

Aus dem Pathologischen Universitätsinstitut Leipzig
(Direktor: Prof. Dr. H. BREDT).

Über die serofibrinöse Durchtränkung des Bindegewebes.

Von

F. BOLCK und J. ARNDT.

Mit 13 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. August 1953.)

Das Schrifttum, das sich seit der Beschreibung der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes durch NEUMANN mit den fibrinartigen Faseränderungen und der damit in Zusammenhang stehenden serösen bzw. serofibrinösen Entzündung beschäftigt, ist fast unübersehbar geworden. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, eine chronologische Darstellung des historischen Ablaufes der Erkenntnisbildung über diesen Gegenstand zu geben, zumal in neuester Zeit umfangreiche, zusammenfassende Arbeiten darüber erschienen sind (RÖSSLE, ROTTER, W. W. MEYER, MEYER-ARENDT u. a.). Wir möchten nur insofern eine gedankliche Ordnung in das Schrifttum hineintragen, als sich bei einer Gesamtüberschau 3 Gesichtspunkte herausstellen lassen, die der wissenschaftlichen Beschäftigung mit diesem Gebiet zugrunde liegen.

1. Eine Reihe von Autoren bemüht sich, mit physikalisch-chemischer Methode den stofflichen Charakter der in Erscheinung tretenden Substanzen aufzuklären.

2. Untersuchungen über die morphologisch faßbaren Erscheinungsformen und geweblichen Wirkungen der beteiligten Flüssigkeiten und gerinnenden Stoffe.

3. Die Aufklärung der Ursachen und pathogenetischen Bedingungen, die dem Formenkreis der serofibrinösen Entzündung und der sog. fibrinoiden Degeneration zugrunde liegen.

Der Untersuchung der 1. Frage haben sich unter anderem folgende Autoren gewidmet: TANNENBERG und FISCHER-WASELS, KÜCHMEISITER, HEINLEIN, ALT-SCHULER und ANGEVINE, MEYER-ARENDT, MASSHOFF, GRANER und HELLMANN, TERBRÜGGEN u. a. — Zur 2. Frage liegen in neuerer Zeit Untersuchungen vor von SINAPIUS, BAHRMANN, KLINGE, W. W. MEYER, ROTTER, RÖSSLE, BÖHMIG, KRÜCKE, HOMMERICH, WOLPERS, NECKEL u. a. — Für den 3. Gesichtspunkt ist von der BÜCHNERSCHEN Schule (BÜCHNER, ROTTER) auf die Bedeutung der Hypoxämie hingewiesen worden.

Die mit den Mitteln der Lichtmikroskopie gewonnenen Erkenntnisse über die Morphologie und Pathogenese der serofibrinösen Durchtränkung sind für uns von besonderer Bedeutung. Hier stehen sich von Anfang an 2 Meinungen gegenüber, die sich historisch in zeitlicher Reihenfolge entwickelt haben. Bis zu den neueren Arbeiten aus der

Rössleschen Schule (W. W. MEYER) wurde auf die in Rede stehenden Faserveränderungen der Begriff der *Degeneration* angewendet, wobei der Unkenntnis über den stofflichen Charakter des Vorganges durch das Beiwort „fibrinoid“ Rechnung getragen wurde. Demgegenüber hat vor allem W. W. MEYER mit letzter Konsequenz den Degenerationsbegriff ausgemerzt und den ganzen Erscheinungskomplex als Ausdruck einer serofibrinösen Entzündung deutend zusammengefaßt. Hier ergibt sich eine erste Schwierigkeit, die MEYER sehr wohl sieht und klar hervorhebt: „Natürlich darf nicht jede Fibrininfiltration, ebenso wie nicht jede seröse Durchtränkung, schon als Entzündung gedeutet werden“ (W. W. MEYER). Wir müssen ihm hierin voll Recht geben, jedoch die Frage stellen, in welcher Beziehung diese offenbar nicht „entzündlichen“ serofibrinösen Gewebsdurchtränkungen zu der eigentlichen serofibrinösen Entzündung stehen und welches ihre entscheidenden Merkmale sind. Der gleichen Schwierigkeit sieht sich ROTTER gegenüber, auf dessen Untersuchungen noch mehrfach einzugehen sein wird. Im Vordergrund des Interesses steht für ihn die in unserer 3. Gruppe formulierte Frage nach den allgemeinen und örtlichen Bedingungen, unter denen eine serofibrinöse Durchtränkung des Bindegewebes zustande kommt. Er führt sie unter Benutzung der bekannten Beispiele des anämischen Niereninfarktes, der krankhaften Vorgänge an gewissen bradytrophen Organen und der Erkrankungen der Gefäßinnenhaut auf eine Ernährungsstörung, insbesondere den Sauerstoffmangel des Gewebes, zurück, wobei er, ebenso wie alle übrigen modernen Untersucher, den allgemeinen Begriff der Dysorie als Bezeichnung für die zugrunde liegende Durchlässigkeitsstörung des Endothels verwendet. Auf Grund dieser Auffassung über die zentrale pathogenetische Bedeutung einer Ernährungsstörung muß er auf die Schwierigkeit einer Abgrenzung des Entzündungsbegriffes stoßen, da eine durch Ernährungsstörung hervorgerufene Permeabilitätsveränderung nicht generell als Ausdruck einer Entzündung gewertet werden kann. Er geht hier insofern einen Schritt weiter als W. W. MEYER, als er von „Entzündung“ nur sprechen möchte, wenn toxische Substanzen, die unter normalen Bedingungen nicht oder nur in geringer Menge vorkommen, als Ursache der Permeabilitätsstörung angesprochen werden können, die übrigen, lediglich von einer Zirkulationsstörung abhängigen Durchtränkungen des Gewebes dagegen als nichtentzündliche abtrennt. Das ist zweifellos gedanklich möglich, und wir möchten in gewissen Grenzen durchaus zustimmen, insofern nämlich, als damit die jeweils wirksam werdenden allgemeinen und örtlichen Krankheitsursachen wohl erstmalig gebührend in den Kreis der Betrachtungen gezogen werden. Als allgemein wirksames Prinzip stellt ROTTER die Ernährungsstörung, speziell den Sauerstoffmangel heraus und weist auch bereits auf einen, wie uns scheint, besonders wichtigen

Umstand hin, daß nämlich verschiedene Gewebe in unterschiedlicher Weise einer solchen Störung zugänglich sind, was er speziell am Beispiel der bradytrophen Organe herausarbeitet. Für eine kenntnisfördernde Behandlung des ganzen Fragenkreises in der augenblicklichen Situation erscheint es uns in der Tat vordringlich, die *örtlich unterschiedlichen Manifestationen* solcher *allgemein* wirksamer pathogenetischer Prinzipien und die jeweils *besonderen* Bedingungen ihrer *lokalherdförmigen* Auswirkungen an möglichst zahlreichen Gewebsarten zu untersuchen. Das so oft rätselhafte „Herdförmige“ einer Erscheinung wird für den Morphologen immer wieder ein reizvoller Untersuchungsgegenstand sein. In bezug auf die von der BÜCHNERSCHEN Schule erarbeiteten Anschauungen bedeutet das, daß die allgemeinen Bezeichnungen der „Entzündung“ und der (nichtentzündlichen) „Ernährungsstörung“ insofern wechselnder Ergänzungen bedürfen, als sie in ihrer Reichweite und ihrem Realitätsgehalt für jeden betrachteten Gewebsort neu und wahrscheinlich unterschiedlich bestimmt und gegeneinander begrenzt werden müssen. Die gleiche Notwendigkeit drückt auch BÜCHNER in seiner „Allgemeinen Pathologie“ bei der Behandlung der elementarpathologischen Phänomene in den Fasersubstanzen aus: „Sie (die wenigen morphologischen Grundphänomene) werden aber zu bedeutungsvollen Dokumenten, sobald wir sie auf ihren Sitz und ihre Ausdehnung hin untersuchen und zu den Störungen des Stoffwechsels und der Funktionen unseres Organismus in Beziehung setzen“ (BÜCHNER). Das bedeutet in methodischer Hinsicht, daß unser Verständnis offenbar nur durch die *gleichzeitige* Anwendung der drei von gedanklich aus dem Studium des Schrifttums abgeleiteten Gesichtspunkte gefördert werden kann, wobei die bisher im Hintergrund stehende Anwendung einer *nosologischen* und *histotopographischen* Methode den Vorrang erhalten muß, zumal wir über die chemische Natur der Stoffe und ihre im *einzelnen* auftretenden, morphologisch faßbaren Erscheinungen relativ gut unterrichtet sind. Wir bedienen uns daher in dieser Untersuchung zur Beweisführung vorwiegend histotopographischer und nosologischer Beobachtungen, wobei wir die Frage nach dem Einfluß allgemeiner und örtlicher Bedingungen für das Zustandekommen einer serofibrinösen Gewebsdurchtränkung stellen. Ferner werden wir durch eigene Untersuchungen etwas über die unterschiedlichen örtlichen Wirkungen der serösen Durchtränkungsflüssigkeit und der gerinnenden Stoffe auszusagen suchen.

Damit hoffen wir, unser Vorhaben und seinen Standort in dem vielschichtigen und gedanklich komplizierten Wissensgebiet hinreichend festgelegt zu haben. Es bedeutet schlicht gesagt eine Rückkehr vom Allgemeinen ins Spezielle, in die fallweise Analyse eines Gewebesortes und der dort jeweils wirksam werdenden nosologischen Bedingungen.

Wir haben in allen Fällen außer den gewöhnlichen Färbeverfahren (Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Elastica-van Gieson) die Methoden nach GOLDNER, PAP, Fibrindarstellung nach WEIGERT und die Azanfärbung angewendet. Für die Darstellung und Erkennung der Beziehungen zwischen erhaltenen kollagenen Fasern, entkollagenisierten Fasern mit Argyrophilie, interfibrillären Fibrinniederschlägen mit Faserverklebung, Desmo- und Fibrillolyse hat sich uns eine Methode bewährt, die in einer Kombination von Goldnerfärbung und Silberimprägnation nach PAP besteht. — Sie hat uns weitaus klarere Bilder geliefert als die auf dem gleichen Grundgedanken beruhende von W. W. MEYER angegebene Methode einer Kombination von Azanfärbung und Silberimprägnation. Die Präparate sind kontrastreicher und daher auch zur Wiedergabe durch Schwarzweiß- und Farbphotographie sehr gut geeignet. Die genannte Kombinationsmethode ist durch die gleichzeitige klare Darstellung der Zellen in der Lage, einen großen Kreis geweblicher Elemente gleichzeitig deutlich und leicht sichtbar zu machen, was gerade für alle Fragen der histotopographischen Beziehungen verschiedener Gewebselemente von Wert ist. — Wir sind folgendermaßen vorgegangen:

An formolfixiertem Paraffinmaterial wird zunächst in der üblichen Weise die Silberimprägnation nach PAP durchgeführt. Im Anschluß daran wird die Färbung nach GOLDNER zur Anwendung gebracht, wobei wir die Färbezeiten in folgender Weise abgeändert haben:

1. Eisentrioxyhämatein nach HANSEN 15 min (nicht wie üblich 7 min). — Abspülen mit Aqua dest.

2. 1 min in Salzsäure-Alkohol differenzieren. — Abspülen mit Leitungswasser. — Einbringen in Leitungswasser und über Nacht bläuen lassen.

3. Ponceau de Xylidine-Säurefuchsin-Essigsäure 10—12 min (nicht wie üblich 5 min). Die Färbedauer ist von der Schnittdicke abhängig. — Waschen in 0,2%iger Essigsäure.

4. Phosphor-Wolframsäure und Orange G-Gemisch 30 min (nicht wie üblich 20 min). — 1 min Waschen in 0,2%iger Essigsäure.

5. Lichtgrünlösung 10—15 min (nicht wie üblich 5 min). — Waschen in 0,2%iger Essigsäure. — Fortfahren nach der bekannten Vorschrift.

Da wir letztlich den Gedanken zugrunde legen, einen krankhaften Vorgang aus der vorgegebenen normalen Struktur eines Gewebesortes zu verstehen, muß die Orthologie desselben mit möglichster Genauigkeit bekannt sein. Es ist daher notwendig, die Ergebnisse unserer darauf gerichteten Untersuchungen voranzustellen. Sie wurden am weichen Gaumen und an der Uvula durchgeführt.

Das Material, das nicht nur unter der hier gegebenen Fragestellung bearbeitet wurde, umfaßt insgesamt 453 Fälle. Gleichzeitig haben wir an einer größeren Anzahl von menschlichen Embryonen von 5 cm bis zur Geburt die strukturelle Gewebsentwicklung des weichen Gaumens und des Zäpfchens untersucht. Die Befunde dieser Untersuchungen, sofern sie die spezielle Orthologie und Pathologie der genannten Organe betreffen, werden an anderer Stelle¹ im einzelnen veröffentlicht. Soweit die Ergebnisse für die vorliegende Fragestellung bedeutungsvoll sind, werden sie hier nur eine zusammenfassende Darstellung finden.

Der weiche Gaumen eines 5 cm langen menschlichen Embryo besteht aus einem undifferenzierten, mesenchymalen, schwammartig strukturierten, syncytialen Zellverband, der ein Capillarnetz ohne

¹ Erscheint demnächst in dieser Zeitschrift.

charakteristische Anordnung enthält. Das Entwicklungsgesetz, dem dieses primitive Organ unterliegt, läßt sich dahin formulieren, daß es von ventral her zu einer stufenweise zunehmenden Differenzierung der mechanisch und motorisch bedeutungsvollen kollagen-elastischen Faserplatten an der oralen und nasalen Fläche kommt und sich in der Mitte die breite Skeletmuskelplatte bildet. Das ursprüngliche Mesenchym wird dabei naturgemäß mehr und mehr auf einen beiderseits unter dem Epithel befindlichen Raum eingeschränkt. Auf die unterschiedlichen Verhältnisse an der oralen und nasalen Seite braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Auch die zeitlichen und örtlichen Vorgänge der Drüsenentwicklung sind für die vorliegenden Untersuchungen ohne Belang. Wesentlich dagegen ist die Tatsache, daß die genannten mechanischen und motorisch bedeutungsvollen Umgestaltungen nicht nur in den ventralen Abschnitten beginnen und zäpfchenwärts allmählich fortschreiten, sondern daß die Uvula als der am weitesten dorsal gelegene Teil zu keiner Zeit die gleiche morphologische und damit funktionelle Spezialisierung erreicht wie der eigentliche weiche Gaumen. Vielmehr können wir die *Uvula als den auf einer relativ niedrigen Entwicklungsstufe stehengebliebenen Teil des mesenchymalen Gaumens* auffassen. In ihr vereinen sich die beiden subepithelialen Bindegewebslager zu einer einheitlichen Gewebsmasse von der bekannten Form.

Natürlich soll damit nicht gesagt sein, daß nicht auch hier kollagen-faseriges und elastisches Bindegewebe einer durchaus bestimmten Struktur, daß nicht auch hier Schleimdrüsen entwickelt werden und einige isoliert liegende Muskelfaserbündel angetroffen werden. Aber im ganzen erreicht die Faserarchitektur, die Anordnung und Menge der Muskulatur bei weitem nicht die Höhe der morphologischen und funktionellen Differenzierung wie am weichen Gaumen. — Eine Tatsache ist jedoch im Zusammenhang mit dem geschilderten strukturellen Umwandlungsvorgang des primitiven weichen Gaumens für uns besonders wichtig, nämlich die Ausbildung einer *für das Organ charakteristischen Gefäßarchitektur*. Wir haben sie bereits bei 12 cm langen Embryonen gefunden. Hierbei handelt es sich um ein aus dünnwandigen sinuösen Gefäßräumen bestehendes venöses Geflecht. Es liegt — wie bei dem dargelegten Entwicklungsgesetz und der histotopographischen Verlagerung des ursprünglichen Mesenchyms nicht anders zu erwarten — in den nasalen und oralen Bindegewebsmänteln und vor allem in der Uvula, die wir genetisch als organgewordener Rest jenes mesenchymalen „Urgaumens“ auffassen müssen. Das Schema der Abb. 1 bringt die skizzierten Verhältnisse in ihren sich entwickelnden Lagebeziehungen zur Darstellung. Um gleichzeitig eine lebendige Anschauung der Wirklichkeit zu vermitteln, geben wir in der Abb. 2 das Bild eines weichen Gaumens mit Uvula eines reifen Neugeborenen. Man beachte

besonders die beiderseits der zentralen Skelet- und Faserplatten gelegenen lockeren Bindegewebsschichten, die sich in der Uvula vereinigen, sowie die histotopographische Verteilung der im gleichen Gebiet liegenden venösen Geflechte. Diese sinusuösen Venen bilden einen flächenhaft ausgebreiteten, schwellkörperartigen Plexus, der sowohl die unmittelbar

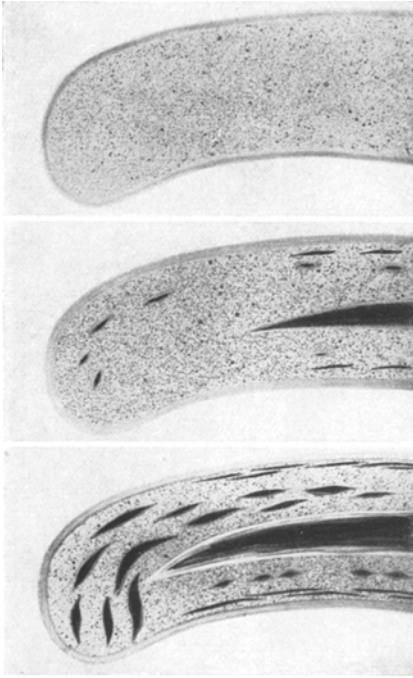


Abb. 1. Stark schematisierte Darstellung der strukturellen Entwicklung des weichen Gaumens und der Uvula. Das obere Bild entspricht etwa dem 5 cm-Stadium (ohne Berücksichtigung der Capillaren); das mittlere Bild entspricht etwa dem 15 cm-, das untere dem 30 cm-Stadium. — Man beachte die Verlagerung des ursprünglichen Mesenchyms (körniggrau) und die Lokalisation eines sinusuösen Venengeflechtes. In der Mitte die sich entwickelnde Muskelplatte, oral und nasal, kollagenelastische Faserplatten angedeutet.

unter dem Epithel gelegenen Capillaren als auch die Capillaren der tieferen Bindegewebsschichten aufnimmt. Die Venen enthalten einzelne epithelwärts verschließbare Klappen. Wir haben Anordnung, Ausdehnung und Verbindungen der Venengeflechte in mehreren Fällen auf Serienschnitten und mit der Methode der aufgehellten dicken Schnitte ($180\text{--}250\ \mu$) bei Azanfärbung untersucht. Das Flächenbild der Abb. 2 gibt nur eine annäherungsweise Vorstellung von der Größe und Zahl der venösen Räume. In der Abb. 3 ist daher der förmlich kavernomartige Charakter durch einen aufgehellten $250\ \mu$ dicken Schnitt bei Azanfärbung wiedergegeben.

Der Wandaufbau der Venensinus ist äußerst primitiv. Bei Feten, Frühgeburten und reifen Neugeborenen stellen sie sich einfach als endothelausgekleidete Hohlräume des Bindegewebes dar, nur (beim reifen Neugeborenen) von einzelnen schmalen Kollagenfasern umgriffen. In den ersten Lebensmonaten sieht man vereinzelte elastische Fasern

an den größeren Räumen. Im Laufe des Alterungsvorganges bildet sich eine kräftigere, fibröselastische Begrenzung. Die dünnwandigen Sinus setzen sich in kleinere Gefäße fort, die durch allmählichen Einbau muskulös-elastischer Elemente den Charakter von Venen annehmen.

Wir wenden uns nunmehr unseren speziellen Fragestellungen zu.

Unter unseren Fällen findet sich 145mal eine seröse bzw. serofibrinöse Durchtränkung im Bereich des weichen Gaumens und der Uvula. Diese 145 Fälle verteilen sich auf folgende Krankheitsgruppen:

Azotämie	67 Fälle
Schwere venöse Blutstauung	64 Fälle
Grippe	14 Fälle.

Die Azotämien umfassen sowohl renale als auch extrarenale (Leberdystrophie, Coma diabeticum) Fälle. In den schweren venösen Stauungszuständen sind enthalten: 32 kardial bedingte, 24 zentrale und 8 durch metastatische Drosselung der

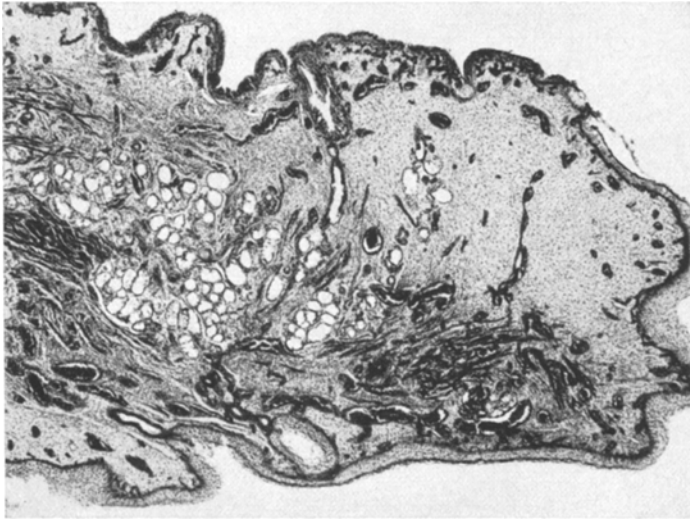


Abb. 2. Sekt.-Nr. 8/53. Weicher Gaumen und Uvula eines Neugeborenen. — Man beachte die Verteilung und Lokalisation des lockeren Bindegewebes und der venösen Plexus. (Goldner. 28 ×).

oberen Hohlvene (bei Bronchialcarcinomen und Mediastinaltumoren, Lymphogranulomatose) verursachte.

Unsere erste eingangs gestellte Frage lautet auf das Beispiel unseres Untersuchungsobjektes bezogen: Wo und unter welchen Bedingungen werden die geweblichen Erscheinungen einer serösen bzw. serofibrinösen Durchtränkung im Bereich des weichen Gaumens und der Uvula beobachtet? Herdförmige erosive oder ulceröse Entzündungen sind als für unsere Fragestellung ungeeignet aus dem Material von Anfang an ausgeschlossen worden. Hinsichtlich der *Lokalisation* hat sich bei sämtlichen Fällen insofern ein regelmäßiges Verhalten feststellen lassen, als die Ansammlungen der serösen Flüssigkeit ebenso wie die Fibrinniederschläge stets im Bereiche der Uvula am stärksten angetroffen werden. Von hier aus zieht sich die seröse bzw. serofibrinöse Durchtränkung in einem mehr oder weniger breiten, unterhalb des Epithels gelegenen Gebiet auf den weichen Gaumen, so daß seine zentralen Teile förmlich

von einem Flüssigkeitsmantel umgeben sind. Im Bereiche der Uvula selbst ist ferner insofern noch eine besondere topische Gliederung anzutreffen, als auch hier ein breiter, unterhalb des Epithels gelegener Gewebstreifen, meist stärker, manchmal ausschließlich, Sitz der Veränderungen ist. Am ausgeprägtesten sind die Flüssigkeitsansammlungen stets im Spitzenbereich der Uvula anzutreffen.

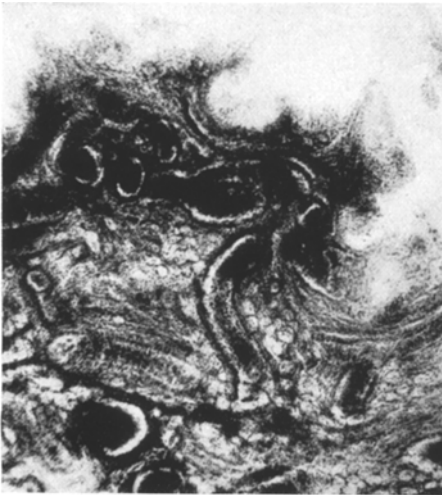


Abb. 3. Sekt.-Nr. 224/53. Darstellung des kavernösen Venengeflechtes im Bereich der Uvula und des weichen Gaumens. Im 250 μ dicken Schnitt mittels Azanfärbung und Aufhellung. 50 \times .

Wir möchten hervorheben, daß die Lokalisation unterhalb des Epithels bedeutet, daß nicht etwa die Basalmembran oder eine an sie anschließende schmale Faserlage gemeint ist, obwohl naturgemäß auch hier gelegentlich Fibrinniederschläge angetroffen werden, sondern jenes breite Gebiet des Bindegewebes, das von den oben beschriebenen venösen Gefäßplexus eingenommen wird (Abb. 1 und 2). Diese Plexus, die ja auch die unmittelbar subepithelial gelegenen Capillargeflechte aufnehmen, lassen zwischen sich und dem Epithel eine bündelartig angeordnete Fasermasse frei.

Aus der vergleichenden Untersuchung zahlreicher Fälle, bei denen die in Rede stehende Flüssigkeitsdurchtränkung des Gewebes in jeweils unterschiedlicher Stärke beobachtet wird und wohl auch mit wechselnder Dauer ihres Entstehens und Bestehens zu rechnen ist, kristallisiert sich als *Grundtyp der Lokalisation* das auf dem Schema der Abb. 4 wiedergegebene Verhalten heraus.



Abb. 4. Schematische Darstellung der Lokalisationsregel für die serofibrinöse Durchtränkung im Bereich des weichen Gaumens und der Uvula (s. Text).

Die Farbintensitäten der Abb. 4 sollen zugleich die durchschnittlich zu beobachtenden relativen Unterschiede der Stärkegrade innerhalb der allgemeinen Lokalisationsregel andeuten. Die

dunklere Tönung drückt aus, daß die Uvula, und hier wieder der Spitzenbereich, relativ am stärksten und häufigsten befallen ist; auch ist die Ausdehnung hier gewöhnlich besonders umfangreich. Gelegentlich werden auch in der Muskulatur und zwischen Drüsen vereinzelte, interstitielle Fibrinniederschläge angetroffen, deren Ausdehnung und Menge jedoch gegenüber der geschilderten Lokalisation vollständig zurücktreten.

Die Deutung der beobachteten *Regelmäßigkeit der Verteilung* hat von 2 Gesichtspunkten auszugehen: Es wäre möglich, anzunehmen, daß von der Oberfläche einwirkende Schädlichkeiten die Ursache für die geschilderte topographische Verbreitung sind. Das erscheint uns aus 3 Gründen am Wesen der Dinge vorbeizugehen: 1. ist in einer großen Zahl von Fällen eine solche von der Oberfläche her wirkende Ursache nicht nachweisbar (auf die Fälle, in denen damit zu rechnen ist, wird später noch eingegangen), 2. ist die Lokalisation viel weniger das unmittelbar unter dem Epithel gelegene Bindegewebe als vielmehr das breite anschließende Bindegewebslager, welches die venösen, sinusartigen Gefäßplexus enthält, und 3. wird die Verbreitung mit Regelmäßigkeit auch bei jenen Grundkrankheiten beobachtet, die sich lediglich in einer allgemeinen venösen Blutstauung äußern. Hierher gehören die Gruppen der akuten und chronischen Herzinsuffizienz, die Krankheitsbilder, die mit venösen Einflußstauungen des Kopfgebietes durch carcinomatöse Ummauerung der oberen Hohlvene einhergehen, ferner die mit einer allgemeinen venösen Hyperämie verbundenen zentralen Todesfälle. Auch in der großen Gruppe der Azotämiefälle, bei denen eine ödematöse Durchtränkung ja an anderen Gewebsorten ebenfalls bekannt ist, können wir die Tatsache, daß die serofibrinösen Ansammlungen dem geschilderten Lokalisationsgesetz gehorchen, nicht auf eine von der Oberfläche wirkende besonders stark ausgeprägte Entzündung, etwa im Bereiche der Uvula, beziehen. Es muß sich daher um die *Auswirkung eines in der Organstruktur selbst vorgegebenen lokalisierenden Faktors* handeln, womit wir den 2. möglichen Gesichtspunkt einer Deutung der Lokalisationsregel ausgesprochen haben.

Ein Vergleich der schematischen Darstellung in den Abb. I und 4 läßt erkennen, daß die Lokalisation der serofibrinösen Gewebsdurchtränkung sich mit der Verbreitung der sinusartigen venösen Gefäßplexus innerhalb des Mantelmesenchyms deckt. In geeigneten Fällen, die durch eine verhältnismäßig geringe Ausdehnung der Flüssigkeitsansammlungen oder Niederschlagsbildung ausgezeichnet sind, läßt sich die unmittelbare histotopographische Nachbarbeziehung zu den stark gefüllten Bluträumen nachweisen.

Bevor wir Schlüsse aus diesen Befunden ziehen, muß die Frage geklärt werden, ob den im *Einzelfall vorliegenden Krankheitsbildern* eine regelmäßig wiederkehrende Erscheinungsform der serösen Durchtränkung oder Niederschlagsbildung zukommt. Die systematische Durchsicht unseres Materials erlaubt *eine solche Zuordnung nicht*. Vielmehr werden seröse Gewebsinsudate mit und ohne Fibrinniederschlägen in unterschiedlicher Stärke und Ausdehnung an den genannten Prädispositionsstellen beobachtet.

Vor allem treten sie in der Gruppe der Blutstauungen oder zentralen Todesfälle keineswegs in grundsätzlich anderer Form auf als etwa bei den Azotämien und den übrigen Gruppen. Lediglich ein Teil der Grippefälle nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als hier eine leukocytaire und plasmocelluläre Infiltration stärker

in Erscheinung tritt. Bei den Fällen der obengenannten übrigen Gruppen ist die Zellbeteiligung mengenmäßig von untergeordneter Bedeutung. In den großen Ödemseen, wie sie vor allem im Bereiche der distalen Uvula zu sehen sind, fehlen ins Gewebe eingewanderte Zellelemente fast völlig. Auch eine Vermehrung der ortsständigen Zellelemente kann oft gar nicht oder nur in geringem Maße gefunden werden. Mit Ausnahme der schon erwähnten Grippefälle ist es uns bei gründlicher und kritischer Durchmusterung sämtlicher Fälle nicht möglich gewesen, ein Ordnungsprinzip zwischen Zellagerung und Zellmenge einerseits sowie Krankheitsgruppen andererseits festzulegen.

Wir können auf Grund der geschilderten Befunde feststellen, daß sowohl unter den Bedingungen der kardialen Blutstauung als auch der mechanisch hervorgerufenen venösen Rückstauung im Kopfbereich (z. B. durch stenosierende Metastasen von Bronchialcarcinomen, Lymphogranulomatose u. a.), bei zentralnervös hervorgerufenen venösen Hyperämien (Hirntumoren, Zustand des Hirndruckes nach operativen Eingriffen, schwere geburtstraumatische Hirnverletzungen), bei mit allgemeiner Cyanose einhergehenden Störungen der Atmungsfunktion (Fruchtwasseraspiration, Mageninhaltsaspiration u. a.) das Erscheinungsbild einer serösen oder serofibrinösen Durchtränkung des weichen Gaumens und der Uvula in einem bestimmten, durch besondere Kreislaufanordnungen ausgezeichneten Gebiet stattfindet. *Das Gemeinsame dieser zugrunde liegenden Gruppe von Krankheiten ist die Hypoxämie und die Erhöhung des Venendruckes.* Beide Komponenten führen an einer Stelle zu besonders schweren, unter dem Bilde einer tiefgreifenden Permeabilitätsstörung des Endothels ablaufenden, geweblichen Veränderung, die die Erscheinungsform der serösen bzw. serofibrinösen Entzündung bietet. Auch in diesen Fällen finden wir im Bereiche der serösen Flüssigkeitsansammlung die Zeichen der Desmolyse und Fibrillolyse.

Die Abb. 5 stellt eine straßenförmige Durchtränkung an der Uvulaspitze dar, die wir an einem an Herzinsuffizienz Verstorbenen beobachtet haben. Der linke Teil der Abbildung zeigt den Befund bei Azanfärbung, der rechte bei Silberimprägnation nach PAP. Man sieht, daß das Gewebe von Ödemstraßen durchzogen ist, die im Bilde und im Präparat blaßgrau erscheinen. Fasern sind hier im Azanpräparat nur noch vereinzelt in Bruchstücken vorhanden und schwach färbbar. Gebündelt erhalten sind sie in der unmittelbaren Umgebung der hyperämischen venösen Gefäßplexus (Pfeil). Entzündungszellen sind nicht wahrnehmbar. Auch Fibrin ist an dieser Stelle nicht ausgefallen, dagegen sieht man es an anderen Orten des Präparates. Der rechte Teil der Abb. 5 zeigt einen benachbarten Schnitt des gleichen Falles bei Silberimprägnation nach PAP. Man erkennt die Auflösung des Fasergerüsts, wobei die erhaltenen Fasern argyrophile Beschaffenheit angenommen haben. Zwischen ihnen liegt nur eine blaßgrau-wolkige Masse, in der Stücke zersprengter und schlecht färbbarer Fasern liegen, die teilweise in kleine Körner und Stäubchen zerfallen. Eine entsprechende Stelle ist in der Abb. 6 in stärkerer Vergrößerung wiedergegeben, um die Fibrillolyse darzustellen.

Die allgemeinen Bedingungen der Hyperämie und des erhöhten Venendruckes wirken sich mithin an der Stelle des Gewebes gestaltlich aus, die infolge ihrer vorbestehenden besonderen Angioarchitektonik

ohnehin durch eine erhebliche Verbreiterung des gesamten Strombahnquerschnittes ausgezeichnet ist. Wir gehen in der Annahme nicht fehl,

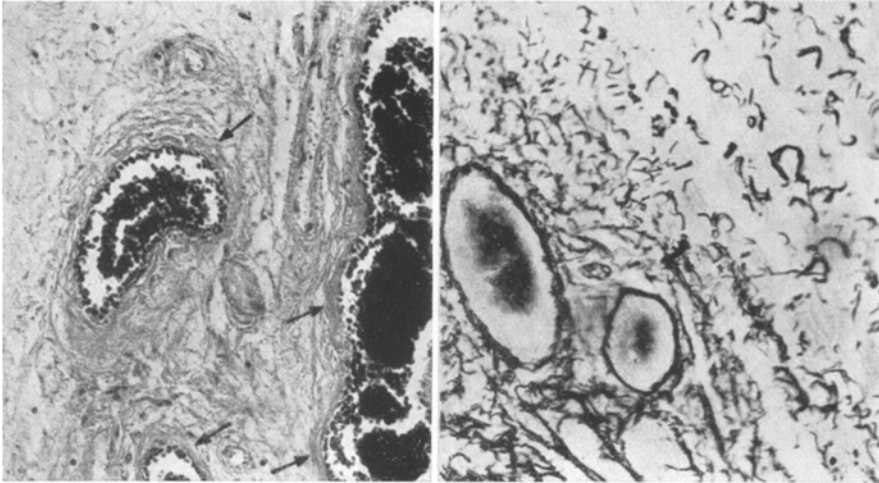


Abb. 5. Sekt.-Nr. 724/52. Schwere venöse Blutstauung bei chronischer Herzinsuffizienz. Uvulaspitze. — Links Azanfärbung, rechts Silberimprägnation nach PAP. Seröse Durchtränkung des Bindegewebes mit Zersprengung und Auflösung der Fasern. Erhaltene Faserbündel in der Umgebung der kavernen Venensinus (Pfeil). Links Azan. 200 \times . Rechts Pap. 200 \times .

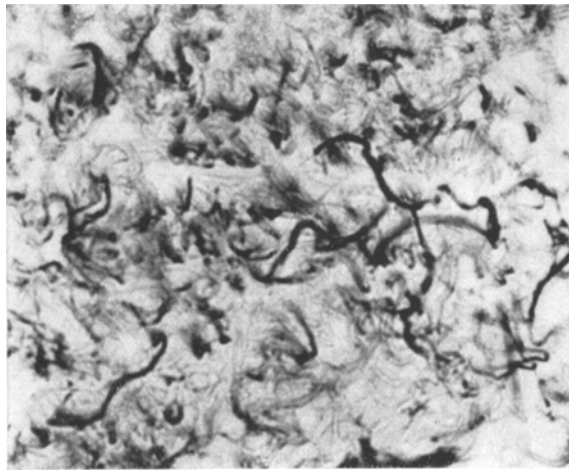


Abb. 6. Sekt.-Nr. 724/52. Detailbild aus Abb. 5. Aufsplitterung des Fasergefüges und Auflösung argyrophiler Fasern. (Silberimprägnation nach PAP. 780 \times .)

daß bereits unter normalen Bedingungen, und verstärkt bei Zirkulationsstörungen jeder Art, hier besonders schnell und besonders ausgeprägt jene funktionelle Störung des Endothels eintritt, die wir mit SCHUERMANN

als Dysorie bezeichnen. Sie ist auch in unserem Präparat morphologisch insofern ablesbar, als man Schwellungszustände und epithelartige Aufrichtung der Endothelien beobachten kann. Wir haben somit in dieser Gruppe die *Wirkung eines reinen Sauerstoffmangels* vor uns, der in seinen Folgen durch gleichsinnig zusammenwirkende Faktoren allgemeiner und örtlicher Herkunft manifest und lokalisiert wird. Hier-

aus erhellt die große Bedeutung der speziellen, ortsgebundenen Gefäßarchitektur für die Manifestation lokaler Krankheitserscheinungen.

Die 2. nosologische Gruppe umfaßt die *Fälle, die mit einer Azotämie* einhergehen. Wir beobachten bei dieser Gruppe die *gleiche Lokalisation* und die *gleichen geweblichen Folgen*. Da es zu weit führen würde, sämtliche Fälle im einzelnen aufzuführen, geben wir zum Vergleich mit den Bildern der oben dargestellten Gruppe der reinen venösen Stauungszustände hier eine unserer Beobachtungen wieder, die von einem im Coma diabeticum Verstorbenen stammt.

Man sieht in der Abb. 7 den Randabschnitt eines serösen Durchtränkungsherdes im Bereich der Uvula. — Der Auflösungsbezirk, im Bild grau dargestellt, ist im Originalpräparat blaugraugrün. An seinem Rand Argyrophilie der kollagenen Fasern. Rechts oben normal gebündeltes kollagenes Bindegewebe mit zarten argyrophilen Faserstrukturen. (Kombination von Silberimprägnation und Goldnerfärbung.

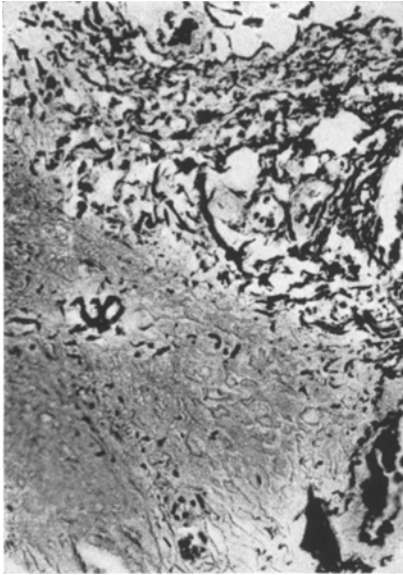


Abb. 7. Sekt.-Nr. 1567/52. Rand eines serösen Durchtränkungsbezirktes im Bereich der Uvula. — Der Auflösungsbezirk, im Bild grau dargestellt, ist im Originalpräparat blaugraugrün. An seinem Rand Argyrophilie der kollagenen Fasern. Rechts oben normal gebündeltes kollagenes Bindegewebe mit zarten argyrophilen Faserstrukturen. (Kombination von Silberimprägnation und Goldnerfärbung. 175 \times .)

grünlichgrauen Auflösungsbezirk, in dem die argyrophilen Fasern aufgelöst oder nur in einzelnen Körnchen oder Bruchstücken erhalten sind. Fibrinniederschläge, die im Originalpräparat rot erscheinen würden, sind nicht erhalten. Mit dieser Methode läßt sich also der in der Abb. 5 in Azanfärbung und Silberimprägnation getrennt dargestellte Vorgang an ein und derselben Stelle gleichzeitig beobachten.

Der beschriebene Vorgang ist uns aus den Untersuchungen RÖSSLES über die seröse Entzündung als Desmolyse und Fibrillolyse wohlbekannt und wir gehen nicht fehl, hier die *Wirkungen fermentativer Abbauvorgänge* zu sehen. Wir müssen annehmen, daß bei der Gruppe der Azotämiefälle ein auf dem Blutweg zur Wirkung gelangender toxischer

Faktor maßgeblich im Spiele ist. Als das Wesentliche für unsere Fragestellung stellen wir wieder den regelmäßig auftretenden Charakter der besonderen herdförmigen Lokalisation und Verteilung heraus. Das bedeutet, daß auch bei *allgemein* toxisch wirkenden Zuständen die *örtliche* Manifestation krankhafter Erscheinungen und ihre herdförmig unterschiedliche Realisierung erst durch eine Verstärkerwirkung der lokalen, an die Gefäßarchitektur gebundenen, vorbestehenden Struktureigenschaften zustande kommt. Dabei wirkt sich dieser örtliche Faktor durch seine den Sauerstoffmangel fördernden Eigenschaften aus.

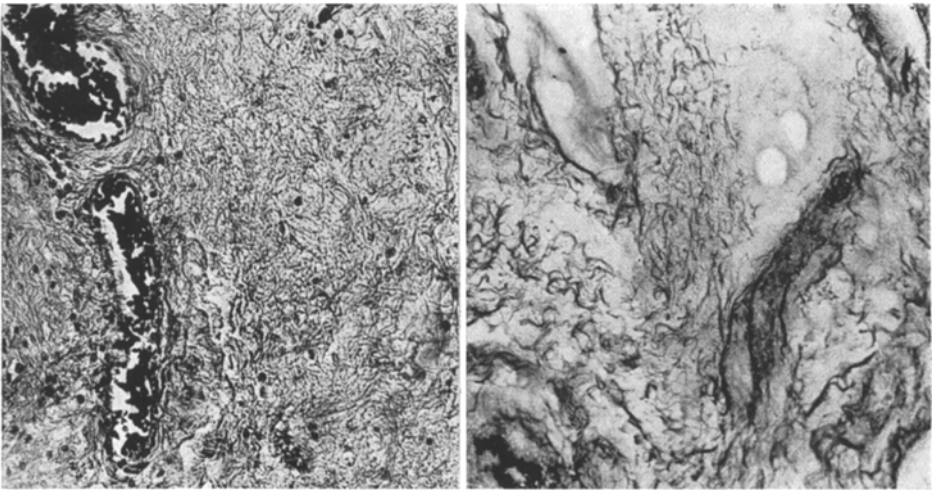


Abb. 8. Sekt.-Nr. 603/52. Grippe. Uvulabereich. Links Azanfärbung, rechts Silberimprägnation. Seröse Durchtränkung des Bindegewebes mit Aufsplitterung des Fasergefüges und Auflösung der argyrophilen Fasern. (Azan. 200 \times .)

Wir möchten bei einem Vergleich der Abb. 6 und 7 mit Abb. 8 und 9 darauf hinweisen, daß die geweblichen Folgen nicht unterschiedlich sind.

Unsere 3. nosologische Gruppe umfaßt Krankheitsbilder, in denen sowohl *allgemeine schwere Kreislaufstörungen* als auch örtliche und *allgemein infektiöse Ursachen* in Konkurrenz treten. Es handelt sich bei dieser Gruppe um Fälle, die einer Grippeepidemie entnommen wurden.

Wir bilden zum Vergleich mit den Fällen der vorigen Krankheitsgruppen einen Ausschnitt aus den spitzennahen Teilen der Uvula eines an einer Grippe verstorbenen 15jährigen Knaben ab (Abb. 8). Auf der linken Seite des Bildes sieht man bei Azanfärbung im Bereich des hyperämischen sinuösen Venenplexus als Ausdruck seröser Durchtränkung eine Zersprengung und Auflösung des Fasergefüges. Die kräftig-blaue Färbung der Fasern ist weitgehend verlorengegangen. Eine Zellvermehrung ist auch hier nicht nachweisbar. Der rechte Teil der Abb. 8 zeigt einen der folgenden Schnitte bei Silberimprägnation nach PAP. Man erkennt die Aufsplitterung der Faserbündel, wobei die erhaltenen Teile argyrophile Beschaffenheit eingenommen haben. Man sieht zwischen ihnen blaßwolkige Flüssigkeitsmassen oder optisch leere Räume, in denen zerbröckelte oder in schlecht

imprägnierte Krümel und Stäubchen aufgelöste Fasern liegen. Sie sind in der Abb. 9 bei starker Vergrößerung dargestellt.

In dieser Krankheitsgruppe überlagern sich allgemein wirksame Kreislaufstörungen unter dem Bilde der venösen Hyperämie, allgemeine und örtlich infektiöse Faktoren mit den in der Angioarchitektur verankerten hypoxydosefördernden Eigenschaften des betrachteten Gewebesortes. Es wäre nicht einzusehen, warum diese Vielzahl sich kombinierender kausaler Bedingungen zu einer so eigenartigen und mit den übrigen Gruppen völlig übereinstimmenden Lokalisation führen sollte,

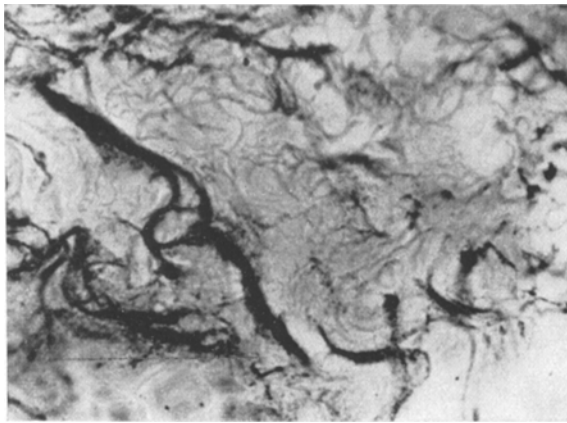


Abb. 9. Sekt.-Nr. 613/52. Detailbild aus Abb. 8. Grippe. PAP. Auflösung der argyrophilen Fasern in nicht mehr imprägnierbare Bruchstücke und Körnchen, dazwischen wolkiges Ödem. (Pap. 200 ×.)

wenn man nicht dem örtlichen, in der Gefäßarchitektur liegenden Moment die entscheidende Bedeutung für die seltsame Lokalisation zuschreiben wollte. Das heißt, daß das „Geheimnis des Herdförmigen“ *aus den Eigenschaften des Ortes selbst* — hier aus der besonderen Architektur des Gefäßsystems — aufzuklären ist. Daß diese Deutung zutrifft, wird durch den Vergleich der 3 von uns herausgestellten an sich völlig heterogenen Krankheitsbilder nachgewiesen: Gewebliches Erscheinungsbild und Lokalisation sind nicht unterschiedlich, und aus der Regelmäßigkeit der letzteren, die dem Ort einer besonderen Gefäßgestaltung entspricht, müssen wir entnehmen, daß die hypoxydosefördernde Eigenschaft der Angioarchitektur die Rolle eines Auslösers und Lokalisators identischer örtlicher Krankheitserscheinungen spielt. Damit haben wir die erste von uns gestellte Frage nach den allgemeinen und örtlichen Bedingungen der serofibrinösen Entzündung am Beispiel des von uns betrachteten Gewebesortes beantwortet.

Unsere 2. Frage bezieht sich auf die unterschiedlichen geweblichen Wirkungen der serösen und fibrinösen Bestandteile bei der serofibrinösen

Durchtränkung und ihre Beziehung zueinander. Ein wesentliches Teilstück dieser Frage ist durch unsere bisherigen Untersuchungen zur Darstellung gebracht, nämlich der *Vorgang der Desmolyse und Fibrillolyse*. Sie sind durch die Untersuchungen RÖSSLES u. a. in ihrer Eigenart so gut beschrieben, daß wir im einzelnen nichts hinzufügen können. Uns interessiert vielmehr die Frage nach der *Beziehung* der interfibrillären Fibrinkoagulation zu eben diesen lytischen Vorgängen, in denen wir wohl nach den morphologischen Bildern und schönen Untersuchungen von MEYER-ARENDT den Ausdruck eines besonders starken Gehaltes an gewebssauflösenden Fermenten erblicken dürfen. Das mengenmäßige Verhältnis zwischen der interfibrillären Fibrinausscheidung (früher



Abb. 10. Stark schematisierte Darstellung der Mengenverhältnisse zwischen kollagenen Fasern (blaßgrau), seröser Flüssigkeit (wolkiggrau) und interfibrillärer Fibrinkoagulation mit Verklebung der Fasern (s. Text).

sog. fibrinoide Degeneration Fibrinverklebung nach WOLPERS) und den flüssig-serösen Bestandteilen ist in unseren Fällen wechselnd. Es schwankt — wenn wir hier von der reinen serösen Durchtränkung gewissermaßen als einem Extrem absehen — zwischen 2 äußersten Grenzen, die natürlich durch Übergänge verbunden sind.

Da wir neue Befunde zu den feineren morphologischen Vorgängen nicht mehr hinzuzufügen haben, geben wir hiervon lediglich eine schematische Skizze. In der Abb. 10 ist die interfibrilläre Fibrinabscheidung durch tiefschwarze Färbung dargestellt, während das umgebende entzündliche Ödem in wolkigem, blaßgrauem Farbton gehalten ist. Die Faserbündel, in denen keine Fibrinniederschläge getroffen werden, sind in einem mittleren Grau dargestellt.

Das Wesentliche, das in dieser aus zahlreichen Einzelbeobachtungen zusammengetragenen schematischen Abstraktion zum Ausdruck kommt, ist die Tatsache, daß eine umgekehrte Proportionalität zwischen der Menge des rein serösen Exsudates und der Menge der Fasern besteht, in denen sich *keine* Fibrinniederschläge befinden. Das bedeutet, daß die Fasern, in denen es zur Fibrinverklebung gekommen ist, der Auflösungswirkung der Fermente am längsten widerstehen. Hieraus müssen wir schließen, daß gerade jene Produkte der Permeabilitätsstörung, die die niedermolekularen Eiweißstoffe enthalten, für das Gewebe insofern schädlicher sind, als sie offenbar rasch und vor Einsetzen der

Fibrinniederschläge zur Auflösung der Fasern führen, und daß andererseits durch die interfibrilläre Fibringerinnung ein gewisser, wenn auch nicht vollständig wirksamer Schutz gegen die histolytischen Fermente gegeben ist; denn nach unseren Präparaten können wir nicht daran zweifeln, daß die fibrinös verklebten Fasern schließlich einer fermentativen Auflösung verfallen können, wenn sie bei Fortdauer der dysorischen Störung von reichlicher, fermenthaltiger seröser Flüssigkeit umspült werden.

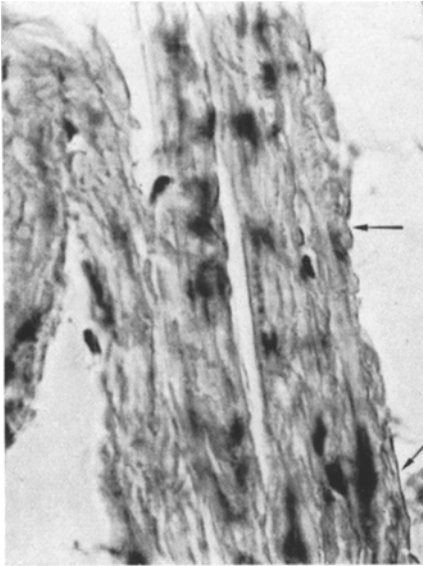


Abb. 11a. Sekt.-Nr. 1574/52. Kollagene Faserbündel. Quellung und Verbreiterung der Fasern mit fleckförmigen (grauschwarzen, im Präparat gelbroten und roten) Fibrinniederschlägen. Am rechten Rand einzelne gut erhaltene Fasern (Pfeil). Goldner. 730 \times .

Die Abb. 11a zeigt ein Faserbündel an der oralen Seite des weichen Gaumens von einem 49jährigen Mann. Man sieht ein parallel verlaufendes kollagenes Bündel, dessen Fasern unter Verbreiterung aufgequollen sind und in fleckförmiger Verteilung einen im Bilde dunkelgrau bis schwarz erscheinenden, im nach GOLDNER gefärbten Originalpräparat gelbrot bis rot gefärbten Niederschlag enthalten. Mit Azan färbt sich der gleiche Niederschlag rot, im Fibrinschnitt nach WEIGERT dunkelblau. Wir dürfen ihn daher nach seinen färberischen Eigenschaften und den Erkenntnissen des Schrifttums als Fibrin deuten. Die aufgequollenen Fasern haben die im Goldner-Präparat normalerweise vorhandene kräftig-grüne Farbe zugunsten eines blassen, verwaschenen Grau verloren, indem nur noch vereinzelte blaßgrünliche Körnchen sichtbar sind. Am rechten Rand des

Bündels sind noch einzelne gut erhaltene scharfrandige Fasern zu sehen (Pfeil in Abb. 11a). Es handelt sich hier demnach um das Bild einer ganz frischen serofibrinösen Durchtränkung. Die Faserkontinuität ist im ganzen noch erhalten, die Begrenzung der Faserbündel jedoch nur noch teilweise als scharfe Linie sichtbar. Die Abb. 11b zeigt die entsprechende Stelle bei Kombinationsfärbung (Goldner- und Silberimprägnation). Hier wird erkennbar, daß die Fasern bereits zum großen Teil aufgelöst sind (im Originalpräparat grünlichgraue Körner) und keine silberimprägnierbaren Fibrillen mehr enthalten. Einzelne erhalten breite Fasern mit der Eigenschaft der Argyrophilie entsprechenden fibrinösen Niederschlagszonen.

Dieser Zustand entspricht etwa dem linken Kreis des Schemas in Abb. 10. Das andere Extrem, das durch überaus reichliche, flüssig-seröse Durchtränkung und weitgehende Auflösung der nicht fibrinverklebten Fasern gekennzeichnet ist (rechter Kreis im Schema der Abb. 10) haben wir im Original in der Abb. 12 photographiert.

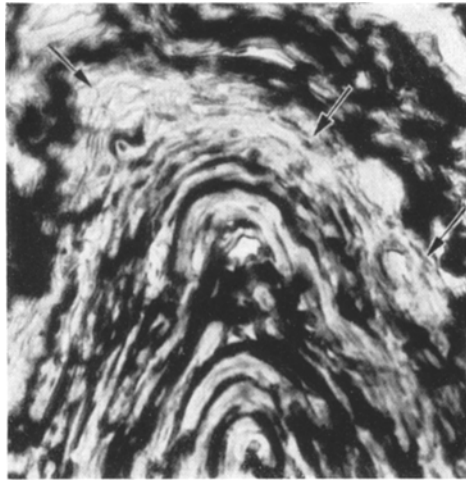


Abb. 11b. Sekt.-Nr. 1567/52. Kollagene Faserbündel zum Vergleich mit Abb. 11a. In den Quellungsbereichen ist es zur Auflösung der argyrophilen Fasern gekommen (Pfeil), nur einzelne Bruchstücke sind noch erhalten. Unten eine Faserschlinge mit noch nicht aufgelösten, aber bereits aufgequollenen kollagenen Fasern. In den nichtaufgelösten Teilen haben die kollagenen Fasern zum Teil argyrophile Beschaffenheit angenommen. Kein Fibrin nachweisbar. (Kombination von Silberimprägnation und Goldnerfärbung. 1080 \times .)

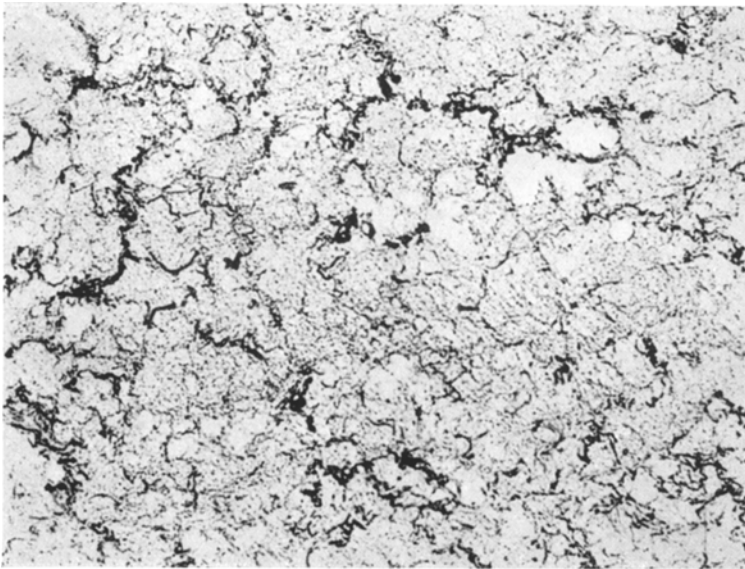


Abb. 12. Sekt.-Nr. 472/52. Seröse Durchtränkung des Bindegewebes mit Auflösung des Fasergefüges mit Fibrilolyse. Erhalten sind nur fibrinverklebte Faserbündel (im Bild schwarz, im Originalpräparat rot). (Azan, 280 \times .)

Sie zeigt einen serös durchtränkten Bezirk des Bindegewebes bei Azanfärbung. Die blauen Fasern sind fast alle in eine graue körnigfädige Masse ausgelöst und

Virchows Archiv. Bd. 324. 43

auch nicht mehr mit Silber imprägnierbar. Erhalten ist lediglich noch eine größere Anzahl fibrinverklebter Faserbündel, die im Originalpräparat rot, in der Photographie schwärzlich erscheinen. Die oben ausgesprochene Regel, daß fibrinverklebte Fasern der auflösenden Wirkung der fermentreichen serösen Flüssigkeit besser widerstehen, wird an solchen Stellen besonders sinnfällig, wo beide Vorgänge (lytische Wirkung der serösen Durchtränkung und interfibrillärer Fibrinniederschlag) auf kleinem Raum mit ihren gegenseitigen topischen Beziehungen in Erscheinung treten. Einen solchen Herd zeigt die Abb. 13 (aus der Uvula eines an Pertussispneumonie verstorbenen, 1 Jahr alten Kindes). Man sieht (Goldner-

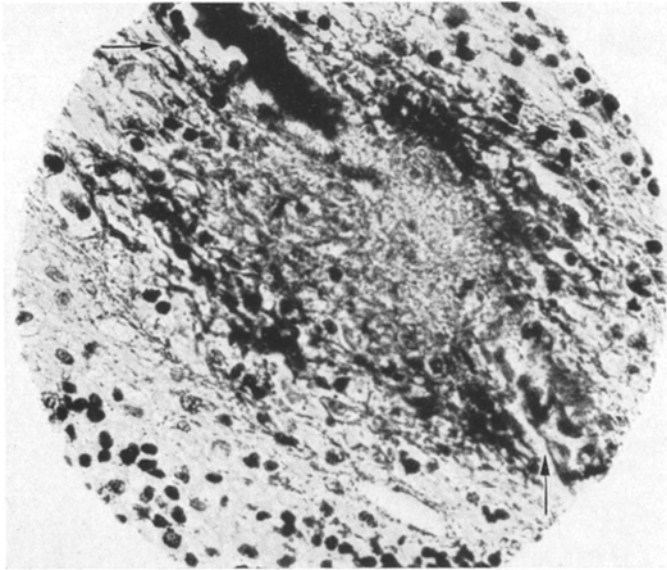


Abb. 13. Sekt.-Nr. 1906/52. Serösfibrinöser Durchtränkungsherd in der Uvula. Man beachte die histotopographische Anordnung der rein serösen Auflösungszone (zentral) und der interfibrillären Fibrinniederschläge (peripher). Im Bereich der Niederschläge keine Faserauflösung. — Die Pfeile zeigen auf eine kleine Vene. (Goldner. 470 \times .)

Präparat) in der Umgebung einer kleinen Vene eine zentrale seröse Durchtränkung mit völliger Auflösung der Fasern in eine blasse, grünlichgraue Masse; hier finden sich keine Fibrinniederschläge. Am Rande, förmlich als Begrenzung der Auflösungszone, erkennt man einen Kranz fibrinverklebter Fasern (in der Photographie schwarz), die nicht der Auflösung verfallen sind.

Diese Beobachtungen im faserigen Bindegewebe stehen in einem gewissen Widerspruch zu den Vorstellungen, die über die „Schwere“ der Permeabilitätsstörung, also Vorgängen am Endothel, entwickelt worden sind, denn gerade die bis zu Fibrinausfällungen führenden dysorischen Vorgänge werden als Ausdruck der stärkeren Schädigung bezeichnet. Man geht dabei von der Vorstellung aus, daß die Masse des ausgefallenen Fibrins ein gewisses Maß für die Menge der ausgetretenen hochmolekularen Eiweißstoffe ist. An der Richtigkeit dieser Vorstellung wollen wir nicht zweifeln, soweit man die Vorgänge vom Gefäß, vom Endothel

her, betrachtet. Wenn man sie dagegen vom faserigen Bindegewebe aus ansieht, so herrscht hier insofern ein umgekehrtes Verhalten, als auch mit morphologischer Methode nachweisbar ist, daß die mit der „*leichteren Permeabilitätsstörung*“ in das Gewebe austretenden Flüssigkeiten die *stärkeren Wirkungen* entfallen. Aus diesem Grunde schon erscheint es notwendig, den *gleichen Vorgang von verschiedenen Standpunkten, einmal unter Zugrundelegung des Dysoriebegriffes vom Gefäß, zum anderen vom Gewebe her zu betrachten.*

Wir möchten hervorheben, daß ein entsprechend angemessener Begriff, wie er in der Dysorie von SCHUERMANNS für das Endothel geschaffen wurde, für die Betrachtung der fasergeweblichen Veränderungen des gesamten Vorganges nicht existiert, obwohl die *einzelnen Erscheinungen* als Desmolyse, Fibrilolyse, Fibringerinnung gut und ausreichend bezeichnet sind.

Hier bietet sich naturgemäß der Entzündungsbegriff an, und wir kehren damit zu einem an den Anfang unserer Untersuchungen gestellten allgemeinen Problem zurück. Wir hatten bereits aus dem Schrifttum entnommen, und aus unserer vergleichenden histotopographisch-nosologischen Betrachtung wird es in aller Evidenz offenbar, daß der ärztlich definierbare Entzündungsbegriff für eine Zusammenfassung der unter dem Bilde einer serofibrinösen Durchtränkung ablaufenden Vorgänge nicht adäquat ist. Wir brauchen uns zur Erläuterung dieses Tatbestandes nicht in weitläufige Erörterungen über den Entzündungsbegriff einzulassen. Der zweite, allgemeinere Begriff, der sich anbietet, ist die „Dysorie“ SCHUERMANNS. Wie erwähnt, bezieht er sich in durchaus zureichender Weise auf das Endothel und würde uns genügen, wenn wir eine durchgehende Parallelität der stufenweise sich steigernden Schädigungsgrade am Endothel und an den Fasern feststellen könnten. Das ist, wie es sich zeigt, nicht der Fall.

Es besteht somit in der Tat für die allgemeine morphologische Pathologie das Bedürfnis nach einer neuen Begriffsbildung, die so allgemein ist, daß der gebräuchliche ärztliche Entzündungsbegriff, der zweifellos einen Teil der serofibrinösen Durchtränkungszustände des Bindegewebes umfaßt, darin ebenso Raum hat wie die vielfältigen nichtentzündlichen Vorgänge mit den gleichen Folgen am Bindegewebe. Es dürfte sich empfehlen, das Krankhafte als Steigerung und Fehlleistung eines vorgegebenen physiologischen Zustandes zu verstehen (RÖSSLE). Unter Sicht des faserigen Bindegewebes handelt es sich bei den in Rede stehenden Vorgängen um *Störungen des Flüssigkeitswechsels*, die nicht nur durch ein Übermaß, sondern auch durch eine fehlerhafte Zusammensetzung der Flüssigkeit gekennzeichnet sind. Der Ausdruck „Ödem“, der sich hier anbietet, beschreibt seinem Wortsinn nach eine *makroskopisch erkennbare Gestaltsänderung*, die bei den serofibrinösen Durchtränkungen oft gar nicht in Erscheinung tritt, und läßt die gewünschte Beziehung auf eine vorbestehende physiologische Eigenschaft vermissen. Eher möchten wir an die von W. W. MEYER benutzten Bezeichnungen der „Plasmaphorese“, der „Insudation“ denken. Da wir der

Meinung sind, daß das Beobachtbare wesentlicher ist als ein Streit um Namen und Begriffe, möchten wir diese Frage offen lassen. Das Wesentliche war uns, die Eigengesetzlichkeit des faserigen Bindegewebes in bezug auf die unterschiedlichen (gerinnenden und nichtgerinnenden) Substanzen mit morphologischen Mitteln hervorzuheben. Wenn man der Auffassung folgt, daß es sich — vom Gewebe aus betrachtet — um Störungen des Flüssigkeitswechsels handelt, so könnte man der auf das Endothel bezogenen „Dysorie“ als eine für das faserige Bindegewebe gültige Ergänzung eine „Dyshydrose“ an die Seite stellen (hydreueinbewässern). Die Bezeichnung würde aber die etwas belastende Eigenschaft großer Allgemeinheit besitzen.

Zusammenfassung.

1. Unter Zugrundelegung histotopographischer und nosologischer Methoden wird die serofibrinöse Bindegewebsdurchtränkung am Beispiel des weichen Gaumens und der Uvula untersucht. Nach Darstellung der aus dem Schrifttum zu entnehmenden gegenwärtigen Situation in dieser Frage wird zunächst der normale Aufbau des betrachteten Organs unter Heranziehung der Ontogenese dargestellt, wobei die Besonderheiten der Angioarchitektonik als wesentlich hervorgehoben werden. In einem Untersuchungsgut von 453 Fällen fand sich 145mal eine unterschiedlich ausgeprägte serofibrinöse Durchtränkung des Bindegewebes. Diese Fälle werden auf 3 nosologische Gruppen (schwere venöse Stauungszustände verschiedener Ätiologie, Azotämien und Grippe) aufgeteilt.

Die Lokalisation der serofibrinösen Durchtränkung gehorcht — sofern von herdförmigen erosiven und ulcerösen Prozessen abgesehen wird — einer festen Regel, die in sämtlichen Krankheitsgruppen, also unabhängig von der zugrunde liegenden, allgemeinen oder örtlichen Störung, nachweisbar ist. Daher wird der *lokalisierende Faktor auf die hypoxydosefördernde besondere örtliche Angioarchitektur zurückgeführt*. Hieraus ergeben sich — in Verbindung mit den Krankheitsgruppen — Schlüsse auf die bei den serofibrinösen Durchtränkungen wirksamen allgemeinen und örtlichen Bedingungen, die geeignet sind, das „Herdförmige“ krankhafter Gewebsumbildungen aus der Entwicklung und Normstruktur des Gewebesortes zu erklären.

2. Es wird der Frage nach der morphologisch faßbaren Beziehung zwischen serösen, fibrinösen und faserigen Bestandteilen, also den *Störungen des Flüssigkeitswechsels*, nachgegangen. Sowohl quantitativ als auch in bezug auf die Lokalisation ergibt sich ein umgekehrt proportionales Verhalten zwischen der serösen Flüssigkeit und den nicht fibrinverklebten Fasern. Daraus wird auf die unterschiedliche biologische Bedeutung der serösen Flüssigkeit und der Gerinnungsprodukte für das

faserige Bindegewebe geschlossen. Der Grad der funktionellen Endothelstörung geht nicht dem Schädigungsgrad des faserigen Bindegewebes parallel, soweit er aus der Desmo- und Fibrilolyse ablesbar ist. Es wird daher darauf hingewiesen, daß unter Sicht des *Bindegewebes* die Bezeichnung „Dysorie“ den Vorgängen *nicht* adäquat ist.

Da der Entzündungsbegriff nur auf einen Teil der serofibrinösen Durchtränkungs Zustände zutreffend anwendbar ist, wird vorgeschlagen, sie unter Bezugnahme auf eine Normalfunktion allgemein als Störungen des Flüssigkeitswechsels (Dyshydrosen) zu charakterisieren.

3. Eine Kombinationsfärbung, die die GOLDNERSche Methode mit der Silberimprägnation nach PAP vereinigt, hat sich für die Untersuchung der Faserstrukturen gut bewährt.

Literatur.

- ALBERTINI, v.: Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **6**, 417 (1943). — ALTSCHULER and ANGEVINE: Amer. J. Path. **25**, 1061 (1949); **27**, 141 (1951). — BAHRMANN: Virchows Arch. **300**, 342 (1937). — BÖHMIG: Virchows Arch. **318**, 646 (1950). — BÜCHNER: Verh. dtsh. path. Ges. **1944**, 20. — Allgemeine Pathologie. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1950. — FRUNDER: Die Wasserstoffionenkonzentration im Gewebe lebender Tiere. Jena: Gustav Fischer 1951. — HEINLEIN: Ärztl. Wschr. **1950**, 345. — HOMMERICH: Virchows Arch. **322**, 282 (1952). — KLINGE: Ber. sächs. Akad. Wiss. **1931**. — KRÜCKE: Virchows Arch. **308**, 1 (1942). — KÜCHMEISTER: Med. Klin. **1952**, 701. — MASSHOFF: Dtsch. med. Wschr. **1946**, 92. — MASSHOFF, CRANER u. HELLMANN: Virchows Arch. **317**, 114 (1949). — Klin. Wschr. **1949**, 730. — MEYER, W. W.: Virchows Arch. **314**, 681 (1947). — MEYER-ARENDT: Virchows Arch. **323**, 351 (1953). — NECKEL: Z. Mikrosk. **60**, 298 (1951). — NEUMANN: Arch. mikrosk. Anat. **18** (1880). — RÖSSLE: Verh. dtsh. path. Ges. **1934**, 152; **1944**, 1. — Virchows Arch. **311**, 252 (1943). — ROTTER: Beitr. path. Anat. **110**, 46 (1949). — SCHUERMANN u. MACMAHON: Virchows Arch. **291**, 47 (1933). — SINAPIUS: Virchows Arch. **318**, 316 (1950). — STÄMMLER: Virchows Arch. **320**, 577 (1951). — TANNENBERG u. FISCHER-WASELS: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. VII/2, S. 1711. 1927. — TERBRÜGGEN: Beitr. path. Anat. **98**, 264 (1936). — WOLFERS: Verh. dtsh. path. Ges. **1950**, 57.

Doz. Dr. F. BOLCK, Pathologisches Institut der Universität Leipzig.