

## XIII.

## Ueber Croup und Diphtheritis.

Von Dr. Carl Weigert,

I. Assistenten am pathologischen Institut zu Breslau.

II. T h e i l .<sup>1)</sup>

## Beobachtungen beim Menschen.

In der Einleitung zu diesen Aufsätzen hatten wir darauf hingewiesen, wie verschiedene Begriffe man mit den Namen Croup und Diphtheritis verbindet. Wir hatten uns in den vorliegenden Betrachtungen an den anatomischen Begriff halten wollen. Während dabei aber in Betreff des Croups selbst keine weiteren Erklärungen nothwendig waren, muss nunmehr, wo auch die Diphtheritis in Frage kommt, doch noch eine Präcisirung beider Begriffe vorgenommen werden.

Die Einen nennen Croup diejenige fibrinähnliche Schleimhaut-Auflagerung, welche sich leicht von ihrer Unterlage, ohne Verletzung derselben, abheben lässt, Diphtheritis die festsitzenden nur mit Zerreissung der Schleimhaut ablösbaren. Es ist das also eine makroskopische Anschauung. Die Anderen sprechen von Diphtheritis dann, wenn das Schleimhautgewebe (resp. das Bindegewebe der Schleimhaut) selbst von einem gerinnenden Exsudate durchsetzt ist, — von Croup, wenn es der Schleimhaut aufliegt. Hierbei handelt es sich wesentlich um eine histologische Auffassung. Vielfach findet man allerdings die Ansicht vertreten, dass sich diese beiden Begriffe decken, aber dem ist durchaus nicht so. Es kommen Fälle vor, bei denen die fibrinöse Auflagerung in ganz demselben Verhältniss zur Schleimhaut steht, wie beim Croup, ohne aber wie hier eine leicht ablösbare zu sein. Diese Fälle gehören im histologischen Sinne zum Croup, im makroskopisch-anatomischen Sinne zur Diphtheritis. Wir werden sie als „pseudodiphtheritische Auflagerungen“ bezeichnen. Man könnte natürlich auch den Namen „pseudocroupöse“ für dieselben in Anwendung bringen, wenn man überhaupt nur an-

<sup>1)</sup> Vgl. Dieses Archiv Bd. 70.

deuten wollte, dass diese Affectionen so recht weder mit dem einen noch mit dem anderen Begriffe in jeder Beziehung übereinstimmen. Wir wählen hier aber die Bezeichnung „Pseudodiphtheritis“, weil wir den Hauptnachdruck auf die mikroskopische Beschaffenheit legen und daher diese Dinge mit Wagner und Rindfleisch eigentlich zum Croup rechnen. Die Gründe dafür dürften im Folgenden klar werden.

### I. Der eigentliche Croup.

Wir beginnen mit der Betrachtung derjenigen Bilder, bei denen es sich um unzweifelhaften Croup handelt. Wie allbekannt, kommt derselbe bei Weitem am häufigsten in der Trachea vor, so häufig, dass man dieses Vorkommniss auch wieder zur Fixirung des Begriffs Croup verwendet hat und von Croup nur bei den fibrinösen Auflagerungen dieser Schleimhaut sprach, — ist doch der Name Croup gerade von dem eigenthümlichen Husten der erkrankten Kinder hergeleitet worden. Doch kommen solche croupöse, leicht abtrennbare Pseudomembranen auch an anderen Schleimhäuten z. B. der Conjunctiva vor, und umgekehrt nähern sich in manchen Fällen die Auflagerungen der Trachea den „pseudodiphtheritischen“, von denen weiter unten die Rede ist. Diese croupösen Pseudomembranen bestehen meist aus einem Netzwerk von Fasern, die im Allgemeinen der Schleimhautoberfläche parallel laufen. Die Fasern gleichen denen des Fibrins, manchmal aber sind sie glänzend wie Amyloid, aber immer schmal. In anderen Fällen ist statt eines Netzwerks eine mehr körnige Masse vorhanden. Dazwischen können sich in äusserst wechselnder Menge und Anordnung kleine Rundzellen vorfinden.

Die Pseudomembranen liegen meist direct auf der Basalmembran auf, die ihrerseits verdickt und wachsglänzend sein kann, ohne dass dies regelmässig der Fall wäre. Das Epithel fehlt demnach an der überwiegenden Mehrzahl der Stellen vollkommen unterhalb der Pseudomembran. Nur hier und da trifft man, aber immer **neben** epithelentblösten Partien, kleine Strecken mit mehr oder weniger intactem Epithelüberzuge, über den sich die Pseudomembran von den epithelfreien Stellen her pilzförmig oder uhrglasförmig herüberlegt. Am reichlichsten sind diese epithelbekleideten Partien noch in den späteren Tagen der Erkrankung. Zwischen dem Netzwerk und den erhaltenen Epithelinseln bleibt

dann ein kleiner Spalt, während an den anderen Stellen, wo das Epithel ganz fehlt, meist feine Fasern vom Bindegewebe (resp. der Basalmembran) her in das Netzwerk übergehen. Diese das Netzwerk mit dem Bindegewebe verbindenden Fasern lagern sich eben mit ihren divergirendsten Bündeln von allen Seiten her uhrglasförmig über etwaige Epithelinseln. Seltener finden sich unter der Pseudomembran auf eine grössere Strecke hin Epithelreste, die dann immer ganz zerstreut, einzeln oder nur zu wenig Zellen zusammengestellt zu sehen sind und zwischen denen stets vom Epithel freie Strecken der Basalmembran sich vorfinden.

Das Bindegewebe selbst kann ödematös geschwellt sein und ist von Zellen durchsetzt und zwar mehr oder weniger reichlich. —

In Betreff jenes Netzwerks stimmen die Beobachter ziemlich überein. Die Abweichungen betreffen nur das Verhältniss zum Epithel. Die meisten lassen in der Mehrzahl der Fälle das letztere fehlen, oder nur an Orten, die man als „geschützte“ betrachten kann, vorhanden sein, eine Auffassung, die sehr wohl mit der obigen Beschreibung in Einklang gebracht werden kann [so Trendelenburg<sup>1)</sup>, Steudener<sup>2)</sup>, Boldyrew<sup>3)</sup>, Isambert<sup>4)</sup>]. Selbst die Wagner'sche<sup>5)</sup> Darstellung entspricht vielleicht noch der eben gemachten. Er sagt, dass das Netzwerk (Bd. 7, S. 495) entweder ohne Spur von Epithelzellen der Unterlage aufliege, oder dass zwischen ihr und der Schleimhautoberfläche noch eine ein- selten mehrfache Schicht von vergrösserten „homogenen“ Epithelien liege. Das erstere wäre nach ihm freilich das spätere Stadium. — Ganz abweichend ist hier nur die Beschreibung von Buhl<sup>6)</sup>, der bei Croup unter der Membran das Flimmerepithel stets mehr oder weniger intact liegen lässt und darauf hin sogar die Begriffsbestimmung des Croups gründet. Ich kann eben meinerseits nur versichern, dass ich mich in dieser Beziehung den anderen Beobachtern anschliessen muss. —

<sup>1)</sup> Langenbeck's Archiv Bd. 10 S. 720.

<sup>2)</sup> Dieses Archiv 1872.

<sup>3)</sup> Archiv von Reichert und du Bois 1872.

<sup>4)</sup> Archives générales 1857. S. 325 u. 432.

<sup>5)</sup> Archiv der Heilkunde Bd. 7 S. 481 u. Bd. 8 S. 449 und Ziemssen's Handbuch VII. 1.

<sup>6)</sup> Ueber das Faserstoffexsudat. Sitzungsber. der Bairischen Academie 1863. Bd. II S. 59.

Diesen Fällen von Trachealcroup entsprechende Pseudomembranen findet man, wie erwähnt, auch manchmal an anderen Schleimhäuten. So habe ich durch die Güte des Herrn Professor H. Cohn mehrere abgezogene Pseudomembranen von croupös erkrankten Conjunctiven erhalten. Man hatte dieselben mit leichter Mühe von ihrer Unterlage entfernen können. Mikroskopisch bestanden sie aus einem exquisiten Netzwerk von Fibrinfäden, ganz wie die Pseudomembranen einer serösen Haut.

Auch im Rachen findet man manchmal ähnliche Auflagerungen, ebenfalls auf epithelentblösster Unterlage. Endlich hatte ich auch Gelegenheit, bei einem Falle von Typhus abdom. auf der Schleimhaut der Blase eine fibrinähnliche Auflagerung zu finden, die makroskopisch streifig erschien und sich ungemein leicht von ihrer Unterlage abhob. Mikroskopisch bestand sie aus fädig und körnig geronnenem Fibrin mit eingestreuten Rundzellen. Diesen Fibrinmassen hafteten kernlose in ihrer Form aber wohl erhaltene Epithelien an, die ganz denen gleichen, die wir beim Kaninchencroup beschrieben haben. Normales, kernhaltiges Epithel fehlte hier vollständig, die Schleimhaut war durchsetzt von reichlichen Rundzellen. An anderen Stellen derselben Blase fanden sich exquisite fest-sitzende dem geronnenen Fibrin ähnliche Massen an der Oberfläche der Schleimhaut.

## II. Pseudodiphtheritis.

### 1) Pseudodiphtheritis im Rachen.

An die Fälle von Croup schliessen sich histologisch jene Fälle unmittelbar an, bei denen es sich ebenfalls um ein ausserhalb des eigentlichen Schleimhautstroma befindliches „Exsudat“ handelt, das aber nicht ohne Verletzung derselben im Leben entfernt werden kann. Nach dem Tode gelingt es meist, solche Häute ohne Mühe von der Unterlage abzuheben.

Sie finden sich in ganz besonders typischer Weise in den weitaus meisten Fällen der Rachenbräune der Kinder, Roser's „Diphtherie“. Ich habe solche in den letzten Jahren zu untersuchen reichlich Gelegenheit gehabt, wenn auch eigentliche Epidemien dieser Art nicht vorkamen, und kann denn constatiren, dass es sich meist nicht um eine Diphtheritis im histologischen Sinne, also um eine Infiltration der Schleimhaut selbst mit einem geron-

nenen Exsudate handelt, sondern dass die Pseudomembran dem Schleimbautbindegewebe genau in derselben Weise aufliegt, wie die Croupmembran. Sonderbarerweise sind es demnach gerade diese Fälle, die zuerst den Namen Diphtheritis bekommen haben, welchen nunmehr nur die Bezeichnung „pseudodiphtheritische Auflagerung“ zugesprochen werden kann.

Die histologische Zusammensetzung zeigt sich in den häufigsten, den typischen Fällen, folgendermaassen. Auf Schnitten sieht man ein sehr dichtes glänzendes Gerüst mit engen Maschenräumen. Wenn man nicht ganz feine und namentlich, wenn man ungefärbte Schnitte vor sich hat, so ist es zunächst gar nicht klar, was denn eigentlich Lücken sind, was feste Substanz ist. Wenn man die Lücken für solide, die feste Substanz für dazwischen liegende Hohlräume ansieht (was Classen<sup>1)</sup> mit Recht als möglich hinstellt), so würde man ein schmalbalkiges Netzwerk mit rundlichen Maschenräumen vor sich zu haben glauben. Bei näherer Betrachtung namentlich der Ränder sieht man aber schon am ungefärbten Präparate das wahre Verhältniss. Noch besser erkennt man dies, wenn man nach der Färbung der Kerne durch Hämatoxylin die Schnitte kurze Zeit in eine schwach ammoniakalische ziemlich concentrirte Carminlösung, oder in eine Lösung von Eosin bringt. Während Hämatoxylin, Purpurin, viele Anilinfarben etc. in sorgfältiger Anwendungsweise die glänzenden Massen ganz oder fast ganz ungefärbt lassen, nehmen diese dann eine rothe Farbe an. Dann sieht man erst recht deutlich, dass die soliden Theile an sehr vielen Stellen dicht aneinander gedrängte runde kernlose, mattglänzende Schollen sind, von der Grösse und der Gestalt der Rundzellen des darunter liegenden Bindegewebes. Die Grösse dieser runden Schollen ist dann oft in der ganzen Dicke der Membran eine gleiche.

In anderen Fällen nehmen dieselben nach der freien Oberfläche hin an Grösse zu, doch so, dass von den kleineren, den weissen Blutkörperchen vollkommen congruenten Schollen zu den grösseren fortlaufende, ganz allmähliche Uebergänge existiren — ein Verhältniss, das von Rindfleisch bereits beschrieben worden ist.

An manchen Stellen sind diese rundlichen Schollen zu langen rosenkranzähnlichen Zügen zusammengestellt, oder zu solchen, in

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. 52 S. 260.

denen man nur undeutliche bucklige Hervorragungen als Andeutung jener Rosenkranzstructur wahrnimmt.

Von diesen letzteren sieht man weiterhin alle möglichen Uebergänge zu Streifen, die eine Zusammensetzung aus verschmolzenen kugligen Elementen kaum mehr erkennen lassen. Andererseits braucht die Verschmelzung der einzelnen Kugeln nicht nach einer Längsrichtung hin allein stattzufinden, sondern kann nach mehreren Seiten hin gleichzeitig erfolgen, so dass klumpige Massen entstehen, die durch ihre Lücken noch einigermaassen die frühere Kugelgestalt ihrer Componenten in Erinnerung bringen. Zwischen diesen Schollen, Balken etc. liegen mehr oder weniger reichliche kernhaltige Rundzellen, die genau denen des Bindegewebes gleichen, übrigens aber auf Strecken hin fehlen können. Sie können ganz vereinzelt vorhanden sein, oder so reichlich, dass man nur noch geringe Reste jener Schollen wahrnimmt. Das letztere ist namentlich in den späteren Stadien der Fall.

Was die chemische Beschaffenheit dieser Membranen anbetrifft, so ist es bekannt, dass sie eine ziemliche Resistenz gegen chemische Eingriffe zeigen, doch verhalten sie sich wohl nicht ganz gleichmässig (Genaueres siehe bei Wagner a. a. O. Bd. 7 und Küchenmeister, D. Klin. 1858). Am nächsten stehen sie dabei immer noch geronnenem Fibrin. Ich möchte nur über die Färbbarkeit noch bemerken, dass die von mir untersuchten sich fast immer in Carminlösung von der oben erwähnten Beschaffenheit färbten. Dass sie es nicht immer thaten, ist bei der Unzuverlässigkeit der Carminfärbung kein Wunder. Nicht besser scheint sich aber in dieser Beziehung das Picrocarmin zu verhalten, das ich selbst wegen seiner inconstanten Tinctionsfähigkeit nicht mehr anwende. Wenigstens scheinen sich in dieser Beziehung die Angaben von Cornil und Ranvier<sup>1)</sup> und Klebs<sup>2)</sup> geradezu entgegen zu stehen.

Die kugligen Schollen und die oben erwähnten Balken, die eine Zusammensetzung aus kugligen Gebilden nicht mehr erkennen lassen, können aber auch Uebergänge zu schmaleren Streifen bilden, die in ihrer Breite hinter der eines weissen Blutkörperchens mehr oder weniger zurückbleiben. Man findet dann ein Balkenwerk von

<sup>1)</sup> Manuel d'histologie pathologique. 1869. p. 90.

<sup>2)</sup> Arch. f. exp. Pathologie. IV. S. 227.

dünnere Fasern, die ihrerseits wieder einen starken amyloiden Glanz haben. Sie sind von wechselnder Dicke, jedenfalls aber dicker, als die gewöhnlichen Fibrinfäden, die ja auch nicht so glänzend sind. Der Uebergang von den Schollen etc. kann ein ganz allmählicher sein, indem diese Gebilde sich förmlich in ein Netzwerk auflösen. Hierbei werden die leeren Räume an den Uebergangsstellen immer grösser, die soliden Theile immer schmaler, bis dann endlich ein schmalbalkiges Netzwerk constituirt ist. Dieses schliesst Maschenräume von sehr verschiedener Grösse und Gestalt ein, doch sind sie häufig so angeordnet, dass gewisse Hauptzüge der Fasern parallel mit der Oberfläche der Schleimhaut verlaufen, während andere Fasersysteme diese Züge verbinden. Ihr Verlauf ist bald geradlinig, bald mehr krumm und unregelmässig, jedenfalls sehr wechselnd. Die Maschenräume sind manchmal so regelmässig klein und rundlich, dass sie (besonders wenn weisse Blutkörperchen darin sind) an das Netzwerk adenoiden Bindegewebes erinnern, aber allerdings mit stärkerem Balkenwerk.

Endlich sieht man manchmal in continuirlichem Zusammenhange mit solchen Fasern noch eine Art von Netzwerk, welches durchaus wie ein gewöhnliches Fibrinnetzwerk aussieht (mit zarten nicht glänzenden Fasern) oder gar amorphes körniges Fibrin.

Alle diese Formen können sich miteinander vorfinden, doch so, dass die typischen Fälle nur die erste der genannten Auflagerungen darbieten. Höchstens sind neben diesen feine Fibrinfäden vorhanden, namentlich an der Unterfläche, also an der Grenze des Bindegewebes, oder da, wo sie die benachbarten wohl erhaltenen Epithelzellen pilzartig überragen. Niemals sah ich jedoch mit letzteren durch diese feinen Fäden eine Verbindung hergestellt, immer blieb ein spaltförmiger Raum sichtbar.

Es sei noch besonders hervorgehoben, dass auch in den Auflagerungen, die nicht aus kugligen Schollen bestehen, in den Maschenräumen auf weite Strecken hin keine erkennbaren Elemente vorhanden zu sein brauchen. Meist sind aber mehr oder weniger vereinzelte oder (in späterer Zeit) zahlreichere Rundzellen vorhanden (oder Blut).

Mit den fädigen Massen combinirt, können nun aber auch Gebilde gefunden werden, die weder an weisse Blutkörperchen noch an fibrinähnliche Massen erinnern. So sieht man manchmal in

solchen Membranen grössere glänzende Schollen, etwa von der Grösse einzelner Epithelzellen, aber auch kleiner, mit einem undeutlichen Kernreste oder ohne deutlichen Kern. Sie haben theils noch ungefähr die Gestalt von Epithelzellen, theils aber ein verzerrtes Aussehn, plumpe Fortsätze und dergleichen. Die Schollen haben dabei eine gleichmässige Beschaffenheit. Für Carmin haben sie eine geringere, zu Pikrinsäure eine grössere Verwandtschaft, als jene runden Klümpchen, die zuerst beschrieben wurden. Man findet sie theils in den unteren oder oberen Schichten jener erst-geschilderten Pseudomembranen, theils von diesen allseitig umschlossen. Ihre morphologische Beziehung zu Epithelzellen wird aber ganz besonders deutlich, wenn sie an der Grenze gegen normales resp. geschwelltes kernhaltiges Epithel vorkommen, wo dann die Formverwandtschaft schärfer hervortritt. In einem solchen Falle entspricht die Dicke dieser Schicht ungefähr der des benachbarten, geschwellten oder normalen Epithelstratums. Es muss jedoch bemerkt werden, dass dies durchaus kein regelmässiges Vorkommniss ist, sondern dass die Pseudomembran scharf an den kernhaltigen Epithelzellen abschneiden kann. Die Verbindung der den Epithelzellen ähnlichen Klumpen mit den anderen Schollen ist eine sehr innige, so dass oft ungemein schwer zu bestimmen ist, ob diese oder jene Stelle der Pseudomembran ihren Ursprung aus veränderten Epithelien nimmt oder nicht. Namentlich die mehr dysmorphen Formen, wenn man so sagen kann, die Balken und Netzwerke, hängen oft so innig mit den schollig veränderten, kernlosen Epithelzellen und andererseits mit den rundlichen, weissen Blutkörperchen ähnlichen Gebilden zusammen, dass man im concreten Falle zweifelhaft wird, ob sie genetisch dieser oder jener Zellgattung angehören (resp. Fibrin darstellen).

In wieder anderen Fällen liegt zwischen den grösseren kernlosen oder mit einem undeutlichen Kern versehenen Schollen ein fädiges Netzwerk, das durchaus keine eigentliche Verbindung mit diesen epithelähnlichen Massen eingeht.

Die an Epithelzellen erinnernden Schollen können auch selbständig, ohne Verbindung mit rundlichen Gebilden etc., mit diesem Fädenwerk dazwischen vorkommen. Derartige Auflagerungen finden sich wohl nur bei den sogenannten secundären Diphtheritis-



formen infectiöser Krankheiten, wo sie dann makroskopisch dünne, mehr schmierige, schmutzig weisse Pseudomembranen darstellen, die sich auf den ersten Blick von den typischen Diphtheritishäuten unterscheiden. Namentlich sieht man sie bei hämorrhagischen Pocken. Sie bestehen bei mikroskopischer Betrachtung fast nur aus unregelmässigen kernlosen Schollen, deren Zwischenräume mit spärlichen Fibrinfäden ausgefüllt sind.

Solche Schollen werden in ähnlicher Weise von Rindfleisch beschrieben<sup>1)</sup>, auch die Abbildungen bei Cornil und Ranvier entsprechen denselben Bildern, ebenso wohl auch die Nassiloff'schen Beschreibungen<sup>2)</sup>. Hierher gehört auch ein Theil der von Wagner beschriebenen Veränderungen der Epithelzellen. Den eigentlichen Vorgang seiner Netzwurkbildungen, die mit einer Schwellung und Durchlöcherung der Zellen beginnen, habe ich bei meinem Materiale von Diphtheritis nicht sicher beobachten können.

Endlich können den Auflagerungen als fremdes Element Anhäufungen von Micrococcen beigemischt sein, die aber durchaus nicht constant gefunden werden (wenn man unter „Micrococcen“ die bekannten zooglöaähnlichen Haufen versteht).

Alle diese Massen, vor allen Dingen jene glänzenderen Pseudomembranen, liegen in den bei weitem meisten Fällen direct auf dem Schleimhautbindegewebe auf, also an Stelle des kernhaltigen Epithels. Die Fasern hängen dabei für die mikroskopische Betrachtung sehr vielfach und innig mit der obersten Bindegewebsfläche zusammen, von der sie förmlich ausstrahlen können.

Das Epithel fehlt unterhalb der ausgebildeten Membranen so gut wie ganz. Manchmal findet man freilich auch hier kernhaltige Epithelreste, aber über ihnen schlägt das Netzwerk der Pseudomembranen zusammen, ohne eine eigentliche Verbindung mit ihnen einzugehen, wie eine solche doch mit dem Bindegewebe besteht. Nur wenn der Uebergang durch jene kernlosen Epithelschollen ermittelt wird, ist ein innigerer Zusammenhang mit dem benachbarten Epithel vorhanden. Aber auch diese Schollen gehen bis

<sup>1)</sup> Handbuch der pathol. Histologie.

<sup>2)</sup> Dieses Archiv Bd. 50 S. 550.

an's Bindegewebe herab, d. h. durch die ganze Epithelschicht durch, und breiten sich höchstens in ihrem oberen Theile pilzförmig aus, wie dies ja auch die anderen Formen der Pseudomembranen thun können.

Die benachbarten kernhaltigen Epithelzellen können normal erscheinen oder sie sind geschwellt, ihre obersten Schichten öfters abgeplattet und kernlos (verhornt), wenn die Pseudomembran lose über sie hingelagert ist.

Das Bindegewebe findet sich häufig ödematös geschwellt, wie bei jeder Entzündung, durchsetzt mit mehr oder weniger zahlreichen Rundzellen. Diese brauchen selbst bei wohl ausgebildeter „diphtheritischer“ Pseudomembran durchaus nicht so zahlreich zu sein, dass eine unmittelbar an der anderen läge. Nur in hochgeradigeren Fällen liegen sie dicht gedrängt. Auch hier, eben wie bei vielen anderen Entzündungen, zeigen die Rundzellen oft nur einen, in Form, Grösse, Färbbarkeit dem der Wanderzellen gleichen Kern. In anderen Fällen findet man in ihnen mehrere kleinere Kerne oder man sieht jenen schon mehrfach von mir erwähnten Kerndetritus, bei welchem es zur Bildung kleiner und kleinster Kerne oft ohne deutlichen Protoplasmamantel kommt. In letzterem Falle trifft man die Kerne öfters gruppenweise angehäuft und zwar eingestreut in eine fädig oder körnig geronnene trübe Eiweissmasse, die im Bindegewebe in entsprechenden Knoten und Herden sich vorfindet.

Glänzende Balken sieht man jedenfalls nicht häufig im Bindegewebe. Nur hier und da sind die Blutgefässwände wie amyloid glänzend und verdickt (Nassiloff)<sup>1)</sup>. Endlich sieht man im Bindegewebe öfters auch ohne Einlagerung jener Kernfragmente (am gehärteten Präparate) fädige und körnig geronnene Eiweissmassen (Oedem) und Blut. —

Die Schilderungen der Autoren weichen in Betreff der Auflagerungen bei Rachendiphtheritis sehr wesentlich von einander ab, je nachdem sie die eine oder andere Form derselben mehr in's Auge fassen. Merkwürdig ist es dabei, dass bei weitem die häufigste Erscheinungsweise der Rachendiphtheritis eigentlich nur durch Rindfleisch genauer beschrieben ist. Die meisten beschreiben nur ein Netzwerk. (Auf die Wagner'sche Ansicht wird unten noch näher eingegangen werden.)

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. 50 S. 550.

Von Oertel sind mehrere auf die Diphtheritis bezügliche Abhandlungen vorhanden <sup>1)</sup>. In der ersten mir zu Gebote stehenden Abhandlung ist die Anatomie der diphtheritischen Membran nur sehr kurz berührt, da das Hauptgewicht auf die Schilderung des Micrococcenbefundes gelegt ist. In seiner zweiten Abhandlung spricht er sich folgendermaassen aus: „Die Epithelien sind in hohem Grade verändert und zeigen die Modification ihrer Form, die Wagner als fibrinöse Degeneration beschrieben hat. . . . In den folgenden Schichten sind die Epithelien bereits aus ihrem Zusammenhange gelöst, mannigfach haken- und hirschgeweihförmig mit Zacken und Ausläufern versehen, oder nur mehr auf runde, eckige und verschiedenartig gestaltete Fragmente reducirt und einzelne wie in einen Rahmen von körnigen reiserförmigen Gerinnseln eingeschlossen, in welchen Fibrinfasern, Detritus zerfallener Zellen und Micrococcen nachweisbar sind. Zwischen diesen in Zerfall begriffenen Epithelien hat sich auf grössere oder kleinere Strecken hin ein Fibrinnetz entwickelt, dessen Fasern in den ersten 24 Stunden von dem Durchmesser einer feinen Linie bis zu dem einer elastischen Faser gefunden werden.“

Ich führe die Stelle wörtlich an, da mir es nicht ganz klar geworden ist, wie man dabei das Verhältniss der Epithelzellen, derentwegen O. auf die jedenfalls doch abweichende Auffassung von Wagner verweist, zum Netzwerk zu denken hat. Vielleicht sind ähnliche Bilder gemeint, wie sie als gerade bei „secundärer Diphtheritis“ infectiöser Krankheiten vorkommend oben geschildert wurden.

Bei Classen findet sich ein Netzwerk überhaupt geläugnet. Er sagt: „dass er die netzförmige Zeichnung immer auf die glänzenden Säume und Kanten der verhältnissmässig grossen Zellkörper selbst zurückführen musste, welche allerdings oft eine eckige zackige Gestalt hatten, mittelst deren sich die Nachbarn an einander fügten“.

Die Verhältnisse des Bindegewebes werden von den Autoren ebenfalls verschieden geschildert, was wohl von den Abweichungen des untersuchten Materiales herrührt. So behauptet Buhl, dass bei jeder echten Diphtheritis das Bindegewebe von eigenthüm-

<sup>1)</sup> Deutsches Archiv f. klinische Medicin Bd. 8 S. 242 und Ziemssen's Handbuch II. 1.

lichen einkernigen Zellen so dicht durchsetzt wäre, dass das Zwischengewebe durch dieselben erdrückt würde. Ich habe weder aus der Beschreibung Buhl's noch durch Autopsie die Ueberzeugung gewinnen können, dass diese Zellen irgend wie von den entzündlichen Zellen, wie man sie unter allen möglichen Verhältnissen in den verschiedensten Organen findet, unterschieden wären. Andererseits stimme ich mit Wagner, Nassiloff u. A. überein, dass die Durchsetzung nicht in allen Fällen eine so dichte ist, wie Buhl meint.

## 2) Pseudodiphtheritis anderer Schleimhäute.

Von den als diphtheritisch bezeichneten Affectionen anderer Schleimhäute gehört noch ein Theil zu den pseudodiphtheritischen Prozessen. So habe ich mehrfach Gelegenheit gehabt „diphtheritische“ Auflagerungen des Cervix uteri (bei Puerperalfieber) zu untersuchen, die sich nur durch den geringen Glanz von den pseudodiphtheritischen Membranen im Rachen unterschieden. Sie bestanden aus ganz ähnlichen runden kernlosen Schollen, die dem Bindegewebe auflagen. Letzteres war mässig reichlich mit Rundzellen versehen. In der Leiche liess sich diese Haut abziehen; sie trennte sich von ihrer Unterlage genau an der Grenze des Bindegewebes.

— Auch im Darm trifft man häufig genug pseudodiphtheritische Auflagerungen und zwar sowohl bei secundärer als bei primärer Dysenterie, von der ich allerdings ebenfalls eine eigentliche Epidemie nicht zu beobachten Gelegenheit hatte. Auch hier sind glänzende Schollen und Balken selten zu finden, hingegen sieht man oft genug dichte dem Fibrin ganz ähnliche fädige Massen, die sich nur durch die reichlichere Zahl ihrer Fasern und deren enge Zwischenräume von den gewöhnlichen Bildern des Larynxroup unterscheiden.

Am häufigsten aber ist hier eine mehr oder weniger fein gekörnte Substanz, in der reichliche Eiterkörperchen eingestreut liegen können, vorhanden. Letztere liegen sogar oft so dicht, dass nur schmale Balken jener geronnenen Masse die einzelnen Zellen trennen. Die gekörnte Substanz kann eine diffuse Masse darstellen oder aus einzelnen kleinen Klümpchen zusammengesetzt sein, die ihrerseits in Form und Grösse durchaus weissen Blutkörperchen gleichen, aber keine Kerne zeigen. Die Kerne der eingeschlossenen Eiterkörperchen zeigen wieder die oben angegebenen Verschiedenheiten.

Diese Massen liegen der Schleimhaut auf, mit der sie fest zusammenhängen. An den Stellen, wo dies geschieht, und dies sind bei ganz kleinen Auflagerungen etwa die Centren derselben, fehlt das Epithel und die Pseudomembran liegt dem Bindegewebe direct auf, so dass die Rundzellen im Bindegewebe sich an die jener continuirlich anschliessen können. Ist die Pseudomembran etwas grösser, so kann allerdings in den tieferen Theilen zwischen den Zotten Epithel noch unter der Auflagerung vorhanden sein. An den Spitzen der Zotten etc. aber fehlt es jedesmal. Auch hier sieht man häufig die Fasern des Netzes von diesen epithelentblösten Stellen geradezu ausstrahlen.

### III. Die eigentliche Diphtheritis.

Die eigentlichen diphtheritischen Veränderungen, d. h. die Verwandlung der oberflächlichen Stromaschichten selbst in eine dem geronnenen Fibrin ähnliche Masse trifft man an allen möglichen Schleimhäuten, ausser vielleicht in der Trachea. Sie findet sich neben jenen pseudodiphtheritischen Auflagerungen oder mit ihnen in der Weise combinirt, dass die Auflagerungen unmittelbar in die zu geronnener fibrinähnlicher Masse umgewandelte Schleimhaut sich verlieren. Es muss noch einmal ausdrücklich hervorgehoben werden, dass wir von einer diphtheritischen Gewebsveränderung nur sprechen, wenn das Gewebe eine dem geronnenen Fibrin ähnliche Beschaffenheit annimmt. Ein zur Geschwürsbildung führendes Infiltrat einer Schleimhautoberfläche ist darum noch keine Diphtheritis in diesem anatomischen Sinne, wenn es auch durch das Gift der „Diphtherie“ Roser's hervorgerufen wäre oder wenn gleichzeitig Croup bestünde. Man müsste sonst ja eben jede Geschwürsbildung als eine Art diphtheritischen Prozesses auffassen. Von diesem Standpunkte aus kann ich daher auch z. B. die Bezeichnung „diphtheritische“ Pocke von Rindfleisch nicht für gerechtfertigt halten, da es sich hier wohl um ein Zugrundegehen aber nicht um eine specifische Nekrose der oberflächlichsten Cutisschichten handelt.

Das in unserem Sinne diphtheritisch veränderte Schleimhautstroma ist in allen Fällen ohne sichtbare Gewebskerne und zwar bald so, dass man nur undeutlich körnige Massen zwischen den Bindegewebsfasern wahrnimmt, bald so, dass hier eine reichliche

körnige Substanz oder wohl gar ein Conglomerat kernloser Rundzellen vorhanden ist. Ist in letzteren Fällen (z. B. im Darm) auch eine Auflagerung fibrinähnlicher Massen vorhanden, so geht diese ohne bestimmte Grenze in die geronnene Einlagerung des Bindegewebes über.

Innerhalb der kernlos gewordenen Massen können (ausser wohl immer vorhandenen Micrococcencolonien) kernhaltige Wanderzellen mehr oder weniger reichlich liegen. Gewöhnlich sind diese aber nur an der Grenze des noch nicht diphtheritisch veränderten Gewebes reichlich sichtbar, welches letztere in den verschiedensten Graden entzündet, blutig und ödematös durchtränkt sein kann.

Solche Fälle „acuter Verschorfung“ finden sich bei allen möglichen infectiösen Prozessen, ferner bei Einwirkung von Mineralsäuren in gewissen Concentrationen etc.

Eine besondere Erwähnung verdienen aber noch die Fälle, in denen ein von Blut vollgestopftes Gewebe an seiner Oberfläche diphtheritisch verändert erscheint. Dann kann in einem mikroskopischen Bilde diese veränderte Stelle im Allgemeinen (abgesehen von der Hämorrhagie) ganz normale Gewebsverhältnisse darbieten, nur die rothen Blutkörperchen sind, im Gegensatz zu denen in der Tiefe, ihres Farbstoffs verlustig gegangen, matt durchscheinend, trübe, und die Gewebkerne sind verschwunden. —

Solche diphtheritisch veränderte Schleimhautblutungen finden sich namentlich bei hämorrhagischen Pocken. Hier sind bestimmte Schleimhäute ein geradezu regelmässiger Sitz von Blutungen. Immer fand ich (in ca. 40 Fällen) das Nierenbecken resp. die Nierenkelche mit solchen versehen. Unruh <sup>1)</sup>, der über die Blutungen des Nierenbeckens bei hämorrhagischen Pocken von der Leipziger letzten Epidemie berichtet, erwähnt ein solches regelmässiges Vorkommen nicht. Wenn ich mir auch nicht ein Urtheil über die Verhältnisse der Leipziger Epidemie erlauben darf, so möchte ich doch bemerken, dass dieselben sehr leicht übersehen werden können, wenn man nicht die Nierenkelche bis zum Ansätze an die Papillen aufschneidet. Gerade dieser oberste Theil ist sehr häufig mit flachen oder erhabenen Blutungen versehen, selbst wenn solche im übrigen Nierenbecken fehlen.

<sup>1)</sup> Archiv der Heilkunde Bd. 13 S. 289.

Ein weiterer fast regelmässiger Fundort bei „Purpura variolosa“ für diese Blutungen war der Magen, wie ich ebenfalls für unsere Breslauer Epidemie von 1872 im Gegensatze zur Leipziger <sup>1)</sup> hervorhebe. Der Magen befand sich dabei im Zustande des Etat mamellonné und die Kuppen der Hervorragungen zeigten an vielen oder an wenigen Stellen diese Blutungen.

Weiterhin fanden sie sich ungemein oft im Anfangstheil des Colon (viel seltener im Dünndarm), in der Blase (im Rachen und in der Conjunctiva). Ich möchte bemerken, dass ganz dieselben Oertlichkeiten auch bei anderen „Blutdissolutionen“ zu Hämorrhagien disponirt sind. (Bei hämorrhagischen Pocken kommen ausser an den Schleimhäuten Blutungen auch regelmässig an der Haut, fast regelmässig am Epicard, im lockeren Zellgewebe um die Nerven, die Aorta, am Ansatz des Ligam. susp. hepatis vor.)

Von diesen Schleimhäuten sind Magen, Darm, Nierenbecken (und Rachen) ganz besonders zu einer diphtherischen Verschorfung der obersten Schichten an den hämorrhagisch infiltrirten Stellen disponirt. Wenn die Blutungen sehr hochgradig sind, nimmt zunächst die Kuppe derselben einen weisslichen Auflug an, der bei stärkerer Veränderung einem grüngelblichen Schorfe Platz macht.

In diese selbe Categorie der Verschorfung gehören bei hämorrhagischen Pocken aber auch Veränderungen des Lungenparenchyms, die freilich, da es sich ja hier nicht um eine Schleimhautoberfläche handelt, nur im übertragenen Sinne als Diphtheritis bezeichnet werden können. Ungemein häufig finden nemlich sich bei hämorrhagischen Pocken Blutherde in den Lungen, die man ihres derben Gefüges wegen fälschlich als Infarcte bezeichnet hat. Sie unterscheiden sich von ihnen ganz abgesehen von dem Fehlen einer nachweisbaren Gefässverstopfung durch ihre Gestalt, die nicht keilförmig sondern rundlich ist und durch ihre nicht auf die Randpartien der Lunge beschränkte Vertheilung. Auch bei ihnen kann im Inneren eine weissliche oder gelbgrünlich schorffartige Veränderung sich einstellen, die histologisch ganz mit den oben beschriebenen diphtheritisch veränderten Schleimhautblutungen übereinstimmt.

Bei der Häufigkeit der körnigen Detritusmassen in den makroskopisch als diphtheritisch anzusprechenden Schleimhautveränderungen

<sup>1)</sup> Archiv der Heilkunde Bd. 13 S. 113.

ist es nicht zu verwundern, wenn dieselbe gerade als besonders charakteristisch für Diphtheritis überhaupt angesprochen wurde. Namentlich Virchow versteht unter diphtheritischen Massen gerade diese körnigen ganz besonders häufig mit Micrococccolonien combinirte Aftermasse.

### D e u t u n g d e r B e f u n d e.

Nach der Beschreibung der unter den Begriff Croup und Diphtheritis fallenden Pseudomembranen können wir uns nunmehr mit der Frage beschäftigen, durch welche Momente die specifische Natur dieser Entzündungsformen bedingt wird. Wir werden dabei die im ersten Theile dieser Arbeit gewonnenen Erfahrungen benutzen und diese zu weiteren Schlüssen verwerthen. Wir beschäftigen uns zunächst mit den Exsudationen, welche dem Schleimhautstroma aufliegen.

#### I. Croup.

Von diesen steht der menschliche Croup der Trachea dem künstlich erzeugten in der That so nahe, dass man den letzteren eben als „Croup“ bezeichnen konnte, und dass wir umgekehrt die bei letzterem gewonnenen Anschauungen über die Gründe der fibrinösen Exsudation auf die menschlichen Verhältnisse übertragen können. In beiden Fällen handelt es sich um die Trachea, ein Organ, welches in seiner Structur beim Menschen und bei jenen Thieren so ähnlich ist, dass eine Aehnlichkeit der Function der Schleimhaut wohl zugegeben werden kann. In beiden Fällen besteht eine exquisit fibrinöse Exsudation, in beiden Fällen ist das Schleimhautstroma intact, die Membran löst sich in beiden Fällen an der Grenze des Bindegewebes ab, das Epithel ist ertödtet. Beim Kaninchen resp. Hunde fehlen die Reste des Epithels nur in Ausnahmefällen, aber sie können immerhin fehlen. Beim Menschen ist dies das regelmässige.

Dass bei letzterem hier und da normale Epithelinseln vorhanden sind, ist für das Princip gleichgültig. Ueber diesen Epithelinseln schlägt die fibrinöse Exsudation gleichsam zusammen, sie werden von den Exsudationen der epithelentblössten Stellen förmlich umhüllt. Die oben erwähnten Bilder sprechen auch oft noch ganz positiv dafür, dass in diesen Fällen in der That die Exsudation von der epithelfreien Umgebung dieser Stellen herrührt. An diesen hängt die Membran mit einzelnen Fäden fest, von diesen



strahlen die Balkensysteme aus, die sich ohne irgend welchen Zusammenhang über das erhaltene Epithel herüberlegen.

Nimmt man endlich noch dazu, dass beim Menschen durch ganz ähnliche Veranlassungen wie bei jenen Thieren Croup erzeugt werden kann (heisses Wasser), so liegt in der That kein Grund dagegen vor, alle Ueberlegungen, die wir früher angestellt hatten, auf die menschlichen Verhältnisse zu übertragen.

Die bestehenden Unterschiede sind unwesentlich. Dass beim Menschen die kernlosen Epithelreste so regelmässig fehlen, könnte schon darin seinen Grund haben, dass der Mensch durch Husten dieselben entfernt hätte, aber es kann auch an einer besonderen Form der Epithelertödtung liegen, bei der eben die Zellen so zerfallen, dass man die Spuren derselben nicht mehr nachweisen kann.

Die Anhäufung weisser Blutkörperchen im Bindegewebe und der Pseudomembran, die von manchen Seiten als Unterschied hervorgehoben wurde, ist beim menschlichen Croup durchaus nicht regelmässig grösser, als sie beim Kaninchen unter Umständen getroffen wird, jedenfalls würde sie durch einen energischeren Entzündungsreiz genügend erklärt werden — für das Princip der fibrinösen Exsudation ist sie irrelevant.

Für die Trachea würden wir also auch beim Menschen annehmen können, dass eine croupöse Entzündung dann zu Stande kommt, wenn das Epithel zerstört und das Bindegewebe intact ist. Die Disposition des letzteren zu fibrinöser Entzündung könnte man sich nach denselben Principien, wie sie für den Kaninchencroup erörtert wurden, erklären.

Mit diesem Croup der Trachea anatomisch übereinstimmend sind ähnliche fibrinöse Exsudationen an anderen Schleimhäuten, am Rachen, dem Darm, ja in der Blase <sup>1)</sup>, mögen diese nun als eigentlicher Croup oder als Pseudodiphtheritis imponiren. Auch hier handelt es sich um ein fibrinöses Netzwerk auf einer epithelentblösten Schleimhaut, deren Gewebe sonst intact ist. Es liegt demnach der Gedanke sehr nahe, auch hier eine Disposition gerade des obersten Schleimhautbindegewebes, welches der Secretion dient, zur fibrinösen Exsudation anzunehmen, eine Disposition, die auch hier erst nach Ertödtung des Epithels zu Tage träte. Freilich fehlt uns hier die

<sup>1)</sup> Auch die Conjunctiva gehört wohl hierher. Ich habe aber von dieser nur die abgelösten Membranen untersuchen können.

experimentelle Bestätigung dieser Annahme. Wir sind aber, so viel ich weiss, auch noch nicht im Stande an diesen Häuten künstlich eine Entzündung hervorzurufen mit gleichzeitiger, vollständiger und nachhaltiger Zerstörung des Epithels und ohne Verletzung des Bindegewebes. Wir sagen „nachhaltig“, weil gerade an den Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel bei intactem Bindegewebe so schnell eine Wiederherstellung des Epithelbelages erfolgt, dass die vorherige Tödtung dadurch illusorisch wird. An den Häuten mit einfachem Cylinderepithel (Darm) wird wieder das andere Moment besonders hinderlich sein, dass bei einer Tödtung desselben durch anorganische Mittel auch das unterliegende Bindegewebe zerstört und so eine fibrinöse Exsudation unmöglich gemacht wird. Ob an der Trachea, abgesehen von dem geschichteten Zustande des Cylinderepithels gerade noch durch die Membrana propria ein begünstigendes Moment für eine Zerstörung des Epithels allein gegeben ist, bleibt dahin gestellt.

Jedenfalls sind für diese anderen Stellen alle übrigen Bedingungen (auch die [infectiöse] Krankheitsursache eventuell) dieselben und das Resultat der specifischen Entzündung stimmt mit der der Trachea überein. Geben wir aber einmal zu, dass auch die secernirende Schleimhautschicht anderer Schleimhäute die anatomisch-physiologischen Dispositionen für den ungehinderten Durchtritt der Fibringeneratoren an die Oberfläche nach Zerstörung des Epithels bieten, so werden auch die Formen derjenigen Auflagerung, die wir als Pseudodiphtheritis bezeichneten, unserem Verständnisse näher gerückt.

## II. Pseudodiphtheritis.

Gehen wir zur Betrachtung dieser Exsudationen über, die also an Stelle des Epithels auf intactem Bindegewebe aufliegen und sich von den eigentlich croupösen durch ihr festes Anhaften an ihrer Unterlage unterscheiden, so hatten wir oben u. a. einer Form Erwähnung gethan, bei denen diese Exsudation mikroskopisch eine körnige Masse von derselben Art darstellt, wie wir sie in weissen Thromben finden (S. 228 u. 233). Dass auch hier diese Masse aus den umgewandelten Leibern weisser Blutkörperchen (unter Beihülfe fibrinogener Substanz) entsteht, ist um so wahrscheinlicher, als man in der That bes. an den Rändern die verschmelzenden kernlosen Rund-

zellen oft genug zu sehen bekommt. In beiden Fällen fände also ein Absterben weisser Blutkörperchen an Orten statt, an denen die übrigen Bedingungen für die Fibringerinnung vorhanden sind, in beiden Fällen handelte es sich, wenn unsere Annahme richtig ist, um ein Absterben weisser Blutkörperchen bei einer verhältnissmässig reichlicheren Anhäufung derselben. Diese Formen der Pseudodiphtheritis stünden demnach zum eigentlichen Croup in demselben Verhältniss wie die weissen Thromben zu den gewöhnlichen Fibringerinnenseln. Bei Auswanderung und (specifischer) Abtödtung einer geringeren Zahl weisser Blutzellen bekäme man Croup, bei Auswanderung einer reichlicheren Menge Pseudodiphtheritis.

In ähnlicher Weise erklären sich aber auch die häufigsten Formen der „Rachendiphtheritis“, jene pseudodiphtheritischen Auflagerungen, die aus mannichfach zusammengesinterten und verschmolzenen kernlosen runden Schollen mit oder ohne Glanz bestehen. Der Hauptbestandtheil derselben ist ja eine grosse Masse kugliger kernloser Klümpchen, die namentlich in ihren unteren Schichten vollkommen den weissen Blutkörperchen an Grösse und Form gleichen. Freilich können ähnlich gestaltete Gebilde auch aus Epithelzellen hervorgehen, wie ich bei Beschreibung der Pockenefflorescenz nachgewiesen zu haben glaube; aber hier fehlt eben gerade an den Stellen, an denen die Bildung, Neubildung und Verdickung der Auflagerung erfolgt, das Epithel in ganz derselben Weise wie beim Croup der Trachea, so dass beim Mangel anderer zelliger Elemente der Ursprung aus den ihnen an Form und Grösse gleichen Rundzellen aus dem Bindegewebe allein als möglich übrig bleibt. Auch Rindfleisch hat eben auch aus dem Grunde, weil die Uebergänge zu den weissen Blutkörperchen so in die Augen springen, eine gleiche Ansicht ausgesprochen. Wir hätten es demnach hier mit abgestorbenen vielfach zusammengeklebten weissen Blutkörperchen zu thun. Das Absterben ist auch hier in einer specifischen Weise erfolgt, die Zellen sind kernlos geworden und zu einer derben, dem geronnenen Fibrin äusserlich ähnlichen Masse umgewandelt. Sie haben zwar ihren Zellenleib erhalten und sind nicht in der Flüssigkeit verschwunden, aber diese Leiber sintern vielfach zusammen, verkleben und verschmelzen mit einander. Alle diese Momente gelten auch für die im weissen Thrombus absterbenden Leucocyten resp. auch für die an anderen Schleimhautstellen bei Pseudodiph-

theritis sich vorfindenden gekörnten aus verschmolzenen Zellen hervorgegangenen Auflagerungen. Auch die Bedingungen des Absterbens sind die gleichen: reichliche Anwesenheit absterbender weisser Blutkörperchen bei Abwesenheit der Gerinnung feindlichen Eiterung und Vorhandensein der zur Fibringerinnung nöthigen Momente, — wenn man die Schleimhautoberfläche eben für den Durchtritt der Fibrinogenatoren bei der Entzündung für besonders geeignet hält. Der Unterschied besteht nur darin, dass hier glänzendere resistenteren Massen, die auch chemischen Eingriffen mehr widerstehen, gebildet werden. Bei den chemisch differenten Eigenschaften selbst derjenigen Stoffe, die man als Fibrin bezeichnet <sup>1)</sup>, kann das keinen so principiellen Unterschied ausmachen, zumal man auch gewöhnliche Blutgerinnsel öfters zu glänzenden zusammengesinterten Massen an der Oberfläche von Organen umgewandelt findet, und auch das „Fibrin“ der weissen Thromben nicht mit dem der gewöhnlichen Blutgerinnsel chemisch übereinstimmt <sup>2)</sup>. Die abweichende Form könnte durch irgend welche locale Ursachen sehr wohl bedingt sein, und ich denke dabei besonders an den Einfluss der Verdunstung auf die an und für sich von gewöhnlichem Fibrin schon abweichende Gerinnselmasse.

Am äusseren Muttermund und am Darm finden wir ähnliche nur nicht so glänzende und resistente Schollen, — der Annahme einer gleichen Entstehung steht demnach nichts im Wege.

Wenn dabei die Ansicht richtig wäre, dass bei der uns beschäftigenden Art des Absterbens weisser Blutkörperchen eine Aufnahme fibrinogener Substanz in den Zellenleib erfolgte, so würde damit auch die Grössenzunahme der Zellen von unten nach der freien Oberfläche hin erklärt sein. Die oben liegenden, ältesten würden am meisten von dieser Substanz aufgenommen und dadurch an Masse sichtlich zugenommen haben. —

Nach dem eben Mitgetheilten gehörten demnach Croup und Pseudodiphtheritis im allgemein pathologischen Sinne zusammen und Wagner hat daher immerhin ein Recht in diesen Fällen von „Croup“ des Rachens zu reden. Wir haben es in beiden Fällen mit dem Absterben des Epithels und nur des Epithels an Orten zu thun,

<sup>1)</sup> Vgl. Mantegazza, Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. 1876.

<sup>2)</sup> Vgl. Pitres, Archives de physiologie normale et pathologique. 1876. S. 230.

wo das Stroma den Durchtritt der Fibringeneratoren leicht gestattet. In beiden Fällen schliesst sich an das Absterben des Epithels ein Absterben weisser Blutkörperchen in specifischem Sinne an. Dieses setzt die Ertödtung des Epithels voraus und es muss an anatomisch resp. physiologisch dazu disponirten Schleimhäuten eintreten, wenn nicht hindernde Momente, namentlich die Eiterung dem entgegenwirken. Jene Disposition der betreffenden Schleimhäute könnte in beiden Fällen sehr wohl, wie wir das im ersten Theil auseinander-gesetzt haben, gerade darin ihren Grund haben, dass ein reichlicheres Hervortreten von weissen Blutkörperchen hier auch ohne Eiterung erfolgt.

Der Unterschied zwischen beiden Exsudationsformen liegt nur darin, dass bei der Pseudodiphtheritis trotz fehlender Eiterung eine noch reichlichere Auswanderung statthat, als beim Croup. Gerade wie aber bei den verwandten Prozessen, der Bildung weisser Thromben und der gewöhnlicher Fbringerinnsel Uebergänge existiren, so auch bei den scholligen resp. körnigen pseudodiphtheritischen Massen und den fädigen croupösen. Gerade dieser Umstand unterstützt aber auch die Ansicht, dass die beiden Prozesse (die Bildung weisser Thromben und die Pseudodiphtheritis) in einem ähnlichen Verhältnisse wie die beiden anderen Prozesse (gewöhnliche Fbringerinnung und Croup) zu einander stehen.

Dass die Croupmembranen leicht abtrennbar, die pseudodiphtheritischen festsitzend sind, kann nicht so wunderbar erscheinen. Auch die croupösen liegen nemlich der Schleimhaut nicht einfach auf, sondern hängen mit derselben durch feine Fäden zusammen. Die pseudodiphtheritischen nun sind mit dieser durch derbere oder mindestens durch reichlichere Verbindungen verknüpft, wie sie ja auch selbst aus einem weniger lockeren Material bestehen. Demnach würden beim Versuche, eine solche Membran abzulösen, die feinen Fibrinfäden der Croupmembran leicht abreißen, die derberen resp. reichlicheren Verbindungen der anderen aber so festhalten, dass eher die Bindegewebsfasern einreißen, als dass sie den Zusammenhang mit der pseudodiphtheritischen Auflagerung aufgeben. Die Anwesenheit der Membrana basilaris an der Trachea (Rindfleisch) mag immerhin den Heraustritt der weissen Blutkörperchen doch etwas erschweren und nur spärlichere Fbrinverbindungen gestatten, so dass die Bildung der feinfädigen Massen gerade in der Trachea begünstigt wird;

für die Ablösbarkeit kann sie aber nicht die alleinige Ursache sein (wie Rindfleisch will), weil auch an anderen Stellen, wenn nur die Auswanderung nicht zu reichlich, die Membran nicht zu fest ist, eine Ablösung derselben möglich ist. In der Leiche sind übrigens auch die pseudodiphtheritischen Häute oft leicht abtrennbar.

---

Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass jenes spezifische Absterben der aus dem Bindegewebe heraustretenden Rundzellen auch seine Grenze hat. Dem Verhalten seröser Membranen entsprechend, bei denen sich die fibrinöse Entzündung bei längerer Einwirkung der Luft resp. ihrer Keime allmählich in eine eitrige verwandelt, tritt auch bei den uns beschäftigenden Entzündungsformen allmählich eine Eiterung auf. Die Pseudomembran wird weicher, gelblicher und enthält immer mehr kernhaltige Eiterkörperchen neben den kernlosen Schollen. Es kann jedoch nicht geleugnet werden, dass es scheint, als ob die Derbheit der pseudodiphtheritischen Membran wie ein Schorf, oder als ob das diphtheritische Gift selbst die Einwirkung jener Agentien, die eine Eiterung hervorrufen, verzögerte, da man oft bei länger bestehenden Pseudomembranen nur wenig Eiterkörperchen in ihnen findet.

Besteht demnach zwischen Eiterung und fibrinöser Entzündung immerhin ein principieller Unterschied, so ist dies ebenso der Fall im Verhältniss zu der mildesten Entzündungsform der Schleimbäute, dem Katarrh. Der Unterschied vom Katarrh besteht darin, dass bei diesem das Epithel nicht oder nicht ganz zerstört ist. Beim Croup etc. hat die Schleimhaut ihren Charakter als solche verloren und vielmehr den einer serösen Membran angenommen. Die Epithelschicht ist nicht wie beim Katarrh krankhaft modificirt, sondern untergegangen. Es können demnach dieselben Gifte in verschiedenen Dosen, eben wie gerade das Ammoniak, bald Katarrh bald Croup erzeugen, aber stets ist ersterer vom letzteren ebenso scharf geschieden wie Krankheit vom Tode. Es folgt ferner daraus, dass wenn an einer Schleimhaut neben croupösen Veränderungen sich katarrhalische vorfinden, diese letzteren durchaus nicht das frühere Stadium des Processes darzustellen brauchen; der Croup kann ohne vorhergehenden Katarrh, der Katarrh einer Schleimhaut ohne nachfolgenden Croup verlaufen, und man ist durchaus nicht berech-

tigt, die anatomischen Vorgänge im katarrhalisch afficirten Theil einer Schleimhaut mit dem Croup des anliegenden ohne weiteres in Zusammenhang zu bringen. —

Bei manchen pseudodiphtheritischen Schwarten, namentlich auch des Rachens, sahen wir neben diesen aus extravasirten Rundzellen hervorgegangenen Elementen auch noch andere, die die mannichfaltigsten Uebergänge zu Epithelzellen zeigten, aber kernlos resp. nur mit einem undeutlichen Kernreste versehen waren. Diese Zellen entsprechen augenscheinlich ganz den Zellen, die wir beim Kaninchencroup so deutlich wahrnahmen und erhöhen die Aehnlichkeit aller dieser Prozesse. Dass es sich hier um todtte Zellelemente handelt, bedarf nach dem im ersten Theile bemerkten keiner Erläuterung. Dass dieselben so innig mit den Schollen aus extravasirten Zellen und unter einander zusammensintern, weist auf eine Aehnlichkeit in dem Necrotisirungsvorgange hin, d. h. darauf, dass auch hier eine Art von Gerinnung erfolgt. Der dabei entstehende Stoff ist chemisch mit dem aus weissen Blutzellen gebildeten wohl nicht ganz identisch, wenigstens spricht dafür schon die geringere Verwandtschaft zu Carmin. Doch ist diese nicht immer so ausgesprochen, dass nicht hier und da im concreten Falle Zweifel über den Ursprung einer Scholle möglich wären, d. h. darüber, ob dieselbe das Stück einer zerfallenen Epithelzelle oder das Product zusammengesinterter weisser Blutkörperchen wäre. Der Zelltod ist eben doch so ähnlicher Art, dass hier nicht immer eine Entscheidung möglich ist. Jedenfalls vermehren sie nur passiv die Pseudomembran und wenn einmal diese Veränderung erfolgt ist, so ist das Epithel zu weiteren Leistungen unfähig, da es an den betreffenden Stellen bis zur Matrix hin zerstört ist. Ich habe wenigstens die von Wagner hervorgehobene Veränderung der mittleren (nicht verhornten) Schichten immer nur als pilzförmige Ausbreitung einer in den tiefsten Schichten beginnenden Entartung gefunden. Eine Neuproduction abgelöster Membranen oder eine Anbildung neuer Schichten derselben ist daher vom Epithel aus nicht zu erwarten, und eine allein aus solchen abgetödteten und veränderten Epithelzellen gebildete Membran kann die früher hier vorhandene Schicht nicht wesentlich an Dicke übertreffen.

### III. Die eigentliche Diphtheritis.

Wenn wir uns nunmehr zur Besprechung der eigentlichen Diphtheritis, dem specifischen Absterben von Gewebstheilen der Schleimhaut selbst wenden, so gehören eigentlich hierher schon die eben erwähnten Fälle, bei denen das Epithel abstirbt und zwar so, dass man eine Verwandlung desselben in eine dem geronnenen Fibrin ähnliche Masse annehmen kann. Hierher gehören aber im Grunde genommen auch die Fälle von artificielltem Croup beim Kaninchen. Da aber diese Beimischungen zu den geronnenen Exsudationsmassen immer nur einen untergeordneten Bestandtheil der Pseudomembranen bilden und den Charakter derselben nicht ändern, so haben wir darauf verzichtet, diese Fälle von den übrigen des Croup und der Pseudodiphtheritis abzutrennen.

Bei den von uns als wahre Diphtheritis geschilderten Formen erstreckt sich aber die specifische Zerstörung auch auf das Bindegewebe und die von ihm umschlossenen Gewebsbestandtheile resp. Entzündungsproducte. Andeutungen derartiger Veränderungen haben wir vom Bindegewebe der pseudodiphtheritischen Rachenauflagerungen beschrieben. Hier führten sie aber nicht zu einer flächenhaften Necrose. Bei der wahren Diphtheritis können wir die Erfahrungen, die wir vom künstlichen Croup her hatten, nicht mehr anwenden, denn die eigentliche Schleimhautschicht kann jetzt vollständig mit ihren Gefässen untergegangen sein, es kann also auf eine specifische Disposition der noch lebenden unter der zerstörten Schicht liegenden Gewebstheile zu fibrinösen Ausscheidungen auf ihre Oberfläche nicht mehr recurriert werden. Hier liegt das specifische in der Form der untergehenden Gewebstheile, die durch den Tod nicht wie sonst beim traumatischen Absterben unverändert bleiben resp. eintrocknen oder faulen, die nicht in eine bröcklige, zusammenhangslose Masse zerfallen, sondern eben eine derbe dem geronnenen Fibrin ähnliche Substanz darstellen.

Wodurch wird aber das specifische dieser Necrose bedingt?

Es könnte einmal schon eine Coagulation des Eiweisses durch das Krankheitsgift selbst erfolgen. Dies ist in der That der Fall bei Einwirkung ätzender Säuren (in gewissen Concentrationen), von Sublimat etc. Es stünde auch dem nichts entgegen, dass auch jene organischen Agentien, denen man die Erzeugung der Diphtheritis



zuschreibt, ein coagulirendes Gift resp. Ferment hervorbrächten. Andererseits können auch sehr wohl die physiologischen Kräfte genügen, um eine Erstarrung auch der oberflächlichen Schleimhautschichten zu ermöglichen. Wir erinnern dabei daran, dass auch andere Gewebstheile in todt kernlose, dem geronnenen Fibrin ähnliche Massen verwandelt werden können, wobei die rothen Blutkörperchen sich entfärben. Wir hatten angenommen, dass dazu die Durchspülung dieser Massen mit lymphatischer Flüssigkeit nothwendig sei. Aus diesem Grunde waren gerade die Epithelien auf der Trachealschleimhaut der Kaninchen ganz besonders geeignet, diese Umwandlung beim Absterben einzugehen.

Aus demselben Grunde konnten auch gewisse, durch Arterienverstopfung abgestorbene Gewebstheile (Infarcte) dieselbe Umwandlung erleiden, da sie ja vor einer schädlichen Fäulniss geschützt, im allseitigen Zusammenhange mit den gefässhaltigen Theilen und ihrem Saftstrom bleiben.

Für gewöhnlich wird aber ein an der Oberfläche liegender Theil durch eine einfach traumatische Abtödtung nicht unter so verhältnissmässig günstigen Bedingungen für die Gewebsgerinnung sein. Jedenfalls beweist dies die alltägliche Erfahrung. Selbst nicht eiternde aber entzündete Theile, die durch Traumen etc. absterben, werden nicht in eine derb geronnene Masse verwandelt. Und doch sind bei ihnen die weissen Blutkörperchen in einem zur Einleitung der Gerinnung geeigneten Zustande und reichlich genug vorhanden. Es fehlt ihnen wahrscheinlich die zu einer derberen Gerinnung nöthige Menge gelöster fibrinogener Substanz, die auch ihnen, wenn sie einmal im Gewebe sitzen, nur durch den Saftstrom zugeführt werden könnte.

Wenn wir daher die Erfahrungen, die wir sonst über Gewebsgerinnung haben, auf unsere Fälle übertragen wollen, so müssen wir substituiren, dass hier eine solche Durchtränkung durch extravasirte (fibrinogenhaltige) Lymphe doch erfolgen kann. Am ehesten kann man sich dies denken, wenn während des Absterbens die Saftwege offen bleiben, oder wenn eine successive Abtödtung in ganz dünnen Schichten erfolgt. Solche dünne Schichten könnten immerhin unter dem Einfluss der entzündlichen Lymphe sich in derbe Massen umwandeln. Hierbei können sich auch die Entzündungszellen in ähnliche Schollen, die rothen in entfärbte Sub-

stanz verwandeln. So mag denn gerade hierin dies positiv spezifische Moment des diphtheritischen Schleimhauttodes beruhen; negativ muss man natürlich substituieren, dass das Krankheitsgift die betreffenden Massen nicht seinerseits alterirt, z. B. in faulige Massen zerfliessen, in körnige zerfallen lässt. —

Bei dieser Form der Abtödtung wird aber diejenige Schleimhautschicht zerstört, die die fibrinöse Exsudation auf die Oberfläche ermöglicht. Wenn daher eigentliche Diphtheritis, wie gerade oft am Darm, doch mit Croup oder Pseudodiphtheritis combinirt ist, so kann man dann immer voraussetzen, dass diese Exsudationen vorher erfolgt sind, etwa so wie wir an der Conjunctiva öfters eine croupöse Entzündung der Diphtheritis vorangehen sehen.

Es steht ja auch sicher nichts im Wege, anzunehmen, dass zunächst nur das Epithel abstarb und bei lebender Schleimhaut eine croupöse Exsudation erfolgte, und dass dann erst auch letztere zu Grunde ging.

Andererseits ist die eigentliche Diphtheritis nicht, wie es die dem Croup verwandten Formen sind, an eine bestimmte Oertlichkeit gebunden, denn jene Gerinnung kann überall stattfinden, wo entzündliche Lymphe (ohne Eiterung) im Innern des Gewebes reichlich ausschwitzt, also auch an Wunden. Eine besondere Durchlässigkeit der Oberflächenschichten ist hierbei nicht erforderlich.

---

Werfen wir noch einmal einen Rückblick auf die drei beschriebenen Affectionen, den Croup, die pseudodiphtheritische und die eigentlich diphtheritische Schleimhautveränderung, so finden wir, dass bei allen dreien eine Necrose die Vorbedingung ist. Das spezifische liegt bei den beiden ersten Fällen an der Oertlichkeit, bei dem letzten in der Art der Necrose. Wodurch wird aber diese Necrose bewirkt? Die gewöhnliche Annahme ist die, dass eine so reichliche Anhäufung von Entzündungszellen im Gewebe vorhanden ist, dass dadurch dieses „erdrückt“ und abgetödtet wird.

Es ist ja nicht gerade unmöglich, dass auch einmal eine zu reichliche Auswanderung weisser Blutkörperchen zum Absterben der darüber liegenden Gewebe führt, aber die Nothwendigkeit eines solchen Vorgangs für den uns beschäftigenden Gewebstod muss entschieden in Abrede gestellt werden.

Der Austritt der weissen Blutkörperchen braucht durchaus nicht so hochgradig zu sein, dass man ein „Abschneiden der Blutzufuhr“ annehmen dürfte, wenn schon längst die Epitheldecke zerstört, die croupöse oder pseudodiphtheritische Membran gebildet, oder wenn eine diphtheritische Verschorfung erfolgt ist. Viel wahrscheinlicher erscheint es vielmehr, dass gerade wie beim künstlichen Croup, auch hier das entzündungserregende Agens selbst gleichzeitig mit oder vor der Erregung der Entzündung den Gewebstod veranlasst. Der Unterschied ist nur der, dass beim künstlichen Croup anorganische Aetzmittel, hier wahrscheinlich meist (oder immer?) organische Agentien den Tod bewirken.

Wir können vielleicht auch annehmen, dass auch die extravasirten weissen Blutkörperchen zu dem Tode, der durch die örtlichen Dispositionen ein specifischer wird, nicht bloß wie beim Kaninchencroup durch ihr Verlassen des Gewebes gebracht werden, sondern dass derselbe auch noch durch das diphtheritische Agens beschleunigt wird.

Diese organischen Gifte dürften wohl in sehr vielen Fällen organisirte Wesen sein. Ich selbst habe zwar nicht in allen Fällen von „Diphtherie“ Micrococcenhaufen finden können, aber einmal habe ich gerade Fälle aus einer grösseren „Diphtherie“-Epidemie nicht zu untersuchen Gelegenheit gehabt, dann aber können unzählige Einzelmicrococcen da sein, die eben durchaus nicht nachweisbar sind, und endlich können dieselben öfters schon wieder verschwunden gewesen sein, als ich die Membranen zur Untersuchung bekam. Ich erlaube mir daher kein Urtheil über die von hervorragenden Forschern bereits gewonnenen Resultate.

Wenn man eine directe Tödtung durch das entzündungserregende Gift annimmt, so kann man sich erst recht leicht erklären, wie durch ein und dasselbe Agens Katarrh, Croup, Pseudodiphtheritis und Diphtheritis entstehen kann. Diphtheritis wird entstehen, wenn nicht nur das Epithel, sondern auch das resistenterere Bindegewebe durch jenes Agens abgetödtet wird und zwar in specifischer Weise, Croup wenn nur das Epithel, Katarrh wenn auch dies nicht zerstört ist.

---

Es erübrigt noch nachträglich, einige der hauptsächlichsten Anschauungen über das Wesen des diphtheritischen Processes einer

besonderen Besprechung zu unterziehen. Ich muss allerdings im Voraus bemerken, dass ich mir zwar alle Mühe gegeben habe, die Literatur über diese Krankheit möglichst kennen zu lernen, dass ich aber bei der ausserordentlichen Reichhaltigkeit derselben und der Zerstretheit der Aufsätze leicht einen oder den anderen übersehen haben kann.

Wenn ich die frühesten durch histologische Untersuchungen nicht gestützten anatomischen Anschauungen übergebe, so ist der erste wichtige Schritt vorwärts meines Wissens von Virchow<sup>1)</sup> gemacht worden, der den Begriff der Necrose mit dem der Diphtheritis in Verbindung brachte. Allerdings wurde dann von manchen Seiten das specifische dieser Necrose nicht weiter beachtet, so dass z. B. ein bekannter Forscher in früheren Zeiten die käsigen Veränderungen der Lunge bei Tuberculose als Diphtheritis bezeichnete<sup>2)</sup>.

Es bildete sich jedoch bald eine Ansicht aus, die vielfach noch heute herrschend ist: Der Croup sollte eine fibrinöse Exsudation auf die Oberfläche der Schleimhaut, die Diphtheritis eine solche in das Gewebe derselben vorstellen. Die Folge der letzteren sollte eine Necrose des davon erdrückten Schleimhautstromas sein. Gegen eine solche Anschauung wandte sich Wagner mit Recht. Er zeigte, dass auch bei der gewöhnlich sogenannten Diphtheritis des Rachens es gar nicht das Schleimhautstroma sei, in welchem sich das „fibrinöse Exsudat“ finde, sondern dass hier gerade, genau wie beim Croup, die Pseudomembran an Stelle des Epithels liege. So traf die obige Erklärung weder in Bezug auf den Croup noch in Bezug auf einen grossen Theil der als Diphtheritis bezeichneten Schleimhautveränderungen zu. Die Croupmembran lag ja auch nicht ausserhalb der Gesamtschleimhaut, sondern nur ausserhalb des Bindegewebes an Stelle des Epithels. — Wagner nannte daher die uncomplicirte Bildung einer pseudodiphtheritischen Membran am Rachen ebenfalls Croup, unbekümmert um das äusserliche Kennzeichen des lockeren oder festen Sitzes derselben. Er reservirte den Namen der Diphtheritis

<sup>1)</sup> Dieses Archiv 1847.

<sup>2)</sup> Wenn man aber auch nicht von einer „Diphtheritis“ der Lunge bei Phthisis sprechen darf, so können immerhin zwischen den käsigen Veränderungen und den diphtheritischen genetisch gewisse verwandtschaftliche Beziehungen bestehen, auf die aber nicht weiter eingegangen werden kann.

für diejenigen Prozesse, bei denen in der That das Schleimbautstroma von einem gerinnenden Exsudat durchsetzt sei — mit oder ohne Bildung einer Pseudomembran (croupös-diphtheritische und rein diphtheritische Affectionen).

Die croupöse Membran bildete sich nach ihm aus den Epithelien jener Schleimbäute, indem dieselben statt wie sonst schleimig etc. zu degeneriren, eine fibrinöse Degeneration erlitten, bei der sie in eine Art Zellenkörbe mit glänzenden Fasern und allmählichem Verschwinden des Kerns umgewandelt würden. Da die Wanderfähigkeit der Eiterkörperchen noch nicht bekannt war, so sah er sich wegen der in den Epithelien auftretenden Eiterkörperchen genöthigt, eine Erzeugung derselben in loco anzunehmen. Hierdurch erhielt der ganze Prozess einen activen Charakter. Jetzt aber nachdem auch Wagner angenommen hat, dass die in den Zellenlücken enthaltenen Eiterkörperchen eingewandert seien, steht eigentlich nichts im Wege, auch die Wagner'schen Beobachtungen in unserem Sinne auszulegen. Es würden darnach die Epithelzellen von Eiterkörperchen durchsetzt, gerade wie das bei vielen Epithel-eiterungen (auch bei Pocken öfters in der Umgebung der diphtheroiden Heerde) der Fall ist, und während sonst die ganzen Zellen der diphtheritischen Gerinnung zum Opfer fielen, würde das bei Wagner mit den vorher durch die Eiterzellen (oder die eingetretene Lymphe) durchlöcherten geschehen.

Dass mir es nicht sicher gelungen ist, die Uebergänge zu beobachten, liegt gewiss auch an der Verschiedenheit des benutzten Materials. Wagner hatte nemlich bei seiner klinischen Thätigkeit vielfach Gelegenheit, ausgehustete Membranen zu untersuchen, während ich fast nur Leichenmaterial zur Verfügung hatte.

Worin unsere Ansicht von der seinigen wesentlich abweicht, ist der Umstand, dass Wagner nur durch Umwandlung der Epithelzellen Croupmembranen entstehen lässt, während wir hauptsächlich andere Zellen an dem nach uns rein necrotisirenden Vorgange Theil nehmen lassen. Wagner nahm an, dass neue Membranen nur von stehen gebliebenem Epithel geliefert würden und gab höchstens zu, dass die Balken des Netzwerkes aus dem Schleimbautgewebe selbst Ernährungsflüssigkeit aufnehmen und diese zur Verdickung des Netzes verwenden. —

Ich habe oben die Gründe bereits auseinander gesetzt,

nach denen der grösste Theil der Pseudomembran nicht wohl vom Epithel herkommen kann. Wenn man nun noch dazu rechnet, dass beim Ammoniakcroup gerade das Epithel zerstört sein muss, wenn eine fibrinöse Pseudomembran entstehen soll, so wird man schon deswegen jener Ansicht nicht beipflichten können. Andererseits steht nichts im Wege, dass schollig oder balkig abgestorbene Epithelzellen einen Bestandtheil jener Croupmembran ausmachen, wenn auch nicht gerade den wesentlichen. —

Von einem ganz anderen Standpunkte fasste Buhl Croup und Diphtheritis auf. Die croupöse Pseudomembran sollte im Gegensatz zu der Ansicht der meisten übrigen Forscher bei erhaltenem Epithel durch eine veränderte Thätigkeit desselben erzeugt sein. Es sollte dabei von ihm ein gerinnender Stoff, kein Schleim, secretirt werden. Dieser Ansicht stehen eben die positiven Beobachtungen gegenüber, nach denen eine Croupmembran zum mindestens ohne unterliegendes Epithel bestehen kann.

Mit der Diphtheritis als solcher sollte der Croup in keinem Zusammenhange stehen. Ebenso wenig hätten mit dieser die „acuten Verschorfungen“ bei verschiedenen Krankheiten etwas zu thun. Er fasste Diphtheritis vielmehr im klinischen Sinne auf (und zwar als Allgemeinkrankheit) suchte aber dieser klinischen Einheit eine anatomische Basis zu geben. Diese sollte in der Anhäufung von „rundlichen, glänzenden kleinen Einzelkernen“ bestehen, die er in einen scharfen Gegensatz zu den Eiterzellen setzte — ein Gegensatz, der jetzt, welcher Ansicht man auch über die Bildung entzündlicher Zellen sein mag, wohl kaum von Jemandem noch aufrecht erhalten werden kann. Diese Zellen sollten durch ihre dichte Zusammenhäufung die Necrose der darüber liegenden Theile und eventuell ihre eigene bewirken und sich nicht nur an den afficirten Schleimhäuten, sondern auch an allen möglichen anderen Körperstellen vorfinden.

Dagegen ist Folgendes zu erinnern: Einmal kann eine solche so dichte Zellanhäufung bei der Bildung der diphtheritischen Pseudomembranen des Rachens vollkommen fehlen, wie wir in Uebereinstimmung mit den meisten anderen Autoren angaben. Weiterhin trifft man Anhäufungen von cytoiden Zellen in inneren Organen nicht bloss bei Diphtherie, sondern auch bei Krankheiten, die mit Diphtheritis nichts zu thun haben, z. B. bei Typhus, ja bei allen mög-

lichen Nephritiden, Hepatiden etc. Es muss constatirt werden, dass gerade der von Buhl ausführlich geschilderte Fall, der immer wieder angeführt wird, wenn es sich um die Frage der diphtheritischen Lähmungen handelt, gar keine Diphtheritis im gewöhnlichen Sinne ist, sondern — soweit man sich ein solches Urtheil erlauben darf — vielleicht gar ein Fall von hämorrhagischen Pocken.

Es handelte sich nemlich um einen 45jährigen Mann, der Hautblutungen hatte, ferner Blutungen in den Muskeln, den Pleuren, dem Pericard, Endocard, der Serosa der Leber, ganz besonders im Magen, weniger im Darm, ferner der Harnblase, im Netze. In den Lungen fanden sich erbsen- bis wallnussgrosse Herde, die dunkler, luftärmer aber blutreicher waren und auf dem Durchschnitt einen Stich in's Gelbliche hatten. Weiterhin Blutungen längs der Nerven, in den weichen Hirnhäuten etc.

Im Schlunde und Kehlkopf war die Schleimhaut mit Ekchymosen versehen, auf der rechten Mandel, der rechten Hälfte des Gaumenbogens, an der Wurzel der Uvula tiefgehende Verschorfung und brandige Zerstörung.

Alles dies findet man in ganz derselben Weise bei hämorrhagischen Pocken, bei denen jede eigentliche Pockeneruption auf der Haut fehlen kann, und bei denen Kernwucherungen in den verschiedensten Organen (wie vom Nervensystem z. B. häufig in den Ganglien des Halssympathicus) auch von mir gesehen wurden. —

Von den Veränderungen innerer Organe will ich hier noch die von Bizzozero <sup>1)</sup> beschriebenen berücksichtigen. Bizzozero hat in neuester Zeit in jenen kleine Herde gefunden, die mir mit den von mir bei Pocken beschriebenen die grösste Aehnlichkeit zu haben scheinen. Ich selbst habe zwar viele Fälle von (allerdings sporadischer) Diphtheritis untersucht, aber diese Herde, die ich nach meinen anderen Erfahrungen geradezu voraussetzen musste, nicht gefunden. Es liegt das jedenfalls daran, dass man es hier mit einer besonderen, ich möchte sagen, septischen Modification oder Complication der Diphtheritis zu thun hatte. Mir ist es auch nicht gelungen den Oertel'schen Befund von Micrococcen in den Nieren bei Diphtherie zu constatiren, die dann jedenfalls den Anfängen der Herde von Bizzozero entsprechen würden.

<sup>1)</sup> Wiener medic. Jahrbücher 1876. S. 207.

In Bezug auf die Betheiligung der Micrococcen bei der Diphtheritis überhaupt möchte ich bemerken, dass diese immerhin für das klinische Bild der „Diphtherie“ charakteristisch sein dürften, wenn meine eigenen Beobachtungen darüber auch ein positives Urtheil nicht gestatten, dass aber der diphtheritische Schleimhautprozess im anatomischen Sinne auch ohne sie hervorgerufen werden kann. Andererseits darf man nicht so weit gehen, alles, worin sich die Micrococccencolonien finden, als „Diphtheritis“ anzusprechen, denn die von diesen Colonien erzeugten Herde haben oft eine von den festen diphtheritischen Veränderungen durchaus verschiedene Beschaffenheit. So waren dieselben in einem meiner Fälle von Endocarditis ulc. geradezu breiig erweicht.

In Bezug auf die eigentliche Diphtheritis knüpft unsere Ansicht an die von Virchow ausgesprochene an. Wir haben nur versucht mit den inzwischen erweiterten Methoden einige anderweitige anatomische Kennzeichen zu finden und auf die Möglichkeit einer Erklärung der specifischen Form derselben hinzuweisen. Schon Virchow <sup>1)</sup> macht darauf aufmerksam, dass bei Diphtheritis es nicht eine in die Gewebe hinein infiltrierte Masse sei, die die geronnene dem Fibrin makroskopisch ähnliche Substanz darstelle, sondern dass es „die elementaren Bestandtheile, die Zellen selbst sind, die sich schnell mit einer trüben Substanz füllen und unter Freiwerden von Fett zerfallen“. Ja er giebt sogar an <sup>2)</sup>, dass möglicherweise die Infectiousstoffe „in den Theilen, in welchen sie aufgenommen werden, eine intestinale Bewegung mit destructivem Charakter einleiten, welche das Absterben der Theile im Gefolge hat“. Es stimmt dies wohl mit unserer Annahme der primären Necrose überein. Wir haben nun auch versucht für die von uns als Pseudodiphtheritis und Croup bezeichneten Formen einen verwandten Vorgang zu statuiren.

#### Schlussbemerkungen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, noch an einige andere Erkrankungen zu erinnern, bei denen die durch unsere experimentellen Untersuchungen gewonnenen Resultate eine Anwendung finden könnten.

<sup>1)</sup> Deutsche Klinik 1865. S. 39.

<sup>2)</sup> Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. I. S. 283.



Zunächst möchte ich hier kurz noch einmal der Infarcte, speciell der Niereninfarcte gedenken. Hat man erst einmal erkannt, dass der kernlose Zustand der Zellen (abgesehen von Fäulnissprozessen!) ein vor dem Tode des Gesamtorganismus erfolgtes Absterben bedeute, so wird man einiges in der Anatomie dieser Infarcte besser verstehen. Die meisten dieser „Fibrinkeile“ sind von einem rothen Hofe umgeben, der von dem eigentlichen grauweissen Fibrinkeil oft noch durch einen zarten gelben Streifen getrennt ist. Für gewöhnlich nimmt man an, es handle sich hier um eine demarkirende Entzündung, deren Ausdruck Hyperämie, deren Folge eine Anhäufung entzündlicher Zellen sei, die eben jenen gelben Streif bildeten. Dem ist jedoch nicht so. Auch der rothe Hof ist kernlos. Auch er stellt also eine abgestorbene allerdings von Blut durchsetzte Masse dar. Dieser rothe Hof ist das eigentlich hämorrhagische am Infarct, und diese Infarcte unterscheiden sich von denen der Lunge nur dadurch, dass in diesem Organe das Blut überall in die lockeren Gewebsmaschen einfließt, hier aber nur soweit vorzudringen vermag, bis das bald erstarrende Gewebe mit seinen schmalen Strassen das Weiterücken desselben hindert. Eben bis dahin gehen auch die Entzündungszellen, die allerdings in jenem gelben Streifen liegen, aber ausserhalb des rothen Hofes aus dem lebenden Gewebe herkommen. Auch hier sehen wir öfters, dass dieselben innerhalb des derben, geronnenen Gewebes in einen Detritus kleiner und kleinster Kerne zerstieben. Aehnlich ist dies z. B. auch noch bei den in käsiges Massen neu einwandernden Zellen.

Es sei mir ferner gestattet noch einmal an den von mir bereits an einer anderen Stelle <sup>1)</sup> beschriebenen Prozess der Pockenbildung zu erinnern.

Ich möchte für diejenigen, welche jene kleine Schrift von mir über diesen Gegenstand nicht gelesen haben, bemerken, dass meiner Ansicht nach in der Mitte jeder Pocke ein umschriebenes Absterben der untersten Schicht des Rete eintritt, bei welchem kernlose dem geronnenen Fibrin an Consistenz ähnliche Massen entstehen. Durch Ausbreiten dieser Veränderung in die mittleren Schichten des Rete entstünde das bekannte Netzwerk der Pocke, wobei die Lymphe in die Zellen selbst eindringt, da sie zwischen sie nicht

<sup>1)</sup> Die Pockeneflorescenz der äusseren Haut. Breslau 1874.

gut einzutreten vermag. Ich schrieb auch diese Veränderung einem directen Einflusse des Pockengiftes zu. Nach den jetzigen Erfahrungen ist nun in einer für mich überraschend einfachen Weise erklärt, wie so die durch das Pockengift abgetödteten Epithelien der Haut gerade zu jenen kernlosen, dem geronnenen Fibrin ähnlichen Massen umgewandelt werden. Wir haben hier ja abgestorbene oder absterbende Epithelien an der Oberfläche einer Bindegewebsmembran, aus welcher eine entzündliche Lymphe in reichstem Maasse herausströmt und sie durchspült. Diese werden demnach in ähnlicher Weise verwandelt werden, wie die Trachealepithelien beim künstlichen Croup mit alleiniger Ausnahme der durch die Oertlichkeit bedingten Momente, die durch die geschichteten fest in einander gefügten Riffzellen des Rete und die Abgeschlossenheit der Pockenräume gegeben sind. Diese letzteren Momente erklären es, warum die reichlich einströmende Lymphe hier öfter, als dies bei der eigentlichen Diphtheritis der Fall zu sein scheint, schmale dünne Balken erzeugt. Die Lymphe kann eben nicht abfliessen, sondern muss sich in dem begrenzten Raume möglichst viel Platz schaffen.

Die Pockenlymphe selbst ist übrigens durchaus nicht so gerinnungsfähig wie die Exsudation an der Trachea. Der nähere Grund hierfür liegt in der geringen Zahl der beigemengten weissen Blutkörperchen, der entferntere wohl darin, dass eben die äussere Haut nicht, wie die secernirenden Schleimhäute die Fähigkeit besitzt, die Entzündungszellen sehr schnell an die Oberfläche treten zu lassen <sup>1)</sup> (n. b. vor der Eiterung).

<sup>1)</sup> Ich benutze die Gelegenheit, um hier auf eine von mir offen gelassene Frage zurückzukommen. Ich hatte in meiner Schrift Zellen beschrieben und abgebildet, bei denen zwischen Kern und Protoplasma ein Hohlraum vorhanden war. Ich war damals zweifelhaft, ob man diese Gebilde als durch Härtung entstandene Kunstproducte oder als Zellen auffassen sollte, bei denen die lymphatische Flüssigkeit sich zwischen Kern und Protoplasma ergossen und so „Hohlzellen“ erzeugt hätte. Gegenwärtig kann ich bestimmt sagen, dass solche Zellen auch dann gesehen werden, wenn man Kunstproducte ausschliessen kann. Im Eiter aus meinen eignen Leichenpusteln habe ich wiederholt solche grosse Zellen, die offenbar dem Rete Malp. entstammten, in ganz ähnlicher Weise vorgefunden. Da die Untersuchung ohne Zusatz gewissermaassen ex vivo erfolgte, so ist an ein Kunstproduct nicht zu denken. Die von Wagner und Wyss beschriebenen Bilder der serös entarteten Zellen sind nichts anderes, als die höchsten Grade dieser Veränderung, und solche Zellen tragen also in der That zur Bildung des Netzwerks bei.

Ich musste übrigens damals diese kernlosen dem geronnenen Fibrin an Consistenz ähnlichen Massen als etwas spezifisches, nur dieser und vielleicht einigen nah verwandten Giftwirkungen zukommendes betrachten, — derartige Dinge waren eben früher bei anderen Prozessen nicht bekannt. Jetzt wo ich selbst gefunden habe, dass sie unter sehr verschiedenen Bedingungen entstehen können, kann ich in ihnen nicht mehr etwas so spezifisches erkennen, dass man die Diagnose auf ein dem Pockengift verwandtes Agens stellen könnte. Ich mache jetzt auch keinen Anspruch mehr darauf, die von mir beschriebenen pockenähnlichen Bildungen in parenchymatösen Organen mit dem Pockengift selbst in Beziehung zu bringen, zumal ich gerade bei anderen mycotischen Erkrankungen jetzt noch ganz ähnliche Bildungen gefunden habe. Es würde sich daher die Inconstanz dieser Gebilde auf eine einfachere Weise erklären, und diese mycotischen Prozesse würden als eine pyämische oder septische Complication des Pockenprozesses anzusehen sein, wie die Herde Bizzozero's als *Complication der Diphtherie*.

Jedenfalls geht aber aus den obigen Bemerkungen hervor, dass ich in der That diese Dinge als diphtheroide bezeichnen konnte, wenn man darunter abgestorbene kernlose Gewebsbestandtheile versteht, die dem geronnenen Fibrin ähnlich sind. Sie unterscheiden sich von der eigentlich diphtheritischen dadurch, dass bei dieser das Bindegewebe nicht das Epithel allein so verändert ist. — Ich möchte übrigens hierbei ein von mir begangenes Unrecht gut machen. Auch Virchow bringt die Pockenbildung mit der Diphtheritis in Beziehung, freilich von einem anderen anatomischen Standpunkte aus, als ich ihn bei der von mir beschriebenen diphtheroiden Entartung einnehme. Er sagt (*Deutsche Klinik*, S. 306, Jahrgang 1858), dass man die Gewebelemente der oberflächlichen Hautschicht, des Rete Malpighii und darunter die Papillen mit einer trübkrümlichen Masse infiltrirt findet, die „ganz dem diphtheritischen Infiltrat anderer Schleimhäute gleicht.“

Ob nicht noch eine oder die andere, von Alters her als croupös bezeichnete Affection durch die Annahme einer Abtödtung gerade nur des Epithels an anatomisch gehörig disponirten Orten erklärt werden kann, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Ich denke dabei zunächst an die croupöse Pneumonie und möchte

für diese bemerken, dass die kleinen Bronchialästchen, die hierbei mit fibrinösen Ausgüssen so häufig versehen sind, sich genau so verändert, also namentlich vom Epithel so entblösst zeigen, wie eine croupöse Trachealschleimhaut. Für die Alveolen sind bekanntlich alle das Epithel betreffenden Untersuchungen sehr erschwert.

Noch schwieriger sind die Untersuchungen über die Entstehung der Harnocylinde. Doch sprechen gerade die neueren Untersuchungen von Weissgerber und Perls dafür, dass auch hier eine Abstossung des Epithels der Harnkanälchen (u. Glomeruli?) für die Bildung der Cylinder von Bedeutung sind. (Was die Mikroccoccenbefunde dieser Autoren hierbei anbelangt, so kann ich aus ihren Mittheilungen nicht die Nothwendigkeit erkennen, eine Entstehung derselben aus den normal im Blute vorhandenen Keimen oder gar in loco anzunehmen. Die beiden Forscher hatten bei ihren Experimenten die Peritonealhöhle eröffnet und dadurch ist nach Wegner ein Eintritt von Mikroccoccen in die Blutbahn sehr leicht ermöglicht. Diese so hineingekommenen mögen sich immerhin mit Vorliebe an den Stellen festsetzen, an denen eine Kreislaufstörung vorliegt. Bei Stauungsnieren des Menschen habe ich niemals Mikroccoccen gefunden.)

---

### Nachtrag zu den beiden Aufsätzen „Ueber Croup und Diphtheritis“.

Seit Absendung meines zweiten Aufsatzes über Croup und Diphtheritis an die Redaction dieses Archivs (Mai 1877) sind in unserem Institute einige Beobachtungen gemacht worden, die mir in die Kategorie der oben besprochenen Veränderungen zu gehören scheinen. Die Erwähnung derselben mit obiger Arbeit zu verbinden, erscheint mir deshalb zweckmässig, weil sie einmal die Kenntniss der in ihr besprochenen Vorgänge erweitern und weil sie mir geeignet scheinen, meine theoretischen Auseinandersetzungen zu unterstützen.

Die eine dieser Beobachtungen betrifft das Vorkommen kernloser klumpiger Massen an der Grenze des necrotischen Bezirks bei Hornhäuten, die mit Chlorzink etc. geätzt wurden. Sie scheinen mir durchaus den mehrfach oben beschriebenen Bildungen fibrinähnlicher Massen aus zelligen Elementen zu entsprechen. Wie so

gerade auch die Bildung dieser Schollen an die Durchströmung der absterbenden Massen mit lymphatischer Flüssigkeit gebunden erscheint, wird mein Freund, Stabsarzt Senftleben, in einem Aufsätze auseinandersetzen, der bereits der Redaction dieses Archivs übergeben ist.

Für die vorliegende Frage ungleich bedeutsamer und in sehr erfreulicher Weise meine Ansichten über die Veränderungen der Epithelien bei künstlichem Croup und vielleicht über die Fibrinausscheidung bei diesem und bei der Nephritis bestätigend, sind aber Beobachtungen, die bei einer anderen Gelegenheit gemacht wurden. Herr stud. med. Kabierske hatte auf Anrathen von Herrn Prof. Cohnheim die Gergens'schen Versuche<sup>1)</sup> über die Wirkung chromsaurer Salze wiederholt und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil bei Anwendung dieser Stoffe Nierenentzündungen entstehen sollten. Ueber die mikroskopische Beschaffenheit dieser Nieren wird in dem Aufsätze nun gesagt, „dass sich Trübung und Verfettung der Epithelien, keine Veränderung des interstitiellen Gewebes, also parenchymatöse (desquamative) Nephritis vorfand“.

Herr Kabierske konnte die Angaben von Gergens über Albuminurie und über die Bildung von Harncyclindern bestätigen. Was aber die mikroskopischen Verhältnisse anbelangt, so fand sich an Präparaten des genannten Herrn, die mir zur Untersuchung vorgelegt wurden, noch etwas ganz Anderes. Bei Thieren, die die Vergiftung mit Chromsalzen eine Zeit lang (von 12 Stunden ab) überlebt hatten, waren auf grössere oder kleinere Strecken hin die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen in eine kernlose, bald glanzlose körnige, bald (oft sehr stark) glänzende homogene oder schollige Masse umgewandelt. Das interstitielle Gewebe, die Glomeruli und die Epithelien der geraden Harnkanälchen waren im Gegensatz dazu mit vortrefflich erhaltenen Kernen versehen. Die kernlosen Elemente erwiesen sich auch hier als todte: sie wurden einfach abgestossen. In den peripherischen Theilen der Harnkanälchen waren sie von der Wand vielfach abgelöst, in den tiefer gelegenen Stellen lagen sie zusammengeknäuelte da, als würr gefaltete Membranen das ganze Lumen erfüllend und selbst in den geraden Harnkanälchen fand man solche Gebilde in dem erweiterten mit schönem Epithelbelage versehenen Innern.

<sup>1)</sup> Archiv für exp. Pathologie etc. VI. S. 148.

Die so getödteten Zellen sind ja zweifellos durch die injicirten Chromsalze oder deren Derivate abgestorben, die auf jene Nierenepithelien deshalb besonders giftig einwirken, weil sie gerade an dem Stäbchenepithel (nach Analogie gelöster Farbstoffe, des Harnstoffs etc.) in bedeutend concentrirterer Lösung in Action treten, als an anderen Stellen des Körpers. Diese absterbenden Epithelien befinden sich aber in so durchaus analoger Situation, wie die z. B. durch chromsaures Kali abgetödteten Schleimhautzellen der Kaninchentrachea, dass eine Verwandlung derselben in kernlose, dem geronnenen Fibrin augenscheinlich sehr ähnliche Massen genau nach denselben Grundsätzen zu erklären ist. Die Lymphe, um deren Einwirkung es sich hier handelt, dürfte sehr wohl von den umspinnenden Gefässen geliefert sein, die ja auch hier zu den secernirenden Epithelien in Beziehung stehen. Von Interesse ist es auch, dass auch hier ein principieller Unterschied zwischen glänzenden und matten körnig geronnenen Epithelmassen nicht zu bestehen scheint.

Die Analogie wird noch durch den Befund amorpher geronnener Fibrinmassen, von „Fibrincylindern“, vervollständigt. Von diesen fanden sich zweierlei: wachsartig glänzende und hyaline leicht gestreifte oder körnige. Ob unter ihnen zusammengesinterte kernlose Epithelien aus dem höher gelegenen Abschnitte waren oder nicht, werden weitere Untersuchungen des Herrn Kabierske lehren.

Es ist aber ungemein wahrscheinlich, dass doch ein Theil (wenigstens der nicht glänzenden Cylinder) seine Entstehung der aus dem Blute transsudirten Lymphe verdankt. Die Verhältnisse sind doch gar zu sehr denen beim künstlichen Croup ähnlich: es besteht eine Abtödtung secernirender Epithelien mit Erhaltung ihres Stromas, diese Epithelien sind in kernlose geronnene Massen verwandelt, — alles genau so wie an der Trachea. Sollte ein gerinnendes Exsudat hier nicht auch auf dieselbe Weise entstehen? Es kann dabei nicht im geringsten befremden, dass die gerinnende oder geronnene Masse hier nicht in loco nascendi liegen bleibt, sondern mit der aus den Glomerulis kommenden Harnflüssigkeit heruntergespült wird und so nicht allein in den epithellosen, sondern auch in epithelbekleideten Kanälchen gefunden wird. — Wir hätten hier also im wahrsten Sinne eine „croupöse“ Nierenveränderung.

Dass bei den menschlichen Nephritisformen ähnliche Bedingungen für die Entstehung der Cylinder vorliegen, ist nach diesen Erfahrungen und nach den Mittheilungen von Weissgerber und Perls sehr wohl möglich. Nur würde auch hier (ähnlich wie beim menschlichen Croup im Gegensatz zum künstlichen) die Epithelveränderung selbst nicht zur Bildung fibrinähnlicher Massen führen. Auch hier werden ja die Epithelien durch die natürlichen Ursachen der Nephritiden nicht in der brusken Weise abgetödtet, wie durch ein unorganisches Gift, sondern sie gehen langsamer, sei es durch fettige Degeneration oder auf andere Weise zu Grunde. —

Auch an den Muskeln finden sich ähnliche Verhältnisse. Das eigentliche Analogon jener Veränderungen scheint mir die „wachsartige“ Degeneration der Muskeln zu sein, bei der die Verhältnisse ja ganz identisch sind: Abtödtung von Fasern, die in der Lage sind, von Lymphe durchströmt zu werden. Einigermassen ähnlich, aber nicht ganz so, werden die Verhältnisse, wenn man Muskeln durch längere Abbindung einer Extremität theilweise zum Absterben bringt und dann durch Wiederherstellung der Circulation reichlich von Lymphe durchströmen lässt. Nur wenn diese Durchströmung statthat, geht allmählich ein grosser Theil der Kerne zu Grunde. (Diese Mittheilung stützt sich auf Beobachtungen, die Herr Heidelberg in unserem Institute gemacht hat und in seiner Doctor-Dissertation veröffentlichen wird.)

Auch bei „käsigen“ Veränderungen findet eine Umwandlung von Gewebsbestandtheilen und weissen Blutkörperchen in eine geronnene, kernlose fibrinähnliche Masse statt, die aber wegen der Bröcklichkeit der daraus entstehenden Producte nicht als identisch mit der gewöhnlichen Diphtheritis bezeichnet werden darf, sondern nur als ihr verwandt zu betrachten ist.

Für die von mir beschriebene, wie nach all dem Vorhergehenden scheint, sehr verbreitete Form der Necrose hat Herr Prof. Cohnheim (in seinen nunmehr erschienenen Vorlesungen über allgemeine Pathologie) den Namen „Coagulationsnecrose“ vorgeschlagen. Ich acceptire denselben als durchaus passend sehr gern. In gewissem Sinne ist auch die gewöhnliche Fibringerinnung eine solche Coagulationsnecrose. Nimmt man dies an, so würden sich die in obigen Aufsätzen vorkommenden Namen folgendermaassen gruppiren lassen:

A. Coagulationsnecrose weisser Blutkörper (resp. des Blutes und der Lymphe):

- 1) Gewöhnliche Fibringerinnung,
- 2) Bildung weisser Thromben,
- 3) Fibrinöse Exsudate seröser Häute,
- 4) Croup,
- 5) Pseudodiphtheritis.

B. Coagulationsnecrose von Gewebsbestandtheilen:

- 1) Coagulationsnecrose des Epithels allein (diphtheroide Degeneration bei Pocken, künstlichem Croup, künstlicher „Nephritis“ etc.).
- 2) Coagulationsnecrose des oberflächlichen Bindegewebes an Schleimhäuten und Wunden: Diphtheritis.
- 3) Coagulationsnecrose in der Tiefe der Gewebe (Infarcte, wachsige Degeneration der Muskeln etc.).

---

## XIV.

### Die embolische Endocarditis.

Von Prof. K. Koester in Bonn.

Durch eine Reihe von Untersuchungen <sup>1)</sup> aus den letzten Jahren über acute Endocarditiden, die sich bei acuten Krankheiten mit infectiösem Charakter eingestellt hatten, konnte erwiesen werden, dass ein Theil der Auflagerungen auf den Herzklappen aus Mikroorganismen bestand. Mit Ausnahme des von Heiberg citirten Winge-

<sup>1)</sup> Hjalmar Heiberg, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa. Dieses Archiv Bd. 56. Die puerperalen und pyämischen Prozesse. Leipzig 1873. — Eberth, Ueber diphtheritische Endocarditis. Dieses Archiv Bd. 57. Die bakteritischen Mycosen. Leipzig 1872. S. 11. Mycotische Endocarditis. Dieses Archiv Bd. 65. — R. Maier, Ein Fall von primärer Endocarditis diphtheritica. Dieses Archiv Bd. 62. — Burkart (Schüppel), Ein Fall von Pilzembolie. Berl. klin. Wochenschr. 1874. — C. Eisenlohr, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Mikrococcusembolien. Berl. klin. Wochenschr. 1874. — Gerber und Birch-Hirschfeld, Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa und das Vorkommen von Bakterien bei dieser Krankheit. Arch. d. Heilk. 1876. Bd. XVII.