



Aus dem pathologischen Institut zu Bonn.

Ueber
Croup und Diphtheritis
des Darmkanals.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doctorwürde

bei

der medicinischen Facultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht und mit den beigefügten Thesen vertheidigt

am 14. August 1880, 10 Uhr.

von

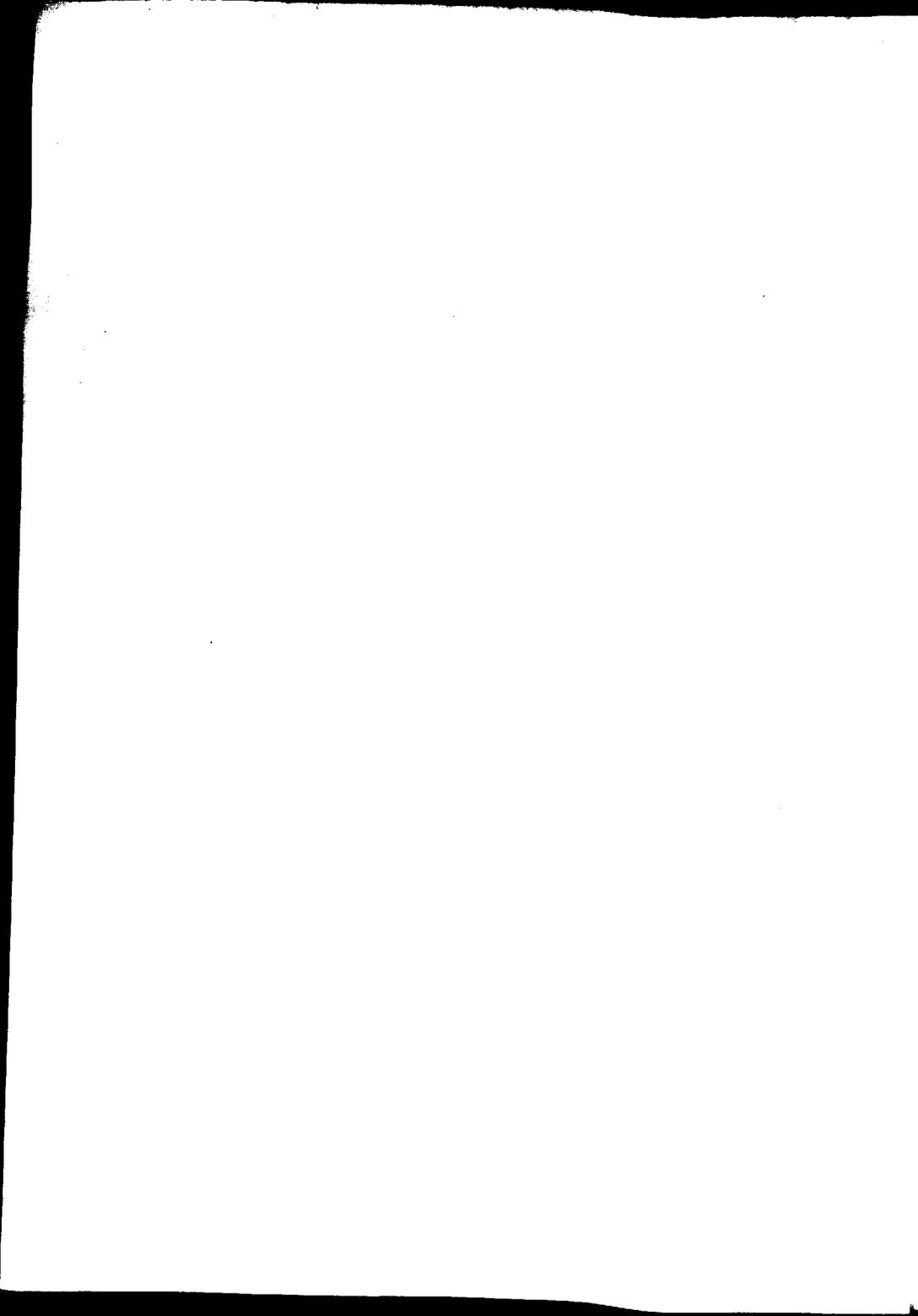
Robert Schwarck.



Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1880.



Meiner lieben Mutter.



Während die sehr umfängliche Litteratur über Croup und Diphtheritis des Rachens und der oberen Luftwege von Bretonneau und Trousseau an bis auf die neueste Bearbeitung dieses Kapitel von Eppinger¹⁾ nur das Bild einer unerquicklichen und fast betäubenden Confusion der Meinungsverschiedenheiten in jeder Beziehung, der aetiologischen, klinischen, anatomischen und histogenetischen, darstellt, ist in Betreff der analogen Erkrankung des Darmkanals eine gleiche Verwirrung nicht zu constatiren, ohne dass man behaupten könnte, dass hier mehr Klarheit existirte.

Dies rührt aber nur davon her, dass der Croup und die Diphtheritis des Darmkanals auffallend stiefmütterlich behandelt worden sind, während sich die Discussion aller wichtigen Fragen über die beiden Erkrankungsformen und deren Verhältniss zu einander fast ganz und gar nur auf die Erscheinungsformen, wie sie sich in dem Rachen und den oberen Luftwegen ergeben, geworfen hat. Ja, es macht den Eindruck, als ob man nicht recht gewagt habe, die so hochwichtigen Fragen, die bei Croup und Diphtheritis uns entgegnetreten, auch für den Darmkanal eher aufzuwerfen, als bis sie für den Rachen und Kehlkopf einigermassen befriedigend beantwortet seien. Dabei hat man nicht beachtet, dass möglicher Weise die Untersuchung dieser Erkrankungserscheinungen im Darmkanal Antworten zu geben im Stande sein können, die man vergeblich von der der Rachen- und Kehlkopforgane erwartet hat.

1) Kleb's Handb. d. path. Anat., 7. Lfg., bearbeitet von Max Eppinger. Berlin 1880.

Wie dem auch sei, so viel ist Thatsache, dass die Litteratur über Croup und Diphtheritis des Darmkanals gegenüber der der oberen Luftwege aus der neueren Zeit eine höchst spärliche ist, und dass sie sich zumeist noch auf ziemlich oberflächliche Fragen beschränkt. Eine Ausnahme macht die Arbeit von Rajewsky¹⁾, und diese ist eine „vorläufige Mitteilung“, deren ausführliche Bearbeitung ich nirgends auffinden konnte.

Es ist auffallend, dass unserm vorliegendem Thema so wenig Geschmack abgewonnen wurde, obgleich die neuen Vorstellungen und Thatsachen über Entzündung und Exsudation einerseits, über Infection durch Mikroorganismen andererseits doch im Stande gewesen sein sollten, das wissenschaftliche Interesse auch auf diese Kapitel zu lenken, die klinisch und anatomisch greifbare Objekte einer Untersuchung zu liefern geeignet scheinen.

An der alten Einteilung der Dysenterie, um vorerst diesen bequemen weil kürzeren Namen für unser Thema zu gebrauchen, in eine primäre und secundäre Form ist bis heute nichts geändert.

Man versteht unter primärer Dysenterie diejenige, welche als Erkrankung sui generis auftritt, ohne dass irgend welche Affection in anderen Organen als dem Darmkanal aufzutreten braucht. In der Regel ist es bei dieser Form der Dickdarm allein und wie Virchow zuerst betont hat, sind es an diesem vorzüglich die Flexuren, welche erkrankt sind. Diese Dysenterie tritt sowohl epidemisch als endemisch und auch sporadisch auf und wird wohl heut zu Tage ohne Widerspruch als das Resultat einer Infection aufgefasst. Auf welchem Wege aber die Infection zu der localen Darmerkrankung führt, ob das Gift direct auf die Darmschleimhaut einwirkt, oder ob die Darmaffection eine Localisation einer vorausgegangenen

1) Med. Centralbl. 1875. Nr. 41.

Allgemeininfektion darstellt, ist noch streitbar. Auch die Verbreitung der epi- und endemischen Dysenterie und die Uebertragung derselben ist nicht geklärt.

Als secundär aber bezeichnet man die Dysenterie, wenn sie zu anderweitigen Erkrankungen hinzutritt oder unter deren Einflusse sich entwickelt. Es sind das vor allen Dingen Krankheiten, die selbst einen vorzüglich infectiösen Character haben, wie die Pyämie, namentlich die Puerperalpyämie, es sind dann Variola, Scharlach, Typhus, Cholera. Auch beim morbus Brightii, dem ein infectiöser Charakter nicht zugesprochen zu werden pflegt, erscheinen Darmaffectionen, welche mit der gewöhnlichen Dysenterie völlig identisch sind oder zu sein scheinen.

Nicht unwichtig ist die sichere Beobachtung, dass zur Zeit einer Epidemie ganz besonders häufig zu den erwähnten Infectiouskrankheiten eine Dysenterie sich zu gesellen pflegt.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus unterscheidet man gleichfalls zwei Formen, zwischen denen jedoch mancherlei Combinationen und Uebergänge vorkommen, so dass die eine oder andere Form nur höchst selten beobachtet wird.

Die eine Form wird als die croupös-diphtheritische bezeichnet, die andere als die serös-eitrige, oder katarhalische oder folliculäre.

In neuester Zeit hat man bei der ersteren Form das „croupös“ zumeist beseitigt. So kommt der Ausdruck croupös bei der Beschreibung der Dysenterie in Klebs' Handbuch der path. Anat. nicht vor. Auch Birch-Hirschfeld¹⁾, Heubner²⁾ und Leube³⁾ vermeiden den Ausdruck croupös, während er von Rokitsansky⁴⁾ und

1) Lehrb. d. path. Anat. Leipzig 1877. p. 881.

2) v. Ziemssen's Handb. Bd. II, 1. p. 518.

3) v. Ziemssen's Handb. Bd. VII, 2. p. 280.

4) Lehrb. d. path. Anatomie.

namentlich von Bamberger¹⁾ in ausgiebiger Weise gebraucht wird. Man wird zu der Vermutung gedrängt, dass die neueren Autoren es für inopportun fanden, einen Ausdruck anzuwenden, der eine Identität oder Analogie mit den Prozessen im Rachen und Kehlkopf bezeichnete und zu der Notwendigkeit führte, eine vielleicht unfruchtbare Discussion über die gegenseitigen Beziehungen zu eröffnen. Es mag auch sein, dass man in letzterer Zeit das pathologische Product, welches man Croup nennt, und an das man höhere histologische Anforderungen stellt wie früher, in ausreichender Klarheit nicht mehr beobachtet hat oder dass man dem Beobachteten schon a priori die histologische Bedeutung absprach.

Allen neueren Beschreibungen und Schilderungen der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Darmschleimhaut bei der Dysenterie gegenüber bleibt immer noch die Darstellung Rokitansky's und Bamberger's, der sich ersterem streng anschliesst, so zutreffend, dass einige Auszüge aus des letzteren Bearbeitung folgen mögen.

Was zunächst die croupös-diphtheritische Form betrifft, so sagt Bamberger:

„Ihr Sitz ist vorzugsweise, meist ausschliesslich der Dickdarm. Nach Rokitansky nimmt der Process von der valvula coeci nach abwärts an Intensität stetig zu, dagegen bemerkt Virchow, dass es besonders die Flexuren (hepatica, lienalis, sigmoidea, Rectum) seien, in welchen die Erkankung am intensivsten hervortritt. Das Exsudat erscheint hier zuerst an den in die Darmhöhle vorragenden Schleimhautfalten. Nur ausnahmsweise breitet sich der Process über grössere oder kleinere Strecken des Dünndarms aus, in welchen seine Intensität dann stets eine geringere ist. — Das dysenterische Exsudat, welchem nach Rokitansky Rötung und Schwellung der Schleimhaut,

1) Virchow's Handb. der Path. u. Ther. Bd. VI, 1. p. 355.

kleienförmige Abschilferung des Epitheliums, manchmal auch bläschenförmige Erhebungen desselben, besonders an den Schleimhautfalten als leichtester Grad vorangehen, zeigt sich als ein schmutzig weisses, graugelbliches oder grauröthliches, oder von Darmcontentis und Blut grünlich-bräunlich gefärbtes Stratum, welches nach der Dauer und Intensität des Processes von einem zarten Anfluge bis zu Liniendicke wechselt und die Oberfläche der Schleimhaut in grösserer Ausdehnung und zusammenhängenden Massen, die eine körnige, oder schuppige Oberfläche zeigen, oder nur an einzelnen Stellen, besonders auf der Höhe der in den Darm hineinragenden Falten bedeckt. Es ist meist leichter abstreifbar, seltner festhaftend, und zeigt sich aus abgestossenen Epithelien, amorpher Masse, Schleim-, Eiter- und Blutkugeln zusammengesetzt. Die unter demselben gelegene Schleimhaut ist geröthet, blutreich, erweicht, leicht zu einem röthlichen Brei abstreifbar, und bildet bei stärkerer seröser Infiltration des submucösen Zellgewebes warzenähnliche oder bucklige Hervorragungen, die der innern Oberfläche des Darmes ein unebenes, drusiges oder hügeliges Ansehen verleihen. In der Höhle des schlaffen, erweiterten, in seinen Häuten durch seröse Infiltration des submucösen Stratums und der Muskelhaut verdickten Darms findet sich eine faule blutige, oder eitrige, je nach dem Ueberwiegen eines dieser Bestandteile verschieden gefärbte Flüssigkeit. Gleichzeitig finden sich die solitären Darmfollikel geschwellt und vorragend oder bereits in Geschwürsbildung begriffen. Nimmt der Process nicht den ganzen Dickdarm ein, so findet sich die Schleimhaut in seiner Umgebung gewöhnlich im Zustande des Catarrhs.

Im weiteren Verlaufe wird das Exsudat entweder in kleineren Partikeln, manchmal selbst in Form grösserer membranöser oder röhriger Massen abgestossen und die Schleimhaut kehrt allmählig zu ihrer normalen Beschaffenheit zurück — oder es zerfliesst citrig, oder jauchig, und

die Schleimhaut, manchmal auch die übrigen Membranen unterliegen ebenfalls dem Prozesse der Zerstörung. Die Schleimhaut wird in einen dunkelroten bis schwarzbraunen, oder schmutzig-graugrünen Schorf verwandelt, oder sie zeigt sich zu einer schwarzen, wie verkohlten Masse entartet, sie wird als solche manchmal in Form röhrieger Lappen abgestossen, dadurch der von einer blutig serösen oder jauchigen Flüssigkeit infiltrirte, von Blutgefässen mit verkohltem Inhalte durchzogene oder fetzig zerstörte und missfarbige submucöse Zellstoff blossgelegt, auf welchem insel förmig zerstreut aufsitzend noch einzelne Ueberreste der Schleimhaut erscheinen, die selbst von nicht geschmolzenen Exsudatmassen bedeckt, oder theilweise von Follikulargeschwüren zerstört sind. Auf diese Weise entsteht das unregelmässige Geschwür, das oft genug zu den furchtbarsten Verwüstungen des Darmkanals und zu Perforation desselben führt. Der meist collabirte, manchmal in seinen Häuten geschrumpfte Darm, dessen Peritonäalhaut sich häufig entfärbt, glanzlos, injicirt oder selbst von einem eitrig oder jauchig zerfliessenden Exsudate bedeckt zeigt, enthält nun eine im höchsten Grade stinkende, grünlich, bräunlich oder blutig gefärbte jauchige Flüssigkeit.

Trat nicht der Tod schon früher ein, oder erfolgte er nicht durch die Ausbreitung, besonders aber die Verjauchung der Geschwüre, so können die dysenterischen Geschwüre heilen, indem das blossgelegte, submucöse Gewebe sich allmählig in ein serös-fibröses Narbengewebe umwandelt, das bei ausgedehnten Geschwürsflächen manchmal durch seine Schrumpfung eine Verengerung des Darmrohrs herbeiführt. Nicht selten aber werden, nachdem das dysenterische Exsudat mit grösseren oder geringeren Substanzverlusten der Schleimhaut abgestossen wurde, die übrig gebliebenen Reste der Schleimhaut der Sitz einer chronischen catarrhalischen Entzündung oder der Verschwärung ihrer Follikel und es wird die Krankheit dadurch zu einem

lentesirenden Darmcatarrhe oder einer Darmphthise, diese heilt nun mit Schrumpfung des Darmrohrs, Substanzverlusten und dunkler Pigmentirung der übrig gebliebenen Schleimhaut, oder es werden durch sie Abscesse und Fistelgänge zwischen den Darmhäuten, umschriebene Entzündungen des Peritonäum, Perforationen des Darms, Zellgewebsentzündungen und Vereiterungen besonders um das Coecum und Rectum mit den verschiedensten Ausgängen bedingt“.

Die zweite, oder folliculäre Dysenterie schildert Bamberger:

„Ihr Sitz ist ebenfalls der Dickdarm, und zwar besonders der unterste Teil desselben: Colon descendens und Rectum, von wo sie nach aufwärts zu gewöhnlich an Intensität abnimmt. Nur selten zeigen sich auch die solidären Drüsen des Dünndarms ergriffen. Die Krankheit besteht in einer Entzündung der Darmfollikel, die anfangs als Stecknadelkopf- oder Hirsekorngrösse von einem Gefässkranz umgebene, über die Schleimhautfläche hervorspringende Knötchen erscheinen, die eine glasartig durchsichtige Flüssigkeit enthalten. Bald trübt sich dieser Inhalt und nimmt ein puriformes Ansehen an, endlich durchbricht der Eiterherd die Schleimhaut, entleert seinen Inhalt auf deren Fläche und hinterlässt ein Geschwür, das die runde Form des allmähig vollkommen vereiterten Follikels hat, dessen Ränder von einem schlaffen, abgehobenen, blassen oder schiefergrauen Schleimhautrande, und dessen Basis von dem blassen, blutig suffundirten oder dunkel pigmentirten Zellgewebe gebildet werden. Indem das Geschwür sich allmähig durch Zerstörung der Schleimhaut und durch Zusammenfliessen mehrerer vergrössert, entstehen oft grosse unregelmässige wie zernagt aussehende Geschwürsflächen mit stellenweise erhaltenen Schleimhautresten. Nicht selten wird durch dieselben die Muscularis blossgelegt, sie dringen selbst bis ans Peritonäum und durchbohren dasselbe. Die

zwischen den Geschwüren gelegenen Schleimhautpartien sind intensiv geröthet, erweicht und leicht abstreifbar. Der Darminhalt ist eine puriforme mit Blutpartikeln und Fäcalsubstanz gemischte meist grau- oder braunröthliche Flüssigkeit. Manchmal werden die Geschwürsflächen der Sitz jauchiger Zerstörung und es findet sich im Darm eine höchst stinkende chokoladenfarbene oder missfarbige mit Blutpunktlehen gemischte Jauche. Die Darmhäute zeigen sich bei längerer Dauer durch seröse Infiltration verdickt, ausgedehnt oder erschlafft und collabirt. — Die Heilung geschieht durch Bildung eines von dem submucösen Gewebe des Geschwürgrundes ausgehenden, allmählig mit dem Schleimhautrande verschmelzenden fibrösen Narbengewebes. Selten werden bei ausgebreiteten Geschwüren durch die Vernarbung Schrumpfungen und mässige Verengerungen des Darmrohrs herbeigeführt.“

Aber, wie gesagt, eine strenge Trennung beider Formen gibt es nicht. Die geschilderten pathologischen Veränderungen existiren bald nebeneinander oder es gibt Uebergänge von der einen zur andern und das insbesondere in der Weise, dass die folliculären Apparate mit demselben croupös-diphtheritischen Exsudat bedeckt sind, während darunter die folliculäre Verschwärung vor sich geht.

Es mag hier schon erwähnt sein, dass bei der noch nicht beendigten Rachen-Diphtheritisepidemie, die seit November vorigen Jahres mit dem Culminationspunkt im Mai und Juni dieses Jahres hier in Bonn grassirt, vielfach eine folliculäre Form beobachtet wurde, welche in ihrem Aussehen grosse Aehnlichkeit mit der folliculären Dysenterie hat, dass aber auch dabei alle Uebergänge und Vermischungen mit der croupös-diphtheritischen Exsudation vorkamen.

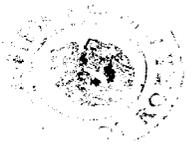
Wenn Heubner ¹⁾ nach seinen Beobachtungen an-

1) Arch. d. Heilk. 1871. Bd. 12. pag. 418.

nehmen zu dürfen glaubte, „dass die sog. „folliculäre“ Darmentzündung durchaus keine spezifische Gattung der Dysenterie darstellt“, so ist bis hieher seine Behauptung nicht ungerechtfertigt und stimmt selbst mit Rokitansky und Bamberger überein, wenn er aber fortfährt: „sondern wahrscheinlich überhaupt mit den Follikeln nichts zu schaffen hat und einer mehr oder weniger zufälligen Ansammlung des exsudirten Eiters in Abscessen ihr Aussehen verdankt....“ so ging er damit zu weit. Uebrigens reproducirt er auch diese Auffassung in v. Ziemssen's Handbuch nicht und scheint sich doch von der Beteiligung der Follikel bei der Dysenterie überzeugt zu haben. Wir werden später diese Beteiligung der Follikel besprechen müssen.

Die Versuche, anatomische Unterschiede zu finden zwischen der sog. secundären und primären Diphtheritis des Darmkanals waren vergeblich, selbst in Betreff der Ausdehnung oder Intensität des Processes herrscht völlige Gleichartigkeit. Wenn, wie Bamberger und andere Kliniker angeben, die Erscheinungen der secundären Dysenterie häufig weniger wahrnehmbar sind als die der primären, so ist darin nicht immer eine geringere Exsudation oder eine schwächere Intensität Ursache, sondern vielfach nur der Umstand, dass die Erscheinungen durch diejenigen der ursprünglichen Krankheiten verdeckt oder auch modificirt werden.

Nach den Obductionsprotokollen des hiesigen pathologischen Institutes und den vorhandenen Präparaten der Sammlung zu urteilen, soweit sie aus den letzten 6 Jahren stammen, macht es nur den Eindruck, als wenn die secundäre Diphtheritis viel häufiger auch noch den Dünndarm, ja in einzelnen Fällen nur den Dünndarm befallt, während von der primären Dysenterie allseitig angegeben ist, dass sie vorzugsweise oder ausschliesslich im Dickdarm sich localisirt. Unsere Bemerkung mag aber



deswegen von geringem Belang sein, weil der Vergleich fehlt, denn seit Jahren ist hier in Bonn keine epidemische, also primäre Dysenterie vorgekommen und von den sporadischen Fällen verliefen nur wenige lethal oder bei genauer Analyse war ihre Ursprünglichkeit oder Priorität zweifelhaft geworden.

Da aber von allen Seiten auf das Bestimmteste darüber Einigkeit herrscht, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der secundären Dysenterie dieselben sind wie bei der primären, so kann es keinem Zweifel unterworfen sein, dass die von mir untersuchten Därme mit einer ächten Dysenterie oder Diphtheritis behaftet waren.

Ich bin genöthigt, dieses scharf zu betonen, um von vornherein dem Einwand zu begegnen, dass die Veränderungen, die ich gesehen, weil sie in manchen Punkten von dem bisher Angenommenen und Bekannten abweichen, eine besondere Form der Dysenterie darstellten, wenn schon sie im Grossen und Ganzen völlig identisch sind mit dem, was von den Autoren über die diphtherische Form der Dysenterie mitgetheilt wird.

Das Material, welches von der secundären Dysenterie geliefert wird, ist aber zur Untersuchung der histologischen Verhältnisse ausserordentlich viel günstiger denn das der primären Dysenterie und zwar aus dem einfachen Grunde, weil durch die Complication mit anderen meist sehr schweren Krankheiten der Tod früher erfolgt, als das nach Angabe der Kliniker (siehe auch hierüber Heubner l. c.) bei der primären Dysenterie in der Regel der Fall zu sein pflegt. Man kann von secundärer Dysenterie die Veränderungen aus den allerersten Tagen erhalten, während bei der primären meist schon weit fortgeschrittene Verschwärungen und Vereiterungen vorliegen, wenn der Tod eintritt. Oder man hat alle Uebergänge von den ersten Andeutungen bis zu den charakteristischen Verschwärungen

und Nekrosen nebeneinander oder fleckweise verteilt und vermeidet dann bei der Zusammenstellung der Einzelveränderungen zu einem Bilde des Processes viel leichter Irrtümer, als wenn man genötigt ist, die aus verschiedenen Därmen gewonnenen Präparate zu diesem Zweck zu combiniren.

Aus einer grösseren Reihe von diphtheritischen Därmen wurden die brauchbarsten ausgewählt zur Untersuchung. Unter allen fand sich kein Präparat, was zur sog. katarrhalischen, eitrigen oder folliculären Form gepasst hätte. Was von folliculären Verschwärungen vorhanden ist, ist alles Material aus späteren Stadien und war deshalb nicht geeignet, um den Anfang des dysenterischen Processes zu studiren. Dagegen gehörten sämtliche Präparate, bei denen die dysenterischen Veränderungen noch jung waren; der diphtheritischen oder croupösen Form an. Herr Professor Köster erklärte mir, dass er hier überhaupt keine Dysenterie beobachtet habe, welche noch frisch und aus der ersten Zeit der Erkrankung stammte und dabei dennoch die Veränderung, welche als eitrig-katarrhalisch geschildert wird, gezeigt hätte, sondern immer waren es rein diphtheritische Formen, wenn die Erkrankung aus der ersten Zeit datirte.

Da es aber meine wesentlichste Aufgabe war, das Verhalten des croupös-diphtheritischen Exsudates und seine Beziehungen zu den Folgeprocessen zu studiren, so war das ausschliessliche Vorkommen von diphtheritischer Dysenterie für meinen Zweck nur günstig. Die ausgewählten Untersuchungsobjekte sind folgende:

1. Das erste Präparat stammt von einer alten Dame, die an *gangraena senilis* mit eitrig-jauchiger Infiltration des linken Unterschenkels gestorben war. Ausser Lungenocden und senilen Atrophieen der drüsigen Organe des Unterleibs war nichts Bemerkenswerthes gefunden worden. Im Ileum und Jejunum jedoch war die Schleimhaut stellenweise verdickt, geröthet, namentlich die Falten traten stärker hervor, in einigen wenigen kleinen Stellen war etwas hämorrhagische

Infiltration. Die geröteten hämorrhagischen Stellen waren aber bedeckt mit einem gelblich-grauen Belag, mehr wie auf nasse Fläche aufgestreutem Sand als wie Kleien ähnlich. Im Dickdarm war nur stellenweise Hyperämie, dagegen keine Schwellung, keine vermehrte Secretion, keine Follikelveränderung vorhanden.

2. Dickdarmdysenterie; sie stammt von einer Puerpera, die in wenigen Tagen einer Pyämie erlag. Bei der Section fanden sich missfarbener Belag der Placentarstelle, lymphangitische Parametritis rechts, eitrige Abhebung der Serosa des Uterus am Fundus und eitrige Infiltration der äusseren Muskelschichten desselben, Peritonitis, Pleuritis, Lungenödem, Milzschwellung und in einer Niere drei kleine Abscesse in einem Markkegel mit centralen micrococcischen Embolis.

Im Coecum beginnend und durch das Colon gehend bis zur Flexura lienalis buchtige Längs- und Querzüge graubräunlichen sandartigen Belags ohne Verschwärungen auf wenig gerötetem Grunde und bei sehr geringer Schwellung der Schleimhaut. Die Affection ist am stärksten im Coecum und in der Flexura hepatica. Im Rectum finden sich wieder ähnliche kleine Auflagerungen und im letzten Teil desselben ist auch die Spitze eines kleinen Polypchens diphtheritisch bedeckt.

3. Als Grundkrankheit war nachgewiesen: Stenosirendes Carcinom des Pylorus mit Dilatation und Hypertrophie des Magens, Carcinomknötchen im Netze. Schieferige Induration mit fetzigen Cavernen in der rechten Lungenspitze, plattwandige Cavernen weiter abwärts, eitrige Bronchitis des unteren Lappens mit beginnender Hepatisation und an der Basis mehrere Emphysemblasen. Der Dünndarm enge und unverändert. Der Dickdarm aber ist fest contrahirt und sehr dickwandig, seine Serosa stark injicirt. Im Coecum schon beginnen breite aber oberflächliche Ulcerationen, die aber zum grössten Theil bedeckt sind mit einem eigentümlichen netzförmig angeordneten Belage von gelbgrauer Beschaffenheit. Im Colon ascendens eine kurze Strecke, die nur schwach hyperämisch erscheint, dagegen in der Flexura hepatica starke Exulceration mit dickem fetzig-netzförmigem oder schuppigem Belag, der sich nicht leicht abtrennen lässt. Von da ab geht diese Veränderung von Intensität abnehmend bis zum Anusring.

4. Auch hier war ein diffuser oberflächlich zerfallener Gallertkrebs des Magens mit Contraction der Magenwände und Freilassung des Pylorus die primäre Erkrankung. Es finden sich noch Krebs-

knoten, die nicht gallertig degenerirt waren im Peritoneum parietale und viscerales Lungenoedem.

Im Jejunum nichts Abnormes. Im Ileum beginnt starke Quersfaltung der Schleimhaut. Die Falten sind dunkel geröthet und vielfach oberflächlich exulcerirt oder mit einem bräunlich grauen Belag bedeckt. Die Submucosa ist verdichtet und zusammengezogen. Diese Veränderungen erstrecken sich sodann auf den Dickdarm und erreichen hier ihre grösste Ausdehnung. Zahlreiche aber noch flache Ulcerationen anastomosiren hier in der vielfachsten Weise mit einander und verlaufen streckenweise den taenia coli entsprechend. Das submucöse Gewebe ist sehr derb und resistent. Die zwischen den Ulcerationen restirenden Schleimhautpartien sind stark injicirt, gewulstet und vielfach mit schuppigen oder fetzigen Massen bedeckt, die den Eindruck von nekrotisch abgestossener Schleimhaut machen. Am stärksten ist die Veränderung in der Flexura hepatica, lienalis und im S. romanum; hier ist nur eine einzige unebene Geschwürsfläche vorhanden.

5. Das aetiologische Moment der Grundkrankheit dieser Dysenterie bildet ein kleines Curiosum. Ein sehr kräftiger Packträger amputirte sich in einem Anfall von Psychose mit dem Taschenmesser seinen penis und starb in wenigen Tagen unter septisch-pyämischen Erscheinungen. Die Section ergab: Sklerose der Gehirnrinde und graue Degeneration des rechten Seitenstranges im Halsmark. Hämorrhagische und eitrige embolische Herde in beiden Lungen mit entsprechender Pleuritis. Fettige Degeneration der Leber.

Der Dünndarm völlig normal, ebenso Coecum und Colon ascendens. Erst in der Flexura hepatica trifft man einige linsengrosse, teilweise zusammentreffende Geschwüre von sehr geringer Tiefe; sie sind sowohl nach dem Verlauf der plicae sigmoideae als der taeniae longitudinales gestellt. Im Colon transversum keine Veränderung der Schleimhaut. Sie beginnt aber wieder in der Flexura lienalis und reicht in gleicher Stärke bis zum S. romanum. Zwischen den hier auftretenden ulcera ist die Schleimhaut mit $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ mm dicken weissgrauen Schuppen bedeckt, die völlig das Bild einer croupösen Membran geben und fest anhaften. Reste solcher Membranen hängen auch an den Rändern oder dem Grunde der kleinen flachen Geschwüre. Nach unten zu sind diese Membranen etwas umfänglicher, über linsengross und im Rectum sitzt ein fast 2 mm dicker Plaque von der Grösse eines Taubeneies, fest anhaftend, mit scharf abfallenden Rändern, die zum Theil etwas abgehoben sind.

Diese Membran ist makroskopisch vollkommen gleich einer fast adhärenten Croupmembran, sie hat dieselbe Farbe, dieselbe zähe Consistenz und dasselbe Gefüge auf dem Durchschnitt.

Alle diese Präparate, aus den letzten Jahren stammend und gut conservirt, nach Dauer des Processes so gut als denkbar gekannt, wurden ausgewählt, weil sie theils gerade nur die ersten Anfänge der Diphtheritis zeigten, theils diese und schon weiter fortgeschrittene Processe, jedoch keine, welche den späteren in Chronicität oder Heilung übergehenden zuzurechnen sind, und das letzte Präparat, das eigentlich zu der vorliegenden Untersuchung Veranlassung gab, weil es ein seltenes aber exquisites Beispiel einer croupösen Exsudation darstellt, einen Croup, der aber nichts destoweniger gerade wegen der evident dysenterischen Ulcerationen zu der Diphtheritis gerechnet werden muss.

Aber auch bei den anderen Objecten war ein Belag vorhanden, der, sobald er etwas dicker und umfänglicher wurde, grosse Aehnlichkeit zeigte mit dem Croup des letzten Präparates. Weiterhin jedoch waren es die Uebergänge solcher mehr Croup-ähnlichen Bedeckungen zu dem alten bekannten Kleien- oder wie wir sagten Sand-ähnlichen Belag, welche zur Untersuchung anregten.

Es fragte sich vor Allem: was stellt der Kleien- oder Sand-ähnliche Belag dar, ist er Exsudat oder Nekrose oder vielleicht beides, wie sind die croupösen Membranen und Schuppen histologisch zusammengesetzt und wie verhalten sie sich zur Schleimhaut, wie kommt es unter dem Belag zu den Defekten und Ulcerationen der Schleimhaut oder vielmehr haben die Beläge und Defekte causal etwas mit einander zu thun, wie verhalten sich die oberflächlichen Schleimhautpartieen und insbesondere die Follikel zu dieser Dysenterie? Aus der Beantwortung dieser Fragen war vielleicht eine weitere Anschauung über die Genese des ganzen Processes zu gewinnen. Unsere Untersuchung

ging zunächst von dem interessantesten Präparate, nämlich dem mit den grossen und evidenten croupösen Exsudaten aus.

Von ihm war nicht blos für die Dysenterie, sondern selbst für den Croup und dessen Beziehung zur Diphtheritis irgend ein Resultat zu erwarten.

Gar nicht überraschend war es nun, dass gleich die ersten mikroskopischen Schnitte durch die croupösen Plaques ergaben, dass auch hier die Croupmembran genau so gebildet und zusammengesetzt ist, wie die Membranen des Kehlkopfes oder des Rachens.

Auf der Oberfläche bestehen die Auflagerungen aus einer nicht definirbaren, meist etwas schmutzig trüben, molecularen Masse. In ihr findet man Bakterien zerstreut, stellenweise in grosser Anzahl. Dazwischen aber kommen auch ächte Micrococcehaufen vor mit regelmässiger Anordnung der gleichgrossen Coccen und resistant gegen Säuren und Alkalien. Hie und da liegen solche Colonien dichter beisammen oder erstrecken sich tiefer in die Croupmembran. Dann ist aber auch fast regelrecht die Umgebung molecular zerfallen und nussfarben bräunlich. Selten dringen die Micrococcen tiefer in die untern Schichten der Membran ein.

Unterhalb der aus Detritus bestehenden Oberfläche der Membran wird diese faserig und filzig und es kommt dann ein feines Netzwerk von Fasern zum Vorschein, das geronnenem Fibrin durchaus ähnlich ist. Die Maschen des Netzwerkes sind meist parallel der Oberfläche etwas länglich gezogen, jedoch hier noch nicht regelmässig. Zellige Elemente kann man ohne Anwendung von Kernfärbemitteln nicht erkennen.

Dieses filzige Netzwerk mit abwechselnd dickeren und dünneren Fasern erstreckt sich vielfach bis auf die eigentliche Schleimhaut. An einzelnen Stellen ist die Croupmembran in ganzer Dicke in dieser Weise geformt. An vielen Stellen aber und manchmal durch das ganze

Präparat hindurch, oft auch in ganzer Dicke der Membran, ausgenommen die zerfallene Oberfläche, bildet das Gefüge des croupösen Exsudates ein zierliches Netzwerk aus glänzenden und ungleich dicken, selbst knotigen Fasern zusammengesetzt, die nur sehr kleine Maschenräume bilden. Die Faserdicke schwankt zwischen Fadendünne und der eines weissen Blutkörperchens. Manchmal existirt eine gewisse Aehnlichkeit mit jungem osteoidem Gewebe, insofern die Maschenräume durch die knotigen Fasern gebildet, eckig wie die Knochenkörperchen werden. Aber das Bild wechselt sehr. Bald sind die Maschen sehr enge und spärlich, die Fasern breit und dick, fast zu einer homogenen Masse zusammengeflossen, in der nur wenige kleine Lücken existiren, bald sind die Maschenräume klein aber auch die feinknotigen Fäserchen sind dünn, bald sind die Lücken grösser und die Fäserchen sehr dünn, ja so dünn und unregelmässig, dass sie von Fibrinfasern nicht zu unterscheiden sind. Dann sind aber auch zumeist die Lücken nicht regelmässig. Bei Durchmusterung der mikroskopischen Präparate findet sich als Regel, aber nicht ohne Ausnahme, dass das glänzende Netzwerk mit gleichmässig schöner Ausbildung fleckweise auftritt oder in bestimmten Lagen vorhanden ist. Bei fleckweisem Auftreten ist leicht zu verfolgen, wie die Fasern nach der Peripherie der Flecke dünner, die Maschen unregelmässiger werden und wie mit allmählichen Uebergängen das osteoide Netzwerk in ein einfaches fibrinöses Netz- und Filzgeflecht übergeht. Nach der Oberfläche der Croupmembran zu ist das fast constant. Frei nach dem Darmlumen zu endet das glänzende Netzwerk nicht, hier bildet vielmehr immer eine faserige und Detritusschicht die Bedeckung der Membran. Bei schichtweisem Auftreten können selbst mehrere Lagen von glänzendem Netzwerk und von fibrinösem Faserwerk abwechseln. Das geschieht aber nie mit schroffem Neben- oder Uebereinanderliegen, sondern immer mit Uebergängen.

Auch in diesen Lagen sind ohne weitere Behandlung Zellen oder Zellkerne nur sehr spärlich zu erkennen. Nur in sehr dünnen durchsichtigen Präparaten kommen Zellkerne zum Vorschein.

Das geschilderte glänzende Netzwerk ist es, welches die Identität mit der Croupmembran im Kehlkopf oder Rachen nachweist; denn man wird schon aus der Beschreibung entnommen haben, dass wir nichts Anderes vor uns haben, als was Rindfleisch in seinem Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre abbildet (5. Auflage, Figur 124 auf Seite 306), und was auch weiterhin in andern Abhandlungen, z. B. bei Zahn mehrfach zur bildlichen Darstellung in stärkerer Vergrößerung gelangte.

Dass zumeist nicht die ganze Croupmembran von gleichem Gefüge ist, sondern wie oben geschildert fleck- oder schichtweise dickfaserig abwechselnd mit feinfaserigem Filz- oder Netzwerk, ist nicht geeignet, die Identität derselben mit den Croupmembranen des Kehlkopfes oder Rachens schwankend zu machen, vielmehr nur geeignet, dieselbe zu unterstützen; denn auch an letzterem Orte ist sehr selten die ganze Membran von dem Gefüge, wie es Rindfleisch und Andere abbilden, sondern ganz ebenso abwechselnd in ihrer Structur, und zwar genau ebenso mit den gleichen Modifikationen wie in unsern Plaques der Darmschleinhaut.

Bevor wir zu einer genaueren Analyse der Structur dieser Membranbildungen übergehen, erübrigt noch, diese weiter in die Tiefe zu verfolgen. Hier erkennt man nun, wie das Netzwerk sich in die Lieberkühn'schen Drüsen bis in deren Fundus fortsetzt, und zwar vielfach in sehr schöner Ausbildung. War die Membran sehr dick, so ist von einem Epithel in den Drüsen auch nicht eine Spur mehr zu erkennen. Wenn jedoch erst ein vielleicht einen halben Millimeter dickes Schüppchen gebildet war, dann konnte man öfter sehen, dass in dem Fundus der Drüse noch wohlerhaltene Epithelien restirten.

An solchen Präparaten waren die bindegewebigen Leisten zwischen den Drüsen, die auf Querschnitten wie Zotten aussehen, zum Teil noch scharf begrenzt. Nur auf ihrer Spitze war auch da schon das Gewebe verwaschen und nicht mehr deutlich von dem Membrannetz abzuschneiden. In der Tiefe aber, d. h. an der Basis der Leisten, da wo sie an den musculus mucosae anstossen, war das Gewebe entweder dicht hyperämisch oder ganz mit rothen Blutkörperchen durchsetzt, immer aber körnig, trübe wie im beginnenden Zerfall begriffen. Sehr vielfach war dann auch die in die Drüsen sich erstreckende Croupmembran gleichfalls mit rothen Blutkörperchen, wenn auch zerfallenen infiltrirt, und an manchen Stellen war diese hämorrhagische Infiltration so stark, dass sie continuirlich über dem musculus mucosae eine braunrothe Lage bildete, aus der nach oben zu die Croupmembran gleichsam hervorging. Dann war bei schwacher Vergrößerung von den Drüsen-einsenkungen oder den Zwischenleisten nichts mehr zu erkennen. Nur in gleichmässigen Abständen sich nach oben erstreckende kleine Kegel von Blutkörperchen, ein Drittel so hoch wie die normalen Leisten, deuteten an, wo diese ursprünglich standen. Von einem Epithel war auch bei starken Vergrößerungen und nach Färbung dann nichts mehr zu erkennen.

Sehr eigentümlich und interessant war aber das Resultat der Untersuchung über dieses Verwaschen oder Zugrundegehen der Zwischenleisten.

Die geringste Veränderung, die man noch an ihnen erkannte, bestand in einer schwachen Trübung der Substanz derselben, innerhalb welcher die bindegewebige Faserung verschwand. An ihre Stelle trat jetzt eine etwas hellere netzförmige Masse, und diese, anfangs aus dünneren Fäserchen, den Fibrinfäserchen ähnlich gebildet, wurde immer glänzender und lichter, die Fasern dicker und knottiger, und endlich war die ganze Leiste in genau dieselbe

Substanz umgewandelt, aus der die Croupmembran in den Lieberkühn'schen Drüsen und auf der Schleimhaut besteht. Die Structur derselben war so vollkommen identisch geworden mit der der Croupmembran, dass nun die Leisten als solche verschwunden waren. Nur an gut mit Carmin gefärbten Präparaten war hie und da noch die ursprüngliche Begrenzung der Leisten andeutungsweise zu erkennen. Diese Umwandlung war sehr klar zu verfolgen. Und es handelt sich in der That um eine Metamorphose der Leisten, nicht um ein Verschwinden derselben und Ersatz durch eine Croupmasse. Der Vorgang dieser Umwandlung ist offenbar der, dass das Gewebe der Leiste zunächst mit Exsudatmasse infiltrirt wird. Das Exsudat gerinnt in dem Gewebe erst feinfasrig oder filzig und wandelt sich dann zu jenem hellen dicken Netzwerk um, welches die gut ausgebildete Croupmembran charakterisirt.

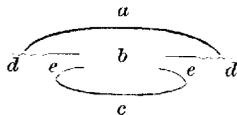
Nur an der Basis der Leisten ist streckenweise noch hämorrhagische Infiltration zu erkennen, stellenweise setzt sich aber die croupöse Metamorphose noch weiter in die Tiefe fort, und zwar nun in einzelnen Zügen oder Flecken von bald geringerer bald grösserer Ausdehnung, immer jedoch längsgerichtet. Hie und da sind es schmale lange Züge, welche in dem eigentlichen Bindegewebe der Schleimhaut verlaufen. An den Rändern gestalten sich diese croupösen Infiltrationen zu faserigem oder filzigem Netzwerk um, und in weiterer Umgebung oder gleichfalls in Zügen schliesst sich dann eine körnige Entartung des Bindegewebes an. Die Körnchen bilden Gruppen und Häufchen oder Linien, welche den Bindegewebszellen entsprechen. Und oft ist auch der Zellkern durch Carmin gefärbt deutlich zu erkennen.

An keiner Stelle konnte diese croupöse Entartung tiefer als etwa bis in die Mitte der Submucosa verfolgt werden. Andere Male aber ist das Schleimhautgewebe auch reichlich mit Zellen infiltrirt und namentlich zwischen

den croupösen Flecken und oberhalb derselben bis in die Basis der Leistenkegel. Nicht selten ist die zellige Infiltration so dicht, dass man sie wohl als eitrig bezeichnen kann. Aber auch zwischen solcher eitriger Infiltration kommen noch kleine croupöse Flecke vor.

Eine Sorte von grösseren croupösen Einlagerungen verdient einer besondern Auseinandersetzung.

Sehr häufig nämlich und zwar an Stellen, an denen auf der Oberfläche keine Leisten existiren oder untergegangen sind in croupöser Entartung, setzt sich die croupöse Masse in die Schleimhaut fort und verbreitert sich sodann entweder unter oder an Stelle des musculus mucosae, der an und für sich immer sehr undeutlich ist, zu einer etwas grösseren im Allgemeinen etwa linsenförmigen croupösen Infiltration. Bei sehr schwacher Vergrösserung ist das Situationsbild etwa folgendes:



a stellt die eigentliche Croupmembran auf der Schleimhaut dar, b den Verbindungsstiel und c die linsenförmige croupöse Einlagerung, d ist die relativ normale Schleimhaut, bei e verschwinden die Leisten zwischen den Lieberküh'schen Drüsen.

Die Begrenzung der linsenförmigen croupösen Einlagerung ist verwaschen, d. h. die eigentliche netzförmige Structur geht in eine feinfaserige Infiltration über, oder es schliesst sich eine starke zellige Durchsetzung des Schleimhautbindegewebes an.

Zu beiden Seiten oder in der Tiefe setzen sich dann die oben geschilderten croupösen Flecken und Züge an.

So ist das Bild, wenn auf der Schleimhaut nur kleine, etwa linsengrosse croupöse Schuppen aufgelagert waren,

bei breiterer und dickerer Croupmembran war in der mucosa und submucosa eine diffusere croupöse Entartung vorhanden. Doch konnte man auch hier vielfach einzelne linsenförmige Flecke darin erkennen, die sich besonders auszeichneten und zweifellos unserm geschilderten Bilde entsprechen.

Eine weitere sehr eigentümliche Veränderung wurde an den Blutgefässen, und zwar an den Arterien erkannt, die schief zu solchen croupösen Herden von der submucosa her aufstiegen und sich bis in die croupös veränderten Particen erstreckten. In den kleinsten Heerdchen nur eine, in den grösseren mehrere Arterien hatten sehr ungleichmässig dicke Wandungen, und diese waren glasig verquollen oder wachsartig degenerirt. Diese Veränderung betraf nur die Wandung, das Lumen war streckenweise frei, oder mit einer gleichfalls, jedoch weniger durchsichtigen Masse erfüllt. Es gelang mir nicht, über den Inhalt ins Klare zu kommen. Wohl machte es an einzelnen Strecken den Eindruck, als ob Micrococcen im Lumen des Gefässes steckten, das Verhalten gegen Reagentien oder Färbemittel gab aber keine entscheidende Antwort. An andern Stellen schien es nur feinkörnig geronnenes Fibrin zu sein, oder dieses war glasig verquollen.

Es wird diese Veränderung dieselbe sein, welche Rajewsky¹⁾ gesehen hat und ohne weitere Beschreibung „hyaline Metamorphose der Blutgefässe“ nennt. R. äussert sich nicht darüber, welche Sorte von Blutgefässen diese Metamorphose eingegangen ist.

Mir schien es von grosser Wichtigkeit dieses festzustellen. Und es gelang mir auch den Nachweis zu führen, dass es nur kleine Arterien sind, welche in der beschriebenen Weise verändert waren. Dafür sprach der Verlauf

1) Centrabl. f. d. med. Wissenschaft. 1875. S. 691.

und hie und da die Verzweigungsart, ferner aber und insbesondere der Uebergang der glasigen Wände in deutliche relativ normale Arterienwände.

An den Venen konnte etwas Aehnliches nicht gefunden werden.

Nachdem nun alle diese geschilderten Veränderungen an dem Dickdarm studirt waren, welcher eine so exquisite und vielleicht sehr selten croupöse Auflagerung zeigte, war es Aufgabe nachzuweisen, inwiefern etwa auch schwächere und namentlich die bekannten kleienförmigen Auflagerungen in ihrer Zusammensetzung mit der Croupmembran Aehnlichkeit haben.

Hiezu eignete sich ein anderer Darm sehr gut, weil in diesem nicht bloß kleienförmige Auflagerungen bestanden, sondern diese stellenweise sehr dick waren und in Schüppchen, ja an einigen Stellen in kleine Membranen übergingen. Es war also zu erwarten, dass man an diesem Darne die Uebergänge verfolgen konnte.

Was nun die membranartigen Auflagerungen betrifft, so bestanden sie hier zum grössten Teil nur aus faserig und körnig geronnenem Fibrin und namentlich auf der Oberfläche aus einer nicht weiter definirbaren Molecularmasse und Bakterien, während Micrococcen in Colonieform nicht gefunden wurden. Epithelien waren nur ganz spärlich vorhanden, und dies zumeist nur in der Tiefe der Drüsen. Nichtsdestoweniger waren auch in diesen Membranen einzelne Streifen oder Nester von jenem netzförmigen Gefüge, welches die Croupmembran bildet, ja an einzelnen Stellen bestand die Membran in ganzer Dicke aus einem solchen Netze. Waren auch die knotigen Fasern, welche das Netz zusammensetzten, etwas fein und die Maschen klein, so war doch in vollständiger Weise das ganze zierliche Bild einer croupösen Exsudation gegeben.

Und diese croupösen Bildungen setzten sich auch hier in die Lieberkühn'schen Schläuche fort bis zu deren Fun-

aus. Die Zwischenleisten waren sogar zum Teil in ähnlicher Weise degenerirt wie das oben geschildert wurde, und vielfach bestand eine hämorrhagische Infiltration in deren Basis oder noch weiter in das Gewebe hinab.

Ja, auch in diesem Darm waren jene linsenförmigen Flecke croupöser Einlagerungen und sich anschliessende Züge gleicher Art vorhanden. Selbst die von Rajewsky und mir gefundene wachsartige Degeneration einzelner Arterien fehlte nicht.

Soviel stand also fest, dass, sobald eine wirkliche croupöse Auflagerung besteht, diese in charakteristischer Weise geformt ist und auch in dem Gewebe der Schleimhaut oder Unterschleimhaut die gleichen Veränderungen nachweisbar sind.

Würden zur Untersuchung Stellen gewählt, welche nur mit Schüppchen-artigen Belägen versehen waren, so fiel es schon schwer in diesen Belägen jene netzförmige Anordnung des Exsudates zu finden. Und dennoch gelang es auch hier dieselben zu finden, wenn auch in geringerer Ausdehnung und nicht überall gut ausgebildet. Manchmal konnte man schon makroskopisch bestimmen, ob solche Netzanwendung existirt oder nicht. Sobald nämlich die Auflagerung rauh oder sandartig aussah und schmutzig graugelb oder bräunlich verfärbt war, und diese Beschaffenheit auf dem Querschnitt durch die ganze Dicke des Schüppchens hindurchging, war nichts weiter zu erwarten, als eine faserige oder filzige Masse und jener mehrfach erwähnte Detritus; wenn die Auflagerung aber grauweiss und zäh erschien und festhaftete oder auch nur grauweisse Fleckchen zeigte, konnte man mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auch wirkliche croupöse Structur vorhanden war. Denn wo letztere existirte, war selten eine schmutzig gelbe oder bräunliche Verfärbung vorhanden, vielmehr waren solche Stellen ebenso wie die grossen membranösen Auflagerungen nur grauweiss. Aus dem Gesagten geht

aber auch schon hervor, dass in dem bräunlichen oder grauen Kleien- oder Sand-artigen Belag keine eigentliche Croupstructur gefunden werden konnte. Vielmehr war ausser molekularer Masse hier nur fibrinös faseriges Exsudat zu erkennen. Doch konnte auch hier stellenweise eine undeutliche netzförmige Anordnung der Fibrinfäserchen erkannt werden.

An solchen Stellen waren noch Epithelien vorhanden, zumeist aber in körniger Trübung oder in Zerfall begriffen. Nur in der Tiefe der Drüsensschläuche waren noch Reste unversehrten Epithels vorhanden.

Jene croupösen Einlagerungen in die Schleimhaut fehlten zwar nicht, man musste aber schon viele Stellen untersuchen bis man ihnen begegnete.

Ebenso traf ich an solchen Stellen die oben geschilderte Veränderung der Gefässe nur selten ¹⁾.

In allen von mir untersuchten Fällen waren micrococcische Massen in den Gefässen nicht mit Deutlichkeit nachzuweisen. Ich konnte sie nur in spärlicher Weise in den oberflächlichen Schichten der croupösen Auflagerungen erkennen.

Wenn Rajewsky, dessen vorläufige Mitteilung mir erst nach Abschluss meiner Arbeit bekannt wurde, angiebt, dass er in dem Gewebe und in den Saftkanälchen Micrococcen gefunden habe, so denke ich nicht daran, die Thatsache zu bezweifeln. Bei meinen Untersuchungen aber konnte ich dergleichen nicht mit der nötigen Sicherheit consta-

1) Herr Professor Koester erlaubt mir, hier an dieser Stelle mitzuteilen, dass er bei einer secundären Diphtheritis des Darmkanals, die nur auf einer Strecke von wenigen Centimetern im untersten Teile des Ileum sich verbreitet hatte und in bräunlich sandartiger Auflagerung auf hyperämisch geschwelltem Grunde bestand, in mehreren Darmzotten eine vollkommene Injection der Zottengefässe mit Micrococcen gesehen habe.

tiren. Wohl begegneten mir runde Haufen fein- und gleichkörnigen Materials oder auch spindelförmige Figuren von Körnchen gebildet, ich bin aber nicht im Stande, diese positiv für Micrococcen ausgeben zu können. Und dennoch halte ich es für wahrscheinlich, dass micrococcisches Material vorhanden ist, möglicherweise jedoch in andern Stadien, als den von mir untersuchten.

Nach all diesen Schilderungen des mikroskopischen Befundes gehen wir zu einer Besprechung der einzelnen Erscheinungzn über.

Hier begegnen wir zuerst der Thatsache, dass auch im Darmkanal in gleicher Weise wie in den oberen Deglutitions- und Respirationswegen das festgeronnene Exsudat auf der Oberfläche der Schleimhaut eine unbestimmte Structur annimmt, sobald es in bestimmter Mächtigkeit ergossen ist und die Bedingungen fand zu einer Membran zu erstarren.

Denn dass Letzteres nicht immer der Fall ist, ohne dass wir desswegen Berechtigung hätten den Namen Croup oder Diphtheritis oder eine ähnliche Bezeichnung nicht anzuwenden, das lehren doch vielfache Beobachtungen.

Das Charakteristische der Diphtheritis der Schleimhäute liegt also nicht in der Bildung einer Croupmembran, sondern wir können nur sagen, dass es viele Fälle von Diphtheritis gibt, bei denen es zu einer ausgebildeten Croupmembran kommt. Man hat dies in neuerer Zeit auch als „croupöse Diphtheritis“ bezeichnet und mit dieser Benennung noch nichts über die Beziehungen zwischen Croup und Diphtheritis oder über die Identität dieser Prozesse gesagt.

Aus den obigen Beobachtungen geht aber das hervor, dass es auch eine croupöse Form der Diphtheritis des Darmkanals gibt, vielmehr, wenn ich mich noch präziser ausdrücken soll, dass es eine Diphtheritis des Darmkanals gibt, bei der es eine exquisite Croupmembran gibt. Und

ferner hat sich ergeben, dass auch in den schüppchen- und selbst kleienförmigen Auflagerungen einer frischen Diphtheritis, wenn auch nur Spuren, so doch deutliche Spuren von croupösen Exsudationen mit ihrem charakteristischen Gefüge vorkommen und dass man alle Uebergänge von zwei und noch mehr Millimeter dicken zähen croupösen Auflagerungen bis zu den unbestimmten faserigen und körnigen Exsudatmassen, welche den sandförmigen Belag auf der Schleimhaut bilden, verfolgen kann. Die bräunliche oder schmutziggraue Verfärbung desselben ist ja schon von Rokitansky als eine Folge von Kot- und Gallenfärbung erkannt werden, bedarf also keiner weiteren Discussion.

Daraus dürfen wir wohl entnehmen, dass die letzteren und geringfügigen Exsudate auf der Schleimhaut dasselbe darstellen wie die deutlichen croupösen Plaques, nur hatten erstere nicht die Möglichkeit, dasselbe Gefüge zu erlangen.

Was nun dieses Gefüge und seine Entstehung betrifft, so sind die Ansichten darüber immer noch gespalten.

Die älteste Anschauung ist die, dass es sich um ein gerinnbares Material, plastische Lymphe, wie man sich ausdrückte, handelt, das auf die Schleimhaut sich ergossen hat und hier erstarrt ist.

Die Frage, ob das Epithel der Schleimhaut durch das Exsudat abgehoben ist, oder ob das Exsudat auf das Epithel sich ergossen hat, scheint jetzt doch allgemein dahin beantwortet zu sein, dass im Grossen und Ganzen das Exsudat an Stelle des Epithels sich gesetzt hat, dass aber stellenweise auch die untersten Epithelschichten noch an ihrem Orte festsitzen können oder in das Exsudat eingebacken sind.

Was aber die das Exsudat zusammensetzenden Elemente betrifft, so glaubte Buhl, dass die zelligen Elemente desselben durch eine endogene Zellbildung in den Epithelien gebildet werden, während das homogene Material ein Secret

der Epithelzellen selbst sei, welches jedoch nicht Schleim, sondern eine dem Fibrin ähnliche Masse wäre.

Somit wäre die Croupmembran kein eigentliches Exsudat, sondern ein Secret der Schleimhaut. Diese Ansicht wird heute von Niemand mehr geteilt.

Auch E. Wagner hält die Croupmembran nicht für ein Exsudat, sondern für eine Metamorphose der Epithelien selbst, die theils Vacuolen erhalten, theils sich hirschgeweihähnlich umgestalten und durch ihr gegenseitiges Aneinanderlagern jenes netzförmige Gefüge der Membran machen.

Dieser Ansicht treten mehrere Untersucher wenn auch mit einigen Modificationen bei, so Cornil und Ranvier, Zahn, Schweningen u. A.

Ganz entgegengesetzt ist die Auffassung Rindfleisch's. Obgleich er die von Wagner entdeckte Metamorphose der Epithelzellen zugibt und sogar abbildet, so legt er ihr doch keinen Wert bei, sondern lässt solche Zellen nur gelegentlich in dem Exsudate vorkommen. Letzteres aber besteht nach ihm an Stelle des abgestossenen Epithels und erhält seine charakteristische Structur durch eine specifische croupöse Metamorphose von „Bildungszellen“, die zusammensintern und kleine Lücken zwischen sich lassen.

Nach meinen Untersuchungen über die Croup- und Diphtheritismembranen des Darmkanals muss zurückgegriffen werden auf die älteste Auffassung, dass die Membran aus „plastischer Lymphe“ oder wie wir jetzt an deren Stelle sagen aus geronnenem Fibrin zum wesentlichsten Teil besteht.

Diese Ansicht wird auch von vielen pathologischen Anatomen (Cohnheim, Perls, Weigert) geteilt und wurde seit Langem von Herrn Professor Koester vorge tragen, an dessen Präparaten aus den Rachengebieten, die er mir zur mikroskopischen Untersuchung freundlichst überlassen hat, ich mich von deren Richtigkeit überzeugen konnte.

In dem Darmkanal widerspricht schon die geringe Masse von Epithel, welche zur Bildung einer Croupmembran zur Disposition steht, der Zusammensetzung derselben aus croupös entarteten Epithelzellen nach Wagner.

Wenn man auch annehmen wollte, dass bei einem der Dysenterie etwa vorausgehenden katarrhalischen Stadium, wie es von Manchen und insbesondere von Rajewski behauptet wird, eine grössere Masse von Epithel sich abstosse und regenerire, dass also zunächst ein desquamativer Katarrh vorhanden sei, welcher genugsam Epithel liefere, so ist nicht einzusehen, wie diese Epithelien in einem Stadium, in welchem sicher noch starke peristaltische Bewegungen des Darmkanales sich geltend machen und einen dünnflüssigen Inhalt mit grosser Schnelligkeit vorwärts schieben (das beweist ja die Diarrhoe), an der Stelle haften bleiben und sich croupös umgestalten sollen, an der sie abgestossen werden.

Eine solche Metamorphose war noch denkbar bei vielgeschichteten Epithellagern, im Darmkanal ist sie unmöglich.

Dazu kommt aber für unsere Darmdiphtheritis noch eine weitere Erscheinung, welche die Entstehung des croupösen Netzwerkes aus Epithelien völlig ausschliesst. Das sind nämlich jene croupösen Einlagerungen in das Gewebe der Schleimhaut selber, die bald grössere Flecke, bald Streifen bilden und mit der Epitheloberfläche teilweise gar nicht in Berührung stehen. Es ist doch nicht anzunehmen, dass Epithelien in das Bindegewebe sich eingebohrt haben, um hier in Haufen zusammen jene croupöse Metamorphose durchzumachen.

Ferner widerspricht auch die netzförmige croupöse Entartung der Leisten zwischen den Lieberkühn'schen Drüsen einer solchen Entstehungsweise. Diese Entartung erfolgt ja, wie wir nachweisen konnten, zu einer Zeit, da die Lieberkühn'schen Drüsen schon vollgepfropft sind mit

croupösem Exsudat und da die Basis der Leisten hämorrhagisch infiltrirt ist. Zu dieser Zeit aber kann von einer Neubildung von Epithelien keine Rede mehr sein, die alten aber sind nicht mehr zu erkennen. Es gilt jedoch auch hier, was von den croupösen Einlagerungen in die Schleimhaut gesagt wurde.

Der Einwand, der schon von anderer Seite gegen die Wagner'sche Ansicht geltend gemacht wurde, dass nämlich nach Abstossung der Croupmembranen diese sich regeneriren, wird auch für den Darm gelten, obgleich hier noch nicht direct beobachtet ist, dass eine Regeneration der Membranen statt hat. Aber die massenhaften Ausscheidungen aus dem Darmkanal lassen es wahrscheinlich erscheinen, dass sehr viel Exsudat ausgestossen wird und nur wenig davon zu einer Membran erstarrt. Wäre das Exsudat aus Epithel allein gebildet, so wäre das nicht denkbar.

Trotzdem habe ich nach solchen Epithelien gesucht, wie sie Wagner beschreibt, und wie sie ja thatsächlich im Kehlkopf und seiner Umgebung vorkommen.

Zunächst war nun durch Kernfärbemittel, namentlich durch Carminborax nach Grenacher und durch Pierocarin festzustellen, dass wirklich zweierlei Kerne in der Croupmembran vorkommen. Die einen stellenweise sehr reichlich, waren von derselben Grösse und Beschaffenheit wie die Kerne der das Schleimhautgewebe infiltrirenden Kerne und entsprachen nur Lymphkörperchen, die andern sehr spärlich, und nur hie und da zu erkennen, waren grösser, hatten einen scharfen Contur und körnigen Inhalt. Sie entsprachen Epithelkernen. Es war also damit wol festgestellt, dass Epithelien in der Croupmembran eingebacken sind. Die Versuche aber, durch Zerzupfen oder an dem Rande sehr dünner Schmitte solche Hirschgeweihformen unter die Augen zu bekommen, fielen sehr dürftig aus. Zwar erhielt man hie und da auch körnige Fetzen, in

denen ein Epithelkern lag und diese Fetzchen hatten Ausläufer, aber deutliche, verzweigte und namentlich dabei noch homogen aussehende Epithelzellen waren kaum aufzufinden.

In den Croupmassen, welche aber in dem Schleimhautgewebe sassen, war es von vornherein müßig, nach Epithelzellen zu suchen. Und dennoch waren diese Massen in derselben Weise geformt, wie die auf der Schleimhaut. Sie mussten also eine andere Abstammung haben, als Wagner für die gleichgestalteten Croupmembranen des Kehlkopfes annimmt.

Dieselben Gründe aber, welche gegen die Wagner'sche Ansicht sprechen, können gegen die Buhl'sche ins Feld geführt werden, denn wenn das croupöse Exsudat an Stellen vorkommt, wo keine Epithelien existiren, dann kann dasselbe auch kein Secret derselben sein.

Anders steht es mit der Rindfleisch'schen Ansicht. Diese war sehr wol möglich und hatte hier sogar einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich. Und dennoch muss auch sie verworfen werden. Es lässt sich durch Carminfärbung nämlich sehr leicht nachweisen, dass die Kerne, welche in der Croupmembran liegen, nicht in den knotigen Fasern oder glasig verquollenen Schollen stecken, was der Fall sein müsste, wenn diese aus Lymphkörperchen zusammen gesintert wären, sondern immer in den kleinen eckigen Maschenräumen. Gerade die Grenacher'sche Kernfärbemethode eignet sich hier sehr gut zur Klarstellung, weil die geringe Spur von Salzsäure, welche dabei angewandt wird, das homogene Netzwerk fast intakt lässt und dennoch alles Carmin, das nicht in Kernen festgehalten wird, auszieht, während die Essigsäure in der Stärke, in welcher sie letzteres noch thut, auch das Netzwerk auflöste der stark verändert.

Die Kerne aber, welche in der Croupmembran oder in den croupösen Infiltrationen des Schleimhautgewebes liegen, lassen sich deutlich als die Kerne von Lymphkörperchen erkennen. Immerhin könnte man einwenden, dass diese Lymphkörperchen nachträglich in die Maschenräume der bereits gebildeten Croupmembran eingewandert oder durch den Exsudatdruck eingepresst worden seien, die Membran aber selbst dennoch aus Lymphkörperchen durch deren croupöse Entartung entstanden sein könne. Bei der Degeneration müsste dann selbstverständlich der Kern der Art zu Grunde gegangen sein, dass er selbst durch die vorzügliche Färbemethode Grenacher's nicht mehr kenntlich gemacht werden könne. Das ist etwas wenig wahrscheinlich. Schliesslich aber widerspricht einer solchen Metamorphose der Umstand, dass man leicht verfolgen kann, wie die knotigen Fasern stellenweise und namentlich an dem Rande der Einlagerungen dünner und dünner werden, die Maschen sind dann bald gleich gross wie daneben, bald auch grösser, bald enger und unregelmässig, bald verschoben und stellen schliesslich nichts anderes mehr dar, als die Lücken in einem faserig und filzig geronnenen Material, das wir eben ohne Ansprüche an eine bestimmte chemische Beschaffenheit Fibrin nennen. Und auch in diesem faserigen Gefüge liegen Lymphkörperchen, wenn meist auch spärlicher, als in dem croupösen Netzwerk. Uebergangsformen von Lymphkörperchen zu homogenen Massen konnten an keiner Stelle erkannt werden.

So bleibt mithin nichts anderes übrig, als das Exsudat als wirkliches Exsudat bestehen zu lassen, das wesentlich aus Fibrin gebildet und zu einem Netzwerk geronnen und erstarrt ist. Dass in diesem Netzwerk auch Epithelzellen eingebacken und umgestaltet sind, ist von unwesentlicher Bedeutung. In den Croupmembranen des Kehlkopfes und des Rachens sind häufig freilich sehr viel Epithelzellen eingeschlossen, und sie mögen der Membran

eine gewisse Festigkeit verschaffen; dass diese aber auch ohne Epithelzellen entstehen kann, lehrt der oben erwähnte grosse croupöse Plaque im Rectum, der an Zähigkeit einer Membran des Rachens nichts nachgibt.

Ueber die croupösen Einlagerungen in die Schleimhaut ist es erforderlich noch einige Bemerkungen anzufügen, da gerade sie manche Aufschlüsse über die späteren Prozesse geben.

Wir haben früher grössere linsenförmige croupöse Exsudate in der Schleimhaut beschrieben und durch ein Schema deren Verhalten zu illustriren versucht.

Gleich die ersten Bilder legten schon die Wahrscheinlichkeit nahe, dass die croupösen Flecke an Stelle der Follikel sich gebildet haben. Dafür sprach die Lage in den obersten Schichten der mucosa und ganz besonders der Umstand, dass gerade über diesen Flecken keine Drüsen oder Zwischenleisten existiren, vielmehr ein kurzer Stiel, gleichfalls aus croupösem Netzwerk gebildet, der die Verbindung zwischen dem Exsudat auf der Schleimhaut und dem in der Schleimhaut herstellte. Die weitere Untersuchung bestätigte diese Auffassung vollkommen.

Aus der Linsenform, welche aber die Stelle des Follikel angenommen hat und aus dem Verbindungsstiel geht hervor, dass der Follikel geplatzt war, durch die Oeffnung seines Inhaltes sich entledigt hatte und zuerst zusammengefallen war. Dann erst trat in ihm das Exsudat auf, das sich wieder bis auf die Oberfläche der Schleimhaut ergossen hat. Gleichzeitig entstand dann auch Exsudat in der Umgebung des Follikels in dem lockeren Zellgewebe. Ob das lymphatische Spalträume sind, in denen das Exsudat geronnen ist, konnte ich nicht klarstellen, wirkliche Lymphgefässe sind es schwerlich, dafür fehlte jede Begrenzung oder ein bestimmter Verlauf.

Dieses intrafolliculäre croupöse Exsudat ist nun ganz geeignet, die Entstehung der kleinen sog. folliculären Ulee-

rationen zu erklären, welche so vielfach gerade die ersten sind, welche in dem Darne, namentlich dem Dickdarne bei der Dysenterie entstehen.

Dass das Exsudat irgendwie sich organisiren sollte, ist nicht annehmbar, sondern es wird einfach als nekrotische Masse abgestossen. Mithin wird an der Stelle des Follikels ein Defekt, ein Geschwür zurückbleiben. Dieses Geschwür wird aber grösser sein, als es dem ursprünglichen Follikelbalg entspricht. Wir haben nämlich gesehen, dass die croupöse Exsudation in dem Follikel peripher nicht begrenzt ist, sondern sich allmählig erst in der Umgebung verliert. Das Exsudat beansprucht nach und nach immer mehr von der Umgebung des Follikels, so dass der croupöse Fleck selbst die Grösse einer kleinen Linse erreichen kann.

Dazu kommen noch die weiteren croupösen Streifen und Flecke in der Schleimhaut, welche schwerlich resorbirbar sein werden. Sobald auch sie absterben, wird die Schleimhaut gleichsam unterminirt werden. Und das entspricht wiederum sehr gut den vielfachen Geschwürsformen der Dysenterie.

Hat man nun bisher die folliculäre Verschwärung als den Ausdruck einer Dysenterie angesehen, welche in ihrer Form der croupös-diphtheritischen gegenüber zu stellen ist, so ergibt sich aus dem Vorhergehenden, dass auch bei der letzteren Dysenterieform die Ulcerationen folliculär sein können.

Unsere Untersuchungen geben aber keinen Aufschluss darüber, inwiefern nicht dennoch eine Form vorkommt, bei der ohne vorhergehende Entleerung der Follikel und nachfolgender Ab- oder Ausstossung eines folliculär croupösen Exsudates eine Ulceration der Follikel entsteht.

Die Vermutung Heubner's aber, dass die Follikel überhaupt nichts mit der sogen. folliculären Verschwärung zu thun haben, wird jedenfalls als irrig zu betrachten sein.

Dass nicht alle Ulcerationen auf diesem Wege entstehen ist selbstverständlich.

Auch hierüber geben die vorliegenden Untersuchungen Aufschluss. Es wurde früher auseinandergesetzt, wie selbst bei sehr geringfügigem diphtheritischem Exsudat in der Form eines Kleienbelages das fibrinöse oder croupöse Exsudat schon die Drüsenschläuche ausfüllt, und wie sich daran eine croupöse Metamorphose der Zwischenleisten anschliesst, während deren Basis sehr häufig oder in ausgedehntem Masse hämorrhagisch infiltrirt ist, so dass sie schliesslich verschwinden und in dem Exsudate untergehen. Stösst sich das Exsudat ab, so ist es klar, dass sich damit auch die Zwischenleisten ablösen, und somit ist die ganze Drüsen-schicht der Schleimhaut entfernt. Es bleibt sich gleich, ob man diese Abstossung der eigentlichen Schleimhaut als croupös-diphtheritische Ablösung oder als Nekrose bezeichnet, wie das früher geschehen ist.

Kurz es handelt sich nicht um die Ablösung eines Exsudates, das in Croupform auf der Oberfläche sitzt und bei seiner Ablösung keinen Defekt zurücklässt, sondern um ein gleichzeitig croupöses Exsudat in die Schleimhaut, welches letztere bei seiner Abstossung mit sich nimmt. Während aber bei dem Exsudat in die Follikelbälge oder in die Submucosa, sobald es nekrotisch sich abstösst, tiefe Defekte entstehen, werden an Stellen, wo nur die Leisten oder, wie hinzugefügt werden muss, die Zotten des Dünndarmes croupös entartet sind, bis etwa auf den musculus mucosae mehr oberflächliche Ulcerationen entstehen.

Nur wenn durch die so häufige Hämorrhagie in das Schleimhaut- oder Unterschleimhautgewebe Nekrosen desselben bedingt werden, wird auch an diesen Stellen eine tiefere Zerstörung erfolgen.

Dazu kommt, dass wahrscheinlich das ganze submucöse Gewebe, soweit seine Zellen, wie oben erwähnt, körnig

und molecular zerfallen sind, zu Grunde gehen wird, während das zellig infiltrirte sich sehr wol erhalten kann. Ja, es machte an manchen Präparaten den Eindruck, als ob von diesem zellig durchsetzten Gewebe aus jene hypertrophischen Wucherungen ausgingen, welche so häufig den Grund der dysenterischen Geschwüre besetzt halten.

Von grosser Tragweite für den Process der Geschwürsbildung und Nekrotisirung der Schleimhaut ist nun ohne allen Zweifel die Veränderung an den Gefässen, welche oben beschrieben wurde.

Keiner der Autoren, mit Ausnahme von Rajewsky, erwähnt einer solchen glasigen oder hyalinen Entartung der Gefässe. Und dieser Untersucher lässt uns in der kurzen Mitteilung im Zweifel, ob und welche Bedeutung er derselben zuschreibt. Eine spätere Arbeit R's. konnten wir in der Litteratur nicht auffinden und scheint auch nicht erschienen zu sein; denn weder Zahn¹⁾ noch Schweninger²⁾ citiren sie, obgleich sie ziemlich erschöpfende Literaturangaben machen. Uebrigens ist ihnen, wie Anfangs auch uns selbst, die vorläufige Mitteilung entgangen. Rajewsky gibt, wie schon erwähnt, nicht an, welche Gefässarten es sind, die er hyalin entartet gefunden hat. Unsere Untersuchungen führten zu dem bestimmten Resultate, dass es Arterien sind³⁾.

Es ist selbstverständlich, das in dieser Art veränderte Gefässe, die ausserdem streckenweise oder ganz ver-

1) J. Zahn, Beitr. zur pathol. Histologie der Diphtheritis. Leipzig 1878.

2) E. Schweninger, Studien über Diphtherie und Croup. Mittheilungen aus d. path. Institut zu München. Stuttgart 1878.

3) Herr Professor Koester theilt mir mit, dass er ähnliche glasig verquollene Arterien bei Diphtheritis des Rachens und bei andern Processen beobachtet hat, welche im weiteren Sinne als Diphtheroid betrachtet werden können.

stopft sind, nicht mehr Blut durchlassen, und dass dann das Gewebsgebiet, welches von ihnen mit Ernährungsmaterial versorgt werden soll, von dieser ausgeschlossen ist. Die Folge davon ist eine Nekrose, wenn nicht etwa auf collateralem Wege das Gewebe von Neuem mit Blut versorgt wird. Diese collaterale Ernährung ist aber sehr erschwert durch die croupöse Entartung der oberflächlichen Schichten der Darmschleimhaut und die croupösen Einlagerungen in das Bindegewebe unterhalb des musculus mucosae und in den Follikelbalg und dessen Umgebung. Auch die so gewöhnlichen Hämorrhagieen deuten an, dass der Gefässapparat nicht mehr tauglich zur Herstellung eines collateralen Kreislaufes ist. Ihrerseits werden sie aber selbst wieder Nekrose veranlassen können. Dass die glasige Entartung der zuführenden Arterien nicht schon beim ersten Beginn der Veränderungen vorhanden ist, geht aus der reichlichen Exsudatbildung, aus der zelligen Infiltration des Gewebes und zum Teil auch aus der Hämorrhagie hervor, Erscheinungen, welche nicht erklärlich wären, wenn nicht Anfangs noch reichlich, ja sogar überreichlich Blut zugeführt würde.

Ueber die Entstehung der homogenen Entartung der kleinen Arterien konnte nichts Bestimmtes gefunden werden. Dass ein fibrinöses Exsudat, ähnlich dem auf und in der Schleimhaut, die Arterienwand infiltrirt haben sollte, ist nicht gut anzunehmen, weil ein solches nicht in die dicke Wand eindringen kann. Nun ist aber durch anderweite Untersuchungen bekannt, dass an Gefässen, welche mit micrococceischen Massen embolisirt sind oder waren, die Gefässwand gleichfalls eine hyaline Beschaffenheit annimmt, die Weigert diphtheroid nennt.

Die Veränderung der Arterien der dysenterischen Darmschleimhaut hat vollkommen das Aussehen einer solchen diphtheroiden Entartung, wie sie von Weigert, Fleischhauer u. A. beschrieben wird. Die dazu gehörigen

Micrococcen aber konnten nicht mit der nötigen Sicherheit nachgewiesen werden. Es muss mithin noch dahingestellt bleiben, ob eine Embolisirung micrococceischen Materials stattfindet. Freilich ist das sehr wahrscheinlich, namentlich wenn wir die Angaben Rajewsky's, der in dem pathologischen Institut von v. Recklinghausen seine Untersuchungen machte, berücksichtigen, wo er noch in dem körnig wie nicht entarteten Gewebe und in der Submucosa in den Saftkanälchen Colonien von Micrococcen und zerstreute Bacterien gefunden hat.

Somit führt die Arterienerkrankung zu einer Discussion, die auch schon von anderer Seite vielfach geführt worden ist, für welche aber die bisherigen histologischen Untersuchungen und Experimente sehr wenig brauchbares Material lieferten. Es ist das die Frage, ob Croup und Diphtheritis Localisationen eines Allgemeinprocesses sind, oder ob sie zuerst Localerkrankungen darstellen, welche entweder local bleiben oder secundär den Gesamttorganismus inficiren.

Hier gehen die Ansichten weit auseinander. Die Einen nehmen an, Croup und Diphtheritis seien ganz verschiedene Processse. Der erstere sei ein reiner Localprocess, die zweite aber sei das Resultat einer Allgemeininfektion. Andere stimmen der Auffassung für den Croup zu, wollen aber auch die Diphtheritis zuerst nur als locale Erkrankung gelten lassen, die erst secundär allgemein werden könne; dann nennen sie dieselbe Diphtherie. Andere Autoren halten Croup und Diphtheritis nur für Modificationen ein und desselben Processes, sie gehen nur von dem histologischen Verhalten aus, lassen aber dahingestellt, ob beide local sind oder erst auf Allgemeininfektion hin entstehen, oder sie entscheiden sich für die eine oder andere Ansicht.

Es würde die Grenze einer Dissertationsarbeit überschreiten, wenn ich alle die Ansichten und die dazu gehörige Litteratur hier auführen wollte.

Aus unsern Untersuchungen geht jedoch zweierlei hervor. Das Erste ist, dass die Arterienerkrankung, wenn sie, wie das zu vermuten ist, durch Micrococcen verursacht würde, nur die Ansicht zulässt, dass der Infectionstoff im Organismus vorhanden war und durch den Kreislauf verschleppt in die Gefäße und das Gewebe der Darmschleimhaut gelangte, vielleicht auch bis auf die Oberfläche derselben. Man kann nicht annehmen, dass Micrococcen rückwärts in die Arterien gedrungen seien. Unterstützt wird dann diese Ansicht durch die Beobachtungen Rajewsky's, der thatsächlich Micrococcen in der Darmwand vorfand.

Die experimentellen Beobachtungen Rajewsky's sind von weiterer Bedeutung für die Beurteilung des diphtheritischen Processes. Er findet, dass eine Injection von putriden Flüssigkeit ins Blut niemals Diphtheritis des Darmkanals macht; wenn er aber gleichzeitig die Darmwand durch Ammoniak in Entzündung versetzt, so entsteht Diphtheritis, während Ammoniak ohne Injection putriden Flüssigkeit nur einen einfachen Katarrh hervorruft.

Daraus geht hervor, dass bei einer allgemeinen Infection durch Microcyten bei den Versuchstieren noch locale Bedingungen zur Erzeugung von localen Erkrankungen mit specifischem Charakter vorhanden sein müssen.

Das zweite, was unsere Untersuchungen ergeben haben, ist, dass eine Abgrenzung des Croups von der Diphtheritis nicht zulässig ist. Wir fanden, dass die exquisitesten Croupexsudate, sowohl auf als in der Schleimhaut des Darmkanals sich gebildet hatten und dass demnach der wirkliche Croup zu denselben Nekrosen und Verschwürungen Veranlassung gibt, die man nur der Diphtheritis zuschreiben will; nur muss er dann in das Gewebe der Schleimhaut selbst vorgedrungen sein.

Die von Virchow herrührende Unterscheidung zwischen Croup und Diphtheritis kann im Allgemeinen als

durchaus bezeichnend betrachtet werden. Er nimmt für den Croup ein Exsudat auf die Schleimhaut, für die Diphtheritis ein Exsudat in die Schleimhaut an. Und gerade so fanden wir es bei der Dysenterie des Darmkanals. Dass aber mit dieser Unterscheidung Virchow's nicht beide Prozesse in ihrem ganzen Verhalten charakterisirt sind, ist einleuchtend. Noch weniger aber ist damit gesagt, dass Croup und Diphtheritis verschiedene Prozesse darstellen.

Es gibt Fälle — und das werden die leichteren sein — bei denen es nur zu einem Exsudat auf die Schleimhaut kommt und bei denen keine Verschwärungsprocesse in der Schleimhaut zurückbleiben. Andere Male bildet sich auch Exsudat in der Schleimhaut, während vielleicht das auf dieselbe gesetzte nicht die Bedingungen findet zur Erstarrung, die wir Croupmembran nennen, während wieder andere Male, wie bei einigen der von mir untersuchten Därmen, beides der Fall ist.

Dabei muss noch weiter berücksichtigt werden, dass das croupöse Exsudat in der Schleimhaut nicht die einzige Veränderung ist, welche zur Ulceration und Nekrose führt, sondern dass auch entzündliche Infiltration, molecularer Zerfall, micrococcische Ablagerungen, Gefässverstopfungen und homogene Degenerationen derselben dasselbe zu Stande bringen können.

Mögen meine Untersuchungen desshalb auch nur als ein Beitrag zur weiteren Aufklärung einer so wichtigen und doch noch in vieler Beziehung so unklaren Erkrankung aufgefasst werden.

Herrn Prof. Koester aber spreche ich meinen besondern Dank aus für die Belehrung und Unterstützung, die er mir durch Rath und That bei der Untersuchung und Ausarbeitung dieser Abhandlung angedeihen liess.

Litteratur.

Ausser den Hand- und Lehrbüchern von Rokitansky, Foerster, Bamberger, Birch-Hirschfeld, Rindfleisch, Cohnheim, Klebs, Perls, Cornil-Ranvier: S. Basch, anatomische und klinische Untersuchungen über Dysenterie.

Virch. Arch. Bd. 45. 1869. S. 204.

Heubner, Beiträge zur inneren Kriegsmedizin.

Arch. d. Heilk. Bd. 12. 1871. S. 412. v. Ziemssen's Handbuch d. sp. Path. u. Ther. Bd. II, 1. 1874.

Cornil, sur l'anatomie pathologique des ulcérations intestinales dans la dysenterie.

Gaz. méd. de Paris. 1873. Nr. 12. S. 156. Arch. de physiol. 1873.

Kelsch, Contribution à l'anatomie path. de la dysenterie chronique et aiguë.

Arch. de physiol. 1873.

Rajewsky, über Diphtheritis des Darumkanals. Vorläufige Mittheilung.

Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. S. 691.

Die übrige Litteratur behandelt fast nur Croup und Diphtheritis des Rachens und der Trachea und ist am ausführlichsten zusammengestellt bei:

J. Zahn, Beiträge zur Histologie der Diphtheritis.

Leipzig 1878.

C. Weigert, Ueber Croup und Diphtheritis.

Virchow's Arch. Bd. 72. 1878. S. 218.

E. Schwenninger, Studien über Diphtherie und Croup.

Mittheilungen aus dem pathol. Institut zu München, herausgegeben von v. Buhl. Stuttgart 1878.

V i t a.

Geboren wurde ich, Robert Peter Schwarck, am 1. Januar 1857 zu Malente, Fürstentum Lübeck, woselbst meine Mutter, Friederike Schwarck, geb. Thormählen, sich noch des besten Wohlseins erfreut. Mein Vater, Christoph Schwarck, evangelischer Pastor, wurde mir im Jahre 1871 durch einen allzu frühen Tod entrissen.

Nachdem ich die nötigen Vorkenntnisse durch Privatunterricht vom Vater erlangt hatte, besuchte ich Ostern 1867 das Gymnasium zu Eutin, von welchem ich Ostern 1876 mit dem Zeugniß der Reife entlassen wurde. Ende April desselben Jahres wurde ich in Göttingen als Stud. med. immatrikulirt. Nach zwei Semestern wandte ich mich nach Jena, woselbst ich am Ende meines vierten Semesters das tentamen physicum absolvirte. Behufs Fortsetzung meiner Studien bezog ich im Herbst 1878 die hiesige Universität, wo ich gegen Ende October in das Album der medicinischen Facultät eingetragen wurde. Vom 1. October an bekleide ich in Gemeinschaft mit meinem Freunde Ebeling die studentische Assistentenstelle an der chirurgischen Klinik. Für die Uebertragung dieser Stelle möchte ich Herrn Geheimrath Prof. Dr. Busch meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Am 30. April 1880 machte ich das examen rigorosum.

Meine academischen Lehrer in Göttingen, Jena und Bonn waren die Herren:

v. Brunn, Ehlers, Grisebach, Henle, Hübner, Meissner, Riecke, v. Uslar.

Bardleben, Geuther, Haeckel, Hertwig, Müller, Nothnagel, Preyer, Ried, Seidel, Strassburger.

Burger, Busch, Doutrelepont, Koester, Madelung, Obernier, Rühle, Saemisch, Veit.

Allen diesen hochverehrten Lehrern meinen besten Dank.

Thesen.

- 1) Croup und Diphtheritis sind Localisationen einer Allgemeininfektion und nicht Localerkrankungen.
- 2) Acute Endocarditis beruht immer auf Infection.
- 3) Die Incarceration von Hernien wird lediglich durch eine Abknickung des abführenden Rohres bedingt.
- 4) Die Anwendung des stumpfen Hakens in der Geburtshilfe ist nicht ungefährlich und stets zu umgehen.
- 5) Das Vorhandensein eines Geräusches in der Subclavia bei der Expiration ist ein sicheres Criterium für bestehende phthisische Processe in der Lungenspitze.

Opponenten:

Herr Dr. med. Gustav Ebeling.
Herr Dr. med. Hubert Berrisch.
Herr Dr. med. Johann Fernholz.



15945

6467