

## IX.

# Zur Kenntniss der fibrinösen Exsudation bei Entzündungen.

**Erwiderung an Prof. E. Neumann in Königsberg i. Pr.**

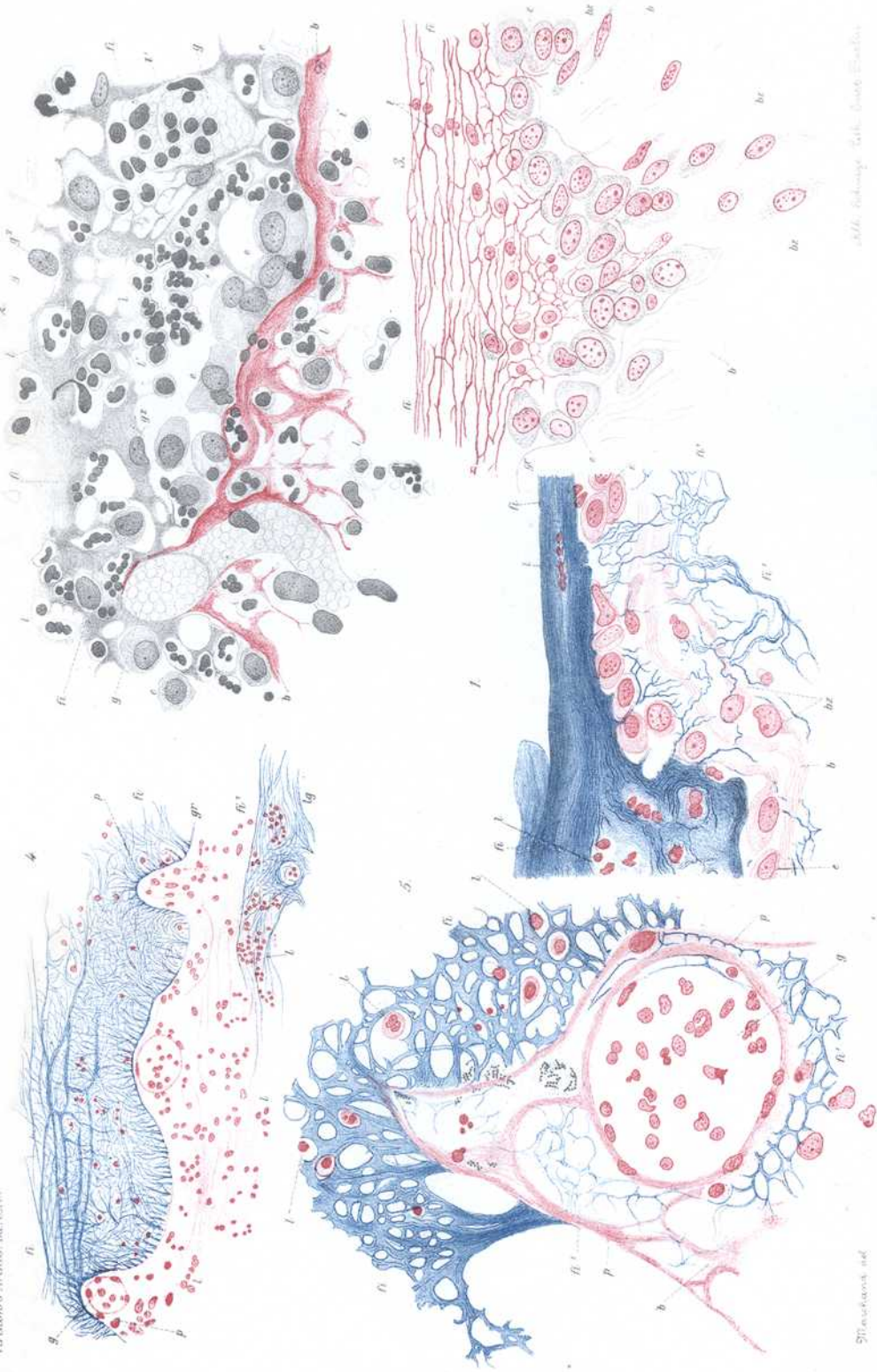
von F. Marchand in Marburg.

(Hierzu Taf. V.)

E. Neumann hat in einer vor Kurzem erschienenen Arbeit „zur Kenntniss der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes bei Entzündungen“<sup>1)</sup> auch die fibrinösen Entzündungen der serösen Häute einer Besprechung unterzogen. Er stimmt der zuletzt von Grawitz aufgestellten Behauptung bei, dass das auf der Oberfläche seröser Häute auftretende Fibrin nicht ein Exsudat darstellt, sondern vielmehr umgewandelte Intercellularsubstanz ist. Neumann verwahrt sich allerdings, wie dies nicht anders zu erwarten war, gegen die übrigen Behauptungen, mit denen Grawitz seine erwähnte Auffassung verflochten hat, indem er constatirt, dass es zwei ganz verschiedene Fragen sind, woher das Fibrin kommt und woher die Zellen kommen, welche in das Fibrin eingeschlossen sind<sup>2)</sup>. Meine, bei Gelegenheit einer kritischen Besprechung des Grawitz'schen Atlas geäußerte Ansicht, dass gerade das frische Fibrinhäutchen sich leicht von der Oberfläche ablösen lasse, welche darunter glatt und glänzend zum Vorschein komme, dass also hier nicht von einer Umwandlung des Gewebes der Serosa, sondern nur

<sup>1)</sup> Dieses Archiv. Bd. 144. 1896. S. 201.

<sup>2)</sup> Auf eine nochmalige Discussion der Grawitz'schen Lehre und der von ihm angestellten „exacten Versuche“ hier einzugehen, verzichte ich. Wenn sogar die Todten auferstehen, die bereits zersetzten und verschimmelten Hornhäute von todtten Hasen, welche 2—12 Tage bei Frostwetter gehangen hatten, wieder aufleben müssen, um gegen die Leukocyten Zeugniss abzulegen [s. dieses Archiv (!). Bd. 144. S. 20], so sind das Dinge, welche sich der wissenschaftlichen Discussion entziehen.



von einer Auflagerung die Rede sein könne, glaubt Neumann auf eine gewisse Voreingenommenheit für die „alte Lehre“ zurückführen zu müssen. Bei der principiellen Wichtigkeit dieser Frage für die Entzündungslehre und gegenüber diesem Urtheil eines sorgfältigen und erfahrenen Forschers sehe ich mich veranlasst, hier die Beweisgründe für meine Behauptung den von Neumann dargelegten entgegenzustellen; bisher habe ich dazu keine Veranlassung gehabt, da ich der Meinung war, damit nichts Neues bringen zu können.

Neumann hat bekanntlich schon in seiner im Jahre 1880 erschienenen Arbeit „Die Pikrocarminfärbung und ihre Anwendung auf die Entzündungslehre“<sup>1)</sup>, eine „fibrinoide Degeneration“ des Bindegewebes bei gewissen Entzündungsprozessen aufgestellt, welche sich besonders deutlich bei subacuten Entzündungen an der Oberfläche tuberculöser Lungen an Stellen, wo käsige Knoten an die Pleura heranreichen (also vulgo bei tuberculöser Pleuritis) nachweisen lassen soll. Bei den acuten Entzündungen der serösen Häute hat Neumann damals nicht entscheiden können, ob hier ebenfalls fibrinoide Degeneration des Bindegewebes zur Bildung der Pseudomembran beiträgt, oder ob letztere lediglich aus aufgelagertem Fibrin besteht, er hat allerdings bei fibrinöser Pleuritis und eitriger Peritonitis den Eindruck gehabt, dass ersteres der Fall sei.

Wenn Neumann als klassischen Zeugen für seine Anschauung R. Virchow anführt, so ist dabei zu bemerken, dass Virchow sich an der angezogenen Stelle<sup>2)</sup> doch sehr vorsichtig über den Zusammenhang des Exsudates mit dem Bindegewebe äussert. Virchow sprach bereits damals, sowie später<sup>3)</sup> ausdrücklich von fibrinösen Exsudaten, nur mit dem Vorbehalt, dass er aus den Gefässen allein den flüssigen, serösen Bestandtheil des Exsudats herleitete, welcher das Fibrin, als Produkt der localen Stoffmetamorphose des Gewebes, mit an die Oberfläche führen sollte. Das Resultat war also ein fibrinöses Exsudat und keineswegs eine „fibrinoide Umwandlung“ des Bindegewebes. Der Unterschied gegenüber der „alten

<sup>1)</sup> Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. XVIII. 1880. S. 130.

<sup>2)</sup> Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftl. Medicin. 1856. S. 136.

<sup>3)</sup> Cellularpathologie. 4. Aufl. 1871. S. 478.

Lehre“ von dem plastischen Exsudat, zu dessen Erklärung bereits J. Hunter den Gefässen in der Entzündung eine drüsenähnliche Function zuschreiben zu müssen glaubte, bestand also nur in der verschiedenen Herleitung des Fibrins im Exsudat. Die Lehre von dem „Gewebsfibrin“ hat bekanntlich neuerdings u. A. bei der „Coagulationsnekrose“ wieder grosse Bedeutung erhalten, wenn auch in etwas anderer Form, als ursprünglich. An der Hauptsache, dem Austritt einer eiweissreichen, gerinnungsfähigen Flüssigkeit aus den Gefässen bei der Entzündung ist heut zu Tage nicht mehr zu rütteln; die gerinnungserregende Einwirkung kann aber sehr wohl von den Geweben ausgehen, in welche die Flüssigkeit eintritt, oder durch welche sie an die Oberfläche gelangt.

Neumann geht bei seiner Beweisführung von der seiner Meinung nach nicht genug gewürdigten Thatsache aus, „dass die bei Entzündungen der serösen Häute auftretenden, dicken, gelben, nur locker anhaftenden, der Membran scheinbar aufgelagerten Fibrinmassen, je weiter man sie in ihre Anfänge zurückverfolgt, nicht nur zarter und weisser, sondern auch um so inniger mit der Serosa verschmolzen erscheinen, bis sie sich schliesslich als ein leicht getrübter, glanzloser, sammetartig unebener Theil der Membranoberfläche selbst darstellen“ (S. 203). Diese Beschreibung, soweit sie sich auf das Aussehen der Pseudomembran bezieht, ist als durchaus sachgemäss zu bezeichnen.

Weiterhin gibt Neumann mir zu, „dass eine glatte, spiegelnde Oberfläche zu Tage tritt, wenn das Fibrinhäutchen mit einer Pincette abgezogen wird (was oft nur so schwierig gelingt, dass dabei eine Zerreissung des Häutchens in einzelne Fetzen nicht zu vermeiden ist und in Verbindung mit ihm oft sogar Theile des darunter gelegenen, gefässhaltigen Gewebes mit entfernt werden)“. Dass das Abziehen mit der Pincette schwierig sein kann, gebe ich gern zu; dies ist aber hauptsächlich die Folge der grossen Zartheit der jungen Membran; ist dieselbe dicker, so gelingt es natürlich leichter, sie im Zusammenhang abzulösen. Leicht gelingt es aber, die zarte Schicht mit dem Fingernagel oder einem anderen stumpfen Instrument abzustreifen. Uebrigens gebe ich gern zu,

dass diese zarte Schicht dennoch ziemlich innig der Oberfläche anhaftet; das liegt eben daran, dass sie im Anfang mit der Endothelschicht etwas fester verbunden ist, als wenig später, wenn sich die Endothelzellen selbst zu lockern beginnen. Mit dem zweiten Theil der in Parenthesen gesetzten Worte kann ich mich dagegen nicht einverstanden erklären; ich behaupte, dass, wenn gefässhaltiges Gewebe mit entfernt wird, meist bereits Neubildung von Gefässen in der Pseudomembran stattgefunden hat, was ja, wie Neumann selbst zugiebt, schon nach wenig Tagen der Fall sein kann<sup>1)</sup>. Gerade bei umfangreichen Hepatisationen ist das nicht selten an solchen Stellen zu beobachten, wo dickere Auflagerungen an der Grenze in eine feine, zarte, rauhe Schicht übergehen. Auch in diesem Fall kann die zurückbleibende Pleuraoberfläche noch vollkommen glatt und glänzend zurückbleiben, wovon ich mich oft genug überzeugt habe. Freilich ist das nur möglich, so lange noch keine stärkere Gefäss- und Bindegewebswucherung in die Fibrinschicht eingedrungen ist. Ausschlaggebend ist schon bei der Betrachtung mit blossen Auge, dass nach dem Abstreifen des zarten Fibrinhäutchens eben eine glatte, glänzende Oberfläche zurückbleibt, welche ohne die geringste Unebenheit in die benachbarte, noch unveränderte, glatte Pleurafläche übergeht. Nun behauptet Neumann, dass diese glatte Oberfläche nicht die ursprüngliche Pleuraoberfläche sei, sondern dass dabei eine Abspaltung einer oberflächlichen Lamelle der Serosa stattgehabt haben könne. Das scheint mir kaum möglich ohne sichtbare Rauigkeit; ist das Häutchen der Serosa noch so zart, so wird man stets wahrnehmen können, dass beim Abreißen ein Defect der Pleura zurückbleibt; ausserdem zeichnet sich eine

<sup>1)</sup> Ueberdies kommt es nicht selten vor, dass ein älteres, sehr feines Bindegewebshäutchen der Pleuraoberfläche aufliegt, welches stellenweise fester, stellenweise lockerer anhaftet; kommt dann ein frisches Fibrinhäutchen hinzu, so können sehr leicht Täuschungen entstehen; auch an Querschnitten kann dann das Fibrin ober- und unterhalb der feinen Bindegewebslamelle liegen. In solchen Fällen kann man wohl auf den Gedanken kommen, mit der Auflagerung eine Lamelle der Serosa mit abgezogen zu haben, da diese wegen der nur feinen durchtrennten Verbindungen fast ganz glatt bleiben kann.

solche Lamelle der Serosa durch eine sehr erhebliche Zähigkeit vor den Fibrinhäutchen aus. Bringt man das frische, abgezogene Häutchen unter das Mikroskop, so erhält man ein sehr charakteristisches Bild, welches Neumann treffend beschreibt; ein Maschenwerk, dessen Fäden sich zu stärkeren, parallelen oder gitterförmig angeordneten, glänzenden Leisten verdichten. Dazwischen sieht man nun oft Gruppen von theils wohl erhaltenen, aber gequollenen, theils fettig degenerirten Endothelzellen der Pleura und ziemlich spärliche Leukocyten. Bei Zusatz von Essigsäure treten unter starker Quellung des Fibrinnetzes die Kerne der zelligen Elemente deutlicher hervor. Mit dem Fibrinhäutchen ist also ein Theil der Endothel- (oder „Epithel“-) Schicht der Serosa abgelöst worden. Nur kann ich nicht zugeben, dass diese Endothelzellen, wie Neumann angiebt, an der freien Oberfläche der Pseudomembran haften; sie befinden sich vielmehr ursprünglich an der unteren, der Serosa zugekehrt gewesenen Fläche<sup>1)</sup>. Es kann allerdings leicht der Fall sein, dass bei einem noch sehr zarten und lockeren Fibrinnetz abgelöste Endothelzellen in den Maschen selbst frei liegen, und daher in ihrer ursprünglichen Lage von oben her gesehen werden.

Neumann bezeichnet mit vollem Recht die Feststellung des Verhältnisses des Serosaepithels zu den Fibrinhäutchen als von grosser Bedeutung: „Werden letztere von dem Epithel überdeckt, so wird die Annahme, dass sie aus dem Gewebe hervorgehen, mindestens an Wahrscheinlichkeit gewinnen, dieselbe wird dagegen als widerlegt betrachtet werden müssen, wenn das Fibrin dem Epithel aufliegt.“ Die Angaben über diesen Punkt sind nach Neumann sehr spärlich und nicht übereinstimmend; Buhl fand Epithel auf den Zotten sowohl wie in den Vertiefungen der Pseudomembran, während andererseits E. Wagner die Endothelien der Serosa unter dem Exsudat erhalten sah.

<sup>1)</sup> Es empfiehlt sich, vor dem Abziehen des Häutchens die Oberfläche mit einer concentrirten Sublimatlösung oder mit einem anderen Fixierungsmittel zu übergiessen. Ist noch keine eigentliche Membran gebildet, sondern nur ein ganz feines Fibrinnetz, so ist es zweckmässig, absichtlich die oberste Pleuralamelle mit dem Endothelüberzug mitzunehmen.

Den Hinweis auf die Angaben von Buhl<sup>1)</sup> kann ich nicht als besonders glücklich betrachten, denn erstens ist die Anschauungsweise Buhl's von der Natur seines „desmoiden Faserstoffes“ als „faserstoffähnliche Bindegewebswucherung“, deren Aehnlichkeit mit Faserstoff grösstentheils eine Leichenerscheinung sein sollte, für unseren heutigen Standpunkt doch gar zu heterogen, und zweitens spricht die Angabe Buhl's, dass bei dem Versuche, das „Faserstoffexsudat“ abzulösen, die Trennung gerade über der obersten elastischen Schicht der Serosa stattfindet, mehr gegen als für die Ansicht Neumann's. Ferner sagt Buhl ausdrücklich: „Die gefässlose Schicht (sc. des Exsudates) bildet lockere Maschen und Zotten, welche man nur selten mit einem unregelmässig gestalteten Epithel bedeckt findet“ (S. 92). Die angezogene Abbildung zeigt nichts weiter als ein kleines Bruchstück eines „Zottenstieles“, an welchem beiderseits einige unregelmässige Häufchen epithelähnlicher Zellen haften. Diese beweisen also gar nichts, da die Epithelzellen sehr häufig abgelöst und dislocirt werden.

Sehr viel werthvoller scheinen mir die erheblich älteren, sehr sorgfältigen Beobachtungen von Joseph Meyer<sup>2)</sup> an experimentell erzeugten Pseudomembranen beim Hunde zu sein. Ueber das Verhalten des Epithels berichtet Meyer, dass er nach dem Abziehen der ziemlich festsitzenden Exsudatlamellen durch Abschaben der Serosa grosse Stücke wohl erhaltenen, sich schön ausbreitenden Epithels bekam, und dass er diesen Versuch sehr oft mit demselben Erfolge wiederholte. Ebenso fand er „beim Menschen auf dem parietalen Blatte des Herzbeutels unterhalb einer denselben fast ganz überziehenden,  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Linien dicken Pseudomembran beträchtliche Mengen grosser, wohl erhaltener Epitheliumplatten“ (S. 44). Zu diesen Beobachtungen, welche ein Liegenbleiben des Epithels auf der serösen Membran trotz der Exsudation und unterhalb derselben unzweifelhaft machen, kommen auch gegenheilige Erfahrungen, d. h. es fand sich unter den Membranen entweder gar kein Epithel oder nur einzelne kleine, meist zusammengerollte Fetzen. „Alle die angeführten Thatsachen zusammen genommen, scheinen zu dem Schlusse zu drängen, dass es bei Entzündungen einer serösen Haut mit plastischem Exsudate nur zu einer partiellen Abstossung des Epithels kommt“. Meyer verwahrt sich noch ausdrücklich dagegen, dass etwa eine nachträgliche Dislocation des Epithels stattgehabt habe, oder ein an anderer Stelle entstandenes flüssiges Exsudat nachträglich über dem erhaltenen Epithel geronnen sein könne. Er beschreibet ferner Beobachtungen, welche „ohne Zweifel auf eine partielle Regeneration des Epithelium nach Entzündung seröser Häute“ hinweisen. Ferner schildert er sehr eingehend die Aufquellung der Epithelien, welche

<sup>1)</sup> Buhl, Ueber das Faserstoffexsudat; Sitzungsberichte der Akad. d. Wissensch. zu München. 13. Juni 1863. Bd. II. S. 59.

<sup>2)</sup> J. Meyer, Ueber die Neubildung von Blutgefässen in plastischen Exsudaten seröser Membranen und in Hautwunden. Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin. IV. Jahrg. 1853.

in genauester Beziehung zu dem Entzündungsprozess stehen soll, und macht auf die häufige Verwechslung der Epithelien mit Bindegewebszellen der Adhäsionen aufmerksam — eine Fülle von reichhaltigen, noch heute zutreffenden Beobachtungen. —

Als ferneren Zeugen führe ich Cohnheim<sup>1)</sup> an, der bekanntlich, lange bevor er an die Auswanderung der Leukocyten dachte, die Entzündung der serösen Häute auf Virchow's Anregung untersuchte. Er fand dabei, dass es ein erstes Stadium der Entzündung giebt, wo der weissliche Belag lediglich aus Fibrin besteht, und ausser einigen spärlichen, abgehobenen Epithelien keinerlei Zellen enthält. Er beobachtete bei der eitrigen Entzündung des Peritonäum vom Kaninchen die Schwellung, Abstossung und fettige Degeneration der Epithelzellen der Serosa und fand schliesslich bei einer ganz frischen Pericarditis vom Menschen dieselbe Vergrösserung, Ab rundung, Körnchenmetamorphose der Epithelzellen, darüber die rein fibrinöse Auflagerung, die nur einzelne abgehobene Epithelien enthielt. Dasselbe Verhältniss konnte er noch zwei Mal bei ganz frischer Puerperalperitonitis constatiren. Die Abbildung Fig. 1 zeigt das Verhalten der ziemlich dicken Fibrinschicht über dem gewucherten und gelockerten Epithel sehr deutlich. In späteren Stadien konnte er sich auf's Bestimmteste von der fortschreitenden Wucherung des Bindegewebes überzeugen; es unterschied sich hier scharf der entzündliche Belag von der darunter liegenden verdickten Serosa; stellenweise waren auch einzelne langspindelförmige Zellenzüge in die Fibrinschicht vorgewuchert, als Anfänge der Adhäsionsbildung.

E. Wagner<sup>2)</sup> beschäftigt sich eingehend mit dem Verhalten des Epithels bei der Pleuritis. Nach ihm bleiben die Epithelien in Fällen frischer faserstoffiger Pleuritis wahrscheinlich sämtlich unter dem Faserstoffexsudat liegen, gewöhnlich unverändert, bisweilen gequollen, pflasterepithelähnlich (S. 49). Unterhalb dickerer Faserstoffexsudate lässt sich das Pleuraepithel in derselben Art nachweisen, häufig noch leichter dadurch, dass die Epithelien sämtlich stark gequollen sind (S. 54). Auch bei eitriger Pleuritis konnte Wagner das Epithel noch nachweisen, während die meisten anderen Beobachter es hier vermissen. Wagner hält an der alten Ansicht fest, dass der Faserstoff die hyperämischen Blutgefässe in flüssiger Form verlässt, durch die dünne Schicht Pleuragewebe und die Pleuraepithelien hindurchdringt, und an der Pleuraoberfläche sich in einen flüssigen und festen Antheil scheidet (S. 56).

Gegenüber dieser Untersuchungen fallen die von Neumann ebenfalls herangezogenen älteren Angaben von Rokitansky<sup>3)</sup> wenig in's Gewicht.

<sup>1)</sup> J. Cohnheim, Die Entzündung der serösen Häute. Dieses Archiv. Bd. XXII. S. 516.

<sup>2)</sup> E. Wagner, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Pleura. Archiv der Heilkunde. Bd. XI. 1870. S. 43.

<sup>3)</sup> Rokitansky, Lehrbuch. 3. Aufl. Bd. I. S. 140. Bd. II. S. 17. — Ueber das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen und die Beziehung des-



Während man mit seiner früheren, von ihm selbst später aufgegebenen Unterscheidung des „primitiven Exsudates“ und des nachträglich sich bildenden flockigen Niederschlags ganz einverstanden sein kann, so ist seine spätere Darstellung von der Entstehung der Pseudomembranen auf serösen Häuten durch eine von den häutigen Ausbreitungen des erstarrten fibrinösen Exsudates zu unterscheidenden Gewebsvegetation sehr unklar. Sie beruht offenbar auf der mangelhaften Trennung des fibrinösen und des bindegewebigen Antheils der in Organisation begriffenen Pseudomembranen, ein Irrthum, der für die damalige Zeit wohl zu entschuldigen war, der aber doch heut zu Tage nicht mehr, auch nicht im Sinne einer degenerativen Veränderung des wuchernden Gewebes verwerthet werden kann.

Unter den Verfassern neuerer Lehrbücher erwähnen Orth<sup>1)</sup> und Birch-Hirschfeld<sup>2)</sup> die gequollenen Epithelien der Serosa bei Pericarditis (dem Zusammenhang nach unter der Auflagerung), welche sehr bald zu Grunde gehen sollen. Ziegler<sup>3)</sup> giebt an, dass das unter den Fibrinmassen (ebenfalls bei Pericarditis) gelegene Epithel meist in kernlose Schüppchen oder Platten verwandelt sei.

Nach Cornil und Ranvier<sup>4)</sup> ist die Grenze zwischen der Serosa und dem Exsudat immer sehr deutlich; das Exsudat ist einfach der Oberfläche aufgelagert und nur stellenweise durch Inseln von Epithelzellen davon getrennt, welche mehrere Lagen bilden und den in den Maschen des Exsudates sich findenden Zellen gleichen. Die Verfasser sind der Ansicht, dass die durch die Entzündung modificirten Epithelzellen fibrinoplastisch auf das Anfangs flüssige Exsudat wirken.

In den Abbildungen Fig. 2 und 3 von Schleiffarth<sup>5)</sup> findet sich eine continuirliche Schicht grosser endothelialer Zellen unter der Fibrinschicht dargestellt, welche nach meinem Dafürhalten vollständig dem Oberflächen-Endothel entsprechen (besonders charakteristisch in Fig. 2), aber vom Verf. als Endothel eines „Saftspaltes“ gedeutet werden. Auf das Vorhandensein derselben Zellschichten auf einer der Grawitz'schen Photographien habe ich bereits früher selbst hingewiesen.

In neuester Zeit berichtete Orth<sup>6)</sup> über Untersuchungen seines Schülers

selben zur Entzündung. Sitzungsber. der K. Akademie der Wissensch. zu Wien. Bd. XIII. I. 1854. S. 122.

<sup>1)</sup> Orth, Lehrbuch. Bd. I. 1887. S. 130.

<sup>2)</sup> Birch-Hirschfeld, Lehrbuch. 3. Aufl. 1887. Bd. II. S. 100.

<sup>3)</sup> Ziegler, Lehrbuch. 8. Aufl. 1895. Bd. II. S. 48.

<sup>4)</sup> Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. 2. éd. Paris 1884. T. II. p. 505.

<sup>5)</sup> C. W. Schleiffarth, Ueber die Entzündung der serösen Organbedeckungen und der Gehirnhäute. Dieses Archiv. Bd. 129. 1892. S. 1.

<sup>6)</sup> Berichte über die im Sommerhalbjahr 1895 im Pathologischen Institut in Göttingen fertig gestellten wissenschaftlichen Arbeiten. Nachrichten der K. Gesellsch. der Wissensch. zu Göttingen, math.-physik. Cl. 1895. 3.

Apel über die Herkunft des Fibrins auf serösen Häuten, besonders über das Verhalten der Endothelzellen und das Verhältniss zwischen Fibrin und Bindegewebe. Fast alle (11) Lungenpräparate zeigten dieselben oder höchst ähnliche Veränderungen, einen scharfen Unterschied zwischen Fibrin und Bindegewebe, den Endothelüberzug der Pleura in nahezu ununterbrochenem Zusammenhang, seine Zellen vergrössert, oft körnig. Feine Fibrinfädchen, welche wiederholt zwischen den Endothelzellen hindurch nach der Pleura ziehend gefunden wurden, dürften nach der Meinung von Orth, ebenso wie in der Pleura selbst vorkommende feinste Fibrinnetze erst durch postmortale Gerinnung entstanden sein (s. u.). Orth erklärt es durch diese Beobachtungen für zweifellos sicher gestellt, dass das Fibrin in dem frischen Stadium dieser Entzündungsform nicht aus Gewebsdegeneration, sondern aus flüssigem Exsudat hervorgeht. Dagegen fand Orth bei spezifischen tuberculösen und sarcomatösen Prozessen neben der Bildung von Exsudat-fibrin Bilder, welche nach seiner Ansicht als fibrinöse Degeneration des Bindegewebes gedeutet werden müssen.

Ich darf hier wohl noch darauf aufmerksam machen, dass ich das Verhalten des Peritonäal-Endothels zu dem fibrinösen Exsudat bei der Einheilung der Fremdkörper besprochen und abgebildet habe<sup>1)</sup>. Genauer ist dasselbe in der Arbeit von O. v. Büngner<sup>2)</sup> bei Gelegenheit der mit Staphylokokken infectirten Fremdkörper behandelt (S. 85), hier wie dort fand sich das Endothel unter dem fibrinösen Exsudat, soweit es nicht bereits abgestossen war, vor. v. Büngner beschreibt eingehend die Wucherungserscheinungen an dem Endothel unter der Exsudatschicht, welche doch in diesen Fällen genau dieselbe Bedeutung besitzt, wie bei anderen acuten Entzündungen der Serosa.

Das Auftreten des fibrinösen Exsudates an der Oberfläche einer experimentell durch irgendwelche Ursache in Entzündung versetzten Serosa in Form eines über die Endothelzellen hinziehenden Netzwerkes ist so oft beschrieben und lässt sich so leicht feststellen, dass es eigentlich schon aus diesem Grunde als selbstverständlich erscheint, dass es sich bei den fibrinösen Entzündungen der serösen Häute des Menschen nicht anders verhalten kann. Ich verweise hier noch besonders auf die neueren Beobachtungen von Graser<sup>3)</sup> über die erste Verklebung der se-

<sup>1)</sup> Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Ziegler's Beiträge zur path. Anat. und allg. Path. Bd. IV. 1889. S. 14. Fig. 1 und 3.

<sup>2)</sup> Ueber die Einheilung von Fremdkörpern unter Einwirkung chemischer und parasitärer Schädlichkeiten. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. Bd. XIX. 1896. S. 33.

<sup>3)</sup> Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 50. 1895. S. 887.

rösen Häute, durch welche in unwiderleglicher Weise der Nachweis geführt worden ist, dass gerade die ersten Anfänge der Fibrinbildung an der freien Oberfläche der mehr oder weniger alterirten Peritonäum-Endothelien auftreten.

Auch die zahlreichen, über die Entzündung der serösen Häute beim Menschen in den wesentlichen Punkten übereinstimmenden Angaben der Autoren (welche leicht vermehrt werden könnten), besonders die zuletzt erwähnten Orth's, könnten mich füglich der Aufgabe überheben, den Gegenstand hier nochmals zur Sprache zu bringen, wenn nicht Neumann auch diese ihm bereits bekannte Darstellung als irrthümlich bezeichnet hätte. Ueberdies wird es nöthig sein, einige andere streitige Fragen, abgesehen von dem Verhalten der Auflagerungen bei der Pleuritis, zur Sprache zu bringen.

Ich lasse daher zunächst in Kürze die Ergebnisse einer wiederholten Durchsicht einer grösseren Anzahl von Präparaten von acuten Entzündungen der Pleura, des Pericards und des Peritonäum folgen, welche grösstentheils von meinen Herren Assistenten auf meine Veranlassung angefertigt und seit Jahren in Vorlesungen und Cursen bei uns in Gebrauch sind.

Nur wenige Präparate wurden von geeigneten, sich gerade anbietenden Fällen frisch hergestellt.

Die Präparate waren sämmtlich möglichst frischen Organen entnommen und sorgfältig, theils mit Sublimat-Essigsäure, theils mit Flemming'scher Lösung, theils mit Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet; zur Färbung wurden Hämatoxylin-Eosin, Safranin, die Weigert'sche Fibrinfärbung mit und ohne Vorfärbung der Kerne, und in letzter Zeit mit Vorliebe die für derartige Objecte besonders ausgezeichnete Gieson'sche Färbung benutzt. Zur Entscheidung zweifelhafter Verhältnisse ist die Herstellung sehr feiner Schnitte natürlich unerlässlich.

Die von Neumann mit Vorliebe angewendete modificirte Pikrocarminfärbung, welcher er besonderen Werth gerade für die Erkennung der hier in Frage kommenden Veränderungen beilegt, liefert ja oft sehr schöne Bilder, steht aber an Klarheit anderen Färbungsmethoden entschieden nach, besonders wenn es sich darum handelt, das Verhalten des Fibrins zum Bindegewebe festzustellen. Ein Hauptnachtheil ist, dass durch die Nachbehandlung mit Salzsäure-Glycerin das Fibrin eine starke Quellung erleidet. Was bei der Weigert'schen Färbung oder mit Safranin als scharf begrenzte Faser erscheint, ist bei der Pikrocarminbehandlung ein glänzender gequollener Streifen. Die vorausgehende reine Alkoholhärtung ist für die gute Erhaltung zarter

Auflagerungen auch nicht besonders günstig. An Präparaten, welche vergleichsweise nach dem Neumann'schen Verfahren gefärbt waren, habe ich im günstigsten Falle nicht mehr, meistens aber sehr viel weniger gesehen, als bei anderer Behandlung.

### 1. Pleuritis.

Das Bild, welches die entzündete Pleura über einer frisch hepatisirten Lunge im Anfangsstadium auf dem Durchschnitt darbietet, dürfte im Allgemeinen hinreichend bekannt sein. Die Blutgefässe des subpleuralen Gewebes sind meist stark ausgedehnt, mit Blut gefüllt; kleinere, ebenfalls gefüllte Gefässe finden sich in grösserer Zahl auch in dem Gewebe der eigentlichen Serosa bis unmittelbar unter der Oberfläche. Die Grenze der Serosa wird durch eine deutlich erkennbare, scharfe, jedoch mehr oder weniger wellige Linie gebildet, welche an den nach van Gieson gefärbten Objecten einen schmalen rothen Streifen darstellt. Darauf folgt eine mehr oder weniger continuirliche Schicht grosser cubischer oder mehr rundlich polyedrischer, nicht selten auch abgeflachter Zellen mit grossen einfachen, selten doppelten Kernen. Die Zellen haben ganz das Aussehen von Epithelien, sie bilden meist eine einfache Lage, sind aber oft gelockert, so dass sie nicht unmittelbar an einander stossen, hier und da sind auch einzelne aus dem Verband herausgelöst oder mehrere in kleinen Häufchen über einander gelagert. Darüber liegt die noch dünne Exsudatschicht, welche von Strecke zu Strecke die bekannten papillenartigen Vorsprünge, die Durchschnitte der glänzenden hervorragenden Leisten des Flächenbildes besitzt. Diese ragen nicht blos nach aussen vor, sondern sie füllen auch die kleinen Vertiefungen, die Wellenthäler der Oberfläche aus. Die Vorsprünge oder Verdickungen der Exsudatschicht sind von etwas glänzender, homogener Beschaffenheit, schliessen aber nicht selten kleine helle Lücken ein, in denen man Kerne von der Beschaffenheit einfacher oder fragmentirter Leukocytenkerne erkennt. Hier und da können in den Lücken auch einzelne grössere Zellen von deutlich epithelialeem Aussehen vorkommen. Zwischen den Vorsprüngen spannen sich brückenartig dünnere Streifen von faseriger Beschaffenheit aus, welche in die Substanz der ersteren übergehen. Auch diese schliessen hier und da zweifellose Leu-

kocytenkerne ein. Mehrere feinere Faserzüge können über einander liegen. Die Oberfläche dieser Schicht ist oft etwas aufgelockert und zwischen den kleinen Vorsprüngen mit einer feinkörnigen Schicht bedeckt, welche mehr oder weniger zahlreiche, kleine, runde oder unregelmässig gestaltete Kerne enthält, die sich von Leukocytenkernen nicht unterscheiden. Mit der Weigert'schen Fibrinfärbung werden die homogenen dickeren Massen oft etwas heller, die Verbindungsstreifen dunkler blau gefärbt. Stellenweise kommen auch in der ersteren Andeutungen eines faserigen Baues vor (Fig. 1).

Zu bemerken ist noch, dass auch unterhalb der Verdickungen der Exsudatschichten die Zellen von epithelialem Aussehen ebenso erhalten sind, wie dazwischen. Manchmal sind die Zellen mehr abgeflacht, oft aber auch gerade hier unregelmässig gewuchert. Die Oberfläche der Schicht ist dagegen niemals von Epithelzellen bedeckt.

Das Gewebe der Serosa und Subserosa zeigt eine mehr oder weniger beträchtliche Verdickung, theils durch starke Füllung der Blutgefässe, theils durch Quellung und Einlagerung von faserigem Fibrin, welches an den nach Weigert gefärbten Präparaten mit grosser Schärfe hervortritt, aber auch bei der van Gieson'schen Färbung durch seine mehr bräunliche Farbe zwischen den rothen Bindegewebsfasern und dickeren Streifen deutlich erkennbar ist. Das Fibrin ist an den mir vorliegenden Präparaten (von verschiedenen Fällen) am stärksten in dem Gewebe der eigentlichen Serosa angehäuft, während die tieferen Schichten wenig enthalten; dabei kommen indess grosse Verschiedenheiten vor, denn während an einigen Stellen nur die zunächst unter der Oberfläche liegende Schicht mit einem Gewirr feinsten Fasern durchsetzt ist, hat an anderen Stellen die ganze Serosa eine sehr beträchtliche Dicke und bei der Fibrinfärbung eine fast gleichmässig dunkelblaue Farbe. Die Fasern, von sehr wechselnder Stärke, verlaufen zum grossen Theil parallel der Oberfläche, zum Theil aber auch senkrecht, also die Hauptrichtung der Bindegewebsfasern durchkreuzend, zum Theil ganz unregelmässig netzförmig; besonders in den oberflächlichen Schichten finden sich vorwiegend feinere, zur Oberfläche aufsteigende Fasern, welche man bis zur äussersten Grenze der Serosa ver-

folgen kann; oft sieht man andererseits von der Exsudatschicht feine, auch verästelte Fäden zwischen die grossen epithelartigen Zellen eindringen, welche durch diese, wie von einem feinen Maschenwerke umfasst werden und oft genug deutlich mit den in der eigentlichen Serosa befindlichen Geflechten zusammenhängen (Fig. 1). Von Wichtigkeit ist noch das Verhalten des Fibrins zu den Gefässen. Diese enthalten, obwohl sie stark mit rothen Blutkörperchen und mehr oder weniger zahlreichen Leukocyten gefüllt sind, fast niemals Fibrinnetze, und auch wenn dies der Fall, nur spärliche Fäden, während die umgebenden dichten Fasermassen nicht selten bis unmittelbar an die Wand herantreten. Dagegen finden sich, besonders in der Subserosa, weite, dünnwandige Lymphgefässe, welche sich in den interlobulären Septen weit in die Tiefe erstrecken und ausser zahlreichen Leukocyten in der Regel dichte Geflechte von Fibrinfasern einschliessen.

Die Bindegewebsfasern der Serosa sind an den Stellen, wo sehr reichliches, dunkelgefärbtes Fibrin vorhanden ist, ganz verdeckt, während sie an den weniger fibrinreichen Stellen als zarte, blasse, feinstreifige Bündel zum Vorschein kommen. Dazwischen sind die mehr oder weniger gequollenen, spindelförmigen Zellen des Bindegewebes mit länglich-runden, vollkommen gut erhaltenen, aber oft vergrösserten, stark gefärbten Kernen, ferner ein- und mehrkernige Leukocyten in wechselnder Menge vorhanden. Leukocyten finden sich auch dicht unter, zwischen und über den epithelartigen Zellen, aber im Ganzen nicht sehr zahlreich.

In weiter vorgeschrittenem Stadium, wo die Auflagerung (im gehärteten Zustand) eine Dicke von 1 mm und mehr besitzt, sind die Verhältnisse im Wesentlichen dieselben, doch zeigt die Struktur der Auflagerung eine andere Beschaffenheit. Man erkennt an geeigneten Stellen noch die ursprüngliche, papillärhöckerige Form der ursprünglichen Pseudomembran mit den die Vorsprünge verbindenden Streifen, doch ist diese Schicht durch eine mehr oder weniger breite, parallelfaserige Fibrinlage von der Unterlage abgehoben. Andererseits findet sich oberhalb (d. h. an der freien Fläche) eine sehr viel dickere, aber lockere, sehr weitmaschige Schicht, deren Bälkchen sich mit Vorliebe an den

Spitzen der papillären Hervorragungen inseriren. Die epithelähnlichen Zellen unter der Auflagerung sind noch ebenso vollständig erhalten wie vorher; der Reichthum an Leukocyten hat aber in hohem Grade zugenommen; sie finden sich in grosser Menge in dem subserösen Gewebe, häufen sich unter der Oberfläche an, treten reichlicher zwischen den epithelartigen Zellen auf, und bilden den grössten Theil der Ausfüllungsmasse des lockeren Fibrinmaschenwerks. (Natürlich gilt diese Beschreibung der Auflagerung nicht für alle Stellen; es kommen vielmehr in der Anordnung grosse Verschiedenheiten vor.) An den mir vorliegenden Präparaten dieser Art ist die Menge des Fibrins in der Serosa auffallend gering gegenüber den Anfangsstadien.

Auf eine Erscheinung möchte ich noch aufmerksam machen, welche leicht Irrthümer veranlassen kann und deren richtige Deutung daher von Wichtigkeit ist. An den nach van Gieson gefärbten Präparaten eines Falles von beginnender Auflagerung bei croupöser Pneumonie finden sich ziemlich zahlreiche, enge, schlauchförmige Gänge und Buchten an der Oberfläche der Serosa, welche sich entweder schräg in die Tiefe erstrecken, oder parallel mit der Oberfläche verlaufen oder zuweilen auch mehrere Ausbuchtungen in der Tiefe besitzen. Diese Räume sind mit demselben Zellbelag ausgekleidet, wie die Oberfläche der Serosa; ebenso lässt sich auch die roth gefärbte, oberflächliche Bindegewebslage continuirlich längs den Ausbuchtungen verfolgen. An einigen Stellen finden sich geringe fibrinöse Fasern im Lumen. Die Auflagerung der Oberfläche geht über die Buchten gleichmässig hinweg. Es handelt sich hier offenbar um Faltenbildungen der Pleura, doch ist es nicht ausgeschlossen, dass ähnliche, mit Endothel ausgekleidete Spaltbildungen durch bereits neugebildete, zarte Bindegewebslamellen bedingt werden.

Einen directen Zusammenhang zwischen den aufgelagerten Fibrinmassen und dem Bindegewebe der Serosa, habe ich weder an frischen, noch an weiter vorgeschrittenen Stadien der Entzündung gesehen; immer fand sich zwischen beiden, auch wenn das Endothel der Oberfläche stellenweise fehlte, eine scharfe Grenzlinie. Bei ganz zarten Häutchen bei Pleuritis sicca,

welche schon längere Zeit bestanden haben, können die Zwischenräume zwischen den papillaren Vorsprüngen durch ein sehr zartes, junges Spindelzellengewebe locker ausgefüllt sein, welches eine glatte Oberfläche bildet. Aber auch dann bleibt die Trennung zwischen Fibrin und Bindegewebe noch vollkommen scharf.

Welche Bedeutung besitzt nun die Zellschicht unter der Auflagerung? Neumann beschreibt dieselbe ebenso wie Schleiffarth, deutet sie aber wie dieser nicht als das erhaltene Oberflächenendothel, sondern als Produkt der Endothelzellen eines nahe der Oberfläche gelegenen Spaltraumes, und zwar betrachtet er sie als Ausdruck einer Demarcation der degenerirten Theile von den nicht degenerirten. Dabei wäre zunächst sehr auffallend, dass diese Demarcation gleich im Anfang da ist, ferner dass das darunter gelegene Pleuragewebe keineswegs normal zu sein braucht, sondern stark mit Fibrin durchsetzt sein kann. Dass die Zellschicht aber thatsächlich nichts Anderes als das alte Oberflächenendothel ist und sein kann, geht am einfachsten daraus hervor, dass es continuirlich über den ganzen Organabschnitt hinweggeht, was bei einem Spaltraum wohl kaum möglich wäre, besonders aber, dass die Schicht sich über die Grenzen der Auflagerung in das normale Oberflächenepithel fortsetzt<sup>1)</sup>. Die Zellen können wohl durch Leukocyten aus einander gedrängt werden, sie können selbst in Wucherung gerathen, sich zum Theil ablösen, immer bleibt aber, so lange der Prozess sich noch in dem acuten Stadium befindet, eine im Wesentlichen continuirliche Zellschicht unter der Auflagerung erkennbar, wenn die Pleura vorher intact war. Dass das Bild wesentlich anders werden kann, wenn vorher bereits die geringfügigste Veränderung, die Bildung einer noch so zarten Bindegewebslage stattgehabt hat, ist wohl selbstverständlich.

Ist das Oberflächenepithel aus irgend einem Grunde defect, abgestossen, so sitzt die fibrinöse Schicht unmittelbar dem Bindegewebe der Serosa auf; das kann an einzelnen Stellen der

<sup>1)</sup> Wucherungen dieser benachbarten Zellen sind von Wagner a. a. O. beschrieben und Fig. 10 abgebildet.



Fall sein, während daneben kleine Epithelhäufchen oder Reihen von Epithelzellen unter einer zarten Auflagerung sichtbar sind. Geht die acute Entzündung in das Stadium der Gefäss- und Bindegewebswucherung über, so werden die gequollenen, theils in Wucherung, theils in fettiger Degeneration begriffenen Endothelzellen der Oberfläche regellos aus einander gedrängt, können aber dann wieder neue Endothelbekleidungen der neu gebildeten Bindegewebslagen liefern. Kommen dann acute Nachschübe, so können complicirte Bilder entstehen, welche ohne genaue Berücksichtigung des makroskopischen Verhaltens im frischen Zustand sich schwer deuten lassen, oder wenigstens irre führen können. Die Anhänger der Anschauung, dass die grosszellige Schicht aus den Saftspalten-Endothelien hervorgegangen ist, könnten vielleicht in den oben erwähnten Buchten und Spalten, welche sich an der Oberfläche öffnen, einen Beweis für ihre Ansicht erblicken, indem sie diese Bildungen für Lymphräume erklären, die sich an der Oberfläche öffnen. Dagegen ist zu erwidern, dass diese Bildungen keineswegs an allen Präparaten vorkommen, sondern nur in einzelnen Fällen, dass sie ferner in gleicher Form sich an einer grösseren Reihe von Schnitten wiederholen, was bei kanalförmigen Gebilden nicht der Fall sein würde, dass sie endlich im Grunde abgeschlossen sind und in der Tiefe nicht mit anderen Spalten oder Lymphräumen zusammenhängen.

Es können allerdings in der Pleura (ebenso wie im Peritonäum) bei chronisch-entzündlichen Prozessen grössere Lymphspalten vorkommen, welche mit einer doppelten Lage cubischer Zellen ausgekleidet oder selbst mit regellosen Haufen polyedrischer Zellen gefüllt sind; diese Spalten können eine Strecke weit parallel der Oberfläche verlaufen, bleiben aber durch mehr oder weniger breite Schichten Bindegewebe von ihr getrennt; bei ganz acuten Prozessen habe ich sie nicht gesehen.

Von dem Vorhandensein wirklicher, mit eigener Wandung versehener Lymphräume, welche sich an der freien Oberfläche der Pleura oder unmittelbar unter dem Endothel öffnen, habe ich mich nicht überzeugen können. Höchstens könnte es sich dabei um feine Spalträume zwischen den Bindegewebslagen handeln,

welche aber keinen continuirlichen Zellbelag, sondern nur einzelne platte, spindelförmige Bindegewebszellen enthalten. E. Wagner, welcher sich gelegentlich seiner oben angeführten Arbeit eingehender mit den Lymphgefässen der Serosa beschäftigt, bildet zwar derartige, mit Fibrin gefüllte, oberflächliche und tiefere Lymphgefässe der Costalpleura ab, deren Faserstoffexsudat mit dem der Oberfläche zusammenhängen soll, aber erstens sind die Abbildungen nicht besonders klar und namentlich ist die angewendete Untersuchungsmethode zu mangelhaft, um ein Urtheil zu gestatten. Die Fibrinfasermassen, die sich an unseren Präparaten durch die Färbung mit so grosser Schärfe darstellen lassen, liegen in der eigentlichen Pleura jedenfalls nicht in geschlossenen Räumen, sondern diffus zwischen den Bindegewebs-elementen.

Eine Deutung der continuirlichen Epithel- oder Endothelschicht als etwas Anderes denn als Oberflächenendothel kann ich nur als gesucht bezeichnen, denn bei Betrachtung eines einzigen guten Präparates kann ein Zweifel meiner Ansicht nach nicht bestehen. Die Auflagerung, welche diese Zellschicht bedeckt, kann demnach auch nicht aus dem Bindegewebe der Serosa hervorgegangen, sie kann nur Exsudat sein. In der Fig. 2 bei Schleiffarth, welche den Durchschnitt einer frischen Exsudatschicht der Pleura darstellt, sind die faserigen Verbindungen zwischen den papillenartigen Vorsprüngen viel weniger scharf begrenzt, als sie sich in der Regel darstellen; Schleiffarth<sup>1)</sup> bezeichnet die oberflächliche, helle Schicht mit eingelagerten Kernen als oberste Faserlage der Pleura; ich kann diese Deutung nur als willkürlich bezeichnen. Meist hat diese helle Schicht, welche auch ganz fehlen kann, eine ganz feinkörnige, zuweilen etwas fädige Beschaffenheit: sie schliesst sehr häufig Leukocyten mit mehrfachen kleinen Kernen ein und stellt nichts Anderes als ein Gerinnungsprodukt des eiweiss- und zellenreichen, flüssigen Exsudats dar. Ebenso wenig kann ich Neu-

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 18: „Die oberste, von Epithel bekleidete Lage stellenweise noch erhalten und in eine eigenthümliche, homogene, zarte Haut umgewandelt“; unmittelbar darauf folgt aber, dass sich über die Endothellage am gehärteten Object kein genaues Urtheil gewinnen liess. Es war eben hier keine solche vorhanden.

mann beistimmen, dass die zelligen Elemente in den gelb gefärbten, fibrinösen Massen, welche durch ihre eckige Form an Knochenzellen erinnern sollen, zweifellos die alten nur in Folge der Quellung der Grundsubstanz aus einander gerückten und etwas deformirten Gewebkerne seien. Aus der Abbildung bei Neumann ist darüber nicht viel zu entnehmen. Ich behaupte aber ebenso positiv, dass die zelligen Elemente in den Auflagerungen keine Gewebkerne, sondern, abgesehen von den gelegentlich eingelagerten Epithelzellen zweifellos Leukocyten sind. Die längliche Form der zuweilen eng eingeschlossenen Kerne kann man doch nicht als Gegengrund anführen. Ich verweise auf die in Fig. 1 dargestellten Kernformen in und unter der Auflagerung (noch besser, als an den mit Lithioncarmin und nach Weigert gefärbten Präparaten sind die Kernformen in der Auflagerung an Safraninpräparaten nach Behandlung mit Flemming'scher Lösung, eben so gut an den mit Sublimat fixirten Präparaten bei Hämatoxylinfärbung zu erkennen). Nicht selten findet man in den homogenen Fibrinmassen scharf begrenzte Lücken und Kanälchen, in welchen die verschiedenartig geformten Kerne von Leukocyten liegen, so dass das Bild, wie Neumann selbst sagt, der Schilderung des „kanalisirten Fibrins“ vollständig entspricht; es ist eben nichts Anderes, als kanalisirtes Fibrin, d. h. die Lücken und Kanälchen im Fibrin sind durch eingedrungene Leukocyten entstanden. Die Aehnlichkeit der kleinen, zackigen Spalten und Höhle mit Knochenkörperchen ist aber, zum Theil der Quellung durch Salzsäure-Glycerin zuzuschreiben.

Es scheint mir doch, dass die Frage, woher das Fibrin kommt und woher die Zellen kommen, welche in das Fibrin eingeschlossen sind, sich nicht so ganz von einander trennen lassen (s. S. 202). Die Bindegewebszellen gehören zur Grundsubstanz, die Leukocyten zum Exsudat. Geht man von der Voraussetzung aus, dass das Fibrin umgewandeltes Bindegewebe ist, so wird man auch von vornherein geneigt sein, Kerne, die ja nicht immer ganz genau erkennbar sind, für Bindegewebskerne zu halten, während es thatsächlich Kerne von Leukocyten sind. Zur Unterscheidung zweifelhafter Kernformen dürfte aber die Pikrocarminmethode auch nicht so geeignet sein, wie andere Färbungen.

Was nun das Fibrin in der Serosa selbst anlangt, so liegt meines Erachtens durchaus kein Grund vor zu der Annahme, dass es auf andere Weise entsteht, wie das in den Lymphräumen und in den unmittelbar darunter gelegenen Alveolen der Lunge; vielmehr scheint der Weg klar genug vorgezeichnet, welchen der Exsudatstrom nimmt, um durch das Pleuragewebe und durch das Endothel an die freie Oberfläche zu gelangen. Dieser Weg wird durch mehr oder weniger reichliche Ausscheidung von Fibrin bezeichnet, welches nicht selten auch radiäre Büschel um einzelne zellige Elemente oder an einzelnen Stellen der Gefässwand bildet. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die schönen Abbildungen Hauser's<sup>1)</sup>.

Im Allgemeinen ist wohl nicht zu bezweifeln, dass das entzündungserregende Agens bei der Pleuropneumonie von dem Lungenparenchym aus die Oberfläche erreicht und dass daher das Pleuragewebe bereits in den Anfangsstadien intensiver bei dem Prozess betheiligt ist, als bei Entzündungsvorgängen, welche durch oberflächliche Einwirkungen entstehen.

Das oben erwähnte Bild der Exsudatschicht im vorgeschrittenen Stadium zeigt, dass die Verdickung der Auflagerung zunächst dadurch zu Stande kommt, dass neue Exsudatmassen von der Pleura aus die zuerst gebildete papilläre Schicht abheben. Nicht selten findet man eine ganze Reihe paralleler Schichten dicker Fibrinstreifen über einander, als ein deutliches Zeichen wiederholter Nachschübe<sup>2)</sup>. Dazu kommt an der Oberfläche des alten (Rokitansky's primitiven) Exsudats die Abscheidung von Fibrin aus dem flüssigen Exsudat, welches sich durch eine ganz andere Anordnung auszeichnet.

Der Annahme Orth's, dass das Fibrin in dem Pleuragewebe wahrscheinlich durch postmortale Gerinnung entsteht,

<sup>1)</sup> G. Hauser, Ein Beitrag zur Lehre von der pathologischen Fibringerinnung. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 50. 1892. S. 363.

<sup>2)</sup> Schleiffarth erklärt diesen Streifen durch fortschreitende Umwandlung der Serosaschichten. Dabei bleibt aber die Lage epithelialer Zellen immer unterhalb dieser Schichten. Wenn dies immer neue Lagen vergrößerter Spaltraumzellen wären, müssten doch die alten abgehobenen Zellen wenigstens theilweise noch in ihrer ursprünglichen Anordnung erkennbar bleiben, was aber nicht der Fall ist.

muss ich widersprechen. Von Wichtigkeit ist, abgesehen von anderen Gründen, das fast vollständige Fehlen des Fibrins in den gefüllten Blutgefässen, während es in dem benachbarten Gewebe und in den Lymphgefässen reichlich vorhanden ist. Der Grad der Fibrinausscheidung in den einzelnen Fällen und an verschiedenen Stellen ist wohl abhängig von der verschiedenen toxischen Einwirkung auf die Gewebe und die Gefässe und von der Rückwirkung des Gewebes auf die gerinnbare Flüssigkeit; von einer eigentlichen Gewebsnekrose kann indess nicht die Rede sein, da die Gewebskerne erhalten sind und sogar beginnende Wucherungserscheinungen zeigen können. Das Absterben einzelner Gewebelemente ist natürlich nicht ausgeschlossen. Selbstverständlich können je nach der Entzündungsursache in dieser Beziehung grosse Verschiedenheiten vorkommen; so können wir bei Streptokokkenpneumonie mit Pleuritis eine typische, phlegmonöse Entzündung der Serosa mit verbreiteter Gewebsnekrose und ausgedehntem eitrigem Infiltrat erhalten, ebenso beim Vordringen eines metastatischen Abscesses an die Pleuraoberfläche. In diesem Fall bleibt die gelblich verfärbte Pleura im Bereiche der ausgebildeten Nekrose bekanntlich meist glatt und glänzend, während in der nächsten Nachbarschaft die fibrinöse Auflagerung ihren Anfang nimmt. Zum Zustandekommen der Auflagerung gehört eben lebendes Gewebe und Blutcirculation, denn ohne eine solche ist Exsudatbildung ausgeschlossen.

## 2. Pericarditis.

Bei der acuten fibrinösen Pericarditis ist das Verhältniss der Auflagerung zur Serosa im Ganzen viel leichter zu erkennen, als bei der Pleuritis, was erstens an der im Allgemeinen dichteren Beschaffenheit des peri- und epicardialen Bindegewebes und zweitens an der lockeren Anordnung der fibrinösen Auflagerung liegt. Die letztere bildet zackige und zottige Vorsprünge, welche mit einander in ganz unregelmässiger Weise in Verbindung treten. Den Anfang macht eine sehr feine, glänzende Lamelle, welche von Strecke zu Strecke in höckerige Vorsprünge, ähnlich den papillären Hervorragungen bei der Pleuritis, übergeht. Diese

wachsen zu grösseren, verästelten Bäumchen aus, deren Zwischenräume theils frei bleiben, theils durch lockeres Maschenwerk ausgefüllt werden. Die streifigen, parallel der Oberfläche verlaufenden, Lagen fehlen ganz oder sind nur angedeutet. Die Grenze gegen die Serosa wird durch eine scharfe, glatte, am gehärteten Präparat leicht wellige Linie gebildet; an den nach van Gieson gefärbten Objecten hebt sich das Bindegewebe der Serosa durch seine rothe Farbe besonders deutlich ab. Die Auflagerung haftet (an den mir vorliegenden Präparaten) an den Fusspunkten der einzelnen zottigen Vorsprünge meist unmittelbar an der Oberfläche der Serosa, während dazwischen mehr oder weniger gelockerte Endothelzellen sichtbar sind; an anderen Stellen ist das Endothel auch an solchen Stellen erhalten, wo die dichten, fibrinösen Massen der Oberfläche aufsitzen und man sieht dann auch hier kleine Fortsätze des Fibrins zwischen die Zellen sich einsenken. Im Allgemeinen scheint das Endothel des Pericards eine grössere Neigung zu haben, sich abzulösen, was auch von den Autoren angegeben wird. Dass seine Zellen zum grossen Theil der fettigen Degeneration verfallen, lehrt die Untersuchung der frischen und der mit Flemming'scher Lösung behandelten Präparate. Es kann auch vorkommen, dass sich unter einigen abgehobenen Endothelzellen wieder eine neue dünne Fibrinlage abscheidet. Die Form der Auflagerung ist offenbar der Hauptsache nach von mechanischen Bedingungen, von der grösseren oder geringeren Flüssigkeitsmenge zwischen den Blättern der Serosa, der Art der Bewegung derselben gegen einander abhängig, wie das hinreichend bekannt ist. Ferner dürfte von Bedeutung sein, dass die Entzündungsursache bei der Pericarditis häufig nachweislich von der freien Oberfläche aus einwirkt (Fortleitung von Entzündungsprozessen von der Umgebung, Infection der Pericardialflüssigkeit durch kleine Herzabscesse) wodurch vielleicht die stärkere Schädigung des Epithels bedingt wird.

Die Auflagerung hebt sich sowohl am frischen, als am gehärteten Präparat besonders leicht von der Unterlage ab, welche glatt zurückbleibt. Das Gewebe der Serosa zeigt in den Anfangsstadien oft nur geringfügige Infiltration mit Leukocyten,

dem entsprechend kann auch die Menge der Leukocyten in der Auflagerung Anfangs sehr gering sein.

Präparate eines Falles von acuter Pericarditis, an welchen die elastischen Fasern nach Unna-Taenzer mit Orcein gefärbt wurden, zeigen an einigen Theilen der Oberfläche und zwar da, wo die Auflagerung noch fest haftet, eine dünne Schicht von kernreichem, feinfaserigem Bindegewebe unter dem hier noch theilweise erhaltenen Endothel, frei von elastischen Fasern, während an anderen Stellen, wo die Auflagerung sich etwas abgehoben hat, die feinen elastischen Fasern bis an die Oberfläche herantreten. Dies letztere Verhalten entspricht dem normalen Zustand, wenn auch dabei Verschiedenheiten in den einzelnen Theilen des Herzens vorkommen [Seipp-Bonnet<sup>1)</sup>]. An den ersteren Stellen ist die Oberfläche stellenweise etwas unebener durch sehr kleine Vorsprünge, welche in die Auflagerung hineinragen; es handelt sich hier also um den ersten Anfang der Bindegewebswucherung.

Die späteren Stadien der Entzündung unterscheiden sich von dem acuten Prozess in sehr charakteristischer Weise durch die unregelmässig höckerige Grenze zwischen Serosa und Auflagerung, welche durch das überall hervorwuchernde junge Bindegewebe bedingt ist; kleine Gefässe dringen von den jetzt stark entwickelten, blutgefüllten Gefässen der Serosa durch die oberflächliche Bindegewebslage hindurch in die Auflagerung hinein; besonders bemerkenswerth ist in diesem Stadium das Verhalten des Epithels, welches starke Wucherungserscheinungen zeigt und daher an günstigen Objecten sehr viel deutlicher hervortritt, als im Anfang. (An einem und demselben Herzen finden sich übrigens sehr verschiedene Stadien des Prozesses neben einander, so dass man in der Lage ist, die fortschreitende Entwicklung zu verfolgen.) Die stark vergrösserten, unregelmässig gestalteten und angeordneten Endothelzellen liegen unmittelbar oberhalb der etwas höckerigen, oberflächlichen Bindegewebsschicht der Serosa (an Gieson-Präparaten als rother Streifen auch jetzt noch deutlich erkennbar). Die über die

<sup>1)</sup> L. Seipp, Das elastische Gewebe des Herzens. Anatomische Hefte, herausgeg. von Merkel-Bonnet. Heft. XVII. 1895.

Oberfläche hinauswachsenden Gefässchen schieben die Epithelzellen aus einander, drängen sie auch von der Oberfläche ab; andere isolirte oder in kleinen Gruppen angeordnete Endothelzellen sind weiter in die Auflagerung hineingelangt. Junges Granulationsgewebe mit den bekannten, verschieden gestalteten, spindelförmigen und polyedrischen Zellen, zarter, streifiger Zwischensubstanz findet sich bereits in mehr oder weniger grosser Menge im Bereiche der Auflagerung, deren fibrinöse Bestandtheile an solchen Stellen ausgenagt und verdrängt erscheinen. Sehr zahlreiche Leukocyten mit einfachen und mehrfachen verschieden gestalteten Kernen finden sich sowohl im Pericardialgewebe, als in der Auflagerung. Bei Weitem der grösste Theil der letzteren ist, abgesehen von dem grösseren Leukocytenreichthum, noch ganz unverändert; das neu gebildete, junge Granulationsgewebe beschränkt sich meist auf die untersten Schichten, dringt aber an anderen Stellen bereits weiter vor. Die Endothelzellen werden dadurch ebenfalls stärker verlagert und aus einander gedrängt. Die Abgrenzung des jungen Granulationsgewebes von der alten Serosa wird immer undeutlicher. Einen Zusammenhang der Endothelzellen mit den Elementen des jungen Bindegewebes halte ich für ausgeschlossen; die gewucherten Reste der Endothelzellen bleiben vielmehr auch in den späteren Stadien der sog. Organisation des Exsudats noch gut erkennbar. Ein Theil geht auch dann noch durch fettige Degeneration zu Grunde, andere können aber die Regeneration eines neuen Oberflächenepithels herbeiführen an solchen Stellen, wo noch freie Oberflächen erhalten bleiben. Dann kann natürlich ein Endothelüberzug die ehemalige Auflagerung bedecken<sup>1)</sup>. Es ist auch sehr möglich, dass die neugebildete Zellschicht noch erhaltene Reste der verdichteten, von gefässhaltigem Bindegewebe durchwachsenen, fibrinösen Massen

<sup>1)</sup> Nur in dieser Weise, d. h. als Neubildung eines geschichteten endothelialen Ueberzuges über alten hyalinen, mit Bindegewebe durchwachsenen Exsudatfibrinmassen ist meiner Ansicht nach die von Neumann erwähnte, von Sultan beschriebene (dieses Archiv. Bd. 140. S. 452) Erscheinung bei einer alten Periorchitis zu deuten, und nicht als Abhebung des alten Epithels durch die fibrinoid degenerirte Umwandlung des Grundgewebes (a. a. O. S. 216).



überzieht, wie das auch an anderen Stellen beobachtet wird. Gesehen habe ich dies bei der Pericarditis noch nicht, da in der Regel die älteren Fälle von Pericarditis, wenn sie zur Section kommen, noch mit reichlichen, frischen Niederschlägen von Fibrin aus der Flüssigkeit bedeckt, oder in Verklebung oder vorgeschrittener Verwachsung begriffen sind. Hier und da können sich aber auch dann noch abgeschlossene grössere Hohlräume finden, deren abgeplattete Innenfläche sich ebenso mit neugebildetem Epithel auskleidet, wie die kleineren Lücken im Innern. Ein derartiges Verhalten des Epithels in einem sehr schönen Fall von vorgeschrittener Organisation bei Pericarditis möchte ich hier erwähnen, da ich es sonst nicht beschrieben finde. An der Grenze der alten Serosa sind hier und da unter der mehrere Millimeter dicken, jungen, gefässhaltigen Granulationsmasse, längliche, parallel der Oberfläche der Serosa verlaufende oder rundliche, kleine Hohlräume vorhanden, in welche vollständig schlauchförmig angeordnete Endothelreihen aus grossen, cubischen Zellen frei liegen, ähnlich Drüenschläuchen. Sie haben ursprünglich die kleinen Hohlräume ausgekleidet, haben sich bei der Härtung abgelöst und liegen nun frei im Innern. Die Innenfläche einiger anderen Hohlräume ist noch mit fest haftenden, stark abgeflachten Zellen von der Beschaffenheit des gewöhnlichen Endothels ausgekleidet. An anderen Stellen, oft weiter in das junge Bindegewebe hinein, finden sich kuglige oder längliche Conglomerate aus groben, polyedrischen Zellen, welche hier und da ein kleines Lumen einschliessen. Auch einzelne grosse, runde Zellen von derselben Beschaffenheit und kleinere Gruppen von solchen kommen mitten im Granulationsgewebe vor.

Präparate mit ziemlich weit vorgeschrittener Organisation, deren elastische Fasern gefärbt sind, lassen diese in erheblicher Tiefe unter dem jungen Granulationsgewebe, aber stark aus einander gedrängt und vielfach in körnigem Zerfall begriffen, erkennen.

Die Unterscheidung der jungen Bindegewebswucherungen von den darin oft eingeschlossenen Fibrinresten ist sowohl bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin als nach van Gieson stets ausserordentlich leicht.

Eine von der gewöhnlichen, in Organisation begriffenen Entzündung ganz verschiedene Form von Pericarditis, wie sie Neumann beschreibt, bei der eigenthümlich glänzende, aus fibrinoïder Degeneration des Gewebes hervorgegangene Bänder von unten her durch ein zell- und gefässreiches Gewebe aus einander gedrängt und zum Theil umschlossen werden, ist mir nicht bekannt, wenn es sich nicht etwa um die Anfangsstadien der so häufig vorkommenden tuberculösen Pericarditis handelt. Während Neumann früher angab, dass das neugebildete Bindegewebe dabei ohne Grenze in die amorphe Schicht übergehe<sup>1)</sup>, ist er neuerdings der Ansicht, dass es sich auch hier nur um ein Hineinwuchern des jungen Gewebes in die todte, durch fibrinoïde Degeneration der Serosa entstandene Masse handelt. (S. 216.)

### 3. Peritonitis.

Bei der eitrig-fibrinösen Entzündung der serösen Häute, bei welcher Neumann übereinstimmend mit Grawitz die „Auflagerungen“ ebenfalls auf eine Umwandlung der Serosa selbst zurückzuführen sucht, liegen die Verhältnisse genau wie bei der gewöhnlichen, fibrino-serösen Entzündung. Ein principieller Unterschied zwischen diesen beiden Formen ist überhaupt nicht vorhanden. Im Anfang des Processes, auch wenn die Auflagerungen deutlich opak, gelblich-weiss gefärbt sind, kann die Menge der Leukocyten in der Pseudomembran relativ gering sein; die Auflagerung besteht fast ganz aus Fibrin mit parallel verlaufenden Fasern und glatter Oberfläche, soweit nicht Verklebungen gelöst sind. Ich habe als Beispiel Präparate von zwei sehr frischen Fällen von Streptokokken-Peritonitis vor mir, von denen namentlich der eine fast unmittelbar nach dem Tode zur Section kam. In diesem sehr acut verlaufenden Falle zeigt der Darm eine ganz besonders starke entzündlich-ödematöse Quellung, welche auch an den Schnitten sehr deutlich hervortritt. Sie erstreckt sich fast durch die ganze Darmwand. Im Bereiche dieser Quellung sind die Bindegewebelemente, Fasern und Zellen sehr weit aus einander gedrängt, die Fibrillen gelockert. Dazwischen finden sich sehr reichliche, aber zarte Fibrinnetze. An den mit Flem-

<sup>1)</sup> a. a. O. Archiv f. mikr. Anat. S. 141.

ming'scher Lösung fixirten, mit Saffranin gefärbten Präparaten sieht man die Auflagerung als zarte, dunkelroth gefärbte Schicht von etwas wechselnder Dicke an der Oberfläche haftend.

Ganz ähnlich verhält sich die Auflagerung in dem zweiten Falle. Sie bildet stellenweise nach der Serosa hin kleine Vorsprünge, welche durch kleine durch Fibrin ausgefüllte Einfaltungen der Oberfläche bedingt sind. Schon bei schwacher Vergrösserung ist das Vorhandensein einer fast continuirlichen, grosszelligen Schicht deutlich, welche diesen kleinen Einbuchtungen folgt, und hier häufig eine etwas unregelmässigere Anordnung der Zellen erkennen lässt. Die Zellen sind von etwas verschiedener Form, polyedrisch, rundlich, zuweilen etwas langgestreckt; sie haften stellenweise der Serosa an, meist sind sie gelockert, und dann auch oft über einander gelagert, so besonders in den kleinen Vertiefungen der Oberfläche. Die letztere wird durch eine sehr feine, scharfe Linie begrenzt, an welche sich unmittelbar das äusserst zart fibrilläre, durchsichtige Gewebe anschliesst; die Fibrillen sind durch helle Lücken aus einander gedrängt; darin liegen spindelförmige Zellen mit zartem, oft vacuolärem Protoplasma und reichliche Leukocyten, deren Zellkörper meist nur durch einen schwach begrenzten hellen Hof um den Kern angedeutet ist.

Ueber die grösszellige Schicht zieht die Auflagerung hinweg, welche aus feineren und gröberen, dunkelgefärbten Fibrinfasern von meist parallelem Verlauf besteht. In die kleinen Vertiefungen der Oberfläche erstreckt sich ein feinmaschiges Netzwerk, dessen Fasern sich oft sehr deutlich zwischen die einzelnen Zellen verfolgen lassen. In der Auflagerung finden sich verstreute Kerne von Leukocyten (die Zusammengehörigkeit der einzelnen kleinen Kerne lässt sich oft nicht erkennen, da das Protoplasma der Zellen durch die dichten Fasern meist verdeckt ist). In der Nähe des Randes hat sich die Auflagerung, welche hier aus dichterem, unter einander verklebten Fasern besteht, etwas von der Unterlage abgehoben. Irgend eine Spur von Gewebsbestandtheilen, aus welchen etwa die Auflagerung hervorgegangen sein könnte, ist nicht nachweisbar. Vielmehr tritt auch hier mit besonderer Deutlichkeit die Entstehung der Auflagerung aus einem durch die Zellschicht an die Oberfläche getretenen Exsudat hervor.

An den mit Lithioncarmin und nach Weigert gefärbten Präparaten ist das Fibrin in der Serosa und Subserosa durch die intensive Färbung besonders deutlich. Im weiter vorgeschrittenen Stadium der Entzündung (so z. B. in Präparaten von einer etwas älteren fibrinös-eitrigen Entzündung nach Perforation des Processus vermiformis) ist die Darmwand bis zur Muskelschicht, und sogar stellenweise in diese hinein, mit Fibrin so reichlich durchsetzt, dass an Weigert-Präparaten das Bindegewebe ganz verdeckt ist. Bei Färbung derselben Präparate nach van Gieson treten aber zwischen den dichten gelblichen Fibrinmassen die aus einander gedrängten rothen Bindegewebsbündel deutlich genug hervor. Auch die ganze Submucosa ist stark geschwollen, durch Fibrin eingenommen, aber auch hier lassen sich die rothgefärbten Bindegewebsbündel zwischen dem Fibrin nachweisen. In der Serosa ist die Fibrinanhäufung so dicht, dass eine scharfe Trennung von der Auflagerung fast unmöglich, und fast nur an der etwas verschiedenen Anordnung und der verschiedenen Intensität der Färbung erkennbar ist. Derartige Stellen (welche der von Grawitz und Neumann erwähnten fibrinoiden Degeneration der ganzen Darmwand entsprechen dürften) sind aber auch ebenso wenig geeignet, die fibrinoide Umwandlung des Gewebes nachzuweisen. Zur Entscheidung können natürlich nur die Anfangsstadien benutzt werden. Wenn man diese berücksichtigt, so liegt gar kein Grund vor, das Fibrin im Gewebe der stärker veränderten Darmwand auf andere Weise zu erklären, als die zarten Fibrinnetze und die an der Oberfläche befindliche Auflagerung im Anfang des Prozesses. Der geforderte Nachweis, dass die fibrinöse Auflagerung über dem noch in situ vorhandenen, aber stark gequollenen Endothel der Serosa liegt, dürfte wohl nicht anzufechten sein.

Ich glaube nicht, dass es nöthig sein wird, dem Einwand zu begegnen, dass die kleinen Einbuchtungen der Oberfläche etwas Anderes sein könnten, als kleine Faltenbildungen. Dafür spricht schon, abgesehen von ihrer Form und ihrer geringen Tiefe, der Umstand, dass sie an auf einander folgenden Schnitten in derselben Form wiederkehren.

#### 4. Diphtherie und Tuberculose.

Neumann hat weiterhin auch die Diphtherie und die Tuberculose in den Kreis seiner Betrachtungen gezogen, indem er auf die Uebereinstimmung der graugelblichen, an der Innenfläche tuberculöser Cavernen vorhandenen Membranen mit diphtherischen Veränderungen hinweist. Beide betrachtet er als Produkte der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes, also unter demselben Gesichtspunkt, wie die fibrinösen Exsudate der serösen Häute.

Wenn Neumann nun hervorhebt, dass in Bezug auf die Auffassung der morphologischen Vorgänge bei der diphtherischen Veränderung (bei der Umgestaltung eines zellreichen Bindegewebes in ein glänzendes, einem amyloiden Reticulum ähnliches Balkenwerk) die Frage nicht in Betracht komme, „inwieweit ein aus einem Exsudat stammendes Fibrin sich an der Bildung von der Gewebsoberfläche aufgelagerten, event. an Stelle der Epitheldecke getretenen Pseudomembranen beteiligt“, so kann ich ihm hierin nicht beipflichten. Neumann geht von der Voraussetzung aus, dass die von ihm beschriebene Veränderung (z. B. bei Diphtheritis uvulae Fig. 7) eine Nekrose der Schleimhaut darstellt, deren feinfaserige, farblose Grundsubstanz unmittelbar, theils ganz plötzlich, theils allmählich in die durch Pikrocarmin gelb gefärbten, hyalinen Bälkchen der nekrotischen Zone übergehen soll. „Ein starres, aus dicken Balken zusammengesetztes Netzwerk ist an Stelle der Bindegewebsbündel getreten,“ . . . . „ein Gegensatz zwischen Gewebe und Exsudat existirt nicht“; das Bild ist nach Neumann nur durch fibrinoide Umwandlung der zarten netzartig verflochtenen Faserzüge der Schleimhaut zu erklären.

Zunächst wäre doch zu untersuchen, ob denn das beschriebene Bild thatsächlich eine Nekrose des Gewebes darstellt, und ob nicht vielmehr ein grosser Theil der fibrinösen Schichten ursprünglich der Schleimhaut aufgelagert war. Nach der gegebenen Abbildung ist dies nicht zu entscheiden; auch an den Präparaten kann die Entscheidung schwierig sein. Dies liegt aber, wie ich hier nochmals hervorheben muss, zum grossen Theil an der Pikrocarminmethode, durch welche eine so starke Quellung des Fibrins herbeigeführt wird, dass eine genaue Fest-

stellung feinerer Verhältnisse mindestens sehr erschwert, wenn nicht unmöglich gemacht wird. Es würde zu weit führen, hier auf die schon so oft ausführlich erörterte Frage der Entstehung der diphtherischen Pseudomembran genauer einzugehen. Ich möchte nur meine eigene, seit etwa 20 Jahren immer von Neuem geprüfte Ueberzeugung dahin aussprechen, dass bei der Diphtherie in allen Fällen ohne Ausnahme die Auflagerung an der Oberfläche der Schleimhaut die wichtigste, pathognomonische Veränderung darstellt, und dass diese Auflagerung nichts Anderes als ein fibrinöses Exsudat darstellt. Ich stimme Weigert vollkommen bei, dass die Auflagerung am Ort ihrer Entstehung der Membrana propria der Schleimhaut unmittelbar aufsitzt, dass sie also an Stelle des Epithels sich findet, welches bei der Bildung der Pseudomembran zu Grunde geht. Ausnahmen von dieser Regel können vorkommen, indem die Auflagerung über stehen gebliebene Epithelreste hinwegzieht. Die Nekrose des Schleimhautgewebes, welche in vielen, aber keineswegs in allen Fällen, und oft nur an ganz circumscribten Stellen sich findet, ist ein secundärer Vorgang, der sich allerdings unmittelbar an die Bildung der Pseudomembran anschliessen kann. Die histologischen Verhältnisse bei der Diphtherie bieten aber oft ihre grossen Schwierigkeiten, welche nur durch gute Härtungs- und Färbungsmethoden an hinreichend feinen Schnitten zu überwinden sind. Die Auflagerung haftet, so lange sie frisch ist, sehr innig an der Oberfläche der Schleimhaut und zwar besonders an solchen Stellen, welche mit geschichtetem Pflasterepithel versehen sind, also an den Tonsillen, an der gesammten Pharynx- und Rachenschleimhaut, der Epiglottis, den wahren Stimmbändern und dem Kehlkopfengang, während sie an den mit Flimmerepithel überzogenen Theilen der Schleimhaut meist lockerer sitzt<sup>1)</sup>. Sehr häufig, ja gewöhnlich sieht man an den wahren Stimmbändern eine fest haftende Auflagerung, welche sich sodann brückenartig über die Mündung der Morgagni'schen Tasche zum falschen Stimmband hinüber spannt, und sich meist ganz locker in die

<sup>1)</sup> Damit dürfen natürlich die Ausgüsse in den Bronchien, welche bei verschiedenen Affectionen durch Gerinnung eines vorher flüssigen, aus den Alveolen stammenden Inhaltes entstehen, nicht zusammen-  
geworfen werden.

Tasche selbst hinein fortsetzt, deren Epithel erhalten bleibt. In der Trachea ist der Sitz der Auflagerung auf der Tunica propria meist ohne Weiteres deutlich genug; an den Drüsenmündungen wird sie durch vordringende Schleimmassen abgehoben, geht aber auch wohl in die Mündungen hinein. An den Stellen mit geschichtetem Pflasterepithel, wo die Auflagerung fest haftet, kommt es auch am leichtesten zur oberflächlichen Schleimhautnekrose, und dann wird die genaue Abgrenzung zwischen beiden Theilen erschwert, selbst unmöglich. Bei der Beurtheilung des ganzen Processes darf man aber nicht von diesen Theilen ausgehen, sondern man thut gut, jüngere Stadien aufzusuchen, welche das ursprüngliche Verhalten erkennen lassen. Bei heftigeren Graden der Entzündung ist das Gewebe der Schleimhaut mehr oder weniger stark mit Fibrin durchsetzt, doch kann ich Neumann nicht darin beistimmen, dass dieses Fibrin sich wesentlich von dem bei anderen Entzündungsprozessen im Gewebe vorkommenden unterscheidet (S. 227). Man sieht vielmehr in dem Gewebe der Schleimhaut feine Fibrinnetze auftreten, ganz ähnlich wie sie im Gewebe der Pleura bei Pleuropneumonie oder bei experimentell erzeugter Entzündung durch Crotonöl oder durch Streptokokken oder bei gewöhnlichen phlegmonösen Prozessen mehr oder weniger reichlich vorkommen. Die Netze können sodann dichter, die Bälkchen dicker werden, so dass vom Grundgewebe nicht mehr viel zu sehen ist; dass sich dieses aber in Fibrinnetze umwandelt, lässt sich nicht nachweisen. Oft schliesst sich das Fibrin unmittelbar an die Wand kleiner, oberflächlich gelegener Gefässe an, deren Lumen dann auch mit ähnlichen Netzen gefüllt ist; die fibrinösen Netze und dichteren Fibrinstreifen verschmelzen mit den oberflächlich gelegenen, während zellige Elemente des Gewebes dazwischen noch erkennbar sein können. Die Nekrose beschränkt sich auf die mit Fibrin dicht durchsetzten Theile. Ich verweise hier auf die sehr guten Abbildungen von Middeldorpf und Goldmann<sup>1)</sup>, wobei ich nur bemerken möchte, dass mir die Deutung der Gefässe in Fig. 4 und 5 als Lymphgefässe zweifelhaft erscheint, wenn solche auch

<sup>1)</sup> K. Middeldorpf und E. Goldmann, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Croup und Diphtherie. Jena 1891.

nicht ganz auszuschliessen sind. Nun möchte ich diesen Prozess nicht so auffassen, dass die Fibrinexsudation in der Schleimhaut erst die Nekrose zur Folge hat; beides geht vielmehr Hand in Hand; je stärker das Gewebe durch die toxische Einwirkung von der Oberfläche her und durch die Circulationsstörung geschädigt ist, desto stärker ist auch die Durchsetzung mit Fibrin. An den sehr dichten, zellenreichen Geweben, wie z. B. der Tonsille, scheint die Nekrose besonders leicht einzutreten, daher findet man gerade hier öfter fest sitzende Pseudomembranen, nach deren Ablösung kleinere oder grössere, in die Tiefe greifende Defecte, besonders an der Mündung der Krypten zurückbleiben, während sich von der umgebenden Schleimhaut des weichen Gaumens, der Uvula und des Pharynx die dicken Pseudomembranen in der Regel ohne sichtbaren Substanzverlust (abgesehen vom Epithel) abheben lassen. (Dass bei einer solchen Ablösung der noch fester haftenden Pseudomembranen im Leben kleine Blutungen aus der Schleimhaut eintreten können, ist nicht überraschend, wenn man berücksichtigt, dass die Gefässe unmittelbar an der erodirten Oberfläche liegen.) Mikroskopisch kleine, oberflächliche Nekrosen können dabei wohl vorkommen, aber für gewöhnlich keine tiefer greifende Zerstörung, noch viel weniger eine Entstehung der ganzen Pseudomembran durch Umwandlung des Schleimhautgewebes. Die Hauptsache ist, dass nach Ablösung der Pseudomembran eine geröthete, im Wesentlichen glatte, nur etwas erodirt aussehende Schleimhautoberfläche zurückbleibt, ebenso wie in der Trachea; dass an den Rändern der Epiglottis, der Spitze der Uvula auch tiefere Nekrosen vorkommen, ist bekannt, aber keineswegs ist es die Regel. Die dicken, an der Oberfläche schmierig zerfallenen Auflagerungen können allerdings an der Leiche und wohl noch mehr am Lebenden einer in brandigem Zerfall begriffenen Schleimhaut zum Verwechseln ähnlich aussehen, und oft ist man Anfangs überrascht, wenn man auf dem Durchschnitte dennoch eine scharfe Grenze zwischen der dicken Auflagerung und der Schleimhaut wahrnimmt. Wirklich pulpöser, brandiger Zerfall der Schleimhaut mit Bildung tief greifender Zerstörungen kann sich im Anschluss an einen diphtherischen Prozess entwickeln, ist aber dann durch einen secundären Prozess bedingt. Ähnliche tiefgreifende Nekrosen kommen bekanntlich im Verlaufe der nekro-



tisirenden Angina scarlatinosa an den Tonsillen nicht selten vor, während hier die Auflagerungen zurücktreten.

Die Abbildungen, welche ich den von Neumann gegebenen, gegenüberstelle, wie diese von einer schweren Diphtherie der Uvula (bei ausgedehnter Diphtherie des Pharynx und Aditus laryngis), sind nach sehr guten, von meinem ehemaligen Assistenten Herrn Dr. Pels Leusden angefertigten Präparaten (Härtung in Sublimat, Vorfärbung mit Lithioncarmin, Weigert'sche Färbung) hergestellt; die Uvula war sehr stark geschwollen und fast an der ganzen Oberfläche mit 1—2 mm dicken, noch festhaftenden, frischen Auflagerungen von graugelber Farbe bedeckt.

Fig. 4 stammt von der Spitze der Uvula wo die dicke und sehr dichte Auflagerung sich noch scharf von der Schleimhaut abgrenzt. Besonders charakteristisch ist, dass die kleinen, in die Pseudomembran hineinragenden Schleimhautpapillen noch keine Spur von Nekrose, gut färbbare Gewebkerne, Gefäße mit offenem Lumen mit zahlreichen Leukocyten zeigen. Etwas unter der Oberfläche liegt ein mit Leukocyten und fädigem Fibrin gefülltes Lymphgefäß; im Gewebe sind zahlreiche Leukocyten vorhanden, ziemlich verstreut in der Auflagerung. Die Auflagerung besteht aus dichten, in den tieferen Schichten ziemlich feinfaserigen Fibrinnetzen, deren Haftfasern wie kleine Bogenpfeiler der Membrana propria der Schleimhaut aufsitzen. Weiter nach aufwärts treten dickere, parallel der Oberfläche verlaufende Fasern, an anderen Stellen auch die bekannten, stärkeren, eng verflochtenen Bälkchen, oder auch unmittelbar an der Oberfläche der Schleimhaut dichte, mit dieser parallele Fasern auf. Andere Theile des Präparates lassen im Gewebe nahe an der Oberfläche und in der Tiefe Fibrinfasernetze erkennen, welche stellenweise sich an der Oberfläche verdichten und dann mehr und mehr mit der Auflagerung zusammenfließen; an solchen Stellen sind die Gefäße der Papillen, hier und da auch bereits tiefere, mit dichten Fibrinnetzen gefüllt, die Wand wird besonders nach der Oberfläche hin durch einen blauen Saum umgeben, von dem sich die ursprüngliche Gefäßwand nicht mehr abgrenzt.

Fig. 5 ist nach einer anderen Stelle desselben Präparats bei starker Vergrößerung gezeichnet. Die Auflagerung besass

hier eine Dicke von fast 2 mm. Die Abbildung stellt ein sehr kleines Schleimhautfältchen mit einem Gefässdurchschnitt dar, welches in die Pseudomembran hineingezogen ist; die Stelle ist dadurch ausgezeichnet, dass sich einige, besonders starke Fibrinpfiler an der Tunica propria anheften, zwischen denen etwas grössere Lücken frei bleiben, während an der anderen Seite die dichte, netzförmige Struktur bis an die Oberfläche herangeht. Zwischen den Fibrinbälkchen finden sich einige ein- und mehrkernige Leukocyten, auch einige zerfallene Kerne. Die Membrana propria der Schleimhaut ist als deutlich begrenzter, blassröthlicher Streifen erhalten, im Innern sind ähnlich gefärbte, sehr zarte Bindegewebsbündel vorhanden, zwischen denen sich hell oder dunkel gefärbte Fibrinnetze ausspannen.

Die Gefässwand mit ihren Kernen ist gut erhalten, im Lumen finden sich zahlreiche Leukocyten, nur an einer Stelle ist ein Fibrinfädchen an der Innenfläche der Wand sichtbar. (Die schwach erkennbaren rothen Blutkörperchen sind nicht gezeichnet.) Im Gewebe und in der Auflagerung finden sich kleinere und grössere Häufchen von Streptokokken, welche wohl bei keinem schweren Fall von Diphtherie vermisst werden.

Was nun das Verhalten der Fibrinfasern zu den Bindegewebsfibrillen anlangt, so ist das nicht leicht genau festzustellen. Zuweilen sieht es so aus, als ob die Fibrinfädchen (vielleicht auch Lamellen) sich an die Fibrillen anlegten, ähnlich auch an die untere Grenze der Tunica propria. Jedenfalls ist das Netz der Fibrinfasern viel reichlicher und dichter, als das der Bindegewebsfasern, welche durch ödematöse Schwellung aus einandergedrängt sind. Ich habe stets den Eindruck erhalten, dass mit der Nekrose eine Verschmelzung der Fibrinfasern mit den abgestorbenen Gewebeelementen eintritt.

Das, worauf es hier ankam, war nochmals zu zeigen, dass die Pseudomembran bei Diphtherie nicht, wie es bei unvollkommener Untersuchungsmethode oft den Anschein hat, aus einer fibrinoiden Umwandlung des Schleimhautgewebes hervorgeht, sondern aus fibrinösem Exsudat besteht. Ebenso entsteht das im Gewebe auftretende Fibrin als Niederschlag aus der gerinnbaren, das Gewebe durchtränkenden Exsudatflüssigkeit unter dem Einfluss der allmählich in die Tiefe eindringenden toxi-

schen Schädigung. Aehnlich verhalten sich die in den entfernteren Theilen, z. B. in den Lymphdrüsen nachweisbaren Veränderungen.

Ich bemerke noch, dass die abgebildeten Präparate keineswegs einen Ausnahmefall darstellen; dieselben Veränderungen finden sich an zahlreichen, von möglichst frischen, diphtherischen Affectionen der Tonsillen, der Epiglottis, des Kehlkopfes, der Trachea und anderer Theile hergestellten Präparaten, welche theils in Flemming'scher Lösung fixirt und mit Saffranin, theils nach Fixirung in Sublimat oder Alkohol nach Weigert gefärbt wurden. Auf die Veränderungen des Oberflächenepithels, sowie auf andere Einzelheiten, welche an den mir vorliegenden Präparaten zum Theil sehr schön zu beobachten sind, ebenso wie auf eine Besprechung der verschiedenen Ansichten der Autoren kann ich hier nicht näher eingehen.

Die der ächten Diphtherie nahe verwandten Prozesse an anderen Schleimhäuten können hier ebenfalls nicht berücksichtigt werden, auch bei diesen entsteht aber die Auflagerung auf dieselbe Weise, durch Exsudation.

Bei der Tuberculose sind die Verhältnisse wohl noch complicirter, als bei der Diphtherie. Auch hier combiniren sich die exsudativen Prozesse mit Gewebnekrose, nur dass diese das ganze Bild weit mehr beherrscht, als für gewöhnlich bei der Diphtherie. Ich kann Orth nur zustimmen, dass die Veränderungen der serösen Häute bei tuberculösen Entzündungen nicht mit denen der gewöhnlichen fibrino-serösen Entzündungen identificirt werden dürfen, und es ist sicher, dass durch mangelhafte Trennung beider von einander vielfach Irrthümer veranlasst worden sind.

Dass die Bildung der eigentlichen fibrinösen Auflagerung auch hier auf Exsudation zurückzuführen ist, scheint mir ganz unzweifelhaft, aber sehr frühzeitig mischt sich die Gewebnekrose bei. Ob die hierdurch hervorgerufenen Erscheinungen, wie auch Orth annimmt, „als fibrinöse Degeneration des Bindegewebes gedeutet werden können, ja müssen“, ist mir indess zweifelhaft und hängt wohl hauptsächlich davon ab, was man unter jenem Ausdruck versteht. Eine wirkliche Umwandlung des Bindegewebes in Fibrin dürfte sich auch hier kaum nachweisen

lassen, eine solche ist schon aus chemischen Gründen schwer verständlich; eine vollständige Verschmelzung nekrotischen Materials mit fibrinbildender Exsudatflüssigkeit im Sinne der Coagulationsnekrose scheint mir mehr dem Sachverhalt zu entsprechen. Treten die so entstandenen „verkästen“ Massen mit dem fibrinösen Exsudat an der Oberfläche zusammen, wie man so häufig bei den tuberculösen Entzündungen der serösen Häute sehen kann, so kann es allerdings schwer, ja unmöglich sein, die Grenze zwischen beiden zu bestimmen. Die Verkäsung geht unmittelbar in die aufgelagerten Fibrinmassen über, andererseits ist der Uebergang des Bindegewebes in die Verkäsung oft ein so allmählicher, dass man nicht sicher sagen kann, wo das eine anfängt und das andere aufhört. Dazu kommt das Hineinwuchern intacten, jungen Bindegewebes in die fibrinösen Exsudatmassen, welche dadurch in der unregelmässigsten Weise zerklüftet und in kleinste Fragmente vertheilt werden. Da die jüngeren Wucherungen aber stets von Neuem unter dem Einfluss des tuberculösen Virus der Verkäsung verfallen, kommen wieder neue Verschmelzungen vor, welche das Bild compliciren. Durch gute Färbungen und hinreichend feine Schnitte lässt sich dieses Gemisch theilweise entwirren und es scheint mir, dass auch die Pikrocarminmethode hier (besonders an Glycerinpräparaten) brauchbares leistet, doch zweifle ich, ob die Differenzirung der feinsten Bindegewebsfasern so sicher ist, wie bei der van Gieson'schen Färbung, bei welcher man nicht selten sehr feine, rothgefärbte Fasern ziemlich weit in die verkäste Masse verfolgen kann. Sie verschwinden dann in der fädig-körnigen, aus nekrotischen Zelltrümmern und hyalinen Gerinnungsmassen verschmolzenen Substanz, ohne dass man mit Bestimmtheit sagen kann, was aus ihnen wird. Hier können nur eingehende systematische Untersuchungen, über welche ich zur Zeit nicht ver füge, weitere Aufklärung liefern.

Auf die von Neumann ebenfalls besprochenen Veränderungen der Klappen bei Endocarditis und der Sehnenscheiden bei der fibrinösen Entzündung mit Reiskörperbildung gehe ich hier nicht näher ein, möchte nur bemerken, dass bei der ersteren abgestorbene, hyaline Theile des Klappengewebes mit den thrombotischen Auflagerungen verschmolzen erscheinen, dass aber

auch hier meines Erachtens kein Grund zur Annahme einer „fibrinoiden Degeneration“ vorliegt; auch bei der Bildung der Reiskörper kann ich nur eine Vermischung abgestorbener Bindegewebsmassen mit Exsudatfibrin annehmen, für welche sich auch Riese in seiner sehr eingehenden Arbeit ausspricht<sup>1)</sup>.

Das Vorkommen einer Umwandlung von Gewebstheilen in Fibrin oder fibrinähnliche Massen soll damit keineswegs in Abrede gestellt werden. Dabei handelt es sich aber um protoplasmatische Elemente, welche beim Absterben in einen geronnenen Zustand übergehen, indem sie, wie das Weigert zuerst genau aus einander gesetzt hat, mit fibrinogener Substanz durchtränkt werden. Das lässt sich z. B. sehr schön an den sogenannten Infarkten der Placenta erkennen, wo das fein vacuoläre, weiche Syncytium der Zotten in eine starre, mehr und mehr homogene, kernlose Substanz übergeht, welche sich dann nicht mehr von dem aus der Flüssigkeit ausgeschiedenen Fibrin abgrenzen lässt. Dabei bildet also die absterbende, eiweissreiche Substanz gewissermaassen das Substrat, in welchem die Fibrinausscheidung erfolgt, während das Protoplasma als solches zu existiren aufhört. Man kann hier also in gewissem, allgemeinem Sinne von einer Umwandlung des Protoplasma in Fibrin reden, indem die Eiweisskörper des Protoplasma sich an der Fibrinbildung betheiligen können. „Fibrinoide Degeneration des Bindegewebes“, gewissermaassen als eine der Bildung des Exsudatfibrins gleichwerthige Erscheinung, gehört aber zu den unklaren Begriffen in der Pathologie, welche nur geeignet sind, wohl erforschte Vorgänge zu verschleiern und daher beseitigt werden müssen.

Die Hauptaufgabe der vorstehenden Auseinandersetzung war der Nachweis, dass die bei Entzündungsprozessen, besonders der serösen Häute (und Schleimhäute) auftretende, fibrinöse Pseudomembran nicht durch fibrinöse oder fibrinoide Degeneration des Bindegewebes, sondern durch Exsudation entsteht. Ob dieser Nachweis gelungen ist oder nicht, muss ich dem Leser zu entscheiden überlassen.

---

<sup>1)</sup> Riese, Die Reiskörperchen in tuberculös erkrankten Synovialsäcken. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 45. 1895.

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel V.

- Fig. 1. Kleiner Theil der Pleuraoberfläche bei Pneumonia crouposa mit daran haftender frischer Auflagerung. Vorfärbung mit Lithioncarmin und Weigert'sche Fibrinfärbung. Die gezeichnete Stelle zeigt einen Theil einer der kleinen zapfenförmigen Verdickungen der Fibrinschicht, welche eine kleine Vertiefung der Oberfläche ausfüllt; nach rechts setzt sie sich in eine dünne Fibrinlage (fi) fort, welche einige abgeplattete Leukocyten einschliesst. l Leukocyten. e die etwas gequollenen und gelockerten Zellen des Oberflächenendothels, zwischen welche feine Fibrinfasern hindurchtreten. fi' die oberflächlichen feinen Fibrinnetze im Gewebe der Serosa, an welche sich in der Tiefe stärkere Netze anschliessen. b zarte Bindegewebsfaserbündel der Serosa. bz Bindegewebszellen. Zeiss, Apochr. 2 mm, Oc. 4. Abbé'scher Zeichenapparat. Vergrößerung etwa 700.
- Fig. 2. Pericarditis fibrinosa (rheumatica) im Beginne der Organisation; Härtung in Formol-Alkohol, Färbung nach van Gieson. Die gezeichnete Stelle zeigt die Grenze der Serosa als etwas unregelmässigen, welligen rothen Streifen (b), der von kleinen Gefässen (g) durchbrochen wird. Das an der Oberfläche befindliche Endothel besteht aus grossen, etwas regellos angeordneten, polyedrischen Zellen (e), zwischen welchen Leukocyten vordringen. Oberhalb des Endothels Reste der zerklüfteten fibrinösen Auflagerung (fi), welche von sehr zahlreichen ein- und mehrkernigen Leukocyten (l) und einzelnen jungen Bindegewebszellen (bz) durchsetzt ist. Dieselbe Vergrößerung.
- Fig. 3. Von einer sehr frischen fibrinös-eitrigen Peritonitis (Darmwand). Härtung in Flemming'scher Lösung und Alkohol, Färbung in Safranin. Kleiner Theil der noch sehr zarten Auflagerung (welche in der ganzen Dicke gezeichnet ist) an der Oberfläche der Serosa, welche an dieser Stelle eine kleine Einfaltung zeigt. Die Endothelzellen der Serosa sind unter der Auflagerung noch gut erhalten, aber gequollen und etwas gelockert, das Bindegewebe der Serosa stark ödematös gequollen. Dieselbe Vergrößerung. fi Fibrin. l Leukocyten. e Endothelzellen. bz Bindegewebszellen.
- Fig. 4. Basaler Theil einer dicken Pseudomembran bei Diphtherie der Uvula mit der angrenzenden Schleimhaut. Härtung in Sublimat; Färbung mit Lithioncarmin und nach Weigert. S. Erklärung im Text S. 310. p Papillen der Schleimhaut. g Gefässe. gr Grenzlamelle der Schleimhaut lg Lymphgefäss mit Fibrin und Leukocyten. Zeiss, Apochr. 8 mm, Oc. 8. Abbé'scher Zeichenapparat. Vergr. C.
- Fig. 5. Ein anderer Theil der Basis der Auflagerung mit der angrenzenden Schleimhaut, stark vergrössert. Zeiss, Apochromat. 2 mm, Oc. 4.

Abbé'scher Zeichenapparat. Vergrößerung 700. Dieselben Bezeichnungen. p Grenzlamelle der Schleimhaut. b Bindegewebsfasern. fi Fibrin der Auflagerung. fi' Fibrinnetze im Gewebe.

## X.

### Ueber das Vorkommen krystallinischer und krystalloider Bildungen in den Zellen des menschlichen Hodens.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock.)

Von Prof. Dr. O. Lubarsch in Rostock.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 1—3.)

Am 30. November vorigen Jahres demonstirte Herr Dr. Reinke in der Rostocker naturforschenden Gesellschaft Präparate vom Hoden eines Hingerichteten, in denen sich in den interstitiellen Zellen zahlreiche, grosse Krystalloidbildungen vorfanden. Da nach den Untersuchungen Reinke's dieser Befund ein nahezu regelmässiger zu sein schien, so untersuchte ich zur Orientirung über diesen interessanten Befund eine grössere Anzahl pathologisch veränderter und normaler Hoden nach den von Reinke benutzten Färbungsmethoden (hauptsächlich die M. Heidenhain'sche Hämatoxylin-Eisenlackmethode). Ich konnte dann schon in der Decembersitzung der naturforschenden Gesellschaft mittheilen, dass nicht nur in den interstitiellen Zellen, sondern auch in den Epithelzellen der Kanälchen selbst krystallinische Bildungen vorkommen und zwar vor Allem in Gestalt grosser Charcot'scher Krystalle, die oft in colossalen Mengen, mitunter aber auch nur sehr spärlich zu finden sind. Da Reinke in seiner ausführlichen Arbeit<sup>1)</sup> bereits kurz über meine Befunde berichtet hat, so kann ich in der nachfolgenden Schilderung die von ihm Seite 42 gegebene Eintheilung über die krystallinischen und krystalloiden Bildungen im Hoden zu Grunde legen

<sup>1)</sup> Beiträge zur Histologie des Menschen. Archiv für mikroskop. Anat. Bd. 47.