

Sitzungsberichte

der

königl. bayer. Akademie der Wissenschaften

zu München.

Jahrgang 1863. Band II.

München.

Druck von F. Straub (Wittelsbacherplatz 3).

1863.

In Commission bei G. Franz.

53 G

2000

1333, 2

es ausserordentlich zart und fein ist, ein, und wenn man nun nicht die Vorsicht gebraucht, seine Ueberreste vorsichtig mit einer Nadel aus dem Recessus hemisphaericus zu lösen, ehe man das elliptische Säckchen in Angriff nimmt, so wird es bei der Herausnahme des letzteren ganz und unerkennbar zerstört. Indem Herr Dr. Rüdinger ferner auch ganz vollkommen injicirte Labyrinth darstellte, ist es ihm geglückt das Verhalten der Gefässe an den halbcirkelförmigen Kanälen zu beobachten. Ich lege der Classe auch ein solches in Canadabalsam aufbewahrtes Präparat vor.

Auch die Schnecke aus ihrer knöchernen Hülle fast ganz unverletzt herauszulösen ist Herrn Dr. Rüdinger gelungen, wie mehrere hier vorliegende Präparate zeigen.

Es ist hienach zu hoffen, dass der von Herrn Dr. Voltolini so verdienstvoll eröffnete Weg noch zu recht vielen interessanten Entdeckungen über das ganze häutige Labyrinth führen, und namentlich auch zur Aufklärung des noch so dunklen Gebietes der Krankheiten desselben leiten wird, sobald sich nur die Anatomen und Ohren-Aerzte die nöthigen Kenntnisse und Geschicklichkeit hiezu aneignen werden.

Herr Buhl hielt einen Vortrag:

„Ueber das Faserstoff-Exsudat“

und begleitete denselben mit Vorzeigung von Abbildungen.

Mit einer Tafel.

Seit man das Fibrin im Blut als einen besonderen Stoff kennt (Gaubius; Malpighi's Fibra, Senac's Lympha coagulabilis), und die Ansicht gewann, dass er sich im Liquor sanguinis gelöst befinde (J. Müller, Phys. 1834, Bd. I. p. 120), hat man die sogenannten Pseudomembranen, welche insbesondere auf serösen und Schleimhäuten im Gefolge von Entzündung beobachtet werden, mit dem Blutfaserstoffe identificirt und es galt als einer der gesichertsten Sätze in

der pathologischen Anatomie, dass zum Unterschiede von dem normalen Ernährungsmateriale und zum Unterschiede von den hydropischen Transsudaten bei der Entzündung der Liquor sanguinis, also nicht nur das Blutserum, sondern auch der darin gelöste Faserstoff durch die Gefässwand hindurch und auf die Oberflächen der genannten Häute hervortrete und daselbst gerinne.

Dass die chemische Untersuchung des Exsudatfaserstoffes einen grösseren Reichthum an Wasser, Fett, Phosphor- und Kalisalzen, als die des Blutfaserstoffes nachwies, beirrte wenig; ebensowenig, dass der erstere viel schwerer in Salpetersäure sich löste als der letztere. Diese Verschiedenheit ward höchstens auf eine endosmotische Leistung der Membranen und Gewebe bezogen, welche der Liquor sanguinis bis zu seinem Erscheinen auf der Oberfläche passirte.

Auf die Spitze getrieben ward die Lehre von dem Exsudate und dessen Abhängigkeit vom Blute in der Wiener Schule, welche nicht nur behauptete, dass zur Production von viel Faserstoffexsudat auch ein Ueberreichthum, eine Zunahme des Blutfaserstoffes nothwendig sei, sondern auch, dass es verschiedene Qualitäten von Faserstoffexsudat gebe, welche auch verschiedene Qualitäten oder im Gegensatze zu einer imaginären Normalqualität auch verschiedene Erkrankungen im Blutfaserstoffe voraussetzen. Diese Crasenlehre, so viel Wahres sie auch in gewissen Beziehungen enthalten möge, verdarb doch auf viele Jahre hinaus jede gesunde objektive Beurtheilung und gerade die fibrinöse Crase hatte unter allen die längste Lebensdauer. Aber auch sie scheint heutzutage überwunden zu sein. Nur Wenige zweifeln mehr daran, dass die vermehrte Faserstoffmenge im Blute anstatt Ursache vielmehr Folgeerscheinung der Vorgänge ist, aus denen auch die örtliche Faserstoffexsudation entspringt und Jeder bekennt, dass Niemand noch im Stande war, die vermeintlichen präformirten Faserstoffqualitäten im Blute nachzuweisen.

Der Faserstoff, zumal der Exsudatfaserstoff, spielte aber noch in anderer Beziehung eine bedeutungsvolle Rolle. Mit dem Aufschwunge der Zellenlehre war er es, dem man die eminenteste Organisationsfähigkeit zuschrieb, ja man hielt ihn für das alleinige Blastem, aus welchem alle Körpergewebe, namentlich aber das Bindegewebe, sich zu entwickeln im Stande wären. Die Umwandlung des Ausdruckes „fibrinöses Exsudat“ in „plastisches Exsudat“ bezeichnete diesen Standpunkt. Dieser ebenfalls für unantastbar gehaltenen Meinung trat zuerst Reinhardt ¹⁾ gegenüber und suchte zu beweisen, dass im exsudirten Fibrin keine Spur von Neubildung bemerkt werden könne, sondern dass vielmehr der Faserstoff den von anderer Seite her andrängenden Neubildungen durch Resorption weiche. Auch Rokitansky ²⁾ unterschied den zweiten Bestandtheil seines Exsudates, die auswachsende Membran sorgfältig von dem eigentlichen Exsudate.

Allein sowohl Reinhardt's, als Rokitansky's Anschauung fand wenig Anerkennung, denn man hatte sich zu sehr an den organisirbaren Exsudatfaserstoff gewöhnt und den berührten zweiten Theil des Rokitansky'schen Exsudates konnte man sich nicht mehr als ursprüngliches Entzündungsprodukt denken. So stand die Sache, als Virchow ³⁾ sie reformatorisch geradezu umkehrte und die Behauptung aufstellte, der Exsudatfaserstoff stamme überhaupt gar nicht aus dem Blute, denn noch Niemand sei im Stande gewesen ein Durchtreten von fibrinösem Stoff aus dem Blute künstlich durch einfache Steigerung des Seitendruckes im Gefäßsysteme hervorzubringen; bei einer gewissen Höhe des Seitendruckes

(1) B. Reinhardts path. anat. Untersuchungen herausgegeben von Leubuscher 1852. p. 42—44.

(2) Lehrb. der path. Anat. 1855. I. p. 135. 141.

(3) Ges. Abhandl. p. 135.

transsudire wässrige Flüssigkeit und bei einer weiteren Steigerung des Druckes erfolgen Gefässzerreissungen und Blutung. Der Faserstoff werde vielmehr in den Theilen erzeugt, auf denen er sich findet. Er sei ein Umsetzungsprodukt lymphatischer Gewebe und gelange von hier aus sowohl in die Exsudate als in die Lymphe und in das Blut, so dass die fibrinöse Crase so gut Entzündungsprodukt sei, als das Exsudat.

Nach alle dem muss zugestanden werden, dass eine Klarheit und Einstimmigkeit über diesen wichtigsten Punkt des Entzündungsprocesses nicht existirt und dass es vor der Hand wohl Jedem überlassen bleibt, sich je nach den persönlichen Neigungen der einen oder anderen Meinung anzuschliessen. Es lag aber darin ein hinreichender Reiz, der Sache etwas nachzugehen, von meinem, dem anatomisch-histologischen Standpunkte aus das Faserstoffexsudat näher zu untersuchen, in der Hoffnung die Kenntniss desselben etwas weiter zu führen. In wie weit ich von den bisher aufgetretenen Ansichten abweiche, wird sich im Verlaufe ergeben.

Die pathologische Anatomie verstand bisher unter einer Pseudomembran, unter Exsudatfaserstoff die blasse, milchweisse oder gelbweisse oder gelbröthliche, bald durchscheinende, bald undurchsichtige bald cohaerentere, elastische, bald brüchigere, selbst weichzerreibliche Substanz, welche man auf einer normalen Membran lamellös, in einfacher oder mehrfacher Schichtung, mit zottiger oder netzartig erhabener Oberfläche aufgetragen findet, sich von jener durch die genannte Farbe und Consistenz gewöhnlich scharf abgrenzt und mehr oder weniger mit Leichtigkeit abziehen oder abschaben lässt.

Um die Beschaffenheit der Pseudomembranen genauer zu ermitteln und verständlicher darzustellen, scheint es mir

nöthig, sie an den zwei bevorzugten Fundorten, an einer Schleimhaut und an einer serösen Haut vorerst einer gesonderten Prüfung zu unterwerfen.

A. Pseudomembran von einer Schleimhaut.

Die Schleimhäute, an welchen pseudomembranöse Bildungen am häufigsten beobachtet werden, befinden sich im Bereiche des Respirationsapparates. Die folgenden Angaben beziehen sich daher vorzugsweise auf Larynx und Bronchien.

Wenn man die hautähnliche Faserstoffauflagerung von der Kehlkopfschleimhaut oder den cylindrischen Pfropf, der einen Bronchus ausfüllt, abhebt, so kann man sich der gewöhnlichen Meinung gegenüber vor Allem auf das Bestimmteste davon überzeugen, dass das Flimmerepithel mehr oder weniger intakt auf der Schleimhaut, also unter der Pseudomembran liegt.

Daraus geht der wichtige Schluss hervor, dass das Epithel nicht durch eine vordrängende faserstoffhaltige Flüssigkeit, wie etwa die Epidermis bei einer Vesikatorblase, von seinem Nährboden abgelöst wird, sondern dass die Substanz, welche die Pseudomembran und den Pfropf bildet, um über das Epithel zu gelangen, durch die Zellen hindurch gewandert sein musste. Es wäre selbst nicht passend, Wege anzunehmen, welche zwischen den Zellen gebahnt worden wären, da diess ohne Trennung von Zellengruppen von einander oder von der Schleimhaut kaum denkbar wäre. Ist es nun ferner auch schwer, sich vorzustellen, dass der Liquor sanguinis durch die Gefässwand, die sie bedeckende Schichte von Schleimhautgewebe und endlich das Epithel selbst passirt, ohne dass er irgend eine Aenderung erfährt, so ist auch schon zugestanden, dass die haut- oder pfropfähnliche Faserstoffmasse das Produkt einer abnormen End- und Exosmose sei, die ihrerseits sicherlich nicht bloss in quantitativen Ver-

lusten des oder jenes Bestandtheiles in Folge der physikalischen Eigenschaften der durchdrungenen Membranen oder in gesteigerten Druckverhältnissen des Blutes, sondern in veränderten, nicht scharf (physikalisch) definirbaren, sogenannten vitalen Thätigkeiten der benannten Gewebe, insbesondere des Epithels begründet sein dürfte.

Je nach der Zeitdauer des Prozesses bieten sich sowohl in der Pseudomembran, als auch in dem Epithel und der betreffenden Schleimhaut einzelne Verschiedenheiten dar.

In der ersten Zeit ihrer Bildung klebt die Pseudomembran ziemlich innig auf dem Epithel an, stellt mit dem letzteren gewissermaassen ein Ganzes dar; sie ist gallertartig durchscheinend, blassgelb, zäh, der Länge nach spaltbar und besteht aus einer mehr faserig geronnenen Substanz, in welcher eine mässige Zahl von kugeligen Körpern eingebettet ist, die durch ihre Grösse, Gestalt, die Beschaffenheit des oder der Kerne sich als Eiterkörper zu erkennen geben.

Später löst sich die Pseudomembran immer leichter vom Epithel ab; sie wird nämlich im Verlaufe trüber, gelblicher, verliert ihre Gerinnungsfasern immer mehr, gewinnt eine feinkörnige Beschaffenheit und wird ihr entsprechend brüchiger, mürber.

Die Eiterkörper nehmen zu und zwar in einem solchen Grade, dass sie dicht neben einander zu liegen kommen, was natürlich nur ermöglicht wird durch die gleichzeitige Abnahme der geronnenen Zwischensubstanz. Wie die Zwischensubstanz, so werden auch die Eiterkörper körniger, leichter zerstörbar.

Daraus geht hervor, dass die Pseudomembran unbestimmt geschichtet ist, dass die zunächst dem Epithel gelegenen Schichten bei Weitem reicher an Eiterkörpern sind. Noch eine Stufe weiter, so würde die Pseudomembran eine dickliche, aus weichen Flocken bestehende Eitermasse darstellen, die in den Luftwegen wohl seltener zur Beobachtung

kömmt, da sie meist noch vor der Zeit in Bruchstücken oder in Zusammenhang ausgehustet wird.

So könnte man also sagen, die Ablösbarkeit der Pseudomembran in der spätern Zeit wird dadurch bewerkstelligt, dass sich zwischen sie und das Epithel gewissermaassen flüssiger Eiter einschleibt, der aber nichts anderes ist, als die unterste Schichte der Pseudomembran.

Auch das Epithel unter der Pseudomembran geht Veränderungen ein.

Man beobachtet sowohl Wucherungs- als Degenerationserscheinungen.

Was die ersteren betrifft, so gewahrt man Zellen mit unvollendeter und vollendeter Kerntheilung und zwar weniger in den ausgebildeten Flimmerzellen, als in den jüngeren darunter liegenden Formen.

Ausser dieser Kernwucherung ist mir aber in Folge mehrfacher eigener und fremder Bestätigung gegenwärtig zur Gewissheit geworden, dass auch eine endogene freie Zellenbildung statt hat, welche unzweifelhaft in den ausgebildeten Flimmerzellen darzuthun ist, während ihr Vorkommen in den darunter befindlichen jüngeren Zellenlagen wohl nicht abgeleugnet werden kann, aber wegen der grossen Schwierigkeit, die sich der Untersuchung entgegensetzt, nicht mit gleicher Sicherheit nachweisen lässt, und endlich dass die auf diese Weise gebildeten Zellen Eiterkörper sind. Die Masse der Eiterkörper steht auch im umgekehrten Verhältnisse zu den Kernproliferationen. Aus dem Angegebenen geht hervor, dass die Eiterkörper, welche in der Pseudomembran gefunden werden, ihren Bildungsherd im Inhalte der Epithelzellen haben, und dass sie von den letzteren auf irgend eine Weise entlassen werden.

Rindfleisch machte ⁴⁾ die Bemerkung, dass ihm ausser Kerntheilungen in den Epithelien und ausser den Zellen,

(4) Virchow's Arch. 1861. 21. Bd. p. 486.
[1863. II. 1.]

welche die Bildung der Eiterkörper auf dieselbe endogene Weise darthun, wie ich sie zuerst beschrieb, auch Zellen vorkamen, welche lebhaft an die von Virchow beschriebenen Brutraumzellen erinnerten. Er erklärte sie für Mutterzellen, aus welchen die Eiterkörper mit Zurücklassung eines ihrer Grösse entsprechenden Hohlraumes ausgeschlüpft waren.

Ich kann diese seine Beobachtung nicht nur bestätigen, sondern auch erweitern. In Fig. 1 habe ich eine Abbildung zu geben versucht, welche die Gestalt der Flimmerzellen mit Ausnahme der Flimmerhaare noch vollständig erkennen lässt, obwohl sie durch den Vorgang in ihrem Innern vergrößert, feinkörnig und äusserst weich und zerstörbar sind. Sie enthalten 2—5 eiterkörpergrosse, physalidenähnliche kreisrunde Lücken, deren oberste, d. h. die zunächst dem Flimmersaume liegende, geöffnet erscheinen. Kann man sich von endogener Zellenbildung wohl nur überzeugen, wenn man bestimmt geformte Zellen vor sich hat, so muss auch der Beweis dafür, dass die Eiterkörper endlich freigelassen werden, nur an ebensolchen Zellen zu liefern sein. Das Aufbrechen geschieht, wie es den Anschein hat, durch eine Art schleimiger Metamorphose der Zelle.

Man sieht jedoch auch unbestimmbare Zellen mit einem einzigen Physalidenraume. Es ist möglich, dass in ihm vorerst ein Eiterkörperchen gelegen war; allein im Zusammenhalte damit, dass solche Physaliphoren auch vorkommen, wo von Eiterkörpern oder endogener Zellenbildung überhaupt keine Rede ist, sondern wo die in dem Physalidenraume befindliche Substanz offenbar ein Umwandlungsprodukt ist, das sich gewöhnlich schon auf den ersten Blick durch seine stark lichtbrechende Eigenschaft auszeichnet, müssen wir zugeben, dass sie auch hier nur eine Degeneration und zwar eine schleimige oder gallertartige Degeneration bedeuten, unter deren Einfluss die Zelle selbst zu Grunde geht. Die erzeugte Substanz wird dann frei und confluirte zu

Klumpen oder Schollen, an welchen manchmal noch die Kerne der vernichteten Zellen hängen geblieben sind.

Diese Zellen lassen keine Trennung von normalen Secretionszellen zu, in deren Inhalt das oder jenes spezifische Secret erzeugt wird und die unter ihrer Thätigkeit aufgelöst werden; sie sind auf Schleimhäuten sicherlich nur Abarten der schleimbildenden Epithelzellen.

Noch mehr, man kann die Beobachtung machen, wie sich dem Schleime auf Schleimhäuten ein Stoff beimengt, der freiwillig gerinnt, d. h. Faserstoff. In diesem Falle wird man eine Aenderung in der Thätigkeit der Epithelzellen annehmen müssen und diese liegt wirklich nicht nur in der Proliferation ihrer Kerne offenkundig vor, sondern vorzugsweise auch dann, wo nebenbei freie, endogene Erzeugung von Eiterkörpern zu sehen ist.

So wird aus dem Catarrhe, d. h. aus dem krankhaften Prozesse in der Schleimhaut, bei welchem eine vermehrte Erzeugung von Schleim und Schleimkörpern statthat, ein sogenannter Croup, d. h. ein Process, bei welchem in Folge von Aenderung der Thätigkeit in den Epithelien anstatt Schleim Faserstoff und anstatt der Schleimkörper Eiterkörper erzeugt werden.

Schleimkörper und Eiterkörper stehen sich genetisch sicherlich ebenso nahe, als Schleim und Faserstoff und lässt sich der Unterschied jener Primitivkörperchen eines theils dadurch festsetzen, dass die Zwischensubstanz in dem einen Falle Schleim, in dem anderen ein geronnener, körniger, trüber Stoff ist, dass die Schleimkörper häufiger nur einen Kern, die Eiterkörper häufiger 2—3—4 Kerne nach Anwendung der Essigsäure nachweisen lassen.

Virchow hat ⁵⁾ die Analogie bereits hervorgehoben, welche zwischen Schleim und Faserstoff besteht und den

(5) *Gesamm. Abhandl.* p. 135.

Faserstoff so gut wie den Schleim, ein Absonderungsprodukt genannt. Die mit Faserstoffexsudat verbundene Form von Entzündung nennt Virchow deshalb „secretorische Entzündung“ im Gegensatz zur parenchymatösen, bei welcher die Substanz in das Parenchym der Organe infiltrirt sei. Gewiss ist auch, dass beide Stoffe, Schleim und Faserstoff wirklich in einander übergehen, dass der Croup mit Catarrh anfängt und mit Catarrh endigt. Der Faserstoff ist ihm jedoch, wie ich schon Eingangs berührte, ein Umwandlungsprodukt nicht von Drüsen- oder Epithelzellen, sondern von lymphatischen Geweben, insbesondere des Bindegewebes. Ganz dasselbe gilt ihm auch für den Schleim. Ohne diese Annahme zu verwerfen, will ich nur behaupten, dass Faserstoff oder ein fibrinähnlicher Stoff, ebenso gut wie der Schleim, ein Erzeugniss der Epithelzellen sein könne und zwar in der Weise, dass den Epithelien etwa die letzte Procedur bei der Umwandlung zufällt, indem sie von dem Bindegewebe, welches sie bedecken, bereits einen schleim- oder fibrinähnlichen Stoff empfangen.

Meine Ansicht ist also folgende:

Die Epithelien bilden unter gleichzeitiger Proliferation (Kerntheilung und endogene Bildung von Eiterkörpern) in ihrem Zelleninhalte eine dem Faserstoff ähnliche Secretionssubstanz und scheiden sie sammt den in ihnen erzeugten Eiterkörpern nach aussen ab.

Die Croupmembran, der Crouppfropf ist ein solches Produkt der Epithelien.

Daraus geht aber auch hervor, dass man Unrecht hat, wenn man die Pseudomembran mit dem Blutfaserstoff identificirt; der Gehalt an Schleim- oder Eiterkörpern verbietet einen formlosen Stoff in ihr zu sehen; der Uebergang in Schleim, noch mehr aber die Veränderung der gallertigen Massen in gefaserte und dieser in körnige berechtigt nicht

zur Annahme einer bestimmten, mit dem Blutfaserstoffe zu vergleichenden chemischen Zusammensetzung.

Neben der beschriebenen gallertartigen ist auch die fettige Degeneration in den Epithelzellen unter der Pseudomembran ziemlich vertreten.

Aehnliche Vorgänge, wie auf den Schleimhäuten, lassen sich auch auf serösen Häuten beobachten; gewisse Pseudomembranen geben sich auch hier als secretorisches Umwandlungsprodukt der Epithelien zu erkennen, das bald dem Schleime sich nähert, bald freiwillig gerinnt, über wuchernden Epithelzellen gelagert und von ihnen abziehbar ist. Die Epithelwucherung wird besonders auffallend, indem die serösen Häute im normalen Zustande nur mit einer einzigen Schichte platter Zellen betäfelt sind und nun durch vielfache Uebereinanderschichtung eine bedeutende Dicke des Epithellagers entsteht. Unter diesen Zellen finden sich ⁶⁾ welche mit beginnender Kerntheilung, mit 2—8 Kernen, und sind sie je nach der Zahl ihrer Kerne oft colossal angewachsen, ihre Kerne zugleich vergrößert.

Neben diesen Wucherungserscheinungen sieht man ferner auch Degenerationen ⁷⁾ und nicht nur die mehr oder weniger reichliche Füllung der Zellen mit Fettkörnchen, häufig mit röthlich gelben oder braunen Pigmentkörnern als Zeichen stattgehabter Blutungen oder Blutstauungen, sondern auch die Physaliden fehlen nicht und kömmt den letzteren hier sicher nur die degenerative Bedeutung zu, nämlich dass in ihnen Schleim, Gallerte oder ein fibrinähnlicher Stoff gebildet werde, da die endogene Bildung von Schleim- oder Eiterkörpern in den Epithelien auf serösen Häuten sehr selten zu sein scheint.

(6) Fig. 2.

(7) Fig. 3.

Es lässt sich somit, wie für die Schleimhäute, so auch für die serösen Häute der genetisch-analoge und bestimmte Typus von Pseudomembranen annehmen und möchte ich ihnen daher den Namen »epithelialer Faserstoff« beilegen.

Die Beschreibung und Abbildung von Cohnheim, wie er sie von entzündeten serösen Membranen vom ersten Tage gibt, ⁸⁾ stimmt mit dem oben angegebenen Befunde überein. Derselbe scheint auch die mehrfache Schichtung des Epithels gesehen zu haben, denn sie ist in der berührten Abbildung beiläufig wiedergegeben; gleichwohl spricht er nicht von einer Kernvermehrung und hebt er nur die Vergrößerung und fettige Degeneration der Zellen hervor.

Auch Rindfleisch hat ⁹⁾ sehr sorgfältige Beobachtungen über künstlich erzeugte Peritonitis bei Kaninchen mitgeteilt, wo er nach Ablauf eines Tages die Epithelzellen abgerundet, vergrößert, ihren Inhalt getrübt und die schönsten Kerntheilungen darin sah. Die Mosaik der Epithelmembran hörte auf diese Weise ganz auf und gieng continuirlich in die „entzündliche Verklebungsmasse“ über.

Während ich diess, wie aus obigen Deduktionen ersichtlich ist, unterschreibe, kann ich mich nur nicht damit einverstanden erklären, dass er aus den Epithelzellen durch Metamorphose Lymphkörper werden lässt. Zellen, welche 6—8 und mehr Kerne enthalten, geben durch diese Kernproliferation ihren ursprünglichen Charakter noch nicht auf, sie bleiben Epithelzellen.

Ganz so wie auf den serösen Häuten, kann man gleichartige Veränderungen auch auf dem Endocard beobachten. Im Augenblicke habe ich einen Vertikalschnitt einer sogenannten frischen, derben, festklebenden, nicht-kugeligen

(8) Virch. Arch. 1861. 22. Bd. p. 518 und 522. Tab. VIII. Fig. 1.

(9) Virch. Arch. 1862. 23. Bd. p. 522.

Vegetation der Bicuspidalklappe vor mir. Man sieht auch hier ein mehrfach geschichtetes Epithel und darüber ein Lager homogenen Faserstoffes und im Epithel dieselben Kerntheilungen und dieselben Degenerationen des Zelleninhaltes, wie ich sie oben beschrieben habe.

In gleicher Art, wie Schleimhäute und seröse Häute, erkranken endlich auch parenchymatöse Organe, insofern sie mit Kanälen durchzogen sind. Die in den letzteren vorkommenden pfröpfähnlichen oder cylindrischen Gerinnsel sind epitheliale Bildungen.

Bei der gewöhnlichen Pneumonie handelt es sich um Croup, in seltenen Fällen auch um denselben Process in den feinsten Gallengängen; bei der Bright'schen Krankheit der Nieren häufiger um eine einfache, nicht croupöse (d. h. nicht mit Eiterkörpern gemischte) epitheliale Faserstoffproduction in den gewundenen Harnkanälchen, um jenen Vorgang, welcher die mikroskopischen Cylinder in den Urin führt. In letzterer Beziehung bemerke ich, dass man nirgends besser die Umwandlung des Epithelzelleninhaltes zu jenem Stoffe, der die Gallert- oder Faserstoffcylinder darstellt, beobachten kann, als eben in der Niere.

Liegt der epitheliale Faserstoff an Oberflächen, welche nach aussen offen communiciren, so kann er abgestossen und ausgeleert werden; in den anderen Fällen wird er resorbirt oder er verfällt der fettigen oder käsigen, später auch der kreidigen Degeneration.

Die sogenannten gallertähnlichen Exsudate auf serösen Häuten, von denen Andral, Rokitansky, Wedl u. A. sprechen, sind solche epitheliale Massen im Grossen, eine Modifikation, die physikalisch zwischen Faserstoff und Schleim steht.

Man kann sich eine solche Aenderung im Leben des Epithels gar nicht denken ohne gleichzeitige Ernährungsänderung in dem unterliegenden Mutterboden Untersucht

man diesen, so findet man aber nichts anderes, als vermehrte Quellung durch eine mehr oder weniger beträchtliche Aufnahme von Serum zwischen die Gewebselemente und in diese selbst.

Der Catarrh sowohl, als die epitheliale (einfache oder croupöse) Faserstoffbildung sind verknüpft mit Quellung oder Schwellung der Schleimhaut, der Serosa, des interstitiellen Gewebes röhriger Parenchyme; von Proliferationserscheinungen in den sogenannten Bindegewebskörpern der Membranen ist keine Rede.

B. Pseudomembran von einer serösen Haut.

Wie für die Schleimhäute eigentlich epitheliale Exsudate typisch sind, so ist umgekehrt für die serösen Häute eine Form von Pseudomembranen die Regel, welche selten auf den Schleimhäuten vorkömmt.

Um die Darstellung und das Verständniss zu erleichtern, wähle ich einen Fall von Pericarditis und zwar einen, wobei die Krankheit beiläufig in die zweite Woche eingetreten ist und das aufliegende Exsudat ziemlich fest geronnen erscheint. Das Erste, was auffällt, ist, dass die oberen, nämlich die von der entzündeten Serosa entferntesten und die tieferen, ihr zunächst gelegenen Schichten verschieden construirt sind.

Zuoberst lässt sich eine scheinbar strukturlose Masse gewinnen, welche beim Zerzupfen jene feinen, ungeordnet netzartig verbundenen Fadengespinnste, wie im Blutfaserstoffe, zeigt, und welche daher die Ansicht zu unterstützen scheint, dass der Exsudat- und Blutfaserstoff identisch seien.

Ganz anders verhält sich die Sache, wenn man von den tieferen Lagen sein Präparat wählt; diese tragen das Gepräge der Organisation an sich, denn hier ist Kern an Kern und Zelle an Zelle gereiht.

Der zu besprechende Exsudatfaserstoff auf serösen Häu-

ten stellt also zwei Schichten dar, eine vollkommen organisierte und eine darüber liegende mehr strukturlose.

Um das Verhältniss der organisierten Schichte zur serösen Haut genauer würdigen zu können, erinnere man sich an das histologische Normalverhalten der letzteren, also behufs meines concreten Falles des Pericardialüberzuges des Herzens.

Man sieht hier auf einem Vertikalschnitte ¹⁰⁾ nach Entfernung des Epithels ein fast homogenes, nur höchst feinst gestreiftes Gewebe, welches einestheils mit elastischen Fasern in verworrenen Schlingelungen durchzogen, andererseits mit horizontal gelagerten oblongen Kernen sparsam versehen ist.

Bei leichter Aufquellung in verdünnter Essigsäure und entsprechend angewandter Compression lassen sich 2—3, selbst 4 übereinander liegende, aber miteinander in Verbindung stehende Züge elastischer Fasern unterscheiden, die je mehr sie sich der Oberfläche zu finden, um so feiner sind. In dieses Gewebe der eigentlichen Serosa gelangen fast keine Blutgefässe, denn die wenigen aus dem subserösen Bindegewebe etwas hineinragende Schlingen, können kaum als der Serosa angehörige Gefässe, sondern müssen als leicht faltig emporgehobene Grenzmaschen der Subserosa angesehen werden. Dasselbe dürfte von den feinsten Lymphgefässen gesagt werden. In der Subserosa trifft man endlich, wie bekannt, auch Anhäufungen von Fettzellen.

Als oberste Grenze der Serosa müssen die letzten, feinsten elastischen Faserzüge gelten; selbst bei Aufquellung der Membran werden dieselben von dem bindegewebigen Stroma gar nicht oder nur stellenweise überragt, wohl aber selbst etwas mit emporgehoben.

Liegt nun ein Faserstoffexsudat auf und versucht man

(10) Fig. 4.

es abzulösen, so geschieht die Trennung gerade über der obersten elastischen Schichte.

Lässt man den Zusammenhang unzerstört und führt man mit einem Doppelmesser einen raschen Schnitt senkrecht durch das Faserstoffexsudat und die unterliegende Serosa, sei es, dass die zu untersuchenden Präparate frisch und unter nachträglicher Essigsäureanwendung, oder dass sie in absolutem Alkohol gehärtet und dann in feinen Schnitten in Carminlösung gelegt worden waren, so kann man sich nicht nur von dem wirklich organisirten und dem mehr strukturlosen Theile der Pseudomembran, sondern auch insbesondere davon überzeugen, dass histologisch aufgefasst eine Grenze zwischen dem Faserstoff und der Serosa wohl durch die elastischen Faserzüge gegeben ist, dass aber das Bindegewebe der Serosa und der organisirte Theil des Faserstoffexsudates in ununterscheidbarem, continuirlichem Zusammenhange stehe¹¹⁾.

Wie schon erwähnt, besteht dieser organisirte Theil aus Kernen und Zellen. Ja man ist bei der mikroskopischen Untersuchung desselben wirklich erstaunt über den Reichthum an cellulären Elementartheilen. Man sieht vor Allem oblonge Kerne, welche so fest eingebettet liegen, dass sie nicht anders zu gewinnen sind, als mit anhängenden Substanzfragmenten, an welchen die rissigen Conturen die Abkunft deutlich verrathen. Die Anhängsel erscheinen als Zwischensubstanz, an deren Bestand wohl die ursprüngliche, den Kern umhüllende Zelle mit Wand und Inhalt ihren Antheil hatte. Die Gestalt dieser Zellen ist grösstentheils gestreckt, d. h. geschwänzt, spindel- oder sternförmig; ihre gegenseitige Anordnung und Lagerung verhält sich dann so, dass sie perpendikuläre Reihen auf der Serosa darstellen, die sich nur seitlich in geraden oder bogenförmigen Bündeln miteinander verbinden.

Man trifft wohl meist nur einkernige Zellen, wie schon

(11) Fig. 5.

Cohnheim für die Serosa angibt¹²⁾; hie und da jedoch zwei Kerne in der angegebenen Richtung dicht oder entfernter hintereinander, so dass die Zellen ein doppelspindelförmiges Ansehen erhalten oder als wären zwei mit ihren Ausläufern in Kommunikation getreten. Die Zellen scheinen also unter Kerntheilung ein Längenwachsthum einzugehen.

Wie schon Lehmann¹³⁾, so ist auch mir niemals ein Faserstoffexsudat vorgekommen, in welchem nicht theils unverändert rothe, theils erblasste und sphärisch aufgequollene Blutkörper zu sehen waren.

Manchmal ist man so glücklich, auch wirklich blutgefüllte Kanäle zu sehen¹⁴⁾.

Ein solcher Fall reizte mich dazu, eine künstliche Injektion sogenannten frischen Faserstoffes zu versuchen. Ich konnte mein Vorhaben durch meine beiden Assistenten, die Herren Dr. Götzel und Erb, bei einigen Fällen frischer Pericarditis rasch nacheinander ausführen lassen. Die Operation wurde durch eine Arteria coronaria vorgenommen und zwar mit Berlinerblau. Nicht nur die Capillargefäße des Herzmuskels und seines serösen Ueberzuges, sondern auch die des Faserstoffbeschlages wurden so trefflich, als es nur immer denkbar war, injicirt. Dadurch war die Existenz von Gefäßen mit geschlossenen Wänden in dem Exsudate, welche mit den normalen der Serosa und sofort mit dem Herzen im Zusammenhange stehen, unabweislich dargethan.

Man sieht zierliche Capillaren, welche von den mehr horizontal verlaufenden weiten Maschennetzen der Serosa senkrecht aufsteigen. Die Hauptreiser derselben verzweigen

(12) Virch. Arch. 22. Bd. p. 518.

(13) Lehrb. der phys. Chemie III. p. 140.

(14) Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. I. p. 192), Wedl (Grundzüge der path. Histol. 1853. p. 234), ja schon E. Home (Andral path. Anat. übers. von Becker I. p. 374) u. A. scheinen solche blutgefüllte Gefäße in Pseudomembranen gesehen zu haben.

sich büschelförmig, biegen dann schlingenförmig um und verbinden sich netzartig mit den Ausläufern der nebenanliegenden Hauptreiser. Diejenigen Gefässe, welche unmittelbar auf der Serosa stehen, sind oft sehr weit: 0,05—0,07 Mm.; die feinen Schlingen und Büschelgefässchen dagegen betragen kaum 0,012—0,016 Mm. im Durchmesser, sind daher immerhin im Vergleiche mit manchen normalen Capillargefässen des Körpers von beträchtlicher Weite. An einzelnen Stellen bilden die obersten Spitzen untereinander durch maschenförmige Kommunikation ein horizontales Grenznetz¹⁵⁾.

Bei der Ungleichheit der Wucherung an verschiedenen Punkten ist es auch begreiflich, wenn die neuen Gefässbüschel nicht die gleiche Länge erreichen, sondern wenn abwechselnd lange papilläre Erhöhungen und dazwischen Vertiefungen sich ausbilden.

Wandte man an solchen Injektionspräparaten noch die Carminimbibition an, um sich ein vollständiges Bild der Struktur des Exsudates zu verschaffen, so konnte man sehen, wie die untere injicirte Faserstofflage durch eine sehr schmale (kaum $\frac{1}{12}$ der ganzen Dicke des Pseudomembran betragende) gefässlose Zone, welche sich vermöge ihrer geringen Imbibitionsfähigkeit, also durch Blässe bemerklich macht, von der oberen, bisher strukturlos genannten Faserstofflage geschieden war.

Die letztere ist jedoch nur scheinbar strukturlos. In der areolären, gleichsam spongiösen Masse, den dickwulstigen, gallertigen Netzen und zottigen, warzigen Erhebungen derselben sah man zweifellose, roth imbibirte Zellenkerne, welche

(15) Die genauere Art und Weise der Entwicklung der neuen Blutgefässe glaube ich übergehen zu sollen und füge ich nur bei, dass ich mich unbedingt jenen Forschern, insbesondere J. Meyer (Annalen der Charité zu Berlin 1853. IV. p. 41) anschliesse, welche sie durch Sprossenbildung von den normalen Gefässen der Serosa aus entstehen lassen.

in grosse Distanzen durch eine reichliche Intercellularsubstanz auseinandergedrängt waren. ¹⁶⁾ Oder mit anderen Worten, man muss anstatt einer strukturlosen und organisirten Parthie der Pseudomembran besser eine gefässlose und gefässhaltige unterscheiden, die letztere zellenreich und arm an Intercellularsubstanz, die erstere zellenarm und fast nur aus Intercellularsubstanz bestehend, beide getrennt oder verbunden durch eine indifferente Zone.

Wie nun die untere gefässhaltige Schichte der Pseudomembran mit dem Bindegewebe der Serosa in continuirlichem Zusammenhange steht, so auch mit der oberen gefässlosen, die eine getrennt und als etwas Verschiedenes von der anderen aufzufassen, wäre geradezu irrthümlich. Ich bin daher wohl mit Reinhardt einverstanden, wenn er den Blutfaserstoff als jeder Organisation unfähig erklärt; allein wenn er unter dem Faserstoffe, in welchen die Neubildung eindringt und der dabei zu Grunde geht, die gefässlose obere Schichte meinte, so kann ich ihm nicht beistimmen. Die gefässlose Schichte ist kein blosses Faserstoffgerinnsel, sondern ein ebenso organisirtes Gewebe; der gefässhaltige Theil, Reinhardt's Neubildung, wächst nicht in diese scheinbar strukturlose Masse hinein, sondern die letztere wächst mit der ersteren, ist ein Theil der ersteren, geht nur zu Grunde mit der ersteren — verhält sich also ungefähr wie die Epidermis und das Rete Malpighii zur Cutis, wie der hyaline Gelenkknorpel zu seinem Knochen, den er überzieht. Wenn wirklich unbestreitbare Faserstoffgerinnsel dennoch aufgetragen gefunden werden — und dass dieser Fall vorkommt, ist nicht zu läugnen, so liegt eben eine Verwundung, Zerreissung an gewissen Stellen der gefässhaltigen Schichte vor, wodurch Blutfaserstoff mit oder ohne Blutkörperchen extravasirte. Die Pseudomembran unterscheidet sich

in dieser Beziehung nicht von einem gesunden Körpertheile, wenn er verwundet wird, nur ist sie bei Weitem verwundbarer, als irgend ein gesunder Körpertheil.

Die gefässlose Schichte ist ausserdem in der Regel bespült mit serösem Transsudate; ein Epithel ist im Gegensatze zu der früher besprochenen Wucherung, hier bei einer gewissen Höhe der Bildung der Pseudomembran in der Regel nicht mehr mit Bestimmtheit nachweisbar.¹⁷⁾

In den geringeren Graden dagegen findet man Epithelzellen entweder noch in ihrer ursprünglichen Gruppierung oder isolirt, abgestossen und in der Flüssigkeit schwimmend oder noch aufgelagert und zwar auf den Zotten¹⁸⁾ und maschenförmigen Erhebungen sowohl, wie in den Vertiefungen. Sie zeigen dabei häufig alle die Veränderungen, welche bei der epithelialen Faserstoffbildung zu sehen sind (Fettdegeneration, gallertige Umwandlung, Kernproliferation, Eiterkörperbildung).

Die Zellen, welche somit in der Flüssigkeit in spärlicher Menge noch etwa angetroffen werden, sind sicherlich nur abgestreifte Elementartheile der Pseudomembran und ist nicht der mindeste Grund vorhanden, sie mit Rokitansky in der Flüssigkeit selbst entstehen zu lassen.

Die Ursachen der wässerigen Transsudation aufzufinden, unterliegt nach meinem Dafürhalten keiner Schwierigkeit; denn betrachtet man die Beschaffenheit der Pseudomembran in dieser Richtung, so sind diese Ursachen wirklich in hohem Maasse in ihr gelegen.

Sie ist grossentheils ihres schützenden Epithels beraubt, mit neuen, einestheils weiteren und grössere Excursionen beschreibenden, andernteils permeableren Gefässen durchzogen, in welchen die Blutströmung sehr verlangsamt und

(17) Dieselbe Angabe macht auch Cohnheim l. c. p. 519.

(18) Fig. 7. a.

daher zu einer Art von venöser Stauung Anlass gegeben sein muss.

Die seröse Transsudation erscheint somit als Folge der Bildung der Pseudomembran, nicht umgekehrt die Pseudomembran als Folge der Exsudation; die als Pseudomembran sich darstellende Wucherung von embryonalem, gefässhaltigem Bindegewebe führt bald das seröse Transsudat, mag es nun reichlich oder spärlich sein, mit einer gewissen Nothwendigkeit mit sich, bald kann das speciellere Verhalten der Gefässe und der ganzen Wucherung sogar von der Art sein, dass ein seröses Exsudat dabei gänzlich fehlt.

Aus diesem serösen Exsudate kann nun in manchen Fällen eine dem Blutfaserstoffe analoge Substanz herauscoaguliren, die dann gewöhnlich lose in der Flüssigkeit schwimmt, mit der Pseudomembran aber durchaus nicht identificirt werden darf. Diese Substanz coagulirt manchmal erst ausserhalb der Leiche unter dem Einflusse des Sauerstoffes der Atmosphäre.

Untersuchen wir die Serosa selbst, also das Bereich der elastischen Fasern unter der Pseudomembran, so bemerkt man einestheils einen leichten Grad von Quellung, der kaum jenen Grad erreicht, den man nach verdünnter Essigsäure beobachten kann, der aber genügt, um die einzelnen Schichten elastischer Fasern etwas auseinander zu drängen und ihren gekräuselten Verlauf etwas zu strecken; andernteils bemerkt man anstatt der normalen geringen Anzahl von Kernen ein dichteres Gedrängtsein derselben, doch nicht in demselben Maasse, als sie in der überwuchernden (faserstoffigen) Neubildung zu sehen sind. Die Gefässe der Serosa nehmen sich, da sie ebenfalls, wenn auch weniger an Durchmesser ¹⁹⁾ zugenommen haben, gefüllter aus, ihre obersten dienen den senkrecht aufsteigenden, gewissermaassen wie bei

(19) Sie betragen 0,004—0,016 Mm.

kriechenden Pflanzen, als Wurzeln, wobei noch zu bemerken ist, dass die letztern viel stärkeren Kalibers sind, als ihre Muttergefässe.

Trotz dieses Gefässreichthumes trifft man in der Leiche merkwürdiger Weise die Pseudomembran nur höchst selten mit Blut gefüllt an, sie ist fast constant blutleer und blass — ein Umstand, der insbesondere dazu beitrug, sie für das Gerinnsel eines formlosen Stoffes zu halten. Die Ursache davon ist sicherlich die enorme Quellung, in welcher das neue Gewebe sich befindet. Denn da eine künstliche Injektion so leicht zu bewerkstelligen ist, so wird die Annahme nicht beanstandet werden, dass während des Lebens Blut in den Gefässen strömt und der Neubildung eine der Schwellung und ebenso der Dicke und Durchsichtigkeit der über ihr liegenden gefässlosen Schichte entsprechende blasser Röthe ertheilt. Im Tode aber, wo die Circulation aufhört und wo wir die Untersuchung vornehmen, ist das geschwollene pseudomembranöse Gewebe im Stande, das Blut aus den Gefässen auszupressen. Nur unter ganz besonderen Verhältnissen kömmt es vor, dass schon bei Lebzeiten die Quellung einen so hohen Grad erreicht, der den Blutdruck überbietet und wovon die nothwendige Folge Blutleere ist²⁰⁾. Die Farbe der Faserstoffneubildung ist in der Leiche dem Angegebenen gemäss fast regelmässig blass, seltener weiss, meist gelbweiss oder gelbröthlich; diess hängt offenbar von dem Mangel oder dem Vorhandensein von mehr oder weniger Blutroth ab, welches in das jugendliche Geweb imbibirt ist.

Wie die Blutleere, so kann auch die Imbibition einfach cadaveröser Natur sein. Doch lässt sich nicht minder denken, dass sie hie und da schon während des Lebens in einem gewissen Grade zugegen sein konnte, nämlich ermöglicht durch bedeutende Verlangsamung des Blutstromes in dem

(20) Vergleiche weiter unten die Diphtherie.

neuen Gefässgebiete, das sich wie ein ausgebuchtetes Anhängsel zur allgemeinen Circulationsbahn verhält; ermöglicht durch die ausnehmende Dünnwandigkeit der jungen Capillaren; ermöglicht durch die begierige Attraktion von Ernährungsmaterial, welche das wachsende Bindegewebe auf die Gefässe ausübt und wahrscheinlich ermöglicht durch chemische Vorgänge, welche in der allgemeinen Constitution des Blutes gelegen sind oder nur örtlich in dem wachsenden Neugewebe sich entwickeln und unter deren Einfluss die Blutkörper reichlich zerstört werden und ihr Farbstoff sich in der Blutflüssigkeit löst.

Kömmt zu der Dünnwandigkeit der neuen Capillargefässe noch der Umstand, dass sie brüchiger und zerreisslicher sind, ein Verhalten, welches meistens einen allgemeinen Grund hat, so zerreißen sie wirklich und zwar häufiger an ihren Schlingenspitzen und obersten Grenzmaschen, als an ihrer Basis, in letzterem Falle unter stückweiser Ablösung der Pseudomembran selbst.

Das Blut durchsetzt vorzugsweise den areolären Theil des Faserstoffs in Inseln und fliesst der grösseren Masse nach über denselben in das seröse Transsudat ab und färbt es roth.

Der alte Name „hämorrhagisches Exsudat“ schliesst also stets in sich ein, dass eine Faserstoffneubildung vorhanden sei mit brüchigen Capillargefässen.

Nach den gegebenen Erörterungen ist das Faserstoffexsudat, die Pseudomembran, mag sie als dicke Schichte oder nur als dünner, florähnlicher Anflug erscheinen, als das über die Normalgrenzen der Serosa emporgewachsene, jugendlich wuchernde Bindegewebe der Serosa anzusehen, wobei auch in der letzteren Zellen- und Kernwucherung anzutreffen ist. Trotzdem lassen sich das Bindegewebe der Serosa und der Pseudomembran scharf von einander scheiden.

Die Ursache dieser Scheidung liegt in den elastischen Faserzügen; sie sind das Hemniss der gleichen Artung. Unmittelbar über dem letzten Zuge derselben wird die Zellenentwicklung freier und üppiger, die Quellung viel bedeutender, so dass, obgleich die Gefässe eine grössere Weite besitzen und in einem grösseren Reichthume auftreten, dadurch dass sie zugleich dünnwandiger und comprimirbarer sind, Blutleere, gelb-weiße Farbe, mit einem Worte, die Faserstoffähnlichkeit erzeugt wird. Wären die elastischen Faserzüge nicht, so würde man von einer faserstoffähnlichen Auflagerung auf der Serosa nichts beobachten, es wäre keine Scheidung in Serosa und Auflagerung (eigentliche Pseudomembran) zu sehen, sondern beide würden eine uniforme Gewebssmasse darstellen, wie man es unter sonst gleichen Umständen bei denjenigen Schleimhäuten, denen solche der Aufquellung hinderliche elastische Fasern fehlen, tagtäglich beobachten kann. Darin ist der Grund zu suchen, warum man die Pseudomembranen insbesondere auf serösen Häuten antrifft, warum man diese zum Lieblingssitze der ersteren gestempelt hat.

Aehnlich kann die Pseudomembran in der Schleimhaut des Respirationstraktes sich gestalten, wo unter ihr sich eine Lage elastischer Fasern befindet; diese Pseudomembran dürfte dann mit dem epithelialen Exsudate, dem Croup nicht verwechselt werden.

Aber auch die serösen Häute zeigen nicht immer ihre Wucherung in Form einer aufgelagerten Pseudomembran. Würde nämlich die Kraft der elastischen Fasern einmal überwunden und sofort die Spannung, die mechanische Zusammenschnürung durch dieselben aufgehoben werden, so würde ebenfalls der Anschein einer Auflagerung nicht mehr vorhanden sein, ja man würde vielleicht den Ausdruck Faserstoffexsudation gar nicht mehr gebrauchen — jedoch nur so lange als die wuchernden, gequollenen Häute nicht ein faserstoffähnliches Ansehen bekommen hätten, als sie nicht anstatt

der Röthung vielmehr blutleere Blässe und eine mehr weisse oder gelbliche oder gelbröthliche Imbibitionsfarbe angenommen haben würden. Dann aber würde die ganze seröse oder Schleimhaut für eine Faserstoffmembran ausgegeben werden, denn von einer Scheidung in eine aufgelagerte Pseudomembran und in eine darunter liegende und davon bedeckte Schleimhaut oder seröse Haut wäre keine Rede.

Eine Injektion von Lymphgefässen in der Pseudomembran habe ich selbst nicht versucht; ich zweifelte jedoch nie, dass sich solche in derselben befinden. Wirklich hat auch Schröder van der Kolk, und wie ich auf der Naturforscherversammlung zu Karlsbad mich überzeugte, Teichmann Lymphgefässe in Pseudomembranen injicirt.

Nerven in ganz frischen Pseudomembranen hat noch Niemand gesehen. Virchow ²¹⁾ wies sie dagegen in weiter entwickelten Pseudomembranen auf der Pleura und dem Peritoneum nach.

An das Bisherige würde sich die Frage schliessen, ob denn das Faserstoffexsudat nur auf der freien Oberfläche von Membranen anzutreffen sei, oder ob es auch als Infiltrat im Parenchyme der Organe vorkomme. Die Antwort dafür liegt auf der Hand. Wenn der Process der Faserstoffexsudation in bindegewebiger Wucherung besteht, so wird wohl das die Parenchyme durchziehende interstitielle Bindegewebe in die gleiche Wucherung versetzt werden können; allein man kann es nur dann mit einem Faserstoffexsudate oder Infiltrate vergleichen, wenn durch die Wucherung und Quellung die eigenthümliche Faserstofffarbe und Beschaffenheit erzeugt worden sein würde. Zu einer ungehinderten Wucherung und Quellung ist hier jedoch wenig Raum gegeben, indem das interstitielle Bindegewebe, wenn auch nicht durch elastische Fasern, doch durch das umliegende

(21) Würzburg. Verhandl. 1850. I. Bd.

Organgewebe eingeengt ist und es wird somit nur in seltenen Fällen soweit kommen.

Man sprach und spricht also von Faserstoffexsudat²²⁾ (Auflagerung oder Infiltrat) nur da, wo die entzündliche, gefässreiche Bindegewebswucherung und Quellung durch Vernichtung der hemmenden Gewebtheile eine gewisse Freiheit erreicht hat und zwar in einem Grade, der im Stande ist, ihr in der Leiche ein faserstoffähnliches Aussehen zu ertheilen. — Ueberdenkt man die Ergebnisse der bisherigen Erörterungen, so kömmt man in Versuchung, den Namen „Faserstoffexsudat“ ganz fallen zu lassen. Ich bin jedoch im Allgemeinen gegen die Neuerungen in der Nomenklatur und halte dafür, dass ein althergebrachter Name keinen Schaden bringt, wenn man nur den richtigen Begriff zu unterlegen weiss. Es entfernt sich indess das „Faserstoffexsudat meiner Anschauung“ so weit von der gewohnten, dass ich den Vorschlag machen möchte, anstatt seiner den Ausdruck „faserstoffähnliche Bindegewebswucherung“ oder „desmoiden Faserstoff“ einzuführen, insbesondere auch, um die auf den serösen Häuten typischen Pseudomembranen von dem epithelialen Faserstoffe, dem Croup der Schleimhäute, zu unterscheiden. —

Die Pseudomembranen sehen nicht immer gleich aus. Rokitansky hat diese Verschiedenheiten längst erkannt, sie aber auf eine verschiedene Qualität des Blutfaserstoffes zurückzuführen gesucht.

Nach meinem Dafürhalten kann man dreierlei Formen unterscheiden.

Was ich bisher beschrieben habe, würde die erste Form, der eigentliche desmoide Faserstoff mit der Abart des hämorrhagischen sein.

(22) Natürlich ist hier nicht das epitheliale Faserstoffexsudat gemeint.

Die zweite Form ist in dem Vorhergehenden nur angedeutet. Sie ist jene, bei welcher schon während des Lebens die entzündliche Bindegewebwucherung und Quellung (als Faserstoffinfiltrat oder Auflagerung) so bedeutend war, dass in ihr (in der Pseudomembran) die Blutströmung überwunden wurde, Compression der Gefässe und somit Blutleere und Blässe im kranken Gebiete eintrat. Die Abschneidung von der Circulation hat dann rasch eintretenden Zerfall, ein Trüb- und Gelbwerden durch reichliches Auftreten von Molekülen in den Zellen und im Parenchymsafte, damit Verlust der Quellungsfähigkeit, Resorption des Wassers, ein Trocken- und Morschwerden der Substanz, mit Einem Worte völliges Aufhören der Ernährung im Gefolge. Es ist diess jener Vorgang, welcher unter dem Namen „akute Nekrose, akute Verschorfung, Diphtherie oder Diphtheritis“ bekannt ist und dessen Wesenheit bald in fest gerinnendem, infiltrirtem Faserstoff, bald in übermässiger Zellen- und Kernwucherung gesucht wurde. Worin das „feste Gerinnen“ besteht, ist jetzt klar; es ist gleichbedeutend mit dem Trockenwerden der Pseudomembran, mit dem Aufhören der Ernährung derselben.

Mir ist die Diphtherie also jene Form von faserstoffähnlicher Bindegewebwucherung, mag dieselbe als Pseudomembran oder Infiltrat auftreten, bei welcher schliesslich Anämie und ihre Folgen in der Neubildung erscheinen. In den meisten Fällen wirkt hier ein allgemeiner Grund (allgemeine Anämie und Circulationschwäche mit²³).

Hebt sich die verschorfte Masse ab, so wird natürlich

(23) Einige andere Processe, welche wohl im Resultate der Diphtherie ganz gleich, aber genetisch verschieden sind, ich meine die akute Nekrose durch Embolie oder Capillarthrombose, durch Druck (Druckbrand), sollten besser nicht Diphtherie, sondern eben embolische, thrombotische, Compressionsnekrose genannt werden.

ein Substanzverlust (Geschwür) erzeugt, der mehr oder weniger tief eingreift, nur allein die Pseudomembran oder auch die unterliegende Membran mitbetreffen kann.

Beschränkt sich die Verschorfung auf die Pseudomembran allein, so entsteht unter ihr eine lebhaftere Regeneration des Epithels. Mehrere Schichten bilden sich und sind dann die letzte Ursache der Abhebung der verschorften Neubildung. Dieser Umstand bringt gleichsam eine Analogie mit der croupösen Pseudomembran auf Schleimhäuten zu Stande, unter welcher ebenfalls Epithel liegt; allein dieses Epithel ist das normale nur wuchernde, jenes Epithel aber ist ein sich völlig neu regenerirendes, abgesehen davon, dass die Pseudomembran darüber sich ganz anders verhält.

Hebt sich die verschorfte Pseudomembran nicht ab, sondern bleibt sie mit dem betreffenden Körpertheile im Zusammenhange, so wird sie durch vorschreitende Vertrocknung käsig degeneriren und stellt dann die ehemals sogenannte gelbe Tuberkelmasse dar, die sich nach und nach resorbiren oder späterhin noch abbröckeln und so einen Substanzverlust hinterlassen kann.

Reicht die Verschorfung auch in die unter dem Faserstoff liegende Membran, so degenerirt diese entweder mit, oder, fällt der Schorf ab, so ist ein Substanzverlust in ihr gegeben, der vom Bindegewebe derselben aus sich regenerirt.

Die dritte Form endlich ist jene, bei welcher die faserstoffähnliche Neubildung sich durch Production von Eiterkörpern auszeichnet. In dieser Beziehung muss ich mir erlauben, an die feineren Strukturverhältnisse der desmoiden Pseudomembran überhaupt zurückzuerinnern. Ich habe als histologischen Befund fest eingebettete ovale Kerne und ihre Zwischensubstanz, ferner geschwänzte, spindelförmige und sternförmige Zellen aufgezählt.

Eines weiteren Elementes Erwähnung zu thun, versparte ich mir, weil es bei den ersten, einfacheren Formen des

desmoiden Faserstoffes zu untergeordnet auftritt, an diese Stelle — ich meine nämlich beiläufig 0,005^{mm} im D. haltende, kugelförmige, aus einem schwach granulösen Protoplasma ohne nachweisbare äussere Begrenzungsmembran bestehende und mit 1 — 4 Kernen versehene Zellen (Primitivkörper). Diese Primitivkörper können eine mehrfache Bedeutung haben; sie könnten nach den geläufigen Anschauungen vor Allem die ersten Anlagen der oben angeführten geschwänzten, spindel- und sternförmigen Zellen, die embryonalen Elemente sein, aus denen sich die kernhaltige Substanz der Neubildung entwickelt. Sie könnten aber auch ganz freie Körper sein, aus welchen weder das eine noch das andere sich ausbildet, Körper, die ihrer Gestalt und Grösse nach mit den farblosen Blut- und Lymphkörpern in eine Reihe gebracht werden müssten.

Die erste Möglichkeit wird jedoch an Halt verlieren, wenn man gegen die Schlussfolgerung, dass jene die Pseudomembran aufbauenden Zellen durch Kerntheilung und Längenzwachstum hervorgehen, keine erhebliche Einwendung zu machen hat; denn entweder bedarf es in diesem Falle keiner Primitivkörper oder die aus der Kerntheilung etwa hervorgehenden kugligen Körper haben doch schon die Bestimmung der weiteren longitudinalen Entwicklung in sich.

So gewinnt die letztere Möglichkeit an Boden. Ich bekenne mich daher vorläufig zu der Hypothese, dass die in den Pseudomembranen auffindbaren Primitivkörper freie Körper sind, die zu einem Gewebe weiter nicht verwendet werden, dass sie in grösserer Menge darin angesammelte Eiterkörper seien.

Damit ist die Frage über ihren Ursprung und ihre Bildungs- und Lagerstätte freilich nicht gelöst. Indem ich jedoch auf diesen wichtigen Punkt näher einzugehen in den gegenwärtigen Blättern verzichte, bemerke ich nur Folgendes:

Die Eiterkörper durchsetzen die desmoide Faserstoffbildung und geben dadurch schon zu erkennen, dass sie an Ort und Stelle, in der genannten Pseudomembran selbst erzeugt sind. Sie finden sich in den obersten Schichten am reichlichsten (pyogene Membran Hunter's), in den tieferen spärlicher. Ihre Umhüllung zeigt Fettmoleküle und ertheilen sie demgemäss der Pseudomembran ein gelblich-weisses, opakes, rahmähnliches Ansehen; die Eiterkörper stellen deutlich kleinere und grössere Gruppen dar, deren Zwischensubstanz ebenfalls körnig, mit Fettmolekülen versehen ist.

Die Consistenz des Faserstoffexsudates wird dadurch beträchtlich vermindert; es wird brüchig, weich, zerreiblich, flockig und aufgelöst. Dazu kömmt, dass die Blutgefässe kein Blut mehr führen und so den Zerfall begünstigen. Das Faserstoffexsudat vereitert, verschwärt. Man könnte es zum Unterschiede vom ähnlichen epithelialen Croup „desmoiden Croup“ nennen. Die vereiternde Pseudomembran unterscheidet sich von vereiterndem Bindegewebe in gar Nichts.

Wenn man also unter Faserstoff wucherndes Bindegewebe mit einer gewissen Beschaffenheit versteht, so wird man nur eine logische Consequenz begehen, wenn man die so häufig namentlich auf serösen Häuten anzutreffenden abnormen gefässhaltigen Bindegewebbildungen als aus dem Faserstoffe hervorgegangen betrachtet.

Natürlich geschieht diess in einem ganz anderen Sinne als früher. Nicht ein formloser Stoff organisirt sich erst zu Bindegewebe, sondern der Faserstoff ist bereits etwas Organisirtes, ein Gewebe, er ist nur die eigenthümliche Vorstufe von jenem Bindegewebe.

Die faserstoffige Pseudomembran wird so zu bindegewebigen Zotten oder ebenen Flecken (sogenannten Sehnenflecken), die Verklebung zweier Oberflächen durch

Faserstoffexsudat zur bindegewebigen Adhäsion,²⁴⁾ die faserstoffähnliche Wucherung in den Parenchymen zur bindegewebigen Narbe oder Verdichtung.

Bei der Weiterentwicklung des wuchernden Bindegewebes tritt unter gewissen Umständen noch ein ganz besonderes Verhältniss hervor. Schon bei der Beschreibung der neuen Gefässe gab ich an, dass sie Hauptreiser bildeten, welche sich verzweigen und dann gegenseitig netzartig verbinden. Es gestaltet sich diess manchmal so auffällig, dass man die injicirte Rindensubstanz einer Lymphdrüse vor sich zu haben glaubt, in welcher die sogenannten Alveolen durch Hauptgefässe getrennt liegen, von denen aber wohl Seitenzweige in die Alveolen eindringen.

Dieses Verhältniss scheint mir für die Auffassung des Faserstoffexsudates von Bedeutung zu sein, denn die angegebenen, den Lymphdrüsenalveolen ähnlichen Bildungen im desmoiden Faserstoffe sind nichts anderes, als die ersten Anlagen der von der pathologischen Anatomie sogenannten Miliartuberkel. Man trifft sie schon im Zeitraume des embryonalen Stadiums, also der eigentlichen Faserstoffbildung, obwohl sie gewöhnlich erst und namentlich dem unbewaffneten Auge zur Ansicht kommen, wenn das akute Stadium der Wucherung und der bedeutenderen Quellung sich verliert, die Weiterentwicklung zu fertigem Bindegewebe zu Adhäsionen, Zotten, zu Verdichtungen vorschreitet, sie selbst durch Wachsthum sich vergrössert haben. In eben diesem weiteren Stadium können sie aber wieder durch Resorption völlig verloren gegangen, die Adhäsionen, die Verdichtungen wieder frei von jeder Spur eines Tuberkels geworden sein.

Kann man auch nicht behaupten, dass in jedem desmoiden Faserstoffe Miliartuberkel mitentstehen, so ist doch

(24) Hunter stellte, dieses Endresultat im Auge habend, eine Adhäsiventzündung auf.

der Satz umgekehrt richtig, dass sie, wenn sie auftreten, im akuten Zeitraume der Faserstoffbildung schon entstehen; man wird jedoch von Miliartuberkulose erst dann sprechen, wenn sie im weiteren Verlaufe nicht wieder zu Grunde gegangen sind, sondern fortleben und wachsen, so dass sie dem blossen Auge sichtbar werden.

Ich halte es nicht für passend, in die gegenwärtige Abhandlung die genauere histologische Beschreibung eines Miliartuberkels, Notizen über seine Abkunft und Stellung, sowie über die Schicksale einzuflechten, welche ihm bevorstehen. Hier möchte ich nur noch erinnern, dass es durchaus falsch wäre, die Bildung von Miliartuberkeln mit der nach Diphtherie und Croup zu beobachtenden käsigen Degeneration zu identificiren.

Resumé.

1. Das bei Entzündung auf membranösen Oberflächen zu findende sogenannte Faserstoffexsudat ist mit dem Blutfaserstoffe nicht identisch.

2. Es ist also nicht der Niederschlag, das Gerinnsel aus dem exsudirten Liquor sanguinis.

3. Es ist überhaupt kein Exsudat im gewöhnlichen Sinne der Pathologen, also auch kein plastisches Exsudat, d. h. kein exsudirter formloser, aber organisirbarer Stoff, der unabhängig vom lebenden Körper die Fähigkeit zur Organisation in sich selbst trägt.

4. Meinen Untersuchungen zufolge giebt sich das Faserstoffexsudat in doppelter Eigenschaft zu erkennen:

a) es ist entweder Secretionsprodukt, oder

b) es ist eine Formation jugendlichen Bindegewebes.

5. Da wo das Faserstoffexsudat als Secretionsprodukt aufgefasst werden muss, ist es wohl ein formloser Stoff, der aber keine Organisationsfähigkeit besitzt und auch zu keinem Gewebe wird. Es liegt über dem Epithelüberzuge der ent-

zündeten Membran, meistens einer Schleimhaut, und wurde in ihm erzeugt.

Das Epithel selbst ist in Proliferation begriffen und tragen ausserdem die Zellen desselben in ihrem Inhalte die Zeichen der Umwandlung zu dem Stoffe, welcher als Faserstoff oder eine ihm analoge festweiche eiweissartige Substanz erscheint.

6. Als Secretionsprodukt hat der Faserstoff Analogie mit dem Schleime, der auch ein Umwandlungsprodukt epithelialer Zellen ist.

7. Neben dem formlosen Secrete bilden sich in den Zellen durch freie endogene Zeugung Eiterkörper. Analog bilden sich im normalen Zustande die Schleimkörper.

Das Faserstoffexsudat ist in diesem Fall, insbesondere auf Schleimhäuten, mit Eiterkörpern gemengt (Croup).

8. Der Faserstoff dieser Art — mit oder ohne Eiterkörper — verdient wegen seiner Abstammung den Namen „epithelialer Faserstoff“.

9. Die zweite Art des Faserstoffexsudates ist diejenige, welche als eine Formation jugendlichen Bindegewebes, als „desmoider Faserstoff“ erscheint; sie findet sich insbesondere auf serösen Häuten, aber auch im interstitiellen Gewebe der Organ-Parenchyme, seltener auf Schleimhäuten.

10. Diese Art ist nicht ein formloser Stoff, sondern von Anfang an ein organisirtes Gewebe.

11. Senkrechte Schnitte durch das Faserstoffexsudat und die unterliegende Membran geben eine dreifache Schichtung zu erkennen:

- a) die gequollene seröse Membran,
- b) eine gefässhaltige und
- c) eine gefässlose Schichte des Faserstoffes.

12. Die zwei Schichten des Faserstoffes stehen in ununterscheidbarem, continuirlichem Zusammenhange mit dem Bindegewebe der Serosa.

13. Die Existenz von Gefässen mit geschlossenen Wänden schon im frischen Exsudate, die mit den normalen in Verbindung stehen, ist unwiderleglich dargethan durch künstliche Injektionen.

14. Neben den Gefässen zeigt das Faserstoffexsudat dichtgedrängte Kerne und Zellen, welche meistens die Spindelform an sich tragen.

15. Die Gefässe des Faserstoffes sind neugebildet und stehen in Büschelform senkrecht auf der serösen Membran auf.

16. Die gefässlose Schichte ist nichts anderes, als die überwuchernde Parthie des Exsudates, die sich nicht nur durch den Mangel der Gefässe, sondern auch durch einen geringeren Gehalt an Kernen, dagegen durch mehr Interzellulärsubstanz auszeichnet.

17. Die gefässlose Schichte bildet lockere Maschen und Zotten, welche man nur selten mit einem unregelmässig gestalteten Epithel bedeckt findet.

18. Das neben dem desmoiden Faserstoff sich findende Serum ist das eigentliche Exsudat und stammt seinem grössten Theile nach aus den neugebildeten Gefässen.

Aus diesem Serum scheidet sich in manchen Fällen, namentlich unter Contact mit der Atmosphäre, Fibrin ab.

19. Was man hämorrhagisches Exsudat heisst, ist ein desmoider Faserstoff, dessen Gefässe geblutet haben. Es ist dabei gleichgiltig, ob die Zerreiessung der Gefässe an den Schlingenspitzen oder an deren Basis stattgefunden hat. Das Blut ist dem Serum beigemengt. In diesem Falle kömmt natürlich auch Blutfaserstoff in das Exsudat.

20. Dass die desmoide Pseudomembran faserstoffähnlich aussieht, ist zu einem grossen, wenn nicht zum grössten Theile Leichenerscheinung.

21. Die Diphtherie besteht in Bildung eines desmoiden Faserstoffes, welcher der Ernährung alsbald beraubt, anämisch, trocken, morsch wird, fettig degenerirt, verschorft.

22. Das flockig-eitriges Exsudat ist ein desmoider Faserstoff, der in Eiterbildung aufgeht, vereitert, verschwärt.

23. Das unverändert verbleibende Faserstoffexsudat endet in fertiges Bindegewebe, d. h. das oberflächlich gelegene in sogenannte Sehnenflecken oder in freie bindegewebige Zotten oder in Adhäsionsbindegewebe, das mitten in Organen sich befindende in einer Narbe oder strahlich-narbiger Verdichtung.

24. Bemerkenswerth ist auch die nicht seltene Bildung der ersten Spuren von Miliartuberkeln schon innerhalb der frischen desmoiden Pseudomembranen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. ²⁵⁾ Epithelzellen der croupös entzündeten Bronchialschleimhaut.

- a) Zellen aus den tieferen Schichten des Epithels mit frei-endogen erzeugten Eiterkörpern in ihrem Inhalte.
- b) Eine Flimmerzelle mit Eiterkörpern in Innern; der ursprüngliche Kern ist unbetheiligt.
- c) Flimmerzellen, welche in ihrem obersten Theile aufgebrochen sind und ihren Inhalt (Eiterkörper) entleert haben.

Fig. 2. Sehr grosse Epithelzellen des mit dünnem Faserstoff belegten Pleuraüberzuges der Lungen mit Kernvermehrung.

(25) Die Abbildungen von Fig. 1—5 und Fig. 7 sind bei einer 300maligen, Fig. 6 bei einer 50maligen Vergrößerung gezeichnet.

Fig. 3. Polygonale Pflasterzellen des perikardialen Gewebes (faserstoffige Pericarditis).

- a) In Fettdegeneration begriffene, abgeschuppte Zellengruppen.
- b) Epithelzellen mit Kernvermehrung.
- c) Vergrösserte Epithelzellen mit kreisförmig abgerundeten Conturen und einem zu einer gallertigen, faserstoffähnlichen Substanz umgewandelten Inhalte.
- d) Freie geschichtete, amyllumähnliche und grössere homogene Gallertmassen, bei welchen die Abstammung aus Zellen durch die Aneinanderfügung oder durch die noch übriggebliebenen Kerne erkennbar ist.

Fig. 4. Senkrechter Schnitt des normalen serösen Perikardialüberzuges, mit verdünnter Essigsäure behandelt.

- a) Fettschichte.
- b) Serosa, bestehend aus kernhaltigem Bindegewebe und elastischen Fasern, deren feinste zu oberst liegen, jedoch noch überragt von dem Bindegewebe. Die Kerne des Bindegewebes sind sparsam eingelagert.

Fig. 5. Senkrechter Schnitt eines mit Faserstoffexsudat bedeckten Pericards.

- a) Fettschichte.
- b) Aufgequollene Schichte der Serosa. Die elastischen Faserzüge sind von einander gezerrt, das Bindegewebe sehr reichlich durchsetzt mit Kernen.
- c) Schichte des Faserstoffes. Man sieht den Kernreichtum desselben und die maschenähnliche, scheinbar faserige Anordnung der Kerne.

Fig. 6. Injicirte Gefässe des Faserstoffexsudates vom Pericard.

- a) Serosa.
- b) Gefäßhaltige Schichte des Exsudates.
- c) Gefäßlose Schichte.

Fig. 7. Zottenförmige Stücke von der obersten gefäßlosen Schichte desselben Faserstoffexsudates.

Die Kerne sind spärlich, die Zwischensubstanz reichlich. Bei a ist Epithel auf einem Zottenstiele.

Herr Pettenkofer berichtet über eine von Herrn Professor Schönbein in Basel eingesendete Abhandlung:

„Ueber die katalytische Wirksamkeit organischer Materien und deren Verbreitung in der Pflanzen- und Thierwelt“.

Sicherlich gehören sämtliche Erscheinungen, welche Berzelius mit dem Namen „katalytische Wirkungen“ bezeichnete, immer noch zu den unverstandenen Thatsachen der Chemie und vor Allem diejenigen, welche sich auf organische Materien beziehen, wie z. B. das Zerfallen des Traubenzuckers in Weingeist und Kohlensäure unter dem Berührungseinflusse der Hefe und die Bildung der oben genannten Zuckerart aus Stärke und Wasser unter der Mitwirkung der Diastase.

Da ich der Ansicht bin, dass diese Gattung von Erscheinungen ein hohes theoretisches Interesse besitze und an die Entdeckung ihrer nächsten Ursache ein namhafter Fortschritt der wissenschaftlichen Chemie sich knüpfen werde, so habe ich mich in neuer und neuester Zeit vielfach mit denselben beschäftigt und namentlich die durch das Platin bewerkstelligte Umsetzung des Wasserstoffsperoxides in Wasser und gewöhnlichen Sauerstoff wie auch die unter dem Einflusse des gleichen Metalles eingeleitete Bildung des

Fig. 1

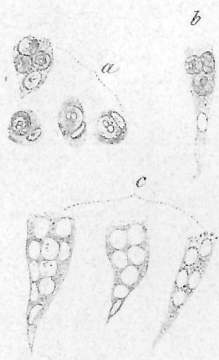


Fig. 3.

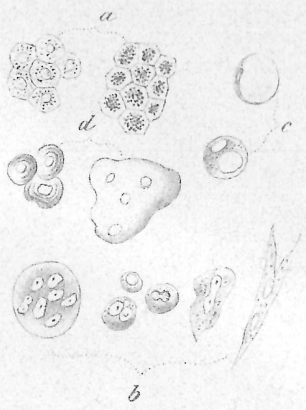


Fig. 2.

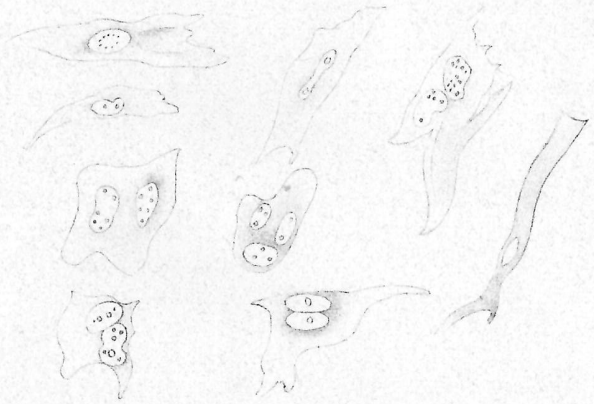


Fig. 4.

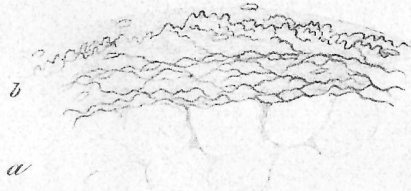


Fig. 5.

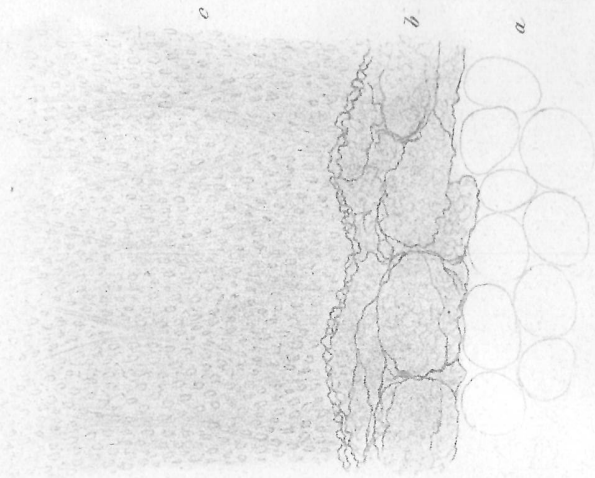


Fig. 7.

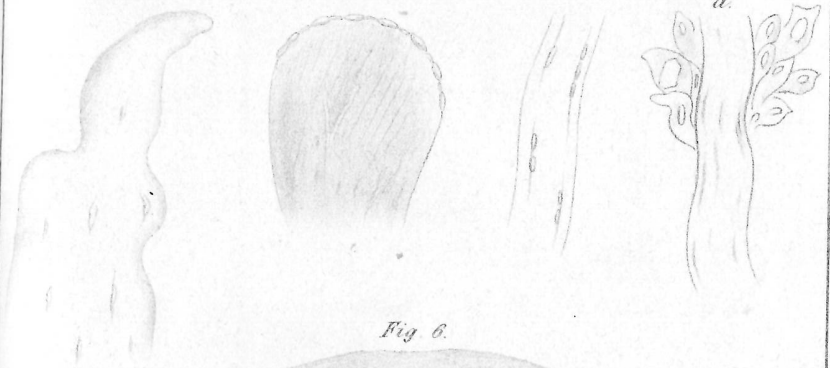
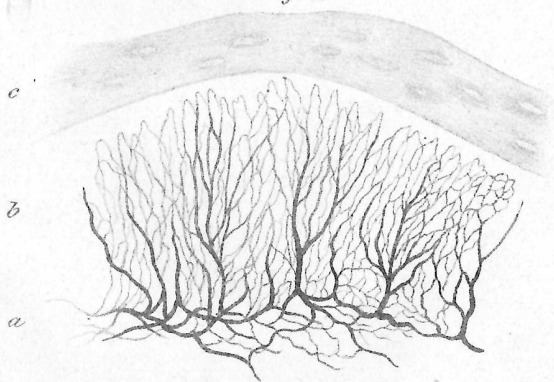


Fig. 6.



ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Sitzungsberichte der mathematisch-physikalischen Klasse der Bayerischen Akademie der Wissenschaften München](#)

Jahr/Year: 1863

Band/Volume: [1863-2](#)

Autor(en)/Author(s): Buhl Ludwig

Artikel/Article: [Ueber das Faserstoff-Exsudat 59-95](#)