

## Die Picrocarminfärbung und ihre Anwendung auf die Entzündungslehre.

Von

Prof. **E. Neumann** in Königsberg i. Pr.

---

Hierzu Tafel VI.

---

E. Schwarz<sup>1)</sup> empfahl zuerst behufs einer Doppelfärbung mikroskopischer Objekte die combinirte Anwendung des Carmin und der Pierinsäure und bald darauf führte Ranvier<sup>2)</sup> das beide Farbstoffe in sich vereinigende picrocarminsäure Ammoniak (gewöhnlich schlechtweg als Picrocarmin bezeichnet) in die histologische Technik ein. Seitdem erfreut sich diese Färbungsmethode bei den Mikroskopikern einer grossen Beliebtheit und namentlich französische Histologen machen, wie die mit zahlreichen schönen gelb und roth kolorirten Tafeln geschmückten Bände der Archives de physiologie von Brown-Séguard, Charcot und Vulpian zeigen, eine sehr ausgedehnte Anwendung von derselben. Die Gesetze, welche das verschiedene Verhalten der einzelnen Gewebestheile bei dieser Behandlungsweise und ihre Auswahl unter den beiden, ihnen gleichzeitig dargebotenen Farbstoffen bestimmen, sind jedoch bisher nur unvollkommen erforscht und die hierüber vorliegenden Angaben sind nicht ganz widerspruchsfrei. Die von den Autoren gegebenen Beschreibungen und Abbildungen picrocarmin-gefärbter Präparate lassen gewisse Verschiedenheiten der Farbenvertheilung erkennen, ohne dass die Ursache dieser Differenz aus abweichenden Anwendungsmethoden ersichtlich wäre und mancher Beobachter dürfte, wie es auch mir anfänglich erging, die Erfahrung gemacht haben, dass das Resultat der Färbung von mancherlei Einflüssen abhängt, welche er nicht zu beherrschen im

---

1) E. Schwarz über eine Methode der doppelten Färbung mikroskopischer Objekte. Wiener Akad. Sitzungsberichte Bd. 55 p. 671. 1867.

2) Ranvier, Archives de physiologie 1868, p. 319; 1871—72 p. 131 und 775.

Stande ist, wie denn noch kürzlich Weigert<sup>1)</sup> gelegentlich seiner Empfehlung des Bismarckbraun gegen das Picrocarmin in gleicher Weise wie gegen das einfache Carmin den Vorwurf der Unzuverlässigkeit erhoben hat. Unter diesen Umständen glaube ich eine, seit 2—3 Jahren im hiesigen Pathologischen Institut vielfach benutzte, modifizierte Methode der Picrocarminfärbung den Fachgenossen empfehlen zu dürfen, von welcher ich eine prompte und constante Wirkung rühmen kann und die eine sehr charakteristische Farbdifferenzirung der Gewebelemente liefert. Ich bin durch eine sehr naheliegende Kombination auf dieselbe gekommen und möchte glauben, dass auch andere Untersucher bereits denselben Weg eingeschlagen; zu allgemeinerer Verwendung dürfte sie jedenfalls bisher nicht gelangt sein, und selbst in Ranvier's *Traité technique d'histologie* finde ich keine darauf bezügliche Angabe<sup>2)</sup>.

Die Methode schliesst sich an das von Schweigger-Seidel<sup>3)</sup> für die Herstellung einfacher Carminfärbungen angegebene Verfahren an und besteht im Wesentlichen darin, dass die mikroskopischen Schnitte, nachdem sie in der Lösung des Ranvier'schen Farbstoffes eine mehr oder weniger gesättigte orangenrothe Färbung angenommen haben, der Einwirkung einer Mischung von Salzsäure und Glycerin ausgesetzt werden. Man kann hierzu das von Schweigger-Seidel angegebene Mischungsverhältniss (1 Thl. Säure auf 200 Thl. Glycerin) benutzen, doch braucht man sich keineswegs an dasselbe zu binden und kann sich mit der Vorschrift begnügen, dass man auf einige Cubikcentimeter Glycerin 1 bis 2 Tropfen Salzsäure nimmt, da ein etwas grösserer oder geringerer Säuregehalt des Glycerins nur auf die Schnelligkeit der Wirkung von Einfluss ist, ohne dieselbe übrigens zu ändern; von Wichtigkeit ist nur, den richtigen Zeitpunkt abzapassen, in

---

1) Weigert, *Archiv für mikrosk. Anatomie*, XV, p. 258, sowie auch *Virchow's Archiv*, Bd. 72 p. 223.

2) Es sei denn, dass Ranvier mit den Worten „quelle que soit la liqueur carminée, que l'on emploie, il est nécessaire, pour avoir une belle election, de conserver les pièces dans le baume ou dans un milieu acide“ (p. 100) das Princip der nachträglichen Säurebehandlung auch für die Picrocarminfärbung aussprechen wollte. Bei Besprechung der letzteren bemerkt er Nichts darüber.

3) Vergl. Cyon über die Nerven der Peritoneum, *Arbeiten aus dem physiolog. Institut in Leipzig*, herausgegeben von Ludwig, 1868.

welchem die Säurewirkung abgebrochen und das Präparat in reines Glycerin übertragen wird. Am leichtesten geschieht dies, wenn man die Wirkung in einem auf den Objektträger gebrachten Tropfen der Säuremischung vor sich gehen lässt und den Effekt von Zeit zu Zeit unter dem Mikroskop beobachtet. Derselbe ist dann vollendet, wenn die frühere diffuse Carminfärbung sich, wie bei dem Schweigger-Seidel'schen Verfahren, auf die Zellkerne konzentriert hat und aus den übrigen Gewebstheilen fast vollständig verschwunden ist. Hierzu reicht bei schwächer gefärbten Präparaten und kräftiger Säurewirkung unter Umständen  $\frac{1}{2}$  bis 1 Stunde aus, während man intensiv tingierte Schnitte der Einwirkung einer schwachen Säuremischung ohne Gefahr 24 Stunden und länger überlassen kann. Die Anwendbarkeit der Methode erstreckt sich ebensowohl auf Alkoholpräparate, als auf solche, die in Chromsäure oder Müller'scher Flüssigkeit gelegen haben, doch habe ich bei den ersteren die besten Resultate gewonnen. Was die Conservirung der so hergestellten Präparate betrifft, so ist mir eine Uebertragung derselben in Canada-Balsam nur selten in gewünschter Weise gelungen; meistens geht dabei aus ihnen das Gelb ziemlich vollständig verloren. Dagegen halten sie sich in Glycerin von einem Lackrahmen umgeben, lange Zeit sehr gut, namentlich wenn für vollständige Entfernung der Säure gesorgt ist, wenn auch allerdings nach Verlauf von Monaten die ursprüngliche Farbenschönheit schwindet und die markirte Farbendifferenzirung unter Auftreten unreiner Farbtöne sich etwas verwischt.

Der wesentlichste Vorzug der auf die beschriebene Weise angewandten Picrocarminfärbung besteht nun gegenüber der Schweigger-Seidel'schen einfachen Carminfärbung darin, dass sie, abgesehen von den schön roth gefärbten Zellkernen, die übrigen Gewebsbestandtheile, welche bei letzterer gleichmässig entfärbt erscheinen, in 2 scharf gesonderte Gruppen scheidet: in solche, die eine saturirte, zitronengelbe Picrinfarbe annehmen und in solche, die ganz farblos sind oder doch wenigstens nur einen ganz blassen röthlichen oder gelblichen Farbenschimmer darbieten. Zu der ersteren Gruppe gehören alle aus Proteinsubstanzen bestehenden Gewebstheile: das körnige Zellprotoplasma, die kontraktile Substanz der glatten und quergestreiften Muskelfasern, das Blutfibrin (in Thromben und dgl.), das Schilddrüsen-Colloid, die Amyloid-Substanz und das sog. „käsige“ Material; ihnen schliesst sich an die Horn-

substanz der Epidermis, Haare und Nägel, sowie die Grundsubstanz des Knorpels. Die zweite Gruppe wird gebildet durch die Interzellulärsubstanz des fibrillären Bindegewebes inclusive elastische Fasern, die Knochengrundsubstanz, die mucinöse Substanz des Schleimgewebes und der Schleimzellen, Fett.

Am auffallendsten tritt diese Differenzirung in entschieden gelbe und in mehr oder weniger vollständig entfärbte Theile übrigens an solchen Präparaten hervor, die durch eine vorangegangene energische Picrocarminbehandlung in Folge einer überwiegenden Aufnahme des Carmins in allen Theilen eine gleichmässig dunkelrothe Farbe angenommen hatten; unter der Einwirkung der Säure sieht man alsdann, indem der rothe Farbstoff sich auf die Zellkerne zurückzieht, aus den Gebilden der letzterwähnten Kategorie die rothe Färbung einfach verschwinden, während in den der ersteren Gruppe angehörigen Theilen dagegen eine gelbe Farbe an Stelle der rothen tritt; so erscheinen z. B. häufig die Muskelfasern vor der Säurebehandlung von dunkelrother Carminfarbe, nach derselben gelb und dasselbe gilt vom Faserstoff und den übrigen oben genannten Massen. Anders bei schwächerer Tinktion mit der Picrocarminlösung; hier erscheint noch bevor die Säure angewandt wird, die Substanz der Muskelfaser gelb gefärbt im Gegensatz zu dem Bindegewebe, welches diffus roth ist, und die Säurewirkung beschränkt sich alsdann lediglich auf eine Entfärbung des letztern und eine Uebertragung des Carmin auf die Zellkerne.

Schliesslich sei bemerkt, dass auch die der Anfertigung der Schnitte vorausgegangene Behandlung der Präparate nicht ohne Einfluss auf die beschriebene Reaktion ist; so möchte ich z. B. hervorheben, dass, worauf mich Herr Dr. Baumgarten aufmerksam machte, aus Präparaten, welche in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol erhärtet worden, das Carmin durch die Säure schwerer sich extrahiren lässt und viel fester haftet als nach einfacher Alkohohlärtung.

---

Da Empfehlungen neuer histologischer Untersuchungsmethoden bei dem grossen Angebot, welches in dieser Beziehung zur Zeit besteht, nur zu leicht mit einigem Misstrauen aufgenommen werden und Gefahr laufen, keine Beachtung zu finden, wenn von

dem Empfehlenden nicht zugleich durch ein Beispiel der Nachweis geliefert wird, dass auf dem neuen Wege Resultate erzielt werden können, zu welchen die bereits üblichen Hilfsmittel nicht ausreichen, oder die aus denselben doch wenigstens nur unsicherer und schwieriger gewonnen werden können, so sei es mir gestattet, im Anschlusse an das Obige, hier einige Beobachtungen mitzutheilen, die mir besonders geeignet erscheinen, die Vorzüge der Methode erkennen zu lassen. Dieselben betreffen ein eigenthümlich verändertes Verhalten der Grundsubstanz des Bindegewebes bei entzündlichen und verwandten Prozessen, welches durch die angegebene Picrocarminfärbung in sehr markirter Weise hervortritt, an ungefärbten und auch, soweit meine Erfahrungen mit den sonst gebräuchlichen Farbstoffen reichen, an anders gefärbten Präparaten dagegen sehr leicht übersehen wird, sodass es trotz der Häufigkeit seines Vorkommens und seiner unzweifelhaft wichtigen Bedeutung für die bei jenen Prozessen auftretenden makroskopischen Veränderungen von den pathologischen Histologen bisher nicht genügend gewürdigt worden ist.

Während das Verhalten der zelligen Elemente des Bindegewebes bekanntlich seit einer Reihe von Jahren im Vordergrund der Tagesfragen steht, müssen wir auf ältere Zeiten zurückgehen, um zu erfahren, dass auch mit der fibrillären Grundsubstanz desselben bei der Entzündung Veränderungen vor sich gehen und wir finden hier insbesondere Angaben über eine „fibrinöse“ Umwandlung derselben, durch welche unter Umständen eine so grosse Faserstoffähnlichkeit des Bindegewebes entstehen soll, dass eine Unterscheidung desselben vom wirklichen Blut- oder Exsudatfibrin schwierig wird. Ich erinnere hier an die von Rokitansky<sup>1)</sup>, Virchow<sup>2)</sup> und Buhl<sup>3)</sup> gegebene Darstellung von der Entzündung der serösen Häute.

Rokitansky wies zuerst darauf hin, dass man bei letzteren das auftretende Faserstoffexsudat wohl zu sondern habe von einer unter demselben befindlichen eigenthümlich veränderten Gewebsschicht, welche „die faserige Textur verloren und eine hyaline

1) Rokitansky, Lehrbuch d. pathol. Anatomie. 3. Aufl. 1855. Bd. I, pag. 148.

2) Virchow, Gesammelte Abhandlungen, 1856, pag. 136.

3) Buhl, über das Faserstoffexsudat. Sitzungsberichte der Kgl. Bayer. Akademie der Wissenschaften, 1863, Bd. II, pag. 59.

gallertige Beschaffenheit angenommen habe“, er lässt dieselbe aus dem normalen Gewebe der serösen Haut durch eine Gewebsvegetation entstehen, welche „in Form eines zartvillösen Anfluges, papillenartiger Granulationen, leistenartiger verzweigter, anastomosirender Fältchen hervorspriesst“ und sich zu einer einfachen oder durchbrochenen (areolirten) Lamelle oder einem Maschenwerk gestaltet, aus dem wieder Zotten, Papillen und Leisten hervorgehen. Virchow, der bekanntlich die Lehre aufstellte, dass eine fibrinöse Exsudation aus dem Blute bei der Entzündung nicht stattfände, vielmehr aller dabei auftretender Faserstoff Produkt eines chemischen Umsatzes in den Geweben sei, spricht sehr bestimmt von einer Entstehung fibrinöser Massen aus dem Bindegewebe und giebt folgende Beschreibung von den sogenannten fibrinösen Entzündungen der serösen Häute, „die trockene rauhe, schon für das blosse Auge und das Gefühl unebene, matt aussehende Fibrinschicht hängt mit dem Gewebe sehr dicht zusammen und es ist zuweilen hier ebenso schwierig, wie bei den diphtheritischen Exsudaten der Schleimhäute, eine Grenze zwischen dem Exsudat und dem Gewebe zu sehen; eines geht in das andere über und man kann nicht selten das Exsudat so kontinuierlich mit dem Bindegewebe zusammenhängen sehen, dass es vollständig den Eindruck macht, als sei das Exsudat eben nur umgewandelte Interzellulärsubstanz des Bindegewebes. Dieses wird gewöhnlich so homogen, es verliert sein fibrilläres Aussehen so vollständig, dass man es mit Hornhaut oder irgend einem anderen faserknorpeligen Theile vergleichen kann; auch tritt das Exsudat nicht gleichmässig hervor, sondern sehr häufig, wie Rokitansky sehr gut beschrieben hat, in allerlei areolären, netzförmigen und maschigen Figuren.“ Hiermit in Uebereinstimmung erklärte auch bei späterer Gelegenheit <sup>1)</sup> Virchow, dass die fibrinösen Exsudate „zum Theil nichts weiter als umgewandeltes, aufgequollenes Gewebe selbst seien.“ Aehnlich ist der Standpunkt Buhl's; indem er freilich das Vorkommen einer echten fibrinösen Transsudation aus dem Blute bei der Entzündung nicht in Abrede stellt, betont er doch auch, dass die sogenannten fibrinösen „Pseudomembranen“ seröser Häute, welche „blasse milchweisse oder gelbweisse, oder gelbröthliche, durchscheinende oder

---

1) Virchow, zur neueren Geschichte der Eiterlehre. Archiv XV, pag. 533, 1858.

undurchsichtige, kohärente oder brüchige, lamellös geschichtete, mit zottiger oder netzartiger Oberfläche versehene, von der serösen Haut mehr oder weniger leicht abziehbare oder abschabbare Massen“ darstelle, keine Faserstoffexsudate seien, sondern von vornherein die Bedeutung einer eigenthümlich gearteten Gewebsschicht haben; er bezeichnet dieselbe als „Faserstoffähnliche embryonale Bindegewebswucherung“ oder als „desuciden Faserstoff“ und führt als Beweis für seine Ansicht an, dass man an dieser fälschlich für aufgelagertes Exsudat gehaltenen Pseudomembran nicht nur öfters eine Epithelbedeckung wahrnehmen könne, sondern dass dieselbe auch bis in ihre äussersten Schichten hinein deutlich das Gepräge einer geweblichen Organisation zeige; während die tieferen Lagen gefäss- und zellenreich seien, scheinen die oberen allerdings bei oberflächlicher Betrachtung amorph und structurlos zu sein, lassen jedoch „in der areolären, gleichsam spongiösen Masse, den dickwulstigen gallertigen Netzen und zottigen warzigen Erhebungen zweifellos roth imbibirte Zellkerne erkennen, welche in grossen Distanzen durch eine reichliche Interzellulärsubstanz auseinandergedrängt sind“; auch findet zwischen tiefer und oberflächlich gelegener Schicht der Pseudomembran ein ganz allmählicher Uebergang und keine scharfe Abgrenzung statt.

Wie wenig diese von den genannten Forschern ausgesprochenen Ansichten gegenüber der alten bequemen Lehre von den fibrinösen Exsudaten Eingang gefunden haben, ersieht man leicht aus einer Durchsicht der neueren Handbücher der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie; aber es muss hervorgehoben werden, dass selbst Autoren, welche durch eigene speziell darauf gerichtete Untersuchung sich Einsicht in die fraglichen Verhältnisse zu verschaffen gesucht haben, zu dem Resultate gelangt sind, dass die alte Lehre die richtige sei. So konnte z. B. E. Wagner<sup>1)</sup> Virchow's und Buhl's Angaben nicht bestätigen, glaubt vielmehr daran festhalten zu müssen, dass der an der Oberfläche der entzündeten Pleura auftretende Faserstoff aus den hyperaemischen Gefässen abstamme und auch Weigert<sup>2)</sup>, der in neuester Zeit die pathologische Faserstoff-

1) E. Wagner, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Pleura, Archiv für Heilkunde, XI, p. 43.

2) Weigert, über Croup und Diphtheritis. Virchow's Archiv, 72, Separatabdruck p. 40.

bildung erörtert hat, scheint geneigt für die serösen Häute eine Betheiligung der Substanz des Bindegewebes an derselben in Abrede zu stellen.

Hiernach kann man noch gegenwärtig mit demselben Rechte, wie es vor nunmehr 16 Jahren Buhl that, sagen, dass „eine Klarheit und Einstimmigkeit über diesen wichtigen Punkt des Entzündungsprocesses nicht existirt und dass es vor der Hand Jedem überlassen bleibt, sich je nach den persönlichen Neigungen der einen oder anderen Meinung anzuschliessen“. Auch hier kann, wie in so vielen andern Fragen, ein Fortschritt nur von einer Vervollkommnung der Untersuchungsmethode erwartet werden und es scheint mir nach meinen Erfahrungen nicht zweifelhaft, dass die Anwendung der oben beschriebenen Picrocarminbehandlung in dieser Hinsicht grosse Vortheile darbietet. Dieselbe lässt nämlich durch den eintretenden Farbeneffekt unmittelbar erkennen, dass im Verlaufe vieler entzündlicher Prozesse eine mit Aufquellung und Homogenisirung verbundene chemische Veränderung der Interzellulärsubstanz des Bindegewebes erfolgt, welche dieselbe einer Faserstoffmasse ähnlich macht; die Veränderung giebt sich kund durch eine intensiv gelbe Farbe, welche das Picrocarmin erzeugt; der Gegensatz zu dem fast farblosen Aussehen der unveränderten Umgebung ist kaum weniger markirt, als die Farbendifferenz zwischen amyloiden und nicht amyloiden Theilen bei Behandlung pathologischer Präparate mit den bekannten Reagentien und ebenso, wie es mit Hülfe der letzteren möglich ist, die ersten Spuren einer beginnenden Amyloiddegeneration aufzufinden, gestattet die Picrocarminfärbung die Verfolgung der in Rede stehenden Veränderung bis zu ihrem ersten Debut. Da nun dieses veränderte Verhalten der bindegewebigen Grundsubstanz gegen Picrocarmin zusammentrifft mit der Ausbildung einer auch makroskopisch auffälligen Faserstoffähnlichkeit und da ferner in solchen Fällen auch anderen mikrochemischen Reagentien (Essigsäure, Kalilösung, Salpetersäure, wässrige Jod-Jodkaliumlösung) gegenüber die veränderten Theile des Gewebes das Verhalten einer Proteinsubstanz darbieten, so dürfte sich gegen die Aufstellung einer „fibrinoiden Degeneration“ des Bindegewebes und gegen die Bezeichnung der aus ihr hervorgehenden Masse als „fibrinoide Substanz“ oder „desmoider Faserstoff“ (Buhl) kaum etwas einwenden lassen. Der von Buhl

vorgeschlagene Name „faserstoffähnliche Bindegewebswucherung“ erscheint mir insofern unpassend, als ich den Prozess als einen einfach passiven, degenerativen auffasse und ihn in nahe Beziehung bringen möchte zu dem neuerdings von Cohnheim und Weigert formulirten Begriff der „Coagulatinsecrose“, wenn ich auch die Möglichkeit einer Rückkehr des degenerirten Gewebes in den normalen Zustand nicht unbedingt in Abrede stellen will.

Was die Verbreitung des Prozesses betrifft, so muss ich dieselbe für eine sehr grosse halten; meine bisherigen Beobachtungen erstrecken sich vorzugsweise auf die serösen Häute, die Gefässwandungen und die Synovialmembranen.

### 1. Seröse Häute.

Ein sehr günstiges Objekt für das Studium der fibrinoiden Umwandlung des Bindegewebes liefern gewisse Formen subacuter Entzündung, wie sie z. B. nicht selten an der Oberfläche tuberculöser Lungen gefunden werden. An Stellen, wo frische käsige Knoten oder Kavernen nahe an die Pleura heranreichen, erscheint dieselbe in solchen Fällen in bekannter Weise abgesehen von einer meist nur unbedeutenden hyperplastischen Verdickung, mit einer dünnen, festhaftenden meistens etwas durchscheinenden, fast gallertigen, oft aber auch mehr oder weniger opaken, gelblichweissen Schicht überdeckt, welche ebensowohl durch ihre geringe Kohärenz und ihre bei dem Versuche der Ablösung mit der Pinzette sich erweisende Brüchigkeit als durch das sehr unregelmässige Relief ihrer mit Zotten, Fäden und leistenförmigen Riffen besetzten Oberfläche ihre Zugehörigkeit zu dem Pleuragewebe zweifelhaft macht und vielmehr die Annahme eines erstarrten Faserstoffexsudats zu rechtfertigen scheint. Noch mehr wird man zu letzterer Annahme hingedrängt, wenn man sieht, wie diese Schicht an den Lungenrändern sich zu einer beträchtlichen Höhe erhebt, sodass dieselben von einem, oft mehrere Linien breiten Bande mit zackigem oder zottigem Rande eingesäumt erscheinen. Die mikroskopische Untersuchung abgelöster Fetzen dieser Massen ergibt keine sicheren Aufschlüsse über die Natur derselben, es lässt sich durch dieselbe nur konstatiren, dass es sich hier im Gegensatz zu den Produkten einer eitrigfibrinösen Pleuritis, welche

eine dichte Anhäufung von Eiterzellen in einem Netze feiner Fibrinfäden darbieten, um eine zell- und kernarme Substanz handelt, deren wesentlichster Bestandtheil unregelmässig verschlungene oder mit einer gewissen Regelmässigkeit netzförmig verbundene breite Bänder darstellen, welche theils homogen theils feinstreifig erscheinen und durch ihren Glanz an das Verhalten amyloider Massen erinnern. Macht man Durchschnitte durch die gehärteten Theile, so hat es bei Anwendung der beschriebenen Picrocarminfärbung keine Schwierigkeit, sich zu überzeugen, dass ein allmählicher Uebergang zwischen dem Gewebe der Pleura und den scheinbar ganz heterogenen, den Eindruck einer Auflagerung machenden Schicht stattfindet. Die Figuren 1 und 2, welche ich nach derartigen Präparaten habe anfertigen lassen, veranschaulichen die vorliegenden Verhältnisse annähernd getreu. In Fig. 1, welche einen senkrechten Durchschnitt durch eine mit faserstoffähnlicher Auflagerung bedeckte Pleura und das anstossende Lungengewebe darstellt, sieht man bei a und b die Pseudomembran sich als ein fast gleichmässig breites gelbes Band darstellen, unter welchem das Pleuragewebe einen ungefähr gleich breiten röthlichen Streifen bildet; letztere bildet bei c (welche Stelle einem scharfen Lungenrande entspricht) einen stumpfen Winkel und über diesen erhebt sich bei d eine pilzförmige Masse, welche, obwohl sie makroskopisch ganz den Eindruck eines verdickten Theils der aufgelagerten Pseudomembran macht, im mikroskopischen Bilde deutlich durch die bunte Vermischung der beiden differenten Farben eine Zusammensetzung aus bindegewebigen und faserstoffähnlichen Theilen erkennen lässt: letztere bilden an der Oberfläche eine kontinuierliche Schicht, an welche sich nach der Tiefe zu in abnehmender Mächtigkeit gelbgefärbte Einlagerungen in das röthliche Bindegewebe anschliessen. In Fig. 2 ist ein Abschnitt dieser pilzförmigen Masse bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet und lässt die Vertheilung der fibrinoiden Substanz in dem pleuralen Bindegewebe deutlich erkennen. Sie bildet innerhalb derselben gelbe, meistens etwas geschlängelte Bänder und gelbe Inseln, welche letztere Querschnitten der ersteren entsprechen. Diese gelben Bänder, welche sich meistens durch ihr homogenes, glasiges Aussehen auszeichnen, an denen indessen bisweilen auch noch eine feinstreifige Zeichnung angedeutet ist, sind in ihrer Substanz frei von zelligen Elementen, welche sich in dem zwischenliegenden Gewebe in

reichlicher Anzahl vorfinden (in der Figur als rothe Pünktchen angedeutet), sind jedoch an ihren Rändern häufig von denselben eingesäumt und nach der Oberfläche hin, wo sie sich dicht zusammendrängen und nur schmale Interstitien zwischen ihnen übrig bleiben, nimmt demnach auch der Zellenreichthum mehr und mehr ab. Eine die Oberfläche selbst bekleidende Schicht endothelialer Zellen habe ich nur ausnahmsweise an einzelnen Stellen zu Gesicht bekommen.

Die Deutung dieser gelben Bänder als eigenthümlich degenerirter Bindegewebsbündel kann nicht bezweifelt werden, ebenso wenig dass dieser Degenerationsprocess ein auf dem Boden einer Entzündung neugebildetes, junges Bindegewebe betroffen hat, denn die Grenze des alten Pleuragewebes, welche durch die elastischen Faserzüge (eee Fig. 1) gekennzeichnet wird, geht unter den degenerirten Theilen hinweg. Doch will ich hier ausdrücklich einer anderen Auffassung begegnen, welche geltend gemacht werden könnte. Könnte hier nicht ursprünglich ein einfaches „Faserstoffexsudat“ an der Oberfläche der Pleura bestanden haben, in welches erst späterhin ein junges Bindegewebe hineingewachsen? Liegen also nicht etwa ähnliche Verhältnisse vor, wie bei der sogenannten „Organisation“ eines Blutgefäßstrombus? Ohne in Abrede stellen zu wollen, dass Faserstoffexsudate in demselben Sinne, wie Blutgerinnsel, sich organisiren können, d. h. dass sich ihnen ein aus den umgebenden Theilen hervorwachsendes Bindegewebe substituiren kann, muss ich für die in Rede stehenden Fälle eine solche Auffassung zurückweisen. Der wellig geschlängelte Verlauf der gelben faserstoffähnlichen Bänder, die in ihnen bisweilen noch sichtbare fibrilläre Streifung und vor Allem ihre bestimmte Beziehung zu den zelligen Elementen des Bindegewebes, welche sich zu ihnen in derselben Weise verhalten, wie zu gewöhnlichen Fibrillenbündeln (wie es namentlich deutlich an solchen Schnitten hervortritt, welche nebeneinander liegende Bindegewebsbündel und Faserstoffbänder im Querschnitt zeigen, beide gemeinsam umspinnen von den bekannten netzförmigen Figuren der Bindegewebszellen) schliessen den Gedanken, dass die Faserstoffmassen die zurückgebliebenen Ueberreste eines amorphen Exsudates seien, vollständig aus und zwingen vielmehr dazu, ihren Ursprung auf ein gesetzmässig organisirtes Gewebe zurückzuführen. Unentschieden muss dabei freilich bleiben, ob es sich um eine wirkliche Umwandlung colla-

gener Substanz in Fibrin oder einen fibrinähnlichen Körper oder um eine blossе Infiltration des Bindegewebes mit einer gerinnenden Proteinsubstanz handelt.

Uebereinstimmende Bilder habe ich in solchen Fällen von Pericarditis erhalten, bei welcher von der Oberfläche bereits eine junge Bindegewebeeffloreszenz ausgegangen war, was auch bei den klinisch „akut“ verlaufenden Erkrankungen sicher im Laufe von wenigen Tagen zu Stande kommt. Mit der angegebenen Färbungsmethode lässt sich hier sehr leicht die Richtigkeit der Angabe Buhl's (l. c.) konstatiren, dass das dem Pericardium aufgelagerte zell- und gefässreiche neugebildete Bindegewebe ohne bestimmte Grenze in eine Schicht übergeht, welche mikroskopisch den Eindruck eines amorphen Faserstoffexsudates macht, während man mikroskopisch regelmässig angeordnete Zellkerne in ihr findet, welche durch eine reichliche, gequollene Interzellulärsubstanz auseinandergedrängt sind. Die Bedeutung dieser letzteren, durch Picrocarmin gelb gefärbten Schicht ergibt sich am deutlichsten in der Uebergangszone; hier sieht man dieselbe sich entwickeln aus anfänglich zerstreuten, nach der Oberfläche hin an Zahl zunehmenden, aus Bindegewebsbündeln hervorgehenden gelben Bändern, welche in das noch übrigens unveränderte Gewebe eingelagert sind. An der Oberfläche erhebt sie sich zu zottigen Wülsten, an welchen Buhl einen deutlichen Endothelbelag beobachtet hat, was mir leider nicht geglückt ist.

Ob bei akuten Entzündungen der serösen Häute, welche ohne jede Bindegewebsproduktion an der Oberfläche verlaufen, ebenfalls eine fibrinoide Entartung des Gewebes zur Bildung der Pseudomembranen beiträgt oder ob letztere lediglich aus aufgelagertem fibrinösem Exsudat besteht, habe ich nicht entscheiden können. Bei der croupöse Pneumonien begleitenden fibrinösen Pleuritis, sowie bei akuten purulenten puerperalen Peritonitiden habe ich allerdings wiederholt den Eindruck gehabt, als wenn die untersten Schichten der Pseudomembran aus den faserstoffähnlich umgewandelten obersten (oberhalb der elastischen Faserzüge gelegenen) Schichten der Serosе gebildet würden.

## 2. Gefässintima und Endocardium.

Auch hier scheinen vorzugsweise entzündliche mit Gewebsneubildung verbundene Prozesse einen günstigen Boden für das

Auftreten der fibrinoiden Substanz abzugeben. Nach meinen Beobachtungen spielt dieselbe eine nicht unwichtige Rolle in den Veränderungen, welche auf das Zustandekommen einer aneurysmatischen Erweiterung und Perforation arteriosclerotischen Gefässe von Einfluss sind. In mehreren Fällen, in welchen keineswegs umfangreiche Aneurysmen durch Ruptur tödtlich geendet hatten, habe ich den in Rede stehenden Degenerationsprocess in sehr exquisiter Weise in der Gefässwand ausgebildet gefunden. Schon bei der makroskopischen Betrachtung gewährte dieselbe einen charakteristischen Anblick. Die Innenfläche der Arterie wird durch eine röthliche, transparente Gewebsschicht gebildet, welche sich zwar leicht in grösseren häutigen Stücken abziehen lässt, aber doch eine grosse Brüchigkeit und wenig Kohärenz besitzt; ihre Oberfläche ist sammtartig reuh und des normalen spiegelnden Glanzes beraubt. Diese Beschaffenheit erzeugt eine grosse Aehnlichkeit mit dem Ansehen einer aus dem Blute ausgeschiedenen Fibrinschicht und es ist wohl anzunehmen, dass man sich mit dieser Deutung gewöhnlich begnügt und eine genauere Untersuchung in solchen Fällen unterlassen hat. Letztere ergibt, dass es sich um eine fibrinoide Degeneration der Gefässwand handelt, welche von der durch den arteriosclerotischen Process bereits verdickten Intima ihren Ausgang nimmt, sich jedoch auch auf die äusseren Theile der Wand erstrecken kann, womit die Widerstandsfähigkeit derselben natürlich aufs Aeusserste herabgesetzt wird.

Macht man einen senkrechten Durchschnitt durch die erkrankte Gefässwand und färbt denselben in Picrocarmin, so zeichnen sich diejenigen Theile, welche die beschriebene makroskopisch auffällige Veränderung darbieten, sofort durch eine intensiv gelbe Färbung aus und man erkennt im Innern derselben gleichzeitig in ziemlich regelmässiger Anordnung spärliche rothgefärbte kleine Kerne, anscheinend in kleinen Lücken der homogenen, glasigen, gelben Substanz gelegen. Wenn schon hierdurch der Eindruck hervorgerufen wird, dass hier ein eigenthümlich entartetes Gewebe vorliegt, so wird man daran um so weniger zweifeln, wenn man den allmählichen Uebergang zu den in der Tiefe gelegenen Gewebsschichten der Gefässwand verfolgt und man nun überdies bei der Untersuchung der ersten Anfänge des Processes in der Peripherie der erkrankten Stellen der Gefässwand findet, dass hier die durch ihre gelbe Färbung charakterisirten Theile

bisweilen im Innern der sclerotisch verdickten Intima eingeschlossen sind, so dass die obersten (dem Gefässlumen zugewandten) Schichten der letzteren sich noch in ihrem ursprünglichen Zustande erhalten zeigen, während die tieferen Theile derselben bereits durch fibrinöse Substanz ersetzt sind, ein Verhältniss, welches an die bekanntlich ebenfalls von unten nach oben vorschreitenden fettigen Degenerationsprozesse in den sclerotischen Platten der Arterien erinnert. Eine Verwechslung mit wirklichem Faserstoff, welcher einen thrombotischen Niederschlag auf der Innenfläche des Gefässes bildet, ist hier natürlich ganz ausgeschlossen und keine andere Erklärung möglich, als die, dass die fibrinoide Substanz durch einen in die Gefässwand selbst eingetretenen Degenerationsprozess entstanden ist. Fig. 3 ist einem solchen Präparate nachgebildet; bei a sieht man noch intakte Gewebszüge die fibrinöse Substanz überdecken, bei b tritt letztere an die Oberfläche und quillt daselbst zu einem flachen Hügel hervor. Uebrigens zeigt die Zeichnung den gewöhnlichen Befund vorgeschrittener Arterienclerose: starke Verdickung der Intima, Atrophie der Media (M. M.), welche nicht nur stark verdünnt, sondern auch vielfach in ihrer Kontinuität unterbrochen ist. Das Präparat stammt von einem Aneurysma der Aorta, welches in die Trachea perforirt war. — In Bezug auf seinen histologischen Charakter schliesst sich der Prozess genau an die oben beschriebenen Erkrankungen der Pleura und des Pericardium an; auch hier ist mit der durch die gelbe Färbung sich kundgebenden chemischen Veränderung der Fibrillenbündel eine starke Aufquellung und Homogenisirung sowie ein Auseinanderrücken der Gewebszellen verbunden, welche letztere schliesslich durch die Einklemmung in die Spalten der quellenden Grundsubstanz eine Atrophie zu erleiden scheinen.

Dass die geschilderte Erkrankung der arteriellen Gefässwand unter Umständen auch die Grenzen der inneren Gefässhaut überschreiten kann, habe ich in einem Fall an Aortenaneurysma gesehen, welches mit einer kleinen Oeffnung in die Lungenarterie durchgebrochen war. Hier wurde im Umfange der Perforationsöffnung die Wand der Aorta allein durch eine dünne Schicht fibrinoider Substanz gebildet, welche der Aussenfläche der Lungenarterie auflag; Schnitte, welche die verdünnte Stelle der Aorta im Zusammenhange mit den angrenzenden weniger veränderten Theilen derselben erkennen liessen, zeigten, dass die zurückgebliebene

fibrinoide Substanzschicht die Fortsetzung der Adventitia darstellte, während Media und Intima gänzlich fehlten. Hieraus geht hervor, dass die fibrinoide Umwandlung nicht nur durch die ganze Dicke der Gefässwand vorschreiten kann, sondern dass auch die degenerirten Theile einer vollständigen Auflösung anheimfallen können, sodass, abgesehen von der mit der Entartung verbundenen Erweichung und Konsistenzverminderung der Gefässwand, als zweites, das Zustandekommen einer Perforation begünstigendes Moment die aus dem Verlust der inneren Schichten sich ergebende Verdünnung hinzukommt <sup>1)</sup>.

In Bezug auf das Endocardium muss ich mich einstweilen bestimmter Angaben enthalten, da mir keine hinreichend beweisenden Beobachtungen über das Vorkommen der gleichen Erkrankungsform bei demselben zu Gebote stehen. Doch sei es mir gestattet zu bemerken, dass sich in der Substanz mancher Vegetationen der Klappen bei sogenannter „verrucöser“ Endocarditis und zwar in der Basis derselben eine Gewebsstruktur findet, welche mir die Annahme sehr nahelegt, dass es sich hier um ein entzündlich gewuchertes Klappengewebe handelt, welches die beschriebene fibrinoide Metamorphose eingegangen. Doch finde ich allerdings gerade hier die Unterscheidung von aufgelagerten thrombotischen Faserstoffmassen sehr schwierig.

### 3. Synovialhäute.

An den sogen. synovialen Sehnenscheiden (Schleimscheiden) führt der fibrinoide Degenerationsprocess, wie ich in

1) Von Interesse erscheint mir hier die Erinnerung an eine alte Angabe Rokitansky's (Pathologische Anatomie, II, pag. 558, 1844). Derselbe erwähnt eine besondere Form von Aneurysmen, welche sich durch ihre Neigung zu Zerreibungen bei unbedeutendem Umfange auszeichnen, und beschreibt dieselbe als mit einem Halse aufsitzende, erbsen-, bohnen- bis haselnussgrosse Säcke, in deren Wandung die beiden innern Gefässhäute zu Grunde gegangen sind, sodass dieselbe entweder nur aus der äusseren Zellscheide besteht (Aneurysma mixtum externum) oder, was der gewöhnliche Fall ist, aus der Zellscheide und einer neugebildeten innern Gefässhaut — „es bildet sich alsbald eine innere Gefässhaut in Form einer recenten Auflagerung“ —. Diese von Rokitansky aus dem Blutfaserstoff abgeleitete und daher vermuthlich fibrinähnliche „recente Auflagerung“ scheint mir der von mir beschriebenen fibrinoiden Schicht, welche aus einer Entartung der Gefässwand hervorgeht, zu entsprechen.

mehreren Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte, zu einem sehr auffälligen Befunde, nämlich zu der Bildung der bekannten, über ihrer Bedeutung noch immer kontroversen *Corpuscula oryzoidea* (Reiskörperchen). Eine Darstellung dieser Entwicklungsweise der genannten Körper, welche mir bereits aus früheren gelegentlichen Beobachtungen sehr wahrscheinlich geworden war, ist vor einigen Jahren von Herrn Dr. Hoeftmann, der im hiesigen pathologischen Institute die Untersuchungen in zwei Fällen ausführte, freilich ohne Benutzung der Picrocarminfärbung, in seiner Dissertation gegeben worden<sup>1)</sup>. In diesen Fällen handelte es sich um Erkrankungen der Sehnenscheiden der Fingerflexoren, welche in der gewöhnlichen Weise zu beträchtlich grossen, in der Gegend der Handwurzel zwerchsackartig eingeschnürten Geschwulstsäcken aufgetrieben und mit einer grossen Menge von Reiskörpern erfüllt waren. Die anatomische Untersuchung fand unter besonders günstigen Verhältnissen statt, da bei der Operation nicht nur der Inhalt entleert, sondern auch die Wand der Säcke möglichst vollständig extirpiert worden war und da ausserdem in dem einen Falle, in welchem 6 Wochen zuvor durch Inzisionsöffnungen der Sack bereits von seinem Inhalt befreit worden war und sich innerhalb dieses kurzen Zeitraumes wiederum jene Körper in grosser Zahl gebildet hatten, es feststand, dass hier Bildungen jüngsten Datums vorlagen.

Die Wand der beiden Säcke liess in übereinstimmender Weise einen chronischen Entzündungsprozess der Sehnenscheide erkennen, welcher vollständig den Charakter der fungösen Gelenkentzündung an sich trug (*Tenosynovitis fungosa* nach Volkmann); sie war umgewandelt in eine dicke Lage eines zellen- und gefässreichen Granulationsgewebes, in welchem auch, wie Herr Dr. P. Baumgarten entdeckte, echte Tuberkel in Form kleinster, mit Riesenzellen ausgestatteter zelliger Heerde nicht fehlten. Der Innenfläche hafteten in grosser Menge theils mittels eines Stieles, theils mit breiter Basis auf das Mannichfachste gestaltete, grösstentheils winzige Körperchen an, die in ihrem ganzen Verhalten den frei in der Höhle liegenden *Corpuscula oryzoidea* glichen, und dieselbe Substanz bekleidete auch in dünner Schicht einzelne Theile der

---

1) Hoeftmann, über Ganglien und chronisch-fungöse Sehnenscheidenentzündungen. Diss. inaug. Regimonti. 1876.

Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 18.

inneren Höhlenwand, als wenn sie über dieselbe ausgegossen wäre. Ging hieraus bereits mit Wahrscheinlichkeit hervor, dass bei der Entstehung der Körper die Wandung des Sackes eine Rolle spielte, so ergab die mikroskopische Untersuchung senkrechter Durchschnitte mit Bestimmtheit, dass jene aufgelagerte Schicht nichts anderes als einen degenerirten Theil des Gewebes der Wandung darstellte. Hoeftmann (l. c. p. 62) beschreibt dieselbe nach Carmin-Präparaten als einen die Wand nach innen begrenzenden, auffallend dunkelroth gefärbten Saum: „dieser besteht aus amorphen, körnigen Massen, die theils einzelne formlose Plaques, theils durch Verschmelzen derselben Streifen und Klumpen bilden; es zeigt sich aber nirgends ein scharfer Uebergang zwischen der Granulationsschicht und der amorphen Masse, sondern es scheint, als ob nach innen zu sich in der Grundsubstanz der ersteren einzelne rothe Massen einlagern, die bald an Mächtigkeit zunehmen, während die Kerne dazwischen in ihren Contouren noch scharf erhalten bleiben, jedoch an Menge abnehmen, so dass schliesslich in der innersten Schicht, wo die amorphe Substanz so mächtig, dass sie einen fast kontinuierlichen Saum bildet, sich nur noch vereinzelter Kerne nachweisen lassen.“ Neuerdings angefertigte Präparate, welche ich der beschriebenen Methode der Picrocarminfärbung unterwarf, liessen die Entwicklung der obersten, scheinbar amorphen „Auflagerung“, die sich wiederum intensiv gelb färbt, aus dem darunter gelegenen zellenreichen Gewebe sehr deutlich erkennen. Der Befund bot nur insofern eine Abweichung von der früher gegebenen Beschreibung des Degenerationsprozesses in serösen Häuten und Gefässen dar, als die fibrinoide Substanz der angeführten Darstellung Hoeftmann's gemäss im Beginn nicht in Form längerer, Bindegewebsbündeln entsprechender Bänder sich zeigte, sondern vielmehr einzelne Klumpen oder Schollen bildete, ähnlich den amyloiden Schollen bei der Speckentartung der Milz und Leber; durch die Vereinigung dieser anfänglich getrennten Massen kam dann gegen die Oberfläche hin eine zusammenhängende amorphe Schicht zu Stande, in welcher nur spärliche Reste rother Zellkerne sich erhalten hatten.

Derselbe Degenerationsprozess zeigte sich in gewissen breit-aufsitzenden konischen oder platten blattförmigen Auswüchsen der Innenfläche der Wand, welche ihrer ganzen Beschaffenheit nach als in der Entwicklung begriffene, adhärente Corpuscula oryzo-

dea aufgefasst werden mussten. Zum grössten Theile wurden dieselben aus einer fibrinoiden Substanz gebildet, welche an der Basis einen allmählichen Uebergang zu einem wohlerhaltenen, zellreichen Gewebe zeigt. Bisweilen bildete auch letzteres den Hauptbestandtheil und die Degeneration war nur auf die oberen Abschnitte, selbst wohl nur auf die äussersten Spitzen der Auswüchse beschränkt. Hier hatte also die Bildung der Corpuscula unzweifelhaft im Sinne Virchow's<sup>1)</sup> mit einer villösen Gewebswucherung begonnen. Nicht so klar lag dieses Verhältniss zu Tage bei den mit dünnem, fadenförmigem Stiele der Wand aufsitzenden und bei den freien Körpern. Dieselben bestanden fast gänzlich aus einer Masse, welche man, bei dem Mangel geweblicher Struktur, sehr wohl für ein amorphes Gerinnungsprodukt halten konnte; war ein Stiel vorhanden, so sah man diesen aus einem glänzenden, fasrigen Fibrillenbündel bestehen, welches sich in die Masse des Körperchens als geschlängelter, zentraler Strang verfolgen liess und im Innern desselben in einzelne pinselförmig auseinanderweichende Fasern sich auflöste, von einer Gewebswucherung war hier Nichts zu konstatiren. Dennoch wird von vornherein auch für diese Bildungen, da sie makroskopisch sich ganz ähnlich verhalten, derselbe Entstehungsmodus, den die Untersuchung jener kleinen Exkreszenzen ergeben hat, wahrscheinlich sein; wenigstens muss zugegeben werden, dass der weitere Fortschritt des beschriebenen Degenerationsprozesses zu einer vollständigen Vernichtung einer ursprünglich vorhandenen Gewebsstruktur geführt haben konnte. Eine genauere Untersuchung ergab überdies, dass die scheinbar amorphe Substanz der feingestielten und der freien Körper dennoch nicht immer völlig einer geweblichen Struktur entbehrte. Hoeftmann fand nicht nur bisweilen an den Stielen der Körper eine das Sehnenbündel mantelartig umschliessende Schicht von Granulationsgewebe, sondern konstatirte auch an einigen freien Körpern eine Zusammensetzung aus „konzentrischen Schichten jener amorphen Masse, die bei Carminfärbung schon durch ihre dunkle Färbung abstechen und von einander getrennt werden durch mantelartig dieselben umgebende, schmale Bindegewebsstreifen, die zum Theil deutliche fibrilläre Streifung und scharfe, spindlige Kerne zeigen“ (l. c. p. 64). Bei einem dieser Körper und zwar einem

---

1) Virchow, Geschwülste, I, pag. 208.

der grössten überhaupt gelang es sogar, eine periphere Lage von länglichen Kernen nachzuweisen, die einen fast epithelartigen Ueberzug bildeten, indem sie äusserst dicht gedrängt in vier- bis sechsfacher Lage übereinandergeschichtet waren, die grösseren derselben befanden sich in der Peripherie, während sie nach innen hin kleiner wurden<sup>1)</sup>. Ferner habe ich selbst wiederholt an solchen Corpuscula oryzoidea, die ihrem äusseren Habitus nach durchaus den Eindruck einer amorphen Masse machten, eine Zusammensetzung aus breiten glänzenden, homogenen Bändern von gleichmässiger Breite beobachtet, welche nach Art von Bindegewebsbündeln plexusartig untereinander verflochten waren, so dass zwischen ihnen nur schmale, spaltförmige Interstitien übrigblieben, in welchen deutlich Kerne erkennbar waren. Offenbar hängt es von der Architektur des ursprünglich vorhandenen, der fibrinoiden Degeneration anheimfallenden Gewebes ab, ob die aus letztem hervorgehenden Körper einen konzentrisch zwiebelschalenartigen Bau zeigen (was der gewöhnliche Fall zu sein scheint) oder ob sie die letzterwähnte plexiforme Struktur darbieten.

Ich will mich nicht des Fehlers schuldig machen, die aus den angeführten Beobachtungen sich für die Bildung der Corpuscula oryzoidea ergebenden Resultate in der Weise zu verallgemeinern, dass ich einen anderen Entstehungsmodus leugne. Beachtenswerth aber dürfte jedenfalls sein, dass auch derjenige Autor, welcher, soweit mir bekannt, zuletzt dieser Frage eine eingehende Untersuchung gewidmet hat, R. Volkmann (in seinen „Beiträgen zur Chirurgie“ p. 212) zu dem Schluss gekommen ist, dass die Corpuscula oryzoidea nicht durchweg als einfache geronnene Niederschläge aus der Synovia oder einem Exsudat zu betrachten seien, dass vielmehr bei ihrer Entstehung, wie schon H. Meckel angegeben hatte, auch durch „Einlagerung von Albuminaten“ veränderte Gewebstheile eine Rolle spielen. Er fand in einem reiskörperchenhaltigen Hygrom nicht nur die Fibrillenbündel der durch dasselbe hindurchverlaufenden, jedoch in ihrer Continuität getrennten Fingerstrecksehnen durch eingelagerte Albuminate aufgequollen und durchtränkt, sondern es zeigten sich auch

---

1) Dieser Befund erinnert an eine Angabe Michon's (Concours-Thèse Paris 1857), dass er ein die amorphen, der Wand aufsitzenden Massen deckendes Epithel gefunden habe.

„die derben Bindegewebszüge der Kapsel durch feingranulirte, keine Organisation zeigende Schichten weit auseinander geschoben und das aufgequollene Gewebe von denselben Massen so durchtränkt, dass die Struktur fast ganz verschwindet.“ Ebenso findet sich an einem anderen Orte bei Volkmann <sup>1)</sup> die Angabe, dass die Corpuscula oryzoidea zwar aus Bindegewebe beständen, in welchem bei Essigsäurezusatz Kerne hervortreten, dass die Struktur indessen durch infiltrierte Eiweiss- und Faserstoffmassen meist etwas verwischt, undeutlich wäre. Nur darin kann ich Volkmann nicht beistimmen, wenn er den Ursprung dieser infiltrirenden Albuminate vorzugsweise in der Synovia sucht, da wir, wie aus dem früher Mitgetheilten hervorgeht, dieselbe Erscheinung auch in verschiedenen anderen Organen finden, wo eine Durchtränkung mit Synovia gar nicht in Frage kommt. Ausserdem möchte ich auch hervorheben, dass, da sich der beschriebene Degenerationsprozess in allen Stadien bis zur völligen Aufhebung der geweblichen Struktur verfolgen lässt, auch für solche Corpuscula oryzoidea, die als durchaus amorphe Massen sich darstellen, der gewebliche Ursprung keineswegs mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden kann.

Ueber die in Schleimbeuteln und Gelenkhöhlen vorkommenden Reiskörperchen stehen mir keine Erfahrungen zu Gebote; in letzteren habe ich jedoch bei chronischen fungösen, mit Tuberkelbildung verbundenen Entzündungen die Oberfläche der Granulationen öfters mit einer dünnen Schicht fibrinoider Substanz bedeckt gefunden, welche ich aus einer Degeneration der obersten Gewebsschichten ableiten musste.

#### 4. Schleimhäute.

Sowohl bei der mit croupöser Auflagerung verbundenen als auch bei der reinen Diphtheritis nimmt das Gewebe der Schleimhaut in seinen obersten Schichten, wie bekannt, eine dem geronnenen Fibrin ähnliche Beschaffenheit an. Diese stets als necrotisch zu betrachtenden Theile erscheinen unter dem Mikroskop amorph, meistens körnig und färben sich, mit Picrocarmin in der angegebenen Weise behandelt, gleichmässig intensiv gelb mit Ausnahme zerstreuter rother Kerne; ihre Grenze gegen das darunterliegende,

---

1) R. Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane in Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie, pag. 827.

meistens sehr zellreiche und mit blutgefüllten Gefässen versehene Gewebe ist eine scharfe und wird durch eine ziemlich regelmässige, horizontale Linie gebildet, doch lassen sich sowohl elastische Fasern als Blutgefässe (letztere zum Theil noch mit kenntlichen Blutkörperchen erfüllt) in sie hinein verfolgen, wie ich insbesondere in einem Falle von diphtheritischem Croup in der Trachea sehr schön sehen konnte. Cohnheim und Weigert haben den Zustand neuerdings als Coagulationsnecrose bezeichnet und denselben auf eine Durchtränkung mit fibrinogenreicher gerinnender Lymphe bezogen, welche in dem zuvor abgestorbenen Theile eintritt. Ich meinerseits möchte grade in der Anhäufung gerinnender fibrinähnlicher Massen eine Ursache der eintretenden Necrose erblicken und, wie schon oben angedeutet, den Vorgang als einen mit der beschriebenen fibrinoiden Degeneration anderer Gewebe verwandten auffassen.

---

Zum Schluss füge ich hier die Bemerkung hinzu, dass die von mir empfohlene Picrocarminfärbung ein sehr brauchbares Mittel ist, um das von Langhans in der Placenta beschriebene „canalisirte Fibrin“ zur Anschauung zu bringen, da dasselbe durch eine sehr ausgeprägte gelbe Färbung sich dabei scharf von den übrigen Theilen der Placenta abhebt.

---

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

---

- Fig. 1. Schnitt durch die Pleura und das anstossende Lungengewebe bei Pleuritis.  
a, b Pleurablätter mit einer „Pseudomembran“ bedeckt, bei c unter einem stumpfen Winkel (einem scharfen Lungenrande entsprechend) zusammenstossend.  
d pilzförmige Erhebung der „Pseudomembran“, eee elastische Faserzüge der Pleura.
- Fig. 2. Ein Abschnitt von d der vorigen Figur bei stärkerer Vergrösserung.
- Fig. 3. Schnitt durch die Wand eines Aortenaneurysma. I. Intima, M. Media, A. Adventitia. Bei a fibrinoide Degeneration der Intima, welche noch nicht bis an die Oberfläche heranreicht, bei b Verbreitung derselben bis zur Oberfläche.
-