

XXVI.**Zur Frage der Schleimbildung im Darm.**

(Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Pathologischen Instituts
der Universität Berlin.)

Von

A. K a a b a k - Warschau und A. R o s e n s c h e i n - Moskau.

Während wir wissen, daß bei Erkrankungen verschiedener Organe ein hervorstechendes Symptom die gesteigerte Schleimbildung ist, wurde doch über den Mechanismus dieser pathologischen Schleimsekretion bisher wenig bekannt.

Wenn man die hier in Frage kommenden pathologischen Zustände an den verschiedenen schleimbildenden Organen miteinander vergleicht, hat man durchaus den Eindruck, daß es sich um prinzipiell die nämlichen Erscheinungen handelt. Ob der Schleim in Flocken oder in zusammenhängenden Fetzen oder endlich in der Form von Ausgüssen einzelner Hohlorgane zur Beobachtung kommt, das alles können wir nicht als wesentlich genug ansehen, um darauf die Unterscheidung von Krankheitsbildern zu gründen, denn die Form des ausgeschiedenen Schleims wird durch sekundäre Momente bestimmt und hat nichts mit der eigentlichen Sekretionsstörung als solcher zu tun.

Nach dieser Auffassung würden zu einer Gruppe von Krankheiten, bei denen die Pathologie der Schleimbildung im Mittelpunkt des Symptomenkomplexes steht, gehören die zuerst von D a u b e r¹ beschrieben und von K u t t n e r² mit dem Namen Myxorrhoea gastrica belegte Krankheitsform, ferner die Enteritis membranacea bzw. Colica mucosa, die Ureteritis membranacea, das Asthma bronchiale, die essentielle Bronchitis fibrinosa chronica im Sinne P o s s e l t s³, bei der es sich ebenfalls nach den Untersuchungen von G r a n d y⁴ um Schleimsupersekretion handeln soll.

Bei der Diskussion über die Pathogenese aller dieser Krankheitsbilder steht zur Entscheidung die Frage, ob es sich bei der Schleimbildung um eine primäre Störung der schleimbildenden Zellen, respektive ihrer nervösen Apparate handelt, oder ob die Schleimbildung ein Prozeß ist, der sekundär durch andere Ursachen

ausgelöst wird und der gewissermaßen die Reaktion der Schleimhaut auf den auf sie einwirkenden Reiz darstellt.

Da nun alles Pathologische ein heterotropes, heterochrones oder heterometrisches Physiologisches ist, so muß uns die normale Physiologie Beispiele an die Hand geben, ob eine Schleimbildung nach beiden der oben genannten Arten möglich ist. Das Beispiel des Erregungsmechanismus der Speicheldrüse zeigt uns, daß Schleimbildung durch Nervenreizung vorkommt. Andererseits wissen wir aber auch, daß, nach den Versuchen von P e w s n e r⁵, sich die Schleimdrüsen des Magens ganz anders verhalten, wie die saftbildenden Zellen. Letztere können sehr leicht vom Nerven aus erregt werden (Vagus), bei ersteren ist das bislang nicht nachgewiesen, es sei denn, daß wir es mit streng lokalisierten Reflexen zu tun hätten, bei denen, als Übertragungsorgan der Wandsympathikus, und zwar nur im Bereich der gereizten Stelle, in Frage käme.

Jedenfalls lehrt die Physiologie, daß auf der großen Fläche der Schleimhäute sich die Schleimbildung in der Norm im Gegensatz zu der Bildung der spezifischen Sekrete im höchsten Grade unabhängig vom zentralen Nervensystem und dem großen Sympathikus vollzieht. Es könnten nun unter physiologischen Verhältnissen sich abnorme Reizzustände oder abnorme Bahnungen innerhalb gewisser mit den schleimbildenden Zellen in Verbindung stehender nervöser Apparate vollziehen, und so könnte, was in der Norm nur ausnahmsweise vorkommt, unter diesen besonderen Verhältnissen häufiger und an ungewöhnlichem Ort einmal auftreten und so zu der Entstehung der oben genannten Krankheitsbilder hinführen.

In der Literatur werden diese Fragen vielfach ventiliert.

Trotz der Fülle der Arbeiten, die diesen Gegenstand behandeln, herrscht bisher eine große Meinungsverschiedenheit über die Ätiologie und Pathogenese dieser krankhaften Prozesse.

Wenn wir die Literatur¹⁾ der Enteritis membranacea, die der medizinischen Welt schon seit P a u l u s A e g i n e t a⁸ bekannt ist und deren erste klinische Beschreibung mit dem Namen M a s o n G o o d⁹ verknüpft ist, überblicken, so sehen wir, daß sich die

¹⁾ Ausführliche Literatur bis 1891 bei K i t a g a w a⁶, bis 1896 bei Å k e r - l u n d⁷.

Ansichten über das Wesen dieser Krankheit in folgende Gruppen teilen lassen:

1. Die Enteritis membranacea ist eine durch anatomische Veränderungen der Darmschleimhaut bedingte Krankheit. Auf diesem Standpunkt stehen z. B. Litten¹⁰, Brunner¹¹, Germain Séé¹², Åkerlund⁷, Dobrovics¹³, de Langen hagen¹⁴, von Beck¹⁵, P. Cohnheim¹⁶, Elsner¹⁷, Cheinisse¹⁸.

2. Viel größer ist die Zahl der Autoren, die den Mittelweg eingeschlagen haben; diese Autoren unterscheiden zwei Formen: eine katarrhalische Enteritis s. Colitis mucosa und eine durch nervöse Einflüsse bedingte Form (Colica mucosa). Hierher gehören u. a. Nothnagel¹⁹, Rosenheim²⁰, Mannaberg²¹, Schütz²², Ewald²³.

3. Eine rein nervöse Sekretionsstörung bei gesundem Darm, also eine sogenannte Sekretionsneurose, nehmen an: Siredey²⁴, Da Costa²⁵, Edwards²⁶, Leyden²⁷, Kilbourne²⁸, Vanni²⁹, Loos³⁰, Lyon³¹, Wolff³², Rothmann³³, Engelhardt³⁴, Mendelson³⁵, Robison³⁶, Westphalen³⁷, Hertzberger³⁸, Noorden und Dapper³⁹, Glénard⁴⁰.

Manche Autoren betrachten den Vorgang als reflektorische Sekretionsstörung: Letscheff⁴¹, Reyenès⁴², Soupault et Jouault⁴³, Vinay⁴⁴.

Besondere Stellung nehmen folgende Autoren zu der Frage an:

Biondel⁴⁵ betrachtet den Vorgang als Trophoneurose, Flint⁴⁶ meint, daß wir es hier mit einer Angioneurose zu tun haben, und Harrison⁴⁷ ist der Meinung, daß außer einer Angioneurose hier noch eine motorische Neurose im Spiele ist. Vouzelot⁴⁸ spricht von neuroarthritischer Diathese, auf Arthritis und Überernährung, namentlich bei Kindern, weist Comby⁴⁹ hin. Während Mathieu und Siredey⁴⁹ einen Zusammenhang mit Perityphlitis finden, leugnet Bottentuit⁵⁰ jeden Zusammenhang ab.

Wie weit manchmal die Ansichten auseinandergehen, ist ersichtlich aus der Auffassung Robins⁵¹ einerseits und Einhorn⁵² andererseits: während der erstere einen Zusammenhang zwischen Hyperazidität und Enteritis membranacea sieht, ist Einhorn⁵³, der zuerst Mageninhaltsprüfungen bei Enteritis membranacea vorgenommen hat, der Ansicht, daß die Enteritis membranacea in engem Zusammenhang mit der Achylia gastrica steht und daß beide Prozesse Folgen eines bisher unbekannten einheitlichen nervösen Einflusses sind.

Foster⁵² hält es für wahrscheinlich, daß die übermäßige Schleimssekretion unter dem Einflusse einer noch unbekannten Veränderung der Nerven zustande kommt.

Mathieu⁵³ findet einen Zusammenhang der Enteritis membranacea mit Nephropose, Bernard⁵⁴ mit Morbus Basedowii, Dalc'hè⁵⁵ mit der Menstruation.

Roger⁵⁶ meint, daß die von ihm entdeckte Muzinase, ein Ferment der Dünndarmschleimhaut, dazu beiträgt, daß bei der Enteritis membranacea der Schleim in Form von festen Massen ausgeschieden wird.

Ähnliche Vorgänge, wie bei der Enteritis membranacea, finden wir bekanntlich auch in anderen Organen.

So z. B. das Asthma bronchiale. Das anfallsweise Auftreten, die Abscheidung eines eigenartigen schleimigen Sekretes in beiden krankhaften Prozessen bedeuten ganz analoge Vorgänge. Zu dieser Analogie trägt noch bei der Umstand, daß van Emde⁵⁷ auch bei der Enteritis membranacea eosinophile Zellen gefunden hat, die bekanntlich bei dem Asthma bronchiale fast nie vermißt werden. Auch einer der besten Kenner des Asthma bronchiale, A. Fränkel⁵⁸, findet eine Analogie zwischen beiden Prozessen, indem er meint, daß, wie wir es bei dem Asthma mit entzündlichen Erscheinungen an der Bronchialwand zu tun haben, ebenso das nämliche hätten bei der Colitis, bzw. Colica mucosa, die er im Gegensatz zu Nothnagel nicht unterscheidet.

Einen ganz ähnlichen Vorgang sehen wir in dem Symptomenkomplex, der unter dem Namen chronischer Bronchialeroup, Bronchitis fibrinosa chronica bekannt ist. Unter diesem Namen ist eine eigentümliche Erkrankung der Bronchien zu verstehen, ein chronischer Prozeß von relativer Gutartigkeit, bei dem von Zeit zu Zeit weiße, zähe Massen entleert werden, die sich durch ihre baumförmige Verzweigung und Gestalt als Abgüsse der Bronchien präsentieren. Der Symptomatologie nach ist also der ganze Prozeß der Enteritis membranacea an die Seite zu stellen, wie Neelsen⁵⁹ bereits mit vollem Recht hervorgehoben hat. Die Analogie zwischen diesen beiden Prozessen geht noch weiter, wenn man sich vergegenwärtigt, daß man über die Natur dieser beiden Prozesse sehr wenig weiß, daß man in diesen beiden Prozessen bisher nicht imstande ist, endgültig die Virchowsche⁶⁰ Frage: Ubi morbus? zu beantworten. Auch hier dreht sich das Interesse um die Entscheidung: Ist das eine primäre Erkrankung oder eine sekundäre, komplikatorische, von Tuberkulose oder anderen Krankheiten abhängige? Auch bei der Bronchitis fibrinosa, ebenso wie bei der Enteritis membranacea, ist die Ätiologie in Dunkel gehüllt. Die klassischen Monographien von Biermer⁶¹ und Riegel⁶², die sehr schöne Dissertation von Lucas-Championnière⁶³, die Arbeiten von Beschorner⁶⁴, Posselt⁶⁵, Hochhaus⁶⁶, Grandy⁶⁴, Fabian⁶⁷, Liebermeister⁶⁸, die vor kurzem erschienene Arbeit

von Schwarz⁶⁹, die umfassende Monographie von Hoffmann⁷⁰ klären alle diese Fragen nicht auf, und so ein ausgezeichneter Forscher auf diesem Gebiet, wie Sokolowski⁷¹ nennt diese Krankheit „rätselhaft“ und rechnet sie zu den in ätiologischer Beziehung beinahe dunklen Affektionen der Respirationsorgane.

Auch bei Erkrankungen des uropoetischen Systems wird eine Ausscheidung eigentümlicher gerinnselartiger Bildungen beobachtet, wenn auch viel seltener, als bei Erkrankungen des Darm- und Respirationstraktus. Uns interessieren hier lediglich Fälle von Abgang mit dem Urin der genannten Gebilde, ohne daß etwa eine primäre Erkrankung, wie z. B. Tuberkulose der harnableitenden Wege und ähnliches zugrunde liegt. Solche Affektionen sind erst in den letzten Jahren bekannt geworden, von Jaksch⁷² zum erstenmal beschrieben und analog der Enteritis membranacea mit dem Namen Ureteritis membranacea bezeichnet. Die Berechtigung für diesen Namen findet Jaksch nicht nur in der Symptomatologie des genannten Prozesses, sondern auch „aus dem identischen chemischen Verhalten und an der ähnlichen mikroskopischen Struktur“. Im Anschluß eines von ihm mitgeteilten Falles meint auch Frank⁷³, daß die Ausscheidungen „eine große Ähnlichkeit mit den Gerinnseln, welche bei der Colitis pseudomembranacea, beim Asthma bronchiale, sowie bei einigen Formen der Bronchitis fibrinosa zeigten.“

Ganz im allgemeinen muß eine gesteigerte Schleimbildung durch einen oder mehrere der nachstehend genannten Veränderungen immer zustande kommen:

1. Abnorme Reize wirken auf die Rezeptoren der gesunden Organe ein.
2. Die reizempfangenden und übertragenden Teile sind in ihrer Erregbarkeit gesteigert, und so löst eine normale Reizung eine gesteigerte Reaktion aus.
3. Es findet eine pathologische Reizung innerhalb der sekretorischen Apparate (Nerv- und Drüsenzelle) statt, und so wird ohne Rücksicht auf die Reizung der Rezeptoren (Reizempfänger) Schleim gebildet etwa in der Weise, wie bei einer kontinuierlichen Reizung zentrifuger Vagusfasern das Herz langsamer schlägt.

Eskönnen sich selbstredend mehrere dieser Faktoren kombinieren.

Welche Veränderungen nun in den einzelnen Fällen vorliegen und wie weit diese Annahmen in der Pathologie verifiziert sind, kann nur die klinisch-experimentelle Untersuchung lehren. Die klinische Beobachtung hat bisher diese Fragen, wie wir sahen, nicht völlig zu klären vermocht. Wie weit das Experiment hier helfend mitgewirkt hat, lehrt folgende Literaturübersicht.

Die interessantesten Experimente, die sich auf diese Frage beziehen und die wir aus der vorliegenden Literatur sammeln konnten, sind folgende:

Roux et Riva⁷⁴ stellten fest am Tier, dem eine Jejunumfistel angelegt wurde, daß Schleim, der von einer künstlichen Enteritis des Dünndarms herrührte, in den Fäzes erschien, innig gemischt mit dem Kot, in hyaliner Form ähnlich dem Dickdarm.

Gouget⁷⁵ konnte durch Harninjektionen bei einem Kaninchen Enteritis membranacea hervorrufen; Harnstoffinjektionen hatten diese Wirkung nicht.

Soupault et Jouault⁷⁶ spritzten einem Kaninchen in die Gallenblase eine Wismuthemulsion ein, hierauf Enteritis membranacea.

Dieselben Autoren⁷⁷ vermochten durch aseptische Reizung der Baucheingeweide, also reflektorisch, eine Enteritis membranacea zustande zu bringen.

Trémolières⁷⁸ studierte am Kaninchen die Ursachen der mit Supersekretion von Schleim einhergehenden Enteritis; er fand, daß es beim Kaninchen unter sehr mannigfachen Einflüssen zur Absonderung großer Quantitäten von Schleim kommen kann: mechanische Reizung der Darmschleimhaut, subkutane Injektionen toxischer Substanzen, Einführung pathogener Mikroben in den Darm und elektrische Vagusreizung.

Bernard⁷⁹ hat bei Tierversuchen nach Ligatur oder Resektion des Mesenterialplexus schleimige Darmentleerungen auftreten sehen und schließt daraus, daß die Enteritis membranacea ein Symptom darstellt, welches infolge funktioneller Störungen des großen sympathischen Nervengeflechtes des Abdomens entsteht, und zwar entweder auf zentralem Wege (Neurasthenie und verschiedene Neurosen) oder als Komplikation abdomineller Erkrankungen mannigfacher Art.

Fast in den Bereich des Experiments gehört auch die zuerst von Boas⁸⁰ gemachte klinische Beobachtung — Abgang von Schleim manchmal in tubulärer Form — Colitis membranacea artificialis) nach Applikationen von Tannin, Alaun, Glyzerin und Höllensteinlösungen.

Wenn die Beobachtungen richtig sind, so könnte eine reflektorische Schleimbildung entweder über das zentrale Nervensystem oder den großen Sympatikus zustande kommen. Wenn eine solche Schleimbildung im Darm durch Reizung anderer Abdominalorgane möglich ist, dann müßte sie erst recht auftreten, wenn man den Darm selbst reizt. Es müßte also nach zirkumskripter Reizung

eines bestimmten Darmabschnittes in den Nachbarorten oder auch in entfernteren Darmabschnitten gesteigerte Schleimbildung manifest werden. Zur Entscheidung dieser Frage stellten wir folgende Versuche an:

V e r s u c h 1. Dem Hunde, einem kleinen Terrier, wurde an dem unteren Ende des Dünndarms ein *Anus praeternaturalis* angelegt. Der Dickdarm wurde in der Mitte quer durchschnitten, die beiden Schnittenden zugenäht und versenkt. Das obere Dickdarmende, also dasjenige, das an den Dünndarm angrenzte, wurde in die Bauchwand eingenäht. Wir konnten nun, nachdem die Wunde gut geheilt war, bei dem Hunde Reizungen des einen Dickdarmteiles vornehmen und am andern mit diesem nicht in Kontinuität stehenden Dickdarmteil eventuelle Zustandsveränderungen beobachten.

Die Quantität der abgeschiedenen Schleimmengen wurde vor der Reizung und Zustandekommen eines Katarrhs und $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde nach dem Zustandekommen des Katarrhs durch Trocknung auf dem Filter und Wägung bestimmt. Der Schleim wurde durch Spülung des isolierten, nicht gereizten Dickdarmstückes mit Wasser gewonnen.

	M u z i n	
Reizung der	vor der Reizung	nach der Reizung
Darmfistel		
T-a Jodi		$\frac{1}{2}$ St. 1 St.
Alkohol aa 10,0	0,0506	0,0496 0,0642
20 cem		$\frac{1}{2}$ St.
2 % Arg. nitr.	0,3634	0,3658
20 cem		
Alkohol absol.	0,0879	0,098.

Aus diesem Versuche ergibt sich also, daß nach Reizung eines isolierten Darmabschnittes nur in diesem und nicht auch in entfernteren eine vermehrte Schleimbildung auftritt. Es ist also unwahrscheinlich, daß bei normalem Nervensystem eine reflektorische Schleimbildung auf dem Wege über das zentrale Nervensystem oder den großen Sympathikus vom Darm selbst möglich ist.

Nun war bei dieser Versuchsanordnung das Sympathikusgeflecht, das in der Darmwand selbst liegt, durchschnitten worden. Dieses Geflecht hätte aber an sich sehr wohl eine reflektorische Schleimbildung vermitteln können.

Aus diesem Grunde haben wir unter Erhaltung dieses Geflechts die Versuche der Gruppe II gemacht.

V e r s u c h 2. Nach einer ausgiebigen und vollständigen Entleerung des Darms, was schon am Tage vor dem Versuche geschah, und nach einem

Reinigungsklystier (Seifenwasser), das dem Tier unmittelbar vor dem Versuche gemacht wurde, wird dem seit 24 Stunden nüchternen Hunde 30 ccm einer 4 prozentigen Höllensteinslösung in das Rektum eingespritzt. Die Einspritzung wird unter hohem Druck gemacht. Das Tier bekommt sehr heftige Tenesmen und entleert von Zeit zu Zeit etwas Schleim. Eine halbe Stunde später wird das Tier getötet, der Darm herausgenommen und nachgesehen. Es stellt sich heraus, daß der ganze Dickdarm bis zur Valvula Bauhini mit einem dicken Schorf bedeckt ist, welcher an der Klappe scharf endet. Jenseits der Klappe vollständig gesund ausschuhende, nicht hyperämische, geschweige mit Schorf oder abnormale Schleimmassen bedeckte Mukosa.

Bei Wiederholung dieses Versuches an einem anderen Hunde, wobei der Versuch unter denselben Kautelen angestellt wird, wird dem Tier 20 ccm einer 4 prozentigen Lösung von Argentum nitricum per rectum einverleibt, diesmal bei ziemlich niedrigem Druck. Nach Tötung des Tieres stellt sich heraus, daß sich ein ebenso intensiver Schorf wie früher gebildet hat, der 6 bis 7 cm vom Anus scharf endet. Alles, was höher von dieser Demarkationslinie liegt, sieht vollständig gesund, nicht hyperämisch, nicht mit Schleim bedeckt aus¹⁾.

Unsere Versuche der Gruppe II hatten also auch ein negatives Resultat. Auch der Wandsympathikus kann keine reflektorische Schleimbildung in dem oben genannten Sinne zustande bringen.

Wir glauben auf diese Weise die Bestätigung der Tatsachen geliefert zu haben, welche wir den klassischen Untersuchungen der Pawlow'schen Schule und den Arbeiten, die aus dem Bickel'schen Laboratorium stammen, verdanken.

Bekanntlich hat Bickel⁸¹ zu der von Pawlow an Magenblindsackhunden festgestellten Schleimbildung nach Ätzung mit Silbernitrat seine Beobachtung hinzugefügt, daß diese Schleimbildung sich lediglich an den Teilen der Magenwand vollzieht, die von dem Äzmittel betroffen werden.

Dasselbe konnten auch Freund⁸² und Pewsner⁸³ durch ihre Versuche bestätigen.

Auch durch unsere Versuche, die sich auf den Darm beziehen, können wir denselben Satz, den Bickel⁸¹ für die Magen-

¹⁾ Dasselbe ergab sich bei folgenden von Dr. H. Ury, welchem wir für die liebenswürdige Mitteilung zu Dank verpflichtet sind, angestellten Versuchen: 100 ccm einer 5 prozentigen Kochsalzlösung wurden in eine abgeschnürte Ileumschlinge eingespritzt; es trat starke katarrhalische Reizung mit Schleimbildung in der auf diese Weise behandelten Darmschlinge auf, dagegen fehlte in den übrigen Darmschlingen jedes Zeichen von Entzündung. Herr Dr. Ury wird über diese im chemischen Laboratorium des Pathologischen Instituts angestellten Versuche demnächst im Archiv für Verdauungskrankheiten berichten.

schleimhaut ausgesprochen hat, aufrechterhalten: die nach Reizung der Schleimhaut auftretende Schleimbildung stellt sich dar als „lokale Reaktion auf einen lokalen Reiz“.

Hiermit kommen wir zur Ansicht, die die Bedeutung des Schleims als Schutzorgan gegen verschiedene schädliche Einwirkungen hervorhebt, wie das z. B. gegen bakterielle Invasion von Müller⁸² und Walther⁸³, gegen mechanische Einwirkungen von Sawrie⁸⁴, gegen thermische und chemische Einflüsse von Zwig⁸⁵ nachgewiesen worden ist.

Durch unsere Versuche, glauben wir, erfährt, wenn wir jetzt wieder auf die Pathologie der Kolitis bzw. Colica mucosa zurückkommen, diejenige Ansicht eine wesentliche Stütze, welche die Schleimbildung hierbei als ausgelöst durch krankhaften Reiz in der Darmschleimhaut ansieht. Die anderen oben diskutierten Möglichkeiten werden darum nicht in Abrede gestellt, aber wir meinen, daß gerade im Hinblick auf unsere Versuche man in allen Fällen vermehrter Schleimbildung im Darm vor allen Dingen gewissenhaft nach Schädlichkeiten forschen soll, durch die eine Reizung der Darmschleimhaut herbeigeführt zu werden vermag. Damit werden wir durch diesen Nachweis ohne weiteres zur ätiologischen Therapie hingeführt.

L i t e r a t u r.

1. Dauber, Üb. kontinuierl. Magenschleimsekr. Arch. f. Verdkr. Bd. II.
2. Kuttner, Üb. Magenschleimfluß. Berl. klin. Woch. 1905, Nr. 44 a.
3. Posselt, Z. vergleich. Pathol. d. Bronchitis fibrin. u. d. Asthma bronch. Wien 1900. (Ziemlich vollständige Zusammenstellung der Literatur bis 1899.)
4. Grandy, Üb. sog. chron. Bronchialeroup. Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat., 1897, Bd. VIII, Nr. 13, S. 513.
5. Pewsner, Z. Frage d. Schleimabsond. im Magen. Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 2 u. 3.
6. Kitagawa, O., Beitr. z. Kenntn. d. Enteritis membran. Zeitschr. f. klin. Med. 1891, Bd. XVIII, S. 9.
7. Åkerlund, Studien üb. Enteritis membran. Arch. f. Verdkr. Bd. I, S. 396.
8. Zit. nach Einhorn, M., D. membran. Enteritis u. ihre Behandl. Arch. f. Verdkr. 1898, Bd. IV, S. 455.
9. Mason Good, Tubular-Diarrhoea. Philadelphia 1825, S. 162.
10. Litten, Demonstr. mehrerer Präp. von Enteritis (Colitis) membran. i. d. Charité-Ges. Berl. klin. Woch. 1888, Nr. 29, S. 592.

11. Br unner , Gazeta Lekarska 1892, Nr. 28 und Medizinskoje Obosrenie 1893. Nr. 19.
12. S ée , Germain, De l'entérite mucino-membran. et de son traitement. Bull. méd. 1893, S. 1167.
13. D obrowics , Beitr. z. Kenntnis d. Colica mucosa u. Enterit. membran. Pester med.-chir. Presse 1899, Nr. 35.
14. de Langen h a g e n , Colitis muco-membran., Lancet 1904, Nr. 4209, auch L'entérocolite muco membran., enquête sur certains points controverses de son histoire, Presse méd. 1888, p. 592; s. auch: L'entérocolite muco-membran.; symptomes, étiol. et trait. Sem. méd. 1898, p. 1—7.
15. v. Beck , Behandl. d. Colitis chron. 33. Congr. d. D. Ges. f. Chir., 6. bis 9. Apr. 1904.
16. C o h n h e i m , P., Üb. Enterit. membran. u. Ewalds Myxoneur. intestin., New-Yorker med. Monatsschr. 1905, S. 469.
17. E l s n e r , H., Üb. Colitis mucosa (Enterit. membran.) u. Colica muc. D. med. Woch. 1905, Nr. 38.
18. C h e i n i s s e , Colica muc. Sem. med. 1908, Nr. 22.
19. N o t h n a g e l , D. Erkrank. d. Darms u. Peritonäums. In Handb. d. spez. Path. u. Ther.
20. R o s e n h e i m , Pathol. u. Ther. d. Krankh. d. Verdauungsapp. Wien 1896, T. 1.
21. M a n n a b e r g , Symptomatol. u. Diagn. d. Colitis membran. Ref., erstattet in d. inn. Sekt. d. XIII. inter. med. Kongr. zu Paris, 3. III. 1900.
22. S c h ü t z , R., Schleimkolik u. membran. Dickdarmkat. Münch. med. Woch. 1900, Nr. 17, S. 573.
23. E w a l d , Myxoneurosis intest. nebst einig. Bemerkungen üb. d. Technik d. Rektoskopie. Ther. d. Gegenw. 1907, H. IX.
24. S i r e d e y , Union méd. 1869, Vol. 7—9.
25. D a C o s t a , Membran. Enteritis. Amer. Journ. of the Med. Sc., 1871.
26. E d w a r d s , Membran. Enteritis. Ibid. 1888, p. 329.
27. v. Leyden , Verh. d. Ver. f. inn. Med. in Berlin. Deutsch. med. Woch. 1882, Nr. 16, 17.
28. K i l b o u r n e , H. S., A case of chron. membran. enterit. with periodical exacerbat. New-York med. Record 1888, p. 199 u. 664.
29. V a n n i , L., L'enteria muco-membran. Riv. clin. 1888, 4.
30. Loo s , J., Ein Fall v. Colitis muc. Prag. med. Woch. 1889, Nr. 50, S. 579.
31. Ly o n , Gaston, Colitis membran. Le Bullet. méd. 1904, p. 986. L'entérite muco-membran. Gaz. des Hôp. 1889, p. 494.
32. W o l f f , L., Klin. Beitr. z. Pathol. des Darmkan. Upsala 1891, zit. nach R. Th i e r f e l d . Enterit. membran. bei einem 9jähr. Knaben. Prag. med. Woch. 1904, Nr. 16.
33. R o t h m a n n , M., Üb. Enterit. membran. D. med. Woch. 1893, Nr. 41, S. 999.
34. v. E n g e l h a r d t , R., Darmkat. u. Darmneurose. Pet. med. Woch. 1895, Nr. 48, S. 411.

35. Mendelson, W., Mucous colitis, a functional neurosis. New York med. Record 1897, Jan.
36. Robison, John A., Membran. colitis. Medicine 1901, Jan.
37. Westphalen, H., Üb. d. sog. Enterit. membran. Berl. klin. Woch. 1901, Nr. 14—16; Üb. Enterit. membran. Pet. med. Woch. 1895, S. 252.
38. Hertzberger, L., Die Pathogen. d. Colica muc. 1902 (holländ.). Ref. in Münch. med. Woch. 1902, Nr. 15, S. 624.
39. Noorden und Dapper, Üb. d. Schleimkolik d. Darms (Colica muc.) und ihre Behandl. Berlin 1903. Vgl. auch Noorden, Üb. d. Behandlung d. Colica muc. Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1898, Nr. 1.
40. Glénard, Colite muco-membran. Acad. de méd. Séance 20. IV. 07.
41. Letcheff, De la colite muco-membran. chez les utérines. Étude anat., clin. et pathol. Paris 1895. Thèse.
42. Reyenès, Henry, De l'entero-colite muco-membran. Presse méd. 1901, Nr. 49.
43. Soupault et Jouault, Pathogénie de l'entérite muco-membran. Séance de la Soc. méd. des Hôpit. 1904, 4 mars.
44. Vina y, De l'entérite muco-membran. d'origine traumat. Lyon méd. 1904, Nr. 4.
45. Blondel, M., Traitement de la colite muco-membran. Bull. de Thérap. 1897, 23. XI.
46. Flint, W. H., Tubular diarrhoea or membranous colic. California Journ. 1905, Nr. 8.
47. Harrison, Mucous colitis. 1907. Lancet. Nr. 4386.
48. Vouzelle, La colite muco-membran. Paris 1899. Thèse. — Étude étiol. et clin. de la colite muco-membran. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. 1899, Nr. 65, p. 769—775. — Vgl. auch Gaz. hebd. 1899, Nr. 69.
49. Comby, Mathieu und Siredey in der Sitzung der Soc. méd. des hôp. à Paris v. 12. III, 1897.
50. Bottentuit, Etiology, treatment of muco-membran. colitis. Brit. med. Journ. 1903. Vgl. ibidem 1892.
51. Robin, A., La pathogénie et le traitement de l'entéro-colite muco-membran. Bull. thérap. 1903, 15. Nov.
52. Foster, P., Membranous colitis. Edinburgh. med. Journ. 1902, II.
53. Mathieu, A., Sur les rapports de la nephrophtose et de l'entérite muco-membran. Bull. de Thérap. 1897, p. 345.
54. Bernard, F., Goître exophthalmique et interocolite muco-membran. Presse méd. 1903, no. 48, p. 447.
55. Dache, L'entérite muco-membran., ses rapports avec les affect. génit. de la femme. Bull. méd. 1904, no. 36, p. 419.
56. Roger, La mucinase. Soc. de Biol. 1905.
57. van Eden, J. G., Üb. eosinophile Zellen im Darminhalt, bes. bei Enterit. membran. u. Colica mucosa u. üb. d. Analogie zwischen Col. muc. u. Asthma nerv. 1902 (holländisch). Ref. in Münch. med. Woch. 1902, Nr. 15, S. 625.

58. Fraenkel, A., Disk. üb. d. Vortrag von H. Elsner¹⁷ im Ver. f. inn. Med. in Berlin, 5. Juni 1905, 59.
59. Neelsen, zit. nach Grandy⁴.
60. Virchow, Der anatomische Gedanke in der Med. XI. internat. Kongr. 1894.
61. Biermer, Die Krankh. d. Bronchien. In Virch. Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1865, Bd. V.
62. Riegel, Die Krankh. d. Bronchien. In v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1875, Bd. IV.
63. Lucas-Champienière, De la bronchite pseudomembran. chron. Paris 1876.
64. Beschornér, O., Üb. essentielle Bronchitis fibrin. Volkm. klin. Vortr. 1893, Nr. 73 (sorgfältiges Literaturverzeichnis bis 1893).
65. Posselt, Zur vergleich. Pathol. d. Bronchit. fibrin. u. d. Asthma bronch. Wien 1900 (ziemlich vollständige Zusammenstellung der Literatur bis 1899).
66. Hochhaus, Z. Pathol. d. Bronchitis fibrin. D. Arch. f. klin. Med. 1902, Bd. 74, S. 11.
67. Fabian, Erich, Echte Blutgerinnsel, als Ausgüsse d. Trachea u. d. Bronchien in einem Falle v. allgem. hämorrag. Diathese b. chron. Ikterus, zugl. e. Beitrag z. Lehre v. d. Bronchialgerinnseln. D. Arch. f. klin. Med. 1903, Bd. 77, S. 194.
68. Liebermeister, G., Üb. Bronchitis fibrin. Ibid. 1904, Bd. 80, S. 550.
69. Schwarz, Z. Pathol. d. fibrin. Bronchitis. Wien. med. Woch. 1908, Nr. 21—23.
70. Hoffmann, F. A., Die Krankh. d. Bronchien. In Nothnagels spez. Path. u. Therapie 1897, Bd. XIII.
71. Sokolowski, A., Üb. d. idiopath. fibrin. Bronchitis (Bronchit. fibrin. idiopath.). D. Arch. f. klin. Med. 1896, Bd. 56, S. 476.
72. v. Jaksch, Z. Kenntn. d. Ausscheidung muzinartiger und fibrinartiger geformter Massen a. d. uropoet. System. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, Bd. 22, S. 551.
73. Frank, Üb. MuzingerinnSEL i. Harn. Ibid. 1899, S. 479.
74. Roux, Jean Ch., et Rivat, A., Origine de mucus, trouvé dans les fèces au cours des entérites. Soc. de Biol. 1906, Vol. 60, p. 563. Le mucus dans le contenu de l'intestin grêle et du gros intestin à l'état normal. Ibid. p. 69. — Sur la non-digestibilité du mucus intest. Ibid. p. 537.
75. Gouget, Entérite muqueuse expérим. par élimination. Soc. de Biol. 1903, Vol. 55, p. 548.
76. Soupault et Jouanault, Hypersecretion glaireuse intest. provoquée expérimental. chez trois lapins. Soc. Biol. 1903, p. 524.
77. Dieselben, Compt. rend. Soc. Biol. 1903, p. 525.
78. Tremolières, Note sur l'anat. path. de l'entérocolite muco-membran. Soc. de Biol. 1906.

79. *B e r n a r d*, F., XIV. intern. med. Kongr. in Madrid 1903, April.
 80. *B o a s*, J., Symptomatol. u. Diagn. der Colitis membran. D. med. Woch. 1900, Nr. 33.
 81. *B i c k e l*, A., Z. pathol. Physiol. d. Magenkat. Arch. f. klin. Med. 1907, Bd. 89, S. 34.
 82. *M ü l l e r*, F. r., Sitzungsber. d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturwiss. zu Marburg, 1896, Nr. 6.
 83. *W a l t h a r d*, Üb. antibakterielle Schutzwirkung d. Muzins. Ztbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1895, S. 311.
 84. *S a w r i e w*, E., Material z. Physiol. u. Pathol. d. Magendrüsen d. Hundes. 1901. St. Petersb. Inaug.-Diss.
 85. *Z w e i g*, D. physiolog. Bedeut. d. Schleimes. Arch. f. Verdkr. 1906, Bd. XII, S. 364.
-

XXVII.

Über „lipoide Degeneration“.

(Aus dem Kgl. Pathologischen Institut zu Berlin.)

Von

Dr. F r i t z M u n k.

(Mit 4 Textfiguren.)

In den Gewebszellen des menschlichen Körpers tritt unter gewissen Bedingungen Fett als feine Tröpfchen in Erscheinung. *V i r c h o w*, der die morphologischen Verhältnisse der fett-haltigen Zellen zuerst genauer beschrieb, gibt dreierlei Möglichkeiten für das Auftreten von Fett an.

1. Das Fett wird aus dem Säftestrom dem Zellkörper infiltriert: fettige Infiltration.

2. Das Fett, das vorher in der Zelle in unsichtbarem Zustand vorhanden war, tritt in Erscheinung: fettige Metamorphose.

3. Das Fett entsteht durch Spaltung aus dem Zelleiweiß: fettige Degeneration, als deren morphologisches Charakteristikum galten die kleinen zahlreichen feinverteilten Tröpfchen in der Zelle.

Ein klassisches Beispiel der ersten Art stellt die Leber dar, die damals neben dem Fettgewebe noch als die einzige berufene Herberge von Fett im menschlichen Körper betrachtet wurde, daneben war noch das ständige Vorhandensein von Fett in der Rinde der Nebenniere wohl bekannt.