

XIV.

Die Entstehung der subcutanen Hygrome.

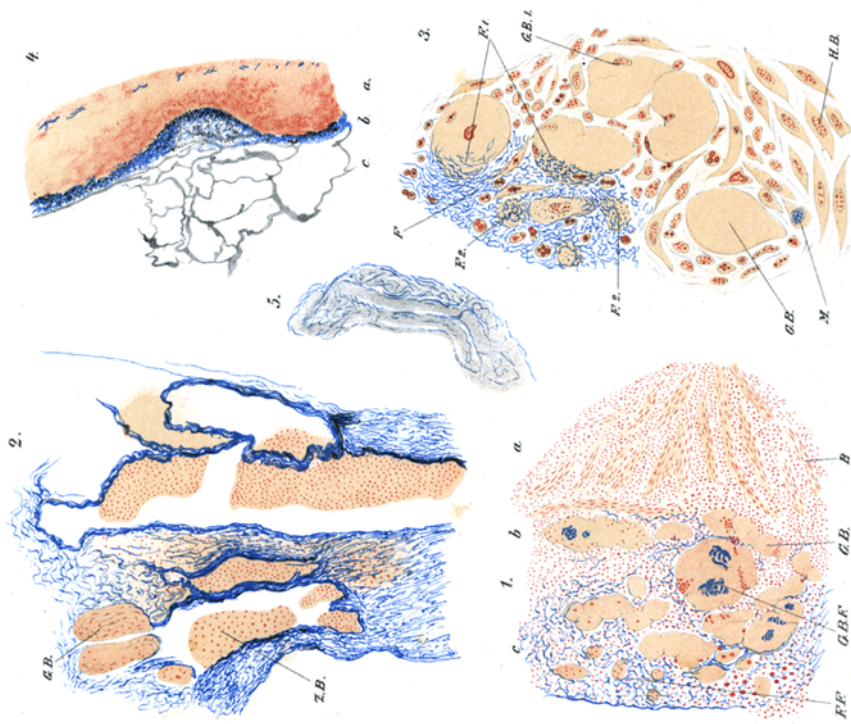
Von Dr. Karl Schuchardt,

Oberarzt des städtischen Krankenhauses in Stettin.

(Hierzu Taf. III.)

Seit Schreger's¹⁾ Untersuchungen über das von ihm so genannte Hygroma cysticum patellare ist man gewöhnt, die allgemein als „Schleimbeutelhygrome“ bezeichneten cystischen Geschwülste des subcutanen Bindegewebes von den Schleimbeuteln abzuleiten und zwar wird angenommen, dass sie durch eine von der freien Innenfläche der letzteren erfolgende Ausschwitzung seröser Flüssigkeit entstünden, der sich im weiteren Verlaufe des Leidens dann eine Verdickung und Verdichtung der Schleimbeutelwand anschliesse, wodurch das ganze Gebilde eine mehr selbständige, gegen die Umgebung abgegrenzte Beschaffenheit, ähnlich einer Balggeschwulst, gewinne. Nach dieser jetzt herrschenden Auffassung wird der Vorgang der Hygrombildung mit der Entstehung einer Hydrocele aus der Scheidenhaut des Hodens in Vergleich gesetzt, denn auch hier erfolgt in einen scharf begrenzten vorgebildeten Raum eine Ausschwitzung seröser Flüssigkeit mit nachfolgender schwieliger Verdickung der Scheidenhaut. Dieser Vergleich fand in der That seine Stütze durch die lange Zeit von den meisten Anatomen vertretene Auffassung, dass auch die Schleimbeutel selbständige anatomische Gebilde seien, in Bezug auf ihre morphologische Werthigkeit anderen Körperhöhlen, wie z. B. der Bauchhöhle, gleichzusetzen. Besonders seit man an der inneren Fläche gewisser Schleimbeutel einen epithelartigen Ueberzug aufgefunden hatte (Kohlrausch, Reichert, Kölliker, Luschka), glaubte man diese als ächte Schleimbeutel bezeichnen zu dürfen, während man andererseits einen grossen Theil der zahllosen, von Schre-

¹⁾ B. G. Schreger, Chirurgische Versuche. II. Band. S. 243. Nürnberg 1818.



ger¹⁾ seiner Zeit beschriebenen Schleimbeutel wegen ihres Epithelmangels als blosse „Zellstofflücken“ hinstellte²⁾. Indess zeigt schon eine flüchtige Durchsicht der anatomischen Arbeiten von Luschka, Gruber, Linhart u. A., dass das Vorkommen der meisten Schleimbeutel, namentlich aber der im subcutanen Gewebe liegenden, ein höchst unregelmässiges ist, und andererseits wissen wir, dass in Folge zufälliger örtlicher Verhältnisse, z. B. über pathologischen Knochenvorsprüngen, sich an beliebigen Körperstellen „überzählige Schleimbeutel“ bilden können. Weiterhin hat die entwicklungsgeschichtliche Forschung auch nachgewiesen, dass die scheinbar epithelialen Zellen, welche die Schleimbeutel, ähnlich wie die Gelenke, auskleiden, nichts weiter sind, wie eigenthümlich umgewandelte Bindegewebszellen, und dass dieses „Endothel“ also eine durchaus andere entwicklungsgeschichtliche Bedeutung hat, wie die Epithelauskleidung der grossen serösen Körperhöhlen³⁾.

So ist denn heute die Ansicht allgemein zur Geltung gelangt, dass die Schleimbeutel nur als eigenthümliche Spaltbildungen im Bindegewebe aufzufassen sind⁴⁾, welche in der ersten Entwicklung des Körpers nicht angelegt sind, sondern sich erst bei dem physiologischen Gebrauche des Bewegungsapparates ausbilden, an einigen Stellen ziemlich regelmässig, an anderen Stellen wechselnd, je nach dem Bedürfnisse des Individuums⁵⁾. Die subcutanen Schleimbeutel treten erst nach der Geburt auf, und erweisen sich als äusserst unregelmässig, die tieferen, besonders die in der Nähe der Gelenke befindlichen, zeigen sich, wenngleich nicht regelmässig, schon bei älteren Embryonen⁶⁾.

¹⁾ B. G. Schreger, *De Bursis mucosis subcutaneis*. Erlangen 1825.

²⁾ H. Luschka, *Die bursa mucosa patellaris profunda*. Müller's Archiv f. Anat., Physiol. und wissenschaftl. Medicin. 1850. S. 520.

³⁾ S. hierüber A. Bernays, *Die Entwicklungsgeschichte des Kniegelenkes des Menschen, mit Bemerkungen über die Gelenke im Allgemeinen* (Gegenbaur). Morpholog. Jahrb. IV. 1878. S. 403—446.

⁴⁾ S. auch Disse, *Beiträge zur Kenntniss der Spalträume des Menschen*. Arch. f. Anatom. u. Physiol. 1889. S. 222—238.

⁵⁾ Virchow, *Die krankhaften Geschwülste*. Berlin 1862.

⁶⁾ Ed. Schwartz (Paris), *Recherches anatomiques sur la synoviale du*

Wenn nun die Schleimbeutel nichts weiter als einzelne colossal erweiterte Spalträume im Bindegewebe sind, die sich nur durch ihre Grösse von den gewöhnlichen Bindegewebsspalten unterscheiden, so kann man sich nur schwer vorstellen, dass ein derartiges Gebilde, welches ja weder morphologische noch physiologische Selbständigkeit besitzt, in pathologischer Beziehung Eigenschaften entwickeln sollte, welche es z. B. einer serösen Haut an die Seite stellen würde. Es geht aber auch in der That die Entwicklung der Hygrome durchaus anders vor sich, als man sich dies bisher vorgestellt hat.

Bekanntlich sind die subcutanen Schleimbeutel im Allgemeinen linsenförmige Gebilde, selten durch ein oder mehrere Scheidewände in einige Fächer zerlegt. Es ist klar, dass wenn die Hygrombildung einfach in einer Exsudation in einen solchen Hohlraum bestünde, man im frühesten Stadium nur eine dünnwandige Cyste mit wässerigem Inhalte antreffen würde. Statt dessen beobachtete ich in mehreren Fällen, in denen ich subcutane Hygrome in sehr früher Zeit ihrer Entstehung entfernte, zu meiner Ueberraschung, dass es sich um Gebilde handelte, welche makroskopisch eher einer cavernösen Geschwulst, etwa einem Lymphangiome, glichen: vielkammerige Säcke, von einer Unzahl gröberer und feinerer Scheidewände durchsetzt; in den stecknadelkopfgrossen Hohlräumen zwischen denselben ein trübes röthliches Serum von etwas klebriger Beschaffenheit. Diese Eigenschaft erleichtert, nebenbei bemerkt, die Exstirpation selbst ganz jugendlicher Hygrome ausserordentlich, denn wenn man auch beim Ablösen der Haut von der Geschwulst einen ihrer oberflächlichen Hohlräume anritzt — und bei Verwachsung der Haut mit dem Sacke ist dies oft schlechterdings nicht zu vermeiden — so fällt die Geschwulst doch nicht zusammen, sondern es gelingt mit einiger Sorgfalt stets, das Gebilde im

genou et son cul-de-sac sous-tricipital. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1879. Tome IV. p. 469—473.

Schwartz, Contribution à l'étude de la synoviale du genou et de son cul-de-sac sous-tricipital. Arch. gén. de méd. Paris 1880. II. p. 27—35.

Amodru, De la transsudation des liquides à travers les membranes séreuses. Thèse Paris 1879.

Ganzen heraus zu präpariren, obgleich es nicht etwa, wie die älteren Hygrome, von einem dicken Balge eingeschlossen, sondern überall von ganz zarter Beschaffenheit ist.

Es mag nun die Schilderung der beobachteten Fälle und die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung folgen:

I. Glüscke, 19jähriger Schneider, treibt sein Handwerk seit 4 Jahren und pflegt dabei mit gekreuzten Beinen auf dem Tische zu sitzen, so dass die äusseren Knöchel gedrückt werden, und hat in Folge dessen sehr bald an dieser Stelle (beiderseits) schwielenartige Verdickungen bekommen. Seit dem 3. Juni 1889 ist die rechtsseitige Schwielen stark angeschwollen und that sehr weh; der ganze Fuss wurde dick und der Kranke konnte nicht mehr gehen. Früher waren niemals Schmerzen vorhanden. — Bei der Aufnahme in das Städtische Krankenhaus fand sich eine hühnereigrosse, undeutlich fluctuirende Geschwulst über dem rechten äusseren Knöchel. Die Haut war nicht geröthet, jedoch fest mit der Geschwulst verwachsen. Operation: In Chloroformnarkose des Kranken wird ein Längsschnitt über die Geschwulst geführt und die stellenweise stark verdünnte Haut von derselben lospräparirt. Hierbei reisst dieselbe zum Theil ein und es fliesst eine trübe, röthliche Flüssigkeit ab, ohne dass, wie zuerst gefürchtet wurde, die ganze Geschwulst zusammengefallen wäre. Vielmehr gelingt die Exstirpation des ganzen Gebildes, welches bis auf das Periost des äusseren Knöchels reicht, ziemlich vollständig. — Fortlaufende Catgutnaht. Heilung prima intentione. — Der Durchschnitt durch die Geschwulst ergiebt einen ausgezeichnet multiloculären Bau, indem sie aus einer grossen Menge kleinster, zuweilen äusserst dünnwandiger Hohlräume zusammengesetzt ist, welche theils eine gallertige Masse, theils eine trübe röthliche Flüssigkeit enthalten.

Die mikroskopische Untersuchung des in Alcohol absolutus gehärteten Präparates wurde mit Hülfe der von Weigert¹⁾ angegebenen Fibrinfärbungsmethode, gewöhnlich nach vorausgeschickter Kernfärbung vermittelst Alauncarmin, ausgeführt. Es ergab sich dabei Folgendes:

Bei schwacher Vergrösserung (Fig. 1) sieht man in den äussersten Theilen des Hygromes (a) ausser einer meist ziemlich gleichmässigen, stellenweise in Heerden auftretenden Durchsetzung des Bindegewebes mit kleinen Rundzellen nichts Besonderes. Weiter nach der Mitte zu (b) fällt eine höchst eigenthümliche Veränderung der Bindegewebsbündel auf. Während dieselben bisher gleichmässig breite homogene

¹⁾ Carl Weigert, Ueber eine neue Methode zur Färbung von Fibrin und von Mikroorganismen. Fortschr. d. Med. 1887. No. 8. S. 228.

oder schwach längsgestreifte Bänder mit zahlreichen, meist spindelförmigen, längsgerichteten Kernen darstellten (B), treten plötzlich plumpe, varicöse, unregelmässig angeschwollene glänzende Gebilde auf, die nicht ohne Aehnlichkeit mit den in gewundenen Harnkanälchen der Niere liegenden wachsigem Cylindern sind (G. B.). Im Gegensatze zu der feinen Längsstreifung der gesunden Bindegewebsbündel bieten sie ein homogenes, fast glasiges Aussehen dar und sind öfters von feinen Spalten durchsetzt, manchmal auch von zwiebelschalenartiger Schichtung. In einigen solcher gequollenen Bindegewebsbündel bringt die Weigert'sche Färbung eigenthümliche intensiv blaue Zeichnungen zu Stande, welche gewöhnlich in der Mitte des gequollenen Gebildes liegen und meist als ein Conglomerat dicker ineinander verschlungener blauer Fäden, hie und da auch als Querschnitt eines einzelnen Fadens oder als mehrere concentrische blaue Ringe erscheinen. (G. B. F.)

Die Schicht der gequollenen Bindegewebsbündel nun bildet den Uebergang zu einer wesentlich aus fibrinösen (durch Weigert's Färbung sich lebhaft blau färbenden) Massen bestehenden innersten Schicht (c). Die beiden letztgenannten Schichten (b und c) sind jedoch keineswegs scharf von einander getrennt, sondern man sieht vielmehr schon zwischen den gequollenen Bindegewebsbündeln (b) zahlreiche äusserst feine Netze von Faserstoff auftreten, und diese stehen in unmittelbarem Zusammenhange mit den Fasernetzen und den gröberen und feineren Maschenwerken, aus denen das Innere des Hygromes besteht, und durch welche der cavernomartige Bau desselben gebildet wird (Fig. 2). Mit Weigert's Färbung färben sich alle diese maschigen Netze tiefblau, und man erkennt bei stärkerer Vergrösserung, dass sie theils aus dickeren wellig verlaufenden, dunkelblauen Bündeln, theils aus einem Netzwerke von feinsten Fibrinfäden bestehen. Was den Inhalt der einzelnen Hohlräume im Inneren des Hygromes anbelangt, so sind dieselben entweder ganz leer oder zeigen nur an der Innenfläche der Scheidewände spärliche Auflagerungen einer bei schwacher Vergrösserung feinkörnigen, nach der erwähnten Methode blass ockergelb sich färbenden Masse mit vereinzelt zelligen Elementen. In den mehr peripherisch gelegenen Theilen des Hygrom-

innern werden diese Ausfüllungsmassen der Hohlräume immer zahlreicher, füllen die ganzen Maschenräume aus (Z. B.) und gewinnen schliesslich nach Form und Aussehen eine sehr grosse Ähnlichkeit mit den oben geschilderten gequollenen Bindegewebstrahlen (G. B.), nur dass diese schärfer begrenzt, jene lockerer erscheinen.

Man gewinnt somit den Eindruck, dass ein Zerfall der Bindegewebstrahlen stattgefunden hat, ein Vorgang der Erweichung und Auflösung, der schliesslich nur die leeren (bezw. mit verflüssigtem Inhalte angefüllten) aus fibrinösen Massen gebildeten Maschenwerke übrig gelassen hat.

Bei stärkerer Vergrösserung (Oelimmersion $\frac{1}{12}$) der nach Weigert gefärbten Präparate zeigt sich Folgendes:

a. Die äusseren Theile der Sackwand (a. Fig. 1) enthalten:

1) ziemlich zahlreiche Leukocyten, meist mit fragmentirten Kernen.

2) Gewebszellen mit grossem bläschenförmigem, meist länglich rundem Kerne, und sparsamem Protoplasma um dieselben. Der Kern enthält gewöhnlich viele, unregelmässig zerstreute dunkle Körnchen von wechselnder Grösse. Mehrfach finden sich auch Mitosen.

3) Bündel von längsgerichteten Spindelzellen. Lange schmale, an den Enden abgerundete Kerne mit Körnchen; geringe Mengen von Protoplasma, an beiden Enden gewöhnlich in einen Faden auslaufend.

4) Blutgefässe.

b. Nach der Mitte zu (Schicht b Fig. 1) geht an den Gewebszellen, besonders den spindelförmigen, eine höchst auffallende Veränderung vor sich. Während man in der äusseren Schicht (a) um den theils bläschenförmigen, theils spindelförmigen Kern nur mit Mühe noch sparsame Mengen von Protoplasma erkennt, schwillt hier der Zellenleib zu ansehnlicher Grösse an und es entstehen hieraus grosse vielgestaltige, zumeist aber spindelförmige Zellen (H. B. Fig. 3). Die Kerne dieser hyperplastischen Bindegewebszellen¹⁾ stimmen nach Form und

¹⁾ Klebs bildet in seiner Allgemeinen Pathologischen Morphologie (Jena 1889) S. 422 hyperplastische Bindegewebszellen aus dem Darme bei „perforirender Enteritis“ ab, die mit den oben beschriebenen Zellen grosse Ähnlichkeit haben.

Inhalt mit denen der äusseren Schicht überein; nur finden sich in ihnen ganz besonders zahlreiche Mitosen (m. Fig. 3).

Eine weitere Vergrösserung und Aufblähung der Zellen, die gewöhnlich mit dem Verluste ihres Kernes verbunden ist, führt sodann zur Bildung jener eigenthümlichen gequollenen Massen (G. B.), die schon bei schwacher Vergrösserung auffielen. In den verschiedenen Entwicklungsstadien dieser eigenthümlichen Gebilde kann man sich überzeugen, dass der Kern zuerst noch wohl erhalten ist. Man trifft nemlich innerhalb schon sehr stark vergrösserter und unregelmässig aufgequollener Zellmassen noch vollkommen wohlhaltene und gut färbbare Kerne (G. B. 1.). Die Form der gequollenen Bindegewebszellen kann man, wie schon oben bemerkt, am Besten mit den in den gewundenen Kanälchen der Nierenrinde vorkommenden hyalinen Cylindern vergleichen, denen sie auch durch ihr homogenes glänzendes Aussehen ähnlich sind.

Im weiteren Verlaufe des Entartungsvorganges verschwinden die Kerne meist vollständig. Die gequollenen Massen werden immer voluminöser, gleichzeitig auch plumper, meist rundlich, und endlich treten in manchen derselben nach Fibrinfärbung eigenthümliche tiefblaue dicke verschlungene Fäden oder concentrische Streifen auf (Fig. 1. G. B. F.).

Mit Hülfe des erwähnten Färbungsverfahrens kann man auf das Genaueste verfolgen, wie Hand in Hand mit der geschilderten Entartung des Bindegewebes die Bildung von Faserstoff mitten in dem erkrankten Gewebe erfolgt. Die zierlichen blauen feinen Netze desselben treten zunächst in den zwischen den gequollenen Bindegewebszellen liegenden Räumen auf, wo sie zwischen den Leukocyten und Gewebskernen ein feines Maschenwerk spinnen (F. Fig. 3). Weiterhin treten aber auch Faserstoffnetze innerhalb der entarteten Bindegewebszellen auf, welche zunächst als feine Ausläufer des im Zwischengewebe liegenden Netzes erscheinen und nur in die Peripherie der gequollenen Bindegewebszellen eindringen (F. 1.), später aber die ganze Dicke der letzteren durchsetzen. Vorher gehen die Zellen noch eine eigenthümliche Umwandlung ein, indem ihre Umrisse ganz verwaschen werden und die feine Streifung oder concentrische Schichtung, die sie bisher noch dargeboten

hatten, völlig schwindet, wofür dann ein gleichmässig körniges Aussehen eintritt. Schliesslich zerfällt die Masse mehr und mehr und man findet endlich, umspinnen und durchsetzt von Fibrinfäden, nur noch abgelöste Partikel der durch ihre ocker-gelbe Färbung noch immer deutlich zu erkennenden entarteten Bindegewebszellen (F. 2).

II. Hamann, 34-jähriger Milchfahrer; muss, wie er angibt, in seinem Berufe immer mit dem rechten Knie gegen eine Stange drücken. Dadurch hat sich seit einiger Zeit eine Geschwulst daselbst entwickelt, die zeitweilig schmerzt und in letzter Zeit sehr gross geworden ist. Bei der Operation am 15. Juni 1889 fand sich eine borsdorferapfelgrosse, prall elastische Geschwulst dicht unter der Haut, zwischen der letzteren und einem auf dem Perioste der Kniescheibe liegenden Schleimbeutel, mit welchem sie übrigens in keinerlei Beziehung stand. Bei der Exstirpation musste die vordere Wand dieses Schleimbeutels mit entfernt werden. Leider trat im Anschluss an die Operation ein äusserst heftiges Delirium alcoholicum und der Tod ein.

Auch dieses Hygrom erwies sich in ganz ausgezeichneter Weise als ein multiloculäres Gebilde, welches in den cavernösen, von dünnen Scheidewänden umschlossenen Maschenräumen eine theils gallertige, theils dünnere trübe, röthliche Flüssigkeit enthielt. Mikroskopisch zeigten sich im Wesentlichen dieselben Verhältnisse wie im vorigen Falle, nur ist der Prozess offenbar hier schon ein etwas älterer. Dies zeigt sich hauptsächlich darin, dass an einzelnen Stellen (s. Fig. 4) schon eine schärfere Abgrenzung der fibrinösen Exsudatschicht gegenüber der bindegewebigen Grundlage eingetreten ist. Die mit den Maschenwerken im Innern des Hygromes (c) unmittelbar zusammenhängende festere Fibrinschicht (b) erscheint hier schon nahezu wie eine Auflagerung auf dem Bindegewebe (a), obgleich sie von diesem in keiner Weise zu trennen ist.

Es möge nun an die Beschreibung dieser beiden Hygrome frühesten Stadiums ein gewöhnlicher Fall von Hygroma praepatellare angeschlossen werden, aus welchem ersichtlich ist, in welcher Weise sich diese Geschwülste weiterhin zu entwickeln pflegen.

III. Emilie Kniestedt, 19 Jahre, Dienstmädchen aus Halle. Borsdorferapfelgrosses Hygroma praepatellare sinistrum. Das linke Knie soll schon seit einem halben Jahre etwas geschwollen gewesen sein. Am 23. Mai 1886

spürte die Kranke beim Knien einen plötzlichen Schmerz, ein Knacken im Gelenke, und seitdem schwoll das Knie stärker an. — Am rechten Knie findet sich eine Hautschwiele und eine leichte Verdickung im subcutanen Gewebe unterhalb der Kniescheibe.

Operation 13. Juni 1886 (Königl. chirurg. Klinik). Beim Einschnitt in das Hygrom unter Chloroformnarkose entleert sich aus dem borsdorferapfelgrossen einkammerigen Sacke eine klare Flüssigkeit. Von den dicken schwieligen und mit fibrinähnlichen Auflagerungen bedeckten Wandungen werden mehrere grosse Stücke extirpiert.

Mikroskopische Untersuchung: An der Innenfläche des Sackes befindet sich, ziemlich scharf gegen das Bindegewebe abgesetzt, doch untrennbar mit ihm verbunden, eine dicke Auflagerung, welche theils aus einem unregelmässigen Netzwerke bandartiger, gerade oder wellig verlaufender glänzender homogener Balken, theils aus einem feinsten Geflechte fadenförmigen Fibrines mit spärlichen Leukocyten besteht. Das letztere liegt meistens in den durch die gröberen Balken gebildeten Hohlräumen, ohne sich jedoch irgendwie scharf gegen die Wand derselben abzugrenzen. Vielmehr gehen die gröberen Balken und das feine Fibrinnetz vielfach unmittelbar in einander über. Hie und da findet sich, an Stelle des feinen Fibrinnetzes, eine mehr streifige Masse mit spindelförmigen Kernen. Doch bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich auch diese als wesentlich aus Fibrin zusammengesetzt. Manche der cavernösen Hohlräume sind mit rothen Blutkörperchen ausgefüllt.

Die homogenen glänzenden Balken nehmen die Weigert'sche Fibrinfärbung zum grossen Theile nicht an, sondern erscheinen danach nur leicht gelblich und schwach streifig. Jedoch trifft man auch Balken, in deren Innern sich einzelne wellige Fasern lebhaft blau färben oder solche, die auch an der Peripherie blaue Fasern zeigen (2). Andere Balken sind durch ein vollkommen dem Faserstoffnetz gleichendes Maschenwerk feinsten sich lebhaft blau färbender Fädchen durchsetzt und umspinnen (Fig. 6. 3. 4.). In einzelnen Balken bemerkt man gar nichts von blauen Fasern; sie erscheinen ganz homogen gelblich, jedoch von spaltförmigen hellen Lücken durchsetzt ähnlich wie das „kanalisierte Fibrin“ in der Placenta (Langhans). Andere Balken erscheinen wie ausgenagt. In den Auszackungen der-

selben findet sich eine feinkörnige gelbliche Masse, die auch sonst vielfach zwischen den Balken angehäuft ist.

Wir können uns jetzt ein im Allgemeinen wohl zutreffendes Bild des zur Hygrombildung führenden entzündlichen Vorganges machen. Es beginnt derselbe mit einer Hyperplasie der fixen Gewebselemente des Bindegewebes. Es treten zahlreiche Mitosen in den Bindegewebszellen auf, der Zellenleib schwillt gleichzeitig zu einer ansehnlichen Grösse an und hieraus entwickeln sich grosse vielgestaltige zumeist aber spindelförmige Zellen. Diese quellen schliesslich, gewöhnlich unter Verlust ihrer Kerne¹⁾, zu eigenthümlich unförmlichen glasigen Gebilden auf.

Zu dieser Gewebsneubildung gesellt sich dann sehr bald eine Ausscheidung von Faserstoff, theils innerhalb der veränderten Bindegewebszellen, theils zwischen ihnen, jedenfalls also zunächst mitten im Gewebe und nicht etwa an der freien Oberfläche irgend eines Hohlraumes²⁾.

¹⁾ Wie oben (S. 310) auseinandergesetzt, gehen die Kerne im Verlaufe des geschilderten Aufquellungsvorganges fast immer verloren, doch trifft man hier und in schon völlig gequollenen Bindegewebsmassen noch wohlerhaltene Kerne. Der Kernschwund leitet also den Vorgang der Aufquellung hier nicht ein, wie dies Weigert für die „Coagulationsnekrose“ fordert.

²⁾ Die geschilderten Veränderungen entsprechen in vieler Beziehung den Beschreibungen, die neuerdings von Grawitz (Die histologischen Veränderungen bei der eitrigen Entzündung im Fett- und Bindegewebe. Dieses Archiv 1889. Bd. 118. S. 73—88) bei der eitrigen Entzündung im Fett- und Bindegewebe geliefert worden sind. Nach subcutaner Injection grösserer Mengen oder concentrirterer Lösungen von entzündungserregenden Substanzen beobachtete derselbe innerhalb 24 Stunden „eine Schwellung mit Röthe und Hitze. Die Haut fühlt sich bis zum vierten, fünften Tage teigig an, gelegentlich kann sie auf der Höhe nekrotisch werden, wie dies namentlich dann eintritt, wenn Senkung von Terpenthinöl oder ähnlich wirkenden Flüssigkeiten stattgefunden hat, ohne dass eine Eiterung zu Stande kommt. Beim Aufschneiden findet sich in solchen Fällen ein eigenthümlich gallertiges Aussehen der Gewebe; wenn man ein Stück herauschneidet und in ein Glaschälchen thut, so sammelt sich in demselben bald eine röthliche oder gelbliche, leicht trübe Flüssigkeit an, welche zuweilen gerinnt, mit Essigsäure einen theils feinkörnigen, theils fädigen Niederschlag bildet. Die gallertige Masse selbst enthält Bindegewebsfibrillen, dazwischen

Diese entzündliche Gewebsneubildung, bei welcher von Anfang an grosse Mengen von Faserstoff gebildet werden, bietet ein

eine albuminöse oder mucinöse Flüssigkeit, vielfach ein zierliches Netzwerk von Fibrin, während die Gewebszellen selbst zum Theil vergrössert und grobkörnig, vielfach mit Fetttropfen erfüllt erscheinen, ohne dass man eine Proliferation in ihnen nachweisen kann. An anderen Stellen sind die Gewebszellen abgestorben, ihre Kerne im Zerfall begriffen und dort, wo etwa bereits eine Vermehrung von Zellen und eine Auswanderung von Leukocyten eingetreten war, sieht man diese Zellenanhäufungen in toto der Nekrose anheimfallen.“

Noch von einem anderen Gesichtspunkte aus ist ein Vergleich mit der von Grawitz experimentell gelieferten Schilderung des Eiterungsvorganges von hoher Wichtigkeit. Grawitz kommt zu dem Schlusse, dass die leichten rasch in Zertheilung übergehenden Entzündungen, die wesentlich in einer reichlichen Durchtränkung der Gewebe mit wässriger, eiweisshaltiger Flüssigkeit bestehen, und die schwereren, fibrinöshämorrhagischen mit Nekrose einhergehenden Entzündungen von dem Eiterungsprozesse nicht ihrem Wesen nach verschieden sind, „denn bei der Injection eben derselben Schädlichkeiten, welche in geringer Menge und schwacher Concentration nur eine vorübergehende Schwellung verursachen, welche in stärkerer Menge eine teigige Consistenz mit Fibrinabscheidungen, Hämorrhagien und partieller Nekrose erzeugen, beobachtet man bei einer gewissen mittleren Dauer und Intensität der Wirkung und bei bestimmten Thierarten, dass die entzündliche Schwellung vom zweiten oder dritten Tage ab nicht in Zertheilung, sondern in eine Schmelzung und Verflüssigung der Gewebe übergeht.“ (a. a. O. S. 76.)

Die Schilderung, welche Virchow in seinem klassischen Geschwulstwerke von dem Verlaufe der Hygrome giebt, besteht hiernach auch heute noch zu Recht und wird durch die neueren Untersuchungen nur ergänzt und vervollständigt. „Der Schleimbeutel wird, wie man sehr leicht beobachten kann, von Zeit zu Zeit der Sitz entzündlicher Prozesse: das Knie fühlt sich heiss an, es sieht roth aus, die Leute haben Schmerz und Geschwulst. Solche Zufälle folgen auf mechanische Insulte.“ „Immer handelt es sich dabei um irritative Prozesse. Aber diese erreichen eine verschiedene Höhe. Sind sie leichter, so bedingen sie nur die Ausscheidung von Flüssigkeit; wird die Reizung stärker, so ruft sie wirkliche Proliferationserscheinungen der Wand hervor. Aber auch diese letzteren unterscheiden sich wieder nach dem Grade der Reizung, und wir können eine gewisse Reihenfolge der formativen Producte von den blossen Sklerosen und Excrescenzen der Wand bis zur eigentlichen Eiterung unterscheiden. Eine

vorzügliches Beispiel, an dem der Nachweis geführt werden kann, wie bei gewissen fibrinösen Entzündungen das faserstoffige Exsudat innerhalb des entzündeten Gewebes, ja in den entzündlich veränderten Gewebszellen selbst entsteht. Bekanntlich hat Virchow schon vor langer Zeit die Behauptung aufgestellt, der Exsudatfaserstoff sei nicht als eine Abscheidung aus dem Blute zu betrachten, sondern sei vielmehr ein Product der Gewebsthätigkeit, des chemischen Umsatzes in den Geweben, er werde also an Ort und Stelle in den Theilen erzeugt, in denen er sich findet. Die Vermehrung des Faserstoffes im Blute, die „phlogistische, fibrinöse Krase“, die bei der Wiener Schule eine so grosse Rolle spielte, sei nicht als ein von vornherein bestehendes Moment zu betrachten, sondern als ein von der localen Entzündung abhängiges Ereigniss: die Hyperinose des Blutes ist somit Folge, nicht Ursache der Entzündung. Virchow's nächste Bedenken gegen die alte Lehre waren die, „dass noch Niemand im Stande gewesen ist, eine Transsudation von fibrinösem Stoffe aus dem Blute in gleicher Weise künstlich durch einfache Steigerung des Seitendruckes im Gefässsystem hervorzubringen, wie wir dies bei den serösen Exsudaten im Stande sind. Um ein faserstoffiges Exsudat zu erlangen, gleichviel ob ein schnell oder spät gerinnendes, bedarf es jedesmal an der Stelle der Exsudation eines Reizes, und sonderbarer Weise kommt es gar nicht darauf an, ob dieser Reiz ein chemischer oder mechanischer ist. Verschiedene äussere Einwirkungen bestimmen demnach den gereizten Theil, dieselbe Leistung hervorzubringen, und es kann wohl nicht bezweifelt werden, dass das Auftreten fibrinöser Massen wesentlich der Reizung der Gewebstheile zugerechnet werden muss. Allein

bestimmte Grenze zwischen Hygrom und Entzündung besteht weder im ätiologischen, noch im genetischen Sinne; dasselbe Trauma kann je nach seiner Stärke und der Disposition des Individuums ein Mal Flüssigkeitsausscheidung mit Bindegewebsbildung, ein anderes Mal Transsudation mit Eiterung hervorrufen.“

Es geht daraus hervor, dass man bei der Entzündung eines Hygromes, selbst wenn die Geschwulst geröthet ist, sich heiss anfühlt und schmerzt, ja selbst wenn Eiterung eintritt, nicht gleich daran zu denken braucht, dass Bakterien im Spiele sind.

damit ist die Mechanik des Vorganges nicht erläutert. Derselbe kann nemlich auf dreierlei Weise zu Stande kommen: Entweder werden die Gefäßshäute und die Gewebstheile durch die Reizung für Faserstoff permeabel, während sie es früher nicht waren. Oder die Gewebstheile ziehen nach Art der secernirenden Zellen mancher Drüsen den Faserstoff aus dem Blute aus und lassen ihn nach aussen wieder hervortreten. Oder der Faserstoff stammt überhaupt gar nicht aus dem Blute, sondern er wird in den Theilen erzeugt. Von diesen Möglichkeiten scheint mir die letztgenannte am meisten mit den Thatsachen überein zu stimmen, während ich für die ersten beiden gar keine Erfahrung aufzuführen weiss, vielmehr Manches gegen sie spricht.“ (Gesammelte Abhandl. z. wiss. Med. S. 135.)

Und weiterhin spricht Virchow (a. a. O. S. 137) sehr bestimmt von einer Entstehung der fibrinösen Massen aus dem Bindegewebe. „Die trockene rauhe, schon für das blosse Auge und das Gefühl unebene, matt aussehende Fibrinschicht (bei den Entzündungen der serösen Häute, namentlich der Brust und des Bauchfells) 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 continuirlich mit dem Bindegewebe zusammenhängen sehen, dass es vollständig den Eindruck macht, als sei das Exsudat eben nur umgewandelte Intercellularsubstanz des Bindegewebes. Dieses wird gewöhnlich so homogen, es verliert sein fibrilläres Aussehen so vollständig, dass man es mit Hornhaut oder irgend einem anderen faserknorpligen Theile vergleichen kann.“

Einen neuen Beweis für die Richtigkeit dieser Vorstellungen brachte Buhl¹⁾ dadurch bei, dass er zeigte, wie man eine künstliche Injection der Blutgefässe in dem sogenannten frischen Faserstoffe ausführen kann. Er injicirte bei einer frischen Pericarditis von einer A. coronaria aus mit Berlinerblau, und wies so die Existenz von Blutgefässen mit geschlossenen Wänden in

¹⁾ Buhl, Ueber das Faserstoffexsudat. Sitzungsber. d. kön. Bayer. Acad. d. Wissensch. 1863. Bd. II. S. 59. — Zeitschr. f. Biol. 1867. Bd. 3.

dem Exsudate nach, welche mit denen der Serosa im Zusammenhange stehen. Trotz ihres Gefäßreichthums trifft man in der Leiche merkwürdiger Weise die „Pseudomembranen“ nur höchst selten mit Blut gefüllt an, sie sind fast immer blutleer und blass, ein Umstand, der insbesondere dazu beitrug, dass man sie für das Gerinnsel eines formlosen Stoffes gehalten hat. Buhl kommt zu dem Schlusse, dass die fibrinösen Pseudomembranen seröser Häute keine Faserstoffexsudate seien, sondern von vornherein die Bedeutung einer eigenthümlich gearteten Gewebsschicht haben; er bezeichnet dieselbe als „faserstoffähnliche Bindegewebwucherung“ oder „desmoiden Faserstoff“, insbesondere auch, um die auf den serösen Häuten gebildeten Pseudomembranen von dem „epithelialen Faserstoffe“, dem Croup der Schleimhäute zu unterscheiden. Neben diesen eigenthümlichen Umwandlungen des Bindegewebes bezw. Epithels stellt Buhl das Vorkommen einer ächten fibrinösen Transsudation aus dem Blute jedoch nicht in Abrede.

Neuerdings hat dann E. Neumann¹⁾ im Verlaufe vieler entzündlicher Prozesse (an den serösen Häuten, Gefässintima und Endocard, den synovialen Sehnenscheiden) eine mit Aufquellung und Homogenisirung verbundene chemische Veränderung der Intercellularsubstanz des Bindegewebes gefunden, welche dieselbe einer Faserstoffmasse ähnlich macht. Mit Pikrocarmin und nachträglicher Salzsäurebehandlung färbt sich dieses veränderte „faserstoffig“ gewordene Bindegewebe lebhaft gelb. Neumann bezeichnete es als fibrinoide Substanz, den Vorgang der Umwandlung des Bindegewebes selbst als „fibrinoide Degeneration“. Der von Buhl vorgeschlagene Name der „faserstoffähnlichen Bindegewebwucherung“ erscheint Neumann insofern unpassend, als er den Vorgang als einen einfach passiven, degenerativen auffasst und ihn in nahe Beziehung zu dem von Cohnheim und Weigert aufgestellten Begriff der Coagulationsnekrose bringen möchte, wenn er auch die Möglichkeit einer Rückkehr des degenerirten Gewebes in den normalen Zustand nicht unbedingt in Abrede stellen will.

¹⁾ E. Neumann, Die Pikrocarminfärbung und ihre Anwendung auf die Entzündungslehre. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 18, 1880, S. 130—150.
1 Tafel.

In einer mit Hülfe der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode ausgeführten Arbeit habe ich nachgewiesen¹⁾, dass die Reiskörperbildungen in den Sehnenscheiden und Gelenken eigenthümlich veränderte Gewebstheile der Balgwand oder der Synovialmembran sind, und dass bei ihrer Entstehung in dem Bindegewebe eine Art von Aufquellung vor sich geht, mit welcher stets eine Bildung von Fibrin verbunden ist. Ich habe damals auch schon kurz darauf hingewiesen, was ich in dem vorliegenden Aufsätze des Genaueren darzuthun bemüht war, dass bei den „Schleimbeutelhygromen“ ein ganz ähnlicher Vorgang im Bindegewebe stattfindet, nur dass hier die Bildung von Fibrin eine viel reichere ist und dass man das Entstandensein der Fibrinfäden unmittelbar aus den aufgequollenen Bindegewebsbalken hier sehr deutlich beobachten kann (s. 199 a. a. O.).

Von neueren Autoren, die zu ähnlichen, wie den eben auseinandergesetzten Anschauungen über die Entstehung gewisser fibrinöser Exsudate aus dem Bindegewebe gelangt sind, vermag ich nur noch Langhans zu nennen. In seiner vorzüglichen Bearbeitung des histologischen Theiles der „Krankheiten des Hodens von Kocher. Deutsche Chirurgie. Lief. 50 b. 1887“ S. 55 ff. schildert er den mikroskopischen Befund bei einer durch Jodinjektion hervorgerufenen Periorchitis fibrinosa als im Wesentlichen mit der Ansicht Buhl's übereinstimmend: die fibrinösen Exsudatmassen sind zum grossen Theile als umgewandelte Serosa anzusehen.

Es bleibt nun noch übrig, die weitere Entwicklung des Hygromes zu verfolgen. Wo, wie dies offenbar in den ersten beiden oben beschriebenen Fällen geschehen ist, die fibrinöse Exsudation mitten im Gewebe stattgefunden hat, ist das jugendliche Hygrom zunächst nur eine Verhärtung; ein Knoten im Bindegewebe, ohne jede Höhlenbildung. Erst später tritt eine Verflüssigung des Exsudates ein, und zwar durch einen eigenthümlichen Einschmelzungsvorgang des zwischen den fibrinösen Massen übrig gebliebenen gequollenen Bindegewebes.

¹⁾ Karl Schuchardt, Ueber die Reiskörperbildungen in Sehnenscheiden und Gelenken. Dieses Arch. 1888. Bd. 114. S. 186—201. 1 Tafel.

Das letztere zerklüftet sich, zerfällt feinkörnig und bleibt schliesslich als halbflüssiger Detritus in den aus Faserstoff gebildeten Maschenräumen liegen. So gewinnt das Hygrom eine gewisse Aehnlichkeit mit einer cavernösen Geschwulst. Im weiteren Verlaufe schreitet jedoch die Resorption im Innern der Geschwulst fort, es entsteht eine immer grösser werdende Höhle, an deren Wandungen sich der Faserstoff zu einer schliesslich als fibrinöse Auflagerung erscheinende dicke Lage verdichtet. Die ursprünglich zähe, gallertige Inhaltsmasse der Maschenräume wird allmählich dünnflüssiger, schliesslich ganz serös. Die Wandung des cystischen Sackes (fibrinöses „Exsudat“ + bindegewebige Grundlage) verdichtet sich zu einem derben Balge, der sich gegen die Umgebung scharf absetzt. Selbst an ganz alten Hygromen kann man noch, wie dies kürzlich v. Büngner¹⁾ nachgewiesen hat, eine Fibrinschicht als innerste Lage des Balges mit Hilfe der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode erkennen.

Wenn ich nachgewiesen habe, dass die Bildung eines Hygromes durchaus unabhängig von präformirten Spalträumen mitten im Bindegewebe stattfinden kann, so ist dem einerseits hinzuzufügen, dass das mit Spalträumen (Schleimbeuteln) versehene Bindegewebe stets der Prädilectionsort für die Entstehung der Hygrome ist, und andererseits soll durchaus nicht geleugnet werden, dass auch in präformirten Schleimbeuteln sich Hygrome bilden können. Nur ist auch hier dann der Vorgang nicht ein derartiger, dass eine Exsudation von Fibrin auf die freie Fläche des Schleimbeutels erfolgt, sondern der entzündliche Vorgang spielt sich in dem den Schleimbeutel umschliessenden Bindegewebe, und zwar in beträchtlicher Tiefe desselben, ab, und das fibrinöse Exsudat entsteht unmittelbar in und aus dem eigenthümlich veränderten entzündeten Bindegewebe. Exsudat und Bindegewebe sind nicht von einander zu trennen, sondern gehen unmittelbar in einander über.

¹⁾ O. v. Büngner, Ueber ein enormes, mit grossen Fortsätzen versehenes Hygrom des Schleimbeutels auf dem Tuber ossis ischi. Berl. klinische Wochenschr. 1889. No. 22.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

- Fig. 1. Jungdliches Hygom vom äusseren Knöchel (Glüschke). Färbung mit Alauncarmin und Weigert's Fibrinfärbung. Zeiss A. 2. a. peripherischer, b. mittlerer, c. centraler Theil der Geschwulst. B. Normale Bindegewebsbündel. G.B. Gequollene Bindegewebsbündel. G.B.F. Gequollene Bindegewebsbündel mit fibrinösen Massen. F.F. Fadenförmiges Fibrin.
- Fig. 2. Dasselbe Präparat. Centraler Theil. Zeiss A. 2. G.B. Gequollenes Bindegewebe. Z.B. Zerfallenes Bindegewebe.
- Fig. 3. Dasselbe Präparat. Die Gegend b. Fig. 1 mit Oelimmersion $\frac{1}{2}$ Zeiss Oc. 2. vergrössert. M. Mitose. H.B. Hyperplastische Bindegewebszelle. G.B. Gequollenes Bindegewebe. G.B. 1. Gequollenes Bindegewebe mit erhaltenem Kern. F. Fibrinnetz. F. 1. Dasselbe in das gequollene Bindegewebe hineinreichend. F. 2. Fibrinnetz mit zerfallenem Bindegewebe.
- Fig. 4. Jungdliches. Hygroma praepatellare. (Hamann). Alauncarmin. Weigert's Fibrinfärbung. Zeiss A. 2. a. Bindegewebe, b. peripherischer festerer Theil des fibrinösen „Exsudates“, c. centraler massiger Theil desselben.
- Fig. 5. Von Fibrinnetzen durchsetztes zertallendes Bindegewebe aus einem älteren Hygroma praepatellare. Färbung nach Weigert.