

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI.

Fig. 1. Ein dem III Ventrikel zugekehrter Theil des l. Thalamus opticus, der Peripherie des Tumors entsprechend. Vergrösserung: Zeiss-APOCHROMAT, Ocular 2, homogene Immersion 0,2 mm.

Fig. 2 u. 3. Vergrösserung: wie bei Fig. 1.

Fig. 4—12. Vergrösserung: Zeiss-APOCHROMAT, Ocular 6, homogene Immersion 0,2 mm.

Sonstige Erklärungen siehe im Text.

XVII.

**Ueber die Herkunft des Fibrins und
die Entstehung von Verwachsungen bei acuter
adhäsiver Entzündung seröser Häute.**

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Erlangen.)

Von

Dr. med. R. Heinz, Privatdocenten.

(Hierzu Tafel VII.)

In der Jodlösung (Jodtinctur oder Lugol'scher Lösung) ist ein Mittel gegeben, mit dem wir typische adhäsive Entzündung hervorzurufen vermögen. In einer früheren Arbeit¹⁾ habe ich die Folgen der Jod-Einspritzung in die Pleura-, bzw. in die Peritonealhöhle beschrieben. Wir finden 48 St. nach Injection einer 2 procent. Jod-Jodnatriumlösung die Pleura bedeckt von typischen Fibrin-Auflagerungen, während in der Peritonealhöhle zahlreiche Darmschlingen zu einem unentwirrbaren Packet fest verwachsen sind. Im Folgenden sollen die feineren histologischen Vorgänge, die bei der Entstehung der Fibrin-Membranen und bei der Verwachsung seröser Häute statthaben, näher beschrieben werden.

¹⁾ Ueber Jod und Jod-Verbindungen. Dieses Archiv, Bd. 151, S. 45.

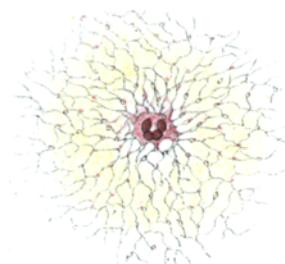


Fig. 1.



Fig. 2.

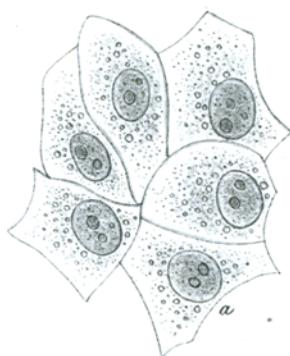


Fig. 3.

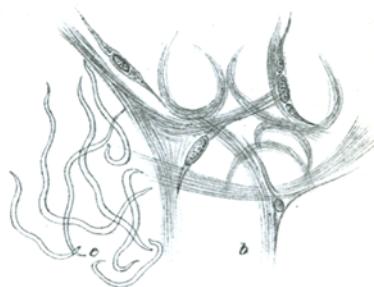
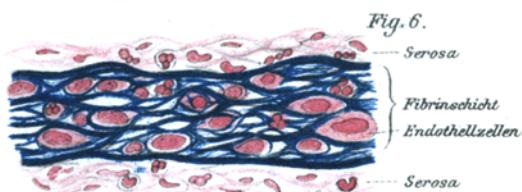
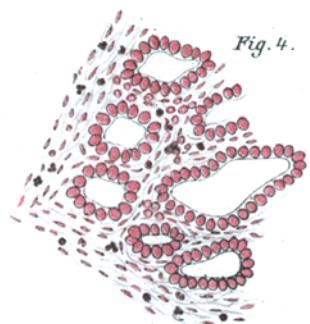


Fig. 5.



I. Die Entstehung der Fibrin-Auflagerungen auf der Pleura.

Die Frage nach der Abstammung des Fibrins in den Fibrin-Auflagerungen der serösen Häute ist in der letzten Zeit eifrig discutirt worden. Es stehen sich hiebei zwei Ansichten mehr oder minder diametral gegenüber. Nach der einen entstehen die Fibrin-Auflagerungen durch Exsudation plasmatischer Flüssigkeit aus den oberflächlichen Gefässen und durch „fibrinöse Gerinnung“ des Exsudates; nach der anderen stellt das Fibrin umgewandeltes Gewebe dar, — geht durch „fibrinoide Degeneration“ aus den aufgelockerten und gequollenen obersten Serosa-Schichten hervor. Diese Ansicht wird hauptsächlich von Neumann¹⁾ und Grawitz²⁾ verfochten, während jene namentlich durch Marchand³⁾ und Ziegler⁴⁾ vertreten wird. Eine vermittelnde Stellung nimmt Orth ein, der bei acuter seröser Entzündung die Fibrin-Auflagerungen durch fibrinöse Exsudation entstehen lässt, für chronisch entzündliche, z. B. tuberkulöse Processe aber die Möglichkeit der Umformung degenerirender, sich loslösender Gewebsschichten in fibrinoide Auflagerungen zugiebt⁵⁾.

Für die letztere Ansicht werden folgende Gründe geltend gemacht:

1. Wäre die Fibrin-Membran durch fibrinöse Exsudation aus den Gefässen entstanden, so müsste das Serosa-Epithel sich unter ihr vorfinden. Eine Anzahl von Autoren giebt aber an, dass unter

¹⁾ Neumann: Zur Kenntniss der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes bei Entzündungen. Dieses Archiv, Bd. 144, S. 201. Derselbe: Fibrinoide Degeneration und fibrinöse Exsudation. Dieses Archiv, Bd. 146, S. 201.

²⁾ Die Arbeiten von Grawitz und seinen Schülern finden sich citirt bei Neumann: Dieses Archiv, Bd. 144, S. 201 ff. Vgl. auch die Referate von Grawitz in Virchow-Hirsch' Jahresbericht 1896, I, S. 218 u. 1897, I, S. 229.

³⁾ Marchand: Zur Kenntniss der fibrinösen Exsudation bei Entzündungen. Dieses Archiv, Bd. 145, S. 279.

⁴⁾ Ziegler: Ueber fibrinöse Entzündung der serösen Häute: Ziegler's Beiträge, Bd. 21, S. 227.

⁵⁾ Orth: Ueber die Fibrinbildung an serösen und Schleimhäuten. Kgl. Ges. d. Wiss. Göttingen 1896, Heft 3. Vgl. auch Apel: Ueber die Herkunft des Fibrins auf serösen Häuten. Inaug.-Diss. Göttingen 1895.

der Fibrin-Membran das Endothel verschwunden sei. Andererseits beschreibt Neumann Fälle, in denen die äussere Fläche der Fibrinschicht mit Serosa-Epithel überzogen erschien. Dies beweise, dass die darunter befindlichen Schichten der Serosa zugehörig, die Fibrin-Membran also fibrinoid degenerirtes Serosa-Gewebe sei. — Nun sind aber von anderen Autoren auch unter der Fibrinschicht fortlaufende Reihen von Endothelzellen gesehen worden. Dies erklärt Neumann so, dass jene Endothelzellen nicht Serosa-Epithel gewesen seien, sondern dass die Lostrennung des fibrinoid-degenerirten Gewebes längs einer praeformirten Lymphspalte erfolgt sei, und dass jene Endothelzellen die Auskleidung dieser Lymphspalte darstellten.

2. Während die Fibrin-Auflagerungen, nach den gewöhnlichen Färbungs-Methoden gefärbt, sich im Allgemeinen deutlich von dem darunter befindlichen Gewebe abheben, lassen sich nach Neumann bei Anwendung spezifischer Färbungen Uebergänge von Bindegewebe in Fibrin nachweisen. Neumann bediente sich hauptsächlich der Picrocarmin-Färbung, durch welche Fibrin gelb und Bindegewebe roth gefärbt wird: er giebt Stellen wieder, an denen rothe und gelbe Partien direct in einander übergehen.

3. Eine durch „fibrinöse Exsudation“ entstandene Fibrin-Membran dürfte, neben Fibrinfasern, -balken- und -netzen, von körperlichen Elementen nur Leukocyten und allenfalls Erythrocyten enthalten. Nun findet man aber nach Grawitz bei frischer Untersuchung von Fibrin-Auflagerungen, bzw. nach Zusatz von Essigsäure, neben Serosa-Epithelien mit grossen bläschenförmigem Kern, spindel- oder stäbchenförmige Kerne, die sicher keine Leukocyten-Kerne sind, sondern zweifellos Bindegewebs-Zellen zugehören. Solche Bindegewebs-Kerne könnten sich unmöglich in einem fibrinösen Exsudat, sondern nur in fibrinoid degenerirtem Bindegewebe finden.

Die bisherigen Beobachtungen wurden sämmtlich an Leichenmaterial angestellt. Dies schliesst von vornherein einige Nachtheile in sich: Das Material kommt fast nie in frischem Zustande zur Beobachtung; dies ist aber für den Nachweis zelliger Gebilde, sowie für die Anstellung gewisser Reactionen, z. B. der Versilberung von Endothel-Grenzen, dringend erforderlich. Ferner

findet man nicht allzuhäufig Fälle reiner, uncomplicirter, adhäsiver Entzündung. Vor Allem hat man immer nur ein bestimmtes Stadium der Erkrankung vor sich; man kann den Process nicht in allen seinen Stadien von Anfang bis zu Ende verfolgen. Allen diesen Nachtheilen entgeht man durch das Experiment am Thier.

Injectirt man einem Kaninchen 1 ccm 2procent. Jod-Jod-natriumlösung in den Pleura-Raum, so findet man nach 48 St. die Lungen-Oberfläche bedeckt von Fibrin-Auflagerungen¹⁾.

Diese Auflagerungen bestehen aus Fibrin, und zwar aus typischem Exsudatfibrin. Dies ist schon makroskopisch deutlich zu erkennen. Die Grenze zwischen Pleura und Fibrinschicht ist eine absolut scharfe; in der Fibrinschicht ist nichts von Gewebsbau zu erkennen. Mikroskopisch zeigt sich dieselbe zusammengesetzt aus einem Netzwerk feinster Fasern. Wo körperliche Elemente (rothe oder weisse Blutkörperchen) der Fibrinschicht eingelagert sind, gehen von der Oberfläche derselben strahlenförmig Fasern nach allen Seiten aus. Diese verzweigen sich und verbinden sich netzförmig mit einander. In den Knotenpunkten des Netzes finden varicöse Verdickungen statt; das Netzwerk sieht wie bestäubt aus (vgl. Fig. 1). Es ist genau dasselbe Bild, das bei Gerinnung eines Tröpfchens von Blut, bzw. von Plasma entsteht. Es kann also hier kein Zweifel bestehen, dass das Fibrin durch Exsudation aus den Gefässen und durch nachträgliche Gerinnung des Exsudates entstanden ist.

Das Pleura-Epithel zeigt folgendes Verhalten: in den meisten Fällen findet man weder oberhalb noch unterhalb der Fibrinschicht einen fortlauenden Endothel-Ueberzug. Das Serosa-Epithel ist also durch die schädigende Einwirkung der Jodlösung oder durch den, durch dieselbe erzeugten, Exsudat-Strom abgestossen worden. Wenn man aber eine grosse Anzahl von Präparaten von verschiedenen Stellen durchsucht, so kann man genügend Stellen finden, an denen das Pleura-Epithel erhalten ist und in Form einer fortlauenden Reihe schmäler, langgestreckter Kerne unter der Fibrinschicht verläuft. Hier hat also die Exsudationen durch die Epithelschicht hindurch stattgefunden. — Andererseits finden sich, — wenn auch viel seltener, — Stellen, an denen die

¹⁾ Vgl. Heinz: Ueber Jod und Jodverbindungen. Dieses Archiv, Bd. 151, S. 45.

Fibrin-Membran nach aussen von einer zusammenhängenden Reihe von Endothelzellen bedeckt ist. Jedoch sind dies nur Ausnahmen; auch findet sich der Endothel-Ueberzug nie auf weiten Flächen, sondern immer nur auf kurze Strecken der Fibrin-Membran fetzenartig aufgelagert. In solchen Fällen ist eine Reihe von Endothelzellen durch den Exsudatstrom abgehoben worden und an der Oberfläche der sich bildenden Membran haften geblieben.

Das auf der Pleura-Oberfläche abgelagerte Fibrin stammt aus den Gefässen der Pleura, bezw. der peripherischsten Lungentheile. Der Exsudat-Strom muss, aus diesen kommend, das Lungen- und Pleura-Gewebe durchströmen. Das Exsudat vermag, sowie es die Gefässer verlassen hat, zu gerinnen, und zwar nicht nur auf der freien Pleura-Oberfläche, sondern auch im Gewebe selbst. Durch specifische Färbungs-Reaktionen ist es in den letzteren nachzuweisen. Bei in Flemming'scher Flüssigkeit fixirten Präparaten z. B. wird durch Saffranin die ganze äussere Zone des Lungengewebes und die Pleura braun gefärbt. Bei sehr dünnen Schnitten erkennt man, dass ein sehr dichtes Netzwerk feiner Fasern in das Gewebe eingelagert ist. Bei dickeren Schnitten sind die einzelnen Fasern nicht zu erkennen und das ganze Gewebe sieht wie mit scholligen Massen erfüllt aus. Dadurch ist auch die Annahme der fibrinoiden Umwandlung des Gewebes entstanden. Das Gewebe ist aber nicht fibrinoid degenerirt, sondern — bald unter Erhaltung, bald unter Verdeckung der eigenen Structur, — mit einem dichten Fibrinnetz imprägnirt.

Nach dem Gesagten liegen die Verhältnisse bei der Fibrin-Bildung auf der Pleura-Oberfläche durch Injection von Jodlösung sehr klar und einfach. Sie werden aber complicirt durch einen Befund, der mit der Exsudations-Theorie scheinbar nicht in Einklang zu bringen ist. Betrachtet man nehmlich eine Reihe von Schnitten durch die oberflächlichen Lungen-Partien, die Pleura und die daraufsitzende Fibrin-Membran, so sieht man hier und da, theils makroskopisch, theils mit der Lupe erkennbar, in der durchsichtigen Zone des (mit Pikrinsäure) gefärbten Fibrins dunklere, undurchsichtige Stellen, die sich bald mitten in der Fibrinschicht, bald an der freien Oberfläche, bald nahe an der Pleura selbst, finden. Betrachtet man eine solche Stelle mikro-

skopisch, so findet man nichts von den typischen Fibrinfasern, vielmehr sieht man neben Leukocyten und häufig auch Pleura-Epithelzellen ovale oder spindelförmige Kerne, die allem Anschein nach zu Bindegewebzellen gehören, ferner faseriges Ge- webe, und sogar typische elastische Fasern, — Gewebeelemente, deren Vorkommen mitten in der Fibrinschicht uns vorläufig unerklärlich erscheint (s. Figur 2). Wir werden an die Aeusserung von Grawitz erinnert, dass in den Fibrin-Membranen sich mittels Essigsäure Reihen von Bindegeweb-Kernen nachweisen lassen. Auch in einer älteren, an sorgfältigen Beobachtungen reichen Arbeit von J. Meyer¹⁾ wird über das Vorkommen ähnlicher Gebilde, „spindel- und sternförmiger Zellen und stäbchenförmiger Kerne“ in künstlich hervorgerufenen Fibrin- Auflagerungen berichtet. — Es fragt sich: wo stammen diese Gebilde her? und wie gelangen sie in die Fibrinschicht? Handelt es sich hier doch um fibrinoid degenerirtes Gewebe? und verlaufen beide Vorgänge, fibrinöse Exsudation und fibrinoide Degeneration, neben einander?

Zur Entscheidung dieser Frage wurde einer Anzahl von Thieren je $\frac{1}{2}$ ccm einer 1 pCt. Jod-Jodnatriumlösung in den Pleura- Raum injicirt, und dieselben nach 6, 12, 18, 24, 36 u. s. w. Stunden getötet und sofort untersucht. — Die Untersuchung ergab Folgendes:

Sechs Stunden nach der Injection der Jodlösung findet man im Pleura-Raum eine reichliche Menge gelber, bezw. schwach röthlicher Flüssigkeit, die, herausgelassen, rasch gerinnt. Nach 12 Stunden ist die Menge des Exsudates im Pleuralraum vergrössert; dasselbe hat gallertartige Consistenz und erstarrt, in ein Schälchen gegossen, fast momentan. Nach 18 Stunden findet sich die Exsudat-Masse im Pleura-Raum selbst bereits geronnen und der Pleura-Wand lose anhaftend. Sie verfestigt sich immer mehr, wobei sie an Volumen abnimmt, und bedeckt schliesslich — (nach 24—36 Stunden) — als 1—2 mm dicke, durchscheinende Schicht die unteren Abschnitte der Lungen-Oberfläche. Betrachtet man nun die in ein Schälchen entleerten und geronnenen Exsudat-Massen von der 6., 12, oder 18. Stunde, so

¹⁾ J. Meyer: Ueber die Neubildnung von Blutgefässen im plastischen Exsudat. Charité Annalen IV. 1853.

erkennt man in der vollständig durchsichtigen, gelblichen Gallerie opake, weissliche Krümel, Fäden, Fetzen und Membranen. Dieselben fanden sich in jeder einzelnen Probe, und zwar in späteren Stadien in zunehmender Menge. Sie wurden herausgefischt, und frisch, z. Th. ohne jeden Zusatz, z. Th. nach Behandlung mit verschiedenen Reagentien (Formol, Osmiumsäure, Argentum nitricum u. s. w.) untersucht. Sie zeigten sich auf den ersten Blick zusammengesetzt aus Gewebs-Bestandtheilen: (s. Figur 3). Vor Allem fanden sich massenhaft grosse, plattenförmige Zellen mit grossem, bläschenförmigem Kern. Der Leib der Zellen war hell; er zeigte, namentlich um den Kern herum, feine Körnchen, außerdem aber eine Anzahl stark lichtbrechender kleiner Körner und Kugeln, die in Essigsäure sich nicht lösten, sich also als Fett erwiesen. Die grossen Kerne waren rund oder oval. Sie zeigten eine deutliche Kernmembran, sowie meist zwei grosse, deutlich hervortretende Nucleolen. Diese Zellen waren zweifellos Endothelzellen der Serosa. Dies wurde durch directen Vergleich mit, durch Abstreichen von einer gesunden Lunge gewonnenem, normalem Pleura-Epithel festgestellt. Dasselbe zeigte sich mit den eben beschriebenen Zellformen vollständig übereinstimmend. Die letzteren erwiesen sich auch noch dadurch als Endothelien, dass die Kittsubstanz zwischen den Zellen durch Argentum nitricum braun gefärbt wurde. — Ausser den Endothel-Zellen waren in den erwähnten weisslichen Membranen noch andere Elemente enthalten. Es fanden sich nehmlich langgestreckte, spindelförmige oder sternförmige Zellen mit länglich-ovalem Kern. Dieselben lagerten parallel verlaufenden oder sich kreuzenden Faserzügen an. Auf Essigsäure-Zusatz quollen diese Fasern auf, der Zellleib wurde durchsichtig, und der Kern trat als spindel- oder stäbchenförmiges Gebilde deutlich hervor: darnach handelte es sich um Bindegewebszellen und Bindegewebsfasern. Als drittes Element fanden sich kurze, spiraling gewundene, elastische Fasern. Bindegewebe und elastische Fasern erwiesen sich als identisch mit den, von der normalen Pleura durch Zerzupfen gewonnenen, Gewebstheilen. Wir haben also in jenen membran-artigen Fetzen sämmtliche Bestandtheile der Pleura wiedergefunden: in der That stellen dieselben abgestossene Theile der Pleura dar. Diese Abstossung ist eine

weit verbreitete; — andererseits ist sie eine durchaus oberflächliche, sehr wenig tiefgehende. Denn nach Abzug der auflagernden Fibrin-Membran erscheint die Pleura-Oberfläche kaum verändert. An manchen Stellen allerdings erweist sich die Oberfläche nicht matt, wie normal, sondern glänzend, wie abgeschürft. An solchen Stellen findet auch im Allgemeinen ein festeres Anhaften der Fibrin-Membran statt. Offenbar hat hier ein etwas tiefer gehender und ausgedehnter Gewebsverlust stattgefunden. Im Allgemeinen sind aber die Ablösungen klein, durchaus oberflächlich und makroskopisch nicht wahrzunehmen.

Die Abstossung oberflächlichster Pleura-Theile erklärt das Vorkommen von Bindegewebs-Bestandtheilen inmitten der Fibrin-Auflagerungen. Dieselben sind nach unseren Experimenten zufällige Gewebs-Einlagerungen in dem typischen Exsudat-Fibrin und haben zu der Entstehung der Fibrin-Membran durchaus keine Beziehung.

Die Abstossung oberflächlicher Pleura-Theile nimmt, wie oben bemerkt, im weiteren Verlauf immer mehr zu. Mit der Abstossung geht aber in der Folge eine vermehrte Neubildung Hand in Hand. Nach 6 bis 8 Tagen hat die Vermehrung der Pleura-Bestandtheile so zugenommen, dass ein „Cor villosum“-ähnlicher Zustand entsteht. Die Pleura ist stark verdickt, ihre Oberfläche grau und undurchsichtig. Zapfen und Stränge mannigfaltigster Gestalt, die sich mehrfach verzweigen können, gehen von ihr aus und bedecken sie als dichte Zotten. Einzelne breitere Stränge gehen von der Lungen-Pleura hinüber zur Pleura parietalis und bewirken Verwachsungen beider. Praedilectionsstellen für diese nie flächenhaften, sondern strang- und band-artigen, Verwachsungen scheinen die Lungen spitze und die Umgebung des unteren scharfen Lungenrandes zu sein. Aber auch zwischen den einzelnen Lungenlappen finden Verwachsungen statt, und zwar ebenfalls nicht flächen-, sondern bandartige. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigen die grösseren Zotten ein Stroma von faserigem Bindegewebe, in welchem Blutgefäße eingebettet liegen. Die jüngeren Zotten führen in ihrem Innern eine Art von Schleimgewebe: junges Bindegewebe. Diese Zotten dürften ein geeignetes Object für das Studium der Entstehung von Bindegewebe und Bildung von

Blutgefässen abgeben. — Ganz besonders vermehrungsfähig erweist sich das Pleura-Epithel. Es bedeckt in mehrschichtigen Reihen Pleura und Zotten. Die Zellen zeigen eine etwas geringere Grösse, als das normale Pleura-Epithel. Der Kern ist gross, bläschenförmig; er nimmt einen grösseren Raum-Antheil im Verhältniss zur ganzen Zelle ein. Der Zellleib zeigt dichtere Granulirung; die Fetttröpfchen fehlen. Versilberung macht die Kittleisten zwischen den Endothelien deutlich. In zahlreichen Zellen finden sich Kerntheilungs-Figuren.

Wir sehen also den Elementen der Pleura eine ungemein starke Vermehrungs-Fähigkeit innewohnen. Die durch die Jod-Injection angeregten Wucherungs-Vorgänge bleiben aber nicht auf die Pleura beschränkt, sondern erstrecken sich auch auf die darunter befindlichen Lungentheile. In diesen beobachten wir eine ganz merkwürdige Veränderung: das bindegewebige Stroma zwischen den Alovolen nimmt zu; gleichzeitig wuchert das Alovolar-Epithel, wobei es sich in ein regelmässig cubisches, ja selbst cylindrisches Epithel umwandelt. Das Lungengewebe macht dann ganz den Eindruck eines acinösen Drüsengewebes (s. Fig. 4). Solche Veränderungen fanden sich namentlich da, wo grössere Zotten und Stränge von der Pleura ausgehen, daher namentlich an der Lungenspitze und an den unteren scharfen Rändern der einzelnen Lungenlappen. Aehnliche atypische Gefäss-Wucherung finden wir auch sonst, z. B. bei chronischen Entzündungen der Lunge; jedoch tritt sie als Folge von Jod-Injection viel reiner auf, indem das Bild nicht durch starke Leukocyten-Auswanderung oder andere entzündliche Gewebs-Veränderungen getrübt ist.

II. Die Entstehung von Darm-Verwachsungen.

Als Folge von Jod-Injection in die Peritonealhöhle erhält man einerseits Fibrin-Auflagerung, andererseits ausgedehnte Verwachsung der Därme¹⁾. Die Darm-Serosa verhält sich bezüglich der Fibrin-Bildung etwas anders, als die Pleura. Wir finden auf der Oberfläche der Därme typisches Exsudat-Fibrin, durch Untersuchung im frischen Zustand, wie nach Härtung und specifischer Färbung als solches erkennbar. Dasselbe bildet eine oft nur

¹⁾ Vgl. meine oben citirte Arbeit. Dieses Archiv, Bd. 155, S. 45.

spinnenwebig-dünne Schicht, die sich leicht von der Darm-Oberfläche wegwischen lässt. Nur in den Rinnen und Winkeln zwischen den verklebten Darmrohren ist es in grösseren Massen angesammelt und haftet hier auch fester an. Unter dieser Schicht von Exsudat-Fibrin findet man nun nicht normale Serosa; dieselbe scheint vielmehr eine weisslich-trübe, opake Membran zu tragen.

Man könnte dieselbe für eine Gerinnungs-Membran halten und mit den Fibrin-Auflagerungen auf der Pleura in Parallele setzen. Diese scheinbare Membran ist aber keineswegs Fibrin, sondern in eigenthümlicher Weise verändertes Serosa-Gewebe. Sie zeigt nehmlich hyalines Aussehen; auf dem Querschnitt erscheint sie als ein hyalines Band, das von der Muskelschicht durch lockeres, mit Leukocyten durchsetztes Bindegewebe getrennt ist. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man parallel angeordnete Reihen von spindelförmigen Kernen, ferner Bindegewebsfasern und elastische Fasern. Es liegen also keine Fibrin-Auflagerungen vor; jene hyalinen Bänder stellen vielmehr in eigenartiger Umwandlung begriffene Serosa-Schichten dar. Es ist offenbar dasselbe Verhalten, wie es Borst nach Injection von Jodlösung in die Peritonaealhöhle bei Meerschweinchen beschreibt¹). Borst nimmt diese Veränderungen als fibrinoide Degeneration im Sinne Neumann's in Anspruch; ich möchte sie nach dem Eindrucke, den jene Gebilde unter dem Mikroskop machen (vergleiche auch die Abbildungen 1 und 2 bei Borst, a. a. O.), als hyaline Degeneration bezeichnen, und ich befindet mich damit in Uebereinstimmung mit Ziegler, der analoge Bildungen beschreibt und sie durch die differenzirende van Gieson'sche Färbung charakterisiert²). — Die Genese dieser Bildungen hat man sich wohl folgendermaassen vorzustellen: die äussersten Serosa-Schichten sind von einem entzündlichen Reiz getroffen; sie werden gleichzeitig durch einen von den tiefer liegenden Gefässen ausgehenden Exsudat-Strom durchsetzt: dadurch entsteht jene eigenthümliche „hyaline“ Degeneration, also durch einen

¹⁾ Borst: Das Verhalten der Endothelien bei der acuten und chronischen Entzündung. Verhandlungen d. phys. med. Gesellsch. zu Würzburg, Bd. 34, S. 1.

²⁾ Ziegler's Beiträge, Bd. XXI, S. 227.

ähnlichen Process, wie ihn Weigert für die Entstehung der Coagulations-Nekrose in Anspruch nimmt.

Um die Entstehung der Darm-Verwachsungen zu studiren, wurden einer Anzahl von Kaninchen je 2 ccm. einer 1 pCt. Jodjod-natrium-Lösung in die Peritonaealhöhle injicirt, und nach 6, 12, 18, 24, 36 u. s. w. Stunden untersucht. — Ueber die Verwachsung seröser Membranen hat Graser Untersuchungen angestellt¹⁾. Er presste (bei Hunden) die Flächen der Serosa parietalis in einer emporgehobenen Hautfalte durch „Bleiplattennaht“ zusammen. Seine Vermuthung war, dass die Endothelzellen die erste Vereinigung bewirken würden. Wo er aber die beiderseitigen Reihen von Endothelzellen erhalten fand, war im Allgemeinen keine Verwachsung eingetreten; umgekehrt war an den Stellen, an denen Verwachsung stattgefunden hatte, von den Endothelien nichts mehr, oder nur kümmerliche Reste verhanden.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Verwachsung von Darm-Serosen in Folge von Injection von Jodlösung. Die erste Verklebung zweier benachbarter Darmschlingen tritt bereits 12 Stunden nach der Injection ein. Nach 18 Stunden hat soweit Vereinigung stattgefunden, dass, bei vorsichtigem Herausschneiden der Verwachsungsstellen, die Darmstücke nicht auseinander fallen. Feste Verbindung ist bereits nach 36 Stunden eingetreten. Untersucht man nun die Verwachsungs-Stellen mikroskopisch, so konnten selbst in den frühesten Stadien, nach 12, bzw. 18 Stunden, keine Doppelreihen von Endothelien nachgewiesen werden. Man muss viele Präparate durchsuchen, ehe man eine Reihe von Endothelzellen neben einander liegend findet; wo das Endothel auf beiden Serosen erhalten war, waren dieselben durch einen Spalt getrennt, war also an der betreffenden Stelle eine Verbindung nicht zu Stande gekommen. Auf grosse Strecken war von Endothelien nichts mehr zu sehen. Auf anderen fand sich zwischen den mit einander vereinigten Flächen eine Anzahl von Endothelzellen, aber nicht in fortlaufender Reihe, geschweige denn Doppelreihe, sondern unregelmässig verstreut, zum Theil von ihrem Mutterboden losgelöst, nur selten normal erhalten,

¹⁾ Graser: Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Verwachsung peritonaealer Blätter. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 27, S. 522.

vielmehr meistens Zerfalls-Erscheinungen aufweisend. Figur 6 zeigt eine solche Verwachsungs-Stelle mit Endothelresten.

Wodurch entsteht nun die erste Verklebung? Hierüber gibt die Weigert'sche Fibrin-Färbung Auskunft. Mittels derselben können wir überall an Präparaten von der 12.—48. Stunde Fibrin zwischen den beiden Serosen nachweisen. Da, wo zwei Darmschlingen einander berühren, füllt das Fibrin die zwischen denselben verlaufende Furche aus, so dass dieselbe verstrichen erscheint. Auf dem Querschnitt sieht man den von zwei convergirenden Serosen gebildeten Winkel ausgefüllt durch einen Keil von Fibrin. Zwischen den verklebten Darmwänden ist die Schicht nur mikroskopisch wahrnehmbar, und zwar zuweilen schon durch die gewöhnlichen Färbe-Methoden (z. B. Alaunkarmin + Pikrinsäure), sicher aber durch specifische Fibrin-Reaktionen. Je mehr Zeit nach der Jod-Injection verfloss, desto mehr tritt das Fibrin zurück. Gleichzeitig ist von den Endothelien kaum mehr eine Spur vorhanden, und es ist das Bindegewebe der einen Serosa mit dem Bindegewebe der anderen Serosa ohne deutliche Grenze fest verwachsen.

Diese Befunde stimmen vollständig überein mit den von Graser in einer zweiten Arbeit¹⁾ mitgetheilten Resultaten. In dieser schildert er die Ergebnisse der Weigert'schen Fibrinfärbung an seinen Präparaten. Mittelst dieser Färbung konnte er überall zwischen den verklebten Serosa-Flächen Fibrin als Bindemittel nachweisen. Die directe Vereinigung von Serosa-Epithelien, die er in seiner ersten Arbeit als — zwar seltenes — Vorkommniss geschildert hatte, schränkt er in seiner zweiten Arbeit noch mehr ein.

Die von mir und von Graser unter ganz verschiedenen Versuchs-Bedingungen unternommenen Experimente haben somit zu dem gleichen Resultate geführt: Die Endothelien schützen die serösen Häute vor Verwachsung; letztere kommt erst zu Stande, wenn die Endothelien aus irgend einem Grunde verloren gegangen sind. Diese Thatsache ist durchaus nicht überraschend. Sie fügt sich der allgemeinen Beobachtung ein, dass

¹⁾ Graser: Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Verwachsung peritonealer Blätter. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 27, S. 522.

alle im Körper vorhandenen Spalträume mit Endothel, bezw. Epithel ausgekleidet sind. Wir wissen, dass, wenn unbedeckte Bindegewebsschichten an einander stossen, dieselben in kürzester Zeit mit einander verwachsen. Damit dies nicht geschehe, sind die serösen Höhlen, die Lymphspalten, die Hirn- und Rückenmarkshöhlen mit Endothel ausgekleidet. Erst wenn durch irgend ein schädliches Agens das Endothel entfernt ist, verwachsen die bindegewebigen Unterlagen mit einander.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

- Fig. 1. Exsudat-Fibrin aus der Fibrin-Auflagerung auf der Pleura; 48 Stunden nach Jod-Injection in den Pleura-Raum.
- Fig. 2. Gewebs-Insel in der Fibrin-Auflagerung auf der Pleura.
- Fig. 3. Bestandtheile einer solchen Gefäss-Insel frisch untersucht
 - a. Pleura-Epithelien;
 - b. Bindegewebzellen und Fasern;
 - c. Elastische Fasern.
- Fig. 4. Atypische Wucherung des Lungengewebes; 38 Stunden nach Jod-Injection in den Pleura-Raum.
- Fig. 5. Darm-Verwachsung nach Jod-Injection in den Peritoneal-Raum. x-Fibrin.
- Fig. 6. Verklebung zweier Serosen durch Fibrin (Alauncarmin und Weigert'sche Fibrinfärbung). An der Stelle sind ausnahmsweise zahlreiche und zum Theil noch gut erhaltene Endothelien vorhanden.

