Von Dr. M. Wassermann, München	342
Drittes Heft (7. September).	
XVI. Wie verhalten sich die Unna'schen Plasmazellen zu Lymphocyten? (Aus Dr. Unna's Dermatologicum zu Hamburg.) Von Dr. A. Pappenheim	365
XVII. Zur Genese des Angioma cavernosum. (Aus der chirurgischen Abtheilung des James Armitstead'schen Kinderhospitals zu Riga. Dirig. Arzt: Dr. P. Klemm.) Von Dr. med. Felix Pilzer, Assistenten. (Hierzu Taf. VII.)	427
XVIII. Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Aneurysmen. (Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität in Turin. Prof. Dr. P. Foà.) Von Dr. A. Fabris, I. Assistenten. (Hierzu Taf. VIII.)	439
XIX. Ueber das Verhalten des elastischen Gewebes im Hoden bei Tuberculose und Syphilis. Von Dr. Adolf Federmann, gewes. Vol.-Assistenten am Pathologischen Institut zu Göttingen. (Hierzu Taf. IX.)	469
XX. Beiträge zur Pathologie der Larynx-Tuberculose. (Vorläufige Mittheilung.) (Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.) Von Dr. Arthur Meyer, bisherigen Assistenten der Prof. Heymann'schen Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten in Berlin, jetzigem Assistenten des Prof. Dr. Cornet in Bad Reichenhall	498
XXI. Ein Fall von Epidermoid (Perlgeschwulst) der Balkengegend. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der multiplen Hirnhernien. (Aus dem Patholog.-anatomischen Institut des Herzogl. Krankenhauses zu Braunschweig. Prof. Dr. Beneke.) Von Otto Blasius, approb. Arzt aus Braunschweig. (Hierzu Taf. XI.)	504
XXII. Ein Fall von Leber-Cirrhose mit multipler Adenom-Bildung. (Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.) Von Henry Fraser, M. B. Ch. B. Anderson Scholar, Aberdeen University. (Hierzu Taf. X.)	540
XXIII. Kleinere Mittheilungen. Ein Fall von Cystadenom der Mamma beim Manne. (Aus der Privatklinik des Herrn Dr. Karewski, Berlin.) Von Dr. Unger, Assistenzarzt	550

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

Bd. 165. (Sechzehnte Folge Bd. V.) Hft. 1.

I.

**Ueber die Regeneration der Deckzellen am
Epicard und Endocard.**

(Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.)

Von

Dr. W. A. von Oppel,

commandirt von der Kaiserl. Militär-Medicin. Akademie zu St. Petersburg.

In der Absicht, die früher von mir ausgeführten Untersuchungen¹⁾ zu ergänzen, sowie das Verhalten der Deckzellen des Epicard und Endocard Fremdkörpern gegenüber genauer zu erforschen, griff ich zu einer etwas modificirten Anordnung meiner Experimente: ich führte nemlich in das Herz des Versuchstieres nunmehr statt einer Stahlnadel eine solche aus sterilisirtem Elfenbein ein. Die Veranlassung zu dieser Modification liegt in Folgendem: da die Präparate in concentrirter Sublimat-Lösung gehärtet werden sollten, so musste die Stahlnadel aus dem Präparat vor der Einbringung desselben in die Sublimatlösung entfernt werden, da sonst in Folge gewisser chemischer Wirkungen im Präparat Niederschläge entstanden wären. Nun ist aber die Entfernung der Nadel aus dem frischen Präparat aus dem Grunde störend für die Untersuchung der Oberflächen, weil dabei häufig das Fibringerinnsel abgerissen wird, das in

¹⁾ S. dieses Archiv, Bd. 164, S. 406 ff.

die Herzhöhle hineinragt oder auf der Oberfläche des Epicards prominirt. Dieser Uebelstand fällt fort, sobald eine Elfenbeinnadel zur Anwendung kommt: man kann dabei das Präparat sammt dem Fremdkörper fixiren, härten, nach stattgehabter Härtung entkalken, (zu diesem Zwecke wird das Object nach Haug¹⁾ für 24 Stunden in folgende Lösung gebracht: Phloroglucin 1,0, Acid. nitric. 5,0, Alkohol 70,0, Aqu. destillata 30,0), um dann das Präparat wieder zu härten, in Paraffin einzubetten und schliesslich in Schnitte zu zerlegen.

Folgendes glaube ich noch bemerken zu müssen: Um die um die Nadel herum liegenden Gerinnsel nach Möglichkeit zu schonen und nicht zu beschädigen, empfiehlt es sich, mit der Nadel gleichzeitig grössere Partien der Herzsubstanz herauszuschneiden, alles auf einmal zu fixiren, zu härten und zu entkalken. Bei diesem Verfahren büssen die längs der Nadel liegenden Gerinnsel den Vortheil sicherer Fixation nicht ein. Aus den gehärteten Präparaten kann man nun die zur mikroskopischen Untersuchung nöthigen Stückchen vorsichtig heraus schneiden.

Allerdings macht es einige Schwierigkeiten, die entkalkte Elfenbeinnadel sammt der Herzwand zu schneiden. Man kommt dabei noch am Besten weg, wenn das Messer des Mikrotoms nur kleine Theile der Nadel fasst, und zwar in einer Schnittrichtung, die schief zu der Achse der Nadel verläuft. Die Herstellung von Längsschnitten, d. h. von solchen, die durch die ganze Länge eines gewissen Theiles der Nadel verlaufen, (die Dicke der Muskelwand plus den hervorragenden Enden der Nadel oder die Dicke der einen Wand, die Dicke des Herzseptum und die dazwischen liegende Nadel), gelingt nicht, weil die Präparate sich spalten.

In Anbetracht dieses letzteren Umstandes versuchte ich, die Nadel nach der endgültigen Härtung des Präparats zu entfernen. In den Präparaten der ersten Tage gelingt dies in den meisten Fällen ohne Beschädigung des Präparats nicht, da die in Folge der Härtung brüchig gewordenen und der Nadel fest anhaftenden Gerinnsel dabei schwer beschädigt werden. Vom

¹⁾ Centralbl. f. pathol. Anatomie, 1895, No. 5.

7. Tage ab (Bildung von Granulationsgewebe) ist die Entfernung der Nadel leichter; von Präparaten, die 14 Tage und darüber alt waren, gelang es mir, nach Entfernung der Nadel Schnitte zu gewinnen, die für die betreffenden mikroskopischen Studien vollkommen geeignet waren.

Wenn auch das von mir geübte Untersuchungs-Verfahren mit gewissen Schwierigkeiten verknüpft ist, so erlaube ich mir doch, die von mir erzielten Resultate im Nachfolgenden zu schildern. Ich schicke die Bemerkung voraus, dass ich mich bei dieser Schilderung in eine Erörterung der Frage, ob die das Epicard und Endocard auskleidenden Zellen Endothelien oder Epithelien zu nennen sind, nicht einlassen werde. Ich bezeichne diese Zellen einfach als Deckzellen.

Von den Präparaten wurden Serienschnitte angefertigt. Die Dicke der Schnitte betrug 10 μ . Gefärbt wurden die Präparate mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson und mit Eisen-Häma-toxylin nach Heidenhain.

I.

An demjenigen Punkt des Epicard, durch den die Nadel eingedrungen ist, und an dem das freie Ende der Nadel hervorragt, kann man stets, und zwar um das freie Nadelende herum, eine kleine Prominenz finden. Diese Prominenz hat auf der Oberfläche des Epicard eine verhältnissmässig breite Basis, verengert sich aber, je mehr sie sich von der Epicard-Oberfläche entfernt, so dass sie im Allgemeinen eine kegelförmige Gestalt darbietet. Schon in den ersten Tage kann man, selbst mit unbewaffnetem Auge wahrnehmen, dass die Oberfläche der Prominenz etwas gekörnt ist; später wird die Körnung noch deutlicher.

Aus der Betrachtung der mikroskopischen Präparate ergibt sich, dass die bezeichnete Prominenz in der ersten Zeit aus einem derben Blutgerinnsel besteht, das um die Nadel herum liegt. Das ist das Haupt-, bezw. das centrale Gerinnsel. Dasselbe setzt sich aus einem dichten Netz von Fibrinfasern zusammen, die mit farblosen und rothen Blutkörperchen vermengt sind. Die farblosen Blutkörperchen sind meistens multinucleär.

In der Umgebung des centralen Gerinnsels befinden sich kleine, lockere Nebengerinnsel, die mit dem centralen Gerinnsel häufig zusammenhängen.

Vom dritten Tage ab kann man deutlich sehen, dass die Deckzellen des Epicard zu wuchern und sich von der Oberfläche des Epicard, das Gerinnsel entlang, durch ihre Erscheinung abzuheben beginnen. Diese Wucherung geht so schnell vor sich, dass schon am fünften Tage sämtliche Gerinnsel, selbst die Nebengerinnsel, mit einer continuirlichen einreihigen Schicht von Deckzellen überzogen sind. Nur stellenweise scheinen die Zellen zweireihig zu liegen. Mancherorts findet man zwischen den einzelnen Gerinnseln Haufen von grossen flachen Zellen, in denen eine lebhaft Karyokinese vorgeht. Besonders lehrreich sind in dieser Beziehung die nach Heidenhain gefärbten Präparate. — Am sechsten und siebenten Tage geht die Wucherung der Deckzellen immer noch vor sich. Die Kerne der Zellen, welche die Gerinnsel bedecken, zeigen eine dichte Anordnung, indem sie dicht neben einander liegen. Die Form der Zellen ist nicht mehr flach und erinnert nicht mehr, im Profil gesehen, an eine langgezogene Spindel; im Gegentheil, die Zellen erscheinen jetzt, im Profil gesehen, fast cubisch, ihre Kerne sind gross und von rundlicher Form, und bedingen vielfach eine nabelartige Vortreibung des Zellkörpers. Die Zellen communiciren dann unter einander an ihrer Basis. Mit einem Worte, diese Zellen sind sowohl ihrer Form nach, wie auch nach ihrem Verhalten zu der von ihnen bedeckten Oberfläche vollständig identisch mit denjenigen Endothelzellen, die in wachsenden Gefäss-Neubildungen angetroffen werden und auch von mir am cavernösen Lymphangiom des Unterhaut-Fettgewebes beobachtet und beschrieben worden sind.¹⁾

Ferner kann man in diesen Zellen, welche die Oberfläche der Gerinnsel bekleiden, häufig die Anwesenheit von Mitosen feststellen. Die Zellen, die sich in Theilung befinden, ragen etwas über das Niveau der benachbarten Deckzellen hervor.

Nun würde es natürlich von grosser Wichtigkeit sein, anzugeben, in welcher Richtung die Centrosomen und die achro-

¹⁾ W. A. v. Oppel, Die Lymphangiome. Inaug.-Dissert., 1899, St. Petersburg (Russisch).

matische Spindel liegen. Leider sind diese Figuren bei der verhältnissmässig geringen Grösse der zur Untersuchung gelangenden Objecte schwer wahrzunehmen. Immerhin kann man sich über die Richtung der achromatischen Spindel und folglich auch über die Richtung der senkrecht zur Achse der Spindel liegenden Theilungsebene der Zelle ein Urtheil bilden auf Grund zweier Sterne und zweier Knäuelchen, so lange das Protoplasma der Zelle sich noch nicht getheilt hat. Ich habe mehrmals gesehen, dass jeder der beiden Sterne mit seinen Strahlen senkrecht zu der darunter liegenden Oberfläche steht; mit anderen Worten: die Spindel liegt parallel der bedeckten Oberfläche. Zu demselben Ergebniss gelangt man bei näherer Betrachtung der Figuren der beiden Knäuelchen. Es folgt daraus, dass die Theilungsebene der Deckzellen des Epicards senkrecht zu der von ihnen bedeckten Oberfläche liegt, und dies erklärt die Thatsache, dass sich die Deckzellen des Epicards die Oberfläche entlang vermehren.

Nun können wir uns eine vollständig klare Vorstellung darüber bilden, warum die Gerinnsel von Deckzellen überkleidet werden. Nehmen wir an, dass das Epicard beim Durchdringen der Nadel durchgerissen worden ist, und dass sich um die Nadel herum ein Gerinnsel gebildet hat; da sich nun die Deckzellen des Epicards senkrecht zu der von ihnen bedeckten Oberfläche theilen, so werden die dem Gerinnsel näher liegenden Zellen eben deshalb in der Richtung zu demselben vorrücken und seine äussere Oberfläche gleichsam hinaufkriechen. Es folgt daraus, dass der Process der Ueberkleidung des Gerinnsels mit Deckzellen, der sehr rasch vor sich geht, nicht von der Fähigkeit der Zellen zum Wandern abhängt, sondern davon, dass sich die Zellen längs der Oberfläche vermehren. Der zeitliche Verlauf der Zell-Vermehrung, die immer grössere Partien der Oberfläche bedeckt, hängt von der Extensität des karyokinetischen Processes ab, was durch thatsächliche Beobachtung ganz bestätigt wird.

Oben erwähnte ich, dass inmitten der einzelnen Gerinnsel bisweilen Haufen von Deckzellen angetroffen werden; dem wäre hinzuzufügen, dass man bisweilen sehen kann, wie von dem Hauptgerinnsel sich ein Nebengerinnsel abzweigt hat, das bei-

läufig eine birnenförmige Gestalt hat, wobei der Stengel der Birne dem Hauptgerinnsel-zugekehrt ist, während der Körper der Birne in die Höhle des Pericard hineinragt. Dieses polypöse Nebengerinnsel ist in seiner ganzen Ausdehnung von einer Reihe von Deckzellen überkleidet, während am distalen Ende der Birne, d. h. am freien Ende des Gerinnsels, ein Haufen von grossen flachen Zellen liegt, in denen selten karyokinetische Erscheinungen wahrzunehmen sind. Derartige Bilder beobachtete ich auf Präparaten, die 5—7 Tage alt waren. Die Erscheinung ist erklärlich: sobald der Ruhezustand der Zellen gestört ist, beginnen die letzteren sich längs der Oberfläche auszubreiten. Ist nun einmal die Oberfläche ganz überkleidet, so muss natürlich ein Theil der Zellen bei der fortdauernden Theilung abgestossen werden, und dieses Abstossen der Zellen muss natürlich am entferntesten Ende des Gerinnsels am meisten zur Geltung kommen, d. h. in unserem Falle an dem distalen Ende des Polypen.

Die Ursache der Ausstossung der Zellen wird uns besonders klar einleuchten, wenn wir uns den Process körperlich vorstellen würden, d. h. wenn wir thatsächlich an eine Birne denken würden, von deren Stengel über die Oberfläche der Birne hin, von allen Seiten Zellen aufrücken. Sobald der Process der Ueberkleidung der Oberfläche der Birne die Spitze der letzteren erreicht hat, so erfahren die hier liegenden Zellen einen Druck von allen Seiten, und sobald auf der Oberfläche kein Platz mehr vorhanden ist, so werden die Zellen von der Spitze verdrängt. Die Zellen liegen nur lose nebeneinander, nicht vereinigt, wie in mehrschichtigen Epithel-Lagern. Es scheint hier eine Uebercompensation vorzuliegen, durch die der Defect mehr als durchaus nothwendig bedeckt wird.

An anderen Stellen ist die Anwesenheit der Haufen von Deckzellen anders aufzufassen: Das Blutgerinnsel bietet an seiner Oberfläche Unebenheiten, Vertiefungen und Nischen dar, so dass die Oberfläche des Gerinnsels hinaufsteigenden Zellen, falls sie auf ihrem Wege eine Nische antreffen, in dieselbe hineingehen müssen: in Folge dieses mechanischen Hindernisses hört die gleichmässige Verschiebung der Zellen längs der Oberfläche auf, so dass die Zellen bei ihrer Vermehrung eine unregelmässige Gruppe bilden.

Beim Studium des sich auf der Oberfläche des Epicard vollziehenden Processes war ich bestrebt, festzustellen, ob sich nicht für oder gegen die Möglichkeit einer Betheiligung der Deckzellen an der Bildung von Bindegewebe positive Thatsachen eruiren lassen könnten. Die Beantwortung dieser Frage ist an und für sich mit ausserordentlichen Schwierigkeiten verknüpft, weil zu ihrer Lösung, beispielsweise im positiven Sinne, bewiesen werden müsste, dass die Deckzelle intercellulär bindegewebige Substanz zu produciren begonnen hat. Nun ist es aber schwer, bei der Beurtheilung einer einzelnen Zelle, der die bezeichnete Function eigenthümlich sein sollte, zu entscheiden, welcher Abstammung diese Zelle sei.

Ohne diese Frage nach der einen oder nach der anderen Richtung hin ausdrücklich zu beantworten, ohne ferner zu Erörterungen embryologischen Charakters, die in unserer Frage eigentlich wenig zu beweisen vermögen, zu greifen, will ich nur das beschreiben, was ich gesehen habe.

Mehrmals sah ich, dass die Deckzellen das Gerinnsel in zwei Reihen umkleiden; ferner sah ich, dass die Deckzellen das Gerinnsel zwar in einer Reihe umkleiden, dass aber neben diesen Zellen und central von denselben, d. h. im Gerinnsel selbst, flache Zellen liegen; diese letzteren sind jedoch vereinzelt. Im Gegensatz zu diesen Bildern werden häufig folgende Veränderungen angetroffen: Das ganze Gerinnsel ist an der Peripherie von einer Deckzellenschicht umkleidet, wobei zwischen den Deckzellen und dem Gerinnsel selbst eine stark in die Augen fallende Grenzlinie wahrzunehmen ist. Central von den Deckzellen liegen grosse, bald mehr flache, bald polyedrische, bald spindelförmige, bald sogar sternförmige Zellen, deren ruhende Kerne sich mit Hämalan weniger intensiv färben, als die Kerne der Deckzellen. Die so eben geschilderten Zellen, die sämtliche charakteristischen Eigenschaften von Fibroblasten subepicardialen Ursprungs aufweisen, liegen im Gerinnsel zerstreut (5, 6, 7 Tage alte Präparate). Die Kerne dieser Zellen lassen keine häufigeren Mitosen erkennen.

Mit der Zeit (nach 14, 28, 42 Tagen) verwandeln sich die lockeren Nebengerinnsel in sehr kleine lose Polypen, die auf dem früheren Hauptgerinnsel sitzen. Die gesammte Oberfläche

der Polypen ist mit einer ununterbrochenen Schicht von Deckzellen bedeckt, die Substanz des Polypen besteht aus lockerem Bindegewebe nebst einer mässigen Quantität von Bindegewebszellen, nebst pigmentirten Zellen und einer Anzahl von grossen, runden Zellen, deren Leib sich mit Eosin intensiv färbt, und deren Kerne nach der Peripherie vorgedrängt sind. Im Gewebe des Polypen verlaufen einzelne Blutgefässe.

Wir sehen also, dass sich die Nebengerinnsel allmählich in kleine Polypen verwandeln, und man muss annehmen, dass diese Verwandlung durch den ständigen, durch die Anwesenheit des Fremdkörpers bedingten Reiz gefördert wird.

Im Centralgerinnsel ist die Sache einfacher: Bereits am dritten Tage kann man vorzüglich sehen, wie vom subepicardialen Gewebe in das Gerinnsel Fibroblasten hineinzuwachsen beginnen. Am fünften bis siebenten Tage sind die Fibroblasten bereits recht tief in das Innere des Gerinnsels eingedrungen. Die Organisation des Gerinnsels geht schneller an der Peripherie vor sich, und gerade in Bezug auf die hier vorhandenen Fibroblasten kann Zweifel über deren Abstammung aufkommen. Immerhin glaube ich auf Grund der von mir studirten Präparate annehmen zu dürfen, dass diese peripherischen Fibroblasten dem subepicardialen Gewebe entstammen.

Nach 14 Tagen kann man an Stelle des früheren centralen Gerinnsels fertiges fibröses Gewebe vorfinden, das an der Oberfläche von Deckzellen umkleidet ist.

Obige Erörterungen meine ich nun folgendermaassen resumiren zu können:

1. Die Deckzellen des Epicards besitzen eine grosse Proliferations-Energie.
2. Ihre Theilungsebene steht senkrecht auf der von ihnen bedeckten Oberfläche.
3. Dank letzterem Umstande steigen sie in Kürze die freiliegende Oberfläche der Blutgerinnsel hinauf, ohne mehrschichtig zu werden.
4. Das centrale Gerinnsel unterliegt fibröser Organisation.
5. Die Nebengerinnsel verwandeln sich in lockere, fibröse Polypen mit continuirlicher Zellenbekleidung.

II.

Bezüglich der Veränderungen des Endocard muss ich Manches wiederholen, was ich bereits vom Epicard gesagt habe. An der Stelle, wo die Nadel das Endocard durchdringt und in eine der Herzhöhlen gelangt, bildet sich um die Nadel herum ein Blutgerinnsel. Ich muss bemerken, dass dieses Gerinnsel sowohl um Stahlnadeln, wie auch um solche aus Elfenbein gebildet wird. Je dicker die Nadel, desto grösser ist das Gerinnsel. Letzteres hat auch hier kegelförmige Gestalt, weil es sich mit der zunehmenden Entfernung von der Oberfläche der Herzwand verjüngt und in gewisser Entfernung von derselben aufhört; weiterhin bleibt die Nadel frei in der Herzhöhle, ohne die Bildung eines Thrombus herbeizuführen. Derjenige Theil der Nadel, der sich in die gegenüberliegende Herzwand versenkt, ist wiederum von einem makroskopisch sichtbaren, weissen Thrombus bedeckt, welcher letzterer wiederum kegelförmige Gestalt aufweist. Es ergibt sich somit, dass jedes Nadelende zunächst dem Endocard von einer eigenartigen, aus makroskopisch weissem Thrombus bestehenden Scheide umhüllt ist. Umfangreiche Thrombosirung wird in den Herzhöhlen gewöhnlich nicht angetroffen. Nur im Falle einer ausgedehnten Verletzung der Chordae tendineae und bei gleichzeitigem Vordringen der Nadel die Herzhöhlenwand entlang, kommt es zur Bildung von mehr ausgebreiteten Thromben.

Bei näherer Betrachtung der makroskopischen Präparate nach verschieden langem Verweilen der Nadeln in den Herzhöhlen kann man sich überzeugen, dass die Breite des Thrombus sich nicht bemerkbar vergrössert; wohl aber nimmt die Länge des Thrombus zweifellos zu. Dieses Längenwachsthum geht langsam vor sich; die Hauptsache liegt aber darin, dass die durch die Thromben gebildeten Röhren, die sich an den Nadelspitzen befinden, längs der Nadel, in der Richtung zum Centrum der Höhle, gleichsam allmählich weiter kriechen; und bisweilen, so z. B. nach $1\frac{1}{2}$ —2 Monaten, kann man sehen, dass die ganze Nadel eingekapselt ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich das Röhren, welches die Spitze der in die Herzwandungen eindringenden Nadel umgiebt, in den ersten Tagen als aus einem

dichtliegenden Netze von Fibrinfasern bestehend, wobei letztere im Allgemeinen parallel zu dem Verlauf der Nadel liegen. Inmitten des Fibrinnetzes befindet sich eine grosse Anzahl von rothen Blutkörperchen, von denen ein Theil die normalen Contouren eingebüsst hat und Zerfalls-Erscheinungen aufweist. Hier selbst werden auch farblose Blutkörperchen angetroffen, die bisweilen in einzelnen Häufchen liegen. Die Form der farblosen Blutkörperchen ist in der Mehrzahl der Fälle eine multinucleäre.

Nun kann man sich leicht erklären, warum das Fibrinröhrchen eine kegelförmige Gestalt hat: Die Ablagerung dieses Gerinnsels ist eine ununterbrochene Fortsetzung des um die Nadel lagernden Gerinnsels, das durch die gesammte Dicke der Herz wand geht. Aus dem Stichcanal sickert in der ersten Zeit langsam Plasma hervor, und das Gerinnsel lagert sich um die Nadel ab. Lockere Nebengerinnsel, wie sie auf dem Epicard beobachtet werden, sind hier nicht vorhanden. Die Fibrinscheide hat auch hier keine vollständig glatte Oberfläche; im Gegentheil, man begegnet hier bisweilen gleichsam Erweiterungen und lateralen Vorstülpungen, die allerdings dem Hauptgerinnsel anhaften. Die Entstehung des grösseren Theiles dieser Vorstülpungen geschieht, sofern ich auf Grund meiner Präparate urtheilen darf, in unmittelbarer Abhängigkeit von der Verletzung der Chordae tendineae.

Wie auf dem Epicard, so wird auch am Endocard am dritten Tage nach der Einführung der Nadel eine Vermehrung der Deckzellen bemerkbar, die sich längs der Oberfläche des Gerinnsels auszubreiten beginnen, mit dem Unterschiede jedoch, dass dieser Process auf dem Endocard viel langsamer vor sich geht: während nemlich die Deckzellen des Epicard am fünften Tage bereits grosse Verbreitung aufweisen, ist von einer solchen am Endocard zu diesem Zeitpunkte noch nicht besonders viel zu sehen. Dennoch zeigt es sich, dass die Deckzellen schon in den ersten Tagen eine weitere Ausdehnung auf der Oberfläche des Gerinnsels zeigen, als die in dasselbe hineinwachsenden Elemente des subendocardialen Gewebes.

Am fünften bis siebenten Tage ist das Hervorkommen von Granulationen aus dem subendocardialen Gewebe, je nach dem allmählichen Fortschreiten der Homogenisirung des Gerinnsels,

noch ausgesprochener. Nicht das ganze Gerinnsel ist organisirt, sondern der centrale Theil desselben ist von Fibroblasten entweder überhaupt noch nicht oder nur wenig durchsetzt. An den betreffenden Präparaten kann man sich wiederum überzeugen, dass die Deckzellen viel mehr an Ausdehnung gewonnen haben, als das Granulationsgewebe, das den Thrombus organisirt. Man gewinnt den Eindruck, dass die Organisation des Thrombus unter dem Schutze der Deckzellen vor sich geht, die den Thrombus selbst, indem sie sich rascher vermehren, von dem circulirenden Blute abschneiden und somit das Anwachsen des Thrombus in die Breite verhindern.

Trotz vielfacher Nachforschung habe ich mich jedoch nicht davon überzeugen können, dass der ganze Thrombus von Deckzellen umkleidet wäre. Aus meinen bezüglichen Präparaten ergibt sich im Gegentheil, dass der äusserste Theil des Thrombus von Deckzellen unbedeckt bleibt. Vielmehr bleiben an diesem Theile des Thrombus immer neue Blutkörperchen hängen, sowohl farblose, wie auch rothe, es lagert sich immer wieder Fibrin ab u. s. w., so dass das Längenwachsthum des Thrombus, wenn auch langsam, so doch immer fortschreitet. Die Ursache des langsamen Längenwachsthums liegt erklärlicher Weise darin, dass die Berührungs-Oberfläche des Thrombus mit dem circulirenden Blute in der That eine sehr geringe ist.

Bei der Untersuchung einer Serie von Schnitten, die von einem 14 Tage alten Präparate hergestellt wurde, habe ich wieder constatiren können, dass der am entferntesten gelegene Theil des Thrombus immer noch nicht vollständig organisirt ist. Auf der Oberfläche des nichtorganisirten Gebietes fand ich einige locker liegende Deckzellen, und ich glaube, dass dieser Befund als ein glücklicher Zufall bezeichnet werden muss. Es versteht sich von selbst, dass der Blutstrom, der wechselnd in die Herzhöhle einströmt und ausströmt, die nicht festsitzenden Deckzellen mit sich fortreisst, und man dürfte annehmen, dass die constante Bewegung des Blutes eine so schnelle Ausbreitung des Zellenüberzuges verhindert, wie sie auf dem Epicard beobachtet wird.

Auf einem Präparat, das 28 Tage alt war, erwies sich die Nadel, die durch den rechten Herzventrikel verlief, bei der

makroskopischen Untersuchung als vollkommen überdeckt. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab es sich, dass manche Gebiete des Thrombus noch nicht vollkommen organisirt waren. Die Oberfläche des Thrombus war von Deckzellen überkleidet; Dasselbe beobachtete ich an einem 42 Tage alten Präparate, auf dem jedoch das Gerinnsel bereits vollständig organisirt war. An einem 92 Tage alten Präparate constatirte ich makroskopisch, dass die ganze Nadel von einem Röhrchen umgeben war. Einer mikroskopischen Untersuchung habe ich nur einen Theil des betreffenden Herzens unterworfen, wovon sofort die Rede sein wird.

Es muss hervorgehoben werden, dass die Nadel in diesem Falle den linken und rechten Ventrikel quer durchbohrt hat. Allerdings reichte die Nadelspitze, die das Septum durchbohrte und in die Höhle des rechten Ventrikels hineingelangte, nicht bis an die laterale Wand des letzteren, sondern war von derselben einige Millimeter entfernt und in eine geschwulstartige Wucherung versenkt. Diese Wucherung hatte eine etwas gekörnte Oberfläche und erinnerte an das Bild der Endocarditis verrucosa. Auf den mikroskopischen Schnitten, die parallel zu der Oberfläche der Herzwand geführt wurden, sah man eine rundliche Neubildung, die ringsherum von Deckzellen bekleidet war. Von der einen Seite dieser Neubildung zweigten sich zwei kleinere Polypen ab, die denselben Charakter hatten, wie diejenigen am Epicard. Ihrer Structur nach bestand die ganze Neubildung aus grobfaserigem Bindegewebe, das ziemlich reichlich mit grösseren Blutgefässen versehen war. Ungefähr in der Mitte dieser Neubildung lag ein unregelmässig contourirtes, homogenes Gerinnsel, das zahlreiche Fissuren aufwies. In diesen Spalten sah man stellenweise Ansammlungen von frischem Blut, während in den mehr an der Peripherie gelegenen, kleineren Fissuren einzelne Fibroblasten enthalten waren.

Der geschilderte, mit Spalten durchsetzte Thrombus stellt auch diejenige Stelle dar, in welche die Stahlnadel innerhalb 92 Tage sich bei jeder Herzcontraction einbohrte. In Folge dieser permanenten Stiche kam es nun zur Entwicklung von parietalen Thromben, die sich organisirt und zur Entstehung der Warzen des Endocards geführt haben.

Die Frage, ob sich die Deckzellen an der Bildung von Bindegewebe beteiligen oder nicht, vermochte ich auch beim Studium der Organisation des Thrombus innerhalb der Herzhöhle nicht zu lösen. In den ersten Tagen kann man bisweilen sehen, dass neben den Deckzellen, aber im Gerinnsel, einige flache Zellen liegen, und selbst solche mit schönen Mitosen. Zugleich sieht man, dass die subendocardialen Granulationen in den centralen Theilen des Thrombus das Niveau der geschilderten Zellen noch nicht erreicht haben. Wenn diese Zellen auch als Abkömmlinge der Deckzellen bezeichnet werden dürfen, so vermag ich doch nicht den Beweis zu führen, dass sie fibröse Intracellular-Substanz produciren. Dies ist der Grund, dass ich, wie bei den Epicard-Deckzellen, auch hinsichtlich der Deckzellen des Endocard, trotz ihrer anderen Genese, nicht wage, einen bestimmten Schluss zu ziehen.

Die Schlüsse, zu denen mich meine Untersuchungen meines Erachtens berechtigen, sind folgende:

1. Um die Spitzen der Nadeln, die das Endocard durchbohren, lagert sich ein weisser Thrombus ab.

2. Die Deckzellen des Endocard theilen sich senkrecht zu der von ihnen bedeckten Oberfläche und breiten sich in Folge dessen längs der Oberfläche des Thrombus aus, wie am Epicard.

3. Das Wachsthum des Thrombus in die Breite wird durch die Deckzellen, die die Oberfläche des Thrombus hinaufrücken, eingeschränkt.

4. Das Längswachsthum des Thrombus geht langsam vor sich, aber doch so, dass die Nadel von dem Thrombus schliesslich ganz überzogen werden kann.

5. Die Ausbreitung der Deckzellen auf der Oberfläche des Thrombus geht schneller vor sich als das Hineinwuchern der subendocardialen Granulationen in den Thrombus.

6. Schliesslich organisirt sich der ganze Thrombus, der die Nadel bedeckt, und letztere erscheint total von Bindegewebe eingekapselt, welches an der Oberfläche mit Deckzellen bedeckt ist.

Fasst man die am Epicard und Endocard geschilderten Prozesse näher ins Auge, so wird die Aufmerksamkeit unwillkürlich auf das Verhalten der Deckzellen gelenkt. Im Wesentlichen zeigen sie das gleiche Verhalten; und noch mehr: dasselbe Verhalten dem Exsudat wie den Gerinnseln gegenüber zeigen auch die Deckzellen der Pleuren. Die Arbeit von Coenen¹⁾ ist in dieser Beziehung vollkommen beweiskräftig. Es ergibt sich somit, dass die Deckzellen des Epicard, des Endocard und der Pleuren eine grosse Regenerations-Energie besitzen, und demjenigen, der sich für die Zweckmässigkeit der biologischen Prozesse interessirt, dürfte namentlich das Verhalten der Deckzellen gegenüber dem Thrombus innerhalb der Hohlräume interessant erscheinen.

Von einer Erörterung der Literatur der traumatischen Endocarditiden, der bakteriellen Endo- und Pericarditiden, sowie der chemischen Pericarditiden, die die Aufklärung der Frage nach einer etwaigen fibrinösen Umwandlung der Deckzellen bezwecken, meine ich absehen zu können. Alle diese Arbeiten stehen nur in indirecter Beziehung zu den von mir gewonnenen Thatsachen. Andererseits habe ich Arbeiten, in denen die Anordnung des Experimentes eine ebensolche gewesen wäre, wie die meinige, nicht zu berücksichtigen gehabt, weil es mir nicht geglückt ist, solche Arbeiten zu finden. Was die Literatur der Frage von einer eventuellen Betheiligung der Endothelien an der Bildung von Bindegewebe betrifft, so erachte ich es für überflüssig, auf dieselbe einzugehen, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil diese Frage durch die beschriebenen Versuche und Befunde nicht endgültig gelöst werden kann.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Rudolf Virchow für die liebenswürdige Aufnahme, sowie für die gütige Ueberlassung einer Arbeitsstätte in seinem Laboratorium, ferner Herrn Prof. Israel für die Anregung und die werthvollen Rathschläge bei der Ausführung dieser Arbeit meinen tief empfundenen Dank zu sagen.

¹⁾ Dieses Archiv, Bd. 163, Heft 1, S. 84 ff.

II. Ueber den Sonnenstich.

(Experimentelle Untersuchungen aus dem Pathologisch-anatomischen Institut
der Königl. Universität zu Palermo.)

Von

Prof. Dr. G. Scagliosi.

(Hierzu Taf. I.)

Die erhöhte Steigerung der Aussentemperatur ist, wie bekannt, im Stande, unter günstigen äusseren und inneren Umständen die Eigenwärme des Körpers zu erhöhen und sodann eine Reihe pathologischer Erscheinungen hervorzurufen, welche man als Sonnenstich bezeichnet. Bei einem anderen, gewissermaassen ähnlichen pathologischen Zustande, nemlich beim Fieber, bei welchem auch eine Erhöhung der Eigenwärme stattfindet, darf man nicht von einer Ueberhitzung des Körpers sprechen; trotzdem sind manche Organ-Veränderungen bei fieberhaften Krankheiten als Folge der Ueberhitzung des Körpers und darnach unabhängig von der Natur der Infection zu betrachten; diese Ansicht wird von vielen Autoren, namentlich von Liebermeister vertreten. Allein der Einfluss der Erhöhung der Eigenwärme auf die Gewebe bei fieberhaften Zuständen beim Menschen bildet noch einen Gegenstand der Controverse. Nach Liebermeister wirken länger andauernde höhere Temperaturen schädigend auf die anatomische und chemische Structur der Zellen und verursachen körnige und fettige Degeneration derselben; Naunyn betont dagegen, dass Kaninchen sehr lange stark überhitzt werden können, ohne Störung ihrer Organe zu zeigen. Diese Frage soll noch endgültig entschieden werden und dabei die äusseren und inneren Momente, welche eine stärkere Wirkung der erhöhten Eigenwärme herbeiführen, in Betracht gezogen werden.

Besonders wichtig wäre noch die Betrachtung der Anpassungsfähigkeit an gesteigerte Temperaturen, die je nach den Thier-

arten, Species, der Beschäftigung des Menschen u. s. w., variirt. Einige Thiere vermögen in der That extremeren Temperaturgraden einen grösseren Widerstand entgegenzusetzen, andere dagegen nicht. Diese Anpassungs-Fähigkeit geht manchmal verloren, wenn die Temperatur bis zu Graden getrieben wird, bei deren plötzlicher Einwirkung unmittelbar der Tod eintritt.

Neben der erhöhten Aussentemperatur kommen beim Sonnenstich offenbar besondere Factoren in Betracht, wie Windstille, schwere körperliche Arbeit, geringe Durchlässigkeit der Kleidung, Wasserarmuth des Körpers und besonders verminderte Widerstandskraft des Organismus, die die Wärmeabgabe vermindern.

Wenn die strahlende Sonnenwärme direct auf den Organismus wirkt, dann treten schwere Erkrankungen unter plötzlichen eintretenden Hirn-Erscheinungen auf, die zuweilen in längere Hirnhaut-Entzündung übergehen können.

Es giebt aber Temperaturgrenzen, bei welchen das normale Leben noch erhalten bleibt. Vor Allem hängt, wie oben gesagt, die tödtliche Temperaturgrenze, deren Ueberschreitung den plötzlichen Tod der Thiere zur Folge hat, von den äusseren und inneren Momenten ab; darin sind aber alle Autoren einig, dass die Thiere in relativ kurzer Zeit zu Grunde gehen, wenn ihre Körper-Temperatur auf 44—45° C. gestiegen ist.

Die Sonne, welche das Leben, die unendliche Schönheit, das Licht, die Wärme, die Liebe, der ewige Zauber, der Maler aller Maler ist, kann unter gewissen Umständen Ursache des Todes der Thiere und einiger Pflanzen werden, — so hat jede Sache in der Welt ihre zwei Seiten.

Die Sonnenstrahlen können auf einen Organismus mittelbar oder unmittelbar wirken. Die unmittelbare Wirkung der Sonne, welche von der Wirkung des Lichtes dargestellt wird, äussert sich fast nur auf einzelne Pflanzen- und Thierarten, namentlich auf ihre formativen Processe. Wir werden die Wirkung des Lichtes nicht in Berücksichtigung ziehen.

Jeder Organismus, der überhitzt wird, strebt durch drei Factoren, Strahlung, Leitung und Strömung, das Temperatur-Gleichgewicht zu erreichen. Der überhitzte Organismus sendet, nach der Theorie des beweglichen Gleichgewichtes der Wärme

von Prévost¹, Wärmestrahlen nach allen Seiten, ganz unabhängig von den Körpern, die ihn umgeben. Wenn ein Körper, der genöthigt ist, sich hoher Temperatur auszusetzen, weniger strahlende Wärme aussendet, als er empfängt und aufnimmt, so erhöht sich seine Temperatur, es tritt eine Ueberhitzung und jener Zustand ein, welchen man als Insolation bezeichnet. Dieser krankhafte Zustand gelangt in zwei Formen zur Beobachtung, in einer acuten und in einer subacuten; diese letztere kann sich über einige Tage hinziehen.

Im Anschluss an einen Sonnenstich sind verschiedenartige Erkrankungen beobachtet worden. Meistens treten schwere Störungen des Central-Nervensystems auf (Psychosen, encephalitische Processe, Hemiplegie, Hirnabscess, vorübergehende Lähmungen, Paraplegie, Meningitis, Pachymeningitis u. s. w.). Unter anderen Krankheiten, welche sich im Anschluss an grosse Hitze entwickeln, sind die Augenstörungen, die Blindheit, die Herzläsionen zu nennen.

Diese verschiedenen krankhaften Zustände, welche nach einem Sonnenstich auftreten können, beweisen hinreichend, in wie hohem Maasse gerade das Central-Nervensystem bei der Insolation in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die wenigen bis jetzt mitgetheilten pathologisch-anatomischen Befunde sind nicht geeignet, die intra vitam auftretenden schweren Störungen gut zu erklären. Fast alle ausgeführten Obductionen betrafen Individuen, bei welchen der Tod früh eintrat, und die histologische Untersuchung, namentlich diejenige des Central-Nervensystems, fehlt entweder oder ist nach alten Methoden ausgeführt worden.

Besonders muss die Arbeit von O. Cramer² hervorgehoben werden, der einen Fall, welcher erst nach einigen Monaten lethal endete, in Bezug auf das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern der Hirnrinde genau untersucht hat. Er fand ausgedehnten Faserschwund, das mikroskopische Bild entsprach in allen Stücken dem von A. Meyer³ im Kleinhirn von Paralytikern erhobenen Befunde.

Die Anatomen sprechen nur von Oedem (R. Arndt⁴, Siedamgrotzky⁵), von Blutungen verschiedener Form und Grösse, welche sie als Folge capillarer Zerreißungen bei venöser Hyperämie

ansehen (P. Dittrich⁵) von Gehirn-Hyperämie (Noir⁷, Hiller⁸, Birch-Hirschfeld⁹, Arndt u. s. w.).

Es fehlt auch nicht an Autoren, namentlich an Physiologen, die als Ursache des verminderten oder aufgehobenen Strahlungsvermögens eines überhitzten Organismus eine veränderte physikalische oder chemische Beschaffenheit des Nervensystems ohne Weiteres voraussetzen. Einige dagegen erklären die Mitleidenschaft des Central-Nervensystems bei dem Sonnenstich durch eine directe, von dem überhitzten Blute herbeigeführte Schädigung der verschiedenen Nervencentren des Gehirns (Koerfer¹⁰). Laveran¹¹, Cl. Bernard¹², Lander Brunton¹³ deuten mit Nachdruck auf die Herz-Veränderungen als erklärbare Ursache des Todes beim Hitzschlage hin.

Soviel mir bekannt ist, hat niemand sich der Sonne bedient, um experimentelle Versuche an Thieren anzustellen und anatomische Untersuchungen der Organe der an Insolation verstorbenen Thiere auszuführen.

Alle Autoren, die sich mit diesem Thema beschäftigt haben, haben die Wirkung erhöhter Eigenwärme des Organismus studirt, indem sie zur Erhitzung der Thiere Thermostaten oder ähnliche Apparate benutzt haben, wobei die Temperatur allmählich stieg und dadurch den Thieren ein relativ langes Leben erlaubte. In der That ist bekannt, dass Thiere, welche längere Zeit in einem mässig erwärmten Kasten gehalten werden, bei weiterer Erhöhung der Kastentemperatur eine geringere Erhöhung der Eigenwärme zeigen, als solche Thiere, die unmittelbar oder nach kurzem Aufenthalt in einem erwärmten Thermostaten den entsprechenden Temperaturen ausgesetzt werden (Werhovsky¹⁴). Wenn die Ueberhitzung des Thierkörpers schnell bis über 42° C. steigt, sterben die Versuchsthiere in wenigen Stunden unter starken Convulsionen und im Zustande von Bewusstlosigkeit. Im Allgemeinen bewegt sich also das Maximum der Wärme für die höheren Thiere zwischen 40° C. und 42° C.

Abgesehen von Verbesserungen in der Construction der Apparate, welche den Zweck hatten, alle anderen Umstände so normal wie möglich zu gestalten, kann man nicht viel Werth auf die Ergebnisse dieser Versuche legen, soweit dieselben für die Beurtheilung des Sonnenstiches verwerthet werden sollen.

Es schien mir deshalb wünschenswerth, Experimente an Thieren unter natürlichen Verhältnissen im Monat August und September anzustellen und darauf einige wichtige Organe einer mikroskopischen Untersuchung unter Zuhülfenahme der modernen verbesserten Untersuchungs-Methoden zu unterziehen. Auf diese Weise habe ich plötzliche Todesfälle beobachtet. Die Respiration der Versuchsthiere wurde in sehr kurzer Zeit jagend und keuchend, die Herzschläge dabei beschleunigt, die Pupillen erweiterten sich; die Thiere fielen um, wälzten sich, von heftigen Krämpfen geschüttelt, hin und her, und schliesslich trat der Tod ein.

Wenn ich die Versuchsthiere längere Zeit am Leben lassen wollte, so legte ich dieselben an einen kühlen Ort, worauf sie wieder zu sich kamen. Ich untersuchte auch das Blut der Versuchsthiere. Diese Blut-Untersuchungen bezweckten die Bestimmung des Hämoglobin-Gehalts, der Anzahl der Formen-Elemente, d. h. der rothen und weissen Blutkörperchen, und der Anzahl der verschiedenen Formen der weissen. Der Hämoglobin-Gehalt wurde mit dem Fleischl'schen Hämoglobinometer bestimmt. Um die Anzahl der Form-Elemente des Blutes zu bestimmen, bediente ich mich des Thoma-Zeiss'schen Blutkörperchen-Zählapparates. Um die Procent-Verhältnisse der verschiedenen Leukocyten-Formen der weissen Blutzellen festzustellen, bediente ich mich der Trocken-Methode Ehrlich's.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf die wichtigsten Organe, nemlich auf das Central-Nervensystem, das Herz, die Lungen, die Nieren, die Leber.

Ich will noch bemerken, dass die Sonnen-Temperatur von mir an jedem Versuchstage stets gemessen wurde.

Die Zeiten, nach welchen die Thiere starben, waren: 55 Minuten, 1 Stunde, 3 Stunden, 6 Stunden, 24 Stunden, 30 Stunden, 36 Stunden.

Experiment I.

Zwei Meerschweinchen, je 300 gr schwer, wurden am 6. Sept. 1898 der unmittelbaren Wirkung der Sonnenstrahlen ausgesetzt.

Der Tagesbericht der hiesigen Sternwarte lautete an demselben Tage: höchste Tagestemperatur 29,6° C., unterste 17,2°, um 9 Uhr Windstille, um 15 Uhr NE, um 21 Uhr Windstille, Schnelligkeit des Windes um

15: Uhr 5,6, barometrisches Maximum 759,50, barometrisches Minimum 758,50, relative Luftfeuchtigkeit um 9 Uhr 61, um 15 Uhr 87, Sonnen-Temperatur 37,6°.

Vor dem Aussetzen der Thiere unter die Wirkungen der directen Sonnenstrahlen war die Zahl der

rothen Blutkörperchen	5 655 555
„ „	5 520 000
weissen „	13 333
„ „	13 000

Wenige Minuten vor dem Tode ergab die Blut-Untersuchung:

rothe Blutkörperchen	6 211 111
„ „	6 020 000
weisse „	55 555
„ „	52 000

Bei der mikroskopischen Beobachtung der Blut-Ausstrichpräparate wurde eine Vermehrung der Zahl der neutrophilen Zellen festgestellt.

Die Mastdarm-Temperatur stieg bei beiden Thieren über 43,5° C., sie war vor dem Versuche 37,2° C. Kein merklicher Unterschied in dem Hämoglobin-Gehalt des Blutes. Die Thiere starben das eine nach 55 Minuten, das andere nach einer Stunde.

Die nach einer halben Stunde ausgeführte Obduction ergab: Herz fest contrahirt, sehr hart, enthält in seinem Innern kirschfarbenes, ungeronnenes Blut. Die Kranzgefäße sind stark mit Blut gefüllt. Die Lungen sind blutreich, am vorderen Rande leicht emphysematös und bieten an der hinteren Oberfläche circumscribte Stellen von Atelectase. Hier und da findet man Ecchymosen. Die Milz ist hyperämisch. Die Nieren sind etwas gross, die Rindensubstanz ist weich, dunkel gefärbt, die Marksubstanz, je näher dem Becken, um so stärker geröthet, und das Becken selbst durch eine natürliche Injection stark roth. Die Leber ist hyperämisch, ihre Consistenz teigig, auf dem Durchschnitt erscheint ihr Parenchym blass, und es tritt reichlich dunkelfarbiges flüssiges Blut aus allen Gefässen hervor.

Experiment II.

Von drei verwendeten Meerschweinchen, deren Gewicht zwischen 300 und 350 gr schwankte, starben zwei nach 3 und eines nach 3¼ Stunden.

Alle drei Thiere wurden am 22. August 1898 um 9 Uhr der Sonne ausgesetzt.

Ehe ich die Versuchsthiere der Sonne aussetzte, war ihre Mastdarm-Temperatur 37° C.

Der Tagesbericht der hiesigen Sternwarte war: höchste Temperatur 31,3°, unterste 18,8°, um 9 Uhr Windstille, um 3 Uhr E.S.E., Windschnelligkeit 6,5, barometrisches Maximum 758,59, barometrisches Minimum 757,93, relative Luftfeuchtigkeit um 9 Uhr 51, um 3 Uhr 70, Sonnen-Temperatur 38,8° C.

Vor dem Experiment ergab die Blut-Untersuchung:

rothe Blutkörperchen	5 800 000
„ „	5 400 000
„ „	5 560 000
weisse „	12 324
„ „	11 280
„ „	11 600

Zwei Stunden nach der Wirkung der Sonnenstrahlen auf die Thiere wurde wieder das Blut derselben untersucht; die Beobachtung ergab folgende Zahlen:

rothe Blutkörperchen	6 000 000
„ „	5 546 000
„ „	5 600 000
weisse „	16 800
„ „	14 555
„ „	16 000

Keine nennenswerthe Veränderung in dem Hämoglobin-Gehalt. Die Mastdarm-Temperatur, vor dem Tode gemessen, ergab 43,5° C.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Blut-Ausstrichpräparate wurde wieder eine Vermehrung der Zahl der neutrophilen Zellen beobachtet. Der Hämoglobin-Gehalt blieb fast normal.

Die Thierleichen wurden bald nach dem stattgehabten Tode obducirt.

Um Weitläufigkeiten zu vermeiden, werde ich gemeinsam über die Sections-Protocolle berichten.

Herz hyperämisch, Vorhöfe stark mit flüssigem, durchaus nicht coagulirtem Blute gefüllt, linker Ventrikel blutleer und zusammengezogen. Die Lungen sind dunkel gefärbt, hyperämisch und lassen beim Einschneiden blutige, schaumige Flüssigkeit austreten. Alle Gefässe sind stark mit Blut gefüllt. Die Milz ist gross, dunkel. Die Nieren sind gross, ihre Rindensubstanz ist auf dem Querschnitt blass, grau, ihre Marksubstanz zeigt sich nach den Papillen hin geröthet; die Nierenbecken zeigen hyperämische Gefässe. Die Leber ist blass, graubraun, die Gallenblase ist ausgedehnt, ihr Inhalt ist von chromgelblicher Farbe. Alle anderen Organe sind hyperämisch.

Experiment III.

Am 10. September 1898 setzte ich zwei Meerschweinchen um 9 Uhr an die Sonne.

Die Sternwarte berichtete an demselben Tage: höchste Temperatur 29,9° C., niedrigste 16,4° C., um 9 Uhr Windstille, barometrisches Maximum 758,60, barometrisches Minimum 757,80, relative Luftfeuchtigkeit um 9 Uhr 56, Sonnen-Temperatur 37,7° C.

Die Mastdarm-Temperatur dieser Versuchsthiere schwankte zwischen 37° und 37,4° C.

Alle Thiere fielen nach etwa einer Stunde insollirt um, die Mastdarm-Temperatur stieg bis 43,7° C., die Zahl der Athemzüge war 162.

Sobald die Thiere den Sonnenstich bekamen, wurden sie aus der Sonne weggebracht und an eine verhältnissmässig frische Stelle gelegt, dort erholten sie sich allmählich.

Nach einer halben Stunde sank die Mastdarm-Temperatur bis 36° C., die Zahl der Athemzüge war 90, die Thiere starben unter abnehmender Temperatur zwischen 3 und 4 Uhr N., also nach etwa 6 Stunden.

Vor dem Hitzschlag ergab die Blut-Untersuchung:

rothe Blutkörperchen	6 384 000
„ „	4 512 000
weisse „	16 000
„ „	16 000

Eine halbe Stunde nach der Insolation:

rothe Blutkörperchen	7 264 000
„ „	6 000 000
weisse „	16 000
„ „	15 500

Die Obduction lautete: Starke Erweiterung der Gefässe der Meningen und derjenigen des Central-Nervensystems, Herzfleisch blass, schmutzigröthlich-graubraun, die Herzhöhlen enthalten flüssiges Blut. Die Lungen zeigen sich stellenweise schwarz-roth gefärbt und lassen aus dem Querschnitt blutig-schaumige Flüssigkeit austreten. Milz hyperämisch. In den Nieren ist die Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz nicht mehr gut erkennbar. An der Oberfläche der Leber sind an einzelnen Stellen die Acini sehr deutlich zu erkennen, die Gallenblase ist ausgedehnt, ihr Inhalt ist klar, von gelblicher Farbe. Die Leber zeigt noch circumscriphte, sehr stark mit Blut injicirte Stellen, welche keinen Liebingsitz haben; sie sind aber häufiger an den Leberrändern zu sehen. Alle anderen Organe zeigen sich hyperämisch.

Experiment IV.

Am 14. September 1898 wurde um $11\frac{1}{2}$ Uhr ein Meerschweinchen der Wirkung der directen Sonnenstrahlen ausgesetzt.

Bericht der hiesigen Sternwarte: Höchste Temperatur $28,9^{\circ}$ C., niedrigste $18,5^{\circ}$ C., um 9 Uhr Windstille, barometrisches Maximum 758,10, barometrisches Minimum 756,40, relative Luftfeuchtigkeit 52, Sonnen-Temperatur $39,6^{\circ}$ C.

$\frac{1}{4}$ Stunde nach der Sonnenwirkung fiel das Thier insollirt um, die Darm-Temperatur war $43,8^{\circ}$ C., die Athemzüge waren 160 in einer Minute.

Das insollirte Thier wurde an einen kühlen Ort gebracht und dort liegen gelassen. Die Mastdarm-Temperatur sank innerhalb einer Stunde bis $34,5^{\circ}$ C., die Zahl der Herzschläge war vermehrt, die Zahl der Respirationen in einer Minute war 96.

Morgens um 8 Uhr betrug die Darm-Temperatur $33,4^{\circ}$ C., sie war also gesunken. Nach dieser Zeit gelang es mir nicht, einen Blutropfen aus dem Thiere zu erhalten, obgleich ich lange Schnitte (bis $1\frac{1}{2}$ cm lang) in der Haut ausgeführt habe, deshalb konnte ich nur Ausstrichpräparate her-

stellen, deren mikroskopische Untersuchung nur Vermehrung der Zahl der neutrophilen Zellen ergab.

Das Thier wurde um 12 Uhr, also nach 24 Stunden, durch Einblasen von Luft in die Vena jugularis getödtet.

Obduction 2 Stunden p. m. Die Gefässe der Meningen sind strotzend gefüllt. Herzventrikel contrahirt, Vorhöfe erweitert, sie enthalten flüssiges Blut, welches z. Th. flüssig, z. Th. coagulirt ist. Die Lungen sind hyperämisch, sie bieten rothes Oedem an den unteren Lappen, partielles Emphysem an den oberen und vorderen Rändern. Milz ist gross, dunkel, von der Oberfläche aus sieht man die Follikel als graue Pünktchen durchscheinen, sie sind an den Rändern noch mehr ersichtlich wegen der verminderten Dicke der Pulpa. Die Nieren bieten keine gut erkennbaren Grenzen zwischen Rinden- und Marksubstanz. Die Rindensubstanz ist von röthlichen und grauen geraden Linien durchzogen. Die Marksubstanz ist um so stärker geröthet, je näher man nach den Papillen geht. Die Nierenbecken zeigen hyperämische Gefässe. Die Leber erscheint auf dem Durchschnitt blass, graubraun getrübt. An der Oberfläche der Leber sind die einzelnen Läppchen deutlich erkennbar wegen des hyperämischen Zustandes der Gefässe. Man sieht weiter Hämorrhagien, welche sich mehr oder weniger diffus zeigen, sie nehmen manchmal fast die ganze Hälfte eines Lobulus ein und bevorzugen besonders die Leberränder. Daneben beobachtet man ungefärbte Flecken, welche verschiedene Grössen darbieten; sie sind bald hirsegross, bald von der Grösse eines Centimes, ihre Farbe ist grau. In diesen grauen Flecken sind die Lobuligrenzen nicht erkennbar. Die Leberschnittfläche ist grauroth, die parenchymatöse Structur ist, ausgenommen die der stark hyperämischen Stellen, z. Th. verschwunden. Die anderen Organe zeigen sich hyperämisch.

Experiment V.

Am 8. September um 9 Uhr 37 Min. wurde ein Meerschweinchen den directen Sonnenstrahlen ausgesetzt.

Die Sternwarte berichtete: Höchste Temperatur 30,1° C., niedrigste 16,2° C., um 9 Uhr Windstille, barometrisches Maximum 758,98, barometrisches Minimum 758,49, relative Luftfeuchtigkeit um 9 Uhr 54, Sonnentemperatur 39,5° C.

Nach 30 Minuten fing das Thier an, unruhig zu werden, suchte nach allen Seiten zu entfliehen, seine Respiration wurde superficiell, frequent. Da dieses Versuchsthier mit schneeweissen Haaren versehen war, so zeigte sich bei ihm die Hyperämie an den Ohren, den Augenlidern besser. Die Hyperämie der Ohrenhaut ist so intensiv, dass die Hautcapillaren in Folge ihrer Blutfüllung besser zum Vorschein kommen. Diese Capillaren erscheinen als rothe, etwas geschlängelte Linien, und zwischen ihnen bemerkt man noch eine diffuse, röthliche Färbung, welche letztere auch an den Lidern zu beobachten ist.

Nach 43 Minuten fiel das Thier insollirt um, die Darm-Temperatur war $42,9^{\circ}$ C. Das Thier wurde an eine relativ kühle, ventilirte Stelle gelegt, an welcher der Wärmegrad der Luft 25° C. betrug.

Vor der Sonnen-Aussetzung betrug die Körper-Temperatur des Versuchstieres 38° C.

Die Blut-Untersuchung vor dem Experiment ergab: rothe Blutkörperchen 6 064 000, weisse Blutkörperchen 32 000.

Um $2\frac{1}{2}$ Uhr N., also 5 Stunden nach der stattgefundenen Insolation, war die Körper-Temperatur bis auf $33,8^{\circ}$ C. gesunken, die Respirationenzahl war 144.

Um $9\frac{1}{2}$ Uhr des folgenden Tages zeigte das Thier: Darm-Temperatur $37,1^{\circ}$ C., Zahl der Respirationen 78, rothe Blutkörperchen 6 256 000, weisse Blutkörperchen 32 000.

Das Thier wurde 30 Stunden nach der Insolation getödtet.

Obduction $\frac{1}{2}$ Stunde p. m. Meningen und Central-Nervensystem hyperämisch. Herz contrabirt, Ventrikel zusammengezogen, Herzobren erweitert und voll Blut. Die Lungen sind emphysematös, im oberen Lobulus der rechten Lunge ist eine subpleurale Ecchymosis, welche die Grösse eines miliaren Knötchens zeigt, wahrzunehmen. Die Milz ist hyperämisch, etwas gross. Die Nieren sind geröthet, die Hyperämie betrifft beide Nieren-Substanzen. Die Leber ist hyperämisch, an ihrer Oberfläche sieht man rundliche, dunkelrothe Stellen verschiedener Grösse, welche keine scharfen Grenzen aufweisen, an den Rändern sind weiter starke partielle Hämorrhagien zu sehen. Alle anderen Organe zeigen sich hyperämisch.

Experiment VI.

Ein Meerschweinchen wurde am 7. September 1898 um 3 Uhr 35 Min. N. der Wirkung der strahlenden Sonnenwärme ausgesetzt.

Die Blut-Untersuchung vor dem Experiment ergab: rothe Blutkörperchen 6 480 000, weisse Blutkörperchen 13 333.

Der Bericht der Sternwarte an demselben Tage war: Höchste Temperatur $30,6^{\circ}$ C., niedrigste $17,2^{\circ}$ C., Windrichtung um 3 Uhr N. NE., Windschnelligkeit 1,5, barometrisches Maximum 759,15, barometrisches Minimum 758,31, Sonnen-Temperatur 40° C.

Eine Stunde nach der Wirkung der Sonnenstrahlen fiel das Thier auf den Boden, seine Körper-Temperatur stieg bis 42° C., die Zahl der Respirationen war 168. Das Thier wurde bald an eine ventilirte Stelle getragen, wo die Luft-Temperatur 26° C. betrug.

Nach 15 Minuten, also 1 Stunde 15 Minuten nach dem Versuchs-Anfange, sank die Zahl der Respirationen bis 114. Als die Zahl der Respirationen bis 102 gesunken war, wachte das Thier auf, konnte nicht mehr gut stehen und schien wie betäubt.

Die Darm-Temperatur sank allmählich weiter, sie betrug um 5 Uhr 20 Min. N. $36,2^{\circ}$ C., die Zahl der Athemzüge zu derselben Stunde war 96.

Die Blut-Untersuchung konnte nicht ausgeführt werden, da es mir

nicht gelang, ein zur Untersuchung genügendes Bluttröpfchen zu gewinnen deshalb wurden nur Ausstrich-Präparate hergestellt.

Morgens um 8 Uhr zeigt sich das Thier noch betäubt, die Zahl der Respirationen ist 78, die Darm-Temperatur ist bis 35,5° C. gesunken. Es gelang, dem Thiere einen Blutropfen zu entziehen; die Blut-Untersuchung ergab: rothe Blutkörperchen 6 416 000, weisse Blutkörperchen 144 000.

Um 2½ Uhr N. war die Körper-Temperatur noch weiter bis 34,7° C. gesunken, die Zahl der Respirationen stieg nach dieser Zeit bis 114.

Nach 24 Stunden ergab die Zählung der Form-Elemente: rothe Blutkörperchen 9 376 000, weisse Blutkörperchen 64 000.

Das Thier starb nach 36 Stunden.

Obduction. Meningen und centrales Nervensystem hyperämisch. Herzventrikel contrahirt, Herzohren erweitert und voll von flüssigem Blute. Lungen partiell emphysematös, hier und da bieten sie hyperämische Stellen und fleckweise Atelectasie, beim Druck kommt aus der Schnittfläche eine rothe Flüssigkeit (rothes Oedem) heraus. Milz etwas geschwollen, mit gut erkennbaren Follikeln. In den Nieren zeigt sich die Rindensubstanz entfärbt, sie bietet auf dem Durchschnitt rothe und graue, der Länge nach verlaufende Streifen, welche mit einander wechseln. Die Leber bietet an ihrer Oberfläche hellrothe Flecken, die unregelmässige Grenzen zeigen und die höchste Ausdehnung von 3 mm erreichen, die Schnittfläche ist getrübt. Uebrigens zeigen die anderen Organe eine starke Hyperämie.

Histologische Untersuchung.

Für die Untersuchung des Central-Nervensystems habe ich Stücke des Gehirns und der Medulla in eine in der Wärme gesättigte (7 procent.) Lösung von Sublimat in 5 procent. Kochsalz-Lösung gebracht. In dieser Lösung blieben die Stücke 6 Stunden liegen, dann wurden sie 24 Stunden in Wasser ausgewaschen und schliesslich je 24 Stunden lang in 30, 70 und 90 procent. Alkohol nachgehärtet. Um die in den Stücken zurückgebliebenen Sublimatkrystalle zu entfernen, habe ich dem allmählich steigenden Alkohol einige Tropfen von Jodtinctur zugesetzt. Als Färbung wandte ich die von mir (15) modificirte Nissl'sche Methode an.

Die anderen Organe, nemlich Stücke derselben, wurden theils in grosse Quantitäten der Müller'schen Flüssigkeit eingelegt, diese letzten wurden dann in allmählich verstärkten Alkohol gebracht. Ganz kleine Stücke wurden auch in Chromosmium-Essigsäure eingelegt.

Central-Nervensystem nach 1 Stunde. Hirn: Alle Ganglienzellen der Hirnrinde zeigen sich stark verändert. Die Alterationen betreffen alle Zelltheile: das Chromatin (die Nissl'schen Zellkörperchen), den Kern und das Kernkörperchen.

Die Nissl'schen Zellkörperchen sind in feinste Körnchen zerfallen, welche nicht mehr gut die Thioninfarbe annehmen, so dass der Zellkörper hell erscheint; dabei ist meist die Randzone des Zellkörpers heller, als der übrige Theil des Zelleibes. Dieser helle Zustand der peripherischen Zone des Protoplasmas lässt in manchen Zellen schwer die Aussenlinie begrenzen. Andere Ganglienzellen zeigen ferner im Protoplasma runde Vacuolen, hier und da Reste von Nissl'schen Zellkörperchen, welche in Form von dunklen, fleckigen Gebilden sichtbar sind. Manche Zellen, welche auch einen hellen Leib besitzen, zeigen, dass diejenigen Zonen des Protoplasma, von welchen die Fortsätze ausgehen, dunkel, feingranulirt sind. Die grossen Pyramidenzellen bieten einen uniformen himmelblauen Grund, auf welchem man kleine, unscharf contourirte, stark gefärbte Gebilde sieht, welche Reste der zerfallenen Nissl'schen Zellkörperchen darstellen. Einige grosse Pyramidenzellen sind mit feineren pulverähnlichen, dunkleren Körnchen, die sich schwach blau gefärbt zeigen, bestreut. In diesen Ganglienzellen verlieren sich die Ränder des Kerns in dem mattblauen Zelleib. Die Kerne aller Nervenzellen erscheinen geschwollen, wie aufgebläht.

Das Kernkörperchen ist in fast allen Zellen deformirt, es zeigt am äusseren Rande Ausbuchtungen, welche ihm eine verschiedene Form verleihen. Einzelne Zellen besitzen zwei Kernkörperchen, deren eines das wahre oder Hauptkernkörperchen darstellt, das andere ist kleiner; andere Ganglienzellen zeigen drei Kernkörperchen, von denen eines gewöhnlich grösser, als die zwei anderen ist, es ist aber immer kleiner, als das normale Kernkörperchen. Wenn in einer Ganglienzelle das Kernkörperchen durch zwei oder drei Kernkörperchen ersetzt erscheint, so befinden sich diese letzteren nicht an ihrem richtigen Platze, nehmlich an der vom normalen Kernkörperchen besetzten Stelle, sondern sie liegen im Kerne und fast in gleichweiter Entfernung zerstreut. Diese, so zu sagen, Supplementar-Kernkörperchen zeigen ungleiche Grösse und nehmen die Thioninfarbe gut an.

In denjenigen Ganglienzellen, die die Hauptzahl bilden, wobei das Kernkörperchen nicht mehr seine normale Gestalt beibehalten hat, zeigt es verschiedene Formveränderungen, welche mittelst der Thioninfärbung gut hervortreten. Wenn das Kernkörperchen sich nur an einem Pol färbt, nehmlich da, wo die chromatische Substanz des Kernkörperchens sich meistens in Form einer rundlichen Masse angesammelt hat, dann zeigt das Kernkörperchen eine keulenförmige Gestalt; wenn die chromatische Substanz des Kernkörperchens an beiden Polen, meistens in ungleicher Menge, sich sammelt, dann gewinnt das Kernkörperchen gewissermassen die Gestalt eines Handgriffes. Der bleibende Kernkörperchenraum, welcher zwischen der an den Polen gelegenen chromatischen Substanz bleibt, färbt sich

mehr oder weniger schlecht mit Thionin; wenn aber dieser Raum, kraft der in ihm noch vorhandenen gleichmässig verstreuten und färbaren chromatischen Substanz, sich in demselben Tone, wie der übrige Theil des Kernkörperchens färbt, dann bekommt das Kernkörperchen das Aussehen eines gequetschten Ovoids.

Kleinhirn: Die Purkinje'schen Zellen zeigen Veränderungen, welche fast gleich dem eben Berichteten sind.

Rückenmark: Die Vorderhornzellen erscheinen viel weniger alterirt, während die anderen Ganglienzellen sich stark verändert zeigen. Die Chromatolyse ist hier in verschiedenem Grade entwickelt, sie erreicht aber nicht diejenige Intensität, welche wir in den Hirnzellen beobachtet haben. Manche Ganglienzellen zeigen eine Auflösung der Nissl'schen Zellkörperchen, welche in eine pulverartige Masse verwandelt erscheinen und den ganzen Zelleib erfüllen.

Der Kern ist in allen Zellen geschwollen, mehr oder weniger an die Wand gerückt und tief gefärbt. Bei manchen Nervenzellen erscheinen die Zellkörper zum Theil in Form von Krümeln und sonderbar geformten, vielgestaltigen Körperchen, zum Theil sind sie hier und da, meistens um den Kern, in feinstes Pulver zerfallen.

Das Kernkörperchen bietet in wenigen Zellen jene in den Hirnzellen geschilderten Veränderungen.

Nach 3 Stunden. Hirn: Die Ganglienzellen des Hirns zeigen nach drei Stunden eine starke Auflösung der geformten Substanz ihres Leibes. Eine solche Veränderung ist sehr ausgebreitet und betrifft alle Zellen der Hirnrinde und der grauen Kerne. Uebrigens sind die Veränderungen gleich den nach einer Stunde geschilderten.

Kleinhirn: Die Purkinje'schen Zellen zeigen sich im Allgemeinen ebenso verändert wie die nach einer Stunde.

Rückenmark: Die relativ am wenigsten veränderten Zellen sind die des Vorderhornes, bei denen die Nissl'schen Körperchen verschiedene Stadien ihrer Veränderungen zeigen; sie zeigen sich in sehr wenigen Zellen geschwollen, undeutlich contourirt und durch einander geworfen. Eine Anzahl von diesen geschwollenen Zellkörperchen sind in vielen Zellen in feine Körnchen zerfallen, in einer und derselben Ganglienzelle findet man vergrößerte und in Körnchen zerfallene Nissl'schen Zellkörperchen. In den anderen Ganglienzellen bemerkt man Atrophie, verbunden mit starker Chromatolyse, da die Nissl'schen Zellkörperchen in Auflösung übergegangen sind; mit dieser Auflösung geht eine Verkleinerung und ein blasses Aussehen der Körnchen einher, so dass die Ganglienzellen ein helles Protoplasma bieten. In wenigen Ganglienzellen, in denen die Zerfallskörner grösstentheils oder zum Theil verschwunden sind, sieht man in ihrem Protoplasma eine anfangende, mehr partielle Vacuolisation; das Kernkörperchen ist dabei kaum gefärbt und manche Zellen erscheinen des Kernkörperchens beraubt. In vielen Kernkörperchen sind kleine, rundliche,

entweder in der Mitte oder lateral gelegene, klare Stellen zu bemerken sonst bieten die Kernkörperchen die oben gesagten Gestaltsveränderungen.

Nach 6 Stunden. Hirn: Die Schnitte zeigen deutliche und starke Veränderungen an sämtlichen Ganglienzellen der Hirnrinde. In den Nervenzellen sind die Nissl'schen Körperchen grösstentheils verschwunden, die Körner, welche aus ihrem Zerfall entstanden sind und sichtbar sind, liegen überall verstreut. Manche Ganglienzellen färben sich kaum und lassen die netzförmige Structur der ungefärbten Substanz stellenweise erkennen. In anderen Zellen findet sich die Chromatolyse in einem fortgeschrittenerem Stadium, da durch den Schwund des Chromatins die ganze netzförmige Structur zu Tage getreten ist. In noch anderen Zellen findet man blassblaue, schattenhafte Gebilde.

Die grossen Pyramidenzellen zeigen uniform gefärbtes Protoplasma.

Der Kern ist geschwollen und zur Seite gegen die Peripherie verschoben.

Das Kernkörperchen ist deformirt, wie oben geschildert, hier aber wiegt in den meisten Zellen die Handgriffform vor. Es fehlt nicht an Zellen, die anstatt eines Kernkörperchens drei zeigen.

Kleinhirn: In den Purkinje'schen Zellen sind die nehmlichen Veränderungen zu constatiren, wie in den nach einer Stunde hergestellten Präparaten.

Rückenmark: Die Schnitte bieten Zellveränderungen, die ähnlich den oben nach 3 Stunden geschilderten sind.

Nach 24 Stunden. Hirn: Die kleinen Pyramidenzellen lassen die Nissl'schen Zellkörperchen nicht gut erkennen; sie stellen sich in manchen Zellen als plumpe, unscharf contourirte und bisweilen schlecht tingirte Massen dar. Andere Ganglienzellen zeigen ein homogen gefärbtes Protoplasma, andere Auflockerung und Zerfall der Nissl'schen Zellkörperchen in feinste Körnchen, noch andere endlich lassen in einem hellen Protoplasma die Nissl'schen Zellkörperchen als schattenhafte Gebilde erkennen. Der Kern ist dabei angeschwollen. Das Kernkörperchen zeigt sich in wenigen Zellen anscheinend normal, in vielen anderen dagegen zeigt es die nach einer Stunde geschilderten Formveränderungen. In manchen Zellen, bei denen die Nissl'schen Zellkörperchen als solche verschwunden sind, stellt sich das Protoplasma runzelig dar, der Kern färbt sich schlecht, das Kernkörperchen ist durch 2—3 kleinere Kernkörperchen ersetzt, die Zelle erscheint verkleinert.

Kleinhirn: In den Purkinje'schen Zellen beobachtet man eine starke Chromatolyse. Manche Nervenzellen zeigen ein uniform gefärbtes Protoplasma. Der Kern und das Kernkörperchen zeigen dieselben Veränderungen, wie sie nach einer Stunde geschildert wurden.

Rückenmark: Die verschiedenen Nervenzellen werden noch nach 24 Stunden nicht gleichmässig beeinflusst. Die Nissl'schen Zellkörperchen

der Vorderhorn-Ganglienzellen zeigen stets geringe Alterationen, indem sie, zwar in nur wenigen Zellen, ihre normale Anordnung bewahrt haben und etwas geschwollen, klumpig aussehen; dementsprechend erscheint die Zwischensubstanz reducirt. Andere Nervenzellen haben die regelmässige Anordnung der Nissl'schen Körperchen verloren, diese letzteren erscheinen als ob sie durch einander geschüttelt wären, sie zeigen unscharfe Contouren und partiellen Zerfall in feine Körnchen und in grosser Menge um den Kern angehäuft; je weiter man von dieser Stelle aus gegen die Peripherie geht, um so geringer, werden sie. In manchen Ganglienzellen wird die grobkörnige Substanz noch feinstaubiger; in diesen Zellen lassen sich Zerfallskörner, welche um den Kern liegen, nicht oder nur sehr schwierig färben.

Der Kern hat erheblich an Grösse zugenommen, er ist heller, als der Zelleib und liegt excentrisch.

Das Kernkörperchen zeigt sich in den meisten Zellen normal, in andern dagegen beobachtet man in seinem Innern eine klare, runde Stelle, welche entweder im Centrum oder excentrisch liegt. Diese klare Stelle erscheint in wenigen Zellen von einem Hofe von intensiv gefärbtem Chromatin umgeben. Wenige Zellen zeigen im Kernkörperchen zwei oder drei klare Stellen. Manche Ganglienzellen lassen schon eine partielle Vacuolen-Bildung erkennen.

Nach 30 Stunden. Hirn: In den Zellen der Hirnrinde findet man ausgedehnte Alterationen. Die Ganglienzellen zeigen eine fast völlige Zerstörung der Nissl'schen Zellkörperchen, welche in eine kaum gefärbte pulverartige Masse, die den Zelleib erfüllt, verwandelt sind; andere Nervenzellen bieten ein homogen und uniform gefärbtes Protoplasma; in noch vielen anderen Zellen erscheint das Protoplasma hell, und hier und da sieht man Reste der Nissl'schen Zellkörperchen, welche sich als schwach contourirte und kaum gefärbte Gebilde darstellen.

Der Kern ist angeschwollen, liegt der Peripherie nahe und zeigt in den am stärksten veränderten Ganglienzellen eine wellenförmige Grenzlinie. Das Kernkörperchen bietet ausser den oben geschilderten Gestalts-Veränderungen noch andere Form-Alterationen; es erscheint mit runden Ausbuchtungen versehen, die in verschiedener Zahl an der Peripherie desselben haften. Dieser Zustand ändert, wie erklärlich, die Gestalt des Kernkörperchens, welches eine drei- bis viereckige, maulbeerige Form gewinnt. Die grossen Pyramidenzellen bieten, im Vergleich mit den kleinen, eine bessere Thionin-Färbung, sie zeigen ein partiell oder total homogenes, himmelblau gefärbtes Protoplasma, durch welches schwach contourirte Gebilde, ohne Zweifel Reste der chromatischen Substanz, schimmern. Mit der Verminderung der Tinctions-Fähigkeit dieser Gebilde geht ein Hellwerden und eine Vacuolisirung des Protoplasmas parallel.

Kleinhirn: Im Kleinhirn haben die Nissl'schen Zellkörperchen der Purkinje'schen Zellen den staubigen Zustand ihrer Zerstörung erreicht.

In einer grossen Anzahl dieser Ganglienzellen scheint die Chromatolyse im Allgemeinen in denjenigen Protoplasma-Theilen, woraus der Hauptfortsatz entspringt, mehr ausgesprochen zu sein. Der Kern ist aufgebläht und befindet sich am Rande. Das Kernkörperchen ist in vielen Zellen gut erhalten, in anderen dagegen zeigt es die Gestalts-Veränderungen, welche in den Kernkörperchen der nach 30 Stunden untersuchten Hirnganglienzellen fanden.

Rückenmark: Der Zerfalls-Process der Nissl'schen Zellkörperchen ist in den Ganglienzellen verschiedenartig ausgeprägt. Die Vorderhorn-Ganglienzellen zeigen Veränderungen, jedoch stets geringeren Grades. Wenige Vorderhorn-Ganglienzellen bieten in der That die ersten Stadien der Chromatolyse, die Nissl'schen Zellkörperchen sind nehmlich zum Theil grob, plump geworden, zum Theil sind sie in Körnchen zerfallen; in diesen letzteren Ganglienzellen ist der Kern gegen die Peripherie verlagert. In den anderen Ganglienzellen zeigen die Nissl'schen Körperchen einen starken Zerfall, welcher sich vornehmlich und ausgeprägter um den Kern stattfindet.

Der Kern ist geschwollen und ein wenig gegen die Peripherie verlagert. Das Kernkörperchen hat seine Form behalten, es enthält in manchen Zellen eine helle, runde Stelle, welche niemals in der Mitte des Kernkörperchens liegt. Andere, zwar wenige Ganglienzellen zeigen anstatt eines Kernkörperchens zwei oder drei kleinere, im Kerne zerstreute Kernkörperchen.

Nach 36 Stunden. Hirn: Keine Zelle bietet das normale Aussehen der Nissl'schen Zellkörperchen. Das Protoplasma mancher Zellen nimmt eine diffuse, himmelblaue Färbung an; durch dasselbe treten hier und da kleine Reste der chromatischen Substanz, welche sich in Form von schwach contourirten, kaum gefärbten Gebilden darstellen. Viele andere Zellen zeigen einen vorgeschrittenen Grad der Veränderung, sie bieten einen homogenen, hellen Körper, worin sich die Reste der chromatophilen Substanz als Schatten darstellen; zur gleichen Zeit zeigt das Protoplasma in seinem Innern leere und rundliche Stellen, welche eine verschiedene Ausdehnung des Zelleibes und schliesslich den ganzen Zelleib einnehmen können. Manche Ganglienzellen zeigen an manchen Stellen unbestimmte Contouren.

Die grossen Pyramidenzellen erscheinen relativ besser conservirt, manche derselben bieten eine uniforme Färbung des Kernes und des Protoplasmas.

Der Kern, sowohl der kleinen als auch der grossen Pyramidenzellen, erscheint angeschwollen, excentrisch; fast wandständig gelegen. Das Kernkörperchen bietet eine veränderte Gestalt, es zeigt die oben besprochenen Figuren, unter denen die ovoide Gestalt die häufigere zu sein scheint.

Kleinhirn: Die Purkinje'schen Zellen bieten eine deutliche Chromatolyse, welche in körnigem Zerfall der Nissl'schen Zellkörperchen besteht. Andere Purkinje'schen Zellen zeigen einen homogen gefärbten Zellkörper,

und die kleinen Reste der Nissl'schen Zellkörperchen schimmern aus einer diffusen blauen Masse als tief tingirte Flecken hervor. In manchen Zellen beobachtet man auch eine Homogenisirung des Kernes, welcher, wenn er sich fast in demselben Tone wie das Protoplasma färbt, keine scharfe Abgrenzung des Kernes vom Protoplasma gestattet.

Der Kern ist angeschwollen und etwas excentrisch gelegen. Fast alle Kernkörperchen bieten die oben in den Hirnzellen beschriebenen Veränderungen. Manche Purkinje'schen Zellen lassen gar nicht oder nur kaum die Anwesenheit des Kernes erkennen. Bemerkenswerth ist, dass einzelne Ganglienzellen einen kleinen runden Kern bieten, der sich intensiv mit Thionin färbt und der Zellperipherie nahe liegt.

Rückenmark: Die relativ am wenigsten alterirten Zellen sind immer diejenigen, die im Vorderhorne ihren Sitz haben. Von diesen Vorderhorn-Ganglienzellen zeigen einige Schwellung der Nissl'schen Zellkörperchen, welche in Folge dessen plump aussehen und sich unter einander fast berühren; in den anderen Zellen sind die Nissl'schen Zellkörperchen körnig zerfallen. Die anderen Nervenzellen zeigen ein homogenes, kaum gefärbtes Protoplasma, in welchem noch Reste des Nissl'schen Zellkörperchen vorhanden sind. Der Kern ist grösser, wie aufgebläht, das Kernkörperchen hat seine rundliche Gestalt bewahrt, aber es lässt auch Veränderungen in seinem Innern erkennen, nemlich die Anwesenheit leerer rundlicher Stellen, welche entweder im Centrum oder excentrisch liegen. Diese hellen Stellen im Innern des Kernkörperchens können in der Zahl von zwei, drei auftreten.

Herz nach 1 Stunde: Man bemerkt eine starke Congestion der Blutgefässe, so dass nicht nur die relativ grossen Gefässe erweitert und mit Blut gefüllt erscheinen, sondern auch das Capillarnetz durch eine Art natürlicher Injection sehr deutlich wird. Die Muskelfasern sehen etwas blass aus, ihre Streifung ist in manchen Fasern weniger, als normal angedeutet. Hier und da sieht man in einzelnen Schnitten vereinzelte kleine Blut-Extravasate.

Nach 3 Stunden: Ausser den nach 1 Stunde erwähnten Störungen findet man eine leichte Vermehrung der Muskelkerne und das Auftreten von wenigen kleinen Rundzellen in denjenigen Stellen des Bindegewebes, wo dasselbe in relativ grosser Ausdehnung vorhanden ist. Diese leukocythische Infiltration beobachtet man am Besten um die kleinen Blutergüsse herum. Diejenigen Faserbündel, welche an diese Blut-Extravasate grenzen, zeigen sich in die Länge gezogen und haben dem entsprechend einen geringen Umfang.

Nach 6—24 Stunden: Die Veränderungen gleichen, alles zusammengekommen, den nach 3 Stunden geschilderten.

Nach 30 Stunden: Die Hyperämie dauert noch fort. Einzelne Fasern zeigen undeutliche Querstreifung, andere eine homogene Beschaffenheit. Diejenigen Fasern, welche der äussern Fläche des Herzens nahe liegen,

zeigen eine besser conservirte Streifung, als diejenigen, welche nahe dem Endocard liegen; diese letzteren zeigen sich in der That stärker verändert, indem ihre normale Streifung zum Theil verloren gegangen ist und die Fasern eine trübe Beschaffenheit erworben haben.

Nach 36 Stunden: Bemerkte man ausser den erwähnten regressiven Störungen eine relativ stärkere leukocytaire Infiltration um die Blutgefässe und im interstitiellen Bindegewebe.

Lungen nach 1 Stunde: Die mikroskopische Beobachtung ergibt eine starke Hyperämie und bei stärkerer Vergrösserung eine beträchtliche Erweiterung der Capillaren, die stärker als in der Norm gewunden sind, sie springen buckelförmig in die Lumina der Lungenbläschen vor. Die Alveolarwände zeigen sich breiter. Die meisten Alveolen sind mit einer gelblich gefärbten Substanz gefüllt, andere dagegen zeigen sich deutlich mit Blut ausgefüllt. Die Bronchien zeigen nichts Nennenswerthes, nur die kleinsten sind von kleinen runden Leukocyten umgeben.

Nach 3 Stunden ergibt die mikroskopische Untersuchung ein dem eben Berichteten gleiches Ergebniss.

Nach 6 Stunden: Ausser der Hyperämie bemerkt man eine kleinrundzellige Infiltration der Septen. Das Lumen der Alveoli enthält, ausser den Blut-Bestandtheilen, desquamirte Epithelzellen. Die cylindrischen Endothelzellen der grösseren Bronchien, besonders die Kerne derselben, färben sich schlecht mit der Carminfarbe; sie sind zum Theil von der Wand abgehoben. Die kleinsten Bronchien enthalten Blut-Elemente, ihre Wand zeigt sich mehr oder weniger stark zellig infiltrirt.

Nach 24—30 Stunden: Die Bronchialwand ist zum Theil zellig in Form von kleinen Heerden infiltrirt, die Blutgefässe derselben sind stark mit Blut gefüllt. Bemerkenswerth ist, dass um den Knorpel Hämorrhagien stattgefunden haben; in Folge dieser Blut-Extravasate zeigen sich die Knorpel zum Theil gelblich gefärbt. Diese gelbliche Färbung hat ihren Grund in den Blutungen, aus denen das Blutpigment, welches von den Knorpelzellen eingenommen worden ist, herrührt.

Bei starker Vergrösserung sieht man, dass die Grenzen der Knorpelzellen durch die Anwesenheit von Blutkörperchen, die dieselben ganz umgeben, besser hervortreten. Die Schleimhaut enthält kleine runde Leukocyten in grösserer Anzahl, als in der Norm. Um die tubulösen Drüsen, die unter der Muskelhaut ihren Sitz haben, bemerkt man eine relativ starke kleinrundzellige Infiltration. Die Epithelzellen der Schleimhaut zeigen eine schwache Carminfärbung, sie sind zum Theil von der Wand losgelöst, was in den grösseren Bronchien besser zum Vorschein kommt. Diese abgestossenen Epithelzellen bilden meistens Zellenlamellen und erfüllen zum Theil das Lumen der Bronchien. Die Zellenkerne dieser Falten nehmen die Carminfarben nicht mehr gut oder gar nicht an. Jene Epithelzellen, welche sich noch an ihrem Platze befinden, färben sich bald gut, bald zeigen sie eine verwischte Färbung.

Nach 36 Stunden ist der histologische Befund dem eben geschilderten gleich.

Niere. Nach 1 Stunde werden die Nieren leicht hyperämisch. Die Glomeruli erscheinen vergrößert, füllen fast vollständig den Kapselraum. Die Epithelien, sowohl der gewundenen wie der geraden Harncanälchen, nehmen nicht mehr gut die Carminfarbe an, ihr Protoplasma enthält albuminoide Körner, somit erscheint es trüb, feinkörnig. In manchen Harncanälchen erscheint die Kernfärbung kaum gelungen, an einzelnen Zellen ist die Anwesenheit des Kernes nur aus einer leichten Schattirung zu erkennen. Einzelne Epithelzellen lassen die Contouren ihres Leibes noch erkennen, andere wenige nicht mehr; in diesen letzteren ist die Tinction der Kerne blass oder bleibt vollständig aus. Das Lumen einzelner Harncanälchen erscheint mit einer körnigen Substanz gefüllt.

Nach 3 Stunden: An den nach dieser Zeit aus den Nieren hergestellten mikroskopischen Schnitten zeigt sich eine stärkere Hyperämie. In manchen Kapselräumen sieht man wenige rothe Blutkörperchen, in anderen sind die Blut-Elemente in so grosser Zahl, dass man von einer Hämorrhagie sprechen darf. Einzelne Glomeruli sind vergrößert, manche Schlingen derselben prall mit Blut gefüllt. Die starke Füllung der Blutgefässe ist besser auf longitudinalen Schnitten sichtbar, sie ist intensiver an den Grenzgefässen der Rinden- und Marksubstanz. Die Harncanälchen, besonders diejenigen in der Marksubstanz, sind von prall mit Blut gefüllten Gefässen umgeben, ihr Epithel zeigt sich blass, trübe, zum Theil gelblich gefärbt; die Kernfärbung ist nicht oder kaum gelungen. An manchen Harncanälchen sehen die Epithelzellen an ihrer das Lumen begrenzenden Seite oft wie zerfressen oder abgebröckelt aus. Im Lumen mancher Harncanälchen, besonders derjenigen der Marksubstanz, bemerkt man ferner rothe Blutkörperchen und gelegentlich einen Cylinder.

Nach 6 Stunden: Die regressiven Störungen an den Endothelzellen befinden sich hier in einem vorgerückteren Zustande. Die Malpighi'schen Glomeruli sind so stark hyperämisch geworden, dass die peripherischen Schlingen besser hervortreten, indem sie, wegen Entblössung von dem bekleidenden Epithel und wegen der gelben Farbe, die ihnen das in ihnen enthaltene Blut verleiht, deutlicher erscheinen. Die Epithelien, sowohl die der gewundenen, wie auch die der geraden Harncanälchen, sind blass, trübe, zum Theil an dem freien Rande des Protoplasma wie ausgezackt und zum Theil von der Wand losgelöst. Das Lumen mancher Harncanälchen enthält hyaline, gelblich gefärbte Cylinder, hie und da veränderte Epithelzellen.

Nach 24 Stunden: Die Malpighi'schen Körperchen sind zum Theil von ihrem Epithel entblösst, während ihre peripherischen Schlingen glasig aussehen; zum Theil ist ihr Epithel kolbenförmig abgehoben und sieht durchsichtig, glasig aus. Hie und da trifft man im Kapselraum desquamirte Zellen und kleine Anhäufungen einer feinkörnigen Masse.

Das Epithel der Harncanälchen ist der Nekrose verfallen, die Kerne

färben sich schlecht oder gar nicht, das Protoplasma ist trübe, feinkörnig, an einzelnen Stellen ist es im Beginn der Ablösung von der Wand, die Epithelzellen sind also von ihrer Unterlage abgehoben und viele darunter zeigen sich am freien Rande wie abgebrükkelt. Im Lumen mancher Harncanälchen befindet sich eine körnige Masse, welche hie und da Zellreste einschliesst. Die Harncanälchen der Marksubstanz weisen in ihrem Lumen homogene, leicht gelblich gefärbte Cylinder auf.

Nach 30 Stunden: In den Präparaten dieser Nieren sieht man ausser den oben geschilderten Veränderungen eine stärkere Entblössung der Harncanälchen von ihrem Epithel. Diese Entblössung hat eine relativ grosse Ausdehnung erreicht. An den Stellen, wo entblöste Tubuli vorhanden sind, erhält man bei schwacher Vergrösserung wegen des Aneinanderklebens ihrer Wände, den Eindruck, als ob wir es mit einer Hyperplasie des intertubulären Bindegewebes zu thun hätten. In vielen Harncanälchen haben die Epithelzellen ihre Structur verloren, sie sehen fast gleichmässig aus, ihre Kerne haben die Färbbarkeit verloren, das Protoplasma ist bald gleichmässig trübe, bald mehr homogen geworden. Die Glomeruli erscheinen blass und zeigen eine glänzende, kolbenförmige Randlinie.

Nach 36 Stunden: Die Schnitte bieten nach dieser Zeit die nämlichen Veränderungen, wie sie nach 30 Stunden geschildert wurden.

Leber nach 1 Stunde: Die Capillargefässe sind erweitert und strotzen von Blut; im Centrum der Lobuli ist die Gefässerweiterung bedeutend schärfer ausgeprägt. In Folge dieser Blutfüllung der Capillaren treten die Grenzen der Leberbalken und der Zellen sehr scharf hervor, wie es bei einer künstlichen Injection stattfindet. Die Leberzellen erscheinen allenthalben gepresst, etwas abgeflacht, ihr Protoplasma ist feinkörnig, durchsichtig und gleichmässig. Hie und da sind kleine, allerdings seltene Hämorrhagien zu sehen; die Leberzellen, die an die Blut-Extravasate grenzen, zeigen sich gelblich gefärbt; auch begegnet man noch grösseren Hämorrhagien, welche eine wahre Zerstörung der Lobuli herbeigeführt haben. In diesen hämorrhagischen Heerden findet man zuweilen Theile von Lobuli, deren Zellen sich noch mehr oder weniger gut färben, sowie einzelne ungefärbte Leberzellen, die entweder isolirt oder zu zwei, zu drei u. s. w. vereinigt vorkommen. Das Lumen der Gallengänge ist mit einer feinkörnigen Substanz erfüllt. Die Arterien zeigen verdickte Intima und eine allerdings spärliche, rundzellige Infiltration in dem umgebenden Bindegewebe; die Media färbt sich nicht gut mit Alauncarmin.

Nach 3 Stunden: Ausser den oben erwähnten Circulationsstörungen, welche hier stärker sind und noch besser die Configuration der Acini hervortreten lassen, sieht man etwas deutlicher eine kleinrundzellige Infiltration um die Arterien und die Gallengänge. Die Hyperämie tritt an einzelnen Stellen des interlobulären Bindegewebes so stark hervor, das wir, falls viele Gefässe prall mit Blut gefüllt neben einander vorkommen, den Anschein eines anfängenden Angioms bekommen. An denjenigen Stellen des

interlobulären Bindegewebes, worin man ein relativ grosses, stark mit Blut gefülltes Gefäss trifft, nimmt dieses Gewebe eine radiäre Anordnung an, deren Mitte von dem Gefässe eingenommen wird und von dessen Wänden das Bindegewebe in Gestalt von Strängen allenthalben nach der Peripherie des Lobulus geht. Die peripherischen Zellen der Lobuli haben ihre normale Gestalt eingebüsst, sie sind bald oval, bald spindelförmig ausgezogen, bald ohne scharf begrenzte Contouren. Die anderen Leberzellen haben in Folge des von den blutgefüllten Capillaren überall ausgeübten Druckes ihre Gestalt verändert, sie sind feinkörnig und zeigen schwache Kern- und Protoplasma-Färbung. Auch die Blutcapillaren, welche in den bindegewebigen Hüllen der grösseren Gallengänge verlaufen, sind stark hyperämisch.

Nach 6 Stunden gleichen die Veränderungen den nach 30 Stunden geschilderten.

Nach 24—30 Stunden: Nach dieser Zeit bemerkt man weiter, dass an einzelnen Stellen des interlobulären Bindegewebes die rundzellige Infiltration stärker hervortritt. Hie und da erscheinen in den Lobuli nekrotische Heerde, welche meistens ihren Sitz in der Mitte des Lobulus haben; sie kennzeichnen sich durch die Schwierigkeit der Farbstoff-Aufnahme; in ihrer Umgebung ist keine rundzellige Infiltration zu bemerken. Manche nekrotische Heerde, welche nicht den ganzen Lobulus, sondern nur einen Theil desselben einnehmen, besitzen eine gelbliche Färbung und enthalten zerstreute Blut-Elemente.

Nach 36 Stunden bemerkt man weiter Fettkügelchen im Protoplasma vieler Leberzellen.

Wenn man die erhaltenen Ergebnisse recht betrachtet, so sieht man, dass die Gesammtheit dieser anatomischen Störungen einen hinreichenden Beweis für die Existenz einer schädigenden Ursache, die zu gleicher Zeit alle Organe betrifft, bildet. Um diese so rasch auftretenden anatomischen Störungen der Organe zu erklären, muss man an die Anwesenheit schädigender Stoffe im Blute denken.

Die Veränderungen, welche wir im centralen Nervensystem beobachteten, haben, im Vergleich mit denen der von uns untersuchten Organe, einen höheren Grad erreicht; sie betreffen auch das Kernkörperchen der Ganglienzellen, d. h., so zu sagen, das Zellherz.

In der That wird durch den Sonnenstich nicht nur die Cohäsion der chromatophilen Massen der Nissl'schen Zellkörperchen, sondern auch der Zusammenhang der chromatischen Substanz des Kernkörperchens aufgehoben. Was diesen letzteren Zu-

stand der Chromatin-Lösung anbetrifft, so erwähnen wir als erstes Zeichen das Zustandekommen rundlicher, heller Stellen im Kernkörperchen, die Vacuolisation des Kernkörperchens (Fig. 20, 21), wie wir dieselbe auch in den Ganglienzellen bei der acuten Anämie beobachtet haben¹⁶; allmählich wird diese Loslösung stärker, und die chromatische Substanz sammelt sich in Form von sich gut färbenden Anhäufungen entweder an den Polen des ovoid gewordenen Kernkörperchens, oder an anderen Stellen, aber immer an der Peripherie desselben, so dass der Nucleolus verschiedene Formen annimmt. (Fig. 1—19). Diese kugelförmigen Chromatin-Ansammlungen ziehen die Thioninfarbe gierig an sich. Die Randlinie des Kernkörperchens zeigt sich gleichzeitig nicht mehr gerade, sondern mehr oder weniger stark wellenförmig (Fig. 8, 13, 18, 19). Wenn die Reste der chromatischen Substanz der Kernkörperchen, welche sich äusserst schwach tingiren, gänzlich verschwinden, so sehen die Chromatin-Ansammlungen wie selbständige Kernkörperchen aus.

Die Alterationen des Herzens, der Lungen, der Nieren und der Leber sind im Verhältniss zu denjenigen der Ganglienzellen weniger schwer, obgleich, an und für sich betrachtet, schwer.

Manche Autoren behaupten, dass das Blut der von Hitzschlage getroffenen Menschen in hohem Grade verändert sei. Diese Veränderungen bestehen nicht, wenigstens bei der acuten Form der Insolation und nach den Resultaten unserer Versuche, in einer Aenderung der morphologischen Blutbestandtheile, sondern in einer Wärmestauung, in einer Uebererwärmung des Blutes und folglich ohne Zweifel in einer veränderten chemischen Constitution des Plasma, das dann geeignet wird, zuerst und in intensiver Weise das Central-Nervensystem zu reizen, sich somit auch in der Lage befindet, die chemische und physikalische Beschaffenheit der Gewebe zu verändern. Dem Gesagten zu Folge werden die Gewebe zuerst von dem überwärmten Blute und dann erst von der aufgehobenen Leistung des Central-Nervensystems schädlich beeinflusst. Die verminderte oder vernichtete Leistung des Gehirns und des Rückenmarkes ruft zweifellos eine Abnahme des Strahlungs-Vermögens hervor, da, wie bekannt, die Wärmestrahlung unter dem Einfluss des Nervensystems steht¹⁷.

Wir haben niemals in unseren Versuchen, welche die acute Form des Sonnenstiches betrafen, eine nennenswerthe constante Blutveränderung constatirt; wir haben im Allgemeinen eine Vermehrung aller Blutbestandtheile wahrgenommen. Bei den nach der Insolation überlebenden Thieren haben wir eine vorübergehende Vermehrung der Zahl der Leukocyten beobachtet, welche höchstwahrscheinlich auf vasomotorischen Phänomenen in Folge der Abnahme der Körpertemperatur beruht. Gleiches haben Winternitz¹⁸, Rovighi¹⁹, Knöpfelmacher²⁰, Thayer²¹ und Grawitz²² bei der Wirkung kalter Bäder auf den Organismus constatirt.

Hinsichtlich der weissen Blutzellen hat uns die Trocken-Methode Ehrlich's eine leichte Vermehrung der Zahl der neutrophilen Zellen erkennen lassen. Mit der Anwendung des Fleischl'schen Hämoglobinometers konnten wir keine Aenderung im Hämoglobingehalt feststellen; letzterer ist nur bei künstlicher, langsam verlaufender Erhöhung der Eigenwärme vermindert.

Wir haben auch nur vorübergehend im Stadium der Körper-Abkühlung eine Zunahme in der Dichte des peripherischen Blutes beobachtet, und erblicken darin eine Erscheinung der Wirkung der Abnahme der Körpertemperatur, welche eine Contraction der peripherischen Gefässe bedingt. Betreffs der Zunahme der Blutdichte muss Maas²³ besonders erwähnt werden, der die Ansicht vertritt, dass die Eindickung des Blutes die Hauptbedingung für den Tod durch Hitzschlag darstellt. Wir können ihm nicht beistimmen, weil diese Eindickung des Blutes nicht beständig auftritt und nur als Folge der Körper-Abkühlung zu betrachten ist.

Die von uns beobachteten Herz-Veränderungen sind an und für sich nicht im Stande, den Tod der insulirten Thiere sicher zu erklären; trotzdem erklären manche Autoren den Tod in Folge des Sonnenstiches durch eine von dem übererwärmten Blute veranlasste Herzlähmung (Vallin²⁴) oder durch die Coagulation des Myosins (Cl. Bernard, Bücke, Kühne²⁵). Man darf diese beiden Ursachen, nemlich die Herzlähmung und die Coagulation des Myosins, gewissermaassen gelten lassen, wenn die Versuchsthiere, während sie der Wirkung der strahlenden Sonnenwärme ausgesetzt sind, zu Grunde gehen. Diese Hypothesen ermangeln aber einer genügenden anatomischen Unter-

lage, da die histologischen Veränderungen des Herzens beim Tode durch Sonnenstich im Vergleich mit denjenigen des Central-Nervensystems so gering sind, dass man ihnen das Hauptgewicht für die Ursache des Todes nach Insolation nicht zuschreiben darf. Diejenigen Thiere, welche, nachdem sie insolirt umfielen, noch einige Zeit am Leben geblieben sind, starben unter fort-dauernder Körpertemperatur-Abnahme; dies beweist, dass nicht die Wärmestauung die alleinige Ursache des Todes der Thiere in jedem Falle von Insolation ist.

Die Versuchs-Ergebnisse zwingen uns, verschiedene Ursachen beim Tode durch Sonnenstich anzunehmen: bei denjenigen Thieren, welche bald nach ihrem Umfallen zu Grunde gehen, mag die Steigerung der Eigenwärme, nemlich die Abnahme des Strahlungsvermögens, die Hauptrolle spielen; bei denjenigen Versuchsthieren dagegen, bei welchen der Tod nicht während der Einwirkung der Sonnenstrahlen oder bald darauf, sondern erst nach ihrer Erholung eintritt, kann die Hyperthermie nicht die Hauptursache des Todes sein; da muss man andere Factoren in Betracht ziehen: erstens die Zunahme des Strahlungsvermögens, welche zum Theil von dem schon veränderten Central-Nervensystem abhängt; zweitens, die veränderte chemische Beschaffenheit der Gewebe, folglich auch des Blutes, welches mit deletären Stoffen überladen ist und sich demgemäss ähnlich verhält, wie bei Infections-Krankheiten, welche mit dem Sonnenstich das gemein haben, dass bei beiden Zuständen vielfache Alterationen des Nervensystems zu Tage treten.

Die Gewebe, welche durch das überhitzte Blut in einem gewissen Grade verändert sind, werden in einen Zustand der Irritation versetzt; ihre Leistung ist nicht mehr normal, indem das Blut toxische Stoffe erhält, als krankhaftes Material weiter wirkt und den durch die Wärme hervorgerufenen Process beschleunigen hilft.

Wir können als feststehend betrachten, dass die nach der Insolation überlebenden Versuchsthier mehr Wärme aussenden, als sie zurückempfangen und aufnehmen; die Thiere sterben also nicht in Folge der Ueberhitzung der Gewebe, sondern in Folge der Abkühlung.

Der Sonnenstich wirkt daher zerstörend auf das Strahlungs-

vermögen des Körpers, so dass der Organismus sich nicht mehr im Zustande des beweglichen Gleichgewichtes erhalten kann.

Da die Veränderungen, welche sich im Central-Nervensystem entwickeln, bei den an der Sonne umgefallenen und gestorbenen Thieren und bei den sich wieder erholenden und während des Stadiums der Körpertemperatur-Abnahme zu Grunde gehenden Thieren fast die gleiche Intensität erreicht, so muss man vermuthen, dass die Abkühlung grösstentheils durch die im Blute angehäuften toxischen Stoffe herbeigeführt wird. Die ins Blut eingetretenen deletären Stoffe können ihre abkühlende Wirkung jedoch nicht immer äussern, da dieselben, während der Sonnenwärme-Aufnahme entweder nur in geringer Quantität vorhanden sind, oder nur schwach sind, oder nicht zur Geltung gelangen können.

Woher rühren diese im Blute enthaltenen toxischen Substanzen? Zuerst muss man annehmen, dass die erhöhte Wärme des Blutes für sich selbst im Stande ist, die chemische Constitution der Gewebe zu ändern, zweitens, dass ein auf diese Weise verändertes Blut seinerseits die Leistung der Zellen verringern muss; in Folge der veränderten Functionsleistung der Zellen werden die von denselben verarbeiteten Stoffe nicht genügend umgewandelt, und so treten in den Geweben je nach Qualität und Quantität verschiedenartige anomale Stoffwechsel-Producte auf. Die Ursache dieser Aenderung des Stoffwechsels kann in den Zellen selbst primär durch die vermehrte Blutwärme oder secundär in Folge der im Blute laufenden Toxine gegeben sein; es ist aber höchstwahrscheinlich, dass beide Momente mitspielen.

Unter dem Einfluss dieses physisch und chemisch veränderten Blutes werden auch die anderen Organe alterirt. Die Störungen der Lungen darf man auf die aus ihrer Oberfläche, allerdings nur in geringem Maasse stattgefundene Ausscheidung von toxischen Substanzen zurückzuführen. Für die Leber und die Nieren, welche zu den Organen gehören, welche einen grossen Antheil an der Ausscheidung der schädigenden Stoffe aus dem Organismus haben, können wir ohne Zweifel zum Theil die anatomischen Störungen als Folge der Ausscheidung der Toxine durch die Galle und den Harn ansehen.

Schlüsse. Aus den obigen Versuchen ergiebt sich folgendes Resumé:

1. Die Thiere, welche nach der stattgefundenen Insolation noch der Sonne ausgesetzt bleiben, sterben in Folge von Hyperthermie.

2. Die Thiere, welche nach ihrem Umfallen an einen relativ kühlen Ort gebracht werden und sich dort erholen, gehen unter fortdauernder Abnahme ihrer Körpertemperatur zu Grunde.

3. Die Abnahme der Körpertemperatur der Versuchsthiere hängt von der Störung des Strahlungsvermögens und von der Wirkung schädigender, im Blute laufender Stoffwechsel-Producte ab.

4. Die Alterationen mancher Organe (Lunge, Niere, Leber) sind auch zum Theil auf die aus denselben stattgefundenene Ausscheidung der im Blute laufenden Toxine zurückzuführen.

5. Das Blut zeigt eine vorübergehende Zunahme der Dichte, aller Form-Elemente und der neutrophilen Zellen, in einzelnen Fällen ist auch Leukocytose wahrzunehmen. —

Nachtrag. Die jüngst erschienene Arbeit von Max Herford (Deutsche medicin. Wochenschr. No. 52, 27. Dec. 1900) ist mir erst kurz vor der Einsendung dieser Arbeit zugegangen, so dass ich dieselbe leider nicht mehr gut berücksichtigen kann. Herford etablirt eine Analogie zwischen Verbrennung und Hitzschlag.

Literatur.

1. Prévost: Journal de physique, 1811.
2. O. Cramer, Faserschwind nach Insolation. Ziegler's Centralblatt Bd. 1.
3. A. Meyer: Faserschwind in der Kleinhirnrinde. Arch. f. Psych. XXI.
4. R. Arndt: Zur Pathologie des Hitzschlages. Dieses Archiv 64. Bd.
5. Siedamgrotzky, Zwei Fälle von Hitzschlag. Berl. klin. Wochenschr. 1876.
6. P. Dittrich: Ueber Hitzschlag mit tödtlichem Ausgange. Zeitschr. f. Heilk. XIV. Bd.
7. Noir: Progrès médical 1898.
8. Hiller, Der Hitzschlag. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. 1891.
9. Birch-Hirschfeld: Grundriss d. allg. Pathol. Leipzig 1892.
10. Koerfer: Deutsche medicin. Wochenschr. 1893.
11. Accademia di medicina. Tornata del 26. dicembre 1894. La Riforma medica 1895.
12. Cl. Bernard: Influence de la chaleur sur les animaux. Revue scientifique, 2^e série. 1871.

13. Lauder Brunton: Action of heat on the heart. Brit. med. Journal 1873.
14. Werbovsky: Untersuchungen über die Wirkung erhöhter Eigenwärme auf den Organismus. Ziegler's Beiträge, 18. Bd.
15. G. Scagliosi: Dieses Archiv 152. Bd.
16. Derselbe: Beitrag zur pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems bei der acuten Anämie. Deutsche medicin. Wochenschrift 1898.
17. Dubois: Ueber den Einfluss der nervösen Centren auf die Thermogenie. Le Progrès médical 1894, refer. in Ziegler's Centralblatt VI. Bd.
18. Winternitz: Centralbl. f. klin. Medicin 1893.
19. Rovighi: Rassegna delle scienze mediche und Prager medic. Wochenschrift 1892.
20. Knöpfelmacher: Wiener klin. Wochenschr.
21. Thayer: John Hopkins Bulletin 1893 und The Lancet 1893.
22. Grawitz: Centralbl. f. inn. Medicin 1894.
23. Maas siehe Birch-Hirschfeld: Allg. Pathologie.
24. Wallin: Recherches expérim. sur l'insolation. Arch. générales de médecine 1870.
25. Ch. Bouchard: Traité de pathologie générale. Th. I.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1—18 Ganglienzellen des Hirns.

Fig. 19—21 Ganglienzellen des Rückenmarkes.



III.

Ueber disseminirte Nephritis bacillaris Tuberculöser ohne Nieren-Tuberkel.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Breslau.)

Von

Dr. med. Arthur Heyn,

z. Z. Assistenzarzt an der Kgl. Frauen-Klinik.

(Von der Medicin. Facultät der Breslauer Universität preisgekrönte Arbeit.)

Bei der Beobachtung tuberculös erkrankter Organe überhaupt und speciell der Nieren ist man gewohnt, das Hauptaugenmerk auf die typischen Zeichen der Tuberculose, die, sei es miliaren, sei es submiliaren Knötchen zu richten. Nur bei einzelnen Organen, so vor allem bei der Lunge, hat in gewissem Sinne Laennec, jedenfalls Virchow in seiner bekannten Abhandlung über die käsige Pneumonie daneben noch eine andere Aeusserung der Giftigkeit des Tuberkel-Bacillus in Rechnung gezogen. An diesem Organ wies er nemlich auf das je nach den örtlichen und zeitlichen Bedingungen variable Auftreten entzündlicher Erscheinungen hin, denen sich, gemäss den nach Ort und Zeit wechselnden Bedingungen, degenerative, besonders aber nekrotisirende hinzugesellen.

Nun hat im hiesigen Pathologischen Institut Herr Geheimrath Ponfick seit längerer Zeit bei Personen, die an einer wo immer localisirten Tuberculose gestorben waren, die Beobachtung gemacht, dass auch die Nieren, mit oder ohne typische Miliartuberkel, unverhältnissmässig oft unverkennbare Zeichen entzündlich-degenerativer Heerd-Erkrankung darbieten. Sie äusserten sich unter dem Bilde eigenartiger Schwundvorgänge, die nicht ohne Weiteres unter die bekannten Formen der Nierenschrumpfung eingereiht werden konnten, und für die auch eine concrete Ursache zunächst nicht zu ermitteln war. Die Tragweite, welche er solchen Befunden beimessen musste, nahm dadurch noch zu, dass zugleich eine Reihe von Fällen ausgesprochener Phthise zur

Beobachtung kam, bei welchen in den Nieren nur die erwähnten Atrophien zu sehen waren. Nichtsdestoweniger liess hier selbst eine genaue mikroskopische Untersuchung der übrigen Theile der Niere nirgends floride Tuberkel oder andere Heerde, welche man als ausgeheilte hätte bezeichnen dürfen, entdecken.

In Uebereinstimmung hiermit sah ich in Fällen der letzteren Art diese Schrumpfungs-Heerde ohne ersichtliche Regelmässigkeit multipel über die Niere verstreut, bald grösser, bald kleiner, von dem Durchmesser von 1 mm bis zu 1 cm. Ihre Form ist sehr verschieden; entweder, und zwar meistens, sind es rundliche Defecte der Oberfläche, oder sie sind mehr oval bis länglich, ja furchenförmig. Ihre Ränder sind nicht scharf begrenzt, sie gehen meist allmählich in das übrige Niveau der Nieren-Oberfläche über, doch so, dass man die Defecte genau abgrenzen kann. Der Rand der fraglichen Heerde ist meist ziemlich glatt, doch hat er mitunter Aehnlichkeit mit einer strahligen Narbe. Der Niveau-Unterschied ist nicht bedeutend, er beträgt gewöhnlich 1—2 mm, selten bis zu $\frac{1}{2}$ cm.

Auf Radiärschnitten setzt sich die Einziehung in einer keil- oder streifenförmigen Zone nach dem Mark der Rinde fort. Mikroskopisch sieht man in dem betroffenen Bezirk Schrumpfungs- oder Entartungs-Vorgänge an Glomerulis und Tubulis, sowie eine mehr oder minder bedeutende Wucherung von Bindegewebe an Stelle der zu Grunde gegangenen specifischen Nieren-Elemente.

Die Schrumpfungs-Vorgänge scheinen erst in späteren Stadien ein Einsinken der Oberfläche zu bewirken, denn es gelingt leicht, bei der mikroskopischen Untersuchung an sich ganz ähnliche Schrumpfungs-Vorgänge mit und ohne Niveau-Unterschied nachzuweisen.

Es muss hier von vornherein der Gedanke an einen Zusammenhang mit einer Schrumpfung nach einer der diffusen Formen von Nephritis abgelehnt werden, also z. B. auch die senile Atrophie oder die genuine Schrumpfniere. Von allen diffus die ganze Niere betheiligenden Processen trennten sich die fraglichen Heerde zunächst ab, und zwar vor allen Dingen durch ihr zwar multiples, jedoch mehr zerstreutes Auftreten. Es wurden andererseits Erscheinungen, wie sie diese diffusen Prozesse begleiten, mehr oder minder ausgesprochene Granulirung der Ober-

fläche, ein festeres Haften der Kapsel beim Abziehen, an den geschrumpften Nieren nie beobachtet. Auch bezüglich der einzelnen Herde fanden sich beträchtliche Unterschiede; denn die senile Atrophie, die noch am ehesten in Betracht käme, zeigt mehr rundliche, weniger keilförmige, diffus die ganze Rinde betheiligende Herde, die mit einander confluiren, aber selten das Mark ergreifen. Differential-diagnostisch müsste man das Alter der betreffenden Person mit berücksichtigen. Einerseits war unter sämmtlichen 20 Fällen von Schrumpfung in nur 4 Fällen das Alter höher, als 60 Jahre. Andererseits befinden sich gerade unter den später zu besprechenden Individuen (4), deren Nierenbefund vermöge der gleichzeitigen Anwesenheit von Tuberkel-Bacillen besonders maassgebend ist, solche in einem Alter von 2, bzw. 27 Jahren.

Die genuine Schrumpfniere trennt sich ebenfalls durch die diffuse Betheiligung der Niere, die es wohl selten zu ausgesprochen kegel- oder pfriemenartigen Heerden kommen lässt, scharf von den beobachteten Heerden ab.

Da die nämlichen Schrumpfs-Erscheinungen immer wieder beobachtet wurden und sich mit den bisher bekannten, in der Literatur und den Lehrbüchern geschilderten Befunden nicht vereinen liessen, so musste sich schliesslich der Gedanke aufdrängen, dass man es hier mit etwas Specifischem, mit einem Schrumpfs-Process sui generis zu thun habe. Da andererseits die beschriebenen Schrumpfs-Processse immer nur in Nieren von Individuen gefunden wurden, welche an tuberculösen Affectionen, besonders der Lungen, gelitten hatten, so musste man die anfängliche Vermuthung, dass es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen der beiden Affectionen handle, aufgeben, und die häufige Coincidenz zwang dazu, die beiden Affectionen in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Wenn man die Literatur der letzten Zeit nach Veröffentlichungen über Nieren-Schrumpfsungen und ihre Beziehungen zu Infections-Krankheiten, speciell zur Tuberculose, durchsucht, so findet man nur spärliche Andeutungen, welche darauf hinweisen können, dass die oben beschriebenen Processse schon gelegentlich beobachtet und nicht als zu den bekannten Schrumpfs-Processen gehörig beurtheilt wurden. In den mir zugänglichen Lehrbüchern

der pathologischen Anatomie von Ziegler, Birch-Hirschfeld, Kaufmann und Schmauss fand ich nichts von derartigen Schrumpfungs-Processen in der Niere erwähnt. Da die spärlichen Bemerkungen über Nierenschrumpfung, beziehungsweise Entzündungs-Processen eine Zusammenfassung noch nicht erfahren haben, so liegt der Schluss nahe, dass sie unbeachtet blieben und Kenntniss von ihnen zu weiteren Kreisen nicht gedungen sei.

Die Andeutungen, welche ich fand, beschränken sich allerdings auf Erwähnung und Beschreibung von verstreuten, umschriebenen Entzündungs-Heerden, die bei gleichzeitigem Bestehen einer tuberculösen Erkrankung des betreffenden Individuums, — meist bei Miliar-Tuberculose —, beobachtet wurden. Eine Erwähnung derartiger Heerde, welche nicht als Tuberkel aufgefasst wurden, fand ich bei Arnold¹⁾ und Benda²⁾. In anderen Arbeiten, welche sich speciell mit der Beziehung von Nieren-Erkrankungen zu Infections-Erkrankungen beschäftigen, fand ich nichts von Nieren-Schrumpfungen bei Tuberculose erwähnt. So sagt z. B. Ribbert³⁾ in seiner Abhandlung: „Ueber unsere jetzigen Kenntnisse von der Erkrankung der Nieren bei Infections-Krankheiten“ nichts über diesen Punkt. Auch Ziegler⁴⁾ äussert sich in seiner Arbeit: „Ueber die Ursachen der Nieren-Schrumpfung nebst Bemerkungen über die Unterscheidung verschiedener Formen von Nephritis“ nur ganz allgemein über bindegewebige Schrumpfungen, ohne sie in einen Zusammenhang mit Tuberculose zu bringen. In der Literatur der letzten Jahre gelang es mir nicht, etwas Weiteres über diesen Punkt zu eruiren. In den Lehrbüchern fand ich nur allgemeine Angaben darüber, „dass man in tuberculös erkrankten Organen neben tuberculösen Neubildungen auch einfache oder eitrig-hämorrhagische Prozesse finde, und dass man in Folge dessen den Tuberkel-Bacillus wahrscheinlich auch als Entzündungserreger auffassen könne“. So z. B. bei Strümpell⁵⁾, dem die vorstehenden Zeilen entnommen sind, und

¹⁾ J. Arnold, Dieses Archiv Bd. 83 (1881) S. 289 und dieses Archiv Bd. 87 (1882) S. 114.

²⁾ C. Benda, Berliner klin. Wochenschrift 1884, No. 12.

³⁾ Ribbert, Deutsche med. Wochenschrift 1889, No. 39.

⁴⁾ E. Ziegler, Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1880, 25.

⁵⁾ A. Strümpell, Lehrbuch d. spec. Patholog. u. Therapie, Bd. I, S. 336. 7. Auflage.

in Kaufmann's Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie¹⁾. Diese Angaben beziehen sich meist auf Befunde in den Lungen, speciell die sogenannte käsige Pneumonie; über ähnliche Befunde in den Nieren dagegen konnte ich sonst nichts ermitteln.

Es soll nun zunächst eine Uebersicht über alle Arten von Schrumpfung gegeben werden, die bei gleichzeitiger tuberculöser Erkrankung in der Niere beobachtet wurden.

Wenn eine makroskopisch sichtbare Einziehung an der Oberfläche der Nieren vorhanden war, wurden Tuberkel in dem grösseren Bruchtheil der Fälle gefunden, nur in einem verhältnissmässig kleinen vermisst. Hieraus ergiebt sich nun folgende Uebersicht:

1. Einziehungen neben Tuberkeln: Je nach dem Zustande, der Anordnung und der Umwandlung der miliaren Knötchen lassen sich hier mehrere Unterabtheilungen unterscheiden. Ich fand:

a) typische Tuberkel-Knötchen in radiärer Richtung perlschnurartig angeordnet, so dass sie auf dem Durchschnitt trotz ihrer Vielheit für das blosse Auge wie ein einheitlicher Heerd aussahen; ferner dieselben Heerde in der Ausheilung begriffen: die verkästen Partien der Knötchen fangen an, resorbirt zu werden, es wuchern vom Rande her bindegewebige Züge ein;

b) ausheilende, vereinzelt Tuberkel in der Nähe der Nierenoberfläche;

c) Tuberkel-Knötchen in der Tiefe, ebenfalls isolirt auftretend, jedoch geht von ihnen eine nach der Peripherie ziehende, keilförmige Zone aus mit geschrumpften oder entarteten Glomeruli und Tubuli; der geschrumpfte Bezirk zeigt weder Verkäsung noch Riesenzellen.

2. Einziehungen ohne Tuberkel. Ich fand:

Nirgends in der Tiefe einen typischen Tuberkel, Verkäsung oder Riesenzellen, aber einen keilförmigen oder schmäleren, mehr pfriemenförmigen Heerd, in welchem Glomeruli und Tubuli zum Theil verödet, zum Theil bindegewebig geschrumpft sind, der je nach dem Alter eine lebhaft kleinzellige Infiltration zeigt, oder sich schon zu einer wenig kernhaltigen Narbe umgewandelt hat.

¹⁾ E. Kaufmann, Lehrbuch d. spec. pathol. Anatomie, 1896. S. 204 ff.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der mit Einziehungen versehenen Nieren an beliebigen anderen Stellen fand ich, dass sowohl Tuberkel-Knötchen, als auch Schrumpfungen vorhanden sein können, ohne dass eine makroskopisch sichtbare Eindellung der Oberfläche überhaupt vorhanden wäre. So liessen sich sämtliche unter 1a, b, c und 2 angeführten (tuberculösen) Veränderungen beobachten, ohne dass die Spur einer Einziehung vorhanden gewesen wäre. Es liegt somit der Schluss nahe, dass die unter 1a, b und c und 2 angeführten Fälle nur als fortgeschrittene Formen der zuletzt erwähnten zu betrachten seien, dass es bei genügend langer Zeit auch an den letzteren zu einer Einsenkung der Oberfläche gekommen wäre.

Ausserdem fanden sich häufig in denselben Nieren, welche die eine oder die andere Art der erwähnten Schrumpfungs-Erscheinungen zeigten, noch typische Tuberkel-Knötchen, isolirt auftretend, in Rinde, Mark oder Grenzschrift, welche keine andere Reaction hervorgerufen hatten, als eine kleinzellige Infiltration ihrer nächsten Umgebung, oder welche die Elemente ihrer Nachbarschaft, Tubuli recti und contorti, einfach bei Seite gedrängt hatten. Dieselben zeigten sich ferner in manchen Fällen ebenfalls in der Ausheilung begriffen, was sich an dem Auftreten faseriger Bindegewebszüge in ihrer Peripherie erkennen liess, oder sie waren völlig zu fibrösen Knötchen umgewandelt, ohne dass sie ihre Umgebung irgendwie alterirt hätten.

Es mag nun das Häufigkeits-Verhältniss, in dem beide Erscheinungen, Schrumpfungen und Tuberkel-Eruptionen, in der Niere vorkommen, an der Hand einer Uebersicht gezeigt werden, die sich über annähernd $\frac{1}{2}$ Jahr erstreckt. In die folgende Statistik wurden nur Fälle von ausgesprochener Tuberculosis pulmonum aufgenommen. Dabei wurden aber sorgfältig alle diejenigen Phthisen ausgeschaltet, bei denen schon makroskopisch Arteriosklerose oder Embolie der Nierengefässe zu erkennen war¹⁾.

Es kamen im neuen Institut von Anfang Januar bis Ende Juni im Ganzen 37 Fälle zur Autopsie, deren Nieren auf

¹⁾ Benutzt für die Statistik wurden die Fälle, welche im Neuen Pathologischen Institut vom 1. Januar 1900 bis Ende Juni zur Section gelangten, und diejenigen, welche im alten Institut seit dem 1. April 1900 secirt waren.

Schrumpfungs-Vorgäng und Tuberculose genau untersucht wurden. Unter diesen 37 waren zunächst 11 (29,73 pCt.), bei denen sich gar nichts, weder Tuberkel-Eruptionen noch Schrumpfung, aufdecken liessen. Unter den restirenden 26 Fällen (70,27 pCt.) waren 14 Fälle enthalten (37,84 pCt.), wo sich lediglich Tuberkel-Knötchen vorfanden, 5 (13,51 pCt.) wo man bloss Schrumpfungen antraf, endlich 7 (18,92 pCt.), welche beide Heerd-Erkrankungen vereint aufwiesen. Die Resultate sind aus folgender Tabelle zu ersehen. Die einzelnen Fälle sind nach dem Lebensalter geordnet.

No. des Falles	Alter und Geschlecht	Tuberkel	Schrumpfung	No. des Falles	Alter und Geschlecht	Tuberkel	Schrumpfung	No. des Falles	Alter und Geschlecht	Tuberkel	Schrumpfung
32	8 Wochen	+	-	24	18 Jahr	-	-	20	37 Jahr	+	-
8	13 "	-	+	2	19 "	-	-	4	37 "	-	-
34	2 Monat †	+	-	14	19 "	+	-	3	37 "	+	-
33	5 "	†	-	7	22 "	-	+	26	37 "	-	-
31	7 "	†	-	18	23 "	+	-	6	39 "	+	+
22	9 "	†	+	19	26 "	+	-	15	44 "	-	+
1	10 "	†	+	9	27 "	-	+	21	46 "	+	+
5	2 Jahr †	†	†	35	28 "	-	-	23	49 "	-	-
36	2 "	†	†	11	29 "	-	-	13	51 "	+	-
25	2 "	†	-	17	33 "	-	-	27	53 "	+	+
28	2½ "	†	-	29	34 "	+	-	16	65 "	+	+
12	2½ "	†	+	37	34 "	+	-				
10	12 "	+	-	30	36 "	-	-				

† = weiblich.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich zunächst die bemerkenswerthe Thatsache, dass in weniger als einem Drittel aller einschlägigen Fälle die Nieren durchaus unbetheiligt blieben. Der Rest sondert sich in zwei annähernd gleiche Gruppen: Bei der einen trifft man nur Tuberkel, bei der anderen hingegen Schrumpfungs-Erscheinungen mit oder ohne gleichzeitige Tuberkel.

Als für den Zweck der Arbeit belanglos wurden alle Fälle ausgeschaltet, die entweder gar nichts oder nur Tuberkel-Eruptionen zeigten, und nur diejenigen untersucht, bei denen sich Entzündungs- oder Schrumpfungs-Erscheinungen in irgend einer Form, sei es mit, sei es ohne Tuberkel, zeigten. Es blieben dann nach Abzug der übrigen noch 12 Fälle übrig, welche in der folgenden Tabelle nach den hauptsächlichsten Angaben der

Sections-Protocolle rubricirt sind. Zu diesen 12 Fällen kommen noch 8 aus dem alten Institut stammende Fälle von Schrumpfung, die nicht in die Statistik aufgenommen werden konnten¹⁾.

Auffallend häufig ist bei diesen 20 Fällen die Mitbetheiligung des Kehlkopfes und des Darmtractus. Sie ist in insgesamt 19 Fällen = 95 pCt. zu constatiren; dabei ist der Darmtractus dreimal so häufig betheligt, wie der Respirations-Tractus. Die zugehörigen Drüsen sind ebenfalls in einer Reihe von Fällen mitbetheiligt; die Cervical-Drüsen in 20 pCt., die Mesenterial-Drüsen in 35 pCt.

Unter den 20 Fällen befinden sich nur 7, in welchen die weitere Verbreitung des infectiösen Materials sich auf Kehlkopf und Darmtractus beschränkt hat. In den übrigen 13 Fällen = 65 pCt. ist die Verbreitung des Infectionsstoffes ausserdem auch auf hämatogenem Wege erfolgt. Am meisten betheligt hierbei ist die Milz = 8mal = 40 pCt., dann folgt die Leber mit 7mal = 35 pCt.; auch im Gehirn, bezw. den Meningen fanden sich 6mal = 20 pCt. Tuberkel-Eruptionen. In nur einem Falle = 5 pCt. war auch das Knochensystem metastatisch inficirt: Caries der Wirbelsäule.

Wenn die Fehler dieser Berechnung auch durch die Berechnung auf 100 wachsen, so geben die gefundenen Resultate

Alter	Schrumpfung vorhanden			Keine Schrumpfung		
	Männer	Frauen	Summa	Männer	Frauen	Summa
Unter 1 Jahr	1	1	2	2	3	5
2—10 "	1	2	3	1	1	2
11—20 "	1	—	1	4	—	4
21—30 "	2	2	4	8	—	8
31—40 "	3	—	3	1	—	1
41—50 "	2	1	3	1	—	1
51—60 "	2	—	2	—	—	—
61—70 "	1	—	1	—	—	—
Ueber 70 "	1	—	1	—	—	—
	14	6	20	17	4	21

¹⁾ Dieselben konnten in die procentualische Berechnung nicht aufgenommen werden, weil die nebenher verlaufenden Fälle nicht mit untersucht wurden. Die Gesamtzahl aller untersuchten Fälle beträgt also 45.

doch ein ungefähres Bild von der Mitbetheiligung der übrigen Organe. Ueber die Beziehung zu Alter und Geschlecht aller beobachteten Fälle giebt vorstehende Tabelle Aufschluss.

Es überwiegt das männliche Geschlecht um mehr, als das Doppelte. Die Vermuthung, dass ein bestimmtes Lebensalter zu Schrumpfungs-Processen disponire, scheint sich nicht zu bestätigen. Wenn auch mit dem 20.—30. Jahre der Höhepunkt erreicht zu sein scheint, so sind doch die Unterschiede zu gering, um bei der kleinen Anzahl der Fälle einen sicheren Schluss zu gestatten, und es muss weiteren, ausgedehnteren Beobachtungen überlassen bleiben, diese Frage nach der einen oder anderen Seite zu entscheiden.

Unter den registrirten 20 Fällen, welche mit Schrumpfung verlaufen sind, fanden sich nicht weniger als 4, bei denen in noch zu beschreibenden Heerden typische Tuberkel-Bacillen sich fanden, d. h. von den 20 Schrumpfungs-Fällen in 20 pCt., von den untersuchten 37 Fällen in 10,81 pCt.

Ich will nun zunächst eine makroskopische und mikroskopische Beschreibung der 4 erwähnten Fälle geben, in denen ich einen positiven Befund von Tuberkel-Bacillen hatte, da diese 4 die Aufmerksamkeit naturgemäss am meisten auf sich ziehen und uns des Weiteren am meisten beschäftigen werden.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die zu untersuchenden Nierenstücke nach einer Härtung in 4 pCt. igem Formalin in Celloidin eingebettet und in Schnitte von 10—15 μ zerlegt. Um Uebersichtsbilder zu gewinnen, wurden die Schnitte mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt und in Canadabalsam eingelegt. Diejenigen Schnitte, welche zum Nachweis etwa vorhandener Bakterien, besonders Tuberkel-Bacillen dienen sollten, wurden zunächst durch mehrstündiges Einlegen in Aether-Alkohol $\frac{1}{2}$ wieder von dem Celloidin befreit, weil dasselbe beim Färben mit Anilinfarben durch sein starkes Mitfärben stört, und dann einzeln in Wasser gelegt. Um sie bei der Färbung bequemer behandeln zu können, und besonders um die Zeitdauer der Entfärbung genau in der Hand zu haben, wurden die Schnitte auf dem Objectträger festgeklebt. Zu diesem Zweck wurden sie auf dem Objectträger ausgebreitet, mit Fliesspapier abgetupft und durch mehrfaches Durchziehen der Rückseite des Object-

trägers durch die Flammen des Bunsenbrenners fixirt. Wenn die Schnitte nicht über 15 μ dick waren, so klebten sie vollständig fest genug, um die Färbeproceduren auszuhalten; ausserdem wurde durch das gelinde Erhitzen der Schnitte das Structurbild nur sehr unwesentlich verändert, jedenfalls bei weitem nicht in dem Grade, wie es z. B. bei der Gefriermethode geschieht. Die Schnitte wurden dann 10 Minuten in der Wärme mit Carbol-fuchsin (modificirte Ehrlich'sche Lösung) gefärbt, mit salzsaurem Alkohol (1:100) einige Sekunden entfärbt und in 60 pCt.igem Alkohol abgespült, bis sie keine Farbe mehr abgaben. Dann wurden sie mit Methylenblau nachgefärbt, in 96 pCt. Alkohol abgespült, in Xylol aufgehellt und in Canadabalsam eingelegt.

Lag der Verdacht vor, dass nicht nur Tuberkel-Bacillen, sondern auch noch andere Bakterien-Arten im Spiele seien, so wurde ausserdem nach Gram, bezw. Gram-Günther gefärbt. Daneben wurde die Methode von Löffler benutzt, oder es wurde mit Gentianaviolett gefärbt.

In dem ersten der 4 Fälle handelt es sich um ein zweijähriges Mädchen, (5), das an subacuter Miliar-Tuberculose gestorben war.

Die Section ergab: Krankheit: Tuberculosis pulmonum. Todesursache: Miliar-Tuberculose.

Peribronchitis tuberculosa caseosa. Bronchopneumonia. Degeneratio tuberculosa caseosa glandul. pulmon., cervical., mesenter. Pleuritis dextra fibrinosa adhaesiva. Tubercula miliaria pulmon., pleurae, hepatis, lienis, renum. Tubercula solitar. duo cerebri (corpor. striati sin et hemisphaer. cerebelli sin). Dilatat. ventriculi sin. cordis. Ulcus tubercul. laryngis. Tubercula ductus bilifer.

Die Nieren-Section sagt ausserdem: An der Oberfläche beider Nieren unter der Kapsel vereinzelte Knötchen, besonders in der Nähe des unteren Poles der rechten Niere. Ueber die Nieren verstreut sind schwach eingezogene Stellen; auf dem Sectionsschnitt fehlen die Knötchen.

Mikroskopisch zeigt sich, dass die erwähnten eingezogenen Gebiete auf Radiärschnitten durch die ganze Nierendicke verfolgbar sind. Sie besitzen eine keil- oder pfriemenförmige Gestalt, die Basis liegt in der Rinde, die Spitze reicht bis in die Papille. In den Heerden sind die Glomeruli z. Th. hyalin entartet, z. Th. mehr oder weniger geschrumpft, so dass man ihre Gestalt gerade noch aus der umgebenden kleinzelligen Infiltration herauslesen kann, oder sie sind ganz durch Rundzellenhaufen verdeckt oder durch Bindegewebszüge ersetzt. Dass es Glomeruli gewesen sind, erkennt man an wenigen erhaltenen Kernen der Kapsel und an vereinzelt, zwischen den Rundzellen verstreut liegenden Epithelzellen der Schlingen.

Die dazwischen liegenden Tubuli contorti sind fast völlig verschwunden und ebenfalls durch Rundzellenzüge oder Stränge faserigen Bindegewebes ersetzt. Hin und wieder scheint noch die Membrana propria erhalten zu sein. Die zugehörigen Tubuli recti sind völlig collabirt, z. Th. verschwunden. Die Zwischensubstanz ist reichlich mit lymphoiden Zellen infiltrirt. Zwischen den veröderten Glomeruli sieht man vielfach hyaline Cylinder die Lage der verschwundenen Tubul. contort. noch andeuten. In der Papille ist die Zwischensubstanz ganz homogen, sie enthält nur wenige Kerne und scheint hyalin entartet zu sein; sie färbt sich mit Hämatoxylin hell blassblau und nach der van Gieson'schen Methode hell orangefarben.

In diesen Heerden finden sich weder Riesenzellen, noch die geringsten Spuren beginnender oder abgelaufener Verkäsung. Auf Serienschnitten zeigt sich stets dasselbe Bild, nirgends in der Tiefe ein Tuberkel.

In Schnitten durch andere Einziehungen derselben Niere zeigt sich, dass mitunter an der tiefsten Stelle des geschrumpften Bezirkes, im Rande oder im Mark, ein Tuberkel sitzt, welcher durch sein Wachsthum offenbar die blutleitenden Wege in irgend einer Weise so geschädigt hat, dass das peripherisch von ihm gelegene, von dem betroffenen Gefässstämmchen versorgte Gebiet der Schrumpfung anheimgefallen ist. Meist finden sich hier in den geschrumpften Gebieten neue, kleinere, in der Ausheilung begriffene Tuberkelchen. Doch sind diese Heerde mehr rundlich-länglich und zeigen nicht die ausgesuchte Keil- oder Pfriemenform der zuerst beschriebenen Heerde, bis in die Papille setzen sie sich nicht fort.

In einem dieser zuerst beschriebenen Heerde fanden sich innerhalb eines geschrumpften Glomerulus Tuberkel-Bacillen, welche theils innerhalb der geschrumpften Schlingen, theils dazwischen im Kapselraum lagen. In weiteren Serienschnitten gelang es nicht mehr mit Sicherheit, typische Formen zu finden, doch wurden wiederholt in demselben Heerd Gebilde gefunden, ganz kurze, unregelmässige Stäbchen und mehr kokkenartige Formen, welche man in Folge ihrer Säurefestigkeit bei der Carbolfuchsin-Färbung und der Aehnlichkeit mit den in verkästen Tuberkeln vorkommenden regressiven Formen wohl als Reste zerfallener Tuberkel-Bacillen wird bezeichnen dürfen. In Präparaten, die 2 Minuten nach Gram oder mit Löffler'schem Methylenblau, bezw. Gentianaviolett gefärbt wurden, fanden sich diese Bildungen nicht vor, auch andere Bakterien liessen sich nirgends nachweisen.

Aus dem klinischen Bilde des Krankheits-Verlaufes bei diesem Kinde ist nur hervorzuheben, dass Oedeme an den unteren und ante exitum auch an den oberen Extremitäten bestanden, ferner, dass der Harn Albumen enthielt. —

Der zweite Fall, bei welchem Tuberkel-Bacillen nachgewiesen wurden, betraf einen 27jährigen, an käsiger Pneumonie verstorbenen Cigarrenarbeiter (9).

Die Section ergab: Krankheit und Todesursache: Peribronchitis dissemin. recens lobi inf. pulmon. sinistri.

Pneumonia gelatinosa ulcerosa lob. sup. pulm. sin. cum pleuritide fibrin. et vasculosa. Synechia apicis dextri. Peribronchitis caseosa disseminata lob. inf. sin. Ectas. alveol. et emphysema verum tot. fere pulm. dextr. Compressio circumscrip. in lob. inf. dextr. Ulcera parva tonsill. Dilatat. et hypertroph. permagn. atr. et ventricul. dextr. cord. Foramen ovale apertum. Dilatat. art. pulmon. Sclerosis diffusa valvul. mitral. Degenerat. incip. in cono pulm. Angustia aortae et usura incipiens adipos. Hyperplasia lienis. Hyperaemia venos. hep. Haematoma recens muscul. rector. abdom., imprimis dextr.

Die Nieren-Section ergibt makroskopisch: Beide Nieren venös hyperämisch, die Oberfläche zeigt auf dunkelblauroth gefärbtem Grunde mehr oder weniger scharf abgegrenzte, weissliche Flecken von Hirsekorn- bis Pfennigstück-Grösse, Tuberkelknötchen sind auch auf vielen Schnitten nicht aufzufinden. Die Oberfläche zeigt mehrfache flache Eindellungen, länglich bis furchenförmig. Denselben entsprechen auf Radiärschnitten nicht, wie im ersten Falle, keilförmige Bezirke.

Mikroskopisch zeigen sich rings um viele Glomeruli oder in deren Nähe Anhäufungen von Rundzellen. Von diesen kleinen Heerdchen aus ziehen Stränge von Tubuli nach dem Marke, welche sich von den übrigen, nebenherlaufenden durch ihren Reichthum an enger stehenden und sich mit Hämatoxylin stärker färbenden Kernen deutlich abheben. Ueber die Rinde verstreut sind kleine Heerdchen, mit geschrumpften und z. Th. hyalin entarteten Glomeruli und Harncanälchen, welche Cylinder enthalten oder cystisch erweitert sind. Die Zwischensubstanz der Papille ist hyalin entartet. Unweit der Rinde finden sich in der Nähe eines theils faserig, theils hyalin entarteten Glomerulus mehrere kleine Entzündungsheerde und in einem derselben bei der Färbung mit Carbofuchsin-Methylenblau mehrere typische Tuberkel-Bacillen. Die Färbung mit Löffler'schem Methylenblau und nach der Gram'schen Methode weist andere Bakterien nicht nach.

Patient war innerhalb von 3 Wochen einer rasch fortschreitenden käsigen Pneumonie erlegen. Er kam mit hohem Fieber in die medicinische Klinik. Sein Befinden verschlechterte sich von Tag zu Tag. Der Allgemeinzustand wechselte ausserordentlich, und es trat schliesslich unter starker Dyspnoe und Cheyne-Stokes'schem Athmen der Exitus lethalis ein. Im Harn war mässig viel Eiweiss vorhanden, Beschwerden von Seiten der Nieren fehlten vollständig. —

Im dritten Falle handelt es sich um eine 45jährige Frau, die einer serofibrinösen Pleuritis erlag.

Die Section ergab: Krankheit: Tuberculosis pulm., ren. dextri, vesicae. Todesursache: Pleuritis serofibrinosa dextra. Tuberculosis pulmonum.

Caverna magna apicis dextr. Pleurit. serofibrinos. dextr. Pleurit. incip. fibrin. sin. Splenitis acuta. Tuberculos. gland. mesenter. lat. dextr. Diverticula parva coeci. Degen. adipos. hepat. Tuberculos. grav. ren. dextr. Pyelitis tub. Tubercula ureter. dextr. Ulcera tub. vesicae. Tubercula singula ren. sin.

Die Nieren-Section ergiebt: Rechte Niere klein, die Rinde schmal, von graugelber Farbe; besonders in der Marksubstanz, an einzelnen Stellen die Pyramiden vollständig ersetzend, finden sich käsige Zerfallshöhlen, die z. Th. direct mit dem Nierenbecken communiciren. Im Nierenbecken eine Anzahl von Knötchen-Eruptionen, die Schleimhaut desselben ist geröthet. In den noch erhaltenen Theilen der Niere, besonders der Rinde, finden sich ausserdem blutig infiltrirte Heerde mit gelblichen Einlagerungen. Der zugehörige Ureter ist dilatirt und zeigt in seinem ganzen Verlaufe mehr oder weniger confluirende, grösstentheils zerfallende, gelblich-weisse Eruptionen. Die linke Niere ist von etwa entsprechender Grösse, blass. Die Rinde zeigt einen leicht gelblichen Farbenton: an einzelnen Stellen finden sich an der Oberfläche der Niere unbedeutende gelbliche Einlagerungen, die sich streifenförmig gegen die Tiefe fortsetzen. Einzelne Partien zeigen eine leichte Einziehung der Oberfläche. Eine dieser Partien, mit körnigem Grunde, von beinahe Pfennigstück-Grösse, wird untersucht. In einem neuen Schnitt finden sich makroskopisch kegelförmige bis pfriemenförmige Streifen, welche bis in die Papillengegend reichen.

Mikroskopisch sieht man entsprechend dieser Streifung stark kleinzellig infiltrirte Heerde. In dem Bereiche derselben finden sich die Tubuli contorti und recti z. Th. faserig geschrumpft, z. Th. durch dichte Züge kleinzelliger Infiltration, welcher zahlreiche Eiterkörperchen mit gelappten Kernen beigemischt sind, fast verdeckt. Dazwischen verlaufen Züge von Tubuli, die sich durch grossen Reichthum an dicht gedrängt stehenden, lebhaft mit Hämatoxylin sich färbenden Kernen auszeichnen und vielleicht als neu gewucherte Tubuli anzusehen sind, nach der Peripherie. Die Glomeruli sind z. Th. geschrumpft, in kleine Kernhäufchen verwandelt, welche in der umgebenden Infiltration aufgehen, so dass ihre Umrisse kaum noch zu erkennen sind; z. Th. sind sie hyalin entartet, mit nur wenigen, übrig gebliebenen Kernen, die den Glomerulus durch ihre Anordnung als solchen andeuten. Der hyalinen Entartung scheint bei vielen Glomeruli eine Verdickung der Bowman'schen Kapsel vorausgegangen zu sein. Zwischen den einzelnen Heerden sind Inseln normalen Gewebes vorhanden. Im Bereich der Schrumpfung sind die capillaren Venen vielfach mächtig erweitert, so dass sie ein Sinus-artiges Aussehen haben und das Parenchym wie zerklüftet erscheinen lassen.

An einer Stelle, an welcher einige hyalin entartete Glomeruli und ihres Epithels beraubte Tubuli liegen, lassen sich mit Carbofuchsin in mehreren Gesichtsfeldern typische Tuberkel-Bacillen nachweisen. Dieselben liegen z. Th. in einem epithellosen Harncanälchen, z. Th. in der Wand