

den normalen zurechnet (begreiflicher Weise mit Ausnahme derjenigen, an welchen sich fieberrhafte Zustände zeigten), die durchschnittlichen Ziffern, die wir oben für die normalen Tage erhielten, sich unbedeutend verändern, und dass ihre Vergleichung mit den Tagen, an welchen Bäder gebraucht wurden, dieselben Resultate, wie sie hier in dieser Arbeit angegeben, liefert.

XXII.

Ueber die Entzündung seröser Häute.

Von Dr. Julius Cohnheim in Berlin.

(Hierzu Taf. VIII.)

So lange man in der Entzündung einen durch die bekannten vier Cardinalsymptome wohlcharakterisierten Process sah, der überall gleichartig verlaufen sollte, so lange konnte es vollständig genügen, auch die Entzündung der serösen Häute so zu definiren, dass unter Fieber und Schmerzen für den Beteiligten ein Exsudat gesetzt werde, welches je nach dem jedesmaligen Charakter der Entzündung bald diese, bald jene Beschaffenheit habe, bald diesen, bald jenen Verlauf nehme. Anders aber gestaltete sich die Frage, als jene künstliche Ontologie der Auffassung einer Ernährungsstörung hatte weichen müssen; jetzt musste sich die Aufmerksamkeit auf die Gewebe des befallenen Organs selbst richten, man musste sich fragen, welche Gewebstheile betroffen waren, und welcherlei Veränderungen die betroffenen erlitten. Auch an die Untersuchung des Vorganges an den serösen Häuten ist mit dieser Art der Fragestellung bereits mehrfach gegangen worden, ohne dass indess eine völlige Sicherstellung des Herganges wäre erzielt worden; und ich unterzog mich daher auf die Aufforderung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Prof. Virchow, um so lieber dieser

Aufgabe, als einerseits die grosse klinische Wichtigkeit des Gegenstandes sie zu einer einladenden machte, andererseits die verhältnissmässige Einfachheit der Zusammensetzung jener Organe ihre Lösung als eine nicht zu schwierige erscheinen liess. Die Resultate, zu denen ich gelangt bin durch die Untersuchung von theils menschlichen Leichenpräparaten, theils Objecten, die ich durch künstliche Erregung von Entzündung seröser Häute an Kaninchen gewonnen, habe ich in meiner Inauguraldissertation (De pyogenesi in tunicis serosis, Berolini 1861) niedergelegt, wo ich auch versucht habe, eine kurze Uebersicht dessen, was ich in der Literatur Einschlägiges gefunden, zu geben. Wenn ich daher mir erlaube, auch an diesem Orte dieselben zu veröffentlichen, so möge man mir es um so eher verzeihen, als es mir seit Beendigung der Dissertation noch gelungen ist, einigè Lücken der Untersuchung auszufüllen.

Wenn die entzündliche Reizung nicht eine so unbedeutende ist, dass es lediglich zu einer vorübergehenden Hyperämie und höchstens noch zur Transsudation einer serösen Flüssigkeit kommt, so sind es zwei Dinge, die von je her als Produkte einer acuten Entzündung seröser Häute betrachtet werden, einmal jene bekannte weissgelbliche, weiche, elastische Masse, die wir als „fibrinösen Belag“, oder „Verklebungsschicht“ u. dgl. bezeichnen, und zweitens flüssiger, gelber Eiter. So verschieden nun auch auf den ersten Anblick diese beiden Dinge erscheinen mögen, so wenig besteht ein wesentlicher und durchgreifender Unterschied zwischen beiden. Dass der Eiter auch hier constituit wird aus jenen runden, granulirten, mehrkernigen Zellen, die wir eben als Eiterzellen bezeichnen, und aus der bekannten eiweisshaltigen Intercellularflüssigkeit, bedarf keiner Erwähnung; aber auch in jener sogenannten Verklebungsmasse zeigt die Untersuchung ausser unzweifelhaftem Fibrin eine sehr beträchtliche Anzahl runder granulirter Zellen, deren grössere Zahl, gleich den weissen Blutkörperchen, nur einen, nicht wenige aber auch mehrere Kerne besitzen. Wenigstens von einer gewissen Zeit ab; denn es giebt allerdings ein erstes Stadium, wo der weissliche Belag lediglich aus Fibrin besteht und ausser einigen spärlichen, abgehobenen Epithelien keinerlei Zellen enthält. Wie

lange dieses Stadium währt, vermag ich nicht genau anzugeben, und wird seine Dauer auch wohl keine constante sein; bei Kaninchen habe ich es nie angetroffen; die Fälle, in denen ich es beim Menschen habe constatiren können, waren solche, wo man dem Process klinischer Seits kein höheres Alter, als etwa 24 Stunden, vindicirte. Bald nämlich trifft man regelmässig in jenem weisslichen Belag dichtgereiht jene runden Zellen, deren Zahl eine so beträchtliche werden kann, dass man ausser ihnen unter dem Mikroskop kaum noch irgend eine andere Substanz wahrzunehmen im Stande ist. Während so ein bleibendes, rein fibrinöses Entzündungsprodukt garnicht vorkommt, gehört andererseits eine Eiterproduktion ohne alle Abscheidung von Fibrin zu den grössten Seltenheiten, fast in allen Fällen, wo man flüssigen Eiter in dem Cavum einer serösen Haut antrifft, findet man auf den Wänden weiche gelbliche Schichten, die eben bestehen aus Fibrin und in diesem eingebetteten dichtgedrängten, runden, granulirten Zellen, die hier fast alle mehrere Kerne zeigen. Oder sollte etwa der Umstand einen wesentlichen Unterschied bedingen, dass wir in jenen fibrinösen Belägen meist einkernige, im Eiter mehrkernige Zellen vorfinden? Ich meine nicht; denn wo sonst wir die Eiterentwicklung, gleichwie jede andere pathologische Neubildung, verfolgen, treffen wir in den runden einkernigen Zellen eine, so zu sagen, indifferente Zwischenstufe, deren weitere Entwicklung bestimmd wird für den Charakter der Neubildung; mehrfache Theilung der Kerne in ihnen macht sie zu Eiterzellen. So kann denn auch hier nur ein gradueller Unterschied statuirt werden; längere Einwirkung, grössere Intensität des entzündlichen Reizes, besonders auch die längere Lebensfähigkeit der neuen Zellenproduktionen wird zur überwiegenden Erzeugung mehrkerniger Eiterzellen führen, während in anderen Fällen es nur mehr bis zur Bildung der einkernigen, indifferennten kommt.

Woher, so gestaltete sich die erste wesentliche Frage der Untersuchung, woher stammen diese so constant vorfindlichen, so zahlreichen Zellen? Zwei Möglichkeiten lagen hier bei der histologischen Zusammensetzung der serösen Membran vor; entweder das Epithel oder das Bindegewebe der Serosa konnte die Keimstätte

jener Zellen sein. Nach der Analogie anderer Organe liess sich keine von beiden Möglichkeiten zurückweisen; denn vom Bindegewebe zu geschweigen, so legten die bekannten Befunde von Buhl, Remak, Ebert und in neuester Zeit von Rindfleisch über die endogene Bildung der Schleim- und Eiterzellen in den Epithelien der Schleimhäute ein solches Verhalten auch für die serösen Hämnahe, ganz abgesehen von der möglichen directen Theilung der Epithelialzellen selbst. Nur directe Untersuchung konnte also entscheiden.

In allen Fällen nun, wenn der Process eine Dauer von mehreren Tagen erreicht oder überschritten hatte, ist es mir unmöglich gewesen, ein Epithel wahrzunehmen; weder bei der frischen Untersuchung, noch wenn ich das Präparat mehrere Stunden hatte in verdünnter Chromsäure liegen lassen, konnte ich nach sorgfältigster Ablösung der Verklebungsschicht so wenig an deren unterer Fläche, noch an der Oberfläche der Serosa selbst deutliche Spuren desselben entdecken. Dagegen wenn ich nun Stücke der betreffenden Organe mit der darauf befindlichen fibrinösen Schicht in erhärtende Flüssigkeiten gethan hatte, wozu ich mich mit gutem Erfolge des Holzessigs, der Chromsäure und besonders des Alkohols bediente, so erhielt ich auf verticalen Schnitten allerdings sehr überzeugende Bilder. In allen Fällen fand sich die Serosa dicker, als im normalen Zustande, ihr Bindegewebe aber bot das bekannte Bild der lebhaftesten Proliferation meist in der ganzen Dicke der Membran, am reichlichsten gegen die freie Fläche hin, während andererseits auch schon das subseröse Gewebe, ja selbst das interstitielle Bindegewebe der darunter befindlichen Organe an der Wucherung Theil nahm. Vergrösserung der Bindegewebskörperchen, Vermehrung der Kerne, Bildung mehrkerniger Schläuche, die sehr schön den netzförmigen Habitus zeigten, Abschnürung der Membran um diese Kerne und so Entstehung runder, kernhaltiger Zellen, die Anfangs in derselben netzförmigen Anordnung bei einander lagen, bis sie am Ende dichtgedrängt das Parenchym der Serosa ausfüllten: dies war das Bild, das, einer Erläuterung unbedürftig, dem Auge sich darbot (Fig. 2. und 4.).

Bei zwei Nebenpunkten aber wünsche ich noch einen Augen-

blick zu verweilen. Was zuerst die elastischen Fasern anlangt, die bekanntlich in sehr reichem Maasse in den serösen Häuten sich finden, ja ziemlich dichte Netze in ihnen bilden, so scheinen mir dieselben bei der Zellenproduction durchaus unbeteiligt zu sein; denn wenn auch die Menge der einzelnen wohlerhaltenen Fasern eine viel beträchtlichere ist in den unteren Schichten, die erst eine geringere Wucherung eingegangen, als in den oberen, wo man nur noch einzelne derselben wahrnehmen kann, und so häufig auch das Bild den Anschein gewährt, als lägen die Kerne in spindelförmigen Anschwellungen der elastischen Fasern, so glaube ich doch einerseits mich fast immer von dem Getrenntsein dieser spindelförmigen (zelligen) Bildungen von den Fasern überzeugt zu haben, andererseits aber scheint es mir sehr erklärlich, dass die so dichte Anhäufung der jungen Zellen die elastischen Fasern auseinanderdrückt, sie dem Auge verbirgt und spärlicher erscheinen lässt. Auch dass dieselben, besonders bei längerer Dauer des Processes, eine gewisse Schmelzung erleiden, scheint nicht von der Hand zu weisen. — Der zweite Punkt, der eine Berücksichtigung verdient, betrifft die oberste, dicht unter dem Epithel befindliche Schicht der Serosa. Diese Schicht, die in normalem Zustande einen hellen, scheinbar structurlosen Saum darstellt, wie er an allen bindegewebigen Membranen sich findet, indess ja nicht anders aufgefasst werden kann, als eine Verdichtung des intercellularen Gewebes, während die Zellen selbst nur noch eine minimale Grösse darbieten —, diese Schicht, sage ich, bewahrt ihren besonderen Charakter auch bei pathologischen Veränderungen. In den ersten Tagen der Entzündung und in den Fällen, wo die Verklebungsmasse aus überwiegend einkernigen Zellen bestand, habe ich nämlich unmittelbar unter derselben eine Schicht wahrnehmen können, die sich wesentlich von dem darunter liegenden, so intens gewucherten Bindegewebe dadurch unterschied, dass in ihr die runden einkernigen Zellen, weit entfernt, dichte, besonders netzförmige Anhäufungen zu bilden, nur einzeln zerstreut sich fanden: wie ich dies in der Figur 2. wiederzugeben versucht habe. Bei allen Entzündungen aber mit intenser Production von wirklichen, mehrkernigen Eiterzellen habe ich von einer solchen Schicht nichts anzutreffen

vermocht; hier ging stets das proliferirte Bindegewebe direct über in jene weiche Auflagerung dichtgedrängter Eiterzellen: ein Verhältniss, das mir umgekehrt wiederum deutlich dafür zu sprechen scheint, dass lediglich von der jedesmaligen Intensität der Reizung die Bildung ein- oder mehrkerniger Zellen abhängig ist.

So wenig nun auch jenes erst geschilderte Bild eine zweifelhafte Auslegung zuliess, so konnte es mir doch nicht entgehen, dass damit noch nicht Alles entschieden war. War, so musste ich mich fragen, dies von Anfang an so gewesen? Was war aus dem Epithel geworden, ehe es gänzlich untergegangen? Es konnten ja möglicher Weise die ersten Zellen Abkömmlinge der Epithelien, und erst nachher, wenn diese gleichsam erschöpft waren, die Bindegewebszellen an ihre Stelle getreten sein. Es galt daher die Anfänge der Zellenbildung, somit der Entzündung überhaupt aufzusuchen, und hiezu boten meine Experimente an Thieren mir die beste Gelegenheit. Tödtete ich nämlich die Thiere, denen ich einen reizenden Gegenstand in die Bauchhöhle gebracht hatte, schon am folgenden Tage, ehe es noch zur Bildung einer Verklebungsmasse gekommen, und untersuchte dann sogleich die frisch entzündeten Partien, oder aber nahm ich in Fällen, wo eine partielle fibrinöse Peritonitis entstanden war, Stellen aus der Umgegend des Belages, die geröthet und etwas matter erschienen: so stellte sich mir auf sorgfältig mit der gekrümmten Scheere entnommenen Flächenschnitten meist folgendes Bild dar: die Epithelialzellen wurden, je näher der heftiger entzündeten Stelle, immer grösser, trüber, sie verlassen die mosaikartige Anordnung, um als grosse runde Kugeln mit einem grossen glänzenden Kerne neben einander zu lagern, allmälig treten in ihnen Fettkörnchen auf, Anfangs spärlich, bald reichlicher, so dass schliesslich auch der Kern undeutlich wird, die Membran der Zelle schwindet, endlich tritt denn auch Zerfall der entstandenen Körnchenkugel ein — und das Epithel ist untergegangen, wie wir sehen, auf ganz dieselbe Weise, wie wir es in den Nieren bei der parenchymatösen Entzündung seit lange kennen. Dieser Befund erlitt nur in zwei Fällen eine Modification, in denen, als ich die Kaninchen am vierten und fünften Tage nach Einbringung von Hollundermarkstücken in die Bauchhöhle getödtet hatte,

ein reichlicher, guter, flüssiger Eiter in derselben sich vorfand, hier erhielt ich nämlich an den Randpartien der eitrigen Stellen, da wo das Peritoneum zwar injicirt und trübe aussah, indess noch kein flüssiger Eiter es bedeckte, das unerwartete Bild, dass Epithelialzellen und Eiterzellen friedlich untereinander lagen, aufs Genaueste unterschieden durch die Grösse und den einen glänzenden Kern der Epithelialzelle, dagegen durch das granulirte Aussehen der kleineren Eiterzelle, die stets nach Wasserzusatz aufs schönste die mehrfachen Kerne zeigte; und zwar lagen sie nicht etwa so unter einander, dass einzelne Eiterzellen zwischen, resp. auf den Epitheliien lagen, sondern vollkommen deutlich war es, dass da, wo die Eiterzellen sich befanden, die Epitheliien fehlten, und nicht einzeln waren die Eiterzellen gelagert, sondern, wo sie waren, immer ihrer mehrere beisammen, so wie auch die Epitheliien immer zusammenhängende Platten von zehn bis zwölf bildeten, zum grossen Theil noch mosaikartig, nur am Rande grösser, runder, sehr selten mit mehr als einem Kern, nie einen Vorgang der Theilung darbietend. Dieses Verhalten konnte ich mir, als sich später an gehärteten Stücken auch hier das Bindegewebe als die Quelle der Eiterzellen erwies, nicht anders erklären, als durch die Annahme einer partiellen frühen Abhebung des Epithels, bewirkt vielleicht durch besonders lebhafte Wucherung im Bindegewebe gerade an diesen Stellen.

Am Menschen habe ich mich lange vergeblich bemüht, das Verhalten des Epithels genauer zu verfolgen, bis endlich eine ganz frische Pericarditis, die im Laufe des letzten Lebenstages zu einem Pyopneumothorax hinzugetreten war, mir Gelegenheit gab, vollständig das zu bestätigen, was ich so constant bei den Kaninchen gefunden, nämlich die Vergrösserung, Abrundung, Körnchenmetamorphose und Untergang der Epithelialzellen. Das Bindegewebe der Serosa befand sich hier, entsprechend der erst kurzen Dauer des Processes, im Zustande beginnender Proliferation, die eben erst im Begriffe stand, runde einkernige Zellen hervorzubringen. In der Figur 1. habe ich einen Verticalschnitt wiederzugeben versucht, der die beginnende Wucherung des pericardialen Bindegewebes, das beschriebene Verhalten des Epithels, sodann die rein

fibrinöse Auflagerung zeigt, die nur einzelne abgehobene gleichfalls in Körnchenmetamorphose begriffene Epithelien enthält. Weiterhin habe ich dasselbe Verhältniss noch zweimal bei ganz frischer Puerperalperitonitis constatiren können.

Hiernach gestaltet sich nun also der Vorgang bei einer acuten Entzündung einer serösen Haut folgendermaassen. Erfährt eine seröse Haut eine intensivere entzündliche Reizung, so kommt es sehr bald zu einer Production und Ausscheidung von Fibrin auf die Fläche derselben *); was ihre Gewebeelemente anlangt, so geräth das Bindegewebe in den ihm stets eigenen Process der Proliferation, der zunächst zu einer Verdickung der serösen Haut selbst, sodann aber zur Production runder, erst ein-, später mehrkerniger Zellen führt. Zugleich scheinen mir für das Epithel zwei Möglichkeiten zu sein; entweder — und das scheint das Gewöhnliche — die einzelnen Zellen vergrössern sich, runden sich ab, erleiden Fettmetamorphose und Zerfall; oder aber ausnahmsweise wird das Epithel von dem heftig wuchernden Bindegewebe einfach abgehoben und weggestossen, um dann später natürlich, aller Nahrungszufuhr beraubt, gleichfalls unterzugehen. Beiderlei Vorgänge aber befreien, so zu sagen, das Bindegewebe von der hemmenden Decke, den neugebildeten Zellen ist die Möglichkeit gegeben, frei nach aussen in die seröse Höhle, resp. in die Fibrinschicht hineinzugelangen. Ueber die resp. Dauer dieser einzelnen, so zu sagen, Stadien etwas Genaueres anzugeben, bin ich, wie bereits ange deutet, nicht im Stande; auch liegt nichts näher als anzunehmen, dass bei grosser Intensität des entzündlichen Reizes in derselben Zeit es bereits zur Erzeugung zahlreicher runder, selbst mehrkerniger Zellen kommen kann, wo ein schwächerer nur erst zur einfachen Ausscheidung reinen Fibrins führen würde.

Was wird nun aus diesen so zahlreichen Zellen, deren fruchtbare Bildungsstätte das Bindegewebe der Serosa gewesen ist? Stehen sie in irgend welcher Beziehung zu den vielfachen Neubildungen, die so häufig den Entzündungen seröser Häute folgen, den Adhäsionen?

*) Dass daneben sehr häufig eine Transsudation seröser Flüssigkeit, die durch Beimischung von Blut, Fett u. dgl. mehr oder minder getrübt sein kann, geschieht, bedarf wohl nicht erst der Erwähnung.

sionen, Membranen, Ligamenten etc.? Hierauf kann ich nur mit Nein antworten; kein anderes Schicksal scheinen mir jemals jene Zellen, gleichviel ob ein- oder mehrkernig, zu erleiden, als das des Zerfalls; auch in ihnen bilden sich Fetttröpfchen, sie gewinnen ein körniges Aussehen und zerfallen endlich, gleichwie die sie umgebende fibrinöse Masse, in einen gleichförmigen Detritus, der so der Resorption fähig geworden ist. Zwar erfahren die runden Zellen durch den Druck des Fibrins häufig eine Verzerrung, so dass sie länglich, ja selbst dreieckig ausgezogen erscheinen können, allein immer finden sich dann auch in ihnen schon die Anfänge der Körnchendegeneration, und auch sie sind nur dem Untergange bestimmt. Vielmehr ist die Keimstätte aller jener Adhäsionen und Ligamente in demselben Bindegewebe zu suchen, von dem aus auch die runden Zellen gebildet waren. Mehrfach ist es mir bei Kaninchen, die ich am neunten, zehnten Tage und darüber nach Erregung der Peritonitis tödete, aufs Bestimmteste gelungen, biefür überzeugende Bilder zu gewinnen; es unterschied sich hier scharf der entzündliche Belag, der einen gleichmässigen Detritus, gemischt mit vielen undeutlichen Kernen, in denen auch schon Fetttröpfchen wahrnehmbar waren, darstellte, von der darunter liegenden, verdickten, ganz aus wuchernden Bindegewebszellen, zwischen denen zahlreiche runde zerstreut lagen, bestehenden Serosa; an mehreren Stellen aber waren vom Bindegewebe der Serosa in die Detritusmasse hinein einzelne langspindelförmige, z. Th. anastomosirende Zellenzüge vorgewuchert, die eben nichts Anderes darstellten, als die Anfänge der Adhäsionsbildung. Und hier möchte ich auf einen Umstand aufmerksam machen, der leicht zu einer irrtümlichen Auffassung Veranlassung bieten könnte. Man sieht nämlich nicht selten auch weiter nach dem freien Rande der Fibrinschicht zu in ihr, von der Serosa selbst scheinbar ganz getrennt, die oben erwähnten spindelförmigen, anastomosirenden Zellenzüge, die Jemand leicht mit den präexistirenden runden Zellen in Zusammenhang zu bringen geneigt sein möchte. Indess hier ist nicht zu überschauen, dass ja das Bindegewebe der Serosa nicht blos in der verticalen Richtung des jedesmaligen Schnittes fortwuchert, dass es daher sehr leicht geschehen kann, dass einzelne Züge schräg getroffen,

und so Theile von ihnen getrennt werden und ausser Zusammenhang mit dem Mutterboden erscheinen können.

Freilich kommt es keinesweges in allen Fällen zur Bildung derartiger Adhäsionen und Ligamente; vielmehr geschieht es sehr häufig, dass nach einer acuten Entzündung die seröse Haut sich so vollständig in *integrum* restituirt, dass es später völlig unmöglich wird anzugeben, ob hier jemals ein entzündlicher Vorgang Platz gegriffen oder nicht. Dass hiebei von Seiten der entzündlichen Verklebungsschicht kein Hinderniss bereitet wird, liegt auf der Hand; der *Detritus*, in den sie früher oder später gerath, ist vollkommen resorptionsfähig; in welcher Weise aber das so heftig gereizte und proliferirende Bindegewebe allmälig seine ursprüngliche Beschaffenheit wiedergewinnt, diesen Vorgang genau zu verfolgen, ist mir nicht möglich gewesen. Indessen da die Zellenproduktion genau in derselben Weise vor sich geht, wie wir dieselbe an allen anderen Stellen, wo eine Eiterung im Bindegewebe statt hat, als *Abscesse*, *Geschwüre* beobachten, so liegt es nahe anzunehmen, dass auch in ganz derselben Weise, wie hier, die Restitution vor sich geht; denn dass auch das Epithel, das wir nicht blos auf der regenerirten *Serosa* selbst, sondern auch auf den Adhäsionen überall antreffen, von dem Bindegewebe aus sich wiedererzeugt, auch dafür bietet uns der Vernarbungsvorgang an der Haut eine vollständige Analogie.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Pericarditis vom 1ten Tage. a Herzmuskulatur. b Das pericardiale Bindegewebe in beginnender Proliferation, dazwischen viele elastische Fasern; die oberste, dicht unter dem Epithel befindliche Schicht auch hier im Bau abweichend. c Epithel. d Die Fibrinschicht, abgehobene Epitheliien mit sich führend.

Fig. 2. Puerperalperitonitis vom 3ten Tage. Querschnitt von der Bauchwand. a Innerste Schichten der Bauchmuseln. b Das subperitoneale und peritoneale Bindegewebe. c Die oberste Schicht desselben. d Der fibrinöse Belag, enthaltend dichtgereichte, meist einkernige Zellen. Die elastischen Fasern sind aus der Zeichnung weggelassen.

Fig. 3. Eitrige Peritonitis eines Kaninchens vom 5ten Tage nach Einbringung eines

- Hollundermarkstückes in die Bauchhöhle. a Oberste Schicht der Darmmuskulatur. b Die wuchernde Serosa; die Bindegewebskörper, deren Proliferation am stärksten um die Gefäße ist, erscheinen nur zum geringen Theil netzförmig angeordnet, c Der eitrige Belag.
- Fig. 4. Eitrige Pericarditis vom 12ten Tage. a Aeusserste Schichten der Media der Aorta. b Adventitia der Aorta, subpericardiales und pericardiales Bindegewebe in lebhaftester Wucherung; dazwischen zahlreiche elastische Fasern, Gefäße und Fett. c Eiterschicht.
- Fig. 5. Von derselben eitrigem Pericarditis, die Entstehung der Eiterkörperchen aus den in vielkernige Schläuche umgewandelten Bindegewebzellen zeigend. Vergrösserung 320.

XXIII.

Experimentelle Untersuchungen über den Lymphstrom.

Von Dr. Woldemar Weiss aus Riga.

(Hierzu Taf. IX.)

Obgleich die vorliegenden Untersuchungen über den Lymphstrom bereits in meiner 1860 zu Dorpat erschienenen Inauguraldissertation veröffentlicht worden sind, so erscheint eine abermalige Mittheilung derselben nichts destoweniger gerechtfertigt, da Dissertationen theils schwerer zugänglich sind als Journale, theils hergebrachter Weise meist stiefmütterlich behandelt zu werden pflegen, während doch der untersuchte Gegenstand auch in weiteren Kreisen Interesse erregen dürfte.

Bei der Untersuchung der hydraulischen Verhältnisse im Lymphgefäßsystem kommt einerseits der Uebertritt der Lymphe in die Anfänge der Lymphgefässe, anderseits die Weiterbewegung des Inhalts der Lymphgefäßstämme nebst den zu beiden Vorgängen in Beziehung stehenden Verhältnissen in Frage. Da jedoch die Anfänge der Lymphgefässe für directe experimentelle Forschungen unzugänglich sind, so kann man zu einer richtigen Vorstellung von den in ihnen stattfindenden Vorgängen nicht anders als durch



