

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

Bd. 129. (Zwölfte Folge Bd. IX.) Hft. 1.

I.

Ueber die Entzündung der serösen Organbedeckungen und der Gehirnhäute.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Greifswald.)

Von Dr. C. W. Schleiffarth aus St. Louis.

(Hierzu Taf. I.)

Die vorliegende Untersuchung nimmt ihren Ausgang von den Beobachtungen, welche P. Grawitz im ersten Hefte des 127. Bandes dieses Archivs über den Bau und die Umbildungsfähigkeit der Bindegewebsfasern in Kerne und Zellen veröffentlicht hat¹). Es hat sich dabei gezeigt, dass unter mannichfachen Ernährungsstörungen diese Umbildungen eintreten können, und dass man vor allen Dingen diejenigen Prozesse zu trennen hat, bei welchen das Erwachen der Kerne unter Zuströmung reichlicher Blutflüssigkeit erfolgt, von denjenigen Vorgängen, bei denen die Umbildung auftritt als ein Zeichen der Ernährungsabnahme, als ein Beginn des gänzlichen Schwundes. Bei der Entzündung besonders hat es sich ergeben, dass die Umbildungsvorgänge hierbei höchst mannichfache äussere Formen annehmen können, je nachdem der ernährende Saftstrom nur eine geringe Menge

¹) Vergl. auch den Vortrag von P. Grawitz „Ueber die Struktur des Bindegewebes bei progressiven und regressiven Ernährungsstörungen“. Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 6.

Fig. 1.

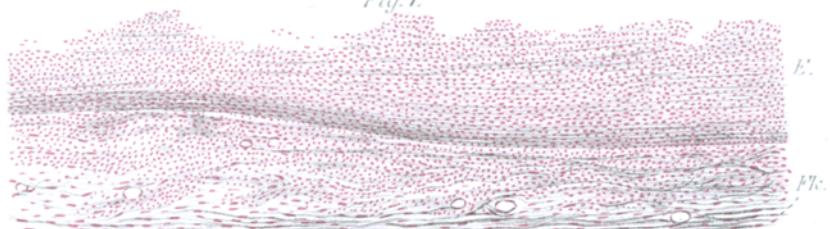


Fig. 2.

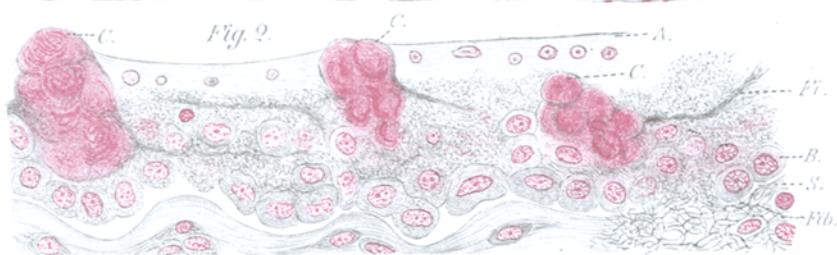
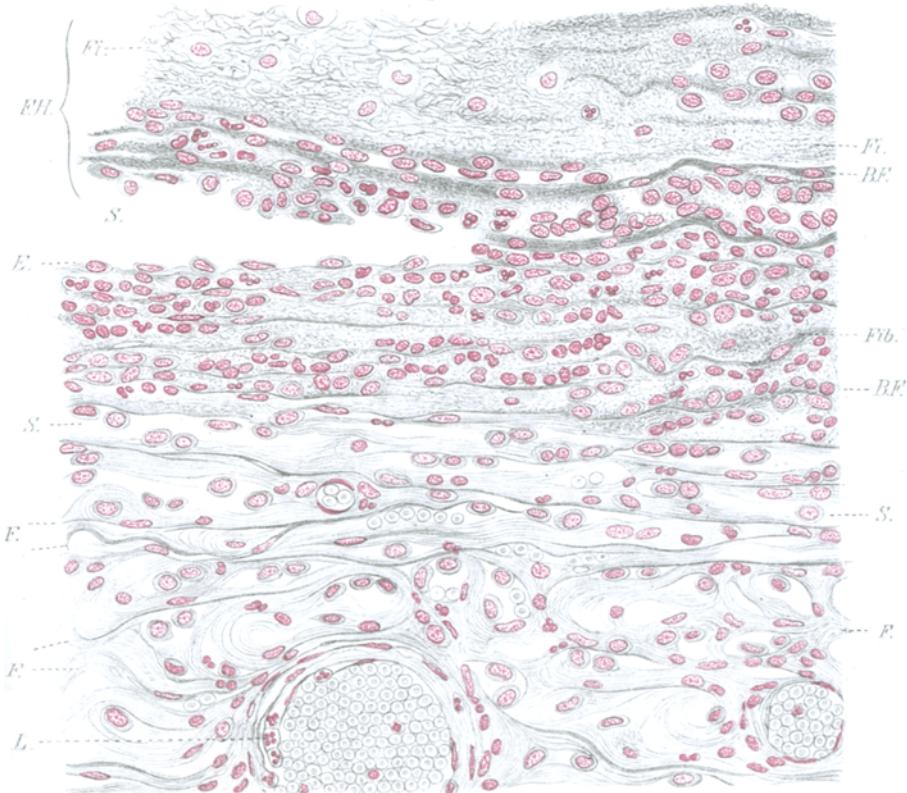


Fig. 3.



von Flüssigkeit in die Saftspalten absetzt, oder ein anderes Mal die Exsudation von Gewebsflüssigkeit das Gewebe überschwemmt hat. Im ersteren Falle zeigte sich, ähnlich wie wir es bei Heilungsvorgängen sehen, auf die Gewebsreizung hin eine Vergrösserung der permanenten Bindegewebszellen, ein Auftauchen von Zellen zwischen den ruhenden Bindegewebfasern¹), ein Hervertreten von Kernen innerhalb von Bindegewebs- und elastischen Fasern und schliesslich ein Uebergang der sämmtlichen zelligen Elemente in einen regulären mitotischen Theilungsprozess. Im zweiten Falle wirkte die Reizung so vorwiegend auf die Gefässwandungen ein, dass die Lymphspalten durch reichlichere Oedemflüssigkeit auseinandergedrängt wurden, und der Umbildungsprozess der Fasern insofern eine Störung erlitt, als vielfach nicht alles, was zwischen zwei Kernen an Fasersubstanz vorhanden war, thatsächlich zum Aufbau der Zellen verwandt wurde, sondern zum Theil unverbraucht in Gestalt netzförmiger Fäserchen liegen blieb, während die Zellen diejenigen Abortivformen annahmen, welche für die vielkernigen Leukocyten charakteristisch sind. Diese Befunde haben eine Ergänzung geliefert zu den von P. Grawitz bereits vor drei Jahren mitgetheilten Beobachtungen (dieses Archiv Bd. 118), nach welchen die Eiterzellen eines Abscesses zwar den vielkernigen Leukocyten ähnlich, aber mit diesen nicht identisch sind, da sich schon damals auf das Bestimmteste der Uebergang von grossen Gewebszellen in den Leukocytentypus hatte nachweisen lassen. Wenn wir nun mit dieser Kenntniss an die Untersuchung der entzündeten serösen Hämte herantreten, so werden wir vor Allem strenge Kritik üben müssen, ob alle die Eiterkörperchen, welche auf der Pleura und dem Bauchfell vorkommen, auch wirklich als ausgewanderte Leukocyten anzusehen sind, ob also die Abscheidung des Eiters auf die freie Oberfläche wirklich so zu denken ist, wie es heute alle Pathologen annehmen, nehmlich als ein von den Blutgefässen her auf die freie Oberfläche der Haut abgesetztes Exsudat. Wir werden ferner unser Augenmerk darauf richten müssen, ob das Fibrin, welches wir bei Entzündungen auf der freien Oberfläche antreffen, wirklich genetisch gleichartig ist dem Fibrin, welches bei der Blutgerinnung gebildet wird, da wir inzwischen kennen

¹) Unter „Fasern“ verstehen wir ein für allemal „Fibrillenbündel“.

gelernt haben, dass auch Zellenprotoplasma in Fasern übergehen kann, und daher erst geprüft werden muss, ob die bei der fibrinösen Pleuritis oder Pericarditis vorhandenen Fibrinhäutchen auch wirklich, wie es die allgemeine Annahme bis jetzt will, als Exsudate angesprochen werden müssen, welche in flüssiger Form aus den Gefässen ausgetreten, und erst an der Oberfläche zur Gerinnung gekommen sind. Diese Zweifel an der Richtigkeit der herkömmlichen Deutungen vergrössern sich, wenn man erwägt, wie ausserordentlich verschieden von der Pleuritis oder Peritonitis sich die Entzündungen verhalten, welche durch dieselben Kokken in der weichen oder harten Hirnhaut hervorgerufen werden. Bekanntlich läuft die eitrige Entzündung der Pia mater immer ab unter dem Bilde einer eitrigen Infiltration, oder wie es die Schule will, es sammeln sich die aus den Blutgefässen ausgetretenen Leukocyten in den Gewebsmaschen der Pia, während es hier im Gegensatz zu den serösen Häuten niemals vorkommt, dass zuerst auf der Oberfläche eine Fibrinhaut gebildet würde, die hernach in Schmelzung überginge, ohne dass das darunterliegende Gewebe der Pia mater mehr als leichte Grade der Entzündung darböte.

Bei der Dura mater kommt nun drittens eine Abscheidung von Flüssigkeit auf die Oberfläche, aber niemals jene Infiltration vor, welche für die Pia mater charakteristisch ist, so dass wir nach der bisher gültigen Emigrationsdoctrin annehmen müssten, dass die gleiche Art von Mikrokokken auf die farblosen Blutkörperchen und Gefässwände der serösen Häute total anders einwirke als auf die Leukocyten der Pia mater, und noch wieder in verschiedener Weise auf die Leukocyten in den Gefässen der Dura mater. Wir haben nun von etwa dreissig einzelnen Sectionsfällen von Pericarditis oder Pleuritis oder Peritonitis Stücke aus verschiedenen Stadien des Prozesses entnommen, frisch untersucht, alsdann gehärtet, entweder in Flemming'scher Lösung, oder in absolutem Alkohol, darauf die Stücke in senkrechter Richtung durch die Exsudatlage geschnitten, mit Saffranin, gelegentlich mit Methylenblau, Biondi'scher Färbung oder nach dem Verfahren von Weigert auf Fibrin gefärbt, und geben davon hier eine Darstellung, welcher wir zur besseren Controle unserer Angaben am Schlusse einige Protocolle beifügen wollen.

1. Pleuritis sicca.

Die Anfänge der fibrinösen Entzündung der Pleura erkennt man an einer eigenthümlichen matten, leicht rauhen, sammetartigen Beschaffenheit der Pleuraoberfläche. Dieselbe erscheint in den Anfängen häufig leicht gekörnt, sehr bald gelingt es bei leichtem Ueberschaben mit dem Skalpel ein dünnes Häutchen abzuziehen, bald findet man die Ablösung schon zur Zeit des Todes vollzogen, so dass beim Abspülen grössere oder kleinere Häutchen flottieren, oder sich ablösen. Die Untersuchung am frischen Präparat ergiebt in den ersten Anfängen Pleuraendothel in Fettmetamorphose, darunter eine Schicht von grossen Zellen, welche zuweilen den Eindruck machen, als habe hier eine Vermehrung der Endothelien stattgefunden. Sobald sich ein Häutchen ablösen lässt oder gar spontan sich ablöst, so findet man beim Zerzupfen Fibrinfäden, welche auf Essigsäure quellen, und in auffallend regelmässigen Abständen Kerne eingeschlossen enthalten, welche so deutliche Eigenschaften der Gewebskerne an sich haben, dass man am frischen Object nicht leicht im Zweifel sein kann, dass man es mit diesen und nicht mit Leukocyten zu thun hat¹⁾. An Schnitten durch die noch anhaftenden Häutchen zeigt sich ein Bild, wie es in Fig. 3 dargestellt ist. Das Bild der normalen Pleura ist stark verändert, dieselbe enthält bekanntlich in ihrer oberen Hälfte parallele Fasern von Bindegewebe mit elastischen Fasern untermischt, welche verhältnissmässig weite Saftspalten umgeben, so dass gewissermaassen eine Lamelle von Fasern immer durch einen Saftspalt von der darunterliegenden Lamelle getrennt wird, ohne dass hier Blutgefässe grösserer Art vorhanden sind. Die nach der Lunge zu gelegene Hälfte besteht aus derbem Bindegewebe, ähnlich dem der Cutis, in welchem nahe dem Lungengewebe selbst relativ starkwandige Arterien und Venen gelegen sind. Dieses Bindegewebe setzt sich in die Alveolarsepta sowohl als zwischen den Lobuli in das

¹⁾ Vergl. hierüber P. Grawitz, Zur Theorie der Eiterung. Dieses Archiv Bd. 116 S. 116. Dasselbst ist darauf hingewiesen worden, dass man am frischen Object besser und sicherer zwischen Gewebszellen und Leukocyten unterscheiden kann als am gefärbten Präparat, jedenfalls ist es sehr nützlich beide Untersuchungsweisen mit einander zu verbinden.

interlobuläre Bindegewebe fort. Auf Fig. 3 ist nur der letzbeschriebene untere Theil mit den grösseren Gefässdurchschnitten in einigermaassen deutlicher Weise noch erkennbar, obgleich auch hier die für die Bindegewebsentzündungen eigenthümlichen Spaltbildungen, kernhaltige Saftkanäle, bindegewebige und elastische Fasern mit Kernen und Zellenumbildung im Gange sind. Sehr stark verändert ist aber die obere Hälfte. Man sieht hier eine Verbreiterung derselben wenigstens auf das Vierfache des Normalen, dabei tritt überall deutlich die parallele Anordnung von Fasern und Zellen hervor, und nach links sieht man, dass das Häutchen nur zum Theil abgehoben, gewissermaassen als „Auflagerung“ vorhanden ist, während dasselbe rechts mit der darunterliegenden, etwas weniger veränderten Pleura in vollkommenem Zusammenhange steht. Die Ablösung ist also in einem Saftspalt erfolgt, wie man deutlich an den grossen Zellen sehen kann, welche zum Theil an der Pleura haften geblieben sind, zum Theil der untersten Faser des abgehobenen Häutchens anhängen. In dem Häutchen selbst sieht man dieselben graublauen, kernhaltigen Bänder, welche in diesem Archiv Bd. 127 Heft 1 von Grawitz als die ersten erkennbaren Anfänge der Erweichung und Kernbildung in derberen Bindegewebsfasern beschrieben sind.

Ein Blick auf die Tafeln von Hermann Schmidt wird die hier gegebene Beschreibung noch leichter verständlich machen. Nur darin unterscheiden sich die Bilder unserer Fig. 3 von den citirten Darstellungen, als es sich hier nicht um einen vollkommenen Zerfall der Bündel zu Zellen handelt, sondern um ein Auftauchen von Kernen, während die Zellsubstanz entweder überhaupt nicht erscheint, sondern direct aus der Form der Bindegewebsfasern in die Formation des Fibrins übergeht, oder wenn sie gebildet ist, in ihrem Kern erhalten bleibt, in ihrem Leib aber zu faserigem Fibrin wird. Man könnte nun an eine Täuschung glauben und annehmen, dass vielleicht doch das Fibrin eine Abscheidung auf die Oberfläche wäre, und dass etwa Zellen in dieses Fibrin hineingewandert und in ihm aufgelöst wären, allein auch unterhalb des breiten Saftspaltes (S), in welchem die Ablösung schon zum Theil vollzogen ist, finden sich solche Uebergänge von Zellen zu Fibrin in den noch deut-

lich erkennbaren Bindegewebslagen und übrigens findet man die gleichen Vorgänge mit grösserer Häufigkeit weit von der Pleura entfernt im interlobulären Bindegewebe der Lunge selbst.

Die Fig. 2 stellt eine Modification dieser fibrinösen Metaplasie des Bindegewebes, d. h. fibrinösen Pleuritis dar, welche noch sicherer als Fig. 3 den Einwand ausschliesst, dass ein Geringungsact die erste Lage bildete, da man hier noch die äusserste Zellenbedeckung oder Faser der Pleura erhalten sieht, während von der darunterliegenden Längfaserschicht an drei Stellen gequollene Fasertheile wie stumpfe Kegel sich erheben, und die ersten Lagen stellenweise durchbrechen. Hier sieht man deutlich, dass Bindegewebefasern in einen eigenthümlichen Quellungszustand übergehen, am frischen Präparat hyalin erscheinen, am gefärbten eine ausserordentliche Zähigkeit im Festhalten der Farbstoffe an den Tag legen, während ringsum die Bildung von Zellen aus Saftspalten und Fasern langsamer verlaufen ist, und so grosse Elemente geliefert hat, dass man dieselben eher für Epithelien als für Leukocyten halten könnte. Auch diese grossen Gewebszellen lassen einen Uebergang in feinkörniges und feinfaseriges Fibrin erkennen, während der Zusammenhang mit der Pleura hier ganz sicher verfolgen lässt, dass der Vorgang sich im Bindegewebe und nicht auf seiner Oberfläche abspielt.

Pleuritis fibrinosa haemorrhagica.

Die Pleuritis sicca geht nun so allmählich in die Bildung dickerer Fibrinhüttchen über, dass jeder Fall von frischer Pleuro-pneumonie die unmittelbare Zusammenhörigkeit der Prozesse vor Augen führt. Es handelt sich dabei, wie im einzelnen aus den Protocollen ersichtlich ist, darum, dass immer neue Lagen von Bindegewebe in die zellige Umbildung einbezogen werden, und dass bei der Ablösung, welche in irgend einem Lymphspalt vor sich geht, die doppelte oder dreifache Dicke der Fibrinschicht erreicht wird, wie es bei Fig. 3 dargestellt ist. Da nun eine solche Ablösung niemals entstehen kann, ohne dass die kleinen Blutgefässer, welche in dieser Lage der Pleura vorhanden sind, vollkommen an der Umbildung theilnehmen, so dass ihre Wandungen nicht mehr aus Fasern sondern aus lose zusammenge-

legenen Zellen bestehen, so ist mit dieser Umbildung regelmässig ein Austritt von Blut verbunden. Bei solchen Entzündungen, bei denen zuerst das Lungengewebe hepatisirt ist, und erst verhältnissmässig spät die Pleura gleichfalls erkrankt, sieht man oft genug, dass die Hämorrhagien bereits vorhanden sind an Stellen, wo überhaupt noch kein Fibrinhäutchen gebildet ist.

Ebenso wenig, wie wir also in den gewöhnlichen Fällen von Pleuritis die hämorrhagischen Beimischungen von der Umbildung der obersten Faserlagen in kernhaltiges Fibrin trennen können, ebenso wenig ist es möglich, zwischen fibrinöser und eitriger Pleuritis allemal scharfe Grenzen zu ziehen. In der Regel sehen wir dicht nebeneinander oft in einem Gesichtsfelde, wie ein Theil der Fasern in halbzelligem Zustande in Fibrin übergeht, während ein anderer Theil ganz und gar zellig wird, und gewöhnlich durch die Einwirkung von Bakterien und reichlicherer Lymphflüssigkeit in eitrige Schmelzung mit Zellenauflösung übergeht.

Am reinsten finden wir die eitrige Entzündung bei dem in Fig. 1 abgebildeten Fall von eitriger Entzündung des Leberüberzuges, wobei mehr als die halbe Dicke des Bauchfelles in vollkommen parallele Zellenreihen aufgelöst, und zu leukocytenartigen Eiterzellen umgewandelt ist, während in den tieferen an die Leber grenzenden Fasern die zellige Umbildung an Saftkanälen und Fasern noch in den Anfangsstadien begriffen ist. Die wesentliche Aenderung, welche hierdurch in unserer praktischen Auffassung bedingt wird, liegt nun darin, dass wir sehen, dass zur Bildung einer Eiterlage überall eine gewisse Menge von Bindegewebe verbraucht worden ist, so dass die Gefahr vorliegt, dass bei intensiv einwirkender Schädlichkeit die ganze Dicke der serösen Haut in Schmelzung übergeht, und dass nunmehr der Prozess auf das darunterliegende Organ fortschreitet. Für die Lungen liegt darin die Gefahr einer Pleuraperforation und der Bildung eines Pneumothorax. Thatsächlich ist diese Gefahr nicht so bedeutend; wir haben einen einzigen Fall beschrieben, bei welchem eine acute eitrige Entzündung die ganze Dicke der Pleura zum Schmelzen gebracht hat, so dass die Eiterung sich noch eine Strecke weit in ein breiteres interlobuläres Septum fortsetzte, welches hierdurch an der Oberfläche der Lunge eine tiefe grabenartige Einsenkung bildete, die mit Eiter erfüllt war,

und nach dem Ausspülen auf eine längere Strecke zwischen den benachbarten grösseren Lungenlappen als Spalt klaffte. Dieser Befund erklärt nebenbei gesagt, solche abnormen Spalten, die wir öfter zufällig antreffen, und gewöhnlich für angeborene Anomalien ansehen, wenn die Ursache durch die mittlerweile erfolgte Heilung nicht mehr nachweisbar ist. Aber auch in diesem Falle, wie bei allen andern Beobachtungen von acuter Pleuritis hatte das Bindegewebe, welches unmittelbar an das Lungengewebe grenzte, der Schmelzung Widerstand geleistet, und dieses erklärt sich, wie oben erwähnt, daraus, dass immer nur loses Bindegewebe schnell eine Umbildung seiner Fasern erfährt, während das derbe Bindegewebe lange Zeit hindurch der schädlichen Einwirkung widersteht. Nun gibt es einen weiteren Umstand, welcher erklärt, dass besonders bei der Pleura nicht so leicht eine völlige Abschmelzung des Bindegewebes zu Stande kommen kann, denn wir sehen schon bei den leichteren Graden der Pleuritis und in noch höherem Maasse bei stärkerem Verbrauch der oberflächlichen Faserlagen in dem darunterliegenden derben Gewebe Zellen entstehen, welche weder zu Fibrin noch zu Eiter werden, sondern regelrechte mitotische Theilungen durchmachen, und zu einer erheblichen Verdickung dieser Bindegewebszone führen. Hier findet eine Neubildung von Blutgefässen statt, es entsteht ein Granulationsgewebe, welches sich durch Zellentheilung ergänzen kann, und somit eine Decke für das darunterliegende Lungengewebe bildet, welche zwar oben langsam abschmilzt, aber unten den Verlust durch Wucherung reichlich wieder ergänzt, wie das bei dem Granulationsgewebe bei Unterschenkelgeschwüren ja offen zu Tage liegt.

Chronische Pleuritis und Empyem.

Nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch ist bisher zwischen acuten und chronischen Entzündungen im Bindegewebe derart unterschieden worden, dass wir das Vorkommen von Fibrin und Eiter als ein Zeichen der acuten, die Neubildung von Bindegewebe als Kriterium der chronischen oder productiven Entzündung angesehen haben. Auch diese Trennung ist keine scharfe, da, wie erwähnt, bei den ganz acuten Umwandlungen der obersten Bindegewebslagen in den darunterliegenden bereits Ersatz-

bildungen ihren Anfang nehmen, welche bei der gewöhnlichen Dauer einer Lungenentzündung mit Pleuritis nur eine mässige Ausdehnung erreichen, um alsdann in die Faserbildung überzugehen. In diesem Falle geht der Eiter eine Fettmetamorphose ein, das Fibrin kann gleichfalls körnig werden, und wird, soweit es zerfällt oder gelöst wird, allmählich resorbirt, während überaus häufig zwischen den benachbarten erkrankt gewesenen Oberflächen bindegewebige Verwachsungen zu Stande kommen. Ueberaus schwierig ist die Frage zu beantworten, ob alle in die fibrinöse Umwandlung eingetretenen Fasern wirklich aufgelöst werden müssen, oder ob sie bei leichten Graden der Entzündung, bei welchen kein Exsudat die Auflösung vermittelt, etwa wieder in den faserigen Zustand des Bindegewebes zurückkehren können. Hierüber kann ich mir zur Zeit noch kein Urtheil erlauben. Die Untersuchungen, welche im hiesigen pathologischen Institute hierüber angestellt sind, sollen später in anderem Zusammenhange veröffentlicht werden. Das Eine steht jedenfalls fest, dass zur Organisation der Fibrinhäute eine Neubildung von Zellen und Blutgefässen aus der unterhalb gelegenen Bindegewebszone erforderlich ist, so dass die seröse Haut hier eine Verdickung erfährt, wie dies ja in seinem Endergebniss längst über allen Zweifel bekannt ist. Sehr häufig erleben wir aber, dass nach der einmal eingetretenen Heilung wiederum neue Nachschübe kommen, und dass von Neuem Fibrin oder Eiter gebildet wird.

In solchen Fällen gehen wiederum die obersten Lagen des Narbengewebes zuerst starke Quellung (s. Fig. 2) und in zellige Umwandlung über, aber hierbei findet nicht jene Ablösung zarter Häutchen von Fibrin statt, das Fibrin haftet vielmehr fest auf der schwieligen Unterlage an, und dieses erklärt sich daraus, dass in der schon vorher pathologisch verdickten Pleura nicht solche weiten Saftspalten vorhanden sind, wie sie der normalen Haut zukommen. Bei solchen langdauernden Entzündungen erleben wir nun Ansammlung reichlicher Mengen von Eiter und Fibrin, und finden, dass z. B. im Herzen aus den subpericardialen Muskellagen neues Bindegewebe hervorgeht, dass bei abgekapselten Abscessen zwischen Zwerchfell und Leber fibröse Entartung ziemlich tief in die Leber hinein fortschreitet,

dass bei Empyem die oberen Muskellagen des Zwerchfells zur Bildung von neuem Bindegewebe herangezogen werden, und dass endlich in der Lunge entweder ganze Abschnitte von Lungenparenchym in fibröse Schwielen umgewandelt werden, oder dass das Gewebe wirklich schmilzt, und das Empyem in die Lungen hinein durchbricht.

Entzündung der Gehirnhäute.

Ebenso einfach, wie wir durch den histologischen Befund vorher erklären konnten, weswegen die Bildung zarter Fibrinhäutchen nur auf der intacten und nicht auf der schwielig verdickten Pleura bei gleich wirkenden Schädlichkeiten angetroffen wird, ebenso sicher können wir auch die Frage beantworten, weswegen bei der Pia mater dieselben Mikroorganismen niemals eine primäre Fibrinabscheidung auf die Oberfläche erzeugen. Die normale Pia mater enthält nach aussen eine dünne aber ziemlich feste Lage von Fasern, und unmittelbar auf dem Gehirn eine erheblich dickere ebenfalls aber derbe Anordnung bindegewebiger oder elastischer Lamellen. Zwischen diesen befindet sich die überaus weiche, von Lymphräumen und Gefässen reichlich durchsetzte lose Zwischenschicht, welche wir bekanntlich beim Lebenden und oft auch an der Leiche mit Lymphe reichlich angefüllt finden. Sobald nun irgend eine Schädlichkeit einwirkt, so geht hier die Umbildung von Fasern zu Kernen und Zellen in den weiten Bindegewebsspalten zuerst vor sich. Um die Arterien herum beginnt in den Zellen eine mitotische Theilung so rapide, dass sich für das blosse Auge sehr bald eine Trübung einstellt, und eine vollkommene eitrige Schmelzung entsteht, noch bevor die äussersten derben Faserlagen der Pia mater zellig umgebildet sind. Meistens erfolgt in diesem Stadium der Tod, wenn aber wirklich die äussersten Fasern mitschmelzen, so erfahren sie dabei nie eine Umwandlung zu Fibrin, da dieser Vorgang nur bei leichten Reizungszuständen beobachtet wird, es kann also nur zur wirklichen eitrigen Schmelzung kommen, wie solches tatsächlich von uns beobachtet ist. Da es sicher feststeht, dass Fälle von acuter Cerebrospinalmeningitis zur Heilung kommen, und da es uns gelungen ist, Eiterinfiltrationen der Pia mit verfettetem Eiter neben umfänglicher

fibröser Verdickung anzutreffen, so dürfen wir wohl schliessen, dass in Bezug auf die Ausgänge überall im Bindegewebe Ueber-einstimmung herrscht, d. h. dass nach dem Ablauf des Reiz-stadiums die Trümmer der zerfallenen Zellen resorbirt werden, während die gewucherten aber nicht zerfallenen Zellen eine fibröse Verdickung hinterlassen.

Entzündung der harten Gehirnhaut.

Bei der harten Hirnhaut treffen wir als häufigste Form die Bildung einer Membran auf der Innenfläche an, welche gewöhnlich durch frische rothe Blutungen oder durch ältere rostfarbene Pigmentflecken bei der Section die Aufmerksamkeit auf sich lenkt. Diese Membran ist gleichfalls, da sie lose anliegt, und abgezogen werden kann, vielfach als Fibrinhaut gedeutet worden, während sie thatsächlich einer Umbildung und Wucherung der innersten Faserlagen der Dura mater selbst ihre Entstehung verdankt. Eine Neubildung von kleinsten Blutgefässen findet hierbei unzweifelhaft statt, aber dieselbe vollzieht sich innerhalb der inneren in zelliger Umbildung begriffenen Faserlage der Haut selbst, und nicht in einer etwa vorher unorganisirten Fibrinschicht. Das weitere Schicksal dieser langsam verlaufenden Wucherungsprozesse soll hier nicht geschildert werden, die ausführliche Beschreibung eines merkwürdigen Falles dieser Art findet sich in der im Protocoll citirten Dissertation von Kluck.

Die eitrige Entzündung der Dura mater beginnt nun mit einer Umbildung der innersten Lagen des Bindegewebes, welche nach einander in eitrige Schmelzung übergehen, wobei dieselben Streptokokken angetroffen werden können, welche in der angrenzenden Pia mater die eitrige Infiltration bedingt haben. Da nun aber die Lagen der Dura ausserordentlich derbe sind, da keinerlei weite Saftspalten vorhanden sind, welche das successive Ablösen einer Haut begünstigen könnten, da die Cerebrospinalflüssigkeit sich nicht, wie in der Pleura als flüssiger Erguss anstaut, sondern leicht aus den Lymphspalten der Gefäss- und Nervenscheiden entweichen kann, so sieht man die Eiterung hier unter einem Bilde, welches von der eitriegen Pleuritis einerseits und dem der eitriegen Arachnitis andererseits sehr verschieden ist. Auch bei der Dura mater kann die Eiterung längs der Blutgefässen

weiter in die Tiefe dringen, doch macht gewöhnlich die schnell fortschreitende Arachnitis dem Leben ein Ende; der Prozess verläuft also ähnlich der eitrigen Entzündung des Bauchfells, bei welcher eine Faserschicht nach der andern zellig wird und einschmilzt.

Zur Erläuterung der im vorstehenden Abschnitte gegebenen Darstellung lasse ich hier einige Einzelbeschreibungen folgen:

Frische fibrinöse Pleuritis und Pneumonie (Fig. 3).

Der etwa 28jährige Dr. med. H. ist am Abend vor seinem Tode von einem Besuche bei Verwandten zu Fuss in seine Wohnung gegangen, und hat nur über allgemeines Unbehagen und Frösteln geklagt. Am folgenden Morgen hat er sich nur mit Mühe erhoben, um seine Kranken zu versiehen, er musste sich wieder in's Bett zurückbegeben, wo ihn nach wenig Stunden am Vormittag der Tod ereilte. Bei der Section fand sich eine ziemlich umfängliche ganz frische lobäre Hepatisation des Unterlappens mit frischer graugelber Trübung der Pleura. Stellenweise ging die Trübung und Verdickung der Pleura in ein zartes fibrinöses Häutchen über, welches lose der Pleura auflag, und beim Abspülen nur mit dem gelben trüben Pleuragewebe noch im Zusammenhang blieb. Die frische Untersuchung ergab beim Zerzupfen eine feinfaserige derbe Fibrinschicht, welche eine nicht geringe Zahl heller bläschenförmiger, mit Kernkörperchen versehener Kerne einschloss. Nach dem Zusatz von Essigsäure quollen die Fasern auf, die Kerne schrumpften, mehrfach traten ganze Zellen hervor, elastische Fasern wurden nicht beobachtet.

In absolutem Alkohol gehärtete und in Saffranin gefärbte Stücke der Lunge zeigen neben Oedem einen Inhalt in den Alveolen, welcher aus einer mit Hämoglobin und Blutkörperchenresten vermischt feinkörniger Substanz besteht, in welcher in wechselnder Menge Alveolarepithelien mit Kohlenpigment und Wanderzellen eingeschlossen liegen. Die Kerne der letzteren gehören zum Theil dem Typus der Endothelkerne, zum Theil dem der Leukozyten an. Wo die Epithellage abgehoben ist, besteht die Membr. propria aus lauter Zellen, welche ihrerseits einzeln oder in zusammenhängender Lage in die Alveolen abgestossen werden. Nachdem auch die homogene Membrana propria zellig geworden und sich losgelöst hat, sieht man die nackten Capillaren als einzigen Bestandtheil der Alveolarsepta. An vielen Stellen sind auch diese nicht mehr von dem zelligen und körnigen Alveoleninhalt zu unterscheiden, sie lösen sich in das körnige Fibrin auf.

Die Pleura erscheint schon bei schwacher Vergrösserung auf das Vierfache und darüber verdickt, an wenigen Stellen der Präparate ist nach der Lunge zu noch eine normale Bindegewebefaserung (Fig. 3 F) zu erkennen, an den meisten Abschnitten sieht man anstatt der Fasern nur parallel der

Oberfläche angeordnete Reihen von Zellen, welche stellenweise von kernarmen mehr homogenen Schollen unterbrochen sind.

Bei Anwendung stärkster Vergrösserung lassen sich alle Vorgänge der Umbildung der faserigen Grundsubstanz in Zellen nachweisen, welche Grätz am losen Bindegewebe beschrieben hat. Die Wandungen einiger Blutgefässe lassen anstatt der Endothelien ihrer Intima mit normalen bläschenförmigen Kernen eine Faser erkennen, welche von Strecke zu Strecke längliche oder gekerbte, völlig dem Typus der Leukocyten ähnliche Kerne enthält. An anderen Gefässen ist die Wand ganz in Zellen aufgelöst, die rothen Blutkörperchen erfüllen die benachbarten Lymphspalten. In den letzteren liegen Gewebszellen von spindeliger, rundlicher und unregelmässiger Form mit bläulich-grauem Zellenleib und Kernen verschiedener Art, vorherrschend vom bläschenförmigen Endotheltypus. Die parallelen Zellenreihen gehören theils umgebildeten Bindegewebs- (B F) und elastischen (E F) Fasern an, was man an graublauen körnigen Verbindungsstücken zwischen den Spindelzellen erkennen kann, theils liegen sie in zellig gewordenen Saftspalten mit feinkörnigem albuminösen Material untermischt.

Die erwähnten Schollen nun, welche am frischen Präparat als Fibrin erkannt wurden, zeigen sich als Bindegewebsfasern, deren Saftspalten mehr oder weniger vollständig zellig geworden sind, während die Fasern selbst zwar Kerne und Kernfragmente enthalten, aber keine Zellen gebildet haben, sondern in eine theils feinkörnige, optisch dem Mucin durchaus gleichende, oder feinfaserige dem Fibrin innerhalb von Blutgefässe ähnliche, oder endlich in eine etwas glänzende hyaline Substanz (F i) übergegangen sind.

In dieser feinkörnigen oder schoßlichen „Grundsubstanz“ sieht man Endothelkerne in allen Stadien des Abblassens, genau wie in jungem, aus Fett- oder Bindegewebe hervorgehendem Schleimgewebe.

An solchen Stellen, an denen ein Fibrinhäutchen als freier Belag auf der Oberfläche der Pleura erschien, sieht man, dass diese Haut der oder den obersten Faserlamellen der Pleura angehört. Manchmal lösen sich hinter einander mehrere Faserlagen derart ab, dass der Lymphspalt (S), welcher unter der obersten Faser liegt, stark durch Flüssigkeit und Zellen ausgedehnt wird, die darüber liegende Faser ist theils in zelliger Umbildung, theils im Uebergang in Fibrin, sie hebt sich ab, rollt sich auf, und nun wiederholt sich derselbe Vorgang an dem nunmehr oberflächlichsten Lymphspalt, welcher die nächste in Metamorphose begriffene Faserlage emporhebt. Da diese Ablösung zunächst nur theilweise erfolgt, so lässt sich an Schnitten senkrecht durch diejenigen Stellen, an welchen das Häutchen noch feststeht, deutlich sehen, wie viele Fasern und Saftspalten in der losgelösten Haut (F H) enthalten sind. Unter dem abgehobenen Häutchen erscheint alsdann ein zierliches Bild von grossen Endothelien (E), welche leicht für die normalen Pleuraendothelien gehalten werden können, thatächlich aber dem zellig umgewandelten Saftspalt angehören, dessen Decke an dem abgehobenen Fibrinhäutchen anhaftet.

Die Umwandlung in Fibrin erfolgt bald in den äussersten, bereits abgelösten Fasern, bald mehr nach der Lunge zu (Fib), bald inmitten der zellig umgebildeten Fasern in Form unregelmässiger Klumpen. Zuerst gleichen diese Stellen, wie gesagt, normalem Schleimgewebe, dessen Zellen in Grundsubstanz verwandelt sind; später, wenn Streptokokken oder Bacillen zugegen sind, oder durch andere Ursachen stärkeres Oedem entsteht, löst sich die Grundsubstanz in sehr mannichfaltiger Weise in ein Netzwerk von Fasern auf, in dessen homogenen Maschen dieselben Degenerationsformen der Gewebskerne liegen, welche in den Schmelzungszonen des Bindegewebes zu Eiter angetroffen werden. (S. Bd. 118. Taf. IV. Fig. 4.)

Epikrise. Die hier beschriebene Umwandlung der zellig gewordenen obersten Bindegewebsslagen der Pleura in eine feinfeinfaserige oder feinkörnige Fibrinmasse beweist nun hinlänglich, dass die Auffassung der fibrinösen Entzündung sowohl der Lunge als auch der serösen Häute als einer reinen Exsudation nicht zutreffend ist, da das Fibrin nicht in flüssigem Zustande aus dem Blute ausgetreten und an der Oberfläche geronnen ist, sondern durch Umwandlung des Lungen- oder Pleuragewebes selbst gebildet wird. Ueber die Entstehung von Fibrin aus Gewebszellen hat Weigert eine Reihe von Mittheilungen gemacht, welche in seiner Arbeit „Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge“ dieses Archiv Bd. 79 zusammengestellt sind. Von dem Fibrin bei den meisten Entzündungen der serösen Häute giebt er an, dass es körnig oder fädig sei, und dass bei den fädigen Gerinnungen alle möglichen Uebergänge zu ganz glänzenden Balken und Fäden vorkommen, wenn nehmlich die Entzündung länger besteht, und die Fibrinmassen von jungem Bindegewebe durchsetzt werden. Dieser Beschreibung schliessen wir uns an. Betreffs der Pathogenese geht Weigert von der Voraussetzung aus, dass das Fibrin hierbei nicht durch das Zusammenwirken von Gewebszellen und Lymph, sondern von Leukocyten als Trägern der fibrinoplastischen oder Fermentsubstanz, und von Lymph als der Trägerin der fibrinogenen Substanz gebildet wird. Der Unterschied unserer Darstellung von der seinigen liegt also, so weit es das Thatsächliche betrifft, darin, dass das Fibrin bei der Pleuritis von Weigert als Exsudat aufgefasst wird, entstanden aus exsudirter Lymph und ausgewanderten Leukocyten, wobei die obersten Lagen des Pleuragewebes nicht als verändert erwähnt sind, während wir das Fibrin als einen durch Mit-

wirkung von Lymphe veränderten Bestandtheil der Pleura selbst erkannt haben. Ob die Theorie der Gewebsgerinnung, welche Weigert giebt, das Richtige trifft, ob insbesondere die Fibrinbildung bei der Entzündung mit den Vorgängen der Verkäsung, der Nekrose in Infarkten u. s. w. unter gleiche Gesichtspunkte zu bringen ist, das soll hier nicht untersucht werden, es kommt für unsere Aufgabe nur darauf an, die Uebereinstimmung und Differenz in den Beobachtungen selbst hervorzuheben. Ein ganz principieller Gegensatz in denselben beruht nun darin, dass man zur Zeit, als Weigert's Arbeit erschien, ganz allgemein das Verschwinden der Gewebskerne als ein sicheres untrügliches Zeichen für den Untergang der Zellen ansah, und Kernschwund für gleichbedeutend mit Zelltod erachtete; da wir nunmehr zu der Erkenntniss gekommen sind, dass beim Uebergang des zellenreichen embryonalen Gewebes in Bindegewebe, Fettgewebe, Knorpel u. s. w. nicht nur Kerne sondern die ganzen Zellen unsren optischen Hülftsmitteln verschwinden, da wir die gleichen Vorgänge unter verschiedenartigen Ernährungsstörungen beobachteten, wo zellenreiches Gewebe in Bindegewebe, Schleim-, Knorpelgewebe u. s. w. transformirt wird, so muss in jedem Falle, wo Zellenkerne allmählich in einer Grundsubstanz verschwinden, die Frage aufgeworfen werden, ob sie in der That abgestorben sind, oder ob sie nicht etwa aus dem homogenen Stadium in den zelligen Zustand zurückkehren können. Bevor diese Möglichkeit nicht durch eingehende Untersuchungen an den verschiedenen Geweben, welche Kernschwund zeigen, ausgeschlossen, und anderseits die chemische Identität der kernlosen Gewebe nachgewiesen ist, lassen sich keine zusammenfassenden Betrachtungen über die Uebereinstimmung der ursächlich ja sehr verschiedenartigen zum Kernschwund führenden Prozesse mit der Blutgerinnung anstellen. Deshalb gehen wir auf die Gerinnungstheorien zur Zeit nicht weiter ein. Auf eine Beobachtung muss hier aber mit allem Nachdruck aufmerksam gemacht werden: In den Bezirken, in welchen das Bindegewebe in entzündlicher Umbildung begriffen ist, sieht man eine Beteiligung kleiner Blutgefässer, namentlich der dünnwandigen Venen in der Art eintreten, dass die Fasern der Wand allmählich in die Kern- und Zellenumwandlung übergehen; die vorher regelmässig gelager-

ten Intimazellen lösen sich los, und mischen sich dem Blute innerhalb der Gefässlichtung bei. Unter der Endothelauskleidung bilden sich die Fasern in Zellen um, und hierbei treten überaus häufig jene abortiven Zellen- und Kernformen auf, welche wegen ihrer Aehnlichkeit mit mehrkernigen Leukocyten bisher ohne weiteres mit ihnen identifizirt worden sind. Man kann nun die Abschmelzung der Fasern vom Lumen der Vene her allmählich durch die ganze Dicke der Wand verfolgen, man sieht oft im losen Bindegewebe der Adventitia Leukocytengebilde, während in der Media noch Fasern vorhanden sind, so dass man „die Randstellung der Leukocyten und ihren Durchtritt durch die Venenwand bis in's benachbarte Bindegewebe“ als verschiedene Stadien des Zelligwerdens der Gefässwand nachweisen kann. Diese Befunde sollen nicht etwa eine Widerlegung der Emigrationslehre überhaupt bedeuten, sie sollen aber auf die Vermehrung der Leukocyten in loco aufmerksam machen, und die so oft beobachtete Erscheinung der Leukocytose bei ausgedehnten BindegewebSENTZÜNDUNGEN unserm Verständniss näher bringen.

Fall I. Von einem 8jährigen Kinde. — Linke Lunge zeigte am Unterlappen der Vorderfläche und der ganzen unteren Fläche einnehmend einen eitrig-fibrinösen Belag, Oberlappen überall lufthaltig, Unterlappen derb, Schnittfläche im Unterlappen trocken; im oberen Theil der unteren und im ganzen Oberlappen lässt sich eine blutig-schaumige in geringer Menge vorhandene Flüssigkeit abstreichen.

Rechte Lunge ist in ihrem vorderen Bereich mit der Pleura verwachsen. Der ganze Unterlappen zeigt auf seiner Pleura einen frischen, theils fibrinösen, theils fibrinös-eitrigem Belag, der sich auch auf den Mittellappen fortsetzt. Von der Schnittfläche lassen sich im Unterlappen nur ganz spärliche Mengen einer leicht getrübten, mit Blut untermischten Flüssigkeit abstreichen. Farbe der Schnittfläche ist sowohl rechts als links braunroth.

Von der Stelle (der rechten Lunge), wo sich dieser frische Belag zeigte, wurde ein Stück in Flemming'sche Mischung fixirt und nach 24 Stunden nach dem Auswässern in Alkohol gehärtet. Paraffineinbettung und Färbung mit Saffranin.

In dem Präparat bei der schwachen Vergrösserung erscheint dieser Belag als ein fasriges, mehr oder weniger mit den darunter liegenden Lungentheilen verschmolzenes Gebilde. Darin treten einzelne homogene Massen hervor, welche eine tiefere Färbung annehmen und auch eine regelmässige Anordnung zeigen.

Starke Vergrösserung: Der Belag ist zusammengesetzt aus zelligen

und fasrigen Elementen, welche verschiedene Färbungsgrade zeigen. Die stärkste Färbung zeigen die vorher erwähnten homogenen Massen, welche auch bei dieser Vergrösserung keinen zelligen Bau erkennen lassen. Nach vollständiger Entfärbung aller anderen Theile halten diese dennoch die rothe Farbe fest. Unter dieser Schicht, dem Lungengewebe am nächsten, befindet sich das derbe fasrige Bindegewebe mit Zellen in seinen Maschen, sowie rothe elastische Fasern.

Unter den gefärbten Bindegewebsszellen befinden sich viele, welche den Leukocytentypus annehmen, zum Theil von letzterem nicht zu unterscheiden. Viele der Saftspalten dieses Theiles sind mit einer feinkörnigen, zum Theil fasrigen, Zellen enthaltenden Substanz angefüllt.

Auf der ganzen Oberfläche des Belags und die äussere Schicht des selben bildend, sieht man eine ungefärbte Schicht von Fibrin, darin Kerne, zum Theil runde und längliche, welche noch erkennbaren bläulichen Bindegewebefasern angehören. Diese Fasern nehmen zum Theil eine bläuliche Färbung an, welche Farbe sich auch in einzelnen der Kerne wiederholt. Viele der Zellen zeigen Pigmentirung. Erweiterte Saftspalten mit Kernen, zum Theil mit Blutkörperchen angefüllt. In den Alveolen das Exsudat mit Wanderzellen durchsetzt — in einzelnen Blutgefässen rothe Fibringerinnungen.

Ein grösseres Gefäss zeigt in seiner Wandung eine Anreihung von Kernen, welche den Leukocytentypus annehmen, im daran liegenden Gewebe ähnliche Kerne zu erkennen.

Epikrise. Die Pneumonie dieser Kinderlunge hat ein zelliges mit gelbem (anscheinend hämoglobinhaltigen) Exsudat vermischtes Produkt in die Alveolen geliefert. Die Pleura ist in ihren obersten Schichten zum Theil in zelliger Umbildung ihrer Fasern begriffen, während oberhalb und unterhalb andere nicht zellig gewordene Fasern in starke Quellung übergegangen sind, zuweilen kleine intensiv rothe parallele Lagen bilden, zuweilen als senkrechte kleine Kegel sich über die Oberfläche erheben (vgl. Fig. 2 c). Diese rothen verquollenen Fasern sind die Anfänge der Pleuritis sicca, sie verändern später ihr Verhalten gegen Saffranin, werden rothblau, dann graublau, zugleich körnig oder fein faserig, d. h. die Fasern werden zu Fibrin. Dieselbe intensiv rothe Färbung nehmen in diesen Präparaten alle elastischen Fasern an, ebenso Fibrin innerhalb der Blutgefässen. Im Innern der Alveolen finden sich Streptokokkencolonien aber weder gefärbte noch ungefärbte Fibrinnetze.

Frische fibrinöse Pleuritis (Fig. 2).

Die Präparate stammen von einem 35jährigen Manne, welcher an doppelseitiger Pleuropneumonie im Uebergangsstadium von rother zur vollende-

ten Hepatisation gestorben war. Auf der Pleura beider Unterlappen liess sich ein zartes gelbes Fibrinhäutchen ablösen. Stücke hiervom mit dem darunterliegenden Gewebe im Zusammenhang werden so gehärtet, dass man sowohl die blos rauen Stellen der Pleuritis sicca zu sehen bekommt, als auch die Uebergänge zu den ablösbarren Fibrinhäutchen. Senkrechte Schnitte durch Pleura und das darunterliegende hepatisirte Lungengewebe zeigen an den Stellen der Pleuritis sicca die oberste von Epithel bekleidete Lage stellenweise noch erhalten und in eine eigenthümliche homogene zarte Haut (Fig. 2 A) umgewandelt, in welcher kleine schwach roth gefärbte Kerne als Lücken sichtbar sind, so dass das Bild in dieser äussersten Schicht fast an Knochenbälkchen erinnert.

Da an den frischen Objecten die Endothellage der Pleura meistens fett-haltige Zellen zeigt, so lässt sich hier am gehärteten Object kein genaues Urtheil über die Beschaffenheit dieser äussersten Zellenlage gewinnen. Unmittelbar darunter finden sich nun grosse, dicht an einander liegende Zellen mit endothelialigem Kern (B), welche grossentheils einem Saftspalt (S) angehören, an manchen Stellen aber auch erkennen lassen, dass die darunterliegende Faser eine zellige Umbildung erfahren hat, so dass die homogene Faser ausgezackt erscheint und in jeder kleinen Lacune eine Zelle enthält. Sehr deutlich lässt sich die eigenthümliche Rauhigkeit, welche die Pleuritis sicca äusserlich netzförmig oder wellig erscheinen lässt, auf ihre Entstehung zurückführen. Es findet sich nehmlich auf diesen Schnitten, dass jede Erhabenheit oder wellig verlaufene Leiste im Profilbild als konische Erhebung erkennbar ist, welche durch auffallend rothe Färbung von der graublauen Nachbarschaft absticht (Fig. 2 C). Bei stärkster Vergrösserung zeigt sich, dass diese nach oben zugespitzten Zapfen aus der zellig umgebildeten oberen Faserlage der Pleura hervorgehen und die bedeckende Epithellage entweder in die Höhe heben oder durchbrechen. Die Fasern haben hier eine eigenthümliche, feinfädige Umwandlung erfahren und wo Zellen reichlicher vorhanden sind, sieht man deren Leiber ebenfalls in die feinkörnige oder gitterartige Fibrinsubstanz (F i) übergehen. Dort wo ein freier höckeriger Fibrinbelag vorhanden war, zeigt sich die Pleura etwa auf die Hälfte ihrer normalen Dicke reducirt, die obere Hälfte ist auf das Zehnfache der normalen Dicke aufgequollen und lässt an einer parallelen Anordnung bläulicher Faserzüge und dazwischenliegender Zellen und Kerne auf's deutlichste erkennen, dass die beschriebene Umwandlung in Fibrinsubstanz nicht nur wie bei der Pleuritis sicca die äusserste Lage befallen hat, sondern sich auf die darunterliegenden zellig umgebildeten Bindegewebslagen erstreckt hat (Fig. 2. Fib.). An manchen Stellen sieht man dichte Haufen von Streptokokken, an anderen Abschnitten sind sie spärlich oder fehlen gänzlich. Hin und wieder ist in ihrer Nähe die Fibrinsubstanz heller, es treten mehr Kernfragmente hervor, das Bild nähert sich dem der Eiterung. In den tieferen Lagen der Pleura sieht man reichlichere Kerne und Spindelzellen um die Gefäße herum, aber kaum irgend welche Zellen mit Leukocytenkernen. Innerhalb der Blutgefäße finden sich mehrfach Fibrinfäden, welche lebhaft

roth gefärbt sind. In den Lungenalveolen liegen theils grosse, polygonale Epithelien, theils Bindegewebzellen mit Endothelkernen und Kohlenpigment, theils Gebilde vom Typus der Leukocyten und sehr reichliches wie ein Gitterwerk angeordnetes Fibrin. Wo dies Fibrin am reichlichsten ist, finden sich auch am reichlichsten kurze Ketten von Streptokokken, andere Bakterien sind nirgends zu finden. Vielfach lassen sich deutlich die Zellen als kernlose, feinkörnige Gebilde derart im Zusammenhang mit dem Fibrin erkennen, dass ein Theil der Zellen noch sichtbar (1. Fib.), ein anderer schon in das Gitterwerk übergegangen ist. Das Gewebe der Alveolarsepta ist vielfach ganz von Zellen vom Typus der jungen Bindegewebzellen erfüllt, auch im interlobulären Bindegewebe sieht man pigmentirte und nicht pigmentirte Spindel- und Rundzellen und ausnahmsweise noch erhaltene Fasern.

Epikrise. Es lassen sich hier 3 verschiedene Substanzen unterscheiden, welche unter den Begriff des Fibrins fallen: 1) die rothen aus geronnenem Faserstoff bestehenden Fäden innerhalb der Blutgefäße; 2) das aus Zellen hervorgegangene Gitterwerk innerhalb der Alveolen; 3) das feinkörnige oder feinfädige graublaue Umbildungsprodukt der Pleurafasern. Das letztere, welches man bisher als geronnenes Exsudat aus dem Blute aufgefasst hat, ist ein Umbildungsprodukt des Bindegewebes und hat optisch mancherlei Aehnlichkeit mit dem Schleimgewebe; es muss deshalb mindestens zweifelhaft bleiben, ob bei diesem Umwandlungsprozess die Bindegewebzellen wirklich zu Grunde gehen oder ob nicht aus der körnigen Modification später wieder Kerne und Zellen hervorgehen können.

Eitrig-e Pleuritis interna.

Ein 37jähriger Mann, welcher längere Zeit an progressiver Paralyse gelitten hatte, bekam wahrscheinlich in Folge von Verschlucken multiple Heerde von Bronchopneumonie, denen er erlag. Bei der Section fanden sich in beiden Lungen lobuläre Heerde, welche zum Theil noch graurothe körnige Hepatisation zeigten, zum Theil in eitrig Schmelzung übergegangen waren. An solchen Stellen, an welchen die Abscesse dicht unter der Pleura lagen und als gelbe Heerde durchsommerten, war die seröse Haut über dem Heerde selbst glatt, in der nächsten Umgebung aber trübe und hämorragisch infiltrirt.

Die gehärteten Schnitte von solchen Stellen zeigen die äussersten Faserlagen der Pleura theils ganz normal, theils mit intensiv rothen Streifen, welche den Anfang der Erweichung erkennen lassen. Dagegen ist das Lungengewebe völlig in eitrigem Zerfall übergegangen, und die benachbarten derben Faserlagen der Pleura sind bis zur Gefässzone oder sogar über dieselbe hinaus in zelliger Metamorphose und Auflösung zu Eiter begriffen.

Epikrise. Da immer nur kleine Lungenheerde entzündet sind, so hat eine allgemeine Störung der Resorption nicht stattgefunden, es ist also im Pleurasack kein Exsudat vorhanden. Die obersten Faserlagen sind also mit keiner Schädlichkeit in Berührung gekommen, und deshalb intact geblieben. Dagegen hat von unten her eine Abschmelzung der Fasern stattgefunden, so dass binnen kurzem hier Pneumothorax eingetreten sein würde. Man könnte diesen Befund im Gegensatz zu der Fibrinumwandlung der Aussenlage als Pl. interna bezeichnen.

Fibrinös-hämorragische Pleuritis.

Im linken Unterlappen eines 60jährigen Mannes fand sich vollendete Hepatisation mit frischer eitrig fibrinöser Pleuritis, welche reichliche blutige Beimischung sowohl in dem lose auf der Lunge haftenden Fibrinbelag, als auch nach dessen Entfernung in der zurückbleibenden Pleura enthielt.

Das in Flemming'scher Lösung gehärtete und mit Saffranin gefärbte Präparat zeigt bei schwacher Vergrösserung, dass der untere derbfasrige Theil der Pleura zwar zellenreicher und von strotzend gefüllten Blutgefässen durchsetzt, sonst aber noch in normaler Dicke vorhanden ist. Der obere Theil der Pleura dagegen ist auf das Mehrfache seiner normalen Dicke aufgequollen und zum Theil abgelöst. Ganz an der Oberfläche scheint die ursprüngliche Epithellage noch vorhanden zu sein, sie bildet eine dünne homogene Lage mit kleinen Kernen, welche in weiteren Abständen auf einander folgen. Die Saftspalten der Pleura sind weit aus einander gedrängt, und enthalten reichliche rothe Blutkörperchen, viele Pigment führende Bindegewebzellen mit Endothelkernen, Leukocytenformen, sowie rothe Fäserchen von Fibrin. Von Bindegewebfasern ist in der ganzen abgelösten Fibrinhaut und in dem obersten noch nicht abgehobenen Theil der lockeren Pleuralamellen nichts zu sehen, als ein überaus dichtes Gewirr intensiv rother Fasern, deren Anordnung theils den elastischen Fasern, theils einem Complex feinster Bindegewebefibrillen entspricht. Die Wandungen der Blutgefässer sind in der lockeren Pleura nicht mehr durch Fasern, sondern durch eine einzelne Lage von Zellen gebildet; überall erfüllen rothe Blutkörper die Umgebung, und haben die nicht roth gefärbten Fibrinfasern gelb gefärbt. Auch in den Blutgefässen, sowie im Inneren zahlreicher Lungenalveolen sieht man rothe Fibrinfasern, ähnlich denen der Pleurahaut, nur sind sie in den Alveolen netzförmig angeordnet und nicht parallel. In manchen Alveolen zeigt das neben den Zellen vorhandene Fibrin grobe Faserung von gelber Farbe. Die Alveolarsepta sind schwer von dem an Zellen und Fibrin reichen Inhalt zu unterscheiden, Epithelbelag ist auf denselben nicht erkennbar. Die an das Lungengewebe angrenzende Bindegewebsslage, sowie das interlobuläre Bindegewebe ist dicht von Zellen mit Endothelkernen durchsetzt, in denen man vielfach ziemlich gut fixirte Mitosen erkennt.

Epikrise. Die oberste Lage der Pleurafasern ist durch Oedem der Saftspalten und Blutung in dieselben stark verdickt und abgehoben. Die Bindegewebsfasern lassen hier keine deutliche Umbildung in Zellen und auch keine gewöhnliche Erweichung zu feinkörnigem Fibrin erkennen, sie zerfallen in ein Ge- wirr fibrillenartig paralleler rother Fäserchen, welche sich genau so färben, wie das Fibrin innerhalb von Blutgefäßen und von Alveolen. Der reguläre Umbildungsprozess ist durch die Blutungen in die Saftspalten anscheinend gestört worden. An den Stellen, wo der „Fibrinbelag“ noch mit den darunterliegenden Pleuralamellen zusammenhängt, sind die Fasern des Bindegewebes noch erhalten, zwischen ihnen liegen in den Saftspalten parallele Reihen von endothelartigen Zellen, auch innerhalb von Fasern sind Kerne sichtbar; man kann hier sicher beurtheilen, dass nur eine im normalen Zustande dünne Faserlage zu der relativ dicken Fibrinhaut verbraucht worden ist.

Eitrig-fibrinöse Pleuritis.

Von der Leiche eines 18jährigen Mannes fand sich die linke Lunge überall adhären, die Pleura costalis musste mit der Pl. pulmonal. zusammen entfernt werden. Ein abgekapselter Eiterheerd bestand links nahe dem Herzbeutel. Im Unterlappen schlaffe Hepatisation. Oberlappen luft- hältig.

Bei der rechten Lunge ist die Pleuraoberfläche mit dickerem, weichem graugelbem Belag überzogen. Das Lungengewebe im Oberlappen luft- hältig, im unteren und mittleren besteht Hypostase. Gewebsaft klar.

Die mikroskopische Untersuchung lässt die der Lunge benachbarten Abschnitte der Pleura als verdickt erscheinen, auch sind die interlobulären Bindegewebssepta so verdickt, dass mehrfach in der Umgebung Lungengewebe in bindegewebiger Verödung angetroffen wird. Diese tieferen Theile der Pleura enthalten grosse Spindelzellen, Kerne und Zellen in den Saft- spalten und mehrfach Heerde von dicht gedrängten, jungen und älteren Bindegewebsszellen, welche auf eine längere Dauer des Prozesses hindeuten. Der obere Theil der Pleura ist in einer Dicke, welche wenigstens das Vierfache des in Fig. 3 abgebildeten Pleurabelags beträgt, in eine weiche Masse umgewandelt, welche noch überall mit der Unterlage fest zusammenhängt. Der Bau dieser Lage ist sehr mannichfältig; man unterscheidet Abschnitte, die aus dicht gelagerten Zellen mit gut erhaltenen Endothelkernen be- stehen, andere zellige Anhäufungen, deren Kerne nur zum Theil gut erhalten sind, zum grössten Theil in Leukocyten ähnliche Fragmente zerfallen sind, während der Zellenleib hell und vielfach vollkommen verschwunden ist.

Um diese Eiterzellen liegt theils ein zartes, sehr weitmaschiges Gitter-

werk, welches den ödematösen Stellen bei der Bindegewebsentzündung entspricht, theils eine feinkörnige, graublaue, dem Mucin ähnliche Substanz. Je näher nach der Lunge, um so reichlicher sind im Allgemeinen die Zellen, je weiter nach oben, um so reichlicher sind die verschiedenen Formen des Fibrins. Jedoch ist es nicht ganz regelmässig. An allen Abschnitten finden sich reichliche Streptokokken, während dieselben in dem gewucherten Bindegewebe der Pleura und dem interlobulären Gewebe nicht angetroffen werden. Die Uebergänge der Fasern in die weiche, eitrig-fibrinöse Schicht ist in deutlicher Weise an der Grenze zu dem stehen gebliebenen Pleura-gewebe zu verfolgen, wo man eine dicke Lage von Fasern sieht, welche in zelliger Umbildung begriffen sind und dicht gedrängte Kerne enthalten. Zuweilen steigen von hier in schräger Richtung blaugraue, unvollständig umgebildete Fasern aufwärts und gehen, in feinste Fibrillen zerfallend, in das Fibrin über. Man trifft aber auch an der äussersten Oberfläche der Eiterschicht noch einzelne, parallel der Oberfläche liegende Bindegewebsfasern, welche in semmelartigen Reihen kleine rundliche Kerne enthalten, wie in Fig. 3. B. F. dargestellt ist.

Epikrise. Der Unterschied dieser Bilder von den früheren liegt darin, dass 1) ein Theil der in entzündlicher Umbildung begriffenen Fasern in eitlige Schmelzung übergegangen ist, während nur ein Theil die Umwandlung in Fibrin durchgemacht hat; 2) darin, dass die Haut nirgends abgelöst ist, und dass dicke blaue Fasern in schräger Richtung diese weiche Masse durchziehen. Ich möchte dies dahin deuten, dass die eitrig-fibrinöse Entzündung hier nicht ein bis dahin normales Pleura-gewebe betroffen hat, dessen oberste Lagen durch weite Saft-spalten aus einander gehalten sind, so dass leicht die Erweiterung derselben zu einer Abhebung der fibrinös entarteten Oberfläche führt, dass vielmehr hier ältere Wucherungsprozesse vor ausgegangen sind, die man im interlobulären Gewebe deutlich sehen kann und dass die frische Entzündung die oberste Lage dieses Narbengewebes betroffen hat.

Fall von eitriger Perihepatitis.

Das Präparat stammt her von einem 5jährigen Knaben, welcher an Pleuritis purulenta und Peritonitis gestorben war. Die Leber zeigte auf ihrer Oberfläche einen frischen fast rein eitrigem Belag. Hiervon wurden Stücke gehärtet in absolutem Alkohol und dann Schnitte angelegt in senkrechter Richtung durch den Belag und Leber (Fig. 1). Die Färbung wurde mit dem Saffranin gemacht.

Schon bei schwacher Vergrösserung lässt sich der Belag erkennen als ein feinfasriges, bläulich gefärbtes Gewebe mit zahlreichen roth gefärbten

Kernen angefüllt. Der Belag ist mit der Leberoberfläche verschmolzen aber zum Theil von derselben abgelöst.

Bei Anwendung der starken Vergrösserung sieht man das Faserwerk am nächsten der Leber gelegen, bestehend aus mehr oder weniger gekrümmten, sich bläulich färbenden Fasern, dazwischen Maschen, die erweiterten Saftspalten andeutend, und letztere mit verschiedenartigen Kernen angefüllt. Darunter sind solche den Endothelkernen ähnlich, dann andere vom Typus der Bindegewebskörperchen und zuletzt solche, welche den Leukozyten sehr ähneln erscheinen und leicht mit letzteren zu verwechseln wären.

Geht man von den unteren zu den oberen Schichten des Belags über, so bemerkt man, wie die bläuliche Farbe der Fasern allmählich in eine bläulich-graue übergeht, um zuletzt ganz farblos zu erscheinen. Die Kerne innerhalb der Fasern, sowie solche, welche dazwischen liegen, verlieren auch in demselben Grade ihre rothe Farbe, um in den oberen Schichten des Belags auch bläulich, bläulich-grau und zuletzt überhaupt ganz entfärbt zu erscheinen. An einzelnen Stellen erkennt man nur eine feinfasrige, glänzende in feinkörnige Beschaffenheit übergehende, farblose Substanz, in welcher dennoch einzelne sehr blasse Kerne vorhanden zu sein scheinen.

Während in den unteren Lagen die Anfänge der Kern- und Zellenbildung in den Saftkanälen und Fasern zu sehen sind, so ist in dem ganzen oberen Theil die Lagerung der Zellen zwar ebenso in parallelen Reihen angeordnet, aber die Kerne sind beinahe allesamt in den Leukocytentypus übergegangen.

Epikrise. Am frischen Präparat schien die Leber von einem rein-eitrigen Exsudat überzogen, die Zellen desselben gleichen durchaus den Eiterkörperchen. Bei mikroskopischer Betrachtung ergiebt sich aber, dass hier kein Exsudat aus dem Blute sondern ein Umwandlungsprodukt des peritonäalen Bindegewebes vorliegt.

Fall von eitriger Pleuritis mit Empyem.

Von diesem Falle eines 40jährigen Mannes, welcher an Bronchopneumonie und Empyem starb, erfahren wir, dass in dem linken Pleura-
raum ein bräunliches wässriges, mit Eiter untermischtes, ungefähr 1 Liter betragendes Exsudat vorhanden war, die Pleura pulmonalis, sternalis und diaphragmatica mit einer Eiterschicht überzogen. Leichte Verklebungen bestanden mit der Pleura costalis. Die ganze Lunge war bis zur Spitze hin mit Eiter bedeckt, auf deren Durchschnitt zeigte der Oberlappen starkes Oedem. Im Unterlappen derselben Lunge fand sich eine das obere Drittel des Lappens einnehmende derbe Stelle, von welcher sich beim Abstreichen theils röthlicher Eiter, theils eine jauchähnliche Flüssigkeit entleert. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass die Stelle aus mehreren grösseren Lobuli zusammengesetzt ist, welche theilweise durch dissecirende Eiterung von den

benachbarten Lungentheilen losgelöst sind; nach dem Hilus zu geht die Hepatisation in eine diffus rothe anscheinend brandige Partie über.

Die Oberfläche der Lunge im Unterlappen zeigt eigenthümliche Vertiefungen, welche anscheinend entstanden sind in Folge von Schmelzung der Pleura und des darunter liegenden interlobulären Bindegewebes der Lunge. Man sieht auf dem Durchschnitt, wie sich der Schmelzungsprozess von der Oberfläche her in die Tiefe fortgesetzt hat.

Von solchen Stellen wurden Stücke in absolutem Alkohol gehärtet, die Schnitte in senkrechter Richtung angelegt und mit Saffranin gefärbt.

Mikroskopisch kann man verfolgen, wie von der Oberfläche her sich die Eiterung einem interlobulären Septum folgend dann dem loseren Bindegewebe desselben mitgetheilt hat. Dieses ist in gleicher Weise, wie im Belag das losere Gewebe, der Pleura, in Faser- und Kernbildung übergegangen. Die Fasern, welche die Saftspalten bilden, sind im interlobulären Septum genau wie im Belag selbst im Aufquellen begriffen, es zeigt sich hier derselbe Uebergang der Färbung von einer bläulich bis bläulich-grauen Farbe der Fasern, bis zuletzt eine feinkörnige Masse übrig bleibt, durchsetzt von intensiv roth gefärbten Kernen, welche nicht mehr von den Leukocyten zu unterscheiden sind. Weiter erkennt man solche, welche nur noch leicht bläulich oder ganz farblos erscheinen. Von dem loseren Bindegewebe der Pleura aus ist hier die Schmelzung durch die darunter liegende Schicht der Pleura weiter gegangen, um sich dann in dem loseren Bindegewebe des interlobulären Septums fortzustrecken, ohne dass jedoch eine Perforation in das Lungengewebe erfolgt wäre.

Arachnitis purulenta.

Die Pia mater des Kleinhirns von einem Falle von Pachymeningitis nach Caries des Felsenbeins lässt auf grössere Strecken gelbe Eiterinfiltration erkennen, ohne dass an irgend einer Stelle freier Eiter die Oberfläche der Haut bedeckte.

Auf gehärteten Durchschnitten senkrecht zum Gehirn zeigt sich, dass die äusserste, nach der Dura mater zu gelegene Lamelle der weichen Hirnhaut noch einige Lagen intakter Fasern enthält, und dass eine ziemlich reichliche intakte Fasermenge unmittelbar die Kleinhirnrinde überzieht; zwischen zwei kleinen Gyri senkt sich ein loser Bindegewebszug hinein, welcher central eine längs getroffene Arterie enthält.

Die Pia mater ist zwischen diesen zwei Faserlagen in ihrem ganzen losen weitmaschigen Theil stark verdickt und abwechselnd mit Eiterzellen und Fibrinfasern oder mit grossen grobkörnigen Zellen gefüllt. Von Fasern oder Lymphräumen ist hier nichts mehr wahrzunehmen, es lässt sich nur erkennen, dass das mit Saffranin ungefärbte bzw. entfärbte Gitterwerk von Fibrinfasern vielfach direct aus den Leibern grosser Gewebszellen hervorgeht, deren Kern dann im Gegensatz zu den übrigen bläschenförmigen Kernen keiner Farbstoff enthält. Die Entstehung des Eiters und der Zellen lässt sich am besten in dem bindegewebigen Fortsatz in der Umgebung der

kleinen Arterie verfolgen. Hier sieht man Lymphräume mit so grossen saftreichen keulenförmigen oder plattrunden Zellen erfüllt, wie man sie sonst nur in grosszelligen Sarcomen anzutreffen pflegt. In der Nähe der Saftspalten zeigen die Fasern das Erwachen schlummernder Kerne und Zellen. Die ganze Arterienscheide ist mit so vielen Zellen erfüllt, dass man schon mit schwacher Vergrösserung Kern an Kern gelegen findet. Bei starker Vergrösserung sieht man hier grosse Zellen vom Endotheltypus und in überwiegender Mehrzahl kleine Zellen vom Typus der jungen Bindegewebszellen (c). Zufällig ist die Fixirung der Kerne in dem Alcohol absolut so gut gelungen, dass man überall reichliche Doppelsterne, junge Tochterkerne und andere mitotische Figuren wahrnehmen kann, welche mit Sicherheit die kleinen Zellen als Produkte einer indirekten Theilung der permanenten und erwachten Bindegewebszellen ausweisen. Je reichlicher die jungen Zellen, desto weniger Fasern sind erkennbar. Vergleicht man nun diese Zellen mit denjenigen, welche die weiten Lymphräume der Pia mater oberhalb der Kleinhirnwandungen erfüllen, so findet sich eine volle Uebereinstimmung zwischen den grossen endothelartigen Zellen hier und denjenigen, welche oben in Fibrinfasern übergehen; die Eiterkörperchen dagegen zeigen die Zerfallserscheinungen der Kerne vom Endotheltypus und vom Typus c zu den mehrkernigen Leukocytenformen, welche 1889 von Grawitz beschrieben und Bd. 118. Taf. 4 bis 6 abgebildet sind.

Epikrise. Der phlegmonöse Charakter der eitrigen Arachnitis ist also ebenso wie der anscheinend exsudative Charakter der Pleuritis begründet in dem Gesetz, dass die eitrige Schmelzung oder fibrinöse Umwandlung des Bindegewebes zuerst in dem losen gefässreichen Theile beginnt, und sich erst langsam auf das straffere fibröse Gewebe ausbreitet.

Pachymeningitis pseudomembranacea haemorrhagica.

Bei der Section eines 47jährigen Mannes, welcher in der hiesigen psychiatrischen Klinik an progressiver Paralyse gestorben war, fand sich hämorrhagische Pachymeningitis interna pseudomembranacea, chronische Ependymitis und Verwachsungen zwischen Pia mater und Grosshirnrinde im Bereich der Stirn- und Centralwindungen. Von der harten Hirnhaut werden Stückchen in Alkohol gehärtet und senkrecht durch die Pseudomembran und die Dura mater geschnitten. Der Zusammenhang der Dura mit der Pseudomembran ist vielfach noch erhalten, an anderen Stellen ist sie abgelöst. Bei stärkster Vergrösserung sieht man, dass die dünne Haut aus dicht gelagerten grosskernigen endothelähnlichen Zellen besteht, deren Kerne vielfach abgeblasst sind, während die Zellenleiber eine feinkörnige, dem Fibrin ähnliche Umwandlung erfahren haben. Zarteste kleine Capillaren sind von der unterliegenden Dura mater in diese zellenreiche und theilweise fibrinös umgewandelte äusserste Schicht hineingewuchert. Die nächsten Bindegewebs-

lagen zeigen nun eine Bildung von Kernen und Zellen sowohl in Saftspalten als auch in den Fasern selbst, welche an vielen Stellen zu einer dichten Anhäufung von endothelartigen Zellen führt. In den Saftspalten sieht man überall neben kernhaltigen Fasern Zellen mit gelbem körnigen Blutpigment in parallelen Reihen gelagert; sehr häufig gehen auch in diesen tieferen zellig umgewandelten Faserlagen die dichtesten Zellenhaufen in die fibrinartige Modification über. Die Ablösung des Häutchens erfolgt im Verlaufe irgend eines Saftspaltes, bald hebt sich eine ganz dünne fibrinartige Haut allein ab, bald haften ihr 3, 4 oder mehrere in zelliger Umbildung begriffene Faserlagen an. Sobald die Lostrennung in einem Saftspalte herbeigeführt ist, sieht man unter der Pseudomembran grosse schöne endothelartige Zellen, welche aber nicht als Oberflächenepithel oder Endothel anzusehen sind, sondern in dem Saftspalte aufgetauchte, vergrösserte und wahrscheinlich auch durch Theilung vermehrte Elemente sind.

Epikrise. Die Pseudomembran der Dura beginnt also nicht als eine auf die Innenfläche der Dura mater abgesetzte Fibrinausschwitzung, sondern als Wucherung (zellige Umbildung der Fasern und Vermehrung der erwachten Zellen) in dem Bindegewebe der Dura selbst. Diese Anschauung hat schon seit langer Zeit Rindfleisch vertreten, sie findet sich auch in der im Greifswalder pathologischen Institut gearbeiteten Dissertation von M. Kluck, October 1890 ausführlicher begründet.

Pachymeningitis purulenta.

Die Section eines 50jährigen Mannes, welcher lange an Caries des Feisenbeins gelitten hatte, ergab eine partielle eitrige Entzündung der Dura mater im Bereich der hinteren Schädelgrube und des Tentorium cerebelli. An den sofort in frischem Zustande in absolutem Alkohol eingelegten Stücken zeigt sich nach Safraninfärbung ein Bild, welches gänzlich mit den Befunden übereinstimmt, welche Grawitz von der eitrigen Entzündung im dichten Bindegewebe der Cutis beschrieben hat. Nach der Pia zu ist das Ge- weben völlig in Eiter aufgelöst, die Eiterzellen haben fast alle den Typus der Leukocyten mit gekerbten und mehrfachen Kernen. Das Bindegewebe, welches unmittelbar in die Eiterzone übergeht, lässt deutlich eine reibenförmige Anordnung der überaus zahlreichen kleinen einkernigen Zellen erkennen; zwischen ihnen sind nur noch wenig erkennbare Faserreste vorhanden, die meisten sind bereits in Zellen umgeformt. Dasselbe Bild der dichten „kleinzelligen Infiltration“ erstreckt sich längs des loseren Bindegewebes um kleine Blutgefäße herum in die tieferen Lagen der Dura mater hinein. An denjenigen Stellen, wo das rel. normale derbe Bindegewebe in die Anfänge der „Zelleninfiltration“ übergeht, lassen sich sehr deutlich die Vorgänge des Auftauchens von Kernen in Saftspalten, das Zelligwerden dieser Kerne, das Erwachen von Kernen in den Fasern, kurzum alle Uebergänge verfolgen,

welche die Grundsubstanz bis zur völligen Umwandlung in Zellen durchmacht. Im Eiter sind Streptokokken vorhanden.

Schlussbetrachtungen.

Bei den Entzündungen der serösen Häute haben wir bisher die wässerigen Exsudationen unerwähnt gelassen, denn über diese lässt sich nicht gut eher urtheilen, ehe wir das Wesen der Gewebsveränderungen selbst klargelegt haben. Das Vorhandensein von Flüssigkeit in den serösen Säcken ist unter normalen Verhältnissen so zu erklären, wie es Georg Wegner in seiner grundlegenden Arbeit über die Entzündungen der Bauchhöhle gethan hat, indem er die serösen Säcke als Binnenräume des Bindegewebes bezeichnete, durch welche ebenso wie durch die kleinen Saftspalten fortdauernd ein Strom von Ernährungsflüssigkeit hindurchgeht, welcher von den Blutgefäßen in das Gewebe hinein und durch die Lymphgefäße wieder hinausgeleitet wird. Wenn Wegner eine indifferente Flüssigkeit in die Bauchhöhle einspritzte, so sah er dieselbe bald nachher verschwinden, ein Vorgang, der nicht so einfach zu verstehen ist, denn da unter normalen Verhältnissen die Menge des Abgeschiedenen mit der Menge des Aufgesogenen im Gleichgewicht steht, so sollte man annehmen, dass bei Thieren 50 Cubikcentimeter mehr in der Bauchhöhle ein dauerndes Plus in derselben bilden müssten. Da das nicht der Fall ist, so geht daraus hervor, dass unter normalen Verhältnissen die Abscheidung und Aufsaugung keine einfach mechanischen, auf Filtration beruhenden Vorgänge sein können, sondern dass sie durch irgend eine vasomotorische Regulirung einseitig gesteigert werden können, so dass das normale Gleichgewicht erhalten bleibt. Wenn Wegner concentrirte aber sonst unschädliche Lösungen von Zucker oder Kochsalz einspritzte, so sah er, wie zuerst ein reichlicheres Zuströmen von Lymphe entstand; die Kochsalzlösung wurde verdünnt, und in diesem Zustande ebenfalls in kurzer Zeit wieder resorbirt, ohne dass das Bauchfell erkrankte. Für die Pleura hat unter Leitung von P. Grawitz Kracht diese Versuche bestätigt, und er sowohl als mein Landsmann und Freund Bartscher haben darauf weitere Lehren über die bakterielle Entzündung der serösen Häute aufgebaut, welche den Geweben die ihnen zukommende

wichtige Beeinflussung der Bakterienwirkung sichergestellt haben. Wenn wir nun sehen, dass bei einer Pleuritis, Pericarditis oder Peritonitis ein Erguss entsteht, und dass dieser über Tage oder Wochen nicht resorbirt wird, so folgt daraus, dass das normal vorhandene Gleichgewicht zwischen Transsudation und Resorption gestört worden ist, und zwar kann man da annehmen, dass entweder die Transsudation verstärkt oder die Resorption verzögert ist, oder dass beide Momente zusammen wirken. Da nun die Versuche mit concentrirter Kochsalzlösung beweisen, dass bei normaler Resorption selbst eine sehr verstärkte Abscheidung leicht ausgeglichen werden kann, so geht daraus hervor, dass bei der Entzündung die hauptsächlichste Ursache in der gestörten Aufsaugung liegen muss. Wenn man eine Erklärung hierfür sucht, so liegt es am nächsten, zum Vergleich wieder Wegner's Kochsalzversuche berbei zu ziehen, bei welchen auch, so lange die concentrirte Lösung auf die Gewebe einen Reiz ausübt, Transsudation ohne Resorption bestand, während später, wenn durch die Verdünnung der Reiz ausgeglichen war, die Resorption in ihre Rechte trat. Bei den angeführten Thierversuchen hinterlässt die kurzdauernde Reizung keine bleibende Veränderung; bei den bakteriellen Entzündungen der serösen Hämte dauert aber die Reizwirkung auf diese und auf die von ihnen überzogenen Organe, namentlich die Lunge längere Zeit hindurch in zunehmender Stärke an. Unter der Wirkung dieses Reizes findet nun nicht etwa, wie man bisher angenommen hat, nur Emigration von Leukocyten statt, vielmehr vergrössern sich die Zellen, die Fasern bekommen Kerne, werden zu Zellen umgewandelt, und die permanenten wie die aus der Grundsubstanz hervorgegangenen Elemente gehen in Theilung über. Während der ganzen Zeit nun, welche diese Reizung währt, geht von den kleinsten Arterien und Capillaren her eine stärkere Lymphströmung in die normalen und in die neu entstandenen Saftspalten, und mithin auch in den grossen Binnenraum selbst, also in den serösen Sack über. Die vorher erwähnte Regulirung zwischen Lymphabscheidung und Aufsaugung ist also wesentlich von dem jeweiligen Ernährungs- oder Reizzustande der Gewebszellen abhängig, nicht etwa lediglich von den alterirten Blutgefässen, wie man überall an solchen Geweben bestätigt finden kann, deren

Zellen in Reizung begriffen sind, gleichviel ob während der Wundheilung oder, wie dies Heidemann in einer folgenden Abhandlung beschreiben wird, an der Grenze einer Krebswucherung. Sofern die Reizung nun gering ist, wird die Lymphe zur Ernährung der wuchernden Zellen aufgebraucht, wird der Reiz zu intensiv, so staut sich das „wässrige Exsudat“. Also die gereizten Gewebszellen bedingen erstens so lange die Reizung anhält, stärkere Zuströmung der Lymphe, da aber diese selben Zellen des Bindegewebes und der Gefäße im Ruhezustande die Aufsaugung vermitteln, so muss zweitens während der Dauer des Reizes die Aufsaugung völlig stocken, oder gewissermaassen in die entgegengesetzte „Exsudation“ umgewandelt sein. Der grosse Unterschied zwischen der einmali- gen Gewebsreizung durch Injection von starker Salzlösung in Bauch- oder Brustfell, und einer Pleuritis bezw. Peritonitis liegt also darin, dass für die Thierversuche der alte Satz gilt „sub-lata causa tollitur effectus“, während bei der Entzündung die Gewebe solche Veränderungen ihrer Zellen und ihrer Grundsubstanz erfahren haben, dass noch längere Zeit, nachdem das eigentliche Reizstadium vorüber ist, vergehen muss, bevor die gewucherten Zellen wieder in Fasern und Saftspalten umgewandelt sind, welche nunmehr die Resorption im normalen Umfange wieder aufnehmen können. Bei der Pleuropneumonie giebt das Fieber einen Maassstab für die Dauer der Reizungsperiode, und es ist allgemein bekannt, dass noch lange Zeit nach dem kritischen Abfalle des Fiebers vergeht, bevor die Gewebe der Lunge, durch welche der Lymphstrom doch hauptsächlich geht, zum Ruhestande zurückgekehrt sind. Je mehr die innersten Lagen des Bindegewebes der serösen Haut in Fibrin umgewandelt sind, um so schwieriger geht die Resorption des Ergusses vor sich, denn unter dem Fibrin liegt eine Schicht wuchernden Bindegewebes, welches ebenso wenig zur Resorption geneigt ist, als das Granulationsgewebe einer Wunde oder eines Geschwürs. Dass in der Pleura so viel häufiger Ergüsse vorkommen, als im Bauchfell, erklärt sich daraus, dass bei der fibrinösen Pneumonie die Lymphwege der ganzen erkrankten Lungenlappen verlegt sind, während bei der Bauchhöhle, bevor die Peritonitis ganz allgemein geworden ist, immer noch viel resorbirende Serosafläche intact zu sein pflegt.

Ein Exsudat entsteht also nur, wenn grosse Abschnitte der Lymphbahnen verlegt sind, wie bei der fibrinösen Pneumonie. Die zunächst noch intakte Pleura über der Hepatisation resorbiert Flüssigkeit, da diese aber nicht in die Lunge abfließt, so entsteht immer zuerst in den obersten Faserlagen Oedem und fibrinöse Umbildung. Der Vorgang ist auch in den nicht entzündeten Theilen als „collaterales Oedem“ bekannt. Bei kleinen Heerden von eitriger Bronchopneumonie, bei denen die Lunge resorptionsfähig geblieben ist, fehlt zunächst jedes Exsudat, die obersten Fasern der Pleura bleiben intact, die eitrige Schmelzung beginnt von der Lunge her. Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass wir von jetzt ab streng zu unterscheiden haben zwischen den Umwandlungsprodukten der Gewebe und dem aus dem Blute stammenden Exsudat.

Jede Ansammlung von Flüssigkeit in einer serösen Höhle zeigt uns an, dass die Resorption in der Serosa oder den Organen gestört ist; die Ursache kann in mechanischen Hindernissen liegen, welche den Rückfluss des Venenblutes und der Lymphe hemmen, wie bei Herzfehlern, Lebercirrhose u. s. w., oder die Ursache ist in Reizwirkungen zu suchen, welche sich durch nachweisbare Veränderungen der Organe oder des Bindegewebes der Serosa kundthun. Am reinsten finden wir die entzündlichen Exsudate bei krebsigen Neubildungen der serösen Hämpe oder z. B. bei der Peritonitis tuberculosa, weil hierbei die Wucherungsprodukte in den Geweben fest eingelagert sind, und sich mit dem ausgetretenen Blutwasser nicht vermischen können. Bei den fibrinösen Entzündungen finden wir bei behutsamer Section oft ebenfalls klare eiweißhaltige Flüssigkeit in den abhängigen Theilen des serösen Sackes, während auf dem Pericard oder der Pleura oder dem Bauchfell der Fibrinbelag gesondert anhaftet. Wie wir oben bewiesen haben, ist das Fibrin umgewandeltes Bindegewebe, es zeigt uns an, dass die Lymphe durch die bis tief in das Bindegewebe bemerkbare active Umbildung der Bindegewebsfasern zu Zellen oder Fibrin angestaut ist, und dass dieser Gewebsauffuhr, der oft grosse Abschnitte der Lunge ergriffen hat, es nicht zur Resorption kommen lässt. Sobald das Fibrin zerfällt oder in Form von Häutchen abgehoben wird, so mischt es sich mit der Lymphe, die letztere wird dadurch

trübe — puriform. Bei den eitrigen Entzündungen ist zunächst auch das Exsudat im serösen Sack und der Eiter in den obersten Bindegewebslagen getrennt vorhanden, denn der Eiter ist ebenso umgewandeltes Gewebe wie das Fibrin, nur ist er flüssig, und sobald die obersten Faserlagen zu Eiter geschmolzen sind, dann mischt sich dieser mit der Lymphe und bewirkt deren Trübung. Auf diese Weise erklären sich auch die bisher fälschlich als Exsudate gedeuteten hämorrhagischen Zumischungen als Effecte der allmählich vor sich gehenden zelligen Umbildung und Erweichung des Bindegewebes, wobei die Wände kleiner Blutgefäße zellig aufgelöst werden, so dass das Blut austritt. Wenn die Entzündung wirklich in ihrem Wesen „diejenige Alteration der Blutgefäße wäre, welche diese für Leukocyten durchlässig macht“, wie die letzten Jahrzehnte es Cohnheim nachgesprochen haben, so müsste jedes entzündliche Exsudat sofort durch Leukocyten getrübt sein, und die Oberflächen der serösen Hämäte müssten trotz des Durchtritts der Leukocyten erhalten bleiben, während wir sie Lage für Lage abschmelzen sehen. An diesen einfachen Objecten kann sich leicht ein Jeder ein Urtheil bilden, welche Theorie der Entzündung für die serösen Hämäte die richtige ist, die Theorie der ausgewanderten Leukocyten oder die Lehre von der zelligen Umbildung und Schmelzung der Gewebsfasern.

Da in den letzten Jahren seit der Arbeit von P. Grawitz über die Peritonitis (Charité-Annalen Bd. XI) zahlreiche Untersuchungen über die Aetiologie derselben veröffentlicht worden sind, welche vielfach aus praktischen, für den Chirurgen wichtigen Fragen entsprungen sind, so möchte ich hier am Schlusse den engen Zusammenhang nochmals betonen, welcher zwischen den gewöblichen Ernährungsverhältnissen und den Ernährungsbedingungen der Bakterien besteht. Wir dürfen nicht, wie es vielfach geschehen ist, die Entzündung der Bauchhöhle von andern Bindegewebsentzündungen trennen, und von „specifischen Peritonitisbacillen“ reden, denn der seröse Sack ist nichts als ein riesiger Saftspalt im Bindegewebe. Wir dürfen ferner die eitrige Peritonitis nicht als eine Reizungserscheinung betrachten, bei welcher nur die innerhalb des Sackes wuchernden Bakterien eine Einwanderung der Leukocyten verursachen, sondern wir

müssen uns erinnern, dass der Eiter ein Schmelzungsprodukt der Bindegewebsfasern ist, dass die eigentliche Entzündung nicht im Peritonäum qua Höhle, sondern in der Serosa qua Gewebe vor sich geht. Alle Erfahrungen, welche wir über die Fähigkeit des Bindegewebes, Eitererreger zu vernichten, besitzen, alle Erfahrungen über den Verlust dieser Widerstandsfähigkeit durch allgemeine Ernährungsstörungen, Intoxicationen u. s. w., sie gelten auch für die serösen Hämpe, denn die serösen Hämpe unterliegen bei Entzündung und Geschwulstbildung denselben Gesetzen, nach denen diese Prozesse im Bindegewebe überhaupt ablaufen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

- Fig. 1. Frische eitrige Peritonitis (Leberüberzug). F K tiefere Schicht, in den Fasern beginnt die Umbildung zu Kernen. E beginnende eitrige Schmelzungsschicht, s. Protocoll auf S. 22.
- Fig. 2. Pleuritis sicca. A Oberste Faserlage der Pleura mit Kernen, B grosse endothelartige Zellen, welche einen Saftspalt S erfüllen, C Beginn der Quellung und Fibrinumwandlung von Faserstücken. Fi Fibrin aus den obersten Faserlagen entstanden, Fib Fibrin aus Zellsubstanz entstanden; die Kerne sind noch erhalten. Protocoll S. 17 u. 18.
- Fig. 3. Fibrinöse Pleuritis (Protocoll 1). F H Fibrinhäutchen links im Saftspalt S abgehoben, an seiner Unterfläche B F Bindegewebsfasern in Kernumbildung begriffen. E grosse Endothelzellen des Saftspaltes. EF elastische Fasern mit Kernen darin oder daran. F derbere intakte Faserlagen der Pleura. L leukocytenartige Zellen, welche aus der innersten Intimafaser eines Blutgefäßes hervorgehen, noch im Zusammenbange mit der Faser. Fi Fib Fibrin.