

XXVII.

Ueber Croup und Diphtheritis.

Ein experimenteller und anatomischer Beitrag zur Pathologie der specifischen Entzündungsformen.

Von Dr. Carl Weigert,

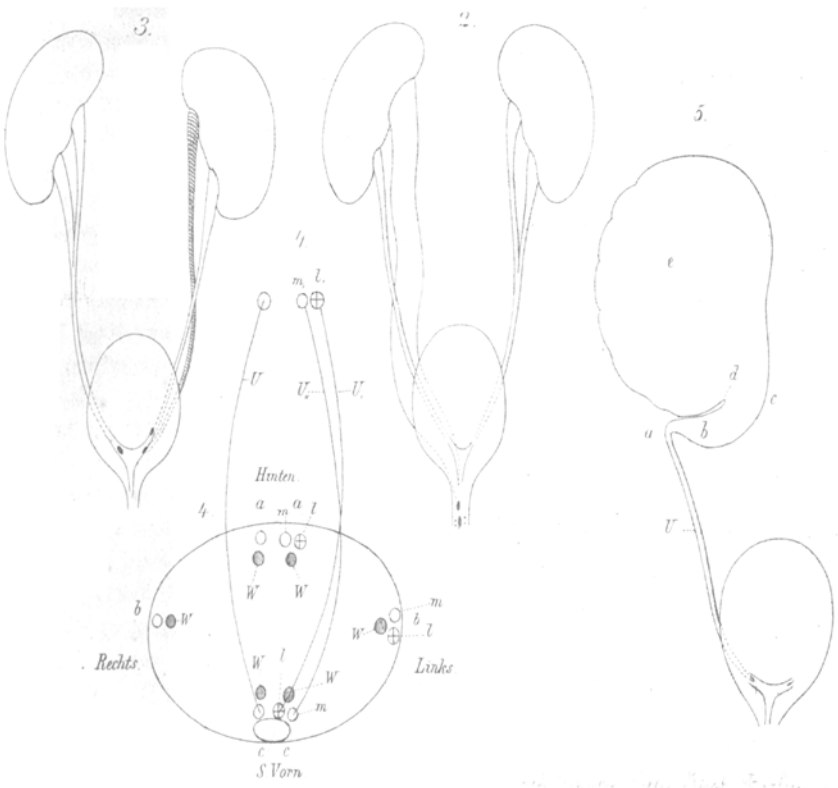
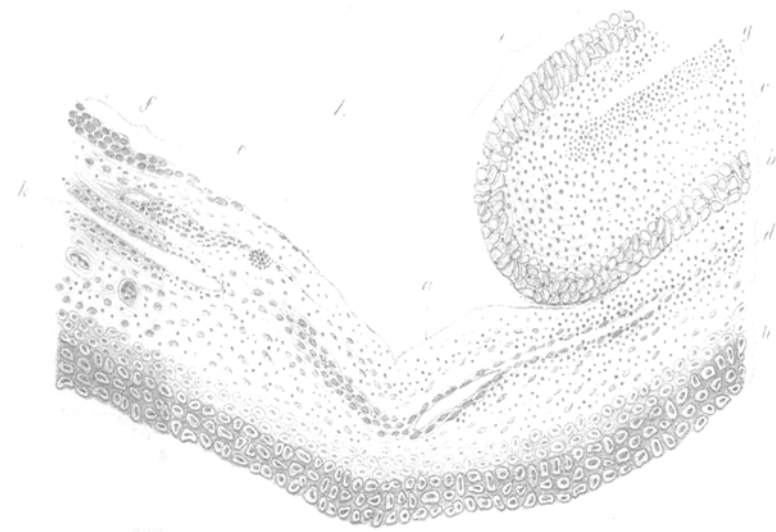
I. Assistenten am pathologischen Institute zu Breslau.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 1.)

Die Namen Diphtheritis und Croup werden von den Autoren in einem sehr verschiedenen Sinne gebraucht. Die einen verstehen darunter einen klinischen Begriff, eine Krankheit oder zwei Krankheiten, von denen die Diphtheritis ihren Hauptsitz im Pharynx, der Croup den seinen in der Trachea hat. Bekanntlich sind auch in Betreff der Unterscheidung der beiden Krankheiten die Meinungen sehr getheilt.

Ein anderer Theil der Autoren fasst unter dem Namen „Diphtheritis“ bestimmte ätiologisch einheitliche Krankheitsproducte zusammen, nemlich diejenigen, welche Mikrococccencolonien ihren Ursprung verdanken. Diese „Diphtheritis“ deckt sich nicht mit dem klinischen Begriff, sie hat theils weitere, theils engere Grenzen.

Der letzte Standpunkt ist derjenige, der sich nur an die anatomischen Veränderungen hält, gleichgültig welcher Krankheit dieselben angehören, gleichgültig durch welches Agens sie erzeugt sind. Hierbei sind sämmtliche Erkrankungen zusammengefasst, bei denen auf einer Schleimhaut oder einer Wunde eine derb geronnene, dem Faserstoff ähnliche Masse gefunden wird. Auf diesen Standpunkt werden wir uns im Folgenden stellen, ohne dass auch nur im Entferntesten die Berechtigung für eine andere Auffassung der Diphtheritis oder des Croup geleugnet werden sollte. Es wäre freilich sehr erwünscht, wenn die Differenz der Auffassungen, auf welche zuerst Virchow schon vor längerer Zeit aufmerksam gemacht hat, auch im Namen zu Tage träte. Der Versuch einen anderen Namen, wenigstens für den klinischen Begriff der Diphtheritis einzuführen, ist bereits mehrfach gemacht worden. Roser hat den



Die Huten des Hutes. Folien.

Vorschlag gemacht den Namen „Diphtherie“ für den klinischen, den Namen „Diphtheritis“ für den anatomischen Begriff anzuwenden. Hierbei ergab sich allerdings der Uebelstand, dass der erste Name von Brétonneau anstatt des anderen, von ihm selbst erfundenen und wieder fallen gelassenen, bereits für den gemischten Begriff occupirt war. Späterhin wurde ebenfalls für den klinischen Begriff von Senator der Name „Synanche contagiosa“ vorgeschlagen. Beide Namen haben sich noch nicht einbürgern wollen. Im Folgenden ist die Bezeichnung „Diphtheritis“ und „Croup“ immer nur für den anatomischen Begriff gebraucht, im entgegengesetzten Falle soll durch eine deutliche Umschreibung der Mangel eines allgemein gültigen Namens ersetzt werden.

Die Frage, deren Beantwortung ich versuchen möchte, ist nur die nach dem pathologischen Vorgange, durch welchen diesen Entzündungen der specifische Charakter aufgedrückt wird. Der Unterschied zwischen dem klinischen Bilde des Croups und der Diphtheritis, die Frage nach der constitutionellen oder localen Natur der letzteren und Aehnliches wird im Folgenden gar nicht erörtert werden; über die Natur des fraglichen Krankheitsgiftes wird nur, soweit es absolut nothwendig ist, discutirt werden.

I. T h e i l.

Der künstliche Croup.

Es war schon Brétonneau bekannt, dass man durch Einführung gewisser „reizender“ Stoffe in die Trachea kleiner Haus-thiere eine croupöse Exsudation erzeugen könne. Seitdem sind diese Versuche vielfach wiederholt worden. In letzterer Zeit bediente man sich hauptsächlich des Ammoniaks zur Erzeugung jener Pseudomembranen. Am besten ist hierzu der officinelle Liquor ammonii caustici zu verwenden, der circa 9 pCt. freies Ammoniak enthält. Doch kommt es so genau auf die Stärke des Ammoniaks nicht an. Eine Verdünnung auf das Doppelte, ja auf das Dreifache thut der Wirkung noch keinen Eintrag. Bei weiteren Verdünnungen allerdings wird der Erfolg unsicher, bis etwa jenseits der fünffachen zunächst nur katarrhalisch-schleimige Auflagerungen beobachtet werden und endlich eine Wirkung überhaupt nicht mehr nachzuweisen ist. Meine Versuche sind fast ausschliesslich an Kaninchen gemacht. Man bringt das Ammoniak in einer Menge von circa 0,2 Cem. durch

eine Pravaz'sche Spritze, oder, was mir bequemer schien, durch eine mit umgebogener Spitze versehene Glasröhre in die Trachea. In letzterem Falle muss man natürlich eine kleine Oeffnung in die Wand der blossgelegten Trachea machen um die Spitze einführen zu können. Ausnahmsweise trug ich auch bei einigen Versuchen, die einen solchen Modus nothwendig machten, mit einem Pinsel die ätzende Flüssigkeit auf die in grösserer Ausdehnung frei gelegte Trachea auf — übrigens mit ganz demselben positiven Erfolge. Bei zu grossen Mengen der injicirten Flüssigkeit gehen die Thiere sehr schnell unter den Erscheinungen des Lungenödems zu Grunde, ohne dass es in der kurzen Zeit zu einer Croupausscheidung kommen könnte. Beträchtliche Athemnoth trat sehr häufig bei den Kaninchen auf, doch verminderte sich dieselbe nach einiger Zeit, um dann nach Bildung einer dicken Croupmembran von Neuem sich einzustellen. Die Athemnoth kann aber von vorn herein fehlen und auch bei Ausbildung einer nicht zu dicken Pseudomembran weiterhin ausbleiben.

Tödtet man ein so behandeltes Kaninchen nach 2 Tagen, so findet man die Innenfläche der Trachea mit einer glänzenden, durchscheinenden, zähen Pseudomembran ausgekleidet, die sich ohne Mühe als Ganzes abziehen lässt. Die Dicke der Auflagerung ist sehr verschieden je nach der Stärke der Entzündung. Bald ist sie so dünn, dass der Unkundige zunächst gar nicht an die Anwesenheit einer solchen glaubt, bis man ihn durch Lüften derselben eines besseren belehrt hat, bald so dick, dass es scheint, als ob man beim Abziehen die ganze und noch dazu verdickte Schleimhaut von ihrer Unterlage entfernt hätte. Unterhalb der Pseudomembran sieht man die Oberfläche der Schleimhaut scheinbar unversehrt und glatt. Sie ist stark injicirt und häufig sind hier und da Blutungen vorhanden.

Diese zähe Haut bekleidet entweder die ganze Trachea oder (wenn man nur geringe Mengen der ätzenden Flüssigkeit zur Anwendung gebracht hat) umschriebene Stellen. Die übrige Schleimhaut ist dann scheinbar intact oder zeigt als Zeichen eines Katarrhs einen dicken zähen Schleimbelag, der sich auf den ersten Blick von der elastischen, als Ganzes abzuhebenden Croupmembran unterscheidet.

Ich untersuchte nach Härtung der auf Kork gespannten Trachea

in Alkohol diese Membranen an senkrecht zu ihrer Oberfläche geführten Schnitten¹⁾. Man kann dieselben so legen, dass ein künstlich abgelöstes und ein festsitzendes Stück der Haut gleichzeitig vom Schnitte getroffen werden (Fig. 1). Dann findet man, dass die Ablösung der Haut genau an der Grenze des Bindegewebes resp. an der *Membrana propria* erfolgt (Fig. 1a). Die dem Bindegewebe zunächst liegende Schicht der Pseudomembran besteht in den meisten Fällen aus einer nach unten scharf abgesetzten Lage bei der dreifachen Färbung gelblich-tingirter, matter oder glänzender Schollen. Diese erinnern in ihrer Gestalt theils an Epithelien theils aber, und zwar in den meisten Fällen, stellen sie (Fig. 1b) ganz unregelmässig schollige oder klumpige Gebilde dar, die von einem ebenfalls sehr unregelmässigen schmalen Lückenwerk durchsetzt sind. Die Schollen können untereinander zu einer Art von grobem Netzwerk verbunden sein. In den Schollen selbst ist weder ohne Reagentien noch durch Färbung die Spur eines Kernes nachzuweisen. Hingegen findet man in den Lücken zwischen den Schollen oft genug Kerne in allerdings geringer Zahl (Fig. 1). Dieselben unterscheiden sich von denen der sonst hier befindlichen Epithelzellen durch ihre geringe Grösse, durch das solide (nicht bläschenförmige) Aussehen und durch ihre bedeutendere Tinctiofähigkeit in Hämatoxylin und Anilinfarben. Sie gleichen in allen diesen Beziehungen vollkommen den im Bindegewebe vorhandenen weissen Blut- oder Eiterkörperchen (vgl. Fig. 1). In manchen Fällen gelingt es diese Schollen durch Behandlung mit starker Essigsäure oder verdünnter Salzsäure in eine ganz andere Form überzuführen, die vollkommen mit der von normalen Trachealepithelien übereinstimmt. Sie quellen förmlich auf wie die Blätter getrockneten Thees, wenn man dieselben in heisses Wasser wirft, und sie verändern dabei ihre unregelmässige Form in die der Epithelzellen. Gleichzeitig treten, wenn die Ueberführung in diese Zellenform gelingt, die Epithelkerne wieder hervor, von denen man früher nichts wahrzunehmen vermochte.

¹⁾ Auch hier bediente ich mich des von mir etwas veränderten Leyser'schen Mikrotoms und der Einklemmung in Menschenleber. Ich färbte mit Anilinfarben oder nach meiner früheren Methode mit der dreifachen Tinction (Hämatoxylin, Pikrinsäure, Carmin). Statt der beiden letzten Stoffe kann man sich mit Vortheil des Aurantia-Carmineins, einer von Stud. med. Ehrlich erfundenen Mischung bedienen, über die dieser in seiner Dissertation berichten wird.

Die Breite dieser Schollenschicht wechselt. Bald ist dieselbe bedeutender als die der normalen Epithelzellenschicht, bald ebenso gross, bald geringer. Von normalen Epithelzellen fehlt in der Ausdehnung dieser Schollenschicht jede Spur.

Nach oben schliesst sich an diese Zone und zwar entweder scharf abgesetzt oder mehr allmählich in die oberste Schollenschicht überfliessend eine anderweitige Auflagerung an. Sie besteht aus einem in den meisten Fällen feinfaserigen Netzwerk, dessen Maschen im Allgemeinen mit der Oberfläche der Trachea parallel laufen (Fig. 1c). Doch kommen auch ganz unregelmässige Balkensysteme vor oder die Fasern liegen dicht gedrängt zu compacteren Massen vereinigt. Diese Auflagerung färbt sich im Gegensatz zu der ersterwähnten bei unserer Färbung stark roth. Essigsäure lässt sie vollkommen verschwinden.

Zwischen den Fasern braucht keine Spur eines zelligen Gebildes resp. eines Kernes wahrnehmbar zu sein. In den meisten Fällen sind aber hier ganz ähnliche und zwar zahlreichere Kerne vorhanden, wie wir dieselben zwischen den Schollen beschrieben haben (vgl. Fig. 1). Sie können sogar so reichlich werden, dass sie zu kleinen Häufchen zusammengeballt sind.

Doch sitzen die fädigen Auflagerungen an vielen Stellen direct auf der Basalmembran auf, ohne Dazwischenlagerung einer Schollenschicht. Hier kann diese letztere manchmal wenn sie auch nicht direct auf der Basalmembran aufliegt, doch immer noch vorhanden sein. Sie liegt dann in einer höheren Partie rings von rothgefärbten Fadenmassen eingeschlossen und gewöhnlich dann erst recht verzerrt und unregelmässig, namentlich wenn sie dabei vom Schnitte in verschiedenen Richtungen ihrer Ausbreitung durchtrennt wird. Diese vom Bindegewebe durch Fadenmassen getrennten Schollen setzen sich übrigens meist sehr deutlich an einer oder der anderen Stelle in eine auf der Basalmembran direct aufsitzende gleiche Schicht fort. Manchmal sind sie dabei umgeklappt, so dass dann zwei Lagen derselben übereinander liegen, durch eine mehr oder weniger dicke Fadenmasse getrennt. In vielen Fällen ist aber streckenweise auch in den höheren Schichten nichts von jenen scholligen Massen nachzuweisen.

Die Fadenmassen, die unterhalb einer abgehobenen Schollenschicht dem Bindegewebe direct aufliegen, haben meist ein viel un-

regelmässigeres Aussehen, kleinere rundliche Lücken, und in dem Fadenwerk eingestreut kleine ebenfalls rundliche Klümpchen von der Grösse und Gestalt weisser Blutkörperchen aber ohne Kerne und roth tingirt. Die runden Klümpchen fasern sich an ihren Rändern oft in die umgebenden feinen Bälkchen des Netzwerkes auf.

Die Membrana propria enthält in den bei weitem meisten Fällen keine Kerne. Manchmal sieht man in ihr noch kleine platte Kerne, die von unten her ihr anzuliegen scheinen.

Das Bindegewebe ist oft beträchtlich geschwellt, die Fasern durch eine mehr oder weniger klare, oder im Härtungsmittel körnig geronnene Masse getrennt. Die Gefässe sind stark erweitert, mit deutlich kenntlichen rothen Blutkörperchen gefüllt. Hier und da sieht man daneben auch Blutgerinnsel als zusammengesinterte gelbliche gleichmässige Klumpen. Häufig bemerkt man in den Blutgefässen eine Randstellung der weissen Blutkörperchen. Von letzteren sieht man im Bindegewebe gewöhnlich nur mässig zahlreiche, allerdings immer mehr als unter normalen Verhältnissen. In anderen Fällen können dieselben auch reichlicher zu finden sein, und namentlich in kleineren Gruppen dichter bei einander liegen (Fig. 1 d). —

Die Beschaffenheit der durch Ammoniak erzeugten Pseudomembranen ändert sich etwas je nach der Menge der eingespritzten Flüssigkeit und je nach der Zeit, welche seit der Injection verflossen ist.

In Betreff der Menge haben wir bereits hervorgehoben, dass bei Anwendung sehr wenig Ammoniaks nur ein Theil der Schleimhaut mit einer fibrinösen Pseudomembran bedeckt ist. Der übrige Theil erscheint für das blosse Auge (abgesehen von einer etwaigen Röthung oder Trübung) normal oder ist an einer oder mehreren Stellen mit einer zähen schleimigen Masse bedeckt. Auch auf der Oberfläche der eigentlichen Pseudomembran findet sich eine zähe Schleimauflagerung. Untersucht man jene dann mikroskopisch, so findet man die obersten Theile des feinkalkigen Netzwerkes gewissermaassen aufgefasernt. Zwischen ihren obersten Fasern und auf ihnen trifft man grosse mit einem grossen Kern versehene, helle, auch wohl mit schwarzen Pigmentkörnchen ausgestattete Zellen und amorphe Schleimklumpen. Ist das Netzwerk sehr dünn, so sind diese grossen Zellen in der ganzen Dicke desselben nachzuweisen, ja auch zwi-

schen den Schollen der tiefsten Schicht findet man dann wohl einzelne vor. Bei stärkerer Entwicklung des Netzwerks aber reichen die grossen Zellen nie so weit herab.

Besonderes Interesse gewährt es nun die Grenze (Fig. 1 e) einer solchen kleinen Pseudomembran (ich habe deren bis linsengross gehabt) gegen die Umgebung in Augenschein zu nehmen. Kaum jemals dürfte man unmittelbar neben dieser die Epithelzellen in normaler Lage, mit Flimmerzellen vorfinden. Die nächste Umgebung zeigt vielmehr auf der Basalmembran direct nur eine oder mehrere Zellschichten aufliegen, die sich nicht von derselben abheben lassen. Die Zellen sind rundlich oder platt, mit einem deutlichen grossen Kerne versehen und gleichen im Aussehen ganz den untersten Lagen der „Ersatzzellen“ (Fig. 1 f). In etwas weiterer Entfernung, deren Ausdehnung übrigens ungemein wechselt, treten mehrere Lagen solcher Zellen auf, oft sogar viel mehr als unter normalen Verhältnissen (Fig. 1 f), noch weiterhin sind oben cylindrische Zellen ohne Cilien, endlich aber solche mit Cilien zu beobachten. Die Pseudomembran schneidet meist dicht an der Grenze der einschichtigen Epithelien ab, oder sie überlagert dieselben eine kurze Strecke weit pilzförmig. Wenn man diese überlagernden Stellen in der oben angegebenen Zeit nach der Injection untersucht, findet man nicht selten auch an ihnen eine schollige Schicht an der Unterfläche der fädigen Massen. Diese schollige Schicht ist dann von den rundlichen kernhaltigen Epithelzellen, die der Membrana basilaris aufsitzen, durch einen leeren oder mit Schleim erfüllten Zwischenraum getrennt. Niemals liegt eine derbe Pseudomembran diesen unveränderten „Ersatzzellen“ auf eine grössere Strecke auf, oder ohne Zusammenhang mit einer anderen, an deren Unterfläche jene kernhaltigen Elemente fehlen. —

Was die Zeit anbelangt, so steht nach 2 Tagen etwa die Pseudomembran auf der Höhe ihrer Entwicklung und Reinheit.

Untersucht man eine Trachea unmittelbar nach der Einspritzung von Ammoniak, so sind die Epithelzellen in ihrer Verbindung bereits gelöst. Sie liegen bald noch in ihrer alten Reihe, aber ohne Verbindung mit ihrer Unterlage, bald wirr zerworfen, ohne Zusammenhang auch untereinander, mit reichlichen Zwischenräumen. Die Flimmerzellen haben ihr Flimmern eingebüsst, sie liegen quer oder schief oder in ihrer alten Lage. Mitten unter ihnen liegen Ersatz-

zellen etc. Dabei sind die Zellen zwar trübe, wie geschrumpft, aber die Kerne noch deutlich zu erkennen und durch Färbemittel zu tingiren. War bei der Tödtung des Kaninchens Lungenödem eingetreten und die Trachea von schaumiger Flüssigkeit überschwemmt, so vermisst man auf grosse Strecken hin die Epithelzellen ganz, an anderen liegen sie zu grösseren Haufen übereinander.

Schon nach zwei Stunden findet man öfters an der Oberfläche der Zellen und wohl auch zwischen ihnen feine fibrinöse Gerinnsel. Jetzt lässt sich auch die ganze Schicht schon als zusammenhängendes Häutchen abziehen. Auch weisse Blutkörperchen kenntlich an ihren kleinen, soliden, bei Färbungen dunkleren Kernen treten bereits auf.

Nach einiger Zeit verwischen sich die Kernconturen, sie erscheinen bei Färbungen verschwommen und blasser, es finden sich einzelne Stellen, in denen von einer Färbung gar nicht mehr die Rede ist. Am nächsten Tage ist diese Veränderung überall zu constatiren. Die Faserschicht an der freien Fläche ist dicker geworden und nimmt im Laufe der nächsten 24 Stunden immerwährend zu. Sonst sind die Veränderungen nach 24 Stunden kaum andere wie nach 48.

In späteren Zeiten findet man reichliche Eiterkörperchen in der fadigen Auflagerung (die dadurch mehr weisslich erscheint) und im Bindegewebe vor. Die Eiterzellen können auf der Oberfläche auch eine mürbe oder schmierige weissliche Schicht bilden, die dann fast nur von kleinen Rundzellen mit deutlichen kleinen Kernen zusammengesetzt ist (Fig. 1 g). Jedoch ist gerade dies mehr oder weniger reichliche Auftreten von Eiterkörperchen vielfachen Schwankungen in der Zeit etc. unterworfen. Ganz besonders reichlich sind sie wenn sich (durch Verletzung der Recurrentes beim Freipräpariren der Luftröhren) Speisereste und dergl. im Innern der Trachea vorfinden.

Länger als 3 Tage habe ich die Kaninchen nicht beobachtet. —

Ganz ähnlich sind die Verhältnisse, wenn man andere Aetzmittel anwendet. Ich benutzte noch Essigsäure, Carbolsäure von 3pCt., Chromsäure von 6pCt., absoluten Alkohol, verdünnte Salpetersäure, heisses Wasser, und hatte Gelegenheit Croupmembranen zu beobachten, die Herr Bernhard Heidenhain bei Kaninchen und Hunden erzeugte, wenn er diese aus anderen Gründen heisse Dämpfe einathmen liess.

Uebereinstimmend (bis auf die oft nur geringe Dicke, namentlich bei Alkoholeinspritzung) sind die Befunde der fädigen Auflagerungen, übereinstimmend das endliche Verschwinden der Kerne in der untersten der Basalmembran anliegenden Zellschicht und die Lösung der Verbindung dieser mit ihrer Unterlage. Die Pseudomembran löste sich auch in diesen Fällen immer an der Bindegewebsgrenze ab. Bei Anwendung heisser Wasserdämpfe fehlte überhaupt in den von mir untersuchten Fällen eine solche Schollenschicht oder war nur in geringen Spuren angedeutet. Abweichend ist nur die Form der an Stelle des Epithels getretenen Massen sowie der Umstand, dass bei Anwendung der fünf ersten dieser Stoffe die Kerne langsamer zu schwinden scheinen. Dann findet man noch nach zwei Tagen die äussersten Randpartien bei einer umschriebenen Pseudomembran mit färbbaren Kernen versehen. Niemals sind in diesen Fällen die Zellen auseinandergeworfen, sondern sie liegen ohne Veränderung ihrer Stellung dicht bei einander.

Stets ist die ganze Schicht aber auch hier von der Basalmembran ablösbar, oder meistentheils sogar durch eine netzförmige Gerinnselmasse abgehoben. Die Epithelzellen sind zwar in den früheren Stunden nicht so auseinandergeworfen wie bei Ammoniak-einspritzung, sie behalten ihre Lage zu einander vollkommen bei, endlich aber werden doch alle Zellen, vielleicht mit Ausnahme der Ränder der Membran, kernlos. Aber die so entstehenden Schollen sind nicht so unregelmässig, im Gegentheil kann die Schicht vollkommen die Gestalt der Epithelschicht zeigen mit länglich gestellten den Flimmerzellen im Aussehen gleichenden cylindrischen kernlosen Massen in der obersten, mit mehr rundlichen in der untersten Schicht. Auch hier liegen zwischen denselben einzelne Eiterkörperchenkerne. Die Flimmern fehlen meist vollständig.

Bei Anwendung von verdünnter Salpetersäure fand ich einmal sogar die Flimmerhaare erhalten, die Zellen in ihren Conturen deutlich zu erkennen, selbst die Kerne noch angedeutet, aber eine Färbung der letzteren war unmöglich und auch hier war die ganze Epithelschicht bis zur Basalhaut hin in ihrem Zusammenhange mit der Unterlage gelöst. Umgekehrt findet man auch bei Anwendung dieser Stoffe statt der noch an die alte Epithelzellschicht erinnernde Schollenlage eine ganz diffuse glänzende Masse mit spärlichen Eiterkörperchen und ohne Andeutung sonstiger Kerne.

Als eine fernere Eigenthümlichkeit der letztgenannten Stoffe muss noch einmal besonders hervorgehoben werden, dass hier viel leichter als beim Ammoniak eine Abhebung der Schollenschicht durch fädige Massen von der Membrana propria erfolgt. Während dieses Verhältniss beim Ammoniak seltener ist, ist es hier entschieden häufiger zu finden.

Von anderweitigen Veränderungen sei nur noch bemerkt, dass die Drüsen, die beim Kaninchen ausserhalb der Knorpel liegen, sehr häufig eine cystische Entartung der Acini zeigten. Von diesen Drüsen sind wenigstens einige als „seröse“ zu betrachten. Sie haben ein exquisites Stäbchenepithel in den Ausführungsgängen.

Nach dem Vorstehenden fanden wir bei unseren Versuchen dem eigentlichen Schleimbautstroma eine Pseudomembran aufliegend, die aus einer unbestimmten Menge weisser Blutkörperchen, aus einer scholligen Masse (veränderten Epithelzellen) und aus einer fädig geronnenen Substanz bestand. Die scholligen Massen konnten auch fehlen, umgekehrt lagerten den Membranen öfters schleimige Massen oder grosse rundliche helle Zellen auf. Die fädig geronnene Substanz ist Fibrin, wenn man darunter eine spontan geronnene, fädige, in Essigsäure lösliche, elastisch zähe Eiweissmasse versteht. Eine Verwechselung mit Schleim ist geradezu undenkbar. Die entgegengesetzte Ansicht von Ottomar Beyer ist bereits durch Trendelenburg, die ähnliche von Mayer ausgesprochene durch Oertel zurückgewiesen worden, und ich verweise in dieser Beziehung einfach auf dessen Auseinandersetzungen (Arch. für klin. Med. Bd. 14). Solche Auffassungen sind verständlich, wenn man annimmt, dass die genannten Autoren mit reichlichen Schleimmassen bedeckte Croupmembranen vor sich hatten, bei denen allerdings auf den ersten Anblick dieser Schleim die Hauptmasse zu bilden scheint. Solche Pseudomembranen haben wir oben beschrieben.

Woher stammt diese Fibrinmasse? Man kann mit Sicherheit zunächst behaupten, dass sie vom Epithel oder den Zellen der Basalmembran nicht abstammt und zwar schon aus dem Grunde, weil beide vollkommen fehlen können, während die Pseudomembran sich in der schönsten Weise entwickelt hat.

Es muss demnach die Fibrinmasse ein Erzeugniss der im binde-

gewebigen Stroma enthaltenen Organe sein. Doch stimme ich nicht mit Oertel überein, welcher die Croupmembranen aus verschmolzenen grossen „Protoplasmazellen“ hervorgehen lässt, die ebenfalls aus dem Bindegewebe und zwar zwischen den Epithelien hindurch nach oben gelangen sollen. Diese „Protoplasmamassen“ haben mit dem Croup als solchem gar nichts zu thun. Sie können fehlen, wenn dieser vorhanden ist, sie können da sein, ohne dass eine Spur von Fibrinauflagerung zu bemerken wäre. Ich selbst (s. S. 466) habe ähnliche Gebilde oft der Aussenfläche der Croupmembranen aufliegend und zwischen deren oberste Fasern eingebettet gesehen, während sie in den tieferen fehlten, ja ich kann auch zugeben, dass bei sehr dünnen croupösen Auflagerungen dieselben manchmal auch unterhalb derselben zu sehen waren. Aber ich fand die „Plasmazellen“ nur, wenn die Croupmembran eine partielle war und (wie gewöhnlich) in dem übrigen Theile der Trachea resp. der Bronchien ein Katarrh bestand. Andererseits findet man solche Gebilde stets bei einfachem Katarrh dieser Theile ohne gleichzeitigen Croup. Sie sind demnach ein katarrhalisches Product, verschleimte Zellen, die nicht in loco der Croupmembran entstehen, sondern auf diese nur ebenso abgelagert werden, wie wir dies weiter unten bei den umschriebenen, von der ganzen Schleimhaut entblösten Stellen der Trachea kennen lernen werden. Woher diese Protoplasmazellen stammen, will ich hier, da diese eben mit dem Croup nichts zu thun haben, unerörtert lassen. Man wird fernerhin nicht daran denken können, dass etwa die erhaltenen Drüsen ein solches Secret lieferten. Diese Drüsen unterscheiden sich nicht von denen anderer Oertlichkeiten und es ist nicht anzunehmen, dass sie gerade hier ein so vollkommen vom gewöhnlichen abweichendes Secret liefern sollten. Es kommt noch hinzu, dass man häufig genug die Drüsen in einem Zustande findet, der es kaum denkbar macht, dass ihr Secret überhaupt entleert wurde. Es ist nemlich nicht selten so, dass man ihre Läppchen cystisch entartet, das Epithel abgeplattet findet, wie dies nur bei einem Hinderniss in der Entleerung verständlich ist.

Die Masse gleicht vielmehr vollkommen den Auflagerungen, wie man sie oft genug bei Entzündungen seröser Häute sieht.

Wenn wir demnach hiermit eine fibrinöse Exsudation aus dem Bindegewebe vor uns haben, so haben wir nunmehr die Frage zu

erörtern, wie so es denn hier ganz abweichend von den sonstigen Entzündungen zu einer solchen Form der Ausschwitzung kommt?

Dabei müssen wir uns erinnern, dass zu einer Gerinnung (abgesehen von günstigen Salzbeimengungen etc.) nach Alexander Schmidt die fibrinogene Substanz und das Fibrinferment jedenfalls nothwendig sind und dass eine Beimengung fibrinoplastischer Substanz zur Fibrinausscheidung ebenfalls entweder nöthig ist oder, wie auch Hammerstein zugiebt, wenigstens die ausgefällten Massen vermehrt. Die fibrinogene Substanz ist gelöst in den Exsudationen und Transsudationen aus dem Blute vorhanden. Die fibrinoplastische Substanz und das Fibrinferment werden nach S. hauptsächlich von weissen Blutkörperchen geliefert. Es ist dabei aber nothwendig, dass diese letzteren absterben, wenn das Fibrinferment entstehen soll. Daraus folgt ohne Weiteres, dass, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, um so mehr geronnenes Fibrin ausgeschieden werden und dass diese Ausscheidung um so schneller erfolgen kann, je mehr weisse Blutkörperchen einem Exsudate beigemischt sind, wenn die übrigen für die Gerinnung nothwendigen Momente hergestellt werden. Diese Annahme wird durch die Beobachtungen von Alexander Schmidt und von Mantegazza in Bezug auf die gewöhnliche Fibringerinnung bestätigt, sie erweist sich ferner nach den Versuchen von Lassar auch in Bezug auf die Entzündungs- und Stauungslymphe als richtig. Die erstere, an weissen Blutkörperchen reiche, gerinnt sehr schnell und setzt ein reichliches Gerinnsel ab, die letztere gerinnt langsam und mit spärlicherer Fibrinausscheidung. Ganz ähnlich liegen ja auch die Verhältnisse bei entzündlichen und wässerigen Ausschwitzungen seröser Höhlen.

Es folgt daraus, dass eine gerinnbare Exsudation eigentlich bei jeder Entzündung geliefert wird. Dass diese Gerinnungsfähigkeit aber für gewöhnlich innerhalb des entzündeten Bindegewebes nicht, oder nur mangelhaft, zur Geltung kommt, ist nicht wunderbar. Zur Einleitung einer Gerinnung gehört ja die Erzeugung des Fibrinferments durch das Absterben weisser Blutkörperchen und hierfür ist innerhalb des Bindegewebes in diesen Fällen nur wenig oder gar keine Gelegenheit gegeben. Aber man sollte meinen, dass die auf die Körperoberfläche tretende Entzündungsflüssigkeit, die doch

augenscheinlich denselben Ursprung hat, wie die Entzündungslympe gerinnen müsste. Jetzt sind ja die Bedingungen für die Erzeugung des Fibrinferments ebenso günstig, wie bei dem aus einem Blutgefäße an die Oberfläche tretenden Blute. Und doch ist dies in den meisten Fällen nicht so.

Von vorn herein muss constatirt werden, dass bei der Entzündungsform, bei welcher die meisten weissen Blutkörperchen an die Oberfläche treten, bei der Eiterung, keine Gerinnung erfolgt. Woher dies kommt, wissen wir nicht. Man kann eben nur sagen, dass irgend einer der zur Gerinnung nöthigen Factoren fehlen, oder irgend ein der Gerinnung feindliches Moment hinzugekommen sein muss.

Aber auch bevor eine Eiterung eintritt, kommt es an den meisten Stellen nicht zu einer croupösen Exsudation. Wenn wir z. B. eine Amputationswunde haben, so wird zuerst eine seröse an weissen Blutkörperchen arme Flüssigkeit an die Oberfläche ausgeschieden, die nur höchstens ein lockeres weiches Gerinnsel bildet. Dieses ist mit einer schnell und dicht gerinnenden Croupmembran nicht zu vergleichen. Noch weniger tritt eine Gerinnung ein bei epithelbekleideten Schleimhäuten: das katarrhalische Secret gerinnt nicht. Wenn man nun annimmt, dass auch in den letzten beiden Fällen, so weit nicht epitheliale Secretionen dabei mitwirken, die entzündliche Flüssigkeit, welche an die Oberfläche tritt, mit der Entzündungslympe gleichen Ursprung hat, so muss dieser beim Durchgange durch die Lamellen des gewöhnlichen Bindegewebes oder gar durch eine Epitheldecke die Gerinnungsfähigkeit theilweise resp. ganz verloren gegangen sein. Nur ausnahmsweise ist dies nicht der Fall und diese Ausnahmen sind die Entzündungen seröser Häute und die croupöse Schleimhautentzündung, von der wir hier zunächst die künstlich erzeugte betrachten.

Wie soll man sich diese Ausnahmen erklären?

An der Art des „Reizes“ allein kann es beim artificiellen Croup sicherlich nicht liegen. Eine 3 procentige Carbolsäurelösung z. B. auf eine Wunde gebracht, hat zwar eine oberflächliche Anätzung, aber durchaus keine croupöse Exsudation zur Folge. Ebenso ist es mit den anderen Stoffen, wie ich mich durch Probeversuche auch bei Kaninchen überzeugt habe. Es müssen vielmehr die mannigfachen oben genannten „Reize“, die sich sicherlich ungemein vermehren

liessen, gerade an dieser Stelle applicirt werden, es müssen gewisse anatomisch-physiologische Bedingungen erfüllt sein, wenn die erzeugte Entzündung ein gerinnendes Exsudat liefern soll. Ganz ähnlich sind ja aber auch die Verhältnisse an den anderen zu fibrinösen Entzündungen disponirten Oertlichkeiten, an den serösen Häuten. Auch hier bewirken die verschiedensten Reize, die einen derselben treffen, zunächst eine fibrinöse Entzündung, wenn sie überhaupt eine erregen. Doch ist ein wesentlicher Unterschied vorhanden: die Agentien, welche im Stande sind eine fibrinöse Pleuritis z. B. zu erzeugen, sind noch lange nicht im Stande einen Croup hervorzubringen. Es genügen so verdünnte Lösungen von Ammoniak um eine seröse Haut zur Fibrinausschwitzung anzuregen, wie dieselben an der Trachea noch gar nicht einmal einen Katarrh zu erzeugen vermöchten.

Warum müssen aber gerade an der Trachea so stark ätzende Agentien in Anwendung gebracht werden, um eine Croupmembran entstehen zu lassen?

Darüber geben uns die obigen Experimente einen vollständigen Aufschluss. Es bewirken nemlich nur diejenigen Reize eine croupöse Ausschwitzung, welche das Epithel bis zur Basalmembran hin tödten.

Nach dem Mitgetheilten geht die Croupauflagerung entweder direct bis an die Basalmembran heran oder es schiebt sich zwischen beide eine Schicht mehr oder weniger veränderter Zellen ein, die in jedem Falle als nicht mehr functionsfähig betrachtet werden müssen. Manchmal sieht man hier so deformirte Zellenreste, dass an einem Abgestorbensein derselben nicht gezweifelt werden kann. Hierbei kann die Destruction so weit gehen, dass man überhaupt nicht an den Ursprung dieser Schollen aus Epithelien denken würde, wenn nicht die Uebergänge sich zeitlich verfolgen liessen und wenn es nicht manchemal gelänge durch Reagentien die alte Form wieder herzustellen. In anderen Fällen sind die Zellen zwar in ihrer Form ziemlich unverändert oder selbst so wohl erhalten, dass man die Flimmerhaare noch erkennt, dennoch aber zeigen auch sie eine hochgradige Veränderung ihrer chemischen oder physikalischen Eigenschaften. Der Zellkern, der sich sonst bei unserer Behandlung mit absoluter Sicherheit färbt, nimmt hier keine Färbung an und ist in den meisten Fällen überhaupt nicht mehr als ein ge-

sondertes Gebilde innerhalb des Protoplasmas zu erkennen. In allen Fällen endlich, selbst in den selteneren Fällen, in denen die Kerne noch in der gewöhnlichen Weise sichtbar sind, sind an den Stellen, an denen überhaupt eine Croupmembran vorhanden ist, die Zellen von ihrer ernährenden Unterlage abgelöst oder durch Exsudation abgehoben.

Niemals liegt die Croupmembran auf unverändertem Epithel auf. Wenn auf der Basalmembran auf einer grösseren Strecke beim Fehlen aller Flimmerzellen nur einige Schichten von Ersatzzellen vorhanden sind, ja wenn nur eine einzige Schicht ihr aufliegt, so wird an dieser Stelle niemals eine fibrinöse Ausschwitzung zu beobachten sein. Man sieht dies am besten, wenn die Croupmembran nur einen kleinen Theil der Schleimhaut bedeckt. Dann schneidet sie scharf an der Stelle ab, an der die Epithelien, wenn auch nur in ihren untersten Schichten der Basalmembran fest aufsitzen, höchstens findet ein pilzförmiges Ueberlagern des Randes statt¹⁾. Unterhalb der eigentlichen fibrinösen Auflagerung fehlen Epithelien auf der Basalhaut ganz, nur anfangs bemerkt man noch ganz vereinzelt Reste, die aber schon sehr bald vollkommen verschwinden.

Es folgt also daraus, dass zur Bildung einer Croupmembran die Epithelschicht bis zur Basalhaut hin untergegangen sein muss.

Dieses Untergehen wird aber durch jene erwähnten Aetzmittel eingeleitet. Man könnte ja freilich aus der blossen Thatsache, dass an den Stellen der Croupmembran die Epithelien zu Grunde gehen, auch den Schluss machen, dass der Untergang der Zellen eine Folge der specifischen Entzündung wäre, und dass allein diese letztere von den „Reizen“ hervorgerufen sei. Aber diese Annahme ist nicht haltbar. Einmal wäre es schon sehr unwahrscheinlich, dass die erwähnten Stoffe, die man doch alle als Aetzmittel bezeichnen kann, nicht destruirend auf die zarten Zellschichten einwirken sollten, welche sie zuerst treffen. Dann aber kann man

¹⁾ Dieses Ueberlagern findet sich besonders in den späteren Tagen und dürfte in den meisten Fällen als eine Ersatzwucherung des Epithels aufzufassen sein, wobei sich von den lebensfähigen Epithelien her unter den Rand der Pseudomembran hin neue Zellen herunterschieben. Man bemerkt wenigstens nicht selten über dieser niedrigen Epithelschicht die schölligen kernlosen alten Epithelreste übrigens durch einen deutlichen Spalt von den neuen getrennt (S. o.).

wenigstens beim Ammoniak schon unmittelbar nach der Einwirkung die Abstossung der Zellen constatiren. Weiterhin spricht für den directen Einfluss der Flüssigkeiten der Umstand, dass die Form der abgestorbenen Zellenmassen, unabhängig von der Entzündung, wesentlich von dem angewendeten chemischen Stoffe abhängt. Hierbei zeichnet sich besonders das Ammoniak aus, welches die Verbindungen der Zellen untereinander löst, so dass sie wirr durcheinander zu liegen kommen und die abweichendsten Bilder ergeben. Durch Salpetersäure erhielt sich umgekehrt die Form der Zellschicht so vortrefflich, wie etwa der nekrotische Knochen die alte Form beibehält. Heisse Wasserdämpfe entfernten die Epithelschicht ganz u. s. w. Aus der von aussen nach innen vordringenden Zerstörungswirkung erklärt sich auch das Verhalten der übrigen Schleimhaut bei umschriebenen Croupauflagerungen. Hier fehlen in der Nähe jener die oberen Zellen ganz und von den unteren sind dicht an der Croupmembran die wenigsten Schichten vorhanden. Die letzteren nehmen mit der Entfernung von jener zu und endlich treten auch die Flimmerzellen wieder auf.

Wenn demnach überhaupt die Entzündungsvorgänge einen Einfluss auf das Absterben der Zellen haben sollten, so könnte dieser nur darauf beruhen, dass bei einer milderer Wirkung jener chemischen Stoffe das Leben der Zellen so weit untergraben wird, dass es nur noch einer Ernährungsstörung bedarf, wie sie die Entzündung jedenfalls ist, um sie vollends zu ertöden. Der Anstoss zum Absterben geht aber jedenfalls von den „Reizmitteln“ aus. Wenn wir auf diese Weise gesehen haben, dass nur solche Reize eine Croupmembran entstehen lassen, welche eine Abtödtung des ganzen Epithels veranlassen, so folgt daraus, dass die quästionirten anatomischen Bedingungen nicht im Epithel der Trachea, sondern nur im eigentlichen Schleimhautgewebe gelegen sein können. Es folgt ferner daraus, dass das Epithel sogar ein Hinderniss dafür abgibt, dass die im Schleimhautgewebe schlummernden Einrichtungen zur Geltung kommen. Diese Einrichtungen bewirken, dass im Gegensatz zu anderen blossgelegten Bindegewebshäuten bei einer Entzündung die exsudirte Lymphe eine starke Gerinnungsfähigkeit auch an die Oberfläche mit nimmt und sich hier dann zu einem festen Gerinnsel umwandeln kann. Ganz ähnlich sind die Eigenschaften der serösen Häute.

Von den Autoren ist es besonders Oertel¹⁾, der ähnliche schollige Gebilde erwähnt, wie wir sie beim Ammoniakcroup beschrieben haben. Er bildet dieselben auch ab. Doch scheint er den Tod der Zellen resp. das Fehlen des Epithels nicht für nothwendig zur Crouperzeugung zu halten. Er beschreibt (Bd. 8) unterhalb derselben einmal Epithelzellen, von denen die einen (in ganz geringer Zahl) normale Form und Grösse zeigten. Die anderen waren „mehr gequollen; die Kerne vergrößert, deutlich sichtbar, nach unten nicht spitz äuslaufend, sondern kolbenförmig abgerundet, die Zellen selbst verkleinert, abgeschnürt, so dass 2—3 junge Zellen über einander zu liegen kamen, von denen die obersten noch mit Cilienkrone versehen waren“. Diese Zellen gingen dann dadurch zu Grunde, dass sich jene hyalinen Plasmamassen in ihnen ansammelten, nach deren Austritt dann nur die leere durchbrochene und zackige Membran zurückblieb. Er beschreibt sogar (S. 266 Bd. 8) unterhalb der Croupmembran vollkommen wohl erhaltene, mit lebhaft bewegten Flimmern versehene Zellen.

Beier und Trendelenburg²⁾ sprechen sich über diese histologischen Verhältnisse überhaupt nicht aus.

Reitz ist der Meinung, dass das primäre beim Croup eine Neubildung von Epithelzellen sei. Schon $1\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Eingriff habe er dasselbe mehrschichtig angetroffen. Diese Beobachtung ist ganz richtig, gilt aber nur für die Benutzung des Ammoniaks. Wir sahen, dass durch dasselbe die Verbindungen der Zellen gelöst wurden, so dass es möglich war, dass einzelne derselben oder ganze Schichten von ihrem ursprünglichen Platz durch die Athmungsluft oder durch flüssige Excretionen hinweggefegt und auf andere hingelagert wurden. So finden sich an einem Orte reichliche, an einem anderen hingegen vielleicht gar keine Epithelien auf dem Schleimhautstroma aufgelagert. Bei Anwendung anderer Reagentien, z. B. des Alkohols, ist ein solches Verschleppen nicht zu erwarten, daher denn auch hier nirgends solche mehrschichtige Massen angetroffen werden.

Heinrich Mayer³⁾, der freilich die betreffende Affection gar nicht für Croup hält, beschreibt die Epithelveränderungen für die Anfangszeiten vollkommen richtig, später erwähnt er noch vorhandene Epithelien, die aus den tieferen Lagen stammen, rundlich oder oval mit einfachem oder doppeltem Kern sind.

Wir können nun weiter fragen, liegt jene Disposition etwa in dem gesamten Bindegewebe der Trachea oder nur in einer bestimmten Schicht desselben? Diese Frage suchte ich dadurch zu entscheiden, dass ich einen Theil der unterhalb des Epithels gelegenen Bindegewebsschicht zerstörte. Durch Aetzmittel ist es nicht möglich auf eine grössere Strecke hin eine solche Zerstörung zu machen, da man die Wirkung in die Tiefe bei der Dünne der Schleimhaut nicht genug abstimmen kann und der Aetz-

¹⁾ D. Arch. f. klin. Med. Bd. 8 und Bd. 14.

²⁾ Langenbeck's Archiv Bd. 10.

³⁾ Archiv d. Heilkunde Bd. 14.

schorf die Beobachtung stört. Es gelingt jedoch sehr leicht mechanisch die dünne Bindegewebsschicht, welche die Schleimhautgefässe enthält abzulösen.

Zu diesem Zwecke macht man in die blossgelegte Trachea einen Einschnitt von 1—1½ Cm. Länge und löst vom Schnittrande aus mit einer Pincette die Schleimhautschicht in der ganzen Ausdehnung des Schnittes bis zur Pars membranacea ab. Man darf jedoch diese Ablösung nur auf einer Seite vornehmen, da sonst die beiden epithelentblösten seitlich vom Schnittrande liegenden Trachealflächen mit einander sehr leicht verwachsen und so eine Beobachtung der Vorgänge auf ihrer Oberfläche unmöglich machen.

Untersucht man eine solche entblöste Stelle mikroskopisch, so zeigt es sich, dass ausser dem Epithel auch die ganze gefässführende Schleimhautschicht mit entfernt worden ist. Dem Knorpel liegen öfters noch einige Bindegewebslamellen aber ohne Gefässe auf. Ihre Lebensfähigkeit haben übrigens die freiliegenden Flächen (namentlich wohl die Zwischenräume zwischen den Knorpeln) nicht verloren, wie eben die Verklebung und Verwachsung derselben beweist.

Die so entstandenen Wundflächen wurden entweder sich selbst überlassen oder mit denjenigen chemischen Stoffen (durch einen Pinsel) befeuchtet, die erfahrungsgemäss Croup zu erzeugen im Stande waren. Dann blieben die Kaninchen, nachdem die Muskelschicht und die Haut sorgfältig vernäht waren, 2—3 Tage am Leben um jetzt durch Chloroform getödtet zu werden.

1) Wurde die Wunde sich selbst überlassen, so zeigte sich auf ihr entweder nur eine geringe Reaction oder — je nach den zufällig hineingelangten Schädlichkeiten — ein schmieriger dünner Eiterbelag oder eine zähe Schleimlage. Niemals fand sich eine croupöse Exsudation. Die benachbarte unversehrt gelassene Schleimhaut war entweder ohne sichtbare Veränderung oder im Zustande des Katarrhs.

2) Die Aetzmittel wurden zunächst in verdünnter Form angewendet. Es war ja möglich, dass auf einer epithelentblösten Fläche schon eine geringere Concentration zur eventuellen Erzeugung einer Croupmembran genügte, und dass eine stärkere sogar schädlich war. Auch hier fand sich aber keine fibrinöse Ausschwitzung sondern nur ein Katarrh der Schleimhaut, sowie ein dicke Schleimbelag auf der Wundfläche. Dieser Schleimbelag war of

auf letzterer fast ganz allein sichtbar. Woher stammte dieser Schleim, den wir ja auch manchmal ohne Anwendung chemischer Stoffe auf der Wundfläche vorfanden? Da dieser der Epithelbelag fehlte, so hätte er, wenn er überhaupt in loco entstanden war, nur aus den Drüsen stammen können, deren Körper wohl erhalten ausserhalb der Knorpel zu sehen waren. Doch ist dieses sehr unwahrscheinlich. Man findet nemlich die Alveolen der Drüsen hier, wie auch meist beim künstlichen Croup, in kleine cystische Räume verwandelt mit abgeplattetem Epithel und einem bei unserer Färbung intensiv gelben, gegen das Epithel scharf abgesetzten Inhalt. Daraus ist wohl zu schliessen, dass durch die mechanische Insultation die Durchgängigkeit der Ausführungsgänge gelitten hat und gar kein Drüsensecret an die Oberfläche gelangte. Es ist demnach anzunehmen, dass der Schleim nicht in loco entstanden ist, sondern durch die Flimmerbewegung von der Nachbarschaft an diese Stelle hingebracht wurde. Von hier aus konnte er dann nicht mehr fortgeschafft werden, da eben keine bewegenden Kräfte dafür vorhanden waren. In ganz analoger Weise ist dann der Schleimbelag der croupösen Membranen aufzufassen, von dem wir oben ebenfalls bemerkten, dass er von der benachbarten unversehrten Schleimhaut her erzeugt sei.

3) Benutzte man endlich eine so starke Ammoniaklösung wie sie sonst an der Trachealschleimhaut Croup zu erzeugen vermag, so war der Erfolg immer noch verschieden, je nachdem man eine so geringe Masse von Flüssigkeit anwendete, dass nur die Wundfläche und ihre nächste Umgebung angeätzt wurde oder je nachdem man eine grössere Menge davon in die Trachea einbrachte.

Im ersteren Falle war nach zwei Tagen die Wundfläche von einem mehrere Millimeter breiten Saume einer Croupmembran umgeben, die also der benachbarten Schleimhaut aufsass. Die Wundfläche selbst zeigte keine Spur einer croupösen Entzündung, sondern entweder einen Schleimbelag oder eine dünne schmierige Eiterauflagerung, die mit Croup nicht zu verwechseln war.

Bei Anwendung grösserer Ammoniakmengen war die Trachea soweit die Schleimhaut erhalten war in ihrer ganzen Ausdehnung mit einer dicken croupösen Membran ausgekleidet. Auf der von Schleimhaut entblösten Stelle lag eine dünne fibrinöse Schicht auf, die sich in die benachbarte dicke allmählich verlor.

Die Aetzung der Wundfläche war in den beiden letzten Fällen die gleiche, trotzdem war in dem einen Falle zwar auf der erhaltenen Schleimhaut eine fibrinöse Exsudation vorhanden, auf der Wundfläche aber nicht, im anderen war eine solche dennoch auf letzterer zu constatiren. Sie war freilich sehr dünn gegen die der übrigen Trachea. Hieraus kann man schliessen, dass ein Aetzmittel, welches sonst unfehlbar Croup in der Luftröhre erzeugt, zwar nicht im Stande ist einen solchen auf einer Stelle hervorzurufen, welche der eigentlichen Schleimhautschicht ermangelt, dass aber bei sehr reichlicher Exsudation auch von der gerinnenden Entzündungslympe ein wenig auf die Wundfläche herüberläuft und hier zu einer dünnen Fibrinschicht erstarrt. Daraus erklärt es sich auch, warum bei Anwendung starker Aetzmittel auch die kleinen Stellen, an denen die Aetzung tiefer greift, von Fibrinmasse überlagert sind. Auch hier entsteht letztere nicht in loco, sondern ist der Ueberschuss der in der Nachbarschaft producirten Lympe.

Es könnte auffallend erscheinen, dass die croupöse Exsudation zwar eine so grosse Strecke überlagern kann (circa $\frac{1}{2}$ □ Cm.) auf der das Schleimhaut-Bindegewebe fehlt, dass sie aber nicht auf eine grössere Strecke mit erhaltenem Epithel herübergreift. Das kann wohl nur in der epithelialen Secretion seinen Grund haben (durch welche eine Gerinnung an diesen Stellen verhindert wird?).

Wir sehen demnach, dass ebenso nothwendig wie der Verlust des Epithels die Erhaltung der gefässführenden Schleimhautschicht ist, wenn eine croupöse Ausschwitzung in loco entstehen soll. Ob von dieser der oberste Theil noch fehlen könnte, habe ich nicht nachweisen können. Der Umstand, dass die Croupmembran immer auf der noch erhaltenen Basalmembran aufsitzt, spricht dafür, dass es gerade der Verlust des Epithels und eben nur der des Epithels ist, der die Croupbildung begünstigt. In jedem Falle ist es gerade der der Schleimhautsecretion dienende Theil des Trachealbindegewebes, welcher besondere Einrichtungen gegenüber dem tiefer liegenden Bindegewebe und dem Bindegewebe der meisten anderen Körperstellen haben muss, die ihn zu fibrinösen Exsudationen befähigen.

Es fragt sich nun, ob man der Erkenntniss dieser physiologischen Eigenthümlichkeit der Trachealschleimhaut,

nach Abtödtung des Epithels bei Entzündungen eine croupöse Ausscheidung zu liefern, irgend wie näher treten kann. Eine besondere Eigenthümlichkeit der Entzündung selbst anzunehmen, etwa hier eine besondere Durchlässigkeit der Blutgefässwände für Fibringeneratoren zu substituiren, hat man nicht nöthig, wenn man auch a priori nichts gegen eine solche Annahme einwenden könnte. Die Entzündungsslymphe scheint an und für sich gerinnungsfähig genug zu sein um eventuell eine Croupmembran entstehen zu lassen. Es ist nur nothwendig, dass sie ihre Gerinnungsfähigkeit unversehrt an die Oberfläche mitnimmt, wo dann erst die wirkliche Gerinnung stattfinden kann. Ich möchte nun glauben, dass in der That hier (und an den serösen Häuten) Einrichtungen bestehen, um das zu ermöglichen.

Es ist nemlich auffallend, dass in vielen Fällen trotz der anscheinend doch sehr heftigen Entzündung das Bindegewebe der Trachealschleimhaut, auch wenn die Gefässe beträchtlich erweitert und mit Randstellung der weissen Blutkörperchen ausgestattet sind, doch nur verhältnissmässig wenig Wanderzellen enthält, so wenig, dass manche Beobachter dieselbe für ganz normal erklärt haben. Die daneben eventuell vorhandenen Tracheal- und Muskelwunden sind viel reicher an ihnen. Ja manchmal liegen auf der Croupmembran die Zellen dichter gehäuft als im Bindegewebe und doch können sie bei dem Mangel an anderen zelligen Elementen nur aus diesem emporgestiegen sein — wofür ja auch die Zellen zwischen den Schollen sprechen, die gewissermaassen unterwegs waren beim Tode des Thieres. Da man nun kaum annehmen kann, dass hier eine geringfügige Erzeugung dieser Zellen resp. eine geringe Auswanderung derselben erfolgt ist, so scheint mir die Hypothese nicht ungerechtfertigt, dass die secernirende Schleimhaut der Trachea die Fähigkeit besitzt, die Wanderzellen sehr schnell an die Oberfläche treten zu lassen, eine Fähigkeit die anderen bindegewebigen Membranen abgeht. Wenn freilich eine gar zu reichliche Auswanderung stattfindet, so häufen sich auch in der Trachealschleimhaut die Zellen reichlicher an (in unserer Figur sind sie schon zahlreich vorhanden). Aehnlich dürften die Verhältnisse an den serösen Häuten sein, die oft ebenfalls sehr wenig Wanderzellen enthalten, wenn sie auch mit reichlicher Fibrinmasse bedeckt sind. Hier könnte man sogar daran denken, dass

dieselben Wege, welche feinkörnige Massen so leicht in die serösen Häute eintreten lassen, von den auswandernden Zellen ebenfalls, aber in umgekehrter Richtung, benutzt und schnell passirt würden. Bei der Trachea fehlt uns die nähere Kenntniss des anatomischen Grundes jener Eigenthümlichkeit ganz.

Es genügt nun schon die Annahme, dass (abgesehen von den anderen zur Gerinnung nothwendigen Bestandtheilen der Entzündungslympe) die weissen Blutkörperchen leichter an die Oberfläche befördert würden, als z. B. an einer Amputationswunde, bei der dafür im Gewebe selbst die Anhäufung eine reichlichere ist. Wir sahen ja oben, dass (unter sonst günstigen Verhältnissen!) bei Flüssigkeiten, die den Körper verlassen haben, gerade eine reichliche Beimengung weisser Blutkörperchen eine schnelle und starke Gerinnung bewirke, wie dies zur Erzeugung einer Croupmembran nöthig ist. Bei einer Amputationswunde hingegen sind der Entzündungslympe vor der Eiterung nur wenig Lymphkörperchen beigemischt, daher denn auch die langsame und geringere Fibrinausscheidung. Mit dem Eintritt der Eiterung freilich sind die beigemischten Rundzellen sehr überwiegend, aber durch diese wird eben auch ein die Gerinnung hemmendes Moment erzeugt, welches dann diese reichliche Beimengung für die Fibrinbildung illusorisch macht. Dieser Anschauung von der Ursache der starken Gerinnbarkeit des Exsudats in der epithelentblösten Trachea scheint jedoch der Umstand zu widersprechen, dass man auch auf der Oberfläche der Schleimhaut oft nur sehr wenig weisse Blutkörperchen nachweisen kann. Doch ist hierfür eine Erklärung sehr leicht. Die absterbenden weissen Blutkörperchen lösen sich eben, wie dies Schmidt nachgewiesen hat, wenn es zur Gerinnung kommt, ganz oder theilweise in der umgebenden Flüssigkeit auf und werden zur Fibrinbildung benutzt. So verschwinden sie dann grösstentheils und an ihre Stelle tritt ein fädiges Netzwerk mit spärlichen Zellresten.

Wir glauben jetzt zwar den Haupttheil unserer Aufgabe erledigt zu haben. Sie bestand darin, nach den Ursachen zu forschen, die die Trachealschleimhaut der Kaninchen bei Einwirkungen starker Reize zur Croupbildung veranlassen. Es dürfte jedoch angezeigt sein im Anschluss hieran noch einige Fragen zu besprechen, welche bei der Betrachtung unserer Präparate sich aufdrängen.

Vor allen Dingen haben wir noch den Unterschied im Zell-tode weisser Blutkörperchen etwas näher in's Auge zu fassen, je nachdem dieser bei der Fibringerinnung oder bei der Eiterung eintritt.

Zum Absterben von solchen Zellen kommt es ja bei der Fibrinbildung immer und auch die Zellen des Eiters sind wenigstens einige Zeit nach ihrem Austritt aus dem Körper als todt zu betrachten. Die Formen dieses Absterbens sind aber verschieden und zwar specifische in beiden Fällen.

Bei der gewöhnlichen Fibrinbildung löst sich, wie Alexander Schmidt und seine Schüler gezeigt haben, ein Theil der weissen Blutkörperchen von vorn herein auf, ein anderer Theil zerfällt erst in einen Körnerhaufen, der ebenfalls allmählich verschwindet, ein dritter endlich wird unverändert von den Fibrinmassen eingeschlossen. Der letztere kommt hier nicht in Betracht. Das Endresultat für die im specifischen Sinne zu Grunde gehenden Zellen ist also immer ihr Verschwinden und die Benutzung des in die Flüssigkeit übergegangenen Zellmaterials zur Fibrinausscheidung. Ausser dieser Form des Absterbens weisser Blutkörperchen (bei der es zur Bildung eines Netzwerks kommt) giebt es aber noch eine andere, von der Eiterbildung durchaus verschiedene, die in gewisser Beziehung mit der eben erwähnten verwandt, in anderer aber von ihr abweichend ist. Wir haben durch Zahn erfahren, dass die Bildung der „weissen Thromben“ wesentlich durch eine Anhäufung weisser Blutkörperchen an einer veränderten Stelle der Gefässwand zu Stande kommt. Die Masse, die aus diesen weissen Blutkörperchen entsteht, ist ebenfalls ein geronnener Eiweisskörper, der sich aber, wie Pitres¹⁾ gezeigt hat, in einigen Reactionen von gewöhnlichem Fibrin unterscheidet. Auch bei diesem Prozesse kommt es nun zu einem Absterben weisser Blutkörperchen, die auch hier eine starke Körnung bekommen. Dabei verschwindet allmählich der Zellkern mehr und mehr, bis endlich nichts mehr von ihm wahrzunehmen ist. Aber die weissen Blutkörperchen verlieren sich nicht in der umspülenden Blutflüssigkeit, sondern ihre Leiber bleiben erhalten. Sie sind erst noch gesondert zu erkennen, verschmelzen aber nach und nach mit einander. So besteht dann späterhin ein weisser

¹⁾ Arch. d. Physiologie 1876. No. 3.

Thrombus fast nur aus solchen verschmolzenen Leibern weisser Blutkörperchen, ohne oder fast ohne eigentlich fädig geronnenes Fibrin. Endlich allerdings wird der Ursprung desselben verwischt, indem eine formlose, zusammengesinterte, körnige Masse entsteht, in die auch wohl noch neue (kernhaltige) weisse Blutkörperchen hineinkriechen können.

Das Gemeinschaftliche der Todesform weisser Blutkörperchen bei der gewöhnlichen Fibrinbildung und bei der Bildung weisser Thromben besteht darin, dass die Zellen in beiden Fällen zu kernlosen Massen verwandelt werden, unter deren Vermittlung feste geronnene Eiweissmassen entstehen. Nothwendig ist für beide Fälle ferner, dass das Absterben der weissen Blutkörperchen in einer für die Fibrinbildung geeigneten Flüssigkeit und unter Umständen stattfindet, die für eine solche günstig sind.

Die Verschiedenheit, abgesehen von allen chemischen Momenten, beruht darin, dass bei der gewöhnlichen Blut- und Exsudatgerinnung die weissen Blutkörperchen sich in der umgebenden Flüssigkeit verlieren und erst aus dieser das Fibrin ausfällt, während im anderen Falle der Leib der Zellen selbst in eine derbe, dem geronnenen Fibrin äusserlich ungemein ähnliche Masse verwandelt wird.

Durch welche Momente dieser Unterschied herbeigeführt wird, lässt sich nicht nach allen Einzelheiten hin erledigen. Eins aber steht fest: die zweite Form findet sich nur da, wo (bei sonst für die Fibrinbildung günstigen Verhältnissen) eine sehr reichliche Anhäufung weisser Blutzellen statthat. Am deutlichsten tritt dies hervor bei der Bildung „weisser Thromben“ im Gegensatz zur gewöhnlichen Blutgerinnung. Bei diesen sind es die verhältnissmässig spärlichen weissen Blutkörperchen einer bestimmten Blutmasse, bei jenen aber findet, wie eben Zahn nachgewiesen hat, eine immer erneute Ablagerung solcher Zellen aus dem strömenden Blute statt. So werden an einer Stelle viel mehr davon angehäuft, als je sonst in einer so umschriebenen Blutsäule vorhanden sind. Ganz ähnlich sind die Verhältnisse oft bei Endocarditis ulcerosa, bei der es sich dann eigentlich auch nur um die Anlagerung weisser Thromben an die verletzten Herzklappen handelt, ähnlich ist es ferner in seltenen Fällen bei Entzündungen seröser Häute, wenn eine sehr

reichliche Exsudation der farblosen Körperchen noch vor der Eiterung statthatte.

Wenn es gestattet wäre nach der Schmidt'schen Gerinnungstheorie diese Thatsache zu erklären, so würde man annehmen dürfen, dass bei verhältnissmässig spärlichem Zellmaterial dieses sich in der fibrinogenhaltigen Flüssigkeit auflöst, bei verhältnissmässig reichlichem dasselbe umgekehrt die Flüssigkeit in sich aufnimmt. Es wäre dies dem Verhalten vieler Körper ähnlich, die einer unechten Lösung fähig sind. Bei spärlichem Lösungsmittel nehmen sie dieses auf, bei reichlichem lösen sie sich selbst auf. Im Falle des AuflöSENS der Zellen hat die Fibrinbildung in der Flüssigkeit statt, im anderen Falle im Innern des Zellenleibes. Dieser wird dabei selbst in eine geronnene Masse umgewandelt, die der veränderten Beimengung des Zellmaterials entsprechend chemisch nicht ganz mit gewöhnlichem Fibrin übereinstimmt. Wie aber zwischen dem Aufquellen und dem Sichauflösen solcher Körper mannichfache Uebergänge bestehen, so auch zwischen der Fibrinbildung weisser Thromben und der gewöhnlichen Fibringerinnung.

Ganz anders ist es, wenn die weissen Blutkörperchen beim Menschen zu Eiterkörperchen werden. Hierbei erfolgt keine Auflösung, keine Gerinnung, keine Bildung fester zusammensinternder Schollen. Die Kerne verschwinden nicht, sondern bleiben erhalten oder zerfallen — welcher letzteren Prozess man allerdings auch als Kerntheilung auffassen kann. Die Zellen behalten ihre Individualität bei und bleiben in der Flüssigkeit suspendirt. Diese Art des Zelltodes tritt auch an den für die Fibrinbildung so günstigen Orten, den serösen Häuten ein, wenn die fibrinöse Entzündung einer purulenten Platz macht, dieselbe Form finden wir auch beim Croup, wenn sich Uebergänge zur Eiterung einstellen. Es wäre eine interessante Frage, ob dieser Tod der weissen Blutkörperchen eintritt, weil die Flüssigkeit die gerinnungsbegünstigenden Eigenschaften verloren hat, oder ob umgekehrt die Gerinnung ausbleibt, weil die weissen Blutkörperchen durch die Agentien, welche die Eiterung bewirken, in eine Form des Todes übergeführt werden, die sie zur Bildung des Fibrinferments etc. unfähig macht.

Bei Kaninchen tritt in Folge des käsigen Zerfalls, dem die Eiterzellen hier gewöhnlich erliegen, sehr bald ein Eintrocknen ein,

bei dem sich zusammenhangslose kernhaltige und kernlose Bröckel aus den weissen Blutkörperchen bilden. In den kernhaltigen zerfallen die Kerne allmählich zu ganz kleinen Körnchen. —

Man kann aber noch einen Schritt weiter gehen. Es sprechen viele Anzeichen dafür, dass nicht nur weisse Blutkörperchen sondern auch andere Zellen, die beim Absterben von fibrinogenhaltigen Flüssigkeiten umspült werden, eine Metamorphose in derbe, kernlose, nicht zu einem Detritus zerfallende Schollen erfahren können. Man findet nicht selten Niereninfarcte, die in ihrem Aussehen durchaus an „Fibrinkeile“ erinnern, welche aber bei mikroskopischer Untersuchung nichts von geronnenem Blute oder dergleichen erkennen lassen. In manchen findet man allerdings die Harnkanälchen ausgedehnt, die Epithelien abgeplattet, das Lumen erfüllt mit einer durchsichtigen leicht gekörnten Masse, in anderen aber fehlt auch diese und man bemerkt am ungefärbten Präparate kaum einen Unterschied zwischen den makroskopisch doch so verschiedenen Regionen. Um so schärfer tritt derselbe nach Färbungen mit kernfärbenden Mitteln auf. Da zeigt es sich denn, dass an den normalen Stellen die Kerne der Epithelien und Gefässe scharf und deutlich tingirt sind, an den Stellen des Fibrinkeils aber dieselben bei guter Erhaltung des Zelleibes selbst fehlen. Hier und da finden sich Uebergänge von jenen scharfen Kernbildern zu verwaschenen blassen Flecken, die dann endlich ganz verschwinden. Aehnliches sieht man öfters bei Milzinfarcten, bei denen ausserdem auch die rothen Blutkörperchen entfärbt erscheinen. Dabei können solche Fibrinkeile von spärlichen weissen kernhaltigen Blutkörperchen durchsetzt sein oder nicht. Man muss diese letzteren jedenfalls als eingewanderte betrachten. Innerhalb von Blutungen, in den Lungen z. B., sind die Kerne der Gefässe ebenfalls nicht selten verschwunden, trotzdem man die Contouren der letzteren deutlich wahrnimmt.

Auch hier handelt es sich also um eine besondere Form des Absterbens eines Organs, welches ohne Einwirkungen irgend welcher äusserer Schädlichkeiten inmitten der Körpersäfte liegen bleibt. Ob man den Mangel eines nachweisbaren Kerns auf ein wirkliches Verschwinden desselben zurückführen will oder ob man hier nur eine chemische oder physikalische Veränderung seiner Substanz vor sich zu haben glaubt, jedenfalls ist diese Veränderung eine, die

nicht bei jeder abgestorbenen Zelle gefunden wird — sind ja doch, um daran wieder zu erinnern, alle Zellen, die wir sonst mit Färbemitteln mikroskopisch behandeln, ebenfalls abgestorben. Diese Eigenthümlichkeit kommt freilich auch manchen anderen Formen todter Zellen zu. So findet sie sich bei der Fäulniss höheren Grades, bei der aber eine weiche Masse entsteht, während hier eine dem geronnenen Fibrin ähnliche gefunden wird. Sie findet sich ferner bei anderen bakterischen Einwirkungen. Sie findet sich endlich auch in unseren Versuchen bei den abgestorbenen Epithelien, bald so dass sich die Kerne noch ungefärbt erkennen lassen, ohne dass sie tinctionsfähig wären, bald so dass diese auf keine Weise nachzuweisen sind. So findet man die Epithelien in allen Fällen in vorgerückterer Zeit, mag man Ammoniak, Alkohol, Chromsäure, Carbolsäure, Essigsäure, Salpetersäure oder heisses Wasser zur Anwendung bringen. Zwischen diesen Schollen können Kerne enthalten sein, aber diese erweisen sich durch ihre Lage in den Zwischenräumen und durch ihre geringe Grösse als Kerne durchwandernder weisser Blutkörperchen.

Diese Kernlosigkeit besteht anfangs noch nicht, die Kerne blassen vielmehr erst allmählich ab und werden immer undeutlicher. An Fäulniss ist hierbei nicht zu denken, sind doch manchmal noch die Flimmerhaare erhalten. Die Veränderung ist auch sicherlich nicht durch eine directe Einwirkung des Aetzmittels hervorgerufen. Alkohol und Chromsäure z. B. machen niemals sonst in 2 Tagen die Kerne verschwinden oder auch nur tinctionsunfähig. Wodurch ist sie aber wohl bedingt? Wir können zunächst eine „Reizung“ der Epithelien selbst als Ursache dieser Veränderung ihrer Beschaffenheit ausschliessen. Sie sterben ja, wie wir oben gesehen haben, ab. Wenn wir aber sonst Epithelien unter Einwirkung von Alkohol etc. absterben lassen, so tritt eben keine Destruction der Zellkerne ein. Es kann sich daher nur um den Einfluss anderer Momente handeln, die nur beim Verweilen auf der lebendigen Schleimhaut in Wirksamkeit treten können. Von dieser tritt aber kein anderer Stoff an die Epithelien heran, als die ausschwitzende lymphoide Flüssigkeit. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass gerade die Durchsetzung mit dieser das Verschwinden der Zellkerne bewirkt. Um zu constatiren, ob in der That das Verweilen von Epithelien innerhalb einer lymphoiden Flüssigkeit bei Körpertemperatur die Kerne

verschwinden lässt, legte ich kleine cylindrische Abschnitte der Trachea bei möglichster Sauberkeit in die Bauchhöhle anderer Kaninchen (weil ausserhalb des Körpers die Fäulniss nicht zu hindern war). Es entstand dabei niemals allgemeine Peritonitis. Wenn die Thiere nach 2—4 Tagen getödtet wurden, so fanden sich die Stückchen am Netz oder im Douglas'schen Raume befestigt, ausgefüllt mit einer fibrinösen grauen oder gelblichen Masse oder ausserdem noch durch einen Netzpfropf. Lebende Scheimhaut stirbt bekanntlich dabei nicht ab, die Epithelien können sich unter solchen Umständen sogar vermehren, jedenfalls behalten sie ihre Kerne. Taucht man die Stückchen Trachea aber in Alkohol oder benutzt man Stückchen von Luftröhren, denen in der gewöhnlichen Weise Alkohol eingespritzt war¹⁾, so kommt es manchmal vor, dass die Kerne genau in derselben Weise verschwunden sind, wie bei den Croupversuchen. Doch ist dieses durchaus nicht immer so. Oefters, namentlich wenn die Epithelien nicht auseinandergedrängt sondern als zusammenhängende Membran erhalten sind, sind die Kerne noch verschwommen sichtbar oder gar nicht erblasst.

Aus der Unsicherheit der Wirkung kann man schliessen, dass ein blosser Aufenthalt der toten Zellen in einem feuchten, mit fibrinogenhaltiger Flüssigkeit versehenen Raume bei Körpertemperatur nicht ohne Weiteres genügt, um diese Veränderung herbeizuführen. Es müssen vielmehr noch andere Momente hinzukommen und wenigstens als eines von diesen möchte ich die Nothwendigkeit eines wirklichen Durchspülens der Zellenlage annehmen. Hierdurch allein werden die Zellen in dünnen Streifen mit der noch nicht geronnenen Flüssigkeit gründlich in Berührung gebracht. Dafür spricht der Umstand, dass man gerade solche Stellen an den Trachealstückchen in der Bauchhöhle kernlos findet, bei denen die Zellen etwas auseinandergewichen sind und also die Flüssigkeit leichter zwischen sich treten lassen. Dafür spricht ferner der Umstand, dass gerade bei den Croupversuchen die Zellen in der Regel kernlos werden. Hier ist ja gerade die Lage der Zellen an der Oberfläche einer excernirenden Bindegewebsschicht ganz besonders für ein Durchspülen geeignet, da die Entzündungsflüssigkeit die abgestorbene

¹⁾ Ammoniak ist hierfür nicht verwendbar, da die losgelösten Epithelien in der Bauchhöhle ganz verschwinden.

Epithellage in vielen feinen Strömen passiren muss. Endlich sprechen dafür gerade die Ausnahmen von dieser Regel. Wir sahen oben, dass bei Alkoholanwendung (wo also eine Trennung der Zellen von einander nicht statthat) am Rande öfters Epithelfetzen vorkommen, die als Ganzes abgehoben sind und die Kerne beibehalten haben. Hier war eben die Flüssigkeit nicht im Stande die Zellen zu durchsetzen, zumal sie unter ihnen weg nach dem freien Rande sich ergiessen konnte.

Ich möchte nun aber diese Veränderung den oben genannten fibrinähnlichen Umwandlungen anderer Zellen an die Seite stellen. Die Zellenlage ist augenscheinlich als integrierender Bestandtheil der zähen Croupmembran ebenfalls von einer derben Beschaffenheit, ja manchmal nimmt sie ein glänzendes, dichtes Aussehen an, was wohl auch auf eine erhebliche Consistenz schliessen lässt. Endlich wäre bei einer minder festen Consistenz kaum zu erwarten, dass die Zellen nicht von der durchströmenden Flüssigkeit und den durchtretenden Eiterkörperchen zertrümmert und unsichtbar gemacht würden. Es würde demnach unter der Einwirkung einer fibrinogenhaltigen Flüssigkeit, wenn wir die relativ feste Consistenz annehmen dürfen, eine Verwandlung der Zellen in eine kernlose, geronnene Eiweissmasse erfolgt sein, die also den obigen Veränderungen der Nierenzellen bei Infarctbildungen entspräche. Chemisch wird wohl auch die aus ihnen entstandene Substanz nicht mit dem Fibrin übereinstimmen. Wenn man die Färbungen als chemisches Reagenz gelten lässt, so ist schon eine Verschiedenheit darin zu constatiren, dass das Fibrin sich bei unserer Färbung roth färbt, die Lage der veränderten Zellen aber gelblich.

Wir haben im Vorhergehenden uns bestrebt die anatomischen Veränderungen beim künstlichen Croup und die Gründe, welche diesen veranlassen, unserem Verständniss näher zu bringen. In einem folgenden Aufsatze soll weiterhin versucht werden, die analogen menschlichen Erkrankungen auf Grund der nunmehr gewonnenen Anschauungen einer Erklärung zu unterziehen.

Erklärung der Abbildung.

Taf. XII. Fig. 1.

Die Zeichnung stellt einen Schnitt dar, der senkrecht zur Fläche durch eine croupöse Pseudomembran und durch einen Theil der Trachea geführt ist. Der Schnitt trifft gerade die Grenze der Pseudomembran. Von letzterer ist vor dem Härten ein Stück mit der Pincette von der Unterlage abgehoben (i). Dieses entspricht genau der Strecke bis zum Punkte e, wenn dies auch auf den ersten Blick wegen der Falte auf der Schleimhautoberfläche nicht so zu sein scheint. a Membrana basilaris. b Schollenschicht. c Fibrinschicht. d Schleimhautbindegewebe. e Einzellage der Ersatzzellen. f Mehrfache Schicht von solchen. g Dicht gehäufte Eiterkörperchen. h Knorpel. i Abgelöste Pseudomembran. k Gefässe.

XXVIII.

Ueber einige Bildungsfehler der Ureteren.

Von Dr. Carl Weigert,

I. Assistenten am pathologischen Institut zu Breslau.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 2—5.)

I. Im ganzen Verlaufe verdoppelte Ureteren rechterseits. Ausmündung des einen Ureters am Colliculus seminalis, Hydronephrose einer Nierenhälfte. Links im unteren Theile einfache, im oberen doppelte Ureteren.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 2.)

Bei einem Phthisiker, der sonst nichts Bemerkenswerthes von Veränderungen darbot, fanden sich folgende Verhältnisse des Harnapparats:

Die linke Niere ist 13 Cm. hoch, 6 breit, $3\frac{1}{2}$ dick. Von ihr gehen zwei Ureteren ab, welche sich nach einem Verlauf von circa 15 Cm. unter einem spitzen Winkel zu einem gemeinschaftlichen Gange vereinigen, der an seiner gewöhnlichen Stelle in die Blase mündet. Die Kapsel trennt sich von der Niere leicht ab und lässt eine glatte braunrothe Oberfläche mit ganz flach angedeuteten Renculis am oberen und unteren Ende erkennen. Jedem der beiden Ureteren entspricht ein Nierenbecken und zwar ist ein oberes und ein unteres vorhanden. Die beiden Becken sind durch eine dicke Nierenschicht von einander getrennt, so jedoch dass man von aussen durch nichts die Grenze der beiden Beckengebiete erkennen kann. Der Umfang der aufgeschnittenen Ureteren beträgt durchschnittlich 1 Cm. und zwar sowohl der der unvereinigten, als der des gemeinsamen.