

X.

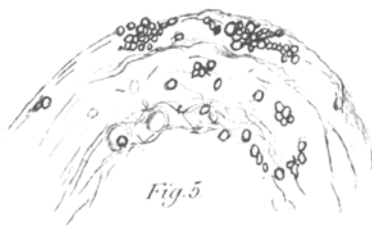
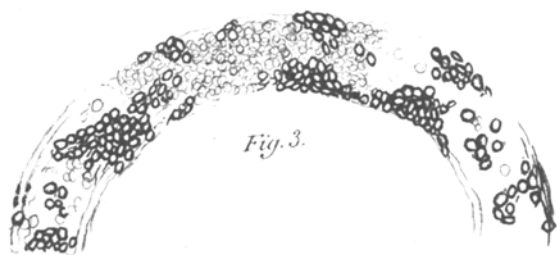
Zur Pigmentmetamorphose der rothen Blutkörperchen.

Beobachtungen an der Arachnoides cerebialis.

Von Moissej Mühlmann, Cand. med. in Berlin.

(Hierzu Taf. IX.)

In der weichen Hirnhaut des Menschen lassen sich drei Arten körnigen, nicht an Zellen gebundenen Pigmentes unterscheiden: ein gelbes Pigment in kleinsten und grösseren Körnern ist das häufigste; dann ein braunes Pigment aus Körnern von der durchschnittlichen Grösse eines rothen Blutkörperchens; am seltensten kommt ein schwarzes Pigment vor, in grösseren Körnern. Zwischen diesen Formen finden sich alle möglichen Uebergänge, so dass die Eintheilung nur als schematisch betrachtet werden kann. Die gelben Körner liegen in kleineren oder grösseren Gruppen der Gefässwand an und sind auch vereinzelt vielfach in dem Arachnoidealbindegewebe und in den Lymphkanälen zerstreut. Die braunen kommen nur in kleineren (2—3 neben einander) Gruppen vor und sind nicht so an die Gefässwand gebunden, wie die gelben; sie werden viel häufiger, als diese, in den Lymphkanälen und im Arachnoidealbindegewebe angetroffen. Die schwarzen Körner kommen meist vereinzelt in kleinen Abständen von einander vor; sie sitzen der Intima der Gefässwand an oder in der Adventitia derselben. Die ersten glänzen sehr stark, die zweiten weniger, die dritten gar nicht. Die schwarzen sind bekannt durch ihre deutliche Eisenreaction; die Reactionen der beiden ersten Gruppen sind bis jetzt nicht näher untersucht. Neben dem schwarzen Pigment habe ich das gelbe nicht beobachten können, das braune schliesst gleichfalls oft das erste aus; eine Combination dieser beiden letzteren kommt jedoch nicht selten vor.



Die vorliegende Untersuchung bezieht sich hauptsächlich auf die erstgenannten gelben Pigmentkörner.

Die gelben Pigmentkörner der Arachnoides wurden bis jetzt gar nicht speciell untersucht. Das meiste was ich in der Literatur über Arachnoidealpigment auffand, bezieht sich auf die schwarzen Pigmentkörner. Die erste diesbezügliche Beobachtung scheint die von Meckel (Zeitschrift für Psychiatrie 1847) zu sein. Er fand in der Arachnoides cerebialis eines Geisteskranken, bei welchem zu gleicher Zeit in der Milz und im Blute sehr viel Pigment enthalten war, schwarze Pigmentkörner von 0,002 — 0,007 Lin. im Diameter, die in längerer Ausdehnung besonders die Capillargefässe ganz ausfüllten. Das Sectionsprotocoll, sowie die Beschreibung des Pigmentes sind so mangelhaft, dass es absolut unmöglich ist zu eruiren, um welches Pigment es sich in seinem Falle handelte. Es lässt sich ebenso gut an das schwarze, wie an das braune Pigment denken; das gelbe muss schon wegen der Grösse der von Meckel beschriebenen Körner ausgeschlossen werden. — Kurz darauf findet sich eine Andeutung in den „pathologischen Pigmenten“ von Virchow (dieses Archiv Bd. 1. 1847). Bei der Besprechung der zweiten Modification des sich verdichtenden Hämatins — der körnigen — bezeichnet er die Farbe der Körner in den Gefässen als „schmutzig-grünlich-gelb“ und deren Gestalt als „selten vollkommen sphärisch“. Diese Merkmale entsprechen zwar auch den gelben Pigmentkörnern der Arachnoidealgefässe; ob aber Virchow sich auch auf dieses Pigment bezieht, lässt sich aus dem Erwähnten nicht eruiren, vielleicht sogar bezweifeln, denn vor Allem steht der pathologische Charakter dieser Bildung nicht fest, jedenfalls ist sie, wie wir unten sehen werden, nicht von der gleichen pathologischen Herkunft, wie diejenigen Pigmente, auf welche er sich bezieht. Ob er das von Vogel (Icones histolog. pathol. Tab. 26) abgebildete Pigment der Darmgefässe, welches er als ein cadaveröses Product ansehen will, mit dem gelben Pigmente identificirt, lässt sich nicht nachweisen. Die schwarze Farbe der abgebildeten Körner darf uns nicht von vorn herein von der Frage über diese Identität abhalten, weil auch das gelbe Pigment bei schwacher und sogar mittlerer Vergrösserung als schwarze Punkte dem Auge erscheint (und Vogel hat

das Pigment bei einer solchen oder vielleicht schwachen Vergrößerung abgebildet).

Als Ursache der geringen Aufmerksamkeit der Forscher gegenüber dem gelben Pigmente muss mit Recht die grosse Möglichkeit zur Verwechselung dieses Pigmentes mit Fettkörnern angesehen werden. Ein sehr bekannter und exacter Naturforscher sagte beim ersten Blick auf dieses Pigment, er halte es für Fett. Nach meinen Untersuchungen scheint es mir möglich, dass das von Orth (Lehrbuch der speciellen patholog. Anat. 1887. S. 253) als eine normale Erscheinung beschriebene Vorkommen von Fettkörnchen in der Wand der Hirn- und Rückenmarkcapillaren, in der Wachstumsperiode, in mit dem Alter abnehmender Menge einer theilweise durch die Verwechselung mit den gelben Pigmentkörnern entstandener Auffassung entspricht. In den mehr als 75 von mir untersuchten Fällen konnte ich mich von einer solchen normalen Erscheinung nicht überzeugen. Auch Perls (Lehrbuch der allgem. Pathologie S. 234) giebt an, dass es in manchen Fällen schwer ist, ein gelbes Pigment von Fett zu unterscheiden, wie z. B. im Corpus luteum, im citronengelbfarbigen atrophischen Gewebe alter Leute u. s. w. Bekanntlich kommt diese Schwierigkeit der Unterscheidung daher, dass Fett manche Farbstoffe sehr leicht aufnimmt, so dass, wenn von einer Verwechselung des Pigmentes mit Fett die Rede sein kann, natürlich nur gefärbtes Fett in Frage kommt. Als Product einer solchen fettigen Pigmentbildung nennt Perls auch einen Theil des Pigmentes in der Adventitia der Hirngefässe, während ein anderer hämatogenen Ursprungs sein soll. Das Vorkommen in der Adventitia entspricht mehr dem schwarzen Pigmente, denn das gelbe kommt dort selten vor.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, weshalb zu einer correcten Vorstellung über die Natur des gelben Pigmentes unbedingt die Feststellung seiner Beziehung zu Fett gehört. Diese Aufgabe wurde mir vom Herrn Privatdocenten Dr. Israel gestellt; deren Lösung soll zunächst in Folgendem versucht werden.

Das Pigment, von welchem die Rede ist, stellt glänzende goldgelbe, gelbgrüne, sowie blassgelbe bis beinahe farblose Körnchen und Körner dar, die der Wand der Arachnoidealgefässe angeschmiegt im Gefässlumen sitzen und durch Behandlung mit

Reagentien oder durch Druck zum freien Herumschwimmen in dem mikroskopischen Gesichtsfelde ausserhalb des Gefässes, wie zum Ansitzen an die Gefässwand von aussen her in manchen Fällen leicht zu bringen sind; in anderen Fällen sitzen sie in den Gefässen hartnäckig fest und trotz der kräftigen Wasserstrahlen, welchen ich sie aus der Spritzflasche unterwarf, blieben sie an den alten Stellen sitzen. Ihre beliebte Anordnung ist gruppenweise: 3, 10, 20, ja 50 liegen dicht neben einander, jedoch so, dass man den Rand eines jeden von dem benachbarten in den meisten Fällen abgrenzen kann. Vielfach sieht man auch grosse und kleine scheinbar amorphe Klumpen, die sich bei genauerer Betrachtung als aus solchen Körnchen zusammengesetzt erweisen, ohne dass man jedes einzelne Körnchen vom benachbarten deutlich mit dem Auge abgrenzen könnte. Diese Klumpen sind etwas intensiver gelb tingirt, als die vereinzelteten Körnchen, sie sind auch weniger glänzend, als jene. Ausser Gruppen sind auch vereinzelte Körner zu sehen.

Die Grösse der gelben Körner ist sehr verschieden: bald zeigen sie sich als kaum sichtbare glänzende Punkte, die dann ohne Weiteres gar nicht von Fett zu unterscheiden sind, bald sind sie in der Grösse den rothen Blutkörperchen gleich, schliesslich giebt es auch solche, die die letzten um das Doppelte übertreffen. Die Form der Pigmentkörner ist an den kleinen schwer zu unterscheiden, sie scheint rund zu sein; an den grösseren ist sie selten regelmässig rund. Die runde Form ist jedenfalls der Ausgangspunkt, um welchen sich verschiedene Abweichungen drehen. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die Körnerhaufen als dunkle oder sogar schwarze Flecken an den Rändern der Gefässe.

Sie sitzen meistens an den Capillaren, wo man noch keine grössere Differenzirung der Wandschichten constatiren kann. Selten sind sie zu finden an Gefässen grösseren Kalibers, und wenn das der Fall ist, so sind es wahrscheinlich Venen, die sie herbergen. Manchmal liegen die Körnerhaufen in der Form einer Spindel, ähnlich den Producten der Fettmetamorphose, in regelmässigen Abständen von einander der Gefässwand an. Dabei kann man zuweilen deutlich sehen, wie die Intima an der Stelle der Gruppen verdickt und das Lumen des Gefässes dadurch ver-

engt ist. In Bezug auf die Anordnung muss ich noch auf ein Moment hinweisen, welches sich weiter unten von Bedeutung erweisen wird, nemlich die nicht seltene Anhäufung der Körnergruppen an den Theilungsstellen der Gefässe; sie sitzen dabei auf der convexen Seite derselben („sie reiten auf dem Sattel“, wie Virchow von gewissen Thromben sagt), verengen dabei oft das Lumen bis zum Verschwinden.

Was das Pigment dem Fette ungemein ähnlich macht, ist der in mehr oder minder frischem Zustande des Präparats starke Glanz, auch im auffallenden Lichte, die runde Form, der dunkelcontourirte Rand und der allmähliche Uebergang der Farblosigkeit zur hellgelben durchsichtigen Farbe. Ich habe schon gesagt, dass unsere Elemente sich der runden Form nur nähern; ganz rund sind nur wenige, und das konnte man schon als einen wichtigen Punkt, der gegen die Uebereinstimmung der Natur der Körner mit Fett spricht, ansehen. Der dunkelcontourirte Rand der Pigmentkörner sieht meiner Ansicht nach auch nicht so aus, wie der der Fettkörner. Das charakteristische Merkmal der Fetttropfen unter dem Mikroskop ist das bei Einstellung auf die obere Kuppe der Kugel scharfe Hervortreten des dichtschwarzen Randes von der inneren hellglänzenden Partie (Ranvier, *Traité technique d'histologie*), während von dem gelben Pigment dies sehr schwer zu behaupten ist. Niemals hebt sich hier der Rand so scharf vom Inneren ab, man könnte eher von einem allmählichen Uebergange sprechen. Was die Farbe betrifft, so könnte eine Verwechselung mit reinem Fett nur für wenige farblose Körnchen in Betracht kommen; die grösseren lassen einen Verdacht nur auf gefärbtes Fett entstehen.

Die Entscheidung der Frage, ob es sich um gefärbtes Fett handelt oder nicht, kann nur das chemische Verhalten des Pigmentes geben. Bevor ich zu dessen Besprechung übergehe, will ich ein Paar Worte über die Untersuchungsmethode vorausschicken. Man breitet ein viereckiges Stückchen der Arachnoides, wie es in dem „Practicum der patholog. Histologie“ von Israel näher beschrieben ist, auf dem Objectträger aus, reinigt es mit Wasser und streicht mit einem Pinsel die Gefässe, welche am Präparate hängen geblieben sind, vom Inneren desselben nach dem Rand heraus, damit man an den einzelnen Gefässen die Verhältnisse

leichter übersieht. Da das Pigment für ein dafür speciell ungeübtes Auge, besonders bei schwacher und mittlerer Vergrösserung (1:30 und 1:80) nicht leicht zu finden ist, so will ich auf ein Reagens — die verdünnte Natronlauge (1—4 pCt.) — hinweisen, welche die Körner nicht angreift, während sie deren Umgebung auflöst.

Mittelst einer Bromlösung (weissweinfarbig gemacht) habe ich die Pigmentkörner nicht entfärben können. Die Wirkung der Alkalien, speciell der Natronlauge, kann für die differentielle Diagnose zwischen Pigment und Fett nicht von Bedeutung sein, weil sie auf mikroskopische Fettpräparate beinahe gar nicht einwirkt. Deshalb können wir nicht die Unlöslichkeit unserer Pigmentkörner in kalter Natronlauge als etwas Beweisendes angeben. Das Kochen in Natronlauge zerstörte das Präparat so, dass man aus der Abwesenheit der Körner nach dem Kochen kein Recht hatte auf vorausgegangene Verseifung zu schliessen: die Körner könnten womöglich in die Lauge übergegangen sein, ohne sich aufgelöst zu haben.

Mineralsäuren greifen die gelben Pigmentkörner schwer an. Salzsäure übt beinahe keine Wirkung aus, ebenso die organische Essigsäure: wenn sie die Körner etwas dunkler machen, so lösen sie dieselben nicht auf. Gegen verdünnte Schwefelsäure verhalten sich die Körner ziemlich indifferent, gegen concentrirte verhalten sich nicht alle Körner gleich. Durch beide werden sie etwas gelber, durch concentrirte auch bräunlich, sogar ganz braun, was vielleicht mehr der allgemeinen Einwirkung der concentrirten Schwefelsäure auf das Präparat entspricht. Während der Beobachtung des Prozesses kann dem Auge nicht entgehen, dass neben vielen ungelöst bleibenden Körnern ein gewisser Theil, oft ein ziemlich grosser, schnell verschwindet. Wir sehen also eine Aehnlichkeit mit dem chemischen Verhalten des Fettes: dieses ist in Schwefelsäure unlöslich. Die auflösende Wirkung der schwachen und starken Salpetersäure ist dieselbe, wie die der verdünnten und concentrirten Schwefelsäure.

Die Ueberosmiumsäureanhydridlösung kommt nicht als eine Säure, sondern als ein Färbemittel in Betracht. Die Färbung, welche ich an den Körnern erzielte, war allerdings braun und schwarzbraun. Sie war jedoch, besonders wenn man die Zeit

der Einwirkung berücksichtigt, nie charakteristisch für Fett. Ein anderes fettfärbendes Mittel — die Alkannatinctur — hat ebenfalls unsichere Resultate ergeben: die rothen Blutkörper waren beinahe ebenso gefärbt, wie die Pigmentkörner.

Es bleibt uns übrig in der Anwendung der sichersten Auflösungsmittel: des Chloroforms, des Kochens in Benzol und in einem Gemisch von Alkohol und Aether, die Entscheidung unserer Frage zu suchen. In Chloroform löst sich ein Theil der Körner, der andere bleibt vollständig ungelöst. (Selbstverständlich ist das Präparat durch Erwärmen oder durch absoluten Alkohol und Aether wasserfrei zu machen.) Die Thatsache, dass Chloroform einen Theil der Körner nicht löst, spricht gegen die fettige Natur aller Pigmentkörner. Dass der lösliche Theil Fett ist und der unlösliche — keines, ist wegen der im Grossen und Ganzen morphologischen Einheitlichkeit der Körner schwer anzunehmen. Die Zeit, in welcher ich die Präparate der Einwirkung des Chloroforms aussetzte, schwankte zwischen einer halben und 24 Stunden, — immer mit übereinstimmenden Resultaten. Ich muss hinzufügen, dass für diejenigen Körner, welche ungelöst bleiben, Chloroform geradezu ein prachtvolles Demonstrationsmittel ist, denn so deutlich sieht man sie sonst kaum. Das Kochen in Benzol lässt massenhaft Körner unberührt. Es scheinen ähnliche Verhältnisse, wie bei der Chloroformeinwirkung, obzuwalten. Dasselbe ergab auch das Kochen in Alkohol und Aether.

Somit haben wir durch detaillirte Untersuchung die Frage über die Beziehung des gelben Pigmentes zu Fett in dem Sinne festgestellt, dass dasselbe zwar mit Fett viele chemische und morphologische Eigenschaften theilt, allein identificiren damit lässt es sich nicht.

Um eine positive Lösung der Frage über die Natur des Pigmentes zu finden, haben wir die auf Pigment üblichen Eisen- und Hämatoidinreactionen angewendet.

Fall 46. Wagner, 52 Jahre alt, gestorben am 10. April 8½ Uhr Vormittags, secirt den 11. April 11½ Uhr Vormittags. Die Arachnoidealgefässe frisch untersucht zeigen überall gelbes Pigment; am stärksten sind damit die Gefässe des occipitalen Theils der Arachnoides vollgestopft. Mehrere Arachnoidealvierecke werden in eine mit Wasser gefüllte Glasschale behufs

Reinigung gelegt. Darauf Salzsäure + Ferrocyankalium; Reaction: Bläuung des Präparats. Die Bläuung ist mehr diffus, in Form vereinzelter Flecken. Eine Körnergruppe ist deutlich blau; die übrigen sind gelb geblieben. Manche von den letzten liegen den blauen Flecken dicht an. Schwefelsäure bräunt das Präparat, löst die Körner auf. Salpeter- und salpetrige Säure rufen keine bemerkenswerthen Veränderungen hervor.

Fall 39. Köhler, 54 Jahre alt, gestorben 6. April 10½ Uhr Vormittags, secirt am 8. April 12 Uhr Vormittags. Erste Untersuchung der Arachnoides den 10. April 3 Uhr Nachmittags. Viele gelbe Pigmentkörner in der Occipital-, sowie der Sternalgegend. Sie geben keine Eisenreaction und keine Gmelin-Heintz'sche. Das Gehirn, mit Wasser befeuchtet und mit einem nassen Lappen bedeckt, wird 24 Stunden behufs weiterer Untersuchung aufbewahrt. Am 11. April an denselben Stellen, wie am vorigen Tage, viele Pigmentkörner nachweisbar. Die Eisenreaction bleibt aus, dagegen tritt nach Einwirkung von einem Tropfen Salpetersäure und einem Tropfen salpetriger eine grüne, blaue und rothe Färbung des ganzen Präparats auf. Mehrere Arachnoidealvierecke, die in der Nachbarschaft derjenigen liegen, welche die hämatoidin-ähnliche Reaction gaben, werden entwässert, in Chloroform gelegt (die Präparate liegen auf den Objectträgern, mit dem Deckglas bedeckt und ohne dasselbe, in einer mit Chloroform gefüllten und zugedeckten Glasschale) und 24 Stunden darin liegen gelassen. Es ist jetzt (am 12. April) eine viel schwächere Pigmentirung zu constatiren. Die Reaction mit Salpetersäure fällt negativ aus. Dagegen zeigt sich wieder eine Eisenreaction. Die seit gestern in Wasser gelegenen Stücke reagiren heute nicht auf Salpetersäure, dagegen ebenfalls auf Salzsäure + Ferrocyankalium.

Fall 42. Wahnig, 54 Jahre alt, gestorben den 8. April Nachmittags 8½ Uhr, secirt den 10. April 12 Uhr Mittags. Glioma l. occip. Oedema cerebri. Hydrocephalus internus. Die Arachnoides ist hinten und im Gyrus hippocampi, sowie dem Uncinatus mit den gelben Pigmentkörnergruppen an den Capillaren besetzt; vorne lassen sich keine nachweisen. Ausserdem ist überall in der Arachnoides die zweite Form — das braune Pigment — vertreten: es findet sich im Arachnoidealbindegewebe und in den Gefässen. Die Eisenreaction fällt am 16. April negativ aus, ebenso die Gmelin-Heintz'sche. 24 Stunden später fehlt die Eisenreaction wie früher. Auf Zusatz von concentrirter Schwefelsäure bekomme ich jetzt eine gelbe, braune, grüne und rothe Färbung des ganzen Präparates, so dass die Reihenfolge des Auftretens der Farben unbekannt blieb. Zehn Tage später zeigen die in Wasser gelegenen Präparate beinahe kein gelbes Pigment mehr; da wo es geblieben ist, ist es nicht mehr in Gruppen, sondern vereinzelt zu sehen. Auch die braunen Körner sind noch sichtbar. Weder eine Eisen- noch eine Hämatoidinreaction ist nachzuweisen.

Fall 38. Fischer, 35 Jahre alt, gestorben den 6. April 2½ Uhr Nachmittags, secirt den 8. April 10½ Uhr. Oedem der weichen Hirnhaut. Die Arachnoidealgefässe sind hinten viel stärker pigmentirt als vorn. Die Eisen-

reaction fällt am 8. April zweifelhaft aus. Starke Salpetersäure bewirkt eine braune Färbung des ganzen Präparats; dabei sieht man einzelne grüne Punkte und Feldchen, die sich nicht als an den Pigmentgruppen localisirt nachweisen lassen. 24 Stunden später ist das ganze Präparat grün geworden (unter derselben Einwirkung).

Fall 54. Belling, 42 Jahre alt, gestorben den 19. April 2 Uhr Vormittags, secirt den 20. April. Trotz ausgedehnter brauner und schwarzer Pigmentirungen der Milz, Lymphdrüsen und anderer Organe (Scorbut-Hämochromatosis. Icterus) zeigen die Arachnoidealgefässe nur das gelbe Pigment. 15procentige Natronlauge löst die Körner ebenso wenig auf, wie 4procentige. Die Körner scheinen durch ihre Einwirkung etwas aufzuquellen. Viele Körner und Körnergruppen sind durch die Lauge von ihrer Stätte losgelöst worden, schwimmen auf dem Präparate herum; mehrere Gruppen vereinigen sich zu einer und wandeln sich allmählich in eine Scholle um, vollkommen ähnlich denjenigen Klumpen, welche, wie wir sahen, neben dem gelben Pigmente nicht selten vorkommen und durch das körnige Aussehen niemals ihre Herkunft verrathen. Eine mehr diffuse Eisenreaction auf Salzsäure + Ferrocyankalium; eine mehr localisirte auf Schwefelammonium. Keine Reaction auf Salpetersäure. 2 × 24 Stunden später ist die Eisenreaction zweifelhaft ausgefallen, die auf Salpetersäure fehlt wie früher. Nach neuen 24 Stunden (die Arachnoides ist am Gehirn immer ohne jegliche Behandlung geblieben) sieht man beinahe kein Pigment mehr, eine Andeutung von einer Eisenreaction, aber keine Gmelin'sche.

Fall 67. Häntsch, 38 Jahre alt, gestorben 19. April 7 Uhr Vormittags, secirt 20. April Unters. 2 Uhr. Gelbes Pigment überall gleichmässig vertheilt. Eine diffuse Eisenreaction, aber keine Gmelin'sche. 24 Stunden später keine Eisenreaction. Auf Salpetersäure wird das ganze Präparat gleichmässig grün, dann treten vereinzelte blaue Pigmentkörnerflecken auf. An einzelnen Stellen ist das Pigment braun, was auch beim Fehlen der Farbenreaction nach Zusatz von starken Säuren der Fall ist. An einem anderen Präparate ist die blaue Farbe in viel grösserer Ausdehnung aufgetreten.

Fall 65. Rämisch, 46 Jahre alt, gestorben den 30. Juni 4½ Uhr Nachmittags, secirt den 2. Juli 11 Uhr. Hyperaemia et oedema cerebri et arachnoidis. Untersucht 4 Stunden nach der Section. Viele Pigmentkörnergruppen am Occipitallappen, weniger am Stirnlappen und an der Hirnbasis. Sie liegen nicht nur in den Capillaren, sondern schwimmen in grosser Zahl in der Untersuchungsflüssigkeit herum. Ausser ihnen zeigt das Präparat unter fremdartigen Gebilden amorphe, gelbe, braune und schwarze Schollen; die gelben geben eine Zeichnung, die deutlich auf ihre Zusammensetzung aus Körnern hinweist. Salzsäure und Ferrocyankalium rufen blaue Flecken ohne bestimmte Localisation hervor und eine starke Bläuung sämmtlicher erwähneter Schollen. Schwefelammonium giebt eine mehr localisirte Reaction: ausser den Schollen sind einzelne Körnergruppen mit deutlich grüner Farbe

vorhanden. Grün sind auch mehrere frei herumschwimmende Gruppen. Auf Schwefelsäure, sowie Salpetersäure keine bestimmte Reaction. 24 Stunden später: die Pigmentkörner sind nicht mehr so reichlich vertreten, wie gestern, eine schwache Eisenreaction (Schwefelammonium), keine Reaction auf Salpetersäure. 24 Stunden später: keine Eisenreaction; Grünfärbung durch Salpeter- und salpetrige Säure. 24 Stunden später: keine Eisenreaction, auf Salpetersäure Grün, Blau, Violett, Gelb.

Die vorggeführten Versuchsanordnungen mögen als Beispiele für alle übrigen Fälle dienen; an diesen wenigen Fällen tritt die starke Variation der Reactionen schon deutlich hervor, so dass alle übrigen im Detail anzuführen überflüssig scheint. Wir sehen, dass in sehr vielen Präparaten, die unser Pigment enthalten, Salzsäure + Ferrocyankalium, sowie Schwefelammonium eine blaue, bezw. grüne Reaction geben. Die Reactionen kommen sicher vom Eisengehalte der Körner in den Fällen, wo sie localisirt an diesen auftreten; das ist meistens bei Anwendung von Schwefelammonium der Fall. Salzsäure + Ferrocyankalium geben sehr häufig neben einer (seltener) localisirten Reaction an den Körnern eine diffuse Färbung des Präparates oder einzelner Stellen desselben, ohne dass die Färbung sich als von einem bestimmten morphologischen Gebilde herkommend erwies. Die Körnergruppen, neben welchen die blauen Flecken sich befinden, bleiben oft ebenso gelb, wie früher. Zwei Möglichkeiten könnten die diffuse Eisenreaction erklären: entweder ist die reagierende Eisenverbindung an den betreffenden Stellen diffus vertreten oder das von der Reaction der Körner herrührende Berliner Blau hat sich ringsherum gelöst. Auch Quincke (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 27. S. 215) sagt, dass das Berliner Blau in der eiweisshaltigen sauren Flüssigkeit nicht ganz unlöslich ist. Da aber auch Schwefelammonium manchmal eine diffuse Färbung hervorbringt, so muss die erste Möglichkeit angenommen werden, dass wir es in unseren Fällen nicht nur mit eisenhaltigen Pigmentkörnern, sondern auch mit einer diffusen eisenhaltigen Pigmentform zu thun haben. Die diffuse Form scheint allein ohne die körnige nicht vorzukommen. Die Eisenreaction deutet unzweifelhaft auf einen hämatogenen Ursprung des gelben Pigmentes.

Die Entstehung hämatogenen Pigmentes aus zu Grunde gehenden rothen Blutkörperchen ist bis jetzt unter pathologischen Verhältnissen (in Blutextravasaten, Thromben u. s. w.)

ziemlich ausführlich studirt worden. Man kennt ein wenig die morphologischen Umwandlungsproducte jener, jedoch sehr wenig die chemischen; auch über den Einfluss anderer Zellen, bezw. des benachbarten Gewebes herrscht keine volle Uebereinstimmung unter den Autoren.

Die erste generelle Arbeit über pathologisches Pigment gehört Breschet (1821), der dessen Entstehung vom Blute annahm. Bruch und Rokitsansky haben diese Thatsache als allgemein gültig anerkannt. Eine umfassende Bedeutung aber bekamen dieses Gebilde in den „pathologischen Pigmenten“ von Virchow. „Wenn Blut irgendwo im Körper stagnirt“, lehrte er im Jahre 1847 (dieses Archiv Bd. I S. 383), „sei es innerhalb oder ausserhalb der Gefässe, so kann das Hämatin (damals Hämoglobin genannt) entweder in den Blutkörperchen bleiben oder aus denselben austreten“. Im ersten Falle werden die Blutkörperchen kleiner, resistenter gegen Reagentien; an ihrem Rande bemerkt man Körner, die eine auffallende Aehnlichkeit mit Fettmoleculen haben, von denen sie sich chemisch wesentlich unterscheiden: sie lösen sich nicht in warmem Aether, widerstehen allen Reagentien. Diese zu Pigment sich umwandelnden Körner bleiben sehr selten isolirt, gewöhnlich treten sie zu kleinen Haufen von 5—15 Stück zusammen. Im zweiten Fall imbibirt der Blutfarbstoff Zellen und Faserstoffgerinsel; zuerst ist er diffus vertheilt, dann nimmt er eine körnige Form an. Die Farbe der Körner ist in Gefässen, wie schon oben citirt, schmutzig grünlich-gelb. In einem Falle (VIII) lag das Pigment „in einer Reihe, den Capillargefässen entsprechend“. Was die Reactionen betrifft, so giebt Virchow Folgendes an: Das Pigment giebt zu einer gewissen Zeit Eisenreaction, was der Fall VII am besten beweist. Constant ist der Eisengehalt nicht. „Die chemischen Metamorphosen, welche den morphologischen Umwandlungen entsprechen, können sehr wohl einen Verlust des Eisens mit sich bringen, ohne dass dadurch die Farbe wesentlich influenzirt wird“ (440). Durch concentrirte Schwefelsäure geht die gelbe oder gelbrothe Farbe der Pigmente zuerst in Braunroth über, dann in Grün, Blau (Violett), Rosa und zuletzt verschwindet sie in ein schmutziges Gelb. Am constantesten und längsten sind die drei ersten (Braunroth, Grün, Blau) zu beobachten (S. 416). Im Falle X löste sich in Schwefelsäure Alles, nachdem die schwarzen Körner zuerst gelblich geworden waren; nachher, ziemlich spät, trat eine grüne Farbe auf, die schnell in Blau und dann in ein leichtes Rosa überging. Im Falle XI hielt sich die grüne Farbe (nach Schwefelsäure) 24 Stunden lang. — Diese epochemachende Arbeit war der Ausgangspunkt für eine ganze Reihe zum Theil sehr werthvoller Untersuchungen und ist es noch bis zu heutigem Tage. Merkwürdig ist, dass sehr viele über Pigment arbeitende Autoren die Arbeit citiren, ohne, wie scheint, sie vollständig zu kennen. Es erscheinen noch bis zur neueren Zeit Untersuchungen, durch welche man neue Entdeckungen gemacht zu

haben glaubt; während sie meistens nur Bestätigungen der alten Virchow'schen Behauptungen darstellen und hauptsächlich den Werth haben, dass durch sie die immerhin ärmere Erfahrung der alten Zeit bereichert wird. — Durch neue Untersuchungen ist Virchow zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Pigmentbildung nicht allein auf freier Metamorphose der rothen Blutkörper beruhe; er sprach sich für die Existenz blutkörperchenhaltiger Zellen aus (1852. dies. Arch. Bd. 4). Die Bildung dieser läge seiner Meinung nach mehr in der Natur der rothen Blutkörper und nicht, wie Ecker, Rokitsansky und später Langhans u. A. behaupteten, in der Anziehungskraft der sie aufnehmenden Zellen. Die Blutkörperchen gruppiren sich neben einander in Folge der gewöhnlichen grossen Attraction der Blutkörperflächen. „Wenn sie mit einem gewissen Druck gegen weiche Zellen angedrängt werden, welche nicht ausweichen können, so werden sie die Wand eindrücken, diese kann ein kleines Loch bekommen, durch welches die Blutkörper leicht hindurchschlüpfen können“ (S. 539). — Durch Heschl, Planer, Frerichs und Grohe sind dann Beweise für die Entstehung des Pigmentes in der Milz durch Congestion des Blutes geliefert. Der letztere (1861. Zur Geschichte der Melanämie u. s. w., dieses Archiv Bd. 20) legt neues Material vor, in welchem die Agglomeratlagerung der Pigmentkörner deutlich hervortrat, ebenso die Lage derselben längs der Gefässe. — Durch Perls (1867. Nachweis von Eisenoxyd u. s. w., dieses Archiv Bd. 39) ist die Erfahrung über die Eisenreaction gebenden Körner bereichert worden. Er hat auch zuerst Virchow's Vermuthung unterstützt, dass das eisenhaltige Pigment eine Vorstufe des Hämatoidins sei (Journal f. prakt. Chemie Bd. 21). — Ecker's, sowie Rokitsansky's blutkörperchenhaltige Zellen gewinnen allmählich mehr Interesse. Durch Preyer, Lieberkühn (1868. Sitzungsberichte der Marburger naturwiss. Gesell.), O. Lange und besonders Langhans (1870, dieses Archiv Bd. 49) werden sie zu contractilen Elementen, die allein die Pigmentbildung einleiten. Langhans studirte die Pigmentbildung in Thromben und in dem sie umgebenden Gewebe bei lebenden Thieren. Auf Grund seiner Untersuchungen behauptet er, dass das Pigment sich nur aus den in contractile Zellen eingeschlossenen rothen Blutkörperchen bilde [dies stellte Lieberkühn (a. a. O.) bloß als eine Möglichkeit dar] und dass die körnige Modification der diffusen Infiltration vorausgehe. Die nicht in Zellen eingeschlossenen Haufen von Pigmentkörner sind durch Zerfall, bezw. Fettmetamorphose der contractilen Zellen frei geworden. Er stellt noch mehr in den Vordergrund, dass mit der Umbildung der rothen Blutkörperchen in Pigmentkörner diese eine gelbliche bis gelbrothe Farbe annehmen; damit ist eine chemische Metamorphose verbunden: die Körner werden resistenter gegen Reagentien und geben eine Reaction auf freies Eisenoxyd. Die starken Mineralsäuren wirken verschieden auf das Pigment ein; manchmal treten Farbenveränderungen, namentlich in Roth und Blau, bei Schwefelsäurezusatz auf (S. 78). Bei der Taube nahmen die gebildeten Hämatoidinkrystalle auf Schwefelsäurezusatz nur eine blaue Farbe an, worauf sie langsam zerfielen (S. 87). — J. Arnold (1873. Ueber

Diapedesis, dieses Archiv Bd. 58) beobachtete das Zugrundegehen rother Blutkörperchen in der Froschzunge, nachdem sie die Diapedese durchgemacht hatten. Für uns ist interessant die morphologische Umgestaltung derselben in dem Sinne, dass die Blutkörper kleiner und kugliger werden, dann ihre Entfärbung und ihre Neigung zur Gruppenanordnung. Die letztere kommt daher, dass weisse Blutkörper sie aufnehmen. Der schliessliche Untergang besteht in einer Auflösung der zerfallenen Körper oder in einer diffusen oder körnigen Pigmentirung. Was die Zeit der Metamorphose betrifft, so tritt die Entfärbung an isolirt liegenden Zellen schon in wenigen Stunden ein, während die vollständige Auflösung meistens erst nach mehreren Tagen erfolgt. „Der Vorgang der Entfärbung beginnt an sich sehr nahe liegenden Gebilden zu verschiedenen Zeitperioden“ (S. 252). Die blutkörperchenhaltigen Zellen werden am 3. und 4. Tage angetroffen. — Ich übergehe kurz kleine Untersuchungen von Cordua (1877. Ueber den Resorptionsmechanismus von Blutergüssen) und von W. Müller (1879. Untersuchungen über das Verhalten der Lymphdrüsen bei der Resorption von Blutextravasaten), welche die bis dahin bekannten morphologischen Verhältnisse bei der regressiven Metamorphose der rothen Blutkörperchen bestätigen. — Quincke (1880. Zur Pathologie des Blutes. Ueber Siderosis, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 25 u. 27) rief nach künstlicher Plethora in den Capillaren der Leber, sowie der Parenchymzellen der Milz und des Knochenmarks eine Bildung von eisenhaltigem Pigmente hervor theils in körniger, theils in gelöster Form, welches sowohl durch diese Reaction, als auch oft durch Form und Grösse seine Abstammung von rothen Blutkörperchen documentirte (Bd. 27, S. 201, 206). Für uns beachtenswerth ist die sich hier wiederholende Beobachtung, dass die Eisenreaction nicht an allen Körnchen auftritt: neben den reagirenden liegen die Reaction gänzlich verweigernde. Quincke sucht die Ursache der Erscheinung durch verschiedene Bindung des Eisens zu erklären. — Ein weiterer Schritt wird im Jahre 1884 (dieses Archiv Bd. 95) von demselben Forscher gemacht durch die Entdeckung eines Gallenfarbstoffes in Blutextravasaten von Hunden. Die Form seines Auftretens ist hierbei eine diffuse; dagegen soll Alles, was körnig ist, eisenhaltig sein. Mikrochemisch liess sich nachweisen, dass im Bereiche der gelbgefärbten Stellen (Gallenfarbstoff) das eisenhaltige Pigment fehlte (S. 126). — Die von Virchow ausgesprochene Meinung von der Unbeständigkeit der Eisenreaction, welche durch die Beobachtungen von Perls, Langhans u. A. theilweise Bestätigung gefunden hatte, fasste auf diese Weise immer mehr festen Boden und ist durch die Experimente von M. Schmidt am glänzendsten bewiesen worden. Die inzwischen fallenden Untersuchungen von Neumann (1888. Beiträge zur Kenntniss pathol. Pigmente, dieses Archiv Bd. 111) enthalten von den bisherigen etwas abweichende Schlussfolgerungen. Der Verfasser meint, dass aus dem Blutfarbstoff in Extravasaten und Thromben entweder ein eisenhaltiges oder ein eisenfreies Pigment in körniger und diffuser Form entsteht. Die Entstehung des eisenhaltigen Pigmentes sei an lebenskräftiges Gewebe gebunden, während

„die Bildung des Hämatoidins ein von vitaler Gewebsthätigkeit unabhängiger Prozess ist“. Die Hämatoidin- und „Hämosiderin“-schichten sind bei Langhans ebenso angeordnet gewesen, wie bei Neumann: dieser hat die Sache nur anders erklärt. — Während Neumann die Entstehung eisenhaltigen und eisenfreien Pigmentes von der Lebenskräftigkeit des umgebenden Gewebes abhängig macht, führt, wie gesagt, M. Schmidt (1889. Ueber die Verschiedenheit häm. und autocht. Pigmente u. s. w., dieses Archiv Bd. 115) den Beweis, dass die Bildung des eisenhaltigen Pigmentes ein mehr von der Zeit der Entwicklung der Körner abhängiger Prozess ist. Er untersuchte in einer sehr sinnreichen Weise durch Einführen von mit Blut vollgesaugten Hollundermarkplättchen in den Lymphsack des Frosches die Unterangsformen der rothen Blutkörper und fand ähnliche Verhältnisse, wie Arnold nach der Diapedese: das Hämoglobin tritt aus dem Stroma heraus und wird zum gelben Pigmente. Dies zeigt in einem gewissen Stadium die Eisenreaction (beim Frosch nach 46 Tagen), nachher, etwa 70—100 Tage nach der Einführung des Blutes, verschwindet die Reaction vollständig, nachdem einzelne Körner sie schon nach 6—7 Wochen allmählich verloren haben. Die Eisenreaction gehört ausschliesslich denjenigen Körnern an, welche um sich eine reiche Vascularisation zeigen; in den gefässlosen Thromben tritt am Pigmente keine Reaction auf. Dadurch ist Neumann's u. A. Beobachtung bekräftigt. „Hand in Hand mit der Entfärbung (der rothen Blutkörperchen) geht das Auftreten glänzender kugliger Tropfen von intensiv grünlich-gelber Farbe, welche vollkommen den erwähnten Blutkörperchen gleichen und welche in der umgebenden, durchaus farblosen Flüssigkeit schwimmen“ (S. 415). Die morphologische Vollendung erreichen die Körner mit einer goldgelben Farbe. An dem Pigmente, welches aus aspirirtem Hundeblood in der Kaninchenlunge entstanden ist, kommt die Eisenreaction am 4. Tage der Metamorphose und verschwindet 9 Wochen nach der Aspiration. Die Zeit des vollständigen Wegbleibens derselben ist nicht festgestellt.

Aus dem geschichtlichen Ueberblick lässt sich feststellen, 1) dass die rothen Blutkörper in Extravasaten, Thromben, also unter pathologischen Verhältnissen, welche sich auf Stauung als ihre Entstehungsursache zurückführen lassen, eine Pigmentmetamorphose erleiden; 2) dass die ausgebildete Form des Pigmentes gelbe, glänzende Körner darstellt, welche eisenhaltig und eisenfrei sein können; 3) dass aus dem Blutfarbstoff ein Gallenfarbstoffpigment (mit Kühne, Hoppe-Seyler und Salkowski identificiren wir im Folgenden das Hämatoidin mit dem Bilirubin) entweder aus dem eisenhaltigen (Virchow u. A.) oder von vorn herein (Quincke, Neumann), in diffuser (Quincke) oder körniger und krystallinischer Form (Virchow u. A.) ent-

stehen kann; 4) dass die Bildung der eisenhaltigen Pigmentkörner der Nachbarschaft eines lebenskräftigen Gewebes bedarf (Neumann u. A.) und 5) dass die Pigmentkörner sich frei, ohne Vermittelung von contractilen Elementen, die, wie Langhans, Arnold, Quincke behaupteten, sie dazu aufnehmen müssen, bilden können (Virchow, Neumann, Schmidt, Cordua). Der Ueberblick hat zu gleicher Zeit gezeigt, wie weit die morphologische und chemische Aehnlichkeit unseres Pigmentes mit dem sog. pathologischen geht. Sie greift viel weiter.

In Uebereinstimmung mit M. Schmidt u. A. müssen wir die Eisenreaction nur als eine vorübergehende bezeichnen. Das gelbe Pigment zeigt die Eisenreaction am häufigsten in frischem Zustande, bald nach der Section (die Section mindestens 24 Stunden nach dem Tode vorausgesetzt) untersucht, dann schwindet sie allmählich, und ich könnte sehr wenige Fälle anführen, die 5 Tage nach der Section eine Eisenreaction gäben. Es kommen auch Fälle vor, wo bald nach der Section keine Eisenreaction nachweisbar ist und 24—48 Stunden später eine solche kommt. Besonders interessant an unserem Pigmente ist, wie wir aus den vorgeführten Fällen schon sahen, das Verhalten der Gallenfarbstoffreaction. Sie kann an ihm auftreten. In vielen Fällen treten alle Farben auf: Grün, Blau, Violett, Rosa, Orange; die bleibende Farbe ist gelb. In anderen Fällen tritt zuerst eine gelbe oder blaue Farbe auf, dann kommt Grün und Blau, die letzte bleibt sehr lange, einen Tag oder zwei, dann verschwindet sie und hinterlässt ein schmutziges Gelb. Das ist eine Reaction, die der von Lutein entspricht. Oder das Gelb verwandelt sich in Grüngelb und Grün um; die grüne Farbe bleibt. Oft wird das Präparat stark gelb, roth, braun, scheint weitere Reactionen zu verweigern, nach 15 Minuten und mehr kommt ein grüner Schimmer und manchmal erst nach 24 Stunden eine blaue Farbe. Manchmal ersetzt die concentrirte Schwefelsäure mit gutem Erfolge die Salpetersäure, manchmal bringt sie sogar eher die Reaction hervor, als die Salpetersäure, doch selten. Ich habe gute Reactionen nach Schwefel- und Salpetersäure, ebenso nach vorherigem Zusatz von sehr verdünnter Natronlauge bekommen. Wenn man von der Schwefelsäure Erfolg haben will, muss sie concentrirt und das Präparat wasserfrei sein. Alle angeführten

Farbenreactionen beziehen sich auf das ganze Präparat. Was die Körner betrifft, so werden sie zunächst intensiv gelb, dann grüngelb, selten ganz grün, dann verschwinden sie meistens aus dem Gesichtsfelde, weil sie sich auflösen. Die Frage, ob die Farbenreaction von den Körnern oder von einem diffus vertheilten Farbstoffe herrührt, wird wegen der schliesslichen Auflösung des Pigmentes schwierig zu beantworten sein. Dass die Reaction beim Fehlen der Körner ausbleibt, kann natürlich nicht gegen die diffuse Vertheilung des Farbstoffes sprechen; sie zeigt blos, dass die diffuse Form nur mit der körnigen zusammen vorkommt. Alle übrigen Erscheinungen am Pigmente drängen zu der Annahme, dass die Reaction von den Körnern herrührt.

Die Gallenfarbstoffreaction tritt, im Gegensatz zur Eisenreaction, selten am frischen Objecte auf; sie ist eher an einem älteren (3—4 Tage) zu erwarten. Hier sind wiederum grosse Schwankungen in Bezug auf die Zeit vorhanden. Das Ausbleiben dieser Reaction geschieht viel öfter, als das der Eisenreaction. Selten fallen beide Reactionen an einem Objecte, bezw. an einer Arachnoides, in zeitlicher Beziehung zusammen. In den meisten Fällen tritt die Eisenreaction früher auf, die Gallenfarbstoffreaction später, und zwar dann, wenn die Eisenreaction bereits verschwunden ist.

Das Verhalten der Reactionen zeigt, dass durch uns bekannte Vorgänge das Eisen in den eisenhaltigen Körnern gelockert wird, in das umgebende Medium ohne von sich weiter etwas kund zu geben übergeht, und dass die eisenhaltigen Pigmentkörner zu eisenlosen „Gallenfarbstoffpigmentkörnern“ werden. [Da ich wegen der verschieden ausfallenden Gallenfarbstoffreaction nicht sicher bin, ob es sich in meinen Fällen um Bilirubin, bezw. Hämatoidin oder Biliverdin (s. unten) u. s. w. handelte, will ich das zweite, nicht eisenhaltige Stadium mit dem alten Namen Gallenfarbstoffpigment (Gmelin) bezeichnen]. Wir kommen auf diese Weise zur alten Virchow'schen Ansicht zurück und können deshalb die Theorie von Neumann (s. im geschichtlichen Ueberblick) nicht theilen. Sie mag darin richtig sein, dass, so lange das Pigment mit lebenskräftigem Gewebe im Contact ist, es im eisenhaltigen Stadium verweilt; dass jedoch Hämatoidin aus dem Blutfarbstoffe ohne Vermittelung der

eisenhaltigen Vorstufe entstehen kann, ist von Neumann nicht ausreichend bewiesen worden.

Durch diese chemische Metamorphose erklären sich die Variationen der Auflösungserscheinungen verschiedener Pigmentkörner. Die sich in Chloroform, Alkohol und Aether auflösenden Körner werden wohl zu dem zweiten Stadium, zum Gallenfarbstoffpigmente, gehören, die sich diesen Lösungsmitteln gegenüber indifferent verhaltenden Körner dagegen zum ersten, eisenhaltigen, oder vielleicht noch zu einem früheren Stadium, denn wir wissen (Schmidt u. A.), dass bis zur Ausbildung der auf Eisen reagirenden Umgestaltung eine gewisse Zeit vergehen muss. Einen triftigen Beweis für diese Eintheilung liefert folgender Versuch. Hält man Präparate, die die Gallenfarbstoff- oder gallenfarbstoffähnliche Reaction geben, 24 Stunden lang in Chloroform, so dass man sicher ist, dass Alles, was in Chloroform löslich ist, sich auflösen musste, so bekommt man nachher keine Gallenfarbstoffreaction, dagegen eine Eisenreaction von den ungelöst gebliebenen Körnern. Das Ausbleiben der Eisenreaction nachher kann davon herkommen, dass die in Chloroform unlöslichen Körner weitere Oxydations-, bzw. Hydrationszustände des Bilirubins darstellen (s. unten) und womöglich nach der Chloroformprobe noch eine Gallenfarbstoffreaction geben. Man darf sich deshalb mit einem Versuche nicht begnügen, sondern muss an mehreren gut geprüften Objecten denselben wiederholen. Eine zweite Ursache des Ausbleibens der Eisenreaction nach der Prüfung mit Chloroform kann darin liegen, dass die ungelöst gebliebenen Körner vor dem Stadium der Eisenreaction sich befinden. Die Möglichkeit des Vorkommens solcher Körner ist nach dem Dargelegten von vorn herein verständlich.

Wodurch wird diese eigenthümliche Pigmentmetamorphose in unseren Fällen bedingt? Können wir auch hier in einer Stagnation des Blutes die Ursache der Erscheinung erblicken?

Bestimmte Angaben über die Entstehungszeit der Eisenreaction an den hämatogenen Pigmentkörnern sind bei Langhans, Schmidt, Arnold, Quincke zu finden. Der Unterschied, welcher zwischen diesen Angaben herrscht, ist nur ein scheinbarer. Die Eisenreaction, bzw. die morphologische Ausbildung des Pigmentes tritt danach beim Frosche etwa 46 Tage

(Schmidt), beim Kaninchen und Meerschweinchen 3—5 Tage (Schmidt, Langhans), bei der Taube 2—4 Tage (Langhans) nach der Entstehung des pathologischen Prozesses auf. In Virchow's Fällen schwankte die Zeit der Hämatoidinausbildung zwischen 15—27 Tagen. Nach Quinke treten die bilirubingefärbten Stellen nach 8 Tagen auf. Bei Arnold trat die Entfärbung der Blutkörper schon wenige Stunden nach der Stauungserzeugung ein. Der gewaltige Unterschied der Angaben verschwindet, wenn wir den Untersuchungsmodus der Beobachter in Betracht ziehen: die Untergangsformen, welche sich im lebenden Gewebe entwickelten, brauchten zu ihrer Ausbildung viel mehr Zeit, als die in abgestorbenem. Zu den ersten gehörten eigentlich nur Schmidt's Objecte; die übrigen geben die Eisenreaction beinahe übereinstimmend am 3. bis 4. Tage nach dem Beginn des Zerfalls.

Aus diesem Grunde müssen wir die Ursache der Metamorphose der rothen Blutkörper in unseren Fällen in einem eng mit dem Tode verbundenen Factor suchen. Unter den 76 Sectionsfällen im pathologischen Institute der Universität Berlin, in welchen ich (in der Zeit von zwei Monaten) die Gehirne auf das gelbe Arachnoidealpigment untersuchte, fehlte das Pigment nur in 9 Fällen. Die pathologisch-anatomischen Befunde aller Organe ausser dem Gehirn in den übrigen 67 Fällen, wo das Pigment vorhanden war, können über den Grund der Metamorphose keinen Aufschluss geben, weil kein bestimmter Krankheitsprozess, der mit einer Stagnation des Blutes verbunden wäre, darin vorherrscht. Was das Lebensalter der Secirten betrifft, so fallen zwar die meisten Fälle (62 pCt.), welche unser Pigment aufwiesen, in das Alter von 20—50 Jahren, allein es wird sich schwer daraus irgend ein Schluss ziehen lassen, weil gerade derselbe Procentsatz von Leichen dieses Alters im Institut secirt wurde: wir haben nicht den Gegenbeweis, dass die in dieses Alter nicht fallenden Leute von der Pigmentbildung frei sind. In Bezug auf das Kindesalter lässt sich bestimmt sagen, dass dieses keine besondere Neigung zur Pigmentbildung an der Arachnoides aufweist. Es zeigen ebenso viele Kinder im Alter von 1—10 (auch von 1—5) Jahren das Pigment, wie nicht. Woher das kommt, wissen wir nicht.

Was die Befunde an den Hirnhäuten und dem Gehirn betrifft, so sind die gewöhnlichen Erscheinungen, welche in unseren Fällen zu Tage treten, — Oedem der Hirn- und Arachnoidealgefässe, Hyperämie derselben, Hydrocephalus, Hirnblutungen, Hirntumoren, hämorrhagische Pachymeningitis, — alles Prozesse, welche darauf hinweisen, dass die genannten Gefässe unter einem inneren oder äusseren Drucke, in einem Reizungszustande sich befanden. Selbstverständlich drängt die Thatsache des beinahe regelmässigen Zusammentreffens derartiger Erscheinungen von Druck auf die Arachnoidealgefässe mit unserem Pigmente zur Aufstellung der Frage, ob diese Erscheinungen nicht die Ursache für seine Entstehung abgeben können. Dem stehen folgende Bedenken gegenüber. 1) Bis jetzt sind bloss Druckerscheinungen auf die Gefässe, wenn sie nicht mit Stauung des Blutes verbunden sind, als Ursachen der Pigmentmetamorphose rother Blutkörperchen unbekannt. Die Stauung, welche von solchen Druckerscheinungen entstände, müsste sich nicht allein auf die, unser Pigment beinahe ausschliesslich aufweisenden Capillaren, sondern auch auf alle übrigen Gefässe ausbreiten. In den Sectionsprotocollen ist dagegen die Hyperämie bei Weitem nicht so häufig erwähnt, wie die Druckerscheinungen, in einzelnen Fällen sogar Anämie neben Oedem. 2) Die erwähnten pathologischen Erscheinungen sind nicht absolut in allen Fällen, wo unser Pigment vorkommt, nachzuweisen; wir kennen dagegen Fälle, wo solche Erscheinungen vorhanden waren, ohne von unserer Pigmentbildung begleitet zu sein. 3) Schliesslich könnte man daran denken, dass, da einige der erwähnten Krankheitsprozesse chronische Erkrankungen sind, es sonderbar wäre, das Pigment nur in einem verhältnissmässig frischen Stadium der Entwicklung anzutreffen. Indessen, wenn wir die ungeheuren Schwankungen der Wirkung in Betracht ziehen, welche ein und dasselbe ätiologische Moment durch mannichfache, unserer Beobachtung sich entziehende Complicationen im menschlichen Organismus, oft auf Theile eines und desselben Organsystems, hervorbringt, werden wir dem zweiten Zweifelpunkte keine grössere Bedeutung zuschreiben. Das dritte Moment liesse sich auch leicht zurückweisen, da die Anfangszeit der Druckausübung in den chronischen Fällen nicht festgestellt werden kann: die klinischen Symptome sind dazu unzureichend. Es muss

ausserdem nicht vergessen werden, dass im Leben die morphologische und chemische Ausbildung des Pigmentes, wir wir sahen, viel langsamer vor sich geht. Dagegen ist der erste Punkt nicht leicht von der Hand zu weisen, und wir müssen auf seine Besprechung etwas näher eingehen.

Ist der alte Streit zwischen den Meinungen Cruveilhier's, Bochdalek's und Rokitansky's einerseits, Virchow's andererseits über die Beziehung der Entzündung der Capillarwand zur Thrombusbildung (bezw. zur Blutstromverlangsamung) an derselben (Virchow, Ueber die Standpunkte in der wissenschaftl. Medicin Bd. I. S. 13 u. 14, vergl. auch: Die acute Entzündung der Arterien ebend. S. 313) noch bis jetzt unter den Specialisten nicht getilgt worden, so zeigen uns alle Begleiterscheinungen der hämatogenen Pigmentmetamorphose, dass zu ihrer Entwicklung eine Combination der Blutstauung mit der Entzündung der Capillarwand nöthig ist.

Schon Virchow fiel es auf, dass, während in den grossen Gefässen meistens die Metamorphose der Gerinnsel zu Bindegewebe eintritt, während die Pigmentbildung hier eine sehr unvollkommene ist oder gar eine totale Resorption des Blutfarbstoffs zu Stande kommt, man bei den Capillaren vielmehr das Blut in toto die Metamorphose zu Pigment eingehen sieht (dies. Arch. Bd. 1. S. 401). Dann, wenn wir mit Virchow und M. Schmidt die Eisenreaction als eine unbedingte Vorstufe in der Ausbildung des Pigmentes ansehen, müssen wir auch den Contact mit lebenskräftigem Gewebe als eine unabweisbare Bedingung zur Pigmentmetamorphose betrachten, denn die Eisenreaction ist nur in mit vascularisirtem Gewebe in Berührung kommenden Pigmentkörnern nachweisbar (Langhans, Neumann, M. Schmidt). Was hat die bei Virchow u. A. erwähnte und bei uns sich wiederholende Thatsache, dass das Pigment meist in Capillaren auftritt, einerseits und der Contact mit einer vascularisirten Wand andererseits eigentlich mit der Blutstauung, der bis jetzt beinahe allein anerkannten Ursache der hämatogenen Pigmentbildung zu thun? 1) Wenn man Schwefelammonium, welches ungelösten Schwefelstaub enthält, auf die frische, unser Pigment enthaltende Arachnoides giesst, so sieht man unter dem Mikroskope, dass die Staubkörner sich nicht ganz ungeordnet

über dem Präparat zerstreuen, sondern vielmehr die Neigung haben, sich längs der Gefässwände zu lagern. Diese Erscheinung kann nicht von der Erhabenheit der Gefässe über dem Niveau des Präparates herkommen, weil sie nur an frischen Objecten auftritt. Die Gefässwand ist offenbar mit einem klebrigen Exsudat bedeckt; sie schwitzt. 2) Wenn man frische Arachnoidealvierecke mit unserem Pigmente in den Gefässen mit dem Deckglas leicht zudrückt, so kann man nicht selten beobachten, dass die Pigmentkörnerhaufen aus der Gefässwand in einer Reihe, ein Korn nach dem anderen, heraustreten und entweder der Wand von aussen ansitzen oder im Arachnoidealbindegewebe liegen bleiben. (Das ist ein Punkt, welchen ich auch bei der differentiellen Diagnose als einen Unterschied von Fett angeben konnte: Fettkörner können nicht nach Art der Diapedese durch die Capillarwand hindurchtreten. Hoppe-Seyler, Physiologische und patholog. Chemie.) 3) Man kann die Körnerhaufen, wie ich schon oben angab, oft so in der Capillarwand liegen sehen, dass sie diese ganz erheblich verdicken; das Lumen der Capillare wird an der betreffenden Stelle zum Verschwinden klein. Diese 3 Thatfachen zeigen auf das Evidenteste, dass wir es mit einer gereizten entzündlichen Capillarwand zu thun haben. Der Reiz kann hier in einem Drucke auf die Gefässwand bestehen. In einem äusseren oder inneren Drucke? Beides ist möglich. Ist aus irgend welcher Ursache eine Verlangsamung des Blutstromes oder eine völlige Blutstockung in den Venen und Capillaren der weichen Hirnhaut einmal eingetreten, so ist hier eine Compensation derselben wegen der verhältnissmässigen Armuth der Arachnoides an elastischen Elementen unmöglich, und es steht unseres Wissens dem Gedanken nichts entgegen, dass die erhebliche Blutstauung eine Entzündung der Wand hervorrufen kann. Ebenso wenig liesse sich gegen die Existenz eines Druckes auf die Gefässe von aussen her, seitens des Gehirns, sagen. Der Unterschied der Erscheinungen besteht darin, dass der innere Druck noch vor dem Tode durch eintretende Herzschwäche kommen kann: das acute Oedem des Gehirns, ebenso wie der Lungen, kommt gewöhnlich kurz vor dem Tode; dagegen ist der äussere Druck eine rein cadaveröse Erscheinung: unter dauerndem Drucke des Gehirns befindet sich die

Hirnhaut nur in der Leiche. Dafür, dass irgend ein Zusammenhang zwischen diesem Drucke und dem Auftreten unseres Pigmentes existirt, spricht die Thatsache, dass der beliebteste Sitz des Pigmentes die, in der Leiche dem Drucke seitens des Gehirns am erheblichsten ausgesetzte Stelle ist, nemlich die Occipitalgegend, und in den Fällen, wo das Pigment überall in der Arachnoides vorkommt, es sich hier am reichlichsten findet. Einen Zusammenhang mit hypostatischen Erscheinungen konnten wir dabei nicht feststellen.

Was für eine Hypothese wir zur Erklärung der Entstehung des Reizes auch aufbauen mögen, wir müssen an der Thatsache festhalten, dass ein solcher existirt und die Gefässwand entzündet ist. Virchow's Experimente haben uns gelehrt, dass ein von aussen oder innen auf die Gefässwand ausgeübter Reiz nur in der äusseren und mittleren Wandschicht der grösseren Gefässe, jedoch nie in der Intima, Entzündung hervorbringen kann (Ueb. d. acute Entzünd. d. Art., dies. Arch. Bd. 1). Die Capillaren haben nur eine Schicht: sie muss natürlich entzündet werden, möge man sie auch als eine Intima betrachten. Die Nichtbetheiligung der grösseren Gefässe an der Pigmentbildung kann also nur dadurch erklärt werden, dass zur Pigmententwicklung die Blutstauung allein die Ursache nicht abgeben kann; es bedarf dazu noch eines Contactes mit der entzündeten Gefässwand. Ebenso kann in vielen anderen Fällen durch die Blutstauung allein die Pigmentmetamorphose nicht erklärt werden. Was bedeutet z. B. die symbolische Lebensfähigkeit des Gewebes, welche die Autoren als eine Voraussetzung zur Entstehung des Pigmentes ansehen? Es sind nach dem Gezeigten nur die entzündeten Wände der sich hier befindenden Capillaren, welche die rothen Blutkörper zerstören. Was soll die Blutstauung machen, wenn gerade functionirende Capillaren zur Pigmententwicklung nöthig sind (Schmidt)? Ueberall, wo die Forscher Pigmentmetamorphose aufweisen, lässt sich die Existenz eines Reizes seitens des todten Materials oder eines Druckes auf die Gefässwand feststellen.

Wir lassen uns nicht in eine Untersuchung über die möglicher Weise cadaveröse Entstehung unserer Pigmentkörner ein, weil diese den Prozess nicht im Mindesten erklären würde. Das

Wort „cadaverös“ wird so viel missbraucht, dass wir durch Hineinziehen dieser Frage nur zu Verwirrung Veranlassung geben können. Mögen die Körner nach oder kurz vor dem Aufhören des Blutstromes den Anstoss zu ihrer Entstehung bekommen haben, wir finden sie in Gefässen, die durch einen äusseren oder inneren Druck, vielleicht auch durch beide, in einen Reizungszustand versetzt waren. Warum, wirft sich dann die Frage auf, treffen wir das Pigment nicht an anderen Orten des Körpers, wo dieselben Bedingungen sich leicht vereinigen können, wie an der Arachnoides? Dass es bisher nicht gefunden wurde, will natürlich nicht viel sagen. Ich habe in dieser Beziehung das grosse Netz, die Glisson'sche Kapsel, die Nierenkapsel, die Pleura, und an verschiedenen Orten interstitielles Bindegewebe untersucht, wobei ich Fälle bevorzugte, wo Erscheinungen von Druck auf die Gefässe unzweifelhaft existirten, und habe kein gelbes Pigment darin gefunden. Ich erkläre das Fehlen des Pigmentes dadurch, dass hier die Druckwirkungen Dank dem Reichthum der erwähnten Objecte an elastischen Fasern keine Entzündung der Gefässe hervorrufen konnten; wie schon bemerkt, leidet die Arachnoides, wenn sie einem Drucke ausgesetzt wird, mehr als andere Organe, wegen ihrer zarten Beschaffenheit, was durch die Armuth an Elasticität documentirt wird.

Die regressive Metamorphose nach dem Stadium der Eisenreaction gehört unzweifelhaft nur der Leiche an. Was für Factoren dabei eine Rolle spielen, ist uns unbekannt. Wir kennen hier bloß eine negative Seite, die in Frage kommt, — Abwesenheit des Lebens. Die Untersuchungen mehrerer Autoren zeigen, dass mit der Ausbildung des gallenfarbstoffartigen Pigmentes das Fehlen von lebendem Gewebe in seiner Umgebung zusammengeht. Dies zeigen alle Fälle von Virchow, Langhans, Neumann u. A. Von letzterem wurde diese Thatsache festgestellt und näher verfolgt: während die Thromben an der Grenze mit dem lebenden Gewebe Eisenreaction gaben, reagirten sie im Inneren auf Hämatoidin. Interessant für uns ist das Experiment von Recklinghausen: er liess Froschblut in einer feuchten Kammer fäulnissfrei stehen und sah nach 3—10 Tagen darin eine gallengrüne Färbung des anfänglich farblosen Serums auf-

treten, welche schliesslich zu reinem dunklem Grasgrün wurde; darauf konnte er eine Entstehung von braunrothen Krystallen, durchaus den Hämatoidinnadeln gleich, wahrnehmen. In einer Arachnoides, welche mit dem Gehirn im Eisenschrank aufbewahrt wurde, habe ich kürzlich wirkliche rhombische Hämatoidinkrystalle nach 5 Tagen entstehen sehen; ich habe indessen die Versuche nicht wiederholt und deshalb auch nicht an der rechten Stelle diese Thatsache erwähnt. Nach allem Beschriebenen lässt sich vermuthen, dass der Prozess sich bis zur Entwicklung von Hämatoidinkrystallen unter günstigen Verhältnissen immer verfolgen lassen wird. Recklinghausen fasst den ganzen Vorgang der Metamorphose als einen fermentativen auf. Durch Zusatz von Papayin oder Pancreatin in neutraler Glycerinlösung konnte er die Grünfärbung des Froschblutserums willkürlich veranlassen (Handbuch der allgem. Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. 1883. S. 434). Entwickelt sich nicht bei der Entzündung der Capillarwand etwa ein derartiges Ferment?

Wir haben versucht den Farbstoff, der unter dem Mikroskop gallenfarbstoffähnliche Reactionen gab, im Grossen zu gewinnen und zu diesem Zweck mehrere weiche Hirnhäute, deren Pigment im Stadium dieser Reaction sich befand, der Wirkung der drei bekannten Extractionsmittel — Alkohol, Aether und Chloroform — unterworfen. Diese grob-chemische Untersuchung befindet sich im Anfange. Wir wollen einige interessante Ergebnisse davon mittheilen.

Es war von vorn herein zu erwarten, dass wegen der ungeheuren Schwankungen der mikrochemischen Reactionen, welche in Zusammenhang mit der Natur des Prozesses stehen, die Extraction viel Schwierigkeit bieten werde. Die Extraction mit Alkohol geht am besten vor sich im Kalten. Wenn man die Hirnhäute mit Wasser auswäscht, auf ein oder zwei Tage in einen Kolben mit Alkohol hineinlegt und von Zeit zu Zeit schüttelt, so färbt sich der Alkohol blassgrün (3 Versuche); mit der Verdunstung nimmt das Filtrat eine schön grüne Farbe an. Das Befreien des Extracts von Fett bietet viele Schwierigkeiten dar, und das ist wahrscheinlich der Grund des Misslingens der Reactionen.

Beim Kochen des Extractes verschwindet die grüne Farbe, ebenso bei der Aufbewahrung im Hellen. In einem Fall lieferte die Arachnoides, nachdem sie zwei Tage in Alkohol gelegen hatte, in Aether wieder ein grünes Extract; dieses war viel intensiver gefärbt, als das alkoholische, und hatte einen bläulichen Schimmer. Eine positive Reaction gab das Extract mit concentrirter Schwefelsäure: an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten bildete sich ein intensiv grüner Ring, ähnlich demjenigen, welchen Gallenfarbstoffe (in alkoholischer Lösung) auf Zusatz concentrirter Schwefelsäure geben. Die Extraction mit Aether allein (ohne Alkohol) hat bis jetzt nichts Sicheres ergeben. Die meisten Störungen bei dieser, wie bei der alkoholischen Extraction, kommen von dem sich bildenden Hämatin, da die älteren (3—5 Tage) Arachnoiden, welche dabei gebraucht werden, wahrscheinlich freies Ammoniak enthalten. Diese Störung wiederholte sich regelmässig auch in den Chloroformextracten. Einmal ist es mir jedoch gelungen, trotz der Störung durch Hämatin eine gallenfarbstoffähnliche Reaction zu bekommen. Ein kleiner Theil des hämatinhaltigen Extracts wurde auf ein Uhrschildchen gebracht und im Dunkeln verdunsten gelassen. Nach 24 Stunden gab Salpetersäure, auf das Uhrschildchen gebracht, nach einander grüne, violette und rothe Färbung; weder Blau, noch Gelb konnten, vielleicht durch das braune Hämatin verdeckt, nachgewiesen werden. Die gebliebene Färbung war schmutzig gelbgrün.

Diese wenigen Thatsachen lassen keine Schlüsse ziehen. Nur im Zusammenhange mit den mikroskopischen Ergebnissen lassen sich in ihnen verwandtschaftliche Verhältnisse erkennen. Dass es sich im Alkoholextract um Biliverdin, im Chloroformextract um Bilirubin handelte, lässt sich vermuthen. Was das Aetherextract betrifft, so können viele Farbstoffe in Betracht kommen. Städelers hat mehrere Farbstoffe in den Gallensteinen gefunden, die ein grünes Aetherextract gaben (Vierteljahrscr. der naturforsch. Gesellsch. in Zürich. 8); Scherer (Ann. d. Chemie und Pharmacie. LIII. 377) hat einen in Alkohol + Aether löslichen gefunden. Wir begnügen uns mit dem Hinweis auf diese Thatsachen in der Hoffnung, dass weitere Untersuchungen mehr Licht in die Sache bringen werden.

Dieselbe Bemerkung müssen wir zum Schlusse in Bezug auf die ganze vorliegende Untersuchung machen. Die Widerspänstigkeit des Objectes in Zusammenhang mit der kurzen Zeit der Untersuchung sind der Grund mancher Lücken in derselben, — Lücken, welche vielleicht weitere Beobachtungen auszufüllen im Stande sein werden. Es fehlt nemlich Folgendes: Viele Autoren sind zwar der Meinung, dass das eisenhaltige und eisenfreie Pigment keinen Unterschied weder in der Grösse, noch in der Form, noch in der Färbung aufweisen (Tizzoni und Fileti, Neumann, M. Schmidt u. A.); unser Object zeigt jedoch, dass ein Unterschied existirt. Man vergleiche die frischen Präparate mit den 3 bis 5 und mehr Tage alten: im Allgemeinen lässt sich verfolgen, dass kleine Körner und Körnerhaufen an Zahl immer mehr abnehmen, während grosse Körner, isolirt oder in kleinen Gruppen (2 bis 3 neben einander), an Zahl zunehmen. Es treten mehr Schollen auf. Die Färbung wird intensiver. Die Lage der Körner ist nicht mehr so, wie früher, an die Gefässwand gebunden. Ja, es entsteht unwillkürlich die Frage, ob nicht das im Anfange dieser Arbeit als braunes beschriebene Pigment nur ein gewisses Stadium der Entwicklung des gelben Pigmentes oder umgekehrt darstellt. Es ist auch theoretisch kaum verständlich, wie eine so hochgradige moleculare Umgestaltung, wie das Wegfallen einer Eisenverbindung oder wenigstens einer Eisenreaction, keine weiteren morphologischen Veränderungen hervorrufen sollte. Eine nähere Untersuchung wäre nöthig, um der bezüglichlichen morphologischen Metamorphose ein festes Bild zu verschaffen. — Zweitens fehlen sichere Angaben über die Zeit der Entstehung und des Verschwindens der Reactionen. Es liegt allerdings in der Natur der Verhältnisse, dass zu deren Feststellung eine langwierige Beobachtung nöthig ist. Eine feste Zeit muss es jedoch geben: dafür bürgen die Beobachtungen an anderen Orten (s. oben). Es sei hierbei bemerkt, dass die Abhängigkeit des Prozesses vom Cadaver der Untersuchung in der wärmeren Jahreszeit viel Schwierigkeiten bereitet; die verschiedenen Entwicklungsstadien des Pigmentes lassen sich in den kälteren Monaten leichter verfolgen. — Dann wäre interessant, das Verhalten der gelben Pigmentkörner zu „contractilen“ Zellen festzustellen: ob sie, nach

Langhans, früher in solche eingeschlossen gewesen sind, oder ob sie, nach Virchow, ein Product der freien Bildung aus dem Blutfarbstoffe darstellen. Wir haben sie nie an Zellen gebunden gesehen. Die Gruppenanhäufung der Körner in der Zahl von mehr als 30 neben einander, wie wir sie nicht selten antreffen, macht einfach mechanisch die Existenz von „blutkörperchenhaltigen“ Zellen schwer verständlich. — Schliesslich kennen wir nicht die Stellung der diffusen Pigmentform.

Indem ich auf diese Lücken hinweise, übergebe ich meine Untersuchung der Berücksichtigung des Lesers. Herrn Privatdocenten Dr. O. Israel und Herrn Professor E. Salkowski spreche ich für praktische Rathschläge bei derselben, Herrn Dr. Israel ausserdem für die Anregung zu dieser meinen aufrichtigen Dank aus¹⁾).

¹⁾ Es ist mir nachträglich eine Dissertation von D. Stein (Nonnulla de pigmento in parietibus cerebri vasorum obvio. Diss. inaug. Dorpati 1858) bekannt geworden, welche einen sehr nahen Zusammenhang mit unserem Gegenstande hat. Das bei Stein abgebildete Pigment der Hirngefässe sieht zwar unserem Arachnoidealpigmente sehr ähnlich; bei der Controle seiner Untersuchungen fand ich jedoch dies gelbe Pigment in den Hirngefässen weit seltener, als dasjenige, welches ich als zweite Gruppe, als braunes Pigment, bezeichnet habe. Dieses fehlte in keinem der von mir untersuchten Fälle (10) und gab regelmässig Hämatoidinreaction. Sein Sitz ist in der Adventitia und in den perivasculären Lymphgefässen. Stein konnte ebenfalls keine Fetteactionen an dem Pigmente bekommen, er spricht aber demselben vollständig die Abstammung von Hämatin (Blutfarbstoff) ab. Seine Begründung ist jedoch sehr mangelhaft: er deutet nicht an, ob er Eisenreactionen versucht hat. Seine Angaben über das Fehlen der Hämatoidinreaction bestreite ich entschieden. Er glaubt im Pigmente ein Fettderivat zu sehen, weil er in 2 Fällen an gelbem atrophischem Fette Hämatoidinreactionen bekam. Ich glaube (die zu geringe Zahl der untersuchten Fälle ausser Acht lassend), dass man aus der Thatsache, dass Fett, welches längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hat, amyloid-ähnliche Reaction giebt (A. Steyerthal, Zur mikrochem. Reaction des norm. menschlichen Fettgewebes. Berl. 1888), ebensogut schliessen kann, dass die Amyloiddegeneration ein Derivat der Fettdegeneration ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Das gelbe Pigment in Capillaren bei schwacher Vergrösserung 1:30.

Fig. 2 u. 3. Vergrösserung 1:250.

Fig. 4, 5 u. 6. Pigment in grösseren Capillaren und in den Lymphscheiden.
Ausbuchtungen der Wand. „Reitende“ Körner.

XI.

Besprechung.

And. Chetagurow, Pathologisch-anatomische Veränderungen
des Blutes bei Typhus abdominalis. Dissertatio pro
gradu doct. St. Petersburg 1891.

N. W. Uskow (Blut als Gewebe 1890) theilt die weissen Blutkörperchen der Genese, der Form und dem Verhalten zu Farben (nach Ehrlich's Färbungsmethode) in folgende Gruppen ein: A. Lymphocyten. Hierzu gehören die allerkleinsten Formen, welche von den Lymphdrüsen und der Milz geliefert werden (Virchow u. A.). Sie bestehen aus einem runden Kerne, (manchmal mit einer Vertiefung in der Mitte) und einer dünnen Schicht Protoplasma, welche durch einen scharfen hellen Ring vom Kerne abgegrenzt ist. Der Kern und das Protoplasma werden intensiv gefärbt. Diese Gruppe theilt sich wieder in 1) kleine Lymphocyten, von der Grösse eines rothen Blutkörperchens und 2) grosse Lymphocyten, etwas grösser als die ersten; auch ist das Protoplasma nicht so gleichmässig rund, wie dort. B. Transparente Körperchen, sollen dem Knochenmark entstammen, charakteristisch durch Reichthum an Protoplasma, jedoch ganz unempfindlich für Farben; es zeigt sich nemlich wie ein heller Fleck auf dem gefärbten Felde des Präparats. Der Kern ist homogen, rund, oval oder bohnenförmig, liegt beinahe immer excentrisch und wird schwächer (rosig) gefärbt, als die Kerne aller anderen weissen Blutkörperchen. Diese Form lässt 3 Unterformen unterscheiden: kleine transparente, grosse und lappige. Die beiden letzten Formen gehören zu den allergrössten. Lappig ist der Kern. C. Uebergangsformen zwischen A. und B. Endlich D. Mehrkernige (polynucleäre) oder neutrophyle (weil ihre Körnchen die neutralen Anilinfarben aufnehmen), die am reichsten vertretenen. Sie sollen sich in der Blutbahn oder in den Geweben des Körpers aus anderen Formen der weissen Blutkörperchen bilden (Ehrlich). Sie sind 2—3 mal grösser als die rothen Blutkörperchen. Der Kern färbt sich dunkelblau mit grünlichem Schimmer und intensiver, wie Alles sonst im Präparate. Die Form des Kernes ist verschieden: bald gleicht