

es besonders im *M. intercostalis ext.* (a. a. O. S. 54), als auffallend häufig im *M. palmaris longus* (S. 61) und im *Gastrocnemius* (S. 69).

Was die Hypertrophie der Muskelfasern betrifft, so erinnere ich daran, daß lebende Muskelfasern, in Härtungs- oder Fixierungsflüssigkeiten gebracht sich regelmäßig verkürzen und stark verdicken. Daß solche verdickte Fasern wiederholt irrtümlich für hypertrophisch gehalten wurden, haben schon Auerbach<sup>1)</sup>, Siemerling und Oppenheim<sup>2)</sup>, sowie Mayeda<sup>3)</sup> betont; man vergleiche auch meine Abhandlung S. 52.

Vakuolenbildung in Muskelfasern anscheinend ganz normaler Muskeln endlich haben Roth<sup>4)</sup> und ich (a. a. O. S. 31 u. f.) gelegentlich beobachtet.

Eine lange Reihe von Irrtümern in der Muskelhistologie zeugt dafür, wie schwer es ist, beim Studium normaler Skeletmuskelfasern normale Strukturen von scheinbaren, durch Reagentien-Einwirkung hervorgerufenen auseinanderzuhalten; um so vorsichtiger muß man in der Annahme pathologischer Veränderungen an diesen physiologisch so empfindlichen Gewebelementen sein, besonders wenn man auf Grund lebend fixierter Muskelfasern urteilt.

### 3.

#### **Beitrag zum Studium des elastischen Gewebes in der Leber bei Infectionskrankheiten.**

(Aus der patholog.-anatom. Abteilung des Augusta-Hospitals, Berlin.)

Von

Theodor Mironescu,  
früherem Assistenten in dem Institut für Pathologie und Bakteriologie  
zu Bukarest.

Wie bereits seit langem bekannt ist, zieht das elastische Gewebe mit den Portalgefäßen in die Leber hinein und bildet zusammen mit dem Bindegewebe die Stütze für das Parenchym. Außerdem enthalten die Gefäßwände eine reichliche Menge elastischer Fasern, sodaß die letzteren, da die Leber selbst nicht übermäßig reich an elastischem Gewebe ist, eine nicht unbedeutende Rolle spielen. Die Veränderungen dieses Gewebes in

<sup>1)</sup> Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Dieses Archiv Bd. 53. 1872. S. 234 u. 397.

<sup>2)</sup> Über das Vorkommen von Hypertrophie der Primitivfasern in Muskelpartikelchen, welche dem lebenden Menschen excidiert wurden. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1889, S. 705 u. 737.

<sup>3)</sup> Zur Frage der wirklichen oder scheinbaren Muskelhypertrophie. Ebendorf S. 802.

<sup>4)</sup> Dieses Archiv Bd. 85. S. 95.

der Leber bei Infektionskrankheiten sind nicht besprochen worden, obgleich nach den Untersuchungen von Schmaus<sup>1</sup>, Melnikow<sup>2</sup>, Federmann<sup>3</sup>, Katsurada<sup>4</sup>, Sudakewitzch<sup>5</sup>, Rona<sup>6</sup>, Jores<sup>7</sup>, Sawada<sup>8</sup> und anderen, unsere Kenntnis dieses Gewebes im übrigen sehr erweitert worden ist.

Das elastische Gewebe hat auffallende Eigentümlichkeiten: Einerseits sehr widerstandskräftig gegen Säuren und Alkalien, wird es andererseits unter Umständen mit überraschender Leichtigkeit angegriffen und aufgelöst. So besitzen wir z. B. Präparate eines Falles von Erysipel, wo gerade die elastischen Fasern in der Leber vielfach zerstört, zerbröckelt, größtenteils verschwunden sind, während die übrigen Gewebsteile beinahe normal geblieben sind. Ähnliche Veränderungen können vielleicht auch bisweilen bei andern akuten Infektionskrankheiten vorkommen, sind uns aber bei diesen nicht begegnet.

Lange Zeit war man über die Entwicklung der elastischen Fasern im Zweifel; Henle glaubte, daß sie aus Kernen, Virchow, daß sie aus Zellen sich entwickeln, jetzt ist man wohl im allgemeinen einig, daß sie durch eine besondere Umwandlung der Grundsubstanz aus bindegewebigen Anlagen entstehen; noch bestehende Meinungsverschiedenheiten beziehen sich nur auf die Art der Entstehung. Eine Meinung ist die, daß sie durch Umwandlung besonderer Bindegewebsfibrillen gebildet werden, die andere die, daß sie in den Ausläufern der Bindegewebzellen aus Körnchen sich entwickeln. Ranvier hat die elastischen Fasern mit Bestimmtheit aus Kernen hervorgehen sehen. Über diese Frage haben unsere Präparate nichts neues beigebracht: wir konnten in zahlreichen Präparaten zweifellos neugebildete elastische Fasern sehen, sie ließen sich immer als deutliche Fasern von den alten ableiten, z. B. in den Präparaten von Lebersyphilis liegen die elastischen Fasern, wie feine Fädchen von auskristallisierter Substanz in der Wand der kleinsten Gefäße zwischen den Leberzellen. Es besteht ein ununterbrochener Zusammenhang zwischen dem elastischen Faserring der Gefäßwand und den weit entfernten elastischen Fasern zwischen den Leberzellen. Wir haben nicht eine Beziehung zwischen den elastischen Fasern und den umgebenden Zellen feststellen können, obgleich vielleicht kaum anzunehmen ist, daß eine solche Beziehung überhaupt nicht existiert. Wir haben auch degenerative Prozesse an elastischen Fasern gesehen; die elastischen Fasern werden dicker und färben sich nicht mehr deutlich mit der spezifischen Färbung. Wir möchten hier sehr große Vorsicht empfehlen, da ein Mangel in der Differenzierungsmethode oder ein Mangel in der absoluten Spezifität der Farbe ein ähnliches Ergebnis haben kann. Irgend welche mehr oder weniger diffuse Färbung des Gewebes haben wir natürlich nicht als spezifisch gefärbtes, also als elastisches Gewebe angesehen. Besonders häufig trat, wenn wir nach Michaelis in der Weigertschen Mischung das Fuchsin durch Saffranin ersetzten, eine solche diffuse Färbung des Gewebes auf. Als elastisches Gewebe haben

wir nur ganz deutliche Faserung angesprochen, selbst die ganz feinen Fasern müssen immer scharf und deutlich gefärbt sein.

Unsere Untersuchung betraf 50 verschiedene Lebern. Sie stammen von Menschen, welche an Tuberkulose, Syphilis, Erysipel, Pneumonie, Malaria, Variola, Scharlach, Diphtherie gestorben sind, zum Vergleich wurden, außer normalen, solche von Leukämie, Karzinom, chronischer Peripheratitis u. a. herangezogen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Privatdozenten Dr. Oestreich meinen verbindlichsten Dank auszusprechen, sowohl für die freundliche Überlassung des Materials wie auch für die liebenswürdige Unterstützung bei der Untersuchung. Einen Teil des Materials stellte mir zur Verfügung Fräulein Dr. Virginia Alexandrescu, Sekundärarzt in dem Kinderhospital zu Bukarest, wofür ich ihr sehr dankbar bin.

Die Organstücke wurden in Formalin fixiert und in Paraffin eingebettet. Wir haben auch Celloidin benutzt, ziehen aber für die Untersuchung der feinen elastischen Fasern die in Paraffin eingebetteten Präparate vor. Für die Färbung der elastischen Fasern haben wir das übliche Verfahren (nach Weigert) angewendet. Wenn die gleichzeitige Darstellung des Fibrins und der elastischen Fasern notwendig war, haben wir für die elastischen Fasern die Färbung von Michaelis<sup>9</sup>, (Ersatz des Fuchsin in der Weigertschen Farblösung durch Saffranin) benutzt.

Die Färbung geschieht wie folgt:

1. Färbung in Hämatoxylin nach Böhmer, 2 Minuten.
2. Ausspülung in Wasser sehr kurze Zeit.
3. Elastische Färbung 1 Stunde.
4. Differenzierung in Salzsäurealkohol 3 Minuten.
5. Ausspülung in Wasser 3 Minuten.
6. Färbung des Fibrin nach Weigert.

Zur Färbung der Tuberkelbazillen wurden die Schnitte für 24 Stunden bei Zimmertemperatur gefärbt, in Salzsäurealkohol entfärbt und dann weiter behandelt.

Die gefundenen Veränderungen waren verschieden.

Die Tuberkulose tritt in der Leber, wie bekannt, als disseminierte sog. Miliartuberkulose und als Tuberkulose der Gallengänge auf. Größere Leberknoten, ähnlich den Solitärtuberkeln im Gehirn, kommen überhaupt sehr selten vor, ein solcher Solitärtuberkel stand uns nicht zur Verfügung, unsere Fälle gehören meistens der 1. Klasse an. Was das Verhalten der elastischen Fasern betrifft, so möchten wir vorher noch daran erinnern, daß diese Tuberkel nicht ganz gleich in ihrer histologischen Beschaffenheit sind: die meisten sind mehr produktiver Natur, andere stellen eine Art Mischung von exsudativen und produktiven Prozessen dar. Die Fibrinfärbung nach Weigert wies ungefähr in einem Drittel der Fälle reichliche Mengen von Fibrin in den Tuberkeln nach. Daß Fibrin in Tuberkeln vorkommt, ist ja schon allgemein bekannt. Die elastischen Fasern verhalten

sich verschieden, je nachdem die eine oder die andere Art von Tuberkeln vorliegt. Bei den mehr produktiven Prozessen waren die elastischen Fasern zwar durch die kleinzellige Infiltration auseinander gedrängt, sie blieben aber erhalten. Im Gegenteil werden die elastischen Fasern durch die mehr gemischten exsudativ-produktiven Prozesse zerstört. Einige Autoren wie Federmann, Wechsberg<sup>10</sup>, Sawada u. a. waren imstande, eine schädliche Wirkung der Tuberkulose auf die elastischen Fasern festzustellen. Wir können das insofern bestätigen, als wir auch diese Zerstörung der elastischen Fasern gefunden haben, nur möchten wir besonders hervorheben, daß nicht dem Tuberkelbazillus, sondern der Entzündung und der Exsudation der Hauptanteil zukommt. Wenn der Tuberkuloseprozeß mehr chronisch produktive Form annimmt, werden die elastischen Fasern gar nicht zerstört. So haben wir z. B. in einem Falle von chronischer tuberkulöser Perihepatitis keine Schädigung der elastischen Fasern bemerkt. Etwas schwierig ist oft die Unterscheidung, ob wirklich die Wand eines Gefäßes durchbrochen und die elastischen Fasern zerstört sind, oder ob nicht vielleicht an der betreffenden Stelle ein Ast das Gefäß verläßt. Diese Frage ist bereits von Wechsberg erörtert worden und läßt sich durch genaue Analyse gewöhnlich entscheiden.

Die syphilitische Erkrankung der Leber tritt bekanntlich entweder als eine Hepatitis interstitialis oder als Hepatitis interstitialis gummosa auf. Erstere ist für die Prüfung der Veränderungen der elastischen Fasern weniger geeignet, da auch einfache (nicht syphilitische) chronisch interstitielle Enzündungen Neubildung des elastischen Gewebes bewirken. Bei der Hepatitis interstitialis gummosa in der Nähe des Gummiknotens selbst, sind die elastischen Fasern nicht nur nicht zerstört, sondern zweifellos vermehrt. In dem der Nekrose nahe gelegenen Teil des Knotens sind elastische Fasern deutlich erhalten. Das Bild ist überall sehr charakteristisch; von den dicken Faserringen der Gefäßwände strahlen zahlreiche elastische Fasern ins Gewebe aus, welche, je weiter vom Gefäß entfernt, desto dünner werden. Wir sind der Ansicht, daß in der Leber bei Syphilis eine Vermehrung des elastischen Gewebes eintritt; das geschieht aber nicht als Resultat der chronischen Entzündung, sondern infolge der Wirkung des syphilitischen Virus.

Die Veränderungen des elastischen Gewebes, welche wir bei Scharlach und Diphtherie gefunden haben, zeigen nichts charakteristisches. Durch die kleinzellige Infiltration, welche bei diesen Krankheiten, wie übrigens auch bei anderen Infektionskrankheiten (Typhus, Masern) vorkommt, können manchmal die elastischen Fasern auseinander gedrängt, aber nicht zerstört werden. Diese kleinzellige Infiltration wird nicht von exsudativen Prozessen begleitet, da wir bei der Fibrinfärbung ein negatives Resultat erhalten.

Der bereits oben erwähnte Fall von Erysipel ließ bei Fibrinfärbung kein fibrinöses Exsudat nachweisen.

Fassen wir das Gefundene zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Bei Lebertuberkulose werden die elastischen Fasern, je nachdem ein exsudativer Prozeß vorliegt oder nicht, zerstört oder bleiben unbeschädigt.
2. Bei Lebersyphilis handelt es sich um eine Neubildung elastischer Fasern.
3. Bei Erysipel wird eine Zerstörung der elastischen Fasern gefunden.
4. Bei anderen akuten Infektionskrankheiten sind keine besonderen Veränderungen zu bemerken.

#### Literatur.

1. Schmaus: Über das Verhältnis des elastischen Gerüstes in tuberkulösen Herden der Lunge. Kongreß für innere Med. 1895.
2. Melnikow: Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und in pathologisch veränderten Organen. Zieglers Beiträge Bd. 26.
3. Federmann: Über das Verhalten des elastischen Gewebes im Hoden bei Tuberkulose und Syphilis. Dieses Archiv Bd. 165.
4. Katsurada: Zur Kenntnis der regressiven Veränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Zieglers Beiträge Bd. 31.
5. Sudakewitsch: Riesenzellen und elastische Fasern. Dieses Archiv Bd. 115.
6. Rona: Über das Verhalten der elastischen Fasern in Riesenzellen. Zieglers Beiträge Bd. 27.
7. Jores: Zur Kenntnis der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Zieglers Beiträge Bd. 27.
8. Sawada: Über Zerstörung und Neubildung des elastischen Gewebes in der Lunge bei verschiedenen Erkrankungen. Dieses Archiv Bd. 169.
9. Michaelis: Über den Chemismus der Elastinfärbung und seine praktische Anwendung auf Sputumpräparate. Deutsche med. Wochenschrift 1901.
10. Wechsberg: Zieglers Beiträge Bd. 29.

#### 4.

### Zur Frage der gutartigen Pylorushypertrophie Cruveilhiers.

Erwiderung an Herrn Dr. Magnus-Alsleben.

Von

Dr. Arthur Meinel.

In der im Juliheft 1903 dieses Archivs (Bd. 173 Heft 1) aus dem Pathologischen Institut zu Straßburg erschienenen Arbeit über Adenomyome des Pylorus wendet sich der Verfasser, Dr. Ernst Magnus-Alsleben, wieder