

X.

Ueber das subcutane Bindegewebe und sein Verhalten an Entzündungsheerden.

Von Dr. W. Flemming,
 Prosector in Prag.

(Hierzu Taf. III.)

Zwei Gründe namentlich konnten den Gegenstand des Titels zu erneuter Prüfung empfehlen. Einmal ist bei allem Eifer, mit dem in letzter Zeit die Histiologie der Entzündung verfolgt wurde, gerade das lockere Bindegewebe nicht Gegenstand einer Specialarbeit gewesen. Sodann aber sind gerade hier die Theile, um deren Verhalten sich heute die Discussion besonders dreht, die fixen Gewebszellen, unter Hülfe der Methodik mit einer Sicherheit zu identificiren und zu beobachten, welche an anderen Objecten weit mehr zu wünschen lässt.

Ueber diese und über die sonstige normale Histiologie des Gewebes bleiben mir einige Bemerkungen vorzuschicken.

Die Resultate Ranviers¹⁾ über den allgemeinen Bau des Bindegewebes, denen ich mich schon früher bei Gelegenheit einer anderen Untersuchung²⁾ im Wesentlichen anschloss, darf ich wohl heute, nachdem sie durch Boll³⁾ eine weitgreifende Prüfung und Bestätigung, zum Theil (Sehne) auch berichtigende Erweiterung gefunden haben, als bekannt voraussetzen; ihr bereits von His⁴⁾ im Grossen formulirter Grundgedanke, der, dass das Bindegewebe ein lymphatisches Spaltensystem darstellt und die fixen Bindegewebszellen die Wände desselben, die Fibrillenbündel bekleiden, hat ja inzwischen von physiologischer Seite eine glänzende Bestätigung

¹⁾ Arch. de physiologie. 1869. II. 471.

²⁾ Arch. f. mikr. Anat. Bd. 7. Hft. 1. 1870. S. 38—48.

³⁾ Ebenda, Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung der Gewebe. I: Bd. 7. Hft. 4. 1871. S. 275. — II: Bd. 8. Hft. 1. 1871. S. 28.

⁴⁾ Die Häute und Höhlen des Körpers. Basel 1865.

erfahren¹⁾. — Dass damit, wie neuerdings geäussert wird²⁾, „eine Verwerfung der Virchow'schen Bindegewebstheorie“ bedingt ist, kann ich nicht finden³⁾; nur die Modification erleidet dieselbe dass die Bindegewebszellen, insoweit sie fixe sind, nicht die Saft-lacunen ausfüllen sondern ihre Wände bekleiden, und die Frage, in wie weit sie am normalen wie am gestörten Leben des Gewebes theilhaft sind, drängt sich damit zu immer neuer Prüfung auf.

Das besondere Object dieses Aufsatzes, das subcutane (und interstitielle) lockere Fibrillärgewebe, auch von Ranvier und von mir (l. l. c. c.) nur kurz beschrieben, ist in den Arbeiten Boll's nur anmerkungsweise berücksichtigt worden; doch ergibt sich aus seinen Worten⁴⁾, dass er uns in der Hauptsache, hinsichtlich der Gestalt und der bündelbekleidenden Eigenschaft der Zellen, beistimmt. Einige andere Punkte aber bleiben noch aufzuklären.

Das eine ist die Frage nach einer, ausser Zellen und Fibrillen noch vorhandenen „Kittsubstanz“; welche Boll⁴⁾ mit Wahrscheinlichkeit für ein Gerinnungsproduct erklärt.

Ich selbst habe diese Möglichkeit schon früher ausdrücklich hervorgehoben (l. c. p. 42, 43) und offen gelassen, doch auch die

¹⁾ Genersich, in d. Arbeiten des Leipziger physiol. Instit. 1871, und: Ludwig und Schweigger-Seidel: Die Lymphgefässe der Fascien und Sehnen. Leipzig 1872.

²⁾ Vgl. ein Referat im Centralblatt, 1871. S. 292.

³⁾ Man möge u. A. die Stelle in Virchow's Cellularpathologie (1871) S. 140 vergleichen:

„Meiner Anschauung entspricht das Zugeständniss, dass in diesen Geweben, namentlich im Bindegewebe, verzweigte und zusammenhängende Röhren und Kanälchen existiren, welche sich an gewissen Knotenpunkten zu grösseren Lacunen sammeln, und dass diese Röhren, Kanälchen und Lacunen von zelligen Theilen erfüllt sind, welche sowohl bei der ersten Anlage des Gewebes vorhanden sind, als sich durch das ganze Leben des Individuums erhalten können.“

Man müsste sehr einseitig sein, um dieses Schema heute zu verwerfen. Wir werden über dem Eindringen in feinere Complicationen der Structur, das uns die heutige Methodik leicht macht, nicht vergessen wollen, wer vor Allen die Bindegewebszellen zuerst erkannt und erforscht, und wer ein Saftumlaufsystem in diesem Gewebe zuerst erschlossen hat.

⁴⁾ L. c. I. S. 322 Anm., wo Boll zugleich vorläufig ausspricht: „dass es ihm gelungen sei die mit Spiralfasern umwundenen Bündel auch hier auf einen besonderen Fall des Ranvier'schen Prinzips zurückzuführen.“ — Vielleicht befinde ich mich also im Folgenden mit ihm in Uebereinstimmung.

Gegengründe angegeben. Eine Entscheidung will ich für jetzt um so weniger versuchen, als sie mir am frischen Gewebe, das doch allein beweisend sein kann, mit den vorhandenen Methoden kaum möglich scheint; ich will hier nur, um nicht etwa missverstanden zu werden, bemerken dass die fragliche jedenfalls in geringer Menge vorhandene Substanz, wenn und wo sie hier vorliegt, zwischen Scheide und Fibrillen, resp. vielleicht zwischen den Letzteren gesucht werden muss¹⁾, nicht etwa frei in den Lacunen.

Weiter fragt es sich: Haben die Bündel des lockeren Bindegewebes überall continuirliche Zellenscheiden, oder liegen die Zellen den Bündeln nur hin und wieder an — ein „durchbrochenes Endothel“, wie ich dies Verhalten a. a. O. kurz bezeichnete?

Nach seinen Erfahrungen an der Arachnoidea stellt Boll (l. c. I. p. 316) den ersteren Fall als das allgemeinere Princip hin, jedoch mit dem Rückhalt, dass stellenweis ein Durchbrochensein oder selbst Fehlen der Zellenscheiden möglich sei. — Ich muss jedoch für das subcutane und intermusculäre Gewebe annehmen, dass die Sache überhaupt etwas anders liegt wie nach Boll an der Arachnoidea; dazu bestimmt mich vor Allem das Verhalten der Henle'schen „Spiralfasern“.

Nach Boll's Erklärung (l. c. p. 314) kommen dieselben an seinem Object folgendermaassen zu Stande: Das Bündel trägt eine Scheide, bestehend aus vielfach wenigstens miteinander verschmolzenen, elastischen Zellplatten; in diesen Platten laufen sternförmig verästigte, in diejenigen anderer Zellen übergehende resistenterer Rippen. Beim Quellen des Bündels nach Säurezusatz leisten diese Rippen Widerstand, werden auch wohl zu immer dünneren Reifen zusammengedrängt und bedingen so die eigenthümlichen Einschnürungen, welche also auch hier und da die Kerne der Zellen enthalten. Nebenbei giebt Boll jedoch zu, dass stellenweise sowohl die Rollet'sche Erklärung für das Zustandekommen der Einschnürung (keine continuirliche Scheide, sondern ein umspinnendes Balkennetz) als die Reichert-Luschka'sche (Einreissen einer continuirlichen Scheide) Berechtigung haben mag²⁾.

¹⁾ Es würde dies mit den Ansichten Henle's correspondiren (vgl. dessen Jahresbericht 1870. Bindegewebe).

²⁾ Die Literatur der Spiralfasern, von den grundlegenden Angaben Henle's an, hat bei Boll l. c. nähere Berücksichtigung gefunden auf die ich hier wohl verweisen darf.

Schneidet man einem frisch getödteten Thiere ein Stückchen Subcutangewebe heraus, breitet es ohne viel Zerrung auf das Objectglas und färbt es eine Stunde mit einem Tropfen Pierocarin, deckt man dann ein und zieht mit Löschpapier schwach gesäuertes Glycerin hinein, so tauchen zwischen den rothen Fibrillenbündeln gleichfalls scharf roth die Kerne der Zellen auf, deren übrige Substanz gelb oder gelbroth und körnig aussieht. Einzelne liegen den Bündeln auf, andere sind halbwegs, die meisten aber ganz von diesen losgelöst; die meisten Strecken der Fibrillenbündel, wie sich sicher constatiren lässt, von kernhaltigen Zellen gänzlich entblösst. Fängt nun allmählich die Säure zu wirken an, so treten an diesen zellenlosen Bündeln die bekannten Einschnürungen auf: zuerst bleibt häufig zwischen zwei Quellungsbäuchen eine schwache, oft auf eine längere Strecke ausgedehnte Verdünnung, zugleich dunkler roth als die quellenden Partien; nach und nach wird sie immer schmaler und damit zugleich intensiver farbig, bis sie auf einen scharfrothen, glattbegrenzten und gleichmässig glänzenden Reifen reducirt ist (Fig. 1 b—c).

Dass eine ungleich nachgiebige Scheide hier gedehnt, z. Th. vielleicht gerissen und dabei zu Reifen zusammengedrängt worden ist, scheint mir die naheliegendste Erklärung.

Die Zellen aber sind an diesem Vorgang wesentlich unschuldig. Sie lagen, wie gesagt, nicht mehr an den meisten Bündeln, und doch haben bald auch diese dichtgestellte Reifen erhalten; und man kann an den letzteren mit voller Sicherheit verfolgen und sehen, dass in den bei weiten meisten Fällen nichts Zelliges daran ist, dass namentlich in den Reifen keine Kerne liegen.

Wo noch Zellen den Bündeln anlagerten, da legen sich allerdings ihre Körper und Ausläufer vielfach den nächstliegenden Reifen an (Fig. 1 a die obere Zelle).

Prägnanter noch ergiebt sich dasselbe, wenn man das Gewebe durch künstliches Oedem, durch Einspritzung von Serum oder Leimlösung stark auseinander gezerzt hat und dann ebenso tingirt und säuert. Bei der Injection werden die Fibrillenbündel übereinander gespannt und geknickt, reiben an einander hin und scheuern grossentheils die Zellen herab. Nachher hat man dann viele Bündel, die auf grosse Strecken, z. B. über ein halbes Dutzend Sehfelder mit Hartn. 7. 3., von Zellenkörpern ganz ent-

blösst, und doch dicht und regelmässig mit Einschnürungen besetzt sind.

Solche Objecte können auch einen weiteren Beleg geben, dass abgesehen von den Zellenkörpern eben eine besondere „Scheide“¹⁾ da ist. Wo zwei Bündel über einander geknickt sind, (Fig. 2) zeigt sich vielfach an der Kreuzungsstelle ein diffuses Klümpchen stark roth gefärbter, oft etwas gefältelter (keineswegs etwa kernhaltiger) Masse. Das eine Bündel (oder auch beide) ist dann vom Kreuzungspunkt an meist ohne Einschnürung. Es liegt nichts näher, als dass bei dem gegenseitigen Reiben die Scheide, oder ein Theil derselben, heruntergescharrt wurde bis zum Kreuzungspunkt; an dem so abgeschabten Bündel konnten also keine Quellsreifen mehr zu Stande kommen.

Um alles dies in Boll's Weise zu erklären, müsste man schon annehmen, dass die einschnürenden verdichteten Rippen aus der Substanz der Zellplatte herausgerissen und sitzen geblieben, das Uebrige aber abgefallen sei. Die Betrachtung eines isolirten Zellenkörpers (z. B. Fig. 3) spricht aber nicht dafür, dass eine solche Verstümmelung der Platten stattgefunden hat; abgesehen davon, dass auch die Bilder von successiver Verschmälerung der Einschnürungsreifen (Fig. 1 b) sich einer Erklärung durch sitzengebliebene Rippen nicht fügen würden.

Folgende Auffassung scheint mir also hier am nächsten gelegt: Die Bündel des subcutanen Gewebes besitzen eine nach unserer Terminologie structurlose (vielleicht stellenweis unterbrochene und nur aus Balken bestehende) Rindenschicht von in Säure nicht quellender Substanz. Ob unter dieser „Scheide“ noch Kittsubstanz liegt, und in wie weit diese beiden Dinge zusammengehören, will ich offen lassen. Dieser Scheide lagern die fixen Zellen, platte verästigte, miteinander zusammenhängende kernhaltige Körper, unregelmässig vertheilt, auf. Die Scheide ist nicht überall gleich dicht gewebt, die dichteren Partien entsprechen vielleicht überall den Zellenkörpern resp. differenzirten Stellen derselben, und ihren Ausläufern.

Es tritt das in keinen directen Gegensatz zu der Auffassung Boll's, die ich für die Arachnoidea nach eigener Prüfung für vollkommen zutreffend halte, die aber eben hier nicht ganz ausreicht.

¹⁾ Ich brauche die Gänsefüsse, weil es möglich ist, dass die fragliche Substanz sich auch noch zwischen die Fibrillen hinein erstreckt.

Dass die fixen Zellen mit den Scheiden, und vielleicht zugleich mit dem ganzen Fibrillenbündel¹⁾ ein genetisches Continuum ausmachen, dafür bieten die Resultate Boll's über die Entwicklung des Bindegewebes den besten Beleg. So mögen denn Zelle und Scheide auch gern eine histiologische Einheit heissen (Boll I. p. 314). Aber in unserem Object ist diese Einheit so gelockert, dass der eine Theil herunterfällt, während der andere sitzen bleibt und die Einschnürungen bedingt. Die Zellen haben sich, sit venia verbo, hier besonders stark gegenüber den nicht mehr zelligen Theilen individualisirt²⁾. Boll wird jenen herunterfallenden Theil vielleicht nur das Protoplasma der Zellen nennen, wogegen ich nichts einwende. Dann wird man das lockere Bindegewebe auch jedenfalls nicht unter die Fälle rechnen können,

¹⁾ Wenn es sich bestätigt, dass die fibrillenbildenden Zellen persistiren; eine Frage, die Boll I. c. II. noch offen lässt.

²⁾ Weniger an der Arachnoidea und an der Sehne, noch weniger an den Balken der Augenlymphräume, noch weniger z. B. an den Balken des Netzes beim Hund und Meerschwein, wo sie eben mit ihrer ganzen Substanz ein integrierender Bestandtheil der Scheide geblieben sind und, Zelle an Zelle, ein geschlossenes Endothel darstellen.

Wie man aber bei so deutlichen Uebergängen von einem Extrem zum anderen bestrebt sein kann, diese Extreme terminologisch zu trennen; weswegen die naheliegende Verallgemeinerung einer Bezeichnung, wie Endothelien, welche von Schwalbe und von mir angeregt ist, zu Unzuträglichkeiten führen muss (nach Schweigger-Seidel und Boll); weswegen man die Zellen bei einem solchen Namen nennen darf, wenn sie neben einander gepflastert, aber bei Leibe nicht, wenn sie getrennt oder verschmolzen sind — das bleibt mir dunkel. An die etymologischen „Unzuträglichkeiten“ der Worte Epithel und Endothel („auf den Papillen — in den Papillen“) scheint sich ja Niemand zu stossen. Freilich, wenn einmal Namen gegeben werden sollen, würde es mir am Besten scheinen, auch hiermit radical zu reformiren: Etwa die Epithelien (oberes Keimblatt, Ectoderm bei Wirbellosen) als äussere Deckzellen, Ectocyta; die Epithelien des unteren Keimblatts (Entoderm) als Enterocyta, dagegen alle an Binnenhöhlen (auch Gefässröhren) liegenden Zellen des mittleren Keimblatts als Binnenzellen, Endocyta oder Coelocyta zu benennen, wobei Unterabtheilungen ja keine Schranken gesetzt wären. Das Princip, dessen Durchdenkung und Erschliessung die Wissenschaft His verdankt, würde darin vollständig gewahrt sein.

Hier werde ich, der Bequemlichkeit und des leichteren Verständnisses wegen, das was Boll „endothelioide Zelle“, Klein und Burdon-Sanderson (s. u.) „Saftkanälchenzelle“ nennen, wie früher als fixe Zelle des Bindegewebes bezeichnen.

wo „das Protoplasma bei der Bildung der Zellenplatten ein verschwindend kleiner Factor ist und diese aus einer Substanz bestehen, die jetzt ganz einer elastischen glashellen Lamelle gleicht“ (Boll I. S. 326). Denn hier gleichen abgelöste Zellenplatten von oft mehr als 0,05 Mm. Längenmesser exclus. Ausläufer, wie z. B. Fig. 3b — es ist das zwar eine Zelle des entzündeten Gewebes, aber die normalen verhalten sich ebenso — nicht hyalinen Lamellen, sondern der grösste Theil ihrer Substanz ist, auch im frischen Zustande, zart-feinkörnig. (Bei den Sehnenzellen scheint mir dasselbe obzuwalten). Wenn ich früher (a. a. O. S. 39) diese Zellen definirt habe als „Platten, denen um den Kern mehr oder weniger körniges Protoplasma aufliegt“, so will ich das dahin modificiren, dass allerdings grössere Körner, sowie vorkommenden Falls Fetttropfen, sich vorzüglich in jenem dickeren Kerntheil finden, dass aber auch die übrige Platte eine deutliche Körnung zeigt und — ich lege darauf ein Hauptgewicht — ebenfalls gröbere Körner und Fetttropfchen enthalten kann.

Solches sind die „grandes plaques protoplasmiques“, von Ranvier. So lange der Begriff Protoplasma noch solchen Spielraum bietet, wie heute, hat man nach meinem Urtheil mehr Recht, diese Dinge Protoplasmaplatten zu nennen, als hyaline Lamellen; um so mehr, da im entzündeten Gewebe (s. u.) die Substanz einer solchen Platte sich zu der vollsaftigeren, compacteren Form einer embryonalen Bindegewebszelle zurückzuverwandeln vermag. —

Ueber Herkunft und Anordnung der elastischen Fasern kann ich einstweilen nichts Neues mittheilen und bemerke nur, dass ich mich der Vermuthung Boll's, sie mögen auch im lockeren Bindegewebe mit den Scheiden, resp. den Zellen in Continuität stehen, anschliesse, Denn ich finde nicht selten Bilder, wo eine feine elastische Faser an der Scheide, oder an dem Quellungsreifen eines Fibrillenbündels spurlos aufzuhören scheint.

Dass die Fettzellen des lockeren Bindegewebes fixe Zellen sind, welche ursprünglich, wie andere, an den dichtgedrängten Fibrillenbündeln der Gefässadventitia lagen, durch die Fettfüllung von diesen abgewölbt sind, aber, vielleicht immer, durch Substanzbrücken noch mit der Scheide und den Ausläufern anderer Zellen in Verbindung stehen, dafür kann ich in Fig. 11 noch einen Beleg liefern. An solchen nicht stark auseinandergezerrten und gut-

gefärbten Oedem-Präparaten nämlich sieht man das Protoplasma der Fettzelle deutlich mit den Ausläufern benachbarter fettloser Zellen ebenso zusammenhängen, wie die letzteren dies untereinander thun. — Ich muss ausserdem annehmen, dass die fettgefüllte Zelle, noch abgesehen von dem Protoplasma derselben, eine zarte Kapsel, eine secundäre Membran bekommt¹⁾, welche also mit der Scheide des Bündels, dem die Zelle angehörte, in situ in Continuität ist. Nimmt man an, dass diese Continuität oft eine recht feste sein kann, so erklären sich damit ohne Schwierigkeit die Bilder, welche ich früher (l. c.) mitgetheilt habe, wo in starken Oedemen die Fettzelle wie in einem Ballon an einem Fibrillenbündel hängt. Sie hat das Bündel an der Anheftungsstelle geknickt und lang mitgezogen, und die beiden Knickungsschenkel haben sich, beim Ueberschlingen mit anderen Bündeln, zu einem Strang zusammengelegt.

Endlich bleibt mir eine Frage zu beantworten, die für das Folgende von grosser Bedeutung ist: Kann man sicher zwischen einer Wanderzelle und einer fixen Zelle unterscheiden? Nach Boll (l. c. I. p. 319) liegt an der Arachnoidea die Sache so „dass diese Frage an conservirten Präparaten nicht discutirbar ist“. Unzweifelhaft kommt am subcutanen Gewebe und namentlich an den Oedempräparaten, wie ich sie benutzt habe, manche Zelle vor, bei welcher die Diagnose nicht zu stellen ist; aber ebenso sicher ist, dass man sie bei der grossen Mehrzahl stellen kann; und nur solche Zellen, welche durch ihre Lagerung an den Bündeln, oder wenn losgerissen, durch ihre Grösse, ihre Platttheit, ihre langen Ausläufer und auch wohl noch durch den Zusammenhang der letzteren mit anderen sich kennzeichnen, sollen hier und im Folgenden als fixe bezeichnet sein; alle, die rund oder rundlich, ohne scharfe Ecken und in allen Dimensionen ziemlich gleich dick sind, und die, wenn nicht durch Kernvermehrung aufgetrieben, nicht über 0,016 Mm. Durchmesser hinausgehen und frei liegen, als freie Zellen.

Für die Untersuchung des entzündeten Gewebes fasste ich von vorn herein zunächst die Frage in's Auge, ob und in wie weit die fixen Bindegewebszellen sich an der Proliferation und an der Eite-

¹⁾ II. Weitere Mittheilungen zur Physiologie d. Fettzelle. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 7. Hft. 4. S. 328.

rung betheiligen. Diese Frage ist oftmals, und von den ausgezeichnetsten Histiologen, bejahend beantwortet worden, theils für das hier vorliegende Gewebe ¹⁾, theils für so nahestehende ²⁾, dass ein Schluss auf Analogie berechtigt scheinen könnte. Dennoch halte ich es für keine Anmaassung, das Problem für jede Gewebsform aufs Neue zu stellen. Denn bei grösster Hochachtung für die Beobachtungstreue, die jenen Darstellungen zu Grunde lag, wissen wir doch heute, dass die bisher gebrauchten Methoden keine absolut sicheren waren, und dass man zum Beispiel von einem einfachen frischen oder Essigsäurepräparat, oder einem Goldpräparat nicht immer sagen kann ob man eine fixe Zelle, oder eine freie vor sich hat. Ferner, auch wenn man die entzündliche Proliferation fixer Gewebszellen für viele Formationen als festgestellt annehmen wollte, wissen wir doch keineswegs ob sie sich bei allen einstellt; — und wir wissen endlich nicht ob wir berechtigt sind Veränderungen, die bei entzündlichen Zuständen an den Zellen ablaufen, auch immer als active Entzündungsphänomene zu deuten — ein Zweifel, der sich mir nach eigenen Erfahrungen über die Fettzelle ³⁾ sehr lebhaft aufdrängen konnte.

Ueber den Ausdruck des Titels „Entzündungsheerd“ bin ich wohl Rechenschaft schuldig. Ich glaube aber heute gegen Nichts zu verstossen, wenn ich damit eine Localität bezeichne, die durch Einwirkung von Fremdkörpern nach einiger Zeit mit den Cardinalsymptomen „Tumor, Rubor, Calor“, und nach den sonstigen Symptomen auch „Dolor“ begabt worden ist. — Bei einer Reihe von Hunden und Kaninchen (s. die kurze Uebersicht der Versuche am Schluss der Abhandlung) wurde mit einer scharfen Nadel ein dünner Bindfaden unter der Haut (Nacken, Bauch oder Inguinalfalte) durchgezogen, oder ein Stückchen Hollundermark, mit Lugol'scher Lösung getränkt, in eine nachher genau vernähte Schnittwunde gelegt, oder endlich einfach einige Tropfen Crotonöl durch eine eingestochene Canule subcutan eingespritzt, und nach 1, 2

¹⁾ Virchow, Cellularpath. 1871 (S. 536 und die dort citirten Stellen).

²⁾ Ich darf wohl hier ohne speciell zu citiren, auf die Cellularpathologie, die Arbeiten v. Recklinghausen's und Hoffmann's über die Cornea (dieses Archiv) und die zahlreichen Aufsätze Stricker's und seiner Schüler über Entzündungsvorgänge an Bidesubstanzen, in den Studien und den Oestr. med. Jahrb. verweisen.

³⁾ l. s. c. II.

bis 5 Tagen untersucht. — Da die Resultate Cohnheim's¹⁾ und Stricker's²⁾ an der Froschzunge für die Beobachtung des überlebenden Gewebes wenig Hoffnung auf entscheidende Bilder verhiessen, so habe ich mich lediglich auf Untersuchung dessen beschränkt, was sich postmortal wahrnehmen lässt. Als bald nach der Tödtung wurde ein künstliches Oedem der betroffenen Stelle mit Silber-Leimlösung angelegt³⁾ und sofort in Eis zum Erstarren gebracht. Von diesen Leimtumoren — die sich auch in Kalibichromicum sehr gut conserviren lassen — wurden möglichst viele Schnitte aus verschiedenen Gegenden in der unten citirten Art gefärbt und untersucht.

Auf dem Durchschnitt eines solchen Leimtumors, welcher (ich spreche zunächst von den zwei ersteren Entzündungsmethoden) durch den Fremdkörper geht, zeigt sich schon nach $\frac{1}{2}$ —1 tägiger Affection der letztere umgeben von einer schmutzig weissgelben, resistenteren Gewebsschicht: je weiter von dem Körper entfernt, desto stärker sind die Bindegewebsbündel durch das Oedem von einander gezogen, an jenem selbst fast gar nicht. Nach 2—3 Tagen ist der Körper meist schon in einem Eiterkanal verschiebbar.

Auch das diese Kapsel umgebende Gewebe gewährt ein anderes Bild, wie ein gleichermaassen gefertigtes Leimoedem des gesunden Bindegewebes: das Bild eines netzförmigen Gerüstes, welches dem letzteren ganz fehlt. Schon makroskopisch sieht die Schnittfläche des Tumors eigen reticulirt aus. Zwischen den Bündeln und elastischen Fasern spannen sich, wie das Mikroskop zeigt, überall Systeme von zarten Balken aus (Fig. 7 und 8), an ersteren und den sie besetzenden oder losgerissenen Zellen anhaftend und scheinbar so mit ihnen zusammenhängend, dass das Ganze an das Gerüst mancher Sarkome erinnern kann⁴⁾.

¹⁾ Dieses Archiv. Bd. XLV.

²⁾ Ueber d. Zelltheilung in entz. Geweben. Studien 1869. S. 18.

³⁾ Ueber die Art, in der ich die Ranvier'sche Methode früher und auch hier anwandte, s. Arch. f. mikr. Anat. Bd. VII. Hft. 4. S. 368. Wo man nur die Zellen beobachten will, kann man mit Vortheil sehr starke Essigsäure (über 20 pCt.) zum Säuern brauchen.

⁴⁾ Durante (Ueber die Entzünd. d. Gefässwände, Oest. med. Jahrb. 1871. Hft. 3) notirt S. 11 „ein feines Fasernetz“ in der entzündeten Adventitia; gewiss lag hier das Obige vor.

Ich will hier auch bemerken, dass mein Freund Dr. J. Heiberg mir

Diese Fasernetze sind nun wohl nichts anderes als geronnenes Fibrin, nicht etwa, woran sich denken liesse, ein cytogenes, neuproduciertes Gerüst. Um ihre Entstehung zu controliren, spritzte ich einem Hund einige Cubikcentimeter Blut, welches frisch aus einer Kaninchenjugularis entnommen war, unter die Haut der Inguinalfalte, tödtete ihn nach $\frac{1}{2}$ Stunde und fertigte ein Leimoedem an. An vielen Stellen, an welchen nach der röthlichen Farbe der Schnittfläche und nach der Anwesenheit zahlreicher rother Blutzellen das injicirte Blut gelangt war, zeigten sich ganz gleiche Netze wie die beschriebenen. Bei demselben Hund hatte ich in der oben genannten Weise einen Bindfaden unter der Haut der Achselfalte durchgeführt und untersuchte ebenfalls nach $\frac{1}{2}$ Stunde. An sehr einzelnen Stellen nahe am Faden, wohl solchen also an welche bei der Verletzung Blut getreten war, fanden sich ebenfalls Netze, in der Umgebung nicht. Man wird wohl kaum annehmen wollen, dass in einer halben Stunde schon ein cytogenes Netzwerk gebildet werden kann; ich glaube, es liegt jedenfalls am meisten Grund vor, zu der Deutung, dass die Netze Fibrinfäden entsprechen, die an und zwischen den Fibrillenbündeln geronnen, und durch die Injection auseinander gezerzt worden sind; und werde sie hier also als solche bezeichnen.

Es fragt sich dann noch: Stammt das Fibrin, das nach längerer Entzündung gefunden wird, aus dem Blut, welches bei der Verletzung direct aus zerissenen Gefässen ins Gewebe trat, oder ist es ein nachträglich aufgetretenes Product des Entzündungszustandes? Ich nehme das Letztere an: denn einmal sind bei den Entzündungsversuchen die Netze doch viel ausgedehnter und dichter, wie bei den eben beschriebenen Controlversuchen — um so dichter meistens, je stärker der Entzündungszustand — und zweitens finden sich bei den ersteren durchaus nicht überall, wo die Netze sind, auch rothe Blutzellen; was doch bei directem Blutaustritt zu erwarten wäre. Die Letzteren kommen an den Objecten, welche

im letzten Winter im Granulationsgewebe (über welches Mittheilungen von ihm in Bd. LV. dieses Archivs inzwischen erschienen sind) ein dichtes feines Fasernetz zeigte, an das ich durch das oben Besprochene erinnert wurde, das allerdings aber weit feiner war. Ob es derselben Deutung unterliegen kann, welche ich dem Letzteren gebe, muss ich offen lassen.

durch Fremdkörper entzündet sind, überhaupt nur spärlich und an vereinzelter Stellen vor.

In der festeren Kapsel, welche den Fremdkörper umschliesst, sind die Bindegewebsbündel besonders dicht mit Fibringerinnseln durchschlungen; dies und eine starke Durchstopfung der Kapsel mit Zellen, giebt ihr die grössere Resistenz, welche das Eindringen des Leimödems hindert und nur an einzelnen, glücklich aufpräparirten Stellen hier erlaubt, die feineren Theile zu beobachten.

Bei den ersten beiden Entzündungsmethoden ist die örtliche Schwellung und Röthung nie sehr bedeutend, und allgemeine Symptome fehlen ganz. Anders nach Crotonöleinspritzung, deren Folgezustände unten Besprechung finden; hier sei nur vorläufig erwähnt, dass, wo nach Crotonölinjection ein florider Entzündungszustand vorliegt, die Fibrinnetze sich wie bei den zwei anderen Methoden finden, und ausserdem gerade hier in grosser Menge rothe Blutzellen: ein Grund mehr, sowohl diese wie das Fibrin nicht auf aus verletzten Gefässen geflossenes Blut zurückzuführen: denn in diesem Fall liegt ja gerade nur die sehr geringe Verletzung einer Einstichinjection vor.

Wenden wir uns nun zu den Zellen, zunächst an Präparaten von durch Fremdkörper entzündetem Gewebe (Versuch 1, 2, 4, 5, 6, 7). In der Kapsel des Fremdkörpers liegen sie, wie schon angedeutet, mit den Fibrillen und Gerinnseln so dicht gedrängt, dass eine Controle ihres Zustandes kaum möglich ist. Wo aber hier und dort die Kapsel der Injection etwas nachgegeben hat, und in der nächsten, mehr auseinander gezerzten Umgebung der letzteren, präsentiren sie sich deutlich isolirt. Und man darf sicher sagen, dass sich der Einfluss des Entzündungsreizes — um mit diesem vagen Ausdruck einmal vorlieb zu nehmen — auch bis in diese Umgebung erstreckt hat, einmal weil die Fibrinnetze sich auch hier und noch weit hinaus in die Umgegend finden, dann, weil auch in dieser Region und weit in den Umkreis des Fremdkörpers hinaus, sofort die dichte Durchsetzung des Gewebes mit Zellen imponirt. Ich darf mir wohl erlauben, in Kürze den Zustand des Gewebes, soweit er in dieser Weise durch Fibrin und grossen Zellenreichthum gekennzeichnet ist, als den der beginnenden Eiterbildung zu bezeichnen. Dieser Zustand ist an denjenigen Schnitten immer am stärksten ausgesprochen, welche aus der Nähe

von Gefässverzweigungen entnommen sind oder solche selbst enthalten.

Die ungeheure Mehrzahl der hier vorliegenden Zellen sind, wo starke Entzündung vorliegt, freie und haben ganz das Ansehen wie Lymphzellen oder wie diejenigen Wanderzellen, welche sich weit spärlicher im Bindegewebe des gesunden Thieres finden. Man braucht kaum erst zu suchen, um darunter auf eine Menge von Vermehrungsformen zu stossen (z. B. Fig. 7) — welche übrigens nicht in jedem Sehfeld gleich zahlreich sind, hier und da ganz fehlen, mit anderen Worten, gruppenweise vertheilt zu sein scheinen: Zellen mit eingeschnürtem Kern, zweikernige, solche, die in zwei kernhaltige Körper fast auseinander geschnürt sind, aber auch 3—4 kernige noch rundliche Zellen. In manchen Präparaten übersteigen diese mehrkernigen Formen selbst an Menge die einkernigen. Doch, ich verweile dabei nicht länger; es ist bekannt genug, dass Eiterkörperchen sich vermehren, und Stricker ¹⁾ hat den Vorgang einer solchen Theilung ja selbst *intra vitam* beobachtet.

Um so mehr vergebliche Mühe kann man aufwenden, um unter den fixen Zellen eine mehrkernige Form aufzufinden. Dieselben liegen bei der Methode schön und unverkennbar vor, sie bleiben zum Theil, befestigt durch die Fibrinbalken, den Bündeln noch weit durchgehender und charakteristischer anhaften, als dies an Leimödemen des gesunden Gewebes der Fall ist. Was die ganz oder theilweise abgelösten betrifft, so verweise ich für ihre Charakteristik auf das am Schluss des ersten Abschnitts Gesagte.

Es kann ein ermüdendes Suchen sein; immer wieder, wo eine schwache Vergrößerung eine doppeltgekernte oder abgeschnürte Form vortäuscht, hellet das starke System den zweiten Kern als das Trugbild einer Faltung, Knickung, einer etwas dickeren Stelle des Zellkörpers oder als die Ueberlagerung einer Wanderzelle auf.

Von jedem der Versuchsthiere habe ich an mindestens 4—5, meistens an weit mehr Schnitten der einschläglichen Stellen die fixen Zellen mit Hartn. 9 à imm. durchmustert; unter der sehr grossen Zahl derselben, die ich so vor Augen gehabt habe, befanden sich kaum ein Dutzend mit zwei deutlichen Kernen, Zellen

¹⁾ Studien 1870. S. 29.

mit mehr als zwei Kernen fand ich darunter nicht; Abschnürungen ungekehrter Stücke des Zellkörpers lassen sich ebenso wenig constatiren. Ich habe sowohl an Gefässen und Fettläppchen, die im Entzündungsbereich lagen, als im gefässlosen Zwischengewebe gesucht, stets mit dem gleichen verschwindenden Erfolg. Auch dort, wo durch ein glückliches Eindringen der Leimmasse die festere Kapsel des Fremdkörpers hinreichend gelockert war, ist es mir nie gelungen eine mehrkernige fixe Zelle anzutreffen.

Doppelte oder mehrfache, sowie zuweilen sehr grosse Nucleoli derselben sind dagegen im entzündeten (auch im embryonalen) Gewebe, wie mir scheint, häufiger als im normalen ¹⁾. Auf vitale Veränderungen, die der Zellkörper im entzündeten Gewebe erleidet, deuten sie gewiss hin; für Theilungen können sie nichts beweisen, man müsste sonst doch in einigermaassen entsprechender Anzahl auch die weiteren Folgeformen vorfinden.

Ich erinnere nun daran, dass solche vereinzelte, mehrkernige fixe Zellen auch dem gesunden Bindegewebe nicht fehlen, dass sie z. B. an Orten der Fettbildung ²⁾ und vor allem im fötalen Gewebe, selbst häufiger sein können, wie an Entzündungsheerden; und betone, dass die Indifferenz der fixen Zellen hier um so stärker hervortritt, als überall daneben an den freien so massenhaft, ohne jedes Suchen die Proliferationsformen in's Auge springen. Alle weiteren Schlüsse aber auf das Ende versparend, wende ich mich nun zu anderweitigen Veränderungen, die an den fixen Zellen wahrzunehmen sind.

Hier und da an den Orten wo Eiterbildung vorliegt — nicht gleichmässig überall, auch nicht bei allen Versuchsthieren, endlich auch nicht etwa gebunden an die Nähe von Gefässen, Nerven und Fettläppchen — zeigen die fixen Zellen auf verschieden grosse Bezirke hin Formen, welche von denen des erwachsenen Gewebes abweichen und oft ganz an die des embryonalen erinnern: statt zarter Platten findet man dickere, compacte, glattrandig begrenzte

¹⁾ Soweit meine Beobachtungsmittel ein Urtheil erlauben, finde ich am normalen wie am entzündeten Bindegewebe keineswegs immer die Eimer'schen Körnerkugeln um den Kernkörper (Arch. f. mikr. Anat. 1871. S. 141) regelmässig ausgesprochen, oft aber sind sie gerade am entzündeten sehr deutlich. Fig. 5 a.

²⁾ Vgl. a. a. O. S. 59.

Körper, platt-spindelig oder verästigt, weit schärfer imbibirt als die normale fixe Zelle des Erwachsenen; andere sind wirklich rund-spindelförmig (z. B. Fig. 5a) oder walzig mit gespitzten Enden, und sie hängen durch stärkere, dickere Anastomosen weit fester und durchgehender zusammen wie am gesunden Gewebe (s. Fig. 3, 4 von Kaninchen 7), übrigens nicht bloss wo sie, wie hier, noch durch Fibrin verklebt sind. Ich bemerke dazu, dass gerade beim Kaninchen, wo das normale erwachsene Gewebe meist zarte, kleine, ausläuferarme und schwach färbbare Zellen aufweist, solcher Befund sehr auffallend ist. Man wird vor solchen Objecten an die Aeusserung Ranvier's ¹⁾ erinnert: „Dass die zelligen Elemente unter dem Einfluss der Entzündung zum embryonalen Typus zurückkehren.“

Au mehreren Präparaten (Kaninchen 7) zeigt sich das Eigenthümliche, dass eine Anzahl so veränderter Zellen in der gefässlosen Umgebung eines Fettläppchens mehr oder minder mit kleinen und mittelgrossen Fetttropfen gefüllt ist (Fig. 0). An normale Fettneubildung, welche abseits von Gefässen nicht vorkommt, kann dabei nicht gedacht werden; überhaupt ist mir bei Entzündung nie Fettzellenbildung, sondern entweder Atrophie oder Stillstand des Fettgewebes vorgekommen.

An anderen Stellen der Eiterungsheerde zeigen viele der fixen Zellen nicht jene embryonalen Formtypen, sondern sind verkleinert und verschrumpft zu kümmerlichen spindel- oder walzenförmigen Körpern, welche nur durch Ausläufer und Anlagerung sich als fixe Zellen documentiren. Sind die Ausläufer kurz abgerissen und die Zellen abgelöst, so fehlt dann freilich jedes Kriterium, einen solchen Körper von einer Wanderzelle zu unterscheiden. So weit sie noch als fix gekennzeichnet waren, habe ich gerade an diesen reducirten Formen nie Mehrkernigkeit oder ausgesprochene Furchung wahrgenommen.

Bemerkenswerth aber ist Eins, was ich nach dem Vergleich vieler Objecte glaube aussagen zu können: Je stärker und länger dauernd der Entzündungszustand, desto geringer erscheint die Zahl der so veränderten und überhaupt der fixen Zellen; und wo eine recht dichte Vollstopfung mit Eiterzellen vorliegt, da findet man oft auf grösseren Strecken gar keine fixen mehr vor.

¹⁾ Epithélium. Ref. Centralbl. 1871. S. 598.

Ausserdem zeigen sich hier und da an den Eiterbildungsorten, ebenfalls sehr ungleichmässig vertheilt, freie Kerne bald von plattlänglicher (wie die der fixen Zellen) bald von rundlicher Form; und endlich kleinere unregelmässige Brocken von Protoplasma, die wenigstens durch ihre Körnigkeit und Tinction Anspruch auf diesen Namen haben¹⁾. Ich darf wohl versichern, dass hierbei eine Verwechslung mit rothen Blutzellen, deren stellenweises Vorkommen ich oben notirte, nicht vorliegt: Letztere sind bei der Methode wohl kenntlich.

Die Fettzellen der eiterbildenden Gewebsstellen haben mir überall bestätigt, was ich früher²⁾ über ihr Verhalten bei Atrophie und Entzündung ermittelt hatte: Dieses Verhalten ist in beiden Zuständen das gleiche. Die Entzündung setzt an vielen Fettläppchen der betroffenen Stellen — nicht immer, und nicht an allen gleichmässig oder doch gleichzeitig — seröse Atrophie der Fettzellen, und an einzelnen, manchmal vielen der letzteren — aber ebenfalls nicht stets und nicht gleichmässig Proliferation. Aber Beides findet sich ebenso an nicht entzündeten Körperstellen desselben Thiers, als Folge der allgemeinen, durch die Verwundung bedingten Atrophie; und findet sich gleichfalls an nicht verletzten, bloss hungernden Thieren. (Als Beispiel diene Hund 2 und 3, übrigens verweise ich auf meine oben citirten Angaben).

Diese atrophische Wucherung der Fettzellen finde ich um Entzündungsheerde besonders häufig in der seltsamen, früher schon geschilderten Form auftretend, dass ein Convolut, ja manchmal ein rundgeschlossener, den Umfang der alten Fettkugel noch völlig einhaltender, schliesslich leerer Korb von verästelten zusammenhängenden Zellen resultirt, die zum Theil kleinere Fettropfen enthalten (Fig. 13, 12). Es scheint mir diese Contention der Wucherproducte eben bedingt durch die zarte Hülle, die ich oben der Fettzelle zusprach, und die oft bald und in der Folge stets untergehen wird. Nicht zu entscheiden vermag ich bis jetzt, was dann in der Folge aus den Tochterzellen wird. In mancher Capillarmasche sieht man ein kleineres Häufchen (Fig. 10) an Stelle der

¹⁾ Beide Dinge kommen auch vor an Orten der Fettzellenbildung, an atrophisch wucherndem Fett und im embryonalen Bindegewebe.

²⁾ L. c. S. 153 Anm. 1 dieses Aufsatzes, und dieses Archiv 1871.

alten Fettzelle, in anderen nur ein paar, in dritten eine, die oft gerade noch fetthaltig ist: dass die letztere in so kurzer Zeit und bei so raschem Schwund direct aus einer Fettzelle rückgebildet sein sollte, ist nach meinen früheren Erfahrungen nicht anzunehmen, man müsste auch sonst die Uebergangsformen finden. Wo sind die übrigen Tochterzellen geblieben? Sind sie mobil geworden, oder untergegangen? Wieder gelangt man dazu an die freien Kerne und Plasmabrocken zu denken, die wie gesagt auch an solchen Orten vorkommen.

Die Capillarmaschen selbst scheinen, nachdem die ausfüllenden Fettzellen durch diese Prozesse geschwunden sind, ebenfalls einer Reduction zu unterliegen. An stark wuchernden Läppchen sieht man viele sehr enge Maschen, wie sie an normalem Fettgewebe nicht vorkommen, — herab bis zu winzigen Lücken, die wie mit dem Locheisen in eine Gefässbahn geschlagen scheinen; Fig. 10 zeigt ein prägnantes Bild der Art.

Was ich schon bei meiner früheren Mittheilung vermuthete, ist mir jetzt vollkommen sicher geworden: dass nemlich die damals (Arch. f. mikr. Anat. Band 7 Heft 4 Taf. 28) gezeichneten grossen Nebentropfen weissen Fettes in den wuchernden Zellen Kunstproducte sind. Bald nach dem Tode nemlich, und noch mehr unter dem Einfluss von Reagentien, gerinnt in allen Zellen die peripherische Schicht des Fettropfens, der Mitteltheil bleibt länger flüssig und weisser als die geronnene Hülle; und der leichteste Druck bei der Präparation genügt, um ihn durch die letztere herauszutreiben, wofern durch die Atrophie in der Zelle Platz dazu geworden ist. Besonders leicht aber geschieht das gerade an wuchernden Zellen, wo die inliegenden Wucherproducte beim Schnitt auf den Fettropfen drücken können. — Keineswegs aber gilt diese Erklärung auch für die kleinen Nebentropfen atrophischer Fettzellen (l. c.), die zum Theil ja im Protoplasma der Tochterzellen gefunden werden, und deren physiologisches Zustandekommen ich nicht bezweifle.

Die Schlüsse, die man schon aus dem Mitgetheilten ziehen wollte, würden besonders an einer Lücke leiden. Wenn auch wohl ein Recht besteht, den Zustand der Zellenüberfüllung des Gewebes als Eiterbildung zu bezeichnen, so könnte man doch einwenden, es sei das zwar eine Folge secundärer, in der Umgebung des Reizes

hervorgerufener Auswanderung; die Eiterung beginne ja aber, wie es die makroskopisch-chirurgische Erfahrung, wie es die Eitercanäle lehren, in der Contiguität des Reizes oder Fremdkörpers. Und diese seine unmittelbare Nachbarschaft ist, wie gesagt, hier schwer zu controliren. Eben darum wurden die Versuche mit Einspritzung reizender Fluida unternommen. Anfangs machte ich viele Versuche mit Jodlösungen, fand jedoch, dass sie hier gar nicht sehr stark entzündungserregend wirken. Nur in vier Fällen, wo ganz starke Lugol'sche Lösung oder Jodtinctur injicirt wurde, erhielt ich Zustände der Eiterbildung, welche in nichts Wesentlichem von dem abwichen, was bisher geschildert wurde, nur dass sie geringgradiger waren; ich brauche die Befunde also nicht weiter zu besprechen. Ich wandte mich dann zum Crotonöl, das auch aus dem Grunde sich empfiehlt, weil man seine Tropfen und damit die Stellen des unmittelbarsten Reizes nachher sicher auffinden kann. Die Oeltropfen vertheilen sich bei der Injection in verstreuten und verzerrten Massen in's Gewebe, welche man auf Durchschnitten der Leintumoren dann auf den ersten Blick wahrnimmt; nach 1—2 Tagen beginnen sie sich theilweise in körnige, gelbe, wachsig glänzende Massen umzuwandeln, welche übrigens auch so völlig unverkennbar bleiben und deren Verwechselung mit organisirten Dingen, etwa Zellen oder Zellenhaufen, durch jede stärkere Vergrößerung ausgeschlossen wird. So bietet sich Gelegenheit, indem man die an gefässlosen Stellen liegenden Oeltropfen aufsucht, auch diejenigen Zellen zu studiren, welche ohne Gefässnachbarschaft in unmittelbarem Contact mit den Oeltropfen gelegen haben.

Die Crotonölinjection hat übrigens ausser den localen auch sehr ausgesprochene Allgemeinwirkungen. Drei damit behandelte Kaninchen (No. 10, 13, 16, vergl. die Liste) frassen bald nach der Einspritzung nicht mehr und starben $\frac{1}{2}$ —1 Tag nach derselben unter grosser Hinfälligkeit; ebenso das Meerschwein No. 15. Das Kaninchen No. 14 und die beiden Hunde No. 11, 12 hielten aus und frassen; bei den beiden letzteren zeigte sich die Umgebung der Einstichsstelle schon nach $\frac{1}{2}$ Tag stark teigig geschwollen und geröthet; bei No. 14 sowie bei den gestorbenen Thieren war Röthe und Schwellung allerdings geringer wie bei diesen — die Nagethiere reagiren überhaupt weniger lebhaft — doch immerhin deutlicher ausgesprochen wie meistens nach Fremdkörperverletzung.

Histologisch ergibt sich nun im Ganzen das bemerkenswerthe Resultat, dass in der unmittelbaren Nähe der Crotonöltröpfen nirgends der Zustand vorliegt, welchen ich als Eiterbildung bezeichnet habe, also Vermehrung und Proliferation der freien zelligen Elemente; dass dagegen in dem weiteren Umkreis der öldurchsetzten Stelle, und zwar wesentlich da, wo Gefässe und Fettläppchen des Subcutangewebes in ihrer Umgebung liegen, ferner in den benachbarten Gegenden der gefässreicheren tieferen Cutis und in dem dichteren Gewebe, welches die unterliegenden Muskeln deckt — jener Zustand überall ausgesprochen vorhanden ist, und nur bei jenen Thieren überhaupt fehlt, bei welchen der frühzeitige Tod die Annahme nahe legt, dass es zu einer örtlichen Reaction an Zeit gemangelt hat.

Bei den beiden Hunden (No. 11, 2½ Tage und No. 12, 22 Stunden entzündet) bei dem überlebenden Kaninchen No. 14 und dem gestorbenen No. 16, (48 Stunden resp. etwa 12 Stunden) zeigt das Gewebe, wo es dicht mit Oeltropfen durchsetzt ist, keinen abnormen Zellenreichtum, namentlich keine Vermehrung der freien Zellen. Die fixen Zellen haben zum Theil ihre normalen Formen, sind nur, — wie überhaupt bei allen Thieren in der Nähe der Crotonöltröpfen — von einer abnormen Brüchigkeit, so dass schon leichter Druck des Deckglases auf den Leimschnitt sie auseinanderbrechen lässt (Fig. 6). Grossentheils aber und besonders, wo sie den Oeltropfen dicht anliegen, sind sie zugleich reducirt auf kleine, unförmliche Plättchen oder längliche Klumpen, die den Kern häufig nicht mehr erkennen lassen, jedoch nach ihrer Vertheilung an den Fibrillen, durch ihre Ausläufer und ihre Färbung sicher als fixe Zellen sich kundgeben. Daneben wieder einzelne kleine, spindelförmige Körper und freie Kerne; Vermehrungsformen sind hier nicht zu beobachten. — In der Umgebung der Oeltropfen aber, namentlich stark an Gefässen, zeigen sich ausserordentliche Mengen freier Zellen, zum Theil in Kernvermehrung, finden sich ferner die fixen Zellen theils in jenen oben besprochenen walzigen oder spindeligen Rückgangsgestalten, theils (besonders stark bei Kaninchen 14) in embryonalen Formen — kurz es liegt ganz der als Eiterbildung bezeichnete Zustand vor. Am stärksten ist derselbe bei No. 14 und auch 11 entwickelt, schwächer bei dem schon nach 22 Stunden getödteten Hund 12.

Besonders auffallend ist noch die grosse Menge rother Blutzellen an diesen Orten, vorzüglich bei den Hunden, doch auch bei den Kaninchen nicht fehlend. Die Fibrinnetze sind hier wie bei der Fremdkörperentzündung vorhanden. Beides findet sich, doch in geringerem Maasse, auch an den direct vom Oel durchsetzten Stellen. Atrophische Wucherung der Fettzellen wurde bei den beiden Hunden nicht gefunden, an sehr vereinzeltten Stellen und nur in den ersten Anfängen (Zwei- bis Fünf-Kernigkeit) bei den beiden Kaninchen. Meistens ist nicht einmal seröse Atrophie der Fettzellen vorhanden.

Bei zwei weiteren Versuchsthiere (Kaninchen No. 13 und Meerschwein No. 15, nach ungefähr 20 resp. 7 Stunden gestorben) fehlte fast jede entzündliche Reaction. Die vom Oel durchsetzten Stellen verhielten sich ganz wie bei den eben besprochenen Thieren; im Umkreis lag kein Eiterbildungszustand vor, auch rothe Blutzellen und Fibringerinnsel fanden sich nicht oder äusserst wenig; Wucherung der Fettzellen war dort nur bei dem Meerschwein, und hier an einzelnen Lappchen vielfach und energisch eingetreten.

Den auffallendsten, von allen anderen abweichenden Befund aber bot das ebenfalls (etwa $\frac{1}{2}$ Tag nach der Verletzung) gestorbene Kaninchen No. 10. Wo Gefässverzweigungen aufgesucht wurden, in der benachbarten, gefässreicheren tiefen Cutis, war ein mässig starker Eiterbildungszustand vorhanden. An vielen der Stellen dagegen, wo Crotonöl im gefässlosen Gewebe lag, ist hier die Menge der den Fibrillenbündeln anlagernden Zellen eine ausserordentlich grosse: an der Strecke eines Bündels, welche an den gleichen Stellen der übrigen Versuchsthiere 1—2 Zellen aufweist, liegt hier oft eine Reihe von 8 und mehreren, dicht aneinandergelagerten. Eine solche Stelle mag die Fig. 9 veranschaulichen. Theils sind sie schalenförmig platt, theils kleine Walzen oder Spindeln, denen man oft nur den Werth eines Kerns zumessen möchte; auch diese sind noch nach einer Dimension abgeplattet (Fig. 9). Hier und da hängen zwei dieser kleinen Gebilde in der Art durch eine dünnere Brücke zusammen, oder ist eines in der Weise gefurcht (vergl. die Fig. 9), dass man sofort an eine Theilung fixer Zellen als Grundlage dieses Zellenreichthums zu denken veranlasst wird.

Denn auf die fixen Zellen wird man durch Folgendes ver-

wiesen: freie rundliche Zellen, wie sie an den Orten der Eiterbildung vorkommen, fehlen hier so gut wie gänzlich; fast alle liegen den Bündeln an — die drei bei x in der Figur 9 sind von anderen Stellen her hineingezeichnet. Es kommt natürlich auch an all den Präparaten eiterhaltiger Orte, wie sie oben besprochen sind, vor, dass freie Zellen an den Fasern haften, namentlich wo Fibringerinnsel zu ihrer Befestigung dienten — deren hier jedoch gerade sehr wenig vorhanden sind —; aber nirgends ist das so durchgehend der Fall wie hier, wo die Leimmasse zwischen den Bündeln sich fast ganz zellenleer darstellt. Und wo sie hier und da ein Zellchen isolirt einschliesst, da ist es eben ein abgeplatteter oder ein freier Kern, nirgend kommen die vollen, runden und körnigen Formen zu Gesicht, wie sie der beginnenden Eiterung eigenthümlich sind. Uebrigens ist auch die Menge der vorhandenen Zellen lange nicht einer solchen entsprechend — die gezeichnete Partie stellt nur eine einzelne besonders charakteristische, sehr reichlich besetzte Stelle dar — es ist eben hier an diesen Orten keine Eiterbildung vorhanden; und ich kann den seltsamen Befund nicht anders deuten als so: Es liegt hier gerade das Umgekehrte vor wie bisher, Proliferation fixer Zellen, nur geringe Reaction von Seiten der Gefässe in der Umgebung.

Natürlich wird man daran denken, dass vielleicht bloss die Zeit bis zum Tode nicht ausgereicht haben mag, um diesen Zustand in den der völligen Eiterung überzuführen. Das Versuchsthier war gerade das erste der mit Crotonöl behandelten, und mit zur Entscheidung der eben gestellten Frage wurden erst die übrigen Versuche dieser Art gemacht, über welche ich in den vorigen Absätzen berichtet habe. Der Erfolg fiel, wie man sieht, keineswegs zu Gunsten der fixen Zellen aus. Bei den überlebenden Thieren, dem Kaninchen No. 14 und den Hunden, konnte das Crotonöl um $\frac{1}{2}$, resp. $1\frac{1}{2}$ und 2 Tage länger auf die ihm direct benachbarten fixen Zellen wirken, wie bei Kaninchen 10, und dennoch zeigte sich als Folge dieser Wirkung nicht einmal Vermehrung, nur verkommene und Untergangsformen dieser Zellen. Die Eiterbildung trat bei jenen drei Thieren, wie bei Kaninchen 16, von der Umgebung her auf. Wollte man nun etwa annehmen, dass vielleicht gerade diese Art der Reaction die locale, unmittelbar durch den Reiz bedingte ausschliessen mag, so würde dies wieder

nicht stimmen mit den Befunden bei den zwei übrigen Thieren. Denn bei No. 13 und 15 ist eine Eiterbildung in der Umgebung ausgeblieben, wie bei 10, und doch zeigt die Nachbarschaft des Crotonöls ganz dasselbe wie bei 11, 12, 14 und 16, nemlich keine Proliferation der Zellen¹⁾. Der Befund bei No. 10 steht eben durchaus isolirt da; ich kann ihn, wie gesagt, nicht anders deuten als auf eine Proliferation fixer Zellen. Wie und warum es gerade in diesem, sonst durch gar nichts ausgezeichneten Fall dazu gekommen ist, bleibt mir einstweilen völlig räthselhaft. Aber ich darf dann auch hinzusetzen, sämmtliche sechs Controlversuche machen es wahrscheinlich, dass dieser Prozess in seinem weiteren Verlauf für sich allein nicht zur localen Production von Eiter führt, sondern nach unerheblicher Vermehrung zum Untergang der betroffenen Elemente. —

Die letzten Erwägungen haben schon mehrfach auf das hingewiesen, was ich jetzt als wesentliche Resultate zusammenfassen will. —

Zunächst stimmen die Befunde, vor allen die Erfolge der Crotonölentzündung, durchaus zu der Anschauung, welche durch Cohnheim's bekannte Arbeiten begründet ist: Dass die wesentliche Quelle der Eiterung zu suchen ist in den Blutgefässen, so weit sie durch den Entzündungsreiz vasomotorisch beeinflusst worden sind. Wenn ich also annehme, dass jedenfalls die Hauptmasse der freien Zellen an den Orten der Eiterbildung ausgewanderte farblose Blutzellen, oder Theilungsproducte von solchen sind, so glaube ich heute dies weder besonders stützen zu müssen, noch damit auf besonderen Widerspruch zu stossen. Es bleibt nur die Frage, ob und welches Contingent die fixen Zellen für die Eiterung stellen.

Hier erlauben die Befunde einen weiteren Schritt. Ich darf sagen, dass in den vorliegenden Fällen eine directe Betheiligung

¹⁾ Natürlich bleibt es möglich, dass Formen davon zu finden wären, wenn man die Arbeit unternehmen wollte, die sämmtlichen betreffenden Stellen der Leimtumoren zu durchsuchen. Wenn man jedoch an beiläufig 6—8 Schnitten aus diesen Stellen bei all den letztgenannten Thieren nichts von dem sieht, was bei No. 10 an jedem Schnitt in die Augen springt, so darf man mindestens sagen, dass diesem Fall gegenüber erhebliche Proliferation in jenen Fällen nicht vorhanden gewesen ist.

der fixen Zellen an der Proliferation, soweit dieselbe zur Eiterbildung führt, auszuschliessen ist: indem ich unter directer Betheiligung eine Kernvermehrung und folgeweise Theilung der Zelle verstehe. Die äusserst geringe Zahl solcher Vermehrungsformen, der Umstand, dass dieselben, wie bemerkt, in solcher Minorität auch am gesunden Gewebe vorkommen, und dem gegenüber die zahlreichen und augenfälligen Theilungsformen der freien Zellen geben mir hinreichende Sicherheit bei diesem Schluss. — Den vollen Eindruck, dass es sich so verhält, mag freilich erst der bekommen, der lange und suchend vor einer grossen Anzahl solcher Präparate verweilt hat.

Unverändert aber bleiben die fixen Zellen nicht: das lehren jene Formen, welche ich als embryonale bezeichnete, und die compacten, walzigen Gestalten, welche dieselben immer ausgesprochener darbieten je stärker die Eiterbildung vorschreitet. Es dürften diese Zustände ganz dem entsprechen, was wir seit Virchow mit dem Namen der trüben Schwellung bezeichnen; und das Ansehen, die starke Imbibitionsfähigkeit der so veränderten Zellenkörper, ihr oftmaliger Reichthum an Granulationen und in einzelnen Fällen (Kaninchen 7, Hund 1) selbst ihre Fetthaltigkeit, legen den Schluss nahe, dass in ihnen andere und regere Lebensvorgänge sich vollziehen, wie in der normalen Zelle.

Aber je reichlicher die Durchsetzung des Gewebes mit Eiterzellen, desto reducirter zeigen sich diese Zellenformen, und um so geringer wird ihre Zahl. Es bleibt die Frage, ob sie untergehen — Producte solchen Unterganges könnten in den vorhandenen freien Kernen und kleinen, unregelmässigen Protoplasma-körpern vorliegen — oder ob sie mobilisirt werden, die Formen der freien Zellen annehmen, und dann vielleicht wie diese proliferiren. Ueber diese Frage lässt sich einstweilen nicht entscheiden. Soweit solche reducirte fixe Zellen durch Anhaften und Ausläufer gekennzeichnet sind, findet man an ihnen wie oben gesagt, ebenso wenig Theilungs- oder Kernvermehrungsformen, wie an unveränderten Zellplatten. Wo jene Kennzeichen aber fehlen, fehlt damit auch jede Controlle ob man eine freie, oder vormalige fixe Zelle vor sich hat.

Was die Wucherungsvorgänge an Fettzellen angeht, die ich ebenfalls als fixe Bindegewebszellen betrachte, so scheint mir kein

Recht zu bestehen sie als eine reine Folge des Entzündungsreizes anzusehen: sie treten im entzündeten Gewebe nicht constant, meist unerheblich und vereinzelt auf, sie fehlen gerade ganz und gar, wo Fettzellen unmittelbar zwischen Crotonöltröpfen oder am Fremdkörper lagen, und vor Allem, sie kommen bei reiner Atrophie gerade in derselben Form zur Beobachtung; ich habe darum hier den Namen „atrophische Wucherung“ dafür beibehalten. Was aus den Producten der Wucherung wird — ob sie als Zellen untergehen und ihre Vernichtungsformen in den oben constatirten freien Kernen und Protoplasmabrocken zu suchen sind; oder ob sie Wanderzellen werden und als solche weiter leben, halte ich für noch nicht entscheidbar — in weiter vorgeschrittener Atrophie sind diese Producte, wie ich früher ausgeführt habe, nicht mehr am Orte vorhanden. Jedenfalls aber besteht nach dem Vorliegenden kein Grund, diese Wucherprozesse als entzündliche und als eine Quelle der Eiterung anzusehen. Ich will nicht unbemerkt lassen, dass bei dem Hund No. 2 in der (entzündeten) Inguinalfalte sowohl die Menge der mit Wucherung behafteten Fettläppchen und Fettzellen eine grössere, und die Stadien der Wucherung vorgeschrittenere waren, wie in der (nicht entzündeten, nur der Atrophie ausgesetzten) Achselhöhle desselben Thiers, und wie bei dem gar nicht entzündeten, bloss einen Tag hungernden Hund No. 3. Daraus folgt jedoch nicht, dass die Entzündung stets stärker wucherungserregend auf die Fettzelle wirkt, wie die Atrophie; denn in den meisten anderen Fällen, wo starke und mehrtägige Entzündung vorlag (z. B. Kaninchen No. 7, 14, Hund 1, 11) hatten die Fettzellen wiederum selbst weniger reagirt, wie sie es bei hungernden Thieren thun. —

Ich hoffe, dass dem Obigen nicht der Sinn untergelegt werden wird: „Eine entzündliche Proliferation der fixen Binde-substanzzellen kommt überhaupt nicht vor“ — ein Ausspruch, der nach meiner Ansicht heute ein unbegründeter sein würde. Zunächst beziehen sich natürlich meine Schlüsse nur auf das hier bearbeitete, subcutane Gewebe; ferner kann ich nicht behaupten, dass bei anders bedingten Entzündungszuständen, als sie mir vorlagen, nicht vorkommen könne was hier fehlt; namentlich gilt alles Gesagte nur für acute Vorgänge¹⁾ — denn die Versuche wurden absicht-

¹⁾ Ich bemerke dies namentlich mit Rücksicht auf die in Aussicht stehenden

lich zunächst nicht über 5 Tage hinausgeführt. — Endlich aber habe ich selbst am Subcutangewebe einen allerdings eigenthümlichen und einzelnen Fall beschrieben, den ich auf Wucherung fixer Zellen deuten musste, habe ferner vereinzelte Formen mehrkerniger Zellenplatten constatirt, und kann um so weniger das Vorkommen von Entzündungsbildern, wie sie von Virchow (l. s. c.) und Anderen beschrieben sind, bestreiten wollen. Ich glaube aber nach den mir vorliegenden Fällen sagen zu dürfen: sie sprechen dafür, dass im Subcutangewebe Vermehrungsvorgänge an den fixen Zellen durch directe Wucherung keinen oder keinen irgend wesentlichen Beitrag für die Eiterung liefern ¹⁾).

Die kurzen Bemerkungen, welche Durante ²⁾ über die Proliferation von Bindegewebszellen bei der Entzündung (Gefässadventitia) gemacht hat, stehen mit meinen Beobachtungen also auch nicht einmal in directem Widerspruch. Ich kann jedoch die dort mitgetheilten Befunde durchaus nicht als maassgebend für die unten citirten Schlüsse ansehen: denn ich halte es für unmöglich, an

näheren Mittheilungen Klein's und Burdon-Sanderson's über die Folgen länger dauernder Entzündung. Den vorläufig publicirten Resultaten Derselben (Centralbl. 1872. No. 2, 3, 4) tritt das Obige natürlich in keiner Weise entgegen.

¹⁾ Ich freue mich hier anführen zu können, dass kürzlich (dieses Archiv 1872. Hft. 4) auch Hoffmann seine frühere gegentheilige Ansicht verlassen hat und auf anderem Wege wie ich, zu dem Wahrscheinlichkeitsschluss gelangt ist: Dass eine andere Quelle für die Eiterung nicht nachgewiesen sei, als die Blutgefässe.

²⁾ Unters. üb. die Entzündung der Gefässwände. Wien. med. Jahrbücher 1871. III. S. 10 u. 12, hier der Schluss:

„Aus diesen Experimenten erhellt, dass die Adventitia bei den Entzündungsprozessen nichts Besonderes darbietet, da alle Veränderungen, die sie eingeht, von denen des gewöhnlichen Bindegewebes in gar Nichts differiren.

Die Bindegewebszellen schwellen in den ersten 24 Stunden nach erfolgter Reizung an, nehmen eine ovale, runde oder unregelmässige Form an; später theilt sich ihr Kern in 2, 3 oder mehr Theile, und diesem folgt eine Theilung der Zellen selbst.“

Für Alles das finde ich keinen weiteren Beleg, als die Notiz auf S. 10 (Fall b):

„Mikroskopisch war die Structur der Adventitia und die Verschiedenheit von den umliegenden Geweben nicht mehr erkenntlich (!); in ihrer ganzen Dicke fand man vielkernige Zellen, die theils spindelförmig, theils rund waren, oder Andeutungen von Furchen zeigten.“

Schnittpräparaten, wie sie Durante benutzt hat, mit Sicherheit entscheiden zu wollen ob die betreffenden mehrkernigen Zellen (l. c. p, 10) als fixe, oder als freie anzusprechen sind.

Ich unterlasse es ferner durchaus, aus der Beobachtung an einem einzelnen Gewebe generelle Schlüsse auf die übrigen Binde-substanzen zu ziehen und z. B. anzuwenden auf die Resultate, welche von Stricker, Norris und Armauer-Hansen ¹⁾ an der Cornea, von Güterbock ²⁾ an der Sehne gewonnen worden sind. Wenn die Fettzelle thut, was die fettlose Zelle im gleichen Fall unterlässt, so bleibt die volle Möglichkeit, dass an der einen Gewebsform vorkommen kann, was an der anderen unterbleibt. Dass fixe Gewebszellen unter Umständen proliferiren können, ist eine feststehende Thatsache, und wenn sie noch einer Stütze bedürfte, würde die eclatanteste in der wuchernden Fettzelle vorliegen.

Ob aber jene veranlassenden Umstände stets bei dem Zustand vorhanden sind, den wir acute Entzündung nennen, und also ein bestimmtes Kennzeichen desselben bilden, das scheint mir überall noch eine offene Frage; in den hier behandelten Fällen hat sich ihr Einfluss sehr inconstant und meist verschwindend gering gezeigt, so gering, dass ich ihn eben als eine Quelle der Eiterung nicht ansehen kann.

Als weiteres Resultat verdient bemerkt zu werden, dass die diffuse Absetzung eines Gerinnsel-ablegenden, wahrscheinlich also fibrinhaltigen Exsudates in die feinsten Lymphspalten überall da zu

¹⁾ Stricker's Studien. 1870. S. 1; Oestr. med. Jahrb. 1871. Hft. 3. S. 210.

²⁾ Untersuch. üb. Sehnenentzündung. Ebenda Hft. 1. S. 22.

Was jedoch die gegen Ranvier sich richtenden Angaben Güterbock's über die normale Sehnenstructur angeht, so widerspreche ich ihnen direct, auf Grund eigner Untersuchung über die Sehne, deren Resultat nicht veröffentlicht wurde, weil es in der Hauptsache mit dem inzwischen schon von Boll gewonnenen übereinkam; abgesehen von Einzelheiten, welche jetzt ebenfalls von anderer Seite (v. Török, Centralbl. 1872. No. 5, Bruce, Quart. Journ. of micr. science 1872. S. 129, und Ponfick, Centralbl. 1872. No. 8) Bearbeitung gefunden haben. Was die Boll'schen „elastischen Streifen“ der Sehnenzellen anlangt, so sehe ich mit Ponfick wegen ihres reactiven Verhaltens kein Recht zu dieser Bezeichnung und nehme mit den genannten Beobachtern an, dass sie nicht in der charakteristischen Form präexistiren, in welcher Boll sie beschrieben hat.

erfolgen scheint, wo im lockeren Bindegewebe ein acuter Entzündungszustand vorliegt. Es ist das also seinem Orte nach ein wirkliches parenchymatöses Exsudat, und ich halte darum die Sache für bemerkenswerth, so bekannt auch die Secretion gerinnender Flüssigkeiten auf entzündete und wundte Flächen ist. Mit dem Ausdruck parenchymatös will ich nicht etwa behauptet haben, dass das Exsudat nicht aus den Gefäßen stamme, eine Quelle für die ich vielmehr, schon wegen seiner häufigen Vergesellschaftung mit rothen Blutzellen, sehr gern stimmen möchte. Ein Beweis dafür scheint mir aber nicht zu bestehen, es bleibt denkbar, dass die Fibrinnetze rein local, entweder aus der die Spalten füllenden, lymphatischen Flüssigkeit, oder selbst durch vitale Thätigkeit der Gewebszellen gebildet sind; und es muss sonach der Möglichkeit auf welche Virchow in seiner Cellularpathologie (1871. S. 478) hingewiesen hat: „dass ein fibrinöses Exsudat vielleicht häufig ein Localproduct des Gewebes sei,“ auch für diesen Fall ihre Berechtigung bleiben.

Von einer Fortsetzung der Untersuchung über die ersten acuten Stadien hinaus und auf die Reorganisationsvorgänge hin habe ich einstweilen abgesehen, weil die in Aussicht stehenden Mittheilungen von Heiberg und von Klein und Burdon-Sanderson (l. s. c.) in dieser Richtung neue Anhaltspunkte versprechen.

Rostock, 29. Mai 1872.

Liste der Versuche.

Hündin 1, etwa $\frac{1}{4}$ Jahr alt. Subcutangewebe der Inguinalfalte entzündet durch jodgetränktes Hollundermark, Tödtung nach 24 Stunden.

Befund: In und weit um die Kapsel des Fremdkörpers starke Eiterbildung (für das, was darunter verstanden, wie für das allgemeine Verhalten der fixen und freien Zellen, verweise ich auf den Text). Einzelne fixe Zellen von embryonalen und reducirten Formen, einige darunter fetthaltig (s. Text). Eine zweikernig. Fibrin (s. Text) w. b. d. Folgenden.

In und dicht an der Kapsel (in welcher gerade viel Fettgewebe liegt) keine atrophische Wucherung der Fettzellen; dagegen in der weiteren Umgebung des Heerdes, wo keine Eiterbildung mehr, ist Wucherung bei einzelnen Fettzellen vorhanden. — Nirgend am Fettgewebe seröse Atrophie.

Hund 2, etwa 5 Wochen alt, nicht mehr saugend. Entzündung durch jodgetränktes Hollundermark in beiden Inguinalfalten, Tödtung nach 24 Stunden.

Befund: Am Entzündungsheerd wesentlich wie bei No. 1. Starke Eiterbildung.

Viele embryonale und reducirte fixe Zellen; eine zweikernige gefunden.

Fettgewebe: Am Heerd ganz wie bei 1. In der weiteren, nur wenig Eiterbildung bietenden Umgebung sehr vielfache und starke Wucherung der Fettzellen (vgl. Figuren).

In der (nicht entzündeten) Achsel desselben Thieres: Stellenweis geringe seröse Atrophie, und lebhafte atrophische Wucherung der Fettzellen, mit Formen wie in der Inguinalfalte.

[Hund 3, gleich alt und genährt mit 2, ohne Entzündung, nur zur Controlle der Fettzellenwucherung 1 Tag auf knappe Diät gesetzt.

Inguinalfalte: Fettgewebe ganz wie in der Achsel des vorigen Thieres.]

Hund 4, etwa 1 Jahr alt. Entzündung am Nacken und in den Inguinalfalten durch Bindfaden. Tödtung nach 24 Stunden.

Befund: Sehr lebhafte Eiterbildung wie bei 1 und 2,* sehr viel Fibrin. Fettzellen: Nirgends seröse oder wuchernde Atrophie, auch nicht an den Zellen, welche hier unmittelbar in der Kapsel des Fremdkörpers liegen.

Kaninchen 5, Säugling. Bindfaden, Inguinalfalte, 24 Stunden.

Befund: Eiterbildung geringer wie bei den früheren, übrigens ebenso. — Einige zweikernige fixe Zellen. — Fettzellen: Nur atrophische Formen wie sie bei Neugeborenen vorkommen (s. meine früheren Angaben), keine Wucherung.

Hund 6, $\frac{1}{4}$ Jahr alt. Rücken, Bindfaden, etwas über 24 Stunden.

Befund: Reaction ebenfalls nicht stark, sonst wie früher. Keine mehrkernigen fixen Zellen gefunden, keine seröse noch Wucheratrophie der Fettzellen.

Kaninchen 7. Altes Thier. Rücken und Inguinalfalte, Bindfaden, $2\frac{1}{2}$ Tag.

Befund: Lebhafte Eiterbildung an den Heerden. Viele embryonale und vorkommene Formen fixer Zellen, darunter einige fetthaltige (Fig. 4). Sehr viel Fibrin. Fettzellen: keine seröse Atrophie, in der Umgebung wenig atrophische Wucherformen.

[Hund 8. Controlversuch. Kaninchenblut in die Inguinalfalte gespritzt, Tödtung nach $\frac{1}{2}$ Stunde.

Befund: Fibrinnetze wie bei der Entzündung (vgl. Text).]

Kaninchen 9. Halbausgewachsen. Jodgetränktes Hollundermark am Rücken, Bindfaden in der Inguinalfalte. 5 Tage.

Befund: Lebhafte Eiterbildung wie bei 7. Zwei zweikernige fixe Zellen (an wuchernden Fettabläppchen in der Umgebung eines Heerdes), embryonale und reducirte Formen fixer Zellen.

Fettzellen: mässige seröse Atrophie, stellenweis vielfache Wucherung, doch meist in den Anfängen (mehrkernige Fettzellen).

Die Aufführung der Versuche mit Jodeinspritzung erspare ich und verweise auf den Text.

Kaninchen 10. Mittelalt. Entzündung am Rücken durch subcutan eingestochene Stecknadel; $1\frac{1}{2}$ Tage darauf 2 Ccm. Crotonöl in die Inguinalfalte gespritzt (Nachm. 3 Uhr; war am anderen Morgen gestorben).

Befund: an der Nadel im Rücken ganz Gleiches, wie bisher beschrieben.

An den crotonöhlhaltigen Stellen der Inguinalfalte wenig Fibrin, die Wucherformen von fixen Zellen, für die ich auf den Text verweise; aber keine oder sehr geringe Eiterbildung. In der benachbarten, gefässreichen tieferen Cutis ist solche in mässigem Grade vorhanden. Wenig Fibrin, keine rothe Blutzellen.

Hund 11, über 1 Jahr alt. Crotonöl, Rücken, 2½ Tag.

Befund: Wo Crotonöl, keine oder geringe Eiterbildung, auch keine Zellformen wie bei 10, fixe Zellen brüchig und verkommen, vgl. Text. In der Umgebung der Tropfen und namentlich, wo Gefässe: Lebhaftere Eiterbildung, nicht sehr viel Fibrin, viel rothe Blutzellen. Fixe Zellen von reducirten Formen; 1 (zweifelhafte) 2kernige.

Fettzellen: keine atrophischen Formen.

Hund 12. Säugling. Crotonöl, Inguinalfalte, 22 Stunden.

Befund: Wo Crotonöl, keine oder geringe Eiterbildung, nur, wie auch umher, zahlreiche rothe Blutzellen. Massenhaft Fibrin. — In der Umgebung an Gefässen: schwache Eiterbildung. Fixe Zellen theils unverändert, theils von reducirten Formen. Fettzellen: Keine Wucherung, hie und da leichte seröse Atrophie.

Kaninchen 13. Altes Thier. Crotonöl, Inguinalfalte 10 Uhr Vormittags. War um 10 Uhr Vorm. am nächsten Tage gestorben.

Befund: Keine Eiterbildung am Crotonöl oder überhaupt. Fixe Zellen an den Oeltropfen brüchig und von verkommenen Formen. Fettzellen unverändert.

Kaninchen 14. Altes Thier. Crotonöl, Inguinalfalte, 10 Uhr Vorm. Lebte und frass. Getödtet nach 48 Stunden.

Befund: An den Crotonöltropfen: Keine Eiterbildung, nirgends hier runde freie Zellen, Alles wie oben.

In der Umgebung, wo Gefässe: Lebhaftere Eiterbildung ganz wie bei Fremdkörperentzündung. Embryonale Formen fixer Zellen, viel Fibrin. Rothe Blutzellen. — Fettzellen: Verbreitete, mittelstarke seröse Atrophie, atrophische Wucherung nicht gefunden.

Meerschwein 15. Altes Thier. Crotonöl, Rücken, Vormittags 11 Uhr. Starb Nachmittags 6 Uhr.

Befund. An den Crotonöltropfen: Keine Reaction, fixe Zellen wie bei No. 11 bis 14. In der Umgebung an Gefässen leichte Vermehrung der freien Zellen, an einzelnen Fettläppchen vielfache atrophische Wucherung der Fettzellen, in Anfangsstadien.

Kaninchen 16. Altes Thier. Crotonöl, Rücken, Vorm. 11 Uhr, lebte Abends 9 Uhr, war am anderen Morgen gestorben, totenstarr.

Befund: An den Crotonöltropfen wie bei No. 11—15.

In der Umgebung an Gefässen: Mässig starke Eiterbildung, ziemlich viel Fibrin, keine Atrophie der Fettzellen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

- Fig. 1. Subcutanes, nicht entzündetes Bindegewebe. Hartn. 7, 3. a b Kaninchen, frisch, Picrocarmin-Essigsäure, s. Text. b Fibrillenbündel im Anfang der Quellung (an dem ganzen Bündel lag keine Zelle mehr). a Gequollenes Bündel, zwei fixe Zellen lose aufliegend. c—e Hund, Silberleimödem, Ameisensäure. Die Bündel gingen in gleicher Form, zellenlos, über das ganze Präparat fort. e Ein getheiltes Bündel mit Quellungsreifen.
- Fig. 2. Dasselbe Präparat wie 1 c—e. H. 7, 3. Zwei über einander geknickte Bündel, von dem einen die Scheide abgestreift, am Kreuzungspunkt hangend, das andere mit Quellungsreifen.
- Alle anderen Präparate aus Leimödem, Picrocarmin-Essigsäure.
- Fig. 3. Drei fixe Bindegewebszellen, 1 zweikernige, von Kaninchen 7 (vgl. d. Liste). II. 9 à imm. 1.
- Fig. 4. Ebenso, fetthaltig. (Die Zellen waren aus dem gefässlosen Gewebe in der Umgebung eines Fettläppchens, wo niemals Fettansatz stattfindet). Embryonale Formen. Das Fibrinnetz ist nur zum Theil gezeichnet. 9. 1.
- Fig. 5. Fixe Zellen, a b embryonale Formen, c d reducirte Formen (s. Text), von Hund 2. a: im Kern Eimer'sche Körnerkugel; die Zelle hing mit einem noch sehr verlängerten Ausläufer an dem Fibrillenbündel f. 9. 1.
- Fig. 6. Verkommene, brüchige Formen fixer Zellen, a Meerschwein 15 (aus der Region der Crotonöltropfen), b Kaninchen 14 (ebenso). 7. 2.
- Fig. 7. Hund 4. Aus der Eiterbildungsregion, 3 Fibrillenbündel fh (eins im Querschnitt und einige elastische Fasern), dazwischen das (nicht ganz ausgezeichnete) Fibrinnetz; 4 fixe Zellen zum Theil von reducirten Formen, die (zum Theil mehrkernigen) Eiterzellen im Präparat sind nur etwa in halber Zahl gezeichnet. 7. 3.
- Fig. 8. Hund 4. Aus der Kapsel des Fremdkörpers, wo der Leim etwas eingedrungen war. Dichteres Fibrinnetz um ein Bündel und zwei elastische Fasern, 2 fixe Zellen. In dem gezeichneten Stück waren etwa 25 Eiterzellen, wovon nur einige angegeben sind. 7. 3.
- Fig. 9. Kaninchen 10, Entzündung durch Crotonöl (vgl. Text). Eigenthümliche Vermehrungsformen fixer Zellen in der Crotonölregion, an den Fibrillenbündeln liegend. Hier keine Eiterung (s. Text). 7. 3.
- Fig. 10. Hund 2. Stück Gefässnetz aus einem sehr stark atrophisch-wuchernden Fettläppchen in der weiteren Umgebung des Entzündungsbeerdes. In Masche 1 eine wuchernde Fettzelle in mittlerem Stadium, in 2 fast aufgelöst, in 3 nur noch ein regelloses Zellenhäufchen. Drei reducirte Capillarmaschen. (Die Capillaren sind nicht im Detail ausgezeichnet.) 7. 1 eing. Tab.

Fig. 11. Aus einem Fettläppchen mit vereinzelter Wucher-Atrophie, in welcher hier eine Zelle w aufgegangen ist (von einem leicht atrophischen, sonst gesunden Hund). Das Protoplasma der Fettzellen anastomosirt mit fettlosen fixen Zellen. 9. 1.

Fig. 12 u. 13. Hund 2. Fettzellen aus der Nähe derer in Fig. 10, zu geschlossenen Zellenkörben ausgewuchert, f Ueberbleibsel des Fetttropfens, ausserdem kleine Fetttropfen in Tochterzellen. Einblick in die untere Hälfte des Korbes gezeichnet. 9. 1. (Die Zellen und viele ähnliche liegen mir in conservirten Präparaten vor.)

XI.

Zur Aetiologie der Bright'schen Nierenkrankheit.

Von Prof. Dr. H. v. Luschka in Tübingen.

(Hierzu Taf. IV.)

Die Gelegenheitsursachen, welche zur Entwicklung der Bright'schen Degeneration führen, haben nach dem Zeugnisse von klinischen Erfahrungen und nach Versuchen das Gemeinsame, dass sie Hyperämie der Nieren und Ausschwitzung von Albuminaten des Blutplasmas in die Harnkanälchen nach sich ziehen. Zu den in dieser Richtung wirksamen Schädlichkeiten gehören unter Anderem auch solche Ursachen, welche mechanisch den Rückfluss des venösen Blutes aus den Nieren erschweren. Experimentelle Belege hierfür sind schon früher von Robinson und Frerichs geliefert worden. Namentlich wurde durch die Versuche des letzteren Forschers gezeigt, dass Unterbindung der betreffenden Nierenvene oder der Cava inferior oberhalb der Leber den Symptomencomplex des Morbus Brightii zur Folge haben. Obwohl es auch an pathologischen Wahrnehmungen nicht fehlen wird, welche die Bedeutung mechanischer Schädlichkeiten für die Erzeugung genannter Krankheit ausser Zweifel setzen, so nehme ich doch schon deshalb keinen Anstand die hierher gehörige Casuistik durch ein neues Beispiel zu vermehren, weil es mir in seiner Art einzig und schon in so fern von Interesse zu sein scheint, als im vorliegenden Falle mit Sicherheit ein mechanisches Circulationshinderniss als die ausschliess-

