

XXIV.

Zur Frage der Entstehung der Hyalin-Körperchen bei Rhinosclerom.

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie von Prof. Wyssokowitsch.)

Von

Dr. W. N. Konstantinowitsch in Kiew (Russland).

(Hierzu Tafel XV.)

I.

Sehr häufig findet man bei der mikroskopischen Untersuchung von Geweben, die von irgend einem pathologischen Process befallen sind, und manchmal auch in solchen Fällen, wo man unter dem Mikroskop keine evidenten Veränderungen constatiren kann, sogenannte Hyalin-Körperchen, welche seit der Arbeit von Russel (1890), der sie als die specifischen Krebs-erreger ansah, unter dem Namen Corpora fuchsinophila Russelii bekannt sind. Diese Hyalin-Körperchen, die bald in grösserer, bald in kleinerer Anzahl vorkommen, werden von vielen Forschern bei chronischen granulirenden Processen, bei tuberculösen und syphilitischen Affectionen, bei epithelialen (im interstitiellen Gewebe) und mesodermalen Geschwülsten, an der Schleimhaut des Magens, des Darmes u. s. w. beobachtet. In ganz besonders grosser Anzahl finden sich die Hyalin-Körperchen im Gewebe des Rhinoscleroms und dieser Umstand ist, wie bekannt, eines der Kennzeichen, nach welchen man unter dem Mikroskop ein rhinoscleromatöses Neoplasma erkennt.

Seit dem Anfange der 80er Jahre vor. Jahrh., als man zum ersten Mal besondere Aufmerksamkeit dem Hyalin und den hyalinen Gebilden zuwandte (v. Recklinghausen), erschienen in der Literatur nicht wenig Berichte über die Entstehung der Hyalinkörperchen in den Geweben bei verschiedenen Processen. Aber die Frage über die Bildung von Hyalin-Körperchen bei Rhinosclerom wurde seit der bekannten Arbeit von Cornil und Alvarez (1885) wenig berührt, und wenn dieselben erwähnt werden, so doch nur ganz kurz, wobei im Ganzen doch nur die Ansichten der erwähnten Autoren wiederholt werden. Und noch in der letzten Zeit, wo viele Autoren darin übereinstimmen, dass

Fig. 1.



Fig. 2^a

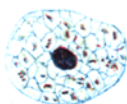


Fig. 2^b.

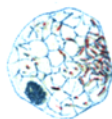


Fig. 2^c

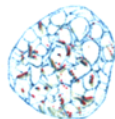


Fig. 2^d.

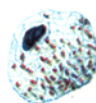


Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5^a.



Fig. 5^b



Fig. 5^c



Fig. 6^a



Fig. 6^b



Fig. 7^a



Fig. 7^b.



Fig. 8.



Fig. 9^a



Fig. 9^b



Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12



Fig. 13.



die Hyalin-Körperchen in gewissen Beziehungen zu den rothen Blutkörperchen stehen, wird hinsichtlich der morphologisch ähnlichen Körperchen im Gewebe des Rhinoscleroms sowohl in einzelnen Berichten, als auch sogar in den neuesten Lehrbüchern der pathologischen Anatomie (Nikiforow 1899, Cornil et Ranvier 1901) die Ansicht ausgesprochen, dass sie durch spezifische Bakterien hervorgerufen werden.

Da wir die Gelegenheit hatten, einige Fälle von Rhinosclerom zu untersuchen, so richteten wir unsere Aufmerksamkeit auf die Art und Weise der Entstehung der Hyalin-Körperchen und kamen nothgedrungen zu anderen Ansichten und Resultaten, welche an dieser Stelle den Gegenstand des vorstehenden Berichtes bilden.

II.

Ehe wir zu den Hyalin-Körperchen übergehen, halten wir es für nöthig, die Frage der Hyalin-Degeneration im Allgemeinen zu erörtern. Die Hyalin-Degeneration ist, wie bekannt, einer der weitest verbreiteten Degenerationsprocesse; aber bis zum heutigen Tage ist, ungeachtet der umfangreichen Literatur über diese Frage, noch nicht genau festgestellt, was man als Hyalin-Entartung ansehen darf, und wie man dieselbe von anderen manchmal auch unter dem Mikroskop ähnlichen Processen (Colloid-, Keratohyalin- und Amyloid-Degeneration) unterscheiden soll. So finden wir in allgemein verbreiteten Lehrbüchern der pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie Folgendes:

Recklinghausen (1883), der die Hyalin-Metamorphosen besonders berücksichtigte, fand dessen ungeachtet Hyalin „in Cystomen der Schilddrüse, in der Hypophysis u. a.“; wahrscheinlich verwechselte er dasselbe mit der Colloidsubstanz.

Paschutin (1885) braucht in seinem Lehrbuche die Begriffe „Hyalin“ und „Colloid“ als Synonyme.

Ziegler (1895) neigt der Ansicht zu, „dass die Amyloidsubstanz aus einem hyalinen Eiweisskörper, der keine Jodreaction giebt, hervorgeht, dass aber die Umwandlung sich gewöhnlich sehr rasch vollzieht“, er verbindet also die Amyloid-Degeneration mit der Hyalin-Entartung. Derselben Meinung sind Litten, Krawkow, Podwyssotzky u. s. w.

Ribbert (1901) neigt der Ansicht zu, dass als Ausgangspunkt der Hyalin-Degeneration die Störung des lokalen Stoffwechsels anzusehen ist, und fügt, indem er den allmählichen Untergang der Zellen beschreibt, hinzu: „In der Schilddrüse liegt die Annahme nahe, dass die Interstitien von dem aus normalen Follikeln austretenden oder bei ihrem Untergang frei werdenden Colloid durchtränkt werden“. Wie es scheint, findet er, dass Hyalin und Colloid einander sehr ähnlich sind.

Auch Podwyssotzky nimmt wie Ribbert an, dass die Störung des lokalen Stoffwechsels der Hyalinbildung zu Grunde liegt und stellt für die Hyalin-Metamorphose sehr complicirte Systeme auf. Er sagt weiter: „Von der Hyalin-Degeneration als einer besonderen Art der regressiven Veränderungen des lebenden Protoplasma muss man unbedingt das Ausscheiden durch die Zelle einer halbflüssigen tropfenförmigen Substanz in der Form von Hyalinkörperchen trennen. Ausserdem muss man die Hyalin-Metamorphose überhaupt, welche verschiedene im Organismus befindliche unbelebte Eiweissstoffe, wie Fibrin, todte rothe Blutkörperchen, Epithelzellen, die von ihrer Unterlage losgerissen sind¹⁾, Blutplättchen, eiweissartiges Exsudat u. s. w. erleiden, von der Hyalin-Degeneration unterscheiden. Uns scheint, man kann kaum mit dem verehrten Autor übereinstimmen und eine solche Eintheilung der Hyalin-Verwandlung überhaupt annehmen, weil in allen vom Autor angeführten Fällen, wie auch bei der typischen Hyalin-Degeneration, man mikroskopisch und mikrochemisch (Färbung) vollständig gleichartige Bilder erhalten kann. Ausgeschlossen sind in der That die Epithelzellen, die je nach dem, ob sie Plattenepithelien (aus dem oberen Keimblatt), oder Cylinderepithelien (aus dem unteren Keimblatt) sind, entweder der Keratohyalin- oder Colloid-Entartung verfallen.

Diese Bilder geben aber nach unserer Meinung uns nicht die stricten Daten für die Annahme eines principiellen Unterschiedes zwischen den Veränderungen in der lebenden Zelle und in unbelebten Eiweissstoffen, z. B. Fibrin u. s. w., zwischen dem Hyalin in der Gefässwand und den Hyalinkörperchen.

¹⁾ Im Original nicht gesperrt.

Bei Unna (1894) finden wir Andeutungen darüber, dass die hyaline Degeneration des Epithels die wichtigste Veränderung des Carcinom-Gewebes sei u. s. w.

Endlich erwähnen auch Cornil et Ranvier 1901 in ihrem Lehrbuch nur ganz kurz in einigen Zeilen die „*dégénérescence hyaline de Recklinghausen*“, indem sie glauben, dass „*cette lésion est mal définie, car certains auteurs décrivent comme altération colloïde ou mouqueuse, ce que Recklinghausen appelle hyaline*“. Uns scheint, dass es sehr schwierig ist, gegenwärtig in dieser Frage den rechten Weg zu finden, wenn man sich nicht, wie dies in den Vorträgen von Prof. W. K. Wyssokowitsch durchgeführt wird, auf den histogenetischen Standpunkt stellt. — Die hyaline Entartung charakterisirt sich im Allgemeinen durch besondere Veränderungen im Gewebe und zwar durch das Erscheinen einer homogenen festen Substanz, auf die weder Säuren noch Alkalien einwirken können, und die dem Aussehen nach der Grundsubstanz des Hyalinknorpels ähnlich ist. Am häufigsten findet sich die hyaline Entartung entweder als diffuser Process oder in Form einzelner Gebilde (Kugeln) in den Gefässwänden verschiedener Gewebe, in einigen Geschwülsten, in der Membrana propria der Drüsen, in Thromben und Fibrin-Ablagerungen, im Stroma der Lymphdrüsen, im Bindegewebe verschiedener Organe, bei chronischen granulirenden entzündlichen Processen u. s. w.

Wenn die hyaline Entartung als ein diffuser Process auftritt, so erscheint sie, wie die Beobachtung zeigt, zuerst in der Intima der Gefässe, im Endothel der Capillaren oder im Stroma der lymphoiden Organe, (letzteres ein Derivat des Endothels). Als einzelne Kugeln und Schollen kommt das Hyalin in Endothel- und Riesenzellen, welche aus dem Endothel entstehen; vor und nach dem Zerfall derselben liegt es frei im Bindegewebe.

In anderen Fällen entsteht das Hyalin aus rothen Blutkörperchen. In den Fibrin-Ablagerungen und Thromben bildet sich das Hyalin aus dem Fibrin und den Formelementen des Blutes. Dafür, dass die rothen Blutkörperchen in gewissen Beziehungen zu den Hyalin-Körpern stehen, spricht schon der Umstand, dass dieselben gar nicht selten die mikrochemische Reaction auf Eisen geben.

Also sehen wir, dass das Hyalin in nahen Beziehungen zum

Endothel und seinen Derivaten: wie der Membrana propria der Drüsen, Membrana fenestrata der Gefässe, Stroma der Lymphdrüsen, den rothen Blutkörperchen und vielleicht auch zu den weissen Blutkörperchen, die mit dem Endothel genetisch verbunden sind, steht. Noch im Bereich des normalen Zustandes finden wir, dass sich aus dem Endothel homogene hyaline Hüllen in Drüsen und Gefässen bilden (Membrana propria und Membrana fenestrata) und der Unterschied zwischen normal und pathologisch ist wohl nur mehr quantitativ. Bei pathologischen Verhältnissen wird nicht wie in der Norm eine zweckentsprechende Abrundung in der Bildung des Hyalins beobachtet. Wenn wir also die Hyalin-Degeneration als eine Veränderung des Endothels und seiner Derivate ansehen, so wird es, wenn wir uns nur durch die Daten der Histogenese leiten lassen, um so leichter sein, immer das Hyalin, welches überall, wo Endothel oder Gewebe, das zu dem Endothel in naher Beziehung steht (rothe Blutkörperchen, Stroma der adenoiden Organe u. s. w.) vorkommt, beobachtet wird, von dem Keratohyalin, das im Plattenepithel, und vom Colloid, das im Cylinderepithel angetroffen wird, zu unterscheiden; um so mehr, als die mikrochemischen Reactionen mit verschiedenen Farbstoffen uns kein sicheres Unterscheidungs-Merkmal geben.

Was nunmehr das Amyloid anlangt, so ist, selbst wenn man die Lockerheit des Amyloids einerseits und die bedeutende Consistenz des Hyalins andererseits ausser Acht lässt, sowie auch die Thatsache nicht in Betracht zieht, dass im Gegensatz zum Amyloid, im Hyalin nicht selten Kalksalze abgelagert werden, allein schon der Umstand, dass das Amyloid, ganz abgesehen von seiner specifischen Farbenreaction, aetiologisch ganz isolirt dasteht, ein nicht unwesentlicher Grund dafür, dasselbe vom Hyalin, mit dem es morphologisch zuweilen grosse Aehnlichkeit hat, streng zu unterscheiden.

Denn man darf nicht vergessen, dass die Hyalin-Degeneration in einigen Organen (Nieren, Milz, Lymphdrüsen) als Begleiterscheinung von chronischen interstitiellen Processen auftritt, während das Amyloid sich unter verschiedenen Umständen (chronische Eiterungen, besonders der Knochen) in bis dahin gesunden Organen, als auch in Organen die schon früher von

einem interstitiellen Process befallen waren, bilden kann. Wahrscheinlich waren diese letzten Fälle auch der Grund, weshalb man fälschlicher Weise annahm, dass die Hyalin- und Amyloid-Degeneration mit einander in Zusammenhang stehen.

Was überhaupt die Hyalin-Körper, die bei verschiedenen pathologischen Processen beobachtet werden, anbetrifft, so ist man dank ihrer morphologischen Kennzeichen schon lange auf sie aufmerksam geworden.

Uns scheint genügend zu sein, die Literatur über die Entstehung der Hyalin-Körper nur ganz kurz zu berühren, weil sie schon häufig erörtert worden ist (Thorel, Touton, Lubarsch, A. Saltykow u. a.); wir wollen daher nur die Meinungen der verschiedenen Autoren über die Elemente, aus denen sich das Hyalin und die Hyalin-Körper bilden, hervorheben. Diese Elemente werden beinahe von Allen in gleicher Weise beschrieben, nur mit dem Unterschiede, dass die Autoren, die vor dem Anfang der 80er Jahre schrieben, dank der Arbeiten v. Recklinghausen's und seiner Schüler, von denen das Hyalin als eine besondere Gruppe aufgefasst wurde, die Hyalin-Körper als colloide bezeichneten (Donders, Rudnew u. A.). Donders (1855) beschreibt in der Chorioidea des Auges Hyalinkörper, die sich nach seiner Meinung aus den Pigmentzellen bildeten. Rudnew (1871) lässt ebensolche Körper aus den Leukocyten entstehen. Krukenberg (1873) beschreibt solche Körper in polypösen Neoplasmen des Magens und bezeichnet sie mit dem allgemeinen Namen „Producte der Nekrobiose“; v. Recklinghausen (1883) scheidet die Hyalinentartung aus der Reihe anderer Degenerationen aus und ist der Meinung, dass das Hyalin aus den Leukocyten entsteht. Die gleiche Ansicht sprach auch Kriege aus (1883). Hanau (1886) lässt das Hyalin aus dem Fibrin und den Blutplättchen entstehen. Schirren glaubt, dass die Hyalinkörper durch das Confluiren der rothen Blutkörperchen entstehen. Touton (1893) und Saltykow (1898) sehen die Hyalinkörper als querdurchschnittene, aus rothen Blutkörperchen bestehende Capillarthromben an und erklären die kleinen Kügelchen in den Zellen ebenfalls als ein Product der rothen Blutkörperchen. Ziegler (1895) spricht die Ansicht aus, dass das Hyalin sich aus den weissen Blutkörperchen und Blutplättchen bilden

könne und fügt hinzu, dass nach Oeller auch die rothen Blutkörperchen daran theilhaft sein dürften. Auch Obrzut (1900) neigt der Ansicht zu, dass das Hyalin sich aus den rothen Blutkörperchen bilden könnte. Andererseits glauben Klien, Goldmann, Lubarsch, Thorel, Prus und einige Andere, dass die Hyalin-Körperchen sich in den Zellen aus den Stoffen der Zelle selbst, aus den confluirenden und sich alterirenden Altmann'schen Körnern, den Ehrlich'schen specifischen Granulationen bilden; einige Autoren machten die Beobachtung dabei, dass man da, wo man viel Hyalin-Körper sieht, auch eine grössere Anzahl von Mastzellen bemerken kann. Podwyssotzky versucht die verschiedenen Widersprüche in dieser Frage zu vereinigen, indem er darauf hinweist, dass „man eigentlich nur behaupten kann, dass die Hyalin-Körperchen sich innerhalb der Zellen des Mesoderms wahrscheinlich aus einer intracellulär sich ausscheidenden colloidartigen Substanz, zu der noch eine aus dem Zellkerne sich auslaugende Nuclearsubstanz, Altmann'sche Körner und auch Zerfallsproducte von aus den Gefässen ausgetretenen rothen Blutkörperchen hinzukommen, bilden können.“

Somit behaupten also einige Autoren, dass die Hyalin-Körper sich aus den Substanzen der Zelle selbst bilden; die Andern wieder nehmen an, dass sie aus den rothen Blutkörperchen entstünden, glauben aber, dass die grösseren Gebilde Querschnitte von Hyalinthromben in den Capillargefässen darstellen, die kleineren aber, sowohl die in der Zelle eingeschlossenen, als auch die frei im Gewebe liegenden, als Producte der rothen Blutkörperchen aufzufassen sind. Die letztere Ansicht über die Entstehung der Hyalinkörperchen stimmt mit der unseren, wie dies aus dem Folgenden zu ersehen ist, annähernd überein; jedoch auf Grund unserer Präparate können wir uns dieser Ansicht nicht vollkommen anschliessen.

III.

Was die Literatur über das Rhinosclerom und die dabei vorkommende Hyalinentartung betrifft, so ist dieselbe schon in den Arbeiten von Wolkowitsch (1888) und Stepanow (1893) eingehend mitgetheilt, aber des Zusammenhangs wegen halten wir für nöthig, die Beobachtungen und Ergebnisse der

wichtigsten Arbeiten in diesem Gebiet hier kurz anzuführen. Das Rhinosclerom ist in der Wissenschaft als selbständiges Neoplasma vor verhältnissmässig nicht langer Zeit anerkannt worden (Hebra 1870). Als Erster lieferte Mikulicz (1876) eine bis zum heutigen Tage giltige Beschreibung, wobei er auch die einige Zeit hindurch herrschende Meinung, dass das Rhinosclerom sarcomatösen Charakters sei, widerlegte, und dasselbe für ein Granulom erklärte. Er beschrieb als Erster jene grossen geschwollenen porösen, im Rhinosclerom vorkommenden Zellen, die nach ihm benannt sind (Dittrich) und als sehr charakteristisch für dieses Granulom gelten. Diese Zellen kommen im Gewebe bald in kleinerer, bald in grösserer Anzahl vor, je nach dem Alter des Gewebes, bald zerstreut unter den kleineren Granulationselementen, bald in Conglomerate vereinigt. Mikulicz hat aber ein anderes Characteristicum des Rhinoscleroms ausser Acht gelassen, nämlich die Anwesenheit der Hyalin-Körper, die häufig in sehr grosser Anzahl anzutreffen sind.

Später wurde von Frisch (1882) u. A. entdeckt, dass in den Zellen immer Bakterien ¹⁾ vorkommen und es wurde bekannt, dass dank der Anwesenheit derselben im Protoplasma die Zellen ihr charakteristisches Aussehen erhalten, anschwellen und porös werden.

Als Erster wurde Cornil (1883) auf das Vorkommen von besonderen sphäroidalen Hyalin-Körpern im Gewebe des Rhinoscleroms aufmerksam; er und Alvarez beschrieben später (1885) dieselben näher.

Nach der Beschreibung dieser Autoren, die 6 Fälle von Rhinosclerom mikroskopisch untersuchten, enthalten die grossen

¹⁾ Wir müssen darauf hinweisen, dass die Rhinosclerombakterien in Ausstrichen aus den Reinculturen entgegen der Behauptung vieler verbreiteten Lehrbücher der Bacteriologie mit Ausnahme, so viel uns bekannt, des Lehrbuches von Flügge, sich nach der Methode von Gram nicht färben. Wenn nach der Anwendung der Gram'schen Methode manchmal die Stäbchen noch gefärbt sind, so erklärt sich dies durch die ungenügende Entfärbung im Alkohol. Im Gewebe des Rhinoscleroms färben die Stäbchen sich häufiger bei der Behandlung nach Gram und sogar durch Haemotaxylin, besonders wenn sie in Flüssigkeiten, die Chromsalze enthalten, fixirt wurden. (Paltauf.) Günther verhält sich gegenüber der Methode der Färbung der Rhinosclerombakterien nach Gram skeptisch.

Zellen des Rhinoscleroms nicht bloss Bakterien. Es kommen Zellen vor, die manchmal ausser den Bakterien runde mehr oder weniger grosse Tropfen hyaliner oder colloidartiger Substanz enthalten. . . . Der Kern der mit Hyalin gefüllten Zellen ist wie bei den Fettzellen zur Peripherie gedrängt. Diese sphäroidalen Körperchen werden beinahe durch jeden Farbstoff gefärbt, geben aber nicht die spezifische Reaction auf Amyloid. Die genannten hyalinhaltigen Zellen kommen in der That nur sehr selten in Capillargefässen oder kleinen Venen mit verlangsamtem Blutumlauf vor. Es ist sehr wahrscheinlich, dass das Hyalin in den Lymphzellen oder in den Endothelzellen der Gefässwände abgelagert wird.

Stehen nun die Mikroben des Rhinoscleroms und das Hyalin in den grossen Zellen mit einander in ursächlicher Verbindung? Dies ist nach unserer Meinung sehr wahrscheinlich, da in den Zellen, die Hyalinkörper enthalten, gleichzeitig auch Bakterien vorkommen, und häufig kann man in denselben Zellen Hyalin-Körper, in deren Centrum sich Bakterien befinden, sehen. Die Vermuthung liegt nahe, dass die Hyalindegeneration des Neoplasmas durch ihren Einfluss bedingt wird.

Wir müssen jedoch zugeben, sagen die Autoren, dass häufig hyalinhaltige Zellen ohne Bakterien vorkommen, und dass die Hyalin-Körper rasch durch verschiedene Reagentien, die in keiner chemischen Verwandtschaft mit den Bakterien stehen, gefärbt werden, während die letzteren sich nur sehr langsam durch die stärksten Farbstoffe färben. Früher schon sagten Cornil und Alvarez, indem sie die Bakterien beschrieben, und über das Vorkommen derselben in den Zellen redeten, Folgendes aus: „Die Mikroorganismen stellen sehr regelmässige Ovoide dar, deren Peripherie aus einer durchsichtigen hyalinen, das Stäbchen gleich einer Kapsel umgebenden Hülle, gebildet wird. Im Centrum dieser Kapsel befindet sich ein Stäbchen, welches bald homogen und intensiv gefärbt ist, bald aus 2—4 ebenfalls intensiv gefärbten Körnchen besteht. Wenn die Bakterien sich in den Zellen befinden, so bilden sie einzelne Conglomerate und sind ebenfalls mit einer hyalinen mehr oder weniger intensiv gefärbten Substanz umgeben.“ Indem sich die Autoren mit der Frage beschäftigen, was dieser Unterschied in der Färbung zwischen den centralen

und peripherischen Theilen bedeute, ob der periphere Theil die Kapsel des Bakterium darstelle, oder eine colloidartige Substanz sei und dem Stäbchen selbst gehöre, kommen dieselben zu folgendem Schlusse: „Dieser periphere Theil, eine harte hyaline Substanz, die ziemlich leicht entfärbt wird, ist ein Theil des Bakterium selbst . . .“ Falls diese Substanz eine Kapsel ist, so ist sie jedenfalls der Kapsel des *Diplococcus pneumoniae* durchaus nicht ähnlich. Die citirte Arbeit erscheint als erste Untersuchung, welche die Bildung von Hyalin-Körpern im Gewebe des Rhinoscleroms durch die Einwirkung der Bakterien zum Gegenstande hat, und diente allen späteren Forschungen in dieser Richtung als Basis. Die Ergebnisse derselben erhielten, obgleich sie, wie wir weiter unten sehen werden, auf keinem festen Grunde ruhen, dennoch das Bürgerrecht und werden bis zum heutigen Tage in allen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie angeführt. Wolkowitsch (1888) untersuchte mikroskopisch 10 Fälle von Rhinosclerom und die Zellen von Mikulicz beschreibend, spricht er die Ansicht aus, „dass das schwammartige poröse Aussehen dieser Zellen eher an die sogenannte hydropische Degeneration erinnert; aber das so häufige und vielleicht auch constante Vorkommen von Bakterien in diesen Zellen und dann auch ein gewisser Parallelismus zwischen der Anzahl derselben und dem Grade der Veränderung der Zellen nöthigen uns, die Bakterien als Ursache dieser Veränderungen anzusehen. Daher muss man auch diesen in den Zellen vorgehenden Process als eine durch das Eindringen von Bakterien bedingte Nekrose der Granulationszellen ansehen.“ Indem er dann zur Beschreibung der Hyalin-Körper übergeht, verweilt er ziemlich lange bei ihren bekannten Eigenschaften, der Elasticität, Festigkeit und ihrem Verhalten Säuren, Alkalien, Spiritus, Aether u. s. w. gegenüber. „In der Mehrzahl der grossen Hyalin-Körper,“ sagt der Autor, „kann man das Vorhandensein von Kernen constatiren. Bald weisen die Kerne keine sonderlichen Veränderungen auf, bald sind sie (häufiger) verkleinert; sind entweder von unregelmässiger Form oder abgeplattet und ganz an die Peripherie gedrängt. Die Anwesenheit der Kerne in den beschriebenen Gebilden weist darauf hin, dass sie aus den Granulationszellen entstehen. Dieses wird uns

beim Verfolgen des Bildungsganges der Hyalin-Körper nach Präparaten aus frischem Gewebe, wo man alle Uebergangsformen von der Granulationszelle bis zum Hyalin-Körper beobachten kann, zur Gewissheit. Auf Grund dieser Bilder kann man annehmen, dass die Hyalinentartung nach dem Typus der Fettdegeneration oder Infiltration vor sich geht. Das Hyalin tritt im Protoplasma zuerst in Form von ganz kleinen Körnchen auf, welche confluiren und grössere bilden. Auf diese Weise wird das Protoplasma mehr und mehr durch die Hyalinmasse ersetzt; die Zelle selbst wird vergrössert und zuletzt in einen homogenen Hyalinkörper verwandelt.“

Die Bildung der frei im Gewebe liegenden Hyalin-Körper erklärt sich nach Wolkowitsch so, „dass das Protoplasma von einigen, solchermassen verwandelten Zellen zerfällt und die in ihnen befindliche Hyalinsubstanz frei wird. In einigen von den grösseren Hyalinkörpern konnten gleich wie Cornil und Alvarez, Janowsky u. A. das Vorhandensein von Bakterien nachweisen. Diese lagen gewöhnlich zu einem Klumpen zusammengeballt im centralen Theil des Hyalin-Körpers, wobei sie nicht immer eine regelmässige Form hatten, wie an anderen Stellen des Gewebes, sondern bald sehr klein waren, bald als Körnchen von verschiedener Grösse auftraten.

Weiter sagt Wolkowitsch: „Auf Grund der schon gemachten Beobachtungen kann man annehmen, dass das Hyalin (die Hyalindegeneration der Zellen) für das Rhinosclerom eher ein constantes und daher auch charakteristisches, obgleich nicht ausschliesslich ihm eigenthümliches histologisches Merkmal darstellt als das es nur ein zufälliger Befund ist, wie Dittrich behauptet. Es bleibt dabei noch die Frage offen, ob die beschriebene Degeneration thatsächlich in Verbindung mit den bei Rhinosclerom beobachteten Bakterien steht, wie Cornil und Alvarez geneigt sind anzunehmen, oder ob man die Entstehung derselben anderen Ursachen zuschreiben muss.“

Pawlowsky (1890), der 3 Fälle von Rhinosclerom beobachtete und Culturen der Bakterien von Frisch erhielt, wiederholte die Experimente Stepanows und bestätigte die Resultate derselben. Indem er Thieren die Bakterien einimpfte, versuchte er also auf experimentellem Wege, die Frage über die pathogenen

Eigenschaften der Bakterien und die Bildung der Hyalin-Körper zu lösen. Die Thiere, denen Pawlowsky Bakterien in die Bauchhöhle injicirte, gingen an „Peritonitis mycotica et Peritonitis fibrino purulenta incipiens“ (?) zu Grunde. In den inneren Organen wurden Bakterien gefunden, in den Nieren und der Milz aber ausserdem noch kleine ovale oder rundliche hyaline Gebilde und manchmal auch typische Hyalinkörper. Bei der Injection der Bakterien in die Camera anterior des Auges wurden „bei der genaueren mikroskopischen Untersuchung 4 Tage nach der Impfung Proliferations-Erscheinungen in den Bindegewebszellen, Haufen von Leukocyten, vacuolirte Zellen und grosse Epithelioidzellen mit Bakterien in der Cornea und Iris constatirt. Nach 20—30 Tagen wurden in den Zellen und Lymphspalten auch Bacillen gefunden. Einige Zellen waren mit Bakterien gefüllt. In den Mikroben-Häufchen lagen kleine kolben- und kugelförmige, hyaline Gebilde; ausserdem wurde in der Iris und Cornea eine Granulations-Infiltration der Gewebe constatirt.“ Auf Grund seiner Experimente kommt Pawlowsky zu dem Ergebniss, dass die Rhinosclerom-Bacillen für die Thiere pathogen sind, wobei er sagt: „Endlich wurden bei allen Thieren die für das Rhinosclerom ganz charakteristischen Hyalingebilde constatirt, also fast alle wichtigen Elemente des rhinoscleromatösen Processes experimentell hervorgerufen.“ Was die Entstehung der Hyalinkugeln betrifft, so kommt der Autor, indem er im Allgemeinen das wiederholt, was Cornil und Alvarez schon früher sagten, zu dem Schlusse: „Das Hyalin also, entdeckt durch v. Recklinghausen, ist das Product des Zusammenswirkens zweier Factoren: der Bacillen und des Protoplasma. Zum Anfang der Hyalinbildung beim Rhinosclerom ist jedenfalls die Mikrobe, welche im Protoplasma der Zelle eingeschlossen sein muss, unbedingt nothwendig. Die Mikrobe nimmt in ihre Kapsel die flüssigen Bestandtheile des Protoplasmas auf und dasselbe degenerirt. Das Protoplasma aber wirkt auch seinerseits degenerirend auf die Mikrobe ein und als Resultat dieses doppelten Vorganges erscheint das typische Hyalin.“ Nach Pawlowsky ist also das Hyalin beim Rhinosclerom ein Product der Einwirkung der Bacillen auf das Zellenprotoplasma und besteht einerseits aus degenerirten Bak-

terien, andererseits aus dem veränderten Protoplasma der Zellen, die Bakterien enthalten. Der Autor glaubt, dass vielleicht auch bei anderen infectiösen Processen das Hyalin auf ähnliche Weise gebildet wird.

Indem wir auf die einzelnen Berichte über diese Frage (Bojew, Pawlow, Stepanow, Nikiforow, Paltauf und Eiselsberg, Janowsky, Noyes u. s. w.) nicht weiter eingehen, weil sie nichts Neues zu dem schon Gesagten hinzufügen, erwähnen wir endlich nur noch dessen, was Nikiforow (1899) in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie sagt: Er schreibt Folgendes: „Manchmal können in einigen pathologischen Gewebswucherungen (beim sogenannten Rhinosclerom) die Bakterien degeneriren, zu Grunde gehen und dann als Hyalin-Körperchen, die entweder in den Zellen oder ausserhalb derselben liegen, erscheinen. Augenscheinlich erleidet eine solche Umwandlung hauptsächlich die übermässig anschwellende und sich verhärtende Hülle der Bakterien.“

Auch Cornil und Ranvier (1901) finden, dass „la substance transparente des capsules s'épaissit parfois, se fond alors avec la même substance de bacteries voisines pour former des masses vitreuses libres ou situées dans les grandes cellules. Ces dernières ne contiennent pas seulement des microbes mais aussi une substance colloïde, qui se colore . . . sous forme de grains arrondis et de gouttelettes plus volumineuses ou sous la forme d'une seule sphère de même nature“.

Wie aus dem oben Gesagten zu sehen ist, stimmen alle Autoren, die über das Rhinosclerom geschrieben haben, darin überein, das die Bacillen von Frisch als das ursächliche Moment, welches das Erscheinen der Hyalin-Körper in den Zellen bedingt, anzusehen sind; mit anderen Worten, alle Autoren entwickelten, wahrscheinlich unter dem Einfluss der Arbeit von Cornil und Alvarez, ein und denselben Gedanken. Andere Autoren gingen noch weiter und sahen Hyalin-Körper nicht nur in den Granulationsgeweben, welche sich nach der Injection der specifischen Bakterien in die Camera anterior des Auges bildeten (Stepanow, Pawlowsky), sondern fanden sie auch sogar in den Nieren und der Milz der Versuchsthiere, denen die Bakterien in die Bauchhöhle injicirt waren (Pawlowsky).

IV.

Wir untersuchten 7 Fälle von rhinoscleromatösen Neubildungen, wobei wir in allen Fällen einander vollständig ähnliche Bilder von Hyalin-Körperchen erhielten; der Unterschied war nur quantitativ: Hyalin-Körper, wie auch Mikulicz'sche Zellen, kamen bald in grösserer, bald in kleinerer, aber doch in genügender Anzahl vor, wie das bei Rhinosclerom gewöhnlich der Fall ist. Besonders in einem Fall von Rhinosclerom, wo, wie es die Section, die wir 1898 in Kiew im Arbeiter-Krankenhause machten, gezeigt hatte, der Krankheitsprocess sich in der Schleimhaut der Trachea und der grossen Bronchien festgesetzt hatte und der Tod durch Asphyxie eintrat, fand man unter dem Mikroskop aussergewöhnlich viel Hyalin-Körper im Gewebe. Auf Grund der vielfältigen verschiedenartigsten Figuren der Hyalin-körper kamen wir bei der Vergleichung derselben zu nicht ganz gleichen Ergebnissen, wie wir weiter unten sehen werden.

Ausserdem stellten wir 3 Experimente an, indem wir Kaninchen-Einspritzungen von Culturen, die aus einer Geschwulst gewonnen waren, in das intermusculäre Bindegewebe machten. Die Untersuchungsmethode war folgende: Zuerst wurden die Gewebstückchen in einer Mischung von Formalin und Chromsäure (10% Formalin und 0,1% Chromsäure), dann in Sublimat und Weingeist fixirt, und zuletzt wurden sie nach den gewöhnlichen Regeln in die Altmann'sche Mischung und Celloidin eingebettet. Die Färbung war verschieden — hauptsächlich mit Haematoxylin und Eosin, Haematoxylin + Picrofuchsin, Thionin; die letzte Lösung ist insofern sehr bequem, weil sie gleichzeitig die Gewebeelemente und die Bakterien färbt und zugleich einige Gewebe Erscheinungen der Metachromasie geben. Ausserdem wurde noch die mikrochemische Reaction auf Eisen angewandt.

Im Gewebe des Rhinoscleroms kommen ebenso, wie in jedem andern Granulationsgewebe, zwei von einander gänzlich verschiedene Zellen vor: a) kleine Zellen, die mit einem intensiv sich färbenden, häufig nicht vollständig runden Kern mit einer geringen Quantität von Protoplasma an der Peripherie versehen sind (gewöhnliche Granulationselemente); b) ziemlich grosse Zellen, die einen bläschenförmigen, mit einem klar ausgeprägten

Chromatinnetz versehenen Kern, der sich nur schwach aber doch deutlich färbt, haben. Rings um den Kern befindet sich eine ziemlich grosse Masse von Protoplasma. Die Zellen selbst ähneln sehr den flachen Epithelzellen (Epithelioidzellen). Morphologisch sind diese Zellen den Endothelzellen vollständig gleich und müssen wahrscheinlich auch als solche angesehen werden. Wir machen ganz besonders auf die letztere Art von Zellen (Endothelzellen) aufmerksam, weil sie, wie wir weiter unten sehen werden, einerseits bei gewissen Umständen sich in Mikulicz'sche Zellen umwandeln, andererseits aber in ihnen sich Hyalinkugeln bilden.

Wenn man die mikroskopischen Präparate der Reihe nach durchsieht, so kann man die allmählich eintretenden Veränderungen in diesen Zellen verfolgen. So lange sich in den Endothelzellen sich keine Bakterien zeigen, sind sie morphologisch unverändert und haben das oben beschriebene Aussehen; dann zeigen sich in einigen von ihnen Bakterien, die Zellen schwellen etwas an, das Protoplasma wird aufgelockert; der Kern aber verliert sein Chromatinnetz, wird im Gegentheil fester und färbt sich intensiv durch Kernfarben (Pyknosis des Kerns). Der Process schreitet weiter vor; die Bakterien treten in den Zellen in grosser Anzahl auf; die Zellen werden sehr stark vergrössert, porös und schwammig, die Kerne verdichten sich immer mehr und wir sehen vor uns Mikulicz'sche Zellen, manchmal ohne Kern, aber häufiger noch mit einem Kern versehen. (Taf. XV, Fig. 2.)

Man muss annehmen, dass in den Mikulicz'schen Zellen die Bakterien verschleimen und der Nekrose verfallen, wobei in diesen Process zum Theil auch das Protoplasma¹⁾ der Zellen hineingezogen wird, woher die Zelle auch ein besonderes löcheriges Aussehen erhält. Zu Gunsten einer Verschleimung spricht, wie es scheint, auch der Umstand, dass bei dem Färben der Präparate mit Thionin (wobei man aus dem Weingeist, mit Umgehung der übrigen klärenden Flüssigkeiten die Präparate direct in Xylol überführen muss) man gar nicht selten metachromatische Erscheinungen bemerken kann, die denjenigen, die man an den Zellen der Cystoadenome und Schleimpolypen wahrnimmt, analog sind.

¹⁾ Wahrscheinlich beginnt der Zerfallsprocess eines rhinoscleromatösen Granuloms bei diesen Zellen, denn nach allen Anzeichen sind die Mikulicz'schen Zellen absterbende Zellen.

Was die Bildung von Hyalin-Körpern betrifft, so fiel uns bei der Besichtigung der Präparate auf, dass dieselben bald frei im Gewebe liegend, bald im Innern der oben erwähnten Endothelzellen angetroffen wurden. An vielen Stellen aber waren einerseits solche Zellen zu sehen, die eine grössere oder kleinere Menge von noch unveränderten rothen Blutkörperchen enthielten, andererseits solche, wo die Blutkörperchen grössere oder kleinere Hyalin-Körper bildeten und wo die Entstehung der letzteren durch das Confluiren der Blutkörperchen noch deutlich zu erkennen war. Diese Hyalin-Körper unterschieden sich in nichts von denen, die an verschiedenen Stellen des Präparates frei im Gewebe lagen. (Taf. XV, Fig. 4—7.)

Die beobachteten Bilder der Entstehung der Hyalin-Körper sind wir geneigt, durch die Phagocytose (die Endothelzellen verschlingen die rothen Blutkörperchen) zu erklären, ähnlich dem Process, den man gewöhnlich z. B. in der Milz und den Payer-schen Plaques bei Typhus abdominalis beobachten kann.

Wie beim Typhus abdom. so sind auch beim Rhinosclerom, dank dem entzündlichen Charakter des Granuloms, Bedingungen gegeben, die das Auftreten von Extravasaten und überhaupt das Austreten der rothen Blutkörperchen aus den Gefässen begünstigen, und wenn einmal ein rothes Blutkörperchen sich ausserhalb des Gefässes befindet, so verhalten sich alle Phagocyten, unter denen die Endothelzellen die erste Stelle einnehmen, ihm gegenüber wie gegen einen Fremdkörper, erfassen und verschlingen es. Die aufgenommenen rothen Blutkörperchen werden im Innern der Zelle, aller Wahrscheinlichkeit nach dank dem intracellulären Stoffwechsel und vielleicht auch durch das Hinzukommen von einigen Substanzen der Zelle selbst einer Reihe von Veränderungen unterworfen und verwandeln sich allmählich in Hyalin. Unter dem Mikroskop kann man sehen, wie die rothen Blutkörperchen bald einzeln bald in ganzen Gruppen sich in Hyalin umwandeln, indem sie allmählich ihr Verhalten den Farbstoffen gegenüber ändern und die Eigenschaft annehmen, durch das Picrofuchsin eine gesättigte Farbe zu erhalten.¹⁾

¹⁾ Wir geben hier keine Beschreibung der verschiedenen Färbemethoden der Hyalin-Körper und des Verhaltens derselben verschiedenen Farbstoffen gegenüber, weil in verschiedenen Berichten über die Hyalin-

Man muss aber noch hinzufügen, dass die Homogenisation der aufgenommenen rothen Blutkörperchen und ihre Umwandlung in Hyalin nicht immer nach dem gleichen Modus vor sich geht. Sehr häufig kann man in den Zellen schon fertige grössere oder kleinere homogene Körperchen sehen, aber ihr Verhalten den Farbstoffen gegenüber, ist verschieden; einige werden durch Picrofuchsin roth gefärbt, andere rosa, wieder andere sogar nur gelblich. Hier kann man annehmen, dass man es mit verschiedenen Stadien der Hyalinentartung zu thun hat.

In anderen Fällen wurden in den Zellen Pigmentkörnchen und kleine pigmentirte Kügelchen gefunden (Taf. XV Fig. 7). Viel seltener fanden wir ausserdem solche Zellen, in denen, wie es schien, keine rothen Blutkörperchen enthalten waren und dennoch war in ihnen Hyalin oder wenigstens eine, wenn auch nur geringfügige, Homogenisation des Protoplasmas zu bemerken (Taf. XV Fig. 11 u. 12).

Auf Grund der klaren, oben beschriebenen Bilder des Uebergangs der rothen Blutkörperchen in Hyalin, sind wir geneigt anzunehmen, dass vielleicht unter gewissen Bedingungen die rothen Blutkörperchen im Innern der Zelle aufgelöst werden und dann, nachdem ihre Substanz gewisse Veränderungen erlitten hat und ausgetreten ist, eine Homogenisation und Hyalinisation des Zellprotoplasma bedingen können.

Im Gegensatz zu den citirten Autoren fanden wir im Innern der Hyalin-Körper keine Bakterien. Es kamen an der Peripherie der Hyalinkugeln wohl Stäbchen vor, aber solche Bilder, aus denen man, wenn auch nur mit einiger Sicherheit, schliessen könnte, dass die Bakterien sich in den Hyalin-Körpern befinden und in gewissen Beziehungen zu ihnen stehen, fehlten bei unseren Präparaten ganz.

Zu gleicher Zeit mit den rothen Blutkörperchen erleiden auch die Kerne der Zellen Veränderungen. In dem Maasse, wie die Endothelzellen Blutkörperchen aufnehmen, sich ausdehnen und intracelluläre chemische Processe eintreten, ändern auch die bläschenförmigen Kerne ihre Form; — sie werden mehr abgeplattet, in die Länge gedehnt, manchmal an die

Körper im Allgemeinen (Lubarsch, Tonton u. s. w.) diese Methoden genau beschrieben sind.

Peripherie gedrängt, manchmal bleiben sie aber auch im Centrum der in Hyalin verwandelten Zelle sitzen und bilden so gleichsam den Kern des Hyalin-Körpers. Das Chromatin der Kerne verdickt sich allmählich, weshalb das Chromatinnetz kaum mehr zu sehen ist, mit einem Wort, es läuft ein Process ab, der unter dem Namen Pyknosis der Kerne bekannt und dem bei der Entstehung der Mikulicz'schen Zellen vor sich gehenden Process analog ist. Im weiteren Verlaufe werden diese Kerne durch Druck und Störung in der Ernährung immer mehr atrophisch und erscheinen entweder in Gestalt eines einzelnen Chromatinstückchens oder als feinste Chromatinkörnchen, die nur bei starker Vergrösserung sichtbar sind. Als Bestätigung der Meinung, dass die Hyalinkörper sich auf Kosten der aufgenommenen rothen Blutkörperchen bilden, kann, ausser den Bildern der auf einander folgenden Uebergangsstadien, auch die mikrochemische Reaction auf Eisen dienen, die bei Weingeistpräparaten angewandt wurde. Einige Hyalin-Körper nahmen nach der Bearbeitung mit gelbem Blutlaugensalz und Salzsäure eine blaue oder bläuliche Farbe an, was auf Vorhandensein von Eisen deutet; andere Körper aber gaben diese Reaction nicht.

Romanow, der concentrisch geschichtete Hyalin-Körper auf das Vorhandensein von Eisen untersuchte und dieselbe Verschiedenheit bei dieser Reaction beobachtete, sagt in dieser Hinsicht Folgendes: „Die rothen Blutkörperchen sind mit ihrem Hämoglobin die Hauptträger des Eisens im Organismus, das bei Umwandlungs-Processen derselben in andere minder stabile, den Reagentien zugängliche Verbindungen übergeht, und dabei wie in den farbigen so auch in den farblosen Zerfallsproducten enthalten sein kann (Ziegler). Aber wie beim eisenhaltigen Pigment die Eisen-Reaction nicht immer, sondern nur in gewissen Stadien seiner Verwandlung zu Stande kommt (Schmidt), so kann man natürlich auch bei den farblosen Zerfallsproducten der rothen Blutkörper nicht immer auf Erfolg der Reaction rechnen: diese Producte können Eisen entweder gar nicht oder in einer stabilen, den Reagentien unzugänglichen Verbindung (Zalessky) enthalten, oder sie können in späteren Stadien das Eisen verlieren, obgleich sie es anfangs enthielten. Unter solchen Ver-

hältnissen kann ein negatives Resultat der Reaction keine Bedeutung haben, ein positives aber erweckt in uns die Vermuthung, dass die rothen Blutkörperchen oder wenigstens ihr Hauptbestandtheil, das Hämoglobin, an der Bildung der gegebenen Zerfallsproducte theilnehmen könnten.“

Wenn wir uns nun wieder zu unsern Experimenten an Kaninchen wenden, denen in die Muskelmasse der hinteren Extremität Einspritzungen von Rhinosclerom-Stäbchen gemacht wurden, so konnten wir nach Einspritzung einer geringen Quantität (2—5 Tropfen) von mit Bouillon verdünnter Agar-Agar-Kultur schon nach einer Woche an der Injectionsstelle unter dem Mikroskop eine Infiltration von multinucleären Leukocyten und Reactionerscheinungen im intermusculären Bindegewebe in Form von Wucherung kleinerer und grösserer (Endothel) Bindegewebelemente wahrnehmen. Im weiteren Verlaufe verschwanden langsam die Entzündungserscheinungen und die Injectionsstelle war nur durch eine etwas vermehrte Masse festen Bindegewebes kenntlich.

Anders gestaltet sich der Vorgang, wenn grosse Quantitäten (etwa 1—2 ccm) injicirt werden. Dann sieht man an der Injectionsstelle noch nach einigen Wochen lebende, zu weiterem Wachsthum fähige Bakterien; ausserdem sieht man unter dem Mikroskop eine erhebliche Multinuclear-Infiltration, Nekrose einer grossen Anzahl von Muskelfasern, eine bedeutende Masse proliferirter Endothelzellen, und kleine Granulationselemente des intermusculären Gewebes. Es war jedoch unmöglich, bei der mikroskopischen Untersuchung in verschiedenen Zeitintervallen Elemente, die den Mikulicz'schen Zellen ähnlich wären, nachzuweisen; ebenso auch fanden wir in den Zellen keine Hyalinkörper. Es kommen in der That Zellen vor, die kleine Vacuolen haben. In diesen Vacuolen lassen sich durch Färbung 1—2 Stäbchen oder einige aus ihnen entstandene Körnchen nachweisen; allein mit den Mikulicz'schen Zellen haben diese keine Aehnlichkeit. Wenn man noch später untersucht, so sieht man das Bild einer scharf ausgeprägten Regeneration des Gewebes und einer der Narbenbildung vorangehenden Sklerose desselben, andere Erscheinungen kommen in den Geweben nicht vor.

V.

Um darüber, wie sich die Hyalin-Körper überhaupt bilden, Gewissheit zu erlangen, untersuchten wir gleichzeitig noch folgende Objecte: a) einen chronischen Granulationsprocess am Kieferknochen neben einem cariösen Zahn; b) einen eben-solchen Process an der Ohrmuschel; c) ein Cystom des Eierstocks und d) einen Placentarpolypen des Uterus. Was die Histogenese der Hyalin-Körper betrifft, so gaben die betreffenden Präparate unter dem Mikroskop Bilder, die denen bei Rhinosclerom vollständig analog waren, und dieser Umstand spricht für die Annahme, dass die Hyalinbildung bei verschiedenen Processen vollständig gleichartig ist, und dass, im Gegensatz zu den citirten Autoren, die Betheiligung der Rhinosclerom-Stäbchen an der Bildung des Hyalin-Körpers mehr als fraglich ist. Was nun die verbreitete Ansicht über die Entstehung der grösseren hyalinen Gebilde bei verschiedenen Processen betrifft, dass sie nemlich Querdurchschnitte der hyalinen Thromben in den Capillaren seien, so können wir uns dieser Meinung nicht anschliessen; wenigstens geben uns unsere Präparate kein Recht dazu, umsomehr, da in unseren Präparaten Hyalin-Körper nicht selten in grosser Menge vorkamen, während nirgends Längsdurchschnitte irgend wie veränderter Capillaren zu finden waren. Daher glauben wir, dass wenigstens beim Rhinosclerom innerhalb der Capillaren sich keine Hyalin-Körper bilden.

Ausserdem müssen wir darauf hinweisen, dass die Autoren, die sich mit der Frage über die Bildung der Hyalin-Körper beschäftigten und die oben erwähnte Ansicht aussprachen, nicht genügend angeben, ob sie auch an die Möglichkeit der cada-verösen Veränderungen, die zum Theil das Resultat der Bearbeitung der Gewebe mit verschiedenen fixirenden Flüssigkeiten sind, gedacht haben. Durch die Einwirkung dieser Flüssigkeiten können nemlich die rothen Blutkörperchen in eine homogene Masse, die an das sogenannte lackähnliche Blut erinnert, confluiren. Die Masse färbt sich ausgezeichnet durch Eosin, seltener durch Picrofuchsin, unterscheidet sich aber scharf vom Hyalin.

Aus dem oben Mitgetheilten dürften sich folgende Schlussfolgerungen ergeben:

1. Die Hyalin-Körper bilden sich bei Rhinosclerom in den Endothelzellen auf Kosten der von letzteren aufgenommenen rothen Blutkörperchen.

2. Die Meinung, dass die Hyalin-Körper aus den Rhinoscleromstäbchen entstehen, muss als irrig bezeichnet werden.

Literatur.

- Mikulicz: Ueber das Rhinosclerom. Arch. f. klin. Chir. 1876.
 Cornil: Le Rhinosclerome. Le Progrès médical. 1883.
 Cornil et Alvarez: Mémoire pour servir à l'histoire du Rhinosclerom. Arch. d. phys. n. et path. 1885.
 Paltauf: Zur Aetiologie des Scleroms u. s. w. Cit. nach dem Ref. im Centralblatt f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie 1893.
 Wolkowitsch: Das Rhinosclerom, Diss. Kiew 1888. Russisch.
 Pawlowsky: Zur Lehre über die Aetiologie und Pathologie des Rhinoscleroms mit besonderer Berücksichtigung der Phagocytose und Hyalinbildung. Centralblatt f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie, Bd. 1, 1890.
 Romanow: Die mikrochemische Reaction auf Eisen in ihrer Anwendung auf einige concentrisch geschichtete Körper. Nachrichten der Kaiserl. Univ. Tomsk, Bd. 8, 1895.
 Stepanow: Medicinische Uebersicht 1888 und 1892 (Russisch), auch Diss. 1893, Moskau (Material für die Pathologische Anatomie und Aetiologie des Scleroms [Hebra]).
 Rudnew: Ueber die Entstehung der sogenannten Glaskörper des Chorioidea u. s. w. Dieses Archiv, Bd. 53.
 Thorel: Ueber die hyalinen Körper der Magen- und Darmschleimbaut Dieses Archiv, Bd. 151.
 Touton: Ueber Russel'sche Fuchsinkörperchen und Goldmann'sche Kugelzellen. Dieses Archiv, Bd. 132.
 Klien: Ueber die Beziehungen der Russel'schen Fuchsinkörper zu den Altmann'schen Zellgranulis. Ziegler's Beiträge z. patholog. Anatomie, Bd. 11.
 Saltykow, S.: Beitrag zur Kenntniss der hyalinen Körper in Magenpolypen und anderen Geweben. Dieses Archiv Bd. 153.
 Prus: Eine neue Form der Zellentartung. Secretorische fuchsinophile Degeneration. Centralblatt für allgem. Pathologie und patholog. Anatomie, Bd. 6, 1895.
 Lubarsch: Die albuminöse Degeneration. Ergebnisse der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie, II. Abth. Wiesbaden 1895.
 Goldmann: Beitrag zur Lehre von dem „malignen Lymphom“. Centralblatt f. allgem. Pathologie und patholog. Anatomie, Bd. 3, 1892.

- Saltykow, A.: Beitrag zur Kenntniss der hyalinen Körper und der eosinophilen Zellen u. s. w. Inaug.-Diss. Zürich 1901.
- Paschutin: Lehrbuch der allgemeinen und experimentellen Pathologie. St. Petersburg 1885. Russisch.
- Nikiforow: Die Grundlagen der pathologischen Anatomie. Moskau 1899. Russisch.
- Podwyssotzky: Grundriss der allgemeinen und experimentellen Pathologie. St. Petersburg 1899, und Russisches Archiv f. Pathologie. Bd. 1 1896. Russisch.
- Wyssokowitsch: Pathologische Anatomie. Kiew 1901. Ausg. d. Studenten. Russisch.
- Ziegler: Lehrbuch d. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie 1895.
- Unna: Die Histopathologie d. Hautkrankheiten. Berlin 1894.
- Flügge: Die Mikroorganismen. Bd. 2, 1896.
- Ribbert: Lehrbuch d. allgem. Pathologie und patholog. Anatomie. Leipzig 1901.
- Cornil et Ranvier: Manuel d'histologie pathologique. Paris 1901.
- Günther: Handbuch d. Bakteriologie. Russische Auflage 1899.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV.

- Fig. 1. Eine endotheliale Zelle. Nucleus mit Chromatin-Gerüst. Um den Kern herum eine bedeutende Menge von Protoplasma.
- Fig. 2. Eine Mikulicz'sche Zelle. a, b, d, im Zustande der Pyknose; Protoplasma hat einen schwammigen Charakter und enthält eine bedeutende Menge von specifischen Bacterien; die Zelle bei c ohne Kern.
- Fig. 3. Endothelzelle mit einem hyalinen Körperchen in Protoplasma.
- Fig. 4 u. 5. Die Zellen sind mit rothen Blutkörperchen gefüllt.
- Fig. 6. Zellen mit hyalinen Kugeln im Protoplasma.
- Fig. 7. Ebensolche Zellen mit Blutpigment-Körnchen und Hyalinkugeln.
- Fig. 8, 9, 10, 13. Verschiedene Hyalinkugeln mit Resten der Kerne und ohne Reste. In Fig. 8 sind noch schwache Conturen der rothen Blutkörperchen zu bemerken.
- Fig. 11, 12. Die Hyalinisation des Protoplasma neben den Kernen (Fig. 11) und in der Peripherie der Zelle (Fig. 12). Gut erhaltene rothe Blutkörperchen fehlen.
- Fig. 1 u. 2 sind mit Winkel Oel-Immers. (N. A 1, 32) u. Ocul. 5, alle anderen mit demselben System u. Ocul. 3 gezeichnet. Die Färbung Fig. 1 mit Hämatoxylin; Fig. 2 Thionin, alle anderen mit Hämatoxylin + Eosin.