IV. Kritische und ergänzende Bemerkungen zur Lehre von der Coagulationsnekrose mit besonderer Berücksichtigung der Hyalinbildung und der Umprägung geronnener Massen.

Von

C. Weigert (Frankfurt a. M.)

(Schluss aus No. 46.)

VII.

Weitere Schicksale coagulationsnekrotischer (und fibrinöser) Substanzen (Verkalkung, Erweichung, Hyalinbildung, Umprägung).

Es ist sehr bezeichnend für die Zusammengehörigkeit coagulationsnekrotischer und fibrinöser Substanzen, dass beide auch dieselben weiteren Metamorphosen durchzumachen vermögen.

1) Es besteht sowohl bei echten Fibrinen als bei Coagulationsnekrosen eine ausgesprochene Neigung, Kalksalze zu binden, d. h. zu verkalken. Man kann sagen, dass namentlich die liegenbleibenden, nicht resorbierten Reste beider mit der Zeit gern Kalksalze aufnehmen, nur ist die Länge dieser Zeit verschieden in verschiedenen Fällen. Bei manchen Thieren erfolgen, wie Litten nachgewiesen hat, die Verkalkungen binnen 24 Stunden (Pflanzenfresser) beim Menschen für gewöhnlich erst nach langer Zeit. Auch die verkästen Tuberkelmassen verkalken bei Rindern sehr leicht, beim Menschen sehr schwer. Schon Litten war auf die Neigung eigentlich coagulationsnekrotischer Massen zur Verkalkung aufmerksam geworden, hatte aber geglaubt, nur die durch Anämie erzeugten besäßen dieselbe, was später nicht als zutreffend erkannt worden ist. Ja ich glaube sogar den Satz aufstellen zu können, dass nicht nur alle geronnenen Massen verkalken können, sondern vor Allem dass auch umgekehrt überall da, wo pathologischer Weise eine Verkalkung gefunden wird, ein coagulationsnekrotisches resp. fibrinöses Stadium vorangegangen sein muss. Mir ist wenigstens noch kein Fall bekannt, wo solche Verkalkungen (nicht Kalkmetastasen) gefunden wurden, bei dem dieser Satz nicht zulässig wäre. Um einige Beispiele anzuführen, so finden wir Verkalkungen in Thromben (Venensteine), fibrinösen Entzündungen, Infarcten, atheromatösen Heerden, verkästen Massen bei Tuberculose und bei Geschwülsten, ferner in einzelnen abgestorbenen Zellen, so in Ganglienzellen, ferner (bei zeitweiser Unterbindung der Nierenarterien, bei Aloin- und Wismuthvergiftung) in den Nierenepithelien etc. etc.

2) Ein eher unregelmässig zu nennender Ausgang ist die Erweichung. Wir sahen oben schon, dass der bröckliche Zerfall der geronnenen Massen schon dadurch bedingt sein kann, dass neben der Gerinnung resp. ihr vorangehend eine stärkere fettige Degeneration vorhanden war. Es kann aber auch unter andern Bedingungen eine solche Erweichung eintreten und zwar sowohl bei fibrinösen Massen, namentlich Thromben, als bei eigentlichen Coagulationsnekrosen, besonders bei denen, die von Hause aus nicht so fest gefügt sind, also bei Verkästen z. B. In manchen Fällen, z. B. bei pyämischen Thromben, kann man als Ursache der Erweichung die nachträgliche Eiweißlösung durch Mikroorganismen annehmen. Bei andern ist diese Ursache noch ganz dunkel und zwar sowohl für Thromben (Fibrin) als für käsige Prozesse.

3) Weiterhin sei einer Veränderung Erwähnung gethan, die ebenfalls sowohl gewöhnliches Fibrin als coagulationsnekrotische Massen eingehen, nämlich die Umwandlung derselben in durchscheinende, mehr homogene, stärker lichtbrechende „hyaline“ Massen. Da für diese in neuerer Zeit von einer so autoritativen Seite, nämlich von von Recklinghausen eine Sonderstellung und eine Abtrennung von der Coagulationsnekrose angenommen und diese Anschauung von vielen Seiten gebilligt wurde, so wird es wohl gestattet sein, hier etwas näher auf den Begriff des Hyalins einzugehen.

Hyalin ist für Recklinghausen ein besonderer Stoff, dessen Eigenschaften mit Ausnahme der anzuführenden mikroskopischen freilich noch unbekannt sind. Wenn ich nun meinerseits auch nicht glaube, dass Alles, was der genannte Forscher unter diesem Namen beschreibt, zu den geronnenen Substanzen zu rechnen ist, so möchte ich doch meinen, dass gerade typische Hyalinformen, wie das kanalisierte Fibrin, die Producte der Pseudodiphtheritis etc. etc. nicht als eigenartige Degenerationen, sondern als Abkömmlinge der geronnenen Substanzen anzusehen sind.

Es wird sich hierbei natürlich zunächst um die Frage handeln, ob irgend eine der von Recklinghausen angegebenen Eigenthümlichkeiten des Hyalins dagegen spräche, dass einige so bezeichnete Stoffe aus in gewöhnlicher Weise geronnenen hervorgegangen sind. Ich glaube, dass es nicht der Fall ist.

R. giebt zunächst chemische Eigenschaften für sein Hyalin an. Die Stoffe sind in Ammoniak und in Säuren nicht löslich und unterscheiden sich dadurch von gewöhnlichem Fibrin. Nun sind aber die Löslichkeitsverhältnisse derjenigen Stoffe, die man als Fibrin im anatomischen Sinne bezeichnen muss, überhaupt nicht gleiche. Die unvollkommenste Art, das „Uebergangsfibrin“ Schmidt's löst sich schon in den Körperflüssigkeiten wieder auf. Ist die Gerinnung durch gründliche Plasmaeinwirkung eine vollkommene, so wird das nummehr als eigentliches Fibrin bezeichnete Gerinnsel schwerer löslich, in Körperflüssigkeiten gar nicht. Ferner kommen chemische Verschiedenheiten je nach Beimischungen anderer Bestandtheile vor (vgl. Rauschenbach a. a. O. S. 51 f.), so dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn auch gerade die Löslichkeitsverhältnisse sich bei weiterer chemischer Einwirkung der Körperflüssigkeiten (s. u.) noch weiter ändern würden. Für das Hyalin speciell kommt aber ein aus den Löslichkeitsverhältnissen herstammendes Bedenken um so weniger in Betracht, als Recklinghausen selbst auf diese ein sehr geringes Gewicht legt und Stoffe in diese Kategorie rechnet, die ganz anders sich denselben Reagentien gegenüber verhalten (s. S. 410) und er diesen Substanzen das Amyloid anreihet, das sich ebenfalls chemisch (und tinctoriell) von jenen unterscheidet.

Als eine zweite Eigenthümlichkeit der hyalinen Substanzen wird deren tinctorielles Verhalten anzuführen sein, welches darin besteht, dass „säurebeständige Farbstoffe“, eine besondere Verwandtschaft zu ihnen haben: „Carmin, Picrocarmin¹⁾, weniger das Hämatoxylin, namentlich Eosin und das säurebeständige Fuchsin tingiren das Hyalin in auffallend starkem Grade.“ Wenn diese Reactionen in der That so charakteristische wären, wie die Reactionen des Amyloids, oder auch nur wie die Kernfärbungen, so wären dieselben ungemein werthvoll. Das ist nun aber nicht der Fall. Ist schon in der obigen Angabe des Autors selbst das Hämatoxylin als unsicheres Reagens hervorgehoben²⁾, so gilt das noch mehr für Carmin und Picrocarmin. Die Färbungsergebnisse mit diesen beiden Stoffen sind, soweit es sich nicht um Kernfärbungen handelt, die man in der That beherrscht, so ungemein von geringen Schwankungen des Alkaligehalts und anderen unbekannten Momenten abhängig, dass sie sehr wenig verwerthbar sind. Hingegen kann man mit Eosin und Säurefuchsin, wenn man die Klippe der Ueberfärbung vermeidet, immerhin verwerthbare Tinctionen erhalten. Aber gerade diese Farben tingiren eine ganze Menge Stoffe recht stark, so quergestreifte Muskelfasern und Hornsubstanzen von physiologischen, abgestorbene Zellmassen verschiedener Art von pathologischen Elementen³⁾. Unter letzteren sind es gerade exquisite Coagulationsnekrosen bei Infarcten etc., die eine besondere Neigung haben, die genannten sauren Farbstoffe zu fixiren, so dass also gerade diese Reaction sogar für die Zusammengehörigkeit der beiden Substanzen sprechen würde.

Es wäre demnach keine von den (übrigens für das „Hyalin“ z. B. in „hydropischen Zellen“ einerseits, beim Amyloid andererseits durchaus nicht immer maassgebenden) Reactionen ein Hinderniss, die Zusammengehörigkeit mit den Gerinnungsprocessen im weiteren Sinne zu statuiren. Es könnte aber noch immer möglich sein aus der Art der

¹⁾ Es ist dabei nicht angeführt, ob das Hyalin durch Picrocarmin gelb oder roth wird. Die dem Typus des Eosins entsprechende Färbung wäre gelb.

²⁾ Ebenso von seinem Schüler Wieger Virch. Arch. Bd. 78 S. 45 unten.

³⁾ Vgl. auch Waldstein Virch. Arch. Bd. 95 S. 407.

Entstehung des Hyalins einen durchgreifenden Unterschied herauszufinden. Recklinghausen giebt an, dass das Hyalin gerade an solchen Stellen sich bildet, wo „reichliche Zellen mit grossem Protoplasma Gehalt“ vorkommen (S. 408) — das würde genau auch für Coagulationsnekrosen stimmen. Sodann sagt er wörtlich (S. 408):

„Diese hyalinen Körper stammen in ihrem Haupttheile aus dem Zellprotoplasma, sie gelangen möglicherweise erst unter Aufnahme von Eiweisskörpern, welche sich in Lösung befinden und den Protoplasma-producten vom Blute aus zugeführt werden zur vollen Grösse. Die Umwandlung des Zellprotoplasma zum Hyalin erfolgt aber — und hierin liegt das für den Bau der hyalinen Substanzen wesentliche Moment — in der Art, dass die zellige Structur, die Sonderung in einzelnen Zellen aufgehoben wird, dass mit andern Worten ein Zusammenschweissen der Bestandtheile benachbarter Zellen stattfindet. Die übrigen Baustoffe der Zelle, die verschiedenen Körnchen des Zellprotoplasma, namentlich aber die Zellkerne gehen verloren“ etc. Er weist dann noch die Annahme von Donders zurück, dass diese Substanz etwa von den Zellkernen geliefert werden solle.

Diese ganze Darlegung stimmt in ihrem ersten Theile sehr gut mit der Auffassung überein, die ich von den Coagulationsnekrosen überhaupt gegeben habe. Ich habe ferner früher gerade für die coagulationsnekrotische Hyalinbildung (Virch. Arch. Bd. 72 S. 236) speciell eine mit dem zweiten Theile ganz identische Darlegung gegeben, nur dass ich statt des Wortes „Zusammenschweissen“ den Ausdruck „Versintern“ gebraucht hatte, was wohl auf ziemlich dasselbe herauskommt. — Auch die von Recklinghausen angeführte Neigung der hyalinen Substanzen zur Verkalkung spricht nicht nur nicht gegen, sondern vielmehr für die Zusammengehörigkeit beider Formen der Gerinnung. —

Nachdem wir so gesehen haben, dass nichts gegen die Zurechnung (gewisser) hyaliner Substanzen zu den Gerinnungen spricht, müssen wir noch einige Momente anführen, die ganz positiv für dieselbe bestimmend sind. Zunächst sei darauf aufmerksam gemacht, dass auch bei Gerinnungen ausserhalb des Körpers bald „hyaline“ d. h. mattglänzend durchscheinende, bald nicht hyaline d. h. trüb-körnig ausfallende Stoffe entstehen. Um mit einem recht trivialen, aber gerade sehr gut die Sache illustrierenden Beispiele zu beginnen, so kann das Milcheiweiss beiderlei Formen der Coagulation aufweisen. Viele „Käse“-Arten sind nicht hyalin, der richtige „Schweizerkäse“ aber ist „hyalin“. Aehnliches sehen wir bei der Gerinnung des Blutserums in der Wärme. Erhitzt man solches in gewöhnlicher Weise, so fallen die Eiweissmassen als flockige und undurchsichtige Massen heraus. Wendet man diejenige Methode der Coagulation an, wie sie Koch für die Benutzung des Blutserums als festen Nährboden empfohlen hat, so wird die ganze Masse eine exquisit „hyaline“. Man sieht also daraus, wie dieselben Eiweisskörper bei der Gerinnung bald diese, bald jene Form entstehen lassen, was ja einen principiellen Unterschied beider durchaus unmöglich erscheinen lässt.

Wie steht es nun innerhalb des Körpers? Da sind folgende Gründe zu erwähnen, die zeigen, dass geronnene Substanzen, gewöhnliche „Fibrine“ sowohl, als coagulationsnekrotische, zum Hyalin in einer sehr engen genetischen Beziehung stehen:

α) Man kann nachweisen, dass vorher geronnene Substanzen später hyalin werden. Das gilt in gleicher Weise für gewöhnliches Fibrin, als für echte Coagulationsnekrosen. Was zunächst das erstere anbelangt, so ist das canalisirte Fibrin eben nichts anderes als gewöhnliches Fibrin, welches die Umwandlung in hyaline Massen erfahren hat und wenn man sich auf den Schmidt'schen Standpunkt stellt, so wird dabei die von Recklinghausen angenommene Ableitung des Hyalins aus farblosen Blutzellen erst recht verständlich. Dass in der That „Fibrin“ diese Umwandlung erleiden kann, geht daraus hervor, dass überall da, wo unter gewöhnlichen Umständen Fibrin aufzutreten pflegt, späterhin unter besonderen Bedingungen Hyalin gefunden werden kann, ja dass man einen Theil der betreffenden Massen noch als echtes Fibrin einen andern als Hyalin antrifft. So ist schon früher darauf aufmerksam gemacht worden, dass bei fibrinösen Entzündungen seröser Häute später sehr oft oder immer die Auflagerung ganz oder zum Theil „hyalin“ wird. Namentlich die Fälle sind belehrend, in welchen oben noch gewöhnliches körniges oder fädiges Fibrin, unten „Hyalin“ gefunden wird. Dasselbe sehen wir bei Thromben und andern „canalisirten Fibrinen“. In grösseren Aneurysmen, bei Endocarditis etc. sind die tiefliegenden, also älteren Fibringerinnungen, hyalin, während man in den frischen Ablagerungen noch gewöhnliches Fibrin finden kann. Sollte man nun da annehmen, dass gerade immer die älteren Schichten anders gebildet wären als die jungen und nicht vielmehr, dass aus dem gewöhnlichen Fibrin „Hyalin“ wird?

β) Weiterhin möchte ich für meine Auffassung die gewöhnliche

sogenannte Rachendiphtheritis anführen, d. h. den pseudodiphtherischen Rachencroup. Hier liegt die Sache so, dass nicht erst später, sondern wie es scheint gleichzeitig durch ein und dasselbe Agens und augenscheinlich durch denselben Vorgang an der einen Stelle (Rachen, Gaumen etc.) hyaline Massen, an anderen (Trachea) gewöhnliches Fibrin entsteht, und dass diese beiden Massen in unmerklicher Weise in einander übergehen können. Auch hier wird man doch nicht glauben können, dass an einer Stelle ein principiell anderer Process vorliegt als an der andern? Es liegt doch viel näher den Schluss zu machen, dass hier Fibrin und Hyalin principiell dieselben und nur durch accidentelle Momente (s. u.) verschiedene Substanzen sind. Dies ist um so wahrscheinlicher, als bei andern ähnlichen Processen die Schollen nicht hyalin sind, z. B. im Uterus (Virch. Arch. Bd. 72 S. 237).

γ) Ebenso wie beim Fibrin kann man bei coagulationsnekrotischen Massen die Uebergänge verfolgen. In Herzinfarkten frischer Art sind die Herde makroskopisch ganz wie „Fibrin“, mikroskopisch zeigen sich die Muskelfasern leicht körnig, manchmal noch mit Querstreifung, kernlos. Später, d. h. in Fällen, wo die Herde sehnigem Gewebe sehr ähnlich sind, findet man statt der körnigen trüben Muskelfasern exquisites Hyalin. Gleiches kann man bei Niereninfarkten, bei Tumoren etc. beobachten, und Aehnliches habe ich schon vor langer Zeit an den Nekrosen der Epithelien bei Chromvergiftung beschrieben. In allen diesen Fällen ist auch nichts von einem „Heraustreten“ einer hyalin werdenden Substanz zu sehen, sondern die Zellen selbst sind hyalin.

Als Analogon der oben erwähnten Beziehung der hyalinen Massen bei der Pseudodiphtheritis des Rachens zu den fibrinösen der Luftröhre würde die wachsig Degeneration der Muskeln als eine zu betrachten sein, bei der gleich von vornherein die Gerinnung zur Bildung hyaliner Substanzen führt.

δ) Weiter sei darauf aufmerksam gemacht, dass auch bei Processen die sonst zu Verkäsungen führen, ja neben solchen hyaline Bildungen auftreten, nämlich bei Tuberculose (Hyaline oder, fälschlich, myxomatöse Tuberkel). Auch hier ist es doch durchaus wahrscheinlich, dass es sich nicht um zwei principiell verschiedene „Degenerationen“, sondern um denselben Process in verschiedenen Stadien der Entwicklung handelt. —

Jetzt endlich können wir die Frage erörtern, warum wohl manchmal hyaline, manchmal nicht hyaline Gerinnungen auftreten. Die beiden oben erwähnten Beispiele von künstlich zur Gerinnung gebrachten Albuminaten, des Kaseins und des Serumeiweisses, zeigen, dass verschiedene Momente eine solche Differenz bedingen können. Beim hyalinen Kasein dürfte es die künstliche Zusammenpressung („Zusammenschweissung“) der geronnenen Massen sein, die das bewirkt, beim hyalin erstarrten Blutserum der Umstand, dass bei Anwendung geringerer Temperaturen die Gerinnung so langsam erfolgt, dass die einzelnen geronnenen Moleküle von vornherein „versintern“. Auch im Innern des Körpers werden wir kaum annehmen können, dass immer die gleichen Bedingungen das Hyalinwerden und Versintern der coagulirten Massen hervorrufen. Dennoch scheint ein Vorgang ganz besonders das Hyalinwerden geronnener Substanzen zu begünstigen, nämlich die Einwirkung eines sehr bedeutenden Plasmaüberschusses auf die geronnenen oder gerinnenden, sei es coagulationsnekrotischen sei es fibrinösen Substanzen.

Dieser bedeutende Ueberschuss von Plasma gegenüber der geronnenen Masse kann sich in verschiedener Weise einstellen:

a) Es kann der Plasmastrom auf schon geronnene aber vorher noch hyaline Substanzen lange und gründlich einwirken. Das letztere nicht wird dadurch erreicht, dass die Flüssigkeit zwischen die einzelnen auseinandergewichenen Theile der geronnenen Massen hineingelangt kann. Dies ist der Fall bei vielen längere Zeit bestehenden Infarcten, bei dem Langhans'schen canalisirten Fibrin, bei manchen Formen der Verkäsung, nämlich bei solchen, in denen die käsigen Substanzen nicht grössere zusammenhängende Massen darstellen, sondern zerklüftete und von plasmatischen Kanälen resp. Gefässen nachträglich durchsetzte. So lösen sich die scheinbaren Widersprüche mit den gangbaren Auffassungen dieser „hyalinen“ Tuberkel und der „käsigen“, die man aus der Wiegner'schen Darstellung entnehmen könnte (Virch. Arch. Bd. 78). Für manche hyalingewordenen Fibrine kann nebenbei (oder hauptsächlich?) auch die Zusammenpressung der Massen in Betracht kommen, so in den tieferen Schichten der Fibringerinnungen von Aneurysmen, die ja unter einem bedeutenden Druck stehen. Freilich würde dann hier der Druck in einem ganz andern Sinne wirken, als das Recklinghausen für das Hyalin an einigen Stellen seines Werkes anzunehmen scheint.

b) Die überwiegende Menge des Plasmas kann aber auch dadurch geliefert werden, dass dasselbe zwar nicht lange Zeit die Massen

durchsetzt, aber von vornherein in so grosser Reichlichkeit mit den der Gerinnung anheimfallenden Substanzen in Beziehung tritt, dass diese sogleich hyalin werden. Es können dann von den abgestorbenen Protoplasmamassen schon recht bedeutende Mengen da sein, die aber doch im Verhältniss zu dem noch bedeutenderen Plasmaüberschuss klein zu nennen sind. In dieser Weise habe ich früher schon die Entstehung hyaliner Massen bei der Pseudodiphtheritis des Rachens etc. zu erklären gesucht. Wie gerade hier anatomische Einrichtungen ein solch massenhaftes Ausschwitzen erklären können, haben wir in Abschnitt VI gesehen.

c) Endlich kann gegenüber der in nicht übertriebener Menge durchströmender Plasmamasse die Grösse der gerinnenden Substanzklümpchen eine solche sein, dass jene sogleich, ohne dass erst eine Zerklüftung etc. zu erfolgen brauchte, einen beträchtlichen Ueberschuss darstellt gegenüber den einzelnen gerinnenden Heerden. Ganz besonders wird dies dann der Fall sein, wenn in einem Organ das bindegewebige gefässführende Stroma lebend bleibt und nur parenchymatöse Theile oder dergl. absterben. Auch hierbei können die geronnenen Massen entweder von vornherein hyalin werden (wachsige Degeneration der Muskeln) oder nach sehr kurzer Zeit (Nierenepithelien bei Chromvergiftung). Als Vergleich mit der letzteren schnell eintretenden Hyalinbildung mag die Beschaffenheit der absterbenden Epithelien bei Infarcten angeführt werden, die das Verhältniss der Kategorien a) und c) wohl am besten erläutern dürfte. —

Aus dem Angeführten dürfte wohl hervorgegangen sein, dass viele von den als „Hyalin“ bezeichneten Massen den geronnenen Substanzen zuzuweisen sind. Ich halte das in der That für wichtig genug, denn man bekommt dann für diese Kategorie des Hyalins doch eine, wie ich glaube, klarere Idee von der Genese desselben. Noch einmal sei hervorgehoben, dass doch auch andere Dinge die Eigenthümlichkeiten des Hyalins vielleicht aufweisen können. Freilich wäre es denkbar, dass auch unter diesen ein Theil einer vorherigen Gerinnung seinen Ursprung verdankt, wenn auch bisher über die Genese desselben (auch durch v. Recklinghausen) kein thatsächliches Material beigebracht ist. Man kann sich daher nur mit Vermuthungen helfen. Mit dieser Reserve möchte ich in die letzte Kategorie (c) auch diejenige Hyalinbildung rechnen, an die man vornehmlich denkt, wenn man von „Hyalin“ in neuerer Zeit spricht, nämlich die bekannte Ablagerung dieser Substanz an den Capillarwänden und an elastischen Häuten. Recklinghausen rechnet diesen auch, wie ich glaube mit vollem Recht, die Amyloidablagerungen zu, bei denen dann, was nach unserer oben ausgesprochenen Ansicht gar nicht Wunder nimmt, eine noch weitere Veränderung der geronnenen Massen mit noch anderer tinctorialer Eigenschaft, sich einstellt. Hingegen bin ich doch mit der von Recklinghausen für das Zustandekommen dieser Bildungen gelieferten Erklärung nicht recht einverstanden. Dass das Hyalin aus den sesshaften Zellen an diesen Stellen entsteht, ist nach der Recklinghausen'schen Auffassung, dass gerade protoplasmareiche Zellen zur Bildung desselben geeignet sein sollen, für Capillaren und elastische Häute mit ihren verhältnissmässig spärlichen und protoplasmaarmen Zellen ausgeschlossen. Recklinghausen scheint auch, wenn ich ihn recht verstehe, zu meinen, dass es aus verschmolzenen Leucocythen an diesen Orten hervorgeht (S. 415). Hierfür ist aber gar kein Beweis zu bringen. Niemals sieht man hier das Hyalin in Schollen, die den weissen Blutkörperchen an Grösse und Gestalt gleichen, niemals sieht man hier noch erhaltene Leucocythen mit Beziehungen zum Hyalin in genügender Menge. So sehr nun auch in meine Auffassung der Coagulationsnekrose diese Art der Erklärung passen würde, so muss ich doch aus diesen Gründen eine solche für nicht zutreffend halten. Gerade hier scheint mir eine andere kaum zu umgehen, nämlich die, dass hier die gerinnende, hyalinbildende Substanz schon von vornherein in ungemein fein vertheilter und zwar schon vor der Deponirung geronnener Form, mag man dabei an zerfallene Blutplättchen oder (specifisch) zerfallene Leucocythen etc. denken, abgelagert wird. Hierbei würde es sich auch am besten erklären, warum gerade hier sogleich hyaline Massen entstehen. Die gerinnenden Partikel sind eben so klein, dass jedem derselben gegenüber das Plasma, in welchem dasselbe schwebt, einen bedeutenden Ueberschuss darstellt. Daraus erklärt sich weiter, warum noch Niemand an diesen Stellen sichere Vorstufen der hyalinen Massen gesehen hat. —

Diese Auffassung scheint mir auch für das Verständniss der „Amyloiddegeneration“, also (auch nach Recklinghausen) einer höher potenzirten Hyalinbildung von Wichtigkeit zu sein, doch erspare ich dem Leser hier die Ausführung dieser Hypothese, welche zu weit vom Thema abführen würde und gar zu weitläufig sein müsste. —

4) Unmittelbar an die Hyalinbildung schliesst sich eine Verän-

derung geronnener Substanzen an, die ich als „Umprägung“ derselben bezeichnen möchte, insofern dabei Gebilde entstehen, die durchaus an sclerotisches Bindegewebe oder an schnittiges Gewebe erinnern. Solches habe ich bei späteren Studien der Herzfinfarcte einige Male gesehen.

Ferner kann man Aehnliches an glatten Muskelfasern bei Myomen des Uterus wahrnehmen. Die fibrösen Stellen der sogenannten Fibromyome kommen dadurch zu Stande, dass durch Gefässstörungen, oder sonst wie, Partien des Muskelgewebes zunächst coagulationsnekrotisch absterben (käsige oder fibrinöse Stellen), dann aber allmählich wieder organisirt, d. h. von neuen Gefässen durchzogen und in eine hyaline Masse umgewandelt werden. In der That bestehen die „fibrösen“ Stellen der „Fibromyome“ in ihrer Hauptmasse¹⁾ gar nicht aus Bindegewebe, sondern aus den kernlosen Resten der glatten Muskelfasern, ferner aus Mastzellen und nur sehr spärlichem eigentlichem Bindegewebe. Man kann mit Leichtigkeit die Uebergänge von einzelnen Theilen der kernhaltigen Muskelbündel in solche kernlose sehen, an denen man zunächst noch die Structur wahrnehmen kann. Auch hier können die Muskelreste zu hyalinen Zügen „versintern“. Es ist demnach das Fibromyom keine Combination zweier Geschwülste, sondern es entspricht einer einfachen degenerativen Veränderung der Muskelfasern resp. einer Nekrose. Dass solche Massen auch verkalken können ist nach dem Obigen selbstverständlich, ja gerade diese Neigung zur Verkalkung ist recht bezeichnend für die Tendenz der Myome zu Nekrosen der Musculatur. Denn dass diese verkalkten Theile abgestorben sind, wird Niemand leugnen.

Endlich sei darauf hingewiesen, dass auch aus gewöhnlichem Fibrin Dinge hervorgehen können, die makroskopisch ganz wie Bindegewebe aussehen, mikroskopisch aber nur die von spärlichem Gewebe durchwachsenen hyalinen Fibrinreste aufweisen. Solche findet man namentlich in der Wandung von Aneurysmen.