

In dem fünften Fall richtet sich eine besondere Aufmerksamkeit auch auf die nicht geringe amyloide Degeneration in den Mesenterialdrüsen, obwohl der Dünndarm nur sehr schwach amyloid ist, und auf das Fehlen der Entartung in den dem eiternden Sprunggelenke entsprechenden Inguinaldrüsen; indem die Reizung in diesen schon stark vergrösserten Drüsen noch fortduerte, fehlte die Rückbildung durch Verkäsung oder amyloide Degeneration zur Zeit des Todes des Individuums.

Für die Erklärung der eigenthümlichen Verbreitung der amyloiden Degeneration im Gefässapparate scheint mir keine andere Möglichkeit vorhanden zu sein, als locale krankhafte Veränderungen in den Gefässwänden anzunehmen.

Für die Nieren sind die ausgedehnten Veränderungen der kleinen Gefäss bei den chronisch entzündlichen Zuständen schon vielfach hervorgehoben worden. Auch in Bezug auf andere Gefäss fehlt es nicht an Beobachtungen, welche eine ausgedehnte Mitleidenschaft bei den verschiedensten Krankheiten darthun. Es ist nur nicht möglich, die nicht amyloiden Veränderungen überall so leicht und sicher nachzuweisen, wie es die Virchow'sche Reaction bei der amyloiden Degeneration gestattet. Deshalb, meine ich, entgehen auch die sonstigen Veränderungen der grösseren Gefäss vielfach der Beobachtung, umso mehr als man die grossen Venen nur selten bei den Leichenuntersuchungen einer näheren Prüfung würdigt.

X. Schlussbemerkungen.

Ich beabsichtige hier nicht ein Resumé meiner Untersuchungen zu geben, sondern wesentlich nur einige Dinge besonders hervorzuheben, welche sich als Product der geistigen Arbeit während des Forschens ergeben haben.

Zunächst möchte ich nochmals darauf hindeuten, dass es aus verschiedenen Thatsachen mit Wahrscheinlichkeit, aus anderen ganz sicher hervorgeht, dass die amyloide Substanz in vielen Fällen im lebenden Körper nicht derartig brüchig, wie in den Organen der Leiche, sondern elastisch ist. Je mehr man darauf Acht giebt, dass die zur Härtung verwendeten Stückchen Gegenden aus dem Inneren der Organe entnommen werden, wo Druck und Zerrung voraus-

sichtlich am wenigsten gewirkt haben bei der Obdunction, um so zusammenhängender sind die amyloiden Theile. Insbesondere zeigt sich das auch am Darm, bei welchem die geringste Manipulation in der Bauchhöhle während der Autopsie durch Verschiebung des Darminhaltes schon postmortale Läsionen bedingen kann. Wenn von einem stark amyloiden Darm mit vielen fast total degenerirten Zotten kleine Stücke des ganzen unaufgeschnittenen Rohres gehärtet worden sind, sieht man die Theile viel besser erhalten, als an vorher aufgeschnittenen und abgewaschenen Stücken; hier fehlen in einem Fall von hochgradiger Degeneration die meisten Zotten, dort ist ein grösserer Theil derselben gut erhalten, obwohl bei der Be- rührung mehrere leicht abbrechen. Ganz sicher wird die Elasticität der Substanz während des Lebens erschlossen durch zufällig sich darbietende natürliche Injection; an einem Darmpräparat zeigten sich mir die im Schnitt zerbröckelt erscheinenden amyloiden Capillaren in grosser Ausdehnung stark mit Blut gefüllt, sie konnten also im lebenden Körper injicirt werden. Die amyloiden Gefässe eines schwangeren Uterus, welcher kurz vor dem Tode der Mutter seine Frucht ausgestossen hatte, zeigten vielfache Schlängelungen, aber keine anderen Erscheinungen von Zerreissung, als die auch sonst vorkommenden Zerklüftungen der amyloiden Substanz. Nimmt man dazu noch die Seltenheit von Darmblutungen, das Fehlen, oder wenigstens die grosse Seltenheit von Darmgeschwüren, welche nicht auf Tuberculose zurückzuführen wären, oder als einfach katarrhalische erkannt werden, so lässt sich wohl eine grosse Verschiedenheit in den physikalischen Eigenschaften der amyloiden Substanz im lebenden und todten Körper annehmen.

Wenn ich nun auch die Schollen und Fragmente in mikroskopischen Präparaten für viele Fälle als Gebilde deute, die zum grössten Theil durch postmortale Veränderungen, insbesondere bei der Anfertigung und Behandlung der Objecte entstanden sind, so will ich doch — was besonders zu betonen ist — keinesfalls behaupten, dass im lebenden Körper sich derartige Schollen nicht auch bilden. Manche mikroskopische Präparate von hochgradiger Amyloiddegeneration können gar nicht anders gedeutet werden. Ausserdem ist es ja eine allgemein vorkommende Erscheinung, dass aus dem Verbande mit den gesunden Theilen ausgeschiedene degenerirte Gewebe gewöhnlich abgerundete Formen annehmen.

In Bezug auf die Auffassung der amyloiden Degeneration hat Virchow¹⁾ vielfach seine Ansicht gelegentlich dahin geäussert, dass es sich bei dem in Rede stehenden Prozess um secundäre Veränderungen handelt, die in regressiver Weise an präexistirenden krankhaften Producten oder krankhaft veränderten Geweben stattfinden. Es waren mir diese Angaben Virchow's leider entgangen, als ich früher²⁾, im Anschluss an Rudneff, eine ganz gleiche Ansicht in Bezug auf die allgemeine amyloide Degeneration zu begründen suchte. Viele meiner Untersuchungen, woraus ich jene Ansicht gewonnen hatte, habe ich erst jetzt mitgetheilt, obwohl sie damals schon gemacht waren.

Indem ich auf die Unhaltbarkeit der Annahme einer „Speckkrankheit“, wie sie Meckel in einem mächtigen Phantasiebilde entworfen hat, hindeutete, stellte ich als Ausgangspunkt in der Beurtheilung der amyloiden Degeneration als localer Veränderung die Beobachtungen von dem beschränkten Auftreten derselben in pathologischen Geschwülsten hin und fügte den einschlägigen von Virchow, Billroth u. A. gemachten Beobachtungen einige neue hinzu. In einem Fall war die amyloide Degeneration in einer durch chronisch entzündliche Wucherung entstandenen Neubildung aufgetreten; es konnte hier auch der Uebergang des Granulationsgewebes in amyloide Gebilde auf unzweideutige Weise constatirt werden. Desgleichen erschien die amyloide Degeneration als beschränkt localer Prozess der Rückbildung in anderen Fällen, welche Boettcher, v. Oettingen³⁾ und ich beobachtet hatten; in 2 dieser Fälle konnte sie als regressive Metamorphose aufgefasst werden, die an den Producten der mit Trachombildung verbundenen chronischen Wucherungen in der Conjunctiva des Augenlides stattgefunden hatte.

Die Beobachtungen dieser Art haben sich in der späteren Zeit schon wesentlich gemehrt. Burow⁴⁾ hat einen Fall von amyloider Degeneration von Larynx-Tumoren (von Neumann untersucht) beschrieben, wo trotz hochgradiger Entartung mit grosser Wahrscheinlichkeit Rückbildung von fibrösen Geschwülsten sich annehmen liess,

¹⁾ Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 441, Bd. II. S. 620, Bd. III. 1. Hälfte. S. 26 etc.

²⁾ Unters. über d. amyl. Deg. 1871. S. 137—146.

³⁾ Dorpater med. Zeitschr. Bd. II. 1871.

⁴⁾ Langenbeck's Archiv Bd. XVIII. 1875. S. 242.

indem 7 Jahre früher von derselben Stelle Fibrome extirpiert worden waren. Von Ziegler¹⁾ ist ein Fall mitgetheilt worden, wo an der Zungenwurzel eine Anzahl von hochgradig amyloiden Knoten vorhanden war, deren Entstehung durch Entartung von syphilitischen Narben erschlossen wurde. Ziegler fand auch in 3 Fällen amyloide Degeneration an den Gefässen syphilitischer Lebernarben, obwohl die Leber sonst nichts Derartiges darbot und in einem Fall das Fehlen der Degeneration auch in anderen Organen nachgewiesen wurde. Birch-Hirschfeld²⁾ giebt an, dass als regressive Veränderung der Mesenterialdrüsen „zuweilen auch Amyloidentartung derselben im Anschluss an Abdominaltyphus beobachtet wurde“. Die amyloide Degeneration der Bindegliedmaut des Auges, auf welche oben hingedeutet wurde, ist ebenfalls in weiteren Fällen gesehen worden. Saemisch³⁾ hat diese Veränderung zweimal bei sonst ganz gesunden Individuen beobachtet, Leber⁴⁾, der ebenfalls eine derartige Beobachtung gemacht hat, bat der amyloiden Bindegliedmaut eine hohe Aufmerksamkeit geschenkt, und ich selbst habe in späterer Zeit ebenfalls Gelegenheit gehabt, zwei neue hierhergehörige Fälle⁵⁾ zu sehen. Andere Beobachtungen, wo es sich bei der amy-

¹⁾ Dieses Archiv Bd. LXV. S. 273.

²⁾ Lehrbuch d. path. Anat. 1877. S. 904.

³⁾ Sitzungsber. d. niederrhein. Gesellsch. für Nat. u. Heilk. 17. März 1873.

⁴⁾ Arch. f. Ophthalmologie Bd. XIX. S. 163.

⁵⁾ In einem Fall waren beide obere Augenlider beträchtlich verdickt, herabhängend, wenig beweglich; die äussere Haut darüber verschiebbar, sonst nicht wesentlich verändert; das Umstülpen der Lider gelang mit einiger Mühe. Die Conunctiva war blass gelblich-röthlich, mit einzelnen Andeutungen von Narben, sehr derb elastisch. Der Zustand liess gleich amyloide Degeneration vermuten. Eine grössere Anzahl mit dem Daviel'schen Löffelchen entfernter Schleimhauttheile zeigte hochgradige amyloide Degeneration; mehrfach liessen sich amyloide Capillaren erkennen. Die Blutung nach dem Eingriff stand unter gelindem Druck alsbald vollkommen. Die unteren Lider waren mehr weich, gut beweglich; die Conunctiva zeigte nur geringe Verdickung und einzelne gelbe Trachomkörner; mikroskopische Untersuchung wurde hier nicht gemacht. — In dem zweiten Fall war nur das rechte obere Augenlid in der oben genannten Weise verändert, und nur von diesem wurden Stücke der Conunctiva ausgekratzt und untersucht; dieselben gaben ebenfalls eine ausgezeichnete Amyloidreaction und liessen amyloide Gefässer erkennen. Das linke obere Augenlid zeigte in stärkerem Grade, die unteren Lider in geringem Maasse die Veränderungen des chronischen Trachoms; eine mässige Ver-

loiden Degeneration ebenfalls nur um einen beschränkt localen Prozess handelte, habe ich bei der Beschreibung der Leber und der Niere mitgetheilt.

Als ich mir eine Ansicht über die Bedeutung der amyloiden Degeneration zu bilden suchte, habe ich viel über den Gegenstand nachgedacht und auch nicht unterlassen, mit allen mir bekannten pathologischen Vorgängen Vergleiche zu machen. Es fällt mir deshalb nicht schwer, auf den Einwand von Birch-Hirschfeld¹⁾ zu antworten, durch welchen derselbe „klar“ zu machen suchte, „dass beschränktes Auftreten der Entartung die Möglichkeit einer Infiltration nicht ausschliesst“. Er sagte: „die Verkalkung der Gewebe z. B. wird trotz ihres oft eng begrenzten Auftretens immer nur als Infiltrationszustand gedeutet.“

In dieser Ausdrucksweise spiegelt es sich schon ab, dass Birch-Hirschfeld das Ungenaue einer solchen Deutung wohl fühlte. Dass es sich aber bei der Verkalkung keinesfalls um einen Infiltrationsvorgang, sondern um einen Prozess mit exquisit localer Beteiligung der verkalkenden Gewebe oder sonstigen, *in loco* vorhandenen Stoffe handelt, das führt derselbe Autor selbst späterhin a. a. O.²⁾ aus, wo er auch sagt: „für alle Fälle von Verkalkung muss eine dieser Veränderung vorhergehende physiologische Schwächung der Theile angenommen werden“. — Ganz ähnlich habe ich es ja für die Amyloiddegeneration früher ausgeführt. Es lassen sich zwei degenerative Vorgänge kaum besser vergleichen, als die Verkalkung und die Amyloidentartung. Beide zeigen neben den, jeder eigenthümlichen, besonderen Erscheinungen eine so überaus grosse Uebereinstimmung in Bezug auf die Art ihres Auftretens im menschlichen Körper, dass Birch-Hirschfeld mit einigen Modificationen das

diclung der Conjunctiva war ebenfalls vorhanden. — Die betreffenden Individuen, in beiden Fällen Frauen von 30—40 Jahren, gaben an, sonst ganz gesund zu sein, erschienen auch objectiv kräftig. Wegen ihrer angeblich seit Jahren leidenden Augen hatten sie nie einen Arzt consultirt. Eine weitere Beobachtung war nicht möglich, weil die Individuen, den niedersten Volksklassen angehörig und indolent, zum zweiten Mal mich nicht besuchten.

In diesen Fällen erscheint die Beziehung zum chronischen Trachom ebenfalls nahe, während in dem Fall von Leber die Conjunctiva ein anderes chronisches Leiden besass.

¹⁾ Schmidt's Jahrbücher Bd. CLIV. 1872. S. 79.

²⁾ Lehrb. d. path. Anat. v. Birch-Hirschfeld. 1877. S. 38—40.

bei der Verkalkung Gesagte auch bei der Amyloiddegeneration hätte anführen können.

Das Wort „Kalkinfiltration“ sollte, als dem Verständnisse des Vorganges störend, in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie vollkommen vermieden werden. Wenn der gelöste Kalk in irgend eine Substanz einfiltrirt, so wird er auch wieder ausfiltriren, falls ihn keine besondere Kraft in der Substanz zurückhält. Aus dem chemischen Filter wird der gelöste Kalk mit Leichtigkeit ausgewaschen. Da es aber bekannt ist, dass Fettsäuren sich mit Kalk zu unlöslichen (in den Gewebssäften) Verbindungen vereinigen können, und ausser den Alkalialbuminaten auch chemische Verbindungen der alkalischen Erden mit Albumin bekannt sind, so können wir schon deutlich hindurchblicken durch den Schleier, welcher uns den Prozess der Verkalkung im Inneren des Körpers nicht unmittelbar sehen lässt. Es handelt sich wahrscheinlich in jenen verkalkenden Geweben, welche keine vorhergehende Fettentartung erleiden, um Verbindungen der Albuminate mit dem Kalk (und anderen Salzen), in den verkästen Theilen daneben auch um Verbindungen mit Fettsäuren. Der Vorgang erfolgt wahrscheinlich nach einfach chemischen Gesetzen, wenn die Gewebeelemente nicht mehr die normale Functionsfähigkeit besitzen, so dass beim Durchtritt der Säfte durch diese Theile die Salze an den krankhaft veränderten Orten zurückgehalten werden.

Ich habe auf dieses hier hingedeutet, weil sich auf ganz analoge Weise die Amyloidentartung erklären lässt. Während die Ge- webe bei normalen Lebenseigenschaften die Stoffe aus den sie über- schwemmenden Säften in der ihnen eigenthümlichen Weise verar- beiten, findet nach Herabsetzung der Lebenstätigkeit der Theile eine Verbindung — wohl auch nur nach chemischen Gesetzen — eines in ihnen vorhandenen Stoffes mit einem Stoffe aus dem Blute oder den Säften statt. Wie die sehr verschiedene Ausbreitung der Verkalkung von der verschiedenen Ausbreitung der vorhergehenden Erkrankung abhängig gedacht wird, ebenso muss man sich auch die wechselnde Verbreitung der amyloiden Degeneration erklären.

Interessant ist es, dass, neben Verkalkung und Amyloiddegenera- ration von Geweben, sowohl Kalkconcremente, als auch Amyloid-concretionen vorkommen, wodurch die Parallele in dem Auftreten beider Veränderungen noch prägnanter hervortritt. In beiden Fällen

lässt sich nachweisen, dass die Concretionen durch secundäre Veränderungen an Gewebstheilen oder Secretproducten stattfinden. Die kleineren Gebilde zeigen durch und durch die Verkalkung oder Amyloiddegeneration, die grösseren haben nicht selten einen unveränderten Kern; derselbe bleibt erhalten, weil er nach Veränderung der peripherischen Theile dem Einflusse der umgebenden Säfte weniger zugänglich wird. Dieser Umstand lässt — abgesehen von der sonst wahrnehmbaren Volums- und Gewichtszunahme — abermals deutlich die Nothwendigkeit der Beteiligung eines Stoffes aus der Umgebung bei dem Entstehen der amyloiden Substanz erkennen. — Einen Entstehungsmodus von Amyloidconcretionen, wie ihn Leber¹⁾ darstellt, habe ich ebenfalls in vielen Fällen an den kleinsten Körperchen im Gehirn constatirt; hier handelt es sich um circumscripte Degeneration in Nerven- oder Bindegewebsfasern, worauf die kugligen amyloiden Körperchen zum Theil noch in Verbindung mit der Faser erscheinen. Eine analoge Entstehungsweise von kleinen Kalkconcrementen lässt sich ebenfalls wahrnehmen. — Beider Art Concretionen können nachweisbar auch aus Blutextravasaten entstehen.

Den Kalk kennen wir nicht allein aus den verkalkten Theilen; der Stoff, welcher sich mit den Geweben etc. verbindet, um die Amyloidsubstanz zu bilden, ist nicht näher gekannt. Darin besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden in Rede stehenden Veränderungen. Aber die Albuminsubstanzen sind überhaupt sehr wenig gekannt. Ueber das Fibrin besass man ebenfalls wenig Aufschluss, ehe A. Schmidt die fibrinogene und fibrinoplastische Substanz entdeckte, und doch sind die Thatsachen von der Fibrinbildung an der kranken Gefässhaut schon lange vorher erkannt worden. Es ist möglich, dass die Amyloidsubstanz ebenfalls aus zwei verschiedenen Eiweisskörpern besteht und mit den geeigneten Mitteln in ihre Componenten zerlegt und aus ihnen experimentell gebildet werden kann. Jedenfalls darf, meiner Ansicht nach, nicht bezweifelt werden, dass der Stoff, durch deren Verbindung mit den Gewebsbestandtheilen die Amyloidsubstanz entsteht, nicht erst durch eine besondere Krankheit gebildet wird, sondern im gesunden Körper mit den Säften circulirt. Es wird das bewiesen durch die jetzt

¹⁾ Arch. f. Ophthalmol. Bd. XIX. S. 191.

Schon zahlreichen Beobachtungen von beschränkt localer amyloider Degeneration und durch das überaus häufige Vorkommen der amyloiden Concretionen. Die sehr verschiedenartigen chronischen Krankheiten, bei welchen eine ausgedehnte Amyloiddegeneration — insbesondere an Geweben, die aus dem mittleren Keimblatt hervorgehen, und vorwiegend in der Bauchhöhle und den mehr abgeschlossenen Theilen des Thorax — beobachtet wird, haben keine andere Bedeutung, als dass sie mit localen Veränderungen einhergehen, durch welche die Verbindung der Substanzen in den Geweben in der gedachten Weise ermöglicht wird.

Einem guten Chemiker von Fach dürfte die Amyloidsubstanz manches Interessante darbieten. Aus ihr würden sich vielleicht manche Aufschlüsse über die verschiedenen Körper der Gruppe der Eiweisssubstanzen (auch leimgebenden) erhalten lassen. Dagegen ist es als ein Rückschritt zu bezeichnen, wenn man, ohne nähere Beurtheilung der Erscheinungen der amyloiden Degeneration, aus Untersuchungen, die mit dieser gar nichts Gemeinsames haben, Schlüsse über die Bedeutung der genannten Veränderung macht, wie es z. B. Naumann¹⁾ in neuester Zeit gethan hat, indem er „die Störung der Eiweissersetzung resp. der Fettbildung in der Leber“ als die Quelle der Amyloidsubstanz bezeichnete, wodurch das Blut inficirt und die ausgedehnte Degeneration im Körper bedingt werden sollte. Es findet eine solche Voraussetzung in keiner einzigen über die amyloide Degeneration bekannten Thatsache eine Stütze und steht mit ihnen im Widerspruch. Ausserdem haben ja auch die chemischen Untersuchungen schon nachgewiesen, dass wir es hier weder mit Fett noch mit Stärke, sondern mit einem amyloiden Eiweisskörper zu thun haben.

Auf die Verschiedenheiten und Analogien in dem Verhalten der amyloiden Degeneration und der atheromatösen in der Intima der grossen Schlagadern habe ich schon früher hingedeutet. Es ist verständlich, warum die amyloide Degeneration an den atheromatös veränderten Stellen nicht gefunden wird; wo sich die Theile mit Kalk verbinden und Cholesterin und Fett abgespalten werden, da erfolgt ein ganz anderer Prozess, als bei der Amyloiddegeneration. — Auch sonst zeigen sich interessante Erscheinungen bei dem Ver-

¹⁾ Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXII. 1878. S. 216.

gleich der Verkalkung und Amyloidentartung. Während die kleinen Arterien des Gehirns nicht selten einer ausgedehnten Verkalkung anheimfallen, findet sich an ihnen wohl nur äusserst selten [Tigges¹]) Amyloidentartung; ich habe hier vielfach und stets vergeblich darnach gesucht, auch bei Geisteskranken zuweilen. Andererseits verkalken die kleinen Arterien in jenen inneren Organen, wo sich oft amyloide Degeneration zeigt, nur selten. Bei beiden Prozessen in den verschiedenen Organen ist aber die Media der bevorzugte Theil in den kleinen Arterien. In den grossen Schlagadern leidet durch die eine und durch die andere Degeneration vorwiegend die Intima. An den grossen Arterien, welche zu den einzelnen Organen als Hauptgefässe gehen, findet der atheromatöse Prozess recht häufig und in starkem Grade statt, besonders an den äusseren Theilen (Extremitäten) auch, die amyloide Degeneration nur selten in geringem Grade. Die entsprechenden Venen und insbesondere die Hohlvenen, welche von der Verkalkung gemieden werden, fallen häufig und nicht selten in stärkerem Grade der amyloiden Degeneration anheim. Es deutet dieses alles auf verschiedene, dem einen und dem anderen Prozesse vorausgehende Krankheiten hin — ein weites Feld für andauernde Forschung.

Eine grosse Analogie findet sich in der Verkalkung und der Amyloiddegeneration der Markkegel der Nieren. — Auch die Knorpel alter Leute, welche gerne verkalken, lassen nach der schönen Beobachtung, die Virchow²) bei einer alten Frau gemacht hat, die amyloide Veränderungen auftreten; ebenso ist es nach den Erfahrungen von Virchow und Klebs in den Ecchondrosen, wo bald Verkalkung, bald Amyloiddegeneration sich zeigen.

Das Resultat meiner früheren Forschungen über die Bedeutung der Veränderung fasste ich dahin zusammen, „dass sich alle von der amyloiden Degeneration bekannten Thatsachen im Einklange mit dem mikroskopisch zur Beobachtung Kommenden erklären lassen, wenn man dem Zellenleben die gebührende Bedeutung zuerkennt“. Ich möchte jetzt sagen, dass das Mikroskop fast unmittelbar an dem Substrate die locale Entstehung der amyloiden Substanz erkennen lässt. Man sieht bald einzelne Körnchen in den Zellen, welche

¹) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1863. Bd. XX. S. 337.

²) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 364.

schon amyloide Substanz geworden sind; bald ist die ganze Zelle oder ein Theil einer Faser in der ganzen Dicke amyloid; häufiger ist es eine Gruppe von Zellen, welche neben einander amyloid geworden sind, wie sie gerade neben einander gelebt haben; in der Media der Gefässe, in anderen aus glatten Muskelfasern bestehenden Geweben, desgleichen in dem dichten fibrillären Bindegewebe erscheint nicht selten ein amyloider Fleck, in welchem die Form der Theile noch zum Theil deutlich erhalten ist, obwohl die einzelnen Gebilde gewöhnlich einen verschiedenen Grad von Quellung wahrnehmen lassen. Die Quellung bis zum totalen Untergang der Gewebe während der in ihnen vor sich gehenden Verbindungen der Substanzen bildet auch einen Unterschied von der Verkalkung, bei welcher die Form der Theile noch vielfach gut erhalten bleibt und dargestellt werden kann. Bei der Amyloiddegeneration erfolgt augenscheinlich eine viel innigere Verbindung der Substanzen.

Die Nothwendigkeit, eine amyloide Neubildung anzunehmen, wie man es mitunter scheinbar zu thun geneigt ist (am meisten Leber), tritt nirgends hervor. Wenn eine amyloide Bindegewebefaser noch die sie umhüllenden platten Zellen erkennen lässt, so findet sich darin gar nichts Besonderes. Die elastischen Gewebstheile erweisen sich, wenn die übrigen Formelemente in grosser Ausdehnung die Virchow'sche Reaction zeigen, häufig noch als gelbe Gebilde. Daher können die platten Zellen noch erhalten sein, wenn die von ihnen eingehüllte Bindegewebefaser sich schon mit dem aus den Säften kommenden Stoff zu amyloider Substanz verbunden hat.

Vor dem Schlusse sei es mir gestattet, nochmals eine häufige makroskopische Prüfung der Organe mit dem Jod und der Schwefelsäure zu empfehlen. Man wäscht das Blut unter fliessendem Wasser aus, behandelt mit einer halbprozentigen Jodlösung (Jodi puri 1, Kalii jodati 2, Aq. 200), bis das gesunde Gewebe gelb wird, und bringt darauf verdünnte Schwefelsäure (Ac. sulph. conc. 10, Aq. 150). Man wird dann rasch die auffallendsten Differenzen zwischen den grünlich- oder bläulich-schwärzlichen, tief dunkel erscheinenden amyloiden Theilen und den rein gelben, nicht amyloiden erkennen. Allmählich wird man für verschiedene Fälle schwächere oder stärkere Jodlösungen als zweckmässiger zum makroskopischen Gebrauch finden. Wo sich keine unzweifelhafte Reaction einstellt,

da wendet man sich zum Mikroskop, und derartige Organe sind oft die interessantesten für das Studium der morphologischen Erscheinungen der amyloiden Degeneration. Was man aber makroskopisch sehen kann, soll mindestens auch so gesehen werden, dann wird man davon mindestens 300 mal mehr sehen, als wenn man es erst bei 300 facher Vergrösserung zu diagnosticiren unternimmt. Insbesondere empfiehlt sich die makroskopische Reaction bei grossem Reichthum an Material.

In dem Mitgetheilten habe ich mich bemüht, eine zusammenhängende kurze Darstellung der Resultate meiner Untersuchungen über die amyloide Degeneration zu geben. In manchen Fällen liessen sich über einen nur Quadratmillimeter Umfang habenden mikroskopischen Schnitt Bogen schreiben. Ich habe aber die mir unwesentlich erscheinenden Details vermieden, um nicht in eine unangenehme Verlegenheit zu gerathen, falls man mir den bekannten Ausspruch Virchow's „wer soll das Geschriebene lesen“ vorhalten würde.
